

T.C.  
CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
Radyoloji Anabilim Dalı

TEK TARAFLI İNTERNAL KAROTİS ARTER DARLIĞI  
BULUNAN ASEPTOMATİK HASTALARDA, BEYİN  
YARIKÜRE PERFÜZYON DEĞERLERİNİN BİLGİSAYARLI  
TOMOGRAFİ PERFÜZYON TETKİKİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

Dr. Petek BAYINDIR

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Yüksel PABUŞÇU

Manisa,2005

*Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini özveri ile aktaran ve yanlarında yetişmekten onur duyduğum değerli hocalarım, başta tez danışmanım Prof. Dr. Yüksel Pabuşçu olmak üzere, Prof. Dr. Cihan Göktan, Prof. Dr. Gökhan Pekindil, Doç. Dr. Serdar Tarhan ve Yrd. Doç. Dr. Mine Özkol'a,*

*Karşılaştığım her problemde yanımda olan ve becerilerini paylaştığınız sayın Uzm. Dr. Şebnem Örgüç, Uzm. Dr. Gülgün Yılmaz Ovalı ve Uzm. Dr. Selim Serter'e,*

*Asistanlık yaşamımın ilk yılında, sevgi dolu ve kollayıcı yaklaşımları ile ilk adımlarımı atmama yardımcı olan sayın Uzm. Dr. Muammer Uluer ve Uzm. Dr. Abdurrahman Doğan'a,*

*Asistanlık dönemimin güçlükleri ile birlikte güzelliklerini de paylaştığınız, Uzm. Dr. Hüseyin Şentürk, Uzm. Dr. Murat Ünlü, Uzm. Dr. Serap Işlak, Asist. Dr. Onur Suman ve Asist. Dr. Özüm Tunçyürek'e,*

*Varlıkları ile kliniğimize dinamizm getiren yeni asistan arkadaşlarıma,*

*Hasta grubumun oluşturulması aşamasında aynı heyecanı paylaştığınız ve en az benim kadar yorulan sevgili teknisyen arkadaşlarım Sevinç Uzun ve Nermin Denizmen başta olmak üzere kliniğimizin tüm çalışanlarına ve,*

*İstatistik değerlendirmeler konusunda içten desteğini sunan sayın Doç. Dr. Gönül Dinç'e,*

*Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.*

<b>İÇİNDEKİLER</b>	<b>Sayfa</b>
<b>I. GİRİŞ VE AMAÇ</b> .....	<b>1</b>
<b>II. GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>3</b>
<b>1. Beyin: İskemi</b> .....	<b>3</b>
<b>1.1. İskemik İnmede Fizyopatoloji</b> .....	<b>4</b>
<b>2. Embriyoloji</b> .....	<b>6</b>
<b>3. Anatomi</b> .....	<b>8</b>
<b>3.1. Arteria Karotis Kommunis</b> .....	<b>9</b>
<b>3.2. Arteria Karotis Eksterna</b> .....	<b>11</b>
<b>3.3. Anastomoz Sistemi</b> .....	<b>13</b>
<b>3.4. Arteria Karotis İnterna</b> .....	<b>18</b>
<b>4. Renkli Doppler Ultrasonografi</b> .....	<b>23</b>
<b>4.1. Doppler Ultrasonografi Hakkında Genel Bilgiler</b> .....	<b>23</b>
<b>4.2. Fizik Prensipler</b> .....	<b>23</b>
<b>4.3. Doppler Ultrasonografi Uygulamaları</b> .....	<b>26</b>
<b>4.4. Karotis Arterlerin Renkli Doppler Ultrasonografi ile İncelenmesinde Patolojik Bulgular</b> .....	<b>30</b>
<b>4.5. Aterosklerotik Hastalık</b> .....	<b>39</b>
<b>4.6. Karotis Arterlerin Diğer Patolojileri</b> .....	<b>43</b>
<b>5. Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi</b> .....	<b>48</b>
<b>5.1. Spiral Bilgisayarlı Tomografi'nin Teknik Özellikleri</b> .....	<b>49</b>
<b>5.2. Verilerin Düzenlenmesi</b> .....	<b>52</b>
<b>5.3. Üç Boyutlu Hesaplama Teknikleri</b> .....	<b>53</b>
<b>6. Bilgisayarlı Tomografi Perfüzyon</b> .....	<b>57</b>
<b>6.1. Serebral Perfüzyon Teknikleri Hakkında Genel Bilgiler</b> .....	<b>57</b>
<b>6.2. Perfüzyon Görüntülemenin Rolü</b> .....	<b>58</b>
<b>6.3. Perfüzyon Teknikleri</b> .....	<b>60</b>
<b>III. GEREÇ VE YÖNTEM</b> .....	<b>68</b>
<b>IV. BULGULAR VE OLGU ÖRNEKLERİ</b> .....	<b>75</b>
<b>V. TARTIŞMA</b> .....	<b>100</b>
<b>VI. SONUÇ</b> .....	<b>116</b>
<b>VII. ÖZET</b> .....	<b>117</b>
<b>VIII. SUMMARY</b> .....	<b>118</b>
<b>IX. KAYNAKLAR</b> .....	<b>119</b>

## I. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler hastalıklar (SVH), beyni en sık etkileyen hastalık grubudur. SVH, çoğunlukla inme tablosu ile karşımıza gelir. Yerleşmiş ekstrakraniyal karotis arter darlığı olan hastaların yaklaşık 1/3'ünde hastalık ilerlemektedir. Günümüze kadar yapılan takip çalışmaları, ciddi darlık derecelerinin, inme riskinde artışı da beraberinde getirdiği veya kronik hipoperfüzyonun yarattığı olumsuz etkiler konusunda çoğunlukla hemfikirdir (1-3).

Inmenin hiperakut döneminde, beyin perfüzyonundaki değişiklikleri saptamak amacıyla Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) ile yapılmış çok sayıda çalışma mevcuttur. Yapılan çalışmaların tümü, kısa süre içinde trombolizisten yarar görebilecek hasta grubunu belirleyerek hastaların tedavi şansını artırma konusunda büyük yararlar sağlamıştır (4-6).

İnternal karotis arterin %70'in üzerindeki darlıklarında, beyin perfüzyonunda oluşabilecek olası değişiklikler konusunda yapılmış MR Perfüzyon ve Difüzyon çalışmaları mevcuttur (7-9). Bu çalışmaların tümünde; kronik hipoperfüzyona bağlı serebral kan hacmi (CBV) ve serebral kan akımında (CBF) azalma, bunun yanında, kanın ortalama geçiş süresinde (MTT) uzama olduğu gösterilmiştir (10-13). Ancak yapılan geniş kapsamlı literatür taramasının sonucunda, asemptomatik karotis darlıklarının (%70'in altında internal karotis arter darlığı), beyin perfüzyonunda bir değişikliğe yol açıp açmadığı konusunda herhangi bir çalışma bulunmadığı görülmektedir.

Bu bilgilerin ışığında; asemptomatik hastalarda, tek taraflı İKA darlığı saptanması durumunda, darlık olan tarafta bir perfüzyon defekti oluşup oluşmadığını, normal olarak yorumlayacağımız karşı yarıkürenin perfüzyon değerleri ile, Bilgisayarlı Tomografi Perfüzyon (BTP) yöntemini kullanarak karşılaştırmayı hedefledik.

Bu araştırmada; hastalarda perfüzyon değerlerinde farklılığın araştırılmasını ve anlamlı bir farklılık izlenmesi durumunda, bu farklılığa yol açan internal karotis arter darlığı eşik değerinin saptanmasını ve eşik

değerinin oluşturulması sayesinde, ucuz, kolay ulaşılabilir ve non-invaziv bir yöntem olan Doppler Ultrasonografi tetkiki ile, iskemik inme adayı olan hastaların çok erken dönemde belirlenebilmesini amaçladık.

Araştırmanın sunulmasına geçmeden önce, konu ile ilgili genel bilgileri aktarmayı uygun bulduk.

## II. GENEL BİLGİLER

### 1. BEYİN: İSKEMİ

Serebral iskemi veya infarkt günlük pratikte bir radyoloğun en sık karşılaştığı nörolojik patolojidir. Serebrovasküler hastalıklar (SVH), özellikle yaşlı hasta popülasyonunda önemli bir sağlık sorunudur. Amerika Birleşik Devletleri'nde ölüm nedenleri arasında kanser ve myokard infarktüsünden (MI) sonra üçüncü sırada sıradadır. SVH'lere maruz kalan hastaların yarısının, kalıcı nörolojik defisitlere sahip olacağı düşünülmektedir (14,15).

İnme, kan damarlarının kalıcı nörolojik defisit ile sonuçlanan akut nörolojik tablosunu tanımlayan genel bir kavramdır. İnmeli hastaların kliniği değişken ve nonspesifiktir. Anevrizma rüptürü, subdural hematoma veya tümör içine kanaması olan bir hasta da serebral iskemi veya infarktta izlenen inme benzeri semptomlar ile gelebilir (16).

İskemi veya infarktlı hastalarda çoğunlukla fizyopatoloji ve klinik bulgular arasında uyumsuzluk vardır. Bu nedenle iskemik hastalıkları tariflerken geçerli terminolojinin kullanımı önemlidir. Serebral iskemi ve infarkt fizyopatolojik süreçleri tanımlamaktadır. Serebral iskemi, beyine giden kan akımında, genel veya lokal bir kısıtlamayı tanımlarken, serebral infarkt, azalan kan akımının geri dönüşsüz hücre hasarı oluşturduğu durumda söz konusudur. İskemik nörolojik olayları tarifleyen klinik terminoloji, klinik prezentasyon ve gelişmeye bağlıdır (17,18). Geçici iskemik atak (GIA), 24 saat içinde düzelen geçici nörolojik fonksiyon kaybıdır. Geri dönebilen iskemik nörolojik defisit (GIND), 21 gün içinde düzelen nörolojik fonksiyon kaybını tanımlamaktadır. İlerleme veya gelişme gösteren inme, değişim gösteren bir nörolojik durumu belirtmektedir. Tamamlanmış inme ise, kalıcı ve oturmuş bir nörolojik durumu tanımlamaktadır (16-19).

## 1.1. İskemik İnmede Fizyopatoloji

Nöronların canlılığını koruyabilmesi için sürekli oksijen ve glukoz alımı gereklidir. Beyin dokusunda, vücudun diğer dokularında var olan yağ ve glikojen gibi enerji depoları yoktur. Bu nedenle beyin iskemiye çok duyarlıdır. İskemi eşik değeri aşıldığında, membran pompa yetmezliği, hücre içine sıvı ve iyon girişi gibi hücre ölümüne dek uzanan olaylar zinciri başlar (20).

Ortalama serebral kan akımı, 100 gr beyin dokusu başına, dakikada 58 ml olarak belirtilmektedir (58 ml/100g/dk). Kan akımı 15-25 ml/100g/dk'nın altına düştüğünde nöronal disfonksiyon ortaya çıkar. 10-15 ml/100g/dk'nın altında ise hücre ölümü görülür (21). Beyin dokusu 10-15 ml/100g/dk üzerindeki kan akımı ile belli bir süre canlılığını koruyabilir. Geri dönüşümlü nöronal disfonksiyon oluşturan eşik değeri ile geri dönüşümsüz doku hasarı oluşturan eşik değeri arasındaki kan akımı düzeylerinde spontan olarak ya da girişim ile düzelme sağlanabilir.

Beyin kan akımı tamamen kesildiğinde, yaklaşık 3 dakika içerisinde hücre ölümü ortaya çıkar. Hücre ölümünün bu kadar ani olması nedeniyle, inmede girişimin mümkün olmayacağı düşünülebilir. Ancak pratikte iskemik inmelerin çoğu infarkte olmuş küçük bir alanı çevreleyen, henüz tam olarak iskemiye uğramamış geniş bir alan şeklindedir. Santraldeki infarkt alanını çevreleyen, iskemik, ancak infarkta uğramamış alana penumbra adı verilir (22). Penumbra içindeki nöronlar, perfüzyon azalmasına rağmen canlılığını korumaktadır. Penumbra dinamiktir; bu alanda iskeminin geri dönüşü ya da infarkta ilerlemesi 36 saate kadar uzayan bir sürede ortaya çıkabilir.

İskemi tedavi edilmezse, doku düzeyinde belli sırayı izleyen olaylar başlar ve bunlar görüntüleme yöntemlerine yansır. Hiperakut dönemde, hücre içine sıvı girişi sitotoksik ödeme yol açar. Akut dönemde vazojenik ödemin ortaya çıkması ile beyin su içeriği giderek artar. Bu da BT ve MRG'de atenüasyon farklılığı olarak görüntülenir. Subakut dönemin başlarında damar duvarındaki iskemik hasar, kan-beyin bariyerinin bozulmasına neden olur; böylece peteşiyal kanamalar ve kontrast tutulumu ortaya çıkar. Subakut dönem içerisinde ödem ve kitle etkisi gerilemeye başlar. Makrofajlar sellüler debris temizler, sonunda doku kaybı ve gliozisten oluşan bir alan kalır (ensefalomalazi). Kan beyin bariyerinin tamiri birkaç ay alabilir (20).

Tüm bu bilgilerin ışığında, akut iskeminin tedavisinin yanı sıra kronik hipoperfüzyona bağlı olarak oluşan iskeminin de tanımlanabilmesi ve gerekli önlemlerin alınması oldukça büyük önem taşımaktadır.



## 2. EMBRİYOLOJİ

Embriyoda damar oluşumu, embriyo dışında ve embriyo içinde olmak üzere iki ayrı yerde gerçekleşir. İlk kan damarları 3. hafta ortasında vitellüs kesesi, koriyon ve allantoiste ortaya çıkar.

Embriyoda 20-30. günler arasında mezenkimden kaynaklanan ve kranyale doğru uzanan ağ biçimindeki damarlar bu bölgede iki taslak halindedir. Önde ve lateralde, kalp ile ventral aorta, arkada ve medialde dorsal aorta (*pleksus aorta*) bulunmaktadır.

Kalp taslağının ön ucu olan trunkus arteriosus, yutak kavislerinin ventralinde çatallanarak iki ayrı damar oluşturur. Aorta ventralis (*Aorta ascendens primitiva*) adını alan bu damarlar dal vermeden 1. yutak kavsi hizasında yukarı ve arkaya doğru dönerek Korda dorsalis'in her iki yanından kuyruğa doğru uzar ve Aorta dorsalisleri (*Aorta descendens primitiva*) yaparlar. Aorta dorsalisler, göbek bağından gelen umbilikal arter ile birleşerek kaudal arter adını alır ve kuyruk ucuna kadar ilerler.

Kan dolaşımı kalbin atışı ile birlikte başlar. Bu sırada embriyo 3-4 haftalıktır. Üçüncü haftanın sonuna doğru boyun bölgesinde ventral ve dorsal aortalar arasında sırayla 6 çift yutak kavsi damarı (Brankiyal arterler) ortaya çıkar. Ancak 5. yutak kavsi arterleri çok az gelişerek dördüncü hafta içerisinde kaybolur.

Nöral tüpün kapanmasına kadar 1. kavis arterleri devam eder. Bu arterlerin ön beyine doğru uzantısı olan arteria karotis interna primitiva adını alır ve 1. kavis arterlerinin kaybolmasından sonra dorsal aortanın kraniyal uzantısı haline gelir.

Stapediyal arterleri veren 2. yutak kavsi arterleri kısa sürede kaybolur. Stapediyal arter, arteria meningia media ve arteria mandibularisi verir. Arteria mandibularis ve aorta dorsalis anastomoz yaparak arteria karotis eksterna'nın bir bölümünü oluştururlar. Arteria mandibularis'ten daha sonra arteria maksillaris interna meydana gelir.

Her iki tarafta da, arteria karotis kommunisler ve arteria internaların birinci kısımları 3. yutak kavsi arterlerinden oluşur. Arteria karotis eksternaların nasıl oluştuğu tam olarak bilinmemekle birlikte, çeşitli parçalarının ilk üç kavis arterinden geliştiği düşünülmektedir.

Solda daha iyi gelişen 4. yutak kavis arterleri arkus aortayı yapar. Aynı zamanda sol aorta ventralis de aorta desendensi oluşturarak arkus aortanın yapısına katılır. Bundan dolayı solda arteria karotis kommunis ve arteria subklavia aorttan çıkar. Sağda ise 4. kavis arterinden oluşan arteria subklavianın proksimal parçası aorta ventralis ile birlikte trunkus brakiosefalikusunu yapar. Sağda arteria karotis kommunis ve arteria subklavia bu trunkustan çıkar.

Sağ 6. kavis arterinin proksimal bölümü arteria pulmonalis dekstra olarak devam ederken, distal bölümü kaybolur. Sol 6. kavis arterinin proksimal kısmı trunkus pulmonalisi meydana getirir. Arterin distal parçası ise doğuma kadar duktus arteriozus olarak devam eder. Duktus arteriozus doğum sonrası kontrakte olarak ligamentum arteriosum adını alır.

Her iki dorsal aorta 3. haftadan sonra birleşerek aorta desendensi meydana getirirler. Ancak birleşmeden önce dorsal aortadan çeşitli segmental arterler çıkar. 7. segmental arterler vertebral arterlerin alt uçları ile birlikte arteria subklaviya sinistra'nın tamamını, arteria subklaviya dekstra'nın ise büyük bölümünü meydana getirirler. 2. segmental arter çifti (*hipoglossal arterler*) vertebral arterlerin serebral parçalarını yaparlar. Vertebral arterin servikal parçaları ilk 7 segmental arterin longitudinal bir anastomoz yapmaları ile oluşur. Kolun gelişiminden sonra arteria subklaviya'nın genişlemesi nedeniyle vertebral arterler, arteria subklaviya'nın dalı imiş gibi gözükürler (23,24).

### 3. ANATOMİ

Beynin kanlanmasıyla sorumlu olan serebral arterlerin kaynağı olan arkus aorta, manubrium sterni'nin sağ yarısının arkasında, sağ ikinci sternokostal eklemin üst kenarı seviyesinden başlar. Arkaya ve sola doğru uzanarak, dördüncü göğüs omurunun alt kenarı hizasında ve sol ikinci kıkırdak kaburganın sternuma tutunduğu yerde sonlanır (25-27).

Arkus aorta ve dalları ile ilgili olarak tanımlanmış farklı durumlar mevcuttur. İnsanların %70-83'ünde arkus aorta'dan ilk ayrılan damar trunkus brakiosefalikus'dur (28,29). Daha sonra A. karotis kommunis sinistra ve A. Subklaviya sinistra ayrılır. Bu ana görünümün dışında tespit edilen farklı durumlar görülme sıklıklarına göre; trunkus brakiosefalikus ve A. karotis kommunis sinistra'nın ortak kök ile çıkışı (%11-%13), A. karotis kommunis sinistra'nın trunkus brakiosefalikus dekstra'dan ayrılması (%9), A. Vertebralis sinistra'nın A. karotis kommunis sinistra ve A. Subklaviya sinistra arasında olmak üzere doğrudan arkus aorta'dan ayrılması (%3-%4), trunkus brakiosefalikus ile A. karotis kommunis sinistra'nın çıkışlarının birbirine yakın ve A. Vertebralis sinistra çıkışının ayrı olması (%0.6), karotis çatallanmasının daha aşağı seviyede çıkışa yakın pozisyonda olması (%0.2) ve A. Subklaviya dekstra'nın aberan olarak aortadan çıkmasıdır (%0.2).

Arkus aorta ve dallarının gelişimsel anomalileri sık rastlanmayan patolojiler olmakla birlikte, farklı radyolojik yöntemler ile elde edilen bulgularının değişkenliği ile radyoloji ve anatomi pratiğinde önem kazanırlar (30). Sağ arkus aorta, iyi tanımlanmış bir anomali olmakla beraber, embriyolojik gelişimin erken fazında oluşan nadir bir durumdur. Sıklıkla Fallot Tetralojisi ve Ventriküler septal defekt gibi kardiyak patolojiler ile birliktelik gösterir. Doğusal subklaviyan çalma sendromu sağ arkus aorta ile ilişkili olan bir başka anomali olup, arkus aorta'nın gelişimsel anormalliklerinden kaynaklanan seyrek bir durumdur. Neden genellikle, edinsel aterosklerotik darlık veya A. Subklaviya'nın tıkanmasıdır. Arkus aorta ve aorta descendens'in sağda olması durumu ile A. Subklaviya sinistra'nın yokluğunun neden olduğu doğusal subklaviyan çalma sendromu olguları da bildirilmiştir. Sağ arkus aorta anomalisi bin kişide bir

görülmektedir. Komplet izole A. Subklaviya sinistra ile birlikte sağ arkus aorta anomalisi oldukça nadir olup Stewart ve ark. tarafından 298 olguluk bir serinin iki hastasında rapor edilmiştir (31). Arkus aorta anomalileri için yapılan sınıflandırmalarda üç major tip tanımlanmıştır:

1) ayrı arkus aorta,

2) büyük damarların orijin varyasyonları ile birlikte olan normal sol yerleşimli arkus aorta,

3) sağ arkus aorta

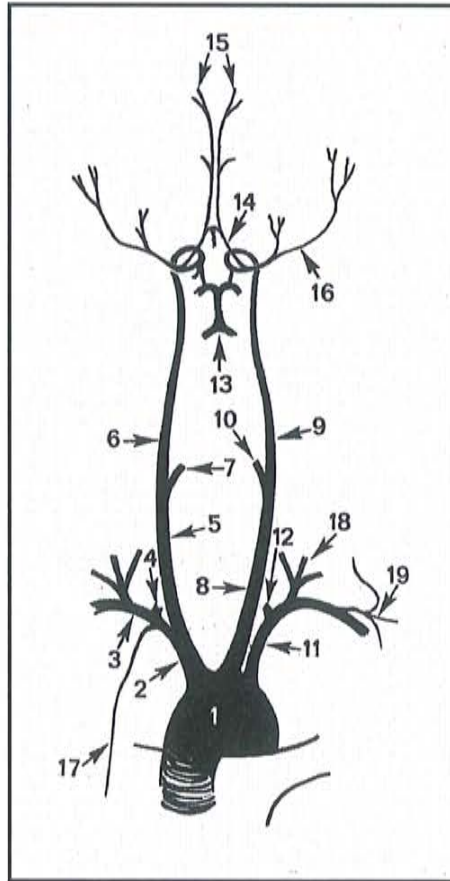
- a) büyük damarların orijininin normal sol arkus aorta'daki ayna görüntüsü
- b) aberran a. subklaviya sinistra
- c) izole a. subklaviya sinistra.

Trunkus brakiosefalikus, arkus aorta'nın ilk ve en kalın dalı olup damarın başlangıç kısmından çıktıktan sonra yukarıya, arkaya ve sağa doğru uzanır. Sağ a. sternoklavikularis'in arkasında olmak üzere a. karotis kommunis dekstra ve a. subklaviya dekstra dallarını verir. A. karotis kommunis sinistra ise trunkus brakiosefalikus'un solunda ve hemen arkasında arkus aorta'dan çıkar. Arkus aorta'dan son ayrılan dal a. subklaviya sinistra'dır. Aort, ana damarlar ve dallarının anatomik şeması şekil 1'de gösterilmiştir.

### **3.1. ARTERIA KAROTIS KOMMUNIS**

Sağ ve sol tarafın A. karotis kommunis'leri (KKA) uzunluk ve çıkağ bakımından farklıdır. A. karotis kommunis dekstra, A. sternoklavikularis dekstra'nın arkasında olmak üzere trunkus brakiosefalikus'dan başlar. Yalnız boyun parçası vardır. A. karotis kommunis sinistra, sağa göre daha uzun olup, hem torasik hem de boyun parçalarına sahiptir. Arkus aorta'dan ayrılan A. karotis kommunis sinistra'nın torasik bölümü üst mediastende yukarı doğru uzanarak sol A. Sternoklavikularis hizasından itibaren boyun bölümü olarak devam eder. Her iki KKA'nın boyun parçası A. Sternoklavikularis'in arkasında biraz dışarıya ve yukarıya doğru seyreder. Tiroid kıkırdağının üst kenarı veya üçüncü boyun omurunun alt kenarı ile dördüncü boyun omuru arasındaki disk yüksekliğinde A. Karotis interna (IKA) ve A. Karotis eksterna (EKA) olarak ikiye ayrılır. Ayrılma yerinde meydana gelen hafif dilatasyon sinüs karotikus olarak isimlendirilir. Burası KKA'nın üst ucu ile IKA'nın başlangıç kısmına uyar. Bu sinüs, arteriyel kan

basıncındaki değişimlere cevap verir ve refleks hemodinamik değişikliklere yol açar. Beynin ana arteri üzerindeki yerleşimi bir çeşit baroreseptör olarak intrakraniyal basıncın kontrolünü sağlar. Damarın bu bölümünde intima tabakası rölatif olarak ince iken, daha kalın olan adventisiya tabakası nervus glossofaringeus'a ait pek çok reseptör ucunu içerir. Bu reseptörler yetişkinlerde devamlı yenilenme göstererek bazı dejenerasyon ve rejenerasyonlara uğrarlar. KKA çatalının arkasında yer alan glomus karotikum ise, kandaki oksijen miktarı değişikliklerine karşı hassas olan bir kemoreseptördür.



