

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**SEMPTOMATİK VE ASEPTOMATİK CHİARİ TİP I
MALFORMASYONLU HASTALARIN PERFÜZYON MR VE
BOS AKIM İNCELEMESİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. GÖKALP KALKAN**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. MURAT UÇAR**

**ANKARA
KASIM 2013**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**SEMPTOMATİK VE ASEPTOMATİK CHİARİ TİP I
MALFORMASYONLU HASTALARIN PERFÜZYON MR VE
BOS AKIM İNCELEMESİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. GÖKALP KALKAN**

**TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. MURAT UÇAR**

**ANKARA
KASIM 2013**

TEŞEKKÜR

Gazi Üniversitesi Tıp Fakóltesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda bulunduğum yıllar içerisinde daha iyi bir donanıma ulaşmam, iyi bir hekim ve insan olmam adına sahip oldukları tüm bilgi ve birikimlerini benimle paylaşan saygı değer hocalarım Prof. Dr. Sedat Işık, Prof. Dr. Erhan T. Ilgıt, Prof. Dr. E. Turgut Talı, Prof. Dr. Hakan Özdemir, Prof. Dr. Mehmet Araç, Prof. Dr. Cem Yücel, Prof. Dr. Öznur L. Boyunađa, Prof. Dr. Ayşegül Özdemir, Prof. Dr. Baran Önal, Prof. Dr. Suna Özhan Oktar, Prof. Dr. Nil Tokgöz, Doç. Dr. Yusuf Öner, Doç. Dr. Serap Gültekin, Doç. Dr. Gonca Erbaş, Uzm. Dr. Hatice Tuna, Yrd. Doç. Dr. Koray Akkan, Yrd. Doç. Dr. Koray Kılıç'a; birlikte çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm Radyoloji Anabilim Dalı çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Asistanlık eğitimim boyunca deneyimleri, bilgi birikimi ve hayat görüşü ile her alanda yardımlarını benden esirgemeyen, tezimin hazırlanması sürecinde eşsiz desteği ve sabrı ile her zaman bana yol gösteren tez danışmanım sayın Yrd. Doç. Dr. Murat Uçar'a içtenlikle teşekkür eder, sonsuz saygılar sunarım.

Ayrıca, tüm hayatım boyunca desteklerini ve sevgilerini daima yanımda hissettiğim, beni bugünlere getiren aileme, hayatın her alanında bana yol arkadaşlığı yapan en iyi dostum olan sevgili eşim Dr. Doğa Özdemir Kalkan'a çok teşekkür ederim.

Dr. Gökalg Kalkan

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
ŞEKİLLER DİZİNİ	iv
TABLolar DİZİNİ	v
GRAFİKLER DİZİNİ	vi
SİMGE VE KISALTMALAR	vii
1.GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1 Chiari Malformasyonu	4
2.1.1 Tanım ve Sınıflama	4
2.1.2 Ventriküler Sistem Embriyolojisi	7
2.1.3 BOS Fizyolojisi	8
2.1.4 Posterior Fossa Anatomisi	14
2.1.4 Chiari Tip 1 Malformasyonunda Tedavi	16
2.1.6. Chiari Tip 1 Malformasyonunda Tedavi Öncesi Değerlendirme	19
2.2. Konvansiyonel MR ve Chiari tip 1 Malformasyonu	20
2.3. Faz Kontrast Sine MR ve Chiari tip 1 Malformasyonu	23
2.4 Perfüzyon MR	31
2.4.1. Dinamik Duyarlılık Kontrast (DDK) / Bolus yakalama	33
2.4.2. Dinamik Kontrastlı Perfüzyon (DKP)	37
2.4.3. Arteriyel Spin Labelling (ASL)	38
3. GEREÇ VE YÖNTEM	41
3.1 Olgular	41
3.2 İnceleme Yöntemleri	41
3.3 Görüntülerin Değerlendirilmesi	42
3.4. İstatistiksel Analiz	45

4. BULGULAR	46
4.1. OLGU ÖRNEKLERİ	56
5. TARTIŞMA	62
6. SONUÇ	72
7. KAYNAKLAR	73
8. ÖZET	86
9. SUMMARY	89
10. ÖZGEÇMİŞ	92

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. İntrakraniyel BOS akım yolu ve yönleri	10
Şekil 2.: Chiari 1 malformasyonu ve dekompresyon ameliyatı şematik gösterimi	17
Şekil 3. Sagittal T2W görüntülemede serebellar tonsiller herniasyon	21
Şekil 4. Faz Kontrast sine MR görüntüleme a) refaz b) magnitud c)faz görüntüleri	27

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Olguların cinsiyete göre yaş dağılımı	46
Tablo 2. Klinik evrelemeye göre yaş dağılımı	46
Tablo 3. Klinik evrelemeye göre yaş ve cinsiyet	47
Tablo 4. Radyolojik evrelemeye göre hasta oranları	48
Tablo 6. Klinik evrelemeye göre perfüzyon değerleri	50
Tablo 7. Klinik evrelemeye göre perfüzyon oranları	51
Tablo 8. Radyolojik evrelemeye göre perfüzyon değerleri	53
Tablo 9. Radyolojik evrelemeye göre perfüzyon oranları	54

GRAFİKLER DİZİNİ

- Grafik 1.** Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında CBV bulbus/beyaz cevher ve CBF bulbus/beyaz cevher oranlarını gösteren ROC eğrisi 52
- Grafik 2.** Radyolojik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında rCBV *bulbus/beyaz cevher* ve rCBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarını gösteren ROC eğrisi 55

SİMGE VE KISALTMALAR

CM	: Chiari Malformasyonu
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BOS	: Beyin Omurilik Sıvısı
BAEP	: Beyin Sapı İşitsel Uyarılmış Potansiyeller
SEP	: Duyusal Uyarılmış Potansiyeller
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
TOF	: Time of Flight
Venc	: Velocity Encoding
Gd	: Gadolinyum
DDK	: Dinamik Duyarlılık Kontrast
DSC	: Dynamic Susceptibility Contrast
SE	: Spin echo
GRE SE	: Gradient Spin Echo
CBV	: Cerebral Blood Volume
CBF	: Cerebral Blood Flow
MTT	: Mean Transit Time
TTP	: Time Transit Pike
ASL	: Arterial Spin Labelling
PC	: Phase Contrast
ROI	: Region of Interest
TSE	: Turbo Spin Echo

ROC : Recover Operating Characteristics

FOV : Field of View

1.GİRİŞ

Chiari tip 1 malformasyonu serebellum ve beyin sapının foramen magnumdan herniasyonu ile karakterize konjenital posterior fossa anomalisidir.(1) Chiari tip 1 malformasyonlu hastalar asemptomatik olabileceği gibi 25-30 yaşlarda genç erişkin dönemde hafif semptomlarla da kliniğe başvurabilir. (2) Genellikle bu hastaların kliniğe başvurma dönemi 2-3. dekattır. Olgular hafiften çok ağır nörolojik belirtilere varan geniş bir klinik spektruma sahiptir. Klasik olarak en temel bulgu oksipital baş ağrısıdır. Üst ekstremitelerde güç kaybı, bayılma atakları ve apneik nöbetler diğer önemli semptomlardır (3). Klinik bulguların değişkenliğinin serebellar tonsillerin herniasyon miktarına ve serebrospinal bileşkedeki beyin omurilik sıvısı (BOS) akım anomalilerine bağlı olduğu düşünülmektedir.(4)

Chiari tip 1 malformasyonu tanısı radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konulmaktadır; bunlar içerisinde en çok tercih edilen ise manyetik rezonans görüntülemedir (MRG) (a4). MRG ile morfolojik olarak serebellar tonsillerin herniasyon derecesi, ventriküler dilatasyon, syringomyeli, bazı iskelet anomalileri değerlendirilebilmesi yanı sıra tonsiller herniasyonun yol açtığı kompresyonun BOS akım dinamikleri üzerindeki etkisi fonksiyonel olarak da BOS akım MRG ile gösterilebilmektedir. Bu amaçla faz-kontrast MR sekansı MRG' de kullanılmaktadır. Bu incelemede foramen magnum düzeyinde BOS akımının kalitatif olarak kraniokaudal ve anteroposterior salınımındaki anormallikler yanı

sıra akım hızı, akım debisi gibi kantitatif ölçümlerin değerlendirilmesi de mümkündür (5-6).

Chiari tip 1 malformasyonu tedavisinde semptomatik hastalarda dekompresyon teknikleri gibi cerrahi yöntemler ve asemptomatik nöropatik ağrıyı gidermeye yönelik cerrahi dışı teknikler kullanılmaktadır.(1)

MRG ile tonsiller ektopi tanısı konulup efektif ölçümler yapılabilmesine karşın (7, 6) ektopi boyut ve varlığı ile bulgu ve semptomların derecesi korelasyon göstermez. %30' a varan sıklıkta 5 mm üzerinde tonsiller ektopi ile karakterize Chiari tip1 malformasyonuna sıklıkla semptom ve bulgular eşlik etmez (8, 9). Ek olarak tonsiller ektopisi bulunmayan ya da minimal olan hastalarda Chiari tip 1 malformasyonu semptomlarına benzer semptomlar görülebilir. Semptomatik Chiari tip 1 malformasyonlu hastalar cerrahi dekompresyondan fayda görebilirken BOS akım anomalisi bulunmayan hastalar fayda görmeyebilir (10,11).

Literatürde Chiari tip 1 malformasyonlu hastalarda posterior fossa BOS akım çalışmaları yapılmış olmakla birlikte semptomatik ve asemptomatik Chiari tip 1 malformasyonlu hastaların ayırımı ile ilgili yapılmış birkaç çalışma bulunmaktadır. Hofkes ve arkadaşları yaptıkları çalışmada semptomatik ile asemptomatik Chiari 1 malformasyonunda BOS akım paterninde farklılık saptamışlar.

Literatürde Chiari tip 1 malformasyonlu hastalarda Perfüzyon MR ile henüz çalışma bulunmamakla birlikte semptomatik ve asemptomatik hastaları ayırmada posterior fossada perfüzyon değişikliklerinin değerlendirilmesinin etkin bir yöntem olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca Chiari tip 1 malformasyonlu hastalarda posterior fossa perfüzyon değişiklikleri, hem tonsiller kompresyona bağlı semptomların patogenezi açıklamada hem de tedavi seçeneğini belirlemede yol gösterici olabilecektir.

Bu çalışmanın amacı, Chiari tip 1 malformasyonunda semptomatik ve asemptomatik hastaların klinik ve radyolojik olarak ayırımında BOS akım ve perfüzyon değişikliklerinin hastalığın evrelendirilmesi ve tedavi yöntemi belirlenmesindeki katkılarını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Chiari Malformasyonu

2.1.1 Tanım ve Sınıflama

Chiari Malformasyonu (CM) 1891 yılında Hans Chiari tarafından posterior kranial fossa yapılarının spinal kanal içerisine doğru yer değiştirmesi olarak tanımlanmış ve yayınlanmıştır. Arnold tarafından meningomyelosele ile birlikte hindbrain sarkması olan bir çocuk bildirilmesi üzerine “Arnold-Chiari malformasyonu” olarak tekrar tanımlanmıştır (12). CM etyolojisini açıklamak için bir çok teori ortaya konmasına rağmen nedeni halen tam olarak bilinmemektedir. Konjenital bir anomali olup edinsel nedenlerden dolayı da görülebilmektedir (12). CM’ nu klasik olarak dört alt tipe ayırılır;

Chiari Tip 1 malformasyonu(CM1): Serebellar tonsiller foramen magnumdan aşağıya doğru yer değiştirir. 2. ve 3. dekatta sıklıkla bulgu verir ve ‘erişkin tip’ olarak isimlendirilir (13).Kadınlarda erkeklere göre biraz daha sık görülmektedir (12). Otozomal dominant geçiş bildirilmiştir (14).

Chiari Tip 2 malformasyonu: CM1’den farklı olarak medulla ve 4. ventrikül kaudale doğru yer değiştirmiştir. Sıklıkla spinal ve serebral anomalilerde bu tabloya eşlik eder.

Chiari Tip 3 malformasyonu: Servikookspital bir meningomyelosele kesesi içinde serebellum ve medullanın bir parçası bulunur.

Chiari Tip 4 malformasyonu: Serebellum ve beyin sapı hipoplazisine küçük posterior fossa eşlik edebilmektedir. Bu malformasyonlar iskelet anomalileri ve nörolojik disfonksiyonlar ile birlikte görülebilmektedir.

CM1 klinik bulguları çok fazla değişkenlik göstermektedir.(15) CM1'de klinik; beyin sapı, medulla, alt kafa çiftleri, serebellum ve spinal kord basısına bağlıdır. Klasik olarak en temel bulgu oksipital baş ağrısıdır. Bu ağrı birkaç dakika sürebileceği gibi birkaç saatte sürebilmektedir. Ağrı oksipital bölgeden omuzlara ve her iki kola yayılabilmektedir.(3) Üst ekstremitelerde güç kaybı, bayılma atakları ve apneik nöbetler diğer önemli semptomlarıdır. Özellikle baş hareketleri ile olan vertigo, çınlama, nörosensoryel işitme kaybı, periferik vestibulopati otolojik bulgulardır. Okuler semptomlar arasında retrobulber ağrı, diplopi, fotopsi ve fotofobi bulunmaktadır. İleri olgularda spinal kord ve medulla oblongata basısına bağlı motor ve duyuşal yollar ile santral sinirlere ait bulgular (hemiparezi, hemiparestezi, disfaji, babinski pozitifliği vs.) ortaya çıkabilir.(16)

Bu klinik çeşitliliğin açıklanmasında birkaç farklı teoriden bahsedilmektedir. Milhorat CM1 ile ilişkilendirdiği nedensel faktörleri beş alt grupta tanımlamıştır;

- 1-Posterior fossada sıkışma ve posterior fossanın normalden daha küçük hacme sahip olması
- 2- Tethered kord gibi spinal kordda aşağı çeken bir neden olması
- 3- Atlantookspital ve atlantoaksiyel eklemlerde hipermobilité

4- İnrakranial basınç artımı ve

5- İnrakranial ve spinal hipotansiyon.(17)

CM1 ile beraber görülen patolojiler; omurilik santral kanalının ependimal katlarında beyin omurilik sıvısının birikmesi ve kanal içi basınç artışı sonucu gelişen distansiyonla görülen siringohidromyeli, foramen magnum çizgisinin altından herniye olan tonsillerin yaptığı mekanik bası sonucu BOS'un hidrodinamiğinin bozulmasıyla oluşan hidrosefali ve aralarında baziler impresyon, C1-okspit asimilasyonu, Klippel-Feil anomalisi, C1'in inkomplet anomalisinin bulunduğu kraniovertebral bileşke anomalileridir .(18) , Daha çok servikal bölgede görülen siringomyeli, hastaların. % 20-40'ına eşlik ederken, % 10-15 hastada hidrosefali görülür. (6)

CM1'de tanı MRG ile kraniovertebral bileşkenin değerlendirilmesi ile konur. Üç mm'ye kadar olan tonsiller herniasyon fizyolojik olarak normal kabul edilmektedir. MRG ile hastada herniasyon derecesi ile oksiput yüksekliğindeki azalma miktarı ve tentorium derinliğindeki artma düzeyi saptanabilir. CM1 saptandığında, siringohidromyeli tanısını ekarte etmek için tüm spinal kanal MRG ile taranmalıdır. Ayrıca siringohidromyeli saptanan olgularda kraniovertebral bileşke düzeyinde BOS sirkülasyonunu değerlendirmek için BOS akım MRG yapılmalıdır.(19, 20)

2.1.2 Ventriküler Sistem Embriyolojisi

Üçüncü haftanın başında ektoderm yaprağı sefalik bölgede geniş, kaudalde daha dar, yassı bir disk biçimindedir. Notokordun gelişmesi ve indüktif etkisiyle, notokordun üzerinde bulunan kısım da ektoderm kalınlaşıp nöral plağı oluşturur. Terlik biçimindeki nöral plak zamanla genişleyip primitif çizgiye doğru uzanır. Üçüncü haftanın sonlarına doğru nöral plağın lateral kenarları daha fazla büyüyüp yükselerek nöral katlantıları oluşturur. Nöral katlantılar arasında kalan çukur bölge ise nöral oluk olarak adlandırılır. Nöral katlantılar daha sonra birbirlerine doğru yaklaşarak orta hatta birbirleri ile kaynaşırlar. Kaynaşma gelecekte boynun oluşacağı dördüncü somit bölgesinden başlar, sefalik ve kaudal yönde devam eder. Bu olayın sonucunda nöral tüp oluşur. Ancak embriyonun kaudal ve kraniyal uçlarında kaynaşma daha geç meydana geldiğinden kraniyal ve kaudal nöroporlar yoluyla amniyon boşluğu ile nöral tüp arasında geçici bir ilişki kurulur.

Kraniyal nöropor 25. gün dolaylarında ve kaudal nöropor 27. gün dolaylarında kapanır.(b8) Nöral tüpün sefalik ucunda primer beyin vezikülleri adı verilen üç dilatasyon ortaya çıkar: (a) prozensefalon veya önbeyin, (b) mezensefalon veya orta beyin, (c) rombensefalon veya arka beyin. Embriyo 5 haftalık olduğunda prozensefalon, telensefalon ve diensefalon olmak üzere iki bölümden ibarettir. Rombensefalon da metensefalon ve myelensefalon olmak üzere iki parçadan oluşur. Beyin hemisferleri içindeki boşluklar lateral ventriküller, diensefalon boşluğu 3. ventrikül, rombensefalon boşluğu da 4. ventrikül adıyla bilinir. Üçüncü ve dördüncü ventriküller birbirlerine

mezensefalonun lümeni aracılığı ile bağlıdır. Bu lümen daha sonra giderek daralır ve bundan sonra akuaduktus serebri (Sylvii) adını alır. Lateral ventriküller de 3. ventriküle foramen Monro ile bağlanırlar.(21) Nöral tüpün kapanmasından kısa bir süre sonra koroid pleksu mezenşimal kökenli epitelyal dokunun serebral ventrikül oluşma noktalarında, nöral tüp içerisine doğru invajinasyonu şeklinde oluşmaya başlar. Koroid pleksus öncelikle 4. ventrikülde daha sonra da sırasıyla lateral ventriküllerde ve 3. ventrikülde oluşur.(22)

Hemisfer duvarının diensefalon tavanına bitişik olduğu bölgede nöroblast gelişimi olmaz ve bu bölge oldukça ince kalır. Burada hemisferin duvarı, üzeri vasküler mezenşimle kaplı tek sıralı bir ependimal hücre tabakasından oluşur ve bu iki yapı birlikte koroid pleksusu meydana getirir. Koroid pleksusun aslında hemisfer tavanını oluşturması gerekirken, hemisferin değişik bölümlerinin orantısız olarak büyümeleri sonucu bu gerçekleşmez ve koroid pleksus, koroidal fissür olarak adlandırılan bir çizgiyi izleyerek lateral ventrikül içerisine girer. Diensefalon ve myelensefalon tavan plaklarının üzeri de vasküler mezenşimle kaplı tek sıralı bir ependimal hücre tabakasından oluşur. Bu iki yapı bir araya gelerek 3. ve 4. ventrikülün koroid pleksusunu yapar (21).

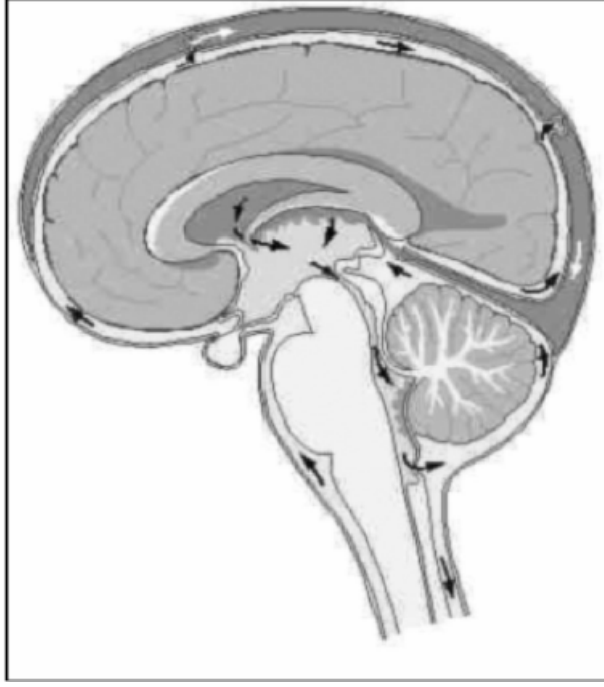
2.1.3 BOS Fizyolojisi

BOS, koroid pleksus sekresyonları ile birlikte parankimal kapillerlerden ve hücrel metabolik işlemler sonucu oluşan intersitisyel sıvının karışımıdır. Erişkinde toplam 150 cc BOS bulunmaktadır. Bunun 75 ml'si spinal kord

çevresinde, 25 ml'si ventriküler sistem içerisinde, 50 ml'si ise kortikal sulkuslar çevresinde ve sisternler içerisinde bulunmaktadır.

Yaşlılarda intrakraniyal BOS miktarı bayanlarda 75 ml'den 150 ml'ye, erkeklerde ise 190 ml'ye çıkmaktadır (23). Erişkinde BOS dakikada 0,3-0,4 ml salgılanmakta olup günlük BOS üretiminin sabit ve yaklaşık 500 ml kadar olduğu düşünülmektedir. Bununla birlikte kantitatif MRG teknikleri ile BOS üretiminin sirkadiyen ritm gösterdiği, üretimin sabaha karşı saat 02.00'da maksimum, öğleden sonra saat 18.00'da ise en az olduğunu ve günlük BOS üretiminin yaklaşık 650 ml olduğu gösterilmektedir (24).

