

**DERLEME**

## **Transkranial Doppler ve Klinik Kullanımı**

*Transcranial Doppler Examination and Its Clinical Usage*

Talip ASİL

Transkranial Doppler, ana intrakraniyal arterlerin darlık veya tikanmalarını kan akım hızları ve ultrason probuna göre, yönleri hakkında bilgi vererek göstermektedir. Non-invaziv, hızlı uygulanabilen, anlık değişimleri yansıtabilen, hasta yatağında uygulanabilen, pahalı olmayan ve oldukça kolay olan bir yöntemdir. Bu yöntem serebral dolaşım, intrakraniyal basınç değişimleri, patent foramen ovale tanısı ve inme risk faktörlerinin değerlendirilmesi hakkında yararlı bilgiler vermektedir. Serebral arterlerin darlığının veya tikanmasının görüntülenmesi, emboli varlığı ve serebrovasküler reaktivitenin değerlendirilmesi ise diğer önemli endikasyonlardır.

**Anahtar Sözcükler:** Kan akım hızı; karotis arter hastalıkları/tanı/fizyopatoloji; serebral arterler/fizyopatoloji; serebrovasküler dolaşım; ultrasonografi, Doppler, transkranial.

Transcranial Doppler sonography provides information on the velocity of blood flow in the major intracranial arteries and its direction in relation to the ultrasound probe. It is a non-invasive, inexpensive, easy, and repeatable method and can be performed at the bedside. It provides useful information on cerebral circulations, changes in the intracranial pressure, on the diagnosis of patent foramen ovale, and in the evaluation of risk factors for stroke. Other indications include monitoring of intracranial arterial occlusions and stenosis, detection of emboli, and assessment of cerebrovascular reactivity.

**Key Words:** Blood flow velocity; carotid artery diseases/diagnosis/physiopathology; cerebral arteries/physiopathology; cerebrovascular circulation; ultrasonography, Doppler, transcranial.

Doppler, özellikle ekstrakraniyal ve intrakraniyal damar hastalıkları hakkında bilgi alınabilmesi için non-invaziv bir ultrason teknigi olarak geliştirilmiştir. Bu teknikle, sürekli-dalga ve aralıklı-dalga Doppler sonografi yardımıyla serebrovasküler hemodinami hakkında bilgi alınabilir. Teknik ismini, Prag'da 1843 yılında, çift parlaklı renkli ışıklar kullanarak bir cihaz geliştiren Christian Andreas Doppler'den almaktadır. 1950'li yıllarda Satomura ve Kaneko, anladığımız anlamladaki ilk Doppler olan "reograf"ı kullanmışlardır.<sup>[1]</sup>

Non-invaziv bir inceleme yöntemi olan ultrasonografi farklı yöntemlerle uygulanır. Bundan B-mode ultrasonografide damar duvarı, lumen genişliği, aterosklerotik plakların varlığı hakkında; Doppler teknigi ile de kan akım hızı hakkında bilgi elde edilebilir. Doppler ultrasonografisinin prensibi, damar üzerine uygulanan Doppler probunun algıladığı kristaller tarafından dışarı verilen yayılıcı ultrason dalgalarının, hareket halindeki kan sütununu yansıtmasıdır. Yansıtılan kan sütunu sürekli olursa sürekli-dalga, kısa süreli burstler halin-

de olursa aralıklı-dalga olarak isimlendirilir. Damarın “real time” görüntülenmesi (B-mode) ve Doppler ultrasonografinin bileşimi olan “duplex ultrasonografi” olarak tanımlanır. Burada, ultrasonografi damar duvarı hakkında, Doppler ise kan akımının türbulansı ve varsa damardaki darlığın derecesi hakkında bilgi sağlar.<sup>[2]</sup>

