



T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI



İNTRAKRANYAL ARTERLERDE
DAMAR DUVARI GÖRÜNTÜLEME

RADYOLOJİ UZMANLIK TEZİ
DR. AHMET KÜRŞAT KARAMAN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. OSMAN KIZILKILIÇ
İSTANBUL – 2020

T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ-CERRAHPAŞA
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

İNTRAKRANYAL ARTERLERDE
DAMAR DUVARI GÖRÜNTÜLEME

RADYOLOJİ UZMANLIK TEZİ
DR. AHMET KÜRŞAT KARAMAN

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. OSMAN KIZILKILIÇ
İSTANBUL – 2020

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim sürecinde eğitim ve öğrenimime katkıları bulunan tüm hocalarım ve asistan arkadaşlarıma gönülden teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin tüm aşamalarında desteğini hiç eksik etmeyen, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, daha iyisi için beni motive eden tez danışmanım Prof. Dr. Osman Kızılkılıç'a ve yanında asistan olarak çalışmaktan ve Nöroradyoloji konusunda kendisinden eğitim almaktan dolayı her zaman kendimi şanslı saydığım, emekli olmadan önce tez danışmanım olan ve her türlü sorunda bana sabırla desteğini gösteren Prof. Dr. Civan Işlak'a teşekkürü borç bilirim.

Ayrıca Radyoloji ve Nöroradyoloji eğitimim boyunca vizyonu ile yoluma ışık tutan Prof. Dr. Naci Koçer'e ve tezim süresince gösterdiği olgular ile tezimin oluşmasında önemli katkı sunan Prof. Dr. Ercan Karaaslan'a çok teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimi sürem boyunca, başta bu tezin hazırlanmasında koordinasyon sürecinde bana sınırsız destek sunan, Nöroradyoloji Bilim Dalı sekreteri Yeliz Kır ve 3 Tesla MR Ünitesi teknisyeni Hanife Düdükcü olmak üzere, teknisyen arkadaşlarıma, hemşirelerimize ve bölümde görev yapan tüm personele teşekkürlerimi sunarım.

Hayatımı anlamlı ve değerli kılarak güzelleştiren, sevgisini ve desteğini esirgemeyen müstakbel eşim DAMLA'ya, tüm yaşamım boyunca maddi-manevi hiç bir desteğini esirgemeyen canım AİLEME sonsuz sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

DR. AHMET KÜRŞAT KARAMAN

İÇİNDEKİLER

KISALTMALAR.....	i
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	iii
TABLolar DİZİNİ.....	iv
ETİK KURUL KARARI	v
ÖZET	vi
ABSTRACT.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. İNTRAKRANYAL ARTERYEL ANATOMİ	3
2.1.1. İnternal Karotid Arter.....	3
2.1.2. Anterior Serebral Arter	8
2.1.3. Orta Serebral Arter.....	11
2.1.4. Posterior Serebral Arter.....	15
2.1.5. Vertebrobaziller Sistem.....	18
2.1.6. Willis Halkası.....	21
2.2. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ	22
2.2.1. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA).....	22
2.2.2. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA).....	23
2.2.3. Transkranyal Doppler Ultrason.....	25
2.2.4. Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA).....	26
2.3. İNTRAKRANYAL DAMAR DUVARI GÖRÜNTÜLEME	27
2.3.1. Genel Bilgiler.....	27
2.3.2. İntrakranyal Damar Duvarı Görüntüleme için Teknik Gereklilikler.....	27
2.3.3. İntrakranyal Vaskülopatiler ve İM-DDG	34
3. GEREÇ VE YÖNTEM	43
3.1. Hasta Seçimi ve Klinik Değerlendirme.....	43

3.1.1 Hasta Seçimi	43
3.1.2. Klinik Değerlendirme ve Hasta Grupları	44
3.2. İnrakranyal Manyetik Rezonans Damar Duvarı Görüntüleme (İM-DDG).....	45
3.2.1. Görüntüleme Protokolü	45
3.2.2. Alınan İmajların Değerlendirilmesi	46
3.3. İstatistiksel Analiz	47
4. BULGULAR.....	48
4.1. Başlangıç Değerlendirme Bulguları	48
4.2. İM-DDG Sonuçları.....	50
4.3. Bulguların Karşılaştırılması ve İM-DDG'nin Tanısal Katkısı.....	52
4.4. İnrakranyal Vaskülit Hastalarının Özellikleri ve İM-DDG ile Zamansal Takip	53
4.5. İnrakranyal Arteriyel Disseksiyon Hastalarında Takip.....	58
4.6. Olgu Örnekleri	60
5. TARTIşMA	64
6. SONUÇ	71
7. KAYNAKLAR	72
ÖZGEçMİş	87
İNTİHAL TARAMA RAPORU	88

KISALTMALAR

BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi

MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi

DSA: Dijital Substraksiyon Anjiyografi

TCD: Transkranyal Doppler Ultrason

İM-DDG: İntrakranyal Manyetik Rezonans Damar Duvarı Görüntüleme

AKA: Ana Karotid Arter

İKA: İnternal Karotid Arter

EKA: Eksternal Karotid Arter

ASA: Anterior Serebral Arter

OSA: Orta Serebral Arter

PSA: Posterior Serebral Arter

VA: Vertebral Arter

SSA: Superior serebellar arter

PİCA: Posterior İnterior Serebellar Arter

AİCA: Anterior İnterior Serebellar Arter

AKomA: Anterior Kominikan Arter

PKomA: Posterior Kominikan Arter

T1A: T1 ağırlıklı Görüntüleme

T2A: T2 Ağırlıklı Görüntüleme

PD: Proton Dansite

MPR: Multiplanar Rekonstrüksiyon

TOF: Time-of -Flight

SNR: Sinyal Gürültü Oranı

CNR: Kontrast Gürültü Oranı

TSE: Turbo Spin Eko

FSE: Fast Spin Eko

MSDE: Motion sensitive driven equilibrium

DIR: Double Inversion Recovery

PSSV: Primer Santral Sinir Sistemi Vasküiti

İKAS: İntrakranyal Ateroskleroz

İAD: İntrakranyal Arteriyel Disseksiyon

MMH: Moya Moya Hastalığı

RCVS: Reversibl Serebral Vazokonstrüksiyon Sendromu

GİA: Geçici İskemik Atak



ŞEKİLLER DİZİNİ

Sayfa No:

Şekil 1: Farklı İKA sınıflandırmaları ve segmental terminoloji.....	4
Şekil 2: Anterior serebral arter ve dalları	10
Şekil 3: OSA ve diğer intrakranyal arterlerin sık görülen vasküler terituarları	14
Şekil 4: Posterior serebral arterin ana dalları	18
Şekil 5: Willis halkasının komponentleri	21
Şekil 6: Sol OSA oklüzyonunda MIP TOF MR anjiyografi	24
Şekil 7: İntrakranyal damar duvarı sekansında multiplanar rekonstrüksiyon	29
Şekil 8: Klasik MSDE sekans düzeni	32
Şekil 9: 3 Tesla manyetik rezonans tarayıcı	33
Şekil 10: İntrakranyal arter disseksiyonu vakasına ait MR görüntüleri	58
Şekil 11: Olgu 1' e ait MR görüntüleri	60
Şekil 12: Olgu 2'e ait MR görüntüleri.....	61
Şekil 13: Olgu 3'e ait MR görüntüleri.....	62
Şekil 14: Olgu 4'e ait MR görüntüleri.....	63

TABLolar DİZİNİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 1: Farklı intrakranyal vaskülopatilere ait İM-DDG tutulum paternleri	42
Tablo 2A: Klinik, demografik ve luminal radyolojik özellikler ve bunlara ait hasta sayıları.....	49
Tablo 2B: Manyetik rezonans görüntülemeye parankim bulgularına göre hastalar	50
Tablo 3: İM-DDG bulgularına göre hastaların dağılımı	51
Tablo 4: İM-DDG değerlendirilmesi öncesi ve sonrasında hasta grupları	53
Tablo 5: İM-DDG bulgularına göre enflamatuvar gruptaki hasta özellikleri	55
Tablo 6: Takipteki vaskülit hastalarına ait veriler	57
Tablo 7: Takip edilen İAD hastalarına ait temel görüntüleme verileri	59

ETİK KURUL KARARI

İÜC Tarih ve Sayı: 06/12/2019-186946



T.C.
CERRAHPAŞA TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı :83045809-604.01.02-
Konu :Uzm.Öğr.Dr.Ahmet Kürşat
KARAMAN'ın etik kurul kararı
H-02

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞINA

İlgi :14.11.2019 tarihli,175189

Anabilim Dalımız öğretim üyesi **Prof.Dr.Civan IŞLAK**'ın danışmanlığında **Uzm.Öğr.Dr.Ahmet Kürşat KARAMAN**'ın yürütücülüğünde "**İntrakranial Arterlerde Damar Duvarı Görüntüleme**" başlıklı Uzmanlık Tezi (ARAŞTIRMA FONU)'nde danışmanın emekli olmasından dolayı yeni Tez Danışmanı **Prof.Dr. Osman KIZILKILIC** olarak değiştirilmesi hakkında **03 Aralık 2019** tarihinde toplanan Fakültemiz Klinik Araştırmalar Etik Kurulunca müzakere edilmiş olup; etik açıdan uygun olduğuna karar verilmiştir.

Bilgilerinizi rica ederim.

e-İmzalı
Prof. Dr. Özgür KASAPÇOPUR
Başkan

e-İmzalı
Prof. Dr. Ömer Fehmi TABAK
Bölüm Başkanı

Doğrulamak için:<http://dogrulama.istanbulc.edu.tr/enVision.sorgula/belgedogrulama.aspx?V=BEL57B05Z>

Ayrıntılı bilgi için irtibat : Güler SOYDANER, Dahili

Cerrahpaşa Tıp Fakültesi 34303 Cerrahpaşa/ İSTANBUL

ÖZET

Amaç: İntrakranyal manyetik rezonans damar duvarı görüntüleme, intrakranyal arterleri etkileyen vasküler hastalıkların tanısı ve ayırıcı tanısında, klinik kullanıma yeni girmiş, bir yöntemdir. Çalışmamızda klinik olarak farklı tanısal gruplarda yer alan ya da tanısı konvansiyonel klinik ve radyolojik yöntemlerle konulamayan hastalarda, İM-DDG bulgularını, İM-DDG değerlendirmesinin tanıya ve tanısal gruplamaya olan katkısını göstermeyi amaçladık. Ayrıca klinik seyri dinamik bir natürde olan SSS vaskülit ve intrakranyal disseksiyon hastalarında İM-DDG'nin zamansal takipteki yerini göstererek literatüre katkı sunmayı amaçladık.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza Nisan 2019 ile Şubat 2020 tarihleri arasında Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi'ne nörolojik semptomlar ile başvuran ve başlangıç luminal görüntülemelerinde intrakranyal arterlerde en az %50 darlık saptanan ve dışlama kriterlerini karşılamayan 32 hasta dahil edildi. Hastaların başlangıç klinik ve radyolojik değerlendirme sonucu buldukları tanısal gruplar kaydedildi. Aydınlatılmış onamları alındıktan sonra MR ile intrakranyal damar duvarı görüntüleme uygulandı. Damar duvarı görüntüleme yapıldıktan sonra görüntüler prospektif olarak incelenerek bulgular kaydedildi. Başlıca enflamatuar, non- enflamatuar ve indetermine olarak 3 gruba ayrılan hastalar İM-DDG bulguları, İM-DDG sonrası tanısal gruplardaki değişim açısından değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil edilen 32 hastanın 22'si erkek(%69), 10'u kadın(%31) olup ortalama hasta yaşı 44'tü. Başlangıç değerlendirme ile karşılaştırıldığında sonuç tanıya ulaşamayan 8 hastada (%25) İM-DDG ile tanıya ulaşıldı. İndetermine gruptaki hasta sayısı 9'dan (%28), 3'e (%9) geriledi. İM-DDG değerlendirmesi ile konsantrik duvar kalınlaşmasının enflamatuar grupta, eksantrik paternin ise non-enflamatuar grupta baskın olduğu ve enflamatuar grupta duvarda kontrast tutulum derecesinin daha yüksek olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p<0.05$). Takip inceleme yapılan 9 vaskülit hastasının 7'sinde medyan 8 aylık sürede damar duvarı bulgularında gerileme saptandı.

Sonuç: İntrakranyal MR damar duvarı görüntülemenin, intrakranyal arterleri etkileyen vaskülopatilerin ayırıcı tanısında ve potansiyel olarak takibinde etkin bir rolü bulunmaktadır.

Anahtar Kelimeler: Damar duvarı görüntüleme, intrakranyal ateroskleroz, manyetik rezonans, vaskülit

ABSTRACT

Aim: Intracranial magnetic resonance vessel wall imaging, is a new method in clinical use at diagnosis and differential diagnosis of vascular diseases effecting intracranial artery. The aim was to show VW-MRI findings, contribution of VW-MRI assessment to diagnosis and diagnostic grouping, on patients who are in different diagnostic groups clinically or who cannot be diagnosed with convantional clinical or radiological methods. Also we aimed to contribute to the literature showing the place of VW-MRI in the temporal follow-up on CNS *vasculitis* whose clinical course is dynamic and intracranial dissection patients.

Material and Method: 32 patients were included in our study who cannot meet exclusion criteria and detected 50% narrowness in intracranial vessel by initial luminal images and applied with neurologic symptoms to Cerrahpasa Medical Faculty Hospital between April 2019-February 2020. The diagnostic groups where the patients are as a result of the initial clinical and radiological assessment were recorded. Taking the informed consent, intracranial vessel wall imaging applied with MR. After vessel wall imaging, findings were recorded analyzing the images prospectively. Patients who were divided into 3 groups as an inflammatory, non-inflammatory and indetermine, were evaluated in terms of VW-MRI findings and change in diagnostic groups after VW-MRI.

Results: The median patient age of 32 patients who involved in the study was 44; 22 of patients were men (69%), 10 were women (31%). When compared to the inital assessment, diagnosis was reached with VW-MRI in 8 patients (25%) who could not reach diagnostic conclusion. The patient number in indetermine group fell from 9 (28%) to 3 (9%). It was found meaningful statistically with VW-MRI assessment ($p < 0.05$) that the concentric wall thickness is dominant in inflammatory group, eccentric pattern is dominant in non-inflammatory group and the degree of contrast uptake on wall in inflammatory group is higher. On 7 of the 9 vasculitis patients with follow-up, remission in the findings of vessel wall was detected in median 8 months.

Conclusion: Intracranial MR vessel wall imaging has an effective role in differential diagnosis and potentially follow-up of vasculopathy effecting intracranial vessels.

Keywords: Vessel wall imaging, intracranial atherosclerosis, magnetic resonance, vasculitis

1. GİRİŞ VE AMAÇ

İntrakranyal vaskülopatilerin değerlendirilmesinde, intrakranial manyetik rezonans damar duvarı görüntüleme gelişmekte olan, ümit verici bir yöntemdir [1,2]. Son yıllarda bu yöntemin bilinirliği ve klinik uygulanabilirliği eksponansiyel bir biçimde artmıştır [1].

İntrakranyal arterleri görüntülemede konvansiyonel yöntemler şunlardır:

1. BT Anjiyografi (BTA),
2. MR Anjiyografi (MRA)
 - a. TOF (Time of flight) MRA
 - b. Kontrastlı MRA
3. Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA)

Bu yöntemler arter lümenini değerlendirmede yeterli olmasına karşın, arteriyel damar duvarının kendisindeki hastalığı gösterememektedir [1,3,4,5]. Bu yöntemlerle karşılaştırıldığında damar duvarı görüntülemenin 2 temel üstünlüğü bulunmaktadır; Non-stenotik lezyonları gösterebilmekte ve stenotik lezyonları karakterize edebilmektedir [1,3]. İntrakranyal arteriyel ateroskleroz, diseksiyon, vaskülit, Moya Moya hastalığı, reversibl serebral vazokonstrüksiyon sendromu gibi vaskülopatilerin tanısında ve ayırımında, manyetik rezonans damar duvarı görüntüleme (DDG) kullanışlı bir yöntemdir [3,6,7].

Çalışmamızda klinik anamnez ve fizik muayenede intrakranial vasküler patolojiyi düşündürülen bulguları olan ve bu nedenle yapılan kranyal manyetik rezonans görüntüleme, MR anjiyografi ya da Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA) de intrakranyal arteriyel patoloji saptanan (stenoz, damar duvarı düzensizliği, oklüzyon) ya da belirgin klinik şüpheyeye karşın bahsedilen konvansiyonel görüntüleme yöntemlerinde normal bulguları olan hastalarda, intrakranyal manyetik rezonans damar duvarı görüntüleme (İM-DDG) ile altta yatan patolojiyi saptamak, damar duvarındaki tutulum

paternini göstermek ve başta intrakranyal vaskülit, ateroskleroz ve diseksiyon gibi ayırıcı tanısında konvansiyonel yöntemlerle zorluk yaşanan hastalarda, ayırıcı tanıya katkı sağlamak amaçlanmıştır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. İNTRAKRANYAL ARTERYEL ANATOMİ

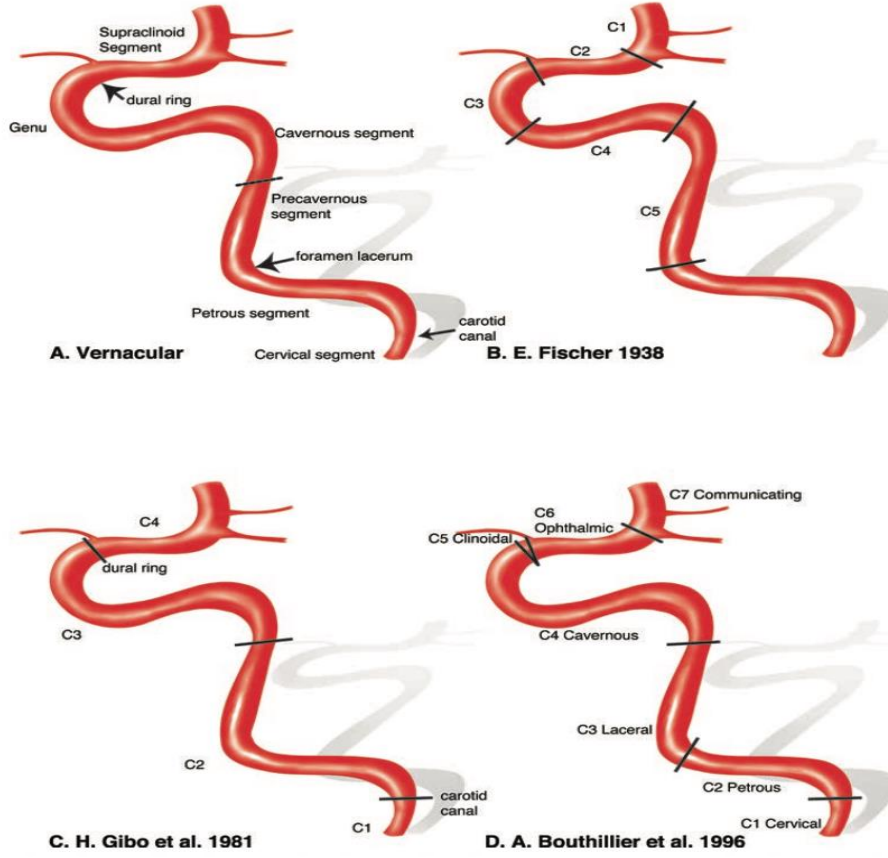
2.1.1. İnternal Karotid Arter

Ana karotid arter (AKA) , sıklıkla C3-C4 düzeyinde internal karotid arter (İKA) ve eksternal karotid artere (EKA) ayrılır. AKA bifurkasyonu daha aşağı seviyede, nadiren T2-T3 düzeyinde izlenebilir. İKA ana karotid arter bifurkasyonu ile supraklinoid İKA bifurkasyonu arasındaki seyri boyunca segmentlere ayrılarak değerlendirilir [8,9].

1938'de Fischer İKA'ı C1'den C5'e kadar beş segment olarak tanımlamıştır. Bu sınıflandırma intrakranyal İKA'ın anjiyografik seyrine dayanır. Numaralandırma kan akım yönünün tersine (retrograd) doğrudur. Fischer'in sistemi damarı çevreleyen anatomik kompartmanları ve arteriyel dalları tanımlamakta kısıtlı kalmaktadır ve ekstrakranyal İKA sınıflandırmaya dahil edilmemiştir.^{10,11} Bu sınıflama 1981 yılında, *Gibo ve arkadaşları* tarafından, supraklinoid İKA'ın ayrıntılı disseksiyonu ve takiben kan akımı yönünde (anterograd), C1 den C4'e kadar alfanumerik, yeni bir sınıflama sunulmasına kadar yaygın olarak kullanılmıştır. Buna göre ekstrakranyal İKA, C1 segment olarak tanımlanmış; distal dural ringte sonlanan ekstradural İKA ise petröz (C2) ve kavernöz (C3) segmentlere ayrılmıştır. Tüm intradural İKA ise supraklinoid (C4) olarak sınıflanmış ve oftalmik, komünikan ve koroidal subsegmentleri tanımlanmıştır [11,12].

Takiben 1996'da *Bouthillier ve arkadaşları* numaralandırmanın yine akım yönünde yapıldığı, damarı seyri boyunca çevreleyen anatomik yapılara dayanan yeni bir sınıflandırma tanımlamıştır. Buna göre İKA, laserum ve klinoid olmak üzere iki yeni segment ile yedi segment halinde değerlendirilir: C1 (servikal), C2 (petröz), C3 (laserum), C4 (kavernöz), C5 (klinoid), C6 (oftalmik) ve C7 (komünikan). Bu sınıflama ile intrakavernözden intradural alana geçişte ayrıntılı, kompleks bir karotid arter anatomik bölgesi tanımlanmıştır [10,11].

Şekil 1 de İKA'ın farklı sınıflamaları ve bu sınıflandırmalardaki segmental terminoloji gösterilmiştir. Farklı sınıflamalar kafa karıştırıcı olabilmekle birlikte, en kolay bölgesel versiyonun (A) kullanılmasıdır [9].



Şekil 1: Farklı İKA sınıflandırmaları ve segmental terminoloji

2.1.1.1. Servikal Segment

İKA'nın ekstrakraniyal ve ekstradural segmentidir. Ana karotid arter (AKA) bifurkasyonundan kafa tabanına kadar uzanım gösterir. Kafa tabanı düzeyinde, internal juguler venin anteriorunda yerleşim gösterir ve onunla ortak nörovasküler kılıfı paylaşır. Bu kılıf ayrıca IX, X, XI, XII kranial sinirleri ve postganglionik sempatik fiberleri çevreler.

Faringeal duvar İKA'nın direkt anteromedialinde uzanır. Rosenmüller fossanın enstrümantasyonu ya da biyopsisi internal karotis yaralanması açısından risk taşır. Parafaringeal enfeksiyonlar, bu seviyede İKA duvarına uzanarak, psödoanevrizma oluşumuna neden olabilir.

Servikal segment İKA genellikle dal vermez, daralma ya da genişleme göstermez [9,13].

2.1.1.2. Petröz Segment ve Laserum Segment

Petröz segment (C2), karotid foramenden petrolingual ligamanın superior sınırına kadar uzanır. Ekstradural ve intraosseöz İKA segmentidir ve karotid kanal içerisinde seyrederek. Karotid foramenin dış ağzında, karotid kılıf iki tabakaya ayrılır. İç tabaka karotid kanalın periostu olarak devam ederken, dış tabaka ise ekzokranial periosteum olarak devamlılık gösterir. Petröz İKA, karotid kanalın ekzokranial ağzından geçtikten sonra yaklaşık 1 cm yükselir (vertikal segment), ardından foramen laserumdaki intrakranial boşluğa ulaşana kadar anteromedial döner (horizontal segment).

Foramen laserum, ekzokranial yüzeyde bir foramenden ve kemik-fibrokartilajinöz dokudan oluşan vertikal bir kanaldan meydana gelir. Karotid kanalın, ekzokranial foramen laserumun posterolateral kenarında vertikal bir çizgi şeklinde sonlanması ile laserum segment (C3) başlar. C3 segmenti foramenin içinden değil üzerinden geçer ve İKA'nın lateral lupunu oluşturur. Laserum segmenti (C3), petröz segmentin bir devamı olup, petrolingual ligamanda kavernoöz sinüse ulaşarak sonlanmaktadır.

Anjiyografik olarak petröz İKA'nın dalları sık olmamakla birlikte olası 3 dal tanımlanmıştır: Karotikotimpanik, Mandibulovidian dallar ve Varyant Stapedial Arter [9,10,13].

2.1.1.3. Kavernoöz Segment

Kavernoöz segment (C4) petrolingual ligamanın superior sınırında başlar, anterior klinoid seviyesinde proksimal dural halka düzeyinde sona erer. Üç ana parçadan oluşur: a)posterior vertikal bölüm, b)horizontal bölüm ve c)anterior vertikal bölüm. Bu bölümleri birbirinden ayıran anterior ve posterior dirsek olmak üzere 2 ayrı dirseğe sahiptir.

C4 İKA segmentinden küçük ama önemli dallar çıkar. Bu dallar modern dijital substraksiyon anjiyografide sıklıkla görülürler ve kollateral akım ve patolojik durumların varlığında genişleyebilirler. Bu dallar hipofiz glandı ve komşu durayı beslerler. Eksternal

karotis arter (EKA) ile yaptıkları anastomozlar nedeni ile embolizasyon sırasında bu dalların varlığına dikkat etmek gerekir. Genellikle iki ana trunkus halinde tanımlanırlar: Posterior (meningohipofizeal) trunkus ve lateral(inferolateral) trunkus.

2.1.1.3.1. Posterior (Meningohipofizeal) Trunkus

Kavernöz segmentte posterior dirseğin superior kenarından çıkar. Tentorium (marjinal ve bazal tentorial dallar), hipofiz (posteroinferior hipofizeal arter) ve klivusu (klival dallar) besleyen dallara sahiptir. Tentoriumun marjinal arteri birçok olası orijin yerinden bağımsız olarak bazen Bernasconi-Cassinari arteri olarak adlandırılır. Posteroinferior hipofizeal arter, nörohipofizi ve periferik adenohipofizi besler ve superior hipofizeal arter ve kontralateral eşi ile anastomoz yapar.

2.1.1.3.2. Lateral (İnferolateral) Trunkus

Kavernöz İKA'in horizontal segmentinin lateral kenarından çıkar. Mikrocerrahi anatomik disseksiyonların %80 inde bulunur. Tentoryum, superior orbital fissür, foramen rotundum, foramen laceruma ulaşan dallar verir. Kavernöz sinüsü, ayrıca III, IV, VI. sinirler ve Gasser gangliyonunu (V. sinir) besler. Gasser gangliyonu arterleri kavernöz İKA'in direk dallarından biridir ve trigeminal gangliyonu besler.

2.1.1.3.3. Medial Dallar (McConnell'in Kapsüler Arteri)

Anjiyografi sırasında nadiren görülen, hipofizi besleyen küçük dallardır. Kavernöz İKA anevrizmalarının olası lokalizasyonlarından biridir [9,14,15].

2.1.1.4. Klinoid Segment

Klinoidal segment (C5), tüm İKA segmentleri arasında en kısa segment olup, proksimal ve distal dural halka arasında kama şeklinde bir alanda uzanır. Anterior İKA lupunun hemen üstünde proksimal dural halkada başlar, İKA'in subaraknoid alana girdiği distal dural halkada sona erer. Sonuç olarak C5 interdural bir segment olup, içerisinde kavernöz sinüse ait venöz dalların bulunduğu bir dural manşet ile sarılıdır.

Klinoidal segmentten birkaç küçük kapsüler dal çıkabilirse de genellikle görülebilir bir dalı bulunmaz. Nadiren oftalmik arter bu segmentten köken alabilir.

2.1.1.5. Oftalmik Segment

Oftalmik segment (C6), distal dural halka düzeyinden başlar, posterior komunikan arter (PKomA) orijininin hemen proksimalinde sonlanır. Bazı kaynaklarda bu segment ‘supraklinoid’ olarak adlandırılır. Oftalmik segmentten iki majör dal çıkar: Oftalmik arter ve superior hipofizeal arter.