Lateral ventriküller içerisinde oluşan BOS Foramen Monro aracılığıyla 3. ventriküle ve buradan da Akvaduktus Sylvii aracılığıyla 4. ventriküle ulaşmaktadır. Foramen Magendi ve Luschka'lar ile BOS 4. ventrikülden sisternlere ve servikal subaraknoid aralığa geçmektedir.



Şekil 1. İntrakraniyel BOS akım yolu ve yönleri

BOS'un ventrikülosisternal hareketi ilk yapılan çalışmalarda “bulk flow” teorisi ile açıklanmıştır. “Bulk flow” teorisi 1960’lı yıllarda Welch ve Friedman’in araknoid granülasyonların mekanik valf görevi gördüklerini ortaya atmasıyla çıkmıştır (25). Bu teoriye göre BOS koroid pleksuslarda yapılmakta ve araknoid granülasyonlarda emilmektedir ve BOS’un ventriküler sistemden araknoid granülasyonlara hareketini ve emilimini sağlayan güç BOS’un üretildiği yerdeki basıncın emildiği yerdeki basınçtan hafifçe yüksek olmasıdır (26). Ancak akıma duyarlı MRG çalışmaları BOS akımının pulsatil özellikte olduğunu, sistolde arteriyel kan akımı ile birlikte BOS’un kraniyokaudal yönde, diastolde ise kaudokraniyal yönde hareket ettiğini göstermektedir (24). Kardiyak siklus boyunca net akım kraniyokaudal yönde olmaktadır (27). BOS’un %60’ı koroid

pleksus tarafından üretilmektedir. BOS'un %40'ının ise beyin kapillerleri veya ependim tarafından üretildiği tahmin edilmektedir.

Monro-Kellie Doktrini

1783 yılında anatomist Alexander Monro tarafından ortaya atılan ve sonrasında 1825 yılında patolog George Kellie tarafından geliştirilen doktrine göre beyin, BOS ve kan hacimlerinin toplamı kranyum içinde sabit bir toplam hacmi oluşturur. Bunlardan birindeki artış, diğerlerindeki eşit azalma ile dengelenmelidir. V hacim olarak kabul edildiğinde aşağıdaki eşitlik Monro-Kellie doktrinini tanımlar.

$$V_{\text{Beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{Kan}} = \text{Sabit}$$

Bu eşitliğe intrakranyal boşlukta gelişen bir kitleyi (örneğin hematoma ya da tümör) eklediğimizde Monro-Kellie doktrinini aşağıdaki gibi ifade edilir.

$$V_{\text{Beyin}} + V_{\text{BOS}} + V_{\text{Kan}} + V_{\text{Kitle}} = \text{Sabit}$$

Sıvıların hacim-basınç ilişkilerini belirleyen fizik yasalarına göre bu rijid boşlukta bulunan hacimlerden birinde artış olduğunda önce BOS ve kan volümünde kompensatuvar bir azalma olur, ancak hacim artışı sürdüğünde ve daha fazla uzaklaştırılabilecek kan ya da BOS hacmi kalmadığında intrakraniyal basınç da eksponensiyel bir artış olur.

İntrakranyal yer kaplayıcı bir kitle geliştiğinde önce ventrikül ve sisternalardaki BOS spinal boşluğa doğru yer değiştirir, ardından kanın başlıca venöz komponenti kranyum dışına itilir. Bu durum gelişen kitleye yer kazandırır ve intrakranyal basınç artmaz. Kitle büyümeye devam ettiğinde kompensatuvar olarak yer değiştirebilecek hacim kalmaz ve intrakraniyal basınç artar.

İntrakranyal boşlukta hacim artışı olduğunda, belli bir noktaya kadar, BOS ve kanın kranyum dışına kaçmasıyla intrakraniyal basınç artışı tamponlanır. Ancak bu noktadan sonra küçük hacim artışları (dV), giderek artan oranlarda (dP) basınç artışına neden olur (28).

Koroid pleksus başlıca lateral ventriküllerin atrial duvarlarının ependimal yüzeyleri boyunca, 3. ventrikül tavanında ve 4. ventrikülün posterior-inferior duvarı boyunca yerleşim göstermektedir (20). Üretim fenestre koroid pleksus kapiller endotelinden ultrafiltrasyon ve koroid pleksus epiteli tarafından regüle edilen aktif sekresyon ile olmaktadır (24,29). BOS sekresyonu primer olarak aktif sodyum (Na⁺) transportuna bağlıdır. Epitelin ventriküler BOS ile temas halindeki yüzeyinde (apikal membran) Na⁺-K⁺pompası bulunmaktadır. Pompa sodyumu hücre dışına atarak hücre içi sodyum seviyesini düşürür ki bu da epitelin plazmaya bakan yüzünde (bazolateral membran) aktif Na⁺-H⁺ değişimi ile sonuçlanmaktadır. Aynı zamanda bazolateral membranda Cl⁻-HCO₃⁻ değişimi olur. Koroid pleksus içine alınan Cl⁻ apikal membrandan kanallar aracılığı ile salgılanır. Apikal membrandan sodyumun atılması ile BOS hipertonic özellik kazanır. Ancak suyun koroid epitelinden aquaporin kanalları ile veya beyin

parankiminden ventriküler ependim aracılığı ile ventriküle geçmesi ile BOS izotonik özellik kazanır. (24). Ayrıca BOS basıncındaki uzun süre artış ve yaşlanma BOS üretimini etkileyebilmektedir (30).

Yapılan çalışmalarda fetus döneminde araknoid villus veya granülasyonlar izlenmemiştir. Doğumla birlikte araknoid projeksiyonlar durada görülmeye başlar ve bunlardan bazıları venler ile ilişkilidir. İnfant dönemde araknoid villus ve granülasyonların sayısı artmaya başlar (31). Neonatal dönemde araknoid granülasyonların yeni oluşmaya başlaması BOS emiliminde alternatif yolların olduğunu düşündürmektedir. Papoiconomou ve arkadaşlarının koyunlar üzerinde yaptığı çalışma neonatal dönemde BOS emiliminde ekstrakraniyal lenfatiklerin rolü olabileceğini göstermektedir. Santral sinir sistemi parankimi lenfatik damar içermemektedir. Ancak hayvan deneylerinde BOS'na enjekte edilen işaretlenmiş, radyoaktif proteinler ekstrakraniyal lenfatiklerde saptanmıştır. Enjekte edilen moleküller kranyumu bazı sinirlerin etrafındaki subaraknoid aralık aracılığıyla terk etmektedir. En önemli yol olarak ise kribriform tabakayı geçen olfaktör sinir gözükmektedir. Olfaktör sinir aracılığıyla nazal mukozaya gelen BOS burada lenfatik damarlar tarafından emilmekte ve boyundaki lenf nodları aracılığı ile plazmaya dönmektedir. Ayrıca BOS'un kranyumu başka sinirler aracılığı ile de terk ettiği düşünülmektedir. Bu görüş radyoaktif maddenin optik sinir ve vagus sinirinde de saptanmasıyla de desteklenmektedir (31).

2.1.4 Posterior Fossa Anatomisi

Mezensefalon beyin sapının en ince kısmı olup, rostral 1.5 cm'lik kısmını oluşturur. Mezensefalon tektum, tegmentum, substansia nigra ve serebral pedüncüller (krus serebri) olmak üzere dört ayrı kısımdan oluşur. Pons medulla oblangata'nın rostralinde yerleşmiştir ve posteriordan 4. ventrikül tabanına bakıldığında kapsadığı alan stria medullarisler düzeyinden troklear sinir'in çıktığı inferior kollikulusların alt kısmına kadar uzanır. Medulla oblangata pontomedüller bileşmeden C1 köklerine kadar 2.5-3 cm'lik bir bölgede yer alır. Medulla oblangata düzeyinde orta hatta bulunan medyan sulkusun her iki tarafında yer alan piramisler kortikospinal liflerden oluşur. 4. ventrikül tabanında alt üçte bir kısım medulla oblangata tarafından, üst üçte ikilik kısım ise pons tarafından oluşturulur. Burada, medulla oblangata ile pons arasındaki sınır ventrikül tabanını transvers olarak geçen stria medullaris tarafından çizilir.(32)

Mezensefalon beyin sapı'nın en rostral kısmıdır ve transvers kesitlerde önden arkaya dört ayrı kısma ayrılır; serebral pedüncüller (krus serebri), substansia nigra, tegmentum ve tektum. Mezensefalon biri önde, diğeri arkada olmak üzere iki ayrı kranial sinir(III ve VI) ile ilişkilidir.

Pons köprü demektir ve bu isim iki serebellar hemisferi 4. ventrikül anteriorunda birleştirdiği için 16. yüzyılda Varolio tarafından verilmiştir. Pons bazis pontis ve tegmentumdan oluşur. Bazis pontis ponsun kabarık ön kısmında yer alır ve ipsilateral olarak burada sonlanan kortikopontin lifler tarafından

oluşturulur. Ponsun ikinci kısmı, tegmentum yapısal olarak medulla oblangata'ya benzer. Pons trigeminal (KS V), abduşens (KS VI) ve fasiyel (KS VII) ve vestibulokoklear (KS VIII) sinirler ile ilişkilidir.(33)

Medulla oblangata pontomedüller bileşekeden C1 köklerine kadar 2.5-3 cm'lik bir mesafeyi kaplar. Piramisler medulla oblangata içinde yer alan önemli yapılardan bir tanesidir. Piramisler orta hatta bulunan medyan sulkusun her iki tarafında yer alır ve kortikospinal liflerden oluşturulur.

Rhombensefalon'un ön kısmı olan metensefalondan meydana gelen serebellum beyin sapı ile birlikte posterior kranial fossada yer alır, pons ve medulla oblangatanın dorsal yüzeylerini örter ve 4. ventrikülün çatısının oluşmasına katkıda bulunur.(34) Serebellum orta hattaki vermis ve iki lateral hemisferden oluşur. Vermis adı verilen serebellumun ortasında bulunan kortikal bölüm, serebellar hemisferleri birbirine bağlar ve sagittal kesitte hemen hemen sirküler bir yapıdadır. Vermisin süperiordaki rostral ucuna lingula, ventrikül sınırındaki kaudal ucuna nodul adı verilir. Serebellar hemisferlerin vermise komşu bölümleri paravermian bölge olarak adlandırılır.(35) Serebellar tonsiller serebelluma süperolateralde seyreden bir ak madde yolu olan tonsiller pedinkül aracılığı ile bağlanmıştır. Tonsillerin medial, superomedial, inferior ve kısmen inferolateral kısımları serebelluma bağlantılı değildir. 4. ventrikül tavanı çadır benzeri bir yapıdadır ve tavanın en üst noktası olan fastigium ventrikül çatısının en yüksek ve geniş bölümü olup tavanı süperior ve inferior kısımlara ayırır. Serebellum içindeki korpus medüllare 4. ventrikül çatısının medial ve ventralinde,

fastigium düzeyinde çadır biçiminde bir reses oluşturmak üzere süperior ve inferior iki laminaya bölünür; superior ve inferior medüller velum (lamina). Medüller yapının büyük kısmı rostrale devam ederek superior medüller velumu oluşturur. 4.ventrikül tavanı inferior kısmı orta hatta fastigium düzeyinde superior ve inferior medüller velumun birleşmesi ile başlar ve kaudalde tela koroidea ile devam eder.(36) Tela koroidea 4. ventrikül tabanı kaudalindeki apekte birleşen ve tenia adı verilen dar kabartılar boyunca ventrikül tabanı inferolateral kenarlarına yapışır. Tela koroidea'nın subaraknoid boşluğa üç açıklığı bulunur; lateral reseste yer alan bir çift foramen Luschka ve dördüncü ventrikülün kaudal ucunda orta hat yerleşimli foramen Magendie.(36)

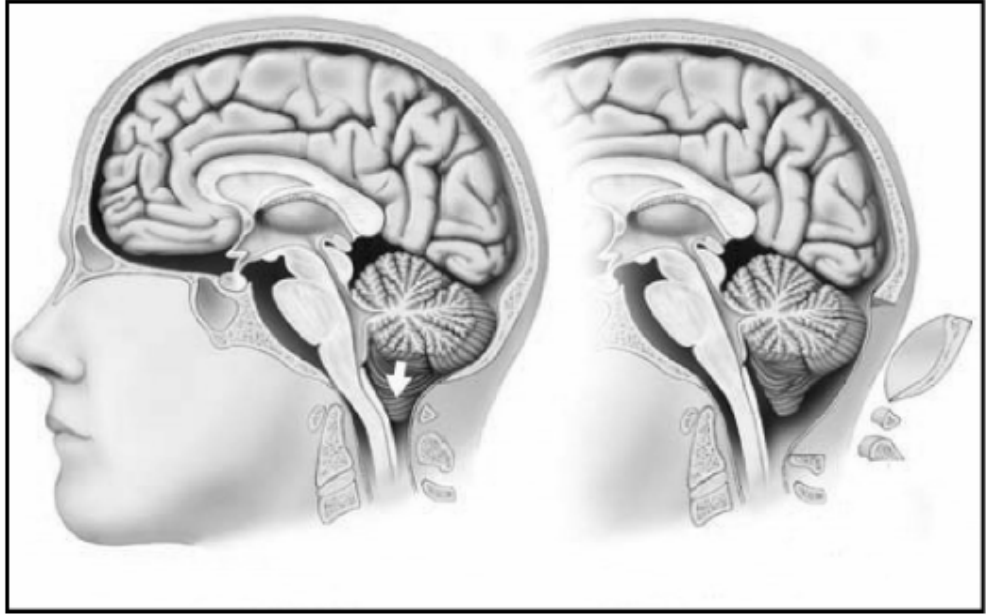
2.1.4 Chiari Tip 1 Malformasyonunda Tedavi

Cerrahi Yöntemler

Literatürde Chiari tip 1 malformasyonunun cerrahi tedavi yöntemleri ile ilişkili pek çok teknikten söz edilmektedir. Temel cerrahi yaklaşım inferior serebellum ve servikomeduller bölgenin dekompresyonu yoluyla normal CSF sirkülasyonunun sağlanmasıdır. CSF akımının tekrar düzeltilmesi ve intrakranial ve intraspinal subaraknoid alanlar arasındaki akım dengesinin sağlanması cerrahi prosedürlerin esas amaçlarıdır. Cerrahi tedavinin sadece semptomatik chiari tip 1 malformasyonlu hastalarda kullanılması düşüncesi yaygındır. Amerikan Çocuk Beyin Cerrahisi Birliği asemptomatik çocukların profilaktik tedavilerinde cerrahi seçeneğini endike olmadığı görüşünde birleşmiştir.(37) Nash ve ark. bildirimlerinde semptomatik Chiari tip 1 hastalarda ancak radyolojik posterior fossa

patolojilerinin kanıtlanması şartıyla cerrahi yöntemlerin kullanılacağını savunmuşlardır.(38) Benzer şekilde bu konuda çalışmaları bulunan Nagib belirleyici tanısal faktörlerin baş ağrısı, skolyoz, boyun ağrısı, uyku apnesi gibi klinik bulgular olduğunu savunmaktadır.(39)

Çoğu klinik seriler CM1 cerrahi tedavisinde serebellum ve serebellomeduller bileşke dekompresyonu amacıyla suboksipital kranyektomi ve C1 posterior arkının eksizyonunu içeren posterior fossa kranyektomisine ek olarak desteklenmiş duraplastisini savunmaktadır.(40)



Şekil 2.: Chiari 1 malformasyonu ve dekompresyon ameliyatı şematik gösterimi

Valentine ve ark. 99 hastalık bir seride cerrahi sonrası semptomlarda gerileme oranını %78, syrinks boyutlarında gerileme oranını ise %91.5 olarak bulmuşlardır.(41) 31 hastadan oluşan bir başka seride ise operasyon öncesi

semptomlarda post-operatif dönemde %70 gerileme olduğu dikkati çekmiştir.(42) Cerrahi tedavi kararı kadar hafif semptomu bulunan hastalarda cerrahi tedavinin ne zaman yapılacağı da çözümlenmesi gereken önemli bir sorundur. Bunun için hastanın semptomları ve radyolojik bulguları önemli bir yol gösterici olacaktır. Hali hazırda standart bir cerrahi yöntem belirlenmemiş olmakla birlikte cerrahi tedavi kriterleri, cerrahi zamanı ve hastanın uygunluğu ile ilişkili randomize çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.(43)

Cerrahi Dışı Yöntemler

CM1 da beyin sapı, serebellum ve spinal kordda oluşan bası sonucu hastalarda nöropatik ağrı meydana gelmektedir. Santral sinir sistemindeki bu patoloji farklı semptomlara yol açmakta ve ciddi boyutlara ulaşan total sinir hasarı ile fonksiyon kayıpları gelişebilmektedir. Ağrı kontrolü CM1 hastalarda hastalığın nadir görünmesi ve belirtilerinin özgül olmaması nedeniyle sorunlu bir konudur.(44)Cerrahi dışı tedavi yöntemlerinde iki yaklaşım bulunmaktadır; farmakolojik terapi ve non-farmakolojik terapi.

Farmakolojik terapide nöropatik ağrının giderilmesi ve kaybolan nöronal aktivitenin iyileştirilmesinde antikonvulzanlar, lokal anestezipler ve antidepresanlar gibi ilaçlar kullanılmaktadır.(45)

Etkileri konusunda net kanıtlar bulunmamakla birlikte non-farmakolojik terapide ise; diğer tedavi yöntemlerinin başarısız kaldığı durumlarda spinal veya periferik elektrik stimülasyon, termoterapi, kineziterapi, hidroteapi, postural

egzersizler ve konuşma terapisi gibi daha çok fizik tedavi yöntemleri kullanılmaktadır. (46)

2.1.6. Chiari Tip 1 Malformasyonunda Tedavi Öncesi Değerlendirme

CM1 tanısı radyolojik ve klinik kriterler kullanılarak konulur.(9) Radyolojik görüntüleme yöntemlerinden radyografiler, bilgisayarlı tomografi, bilgisayarlı tomografi myelografi ve magnetik rezonans tanıda yol gösterici tetkiklerdir.

Servikal ve kafatası grafileri sınırlı tanısal değere sahiptir. CM1'de %30-50 kemik anomalileri eşlik etmekte olup bunların tanısında kullanılmaktadır. Bu anomaliler basiler invajinasyon, atlantooccipital füzyon, atlantoaksiyel asimilasyon, Klippel-Feil deformitesi, konjenital spinal darlık ve hemivertebradır. Özellikle cerrahi tedavi öncesi potansiyel kemik anomalilerinin gösterilmesi büyük öneme sahiptir.

Bilgisayarlı tomografi ise; kemik pencerede daha ince kesit görüntü elde etme özelliği ile birliktelik gösteren kemik anomalilerinde kullanılmaktadır.

