

## TRANSCRANIAL DOPPLER'İN KLİNİK KULLANIMI

Gazi ÖZDEMİR, Nevzat UZUNER, Kürşat KUTLUK

Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, Eskişehir ve  
9 Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD, İzmir

### ÖZET

TCD normal ve patolojik durumlarda serebral dolaşım hakkında bilgiler veren non-invazif bir yöntemdir. TCD ile yapılacak damar incelemeleri, çalma fenomenleri ve hemodinamik kompensatris akım değişimleri yönünden anjiyografiden üstün veriler sağlar. Ayrıca tanusal yaklaşımda, tedavinin izlenmesinde, klinik tablonun seyrinde ve sonucun (Outcome) belirlenmesi ile beyin ölümünün kesin tanısında yararlı ve yönlendirici bilgiler verir.

**Anahtar Sözcükler:** Transcranial doppler, klinik tanı, non-invasive metod

### TRANSCRANIAL DOPPLER IN CLINICAL DIAGNOSIS

TCD is a noninvasive method that it provides about normal and pathologic serebral circulation. The results of vascular investigation with TCD are better than cerebral angiography for steal fenomenons and hemodynamic compensatory changes of velocity. Additionally, it is use in the diagnosis, survive of therapy, clinical evaluation, early estimation of outcome and to determine of brain death.

**Key Words:** Transcranial Doppler, clinical diagnosis, non-invasive methode

### GİRİŞ VE TEMEL İLKELER

Transcranial Doppler (TCD), normal ve patolojik durumlarda serebral dolaşım hakkında bilgiler verebilen ve girişimsel olmayan (non-invazif) bir yöntemdir.

1982 yılına kadar sadece ekstrakranial vasküler yapı doppler tekniği ile incelenebilirken, bu tarihte Rune Aaslid, kafatasının kemik yapısını aşır intrakranial serebral damarların incelenmesini gerçekleştirmiştir. Geliştirilen 2 MHz'lik prob ile TCD serebral damarların inceleme yöntemini sağlayan klinik uygulamaya girmiş ve gün geçtikçe bu konudaki teknik gelişmeler ilerleme göstermektedir.

Noninvaziv bir inceleme yöntemi olan ultrasonografi farklı modalitelerde uygulanır. Bunlardan B-Mode ultrasonografide damar duvarı, lumen genişliği, aterosklerotik plakların varlığı hakkında bilgi elde edilirken, doppler tekniğiyle kan akım hızı ölçülebilir. Her iki uygulamanın kombine hali Dupleks ultrasonografi adını alır. Hareket halindeki objelerin farklı renklerle kodlanması sonucu hemodinamiye ilişkin verileri sağlayan teknik ise Renkli Doppler Ultrasonografik akım incelemesidir.

Doppler ultrasonografi, hareket halindeki objenin hızını ölçen bir tekniktir. Bu yöntemde kaynaktan çıkan belli frekanstaki ses dalgaları hareket eden objeye çarptıktan sonra geri döner ve bir alıcı tarafından kaydedilir. Objenin hareket yönüne göre gönderilen ve kaydedilen frekanslar arasında bir fark olacağı açıktır. Eğer obje proba doğru yaklaşmakta ise dönen frekans gönderilen frekanstan yüksek, eğer obje probdan uzaklaşmakta ise kaydedilen frekans gönderilenden daha düşük olacaktır (Şekil-1). Bu iki frekans arasındaki farka doppler etkisi ya da doppler frekansı adı verilir. Doppler frekansının

TCD	: Transcranial Doppler
ACA	: Anterior Cerebral Arter
VA	: Vertebral Arter
OA	: Oftalmik Arter
BA	: Bazilar Arter
PCoA	: Posterior Communican Arter
VMR	: Vazomotor Reaktivite
ICA	: Internal Carotide Arter
MCA	: Middle Cerebral Arter
PCA	: Posterior Cerebral Arter
Vmean	: Ortalama Akım Hızı
ACoA	: Anterior Communican Arter
CPP	: Cerebral Perfüzyon Basıncı
SVO	: Serebrovasküler Olay
PI	: Pulsatilite İndeksi

( $\Delta f$ ) hesaplanmasında kullanılan denklem :

$\Delta f = 2.V.f_0.Cos \alpha$  şeklindedir. Burada;

V : kan akım hızı (cm/s)

C : dokudaki ses hızı (cm/s)

Cos  $\alpha$  : Doppler atımı ve kan akımı arasındaki açı (insonasyon açısı)

f<sub>0</sub> : ortalama kaynak frekansı (Hz)  
anlamalarını taşır.

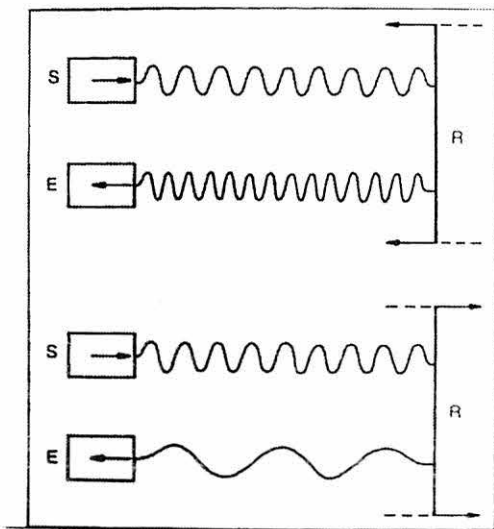
Söz konusu olan lumen içinde akan kan olduğuna göre burada bir inceleme kesitinde ve o inceleme anında eritrositler başta olmak üzere kanın şekilli elemanlarının meydana getirdiği çok fazla sayıda doppler frekansı mevcuttur. Bunların uygun yöntemlerle dökümü yapıldığında şekil 2 de görüldüğü gibi bir dalga konfigürasyonu ortaya çıkar. Hız-zaman eğrisinde tepe nokta sistolik hızı, alttaki nokta ise diyastolik hızı yansıtır. Bu arada dalga yönünün, kan akımının proba doğru olması ya da probdan uzaklaşması durumlarına göre değiştiği göz önünde tutulmalıdır (Şekil-2). Tetkikin