Oftalmik arter, anterior klinoid süreçlerin medialinde, İKA’nın anteromedial ya da superomedial yüzeyinden köken alır. Çıkımından itibaren orbitaya girer ve optik kanal boyunca anteriora uzanır. Başlangıçta optik sinirin (II) inferolateralinde, okulomotor (III) ve abducens sinirinin (VI) medialinde seyreder. Daha sonra optik sinir ve superior rektus kası arasından geçerek, medial orbital duvarda superior oblik ve medial rektus kasları arasında seyreder. Oftalmik arterin oküler, orbital ve ekstraorbital olarak sınıflandırılan ve başlıca göz küresi ve orbital yapıları besleyen pek çok dalı vardır.

Superior hipofizeal arter, oftalmik İKA’nın posteromedial kenarından köken alır. Birden fazla sayıda olabilmekle birlikte genellikle daha küçük dallar ayrılan tek bir ana trunkus şeklindedir. Hipofiz glandı (adenohipofiz), pitüiter sapı (infundibulum), optik siniri ve optik kiazmayı besler.

2.1.1.6. Komunikan Segment

Komunikan segment (C7), posterior komunikan arter (PKomA) orijininin proksimalinden başlar, İKA bifurkasyonunda arterin anterior serebral arter (ASA) ve orta serebral arter (OSA) terminal dallarını vermesi ile sonlanır. Bu segmentten iki ana arteriyel dal çıkar: PKomA ve anterior koroidal arter (AKorA).

2.1.1.6.1. Posterior Komunikan Arter

İntradural İKA'nın posterior kenarından çıkar ve baziller arterin dalı olan posterior serebral arter (PSA) ile anastomoz yapar. Dolayısıyla anterior (karotid) sistem ile posterior (vertebrobaziller sistem) arasında bağlantıyı sağlar. Orijininden itibaren okulomotor sinirin (III) üzerinde posterioara doğru uzanır. Medial talamus ve 3.ventrikülün duvarlarını besleyen anterior talamoperforan arterleri verir [10,14].

2.1.1.6.2. Anterior Koroidal Arter

Anterior koroidal arter, C7 İKA'nın posterior duvarından, PKomA orijininin yaklaşık 2-4 mm distalinden çıkar. Çapı 1 mm civarındadır. Nadiren OSA, ASA-OSA ayırımından ya da PKomA'den de çıkabilir. PKomA ile AKorA arasından küçük lentikülostriat dallar çıkabilir. Anterior koroidal arterin birbirinden koroid fissur ile ayrılan sisternal ve intraventriküler olmak üzere iki ayrı segmenti vardır.

Bu arter seyri boyunca, anterolateralde korpus striatum, posteromedialde talamus arasında ark şeklinde bir zonu besler. Anterior koroidal arterin sıklıkla beslediği yapılar şunlardır: unkus, piriform korteks, hipokampus, amigdala, talamus, lateral genikulat cisim, serebral pedinkülün bir kısmı, subtalamik nükleus, internal kapsülün genu ve posterior parçası ve kaudat nükleusun kuyruğunun büyük kısmı.

Anterior koroidal arter oklüzyonu tüm serebral enfarktların yaklaşık %3'ü olmakla birlikte, değişen derecelerde kontralateral hemipleji, hemianestezi, hemianopsi, hafıza kaybı ve somnolanstan oluşan ciddi morbidite ile giden bir klinik sendroma yol açar [9,14,16].

2.1.2. Anterior Serebral Arter

Anterior serebral arter (ASA), anterior perforan substansın aşağısında İKA bifurkasyonunun medial kenarından ayrılır ve interhemisferik fissür boyunca anteromediale doğru uzanır. Başlangıç bölümünde daha çok optik kiazma olmak üzere, optik kiazma ya da optik sinirin üzerinde seyrederek, dik açılı bir dönüş yapar ve kiazma ile olfaktör trigon arasından geçerek interhemisferik fissüre giriş yapar. İnterhemisferik

fissür düzeyinde karşıdaki eşi ile anterior komunikan arter (AKomA) aracılığı ile anastomoz yapar. AKomA yaklaşık %30 oran ile intrakranyal anevrizmaların en sık görüldüğü yerdir [9].

ASA, farklı araştırmacılar tarafından 3 ya da 5 segment halinde tanımlanmıştır. İlk iki segment (A1 ve A2) ya da tek başına A1 proksimal ASA olarak tanımlanırken, diğerleri (A3, A4, A5) distal ASA olarak tanımlanmaktadır.

2.1.2.1. A1 Segment

ASA'nin internal karotis arter bifurkasyonundan AKomA ile birleşim yerine kadar olan bölümüdür. Normal ASA-AKomA kompleksi, her iki İKA ve Willis halkası boyunca yeterli dolaşımı sağlayacak şekilde, birbirlerine tek bir komunikan arter ile bağlanan, eşit boyutta A1 segmentleri olarak tanımlanır. Buna karşın damar luplarındaki fazlalık, damar duplikasyonu, A2'nin erken bifurkasyonu gibi anterior komunikan arter bölgesi ile ilgili varyasyonlar, A1'deki hipoplazi-aplazi gibi anatomik varyasyonlar bu kompleksi anjiyografik olarak değerlendirilmesi zor bir bölge yapar. Ayrıca bilateral A1 segmenti arasındaki asimetri AKomA boyutunu etkiler ve anevrizma gelişimi ile ilişkilidir.

A1 segmentin normal boyutu değişken olup 7.2 mm ile 18 mm arasında (ortalama 12.7 mm) değişir. Çapı ise OSA'nin yarısı kadardır ve 0.9 mm ile 4.0 mm arasındadır (ortalama 2.6 mm). A1, proksimal A2 ve AKomA'den iki grup perforan dal çıkar. İnferiora doğru giden grup optik kiazma ve optik siniri besler. Süperiora doğru giden grup olan medyal lentikülostriat arterler anterior hipotalamus, septum pellucidum, anterior komissürün medyal parçası ve kolumna fornixise, striatumun anterioruna gider. AKomA perforan dalları fornix, septal bölge, anterior singulum ve korpus kallozuma doğru giderler [9,14,17]

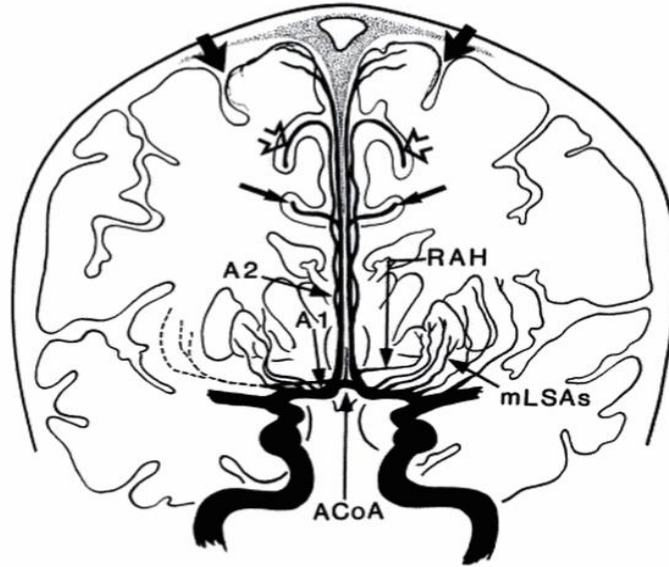
Heubner'in rekürren arteri, ilk kez 1876 yılında Alman pediatrist Otto Heubner tarafından tanımlanmıştır. Ortalama 0.8-1 mm çapa, 20-23 mm uzunluğa sahiptir. AKomA'nın kenarından, A2'nin proksimal 5mm'lik bölümünden, ASA-AKomA bileşkesinden ve distal A1'den köken alabilir. Genellikle tek arter olmakla birlikte nadiren çok sayıda dal şeklinde olabilir. Kaudat nükleusun başını, internal kapsülün ön bacağına anteroinferior parçasını, globus pallidus, putamen ve hipotalamusun anteriorunu besler [17,18,19].

2.1.2.2. A2 Segment ve Distal ASA

AKomA düzeyinde başlar, lamina terminalisin anteriorundan geçer, korpus kallosumun rostrum ve genu bileşiminde sonlanır [20]. Bu segment girus rektus, olfaktör sulkus, optik kiazma ve lamina terminaliste beyni penetre eden dallar verir. Dalları aracılığı ile frontobazal bölge (girus rektus, orbital girus, olfaktör bulbus ve trakt) ve superior frontal girusun anterior-medial bölümünü besler.

A2 'nin distalinde ASA korpus kallosumun üzerinde epikallosal siternde perikallosal arter olarak devam eder. Çoğu yazar ASA'nın postkomunikan bölümünü perikallosal arter olara kabul ederken bazı yazarlar ASA'nın perikallosal ve kallosomarjinal dallara ayrıldığını savunur. Distal ASA (A2-A5) perikallosal ve kallosomarjinal iki ana arter ve bunlardan ayrılan kortikal dallardan oluşur. Kortikal dallar: orbitofrontal, frontopolar, anterior internal frontal, orta internal frontal, posterior internal frontal, parasentral, superior parietal, inferior parietal arterlerdir [18,21].

Şekil 2'de ASA ve önemli dalları gösterilmiştir [14].



Şekil 2: Anterior serebral arter ve dalları. A1, prekomunikan segment; A2, vertikal segment; RAH, Heubner'in rekürren arteri; mLSA, medial lentikülostriat arterler (perforan dallar). İnce siyah oklar kallosal sulkus boyunca perikallosal arterleri, açık oklar ise singulat girus boyunca kallosomarjinal arterleri gösterir.

2.1.3. Orta Serebral Arter

Orta serebral arter (OSA), hem İKA'nın terminal dallarından daha büyük olanı, hem de majör altı serebral arterin en büyüğü ve en kompleksidir. Serebral hemisferlerin dış yüzünün büyük bölümünü de kapsayan geniş sulama alanı nedeni ile serebral enfarktlar en sık OSA terituarında görülür. Anevrizma ve vasküler malformasyonlar da sık görülür [14,18,21].

Orta serebral arter 4 segmente ayrılır :

- M1 segment; Silviyan fissürde horizontal olarak ilerler,
- M2 segment; İnsula yüzeyinde vertikal olarak ilerler,
- M3 segment; Laterale doğru ilerler ve insular sinternden çıkar,
- M4 segment; Kortikal dalları ifade eder, silvian fissürden çıktıktan sonra hemisferin kortikal yüzünde ilerler [18,21].

2.1.3.1. M1 Segment

M1 segment, İKA bifurkasyonundan ayrıldıktan sonra anterior perforan substansın (AFS) inferiorunda, silvian fissürde horizontal olarak, laterale doğru uzanır. Orijininden yaklaşık 10-12 mm distalde dallarına ayrılır [14,21,22]. En yaygın (%64-90) bifurke olarak iki trunkusa ayrılır. Daha az oranda (%12-29) trifurkasyona uğrar. Nadiren ise üçten fazla trunkusa ayrılır. Limen insulanın kenarında bu trunkuslar superiora ve posteriora dönerek, 'genu (diz)' oluşturur ve bu segment sona erer [9,14].

M1 segmentin perforan dallar ve kortikal dallar olmak üzere iki farklı önemli tipte dalları vardır. Perforan dallar lentikülostriat arterler olarak tanımlanır ve M1'in seyri boyunca çıkarlar. Baskın olarak prebifurkasyondan çıkmakla birlikte nadiren post bifurkasyon ya da M2 segmentten ayrılırlar. Medial, intermediate ve lateral grupları bulunur. Genellikle anterior perforan substansın lateral kısmından girerler ve kaudat nükleusun superior parçası ve gövdesi, internal kapsülün superior parçası, globus pallidus ve putameni beslerler.

Kortikal dallardan en önemlisi anterior temporal arter olup, M1'in bifurkasyon öncesi bölümünden, lentikülostriat arterler ile aynı seviyeden çıkar ve temporal loba uzanır. Bazen inferior orbital girusun pars orbitalis bölümünü besleyen orbitofrontal dal M1'den ayrılır [14,21,23].

2.1.3.2. M2, M3 ve M4 Segment

M2 segment; limen insulada başlar, silviyan insular sisternde insula yüzeyi boyunca superior-posterior oryantasyonda uzanır. M2 segmenti oluşturan dallar insulanın tepesine ulaştıktan sonra inferolaterale dönerek sistemden çıkar ve M3 (operkular) segmenti oluşturur. M4 segment, daha önce de ifade edildiği gibi distal kortikal dalları ifade eder.

Kortikal dallar seyirleri ve besledikleri alana göre orbitofrontal arter, asendan frontal arterler (operkülofrontal arter, santral arterler), asendan parietal arterler (anterior ve posterior), desendan arterler (temporal dallar), ve terminal grup (girus angularis arteri) olarak ayrılırlar. Bu dalların orijinleri ve boyutlarında çeşitli varyasyonlar olabilir.

Orbitofrontal arter, silviyan insular sistemden ayrılan ilk daldır. Sabit bir arter olmayıp direkt M1 segmentten de ayrılabilir. ASA'in fronto-orbital dalı ile denge halindedir.

Operkülofrontal arter, insular sistemden ayrıldıktan sonra, inferior frontal girusun pars triangularisine yönelir. Seyri boyunca anjiyografik görünümü şamdana benzetilen 3 ya da daha fazla dal verir. Broca alanını ve diğer frontal sahaları besler.

Santral dallar, asendan frontal dalların en posteriorda olanlarıdır. Bunlardan ayrılan küçük dallar primer motor korteks ve primer duyu korteksini besler.

Angular arter, M4'ün terminal dalı olup silviyan fissürün distal parçasından yüzeye çıkar ve posteriora, supramarjinal ve anguler girusa doğru ilerler. Wernicke alanının beslenmesinde önemli rol oynar [21].

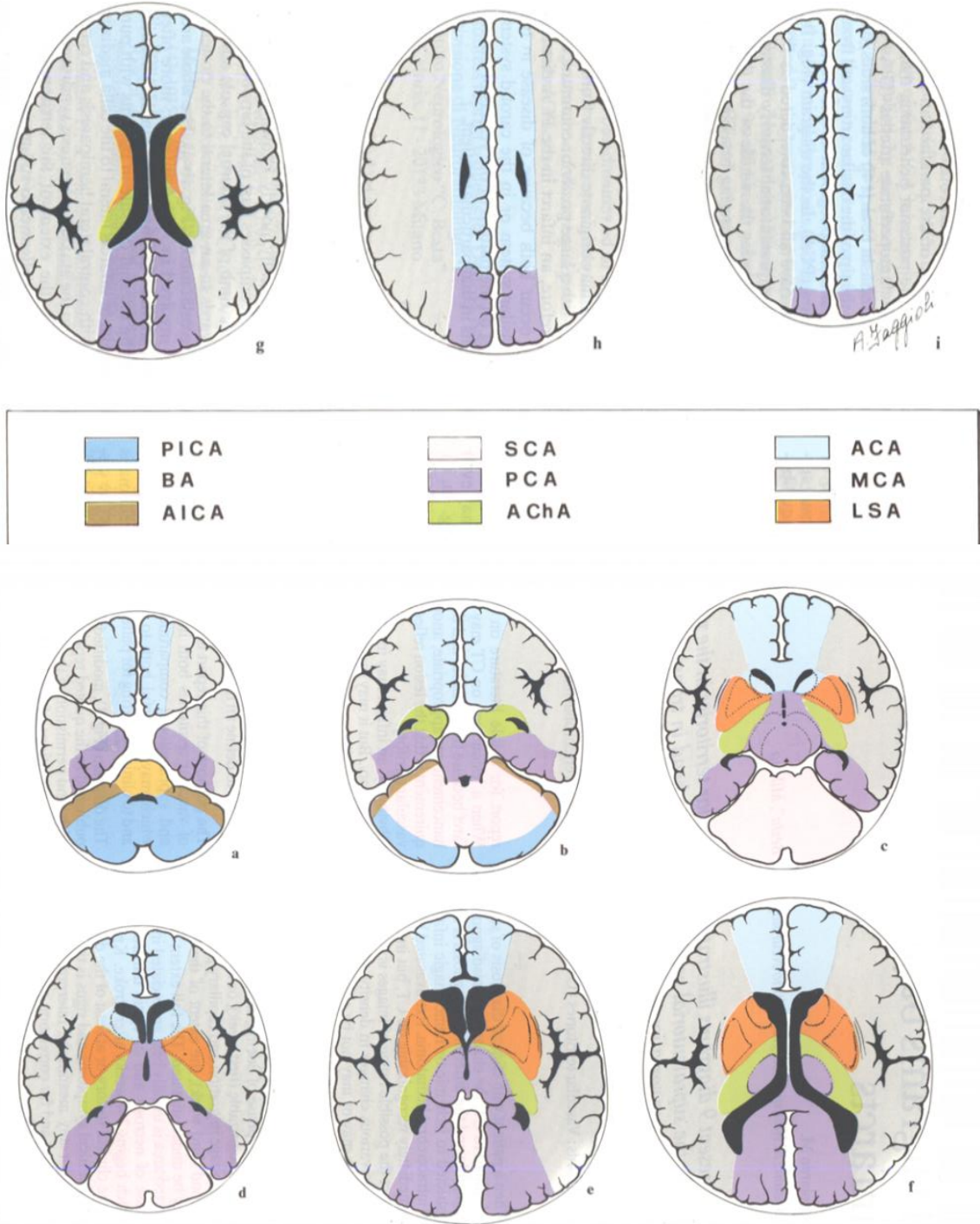
2.1.3.3. Orta Serebral Arter Terituarı

Orta serebral arter (OSA), kortikal (leptomeningeal) dalları ile hemisferlerin lateral yüzünde superior frontal sulkus, intraparietal sulkus ve inferior temporal girusa kadar uzanan geniş bir alanı besler. Orbitofrontal yüzde, arteryel terituar lateral orbital girusu kapsar. Ancak kortikal dallar distalde hemisferlerin superior sınırına ulaşamazlar. Dolayısıyla paramedian konveksitede sınırları değişken bir alan ASA ya da Posterior Serebral Arter (PSA) dallarınca beslenir [21,24].

Perforan dallar (lentikülostriat arterler), end arter özelliğinde olup birbirleri ile ve meduller arterler ile anastomoz yapmazlar [21]. Ancak bazı vakalarda OSA perforanları ile Heubner'in rekürren arteri arasında anastomozlar gösterilmiştir. [25].

Bu dallar daha önce de belirtildiği gibi kaudat nükleusun superior parçası ve gövdesi, internal kapsülün superior parçası, globus pallidusun lateral bölümünü ve putameni beslerler [14,21,24].

Şekil 3' te OSA ve diğer intrakranyal arterlerin sık görülen vasküler terituarları gösterilmiştir [26].



Şekil 3: OSA ve diğer intrakraniyal arterlerin vasküler terituarları, MCA: Orta serebral arter, ACA: Anterior serebral arter, PCA: Posterior serebral arter, BA: Baziller arter, SCA: Superior serebellar arter, AchA: Anterior koroidal arter, PICA: Posterior inferior serebellar arter, AICA: Anterior inferior serebellar arter, LSA: Lentikülostriat dallar [26]

2.1.4. Posterior Serebral Arter

İki adet posterior serebral arter (PSA), baziller arterin majör terminal dallarıdır. PSA anatomik olarak 4 segmente ayrılır:

- P1 (prekomünikan-mesensefalik) segment: Baziller arter orijininden PKoma birleşimine kadar uzanır. Orta beyin çevresindeki posterolateral seyri boyunca talamus ve beyin sapını besleyen önemli dallar verir.
- P2 (ambient) segment: PSA-PKoma birleşim noktasından başlar, mesensefalon etrafında, ambient sistemde ilerleyerek kuadrigeminal plate sınırında sona erer. Optik traktus ve Bazal venin (Rosenthal) inferiorunda, superior serebellar arterin superiorundadır.
- P3 (kuadrigeminal) segment: Kuadrigeminal sistemde bulunan kısa bir segmenttir. Kuadrigeminal plateden kalkarin fissüre uzanır. Her iki P3 sistem boyunca mediale kıvrılır ve kollikulusların arkasında birbirlerine yaklaşır. PSA genellikle kalkarin fissürün anterior sınırına gelmeden terminal dallarına ayrılır.
- P4 (distal) segment: PSA'nın kalkarin fissürden itibaren distal bölümüdür. Distal PSA'den ayrılan kortikal dalları kapsar [14,21,27].

Posterior serebral arterin dalları ise 3 ana grupta incelenebilir:

- a) Santral dallar (beyin sapı ya da talamusa giden direkt ya da sirkümfleks perforanlar)
- b) Ventriküler ve koroid pleksus dalları
- c) Kortikal (serebral) dallar

2.1.4.1. Santral Dallar

Posterior komunikan arterin superolateral kenarından 7-10 adet anterior talamoperforan arter çıkar. Anterior talamoperforan arterler, talamik nükleusları, optik kiazmanın posterior bölümünü, optik radyasyonun proksimal parçasını, posterior hipotalamus ve serebral pedinküllerin bir kısmını besler.

Posterior talamoperforan arterler ise 8 adete varan sayıda olup, PSA'nin P1 segmentinden ayrılırlar. Bu arterler birlikte talamus, subtalamik nükleus, substansia nigra, red nükleus, okulomotor ve troklear nükleusları da içeren üst mesensefalon nükleusları ve traktuslarını, internal kapsülün posterior parçasını, okulomotor sinirin sisternal segmentini beslerler. Nadiren bir taraftaki posterior talamoperforan arterler dominant ya da tek olarak çıkarlar. Bilateral beslenmeye katılan tek bir dominant talamoperforan damar bazen Percheron arteri olarak adlandırılır.

Posterior talamoperforan oklüzyonu, kontralateral hemipleji, serebellar ataksi, ipsilateral okulomotor sinir parezisi ile ilişkili tremoru içeren çeşitli sendromlarla sonuçlanır. Subtalamik nükleus etkilendiğinde kontralateral hemiballismus görülür.

Talamogenikülat arterler, PSA'nin P2 segmentinden direkt olarak değişen sayılarda çıkarlar. Lateral talamusun posterior yarımını, internal kapsülün posterior bacağına, optik traktusu beslerler.

Pedinküler perforan dallar, P1 ve P2'den çıkan sayıları 6'ya varan dallardır. Serebral pedinküle girerek, kortikospinal ve kortikobulbar yolları, substansiya nigrayı, red nükleusu, tegmentumun diğer yapılarını beslerler.

Sirkumfleks arterler, P1 ya da P2 segmentten çıkarak beyin sapını çevrelerler. PSA ve posterior koroidal arterlerin derininde ve medialinde seyrederler [9,27].

2.1.4.2. Ventriküler ve Koroid Pleksus Dalları

Medial ve lateral posterior koroidal arterler olarak 2 gruptur. Medial posterior koroidal arter; serebral pedinkulus ön ve yan kısımlarını, korpus genikülatumları ve kollikulus süperioru, ayrıca süperior koroid pleksusu, 3. ventrikül koroid pleksusunu besler. Epifize dalcıklar verir. Lateral posterior koroidal arter, talamus ve nükleus kaudatus korpusu iç yüzünü besler. Anterior koroidal arter ile anastomoz yaparak birlikte talamusun üst kısımlarını besler [27,28].

2.1.4.3. Kortikal (Serebral) Dallar

Posterior serebral arterin kortikal dalları, temporal arterler (temporal lobun inferior yüzüne giden), paryeto-okspital arter, kalkarin arter ve splenial arterdir. Dijital substraksiyon anjiyografide (DSA), en iyi fetal PSA orijini varlığında karotid arter enjeksiyonunda görülürler.

Temporal dallar, bazen inferior temporal dallar olarak da adlandırılırlar ve OSA'den gelen superior temporal dallardan ayrılırlar. Bu grupta anterior, orta, posterior temporal arterler ve hipokampal arter bulunur. Temporal lobun alt yüzünü beslerler.

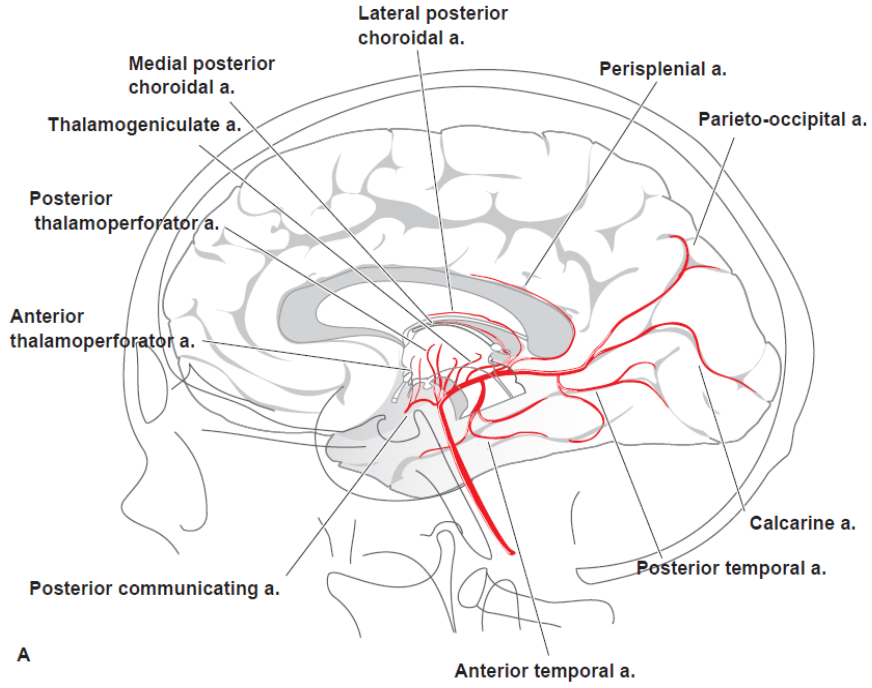
Hipokampal arter (hemisferlerin %64'ünde), PSA P2 segmentinden ayrılan en proksimal temporal daldır. Unkus, hipokampal girus, hipokampal formasyon, dentat girus gibi medial temporal lob yapılarını besler. Temporal pole dallar göndererek OSA'in temporal polar dalları ile anastomoz yapar.

Paryeto-okspital arter, posterior serebral arterin iki terminal dalından büyük olanı ve kolayca tanımlanabilenidir. Hemisferlerin %96'sında bulunur. Kuneus, prekuneus, lateral oksipital girusu besler, nadiren presentral girus ve superior paryetal lobüle uzanır.

Kalkarin arter, PSA trunkusundan, paryeto-okspital ya da posterior temporal daldan çıkabilir. Ayrıca %10-20 oranında paryeto-okspital ya da posterior temporal daldan çıkan aksesuar kalkarin arter görülebilir. Primer görme korteksini besler [27]. Kalkarin arterin tek taraflı oklüzyonunda maküler korunmalı homonim hemianopsi, çift taraflı oklüzyonunda ise Anton sendromu denilen körlüğün farkında olmama ya da inkarının olduğu kortikal körlük oluşur [29,30].

Splenial arter, genellikle paryeto-okspital daldan çıkar. Bazen posterior perikallosal arter olarak adlandırılır ve posterior ve anterior serebral arter arasındaki kollateral dolaşımın önemli bir kaynağıdır.

Şekil 4'te Posterior serebral arterin anjiyografik olarak tanımlanabilen ana dalları gösterilmektedir. [9].



Şekil 4: Posterior serebral arterin ana dalları

2.1.5. Vertebrobaziller Sistem

2.1.5.1. Vertebral Arter

Vertebral arter (VA), subklavyan arterden ayrıldıktan sonra, vertebral kanala girmeden önce skalen kaslar ve longus kolli arasında seyrederek superiora ilerler. Vertebral arterin bu ilk parçası ‘‘V1’’ segmentidir.

C6 tranvers forameninden girdikten sonra arter, vertikal seyirle C3-C6 transvers süreçlerinden geçer. C2 boyunca ters ‘‘L’’ şeklinde bir seyir göstererek aksını değiştirir ve C1 transvers forameni boyunca superiora ilerler (V2-foraminal segment).