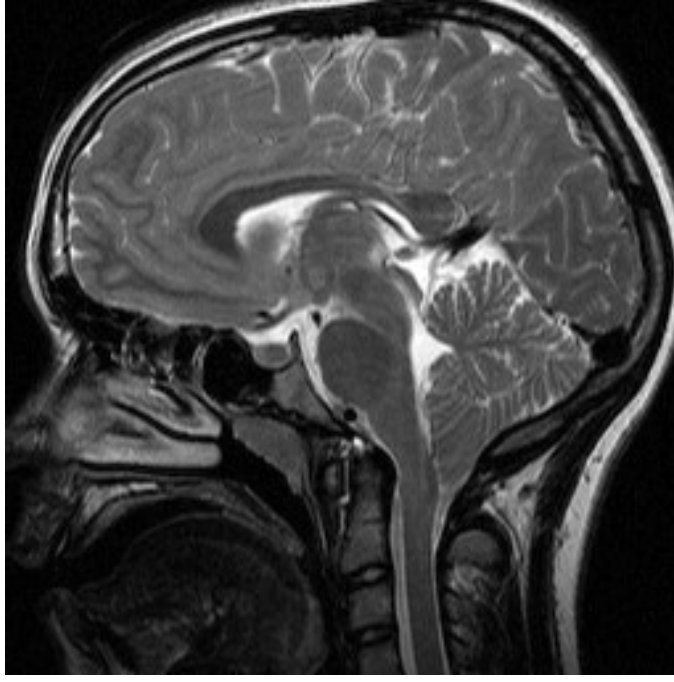
Bilgisayarlı tomografi myelografi yerini büyük oranda magnetik rezonans görüntülemeye bırakmıştır. Ektopik tonsillerin ve posterior fossa sisternlerinin kompresyonunu göstermede kullanılan bir yöntemdir.(47)

Ayrıca serebellar bulgular, beyin sapı ya da spinal kord kompresyonu belirtilerinin saptanması için klinik semptom ve bulgular, nöroradyolojik tetkikler dışında da günümüzde pek kullanılmayan nörofizyolojik testler de mevcuttur. Beyin sapı işitsel uyarılmış potansiyeller (BAEP) ile beyin sapı kompresyonu saptanabilirken, duyusal (somatosensoryel) uyarılmış potansiyeller (SEP) ile de hem beyin sapı hem spinal kord kompresyonu saptanabilmektedir.(48, 49)

2.2. Konvansiyonel MR ve Chiari tip 1 Malformasyonu

Bundan birkaç dekat öncesine kadar CM1 tanısı konması bilgisayarlı tomografi ile birleştirilen invaziv prosedürler (servikal myelografi vb.) gerektirmekteydi.(50) Son 2-3 dekatta MR tekniğinin gelişmesi ile tıbbi literatüre Chiari malformasyonun klinik tanısı ve cerrahi yöntemlerle tedavisine ilişkin pek çok yenilik ilave olmuştur.(51)

CM1'da MR görüntüleme yöntemini kullanarak yapılan ilk kantitatif çalışma Aboulezz ve arkadaşlarının serebellar tonsillerin foramen magnumdan 3 mm ve üzerinde herniye olmadığını gösterdikleri 82 sağlıklı kontrol grubu ile yapılmış çalışmadır. Bu çalışmanın sonucunda serebellar tonsillerin sagittal MR görüntülerinde 5 mm den fazla herniye olmasının CM1 tanısında anlamlı olacağı görüşünde birleştiler.(52)



Şekil 3. Sagittal T2W görüntüleme de serebellar tonsiller herniasyon

Bu konuda benzer fakat daha geniş bir grup üzerinde Barkovich ve ark . 1986 yılında başka bir çalışmaları bulunmaktadır. 200 kişilik asemptomatik grup ve 25 kişiden oluşan semptomatik hasta üzerinde yaptıkları çalışmada serebellar tonsillerin 2-3 mm herniye olmasını normal olarak tespit etmişler, semptomatik hastalarda 5 mm ve üzeri herniasyon olduğunu göstermişler fakat herniasyon oranı ile semptomlar arasında ilişki olmadığına değinmişlerdir.(53)

Aboulez ve ark. ile Elster ve Chen CM1 tanısında MR görüntüleme yöntemi kullanılarak benzer kriterler kullanmışlardır. Bunlar;

- 1-Sagittal T1 ağırlıklı görüntüleme kullanılarak serebellar tonsillerin foramen magnum düzeyinden (basion ve opistion alt kenarları arası) çizilen çizginin 5 mm aşağısına herniye olması
- 2-Chiari malformasyonuna eşlik edebilecek diğer durumlar(siringomyeli, servikomedüller bükülme vs.) birlikteliğinde 3-5 mm tonsiller herniasyon
- 3-Chiari tip 2 ile uyumlu radyolojik ve klinik bulguların olmaması
- 4-Önceden servikal ve kranyel operasyon geçirmemiş olmak
- 5-Serebellar tonsillerin herniasyonuna neden olabilecek ikincil bir sebep olmaması (intrakranyel kitle vs.) (52, 6)

Talal A.Amer ve ark. yaptığı 30 hastalık bir çalışmada T1 ve T2 sekansları kullanılarak yapılan MR görüntüleme de serebellar herniasyona eşlik eden bulgular şöyle sıralanmıştır; siringomyeli, küçük posterior fossa, kanca şekilli tonsiller, posterior fossa sisternleri ve subaraknoid mesafelerinde daralma, medullo servikal bükülme, supratentoryel hidrosefali ve kifoskolyozdur.(54)

CM1'na en sık eşlik eden anormallik foramen megnun düzeyindeki BOS akım bozukluğuna bağlı gelişen siringomyelidir.(55)William ve Barnett sirinks kavitesinin santral kanalla ilişkisine göre sınıflamışlardır(56).BOS ile eş içeriğe sahip olanlar 'communicating' olarak ayırt edilmiştir. Burada sıvı santral kanal aracılığıyla dördüncü ventrikül ile ilişki içerisindedir. Bu tipte sirinks kavitesi santralde yer almakta olup CM1 ilişkili siringomyeli olarak da adlandırılır. (57)

Sirinks kavitesini T1 ağırlıklı görüntülerle değerlendirmek mümkün olmakla birlikte T2 ağırlıklı görüntüler esas değerli sekanstır. (58) T2 ağırlıklı görüntüleme sirinks kavitesi hiperintens görünmekte, sirinks sınırları, uzunluğu ve çapı daha net değerlendirilebilmektedir. (59)

CM1 etyolojisinde pek çok sebep sayılmakta olup bunlardan birisi de posterior fossanın normalden küçük gelişimi ya da hipoplastik posterior kranyel fossadır.(60) Sekula ve ark. sagittal T1 ağırlıklı görüntülemeyi kullanarak posterior fossada bazı morfolojik yapıların uzunluğu, açısı gibi ölçüleri değerlendirmiş ve semptomatik hastalarda klivus, basisfenoid, basioksiput uzunluğunda azalma ile tentoryum açısında artma bulmuştur.(61)

2.3. Faz Kontrast Sine MR ve Chiari tip 1 Malformasyonu

MR Anjiyografi (MRA) esas olarak anatomiyi değil, hareket eden yapının fizyolojisini gösterir. Temelde hareketli yapılar Spin Eko sekansında hipointens, buna karşın Gradyent Eko sekansında hiperintens olarak görülmektedir. Bundan dolayı MRA görüntüsünün elde edilmesinde Gradyent Eko sekansları kullanılmaktadır (62).

Sinyal kontrastı, incelenen hacimdeki duran ve hareketli protonların manyetizasyon farkından elde edilir. Bu amaçla temelde Time of Flight MRA (satürasyon yöntemi) ve Faz Kontrast MRA (çıkartma yöntemi) olmak üzere iki yöntem kullanılmaktadır.

Time of Flight (TOF) tekniğinde sinyalin temelini daha önceden uyarılmış ve sinyal gücü baskılanmış durağan dokular ile sinyal kaydı anında inceleme alanına giren yeni spinler arasındaki longitudinal manyetizasyon farkı oluşturur. Çok kısa TR ve TE değerleri kullanılarak ardı ardına RF pulsu uygulandığından kesitteki tüm protonlar longitudinal manyetizasyonlarını tamamlamakta, bir başka deyişle satüre olmaktadır. Ancak hareketli yapı ile birlikte kesite giren yeni protonlar satüre olamayacaklarından, sabit dokuların düşük sinyal özelliğine karşın, hareketli yapılardan yüksek sinyal kaydedilmektedir. Akım nedeni ile hareketli protonlar sürekli tazelendiğinden satüre olmayacaklar, bu nedenle de eğilebilecek daha büyük longitudinal manyetizasyona sahip olacaklardır. Bu durum akıma bağlı parlaklaşma (flow related enhancement) olarak da adlandırılmaktadır. Ortaya çıkan bu farkın büyüklüğü vasküler sinyalin gücünü belirler. Kesiti terk edip başka bir kesite giren protonlar, bir önceki kesitte aldıkları uyarılar nedeniyle, yeni kesit içerisindeki diğer oluşumlara göre faz farklılığı gösterecektir. Bir manyetik alan gradiyenti boyunca hareket eden protonların fazları değişkendir. Gradyent boyunca akmakta olan protonlar arasında hıza bağlı gelişen transvers manyetizasyondaki faz değişikliği, Faz Kontrast MRA tekniğinin temelini oluşturmaktadır.

Bu teknik çift eko esasına dayanmaktadır. Görüntüler zıt yönde bir çift manyetik alan gradiyenti çalışırken çiftler halinde alınır, ilk eko harekete bağlı kaybı ifade eden "dephasing" dir. Bunun etkisi sonucu hareketli spinlerden sinyalsiz görüntüler elde olunur. İlk ekonun sonrasında aynı bölgeye birincinin

simetriğinde ikinci bir selektif puls uygulanarak, bu sefer hareketli spinlerdeki faz değışikliği sinyalli olarak kaydedilir. Yani hareketli spinler transfer manyetizasyonda faz şifti gösterirler. Bu ikinci işleme ise "rephasing" adı verilir. Böylece ilk 90°'lik RF pulsunu takiben, bipolar puls ile kesit içerisindeki dipollerin fazları belirlenir. Kaydedilen refaze ve defaze görüntüler bilgisayar yardımı ile birbirinden çıkarılır. Yani akımın kompanse edildiği faz imajlarından, akıma duyarlı faz imajları çıkartılarak net faz şifti elde edilir. Sonuç olarak, üzerinde sadece incelenecek olan akımın (faz farklılığı gösteren yapıların) bulunduğu, sabit (faz farklılığı göstermeyen) yapıların ise silindiği görüntüler elde edilir. Bu net faz şifti, akım hızı ile doğru orantılıdır.

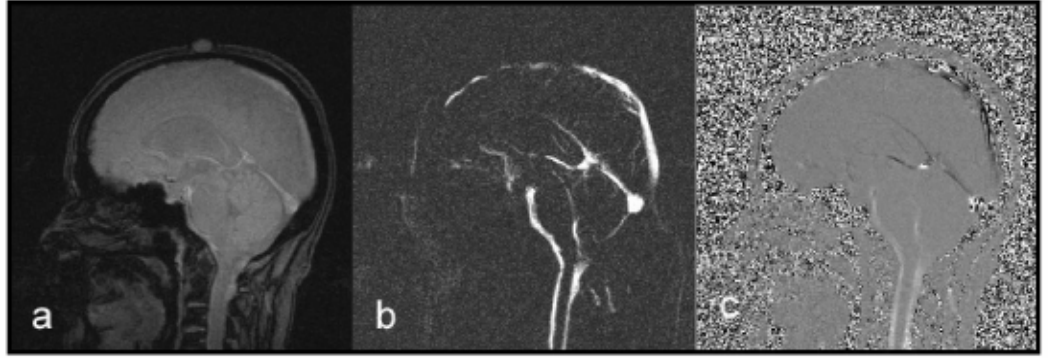
Faz Kontrast MRA tekniğinin en önemli bir özelliği de, sekansın belirli bir hız aralığına duyarlı olmasıdır. Akımı kodlayan bipolar gradiyent pulsarı öyle dizayn edilmeli ki, akımdaki maksimum hızın oluşturacağı faz değışikliği 180 derecenin altında olsun. Bu değere hız kodlama değeri denilmektedir (Velocity Encoding; Venc). Seçilen Venc değeri incelenen bölgedeki maksimum akımdan yüksek olmalıdır. Seçilen Venc görüntülerdeki en yüksek akım hızını gösterir. Akım hızı daha fazla ise faz imajlarda ters yönde küçük intensiteler şeklinde kodlanır (aliasing etkisi). Dolayısıyla maksimum akım hızı ile yaklaşık olarak aynı değerdeyse maksimum sinyal kaydı alınır. Akım hızı Venc'in iki katıysa o vokselde sinyal alınmaz. Sonuç olarak damarlarda kesintiler oluşur. Venc çok yüksek seçilirse diferansiyel sinyal büyüklüğü çok düşük kalır ve sinyal gürültü oranı düşer.

BOS akım dinamiği en iyi kardiyak tetiklemeli iki boyutlu faz kontrast sine MR görüntüleme ile değerlendirilmektedir. İnceleme retrospektif veya prospektif kardiyak tetiklemeli olarak elde olunabilir. Her iki teknikte de elde edilen veri “ortalama modulus image” (Refaz görüntü), “magnitude of complex difference image” (Magnitüd görüntü) ve “directional phase difference image” (Faz görüntü) olarak ayrı ayrı görüntülenebilir ve bu görüntüler sine olarak izlenebilir.

Ortalama modulus imaj (Refaz görüntü); yüksek kaliteli, akım kompenzasyonlu, yalnızca in-flow (magnitude) bilgisi içeren gradiyent eko T1 ağırlıklı görüntülerdir. Faz bilgisi içermezler. Anatomik yapının değerlendirilmesi için kullanılır. “Magnitude of complex difference” imaj (Magnitüd görüntü); 3 ortogonal primer kompleks çıkarma imajının birleştirilmesi ile elde edilir. Her bir imaj bir vasküler yapıda akım olup olmadığı konusunda bilgi verir. Bu arka planın tamamen suprese olması ve akım olan her pikselde mutlaka sıfırdan büyük bir sinyal ölçülmesi ile gerçekleştirilir. Burada akım içermeyen dokulardan gelen sinyal tamamen baskılanmış, olup sinyal alınan tüm pikseller akımı temsil etmektedir ancak bu görüntülerde akımın yönünü ya da büyüklüğünü söylemek olası değildir.

“Directional phase difference” imaj (Faz görüntü); ham verilerin işlenmesiyle elde edilir. Seçilen yönle aynı yöndeki akım hiperintens (beyaz), ters yöndeki akım ise hipointens (siyah) olarak kodlanır. Akım olmaması ara intensite (gri) ile karakterizedir. Görüntünün net olmamasının sebebi sinyalin

büyükliğünden çok fazını göstermesindedir. Bu imaj tipi aliasing'e çok duyarlıdır ve uygun kodlama yapılmazsa yanlış sonuçla akım yönü ters algılanabilir. Elde edilen hız ve yön bilgileri kullanılarak hem sayısal hem de grafiksel sonuçlar elde edilir. Dolayısıyla faz görüntüleri diğer sekanslara göre daha fazla bilgi verir.



Şekil 4. Faz Kontrast sine MR görüntüleme a) refaz b) magnitud c)faz görüntüleri

Her iki yöntemde de kardiyak tetikleme EKG veya parmak pletismograf ile gerçekleştirilebilir. Ancak kardiyak siklus fazına göre BOS akımının fazı kullanılan yöntemde göre değişir. Parmak pletismograf ile parmakta sistol kalpteki sistolden 400-500 msn sonra izlenmektedir. Bu nedenle her iki tetikte zamana karşı BOS hız eğrisi 180 derece out of phase göstermektedir.(62-65)

Prospektif tetikleme; sinyal toplanması EKG'deki R dalgası ile başlar, yaklaşık 50-75 msn sürer ve bir sonraki R dalgasından 200 msn önce biter. TR ve dolayısıyla sine görüntü sayısı, R-R arasındaki süreye bağlıdır. R-R arasındaki son

200 msn'lik süre boyunca BOS akımı değerlendirilemez. Bu prospektif ölçümün dezavantajlarından birisidir. Bu süre boyunca BOS akımı kraniyel yöndedir. Elde edilen görüntüler sistol ağırlıklıdır.

Retrospektif tetikleme; tarama başlatılmadan önce hastanın ortalama kalp hızı belirlenir. Tarama yapıldıktan sonra elde edilen görüntüler retrospektif olarak hastanın kalp atım hızına göre bir kardiyak siklus boyunca yerleştirilir. Her siklus için yapılan ölçüm sayısı operatör tarafından belirlenebilir. TR, R-R süresinden bağımsızdır ve tüm kardiyak siklus boyunca görüntüleme imkanı vardır. Bir kardiyak siklus boyunca net akımın sıfır olduğu varsayılır ve bu da arka plan faz hesaplamasının diğer tekniğe göre daha doğru bir şekilde olmasını sağlar. (66, 67)

Faz Kontrast Sine MR ile akım hakkında hem kalitatif (görsel) hem de kantitatif (sayısal) veriler elde edilmektedir. Bunun için in-plane ve through plane olmak üzere iki farklı sekans geliştirilmiştir. Kalitatif incelemede (in-plane) sadece akımın olup olmadığı, akım varsa hangi yönde olduğu hakkında bilgi elde edilir. Ancak ortaya çıkan intensiteden akımın hızı hakkında rölatif bilgi elde edilebilir. Kalitatif inceleme sekansı; araknoid kistlerde bağlantı olup olmadığının araştırılmasında, CM1 bulunan olgularda posterior fossa yapılarındaki BOS akım patolojilerinin belirlenmesinde, 3.ventrikülostomilerin patentliğinin değerlendirilmesinde, endoskopik akuaduktoplasti sonrası akuaduktal BOS akımının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır.

Kantitatif incelemede ise (through-plane) maksimum akım hızı ve ortalama volüm gibi değerler elde edilebilir. Bu sekans özellikle kraniyal MR incelemelerinde serebral akuadukt ve CM1'de foramen magnum düzeyi akımı hakkında bilgi edinmek için kullanılmaktadır. Akımın kantifikasyonu için kullanılan sekans kalitatif inceleme için kullanılan sekansdan daha uzundur. Akuaduktan geçen akım normalde bifaziktir. Her kardiyak siklusa hem kraniyal hem de kaudal akım vardır. EKG tetikleme anında yani grafiğin zaman komponenti sıfırdayken akım kraniyel yöne doğrudur. Bundan hemen sonra kraniyel yönde pik yapar, daha sonra kaudale doğru yer değiştirir ve kaudal yönde pik yapar. Siklusun sonuna doğru tekrar kraniyel yönde akım olur. Normal şartlarda net kraniyel ve kaudal akım neredeyse birbirine eşittir, aradaki fark sadece birkaç mikrolitredir. Ancak bu durum patolojik şartlarda değişkenlik gösterebilir.(68, 69)

CM1'de tonsiller herniasyon foramen magnum düzeyinde subaraknoid mesafeyi daraltmaktadır. İlk bakışta geometrik bir sorun olarak görülen bu durum etkilerinin ve sebebinin açıklanması zor bir patofizyolojik kaskadın başlangıcına neden olmaktadır.(70) Bu patofizyolojik kaskadın açıklanmasında bazı teoriler ortaya atılmıştır;

1. Foramen magnum düzeyinde serebellar tonsiller sıkıştırmasına bağlı subaraknoid mesafede morfolojik değişiklikler (71)
2. Foramen magnum düzeyinde subaraknoid mesafenin sıkışmasına bağlı BOS akımında daralma

3. Akımın daralmasına bağlı anormal BOS akımı ve potansiyel artmış direnç
4. Her kardiyak siklusta artmış direnç sonucu kranyel ve spinal subaraknoid mesafe arasında azalmış BOS akımı
5. Kranyel ve spinal subaraknoid mesafe arası olağan BOS volumünü sağlamak amacıyla artmış basınç gradiyenti
6. Bu basınç gradiyentinin anormal mekanik zorlaması sonucu serebellum morfolojisi ve nöral dokular ile vaskülaritede meydana getirdiği hasar(72, 73)

Nöral dokularda basınca bağlı meydana gelen bu hasar CM 1' de oluşan nörolojik semptomların nedeni olabilir. Bu nedenle etyolojik faktörleri ortaya çıkartmak ve CM1 patofizyolojisini anlamak için BOS hidrodinamiğini analiz etmek faydalı olacaktır.(74)

Haughton ve ark. CM1 hastalar ve sağlıklı gönüllüleri kıyasladığı çalışmasında pik sistolik akım hızının hasta grupta yüksek olduğunu ve akım paterninin inhomojen olmasının anlamlı olduğu vurgulanmıştır.(75) Quigly ve ark. da yaptıkları çalışmada akım hızı ile ilgili benzer sonuçlara ulaşmışlar ve en yüksek akım hızını anterior subaraknoid mesafenin paramedian kompartmanında ölçmüşler.(76)

Dolar ve ark. cerrahi öncesi ve sonrası pik sistolik ve pik diastolik akım hızlarında önemli farklılıklar tespit etmişler ve CM1 ile akım hızı arasındaki ilişkiyi göstermişler.(77)

Shawn ve ark. semptomatik ve asemptomatik CM1 hastalarla yaptığı çalışmada sagittal ve transvers faz kontrast sine MR görüntülerde BOS anormallikleri açısından anlamlı farklılık tespit etmiştir.(78)

2.4 Perfüzyon MR

Terminal vasküler yatağın yapısı farklı organlarda, kendi özel fonksiyonuna göre geniş farklılıklar göstermektedir. Bir organın kan akımını ölçmek için, besleyici damarın debisi yararlı bir ölçüdür (absolüt organ perfüzyon oranı). Bu parametrenin total kardiak output referans alınarak ifadesiyle ‘rölatif perfüzyon oranı’ elde edilir (% olarak). Farklı boyutlardaki organlarda, genellikle organın ağırlığıyla orantılı olarak ölçülen kan akımı ölçüsüne ‘spesifik perfüzyon oranı’ denir (ml/100 gr/dk). Beyin dokusunun spesifik perfüzyon oranı 50-60ml/100 gr/dk’dır. Ancak bu değer bölgesel farklılıklar gösterir; yaklaşık olarak kortekste 100 ml/100 gr/dk, beyaz cevherde 20 ml/100 gr/dk olarak belirtilmiştir (79).

Perfüzyon MR teknikleri; beyin dokusunda herhangi bir nedenle bozulan arteriyel kan akımındaki değişiklikleri niteliksel ve niceliksel değerlendirmeye olanak sağlar. Perfüzyon incelemeleri temelinde mikrovasküler bozukluk olan

birçok patolojide kullanılır. Perfüzyon; kanın dokudaki transportu ile ilişkili olduğundan beyin dokusuna ait perfüzyonun ölçülebilmesi için beyne giden kanın takip edilmesi esasına dayanan vasküler takipçi (vaskuler tracer) metodları kullanılmaktadır. Perfüzyon miktarını ölçmek için kan ile birlikte damar içinde transportu mümkün bir takipçiye ihtiyaç vardır. Bu amaçla üç çeşit takipçi ajan mevcuttur:

- 1) yayılabilir ajanlar
- 2) intravasküler kompartmanda kalanlar
- 3) mikrokürecikler

Yayılabilir ajanlar vasküler ağ yoluyla dokuya girerek venler yardımıyla dokuyu terk ederler. SPECT, Xenon BT perfüzyon görüntüleme ve bazı PET cihazlarında kullanılmaktadır. İntravasküler ajanlar dokuya girmeyip inceleme boyunca vasküler kompartmanda kalırlar. Bu yöntem MR ve BT perfüzyon incelemede kullanılmaktadır. Rutinde intravasküler kompartmanda kalan Gadolinyum (Gd) kullanımı yaygındır. Mikrokürecikler ise belirli bir zaman içerisinde mikrovasküler ağa hapsolurlar (80).

Perfüzyon MR incelemelerine olanak sağlayan üç ana teknik vardır.

2.4.1. Dinamik Duyarlılık Kontrast (DDK) / Bolus yakalama

Doku perfüzyonunun değerlendirilebilmesi için DDK MR görüntüleme metodu ilk kez Villringer tarafından öne sürülmüştür. Genel kural olarak paramanyetik kontrast maddeler dokuların T1 ve T2 relaksasyon sürelerinin kısalmasına neden olur. T1 süresi kısa doku T1A çekimlerde hiperintens, T2 süresi kısa doku T2 ağırlıklı çekimlerde hipointens görülmektedir. Rutin postkontrast incelemelerde T1 ağırlıklı çekimler kullanılır ve patolojik dokuların kontrast madde ile parlaklaşması değerlendirilmektedir. DDK MR tekniği, beyin kapillerinden geçen yüksek doz paramanyetik kontrast maddenin beyin dokusunda oluşturduğu duyarlılık etkilerine bağlı T2 veya T2* sinyal değişikliklerine dayanır. Konvansiyonel MRG incelemenin aksine DDK perfüzyon görüntüleme relaksivite etkilerine (dipol-dipol etkileşimlerine) değil, manyetik duyarlılık etkilerine bağlıdır. Bu görüntüleme yönteminde kontrast maddenin beyinden geçişi sırasında mümkün olduğunca hızlı ve çok sayıda görüntü alabilmek önemlidir. Böylece, zamana bağımlı T2/T2* sinyal değişiklikleri ölçülebilir. Bu nedenle hızlı ve iyi zamanlanmış görüntüleme çok önemlidir. Ancak bu şekilde bir 'sinyal intensitesi-zaman eğrisi' elde edilebilir. Buradaki sinyal intensitesinin kan içindeki Gd'nin konsantrasyonu ile orantılı olduğu unutulmamalıdır. DDK tekniğinde kullanılan MR sekansları sıklıkla ekoplanar görüntülemedir. SE veya GRE EPI sekanslar kullanılabilir (81,82).

