



## Przeznaczkowa ultrasonograficzna diagnostyka skurczu naczyniowego w krwawieniu podpajęczynówkowym

*Transcranial ultrasonography of vascular contraction  
in subarachnoidal bleeding*

JOANNA WOJCZAŁ, ANNA SZCZEPAŃSKA-SZEREJ,  
ZBIGNIEW STELMASIAK, EWA BELNIAK-LEGIEĆ

Z Katedry i Kliniki Neurologii Akademii Medycznej w Lublinie

**STRESZCZENIE.** *Przeznaczkowa ultrasonografia dopplerowska (TCD) jest bardzo przydatną metodą do wykrywania oraz monitorowania skurczu naczyniowego u pacjentów z krwawieniem podpajęczynówkowym. Jest to badanie nieinwazyjne, stosunkowo niedrogię, może być wykonywane przyłóżkowo, niezależnie od stanu pacjenta. Wymaga jednak dużej wprawy i doświadczenia ze strony badającego. W artykule tym opisujemy trudności związane z właściwą TCD diagnostyką skurczu naczyniowego oraz różnicowanie skurczu naczyniowego z innymi stanami przebiegającymi ze wzrostem prędkości przepływu. Ponadto przedstawiono przegląd najnowszych kryteriów rozpoznania skurczu poszczególnych tętnic na podstawie mózgu. Codzienne badania TCD u pacjentów z SAH ułatwiają właściwą ocenę skurczu oraz pozwalają na wykrycie pacjentów szczególnie zagrożonych powstaniem deficytu neurologicznego. Ponadto umożliwiają kontrolę skuteczności leczenia skurczu. Z pomocą badania TCD możemy wybrać również optymalny czas angiografii oraz przeprowadzenia ewentualnej operacji tętniaka.*

**SUMMARY.** *Doppler transcranial ultrasonography (TCD) is a very useful method of identification and monitoring of vascular contraction in patients with subarachnoidal bleeding. The method is noninvasive and relatively cheap and may be applied at the bedside whatever the patient's condition. It requires considerable experience and skill on behalf of the person administering it, however. This article discusses the difficulties involved in proper diagnosis of vessel contraction by means of TCD and in differentiating between vessel contraction and other conditions involving increased bloodflow. The article also reviews the latest criteria for identification of contraction of particular brain base arteries. Daily TCD examinations of patients with SAH help to assess the contraction properly and to identify patients in whom the risk of neurological deficit is particularly pronounced. They also help to monitor the effectiveness of treatment. Finally, TCD may help in the optimal timing of the angiography and possible surgery of the aneurysm.*

**Słowa kluczowe:** przeznaczkowa ultrasonografia dopplerowska / skurcz naczyniowy / krwawienie podpajęczynówkowe

**Key words:** Doppler transcranial ultrasonography / vascular contraction / subarachnoidal bleeding

Skurcz naczyniowy jest jednym z najważniejszych powikłań krwawienia podpajęczynówkowego (SAH). Deficyty neurologiczne spowodowane niedokrwieniem wywołanym przez skurcz naczyniowy występują u ok. 30% pacjentów i są główną przyczyną niesprawności i śmiertelności u tych

osób, które przeżyły SAH [12, 18]. Skurcz naczyniowy po raz pierwszy został wykazany badaniem angiograficznym przez Eckera i Riemenschneidera w 1951 r. Od tego czasu wraz z postępem technicznym poszerzyły się możliwości jego nieinwazyjnej diagnostyki. Jedną z takich metod jest przeznaczkowe

ultrasonograficzne badanie dopplerowskie (TCD), zademonstrowane po raz pierwszy przez Aaslida w 1982 r. [1].

TCD jako badanie nieinwazyjne pozwala na wielokrotne pomiary prędkości przepływu krwi i obecnie uważane jest za bardzo dobrą metodę do wykrywania i monitorowania skurczu naczyniowego w przebiegu krwawienia podpajęczynówkowego. Umożliwia ocenę skuteczności leczenia skurczu, pozwala na wybór optymalnego czasu zarówno badania angiograficznego, jak i operacji tętniaka – w przypadku stwierdzenia skurczu zabiegi powinny być odroczone [2].

