

T.C.
ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI

**HİDROSEFALİLİ OLGULARDA FAZ KONTRAST MRG
TEKNİĞİ İLE BOS AKIM DİNAMİKLERİNİN
DEĞERLENDİRİLMESİ VE AYIRICI TANIYA KATKILARI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Onur TOKATLIOĞLU

Tez Danışmanı
Prof.Dr. Lütfi İNCESU

SAMSUN-2009

TEŞEKKÜR

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı'nda 2003-2009 yılları arasında uzmanlık eğitimim sırasında emeği geçen başta Anabilim Dalı Başkanları Sayın Prof Dr. M. Bekir Selçuk ve Prof. Dr. H. Barış Diren olmak üzere değerli hocalarım, Prof. Dr. Hüseyin Akan , Prof. Dr. Lütfi İncesu , Prof. Dr. Murat Danacı, Prof. Dr. Çetin Çelenk, Prof. Dr. Nevzat Gürmen, Doç. Dr. Ümit Belet, Yrd. Doç. Dr. Türkay Yalın, Yrd. Doç. Dr. M. Selim Nural, Yrd. Doç. Dr. İlkay K. Bayrak, Yrd. Doç. Dr. Muzaffer Elmalı ve Yrd. Doç. Dr. Meltem Ceyhan'a teşekkür ederim.

Tezimin hazırlanmasının her aşamasında desteğini, tecrübelerini ve katkılarını esirgemeyen tez danışmanım Prof. Dr. Lütfi İncesu'ya, nöroradyoloji alanındaki değerli bilgileri ve tecrübeleri ile tezime katkıda bulunan Sayın Prof. Dr. H. Barış Diren'e, tezin hazırlanması sırasında desteklerini sunan Ondokuz Mayıs Üniversitesi Nöroşirurji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Fahrettin Çelik başta olmak üzere Nöroşirurji Anabilim Dalı'ndaki tüm değerli hocalarıma ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim süresince karşılıklı sevgi ve saygı ortamı içinde birlikte çalıştığımız araştırma görevlisi arkadaşlarıma, radyoloji çalışanlarına ve hayatım boyunca her türlü desteğini esirgemeyen anne ve babama, her zaman sevgi ve anlayışını yanımda hissettiğim eşime ve bircik oğluma ayrıca teşekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
KISALTMALAR	IV
TABLO LİSTESİ	V
ŞEKİL LİSTESİ	VI
ÖZET VE ANAHTAR KELİMELELER	XIV
ABSTRACT AND KEY WORDS	XVI
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. VENTRİKÜLER SİSTEM EMBRİYOLJİSİ VE AKUADUKTUS ANATOMİSİ	3
2.2. BOS FİZYOLOJİSİ	5
2.3. HİDROSEFALİ SINIFLAMASI VE PATOFİZYOLOJİSİ	8
2.3.1. Aşırı BOS üretimi	9
2.3.2. Obstruktif Hidrosefali	9
2.3.3. Kommünike Hidrosefali	10
2.3.3.1. Normal İntrakraniyal Hidrodinamikler	11
2.3.3.2. Kommünike Hidrosefalide Hidrodinamikler	13
2.3.3.3. Obstruktif Hidrosefalide Dinami, Akut faz	16
2.3.3.4. Obstruktif Hidrosefalide Dinami, Kronik faz	17
2.4. HİDROSEFALİDE GÖRÜNTÜLEME BULGULARI	18
2.5. BOS HİDRODİNAMİĞİNİ İNCELEME YÖNTEMLERİ	23
2.5.1. BT görüntüleme	23
2.5.2. Radyonüklid yöntemler	24
2.5.3. BOS basıncı ölçümleri	24
2.5.4. Basınç-Volüm indeksi	24
2.5.5. BOS infüzyon yöntemleri	25
2.5.6. Perfüzyon teknikleri	25
2.6. BOS AKIMI ETKİLEYEN FAKTÖRLER VE GÖRÜNTÜLEME ..	25
2.7. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME	27

2.7.1. Genel Bilgiler	27
2.7.2. MR'ın Çalışma Prensipleri	28
2.7.3. MR Görüntüsünün Elde Edilmesi	29
2.7.4. MR Görüntüsünün Sinyal Kaynağı; MR sinyali	34
2.7.5. TR (Tekrarlama zamanı) ve TE (Eko zamanı) zamanları..	34
2.7.6. MR'da kesit alınması ve görüntü oluşturulması	35
2.7.7. MR de kullanılan inceleme serileri	35
2.7.8. Hızlı görüntüleme teknikleri	37
2.8. FAZ KONTRAST SİNE MR GÖRÜNTÜLEME	38
2.9. SİNE FAZ KONTRAST MR İNCELEME YÖNTEMİNİN KULLANILDIĞI ALANLAR	47
2.9.1. Normal Basıncılı Hidrosefali	47
2.9.2. Araknoid Kistler	48
2.9.3. Akvaduktal Stenoz, Akvaduktoplasti ve Üçüncü Ventrikülostomi	49
3. GEREÇ VE YÖNTEM	51
4. BULGULAR	55
5. OLGU ÖRNEKLERİ	61
6. TARTIŞMA	84
7. SONUÇLAR	94
8. KAYNAKLAR	95

KISALTMALAR

- AH:** Alzheimer Hastalığı
AK: Araknoid kist
BOS: Beyin Omurilik Sıvısı
BT: Bilgisayarlı Tomografi
EKG: Elektrokardiyografi
ETV: Endoskopik Üçüncü Ventrikülostomi
FA: Flip angle
FKS-MRG: Faz Kontrast Sine Manyetik Rezonans Görüntüleme
FOV: Field of View
GRE: Gradient eko
MR: Manyetik Rezonans
MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NBH: Normal Basıncılı Hidrosefali
RF: Radyofrekans
ROI: Region of Interest
SAB: Subaraknoid Boşluk
SAM: Subaraknoid Mesafe
SE: Spin Eko
T: Tesla
TE: Eko zamanı
TR: Tekrarlama Zamanı
TOF: Time Of Flight
TSE: Turbo Spin Eko
Venc: Velocity encoding

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Azalmış İntrakraniyal Kompliyans Nedenleri

Tablo 2. 1.5 T sabit manyetik alan ortamında bazı dokuların T1 ve T2 relaksasyon zamanları

Tablo 3. Atrofik dilatasyon bulunan hastalarda izlenen klinik bulgular

Tablo 4. NBH olarak değerlendirilen olgularda izlenen klinik bulgular

Tablo 5. NBH grubu, AD grubu ve kontrol grubu arasındaki ortalama debi parametresinin karşılaştırılması

Tablo 6. Gruplardaki ortalama debi parametresinin birbirleri ile karşılaştırılması.

Tablo 7. Obstrüktif Hidrosefalili Hastalarda Klinik Bulgular

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Sagittal planda normal akuaduktusun şematik görünümü.

Şekil 2. Orta hat sagittal T2 ağırlıklı görüntüde, serebral akuaduktun üç anatomik seviyesinde 'lokalizer' konumları.

Şekil 3. İntrakraniyal alanda BOS'nın akım yolu ve yönleri

Şekil 4. Normal İntrakraniyal Hidrodinamiklerin şematik görünümü.

Şekil 5. Komünikan Hidrosefalide Hidrodinamiklerin şematik görünümü

Şekil 6. a. Normal bir bireyde sagittal T1 A kesitte lateral ventrikül, 3. ventrikül ve 4. ventrikül izlenmektedir. Kare içine alınmış 6a'da büyütülmüştür. **b.** Yakınlaştırılmış normal 3. ventrikül görüntüsünde resesler işaretlenmiştir

Şekil 7. T1 ağırlıklı sagittal görüntüde hidrosefalide 3. ventrikülün tüm resesleri genişlemiştir ayrıca 3. ventrikül tabanı çökmüş ve mamillo-pontin mesafe neredeyse sıfırlanmıştır

Şekil 8. a. Normal bir bireyde temporal hornlar (oklar) kendilerine özgü şekilleri ile izlenmektedir. **b.** Akuadukt kitle basısı nedeniyle ortaya çıkan hidrosefalide temporal hornlar (oklar) ileri derecede genişlemiştir

Şekil 9. Frontal hornlar. Normal bireyde (**a**) ve hidrosefalide (**b**) frontal hornların orta hat ile yaptığı açı izlenmektedir. Hidrosefalide açı daralmaktadır

Şekil 10. a. Ventriküler boyut indeksi: Frontal horn çapı / Bifrontal çap. **b.** Hidrosefalide frontal horn çapının frontal hornun uzun eksenine oranı artar

Şekil 11. T2 ağırlıklı sagittal görüntülerde korpus kallozumda incelme, elevasyon, korpus kallozum ve forniks arası mesafenin artması

Şekil 12. a,b. Hidrosefalisi olan olguda her iki lateral ventrikül frontal ve oksipital hornlarına komşu transependimal BOS emilimine bağlı periventriküler beyaz cevherde interstisyel ödem izlenmektedir. Ayrıca kortikal sulkuslarda düzleşme ve silinme dikkat çekmektedir

Şekil 13. T2 ağırlıklı transvers kesitte akuadukt içinde sinyal izlenmemektedir

Şekil 14. a,b. T1 ve T2 ağırlıklı görüntüde ventriküller ileri derecede genişlemiş olmasına rağmen periventriküler artmış intensite izlenmemektedir

Şekil 15. T2 ağırlıklı kesitte bilateral lateral ventrikül frontal horn komşuluğunda simetrik periventriküler hiperintensiteler endimitis granularis ile uyumlu olarak izlenmektedir

Şekil 16. a. Hidrojen atomunun manyetik alan içinde gösterdiği salınım hareketi. **b.** Protonların manyetik alan içinde hem kendi eksenleri etrafında hem de ana manyetik alanın gücü doğrultusunda gösterdikleri devinimler, bir topağın dönüş hareketlerine benzetilmektedir

Şekil 17. Hidrojen atomlarının manyetik alan dışında ve manyetik alan içinde gösterdikleri dizilim şematize edilmiştir

Şekil 18. Net manyetizasyon x, y ve z koordinatlarının oluşturduğu düzlemde z koordinatında kalın tek bir ok şeklinde ifade edilmektedir .

Şekil 19. 90° RF pulsu uygulamasının ardından z eksenindeki net (longitudinal) manyetizasyon vektörü, y vektörü yönünde transvers düzleme çevrilmiştir .

Şekil 20. a. FID sinyal yoğunluğunun zamana bağlı olarak değişimini gösteren grafik. **b.** İndüksiyonun kendine kendine azalımı, gittikçe daralan ve birbiri içine geçen çemberler şeklinde ifade edilmektedir. Rezonans sinyalleri bu esnada kaydedilir.

Şekil 21. A. RF pulsu kesildikten sonra in phase durumundaki protonların bu konumu bozulur ve yavaş yavaş eski konumlarına dönerler. Bu esnada transvers manyetizasyonda azalarak ortamdaki kaybolmaya başlar. **B.** Longitudinal manyetizasyonun yeniden oluşumu : T1 – eğrisi. **C.** Transvers manyetizasyonun ortamdaki kayboluşu : T2 – eğrisi

Şekil 22. Flip angle uygulamasının temel prensibi şematize edilmiştir.

Şekil 23. 3D Faz kontrast MRA yöntemi ile damarsal yapıların görüntüleme aşamaları şematize edilmiştir

Şekil 24. Hız Kodlama duyarlılığı (venc=velocity encoding) taramalar arasında +/- 180 derecelik faz şifti oluşturan hız anlamına gelmektedir. Maksimum ileri hız maksimum beyaz piksel (+4096), maksimum geri akım maksimum siyah piksel (-4096), sıfır hız (durağan) gri piksel (0) olarak kodlanır

Şekil 25. FKS-MRG ile refaz (a), magnitud (b) ve faz (c) görüntüleri

Şekil 26. Serebral akuaduktta kraniokaudal (a) ve kaudokraniyal (b) akımın faz görüntüleri

Şekil 27. Prospektif tetiklemeinin şematik görünümü

Şekil 28. Retrospektif tetiklemeinin şematik görünümü

Şekil 29. Serebral akuaduktta tam denk gelecek şekilde ROI çizimi

Şekil 30. Akuaduktta dik olarak geçen half aksiyel planın belirlenmesi

Şekil 31. BOS akım dinamiğinin hız/ zaman grafiğinde şematik anlatımı.

Şekil 32. Ortalama hız-zaman (a) ve pik hız-zaman grafiği (b)

Şekil 33. Akım-zaman (a) ve net akım-zaman grafiği (b)

Şekil 34. ARGUS görüntü analiz programında otomatik olarak elde olunan grafikler.

Şekil 35. T2 ağırlıklı sagittal (a), aksiyel(b)ve sine faz kontrast MR görüntüleme sekansı FLASH in-plane sagittal görüntülerde(c) akuadukt ve 4. ventrikül içerisinde (oklar) hiperdinamik BOS akım paterni izlenmektedir

Şekil 36. Pik hız, bizim olguda seçtiğimiz Venc (20 cm/sn) değerinin üstünde olduğu için FLASH through plane aksiyel sine görüntülerde (c) aliasing artefaktı (ok), pik hız (b) ve hız zaman (a) grafiklerinde tepe noktasında ani bir düşüşe ait değişiklikler izlenmektedir. Tabloda (d) pik hız 19.84 cm/sn olarak ölçüldü.

Şekil 37. Venc değerini 25 cm/sn yaparak FLASH through plane aksiyel planda (c) sine görüntüdeki aliasing artefaktın ve grafikteki hız eğrisinin (a,b) tepesindeki ani düşüşün düzeldiğini ve bifazik paternin de normale döndüğünü gözledik. Tabloda (d) gerçek pik hız 23.57cm/sn olarak ölçüldü.

Şekil 38. T2 sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde ventriküler sistem ve sulkuslar normal görünümde izlenmektedir.

Şekil 39. Akuaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman (b), net akım-zaman (c) ve akım zaman (d) ve tablo (e) izlenmektedir. Grafik sinüzoidal bir eğri oluşturmaktadır. Sıfırın altındaki hızlar kaudal yönde akımı yani BOS sistolünü, sıfırın üzerindeki hızlar ise kraniyal yöndeki akımı yani BOS diastolünün göstermektedir.

Ortalama debi 7.66 ml/dk

Şekil 40. T2 sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde ventriküler sistem ve sulkuslar normal görünümde izlenmektedir.

Şekil 41. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman (b), net akım-zaman (c) ve akım zaman (d) ve tablo (e) izlenmektedir. Grafik sinüzoidal bir eğri oluşturmaktadır. Sıfırın altındaki hızlar kaudal yönde akımı yani BOS sistolünü, sıfırın üzerindeki hızlar ise kraniyal yöndeki akımı yani BOS diastolünün göstermektedir. Ortalama debi 8.83 ml/dk

Şekil 42. T2 sagittal (a), aksiyel (b) planda ve FLAİR koronal (c) görüntülerde sulkuslar ile orantısız ventriküler genişleme ve periventriküler beyaz cevher alanlarında kronik iskemik gliotik değişiklikler izlenmektedir.

Şekil 43. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman(b) ,net akım-zaman (c), akım zaman (d) ve veri tablosu (e) izlenmektedir. Ortalama debi normal sınırlardadır. Ortalama debi 14.48 ml/dk

Şekil 44. T2 sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde lateral ve 3. ventrikülde genişleme, korpus kallozumda incelme, beyin parankiminde konveksiteye doğru itilme izlenmektedir.

Şekil 45. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman (b),net akım-zaman (c), akım zaman (d) ve veri tablosu (e) izlenmektedir. Ortalama debide artış saptanmıştır. Ortalama debi 35.55 ml/dk

Şekil 46. T2 ağırlıklı sagittal (a) kesitinde lateral ve 3. ventrikülde genişleme, korpus kallozumda incelme, beyin parankiminde konveksiteye doğru itilme izlenmektedir. Aksiyel (b) T2 ağırlıklı kesitinde ventriküler sistemde genişleme ve periventriküler beyaz cevherde iskemik gliotik odaklar mevcuttur.

Şekil 47. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman (b), net akım-zaman (c), akım zaman (d) ve veri tablosu (e) izlenmektedir. Ortalama debide artış saptanmıştır. Ortalama debi 40.14 ml/dk

Şekil 48. T2 sagittal (a),aksiyel (b) ve FLAIR koronal (c) görüntülerde küçük posterior fossa ve serebellar tonsillerin foramen magnumdan inferiora doğru 15 mm uzandığı izlenmektedir.T2 ağırlıklı sagittal kesitte tonsillerin foramen magnumu posteriordan oblitere ettiği ve beyin sapını anteriora doğru basıladığı ve tüm ventriküler sistem kalibrasyonun artmış olduğu izlenmekte.

Şekil 49. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında prepontin ve servikal subaraknoid mesafede, akuadukt ve 4. ventrikül düzeyinde (oklar) sinyal değişikliği izlenirken, foramen magnum düzeyinde serebellar tonsil herniasyonuna sekonder oblitere olduğundan BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişikliği izlenmemektedir (ok başı).

Şekil 50. T2 sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde sol serebellar hemisfer ve vermis hipoplazik görünümde olup 4.ventrikül geniş bir retroserebellar kist olarak devam ettiği izlenmektedir. Posterior fossa geniş, beyin sapı öne doğru hafif komprese görünümde (oklar).

Şekil 51. Sine faz kontrast FLASH through-plane yarı aksiyel faz görüntülerde akuadukt düzeyinde (ok) BOS sistolü (a) ve diastolü (b) esnasında sinyal değişiklikleri izlenmektedir.

Şekil 52. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında akuadukt düzeyinde 4. ventrikülle ilişkili retroserebellar kistik alana doğru sinyal değişiklikleri izlenmektedir.Ancak foramen magnum düzeyinde retroserebellar kistik alan ile servikal subaraknoid mesafe arasında BOS sistolü ve diastolü esnasında sinyal değişikliği izlenmemektedir (oklar).

Şekil 53. T2 ağırlıklı sagittal (a),aksiyel (b,c) ve T1 ağırlıklı aksiyel (d) görüntülerde triventriküler hidrosefali mevcut olup kuadrigeminal plate düzeyinde 16x12 mm boyutlarında T1 ve T2 ağırlıklı serilerde yüksek sinyallerle karakterize lipom izlenmektedir. Lipom akuadukt düzeyinde posteroinferior kesimde orta hatta yakın sağdan bası etkisi göstermektedir (oklar).

Şekil 54. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde akuadukt düzeyinde bası etkisine rağmen BOS sistolü ve diastolü

esnasında 4.ventriküle doğru uzanan sinyal değişiklikleri akuaduktusun açık olduğunu göstermektedir (oklar).

Şekil 55. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrosefali mevcuttur. Sagittal görüntüde akuaduktus proksimal 2/3 kesiminde dilatasyon mevcut olup distal 1/3 kesiminde belirgin daralma dikkati çekmektedir (oklar).

Şekil 56. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal (a) ve through-plane yarı aksiyel (b) faz görüntülerde akuaduktus düzeyinde BOS sistolü ve diastolü esnasında sinyal değişikliği dikkati çekmektedir.

Şekil 57. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında 'filiform flow' sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (oklar).

Şekil 58. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde kuadrigeminal sistern düzeyinde 5.6 x 4 cm boyutlarda araknoid kist mevcut olup buna sekonder akuaduktus düzeyinde , serebellar vermise ve beyin sapına bası bulguları ve triventriküler hidrosefali dikkati çekmektedir(oklar). Ayrıca sagittal (a) görüntüde serebellar tonsil foramen magnumdan inferiora doğru herniye görünümündedir, aksiyel görüntüde periventriküler beyaz cevherde transependimal migrasyona ait hiperintensite izlenmektedir (c).

Şekil 59. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde prepontin ve spinal subaraknoid mesafede BOS sistolü ve diastolü esnasında sinyal değişikliği izlenirken (oklar) akuaduktus, 4. ventrikül ve foramen magnum düzeyinde BOS sirkülasyonuna sinyal kaydı dikkati çekmemektedir.

Şekil 60. T2 ağırlıklı sagittal (a), aksiyel (b) görüntülerde, araknoid kist sisternle ağızlaştırılıp, ETV uygulanan hastada 3 ve lateral ventrikül kalibrasyonu azalmış araknoid kistin bası bulgularında hafifleme ve serebellar tonsilin foramen magna herniasyonunda gerileme dikkati çekmiştir (oklar).

Şekil 61. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal faz (a) ve magnitud (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru

uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında “filiform flow” sinyal intensitesi dikkati çekmektedir (oklar).

Şekil 62. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrosefali mevcut olup akuaduktus 2/3 proksimal kesimi belirgin dilate görünümündedir (oklar).

Şekil 63. T1 ağırlıklı kontrastlı sagittal (a) ve aksiyel (b), T2 ağırlıklı sagittal (c) ve aksiyel (d) görüntülerde, akuaduktus distal kesimde tektumda T2 ağırlıklı serilerde yüksek sinyaller ile karakterize T1 kontrastlı serilerde kontrastlanmayan izointens kitlesel lezyon dikkati çekmiştir (oklar).

Şekil 64. Sanal sisternal endoskopide, akuaduktus düzeyinde aksiyel (a), sagittal (b) ve koronal (c) görüntülerde tektumda çevre beyin parankimine göre hafif yüksek sinyallerle karakterize kitlesel lezyon dikkati çekmektedir (oklar).

Şekil 65. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında 4. ventrikül distal kesiminde, preontin alanda ve spinal subaraknoid mesafede sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (oklar) ancak akuaduktus düzeyinde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişiklikleri izlenmemektedir.

Şekil 66. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrosefali dikkati çekmektedir.

Şekil 67. Sanal sisternal endoskopide akuaduktus düzeyinde aksiyel (a) ve sagittal (b) görüntüde beyin parankimi ile izointens kanal boyunca septasyonlar izlenmektedir (oklar).

Şekil 68. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında 4. ventrikül distal kesiminde, preontin alanda ve spinal subaraknoid mesafede sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (oklar) ancak akuaduktus düzeyinde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişiklikleri izlenmemektedir.

Şekil 69. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından preontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında “filiform flow” sinyal intensitesi dikkati çekmektedir (oklar).

Şekil 70. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrocefali dikkati çekmektedir

Şekil 71. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal faz (a) ve magnitüd (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında 4. ventrikül distal kesiminde,prepontin alanda ve spinal subaraknoid mesafede sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (oklar) ancak akuaduktus düzeyinde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişiklikleri izlenmemektedir.

Şekil 72. Sanal sisternal endoskopide (d) akuaduktus düzeyinde sagittal (a), koronal (b) ve aksiyel (c) görüntülerde beyin parankimi ile izointens kanal distal kesimde septasyon izlenmektedir (oklar).

Şekil 73. ETV sonrası FLAIR koronal görüntüde 3. ventrikül tabanında ventrikülostomiye bağlı defektif görünüm dikkati çekmektedir (oklar).

Şekil 74. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal faz (a) ve magnitüd (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında “filiform flow” sinyal intensitesi dikkati çekmektedir (oklar).

Şekil 75. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrocefali mevcut olup akuaduktus 1/3 proksimal kesimi hafif dilate görünümündedir

Şekil 76. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitüd (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında 4. ventrikül distal kesiminde, prepontin alanda ve spinal subaraknoid mesafede sinyal değişikliği dikkati çekmektedir ancak akuaduktus düzeyinde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişiklikleri izlenmemektedir (oklar).

Şekil 77. Sanal sisternal endoskopide (d) akuaduktus düzeyinde aksiyel (a), sagittal (b) ve koronal (c) görüntüde beyin parankimi ile izointens kanal distal kesimde akuaduktal veb ile uyumlu septa izlenmektedir (oklar).

Şekil 78. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitüd (a) ve faz (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında “filiform flow” sinyal intensitesi dikkati çekmektedir (oklar).

ÖZET

Amaç: Faz kontrast sine (FKS) MRG ile normal basınçlı hidrosefali (NBH) düşünülen hastalarda, atrofik dilatasyon bulunan hastalarda ve normal popülasyonda akuaduktustaki dakikalık ortalama beyin omurilik sıvı (BOS) volümü değerlerini karşılaştırmak, bu değerlerin preoperatif olarak cerrahiden görülecek yararı öngörmeye ve bulunan ölçümlerin hidrosefali ayırıcı tanısına katkılarını araştırmak amaçlanmıştır. Ayrıca obstrüktif hidrosefalili hastalarda BOS'un geçiş yolları, obstrüksiyon düzeyinin tespiti ve bu hastalarda uygulanan endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) açıklığı değerlendirildi.

Gereç ve yöntem:Ocak 2006 – Haziran 2008 tarihleri arasında Nöroloji ve Nöroşirürji Anabilim Dallarına çeşitli şikayetlerle başvuran, klinik ve radyolojik olarak NBH olarak değerlendirilen 30 hasta, serebral sulkuslar ile orantısız atrofik dilatasyonu bulunan 20 hasta ve kontrol grubu olarak hidrosefali kliniği bulunmayan 30 olgu olmak üzere toplam 80 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. NBH olarak izlenen 30 hastadan 15 hastaya ventriküloperitoneal şant yerleştirilmiş ve bu hastalar postoperatif dönemde takip edilmiştir.

Ayrıca obstrüktif hidrosefali grubu toplam 17 hastayı kapsamaktadır. Obstrüktif hidrosefali olarak değerlendirilen 17 hastada BOS'un geçiş yolları, obstrüksiyon düzeyinin tespiti ve bu hastalardan 7'sine uygulanan ETV sonrası ventrikülostomi açıklığı değerlendirilmiştir.

MRG tetkikleri 1.5 Tesla MR cihazı ile gerçekleştirildi. Çalışmada, her kişide sine faz kontrast MRG sekansı olan FLASH through-plane kullanılarak aksiyel planda faz, refaz ve magnitüd görüntüleri elde edildi. FLASH through-plane sekansı kullanılarak yarı aksiyel planda hız kodlaması (Venc) tüm bireylerde 20 cm/sn ve FLASH in-plane sagittal planda hız kodlaması (Venc) tüm bireylerde 6 cm/sn olacak şekilde seçildi.

Akuaduktus düzeyinde ortalama ve maksimum hız, ortalama ileri ve geri akımlar gibi akım ve hız parametrelerinin hesaplamaları ilgili kesitlerde kontürlerin çizilmesinden sonra yazılım programı yardımıyla otomatik olarak

yapıldı. Sonuçlar grafik ve tablolar halinde elde edildi. Tüm MR görüntüleri ve elde edilen değerler iki radyolog tarafından değerlendirildi.

Ayrıca FLASH in-plane sagittal plandaki görüntülerde de BOS'un geçiş yolları sine olarak izlendi, obstrüktif patolojiler ve düzeyleri tespit edildi.

Bulgular:NBH olarak değerlendirilen 30 hastadan 15 hastaya ventriküloperitoneal şant (VPS) yerleştirilmiş ve bu hastaların postoperatif dönemde semptomlarında iyileşme olduğu tespit edilmiştir. NBH grubundaki ortalama debi, kontrol grubu ve AD grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ve fazla bulunmuştur($p=0,000$).

Obstrüktif hidrosefali olarak değerlendirilen 17 hastanın, 3'ü Chiari tip I malformasyonu, 1'i Dandy Walker malformasyonu olup obstrüksiyon düzeyleri foramen magnum düzeyindeydi.

Geri kalan 13 hastanın obstrüksiyon düzeyleri akuaduktus düzeyindeydi. Onyediyi hastadan 7'sine ETV uygulandı ve postoperatif erken dönemde ventrikülostomi açıklığı değerlendirildi.

Sonuç: Akuaduktus düzeyinden yapılan kantitatif BOS akım çalışması ile elde edilen ortalama BOS debisi değerlerinin NBH düşünülen olgularda tanıda, ayırıcı tanıda ve cerrahiden görülecek yararı öngörmeye yararlı olduğu değerlendirilmiştir. FKS MRG yönteminin, normal BOS'un geçiş yollarını, patolojilerini ve ETV sonrası ventrikülostomi açıklığını değerlendirmede yararlı olduğu düşünülmüştür.

Anahtar Kelimeler: BOS akım, faz kontrast sine MR görüntüleme, normal basınçlı hidrosefali, endoskopik üçüncü ventrikülostomi

SUMMARY

Aim: The aim of this study is to compare the mean volume levels of the cerebrospinal fluid per minute in the aqueducts of the patients who are suspected of normal pressure hydrocephaly with phase contrast cine MRI and the patients atrophic dilatation and normal population and to investigate the efficacy of these measurements in predicting the benefit of the surgery preoperatively and to assess the contribution of these measurements in differential diagnosis of hydrocephaly. In addition, the cerebrospinal fluid pathways, the level of obstruction and the patency of endoscopic third ventriculostomy in the patients with obstructive hydrocephaly were assessed.

Materials and methods: Thirty patients with normal pressure hydrocephaly clinically and radiologically, 20 patients with atrophic dilatation irrelevant to cerebral sulci and 30 cases without clinical hydrocephaly, a total of 80 cases, who applied to Neurology and Neurosurgery departments of Ondokuz Mayıs University Hospital between January 2006 and June 2008, were included in this study. Fifteen of the 30 patients who were followed for normal pressure hydrocephaly were placed ventriculoperitoneal shunt and their follow up were done in the postoperative period.

In addition, hydrocephaly group contains seventeen patients. The cerebrospinal fluid pathways, defining the level of obstruction and patency of endoscopic third ventriculostomy, which was performed on 7 of these patients were evaluated.

1.5 Tesla MRI device was used for MRI scans. In this study, cine phase contrast MRI sequence was used with FLASH through-plane to take phase, rephrase and magnitude images in axial plain of all participants. By using FLASH through-plane sequence, the half axial plain velocity encoding (Venc) was chosen as 20 cm/sn for all individuals and the FLASH in-plane sagittal plain venc was chosen as 6 cm/sn for all individuals.

Calculations of velocity and flows such as mean and maximum velocities in the level of aqueductus, mean forward and backward flows were

done with assist of a software automatically after the countours were drawn. . Results were gathered as graphics and tables. All of the MRI scans and the valves gathered were evaluated by two radiologists.

Moreover; cereprospinal fluid (CSF) pathways were visualized as cine in FLASH in-plane sagittal plain images, obstructive pathologies and the level of these pathologies were determined.

Findings: Fifteen patients of the 30 patients who had been diagnosed as NPH were performed VPS placement and improvement of the symptoms of these patients were demonstrated postoperatively. The mean output in the NPH group when compared to the mean output in the control group and the athropic dilatation group were higher with a statistical signifance($p=0,000$).

Among the seventeen patients who had obstructive hydrocephaly, three had Chiari Type malformation and one had Dandy Walker maformation and their level of obstruction was in level of foramen magnum. The other thirteen patients' level of obstruction were in the level of aqueductus. 7 patients of the seventeen patients were performed ETV and patency of ventriculostomy was evaluated in early postoperative period.

Conclusion: The mean levels of CSF outflow gathered with quantitative CSF outflow study in the level of aqueductus were found to be useful in patients who were suspected for NPH in diagnosis ,differential diagnosis and prediction of the benefit of surgery. Cine phase contrast MRI modality was thought to be usefull in evaluating normal CSF pathways, pathologies of CSF, patency of ventriculostomy after ETV.

Key words: CSF flow, phase contrast cine MRI, normal pressure hydrocephaly, endoscopic third ventriculostomy.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG), intrakraniyal yapıların morfolojik ve patolojik değişikliklerinin ortaya konmasında duyarlılığı son derece yüksek bir tıbbi görüntüleme tekniğidir. Diğer görüntüleme teknikleri ile karşılaştırıldığında, yapısal ve işlevsel bilgileri mükemmel bir şekilde verirken, diğer teknikler ile görüntülenemeyen pek çok anatomik bölge ve yapının değerlendirilmesine de olanak tanır. Beyin patolojilerinde, yumuşak doku kontrast çözümüleme gücü en yüksek görüntüleme yöntemi olan MRG beyin dokusunu kontrast maddeye ihtiyaç duyulmadan görüntüleyebildiği gibi serebral vasküler yapıları incelemek amacıyla geliştirilen faz kontrast teknikleri kullanılarak kontrast madde ve kataterizasyon gibi invaziv işlemlere gerek kalmadan beyin omurilik sıvısı (BOS) akım dinamiklerinin incelenmesi gibi fizyolojik değerlendirmeler de yapılabilmektedir.

BOS akım fizyolojisinin bazı temel özellikleri uzun zamandır bilinmesine rağmen BOS hareketinin detaylı olarak anlaşılması MRG tekniklerinin kullanıma girmesiyle hız kazanmıştır. MR sinyallerinin harekete olan duyarlılığı Hahn tarafından 1960 yılında ayrıntılı bir şekilde belirtilmiştir. Faz duyarlı teknikler ilk olarak Grover ve Singer tarafından kan akımına uygulanmıştır.

BOS akım fizyolojisi ve patolojilerinin faz kontrast sine (FKS) MRG yöntemiyle araştırılması özellikle son on beş yılda hız kazanmış ve çok yavaş akımlara bile son derece duyarlı olan bu yöntem ile ilgili çalışmalar ventriküler sistem, subaraknoid boşluklar ve spinal kanalın yanı sıra akımın en düzenli seyir gösterdiği serebral akuaduktus gibi yapılar üzerinde yoğunlaşmıştır (26,32). Akuaduktus üzerinden akımın sayısal parametrelerle ifade edilmeye başlanmasıyla birlikte önce normal akım paternleri anlaşılmalı, daha sonra da değişik patolojilerde akım değişiklikleri incelenmeye başlanmıştır. Bu patolojiler arasında öncelikle normal basınçlı hidrosefali (NBH), Chiari 1 malformasyonu ve araknoid kistler (AK) bulunmaktadır. Bunların yanında nöroendoskopik işlemlerin artışıyla birlikte üçüncü ventrikülostomilerin açıklığının araştırılması ve endoskopik akuaduktoplasti sonrası akuaduktustaki BOS akımının

değerlendirilmesi gibi cerrahi sonrası klinik uygulamalar da kullanıma girmiştir (9,50,85).

Bu çalışmada, FKS MRG ile normal populasyonda, NBH düşünölen hastalarda ve ventriköler dilatasyon bulunan hastalarda akuaduktustaki dakikalık ortalama BOS volümü değerlerini karşılaştırmak ve bu değerlerin preoperatif olarak cerrahiden görölecek yararı öngörmede ve bulunan ölçümlerin hidrosefali ayırıcı tanısına katkılarını araştırmak amaçlanmıştır. Ayrıca obstruktif hidrosefalili hastalarda BOS'un geçiş yolları, obstruksiyon düzeyinin tespiti ve bu hastalarda uygulanan endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) açıklığının değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

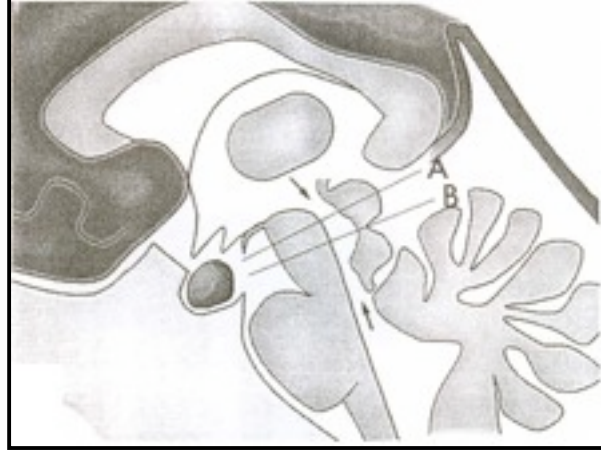
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Ventriküler Sistem Embriyolojisi Ve Akvaduktus Anatomisi

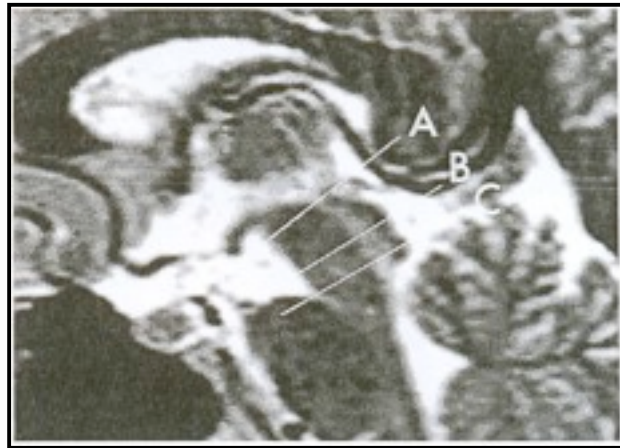
Üçüncü haftanın başında ektoderm yaprağı sefalik bölgede geniş, kaudalde daha dar, yassı bir disk biçimindedir. Notokordun gelişmesi ve indüktif etkisiyle, notokordun üzerinde bulunan kısımda ektoderm kalınlaşıp nöral plağı oluşturur. Terlik biçimindeki nöral plak zamanla genişleyip primitif çizgiye 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 sommit 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.

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. Lateral ventriküller 3. ventriküle foramen Monro ile bağlanırlar. Üçüncü ve dördüncü ventriküller birbirlerine mezensefalonun lümeni aracılığı ile bağlıdırlar. Bu lümen daha sonra giderek daralır ve bundan sonra akvaduktus Sylvii (aqueductus cerebri) adını alır (84). Akvaduktus Sylvii , üçüncü ve dördüncü ventrikülleri birbirine bağlayan, corpora quadrigemina ve tegmenta arasında yer alan, yaklaşık 15 mm uzunluğunda dar bir kanaldır. Transvers düzlemdeki yapısı, değişik düzeylerde değişik görünüm verir: üst kısımda üçgen ya da T şeklinde,

orta kesimi (ampulla) ise oval yapıdadır. Santral kısım hafif dilate görünümde olup, Retzius tarafından 'orta beyin ventrikülü' şeklinde tarif edilmiştir. En alt kısmı ise pars posterior olarak adlandırılmıştır (Şekil 1,2)(69) .



Şekil 1: Sagittal planda normal akuaduktusun şematik görünümü. Oklar akuaduktusun proksimal ve distal uçlarını göstermektedir. Çizgiler ise (A: superior colliculus'un ortası ve B: intercollicular sulcus seviyesi), akuaduktusun kranioyokaudal yönde pars anterior (inlet girim), ampulla ve pars posterior olmak üzere üç bölüme ayırır. En geniş çaplı bölüm ampulla, en dar çaplı bölüm ise pars posteriodur.