İntravenöz enjeksiyondan sonra beyinden geçen Gd'nin duyarlılık etkisi ile T2 veya T2* sekanslarda sinyal kaybı oluşturur. Bunun sebebi, paramanyetik

maddelerin manyetik alan distorsiyon etkilerinin olmasıdır. Beyin kapillerinden geçen kontrast madde, spinlerde dephasing etkisi ile sinyal kaybı yaratır. Kontrast maddenin ilk geçişinin saptanması ve geçiş dinamiği zamana bağımlı olduğundan bu görüntülemelerde zamansal rezolüsyonda büyük önem kazanmaktadır. T2 ve T2*relaksasyonunda kısalma $\Delta R2$ olarak adlandırılır ve manyetik duyarlılığa yol açan intravoksel sinyal kaybı ile sonuçlanır. Bolus kontrast perfüzyon MR görüntülemenin temeli $\Delta R2$ etkisine dayanır ve damar lümeni ve çevre doku arasında manyetik alan gradientinin oluşması ile sonuçlanır. Duyarlılık etkisi (Gd) taşıyan kan, ana damarların distalinde kapiller alana yayılır bu etki serebral perfüzyonu değerlendirmek için çok uygundur. Gadolinyum bolusu kan beyin bariyeri sağlam iken ilk geçiş boyunca lümen içinde kalır. Manyetik duyarlılık yapan kontrast madde otomatik enjektör ile intravenöz yoldan bolus şeklinde verilmesiyle saniyeler süresince hızlı çekimler elde edildiğinde kontrast maddenin beyine geçişi sırasında transient sinyal intensite değişikliklerini belirlemek ve değişik patolojilerde kan akım volümünü incelemek mümkündür. Bolus geçiş zamanı doku boyunca birkaç dakika olduğu için yıkanma (wash out) boyunca, daha önce de belirtildiği gibi hızlı imaj tekniklerini kullanmak gerekir. Kontrast maddenin bolus pasajının karakterizasyonu, imaj tekniği, incelenen beyin bölgesi, bölgenin kapsamı, zaman rezolüsyonu ve teknik donanım gibi birçok özelliklere bağlıdır.

Normal koşullarda, yani kan akımının normal olduğu bir ortamda intravenöz yolla verilen paramanyetik kontrast madde sağlam kapiller yatakta

‘damar içinde’ kalmaktadır. Bu durumda çevresel parankimal dokulardan alınan sinyal yoğunluğu düşük olacaktır. Beyin dokusunun herhangi bir bölgesinde arteriyel akım azalırsa, bu sinyal intensitesindeki değişiklikte bir anormallik olarak ortaya çıkar (81,82). Bu teknikte intravenöz paramanyetik kontrast ajan 0,1-0,3 mmol/kg olarak kullanılır. Tüm çekim 1-2 dakika gibi çok kısa bir zaman diliminde gerçekleşir.

İlk önce kontrast madde vermeden önce referans çekimler, 10-15 sn sonra ‘ilk geçiş’ (first pass), daha sonra da resirkülasyon imajları elde edilir. Alınan bu baz görüntülerden daha sonra belli başlı bazı haritalar, karmaşık matematik hesaplamalar ile elde olunur. Bunlar;

-CBV (Cerebral Blood Volume)-(Beyin kan hacmi): Belirli bir bölgedeki kan volümünü ifade eder ve birimi ml/100 gr beyin dokusudur.

-CBF (Cerebral Blood Flow)-(Beyin kan akımı): Belirli bir bölgeden birim zamanda geçen kan miktarını ifade eder ve birimi ml/100 gr beyin dokusu/dakikadır.

-MTT (Mean Transit Time)-(Ortalama geçiş zamanı): Gadoliniumun belirli bir beyin bölgesinden ortalama geçiş zamanı olup birimi saniyedir.

Matematiksel olarak MTT hem CBV hem de CBF ile ilişkilidir. Bu ilişki aşağıdaki formül ile gösterilebilir:

$$MTT = CBV/CBF$$

-TTP (Time to Peak): Maksimum konsantrasyon piki için geçen zamandır. İncelenen spesifik alanda gözlenen kontrast ajanın verilmesi ile en yüksek konsantrasyona ulaşması arasında geçen süredir (80).

Normal koşullar yerine getirilerek hazırlanmış bir perfüzyon görüntü veri bloğunun işlenmesinde grafide, sabit bir bazal sinyal değeri ve bunu takip eden başlangıç anı grafide belirgin bolus kontrastın ulaşım anı, takiben sinyalde %20-30 oranında düşüşü gösteren eğrideki ani iniş ve hemen arkasından takip eden çıkış ve son olarak bolusun tekrar dolaşımı sonucu eğride minimal bir dalgalanma görülür. Majör sinyal değişikliğinden sonra eğri kontrast öncesi bazal düzeyinden bir miktar daha aşağıda izlenir. Bunun nedeni dolaşımda dağılan ve sirkülasyon ile dokuda perfüze olmaya devam eden kontrastın minimal T2 etkisidir (83).

Alınan baz görüntülerde her bir voksel için sinyal–zaman ($\Delta R2$ –zaman) eğrileri çıkarmak mümkündür. Bu eğrinin altında kalan alan o piksel için CBV değerini vermektedir. Ancak elde olunan CBV değeri rölatif bir değer olup gerçek kantitatif değerleri yansıtmamaktadır. Çünkü Gd'un o anda kandaki gerçek konsantrasyonu bilinmemektedir. Bu nedenle de elde olunan CBV değerleri rölatif CBV (rCBV) olarak vurgulanır. Benzer rölatif değerler CBF için de geçerlidir. Çünkü gerçek CBF değerinin (kantitatif olarak) bilinmesi için arteriyel girdi işlevi adı verilen diğer bir parametrenin kesin olarak bilinmesi şarttır. Bu parametre kontrast maddenin zamanlaması ile ilgili bir parametredir. Bu parametre kontrast

maddenin enjeksiyon süresi/miktarı, hastanın fizyolojik durumu vs gibi birçok diğer parametreden etkilenmektedir ve kesin olarak bilinmesi zordur. Bu nedenle DDK perfüzyon MR görüntülemesinde CBF değeri rölatif CBF (rCBF) olarak adlandırılır (84, 85).

2.4.2. Dinamik Kontrastlı Perfüzyon (DKP)

Dinamik kontrastlı Perfüzyon MR incelemesi, hızlı MR sekanslarına dayanan, kontrast enjeksiyonu öncesinde, sırasında ve sonrasında seri görüntülerin elde edildiği morfolojik bilginin yanı sıra fonksiyonel bilginin de elde edilmesini sağlayan yeni bir MRG tekniğidir. Bu şekilde elde edilen görüntülerde tümör dokusunun ve çevresindeki normal dokunun kontrastı alma ve bırakma paternleri değerlendirilebilir. T1 ağırlıklı görüntülerdeki sinyal yoğunluğu iki farklı yöntemle değerlendirilebilir. Yarı nicel yöntemde zaman eğrisine göre sinyal yoğunluğu şekli, başlangıç zamanı, kontrastlanma eğrilerinin yukarı doğru eğimlerinin gradyanı, maksimum sinyal yoğunluğu ve temizlenme gradyanları tarif edilir. Yarı nicel yöntem kolay uygulanma ve sinyal yoğunluğu değişikliklerinin ileri doğru hesaplanmasına olanak sağlama avantajlarına sahiptir. Ancak bu yöntem MR cihazı, atım sekansı ve ölçekleme gibi tarama şartlarına belirgin derecede bağımlıdır. Bu bağımlılığı ortadan kaldırmak üzere kontrast öncesi tümör görüntülerine T1 haritası uygulanarak sinyal yoğunluğu değerleri Gd konsantrasyonuna çevrilir. Ayrıca yarı nicel yöntemlerin içsel fizyolojik anlamı yoktur. Nicel teknikler zamana göre Gd konsantrasyonlarına dayalıdır ve geçirgenlik sabitlerini hesaplamak için farmakokinetik modelleri kullanır.

Dinamik kontrastlı MR görüntülerinden elde edilen veriler matematik olarak iki kompartmanlı farmakokinetik modellere uyan eğriler oluşturabilir (86). Tofts ve arkadaşları tümör ve doku geçirgenliklerini tarif etmek üzere K_{trans} (kontrast maddenin damar kompartmanından tümör intersitisiyumuna transendotelyal taşınması), k_{ep} (kontrast maddenin damar boşluğuna geri geçişi), fpV (tüm doku volümü ile karşılaştırılan plazma volüm fraksiyonu) ve V_e (tümörün ekstraselüler, ekstraselüler volüm fraksiyonu; tümör volümünün ekstraselüler ekstraselüler boşluk tarafından doldurulan fraksiyonu) kinetik parametrelerini önermiştir (87). Fizyolojik olarak

K_{trans} değeri doku bağımlıdır; K_{trans} dokunun kontrast tutması akım ile sınırlıysa birim volüm başına doku perfüzyonunu, geçirgenlik ile sınırlıysa doku geçirgenliğini gösterecektir.

2.4.3. Arteriyel Spin Labelling (ASL)

Bu teknik, akan arteriyel kanda bulunan su içindeki hidrojen atomları spinlerinin bir elektromanyetik alan oluşturması esasına dayanır. Yani arteriyel kanın manyetik alan olarak kullanılması esasına dayanan ve endojen kontrast kullanılan bir tekniktir. Bu teknik non-invazivdir, dışarıdan kontrast ajan verilmesine gerek yoktur. ASL tekniğinde kullanılan kontrast, kan içerisindeki su moleküllerinin, inceleme alanına girmeden önce gönderilen radyofrekans pulsarı ile manyetik olarak işaretlenmesi esasına dayanır (88). İnceleme alanına girmeden önce daha proksimal bölgede işaretlenen protonlar, distalde vasküler dağılım

bölgelerinde tekrar görüntülenerek perfüzyon, diğer bir deyişle CBF hakkında bilgi alınabilir (85, 88 ,89). Bu teknikte su işaretlenmektedir ve işaretlenen su DDK tekniğinden farklı olarak beyin parankimine de difüzyon göstermektedir. Yani sadece intravasküler alanda kalmamaktadır. Manyetik olarak işaretlenmiş protonların kesite girmesinden önce alınan görüntüler ile işaretli protonların kesite girdikten sonra alınan görüntülerin birbirinden çıkarılması ile beyin perfüzyonu hakkında bilgi edinilir (90, 91, 92)

Arteriyel suyun işaretlenmesi, görüntüleme alanına girmeden önce ters çevirme (inverting) ya da doyurma (saturation) tekniğiyle gerçekleştirilir (93, 94). Manyetik olarak işaretlenen arteriyel su spinleri ekstrasellüler mesafeye ulaşır, bozulmamış doku spinleri ile yer değiştirdiğinde, dokunun net manyetizasyonu, arteriyel spinlerin işaretlenmediği koşul ile karşılaştırıldığında azalır. Sabit doku tamamen elendiği için, kontrol ve işaretlenmiş görüntülerin birbirinden çıkartılması, lokal doku perfüzyonunu yansıtan sinyal farklılığını sağlar. Ancak, akan kanın işaretlendiği ya da işaretlenmediği iki durumda sinyal farklılığı kan akımı dışında kan-doku dağılım katsayısına, kan ve dokunun T1 değerine, spin işaretlemenin etkinliğine, işaretleme ve görüntüleme alanı arasında geçiş zamanına (transit time) da bağlıdır. Bu parametrelerin kullanıldığı bir denklemle perfüzyon ölçülebilir (79).

DDK ve ASL tekniğiyle elde olunan perfüzyon görüntülemelerinde bazı sorun ve tuzaklar vardır. İlk olarak yöntemin yüksek performans ve hızlı ekoplanar görüntüleme sekansları gerektirdiğinden donanım maliyeti

yüksekliğidir. Ayrıca her iki teknik duyarlılık ağırlıklı olduğundan manyetik alan homojenitesini bozan kan ürünleri, kalsiyum, melanin ve metallerin varlığında, ayrıca beyin-kemik, kemik-hava ara yüzlerine yakın yerleşimli lezyonlarda doğru bir değerlendirme yapmak güçtür. İnhomojeniteyi ve duyarlılık artefaktlarını azaltmanın bir yolu kesit kalınlığını azaltmaktır. Dikkat edilmesi gereken diğer bir sorun kalp fonksiyonundaki varyasyonlar, vasküler ya da kollateral dolaşımdaki varyasyonlar bu haritaların yorumlanmasını zorlaştırabilmesidir. Ayrıca majör arteryel oklüzyon durumunda CBV ile CBF gerçek değerinin altında hesaplanabilir (95). Damar dışı aralığa kontrast sızıntısı T2 ağırlıklı incelemede gadolinyumun sinyal azaltıcı etkisini önler bu da yanlış olarak düşük CBV değerlerinin oluşmasına yol açar. Bunu önlemek için görüntümeden önce küçük miktarda kontrast maddenin uygulanması bu sızıntılı lezyonların (leakage) presatürasyonuna bu da sızıntı artefaktının etkisinin azalmasına neden olur (96).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1 Olgular

Çalışmaya Mart 2013-Eylül 2013 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında CM1 ön tanısı ile, veya CM1 tanısı olup cerrahi tedavi öncesi değerlendirme amacıyla MR incelemesi yapılmış olan 64 olgu alınmıştır. Çalışmaya alınan olgular klinisyen tarafından ön değerlendirilmeden geçtikten sonra inceleme gerçekleştirilmiştir. Hastalar geniş bir klinik spektruma sahip olup başvuru nedenleri arasında oksipital baş ağrısı, syringomyeli, kollarda uyuşma ve güçsüzlük, sırt ağrısı, dizartri, nistagmus, dengesizlik ve duyu kayıpları yer almaktaydı. Hastalar klinik veriler göz önünde bulundurularak semptomatik ve asemptomatik olarak ayrı iki grup şeklinde değerlendirilmiştir. Çalışma grubu 43 (% 67) 'ü kadın, 21 (%33) 'i erkek hastadan oluşmakta olup, yaşları 10-71 (ortalama 36.7) arasındaydı.

3.2 İnceleme Yöntemleri

Çalışmaya alınan tüm hastalar standart protokolümüz olan turbo spin echo (TSE) T2W aksiyel, TSE T2W sagittal, 3D CISS sagittal, sine Faz Kontrast MR aksiyel-sagittal, kontrastlı ve kontrastsız Perfüzyon MR incelemelerini içeren rutin protokol ile 3T süperiletken (Siemens Magnetom Verio, Erlangen, Germany) MR cihazında ve standart 8 kanallı kafa koili kullanılarak supin pozisyonda değerlendirilmiştir.

Sagittal planda yapılacak incelemeler için lokalize edici ve genel tarama amacıyla elde olunan aksiyel TSE T2 ağırlıklı kesitlerden sonra orta hatta sagittal ve foramen magnum düzeyi aksiyel sine Faz Kontrast MR görüntüleme krainyokaudal yönde ve retrospektif kardiyak tetikleme yöntemi ile elde edildi. Sekans parametreleri; TR/TE, 36/5.6 ms; NEX, 2; FOV, 240 x 240 mm; kesit kalınlığı, 4 mm; FA, 20°; velocity encoding, 6-8cm/sec.

DDK perfüzyon incelemesinde, olgulara MR uyumlu pompa aracılığı ile 0,1 mmol/kg dozunda ve 5ml/sn enjeksiyon hızıyla, antekubital fossada intravenöz yoldan Gadodiamid (Omniscan®) bolusu ve takiben aynı enjeksiyon hızıyla 15 cc serum fizyolojik verilmiştir. T2* relaksasyon zamanındaki değişiklikleri gözlemlemek için kontrast öncesi, sırasında ve sonrasında her vokselle için 60 seriden oluşan EPI sekansı ile görüntüleme yapılmıştır. Kesit sayısı, kalınlıkları, aralıkları ve lokalizasyonları foramen magnum düzeyine paralel alınan TSE T2W sagittal görüntülerden kopyalandı. DDK Perfüzyon MR Görüntüleme için inceleme süresi 1 dk 38 sn olup, 3,0 mm kesit kalınlığı, 0,75 mm kesit aralığı voksel boyutu: 1,8x1,8x3,0 mm, TR/TE:1500/30 msn, FA: 900, matriks 128x128, FOV: 230x230 mm parametrelerinden oluşan EPI sekansı ile elde olunmuştur.

3.3 Görüntülerin Değerlendirilmesi

İncelemenin tamamlanmasını takiben görüntü setleri çalışma istasyonuna aktarılmıştır. Görüntülerin değerlendirilmesi ve çekim sonrası işlemleri

cihazın üreticisi olan firmanın temin ettiği çalışma istasyonundaki ticari yazılım (Siemens Satellite Console, Syngo MR B17 Version, Siemens, Almanya) aracılığıyla gerçekleştirilmiştir.

Sine Faz Kontrast MR ve Perfüzyon MR incelemelerinin değerlendirilmeleri olguların klinik ve dosya verilerini bilmeyen 2 radyolog tarafından tek bir oturumda gerçekleştirilmiştir.

İlk basamak olarak sine Faz Kontrast görüntüler baz alınarak foramen magnum düzeyindeki BOS akım anormallikleri değerlendirilmiştir. Bu düzeyde BOS akımı görsel olarak 3 evreye ayrılmıştır:

Evre 0: Anterior ve posterior subaraknoid mesafede sistol ve diastol esnasında görülebilir akım

Evre 1: Anterior ve posterior subaraknoid mesafede daralma ve anterior ve posterior subaraknoid mesafede sistol ve diastol esnasında güçlkle görülebilir akım ya da jet akım

Evre 2: Anterior ve posterior subaraknoid mesafede oklüzyon, sistol ve diastol esnasında akım görülmemesi.

Evre 0 olarak gruplanan hastalar radyolojik olarak normal, Evre 1 ve 2 olarak gruplanan hastalar radyolojik olarak anormal grubu oluşturdu.

İkinci basamak olan Dinamik Duyarlılık Perfüzyon (DDK) görüntülerinin işlenmesi çalışma istasyonundaki perfüzyon yazılımı ile gerçekleştirilmiştir. Arteriyel girdi işlevi orta serebral arterin M2 segmenti üzerine manuel olarak 20x20 mm boyutlarında bir ilgi alanı (ROI) kutusu yerleştirilerek elde edilmiştir. Arteriyel girdi işlevi, kontrast enjeksiyonu sonrasında en erken ve en geç relaksasyonu içeren piksellerin elle seçilmesinden sonra otomatik olarak hesaplanmış ve CBV, CBF ve MTT haritaları elde edilmiştir. Daha sonra lokalize edici TSE T2W görüntüler, CBV, CBF ve MTT haritaları kullanılarak sentrum semiovale, pons, vermis ve her iki serebellar hemisfer ile kraniyoservikal düzeyde bulbus düzlemlerinden değişen boyutlarda manuel ROI' ler çizilmiştir. Böylece tüm olgularda sentrum semiovale, pons, vermis ve her iki serebellar hemisfer ile kraniyoservikal düzeyde bulbusun CBF, CBV ve MTT değerleri ölçülmüştür. Ölçüm sonuçları ile elde edilen değerler ayrı ayrı sentrum semiovale düzlemindeki değerlere oranlanmış ve rölatif perfüzyon parametreleri (rCBF, rCBV, rMTT) hesaplanmıştır.

$$\mathbf{rCBF_{bulbus}} = \mathbf{CBF_{bulbus} / CBF_{sentrum\ semiovale}}$$

$$\mathbf{rCBV_{bulbus}} = \mathbf{CBV_{bulbus} / CBV_{sentrum\ semiovale}}$$

$$\mathbf{rMTT_{bulbus}} = \mathbf{MTT_{bulbus} / MTT_{sentrum\ semiovale}}$$

$$\mathbf{rCBF_{bulbus/serebellum}} = \mathbf{CBF_{bulbus} / CBF_{serebellum}}$$

$$rCBV_{bulbus/serebellum} = CBV_{bulbus} / CBV_{serebellum}$$

$$MTT_{bulbus/serebellum} = MTT_{bulbus} / MTT_{serebellum}$$

3.4. İstatistiksel Analiz

Çalışmadan elde olunan veriler SPSS 18.0 paket programı kullanılarak bilgisayar ortamına aktarılmış ve istatistik analizlerin tümü bu program kullanılarak yapılmıştır. Kontrol ve patolojik gruplar arasındaki tüm tanımlayıcı istatistikler, bağımsız örneklem t-testi ile yapılmış ve ortalama \pm standart sapma şeklinde gösterilmiştir. $P < 0,05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir.

Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta grubu ile radyolojik olarak normal ve anormal gruplar McNemar testi kullanılarak karşılaştırıldı.

Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik grupları ve radyolojik olarak normal ve anormal grupları ayırt etmede DDK yöntemile ile elde edilen bölgesel CBV, CBF, MTT değerleri ve rölatif perfüzyon parametreleri (rCBF, rCBV, rMTT) değerlerinin tanısal öngöründe karar verdirici özellikleri Receiver Operating Characteristics (ROC) eğrisi analizi ile incelendi. Testlerin performansları eğri altında kalan alana göre değerlendirildi. Anlamlı sınır değerlerin varlığında bu sınırların sensitivite, spesifisite, pozitif prediktif ve negatif prediktif değerleri hesaplandı.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen CM1 hastaların 44'ü kadın 22'si erkek toplam 64 olgunun yaşları 11-72 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 35.81 idi.