değerlendirilmesinde en önemli parametreler akım hızı, akım yönü, dalga konfigürasyonu, ses karakteri ve özel kompresyon testlerine yanıtıdır.

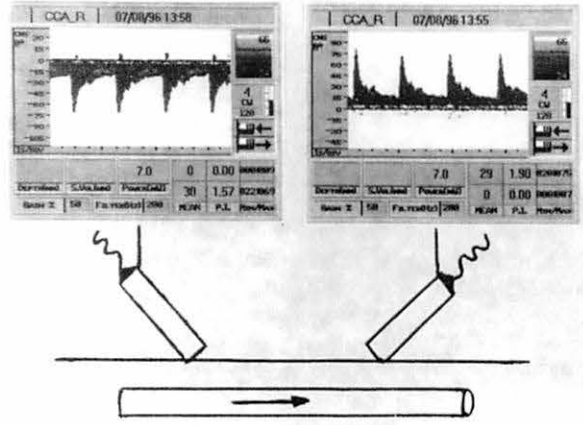
Bu yöntemde 2 MHz'lik problarla gönderilen "pulse wave" ile kranyumun göreceli daha ince olan kemik pencerelerinden istenilen derinliğe ulaşılır ve seçilen örnek parçasının akım karakteri incelenir. Başlıca üç kemik pencere bulunur. Bunlardan transtemporal pencereden yapılan incelemede orta serebral (MCA), anterior serebral (ACA) ve posterior serebral arterlerin (PCA) insonasyonu yapılır. MCA 30-60 mm derinlikte, proba doğru yönde bulunur ve intrakraniyal incelemenin en güvenilir identifikasyonuna sahip arterdir (Şekil-3). Aynı pencereden 60-80 mm arasındaki derinlikte ACA'nın hızı kaydedilir. Buna benzer yöntemlerle subokspital pencereden vertebral arterlerin (VA) distal kısımları ve baziler arter (BA), transorbital pencereden oftalmik (OA) arter ve internal karotis arter (İCA) ölçümleri yapılır.

Doppler dalga formunun analizinde kullanılan başlıca indeksler pulsatilite indeksi (PI) ve rezistans indeksidir (RI). Bunlardan  $PI = \frac{\text{sistolik hız} - \text{diyastolik hız}}{\text{ortalama hız}}$  şeklinde aritmetik olarak ölçülür. Pulsatilite sistolik hızla birlikte artar. Transkraniyal doppler çalışmalarında PI'nin normal değeri 0.5 -1.1 arasındadır. RI ise  $RI = \frac{\text{sistolik hız} - \text{diyastolik hız}}{\text{sistolik hız}}$  olarak hesaplanır. RI yüksek rezistanslı muskulokutanöz yatağı sulayan arterlerde büyük, beyni sulayan arterlerde daha düşüktür.

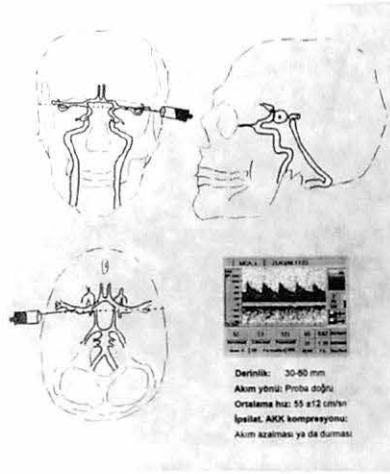
TCD ile yapılacak damar incelemeleri, çalma fenomenleri ve hemodinamik kompensatris akım değişimleri yönünden anjiyografiden üstün veriler sağlar (1).



Şekil: 1



Şekil: 2



Şekil: 3

## TCD'NİN ENDİKASYONLARI

TCD başlıca; tanısal yaklaşımda, tedavinin izlenmesinde, klinik tablonun seyrinde ve sonucun (Outcome) belirlenmesi ile beyin ölümünün kesin tanısında yararlı ve yönlendirici bilgiler verir.

### I - Tanısal Yaklaşımda:

#### A- Ekstrakraniyal Damarlara Yönelik:

TCD ile ekstrakraniyal damarların aterosklerozla ilişkin gelişmeler, ateroskleroz plakları olup olmadığı, varsa aterom plağının oluşturduğu stenoz belirlenebilir. Ayrıca ektazi, anevrizma aort yetmezliği veya diğer kalp patolojilerine ilişkin oluşmuş hemodinamik değişimi ve bunun serebral vasküler yapıya olan yansımalarını anlamak mümkündür.

İCA stenozu ile lumendeki daralma %50-60'tan fazla ise TCD ile saptanabilmektedir (Tablo-1) (2).

