

**T.C**  
**BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI**

**AURALI VE AURASIZ MİGREN HASTALARINDA KAROTİS ARTER,  
VERTEBRAL ARTER VE RETROBULBER HEMODİNAMİK  
DEĞİŞİKLİKLERİN DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Deniz VAROL**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Yrd.Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ**

**ZONGULDAK**

**2012**

**T.C**  
**BÜLENT ECEVİT ÜNİVERSİTESİ**  
**TIP FAKÜLTESİ**  
**RADYODİAGNOSTİK ANABİLİM DALI**

**AURALI VE AURASIZ MİGREN HASTALARINDA KAROTİS ARTER,  
VERTEBRAL ARTER VE RETROBULBER HEMODİNAMİK  
DEĞİŞİKLİKLERİN DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE  
DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Deniz VAROL**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI**  
**Yrd.Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ**

**ZONGULDAK**

**2012**

## TEZ ONAY TUTANAĞI

**Tezin Teslim Edildiği Üniversite/Fakülte:** Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi

**Tez Başlığı** : Auralı ve Aurasız Migren Hastalarında Karotis Arter, Vertebral Arter ve Retrobulber Hemodinamik Değişikliklerin Doppler Ultrasonografi ile Değerlendirilmesi

**Tez Yazarı** : Arş. Gör. Dr. Deniz VAROL

**Tez Savunma Tarihi:** 01/06/2012

**Tez Danışmanı** : Yrd. Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ

Prof. Dr. L. Oktay ERDEM  
Jüri Başkanı

Yrd. Doç. Dr. Özlem TOKGÖZ  
Üye

Yrd. Doç. Dr. İsmail ŞERİFOĞLU  
Üye

Yrd. Doç. Dr. İbrahim İlker ÖZ  
Üye

Yrd. Doç. Dr. Yavuz Sami SALİHOĞLU  
Üye



Prof. Dr. Mustafa AYDIN  
Dekan

## ÖNSÖZ

Uzun ve zorlu uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. L. Oktay ERDEM'e ve Anabilim Dalımız öğretim üyesi ve aynı zamanda tez danışmanım Yrd. Doç. Dr.Özlem TOKGÖZ'e,

Anabilim Dalımızda görev yapmış olduğu sürede birlikte çalışma fırsatı bulduğum Prof. Dr.C. Zuhale ERDEM'e, Yrd. Doç. Dr. İsmail ŞERİF'e, Yrd. Doç. Dr. İbrahim İlker ÖZ'e, Tezimin oluşturulmasındaki katkılarından ötürü Göz Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanı Yrd. Doç. Dr.Atilla ALPAY ve asistanlarına,

Tezimin hazırlanması sırasındaki destekleri için Nöroloji Anabilim Dalı öğretim görevlisi Doç. Dr. Ufuk EMRE, Biyoistatistik Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Vildan SÜMBÜLOĞLU ve tezimin istatistik çalışmaları boyunca yardımcı olan Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim görevlisi Çağatay BÜYÜKUYSAL'a,

Eğitimim boyunca beraber pek çok şey paylaştığımız, beraberce uzmanlık eğitimi yapmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma, bölümümüzde çalışan personelimize teşekkürlerimi sunarım.

Tüm eğitim ve öğrenim hayatımda desteklerini yanımda hissettiğim aileme ve sevgili eşime sonsuz minnet ve sevgilerimi sunarım.

**Dr. Deniz VAROL**

**2012**

## ÖZET

**Deniz Varol, Auralı ve aurasız migren hastalarında karotis arter, vertebral arter ve retrobulber hemodinamik değişikliklerin doppler ultrasonografi ile değerlendirilmesi, Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Tezi, Zonguldak, 2012.**

Çalışmamızda auralı ve aurasız migren hastalarında renkli dupleks doppler ultrasonu kullanarak, migrende karotis arter, vertebral arter ve oküler arterlerde ki hemodinamik değişikliklerin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Bülent Ecevit Üniversitesi, Nöroloji Anabilim Dalı polikliniğinde migren hastalığı tanısı almış 64 hasta ve 36 sağlıklı kontrol grubu bu çalışmaya dahil edildi. Migren hastaları Uluslararası Baş Ağrısı Sınıflandırmasına göre auralı ve aurasız olarak iki gruba ayrıldı. Migren hastaları başağrısız dönemde değerlendirildi. Ölçümler her bir katılımcıda her bir karotid, vertebral arter ve her iki gözde yapıldı. Karotid arterlerde intima media kalınlığı(KİMK), vertebral arterlerde çap ve volum flow bakıldı. Retrobulber alanda oftalmik arter(OA), santral retinal arter(SRA) ve posterior silier arterde(PSA) pik sistolik hız(PSV), end diastolik hız(EDV), ortalama hız(MDV), maksimum hız(TAMAX), sistolik akım hızı/ diastol sonu akım hızı(PSV / EDV), diastol sonu akım hızı /sistolik akım hızı(EDV / PSV), rezistivite indeksi(RI), pulsatilite indeksi(PI) ölçüldü.

Çalışmamızda tüm migren hasta grubunda sağ SRA'da TAMAKS, sağ OA'da PSV/EDV ve EDV/PSV, sol OA'da PSV kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Aurasız migren hastalarında sağ SRA'da PI değeri auralı migren hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Migrenli erkek hasta grubunda sol SRA'da EDV / PSV, OA'da EDV ve MDV değerleri migrenli kadın hasta grubuna göre yüksek bulundu.

Migrenli kadın hasta grubunda vertebral arter çapları erkek hasta grubu ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış bulundu.

Karotis intima media kalınlığı ve vertebral arter volum flow'ları bakımından hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Migren hastalarının göz tansiyonları normal sınırlar içinde bulundu.

Bizim çalışmamızın amacı migren hastalarında renkli dupleks doppler ultrasonografi ile karotis arter,vertebral arter ve oküler vasküler hemodinamik değişiklikleri değerlendirmek ve farklı migren tiplerindeki hastaların doppler bulgularını kendi aralarında ve kontrol grubuyla karşılaştırmakdı. Sonuç olarak çalışmamızda karotid sistemde anlamlı bir bulguya raslamadık. Ancak literatürde bizim çalışmamıza benzer az sayıda ki çalışmada migren hastalarında serebrovasküler hemodinamik değişiklikler olabileceği sonucu bulunmuştur. Sonuçlara göre migren ağrılarında intrakranial arterlerden çok retrobulber hemodinami tepki göstermektedir. Literatürde migren hastalarında oküler arterlerdeki hemodinamik değişiklikleri araştıran çalışma oldukça azdır. Bizde çalışmamızda karotid sistemden ziyade okuler ve vertebral sistemde anlamlı değişiklikler saptadık. Migrende oküler sistemdeki bu değişikliklerin vasküler yapı ve otonomik disfonksiyonla ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Vertebral arterdeki hipoplazi arka sistem dolaşımında hipoperfüzyonuna neden olduğu için nörolojik semptomlar ortaya çıkmaktadır. Ancak bununla ilgili mevcut çalışma eksikliği nedeniyle bu alanda geniş hasta serileri ile ileri çalışmalar yapılmalıdır.

**Anahtar Sözcükler:** Renkli dupleks doppler ultrasonografi, retrobulber hemodinamik değişiklikler, migren

## ABSTRACT

**Deniz Varol, evaluation of hemodynamic changes which are associated with karotid artery, vertebral artery and retrobulbar circulation with color doppler ultrasonography in migraineurs with and without aura, Bülent Ecevit Faculty of Medicine, Radiology thesis, Zonguldak, 2012.**

In our study, we aim that evaluation of hemodynamic changes in karotid artery, vertebral artery and ocular arteries in migraineurs with and without aura with utilising color duplex doppler ultrasonography.

64 patient whose diagnosis are migraine and 36 healthy control group are included to our study in policlinic of neurology, Bülent Ecevit University. Migraineurs are classified with or without aura according to International Classification of Headache Disorders. Migraineurs are evaluated in term without headache. Measurements are did for each karotid, vertebral artery and eye in every participant. We search intima media thickness in karotid arteries, volum flow and diameter in vertebral arteries. We measure peak systolic velocity(PSV), enddiastolic velocity(EDV), middiastolic velocity(MDV), maximum velocity(TAMAX), peak systolic velocity(PSV)/ enddiastolic velocity(EDV), enddiastolic velocity(EDV)/ peak systolic velocity(PSV) in ophtalmic artery (OA), central retinal artery(CRA) and posterior cilier artery which are in retrobulbar circulation.

In our study, among all migraineur group, TAMAX in right CRA, PSV/EDV and EDV/PSV in right OA and PSV in left OA are statistically found significant high in control group. PI value in right CRA are statistically found significant high in migraineurs without aura than migraineurs with aura. EDV / PSV value in left CRA, EDV and MDV value in left OA statistically found significant high in male migraineurs than female migraineurs.

Vertebral artery diameters are statistically found significant low in female migraineurs than male migraineurs and control group. İn control group and migraineurs, karotid intima media thickness and volum flow of vertebral artery are not statically significant.

Eye pressure of migraineurs are found in normal limit.

The aim of our study is to evaluate vascular hemodynamic changes of karotid, vertebral and ocular artery with color duplex doppler ultrasonography in migraineurs and to compare doppler findings among each different migraine group and control group. As a result, in our study, we did not meet with meaningful finding.

Also a few resembling study in literature, cerebrovascular hemodynamic changes in migraineurs were found. According to results, at the time of migraine headache, retrobulbar hemodynamia make a response than intracranial arteries.

In literature, study that research ocular hemodynamic changes are comparatively small amount. In our study, we determined meaningful changes in ocular and vertebral system rather than karotid system. We think about changes which are in ocular system are associated with vascular structure and otonomic dysfunction. Hypoplasia in vertebral artery can cause hipoperfusion of posterior circulation so neurological symptoms arise. Because of the insufficient studies, more studies are needed to perform with wide patient series.

**Key Words:** Color duplex doppler ultrasonography, retrobulbar hemodynamic changes, migraine



## İÇİNDEKİLER

	<b><u>Sayfa</u></b>
ÖNSÖZ.....	iii
ÖZET.....	iv
ABSTRACT.....	vi
İÇİNDEKİLER.....	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	x
ŞEKİL DİZİNİ.....	xi
TABLO DİZİNİ.....	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Tarihçe.....	2
2.2. Baş Ağrılarının Sınıflandırılması ve Tanı Ölçütleri.....	3
2.3. Migren Sınıflaması.....	5
2.4. Baş Ağrılarının Epidemiyolojisi.....	8
2.5. Patofizyoloji.....	9
2.5.1. Migren Patofizyolojisi.....	10
2.6. Tedavi.....	11
2.6.1. Migren Tedavisi.....	11
2.7. Göz Anatomisi.....	12
2.7.1. Göz küresi.....	12
2.7.2. Orbitanın kasları.....	25
2.7.3. Gözküresinin fasyal kılıfı.....	26
2.7.4. Orbitanın innervasyonu.....	27
2.7.5. Orbitanın vaskülarizasyonu.....	28
2.8. Karotid Sistem Anatomisi.....	31
2.9. Doppler Ultrasonografinin Fizik Prensipleri.....	33
2.9.1. Temel Doppler fiziği.....	33
2.9.2. İnceleme Yöntemleri.....	36
2.10. İnceleme Ölçütleri.....	39
2.10.1. Frekans Seçimi.....	39
2.10.2. Örnekleme boyutu (gate).....	39

2.10.3. Örnekleme hızı (Pulse Repetition Frequency=PRF): .....	40
2.10.4. Geliş açısı.....	41
2.10.5. Duvar filtreleri.....	41
2.10.6. Çerçeve hızı (“frame rate”) .....	41
2.10.7. Örnek Volüm (Sample Volume).....	41
2.11. Kan Damarlarındaki Hemodinami .....	42
2.12. Akımın Değerlendirilmesi .....	43
2.13. Doppler US'nin endikasyonları ve kullanım alanları.....	46
2.14. Doppler US'de görülen artefaktlar .....	47
2.15. Orbital Kan Akımının Renkli Doppler Ultrasonografi Değerlendirilmesi ....	49
2.16. Karotis Arter Sisteminin Renkli Doppler Ultrasonografi İncelemesi .....	52
3. GEREÇ VE YÖNTEM .....	53
4. BULGULAR .....	56
4.1. Cinsiyet Açısından Değerlendirme .....	56
4.2. Hasta-Kontrol Grupları .....	59
4.3. Auralı- Aurasız .....	63
5. TARTIŞMA VE SONUÇ.....	79
6. KAYNAKLAR.....	85
7. EKLER.....	92
Ek 1: Etik Kurul Onayı.....	92

## SİMGELER VE KISALTMALAR

AKA	: Ana karotis arter
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
EKA	: Eksternal karotis arter
EDV	: Diyastol sonu hız
GBA	: Gerilim Baş Ağrısı
İOP	: İntraoküler basıncı
İKA	: İnternal karotis arter
KBA	: Küme Baş Ağrısı
KIMK	: Karotis intima kalınlığı
ICHD	: International Classification of Headache Disorders
MCA	: Orta serebral arter
MDV	: Ortalama hız
NINDB	: Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve Körlük Enstitüsü
OA	: Oftalmik arter
PI	: Pulsalite indeksi
PRF	: Pulse Repetition Frequency
PSA	: Posterior silier arter
PSV	: Pik sistolik hız
RDDU	: Renkli dupleks doppler ultrasonografi
RDUS	: Renkli doppler ultrasonografi
RI	: Resistivite indeksi
RPE	: retina pigment epiteli
SD	: Standart deviasyon
SRA	: Santral retinal arter
TAMAX	: Maksimum hız
TCD	: Transkranial doppler USG
USG	: Ultrasonografi
VF	: Volum Flow

## ŞEKİL DİZİNİ

<u>No</u>	<u>Sayfa</u>
Şekil 1: Orbital arterler.....	29
Şekil 2: Orbital Arterler.....	30
Şekil 3: Rezistif İndeksi .....	44
Şekil 4: Pulsatilité İndeksi .....	44
Şekil 5: Pik sistolik hız / end diyastolik hız .....	45
Şekil 6: İvmelenme Ölçümleri .....	46
Şekil 7: Paraoküler yaklaşım şeması.....	50
Şekil 8. Auralı migren hastasında SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	71
Şekil 9. Auralı migren hastasında PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	71
Şekil 10. Auralı migren hastasında OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	72
Şekil 11. Auralı migren hastasında karotis intima media kalınlığının görüntüsü.....	72
Şekil 12. Auralı migren hastasında vertebral arter görüntüsü.....	73
Şekil 13. Aurasız migren hastasında SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	73
Şekil 14. Aurasız migren hastasında PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	74
Şekil 15. Aurasız migren hastasında OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	74
Şekil 16. Aurasız migren hastasında karotis intima media kalınlığının görüntüsü....	75
Şekil 17. Aurasız migren hastasında vertebral arter görüntüsü.....	75
Şekil 18. Kontrol grubunda SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	76
Şekil 19. Kontrol grubunda PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	76
Şekil 20. Kontrol grubunda OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü.....	77
Şekil 21. Kontrol grubunda karotis intima media kalınlığının görüntüsü.....	77
Şekil 22. Kontrol grubunda vertebral arter görüntüsü.....	78

## TABLO DİZİNİ

<u>No</u>	<u>Sayfa</u>
Tablo 1: Grupların Cinsiyet Dağılımı .....	56
Tablo 2:Vertebral arterlerin cinsiyet bakımından çap ve VF dağılımı .....	56
Tablo 3:Vertebral arterlerin hasta-kontrol grubuna göre bakımından çap ve VF dağılımı .....	60
Tablo 4:Vertebral arterlerin Auralı ve aurasız gruplara göre çap ve VF dağılımı .....	63
Tablo 5: Sağ gözde auralı, aurasız ve kontrol grupları arasında arterlerdeki PS, ED, MD, TAMAX, PI, RI, PS/ED, ED/PS değerlerinin karşılaştırılması.....	67
Tablo 6: Sol gözde auralı, aurasız ve kontrol grupları arasında arterlerdeki PS, ED, MD, TAMAX, PI, RI, PS/ED, ED/PS değerlerinin karşılaştırılması.....	68
Tablo7: Sağ gözde cinsiyetler arasında arterlerdeki PS, ED, MD, TAMAX, PI, RI, PS/ED, ED/PS değerlerinin karşılaştırılması .....	69
Tablo 8: Sol gözde cinsiyetler arasında arterlerdeki PS, ED, MD, TAMAX, PI, RI, PS/ED, ED/PS değerlerinin karşılaştırılması .....	70

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Migren, tüm başağrısı hastalıkları içinde doktora en fazla başvuru nedeni olan durumdur. Migren tanısı için özel bir laboratuvar testi veya radyolojik inceleme yoktur. Karakteristik özellikleri tekrarlayıcı olması, tek yanlı oluşu (%80 hastada), zonklayıcı olması, atak sırasında sıklıkla ışıktan ve sestten rahatsızlık, ağrıya sıklıkla bulantı veya kusmanın eşlik etmesi, ağrının orta şiddette veya şiddetli olmasıdır. Migren çoğu kez öncesinde bir nörolojik defisit olmaksızın ortaya çıkarken (**aurasız migren**), migrenli hastaların %10–15 kadarında ağrının hemen öncesinde 5–60 dakika arası süren, geçici nörolojik belirtiler görülebilir (**auralı migren**). En sık hemianopsi, beyaz ışıklar görme, kırık çizgiler görme gibi görsel auralar olur (1).

Migren patofizyolojisinde nörojenik inflamasyonun migren ağrısından sorumlu olduğu ve trigeminovasküler sistemin aktive olduğu düşünülmektedir. İntrakranial arterlerin dilatasyonu ya da BOS (beyin omurilik sıvısı) yollarının tıkanması nedeniyle artan kafa içi basıncı ya da ağrıya duyarlı yapıların inflamasyonunun, beynin gerilmesi ile ağrıyı yarattığı düşünülmektedir. Bu çalışmada migrende ki hemodinamik değişikliklerin ,karotis arter,vertebral arter ve retrobulber alandaki etkilerini doppler ultrasonografi ile değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Literatürde migren hastalarında oküler arterlerdeki hemodinamik değişiklikleri araştıran çalışma oldukça azdır. Bizim çalışmamızın amacı migren hastalarında renkli dupleks doppler ultrasonografi ile karotis arter,vertebral arter ve oküler vasküler hemodinamik değişiklikleri değerlendirmek ve farklı migren tiplerindeki hastaların doppler bulgularını kendi aralarında ve kontrol grubuyla karşılaştırmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Tarihçe

Baş ağrısı, uygarlığın başlangıcından günümüze kadar toplumları sosyal ve ekonomik açıdan etkilemiş yaygın bir şikayettir. Migren tipi baş ağrısı; binlerce yıldır bilinen, insanoğlunun en eski hastalıklarından birisidir ve nörolojik, gastrointestinal ve otonomik değişikliklerin çeşitli kombinasyonları ile karakterize primer epizodik bir baş ağrısıdır (2). M.Ö. 1200' den kalma eski Mısır baş ağrısı reçetesi olan ve M.Ö. 2500' den kalma tıbbi dökümanlara dayandığı söylenen "Ebers Papirüsü" migren, nevralsi ve saplanıcı baş ağrıları tanımlamaktadır (3). Hipokrat (M.Ö. 470-410), sıklıkla sağ gözde gelişen ışık parlamasını takiben şakaklarda başlayan ve sonrasında tüm baş ve boyun bölgesine yayılan şiddetli ağrıyı tanımlamıştır (4). Hipokrat; baş ağrısının egzersiz veya cinsel ilişki ile tetiklenebileceğine, mideden başa doğru çıkan buhar sonucunda migrenin geliştiğine ve kusmanın baş ağrısını kısmen dindirebileceğine inanmıştır (4-5).

Kapadokyalı bir hekim olan Aretaeus milattan sonra (M.S.) 2. yüzyılda, sıklıkla başın bir tarafında hissedilen, bulantı ile birlikte olan ve ağrısız dönemlerin takip ettiği bir baş ağrısı tanımlamıştır. Bu klasik tanımla ile Aretaeus migrenin kaşifi olarak kabul edilmektedir. "Migren" terimi, M.S. 2. yüzyılda Galen tarafından Yunanca "hemicrania" kelimesinden türetilmiştir (6). Migrenin sık görülen diğer baş ağrılarından ayrımı, ilk olarak 1783 yılında migreni mide, mesane veya uterustan gelen refleksler sonucunda ortaya çıkan supraorbital nevralsi olarak tanımlayan Tissot tarafından yapılmıştır (7). Takip eden yüzyılda DuBois Reymond, Mollendorf ve sonrasında Eulenburg migren için farklı vasküler teoriler öne sürmüşlerdir. 18. yüzyılın sonlarında Charles Darwin'in büyükbabası Erasmus Darwin baş ağrısını santrifüjleme ile tedavi etmeyi önermiştir. Erasmus Darwin, baş ağrısının vasodilatasyon nedeniyle geliştiğine inanmaktaydı ve kanın baş bölgesinden ayaklara doğru gidişini sağlamak için hastayı bir santrifüje koymayı önermiştir (4-5). Liveing 1873' de migren hakkında "Megrim, Hasta Edici Baş Ağrısı ve İlişkili Bozukluklar Üzerine: Sinir Fırtınalarının Patolojisine Bir Katkı" başlıklı ilk monografi

yazmış ve migrenin nöral teorisini ortaya koymuştur. Sorunu “sinir fırtınaları” olarak adlandırdığı otonomik sinir sistemindeki bozukluklara bağlamıştır (8).

## **2.2. Baş Ağrılarının Sınıflandırılması ve Tanı Ölçütleri**

Baş ağrısının birçok nedeni olması sebebiyle doğru tanının konulabilmesi için dikkatli ve ayrıntılı anamnez ile tüm olayların zamansal tanımı önemlidir. Bu amaçla hasta; ağrının başlangıç zamanı, yerleşimi, yayılımı, özellikleri, ağrı seyri, eşlik eden semptomlar, ağrıyı başlatabilecek travma, tetikleyen faktörler ve ek hastalık varlığı açısından eksiksizce sorgulanmalıdır. Baş ağrısı sınıflaması ve tedavisi için sistemli bir yaklaşım, hem iyi klinik takip hem de yararlı araştırmaların ortaya konması için gereklidir. Baş ağrısı sınıflama sistemi ilk 1962 yılında ‘Ulusal Nörolojik Hastalıklar ve Körlük Enstitüsü Baş ağrıları Sınıflama Komitesi’ tarafından Amerika’da yayınlanmış, daha sonra başta Avrupa olmak üzere dünya genelinde benimsenerek 1988 yılına kadar yaygın olarak kullanılmıştır (9). 1988 yılında Uluslararası Baş Ağrısı Derneği (International Headache Society IHS) Sınıflama Komitesi tarafından Uluslararası Baş Ağrısı Sınıflandırması-I (International Classification of Headache Disorders- ICHD-I) baş ağrıları sınıflama ve tanı ölçütleri yayınlanmıştır. ICHD-1 tanı ölçütleri daha özgül olup migren tanısını kolaylaştırması üzerine, diğer sınıflamanın yerini almıştır (10). Bu sınıflama sistemi muntazam bir terminoloji oluşturmaktadır ve tüm başağrısı bozuklukları için kullanışlı tanı ölçütleri içermektedir. Bu ölçütler 22 ayrı dile çevrilmiş olup, primer baş ağrılarında klinik çalışmalar için temel bir kılavuz olmaktadır. Ancak bu sınıflama da, sadece bazı baş ağrılarını tanımladığı ve yeni tanımlanan baş ağrılarını kapsamakta yetersiz kaldığı için 2004 yılında IHS tarafından yeniden düzenlenmiştir ve günümüzde kullanılan Uluslararası Baş Ağrısı Sınıflandırması-II (International Classification of Headache Disorders- ICHD-II) tanı ölçütleri son halini almıştır (11). Bu son sınıflamada baş ağrıları toplam 3 kategoriye ayrılarak 14 başlık altında toplanmıştır.



## Uluslararası Baş Ağrısı Sınıflandırması

### [International Classification of Headache Disorders-ICHD-II] (2004)

#### 1. Migren

1.1. Aurasız Migren

1.2. Auralı Migren

1.3. Migrenin Yaygın Öncülleri Olabilecek Çocukluk Çağının Periyodik Sendromları

1.4. Retinal Migren

1.5. Migren Komplikasyonları

1.6. Olası Migren

#### 2. Gerilim Baş Ağrıları (GBA)

#### 3. Küme Baş Ağrısı (KBA) ve Diğer Trigeminal Otonomik Baş Ağrıları

#### 4. Diğer Birincil Baş Ağrıları

#### 5. Baş ve/veya Boyun Travmasına Bağlı Gelişen Baş Ağrısı

#### 6. Kranial ve/veya Servikal Vasküler Bozukluklara Bağlı Gelişen Baş Ağrısı

#### 7. Vasküler Olmayan İntrakranial Hastalıklara Bağlı Gelişen Baş Ağrısı

#### 8. Madde Kullanımı veya Geri Çekilmesine Bağlı Gelişen Baş Ağrısı

#### 9. Enfeksiyona Bağlı Gelişen Baş Ağrısı

#### 10. Hemostaz Bozukluklarına Bağlı Baş Ağrısı

#### 11. Kraniyuma, Boyun, Göz, Burun, Sinüs, Diş, Ağız veya Diğer Fasiyal veya Kranial Yapılardaki Hastalıklara Bağlı Baş veya Yüz Ağrısı

#### 12. Psikiyatrik Bozukluklara Bağlı Gelişen Baş Ağrısı

#### 13. Kranial Nevraljiler ve Fasiyal Ağrının Santral Nedenleri

#### 14. Diğer Baş Ağrıları, Kranial Nevraljiler, Santral veya Birincil Fasiyal Ağrı(Headache Classification Committee of the International Headache Society. The International Classification of Headache Disorders. 2nd edition. Cephalalgia 2004; 24:1–160.).

Baş ağrısı primer ve sekonder olmak üzere iki ana kategoriye ayrılmaktadır. Primer baş ağrısı ölçütleri birkaç istisna dışında (örn ailesel hemiplejik migren) klinikle ilgili tanımlayıcıdır ve baş ağrısının etiolojisine değil özelliklerine bağlıdır.

Primer baş ağrılarında altta açıklanabilir belli bir neden bulunmamaktadır. Sekonder baş ağrıları ise altta yatan hastalığa göre sınıflanmaktadır ve bu grup baş ağrılarının enfeksiyon, beyin tümörü veya hemoraji gibi altta yatan açıklanabilir bir nedeni vardır (11). Primer baş ağrıları dört kategori altında toplanmaktadır (i) migren; (ii) gerilim tipi baş ağrısı(GBA); (iii) küme baş ağrısı (KBA) ve diğer trigeminal otonomik baş ağrıları ve (iv) diğer primer baş ağrıları. Sekonder baş ağrıları ise dokuz başlıktan (ICHD–1 de sekiz) oluşmaktadır. Son olarak sınıflanamayan baş ağrıları olarak 14. kategori bulunmaktadır. Primer baş ağrılarında gerilim tipi baş ağrısı toplum çalışmalarında en sık rastlanandır (12) ancak baş ağrısı yakınması nedeniyle tıbbi yardım için yapılan başvurularda en sık rastlanan primer baş ağrısı migrendir (13). Primer baş ağrıları sekonder baş ağrılarına göre daha sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Primer ve sekonder baş ağrılarının çoğu kadınlarda daha sık görülmektedir.

### **2.3. Migren Sınıflaması**

Migren, en önemli ikisi auralı migren ve aurasız migren olmak üzere altı ana başlık altında sınıflanmaktadır.

**Aurasız Migren** 4 – 72 saat süren ataklarla kendini gösteren tekrarlayan baş ağrısı. Baş ağrısının tipik özellikleri; unilateraldir, zonklayıcı tarzdadır, orta şiddette ya da şiddetlidir, rutin fiziksel aktiviteyle kötüleşme izlenir ve mide bulantısı ve/veya fotofobi ve fonofobi eşlik eder.