Cinsiyete göre yaş dağılımı erkek hastalarda 11-72 (ortalama 38.60), kadın hastalarda ise 12-60 (ortalama 34.55) idi (**Tablo 1**).

Tablo 1. Olguların cinsiyete göre yaş dağılımı

	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Deviasyon
ERKEK	20	11	72	38,60	17,548
KADIN	44	12	60	34,55	11,715

Klinik verilere göre asemptomatik grupta yaş dağılımı 11-53 (ortalama 29.91), semptomatik grupta ise 12-72 (ortalama 38.90) idi (**Tablo 2**).

Tablo 2. Klinik evrelemeye göre yaş dağılımı

Klinik evre	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Deviasyon
Asemptomatik	22	11	53	29,91	11,447
Semptomatik	42	12	72	38,90	14,019

Semptomatik 42 hastanın 35' inde (%83) oksipital baş ağrısı,13'ünde (%25) üst ekstremitelerde parestezi, 8'inde (%19) dengesizlik, 7'sinde (%16) baş dönmesi, 5'inde (%11) kollara yayılan ağrı, 4'ünde (%9) üst ekstremitelerde güçsüzlük, 2'sinde (%5) bulantı şikayetleri bulunmaktaydı.

Klinik evreleme göz önüne alındığında erkek hastaların 6'sı asemptomatik 14'ü semptomatik grupta iken kadın hastaların 16'sı asemptomatik 28'si semptomatik gruptaydı. Klinik evrelemeye göre asemptomatik olan erkek hastaların yaşları 11-41 (ortalama 25), semptomatik erkek hastaların ise 21-72 (ortalama 44.43) idi. Asemptomatik kadın hastaların yaşları 15-53 (ortalama 31.75), semptomatik kadın hastaların yaşları 12-60 (ortalama 36.14) idi (Tablo 3).

Tablo 3. Klinik evrelemeye göre yaş ve cinsiyet

	Klinik evre	N	Minimum	Maksimum	Ortalama	Standart Deviasyon
ERKEK	Asemptomatik	6	11	41	25,00	13,740
	Semptomatik	14	21	72	44,43	15,984
KADIN	Asemptomatik	16	15	53	31,75	10,357
	Semptomatik	28	12	60	36,14	12,316

Faz Kontrast MR görüntüleme kullanılarak foramen magnum düzeyinde BOS akım patolojileri kalitatif olarak değerlendirildi ve bu veriler doğrultusunda radyolojik evreleme yapıldı. Bu evrelemeye göre evre 0 olan hastalar radyolojik olarak normal, belirgin BOS akım anormalliği bulunan hastalar (Evre 1-2) ise radyolojik olarak anormal gruba dahil edildi. Hastaların 17'sinde (% 26.6) foramen magnum düzeyinde herhangi bir BOS akım anormalliği tespit edilmezken (radyolojik normal), 47 hastada (%73.4) çeşitli düzeylerde BOS akım anormallikleri gözlemlendi (radyolojik anormal), (Tablo 4) .

Tablo 4. Radyolojik evrelemeye göre hasta oranları

	Sıklık	Yüzde oranı	Geçerli Yüzde	Kümülatif Yüzde
Normal	17	26,6	26,6	26,6
Anormal	47	73,4	73,4	100,0
Toplam	64	100,0	100,0	

Klinik evrelemeye göre asemptomatik gruba dahil edilen hastaların 17'si (%77.3) radyolojik olarak da normaldi. Klinik olarak asemptomatik 5 hasta (%22.7) ise radyolojik olarak anormaldi. Klinik olarak semptomatik hastaların tamamı radyolojik olarak da anormaldi (sensitivite 1.00 CI: 0.92-1, spesifite 0.78 CI:0.56-0.90), (Tablo 5).

Tablo 5. Klinik ve radyolojik evreleme karşılaştırması

		Klinik evre		Total	
		Aseptomatik	Semptomatik		
Radyolojik evre	Normal	Hasta sayısı	17	0	17
		Radyolojik evre(%)	100,0	0	100,0
		Klinik evre(%)	77,3	,0	26,6
	Anormal	Hasta sayısı	5	42	47
		Radyolojik evre(%)	10,6	89,4	100,0%
		Klinik evre(%)	22,7	100,0	73,4
Toplam	Hasta sayısı	22	42	64	
	Radyolojik evre(%)	34,4	65,6	100,0	
	Klinik evre(%)	100,0	100,0	100,0	

Mc Nemar testine klinik ve radyolojik değerlendirme arasında evrelendirme açısından anlamlı farklılık saptanmadı ($p= 0.063$).

Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik hastalarda Dinamik Duyarlılık Perfüzyon (DDK) görüntüleme ile elde edilen haritalardan yapılan ölçümlerde bulbus düzeyinde ortalama rCBF ve rCBV değerlerinde semptomatik hastalarda belirgin azalma ve bu iki grup arasında anlamlı farklılık olduğu gösterildi ($p<0.05$). Serebellum ve supraventriküler beyaz cevherden yapılan ölçümlerde ise klinik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında rCBF, rCBV ve MTT değerlerinde anlamlı farklılık saptandı ($p>0.05$), (Tablo 6).

Tablo 6. Klinik evrelemeye göre perfüzyon değerleri

	Aseptomatik	Semptomatik	
	Ortalama±Std	Ortalama±Std	P değeri
rCBV_{bulbus}	342,2±140,6	241,8±74,6	<0,001
rCBF_{bulbus}	95,9±35,9	64,2±25,4	<0,001
MTT _{bulbus}	829,4±444,4	865,4±388,7	0,739
rCBV _{serebellum}	500,9±160,8	450,5±150,0	0,217
rCBF _{serebellum}	150,6±56,4	124,0±58,4	0,86
MTT _{serebellum}	771,4±421,3	862,9±465,0	0,443
rCBV _{beyaz}	285,6±108,4	274,3±75,9	0,626
rCBF _{beyaz}	80,0±33,3	70,7±38,0	0,334
MTT _{beyaz}	817,7±441,2	945,1±410,5	0,255

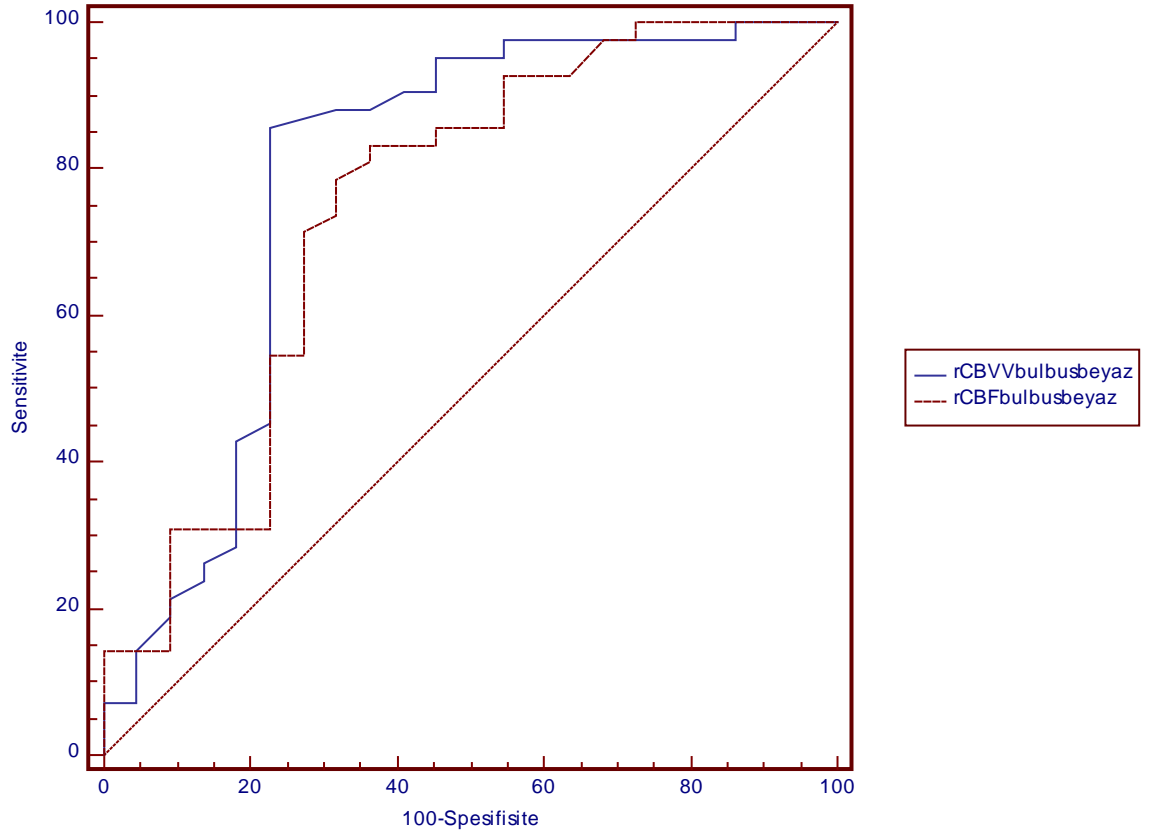
Klinik olarak semptomatik ve aseptomatik hasta gruplarında bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevher düzeyinden yapılan ölçümlerde elde edilen CBF, CBV, MTT değerleri birbirleri ile ayrı ayrı kıyaslanmış olup semptomatik grupta CBV *bulbus/serebellum*, CBV *bulbus/beyaz cevher*, CBF *bulbus/serebellum* ve CBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında aseptomatik gruba kıyasla anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$), (Tablo 7).

Tablo 7. Klinik evrelemeye göre perfüzyon oranları

	Normal	Anormal	
	Ortalama±Std	Ortalama±Std	P değeri
rCBV_{bulbus/serebellum}	0,69±0,22	0,55±0,14	0,003
rCBV_{bulbus/beyaz}	1,21±0,33	0,90±0,21	<0,001
rCBV _{serebellum/beyaz}	1,78±0,39	1,65±0,30	0,148
rCBF_{bulbus/serebellum}	0,67±0,23	0,55±0,18	0,040
rCBF_{bulbus/beyaz}	1,26±0,36	0,95±0,25	<0,01
rCBF _{serebellum/beyaz}	1,96±0,46	1,78±0,42	0,132
MTT _{bulbus/serebellum}	1,12±0,24	1,17±0,71	0,760
MTT _{bulbus/beyaz}	1,04±0,18	0,96±0,26	0,203
MTT _{serebellum/beyaz}	0,95±0,17	0,91±0,24	0,540

Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik grupların ayırımında ROC eğrisi ile değerlendirildiğinde CBV *bulbus/beyaz cevher* ve CBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında eğri altında kalan alan sırasıyla 0,788 ve 0,748 dir. CBV *bulbus/beyaz cevher* oranı en iyi kesim değeri 1,09 seçildiğinde semptomatik ve asemptomatik vakaları ayırt etmede sensitivite %85.7 spesifisite %77.3 olarak hesaplanmıştır. CBF *bulbus/beyaz cevher* en iyi kesim oranı 1,2 seçildiğinde sensitivite %83,3,spesifite %63,6 olmaktadır (Grafik 1).

Grafik 1. Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında CBV bulbus/beyaz cevher ve CBF bulbus/beyaz cevher oranlarını gösteren ROC eğrisi



	AUC	SE	95% CI
rCBVbulbusbeyaz	0,788	0,064	0,668-0,880
rCBFbulbusbeyaz	0,748	0,068	0,624-0,848

Faz Kontrast MR görüntüleme ile foramen magnum düzeyinden yapılan kalitatif ölçümlerle hastalar radyolojik olarak semptomatik (anormal) ve asemptomatik (normal) olarak iki gruba ayrıldı. Bu hastalarda DDK ile elde edilen görüntülerde yapılan kantitatif ölçümlerde bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevherde rCBV, rCBF, rMTT değerleri kıyaslandı. Radyolojik olarak semptomatik grupta bulbus düzeyinde rCBV ve rCBF değerlerinde belirgin azalma olduğu ve asemptomatik grupla kıyaslandığında anlamlı farklılık gösterdiği ($p<0.05$) ve bu üç lokalizasyon için diğer parametrelerde iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı saptandı ($p>0.05$), (Tablo 8).

Tablo 8. Radyolojik evrelemeye göre perfüzyon değerleri

	Normal	Anormal	
	Ortalama±Std	Ortalama±Std	P değeri
RCBV_{bulbus}	374±141,1	240,9±73,6	<0,001
RCBF_{bulbus}	98,5±33,6	66,6±28,4	<0,001
MTT _{bulbus}	865,1±489,6	848,6±376,4	0,887
RCBV _{serebellum}	503,1±176,4	455±145,6	0,275
RCBF _{serebellum}	142,7±54,0	129,6±60,4	0,438
MTT _{serebellum}	809,7±456,8	839,2±451,2	0,819
RCBV _{beyaz}	286,4±118,4	275,1±75,0	0,654
RCBF _{beyaz}	76,0±32,7	73,1±38,0	0,781
MTT _{beyaz}	862,7±472,2	915,1±407,2	0,664

Radyolojik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevher düzeyinden yapılan ölçümlerde elde edilen CBF, CBV, MTT değerleri birbirleri ile ayrı ayrı kıyaslanmış olup semptomatik grupta rCBV *bulbus/serebellum*, rCBV *bulbus/beyaz cevher*, rCBF *bulbus/serebellum* ve rCBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında asemptomatik gruba kıyasla anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$),(Tablo 9).

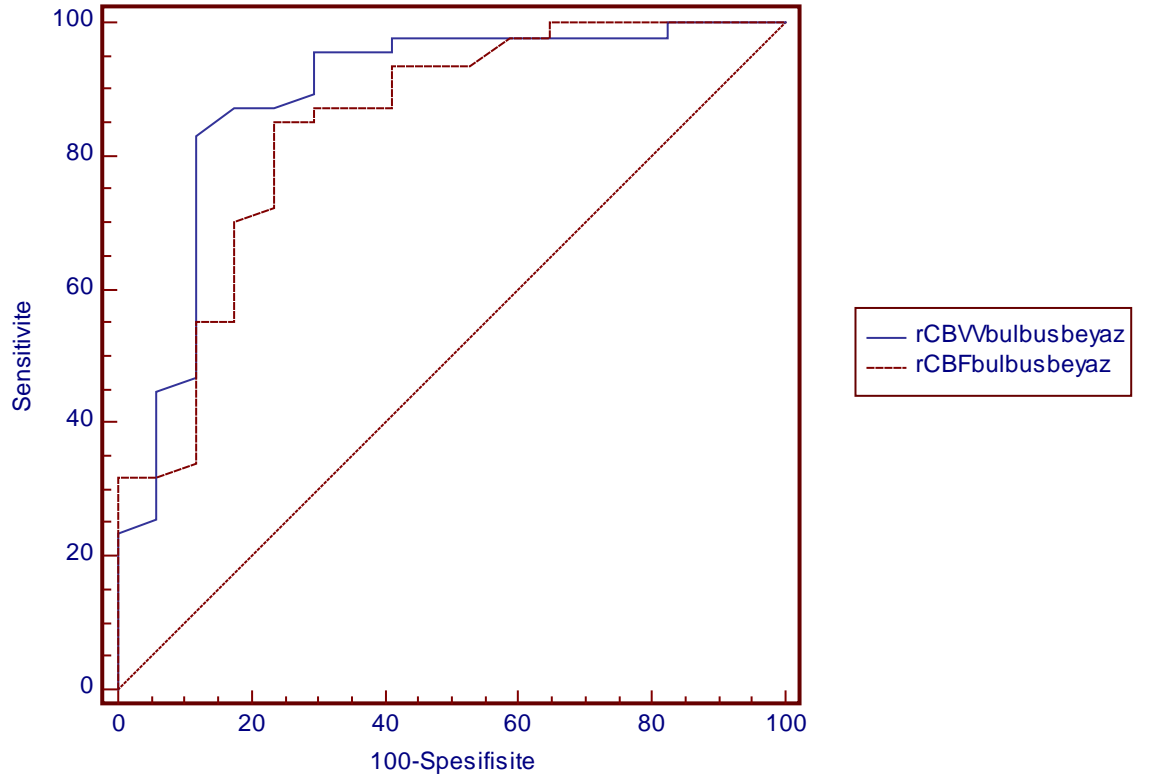
Tablo 9. Radyolojik evrelemeye göre perfüzyon oranları

	Normal	Anormal	
	Ortalama±Std	Ortalama±Std	P değeri
rCBV<i>bulbus/serebellum</i>	0,79±0,20	0,54±0,14	<0,000
rCBV<i>bulbus/beyaz</i>	1,32±0,27	0,89±0,22	<0,000
rCBV <i>serebellum/beyaz</i>	1,77±0,37	1,67±0,32	0,262
rCBF<i>bulbus/serebellum</i>	0,73±0,24	0,54±0,18	0,002
rCBF<i>bulbus/beyaz</i>	1,36±0,33	0,95±0,24	<0,000
rCBF <i>serebellum/beyaz</i>	1,96±0,47	1,80±0,43	0,205
MTT <i>bulbus/serebellum</i>	1,12±0,26	1,17±0,67	0,768
MTT <i>bulbus/beyaz</i>	1,02±0,18	0,98±0,26	0,509
MTT <i>serebellum/beyaz</i>	0,94±0,18	0,92±0,23	0,755

Radyolojik olarak semptomatik ve asemptomatik grupların ayırımında ROC eğrisi ile değerlendirildiğinde rCBV *bulbus/beyaz cevher* ve rCBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında eğri altında kalan alan sırasıyla 0,887 ve 0,842 dir. rCBV *bulbus/beyaz cevher* oranı en iyi kesim değeri 1,09 seçildiğinde semptomatik ve asemptomatik vakaları ayırt etmede sensitivite %83,0 spesifisite

%88,2 olarak hesaplanmıştır. rCBF *bulbus/beyaz cevher* en iyi kesim oranı 1,22 seçildiğinde sensitivite %85,1,spesifisite %76,5 olmaktadır.

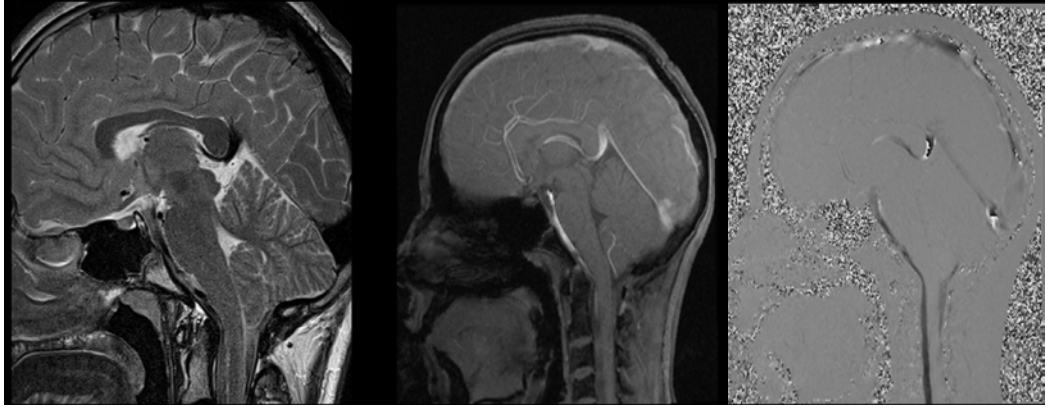
Grafik 2. Radyolojik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında rCBV *bulbus/beyaz cevher* ve rCBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarını gösteren ROC eğrisi



	AUC	SE	95% CI
rCBV <i>bulbusbeyaz</i>	0,887	0,055	0,783-0,952
rCBF <i>bulbusbeyaz</i>	0,842	0,063	0,730-0,921

4.1. OLGU ÖRNEKLERİ

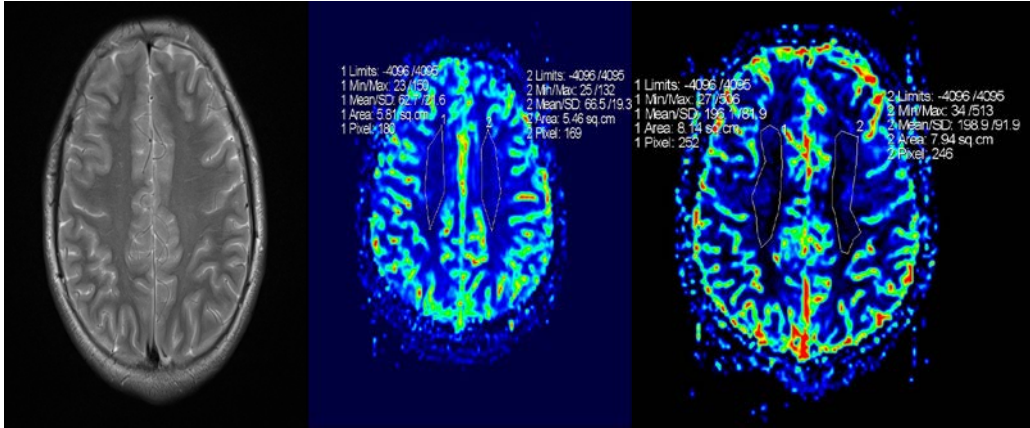
OLGU 1.