Tablo-1: İnternal Karotid Arter Senoz-okluzyonunda TCD bulguları

- İpsilateral ACA ve MCA'nın Vmean'leri azalır
- PI'nde azalma olur
- ACoA açık ise Kontrateral ACA'nın Vmena değeri azalır
- İpsilateral ACA'nın A1 segmentinde akım ters döner (ACoA açık ise)
- PCA, BA ve VA'ların Vmean'lerinde artma olur (PCoA açık ise)
- Oftalmik Arterde akım yönü ters olur
- Vmean; stenoz segmentinin altında normal veya azalmış (PI yüksektir) stenoz segmentinde artmış stenoz segmentinin üstünde azalmıştır (PI düşüktür)

## B - İntrakranial Damarlara Yönelik:

### 1) Vasküler Yapının Durumu:

TCD ile intrakranial damarlarla ilgili arterlerin kan akımı özellikleri ve Vmean'leri her bir arter ayrı ayrı incelenerek belirlenir (Tablo-2) (Resim-1,2,3).

Tablo-2: TCD Normal Vmean Değerleri

Damar	Sistolik Peak V.	End Diastolik	V. Vmean	Yaş Grubu
MCA	94,5 ± 13,6	45,6 ± 6,6	58,4 ± 8,4	40 >
	91 ± 17	46,3 ± 9,5	57,7 ± 11,5	40-60
	78,1 ± 15	31,9 ± 9,1	44,7 ± 11,1	60 <
ACA	76,4 ± 17	34 ± 9	47,3 ± 13,6	40 >
	86,4 ± 20	41 ± 7,4	53,1 ± 10,5	40-60
	73,3 ± 20,3	34,2 ± 8,8	45,3 ± 13,5	60 <
PCA	53,2 ± 11,3	26 ± 6,5	34,2 ± 7,8	40 >
	60 ± 20,6	28,7 ± 7,5	36,6 ± 9,8	40-60
	51 ± 12	22 ± 7	30 ± 9,3	60 <
VA/BA	56,3 ± 7,8	27 ± 5,3	35 ± 7,8	40 >
	59,5 ± 17	29,2 ± 8,4	36,4 ± 11,7	40-60
	80 ± 18,7	21,2 ± 9,2	30,5 ± 12,4	60 <
OA			21 ± 5	

PCA'nın yanında bulunan Rosental venleri yolu ile venöz inceleme yapılabilir. Burada venöz akım probdan uzaklaşan özellikte ve 7-17 cm/sn hızda (10±2,3) ve PI değeri düşüktür (0,41±0,08). TCD yolu ile Willis Poligonu hakkında bilgi edinilebilir. Bu amaçla Karotis'e kısa (Tapping: 4-5 kardiak atım kadar) veya uzun baskı (Kompresyon: 10-15sn) uygulama testlerine başvurulur. Ayrıca Vazomotor Reaktivite (VMR) özelliği, intraarterial emboli olup olmadığı, demans ayırımı, otoregüasyon testi yaparak senkop incelemesi, migrenli hastada PCA'ların

visual reaktivite özellikleri, serebral AVM'ye ilişkin damar değişiklikleri ve Patent Foramen Ovale olup olmadığına bakılır (Bubbles Testi).

a) İntrakranial arterlerin Vmean değerleri düşük veya yüksek olabilir. Düşük Vmean durumları PI yüksekliği ile birlikte dir. Diffüz düşük Vmean durumunda hemodinamik yetersizlik söz konusudur. Fokal-segmental Vmean düşüklüğü fokal arter ektazisinde veya AVM'yi besleyen arterin proksimalinde izlenir. Yüksek Vmean değerlerinde ölçüm yapılan arterde başka bir arterin okluzyonu sonucu kompensatris bir artış söz konusu olabilir. Örneğin MCA okluzyonunda kollaterallerin açılması ile ACA'da akım hızı artar ve A1'de akım tersine döner (ACoA açık ise) ve PCoA'da açık ise PCA'da da artışa rastlanır. MCA dalgası alınmaz veya dalganın amplitüdü çok düşüktür. Vmean artışı herhangi bir nedenle arter lümeni daralmalarında (stenoz, vazospazm ve aterosklerozda) saptanır. Lumen daralması %50-60'ın üzerinde olduğunda Vmean yüksektir. Akımın yüksekliği özellikle MCA, BA ve VA'lerde ise stenoz veya spazm yönünden anlamlı olarak değerlendirilir. ACA ve PCA değer değişiklikleri bu arterlerin varyasyonlarının çokluğu nedeniyle sınırlıdır. Ancak böyle bir değer yüksekliği yönlendirici olabilir. Örneğin MCA stenozu veya spazmı varsa; MCA'nın Vmean 120 cm/sn den yüksektir. MCA'daki lumen darlığına göre derecelendirme yapılabilir (Tablo-3) (7) (Resim-4,5).

Tablo-3: MCA stenoz veya spazmı dereceleri.