Şekil-1. Aort, ana damarlar ve dallarının anatomik şeması

1. Aortik ark, 2. İnnominat arter, 3. sağ subklaviyen arter(SkA), 4. sağ vertebral arter(VA), 5. sağ ortak karotid arter(KKA), 6. sağ internal karotid arter(IKA), 7. sağ eksternal karotid arter(EKA), 8. sol KKA, 9. sol IKA, 10. sol EKA, 11. sol SkA, 12. sol VA, 13. VA'ların baziler arteri oluşturması(BA), 14. Willis poligonu, 15. Ön serebral arter, 16. Orta serebral arter, 17. Internal mammariyan arter, 18. Tiroservikal kök, 19. Kostoservikal kök.

### 3.2. ARTERIA KAROTIS EKSTERNA

EKA, tiroid kıkırdağının üst kenarı hizasında KKA'nın uç dalı olarak başlar. Yukarı doğru seyri esnasında öne ve hafif arkaya doğru uzanarak mandibula gövdesinin arkasındaki retromandibuler çukura gelir. Burada parotis bezi içerisinde, A. Temporalis süperfisiyalis ve A. Maksillaris dallarını verir. Boyunda verdiği her daldan sonra kalınlığı giderek azalır. Başlangıç kısmı IKA'nın anteromediyalinde olmak üzere trigonum karotikum'da yüzeysel olarak bulunur, daha sonra IKA'yı dıştan çaprazlar. EKA, trigonum karotikum'da deri, yüzeysel fasya, platisma, ramus kolli (N. fasiyalis), N. transversus kolli (pleksus servikalis) arasında oluşan sinir kavsi, derin fasya ve M. Sternokleidomastoideus'un ön kenarı tarafından örtülür. Damar, trigonum karotikum'dan çıktıktan sonra M. Digastrikus'un arka karnı ve M. stilohiyoideus'un derininde olmak üzere parotis bezinin içerisine girer ve iki uç dalını verir.

#### 3.2.1. Arteria Karotis Eksterna'nın Dalları

Karotis eksterna'nın dallanması;

- 1) a. tiroidea superior,
- 2) a. faringea asendens,
- 3) a. lingualis,
- 4) a. fasiyalis,
- 5) a. oksipitalis,
- 6) a. aurikülaris posterior,
- 7) a. temporalis süperfisiyalis,
- 8) a. maksillaris

Damarın topografik özelliklerine göre yapılan bir başka sınıflamada ise ayrılan damarın yüzeysel ya da derin olması ön planda tutulmuştur.

- 1) *Anterior dallar*; a. tiroidea superior, a. lingualis, a. fasiyalis, a. maksillaris
- 2) *Posterior dallar*; a. faringea asendens, a. aurikülaris posterior, a. oksipitalis
- 3) *A. Temporalis süperfisiyalis*; anterior ve posterior dalları

EKA ve dalları ile ilgili olarak tanımlanan farklı durumlar mevcuttur EKA'nın normal koşullar altında beyin parankiminin kanlanmasında rolü



### 3.3. ANASTOMOZ SİSTEMİ

#### 3.3.1. Torasik ve Servikal Anastomozlar

Bu vasküler ağı, ekstrakraniyal arterlerin kollateralleri oluşturmakta olup uç-uca anastomozlar sözkonusudur. İKA, beyine giden bir transit arteri olarak değerlendirilmesine rağmen bu arterin kollateralleri, EKA ve SkA arasında yer alan zengin anastomoza katılmaktadır. Anterior karotis arter ve vertebral arter arasında bulunan anastomozlar da bu besleyici ağın vazgeçilmez sahne arkası oyuncularındır.

#### 3.3.1.1. Anterior Kollateraller

##### 3.3.1.1.1. EKA- SkA anastomozları

- Superior tiroid arteri – inferior tiroid arteri (tiro-biserviko-skapululer kökten köken alan)
- Oksipital arter – Profundus servikalis arteri (kosto-servikal kökten çıkan) Oksipital arterlerin anastomozları ensenin derinliklerinde yerleşirler. Vertebral arterden dallar alarak BOSNIAK'ın suboksipital arteriyel nodunu oluştururlar.
- Asendan faringeal arter – Asendan servikal arter

##### 3.3.1.1.2. EKA –EKA anastomozları

Bu anastomozlar transvers yerleşimli olup orta hatta kendileri ile birleşen bilateral homolog arteriyel eşlerini içerirler.

- Superior tiroid arterleri, hyoid arterler ve superior laringeal arterler ile
- Lingual arterler, ranin arterler ve dorsal lingual arterler yolu ile
- Fasiyal arterler servikal, fasiyal ve labiyal dalları ile
- Oksipital arterler BOSNIAK düğümüne katılırlar
- Asendan faringeal arterler faringeal ve prevertebral dalları ile
- Superfisyel temporal arterler
- Maksiler arterler uç dalları ile



### 3.3.1.1.3. IKA – EKA anastomozları

Bu anastomozlar kulakta, burunda, gözde (oftalmik–fasyal anastomozların önemi) ve nazal fossada yer almaktadır. Oksipital arter IKA'dan çıkmadığı sürece EKA ve IKA arasında servikal anastomoz bulunmamaktadır.

#### Temporal kemiğin petröz parçasında karotikotimpanik arter:

- Superior timpanik arter ( orta meningeal arterin dalı) ve
- Stilomastoid arter ( posterior aurikuler arterin dalı)

İle anastomoz oluşturmaktadır. Karotikotimpanik ve orta meningeal arteri içeren anastomozlar, embriyolojik stapediyan arteri oluşturmaktadır.

#### Kavernöz sinüste:

- EKA – IKA
- Pterigoid kanal arteri – meningeal arterin dalı
- Anastomoz dalı – Vidian arter
- Inferior hipofizer arter – meningeal arter dalı
- Meningeal dallar – Asendan faringeal dallar
- Kavernöz sinüs arteri – Orta meningeal ve küçük meningeal dallar
- Trigeminal arterler - Orta meningeal ve küçük meningeal dallar

Bu trigeminal arterler embriyolojik bir artık olup trigeminal arterden farklıdır.

#### Kavernöz sinüsün üzerinde:

- IKA
- Anterior meningeal arter – Posterior etmoidal arter

#### Oftalmik anastomoz ağı:

- Lakrimal arter – orta meningeal arterin orbital dalı
- Lakrimal arter – anterior derin temporal arterin orbital dalı

#### Nazal fossada:

- Anterior etmoidal arter – sfenopalatin arter
- Posterior etmoidal arter – sfenopalatin arter

#### Göz kapağında:

- Lakrimal arter – suborbital arter (maksiler arterin dalı)
- Lakrimal arter – zigomato-orbital arter (süperfisiyel temporal arterin dalı)
- Supraorbital arter – süperfisiyel temporal arterin frontal dalı
- Nazal arter – angüler nazal arter (fasiyal arterin dalı)



Şekil-3. Persistan karotido-vertebral anastomozlar.

Brakiyosefalik kökten yapılan enjeksiyona lateral bakış. Sağ İKA ve VA aynı anda doluş göstermektedir. Karotido-vertebral anastomozlar anjiyogram üzerinde belirtilmiştir. 1. Posterior kommünikan arter(PCoA), 2. trigeminal arter, 3. hipoglossal arter, 4. proatlantal arter.

#### 3.3.1.1.4. İKA – İKA anastomozu

Bunlar karotid sifonu düzeyindeki her iki İKA'nın meningeal ve hipofizer dalları arasındaki ince anastomozlardır.

- Inferior hipofizer arterler
- Klivusun meningeal dalları
- Süperior hipofizer arterler
- Tektumun meningeal dalları

### 3.3.1.1. Posterior Kollateraller

#### 3.3.1.2.1. SkA – VA anastomozları

- SkA -VA
- Asendan servikal arter – ensedeki musküler dallar
- Profundus servikalis arteri - ensedeki musküler dallar
- Profundus servikalis arteri – atloidoaksoid dallar
- Radikülo-medüller dallar – radikülo-medüller dallar

#### 3.3.1.2.2. VA – IKA veya EKA anastomozları

- BOSNIAK'ın oksipital nodu
- Vertebral meningeal dallar:
  - o asendan faringeal arter
  - o oksipital arter
  - o orta meningeal arter'den kaynaklanan meningeal dallar ile anastomoz yaparlar

#### 3.3.1.2.3. VA- VA anastomozları

Bu anastomozlar iki VA arasında veya tek VA'nın kendi dalları arasındaki musküler, meningeal ve kemik servikal dalları içerirler.

### 3.3.2. Willis Halkası

Bu halka, kafa tabanı ile beynin ön bölümü arasında yerleşmektedir. Karotid ve vertebro-baziler akımı birleştirir ve bir arada tutar. IKA, bu arteriyel halkanın anterior sütununu oluştururken, baziler kök de posterior sütununu oluşturmaktadır. Bu sütunlar bir kommünikan (birleştirici) sistem ile bir arada tutulurlar. Tek olan Anterior kommünikan arter (AKA), 2 ön sütunu birleştirir. İki posterior kommünikan arterin (PKA) her biri de bir ön sütunu diğer arka sütuna bağlar. Beynin tüm arterleri bu halkadan doğarlar. Hastaların %50'sinde bu ideal halka şekli mevcuttur. Lazorthes ve Gouaze inceledikleri 100 vakanın sonucunda bu halkanın 22 morfolojik tipini tanımlamışlardır.

- %59: sütunlarda mükemmel simetri
- %43: ince anterior bağlantı:
  - %27 ince anterior kommünikan arter
  - %16 ince anterior serebral arter yolu ile
- %36: ince unilateral posterior bağlantı
- %25: ince bilateral posterior bağlantı:
  - %25 ince unilateral kommünikan arter
  - %20 ince bilateral kommünikan arter
  - %16 ince unilateral posterior serebral arter
  - %5 ince bilateral posterior serebral arter yolu ile



Şekil-4. EKA-IKA anastomoz yolları

Oftalmik arter ile maksiler arterin bağlantısını sağlayan anastomoz kanalları: 1. etmoidal dallar (siyah ok), 2. foramen rotundum arteri (beyaz okbaşı), 3. orta meningeal arter dalları (siyah okbaşı), 4. Karotid bifurkasyonda aterosklerotik hastalık (beyaz ok).

### 3. 3. 3. Kortikal Anastomozlar

Beynin damarlanması iki arteriyel ağ üzerine kuruludur. Süperfişyel arteriyel ağın beyin korteksini besleyen kortikal ve leptomeningeal komponentleri vardır.

#### 3.3.3.1. Kortikal Arterler

Kortikal arterler, derin kortikal hücre katları arasına girerler. Bu arterler kısa, orta (çoğunluğu bu tiptedir) ve uzun (nadiren) olabilirler. Dalları korteks ile ak madde arasındaki sınırdaki dağılır. Bu kollaterallerden anastomozları oluşturan kapiller ağ doğar.

#### 3.3.3.2. Ak Madde Arterleri

Korteksi geçerek ak maddeyi kanlandırdıkları için kortikal arterlerden uzundurlar. Bu zayıf arterler, lateral ventrikül duvarında birleşen terminal arterlerdir.

## 3. 4. ARTERIA KAROTIS INTERNA

Arteria karotis interna aynı taraf beyin hemisferlerinin büyük bir kısmını, göz ve yardımcı oluşumlarını, alnın ön kısmını ve burun boşluğunun bir bölümünü besler. Başlangıç yerinde A. karotis eksterna'nın dış tarafında bulunur. Yukarı doğru çıktıkça önce arkasında daha sonra da iç tarafında yer alır. İlk boyun omurunun transvers çıkıntılarının önünde vertikal olarak yükselir ve kafa tabanına ulaşır. Karotid kanal içinde 90° lik bir açı ile öne ve içe doğru yön değiştirerek fossa kranii mediya'ya gelir. Kafa boşluğu içerisindeki ilk bölümü sinüs kavernoza içinde bulunur ve sinüs kavernoza'un tavanını yapan yapıyı delmeden önce tipik S harfi şeklindeki kıvrılmasını yapar. Substansiya perforata anterior'un altında iki uç dalı olan A. serebri anterior (ACA) ve A. serebri mediya'yı (MCA) verir. Damarın seyri kısaca, boyunda vertikal olarak yukarıya, kanalis karotikus içerisinde öne ve mediyale doğru horizontal yönde kıvrımlaşma, foramen laserum'un üst yüzünde yukarı doğru yön değiştirme, sinüs kavernoza içerisinde horizontal planda öne, prosesysus klinoideus anterior'un mediyalinde olacak şekilde vertikal olarak üste uzanma ve son kısımda arkaya ve yukarı doğru dirsek yapar şekildedir. A. karotis interna bulunduğu

bölgelere göre pars servikalis, pars petroza, pars kavernoza ve pars serebralis olmak üzere dört parçaya ayrılarak incelenir.

### **3.4.1. Arteria Karotis Interna'nın bölümleri**

#### **3.4.1.1. Pars servikalis**

Karotis bifurkasyonundan itibaren ilk üç boyun omurunun transvers çıkıntısının önünde olmak üzere kanalis karotikus'a kadar uzanan parçadır. Trigonum karotikum içerisinde bulunan başlangıç kısmı son derece yüzeysel olup kısmen m. sternokleidomastoideus tarafından örtülmüş olarak A. karotis eksterna'nın arka dış tarafında bulunur.

#### **3.4.1.2. Pars petroza**

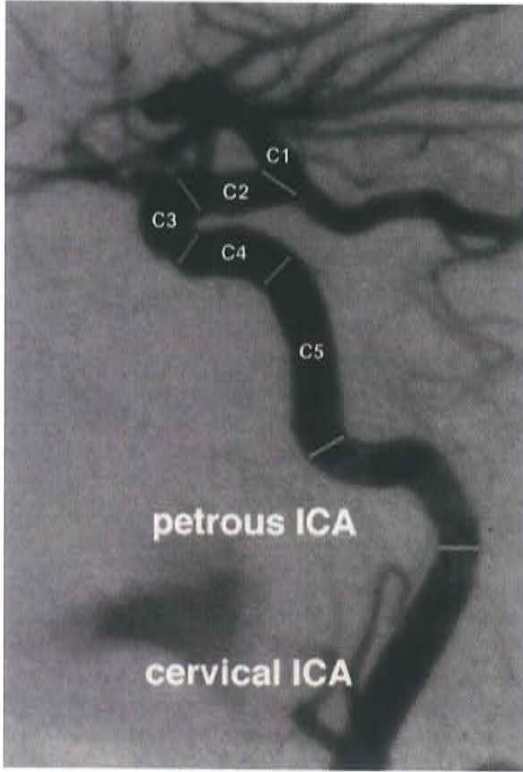
Temporal kemiğin petröz parçasında, kanalis karotikus içerisinde bulunan kısımdır. Damar kanalis karotikus'da kanalın seyrine uygun olarak önce kısa bir mesafe yukarıya daha sonra da öne ve içe doğru uzanır. Kanaldan çıkarken tekrar yukarıya doğru yön değiştirir ve lingula sfenoidales ile korpus osis sfenoidalis arasından geçerek kafa boşluğuna girer. Damarın bu bölümü ile orta kulak boşluğu arasında sadece ince bir kemik lamel bulunur.

#### **3.4.1.3. Pars kavernoza**

Sinüs kavernoza içerisinde bulunur ve üzerini sinüs kavernoza'ya döşeyen beyin zarları sarar. Endotel ile sarılı olan arter önce prosesysus klinoideus posterior'a doğru uzanır daha sonra os sfenoidale'nin gövdesinin yan tarafında öne doğru ilerler. Prosesysus klinoideus anterior'un medialine kıvrılır. Sinüs kavernoza'nın dorsal tavanı boyunca yukarıya doğru uzanarak tavanı oluşturan duramateri deler ve spasiyum subaraknoideum'a girer. Lateralinde kranyal sinirlerden n. okulomotoryus, n. troklearis, n. maksillaris, n. oftalmikus ve n. abduzens bulunur.

#### **3.4.1.4. Pars serebralis**

Arterin duramateri geçen bölümüdür. N. optikus ile n. okulomotoryus arasında seyrederek beynin alt yüzündeki substansiya perforata anterior'a gelir. Burada terminal dalları olan a. serebri anterior ile a. serebri media'yı verir (25,26). IKA'nın segmentleri şekil 5'de gösterilmiştir.



Şekil-5. Sisternal ve kavernöz IKA segmentleri

Sağ IKA,lateral görüntü. C5 ve C4'ü meningohipofizeal kök, C3 ve C2'yi oftalmik arter, C2 ve C1'i PCoA ayırmaktadır. C4 ve C3 kavernöz IKA'yı, C2 ve C1 sisternal IKA'yı oluşturmaktadır.

### 3.4.2. Arteria Karotis İnterna'nın Dalları

**3.4.2.1. Pars servikalis;** dal vermez.

**3.4.2.2. Pars petroza;**

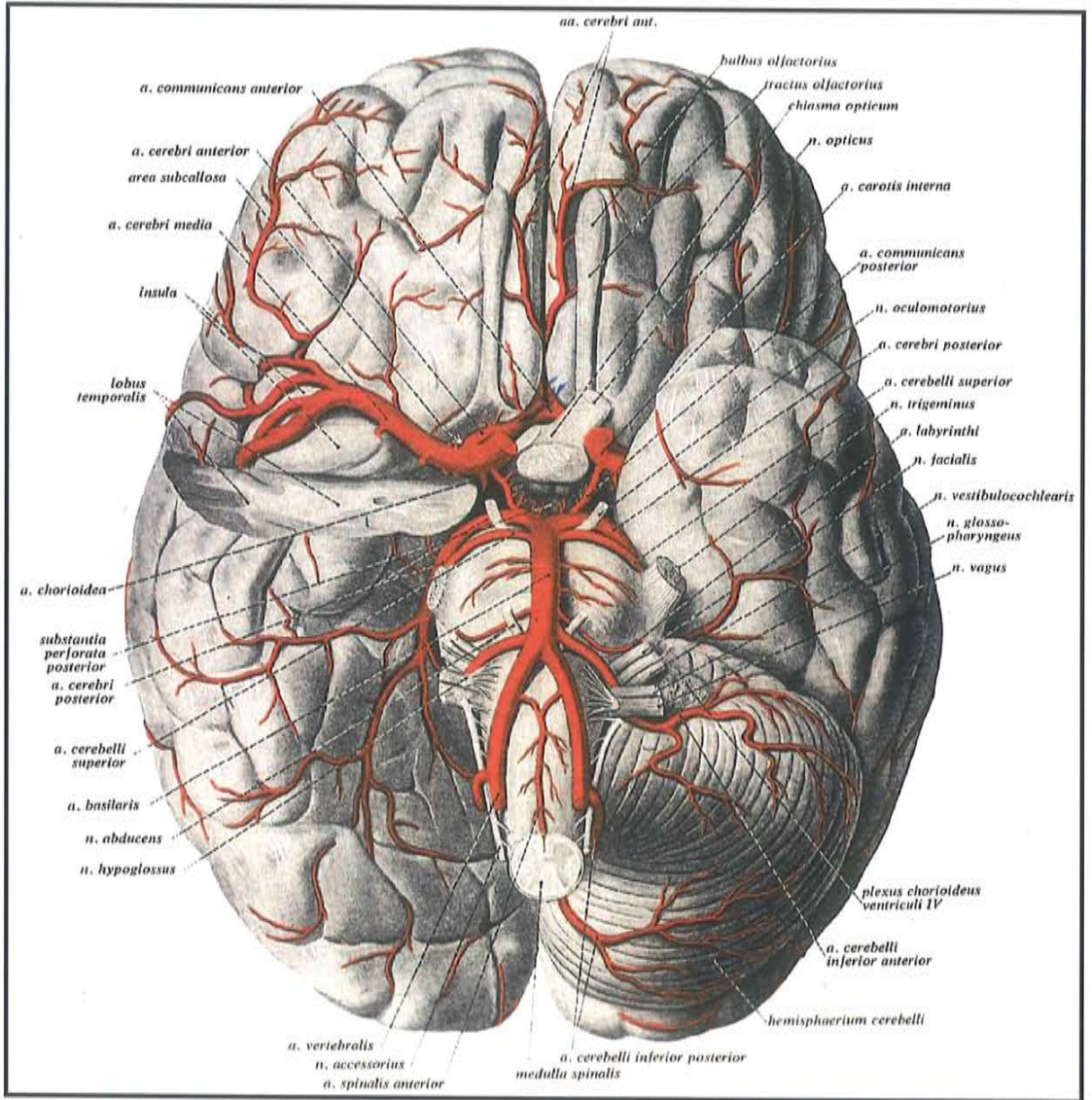
- 1) Aa. Karotikotimpanika,
- 2) A. Kanalis pteigoidei (Vidii)

**3.4.2.3. Pars cavernosa;**

- 1) Rr. Sinüs kavernozi,
- 2) A. hipofizyalis,
- 3) R. Ganglionis trigeminalis,
- 4) R. Meningeus anterior,
- 5) A. oftalmika

**3.4.2.4. Pars serebralis;**

- 1) A. serebri anterior,
- 2) A. serebri mediya,
- 3) R. Kommunikans posterior,
- 4) A. koroidea anterior



Şekil-6.



Bu yüzyılın başında yapılan anatomik çalışmalara göre a. karotis interna'nın boyun bölgesindeki uzunluğu, seyri ve şekli normale göre bazı farklılıklar göstermektedir. Özellikle damarın ekstrakraniyal bölümü ile ilgili olarak önemli seyir varyasyonları bildirilmiştir (32-34). Bu varyasyonların derecesi hafif eğim gösteren damardan aşırı kıvrımlar gösteren damara kadar değişmektedir. Üç farklı durum tanımlanmıştır, bunlar; Tortuozite (düzensizlik, kıvrımlılık), koiling (halkalanma) ve kinking'dir (dirseklenme).

A. karotis interna'nın seyir özelliği ile ilgili bilinen bu anomaliler için 1960'lara kadar belirli bir terminoloji kullanılmamıştır. İlk olarak Wiebel ve Fields tarafından kıvrılma, açılanma ve düzensizlik terimleri ileri sürülmüştür (32-34). Tortuozite, damarın S veya C şeklinde uzaması, koiling damarın dairesel yapı kazanmasıyla sonuçlanan uzaması, kinking ise bir veya daha fazla segmentindeki dirseklenmedir.

## 4. RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİ

### 4.1. Doppler Ultrasonografi Hakkında Genel Bilgiler

Doppler kayması, Johann Christian Doppler isimli Avusturyalı bir fizikçi tarafından 1842 yılında tanımlanan bir gözlemdir. Sabit frekanslı bir ses kaynağı yaklaştıkça daha tiz (artmış frekans), uzaklaştıkça daha pes (azalmış frekans) olarak işitilir. Aynı olay, kaynak sabit, dedektör hareketli olduğunda da gözlenir. Ses frekansındaki harekete bağlı bu değişime Doppler kayması adı verilir (35). Doppler kayması ses, ışık ya da diğer dalgaların frekansında değişiklik olarak tanımlanabilir (36). Elektronik teknolojisindeki ilerlemeler sayesinde bu fizik kuralı uygulamaya geçirilerek, kan akımının kalifikasyon ve kantifikasyonunda temel yöntem konumundaki Doppler Ultrasonografi (US) yöntemi geliştirilmiştir (35).

### 4.2. Fizik Prensipler

Ultrason dalgası yükselme ve alçalmalar içeren longitudinal bir basınç dalgasıdır. Ses dalgasının hız, frekans, yansıma, saçılma gibi özellikleri doku içerisinde oluşan Doppler frekans kaymasında rol oynamaktadır. Ses dalgasının doku içerisindeki hızı ortalama olarak 1540 m/sn'dir (37). Doppler bilgisi hem sürekli salınan ses demeti ile hem de puls şeklinde üretilen ses ile elde edilebilir. Görüntü elde etmek için ise sesin puls şeklinde gönderilmesi zorunludur. Uyarılan transdüser elementlerinin ürettikleri ses maksimum ve minimum değerlere sahip bir dalga boyu spektrumu şeklindedir. Bu spektrumun genişliği üretilen pulsun boyutu ile ilişkilidir; puls kısaldııkça spektrum genişler. Pulsun kısalması görüntünün rezolüsyonunu artırır, uzaması ise sesin frekans bandını daraltır. Dar frekans bandı ile Doppler ölçümleri daha duyarlı yapılır. Doppler aygıtlarında istenen, hem iyi bir aksiyel rezolüsyon, hem de dar bir frekans bandı olduğu için, bu iki parametre arasında bir denge gözetmek zorunludur.