#### **Tanısal kriterler:**

- A. B - D kriterlerine uyan en az 5 atak
- B. 4 - 72 saat arası süren baş ağrısı atakları (tedavi edilmeyen ya da tedavisi başarısız olan)
- C. Baş ağrısı aşağıdaki özelliklerin en az ikisini taşımalıdır:
  - i. unilateral lokalizasyon
  - ii. zonklayıcı karakter
  - iii. orta şiddette ya da şiddetli ağrı

iv. rutin fiziksel aktiviteyle kötüleşme ya da rutin fiziksel aktiviteden (örn, yürüme ya da merdiven çıkma) kaçınmaya neden olma

D. Başağrısı sırasında aşağıdakilerden en az biri görülür:

i. mide bulantısı ve/veya kusma

ii. fotofobi ve fonofobi

E. Başka bir hastalıkla ilişkili değildir

**Auralı Migren** genelde 5 - 20 dakikada yavaş yavaş gelişen ve 60 dakikadan az süren geri dönüşümlü, fokal nörolojik semptom ataklarıyla kendini gösteren tekrarlayan durum. Sıklıkla aura semptomlarını takiben aurasız migrende görülene benzer başağrısı izler. Daha az sıklıkla, başağrısında migren özellikleri görülmez veya başağrısı hiç yoktur.

### **Migren Başağrılı Tipik Aura**

A. B - D kriterlerine uyan en az 2 atak

B. Aşağıdakilerden en az birini taşıyan aura görülür, ancak motor güçsüzlük görülmez: (not: bu durumda hemiplejik migren sözkonusudur)

i. pozitif belirtiler (titreşen ışıklar, spotlar, çizgiler) veya negatif belirtiler içeren (örn, görme kaybı) tam düzelen görsel semptomlar

ii. pozitif belirtiler (örn, karıncalanma) ve/veya negatif belirtiler içeren (örn, uyuşma) tam düzelen duyuşsal semptomlar

iii. tam düzelen disfazik konuşma bozukluğu

C. Aşağıdakilerden en az ikisi:

i. homonim görsel semptomlar ve/veya unilaterale duyuşsal semptomlar

ii. 5 dakika ya da daha uzun sürede yavaş yavaş gelişen en az bir aura semptomu ve/veya 5 dakikadan uzun sürede görülen birbirini izleyen farklı aura semptomları

iii. her bir semptom 5 dakikadan uzun ve 60 dakikadan kısa sürer

D. Aura sırasında veya takip eden 60 dakika içerisinde 1.1'de anlatılan *Aurasız migren* kriterlerinden B - D'ye uyan başağrısı başlar

E. Başka bir hastalıkla ilişkili değildir.

*Non-migren baş ağrılı tipik aura* görsel ve/veya duysal ve/veya konuşma semptomlarından oluşan tipik aura. Yavaş gelişmesi, bir saatten fazla sürmemesi, hem negatif hem de pozitif özellikler barındırması ve tam geri dönme olan ama bölüm 1.1'de anlatılan *Aurasız migren* kriterlerine uymayan farklı baş ağrısının eşlik ettiği auranın belirleyici özellikleridir.

**Tanımsal kriterler:**

A. B - D kriterlerine uyan en az iki atak

B. Aura aşağıdakilerden en az birini taşır, fakat motor güçsüzlük yoktur:

i. pozitif (örn, titreşen ışık, spotlar veya çizgiler) ve/veya negatif (örn, görme kaybı) belirtilerin de içinde olduğu tam düzelen görsel semptomlar

ii. pozitif (örn, karıncalanma) ve/veya negatif (örn, uyuşma) belirtilerin de olduğu tam düzelen duyumsal semptomlar

iii. tam düzelen disfazik konuşma bozukluğu

C. Aşağıdakilerden en az ikisi:

i. homonim görsel semptomlar ve/veya unilateral duysal semptomlar

ii. 5 dakika veya daha uzun sürede yavaş yavaş gelişen en az bir aura semptomu ve/veya 5 dakikadan daha uzun sürede birbirini izleyen farklı aura semptomları

iii. her bir semptom 5 dakikadan uzun ve 60 dakikadan kısa sürer

D. Aura sırasında veya takip eden 60 dakika içinde, bölüm 1.1'de anlatılan *Aurasız migren* B-D kriterlerine uymayan baş ağrısı başlar

E. Başka bir hastalıkla ilişkili değildir.

**Kronik migren** aşırı analjezik ilaç alınmadığı takdirde 3 aydan daha fazla süre boyunca ayda 15 veya daha çok gün migren baş ağrısı görülür.

**Tanımsal kriterler:**

A. 3 aydan fazla bir süre boyunca ayda 15 ya da daha fazla gün, bölüm 1.1'de anlatılan *Aurasız migren* kriterlerinden C ve D'ye uyan Baş ağrısı

B. Başka bir hastalıkla ilişkili değildir(1).

## 2.4. Baş Ağrılarının Epidemiyolojisi

Baş ağrılarının halk sağlığı açısından önemi muhtemelen epizodik doğası ve mortalitesinin olmaması nedeniyle sıklıkla gözden kaçmaktadır ancak baş ağrısı rahatsızlıkları çoğu kez kişilerin sosyal aktivitelerde bulunmalarını ve çalışmalarını zorlaştırıcı etkiye sahiptir ve aşırı ilaç kullanımına neden olabilmektedir. Gerek iş gücündeki azalma, gerekse ilaç maliyetinin artması da kişiyi, aile bireylerini ve toplumu ekonomik olarak olumsuz yönde etkilemektedir. Baş ağrısının bireyler üzerindeki etkisi; prevalans, yayılım, atak sıklığı, atak süresi ve baş ağrısı nedeniyle gelişen yetersizlik araştırılarak değerlendirilebilir. Baş ağrısı hastalıkları için geçmişteki sınıflama sistemi tam açık olmaması ve belirsiz açıklamalar içermesi nedeniyle sonuçta müphem ölçütler ortaya çıkmıştır. IHS sınıflama sistemi ile tüm baş ağrıları için tanısal ölçütlerin belirlenmesiyle, yeni geçerli epidemiyolojik çalışmaların yapılması sağlanmıştır. Epidemiyolojik çalışmalara bakıldığında baş ağrısı yakınmasının ve migren prevalansının;toplumdan topluma büyük oranda değişim gösterdiği gibi, aynı toplumda zaman içinde de değişim olduğu gözlenmektedir. Toplumsal ve zamansal değişimler dışında prevalans; yaşa,cinsiyete ve ekonomik duruma göre de büyük farklılıklar göstermektedir.

Migren prevalansı, erişkinlik evresinde artış göstermektedir ve 25–50 yaş arasında en yüksek seviyelerine ulaşır, daha sonrasında her iki cinsiyette de belirgin azalma gösterir. Puberte sonrasındaki tüm yaş gruplarında kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir ama yaşa göre cinsiyetler arasındaki oran değişmektedir.

Migren prevalansı 3–7 yaş arasında % 3, 7–11 yaş arasında % 4–11, ergenlik sırasında ise %8–23 arasında değişim göstermektedir ( 14). 13–18 arası adolesanlarda yapılan bir prevalans çalışmasında %76,8 oranında (erkeklerin %69,4'ünde, kızların % 84,2'inde) baş ağrısı yakınması bildirilmiş; 1 yıllık prevalans değerleri migren için %7, gerilim tipi baş ağrısı için% 18 ve sınıflanamayan baş ağrısı için % 4,8 bulunmuş; tüm yaş gruplarında ve tüm baş ağrısı kategorilerinde prevalans değerleri kızlarda daha yüksek olarak saptanmıştır (15). Ergenlik öncesinde migren prevalansı erkeklerde kızlara göre daha yüksektir; daha sonra ergenlik yaklaştıkça kızlardaki prevalansı erkeklere oranla daha hızlı artar (16-17).

Prevalans yaklaşık 4. dekata kadar artış gösterip, daha sonrasında da azalmaya başlar (18). Rasmussen ve arkadaşlarının baş ağrılarının dağılımı açısından yaptığı bir çalışmada, ömür boyu gerilim tipi baş ağrısı prevalansı %78, migren prevalansı %16 bulunmuş (19). Migren prevalansı doğu ülkeleri ve ABD’de benzerdir (20). ABD’de kadınların %18’inde, erkeklerin %6’sında hayatlarının herhangi bir döneminde en az bir kez migren atağı geçirdiği saptanmıştır (18). Bundan yaklaşık 10 yıl sonra yapılan bir başka çalışmada da yaklaşık aynı prevalans değerlerine ulaşılmıştır (17).

Erişkin popülasyonda yapılan başka bir prevalans çalışmasında, baş ağrısı prevalansı %38(kadınlarda %46, erkeklerde %30) bulunmuş. Migren %12 (kadınlarda %16, erkeklerde %8),migren dışı baş ağrısı %26 (kadınlarda %30, erkeklerde %22) oranlarında saptanmış. Sık baş ağrısı (>6 gün/ay) ve kronik baş ağrısı (>14 gün/ay) prevalans değerleri sırasıyla %8 ve %2 olarak bulunmuş. Tüm yaş gruplarında ve tüm baş ağrısı kategorilerinde prevalans değerlerikadınlarda daha yüksek olduğu gösterilmiştir (23). Prevalans çalışmaları bölgesel migren prevalansını tayin etmek için gözden geçirilip, değerlendirildiğinde; prevalansın Asya ve Afrika’da en düşük düzeylerde olduğu ve sırasıyla Avrupa, Orta ve Güney Amerika, Kuzey Amerika şeklinde artış gösterdiği görülmektedir. Kuzey Amerika’da ve Avrupa’da erkeklerdeki yıllık prevalans %6 iken kadınlarda %15–18 düzeylerindedir. (18-22-23). Bazı vaka serilerinde, baş ağrısı çeşitli faktörlerle ilişkilendirilmiştir. Bunlara örnek olarak migren ataklarının bazı meteorolojik koşullarda (24.) veya menstrüel siklus esnasında (25) ortaya çıktığını belirten çeşitli yayınlar gösterilebilir. Tedavi masrafları ve ataklar sırasında ağrıya bağlı iş gücü kayıplarının olumsuz ekonomik yansımaları nedeniyle, migren sadece ağrıyı çekenler üstünde değil aynı zamanda toplum üstünde de önemli bir yükür. Dünya Sağlık Örgütü yakın zamanda migreni dünyada yeti yitimine neden olan sebepler arasında 20. sırada ilan etmiştir (26).

## **2.5. Patofizyoloji**

Baş ağrılarının birçoğunda altta yatan patofizyolojik mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır. Yapılan araştırmalara bakıldığında en çok ilgi migren grubu baş ağrılarına gösterilmiştir. Diğer baş ağrısı türlerinde olduğu gibi migrenin etiyojisi

de tam olarak bilinmemekle birlikte, patogenezinine yönelik uzun yıllardır yapılan araştırmalar baş ağrısının temel mekanizmalarının aydınlatılmasına ve trigeminovasküler sistem ile ağrıya eşlik eden periferik mekanizmaların tanımlanmasına yol açmıştır.

### **2.5.1. Migren Patofizyolojisi**

Migrenin patofizyolojisini anlamak baş ağrısı oluşturan yapıların anatomisini ve fizyolojisini bilmeyi gerektirmektedir. Migren esasen ana bulgusu baş ağrısı olan ve buna bazı bulguların da eşlik ettiği epizodik bir rahatsızlıktır.

Migrenin nedenini açıklamak için birçok mekanizma ve teori öne sürülmüştür. Yüksek ailesel ilişki ve hastalığın erken yaşlarda ortaya çıkması bu hastalığın doğasında önemli bir genetik komponent bulunduğunu düşündürmektedir. Klinik tecrübelerle göre migren tanısı alan hastaların bir kısmında birinci derece akrabalarında da migren hastalığı bulunmaktadır. Migrenin çocuklarına ebeveynleri tarafından aktarıldığı 17. yüzyılda bildirilmiştir (27) ve daha sonrasında da birçok yayında hastalığın kalıtsal olduğu hususunda bildiriler yapılmıştır (28). Danimarka'da 1013 monozigot ve 1667 dizigot aynı cins ikiz eşlerinde yapılan bir araştırmaya göre çiftler arasındaki uygunluk oranları monozigot ikizlerinde anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (29). Hem ikiz çalışmaları hem de toplum dayalı epidemiyolojik araştırmalar aurasız migrenin çevresel ve genetik faktörlerden etkilenen multifaktoriyel bir rahatsızlık olduğunu kuvvetli olarak desteklemektedir. Bildirilmiş olan ailesel hemiplejik migren vakalarının yaklaşık %50'sinde kromozom 19p13 te belirlenmiş olduğu görülmüştür (30-31). Kromozom 19 bağımlı olan ve olmayan aileler arasında bir miktar klinik farklılıklar bulunmuştur. Örneğin serebellar ataksi kromozom 19 ilişkili ailelerin %50'inde görülürken, ilişki bulunmayan ailelerin hiç birinde görülmemektedir (30). Kromozom 19 geçişli ailelerin minör kafa travması ile atakların tetiklenmesine daha yatkın oldukları saptanmıştır (32). Migren, damar vasodilatasyonu ve nosiseptif afferent aktivasyonu ile sonuçlanan nörolojik olaylar sonucu ortaya çıkan primer beyin bozukluğudur. Migren ağrısında üç komponent etkilenmiş görünmektedir: (1) kranial kan damarları, (2) damarların trigeminal innervasyonu ve (3) trigeminal sistem ve

kraniyal parasempatik sistem refleks bağlantıları. Baş ağrısında ana yolak meningeal damarlardan trigeminovasküler girdilerdir. Beyin görüntüleme çalışmaları dorsal raphe çekirdeğinden, locus ceruleus ve raphe magnus çekirdeğinden trigeminovasküler nosiseptif inputlarda önemli modülasyonlar bulunduğunu göstermektedirler. Ağrı yayılımı trigeminal sinir ilişkisini göstermektedir. Trigeminal aktivasyon nöropeptid salınımı ile sonuçlanır ve artmış vasküler permeabilite ile gelişen nörojenik enflamasyona ve damarların vazodilatasyona neden olur.

Kas kontraksiyonu ve hassasiyeti migren hastalarında görülen diğer önemli bir unsurdur. Serotonin, dopamin, norepinefrin, glutamat, nitrik oksid, GABA gibi nörotransmitterler ve magnezyum ve melatonin gibi diğer maddeler migren patofizyolojisinde ayrıca değerlendirilmektedir. Santral sensitizasyon migrende önemli bir mekanizma olarak kabul edilmektedir. Bunun dışında mitokondrial disfonksiyon da migren etiyojilerinden biri olarak önerilmektedir.

Serebral damarları innerve eden trigeminal lifler, substans P ve kalsitonin gen ilişkili peptid içeren ve uyarılması ile bunların salınmasına neden olan trigeminal gangliondan kaynaklanmaktadır (33).

## **2.6. Tedavi**

### **2.6.1. Migren Tedavisi**

Migren baş ağrılarında geçmişten günümüze kadar uygulanan birçok ilaç tedavisi ve modern tedavi yöntemleri bulunmaktadır. Migren tedavisinde ergot kullanımı çok eski yıllara dayanmaktadır. Graham ve Wolff, ergotaminin kan damarlarını daraltarak etki ettiğini göstermiş ve bunu migrenin vasküler teorisi için bir kanıt olarak kullanmışlardır (34).

Migren tedavisinde modern yaklaşım Pat Humphrey ve arkadaşları tarafından sumatriptanın geliştirilmesi ile başlamıştır (35). Serotoninin baş ağrısını giderebileceği kavramına dayanarak, serotonine benzer yapıda ancak daha kararlı ve daha az yan etkili bir kimyasal bileşik oluşturdular. Bu gelişme akut migren tedavisinde modern klinik çalışmaları başlattı ve bugün triptanlar olarak adlandırdığımız ilaçların etki mekanizmalarının aydınlatılmasına yol açtı.



## 2.7. Göz Anatomi

Tabanı önde, tepesi arka-iç tarafta dört yüzlü piramide benzeyen bir çukurdur (36 ). Orbita' nın dört duvarı ve bir apeksi vardır.

Superior duvar (çatı) horizontal görünümdeydir. Superior duvarın büyük bölümünü frontal kemiğin orbital parçası oluşturur ve orbita boşluğunu anterior kraniyal fossadan ayırır. Orbita'nın apeksine yakını superior duvar sfenoidin küçük kanadından oluşur.

Lakrimal gland, frontal kemiğin orbital döşemesindeki lakrimal gland fossasını (lakrimal fossa) doldurur.

Medial duvar başlıca etmoid kemikten oluşur ve ayrıca frontal, lakrimal ve sfenoid kemikler de katılır; anteriorda kağıt kalınlığındaki medial duvar lakrimal kesenin lakrimal fossası ve nazolakrimal duktusun proksimal parçası ile çentiklenir. Her iki orbitanın medial duvarları esas olarak paraleldir ve etmoid sinüsler ve üst nazal kavite ile ayrılır.

İnferior duvar (zemin) başlıca maksilla ve kısmen zigomatik ve palatin kemikler tarafından oluşturulur; ince zemin inferior orbital fissür ile orbitanın lateral duvarından kısmen ayrılır, inferior duvar, apeksten inferior orbital marjine aşağıya doğru eğim yapar.

Lateral duvar zigomatik kemiğin frontal proçesi ve sfenoidin büyük kanadı tarafından oluşturulur; lateral duvar, özellikle orbitayı orta kraniyal fossadan ayırır. Orbitanın apeksi, superiyor orbital fissürün hemen medialinde sfenoidin ala minorunda, optik kanaldadır (37).

Orbita' nın içerisinde göz, gözün yardımcı oluşumları, damarlar, sinirler ve yağ dokusu yer alır (36).

### 2.7.1. Göz küresi

Yaklaşık 2,5 cm çapında ve 7 gr. ağırlığındaki göz, farklı çaptaki iki kürenin, küçüğünün bir kısmı dışta kalacak şekilde, iç içe girmesiyle oluşan ve biraz yukarıdan aşağıya basık, bir küre şeklindedir. Kornea denilen ve küçük küreye ait ön

bölüm şeffaf olup, göz küresinin 1/6' sını oluşturur. 5/6' sını oluşturan arka bölüm ise benzetme yaptığımız büyük küreye ait olup şeffaf değildir.

**Bulber aks;** Gözküresinden bir kesit alıp, ön ve arka bölümlerini çembere tamamlayıp merkezlerini birleştirdiğimizde gözün bulber aksı denilen geometrik eksenini elde ederiz. Gözküresinin ön ve arkadaki en çıkıntılı noktalarından (polus anterior, polus posterior) geçer. Gözküresinin dış yüzünde her iki kutbu birleştiren çapa **dış bulber aks**, iç yüzlerinde birleştirilen çapa ise **iç bulber aks** denilir. İç bulber aks arkada fovea santralis ve optik disk arasındaki bir noktaya isabet eder. Sağ ve sol gözün bulber aksları hemen hemen birbirine paraleldir. Fakat orbita'nın eksenini kranial kavitede keşişecek şekilde oblik seyrederek. Bu nedenle gözün eksenini ile orbita'nın eksenleri birbirine paralel değildir. N. opticuslar orbita eksenine paralel olarak seyreden ve göz küresinin en çıkıntılı arka noktasından 3 mm nazal (iç) ve biraz da alt kısmından girer. Gözküresi tam bir küre şeklinde olmayıp, yukarıdan aşağıya biraz basıktır. Bu nedenle sagittal ve transvers çapları (24 mm), vertikal çapından (23,5 mm) biraz daha uzundur. Yine kadınlarda her üç eksen, erkeklerinkinden biraz daha kısadır.

**Gözküre ekvatoru;** Gözküresinin ön ve arkadaki en çıkıntılı noktaları arasında ve göz küresini ön-arka yarılarına ayıran çembere ekvator, her iki kutuptan geçen ve ekvatoru dik olarak kesen çemberlere de meridyen denilir.

**Optik aks;** Göz küresinde birtakım ışığı kırarak vasatlar vardır. Göze gelen ışık bu kırıcı vasatlardan geçerek arkada retina içinde maküla'daki fovea santralis'e gelir. Bu eksene de, görme ile ilgili olması nedeniyle optik aks denilir. Optik aks ve bulber aks göz küresinin ön yarısında birbirini keserler (38 )

Gözküresi dıştan içe doğru üç tabakadan oluşur:

- Dışta fibröz tabaka: sklera ve kornea
- Ortada vasküler (pigmentli) tabaka: koroid, siliyer cisim ve iris.
- İç tabaka: retina, optik ve görsel olmayan parçaları içerir.

N. opticus bu üç tabakayı da deler.

## **Fibröz tabaka**

**Sklera:** Sert ve sağlam olması nedeniyle sklera adını alır ve göz küresinin arka 5/6'sını oluşturur. Bu nedenle göz küresi şeklinin ve hacminin korunmasını sağlar. Sklera'nın kalınlığı arkada 1 mm olup, ön tarafa doğru gittikçe inceler ve ekvatorunda 0,4 mm olur. Ekvatorun ön tarafında, gözü hareket ettiren kasların kirislerinin yapışmasından dolayı tekrar kalınlığı artarak 0,6 mm 'yi bulur.

Sklera'nın dış yüzü beyaz renkli ve düzdür, sadece çizgili göz kaslarının kirislerinin tutunduğu ön kısmı engebeldir. Göz kapaklarının örttüğü ön bölümü konjunktiva ile kaplıdır. Arka kısmı ise tenon kapsülü içine oturmuştur. Tenon kapsülü ile sklera arasında episklera denilen dar bir aralık, bu aralık içinde lamina episklera denilen gevşek bağ dokusu bulunur. Bu bağ dokusu sklerayı tenon kapsülüne gevşek olarak bağlar.

Sklera'nın iç yüzü kahverenginde ve olukludur. Bu oluklara siliar damar ve sinirler oturur. İç yüz, koroidanın en dış tabakasına (lamina suprachoroidea) gevşek olarak tutunmuştur.

Sklera'nın arka tarafında n. opticus'un liflerinin geçtiği ve lamina kribrosa sklera, denilen delikli bir saha bulunur. Burası sklera'nın en zayıf yeridir. İç basınç arttığı zaman burada iç yüzde bir çöküntü görülür.

Optik sinirin sklera'dan çıktığı yerde sklera, sinir üzerinde fibröz bir kılıf oluşturarak uzanır ve daha sonra da dura mater olarak devam eder. Lamina kribrosa'nın sklera'daki deliklerden birisi diğerlerinden daha büyüktür, buradan santral retinal arter ve ven geçer. Optik sinirin liflerinin geçtiği delikli sahanın çevresinde ayrıca siliar damar ve sinirlerin geçtiği küçük delikler bulunur. Bunlardan başka ekvator yakınlarında venlerin geçtiği 4-5 adet büyük geçitler bulunur. Sklera ön tarafta cornea ile devam eder ve ikisi arasında, farklı çaplardaki kürelerin parçaları olmaları nedeniyle dış yüzde sklera'da oluk oluşur.

Sklera'nın kornea ile birleşim yerinde siliyer kasların tutunduğu, bağ dokusundan yapılmış tendo santralis adı verilen bir alan bulunur. Bu alanı, retinakulum trabekulare (lig. pektinatum) denilen ağimsı bir yapı ön ve dış tarafından çevreler. Bu yapı anterior kamarayı sinüs venosus sklerae'dan (Schlemm kanalı) ayırır. Lig. pektinatum'un liflerinin arasına fontana aralıkları da denir. Bu

aralıklar anterior kamarayı Schlemm kanalına bağlayan aralıklardır. Anterior kamaradaki sıvı buradan emilir (37) .

Sklera'nın kornea'ya yakın olan ön bölgesinde ise vortiköz venler adı verilen 4-5 adet ven sklera'yı deler (37) . Sklera'nın kalınlığı arkada n. optikus'un geldiği yerde ortalama 1 mm. iken öne doğru incilir ve kornea yakınlığında ortalama 0,4 mm. olur. Sklera ve korneanın birleşim yerindeki oluğa sulkus sklera adı verilir (37).

### **Kornea**

Saydam ve damarsız olup 0,8-1,0 mm. kalınlığındadır. Bulbus okuli'nin ön tarafında yer alan ve konveksliği daha fazla olan bölümüdür. Bulbus okuli'ye gelen ışığın ilk ve en çok kırıldığı bölgedir.

Kornea ile sklera'nın birleşim yerine limbus kornea adı verilir. Bu birleşim yerinde sklera'nın yapısı içerisinde sinüs venosus sklera adı verilen bir kanal yer alır. Buradan humor aköz emilir. Kornea'da kan ve lenf damarı bulunmaz. Aa. siliare anterior'sin uzantıları kornea kenarında halka şeklinde sonlanır.

Kornea birbirinden farklı beş tabakadan oluşur:

- Epithelium anterius
- Lamina limitans anterior
- Substantia propria
- Lamina limitans posterior
- Epithelium posterius

N. ciliaris'ten ayrılan sinir lifleri kornea kenarında halka şeklinde bir pleksus oluşturur. Bunların terminal dalları pleksus subepitelialis ve pleksus intraepitelialis olarak korneanın innervasyonunu sağlar (36).

### **Gözküresinin orta vasküler tabakası**

#### **Koroid**

Damardan çok zengin ince bir tabaka olup, göz küresinin arka 5/6'sında ve sklera'nın iç yüzünde bulunur. Koyu kahverengi veya çikolata rengindeki koroid optik sinirin girdiği arka bölümünde daha kalındır. Koroid skleraya optik sinirin girdiği yerde sıkıca, geri kalan bölümünde ise gevşek olarak tutunmuştur. İç yüzü ise

retinanın pigment tabakasına sıkıca yapışıktır. Koroid'in arterleri a. siliaris posterior brevis'in dallarıdır. Önde ora serrata'ya kadar devam eder (38) Siliyer cisimde sonlanır. Koroid, retinanın pigment tabakasına sıkıca yapışır ancak skleradan kolayca ayrılabılır (37).

Koroid kendi içinde 4 tabakaya ayrılır

1- Lamina suprakoroida: Damar ihtiva etmeyen ince bir tabaka olup, ağ şeklindeki elastik liflerin oluşturduğu lameller ve bunların arasındaki pigment hücrelerinden oluşur. Lameller arasında bulunan potansiyel aralıklar mezotel ile kaplıdır ve sklera ile koroid arasında bulunan perikoroid aralığa açılırlar.

2- Lamina vasküloza: Burada kısa posterior siliyer arterler bulunur. Bu arterler optik diskin çevresindeki bölgede sklera'ya delerek damar tabakasına ulaşır ve öne doğru ilerler. Venler daha geniş çaplı olup sayıları 4 veya 5 olan v. vortikozu'yı oluşturur.

3- *Lamina koroidokapillaris*: Retina'dan çok ince olan lamina bazalis ile ayrılır ve retina'yı besleyen arterlerin bir kısmını oluşturur. Özellikle bulbus okulinin arka kısmında sık bir damar ağı yapar. Bu damar ağı öne, korpus siliyareye doğru yaklaştıkça genişleyerek prosesus siliaris'teki kapiller damarlar ile birleşir.

*Lamina bazalis*: Koroidin en iç tabakası olup çok ince ve fibröz bir membrandır. Koroid, içindeki damarlarla retina'yı besler ve ön tarafında bulunan corpus ciliare ve iris'in damarları da buradan gider (38).

### **Siliyer cisim**

Tunika vasküloza bulbi'nin ora serrata'dan öne doğru devam eden kısmıdır. Esas yapısını m. siliaris ve bağ dokusu oluşturur. Lens'in yerinde tutulmasını sağlar ve akomodasyonu gerçekleştirir. Akomodasyon görüntünün fovea santralis'e odaklanmasına denir. Korpus siliyare ayrıca humor aköz'ün salgılanmasından sorumludur, gri renkli olup damarsal açıdan çok zengindir, iki kısma ayrılır:

a) *Pars plikata siliaris (korona siliaris)*: Önde yer alan kısım olup burası iris'in etrafında bulunur ve taç şeklinde iris'i çevreler. Buradaki yapılar, ora serrata'dan başlayıp iris'e doğru sımsal tarzda uzanan ince plikalardır (plika siliare).

b) *Pars plana siliaris (orbikulus siliaris)* :Daha arkada yer alan kısımdır.