Doppler ultrasonografide, kaynaktan çıkan belli frekanstaki ses dalgaları hareket eden nesneye çarptıktan sonra geri döner ve bir alıcı tarafından kaydedilir. Nesnenin hareket yönüne göre, gönderilen ve kaydedilen frekanslar arasında bir fark olur. Eğer nesne proba doğru yaklaşmakta ise kaydedilen frekans gönderilen frekanstan yüksek, probdan uzaklaşmakta ise kaydedilen frekans gönderilen frekanstan daha düşük olacaktır. Gönderilen ve kaydedilen frekans arasındaki farka “Doppler frekansi” adı verilir. Söz konusu olan damar lümeni içinde akan kan olduğuna göre, inceleme yapılan kesitte inceleme sırasında başta eritrositler olmak üzere, kanın şekilli elemanlarının meydana getirdiği çok fazla sayıda Doppler frekansı bulunmaktadır. Bu frekansların uygun yöntemlerle dökümleri yapıldığında bir dalga konfigürasyonu ortaya çıkar. Hız/zaman eğrisinde tepe nokta sistolik hızı, en alttaki nokta ise diyastolik hızı yansıtır. Bu arada dalga yönünün, kan akımının proba doğru olması ya da probdan uzaklaşmasına bağlı olarak değiştiği göz önünde bulundurulmalıdır. Değerlendirmedeki en önemli parametreler akım hızı, akım yönü, dalga konfigürasyonu ve ses karakteridir. Ayrıca, Doppler dalga formunun analizinde kullanılan indeksler de vardır. Bunların başlıcaları “pulsatile indeksi (PI)” ve “rezistans indeksidir (RI).

PI= Sistolik hız-Diyastolik hız/Ortalama hız

RI= Sistolik hız-Diyastolik hız/Diyastolik hız

Intrakranial pulsatile, kardiyogenik olarak düşük amplitüdü akımlarda veya ekstrakranial arterlerde stenoz sonrası akım düşmesine bağlı olarak azalabilir. Ayrıca intrakranial vasküler direncin azlığı, örneğin arteriovenöz malformasyonlarda da düşük bulunabilir. Pulsatile sistolik hızla birlikte artar ve özellikle

kafa içi basıncın arttığı durumlarda yüksektir; RI ise periferik akım direncini göstermektedir ve muskülotutanöz yatağı sulayan arterlerde yüksek, beyni sulayan arterlerde daha düşük bulunur.<sup>[3-5]</sup>

1982 yılına kadar sadece ekstrakranial vasküler yapılar Doppler teknigi ile incelenebilirken, bu tarihte Rune Aaslid, kafatasının kemik yapısını aşip intrakranial vasküler yapıları incelemiştir. Bu yöntemde 2 MHz'lık problarla gönderilen pulse-wave ile kraniyumin göreceli olarak daha ince kemik pencerelerinden istenilen derinliğe ulaşılır ve seçilen örnek damar parçasındaki kan akımının karakteri incelenebilir.

## AKUSTİK PENCERELER

Kemik pencereler, transkranial Doppler (TCD) uygulaması sırasında ultrasonografik sinyallerin belli derinlikte alınabildiği, kemik kalınlığının daha ince olduğu alanlardır. Başlıca üç kemik pencere bulunur:

*a. Orbital pencere:* Transorbital yaklaşımıla iki taraflı oftalmik arter ve internal karotis arter sıfonusu incelenebilir.

*b. Temporal kemik penceresi:* Transtemporal yaklaşımıla iki taraflı anterior, orta, and posterior serebral arterler (sırasıyla ACA, MCA, ve PCA) incelenebilir.

*c. Foramen magnum penceresi:* Transforaminal veya subokiptal yaklaşımıla intrakranial vertebral arterler ve basiler arter incelenir.<sup>[6]</sup>

## TRANSKRANİYAL DOPPLERİN KLİNİK UYGULAMALARI

### 1. Kan akım hızları

*a. Ekstrakranial damarlara yönelik incelemler:* Karotis arter bifurkasyonunda veya karotis bulbusunda gelişen aterosklerotik lezyonlar serebrovasküler olaylara neden olabilir. İskemik olay aterosklerotik plaktan kopan bir emboliye bağlı olabileceği gibi, hemodinamik yetmezlikle de gerçekleşebilir. Küçük lezyonlar hemodinamik profili etkilemez; ancak %60 civarında daralmaya neden olan lezyonlar intrakranial damarlardaki kan akım hızlarında