Doppler US ile akım incelenirken kırılma kaynağı eritrositlerin yüzeyidir. Gönderilen ultrason dalga boyu eritrosit yüzeyinden çok büyük olduğu için temel olay saçılmadır. Bu tip saçılma "Rayleigh" saçılma olarak adlandırılır ve

miktarı sesin frekansının 4. kuvveti ile doğru orantılıdır. Akan eritrositlerden saçılan ses, üst üste binerek transdusere ulaşır. Bu nedenle Doppler US'de, penetrasyon faktörü dikkate alınarak olabildiğince yüksek frekans seçilmelidir.

Doppler US ile kan akımı değerlendirilirken temel prensip damara belli bir açıyla gönderilen ultrason demetinin frekansının akımın yönüne ve hızına göre değişimini saptamaktır. Gönderilen ses demetinin frekansındaki değişim Doppler eşitliği ile gösterilir (35).

$$FD = 2 f_0 \cdot V \cdot \cos\theta / c$$

FD = Doppler kayması

F<sub>0</sub> = Transduserin frekansı

θ = Ses demetinin açısı

c = Sesin dokudaki hızı (1540m/sn)

Cos = Kosinüs

V = Akımın hızı (yansıtıcı ve akımın birbirlerine göre rölatif hızları)

Doppler eşitliğine göre Doppler şifti, transduserin frekansı, kan akımının hızı ve ses demetinin damar duvarı ile yaptığı açının kosinüsü ile (açı daraldıkça artar) doğru orantılıdır.

Doppler eşitliğinde bilemediğimiz tek değişken, kan akımının hızıdır (v). Diğer faktörler önceden belli olduğundan Doppler frekans şifti kan akım hızı ile doğru orantılıdır. Hem kaynak ile yansıtıcı, hem de yansıtıcı ile alıcı arasındaki rölatif hızlar Doppler şiftine katıldığından alıcıda 2 kat büyüklükte frekans oluşur (35-37).

Hızı belirlemede önemli bir etken kan damarı ile ses demeti arasındaki açıdır (θ açısı). Açı ne kadar dar ise Doppler kayması o kadar yüksektir. 90° açının kosinüsünün sıfır olması nedeniyle ultrason demetinin akıma dik olduğu durumlarda Doppler kayması sıfırdır, yani akım saptanamaz. Açının 30°'den dar olması, sesin büyük bölümünün damar duvarından yansımaya ve pratikte uygulanamamasına sebep olur. Açının 60°'den geniş olması ise kosinüs değerleri hızla arttığından hız hesaplamalarında büyük hatalara, antegrad ve retrograd akımların ayırt edilmesinin zorlaşması ile akım ve hız ölçümü hatalarının belirginleşmesine neden olur. Bu nedenle akım hızı

ölçülürken Doppler açısı 30-60° arasında olmalıdır. Frekans şifti, hareketin sadece transdüser eksenini boyunca olan bölümünü ölçmektedir. Doğru bir doppler kayması ölçümü yapılabilmesi için yansıtıcının ve ses dalgalarının hareket yönü paralel olmalıdır. Yansıtıcının hareket yönünün ses kaynağı ile paralel olmadığı durumlarda, özellikle büküntülü ve cilde uzak damarlarda, açı farklılıkları ile düzeltme yapılması gerekmektedir (35-37).

Doppler frekans kayması,  $FD = 2 f_0.V.Cos\theta / c$  eşitliğinde görüldüğü gibi transdüser frekansı ile doğru orantılıdır. Bu iki değer arasında yaklaşık 1/1000 oranında kaba bir ilişki vardır. Frekanstaki kayma, pratikte genellikle 0.2-15 kHz arasındadır. Bu değer kulağın işitebileceği sınırlar içerisindedir. Gelen ekolardan demodülasyon yapılarak alınan bu frekans değişikliğinin zamana göre değişimleri ya ses olarak dinlenir ya da bir grafik şeklinde yazdırılır. Renkli doppler yönteminde ise akım bilgisi renklerle görüntülenir.

Akan kanda şekilli elemanların hızları farklı olduğu gibi akım yönleri de her zaman damar duvarına paralel değildir. Bunun nedenleri: (a) sürtünme nedeniyle duvara yakın akımın daha yavaş olması, (b) lümen düzensizliklerinin akım hızını bölgesel olarak değiştirmesi, (c) türbülans akımının Doppler açılarını devamlı değiştirmesi ve (d) akımın devamlı değil, pulsatil karakterde olmasıdır. Bu nedenle Doppler US ile vasküler hastalıklar incelenirken damarın değişik kesimlerindeki akımlar örneklenmelidir.

B-mod görüntüler oluşturulurken kullandığımız iki parametre vardır:

1. Lokalizasyon için kullanılan, gönderilen ultrason pulsunun dönüş süresi,
2. Piksel parlaklığını oluşturan ekonun şiddeti (yani amplitüdü).

Doppler US de kullandığımız parametreler de iki tanedir:

1. Kan akımının hızını belirleyen frekans kaymasının miktarı,
  2. Transdüser göre akımın yönünü belirleyen Doppler şiftinin faz değişikliği.
- Dönen sesin frekansı, gönderdiğimiz sesin frekansından yüksek ise Doppler şifti pozitif, tersi ise negatif olarak kabul edilir (35,38).

### 4.3. Doppler Ultrasonografi Uygulamaları

Doppler US cihazı, Sürekli dalga doppler("Continuous wave"), Puls dalga doppler, Dupleks doppler ve Renkli doppler olmak üzere başlıca 4 tiptir.

1) Sürekli Dalga ("Continuous wave") Doppler: Aygıtın probunda biri devamlı ses dalgası üreten, diğeri dönen ekoları saptayan, birbirine küçük bir açı ile bakacak şekilde yerleştirilmiş iki transdüser vardır (38). Sürekli dönen puls, alıcıya gönderilen puls ile karşılaştırılır. Doppler çift frekansı, duyulabilir sinyal ve grafik şeklinde değerlendirilebilir (39).

Ses dalgası kesintisiz olduğu için yöntemin aksiyel rezolüsyonu yoktur, yani sesin nereden geldiği bilinemez. Ses dinlenerek akımın hızı, pulsatilitesi ve türbülansı değerlendirilir. Karotid arter darlıkları, bu yöntem ile, deneyimli bir hekim tarafından çok iyi incelenebilir (38).

Ses spektrum analizinin kalitatif ve tümüyle subjektif olmasının yanında, değerlendirmenin deneyim gerektirmesi, yöntemin klinik kullanımını sınırlamaktadır. Ancak yalnızca akımın varlığını saptamak basit bir işlemdir, bu nedenle, obstetrikte ÇKS'yi, damar cerrahisinde periferik kanlanmayı değerlendirmede sıkça kullanılmaktadır.

2) Puls Dalga Doppler: Bu sistemde tek bir transdüser vardır. Bu transdüser, örnekleme aralığının belirlediği uzaklığa gönderilen dalgayı takiben, sabit bir zaman dilimi ardından yansıyan dalgayı algılamaya duyarlıdır. Farklı derinliklerden gelen sinyalleri ayırabilir.

3) Puls Dupleks Doppler: Bu yöntemde iki boyutlu, eş zamanlı görüntüleme ile puls dalga doppler kombine edilmiştir; bu da doppler aralığının net olarak lokalize edilebilmesine olanak sağlar (37). Dupleks görüntüleme hem görüntü, hem de hız bilgisi oluşturabilen tek bir makinenin kullanımı ile mümkündür. Fakat görüntü ve hız ölçümlerinin verileri birbirinden farklı olduğu için birçok sistemde, bir proba yerleştirilmiş iki tane transdüser kullanılmaktadır. Doppler analizi yapılacak bölgenin lokalizasyonu, boyutu (range-gate) ve gönderilen ses demetinin açısı B-mod görüntü üzerinde işaretlenir. Seçilen boyuttan dönen ekolardan hesaplanan frekans farkı monitörde, B-mod görüntünün yanında hız/zaman veya

frekans/zaman grafiği şeklinde eř zamanlı izlenebilir. Frekansı hesaplayabilmek için doppler açısının bilinmesi gereklidir.

Dupleks US'de B-mod görüntüleme yöntemi ile kan damarlarının patomorfolojisi (daralma, trombüs, aterosklerotik plak varlığı ve plağın özellikleri) incelenir.

Doppler grafik spektrumlarında zaman, saniyeler ile bölünmüş horizontal çizgi üzerinde (x yönünde), frekans veya hız ise y ekseninde gösterilir. Kan akımı yönü x çizgisinin alt ve üst tarafları ile belirlenir. Akım içindeki hız dağılımı spektrumun bant genişliğini belirler. Belirli hızlarda akan eritrositlerin göreceli miktarları, piksellerin parlaklığı ile gösterilir (z yönünde). Bandın parlak kesimleri, akımın büyük çoğunluğunun bu hızda aktığını gösterir.

4) Renkli Doppler: Çalışılan tüm alanda veya seçilmiş bir bölgede eř zamanlı akım bilgisi verir. Renkli doppler görüntüler, iki boyutlu B-mod gri skala görüntüye eklenen renk ile kodlanmış doppler bilgilerini içerir. Bu şekilde birçok örnekleme ile elde edilen akım bilgisi akımın transdüserine göre yönü ve hızına göre renklendirilip, B-mod'daki damar görüntüsünün içine yerleştirildiğinde Renkli doppler görüntü elde edilmiş olur. Dupleks dopplerden tek farkı damardaki akımın renkli olarak gösterilmesi olduğu için bu yöntem " Renkli Dupleks yöntemi" adı verilir (40,41).

Renkli görüntüde her piksel için akım hızı belirlemek, özel sinyal işleme devreleri gerektirir. Bir tarama çizgisi boyunca var olan ortalama Doppler şifti frekansları ve lokalizasyonları 'otokorelasyon dedektörleri' aracılığı ile hesaplanmaktadır. Dedektör bir pulsdan oluşan sinyallerin fazları ile karşılaştırarak, her piksel derinliğinde yansıtıcı hızı ile orantılı ortalama bir Doppler sinyali oluşturur.

Normalde doppler sinyalleri kırmızı kan hücrelerinden elde edilmektedir. Ancak yavaş hareket eden intraabdominal solid organlardan elde edilen sinyaller de Doppler şiftlerine katılarak artefaktlara neden olur (40,42). Yeni geliştirilmiş doppler cihazlarında bu hareketleri kontrol eden filtre sistemleri bulunur (37,43).

Günümüzde akımları analize eden cihazlarda, akım hızları ve frekans dağılımı hesaplanması da mümkündür. Bugünkü cihazlarda kullanılan

spektrum analizörü, “Real Time Fast Fourier Transform (FFT)” analizörüdür. Bu cihaz sayesinde gerçek zamanlı spektrum analizi yapılabilir.

Renkli görüntülemelerde rengi faz şifti, renk tonunu ise frekans şifti belirler. Renkli akımın saptanması piksel boyutu ile ilgilidir. Renkli Doppler görüntüleme de bir spektral görüntüleme örneğidir ancak burada spektral değerler grafik ile değil renk ile gösterilir. Transdüserlere göre akımın yönü mavi veya kırmızıdır. Akımın hızı rengin tonları ile belirlenir şöyle ki; açık tonlar hızlı akımı, koyu tonlar yavaş akımı gösterir. Renkli Doppler kantitatif değil kalitatif bir yöntem olduğu için akımın değerlendirilmesi ve darlığın derecelendirilmesinde mutlaka Dupleks Doppler yöntemi kullanılır.

#### Power Doppler

Renkli Doppler US’de görüntüyü oluşturan temel prensip doppler şifti iken, power dopplerde doppler sinyallerinin gücüdür. Dopplerde eko sinyallerinin gücü örnekleme hacmi (sample volüme), örnekleme hacmindeki eritrosit yoğunluğu ve inceleme alanı ile transdüser arasında kalan dokuların atenüasyonuna bağlıdır. Kodlama genellikle tek bir renk kullanılarak gerçekleştirilmektedir (kırmızı). Sinyallerin gücü bu tek renkte parlak ve sönük tonlar şeklindedir. Power doppler, dupleks ve renkli doppler uygulamalarından farklı olarak akım yönü ve hız bilgilerini taşımaz. Doppler açısına bağlı olmadığı için aliasing ortadan kalkmıştır. Özellikle darlıkların ve regürjitan jetlerin daha iyi karakterize edilmesinde, plasental ve fetal organlardaki kan akımlarının değerlendirilmesinde, tümöral neovaskülarizasyona bağlı oluşan yavaş kan akımlarının görüntülenmesinde kullanılmaktadır.

#### **4.3.1. Renkli Doppler Ultrasonografi Artefaktları**

1. Aliasing: Bir puls Doppler aleti ile üretilen dalga frekansına, puls tekrarlama hızı (PRF) denir. Farklı PRF değerleri ile farklı derinliklerden sinyaller alınabilir. İncelenecek damarın arka duvarı ne kadar derin ise, PRF o kadar yavaş olmalıdır. Doppler uygulamalarında sinyali örnekeleyebilen ve PRF'nin yarısına eşit, mümkün olabilen en yüksek frekansa “Nyquist Frekansı” denir.

Doppler frekans çifti, PRF'nin yarısını aştığı zaman, üst limit olarak kabul edilen Nyquist frekansı aşılmış olur. Bu durumda aliasing artefaktı ortaya çıkar. Aliasing artefaktını ortadan kaldırmak için : a) PRF'yi arttırmak, b) Doppler açısını arttırmak, c) bazal hattı kaydırmak, d) Doppler frekans çiftini düşürmek, e) devamlı dalga cihaz kullanmak gerekir.

2. Uygulama açısına bağlı artefaktlar: Yüksek uygulama açılarında, düşük sinyal oranlarında ve yüksek *receiver gain* kullanıldığında Doppler spektrumunda 'sıfır' çizgisinin her iki tarafında da birbirinin ayna görüntüsü şeklinde hız eğrileri görülür. Açısı 30-60° arasında olmalıdır (39).
3. Derinlik ikilemi artefaktı: PRF'nin gereğinden daha yüksek seçildiği durumlarda ve/veya düşük frekanslı transdüserler kullanıldığında derin dokulardan gelen sinyaller, bir sonraki pulsun gönderilişinden sonra transdüserine geri gönebilmekte 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.
4. Ayna Artefaktı: Ultrason huzmesinin, çok farklı karakterde yansıtma gücü olan iki yüzey arasında yansıtması, bu yüzeyler arasında ayna imaj artefaktını oluşturacak bir gecikmeye yol açar. Ayna artefaktını oluşturan nedenler: a) çok yüksek değerlerde gain ayarı, b) çok düşük değerlerde gain ayarı, c) 90°'ye varan doppler açısıdır.
5. Color-Overwrite Artefaktı: Akıma duyarlılığın artırıldığı durumlarda ortaya çıkan ve hastanın hareketi veya solunumun ortaya çıkardığı bir artefaktır. Yumuşak dokularda oluşan frekans çifti, çok yavaş olan akımların frekans çiftine yakın değerlerde olabilir ve küçük frekans çiftleri cihaz tarafından renkli olarak kodlanır. Bu tür bir artefakta örnek olarak, karotis arter komşuluğunda bulunan kistik bir kitlenin içinin anevrizmaymış gibi renklenmesi verilebilir. Bu artefaktın tersi color-out artefaktı olup akımın duyarlılığının ileri derecede azaldığı durumlarda ortaya çıkmaktadır (38).



#### 4.3.2. Doppler Ultrasonografide Akımların Değerlendirilmesi

Akımların değerlendirilmesi başlıca kalitatif, kantitatif ve yarı kantitatif ölçümler ile gerçekleştirilmektedir.

- a) Kalitatif: Akımın var olup olmadığı, akımın yönü ve karakteristiğinin değerlendirildiği şekildir.
- b) Kantitatif: Bu tür uygulamada akım hızı ve volümü ölçülebilir.

Akım volümü: ortalama hız x damarın kesit yüzeyi  
(ml/dk) (cm/sn) (cm<sup>2</sup>)

formülü ile ifade edilmektedir.

- c) Yarı kantitatif: Bu ölçümler rezistif indeks, pulsatilite indeksi ve pik sistolik hız/diyastol sonu hız indeksini kapsamakta; impedansın değerlendirilmesinde kullanılmaktadır. Burada;

Rezistif indeks:  $\frac{\text{pik sistolik hız-diyastol sonu hız}}{\text{pik sistolik hız}}$

Pulsatilite indeksi:  $\frac{\text{pik sistolik hız-diyastol sonu hız}}{\text{ortalama hız}}$

formülü ile ifade edilmektedir (38).

#### 4.4. Karotis Arterlerin RDUS ile İncelenmesinde Patolojik Bulgular

##### 4.4.1. Karotis Arterin Darlık ve Tıkanıklıkları

İskemik serebrovasküler hastalıklar, emboli veya Willis poligonunda fonksiyonel yetersizliğe yol açacak derecede yüksek karotis darlığı oluşmadığı sürece asemptomatik kalacaklardır. Serebral kan akımındaki bozukluklar, çoğunlukla damar lümenindeki aterosklerotik daralmalara ve tıkanıklıklara bağlıdır. Beyni besleyen damarlardaki aterosklerotik lezyonlar, her yerde gelişebilecekleri gibi, ekstrakranial lezyonlar çoğunlukla karotid bifurkasyonu tercih ederler. Orta şiddette luminal daralmalar bile hemodinamik değişikliklere sebep olabilirken rezidüel lümen çapı akım hacminde değişiklik oluşturacak kadar küçük olmadığı sürece hemodinamik bir darlıktan söz edilemez. Genel olarak %75 veya daha fazla alan kaybında olduğu kabul edilir (44,45). Burada darlığın derecesi inmenin insidansı ile

paralellik göstermektedir (46). İskemik serebral lezyonların çoğunluğunun ekstrakranial karotis darlıklarından kaynaklanan embolilerden meydana geldiği düşünülmektedir. Karotid bölgedeki darlığın klinik etkisi, kontralateral tarafta veya intraserebral dolaşımda da darlık oluşması gibi tüm kompanzasyon mekanizmalarının yetersiz kaldığı durumlarda belirginleşir (47-49). Zamanla ilerleyici ateroskleroz, plak içi kanama veya lokal tromboz hemodinamik olarak belirsiz bir darlığı tam tıkanmaya dönüştürebilir.

Aralıklı serebral iskemi yaratan arteriyel lümen daralmalarının nadir sebeplerine örnek olarak bazı arterit tipleri, Moyamoya hastalığı (50), spontan ve travmatik disseksiyonlar (51,52), radyasyon maruziyeti (53), fibromuskuler displazi (54) ve tümör kaynaklı damar basısı veya infiltrasyonu verilebilir.

En belirti vermeyen aterosklerotik damar lezyonu, sağlıklı damar duvarına zarar vermeden yerleşen düzgün yüzeyli, çevreleyici plak tipidir. Bu tür erken değişiklikler karotid bulbusun posteriorunda izlenebilir (55) ve kendini hafif duvar kalınlaşması ve duvar yakınında beklenen ters akımın yokluğu ile gösterir.

Daha yüksek dereceli lümen daralmaları, intrastenotik hız artışı, poststenotik akımda ayrışma, bozulma, ters akım ve türbülans gibi tipik akım bozuklukları oluştururlar (56-58).

Darlığın renkli doppler US ile tanısı, genel olarak perfüze olan lümeninde aşikar bir azalma ve tariflenen akım bozukluklarına dayanmaktadır. Longitudinal ve transvers planlarda inceleme, darlığın lokalize edilmesine ve geometrisinin tanımlanmasına yardımcı olmaktadır. Bu görüntüler, anjiogramların subjektif yorumlanmasına benzer şekilde lümen daralmasının kabaca tahminine de olanak sağlamaktadır.

Karotis arterlerde daralmaya yol açan patolojiler preoklüziv dönemde kritik bir seviyeden sonra, darlığa bağlı jet akım değil, düşük hız değerlerinde düşük dirençli akım örnekleriyle karşımıza çıkar. Arter tümüyle tıkanığında ise renk modunda ve spektral incelemede hiç akım saptanmaz. Gri skalada düşük eko yapısındaki bir plağın görüntülenememesine bağlı tıkalı bir damar açık olarak, ya da rezidüel lümenin görüntülenememesine bağlı daralmış bir

arter tıkalı olarak yorumlanabilir. Ancak, Renkli Doppler veya Power Doppler incelemelerinde, tümüyle tıkalı bir arter şiddetli darlıktan ayırt edilebilir. Problem olan, oldukça düşük amplitüdü hız değerleri saptanan tıkanma öncesi dönem darlık ile tıkanmanın ayırımıdır. Renkli Doppler veya Power Doppler uygulamaları ile, bu iki patoloji %95-98 doğrulukla ayırt edilebilmektedir. İKA'nın tam tıkanıklıklarında, tıkanıklığın proksimalinde kalan İKA bölümü ve KKA karşı taraf ile kıyaslandığında asimetric olarak yüksek dirençli, düşük hızlarda hatta diyastolik komponenti negatif yönde akım örnekleri saptanmaktadır.

İKA tıkanıklıklarında dikkat edilmesi gereken önemli bir durum EKA ve dallarının yanlışlıkla İKA olarak yorumlanmasıdır. Özellikle uzun süreli İKA tıkanıklıklarında gelişen kollaterallere bağlı EKA ve dallarında düşük dirençli akım örneklerinin oluşması (internalizasyon) söz konusudur.

Serebrovasküler hastalığa bağlı gelişebilecek nörolojik fonksiyon bozukluklarını 5 ana grupta toplamak mümkündür:

- 1) GIA (Geçici iskemik atak): Ani olarak ortaya çıkan ve 24 saatten daha kısa bir sürede tümüyle kaybolan nörolojik semptomları tanımlar. GIA'nın tanınması büyük önem taşımaktadır çünkü GIA geçiren hastaların %33'ünde 5 yıl içerisinde ciddi inme gelişir. Özellikle risk, GIA öyküsünden sonraki ilk 2 hafta içinde çok yüksektir.
- 2) GIND (Geri dönebilir iskemik nörolojik defisit): Nörolojik semptomlar 24 saatten daha uzun sürer ancak tümüyle kaybolur.
- 3) Gelişen inme: Belli bir gözlem periyodu boyunca giderek belirginleşen iskemik nörolojik kayıpları tanımlar.
- 4) Yerleşmiş inme: Ani olarak ortaya çıkan, 3 haftadan daha uzun süre kalan ve çoğu kez de kalıcı sekeler bırakan stabil nörolojik kayıpları tanımlar.
- 5) Akut Beyin Ölümü: Kan akımı kaybı (iskemi) ya da normal damarların dışına çıkan kanın etkisiyle (hemoraji) oluşur.
- 6) Amorozis Fugax (geçici monoküler körlük): Retinal arter ve dallarının geçici embolik tıkanıklıklarında ortaya çıkar. GIA ve GIND eşdeğeri

olarak kabul edildiğinden bu hastaların da inme gelişimi yönünden izlenmesi gerekir.

#### **4.4.2. Karotis Arter Sistemi İnceleme Tekniğı**

Boyun arterlerinin sonografik incelenmesine başlamadan önce hastanın ilişkili nörolojik hikayesi alınmalıdır. Hasta supin pozisyonda, başı hafif ekstansiyonda yatırılır. İnceleyici abdominal sonografide olduğu gibi hastanın sağ tarafına veya başının arka tarafına oturabilir. Hastaya konuşmaması ve yavaş nefes alıp vermesi söylenir. Yutkunma, laringeal kemiklerin ve yumuşak dokuların hareketine bağlı oluşacak artefaktların önlenmesi için engellenmelidir.

Karotislerin Dupleks US ile incelenmesi her zaman lineer transdüserler ile yapılmalıdır(5-7.5 MHz). Gri skala görüntünün optimizasyonundan sonra PRF ve Gain, renk piksellerinin incelenecek damarı en azından sistolde tümüyle dolduracağı şekilde ayarlanmalıdır. Ekstraluminal renk taşması olmamalıdır. Damarın darlık olmayan bölümündeki akım görüntüsünde aliasing oluşmamalıdır.

Bazı yazarlar, renk pikselleri ile tama yakın bir dolum sağlayacağı için, karotis darlıklarının saptanmasında power doppler kullanılmasını tavsiye etmektedirler (59,60).

Bazı özel durumlarda, özellikle de yüksek dereceli bir darlığın tıkanmadan ayrılabilmesi için intravenöz uygulanan sinyal güçlendiricilerin kullanılarak sinyalin güçlendirilmesi mantıklıdır.

Karotid arterlerin incelenmesi KKA'nın ve karotid bifurkasyonun transvers olarak incelenmesi ile başlar ve daha sonra arterler longitudinal planda incelenir. İlk aşamada gri skalada arterlerin çapı, duvar kalınlığı, intimal yüzey ve plak varlığı araştırılır. Plak saptanması durumunda plağın lokalizasyonu, boyutları, yüzey karakteristiğı ve plak tipi ortaya konulur.

Gri skalada damarların iç ve dış duvarları, perfüze olan lümen izlenirken, akım tipinde patoloji varlığı araştırılır. Daha sonra renk bulgularını doğrulamak için longitudinal planda doppler spektrumu yazdırılır. Genel kural

olarak, açının düzeltilmesi ile elde edilen hız ölçümleri de mutlaka kaydedilmelidir.