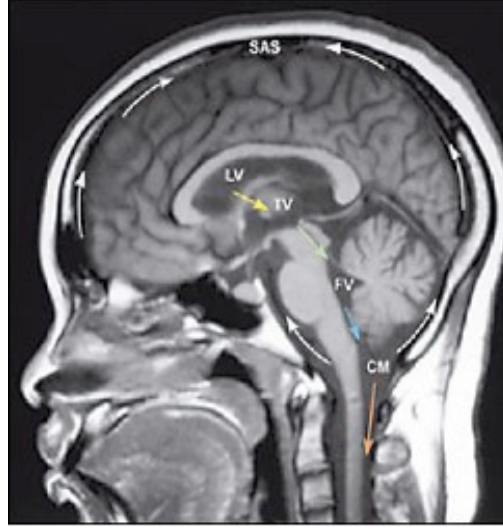


Şekil 2: Orta hat sagittal T2 ağırlıklı görüntüde, serebral akuaduktusun üç anatomik seviyesinde sagittal düzlemlili 'lokalizer' konumları. (A: Pars anterior (inlet-girim) B: Ampulla C: Pars posterior). Her seviyede 'lokalizer' çizgileri akuaduktusun aksına tam dik olacak şekilde yerleştirilmiştir.

Nöral tübün kapanmasından kısa bir süre sonra koroid pleksus 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. 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 epandimal 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 epandimal hücre tabakasından oluşur. Bu iki yapı bir araya gelerek 3. ve 4. ventrikülün koroid pleksusunu yapar (84).

2.2. 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 (43). Erişkinde BOS dakikada 0,3–0,4 ml salgılanmakta olup günlük BOS üretiminin sabit ve yaklaşık 500 ml kadar olduğu düşünülmektedir. Ancak kantitatif MRG teknikleri BOS üretiminin periyodik (sirkadiyan) ritim gösterdiğini, 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 olduğunu göstermektedir (5). Lateral ventriküller içerisinde oluşan BOS foramen Monro aracılığıyla 3. ventriküle ve buradan da akuaduktus Sylvii aracılığıyla 4. ventriküle ulaşmaktadır. Foramen Magendi ve Luschka'lar ile BOS 4. ventrikülden sisternlere ve servikal subaraknoid aralığa geçmektedir (Şekil 3).



Şekil 3: İntrakraniyal alanda BOS'un 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 (70). 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 (71). 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 (5,35). Kardiyak siklus boyunca net akım kraniyokaudal yönde olmaktadır (10).

BOS'un %60'ı koroid pleksus tarafından üretilmektedir. BOS'un %40'ının ise beyin kapillerleri veya ependim tarafından üretildiği tahmin edilmektedir. Koroid pleksus başlıca lateral ventriküllerin atrial duvarlarının ependimal yüzeyleri boyunca, 3. ventrikül tavanında ve 4. ventrikülün posterior-inferior duvarı boyunca yerleşim göstermektedir (71). Üretim fenestre koroid pleksus kapiller endotelinden ultrafiltrasyon ve koroid pleksus epiteli tarafından regüle edilen aktif sekresyon ile olmaktadır (5,73).

BOS sekresyonu primer olarak aktif sodyum (Na^+) transportuna bağılıdır. 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^- - HCO_3^- 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. Na^+ - K^+ pompa inhibitörü olan kardiyak glikozidler, HCO_3^- üzerine etkili olan karbonik anhidraz BOS üretimini azaltmaktadır (5). Ayrıca BOS basıncındaki uzun süre artış ve yaşlanma BOS üretimini etkileyebilmektedir (90). Yapılan çalışmalar BOS üretiminin yaşlanmayla birlikte %50 azaldığını göstermektedir (69).

Klasik bilgilere göre BOS'un emilim yeri olarak araknoid granülasyonlar gösterilse de BOS başlıca koroid pleksuslar olmak üzere santral sinir sisteminin kapiller sisteminde üretilmekte ve araknoid granülasyonlarla birlikte diffüz olarak santral sinir sisteminin kapiller yatağında emilmektedir (35-40,70,71,79). 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 (79). Bu nedenle gelişimin erken dönemlerinde BOS emilimini araknoid granülasyonlarla açıklamak mümkün değildir. Ayrıca araknoid granülasyonlarda hiçbir mekanik valf gösterilememiştir. Lomber subaraknoid aralığa verilen radyoaktif işaretli albumin birkaç dakika içerisinde kanda saptanır. Enjekte edilen radyoizotopun %80-90'ı spinal kanaldan emilir ki spinal kanalda araknoid granülasyon bulunmamaktadır. 24 saatlik ölçümlerde radyoizotop maksimum konveksitede ve lumbosakral bölgede saptanmıştır ve bu da bu alanlarda BOS döngüsünün azalmış olduğunu düşündürmektedir (35).

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 da desteklenmektedir (79).

Beynin BOS içerisinde yüzüyor olması onun ağırlığını %97 oranında azaltmakta ve beyni mekanik hasarlardan korumaktadır. BOS ayrıca mikrobeseleyicilerin, elektrolitlerin ve moleküllerin beyin parankimine taşınmasında görev almaktadır (5, 90). BOS beyin volüm regülasyonu için ozmolit kaynağıdır ve ekstrasellüler aralıkta iyon değişimi için tampon görevi görmektedir. Ayrıca BOS'nın temizleme fonksiyonu olduğu da bildirilmiştir. Buna örnek olarak serotonin ve dopamin yıkım ürünleri olan 5-OH-indolik asetik asit ve homovalinik asitin koroid pleksus tarafından absorbe edilmesi ve araknoid villuslar tarafından temizlenmesi gösterilebilir (5).

2.3. Hidrosefali Sınıflaması ve Patofizyolojisi

Hidrosefali serebral ventriküllerin, sulkuslar ve sisternlerden oluşan subaraknoid mesafeye orantısız genişlemesidir.

Hidrosefali "bulk flow" teorisine göre başlıca 2 grupta sınıflanmaktadır(11,42):

1- Aşırı BOS üretimi: Son derece nadir olup koroid pleksus papillomu veya karsinomuna bağlıdır.

2- BOS emiliminin azalması:

a- Obstrüktif hidrosefali: 4. ventrikül çıkımı olan foramen Magendi ve Luschka seviyesine kadar herhangi bir noktada mekanik bir tıkanıklık vardır. Obstrüktif hidrosefali için internal obstrüktif hidrosefali, intraventriküler hidrosefali veya nonkomünike hidrosefali terimleri de kullanılabilir.

b- Komünike hidrosefali: Foramen Magendi ve Luschka'dan sonra oluşan obstrüksiyona sekonder gelişen hidrosefali için kullanılır. Ekstraventriküler obstrüktif hidrosefali terimi de kullanılmaktadır.

Yeni hidrodinamik teoriye göre ise hidrosefali farklı şekilde sınıflanmaktadır (35):

1- Venöz konjesyon hidrosefalisi (akut obstrüktif hidrosefali): Ventriküler sistem içerisinde herhangi bir nedene sekonder BOS akımının engellenmesi obstrüktif hidrosefali ile sonuçlanır. Periventriküler kapillerlerin BOS emilimindeki sınırlı kapasitesi nedeniyle ventriküller giderek genişler. Genişleyen ventriküller beyin parankiminini dışa doğru iterek kortikal venlerin komprese olmasına neden olur. Bu da venöz konjesyon ve intrakraniyal basınç artışı ile sonuçlanır.

2- Kısıtlanmış arteriyel pulsasyon hidrosefalisi (komünike hidrosefali, kronik hidrosefali). Kronik hidrosefalide neden olarak BOS malabsorpsiyonu değil intrakraniyal kompliyansın azalması kabul edilir.

2.3.1. Aşırı BOS Üretimi

Son derece nadir olup koroid pleksus papillomu veya karsinomuna bağlıdır. %85'i çocukluk yaş grubunda ilk 5 yaş içinde izlenir. Papillomlar çocukluk yaş grubunda en sık lateral ventriküllerin trigon kısmında görülür. Yetişkinlerde ise 4. ventrikülde daha sık izlenir. Karsinomlar ise hemen daima lateral ventrikül yerleşimlidir. BT'de düzgün konturlu, lobüle kitle şeklindedir ve büyük çoğunluğu izo-hiperdens, MRG'de ise T1 ağırlıklı seride izointens, T2 ağırlıklı seride ise izo-hafif hiperintens özelliktedir ve belirgin kontrast tutulumu gösterir (77,89).

2.3.2. Obstrüktif Hidrosefali

Ventriküllerin foramen Monro düzeyinden foramen Luschka ve Magendi seviyesine kadar, çıkım foramenleri de dahil olmak üzere herhangi bir noktada

tıkanması sonucu oluşur. Ependimomlar, subependimomlar, menenjiomlar, kolloid kistler ve komşu organlardan kaynaklanan neoplazmlar 3. ventrikül anterior kısmını tutarak foramen Monro'da tek ya da çift taraflı olarak tıkanmaya neden olabilirler. Ayrıca dev hipofiz adenomları, kraniyofarenjiom, baziller tepe anevrizmaları, suprasellar sisternin dermoid, epidermoid tümörleri, araknoid kistleri foramen Monro'yu tııkayabilir.

Akuaduktus Sylvii düzeyinde ise pineal germinomlar ve pineal hücreli tümörler, tektum ve tegmentum yerleşimli astrositomlar, menenjiyomlar, metastazlar, vasküler malformasyonlar, lipom, epidermoid, araknoid kist tıkanıklığa neden olabilir. Ependimit ve intraventriküler hemoraji de nadir de olsa akuaduktusta darlığa neden olabilir (77). Konjenital akuaduktus stenozu ise ciddi obstrüktif hidrosefaliye neden olur. Akuaduktal web karakteristik görüntüleme bulgusuna sahip distal akuaduktusa yerleşmiş ince bir membrandır ve dilate akuaduktusu normal genişlikteki 4. ventrikülden ayırır (73).

Diğer bir obstrüktif hidrosefali nedeni de posterior fossa tümörleridir. Çocuklarda izlenen en sık posterior fossa neoplazmı serebellar astrositom olup bunomedulloblastom ve ependimom takip eder (39). Bu tümörler 4. ventrikülü tııkayarak hidrosefaliye neden olabilirler. Erişkinlerde ise 4. ventrikülden en çok metastazlar izlenir. Erişkinde primer posterior fossa tümörleri nadirdir, en sık hemanjiyoblastom izlenir (36). Posterior fossa yerleşimli epidermoid tümör ve araknoid kistler de hidrosefali oluşturabilir (82,89). Foramen Luschka'lar ve Magendi'nin tııkama nedenleri arasında kanama, enfeksiyon ve bası yapan tümörler vardır.

2.3.3. Komünike Hidrosefali

Komünike hidrosefali oluşum mekanizması farklı teorilere göre farklı şekilde açıklanmaktadır. Bulk flow teorisine göre hidrosefali nedeni 4. ventrikül foramenleri olan foramen Magendi ve Luschka distalinden araknoid granülasyon düzeyine kadar herhangi bir yerde oluşan obstrüksiyona sekonder BOS emiliminin azalmasıdır.

Bulk flow teorisine göre komünike hidrosefali nedenleri (42):

1- Araknoid villus obstrüksiyonu

- a- Karsinamatöz menenjit
- b- Kimyasal menenjit (yağ, araknoidit, intratekal medikasyon)
- c- Hemoraji
- d- Tümöre sekonder yüksek protein değerleri (akustik şivannom)
- e- A-V malformasyona veya Galen veni anevrizmasına sekonder venöz basınç artımı
- f- Enfeksiyöz menenjit
- g- Mukopolisakkaridoz
- h- Enfeksiyöz olmayan enflamatuvar nedenler (sarkoidoz vs.)
- ı- Venöz tromboz

2- Kafa tabanı düzeyinde obstrüksiyon

- a- Akondroplazi
- b- Chiari 2-3 malformasyonu
- c- Dandy-Walker malformasyonu

3- Nedeni bilinmeyen

- a- Eksternal hidrosefali
- b- Normal basınçlı hidrosefali (NBH)

Hidrodinamik teoriye göre hidrosefali oluşum mekanizmasını anlamak için normal intrakraniyal hidrodinamiğin bilinmesi gerekmektedir.

2.3.3.1. Normal İntrakraniyal Hidrodinamikler

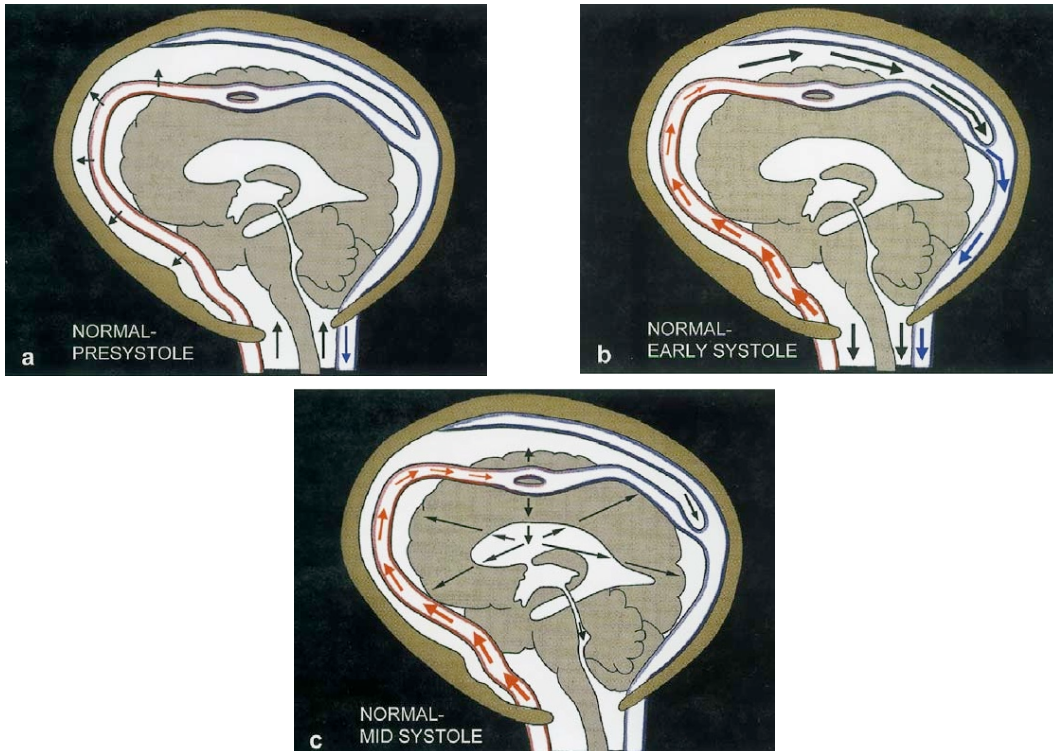
Monro-Kelly yasasına göre dört temel intrakraniyal bileşenin (beyin, BOS, arteriyel ve venöz kan) hacimleri toplamı sabittir. Bir bileşendeki hacim artışı diğer bileşenlerde hacim azalmasına neden olur (41). Sistolde intrakraniyal arterlerin ekspansiyonu, venöz kanın dural venöz sinüslere, BOS'un da foramen magnumdan spinal kanala geçişi meydana gelir. İntrakraniyal hidrodinamikler spinal dural kesenin kompliyansına ve köprü venlerinin çıkım noktalarında basılabilirliğine bağlıdır. Kompliyans bir tampon sistemin hacim değişikliğine uyum kapasitesidir ve hacim/basınç değişikliği (dV/dP) ile ifade edilir.

Erken sistolik dönemde sistolik basınç arterlerde ekspansiyona neden olur. Kompliyant özellikteki arterler arteriyel puls basıncını zayıflatır. Basınç tüm subaraknoid mesafeye yayılır (Şekil 4a,b). İntrakraniyal dinami ile ilgili en önemli

olay genişleyen ekstraserebral arterlerden venlere ve spinal kanala, beyin ve kapillerlerini atlayarak doğrudan puls dalgası hacim iletiminin sağlanmasıdır. İletilen puls basıncı köprü venlerin çıkımında (dural sinüse katıldığı noktada) basıya neden olarak venöz sinüslerde sistolik bir akım oluşturur. Basıya uğrayan venöz çıkımlardan kaynaklanan venöz geri basınç kapillerlerin venöz tarafında genişlemeye neden olur. Aynı zamanda arteriyel puls dalgası kapillerlerin arteriyel tarafını açar. Bu şekilde beyin kapillerleri açık tutulur ve total serebral vasküler direnç azalır.

Ayrıca kompliant spinal dural keseden gelen geri basınç da venöz çıkımlarda hafif bir kompresyona neden olarak kapillerlerin diastolde de yani tüm kardiyak siklus boyunca açık kalmasını sağlar. Sistol ortasında ise zayıflamış arteriyel puls basıncı beyin kapillerlerine iletilir ve bunun sonucu ventriküllere doğru beyin ekspansiyonu ve normal büyüklükte transmantle basınç gradiyenti (transmantle basınç stresi) oluşur.

Sistol sırasındaki ventriküllere doğru olan beyin ekspansiyonu ventriküller üzerinde basıya neden olur ve intraventriküler puls basıncı artar. Ventriküler sıvı sıkıştırılmaz özelliğindedir ve Paskal yasasına göre beyin parankiminin yaptığı basıya aynı ölçüde karşılık vererek parankimal kompresyona neden olur. Transmantle basınç stresi her sistol sırasında beynin ventriküller karşısında kompresyonu olarak açıklanabilir (Şekil 4c).



Şekil 4: Normal İntrakraniyal Hidrodinamiklerin şematik görünümü. Arterlerdeki okların göreceli kalınlığı basıncın büyüklüğünü, venöz sistemdeki okların göreceli kalınlığı akımın büyüklüğünü göstermektedir.

a: Presistol. Beyinde basınç gradienti yoktur. BOS, spinal kanaldan kraniyal boşluğa doğru akışı görülmektedir.

b: Erken sistol. Sistolik puls dalgası arterlerde ekspansiyona ve eşlik eden arteriyel puls basıncında önemli bir azalmaya neden olur. Basınç doğrudan doğruya bütün subaraknoid mesafeye iletilir. Arterlerin ekspansiyonu venöz sinüsdeki sistolik kan akımının artışı ve kortikal venlerin çıkış noktasının komprese edilmesi ile büyük bir volüm iletimine yol açar. Arteriyel ekspansiyon eş zamanlı olarak spinal kanala BOS'un geniş sistolik atımına neden olur.

c: Midsistol. Hafif bir gecikme sonrası (60ms) arterdeki (ince oklar) küçük ve azalmış puls akımı beyin kapillerlerine iletilir. Bu hafif düzeyde beyin ekspansiyonu ve normal büyüklükte "transmantle strese" neden olur.

Arterler kompliant özellikte olup elastik bir rezervuar gibi davranır. Sistolik puls dalgası ile genişleyen arteriyel duvar puls dalgasındaki hidrolik enerjinin bir kısmını absorbe eder. Daha sonra bu enerji diastolde tekrar salınarak sabit kapiller akım sağlanır. Bu "Windkessel" mekanizması olarak bilinir. Bu mekanizma ile pulsatil arteriyel akım sürekli hemen hemen pulsatil özelliği olmayan kapiller akıma dönüşür. Arterlerin ekspansiyonuna izin veren intrakraniyal kompiyans, Windkessel mekanizması için vazgeçilmez bir zorunluluktur. Windkessel mekanizması büyük ölçüde arteriyel ekspansiyon ve hemen yok denecek düzeyde kapiller (beynin ekspansiyonu) ekspansiyon ile karakterizedir (36).

2.3.3.2. Komünike Hidrosefaliye Hidrodinamikler

Komünike hidrosefali azalmış intrakraniyal kompiyans nedeniyle ortaya çıkmaktadır (35). Bu konuya ilişkin testler komünike hidrosefali olgularında azalmış intrakraniyal kompiyans sonuçlarını göstermektedir. Arteriyel pulsasyonların kısıtlanmasına neden olan herhangi bir süreç kronik hidrosefaliye neden olabilmektedir (12,39,40,61,91).

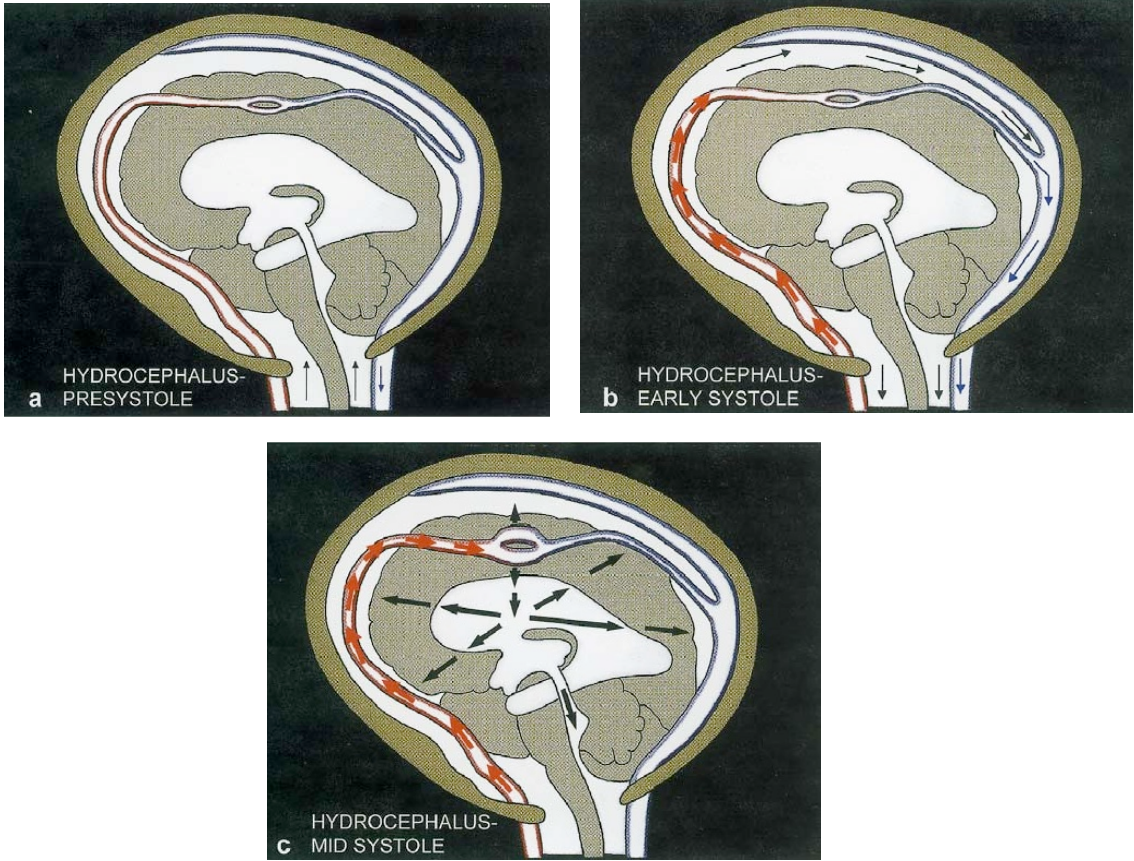
Tablo 1. Azalmış İntrakraniyal Kompliyans Nedenleri

▪ Subaraknoid kanama
▪ Chiari 1 ve 2 malformasyonları
▪ Akondroplazi
▪ İntraspinal tümörler
▪ Arteryal hipertansiyon
▪ Arteryal ektazi
▪ Serebral arteroskleroz
▪ Binswanger Hastalığı
▪ Diyabetik mikroanjyopati
▪ Beyaz cevher lezyonları
▪ İlerlemiş yaş

Azalan intrakraniyal kompliyans arterlerin ekspansiyonunu kısıtlamakta ve bu şekilde Windkessel mekanizması iflas etmektedir (Şekil 5 a). Arterden, beyin ve kapillerlerini atlayarak köprü venlerine doğru direkt iletilen hacim azalmaktadır. Ayrıca puls dalgasındaki basınç arterden kapiller yatağa ve beyin dokusuna olduğu gibi aktarılmaktadır. Puls dalgasının hidrolik enerjisini arter yerine beyin ve kapiller yatak absorbe etmekte, kapiller düzeydeki puls basıncı ve kapiller ekspansiyon artmaktadır. Bunun sonucu olarak transmante basınç gradiyenti ve akuaduktustaki BOS akımı artmaktadır. Ventriküler dilatasyondan artmış transmante basınç gradiyenti sorumlu tutulmaktadır. Beynin plastisitesi yüksektir bu nedenle sistol sırasında ventriküller tarafından komprese edilen beyin diastol sırasında presistolik hacmine geri dönemez. Ventriküllerdeki genişleme nedeni olarak zamanla sistolik beyin parankiminin kompresyonunun birikmiş etkisi sorumlu tutulmaktadır. Transmante basınç gradiyenti kapasitans damarlarını yani serebral kapillerleri, venleri ve kortikal venleri basıya

uğratmakta, bu da vasküler rezistansı arttırmakta ve serebral kan akımını azaltmaktadır (Şekil 5 b,c)(35).

Komünike hidrosefali azalmış kompliyans, artmış intrakraniyal puls basıncı ve azalmış intrakraniyal atım hacmi ile karakterizedir. Komünike hidrosefalide akıma duyarlı MRG, kraniyoservikal bileşkede (sisternlerde) BOS atım hacminin %50 oranında, venöz sinüslerde ise 1/3 oranında azaldığını göstermektedir. İntrakraniyal basınç ölçümleri artmış BOS basıncı ve vasküler kaynaklı intermitant yüksek basınç dalgaları göstermektedir. Transkraniyal Doppler sonografi incelemesinde pulsatilite indeksinin yükselmesi major intrakraniyal arterlerde artmış pulsatiliteyi göstermektedir. Artmış pulsatilite ise azalmış intrakraniyal kompliyansın ve Windkessel mekanizmasının yıkılmasının bir sonucu olup arterlerde diastolik basıncın düşmesi ile karakterizedir (35).



Şekil 5: Komünikan Hidrosefalide Hidrodinamiklerin şematik görünümü.

a: Presistol. İntrakraniyal kapasitans damarların daraldığı ve intrakranial kompliyansın azaldığı görülür.

b: Erken sistol. Azalmış intrakraniyal kompliyans damarların ekspansiyonu engeller. Bu yüzden arterlerde puls basıncı ya çok az olur ya da hiç olmaz. Dural sinüslerde ve foramen magnumda subaraknoid mesafedeki sistolik akım, azalmış BOS volüm iletimine bağlı olarak azalmıştır. Azalmış arteriyel ekspansiyon azalmış BOS volüm iletimine ve köprü venlerin dural sinüse açılış noktasında kompresyonunda azalmaya neden olur. Sonuç olarak venöz çıkım direnci azalır ve yukarı doğru olan serebral ven ve kapillerler daha fazla genişleyemez. Buna karşılık kapasitans damarlar kollabe olma eğilimindedir. Total vasküler direnç artar.

c: Midsistol. Arterdeki yüksek puls basıncı (kalın oklar) geniş kapiller ekspansiyona, artmış BOS puls basıncına, akuaduktusa geniş sistolik akıma, artmış transmante strese ve ventriküler dilatasyona neden olur. Artmış "transmante stres" intrakraniyal venleri tüm uzunluğu boyunca komprese eder, sonuç olarak intrakraniyal kompliyans azalır, vasküler direnç artar ve serebral kan akımı azalır.

2.3.3.3. Obstrüktif Hidrosefalide Dinami (Akut faz)

BOS'un ventriküler akışını engelleyen örneğin bir kitle ya da yapışıklık gibi herhangi bir süreç obstrüktif hidrosefaliye neden olabilir. Intraventriküler blok BOS'un başlayacağı emilim yeri olan ventriküler sistem dışına ulaşmasını engeller. Periventriküler kapillerler BOS'un yalnızca bir kısmını absorbe edebildikleri için ventriküller genişler. Ventriküllerdeki ve beyindeki basınç yükselir. Ventriküler genişleme beyin yüzeyini kafatasına doğru iter ve kortikal venlerde bası oluşturur. Bası özellikle kortikal venlerin venöz sinüslere döküldükleri noktalardadır. Bu venöz konjesyonu ve dolayısıyla artmış kan akımı ve artmış intrakraniyal basınca neden olur. Bu nedenle akut obstrüktif hidrosefali venöz konjesyon hidrosefali adı ile de anılır.

Venöz konjesyon ve bununla birlikte şişen beyin ventriküler dilatasyona karşı koyar; yoksa ventriküler dilatasyon öldürücü olabilir. Bir noktada daha yüksek basınçta yeni bir denge kurulur. Akut hidrosefalinin önemli bir özelliği

intrakraniyal basınç artışına neden olan venöz çıkım basıdır. Venöz çıkım obstrüksiyonu serebral venleri ve obstrüksiyonun ve proksimalindeki kapillerleri genişletir ki bu da vasküler direnci azaltır. Bu durum obstrüktif hidrosefalinin akut döneminde serebral kan akımının neden yalnız hafifçe azaldığının bir yansımasıdır. Periventriküler beyin kapillerlerinden sıvı absorpsiyonu ile arterioler ve kapiller regülasyon sonunda hapsolmuş ventriküldeki fazla BOS üretimini dengeler (73).

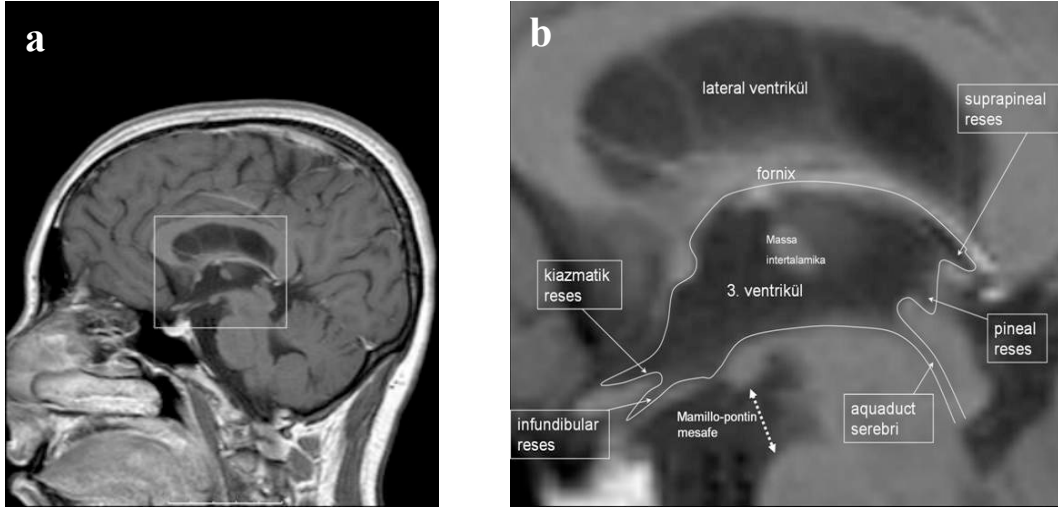
2.3.3.4. Obstrüktif Hidrosefalide Dinami (Kronik faz)

Obstrüktif hidrosefali kronik döneminde BOS basıncı azalır. Hapsolmuş ventriküller içerisinde BOS üretimi ve BOS emilimi dengelenir. Venöz çıkım kompresyonu ve venöz konjesyon kaybolur. Böylelikle ventriküler dilatasyona daha fazla karşı koyacak güç kalmaz ve kapasitans damarları kompresyona uğrar. Kapasitans damarlarının çökmesi intrakraniyal kompliyansı azaltır. Bu durum kesinlikle komünikan hidrosefalideki intrakraniyal pulsasyon bozukluğunu taklit eder. Azalmış intrakraniyal kompliyans arteriyel Windkessel mekanizmasının bozulmasına neden olur ki bu da azalmış arteriyel ekspansiyon, artmış kapiller ekspansiyon, artmış BOS pulsasyonları ve hapsolmuş ventrikülde hiperdinamik BOS akımı ile sonuçlanır. Artmış intraventriküler puls basıncı transmantele pulsatile stersi artırır. Bu da ortalama puls basıncı normal olmasına rağmen ventriküllerin genişlemesini artırır.(73)

2.4.Hidrosefalide Görüntüleme Bulguları

Hidrosefali görüntülenmesinde BT ya da MRG kullanılabilir. Eşlik eden lezyonların görüntülenmesinde MRG daha üstündür. Hidrosefalinin atrofi ile ayırıcı tanısı özellikle ileri yaşlarda kolay olmamaktadır. Bunun için görüntüleme bazı ipuçlarından faydalanılmaktadır (Şelik 6). 4. ventrikül çıkım düzeyindeki tıkanıklıklara bağlı hidrosefalide ve komünike hidrosefalide tüm ventriküller genişlemekte, intraventriküler obstrüktif hidrosefalide ise obstrüksiyonun proksimalindeki ventriküller genişlemektedir (31,42,73).

Hidrocefalide görülen radyolojik bulgular:



Şekil 6: a. Normal bir bireyde sagittal T1 A kesitte lateral ventrikül, 3. ventrikül ve 4. ventrikül izlenmektedir. Kare içine alınmış 6a'da büyütülmüştür. b. Yakınlaştırılmış normal 3. ventrikül görüntüsünde resesler işaretlenmiştir.

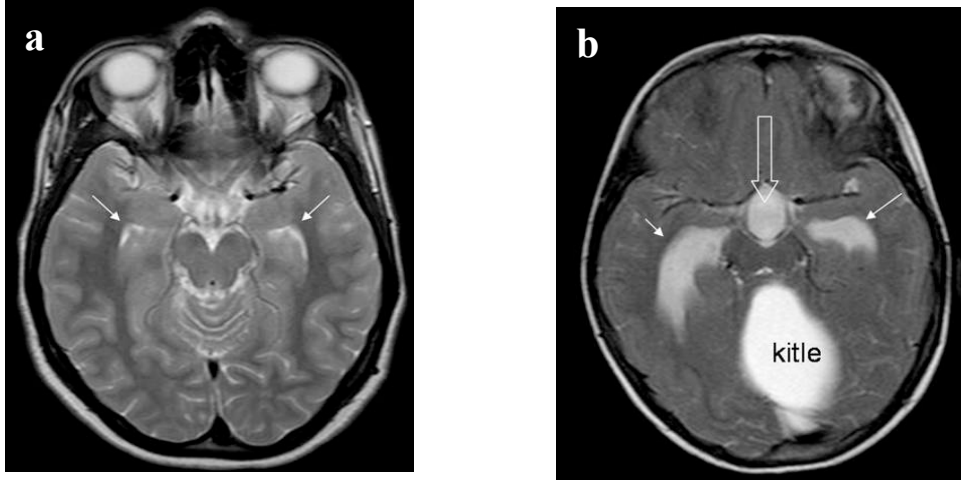
1- Üçüncü ventrikülün konveks form kazanması, anterior ve posterior reseslerinin genişlemesi (Şekil 7).

2- Mamillopontin mesafenin 1 cm'nin altına inmesi (Şekil 7).



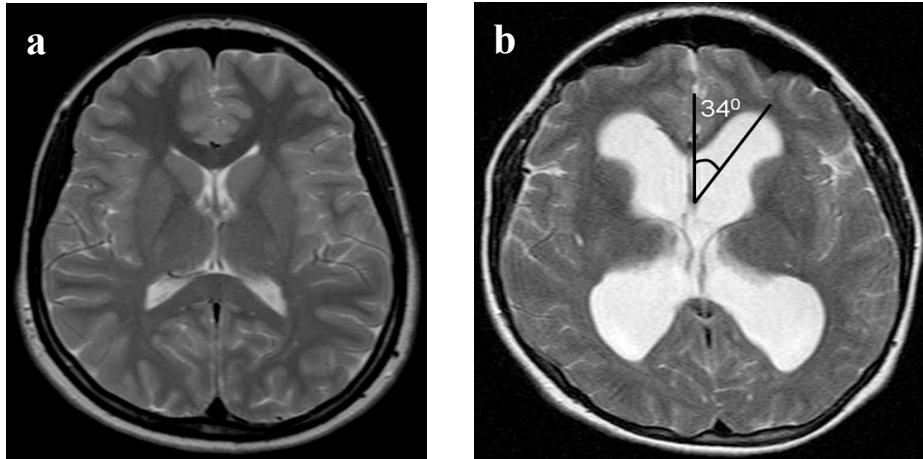
Şekil 7: T1 ağırlıklı sagittal görüntüde hidrocefalide 3. ventrikülün tüm resesleri genişlemiştir ayrıca 3. ventrikül tabanı çökmüş ve mamillo-pontin mesafe neredeyse sıfırlanmıştır (ok).

3- Lateral ventrikül temporal hornlarının ventriküler sistemin diğer kısımları ile orantılı olarak genişlemesi. Atrofide ise Alzheimer hastalığı (AH) dışında temporal hornlarda belirgin genişleme olmamaktadır. Bu olasılıkla temporal hornların amigdala ve hipokampüs gibi bol miktarda ve kompakt yapıda gri cevherle sarılı olmasından kaynaklanmaktadır (Şekil 8 a,b).



Şekil 8: a. Normal bir bireyde temporal hornlar (oklar) kendilerine özgü şekilleri ile izlenmektedir. b. Akvaduktusa kitle basısı nedeniyle ortaya çıkan hidrosefalide temporal hornlar (oklar) ileri derecede genişlemiştir.

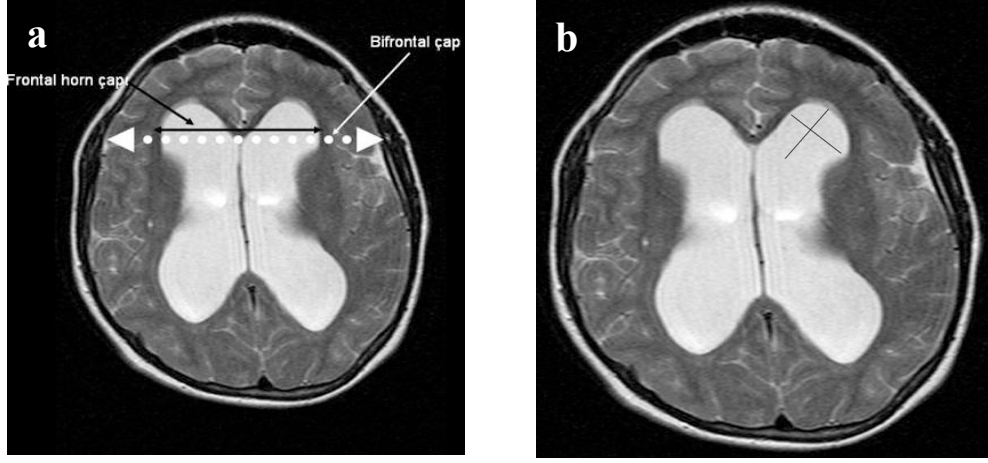
4- Frontal hornların ventriküler açısının daralması (Şekil 9 a,b)



Şekil 9: Frontal hornlar. Normal bireyde (a) ve hidrosefalide (b) frontal hornların orta hat ile yaptığı açı izlenmektedir. Hidrosefalide açı daralmaktadır.

