

반복적인 실신 및 실신전환자의 기립경사 검사시 경두개 초음파 감시

부천세종병원 신경과*, 성균관대학교 의과대학 삼성서울병원 신경과

조수진* · 이광호 · 정진상

Transcranial Doppler Ultrasonography Monitoring during Head-up Tilt Test in Patients with Recurrent Syncope and Presyncope

Soo-Jin Cho, M.D.*, Kwang-Ho Lee, M.D., Chin-Sang Chung, M.D.

Department of Neurology, Pucheon Sejong General Hospital*,
Samsung Medical Center, Sungkyunkwan University School of Medicine

- Abstract -

Background : Syncope was defined as transient loss of consciousness and postural tone. The mechanisms of changes in cerebral hemodynamics during syncope have not been fully evaluated. Transcranial Doppler Ultrasonography can continuously monitor the changes in cerebral hemodynamics during head-up tilt (HUT). TCD could reveal the different patterns of changes in cerebral hemodynamics during syncope. Syncope without hypotension or bradycardia could be detected by TCD. We investigated the changes in cerebral blood flow velocity during HUT using TCD in 33 patients with a history of recurrent syncope or presyncope of unknown origin. **Methods & Results** : The positive responses were defined as presyncope or syncope with hypotension, bradycardia, or both. During HUT without isoproterenol infusion, there were a $86\pm 23\%$ drop in DV and a $41\pm 34\%$ drop in SV in 5 patients with positive responses, and mean changes in those were less than 10% in patients with negative responses ($p=.00$, $p=.00$). During HUT with isoproterenol infusion, TCD showed a $80\pm 18\%$ drop in diastolic velocity in 14 patients with positive responses, and a $47\pm 10\%$ drop in that in patients with negative responses ($p=.00$), however the change in systolic velocity did not differ. TCD showed three patterns during positive responses: loss of all flow, loss of end-diastolic flow, and a decrease in diastolic velocity. Loss of consciousness occurred in the patients with loss of all flow or end-diastolic flow during positive responses. **Conclusions** : TCD shows different patterns of changes in cerebral hemodynamics during HUT. TCD can be used to investigate the pathophysiology of neurocardiogenic syncope.

Key Words : Neurocardiogenic syncope, Syncope, Cerebral hemodynamics, Transcranial Doppler ultrasonography, Head-up tilt test

1. 실신의 정의와 기전

실신은 순간적인 의식의 소실과 자세의 긴장도 (pos-

tural tone)의 감소로 정의되며, 이는 혈압 저하 및 서맥에 동반된 뇌혈류량의 저하에 의해 발생한다고 알려져 있다. 발생 기전으로 심장 내로 정맥혈 유입이 감소되면 이에 따른 보상작용으로 교감신경이 활성화되고,

교신저자 : 조 수 진

부천시 소사구 소사본2동 91-121

부천세종병원 신경과

TEL) 032-340-1127, FAX) 032-349-3005, e-mail) downc01@unitel.co.kr

심실 내의 기계수용체 (mechanoreceptor)가 활성화되어 구심성의 신경신호가 뇌간의 중추로 전달되고, 이의 작용에 의해 교감신경계의 활성 저하 및 부교감 신경계의 활성도가 증가된다고 추정된다. 그 중 부교감신경계의 활성화에 의한 서맥을 약물이나 심박동기에 의해 교정하더라도 실신의 방지에 효과가 없으며, 혈압의 저하가 맥박의 감소에 선행한다고 보고되어서 말초 혈관의 확장에 의한 혈압 감소가 가장 중요한 기전이다¹⁻².