değişikliklere yol açar. Karotislerde meydana gelen küçük aterosklerotik değişiklikler TCD'de dalga formlarında bozulmalar ile sonuçlanır. Karotis arter stenoz/oklüzyonunda TCD ile elde edilecek bulguları özetlemek gerekirse, aynı taraf MCA'larda sistolik ve ortalama kan akım hızı ve PI'ler azalır; anterior communicating arter (ACoA) açıkça karşı taraf ACA'larda ortalama ve sistolik kan akım hızları artar ve aynı taraf ACA A1 segmentindeki akım tersine döner veya kaybolur; posterior communicating arter (PCoA) açıkça PCA, vertebral arter, baziler arter ortalama ve sistolik kan akım hızları artar ve oftalmik arterde kan akım hızı tersine döner.<sup>[7,8]</sup>

*b. Intrakraniyal damarların incelenmesi:* İnterakraniyal arterlerdeki kan akım hızları önemli bulgular verebilir. Genellikle, düşük kan akım hızlarında PI yüksekliği görülür. Yaygın kan akım hızı düşüklüğü hemodinamik yetersizliği gösterebilir; fokal kan akım hızı düşüklüğü ise fokal arter ektazisinde veya arteriovenöz malformasyonu besleyen arterin proksimalinde görülebilir. Arterde stenoz varsa stenozun proksimalinde kan akım hızı düşük, PI yüksek, stenoz segmentinde kan akım hızı artmış ve stenoz segmentinin üstünde kan akım hızı ve PI'ler düşük bulunur. Lümen daralması ancak %50-60'ın üzerine çıktığında kan akım hızı değişiklikleri TCD ile saptanabilir. Ayrıca kollaterallerin açılması sonucu bir arterde oklüzyon varken, diğer arterde kan akım hızlarının dengeleyici olarak arttığı izlenebilir. Örneğin, MCA oklüzyonunda ACoA açık ise, ACA'da kan akım hızı artar ve A1 segmentinde kan akım hızı tersine döner. Bununla birlikte, kan akım hızlarının farklı derinliklerde ve karşı taraftaki arter kan akım hızı ile birlikte değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Örne-

ğin, her iki MCA arasında kan akım hızı farklılığı 30 cm/sn'den fazla ise, tek taraflı stenoz veya spazm söz konusudur. Farklı derinliklerde yapılan ölçümlerde 20 cm/sn'den fazla kan akım hızı farklılığı elde edilirse fokal stenoz düşünülmelidir. Stenoz veya vazospazm arasındaki farkı değerlendirmek için aynı arterden birkaç gün ara ile iki kez kan akım hızı elde edilirse, stenozda kan akım hızlarındaki artış aynı kalırken, vazospazmda değişimme olduğu görülecektir.<sup>[9]</sup> Intrakraniyal arterlerin kan akım hızları ve saptandıkları derinlikler Tablo 1'de gösterilmiştir.

## 2. Emboli varlığının saptanması

İdeal olsun, kan akımı içinde büyük partiküllü suspansiyonlar, agregatlar ve balonculuk bulunmamasıdır. Ancak bazı durumlarda, dolaşan kan akımında bu tip partiküller bulunabilir. Karotis arter hastalığı, prostetik kalp kapağı, atriyal fibrilasyon gibi durumlar, karotis endarterektomisi ve kardiyopulmoner bypass gibi cerrahi girişimler, arterden artere kaynaklı emboliler için potansiyel bir risk oluşturmaktadır. Sol ventrikül, aort ve karotis, emboli kaynağı olan başlıca bölgelerdir.<sup>[10]</sup> Non-invaziv bir inceleme olan Doppler sonografi, serebral embolilerin saptanması, serebrovasküler hastlıkların tedavisinin düzenlenmesi ve izlenmesinde yardımcı bir yöntem olabilir. Serebral arterlerde emboli, özellikle MCA'larda ve tercihen iki taraflı olarak aranır. Saptanan yüksek yoğunluklu geçici sinyallerin "micro embolic sign" olarak kabul edilebilmesi için 300 ms'den kısa sürmesi, zemin aktivitesinden en az 3 dB daha büyük olması, tek taraflı olması ve karakteristik "chirp" sesinin alınması gereklidir. Karotis kaynaklı emboliler ile kardiyak embolileri klinik ve laboratuvar olarak ayırmak zordur. Karakteristik olmamakla birlikte, karotis kaynaklı emboli-