GRADE	1: Lumen Darlığı Oranı	%60-80 ise	Sistolik Peak	120-200 cm/sn
GRADE 2:	%80-90 ise	"	"	200-240 cm/sn
GRADE 3:	%90 < ise	"	"	240 <

Bilateral MCA Vmean farkı 30 cm/sn den fazla ise tek taraflı stenoz veya spazm söz konusudur. Sonografik ses, yüksek intensite ve düşük frekans nedeniyle boğuk müzikal murmur özelliğindedir. Farklı derinliklerde lokal Vmean değer farklılığı 20-30cm/sn fazla ise lokal stenoz düşünülebilir. Dolayısıyla yüksek değer saptanınca mutlaka farklı derinliklerde ölçüm yapılmalıdır. Birlikte koroner ve ekstrakranial arterlerde arterioskleroza ilişkin bulgular varsa MCA'nın da aterosklerotik stenozu olasılığı da artar. Herhangibir serebral arterde Vmean yüksek ise birkaç gün ara ile ölçüm yapılır. Stenozda Vmean artışı aynı kalırken, vazospazmda azalır veya tekrar kanama gelişmişse tekrar artış görülür. Hastada AVM varsa, besleyen arterin distalinde drene eden vende de Vmean yüksek bulunur. Arterde rezistans azalmış olduğundan PI düşük (0,24'e kadar), interhemisferik Vmean farkı anlamlı derecededir ve ipsilateral İCA'da akım, diğer İCA'ya göre artmıştır (8).

b) Willis Poligonu hakkında bilgi edinmek, karotis internalara ayrı ayrı kompresyon uygulayarak ve kafatasına lateral fleksiyon pozisyonu verip VA'ları sıkıştırarak da mümkündür. Kompresyon uygulanan arter ve kayıt yapılan artere göre olan değişiklikler ışığında yorumlar yapılır (Tablo-4) (1,3) (Resim-6,7,8,9,10).

Tablo-4: Kompresyon yöntemi ile Willis poligonu hakkında bilgi edinme.

KAYDEDİLEN	KOMPRESYON	ETKİ	AÇIKLAMA
MCA	İpsilat ICA	Hafif azalır	MCA var, Willis N
MCA	İpsil. ICA	Çok azal.-kayb.hipop.	A1 ve PCoA
MCA	Kontr. ICA	Aynı	ACoA yok veya hipoplazik
ACA	İpsilat ICA	Azalır	ACA var
ACA	İpsilat ICA	Azalır veya ters olur	ACoA var
ACA	Kontr. ICA	Artar	ACoA var
PCA1	İpsil. ICA	Artar-Aynı	PCoA var
PCA2	İpsil. ICA	Hafif artar veya aynı	"
PCA1 ve 2	İpsil. ICA	Azalır	Cl' dan
PCA	VA	Azalır	PCoA yok veya hipoplazik
PCA	VA	Artar	PCoA açık
PCA	VA	Aynı	Cl' dan

## 2) Serebral Rezerv Kapasite (SRK) veya Otoregülatuar Kapasite veya Vazomotor Reaktivite (VMR):

Serebral hemodinamik durumu ve etkileşimi belirlemek için başvurulan, vazodilatasyon ile olan serebral perfüzyon basıncı (CPP) düşüşünü ve vazokonstriksiyon ile oluşan serebral perfüzyon basıncı artışı kompanse etmeye çalışan bir mekanizmadır. Ayrıca CPP değişimlerine neden olan serebral rezerv kapasitesinin belirli sınırlarda oluşunun da bir göstergesidir (9).

VMR örneğin sadece AVM'yi besleyen arterde yetersiz olabilir (fokal). Ancak VMR yetersizliği genellikle diffüz olarak serebral vasküler yapıyı etkiler. VMR'yi incelemek amacıyla başvurulan Asetazolamid testinde, karbonik anhidraz inhibitörü olan asetazolamid ile serebral kan akımında normalde artma olur ve test ile bu artmanın olup olmadığı araştırılarak VMR hakkında karar verilir.

VMR'yi incelemek amacıyla kullanılan CO<sub>2</sub>'e reaktivite testi için ya hastaya 2 dk. kadar hiperventilasyon yaptırılır veya hastada KOAH, şiddetli kalp yetmezliği, akut koroner hastalık varsa ve hiperventilasyon yapamayacak durumda ise içinde %5 CO<sub>2</sub> bulunan hava 2-3 dk. solundurulur. Normal bireylerde hiperkapne ile MCA'nın Vmean değeri %52,5 kadar artış gösterir.

VMR'yi değerlendirmek valsalva manevrası sırasında da yapılabilir. Manevra sırasında mediastinal basıncı artışı ile serebral venöz konjesyon oluşmaya başlar ve bu sırada Vmean

azalır, manevra bitince geçici bir süre artar ve sonra normale döner (10).

Tilt masası ile kişinin aniden dik postüre getirilmesi veya baldırlara uygulanacak geniş manşonlar ile de VMR durumu değerlendirilebilir. Bu testler, özellikle senkop veya vertebro-baziler TIA semptomları olanlarda yararlı ve yönlendirici olabilir.

VMR'nin incelenmesi klinik yönden önemli bilgiler sağlar; hiper veya hipotansiyonun serebral etkisinin olup olmadığı araştırılabileceği gibi, karotid endarterektomi veya karotid anjiyoplasti uygulanmasından önce MCA'nın Vmean'ında %30-40 kadar bir azalma varsa ve klamp sonucu bu azalma %15'in üstünde olursa, bu hastaya 30 dk.lık klamp uygulanması uygun demektir. Bu uygulamalardan sonra MCA'nın Vmean'ında artış olması, girişimlerin başarısını gösterir. Serebral infarktlı hastanın akut dönemdeki serebral vasküler durumu ile tedavi seçeneklerinin tedavinin seyri konusunda bilgi edinilebilir. Hemorajide ise VMR değişimi ile klinik gidiş hakkında, vazospazmın varsa şiddeti ve değişiminin belirlenmesi ile klinik seyrin izlenmesi ve infarkt eklenmesi olasılığı hakkında karar verilebilir. Kafa travmalı bir hastada iyileşme başlamışsa ve yapılacak otoregülatuar testi sırasında TA'de 20 mmHg kadar bir azalış karşılık VMR artışı olur. Bu artışın olmaması iyileşme olma olasılığının zayıflığını düşündürür. Yine TCD ile artmış Vmean (Hiperemi) kafa içi basıncı artışı ve /veya hemoraji tehlikesini haber verebilen bir bulgu olarak değerlendirilebilir. Bunun tersine Vmean düşüşü (Oligemi), fazla doku nekrozu nedeniyle gelişen metabolik istek azalışı veya artmış kafa içi basıncına bağlı olarak gelişebilir. Dolayısıyla kafa travmalı bir hastada KIBAS'ın izlenmesinde yararlı ön bilgiler sağlanır. Özellikle PCA'larda VMR incelemesi yapıldığında migrenli hastalarda normal bireylere göre yetmezlik olabileceği bildirilmektedir. ICA stenozu varsa ve stenoz durumu %40-60 arasında ise VMR azalışı izlenmeye başlar. Stenoz oranı %60-70 kadar ise VMR'de hafif, %80'in üzerinde ise belirgin bir azalma olur (11,12,13,14).