Skurcz powoduje wzrost prędkości przepływu krwi w objętym nim naczyniu. Istnieje jednak wiele innych czynników, które mają wpływ na pomiar bezwzględnych wartości prędkości przepływu krwi w tętnicach na podstawie czaszki za pomocą TCD. Należy je uwzględnić przy rozpoznawaniu skurczu naczyniowego po krwawieniu podpajęczynówkowym, gdyż mają one duży wpływ na czułość i specyficzność badania. Czynniki te można podzielić na techniczne, anatomiczne, fizjologiczne, metaboliczne i reologiczne.

Do *czynników technicznych* należą: umiejętność i doświadczenie badającego, obecność odpowiedniego okna kostnego skroniowego – 3–5% pacjentów nie posiada odpowiedniego okna kostnego (częściowo problem ten można pokonać za pomocą sondy 1 mHz [14]), odpowiednia współpraca ze strony pacjenta, odpowiedni kąt insonacji.

Spośród *czynników anatomicznych* mających wpływ na czułość badania należy wymienić: anatomiczne warianty budowy koła Williisa, współistnienie istotnych hemodynamicznie zaburzeń, np. zwężenia lub całkowitego zamknięcia tętnic domózgowych zewnątrzczaszkowych oraz współistnienie stenozы wewnętrzczaszkowego odcinka tętnicy szyjnej wewnętrznej (ICA), rezydualna średnica naczynia objętego skurczem, artefakty związane z zaklipsisowaniem tętniaka oraz zakres, umiejscowienie i ciężkość skurczu naczyniowego. U pacjentów ze stenozą lub mknieniem ICA prędkości przepływu w tożstronnej tętnicy

środkowej mózgu (MCA) objętej skurczem naczyniowym będą niższe, niż w przypadkach, gdy istnieje skurcz MCA, ale przepływ w ICA odbywa się bez zakłóceń [5]. Izolowany skurcz dystalnych odgałęzień MCA (a występuje on w 7,5% przypadków pęknięcia tętniaków przedniej części koła Williisa) jest poza zasięgiem badania TCD [19].

Spośród *czynników fizjologicznych* przy ocenie skurczu naczyniowego za pomocą TCD należy brać pod uwagę przede wszystkim obecność wzmożonego ciśnienia śródczaszkowego, spowodowanego obrzękiem mózgu lub wodogłowiem oraz takie czynniki układowe, jak: ciśnienie tętnicze krwi, rzut serca, stan nawodnienia, obecność zaburzeń rytmu serca oraz wiek i płeć pacjenta [13, 20].

Na prędkość przepływu krwi mają również istotny wpływ *czynniki metaboliczne*, tj. przężność dwutlenku węgla, temperatura, oraz *reologiczne*, np. lepkość krwi.

Ponieważ czynników wpływających na prędkość przepływu krwi jest tak wiele, dla prawidłowej oceny wyników wprowadzono szereg współczynników, ułatwiających prawidłową interpretację badania. Najważniejszy z nich – to:

współczynnik pulsacyjności Goslinga,

$$PI = V_{\text{skurczowa}} - V_{\text{rozkurczowa}} / V_{\text{średnia}}$$

Norma PI wynosi średnio 0,52 do 1,1 (dla każdego z naczyń na podstawie mózgu ustalone są odrębne normy) [27].

Współczynnik ten, ogólnie rzecz biorąc, informuje nas o oporze naczyniowym zarejestrowanego przepływu. Jeżeli wartość jego wzrasta, to po wykluczeniu bradykardii oraz wady zastawki aortalnej serca, można stwierdzić dystalnie od miejsca badania wzrost oporu naczyniowego. Jeżeli wartość jego jest niewielka, opór obwodowy dystalnie od miejsca badania jest niski, np. w naczyniakach.