İkinci aşamada renkli doppler incelemeye geçilir. Bu aşamada, transvers ve longitudinal planlarda arterlerin renk doluşlarının düzenli olup olmadığı araştırılır. Normalde karotis arterler laminar akım desenine sahip, homojen doluş gösteren tubuler yapılar olarak görüntülenir. Internal karotis arter'in çıkış bölümüne karşılık gelen bulbusta, türbülansa bağlı kısa süreli bir ters akım izlenmesi gerekir (61). Bu bulgu normal olguların hemen tamamında izlenmekte olup görülmemesi hemodinamik bozukluğa işaret etmemektedir. Aterom plaklarının lümeninde oluşturduğu daralma yüzdesi rezidüel lümen çapı ya da alanının, tüm arter çapı ya da alanına oranlanması ile ortaya konulmaktadır.

Üçüncü aşamada spektral analiz gerçekleştirilir. Hız ölçümleri, arterlerin olağan çaplarında izlendiği, KKA'da bifurkasyonun 2 cm gerisinden, İKA ve EKA'da 2 cm ilerisinden yapılmalıdır (62). Normal olgularda sistolik ve diyastol sonu hızların ölçülmesi yeterlidir. Darlık durumlarında, darlık düzeyi, darlık öncesi/sonrasından ölçümler ve hız oranlamaları yapılmalıdır. Hız oranlaması darlık düzeyindeki İKA pik sistolik hızının (PSH) KKA pik sistolik hız değerine, diyastolik hız oranlaması da İKA'da darlık düzeyindeki diyastol sonu hızın (DSH) KKA'daki diyastol sonu hıza oranlanması ile hesaplanır.

Spektral eğrinin altında kalan ve spektral pencere olarak adlandırılan alan normalde açık (temiz) olup sintilasyonlar içermez. Darlık durumundaki türbülansa bağlı olarak bu alanda sintilasyonlar oluşmaya başlar ve şiddetli darlıkta spektral pencere tümüyle kapanır. İKA ve EKA ayırımına ait tablo aşağıda verilmiştir (Tablo-1).

Tablo-1: Duppleks sonografide internal ve eksternal karotis arterlerin farkları

	İnternal karotid arter	Eksternal karotid arter
Akım tipi	Daha sürekli, antegrad diyastolik akım	Daha pulsatil, düşük diyastolik akım hızı
Dallanma	Dallanma göstermez	Superior tiroideal arter, fasiyal arter, maksiler arter, vs.
Lümen	Eksternal karotid arterden daha büyük	İnternal karotid arterden daha küçük
İnternal juguler vene göre konum	Genellikle intenal juguler venin yolunu izler (kesin değil)	İnternal juguler vene daha uzaktır
Temporal vuru	Negatif	Pozitif

#### 4.4.3. Karotis Arterlerde Ateromatöz Plakların Sonografik Özellikleri

Plak tiplendirmesinde farklı kriterler esas alınabilmektedir. Buna göre plakları; homojen/heterojen, basit/kompleks, hipoekoik/ekojenik plaklar biçiminde değerlendirmek mümkün olmaktadır (62-67). Gray-Weale ve ark, aterom plaklarını gri skalada ortaya koydukları ekojenisite görünümleri bakımından 4 grupta incelemektedir (68). Buna göre:

Tip 1: Ekojenik ince kapsül yapısı gösteren ancak tümüyle sonolüsen (hipoekoik) yapı plak.

Tip 2: Hemen tümüyle sonolüsen yapıda ancak küçük fokal ekojenik alanlar içeren plak.

Tip 3: Dominant olarak ekojenik yapıda ancak fokal sonolüsen alanlar içeren plak.

Tip 4: Tümüyle ekojenik plak.

Çeşitli çalışmalarda tip 1 ve tip 2 plakların heterojen plaklara karşılık geldiği ve plak içi kanamalar ve/veya ülserasyon içerdiği; tip 3 ve tip 4 plak tiplerinin homojen plaklara karşılık geldiği ve temel olarak fibröz doku ve/veya kalsifikasyon içerdiği bildirilmiştir (66,69,70). Tip 1 ve 2 plak tipi, %70 ve daha

üzerinde lümen daralması olan semptomatik hastalardaki stabil olmayan plak; tip 3 ve 4 plaklar ise genellikle asemptomatik yaşlı hastalarda görülen stabil, benign tip plaklar olarak tanıtılmaktadır.

Plak karakteristiklerinin ortaya konulması hem hastadaki mevcut tablonun açıklanması, hem de medikal ya da cerrahi (endarterektomi) tedavi seçeneklerinin belirlenmesi bakımından önem taşımaktadır. Görüntüleme yöntemleri içerisinde, karotis arter duvarının ve plak yapılarının ortaya konulması bakımından en duyarlı olanı ultrasonografidir. Sonografik takiplerde, bir plağın homojenitesini yitirmesi, plak kompozisyonundaki değişiklikler, plak içi hemorajiye bağlı hızla gelişebilecek ciddi bir darlığın veya bir embolinin önemli bir habercisi olarak değerlendirilmelidir.

GIA ve inmenin en sık görülen nedeni intrakranyal vasküler yapıların embolik tıkanıklığıdır. Plak yüzeyindeki fokal çöküntü ve çatlak bölgeleri, damar lümeninden plak içine uzanan anekoik alanlar ve plak içine olan renk dolumları(girdaplar), bir plakta ülser geliştiğine işaret eden sonografik bulgulardır (69-71). Dikkat edilmesi gereken önemli bir durum, yüksek yansıtıcılık özelliğine sahip plaklarda, ülserasyonu taklit eden "ayna hayali" duplikasyon artefaktlarıdır. Ayırım spektral analiz ile yapılabilir. Gerçek ülserasyonda, ülser krater alanında spektral analizde ters yönde oldukça baskılanmış ve düşük amplitüde bir akım kaydedilirken, psödoülserasyonda , bulunduğu arterin akım spektrumunu taklit eden ancak, ayna hayali nedeniyle sinyalde zayıflama gelişmiş, düşük amplitüdlü ve aynı yönde bir akım deseni saptanır (71). Plakların oluşturduğu lümen daralmasının, transvers kesitlerde değerlendirilmesi gerekir.

#### **4.4.4. Karotis Arter Darlığı Kriterleri**

North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) raporlarında, %70'in üzerinde karotis arter darlığı olan semptomatik hastalarda, endarterektomi tedavisi sonrası 2 yıldan daha uzun bir sürede riskin %16.5 oranında azaldığı bildirilmektedir (72). Aynı grubun raporlarında, %50-69 arasındaki darlıklarda cerrahi tedavi sonrası 5 yılda riskin %10.1 oranında azaldığı, %50'nin altındaki darlıklarda ise endarterektominin yarar

sağlamadığına işaret edilmektedir (73). European Carotid Surgery Trial (ECST) raporlarında ise benzer bir sonuç ortaya çıkmaktadır, %60 ve üzerinde darlığı olan semptomatik hastalarda 3 yıl içerisinde risk %11.6 oranında azalmaktadır. (74). Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS) çalışmasında, %60'ın üzerinde darlığı olan semptomsuz hastalarda peroperatuar inme, ölüm ve 5 yıllık süre içerisinde ipsilateral inme gelişimi oranında %5.9 oranında bir azalma olduğu bildirilmektedir (75).

Hemodinamik olarak anlamlı darlığı olan hastaların endarterektomiden belirgin yarar sağlanması bakımından genel bir görüş birliği bulunmasına karşın darlık derecelendirmesinde oldukça farklı yaklaşımlar mevcuttur.

ECST, darlık derecelendirilmesinde klasik anjiyografik yöntemi tercih etmektedir; burada rezidüel lümen çapı, darlık düzeyindeki arter çapına oranlanmaktadır. NASCET ve ACAS çalışmalarında, bunun modifiye bir şekli kullanılmaktadır. Burada darlık derecelemesi, rezidüel lümen çapının darlığın hemen sonrasındaki arter çapına oranlanmasıyla ortaya konulmaktadır.

İki farklı yaklaşım ile elde edilen darlık dereceleri birbiriyle kıyaslandığında; ECST yöntemindeki %80 lümen daralması, NASCET ve ACAS yöntemindeki %60 lümen daralmasına karşılık gelmektedir (NASCET yönteminde %30, 40, 60, 70, 80, 90 oranındaki bir daralma ECST yönteminde sırasıyla %65, 70, 75, 80, 85, 91 ve %97'lik bir darlığa uymaktadır) (72-76).

Farklı yaklaşımların doğurduğu karışıklıkları azaltmak amacıyla bazı araştırmacılar, darlık derecelendirmesi yapılırken lümen daralması oranı yanında, kantitatif değerleri de göz önünde bulundurmaktadır. Bu değerler tablo 2'de belirtilmiştir.



Tablo 2: Darlık derecelendirilmesinde kullanılan parametreler

Darlık yüzdesi	Pik sistolik hız cm/sn	Diyastol sonu hız cm/sn	Sistolik hız oranı	Diyastolik hız oranı
0 (normal)	>25,<100	<40	<1.8	<2.6
1-39 (hafif)	<110	<40	<1.8	<2.6
40-59 (orta)	<130	<40	<1.8	<2.6
60-79 (şiddetli)	>130	>40	>1.8	>2.6
80-99 (kritik)	>250	>100	>3.7	>5.5
100 (oklüzyon)	-	-	-	-

Karotis arter darlıkları, klinik pratikteki tedavi yaklaşımları göz önünde tutularak temel olarak şu şekilde özetlenebilir:

- 1) Klinik açıdan çok önem taşımayan, %50'nin altındaki darlıklarda hız artımı gözlenmez. Spektral incelemede spektral kabalaşma-genişleme gözlenebilir.
- 2) Lümen daralmasının %20'nin altında olduğu olgularda, darlık oranı verilmesinin pratik bir önemi yoktur.
- 3) Darlığın %60'ın üzerinde olduğu durumların temel preoklüziv darlıklardan ayırt edilmesi gerekir. Karotis arter darlıklarında hız artımı genellikle %50'nin üzerindeki darlıklarda görülmeye başlar ve darlık oranına paralel artış gösterir. Preoklüziv ileri darlık durumlarında (%95-97'nin üzerindeki lümen daralmaları) hızlarda belirgin bir düşüş kaydedilir, spektrumda basıklaşma görülür.

Dopplerde alan oranlamasına dayanan ölçümler, çap oranlamasına dayanan ölçümlerden daha sağlıklı olmaktadır. Düzensiz yüzeyle plaklarda ve kresentik (yarım ay) biçimli plaklarda, darlık oranı tam gerçeği

yansıtmayabilir. Diğer yandan, çevresel/kresentik kalsifiye plakların arkasındaki yoğun gölgelenme darlık oranının belirlenmesini olanaksız kılar. Darlık oranının belirlenmesinde daha sıkça başvurulan ve daha güvenilir sonuçlar veren yöntem, daralmış segmentteki Pik sistolik hız (PSH), Diyastol sonu hız (DSH) değerlerinin ölçümü ve bu hızların KKA'daki PSH ve DSH değerlerine bölünmesiyle elde edilen hız oranlamalarıdır (77).

#### **4.5. Aterosklerotik Hastalık**

Vasküler hastalıklar, insan hastalıkları kategorileri içinde en fazla morbidite ve mortaliteye neden olan gruptur. Bunlar arasında en önemlileri arteriyel hastalıklardır. Arteriyel hastalıklar damarları daraltarak, intravasküler tromboza zemin hazırlayan endotel örtüsünü zedeleyerek (kalp ve beyin gibi vital organların kritik iskemisine katkıda bulunan süreçler) ve damar duvarlarını zayıflatıp dilatasyon ve olası rüptürlerine predispozisyon yaratarak bu kötü şöhretli üstünlüklerini oluşturmaktadırlar (78).

##### **4.5.1. Ateroskleroz**

Karotis arterlerin en önemli patolojisini aterosklerotik süreçle bağlı gelişen aterosklerotik plaklarının oluşturduğu darlık/tromboz ve bu plaklardan kopan parçacıkların neden olduğu tromboemboliler oluşturmaktadır (57,79,80).

Temelde, lümenine doğru gelişen, altındaki mediya tabakasını zayıflatan ve üzerinde gelişebilecek trombozise zemin hazırlayan bir dizi komplikasyonu yaşayan, *aterom* adı verilen intima plaklarıyla karakterlidir. Herhangi bir arterin tutulabilmesine karşın, ana hedefler aort, koroner ve serebral arterlerdir. Koroner ateroskleroz (AS) iskemik kalp hastalığına (İKH) neden olur ve arteriyel lezyonlar trombozise komplikasyonu da içeriyorsa İKH'nin en ciddi biçimi olan ve ABD'de ölümlerin %20-25'inden sorumlu olan MI'e yol açar. Nörolojik hastalıkların en yaygınlarından olan ve felç diye nitelenen beyin infarktılarının ana sebebi damarların aterosklerotik hastalığıdır. Bunlara ek olarak ateroskleroz, barsak ve alt ekstremitelerin kritik iskemisinin ve rüptüre olduğunda masif fatal kanamalara yol açan abdominal aort anevrizmalarının da ana nedenlerindedir. Hastalık erken çocuklukta başlar

ve onyıllarda yayılan yavaş bir gelişim gösterir. Bu nedenle bir bakıma AS pediatrik bir hastalıktır ve ağır sonuçları ortaya çıkmadan önce erken dönemde önlemler alınmalıdır.

#### 4.5.1.1. Epidemiyoloji

AS, özellikle Kuzey Amerika, Avrupa, Avustralya, Yeni Zelanda, Bağımsız Devletler Topluluğu ve diğer gelişmiş ülkelerde çok yaygındır. Buna karşılık Orta ve Güney Amerika, Afrika, Asya ve Doğu'da prevalansının çok daha düşük olduğu görülmektedir. Örneğin ABD'de, İKH mortalite hızı Japonya'dakinin 6 katıdır. Gerçekten çoğu gelişmiş toplumlarda, AS ve sekelleri neredeyse epidemik boyuttadır.

#### 4.5.1.2. Risk Faktörleri

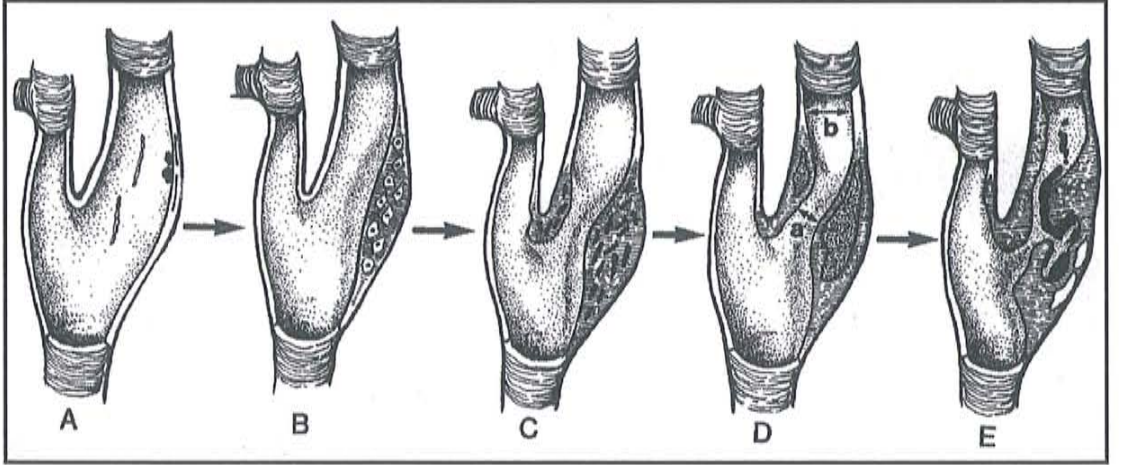
Yapısal risk faktörleri; yaş, cinsiyet ve aile öyküsüdür. Her ne kadar AS'un erken lezyonları çocukluk döneminde oluşmuşsa da, İKH'ından ölüm hızları ile değerlendirilebilen hastalığın, klinik olarak belirginleşmesi, yaş dekadları ile paralellik gösterir. Diğer faktörlerin eşit olması halinde, erkekler AS'a kadınlardan daha çok yatkındır. Menapoz sonrası bu koruyucu şemsiye kalkar ve 7.-8. dekada doğru Mİ sıklığı her iki cinste de eşitlenir. Bu faktörlere müdahale etmek mümkün değildir ancak kısmen de olsa kontrol edilebilen dört temel risk faktörü bulunmaktadır: (1) edinsel hiperlipidemi, (2) hipertansiyon, (3) sigara içme ve (4) diyabet.

#### 4.5.1.3. Patogenez

Günümüzde, aterogenez konusunda dikkatleri en çok toplayan hipotez "zedelenmeye yanıt" hipotezidir. Kronik ya da yinelenen endotel zedelenmesi, zedelenmeye yanıt hipotezinin can alıcı noktasıdır. Hayvan deneylerinde, endoteli ortadan kaldıran zedelenmelerin aterosklerotik değişikliklere yol açmasına karşın, insanda hastalığın doğal gelişimi, endoteli ortadan kaldırmayan hafif düzeyde zedelenme biçimleriyle başlamaktadır. Dolaşan endotoksinler, anoksi, karbon monoksit ya da diğer sigara dumanı ürünleri, virüsler ve homosistin gibi spesifik endotel toksinleri

(homosistinürüde görülen erken ve ağır ateroskerozu açıklar) etkili olabilir ancak daha önemli olarak hemodinamik bozuklukların (soyucu zorlama ve türbülant akım) ve hiperkolesteroleminin olumsuz etkilerinin sorumlu olduğu düşünülmektedir.

İntimanın fiziksel ya da kimyasal travma sonucu hasara uğraması, plazma lipidlerine geçirgenliği artırır, trombosit ve monositlerin endotel hücrelerine yapışmasına neden olur. Bunun sonucunda mediya tabakasındaki düz kas hücreleri intimaya göç eder ve burada çoğalırlar. Tekrarlayan tahriş ile intima tabakasında makrofajlar, düz kas hücreleri, bağ dokusu matriksi ve lipid birikimi ile karakterize lezyon meydana gelir. Endotel hücrelerinin daha çok mekanik strese maruz kaldığı dallanma bölgeleri daha çok risk altındadır. Lezyonlar ilerleyip intima kalınlaştıkça, bu bölgedeki kan akımında da değişiklikler oluşmaya başlar. Bunun sonucunda, endotel hücreleri daha fazla hasar görür ve komplike lezyonların oluşması kolaylaşır.

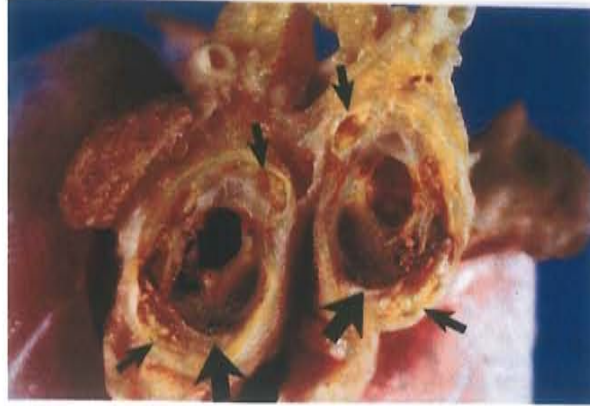


Şekil-7. İKA çıkağında aterosklerotik plak gelişiminin aşamaları

A.İntimal yağlı çizgilenme ve intimaya trombosit adezyonu mevcut. B.İntimanın altında makrofaj ve düz kas hücreleri çoğalarak yağlı köpük hücrelerini oluşturur. C.Plak, köpük hücrelerinin nekrozu, hücre artıkları ve kolesterol kristalleri nedeniyle kalınlaşır. D. Subintimal plak içi kanama nedeniyle lümen daha da daralmaktadır. E.Plak rüptürü

Fibröz plaklar, ilerleyen ateroskerozun en karakteristik lezyonudur. Tamamına yakını düz kas hücresi ve bağ dokusu elemanlarından oluşur. Çok

düşük miktarda lipid içerir. Tipik olarak sert, yüzeyden kabarık, opak lezyonlardır. Fibrofatty plaklarda ise, santralde değişen miktarlarda bağ dokusu matriksi, hücre debris, fibrin ve kolesterol bulunur. (Şekil 8)

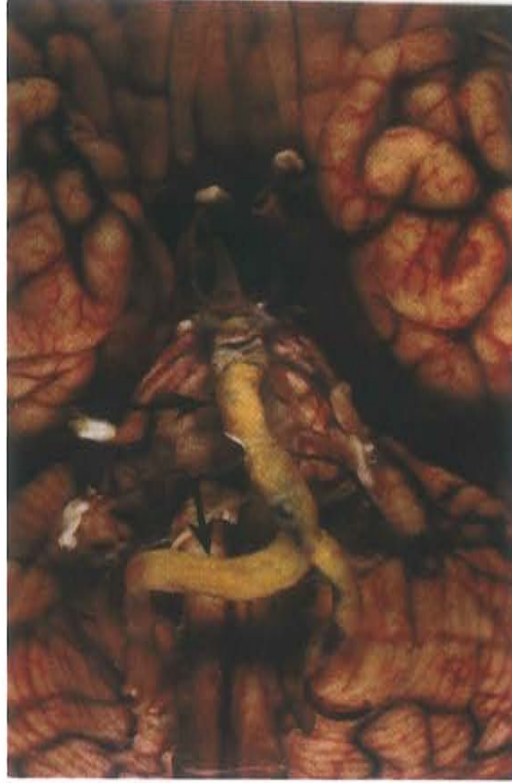


Şekil-8.

Brakiyosefalik arter ve sağ KKA çıkışında çevresel luminal daralma oluşturan aterosklerotik plak.

Aterom plakları kalsifikasyon, fissür, ülserasyon, trombüs ya da hemoraji içerdiklerinde “komplike plak” adını alırlar. Plak çevresindeki kılcal damarlardan kaynaklanan ya da endotel bütünlüğünün bozulması sonucu oluşan ani hemoraji, plak boyutlarını arttırarak tıkanmaya yol açabilir. İntimanın yırtılması ile aterom debris lümen içine boşalarak emboliye neden olabilir. Meydana gelen ülser kavitesi içinde oluşan trombüs, daha da büyüyerek tıkanmaya yol açabilir ya da ülser yatağına gevşek bir şekilde tutunmuş ise emboli ile sonuçlanabilir

Plaklar belli yerleşimlere eğilim gösterirler. Tutulum yaygınlığının ve ağırlığının sırasına göre bunlar; alt abdominal aort, koroner arterler, popliteal arterler, inen torasik aort ve karotis bifurkasyonudur. Serebrovasküler sistemde ise sıklık sırasına göre; karotis bifurkasyonu, vertebrobaziler bileşke, orta serebral arter, posterior serebral arter ve anterior serebral arter etkilenir (78,81). Şekil 9’da vertebrobaziler sistemde yerleşmiş aterom plakları izlenmektedir.



Şekil-9

Distal vertebral ve baziler arterlerde aterom plakları izlenmektedir.

Aterosklerotik zeminde gelişen serebrovasküler patolojileri temel olarak tromboz, darlık ve emboliler olarak özetlemek mümkündür. Hipertansiyonlu hastalarda ateroskleroz gelişme riski ve tromboembolik iskemik lezyon görülme oranı yüksektir. Embolizm, damar duvarındaki trombüsten kopan küçük pıhtıların sistemik dolaşıma girmesi ve küçük çaplı uç arterlerde tıkanmaya yol açmasıdır. Serebral emboliler en sık kalpten kaynaklanır. Diğer önemli bir bölümünde ise kaynak karotis arter bifurkasyonu ve vertebrobaziler bileşkedir (62).

#### 4.6. Karotis Arterlerin Diğer Patolojileri

##### 4.6.1. Asemptomatik Karotis Üfürümü

Servikal üfürümlerin tirotoksikoz, venöz hum, arteriovenöz fistül, kardiyak murmur yayılımı ve karotis ateroskleroza gibi birçok nedeni vardır. 45-54 yaş

arası asemptomatik üfürüm sıklığı %1-2.3 (82) iken 75 yaş ve üstünde %8.2 olmaktadır (83).

Damar cerrahisi için randevu verilen hastalarda üfürüm sıklığı %6-16 olarak saptanmıştır (84,85). 65 yaş üzerindeki bir hastada karotiste üfürüm görülme sıklığı yılda %1 gibi bir yüzde ile artmaktadır, bu hız 45-54 yaş grubundaki hızın yaklaşık iki katıdır (86). Hertzler ve ark. geniş kapsamlı çalışmalarında, semptomu olan veya asemptomatik karotis üfürümü mevcut ekstrakraniyal karotis arter hastalığı olan 506 hastanın yaklaşık %35'inde revaskülarizasyon gerektirecek derecede ciddi koroner arter hastalığı veya inoperabl bir duruma ilerleme geliştiğini rapor etmişlerdir (87).

