



Monitorowanie pacjentów po urazach głowy za pomocą przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej

Doppler transcranial ultrasonography in the monitoring of patients with head injury

JOANNA WOJCZAL, ZBIGNIEW STELMASIAK, ANNA SZCZEPAŃSKA-SZEREJ

Z Katedry i Kliniki Neurologii Akademii Medycznej w Lublinie

STRESZCZENIE. *Przezczaszkowa ultrasonografia dopplerowska (TCD) jest bardzo przydatną metodą do wykrywania oraz monitorowania w czasie rzeczywistym zaburzeń hemodynamiki krążenia mózgowego. Jest to badanie nieinwazyjne, stosunkowo niedrogi, może być wykonywane przyłożkowo, niezależnie od stanu pacjenta. Wymaga jednak dużej wprawy i doświadczenia ze strony badającego. TCD jest szeroko stosowany do monitorowania pacjentów po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych. Badanie to pozwala na śledzenie całego kompleksu patofizjologicznych zmian wywołanych urazem mózgu. Do głównych zaburzeń pourazowych, które można wykryć i monitorować z pomocą tej metody należą: skurcz naczyń, przekrwienie, stopień zachowania autoregulacji naczyń mózgowych, pośrednio zmiany ciśnienia wewnątrzczaszkowego oraz brak krążenia mózgowego. Codziennie przeprowadzane badania TCD u pacjentów po urazach mózgu ułatwiają właściwą ocenę i różnicowanie rodzaju zaburzeń hemodynamiki krążenia mózgowego oraz pozwalają na monitorowanie skuteczności leczenia. W artykule tym przedstawiono przegląd najnowszych danych na ten temat.*

SUMMARY. *Doppler transcranial ultrasonography (TCD) is a very useful method for the identification and monitoring of ongoing disturbed haemodynamics of brain circulation. The method is noninvasive, relatively cheap and may be applied at the bedside whatever the patient's condition. It requires considerable experience and skill on behalf of the examiner, however. TCD is widely used in the monitoring of patients with serious cranial-cerebral injuries. It allows the examiner to monitor a whole complex of patophysiological changes resulting from brain injury. The major ones include vascular contraction, congestion, degree of maintenance of cerebral vascular self-regulation and, indirectly, changes in intracranial pressure and checked cerebral bloodflow. Daily TCD monitoring in brain injury patients are very helpful for correct evaluation and differentiation of type of disturbance of brain circulation haemodynamics and the monitoring of treatment efficacy. The most recent findings in this domain are reviewed.*

Słowa kluczowe: przezczaszkowa ultrasonografia dopplerowska / urazy czaszkowo-mózgowe / skurcz naczyń / przekrwienie mózgu / autoregulacja naczyń mózgowych / monitorowanie ciśnienia śródczaszkowego

Key words: Doppler transcranial ultrasonography / cranial-cerebral injury / vascular contraction / brain congestion / self-regulation of cerebral vessels / intracranial pressure monitoring

Przezczaszkowe, ultrasonograficzne badanie dopplerowskie (TCD) jest metodą badania pozwalającą na monitorowanie i w rezultacie lepsze zrozumienie zmian w krążeniu mózgowym w stanie prawidłowym i w warunkach patologii. Po raz pierwszy zastosowane przez Aaslida w 1982 r. [1], stało się

obecnie ważnym narzędziem diagnostycznym pozwalającym na uzyskanie informacji przydatnych w postępowaniu klinicznym.

TCD jest szeroko wykorzystywany do monitorowania pacjentów po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych, pozwalając na lepszą ocenę zespołu pourazowych następstw

patofizjologicznych. Zaburzenia zarówno lokalnego, jak i ogólnego przepływu krwi w mózgu (CBF) odzwierciedlają siłę pierwotnego urazu oraz odgrywają istotną rolę w rozwoju wtórnego urazu mózgu. Pierwotny uraz mózgu spowodowany jest działaniem sił fizycznych w momencie urazu, co w efekcie powoduje mechaniczne uszkodzenie aksonów i przerwanie obwodów neuronalnych. Wtórny uraz mózgu to powikłania wewnątrzczaszkowe pierwotnego urazu głowy (krwiaki wewnątrzczaszkowe i ich następstwa, obrzęk mózgu i zakażenia wewnątrzczaszkowe) oraz powikłania ze strony innych narządów nasilające wtórny uraz mózgu (wstrząs hipowolemiczny, hipoksemia i hiperkapnia, spowodowana niedrożnością dróg oddechowych, posocznica, hipoglikemia) [25]. Obrzęk tkanek mózgu w następstwie urazu głowy oraz następowe zwiększenie jego masy w obrębie sztywnej anatomicznej przestrzeni odgrywają szczególnie ważną rolę w kontekście wtórnych mechanizmów uszkodzeń pourazowych, tj. wzrostu ciśnienia śródczaszkowego (ICP) i niedokrwienia mózgu. Wzrost ICP powoduje ucisk na naczynia parenchymy mózgowej prowadząc do wzrostu oporu naczyń mózgowych (CVR). Zależność między CBF a CVR wyraża równanie:

$$CBF = CPP / CVR$$

gdzie: CPP – mózgowe ciśnienie perfuzyjne

CPP = MBAP (mmHg) – ICP (mmHg)

MBAP – średnie ciśnienie tętnicze w mmHg

Mimo, że MBAP wzrasta proporcjonalnie do wzrostu ICP, to CBF może się obniżyć wskutek wzrostu oporu naczyniowego, prowadząc do niedokrwienia spowodowanego wtórnym obniżaniem się perfuzji [20]. Z tego powodu obecnie zwraca się ogromną uwagę na zmiany CBF wywołane przez uraz głowy. Dotychczasowe badania prowadzone były w oparciu o inwazyjne i kosztowne metody oceny CBF, takie jak: klirens xenonu, tomografia komputerowa z ksenonowym kontrastem i SPECT. Metody te mają dobrą topograficzną rozdziel-

czość, lecz ich rozdzielczość czasowa jest niewystarczająca w klinicznym prowadzeniu pacjentów po ciężkim urazie głowy. Natomiast monitorowanie TCD wraz z monitorowaniem MBAP pozwala na nieinwazyjną, ciągłą obserwację zmian przepływu mózgowego w czasie rzeczywistym. W klinicznej praktyce zwykle monitoruje się prędkości przepływu w t. środkowej mózgu (MCA), która jest najbardziej dostępna badaniu i z której otrzymuje się najbardziej wiarygodny sygnał prędkości przepływu.

Monitorowanie TCD pozwala na wykrycie następujących stanów po urazie głowy: skurczu naczyniowego, przekrwienia, stopnia zachowania autoregulacji naczyń mózgowych, zmian ciśnienia wewnątrzczaszkowego w sposób pośredni oraz na stwierdzenie ewentualnej śmierci mózgu (jakkolwiek dopplerowskie kryteria ustania krążenia mózgowego nie zostały dotąd umieszczone w oficjalnym protokole potwierdzającym śmierć mózgu).

Występowanie skurczu naczyniowego po urazie głowy jest zazwyczaj związane z pourazowym krwawieniem podpajęczynówkowym (SAH). Podobnie jak w SAH po pęknięciu tętniaka, istnieje zależność między ilością wynaczynionej krwi ocenianej badaniem CT a ciężkością skurczu [23, 26]. Prędkości przepływu notowane w t. środkowej mózgu w tych przypadkach są jednak zwykle niższe (średnia prędkość nie przekracza 200 cm/sek.) [18]. Skurcz związany z krwawieniem pourazowym ma również występować wcześniej i trwać krócej niż w przypadkach SAH z pękniętego tętniaka [11, 23, 26]. Martin i wsp. [17] obserwowali po urazach czaszkowo-mózgowych dwa rodzaje skurczu naczyniowego: skurcz związany z obecnością krwi w przestrzeniach płynowych, o przebiegu podobnym do skurczu w krwawieniu z pękniętego tętniaka oraz skurcz, który nie był związany z obecnością krwi w przestrzeniach płynowych w badaniu CT z bardzo krótkim czasem trwania (średnio 1,25 doby). Po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych skurcz wykrywano

u 26,8–40% pacjentów [16, 26], a po lekkich urazach u 25% pacjentów [14]. Ciężki skurcz naczyniowy i w konsekwencji zawał mózgu występują po urazie głowy rzadziej niż w SAH z pękniętego tętniaka [18].

Przekrwienie w następstwie urazu głowy, które spowodowane jest prawdopodobnie utratą autoregulacji naczyń, nasila obrzęk mózgu. Występuje u ok. 55% pacjentów po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych [26], a u 16,7% po lekkich urazach głowy [14]. Przechcaskowym badaniem dopplerowskim stwierdza się wówczas taki sam wzrost średniej prędkości przepływu jak w skurczu naczyniowym. Stąd bardzo istotne jest rozróżnienie tych dwóch stanów: leczenie skurczu naczyniowego jest bowiem niebezpieczne u pacjentów z faktycznym przekrwieniem.