Prędkość przepływu krwi w badanym naczyniu wzrasta nie tylko w skurczu naczyniowym. Wysokie średnie wartości prędkości notuje się również w stenozie naczynia, malfformacjach tętniczo-żylnych oraz w przekrwieniu.

W przypadkach stenozy notuje się odcinkowy wzrost prędkości przepływu w miejscu zwężenia naczynia. Bezpośrednio przed zwężeniem obniżona jest prędkość przepływu i podwyższony współczynnik PI. Natomiast za zwężeniem, oprócz obniżonej prędkości przepływu, obserwuje się obniżenie wartości współczynnika PI. W miejscu zwężenia słyszalny jest często szmer naczyniowy, a widmo przepływu zawiera dużą ilość składowych o niskich prędkościach [20]. W malformacjach tętniczo-żylnych prędkość przepływu jest znacznie podwyższona, natomiast PI obniżony jest do wartości często poniżej 0,5 (zależy to od stopnia zaopatrywania naczyniaka przez daną tętnicę), gdyż opór obwodowy naczyń tej patologii jest niski. W przekrwieniu wysokie średnie prędkości przepływu notuje się zarówno w tętnicach na podstawie mózgu, jak i w tętnicach domózgowych, zewnątrzczaszkowych. Tym właśnie różni się przekrwienie od skurczu naczyniowego. W skurczu bowiem notuje się wysokie wartości średniej prędkości jedynie w naczyniu wewnątrzmożgowym nim objętym [27]. Należy pamiętać, że przekrwienie może wystąpić także po krwawieniu podpajęczynówkowym, szczególnie w 2 dobie lub nawet nieco wcześniej [3, 25].

Najlepiej dostępną badaniu jest MCA, dla niej też ustalono najprecyzyjniejsze kryteria rozpoznania skurczu naczyniowego. W kryteriach tych występuje kolejny współczynnik – Lindegaarda, inaczej zwany wskaźnikiem półkulowym (HI).

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

gdzie:  $V_{MCA}$  oznacza średnią prędkość w MCA  
 $V_{ICA}$  średnią prędkość w ICA w odcinku zewnątrzczaszkowym, mierzonym tuż przed wejściem tętnicy do jamy czaszki, z tzw. dostępu podżuchwowego.

Prawidłowe wartości tego współczynnika wynoszą  $1,7 \pm 0,4$  [17].

Jeżeli prędkości przepływu w MCA i ICA wzrastają równomiernie, współczynnik Lindegaarda nie zmienia się. Uważa się wtedy, że wzrost prędkości w MCA wynika ze

wzmoczonego 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 w przypadkach krwotoku podpajęczynówkowego z pękniętego tętniaka wartość tego współczynnika większa od 3 koreluje z angiograficznie udowodnionym skurczem MCA, natomiast wartość powyżej 6 wskazuje na ciężki skurcz MCA [17]. Różni autorzy przyjmują różne wartości średniej prędkości dla rozpoznania skurczu MCA. Na podstawie badań porównawczych z angiografią przyjmuje się, że: średnia prędkość w tej tętnicy  $> 100$  cm/sek. związana jest z możliwym skurczem (specyficzność badania wynosi wówczas 88%), na prawdopodobny skurcz wskazuje średnia prędkość  $> 110$  cm/sek. (ze specyficznością 94%), a średnia prędkość  $> 130$  cm/sek. wskazuje na wyraźny skurcz MCA (specyficzność 96%) [3, 4]. Niektórzy autorzy rozgraniczają różnice prędkości związane z wiekiem. I tak w grupie pacjentów poniżej 55 r.ż. prędkość przepływu  $> 140$  cm/sek. pozwala na stwierdzenie skurczu ze specyficznością 91% i czułością badania wynoszącą 33% [7], a dla pacjentów 55-letnich i starszych dla rozpoznania skurczu wystarcza średnia prędkość przepływu w MCA  $> 110$  cm/sek. (specyficzność badania – 94%, czułość – 34%) [24]. Podane kryteria rozpoznania skurczu odnoszą się do głównego pnia tej tętnicy. Skurcz jej dystalnych odgałęzień, stwierdzany w 7,5% przypadków badaniem angiograficznym, jest poza zasięgiem badania TCD. Pośrednio świadczy o nim wysoki współczynnik PI i obniżona prędkość przepływu w MCA [19].