Pars plikata siliaris'in arka yüzünde sayıları 70-80 arasında değişen prosesus siliyares denen çıkıntılar bulunur. Prosesus siliaris'lerin aralarındaki daha küçük

kabarntılara plika silyares adı verilir. Prosessus silyares'ten lens'e dogru uzanıp onu yerinde tutan ve zonüler fibriler adı verilen lifler baslar. Fibrae zonulares aynı zamanda akomodasyon olayında da fonksiyon görür.

Humor aköz, prosessus silyares'ten salgılanarak lens'in ön yüzü ile iris'in arka yüzü arasındaki bölgeye (arka kamara) akar. Pupilla adı verilen delikten ön kamaraya geçer. Daha sonra iris ile komea'nın birlesim yeri olan angulus iridokornealis'e gelir ve sklera'da bulunan trabeküler dokudan geçerek sinüs venosus sklera'ya (Schlemn kanalı) dökülür.

Korpus silyarede silyer kas adı verilen düz kas lifleri yer alır. Silyer kas oblik, longitudinal ve sirküler yönde seyreden kas liflerinden oluşur. N.okulomotorius'a ait postgangliyoner lifler tarafından inerve edilir. Bu sinir lifleri kısa silyer sinirler içerisinde gelir. Silyer kas, yakındaki bir objeyi net görebilmek için göz uyumunda (akomodasyon) rol oynar. Bu kas kasıldığında lig. pektinatum'dan başlayan ucu (iris'e yakın kısmı) sabit kalır. Diğer ucu ise prosessus silyaris'leri lens'e dogru çeker. Böylece prosessus silyaris'ler ile lens arasında uzanan lifler gevşer ve lens kalınlaşır. Kasılma sonrası kas liflerinin ora serrata ucu elastik liflerce arkaya çekilir, zonuler fibriller gerilir ve lens incelir (38).

## **İris**

Pupilla adı verilen deliğin etrafında bulunan ve daralıp genişleme yeteneğine sahip olan bir yapıdır. İris'in margo siliaris denen bir dış kenarı ve margo pupillaris denen bir iç kenarı vardır. Pupilla, bulbus okuli'ye giren ışığın kontrol edildiği yerdir. 12 mm. çapında ortası delik bir bölme şeklinde kornea ile lens arasında yer alır. İris de bulunan düz kas lifleri bu kontrol olayında önemli rol oynar (36).

İris, korneaya lig. pektinatum denilen ligamentler ile bağlıdır. Ön yüzü ile kornea'nın arka yüzü arasındaki açığa iridokorneal açı adı verilir. İris'in ön yüzü ile korneanın arka yüzü arasındaki boşluğa da ön kamara denir. Burada humor aköz bulunur. İris'in arka yüzü arka kamarayı önden sınırlar ve orta bölümü ile lens'e yaşlanmış durumdadır.

Pupilla'nın daralıp genişleme olayı iris'te bulunan iki düz kas tarafından sağlanır:

*M. dilatator pupilla:* Pupilla'yı genişletir (midriasis). Ganglion servikale superius'dan gelen sempatik sinir lifleri tarafından innerve edilir.

*M. sfinkter pupilla:* Pupilla'yı daraltır (miyosis). N. okulomotorius'a ait parasempatik sinir lifleri tarafından innerve edilir.

Ön kamara kornea'nın arka yüzü ve iris'in ön yüzü arasında yer alır. Periferik kısmına angulus iridokornealis denir. Arka kamara, iris, lens ve korpus siliare arasında bulunur. Pupilla ön kamara ile arka kamarayı birbirine bağlar (36).

İris'in rengi popülasyonda çok açık maviden çok koyu kahverengiye doğru değişen koyulukta olabilir. İris'in rengi burada bulunan pigmentin miktarı ve bulunduğu tabakaların farklı olusundan dolayı değişiklik gösterir (36).

İris'e postganglionik sempatik ve parasempatik lifler gelir. Ganglion servikale superius'tan gelen postganglionik sempatik sinir lifleri a. karotis intema ve a. oftalmika çevresindeki pleksuslar ile orbita'ya girer ve daha sonra n. nazosiliaris'ten ayrılan uzun siliyer sinirler içerisinde m. dilatator pupilla'ya ulaşır. Bir kısım sempatik sinir lifleri ise ganglion siliare'ye uğrayarak burada sinaps yapmadan kısa siliyer sinirler içerisinde m. dilatator pupilla'ya gelir ve midriyazise neden olur. Okulomotor sinire ait preganglionik parasempatik sinir lifleri orbita'da bulunan ganglion siliare'de sinaps yapar. Buradan çıkan postganglionik lifler, kısa siliyer sinirler içerisinde seyrederek m. sfinkter pupilla'ya ulaşır ve miyozise neden olur (36).

### **Gözküresinin iç tabakası (Retina)**

Retina, maküla adını verdiğimiz merkezi görme alanıyla görme keskinliği, renk algılama, kontrast duyarlılık ve periferik alanıyla görmemizi sağlar. Retina ora serratada 0,1 mm, ekvatorunda 0,2 mm, optik sinir yakınında 0,56 mm kalınlığı olan ince saydam bir dokudur. İç yüzeyi vitreus yüzeyi ile temasta olup dış yüzeyi ise retina pigment epitelinden (RPE) retina içi mesafe denilen potansiyel bir boşluk ile ayrılmıştır. Arkada sinir lifi tabakası hariç bütün retina tabakaları optik sinir başında sonlanır. Periferide sensorial retina ora serrataya uzanır ve pars plana nonpigmente silyer epitel ile devam eder. Retina komşu pigment epiteli ve altındaki skleranın şeklini alsın bile pigment epiteline sadece iki bölgede sıkı yapışıklık gösterir: Optik disk ve ora serrata. Diğer bölgelerde yapışıklık zayıftır.

Retina histolojik olarak 11 tabakadan oluşur.

1. Retina pigment epiteli
2. Fotoreseptör tabakası
3. Dış limitan membran
4. Dış nükleer tabaka
5. Dış pleksiform tabaka
6. İç nükleer tabaka
7. İç pleksiform tabaka
8. Ganglion hücre tabakası
9. Siner lifi tabakası
10. İç limitan membran

### **1. Retina Pigment Epiteli**

Koroida yapışık tek sıralı, küboid yapıda melanin pigmenti içeren hücrelerdir. Bu hücreler arasında zonulo okludens denen sıkı bağlantılar vardır. Bu özelliğiyle ışığın koroidaya geçmesini engeller. Bu bağlantılar suyun ve iyonların serbest geçişini engeller. Pigment epiteli fotoreseptörlerin fonksiyonunu idame ettirmesindeki yaşamsal dokudur (39-40).

Retina pigment epitel hücrelerinin şekil ve boyut farklılıkları mevcuttur. Retina pigment epiteli apikal ve bazal bölümlere ayrılır. Apikal kısmında fotoreseptörlerin dış segmenti ile bağlantılı uzun mikrovilliler bulunur. Ayrıca bu kısımda melanin granülleri yoğun olarak bulunur. Bazal kısımda ise mikrovilliler bulunmaz bunun yerine maddelerin emilim ve sekresyon alanını arttırıcı katlantılar bulunur.

Retina pigment epiteline ismini veren pigment melanindir ve bu pigment melanozom olarak adlandırılan stoplazmik granüllerde bulunur. Retina pigment epiteli vücutte pigmente olan ilk dokudur. Yaşam boyu bir miktar daha melanin yapımı devam eder. Retina pigment epitelinin diğer major pigmenti lipofusindir. Yaşla beraber retina pigment epitel hücrelerinde birikir (41).

### **2. Fotoreseptör Tabakası**

Fotoreseptör hücreleri gözün dioptrik sistemi tarafından yönlendirilen imajı nöral sinyallere çevirerek görme olayını başlatan özelleşmiş hücrelerdir. Retinada



koniler ve basiller olmak üzere iki fotoreseptör hücresi vardır. Basiller karanlıkta, koniler aydınlıkta işlev yaparlar. Foveada hiç basil bulunmazken koniler en yüksek konsantrasyonu sahiptir (42- 43-44-45-46).

İnsan koni pigmentleri 419 nm (mavi), 531 nm (yeşil), 558 nm (kırmızı) olmak üzere ışık spektrumunun üç bölgesindeki fotonları maksimum olarak absorbe ederler. Koniler ışıktaki renk ayrımı, aydınlıkta görme ve keskin görmeyi sorumludur. Basil iki horizontal hücre dentriti ile bir ya da daha çok bipolar hücre dentriti ile sinaps yapmaya uyumludur. Retinada toplam basil sayısı ortalama 120.000.000' dir. Fotoreseptörleri 6 kısımdan oluşmaktadır.

#### **a. Dış segment**

Pigment epiteli ile ilişkili olan ve aralarında görme pigmenti bulunan disklerden oluşan kısımdır. İnsanda çoğunlukla silindirik yapıda (rod) olup sayıları 110-130 milyon kadardır. Diğerleri ise konik şekildedir (koni) ve sayıları 6,3-6,8 milyon arasında değişir.

#### **b. Silyum**

Dış segment ile iç segmenti birbirine bağlayan tüp şeklindeki bölümdür.

#### **c. İç segment**

Dış kısmına elipsoid denir ve mitokondriler içerir. İç kısmına da myoid denir ve ribozomlar, golgi kompleksi ile çeşitli vezikül ve vakuoller ihtiva eder.

#### **d. Dış lif**

İç segmenti hücre gövdesine bağlar.

#### **e. Hücre gövdesi**

Nükleus içerir ve dış nükleer katta yer alır.

#### **f. İç lif**

Dış pleksiform katta yer alır ve rodlarda sferül, konilerde pedikül denilen özel sinaptik bir genişleme ile sonlanır.

### **3. Dış Limitan Membran**

Müller destek hücrelerinin uzantılarından oluşur. Gerçek bir membran değildir. Koni ve basil hücreleri bu membranı delerek geçerler. Periferik retinada bu membran ora serrata pigment epiteli ile birleşir.

### **4. Dış Nükleer Tabaka**

Koni ve basil hücre nükleuslarından oluşur

### **5. Dış Pleksiform Tabaka**

Hücre nükleusundan yoksun, retinanın 1. sinaps tabakasıdır. Bu tabakada koni ve basil aksonları ile bipolar ve horizontal hücre dentritleri sinaps yapar. Maküla bölgesinde basil ve koni aksonları daha oblik ve uzun olduğundan dış pleksiform tabaka daha kalındır.

### **6. İç Nükleer Tabaka**

Bipolar hücre, horizontal hücre, amakrin hücre ve müller destek hücre nükleuslarının bulunduğu tabakadır. Horizontal hücre gövdeleri iç nükleer tabakanın skleraya en yakın bölümünde yer alır ve dış pleksiform tabakada lateral olarak uzanan uzun yapılara sahiptir.

### **7. İç Pleksiform Tabaka**

Bipolar hücre aksonları, ganglion hücre dentritleri ve bunların sinapsları ve amakrin hücre dentritleri bulunur.

### **8. Ganglion Hücre Tabakası**

Retina iç yüzeyine yakın ve paralel uzanan ganglion hücre gövdelerinden yapılmıştır. Bu hücreler arasında nöroglialar dağılmıştır.

### **9. Sinir Lifi Tabakası**

Ganglion Hücrelerinin myelinsiz aksonlarından oluşur. Temporal retinadan gelen lifler maküla etrafında arkuat yol izleyip optik diske üst ve alt kutuplardan

girerler. Nazaldan gelen lifler, radyal yol izlerler. Maküladan gelenler ise düz bir şekilde optik diske girerler; böylece makülopapiller demeti yaparlar (42-43).

## **10. Müller Hücreleri ve Retinanın Glial Destek Dokusu**

Müller hücreleri, retina gliositleri hücreleri olup retinanın en büyük hücreleridir. İç limitans membrandan dış limitans membrana uzanır. Nükleusları iç nükleer tabakada bulunur, mikroflaman ve glikojenden zengin hücrelerdir. Müller hücreleri merkezinden çıkan uzantılar nükleer tabakada nöronal yüzeyleri bir ağ gibi sararlar. Retina kan damarları da bu glial doku ile sarılmıştır (42-43).

Koni ve basil hücreleri stratum nervosa retinanın periferinde yer alır. Yani ışık kornea, humor aköz, lens ve korpus vitreum'u geçtikten sonra stratum nervozumun tüm tabakalarından geçerek bu fotoreseptörlere ulaşır. Bu hücreler ışık uyarısını elektrik uyarılarına çeviren özelleşmiş hücrelerdir. Koniler gün ışığında ve renkli, basiller ise az ıskta, gece görmeyi sağlar. Buna göre konilerin harabiyeti körlüğe neden olur denebilir, Basillerin harabiyeti ise gece körlüğüne yol açar. İnsan retinasındaki basillerin sayısı 110-125 milyon, konilerin sayısı ise 6.3-6.8 milyon kadardır. Fovea santralis'de sadece koni hücreleri bulunur(36).

## **Retinanın Topografik Anatomisi**

Retina topografik olarak iki bölümdür.

Santral retina (maküla) ve periferik retina.

### **Maküla**

Santral retina ya da maküla bölgesi histolojik açıdan ganglion hücre tabakasında en az iki nükleus tabakası içeren bölge şeklinde tanımlanır. Topografik olarak maküla 4 kısımdan oluşur (47).

#### **1. Fovea**

Fovea, santral retinanın internal veya vitreal yüzeyinde ufak bir çöküklüktür. Fovea, optik sinir başı merkezinden 4,0 mm temporal ve 0,8 mm aşağısında yaklaşık 1,5 mm çaplı alandır. Foveanın derinliği değişik olmakla beraber, insanın gözünde de ortalama derinliği 0,25 mm dir. Foveada sinir lifi, ganglion hücre ve iç pleksiform tabakalar yoktur. Foveanın santral 0,57 mm çaplı bölgesi sadece konilerden ibarettir.

## **2. Foveola**

Foveola 350 milimikron çaplı ve 150 milimikron kalınlığında yalnız konilerin yer aldığı fovea çukurluğudur. Avasküler foveola kapillerlerin oluşturduğu bir halka ile çevrelenir. Bu damarlar iç nükleer tabaka düzeyindedir ve 250-600 milimikron genişliğindeki avasküler zonu oluştururlar. Foveola merkezinde çapı yaklaşık 150-200 milimikron olan ve en keskin görmeyi sağlayan umbo yer alır.

## **3. Parafovea**

Parafovea foveayı çevreleyen 0,5 mm genişliğinde bölgedir. İç retina tabakasında, özellikle iç nükleer ve ganglion hücre tabakasında belirgin hücre artışı ile karakterizedir. Retinanın bu bölgesinde tabakalar regülerdir. 4-6 tabaka ganglion hücresi, 7-11 tabaka bipolar hücre içerir(48).

## **4. Perifovea**

Perifovea 1,5 mm genişliğindedir ve dış sınırı fovea merkezinden 2,75 mm uzaktadır. Çok sayıda ganglion hücre tabakası ve 6 bipolar hücre tabakası içerir (48).

## **Periferik Retina**

Periferik retina yakın perifer ve uzak perifer olarak iki bölge halinde incelenmektedir.

### **1. Ekvator**

Yakın perifer 1,5 mm genişliğinde perifovea ile ora serrata arasında ekvator olarak adlandırılan, yaklaşık 3 mm genişlikte bölgedir.

### **2. Ora Serrata**

Uzak perifer ekvator ile pars plana arasında ora serrata olarak adlandırılan bölgedir. Ora serrata nöral retinanın sonlandığı, silyer cisim ile retinanın birleştiği yerdir.

### 3. Pars Plana

Uzak periferin ikinci kısmı pars plana bölgesi olup, uç perifer bölgesi olarak da tanımlanmaktadır. Pars plana, retinanın ora serratası ile silyer cismin pars pilikatası arasında bulunur.

#### **Pupilla**

Pupilla irisin ortasında bulunan, hümör aközün arka kamaradan ön kamaraya geçişini sağlayan açıklıktır. Ayrıca göze giren ışık miktarını ayarlayarak odaklaşma derinliğini arttırırken sfirik ve kromatik aberasyonları önler.

Normal pupillanın çapı 2-6 mm olup normal ışıklandırılmış bir odada ortalama 3 mm'dir. İnfantlarda pupilla daha küçük olup 7-8 yaşlarında normal çapına ulaşır, yaşlılarda ise daha küçük olmaya meyillidir. Normal kişilerin yaklaşık %20' sinde pupilla çaplarının farklı olduğu unutulmamalıdır. Buna fizyolojik anizokori denir.

Pupillanın ışık ve akomodasyon reflekslerin değerlendirilmesi görme yollarındaki lezyonların lokalizasyonunda büyük önem taşır.

#### **❖ Gözün refraktif araçları**

Retinaya kadar olan yolunda ısı dalgaları gözün refraküf (kırılma) araçlarını: kornea, aköz humor, lens ve vitreöz humoru geçerler.

Kornea gözküresinin eksternal dış fibröz kılıfının anterior parçasının halkasal bölgesidir. Göze giren ışığın refraksiyonundan (kırılmasından) büyük ölçüde sorumludur. Saydam, avasküler ve dokunmaya duyarlıdır. Kornea oftalmik sinirden innerve olur ve aköz humor, gözyası ve havadan emdiği oksijen ile beslenir (37). Gözün anterior ve posterior kamarasındaki aköz humor silyer proçesler tarafından yapılır. Bu açık renkli suya benzer solüsyon avasküler kornea ve lens için besleyiciler sağlar. Posterior kamaradan anterior kamaraya pupilladan geçtikten sonra, aköz humor iridokorneal açıda skleral venöz sinüse (sinüs venozus sklera, Schlemm kanalı) boşalır (37).

Lens, irisin posteriorunda ve vitreöz cismin vitreöz humorunun anteriorundadır. Bir kapsül içinde çevrili, saydam, bikonveks bir yapıdır. Lens kapsülü lensin asıcı ligamenti ile silyer cisme bağlanmıştır ve silyer proçesler ile sarılmıştır. Lensin konveksitesi, özellikle anterior yüzeyi, yakın ya da uzak nesnelere

retinada odaklamak için sürekli olarak değisir. Siliyer cisimdeki siliyer kas lensin şeklini değiştirir; böylece, izole bağlanmamış lens neredeyse küresel bir şekil alır.

Gevsek siliyer cismin halkası içinde gerilince, çevresindeki bağlar lensi çekerek görece düzleştirir ve böylece kırılma ile uzak görme sağlanır. Parasempatik uyarı sirküler (halkasal) siliyer cismin düz kısmın kontraksiyonuna neden olur; halka, bir küre gibi, küçülür ve lens üzerindeki gerilim azalır ve lensin toparlanmasına imkan tanır. Konveksite artısı onun yakın görme için refraksiyonunu ayarlar. Parasempatik uyarı olmadığında siliyer kaslar yeniden gevşer ve lens düzleşerek yakın görme şeklini alır (37). Vitreöz humor vitreöz cismin ağları içinde sarılı, suya benzer bir sıvı olup lensin posteriorunda gözküresinin beste dörtlük posteriorunda (postremal ya da vitreöz kamara ya da posterior segment), saydam, peltemsi bir madde içerir. Işığı geçirmeye ek olarak, vitreöz humor retinayı yerinde tutar ve lensi destekler(37).

## **2.7.2. Orbitanın kasları**

Orbitanın kasları şunlardır:

- M. levator palpebra superiorys
- Dört adet rektus (superiyor, inferiyor, mediyal ve larteral)
- İki adet oblikus (superiyor ve inferiyor).

Bu kaslar üst kapakları ve gözleri hareket ettirmek için birlikte çalışırlar.

### **2.7.2.1. M. levator palpebra superiyor**

Bu ince, düz üst göz kapağının kaldıracı kası, tarsal plaga distal bağlantısına yaklaşırken geniş bir aponevroza yayılır. Bu kas palpebral fissürün sfinkteri m.orbikularis oküli'nin karşıtıdır

### 2.7.2.2. Rektus'lar ve Oblikus Kaslar

Dört adet rektus fibröz bir kolluktan, optik kanalı ve superiyor orbital fissürün bir bölümünü saran komün tendinöz halkadan kaynaklanır. Bu kanaldan orbitaya giren yapılar ve fissüre komşu bölüm başlangıçta rektus konisinin içinde yer alır. Lateral ve medial rektuslar aynı horizontal planda, superiyor ve inferiyor rektuslar ise aynı vertikal planda seyrederekler. Tüm dört rektus kasları göz küresinin anterior yarımında skleraya yapışırlar.

Rektusların hareketleri şöyledir:

- Medial ve lateral rektuslar pupillayı sırası ile medial ve laterale döndürürler.
- Superiyor rektus pupillayı superiyora hareket ettirir (kaldırma, elevasyon).
- İnferyor rektus pupillayı inferiyora hareket ettirir (depresyon).

Ne superiyor rektus ne de inferiyor rektus gözküresinin uzun eksenine doğrudan paralel çekerler. Bunun sonucunda, her iki rektus pupillayı mediale doğru çevirir (addüksiyon). Superiyor ve inferiyor rektusların bu medial çekisi normalde oblik kasların benzer şekilde pupillayı laterale doğru döndürme (abduksiyon) eğilimi ile dengelenir (37).

İnferyor oblikus pupillayı laterale ve superiyora yönlendirir; bu nedenle, superiyor rektus ile birlikte çalıştığında gözküresinin superiyor hareketi ortaya çıkar. Benzer biçimde, superiyor oblikus pupillayı inferiyora ve laterale yönlendirir; bu nedenle, inferiyor rektus ile birlikte çalıştığında inferiyor hareket ile sonuçlanır (37).

### 2.7.3. Gözküresinin fasyal kılıfı

Fasiyal kılıf (bulber kılıf, tenon kapsülü) gözküresini optik sinirden korneoskleral bileşkeye kadar sarar ve gözküresi için gerçek bir yuva oluşturur. Fasiyal kılıf, ekstraoküler kasların tendonları tarafından delinir ve tübüler bir kılıf olarak her biri üzerine yayılır. Medial ve lateral rektus kaslarının kılıflarından üçgen genişlemeler çıkar ve bunlar medial ve lateral kontrol ligamentleri olarak adlandırılır. Sırası ile lakrimal ve zigomatik kemiklere yapışırlar, abduksiyon ve addüksiyonu kısıtlarlar.

Rektus inferiyor ve oblikus inferiyor kaslarının fasyası ile birlikte kontrol ligamentleri birlikte bir demet olarak brandaya benzer bir askı olan asıcı ligamenti

olustururlar, bu yapı gözküresini destekler. Gözküresi ile fasyal kılıf arasındaki potansiyel boşluk gözküresinin kap benzeri kılıf içinde hareketini sağlar. M. rektus inferior'un fasyal kılıfından oluşan kontrol ligamente benzer bir yapı, aşağı doğru bakış sırasında, alt gözkapagını retrakte eder. M. rektus superior ve m. levator palpebra superior'un kılıfları füzyon yaptığı (kaynaştığı) için, yukarıya doğru bakışta üst gözkapagı kalkar (37).

#### **2.7.4. Orbitanın innervasyonu**

Nervus optikus'a ek olarak, orbitanın sınırları fissura orbitalis superior'dan giren ve oküler kasları innerve eden sınırları da: okulomotorius( III); troklearis, (IV) ve abducens( VI) de kapsar (37).

- III. KS (kranial sinir) levator palpebra superioris, rektus superior, rektus medialis, rektus inferior ve oblikus inferior'u inerve eder.

- IV. KS oblikus superior'u inerve eder.

- VI. KS rektus lateralis'i inerve eder.

Özet olarak, IV. KS ve VI. KS'in inerve ettiği sırası ile oblikus superior ve rektus lateralis dışında orbitanın tüm kasları III. KS'den inerve edilir (37).

N.oftalmikus (V1 KS)'un pek çok dalı fissura orbitalis superior'dan geçer ve orbitadaki yapıları inerve eder.

N. lakrimalis sinüs kavernoza'sun lateral duvarından çıkar; konjunktivaya ve üst göz kapagının derisine dallar vererek ve n. zigomatikus (V2 KS)'tan aktarılan sekretomotor lifler sağlayarak glandula lakrimalis'e gider.

N. frontalis, üst gözkapagı, alın ve saçlı deri'yi (skalp) inerve eden n. supraorbitalis ve n. supratroklearis dallarına ayrılır.

N. nazosilyaris gözün duyuşal siniridir, orbitaya çok sayıda dal verir.

N. infratroklearis n. nazosilyaris'in terminal dalıdır; gözkapaklarını, konjunktivayı, burun derisini ve lakrimal keseyi inerve eder.

Nn. etmoidalis, ayrıca n. nazosilyaris'in dalları, sinüs sfenoidal ve etmoidalis'in ve kavitas nasi'nin muköz membranını ve fossa krani anterior'un duvarını inerve ederler.



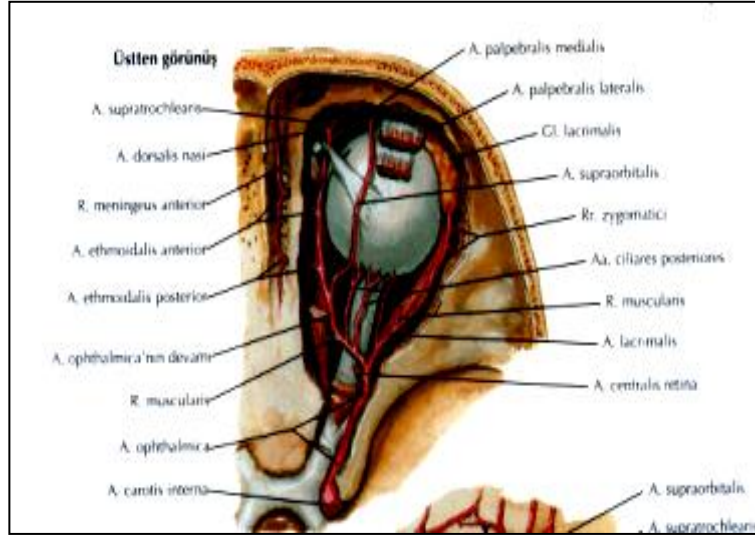
Ganglion siliyare orbitanın posterior sınırına doğru n. optikus ve rektus lateralis arasında sinir hücresi gövdelerinin oluşturduğu küçük bir gruptur. Nn. siliyaris breves ganglion siliyare'nin dallarıdır, siliyer cisim ve irise parasempatik ve sempatik lifler taşırlar. Nn. siliyaris breves ganglion siliyare'den başlayan postsinaptik parasempatik lifleri, gangliyondan geçen n. nazosiliyaris'ten aferent lifleri ve yine gangliyonun geçtiği postsinaptik sempatik lifleri kapsar.

Nn. siliyaris longi n.nazosiliyaris'in (V1 KS) dallarıdır, dilator pupilla'ya postsinaptik sempatik lifleri ile birlikte iris ve korneadan aferent lifleri taşırlar (37).

### **2.7.5. Orbitanın vaskülarizasyonu**

#### **2.7.5.1. Orbital arterler**

Orbitanın kanlanması İnternal karotid arterin dalı olan arterya oftalmika tarafından büyük ölçüde sağlanır. Arterya infraorbitalis de bu bölgenin kanlanmasına yardımcı olur. Nervus optikus altında seyreden arterya oftalmika'nın bir dalı olan a.santralis retina, göz küresine ulaşmaya dek optik sinirin dural kılıfı içinde seyreder. Arterya santralis retina optik siniri delerek, diskus nervi optici'ye ulaşana kadar bu sinirin içinde yoluna devam eder. Arterya santralis retina'nin dalları, retinanın iç yüzeyine yayılır. Arterya santralis retina'nin terminal dalları endarter özelliğinde olup retinanın kanlanması sağlayan tek kaynaktır. Retina, lamina koroyidea kapillaris ve koryokapiller tabaka (lamina) tarafından da beslenir. Yine arterya oftalmikanın dalı olan, sekiz civarındaki arterya siliyaris posteriorlardan, altı adet kısa olan dal ise retinanın dıştaki nonvasküler katmanını besleyen koroidin doğrudan besleyici damarlarıdır. Her biri göz küresinin birer yanında bulunan iki adet arterya siliyaris longus posteriyor ise sklera ve koroidin arasından geçerek, arterya siliyaris anteriorlar ile anastomoz yapar. Arterya siliyaris anteriorlar arterya oftalmikanın pleksus siliyaris besleyen muskuler dallarının uzantılarıdır (37).