VA, C1 transvers forameninden çıktıktan sonra atlanto-oksipital eklem çevresinde posteromediale doğru keskin bir dönüş yapar ve atlasın posterior arkı üzerindeki oluğuna yerleşir. Daha sonra yukarı ve ileri doğru ilerleyerek durayı deler ve foramen magnumdan içeri girer (V3- ekstraspingal segment) [14,31].

V4 segment, vertebral arterin intrakranyal segmentidir. Arter, subaraknoid mesafede medulla oblongatanın ventrolateralinde ilerler ve bulboPontin bileşke düzeyinde karşıdaki eşi ile birleşerek baziller arteri oluşturur [21].

2.1.5.1.1. Ekstrakranyal Vertebral Arterin Dalları

Vertebral arterin ekstrakranyal bölümünde verdiği dallar servikal dallar ve meningeal dallar olarak 2'ye ayrılır. Servikal dallar da muskuler dallar ve spinal dallar olarak ayrılırlar.

Musküler dallar servikal kasları besler ve genellikle eksternal karotis arter ve asendan servikal arterin dalları ile anastomoz yapar.

Spinal dallar, spinal kordu ve onu saran yapıları beslerler.

Meningeal dallar ise anterior ve posterior olarak 2 tanedir. Bunlardan küçük olanı anterior meningeal arter olup V2 segmentten çıkar ve foramen magnum çevresindeki durayı besler. Posterior meningeal arter ise daha büyük olup V3 segmentten çıkar. Superomedial bir seyirle falks serebelli ve oksipital kemiğin medial bölümündeki durayı besler [14,21].

2.1.5.1.2. İntrakranyal Vertebral Arterin Dalları

Posterior inferior serebellar arter (PİCA), vertebral arterin intrakranyal kompartmandaki ilk dalıdır. Bu damar medulla ve tonsil etrafında dönerken posterolateral medullayı, inferior vermisi, 4. Ventrikülün koroid pleksusunu, serebellumun inferior yüzünü besler. İnferior vermian arter ve tonsillohemisferik arterler PİCA'nın terminal dallarıdır. PİCA boyutu anterior inferior serebellar arter (AİCA) boyutu ile oransal olarak ters orantılıdır. Bazen vertebral arterlerden biri baziller sisteme ulaşmadan PİCA ile sonlanır.

PİCA enfarktında lateral medullar sendrom (Wallenberg sendromu) denilen durum oluşur [31].

Anterior spinal arter, distal vertebral arterlerden gelen iki küçük dal ile oluşturulur. %10 olguda orijini tek taraflıdır. İnferior medullanın anterior median-paramedian bölümünde seyreden perforan dallar verir. Anjiyografilerde sıklıkla gözlenebilir.

Posterior spinal arter, PİCA ya da distal vertebral arterden çıkar. Posterior medullayı besleyen küçük bir daldır. Normal anjiografilerde görülemez.

Perforan dallar, medullanın anterior ve lateral yüzünde ilerlerler [21].

2.1.5.2. Baziller Arter ve Dalları

İki vertebral arter pontomeduller bileşke yakınında baziller arteri oluşturmak için birleşir. Baziller arter, önde klivus arkada ponsun arasında prepontin sisternde yukarı doğru ilerler. İnterpedinküler fossada iki adet posterior serebral artere ayrılarak sonlanır.

Baziller perforan arterler, anjiografide görülemeyen küçük ama önemli dallardır. Baziller arterin tüm seyri boyunca dorsal yüzünden çıkarak pons ve orta beyni beslerler [32].

Anterior inferior serebellar arter (AİCA), baziller arterin verdiği ilk majör daldır. Serebellar arterler arasında en küçük olandır. Proksimal baziller arterden ayrıldıktan sonra VII ve VIII. Kranyal sinire doğru ventromedial bir seyirle ilerler. Sıklıkla internal akustik kanala doğru lup yapar. Bu iki kranyal siniri ve petröz temporal kemiğin arkasındaki ince bir serebellar hemisfer şeridini besler [14,32].

Superior serebellar arter (SSA), tüm serebellar arterler arasında en sabit olanı olup hemen her zaman bulunur. Baziller arterin distal bölümünden, bifurkasyonunun öncesinden çıkar. Genellikle tek trunkus olarak bulunabilirse de daha fazla sayıda da (2-4 adet) olabilir. Okülomotor sinirin (III) altından posterolateral bir seyirle ilerler. Daha sonra serebral pedinküllerin çevresinde dönüş yaparak troklear (IV) sinirin inferiorunda, trigeminal sinirin (V) superiorunda bulunur. PSA P1 segmentinden III ve IV. Kranyal sinirle ayrılır [9,14].

SSA, lateral marjinal ve hemisferik dalları ile serebellumun üst parçasını besler. Diğer ince dalları ile pons, superior serebellar pedinkül ve inferior kollikulusun beslenmesine katkıda bulunur. Superior vermian dalı SSA'nın terminal dalı olup PİCA'nın inferior vermian dalı ile anastomoz yapar [31].

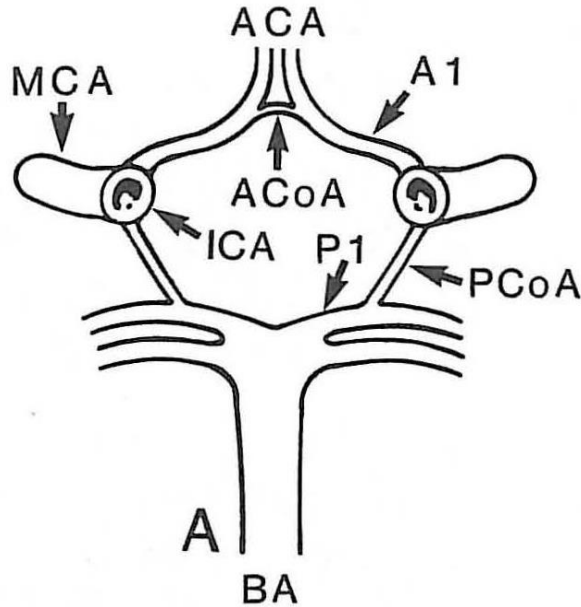
2.1.6. Willis Halkası

Anterior ve posterior serebral dolaşımı birbirine bağlayan ve bazal beyin yapılarını çevreleyen büyük bir anastomoz halkasıdır. Arteriyel oklüzyon varlığında oklüde terituarın potansiyel kollateral dolaşımını sağlayan en önemli yapıdır.

Willis halkası 10 komponentten oluşur:

- 2 adet İnternal Karotid Arter (İKA)
- 2 adet Anterior Serebral Arter (ASA) A1 segmenti
- Anterior komunikan Arter (AKomA)
- 2 adet Posterior Komunikan Arter (PKomA)
- Baziller arter
- 2 adet Posterior Serebral Arter (PSA) P1 segmenti [32]

Şekil 5'te varyasyonlar ve anomaliler olmaksızın normal bir Willis halkasının komponentleri gösterilmiştir [14].



Şekil 5: Willis halkasının komponentleri, ACA: Anterior serebral arter, MCA: Orta serebral arter, BA: Baziller arter, ICA: İnternal karotid arter, ACoA: Anterior komunikan arter, PCoA: Posterior komunikan arter, A1: ASA horizontal segmenti, P1: PSA P1 segmenti

2.2. RADYOLOJİK GÖRÜNTÜLEME TEKNİKLERİ

Serebrovasküler görüntülemenin kökeni Egar Moniz'in çalışmaları ve 1927'de intrakranyal arterlerin anjiyografik görüntülemesini başarması ile başlar [9,33]. Aradan geçen 90 yılı aşkın sürede, serebrovasküler görüntülemede, hem dijital substraksiyon anjiyografi (DSA), hem de BT anjiyografi (BTA), MR anjiyografi (MRA) gibi non-invaziv görüntüleme teknikleri geliştirilmiştir [33].

Klinik kullanımda her tekniğin kendine has bir avantajı ya da kısıtlılığı bulunur. Bu nedenle teknik seçimi ya da tekniklerin kombine kullanımı, her vakaya ait klinik özel durumlar, tanısal sorunlar ve tedavi seçenekleri göz önünde bulundurularak yapılmalıdır. Kateter anjiyografi (DSA), non-invaziv teknikler spesifik tanı için yeterli olmadığı ve daha da önemlisi endovasküler girişim yapılacak (stentleme, anjiyoplasti vs) hastalarda kullanılır [31].

2.2.1. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA)

Çok dedektörlü BT tarayıcıların geliştirilmesiyle, BTA intrakranyal ve ekstrakranyal vasküler görüntülemede MRA'ya alternatif olarak ortaya çıkmıştır. Günümüzde 320 sıra dedektörlü BT ile hem intrakranyal ve ekstrakranyal damarlarda mükemmel görüntüleme sağlanmakta, hem de tüm beyinden oldukça hızlı veri elde edilebilmektedir [31,34].

BTA, akut inme etiyojisi için intrakranyal vasküler stenoz ve oklüzyonun araştırılmasında yüksek sensitivite ve spesifiteye sahip, doğru ve etkili bir yöntemdir. Minimal invaziv olması, hızlı uygulanabilmesi, yaygın olarak kullanılabilmesi, ayrıca MRA ile karşılaştırıldığında hareket artefaktlarına daha az duyarlı olması, hemodinamik etkilere daha az bağlı olması başlıca avantajlarıdır [34,35,36]. Damarda izlenen kalsifikasyonlar MR'da olduğu gibi artefakt oluşturmaz ve ileri derecede yavaş akım ve tandem lezyonlar MRA'dan daha güvenilir bir şekilde değerlendirilebilir [31].

BTA'nın başlıca kısıtlılıkları ise intravenöz iyotlu kontrast madde kullanımı ile oluşan riskler ve radyasyon maruziyetidir. Buna ek olarak kemik nedeniyle kafa tabanındaki damarların görüntülenmesindeki zorluklar, yaygın subaraknoid kanamada anevrizmaların gizlenmesi, damar duvarında yaygın kalsifikasyon varlığında lümen

opasifikasyonun değerlendirilmesindeki güçlükler ve 3 boyutlu rekonstrüksiyon için art-işlemenin operatör bağımlı olması bu yöntemle ilgili diğer sorunlardır [31,33,34].

2.2.2. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

Manyetik rezonans anjiyografi (MRA), hem intrakranyal hem de ekstrakranyal vasküler değerlendirmede etkili ve önemli bir yöntemdir. Non-invaziv olması, iyonizan radyasyon içermemesi, kontrast madde kullanmaksızın da görüntülemeye imkan sağlaması bu tekniğin başlıca avantajlarıdır. MRA oluşturmak için, time-of-flight (TOF) MR anjiyografi, faz-kontrast MR anjiyografi ve kontrastlı MR anjiyografi olmak üzere 3 farklı teknik kullanılır [31,37].

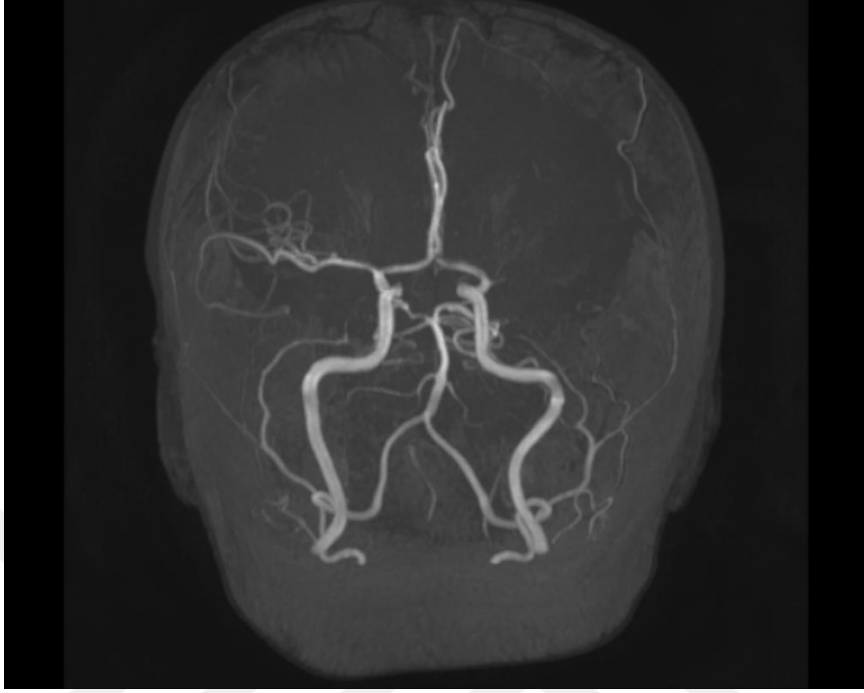
2.2.2.1. Time-of-Flight MR Anjiyografi (TOF MRA)

Time-of-flight (TOF) MR anjiyografi, kısa TR zamanı kullanan gradient eko bir sekanstır. Akan kanda bulunan, görüntülenen kesite yeni girmiş ('taze') protonlar hemen eksternal RF pulsusu etkisi altına girmezler. Dolayısıyla sature olmazlar ve damar lümeninde yüksek bir MR sinyali oluştururlar. Buna karşın görüntülenen kesitteki 'yerleşik' dokulara ait protonlar ise eksternal RF pulsusu etkisi altında kalırlar ve sature olarak belirgin sinyal oluurmazlar. Buna 'akım ilişkili enhansman ' denilir ve TOF MR anjiyografinin temelini oluşturur [37,38].

2 boyutlu (2D) ve 3 boyutlu (3D) TOF MR anjiyografi arasındaki temel fark verinin elde edilmesindedir. 2D TOF MR anjiyografide kesitler ayrı ayrı oluşturulurken, 3D MR anjiyografide dokunun hacmindeki tüm bölgelerden e zamanlı veri alınır. 2D TOF MRA, yavaş akıma duyarlı olup geniş bir alan kısa sürede görüntülenebilir. Boyundaki karotid ve vertebral arterler gibi görüntüleme planına dik seyirli, uzun segment damarlar için kullanılılıdır.

3D TOF MRA ise yüksek hızlı akım durumunda kullanılılı olup, oluşturduğu ince kesitlerle, kk damarların ve oblik ve farklı yönlerde seyirli damarların yüksek rezolüsyonda görüntülenebilmesini sağlar. Başlıca dezavantajı uzun görüntüleme sresidir [33,37].

Şekil 6’de OSA oklüzyonu saptanan bir hastanın MIP (minimum intensite projeksiyon) TOF MRA görüntüsü gösterilmektedir.



Şekil 6: Sol OSA oklüzyonu saptanan bir hastada MIP TOF MR anjiyografi görüntüsü

2.2.2.2.Faz Kontrast MR Anjiyografi (FK-MRA)

Faz Kontrast MRA, akan kandan görüntü oluşturmak için akan kanın transvers manyetizasyonundaki faz değişimini kullanır. Başlangıçta eksternal RF eksitasyon pulsu ile tüm protonlar ‘‘in faz’’ konuma getirilir. Belirli güçte gradient kullanılarak hem ‘akan’ hem de ‘yerleşik’ protonlarda farklı oranlarda faz şifti oluşturulur. Daha sonra aynı amplitüd ve sürede ancak tam zıt polaritede ikinci bir gradient uygulanarak ‘yerleşik’ protonlarda faz şifti sıfırlanır. Buna karşın ‘akan’ protonlar pozisyon değiştirdiklerinden faz şifti sıfırlanamaz ve birinci ve ikinci gradient arasındaki yer değiştirmeleri ile orantılı bir faz şifti geride kalır. Bu ‘‘faz şift’’ kullanılarak anjiyografik görüntü oluşturulur ve akım hızı ölçülebilir [33,37,38]

Faz kontrast MRA’nın temel avantajları kan akımı hızı ve yön bilgisinin elde edilebilmesi, mükemmel düzeyde arkaplan baskılanması sağlaması, damar seyirinden bağımsız olmasıdır [37,39,40].

Ancak özellikle 3D teknikte inceleme süresinin oldukça uzun olması, aliasing ve sinyal void artefaktlarını engellemek için akım oranlarının inceleme öncesinde bilinmesi gerekliliği intrakranyal luminal arteriyel görüntüleme için yaygın kullanımını kısıtlar [37,38,40]. Ayrıca kompleks damarlar ve türbülant akım varlığında intravoksel faz kaybına bağlı sinyalsiz görünüm önemli bir sorundur [41,42].

2.2.2.3.Kontrastlı MR Anjiyografi

Kontrastlı MRA, damar lümenini değerlendirmek için yalnızca kan akımına bağlı değildir. Kandan gelen MR sinyalini arttırmak için gadolinyum içeren kontrast maddenin paramanyetik etkisinden yararlanır [33]. Gadolinyum içeren kontrast madde kanın T1 zamanını kısaltarak, çevredeki yağ ve kasa göre belirgin düşük olmasını sağlar [37,43].

Bu tekniğin akım etkisine duyarlılığının az olması nedeni ile türbülant akım ve yavaş akımdan kaynaklanan artefaktlar daha az görülür. Dolayısıyla servikal karotid arter ve servikal ve intrakraniyal vertebrobaziller sistemin değerlendirilmesinde diğer MRA yöntemlerinden üstündür [44,45]. Bir diğer önemli avantajı ise çok kısa inceleme süresi ile yüksek rezolüsyonlu, yüksek sinyal-gürültü oranına (SNR) sahip görüntülerin elde edilebilmesidir [31,37,43].

Kontrastlı MRA ile ilgili en önemli sorun, gadolinyumlu kontrast maddeye bağlı böbrek yetmezlikli hastalardaki nefrojenik sistemik fibrozis riski ve nadir görülen kontrast maddeye bağlı allerjik reaksiyonlardır [46,47].

2.2.3. Transkranyal Doppler Ultrason

Transkranyal Doppler ultrason (TCD), non-invaziv, ucuz, kolay tekrarlanabilir bir yöntem olması, gerçek zamanlı hemodinamik görüntüleme bilgisi vermesi ile intrakranyal vasküler görüntülemede tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir.

Başta orak hücreli anemi hastalarında inme riskini belirlemede, akut subaraknoid kanama sonrası vazospazmı non-invaziv olarak değerlendirmede, akut iskemik inme tanısında ve uygun tedavi sonrası prognostik değerlendirmesinde (özellikle ICA ve MCA oklüzyonunda) olmak üzere pek çok klinik uygulama alanı bulunmaktadır. Buna karşın

ileri derecede operatör bağımlı olması ve %10-15 hastada yetersiz akustik pencere nedeni ile değerlendirme yapılamaması kullanımını sınırlandıran dezavantajlardır [48,49].

2.2.4.Dijital Substraksiyon Anjiyografi (DSA)

Arteriyel kateter anjiyografi beynin ve boyun büyük damarlarının vasküler lezyonları için definitif görüntüleme modalitesidir. Ancak günümüzde inme tanısındaki rolü ikincildir. DSA, primer olarak inme tedavisinde trombektomi ve stentleme için planlamada kullanılır.

Hastalar, anjiyografiye şu durumlarda yönlendirilir; (a) MRA, BTA ya da karotid ultrason bulguları kuşkulu olduğunda, (b) MRA kontraendike olduğunda (ör: uyumsuz pacemakerı olan hastalar), (c) tanısal BTA için kardiyak output çok düşük ise, (d) intrakranyal hemorajiden sorumlu kompleks anevrizma ya da arteriyovenöz malformasyonları değerlendirmek için, (e) vaskülitini değerlendirmek için [31].

DSA'nın diğer görüntüleme modalitelerine göre en önemli avantajları görüntülemede yüksek uzaysal ve temporal rezolüsyon oluşturması, tanıya ek olarak tedavi girişimine de olanak sağlamasıdır [33,34]. DSA ile ilişkili spesifik riskler; iskemik inme, intrakranyal hemoraji, arteriyel diseksiyon, ponksiyon yeri ilişkili hematomdur. Klinik olarak kanıtlanmış nörolojik komplikasyon oranı % 1.3- 2.6 arasında, sekel oranı % 0.1-0.5 arasındadır [50,51].

2.3. İNTRAKRANYAL DAMAR DUVARI GÖRÜNTÜLEME

2.3.1.Genel Bilgiler

İntrakranyal arteryel manyetik rezonans damar duvarı görüntüleme (İM-DDG), intrakranyal vasküler hastalıkların tanısında kullanılan konvansiyonel yöntemlerin (MRA, BTA, DSA) aksine; intrakranyal arterlerin duvarlarını hedef alan, son yıllarda popüleritesi artan ve bazı merkezlerde rutin klinik uygulamaya giren, yeni bir görüntüleme yöntemidir [1,3,7].

İM-DDG, intrakranyal arterler için 'damar duvarı esaslı' bir görüntüleme yapar ve klasik lümen esaslı görüntülemeye göre (BTA, MRA, DSA) birçok avantaj barındırır. Bunlardan en önemlileri, luminal daralma oluşturmayan ya da minimal luminal daralma oluşturan lezyonları (ör: intrakranyal aterosklerozda pozitif remodelling) tespit edebilmesi ve farklı intrakranyal vaskülopatileri (vaskülit, ateroskleroz, disseksiyon) birbirinden ayırt etmede yardımcı olabilmesidir [2,3,52-54]. Ayrıca vaskülitik lezyon aktivitesini belirleme, aterosklerotik lezyon aktivitesini belirleme, primer SSS vaskülitini tanımasında biyopsi için lokalizasyon tayini, multipl intrakranyal anevrizmalı, subaraknoid kanamalı hastalarda rüptüre anevrizmanın belirlenmesi gibi pek çok potansiyel kullanım alanı bulunmaktadır [3].

2.3.2. İntrakranyal Damar Duvarı Görüntüleme için Teknik Gereklilikler

İM-DDG adından da anlaşılacağı üzere bir MR görüntüleme yöntemi olup, iyi bir değerlendirme için uygun bir görüntüleme protokolü ve uygun sekans optimizasyonu gerekir [1,4,52,55].

İM-DDG için Amerikan Nöroradyoloji Derneği uzman konsensüs önerilerinde 4 temel teknik gereklilik şunlar olarak belirtilmiştir:

- Yüksek Uzaysal Çözünürlük
- Multiplanar 2 boyutlu (2B) ya da 3 boyutlu (3B) çekimler
- Farklı Doku Ağırlıkları
- Lümen içi kan ve BOS sinyalinin baskılanması

2.3.2.1.Uzaysal Çözünürlük

Normal intrakranyal arter duvar kalınlığı oldukça ince (proksimal MCA ve baziller arter için 0.5-0.7 mm) olduğundan damar duvarınının sınırlarını doğru şekilde saptamak ve çevre yapılardan ayırmak için mümkün olan en küçük vokseller ile damar duvarı görüntüleme yapmak gerekir [1,3,56,57]. Günümüzde intrakranyal damar duvarı ölçümleri ile ilgili klinik in vivo- ex vivo kolerasyon çalışmaları bulunmadığından damar duvarı hastalığını doğru değerlendirmek için gerekli minimum uzaysal çözünürlük bilinmemektedir. Yine de bir yapının boyutu ya da kalınlığını ölçebilmek için içerisinde en az iki voksel bulunması kuralından hareketle, teorik olarak ideal voksel boyutunun, ölçümü yapılacak damar duvarının yarısı ya da daha azı (pek çok arter için 0.2-0.3 mm) olması beklenir. Klinik pratikte, günümüzde kullanılan 3 boyutlu damar duvarı sekanslarında voksel boyutu 0.4-0.7 mm olup normal damar duvarı için gerekli ideal boyuttan oldukça fazladır. Daha küçük voksel boyutlu incelemeler inceleme süresi uzunluğu, hareket ve diğer artefaktlara yatkınlık gibi nedenlerle yaygın olarak kullanılmamaktadır.

Yukarıda sözü edilen teknik sorundan dolayı güncel intrakranyal damar duvarı görüntüleme yaklaşımı temelde normal arter duvarını değil, ‘‘hastalıklı damar duvarını’’ görüntülemeyi hedefler. Çünkü damar duvarını etkileyen çoğu hastalık, damar duvarını kalınlaştırarak görülmesini kolaylaştırır. Aynı sebepten dolayı Willis halkasının distalindeki proksimal, geniş arteriyel segmentlerin (M1,P1,A1) değerlendirilmesi klinik pratiğin odak noktasını oluşturur.

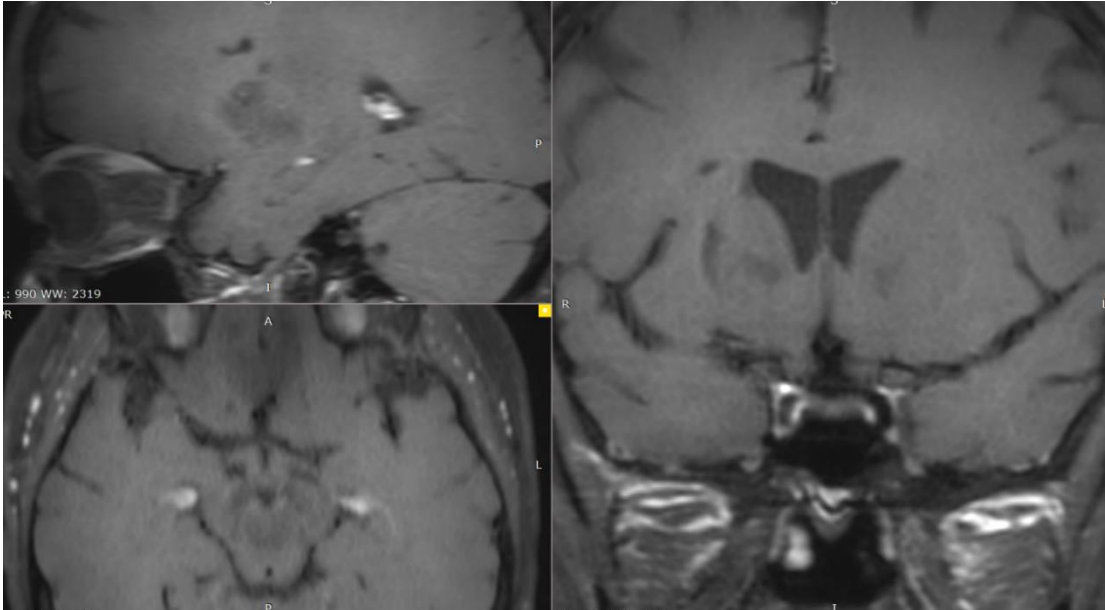
2.3.2.2. Multiplanar Görüntüleme (2B ya da 3B)

Intrakranyal arteriyel damar duvarı görüntülemeye tarihsel olarak bakıldığında, başlangıçta 2 boyutlu (2B) sekanslar yaygın olarak kullanılmıştır. Bunun nedeni 2B sekansların belli bir arteriyel kapsama alanında, yeterli uzaysal çözünürlük, yeterli sinyal-gürültü oranı (SNR) ve kabul edilebilir çekim süresinde uygulanabilmeleridir. İncelenecek damar duvarının hem kısa hem de uzun akslarını görüntüleme gereksinimi, 2B sekanslarda farklı oryantasyonlarda (aksiyel, sagittal, koronal) çekimleri ayrı ayrı oluşturarak yerine getirilir.

3B sekanslar ise, izotropik olarak uygulandıklarında, veri işlenerek istenen her planda multipl 2B reformat görüntüler oluşturulabilir. Bunun sayesinde hem inceleme süresi kısalır, hem de intrakranyal arterlerin oblik ve tortiyöz seyirinden kaynaklanan parsiyel volüm averaj artefaktı ortadan kaldırılabilir. Ayrıca 3B sekanslar ile geniş bir inceleme alanı (FOV) da daha kısa sürede görüntülenebilir.

Günümüzde kısa inceleme süresi ve bununla kombine gelişmiş görüntü kalitesi, kapsama alanı ve kan akımı baskılama özellikleri ile değişken odaklı sapma açılı spin eko sekanslar (variable refocusing flip angle-VRFA) 3 Tesla magnet güçlü MR tarayıcılar ile yaygın olarak kullanılmaktadır (VISTA, Philips Healthcare, Best, the Netherlands; SPACE, Siemens Healthcare, Erlangen, Germany; CUBE, GE Healthcare, Milwaukee, Wisconsin, USA)). Bu şekilde uygulanan sekanslar damar duvarı kalınlığının abartılı ölçümü ve parsiyel volüm averaj artefaktlarını minimuma indirir [1,3,4,7,52,53,58-61].