VMR ile Serebrovasküler Olay'a (SVO) yatkınlık durumu hakkında bilgi edinilebilir. Bu amaçla SVO'nun risk faktörleri olan hipertansiyon, diyabet, kalp hastalığı, ateroskleroz, serebral vasküler anomali, kronik obstruktif akciğer hastalığı gibi hastalıkları olanlarda VMR incelenmelidir. Çünkü yanıt yetmezliği saptananlarda hemodinamik-hipoperfüzyonlu SVO oluşma olasılığı daha yüksek oranlarda olmaktadır.

VMR testi, demans ayırımında da kullanılabilir. Alzheimer tipi demansta VMR'nin yanıtı ve PI değeri normal, Multiinfarkt demansta ise VMR yanıtı zayıf, Vmean düşük ve PI değeri yüksektir

15).

VMR testinden yararlanılarak senkop araştırması yapıp ani tansiyon arteriyel düşüşünde VMR'nin yetersiz olup olmadığına bakılır. Senkoplu hastada VMR yanıtı yetersizdir.

### 3) Emboli Arama:

Serebral arterlerde emboli özellikle MCA'larda ve tercihen simetrik olarak aranır. Kalp hastalığı, AF, MI, prostetik kapak ve konjenital kalp defektleri olanlarla kalp ameliyatı geçirenlerde ameliyattan önce ve sonra, ayrıca koroner anjiyoplastiden önce ve sonraları olabilecek emboli değişimleri için, serebral anjiyografiden sonra, antikoagulan ve antiagregan etkinliğinin embolilere yaptığı değişikliklerle izlenmesi amacıyla, sessiz serebral lakunleri olanlarla SVO sonrası profilaksinin izlenmesinde, hipertansiyon, diabet, östrojen kullanımı, menopoz dönemi, hiperviskozite, İKA stenozu, ağır sigara içicileri, BT'de lökoareozis saptananlar ile TIA geçirenler gibi SVO'ya yatkın olarak kabul edilenlerle büyük operasyon geçirenlerde operasyondan önce ve sonra yapılması büyük yararlar sağlayacaktır (Resim-11,12).

Küçük emboliler, daha sonra gelebilecek büyük embolilerin habercisi olabileceklerinden erkenden saptanmaları, önleyici girişimlerin de erkenden başlatılmasında önemlidir.

Hava ve yağ embolilerinin yansıyan ultrason demeti yoğunluğu (desibeli-dB), pıhtı embolisinden daha kuvvetlidir.

Küçük emboliler daha sonra gelebilecek büyük embolilerin habercisi olabileceklerinden erkenden saptanmaları, önleyici girişimlerin de erken başlatılmasında önemlidir.

Emboli ultrason sinyalinin süresi 0,1 sn.den kısa, şiddeti kan kitlesi sinyalinden 3-60 dB daha fazladır. Tek yönlüdür, cıvıltı, ıslık, çatırtı sesi (yavaş geçişli ise inleme sesi) alınır

Şüpheli kalın durumlarda, ya bir probe İKA, diğer probe MCA'da iken kayıtlama yapılır ve 0,3-0,7 sn. İCA'de emboli sinyali erken alınır. Veya MCA'dan aynı anda ve tek prob ile 2 ayrı derinlikten sinyal elde etme (Multigate probe) yönteminden yararlanılır.

İKA orijinli emboliler tek taraflı MCA'da, kardiyak kökenli emboliler ise bilateral MCA'da saptanır (16,17,18,19).

4) TCD ile 15 cm.den fazla çapı olan bir anevrizmanın varlığından şüphelenilebilir. Anevrizma MCA ve BA ucunda veya İC sifonunda ise yüksek intensiteli, düşük frekanslı sinyal alınır.

5) Bubbles testine Patent Foramen Ovale'nin (PFO) tesbiti için başvurulur. Bu arada mikropartiküllü (Ekovist) madde IV verilir ve varsa madde PFO'dan sol atriuma, oradan sağ ventrikül yolu ile serebral damarlara geçer ve

MCA'da 30 dB'den yüksek özellikte sinyaller elde edilir.

## II-Tedavinin İzlenmesinde TCD:

TCD hem profilaktik tedavinin izlenmesinde, hem de SVO'lu hastaya uygulanan akut tedavinin etkinliğinin belirlenmesinde yararlı bilgiler sağlar.

SVO'lu hastada kullanılan tedavi seçeneklerinin etkinliğinin izlenebilmesi yanında, ayrıca varsa vazospazmın şiddeti ile uygulanan tedaviye ilişkin değişimler de izlenebilir.