A)

B)

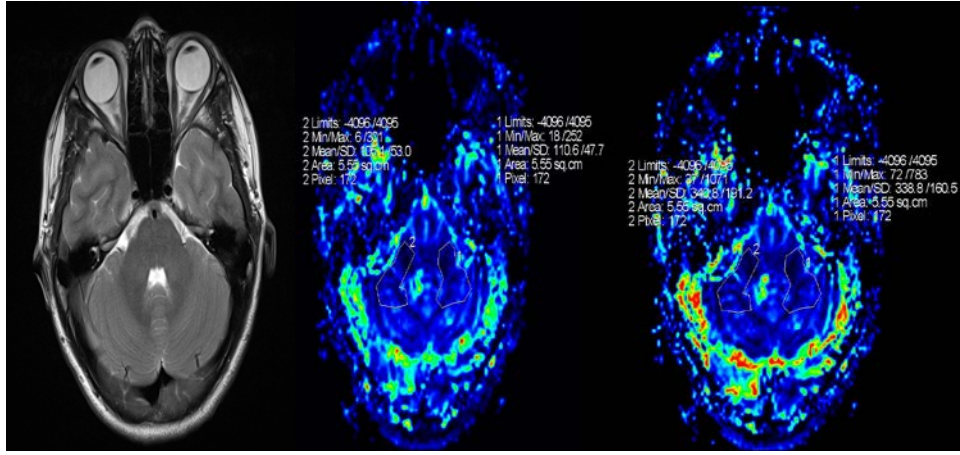
C)



D)

E)

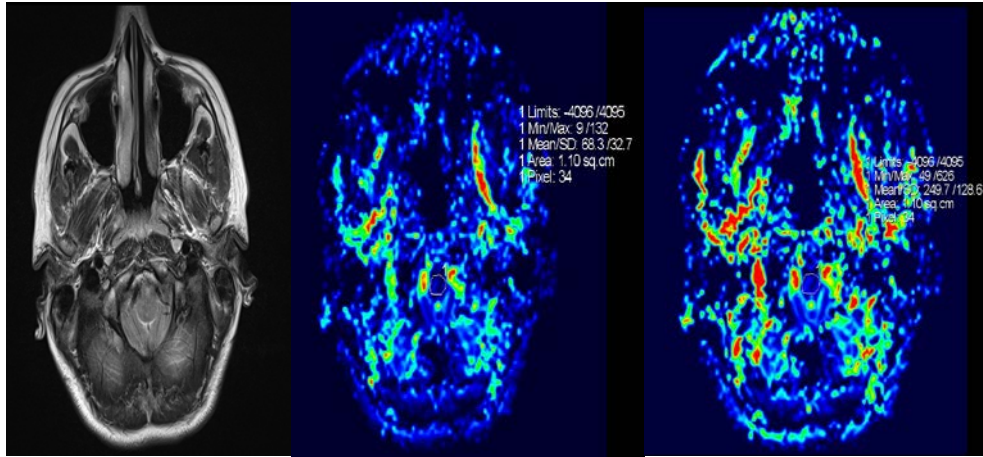
F)



G)

H)

I)



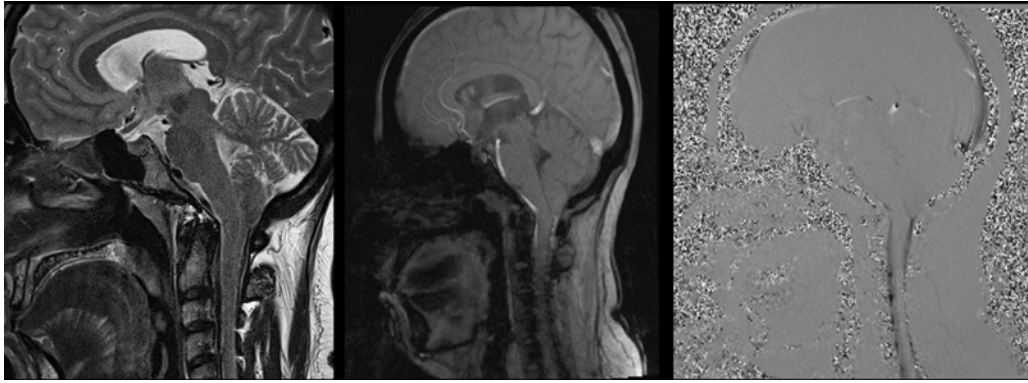
J)

K)

L)

Herhangi bir klinik semptomu bulunmayan hastanın T2 MR görüntülemesinde(a) serebellar tonsillerin 5mm herniye olduğu dikkati çekmektedir. Yapılan PC sine MR incelemesinde (b,c) anterior ve posterior subaraknoid mesafede sistol ve diastol esnasında akım izlenmiş olup evre 0 (radyolojik olarak normal) gruba dahil edilmiştir. Supraventiküler beyaz cevher (d,e,f), serebellum (g,h,i) ve bulbustan (j,k,l) rCBF, rCBV değerleri ölçülmüş olup bu değerler arasında anlamlı farklılık saptanmadı.

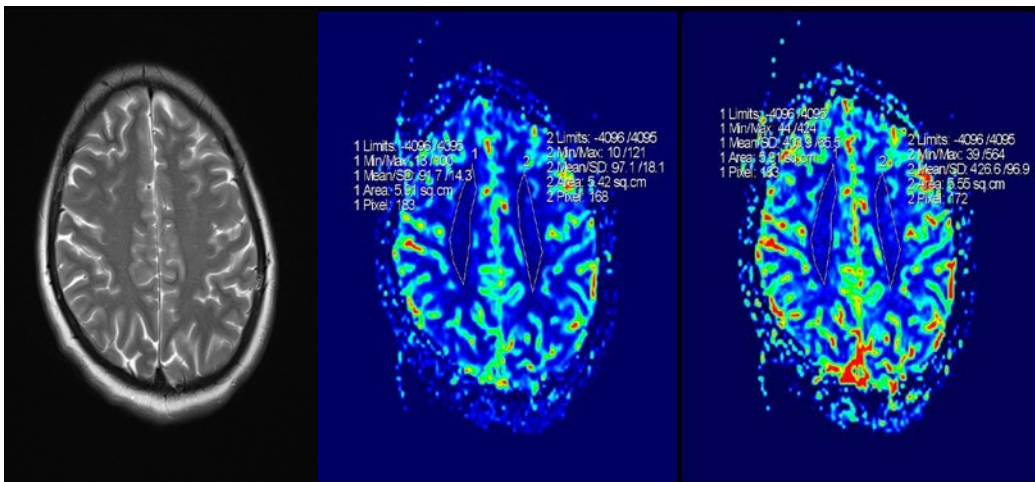
OLGU 2.



A)

B)

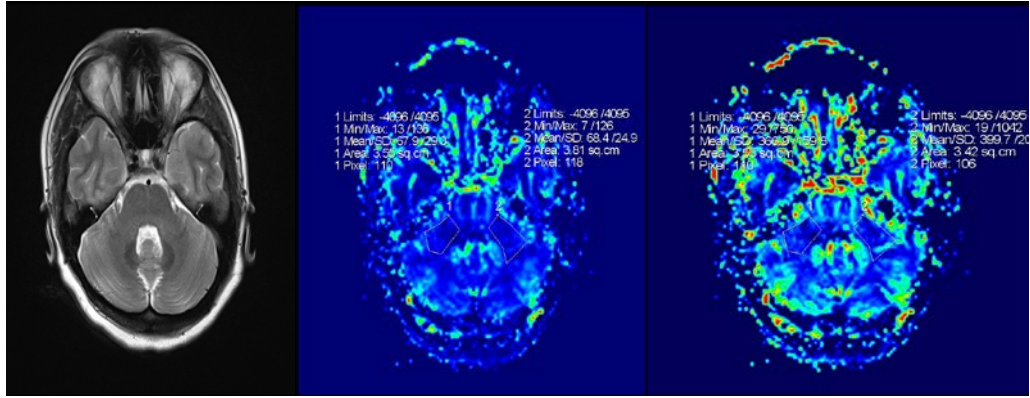
C)



D)

E)

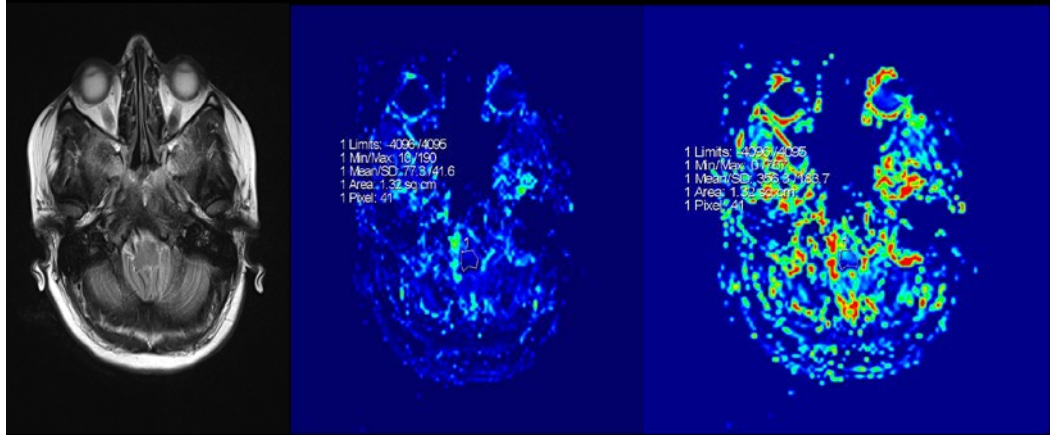
F)



G)

H)

I)



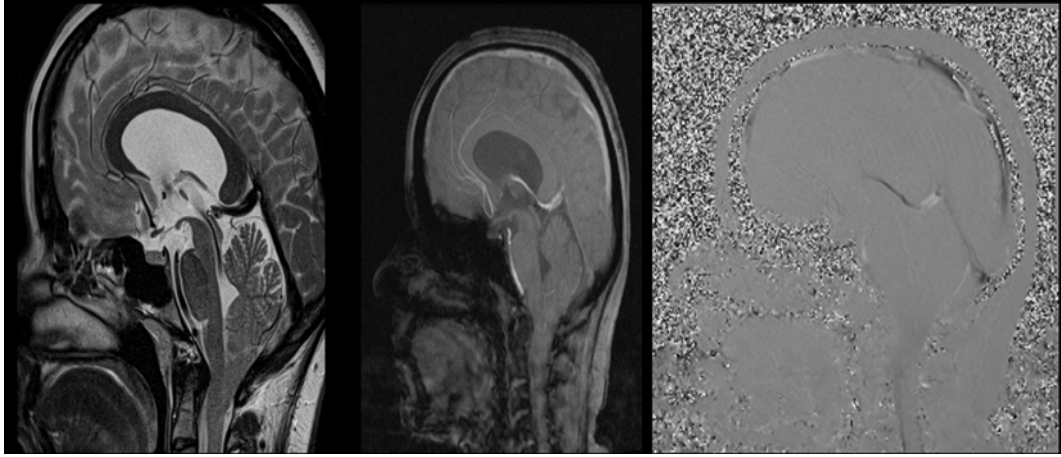
J)

K)

L)

Kliniğe oksipital baş ağrısı ellerde uyuşma ve güçsüzlük şikayeti ile başvuran hastanın sagittal T2 MR görüntülemesinde(a) serebellar tonsillerin 8 mm herniye olduğu dikkati çekmektedir. Yapılan PC sine MR incelemesinde (b,c) anterior ve posterior subaraknoid mesafede daralma ve anterior ve posterior subaraknoid mesafede sistol ve diastol esnasında güçlükle görülebilir akım izlenmiş olup evre 1 (radyolojik olarak anormal) gruba dahil edilmiştir. Supraventiküler beyaz cevher (d,e,f), serebellum (g,h,i) ve bulbustan (j,k,l) rCBF, rCBV değerleri ölçülmüş olup bulbus düzeyinde rCBF, rCBV değerlerinde ve diğer düzeylerle oranlarında minimal azalma olduğu dikkati çekmiştir.

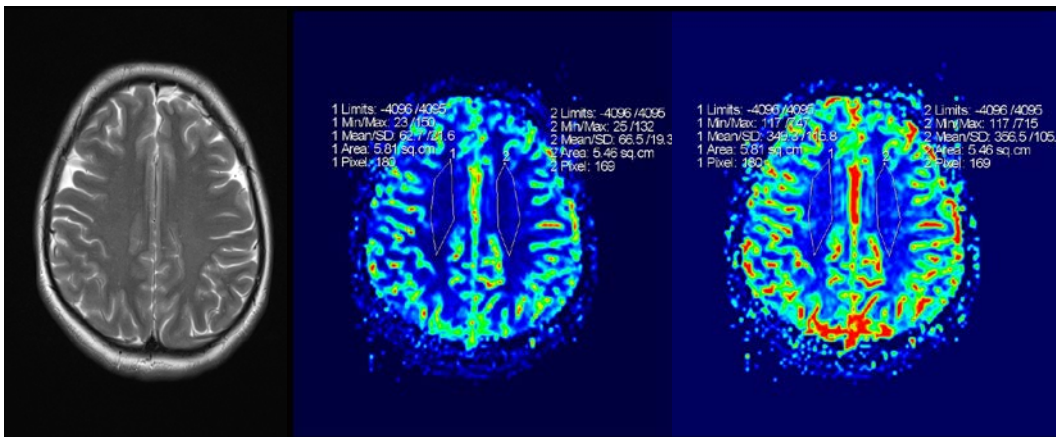
OLGU 3.



A)

B)

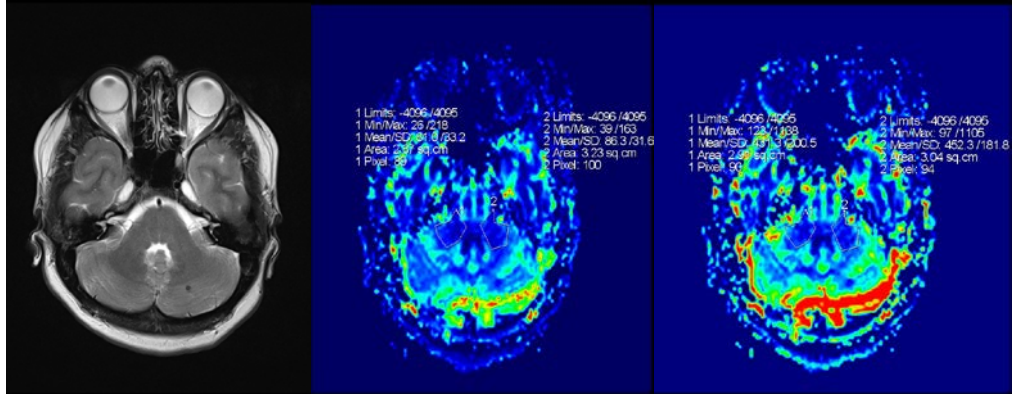
C)



D)

E)

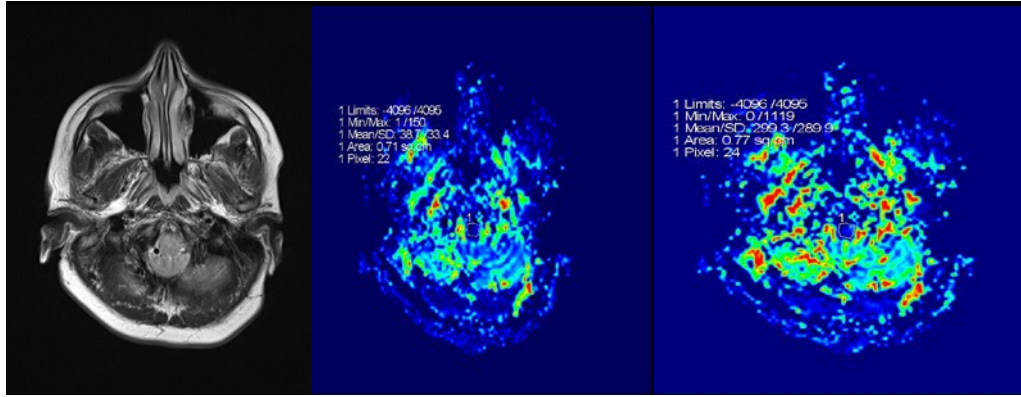
F)



G)

H)

I)



J)

K)

L)

Kliniğe oksipital baş ağrısı ve sol kolda uyuşma şikayeti ile başvuran hastanın sagittal T2 MR görüntülemesinde(a) serebellar tonsillerin 17mm herniye olduğu ve ventriküler dilatasyon dikkati çekmektedir. Yapılan PC sine MR incelemesinde (b,c) anterior ve posterior subaraknoid mesafede oklüzyon, sistol ve diastol esnasında akım izlenmemiş olup evre 2 (radyolojik olarak anormal) gruba dahil edilmiştir. Supraventriküler beyaz cevher (d,e,f), serebellum (g,h,i) ve bulbustan (j,k,l) rCBF, rCBV değerleri ölçülmüş olup bulbus düzeyinde rCBF, rCBV değerlerinde ve diğer düzeylerle oranlarında belirgin azalma olduğu dikkati çekmiştir.

5. TARTIŞMA

Chiari tip 1 malformasyonu nedeni tam olarak bilinmeyen serebellar tonsillerin foramen magnumdan herniasyonu ile karakterize bir hastalıktır (97). CM1 hastaların kliniği çeşitlilik göstermekle birlikte Meadow ve ark. yaptığı 22.591 hastanın değerlendirdiği çalışmada 5 mm ve üzeri tonsiller herniasyon saptanan olguların % 25 inin asemptomatik olduğu bildirilmişler tonsiller herniasyon oranı ile klinik semptomlar arasında belirgin korelasyon olmadığını göstermişlerdir.(98)

CM1 tanısı konmasında konvansiyonel MR görüntüleme yeterli olmaktadır. Elster ve Chen yaptıkları çalışmada semptomatik CM1 hastalarda tonsiller herniasyon miktarının 5 mm ve üzerinde olduğunu göstermişler, tonsiller herniasyon için cut-off değeri olarak 5 mm' yi belirlemişlerdir (6).

Bizim çalışmamızda tonsiller herniasyon miktarı 5 mm' yi geçen 64 olgu klinik veriler doğrultusunda semptomatik ve asemptomatik iki gruba ayrıldı. Semptomatik grubu oluşturan hastalarda literatüre benzer şekilde sık görülen semptomlar oksipital baş ağrısı, üst ekstremitelerde parestezi ve güçsüzlük, baş dönmesi, dengesizlik ve kollara yayılan ağrıydı. Klinik olarak asemptomatik hastalar ise daha önceden başka nedenlerle konvansiyonel görüntüleme yapılmış ve semptomu bulunmayan hastalardı.

Semptomatik CM1 hastalarda sıklıkla görülen semptomların etyopatogenezi ile ilgili literatürde net bir hipotez ortaya konulamamıştır (99). Bununla birlikte ortaya atılan çeşitli görüşler bulunmaktadır. Bunlar arasında öne çıkan ve pek çok çalışmaya konu olan iki neden küçük posterior fossa hacmi ve kraniyoservikal bileşke düzeyinde BOS akım anormallikleridir (100).

Badie ve ark. CM1 hastaları ve sağlıklı 40 olgudan oluşan çalışmasında posterior fossa hacmi ve supratentoryal hacim kıyaslamış, hastalardan oluşan grupta bu oran düşük bulunmuştur. Ayrıca bu çalışmada posterior fossa hacmi ile semptomların derecesi arasında doğru orantı olduğu gösterilmiştir (17).

CM1 hastaların tanısının konması kadar önemli bir diğer konu ise tedavi kararının alınması ve tedavi seçeneğinin belirlenmesidir. Konvansiyonel görüntülemeler hem hastalığın etyopatogenezinin anlaşılmasında hem de hastaların tedavi seçeneğinin belirlenmesinde yetersiz kalmaktadır. Bu sebeple konvansiyonel görüntülemelere ek olarak dinamik çalışmalar yapma gerekliliği doğmuştur. Bunlardan en sık kullanılan klinik semptomlar ve nöral hasarın oluşumunda etkisi olduğu olduğu bilinen kraniyoservikal düzeydeki BOS akım anormalliklerine yönelik Faz Kontrast MR görüntülemelerdir (101).

Faz Kontrast Sine MR ile akım hakkında hem kalitatif (görsel) hem de kantitatif (sayısal) veriler elde edilmektedir. Kalitatif inceleme sekansı; araknoid kistlerde bağlantı olup olmadığının araştırılmasında, CM1 bulunan olgularda posterior fossa yapılarındaki BOS akım patolojilerinin belirlenmesinde,

3.ventrikülostomilerin patensisinin değerlendirilmesinde, endoskopik akuaduktoplasti sonrası akuaduktal BOS akımının değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Kantitatif incelemede ise (through-plane) maksimum akım hızı ve ortalama volüm gibi değerler elde edilebilir (68,69).

Haughton ve ark. Faz Kontrast MR incelemesini kullanarak CM1 hastalar ile sağlıklı gönüllülerde sistolik ve diastolik BOS akım hızları karşılaştırmışlar ve cerrahi öncesi CM1 hastalarda BOS akım hızının sağlıklı bireylere göre anlamlı yüksek olduğunu göstermişlerdir (75). Benzer bir çalışmada Quigley ve ark. sağlıklı gönüllülerde yüksek akım hızlarını anterior subaraknoid mesafenin paramedial komponentinde saptamışlar, hasta grubunda ise jet akım ile senkron çift yönlü akımın anterior subaraknoid mesafede olduğunu göstermişlerdir (76).

Hofkes ve ark semptomatik CM1 hastalarda sagittal ve transvers planlarda sırasıyla % 75 ve % 72 oranında BOS akım patolojisi saptamış olup asemptomatik grupta ise sırasıyla % 56 ve % 68 normal BOS akım sonuçları elde etmişler. Bu verilerin iki grubun karşılaştırılmasında istatistiksel olarak anlamlı olduğunu vurgulamışlar ($p= 0.02$). Aynı çalışmada BOS akım bozukluklarını skorlamışlar, semptomatik ve asemptomatik grup arasında yine istatistiksel olarak anlamlı fark ($p=0.004$) olduğunu göstermişler (78).