Şekil 8’de 3 B siyah kan sekansına ait görüntüde, damar aksına paralel multiplanar rekonstrüksiyon (MPR) gösterilmektedir.



Şekil 7: Damar duvarı için yapılan siyah kan sekansına ait görüntüde sağ MCA lezyonunun paternini gösterebilmek için MPR uygulanmıştır.

2.3.2.3. Farklı Doku Ağırlıkları

Teorik olarak; ekstrakranyal de olduğu gibi İM-DDG için ideal olan T1A, T2A ve Proton dansite (PD) ağırlıklı görüntülerin her üçünün de incelemeye dahil olması ve

post-kontrast T1A görüntülerin de ek olarak elde edilmesidir. Klinikte de hem T1, hem T2 ağırlıklı görüntüleri kullanmanın intrakranyal vaskülopatileri ayırmada faydalı olabileceğine dair çalışmalar bulunmaktadır.

Buna karşın farklı doku ağırlıklarını aynı anda kullanmak çekim süresi açısından ciddi bir ekstra yük oluşturur ve klinik olarak anlamı hakkında, büyük çaplı prospektif çalışmalar bulunmamaktadır [1,2,62].

İM-DDG için rutin olarak kullanılan protokollerin çoğunda damar duvarı kontrastlanmasını doğru olarak değerlendirmedeki ve duvarı çevre dokulardan ayırmada, lezyon içi komponentleri göstermedeki başarısı nedeni ile pre ve post-kontrast T1A sekanslar kullanılır [1,61,63,64].

2.3.2.4. BOS ve Lümen İçi Kan Sinyalinin Baskılanması

Intrakranyal damar duvarının doğru bir şekilde görüntülenebilmesi için ön şart; damar lümeni içerisindeki hareketli kan ile, damar duvarının dış sınırında bulunan BOS sinyalinin baskılanması, dolayısıyla damar duvarı sinyalinin bu yapılarla bir kontrast oluşturmasıdır. Damar duvarı sinyali ile çevre yapıların (BOS ve lümen içi kan) arasındaki bu kontrast farkı kontrast-gürültü oranı (CNR) ile ifade edilir ve mümkün olduğunca yüksek olması istenir [3,4,53,58]

2.3.2.4.1.Luminal Kan Sinyalinin Baskılanması

Damar içi kan sinyalinin baskılanması için pek çok ‘kan baskılama’ tekniğinden faydalanılır. Temelde kan baskılama teknikleri 2 ana prensibi kullanmaktadır; birincisi damar duvarının sabit, kanın hareketli durumda bulunması, ikincisi ise kanın spesifik bir longitudinal relaksasyon (T1) zamanının olmasıdır [3].

Spin Eko: Lümen içi spinler kesit selektif 90° RF pulsu ile uyarılırlar, ancak kesit selektif 180° RF pulsunu almadan önce, kan akımının etkisi ile görüntüleme alanından ayrılmış olurlar. Bu durumda sinyal alınamaz ve kan baskılama gerçekleşir (65). Pek çok basit 2 boyutlu Turbo Spin Eko (TSE) ya da Fast Spin Eko (FSE) ‘black blood (siyah kan)’ görüntüleme sekansı bu prensibi kullanır.

Ayrıca yukarıda da bahsedilen 3 boyutlu VRFA (değişken odaklı sapma açılı spin eko) sekanslar da kan baskılama için, hem bu intrinsek voksel içi defaz olma özelliği ile sinyal kaybından, hem de düşük sapma açılı, odaklı (low flip angle refocusing) puls ve uzun eko zamanından (long eko train) faydalanır [4,58,61].

Kan Baskılama Prepulsları:

Kan baskılama için bir diğer teknik, prepuls (hazırlık puls) kullanmaktır.

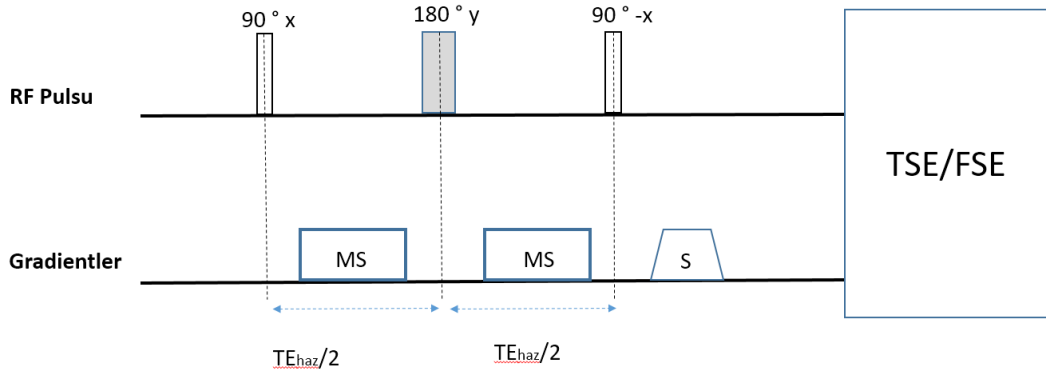
Prepuls kullanılan tekniklerden en yaygınların biri “double inversion recovery” hazırlık pulsudur [1,3]. Double inversion recovery (DIR), kan sinyalini baskılamak için; kanın hem akan durumu, hem de spesifik longitudinal relaksasyon (T1) özelliklerinden yararlanır. Öncelikle 180° non-selektif RF puls tüm spinleri tersine çevirir. Hemen sonra kesit selektif 180° RF puls uygulanarak, görüntüleme alanındaki spinler manyetik alan yönünde dizilirler. Aradaki spesifik gecikme zamanı (TI-time inversion) süresince ters çevrilmiş, damar içerisinde ‘akan’ spinler, sıfır noktalarına kadar relaksasyon gösterirler. Kan için belirlenmiş sıfır noktasında (null point), sinyal okumak için yeni bir eko gönderilir. Sonuçta sadece sabit, damar duvarındaki spinlerden sinyal alınır [65].

DIR, iyi bir kan baskılama tekniği olmasına karşın, sadece 2D sekans olarak kullanılabilmesi, buna bağlı kısıtlı uzaysal çözünürlük ve parsiyel volüm artefaktları, yaygın kullanımını kısıtlar [6,60,66].

Bir diğer prepuls kullanılan teknik, MSDE (motion sensitive driven equilibrium) prepulsudur. Bu teknikte her aksis boyunca gradientler uygulanır. Ayrıca FSE ya da TSE sekanslarından önce 90° ve 180° sapma açılı hazırlık puls kullanılır. Avantajları, daha kısa çekim süresi (diğer hazırlık puls kullanılan tekniklere göre) geniş kapsama alanı ve başarılı kan baskılamadır. Dezavantajları ise eko hazırlık zamanı süresince T2 sinyal kaybı (dolayısıyla düşük SNR ve CNR), alan inhomojenitesine (B1) duyarlılık ve potansiyel, inkomplet kan ve BOS baskılamasıdır [6,67-69].

DANTE (delay alternating with nutation for tailored excitation), intrakraniyal damar duvarı görüntüleme için kullanılabilen bir diğer prepuls siyah kan tekniğidir. MSDE ile karşılaştırıldığında, uzun inceleme süresine karşın, T2 sinyal kaybı olmaması, daha iyi SNR ve CNR sunması avantajlı yönleridir.

İM-DDG için potansiyel olarak kullanılabilen kan baskılama (siyah kan) prepuls teknikleri TSE, FSE sekanslar ile birlikte kullanılarak lümen içi kanın daha iyi baskılanmasını, damar duvarının daha iyi görüntülenmesini sağlarlar. Ancak hazırlık pulsu (prepuls) kullanımı sekans süresini uzatan kısıtlayıcı bir faktördür. MSDE ve DANTE, intrakranyal damarların kıvrımlı, tortiyöz yapısından ya da yavaş akımdan kaynaklanan akım artefaktlarını, başarılı bir şekilde ortadan kaldırırlar [60,69,70].



Şekil 8: Klasik MSDE sekans düzeni; dikdörtgen şekiller hareket duyarlı gradientleri (motion sensitizing-MS), S harfli şekil spoiling gradienti göstermektedir. 180 derece odaklaştırıcı tek RF Pulsu kullanılmaktadır. TSE/FSE; MSDE prepulsunu takiben uygulanan sekansı gösterir.

2.3.2.4.2. BOS sinyalinin baskılanması

Duvarın dış sınırında yer alan BOS'un baskılanması, intrakranyal arter duvarı görüntülemeye kontrast-gürültü oranını arttıran, damar duvarının doğru bir şekilde değerlendirilmesine katkı sağlayan bir diğer faktördür. BOS baskılama için kullanılan sekans yapısı ve teknikler, çoğu zamana kan baskılama için kullanılanlara benzer ve intrakranyal damar duvarı görüntülemeye kullanılan MR sekansları, damar duvarı ve çevre yapılar arasında tam bir kontrast sağlar.

Yeterli BOS baskılama, serebral atrofiye sekonder damar duvarı çevresinde fazla miktarda BOS bulunan, yaşlı hastalar için önemlidir. En önemli dezavantajı SNR düşüşüne neden olmasıdır [59,71,72]

2.3.2.5. Manyetik Alan Gücü

MR fiziğinin en temel prensiplerinden olan Larmor eşitliğine göre, eksternal manyetik alan tarafından uyarılan protonların salınım frekansı, sabit bir gyromanyetik oran ve eksternal manyetik alanın gücü ile doğru orantılıdır ($\omega_0 = \gamma B_0$). Sonuçta, MR tarayıcının magnet gücü arttıkça dokudaki protonların salınım frekansı ve alınan sinyal artar [73].

İM-DDG'de, görüntülenen damar duvarının özellikleri (oldukça küçük olması, çevre yapıların sinyalinin baskılanması gerekliliği) nedeni ile, dokudan yüksek sinyal alınması (yeterli SNR) ve yeterli kontrast-gürültü oranı (CNR) ancak yüksek (3 Tesla) ya da ultra-yüksek (7 Tesla) MR tarayıcılar kullanıldığında sağlanır.

3 Tesla tarayıcılar günümüzde İM-DDG için standart olarak kullanılan tarayıcılar olup, ihtiyaç duyulan teknik gereklilikleri (SNR, CNR, uzaysal çözünürlük, yeterli FOV, kabul edilebilir inceleme süresi) çeşitli sekanslar ile yerine getirirler.

7 Tesla tarayıcı sekansları ise intrakranyal damar duvarını, kabul edilebilir inceleme süresi içerisinde 3 Tesla sekanslara göre daha iyi görüntü kalitesi ile görüntüleyebilirler. Ancak dünyada kısıtlı sayıda 7 Tesla MR tarayıcı bulunması, akademik amaçlar haricinde yaygın kullanımlarını kısıtlar. Ayrıca 7 Tesla için sekans optimizasyonu ile ilgili problemler ve ultra-yüksek magnet güçlü tarayıcılar için çok sıkı MR güvenlik prosedürleri önemli sorunlardır [58,61,72,74,75].



Şekil 9: 3 Tesla Manyetik Rezonans Tarayıcı

2.3.3. İntrakranyal Vaskülopatiler ve İM-DDG

2.3.3.1. Santral Sinir Sistemi Vaskülit

SSS vaskülit (ya da anjiti), intrakranyal büyük ya da küçük çaplı arterleri etkileyen nadir görülen, klinik ve radyolojik tanısı oldukça zor, nadir görülen bir hastalık grubudur. Primer SSS vaskülit şeklinde görülebileceği gibi, sistemik bir hastalığın sekonder tutulumuna bağlı da olabilir.

Klinik değerlendirmede sistemik bir hastalık ya da enfeksiyon gibi başka bir patoloji saptandığında, intrakranyal arter tutulumunu bununla ilişkilendirmek nispeten daha kolayken, izole intrakranyal arter tutulumunda, primer SSS vaskülit tanısı koymak birçok olası intrakranyal vaskülopatiyi dışlamayı gerektiren zorlu bir süreçtir [76,77].

Primer SSS vaskülit (PSSV) tanısı, Calabrese ve Malek tarafından oluşturulmuş, diagnostik kriterlere göre konulur: i)Yeterli diagnostik çalışmaya (LP ve nörogörüntülemeyi de kapsayan) karşın başka türlü açıklanamayan nörolojik defisit bulunması, ii) SSS anjitinin klasik anjiyografik ya da histolojik özelliklerinin bulunması, iii) Hastalığın anjiyografik ya da histolojik özelliklerini taklit edebilecek sistemik vaskülit ya da başka bir hastalık olmaması [78].

Dolayısıyla PSSV tanısı iyi bir klinik değerlendirme (anamnez, fizik muayene), destekleyici ya da tanıdan uzaklaştırıcı BOS bulguları için lomber ponksiyon (LP), invaziv (DSA) ya da non-invaziv (MR, MRA, BTA) kapsamlı nörogörüntüleme ve histopatolojik değerlendirme gerektirir [76,79].

PSSV, klinikte her yaşta görülebmesine karşın 50 yaş civarında insidansı pik yapar. Erkeklerde, kadınlara göre daha fazla ortaya çıkar. En sık görülen semptom baş ağrısıdır. Bunun dışında kognitif bozukluklar ve nörolojik defisitler ortaya çıkabilir. İnme, oldukça sık (%30-50) görülen bir prezentasyon olup tekrarlayan şekilde olabilir. Klinik bulguların hiçbiri hastalığa özel olmayıp, başka birçok durumda görülebilir.

BOS bulguları, hafif hücre artışı ve hafif protein artışı şeklinde aseptik menenjit ile uyumlu olup non-spesifiktir. BOS incelemesinde ana amaç enfeksiyöz ya da karsinomatöz durumları ekarte etmektir.

MR incelemede daha çok subkortikal ak madde, derin gri madde, derin ak madde ve serebral korteks sırasıyla etkilenir. En sık görülen bulgu enfarktlardır. Hem büyük

damar terituarlarında, hem de küçük damar etkilenmesine sekonder kortikal-subkortikal enfarktlar görülebilir. Non-spesifik T2 hiperintensiteleri sık görülür. %10-15 incelemede kitle benzeri lezyonlar, %10 incelemede leptomeningeal kontrastlanma görülebilir. Nadiren intrakranyal hemoraji izlenebilir. MR bulguları bazı hastalarda oldukça fazla olabilmesine karşın, spesifik değildir ve anjiyografik bulgular ile örtüşmeyebilirler [79,80,81].

DSA, PSSV tanısında diagnostik kriterlerde de yer alan en önemli görüntüleme yöntemidir (78). Buna karşın, tanıda altın standart yöntem olan biyopsiye göre sensitivitesi değişken (çeşitli çalışmalarda %50-90 arasında) ve kısıtlıdır. Özellikle rezolüsyonun düşük olduğu küçük damarları tutan vaskülitik lezyonlar yanlış negatifliğe neden olabilir. Ayrıca SSS vaskülitisi için klasik anjiyografi bulgusu kabul edilen damarda birbiri takip eden daralma ve genişlemeler, tespah tanesi görünümü, başta ateroskleroz, vazospazm (RCVS) ve radyasyon vaskülitisi olmak üzere pek çok durumda görülür. Bu nedenle DSA'nın spesifitesi de oldukça düşüktür [81,82,83,84].

Biyopsi, PSSV tanısı için altın standart kabul edilen yöntemdir. PSSV, arterleri segmental ve yamalı şekilde tutar. Bu irregüler tutulum tanıda önemli bir sorundur ve altın standart olarak kabul edilen biyopside dahi, hastaların yarısına yakınında örnekleme hatasına bağlı yanlış negatif sonuçlar saptanabilir [84,85].

Sonuçta PSSV tanısında, en iyi yöntemler olan DSA ve biyopsinin dahi yüksek oranlara ulaşabilen düşük sensitivite ve spesifite sorunları bulunmaktadır. İM-DDG özellikle bu noktada yeni geliştirilmiş bir yöntem olarak umut vadeci olmaktadır. İM-DDG ile hem diğer tanısal modaliteler ile arada kalınan olgularda PSSV tanısı desteklenebilir, hem de ayırıcı tanıda yer alan özellikle reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromu, intrakranyal ateroskleroz gibi alternatif tanıların ekartasyonu yapılabilir [1,2,59].

SSS anjiti (primer ya da sekonder), damar duvarında kalınlaşma ve buna eşlik eden konsantrik (çepeçevre), homojen ve güçlü kontrastlanma oluşturur. Tipik tutulum konsantrik olsa da nadiren eksantrik kontrast tutulumu da izlenebilir. Damar duvarı değişiklikleri genellikle birden fazla damarda izlenir.

Ayrıcı tanıda yer alan RCVS'de de eksantrik damar duvarı kalınlaşması izlenebilir. Ancak bu sendromda damar duvarında herhangi bir kontrast tutulumu

olmaması ayırıcı tanıya İM-DDG tarafından sunulmuş önemli bir katkıdır. İntrakranyal aterosklerozda ise vaskülit paterninden farklı olarak eksantrik, daha hafif bir kontrast tutulumu, plak içi T2 hiperintensitesi gibi özellikler izlenir [1,5,7,54,86-89].

İM-DDG, SSS anjiti tanısına katkıda bulunduğu gibi, özellikle PSSV hastalarının takibinde, tedaviye yanıtı değerlendirmede bir belirteç olarak kullanılabilir. Teorik olarak aynı ekstrakranyal vaskülitlerde olduğu gibi damar duvarındaki kalınlaşma ve kontrastlanmanın zamanla ve immünesüresif tedavi ile regresyonu beklenir [89-91]. Ayrıca İM-DDG'nin, SSS vaskülitini tanı için kılavuz görüntüleme yöntemi olarak kullanılabileceğini gösteren çalışmalar bulunmaktadır [92].

2.3.3.2. İntrakranyal Ateroskleroz

İntrakranyal ateroskleroz, kemik yapılar dura ve subaraknoid alan ile çevrili intrakranyal arterlerin aterosklerotik plak tarafından tutulumu sonucu oluşan, izole ya da ekstrakranyal diğer arterlerde ateroskleroz ile birlikte olabilen, önemli bir vaskülopatidir. Özellikle Asya popülasyonunda, Afrikalı-amerikalılarda, hispaniklerde iskemik inme etiyolojisinde önde gelen sebeptir. Beyazlarda (ABD popülasyonu), iskemik inmelerin daha azından sorumlu olduğu düşünülmeye karşın, son yıllarda yapılan çalışmalar ile bu antitenin sanılandan daha yaygın olduğu ve tüm dünyada iskemik inme etiyolojisinde bir numaralı sebep olabileceği gösterilmiştir [93,94,95].

İntrakranyal ateroskleroz (İKAS) için, ileri yaş, Tip 2 diabetes mellitus ve hipertansiyon bağımsız risk faktörleri olarak belirtilmektedir (96,97). Metabolik sendrom önemli bir eşlikçidir ve Tip 2 DM ile beraber İKAS riskini artırır. Diğer potansiyel risk faktörlerinden erkek cinsiyet ve sigara kullanımı da İKAS için risk faktörleri olarak kabul edilmekte ancak etkilerinin ekstrakranyal aterosklerozdaki kadar belirgin olmadığı belirtilmektedir. Vücut kitle endeksi (BMI), risk faktörü olarak kabul edilmemektedir. Tüm risk faktörleri hem semptomatik, hem de asemptomatik hastalarda bildirilmiştir [98,99,100].

İKAS semptomatolojisinin büyük kısmını inme ya da geçici iskemik ataklara sekonder semptomlar oluşturur. Arterden artere emboli, in-situ tromboembolizm, hemodinamik bozukluk, küçük dal oklüzyonu gibi çeşitli mekanizmalar ile laküner ve kortikal subkortikal enfarktlar görülebilir.

Enfarktlara bağlı kortikal fonksiyon bozukluğu semptomları (afazi, hemianopsi), izole motor ya da sensoryel bozukluklar izlenebilir. Bunların yanısıra İKAS hastalarında kognitif bozukluklar, depresyon, diğer bölgelerdeki aterosklerotik lezyonlara bağlı (ör: koroner arter hastalığı) eşlik eden semptomlar görülebilir [93]. Asemptomatik İKAS da gelecekteki olası akut vasküler olaylar açısından (inme, koroner olaylar) bağımsız bir prediktördür [98].

İKAS tanısında, risk faktörleri ve klinik özellikler ile birlikte klasik radyolojik görüntüleme yöntemlerinden (BTA, MRA, DSA) faydalanılır. Ancak klasik radyolojik yöntemler sadece lümeni değerlendirmeyi sağlayan ve damardaki lezyonu doğrudan değerlendirmeye imkan tanımayan yöntemlerdir.

İM-DDG, İKAS tanısında lezyonu (plağı) doğrudan değerlendirmeyi sağlayan, yeni bir yaklaşım oluşturmaktadır. İM-DDG stenotik arter duvarındaki plağın komponentleri (fibröz kep, lipid kor, hemoraji, kalsifikasyon) ve bunlara ait özellikleri değerlendirilebileceği gibi, non-stenotik lezyonları da luminal yöntemlere göre üstün bir şekilde gösterebilir. Özellikle nedeni net olarak anlaşılamayan inme hastalarında etiyolojiyi ortaya koymada etkili olabilir [3,7,94].

Ateroskleroz için tipik kabul edilen İM-DDG bulguları eksantrik (inkomplet) duvar kalınlaşması oluşturan plak görünümü, post-kontrast serilerde bazı olgularda izlenebilen duvarda kontrast tutulumu ve plak içi hemoraji ile ilişkilendirilen T1A hiperintensitesidir [2,3,6,7,101].

Eksantrik tutulum paterni, özellikle damarda çepeçevre duvar kalınlaşmasına neden olan (konsantrik), intrakranyal vaskülit ya da RCVS‘dan ayırım için oldukça iyi bir belirteçtir. Aterosklerozda, özellikle uzun segment tutulumda konsantrik tutulum paterni de nadir olarak ortaya çıkabilir. Böyle bir durumda ayırıcı tanı için, aterosklerotik plağa ait ek özelliklere bakmak gerekir. T2A damar duvarı sekansları oldukça yardımcı olup, aterosklerotik plağın fibröz kep komponentinden dolayı T2 hiperintensitesi önemli bir özelliktir [101,102].

Post-kontrast T1A rutin İM-DDG sekansta izlenen, damar duvarında kontrast tutulumu da önemli bir belirteçtir. Kontrast tutan plak, iskemik inmenin erken dönemindeki güçlü inflamatuvar cevap ile ilişkilendirilmekte ve akut fazın ardından zamanla azaldığı belirtilmektedir [103-105]. Ayrıca stabil ve non-stabil plak ayırımında

kontrast tutulumu önemli bir belirteçtir. Qiao ve ark. yaptığı bir çalışmada, plakta güçlü kontrast tutulumu hassas (yüksek riskli) plaklar ile ilişkilendirilirken, hassas olmayan (düşük riskli) plaklarda kontrast tutulumu saptanmamıştır [103].

Plak içi hemoraji bir diğer önemli görüntüleme özelliği olup, T1A sekanslarda hiperintensite ile karakterizedir. Yapılan çalışmalarda T1A hiperintensitesi, çevre gri madde ya da skalp kaslarına göre %150'den fazla sinyal intensitesi olarak tanımlanmaktadır. Plak içi hemorajinin önemi, semptomatik olgularla ya da enfarkt ile yakından ilişkisinin gösterilmiş olmasıdır [106,107,108].

İM-DDG ile intrakranyal ateroskleroza değerlendirirken, plağa bağlı arter çapında artış yani 'pozitif remodelling' de önemlidir. Pozitif remodelling, adaptif bir remodelling şekli olup, lümeninde daha az stenoza yol açar. Buna karşın koroner arterlerde yapılan çalışmalar, bu tarzda değişikliğe yol açan bir plağın, rüptür için daha riskli bir plak olduğunu ortaya koymuştur (109,110).

İM-DDG ile OSA üzerinde yapılan çalışmalar da benzer sonuçlar ortaya koymuş ve 'pozitif remodelling' akut iskemik inme ve transkranyal doppler ultrasonda (TCD) mikroembolik sinyaller ile ilişkili bulunmuştur. Remodelling hesabı 'remodelling indeks' (lezyon bölgesi maksimum dış duvar alanı/referans bölge dış duvar alanı) ile yapılır [111,112,113].

2.3.3.3. İntrakranyal Arteriyel Disseksiyon

İntrakranyal arteriyel disseksiyon (İAD), özellikle vertebrobaziller sistem arterlerini etkileyen (nadiren anterior dolaşım), ekstrakranyal vertebral ya da karotid arter disseksiyonunun devamı olabileceği gibi izole olarak da görülebilen, akut inme etiyojisinde, özellikle genç popülasyonda önemli bir nedendir.

İAD, kesin nedeni bilinmeyen ve olası risk faktörleri de net olarak tanımlanmamış bir durumdur. Servikal arterlerde gösterilen travma ilişkisi İAD için belirsizdir. Çocuklarda daha sık görülmesi, belli popülasyon gruplarında daha fazla saptanması olası genetik faktörlerin rolünü ortaya koyar. Ancak genetik faktörlerle ilişkisi de net olarak keşfedilememiştir. Buna karşın, konnektif dokuyu etkileyen çeşitli genetik hastalıklar ile ilişkisi üzerinde durulmaktadır.

Klinikte, disseksiyon hastalarında non-spesifik semptomlar (baş ağrısı), subaraknoid kanama ve iskemik semptomlar görülür. Subaraknoid kanama (SAK) hastaların yarısına yakınında görülürken, iskemik semptomlar değişken oranlarda (%30-70) izlenebilir [114].

Disseksiyonun mekanizmasına göre klinik sonuç değişmekte olup, media ile adventisya arasındaki (subadventisyal) disseksiyonlarda ya da tüm duvarı etkileyen transmural disseksiyonlarda SAK kliniği ön planda iken, subintimal disseksiyonlarda oluşan luminal stenoza bağlı iskemik semptomlar görülür. Disseksiyona spesifik bir enfarkt tipi ya da semptom bulunmamaktadır.

İAD, radyolojik tanısı zor bir antidedir ve luminal görüntüleme bulguları stenoz, oklüzyon, damar duvarında düzensizlik, anevrizmatik dilatasyon gibi non-spesifik olduğunda diğer ayırıcı tanıların ekartasyonu (ateroskleroz, vaskülit, RCVS, tromboembolik oklüzyon vb.) güçtür. Tanıda DSA, MRA, MR, BTA gibi yöntemlerle patognomonik bulgular olarak kabul edilen intimal flep, mural hematoma, çift lümen gibi bulguların saptanması gerekir. Özellikle DSA incelemelerde saptanan 'ipe dizilmiş inci' (irregüler anevrizmal genişleme) görünümü de tipik sayılabilecek bir görüntüdür [114,115].

İM-DDG, yeni bir yöntem olup, İAD hastalarında damar duvarı değişikliklerini diğer yöntemlere göre daha başarılı bir şekilde gösterebilir. Yapılan bir çalışmada tipik olarak kabul edilen bulgulardan intimal flebin saptanma oranı tek başına luminal yöntemlere, İM-DDG'nin eklenmesi ile belirgin olarak artmıştır (116). İntimal flep, damar duvarına yönelik T2A görüntülerde hiperintens görülebilir ve gerçek ve yalancı lümeni ayırır [3].

İntimal flep ile birlikte en önemli bulgu intramural hematodur. İntamural hematoma, T1A İM-DDG sekanslarında; yalancı lümen görünümü ve eksantrik duvar kalınlaşmasına eşlik eden, damar duvarı hiperintensitesi ile tanınır. Ancak, aynı diğer intrakranyal kanamalar ve aterosklerotik plak içi kanamada olduğu gibi hematoma evresine göre T1A sinyali değişebilir ve izointensite göstererek saptanması güçleşebilir. Damar duvarındaki hematoma göstermede T2A İM-DDG sekanslar, T2* gradient eko, SWI sekanslar böyle bir durumda yardımcı olabilir.

Bazı İAD olgularında İM-DDG'de eksantrik damar duvarı kontrastlanması görülebilir. Bu durum damar duvarında inflamasyon, neovaskülarizasyon ya da yalancı lümeneye sekonder olabilir [3,6,7,59,60,117].