#### **4.6.2. Fibromuskuler Displazi**

Etyolojisi bilinmeyen, nonaterosklerotik vasküler bir patolojidir. Mediyal fibrodisplazi (Fibromuskuler Displazi), intimal fibroplazi ve subadventisiyal hiperplazi olmak üzere 3 temel patolojik tipi bulunmaktadır. Fibromuskuler displazi tipleri içerisinde, fibromuskuler hiperplazinin görülme oranı %80 olup, bu grupta karakteristik boncuk dizisi şeklinde daralmalar mevcuttur. En sık olarak (%80) IKA'nın servikal ve intrakraniyal bölümlerinde tutulum olur. Ultrasonografik incelemede, diffüz duvar kalınlaşması ve homojen plak yapıları şeklinde izlenir. Plak yapıları genellikle düzgün yüzey yapısına sahiptir, kalsifikasyon olağan değildir.

#### **4.6.3. Takayasu Hastalığı**

Baş, boyun ve üst ekstremiteler arterlerinin tutulumu ile karakterli otoimmün bir hastalıktır. Subklaviyen arter (solda daha fazla), KKA distal bölümü (solda daha fazla) ve brakiosefalik arter tutulumu sık görülür. IKA ve EKA proksimal bölümlerinin tutulumu da söz konusu olabilir. Etkilenen arterlerde, uzun segmentler halinde darlık ve tıkanmaya yol açar. Gri skala incelemede genellikle uzun segmentler halinde, yaygın duvar kalınlaşması şeklinde, düzgün yüzeyli, homojen plak yapıları ile karakterlidir. Plakların kalsifiye olması olağan değildir. Spektral analizde plakların yol açtığı darlık ve tıkanma

bulguları mevcuttur. Renkli Doppler US yöntemi hastalığın tanısında değil, tanı almış hastalarda progresyonun izlenmesi ya da steroid tedavisine olan yanıtın değerlendirilmesinde önemlidir.

#### **4.6.4. Anevrizma ve Psödoanevrizma**

Ekstrakraniyal arterlerde anevrizma ve psödoanevrizma gelişimi oldukça nadirdir. Aterosklerotik, travmatik, mikotik ya da karotis arterlere uygulanan cerrahi işlemlerin sonrasında görülebilir. Anevrizmalar fuziform ya da sakküler biçimli olabilir. Fuziform tipler daha çok bifurkasyon düzeyinde, sakküler anevrizmalar ise KKA distalinde veya IKA seyirinde gelişir. Psödoanevrizmalar, ya endarterektomi gibi cerrahi işlemler sonrasında ya da travmatik olarak ortaya çıkar. Karotis arter anevrizma ve psödoanevrizmalarını, vücudun diğer bölgelerinde görülenlerden ayıran morfolojik ya da hemodinamik bir bulgu yoktur. En önemli komplikasyonları yırtılma ve tromboembolidir.

#### **4.6.5. Diseksiyon**

Karotis arter diseksiyonu çoğunlukla spontan olarak gelişir ve tek taraflıdır. Olguların çoğu genç bireylerdedir ve travmaya bağlı ortaya çıkar. Kistik mediyal nekroz veya fibromuskuler displazi ile birlikte olabilir. İntimadaki bir hasarın mediya tabakasında kanamaya yol açması, damar duvar kalınlığının artması ve gerçek lümen çapının azalması ile karakterlidir. Gerçek ve yalancı lümen görünüşleri ve bunları birbirlerinden ayıran membran ya da serbestleşmiş intima tabakasının görünümü tipiktir. Gri skala incelemede, damar lümenindeki intimal "flap", hareketli ekojenik bir membran biçiminde transvers ve longitudinal planlarda görüntülenebilir. Renk modunda çift lümen görünümü vardır. Gerçek lümeninde, ileri yönde ve daralmaya bağlı türbülant bir akım, yalancı lümeninde ters yönde bir akım mevcuttur. Spektral incelemede, gerçek lümeninde, yüksek hız değerlerine sahip bir akım, yalancı lümeninde ters yönde ve düşük amplitüdü bir akım elde edilir.



#### 4.6.6. Karotis Cisim Tümörü

Kemodektoma veya Glomus tümörü olarak da bilinir. Karotis bifurkasyonundaki kemoreseptör hücrelerden köken alır. Lezyonların %95'i benign özelliktedir. Boyun üst bölüm lateralinde ağrısız, yavaş gelişen, pulsatil bir kitle olarak ele gelirler. RDUS incelemesinde karotis bifurkasyonu yerleşimli, hipervasküler, solid bir kitlede, tümör içi düşük dirençli arteriyel akımların varlığı, karotis cisim tümörlerini boyundaki diğer kitlelerden ayırır (88). IKA ve EKA arasındaki mesafenin artışı ya da IKA ve EKA'da direk invazyon olmamasına karşın ortaya çıkan yaylanma gibi görünümle tanı koydurucudur.

#### 4.6.7. Karotid Arterler ve Genetik Anomaliler

Başta bağ dokuyu etkileyenler olmak üzere çok sayıda kalıtsal patolojinin kardiovasküler anomalilere predispozisyon yarattığı bilinmektedir. Bağ dokuyu etkileyen ve otozomal dominant (OD) kalıtsal bir hastalık olan Marfan Sendromunda, kromozom 15q21 üzerindeki fibrillin geninde sorun vardır. Başlıca aorta ve büyük arterleri etkilese de, karotid arter anomalilerine bağlı serebral lezyonlardan da nadiren bahsedilmektedir (89,90). Çocuklukta veya genç erişkinlikte başlayan, fatal sonuçlanabilen, kan damarlarındaki diğer bağ doku bileşenlerini etkileyen ve bazı vasküler sendromların oluşmasına yol açan başka genetik durumlar da mevcuttur. İki büyük anomali, supralvalvuler aort stenozu sendromu (SVAS) ve onunla ilişkili olan Williams Beuren Sendromu'dur (WBS). İki sendrom da genetik olarak ilişkili olup 7q11.23 lokusunda yerleşiktir ve elastin genine bağlıdır. SVAS OD kalıtılırken WBS'de, fenotiplerin konnektif dokuyu etkilediği submikroskopik delesyon söz konusudur. Her iki durumda da, aorta ve pulmoner arterler dahil elastik arterlerde tutulum söz konusudur. Aortanın dalları ve karotid arterler, intimal proliferasyon ve mediyanın fibrozisine bağlı belirgin kalınlaşma gösterirler. Lümenlerinde ciddi serebral yetmezliklere yol açacak daralma veya tıkanmalar mevcuttur (91,92).

Di George Sendromu lokusu 22q11.2'de yerleşik olup küçük bir delesyona bağlıdır. Sendrom, aortik arkus anomalileri (sağ aortik ark, servikal aortik ark vs.) ile ilişkilidir.

Down Sendromu (trizomi 21), %90 vakada ayrılmama, geri kalanlarda translokasyon veya mozaik formdadır ve %40 vakada kardiyovasküler hastalıklarla prezante olur. Trizomi 21'li fetuslarda yüksek oranda aksiyel iskelet malformasyonları izlenmektedir. Başlıca nazal kemik agenezisi, spinal servikal bölüm anomalileri ve nadiren de oksipital kemiğin baziler bölümünde çentiklenme mevcuttur. Servikal anomaliler ve Down Sendromunda sıklıkla görülen kardiyovasküler anomaliler de bu sendromla ilişkili durumu açıklayabilir. Bu tür vakalarda karotis de tutulabilir ve intimal proliferasyon ile kalınlaşma sonucu arteriyel lümeninde parsiyel ya da tam tıkanma meydana gelebilir. Moyamoya da bu lezyonlardan bazıları ile ilişkili bulunmuştur (93).

## 5. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİOGRAFİ

Kateter anjiografi, nörovaskülatuar yapıların görüntülenmesinde altın standarttır ancak pahalıdır. İnvaziv bir girişim olup, %1.5-2 morbidite ve mortalite riski vardır (94). Bu problemler, noninvaziv veya minimal invaziv tekniklerin geliştirilmesine yol açmıştır. Manyetik Rezonans Anjiografi (MRA) ve/veya RDUS, bu amaç için geliştirilmiş olup, standart noninvaziv teknikler olarak kullanılmaktadırlar. Son birkaç yılda, helikal BT'nin bulunuşuyla birlikte BT anjiografi (BTA), nörovaskülatuar yapıların görüntülenmesinde önemli bir yardımcı teknik haline gelmiştir.

BTA ile karşılaştırıldığında MRA'nın; tetkik süresinin daha uzun olması, hareket ve pulsasyon artefaktları, darlıkların daha abartılı görünmesine yol açan türbülant akım, kalsiyum ve kemik yapıların yetersiz demonstrasyonu gibi olumsuzlukları vardır. Metalik klipsi ve stenti olan hastalarda da MRA ile değerlendirme yapmak zordur.

RDUS, operatör bağımlıdır ve değişken sonuçlara varılabilir. İntrakranyal vasküler yapıların değerlendirilmesinde de bazı kısıtlamaları vardır.

BTA, MRA ve RDUS ile kıyaslandığında; daha hızlı, daha ucuz, daha kolay ulaşılabilir, mural kalsiyum için daha hassas, kemik yapıları göstermede daha başarılı olup anevrizma klipsi olan ve MR'a giremeyen metal yapılara sahip hastalarda da kullanılabilir. BTA görüntüleri, MRA'daki gibi damar içi kan volümü veya RDUS'da görüntü oluşumunun bağımlı olduğu damar içi kanın hızı gibi faktörlere bağlı değildir. BTA'nın kısıtlamaları, intravenöz kontrast ve radyasyon maruziyetidir. Helikal BT teknolojisi ile ekstrakranyal ve intrakranyal damarların eş zamanlı olarak, aynı çekimde görüntülenmesi mümkündür. Yine de BTA, Kateter anjiografiye göre daha iyi temporal ve spasyal çözünürlük sağlamaktadır.

Klinik uygulamalarda iyi sonuçlar elde edebilmek için, Spiral BT tekniği, görüntünün oluşturulması ve sergilenmesi dahil, BTA'nın altında yatan tüm temel prensipler anlaşılmalıdır. BT anjiografi'nin en önemli avantajlarından biri, önceleri iki veya daha fazla radyolojik tetkik ile ulaşılabilen sonuçları sağlayabilme yetisidir. Volume Rendering (VR) gibi görüntü oluşturma teknikleri, BT anjiografi'nin bu yeteneğini arttırmakta, radyolog ve klinisyenin birlikte çalışmasına olanak sağlamaktadır.

## **5.1.Spiral Bilgisayarlı Tomografi'nin Teknik Özellikleri**

Solunum ve hasta hareketlerine bağılı artefaktların en aza indirgenmesi ve aksiyel kesitlerin üst üste gelmesiyle oluşan görüntülerin ek radyasyona maruz bırakılmadan elde edilmesi, spiral BT'nin en önemli teknik üstünlükleridir (95).

Spiral BT'nin ilk kez klinik kullanımı, Kalende ve ark. tarafından 1980'lerin sonunda gerçekleştirilmiştir. Spiral BT ile konvansiyonel BT'nin pek çok kısıtlılığının üstesinden gelinmiş, çok düzlemlı görüntüleme, dinamik kontrastlı çalışmalar, üç boyutlu rekonstrüksiyonlar ve BT anjiyografi gibi yeni BT uygulama alanları ortaya çıkmıştır. Bütün bu gelişmelerin arkasında yatan teknik yenilikler ise, slip-ring gantrinin geliştirilmesi, artmış dedektör etkinliği ve tüp soğutma kapasitesidir (95).

### **5.1.1. Spiral BT Prensipleri**

Konvansiyonel BT'de bir kesitin görüntüsü, hasta nefesini tutmuş hareketsiz yatarken ve masa sabitken, X-ışını tüpünün, dedektörler ile birlikte hasta etrafında 360° bir daire çizerek dönmesiyle elde edilir (4. jenerasyon BT'de ise, dedektörler sabit olup X-ışını tüpü hasta etrafında 360° döner). Görüntülemenin bitmesi ve kesitin rekonstrüksiyonunu takiben masa ilerletilir ve hastaya yeniden nefes tutturularak bir sonraki kesitsel görüntü elde olunur. Oysa ki, spiral BT'de, tüp ve dedektörler hasta çevresinde sürekli dönerek bilgi toplarken bir yandan masa da sabit bir hızla hareket eder. Böylece X-ışınının fokal spotu konvansiyonel BT'de daire çizerken, spiral BT'de spiral bir yörünge izler (95).

### **5.1.2. Spiral BT'de Tarama Özellikleri**

Spiral BT'de konvansiyonel BT ile benzer olarak tarama öncesi gantri açısı, kolimasyon (kesit kalınlığı), görüntü alanı (FOV), kVp, matriks, rekonstrüksiyon aralığı gibi parametrelere karar verilir. Tek bir helikal taramada taranacak alanı belirleyen parametreler, kolimasyon, pitch ve taramanın süresidir. İnceleme parametreleri belirlenirken, yeterince anatomik alan kapsayacak ancak buna karşın yeterince görüntü kalitesi ve lezyon saptanabilirliğine olanak sağlayacak şekilde ayarlamalar yapılır.

Geleneksel taramada olduğu gibi, ilgili yapının ya da organın istenilen kesit kalınlığı (kolimasyon) belirlenmelidir. Kolimasyon, genellikle tek bir nefes tutuşta veya daha kısa süreli nefes tutma sekanslarında, ilgili alanı tam olarak kapsayacak minimum değer olarak seçilir. Kolimasyon, taramanın uzaysal çözünürlüğünü ve sinyal gürültü oranını etkiler. Çünkü her ne kadar dar kolimasyon, hasta üzerindeki foton akışını azaltsa da longitudinal çözünürlüğün artışına sebep olur. Buna ek olarak, tarama öncesi masa hızı ve dolayısıyla 'pitch' de belirlenmelidir (95).

Öncü görüntülerden ilgilenilen volüm ve tolere edilebilir tarama süresi belirlendikten sonra masa hızı ortaya çıkar:

Masa hızı= gerekli tarama uzunluğu (mm)/ tolere edilebilir nefes tutumu (sn)

'Pitch', tüpün 360° dönüşü tamamladığı süre içinde, masanın ilerleme mesafesinin kolimasyona bölünmesiyle elde edilir. Pitch artırılarak, rezolüsyon kaybı pahasına tarama alanı artırılabilir. Pitch'deki 1:1'den 2:1'e artış, etkin kesit kalınlığını %30 genişletir. 1:1'den daha büyük pitch değerleri kullanmanın avantajı, her şeye rağmen aynı sürede gerekli tarama alanına izin verirken, daha dar kolimasyonu mümkün kılmasıdır.

En geniş tarama alanı kalın kolimasyon, büyük 'pitch' ve uzun tarama süresiyle sağlanır. Ancak taranacak alan genişleyince, zamanın uzamasına bağlı olarak, saniye başına düşen foton sayısında azalma, geniş kolimasyon ve geniş kesit duyarlılık profili nedeniyle lezyon saptanabilirliği azalır.

Burada dikkat edilecek önemli bir nokta da her bir spiral taramayı hastanın nefesini tutabileceği süreler içinde tamamlamaktır. Her faz için (arteriyel ve venöz) tek nefes tutumunda optimal sonuçlar sağlanmaktadır. Uygun telkin ile hastaların %95'inden fazlasının nefeslerini 30-40 sn tutabildikleri bulunmuştur. Nefesini uzun süre tutamayan hastalarda yüzeysel solunum da iş görmektedir(95).

### 5.1.3. Kontrast Enjeksiyon Teknikleri

Optimal BT anjiyografik görüntüler, otomatik enjektör ile 3-4 cc/sn hızda, hızlı enjeksiyon gerektirmektedir. Clave ve ark. (96) yaptıkları fantom çalışmalarında, 150 HU intraluminal atenuasyon değerinin darlığı doğru

değerlendirmek için yeterli olduğunu belirtmişlerdir ve bu atenuasyon değerine 3-4 cc/sn hızla kolaylıkla ulaşılabilmektedir.

Enjeksiyonun başlangıcından taramanın başlangıcına kadar geçecek sürenin, intravasküler kontrastlanmanın maksimum olduğu zamanda görüntü alınabilmesi bakımından özenle ayarlanması gerekmektedir. SmartPrep veya C.A.R.E. Bolus gibi otomatik teknikler, her hastadaki kontrast sirkülasyon zamanını ölçme imkanına sahiptir ancak göğüs ve abdomende ampirik olarak kullanılan, arteriyel görüntüleme için 25-30 sn, venöz görüntüleme için 60-70 sn gecikme ile çoğu hastada daha hızlı ve mükemmel sonuçlara ulaşılmaktadır. Yaşlı veya kardiyak dolaşımı yavaşlamış daha genç hastalarda, arteriyel ve venöz gecikme zamanının 10'ar sn kadar arttırılması yeterli olmaktadır. Kontrast miktarı da maksimum vasküler opasifikasyonun sağlanabilmesine uygun olmalıdır ve toplam 120-150 cc, kontrastlı çekimlerin çoğunda yeterlidir.

Abdominal BT anjiyografi uygulamalarında, oral kontrast IV kontrastı gizleyebileceği için pozitif kontrast ajan yerine su kullanılmalıdır.

#### **5.1.4. Damar Oryantasyonu**

İlgilenilen damara oryante olabilmek, BT anjiyografi'nin görüntüsü ve doğruluğu açısından önemlidir. Çünkü spiral BT yalnızca aksiyal plandaki görüntüleri rekonstrükte edebilmektedir, aksiyal planda görüntü çözünürlüğü her zaman Z yönünden (aksiyal plana dik) yüksektir. Wise ve ark, artifisyel lümen ekzantritesinin, aksiyal plana dik yerleşmeyen damarlarda büyük problem oluşturduğunu fantom çalışmalarda göstermişlerdir (97). Bu fenomen, spiral BT verilerinin anizotropik oluşuna bağlıdır. Fishman ve ark. fantom çalışmalarda, BT anjiyografi ve VR'nin daralma yüzdesini saptamak amacıyla yaptıkları aksiyal plana dik konumlu damarlarda, aksiyel plan yerleşimli damarlara göre daha başarılı olduğunu göstermişlerdir (98).

#### **5.1.5. Kolimasyon ve Masa Hızı**

Genel bir kural olarak, istenen hacimin tümünü kapsamak için kolimasyonu arttırmak yerine pitch'i 2'nin üzerine çıkarmak tercih edilir. Polacin ve ark, 180° lineer interpolasyon uygulandığında pitch'in 2 oluşunun, pitch'in 1 olmasına kıyasla efektif kesit kalınlığını minimal arttırdığını

göstermişlerdir (99). Ancak pitch değerinin 2 oluşu, Z yönünde kapsanan mesafeyi iki katına çıkarmaktadır.

#### **5.1.6. Görüntü Rekonstrüksiyon Aralığı**

Spiral BT'nin konvansiyonel BT'den bir üstünlüğü, görüntüyü her aralıkta rekonstrükte edebilmesidir. Rekonstrüksiyonların üst üste bindirilmesi, BT anjiyografik uygulamalarda rutin olarak kullanılmakta ve 3 boyutlu (3-B) görüntülerin kalitesini arttırmaktadır (100-101). Rutin olarak, tüm spiral BT verileri renal arterler gibi küçük damarlarda en yüksek çözünürlüğü sağlamak için 1 mm'lik aralıklarla rekonstrükte edilse de aslında %50'lik bir üst üste bindirme uygulamaların çoğunda yeterlidir. Görüntüler 1-10 mm arasındaki tüm intervallerde rekonstrükte edilebilir ancak veri kümesi oluşturmanın alacağı süre (her rekonstrükte imaj için 0.6-10 sn) ve büyüklüğü kısıtlayıcı faktörlerdir.

Görüntülerin 1 mm aralıklarla rekonstrüksiyonu, 3-B BTA için optimal doğruluk sağlarken, birtakım pratik problemlere neden olmaktadır. Bilgisayar teknolojisi, rekonstrüksiyon zamanını ve depolama kapasitesini fark edemediğimiz bir şekilde geliştirmektedir. Yüzlerce aksiyal görüntüyü aynı titizlikle değerlendirebileceğimiz kuşkuludur. Normalde yalnızca üç görüntüden birini filme aktarırken, bilgisayar sayesinde tüm verileri değerlendirme olanağına sahibiz. Sine mod, multiplanar rekonstrüksiyonlar ve VR, büyük veri kümelerinin hızla ve tamamen değerlendirilmesine olanak sağlamaktadır. Çoğu çalışma biriminde tüm verilerin aynı aralıkta rekonstrüksiyonu yapılmaktadır. En kullanışlısı ham verileri depolamak ve daha sonra gerektiği şekilde istenilen aralıklarla rekonstrüksiyon yapmaktır.

#### **5.1.7. Subsecond Spiral Tarama**

Subsecond spiral tarama zamanı, tek bir spiral tarama ile değerlendirilebilecek mesafeyi artırıp hareket artefaktlarını en aza indirirken görüntü kalitesinde de belirgin bir azalma olmaz (102,103). Bu nedenle imkan dahilinde ise tüm BTA uygulamalarında kullanılmalıdır.

#### **5.2. Verilerin Düzenlenmesi**

Genellikle, kemik gibi yüksek atenüasyona sahip yapılar, intravasküler kontrastın izlenmesini engellemeleri için spiral BT veri kümesinden

çıkarılırlar. Verilerin düzenlenme gereksinimi spesifik klinik uygulamalara ve kullanılan 3-B tekniğe göre değişir. Maximum İntensity Projection'da (MIP) düzenleme kesinlikle gerekliyken, Surface rendering (SR) veya VR gibi diğer hesaplama yöntemleri efektif görüntüleme için düzenleme gerektirmemektedir.

### **5.2.1. Manuel Düzenleme**

Manuel düzenlemede uygulayıcı görüntü üzerinde ilgilendiği alanı çizerek bu alanın 3-B imajın içinde veya dışında kalmasını tercih edebilir. Manuel düzenleme zaman kaybettiricidir (tipik olarak her vaka için 30-60 dk) fakat her klinik uygulamada efektif olarak kullanılabilir.

### **5.2.2. Otomatik Düzenleme**

Segmentasyon, bir görüntünün ayırdettirici özellikleri olan alanlara veya objelere – organ veya tümör gibi – bölünmesidir. İnsanlar bu işlemi, boyut, şekil, intensite, yerleşim, tekstür ve çevreleyen yapılara yakınlığı analiz ederek yaparlar. Bu işlemin bir bilgisayar tarafından yapılması büyük bir problem olup üzerinde halen araştırmalar yapılmaktadır. İnsan vücudundaki her alanda tüm tıbbi uygulamalar için kullanılacak bir bilgisayar programı henüz yoktur. Bu nedenle imaj oluşturma yöntemlerindeki tüm gelişmelere rağmen, BT verilerinin bir uzman tarafından manuel olarak yorumlanması optimal görüntüleme için halen iyi bir seçenektir.

Akciğer (104), abdomen (96) ve karaciğer (105) gibi özel alanlar için otomatik düzenleme programları mevcuttur. Bu uygulamalar, istenen ve istenmeyen yapıların belirlenebilmesi için değişik bilgisayar teknikleri kullanılmaktadır. Genel olarak, tüm bu tür uygulamalar bazı durumlarda başarısız olmaktadır. Bu nedenle bir uzman mutlaka otomatik uygulamaları izlemelidir ve kullanıcının hataları düzeltebilmesi için bazı ortalamalar olmalıdır.

### **5.3. Üç Boyutlu Hesaplama Teknikleri**

Modern spiral tarayıcılar tarafından oluşturulan büyük veri kümeleri geleneksel radyolojik çalışmaları zora sokmaktadır. Konvansiyonel BT ile çekilen 4 sayfa film, negatoskop başında bir radyolog tarafından kolayca değerlendirilebilirken, günümüzün tarayıcıları yüzlerce film gerektirecek



görüntüler oluşturabilirler. Bu problem, klinisyen ve radyoloğun standart aksiyel kesitler, her plandaki konstrüksiyonlar ve yüksek kalitede 3-B imajlar gibi görüntüleri interaktif olarak yorumlayabildikleri bilgisayar grafik programlarının geliştirilmesini hızlandırmıştır. 3-B görüntülemeler, büyük volümleri yorumlanması kolay ve kateter anjiyografiye benzer veri formlarına dönüştürebilirler.

Günümüze dek, 3-B görüntüleme çalışmalarının çoğunda BT veri kümelerinden 3-B görüntüler oluşturmak için Maksimum intensite projeksiyonu (MIP) veya Yüzey oluşturma (SR) teknikleri kullanılmıştır (105-107). Bazı çalışmalarda 3-B tekniklerin klinik uygulamalarda yararlı olabileceğinin gösterilmesine karşın, bazı araştırmacılar karotis arterler (106), renal arterler (108) ve aortoiliyak sistemi (107) de içeren bazı BTA uygulamalarında standart aksiyel ve/veya multiplanar imajların MIP veya SR görüntülere kıyasla daha kullanışlı olduğunu öne sürmüşlerdir. Damarları diğer dokulardan ayırt ederken görüntü oluşumunun hızlandırılması uğruna hem SR hem de MIP yöntemi, BT verilerinin çoğunu gözardı edip çok basit şemalar kullanmaktadırlar (109).