실신의 발생에는 연수의 신경핵의 역할이 중요하게 지적되는데, 연수 내측에 위치한 의문핵 (nucleus ambiguus)과 미주신경의 배측운동핵 (dorsal motor nucleus of vagus)은 부교감신경계를 활성화하고, 방정중망상활성계, 솔기핵 (raphe nucleus)등은 교감신경을 억제하여 혈압을 낮추는 중추로 기능하고, 연수 외측의 망상활성계는 교감신경을 자극하여 혈압을 올리는 역할을 한다. 이 과정에서 고립로핵 (nucleus tractus solitarius)은 혈관과 심폐수용체의 자극을 전달받아 연수의 신경핵을 억제 혹은 흥분시켜 부교감신경계의 활성화와 교감신경계의 활성 저하를 유도하는 매개역할을 한다. 그 외에 대뇌 혈관의 비정상적인 수축이나 다른 기전도 관여하는지는 불분명하다³⁻⁴.

2. 실신의 중요성

실신 진단의 과정은 첫째는 실신을 일과성뇌허혈발작, 간질 등과 감별하는 것이고, 둘째는 실신의 원인에 대한 진단으로 심장질환이나 기립성 저혈압에 의한 실신과 신경심장성 실신 (neurocardiogenic syncope, neurally mediated syncope)의 감별 및 치료이고, 셋째는 그 중 신경심장성 실신에 의한 사고나 재발 빈도가 높은 환자를 구분하고 예방 치료를 시행하는 것이다. 실신은 반사에 의한 심장기능 억제에 의해 발생하는 신경심장성 실신, 말초저항의 감소에 의해 발생하는 vasomotor syncope, 심장질환에 의한 심장성 실신으로 크게 분류할 수 있으며, 원인에 따라 실신의 예후는 차이가 있다. Framingham Study에 의하면 실신은 성인 남녀의 3-3.5%가 일생에 1번 이상 경험하는 비교적 흔한 증상이며, 약 1/3의 환자에서 재발되지만, 신경계 질환이나 심장 질환 등을 동반하지 않는 실신 환자는 임상적으로 양성적인 경과를 보인다고 한다⁵. 실신 환자의 약 1/3은 심장질환에 의한 실신으로 분류되며 이 경우 1년내에 급사의 빈도가 높다고 보고된다⁶. 신경학적 진찰 및 심전도, 24시간 활동중 심전도 검사, 심초음파 검사 등 심장 검사에서 이상 소견이 없는 반복성 실신환자의 대부분은 신경심장성 실신으로 분류된다.

3. 실신환자에서 뇌혈류 검사 소견

1) 뇌의 자동조절 (Cerebral autoregulation)의 기본 개념

CPP (cerebral perfusion pressure)

$$= \text{MAP (mean arterial pressure)} - \text{ICP (intracranial pressure)}$$

CVR (cerebrovascular resistance)

$$= \text{MAP/MFV (mean flow velocity)}$$

Correction of CVR at the level of Insonation

$$= (\text{MAP} - 15 \text{ mmHg}) / \text{MFV}$$

뇌혈류의 자동조절 (autoregulation)은 일정한 범위의 혈압 변화에도 일정한 뇌혈류량을 유지하는 것을 의미하는데, 평균 혈압은 70~160 mmHg, 뇌관류압 (cerebral perfusion pressure)은 50~170 mmHg의 범위에서 작용한다고 보고된다⁷⁻⁹. 따라서 뇌의 저혈류 (cerebral hypoperfusion)는 1) 저혈압이나 근위부 혈관의 심한 협착에 의한 뇌관류압의 감소나 2) 뇌혈류의 자동조절의 기능장애 혹은 3) 양자의 장애에 의하여 발생할 수 있다⁷. 일반적으로 실신이 발생하는 혈압은 자동조절 범위 이하이므로 혈압 감소에 따른 뇌혈류의 감소가 기대된다.