Genel olarak bakıldığında, İAD tanısında günümüzde önerilen, İM-DDG'yi luminal görüntüleme yöntemleri (DSA, BTA, MRA) ile birlikte kullanmaktır. İM-DDG hem disseksiyona ait klasik bulguları göstermede başarılı, hem de özellikle subadventisyal disseksiyonlara sekonder oluşan ve luminal görüntüleme ile tanısı zor olan damarda genişleme, psödoanevrizma gibi bulguları göstermede potansiyel vaat eden bir yöntemdir.

Tüm çabalara karşın bazı olgularda (örneğin: hemorajik aterosklerotik plaktan ayırım) ayırıcı tanı tek değerlendirmede yapılamayabilir. Böyle bir durumda disseksiyonun regresyon ya da progresyon gösterebilen, dinamik bir süreç olduğu hatırlanmalı ve takip incelemeler yapılmalıdır [114,118,119].

2.3.3.4. Diğer Vaskülopatiler ve İM-DDG

İntrakranyal vasküler hastalığın nispeten daha yaygın ve önemli sebeplerinden olduklarından, İM-DDG ile ilgili çalışmalar ateroskleroz, vaskülit (inflamatuvar hastalıklar), disseksiyon üzerine yoğunlaşmış olsa da; gerek bu patolojilerin ayırıcı tanısına giren hastalıkların tanısı için, gerekse de farklı klinik amaçlar için İM-DDG kullanılabilir.

RCVS, daha önceden de bahsedildiği gibi primer SSS vaskülitinin ayırıcı tanısında en öne çıkan patolojik durumdur. İM-DDG, SSS vaskülitini ve RCVS ayrımını güvenli bir şekilde yapabilir. SSS vaskülitinin aksine RCVS, damar duvarında düzgün, minimal kalınlaşma oluşturur ve kontrast tutulumuna neden olmaz. Bu patern, hastalığın non-inflamatuvar, vazospazma bağlı oluşan patofizyolojisi ile uyumludur. Ayrıca vaskülitin aksine damarda saptanan daralma, genellikle 3 ay içerisinde regresyon gösterir [2,53].

Moya Moya hastalığı (MMH), bilateral internal karotid arter (İKA) terminal bölümlerini ve proksimal MCA' yı etkileyen ve progresif stenoza-oklüzyona yol açan, idiyopatik bir hastalıktır. Hastalık klasik olarak bilateral İKA'ı etkilese de her iki tarafın etkilenme dereceleri birbirinden farklı olabilmektedir. Klasik ‘‘havada dağılan duman’’

şeklindeki kollateral görünümü erken evrede saptanamayabilir. Moya Moya hastalığı, altta yatan herhangi bir sebebe bağlı olarak gelişen (ateroskleroz, vaskülit, radyasyon tedavisi, trizomi 21, NF-1) ve tek taraflı ya da bilateral İKA'ı etkileyebilen Moya Moya sendromundan ayrılmalıdır.

Genel olarak bakıldığında, MMH de izlenen İM-DDG bulguları literatürde diskordans göstermektedir. Damar duvarında kontrast tutulumu hakkında birbirinden farklı çalışmalar bulunmaktadır. Çoğu çalışmada ortak görüşe varılan sonuç; hastalığa bağlı damarın dış çapında belirgin daralma (damarda büzüşme) olduğu ve eğer kontrast tutulumu izlenirse bunun konsantrik olarak saptanacağıdır. MMH için, İM-DDG ile geniş hasta grupları üzerinde çalışma yapma gerekliliği bulunmaktadır [1,3,7].

İntrakranyal anevrizmalar, SAK ile başvuran, multipl anevrizması olan hastada rüptüre anevrizmanın tespiti ya da takipte olan stabil (rüptüre olmayan) anevrizmaların rüptür riskleri açısından İM-DDG ile değerlendirilmektedir. Yapılan retrospektif çalışmalarda SAK ile başvuran hastalarda rüptüre anevrizma duvarında kontrastlanma saptanırken, stabil anevrizmaların duvarlarında kontrastlanma saptanmamıştır. Anevrizma duvar kontrastlanması, rüptüre olmamış anevrizmaların takibinde de önemli olup duvardaki kontrastlanma, anevrizmanın büyüme ya da rüptüre olma riski, yani anstabilitesi ile doğrudan ilişkili bulunmuştur [120-123].

İM-DDG'de farklı intrakranyal vaskülopatilere ait tutulum paternlerine ait özellikler tablo 1'de gösterilmiştir (Mandell ve ark.dan adapte) [3].

Tablo 1: Farklı intrakranyal vaskülopatilere ait İM-DDG tutulum paternleri

	Tutulum Paterni	Kontrastlanma	Ek Bulgular
Normal Damar Duvarı	İnce, genellikle seçilemeyen damar duvarı	Kontrast tutulumu izlenmez	Proksimal ICA ve vertebral arterlerde, vaso vasorumu bağlı kontrastlanma
İntrakranyal ateroskleroz	Eksantrik (fokal)	Kontrast tutulumu saptanabilir ya da saptanmayabilir (+/-)	Luminal T2 hiperintensitesi, periferik T2 hipointensitesi; plak içi hemorajiye bağlı sinyal değişiklikleri
Arteriyel Disseksiyon	Eksantrik (fokal)	Kontrast tutulumu saptanabilir ya da saptanmayabilir (+/-)	İntimal flep T2 hiperintens görülebilir; intramural hematoma bağlı T1 hiperintensite
Vaskülit	Konsantrik (çepeçevre)	Homojen kontrastlanma (++)	
RCVS	Konsantrik (çepeçevre)	Kontrast tutulumu izlenmez (-)	
Moya Moya	Konsantrik (çepeçevre)	Kontrast tutulumu saptanabilir ya da saptanmayabilir (+/-)	

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Hasta Seçimi ve Klinik Değerlendirme

3.1.1 Hasta Seçimi

Nisan 2019 ile Şubat 2020 tarihleri arasında İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa-Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Hastanesi'ne nörolojik semptomlar ile başvuran ve dahil edilme kriterlerini karşılayıp, dışlama kriterlerinden herhangi birini karşılamayan hastalar çalışmaya alındı.

Klinik olarak iskemik inme, geçici iskemik atak (GİA) tanısı alan ya da non-spesifik nörolojik semptomlarla (baş ağrısı, dizziness vb.) nöroloji kliniğine başvuran ve başlangıç luminal intrakranyal vasküler görüntülemelerinde (MRA, BTA, DSA) anlamlı stenoz (≥ 50) saptanan hastalar, intrakranyal manyetik rezonans damar duvarı görüntülemeye (İM-DDG) yönlendirildi.

Çalışmadan dışlama ölçütleri olarak aşağıdaki kriterler kullanıldı:

- a) Başlangıç vasküler görüntülemelerinde (MRA, BTA, DSA) intrakranyal damarlarında patolojik görünüm saptanmayan hastalar
- b) Başlangıç kranyal parankimal görüntülemelerinde (MR, BT) iskemik etiyoloji haricinde başka bir tanıyı işaret eden bulguları olan hastalar (neoplastik, enflamatuvar, enfeksiyöz, konjenital)
- c) Ekstrakranyal karotis, vertebral arterlerde anlamlı darlık ya da oklüzyonu olan ya da aşikar kardiyembolik inme tanısı bulunan hastalar
- d) Kontrastlı manyetik rezonans görüntüleme (MRG) için kontrendikasyonu bulunan hastalar (kardiyak pacemaker, klostrofobi, renal yetmezlik, kontrast madde alerjisi)
- e) Hareket ya da diğer artefaktlar nedeni ile değerlendirme için yeterli kalitede olmayan MR incelemeleri

Çalışma için İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa- Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Etik Kurulu'na başvurularak onay alındı ve çalışma Helsinki Bildirgesi şartlarına uygun olarak yürütüldü.

3.1.2. Klinik Değerlendirme ve Hasta Grupları

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalara ait klinik semptomlar ve demografik özellikler kaydedildi. İM-DDG açısından değerlendirme öncesi tüm hastalar başlangıçtaki klinik tanılarına göre sınıflandırıldı. Değerlendirmenin kolay ve anlaşılır olması için hastalar temelde 3 ana gruba ayrıldı; a) Enflamatuvar grup (primer ya da sekonder vaskülitler) , b) Non-enflamatuvar grup (Vaskülit dışı intrakranyal hastalıklar; Ateroskleroz, Disseksiyon, Moya Moya vb), c) İndetermine grup (Her iki grup arasında mevcut klinik ve anijografik verilerle net olarak ayırım yapılamayan hastalar).

Vaskülitik grupta PSSV tanısı için Calabrese ve Malek tarafından önerilen aşağıdaki kriterler kullanıldı [78]:

1. Başka şekilde açıklanamayan nörolojik ya da psikiyatrik defisit
2. SSS anjinitinin klasik anjiyografik ya da histopatolojik özelliklerini gösteren hastalar
3. Sistemik vaskülit ya da hastalığın anjiyografik ya da patolojik özelliklerini taklit eden başka bir hastalığa ait kanıt bulunmaması

Sekonder vaskülit ön tanısı ile ise, klinik olarak sistemik vaskülitik hastalığı bulunan ya da damar duvarında enflamasyon oluşturabilecek herhangi bir etiyolojik etkene maruz kalmış (ör: radyasyon) ve anjiyografik incelemelerde intrakranyal arterlerde şüpheli bulguları olan (anlamli darlık, luminal düzensizlik) ve bu bulguları aşikar başka bir etiyolojik etkene bağlanamayan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Non-vaskülitik grupta intrakranyal büyük damar aterosklerozunun klinik tanısı için vasküler risk faktörlerinden (hipertansiyon, hiperlipidemi, diabetes mellitus, obezite, koroner arter hastalığı, erkeklerde > 50 yaş ya da kadınlarda > 60 yaş) en az 2 sinin varlığı ve PSSV ya da RCVS tanı kriterlerini karşılamama şartı arandı [124].

İntrakranyal disseksiyon tanısı, vasküler görüntüleme (MRA, BTA, DSA) şüpheli bulguları olan ve baş, boyun ağrısı ile beraber akut başlangıçlı nörolojik defisiti olan hastalara konuldu [114].

Moya Moya hastalığı tanısında, konvansiyonel anjiyografi ya da MRA görüntüleme; a) terminal İKA ya da proksimal ASA ya/ ya da OSA' da stenoz ya da oklüzyon, b) tıkaçıcı ya da stenotik lezyonların yakınında vasküler bağlantıların varlığı, c) bilateralite kriterleri kullanıldı [125].

3.2.İntrakranyal Manyetik Rezonans Damar Duvarı Görüntüleme (İM-DDG)

3.2.1. Görüntüleme Protokolü

Gerekli klinik kriterleri sağlayan hastalarda İM-DDG, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi bünyesinde bulunan 3 Tesla MR görüntüleme cihazı (Ingenia; Philips Healthcare, Best, Hollanda) ile yapıldı. İM-DDG için; 32 kanallı kafa koili kullanılarak, Sagittal 3D TSE T1 ağırlıklı sekans (3D BrainVIEW) iMSDE tekniği (siyah kan özelliği ve bos baskılama için) ile beraber, kontrast öncesi ve kontrast sonrası görüntüler halinde uygulandı. Bu sekans için uygulama parametreleri şunlardı: TR:700, TE: 35, FOV: 250x200x180 mm, TSE faktör: 55, Flip angle (kayma açısı): 80 derece, Readout Bandwith (okunan bant genişliği): 563.7, NSA: 2 , çekim vksel boyutları : 0.8 x 0.8 x 0.8 mm, rekonstrükte vksel boyutları : 0.58 x 0.58 x 0.40 mm, çekim süresi: 5 dk, 11 sn). Kontrastlı İM-DDG sekansı için 0.1 mmol/kg doz ile intravenöz gadolinyum, kontrast madde olarak kullanıldı.

Kullanılan protokole kontrast öncesi ve sonrası 3D T1 TSE İM-DDG sekansı ile beraber, TOF MRA, Aksiyel T2A, Aksiyel FLAIR, DWI ve SWI sekanslar eklendi. Çalışma kriterlerini sağlayan ve klinik olarak değerlendirilen tüm hastalardan aydınlatılmış onam alınmasını takiben MR görüntüleme bahsedilen bu ortak protokol ile yapıldı.

3.2.2. Alınan İmajların Değerlendirilmesi

Tüm imajlar değerlendirilmek üzere ortak PACS sistemine gönderildi. MR görüntüleri bir deneyimli nöroradyolog (O.K.) ve bir uzmanlık öğrencisi radyolog tarafından (A.K.K) ortak konsensüs ile değerlendirildi.

Vasküler değerlendirmeye İKA intrakranyal segmentleri, MCA M1 ve M2 segmentleri, ACA A1 ve A2 segmentleri, PCA P1 ve P2 segmentleri, Baziller arter ve her iki vertebral arterin V4 segmentleri alındı. İlgili intrakranyal vasküler segmentler TOF-MRA ile stenoz ve luminal düzensizlik açısından, İM-DDG görüntüleri ile ise damar duvarı lezyonu açısından değerlendirildi.

Klinik prezentasyonu TİA ya da inme olan hastalarda semptom ile ilişkili ‘‘şüpheli’’ damar segmenti, diğer hastalarda en belirgin darlığın görüldüğü segment, damar duvarı incelemesinde indeks lezyon araştırılmak üzere not edildi. Multipl intrakranyal stenoz ya da oklüzyon varlığı ayrıca kayıt altına alındı.

TOF-MRA ile stenoz derecesi (1- Maksimal stenotik arter çapı/ Proksimal normal arter çapı) x 100 formülü ile WASID yöntemi kullanılarak hesaplandı [126].

Kontrast öncesi ve kontrast sonrası İM-DDG görüntüleri, duvar kalınlaşması ve tipi (konsantrik-eksantrik), kontrast öncesi T1 hiperintensitesi ve damar duvarında kontrast tutulumu açısından değerlendirildi. Değerlendirme yapılırken damar duvarında tutulum olan segmentin, önceki vasküler görüntülemelerde (TOF MRA ya da DSA) patoloji saptanan bölüm ile kolere olmasına dikkat edildi. Luminal değerlendirmesi normal olan hastalarda değerlendirmeye alınan tüm intrakranyal segmentler, damar duvarı lezyonu açısından dikkatlice incelendi. Şüpheli görülen damar segmentleri, MPR ile hem uzun hem de kısa aksta görüntülenerek sonuca ulaşıldı.

Duvar kalınlaşması, hem kontrast öncesi hem de kontrast sonrası görüntülere bakılarak değerlendirildi. Eğer damar duvarı çevresinin %50’sinden az bir bölümünde duvar kalınlaşması var ise lezyon eksantrik, %50’sinden fazlasında duvar kalınlaşması var ise lezyon konsantrik olarak sınıflandırıldı [1,3].

Kontrast tutulumunu değerlendirmek için kontrast öncesi ve kontrast sonrası görüntüler birbirleri ile karşılaştırıldı. Damar duvarında kontrast tutulumu, daha önce belirlenen bir skalaya göre grade 0 (kontrast tutulumu yok), grade 1 (hafif, heterojen

tutulmuş) ve grade 2 (belirgin, homojen) olarak sınıflandırıldı. Grade 0; duvardaki lezyonun kontrast tutmadığını (sinyal intensitesi komşu parankime ve postkontrast görüntüye benzer), grade 1; duvarda post-kontrast sinyal intensitesinin hipofizer infundibulumdan az olduğunu, grade 2 ise sinyal intensitesinin hipofizer infundibulumuna eşit ya da ondan fazla olduğunu temsil ediyordu [1,2].

Damar duvarında T1 hiperintensitesi; kontrast öncesi görüntülerde, çevre gri maddeye göre %150'den fazla sinyal intensitesi gösteren lezyonlar için tanımlandı [106,107].

İM-DDG ve TOF-MRA imajlarının değerlendirilmesi ile eş zamanlı olarak T2 ağırlıklı, DWI ve SWI ağırlıklı imajlar değerlendirilerek, beyin parankiminde sekel iskemik lezyon varlığı, akut iskemik difüzyon kısıtlaması varlığı ve SWI sekanslarda parankimal bulanıklaşma (parankimal mikrohemoraji) ve intraluminal bulanıklaşma varlığı not edildi.

Damar duvarı görüntülerinin değerlendirilmesinin ardından, radyologlar Amerikan Nöroradyoloji Derneği uzman konsensüs önerilerine göre, klinik olarak daha önceden 3 ana gruba ve alt tanı gruplarına ayrılmış hastaları, İM-DDG bulguları ile tekrar sınıflandırdılar.

İM-DDG sonuçlarına göre tanısal sınıflama değiştirildikten sonra, enflamatuar gruptaki hastalarda tedaviye yanıtı değerlendirmek ve vaskülit aktivitesini tayin etmek için, gönüllü hastalara ilk incelemeden en az 3 ay sonra olacak şekilde takip TOF MRA ve İM-DDG görüntülemesi yapıldı. Non-enflamatuar gruptaki hastalardan İAD hastalarında ise hastalığın dinamik seyrini gösterip, tanıyı doğrulamak için, takip MR görüntüleme yapıldı. Bu şekilde hastaların takip MR'larında bulgulardaki değişiklikler kaydedildi.

3.3. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda, enflamatuar ve non-enflamatuar vaskülopatilerin İM-DDG görüntülerinde, duvarda tutulum paterni (konsantrik-eksantrik) ve duvarda kontrastlanma derecesi (grade 1- grade 2) açısından fark olup olmadığını saptamak için istatistiksel analiz yapıldı. Kategorik değişkenlerde Pearson X^2 testi kullanıldı.

4. BULGULAR

4.1. Başlangıç Değerlendirme Bulguları

Belirlenen klinik ve radyolojik kriterleri karşılayan 32 hasta çalışmaya dahil edildi. Ortalama hasta yaşı 44 olup, hastaların %69'u (22/32) erkek, %31'i (10/32) kadındı.

Vasküler risk faktörleri açısından değerlendirme sonucunda; %18 (6/32) hastada dislipidemi, %37 hastada (12/32) DM, %34 hastada (11/32) hipertansiyon, %31 hastada (10/32) sigara kullanımını mevcuttu. Hastaların 29'unda GİA ya da inme ile prezentasyon saptanırken, 3 hastada non-spesifik nörolojik semptomlar (baş ağrısı, diziness) ile prezentasyon mevcuttu.

Damar lümenine yönelik radyolojik değerlendirmede (MRA, DSA) 31 hastada indeks stenotik segment değerlendirildi. 22 hastada (%71) anterior sirkülasyon arterleri indeks olarak saptanırken, 9 hastada posterior sirkülasyon arterleri şüpheli, indeks lezyonun bulunduğu arter olarak saptandı. 1 hastada Moya Moya paterni saptandığından indeks lezyon varlığına bakılmadı. 12 hastada indeks stenotik segment harici başka bir segmentte, anlamlı stenoz ya da oklüzyona rastlandı.

Tablo 2A'da hastaların demografik özellikleri, luminal inceleme bulguları ve hastalara ait ek klinik özellikler gösterilmektedir. Tablo 2B ise parankimal MR bulgularına göre hasta sayılarını göstermektedir.

Başlangıçtaki klinik, laboratuvar ve radyolojik değerlendirme sonucunda; 11 hasta (%31) enflamatuvar grupta (9 PSSV, 2 Sekonder Vaskülit), 13 hasta non-enflamatuvar grupta (%43) (Ateroskleroz: 8, İntrakranyal Disseksiyon: 4, MMH:1), 8 hasta (%26) indetermine grupta yer aldı.

Tablo 2A: Klinik, demografik ve luminal radyolojik özellikler ve bunlara ait hasta sayıları

Ortalama yaş	44 (10-65)	
Cinsiyet		
a.Kadın	10 (%31)	
b. Erkek	22 (%69)	
Hipertansiyon	11 (%34)	
Diabetes Mellitus	12 (%37)	
Dislipidemi	6 (%18)	
Sigara kullanımı	10 (%31)	
Klinik Prezantasyon		
a.İnme (akut-subakut)	16 (%50)	
b.TİA	13 (%41)	
c. Non-spesifik semptomlar	3 (%9)	
Arteriyel indeks lezyon yerleşimi (n:31)	a.Anterior sirkülasyon	22
	a1. OSA	17 (%77)
	a2. ASA	1 (%5)
	a3. İKA	4 (%18)
	b. Posterior sirkülasyon	9
	b.1 Vertebro-baziller sistem	8 (%88)
	b2. PSA	1 (%12)
Multipl intrakranyal arteriyel stenoz/oklüzyon (≥2)	12 (%37)	

Tablo 2B: Manyetik rezonans görüntülemeye parankim bulgularına göre hasta sayıları

DAG'de Akut İskemi	14 (%43)
Kronik Enfarkt (Laküner/Büyük Damar)	26 (%81)
Parankimal mikrokanaama(SWI blooming)	6 (%19)

4.2. İM-DDG Sonuçları

İM-DDG sekansları çalışmaya dahil edilen 32 hastanın tamamında değerlendirildi. Bu değerlendirme sonucunda başlangıçtaki klinik, laboratuvar ve luminal radyolojik görüntülemelere göre yapılan hasta sınıflaması revize edildi. Bulgulara göre 14 hasta enflamatuar grupta (12 PSSV, 2 Sekonder Vaskülit), 15 hasta non-enflamatuar grupta (Ateroskleroz: 9, İntrakranyal Disseksiyon: 5, MMH:1), 3 hasta indetermine grupta olarak sınıflandırıldı.

İM-DDG bulgularına göre değerlendirmede, Enflamatuar gruptaki hastaların tamamında (%100) konsantrik duvar kalınlaşması ve kontrast tutulumu izlendi. Kontrast tutulum derecesine göre 10 hastada (%71) grade 2, 4 hastada (%29) ise grade 1 kontrast tutulumu saptandı. Non-enflamatuar gruptaki 15 hastadan, 14'ünde (%93) eksantrik duvar kalınlaşması saptandı. 9 hastada damar duvarında kontrast tutulumu izlenirken, 7 hastada saptanmadı. Bu 9 hastanın 7'sinde (%44) grade 1, 2'sinde (%12) ise grade 2 kontrast tutulumu saptandı. İndeks lezyonda prekontrast T1 hiperintensitesi ise sadece non-enflamatuar gruptaki 4 (%12) hastada saptandı (Ateroskleroz: 3, İntrakranyal disseksiyon: 1).

Ateroskleroz tanılı 9 hastanın 7'sinde (grade 1: 5, grade 2: 2) damar duvarında eksantrik duvar kalınlaşmasına eşlik eden kontrast tutulumu mevcuttu. İntrakranyal disseksiyon tanısı alan 5 hastadan ise 2'sinde duvarda grade 1 kontrast tutulumu izlenmekteydi.

MMH tanılı 1 hastada, oklüzyona uğramış İKA segmentlerinin proksimalinde konsantrik duvar kalınlaşması saptanmış olup, duvarda kontrast tutulumu görülmedi.

Tablo 3'te İM-DDG bulgularına göre kontrast tutulum dereceleri ve bunların gruplara göre dağılımı gösterilmiştir. İstatistiksel analiz sonucunda, kontrast tutulum derecesi için gözlenen ve beklenen frekansların farklarına dayalı X² değeri 5,814635, olarak saptanmıştır. Buna karşılık gelen p değeri p=0.011 olup enflamatuar grupta kontrast tutulum derecesi non-enflamatuar gruba göre anlamlı bir şekilde daha saptandı. (p<0.05)

Tablo 4' te ise İM-DDG incelemesi sonucunda intrakranyal damar duvarındaki tutulum paternleri ve bunların gruplara göre dağılımı karşılaştırılmıştır. İstatistiksel analiz sonucunda X² değeri 25.68 saptanmış olup buna karşılık gelen p değeri p=0.0001 'dir. Yani enflamatuar grupta konsantrik tutulum, non- enflamatuar grupta ise eksantrik tutulum paterni baskınlığı istatistiksel olarak anlamlı saptandı (p<0.05).

Tablo 3: İM-DDG bulgularına göre hastaların dağılımı

	Gözlenen			Beklenen	
	Enf	NonEnf	Toplam	Enf	NonEnf
Grade 1	4	8	12	6,7826	5,2174
Grade 2	9	2	11	5,5	4,7826
Toplam	13	10	23		

	Gözlenen			Beklenen	
	Enf	NonEnf	Toplam	Enf	NonEnf
Konsantrik	14	1	15	7,2414	7,7586
Eksantrik	0	14	14	7	7,2414
Toplam	14	15	23		

4.3. Bulguların Karşılaştırılması ve İM-DDG'nin Tanısal Katkısı

Başlangıçta PSSV olarak sınıflandırılan 9 hastadan 8'inde İM-DDG sonrası tanı değişmedi. 1 hasta ise damar duvarında konsantrik duvar kalınlaşması mevcut olup duvarda kontrast tutulumu saptanmadı. Bu nedenle indetermine gruba dahil edildi. İndetermine gruptaki 4 hasta ise İM-DDG sonrası PSSV olarak sınıflandırıldı. Sekonder vaskülit olarak sınıflanan 2 hasta ise İM-DDG sonrası da tanı aynıydı.

Non-enflamatuar gruptaki hastalardan; Ateroskleroz grubundaki 8 hastaya ek olarak, 1 hasta İM-DDG ile ateroskleroz tanısı aldı. İntrakranial disseksiyon tanısı alan 4 hastaya ek olarak ise 2 hasta, İM-DDG sonucunda bu gruba dahil edildi. MMH tanısı alan 1 hastada tanı değişmedi.

Başlangıç sınıflamasında indetermine grupta yer alan toplam 9 Hastadan 4'ü PSSV, 2'si disseksiyon ve 1'i ateroskleroz tanısı aldı. 2 hastada, İM-DDG sonucu spesifik etiyojolojiye ulaşılamadı ve aynı grupta yer aldılar.

Sonuçta; İM-DDG ile, başlangıçta spesifik tanıya ulaşılamayan 7 hastada spesifik etiyojolojiye (4 PSSV, 2 disseksiyon, 1 ateroskleroz) ulaşıldı. PSSV olarak değerlendirilen 1 hasta ise indetermine gruba alındı. Böylece İM-DDG ile toplam 8 hastada (%25) tanısal sınıflama değişmiş oldu. 3 grup içerisinde ise en belirgin değişim indetermine grupta izlendi (%28'e karşı %9).

Ayrıca başlangıçta non-enflamatuar gruptaki 12 hastada, enflamatuar gruptaki 10 hastada İM-DDG ile başlangıç tanısı doğrulanmış oldu.

Tablo 4'te İM-DDG değerlendirilmesi öncesi ve sonrasında hastaların buldukları tanısal gruplara ait dağılım gösterilmiştir.

Tablo 4: İM-DDG değerlendirilmesi öncesi ve sonrasında hasta grupları

	Klinik ve Luminal Radyolojik Değerlendirme	İM-DDG
Enflamatuar Grup	11 (%34)	14 (%44)
a.PSSV	9	12
b.Sekonder vaskülit	2	2
Non-enflamatuar Grup	12 (%38)	15 (%47)
a.Ateroskleroz	8	9
b.Intrakranyal Disseksiyon	3	5
c.MMH	1	1
İndetermine Grup	9 (%28)	3 (%9)

4.4. İntrakranyal Vaskülit Hastalarının Özellikleri ve İM-DDG ile Zamansal Takip

Tablo 5'te enflamatuar gruptaki hastaların ayrıntılı özellikleri verilmiştir. Tabloda da görülebileceği üzere, bazı hastalarda indeks olarak belirlenen lezyon haricinde başka intrakranyal vasküler segmentlerde de anlamlı darlık ya da oklüzyon izlenmektedir. Vaskülit tanılı hastalardan 4 tanesinde nöral parankim lezyonu izlenmemiştir. 1 hastada SWI sekansta parankimal mikrohemorajilere rastlanmıştır. Bu gruptaki hastaların 2 tanesinde altta yatan etiyoloji bulunduğundan tanı sekonder vaskülitir.

Vaskülit hastaları, GİA ya da akut inme ile prezente oldukları gibi, sadece baş ağrısı ile de prezente olabilirler.