**Tablo 1. Transkranial Doppler ile ölçülen normal serebral kan akım hızı (mm/sn) değerleri**

	Sistolik peak V	Diyastolik end V	V mean
Orta serebral arter	91±17	46±10	58±12
Anterior serebral arter	86±20	41±8	53±10
Posterior serebral arter	60±20	28±7.5	36±10
Vertebral arter/baziler arter	59±17	29±8	36±11

lerin daha yüzeyel ve kortikal olduğu, TCD ile tek taraflı olarak saptandığı söylenebilir.<sup>[11,12]</sup>

### 3. Vazospazmin incelenmesi

Birçok çalışmada, vazospazmin subaraknoid kanamaların bir komplikasyonu olduğu bildirilmiştir. Hafif ve orta şiddetteki vazospazmda, arteriyel daralma nedeniyle spazmin geliştiği segment boyunca kan akım hızının arttığı; ancak serebral perfüzyonun buna eşlik etmediği görülür. Şiddetli vazospazmda ise serebral perfüzyonun da bozulması ile geri dönüşsüz değişiklikler gerçekleşir, tabloya infarktlar eşlik edebilir. Vazospazmin tanısında ve takibinde en önemli araç TCD'dir. Transkranial Doppler kullanılarak vazospazmin varlığı ve şiddeti birçok klinikte rutin olarak görüntülenebilmektedir.<sup>[13]</sup>

### 4. Vazomotor reaktivite ve dinamik otoregülasyon testleri

Statik otoregülasyon testleri, arteriyel kan basıncının bazı farmakolojik ajanlara verdiği yanıtların değerlendirilmesi ile yapılmaktadır. Yapılan yeni çalışmalarla, statik testlerin yerini dinamik otoregülasyon testleri almaktadır. Dinamik testlerde arteriyel kan basıncında dalgalanmalar olduğu izlenmiş ve bu testlerin daha güvenilir olduğu görülmüştür. En sık kullanılan yöntemde, hastanın yatar pozisyondayken baldırına bir manşet takılır ve damar 20 mmHg üstünde bir basınçla şişirilip iki dakika beklenir. Bu sırada MCA'lar üç derinlikte saptanıp kan akım hızları invaziv veya non-invaziv olarak sürekli bir şekilde görüntülenir ve serebrovasküler direnç (Serebrovasküler direnç=Arteriyel kan basıncı/ortalama MCA kan akım hızı) hesaplanır. Sonrasında manşet ani olarak gevşetilir ve kan basıncı, MCA hızı ve serebrovasküler direnç (CVR) değerlendirilir. Bu test, senkop ve vertebrobaziler bölgeli iskemi atağı semptomları olan hastalarda yararlı sonuçlar vermektedir.<sup>[14]</sup>

Vazomotor reaktivite testi, CO<sub>2</sub> solutularak ya da asetolozamid enjeksiyonu sonrası kan akım hızı değişiklikleri değerlendirilerek yapılır. Hastaya 2-3 dakika %5'lik CO<sub>2</sub> solutulur ya da bir karbonik anhidraz inhibitörü olan aseto-

lozamid enjeksiyonu yapılır. Normal bireylerin MCA kan akım hızlarında %50'lik bir artış olmaktadır; %30'un altındaki artışlar patolojik olarak kabul edilir. Bu testle hipo- veya hipertansiyonun serebral etkileri araştırılabilceği gibi, karotis enderterektomi öncesi ameliyat gereksinimi hakkında objektif bilgiler elde edilebilir.<sup>[15,16]</sup>