2) 자동조절의 평가 및 분류

환자에 따라 자동조절의 하부 한계 (lower limit)나 혈압 감소에 따른 뇌혈류의 감소 정도 (slope)가 차이가 있다면 환자가 느끼는 증상의 차이가 있을 수 있다. 개인별 자동조절 능력은 1) 자동조절의 범위를 측정하거나 2) 자동조절 범위이하에서 혈압 감소에 따른 뇌혈류 감소의 정도를 측정하여 평가할 수 있다. Larsen등⁸은 정상인에서 약물에 의하여 혈압을 감소시켜서 자동조절 범위의 하부 한계혈압을 SPECT에 의해 측정하면 53~113 mmHg (mean: 79), 경두개초음파검사 (transcranial Doppler ultrasonography: TCD)에 의해 측정하면 41~108 mmHg (mean: 91)이라고 보고하였다. 이 논문의 목적은 TCD검사와 SPECT검사의 상관관계가 높으므로 TCD에 의해서도 자동조절범위를 측정할 수 있다는 것이었는데, 개인별 자동조절 하부 한계가 상당한 차이가 보였다. 또 기립성 저혈압 환자도 혈압변화에 비하여 뇌혈류의 변화가 경미한 소견을 보이는 군과 혈압의 변화에 따라 뇌혈류가 급격히 감소하는 군으로 분류가 가능하다고 보고된다⁸. 본 저자들의 연구에서도 한 환자는 과거력상 수십번의 실신전 증상만 있었으며, 기립경사 검사중 혈압이 50/0 mmHg로 감소하였을 때 의식소실은 없었으며 TCD상 이완기혈류

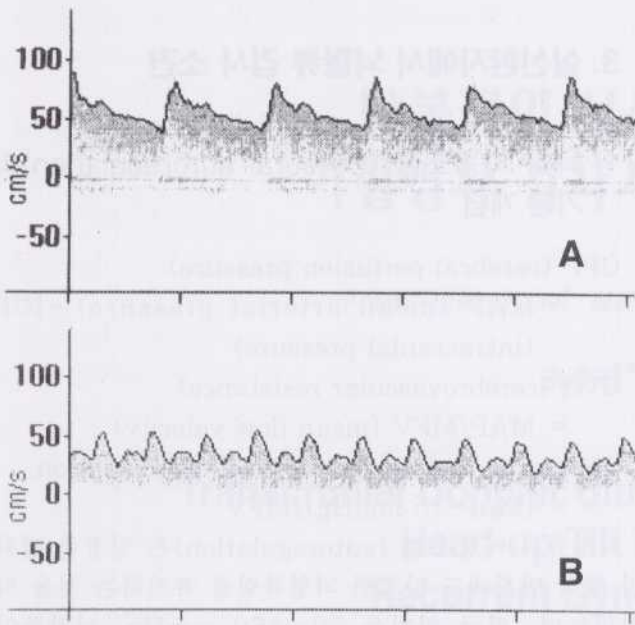


Figure 1. TCD patterns in the patient without loss of consciousness during HUT: before (A) and during profound hypotension (B: BP 50/0 mmHg).

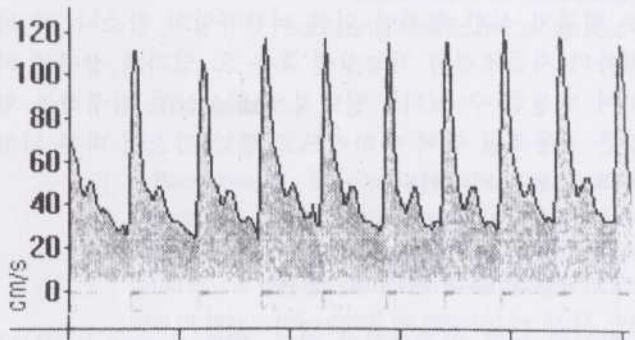


Figure 2. TCD pattern in the patient with positive response (BP 70/50 mmHg); increased pulsatility index.

속도 감소율은 47%로 음성군의 평균과 차이가 없었고 TCD 소견은 환자의 과거력 및 증상과 잘 일치되었다 (Fig. 1).