İM-DDG değerlendirmesi sonucunda vaskülitik grupta yer alan bu 14 hastadan 9'unda, takip TOF MRA ve İM-DDG sekanslarında MR görüntüleme yapıldı. Takip görüntüleme sırasında hastaların tamamı semptomsuz ve stabil kliniğe sahipti. Sonuçta bu hastalardan 7 tanesinde medyan 8 aylık sürede damar duvarındaki kontrastlanma regrese oldu. MRA'da ise bu 7 hastanın 3 tanesinde stenoz gerilemişken, geri kalan 4 hastada damardaki daralma stabil seyretti.

2 hastada ise medyan 3.75 aylık sürede duvardaki kontrastlanma ve duvar kalınlaşması değişiklik göstermeyip, MRA bulguları stabil seyretti.

Tablo 5'te İM-DDG bulgularına göre vaskülitik (enflamatuvar) gruptaki hastaların özellikleri gösterilmiştir.

Tablo 6 takibe alınan vaskülit hastaları ile ilgili verileri özetlemektedir.

Tablo 5: İM-DDG bulgularına göre enflamatuvar gruptaki hastaların ayrıntılı özellikleri

	Yaş/Cinsiyet	Klinik prezentasyon	MRA/DSA bulguları	DAG ve SWİ Bulguları	Nöral parankim bulguları
Hasta 1	51/K	Disfazi, sol hemiparezi	Sağ OSA %75 Darlık, Sağ ASA oklüde	Akut iskemik Diffüzyon Kısıtlaması	Subkortikal ve derin ak maddede T2 hiperintens lezyonlar
Hasta 2	48/K	Sağ kolda güçsüzlük (hemiparezi)	Sol OSA'da %60 darlık	Akut İskemik Diffüzyon Kısıtlaması	Subkortikal ve derin ak maddede T2 hiperintens lezyonlar (FK*:1)
Hasta 3	55/E	Baş Ağrısı	Sol OSA'da %70 darlık	DAG:N	Normal
Hasta 4	45/E	Sol kolda güçsüzlük (hemiparezi), parestezi(TİA)	Sağ OSA'da %75 darlık	DAG:N	Derin ak maddede T2 hiperintens lezyonlar (FK:1)
Hasta 5	40/E	Sol hemiparezi	Sağ OSA'da %80 darlık	Akut İskemik Diffüzyon Kısıtlaması	Derin ak maddede T2 hiperintens lezyonlar (FK:1)
Hasta 6	48/E	Alt ekstremitelerde güçsüzlük, disfazi, rekürren inme	Bilateral ASA'da %70 Darlık	Akut İskemik Diffüzyon Kısıtlaması SWİ:blooming	Subkortikal ve derin ak maddede T2 hiperintens lezyonlar (FK:3),supratentorial ve beyin sapında sekel lezyon
Hasta 7	33/E	Sağ kolda hemihipoestezi, parezi (TİA)	Sol OSA' da %50 darlık	DAG:N	Normal
Hasta 8	39/E	Sol bacakta parestezi,disfazi (TİA)	Bilateral OSA M2 oklüzyonu,	DAG: N	Bilateral derin ak madde lezyonları (FK:2), sağ periventriküler sekel

			sol M1 ve sol ASA'da %50 darlık		
Hasta 9 (Sekonder Vaskülit-SLE)	32/E	Sol kolda hemiparezi, hemihipoestezi	Sağ OSA'da %60 darlık, vertebral arter oklüzyonu	Akut İskemik Diffzyon Kısıtlaması	Sağ frontoparyetal sekel ensefalomalazi
Hasta 10 (Sekonder Vaskülit-Radyasyon)	62/E	Baş ağrısı	Sağ İKA petröz segment %50 darlık	DAG:N	Normal
Hasta 11	39/K	İnme	Sol supraklinoid İKA oklüde, sağ OSA oklüde, Moya benzeri kollateraller	Akut İskemik Diffzyon Kısıtlaması	Bilateral derin ak madde lezyonları (FK:2), sağ frontal lobta iskemik sekel
Hasta 12	33/K	Sol üst ekstremitede koreiform hareketler	Sağ OSA %50 darlık	Akut İskemik Diffzyon Kısıtlaması	Normal
Hasta 13	33/K	Baş ağrısı	Sol İKA kavernöz %90 darlık, supraklinoid İKA oklüzyonu	DAG:N	Normal
Hasta 14	29/E		Sol OSA'da %60 darlık ve anevrizma	DAG:N	Normal

Tablo 6: Takipteki vaskülit hastalarına ait veriler (S: Steroid, MTX: metotreksat, Aza: Azatiopürin, Sfs: Siklofosamid, kons. kal: konsantrik kalınlaşma, k+: kontrastlanma, tam rezolüsyon: kontrastlanma yok, kısmi rezolüsyon: hafif kontrastlanma)

(*FK: Fazekas skoru)

Hasta	Yaş/ Cinsiyet	Tutulan Damar	MRA Bulguları	İM- DDG	Tedavi	Takip Süresi	Takip MRA	Takip İM- DDG
V1	51/K	OSA, ASA	%75 darlık (ileri)	kons. kal, k+	S,Aza	8 ay	regrese stenoz	k+ kısmi rezolüsyon
V2	48/K	OSA	%60 darlık (orta)	kons. kal, k+	S,MTX	11.5 ay	normal	k+ tam rezolüsyon
V3	55/E	OSA	%75 darlık (ileri)	kons. kal, k+	S,Aza, Sfs	13 ay	stabil	k+ tam rezolüsyon
V4	45/E	OSA	%75 darlık (ileri)	kons. kal, k+	S,Aza, Sfs	7 ay	stabil	k+ tam rezolüsyon
V5	40/E	OSA	%80 darlık (ileri)	kons. kal, k+	S,Aza	3.5 ay	stabil	değişim yok
V6	48/E	OSA	%70 darlık (ileri)	kons. kal, k+	S,Sfs	5.5 ay	stabil	k+ tam rezolüsyon
V7	33/E	OSA	%50 darlık (orta)	kons. kal, k+	S,Aza	4 ay	stabil	değişim yok
V8	39/E	Multipl	N/A	kons. kal, k+	S	9 ay	stabil	k+ kısmi rezolüsyon
V9	29/E	OSA	%50 darlık (orta)	kons. kal, k+	S,Aza	9 ay	regrese stenoz	k+ tam rezolüsyon

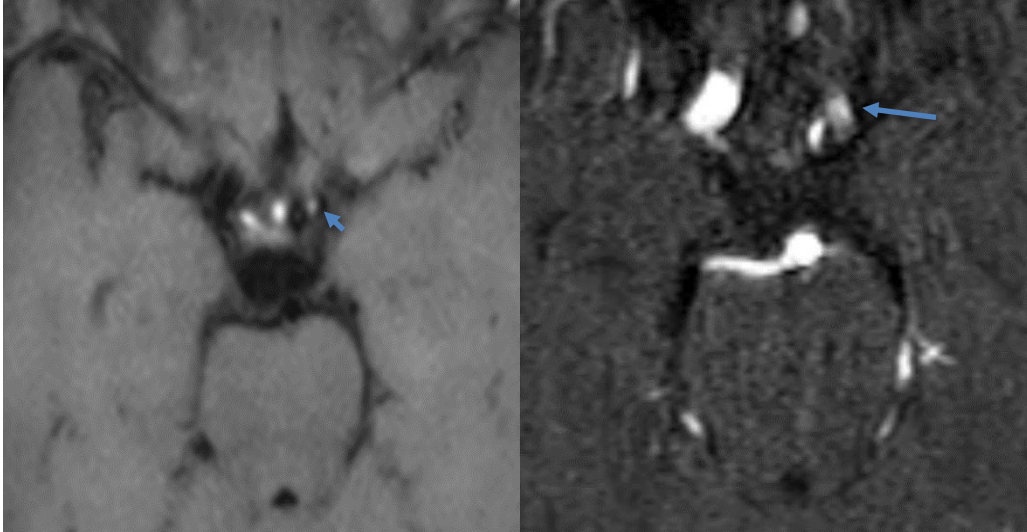
4.5. İntrakranyal Arteryel Disseksiyon Hastalarında Takip

İM-DDG bulgularının klinik bulgular ile eşleştirilmesinin ardından toplam 5 hastada İAD tanısı konuldu. İAD tanılı hastaların hepsinde klinik prezentasyon iskemik olaylar şeklinde (GİA ya da inme) idi. Daha önce de belirtildiği gibi İM-DDG değerlendirmesi sonucu kontrast tutan intimal flep saptanması ile tanı konulamayan 2 hastada diseksiyon tanısına ulaşıldı.

Takibe alınan 3 hastada en az 3 aylık standart antikoagülan tedavinin ardından semptomsuz dönemde, takip İM-DDG ve TOF-MRA incelemesi yapıldı. İlk incelemeler ile karşılaştırıldığında 2 hastada hem MRA hem İM-DDG’de bulgulara medyan 4.5 ayda tam regresyon saptandı. 1 hastada MRA bulguları 5.5 aylık takip sonrası normal olmasına karşın, İM-DDG’de kontrast tutan intimal flep bulgusu sebat etmekteydi.

Tarif edilen hastalara ait özellikler tablo 7’de özetlenmiştir.

Şekil 10’da ise bir diseksiyon vakasına ait MRA ve kontrastlı İM-DDG bulguları gösterilmiştir.



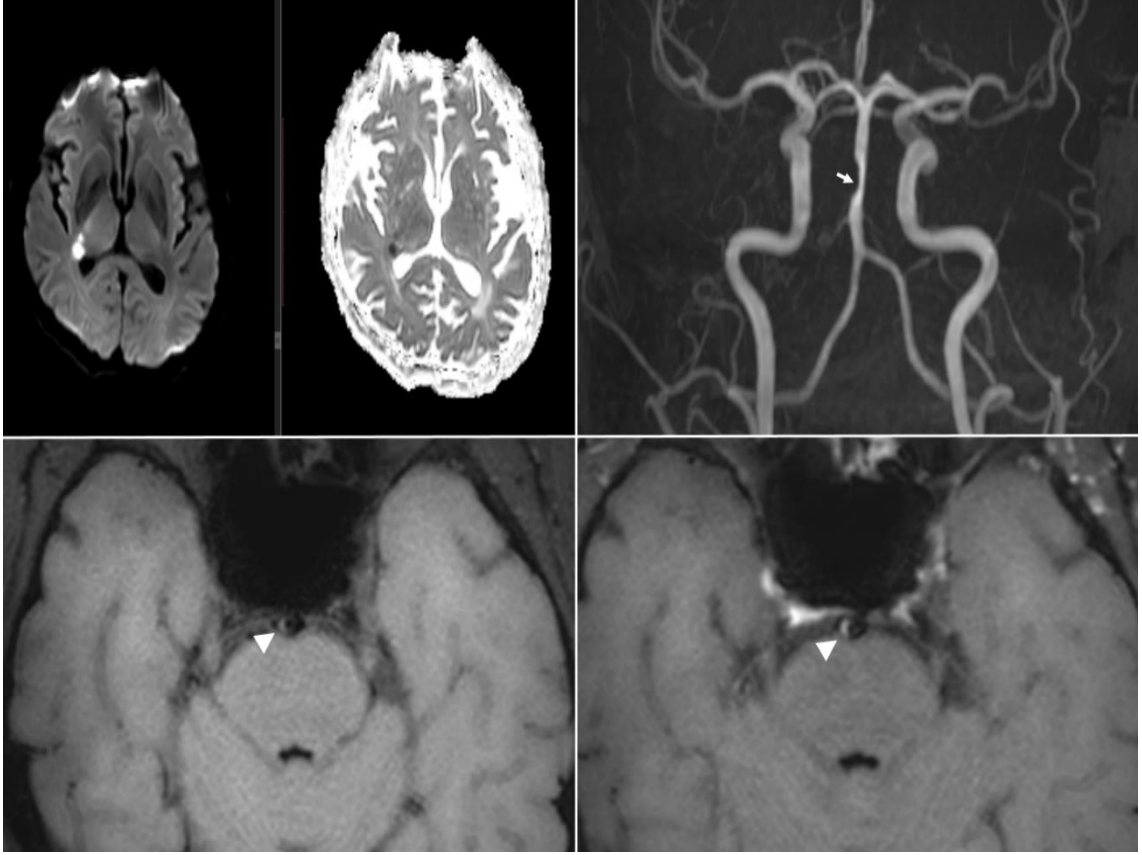
Şekil 10: a) Kontrastlı İM-DDG görüntüsünde sol İKA kominikan segment medial duvarda kontrast tutan intimal flep (kısa ok) gösterilmiştir. b) Aynı vakanın TOF MRA görüntüsünde Sol İKA ince kalibrasyonda (uzun ok) izleniyor.

Tablo 7: Takip edilen İAD hastalarına ait temel görüntüleme verileri (İmT1H: intramural T1 hiperintensitesi, Ld: luminal düzensizlik)

Hasta	Yaş/Cinsiyet	Damar Segmenti	İM-DDG Bulguları	MRA/DSA	Takip Süresi	MRA Kontrol	İM-DDG kontrol
D1	52/K	OSA (M1)	İntimal Flep	Stenoz,Ld	4 ay	Normal	Normal
D2	11/K	İKA	İntimal Flep	Stenoz,Ld	5 ay	Normal	Normal
D3	36/E	Baziller arter	İntimal Flep, İmT1H	Çift lümen, intimal flep	5.5 ay	Normal	İntimal flep

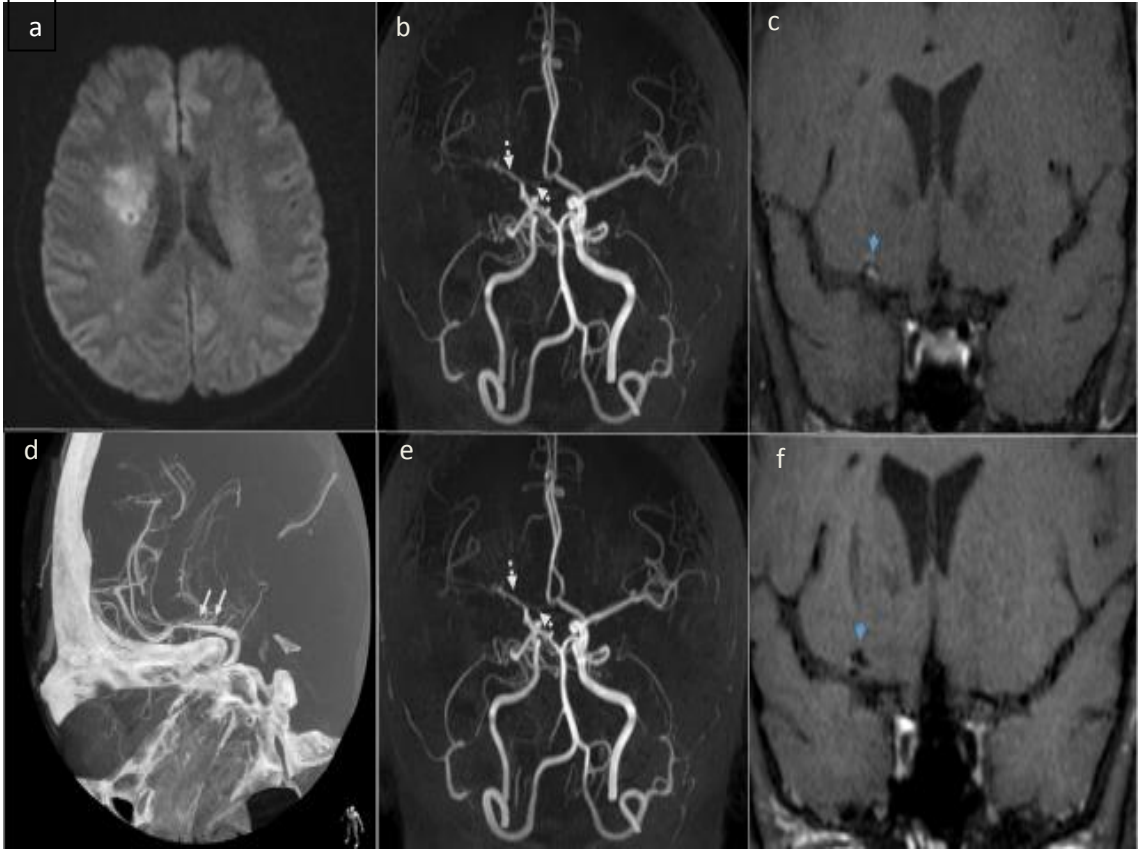
4.6. Olgu Örnekleri

Olgu 1: 65 yaşında erkek hasta, baş dönmesi, halsizlik hissi, sol kolda güçsüzlük ile başvurdu.



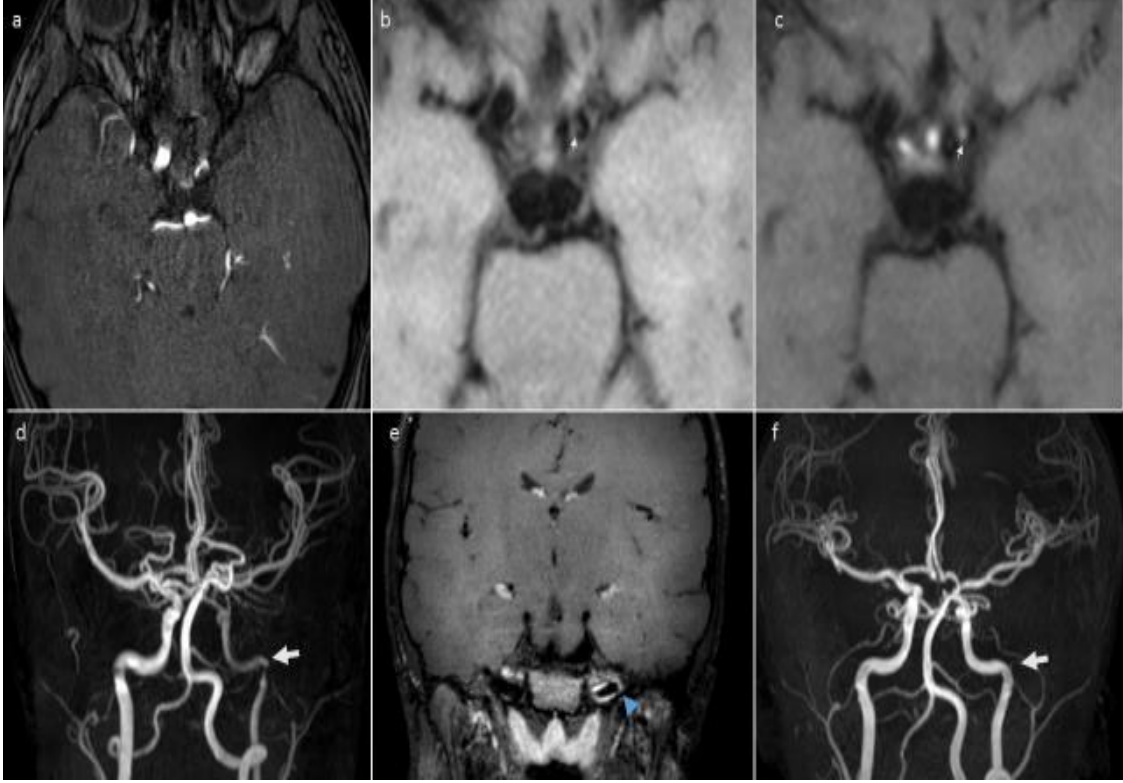
Şekil 11: Olgu 1' e ait MR görüntüleri gösterilmektedir. a) Diffüzyon ağırlıklı görüntüleme sağ talamus ve internal kapsül arka bacağı kapsayan akut iskemik diffüzyon kısıtlaması izleniyor. b) Olgunun MIP TOF MRA görüntüsünde baziller arter orta bölümünde sağda, anlamlı darlık oluşturan lezyon (ok) gösterilmiştir. c) Damar duvarı görüntüleme için yapılan kontrastsız MSDE görüntüsünde (aksiyel rekonstrükte) baziller arter sağ yan duvarında eksantrik kalınlaşma izlenmiştir. d) İntravenöz kontrast sonrası MSDE sekansında lezyon hafifçe kontrast tutuyor. Olguda tanı klinik bulgular ve anamnez ile birlikte intrakranyal aterosklerozdur. İM-DDG'de saptanan plak kontrast tutmaktadır.

Olgu 2: 52 yaşında kadın hasta disfazi, sol hemiparezi şikayetleri ile başvurdu. Yapılan diffüzyon MRG'sinde sağ OSA sulama alanında akut iskemik diffüzyon kısıtlaması mevcuttu. (Tanı: PSSV)



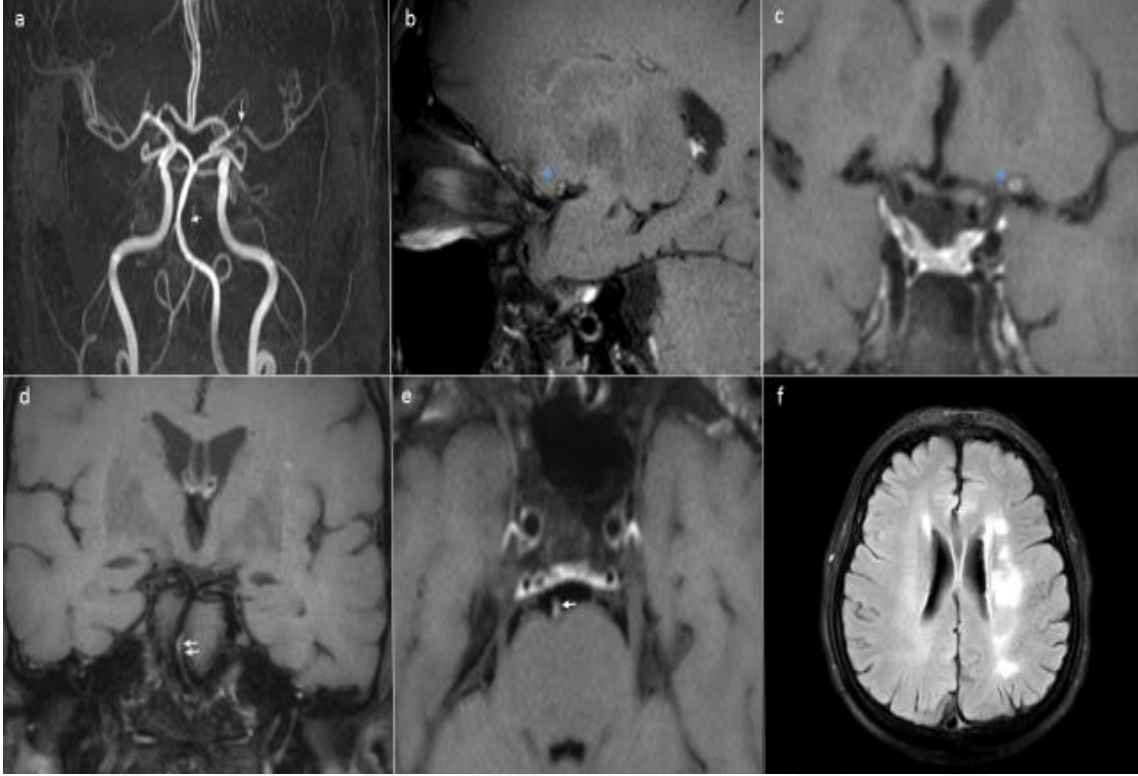
Şekil 12: Olgu 2'ye ait MR (a,b,c,e,f) ve flat dedektör BT anjiyografi görüntüleri (d) gösterilmektedir. a) Sağda OSA sulama alanında akut iskemik DAG sekansta gösteriliyor. b) MIP TOF MRA görüntüsünde OSA'da darlık gösterilmiş. Ayrıca sağ ASA da oklüdedir (kesikli oklar). c) Damar duvarına yönelik MSDE sekansında (koronal rekonstrükte) Sağ OSA M1 segmentte konsantrik duvar kalınlaşmasına eşlik eden kontrast tutulumu izleniyor. d) Olgunun flat dedektör BT anjiyografisinde OSA'da M1 segmentte belirgin daralma izlenmekte (çift ok) d) Olgunun 8 ay sonra asemptomatik dönemde yapılan MIP TOF MRA görüntüsünde önceki inceleme ile farklılık saptanmıyor. e)) Sağ OSA M1 segmentte koronal görüntüde ise damar duvarındaki kontrast tutulumunun gerilediği görüldü (mavi ok).

Olgu 3: 11 yaşında kadın hasta, sağ üst ekstremitede güçsüzlük şikayeti ile başvurmuştur. Diffüzyon ağırlıklı MR incelemesinde sol talamus ve internal kapsülün arka bacağına akut iskemik diffüzyon kısıtlaması gözlenmiştir.



Şekil 13: Olgu 3'e ait TOF MRA ve İM-DDG görüntüleri gösterilmektedir. a) Sol İKA komünikan segmentte darlık izleniyor. b,c) Darlık olan segmente yönelik pre ve post kontrast İM-DDG görüntülerinde İKA medial duvarında kontrast tutan intimal flep görünümü saptanmıştır (küçük ok). d) MIP TOF MRA görüntüsünde sol İKA'da komünikan segment darlığı nedeniyle yavaş akım ile yaygın kalibrasyon kaybı saptanmıştır (kalın,büyük ok) e) Yavaş akıma sekonder sol İKA kavernöz segmentte izlenen yalancı kontrast tutulumu seçilmektedir (mavi ok başı). f) Aynı olguya ait 5 ay sonraki MRA incelemesinde sol İKA'da disseksiyonun regrese olmasına bağlı görünüm doğal izleniyor.

Olgu 4: 64 yaşında tipik aterosklerotik risk faktörleri bulunan hasta geçirilmiş inme ve GİA atakları ile öyküsü ile başvurdu.



Şekil 14: Olgu 4'e ait MR görüntüleri gösterilmektedir. a) MIP TOF MRA görüntüsünde sol MCA'da anlamlı darlık ve baziller arter proksimalinde hafif darlık saptanmıştır. b,c) Sol OSA'ya yönelik kontrastlı İM-DDG görüntülerinde konsantrik benzeri lümeni de kısmen içerisine alan kontrastlanma saptanıyor (mavi ok başı). Dikkatli incelendiğinde kontrast tutan segment darlık bölgesinde değil, darlığın hemen sonrasında olup yavaş akıma bağlı 'yalancı' luminal kontrastlanmadan kaynaklıdır. d,e) Baziller artere yönelik kontrastlı İM-DDG görüntülerinde sol yan duvarda eksantrik kontrast tutan aterosklerotik plak izleniyor (küçük oklar). Aksiyel görüntüde ayrıca bilateral İKA proksimalinde damar duvarında konsantrik tarzda patolojik olmayan kontrast tutulumu saptanıyor. e) FLAİR sekansa ait görüntüde sol OSA iç border bölgesinde hemodinamik etkiye sekonder iskemi sekeli dikkati çekmektedir.

5. TARTIŞMA

İntrakranyal arterlerin duvarlarının yüksek rezolüsyonlu MR görüntülenmesi, aynı işlemin ekstrakranyal, servikal arterlerde geniş kullanım alanları kazanmasını takiben uygulanmaya başlanan önemli bir yöntemdir [5,127-130]. İntrakranyal damar duvarı görüntüleme de amaç, ekstrakranyal (servikal) eşdeğerinde olduğu gibi luminal görüntüleme (MRA, DSA, BTA) ile saptanamayan lezyonları yüksek duyarlılıkla tespit etmek ve ayırıcı tanıya katkı sağlamaktır [5]. Bu nedenle klinik araştırmalarda kullanılmaya başlandığından beri, İM-DDG'ye atfedilen ana kullanım amacı, tanısı zor intrakranyal vaskülopatileri ayırt etmek olmuştur.