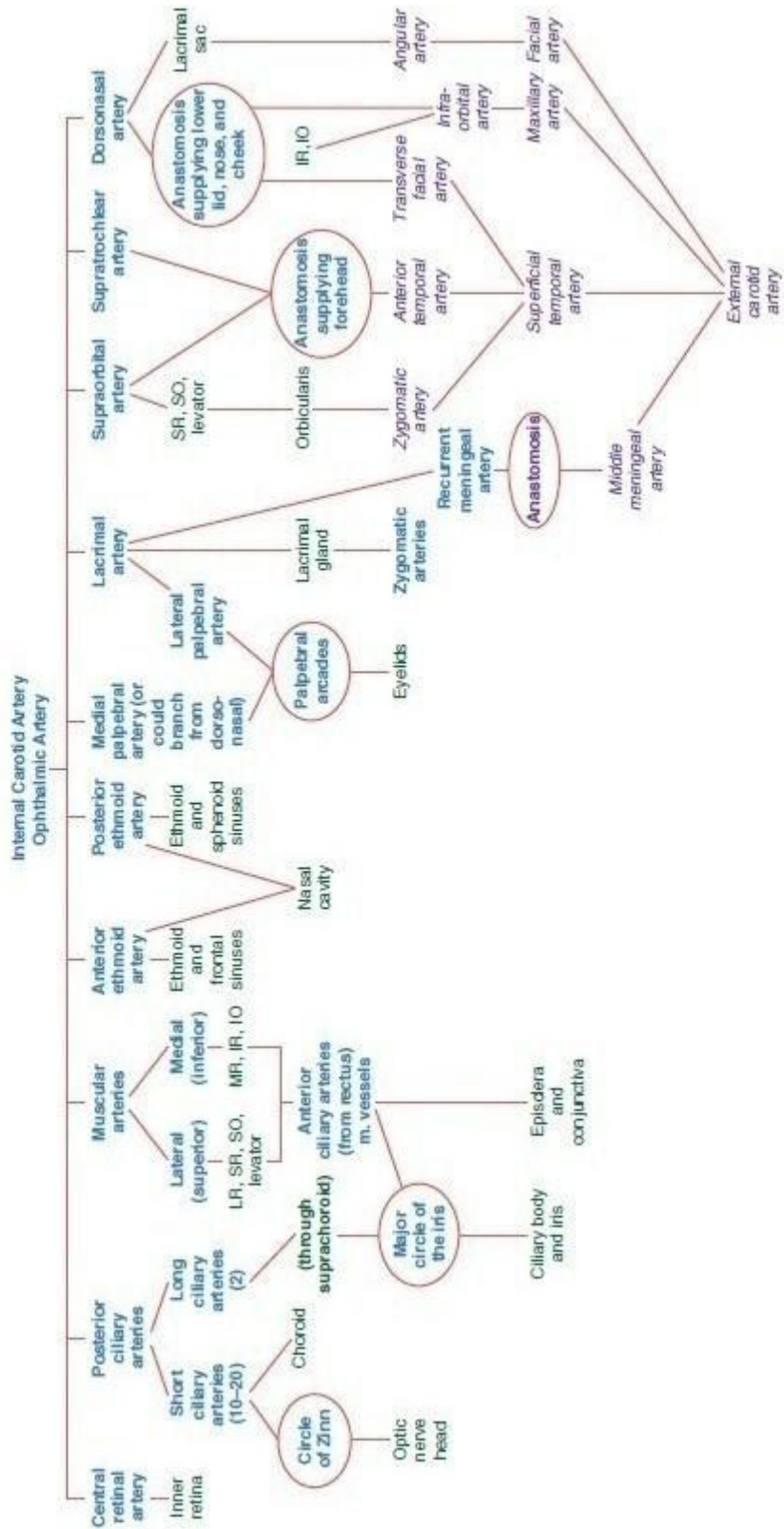


**Şekil 1: Orbital arterler (49)**

#### 2.7.5.2. Orbital venler

Orbitanın venöz drenajı, fissura orbitalis superiyordan geçen ve sinüs kavernoza ulaşan vena oftalmika inferiyor ve superiyorlar tarafından sağlanır.

Vena santralis retina, genellikle sinüs kavernoza direkt olarak ulaşır, fakat vena oftalmikalardan birine de katılabilir. Vasküler tabakanın vorteksi veya vortiköz venler, vena oftalmika inferiyora drene olur. Humor aköz, gözün ön kamarasını çevreleyen vasküler bir yapı olan sinüs venozus sklera aracılığı ile kan dolaşımına tekrar katılır (37).



Şekil 2: Orbital Arterler (50)

## 2.8. Karotid Sistem Anatomisi

Santral sinir sistemi ile birlikte kafa, boyun ve üst ekstremitenin kan ihtiyacı, arkus aortadan çıkan üç büyük damar tarafından karşılanmaktadır. Bunlar sağdan sola sırası ile trunkus brakiosefalikus, sol ana karotid arter ve arteria subklavia sinistradır. Trunkus brakiosefalikus arkustan çıktıktan sonra 4-5 cm sonra sternoklavikuler eklem hizasında arteria karotis kommunis dekstra ve arteria subklavia dekstra olarak ikiye ayrılır. Dolayısı ile sağ ana karotid arterin sadece servikal, sol ana karotid arterin ise torasik ve servikal parçaları bulunmaktadır. Ana karotid arterler (AKA) boyunda vena jugularis ve nervus vagus ile birlikte derin servikal fasyadan kaynaklanan birer 'karotid zarf' içerisinde yer alırlar. Her iki servikal AKA hiç dal vermeden kranyale doğru ilerleyerek, tiroid kartilajının üst konturu düzeyinde ikiye ayrılır. Bu dallardan birincisi yüz, kafanın dış kısmı ve boynun büyük bölümünü besleyen eksternal karotid arter (EKA), ikincisi ise beynin ön bölümünün ve orbitanın kan dolaşımını sağlayan internal karotid arterdir (İKA). AKA'nın bifurkasyondan önceki 1 cm lik bölümüne karotid sinüs ya da bulbus adı verilir. Bu bölgede sistemik arteriel basıncı düzenleyen reseptör benzeri hücreler bulunmaktadır. Bifurkasyon düzeyinde ayrıca kemoreseptör olarak işlev gören 'karotid cisimcikler' yer almaktadır. Eksternal karotid arter genellikle, İKA'ya göre daha medialde ve anteriorda yerleşimlidir. Angulus mandibula düzeyinde arkaya yönelerek, parotis bezi içerisinde arteria temporalis süperfisyalis ve arteria maksillaris olarak ikiye ayrılır. Çocuklarda İKA'ya oranla daha dar olan EKA, erişkinde hemen hemen eşit genişliktedir.

EKA dalları sırası ile;

1. A. tiroidea superior
2. A. faringea assendens
3. A. lingualis
4. A. fasialis
5. A. oksipitalis
6. A. aurikularis posterior
7. A. temporalis superfisialis
8. A. Maksillaris

İnternal karotid arter genellikle EKA'nın lateralinde ve posteriorunda yer alır. Servikal, petroz, kavernoöz ve serebral olmak üzere dört parçadan oluşur. İKA, temporal kemiğin petröz parçasına kadar olan servikal bölümde hiç dal vermez. Kanalis karotikustan kafa içine giren İKA'nın petröz parçası, bu düzeyde timpanik, karotikotimpanik ve pterigoid arterleri, kavernoöz parçası ise kavernoöz, hipofizyel ganglionik ve anterior meningeal dalları verir. Hemen kavernoöz sinüs bitiminde ise oftalmik dal ayrılır. Daha sonra klinoid prosesleri geçen İKA, henüz dura mater içerisindeyken posterior kommunikan arterleri verir. Durayı geçtikten sonraki bölümüne serebral parça adı verilen İKA, bu düzeyde a. koroidea anterior dalını verir. Daha sonra arteria serebralis anterior ve arteria serebralis media uç dallarına ayrılır. İnternal karotid arterin serebral parçaları ile vertebral arterler, bazis kranide birleşerek Willis Poligonu'nu oluştururlar. Bu poligon beyin içi dolaşımında en önemli kollateral yollardan biridir. Poligon önde anterior kommunikan arterler aracılığı ile birleşen anterior serebral arterler, arkada posterior serebral arterler ve bu iki grubu birleştiren posterior kommunikan arterlerin hegzogonal şekilde anastomozundan meydana gelir (51- 52).

#### Histopatoloji:

Arterler, büyüklüklerine ve fonksiyonlarına göre dört gruba ayrılmaktadır.

##### 1. Büyük elastik arterler (aorta ve ana dalları):

Elastik liflerin çokluğu sayesinde diyastol sırasında kontrakte olarak hidrostatik basıncın korunmasını sağlarlar.

##### 2. Orta büyüklükteki muskuler arterler:

Kanın spesifik organlara dağılımını düzenlerler.

##### 3. Küçük muskuler arterler

Organ ve dokuların içerisinde yerleşerek kanın düzgün iletilmesini sağlarlar.

##### 4. Arterioller:

Vasküler tonustan ve kanın otonom regülasyonundan sorumludurlar.

Arterler başlıca 3 tabakadan oluşurlar:

1. Tunika intima:

En iç tabakadır. Endotel hücreleri, bazal membran ve subendotelyal konnektif dokudan meydana gelir. Genellikle çok ince olmasına karşın, yaş ilerledikçe ateroskleroza bağlı olarak kalınlaşır. Anjiogenez, hemostaz, enflamasyon ve vasküler tonusun düzenlenmesinde rol oynamaktadır.

2. Tunika media:

Konnektif doku ile çevrili düz kas liflerinden meydana gelir. Üç tabaka arasında en kalın olanıdır. İntimal tabakanın kalınlaşmasında ve ateroskleroz patogenezinde önemli rol oynamaktadır.

3. Tunika adventisya:

Gevşek bağ dokusu, elastik lifler, sinir lifleri, lenf kanalları ve besleyici damarlardan meydana gelir (51-52).

## 2.9. Doppler Ultrasonografinin Fizik Prensipleri

Doppler ultrasonografi, kan akımının niteliğini değerlendirmede ve niceliğini saptamada temel yöntem konumundadır. Doppler kayması, Johan Christian Doppler isimli Avusturyalı bir fizikçi tarafından 1842 yılında tanımlanan bir gözlemdir (53).

Doppler etkisi dalga kaynağının ya da dedektörün hareketine bağlı olarak tespit edilen dalganın frekansındaki değişimlerdir. Tıbbi ultrasonografide yansıtıcıların proba göre rölatif hareketine bağlı olarak doppler etkisi oluşur. Hareket eden yansıtıcılardan gelen eko sinyalinin frekansı ,proba yaklaşan ya da uzaklaşan harekete bağımlı olarak proptan yayılan pulsun frekansına göre artar ya da azalır.Doppler kayma frekansı, ya da basitçe doppler frekansı ,toplanan ve yayılan frekanslar arasındaki farktır (54).

### 2.9.1. Temel Doppler fiziği

Ses, yayıldığı ortamda ard arda sıkısma ve gevseme bantları oluşturarak ilerleyen, dogrusal bir dalga hareketidir. Ard arda gelen iki dalganın tepe noktaları arasındaki mesafe dalga boyu ( $\lambda$ ),dalganın birim zamandaki tekrarlanma hızı ise frekans ( $f$ )

olarak tanımlanır. Sesin ortamdaki hızı ( $V$ ), ses dalgasının frekansı ve dalga boyunun çarpımına esittir.

$$V = \lambda \cdot f$$

Sesin ortam içindeki hızı, yayıldığı ortamın esnekliği ve yoğunluğu ile değişir. Ses dalgası farklı ortamlarda, farklı hızla yayılır. Sesin insan vücudunda yayılım hızı, dokudan dokuya farklılık göstermektedir. Tanısal ultrasonografide kullanılan ses dalgalarının frekansı 2-15 MHz arasında değişir. Yüksek frekanslı ultrases dalgalarını, insan kulağı algılayamaz. US cihazlarında kullanılan ses dalgaları, transduysır dediğimiz kuartz ve benzeri niteliklerdeki kristal elemanlar içererek piyzeoelektrik özellik taşıyan ve bu sayede elektrik enerjisini ses, ses enerjisini de elektrik enerjisine dönüştüren araçlarla elde edilir. Dokuya gönderilen ultrases dalgası, dalga boyuna göre yolu boyunca çeşitli fiziksel etkileşimlere uğrar ve giderek enerjisini kaybeder. Bu etkileşimler doku boyunca absorpsiyon, yansıma, kırılma ve saçılmadır. Ses, dalga boyuna oranla çok büyük objelerden yansırken, dalga boyuna eşit objelerde kırılmaya, dalga boyundan küçük objelerde ise saçılmaya uğrar. Yansıma, kırılma ve saçılma ses dalgasının karşılaştığı objelerin büyüklüğüne bağlı olarak gerçekleşen olaylardır.

Doppler bilgisi hem sürekli salınan ses demeti hem de puls şeklinde üretilen ses ile elde edilir. Görüntü elde etmek için sesin puls şeklinde gönderilmesi gerekir. Uyarılan transduser elemanlarının ürettikleri ses bir dalga boyu/frekans spektrumunu şeklindedir. Bu spektrumun genişliği üretilen pulsun boyutu ile ilişkilidir. Puls kısalıkça spektrum genişler. Pulsun kısalması görüntünün çözülmesini artırır, uzaması sesin frekans bandını daraltır. Doppler ölçümleri dar frekans bandı ile daha hassas yapılır (53).

Doppler US ile akım incelenirken eko kaynağı kanın şekilli elemanlarının (eritrositlerin) yüzeyidir. Gönderilen sesin dalga boyu eritrosit yüzeyinden çok büyük olduğu için temel olay saçılmadır. Parankim görüntüsünün de nedeni olan bu tip saçılma “ Rayleigh-Tyndall ” saçılması olarak adlandırılır. Bu saçılmanın miktarı ses demetinin frekansının dördüncü kuvveti ile doğru orantılıdır. Akan eritrositlerden

saçılan ses üst üste binerek transdusere ulaşır. Bu nedenle doppler US'de, gerekli penetrasyonu sağlamak şartıyla olabildiğince yüksek frekans seçilmelidir (53).

Doppler US ile kan akımı değerlendirilirken temel prensip damara belli bir açı ile gönderilen ses demetinin frekansının, akımın yönüne ve hızına göre değişmesini saptamaktır. Gönderilen ses demetinin frekansındaki değişim doppler eşitliği ile gösterilir.

$$f_d = 2f_0 \cdot V \cdot \cos \Theta / C$$

$f_d$ : Doppler kayması

$f_0$ : Transduserin frekansı

V: Akımın hızı

cos: Kosinus (  $\cos 00 = 1$ ,  $300 = 0.87$ ,  $450 = 0.707$ ,  $600 = 0.5$ ,  $900 = 0$  )

$\Theta$ : Ses demetinin açısı

C: Sesin dokudaki hızı (1540m/sn)

Doppler eşitliğine göre doppler kayması transduserin frekansı, kan akımının hızı ve ses demetinin damar duvarı ile yaptığı açının kosinüsü ile doğru orantılıdır. Kosinüs değeri, açı daraldıkça artar.

Doppler eşitliğinde bilemediğimiz tek değişken kan akımının hızıdır.

Diğer faktörler önceden belli olduğundan doppler frekans kayması kan akım hızı ile doğru orantılıdır.

Hızı belirlemede kan damarı ile ses demeti arasındaki açı ( $\Theta$  açısı ) önemlidir. Açı ne kadar dar ise doppler kayması o kadar yüksektir. Açı arttıkça ölçümlerin hassasiyeti azalır.60 derece 'den geniş açılarla yapılan incelemelerde hız ölçümlerinde hatalar belirginleşir. Damar duvarına 30 derece'den dar bir açıyla gelen sesin büyük bölümü yansır. Bu nedenle akım hızı ölçülürken doppler açısı 30-60 derece arasında olmalıdır (53).



## 2.9.2. İnceleme Yöntemleri

Doppler US klinikte devamlı dalga doppler, spektral doppler ve renkli doppler olmak üzere başlıca üç şekilde uygulanır. İncelenen damarında birlikte görüntülediği spektral dopplere; duplex doppler, renkli doppler ile birlikte yapılan şekline de tripleks doppler denir.

### 2.9.2.1. Devamlı Dalga (Continuous Wave-CW) Doppler

Doppler verilerinin değerlendirilmesinin en basit yöntemidir. Aygıtın probunda biri devamlı ses dalgası üreten, diğeri devamlı bir şekilde dönen ekoları saptayan sırt sırta yerleştirilmiş iki transdüsür vardır. Ses dalgası kesintisiz olduğundan yöntemin aksiyal çözümlemesi yoktur, yani sesin nereden geldiği bilinemez. Ses demetinin geçtiği yol üzerindeki tüm akımlar saptanır. Dar frekans bantı kullandığı için doğruluk değeri yüksektir.

Akıma bağlı olarak saptanan frekans değişikliği ses şeklinde verilir. Dinleyerek akımın hızı, pulsallitesi ve türbülansı değerlendirilir.

Ses spektrumunun analizi kalitatif ve tümüyle subjektiftir. Değerlendirme ustalık ister. Sadece akımın varlığını saptamak ise basit bir işlemdir ve ustalık gerektirmez. Bu nedenle obstetrikte çocuk kalp seslerini, vasküler cerrahide periferik dolaşımı araştırmada oldukça sık kullanılmaktadır (53).

### 2.9.2.3. Spektral Doppler

Devamlı dalga Doppler yönteminin dezavantajlarını ortadan kaldırmak için Puls Doppler yöntemi geliştirilmiştir. Bu yöntemde vücuda gönderilen ses devamlı değil çok kısa atımlar (pulsar) şeklindedir. Üretilen her puls çok sayıdaki ses dalgasının karışımıdır ve ses demeti adını alır. Kısa süreli pulsar şeklinde gönderilen ses enerjisi suskunluk zamanlarında dinlenerek değerlendirilir. Böylece tek transdüsür hem verici hem de alıcı görevi yapabilir (55).

Pratikte B-mode görüntüleme ile entegre edilerek kullanılır ve duplex Doppler yöntemi adını alır. B-Mod görüntü üzerinde Doppler incelemesi yapılacak alan

belirlenerek işaretlenir. Bu alana örnekleme alanı denir (55). Gönderilen pulslar inceleme süresinin çok az bir kesimini kapsar, sürenin büyük bölümü ekoları saptamaya ayrılmıştır. Dolayısıyla yapılan iş örneklemedir (53).

Puls Doppler yöntemi ile sesin eko süresi hesaplanarak lokalizasyon yapılır. Bundan sonra işlemci geri dönen ses dalgasının Doppler kaymasını tespit eder. Faz değişikliğinden hareketin yönünü, frekans değişikliğinden de hareketin hızını hesaplayarak istenilen şekilde grafik, sayısal veya ses olarak, yada hepsi birlikte gösterir (55).

Genellikle dönen ekolardan çıkarılan frekans farkı, monitörde B-mode görüntünün yanında frekans/zaman grafiği şeklinde canlı olarak yazdırılır. Uygulamada frekans değerleri ses demetinin açısına göre otomatik olarak hızla çevrilir ve spektrum genellikle hız/zaman grafiği şeklindedir. Doppler grafik spektrumlarında zaman, saniyelere bölünmüş horizontal çizgi (x eksen) üzerinde, frekans veya hız ise kHz veya cm/sn olarak dik çizgi (y eksen) üzerinde gösterilir.

Kan akım yönü horizontal çizginin alt ve üst tarafları ile belirlenir. Genellikle ses demetine yaklaşan akım çizginin üstünde, uzaklaşan akım altında yazdırılır. Akım içindeki hız dağılımı grafik bandının genişliğini belirler, hız çeşitlendikçe bant genişler. Akım bandı ile taban çizgisi (horizontal çizgi) arasında kalan boşluğa spektral pencere adı verilir. Örnekleme hacmindeki akım hızı çeşitlendikçe bant genişleyerek bu pencereyi küçültür veya doldurur. Akım üniform oldukça tersine bant genişliği daralır ve pencere genişler. Akan eritrositlerin miktarları ise sinyalin amplitüdünü belirler ve grafiğin z yönünde grafik bandının parlaklığı şeklinde gösterilir.

Dupleks Dopplerde B-mode yöntemi ile kan damarlarının patomorfolojisi incelenir. Daralma, trombüs, arterosklerotik plak ve plağın durumu (ülsere, plak içinde kanama vb. gibi) görülür. B-mode görüntülerle çok sayıdaki ses dalgası elde edildiği için, yöntemin görüntü kalitesi yüksek olmalıdır (53).

#### 2.9.2.4. Renkli Doppler (RDUS)

Akıma ait doppler bilgisi, dokuya gönderilen bir puls çizgisi boyunca birçok örnekleme alanı (gate) alınarak elde edilir. Spektral dopplerdeki tek örnekleme

alanına karşılık RDUS'de multigate örnekleme yapılır. Bu alandan gelen bilgiler yönü ve hızına göre renklendirilip, damar görüntüsünün içine yerleştirilirse renkli doppler görüntüleri elde edilir.

Renkli doppler görüntüleri akım hakkında niteleyici bilgiler verir. Bu nedenle pratikte çoğunlukla yalnız başına değil, hız-zaman spektrumunu ile birlikte kullanılır ve renkli duplex doppler veya tripleks doppler yöntemi adını alır.

Renkli görüntülemeye akımın yönü (kırmızı veya mavi renkler), faz kayması ile belirlenir. Renkli doppler görüntüleri aslında bir spektral görüntülemedir. Spektral değerler grafikte değil renklerle ifade edilir. Akımın hızı ve şekliyle ilgili bilgiler ise renk tonlarıyla (renk saturasyon kodlaması) veya farklı renklerle (değişik renk kodlaması) gösterilir. Renk saturasyon kodlamasında transdusere göre akımın yönü mavi veya kırmızıdır; akımın hızı rengin tonları ile belirtilir. Açık, parlak tonlar hızlı akım, koyu tonlar yavaş akımı gösterir.

Renkli Dopplerin görüntüleri akım hakkında yararlı bilgiler verir; fakat her zaman spektral Dopplerin yerini tutmaz. Renkli Doppler genelde niceleyici değil niteleyici bir yöntemdir. Bu nedenle akımın değerlendirilmesinde ve stenozun derecelendirilmesinde mutlaka duplex Doppler yöntemine başvurulur (53).

#### 2.9.2.5. Power Doppler (Enerji Mod Görüntüleme)

Renkli akış görüntüleme ultrason demetinin yönüne göre incelenen alandaki saçıcıların akış hızlarını vermektedir. Başka bir yöntem olan power doppler ise saçıcıların hızlarını görmezden gelip basitçe doppler sinyalinin gücünü (enerjisini) tahmin eder.

Power ya da enerji mod görüntüleme olarak adlandırılan bu yöntemin renkli incelemeye göre avantaj ve dezavantajları mevcuttur.

Avantajları;

1- Renkli incelemeye göre enerji mod, daha düşük ve zayıf akış durumlarına daha hassastır.

2- Doppler frekans üzerindeki açı etkileri ortadan kalkmaktadır. Ancak ,açı tam dik ya da dike yakın olduğunda renk işlemcisi yeterli sinyal elde edemeyebilir.

3- Aliasing enerji mod görüntüyü etkilemez. Bu yüzden incelenmesi zor bölgelerde daha sürekli bir akış tespit edilebilir.

Dezavantajları;

1- Yansıtıcı hızı ve akış yönü hakkında bilgi verilmez. Bu özellikler tanıda bazen önem kazanmaktadır.

2- Enerji moda renkli moda göre daha fazla sinyal ortalaması yapıldığından görüntü oluşturulması genelde daha zordur ve çerçeve hızı azdır. Bunun sonucu olarak, yumuşak dokuların titreşimlerinden oluşan flash artefaktları enerji moda renkli moda oranla daha fazla görülür(54).

## **2.10. İnceleme Ölçütleri**

Doppler US'de kullandığımız 2 ölçütümüz vardır.

1. Frekans kayması: Kan akımının hızını belirler. Dönen sesin frekansı frenkansı, gönderdiğimiz sesin frekansından yüksekse doppler kayması pozitif, tersi ise negatif olarak kabul edilir.

2. Faz kayması: doppler kaymasının faz değişikliğidir. Transdüser göre akımın yönünü belirler (53).

### **2.10.1. Frekans Seçimi**

Doppler kayması transdüserin frekansı ile doğru orantılıdır. Yüksek frekanslı transdüserler akıma duyarlılığı arttırır, fakat yüksek frekanslarda penetrasyon azalır (53).

### **2.10.2. Örnekleme boyutu (gate)**

Örnekleme alanının uygulayıcı tarafından ayarlanabilen bir hacmi vardır. Derinliği pulsun uzunluğuna (içindeki dalga sayısına), eni ise ses demetinin kalınlığına bağlıdır. Tipik bir doppler pulsunda 5-20 arasında dalga bulunur. Dupleks doppler de örnekleme hacmi damarın görüntüsü üzerinde işaretlenir. Alman doppler sinyalinin yoğunluğu bu hacim içindeki saçıcı yüzeylerin sayısı ile orantılıdır. Örnekleme

hacminin boyutu arttıkça hız spektrumu genişler. Pik hızlarının ölçümü akım konusunda değerli bilgiler verdiğinden, damar merkezine yerleştirilmiş dar örnekleme hacmiyle çalışmak genellikle tercih edilir.

Renkli Doppler görüntülemeye yan yana birçok örnekleme hacminden alınan akım bilgilerinin renkli ölçek ile görüntülenmesi söz konusudur. İncelenen alan genişledikçe örnekleme süresi uzayacağından çerçeve hızı düşer (53).

### 2.10.3. Örnekleme hızı (Pulse Repetition Frequency=PRF):

Birim zaman içerisinde gönderilen puls sayısıdır. Transduysırda bulunan piyezoelektrik kristalin arka arkaya uyarılması sonucunda ortaya çıkan pulslar, devamlı olarak dokuya gönderilmektedir. Doppler incelemelerinde bu pulsların tekrarlanma frekansına puls tekrarlanma frekansı adı verilir. Doppler kayması, PRF ile ömelenerek oluşturulduğundan, doğru bir şekilde ölçümlene için, doku içine gönderilen US pulsunu geri alınmadan yeni bir puls gönderilmemelidir. Doppler pulsunun inceleme alanına ulaşması ve bir o kadar da transduysıra geri dönme süresine ihtiyaç göstermesinden dolayı örnekleme hızı ölçülecek Doppler kaymasının en az 2 katı değerde tutulmalıdır. Bu kritik değer Nyquist limiti olarak adlandırılır ve aşağıdaki şekilde formülize edilir;

$$V_{max} = c \cdot PRF / 4 \cdot f_0 \cdot \cos \Theta$$

$V_{max}$  = damar içindeki maksimum akım hızı

$c$  = sesin dokudaki ortalama hızı (1540 m/sn)

$f_0$  = transduyser frekansını

$\cos \Theta$  = Doppler açısı

Doppler frekansını arttırmak için PRF ve/veya Doppler açısı yüksek değerde tutulmalıdır. Nyquist limiti aşıldığı, yani örnekleme hızı ölçülecek Doppler kaymasının 2 katından az olduğu durumda, akımlar hatalı olarak ters yönde algılanacaktır. Bu durum aliasing olarak adlandırılır (55).