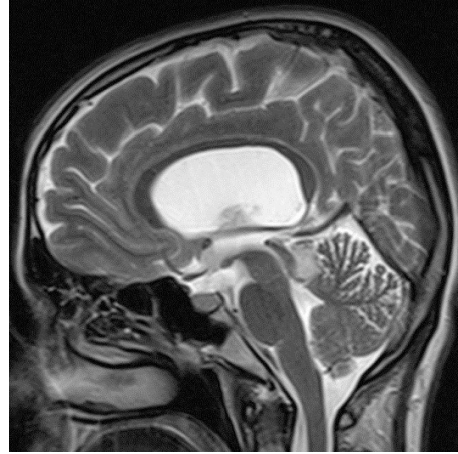
5-Frontal horn çapının frontal horn uzun eksenine oranının ve ventriküler indeksin artması. Ventriküler indeks = Frontal horn çapı /

Bifrontal çap. İndeks hafif genişlemede %30-39, orta derecede genişlemede %40–46 arasında, ağır hidrosefalide ise %47'in üzerindedir (Şekil 10 a,b).



Şekil 10: a. Ventriküler boyut indeksi: Frontal horn çapı / Bifrontal çap. b. Hidrosefalide frontal horn çapının frontal hornun uzun eksenine oranı artar.

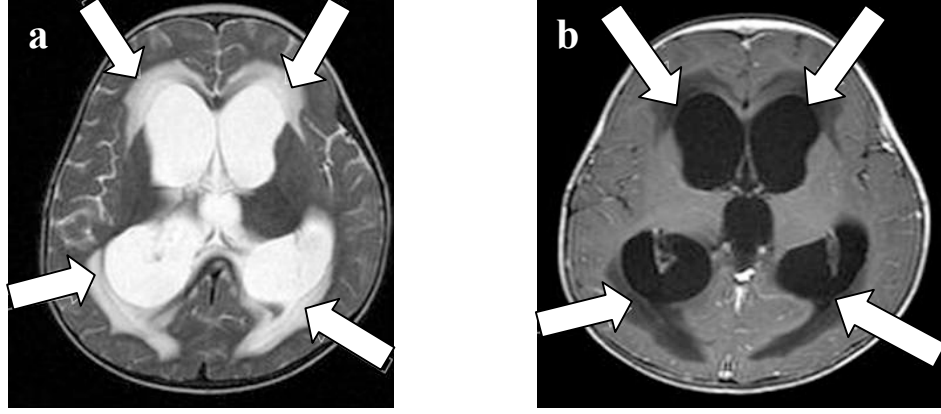
6- Korpus kallozumda incelmeye, elevasyon, korpus kallozum ve forniks arası mesafenin artması (Şekil 11)



Şekil 11: T2 ağırlıklı sagittal görüntülerde korpus kallozumda incelmeye, elevasyon, korpus kallozum ve forniks arası mesafenin artması

7- Transependimal BOS rezorpsiyonu (Şekil 12)

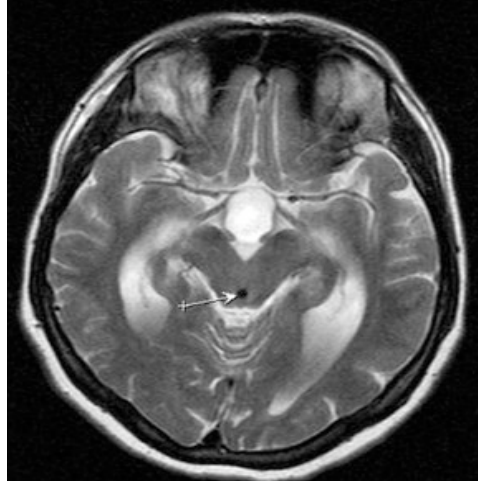
8- Kortikal sulkuslarda düzleşme ve silinme (Şekil 12)



Şekil 12: a,b. Hidrosefalisi olan olguda her iki lateral ventrikül frontal ve oksipital hornlarına komşu transependimal BOS emilimine bağlı periventriküler beyaz cevherde interstisyel ödem izlenmektedir. Ayrıca kortikal sulkuslarda düzleşme ve silinme dikkat çekmektedir.

9- Hidrosefalide koroidal-hipokampal fissürler normaldir ya da hafif genişlemiştir. Alzheimer'da ise belirgin genişlemiştir.

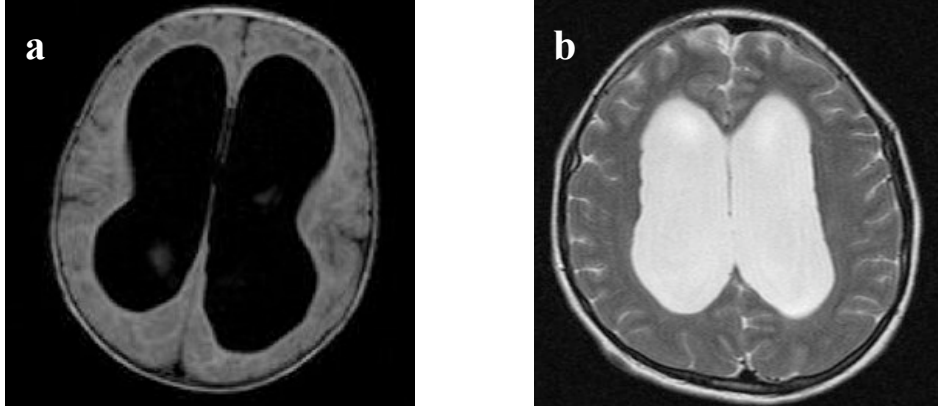
10- MRG görüntülemeye akuaduktusta belirgin sinyal yokluğu (Şekil 13).



Şekil 13: T2 ağırlıklı transvers kesitte akuaduktus içinde sinyal izlenmemektedir (ok).

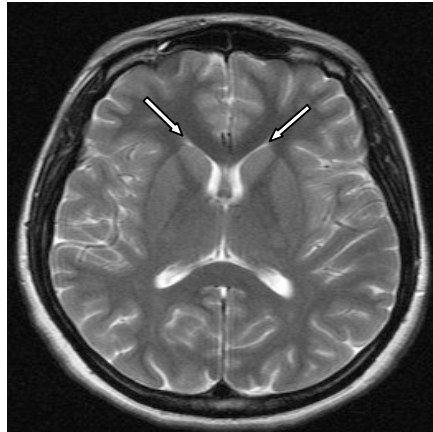
Obstrüksiyon veya azalmış emilim durumunda koroid pleksus BOS üretmeye devam eder ve bunun sonucu intraventriküler basınç artar. Bunun sonucu olarak BOS ventriküler endimdeki boşluklardan periventriküler alana hidrostatik basınç gradiyenti ile emilir. Bu duruma intersitisyel ödem ya da transependimal BOS rezorpsiyonu denilir ve T2, proton, FLAIR ağırlıklı

sekanslarda ventrikül çevresinde düzgün kenarlı intensite artışı şeklinde izlenir. İnterstisyel ödem özellikle frontal ve oksipital pollerde daha belirgindir. Zaman içinde ventriküller büyüdükçe intraventriküler basınç düşer, ödem azalmaya başlar ve kaybolur. Bu duruma “kompanse hidrosefali”denilir (Şekil 14 a,b).



Şekil 14: a,b. T1 ve T2 ağırlıklı görüntüde ventriküller ileri dercede genişlemiş olmasına rağmen periventriküler artmış intensite görülmemektedir.

Periventriküler hiperintensitenin tamamen kaybolmadığı, ancak periventriküler alanda ince bir hiperintens bant olarak korunduğu parsiyel kompanse hidrosefaliden de bahsetmek söz konusudur. Periventriküler hiperintensitenin birkaç nedeni daha vardır ki bunların başında ependimitis granülaris gelir (Şekil 15). 40 yaşın üstündeki kişilerde normal bulgudur. Özellikle frontal hornlar komşuluğunda ince olan ependimin BOS geçişine izin vermesi sonucu oluşur. İntersitisyel ödem simetriktir ve multipl skleroz, iskemi-enfarkt ile karıştırılmamalıdır (16).



Şekil 15: T2 ağırlıklı kesitte bilateral lateral ventrikül frontal horn komşuluğunda simetrik periventriküler hiperintensiteler (oklar) ependimitis granularis ile uyumlu olarak görülmektedir.

2.5. BOS Hidrodinamiğini İnceleme Yöntemleri

BT ve MR, ağırlıklı olarak statik inceleme modaliteleri olmalarına karşın, BOS'un hidrodinamik patolojilerinin tanısında halen temel yöntemler olma özelliklerini korumaktadırlar. Her ikisinin, özellikle de MRG'nin dinamik kullanım olanakları mevcuttur. Radyonüklid yöntemler, ilk başta yaygın olarak kullanıldıysa da, BOS'un dinamik özellikleri hakkında verdiği bilgi tartışmalı kaldığından eski ilgiyi görmemektedir. BOS basınç ölçümü, infüzyon ve perfüzyon teknikleri ise, hem teorik hem pratik anlamda sorunlu yöntemlerdir. Ultrasonografinin kullanımı ise ancak pre ve neonatal dönemlerle sınırlıdır.

2.5.1. BT Görüntüleme

Bu yöntem BOS'un hidrodinamik patolojilerinin incelenmesinde faydalı olmakla beraber, temelde statik olmasından dolayı sınırlı bilgi verebilmektedir. Öncelikle kraniyal ve subaraknoid alan volümleri dışında BOS kompartmanı volümü hakkında genel bir bilgi verebilir. Bunun yanında, BOS alanlarında izlenen morfolojik değişiklikler sayesinde, halen var olan ya da geçirilmiş, aktif dinamik patolojilerle, atrofik değişiklikler arasında ayırım yapılmasında yardımcı olur. Ayrıca BOS alanlarındaki dilatasyonlara bakılarak, obstrüksiyonun yeri ve sebebi hakkında bilgi sahibi olunabilir. Hidrodinamik patolojilerin yol açtığı interstisyel (periventriküler) ödem, parankimal patolojiler, beyin dokusunda yer değiştirme gibi dolaylı bulgular BT ile izlenebilir. Bunu dışında tedavi sonrası kateter malpozisyonları, hemorajiler ve ekstraserebral kolleksiyonlar saptanabilir. BOS mesafesine kontrast madde verilerek yapılan çalışmalarda ise obstrüksiyonun sınırlı miktarda da olsa açılması sağlanabilir. Bütün bunlar göz önüne alındığında BT'nin rolü, tanı konması, tedavi etkinliğinin araştırılması ve bazı tedavi komplikasyonlarının izlenebilmesiyle sınırlıdır (55).

2.5.2. Radyonüklid Yöntemler

Bu teknikler, 1960'lardan itibaren normal BOS akım paternlerinin incelenmesinde kullanılmaya başlamıştır. Daha sonra, kısmi de olsa patolojik hidrodinamiklerin anlaşılmasında ve obstrüksiyon ile BOS sızıntısı olan bölgelerin tanınmasında kullanılabileceği konusunda ümit vermiştir. Bu metodlar, zamanla şant açıklığının ve fonksiyonun değerlendirilmesinde kullanılır hale gelmişse de yaygınlık kazanamamıştır. En sık kullanıldığı alanlar, normal basınçlı hidrosefalide anatomik akım paternlerini incelenmesi ve şantlarda görsel olarak şant aparatının değerlendirilmesiyle açıklığı hakkında bilgi elde edilmesi şeklindedir. Başta ventrikül içine radyoaktif madde enjeksiyonu ile yapılan kantitatif metodlarının gelişmesiyle birlikte, BOS hidrodinamiğindeki patolojilerin derecesi ve hidrosefalili ve şantlı hastalarda obstrüksiyon değerlendirmesi yapılabilecektir (55).

2.5.3. BOS Basıncı Ölçümleri

Lomber, servikal veya ventriküler yoldan yapılan ölçümler, hidrodinamik patolojiler hakkında dolaylı bilgiler vermekle beraber, uzun süredir statik ve dinamik patolojilerin ayrılmasında önemli bir yöntem olagelmıştır. Temel olarak, tek bir ölçüme basıncın düşük ya da yüksek bulunduğu durumlarda, hasta semptomatikse, BOS dinamiğinde dengesizlikten söz edilebilir. Ancak. eğer basınç normal ve semptom belirgin değilse, sonuçlar negatif kabul edilip ileri yöntemlere başvurulur. Sürekli (kontinü) BOS basıncı ölçüm tekniği ise, BOS hidrodinamiği patolojilerinin en önemli sonuçlarından biri olan artmış basınç düzeyi ve paternleri hakkında bilgi verir. Bununla birlikte, akım patofizyolojisinde hala tartışmalı noktaların olması nedeniyle, tedavi kararının verilmesi tedavi yöntemi seçimi konusunda katkısı sınırlıdır (55).

2.5.4. Basınç- Volüm İndeksi

Temel olarak, volümde bolus şeklinde artma ve azalmaya yanıt olarak basıncın volüme göre değişim oranının incelenmesi olan bu yöntem, intrakraniyal komplians hakkında bilgi verir. Pratikte uygulanması kolayken, değerlendirmesi oldukça komplikedir. Değerlerin hesaplanması kraniyal ve ventriküler boyutlara bağımlı olduğundan, BOS dinamikleri hakkında ancak

tahmin yürütülebilir. Elde edilen sonuç, doğrudan sistemin ek volümleri tolere edip edemeyeceği ile bağlantılıdır. BOS dolaşım patolojilerinin değerlendirilmesinde pek kullanım alanı bulamamış bir yöntemdir (55).

2.5.5. BOS İnfüzyon Yöntemleri

Sabit oran/volüm ve sabit basınç infüzyon teknikleri adı verilen iki varyantı olan yöntem, özellikle erişkin hidrosefalilerinde geniş biçimde kullanılmıştır. Temelde her iki yöntem de BOS'un emilim kapasitesini, emilimi sağlayan hidrostatik basınçla doğru orantılı, absorpsiyon kanallarındaki dirençle ise ters orantılı olacak şekilde değerlendirir. Bu yöntemin doğruluğu, emilim mekanizmasının ne derecede basınç farkına bağlı olduğu, kanallardaki direncin natürü ve patolojik durumlarda alternatif kanalların rolü gibi henüz açıklaması kesin olarak yapılamamış bazı faktörlere bağlıdır. Dahası, patolojik durumlarda emilime karşı olan direnç ölçümünün, tüm BOS hidrodinamiğini ne kadar açıklayabileceği şüphelidir. Standart radyolojik yöntemlerle patoloji düşünülen ancak sonuca varılamayan vakalarda da, BOS basınç ölçüm yöntemi gibi bu yöntemin faydası olmayacaktır (55).

2.5.6. Perfüzyon Teknikleri

Yaklaşık 40 yıl önce geliştirilen ve BOS hidrodinamiğini değerlendirmede en yararlı ve dolaysız olan bu invaziv yöntem, günümüzde bilinen BOS ile ilgili sayısal bilgilerin çoğunu sağlamıştır. Klinikte kullanımı, invazivliği, risk faktörleri ve hastaya vereceği rahatsızlık gibi etmenler sebebiyle, ayrıca normal ve patolojik durumlar için gerekli temel veriler yeterli olmadığından sınırlı kalmıştır (55).

2.6. BOS Akımını Etkileyen Faktörler ve Görüntüleme

Ventriküler sistem ve subaraknoid boşluk içindeki BOS sirkülasyonunun; üretim – emilim arasında oluşan basınç gradiyentinden, pulsatil arteryel kan akımı ve beyin ekspansiyonu vasıtasıyla oluşturulan basınç dalgalarından, ependimal silia tarafından ileriye doğru hareketinden, koroidal pulsasyondan, solunumsal değişikliklerden ve vücut pozisyonundaki farklılıklardan kaynaklandığı bir çok kişi tarafından ileri sürülmüştür . BOS dolaşımında iki komponent ayırt edilebilir. Bunlar “bulk-flow” ve “pulsatile-flow”dur. (86-88).

BOS akımı ile arteriyel pulsasyonların ilişkili olduğunu ilk olarak O'Connell tarif etmiştir (76). Kranial kavite içerisindeki büyük arterlerin ekspansiyonunun pulsatil özellikteki BOS akımının kaynağı olduğunu öne sürmüştür. Bering (6, 7) koroid pleksusun kontraksiyonu ve pulsatil ekspansiyonunu; BOS hareketinin ardındaki esas güç olarak ifade etmiştir. DuBoulay (23) 3. ventrikülü BOS'un hareketini sağlayan pompa olarak ifade etmiştir. Monroe-Kellie-Burrows doktrinine göre kan, beyin ve BOS'un hacimleri toplamı sabittir (51). Bir bileşendeki hacim artışı diğer bileşenlerde hacim azalmasına neden olur (41). Sistolde intrakraniyal arterlerin ekspansiyonu, venöz kanın dural venöz sinüslere, BOS'un da foramen magnumdan spinal kanala geçişi meydana gelir. Arteriyel ve venöz akımlar arasındaki farkın meydana getirdiği serebral kan hacmindeki değişimler BOS akımını oluşturmaktadır. Arteriyel kompartmanda intrakraniyal kan hacmindeki değişiklikler; sistemik intrakraniyal kan basıncı değişiklikleri ve arterlerin elastisitesi ile yakından ilişkilidir. Venöz kompartmanda ise intrakraniyal kan hacmindeki değişiklikler transmural basınç ve vasküler yatağın venöz tarafındaki kompliyans ile ilişkilidir (51).

Kraniyal kompartmanın rijit yapısı nedeniyle kan, beyin ve BOS arasında senkronize bir ilişkinin mevcut olduğu görülmektedir. BOS basıncındaki kardiyak siklus ilişkili dalgalanma, kraniyospinal aks içindeki BOS'un ileri-geri salınımı ile birliktedir. Sistolde arteriyel kanın net bir şekilde kraniuma akması ve beyin sapı ile diensefalonun kaudal pulsatil hareketine neden olan bir basınç dalgasının oluşmasından dolayı kapalı bir sistem olan kalvaryum içindeki BOS basıncı artar ve sistolde doğal olarak kraniokaudal yönde bir BOS akımı oluşur. Diastolde ise venöz kanın kalvaryum dışına çıkması nedeni ile BOS basıncı azalır ve diastolde kaudokranial yönde bir BOS akımı meydana gelir. Bu akıma diensefalonun kontraksiyonu ve dura materin elastikiyetine bağlı subaraknoid boşluğun diastol esnasında bir geri tepme reaksiyonu göstermesi de katkıda bulunur. İşte BOS'un temelde kardiyak siklusdan kaynaklanan ve kardiyak siklusla senkronize bir şekilde subaraknoid boşlukta foramen magnumdan spinal kanal içine doğru ileri-geri hareketine "pulsatile-flow" adı verilir (5, 35, 37, 86).

BOS'un merkezde koroid pleksuslarda üretildiği yerden periferde absorbe olacağı Pacchioni granülasyonlarına doğru olan akımına "bulk-flow" adı verilir. Temelde bu hareket BOS'un üretimi ve Emilimi ile oluşan basınç gradiyentinden kaynaklanır. Bu düşük hızlı ileri doğru olan bulk-flow, kardiyak siklusla ilişkili olan pulsatile-flow ile üst üste örtüşür. Çok yavaş olmasından ve net akımın küçük bir komponentini oluşturmasından dolayı Faz Kontrast Sine(FKS) MR ile gösterilen bulk-flow değil pulsatile-flow dur (92).

Daha az olmakla birlikte, solunumun da BOS akımının ileri-geri olan hareketinin düzenlenmesinde katkıda bulunduğu ileri sürülmektedir (87). İnciriyum esnasında epidural venler kollabe olarak venöz dönüş artar, dolayısıyla inciriyum kraniokaudal BOS akımının ilerlemesine katkıda bulunur. Ekspiryum esnasında ise, epidural venlerin distansiyonu sonucu zıt yönde, kaudokraniyale doğru BOS akımında bir artış söz konusudur.

BOS sirkülasyonunun kardiyak siklusla ilişkili olarak senkronize bir şekilde hareket ettiği myelografi, ventrikülografi ve pnömoensefalografi gibi invaziv teknikler ile gösterildikten sonra FKS MR sekansları EKG tetiklemeli kullanılarak BOS dolanımındaki normal ya da anormal değişiklikler gösterilmeye başlanmıştır. Bu çalışmalarda subaraknoid boşluktaki BOS'nın yaklaşık olarak %60'ının sistol esnasında foramen Magnum'dan servikal subaraknoid boşluk içerisine doğru yer değiştirdiği gösterilmiştir (92).

2.7. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

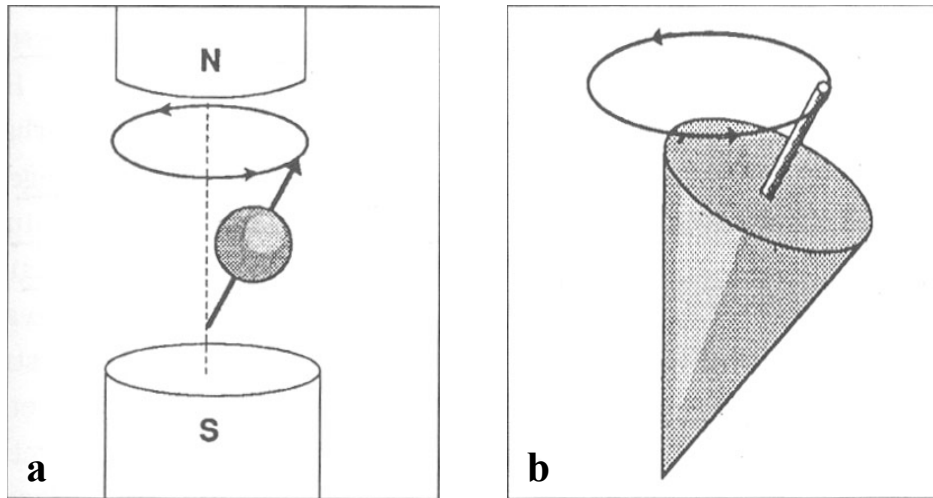
2.7.1. Genel Bilgiler: MR, ilk olarak 1946 yılında Bloch ve Purcell tarafından tanımlanan; temel fizik prensipleri BT'den çok önce belirlenen ve geliştirilen bir yöntem olmakla birlikte, tıbbi pratikte ilk kullanımı ilk kez 1973 yılında Lauterbur ile gerçekleştirilmiş olan bir görüntüleme yöntemidir. 1980 yılında Hawkens, MR'nin çok düzlemde (multiplanar) görüntü alabilme özelliğini ortaya çıkarmış ve ilk lezyonu tanımlamıştır. 1984 yılında MR'da ilk defa kontrast madde (Gadolinium) kullanılmıştır. 1986 yılından itibaren ise hızlı görüntüleme yöntemleri kullanıma girmiştir.

MR, diğer görüntüleme yöntemlerinden farklı olarak fizyolojik olarak vücutta bulunan Hidrojen atomlarının uyarılması ve bu atomların uyarım öncesi

stabil durumlarına dönmeleri esnasında çeşitli düzeylerde fiziksel özelliklerinin kontrol edilmesi ve belirlenen noktalarda sinyal kayıtları alınması yoluyla dokuların anatomik ve fizyolojik özelliklerinin görüntülenebildiği ileri düzey bir tetkik yöntemidir. Fizik temellerinden kaynaklanan ayrıcalıklı özellikleri sayesinde vücudun tüm organlarının görüntülenmesinde kullanılabilir. MR'a özgü bazı teknik özelliklerin temel olarak bilinmesi ve kullanılan terminolojinin anlaşılması, bu tetkik yönteminden en üst düzeyde yararlanabilmek için gereklidir.

2.7.2. MR'ın Çalışma Prensipleri: MR, genel olarak ifade edilecek olursa güçlü bir manyetik alanda, bu alan ile etkileşime girebilen atomların çekirdeklerindeki protonlara aktarılan bir enerjinin tekrar geri salınımı sırasında elde edilen bilgilerin kullanılması yoluyla görüntü oluşturan bir tekniktir. Buradaki temel fizik ilke; manyetik alandan etkilenerek bazı fiziksel özellikleri değişen atom parçacıklarının sahip oldukları manyetik vektörlerin birbirleri ve manyetik alanın kendisi ile etkileşimlerine dayanmaktadır (78).

Bilindiği gibi hareketle yönü değişen (+) yüklü elektrik akımları kendi çevrelerinde bir manyetik alan oluşturmaktadır. Hidrojen atomu, çekirdeğinde sadece 1 proton içeren, dolayısıyla (+) elektrik yüklü bir yapıdır. Normalde bu protonlar da kendi çevrelerinde dönmektedirler ve dolayısıyla bu (+) elektrik akımının yönü sürekli değişmektedir. İşte protonlar bu nedenle çevrelerinde bir manyetik alana sahiptirler (dolayısıyla bunları küçük birer mıknatıs çubuğu olarak düşünebiliriz) (Şekil 16 a,b).



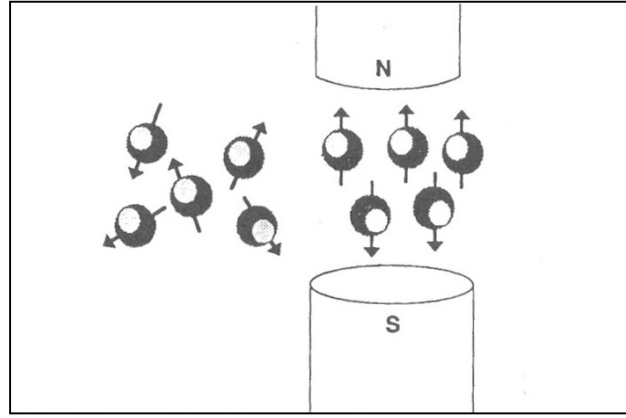
Şekil 16: a. Hidrojen atomunun manyetik alan içinde gösterdiği salınım hareketi. **b.** Protonların manyetik alan içinde hem kendi eksenleri etrafında hem de ana manyetik alanın gücü doğrultusunda gösterdikleri devinimler, bir topağın dönüş hareketlerine benzetilmektedir.

MR'ın fizik özelliklerinin anlaşılabilmesi için öncelikle atomlar hakkında bazı temel bilgilerin gözden geçirilmesi gerekmektedir. Atomlar çekirdek ve bu çekirdek çevresinde dönen elektronlardan oluşmaktadırlar. Çekirdek yapısı içerisinde nükleon adı verilen proton ve nötronlar bulunmaktadır. Bu nükleonlar, kendi eksenleri etrafında sürekli dönüş hareketi göstermektedirler. Bu dönüş hareketine spin hareketi adı verilmektedir. Nükleonlar çift sayıda olduklarında birbirlerinin dönüş hareketlerini ortadan kaldıracak şekilde dizilim gösterdiklerinden doğal manyetizasyonları (manyetik dipol hareketleri) yoktur. MR'da sadece manyetik dipol özellikleri olan atomlardan görüntü elde edilebilmektedir. Bu tip özelliğe sahip olan ve biyolojik dokularda bulunan atomlar da Hidrojen (tek proton), Karbon (6 proton-7 nötron), Sodyum (11 proton-12 nötron) ve Fosfor (15 proton-16 nötron)'dur. Hidrojen atomunun çekirdeğinde sadece 1 proton bulunmaktadır. Bu nedenle hidrojen çekirdeği proton ile özdeşleştirilebilir. Hidrojen atomu tüm vücutta bol miktarda bulunur (su ve yağ dokularında) ve diğer çekirdeklere göre sahip olduğu net manyetizasyon alanı daha yüksek olduğundan MR incelemede iyi bir sinyal kaynağıdır. Bu nedenle, günümüzde rutin MR sistemleri görüntüleme verilerini hidrojen atomlarından elde etmektedirler. Diğer bir deyişle "proton görüntüleme" si yapmaktadırlar (20).

2.7.3. MR Görüntüsünün Elde Edilmesi: Kesitsel görüntü oluşturan tüm tıbbi tetkik yöntemleri, kullandıkları bir enerji sisteminin dokulardaki soğurulma ya da yansımaları sonucunda elde olunan verilerden yararlanmaktadır. MR'de de temel prensip budur. Burada, kuvvetli bir manyetik alan içerisinde (MR cihazı) bu alanla etkileşime giren manyetik alan gücüne sahip yapıların (protonlar) bu alana entegre bir şekilde çalışan ve kontrollü olarak yaydığı sinyaller ile enerji seviyelerini değiştirecek bir uyarın (Radyo dalgası) ile

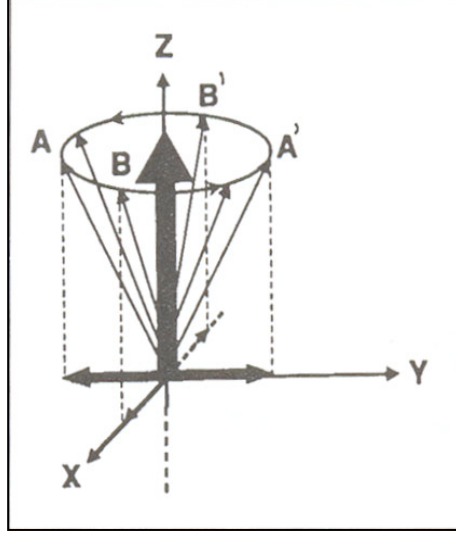
etkileşmeleri ve aldıkları bu enerjiyi (Radyo dalgası ile transfer edilen) geri verişleri sırasında yine çeşitli düzeylerde kontrollü olarak toplanan verilerin görüntüye dönüştürülmesi söz konusudur.

Normalde dokular içerisinde rastlantısal olarak farklı yönlerde salınım gösteren protonlar, kuvvetli manyetik alana sahip bir manyetik alan içerisinde manyetik alanın yönüne göre paralel ve antiparalel dizilim gösterirler. Bu protonlardan manyetik alana paralel yönelim gösterenlerinin sayısı, antiparalel yönelim gösterenlerin sayısından bir miktar daha fazladır. Sonuç olarak manyetik alan yönüne paralel yönde net manyetizasyon vektörü oluşur (Şekil 17).



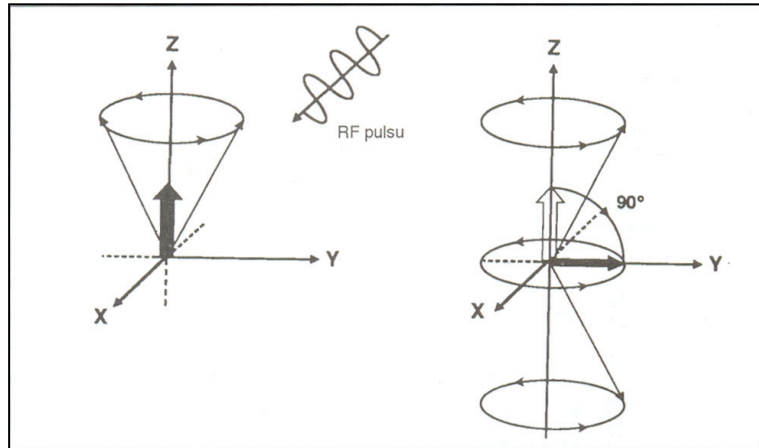
Şekil 17: Hidrojen atomlarının manyetik alan dışında ve manyetik alan içinde gösterdikleri dizilim şematize edilmiştir.

Bu vektör sabit manyetik alanımızla aynı yöndedir ve longitudinal düzlemedir (uzay geometrisi bilgilerimizi hatırlayalım: birbirine dik iki düzlemde 3 doğrusal yön vardır: x, y ve z). Bundan dolayı buna “longitudinal manyetizasyon” adı verilir (Şekil 18). Sinyal yani görüntü oluşturmak için kullanılan vektör işte budur. Bu longitudinal manyetizasyon, dış manyetik alanla aynı yönde olduğu için direkt olarak ölçülemez. Bu manyetik alanının ölçülebilmesi için, yönünün değiştirilmesi gerekmektedir ve bu işlem de radyofrekans (RF) dalgalarıyla gerçekleştirilir.



Şekil 18: Net manyetizasyon x, y ve z koordinatlarının oluşturduğu düzlemde z koordinatında kalın tek bir ok şeklinde ifade edilmektedir.

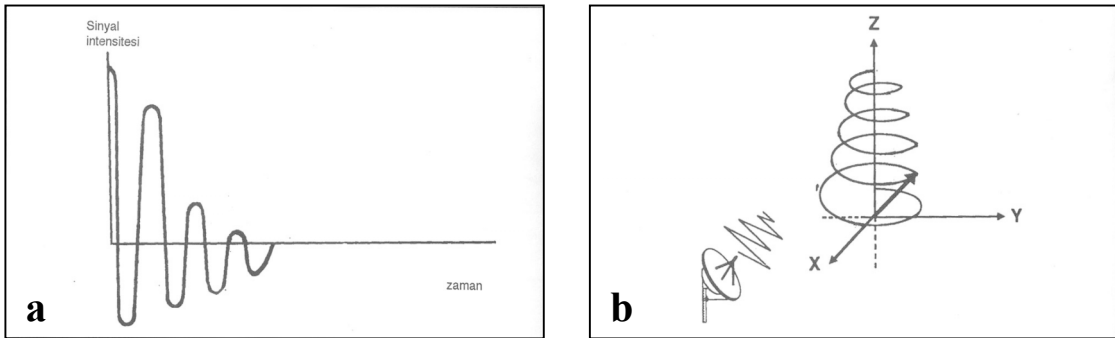
Manyetik alana paralel olarak yerleşmiş vektörden sinyal almak mümkün olmadığından bu manyetizasyon vektörünün eksternal bir uyarıcı yardımı ile enerji düzeyinin değiştirilmesi gereklidir. Bu uyarıcı, bir radyofrekans darbesidir (RF puls). Bu RF dalgasının protonlarla enerji etkileşimine girebilmesi için protonlarla aynı frekansta olması gerekmektedir. Sadece RF darbesinin ve protonların frekanslarının eşit olması durumunda protonlar bu darbeden enerji emebilirler. RF darbesine maruz kalan bu protonların bazıları enerji emerek düşük enerji seviyesinden yüksek enerji seviyesine çıkarlar ve dolayısı ile antiparalel konuma gelirler. Bu etki sonucunda longitudinal manyetizasyon azalır (Şekil 19).



Şekil 19: 90° RF pulsu uygulamasının ardından z eksenindeki net (longitudinal) manyetizasyon vektörü, y vektörü yönünde transvers düzleme çevrilmiştir.

RF dalgasının ikinci bir etkisi daha olmaktadır. Sabit manyetik alanımız içinde bulunan protonlar aslında üç boyutlu uzaysal düzlemde düşündüğümüzde, bu manyetik alana dik planda olan transvers düzlemde de vektörel bir manyetik alana sahiptirler. Kendi çevrelerinde yaptıkları dönüş hareketinden kaynaklanan bu ikinci manyetik vektör “transvers manyetizasyon” olarak adlandırılır (20). Görüntü elde etmek amacıyla kullandığımız verilerde, longitudinal manyetizasyonun yanı sıra transvers manyetizasyon da kullanılmaktadır ve buna da biraz sonra değinilecektir.

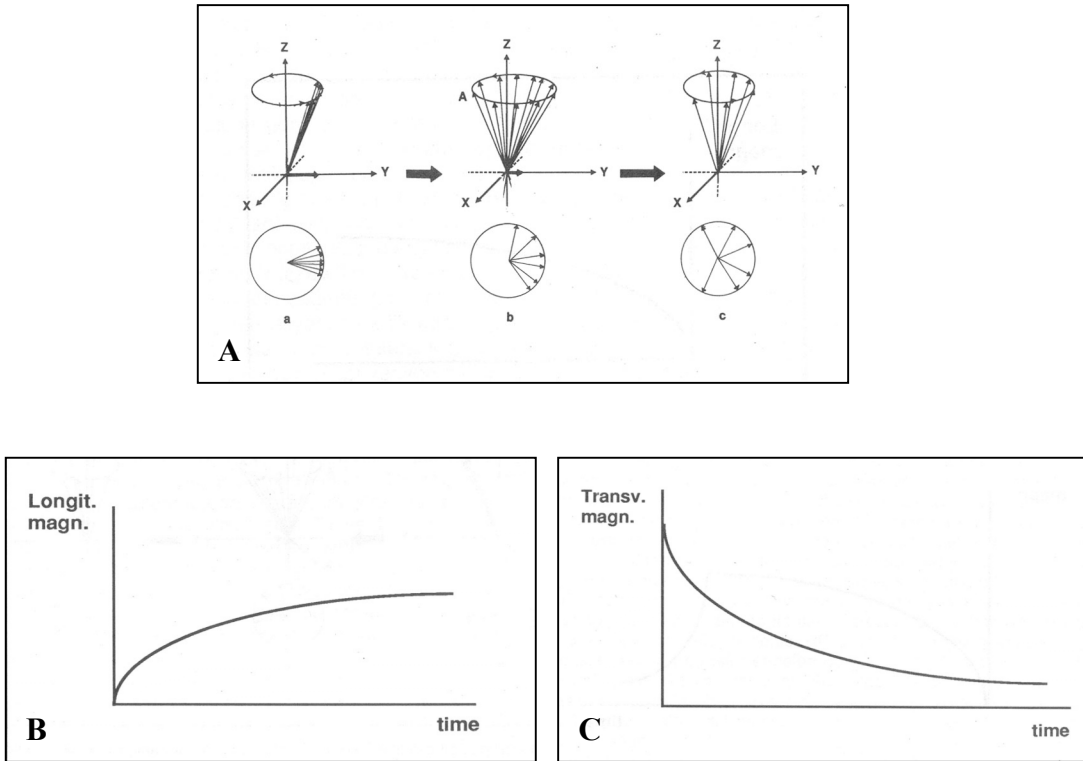
RF dalgası kesik kesik verilmektedir. Yani bir dalga gönderilmekte ardından beklenmekte ve tekrar dalga gönderilerek bu işlem sürekli yapılmaktadır. RF darbesi ile enerji düzeyi yükselen protonlar, RF darbesinin kesilmesi ile birlikte önceki düşük enerjili konumlarına yavaş yavaş geri dönmeye başlarlar. Bu sırada longitudinal manyetizasyon tekrar oluşur ve protonların faz uyumu kaybolarak transvers düzlemde “in phase” olan protonlar yavaş yavaş “out of phase” olurlar (Şekil 21 A). Bu olaylar devam ederken net vektörel büyüklük her an değişime uğrar ve free induction decay denilen (FID; indüksiyonun serbest bir şekilde azalması) vektörel değişim süreci içerisinde protonlardan alıcı sarmallarda sinyal toplanır (Şekil 20 a,b). Alternatif akıma dönüştürülen bu sinyaller bilgisayar sistemleri yardımı ile görüntüye çevrilir.