Prędkość przepływu stwierdzana badaniem TCD odzwierciedla ilość przepływającej krwi w stosunku do średnicy badanej tętnicy. Wzrost prędkości może być spowodowany wzrostem ilości przepływającej krwi lub też zwężeniem się światła naczynia. Dlatego, dla odróżnienia tych dwóch stanów, konieczne stało się wprowadzenie równoległego wskaźnika przepływu mózgowego. Do tego celu służy współczynnik Lindegaarda, inaczej zwany wskaźnikiem półkulowym (HI).

$$HI = V_{MCA} / V_{ICA}$$

gdzie: V_{MCA} oznacza średnią prędkość w t. środkowej mózgu, a V_{ICA} średnią prędkość w t. szyjnej wewnętrznej (ICA) w odcinku zewnątrzczaszkowym, mierzonym tuż przed wejściem tętnicy do jamy czaszki, z tzw. dostępu podżuchwowego [15].

Prawidłowe wartości tego współczynnika wynoszą $1,7 \pm 0,4$.

Jeżeli prędkość przepływu w MCA i ICA wzrastają równomiernie, współczynnik Lindegaarda nie zmienia się. Uważa się wtedy, że wzrost prędkości w MCA wynika ze wzmożonego napływu krwi do mózgu, czyli z przekrwienia. Jeżeli natomiast średnia prędkość w MCA wzrasta nieproporcjonalnie w stosunku do średniej prędkości w ICA, wartość współczynnika Lindegaarda wzrasta sugerując

wystąpienie skurczu MCA. Dlatego bardzo ważne stało się ustalenie granicznej wartości współczynnika Lindegaarda. Przeprowadzone badania porównawcze wykazały, że wartość tego współczynnika większa od 3 koreluje z angiograficznie udowodnionym skurczem MCA w przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego z pękniętego tętniaka, natomiast wartość powyżej 6 wskazuje na ciężki skurcz MCA [15]. W przypadkach skurczu naczyniowego po urazach głowy krytyczna wartość współczynnika Lindegaarda nie została ustalona, ale wartość powyżej 3 została zaadoptowana z piśmiennictwa dotyczącego skurczu po krwawieniu z pękniętego tętniaka [17, 26]. Prawdopodobieństwo rozwoju skurczu naczyniowego występuje nie tylko w przypadku wzrostu średniej prędkości przepływu w MCA > 120 cm/sek. z równoczesnym wzrostem współczynnika Lindegaarda > 3 , lecz również kiedy notuje się codzienny wzrost średniej prędkości przepływu powyżej 50 cm/sek./24 godz., równoległe ze wzrostem współczynnika Lindegaarda [10].

Inną metodą rozróżnienia przekrwienia od skurczu naczyniowego badaniem TCD (o ile nie można wykonać bezpośredniego pomiaru CBF) jest wskaźnik pulsacyjności (PI).

$$PI = (V_{skurczowa} - V_{rozskurczowa}) / V_{średnia}$$

Może on być używany jako pośredni wskaźnik przekrwienia. Pulsacyjność zmniejsza się w przypadkach rozszerzenia naczyń i spadku oporności naczyń mózgu. Pojedynczy pomiar tego współczynnika jest trudny do interpretacji, natomiast stwierdzenie spadku pulsacyjności w stosunku do poprzednio zbadanej wartości wyjściowej skojarzone ze wzrostem średniej prędkości MCA sugeruje przekrwienie [7].

Wykrywanie skurczu naczyń w t. przedniej mózgu oraz w krążeniu kręgowo-podstawnym jest mniej dokładne niż stwierdzenie skurczu w MCA. Jest to spowodowane, przynajmniej częściowo, większą zmiennością kąta insonacji tych naczyń oraz tym, że mogą one służyć jako drogi krążenia obocznego. Monitorowanie zmian prędkości przepływu w t. przedniej mózgu oraz

w t. podstawnej może jednak dostarczyć klinicznie przydatnych informacji na temat prawdopodobnego skurczu w tych tętnicach [25].