Bizim çalışmamızda klinik evrelemeye alternatif olarak Faz Kontrast Sine MR görüntüleme kullanılarak foramen magnum düzeyindeki BOS akım dinamiklerinin kalitatif değerlendirilmesine dayanan radyolojik evreleme

uygulandı. Subaraknoid mesafede daralma olmadan net olarak izlenebilen akım evre 0 olarak kabul edildi ve bu hastalar radyolojik normal (asemptomatik) hasta grubuna dahil edildi. Subaraknoid mesafelerde daralma ve oklüzyon ile bu düzeyde BOS akımında değişen oranlarda azalma ve tam kayıp olan hastalar radyolojik olarak anormal (septomatik) gruba dahil edildi. Klinik olarak septomatik olan hastaların tamamı radyolojik olarak anormaldi. Klinik olarak asemptomatik olan 5 hasta (%22.7) ise radyolojik evrelemeye göre anormal gruba dahil edildi. Bu iki evreleme karşılaştırıldığında değerlendirmeler arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı ($p=0.063$). Klinik değerlendirme referans standart kabul edilirse radyolojik evreleme testinin sensitivitesi 1.00 (CI: 0.92-1), spesifitesi ise 0.78 (CI: 0.56-0.90) olarak bulunmuştur. Bu da göstermektedir ki radyolojik evrelemenin klinik evrelemeye bir alternatif seçenek haline gelebileceği bunun yanında tedavi kararı verilmesi ve tedavi seçeneğinin belirlenmesinde yol gösterici olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Ayrıca foramen magnum düzeyinde tespit edilen BOS akım anormalliklerinin tedavi kararının verilmesi kadar tedavi sonrası değerlendirmede de önemli bir yeri olduğu bilinmektedir. Dolar ve ark. cerrahi öncesi ve sonrası CM1 hastalarda yaptıkları çalışmada cerrahi öncesi sefalik (2.5-14.6 cm/sn) ve kaudal (6.9-3.9 cm/sn) akım hızlarının cerrahi sonrası sefalik (2.1-5.4 cm/sn) ve kaudal (3.4-2.4 cm/sn) oranla anlamlı yüksek olduğunu ve anterior subaraknoid mesafede belirgin jet akım varlığını göstermişlerdir (77).

Koç ve ark. 2002-2006 yılları arasında CM1 tanısı almış ve opere edilmiş 18 olgu ile BOS akım paternleri üzerine yaptıkları çalışmada foramen magnum düzeyinden yapılan ölçümlerde tüm hastalarda operasyon öncesi heterojen akım paterninin operasyon sonrası sinuzoidale döndüğü veya heterojenitesinde azalma olduğunu göstermişler (102).

İskandar ve ark. CM1 tanısı konmuş 8 pediatrik hastada operasyon öncesi ve sonrası BOS akım parametrelerini değerlendirmiş olup anterior subaraknoid mesafede belirgin jet akım olduğunu gözlemlemişler. Bu durumu posteriora belirgin daralan subaraknoid mesafenin akımı anteriora yönlendirmesi ile açıklamışlardır. Ayrıca hastaların büyük çoğunluğunda operasyon öncesi pik akım hızlarının yüksek olduğu ve operasyon sonrası akım hızında anlamlı azalma meydana geldiği vurgulanmıştır (103).

Madsen ve ark. , Luciano ve Dombrowski ve diğer bazı araştırmacılar normal şartlar altında sağlıklı spinal subaraknoid aralığının serebral kan akımından kaynaklanan pulsasyonların nöral dokuya olan etkilerinin en aza indirilmesi için bir filtre görevi gördüğü hipotezini savunmaktadır (104,105). Bu nedenle komplansta değişime neden olan BOS akım anormalliği gibi herhangi bir neden serebral kan akımı pulsasyonlarının nöronal dokuya olan etkilerini arttıracaktır. Böylece kraniospinal arterial ve venöz sistemden oluşan biomekanik güçlerin pulsatif etkisi belirginleşir. Foramen magnum düzeyinde yapılan ve arterial, venöz ve BOS akım dinamiklerine dayalı kraniospinal komplanansı araştıran pek çok çalışma yapılmıştır (106). Sivaramakrishnan ve ark yaptığı bir

çalışmada dekompresyon cerrahisi sonrası CM1 hastalarda artmış intrakraniyal komplians gösterilmiştir (107).

CM1 hastalarda serebrospinal sıvı basınç dinamikleri ve serebrospinal sıvı hareketleri nöronal hasarın olası nedenleridir. Lokal BOS akım basıncının büyüklüğü aynı zamanda normal akımın kesintiye uğramasına neden olarak nöral dokuda hasara neden olmaktadır. Serebrospinal sıvı, kan, intersitisyel ve lenfatik sıvılardaki basınç düzeylerinin anlaşılması CM1 ve syringomyeli gibi benzer kranispinal bozuklukların patofizyolojisinin anlaşılmasında yardımcı olacaktır (108).

Serebrospinal sıvı sistemi kardiyovasküler sistemle nöral dokuya kan akımını sağlayan arteriyel ve venöz yapılar aracılığıyla ilişki içerisindedir. Özellikle venöz sistemdeki basınç serebrospinal sıvı basıncı üzerinde büyük bir etkiye sahiptir. Venöz vasküler yataktaki normal basınç BOS basıncından yalnızca 1-3 mmHg daha yüksektir. CM1 hastalarda artmış basınç gradiyenti vasküler yapılarda anormal biyomekanik güçlerin oluşumuna neden olmaktadır (109).

Bizim çalışmamızda BOS akım dinamiklerinin değerlendirilmesi ve radyolojik evrelemenin yapılması yanında literatüre teori aşamasında konu olan ve üzerine henüz pek fazla çalışma yapılmamış CM1 hastalarda olası etyopatogenez ve semptomatolojinin aydınlatılması ve tedavi kararının netleştirilmesi amacıyla Perfüzyon MR görüntüleme de yapılmıştır.

Perfüzyon MR tekniği; beyin dokusunda herhangi bir nedenle bozulan arteriyel kan akımındaki değişiklikleri niteliksel ve niceliksel değerlendirmeye olanak sağlar. Perfüzyon incelemeleri temelinde mikrovasküler bozukluk olan birçok patolojide kullanılır. Perfüzyon; kanın dokudaki transportu ile ilişkili olduğundan beyin dokusuna ait perfüzyonun ölçülebilmesi için beyne giden kanın takip edilmesi esasına dayanan vasküler takipçi (vaskuler tracer) metodları kullanılmaktadır (80).

DDK MR tekniği, beyin kapillerinden geçen yüksek doz paramanyetik kontrast maddenin beyin dokusunda oluşturduğu duyarlılık etkilerine bağlı T2 veya T2* sinyal değişikliklerine dayanır (81).

Bu çalışmada tüm hastalara DDK görüntüleme yapıldı ve elde edilen haritalar üzerinden rCBF, rCBV, rMTT ölçümleri yapıldı ve bu değerler supraventriküler beyaz cevaz, bulbus ve serebellum arasında oranlandı. Bu ölçümler klinik ve radyolojik evrelemeye göre semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında birbirleriyle kıyaslandı. Klinik evrelemeye göre semptomatik hasta grubunda bulbus düzeyinde rCBF ve rCBV değerlerinde asemptomatik gruba göre belirgin azalma olduğu ve bu iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunduğu saptandı ($p<0.05$). Diğer parametrelerde ise semptomatik ve asemptomatik hastalar arasında anlamlı farklılık saptanmadı. Bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevher düzeyinden yapılan ölçümlerde elde edilen CBF, CBV, MTT değerleri birbirleri ile ayrı ayrı kıyaslanmış olup semptomatik grupta CBV *bulbus/serebellum*, CBV *bulbus/beyaz*

cevher, CBF *bulbus/serebellum* ve CBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında asemptomatik gruba kıyasla anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$).

Faz Kontrast MR görüntüleme ile foramen magnum düzeyinden yapılan kalitatif ölçümlerle hastalar radyolojik olarak semptomatik (anormal) ve asemptomatik (normal) olarak iki gruba ayrılan hastalarda DDK ile elde edilen haritalardan yapılan kantitatif ölçümlerde bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevherde rCBV, rCBF, rMTT değerleri kıyaslandı. Radyolojik olarak semptomatik grupta bulbus düzeyinde rCBV ve rCBF değerlerinde belirgin azalma olduğu ve asemptomatik grupla kıyaslandığında anlamlı farklılık gösterdiği saptandı ($p<0.05$). Bulbus düzeyinde rMTT değeri, serebellum ve supraventriküler beyaz cevherde rCBF, rCBV, rMTT değerlerinde iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı saptandı ($p>0.05$). Radyolojik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevher düzeyinden yapılan ölçümlerde elde edilen CBF, CBV, MTT değerleri birbirleri ile ayrı ayrı kıyaslanmış olup semptomatik grupta CBV *bulbus/serebellum*, CBV *bulbus/beyaz cevher*, CBF *bulbus/serebellum* ve CBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında asemptomatik gruba kıyasla anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$).

Elde edilen bu ölçümler ROC eğrisi analizi ile değerlendirildiğinde klinik evreleme için CBV *bulbus/beyaz cevher* oranı 1,123 (sensitivite: 0.773, spesifite: 0.881), CBF *bulbus/beyaz cevher* oranı 1,148 (sensitivite; 0,727, spesifite; 0,738) değerinde eğri altında kalan alan en geniş olmaktadır. Radyolojik evrelemede ise

CBV *bulbus/beyaz cevher* oranı 1,112 (sensitivite: 0.882, spesifite: 0.851), CBF *bulbus/beyaz cevher* oranı 1,225 (sensitivite; 0,765, spesifite; 0,851) değerinde eğri altında kalan alan en geniş olmaktadır. Bu sayısal verilerin klinik ve radyolojik olarak semptomatik-aseptomatik hasta sınıflamasında sınır değerler olarak kabul edilebileceği ve bu ayrımın yapılmasına yardımcı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu çalışmada elde edilen sonuçlara bakıldığında klinik ve radyolojik olarak semptomatik hastalarda bulbus düzeyinden ölçülen rCBV, rCBF değerleri ve CBV *bulbus/serebellum*, CBV *bulbus/beyaz cevher*, CBF *bulbus/serebellum* ve CBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında asemptomatik gruba kıyasla anlamlı azalmanın CM1' deki semptomların etyopatogenezinin açıklanmasında ve bu hastaların tedaviye yönlendirilmesinde etkin bir faktör olabileceği dikkati çekmiştir.

Ayrıca bu çalışmada klinik olarak asemptomatik hastaların foramen magnum düzeyindeki BOS akım anormalliğine göre radyolojik olarak semptomatik bulunması klinik evrelemeye alternatif yeni bir evrelemenin göz önünde bulundurulması gerekliliğini ortaya çıkarmaktadır. Bunun yanı sıra radyolojik evrelemenin bu hastalarda henüz semptomlar ortaya çıkmadan ve kraniyoservikal bileşkede anormal BOS dinamiklerine bağlı nöronal hasar oluşmadan takibe alınmalarına veya tedavi planlamalarının yapılmasına olanak sağlayacağı düşünülmüştür.

Çalışmamızda birtakım kısıtlamalar bulunmaktaydı. Bunlardan ilki çalışmanın retrospektif bir çalışma olması ve buna bağlı olarak hasta grubundaki heterojenite ve klinik semptomların subjektif oluşuydu. Bu subjektif durum özellikle dekompresif cerrahi sonrası semptomların takibi ile giderilebilir. Ayrıca cerrahi sonrası perfüzyon parametreleri ile semptomlar arasındaki değişim de ilerideki yeni çalışmalar için yeni ufuklar doğurmaktadır. Çalışmamızda diğer bir dezavantaj ise perfüzyon MR tekniğinden kaynaklanmaktadır. Perfüzyon MRG’de gradient ağırlıklı görüntülerin kullanılması ile özellikle posterior fossada kemik ve vasküler yapılar komşuluğunda oluşan duyarlılıktan etkilenmeyen beyin sapı ve serebelluma ait nöral parankimin perfüzyonunu değerlendirme oldukça güçleşmiştir. Henüz elde ettiğimiz verilerin literatürde karşılaştırılacağı çalışmaların bulunmaması ve bu hastaların tedavi sonrası uzun dönem takiplerinin yapılamaması diğer kısıtlamalardır. Bu nedenle yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

CM1 tanısında konvansiyonel MR bulguları semptomatik ve asemptomatik olguların ayırımında yeterli olmamaktadır. PC MR görüntüleme yöntemi kullanılarak BOS akım dinamiklerine göre yapılan derecelendirme klinik evrelemeye alternatif radyolojik evrelemeye olanak sağlamaktadır. DSC perfüzyon görüntüleme ile posterior fossada rCBF, rCBV ve rMTT değerleri ve oranlarındaki farklılıklar kıyaslanarak hastalığın semptomatolojisi ve cerrahi tedavi kararında yol gösterici olunabilmektedir. Konvansiyonel yöntemlere ek olarak PC MR ve DSC perfüzyon görüntüleme ile posterior fossada fonksiyonel değişikliklerin tespitinin yapılması bu hastalığın etyopatogenezinin anlaşılmasında faydalı olacaktır. Yöntemlerin basit ve tekrarlanabilir olması ile tedavi planının doğru şekilde yapılması ve başarısının değerlendirilmesi açısından yaygın olarak kullanılabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Malformations of the craniocervical junction (chiari type I and syringomyelia: classification, diagnosis and treatment)*BMC Musculoskeletal Disorders* 2009, 10(Suppl 1):S1 doi:10.1186/1471-2474-10-S1-S1
Published: 17 December 2009
2. chiari tip 1 malformation;clinical and radiologic reappraisal *radiology* 1992;183:347-353
3. Friedman MH, Nelson Jr AJ. Head and neck pain review: traditional and new perspectives. *J Orthop Sports Phys Ther* 1996;24(4):268–78.
4. Characterization of CSF Hydrodynamics in the Presence and Absence of Tonsillar Ectopia by Means of Computational Flow Analysis *AJNR Am J Neuroradiol* 30:941– 46 _ May 2009
5. Leslie A. Aitken et al. Chiari Type I Malformation in a Pediatric Population. *Pediatr Neurol* 2009;40:449-454.
6. Elster AD, Chen MY. Chiari I malformations: clinical and radiologic reappraisal.*Radiology* 1992;183:347–53
7. Barkovich AJ, Wippold FJ, Sherman JL, et al. Significance of cerebellar tonsillar position on MR. *AJNR Am J Neuroradiol* 1986; 7: 795–799.
8. Meadows J, Kraut M, Guarnieri M, et al. Asymptomatic Chiari type I malformations identified on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg*2000;92:920–926
9. Milhorat TH, Chou MW, Trinidad EM, Kula RW, Mandell M, Wolpert C, Speer MC. Chiari I malformation redefined: clinical and radiographic findings for 364 symptomatic patients. *Neurosurgery*. 1999;44:1005–1017. doi: 10.1097/00006123-199905000-00042.

10. Iskandar BJ, Hedlund GL, Grabb PA, et al. The resolution of syringohydromyelia without hindbrain herniation after posterior fossa decompression. *J Neurosurg* 1998;89:212–216.
11. Tubbs RS, Elton S, Grabb P, Dockery SE, Bartolucci AA, Oakes WJ. Analysis of the posterior fossa in children with the Chiari 0 malformation. *Neurosurgery* 2001;48:1050–1054
12. Temel Nöroşirurji TND; 2005 1.baskı S:1432-6.
13. Şen O, Aydın MV, Erdoğan B. Chiari 1 malformasyonu ve güncel tedavi yöntemleri MEÜ Tıp Fak Derg. 2001;2:342-6.
14. Cavender RK, Schmidt JH. Tonsillar ectopia and Chiari malformations: Monozygotic triplets: Case report. *J Neurosurg* 1995;82:497-500.
15. Murray C, Seton C, Prelog K, Fitzgerald DA: Arnold Chiari type 1 malformation presenting with sleep disordered breathing in well children. *Arch Dis Child* 2006, 91(4):342-3
16. Botelho RV, Bittencourt LR, Rotta J M, Tufik S: The effects of posterior fossa decompressive surgery in adult patients with Chiari malformation and sleep apnea. *J Neurosurg* 2009. [Epubahead of print]
17. Badie B, Mendoza D, Batzdorf U: Posterior fossa volume and response to suboccipital decompression in patients with Chiari I malformation. *Neurosurgery* 37:214–218, 1995
18. Sasani M, Özer AF. Chiari malformasyonu ve siringomyeli. Zileli M, Özer AF(ed). Omurilik ve Omurga Cerrahisi. META Bas.m ve Matbaacılık Hizmetleri, izmir, pp: 465-476, 2002

19. Menezes AH, Smoker WRK, Dyste GN: Syringomyelia, Chiari malformations and hydromyelia. Youmans JR (ed). Neurological Surgery. Saunders, Philadelphia, pp: 1421-1459, 1990
20. Batzdorf U. Chiari I malformation with syringomyelia. Evaluation of surgical therapy by magnetic resonance imaging. J Neurosurg. 68(5):726-730, 1988 .
Sadler TW. Santral sinir sistemi. In: Sadler TW, ed. Langman's medikal embriyoloji. 7th ed. Williams and Wilkins, 1995;358-396
21. Dziegielewska KM, Ek J, Habgood MD, Saunders NR. Development of the choroid plexus. Microscopy Research and Technique 2001;52:5-20
22. Grossman RI, Yousem DM. Cranial anatomy. Neuroradiology 2nd ed. Elsevier Inc. 37-96, 2003
23. Begsneider M. Evolving concepts of cerebrospinal fluid physiology. Neurosurgery Clinics of North America. 36:632-638, 2001
24. McComb JG. Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorption. J Neurosurg. 59:369-383, 1983;
25. McComb JG. Cerebrospinal fluid physiology of the developing fetus. AJNR. 12:595-599, 1992;
26. Bradley WG, Scalzo D, Queralt J, Nitz WN, Atkinson DJ, Wong P. Normal pressure hydrocephalus: evaluation with cerebrospinal fluid flow measurements at MR imaging. Radiology. 198:523-529, 1996
27. Men S. BOS akım hastalıkları ve hidrosefali. Nöroradyoloji manyetik rezonans uygulamaları. 80-96, 2006
28. Kafa İçi Basıncı Değişiklikleri, Talat Kırış, Betül Baykan . İÜ İstanbul Tıp Fakültesi, Nöroşirurji ve Nöroloji Anabilim Dalı

29. Silverberg GD, Mayo M, Saol T, Rubinstein E, McGuire D. Alzheimer's disease, normal pressure hydrocephalus and senescent changes in CSF circulatory physiology: a hypothesis. *The Lancet Neurology*. 2:506-511,2003
30. Papaiconomou C, Bozanovic-Sosic R, Zakharov A, Johnston M. Does neonatal cerebrospinal fluid absorption occur via arachnoid projections or extracranial lymphatics? *Am J Physiol*. 283:869-876, 2002
31. Matsushima T, Rhoton AL Jr, Lenkey C: Microsurgery of the fourth ventricle: Part 1. Microsurgical anatomy. *Neurosurgery* 11: 631–667, 1982
32. Baehr M: Duus' Topical Diagnosis in neurology: Anatomy, physiology, signs, symptoms. 4th edition Thieme Medical Publishers: 2005
33. Duvernoy HM: The human brain. Wien: Springer, 1991
34. Microsurgical Anatomy of the Supra and Infratentorial Area and the Skull Base Part I. Cerebellum and Brain Stem – Surgical Anatomy and Approaches ; *Türk Nöroşirürji Dergisi*, 2008, Cilt: 18, Sayı: 2, 65-95
35. Surgical Anatomy of Cerebellum, Dentat Nucleus and 4. Ventricle Yılmaz İlhan¹, Halil Toplamaoğlu² *J Clin Anal Med* 2011;2(3):59-62
36. Middleton FA, Strick PL. Basal ganglia and cerebellar loops: motor and cognitive circuits. *Brain Res Rev*. 2000; 2-3: 236–250.
37. S. J. Haines and M. Berger, “Current treatment of Chiari malformations types I and II: a survey of the pediatric section of the American association of Neurological Surgeons,” *Neurosurgery*, vol. 28, no. 3, pp. 353–357, 1991.
38. J. Nash, J. S. Cheng, G. A. Meyer, and B. F. Remler, “Chiari type I malformation: overview of diagnosis and treatment,” *Wisconsin Medical Journal*, vol. 101, no. 8, pp. 35–40, 2002.