Şekil 20: a. FID sinyal yoğunluğunun zamana bağlı olarak değişimini gösteren grafik. b. İndüksiyonun kendine kendine azalımı, gittikçe daralan ve birbiri içine

geçen çemberler şeklinde ifade edilmektedir. Rezonans sinyalleri bu esnada kaydedilir.

Eksternal manyetik alan yönündeki longitudinal manyetizasyonun %63'ünün tekrar oluşması için gereken süreye T1 relaksasyon zamanı, yine eksternal manyetizasyona dik yönde protonların faz uyumu ile oluşmuş olan transvers manyetizasyonun %37 seviyesine inmesi için gereken süre de T2 relaksasyon zamanı olarak bilinmektedir. T2* relaksasyon zamanı ise T2 relaksasyon zamanının GRE serilerdeki karşılığıdır (Şekil 21 B,C).



Şekil 21: A. RF pulsu kesildikten sonra in phase durumundaki protonların bu konumu bozular ve yavaş yavaş eski konumlarına dönerler. Bu esnada transvers manyetizasyonda azalarak ortamdaki kaybolmaya başlar. B. Longitudinal manyetizasyonun yeniden oluşumu : T1 – eğrisi. C. Transvers manyetizasyonun ortamdaki kayboluşu : T2 – eğrisi.

Longitudinal ve transvers relaksasyon birbirlerinden bağımsız fakat eş zamanlı olarak gerçekleşen olaylardır. Dokuların T1 zamanı, T2 zamanlarından daha uzundur. T1 ve T2 relaksasyon süreleri de her bir doku için farklılıklar

gösterir. Örneğin suyun T1 ve T2 relaksasyon süreleri uzun, yağın ise T1 ve T2 relaksasyon süreleri kısadır. Tablo 2'de bazı dokuların 1.5 T (T) sabit manyetik alan ortamında T1 ve T2 relaksasyon zamanları verilmiştir (20). Dokuların T1 ve T2 relaksasyon zamanları görüntü karakteristiklerini etkileyen önemli faktörlerdendir.

Tablo 2. 1.5 T sabit manyetik alan ortamında bazı dokuların T1 ve T2 relaksasyon zamanları

DOKU	T1 (msn)	T2 (msn)
Kan	1200	360
Kas	880	45
Miyokard	880	75
Akciğer	820	140
Yağ	260	110

2.7.4. MR Görüntüsünün Sinyal Kaynağı; MR sinyali: Longitudinal manyetizasyon ve transvers manyetizasyon, büyüklükleri ve yönleri olan kuvvetler oldukları için birer vektör olarak tanımlanabilirler. Birbirlerinden farklı yönlere sahip longitudinal manyetizasyon ve transvers manyetizasyon vektörleri toplandığında (vektörel toplam) ortaya çıkan bileşke vektörünün yönü bu 2 bileşenin büyüklüklerine ve yönlerine bağlı olarak değişkenlik gösterecektir. Bu bileşke vektör, bir dokunun toplam “manyetik moment”ini temsil eder. Unutulmaması gereken; bu bileşke manyetik vektörün de bir spin hareketi yaptığıdır (yani kendi çevresinde dönmektedir). RF dalgasının kesilmesinden sonra bu toplam vektör transvers düzlemden longitudinal manyetizasyon eksenine doğrultusunda salınım yaptığı eski konumuna dönerken, yönü ve büyüklüğü değişen spiral benzeri bir hareket yapar. Devamlı olarak hareket eden ve yönü değişen bileşke manyetik vektör, bir alternatif elektrik akımı oluşturur, işte bu elektrik akımı MR sinyalinin kaynağıdır (20).

2.7.5. TR (Tekrarlama zamanı) ve TE (Eko zamanı) zamanları: TR ve TE zamanları; bir MR incelemesinde tetkiki yapan tarafından seçilen ve elde

edilecek görüntünün niteliğini önemli ölçüde belirleyen parametrelerdendir. Bu nedenle yapılacak incelemenin ve elde edilmesi umulan görüntünün özellikleri bakımından bu iki parametre iyi anlaşılmalıdır. Örnek olarak T1 relaksasyon zamanları farklı iki doku uzun TR'li seriler ile birbirinden ayrılmayabilir. Fakat kısa TR'li serilerdeki farklı sinyal intensiteleri ile gösterilebilir. Kısa TR değerleri ve T2 etkisinden de arındırılması için kısa TE değerleri kullanan seriler T1A seriler olarak adlandırılır. TR değeri dokuların T1 relaksasyon zamanlarını tamamlamaya izin verecek şekilde uzun tutulduğunda (TE değeri kısa olmak kaydıyla) dokunun proton içeriği önem kazanır ve proton içeriği yüksek dokulardan daha çok sinyal alınır. Temel olarak bu tip seriler (uzun TR, kısa TE) proton dansite ağırlıklı (PDA) seriler olarak bilinirler. TR ve TE zamanları uzun olan seriler ise T2A serileridir.

Genel olarak MR görüntülemeye kısa TE zamanı 30 msn'den daha kısa, uzun TE zamanı da 80 msn'den daha uzun seçilen değerler; kısa TR zamanı 500 msn'den daha kısa, uzun TR zamanı da 1500 msn'den daha uzun seçilen değerlerdir. Tablo 5'de farklı dokuların yapısal özellikleri nedeniyle bu üç görüntüleme serisinde hangi sinyal yoğunluğunda görüldükleri sunulmuştur (20).

2.7.6. MR'da kesit alınması ve görüntü oluşturulması: Bu yöntem dahilinde sırası ile aşağıdaki işlemler gerçekleştirilir:

- 1- Vücut inceleme için magnet içerisine uygun şekilde yerleştirilir.
- 2- Kesit alınması istenen düzleme dik yönde bir gradiyent uygulanarak vücut üzerindeki manyetik alan her bölgede farklı olacak şekilde kontrollü olarak değiştirilir.
- 3- RF sarmalları kullanılarak kesit selektif eksitasyon ile sadece kesit planındaki protonların uyarılması sağlanır
- 4- Uyarım kesildikten sonra bu protonlardan gelen sinyaller toplanır.
- 5- Toplanan ham sinyaller daha önceden belirlenmiş frekans ve faz eksenlerine yerleştirilerek Fourier Transformasyon ile görüntüye çevrilir.

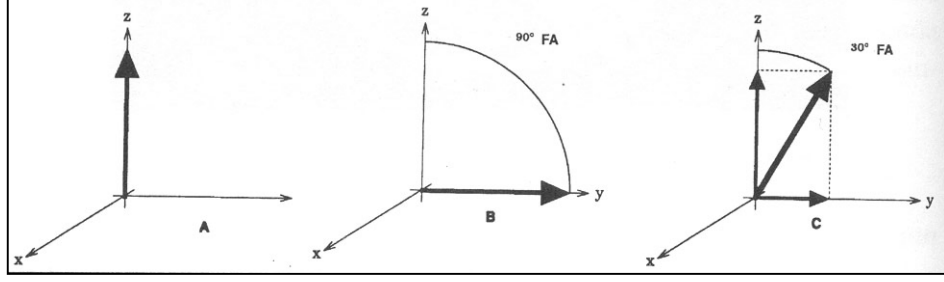
2.7.7. MR de kullanılan inceleme serileri: Görüntü elde etmede dört temel seri kullanılmaktadır.

A-Saturation recovery/parsiyel saturasyon: Sadece 90° pulslar uygulanarak PDA ya da T1A görüntüleri elde edilir.

B-Spin eko (SE) serisi: 90° ve 180° pulslar ardıl olarak kullanılarak görüntü oluşturulur (Şekil 24). İlk önce spinler, kesit seçici özellikli 90° RF pulsu ile aktive edilir. Daha sonra TE/2 zamanında yine kesit seçici özellikli 180° RF pulsu ile faz uyumlarını kaybetmiş protonların tekrar faz uyumu içerisinde salınım yapması sağlanmaktadır. Daha sonra oluşan MR sinyali bir okuma gradiyenti eşliğinde analizlenir. TR ve TE değerleri değiştirilerek serinin T1A ve T2A olması sağlanabilmektedir.

C-Inversion recovery görüntüleme: T1 ağırlığının artırılmasını ve dolayısıyla dokunun anatomik detayının daha belirgin bir şekilde gösterilmesini sağlayan serilerdir. Yapı olarak SE serilere benzemekle birlikte ilk 90° puls öncesi 180° pulsunun uygulanması nedeniyle farklılık göstermektedir (78).

D-Gradyent eko serisi: GRE incelemede SE'da uygulanan 180 derece RF puls kullanılmayıp 90 dereceden küçük açıda olmak üzere tek RF pulsu kullanılmaktadır. 90 dereceden küçük açılardaki RF pulsları arasındaki süre TR olarak bilinir ve bu seride çok kısa TR değerleri kullanılmaktadır. Bu kadar kısa süre içerisinde birçok dokuda longitudinal relaksasyon oluşmadığından birkaç RF puls sonra dokular satüre olacak; yani ortamda longitudinal manyetizasyon kalmayacak ve buna bağlı olarak da RF pulsları ile sinyal elde edilemeyecek veya çok az bir amplitüde sinyal kaydı yapılabilecektir. Bunu önlemek için "Flip Angle" (FA) 90 yerine daha düşük derecelerde ayarlanır; bu durumda dokuda her zaman için longitudinal manyetizasyon kalacaktır ve sonraki RF pulslar ile dokudan sinyal elde edilebilecektir (Şekil 22). Kısa TR değerleri ile çalışılabildiğinden görüntüleme süresi de kısalmaktadır. GRE seride kullanılan kısa TR süresinde birçok dokuda transvers relaksasyon tamamlanamaz, dolayısıyla ortamda longitudinal manyetizasyon ile birlikte hemen her zaman bir transvers manyetizasyonda olacaktır. İşte oluşan bu duruma "steady state free precession (SSFP)" denmektedir ve bu durum GRE'de çok önemlidir.



Şekil 22: Flip angle uygulamasının temel prensibi şematize edilmiştir. Longitudinal manyetizasyon (A) 90° RP pulsu ile tamamen transvers manyetizasyona çevrilmekteyken (B) flip angle ile hem transvers manyetizasyon sağlanmakta, hem de ortamda longitudinal manyetizasyon da bulunmaktadır (C).

Eğer T1 ağırlıklı görüntüler elde etmek istiyorsak, SE'da olduğu gibi dokuların T1 sürelerinin farklı olmasından faydalanmak zorundayız; dolayısıyla steady-state konumuna ulaşmak avantajlı değildir (çünkü bu konumda dokuların T2 sürelerinin farklı olması ön plana çıkmaktadır). Bu konumdan kurtulmak için ortamda mevcut olan manyetizasyonu protonlar arasında faz şifti oluşturarak ortadan kaldıran bir gradient kullanabiliriz. Kullanılan bu gradiente "spoiler gradient", bu yöntemin kullanıldığı GRE serisine de "FLASH (fast low angle shot)" veya "Spoiled Flash" denmektedir. SE incelemede kullanılan 180° pulslar yerine gradiyent çeviriciler konulması sayesinde görüntüleme süresi daha da kısaltılmıştır. Bu seride RF pulsları arasında transvers manyetizasyon etkili biçimde "de-phase" oluyorsa; kısa TR ve 30-60 derece gibi FA açıları ile T1 ağırlıklı görüntüler elde edilebilmektedir. Bu teknikte T2 ve T2* etkisinden kurtulmak için, TE mümkün olduğunca kısa tutulmalıdır. Elde edilecek görüntünün T1 ağırlığı FA 90 dereceye yaklaştıkça artacaktır. Bu serilerde serinin T1A ve T2A olması FA ve TE değerlerine bağımlılık göstermektedir (60). GRE seriler değişik firmalarda üretilen cihazlarda değişik isimler almaktadır. MPGR, GFE, FFE, STAGE ve FLASH bunlardan birkaçıdır (78).

2.7.8. Hızlı görüntüleme teknikleri: Konvansiyonel SE serilerde tetkik sürelerinin uzun olması MR incelemelerinde BT'ye nazaran bazı olumsuzlukların oluşmasına ve BT ile bir nefes tutma süresi içerisinde kolaylıkla görüntülenebilen bazı dokuların MR ile görüntülenememesine yol açmıştır. Bu

nedenle 1980'li yılların ikinci yarısı başlarından itibaren MR'da hızlı görüntüleme serilerinde geliştirme çalışmaları başlamış ve bu çerçevede GRE ve SE serilerde yapılan bazı modifikasyonlar ile oluşturulan hızlı GRE, fast SE ve ekoplanar görüntüleme serileri geliştirilmiştir. Hızlı serilerin kullanılmasıyla birlikte seri alım süreleri belirgin derecede azalmıştır (78).

2.8 Faz Kontrast Sine MR Görüntüleme

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 (92).

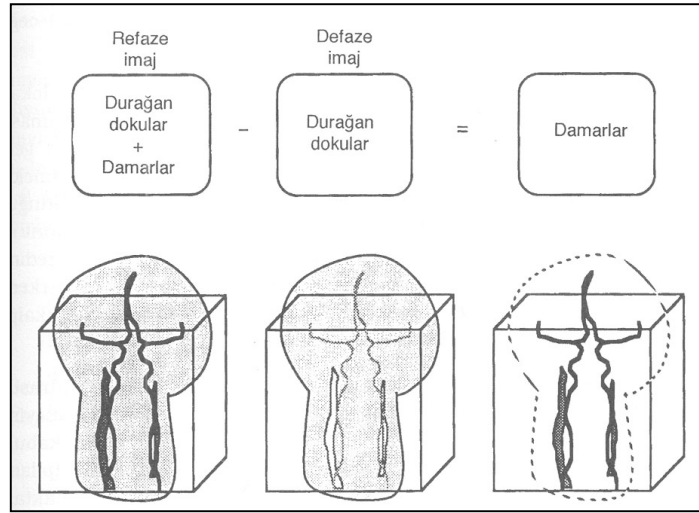
Sinyal kontrastı, incelenen hacimdeki duran ve hareketli protonların manyetizasyon farkından elde edilir. Bu amaçla temelde Time of Flight MRA (satürasyon yöntemi) ve Faz Kontrast MRA (çıkartma yöntemi) olmak üzere iki yöntem kullanılmaktadır.

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 tazelandığından 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 keside giren protonlar, bir önceki kesitte aldıkları uyarılar nedeniyle, yeni kesit içerisindeki diğer oluşumlara göre faz farklılığı gösterecektir. Bir manyetik alan gradyenti 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.

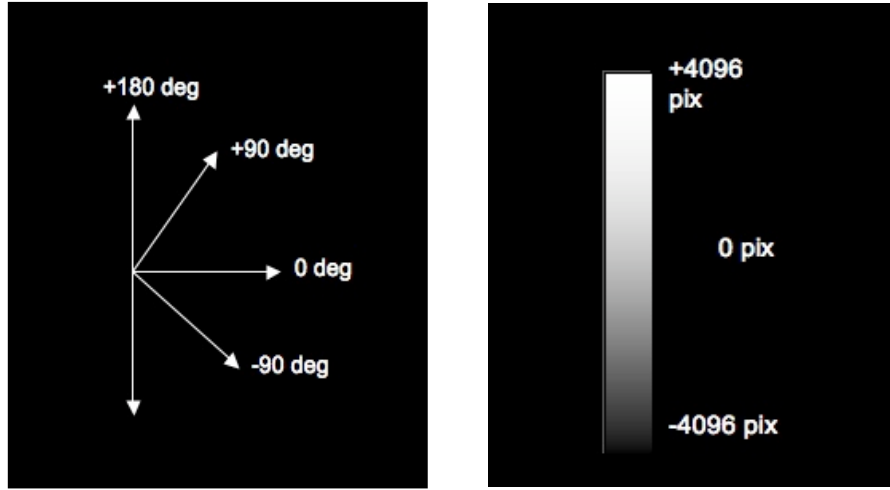
Bu teknik çift eko esasına dayanmaktadır. Görüntüler zıt yönde bir çift manyetik alan gradiyenti çalışırken çiftler halinde alınır, ilk eko harekete bağlı kaybı ifade eden "dephasing" dir. Bunun etkisi sonucu hareketli spinlerden sinyalsiz görüntüler elde olunur. İlk ekonun sonrasında aynı bölgeye birincinin simetriğinde ikinci bir selektif puls uygulanarak, bu sefer hareketli spinlerdeki faz değişikliği sinyalli olarak kaydedilir. Yani hareketli spinler transfers 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 görüntülerinden, akıma duyarlı faz görüntüleri çıkartılarak net faz şifti elde edilir. Sonuç olarak, üzerinde sadece incelenecek olan akımının (faz farklılığı gösteren yapıların) bulunduğu, sabit (faz farklılığı göstermeyen) yapıların ise silindiği görüntüler elde edilir. Bu net faz şifti, akım hızı ile doğru orantılıdır (Şekil 23).



Şekil 23: 3D Faz kontrast MRA yöntemi ile damarsal yapıların görüntüleme aşamaları şematize edilmiştir.

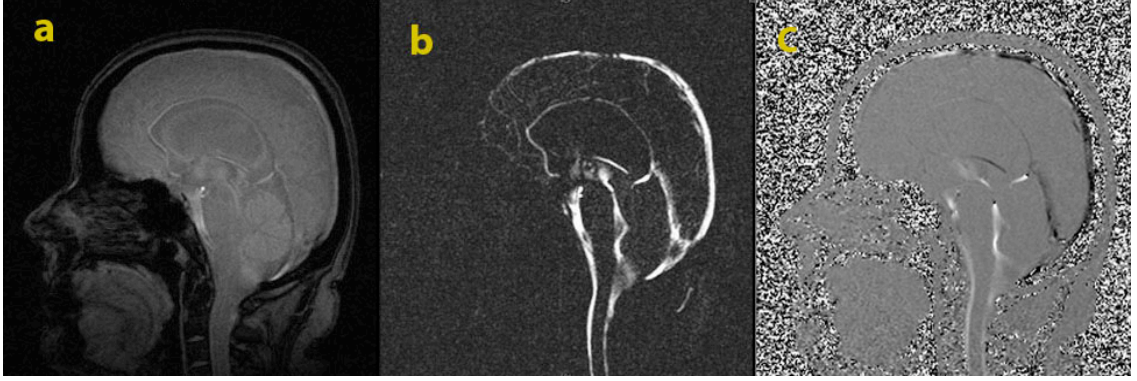
Faz Kontrast MRA tekniğinin en önemli bir özelliği de, sekansın belirli bir hız aralığına duyarlı olmasıdır. Akımı kodlayan bipolar gradiyent pulsuları öyle

dizayn edilmeli ki, akımdaki maksimum hızın oluşturacağı faz değişikliği 180 derecenin altında olsun. Bu değere hız kodlama değeri denilmektedir (Velocity Encoding; Venc) (Şekil 24). Seçilen Venc değeri incelenen bölgedeki maksimum akımdan yüksek olmalıdır. Seçilen Venc görüntülerdeki en yüksek akım hızını gösterir. Akım hızı daha fazla ise faz görüntülerde 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 vokselden sinyal alınmaz. Sonuç olarak damarlarda kesintiler oluşur. Venc çok yüksek seçilirse diferansiyel sinyal büyüklüğü çok düşük kalır ve sinyal gürültü oranı düşer.



Şekil 24: Hız Kodlama duyarlılığı (venc=velocity encoding) taramalar arasında +/- 180 derecelik faz şifti oluşturan hız anlamına gelmektedir. Maksimum ileri hız maksimum beyaz piksel (+4096), maksimum geri akım maksimum siyah piksel (-4096), sıfır hız (durağan) gri pixel (0) olarak kodlanır.

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 (Şekil 25).

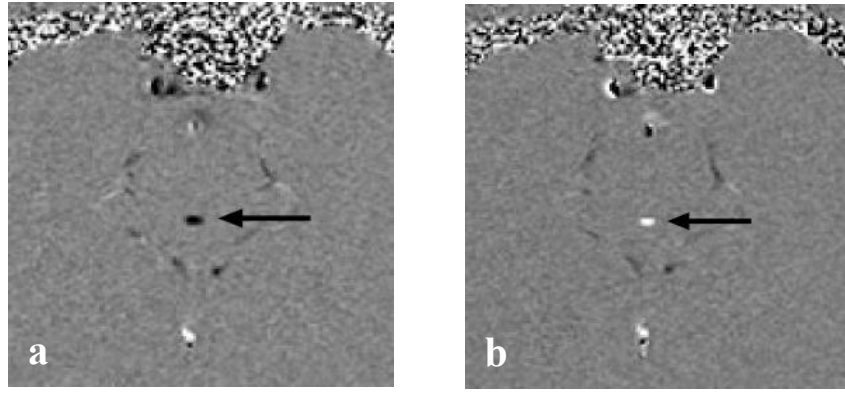


Şekil 25: FKS-MRG ile refaz (a), magnitud (b) ve faz (c) görüntüler.

Ortalama modulus görüntü (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” görüntü (Magnitud görüntü); 3 ortogonal primer kompleks çıkarma görüntüsünün birleştirilmesi ile elde edilir. Her bir görüntü 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.

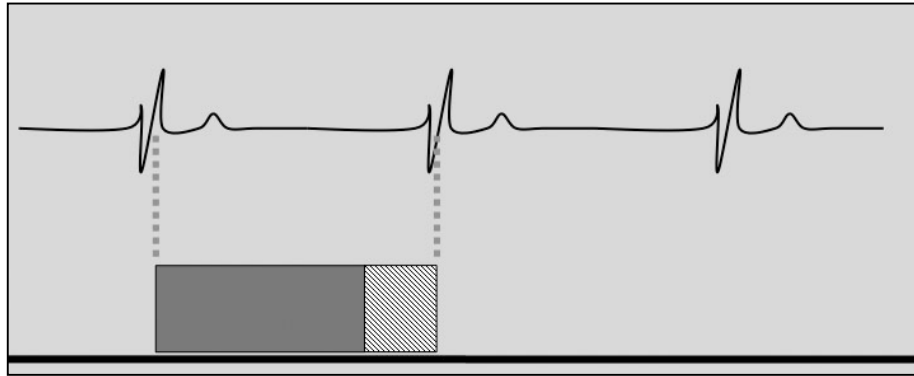
“Directional phase difference” görüntü (Faz görüntü); ham verilerin işlenmesiyle elde edilir. Seçilen yönle aynı yöndeki akım hiperintens (beyaz), ters yöndeki akım ise hipointens (siyah) olarak kodlanır. Akım olmaması ara intensite (gri) ile karakterizedir (Şekil 26). Görüntünün net olmamasının sebebi sinyalin büyüklüğünden çok fazını göstermesindedir. Bu görüntü 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 görüntüler diğer sekanslara göre daha fazla bilgi verir.



Şekil 26: Serebral akuaduktusta kraniokaudal (a) ve kaudokraniyal (b) akımın 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 (13,45,57,92).

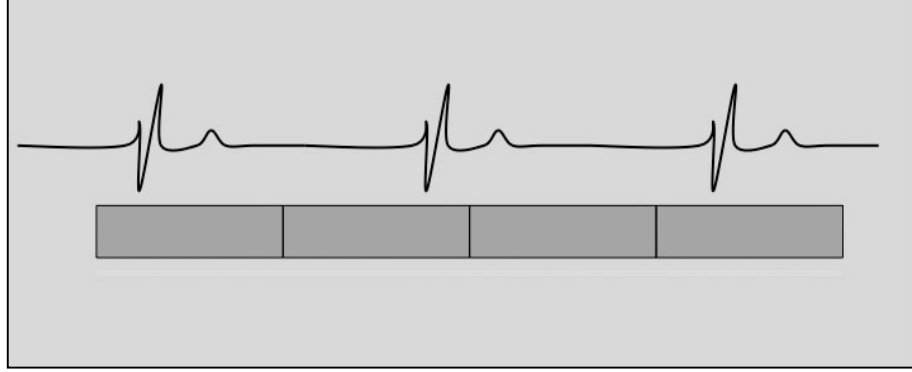
Prospektif tetikleme; sinyal toplanması EKG'deki R dalgası ile başlar, yaklaşık 50-75 msn sürer ve bir sonraki R dalgasından 200 msn önce biter (Şekil 27). TR ve dolayısıyla sine görüntü sayısı, R-R arasındaki süreye bağlıdır. R-R arasındaki son 200 msn'lik süre boyunca BOS akımı değerlendirilemez. Bu prospektif ölçümün dezavantajlarından birisidir. Bu süre boyunca BOS akımı kraniyal yöndedir. Elde edilen görüntüler sistol ağırlıklıdır.



Şekil 27: Prospektif tetiklemenin şematik görünümü

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

(Şekil 28) . 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. Sıfır akım varsayımı akuaduktustaki strok volüm hesaplamasında %5 hataya neden olmaktadır (11,58,75).



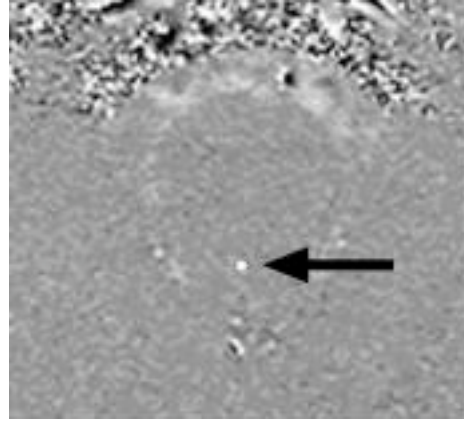
Şekil 28: Retrospektif tetiklemenin şematik görünümü

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; AK'lerde bağlantı olup olmadığının araştırılmasında, Chiari 1 malformasyonu bulunan olgularda posterior fossa yapılarındaki BOS akım patolojilerinin belirlenmesinde, üçüncü ventrikülostomilerin açıklığının 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 akuaduktus akımı hakkında bilgi edinmek için kullanılmaktadır. Akımın kantifikasyonu için kullanılan sekans kalitatif inceleme için kullanılan sekanstan daha uzundur.

Akuaduktustan geçen akım normalde bifaziktir. Her kardiyak siklusta hem kraniyal hem de kaudal akım vardır. EKG tetiklemesi anında yani grafiğin zaman komponenti sıfırdarken akım kraniyal yöne doğrudur. Bundan hemen sonra kraniyal yönde pik yapar, daha sonra kaudale doğru yer değiştirir ve kaudal yönde pik yapar. Siklusun sonuna doğru tekrar kraniyal yönde akım olur. Normal şartlarda net kraniyal ve kaudal akım neredeyse birbirine eşittir, aradaki fark sadece birkaç mikrolitredir. Ancak bu durum patolojik şartlarda değişkenlik gösterebilir (72).

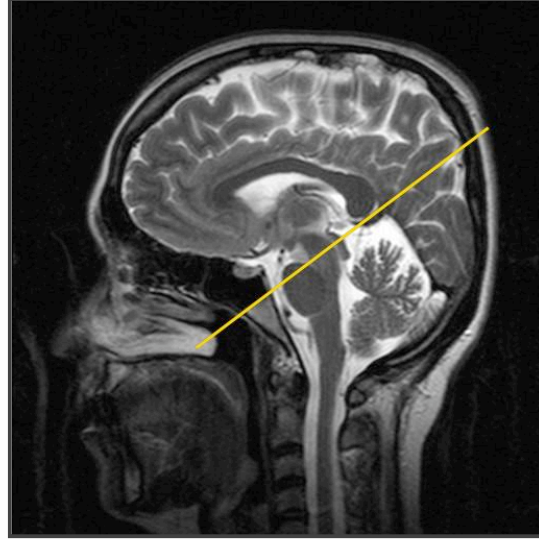
BOS akım analiz programına aktarılan faz, refaz ve magnitud görüntüleri sayesinde akım, aksiyel planda hem kalitatif hem de kantitatif olarak değerlendirilir. Kalitatif çalışmada pozitif yön kaudokraniyal olduğu için bu yöndeki akım yüksek, aksi yöndeki akım ise düşük sinyalde izlenir. Kantitatif çalışmada ise görüntüler akuaduktusun yerini daha iyi belirlemek amacıyla uygun boyutta büyütülerek tam akuaduktususa denk gelecek ve beyin dokusu alan dışı bırakılacak şekilde ROI (region of interest) çizilir (Şekil 29).



Şekil 29: Serebral akuaduktusa tam denk gelecek şekilde ROI çizimi.

Serebral akuaduktus dar bir yapı olduğundan ROI çizimiyle ilgili teknik güçlükler yaşanabilmektedir. Eğer alan sadece akımın olduğu piksellerden seçilmeyip statik beyin dokusu da alana dahil edilirse normalden düşük pik sistolik akım hızı sonuçları elde edilir. Aynı durum ROI'nin gerekenden küçük seçildiği durumlar için de söz konusudur. Buna ek olarak akuaduktus stenozu bulunan hastalarda akuaduktusun proksimal kesimi daha dar iken distal kesimi göreceli olarak korunmuş izlenir. Dolayısıyla akım ölçümlerinde standart olarak

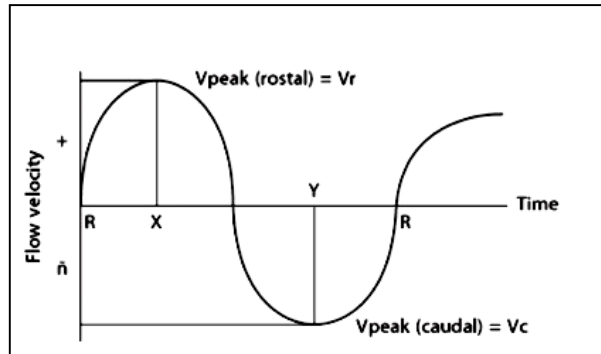
en geniş kesim olan ampulla bölgesinin kullanımı ortaya çıkabilecek hataların azaltılması ve BOS dinamiklerindeki normal ve patolojik değişikliklerin anlaşılması açısından önemlidir (64). Bunun için bu kesimden akuaduktusa dik olarak geçen yarı aksiyel faz görüntüleri elde edilir (Şekil 30).



Şekil 30: Akuaduktustan dik olarak geçen yarı aksiyel planının belirlenmesi.

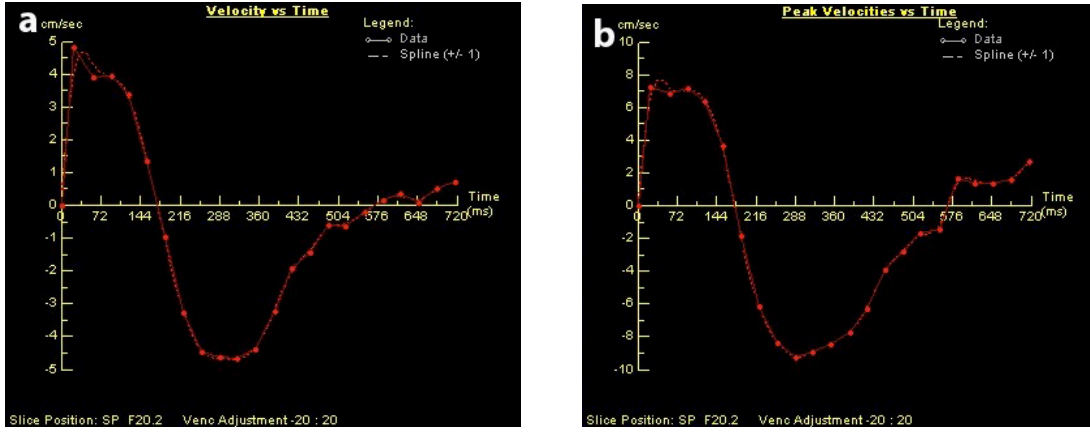
Her kesit için bu amaca yönelik olarak ayrı ayrı ROI belirlemek doğru sonuçların elde edilebilmesi açısından önemli bir noktadır. ROI çizildikten sonra kaudal ve rostral yönlerde doğru olan BOS akımının bir kardiyak siklus boyunca zamana karşı ortalama hız, pik hız, akım ve net akım grafikleriyle birlikte veri tablosu elde edilir.

Grafiklerde horizontal aksın üstünde kalan alan pozitif (kaudokraniyal), altında kalan alan ise negatif (kraniyokaudal) olarak değerlendirilir. Buna göre bir kardiyak siklus boyunca akuaduktusal BOS akımının üç aşamasının olduğu belirlenebilir. Kalp sistolünde kraniyokaudal, kalp diastolünde kaudokraniyal ve diastol sonunda tekrar kraniyokaudal BOS akımı vardır (Şekil 31).



Şekil 31: BOS akım dinamiğinin hız/ zaman grafiğinde şematik anlatımı. Kranio-kaudal akım (-), kaudo-kranial akım (+). BOS 'un pik kranio-kaudal hızı (Kardiak sistolik siklus sırasında) V_c , pik kaudo-kranial hızı (Kardiyak diyastolik siklus) V_r olarak tanımlandı (22).

Ortalama hız-zaman grafiği (Şekil 32.a) serebral akuaduktusta belirlenen kontur içindeki alanda ortalama hızı verir. Normal akuaduktusta siklusun başında hız hiçbir zaman sıfır değildir ve siklusun sonunda başlangıç değerine döner. Hem pozitif hem de negatif (kaudal ve kranial) komponentleri vardır.

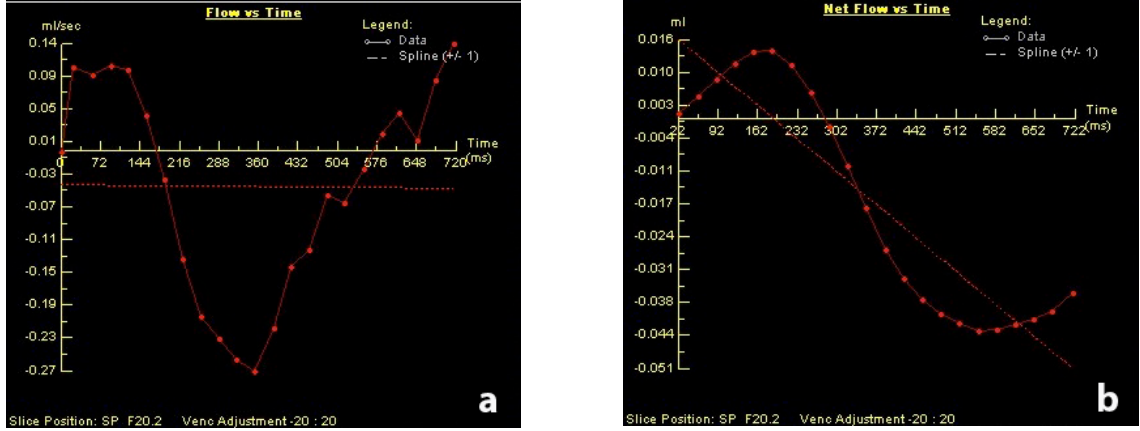


Şekil 32: Ortalama hız-zaman (a) ve pik hız-zaman grafiği (b).

Pik hız-zaman grafiği (Şekil 32.b) yine serebral akuaduktusta belirlenen kontur içindeki maksimum hızı verir. Akımın türbülant olduğu durumlarda pik hız ortalama hızdan belirgin şekilde yüksek olabilir ancak laminar akım varlığında genelde her ikisi de birbirlerine yakın değerlerdedir. Pik hız eğrisi seçilen Venc değerinin gerçek pik hıza ne kadar uyduğunu göstermesi açısından önemlidir. Eğer Venc belirgin şekilde düşük seçilmişse pik hız eğrisi artefaktlı olur. Eğrinin tam tepe noktasında ani bir düşüş görülür (Şekil 35,36).

Akım-zaman grafiği (Şekil 33.a) serebral akuaduktusta belirlenen kontur içindeki alanda ml/sn cinsinden akımı gösterir. Bu eğri; ortalama hız eğrisinin çizilen akuaduktus alanı ile çarpılması sonucu ortaya çıkar. Eğrinin pozitif kısmında kalan alan tek bir kardiyak siklusa kaudo-kranial yöndeki BOS volümünü gösterirken, altta kalan alan kranio-kaudal yöndeki net volümü verir.

Bu eğride verilen değerler ml/sn cinsinden olduğu için değerleri literatürde kullanılan ml/dk cinsine çevirmek için 60 ile çarpmak gerekmektedir.



Şekil 33: Akım-zaman (a) ve net akım-zaman grafiği (b).

Akım-zaman grafiğine ortalama hız-zaman grafiği entegre edilerek net akım grafiği (Şekil 33.b) elde edilir. Diğer tüm grafiklerin aksine bu eğri başladığı noktada sonlanmaz. Bu eğrinin son noktası akuaduktusun lümeninden bir siklusta geçen toplam volümü verir. R-R intervalinin süresi de dikkate alınarak dakikadaki atım sayısı ile bir atımdaki volüm çarpılıp dakikadaki volümün ne kadar olduğu hesaplanabilir (72).

2.9. Sine Faz Kontrast MR İnceleme Yönteminin Kullanıldığı Alanlar

2.9.1 Normal Basıncılı (Komunikan) Hidrosefali (NBH)

Normal basıncılı hidrosefali ya da yeni kabul görmeye başlamış ismiyle kronik hidrosefali (17,24,81), daha çok ileri yaşlarda görülmekle birlikte çocukluktan itibaren her yaşta rastlanabilen karmaşık bir patolojidir. Menenjit veya subaraknoid kanama sonrası BOS akım yollarında devamlılığın bozulmasına sekonder ya da kompanse konjenital hidrosefalinin dekompanse olmasına bağlı olarak görülebilmekle beraber, olguların yaklaşık yarısında sebep belli değildir (24,81). idiopatik NBH, 35 yıl önce ilk defa tarif edilmesinden bu yana halen tanı ve tedavi açısından bir problem teşkil etmektedir. Klasik olarak ataksi, üriner inkontinans ve değişik derecelerde bilişsel bozukluk ile birlikte ventriküllerde genişleme ile görülür. Ancak normal BOS basıncı bulguları ile ortaya çıkmasına karşın, klinik tablo, ileri yaş ve beraberindeki medikal ve nörolojik hastalıklarla birlikte daha da komplike hale gelebilmektedir (21,24).