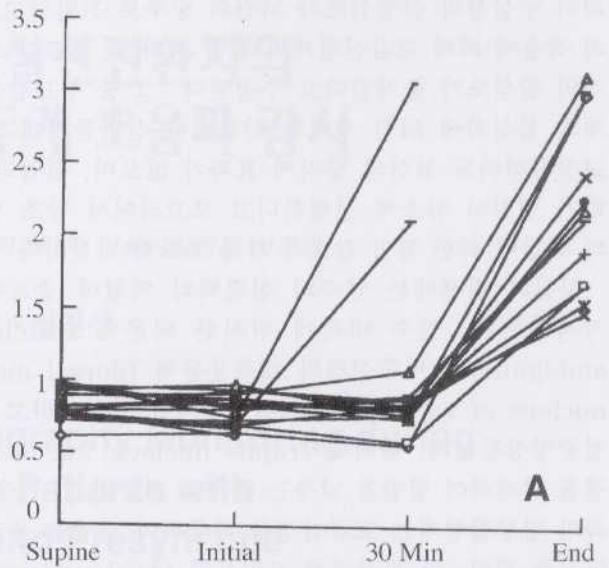
3) 기립경사 검사 중 경두개초음파검사 소견

기립경사검사 (head-up tilt test)는 기립 각도와 검사시간에 따라 검사시 양성반응은 25~75%로 다양하게 보고되며, neurocardiogenic syncope의 중요한 진단 방법이다⁵⁻⁸. 실신은 일시적인 뇌혈류 감소에 의한 의식장애로 나타나므로 기립경사검사와 동시에 경두개초음파검사를 시행하여 뇌혈류를 측정하면 환자의 증상의 이해에 도움이 되리라 기대된다.

① 신경심장성 실신

신경심장성 실신 환자는 실신시 TCD소견상 수축기 혈류속도는 변화가 없이 이완기혈류속도가 주로 감소하

Pulsatility Index



Pulsatility Index

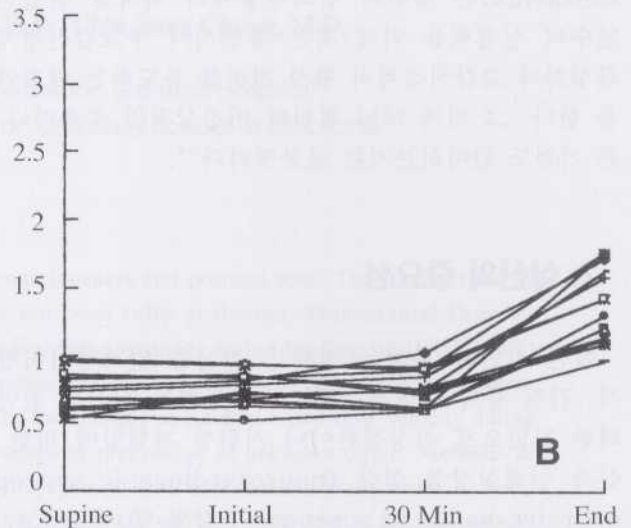


Figure 3. Changes in pulsatility index in our study. Pulsatility indexes were markedly increased in the patients with positive response during HUT (A). In the patients with negative response during HUT (B), the pulsatility indexes were mildly increased during isoproterenol infusion.

여서 pulsatility index (PI)가 증가하는 것으로 보고 되지만(Fig. 2) 그 기전에 대해서는 논란이 있다^{3-4,14-15}. Grubb등³은 PI의 증가는 중대뇌동맥 말단부의 혈관의 수축에 의한 뇌혈관저항 (cerebrovascular resistance)의 증가를 의미한다고 주장하였으나, Schondorf등⁴은 실신시 뇌혈관저항 (cerebrovascular resistance)은 감소하므로- 즉 혈압의 감소에 비하여 뇌혈류속도의 감소가 적으므로- 실신시에도 뇌의 자동조절 (autoregulation)기능은 유지된다고 주장하였다. 또한 Xenon CT등을 이용한 실신환자연구에 의하면 혈압이 자동조절 범위내에서 감소되어도 TCD 검사상 PI는 증가할 수 있으며¹⁶, 동물실험에서도 자동조절 범위의 경계역