SVO'lu hastada kullanılan tedavi yöntemlerinden biri olan hemodilüsyon yönteminin etkinliği TCD ile izlenebilir. Serebral vasküler reaktivitede azalma olur, taşikardi gelişir ve kardiyak akım artarsa Vmean'lar artar (20).

MCA'da Vmean artışı olur ve uygulanan CO<sub>2</sub>'e reaktivite artışı izlenirse uygulanmış olan karotid perkutan transluminal anjioplastinin etkinliği belirlenebilir.

Yine TCD ile karotid endarterektominin fibrinolitik ve antikoagulan ilaç kullanımının etkinliği ile antiödem ilaçların kafa içi basıncına olan etkileri öğrenilebilir. Bunlarda endarterektomi operasyonu sırasında gelişen hemodinamik değişikliklere ilişkin olmak üzere % 10 oranında geçici serebral iskemik ataklar, infarkt, hava embolisi veya ateros plakından kopan bir emboli gelişebilir. Bu nedenle operasyon sırasında yapılacak devamlı TCD incelemesi ile bu tehlike izlenebilir ve erken önlemlere başlanabilir. Postoperatif dönemde de yapılacak TCD kontrolleri ile gelişebilecek serebral hemoraji (serebral arterlerde vazospazm gelişir) ve karotid stenozu saptanabilir.

AVM'nin tedavisine yönelik yapılan gerek embolizasyon, gerekse ekstraksiyon sonucunun izlenmesi yanında serebral infeksiyonların ayırımı ile klinik durumun gelişmesi hakkında TCD incelemesi sayesinde bilgi edinilebilir. Örneğin meninjit tablosunda tüm serebral arterlerde vazospazm gelişirken, viral infeksiyonda ise sadece bazal arterler dışındaki arterlerde vazospazm saptanır (21).

Migren krizi sırasında kullanılan antimigrenö ilaçların etkinliğine ilişkin posterior serebral arterlerdeki değişiklikler inceleyebilir (22).

## III- Klinik tablonun seyri ile sonucun (outcome) belirlenmesinde:

SVO, kafa travmalı veya meninjit vakalarında MCA'da Vmean değeri 20 cm/sn.den az veya alınmıyorsa veya sağlam MCA değerinin % 50'sinden az ise klinik sonuç genellikle kötü olmaktadır.

İskemik infarkt SVO tablosunun hemorajik infarkta dönüşmesi durumu, TCD ile saptanacak

olan vazospazmın artışı ile belirlenebilir. Diffüz KİBAS gelişmesi durumunda, venöz dönüşümün yavaşlaması nedeniyle arterlerde Vmean'lerde azalma gözlenir.

#### IV- Beyin ölümünün belirlenmesinde:

Beyin ölümünün gelişmesi durumunda diastolik akım dalgası kaybolur veya diastolik akım dalgası tersine döner. Ayrıca küçük ve erken sistolik spike oluşur.

#### KAYNAKLAR

1. Leung DYC, Black IW, Cranney GB, Hopkins AP, Walsh WF. Resolution of left atrial spontaneous echo contrast after percutaneous mitral valvuloplasty: Implications for thromboembolic risk. *Am Heart J* 1995;129:65-70.
2. Daniel WG, Nellessen U, Schröder E, Nonnast-Daniel B, Bednarsk P, Nikutta P, Lichtlen PR. Left atrial spontaneous echo contrast in mitral valve disease: An indicator for an increased thromboembolic risk. *J Am Coll Cardiol* 1988;11:1204-11.
3. Hwang JJ, Kuan P, Chen JJ, Ko YL, Cheng JJ, Lin JL, Tseng YZ, Lien WP. Significance of left atrial spontaneous echo contrast in rheumatic mitral valve disease as a predictor of systemic arterial embolisation: A Transesophageal echocardiographic study. *Am Heart J* 1994;127:880-5
4. Michalis LK, Thomas MR, Smyth DW, Why HJF, Monaghan MJ, Jewitt DE. Left atrial spontaneous echo contrast assessed by TEE in patients with either native mitral valve disease or mitral valve replacement. *J Am Soc Echocardiogr* 1993;6:299-307
5. Hwang JJ, Shyu KG, Hsu KL, Chen JJ, Kuan P, Lien WP. Significant mitral regurgitation protective against left atrial

spontaneous echo contrast formation, but not against systemic embolism. *Chest* 1994;106:8-12.

6. Castello R, Pearson AC, Labovitz AJ. Prevalence and clinical implications of atrial spontaneous contrast in patient undergoing transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol* 1990;65:1149-1153.

7. Küçüköğlü MS, Mutlu H, Küçüköğlü H, Gültekin N, İner S. Prevalence and clinical implications of left atrial spontaneous echo contrast. *European J. of Neurology* 1995; Supp 2:51 p

8. Black IW, Hopkins AP, Lincoln CLL, Waish WF. Left atrial spontaneous echo contrast: A clinical and echocardiographic analysis. *J Am Coll Cardiol* 1991;18:398-404

9. Chimovitz MI, DeGeorgia MA, Poole R M, Hepner A, Armstrong WM. Left atrial spontaneous echo contrast is highly associated with previous stroke in patients with atrial fibrillation or mitral stenosis. *Stroke* 1993;24:1015-1019

10. Rittoo D, Sutherland GR, Curie P, Starkey IR, Shaw TRD. A Prospective study of left atrial spontaneous echo contrast and thrombus in 100 consecutive patients referred for balloon dilation of the mitral valve. *J Am Soc Echocardiogr* 1994;7:516-527.