Semptomlar temel olarak azalmış intrakraniyal komplians ve serebral kan akımına bağlıdır. Günümüze kadar hiçbir yöntemle kesin tanı konamadığı gibi, hiçbir yöntem de hangi hastaların operasyondan fayda göreceğini saptamak için yeterli olmamıştır (21). NBH'nin kesin tanısı günümüzde ancak şant operasyonundan sonra hastanın klinik olarak düzelmeye göstermesiyle doğrulanabilmektedir (80).

İdiopatik NBH'li hastalarda hiperdinamik BOS akımı mevcuttur (22,26,88). Bu hızlı akım, akuaduktusta T2 ağırlıklı serilerde hızlı akıma bağlı belirgin sinyal kaybı (flow void) olarak kendini gösterir. Ancak T2 görüntülerdeki 'flow void', manyetik alan gücü, kesit kalınlığı, TE, kardiyak tetikleme gibi hareket kompensasyon teknikleriyle ilgili faktörlere bağımlıdır. Bu bağımlılık, belirgin 'flow void'lerin sübjektif olarak değerlendirilip klinik kullanıma uyarlanmasını zorlaştırmıştır (22, 65).

Baledent normal gönüllülere göre NBH olgularında akuaduktus alanının çok daha geniş olduğunu (N:8 mm²'ye karşı Ort:17mm²), ortalama BOS atımı volümünün arttığını (N:51µ/ml'ye karşı Ort:196 µ/ml) belirtmiş, net akımın normalin tersine kaudokraniyal yönde ve normal gönüllülerden belirgin derecede daha fazla olduğunu bulmuştur (N:1.1 ± 2.5 ml/dk'ya karşı Ort:0.35 ± 0.5 ml/dk) (1). Luetmer, ortalama akımı 27.4 ml/dk (3.13-62.2 ml/dk) ve Dixon 29.4 ml/ dk (3.4- 91.2 ml/dk) bulmuştur (21, 65). Luetmer, sinüzoid akım paterninde 18 ml/dk'nın altındaki akım hızının normal kabul edilebileceğini öne sürmüştür (23). Ancak gerek T2 ağırlıklı sekanslarda operasyon sonrası 'flow void'deki değişimin incelendiği, gerek de faz kontrast yöntemiyle operasyon öncesi ve sonrası akım değerlerinin karşılaştırıldığı çalışmalarda, akuaduktustaki BOS akımı çalışmalarının, ventriküloperitoneal şant operasyonundan fayda görebilecek hastaları tayin etmede yetersiz kaldığına dair fikir birliğine varılmıştır (9,10,19,21,62).

2.9.2. Araknoid kistler

Intrakraniyal kistik lezyonlar ve BOS ile bağlantılı kistik genişlemeler lokalizasyonlarına göre, ekstraaksiyel (araknoid kist ve epidermoid kist), intraventriküler (kolloid kist) ya da intraparaknoidaldir (kistik tümör, parazitik

enfeksiyon). Araknoid kistlerin, meninkslerin gelişim anomalisine bağlı olarak ortaya çıktıkları düşünülmektedir. Konjenital olan bu yapıların subaraknoid mesafeye bağlantısı bulunmaz. Geçirilmiş travma, enflamasyon ve diğer genetik olmayan faktörler sonucu kistik genişlemeyle ortaya çıkan patolojilerde ise subaraknoid mesafeye bağlantı mevcuttur (93). Konvansiyonel MR görüntüleme ve bilgisayarlı tomografi teknikleri, intrakraniyal kist ya da kist benzeri lezyonların lokalizasyonları, sinyal intensiteleri ve dansiteleri hakkında yeterli bilgi verirken, kistik lezyonların komşu BOS alanları ile bağlantısını sıklıkla gösterememektedir. Klinik semptom veren ve kitle etkisi belirgin olan kistik lezyonların (araknoid kistler) operasyon öncesi BOS ile bağlantısının olup olmadığı gösterilmelidir (47).

Araknoid kistlerin komşu BOS alanları ile olan ilişkisi BT sistemografi, sintigrafi ve ventrikülografi gibi invaziv fonksiyonel tekniklerle gösterilebilmektedir. Ancak son zamanlarda yapılan akıma duyarlı EKG tetiklemeli MR sekans teknikleriyle BOS'un yavaş pulsatil akım şekli, invaziv işlem gerektirmeden kalitatif ve kantitatif olarak gerçekleştirilebilmektedir. Bu şekilde yapılan çalışmalarda (47,93) kist içi pulsatil akım varlığı ve ya kist içinde sistolik ya da diastolik akıma uygun gelen siyah ve beyaz BOS akım şekillerinin bağlantı kriteri olarak kabul edildiği bildirilmiştir. Hoffinan'ın yaptığı kardiyak tetiklemeli PSIF sekansının kullanıldığı çalışmada ise BOS ile bağlantılı araknoid kistlerde 'flow-void' jet akımının, bağlantı kriterinde en anlamlı bulgu olduğu bildirilmiştir (52). Kistin komşu BOS ile bağlantısının gösterilmesinde, sistolik ve diastolik fazlarda kist içine doğru komşu sisternalardan uzanan beyaz ya da siyah jet akımının varlığı tanı için yeterli olmaktadır (47).

2.9.3. Akuaduktal Stenoz, Akuaduktoplasti ve Üçüncü Ventrikülostomi

Akuaduktal stenoz, konjenital ve akkiz hidrosefalinin en önemli sebeplerinden biridir. Tipik olarak kronik başlangıçlı olup, genç hastalarda baş ağnsı, yaşlı hastalarda ise daha çok NBH bulgularıyla kendini gösterir (29). Konvansiyonel MRG sekanslarında saptanabilen akuaduktusta daralma, mezensefalik tektumda kalınlaşma, akuaduktusta akıma bağlı sinyal kaybının olmaması gibi bulgularla beraber, sine faz kontrast MR görüntüleme de, üçüncü

ventrikülde türbülant akım, akuaduktusta akım hızında ve atım volümünde belirgin azalma gibi tipik özellikleri ortaya koyabilir (56). Periakvaduktal bölge obstrüksiyonu olan hastalarda, kalitatif incelemede, normalde görülen kaudal ve kranial yöndeki hareketler izlenemezken, maksimum hız da 1 cm/sn'nin altı gibi değerlerdedir (22). Akuaduktoplasti öncesi ve sonrası kalitatif ve kantitatif çalışmalarıyla da, operasyonun başarısı konusunda değerlendirme yapılabilmektedir. Ventrikül boyutlarında küçülme, akuaduktusta sinyal kaybının ortaya çıkması ile bir tipik kranial ve kaudal akımların görülmesi ve akuaduktus alanı, hız, akım ve temporal parametrelerde de normale dönüş faz kontrast çalışmalarıyla ortaya konabilmektedir .

Semptomatik obstrüktif hidrosefalinin tedavisinde, kullanımı pratik olan yeni jenerasyon endoskopların devreye girmesiyle, endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV), yaygın olarak kullanılan ve ventriküloperitoneal şanta alternatif bir operasyon yöntemi olmuştur. BOS akım yollarındaki sıvı dinamiğinin hem operasyon öncesinde hem de sonrası değerlendirilmesinde ve operasyon sonrasında endoskopik üçüncü ventrikülostomi (ETV) açıklığının belirlenmesinde bu yöntem altın standart haline gelmiştir (28). BOS akım çalışmalarıyla obstrüksiyon, semptom rekürrensi ortaya çıkmadan önce gösterilebilmektedir (30)

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma, Ocak 2006 – Haziran 2008 tarihleri arasında Nöroloji ve Nöroşirürji Anabilim Dallarına çeşitli şikayetlerle (bkz. Tablo 3,4 ve 7) başvuran, klinik ve radyolojik olarak normal basınçlı hidrosefali olarak değerlendirilen yaşları 19-80 arasında değişen (ortalama 48.4) 30 hasta (12 erkek, 18 kadın) , serebral sulkuslar ile orantısız atrofik dilatasyonu bulunan yaşları 44-87 arasında değişen (ortalama 67,3) 20 hasta (17 erkek, 3 kadın) ve kontrol grubu olarak hidrosefali kliniği bulunmayan, yaşları 22-60 arasında değişen (ortalama 43,2) 30 olgu (15 erkek, 15 kadın) olmak üzere toplam 80 olgu çalışmaya dahil edilmiştir. NBH olarak izlenen 30 hastadan 15 hastaya ventriküloperitoneal şant yerleştirilmiş ve bu hastalar postoperatif dönemde takip edilmiştir.

Ayrıca obstrüktif hidrosefali grubunda değerlendirilen; Chiari 1 malformasyonu bulunan yaşları 18-47 arasında değişen (ortalama yaş 29) 3 hasta (1 erkek, 2 kadın), Dandy Walker malformasyonu bulunan yaş 31 olan 1 hasta ve akuaduktus stenozu bulunan 10-60 arasında değişen (ortalama yaş 30.35) 13 hasta (7 erkek,6 kadın) olmak üzere toplam 17 hastayı kapsamaktadır. Obstrüktif hidrosefali olarak değerlendirilen 17 hastada BOS'un geçiş yolları, obstrüksiyon düzeyinin tespiti ve bu hastalardan 7'sine uygulanan ETV sonrası ventrikülostomi açıklığı değerlendirilmiştir.

Toplam 97 hasta retrospektif olarak incelendi ve hasta bilgilerine üniversitemizin bilişim sistemlerinden ulaşıldı.

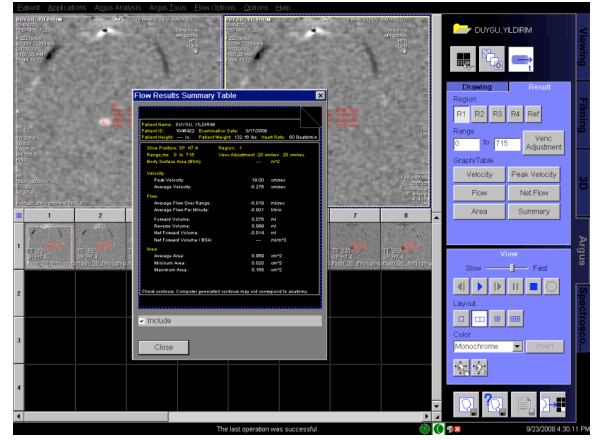
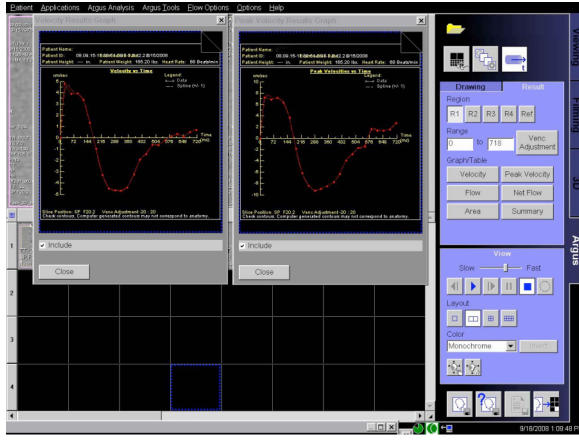
MRG tetkikleri 1.5 Tesla MR cihazı (Siemens Symphony, Erlangen, Germany) ile gerçekleştirildi. Olgular supin pozisyonda, başları nötral pozisyonda, standart kafa koili kullanılarak görüntüledi. Olgulara herhangi bir ön hazırlık yapılmadı ve çekim esnasında derin inspirium ve ekspiriumdan kaçınmaları istendi. Kraniyal bölgenin incelemesi rutin olarak T2 ağırlıklı TSE (turbo spin echo) görüntüler sagittal (TR/TE/NEX/FA:6030/103/1/150) ve aksiyal (TR/TE/NEX/FA:4270/108/2/150) planlarda elde edildi. Görüntüler kesit kalınlığı 5mm olacak şekilde alındı. Bu incelemelerde FOV: 230mm ve matriks sagittal görüntülerde 83x256, aksiyel görüntülerde 65x384 şeklinde kullanıldı.

Tüm olgularda prospektif kardiyak tetikleme (senkronizasyon), bireylere MR uyumlu elektrodlar (Arbo, Kendall, Tyco International Company, Germany) takılarak uygulandı. T2 ağırlıklı midsagittal kesitte, serebral akuaduktus lokalizasyonunda, bu anatomik yapının orta kesimi (ampulla) düzlemine tam dik olacak şekilde (90° açıyla) plan kuruldu. 'Lokalizer' çizgisinin aksiyel düzlemde de akuaduktustan geçmesine dikkat edildi.

Faz kontrast sine MR görüntüleme sekansı olan FLASH through-plane kullanılarak yarı aksiyel planda (TR/TE/NEX/FA:33/7/1/10). Kesit kalınlığı 3 mm, kesit aralığı 1 mm, FOV; 160, matriks; 100x256, hız kodlaması (Venc) tüm bireylerde 20cm/sn ve FLASH in-plane sagittal planda (TR/TE/NEX/FA:43/12/2/10). Kesit kalınlığı 4 mm, kesit aralığı 1 mm, FOV; 240 matriks; 75x256, hız kodlaması (Venc) tüm bireylerde 6 cm/sn seçildi.

Kardiyak tetikleme ile BOS siklusunun sırasıyla diastolik, erken ve geç sistolik fazları alınırken, bir sonraki fazın doğru alınabilmesi için siklusun terminal bölümünde ölçüm yapılmadığından, geç diastolik faz tüm uzunluğu boyunca ölçülemedi. İnceleme protokolünde programda kaudokraniyal yön pozitif, kraniyokaudal yön ise negatif olacak şekilde yön programlaması mevcuttu. Olgulara elektrod yerleştirilmesi, T2 ağırlıklı sekans ve FLASH through-plane ve in-plane faz kontrast sekansının da alınmasıyla birlikte çekim süresi toplam 15 dakikayı buldu.

Leonardo (Siemens Symphony, Erlangen, Germany) iş istasyonunda bulunan ARGUS, ventriküler volüm ve kan ile BOS akımını görsel olarak sine modda ve sayısal olarak değerlendirmede kullanılan otomatize edilmiş görüntü analiz programıdır. Bu program hem büyük, hem de küçük damarlarda olduğu kadar, akımın düzenli olduğu akuaduktus gibi yapılarda da ortalama ve maksimum hız, ortalama ileri ve geri akımlar gibi akım ve hız parametrelerinin hesaplanmasında kullanıldı. Sonuçlar grafik ve tablolar halinde elde edildi (Şekil 34).



Şekil 34: ARGUS görüntü analiz programında otomatik olarak elde olunan grafikler. Akvaduktus optimal derecede görülecek şekilde görüntüler büyütüldü ve tüm akvaduktusu kaplayacak şekilde ROI yerleştirilerek akım ve hız parametrelerinin hesaplandı. Sonuçlar grafik ve tablolar halinde elde edildi.

FLASH through-plane ve in-plane sekansıyla elde edilen görüntüler, Leonardo (Siemens Symphony, Erlangen, Germany) iş istasyonunda bulunan ARGUS görüntü analizi programına aktarılıp, yarı aksiyel ve sagittal planda faz, refaz ve magnitüd görüntüler elde edildi. Tüm olgularda BOS akımı önce görsel olarak değerlendirildi. Faz ve magnitüd görüntülerde serebral akvaduktus içindeki akım, tüm kesitlerde yüksek sinyalde izlenirken, faz görüntülerde kranial yöndeki akım yüksek, kaudal yöndeki akım ise düşük sinyal intensitesinde izlendi. Akvaduktus optimal derecede görülecek şekilde görüntüler büyütüldü.

Faz ve magnitüd görüntülerde akvaduktus içindeki akım ve çevre beyin dokusuyla kontrast daha belirgin olduğundan, bu iki tip seriden birinde, akvaduktus sınırlarını aşmayacak biçimde her kesite teker teker daire şeklinde ROI yerleştirildi. Bu şekilde, BOS akım parametrelerinin bir kardiyak siklus boyunca zamana karşı değişimi, tüm akım değerlerini içeren veri tabloları ve grafiklerle elde edildi. Bu grafiklerde sıfır değerinin üstünde kalan bölüm kraniale, altında kalan bölüm ise kaudale doğru olan akımı temsil ediyordu.

Tüm MR görüntüleri ve elde edilen değerler iki radyolog tarafından değerlendirildi. Siemens kullanıcı konsolunda elde edilen yarı aksiyel görüntülerde tüm akuaduktusu kaplayacak şekilde ROI yerleştirilerek bir kardiyak siklus ile değişkenlik gösteren hız (cm/sn), akım (ml/sn) değerleri ve hız-zaman eğrisi elde edildi. Elde olunan tablodan dakikadaki ortalama BOS debisi hesaplandı. Akuaduktus düzeyinde ortalama BOS debisinin 18 ml/dk'nın üzerinde olması hiperdinamik BOS akım paterni ile uyumlu olarak değerlendirildi. Üç grup arasında akuaduktadaki dakikalık ortalama BOS debileri Kruskal-Wallis varyans analizi testi ile ($p=0,05$), gruplar birbirleri ile Mann-Whitney U testi ile ($p=0,016$) istatistiksel olarak karşılaştırıldı.

Ayrıca FLASH in-plane sagittal plandaki görüntülerde de BOS'un geçiş yolları sine olarak izlendi, obstrüktif patolojiler ve düzeyleri tespit edildi ve bu hastalara uygulanan ETV sonrası ventrikülostomi açıklığı değerlendirildi.

4. BULGULAR

Atrofik dilatasyonlu hastaların klinik bulguları tablo 3'te özetlenmiştir.

Tablo 3- Atrofik dilatasyon bulunan hastalarda izlenen klinik bulgular

Olgu No.	Yaş	Cinsiyet	Klinik Bulgular
1	57	E	Baş ağrısı
2	78	E	Demans
3	68	E	Demans Yürüme bozukluğu
4	68	E	Dengesizlik
5	73	E	Yürüme bozukluğu İdrar inkontinansı
6	67	K	Demans
7	64	E	Baş ağrısı Dengesizlik
8	55	E	Baş ağrısı Baş dönmesi
9	86	E	Demans Yürüme bozukluğu
10	71	E	Demans, İdrar inkontinansı
11	80	K	Baş ağrısı Dengesizlik
12	63	E	Baş ağrısı, Dengesizlik
13	79	E	Demans
14	69	E	Baş ağrısı Dengesizlik Demans
15	55	K	Baş ağrısı, Baş dönmesi
16	66	E	Dengesizlik, İdrar inkontinansı
17	44	E	Baş ağrısı, Dengesizlik
18	71	E	Demans, Dengesizlik
19	45	E	Baş ağrısı
20	87	E	Demans, İdrar inkontinansı

NBH olarak değerlendirilen 30 hastadan 15 hastaya (8 erkek, 7 kadın) ventriküloperitoneal şant (VPS) yerleştirilmiş ve bu hastaların postoperatif dönemde semptomlarında iyileşme olduğu tespit edilmiştir. Tablo 4'te hastaların klinik bulguları ve postoperatif şikayetlerinde düzelme olup olmadığı

belirtilmiştir. 15 hastada ise çalışma sürecinde operasyon gerçekleştirmediği için postoperatif verileri elde edilememiştir.

Tablo 4- NBH olarak değerlendirilen olgularda izlenen klinik bulgular.

Olgu No.	Yaş	Cinsiyet	Klinik Bulgular	VPS	Postoperatif Şikayetlerde Gerileme
1	36	K	Baş ağrısı, Dengesizlik		
2	21	K	Dengesizlik		
3	41	K	Dengesizlik, Demans, İdrar İnkontinansı	+	+
4	68	K	Baş ağrısı, Demans		
5	22	E	Baş ağrısı	+	+
6	25	E	Baş ağrısı, Dengesizlik		
7	35	E	Dengesizlik	+	+
8	44	K	Baş ağrısı, Baş dönmesi	+	+
9	73	K	Demans, İdrar İnkontinansı, Yürüme bozukluğu	+	+
10	63	E	Dengesizlik, İdrar İnkontinansı	+	+
11	46	E	Baş ağrısı, Baş dönmesi	+	+
12	62	K	Baş ağrısı		
13	54	K	Baş ağrısı, Baş dönmesi	+	+
14	65	E	Dengesizlik, İdrar İnkontinansı		
15	71	K	Demans, İdrar İnkontinansı, Yürüme bozukluğu	+	+
16	70	E	Demans, İdrar İnkontinansı, Yürüme bozukluğu	+	+
17	22	K	Baş ağrısı, Dengesizlik	+	+
18	19	K	Baş ağrısı, Dengesizlik	+	+
19	53	E	Baş ağrısı, Dengesizlik, Unutkanlık		
20	68	E	Baş dönmesi, Dengesizlik, Unutkanlık		
21	66	E	Dengesizlik, İdrar İnkontinansı		

22	43	E	Baş ağrısı, Dengesizlik	+	+
23	45	K	Demans, İdrar İnkontinansı, Yürüme bozukluğu		
24	74	E	Baş ağrısı, Baş dönmesi, Dengesizlik		
25	64	E	Dengesizlik, İdrar İnkontinansı, Baş ağrısı		
26	36	K	Baş ağrısı		
27	66	E	İdrar İnkontinansı, Yürüme bozukluğu		
28	38	E	Baş ağrısı, Dengesizlik	+	+
29	28	E	Baş ağrısı	+	+
30	34	E	Baş ağrısı, Baş dönmesi		

Kontrol grubu olarak da hidrosefali kliniği bulunmayan, kraniyal MRG çekilen 30 olgu çalışmaya dahil edildi.

Akuaduktus düzeyinden elde edilen ortalama debi değerleri; Atrofik dilatasyon grubunda 9.28 ± 4.68 ml/dk (1.24–15.87 ml/dk), NBH olarak değerlendirilen grupta $46,56 \pm 25,06$ ml/dk (20.25–96.92 ml/dk), kontrol grubunda ise $8,68 \pm 3,40$ ml/dk (3,32-14.67 ml/dk) olarak ölçüldü.

Gruplardaki olguların debi değerleri normal dağılıma uymadığından non parametrik testler kullanıldı. Üç grup olgunun debi değerleri arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı bulundu (Tablo 5).

Tablo 5. NBH grubu, AD grubu ve kontrol grubu arasındaki ortalama debi parametresinin karşılaştırılması.

	Ortalama Debi (ml/dk)
Kontrol Grubu	$8,68 \pm 3,40$
NBH Grubu	$46,56 \pm 25,06$
AD Grubu	$9,28 \pm 4,68$
P	0,000

Farklılığın hangi gruptan kaynaklandığını saptamak için Bonferroni düzeltmesi yapılmış olup farkın NBH grubundan kaynaklandığı saptanmıştır (Tablo 6). NBH grubundaki ortalama debi, kontrol grubu ve AD grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fazla bulunmuştur (p=0,000). AD grubunda ortalama debi, kontrol grubuna göre fazla olmakla birlikte anlamlı farklılık saptanmamıştır (p=0,055).

Tablo 6. Gruplardaki ortalama debi parametresinin birbirleri ile karşılaştırılması.

	Ortalama Debi (ml/dk)	P
NBH Grubu / Kontrol Grubu	46,56 ± 25,06/ 8,68± 3,40	0,000
NBH Grubu / AD Grubu	46,56 ± 25,06/ 9,28 ± 4,68	0,000
AD Grubu / Kontrol Grubu	9,28 ± 4,68/ 8,68± 3,40	0,055

Obstrüktif hidrosefali olarak değerlendirilen 17 hastanın klinik bulguları, FKS MRG tekniği ile obstrüksiyon düzeylerinin incelenmesi ve ETV sonrası ventrikülostomi noktasının açıklığının değerlendirilmesi tablo 7’de özetlenmiştir.

Bu gruptaki hastaların 3’ü Chiari tip I malformasyonu (Şekil 48), 1’i Dandy Walker malformasyonu (Şekil 50) olup obstrüksiyon düzeyleri foramen magnum düzeyindeydi. Bu hastalardan Chiari tip I malformasyonlu hastalardan 2’sine ETV uygulandı. Ayrıca geri kalan 13 hastanın obstrüksiyon düzeyleri akuaduktus düzeyindeydi. Bunların 2’si parsiyel akuaduktus stenozu olarak değerlendirildi. Bu olguların biri kuadrigeminal plate lojunda lipoma (Şekil 53), diğeri distal akuaduktus çapının belirgin dar oluşuna bağlıydı (Şekil 55). Bu 2 parsiyel akuaduktus stenozu olan olguda konvansiyonel MRG ile triventriküler hidrosefali saptandı ve FKS MRG ile akuaduktus düzeyinden BOS sistolü ve diastolü esnasında sinyal değişiklikleri kaydedildi. Distal akuaduktus çapı belirgin dar olan hastaya ETV yapıldı.

Komplet akuaduktus stenozlu 11 olgunun 1 tanesinin araknoid kiste (şekil 58) diğeri ise tektal glioma (Şekil 62) sekonder gelişmiş olduğu saptandı. Geri kalan 9 hastada akuaduktus kanal düzeyinde lineer septalar dikkati çakti

(Şekil 67,72,77). Komplet akuaduktus stenozu olan 11 olguda konvansiyonel MRG görüntülerde triventriküler hidrosefali mevcut olup FKS MRG ile akuaduktus düzeyinden BOS sistolü ve diastolü esnasında sinyal değişikliği izlenmedi. Bu olgulardan 4'üne ETV uygulandı.Obstrüktif hidrosefali olarak değerlendirilen

toplam 17 hastadan 7'sine ETV uygulandı ve postoperatif erken dönemde sine faz kontrast MRG ile venrikülostomi açıklığı değerlendirildi.

ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında 'filiform flow' sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (Şekil 57,61,69,74,78).

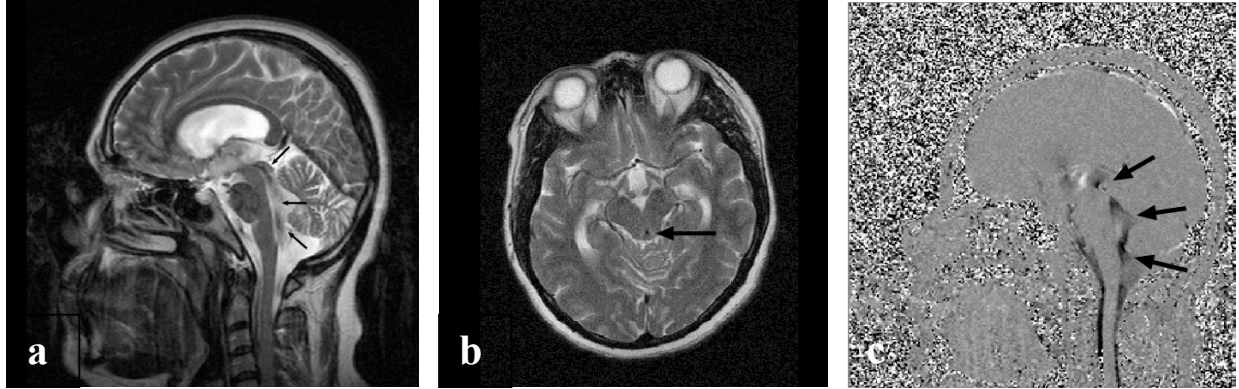
Tablo 7. Obstrüktif Hidrosefalili Hastalarda Klinik Bulgular

Olgu No.	Yaş	Cinsiyet	Klinik bulgular	Obstrüksiyon Nedenleri	ETV	Postoperatif ETV Açıklığı
1	22	K	Baş ağrısı, Dengesizlik	Chiari Tip I	+	+
2	18	E	Baş ağrısı, Baş Dönmesi	Chiari Tip I	+	+
3	47	K	Baş ağrısı	Chiari Tip I		
4	31	K	Baş ağrısı	Dandy Walker Malformasyon		
5	36	E	Dengesizlik	Aquadukt stenoz		
6	60	E	Dengesizlik, İdrar İnkontinansı	Aquadukt stenoz		
7	46	E	Baş Dönmesi, Dengesizlik	Aquadukt stenoz	+	+
8	22	K	Baş ağrısı, Dengesizlik	Aquadukt stenoz	+	+
9	56	K	Demans, İdrar İnkontinansı, Dengesizlik	Aquadukt stenoz		
10	22	K	Baş ağrısı, Baş Dönmesi, Dengesizlik	Aquadukt stenoz	+	+
11	23	E	Baş ağrısı	Aquadukt stenoz		
12	16	E	Baş ağrısı	Aquadukt		

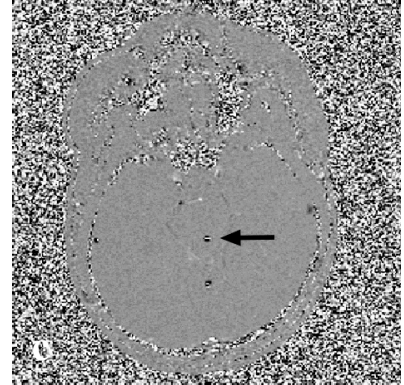
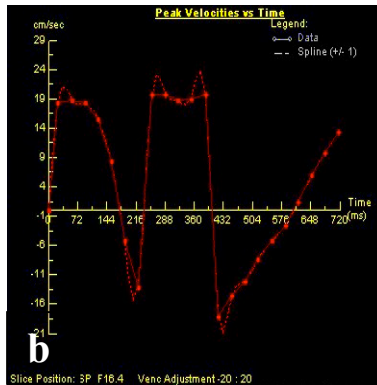
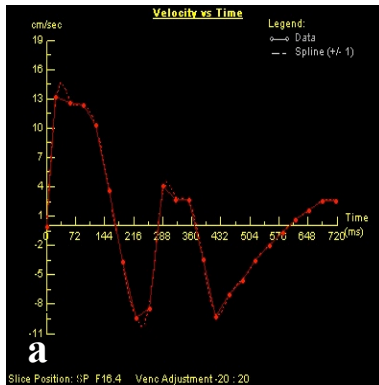
				stenoz		
13	13	K	Baş ağrısı	Akuaduktus stenoz	+	+
14	10	K	Baş ağrısı	Akuaduktus stenoz		
15	30	E	Baş ağrısı, dengesizlik	Akuaduktus stenoz		
16	38	K	Baş ağrısı, Dengesizlik	Parsiyel Aquadukt stenoz	+	+
17	26	K	Baş ağrısı	Parsiyel Aquadukt stenoz		

5. OLGU ÖRNEKLERİ

1. NBH tanısı olan dengesizlik şikayeti bulunan 21 yaşında kadın olgu (Şekil 35,36,37)

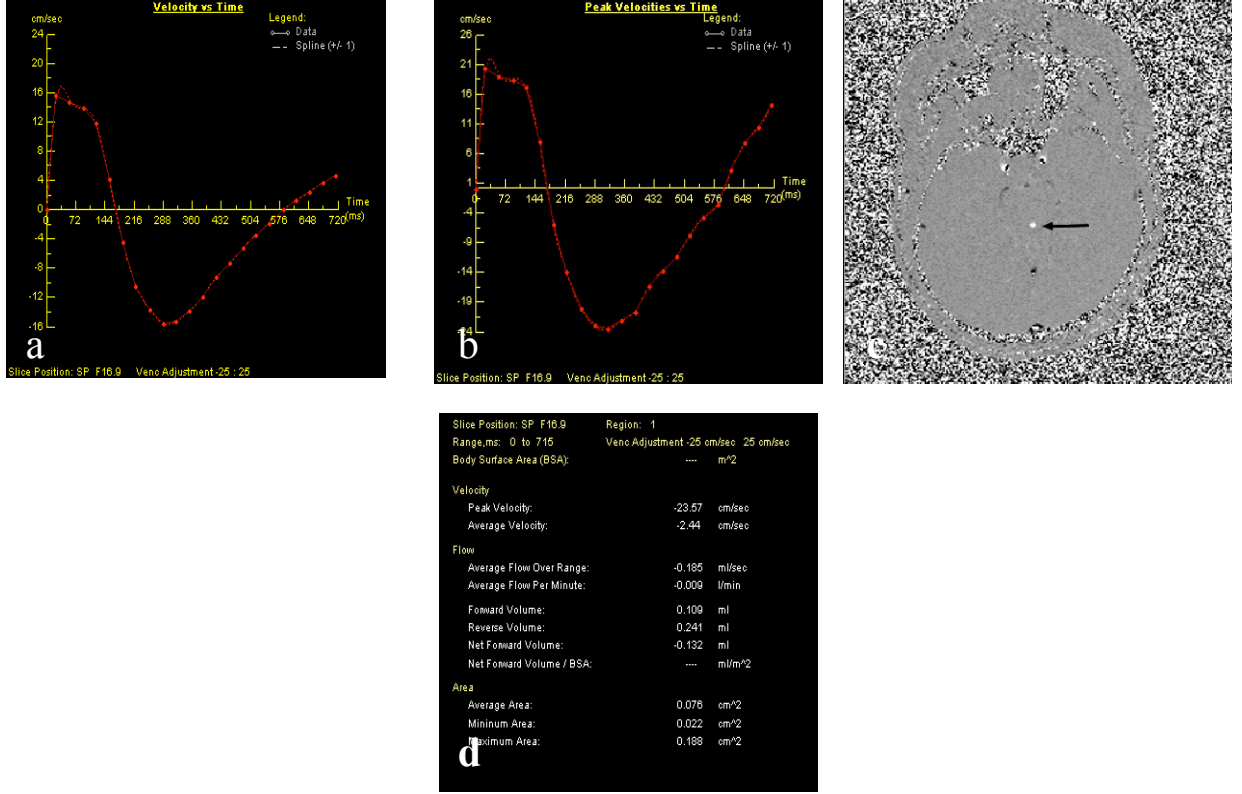


Şekil 35. T2 ağırlıklı sagittal (a), aksiyel (b) ve sine faz kontrast MR görüntüleme sekansı FLASH in-plane sagittal görüntülerde (c) akuaduktus ve 4. ventrikül içerisinde (oklar) hiperdinamik BOS akım paterni izlenmektedir.



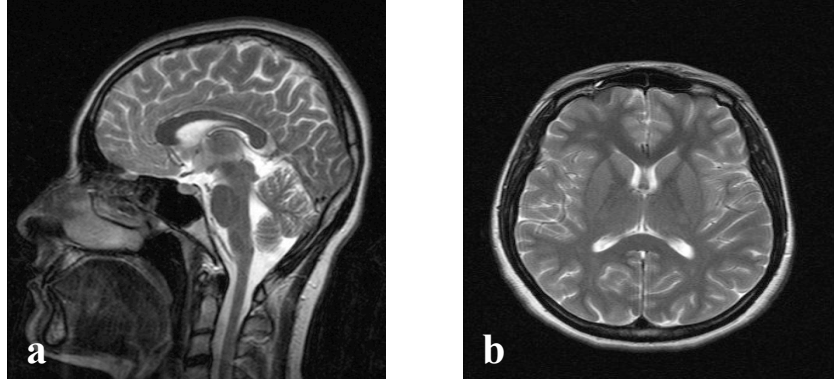
Slice Position: SP F16.4		Region: 1	
Range,ms:	0 to 718	Venc Adjustment:	20 cm/sec 20 cm/sec
Body Surface Area (BSA):	---	---	m ²
Velocity			
Peak Velocity:	19.84	cm/sec	
Average Velocity:	-0.417	cm/sec	
Flow			
Average Flow Over Range:	-0.048	ml/sec	
Average Flow Per Minute:	-0.002	l/min	
Forward Volume:	0.138	ml	
Reverse Volume:	0.170	ml	
Net Forward Volume:	-0.034	ml	
Net Forward Volume / BSA:	---	ml/m ²	
Area			
Average Area:	0.115	cm ²	
Minimum Area:	0.033	cm ²	
Maximum Area:	0.302	cm ²	

Şekil 36. Pik hız, bizim olguda seçtiğimiz Venc (20 cm/sn) değerinin üstünde olduğu için FLASH through plane aksiyel sine görüntülerde (c) aliasing artefaktı (ok), pik hız (b) ve hız zaman (a) grafiklerinde tepe noktasında ani bir düşüşe ait değişiklikler izlenmektedir. Tabloda (d) pik hız 19.84 cm/sn olarak ölçüldü.