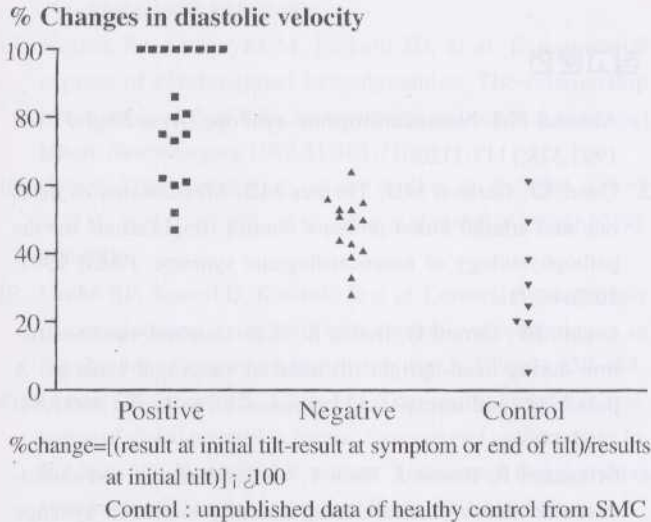


Figure 4. The comparison the % changes in diastolic velocity during HUT between the patients with positive response (positive), with negative response (negative) and controls. The loss of consciousness occurred in positive patients with zero diastolic velocity during symptom. The presumptive criteria of positive response in TCD during HUT was 60% reduction in diastolic velocity (Sensitivity 89.5% specificity 92.9% if positive response in blood pressure during head-up tilt test was used as gold standard.)

(transitional phase)에서 PI가 증가한다고 보고되어서¹⁷, PI의 증가만으로 자동조절 기능의 이상 유무를 판단하기 어렵다(Fig. 3). 또한 신경심장성 실신에서는 순간적으로 혈압이 감소되므로 자동조절의 하부한계의 진단보다는 혈압감소에 비한 뇌혈류의 감소정도를 비교하여 자동조절 기능을 판단하여야 되리라 생각된다.

본 연구자들은 원인불명의 반복적인 실신 혹은 실신 전 증상을 보인 33명의 환자에서 기립경사 검사와 TCD검사를 동시에 실시하였으며, 그 중 5명은 기본기립경사 중, 14명은 이소프로테레놀 주입검사 중 양성 반응을 관찰하였고, 양성반응 유무에 따른 TCD 소견의 차이와 총 19명 양성 반응 환자의 TCD검사 결과를 분석하여 보고하였다¹⁸. 안정시 모든 측정치는 기본 양성군, 이소프로테레놀 양성군, 음성군간의 의미있는 차이가 없었고 기립초기 측정치는 기본 양성군의 PI가 다른 군에 비해 낮게 나타났다($p=.026$). 기본 기립경사 검사소견을 비교하면, 증상시의 평균, 수축기, 이완기혈류 속도 감소율은 기본 양성군은 $64 \pm 22\%$, $41 \pm 34\%$, $86 \pm 23\%$ 이었고, 이소프로테레놀 양성군과 음성군의 30분 기립후 뇌혈류속도의 감소율은 모두 10% 미만으로 경미하였다. 이소프로테레놀 주입검사 중 이소프로테레놀 양성군은 증상시 이완기혈류속도는 $80 \pm 18\%$ 가 감소하였고, 음성군은 $47 \pm 10\%$ 가 감소하였다($p=.000$). 평균혈류속도, PI, 평균혈압, 수축기혈압, 이완기혈압, 맥박도 모두 의미 있는 차이를 보였으며 수축기

혈류속도는 양 군간의 의미있는 차이는 없었다. 양성군의 CVR은 기립시 1.03 ± 0.28 , 양성반응시 0.71 ± 0.52 이었다.

양성반응시 뇌혈류 소견은 무혈류 (기본 양성군 1명, 이소프로테레놀 양성군 2명), 말기 이완기혈류 소실 (기본 양성군 2명, 이소프로테레놀 양성군 3명), 이완기혈류속도 감소 (기본 양성군 2명, 이소프로테레놀 양성군 9명)의 3가지 유형으로 나타났다. 무혈류 소견은 1-25초간 지속되었고 1명은 2초간의 심정지를 보였고, 다른 1명의 혈압은 40/0 mmHg이었으며, reverse flow만 관찰된 1명은 증상시 팔의 간대성 운동때문에 혈압 측정을 못하였으며 그 직후의 혈압은 75/0 mmHg이었다. 의식소실은 무혈류시 reverse flow만 관찰된 1명과 말기 이완기 혈류가 소실된 환자 중 4명에서 발생하였다.