Martin i wsp. [18] stosując pomiary CBF (klirensu Xe^{133}) oraz badania TCD wykazał trzy istotne z punktu widzenia hemodynamiki krążenia mózgowego fazy u pacjentów po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych w okresie pierwszych dwóch tygodni po urazie: *faza hipoperfuzji* – w dniu urazu (dzień 0) – z niskim CBF, prawidłową prędkością MCA (średnia $V_{MCA} = 56,7 \pm 2,9$ cm/sek.) i prawidłowym współczynnikiem Lindegaarda ($HI = 1,61 \pm 0,11$), *faza przekrwienia* (dzień 1–3) – wzrasta CBF, średnia prędkość w MCA wzrasta ($86,0 \pm 3,7$ cm/sek.), a współczynnik HI pozostaje mniejszy od 3 ($2,41 \pm 0,1$), *faza skurczu naczyniowego* (dni od 4 do 15) – spada CBF, natomiast nadal wzrasta średnia prędkość w MCA ($96,7 \pm 6,3$ cm/sek.) oraz wyraźnie wzrasta współczynnik HI ($2,87 \pm 0,22$).

Badanie TCD umożliwia również określenie możliwości autoregulacji naczyń mózgowych. Autoregulacja odgrywa znaczącą rolę w odpowiedzi naczyń mózgowych na leczenie ukierunkowane na obniżenie ICP. Badanie autoregulacji, czyli zachowania się prędkości przepływu w MCA, pod wpływem przejściowej redukcji CPP wywołanej kompresją tożstronnej t. szyjnej wspólnej [8], hiperwentylacji, leczenia barbituranami lub lekami przeciwobrzękowymi [20, 24] pomocne jest w określaniu efektywności zastosowanej u danego pacjenta metody leczenia.

Pomiar ICP stanowi ważną pozycję w postępowaniu terapeutycznym u pacjentów po ciężkim urazie czaszkowo-mózgowym. Aby nie doszło do powstania niedokrwienia mózgowo ciśnienie perfuzyjne (CPP = MBAP-ICP) powinno być utrzymywane na poziomie powyżej 60 mmHg [13]. Ponieważ ciśnienie tętnicze często zmienia się u pacjentów we wczesnym okresie po urazie mózgu i często niezbędne jest leczenie środkami obniżającymi ciśnienie, znajomość wartości ICP ma kluczowe znaczenie dla zapewnienia odpowiedniego

CPP. ICP może być mierzone za pomocą dokomorowych lub epiduralnych cewników. Obie techniki są inwazyjne, a ich zastosowanie ograniczone jest w przypadkach zagrożenia zakażeniem lub krwawieniem śródmózgowym. W wielu przypadkach ryzyko bezpośredniego monitorowania ICP przewyższa potencjalne jego korzyści. Wówczas leki obniżające ICP podawane są „na wycucie”, bez znajomości efektu terapeutycznego. Badanie TCD oferuje nieinwazyjny wskaźnik ICP. Wiele doniesień wskazuje na istnienie korelacji pomiędzy pewnymi elementami dopplerowskiej krzywej prędkości a ICP [6, 9, 12]. Jeżeli ICP wzrasta, prędkości średnia oraz późnorozkurczowa uzyskiwane z MCA spadają, wzrasta natomiast współczynnik pulsacyjności. Na podstawie pojedynczego pomiaru nie można oczywiście oznaczyć bezwzględnej wartości ICP, natomiast zmiany ICP korelują ze zmianami pulsacyjności, zakładając, że inne czynniki, takie jak: prężność dwutlenku węgla i średnica naczynia pozostaną niezmiennione [6, 12]. W modelach doświadczalnych przy podwyższonym ICP, pulsacyjność korelowała z CPP [20]. Podobną zależność wykazano w badaniach klinicznych u pacjentów po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych [4, 5]. Kiedy CPP utrzymywało się powyżej 70 mmHg nie występowały zmiany pulsacyjności. Był to przede wszystkim rezultat prawidłowej autoregulacji. Natomiast kiedy CPP spadało poniżej 70 mmHg występowała utrata możliwości autoregulacji i wzrastała pulsacyjność. Przy wartościach CPP równych lub mniejszych od 20 mmHg niewielki wzrost CPP wywoływał gwałtowny wzrost pulsacyjności [4]. U pacjentów po ciężkich urazach mózgowych oraz bez przeciwwskazań do inwazyjnego monitorowania ICP preferowaną metodą oceny ICP jest monitorowanie za pomocą cewnika nadoponowego lub dokomorowego. Natomiast u chorych ze skazą krwotoczną, niedokrwieniem mózgu z obrzękiem lub w sytuacjach, kiedy korzyści z inwazyjnego monitorowania ICP są niepewne, monitorowanie TCD pozwala na pośrednie śledzenie zmian ICP które można