### **5.3.1. Surface Rendering**

Surface Rendering (SR), 3-B görüntülemeye en eski yöntemlerden biridir ve çoğu medikal 3-B görüntüleme paketi içinde bulunmaktadır. Bu yöntemde, veri kümesi içindeki her voksel, intensitesinin belirlenen bir eşik değeri ile kıyaslanması sonucu, ilgilenilen alanın bir parçası olarak veya o alanın dışında kabul edilerek, objenin "yüzeyi" tanımlanmaktadır. Yüzey belirlendikten sonra kalan veriler göz ardı edilir. Yüzey konturları bir poligonlar topluluğu olarak modelize edilip yüzey gölgeleme ile gösterilir. Sonuçlanan imaj, objenin basit temsili bir görüntüsüdür. Verilerin hacimden yüzeye dönüştürülmesi ile büyük bir veri grubu daha hızlı ve kolay hesaplama uğruna gözden çıkarılmış olmaktadır.

### **5.3.2. Maximum Intensity Projection**

MIP de SR gibi 3-B yazılım paketlerinde bulunmaktadır ve özellikle BT ve MRG verilerini anjiyografik görüntülere dönüştürebilmesi nedeniyle yaygın olarak kullanılmaktadır. MIP programı, her bir vokseli, izleyicinin gözü ile imajdaki konumu arasındaki bir çizgi üzerinde değerlendirip, görüntüdeki

piksel ile eşleşen maksimum voksel değerini bulmaktadır. Sonuçta elimizdeki imaj, görüntünün derinliğine dair kullanıcıya yardımcı olacak herhangi bir veri içermediği için 3-B değerlendirmelerin yorumunu zorlaştırmaktadır. Eğer damar içindeki hat üzerinde başka bir yüksek intensiteli materyal varsa (kalsifikasyon gibi), gösterilen pikselin intensitesi yalnızca kalsifikasyonu temsil edecek ve intravasküler kontrasta dair bir bilgi içermeyecektir. En yüksek piksel değerinin seçimi görüntünün, özellikle böbrek veya karaciğer gibi kontrastlanan arka planın ortalamasını yükseltirken bu yapılardaki vaskülaritenin görünürlüğünü de azaltır. MIP algoritması ile birleştirilen volüm averajı, çoğunlukla MIP artefaktlarına neden olmaktadır; bir hacimden oblik olarak geçen damarların MIP imajlarında boncuk dizisi görünümü izlenmektedir.

### **5.3.3. Volume Rendering**

VR, gerekli tüm verileri oluşturulan 3-B imajda birleştiren ve bu sayede MIP ve SR'de görülen tüm problemlerin üstesinden gelen daha gelişmiş bir üç boyut hesaplama algoritmasıdır (109-114). VR, esnek olması nedeniyle tüm tıbbi ve tıp dışı görüntüleme yöntemlerinde rahatlıkla kullanılabilir.

VR ilk olarak, California San Rafael'deki Lucas Films için tasarlanmıştır. Ed Catmull, Ph.D. ve Alvey Ray Smith, Ph.D.'den oluşan bilgisayar grafik ekibi, filmlerde kullanılacak daha gerçekçi görüntüler oluşturabilmek için yeni bilgisayar grafik teknolojisi geliştirmek üzere George Lucas tarafından görevlendirilmiştir. Çalışmalarının ilk örnekleri "Star Wars" ve "Star Trek" filmlerindeki efektleri kapsamaktadır. Kendi özel işlemci bilgisayarları olan Pixar görüntüleme bilgisayarını oluşturup gelecek yenilikler için bu bilgisayarı baz almışlardır. VR tekniği, hem sismik verilerin demonstrasyonu, hem rüzgar tüneli testi, hem de tıbbi görüntülerde kullanılabilir olması açısından tektir.

Adından da anlaşıldığı gibi, VR, yalnızca yüzey veya maksimum intensite voksellerini değil tüm veri hacmini değerlendirerek bir yüzey modelinden çok daha fazla bilgi verme kapasitesindedir. Bu teknikte herhangi bir eşik değer belirlemeden belli bir hat üzerinde izlenen her vokselin katkıları toplanmaktadır, daha sonra değişik pencerelerde bu görüntüler incelenebilir. Son görüntüdeki her pikselin değeri belirleninceye kadar bu işlem birçok kez tekrarlanmaktadır. Derinlik, yüzey ve rölatif X-ışını atenüasyonu VR ile

taşınabilir Bütün veri takımının bilgisi sonuç görüntüsüne katkıda bulunduğu için hacimsel gösterim doğal olarak gölgeli yüzey gösteriminden daha fazla bilgisayar gücü gerektirmektedir.

## 6. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ PERFÜZYON

### 6.1. Serebral Perfüzyon Teknikleri Hakkında Genel Bilgiler

Son kırk yılda, serebral perfüzyonu değerlendirmek için birçok teknik geliştirilmiştir. İlk kullanılan Xe133, kan beyin bariyerinden (KBB) kolayca difüzyon gösteren, lipofilik, radyoaktif bir işaretleyicidir. Enjekte veya inhale edilmek yoluyla vücuda alındıktan sonra, kafa üzerine yerleştirilen prob ile serebral korteks perfüzyonu ölçülmektedir (114). 1970'lerin ortalarında, pozitron emisyonunu saptayabilen bir tarayıcının geliştirilmesi, insanlarda Pozitron Emisyon Tomograf'nin (PET) kullanılmasına yol açmıştır (115). Bu teknoloji, bazı radyoizotopları kullanarak serebral kan akımını (SKA) ve bazı metabolik olayları ölçebiliyor olsa da, çok yakın bir zamana kadar yalnızca araştırma amaçlı kullanılmıştır. Stabil ("soğuk") Xenon'un, X-ışınlarını iyota benzer şekilde zayıflattığı bulunmuştur. 1970'lerde, bu gazın özellikle perfüzyon işaretleyici olarak, gelişen BT teknolojisinde kullanılması üzerine çok sayıda projeler geliştirilmiştir (116). Bu, hastalarda SKA'nın ölçülmesini sağlayan xenon BT (XeBT) tekniğinin geliştirilmesine yol açmıştır (117). 1980'lerde, single photon emission CT'deki (SPECT) gelişmelerin yanında, Santral sinir sisteminde (SSS) metabolize edilen bazı bileşiklerin de perfüzyon görüntülemeye kullanılabileceği bulunmuştur (118) Perfüzyon ağırlıklı (PWI) ve Difüzyon ağırlıklı (DWI) Manyetik Rezonans (MR) 1980 sonlarında bulunmuş (119) ve teknoloji gelişmeye devam etmiştir. Sonuçta, Helikal ve Spiral Multislice BT devrimi ile birlikte, BT perfüzyon (BTP) görüntüleme çok önemli bir klinik tetkik haline gelmiştir (120).

Bu teknolojilerin geliştirilmesi büyüleyici olmasına rağmen, SSS'e ait birçok hastalığı değerlendirmedeki rolleri tartışmalıdır. Akut inme veya kronik vasküler tıkaçıcı hastalık gibi kan akımı patolojilerinin bir perfüzyon görüntüleme tekniği ile değerlendirilmelerinin gerekliliği barizdir. Bu tekniklerden elde edilen verilerin doğruluğu, güvenilirliği ve çoğaltılabilirliği hayvan modelleri üzerinde denenmiş ve yüksek oranda başarılı bulunmuştur. Hastanın değerlendirilmesi ve tedavinin planlanmasındaki rolleri çok değişik tıbbi tahkikatlar sonucunda olumlu olarak değerlendirilmiştir.

## 6.2. Perfüzyon Görüntülemenin Rolü

### 6.2.1. Akut İskemi

Akut inmenin tedavisi, tanıyı garantileme ve hipoglisemi, hiponatremi, nöbet veya kitle lezyonu gibi serebral iskemiyi taklit edebilecek diğer hastalıkları dışlamaya bağlıdır. İskemik inmeye göre hemorajik inmenin, BT veya MR ile hızlı ve doğru bir şekilde dışlanması çok kolaydır. Geçici iskemik atak ile, birkaç dakika içinde infarkt ile sonuçlanabilecek bir iskeminin ayırımı çoğunlukla klinik olarak yapılabilmektedir. İskemiye bağlı nörolojik defisitlerden düzelebilir veya geriye dönebilir olanlar ile kalıcı veya kötüleşebilir olanlar arasındaki ayırımın yapılması zordur ve perfüzyon görüntülemenin belirgin önemi burada başlamaktadır (121-123). Normal SKA varlığını göstermek, spontan reperfüzyonun oluştuğunu ve akut vasküler trombolize gerek olmadığını belirtir (124). İskemik dokunun perfüzyon derecesi de, verilecek terapinin yararlarını ve risklerini hesaplamaya yarar. SKA 18-20 mL/100g/dk'nın altına düştüğü zaman nörolojik disfonksiyon başlar. SKA 10 mL/100g/dk'nın altına düştüğünde, infarkt birkaç dakika içinde oluşur ancak 10-20 mL/100g/dk iken hücre ölümünün gerçekleşmesi dakikalar veya saatler alabilir (125-127). Teorik olarak, spontan ya da pıhtının çözülmesi sonucu akım yeniden sağlanırsa (128) veya arteriyel tromboliz yapılırsa, bu kararsız akım hızı altında yaşayan hücreler kurtarılabilir. İskemik olayın çekirdeğinde bazı hücreler ölmüş olsa bile, periferik zondakiler "penumbra" hala kurtarılabilir durumda olabilir (129-132). Ancak ciddi boyutlarda iskemik ya da infarkte olan dokuları besleyen arterlerin rekanalizasyonu, ödem ve hemoraji riskini artırır, bu da herniasyon ve ölüme yol açabilecek kitle etkisine neden olur (133,134).

Rekanalizasyonun riskleri ölü ve canlı ancak hasarlı dokuların rölatif volümleri karşılaştırılarak değerlendirilmelidir. Ne yazık ki, dokunun kurtarılması için gereken zaman ile SKA seviyesi arasında kesin bir ilişki kurulamamıştır dolayısıyla SKA'nın akut inmede nicelendirilmesinin yararı henüz kanıtlanmamıştır (135). Her vakada bu terapötik aralık, büyük oranda, primer tıkanıklık öncesindeki dokuyu canlı tutmak için yeterli perfüzyonu sağlayacak kollateral dolaşımın derecesine bağlıdır (121,132). Ancak

nörolojik incelemede dokunun durumu tam olarak değerlendirilemediği için geri dönüşsüz ile potansiyel olarak geri dönebilir dokuyu birbirinden hızlı ve güvenilir bir biçimde ayırabilecek bir teknik yardımcı olacaktır (121,130-134,136).

Perfüzyon görüntülemenin akut inmedeki diğer yararları, risk altındaki doku hacminin hesaplanması ve iskeminin vasküler dağılımının tahminidir (123,137). BT ve MR tarafından sağlanan anatomik görüntülemelerde, iskeminin başlangıcından sonra gelişen vazojenik ve sitotoksik ödeme bağlı doku dansite veya intensite değişiklikleri gösterilebilir. Yalnızca klinik prezentasyondan, iskeminin spesifik vasküler dağılımını doğrulukla saptamak mümkün değildir. Ne yazık ki, doku plazminojen aktivatörü (tpA) kullanılan birçok merkezin hiçbirinde arteriyel obstrüksiyonun sebat edip etmediğine veya tromboliz öncesi arteriyel obstrüksiyon sahasının değerlendirilmesine dair güvenilir görüntülemeler yapılmamıştır.

### **6.2.2. Kronik İskemi**

Darlık ve tıkanıklıklar, yetersiz kollateral dolaşım nedeniyle maruz kalınan hipoperfüzyon sonucunda ya da etkilenen arterlerden kaynaklanan emboliler nedeniyle, gelip geçici nörolojik semptomlara yol açabilmektedir. Serebral anjiyografi, potansiyel emboli kaynağını ve kollateral dolaşımın varlığını demonstre edebilirken, kollateral yapıların yeterli olup olmadığı konusunda güvenilir bir bilgi sağlayamamaktadır. Perfüzyon görüntüleme, bu iki farklı durumun birbirinden ayrılabilmesini sağlar ve bu sayede emboli kaynağının ortadan kaldırılması veya düşük akım sağlama konusunda karar verilmesine yardımcı olur.

Doku ihtiyacı, otoregülasyon ve vasküler rezerv kavramlarının anlaşılması, özellikle de eski infarkta bağlı kronik serebrovasküler hastalığı olan hastalardaki perfüzyon görüntülemenin doğru yorumlanabilmesi açısından gereklidir. Bir hasta, eski vasküler tıkanıklık ve geçici nörolojik defisite bağlı yeni semptomlar ile başvurabilir. İlerleyici tıkaçıcı hastalık, sınır perfüzyon bölgelerinde major inme riskini arttırmaktadır. Eğer, eski tıkaçıcı olay doku hasarına yol açmışsa, sözü edilen sınır zondaki kan akımı ihtiyacı azalmış olabileceğinden, tek bir SKA ölçümü yanlış yönlendirici olabilir (138). Bunun tersi olarak SKA, tıkaçıcı hastalığın distalinde hem kollateral akım

hem de lokal arterlerin kan akımını arttırıcı dilatasyonu (otoregölasyon) nedeniyle normal olarak bulunabilir (139,140). Maksimum dilate olmuş arterler, hipotansiyon veya azalmış kardiyak output gibi durumlarda daha fazla genişleyemedikleri için akut inme meydana gelebilir.

### 6.3. Perfüzyon Teknikleri

İki tane major perfüzyon tekniği mevcuttur; bunlar, çözünebilir işaretleyicilerin ve çözünmeyen ajanların kullanıldığı tekniklerdir.

Çözünebilir işaretleyici ile yapılan tetkikin esası, işaretleyicinin hızla KBB'ni geçip serebral parankime ulaşmasına dayanır. SKA ölçümü hem besleyici arterler içindeki, hem de dokular tarafından alınan ajanın miktarını verir. SKA'nın hesaplanması için ajanın hem arteriyel hem de doku konsantrasyonlarının veya bu boşlukların denge durumundaki bölme katsayılarının bilinmesi gerekir.

Çözünmeyen işaretleyici tekniğinde ise damar içinde kalan bir ajan kullanılmaktadır.

Santral hacim kuralına göre;

$$SKA = \frac{\text{Serebral kan hacmi / mL / gram (SKH)}}{\text{Mean Transit Time ([MTT] Ortalama geçiş süresi)}}$$

Kontrast enjeksiyonundan sonra ajan damarlardan geçerken BT dansitesi veya MR intensitesindeki değişiklikleri gösteren bir zaman- dansite eğrisi oluşturulur, bu eğrinin altında kalan alan serebral kan hacmini verir (141). MTT ve SKA'yı hesaplayabilmek için besleyici arterler (AIF) ve drene eden venlerdeki kontrast ajan konsantrasyonunun bilinmesi gereklidir. Matematik modelleri –dekonvolüsyon tekniği- kullanılarak MTT ve SKA'nın yaklaşık değeri hesaplanabilir. Bu modele göre KBB'nin intakt olduğu ve ajanın vasküler alan içinde kaldığı varsayılmaktadır (142,143).

#### 6.3.1. Çözünebilir İşaretleyici Tekniği

##### 6.3.1.1. Xenon-Kontrastlı BT

Xenon, hem suda hem yağda çözünebilir ve serbest difüzyon gösteren, biyolojik olarak inert bir moleküldür. Radyoaktif formu ( $Xe^{133}$ ) serebral

perfüzyon değerlendirmelerinde kırk yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır. Xenon'un X-ışını üzerine etkisi iyotun etkisine benzer olduğu için BT gibi X-ışınına bağımlı tetkiklerde doku perfüzyonunu ölçmek için non radyoaktif formu inhaler ajan olarak kullanılmaktadır (116). Çoğunlukla, %28 xenon, %72 oksijen karışımı 4.33 dakikayı aşan bir sürede inhale edilmektedir.

Hayvan modelleri üzerinde yapılan prospektif çalışmalarda XeBT (144), iyodoantipirin (145) ve mikrosfer embolizasyonu (146) ile elde edilen SKA değerleri arasında yüksek oranda uyumluluk bulunmuştur. Region of interest (ROI), yüzden fazla vokselden oluştuğu zaman toplanan verilerin güvenilirliği %12 kadardır. İnhalasyondan 2.5 dk sonra belirginleşen akım artışı, Xenon'un SKA'yı %20-30 arttırma özelliğini ve bu nedenle güvenilir oluşunu açıklamaktadır (145).

#### 6.3.1.2. Single Foton Emisyon BT (SPECT)

Teknesyum-99m ( $^{99m}\text{Tc}$ ) gibi bir radyoizotopun intravenöz enjeksiyondan sonra KBB'ni geçerek nöronal ve glial hücreler tarafından metabolize edilen bir bileşiğe bağlanması esasına dayanır. Bu bileşik hexamethylpropyleneamine oxime (HMPAO) veya ethyl cysteinate dimer (ECD) olmaktadır. Enjeksiyon sonrası bileşiğin dokuya ulaşması 1dk içinde gerçekleşir. Görüntüleme, enjeksiyondan birkaç dakikadan itibaren istenen anda yapılabilir. Bu radyoaktif bileşik, Xenon metodundaki progresif alınımdan farklı olarak, ilk geçiş sırasında yapışarak, ilk geçiş anındaki SKA'yı yansıtır (147).



## 6.3.2. Çözünmeyen İşaretleyici Tekniği

### 6.3.2.1. BT Perfüzyon

Santral volüm kuralına göre SKH, MTT ve SKA birbirlerine bağımlıdır. BT, kontrast enjeksiyonu sonrası doku dansitesinde oluşan değişiklikten SKH'yi hesaplayabilir. MTT ve SKA zaman bağımlı değerler olup, zamana karşı oluşan dansite değişiminin hızlıca hesaplanmasını, arteriyel giriş ve venöz çıkış değerlerinin bilinmesini ve matematik modellerin kullanımını gerektirirler (142,143). Bu durumda, kontrastın damar dışına çıkmadığı varsayılmaktadır. Perfüzyon BT konusu yeni olmamasına rağmen, sabit dedektöre ve X-ışını tübünün yüksek rotasyon hızına bağlı olarak çok yüksek çekim gücü olan gantriye sahip helikal/spiral BT'lerin geliştirilmesi ile perfüzyon parametreleri doğrulukla ölçülebilmektedir. Bu gelişimin en can alıcı noktası yazılım programlarıdır. Dedektörden verinin elektronik transferi sayesinde perfüzyon görüntüleme için hızlı imaj rekonstrüksiyonu yapılabilmektedir (148,149).

Görüntülenecek intrakranyal yapı miktarına, enjekte edilecek kontrastın hızı ve miktarına, gereken verilere ve yapılacak ölçümlere göre değişkenlik gösteren 2 farklı BTP yöntemi bulunmaktadır.

#### 6.3.2.1A Yavaş İnfüzyon/Tüm Beyin Tekniği

İlk olarak kontrastsız bir kranyal BT çekilir. Sonra klasik protokola göre , total 120 mL noniyonik kontrast, 3 mL/ sn hızla, 40 saniyelik bir sürede intravenöz yol ile verilir. Tarama öncesi 25 sn'lik bir gecikme süresinin verilmesi ile tüm beyin ve vasküler yapılarda maksimum kontrastlanmaya ulaşılabilir. Masa hareketi ve tarayıcı rotasyon hızı, kesit kalınlığı verteksten kafa tabanına kadar 1-1.25 mm olacak şekilde ayarlanır. Görüntü rekonstrüksiyonu sayesinde SKH için tüm beyin parankimini 3-5 mm kalınlıkta, kafa tabanındaki vasküler yapılar eş zamanlı olarak 1-1.25 mm kalınlıkta izlenebilmektedir (142).

Kontrastlı görüntülerden piksel -piksel kontrastsız görüntülerin çıkarılması işlemi ile arka plandaki beyin parankimi çıkarılıp yalnızca kontrast konsantrasyonunun izlenebildiği haritalar oluşturulur. Superior sagittal sinüs gibi büyük bir venin dansitesine göre beyin değerlerinin normalizasyonu sayesinde, rölatif "perfüze SKH" haritaları elde edilir. Herhangibir zaman

bilgisi veya AIF mevcut olmadığı için bu yöntemle SKA ve MTT saptanamaz. Kontrastsız kesitlerdeki düşük dansiteli alanların infarktı temsil ettiği düşünülür. SKH haritasındaki değişiklikler bu anormal parankimal alanlar ile eşleştirilip geri dönüşlü ve geri dönüşsüz iskemi ayrımı yapılabilir. Ayrıca yalnızca SKH değerlerini kullanarak infarkt riski taşıyan dokuların haritasını çıkarmak da mümkündür.

BTA ile BTP ve SKH haritalarının kombinasyonunun, akut inmeli hastayı değerlendirmede çok hızlı ve etkili bir yol olduğunu bildiren yeni yayınlar vardır. BTA'da büyük bir damar içindeki bir pıhtı gösterilebilir. Oluşmuş olan parankim değişikliklerini gösteren kontrastsız BT, risk altındaki dokuyu gösteren SKH haritası ve vasküler tıkanmanın yeri ile uzunluğu bilgilerinin kombinasyonu tromboliz seçeneğini değerlendirmeye olanak sağlar (150). İskeminin seviyesi ve geri dönüşlü ile geri dönüşsüz iskeminin net ayrımı, zaman-bağımlı bir ölçüm metodu olmadan yapılamaz. Kronik iskemili bir hastada, vasküler rezerv gibi fizyolojik parametrelerin değerlendirilmesi bu kısıtlı teknik ile yapılamaz.

#### 6.3.2.1B Bolus- Tracking Metodu

Bu teknikte, kısıtlı bir beyin volümünde çok noktadan veri alınmaya çalışılmaktadır. Günümüz tarayıcılarının bir kesitten diğerine geçerken arkadan öne hareket kabiliyetleri kısıtlı olduğu için, bir BTP tetkiki sırasında, kesit kalınlığı 10 mm olmak üzere 2 kesit inceleyebilirsek ancak beyin 2-3 sc'lik bir bölümünü kapsamış oluruz. Bu durumda hekimin, bir önceki kontrastsız BT'ye bakarak veya klinik kanı ile iskeminin sıklıkla oluşabileceği seviyeyi aşağı yukarı tahmin etmesi gerekmektedir. Çoğunlukla kesitlerden birisi bazal gangliyonlar düzeyinden geçirilerek orta, arka ve ön serebral dolaşımın bölümleri değerlendirilmiş olur (151,152). Multislice tarayıcılar, taranılan dokunun tümünde belirgin bir artış yaratmadan, 2 adet 10 mm'lik, 4 adet 0.5-0.8 mm'lik veya 8 adet 0.25 mm'lik kesit almaya olanak sağlamaktadır. Her ne kadar tarama protokolü sırasında tarayıcıyı iki veya daha fazla nokta arasında hareket ettirmek mümkünse de, bu şekilde her

noktadan daha az miktarda veri toplanır ve sonuçta daha düşük kalitede tetkik ve doğruluğu daha düşük perfüzyon haritaları elde edilir.

Tercihen sağ brakial ya da sefalik vene en az 18-G bir kateter ile girilir. Bir prekontrast inceleme, daha sonra kontrastlı tetkikten arka planın çıkarılacağı görüntünün eldesi bakımından yapılmalıdır. Çoğunlukla non-iyonik bir kontrast ajan seçilir. Literatürde 3-10 ml/ sn hızla, total 40-80 ml kontrast kullanılabileceğinden söz edilmektedir. 5 ml/sn hız ile total 40 ml, 16-20 sn içinde beyinde "bolus aralığının" oluşmasını sağlayacaktır. 16 G kateter ile 10 ml/sn hızla verilen 80 ml kontrast da aynı sürede bolus aralığına ulaşılmasını sağlar ancak, pik opasitenin iki katı opasite elde olunur ve bu da düşük doz ile kıyaslandığında daha güçlü sinyal-gürültü oranı sağlamaya yarar (149).

Eğer yavaş/tüm beyin ve niceliksel bolus-tracking metodlarının bir kombinasyonuna gerek duyulursa, BTA ve SKH haritası oluşturabilmek için toplam 90-95 ml, 2.5 ml/s hızla verilen başlangıç kontrast dozu gerekmektedir. Bolus-tracking çalışması, toplam 45 ml, 4-6 ml/sn hızla giden kontrast madde ile yapılmaktadır ki bu da tüm çalışma için toplam 140 ml kontrast madde demektir. İkinci çalışmadan önce ilk çalışmada uygulanan kontrastın atılması beklenebilir veya ilk çalışmadaki dansite ikincisi için temel oluşturur.

MTT, SKH ve SKA değerlerinin hesaplanabilmesi için horizontal MCA veya vertikal ACA ve SSS gibi major venöz sinüslerdeki atenüasyon değerlerinin zaman-dansite bilgisi ile birleştirilmesi lazımdır. Bu metodun doğru uygulanması için KBB'nin intakt olması gerekmektedir. Dokulara sızıntı akım parametrelerinde hatalı yüksek sonuçlara neden olur.