② Cerebral syncope, postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS), and cerebrovascular dysautoregulation syndrome

현저한 저혈압이나 서맥 없이 실신이나 실신전 증상을 일으키는 증상군으로 cerebral syncope^{19,20}, postural orthostatic tachycardia syndrome (POTS)^{21,22}, and cerebrovascular dysautoregulation syndrome¹⁴이 있고, TCD 소견으로는 평균혈류속도의 감소 및 PI의 증가가 보고된다.

Grubb¹⁹은 혈압변화 없이 의식소실을 보인 환자를 cerebral syncope으로 정의하여 그 빈도를 전체 실신 환자 중 1.3%로, Gomez²⁰은 실신전 증상을 보인 환자를 포함하여 22%로 보고하였다. 그 기전으로는 1) 자율신경계의 장애, 특히 교감신경계의 흥분에 의한 뇌혈관의 수축이나 자동조절 곡선의 우측 편위 2) 근위부 혈관의 협착에 의한 뇌관류압의 감소가 주장된다⁷. Njemanze¹⁴은 기립경사 중 검사시 의식소실과 동시에 뇌의 저혈류가 발생하고, 4분 후 심정지가 발생한 증례를 보고하면서 cerebrovascular dysautoregulation syndrome이라는 개념을 사용하였다.

POTS는 기립시 실신전증상, 어지러움증, 피곤감 등 호소하는 증상군으로 기립경사검사시 기립 10분내에 맥박이 120회 이상이 되거나 안정시에 비하여 30회 이상 증가하는 경우 진단된다²¹. 증상시에도 수축기혈압은 85~90 mmHg이상은 유지되나 맥박의 감소와 동반하여 혈압이 안정시에 비하여 20%정도 감소될 수 있으며, 저용량의 isoproterenol주입에도 맥박의 증가가 현저하다. 이 증상은 편두통, 수면장애, 만성 피로 증후군 환자에서 동반이 흔하며, 발생기전으로는 1) 자가면역체계의 이상, 2) 과호흡에 의한 뇌혈관 수축²² 3) 자율신경계 이상 등이 주장된다. 치료로 fludrocortisone, atenolol, serotonin reuptake inhibitor, ery-

thropoietin 등이 있으며, 대부분의 환자는 양성적인 경과를 보인다고 한다. 이상의 질병은 모두 증상시 혈압 변화 없이 뇌혈류 감소를 보이는 점이 비슷하나, Grubb 등의 cerebral syncope 환자는 증상시 빈맥의 소견이 없어서 POTS와는 다른 질병군으로 추정된다.

본 연구대상 중 혈압변화 없이 의식소실을 보이거나 기립 10분내에 뚜렷한 빈맥의 소견을 보인 환자는 없었다. 그러나 음성군 중 7명 (50%)은 이소프로테레놀 주입 중에 혈압의 감소가 없는 상태에서 일시적으로 초기 이완기혈류속도가 0 cm/sec로 측정되거나, 드물게는 역전되는 소견을 보였고, 증상시 맥박은 82~114회로 이 소견이 없는 음성군의 맥박수와 큰 차이는 없었다. 이 현상은 두개내압의 증가초기나 기립성 저혈압, 패혈성 속 환자 등에서 보고되며²³⁻²⁶, 기본 양성군환자에서도 증상 발생 약 30초 전에 동일한 소견이 관찰되었으며, 본원의 정상 대조군에서는 10%에서만 관찰되어서 (미발표자료), 뇌관류압의 감소에 의한 증상 발생 전의 전조 소견이거나 뇌혈류의 자동조절 장애의 소견일 가능성이 있다.