### 5- Intrakraniyal basınç görüntülemesi

Serebral dolaşım, kafatası ile çevrili kapalı bir ortamda gerçekleşmektedir. Bu ortam beyin dokusu, kan volümü ve beyin omurilik sıvısını içerir. Bu üç kompartmandan birinin, infarktlara bağlı ödem, intrakraniyal hematom ya da tümörlerle veya kafa travması gibi nedenlerle artışı intrakraniyal basıncın yükseltmesiyle sonuçlanabilir. Serebral perfüzyon basıncı, arteriyel kan basıncı ile intrakraniyal basıncı arasındaki farktan oluşmaktadır. Bu yüzden, intrakraniyal basıncın artması serebral perfüzyonun bozulması ile sonuçlanabilir. Transkranial Doppler, intrakraniyal basıncın görüntülenmesi için güvenilir bir araçtır. Dalgalıklerindeki değişiklikler intrakraniyal basıncı değişimleri takip etmeyi mümkün kılar. Intrakraniyal basıncın arttığı durumlarda serebral arterlerdeki diyastolik kan akım hızları düşer ve PI'ler yükselir.<sup>[17]</sup>

### 6. Bubbles testi

İnme için önemli risk faktörlerinden biri olan "patent foramen ovale" tanısı için TCD kullanılabilir. Bu testte, TCD ile MCA'lar saptandıktan sonra intravenöz yolla tuz ya da galaktoz partikülleri enjekte edilir. Enjeksiyondan beş saniye sonra Valsalva manevrası yaptırılır; eğer hastada sağ-sol shunt varsa, Valsalva manevrası sırasında MCA kan akımlarında partiküllerin geçiş izlenir. Bubbles testi ile sağ-sol shunt saptanması transzofajyal ekokardiyografiden daha güvenilirdir; duyarlılığı ve özgürlüğü %90 düzeyindedir.<sup>[18]</sup>

### 7. Beyin ölümü

Beyin ölümü tanısında TCD yardımcı olarak kullanılabilecek bir araçtır. Beyin ölümü durumunda TCD ile kan akımları hiç elde edilemeyecekle birlikte, diyastolik kan akım dalgasının kaybolması ya da tersine dönmesi veya erken

ve küçük sistolik spikeler gibi verileri sağlamak mümkünündür.<sup>[19]</sup>

### 8. Vazonöronal coupling

Santral sinir sisteminde herhangi bir işlev yürütülürken bögesel kan akım miktarının işlevin özelliklerine göre artmasına, "vasoneuronal coupling" denir. Esas olarak sinir hücresinin metabolik gereksiniminden kaynaklanan bu durum, günümüzde kadar çeşitli teknikler ile ölçülmüşdür. Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT), fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme ve pozitron emisyon tomografi (PET) standart teknikler olarak kullanılmalarına karşın pahalı olmaları, her yerde bulunmamaları, dışarıdan verilecek maddeye bağımlı olmaları, tekrarlanma kapasitelerinin düşük olması, uygulama sürecinin uzun olması ve bu sürede ileri derecede hasta uyumunun gerekmesi gibi olumsuz yönleri bulunmaktadır. Ayrıca bu tekniklerin uzaysal çözünürlükleri o an için görece yüksek olmasına karşın, zamansal çözünürlükleri süre gerektiren durumlarda düşüktür. Sadece ilaçın verildiği ya da çekimin yapıldığı ana ilişkin bilgi sağlarlar.

Transkraniyal Doppler sonografi görsel stimülasyon sırasında her bir serebral arterdeki kan akımında meydana gelen hız değişiklikleri hakkında bilgi sağlar. Bunun dışında, dinamik yanıtlarla ilgili anlık bilgi verirler. Vazonöronal coupling ile ilgili bu şekilde elde edilen bilgiler, özellikle migraine ve demanslı hastaların tanı ve izleminde kullanılabilir.<sup>[20]</sup>

Sonuç olarak, TCD kolay uygulanabilen, non-invaziv bir teknik olarak serebrovasküler yapıları etkileyen birçok patolojinin tanı ve tedavisinin takibinde kullanılmaktadır.