39. M. G. Nagib, "An approach to symptomatic children (ages 4–14 years) with Chiari type I malformation," *Pediatric Neurosurgery*, vol. 21, no. 1, pp. 31–35, 1994.
40. M. D. Krieger, J. G. McComb, and M. L. Levy, "Toward a simpler surgical management of Chiari I malformation in a pediatric population," *Pediatric Neurosurgery*, vol. 30, no. 3, pp. 113–121, 1999
41. L. Valentini, S. Visintini, V. Saletti, L. Chiapparini, M. Estienne, and C. L. Solero, "Treatment for Chiari 1 malformation (CIM): analysis of a pediatric surgical series," *Neurological Sciences*, vol. 32, supplement 3, pp. S321–S324, 2011.
42. H. J. Hoffman, J. Neill, and K. R. Crone, "Hydrosyringomyelia and its management in childhood," *Neurosurgery*, vol. 21, no. 3, pp. 347–351, 1987
43. G. N. Dyste and A. H. Menezes, "Presentation and management of pediatric Chiari malformations without myelodysplasia," *Neurosurgery*, vol. 23, no. 5, pp. 589–597, 1988.
44. Wiffen P, Collins S, McQuay H, Carroll D, Jadad A, Moore A: Anticonvulsant drugs for acute and chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD001133. (Update of Cochrane Database Syst Rev 2000 (3): CD001133
45. Canavero S, Bonicalzi V, Paolotti R: Lack of effect of topiramate, for central pain. *Neurology* 2002, 58(5):831-2.
46. Mailis-Gagnon A, Furlan AD, Sandoval JA, Taylor R: Spinal cord stimulation for chronic pain. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD003783.
47. Bejjani GK: The definition of the adult Chiari malformation: a brief historical overview. *Neurosurgical Focus* 11:Article 1, 2001

48. Barnett AB, Weis IP, Shoer e Evoked potentia Is in infant brainstem syndrome associated with arnold-chiari malformation. Dev Med Child NeuroI35(1):42-48, 1993.
49. Chiappa KH: Evoked potentials in clinical medicine. 3'd Ed. Philadelphia, Lippincolt-Raver Publishers, 1997, (241-245, 176-178, 312-313)
50. Spinos E,Laster DW,Moody DM,Ball MR MR evaluation of Chiari 1 malformation AJNR 1985.
51. Appleby A, FosterJB, Handinson J, Hudgson P. The diagnosis and management of the Chiari anomalies in adult life. Brain 1969
52. Aboulezz AO, Sartor K, Geyer CA, Gado MH.Position of cerebellar tonsiLs in the normalpopulation and in patients with Chiari malformation: a quantitative approach with MR imaging. J Comput Assist Tomogr 1985; 9:1033-1036
53. Barkovich AJ, Wippold FJ, Sherman JL, Citrin CM. Significance of cerebellar tonsilar positionon MR. AJNR 1986; 7:795-799.
54. Chiari malformation type I l T.A. AMER AND EL-SHMAM Magnetic Resonance Imaging l Volume 15, Number 4, 1997
55. Batzdorf U. Chiari I malformation with syringomyelia: Evaluation of surgical therapy by magnetic resonance imaging. J Neurosurg 1988; 68: 726-730.
56. Bamett HJM. The epilogue. In: Bamett MJM, Foster JB, Hudgson P, eds., Syringomyelia. London: Saunders, 1973:302-313
57. Gardner WJ. Hydrodynamic mechanism of synngomyelia: its relationship to myelocele. J Neurol Neurosurg Psychiat 1965;28:247-259

58. Brant-Zawadzki M, Kelly W, Kjos B, et al. Magnetic resonance imaging and characterization of normal and abnormal intracra
59. Sherman JL, Citnn CM. Magnetic resonance demonstration of normal CSF flow. *AJNR* 1986;7:3-6 11. Barkovich AJ, Wippold FJ, Sherman JL
60. Stovner LJ, Bergan U, Nilsen G, Sjaastad O: Posterior cranial fossa dimensions in the Chiari I malformation: relation to pathogenesis and clinical presentation. *Neuroradiology* 1993, 35(2):113-118.
61. Dimensions of the posterior fossa in patients symptomatic for Chiari I malformation but without cerebellar tonsillar descent Raymond F Sekula Jr*, Peter J Jannetta¹, Kenneth F Casey¹, Edward M Marchan, L Kathleen Sekula and Christine S McCrady *Cerebrospinal Fluid Research* 2005, 2:11 doi:10.1186/1743-8454-2-11
62. Yıldız H. intrakranial araknoid kistlerin subaraknoid boşluk ile bağlantısını göstermede BOS flow MR inceleme. Radyoloji Uzmanlık Tezi, Uludag Üniversitesi. 2001, Bursa
63. Hüsmen G. Bos akım bozukluklarının faz kontrast sine mrg ile incelenmesi. Radyoloji Uzmanlık Tezi, GATA 2007, Ankara
64. Bradley WG. Flow phenomena. *Magnetic Resonance Imaging*. 1:231-255,1999
65. Cerebrospinal fluid flow imaging by using phase-contrast MR technique B BATTAL, MD, 1M KOCAOGLU, MD, *The British Journal of Radiology*, 84 (2011), 758–765
66. Kizziar R, Nesbit GM. The quantitative evaluation of cerebral spinal fluid flow. *Seminars in Ultrasound CT MRI*. 6:452-461, 2000

67. Nitz WR, Bradley GB, Watanabe AS, Lee RR, Burgoyne B et al. Flow dynamics of cerebrospinal fluid: Assessment with phase contrast velocity MR imaging performed with retrospective cardiac gating. *Radiology*. 183:395-405, 1992

68. McNeal G, Johnson K. MRI flow quantification techniques. *Siemens Magnetom FLASH*. April:90-100, 2002

69. Flow Dynamics of Cerebrospinal Fluid: Assessment with Phase-Contrast Velocity MR Imaging Performed with Retrospective Cardiac Gating' *Radiology* 1992; 183:395-405

70. Speer MC, George TM, Enterline DS, Franklin A, Wolpert CM, Milhorat TH. A genetic hypothesis for Chiari I malformation with or without syringomyelia. *Neurosurg Focus* 2000;8:E12.

71. D'Addario V, Pinto V, del Bianco A, Di Naro E, Tartagni M, Miniello G. The clivus-supraocciput angle: a useful measurement to evaluate the shape and size of the fetal posterior fossa and to diagnose Chiari II malformation. *Ultrasound Obstet Gynecol* 2001;18:146–9.

72. Oldfield EH, Muraszko K, Shawker TH, Patronas NJ. Pathophysiology of syringomyelia associated with Chiari I malformation of the cerebellar tonsils. Implications for diagnosis and treatment. *J Neurosurg* 1994;80:3–15.

73. Greitz D, Wirestam R, Franck A, Nordell B, Thomsen C, Staahlberg F. Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by magnetic resonance phase imaging. The Monro-Kellie doctrine revisited. *Neuroradiology* 1992;34:370–80.

74. Williams H. A unifying hypothesis for hydrocephalus, Chiari malformation, syringomyelia, anencephaly and spina bifida *Cerebrospinal Fluid Res* 2008;5:1–7.

75. Haughton VM, Korosec FR, Medow JE, Dolar MT, Iskandar BJ. Peak systolic and diastolic CSF velocity in the foramen magnum in adult patients with Chiari I malformations and in normal control participants. *AJNR Am J Neuroradiol* 2003;24:169–76.
76. Quigley MF, Iskandar B, Quigley ME, Nicosia M, Haughton V. Cerebrospinal fluid flow in foramen magnum: temporal and spatial patterns at MR imaging in volunteers and in patients with Chiari I malformation. *Radiology* 2004;232:229–36
77. Dolar MT, Haughton VM, Iskandar BJ, Quigley M. Effect of craniocervical decompression on peak CSF velocities in symptomatic patients with Chiari I malformation. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004;25:142–5.
78. Differentiation between Symptomatic Chiari I Malformation and Asymptomatic Tonsillar Ectopia by Using Cerebrospinal Fluid Flow Imaging: Shawn K. Hofkes,MD Bermans J. Iskandar,MD, *Radiology: Volume 245: Number 2—November 2007*
79. Martirosian P, Boss A, Schraml C, Schwenzer NF, Graf H, Claussen CD et al. Magnetic resonance perfusion imaging, *Eur J Nuc Med Mol Imaging* 2010; 37: 52-64.
80. Çallı C. Perfüzyon MR ve permeabilite görüntüleme. “Türk Radyoloji Derneği, 28. Ulusal Radyoloji Kongresi, Ekim 2007, Antalya”. Kurs Kitabı: 214-21.
81. Ueda T, Maley JE, Yuh WT, Maley JE, Quetz JP, Hahn PY, Magnotta VA., Outcome of acute ischemic lesions evaluated by diffusion and perfusion MR imaging, *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20; 983-9.
82. Yunten N, Perfüzyon, Fonksiyonel MRG, MR Spektroskopi, Klinik uygulamalar, 1. Ulusal Manyetik Rezonans Kongresi İzmir. 2000; 43-45.

83. 104. Bryan RN, McLaughlin A. MR perfusion imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20(7): 1192-93.
84. Bozzao A, Floris R, Gaudiello F, Finocchi F, Fantozzi LM, Simonetti G. Hemodynamic modifications in patients with symptomatic unilateral stenosis of the internal carotid artery: evaluation with MR imaging perfusion sequences. *AJNR* 2002; 23: 1342-45.
85. Calamante F, Thomas DL, Pell GS, Wiersma J, Turner R. Measuring cerebral blood flow using magnetic resonance imaging techniques. *J Cereb Blood Flow Metab* 1999; 19(7): 701.
86. Türkbey B, Thomasson D, Pang Y, Bernardo M, Choyke PL, Dinamik Kontrastlı MR görüntülemenin kanser tanı ve tedavisindeki yeri. *Diagn Interv Radiol* 2010; 16: 186-92.
87. Tofts PS, Brix G, Buckley DL, Evelhoch J, Henderson E, Knopp M. Estimating kinetic parameters from dynamic contrast-enhanced T1-weighted MRI of a diffusible tracer: standardized quantities and symbols. *J Magn Reson Imaging* 1999; 10: 223-32.
88. Barbier EL, Lamalle L, Decors M. Methodology of brain perfusion imaging. *J Magn Reson Imaging* 2001; 13(4): 496.
89. Detre JA, Alsop DC, Vives LR, Maccotta L, Teener JW, Raps EC. Noninvasive MR evaluation of cerebral blood flow in cerebrovascular disease. *Neurology* 1998; 50(3): 633-41.
90. Atlas SW. *Magnetic resonance imaging of brain and spine*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2009; 1768-83.
91. Thurnber MM, Castillo M. Imaging in acute stroke. *Eur Radiol* 2005; 15: 408-15.

92. Wu WC, Wong EC. Intravascular effect in velocity-selective arterial spin labeling: The choice of inflow time and cutoff velocity, *NeuroImage* 2006; 32: 122-8.
93. Williams DS, Detre JA, Leigh JS, Koretsky AP. Magnetic resonance imaging of perfusion using spin inversion of arterial water. *Proc Natl Acad Sci USA* 1992; 89: 212-6.
94. Detre JA, Leigh JS, Williams DS, Koretsky AP. Perfusion imaging. *Magn Reson Med* 1992; 23: 37-45.
95. Aksoy FG, Yerli H, Dinamik kontrastlı beyin perfüzyon görüntüleme: teknik prensipler, tuzak ve sorunlar. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* 2003; 9: 309-14.
96. Lev M, Rosen B. Clinical applications of intracranial perfusion MR imaging. *Neuroimaging Clin North Am* 1999; 9(2): 309-31.
97. Banerji NK, Millar JHD. Chiari malformation presenting in adult life. *Brain* 1974;97:157-68
98. Meadows J, Kraut M, Guarnieri M, et al: Asymptomatic Chiari Type I malformations identified on magnetic resonance imaging. *J Neurosurg* 92:920-926, 2000
99. Cerebrospinal Fluid Flow in Foramen Magnum: Temporal and Spatial Patterns at MR Imaging in Volunteers and in Patients with Chiari I Malformation, Mark F. Quigley, PhD Bermans Iskandar, MD *Radiology* _ July 2004
100. Definition of the adult Chiari malformation: a brief historical overview GHASSAN K. BEJJANI, M.D., *Neurosurg. Focus / Volume 11 / July, 2001*

101. Cerebrospinal fluid hydrodynamics in type I Chiari malformation Nicholas Shaffer, Bryn Martin, Francis Loth, *Neurological Research* 2011 VOL. 33
102. Chiari 1 Malformation with Syringomyelia: Correlation of Phase-Contrast Cine MR Imaging and Outcome, Kenan KOÇ, Yonca ANIK, ihsan ANIK, Burak ÇABUK *Turkish Neurosurgery* 2007, Vol: 17, No: 3, 183-192
103. Foramen magnum cerebrospinal fluid flow characteristics in children with Chiari I malformation before and after craniocervical decompression BERMANS J. ISKANDAR, M.D., MARK QUIGLEY, PH.D., AND VICTOR M. HAUGHTON, M.D. *J. Neurosurg: Pediatrics / Volume 101 / November, 2004*
104. Madsen JR, Egnor M, Zou R. Cerebrospinal fluid pulsatility and hydrocephalus: the fourth circulation. *Clin Neurosurg* 2006 53:48–52.
105. Luciano M, Dombrowski S. Hydrocephalus and the heart: interactions of the first and third circulations. *Cleve Clin J Med* 2007;74(Suppl. 1):S128–31.
106. Alperin NJ, Lee SH, Loth F, Raksin PB, Lichtor T. MR Intracranial pressure (ICP): a method to measure intracranial elastance and pressure noninvasively by means of MR imaging: baboon and human study. *Radiology* 2000;217:877–85.
107. Sivaramakrishnan A, Alperin N, Surapaneni S, Lichtor T. Evaluating the effect of decompression surgery on cerebrospinal fluid flow and intracranial compliance in patients with chiari malformation with magnetic resonance imaging flow studies. *Neurosurgery* 2004;55:1344–50; discussion 1350–1.
108. Williams H. A unifying hypothesis for hydrocephalus, Chiari malformation, syringomyelia, anencephaly and spina bifida. *Cerebrospinal Fluid Res* 2008;5:1–7.

109. Ursino M. A mathematical study of human intracranial hydrodynamics.
Part 1 – The cerebrospinal fluid pulse pressure. *Ann Biomed Eng*
1988;16:379–401.

8. ÖZET

SEMPTOMATİK VE ASEMPTOMATİK CHIARI TİP I MALFORMASYONLU HASTALARIN PERFÜZYON MR VE BOS AKIM İNCELEMESİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Chiari tip 1 malformasyonu serebellum ve beyin sapının foramen magnumdan herniasyonu ile karakterize konjenital posterior fossa anomalisidir. Chiari tip 1 malformasyonlu hastalar asemptomatik olabileceği gibi 25-30 yaşlarda genç erişkin dönemde hafif semptomlarla da kliniğe başvurabilir. Klinik bulguların değişkenliğinin serebellar tonsillerin herniasyon miktarına ve serebrospinal bileşkedeki beyin omurilik sıvısı (BOS) akım anomalilerine bağlı olduğu düşünülmektedir.

Chiari tip 1 malformasyonu tanısı radyolojik görüntüleme yöntemleri ile konulmaktadır; bunlar içerisinde en çok tercih edilen ise manyetik rezonans görüntülemedir (MRG). MRG ile morfolojik olarak serebellar tonsillerin herniasyon derecesi, ventriküler dilatasyon, syringomyeli, bazı iskelet anomalileri değerlendirilebilmesi yanı sıra tonsiller herniasyonun yol açtığı kompresyonun BOS akım dinamikleri üzerindeki etkisi fonksiyonel olarak da PC sine MRG ile posterior fossada perfüzyon değişiklikleri de DSC perfüzyon MRG ile gösterilmektedir. Bu çalışmanın amacı asemptomatik ve semptomatik CM 1 hastalarda BOS anormallikleri ve posterior fossada perfüzyon değişikliklerinin değerlendirilmesidir.

Çalışmaya 42'si kadın 22'si erkek yaşları 11-72 (ort. 35.81) arasında değişen 64 CM 1 hasta dahil edilmiştir. Klinik olarak 22 asemptomatik 42 semptomatik hasta bulunmaktaydı. Hastalar PC sine MR görüntüleme kullanılarak foramen magnum düzeyindeki BOS akım anormalliklerine göre evrelendirildi ; evre 0 hastalar radyolojik olarak asemptomatik (normal), evre 1-2 hastalar ise radyolojik olarak semptomatik (anormal) gruba dahil edildi. Klinik olarak semptomatik olan hastaların tamamı radyolojik olarak ta anormaldi. Klinik olarak asemptomatik 5 hasta (% 22.7) radyolojik olarak anormaldi.

Klinik ve radyolojik evrelemenin ardından tüm hastalara DSC perfüzyon MR görüntüleme yapıldı ve elde edilen CBV, CBF, MTT haritalarında farklı lokalizasyonlardan ölçümler yapıldı.

Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik hastalarda Dinamik Duyarlılık Perfüzyon (DDK) görüntüleme ile elde edilen haritalardan yapılan ölçümlerde bulbus düzeyinde ortalama rCBF ve rCBV değerlerinde semptomatik hastalarda belirgin azalma ve bu iki grup arasında anlamlı farklılık olduğu gösterildi ($p<0.05$).

Klinik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevher düzeyinden yapılan ölçümlerde elde edilen CBF, CBV, MTT oranları kıyaslanmış olup semptomatik grupta CBV *bulbus/serebellum*, CBV *bulbus/beyaz cevher*, CBF *bulbus/serebellum* ve CBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında asemptomatik gruba kıyasla anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$).

Radyolojik olarak asemptomatik ve semptomatik hastalarda DDK ile elde edilen görüntülerde yapılan kantitatif ölçümlerde bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevherde rCBV, rCBF, rMTT değerleri kıyaslandı. Radyolojik olarak semptomatik grupta bulbus düzeyinde rCBV ve rCBF değerlerinde belirgin azalma olduğu ve asemptomatik grupla kıyaslandığında anlamlı farklılık gösterdiği ($p<0.05$) ve bu üç lokalizasyon için diğer parametrelerde iki grup arasında anlamlı farklılık olmadığı saptandı ($p>0.05$)

Radyolojik olarak semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında bulbus, serebellum ve supraventriküler beyaz cevher düzeyinden yapılan ölçümlerde elde edilen CBF, CBV, MTT oranları kıyaslanmış olup semptomatik grupta CBV *bulbus/serebellum*, CBV *bulbus/beyaz cevher*, CBF *bulbus/serebellum* ve CBF *bulbus/beyaz cevher* oranlarında asemptomatik gruba kıyasla anlamlı farklılık saptandı ($p<0.05$).

Bu çalışmada CM 1 hastalarda radyolojik evrelemenin klinik evrelemeye alternatif olabileceği gösterilmiştir. Ayrıca semptomatik ve asemptomatik hastalarda perfüzyon parametrelerinde saptanan farklılığın semptomların etyopatogenezinde etkili olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. Bu hastalarda tedavi kararının verilmesi ve tedavi seçeneğinin belirlenmesinde elde edilen sonuçların etkin kullanılabileceği düşünülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Chiari tip 1 malformasyonu, DSC perfüzyon MR, PC sine MR, Radyolojik evreleme

9. SUMMARY

EVALUATION OF SYMPTOMATIC AND ASYMPTOMATIC CM1 PATIENTS WITH PERFUSION MRI AND PHASE CONTRAST CINE MRI

CM 1 malformation is a posterior fossa abnormality which is characterized with herniation of cerebellum and cerebellar tonsils through foramen magnum. Most of the CM1 patients are asymptomatic but they can also have mild symptoms at around age of 25-30. Variety of symptoms are believed to alternate with the degree of tonsillar herniation and CSF flow abnormalities at the cerebrospinal junction.

CM1 malformation is typically diagnosed by imaging modalities such as MRI. With MR imaging evaluation of tonsillar herniation, ventricular dilatation, syringomyelia, skeletal abnormalities can be done easily. Also accompanying CSF flow abnormalities caused by compression of cerebellar tonsils can be shown with cine PC MRI and perfusion changes at the posterior fossa with DSC Perfusion MRI. Aim of this study is to evaluate perfusion changes at the posterior fossa and CSF flow abnormalities in symptomatic and asymptomatic CM1 patients.

64 CM1 patients (22 men, 42 women; mean age 35,81 years, age range 11-72) involved in this study. 22 of the patients were clinically symptomatic and 42 patients were asymptomatic. Patients were staged by using CSF flow abnormalities

at the level of foramen magnum with cine PC MRI findings. Stage 0 patients were included to radiologically asymptomatic (normal), stage 1-2 patients were included to radiologically symptomatic (abnormal) group. All the clinically symptomatic patients were also radiologically abnormal. 5 of clinically asymptomatic patients (22.7 %) were radiologically abnormal.

After clinical and radiological staging DSC perfusion MRI was performed to all patient groups and at the different localizations some measurements were done at the CBV, CBF, MTT maps.

With the maps in clinically symptomatic and asymptomatic patients that acquired with dynamic susceptibility perfusion imaging some measurements were done. At the level of bulbous mean rCBF vs rCBV values were significantly low when compared with asymptomatic patients and there was a evident difference between two groups ($p < 0.05$). Measurements have been done at the level of cerebellum and supraventricular white matter in clinically symptomatic and asymptomatic patient groups. CBF, CBV, MTT ratios were compared. In the symptomatic group $CBV_{bulbus/cerebellum}$, $CBV_{bulbus/white\ matter}$, $CBF_{bulbus/cerebellum}$ and $CBF_{bulbus/white\ matter}$ ratios were significantly different compared to asymptomatic group ($p < 0.05$).

With the measurement acquired by using dynamic susceptibility perfusion imaging at the level of bulbous, cerebellum and supraventricular white matter, rCBV, rCBF, rMTT values were compared to each other. In the radiologically

symptomatic group rCBV ve rCBF values were significantly low and different when compared to asymptomaticgroup at the level of bulbus ($p<0.05$). Other parameters at these three localizations were not different between two groups ($p>0.05$).

CBF, CBV, MTT valuesaquired in radiologically symptomatic and asymptomatic patient groups at the level of bulbus, cerebellum and supraventricular white matter were compared to each other. In the symptomaticgroup CBV *bulbus/cerebellum*, CBV *bulbus/white matter*, CBF *bulbus/cerebellum* and CBF *bulbus/white matter* ratios were significantly different compared to asymptomatic patients ($p<0.05$).

In this study we have showed that the radiologic staging may be an alternative to clinical staging in CM 1 patients. Also the difference between perfusion parameters in symptomatic and asymptomatic patients may have a role in ethiopatogenesis. In the choice of treathment the results we have reached can be usefull.

Keywords: Chiari type 1 malformation, DSC perfusion MRI, PC cine MRI, Radiological staging.

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı : GÖKALP

Soyadı : KALKAN

Doğum Yeri ve Tarihi : ANKARA / 18.02.1983

Eğitimi:

2008- ...Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı / Ankara

2007-2001 Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi / Ankara

1994-2001 Süleyman Demirel Anadolu Lisesi / Ankara

1989-1994 Naim Süleymanoğlu İlkokulu / Ankara

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar :

Türk Radyoloji Derneği

Türk Toraks Radyolojisi Derneği