wykorzystać do ukierunkowania leczenia. Stały odczyt prędkości przepływu uzyskuje się przytwierdzając sondę monitorującą do okna skroniowego. Należy przy tym obserwować inne czynniki mogące mieć wpływ na pulsacyjność i średnią prędkość; szczególnie należy zwrócić uwagę na potrzebę równoległego monitorowania prężności CO₂, aby właściwie ocenić zmiany CPP. Przy zachowaniu takich warunków można oceniać efekt zastosowania leków przeciwobrzękowych na podstawie zmian pulsacyjności w monitorowaniu TCD. Podobnie obniżanie nawet bardzo podwyższonego ciśnienia tętniczego przy podwyższonym ICP, może zmniejszyć CPP poniżej krytycznego poziomu, wywołując wzrost pulsacyjności w MCA [25].

Krytyczny wzrost ICP powoduje nieodwracalne niedokrwienie mózgu i efekcie śmierć mózgu. Badania stwierdzające ten stan często nie są potrzebne, gdyż przyczyna wzrostu ICP jest znana, a kliniczne kryteria są wystarczające do potwierdzenia śmierci mózgu. Czasem zdarza się jednak, np. u dzieci lub u pacjentów w śpiączce barbituranowej, że potwierdzenie śmierci mózgu badaniami dodatkowymi jest niezbędne. Badanie TCD może służyć temu jako szybki, łatwo dostępny test diagnostyczny. W śmierci mózgu, a dokładniej przy ustaniu krążenia mózgowego, stwierdza się charakterystyczny dla tego stanu wzorzec przepływu, np. dla MCA: krótki przepływ do sondy w fazie skurczu serca oraz odwrócony przepływ w czasie rozkurczu [22]. Podobny wzorzec występuje przy zamknięciu pojedynczej tętnicy na podstawie mózgu, dlatego dla potwierdzenia śmierci mózgu musi być on stwierdzony w wielu tętnicach, badanych przynajmniej z dwóch okien kostnych. Należy także pamiętać, że u niektórych pacjentów nie można uzyskać w ogóle żadnego sygnału z krążenia wewnątrzczaszkowego. W różnych badaniach specyficzność testu TCD dla potwierdzenia śmierci mózgu wynosiła 100%, natomiast czułość 96% i 90,6% [2, 3, 21]. W tym miejscu należy wspomnieć, że test TCD nie został włączony

do oficjalnego protokołu potwierdzającego śmierć mózgu.

U pacjentów po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych badanie TCD powinno być przeprowadzane codziennie. Ułatwia to właściwą ocenę zaburzeń hemodynamiki krążenia mózgowego oraz umożliwia kontrolę skuteczności leczenia [25].

Badanie TCD zależy w dużym stopniu od doświadczenia badającego, może być przeprowadzane jedynie u pacjentów z dobrym oknem kostnym (przepuszczalnym dla ultradźwięków) oraz wymaga zachowania stałych warunków podczas badania (szczególnie prężności CO₂). Mimo tych ograniczeń metoda ta pozwala na uzyskanie stałego dostępu do pomiarów stanu hemodynamiki krążenia mózgowego w czasie rzeczywistym. Może być stosowana przyłóżkowo, niezależnie od stanu pacjenta. Jest niewątpliwie bardzo użytecznym narzędziem do intensywnego monitorowania i prowadzenia pacjentów po ciężkich urazach czaszkowo-mózgowych.

PIŚMIENNICTWO

1. Aaslid R., Markwalder T., Nornes H.: Non-invasive transcranial Doppler ultrasound recording of flow velocity in basal cerebral arteries. *J. Neurosurg.* 1982, 57, 769.
2. Azevedo E., Castro Neves J.: Transcranial Doppler and brain death. *Cerebrovasc. Dis.* 1998, 8, supl. 3, 13.
3. Bruk B. i wsp.: Validity of TCD for confirmation of clinical diagnosis of brain death. *Cerebrovasc. Dis.* 1998, 8, supl. 3, 13.
4. Chan K.H. i wsp.: The effect of changes in cerebral perfusion pressure upon middle cerebral artery blood flow velocity and jugular bulb venous oxygen saturation after severe brain injury. *J. Neurosurg.* 1992, 77, 55.
5. Chan K.H. i wsp.: Multimodality monitoring as a guide to treatment of intracranial hypertension after severe brain injury. *Neurosurgery* 1993, 32, 547.
6. Czernicki Z.: Zastosowanie przezczaszkowej ultrasonografii dopplerowskiej w ocenie ciśnienia wewnątrzczaszkowego. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1992, 26, 3, 375.