### KAYNAKLAR

1. Hennerici M, Meairs S. Diagnostic ultrasound: update and perspective. In: Bogousslavsky J, editor. Acute stroke treatment. 1st ed. London: Martin Dunitz; 1997. p. 53-64.
2. Warlow CP, Dennis MS, Van Gijn J, Hankey GJ, Sandercock PA, Bamford JM. et al. (editors). What caused this transient or persisting ischaemic event? In: Stroke: a practical guide to management. 2nd ed. London: Blackwell Science; 2001. p. 223-300.
3. Özdemir G, Uzuner N, Kutluk K. Transcranial Doppler'in klinik kullanımı. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1997;3:47-54.
4. Tegeler CH, Ratanakom D. Physics and principles. In: Babikian VL, Wechsler LR, Toole JF, editors. Transcranial Doppler ultrasonography. 2nd ed. New York: Butterworth-Heinemann; 1999. p. 3-12.
5. Meairs S, Steinke W, Mohr JP, Hennerici M. Ultrasound imaging and Doppler sonography. In: Barnet HJ, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM, editors. In stroke: pathophysiology, diagnosis and management. 3rd ed. New York: Churchill-Livingstone; 1998. p. 297-326.
6. Santalucia P, Feldman E. The basic transcranial Doppler examination: technique and anatomy. In: Babikian VL, Wechsler LR, Toole JF, editors. Transcranial Doppler ultrasonography. 2nd ed. New York: Butterworth-Heinemann; 1999. p. 13-32.
7. Lindegaard KF, Bakke SJ, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg 1985;63: 890-8.
8. Wilterdink JL, Feldmann E, Furie KL, Bragoni M, Benavides JG. Transcranial Doppler ultrasound battery reliably identifies severe internal carotid artery stenosis. Stroke 1997;28:133-6.
9. Alexandrov AV, Demchuk AM, Wein TH, Grotta JC. Yield of transcranial Doppler in acute cerebral ischemia. Stroke 1999;30:1604-9.
10. Barbut D, Yao FS, Hager DN, Kavangaugh P, Trifiletti RR, Gold JP. Comparison of transcranial Doppler ultrasonography and transesophageal echocardiography to monitor emboli during coronary artery bypass surgery. Stroke 1996;27:87-90.
11. Babikian VL, Wijman CA, Hyde C, Cantelmo NL, Winter MR, Baker E, et al. Cerebral microembolism and early recurrent cerebral or retinal ischemic events. Stroke 1997;28:1314-8.
12. Uzuner N, Özdemir G, Gücüyener G. Micro embolic signals in patients with cerebral ischemic events. Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 1998;4:113-8.
13. Proust F, Callonec F, Clavier E, Lestrat JP, Hannequin D, Thiebot J, et al. Usefulness of transcranial color-coded sonography in the diagnosis of cerebral vasospasm. Stroke 1999;30:1091-8.
14. Newell DW, Aaslid R, Lam A, Mayberg TS, Winn HR. Comparison of flow and velocity during dynamic autoregulation testing in humans. Stroke 1994;25:793-7.
15. Rohrberg M, Brodhun R. Measurement of vasomotor reserve in the transcranial Doppler-CO<sub>2</sub> test using an ultrasound contrast agent (Levovist). Stroke 2001; 32:1298-303.
16. Terborg C, Gora F, Weiller C, Rother J. Reduced vasomotor reactivity in cerebral microangiopathy: a study with near-infrared spectroscopy and transcranial Doppler sonography. Stroke 2000;31:924-9.
17. Newell DW, Eskridge JM, Mayberg MR, Grady MS, Winn HR. Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. J Neurosurg 1989;71:654-60.
18. Droste DW, Kriete JU, Stypmann J, Castrucci M,

- Wichter T, Tietje R, et al. Contrast transcranial Doppler ultrasound in the detection of right-to-left shunts: comparison of different procedures and different contrast agents. *Stroke* 1999;30:1827-32.
19. Van der Naalt J, Baker AJ. Influence of the intra-aortic balloon pump on the transcranial Doppler flow pattern in a brain-dead patient. *Stroke* 1996; 27:140-2.
20. Uzuner N, Güçüyener D, Özkan S, Özdemir G. Migren hastalarında yüksek dereceli görsel uyarı ile nöron fonksiyonuna eşlik eden bölgesel kan akımı değişiklikleri. *Türk Nörol Derg* 1998;3:133-9.