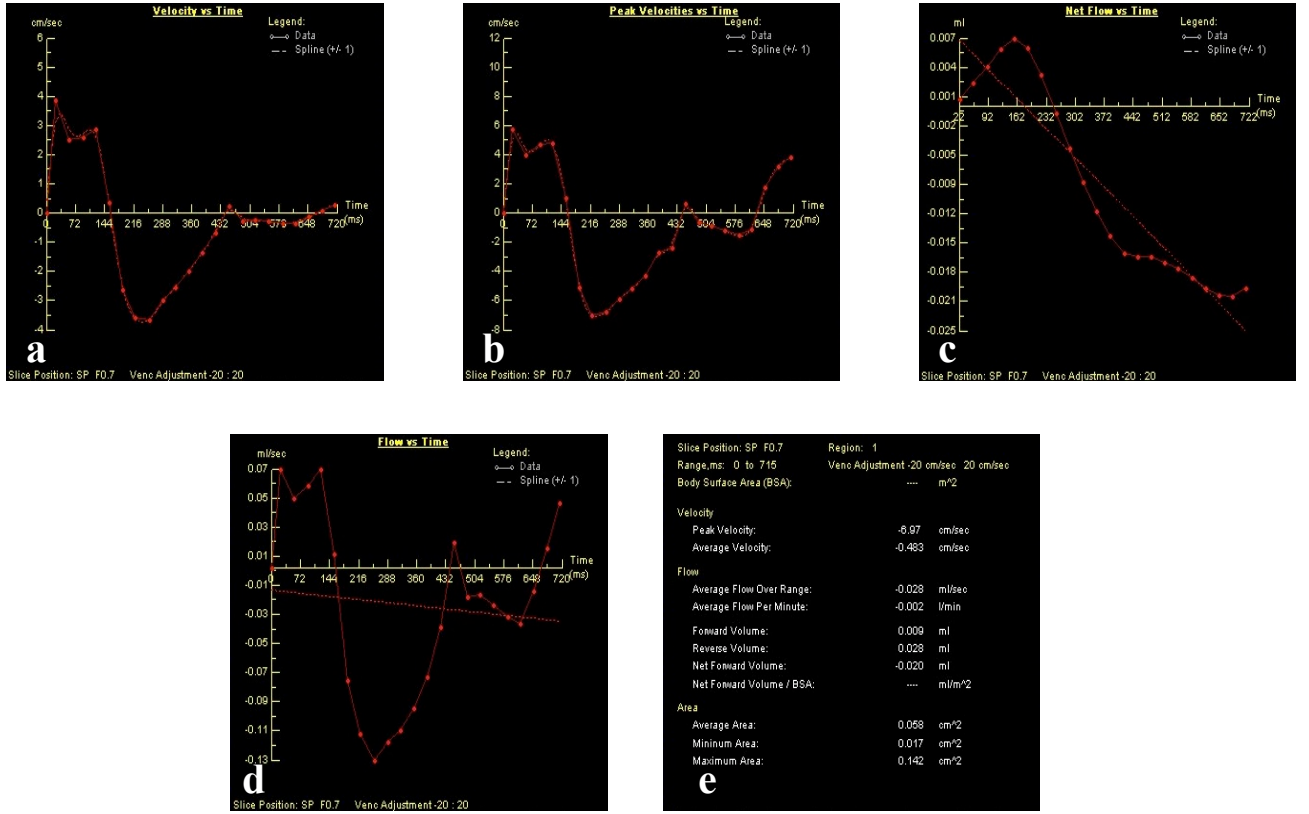


Şekil 37. Venc değerini 25 cm/sn yaparak FLASH through plane aksiyel planda (c) sine görüntüdeki aliasing artefaktın ve grafikteki hız eğrisinin (a,b) tepesindeki ani düşüşün düzeldiğini ve bifazik paternin de normale döndüğünü gözledik. Tabloda (d) gerçek pik hız 23.57cm/sn olarak ölçüldü.

2. Kontrol grubundan 23 yaşında kadın olgu (Şekil 38,39)

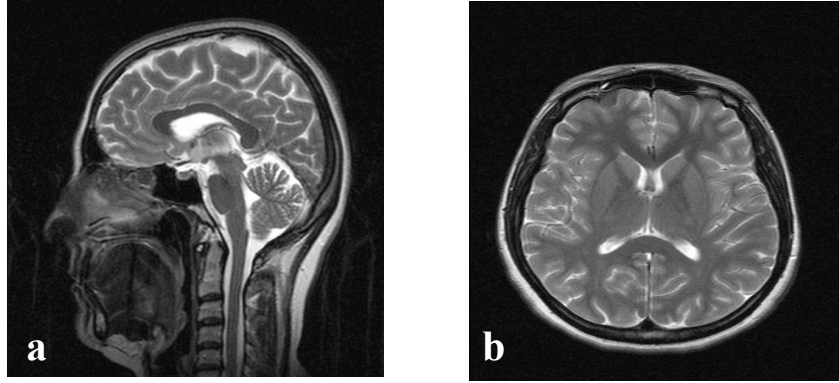


Şekil 38. T2 sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde ventriküler sistem ve sulkuslar normal görünümde izlenmektedir.

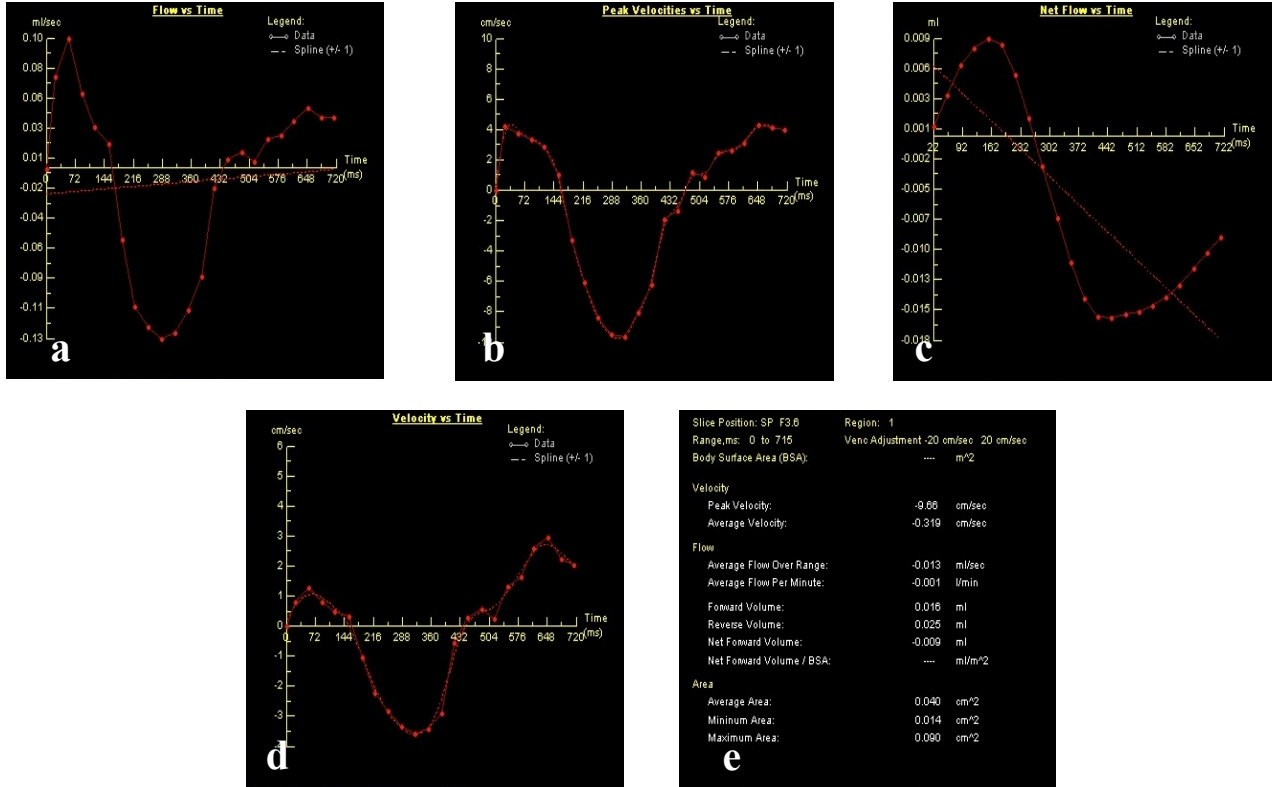


Şekil 39. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman (b), net akım-zaman (c) ve akım zaman (d) ve tablo (e) izlenmektedir. Grafik sinüzoidal bir eğri oluşturmaktadır. Sıfırın altındaki hızlar kaudal yönde akımı yani BOS sistolünü, sıfırın üzerindeki hızlar ise kraniyal yöndeki akımı yani BOS diastolünün göstermektedir. Ortalama debi 7.66 ml/dk

3. Kontrol grubundan 46 yaşında kadın olgu (Şekil 40,41)

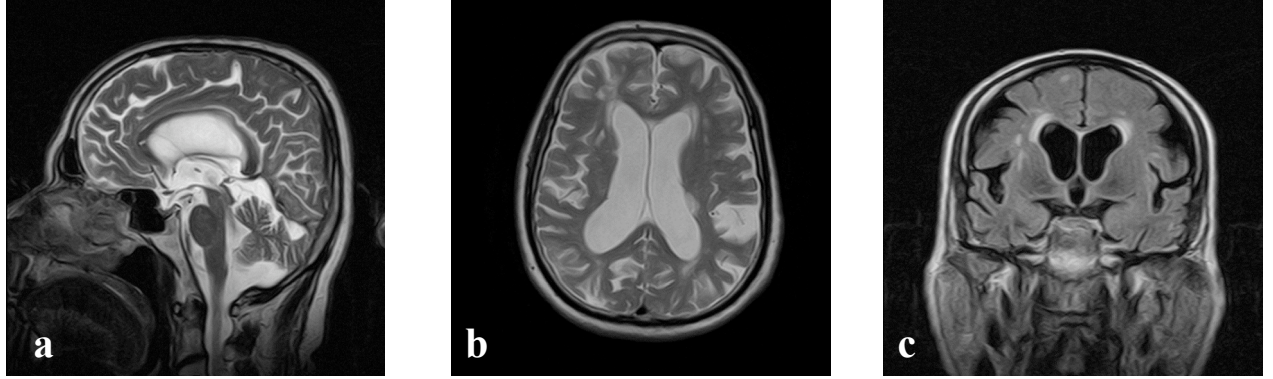


Şekil 40. T2 sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde ventriküler sistem ve sulkuslar normal görünümde izlenmektedir.

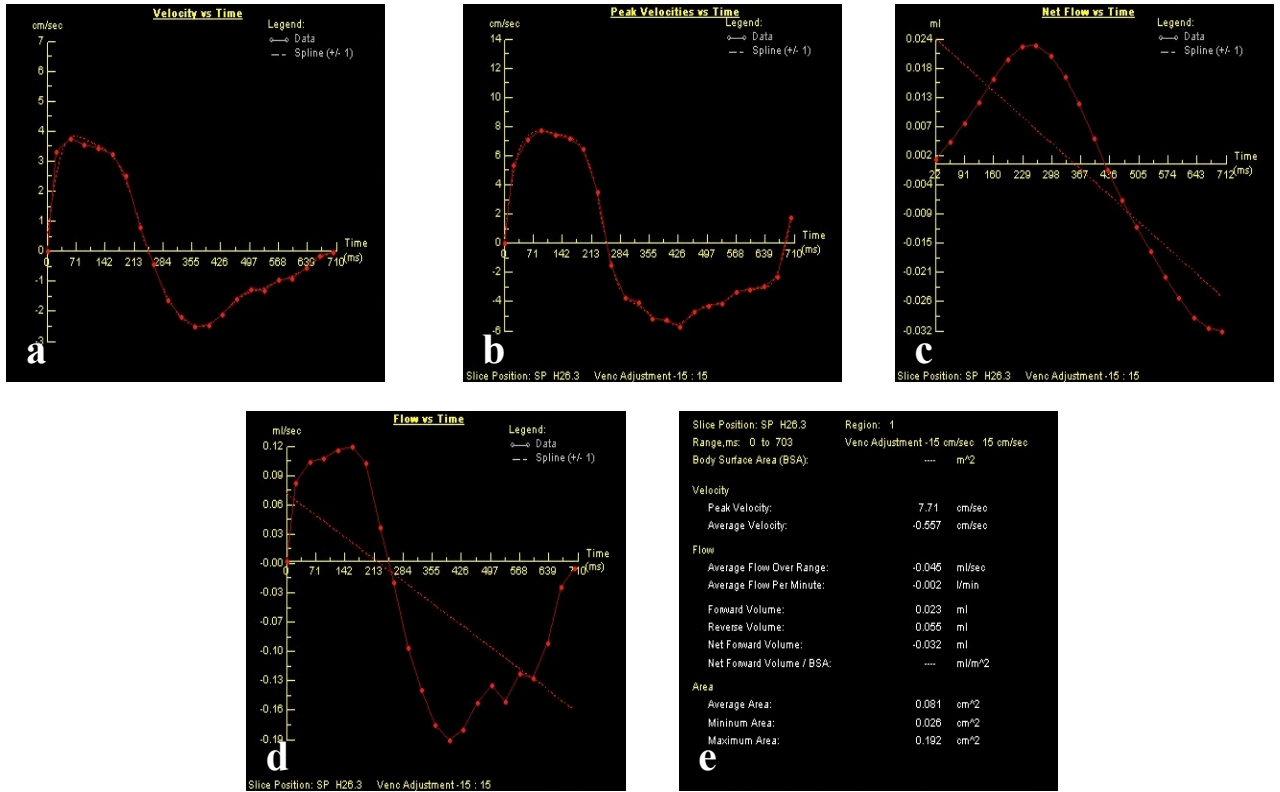


Şekil 41. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman (b), net akım-zaman (c) ve akım zaman (d) ve tablo (e) izlenmektedir. Grafik sinüzoidal bir eğri oluşturmaktadır. Sıfırın altındaki hızlar kaudal yönde akımı yani BOS sistolünü, sıfırın üzerindeki hızlar ise kraniyal yöndeki akımı yani BOS diastolünün göstermektedir. Ortalama debi 8.83 ml/dk

4. Atrofik dilatasyonu bulunan demans ve dengesizlik şikayeti olan 71 yaşında erkek olgu (Şekil 42,43)

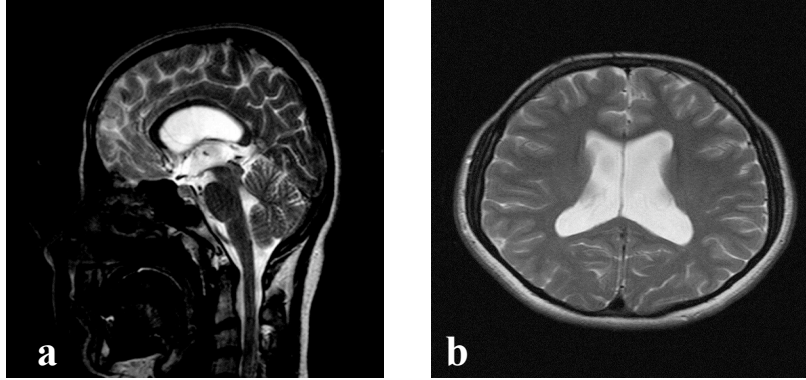


Şekil 42. T2 sagittal (a), aksiyel (b) planda ve FLAIR koronal (c) görüntülerde sulkuslar ile orantısız ventriküler genişleme ve periventriküler beyaz cevher alanlarında kronik iskemik gliotik değişiklikler izlenmektedir.

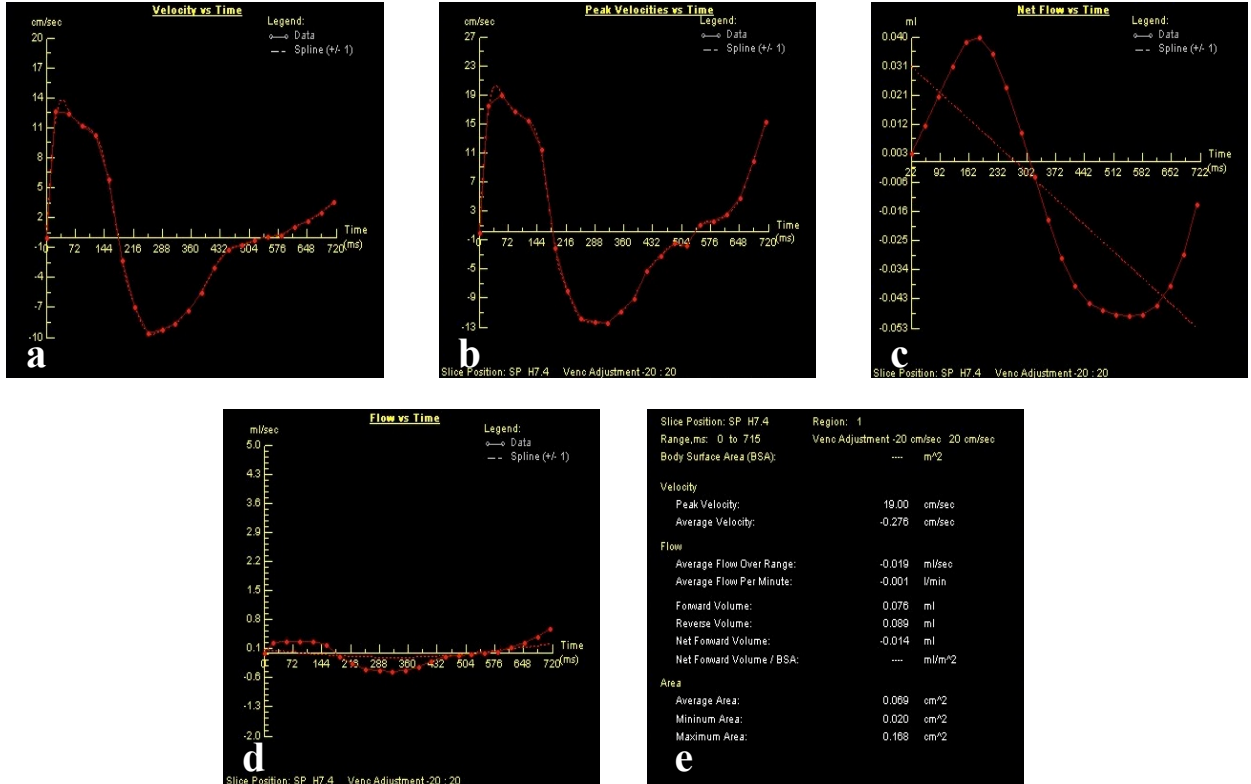


Şekil 43. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman(b) ,net akım-zaman (c), akım zaman (d) ve veri tablosu (e) izlenmektedir. Ortalama debi normal sınırlardadır. Ortalama debi 14.48 ml/dk

5. NBH tanısı bulunan başağrısı, dengesizlik şikayeti olan 22 yaşında kadın olgu (Şekil 44,45)

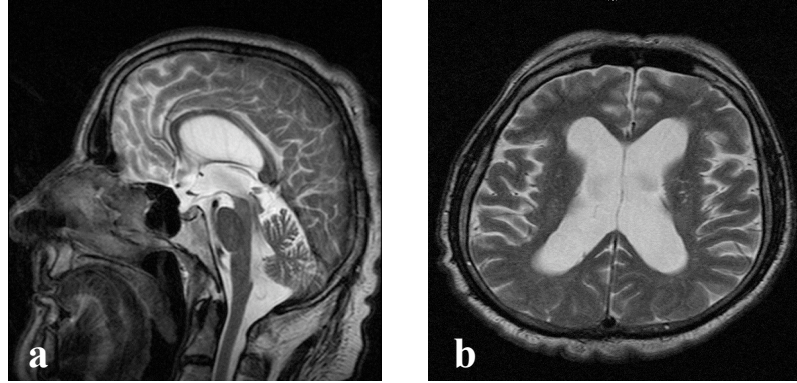


Şekil 44. T2 sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde lateral ve 3. ventrikülde genişleme, korpus kallozumda incelme, beyin parankiminde konveksiteye doğru itilme izlenmektedir.

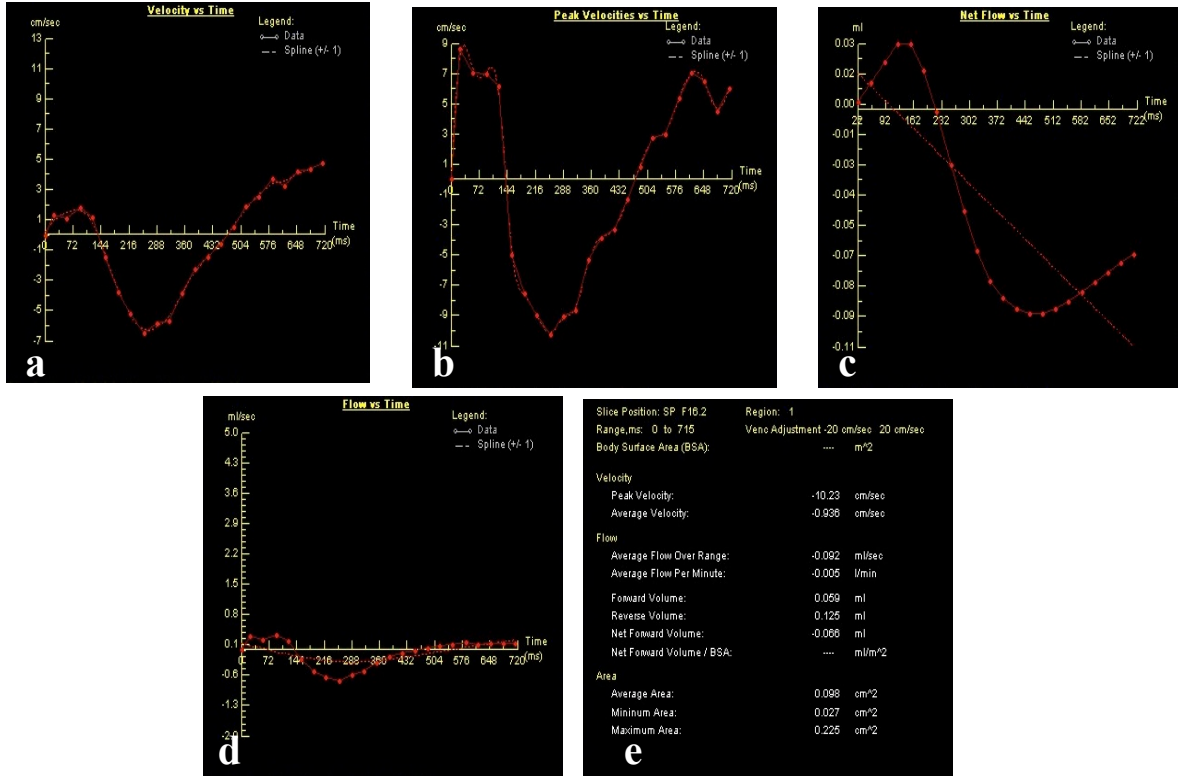


Şekil 45. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman (b), net akım-zaman (c), akım zaman (d) ve veri tablosu (e) izlenmektedir. Ortalama debide artış saptanmıştır. Ortalama debi 35.55 ml/dk

6. NBH tanısı bulunan dengesizlik, idrar inkontinansı şikayeti olan 66 yaşında erkek olgu (Şekil 46,47)

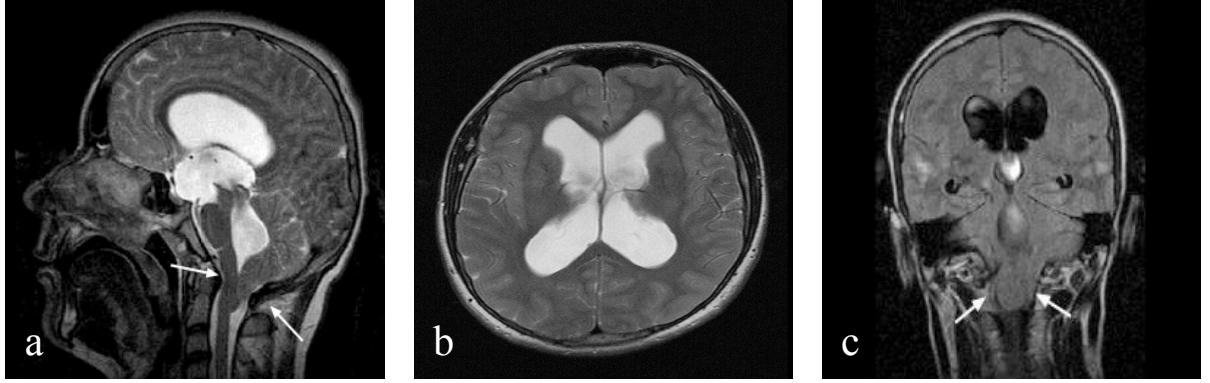


Şekil 46. T2 ağırlıklı sagittal (a) kesitinde lateral ve 3. ventrikülde genişleme, korpus kallozumda incelme, beyin parankiminde konveksiteye doğru itilme izlenmektedir. Aksiyel (b) T2 ağırlıklı kesitinde ventriküler sistemde genişleme ve periventriküler beyaz cevherde iskemik gliotik odaklar mevcuttur.

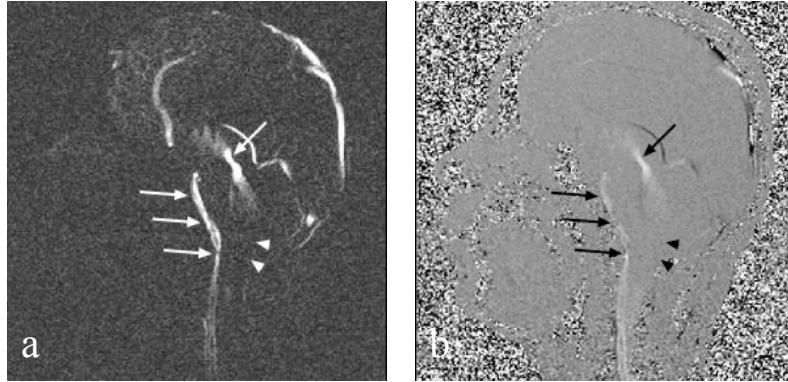


Şekil 47. Akvaduktus düzeyinden yarı aksiyel planda elde olunan BOS akım çalışmasına ait hız-zaman (a), pik hız-zaman (b), net akım-zaman (c), akım zaman (d) ve veri tablosu (e) izlenmektedir. Ortalama debide artış saptanmıştır. Ortalama debi 40.14 ml/dk

7. Chiari 1 malformasyonu tanısı bulunan baş ağrısı, baş dönmesi şikayeti olan 18 yaşında erkek olgu (Şekil 48,49)

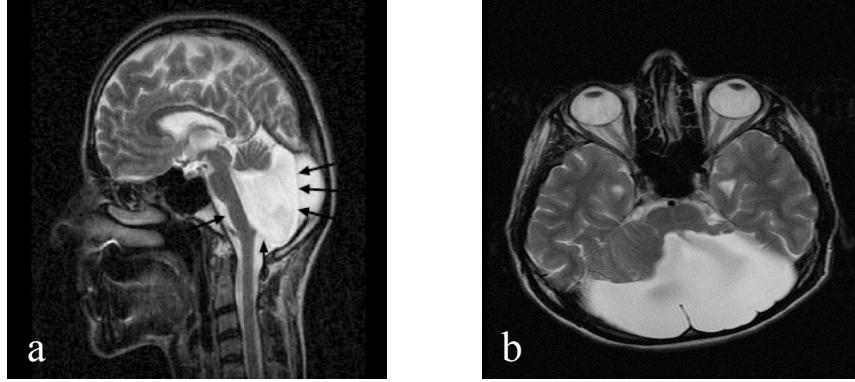


Şekil 48. T2 sagittal (a),aksiyel (b) ve FLAIR koronal (c) görüntülerde küçük posterior fossa ve serebellar tonsillerin foramen magnumdan inferiora doğru 15 mm uzandığı izlenmektedir.T2 ağırlıklı sagittal kesitte tonsillerin foramen magnumu posteriodan oblitere ettiği ve beyin sapını anteriora doğru basıladığı ve tüm ventriküler sistem kalibrasyonun artmış olduğu izlenmekte.

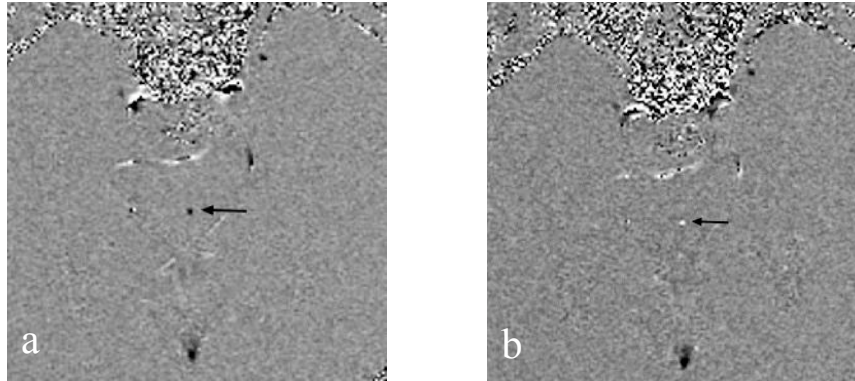


Şekil 49. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında prepontin ve servikal subaraknoid mesafede, akuaduktus ve 4. ventrikül düzeyinde (oklar) sinyal değişikliği izlenirken, foramen magnum düzeyinde serebellar tonsil herniasyonuna sekonder oblitere olduğundan BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişikliği izlenmemektedir (ok başı).

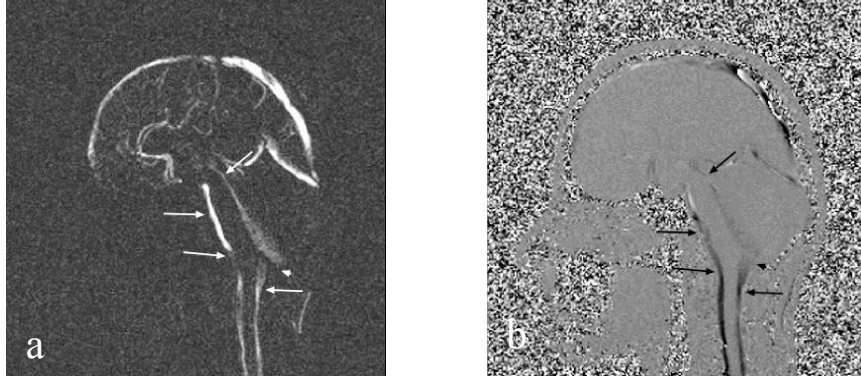
8 .Dandy Walker Malformasyonu tanısı bulunan, başağrısı şikayeti olan 31 yaşında kadın olgu (Şekil 50,51,52)



Şekil 50. T2 sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde sol serebellar hemisfer ve vermis hipoplazik görünümde olup 4. ventrikül geniş bir retroserebellar kist olarak devam ettiği izlenmektedir. Posterior fossa geniş, beyin sapı öne doğru hafif komprese görünümündedir (oklar).

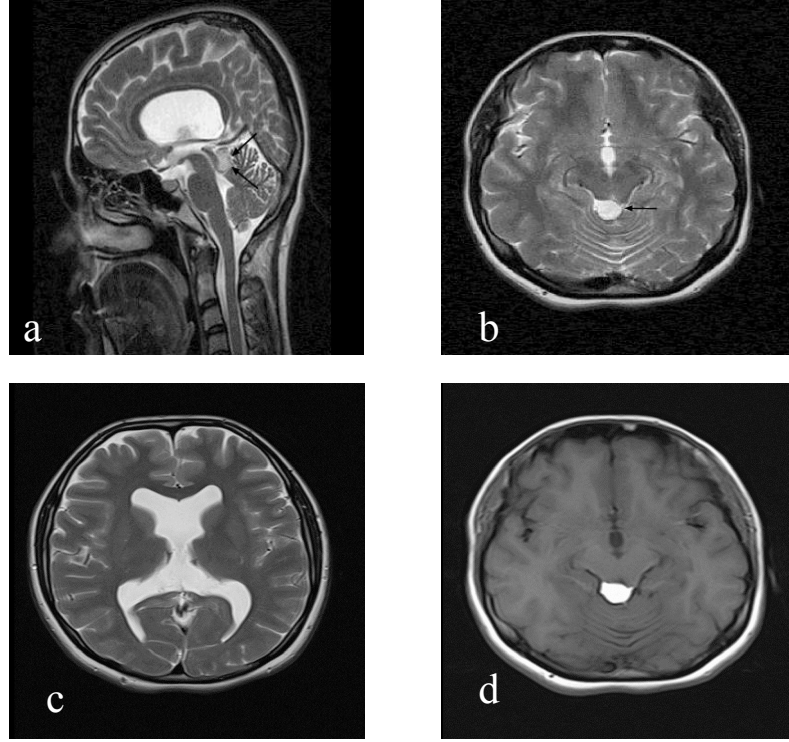


Şekil 51. Sine faz kontrast FLASH through-plane yarı aksiyel faz görüntülerde akuaduktus düzeyinde (ok) BOS sistolü (a) ve diastolü (b) esnasında sinyal değişiklikleri izlenmektedir.

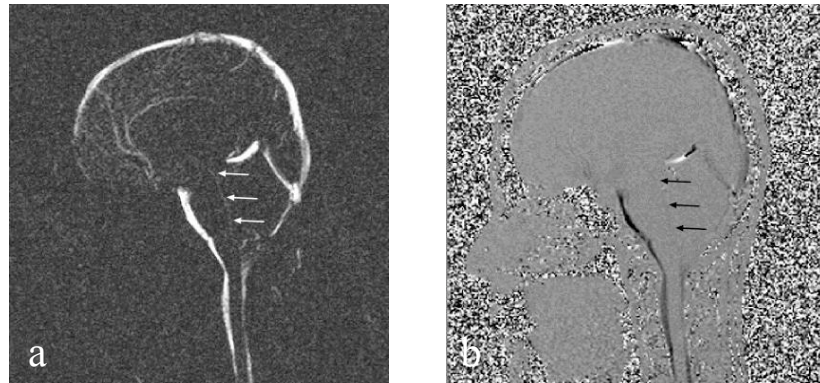


Şekil 52. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında akuaduktus düzeyinde 4. ventrikülle ilişkili retroserebellar kistik alana doğru sinyal değişiklikleri izlenmektedir. Ancak foramen magnum düzeyinde retroserebellar kistik alan ile servikal subaraknoid mesafe arasında BOS sistolü ve diastolü esnasında sinyal değişikliği izlenmemektedir (oklar).

9.Parsiyel akuaduktus stenozu nedeniyle baş ağrısı şikayeti olan 26 yaşında kadın olgu (Şekil 53,54)

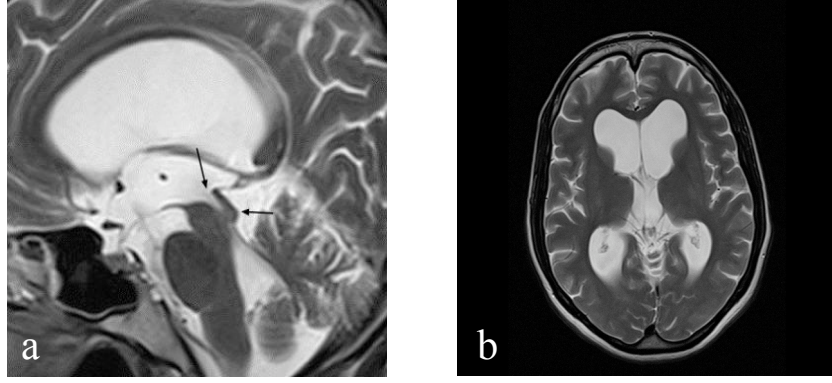


Şekil 53. T2 ağırlıklı sagittal (a), aksiyel (b,c) ve T1 ağırlıklı aksiyel (d) görüntülerde triventriküler hidrocefali mevcut olup kuadrigeminal plate düzeyinde 16x12 mm boyutlarında T1 ve T2 ağırlıklı serilerde yüksek sinyallerle karakterize lipom izlenmektedir. Lipom akuaduktus düzeyinde posteroinferior kesimde orta hatta yakın sağdan bası etkisi göstermektedir (oklar).

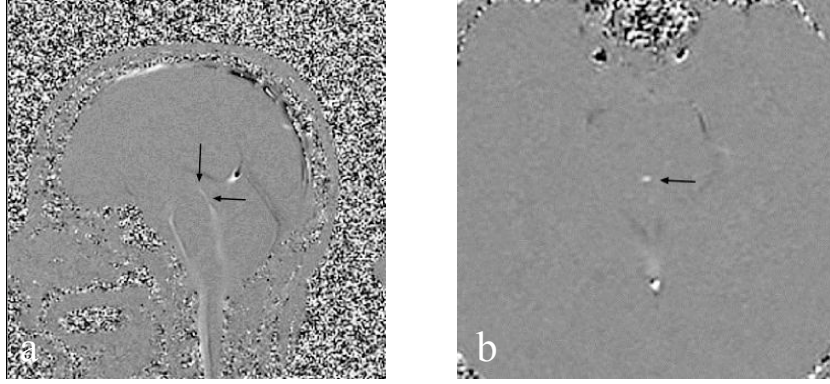


Şekil 54. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde akuaduktus düzeyinde bası etkisine rağmen BOS sistolü ve diastolü esnasında 4.ventriküle doğru uzanan sinyal değişiklikleri akuaduktusun açık olduğunu göstermektedir (oklar).

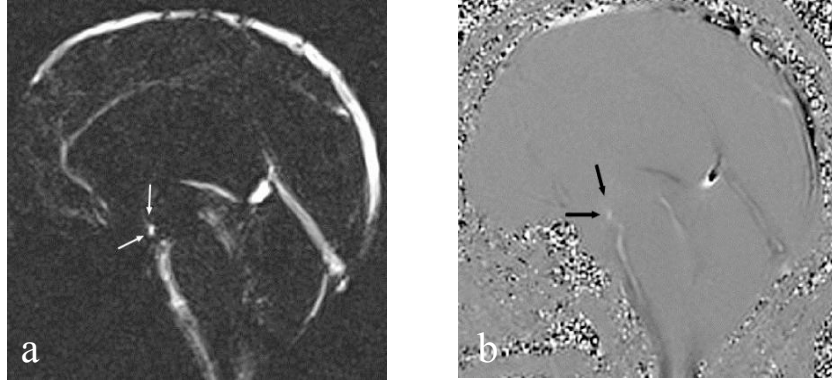
10.Parsiyel akuaduktus stenozu nedeniyle baş ağrısı, dengesizlik şikayeti olan 38 yaşında kadın olgu (Şekil 55,56,57)



Şekil 55. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrocefali mevcuttur. Sagittal görüntüde akuaduktus proksimal 2/3 kesiminde dilatasyon mevcut olup distal 1/3 kesiminde belirgin daralma dikkati çekmektedir (oklar).

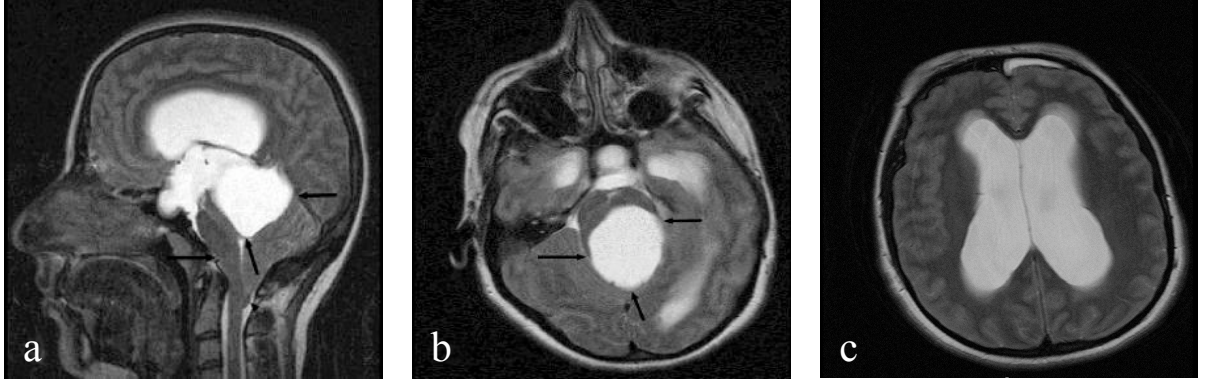


Şekil 56. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal (a) ve through-plane yarı aksiyel (b) faz görüntülerde akuaduktus düzeyinde BOS sistolü ve diastolü esnasında sinyal değişikliği dikkati çekmektedir.