İM-DDG'ye ait tarihe bakıldığında, intrakranyal aterosklerotik plak görüntüleme için yapılan çalışmalar, bu amaca yönelik çalışmaların 'emikleme' dönemini oluşturur (101,131). Ayrıca özellikle intrakranyal vaskülit ile reversibl serebral vazokonstriksiyon sendromunu ayırt etmeye odaklanan *Obusez ve ark.* ve *Mandell ve ark.* ait çalışmalar da sınırlı hasta popülasyonlarına karşın erken dönemde yol gösterici, önemli çalışmalar olmuşturlar (54,86). *Mosha-Basha ve arkadaşları* ise 2015 yılında yaptıkları bir çalışma ile ilk kez İM-DDG bulguları ile ayırıcı tanıyı sistematik bir şekilde incelemiş ve ateroskleroz, vaskülit ve RCVS'nin kendilerine ait tipik bazı duvar görüntüleme özellikleri ile ayrılacaklarını ortaya koymuşlardır [2].

Bahsedilen bu çalışmalar ve pek çok klinik araştırmanın ardından 2017 yılında Amerikan Nöroadyoloji Derneği, İM-DDG'nin intrakranyal vaskülopatilerin tanı ve ayırıcı tanılarında klinikte kullanımını için uzman önerilerini içeren, kılavuz niteliğinde bir makale yayınlamıştır. Bunun sonucunda da İM-DDG'nin tanısallık katkısına olan ilgi artmıştır [3].

Bizim çalışmamızın da odak noktasını İM-DDG ile farklı intrakranyal hastalıkların tanısı ve birbirlerinin ayırt edilmesi oluşturmaktadır. Bu amaçla çalışmamıza toplamda 32 kişi olmak üzere, farklı klinik ve standart radyolojik görüntüleme tanılarına sahip hastalar ya da tanısı standart yöntemlerle net olarak konulamayan hastalar dahil edilmiştir. Sonuçta önceden belirlenen kriterler ile tanısı konulamayan hastaların %21'inde sonuç tanıya (4 PSSV, 2 Disseksiyon, 1 Ateroskleroz) ulaşılmıştır. Ayrıca 1 hastada majör gruplar arasında tanısallık değişim (PSSV'den indetermine gruba) gösterilmiştir. Tüm bunların yanında İM-DDG, başlangıçta spesifik tanıya sahip %69'luk

hasta grubunda, hem vaskülitik hem de non-vaskülitik hastalarda, klinik tanıyı doğrulayıcı olmuştur. Çalışmamızda elde ettiğimiz bu sonuçlar ışığında, altın standart inceleme yöntemi genellikle bulunmayan, intrakranyal vaskülopatileri ayırt etmede İM-DDG'nin diğer yöntemlere katkısı vurgulanmıştır. Bu sonuç *Mosha-Basha ve ark.* tarafından yapılan bir diğer çalışma ile paralellik göstermektedir [132]. Ayrıca GİA ve inme hastalarında İM-DDG'nin tanıya ve tedaviyi etkileyen inme sınıflamasına (TOAST) etikisini gösteren çalışmalar ile de benzer sonucu işaret etmektedir [124,133].

İM-DDG, intrakranyal vaskülopatiler için tanısız katkı sağlarken, daha önceden tanımlanmış bazı kalitatif değerlendirme parametreleri kullanılmaktadır. Bunlar başlıca; damar duvarı lezyonunun tutulum paterni (morfolojisi), duvarda kontrast tutulumu, T1 ağırlıklı kontrastsız serilerde görülen hiperintensitesidir [1,7].

Lezyonun duvardaki tutulum paterni, değerlendirmede en ön plana çıkan, en faydalı özellik olarak ortaya konmuştur.¹³⁴ Genel olarak eksantrik yerleşimli lezyonlar, ateroskleroz ve daha nadiren disseksiyon ile ilişkilendirilirken, konsantrik yerleşimli lezyonlar başta SSS vaskülitisi olmak üzere, RCVS, Moya Moya gibi farklı hastalıklar ile ilişkilendirilir [1,5,6]. Kontrast tutulumu ise tek başına non spesifik olmakla birlikte çoğunlukla tutulum morfolojisini tamamlayıcı özelliştir. Örneğin SSS vaskülitisi ile RCVS ayırımını yapmada en önemli kriterin RCVS'lerdeki duvarda kontrast tutulumu yokluğu olduğu gösterilmiştir [54,86]. Vaskülitlerin homojen, diffüz kontrast tutulumu özelliklerine karşın, intrakranyal aterosklerozda plak çoğunlukla kontrast tutmayabilir, ya da disseksiyon ve Moya Moya gibi durumlar için duvardaki kontrastlanma değişken olabilir. Kontrast öncesi T1 hiperintensitesi ise intrakranyal aterosklerozda plak içi kanamayı, intrakranyal disseksiyonda ise intramural hematomu gösterebilir [1,5,6,87].

Bu çalışmada da İM-DDG görüntüleri değerlendirmesinin ana noktasını, yukarıda bahsi geçen parametreler oluşturmuştur. Bulgularımıza göre enflamatuvar gruptaki hastaların tamamı konsantrik tutulum paterni, non- enflamatuvar gruptaki hastaların ise tamamına yakını eksantrik tutulum paterni göstermiş ve bunlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0.05$). Bu sonuç ile klinik tanı olarak RCVS hariç tutulduğunda, tutulum paterninin (konsantrik ya da eksantrik) enflamatuvar (vaskülitik) intrakranyal vasküler hastalıkları, diğerlerinden ayırmada oldukça etkili olduğu sonucuna literatür ile uyumlu olarak ulaşılmıştır.

Damar duvarında kontrast tutulumu ise vaskülitik grupta oransal olarak daha fazla saptanmakla birlikte, tek başına gruplar arasında (vaskülitik-non vaskülitik) anlamlı fark oluşturmamıştır. Alt grup analizinde PSSV ya da sekonder vaskülitik tüm hastaların duvarda kontrast tutulumu gösterdiği saptanmıştır. Buna karşın vaskülitik grup dışında olan hastaların yaklaşık %40'ında duvarda kontrastlanma izlenmemiştir. Kontrast tutan hasta grubunda ise kontrastlanmanın derecesine göre değerlendirme yapılmış, damar duvarında daha güçlü kontrastlanmayı temsil eden grade 2 kontrast tutulumunun, vaskülitik hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde daha fazla olduğu saptanmıştır ($p<0.05$). Vaskülitik ya da non-vaskülitik hastalarda duvarda kontrast tutulumu birden fazla değişkene bağlı olsa da, vaskülitik hastalarda diğerlerine göre diffüz, homojen ve daha güçlü duvar kontrastlanması olduğunu gösteren birden fazla çalışma bulunmaktadır [2,124].

Damar duvarında kontrast tutulumu, enflamasyondan dolayı çoğunlukla vaskülitlere ait bir özellik olarak düşünülse de, aterosklerotik plaklar da neovaskülarizasyon, artmış endotelial permeabilite ve vaso vasorum gibi nedenlerle kontrast tutabilir (135,136). Özellikle semptomla ve iskemik olaylara yol açan plaklarda, kontrast tutulumunun daha fazla olduğu başta *Qiao ve ark.* ve *Skarpathiotakis ve ark.* tarafından yapılan çalışmalarda olmak üzere pek çok çalışmada gösterilmiştir. ^{103,105} Çalışmamızda da çoğunluğu semptomatik hasta grubunda aterosklerotik plaklarda yüksek oranda kontrastlanma izlenmiştir. Yine disseksiyon hastalarında da karakteristik özellikler olan intimal flep ve intramural hematoma, duvarda kontrast tutulumu görülebilir [116,137]. Bizim çalışmamızda da İM-DDG ile İAD tanısı alan 2 hastada kontrast tutan intimal flep saptanarak tanıya ulaşılmıştır.

İM-DDG değerlendirmesinde duvarda prekontrast T1 hiperintensitesi de önemli bir bulgudur. Çalışmamızda bu özelliğin saptandığı 4 hastadan 3'ünde aterosklerotik plakta kanama, 1 hastada ise disseksiyonda intramural hematoma tanısı konulmuştur. Vaskülit hastalarının hiçbirinde, beklendiği üzere prekontrast T1 hiperintensitesi saptanmamıştır.

İM-DDG tanısız amaçla intrakranyal vasküler hastalıklarda kullanılabildiği gibi tedavi sonrası hastalığın takibi için de kullanılabilir. Bu konuda ekstrakranyal çalışmalardan elde edilen çeşitli veriler olsa da, intrakranyal vasküler hastalıklar için yol gösterici çalışma eksikliği bulunmaktadır [3]. İntrakranyal vasküler hastalıkların

zamansal paternini gösteren en önemli çalışma, *Obusez ve ark.* yaptığı vaskülit ve RCVS'nin takibinin yapıldığı çalışmadır. Sınırlı hasta grubu ile yapılan bu çalışmada takibe alınan 6 vaskülit hastasından 4'ü medyan 13.5 aylık sürede, bulgularında değişim göstermemiştir. 2 hastada ise İM-DDG ile bulgularında regresyon izlenmiştir. RCVS hastaları ise daha erken dönemde, hastalığın patofizyolojisine uygun olarak bulgularında regresyon göstermişlerdir [54].

Bu çalışmada ise biz İM-DDG ile SSS vaskülit ve İAD hastalarında tanı ve uygun tedavi sonrası, klinik olarak stabil seyreden hastalarda, İM-DDG ile radyolojik takibi yapmayı amaçladık. Bulgularımıza göre takibe aldığımız SSS vaskülit olan, 9 hastanın 7'sinde medyan 8 aylık sürede İM-DDG bulgularında regresyon gözlemledik. Buna karşın bu hastaların sadece 2 tanesinde MRA bulguları normale dönmüştü. Dolayısıyla, bu sonuçlar kısıtlı bir hasta grubunda İM-DDG'nin; tedavi sonrası klinik durumu stabil (semptomsuz) hastalarda, MRA'dan önce ve güvenilir bir şekilde radyolojik regresyonu gösterebileceğini ve tedavi sonrası takipte önemli bir araç olabileceğini işaret etmektedir. Literatür araştırmamıza göre SSS vaskülit hastalarında şimdiye kadar bizim grubumuz kadar fazla hasta ile yapılan bir çalışma yoktur. Bu konuda geniş hasta grupları ile yapılacak çalışmalar, gelecekte İM-DDG'nin klinik kullanımdaki rolünü arttıracak nitelikte olabilir.

İAD hastalarındaki İM-DDG sonuçlarımız da MRA ve diğer luminal yöntemler ile birlikte, damar duvarı görüntülemenin daha erken dönemde (medyan 5 ay) disseksiyonun doğal seyirindeki dinamik süreci değerlendirmeye olanak sağlayabileceğini göstermektedir. Ancak bu konuda da literatürde yapılmış bir çalışma olmaması kıyaslama açısından önemli bir eksiklik oluşturmaktadır.

Değerlendirmede Önemli Noktalar-Tuzaklar

İM-DDG, ilgili sekanslar optimal koşullarda alındığında ve deneyimli bir nöroradyolog tarafından değerlendirme yapıldığında önemli bir diagnostik araç olma potansiyelinde görülmektedir. Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda, değerlendirilmede yaşanabilecek olası sorunlarla ilgili pek çok noktaya dikkat çekilmiştir. Bunlardan öncelikle çekim tekniği ile ilgili olanlar; yüksek uzaysal çözünürlüğün sağlanması, yeterli kan ve BOS baskılama tekniği kullanılması, multiplanar görüntüleme yapılması, farklı doku ağırlıklarının kullanılması gibi prensiplerdir. Tüm bunları sağlarken de olası hareket

artefaktlarına yol açabilecek uzun inceleme süresinin üstesinden gelmek gerekir. ^{3,60} Literatürde, uygun kan ve BOS baskılamanın, yeterli uzaysal rezolüsyon, SNR, CNR ile yapılabilmesini test eden çok sayıda ‘siyah kan’ damar duvarı görüntüleme çalışması bulunmaktadır [138,139,140]. *Lindenholz ve ark.* ise yaptıkları bir çalışmada farklı ‘damar duvarı sekanslarını’ çekim süresi ve görüntü kalitesini etkileyen diğer parametreler üzerinden karşılaştırmışlardır [52].

Çalışmamızda, intrakranyal arterleri görüntülemek için, önceki pek çok çalışmada kullanılan ve deneyimli çalışma grupları tarafından önerilen 3 boyutlu TSE sekansları, en azından proksimal intrakranyal arter segmentleri yeterli uzaysal çözünürlükte görüntüleyebilecek voksel özellikleri ile (0.8x0.8x0.8 mm) ve uygun SNR’yi sağlayacak şekilde kullandık. Yeterli kan ve BOS baskılama için MSDE denilen, hazırlık puls tekniğini, spin eko sekansa ekledik. Böylece hasta açısından çok uzun olmayan bir inceleme süresinde (tek İM-DDG sekansı için 5 dakika 11 sn), yavaş akım gibi artefaktlardan olabildiğince arındırılmış, 3 boyutlu sekansiyel özelliği sayesinde ilgili damarın aksına paralel, ya da dik planda görüntülerin elde edilebildiği bir protokol düzeni oluşturuldu. Sonuçta uygun değerlendirme için gerekli ön koşullar sağlandı.

İM-DDG değerlendirmesinde, çekim tekniği optimizasyonu kadar önemli olan bir diğer nokta ise değerlendirme ile ilgili tuzaklardan haberdar olmaktır. Bu hususta, nöroradyologun yanlış sonuca ulaşmasına neden olabilecek en önde gelen problemlerden biri stenoz, damarda anevrizma, dilatasyon gibi nedenlere bağlı olabilecek yavaş akım artefaktları ve buna bağlı duvarda kontrast tutulumudur. Normalde damar içerisinde akan kan parabolik bir hız profili gösterir; yani damarın merkezinde akım hızı en fazla iken, periferde, duvara yakın kısımda akım yavaşlar. İM-DDG sekansları, ‘akan’ kanı baskılama prensibi ile çalıştıklarından oldukça düşük hıza sahip periferik kan akım sinyallerini baskılayabilirler. Sonuçta normal laminar akımda dahi gelişebilen artefaktlar, duvarda yalancı kontrast tutulumu görünümüne neden olabilir [1,3].

Mevcut bir intrakranyal anevrizma varlığında resirkülen yavaş akım, dilate bir segmentteki yavaş akım, ya da, bir intrakranyal darlık proksimalindeki yavaş akım, bahsi geçen bu yalancı kontrast tutulumunu belirgin hale getirerek yanlış sonuçlara neden olabilir. Özellikle intrakranyal anevrizmalar üzerine yapılan son çalışmalarda, anevrizma kesesinden kaynaklanan yavaş akım nedenli ‘yalancı kontrastlanmanın’ tüm duvar kontrastlanmalarının yarısından fazlasını oluşturabildiğini göstermektedir [141,142].

Ayrıca, ileri yaşta intrakranyal damarlara (özellikle proksimal ICA ve vertebral arterler) doğru yayılmış olan vaso vazorumlar, arterlere yakın venöz yapılardaki yavaş akımlar da yalancı kontrastlanmanın potansiyel nedenleri arasındadır. Kavernöz sinüs kontrastlanması da bu segmenti etkileyen damar duvarındaki kontrastlanma değerlendirmesini oldukça güçleştirir [1,3].

Bizim değerlendirmemiz sırasında da özellikle venöz akımdan kaynaklanan kontrastlanmaları ve proksimal intrakranyal segmentlerdeki (vertebral arter V4 ve prekavernöz İKA) yalancı kontrastlanmaları sıkça gözlemledik (bkz. Şekil 13). Yine kavernöz İKA tutulumu olan bir olguda da kontrastlanma değerlendirmesi oldukça suboptimal olduğundan yapılmamıştır. Daha önemlisi ise çalışma deneyimimizde en az 3 hastada MRA ya da DSA'daki stenotik segmentin proksimalinde ya da distalinde, kanın yavaş akım etkisine bağlı yaygın damar duvarı kontrastlanması saptadık (bkz. şekil 13 ve 14). Bu da İM-DDG'de duvar kontrastlanmasını değerlendirirken, ilgili segmentin mutlaka luminal görüntüleme ile aynı damar bölgesi olup olmadığının tespit edilmesi gerekliliğini ortaya koymaktadır. Zor olgularda DSA ya da MRA görüntüleri, çeşitli görüntüleme işleme yazılımları ile damar duvarı sekansiyel görüntüleri ile füzyone edilerek değerlendirme yapılmalıdır. Literatürde İM-DDG değerlendirmesinde yavaş akımın etkisini vurgulayan pek çok öneri olmasına karşın, intrakranyal anevrizmalar haricinde duvardaki 'yalancı kontrastlanmanın' potansiyel etkisini değerlendiren bir çalışmanın olmaması dikkat çekicidir.

Değerlendirmedeki tuzaklardan bir diğeri ise, intrakranyal damarların tortiyozitesi nedeni ile parsiyel volüm artefaktından kaynaklanan yanlış sonuçlardır [60]. Bu durum ancak, çalışmamızda olduğu gibi 3 boyutlu sekanslar kullanılarak, istenilen her aksta multiplanar rekonstrüksiyonların yapılması ile önlenabilir (bkz. Şekil 8). Özellikle aterosklerotik plak (konsantrik patern) ile vaskülitik enflamatuar lezyonların (eksantrik patern) güvenilir bir şekilde ayırımında MPR görüntüler vazgeçilmezdir.

Limitasyonlar

Çalışmamızın birkaç önemli limitasyonu bulunmaktadır. Bunlardan birincisi görece sınırlı bir hasta grubunda yapılmış olmasıdır. Bir diğeri, çalışmanın önemli bir alt grubunu oluşturan intrakranyal vaskülit hastalarının hiçbirinde altın standart olarak kabul edilen biyopsi tanısının olmamasıdır. Ayrıca normal popülasyonda sık olarak görülmeyen

bu grup (vaskülit hastaları), çalışmadaki toplam hastaların yarısını oluşturmaktadır. Bunun nedeni muhtemelen alınan ardışık hastalar nedeniyle ortaya çıkan seçim hatasıdır (selection bias).

Bunun dışında İM-DDG değerlendirmesinde sadece T1 ağırlıklı kontrastlı ve kontrastsız sekanslara yer verilmesi, T2 ya da proton dansite gibi farklı bir doku ağırlığının kullanılmamış olması da önemli bir limitasyondur. Son olarak ise, damar duvarı görüntüleme değerlendirmesinin kalitatif ya da semikantitatif parametreler ile yapılması ve daha önce bahsi geçen değerlendirme zorlukları sayılabilir.



6. SONUÇ

Sonuç olarak intrakranyal manyetik rezonans damar duvarı görüntüleme, farklı intrakranyal vasküler hastalıkları birbirinden ayırmada oldukça etkili, diğer yöntemlerle birlikte tanısal değerlendirmeye katkıda bulunan önemli bir tanı yöntemidir. Bu yöntemin intrakranyal vasküler hastalıklara tanısal katkısı haricinde, tedavi sonrası takibe alınan hastalarda da radyolojik monitörizasyon açısından da potansiyel bir kullanım alanı bulunmaktadır. Gelecekte geniş ve farklı hasta grupları üzerinde yapılacak çalışmalar, intrakranyal damar duvarı görüntülemenin klinik kullanımdaki rolünü daha iyi belirleyecektir.



7. KAYNAKLAR

1. Lindenholz A, Van Der Kolk AG, Zwanenburg JJM, Hendrikse J. Online SA-CME HOW I DO IT: The Use and Pitfalls of Intracranial Vessel Wall Imaging Lindenholz et al. *Radiol n Radiol Radiol*. 2018;286(1—January).
2. Mossa-Basha M, Hwang WD, De Havenon A, et al. Multicontrast High-Resolution Vessel Wall Magnetic Resonance Imaging and Its Value in Differentiating Intracranial Vasculopathic Processes. *Stroke*. 2015;46(6):1567-1573. doi:10.1161/STROKEAHA.115.009037
3. Mandell DM, Mossa-Basha M, Qiao Y, et al. Intracranial Vessel Wall MRI: Principles and Expert Consensus Recommendations of the American Society of Neuroradiology. *Am J Neuroradiol*. 2017;38(2):218 LP - 229. doi:10.3174/ajnr.A4893
4. Dieleman N, Hendrikse J, Luijten PR, et al. Imaging Intracranial Vessel Wall Pathology With Magnetic Resonance Imaging. *Circulation*. 2014;130(2):192-201. doi:10.1161/circulationaha.113.006919
5. Swartz RH, Bhuta SS, Farb RI, et al. Intracranial arterial wall imaging using high-resolution 3-tesla contrast-enhanced MRI. *Neurology*. 2009;72(7):627 LP - 634. doi:10.1212/01.wnl.0000342470.69739.b3
6. Choi YJ, Jung SC, Lee DH. Review 2015 Vessel wall imaging of intracranial and carotid arteries-JOS. *J stroke*. 2015;17(3):238-255. doi:10.5853/jos.2015.17.3.238
7. Alexander MD, Yuan C, Rutman A, et al. High-resolution intracranial vessel wall imaging: Imaging beyond the lumen. *J Neurol Neurosurg Psychiatry*. 2016;87(6):589-597. doi:10.1136/jnnp-2015-312020
8. Jinkins JR. *Atlas of Neuroradiologic Embryology; Anatomy; and Variants*. Vol 84. Lippincott Williams and Wilkins; 2000.
9. P.Morris. *Practical Neuroangiography 3rd Ed*. Lippincott Williams & Wilkins,.; 2013.
10. Bouthillier A, van Loveren HR, Keller JT. Segments of the Internal Carotid Artery: A New Classification. *Neurosurgery*. 1996;38(3):425-433.

doi:10.1097/00006123-199603000-00001

11. Shapiro M, Becske T, Riina HA, et al. Toward an Endovascular Internal Carotid Artery Classification System. *Am J Neuroradiol.* 2014;35(2):230 LP - 236. doi:10.3174/ajnr.A3666
12. Gibo H, Lenkey C, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the supraclinoid portion of the internal carotid artery. *J Neurosurg.* 1981;55(4).
13. ZIYAL IM, &OZGEN T, SEKHAR LN, &OZCAN OE, &CEKIRGE S. Proposed Classification of Segments of the Internal Carotid Artery: Anatomical Study With Angiographical Interpretation. *Neurol Med Chir (Tokyo).* 2005;45(4):184-191. doi:10.2176/nmc.45.184
14. Osborn. AG. *Diagnostic Cerebral Angiography, 2nd Ed.*; 1998.
15. Tubbs RS, Hansasuta A, Loukas M, et al. Branches of the petrous and cavernous segments of the internal carotid artery. *Clin Anat.* 2007;20(6):596-601. doi:10.1002/ca.20434
16. Uz A, Erbil KM, Esmer AF. The origin and relations of the anterior choroidal artery: An anatomical study. *Folia Morphol (Warsz).* 2005;64(4):269-272.
17. Perlmutter D, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the anterior cerebral-anterior communicating-recurrent artery complex. *J Neurosurg.* 2009;45:259-272. doi:10.3171/jns.1976.45.3.0259
18. Caplan LR van GJ. Stroke Syndromes, 3ed. Cambridge University Press. *Stroke Syndr.* 2012:364-374.
19. Haroun RI, Rigamonti D, Tamargo RJ. The recurrent artery of Heubner: Otto Heubner's description of the artery and his influence on pediatrics in Germany. *J Neurosurg.* 2000;93(6).
20. Perlmutter D, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the distal anterior cerebral artery. *J Neurosurg.* 2009;49:204-228. doi:10.3171/jns.1978.49.2.0204
21. Bradac GB. *Cerebral Angiography: Normal Anatomy and Vascular Pathology.*; 2011. doi:10.1007/978-3-642-15678-6

22. Gibo H, Carver CC, Rhoton AL, Lenkey C, Mitchell RJ. Microsurgical anatomy of the middle cerebral artery. *J Neurosurg.* 1981;54:151-169.
23. Rosner SS, Rhoton AL, Ono M, Barry M. Microsurgical anatomy of the anterior perforating arteries. *J Neurosurg.* 2009;61:468-485. doi:10.3171/jns.1984.61.3.0468
24. Tatu L, Moulin T, Bogousslavsky J, Duvernoy H. Arterial territories of the human brain cerebral hemispheres. *Neurology.* 1998;50(6):1699-1708. doi:10.1212/WNL.50.6.1699
25. Umansky F, Juarez SM, Dujovny M, et al. Microsurgical anatomy of the proximal segments of the middle cerebral artery. *J Neurosurg.* 1984;61(3).
26. Savoirdo M. The vascular territories of the carotid and vertebrobasilar systems. Diagrams based on CT studies of infarcts. *Ital J Neurol Sci.* 1986;7(4):405-409. doi:10.1007/BF02283018
27. Zeal AA, Rhoton AL. Microsurgical anatomy of the posterior cerebral artery. *J Neurosurg.* 2009;48:534-559. doi:10.3171/jns.1978.48.4.0534
28. Lazorthes G, Bouase A SG. Vascularisation et Circulation de L'encephale. Ed: Masson. 1976.
29. Russell RW. The posterior cerebral circulation. *J R Coll Physicians Lond.* 1973;7(4):331-346. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/4717172>.
30. Kaul SN, Boulay GHD, Kendall BE, Russell RWR. Relationship between visual field defect and arterial occlusion in the posterior cerebral circulation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry.* 2008;37(9):1022-1030. doi:10.1136/jnnp.37.9.1022
31. Nadgir R YD. *Neuroradiology: The Requisites. 4th Ed. Elsevier.*; 2017.
32. Anne G.Osborn, Gary Hedlund KLS. Osborn's Brain 2nd Edition. 2017.
33. Lin A, Rawal S, Agid R, Mandell DM. Cerebrovascular Imaging: Which Test is Best? *Clin Neurosurg.* 2018;83(1):5-18. doi:10.1093/neuros/nyx325
34. Barlinn K, Alexandrov A V. Vascular Imaging in Stroke: Comparative Analysis. *Neurotherapeutics.* 2011;8(3):340-348. doi:10.1007/s13311-011-0042-4

35. Nguyen-Huynh MN, Wintermark M, English J, et al. How accurate is CT angiography in evaluating intracranial atherosclerotic disease? *Stroke*. 2008;39(4):1184-1188. doi:10.1161/STROKEAHA.107.502906
36. Bash S, Villablanca JP, Jahan R, Duckwiler G, Tillis M, Kidwell C, Saver J SJ. Intracranial vascular stenosis and occlusive disease: evaluation with CT angiography, MR angiography, and digital subtraction angiography. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2005;26:1012–1021. 2005;(May):1012-1021.
37. Chavhan GB. MRI made easy: for beginners. 2013:129-137. <http://public.eblib.com/choice/publicfullrecord.aspx?p=1595409>.
38. Saloner D. An Introduction to MR Angiography. *Radiographics*. 1995;15(2):453-465.
39. Chang W, Landgraf B, Johnson KM, et al. Velocity measurements in the middle cerebral arteries of healthy volunteers using 3D radial phase-contrast HYPRFlow: comparison with transcranial Doppler sonography and 2D phase-contrast MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2011;32(1):54-59. doi:10.3174/ajnr.A2240
40. Schneider, G., Prince, M.R., Meaney, J.F.M., Ho VB (Eds. . Magnetic Resonance Angiography: Techniques, Indications and Practical Applications citation. 2005.
41. Miyazaki M, Lee VS. Nonenhanced MR Angiography. *Radiology*. 2008;248(1):20-43. doi:10.1148/radiol.2481071497
42. Tatli S, Lipton M, Davison B, Skorstad RB, Yucel EK. MR Imaging of Aortic and Peripheral Vascular Disease. *RadioGraphics*. 2003;23:S59-S78.
43. Zhang H, Maki JH, Prince MR. 3D Contrast-Enhanced MR Angiography. 2007;25(December 2006):13-25. doi:10.1002/jmri.20767
44. Phan T, Iii JH, Bernstein MA, Riederer SJ, Brown RD. Contrast-Enhanced Magnetic Resonance Angiography of the Cervical Vessels Experience With 422 Patients. 2001:2282-2287.
45. Debrey SM, Yu H, Lynch JK, et al. Diagnostic Accuracy of Magnetic Resonance Angiography for Internal Carotid Artery Disease A Systematic Review and Meta-Analysis. 2008. doi:10.1161/STROKEAHA.107.509877

46. Murphy KJ, Brunberg JA, Cohan RH. Adverse reactions to gadolinium contrast media: a review of 36 cases. *Am J Roentgenol.* 1996;167(4):847-849. doi:10.2214/ajr.167.4.8819369
47. Weinreb JC, Abu-Alfa AK. Gadolinium-based contrast agents and nephrogenic systemic fibrosis: Why did it happen and what have we learned? *J Magn Reson Imaging.* 2009;30(6):1236-1239. doi:10.1002/jmri.21979
48. Naqvi J, Yap KH, Ahmad G, Ghosh J. Transcranial Doppler ultrasound: a review of the physical principles and major applications in critical care. *Int J Vasc Med.* 2013;2013:629378. doi:10.1155/2013/629378
49. Purkayastha S, Sorond F. Transcranial Doppler ultrasound: technique and application. *Semin Neurol.* 2012;32(4):411-420. doi:10.1055/s-0032-1331812
50. Willinsky RA, Taylor SM, terBrugge K, Farb RI, Tomlinson G, Montanera W. Neurologic Complications of Cerebral Angiography: Prospective Analysis of 2,899 Procedures and Review of the Literature. *Radiology.* 2003;227(2):522-528. doi:10.1148/radiol.2272012071
51. Kaufmann TJ, Huston J, Mandrekar JN, Schleck CD, Thielen KR, Kallmes DF. Complications of Diagnostic Cerebral Angiography: Evaluation of 19 826 Consecutive Patients. *Radiology.* 2007;243(3):812-819. doi:10.1148/radiol.2433060536
52. Lindenholz A, Harteveld AA, Zwanenburg JJM, Siero JCW, Hendrikse J. Comparison of 3T intracranial vessel wall MRI sequences. *Am J Neuroradiol.* 2018;39(6):1112-1120. doi:10.3174/ajnr.A5629
53. Mossa-basha M, Alexander M, Gaddikeri S, Yuan C. Vessel wall imaging for intracranial vascular disease evaluation. 2016:1-7. doi:10.1136/neurintsurg-2015-012127
54. Obusez EC, Hui F, Cerejo R, Calabrese LH, Hammad T, Jones SE. High-Resolution MRI Vessel Wall Imaging: Spatial and Temporal Patterns of Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome and Central Nervous System Vasculitis. 2014:1527-1532.