#### **2.10.4. Geliş açısı**

Doppler eşitliğinde geliş (insonasyon) açısı, Doppler kaymasını etkileyen parametrelerden biri olarak belirtilmiştir. Ultrasonografik dalga incelenecek damara dik açı ile gelirse, formüldeki eşitlik gereği  $90^\circ$ 'nin kosinüsü ( $\cos \Theta$ ) 0 olacağından teorik olarak Doppler sifri frekansı elde edilmeyecektir. Bu nedenle Doppler incelemelerinde kullanılacak en uygun insonasyon açısı değerleri 30-60 derece arasında değişmektedir (55).

#### **2.10.5. Duvar filtreleri**

Damar duvarı belirgin bir yansıtıcı yüzeydir. Pulsasyonların bu yüzeyleri yavaş hareket ettirmesi sonucu yüksek amplitüdü, düşük frekanslı doppler kayması ortaya çıkar. Damar duvarından kaynaklanan bu istenmeyen etkiyi ortadan kaldırmak için, doppler aygıtlarında duvar filtresi adı verilen devreler vardır. Genel olarak filtreleme ile 50-1600 Hz aralığındaki frekanslar tutulur. Filtre seçimi, kandan gelen doppler bilgilerinin kaybına yol açmayacak şekilde yapılmalıdır (53).

#### **2.10.6. Çerçeve hızı ("frame rate")**

Bir görüntünün oluşturulma hızıdır. Renkli dopplerde çalışılan alanın (pencerenin) büyümesi çerçeve hızını düşürür (53).

#### **2.10.7. Örnek Volüm (Sample Volume)**

Örnek volüm olarak ifade edilen parametre, akım açısından kontrol edilecek doku volümünü isaret etmektedir. Bir çok sistemde örnek volüm, kullanılan transduysırın odak özelliklerine ve bir sonografik atım içindeki siklusların sayısına göre değişiklik göstermekte ve de ayar edilebilmektedir (Oyar O, Doppler Ultrasonografi, Tıbbi Görüntüleme Fizigi, Isparta: SDÜ TıpFakültesi, 197-219, 2003). En uygun insonasyon açısı değerleri  $30-60^\circ$  arasında değişmektedir (55).

## 2.11. Kan Damarlarındaki Hemodinami

Doppler ile elde ettiğimiz verileri anlamak için kan basıncı, akım ve hız arasındaki ilişkiyi iyi bilmemiz gerekir.

Akımı, damarların uçları arasındaki basınç farkı ve damar direnci belirler.

Akım= basınç farkı/direnç.

Akıma direnç ise damarın çapı, uzunluğu ve kanın viskozitesi ile ilişkilidir.

Direnç= viskozite x uzunluk/çap<sup>4</sup>.

Direnci belirleyen en önemli faktör damarın çapıdır ve damar çapının dördüncü kuvveti ile ters orantılıdır (53). Akım karakteristiği arter ve venlerde farklı olduğu gibi her organ sistemine giden damarlarda da değişiktir. Spekturumda ve renkli doppler incelemelerinde farklı görünüm veren plug, laminar ve türbülant olmak üzere başlıca üç tür arteryel akım örneği vardır (53).

**Plug akım;** aort ve büyük damarlar içerisindeki düzgün akım şeklindedir. Damarın bir kesiti içerisindeki tüm kan akım hızları birbirine eşittir. Spekturumda plug akımı ince bant ve boş pencere ile karakterizedir. Renkli dopplerde ise damar lümenini dolduran renk, her tarafta aynı tondadır (53).

**Laminar akım;** 5mm ve daha küçük çaplı damarlarda görülen normal akım şeklindedir. Bu tür akımda lümenin ortasındaki akım hızlı, duvara yakın perifer bölgelerdeki akım ise sürtünme etkisi nedeniyle yavaştır. Damar merkezindeki kan akım hızları damar duvarına yakın kesimlerdekinden daha yüksektir. Spekturumda akım çizgisinin altı sıfır çizgisine kadar doludur. Renkli dopplerde laminar bir akımın merkezi duvara yakın kesimlere göre daha açık tonlarda görülür (53).

**Türbülant akım;** hız dağılımının çok geniş olduğu ve hatta ters akımların bulunduğu akım şeklindedir (53).

Damarlarda akan kanın türbülant akıma dönüşüm ölçümü olarak Reynold sayısı (Re) adı verilen bir kriter kullanılmaktadır.

$$Re = \text{hız} \times \text{çap} \times \text{dansite} / \text{viskozite}$$

Re sayısı akım hızı, damar çapı ve dansite ile doğru, viskozite ile ters orantılı olarak değişmektedir. Normalde geniş bir yere giriş ve dar bir yerden çıkışlarda

görülür. Grafik karakteristiği bandm belirgin bir şekilde genişlemesi ve dolayısıyla pencerenin ortadan kalkmasıdır. Renkli dopplerde türbülans her iki rengin karışımı ile karakterizedir. Arteriyel arter pulsatil dalga formundadır ve sistolün başlangıcında dik bir çıkış, diyastolde ise daha az dik bir iniş eğrisi çizer. Venöz akım ise daha az pulsatildir (53).

## 2.12. Akımın Değerlendirilmesi

Doppler US ile akım karakteristikleri incelenirken önemli olan nokta damardaki normal akım örneğinin iyi bilinmesidir. Akan kanda şekilli elemanların hızları farklı olduğu gibi akım yönleri de her zaman damar duvarına paralel değildir. Bunu nedenleri:

1. Sürtünme nedeniyle duvara yakın akımın daha yavaş olması
2. Lümen düzensizliklerinin akım hızını bölgesel olarak değiştirmesi
3. Türbülans akımın doppler açılarının devamlı değişmesi
4. Akımın devamlı değil pulsatil karakterde olmasıdır.

Doppler US ile elde edilen akım bilgileri niteliksel veya nicelikseldir. Akımdaki değişiklikleri göreceli olarak değerlendirmek amacıyla yapılan ölçümler ise yarı niceliksel akım bilgileri verir.

Doppler US ile elde edilen niteliksel akım bilgileri akım varlığı, yönü ve şeklidir. Akımın hızı ve hacmi ise niceliksel akım bilgileridir. Pik sistolik / diyastol sonu hız indexi, Rezistans indeksi (RI) ve Pulsatilité indeksi (PI)' de yarı niceliksel akım bilgileridir.

Akım varlığı ile yönünün ve akım hızının saptanması doppler US'nin temel işlevidir.

Akım hacmi ise, damarın bir kesitinden değişik hızlarda akan kanın tümünü temsil eder. Bu nedenle eğer biz lümandeki tüm farklı hızları ölçebilirsek akım hacmini formülüne göre hesaplayabiliriz.

$$\text{Akım(cm}^3 \text{ /sn)} = \text{Ortalama hız (cm/sn)} \times \text{kesit yüzeyi (cm}^2\text{)}.$$

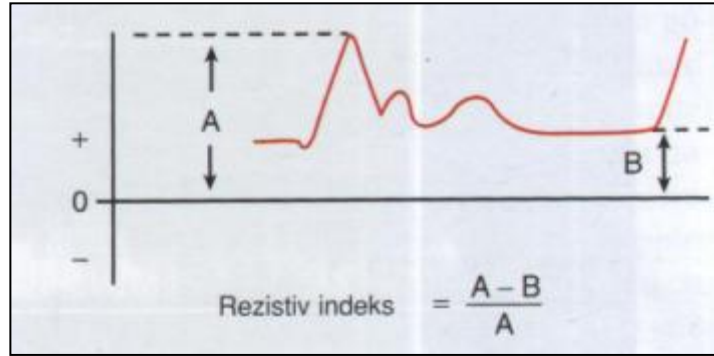


Kesit yüzeyi sistol ve diastolde değişir. Bu yüzden her zaman dairesel şekilde değildir.

Ortalama hız hesaplama yöntemlerindeki hata payları da yüksektir. Bu nedenle akımın hacim ölçümündeki duyarlılığı düşüktür. Dolayısıyla doppler US'deki akım hacim değerleri sadece sınırlı bir yaklaşımı ifade eder.

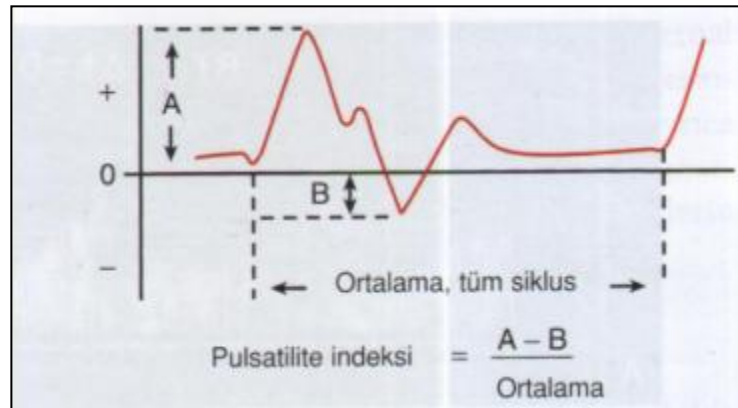
Yarı niceliksel doppler US verileri akıma direncin değerlendirilmesi amacıyla yapılan hesaplamalardır. Ölçülen direnç, akıma karşı tüm etkenlerden kaynaklanan dirençlerin toplamıdır ve damarın doppler spektrumundan hesaplanabilir. Direnç, akımı kendi içerisinde değerlendiren bazı indekslerle gösterilir. Pratikte bu amaçla, şu indeksler kullanılır. Akımın yarı niceliksel değerlendirmesinde indeksler şekil 3,4 ve 5'te gösterilmiştir.

Rezistif İndeksi(RI)= Pık sistolik hız – End diyastolik hız /Pık sistolik hız



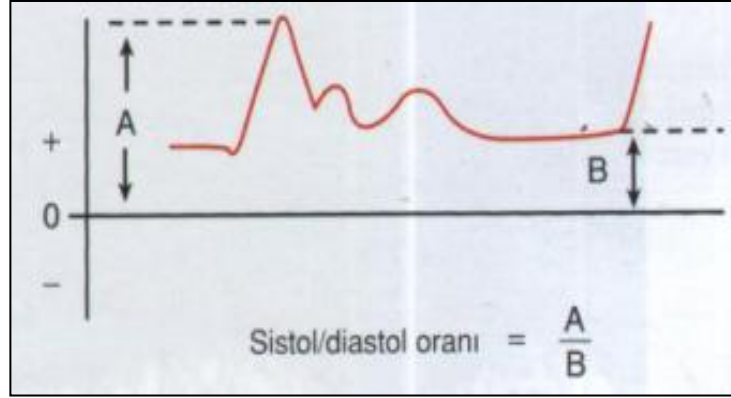
Şekil 3: Rezistif İndeksi (54)

Pulsatilité İndeksi (PI) = Pık sistolik hız – end diyastolik hız / ortalama hız



Şekil 4: Pulsatilité İndeksi (54)

Pik sistolik hız / end diyastolik



**Şekil 5: Pik sistolik hız / end diyastolik hız (54)**

Bu indeksler oldukça kaba olmakla birlikte anormal akımın değerlendirilmesinde yararlıdır.

Pik sistolik/diyastol sonu hız oranı obstetrikde umbilikal kord ve uteroplental akımın değerlendirilmesinde kullanılır.

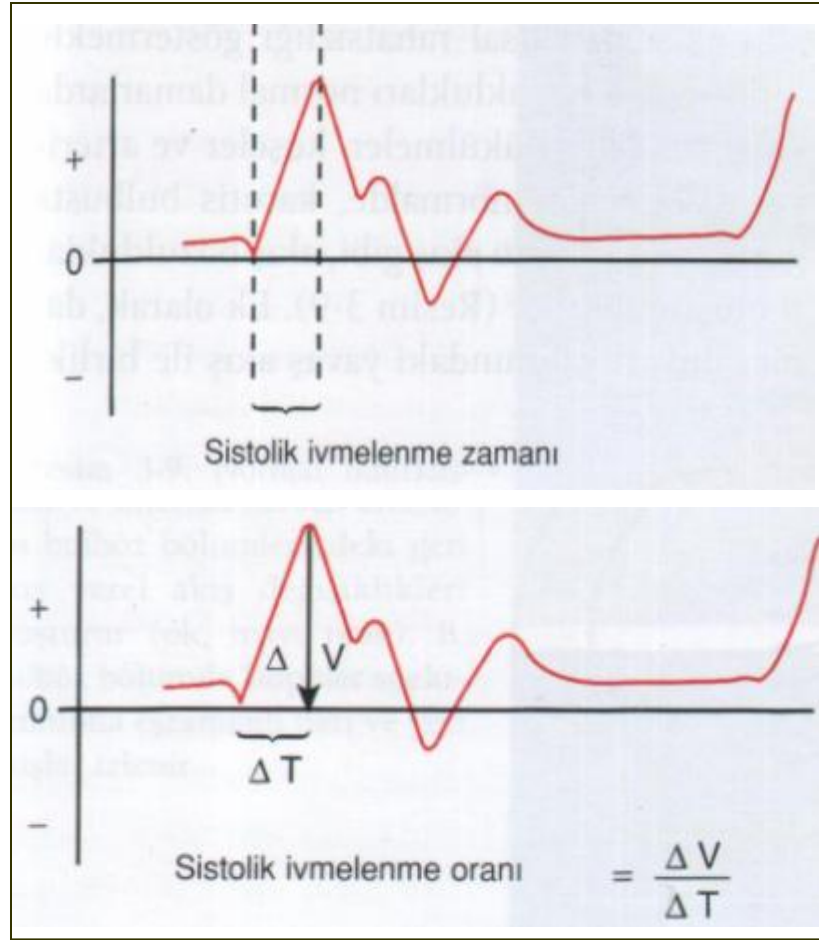
Rezistif indeksi, payda hiçbir zaman sıfır olmayacağından daha duyarlı kabul edilir ve özellikle renal transplantların incelenmesinde kullanılır.

Pulsatilité indeksi ise ortalama hız dikkate alındığından daha duyarlı gibi görülür.

Ancak ortalama hızın elde edilme yöntemi konusunda tartışmalar ve zorluklar olduğundan kullanımı yaygın değildir (53).

İvmelenme (Akselerasyon zamanı);

İvmelenme doppler spektral dalga formlarında görülen diğer önemli bir özelliktir. Çoğu durumda damarlardaki akış hızı sistolde çok hızlı bir şekilde artış gösterir ve ventriküler kasılma başladıktan sonra zirve hızına saniyenin yüzde birinde erişilebilir. Hızlı akış ivmelenmesi sistolün başında Doppler dalga formunda dikeye yakın bir sapmaya neden olur. Bununla birlikte, Doppler inceleme seviyesinin proksimalinde şiddetli arteriyel obstrüksiyon mevcut ise sistolik akış hız ivmelenmesi büyük ölçüde azalabilir (54). Sistolik ivmelenme zamanı ve ivmelenme oranı şekil 6'da gösterilmiştir.



Şekil 6: İvmelenme Ölçümleri (54)

### 2.13. Doppler US'nin endikasyonları ve kullanım alanları

1. Arteriyal perfüzyonun değerlendirilmesi: Transplante böbrekte rejeksiyonun değerlendirilmesi, testis torsiyonunun ortaya çıkarılması Doppler'in arteriyal perfüzyonu değerlendirme özelliğinden faydalanılarak gerçekleştirilmektedir.
2. Venöz trombus araştırılması: Venöz yapılarda, damar içinde normal olarak görülmesi gereken akımın yerine renk kodlanması göstermeyen hipoekojenik, ekojenik yapıların varlığı trombusu akla getirmektedir.
3. Spektral Doppler analizleri ile akım hızı ve şeklindeki değişiklik oluşturan patolojilerin saptanması

4. Akım yönünün saptanması: Normal olarak akım yönleri bilinen ve renk kodlaması ya da spektral analizle grafik şeklinde tanımlanan damarlarda tersine akımın varlığı kolaylıkla tespit edilebilir
5. Vasküler yataktaki direnç tespit edilebilir
6. Akım volümünün ölçülmesi: Böbrek ve mezenter arterlerinde akım ölçümleri ile iskemi gibi patolojik olaylar belirlenebilir.
7. Tümör vaskülarizasyonunun (anjiogenezis veya neoanjiogenezis) ortaya konması için Doppler modlarında yapılan çalışmalarla mümkün olur.
8. Doku karakterizasyonunun yapılması: Malign tümöral olaylarda, infeksiyöz proseslerde patolojik kanlanmayı tespit etmek mümkündür (55).

#### **2.14. Doppler US'de görülen artefaktlar**

Renkli Doppler US'de gri-skala US ile ortaya çıkan artefaktların çoğundan etkilenir. Artefaktlar elektrik etkilesime, cihaz problemlerine ya da sesin dokudaki etkilesimine bağlıdır. Doppler US uygulaması sırasında en sık karşılaşılan artefaktlar şunlardır;

##### ***Aliasing Artefaktı:***

Yavaş örneklemeden doğar. Spektral Dopplerde sıfır çizgisinin ters tarafında düşük hızlı akım spektrumu şeklinde görülür. Renkli Dopplerde renk mozayigi (şiddetli aliasing) veya her iki yöne akımı gösteren renklerin karışımı(hafifi aliasing) şeklindedir. Şiddetli aliasing saptamak kolaydır. Hafif aliasing tersine akımla karışır. Ayrım tersine akımı çevreleyen siyah çizginin aliasingde görülmemesiyle yapılır.

Spektral Dopplerde sıfır çizgisini aşağıya çekmekle aliasing düzeltilebilir. Pratikte aliasingi önlemenin en kolay yolu PRF arttırmaktır. Derin incelemelerde PRF istenildiği kadar arttırılmayacağından düşük frekanslı transdüsör seçmek ve /veya 0 açısını arttırmak aliasingi önlemeye yardım eder.

Sürekli dalga Dopplerde örnekleme yapılmadığı için aliasing görülmez (53).

### ***Uygulama Açısına Bağlı Artefaktlar:***

Yüksek uygulama açılarında, düşük sinyal oranlarında ve yüksek gain kullanıldığında Doppler spektrumunda “O” (Sıfır) çizgisinin her iki tarafında da birbirinin ayna görüntüsü şeklinde hız ergilerinin görülmesi, ayna hayali artefaktı olarak tanımlanır. İçinde helikal akımlar bulunan venöz yapıların aksiyal incelemelerinde damar, ardısık kırmızı ve mavi renklerde görüntülenir. Portal ven ve internal karotis arterde de görünüm bu şekilde izlenebilir.

Uygulama açısının neden olduğu bir diğer görünüm de sektör tip transduysırlar ile gerçekleştirilen incelemelerde karşımıza çıkan damarın bir uca kırmızı, diğer uca ise mavi renkte kodlanmasıdır. Bu görünüm, sektör transduysırlarda ses demeti ile cilt yüzeyi arasındaki açının merkezde yüksek, uçlara doğru ise giderek azalması ile açıklanmaktadır. Bu durum lineer veya konveks problemlerde de ortaya çıkar. Manipulasyonla kısmen ortadan kaldırılabilir. Sektör problemlerde manipulasyon etkisiz kalabilir (53-55).

### ***Derinlik İkilemi Artefaktı:***

PRF'in gereğinden daha yüksek seçildiği durumlarda ve/veya düşük frekanslı transduysırlar kullanıldığında, derin dokulardan gelen sinyaller bir sonraki pulsun gönderilmesinden sonra transduysere geri dönebilmekte ve gönderilen ikinci pulsun dönen sinyaliymiş gibi algılanmaktadır. Bu durumda algılanan sinyal, görüntünün yanıltıcı olarak daha yüzeysel konumda lokalize edilmesine ve yüzeysel dokularda akım varmış gibi görülmesine neden olacaktır. Derinlik ikilemi artefaktının önüne geçmek için yüksek frekanslı transduysırlar kullanılmalı, PRF normalden fazla arttırılmamalıdır (53-5503).

### ***B-Mode Benzeri Ayna Görüntüsü Artefaktı:***

İki güçlü yansıtıcı yüzey arasında sesin yansımaları neticesinde, ekoların transduysere ulaşma sürelerinin farklılaşmasına bağlı olarak ortaya çıkan bir artefaktır. Bu durumda incelenen yansıtıcı gücü yüksek objenin diğer yansıtıcı yüzeyin arkasında ayna hayali şekilde görüntüsü oluşmaktadır. Bu tür artefaktlarla daha çok subklavyan, brakial ve karotis arter incelemelerinde karşılaşılmaktadır (53-55).

### ***Color-Overwrite Artefaktı:***

Akıma duyarlılığın arttırıldığı durumlarda ortaya çıkan ve hastanın hareketi veya solunumunun ortaya çıkardığı bir artefaktır.

Yumusak dokularda olusan frekans sifti, çok yavas olan akımların frekans siftine yakın degerlerde olabilir ve küçük frekans siftleri cihaz tarafından renkli olarak kodlanır (53-55).

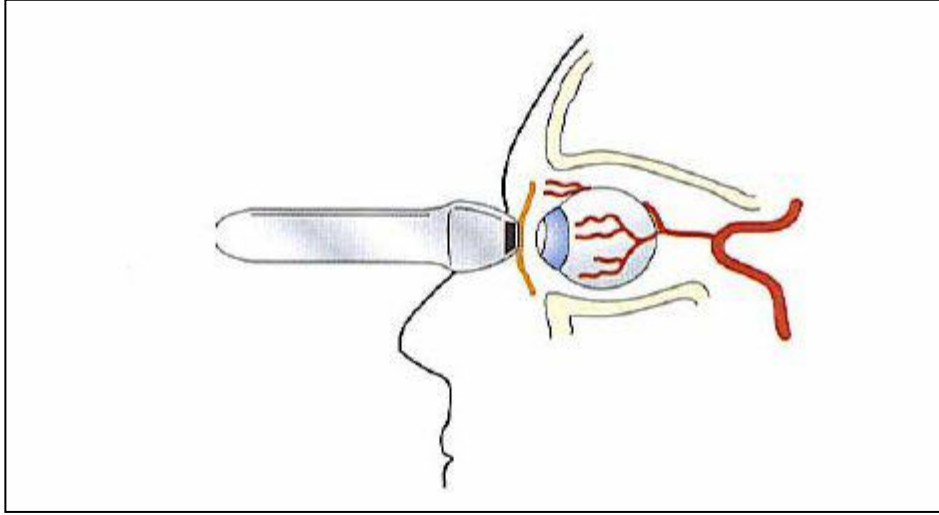
## **2.15. Orbital Kan Akımının Renkli Doppler Ultrasonografi Değerlendirilmesi**

1988 yılında Canning ve Restori, 1989 yılında Berger ve Guthoff ve yine 1989 yılında Ericson ve arkadaşlarının Doppler ve renkli Doppler göz ultrasonografisi konusundaki çalışmalarını takiben, çeşitli oküler ve orbital patolojilerin tanısında renkli Doppler ultrasonografi yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Gözün ultrasonografik incelemesi iki farklı teknik ile yapılabilmektedir.

1. Paraoküler teknik (göz kapakları kapalı)
2. Transoküler teknik (transduser ile göz direkt temas halinde)

Radyoloji ünitelerinde tercih edilen paraoküler tekniktir. Genellikle 7.5 ya da 10 MHz lineer sıralı transduserler kullanılmaktadır. Hasta supin pozisyonda ve göz kapakları kapalı iken incelemeye başlanır. Artefakta neden olmamak için transduserin göz küresi üzerine fazla bası yapmamasına dikkat edilmelidir. Gözün tamamı transaksiyel, sagital ve oblik kesitler ile incelenmelidir. Aksiyel kesit tüm orbital damarların görüntülenmesinde ve yönlerinin belirlenmesinde kullanılır. Sagital kesit ise özellikle oftalmik arteri daha iyi görüntüleyebilmek için kullanılır. Oblik görüntüleme ise kan akımının doğru ölçümü için her damarın uzun eksenine paralel olarak elde edilmelidir (56-57).



**Şekil 7: Paraoküler yaklaşım şeması**

Renkli Doppler incelemede özellikle yavaş akım hızı olan küçük orbital vasküler yapıları görüntüleyebilmek için, düşük ya da orta kazanç (gain) ayarları kullanılabilir. İntraoküler basınç arttığı zaman santral retinal arterdeki akım giderek azalmaktadır. İntraoküler basınç 80 mmHg üzerine çıktığında santral retinal arterde akım izlenmez. Yaş ilerledikçe oftalmik arterdeki akım hızları önemli ölçüde azalmaktadır (57-58). Oftalmik arter, optik sinirin temporoposteriorunda seyrederken daha sonra optik siniri çaprazlayarak anteronazale geçer. Ancak oftalmik arter ve dallarının seyrinde varyasyonlar olabileceği bilinmelidir. Sağ oftalmik arterin incelenebilmesi için hastanın sola bakması ve sol oftalmik arterin iyi görüntülenebilmesi için hastanın sağa bakması gerekir. Oftalmik arterdeki kan akımı kardiyak patolojilerden ve hipertansiyondan etkilenmektedir. Akım paterni internal karotid arterdekine benzerlik gösterir, dik maksimum sistolik hız, genellikle dikrotik çentik ve düşük diyastolik akım hızı görülür( 56-58-60).Optik sinir başı lokalizasyonunda elde edilen transvers kesitlerde santral retinal arter ve ven görüntülenebilmektedir. Santral retinal arter, sağlıklı olgularda optik diskin 5-10 mm gerisinde görülebilmektedir. Transdusere doğru olan akımların renklendirmesinde kırmızı, uzaklaşan akımların renklendirmesinde mavi renk kullanılırsa, santral retinal arter kırmızı renkle kodlanmaktadır ve spektral paterni oftalmik arterde olduğu gibi pulsatil akım ile karakterizedir. Santral retinal ven ise mavi renkle kodlanmaktadır ve sistol ve diyastolde belirgin farklılık göstermeyen devamlı akım paterni ile karakterizedir. Spektral analizde bu iki damar birlikte kaydedilir. Santral retinal arter

x ekseninin üzerinde, santral retinal ven ise altında gösterilir (58-60-61).Optik sinirin her iki tarafında, globun hemen arkasında, posterior silyer arterler görüntülenmektedir. Retina dekolmanı oluşmadıkça retina ve koroiddeki damarları birbirinden ayırmak mümkün değildir (58-60).

Posterior silyer arterlerin spektral paterni, santral retinal arterin spektral paternine benzer. Ancak posterior silyer arterdeki diyastol sonu akım hızı, koroiddeki vasküler yapıların düşük rezistansı nedeni ile daha yüksektir. Santral retinal arterler ile karşılaştırıldığında posterior silyer arterin daha yüksek maksimum sistolik ve diyastol sonu hızları vardır (60).