Tek bir kesitteki her bir voksele ulaşan kontrast miktarının rölatif hızı da zaman-dansite verilerinden hızlıca oluşturulabilir. Tabi bu tür bir analiz direk veya kollateral kanallar yoluyla hedef dokuya ulaşan kan hacmini değil yalnızca rölatif hızı vermektedir. İKA'dan uzak yerleşimli, kollateraller yoluyla beslenen bir damarın maksimum konsantrasyona ulaşma süresi belirgin gecikmesine rağmen yeterli perfüze oluyor olabilir.

Yeni bir yayında, BTP'den gerçek SKH ve SKA değerlerinin elde edilebileceği ve bu şekilde geridönürlü iskeminin geri dönüşsüz iskemiden ayırdedilebileceği öne sürülmüştür (153). SKA düştükçe, SKH başta değişmezken hafif bir artış göstererek normal oteregülatuar olayın bir parçası olarak oluşan vazodilatasyonu yansıtmaktadır. SKA geridönüşsüz iskeminin olduğu düzeye düştüğünde, SKH de düşer. Yazarlar, infarkte dokuyu tanımlamak için SKH düzeyini <2.5 ml/100 g olarak, karşı hemisferdeki analog dokuda kombine geridönürlü ve geri dönüşsüz iskemi (infarkt ve penumbra) tanımlamak içinse SKA düzeyini <%34 olarak tutmuşlardır. Bazı hastalara tromboliz uygulanması sonucu doku kurtarılmıştır. Risk altında olan dokuların ardışık BT ve Difüzyon ağırlıklı MR tetkiklerindeki değerler yüksek oranda uyumlu bulunmuştur. Trombolizi takip eden hemoraji riskini belirlemede, BTP'de hesaplanan perfüzyon değerini bilmenin bir yararı olacağına dair veri mevcut değildir.

Diğer Tekniklere göre Avantajlar ve Dezavantajlar

Avantajlar:

1. Teknik, sayıları ve kapasiteleri hızla artan helikal ve spiral BT tarayıcılar üzerine kuruludur.
2. Teknik, BT temelli olduğu için çekim sırasında kontrastsız BT veya BTA gibi diğer tetkikler de eşzamanlı olarak uygulanabilir.
3. Yöntem hızlı uygulanabilir, 60 saniye veya daha az sürede kontrast infüzyonu yapılabilir.
4. Yavaş infüzyon ile SKH tekniği minimum yazılım gerektiren kolay bir tekniktir.
5. Yavaş infüzyon tekniği ile BTA yapılarak tıkalı arter de gösterilebilir.
6. Değişik derecelerdeki doku iskemisini tanımlamak için perfüzyon değerlerinden hesaplamalar yapılabilir.
7. Muhtemel geri dönüşsüz iskemik (çok düşük SKH) ve risk altındaki doku (hem infarkt hem de penumbrayı yansıtan düşük SKA) haritaları kompleks verilerin analizine yardımcı olmaktadır.

8. Aynı anda hem damarların durumunu ve iskemi alanını gösteren yavaş infüzyon yöntemi, hem de dokuyu karakterize eden niceliksel teknik aşırı doz kontrast madde verilmeden uygulanabilmektedir.

#### Dezavantajlar:

1. Bolus-tracking yöntemi ile incelenen beyin miktarı kısıtlıdır ve en yeni multislice BT sistemlerinde bile bu problem aşılamamıştır.
2. Multislice BT ile dahi görüntü oluşturma hızı ekoplanar MR'den belirgin olarak düşüktür. Bu direk olarak çalışılan kesit sayısını, kesitteki veri miktarını ve verilerin güvenilirliğini etkiler.
3. Bolus-tracking yöntemi ile çalışılan doku miktarına verilen radyasyon miktarı diğer perfüzyon çalışmaları ile kıyaslandığında belirgin olarak yüksektir.
4. Her ne kadar yavaş infüzyon tekniği iskemik dokudaki azalmış kan volümünü gösterebilse de, geri dönüşsüz ve geri dönüşlü iskemiler arasındaki ayırım diğer niceliksel teknikler kadar iyi yapılamamaktadır.
5. Niceliksel bolus tracking yönteminin güvenilirliği daha net bir AIF ölçüm yöntemini gerektirir.
6. Hem XeBT hem de SPECT'de saptanabilen tromboliz sonrası hemoraji riskine BT perfüzyon parametreleri yoluyla ulaşılamamaktadır.
7. Verilerin güvenilirliği kan beyin bariyerinin intakt olması ile ilişkilidir ki bu da birkaç gündür süregelen iskemik bir süreçte pek mümkün olmamaktadır.
8. Sistemik olarak tolere edilebilecek kontrast madde eşik değeri BTP tetkikinin tekrar edilebilirliğini sınırlamaktadır.

#### 6.3.2.2. Perfüzyon ve Difüzyon MR

PWI ve DWI teknikleri birbirinden tamamen farklı olmasına karşın çoğunlukla ilişkili fizyolojik parametrelerin kullanılması ve ikisinin de aynı tetkikte birlikte uygulanmaları nedeniyle birlikte ele alınmışlardır.

### 6.3.2.2A Perfüzyon MR

İki tür perfüzyon MR tekniği vardır. Bunlar; BTP'ye benzeyen ilk geçişte bolus tracking tekniği (dinamik duyarlı kontrast [ DSC] görüntüleme) ve arteriyel spin-işaretleme (ASL) metodudur. DSC görüntüleme, paramanyetik kontrast madde damar içerisinde ilerledikçe protonları defaze eder ve komşu dokularda T2\* relaksasyonunda değişime neden olur. T2\* etkisinin derecesi perfüzyon ile orantılıdır (154,155).

ASL yönteminde, ekstrakranyal kanda dolaşan su protonları doyurulur, elektromanyetik olarak ters çevrilir ve bu işaretli protonlar beyindeki ekstravasküler su ile karışırlar. Spin inversiyonundan önce ve sonra yapılan intrakranyal görüntüleme lokal perfüzyon ile orantılı olan doku manyetizasyon farkını saptar. Bu metod kaliteli veri sağlayabilir ancak düşük sinyal-gürültü oranı önemli bir dezavantajdır ki bu da, inceleme süresi uzun tutularak kompanse edilebilir. Ancak bu teknik henüz deneme aşamasındadır.

### 6.3.2.2B Difüzyon MR

Her iki uçta da 180° eksitasyon pulsu ile hızlı polarizasyon özelliği gösteren güçlü gradyan sargıların kullanılması ile su moleküllerinin difüzyon yetenekleri değerlendirilebilir. Rastgele difüzyon hareketi faz şifti ve rölatif sinyal kaybına yol açarken hareket azlığı veya yokluğu difüzyon ağırlıklı görüntüleme rölatif parlak sinyale neden olur. Difüzyon ağırlığının derecesi, uygulanan değişik değerlere bağlı hesaplanan "görünen difüzyon katsayısına" (apparent diffusion coefficient [ADC]) göre değişmektedir. Difüze olan molekülün izlediği yol hesaplanmadığı ve yalnızca başlangıç ve varış noktası bilindiği için, difüzyon hızına etkileyen doku ısı gibi ölçülemeyen değişkenler bulunduğu için, elde edilen ADC değerleri net olmayıp yalnızca "görünür" veya "rölatif"tir. Bu nedenle, o DWI sekansı sırasında diğer alanlardan elde edilen ADC değerleri ile kıyaslanmalıdır.

### III. GEREÇ VE YÖNTEM

#### Hasta Grubu

Bu prospektif çalışmada, Aralık 2003- Aralık 2004 tarihleri arasında Doppler Ultrasonografi polikliniğine gönderilen tüm asemptomatik hastaların karotid arter sistemleri incelendi. Çeşitli kliniklerden kan lipid düzeylerinde yükseklik saptanması nedeniyle kontrol amaçlı gönderilen hastalar içerisinde, %70'in altında, tek taraflı IKA darlığı saptanan 22 hastaya, her iki beyin yarıküresinin perfüzyon değerlerinde fark olup olmadığını araştırmak amacı ile kontrastsız BT ve BT Perfüzyon tetkikleri yapıldı. Internal karotid arterin doppler ultrasonografi tetkiki ile izlenemeyen, yüksek servikal ve intrakraniyal yerleşimli segmentlerindeki olası darlıkları dışlamak amacı ile, BT Anjiyografi tetkikleri uygulandı. Hasta seçiminde bazı kriterler dikkate alındı.

Kriterler:

- 1) Hasta veya ailesinde böbrek yetmezliği veya öyküsü, hastada tümör veya transplantasyon cerrahisini de içeren böbrek hastalığı öyküsünün mevcudiyeti
- 2) 2 yıl veya daha uzun süredir insülin- bağımlı diyabet öyküsü; paraproteineminin veya multipl myeloma'nın varlığı
- 3) Bağı dokusu hastalığının varlığı
- 4) Metformin, aminoglikozidler veya nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçların 1 yılı aşkın süredir kullanımı bilgisi mevcut hastalar olgu grubuna dahil edilmedi.

İncelenen 22 hastanın 13'ü erkek, 9'u kadın olup yaşları 54 ile 80 arasında değişmekteydi ( ort. 67.9 +/- 8.0018).

## **Doppler Ultrasonografi Protokolü**

Doppler Ultrasonografi görüntüleme tetkikleri 7.5-MHz lineer array transdüser (Siemens Sonoline Electra) ile Celal Bayar Üniversitesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı Doppler Ultrasonografi polikliniğinde yapıldı. Karşı taraf ekstrakraniyal KKA, İKA ve EKA segmentleri olağan değerlendirilmiş olup tek taraf internal karotid arterinde %70'in altında darlık oluşturacak büyüklükte plak bulunan 22 hasta değerlendirildi. BT perfüzyon parametrelerinin değerlendirilmesinde, normal taraf ile kıyaslama yapılacağı için tek taraflı darlık saptanması hasta seçim koşullarından birisiydi. Diğer araştırmaya alınma kriterlerine, hasta grubu bölümünde değinilmiştir.

Aterosklerotik plakların yerleşimi ve karakterizasyonu için B-mod ultrasonografi kullanıldı. Öncelikle renkli akım görüntüleme ile bifurkasyon düzeyleri haritalandırıldı. Daha sonra spektral incelemede, aterosklerotik değişikliklere bağlı anormal akım izlenen hastaların ortak ve internal karotis arter sistemleri darlığın derecesini saptamak amacı ile daha detaylı olarak incelendi. Her hasta için öncelikle, transvers incelemede darlık olan segment belirlendikten sonra darlık düzeyinde total lümen alanı, plak alanı ve rezidüel lümen alanları ölçülerek darlık yüzdesi hesaplandı. Daha sonra darlık düzeyinde pik sistolik hız ve diyastol sonu hız (sırasıyla PSH ve DSH) ölçümleri yapıldı. Her iki taraf KKA'da ve normal taraf İKA'da da PSH ve DSH ölçümleri kaydedildi.

Doppler açısı, tüm ölçümlerde 60° veya altında olacak şekilde ayarlandı. Ancak hız hesaplamalarında, açılar lümene paralel olacak şekilde düzeltildi. Dupleks Ultrasonografide karotis darlıklarının derecelendirilmesi, North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) çalışmasında belirtilen parametrelere göre yapıldı.

## **Bilgisayarlı Tomografi Protokolü**

### Kontrastsız BT İncelemesi

BT protokolü 3 seriden oluşmaktadır. İlk aşamada tüm hastalara, posterior fossa ve supratentoriyal bölgeden sırasıyla 5 mm ve 10 mm kalınlığında transvers kesitlerin alındığı kontrastsız BT tetkiki uygulanmıştır (15mm/s, 110Kv, 90mAs). Bu kontrastsız taramada, dinamik seride kullanılacak kesitin alınacağı seviye belirlenmiştir.



### BT Anjiografi İncelemesi

Baş ve boyunun spiral BT ile görüntülenmesi Siemens, Emotion cihazında yapılmıştır. Kesit kalınlığı 5mm, masa hızı 7.5mm/sn'dir (160mAs, 120 Kv, 256x256 matriks, FOV:40cm). Kapsanan alan, aortik ark düzeyinden başlamakta olup vertekste sonlanmaktadır. Non-iyonik, 300 mg/dL dansitedeki, 100ml kontrast materyal otomatik enjektör yoluyla, 3 ml/s hızla, kubital venden verilmiştir. Tüm olgularda perfüzyon görüntülemeye de aynı kontrast ajan kullanılmıştır. Tarama 15 s gecikme ile başlatılmış olup toplam tarama süresi 45 s'dir.

Aksiyel görüntüler yumuşak doku algoritmasında 1mm aralıklarla oluşturulduktan sonra ölçümler için masa genişliği 650, masa seviyesi 150 olarak seçilmiştir. Damar içerisindeki fokal yüksek dansite alanları kalsifikasyon, intima-media kompleksindeki dolum defektleri aterosklerotik plak ülserasyonu lehine değerlendirilmiştir.

IKA'da plak izlenen lokalizasyondaki lümen ile plak alanı ve karşı IKA'da bu seviyede izlenen lümen alanı, manuel işaretleme sonucu otomatik olarak değerlendirildikten sonra, plak alanının total lümen alanına oranlanması yolu ile darlık yüzdesi hesaplanmıştır.

Sonraki aşamada, MIP tekniği ile karotis arterlerin 3-B rekonstrüksiyonu yapılmıştır. Kemik, kırık ve juguler venin bazı bölümleri karotis arterlerin görülmesini kolaylaştırmak için görüntü alanından kaldırılmıştır. Oluşturulan 3-B görüntüde kalsifik plaklar demonstre edilmiştir.

### BT Perfüzyon İncelemesi

Single-slice Perfüzyon BT taraması hastanın hareketsiz kalması sağlanarak, kontrastsız tetkikten hemen sonra uygulanmıştır. Çalışmada kesit düzlemi olarak üçüncü ventrikül seviyesi seçilmiştir. Bu seçim, orta serebral arter (MCA) sulama alanına giren insula ve bazal gangliyonlara ek olarak ön ve arka serebral arterlerin sulama alanı sınırlarını da kapsamak amacıyla yapılmıştır (sırası ile ACA ve PCA). Kubital venden otomatik enjektör ile 300 mg/dL dansitede, 40 mL non-iyonik kontrast madde 8mL/s hızla uygulanmıştır (kesit kalınlığı:10mm, FOV:25cm, 120 Kv, 160 mAs, 256x256 matriks).

## Dinamik Perfüzyon BT görüntülerini değerlendirme işlemi

Dinamik BT Perfüzyon görüntüleri mv50 istasyonuna gönderilerek perfüzyon yazılım programında; Cerebral blood flow (CBF), Cerebral blood volume (CBV) ve Time to peak (TTP) haritaları elde edildi. Bu yazılım programında başlıca 4 bölüm bulunmaktadır:

**A- Görüntüler:** mv50 iş istasyonuna gönderilen seri görüntülerin içerisinden istenilen seriyi açarak BT Perfüzyon uygulamasını başlatmada kullanılır.

### **B- Perfüzyon haritalarının oluşturulmasından önce yapılan işlemler:**

*Segmentasyon;* Kemik konturunu net olarak ayırd edebilmek için, HU cinsinden bir sınır değeri (Threshold) seçilir.

*Referans damar;* Referans damar olarak superior sagittal sinüsü uzantısı seçilir (genellikle konfluens sinuum) ve kontrastlanma-zaman eğrisi elde edilir.

*Damarları tanımlama;* Rölatif threshold değerleri, vasküler yapıların en iyi ortaya konacağı şekilde ayarlanır.

*Filtre;* Filtre kullanılarak görüntü daha yumuşak bir hale getirilebilir.

*Hesaplama;* Hesaplamalar geçmeden önce optimal ayarlara geri dön seçeneği kullanılır.

**C- ROI (Region of Interest):** İstenilen bölgeye yerleştirilerek (eliptik veya manuel olabilir) simetrik hemisfer alanı ile karşılaştırmalı ölçümler yapmaya yarar.

### **D- Sonuç görüntüleri:**

- *MIP (Maximum intensity projection);* Anatomik detayın en iyi ortaya çıktığı, gri-beyaz cevher ayırımının yapılabildiği görüntüdür. Biz ROI'leri bu imajlar üzerine yerleştirdik.
- *Blood Flow (CBF);* 100 gr beyin dokusundan 1 dakikada geçen kanın ml cinsinden ölçümüdür. Bu görüntü renk skalasında da gösterilebilir. Kırmızıdan maviye gidildikçe akımın azaldığı anlaşılır. CBF azalması, doku oksijenasyonunun azaldığının önemli bir göstergesidir.
- *Peak Enhancement;* HU cinsinden en yüksek kontrastlanmayı yansıtan bir parametredir. Tanısal özelliği yoktur.
- *Blood Volume (CBV);* 1/1000'lik skalada kanın rölatif hacim oranıdır.
- *Time to Peak (TTP);* Lokal perfüzyonun pike ulaştığı zamanı gösterir.

Bu parametreler kantitatif analize imkan veriyor gibi gözükse de kontrast miktarı, verilmiş hızı, hastanın total kan volümü ve kardiyak output gibi pek çok değişkenden etkilendikleri için aslında göreceli rakamlardır ve bu nedenle "rölatif" kelimesinin baş harfi ile ifade edilmelidirler.

Çalışmamızda, görüntüler iş istasyonuna gönderildikten sonra BT Perfüzyon tetkikinin yorumlanmasında iki farklı alan değerlendirildi. Birinci alan, tomografik görüntüde MCA'nın beklenen tüm sulama alanını kapsayacak şekilde yerleştirildi. Bu alan, tipik olarak MCA tarafından sulanan kortikal gri cevher, bitişiğindeki beyaz cevher ve bazal gangliyon sınırlarını içermekteydi. İkinci alan, total MCA sulama alanı tarafından kapsanan büyük kortikal kan damarlarının perfüzyon parametrelerinin ortalamasına etkiyebileceği düşünülerek yalnızca bazal gangliyonları sınırlayacak şekilde çizildi.

Tüm hastalarda otomatik haritalarda işaretlenen her iki alana ait CBF, CBV ve TTP kaydedildi. Birinci alana ait değerlendirmeler yanına "1" işareti konularak, ikinci alana ait değerlendirmeler yanına "2" işareti konularak (ör: CBV 1, CBV2 ) belirtildi.

Darlık yüzdesinin hangi değerden sonra perfüzyona daha anlamlı bir şekilde yansıdığını belirleyebilmek amacıyla hasta grubu ikiye bölündü. Darlık yüzdesi eşik değeri %45 olarak belirlendi. Bu eşik değere göre hastalar darlık oranı  $\leq$  %44 ve darlık oranı  $\geq$  %45 şeklinde ayrıldı.

Bu eşik değer baz alınarak İki grup kendi aralarında iki aşamada karşılaştırıldı. İlk aşamada, doppler sonografide ölçülen hız değerleri ve bu hız değerleri kullanılarak yapılan oranlamalar [sistolik oran ve diyastolik oran (ör: sağ İKA PSH/ sağ KKA PSH), sistol/ diyastol oran (ör: sağ İKA PSH/ sağ İKA DSH)] açısından karşılaştırma yapıldı. Bu oranlamalara ek olarak, patolojik taraf PSH veya DSH/ normal taraf PSH veya DSH şeklinde bir oranlama yapılarak iki grubun bu oranlama açısından farkı da araştırıldı.

İkinci aşamada, grupların BT Perfüzyonda saptanan CBF, CBV ve TTP (1 ve 2) parametreleri arasındaki farklar karşılaştırıldı.

Daha sonra, her iki yarıküreyi besleyen İKA ve KKA hızlarının karşılıklı oranlanması ile elde edilen değer baz alınarak (patolojik taraf PSH veya DSH/ normal taraf PSH veya DSH) yeni bir gruplama yapıldı.

Bu gruplamada İKA PSH oranı için eşik değeri 1.55 olarak seçildi. Bu eşik değerine göre 1. grupta İKA PSH oranı  $\leq$  1.54, ikinci grupta İKA PSH

oranı => 1.55 olarak belirlendi ve İki grup kendi aralarında, darlık derecesi baz alınarak yapılan karşılaştırmada değerlendirilen parametreler açısından tekrar karşılaştırıldı.

Yapılan bu iki farklı karşılaştırmaların sonucunda, perfüzyon parametrelerindeki anlamlı değişikliğin hangi değerlendirmeye karşı daha hassas olduğu araştırıldı.

### **İstatistiksel Değerlendirme**

Araştırmanın verileri " SPSS for Windows 10.0" istatistik programında değerlendirilmiştir. İstatistiksel değerlendirmelerde tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, ortanca) elde edilmiştir. İstatistiksel değerlendirmelerde, sürekli değişkenler arası ilişkilerin değerlendirilmesinde, Spearman korelasyon katsayısı (spearman's rho) ve testi kullanılmıştır. Sürekli değişkenler arası ilişkilerin yorumunda, Spearman korelasyon testi yanında, hesaplanan spearman korelasyon katsayısının büyüklüğü ve işaretinin değerlendirilmesi önerilmektedir. Bu önerilere göre Spearman korelasyon katsayısı şu şekilde yorumlanmaktadır (tablo-3).

İki değişkenin birlikte değişim ölçüsü olan "r", -1 ile +1 arasında değer alır.

Korelasyon katsayısının POZİTİF olması: değişkenlerden birinin değeri *artarken diğerinin de değerinin arttığını*;

Korelasyon katsayısının NEGATİF olması: değişkenlerden birinin değeri *artarken diğerinin değerinin azaldığını*; gösterirken,

Katsayının SIFIR olması, iki değişken arasında doğrusal bir ilişkinin olmadığını tanımlar.

Tablo-3. Korelasyon katsayılarının yorumu

KORELASYON KATSAYISI	YORUM
+1	Pozitif yönde tam ilişki
> +0.7	Pozitif yönde güçlü ilişki
+0.5 - +0.7	Pozitif yönde orta derecede ilişki
+0.3 - +0.5	Pozitif yönde zayıf ilişki
-0.3 - +0.3	İlişki yok
-0.3 - -0.5	Negatif yönde zayıf ilişki
-0.5 - -0.7	Negatif yönde orta derecede ilişki
> -0.7	Negatif yönde güçlü ilişki
-1	Negatif yönde tam ilişki

Doppler ultrasonografide hesaplanan plak yüzdesi ve her iki taraf IKA PSH'lerinin birbirlerine olan oranı olmak üzere hastalar 2 farklı kritere göre gruplandırılmıştır:

1. Plak yüzdesinin % 44 ve altı olması ve % 45 ve üzeri olması,
2. Darlık bulunan taraf IKA PSH/ normal taraf IKA PSH oranının 1.54 ve altı olması ve 1.55 ve üstü olması.

Her iki grupta da, iki gruba düşen parametrelerinin farklı olup olmadığının değerlendirilmesinde Mann Whitney-u testi kullanılmıştır.

#### IV. BULGULAR VE OLGU ÖRNEKLERİ

Asemptomatik olan, ancak kan lipid düzeylerinde yükseklik saptanması nedeniyle Doppler Ultrasonografi polikliniğine kontrol amaçlı gönderilen tüm hastaların karotid arter segmentleri incelendi. Çalışmaya alınacak hasta grubu, tek taraflı IKA darlığı saptanan hastaların arasından aşağıda belirtilen dışlama kriterlerine uyularak belirlendi.

Dışlama kriterleri:

- 1) Hasta veya ailesinde böbrek yetmezliği veya öyküsü, hastada tümör veya transplantasyon cerrahisini de içeren böbrek hastalığı öyküsünün mevcudiyeti,
- 2) 2 yıl veya daha uzun süredir insülin- bağımlı diyabet öyküsü; paraproteinemilerin veya multipl myeloma'nın varlığı
- 3) Bağ dokusu hastalığı varlığı
- 4) Metformin, aminoglikozidler veya nonsteroidal anti-inflamatuar ilaçların 1 yıldan uzun bir süredir kullanımı

Beynin her iki yarıküresinin perfüzyon değerlerini saptamak amacıyla, 22 hastaya Kontrastsız BT ve BT Perfüzyon tetkikleri yapıldı. Internal karotid arterin doppler ultrasonografi tetkiki ile değerlendirilemeyen yüksek servikal ve intrakraniyal yerleşimli segmentlerindeki olası darlıkları dışlamak amacı ile BT Anjiyografi tetkikleri uygulandı.

İncelenen 22 hastanın 13'ü erkek, 9'u kadın olup yaşları 54 ile 80 arasında değişmekteydi ( ort. 67.9 +/- 8.0018).

Hastaların 3'ünde plak sağ tarafta (%13.6), 19'unda sol tarafta (%86.4) yerleşmekteydi. Plak tiplerinin dağılım oranı tip 1 plak: 13 (%59.1), tip 2 plak: 3 (%13.6), tip 3 plak: 1 (%4.5) ve tip4 plak: 5 (%22.7) şeklindeydi.