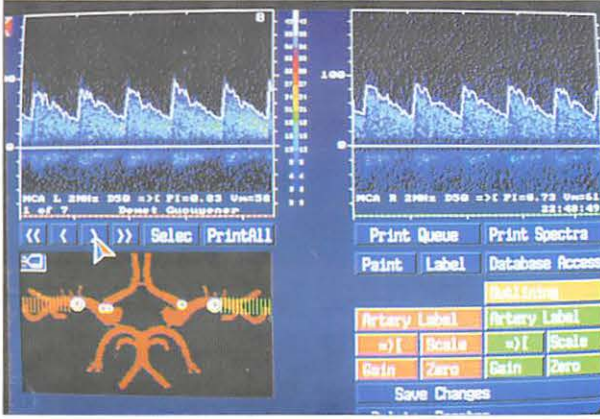
11. Bernstein NE, Demopoulos LA, Tunick PA, Rosenzweig BP, Kronzon I. Correlates of spontaneous echo contrast in patients with mitral stenosis and normal sinus rhythm. *Am Heart J* 1994;128:287-292.

12. Fatkin D, Kelly RP, Feneley MP. Relations between left atrial appendage blood flow velocity, spontaneous echocardiographic contrast and thromboembolic risk in vivo. *J Am Coll Cardiol* 1994;23:961-969.

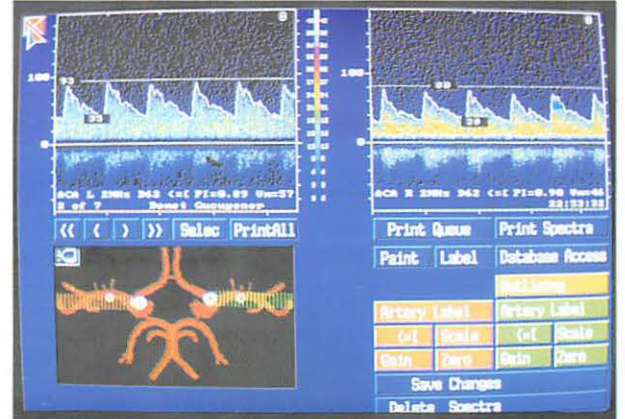
13. Braunwald E. Valvular Heart Disease. In E. Braunwald (ed) : Heart Disease. Philadelphia, W.B. Saunders Company. Vol 2. 1992 p.1007-1077.

14. Leung DYC, Black IW, Cranney BG, Hopkins AP, Walsh WF. Resolution of left atrial spontaneous echo contrast after percutaneous mitral valvuloplasty: Implications for thromboembolic risk. *Am Heart J* 1995;129:65-70.

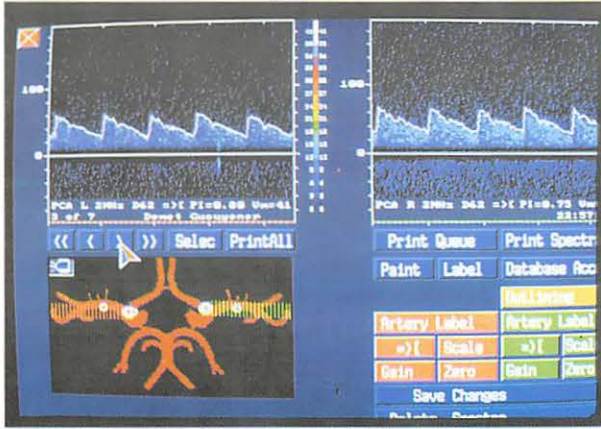




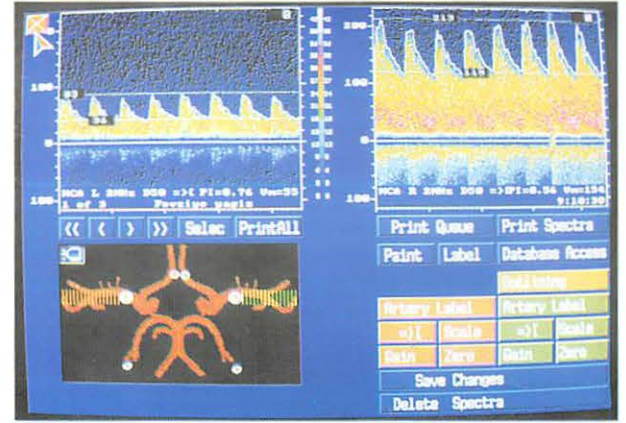
Resim-1: MCA'larda normal Vmean değerleri



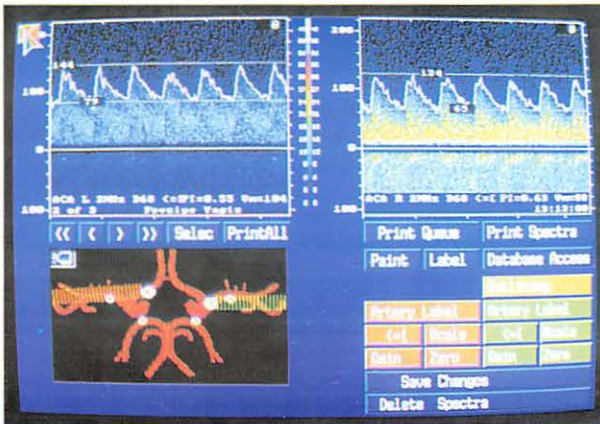
Resim-2: ACA'larda normal Vmean değerleri