55. Kolk AG Van Der, Hendrikse J, Zwanenburg JJM, Visser F, Luijten PR. Clinical applications of 7 T MRI in the brain. *Eur J Radiol.* 2013;82(5):708-718. doi:10.1016/j.ejrad.2011.07.007
56. Harteveld AA, Denswil NP, Hecke W Van, et al. Data in Brief Data on vessel wall thickness measurements of intracranial arteries derived from human circle of Willis specimens. *Data Br.* 2018;19:6-12. doi:10.1016/j.dib.2018.04.116
57. KK. J. Some observations on the anatomy of the middle cerebral artery. *Can J Surg.* 1964;7:134-139.
58. Zhu C, Haraldsson H, Tian B, et al. High resolution imaging of the intracranial vessel wall at 3 and 7 T using 3D fast spin echo MRI. *Magn Reson Mater Physics, Biol Med.* 2016. doi:10.1007/s10334-016-0531-x
59. Bhogal P, Navaei E, Makalanda HLD, et al. Intracranial vessel wall MRI. *Clin Radiol.* 2016;71(3). doi:10.1016/j.crad.2015.11.012
60. Tan HW, Chen X, Maingard J, et al. Literature Review Intracranial Vessel Wall Imaging with Magnetic Resonance Imaging: Current Techniques and Applications. *World Neurosurg.* 2018;112:186-198. doi:10.1016/j.wneu.2018.01.083
61. Qiao Y, Steinman DA, Qin Q, et al. Intracranial Arterial Wall Imaging Using Three-Dimensional High Isotropic Resolution Black Blood MRI at 3 . 0 Tesla. 2011;30:22-30. doi:10.1002/jmri.22592
62. Oppenheim C, Naggara O, Touzé E, et al. High-Resolution MR Imaging of the Cervical Arterial Wall: What the Radiologist Needs to Know. *RadioGraphics.* 2009;29(5):1413-1431. doi:10.1148/rg.295085183
63. Harteveld AA, Denswil NP, Siero JCW, et al. Quantitative Intracranial Atherosclerotic Plaque Characterization at 7T MRI: An Ex Vivo Study with Histologic Validation. *Am J Neuroradiol.* 2016;37(5):802 LP - 810. doi:10.3174/ajnr.A4628
64. Natori T, Sasaki M, Miyoshi M, et al. Evaluating Middle Cerebral Artery Atherosclerotic Lesions in Acute Ischemic Stroke Using Magnetic Resonance T1-

- weighted 3-Dimensional Vessel Wall Imaging. *J Stroke Cerebrovasc Dis.* 2014;23(4):706-711. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2013.06.025
65. Edelman RR, Mattle HP, Wallner B, et al. Extracranial carotid arteries: evaluation with “black blood” MR angiography. *Radiology.* 1990;177(1):45-50. doi:10.1148/radiology.177.1.2399337
 66. Hur J, Park J, Kim YJ, et al. Use of Contrast Enhancement and High-Resolution 3D Black-Blood MRI to Identify Inflammation in Atherosclerosis. *JCMG.* 2010;3(11):1127-1135. doi:10.1016/j.jcmg.2010.08.012
 67. Wang J, Yarnykh VL, Yuan C. Enhanced image quality in black-blood MRI using the improved motion-sensitized driven-equilibrium (iMSDE) sequence. *J Magn Reson Imaging.* 2010;31(5):1256-1263. doi:10.1002/jmri.22149
 68. OBARA M, VAN CAUTEREN M, HONDA M, IMAI Y, KURODA K. Assessment of Improved Motion-Sensitized Driven Equilibrium (iMSDE) for Multi-contrast Vessel Wall Screening. *Magn Reson Med Sci.* 2014;13(2):139-144. doi:10.2463/mrms.2013-0036
 69. Zhu C, Graves MJ, Yuan J, Sadat U, Gillard JH, Patterson AJ. Optimization of Improved Motion-sensitized Driven-equilibrium (iMSDE) blood suppression for carotid artery wall imaging. *J Cardiovasc Magn Reson.* 2014;16(1):61. doi:10.1186/s12968-014-0061-5
 70. Li L, Chai JT, Biasioli L, et al. Black-Blood Multicontrast Imaging of Carotid Arteries with DANTE-prepared 2D and 3D MR Imaging. *Radiology.* 2014;273(2):560-569. doi:10.1148/radiol.14131717
 71. Niizuma K, Shimizu H, Takada S, Tominaga T. Middle cerebral artery plaque imaging using 3-Tesla high-resolution MRI. *J Clin Neurosci.* 2008;15(10):1137-1141. doi:10.1016/j.jocn.2007.09.024
 72. G. van der KA, J.M. ZJ, Manon B, et al. Intracranial Vessel Wall Imaging at 7.0-T MRI. *Stroke.* 2011;42(9):2478-2484. doi:10.1161/STROKEAHA.111.620443
 73. Curry TS, Dowdey JE MR. *Christensen's Physics of Diagnostic Radiology 4 Ed.* Lippincott Williams & Wilkins.; 1990.

- 74.** van der Kolk AG, Hendrikse J, Brundel M, et al. Multi-sequence whole-brain intracranial vessel wall imaging at 7.0 tesla. *Eur Radiol.* 2013;23(11):2996-3004. doi:10.1007/s00330-013-2905-z
- 75.** Harteveld AA, van der Kolk AG, van der Worp HB, et al. High-resolution intracranial vessel wall MRI in an elderly asymptomatic population: comparison of 3T and 7T. *Eur Radiol.* 2017;27(4):1585-1595. doi:10.1007/s00330-016-4483-3
- 76.** Berlit P, Kraemer M. Cerebral vasculitis in adults: what are the steps in order to establish the diagnosis? Red flags and pitfalls. *Clin Exp Immunol.* 2014;175(3):419-424. doi:10.1111/cei.12221
- 77.** Abdel Razek AAK, Alvarez H, Bagg S, Refaat S, Castillo M. Imaging Spectrum of CNS Vasculitis. *RadioGraphics.* 2014;34(4):873-894. doi:10.1148/rg.344135028
- 78.** CALABRESE LH, MALLEK JA. Primary Angiitis of the Central Nervous System: REPORT OF 8 NEW CASES, REVIEW OF THE LITERATURE, AND PROPOSAL FOR DIAGNOSTIC CRITERIA. *Medicine (Baltimore).* 1988;67(1). https://journals.lww.com/md-journal/Fulltext/1988/01000/Primary_Angiitis_of_the_Central_Nervous_System_.2.aspx.
- 79.** Hajj-Ali RA, Singhal AB, Benseler S, Molloy E, Calabrese LH. Primary angiitis of the CNS. *Lancet Neurol.* 2011;10(6):561-572. doi:10.1016/S1474-4422(11)70081-3
- 80.** Birnbaum J, Hellmann DB. Primary Angiitis of the Central Nervous System Primary Angiitis of the Central Nervous System. *JAMA Neurol.* 2009;66(6):704-709. doi:10.1001/archneurol.2009.76
- 81.** Salvarani C, Brown Jr RD, Calamia KT, et al. Primary central nervous system vasculitis: analysis of 101 patients. *Ann Neurol.* 2007;62(5):442-451. doi:10.1002/ana.21226
- 82.** Alhalabi M, Moore PM. Serial angiography in isolated angiitis of the central nervous system. *Neurology.* 1994;44(7):1221 LP - 1221.

doi:10.1212/WNL.44.7.1221

83. Harris KG, Tran DD, Sickels WJ, Cornell SH, Yuh WT. Diagnosing intracranial vasculitis: the roles of MR and angiography. *Am J Neuroradiol.* 1994;15(2):317 LP - 330. <http://www.ajnr.org/content/15/2/317.abstract>.
84. Duna GF, Calabrese LH. Limitations of invasive modalities in the diagnosis of primary angiitis of the central nervous system. *J Rheumatol.* 1995;22(4):662-667.
85. Lie JT. Primary (granulomatous) angiitis of the central nervous system: A clinicopathologic analysis of 15 new cases and a review of the literature. *Hum Pathol.* 1992;23(2):164-171. doi:[https://doi.org/10.1016/0046-8177\(92\)90238-X](https://doi.org/10.1016/0046-8177(92)90238-X)
86. Mandell DM, Matouk CC, Farb RI, et al. Vessel Wall MRI to Differentiate Between Reversible Cerebral Vasoconstriction Syndrome and Central Nervous System Vasculitis. *Stroke.* 2012;43(3):860-862. doi:10.1161/STROKEAHA.111.626184
87. Küker W, Gaertner S, Nägele T, et al. Vessel Wall Contrast Enhancement: A Diagnostic Sign of Cerebral Vasculitis. *Cerebrovasc Dis.* 2008;26(1):23-29. doi:10.1159/000135649
88. Lehman VT, Brinjikji W, Kallmes DF, et al. Clinical interpretation of high-resolution vessel wall MRI of intracranial arterial diseases. *Br J Radiol.* 2016;89(1067):20160496. doi:10.1259/bjr.20160496
89. Pfefferkorn T, Linn J, Habs M, et al. Black Blood MRI in Suspected Large Artery Primary Angiitis of the Central Nervous System. *J Neuroimaging.* 2013;23(3):379-383. doi:10.1111/j.1552-6569.2012.00743.x
90. Saam T, Habs M, Pollatos O, et al. High-resolution black-blood contrast-enhanced T1 weighted images for the diagnosis and follow-up of intracranial arteritis. *Br J Radiol.* 2010;83(993):e182-e184. doi:10.1259/bjr/74101656
91. T.A. B, O. W, J. L, M. U. Magnetic Resonance Imaging Findings in Temporal Arteritis. *Circulation.* 2005;111(16):e260-e260. doi:10.1161/01.CIR.0000162469.98797.D7
92. Zeiler SR, Qiao Y, Pardo CA, Lim M, Wasserman BA. Vessel Wall MRI for

- Targeting Biopsies of Intracranial Vasculitis. *Am J Neuroradiol*. September 2018. doi:10.3174/ajnr.A5801
93. Qureshi AI, Caplan LR. Intracranial atherosclerosis. *Lancet*. 2014;383(9921):984-998. doi:10.1016/S0140-6736(13)61088-0
 94. F. AJ. Intracranial Atherosclerosis. *Stroke*. 2011;42(1_suppl_1):S20-S23. doi:10.1161/STROKEAHA.110.597278
 95. B. GP, Sing WK, Hee-Joon B, K. PD. Large Artery Intracranial Occlusive Disease. *Stroke*. 2008;39(8):2396-2399. doi:10.1161/STROKEAHA.107.505776
 96. Jin H, Peng Q, Nan D, et al. Prevalence and risk factors of intracranial and extracranial artery stenosis in asymptomatic rural residents of 13 villages in China. *BMC Neurol*. 2017;17(1):136. doi:10.1186/s12883-017-0924-0
 97. Huang HW, Guo MH, Lin RJ, et al. Prevalence and Risk Factors of Middle Cerebral Artery Stenosis in Asymptomatic Residents in Rongqi County, Guangdong. *Cerebrovasc Dis*. 2007;24(1):111-115. doi:10.1159/000103125
 98. Planas-Ballvé A, Crespo AM, Aguilar LM, et al. The Barcelona-Asymptomatic Intracranial Atherosclerosis study: Subclinical intracranial atherosclerosis as predictor of long-term vascular events. *Atherosclerosis*. 2019;282:132-136. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2019.01.022
 99. Elena L-C, Amparo G, Laura D, et al. Biological Signatures of Asymptomatic Extra- and Intracranial Atherosclerosis. *Stroke*. 2012;43(10):2712-2719. doi:10.1161/STROKEAHA.112.661702
 100. S. KJ, Hyun-Wook N, Mi PS, et al. Risk Factors and Stroke Mechanisms in Atherosclerotic Stroke. *Stroke*. 2012;43(12):3313-3318. doi:10.1161/STROKEAHA.112.658500
 101. Ryu C-W, Jahng G-H, Kim E-J, Choi W-S, Yang D-M. High Resolution Wall and Lumen MRI of the Middle Cerebral Arteries at 3 Tesla. *Cerebrovasc Dis*. 2009;27(5):433-442. doi:10.1159/000209238
 102. Li M, Xu W, Song L, et al. Atherosclerosis of middle cerebral artery: Evaluation with high-resolution MR imaging at 3T. *Atherosclerosis*.

2009;204(2):447-452. doi:10.1016/j.atherosclerosis.2008.10.019

103. Qiao Y, Zeiler SR, Mirbagheri S, et al. Intracranial plaque enhancement in patients with cerebrovascular events on high-spatial-resolution MR images. *Radiology*. 2014;271(2):534-542. doi:10.1148/radiol.13122812
104. Lou X, Ma N, Ma L, Jiang W-J. Contrast-Enhanced 3T High-Resolution MR Imaging in Symptomatic Atherosclerotic Basilar Artery Stenosis. *Am J Neuroradiol*. 2013;34(3):513 LP - 517. doi:10.3174/ajnr.A3241
105. Skarpathiotakis M, Mandell DM, Swartz RH, Tomlinson G, Mikulis DJ. Intracranial Atherosclerotic Plaque Enhancement in Patients with Ischemic Stroke. *Am J Neuroradiol*. 2013;34(2):299 LP - 304. doi:10.3174/ajnr.A3209
106. Xu W-H, Li M-L, Gao S, et al. Middle cerebral artery intraplaque hemorrhage: Prevalence and Clinical Relevance. *Ann Neurol*. 2012;71(2):195-198. doi:10.1002/ana.22626
107. Turan TN, Bonilha L, Morgan PS, Adams RJ, Chimowitz MI. Intraplaque Hemorrhage in Symptomatic Intracranial Atherosclerotic Disease. *J Neuroimaging*. 2011;21(2):e159-e161. doi:10.1111/j.1552-6569.2009.00442.x
108. Yang W-Q, Huang B, Liu X-T, Liu H-J, Li P-J, Zhu W-Z. Reproducibility of high-resolution MRI for the middle cerebral artery plaque at 3T. *Eur J Radiol*. 2014;83(1):e49-e55. doi:10.1016/j.ejrad.2013.10.003
109. Paul S, M. ZK, R. KS, D. CT, E. NS, Murat TE. Extent and Direction of Arterial Remodeling in Stable Versus Unstable Coronary Syndromes . *Circulation*. 2000;101(6):598-603. doi:10.1161/01.CIR.101.6.598
110. M. VA, G. MP, J. DM. Relationship Between Coronary Artery Remodeling and Plaque Vulnerability. *Circulation*. 2002;105(8):939-943. doi:10.1161/hc0802.104327
111. Shi M-C, Wang S-C, Zhou H-W, et al. Compensatory remodeling in symptomatic middle cerebral artery atherosclerotic stenosis: a high-resolution MRI and microemboli monitoring study. *Neurol Res*. 2012;34(2):153-158. doi:10.1179/1743132811Y.0000000065

112. Qiao Y, Anwar Z, Intrapromkul J, et al. Patterns and Implications of Intracranial Arterial Remodeling in Stroke Patients. *Stroke*. 2016;47(2):434-440. doi:10.1161/STROKEAHA.115.009955
113. Zhang D-F, Chen Y-C, Chen H, et al. A High-Resolution MRI Study of Relationship between Remodeling Patterns and Ischemic Stroke in Patients with Atherosclerotic Middle Cerebral Artery Stenosis. *Front Aging Neurosci*. 2017;9:140. <https://www.frontiersin.org/article/10.3389/fnagi.2017.00140>.
114. Debette S, Compter A, Labeyrie M-A, et al. Epidemiology, pathophysiology, diagnosis, and management of intracranial artery dissection. *Lancet Neurol*. 2015;14(6):640-654. doi:10.1016/S1474-4422(15)00009-5
115. M. MT, J. MA, Johanna H, et al. Prognosis and Safety of Anticoagulation in Intracranial Artery Dissections in Adults. *Stroke*. 2007;38(6):1837-1842. doi:10.1161/STROKEAHA.106.479501
116. Wang Y, Lou X, Li Y, et al. Imaging investigation of intracranial arterial dissecting aneurysms by using 3 T high-resolution MRI and DSA: from the interventional neuroradiologists' view. *Acta Neurochir (Wien)*. 2014;156(3):515-525. doi:10.1007/s00701-013-1989-1
117. Yun SY, Heo YJ, Jeong HW, et al. Spontaneous intracranial vertebral artery dissection with acute ischemic stroke: High-resolution magnetic resonance imaging findings. *Neuroradiol J*. 2018;31(3):262-269. doi:10.1177/1971400918764129
118. Kanoto M, Hosoya T. Diagnosis of Intracranial Artery Dissection. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2016;56(9):524-533. doi:10.2176/nmc.ra.2015-0294
119. Jung SC, Kim HS, Choi C-G, et al. Spontaneous and Unruptured Chronic Intracranial Artery Dissection. *Clin Neuroradiol*. 2018;28(2):171-181. doi:10.1007/s00062-016-0544-x
120. Matouk CC, Mandell DM, Günel M, et al. Vessel Wall Magnetic Resonance Imaging Identifies the Site of Rupture in Patients With Multiple Intracranial Aneurysms: Proof of Principle. *Neurosurgery*. 2012;72(3):492-496. doi:10.1227/NEU.0b013e31827d1012

121. Myriam E, Jean-Christophe G, Christine R-R, et al. Does Aneurysmal Wall Enhancement on Vessel Wall MRI Help to Distinguish Stable From Unstable Intracranial Aneurysms? *Stroke*. 2014;45(12):3704-3706. doi:10.1161/STROKEAHA.114.006626
122. Vergouwen MDI, Backes D, van der Schaaf IC, et al. Gadolinium Enhancement of the Aneurysm Wall in Unruptured Intracranial Aneurysms Is Associated with an Increased Risk of Aneurysm Instability: A Follow-Up Study. *Am J Neuroradiol*. 2019;40(7):1112 LP - 1116. doi:10.3174/ajnr.A6105
123. Lv N, Karmonik C, Chen S, et al. Relationship Between Aneurysm Wall Enhancement in Vessel Wall Magnetic Resonance Imaging and Rupture Risk of Unruptured Intracranial Aneurysms. *Neurosurgery*. 2018;84(6):E385-E391. doi:10.1093/neuros/nyy310
124. Kesav P, Krishnavadana B, Kesavadas C, et al. Utility of intracranial high-resolution vessel wall magnetic resonance imaging in differentiating intracranial vasculopathic diseases causing ischemic stroke. *Neuroradiology*. 2019;61(4):389-396. doi:10.1007/s00234-019-02157-5
125. Fujimura M, Tominaga T. Diagnosis of moyamoya disease: international standard and regional differences. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2015;55(3):189-193. doi:10.2176/nmc.ra.2014-0307
126. Samuels OB, Joseph GJ, Lynn MJ, Smith HA, Chimowitz MI. A Standardized Method for Measuring Intracranial Arterial Stenosis. *Am J Neuroradiol*. 2000;21(4):643 LP - 646. <http://www.ajnr.org/content/21/4/643.abstract>.
127. A. WB, J. WR, H. TH, Renu V. Low-Grade Carotid Stenosis. *Stroke*. 2005;36(11):2504-2513. doi:10.1161/01.STR.0000185726.83152.00
128. Yuan C, Mitsumori LM, Beach KW, Maravilla KR. Carotid Atherosclerotic Plaque: Noninvasive MR Characterization and Identification of Vulnerable Lesions. *Radiology*. 2001;221(2):285-299. doi:10.1148/radiol.2212001612
129. Bley TA, Wieben O, Uhl M, Thiel J, Schmidt D, Langer M. High-Resolution MRI in Giant Cell Arteritis: Imaging of the Wall of the Superficial Temporal Artery. *Am J Roentgenol*. 2005;184(1):283-287. doi:10.2214/ajr.184.1.01840283

130. Markl M, Uhl M, Wieben O, et al. High resolution 3T MRI for the assessment of cervical and superficial cranial arteries in giant cell arteritis. *J Magn Reson Imaging*. 2006;24(2):423-427. doi:10.1002/jmri.20639
131. Chung GH, Kwak HS, Hwang SB, Jin GY. High resolution MR imaging in patients with symptomatic middle cerebral artery stenosis. *Eur J Radiol*. 2012;81(12):4069-4074. doi:10.1016/j.ejrad.2012.07.001
132. Mahmud M-B, K. SD, K. HD, et al. Added Value of Vessel Wall Magnetic Resonance Imaging for Differentiation of Nonocclusive Intracranial Vasculopathies. *Stroke*. 2017;48(11):3026-3033. doi:10.1161/STROKEAHA.117.018227
133. Schaafsma JD, Rawal S, Coutinho JM, et al. Diagnostic Impact of Intracranial Vessel Wall MRI in 205 Patients with Ischemic Stroke or TIA. *Am J Neuroradiol*. September 2019. doi:10.3174/ajnr.A6202
134. Xu W. High-resolution MRI of intracranial large artery diseases: How to use it in clinical practice? *Stroke Vasc Neurol*. 2019;4(2):102-104. doi:10.1136/svn-2018-000210
135. Ryu C-W, Jahng G-H, Shin HS. Gadolinium Enhancement of Atherosclerotic Plaque in the Middle Cerebral Artery: Relation to Symptoms and Degree of Stenosis. *Am J Neuroradiol*. 2014;35(12):2306 LP - 2310. doi:10.3174/ajnr.A4038
136. Portanova A, Hakakian N, Mikulis DJ, Virmani R, Abdalla WMA, Wasserman BA. Intracranial Vasa Vasorum: Insights and Implications for Imaging. *Radiology*. 2013;267(3):667-679. doi:10.1148/radiol.13112310
137. Arai D, Satow T, Komuro T, Kobayashi A, Nagata H, Miyamoto S. Evaluation of the arterial wall in vertebrobasilar artery dissection using high-resolution magnetic resonance vessel wall imaging. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2016;25(6):1444-1450. doi:10.1016/j.jstrokecerebrovasdis.2016.01.047
138. Xie Y, Yang Q, Xie G, Pang J, Fan Z, Li D. Improved black-blood imaging using DANTE-SPACE for simultaneous carotid and intracranial vessel wall evaluation. *Magn Reson Med*. 2016;75(6):2286-2294. doi:10.1002/mrm.25785

139. Cho SJ, Jung SC, Suh CH, Lee J Bin, Kim D. High-resolution magnetic resonance imaging of intracranial vessel walls: Comparison of 3D T1-weighted turbo spin echo with or without DANTE or iMSDE. *PLoS One*. 2019;14(8):1-10. doi:10.1371/journal.pone.0220603
140. Li M, Xu Y, Hou B, Sun Z, Zhou H, Jin Z. High-resolution intracranial vessel wall imaging using 3D CUBE T1 weighted sequence. *Eur J Radiol*. 2016;85(4):803-807. doi:10.1016/j.ejrad.2016.01.014
141. Kalsoum E, Chabernaud Negrier A, Tuilier T, et al. Blood Flow Mimicking Aneurysmal Wall Enhancement: A Diagnostic Pitfall of Vessel Wall MRI Using the Postcontrast 3D Turbo Spin-Echo MR Imaging Sequence. *Am J Neuroradiol*. 2018;39(6):1065 LP - 1067. doi:10.3174/ajnr.A5616
142. Cornelissen BMW, Leemans EL, Slump CH, Marquering HA, Majoie CBLM, Berg R van den. Vessel wall enhancement of intracranial aneurysms: fact or artifact? *Neurosurg Focus FOC*. 2019;47(1):E18. doi:10.3171/2019.4.FOCUS19236

ÖZGEÇMİŞ

Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Ahmet Kürşat KARAMAN

Doğum yeri ve tarihi: 05/06/1991-Zonguldak

Uyruğu: T.C.

İletişim adresi ve telefonu: Altayçeşme Mah. Varna Sok. 8/17 Maltepe-İSTANBUL, +90 539 344 51 12

E-posta: krstlas@gmail.com

Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden-eskiye doğru)

2016-Halen, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

2009-2015, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi

Mesleki Deneyimi

2015-2016, T.C. Sağlık Bakanlığı Zonguldak-Çaycuma Toplum Sağlığı Merkezi

2016-Halen, İstanbul Üniversitesi-Cerrahpaşa, Cerrahpaşa Tıp Fakültesi

Bilimsel Faaliyetleri

- **Yayınları:** Bir Olgu Eşliğinde De Novo Gelişen Arteriyovenöz Malformasyon; TURKRAD 2017 E-Poster, Nadir Bir Biliyer Obstrüksiyon Nedeni: Lemmel Sendromu ; TURKRAD 2018 E-Poster , Remote Cerebellar Hemorrhage After Supratentorial Lobectomy: Case Report; XVII Balkan Congress of Radiology
- **Katıldığı kongreler, sempozyumlar:** 38. Ulusal Radyoloji Kongresi-TURKRAD 2017, 31 Ekim-4 Kasım 2017, 39. Ulusal Radyoloji Kongresi-TURKRAD 2018, 6-11 Kasım 2018, Türk Nöroradyoloji Derneği Uluslararası Katılımlı 28. Yıllık Toplantısı, 15-17 Şubat 2019

İNTİHAL TARAMA RAPORU

İNTRAKRANYAL ARTERLERDE DAMAR DUVARI GÖRÜNTÜLEME

ORIJİNALLIK RAPORU

%**3**

BENZERLİK ENDEKSİ

%**2**

İNTERNET
KAYNAKLARI

%**1**

YAYINLAR

%**2**

ÖĞRENCİ ÖDEVLERİ

BİRİNCİL KAYNAKLAR

1

acikerisim.deu.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%**1**

2

dspace.baskent.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%**1**

3

www.cemdikenel.com

İnternet Kaynağı

<%**1**

4

acikerisim.dicle.edu.tr:8080

İnternet Kaynağı

<%**1**

5

katalog.hacettepe.edu.tr

İnternet Kaynağı

<%**1**

6

Submitted to TechKnowledge

Öğrenci Ödevi

<%**1**

7

Mahmud Mossa-Basha, Matthew Alexander, Santhosh Gaddikeri, Chun Yuan, Dheeraj Gandhi. "Vessel wall imaging for intracranial vascular disease evaluation", Journal of NeuroInterventional Surgery, 2016

Yayın

<%**1**