5. 증상과 기립경사 양성반응시 TCD소견

실신시에 최소 평균혈류속도가 50% 이상 감소하여야 의식소실이 발생한다고 보고되는데,¹⁴ 실신시에는 주로 이완기혈류속도가 주로 감소하고 수축기혈류속도는 다양하게 변화하므로 여러 변수가 작용하는 평균혈류속도보다 이완기혈류속도로 기준을 제시하는 것이 타당하다고 생각된다(Fig. 4). 본 연구 중 의식소실은 TCD상 무혈류나 말기 이완기 혈류 소실 소견을 보인 환자 중에서만 나타났다. 무혈류는 평균혈압이 두개내압보다 감소할 때 발생할 수 있으며, 말기 이완기 혈류 소실은 기침 실신 (cough syncope), 뇌사 환자, 증상성 기립성 저혈압환자에서 보고된다.^{23,24,27,28} 그러나 TCD의 gain 설정에 따라 아주 낮은 이완기 혈류속도를 잘 측정하지 못했을 가능성도 있으므로²⁹, 어느정도로 말기 이완기혈류가 감소 혹은 소실되어야 의식소실이 발생하는지에 대해서는 향후 더 많은 환자에서 검증이 필요하다고 보인다. 기립경사 검사 양성반응시에 의식소실이 없었던 환자들은 뇌혈류속도 감소가 비교적 경미하거나, 이상 소견의 지속시간이 짧았다. 또 증상시 심정지가 있었던 다른 환자도 의식소실이 없었는데 무혈류가 2초 미만으로 지속되어 설명이 가능하였으며, 혈압의 감소정도, 자동조절 영역의 범위 외에 뇌혈류 이상소견의 지속시간도 의식 소실 유무에 영향을 주리라 추정된다.

결론적으로 neurocardiogenic syncope 환자에서 기립경사 검사와 함께 TCD검사를 시행한다면 증상 해석 및 혈압 변화 없이 나타나는 뇌혈류 변화의 측정에 도움이 되리라 생각된다.

참고문헌

1. Abboud FM. Neurocardiogenic syncope. *New Engl J Med* 1993;328:1117-1120.
2. Quan KJ, Carlson MD, Themes MD. Mechanisms of heart rate and arterial blood pressure control: Implications for the pathophysiology of neurocardiogenic syncope. *PACE* 1997; 20:764-774.
3. Grubb. BP, Gerard G, Roush K, et al. Cerebral vasoconstriction during head-upright tilt-induced vasovagal syncope. A paradoxical and unexpected response. *Circulation* 1991;84: 1157-1164.
4. Schondorf R, Benoit J, Wein T. Cerebrovascular and cardiovascular measurements during neurally mediated syncope induced by head-up tilt. *Stroke* 1997;28:1564-1568.
5. Salvage DD, Corwin L, McGee DL, Kannel WB, Wolf PA. Epidemiologic features of isolated syncope: the Framingham study. *Stroke* 1985;16:626-629.
6. Kappor WN. Evaluation and outcome of patients with syncope. *Medicine* 1990;69:160-175.
7. Daffertshoffer M, Hennerici M. Cerebrovascular regulation and vasoneuronal coupling. *J Clin Ultrasound* 1995;23:125-138.
8. Larsen FS, Skovgaard K, Hansen BA, Paulson OB, Knudsen GM. Transcranial Doppler is valid for determination of the lower limit of cerebral blood flow autoregulation. *Stroke* 1994;25:1985-1988.
9. Novak V, Novak P, Spies JM, Low PA. Autoregulation of cerebral blood flow in orthostatic hypotension. *Stroke* 1998;29:104-111.
10. Blanc J, Victor J, Mansourati J, Davay ML, Dupuis JM, Maheu B. Accuracy and mean duration of different protocols of head-up tilt testing. *Am J Cardiol* 1996;77:310-313.
11. Kenny RA, Ingram A, Bayliss J, Sutton R. Head-up tilt: A useful test for investigating unexplained syncope. *Lancet* 1986;14:1352-1354.
12. Fitzpatrick A, Theodorakis G, Vardas P, et al. The incidence of malignant vasovagal syndrome in patients with recurrent syncope. *Eur Heart J* 1991;12:389-394.
13. Kochiadakis GE, Orfanakis AE, Chrysostomakis SI, Skolidis EI, Simandirakis EN, Vardas PE. The contribution of isoproterenol to prolonged tilt test. *International Journal of Cardiology* 1995;52:157-162.
14. Blanc J, Victor J, Mansourati J, Davay ML, Dupuis JM, Maheu B. Accuracy and mean duration of different protocols of head-up tilt testing. *Am J Cardiol* 1996;77:310-313.
15. Njemanze PC. Critical limits of pressure-flow relation in the human brain. *Stroke* 1992;23:1743-1747.
16. Diehl RR, Linden D, Chalkiadaki A, Ringelstein EB, Berlitz P. Transcranial Doppler during neurocardiogenic syncope. *Clinical autonomic research* 1996;6:71-74.
17. Brook DJ, Redmond S, Mathias CJ, Bannister R, Symon L. The effect of orthostatic hypotension on cerebral blood flow and middle cerebral artery velocity in autonomic failure, with observation on the action of ephedrine. *J Neurol Neurosurg*