Innym kryterium rozpoznania skurczu MCA jest wzrost prędkości przepływu w kolejnych dobach po wystąpieniu SAH powyżej 50% w stosunku do prędkości wyjściowej zmierzonej w 1–2 dobie choroby. Oznacza to,

że badanie TCD powinno być przeprowadzane jak najwcześniej po wystąpieniu SAH, a następnie codziennie powtarzane [20].

Śledzenie tempa wzrostu prędkości przepływu pozwala jednocześnie na wykrycie pacjentów z dużym ryzykiem wystąpienia objawowego skurczu i odpowiednio wczesne wdrożenie leczenia. U pacjentów po SAH, ze wzrostem dziennym średniej prędkości MCA  $> 50$  cm/sek./24 godz., częściej występują kliniczne objawy niedokrwienia mózgu [8, 10]. W grupie pacjentów z ubytkami neurologicznymi w następstwie skurczu naczyniowego notowano również wyższe średnie prędkości w MCA – powyżej 170 cm/sek. [8, 10]. Porównując pacjentów z wysokimi wartościami prędkości w MCA ( $> 120$  cm/sek.), u których wystąpiły ubytki neurologiczne z tymi, u których mimo wysokiej średniej prędkości MCA nie wystąpił deficyt neurologiczny stwierdzono, że czas od momentu zachorowania do pojawienia się wysokiej średniej prędkości MCA w grupie pacjentów objawowych był średnio o 24 godz. krótszy (średnio 5,6 dnia) niż w grupie pacjentów bezobjawowych (średnio 6,9 dnia). Wyższe wartości prędkości (powyżej 120 cm/sek.) wyprzedzały pojawienie się deficytu neurologicznego średnio o 24 godz. [26].

Skurcz tętnicy środkowej mózgu, szczególnie jej proksymalnego odcinka, występuje prawie zawsze po masywnych krwawieniach podpajęczynówkowych. Ponieważ jest to tętnica końcowa, z bardzo ubogim krążeniem obocznym (przez anastomozy z tętnicami oponowymi), zagrożenie wtórnym niedokrwieniem mózgu jest duże. Bardzo więc ważne jest również monitorowanie efektywności leczenia skurczu (terapia  $3 \times „H”$ : hiperwoleミア, hemodilucja, hipertensja), na co pozwala nam również dopplerowskie badanie przezczaszkowe. O skutecznym leczeniu świadczy normalizacja prędkości przepływu.

Badania porównawcze TCD z badaniami regionalnego przepływu mózgowego (rCBF) z pomocą xenonu lub z badaniami PET nie zawsze wykazują pełną zgodność. Szczegól-

nie trudna jest interpretacja badania TCD po dotętnicznym podaniu papaweryny w celu leczenia skurczu naczyniowego. Badania Minhasa i wsp. wykazały, że w tych przypadkach często podwyższoną średnią prędkość przepływu w MCA interpretowano jako skurcz naczyniowy, gdyż stwierdzano również podwyższony współczynnik Lindegaarda. Natomiast badania rCBF wykazywało, że była to hiperperfuzja (powyżej 70 ml/mg/min.) [18].