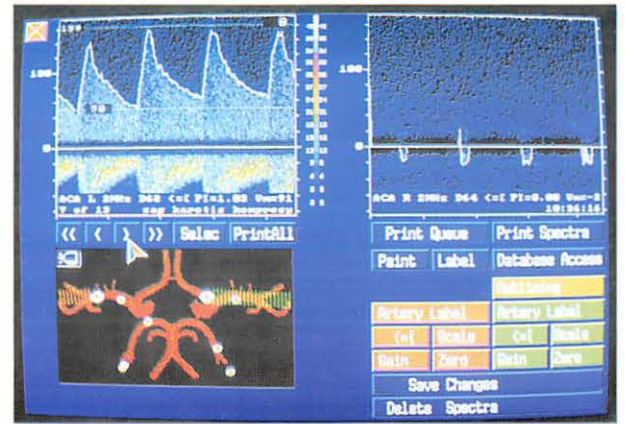
Resim-3: PCA'larda normal Vmean değerleri



Resim-4: Sağ MCA trifurkasyonunda anevrizma rüptürü ve MCA'da spazm

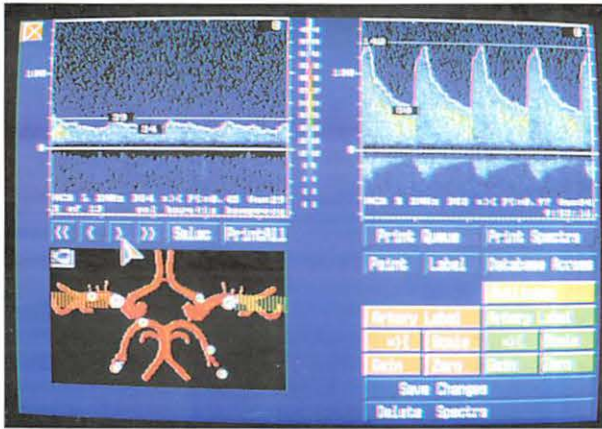


Resim-5: Bir hafta sonraki TCD'de MCA'daki



Resim-6: Sağ İCA kompresyonu ile sağ ACA'nın kaybolması

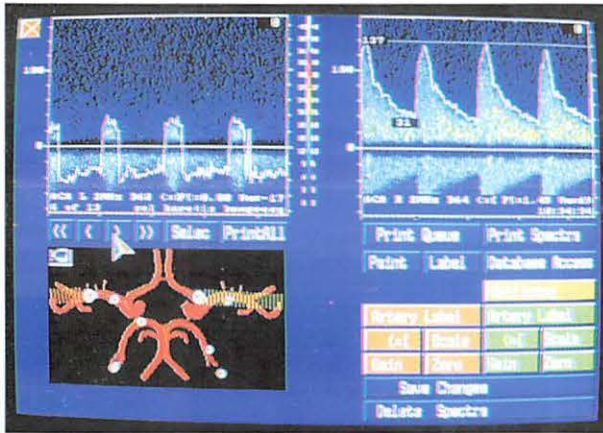




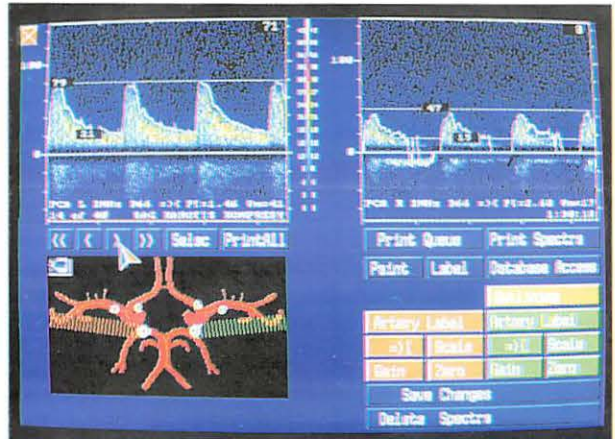
Resim 7: Sol ICA kompresyonu ile sol MCA'da Vmean'de azalma



Resim-8: Sağ ICA kompresyonu ile sağ MCA'da Vmean'de azalma



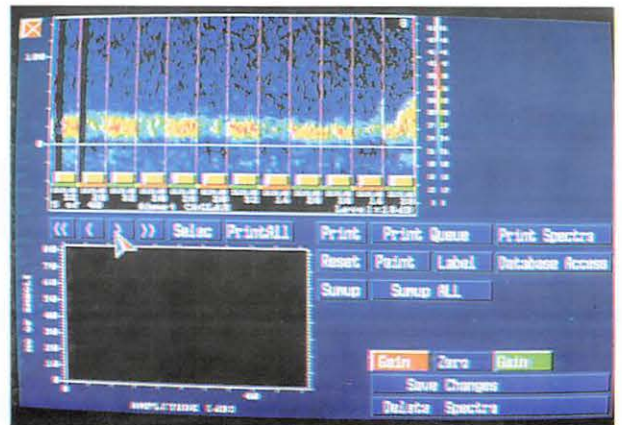
Resim-9: Sol ICA kompresyonu ile sol ACA'da Vmean'de azalma ve ters akım oluşması



Resim-10: Sağ ICA kompresyonu ile sağ PCA'da Vmean'de azalma



Resim-11: MCA'da 10 d.B'lik emboliler



Resim-12: MCA'da 10 ve 14dB'lik emboliler