7. Giller C.A., Hodges K., Batjer H.H.: Transcranial Doppler pulsatility in vasodilatation and stenosis. *J. Neurosurg.* 1990, 72, 6, 901.
8. Giller C.A.: A bedside test for cerebral autoregulation using transcranial Doppler ultrasound. *Acta Neurochir. (Wien)* 1991, 108, 7.
9. Giulioni M., Ursino M., Alvisi C.: Correlation among intracranial pulsatility, intracranial hemodynamics, and transcranial Doppler waveform: literature review and hypothesis for future studies. *Neurosurgery* 1988, 22, 807.
10. Grosset D.G., Straiton J., du Trevou M., Bullock R.: Prediction of symptomatic vasospasm after subarachnoid haemorrhage by rapidly increasing transcranial Doppler velocity and cerebral blood flow changes. *Stroke* 1992, 23, 5, 674.
11. Gomez C.R., Backer R.J., Bucholz R.D.: Transcranial Doppler ultrasound following closed head injury: vasospasm or vasoparalysis? *Surg. Neurol.* 1991, 35, 1, 30.
12. Homburg A.M., Jakobsen M., Enevoldsen E.: Transcranial Doppler recordings in raised intracranial pressure. *Acta Neurol. Scand.* 1993, 87, 488.
13. Jennet W.B. i wsp.: Relation between cerebral blood flow and cerebral perfusion pressure. *Br. J. Surg.* 1970, 57, 390.
14. Kaspera W., Maliszewski M., Majchrzak H., Stępień T.: Ocena zmian prędkości przepływu krwi w naczyniach mózgowych metodą TCD u chorych po zamkniętych urazach czaszkowo-mózgowych. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1997, 31, 3, 493.
15. Lindegaard K.F. i wsp.: Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood flow velocity measurements. *Acta Neurochir. (Wien)* 1989, 100, 12.
16. Martin N.A. i wsp.: Posttraumatic cerebral arterial spasm. *J. Neurotrauma* 1995, 12, 5, 897.
17. Martin N.A. i wsp.: Posttraumatic cerebral arterial spasm: transcranial Doppler ultrasound, cerebral blood flow, and angiographic findings. *J. Neurosurg.* 1992, 77, 4, 575.
18. Martin N.A. i wsp.: Characterisation of cerebral hemodynamic phases following severe head trauma: hypoperfusion, hyperemia, and vasospasm. *J. Neurosurg.* 1997, 87, 1, 9.
19. Nelson R.J. i wsp.: Experimental aspects of cerebrospinal hemodynamics: the relationship between blood flow velocity waveform and cerebral autoregulation. *Neurosurgery* 1992, 31, 705.
20. Newell D.W., Aaslid R.: *Transcranial Doppler.* Raven Press, 1992.
21. Petty G.W. i wsp.: The role of transcranial Doppler in confirming brain death: sensitivity, specificity, and suggestion for performance and interpretation. *Neurology* 1990, 40, 300.
22. Ropper A.H., Kehne S.M., Wechsler L.: Transcranial Doppler in brain death. *Neurology* 1987, 37, 1733.
23. Sander D., Klingelhofer J.: Cerebral vasospasm following post-traumatic subarachnoid haemorrhage evaluated by transcranial Doppler ultrasonography. *J. Neurol. Sci.* 1993, 119, 1, 1.
24. Sapięja W.: Badanie reaktywności naczyń mózgowych przy użyciu przezczaszkowej sonografii dopplerowskiej. *Neurol. Neurochir. Pol.* 1995, 4, 591.
25. Tegeler Ch.T., Babikian V.L., Gomez R.C. (red.): *Neurosonology.* Mosby – Year Book, St. Louis 1996.
26. Weber M., Grolimund P., Seiler R.W.: Evaluation of post traumatic cerebral blood flow velocities by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgery* 1990, 27, 106.

*Adres: Dr Joanna Wojczal, Klinika Neurologii AM,
ul. Jaczewskiego 8, 20-954 Lublin*