Skurcz proksymalnej części tętnicy przedniej mózgu (ACA) jest trudniejszy do stwierdzenia, gdyż sama ACA jest trudniej dostępna badaniem przezczaszkowym. Problem stanowią ponadto przypadki hipoplazji ACA oraz funkcjonowania jej jako drogi krążenia obocznego. W obu sytuacjach notuje się podwyższoną prędkość przepływu. Stąd podwyższone prędkości przepływu należy interpretować ostrożniej. Najczęściej przyjmuje się jako kryterium rozpoznania skurczu ACA średnią prędkość przepływu w ACA  $\geq 140$  cm/sek. (specyficzność badania wynosi wówczas 100%, ale czułość tylko 13%) [16]. Gdy przyjmiemy wartość średnią 120 cm/sek. jako kryterium pozwalające na stwierdzenie skurczu wówczas specyficzność badania wyniesie 96%, a czułość ok. 13–15%) [16, 29]. W poszczególnych grupach wiekowych kryteria są następujące: u osób poniżej 55 r.ż. średnia prędkość przepływu  $\geq 140$  cm/sek. (specyficzność badania 89% i czułość 17%) [7], a u osób powyżej 55 r.ż. średnia prędkość  $\geq 110$  cm/sek. (specyficzność badania 89%, a czułość 27%) [24]. Natomiast 50% wzrost średniej prędkości przepływu w stosunku do prędkości wyjściowej pozwala na stwierdzenie skurczu ze 100% specyficznością i 71% czułością [9]. Dystalne odcinki ACA – tętnice okołospoidłowe nie mogą być zbadane bezpośrednio, ale w przypadku skurczu obu tętnic okołospoidłowych obserwuje się często w badaniu proksymalnej części ACA wysoki współczynnik pulsacyjności PI jako wyraz wzrostu oporu przepływu dystalnie od miejsca badania naczynia [20].

Rozpoznanie skurczu w obrębie tylnej części koła tętniczego mózgu sprawia podobne trudności jak stwierdzenie go w t. przedniej mózgu.

Lindegaard porównując dopplerowskie badania przeznaczaszkowe z obrazami angiograficznymi stwierdził, że średnia prędkość przepływu powyżej 85 cm/sek. sugeruje skurcz tętnicy tylnej mózgu (PCA) widoczny w angiografii [17]. Obecnie uważa się że wartości średniej prędkości powyżej 90 cm/sek. świadczą o skurczu tego naczynia (czułość 48%, a specyficzność 78% [6] lub 69% [29]). Dla tętnic kręgowych (VA) oraz tętnicy podstawnej (BA) średnia prędkość powyżej 60 cm/sek. ma świadczyć o skurczu (dla VA czułość wynosi 44%, specyficzność 88%, a dla BA czułość 77%, specyficzność 79%) [25].

W rozbiciu na grupy wiekowe, w grupie osób do 55 r.ż. kryteria są następujące (w nawiasie podano czułość i specyficzność): dla PCA > 110 cm/sek. (35% i 36%), dla VA > 70 cm/sek. (25% i 92%) oraz dla BA > 70 cm/sek. (50% i 65%) [7]. Ustalono również podobny do współczynnika Lindegarda współczynnik  $V_{BA}/V_{VA}$ . Jeżeli w tej grupie wiekowej ma on wartość > 3,0 to czułość badania wynosi 100%, a specyficzność 94% [7]. Dla osób 55-letnich i starszych ustalono nieco niższe średnie prędkości pozwalające na stwierdzenie skurczu: dla PCA > 80 cm/sek. (47% i 81%), dla VA > 55 cm/sek. (27% i 81%) oraz dla BA > 55 cm/sek. (80% i 60%), a współczynnik  $V_{BA}/V_{VA} > 2,5$  (50% i 95%) [24]. Wprowadzenie współczynnika  $V_{BA}/V_{VA}$  w obu grupach wiekowych znacząco poprawiło specyficzność badania w wykrywaniu skurczu BA [7, 24].