#### *Renkli Doppler Ultrasonografinin Kullanıldığı Orbital Hastalıklar:*

RDUS' un gelişmesi ile birlikte ilk çalışmalar normal gözlerde yapılmıştır (62-63). Daha sonra etiopatogenezinde vasküler patoloji var olan ya da var olduğu düşünülen orbital ve oküler hastalıklarda RDUS ile birçok çalışma yapılmıştır (60-61). RDUS'un kullanıldığı

hastalıklar;

1. Orbital vasküler hastalıklar
  - a. Karotiko- kavernöz fistül
  - b. Arterio-venöz malformasyonlar
  - c. Orbital varisler
2. Retina ve retinanın vasküler hastalıkları
  - a. Retina dekolmanı
  - b. Skleral çökertme işlemi sonrası
  - c. Diabetik retinopati
3. Glukom
4. Santral retinal ven ve dal tıkanıklıkları
  - Santral retinal arter ve dal tıkanıklıkları
  - Oftalmik arter stenozu
5. Oküler iskemik sendrom
6. Behçet vaskülit
7. İntraoküler ve orbital tümörler



## 2.16. Karotis Arter Sisteminin Renkli Doppler Ultrasonografi İncelemesi

Karotis arter sisteminin invaziv olmayan görüntüleme yöntemleri içinde renkli Doppler ultrasonografi (RDUS); kolay uygulanabiliyor olması, hasta başı uygulamasına olanak tanınması, morfolojik bilgiler yanında hemodinami hakkında ayrıntılı bilgi sunması, hasta açısından kolay tolere edilebilir ve ucuz olması açısından, özellikle ekstrakraniyal karotis patolojilerinin değerlendirilmesinde temel tanı yöntemi haline gelmiştir (51). İnceleme 7,5 MHz ve daha yüksek rezolüsyonlu lineer problarla klavikula düzeyinden başlanarak kranial yönde AKA, bulbus, İKA ve EKA'nın transvers ve longitudinal planda taranması ile gerçekleştirilir. İlk aşamada gri skalada arterlerin çapı, duvar kalınlığı, intimal yüzey ve plak varlığı araştırılır. Plak saptanması durumunda plağın lokalizasyonu, boyutları, yüzey karakteristiği, plak tipi ortaya konulur. İkinci aşamada renk modunda plak bölgelerindeki fokal dolum defektleri, stenotik segmentteki lümen daralması, şiddetli stenoz durumlarında perivasküler saçılma ortaya konulmalıdır. Gri skala ve renk modundaki incelemelerin tamamlanmasından sonra üçüncü aşamada spektral analiz gerçekleştirilir. Spektral analizde akım desenleri kalitatif ve kantitatif yönden değerlendirilmelidir. İKA sistolde hızlı bir yükselme gösteren, sistolik tepenin hafifçe yuvarlak biçimde izlendiği, diyastolik akımın ileri yönde olduğu düşük dirençli bir akım deseni çizer. EKA akım deseni pulsatil olup, sistolde hızlı ve keskin bir yükselme, diyastolde keskin düşüş gösteren bir spektruma sahiptir. Yüksek dirençli vasküler yatağın akım karakteristiği olarak diyastolik hız giderek azalır. Diyastol sonunda akımın tümüyle sıfırlandığı akım örnekleri kaydedilir. Hız ölçümleri arterlerin normal çaplarında izlendiği, AKA'da bifürkasyonun 2 cm gerisinden, İKA ve EKA'da 2 cm ilerisinden yapılmalıdır (52). Normal olgularda sistolik ve diyastolik akım hızlarının ölçülmesi yeterlidir. Darlık durumlarında stenoz düzeyi, stenoz öncesisonrasından ölçümler ve hız oranlamaları yapılmalıdır. Karotis arter darlıklarının değerlendirilmesinde en pratik yöntem renk modunda gerçek lümen çapı/alanının, tüm damar çapı/alanına oranlanması ile stenoz yüzdesinin hesaplanmasıdır. Stenoz oranının belirlenmesinde daha sıkça başvurulan ve daha güvenilir sonuçlar veren yöntem ise stenotik segmentteki PSH, EDH değerlerinin ölçümü ve bu hızların AKA'daki PSH ve EDH değerlerine bölünmesi ile elde edilen hız oranlamalarıdır (64).

### 3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma öncesi etik değerlendirme komisyonu onayı alındıktan sonra çalışmaya başlandı.

**Hasta Seçimi:** Mayıs 2011 ve Mayıs 2012 tarihleri arasında Bülent Ecevit Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesinin Nöroloji Anabilim Dalı Polikliniğine başvuran migren tanılı 64 hasta ve 36 kontrol grubu çalışmaya dahil edildi. Migren hastaları Uluslararası Baş Ağrısı Sınıflandırmasına göre auralı ve aurasız olarak iki gruba ayrıldı. Migren hastaları başağrız peryotta değerlendirildi. Ölçümler her bir katılımcıda her bir karotid, vertebral arter ve her iki gözde yapıldı. Karotid arterlerde intima media kalınlığı (KİMK), vertebral arterlerde çap ve volum flow bakıldı.

Hastaların Nöroloji polikliniğine başvuru nedeni tek taraflı baş ağrısı ve bulantı idi. Hastaların kabulünde nörolog tarafından muayene edilmiş olmaları, klinik olarak migren tanılı olmaları, hastaların herhangi birinde bir sistemik hastalık, geçirilmiş kafa travması, enfeksiyon, kranial kitle ya da cerrahi öyküsü olmama şartı arandı.

Rutin oftalmolojik muayene bütün hastalarda görme keskinliği , intraoküler basınç ölçümü, anterior segment ve fundus muayenesini içerecek şekilde gerçekleştirildi. Arteriel akımı etkileyecek polisitemi, temporal arteritis, sistemik vasküler hastalık, diabet, 2 dioptriden büyük astigmatlar, afaki veya pseudoafaki, intraoküler basıncın(İOP) 21 mm hg dan büyük olduğu hastalar bu çalışmaya dahil edilmedi Ayrıca hastaların hiçbirinde doppler ölçümlerini bozacak korneada, lensde veya vitrözde opasite yoktu .

Yaşla ve cinsiyetle uyumlu 36 gönüllü kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi. Kontrol üyelerinde herhangi bir oftalmik patoloji yoktu. İOP 21 mmhg veya daha düşüktü ve optik disk normaldi. Kontrol üyelerinde sol kalp yetmezliği, arteriel hipertansiyon ve diabetes mellitus dahil major sistemik hastalık hikayesi yoktu.

Tüm hastalara işlem hakkında bilgi verildi ve bilgilendirilmiş onam formları ile çalışmaya katılımları konusunda izin alındı.

**US Uygulaması:** Çalışmaya katılan tüm hastalara Bülent Ecevit Üniversitesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Radyodiagnostik Anabilim Dalında karotis, vertebral ve orbital renkli doppler ultrasonografi tetkiki yapıldı. İncelemeler hep aynı sonografist tarafından gerçekleştirildi. Renkli doppler ultrasonografi tetkikleri GE Logiq 9 (GE Healthcare, Milwaukee, Wisc) marka cihazla yapıldı. İncelemelerde 10 MHz lineer prob kullanıldı.

Gri skala, renk modu ve spektral analiz kullanılarak incelemeler yapıldı. Doppler spektral dalga formları “aliasing” artefaktına neden olmayacak en düşük PRF (pulse repetition frequency), gürültüye neden olmayacak en fazla kazanç ayarında, en düşük duvar filtresinde ve uygun pencere genişliği sağlandıktan sonra doppler açısı 30-60 derece olacak şekilde elde edildi.

Orbital doppler uygulaması hasta hasta sırtüstü yatar durumda, her iki gözü kapalı halde, steril jel sürülerek yapıldı. Hastalardan inceleme sonuna kadar gözlerini kapalı ve direkt karşıya bakar konumda tutmaları, aksi söylenmedikçe gözlerini hareket ettirmemeleri istendi. İntraoküler basıncı yükselterek artefakta neden olmamak için transdüser ile göz küresi üzerine bası yapılmamasına özen gösterildi. Her hastada ilk olarak B-mod gri skala ultrasonografi ile orbital sonoanatomisi transaksiyel, sagittal ve oblik planda tarandı. Daha sonra duplex Doppler modunda renkli inceleme ile arter ve venöz yapıların lokalizasyonu renk kodunda kodlandı. Arter trasesi belirlendikten sonra tripleks Doppler modunda spektral incelemeye geçildi. Santral retinal arterler incelerken Doppler kazanç ayarları minimal dalgaları bile saptayabilecek şekilde düşük, oftalmik arter gibi daha büyük vasküler yapıların incelenmesi sırasında daha yüksek kullanıldı. Pencere genişliğinin gerçek zamanlı görüntüleme hızını yavaşlatmamak için olabildiğince küçük tutulmasına dikkat edildi. Uygun örnekleme aralığı seçildi. Daha sonra incelenecek OA (Oftalmik Arter), SRA (Santral Retinal Arter) ve PSA(Posterior Silier Arter) Doppler açısı 30-60 derece olacak şekilde örnekleme yapıldı. ➤Karotis doppler uygulaması hasta sırtüstü yatar durumda, steril jel sürülerek başı 45 derece karşı tarafa döndürüldükten sonra ilk olarak B-mod gri skala ultrasonografi ile karotis arter sonoanatomisi transvers ve longitudinal planda tarandı. Daha sonra dubleks Doppler modunda renkli inceleme ile arter yapıların lokalizasyonu renk kodunda kodlandı. Pencere genişliğinin gerçek zamanlı görüntüleme hızını yavaşlatmamak için

olabildiğince küçük tutulmasına dikkat edildi. Uygun örnekleme aralığı seçildi. Ölçüm AKA'da bifurkasyonun 2 cm gerisinden, İKA ve EKA'da 2 cm ilerisinden lineer prob ile karotis intima media kalınlıkları (KIMK) ölçüldü.

Vertebral doppler uygulamasında hasta sırtüstü yatar durumda, steril jel sürülerek başı 45 derece karşı tarafa döndürüldükten sonra ilk olarak B-mod gri skala ultrasonografi ile vertebral arter sonoanatomisi transvers ve longitudinal planda tarandı. Daha sonra dubleks Doppler modunda renkli inceleme ile arter yapıların lokalizasyonu renk kodunda kodlandı. Pencere genişliğinin gerçek zamanlı görüntüleme hızını yavaşlatmamak için olabildiğince küçük tutulmasına dikkat edildi. Uygun örnekleme aralığı seçildi. Gri skala ve renk modundaki incelemelerin tamamlanmasından sonra üçüncü aşamada spektral analiz gerçekleştirilir. Spektral analizde akım desenleri kalitatif ve kantitatif yönden değerlendirilmelidir. Her iki vertebral arter lineer prob ile volüm akımları ve vertebral arter çapları ölçüldü.

**İstatistiksel analiz:** Migren tanısı almış hastalar, auralı ve aurasız olmak üzere gruplara ayrılarak, bu gruplardaki orbital, vertebral ve karotis arter kan akımı hemodinamisindeki değişikliklerin doppler ultrasonografi ile elde edilen verilerinin bu gruplarda ve kontrol grubu ile karşılaştırılması amaçlanmıştır. Verilerin analizi SPSS 18.0 programında yapılacaktır. Sayısal değişkenler bakımından grupların karşılaştırılması parametrik test varsayımları sağlandığında tek yönlü varyans analizi (Anova) ile yapılacaktır, sağlanmadığında ise Kruskal-Wallis varyasyon analizi ile yapılacaktır. Kategorik değişkenler bakımından grupların karşılaştırılması Ki Kare testi uygulanacaktır. Sayısal iki değişken arasındaki ilişkinin saptanmasında parametrik test varsayımları sağlanıyor ise Pearson korelasyon analizi, sağlanmıyor ise Spearman korelasyon analizi kullanılacaktır.

#### 4. BULGULAR

Çalışmamız 64 hasta ve 36 kontrol olmak üzere 100 kişiden oluşmaktadır. Hasta grubunda 51 kadın (%79,7) ve 13 erkek (%20,3), kontrol grubunda 27 kadın (%75) ve 9 erkek (%25) bulunmaktaydı. Cinsiyet bakımından Gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,587$ ). Hasta grubunun yaş ortalaması  $32,82 \pm 9,11$  (min.10- maks.50), kontrol grubunun  $31,13 \pm 7,06$  (min.19- maks.46) idi. Yaş bakımından gruplar arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p=0,486$ ).

**Tablo 1: Grupların Cinsiyet Dağılımı**

	KONTROL		AURASIZ		AURALI		
Cinsiyet	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	P=0,587
Kadın	27	75	26	81,2	25	78,2	
Erkek	9	25	6	18,8	7	21,8	

##### 4.1. Cinsiyet Açısından Değerlendirme

Her iki vertebral arter volüm flowları bakımından kadın ve erkek denekler arasında anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=,653$ ). Sol vertebral arter çapı erkeklerde kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur (kadın  $=3,455 \pm 0,523$  mm, erkek  $=3,823 \pm 0,0434$  mm,  $p=0,020$ ). Sağ vertebral arter çapı erkeklerde kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur (kadın  $=3,150 \pm 0,4574$  mm, erkek  $=3,423 \pm 0,5098$  mm,  $p=,032$ ).

**Tablo 2: Vertebral arterlerin cinsiyet bakımından çap ve VF dağılımı**

Vertebral arter	Sağ çap (mm)	Sol çap(mm)	Sağ VF(ml/dk)	Sol VF(ml/dk)
Erkek	$3,4 \pm 0,5$	$3,8 \pm 0,4$	$90,2 \pm 29,4$	$120,5 \pm 46,4$
Kadın	$3,5 \pm 0,5$	$3,1 \pm 0,4$	$94 \pm 39,7$	$129,3 \pm 58,6$

Sağ karotis intima kalınlığı açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,207$ ). Sol karotis intima kalınlığı açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,428$ ).

Sağ SRA\_PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,219$ ). Sağ SRA' da EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,893$ ). Sağ SRA' da MDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,893$ ). Sağ SRA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,580$ ). Sağ SRA' da PI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,300$ ). Sağ SRA' da RI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,214$ ). Sağ SRA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,253$ ). Sağ SRA' da EDV/PSV açısından cinsiyet bakımından değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,558$ ).

Sol SRA' da PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,338$ ). Sol SRA' da EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,538$ ). Sol SRA' da MDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,565$ ). Sol SRA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,506$ ). Sol SRA' da PI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,176$ ). Sol SRA' da RI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,063$ ). Sol SRA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,061$ ). Sol SRA' da EDV/PSV erkeklerde kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur (kadın  $=0,3641\pm 0,1080$ , erkek  $=0,4136\pm 0,1037$ ,  $p=,045$ ).

Sağ PSA' da PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,230$ ). Sağ PSA' da EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,736$ ). Sağ PSA' da MDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,704$ ). Sağ PSA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark

bulunmadı( $p=0,384$ ). Sağ PSA' da PI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,174$ ). Sağ PSA' da RI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,063$ ). Sağ PSA ' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,082$ ). Sağ PSA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,214$ ).

Sol PSA' da PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,125$ ). Sol PSA' da EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,336$ ). Sol PSA' da MDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,362$ ). Sol PSA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,050$ ). Sol PSA' da PI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,924$ ). Sol PSA' da RI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,585$ ). Sol PSA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,591$ ). Sol PSA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,323$ ).

Sağ OA' da PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,296$ ). Sağ OA' da EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,957$ ). Sağ OA' da MDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,977$ ). Sağ OA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,901$ ). Sağ OA' da PI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,629$ ). Sağ OA' da RI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,816$ ). Sağ OA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,914$ ). Sağ OA' da EDV/PSV

açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,682$ ).

Sol OA' da PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,165$ ). Sol OA' da EDV erkeklerde kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur (kadın = $12,1756\pm 4,4287$ , erkek= $14,2818\pm 3,8153$ ,  $p=,020$ ). Sol OA' da MDV erkeklerde kadınlara göre daha yüksek bulunmuştur (kadın = $12,1667\pm 4,4396$ , erkek= $14,2818\pm 3,8153$ ,  $p=,020$ ). Sol OA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,108$ ). Sol OA' da PI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,206$ ). Sol OA' da RI açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,102$ ). Sol OA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,092$ ). Sol OA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,136$ ).

Sağ göz tansiyonu açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,415$ ). Sol göz tansiyonu açısından değerlendirildiğinde cinsiyet bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,863$ ).

#### **4.2. Hasta-Kontrol Grupları**

Sol vertebral arter volüm flowları bakımından hasta ve kontrol grupları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=,859$ ). Sağ vertebral arter volüm flowları bakımından hasta ve kontrol grupları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır ( $p=,166$ ). Sol vertebral arter çapı kontrol grubunda hasta grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu = $3,516\pm 0,490$  mm, kontrol grubu= $3,764\pm 0,5282$  mm,  $p=0,036$ ). Sağ vertebral arter çapı kontrol grubunda hasta grubuna göre daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu = $3,122\pm 0,5091$  mm, kontrol grubu= $3,367\pm 0,3840$  mm,  $p=,013$ ).



**Tablo 3:Vertebral arterlerin hasta-kontrol grubuna göre bakımından çap ve VF dağılımı**

Vertebral arter	Sağ çap (mm)	Sol çap(mm)	Sağ VF(ml/dk)	Sol VF(ml/dk)
Hasta	3,1±0,5	3,5±0,5	89,8±38,7	126,3±55,4
Kontrol	3,3±0,4	3,7±0,5	99,2±35,4	129,2±57,9

Sağ karotis intima kalınlığı açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,646). Sol karotis intima kalınlığı açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,648).

Sağ SRA' da PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,141). Sağ SRA' da EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,051). Sağ SRA' da MDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,051). Sağ SRA' da TAMAX hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur (hasta grubu =9,8313±2,6431, kontrol grubu=8,6778±1,3575 , p=0,034). Sağ SRA' da PI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,136). Sağ SRA' da RI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,158). Sağ SRA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,189). Sağ SRA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,155).

Sol SRA' da PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,539). Sol SRA' da EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,797). Sol SRA' da MDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,775). Sol SRA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,766). Sol SRA' da PI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,419). Sol SRA' da RI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol

grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,389$ ). Sol SRA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,352$ ). Sol SRA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,328$ ).

Sağ PSA' da PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,201$ ). Sağ PSA' da EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,692$ ). Sağ PSA' da MDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,730$ ). Sağ PSA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,989$ ). Sağ PSA' da PI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,235$ ). Sağ PSA' da RI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,352$ ). Sağ PSA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,262$ ). Sağ PSA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,187$ ).

Sol PSA' da PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,444$ ). Sol PSA' da EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,171$ ). Sol PSA' da MDV açısından değerlendirildiğinde v bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,136$ ). Sol PSA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,395$ ). Sol PSA' da PI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,473$ ). Sol PSA' da RI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,246$ ). Sol PSA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,297$ ). Sol PSA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,441$ ).

Sağ OA' da PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,083$ ). Sağ OA' da EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,345$ ). Sağ OA' da MDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,402$ ). Sağ OA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,509$ ). Sağ OA' da PI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,059$ ). Sağ OA' da RI kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu  $=0,6623\pm0,8944$ , kontrol grubu  $=0,7117\pm0,9382$ ,  $p=0,030$ ). Sağ OA' da PSV/EDV kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu  $=3,1875\pm0,93121$ , kontrol grubu  $=4,1444\pm2,6983$ ,  $p=0,041$ ). Sağ OA' da EDV/PSV hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu  $=0,3344\pm0,9123$ , kontrol grubu  $=0,2917\pm0,9063$ ,  $p=0,047$ ).

Sol OA' da PSV hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu  $=36,4172\pm10,3381$ , kontrol grubu  $=43,8028\pm10,0189$ ,  $p=0,001$ ). Sol OA' da EDV kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu  $=11,9031\pm4,2888$ , kontrol grubu  $=13,9472\pm4,2676$ ,  $p=0,031$ ). Sol OA' da MDV kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu  $=11,8922\pm4,3010$ , kontrol grubu  $=13,9472\pm4,2676$ ,  $p=0,030$ ). Sol OA' da TAMAX kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu  $=19,9203\pm5,9677$ , kontrol grubu  $=25,3944\pm13,5759$ ,  $p=0,007$ ). Sol OA' da PI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,436$ ). Sol OA' da RI açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,735$ ). Sol OA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,727$ ). Sol OA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,566$ ).

Sağ göz tansiyonu kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu =12,8438±2,5337, kontrol grubu=14,3056±1,9974, p=0,005).

Sol göz tansiyonu kontrol grubunda hasta grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek bulunmuştur (hasta grubu =12,8750±2,2146, kontrol grubu=14,1944±2,1087, p=0,006).

### 4.3. Auralı- Aurasız

Sol vertebral arter volüm flowları bakımından auralı ve aurasız migren grupları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır (p=,842). Sağ vertebral arter volüm flowları bakımından auralı ve aurasız migren grupları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,225). Sol vertebral arter çapı bakımından auralı ve aurasız migren grupları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır ( p=0,763). Sağ vertebral arter çapı bakımından auralı ve aurasız migren grupları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,884).

**Tablo 4:Vertebral arterlerin Auralı ve aurasız gruplara göre çap ve VF dağılımı**

Vertebral arter	Sağ çap (mm)	Sol çap(mm)	Sağ VF(ml/dk)	Sol VF(ml/dk)
Auralı	3,1±0,5	3,4±0,5	83,9±35,6	127,6±56
Aurasız	3,1±0,5	3,5±0,5	95,7±41,2	125±55,6

Sağ karotis intima kalınlığı açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından anlamlı fark bulunmamıştır (p=0,966). Sol karotis intima kalınlığı açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p=0,429).

Sağ SRA' da PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,145). Sağ SRA' da EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,829). Sağ SRA' da MDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı(p=0,829). Sağ SRA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark

bulunmadı( $p=0,564$ ). Sağ SRA' da PI aurasız migreni olan grupta auralı migreni olan gruba göre istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur(aurasız migren grubu =  $1,1484\pm 0,3099$ , auralı migren grubu grubu= $1,0206\pm 0,2704$ ,  $p=0,049$ ). Sağ SRA' da RI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,090$ ). Sağ SRA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,073$ ). Sağ SRA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,118$ ).

Sol SRA' da PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,572$ ). Sol SRA' da EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,339$ ). Sol SRA' da MDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,381$ ). Sol SRA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,336$ ). Sol SRA' da PI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,059$ ). Sol SRA' da RI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,268$ ). Sol SRA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,270$ ). Sol SRA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,194$ ).

Sağ PSA' da PSV açısından değerlendirildiğinde hasta ve kontrol grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,596$ ). Sağ PSA' da EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,851$ ). Sağ PSA' da MDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,798$ ). Sağ PSA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,638$ ). Sağ PSA' da PI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız

migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,888$ ). Sağ PSA' da RI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,914$ ). Sağ PSA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,968$ ). Sağ PSA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,780$ ).

Sol PSA' da PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,682$ ). Sol PSA' da EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,624$ ). Sol PSA' da MDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,523$ ). Sol PSA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,687$ ). Sol PSA' da PI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,563$ ). Sol PSA' da RI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,694$ ). Sol PSA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,652$ ). Sol PSA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,400$ ).

Sağ OA' da PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,819$ ). Sağ OA' da EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,783$ ). Sağ OA' da MDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,920$ ). Sağ OA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,585$ ). Sağ OA' da PI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,722$ ). Sağ OA' da RI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından

istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,430$ ). Sağ OA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,493$ ). Sağ OA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,062$ ).

Sol OA' da PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,535$ ). Sol OA' da EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,691$ ). Sol OA' da MDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,707$ ). Sol OA' da TAMAX açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı( $p=0,819$ ). Sol OA' da PI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,190$ ). Sol OA' da RI açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,109$ ). Sol OA' da PSV/EDV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,085$ ). Sol OA' da EDV/PSV açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,062$ ).

Sağ göz tansiyonu açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmad ( $p=0,059$ ).

Sol göz tansiyonu açısından değerlendirildiğinde auralı ve aurasız migren grupları bakımından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p=0,140$ ).

**Tablo 5: Sağ gözde auralı, aurasız ve kontrol grupları arasında arterlerdeki PS, ED, MD, TAMAX, PI, RI, PS/ED, ED/PS değerlerinin karşılaştırılması**

Arterler	Karşılaştırılan Parametreler	Aurasız n=32	Auralı n=32	Kontrol n=36	p değeri
<b>SRA</b>	PSV	16,71±4,47	15,57±3,71	14,81±2,92	0,141
	EDV	5,68±2,24	5,90±2,04	4,96±1,17	0,51
	MDV	5,68±2,24	5,90±2,04	4,96±1,17	0,51
	TAMAX	9,89±2,88	9,76±2,41	8,67±1,35	0,34
	PI	1,14±0,30	1,02±0,27	1,13±0,22	0,136
	RI	0,65±0,09	0,61±0,08	0,65±0,07	0,158
	PSV/EDV	3,19±1,09	2,83±0,99	3,10±0,83	0,189
	EDV/PSV	0,34±0,09	0,37±0,10	0,33±0,07	0,155
<b>PSA</b>	PSV	22,11±7,46	29,72±4,30	23,94±6,30	0,201
	EDV	9,21±3,79	8,97±2,52	8,78±2,89	0,692
	MDV	9,16±3,79	8,95±2,50	8,78±2,89	0,730
	TAMAX	14,95±4,85	14,86±3,12	15,01±4,17	0,989
	PI	0,94±0,24	0,94±0,25	1,02±0,29	0,235
	RI	2,23±9,26	0,60±0,09	0,62±0,10	0,352
	PSV/EDV	2,66±0,79	2,64±0,68	2,90±0,96	0,262
	EDV/PSV	0,40±0,11	0,40±0,09	0,37±0,09	0,187
<b>OA</b>	PSV	38,73±12,28	38,20±8,06	42,58±12,29	0,83
	EDV	13,50±5,87	12,38±3,66	11,70±4,12	0,345
	MDV	13,28±5,87	12,38±3,66	11,70±4,12	0,402
	TAMAX	22,12±8,38	21,03±5,20	22,32±6,38	0,509
	PI	1,23±0,39	1,29±0,45	1,38±0,33	0,059
	RI	0,65±0,09	0,67±0,08	0,71±0,09	0,030
	PSV/EDV	3,10±0,92	3,26±0,94	4,14±2,69	0,041
	EDV/PSV	0,34±0,09	0,32±0,08	0,29±0,09	0,047



**Tablo 6: Sol gözde auralı, aurasız ve kontrol grupları arasında arterlerdeki PS, ED, MD, TAMAX, PI, RI, PS/ED, ED/PS değerlerinin karşılaştırılması**

Arterler	Karşılaştırılan Parametreler	Aurasız n=32	Auralı n=32	Kontrol n=36	p değeri
<b>SRA</b>	PSV	16,10±3,86	15,93±3,71	16,06±5,22	0,539
	EDV	5,64±1,91	6,04±2,12	5,84±1,82	0,797
	MDV	5,65±1,90	6,04±2,12	5,92±1,61	0,775
	TAMAX	9,34±2,76	9,96±2,29	9,68±2,31	0,766
	PI	1,16±0,33	1,01±0,28	1,03±0,30	0,419
	RI	0,64±0,09	0,61±0,11	0,61±0,10	0,389
	PSV/EDV	3,009±0,780	2,96±1,30	2,80±0,90	0,352
	EDV/PSV	0,35±0,09	0,38±0,12	0,38±0,10	0,328
<b>PSA</b>	PSV	23,58±6,49	23,74±5,56	24,82±7,05	0,444
	EDV	8,77±3,45	9,02±3,13	9,70±3,42	0,171
	MDV	8,65±3,43	9,02±3,13	9,70±3,42	0,136
	TAMAX	15,02±4,63	15,24±4,02	15,81±4,97	0,395
	PI	1,02±0,24	0,98±0,23	0,97±0,24	0,473
	RI	0,62±0,09	0,62±0,09	0,60±0,08	0,246
	PSV/EDV	2,87±0,73	2,79±0,73	2,66±0,64	0,297
	EDV/PSV	0,36±0,10	0,38±0,10	0,38±0,08	0,441
<b>OA</b>	PSV	37,22±11,83	35,60±8,70	43,80±10,01	0,001
	EDV	11,68±4,71	12,11±3,87	13,94±4,26	0,031
	MDV	11,68±4,71	12,09±3,90	13,94±4,26	0,030
	TAMAX	19,95±6,55	19,88±5,42	25,39±13,57	0,007
	PI	1,32±0,34	1,23±0,42	1,32±0,27	0,436
	RI	0,69±0,08	0,65±0,09	0,68±0,05	0,735
	PSV/EDV	3,46±0,96	3,10±0,91	3,25±0,63	0,727
	EDV/PSV	0,30±0,08	0,35±0,09	0,31±0,06	0,566

**Tablo7: Sağ gözde cinsiyetler arasında arterlerdeki PS, ED, MD, TAMAX, PI, RI, PS/ED, ED/PS değerlerinin karşılaştırılması**