Psychiatry 1989;52:962-966.

17. Nelson RJ, Czosnyka M, Pickard JD, et al. Experimental aspects of cerebrospinal hemodynamics: The relationship between blood flow velocity waveform and cerebral autoregulation. *Neurosurgery* 1992;31:705-710.
18. 조수진, 김준수, 이광호 등. 반복적인 실신 및 실신전환자의 기립경사 검사시 뇌혈류 변화. *대한신경과학회지*, 1999;17(3): 376-383.
19. Grubb BP, Samoil D, Kosinski D et al. Cerebral Syncope: loss of consciousness associated with cerebral vasoconstriction in the absence of systemic hypotension. *PACE* 1998;21:652-658.
20. Gomez CR, Janosik DL, Lewis LM. Transcranial Doppler in evaluation of global cerebral ischemia : Syncope and cardiac arrest. In: Babikian VL, Wechsler LR. editors: *Transcranial Doppler ultrasonography*, St Louis, Mosby-Year Book. 1993;141-149.
21. Grubb BP, Kosinski DJ, Boehm K, Kip K. The postural orthostatic tachycardia syndrome: a neurocardiogenic variant identified during head-up tilt table testing. *PACE* 1997;20:2205-2212.
22. Novak V, Novak P, Spies J, Mcphee B, Low AP. Excessive oscillations in cerebral blood flow associated with orthostatic intolerance. *Neurology* 1998;4(suppl 4):A240.
23. Hassler W, Steinmetz H, Gawlowski. Transcranial Doppler ultrasonography in raised intracranial pressure and in intracranial circulatory arrest. *J Neurosurg* 1988;68:745-751.
24. Yonehara T, Ando Y, Kimura K, Uchino M, Ando M. Detection of reverse flow by duplex ultrasonography in orthostatic hypotension. *Stroke* 1994;25:2407-2411.
25. Serra VS, Chandran R, Redman CWG. Abnormal transcranial Doppler pattern in a pregnant woman during orthostatic hypotension. *Lancet* 1991;337:1296-1297.
26. Straver JS, Keunen RWM, Stam CJ et al. Transcranial Doppler and systemic hemodynamic studies in septic shock. *Neurol Res* 1996;18:313-318.
27. Jorgensen LG. Transcranial Doppler ultrasound for cerebral perfusion. *Acta Physiol Scand* 1995;154(s625):1-44.
28. Mattle HP, Nirrko AC, Baumgartner RW, Struzenegger M. Transient cerebral circulatory arrest coincides with fainting in cough syncope. *Neurology* 1995;45:498-501.
29. Lindegaard K. Indices of pulsatility. In: Newell DW, Aaslid R, eds. *Transcranial Doppler*. New York:Raven press. 1992;67-82.