Na podstawie TCD można dokładnie określić czas pojawienia się skurczu oraz stopień jego największego nasilenia. Nie stwierdzono skurczu w ciągu pierwszych 12 godzin od wystąpienia objawów SAH. Podwyższone wartości prędkości przepływu mózgowego pojawiają się dopiero po 3 dobie od wystąpienia objawów SAH [22]. Swój

szczyt osiągają u pacjentów nie operowanych między 7 a 12 dniem [23], a u pacjentów operowanych wcześniej (w ciągu 48 godzin od wystąpienia objawów SAH) między 11 a 20 dniem, ulegając normalizacji po ok. 4 tygodniach [11]. W grupie pacjentów operowanych do 48 godzin od wystąpienia SAH notowano istotnie statystycznie niższe prędkości przepływu w okresie pooperacyjnym w porównaniu do grupy pacjentów operowanych w okresie późniejszym (tj. w okresie po 48 godzinach, a do 96 godzin po wystąpieniu objawów SAH) [21].

Jak wskazują badania, codzienna kontrola prędkości przepływu krwi w głównych tętnicach mózgowych jest ważnym elementem diagnostycznym w przebiegu SAH. Przeznaczaszkowe badanie dopplerowskie powinno być przeprowadzane codziennie w pierwszym tygodniu po wystąpieniu SAH. Wiele opublikowanych ostatnio doniesień wskazuje, że im szybciej po wystąpieniu krwawienia stwierdzi się wzrost średniej prędkości przepływu i im większa będzie jej wartość, tym większe jest zagrożenie wystąpieniem zmian niedokrwienych. Monitorowanie prędkości przepływu ma więc także znaczenie rokownicze [20, 27], choć nie wszyscy autorzy z tym stwierdzeniem się zgadzają [15].

Wdrożenie TCD jako rutynowego badania po wystąpieniu krwotoku podpajęczynówkowego zwiększyło możliwości wykrycia skurczu naczyniowego u 72% pacjentów, a u 42% spowodowało wdrożenie korzystnego dla pacjenta postępowania zapobiegającego zmianom niedokrwinnym [28].

Podsumowując, mimo wielu zastrzeżeń wspomnianych wyżej, badanie TCD u pacjentów z SAH przedstawia dużą wartość. Pozwala na nieinwazyjną diagnostykę, monitorowanie przebiegu skurczu naczyniowego, umożliwia obserwację skuteczności leczenia skurczu, a także wykrywanie pacjentów szczególnie zagrożonych wystąpieniem zmian niedokrwienych w następstwie skurczu. Dzięki badaniu TCD można wybrać optymalny czas wykonania angiografii oraz ewentualnej operacji u pacjentów z SAH.