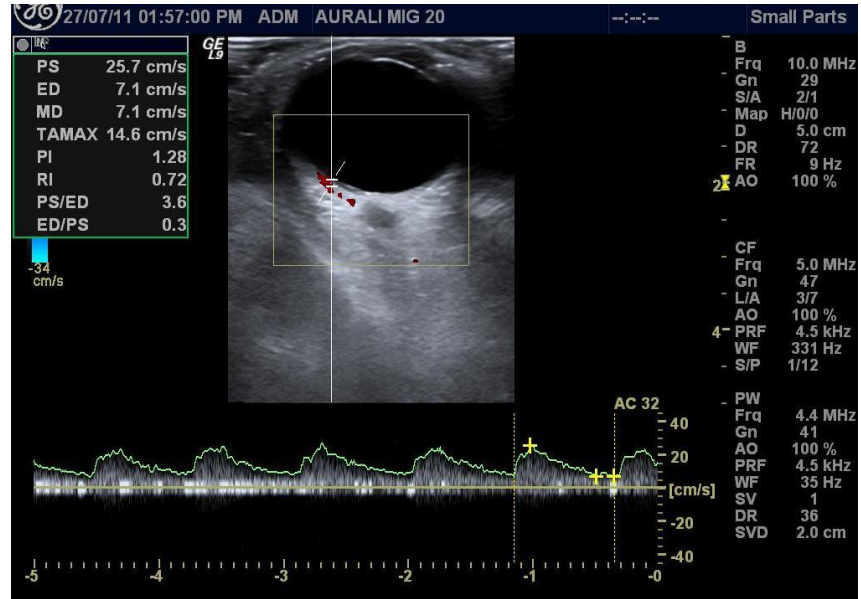
Arterler	Karşılaştırılan Parametreler	Kadın	Erkek	p değeri
<b>SRA</b>	PS	15,78±3,35	15,26±5,05	0,219
	ED	5,44±1,79	5,66±2,18	0,893
	MD	5,44±1,79	5,66±2,18	0,893
	TAMAX	9,44±2,06	9,32±3,14	0,580
	PI	1,12±0,29	1,03±0,18	0,300
	RI	0,65±0,09	0,62±0,06	0,214
	PS/ED	3,12±1,06	2,76±0,50	0,253
	ED/PS	0,34±0,09	0,36±0,07	0,558
<b>PSA</b>	PS	26,26±26,33	21,47±5,75	0,230
	ED	8,98±3,14	8,98±2,92	0,736
	MD	8,95±3,13	8,98±2,92	0,704
	TAMAX	15,21±4,11	14,01±3,89	0,384
	PI	0,98±0,26	0,91±0,27	0,174
	RI	0,61±0,09	2,96±11,17	0,275
	PS/ED	2,80±0,84	2,51±0,73	0,082
	ED/PS	0,38±0,09	0,41±0,11	0,214
<b>OA</b>	PS	39,48±10,45	41,62±13,61	0,296
	ED	12,53±4,59	12,37±4,92	0,957
	MD	12,47±4,54	12,25±5,03	0,977
	TAMAX	21,77±6,51	22,10±7,57	0,901
	PI	1,29±0,38	1,34±0,45	0,629
	RI	0,68±0,08	0,68±0,11	0,816
	PS/ED	3,36±1,02	4,14±3,36	0,914
	ED/PS	0,31±0,08	0,32±0,11	0,682

**Tablo 8: Sol gözde cinsiyetler arasında arterlerdeki PS, ED, MD, TAMAX, PI, RI, PS/ED, ED/PS değerlerinin karşılaştırılması**

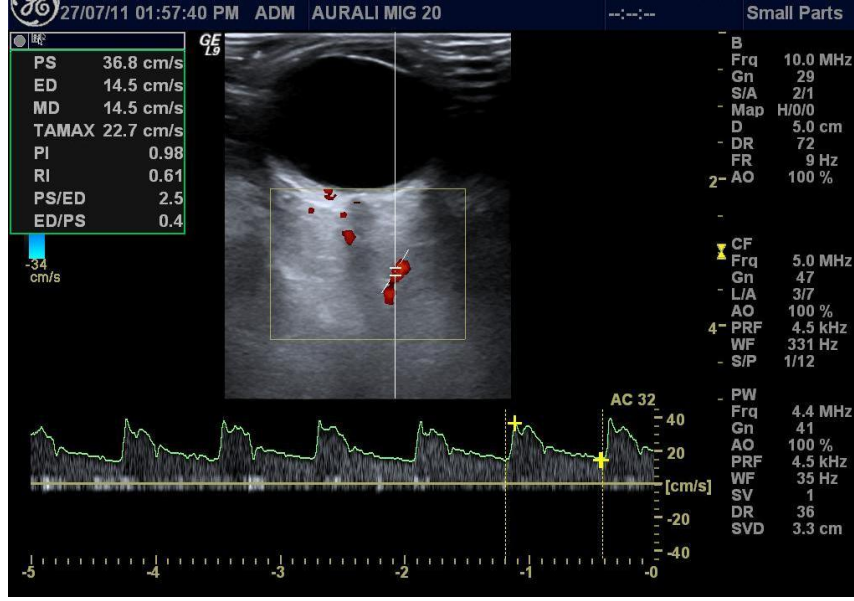
Arterler	Karşılaştırılan Parametreler	Kadın	Erkek	p değeri
<b>SRA</b>	PS	16,31±4,53	15,05±3,37	0,338
	ED	5,79±2,04	6,02±1,52	0,538
	MD	5,83±1,96	6,02±1,52	0,565
	TAMAX	9,78±2,51	9,22±2,18	0,506
	PI	1,08±0,29	1,02±0,36	0,176
	RI	0,63±0,10	0,59±0,09	0,63
	PS/ED	3,01±1,07	2,59±0,69	0,61
	ED/PS	0,36±0,10	0,41±0,10	0,045
<b>PSA</b>	PS	24,65±6,52	22,04±5,55	0,125
	ED	9,33±3,31	8,66±3,44	0,336
	MD	9,28±3,31	8,66±3,44	0,362
	TAMAX	15,81±4,54	13,84±4,30	0,050
	PI	0,99±0,24	1,00±0,23	0,924
	RI	0,61±0,09	0,61±0,07	0,585
	PS/ED	2,79±0,72	2,69±0,62	0,591
	ED/PS	0,37±0,09	0,39±0,08	0,323
<b>OA</b>	PS	38,36±10,31	41,60±12,20	0,165
	ED	12,17±4,47	14,28±3,81	0,020
	MD	12,16±4,43	14,28±3,81	0,020
	TAMAX	21,63±10,60	22,80±5,79	0,108
	PI	1,32±0,36	1,19±0,30	0,206
	RI	0,68±0,07	0,64±0,08	0,102
	PS/ED	3,36±0,88	2,95±0,60	0,092
	ED/PS	0,31±0,08	0,35±0,08	0,136



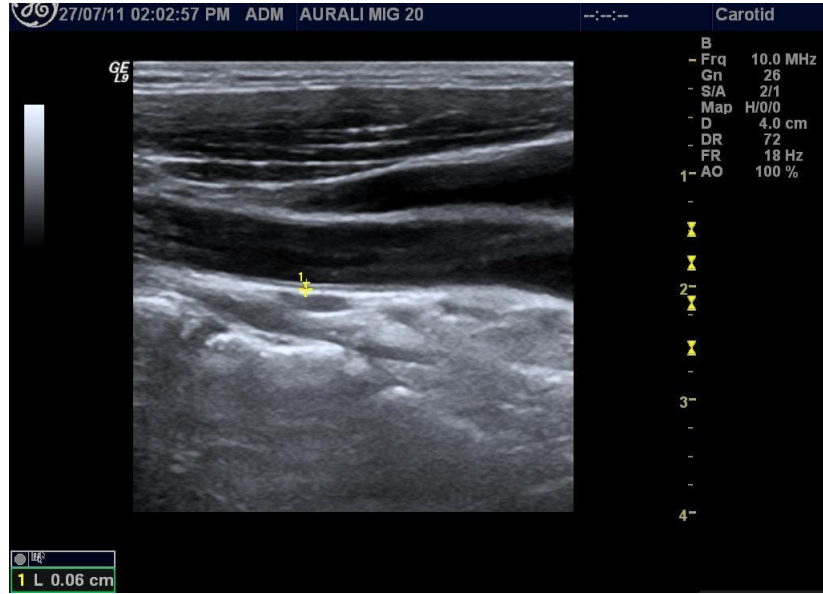
Şekil 8. Auralı migren hastasında SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



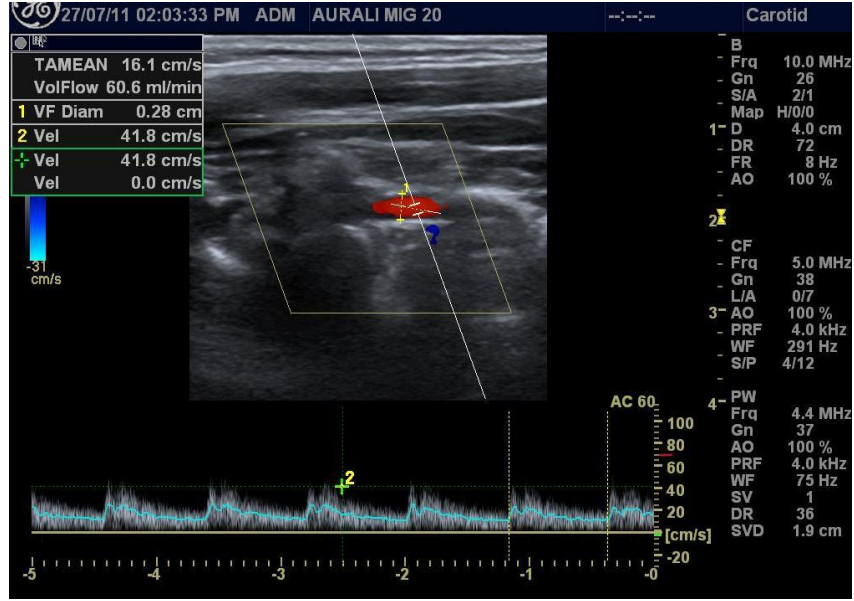
Şekil 9. Auralı migren hastasında PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



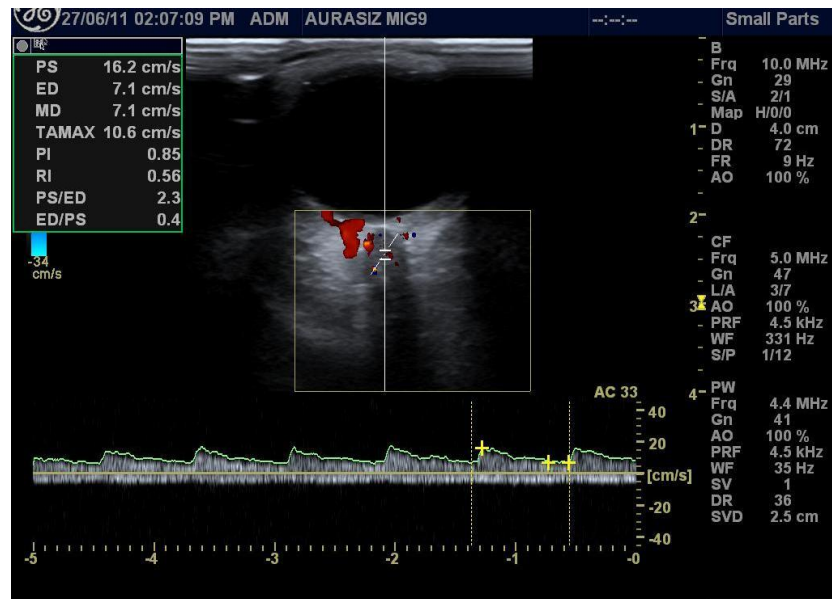
Şekil 10. Auralı migren hastasında OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



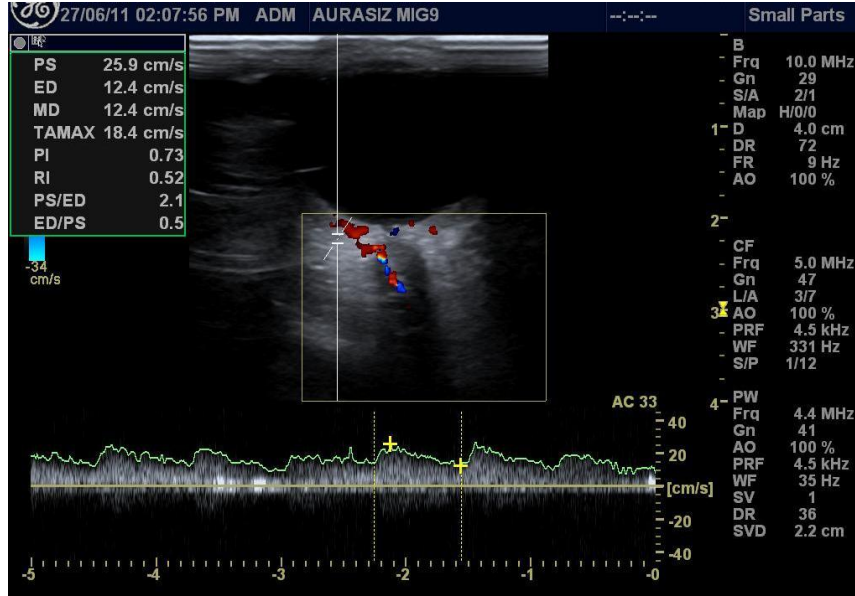
Şekil 11. Auralı migren hastasında karotis intima media kalınlığının görüntüsü



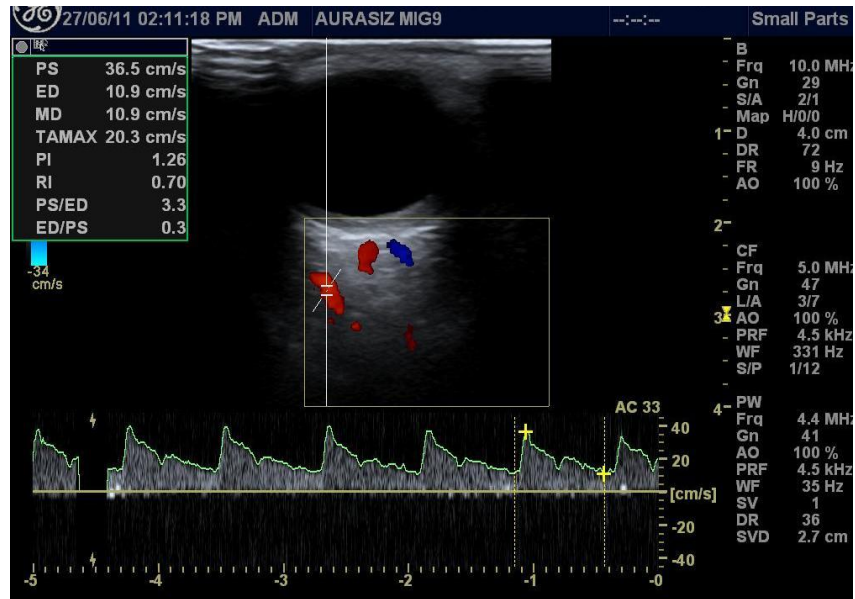
Şekil 12. Aurali migren hastasında vertebral arter görüntüsü



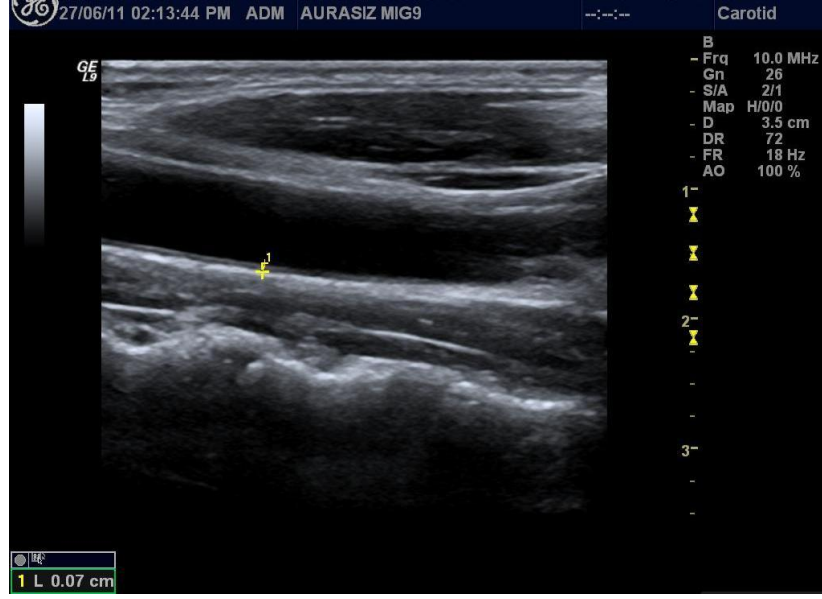
Şekil 13. Aurasız migren hastasında SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



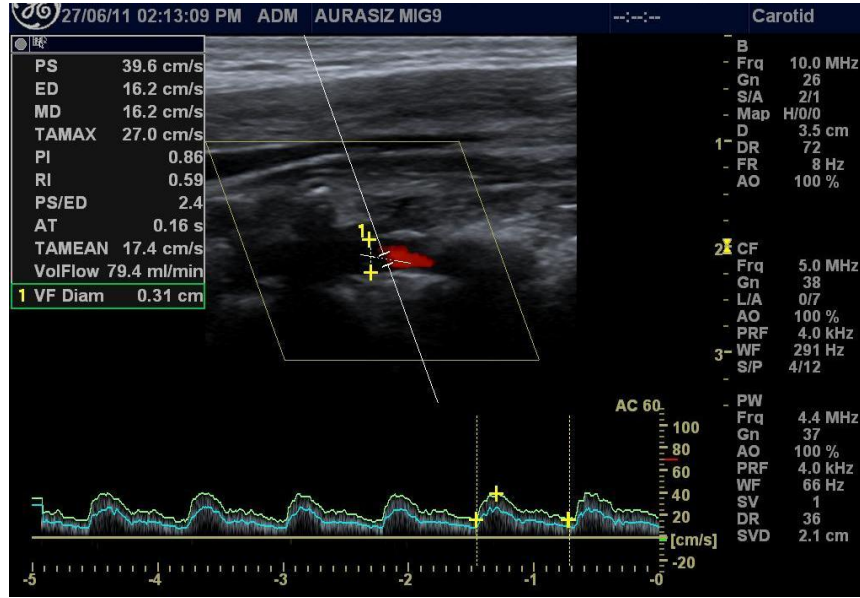
Şekil 14. Aurasız migren hastasında PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



Şekil 15. Aurasız migren hastasında OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü

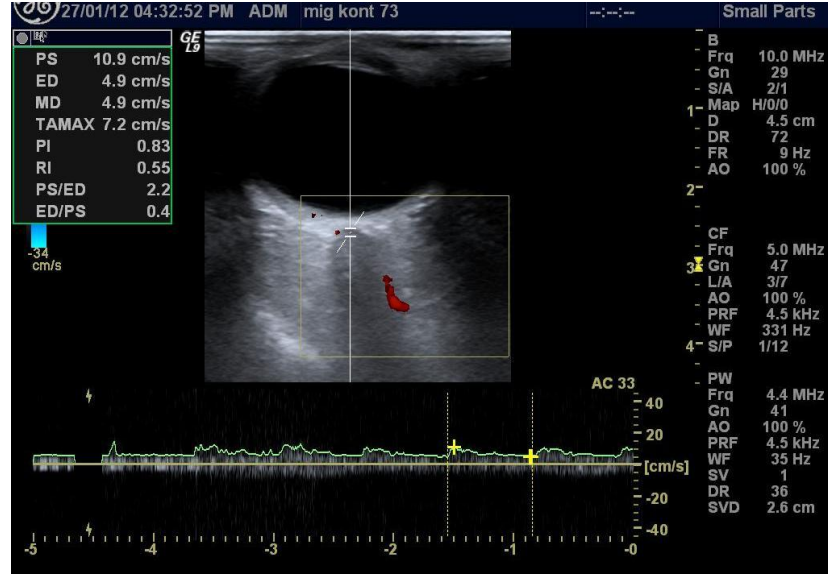


Şekil 16. Aurasız migren hastasında karotis intima media kalınlığının görüntüsü

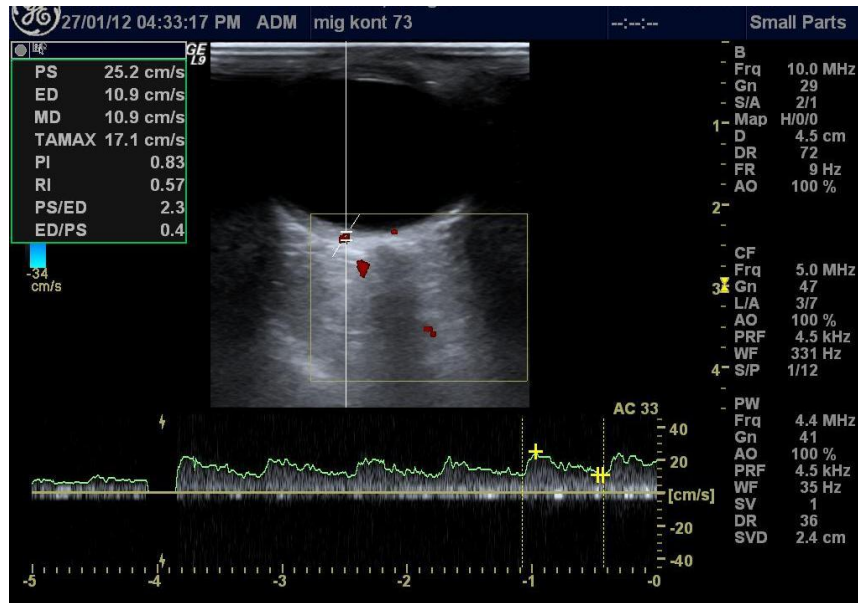


Şekil 17. Aurasız migren hastasında vertebral arter görüntüsü

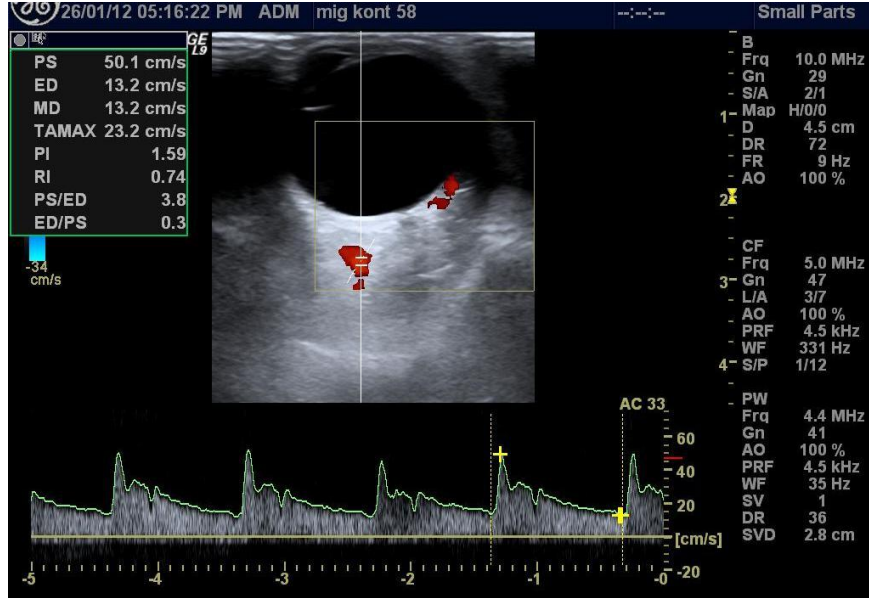




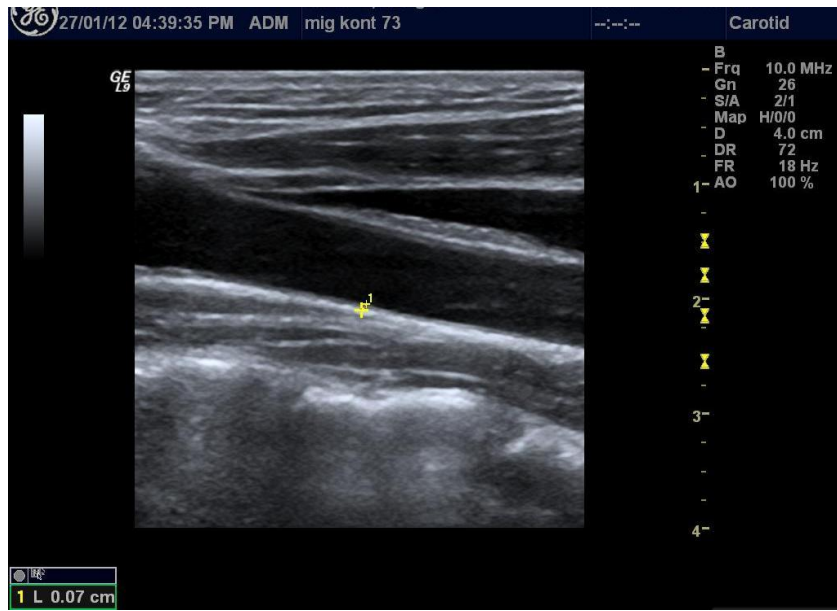
Şekil 18. Kontrol grubunda SRA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



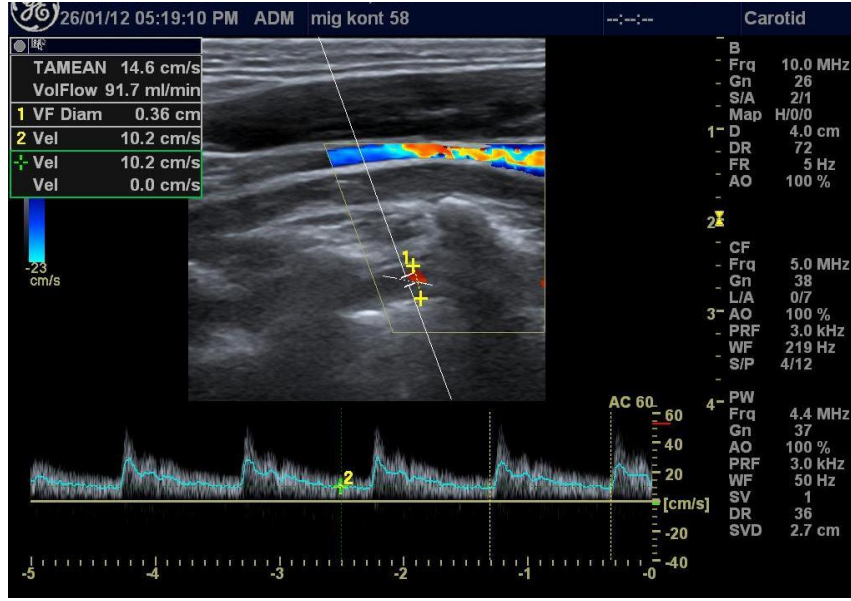
Şekil 19. Kontrol grubunda PSA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



Şekil 20. Kontrol grubunda OA akım hızına ait RDUS ve spektral inceleme görüntüsü



Şekil 21. Kontrol grubunda karotis intima media kalınlığının görüntüsü



Şekil 22. Kontrol grubunda vertebral arter görüntüsü

## 5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Migren, tüm başağrısı hastalıkları içinde doktora en fazla başvuru nedeni olan durumdur. Migren tanısı için özel bir laboratuvar testi veya radyolojik inceleme yoktur. İnsanlık tarihi kadar eski bir hastalık olan migren toplum için oldukça önemli bir sağlık sorunudur, Dünya Sağlık Örgütü tarafından en çok kısıtlılık yapan hastalıklar arasında ele alınmıştır. Kadınların yaklaşık % 20'sinin, erkeklerin ise % 8'inin migrenli olduğu bilinmektedir. Atak sırasındaki olumsuz etkileri dışında da okul ve iş performansında düşme ve sosyal problemler gibi kronik etkileri vardır (1).