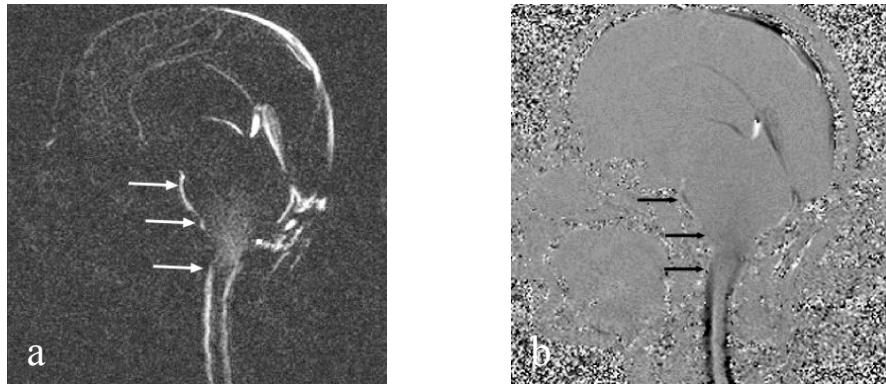


Şekil 57. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında 'filiform flow' sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (oklar).

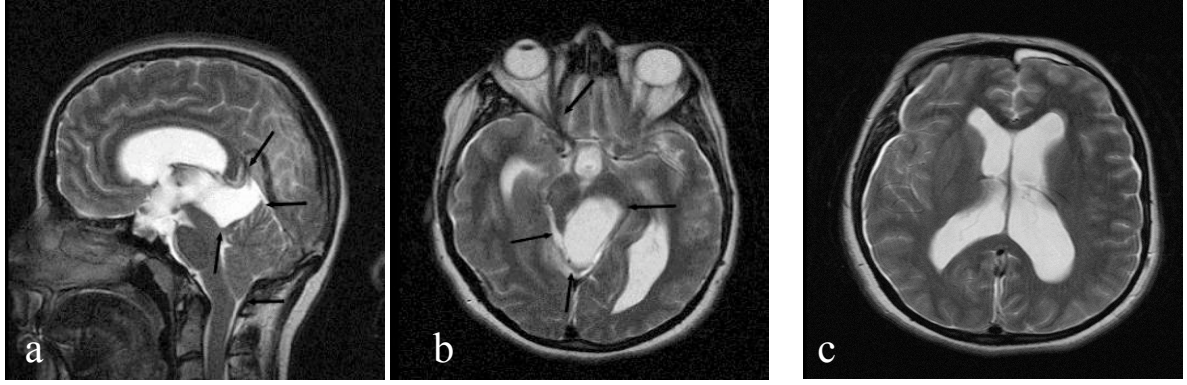
11.Komplet akuaduktal stenozu nedeniyle baş ağrısı, baş dönmesi ve dengesizlik şikayeti olan 22 yaşında kadın olgu (Şekil 58,59,60,61)



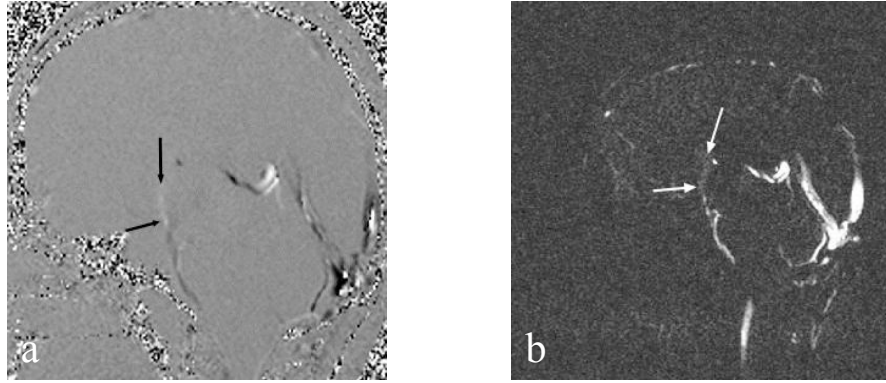
Şekil 58. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde kuadrigeminal sistem düzeyinde 5.6 x 4 cm boyutlarda araknoid kist mevcut olup buna sekonder akuaduktus düzeyinde, serebellar vermise ve beyin sapına bası bulguları ve triventriküler hidrosefali dikkati çekmektedir(oklar). Ayrıca sagittal (a) görüntüde serebellar tonsil foramen magnumdan inferiora doğru herniye görünümündedir, aksiyel görüntüde periventriküler beyaz cevherde transependimal migrasyona ait hiperintensite izlenmektedir (c).



Şekil 59. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde prepontin ve spinal subaraknoid mesafede BOS sistolü ve diastolü esnasında sinyal değişikliği izlenirken (oklar) akuaduktus, 4. ventrikül ve foramen magnum düzeyinde BOS sirkülasyonuna sinyal kaydı dikkati çekmemektedir.

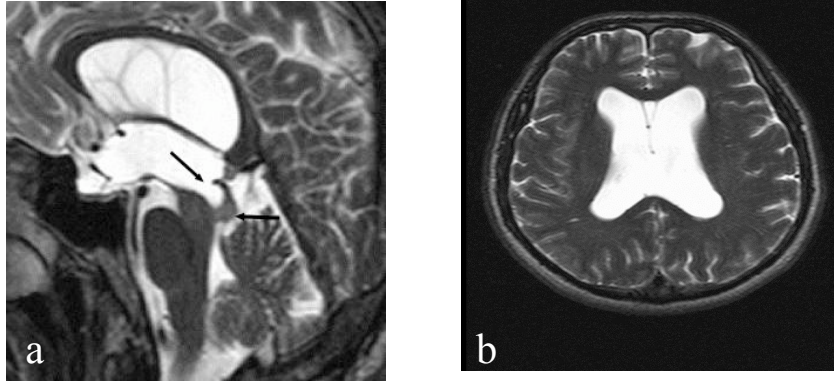


Şekil 60. T2 ağırlıklı sagittal (a), aksiyel (b) görüntülerde, araknoid kist sisternle ağızlaştırılıp, ETV uygulanan hastada 3 ve lateral ventrikül kalibrasyonu azalmış araknoid kistin bası bulgularında hafifleme ve serebellar tonsilin foramen magnuma herniasyonunda gerileme dikkati çekmiştir (oklar).

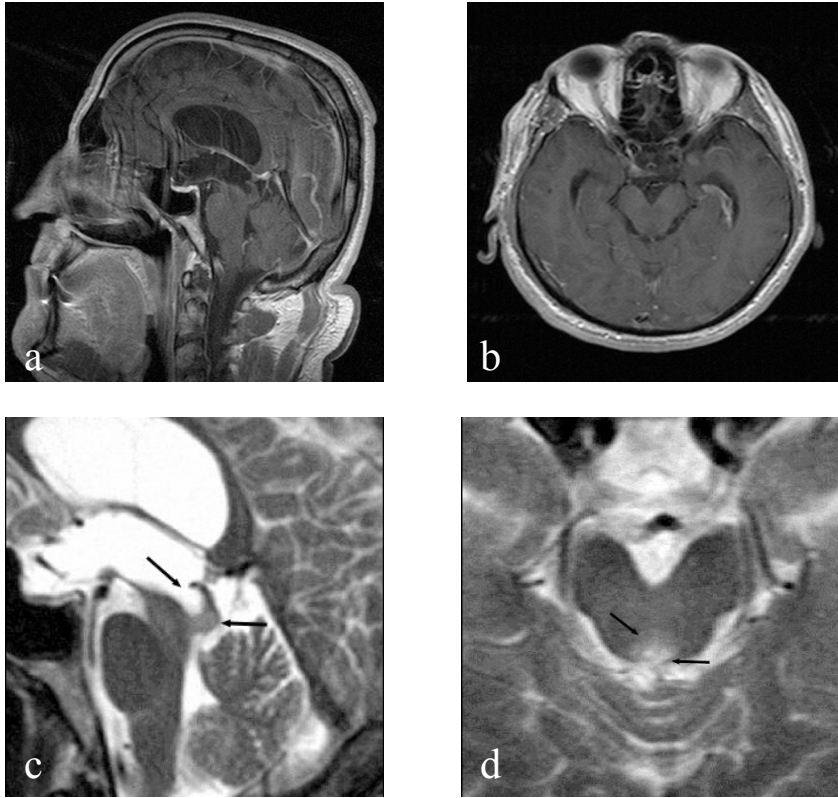


Şekil 61. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal faz (a) ve magnitud (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında “filiform flow” sinyal intensitesi dikkati çekmektedir (oklar).

12. Komplet akuaduktal stenozu nedeniyle dengesizlik, idrar inkontinansı olan 60 yaşında erkek olgu (Şekil 62,63,64,65)

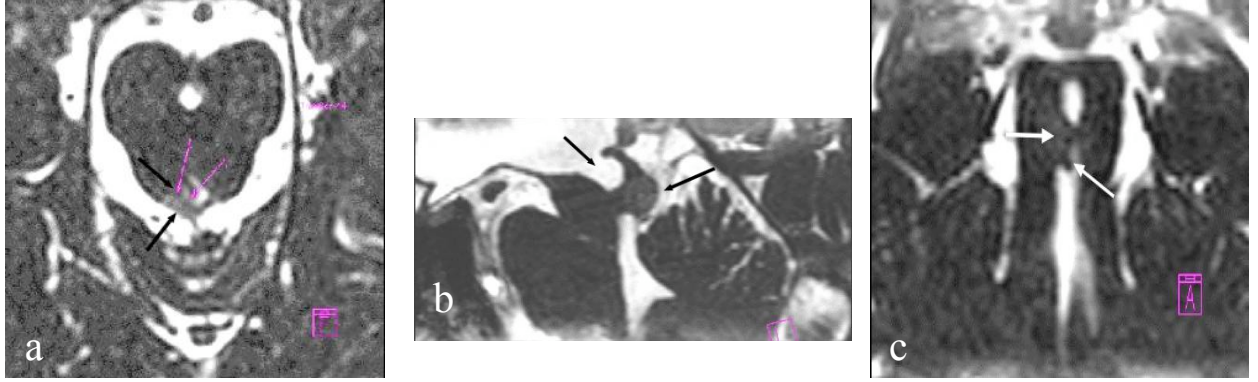


Şekil 62. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrosefali mevcut olup akuaduktus 2/3 proksimal kesimi belirgin dilate görünümündedir (oklar).

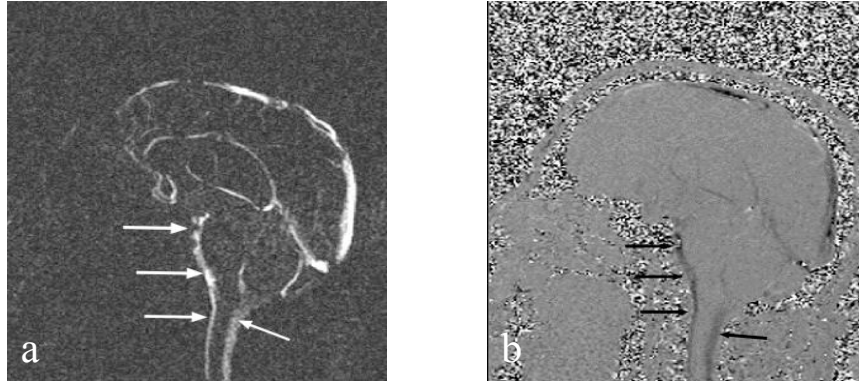


Şekil 63. T1 ağırlıklı kontrastlı sagittal (a) ve aksiyel (b), T2 ağırlıklı sagittal (c) ve aksiyel (d) görüntülerde, akuaduktus distal kesimde tektumda T2 ağırlıklı

serilerde yüksek sinyaller ile karakterize T1 kontrastlı serilerde kontrastlanmayan izointens kitlesel lezyon dikkati çekmiştir (oklar).

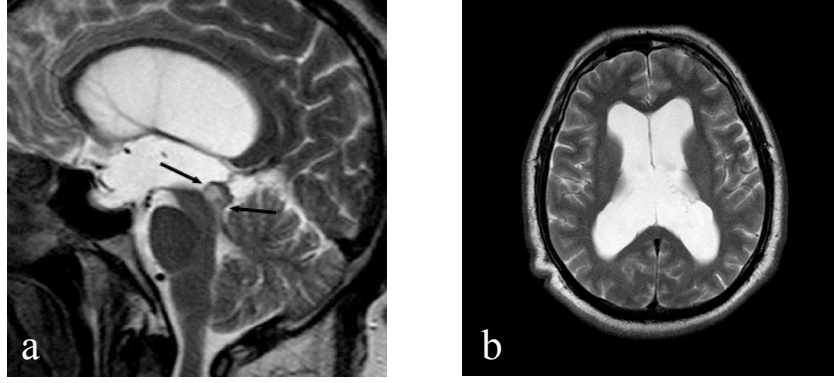


Şekil 64. Sanal sisternal endoskopide, akuaduktus düzeyinde aksiyel (a), sagittal (b) ve koronal (c) görüntülerde tectumda çevre beyin parankimine göre hafif yüksek sinyallerle karakterize kitlesel lezyon dikkati çekmektedir (oklar).

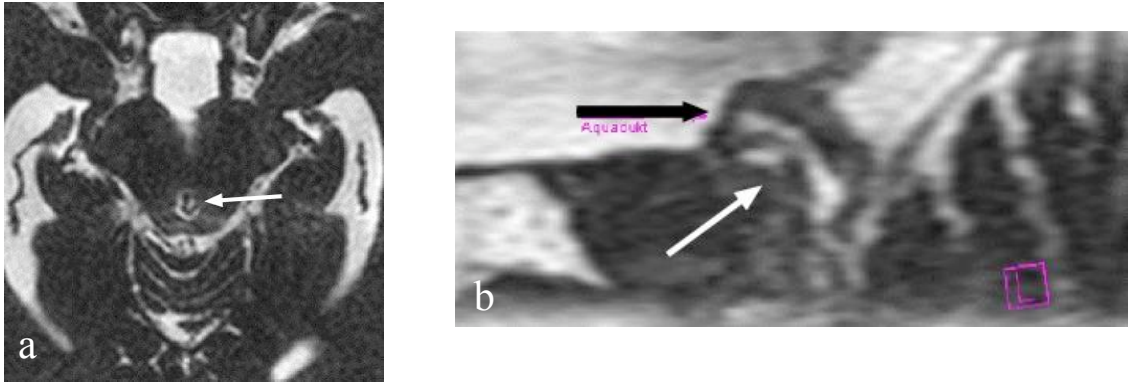


Şekil 65. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında 4. ventrikül distal kesiminde,prepontin alanda ve spinal subaraknoid mesafede sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (oklar) ancak akuaduktus düzeyinde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişiklikleri izlenmemektedir.

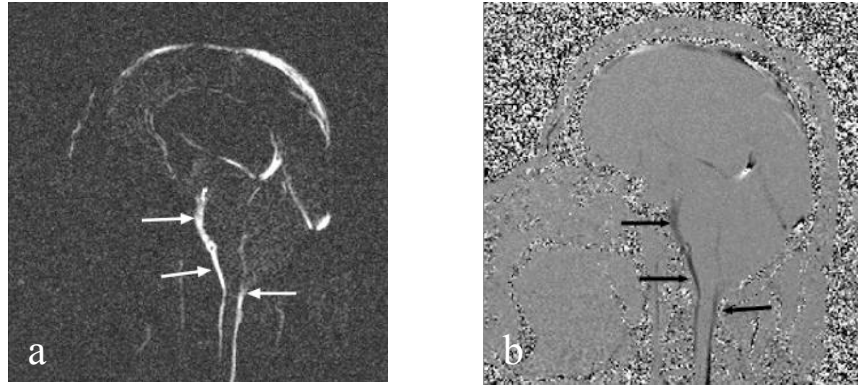
13. Komplet akuaduktal stenozu nedeniyle baş dönmesi, dengesizlik şikayeti olan 46 yaşında erkek olgu (66,67,68,69)



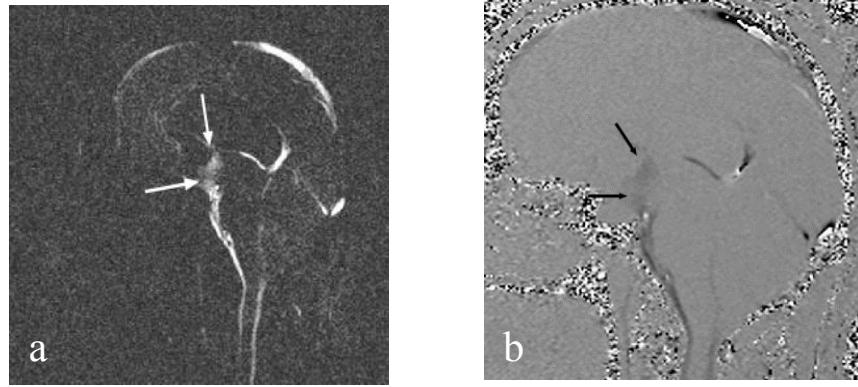
Şekil 66. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrosefali dikkati çekmektedir.



Şekil 67. Sanal sisternal endoskopide akuaduktus düzeyinde aksiyel (a) ve sagittal (b) görüntüde beyin parankimi ile izointens kanal boyunca septasyonlar izlenmektedir (oklar).

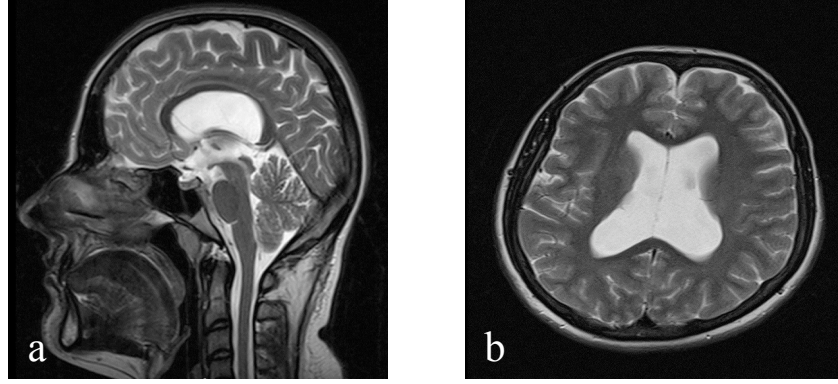


Şekil 68. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında 4. ventrikül distal kesiminde, prepontin alanda ve spinal subaraknoid mesafede sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (oklar) ancak akuaduktus düzeyinde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişiklikleri izlenmemektedir.

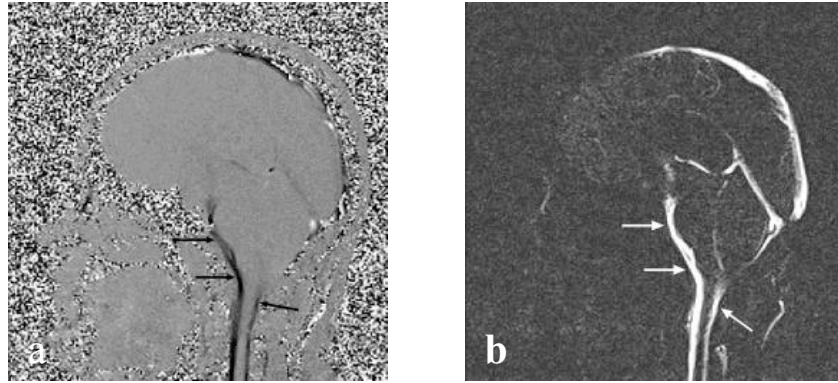


Şekil 69. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında “filiform flow” sinyal intensitesi dikkati çekmektedir (oklar).

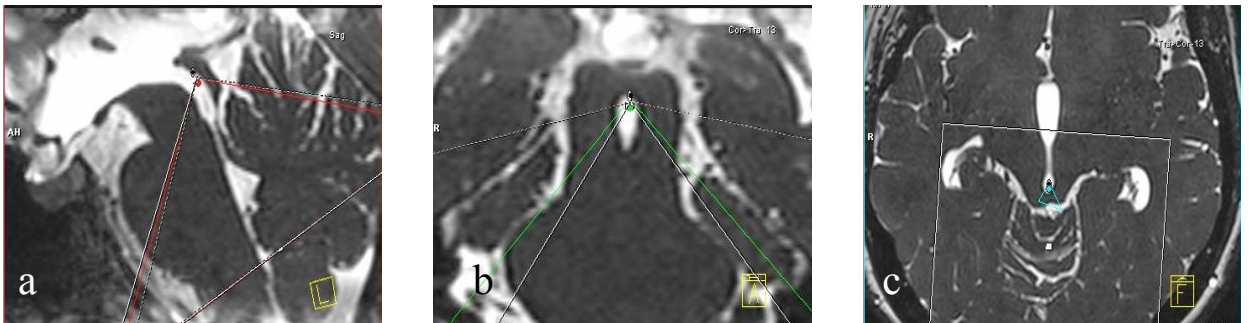
14. Komplet akuaduktus stenozu nedeniyle baş ağrısı, dengesizlik şikayeti olan 22 yaşında kadın olgu (Şekil 70,71,72,73,74)

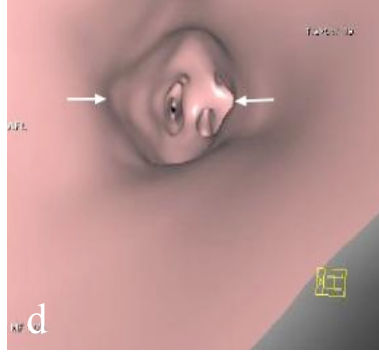


Şekil 70. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrosefali dikkati çekmektedir

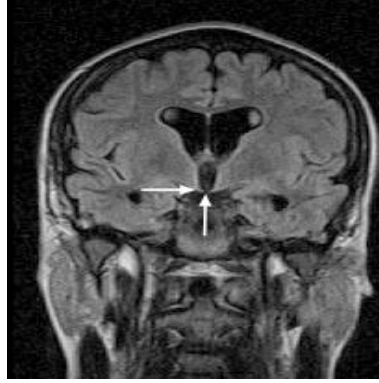


Şekil 71. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal faz (a) ve magnitud (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında 4. ventrikül distal kesiminde, prepontin alanda ve spinal subaraknoid mesafede sinyal değişikliği dikkati çekmektedir (oklar) ancak akuaduktus düzeyinde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişiklikleri izlenmemektedir.

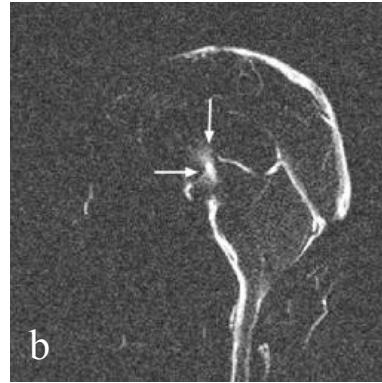
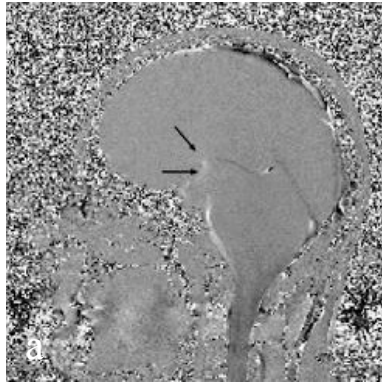




Şekil 72. Sanal sisternal endoskopide (d) akuaduktus düzeyinde sagittal (a), koronal (b) ve aksiyel (c) görüntülerde beyin parankimi ile izointens kanal distal kesimde septasyon izlenmektedir (oklar).

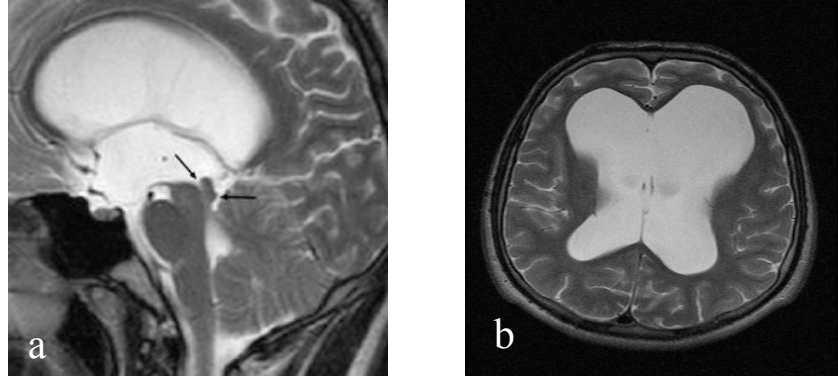


Şekil 73. ETV sonrası FLAIR koronal görüntüde 3. ventrikül tabanında ventrikülostomiye bağlı defektif görünüm dikkati çekmektedir (oklar).

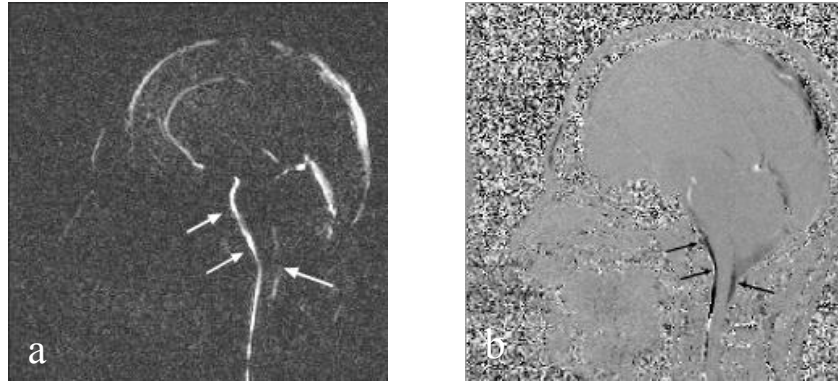


Şekil 74. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal faz (a) ve magnitud (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında “filiform flow” sinyal intensitesi dikkati çekmektedir (oklar).

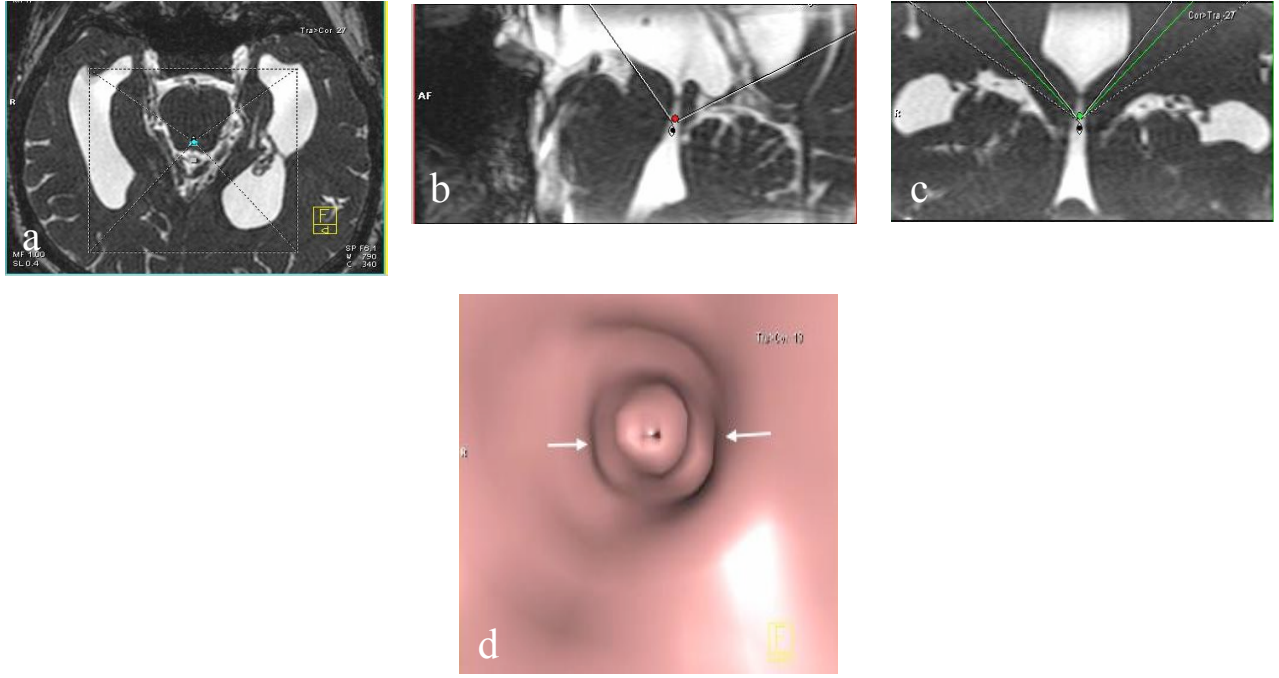
15. Komplet akuaduktus stenozu nedeniyle baş ağrısı şikayeti olan 16 yaşında erkek olgu (Şekil 75,76,77,78)



Şekil 75. T2 ağırlıklı sagittal (a) ve aksiyel (b) görüntülerde triventriküler hidrocefali mevcut olup akuaduktus 1/3 proksimal kesimi hafif dilate görünümündedir.



Şekil 76. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde BOS sistolü ve diastolü esnasında 4. ventrikül distal kesiminde, prepontin alanda ve spinal subaraknoid mesafede sinyal değişikliği dikkati çekmektedir ancak akuaduktus düzeyinde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişiklikleri izlenmemektedir (oklar).



Şekil 77. Sanal sisternal endoskopide (d) akuaduktus düzeyinde aksiyel (a), sagittal (b) ve koronal (c) görüntüde beyin parankimi ile izointens kanal distal kesimde akuaduktal veb ile uyumlu septa izlenmektedir (oklar).



Şekil 78. Sine faz kontrast FLASH in-plane sagittal magnitud (a) ve faz (b) görüntülerde ETV sonrası 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında “filiform flow” sinyali dikkati çekmektedir (oklar).

6. TARTIŞMA

Intrakraniyal alandaki BOS hareketlerinin araştırılmaya başlanması yaklaşık iki yüzyıl öncesine dayanmaktadır. İlk defa Magendie 1825 yılında BOS'un ileri-geri hareketinin varlığını kanıtlamış, BOS pulsasyonlarının kardiyak siklusla eş zamanlı olduğunun anlaşılması ise bir yüzyıldan fazla bir zaman sonra, 1943'te O'Connell'in çalışmasıyla gerçekleşmiştir (84). BOS dinamiklerinin anlaşılması için radyonüklid yöntemler, ventrikülografi, sisternografi, basınç ölçümleri gibi birçok yöntem kullanılsa da, bu yöntemlerin invaziv, zaman alıcı ve pahalı olması ilgiyi MR incelemeye yöneltmiştir.

MR sinyalinin harekete karşı duyarlılığı, Hahn'ın 1960'da nükleer presesyonla deniz suyu hareketlerini saptamasından beri bilinmektedir (46). Faz duyarlı teknikler ise ilk defa 1971'de Grover ve Singer tarafından kan akımında uygulanmıştır (44). Bu tekniğin BOS akımına uyarlanması ise ancak son yirmi yıl içinde gerçekleşmiştir (75). BOS akımı fizyolojisinin temel özellikleri önceden bilinmekle beraber, MR incelemenin kullanıma girmesiyle birlikte akım dinamikleri hakkında çok daha ayrıntılı bilgiler elde edilmeye başlanmıştır (25).

Hız, akım ve zamana bağlı parametrelerdeki fizyolojik sınırların genişliği dikkat çekicidir. Normal kabul edilen bu büyük varyasyonlar, esas olarak BOS mesafelerinin boyutları ve anatomisi, kan damarlarının boyutları, sistolik ve diastolik kan basıncı, kalp hızı, juguler venöz akım, çevre beyin dokularının kompliyansı ve solunum gibi çok değişik faktörlere bağlı oluşmaktadır (8,87). Zamana bağlı sistolik parametreler, diastolik parametrelere göre daha az değişkenlik gösterir. Çünkü diastol, temel olarak R-R intervalindeki değişimlerden etkilenmektedir. Günümüzde yüksek rezolüsyonlu görüntüleme üniteleri kullanılmasına rağmen halen hızla ilgili verilerde hatalar görülmektedir. Buna sebep olarak, gradiyentlerin lineer olmaması, eddy akımlar, parsiyel volüm etkileri ve ROI'nin yanlış yerleştirilmesi gösterilmektedir (2,48). Bizim çalışmamızda olgulara herhangi bir ön hazırlık yapılmadı ve çekim esnasında derin inspirium ve ekspiriumdan kaçınmaları istendi.

Nilsson ve arkadaşları, 6 gönüllüde akuaduktustaki net akımdan yola çıkarak BOS üretiminin günlük varyasyonları üzerinde çalışma yapmış ve saat

02.00 civarında maksimum üretim (42 ± 2 ml/sa.) ve saat 18.00 civarında da minimum üretim (maksimum değerlerin %30'u) olduğunu bildirmişlerdir. Ayrıca hem kişiler arasında, hem de aynı kişide günün değişik saatlerinde üretimde belirgin derecede farklılıklar olduğunu öne sürmüştür (74). Biz çalışmamızı 08.00-17.00 saatleri arasında yaptık, saat farkını dikkate almadık.

Eddy akımlar, gradient profilinde distorsiyonlara sebep olarak elde edilen kodlamalı görüntünün doğruluğunu etkiler. Eddy akımların etkisini azaltmak için ROI'nin mümkün olabildiğince küçültülmesi tavsiye edilmektedir (22). Tüm bu bahsedilen faktörlerden kaynaklanan ölçüm hatası oranının %10-15 olduğu tahmin edilmektedir. Akuaduktusun çok dar olduğu kişilerde, gürültü ve zayıf kontrast nedeniyle ROI yerleştirmesi güçleşeceğinden hata oranı artabilir. Anlamli sayısal değerlendirme yapılabilmesi için, akuaduktus çapının en az $1,5 \text{ mm}^2$ olması gerektiği öne sürülmektedir.

Önceki bazı çalışmalarda BOS akım dinamikleri serebral akuaduktusun değişik seviyelerinde araştırılmıştır (2,25,64). Bazı araştırmacılar en doğru ölçümlerin, akuaduktusun en dar yeri olan inferior colliculus'tan elde edildiğini bildirirken (2), bir başka çalışmada da, akım kodlama aksisiyle olan açığı en aza indirmek ve parsiyel volüm etkilerini ortadan kaldırmak için akuaduktus-dördüncü ventrikül bileşkesinden ölçüm yapılması gerektiğini öne sürmüşlerdir (25). Ancak, Lee ve arkadaşları, üç değişik seviyeden ölçüm yapmalarına rağmen, istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar bulamamışlardır (64). Biz ölçümlerimizi, akuaduktusun en geniş yeri olan ampulla bölgesinden yaptık. Çalışmamızda akuaduktusta yüksek sinyalli pikselleri içeren ve çevredeki statik beyin dokusunun ölçüm yapılan alan içinde kalmamasına özen gösterilerek ROI seçilmiştir.

Hız kodlama (Venc), akıma karşı duyarlılığı gösteren bir parametredir. Sekans için seçilen Venc değeri, görüntülerde lümen içi maksimal akım hızını gösterir. Örneğin, Venc 10 cm/sn seçilmişse, bu hızda gradient doğrultusunda akan protonlar görüntülerde en parlak sinyal intensitesini gösterirler. Daha yavaş protonların hızları bu değere göre hesaplanır. Tahmin edilen maksimum pik hızın biraz üstünde Venc değeri seçilmesi sonuçların doğruluğunu

artırmaktadır. Ancak pik hızdan küçük değerler seçilmesi halinde, fazdaki aliasing artefaktları ölçülen hızın, gerçekte olduğundan daha küçük çıkmasına neden olacaktır (25,75).

Akuaduktusta yapılan BOS akım ölçümlerinde genelde seçilen değer 15 ya da 20 cm/sn' dir (18,25,75,85). Luetmer, çalışmasında Venc'i 20 cm/sn seçtiklerinde, hiçbir gönüllüde aliasing artefaktı izlenmediğini belirtmiştir (65) Biz de, çalışma öncesi deneyimlerimize dayanarak Venc'i 20 cm/sn olarak seçtik. Ancak, BOS pik akım hızının bu değerden daha yüksek olduğundan şüphelenilen hastalarda, Venc değerini daha yüksek tutmak gerekebilecektir.

Pik hız eğrisi seçilen Venc değerinin gerçek pik hıza ne kadar uyduğunu göstermesi açısından önemlidir. Eğer Venc belirgin şekilde düşük seçilmişse pik hız eğrisi artefaktlı olur. Eğrinin tam tepe noktasında ani bir düşüş görülür. Ayrıca "Aliasing" etkisi akuaduktusta BOS'un kodlanan akım hızından daha yüksek hızda aktığı durumlarda yarı aksiyel through-plane faz kontrast kesitlerde lümen santralinde akım yönüne ters hipointens artefakta neden olur. Çalışmamızda hiperdinamik BOS akım paternine sahip NBH grubundan 3 hastada pik hız, seçtiğimiz bu Venc(20cm/sn) değerinin üstünde olduğu için, akuaduktusta aliasing artefaktı ile karşılaştık ve bu hastalarda Venc değerini 25cm/sn yaparak artefaktın düzeldiğini ve grafikteki pik hız eğrisindeki ani düşüşün düzeldiğini bifazik paternin de normale döndüğünü gözledik (Şekil 36,37).