## PIŚMIENICTWO

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. Barańska-Gieruszczak M., Członkowska A., Członkowski A., Ryglewicz D.: Choroby naczyniowe. W: Członkowska A. i wsp. (red.): Diagnostyka i leczenie w neurologii. IPiN, Warszawa 1992.
3. Burch C.M. i wsp.: Detection of intracranial internal carotid artery and middle cerebral artery vasospasm following subarachnoid haemorrhage. *J. Neuroimaging* 1996, 6, 1, 8.
4. Burch C.M. i wsp.: Re-evaluation of Transcranial Doppler criteria for the diagnosis of middle cerebral artery vasospasm. *Stroke* 1993, 24, 517.
5. Burch C.M. i wsp.: Causes of false negative transcranial Doppler (TCD) examinations in subarachnoid haemorrhage. *Stroke* 1993, 24, 519.
6. Burch C.M. i wsp.: Sensitivity and specificity of transcranial Doppler in the detection of posterior cerebral artery vasospasm. *J. Neuroimaging* 1992, 2, 57.
7. Deaver R.C. i wsp.: TCD diagnosis of vasospasm following subarachnoid haemorrhage in persons under age 55. *J. Neuroimaging* 1997, 7, 1, 226.
8. Ekelund A., Saveland H., Romner B., Brandt L.: Is transcranial Doppler sonography useful in detecting late cerebral ischaemia after aneurysmal subarachnoid haemorrhage? *Br. J. Neurosurg.* 1996, 10, 1, 19.
9. Grolimund P. i wsp.: Evaluation of cerebrovascular disease by combined extracranial and transcranial Doppler sonography: experience in 1,039 patients. *Stroke* 1987, 18, 1018.
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. Harders A.G., Gilsbach J.M.: Time course of blood velocity changes related to vasospasm in the circle of Willis measured by transcranial Doppler ultrasound. *J. Neurosurg.* 1987, 66, 718.
12. Kassel N.F. i wsp.: The International Co-operative Study on the Timing of Aneurysm Surgery. Part I. Overall management results. *J. Neurosurg.* 1990, 73, 18.
13. Kingelhofer J. i wsp.: Cerebral vasospasm evaluated by transcranial Doppler ultrasonography at different intracranial pressures. *J. Neurosurg.* 1991, 75, 5, 752.
14. Klotzsch C., Popescu O., Berlit P.: Experiences with a new 1-MHz-probe for transcranial Doppler sonography. *E.J.U.S.* 1997, 5, supl. 1, S7.
15. Laumer R. i wsp.: Cerebral hemodynamics in subarachnoid haemorrhage evaluated by transcranial Doppler sonography. Part 1. Reliability of flow velocities in clinical management. *Neurosurgery* 1993, 33, 1, 1.
16. Lennihan L. i wsp.: Transcranial Doppler detection of anterior cerebral artery vasospasm. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 1993, 56, 906.
17. Lindegaard K.F. i wsp.: Cerebral vasospasm diagnosis by means of angiography and blood flow velocity measurements. *Acta Neurochir. (Wien)* 1989, 100, 12.
18. Minhas P.S. i wsp.: Transcranial Doppler diagnosis of delayed Ischemic Neurological Deficit following subarachnoid haemorrhage-how valid a technique? *Cerebrovasc. Dis.* 1999, 9, supl. 1, 61.
19. Newell D.W., Grady M.S., Eskidge J.M., Winn H.R.: Distribution of angiographic vasospasm after subarachnoid haemorrhage: implication for diagnosis by transcranial Doppler ultrasonography. *Neurosurgery* 1990, 27, 4, 574.
20. Newell D.W., Aaslid R.: Transcranial Doppler. Raven Press, New York 1992.
21. Romner B., Liunggren B., Brandt L., Saveland H.: Correlation of transcranial Doppler sonography findings with timing of aneurysm surgery. *J. Neurosurg.* 1990, 73, 72.
22. Romner B., Liunggren B., Brandt L., Saveland H.: Transcranial Doppler sonography within 12 hours after subarachnoid haemorrhage. *J. Neurosurg.* 1989, 70, 732.
23. Seiler R.W., Grolimund P., Zurbrugg H.R.: Evaluation of the calcium antagonist nimodipine for prevention of vasospasm after aneurysmal subarachnoid haemorrhage. A prospective transcranial Doppler ultrasound study. *Acta Neurochir. (Wien)* 1987, 85, 7.
24. Sloan M.A. i wsp.: TCD diagnosis of vasospasm following subarachnoid haemorrhage in persons 55 years and older. *J. Neuroimaging* 1997, 7, 1, 227.
25. Sloan M.A. i wsp.: Transcranial Doppler detection of vertebrobasilar vasospasm following

- subarachnoid haemorrhage. *Stroke* 1994, 25, 11, 2187.
26. Suarez J.J. i wsp.: Sensivity and specifity of TCD in detection of symptomatic vasospasm after aneurysmal SAH. *Cerebrovasc. Dis.* 1998, 8, supl. 3, 4.
27. Tegeler Ch.T., Babikian V.L., Gomez R.C. (red.): *Neurosonology*. Mosby – Year Book, St. Louis 1996.
28. Warlow J.M., Offin R., Teasdale G., Teasdale E.: The impact of routine TCD on the management of subarachnoid haemorrhage. *J. Neuroimaging* 1995, 5, supl. 2, S79.
29. Wozniak M.A. i wsp.: Detection of vasospasm by transcranial Doppler sonography. The challenges of the anterior and posterior cerebral arteries. *J. Neuroimaging* 1996, 6, 2, 87.

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