Migren, auralı migren ve aurasız migren olmak üzere iki alt ana başlık altında sınıflanmaktadır. Aurasız migren, 4 – 72 saat süren ataklarla kendini gösteren tekrarlayan başağrısıdır. Başağrısının tipik özellikleri; unilateraldir, zonklayıcı tarzdadır, orta şiddette ya da şiddetlidir, rutin fiziksel aktiviteyle kötüleşme izlenir ve mide bulantısı ve/veya fotofobi ve fonofobi eşlik eder. Auralı migren, genelde 5 - 20 dakikada yavaş yavaş gelişen ve 60 dakikadan az süren geri dönüşümlü, fokal nörolojik semptom ataklarıyla kendini gösteren tekrarlayan bir durumdur. Sıklıkla aura semptomlarını takiben aurasız migrende görülene benzer başağrısı izler. Daha az sıklıkla, başağrısında migren özellikleri görülmez veya başağrısı hiç yoktur(1).

Migren hastalarının çoğunda unilateral retrobulber ağrı, fotofobi ve görme bozuklukları primer klinik belirtilerdir. Migren ataklarında bu semptomlar kümesinin retrobulber sirkülasyondaki hemodinamik nedenlerden olduğu düşünülmektedir. Bu nedenle migren hastalarında baş ağrılı ve baş ağrısız dönemlerde oftalmik arter, santral retinal arter ve posterior silier arterin retrobulber hemodinamik değişiklikleri araştırılmıştır. Migren hastalarında arka sistem serebral hipoperfüzyonun rolü tam açıklanamamıştır bu nedenle baş ağrılı ve baş ağrısız dönemlerde karotid ve vertebral arterlerdeki hemodinamik değişiklikler de incelenmiştir (65).

Orbital sonografi intraoküler ve ekstra oküler kitleleri ,yabancı cisimleri değerlendirmek ve retinal ya da koroidal dekolmanları belirlemek için kullanılır. Renkli doppler sonografi retina ,optik sinir ve orbitanın vasküler bozukluklarını incelemek için hem klinikte hem de araştırmalarda kullanımı giderek artmaktadır.Ayrıca sigara içenler, tümörler,Behçet hastalığı,glokom ,retina dekolmanı ve diabetes mellitus gibi çeşitli hastalıklarda retrobulber arterlerdeki

orbital hemodinamik değişiklikleri incelemek için kullanılır. Birkaç hastalıkta oftalmik arter ,santral retinal arter, posterior siliar arter ve vertebral arter kan akım hızı değişikleride incelenir. Literatürde migren hastalarında farklı damarlarda akım hızı profil değişiklikleri incelenmiştir( 66-67).

Migrenin patofizyolojisi henüz açıklanamamasına rağmen serebrovasküler faktörler ve hemodinamik değişikliklerin önemli rol oynadığı düşünölmektedir. Migrenlilerde hemodinamik değişiklikler ve kranial vaskülerite ile ilgili birçok yayın mevcuttur. Migren hastalarında baş ağrılı ve baş ağrsız dönemde çeşitli vasküler yataklarda kan akım değişiklikleri incelenmesine rağmen oftalmik arter, posterior siler arter, santral retinal arter ve vertebral arterdeki retrobulber sirkülasyon ve hemodinamik değişiklikler geniş olarak incelenmemiştir (68-69).

Migren hastalarında serebral kan akım parametrelerini non-invaziv olarak görüntölemek için transkranial doppler USG (TCD) de kullanılır(70-71-72).

Zanette ve arkadaşları (72) yaptıkları migren hastaları ve kontrol grubunda posterior serebral arter, orta serebral arter ve anterior serebral arter kan akımlarını incelemiştir. Bilateral tüm arterlerde baş ağrılı ve baş ağrsız periyotlarda anlamlı farklılıklar bulmuşlardır. Baş ağrılı periyotta baş ağrsız periyoda göre diastolik akım hızının anlamlı olarak arttığı ve pulsatilenin düştüğü görölmüştür. Bu araştırmacılar migren hastalarında baş ağrsız dönemde ve kontrol gruplarında anlamlı fark görmemişlerdir.

Totaro ve Thomsen ve arkadaşları yaptıkları çalışmada transkranial doppler ultrasonografi kullanarak spontan migren atağı sırasında tüm arterlerde ortalama akım hızının azaldığını bulmuşlardır(73-74).

Abernathy ve arkadaşları (75) yaptıkları geniş çaplı bir araştırmada baş ağrsız periyotta migren hastalarında kontrol grubuna göre tüm intrakranial arterlerde kan akım hızlarında istatistiksel olarak anlamlı artış bulmuşlardır. Fakat, aurasız migren ve kontrol grubu hastalarında yapılan bilateral doppler akım incelemesinde MCA, oftalmik arter common, eksternal ve internal karotis arterlerde önemli farklılıklar saptanmamış.

De benedictis ve arkadaşları (76) yaptıkları çalışmada migren hastalarında baş ağrsız periyotla atak dönemini karşılaştırmışlar, atak sırasında çok anlamlı olmamakla beraber bilateral MCA ve internal karotis dallarında kan akım hızlarında

düşüklük, eksternal karotis arter ve oftalmik arterlerde kan akım hızlarında artış saptamışlardır. Bu bulgular başağrsız periyodda kan akım hızların değışiklik olmamıştır şeklinde sonuçlanan literatürde daha önce yapılan çalışmalarla çelişmektedir.

Kara ve arkadaşları(77-78) yaptığı çalışmada migren hastalarında baş ağrsız periyodla atak dönemini karşılaştırmışlar, başağrsız periyodda atak sırasına göre sol vertebral arter hariç tüm arterlerde kan akım hızlarında istatistiksel olarak anlamlı olmayan yükselme tespit etmişlerdir. Atak sırasında istatistiksel açıdan anlamlı olmamakla birlikte kan akım hızlarında hafif bir düşüklük saptamışlardır.

De benedictis ve arkadaşları (79) yaptıkları çalışmada migren ataklarında özellikle oksipital bölgede unilateral hipoperfüzyon saptamışlardır. Sanchez del Rio ve arkadaşları yaptıkları çalışmada migren hastalarında oksipital kan akımında azalmayı göstermişlerdir.

Kara ve arkadaşları yaptıkları çalışmada (78-80) başağrlı dönemde ortalama  $V_{max}$  ve  $V_{min}$  değerlerinde sol VA hariç tüm arterlerde düşüklük tespit etmiş ancak bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır; yalnızca sol vertebral arterde baş ağrsız periyoda göre başağrlı periyodda  $V_{max}$  ve  $V_{min}$  değerlerinde anlamlı yükseklik saptamışlardır.

Zwetsloot ve arkadaşları (81) yaptıkları çalışmada migren atakları sırasında etkilenen ve etkilenmeyen taraflar arasında ya da başağrsız periyod sırasında ve migren atağı sırasında ortalama kan akım hızlarında anlamlı fark saptamamışlardır. Zwetsloot ve arkadaşları, buldukları sonuçların unilateral migren hastalarında migren atağı sırasında etkilenen tarafta MCA da vazodilatasyon hipotezini desteklemediğı şeklinde sonuçlandırmışlardır.

Kara ve arkadaşları (78-80) yaptıkları çalışmada baş ağrsız periyodda her iki tarafta posterior siliyer arter PI ve RI değerini ve santral retinal arterin RI değerini migrenli hastalarda kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde yüksek bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda migren ve kontrol grubu arasında posterior siliyer arter ve santral retinal arter PI ve RI değerleri açısından anlamlı sonuçlar elde edilememiştir

Kara ve arkadaşlarının (78-80) yaptıkları çalışmada baş ağrlı periyotta migrenlilerde ve kontrol grubunda posterior siliyer arter, santral retinal arter, ve oftalmik arterin ortalama pulsatilite ve rezistansında istatistiksel olarak anlamlı

farklılık saptanmamışlardır. Bizim çalışmamıza atak sırasındaki hastalar dahil edilmediğinden benzer karşılaştırma yapılamamıştır.

Kara ve arkadaşlarının (78-80) yaptığı çalışmada baş ağrılı ve baş ağrısız periyodlara bakıldığında herhangi bir arterin pulsatilite ve rezistans değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmazken bizim çalışmamızda sağ santral retinal arter pulsatilite indeksinde aurasız migreni olanlarda auralı migreni olanlara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede artış bulunmuştur. Çalışmamızda ayrıca sağ oftalmik arter resistivite indeksi hasta grubunda kontrol grubuna göre azalma tespit edilmiştir. Azalmış resistivite indeksinin de damarsal etkilenmenin olduğunu gösterdiği düşünülmektedir.

Lovrenčić-Huzjan ve arkadaşları(82-83)yaptıkları çalışmada auralı migren hastalarında sağ vertebral arterde %23, sol vertebral arterde %6 hipoplazi ve aurasız migren hastalarında %7, kontrol grubunda %8 hipoplazi saptamışlardır. Biz çalışmamızda aurasız migreni olanların %6'sında ve migrenli kadın hasta grubunun %3'ünde sağ vertebral arterde hipoplazi saptadık. Çalışmamızda migrenli kadın hasta grubunda vertebral arter çapları erkek hasta grubu ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış bulundu.

Çalışmamızda sol oftalmik arter pik sistolik hızı hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Erkek migren hastalarında sol oftalmik arter ortalama hızı, diyastol sonu hızı, kadın migren hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur. Ayrıca sağ santral retinal arter maksimum hızı hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur.

Çalışmamızda literatürdeki diğer araştırmalarda incelenmeyen oftalmik arter pik sistolik hız/diyastol sonu hızı ve oftalmik arter diyastol sonu hızı/pik sistolik hızı da dahil edilmiştir. Çalışmamızda kontrol grubunda sağ oftalmik arter pik sistolik hız/diyastol sonu hızı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunurken, hasta grubunda sağ oftalmik arter diyastol sonu hızı/pik sistolik hızı istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Ayrıca sol santral retinal arter diyastol hızı/pik sistolik hızı erkeklerde istatistiksel olarak yüksek bulunmuştur.

Kara ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada başağrısız periyotta atak sırasına göre sol vertebral arter hariç tüm arterlerde kan akım hızlarında yükselme tespit edilmiştir (78-80).

Homma S. ve arkadaşları ( 84) yaptıkları çalışmada cinsiyet, yaş, aşırı kilo, artmış kan basıncı, yüksek kan kolesterolü, diabet, sigara kullanımı ve tiroid hastalıkları gibi bazı geleneksel risk faktörlerinin artmış karotis intima kalınlığı ile ilişkili olduğunu belirtmişlerdir

Migren hastalığının patofizyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber inflamasyonun olduğu bir nörovasküler hastalık olarak düşünülmektedir(85 ). Ateroskleroz hastalığının mekanizması da tam olarak bilinmemektedir. Ancak net olarak bilinen bir şey ateroskleroz patofizyolojisinde inflamasyonun önemli rol oynadığıdır (85).Beşir ve arkadaşları yaptıkları çalışmada migren hastalarında artmış KIMK, azalmış RI oranı bulmuşlar ve migrenin damarsal bir hastalığın parçası olabileceğini vurgulamışlardır. Bizim çalışmamızda KIMK ile ilgili istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edilememiştir (85).

Comoğlu ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada migren hastalarının tümünde göz içi basıncı bizim çalışmamızda da olduğu gibi normal sınırlar içinde bulunmuştur (86).

Çalışmamızda tüm migren hasta grubunda sağ SRA'da TAMAKS, sağ OA'da PSV/EDV ve EDV/PSV, sol OA'da PSV kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Aurasız migren hastalarında sağ SRA'da PI değeri auralı migren hastalarına göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Migrenli erkek hasta grubunda sol SRA'da EDV / PSV, OA'da EDV ve MDV değerleri migrenli kadın hasta grubuna göre yüksek bulundu.

Migrenli kadın hasta grubunda vertebral arter çapları erkek hasta grubu ve kontrol grubu ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı derecede azalmış bulundu.

Karotis intima media kalınlığı ve vertebral arter volum flow'ları bakımından hasta grubu ile kontrol grubu arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Bizim çalışmamızın amacı migren hastalarında renkli dupleks doppler ultrasonografi ile karotis arter,vertebral arter ve retrobulber damarlardaki vasküler



hemodinamik değişiklikleri değerlendirmek ve farklı migren tiplerindeki hastaların doppler bulgularını kendi aralarında ve kontrol grubuyla karşılaştırmakdı. Sonuç olarak çalışmamızda oküler ve vertebral sistemde anlamlı değişiklikler saptadık. Karotid sistemde anlamlı bir bulguya raslamadık. Ancak literatürde bizim çalışmamıza benzer az sayıda ki çalışmada migren hastalarında serebrovasküler hemodinamik değişiklikler olabileceği sonucu bulunmuştur. Sonuçlara göre migren ağrılarında intrakranial arterlerden çok retrobulber hemodinami tepki göstermektedir. Literatürde migren hastalarında oküler arterlerdeki hemodinamik değişiklikleri araştıran çalışma oldukça azdır. Bizde çalışmamızda karotid sistemden ziyade oküler ve vertebral sistemde anlamlı değişiklikler saptadık. Migrende oküler sistemdeki bu değişikliklerin vasküler yapı ve otonomik disfonksiyonla ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Vertebral arterdeki hipoplazi arka sistem dolaşımında hipoperfüzyonuna neden olduğu için nörolojik semptomlar ortaya çıkmaktadır. Ancak bununla ilgili mevcut çalışma eksikliği nedeniyle bu alanda geniş hasta serileri ile ileri çalışmalar yapılmalıdır.

## 6. KAYNAKLAR

1. İstanbul Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji Kitabı Syf. 380-6
2. Silberstein S, Migraine. *Lancet* 2004; 31: 381–391.
3. Critchley M. Migraine: From Cappadocia to Queen Square. In: Smith R, ed. *Background to Migraine, Volume 1*. London: Heinemann, 1967.
4. Edmeads J. The treatment of headache: a historical perspective. In: Gallagher RM, ed. *Therapy for Headache*. New York: Marcel Dekker Inc, 1990: 1–8.)
5. Lance JW. *Mechanisms and Management of Headache*, 4th edn. London: Butterworth Scientific 1982: 1–6.
6. Critchley M. Migraine: From Cappadocia to Queen Square. In: Smith R, ed. *Background to Migraine, Volume 1*. London: Heinemann, 1967.
7. Sacks O. *Migraine: Understanding a Common Disorder*. Berkeley: University of California Pres 1985: 158–9.
8. Patterson SM, Silberstein SD. Sometimes Jello helps: perceptions of headache etiology, triggers and treatment in literature. *Headache* 1993; 33: 76–81.
9. Ad Hoc Committee on Classification of headache of NINDB. *JAMA* 1962; 179: 127–128.
10. International Headache Society: Classification and diagnostic criteria for headache disorders, cranial neuralgias and facial pain. *Cephalalgia* 1988; 8: 1–96.
11. Headache Classification Committee of the International Headache Society. *The International Classification of Headache Disorders*. 2nd edition. *Cephalalgia* 2004; 24:1–160.
12. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 1995; 15: 45–68.
13. Tepper SJ, Dahlof CG, Dowson A, et al. Prevalence and diagnosis of migraine in patients consulting their physician with a complaint of headache: data from the Landmark Study. *Headache* 2004; 44(9): 856–864.
14. Lewis DW., Toward the definition of childhood migraine, *Curr Opin Pediatr* 2004; 16:628-636.

15. J-A Zwart, G Dyb, TL Holmen, LJ Stovner and T Sand. The prevalence of migraine and tension-type headaches among adolescents in Norway. The Nord-Trøndelag Health Study (Head- HUNT-Youth), a large population-based Epidemiological study. *Cephalalgia* 2004, 24, 373–379.
16. Silberstein SD. The role of sex hormones in headache. *Neurology* 1992; 42: 37
17. Lipton RB, Stewart WF, Diamond S, Diamond ML, Reed M. Prevalence and burden of migraine in the United States: data from the American Migraine Study II, *Headache* 2001; 41: 646–657.
18. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD, Reed ML. Prevalence of migraine in the United States. *JAMA* 1992; 267: 64–69.
19. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991; 44: 1147–57.
20. Stewart WF, Shechter A, Rasmussen RK. Migraine prevalence. A review of population-based studies. *Neurology* 1994; 44 (suppl): S17–23.
21. K Hagen, J-A Zwart, L Vatten, LJ Stovner and G Bovim. Prevalence of migraine and non-migrainous headache-head-HUNT, a large population-based study. *Cephalalgia* 2000; 20: 900-906.
22. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 1995; 15(1): 45–68.
23. Wong TW, Wong KS, Yu TS, Kay R. Prevalence of migraine and other headaches in Hong Kong. *Neuroepidemiology* 1995; 14(2): 82–91
24. Mitsikostas DD, Tsaklakidou D, Athanasiadis N, Thomas A. The prevalence of headache in Greece: correlations to latitude and climatological factors. *Headache* 1996;36: 168–173.
25. Stewart WF, Lipton RB, Chee E et al. Menstrual cycle and headache in a population sample of migraineurs. *Neurology* 2000; 55: 1517–1523.
26. World Health Organization. World Health Report 2002. Reducing Risks, Promoting Healthy Life. Geneva: WHO, 2002.
27. Willis T. Opera Omnia. Amstelaedami: Henricum Wetstenium, 1682.

28. Russell MB. Genetic epidemiology of migraine and cluster headache. *Cephalalgia* 1997; 17: 683–701.
29. Ulrich V, Gervil M, Kyvik KO, Olesen J, Russell MB. Evidence of a genetic factor in migraine with aura: a population based Danish twin study. *Ann Neurol* 1999; 45: 242–246.
30. Joutel A, Ducros A, Vahedi K, et al. Genetic heterogeneity of familial hemiplegic migraine. *Am J Hum Genet* 1994; 55: 1166–1172.
31. Ophoff RA, Eijk Rv, Sandkuijl LA, et al. Genetic heterogeneity of familial hemiplegic migraine. *Genomics* 1994; 22: 21–26.
32. Terwindt GM, Ophoff RA, Haan J, Ferrari MD, The Dutch Migraine Genetics Research Group. Familial hemiplegic migraine: a clinical comparison of families linked and unlinked to chromosome 19. *Cephalalgia* 1996; 16: 153–155.
33. Goadsby PJ, Edvinsson L, Ekman R. Release of vasoactive peptides in the extracerebral circulation of man and the cat during activation of the trigeminovascular system. *Ann Neurol* 1988; 23: 193–196
34. Graham JR, Wolff HG. Mechanisms of migraine headache and action of ergotamine tartrate. *Arch Neurol Psychiatry* 1938; 39: 737–63.
35. Humphrey PP, Feniuk W, Marriott AS, et al. Preclinical studies on the anti-migraine drug, sumatriptan. *Eur Neurol* 1991; 31: 282–90.
36. Fonksiyonel Anatomî Baş boyun ve iç organ 2.baskı metu pres Editör Prf.Dr.Bedia Sancak Prf.Dr.Meserret Cumhuri Ankara 2002
37. Moore KL, *Clinically Oriented Anatomy*. 3rd edition. Baltimore, Williams and Wilkins, 702-719, 1992
38. Arıncı K, Elhan A, *Anatomî*. 3. Baskı, Ankara, Günes Kitapevi, Cilt 1, 354-369, 2001
39. Zinn K, Marmor MF, eds. *The retinal pigment epithelium*. Combridge: Harvard University Press; 1979.
40. Marmor MF, Wolfensberger TW, eds. *The retinal pigment epithelium*. Current aspects of function and disease. Neww York; Oxford University Press; 1998

41. Boulton M, Dayhaw- Parker P. The role of the retinal epithelium: topographical variation and aging changes. Eye 2001;15:384-9
42. Tasman W, Jaeger E.A, Rullo C, Montzka D, Zacierka MD. Duane's Clinical Ophthalmology, JB Lippincott Company 1994;2:6.19.
43. Albert DM, Jakobiec FA. Clinical Practice Principles and Practice of Ophthalmology, WB Saunders Company. Retina and vitreus 1994:2.
44. Yanof M, Ducer JS. Ophthalmology. Mosby Year Book. Marmor MS. Retinal Anatomy and Physiology, 1998-9. 21.
45. Hecht KA, Straus H, Denny M, Taylor F, Garret M. American Academy of Ophthalmology. Retina and Vitreous 1999-2000;12:20-41.
46. Bengisu Ü. Göz Hastalıkları. Palme Yayıncılık, 4. Baskı, 1998
47. Fine BS, Yanof M. Ocular histology. A text and Atlas. New York. Harper & Row; 1979:111-24
48. Spitznas M. Anatomical features of the human macula in: l'Esperance FA, ed. Current diagnosis and management of retinal disorders. St Louis: CV Mosby;1977
49. İnsan Anatomi Atlası, Frank H. Netter MD, 2003 baskı, 3. baskıdan çeviri, Çeviri Editörü Prof. Dr. Meserret Cumhuri 2005 Nobel Matbaacılık İstanbul
50. Clinical Anatomy of the visual system 0-7506-7490-3 Copyright © 2005, 1998 by Elsevier Inc. All rights reserved
51. Krebs CA, Giyanani VL, Eisenberg RL, Simon and Schuster Company. Ultrasound Atlas of vascular diseases. Chapter 5. Stamford, Connecticut. 1999:53-134
52. Polak JF. Sonografik evaluation of the carotid arteries in patient with TIA, stroke or carotid bruits. Ultrasound Apractical Approach to Clinical Problems
53. Tuncel E, Klinik Radyoloji, Bursa: Nobel&Günes Tıp Kitabevi, 173-183, 2008.
54. Zwiebel Vasküler Ultrasona Giriş, İstanbul medikal yayıncılık bilimsel eserler dizisi Pellerito, Çeviri Editörü; Doç. Dr. İsmail Mihmanlı İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı 1. baskı 2006

55. Oyar O, Doppler Ultrasonografi, Tıbbi Görüntüleme Fiziği, Isparta: SDÜ TıpFakültesi, 197-219, 2003
56. Özdemir H. Orbital patolojilerin değerlendirilmesinde renkli Doppler ultrasonografinin önemi. 5. Ulusal ultrasonografi kongresi. Uludağ. 1995: 57-69,
57. Giovagnorio F, Quaranta L, Bucci MG. Color Doppler assesment of normal ocular blood flow. J ultrasound Med 1993; 12:473-477
58. Lieb WE, Cohen SM, Merton DA. Color Doppler imaging of the eye and orbit. Technique and normal vascular anatomy. Arch Ophtalmol 1991; 101:527-531,
59. Guthoff RF, Berger RW, Winker P. Doppler ultrasonography of the Ophtalmic and central retinal vessels. Arch Ophtalmol 1991; 109:532-536
60. Aburn NS, Sergott RC. Orbital color Doppler imaging. Eye 1993; 7:639-647
61. Erickson SJ, Hendrix LE, Massaro BM. Color Doppler flow imaging of the normal and abnormal orbit. Radiology 1989; 173:511-516
62. Özdemir H, Güven D. Renkli doppler göz ultrasonografisi. MN Oftalmoloji 1994; 4: 383-391
63. Lieb WE. Color Doppler US of the eye and orbit. Curr. Opinion in Ophtalmology 1993;111(4): 68-75
64. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterektomi Trial (NASCET). Angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. J Vasc Surg 1993; 17:152-159
65. Lovrencic-Huzjan A, Demarin V, Rundek T, et al. Role of vertebral artery hypoplasia in migraine. Cephalalgia 1998;18:684.
66. Backer M, Sander D, Hammes MG, et al. Altered cerebrovascular response pattern in interictal migraine during visual stimulation. Cephalalgia 2001;21:611.
67. Rupprecht T, Hofbeck M, Wenzel D. Impaired compliance of the intracranial vessels in complicated childhood migraine. Demonstration by transcranial Doppler-sonography—a vascular model approach. Ultraschall Med 2001;22:122.

68. Esgin H, Alingil ML, Erda S. The effect of systemic hypertension on pulsatile ocular blood flow in diabetic patients. *Acta Ophthalmol Scand* 2001;79:160.
69. Thie A, Fuhlendorf A, Spitzer K, et al. Transcranial Doppler evaluation of common and classic migraine. Part I. Ultrasonic features during the headache-free period. *Headache* 1990;30:201.
70. Cutrer FM, O'Donnell A, Sanchez del Rio M. Functional neuroimaging: enhanced understanding of migraine pathophysiology. *Neurology* 2000;55(9 suppl 2):S36.20.
71. Kastrup A, Thomas C, Hartmann C, et al. Cerebral orbital and vertebral doppler imaging in migraine blood flow and CO<sub>2</sub> reactivity in interictal period migraineurs: a transcranial Doppler study. *Headache* 1998;38:608.21.
72. Zanette EM, Agnoli A, Roberti C, et al. Transcranial Doppler in spontaneous attacks of migraine. *Stroke* 1992;23:680.
73. Totaro R, De Matteis G, Marini C, et al. Cerebral blood flow in migraine with aura: a transcranial Doppler sonography study. *Headache* 1992;32:446.
74. Thomsen LL, Iversen HK, Olesen J. Cerebral blood flow velocities are reduced during attacks of unilateral migraine without aura. *Cephalalgia* 1995; 15:109.
75. Abernathy M, Donnelly G, Kay G, et al. Transcranial Doppler sonography in headache-free migraineurs. *Headache* 1994;34:198.
76. De Benedittis G, Ferrari Da Passano C, Granata G, et al. CBF changes during headache-free periods and spontaneous/induced attacks in migraine with and without aura: a TCD and SPECT comparison study. *J Neurosurg Sci* 1999;43:141.
77. 2003 Wiley Periodicals, Inc. *J Clin Ultrasound* **31**:308–314, 2003;
7882. Published online in Wiley InterScience ([www.interscience.wiley.com](http://www.interscience.wiley.com)). DOI: 10.1002/jcu.10181
79. Sanchez del Rio M, Bakker D, Wu O, et al. Perfusion weighted imaging during migraine: spontaneous visual aura and headache. *Cephalalgia* 1999; 19:701.
80. 2003 Wiley Periodicals, Inc. *J Clin Ultrasound* **31**:308–314, 2003

81. Zwetsloot CP, Caekebeke JFV, Ferrari MD. Lack of asymmetry of middle cerebral artery blood velocity in unilateral migraine. Stroke 1993;24:133
82. Trattig S, Hubsch P, Schuster H, Polzleitner D. Color-coded Doppler imaging of normal vertebral arteries Stroke 1990;21:1222-5,
- 83 . Toubou PJ, Bousser MG, Laplane D, Cartaigne P. Duplex scanning of normal vertebral arteries. stroke 1986;17:921-3
- 84 . Homma S, et al. Carotid plaque and intima-media thickness assessed by B-mode ultrasonography in subjects ranging from young adults to centenarians. Stroke 2001;32:830
85. Migren tanılı hastaların karotis doppler us sonuçlarının değerlendirilmesi ve sağlıklı olgular ile karşılaştırılması, F. H. Beşir, S. Dikici, S. Yazgan, Ş. Özdem, A. Büyükkaya, B. Erdoğan, A. Koçer, Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi, 2010 Türk radyoloji kongresi
86. Glaucomatous visual field defects in patients with migraine. Comoğlu S, Yaragümel A, Köz OG, Elhan AH, Kural G. J Neurol. 2003 Feb;250(2):201-6.



## 7. EKLER

### Ek 1: Etik Kurul Onayı



T.C.  
**ZONGULDAK KARAELMASÜNİVERSİTESİ**  
**Tıp Fakültesi Bilimsel Araştırmalar**  
**Etik Kurul Başkanlığı**



TOPLANTI TARİHİ : 17.05.2011  
TOPLANTI NO : 2011/05

#### KARARLAR :

2- Radyoloji Anabilim Dalı Başkanlığı'nın, 2011-55-17/05 Protokol no'lu "Auralı ve Aurasız Migren Hastalarında Karotis Arter, Vertebral Arter ve Retrobulber Hemodinamik Değişikliklerin Doppler Ultrasonografi İle Değerlendirilmesi" konulu başvurunun Etik Kurallara uygun olduğuna,

Oy Birliği ile karar verilmiştir.

ASLI GİBİDİR

Doç.Dr. Hasan ÜSTÜN  
Bilimsel Araştırmalar Etik Kurul Başkanı