Kardiyak tetikleme, retrospektif ve prospektif olmak üzere iki şekilde yapılabilmektedir. Günümüzde kullanılan cihazlarda genellikle yararlanılan tetikleme prospektif şekilde yapılandır (75). Biz de çalışmamızda bu yöntemi kullandık. Prospektif tetiklemenin, retrospektif tetiklemeye göre dezavantajlarından biri, ölçüm süresinin daha uzun olmasıdır. Bizim cihazımızda bulunan programda in-plane ve through-plane sine faz kontrast sekans süreleri toplam ortalama 9 dakika olmakla birlikte, kişiye EKG elektrodlarının yerleştirilmesi, sagittal ve aksiyel T2 sekanslarının da alınmasıyla, çekim süresi 15 dakikayı bulmuştur. Bunun yanında, kalp atım aralıklarındaki fizyolojik dalgalanmalar sonucu erken gelen atımların kabul

edilmemesi nedeniyle ölçüm süresi uzayabilir (53). Diğer bir dezavantaj da, bir sonraki atımın doğru şekilde ölçümü için, veri alımının bir sonraki R dalgasından yaklaşık 200 ms önce durması nedeniyle, diastolik fazın tüm uzunluğu boyunca ölçülememesidir (59,75).

Bir kalp atımının yaklaşık 600-1000 ms olduğu düşünülürse, bu durumda bir atımın üç ila beşte birinin ölçülememesi söz konusudur. Ancak bizim deneyimize göre, kişinin kalp atım süresi büyük değişiklikler göstermemekte ve tetikleme süresi kişinin kalp atım süresinin maksimum %10 altında ayarlandıysa, akım parametrelerinin sonuçlarını etkileyecek derecede bir etki görülmemektedir. Bunun kanıtı da, hız-zaman, pik hız-zaman ve akım-zaman grafiklerinde, eğrinin başlangıç ve bitiş noktalarının birbirine yakın düzeylerde olmasıdır.

Yaşlanmayla birlikte BOS fizyolojisinde iki ana değişiklik gözlenmiştir; BOS üretiminde azalma ve BOS akımına karşı dirençte artma (69,90). Silverberg, BOS üretiminde azalmanın baskın olduğu durumlarda Alzheimer hastalığı(AH), akıma karşı direncin baskın olduğu durumlarda ise NBH gelişeceğini ileri sürmüştür. Ancak bir hastalık süreci, diğerinin oluşma riskini de arttırmaktadır (90). Diğer taraftan, sağlıklı yaşlı gönüllüler, AH ve NBH dışında kalan diğer kognitif bozukluklarda BOS akım oranları arasında belirgin fark bulunamamıştır ki, bu da, akımla ilgili parametrelerin serebral atrofiden bağımsız olduğunu göstermektedir (65). Bizim çalışmamızda da AD grubunda ortalama debi, kontrol grubuna göre fazla olmakla birlikte anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0,055$).

Barkhof ve arkadaşları, genç ve yaşlı gönüllülerin karşılaştırıldığı bir çalışmada, BOS akımı ile ventrikül boyutları ve kortikal atrofi arasında bağlantı bulamamışlardır (2). Mase ve arkadaşları ise, asemptomatik ventriküler dilatasyonu veya beyin atrofisi olan hastalarla normal gönüllüler arasında BOS pik hızı açısından fark elde edememişlerdir (68).

Son yıllarda faz duyarlı teknikler kullanılarak yapılan çalışmalarda, kommunikan hidrosefalili hastalarda, serebral kan akımının normal olmasına rağmen akuaduktustaki BOS akımının arttığına işaret edilmektedir (22,59). Bu

çalışmalara göre, semptomatik kommunikan hidrosefalisi ve akuaduktusta belirgin sinyal kaybı bulunan hastalar, BOS diversiyon işlemlerine (V-P şant) daha iyi yanıt vermektedirler. Bizim çalışmamızda NBH tanısı olan 30 hastadan 15 hastaya VP şant tedavisi uygulandı ve postoperatif semptomlarda gerileme olduğu gözlendi.

Bazı araştırmacılar NBH ayırıcı tanısında ve cerrahiden görülecek yararı değerlendirmede akuaduktus düzeyindeki sinyal yokluğunu değerlendirmişlerdir (14,21,62). Bradley 1986 yılında NBH ayırıcı tanıya katkısını araştırmak için 16 normal insanda, NBH bulunan 20 hastada, akut komünike hidrosefali bulunan 7 hastada ve atrofi izlenen 5 hastada T2 ağırlıklı görüntülerde akuaduktus serebri düzeyinde ve lateral ventriküllerde BOS sinyal intensitesini karşılaştırmıştır (85). NBH bulunan hastalarda akuaduktus düzeyindeki sinyal intensitesinin lateral ventriküle göre anlamlı olarak daha düşük olduğu bulunmuştur. Akuaduktustaki sinyal düşüşünün bu düzeydeki yüksek BOS akım hızını yansıttığı düşünülmüştür.

1991 yılında Bradley ve ark. opere edilmiş NBH bulunan 20 hastanın proton ağırlıklı MR görüntülerini geriye dönük olarak değerlendirmişlerdir. Akuaduktus düzeyindeki sinyal yokluğunu 3. ve 4. ventriküle uzanma derecesine göre skorlamışlar ve bu değerleri postoperatif cerrahi yanıt ile karşılaştırmışlardır. Belirgin sinyal yokluğu ile cerrahiye yanıt arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur (15). Akuaduktus düzeyindeki belirgin sinyal yokluğunun NBH'yi desteklediği ve bu hastaların cerrahiden yarar göreceği düşünülmüştür.

Her ne kadar bu görüşü destekleyen çalışmalar olsa da bazı çalışmalar NBH hastalarında akuaduktus düzeyindeki sinyal yokluğunun cerrahiden görülecek yararı öngörmede yeterli olmadığını göstermektedir (62). Krauss yaptđı çalışmada idiopatik NBH bulunan 37 hastada ve 37 kişilik kontrol grubunda aksiyel TSE T2 ağırlıklı görüntülerde akuaduktus düzeyindeki sinyal yokluğunu ve sinyal yokluğunun 3. ve 4. ventriküllere uzanımını değerlendirmiştir. NBH grubunda sinyal yokluğu ve ventriküler uzanım anlamlı

olarak fazla bulunmuştur. Ancak sinyal yokluğu ile cerrahiden görülecek yarar arasında anlamlı korelasyon saptanmamıştır (62).

T2 ağırlıklı görüntülerde sinyal yokluğu manyetik alan gücüne, kesit kalınlığına, TE, akım kompenzasyon tekniklerine ve kullanılan sekansa (SE/TSE) bağımlılık göstermektedir. Bu bağımlılıklar sinyal yokluğunun klinik olarak kullanılabilirliğini kısıtlamaktadır (65).

TSE T2 ağırlıklı görüntülerde çok sayıda 180 derece RF pulsu gönderildiği için akuaduktusta sinyal yokluğu her zaman görülmemekle birlikte güçlü magnetlerde güçlü akım kompenzasyon yöntemlerinin kullanılmasına karşın SE veya TSE T2 ağırlıklı kesitlerde akuaduktusta sinyal yokluğunun görülmesi akım hızının arttığını pratik olarak gösterebilmektedir. Faz kontrast MR incelemesindeki gelişmeler akuaduktus düzeyinde normal BOS akım dinamiğini ve NBH bulunan hastalarda BOS akım dinamiğini belirlemeye yönelik kantitatif BOS akım çalışmalarını artırmıştır. BOS akım dinamiğini incelemede birçok parametre kullanılmaktadır. Bunlar zaman, hız ve akım parametreleri olarak sınıflandırılmaktadır (10,14,15,66,68). Akuaduktus düzeyinde BOS akım hızı ve debi ölçümünün NBH ayırıcı tanısına ve cerrahiden görülecek yararı öngörmede katkısının olup olmadığı konusunda farklı görüşler bulunmaktadır. Bazı araştırmacılar hız ve debi ölçümlerinin ayırıcı tanıda ve cerrahiden görülecek yararı öngörmede yeterli olduğunu (10,65,68), bazı araştırmacılar ise yeterli olmadığını düşünmektedir (4,2,21).

Bradley ve arkadaşları NBH düşünülerek opere edilen 18 hastada preoperatif dönemde akuaduktus düzeyinde faz kontrast MR yöntemi ile BOS akım volümünü ölçmüşlerdir. Artmış akım volümü için sınır değer 42 mikrolitreyi kullanmışlardır. 18 hastanın 12'sinde atım volümü 42 mikrolitrenin üzerinde bulunmuştur ve bu hastalar operasyondan yarar görmüşlerdir. Ayrıca atım volümü 42 mikrolitrenin altında bulunan 6 hastadan 3'ü operasyondan yarar görmüştür (18). Kullandıkları yöntemin sensitivitesini %80, spesifitesini %100, pozitif prediktif değerini %100, negatif prediktif değerini ise %50 olarak bulmuşlardır. Bu çalışmada aynı zamanda akuaduktustaki sinyal yokluğunun derecesi ile cerrahiye olan yanıt arasındaki ilişki araştırılmış ancak anlamlı

korelasyon bulunamamıştır. Çalışma sonucunda akuaduktus düzeyindeki hiperdinamik BOS akım paterninin cerrahiden görülecek yararı öngörebileceğini ve düşük akuaduktus akımının atrofiyi gösterdiği sonucuna varılmıştır.

Luetmer ve ark. 47 normal olguda, kognitif bozukluğu bulunan 115 hastada, NBH düşünülen ancak görüntüleme yöntemleri ve testler ile NBH tanısının dışlandığı 31 hastada ve NBH düşünülen 43 hastada akuaduktus düzeyinde BOS debisini değerlendirmişlerdir (65). 47 olguda ortalama BOS debisi 8.43 ± 4.5 ml/dk (0.9-18.5 ml/dk) bulunmuştur. Kognitif bozukluğu bulunan 115 hastada ortalama BOS debisi 8.50 ± 4.11 ml/dk (1.25-17.5 ml/dk) bulunmuştur. NBH tanısının dışlandığı 31 hastada ortalama BOS debisi 12.6 ± 4.82 ml/dk (2.73-28.5 ml/dk), NBH düşünülen 43 hastada ise 27.42 ± 15.28 ml/dk (3.13-62.2 ml/dk) bulunmuştur. NBH grubunda ortalama akım diğer gruplar ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak fazla bulunmuştur ($p < 0.001$). NBH tanısının dışlandığı grupta ortalama akım, normal gruba ve kognitif bozukluk bulunan gruba göre anlamlı olarak fazla bulunmuştur ($p < 0.001$). Normal grup ile kognitif bozukluk bulunan grup arasında ise anlamlı farklılık saptanamamıştır ($p = 0.91$). Akım debisinin 18 ml/dk'dan fazla olmasının idiyopatik NBH ile uyumlu olduğu sonucuna varmışlardır (65). Biz de çalışmamızda, ortalama akım debisini 18 ml/dk olarak baz aldık ve bu değer üzerindeki debi miktarları tespit edildiğinde hiperdinamik BOS akım paterni olarak ve V-P şant tedavisinden fayda görebileceği şeklinde değerlendirdik.

Parkkola ve arkadaşları da hiperdinamik BOS akımı olan hastalar kadar, akımı normal olan bazı hastaların da şant tedavisine yanıt verdiğini belirtmektedirler (80). Normodinamik akımı olan bazı hastaların neden şant tedavisine yanıt verdikleri hala açıklığa kavuşmuş değildir (80).

Yakın yıllarda yapılan bazı çalışmalarda, normal akuaduktal akımı olan bazı hastaların şant tedavisine yanıt vermesinden yola çıkarak, klinik olarak NBH düşünülen kişilerde, şant tedavisi kararı konusunda normal akuaduktal BOS akım ölçümlerinin bir kriter olarak kabul edilmemesi gerektiği belirtilmektedir (21). Dixon ve arkadaşları şöyle bir algoritma önermektedir: Klinik olarak NBH düşünülen bir kişide, şant tedavisinden önce BOS akım

çalışması yapma gereği yoktur. Ancak NBH tanısı için klinik bulgular yetersizse, hasta seçimi konusunda BOS akım çalışmasının değeri vardır. Bu tip hastalarda artmış akım bulunması, hastanın şant operasyonundan fayda görebileceği anlamına gelmektedir (61). Bizim çalışmamızda da, NBH ön tanısı olan ancak klinik bulguları ile NBH triadı bulunmayan, BOS diversiyon işlemleri uygulanan 15 hastadan 12'sine V-P şant uygulanmış ve klinik bulguların düzeldiği tespit edilmiştir. Dixon ve arkadaşlarının algoritmasının bizim çalışmamızda da benzer sonuçlar verdiğini gözledik.

Çalışmamızda Akuaduktus düzeyinden elde edilen ortalama debi değerleri; atrofik dilatasyon grubunda 9.28 ± 4.68 ml/dk (1.24–15.87 ml/dk), NBH olarak değerlendirilen grupta $46,56 \pm 25,06$ ml/dk (20.25–96.92 ml/dk), kontrol grubunda ise $8,68 \pm 3,40$ ml/dk (3,32-14.67 ml/dk) olarak ölçüldü. NBH grubunda ortalama debi diğer gruplar ile karşılaştırıldığında anlamlı olarak fazla bulunmuştur ($p=0.000$). Kontrol grubu ve AD grubu arasında anlamlı farklılık saptanmamıştır ($p=0.055$). Bulgularımız Bradley ve Luetmer'in yaptıkları çalışmalar ile benzerlik göstermektedir (10,65).

Retrospektif olarak yapılan çalışmamızın bazı sınırlılıkları vardır. En önemli sınırlılığımız klinik olarak NBH tanısını doğrulayacak altın standart testin olmamasıdır. Bu nedenle BOS akım çalışmasının yalancı pozitif ve negatif oranları kantifiye edilememektedir.

Sonuç olarak çalışmamızda, NBH'li hastalarda akuaduktus düzeyinde ortalama BOS debisi anlamlı olarak artmış olmasına karşın kontrol grubu ve atrofik dilatasyonu olan hasta grubunda anlamlı farklılık saptanmamıştır. Akuaduktus düzeyinden yapılan kantitatif BOS akım çalışması ile elde edilen ortalama BOS debisi değerlerinin NBH düşünülen olgularda tanıda, ayırıcı tanıda ve cerrahiden görülecek yararı öngörmede yararlı olduğu değerlendirilmiştir.

Ayrıca çalışmamızda, obstrüktif hidrosefali olarak değerlendirilen 17 hastanın klinik bulguları, faz kontrast sine (FKS) MRG tekniği ile obstrüksiyon düzeyleri ve ETV sonrası ventrikülostomi açıklığı değerlendirilmiştir.

Obstrüktif hidrocefali nedenlerinden biri olan akuaduktal stenoz, konjenital ve akkiz hidrocefalinin en önemli sebeplerinden biridir. Tipik olarak kronik başlangıçlı olup, genç hastalarda baş ağrısı, yaşlı hastalarda ise daha çok NBH bulgularıyla kendini gösterir (29). Konvansiyonel MRG sekanslarında saptanabilen akuaduktusta daralma, mezensefalik tektumda kalınlaşma, akuaduktusta akıma bağlı sinyal kaybının olmaması gibi bulgularla beraber, FKS MR görüntüleri de, üçüncü ventrikülde türbülant akım, akuaduktusta akım hızında ve atım volümünde belirgin azalma gibi tipik özellikleri ortaya koyabilir (56). Bizim çalışmamızda da 13 hastada akuaduktus ve 4 hastada ise foramen magnum düzeyinde obstrüksiyon saptadık ve bu düzeye yönelik FKS MR görüntülerde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişikliklerinin kaybını gözledik.

Periakvaduktal bölge obstrüksiyonu olan hastalarda, kalitatif incelemede, normalde görülen kaudal ve kranial yöndeki hareketler izlenemezken, maksimum hız 1cm/sn'nin altı gibi değerlerdedir (22). Biz çalışmamızda konvansiyonel MRG sekanslarında 2 hastadan birinde tektal gliom ve diğerinde periakvaduktal araknoid kiste sekonder akuaduktus obstrüksiyonu saptadık ve yine bu düzeye yönelik FKS MR görüntülerde BOS sirkülasyonuna ait sinyal değişikliklerinin kaybını gözledik.

Akuaduktus ya da foramen magnum düzeyinde akımın görülmemesi bu düzeyde akuaduktus stenozu, akuaduktal septum, kitle basısına, Chiari Tip 1 ya da Dandy Walker Malformasyonuna sekonder olabilir. Ancak kodlanan akım hızından daha düşük akım hızlarının varlığında akıma bağlı sinyal güçlenmesi izlenemeyeceğinden değerlendirme hataları ortaya çıkabilir. Bizim çalışmamızda yarı aksiyel through-plane faz kontrast kesitlerde Venc değerleri kademeli olarak düşüldü (20-10-5-2cm/s) ve normal bifazik BOS akım paterninin tespit edilmesi ile akuaduktusun açık olduğu gösterildi ya da Venc değerlerinin kademeli olarak düşülmesine rağmen sinyal kaydı alınamadı ve bu düzeyde obstrüksiyon olduğuna karar verildi.

Akuaduktoplasti öncesi ve sonrası kalitatif ve kantitatif çalışmalarla da, operasyonun başarısı konusunda değerlendirme yapılabilmektedir. Ventrikül boyutlarında küçülme, akuaduktusta sinyal kaybının ortaya çıkması ile tipik

kraniyal ve kaudal akımların görülmesi ve akuaduktus alanı, hız, akım, temporal parametrelerde de normale dönüş faz kontrast çalışmalarıyla ortaya konabilmektedir.

Semptomatik obstrüktif hidrosefalinin tedavisinde, kullanımı pratik olan yeni jenerasyon endoskopların devreye girmesiyle, ETV , yaygın olarak kullanılan ve ventriküloperitoneal şanta alternatif bir operasyon yöntemi olmuştur. BOS akım yollarındaki sıvı dinamiğinin hem operasyon öncesinde hem de sonrası değerlendirilmesinde ve operasyon sonrasında ETV açıklık belirlenmesinde FKS MRG, altın standart görüntüleme tekniği haline gelmiştir (28). BOS akım çalışmalarıyla obstrüksiyon, semptom rekürrensi ortaya çıkmadan önce de gösterilebilmektedir (30).

ETV, obstrüktif hidrosefalide %60-90 başarı ve düşük komplikasyon oranı (yaklaşık %5) ile alternatif bir tedavi seçeneğidir (34). ETV sonrası erken postoperatif dönemde standart görüntüleme yöntemlerinin (BT ve MRG) olguların takibinde yetersizliği, 3 haftadan önce küçülmenin minimal izlenmesi veya olmayışına bağlıdır (63,83). Ancak FKS MRG ,üçüncü ventrikül tabanındaki akımı gösterebilmektedir. Bizim çalışmamızda da 15 hastadan 7'sine ETV uygulandı ve erken postoperatif dönemde 3. ventrikül tabanından prepontin sisterne doğru uzanan BOS sistolü ve diastolü esnasında "filiform flow" sinyal intensitesi izlendi ve ventrikülostomi açıklık pozitif olarak değerlendirildi.

Sonuç olarak çalışmamızda, sagittal planda alınan in-plane FKS MRG yardımıyla ventriküler sistemde BOS'un geçiş yolları değerlendirildi ve obstrüksiyonunun düzeyi belirlendi. FKS MRG yönteminin, normal BOS'un geçiş yollarını, patolojilerini ve ETV sonrası ventrikülostomi açıklığını değerlendirmede yararlı olduğu düşünülmüştür.

7. SONUÇLAR

- 1.** Faz kontrast MRG pulsatil BOS hareketini non-invaziv olarak gösterir ve hız, volüm ve ortalama debi miktarının değerlendirilmesine olanak sağlar.
- 2.** Patolojik BOS akım dinamikleri obstruktif ve non-obstruktif hidrosefalilerde faz kontrast MRG ile açıklanabilir.
- 3.** NBH'li hastalarda akuaduktus düzeyinde ortalama BOS debisi anlamlı olarak artmış olmasına karşın kontrol grubu ve atrofik dilatasyonu olan hasta grubunda anlamlı farklılık saptanmamıştır.
- 4.** Akuaduktus düzeyinden yapılan kantitatif BOS akım çalışması ile elde edilen ortalama BOS debisi değerlerinin NBH düşünülen olgularda tanıda, ayırıcı tanıda ve cerrahiden görülecek yararı öngörmede yararlı olduğu değerlendirilmiştir.
- 5.** Ayrıca çalışmamızda sagittal planda alınan in-plane FKS MRG yardımıyla ventriküler sistemde BOS'un geçiş yolları değerlendirilmiş ve obstrüksiyonunun düzeyi belirlenmiştir.
- 6.** FKS MRG normal BOS'un geçiş yollarını, patolojilerini ve ETV sonrası ventikülostomi açıklığını değerlendirmede yararlı bir yöntemdir.

8. KAYNAKLAR

1. Baledent O, Gondry – Jouet C, Meyer M-E, De Marco G, Relationship between CSF and blood dynamics in healthy volunteers and patients with communicating hydrocephalus, *Invest Radiol* 2004; 39:45-55.
2. Barkhof F, Kouwenhoven M, Scheltens P. Phase-contrast cine MR imaging of normal aqueductal CSF flow. Effect of aging and relation to CSF void on modulus MR. *Acta Radiol* 1994; 35:123-130.
3. Barkovich AJ. Hydrocephalus. In: Barkovich AJ, ed. *Pediatric Neuroimaging*. 3rd edition. Lippincott Williams and Wilkins, 2000; 581-621.
4. Bateman AG, Levi CR, Schofield P, Wang Y, Lovett EC. The pathophysiology of the aqueduct stroke volume in normal pressure hydrocephalus: can co-morbidity with other forms of dementia be excluded? *Neuroradiology* 2005; 47:741-748.
5. Begsneider M. Evolving concepts of cerebrospinal fluid physiology. *Neurosurgery Clinics of North America* 2001; 36:632-638.
6. Bering EA Jr. Choroid plexus and arterial pulsations of cerebrospinal fluid: demonstration of the choroids plexus as a cerebrospinal fluid pump. *Arch Neurol Psychiatr* 1995; 73:165-173.
7. Bering EA Jr. Circulation of the cerebrospinal fluid: demonstration of the choroid plexus as the generator of the force for flow of fluid and ventricular enlargement. *J Neurosurg* 1962; 19:405-413.
8. Bhadelia AR, Bogdan AR. Analysis of cerebrospinal fluid flow waveforms with gated phase-contrast MR velocity measurements, *AJNR* 1995; 16:389-400.
9. Bradley WG. Cerebrospinal fluid dynamics and shunt responsiveness in patients with normal-pressure hydrocephalus. *Mayo Clinic Proc* 2002; 77:507-8.
10. 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* 1996; 198:523-529.
11. Bradley WG, Quencer RM. Hydrocephalus and cerebrospinal fluid flow. *Magnetic Resonance Imaging* 1999; 3:1483-1506.
12. Bradley WG, Whittemore AR, Watanabe AS, Davis SJ, Teresi LM, Homyak M. Association of deep white matter infarction with chronic communicating

hydrocephalus: implications regarding the possible origin of normal-pressure hydrocephalus. *Am J Neuroradiol* 1991; 12:31–39.

13. Bradley WG. Flow phenomena. *Magnetic Resonance Imaging* 1999; 1:231-255.

14. Bradley WC Jr, Kortman KE, Burgoyde B. Flowing cerebrospinal fluid in normal and hydrocephalic states: appearance on MRI. *Radiology* 1986; 159:611-616.

15. Bradley WG, Whittemore AR, Kortman KE, Watanabe AS, Hoymak M, Teresi LM, Davis JS. Marked cerebrospinal fluid void: indicator of successful shunt in patients with suspected normal pressure hydrocephalus. *Radiology* 1991; 178:459-466.

16. Bradley WG, Quencer RM. Hydrocephalus and cerebrospinal fluid flow. *Magnetic Resonance Imaging* 1999; 3:1483-1506.

17. Bret P, Guyotat J, Chazal J. Is normal pressure a valid concept in 2002 ? A reappraisal in five questions and proposal for a new designation of the syndrome as "chronic hydrocephalus", *J Neurol Neurosurg Psychiatr* 2002; 73:9-12.

18. Brinkmann G, Harlandt O. Quantification of fluid flow in magnetic resonance tomography: an experimental study of a flow model and liquid flow measurements in the cerebral aqueduct in volunteers, *Rofo* 2000; 172:1043-1051.

19. Cila A. Normal basınçlı hidrosefali tanısında sine-MR ve BOS akım MR kullanımı, *Demans* 2001; 1:79-84.

20. Diren HB, Manyetik Rezonans Görüntüleme Temel Fizik (2.Baskı). Mine Ofset Basımevi, Ankara, 1994.

21. Dixon RD, Friedman JA, Luetmer PH, Quast LM. Use of cerebrospinal fluid flow rates measured by phase-contrast MR to predict outcome of ventriculoperitoneal shunting for idiopathic normal-pressure hydrocephalus, *Mayo Clin Proc* 2002; 77:509-514.

22. Dong-Seok K, Joong-Uhn C, Ryoong H. Quantitative assessment of cerebrospinal fluid hydrodynamics using a phase-contrast cine MR image in hydrocephalus, *C hild's NervSyst* 1999; 15:461-467.

- 23.** DuBoulay GH. Pulsatile movements in the CSF pathways. *BrJ Radiol* 1966; 39:255-262.
- 24.** Edwards RJ, Dombrowski SM, Luciano MR. Chronic hydrocephalus in adults, *Brain Pathol* 2004; 14:325-336.
- 25.** Enzmann DR, Pelc NJ. Normal flow patterns of intracranial and cerebrospinal fluid defined with phase-contrast cine MR imaging, *Radiology* 1991; 178:467-474.
- 26.** Feinberg DA, Mark AS. Human brain motion and cerebrospinal fluid circulation demonstrated with MR velocity imaging. *Radiology* 1987; 163:793-799.
- 27.** Fin L, Grebe R. Three dimensional modelling of the cerebrospinal fluid dynamics and brain interactions in the aqueduct of sylvius. *Comput Methods Biomech Biomed Engin* 2003; 6:163-170.
- 28.** Foroutan M, Mafee MF. Third ventriculostomy, phase-contrast cine MRI and endoscopic techniques, *Neurol Res* 1998; 20:443-448.
- 29.** Fukuhara T, Luciano M. Clinical features of late-onset idiopathic aqueductal stenosis, *Surg Neurol* 2001; 55:132-7.
- 30.** Fukuhara T, Vorster SJ. Third ventriculostomy patency: Comparison of findings at cine phase-contrast MR imaging and at direct exploration, *American Journal of Neuroradiology* 1999; 20:1560-1566.
- 31.** Gammal TE, Allen MB, Brooks BS, Mark EK. MR evaluation of hydrocephalus. *AJR* 1987; 149:807-813.
- 32.** Gideon P, Thomsen C, Stahlberg F, Henriksen O. Cerebrospinal fluid production and dynamics in normal aging: a MRI phase-mapping study. *Acta Neurol Scand* 1994; 89:362-366.
- 33.** Gideon P, Stahlberg F, Thomsen C, Gjerris F, Sorensen PS, Henriksen O. Cerebrospinal fluid flow and production in patients with normal pressure hydrocephalus studied by MRI. *Neuroradiology* 1994; 36:210-215.
- 34.** Grant JA, McLone DG: Third ventriculostomy: A review. *Surg Neurol* 47 1997; 210-212.
- 35.** Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications of therapy. *Neurosurg Rev* 2004; 27:145-165.

- 36.** Greitz D. Cerebrospinal fluid circulation and associated intracranial dynamics. A radiologic investigation using MR imaging and radionuclide cisternography. *Acta Radiol* 1993; 34:1-23.
- 37.** Greitz D, Franck A, Nordell B. On the pulsatile nature of the intracranial and spinal CSF circulation demonstrated by MR imaging. *Acta Radiol* 1993; 34:321-328.
- 38.** Greitz D, Jan Hannerz J. A proposed model of cerebrospinal fluid circulation: observations with radionuclide cisternography. *Am J Neuroradiol* 1996; 17:431-438.
- 39.** Greitz D, Greitz T, Hindmarsh TV. A new view on the CSF circulation with the potential for pharmacological treatment of childhood hydrocephalus. *Acta Paediatr* 1997; 86:125-132.
- 40.** Greitz D, Greitz T. The pathogenesis and hemodynamics of hydrocephalus. A proposal for a new understanding. *Int J Neuroradiol* 1997; 3:367-375.
- 41.** Greitz D, Wirestam R, Franck A, Nordell B, Thomsen C, Stahlberg F. Pulsatile brain movement and associated hydrodynamics studied by magnetic resonance imaging. The Monro-Kellie doctrine revisited. *Neuroradiology* 1992; 34:370–380.
- 42.** Grossman RI, Yousem DM. Neurodegenerative diseases and hydrocephalus. In: Grossman RI, Yousem DM. *Neuroradiology*. 2nd ed. Elsevier Inc 2003; 369–409.
- 43.** Grossman RI, Yousem DM. Cranial anatomy. *Neuroradiology* 2nd ed. Elsevier Inc, 2003; 37-96.
- 44.** Grover T, Singer JR. NMR spin echo flow measurements, *J Appl Phys* 1971; 42:938-940.
- 45.** Gülbahar F. Normal basınçlı hidrosefali olgularında faz contrast MRG ile BOS akımının kantitatif olarak değerlendirilmesinin ayırıcı tanı ve takibe katkıları. *Radyoloji Uzmanlık Tezi, Dokuz Eylül Üniversitesi*. 2006, İzmir
- 46.** Hahn EL. Detection of sea-water motion by nuclear precession, *J Geophys Res* 1960; 65:776-777.

- 47.** Hakyemez B, Yıldız H, Parlak M. Faz kontrast sine MRG ile intrakraniyal kist ya da kist benzeri lezyonların beyin omurilik sıvısı ile akım ilişkisinin gösterilmesi, Tanısal ve Girişimsel Radyoloji 2003; 9:152-156.
- 48.** Hemy Feugeas M-C, Idy-Peretti I, Blanehet B. Temporal and spatial assessment of normal cerebrospinal fluid dynamics with MR imaging, Magn Reson Imaging 1993; 11:1107-1118.
- 49.** Henry-Feugeas MC, Idy-Peretti I, Blanchet B, Hassine D, Zannoli G, Schouman-Claeys E. Temporal and spatial assessment of normal cerebrospinal fluid dynamics with MRI. Magn Reson Imaging 1993; 11:1107-1118.
- 50.** Hoffmann KT, Lehmann TN, Baumann C. CSF flow imaging in the management of third ventriculostomy with a reversed fast imaging with steady state precession sequence. Eur Radiol 2003; 13:1432-1437.
- 51.** Hoffmann O. Integration of pulsatory components and autoregulation into a mathematical model. In: Ishii S, Nagai H, Brock M, eds. CSF dynamics. Vol 5, Intracranial pressure. Springer 1983; 169-173.
- 52.** Hoffmann KT, Hosten N. CSF flow studies of intracranial cysts and cyst-like lesions achieved using reversed fast imaging with steady-state precession MR sequences, AJNR 2000; 21:493-502.
- 53.** Hoffmann E, Warmuth-Metz M. Phase-contrast MR imaging of the cervical CSF and spinal cord: Volumetric motion analysis in patients with Chiari 1 malformation, AJNR 2000; 21:151-158.
- 54.** Jacobson EE, Fletcher DF, Morgan MK, Johnston IH. Fluid dynamics of the cerebral aqueduct. Pediatric Neurosurgery 1996; 24:229-236.
- 55.** Johnston I, Teo C. Disorders of CSF dynamics, Child's Nerv Syst 2000; 16:776-799.
- 56.** Kadowaki c, Hara M, Numoto M. Cine magnetic resonance imaging of aqueductal stenosis, Childs Nerv Syst 1995; 11:107-111.
- 57.** Kartum A. Cinsiyet ve yaşın normal BOS akımına etkisinin faz contrast MRG ile değerlendirilmesi. Radyoloji Uzmanlık Tezi, Yüzüncüyıl Üniversitesi. 2005, Van
- 58.** Kizziar R, Nesbit GM. The quantitative evaluation of cerebral spinal fluid flow. Seminars in Ultrasound CT MRI 2000; 6:452-461.

- 59.** Kolbitseh C, Sehoeke M. Phase-contrast MRI measurement of systolic cerebrospinal fluid peak velocity in the aqueduct of Sylvius: A noninvasive tool for measurement of cerebral capacity, *Anesthesiology* 1999; 90:1546-1550.
- 60.** Konez O. MRG'de görüntünün oluşturulması. In: Konez O. Manyetik Rezonans Görüntüleme, Temel Bilgiler. Nobel Kitabevi, 1995; 41-114.
- 61.** Kraus JK, Regel JP, Vach W, Droste DW, Borremans JJ, Mergner T. Vascular risk factors and arteriosclerotic disease in idiopathic normal pressure hydrocephalus in elderly. *Stroke* 1996; 27:24–29.
- 62.** Krauss JK, Regel JP, Vach W, Jüngling FD. Flow void of cerebrospinal fluid in idiopathic normal pressure hydrocephalus of the elderly: can it predict outcome after shunting?, *Neurosurgery* 1997; 40:67-73.
- 63.** Kunz U, Goldman A, Bader C, Waldbaur H, Oldenkott P: Endoscopic fenestration of the 3rd ventricular floor in aqueductal stenosis. *Minim Invasive Neurosurg* 1994; 75:42-47.
- 64.** Lee JR, Lee HK, Kim JK, Kim HJ. CSF flow quantification of the cerebral aqueduct in normal volunteers using phase contrast cine MR imaging, *Korean Journal of Radiology* 2004; 5:81-86.
- 65.** Luetmer LH, Huston J. Measurement of cerebrospinal fluid flow at the cerebral aqueduct by use of phase-contrast magnetic resonance imaging: Technique validation and utility in diagnosing idiopathic normal pressure hydrocephalus, *Neurosurgery* 2002; 50:534-542.
- 66.** Malm M, Kristensen B, Karlsson T, Fagerlund M, Elfuerson J, Ekstedt J. The predictive value of cerebrospinal fluid dynamic tests in patients with the idiopathic adult hydrocephalus syndrome. *Arch Neurol* 1995; 52:783-789.
- 67.** Maschalchi M, Ciralo L, Tanfani G, Taverni N. Cardiac-gated phase MR imaging of aqueductal CSF flow. *J Comput Assist Tomog* 1988; 12: 923-926.
- 68.** Mase M, Yamada K. Quantitative analysis of CSF flow dynamics using MRI in normal pressure hydrocephalus, *Acta Neuroehir Suppl* 1998; 71:350-353.
- 69.** May C, Kaye JA, Atack JR, Schapiro MB, Friedland RP, Rapaport SI. Cerebrospinal fluid production is reduced in healthy aging. *Neurology* 1990; 40:500-503.

- 70.** McComb JG. Recent research into the nature of cerebrospinal fluid formation and absorption. *J Neurosurg* 1983; 59:369-383.
- 71.** McComb JG. Cerebrospinal fluid physiology of the developing fetus. *AJNR* 1992; 12:595-599.
- 72.** McNeal G, Johnson K. MRI flow quantification techniques. *Siemens Magnetom FLASH*. April, 2002; 90-100.
- 73.** Men S. BOS akım hastalıkları ve hidrosefali. *Nöroradyoloji manyetik rezonans uygulamaları*, 2006; 80-96.
- 74.** Nilsson C, Stahlberg F, Thomsen C, Henriksen O. Circadian variation in human cerebrospinal fluid production measured by magnetic resonance imaging, *Am J Physiol* 1992; 262:R20-R24.
- 75.** 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* 1992; 183: 395-405.
- 76.** O'Connell JEA. Vascular factor in intracranial pressure and maintenance of cerebrospinal fluid circulation. *Brain* 1943; 66:204-228.
- 77.** Osborn AG. Brain tumors and tumorlike processes. In: *Diagnostic Neuroradiology*. Mosby; 401-665
- 78.** Oyar O, *Radyolojide temel fizik kavramlar*, İstanbul, Nobel Tıp Kitabevleri, 1998; 132-168.
- 79.** Papaiconomou C, Bozanovic-Sosic R, Zakharov A, Johnston M. Does neonatal cerebrospinal fluid absorption occur via arachnoid projections or extracranial lymphatics? *Am J Physiol* 2002; 283:869-876.
- 80.** Parkkola RK, Komu ME. Cerebrospinal fluid flow in children with normal and dilated ventricles studied by MR imaging, *Acta Radiol* 2001; 42:33-38.
- 81.** Philippon 1. "Normal pressure" hydrocephalus, *Psychol Neuropsychiatr Vieil* 2005; 3:53-61.
- 82.** Pierre-Kahn A, Sonigo P. Malformative intracranial cysts: diagnosis and outcome. *Childs Nerv Syst* 2003; 19:477-483.

- 83.**Rapana A, Bellotti A, Iaccarino C, Pascale M, Schönauer M:Intracranial pressure patterns after endoscopic thirdventriculostomy. Preliminary experience. *Acta Neurochir (Wien)* 2004; 146:1309-1315.
- 84.**Sadler TW. Santral sinir sistemi. *Langman's medical embriyoloji*, 7. baskı. Williams and Wilkins, 1995; 358-396.
- 85.**Schroeder HWS, Schweim C, Schweim KH, Gaab MR. Analysis of aqueductal cerebrospinal fluid flow after endoscopic aqueductoplasty by using cine phase-contrast magnetic resonance imaging. *J Neurosurgery* 2000; 93:237-244.
- 86.**Schroth G, Klose U. Cerebrospinal fluid flow. Part I Physiology of cardiac-related pulsation. *Neuroradiol* 1992; 35:1-9.
- 87.**Schroth G, Klose U. Cerebrospinal fluid flow. Part II Physiology of respiration-related pulsations. *Neuroradiol* 1992; 35:10-15.
- 88.**Schroth G, Klose U. Cerebrospinal fluid flow. Part III Pathological cerebrospinal fluid pulsations. *Neuroradiol* 1992; 35:16-24.
- 89.**Sherman JL, Citrin CM, Gangarosa RE, Bowen BJ. The MR appearance of CSF pulsations in the spinal canal. *AJNR* 1986; 7:879-884.
- 90.**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* 2003; 2:506-511.
- 91.**Vanneste JA.Diagnosis and management of normal pressure hydrocephalus. *J Neurol* 2000; 247:5-14.
- 92.**Yıldız H. İntrakranial araknoid kistlerin subaraknoid boşluk ile bağlantısını göstermede BOS flow MR inceleme. *Radyoloji Uzmanlık Tezi*, Uludağ Üniversitesi. 2001, Bursa
- 93.**Yu Qun E, Kong X. Differential diagnosis of arachnoid cyst from subarachnoid space enlargement by phase-contrast cine MRI, *Chin Med J* 2003; 116:116-120.