Internal karotis arterlerin ekstrakraniyal segmentlerinde %70'in altında lümen daralması oluşturacak büyüklükte plak saptanan 22 hastanın, Doppler ultrasonografi ve BT Anjiyografide saptanan darlık oranları (% olarak), akım hızı değerleri ve perfüzyon parametreleri tablo-4'de sunulmuştur.

Tablo-4. Hastalara ilişkin parametreler.

Hasta no	Darlık Dp(%)	Darlık BTA (%)	taraf	PSH İKA (cm/s)	PSH KKA (cm/s)	DSH İKA (cm/s)	DSH KKA (cm/s)	CBF 1	CBF 2	CBV 1	CBV 2	TTP 1	TTP 2
1	21.9	18.75	P	66.3	40.1	19.8	14.3	19.2	22.8	24.7	28.8	77.5	71.5
			N	42.4	37.6	15.7	12.6	19.7	22.1	25.6	28.9	76.7	72.7
2	43.2	46.5	P	120.9	73.6	39.7	20.3	22.6	22.5	26.2	27.2	76.5	73
			N	78.6	76.5	21.3	28.5	20.6	25	24.8	29.7	80.7	72.9
3	47.5	46.0	P	67.5	35.9	20.8	12.7	20.8	23	28.5	29.4	87.2	78.3
			N	58.5	37.4	7.6	10.3	22.9	22.9	30.6	29.7	79.4	75.6
4	43.6	40.0	P	103	77.3	35.2	27.3	24.5	25.7	26.7	27.6	73.7	68.9
			N	66.3	62.4	20.2	19.3	24.8	29.1	26	30	66.9	61
5	43	37	P	94.2	63.9	16.8	20	29.3	30.2	29.9	31.3	56.5	54.9
			N	67.4	58.9	17.6	17.4	29.5	31.4	29.8	30.3	57.4	54.4
6	39	35.5	P	63.9	34.8	12.3	7.6	35	43	43.8	52.8	77.5	69.3
			N	57.9	41.1	11.4	9.5	34.6	45.6	44.2	55.2	81.7	71.7
7	38	34.9	P	63.2	50.8	12	9.8	16.9	20.6	26.5	31.9	104.2	98.8
			N	50.2	44.6	12.5	12.7	17.4	20.2	27.3	32	95.6	90.6
8	34.6	25.0	P	51.9	35.5	8.7	7.9	24	24.3	25.8	26.8	59.7	57.1
			N	44.3	40.3	36.3	5.8	24.1	25.9	26.4	29.7	65.9	62
9	35.1	30.4	P	84.3	52.1	19.6	9.4	22.2	22.6	29.3	30	75.9	73.9
			N	70.1	49.5	18.4	10.3	22.2	23.7	29.6	31.3	76.7	73.2
10	62.3	61.2	P	102.4	55.9	46.9	17	15.2	18	24	27.4	101.3	91.5
			N	58.2	50.2	14.5	11.8	15.9	18.2	25.1	28.9	96	89.6
11	61.9	59.4	P	96.1	42.4	35.1	13.3	17.5	17.4	28.4	29.4	94.5	91.4
			N	63.3	51.4	19.8	14.2	18.2	18.3	28.5	30.6	96	90.1
12	29.3	31.4	P	105.7	73.8	36.9	27.3	23.4	27.4	26.8	29.6	77.8	69.3
			N	58.5	62	20.9	15.8	26.2	29.8	28.7	33.2	75.5	70.1
13	48.3	53.8	P	192	102	22.7	19.6	20.9	21.3	23.8	24.7	61.4	59.6
			N	72.6	48.4	17.3	8.5	23.8	25	25.5	27.7	65.5	60.2
14	21.9	22.4	P	125.5	99.2	28.1	26.4	41.9	42.7	50.6	51.6	75.4	71.2
			N	83.4	76.3	23.1	19.2	42.6	46	51.5	53.7	76.9	68
15	31.6	28.4	P	79.6	48.3	17.8	10.1	31.3	22.8	25.4	30.2	76.1	74.1
			N	60.3	47.5	18.4	12.1	31.6	23.9	19.6	31.5	76.9	73.4
16	36.6	43.9	P	92.4	53.1	23.2	12.2	23.2	24	44.1	49.5	124.3	118.3
			N	52.6	47.3	17.1	12.1	22.4	24.6	48.4	51.5	135.1	121.9
17	38	40.5	P	117.7	90.4	29	24.5	38.1	45	46.9	53	80.6	72
			N	88.8	70.1	22.6	17.7	40.3	50.4	46.4	55.7	75.4	65.1
18	69.6	64.7	P	148.4	72.8	45.8	22.3	27.4	27.9	32.1	31.6	76.2	71.4
			N	69.5	61.3	18.3	16.4	28.9	30.2	35.1	35	78.2	69.5
19	70.7	68.0	P	202	80.3	56.8	16.3	31.6	36.2	44.9	53.3	70.2	70
			N	108.6	62.9	26.7	19.5	33.5	39.3	46.5	57.7	72.1	70
20	70.6	68.4	P	188.8	57.3	53.1	14.1	28.2	26.3	47.5	45.1	116	109
			N	83	48.7	16.5	12.5	31.1	33.2	54.6	57.1	125.8	108.6
21	44.8	38.6	P	128.5	69.1	39.7	16.8	15.1	20.8	47.9	58.9	181.1	168.3
			N	72.8	66.4	19.3	15.3	16.6	22.1	48.2	61.6	170.7	163.4
22	30	27.5	P	87.3	56.5	19.2	9.6	19.7	22.2	24.9	27	79.5	75.6
			N	58	50.1	11.1	10.3	20.2	23	25.4	28.5	81.9	76.7

## Doppler Ultrasonografi / BT Anjiyografi - BT Perfüzyon bulguları

Darlık yüzdesinin Doppler sonografide ve BT Anjiyografide saptanan değerleri birbirleri ile pozitif yönde tama yakın bir ilişki göstermekteydi ( $r= 0.994$ ,  $p< 0.001$ ).

Doppler sonografide ve BT Anjiyografide ölçülen darlık oranları ile sırasıyla; CBF 1, CBF 2, CBV 1, CBV 2, TTP 1 ve TTP 2 parametrelerinin farkları (patolojik taraf- normal taraf) arasındaki ilişkiye ait korelasyon katsayıları ve p değerleri tablo 5'de verilmiştir.

Tablo- 5. Doppler sonografide darlık oranları – CBF 1, CBF 2, CBV 1, CBV 2, TTP 1 ve TTP 2 farkları. Korelasyon katsayıları ve p değerleri

Değişkenler arası ilişkiler		Spearman's Rho	P değeri
Doppler darlık oranı (%)	CBF 1 fark	<b>0.404</b>	<b>0.06</b>
Doppler darlık oranı (%)	CBF 2 fark	0.266	0.23
Doppler darlık oranı (%)	CBV 1 fark	0.259	0.25
Doppler darlık oranı (%)	CBV 2 fark	0.355	0.11
Doppler darlık oranı (%)	TTP 1 fark	0,038	0.87
Doppler darlık oranı (%)	TTP 2 fark	-0.281	0.21
BT Anjiyografi darlık oranı (%)	CBF 1 fark	<b>0.406</b>	<b>0.06</b>
BT Anjiyografi darlık oranı (%)	CBF 2 fark	0.285	0.19
BT Anjiyografi darlık oranı (%)	CBV 1 fark	<b>0.328</b>	<b>0.14</b>
BT Anjiyografi darlık oranı (%)	CBV 2 fark	<b>0.410</b>	<b>0.06</b>
BT Anjiyografi darlık oranı (%)	TTP 1 fark	0.163	0.46
BT Anjiyografi darlık oranı (%)	TTP 2 fark	-0.178	0.43

CBF: Serebral kan akımı, CBV: Serebral kan hacmi, TTP: Pik kontrastlanmaya ulaşma süresi, 1: MCA'a ait tüm sulama alanı, 2: Bazal gangliyonların kapsandığı alan. Fark: iki tarafın değerlerinin aritmetik olarak farkı.



Tablo 5'e göre, Doppler sonografide hesaplanan darlık yüzdelerinin, orta serebral arter sulama alanı bölgesinde saptanan CBF farkı ve bazal gangliyonlar düzeyinde saptanan CBV farkı ile arasında pozitif yönde zayıf bir ilişki saptanmıştır ( "r" ler sırasıyla 0.404 ve 0.355).

BT Anjiyografide hesaplanan darlık yüzdeleri ile orta serebral arter sulama alanı bölgesinde saptanan CBF farkı ve bazal gangliyonlar düzeyinde saptanan CBV arasında da pozitif yönde zayıf bir ilişki bulunmaktadır ("r" ler sırasıyla 0.406 ve 0.410).

Tablo-6. Bilateral IKA ve KKA PSH ve DSH, CBF1-2, CBV1-2 ve TTP1-2 değerlerinin karşılaştırılması

				Darlık olan taraf- karşı taraf	
		Ortalama $\pm$ ss	Ortanca	Spearman's rho	P değeri
IKA PSH	Darlık olan taraf	108.25 $\pm$ 42.51	99.25	0,829	<,001
	Karşı taraf	66.60 $\pm$ 15.43	69.80		
IKA DSH	Darlık olan taraf	29.05 $\pm$ 13.78	25.65	0,298	>,05
	Karşı taraf	18.48 $\pm$ 5.91	13.35		
KKA PSH	Darlık olan taraf	62.05 $\pm$ 19.96	56.90	0,789	<,001
	Karşı taraf	54.13 $\pm$ 11.75	50.15		
KKA DSH	Darlık olan taraf	16.31 $\pm$ 6.38	15.30	0,735	<,001
	Karşı taraf	14.17 $\pm$ 4.92	12.65		
CBF 1	Darlık olan taraf	24.91 $\pm$ 7.26	23.30	0,976	<,001
	Karşı taraf	25.77 $\pm$ 7.44	23.95		
CBV 1	Darlık olan taraf	33.12 $\pm$ 9.66	28.45	0,940	<,001
	Karşı taraf	33.99 $\pm$ 10.73	29.15		
TTP 1	Darlık olan taraf	86.50 $\pm$ 27.07	77.50	0,878	<,001
	Karşı taraf	86.68 $\pm$ 26.17	77.55		
CBF 2	Darlık olan taraf	26.68 $\pm$ 8.01	23.50	0,924	<,001
	Karşı taraf	28.65 $\pm$ 9.15	25.00		
CBV 2	Darlık olan taraf	36.23 $\pm$ 11.39	30.10	0,941	<,001
	Karşı taraf	38.61 $\pm$ 12.42	31.40		
TTP 2	Darlık olan taraf	81.25 $\pm$ 25.01	72.50	0,950	<,001
	Karşı taraf	80.03 $\pm$ 24.43	72.80		

IKA: internal karotis arter, KKA: ortak karotis arter, PSH: pik sistolik hız, DSH: Diyastol sonu hız, CBF: Serebral kan akımı, CBV: Serebral kan hacmi, TTP: Pik kontrastlanmaya ulaşma süresi, 1: MCA'a ait tüm sulama alanı, 2: Bazal gangliyonların kapsandığı alan.

BT Anjiografideki darlık yüzdesi ile perfüzyon defektleri arasında saptanan pozitif yöndeki zayıf ilişkinin korelasyon katsayıları, Doppler sonografideki darlık yüzdeleri baz alınarak hesaplanan korelasyon katsayılarından (tablo-5) yüksektir.

Ek olarak, BT Anjiografide hesaplanan darlık yüzdeleri ve perfüzyon defektleri arasındaki ilişkiler tablosunda orta serebral arter sulama alanına ait kan volümü defekti ile de pozitif yönde zayıf bir ilişki de belirtilmiştir.

( r, 0.328).

Tablo 6'da, bilateral IKA ve KKA pik sistolik ve diyastol sonu hızlarının ortalama, standart sapma ve ortanca değerleri, bilateral orta serebral arter ve bazal gangliyonlar düzeyindeki CBF, CBV ve TTP elderlerinin ortalama, standart sapma ve ortanca değerleri sunulmuştur. Her parametrenin karşı taraf ile olan uyumunun korelasyon katsayısı ve p değeri de aynı tabloda verilmiştir.

Normal taraf ve darlık olan tarafta, KKA ve IKA pik sistolik ve diyastol sonu hızları ve iki yarıküre arasındaki perfüzyon değerleri birbirlerinden farklı olup bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıdır ( $p < 0.001$ ).

Hız değerlerinin karşılaştırılabilmesi açısından, günümüze dek kullanılagelmiş olan, PSH/DSH indeksi (S/D hız indeksi), sistol oran ve diyastol oran (ör: sağ IKA PSH/ sağ KKA PSH) değerleri hesaplanmıştır.

Sistol oran ve diyastol oran değerlerinin perfüzyon parametreleri ile karşılaştırılmasına ait "r" ve "p" değerleri tablo 7'de sunulmuştur.

Bu değerlendirmede, istatistiksel açıdan anlamlı olan tek ilişki, patolojik taraftaki sistol oran ve orta serebral arterin tüm sulama alanı bölgesinde saptanan kan akımı farkı arasındaki ilişkidir ( $r 0.429$ ,  $p 0.05$ ).

Ancak pik sistolik hız (PSH) / diyastol sonu hız (DSH) indekslerinin perfüzyon parametreleri ile ilişkilerinin hiçbiri istatistiksel açıdan anlamlı bulunamamıştır. Bu nedenle veriler tablo halinde sunulmamıştır.

Tablo-7. Sistol ve diyastol oranlarının perfüzyon parametreleri ile karşılaştırılması

Değişkenler arası ilişkiler		Spearman's Rho	P değeri
<b>Sistol oran.R</b>	CBF 1 fark	<b>0.330</b>	<b>0.13</b>
Sistol oran.R	CBF 2 fark	0.004	0.9
Sistol oran.R	CBV 1 fark	<b>0.429</b>	<b>0.05*</b>
Sistol oran.R	CBV 2 fark	0.285	0.21
Sistol oran.R	TTP 1 fark	0.301	0.17
Sistol oran.R	TTP 2 fark	0.216	0.36
<b>Sistol oran.L</b>	CBF 1 farkı	0.348	0.12
Sistol oran.L	CBF 2 farkı	0.40	0.85
Sistol oran.L	CBV 1 farkı	0.20	0.36
Sistol oran.L	CBV 2 farkı	0.11	0.96
Sistol oran.L	TTP 1 farkı	0.15	0.50
Sistol oran.L	TTP 2 farkı	0.54	0.81
<b>Diyastol oran.R</b>	CBF 1 farkı	0.71	0.75
Diyastol oran.R	CBF 2 farkı	0.22	0.32
Diyastol oran.R	CBV 1 farkı	0.19	0.39
Diyastol oran.R	CBV 2 farkı	0.24	0.28
Diyastol oran.R	TTP 1 farkı	0.19	0.40
Diyastol oran.R	TTP 2 farkı	0.09	0.67
<b>Diyastol oran.L</b>	CBF 1 farkı	0.26	0.23
Diyastol oran.L	CBF 2 farkı	0.22	0.32
Diyastol oran.L	CBV 1 farkı	0.06	0.76
Diyastol oran.L	CBV 2 farkı	0.26	0.23
Diyastol oran.L	TTP 1 farkı	0.15	0.50
Diyastol oran.L	TTP 2 farkı	0.18	0.42

R: darlığın bulunduğu taraf, L: normal olan taraf, CBF: Serebral kan akımı, CBV: Serebral kan hacmi, TTP: Pik kontrastlanmaya ulaşma süresi, 1: MCA'a ait tüm sulama alanı, 2: Bazal gangliyonların kapsandığı alan. Fark: iki tarafın değerlerinin aritmetik olarak farkı.

İki yarıküreyi besleyen İKA ve KKA hız parametreleri arasında; patolojik damardaki PSH veya DSH parametrelerinin, karşı damarın eşleşen hız parametresine bölünmesi ile elde edilen farklı bir oranlama yapılmıştır (ör: sağ İKA PSH/ sol İKA PSH) .

Elde edilen değerlerin perfüzyon farkı parametreleri ile ilişkisine ait “r” ve “p” değerleri tablo 8’de sunulmuştur.

Tablo 8’e göre İKA PSH oranları ile orta serebral arter tüm sulama alanı kan akımı ve kan volümü farkları arasında pozitif yönde orta derecede ilişki saptanmıştır ( sırası ile r: 0.527 p: 0.01 ve r: 0.475, p: 0.02).

İKA PSH oranı ile bazal gangliyonlar bölgesindeki kan volümü farkı arasında da pozitif yönde orta derecede ilişki bulunmuştur (r: 0.575, p: 0.005). Ancak İKA PSH oranı ile bazal gangliyonlar bölgesindeki kan akımı farkı arasında pozitif yönde zayıf bir ilişki saptanmıştır (r: 0.342, p: 0.2).

İKA’nın diyastol sonu hız oranı ile orta serebral arterin tüm sulama alanındaki kan akımı farkı ve bazal gangliyonlar bölgesindeki kan volümü farkı arasında da pozitif yönde orta derecede bir ilişki bulunmuştur (sırası ile; r, 0.515, p, 0.01 ve r, 0.433, p, 0.04).

KKA pik sistolik hız oranı ile orta serebral arter sulama alanı kan akımı farkı arasında pozitif yönde orta derecede ilişki saptanmıştır (r, 0.531 ve p, 0.01). Yine KKA pik sistolik hız oranı ile bazal gangliyonlar bölgesindeki kan akımı ve kan volümü farkları arasında pozitif yönde orta derecede ilişki bulunmuştur ( sırasıyla; r, 0.536, p, 0.01 ve r, 0.434, p, 0.04).

KKA diyastol sonu hız oranı ile orta serebral arterin tüm sulama alanı bölgesindeki kan akımı farkları arasında da pozitif yönde zayıf derecede bir ilişki saptanmıştır (sırasıyla; r, 0.526, p, 0.01).

Tablo-8. Doppler sonografide bilateral İKA ve KKA pik sistol ve diyastol sonu hız oranları – CBF1, CBF2, CBV1, CBV2, TTP1, TTP2 farkları. Korelasyon katsayıları ve p değerleri.

HIZ ORANI (Patolojik/normal taraf)	İki yarıküre Perfüzyon farkları	Spearman's Rho	P değeri
İKA PSH oranı**	CBF1 fark**	<b>0.527</b>	<b>0.01**</b>
İKA PSH oranı	CBF 2 fark	0.340	0.12
İKA PSH oranı*	CBV 1 fark*	<b>0.475</b>	<b>0.02*</b>
İKA PSH oranı**	CBV 2 fark**	<b>0.575</b>	<b>0.005**</b>
İKA PSH oranı	TTP 1 fark	0.015	0.5
İKA PSH oranı	TTP 2 fark	0.077	0.7
KKA PSH oranı**	CBF1 fark**	<b>0.531</b>	<b>0.01**</b>
KKA PSH oranı**	CBF 2 fark**	<b>0.536</b>	<b>0.01**</b>
KKA PSH oranı	CBV 1 fark	0.328	0.1
KKA PSH oranı*	CBV 2 fark*	<b>0.434</b>	<b>0.04*</b>
KKA PSH oranı	TTP 1 fark	-0.057	0.8
KKA PSH oranı	TTP 2 fark	-0.237	0.3
İKA DSH oranı**	CBF 1 fark**	<b>0.515</b>	<b>0.01**</b>
İKA DSH oranı	CBF 2 fark	0.120	0.6
İKA DSH oranı	CBV 1 fark	0.328	0.1
İKA DSH oranı*	CBV 2 fark*	<b>0.433</b>	<b>0.04*</b>
İKA DSH oranı	TTP 1 fark	-0.064	0.8
İKA DSH oranı	TTP 2 fark	-0.185	0.4
KKA DSH oranı**	CBF1 fark**	<b>0.526</b>	<b>0.01**</b>
KKA DSH oranı	CBF 2 fark	0.305	0.2
KKA DSH oranı	CBV 1 fark	0.312	0.2
KKA DSH oranı	CBV 2 fark	0.282	0.2
KKA DSH oranı	TTP 1 fark	-0.194	0.4
KKA DSH oranı	TTP 2 fark	-0.130	0.6

İKA: internal karotis arter, KKA: ortak karotis arter, PSH: pik sistolik hız, DSH: Diyastol sonu hız, CBF: Serebral kan akımı, CBV: Serebral kan hacmi, TTP: Pik kontrastlanmaya ulaşma süresi, 1: MCA'a ait tüm sulama alanı, 2: Bazal gangliyonların kapsandığı alan. Fark: iki tarafın değerlerinin aritmetik olarak farkı.

Tablo-9. Perfüzyon parametrelerinin kendi aralarındaki ilişkiler.

	Parametreler arası ilişkiler	Spearman's Rho	P değeri
Tüm MCA sulama Alanı	Patolojik tarafta kan akımı ve kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresi arasındaki ilişki	<b>-0.490</b>	<b>0.02*</b>
	Patolojik tarafta kan akımı ve kan volümü arasındaki ilişki	<b>0.486</b>	<b>0.02*</b>
	Patolojik tarafta kan volümü ve kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresi arasındaki ilişki	0.203	0.3
	Normal tarafta kan akımı ve kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresi arasındaki ilişki	<b>-0.467</b>	<b>0.03*</b>
	Normal tarafta kan akımı ve kan volümü arasındaki ilişki	<b>0.434</b>	<b>0.04*</b>
	Normal tarafta kan volümü ve kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresi arasındaki ilişki	0.208	0.3
Bazal Gang	Patolojik tarafta kan akımı ve kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresi arasındaki ilişki	<b>-0.532</b>	<b>0.01**</b>
	Patolojik tarafta kan akımı ve kan volümü arasındaki ilişki	<b>0.496</b>	<b>0.02*</b>
	Patolojik tarafta kan volümü ve kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresi arasındaki ilişki	0.250	0.2
	Normal tarafta kan akımı ve kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresi arasındaki ilişki	<b>-0.612</b>	<b>0.002**</b>
	Normal tarafta kan akımı ve kan volümü arasındaki ilişki	<b>0.499</b>	<b>0.02*</b>
	Normal tarafta kan volümü ve kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresi arasındaki ilişki	0.198	0.4
Tüm MCA Fark	İki yarıkürede kan akımı farkı ile kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresinin farkı arasındaki ilişki	-0.255	0.2
	İki yarıkürede kan akımı farkı ile kan volümü farkı arasındaki ilişki	<b>0.481</b>	<b>0.02*</b>
	İki yarıkürede kan volümü farkı ile kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresinin farkı arasındaki ilişki	0.253	0.2
Bazal Gang Fark	İki yarıkürede kan akımı farkı ile kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresinin farkı arasındaki ilişki	-0.066	0.8
	İki yarıkürede kan akımı farkı ile kan volümü farkı arasındaki ilişki	<b>0.771</b>	<b>0.00**</b>
	İki yarıkürede kan volümü farkı ile kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşma süresinin farkı arasındaki ilişki	0.186	0.4

Tablo-9'a göre tüm MCA sulama alanının kapsandığı lokalizasyonda, darlığın stenozun olduğu tarafta ölçülen kan akımı ile bu lokalizasyondaki kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşması için geçen süre arasında negatif yönde bir ilişki mevcuttur. Yani kan akımı miktarı azaldıkça kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşması için geçen süre de uzamaktadır ve bu ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ( $p= 0.02$ ). Yalnızca bazal gangliyonların kapsandığı ölçümde ise bu ilişki daha güçlüdür ( $p=0.01$ ).

Hem tüm MCA sulama alanının kapsandığı, hem de yalnızca bazal gangliyonların kapsandığı alanların değerlendirilmesinde darlık bulunan tarafta kan akımı ve kan volümü arasında istatistiksel açıdan aynı oranda anlamlı ilişkiler mevcuttur. ( $p=0.02$ ). Her iki lokalizasyonda da kan akımı azalırken kan volümü de azalma göstermektedir.

Darlık bulunan tarafta, her iki örneklem aralığında da, kan volümü ile kontrast maddenin en yüksek konsantrasyona ulaşması için geçen süre arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki saptanamamıştır.

## **DARLIK DERECELERİ VE PERFÜZYON DEFEKTLERİ ARASINDAKİ İLİŞKİLER**

Grup 1'e düşen kişi sayısı 14 olup (%64), darlık  $\leq$  %44'di. Grup 2'deki kişi sayısı ise 8 olup (%36) darlık  $\Rightarrow$  %45 olarak belirlendi. Grup 1 için yaş ortalaması  $64.71 \pm 7.19$ , ortanca 66.00, grup 2 için yaş ortalaması  $73.38 \pm 6.44$ , ortanca 76.00 olarak hesaplandı.

İki grubun doppler sonografi tetkikinde ölçülen İKA ve KKA pik sistolik ve diyastol sonu hızları, bu hızların oranları, sistolik oran ve diyastolik oran ve sistol/ diyastol oranları ve bunlara ait ortalama, standart sapma, ortanca, "r" ve "p" değerleri tablo 10'da sunulmuştur.

Patolojik taraf İKA pik sistolik hızları arasındaki ilişkinin p değeri 0.007, diyastol sonu hızları arasındaki ilişkinin p değeri 0.003 olarak bulundu. Bunların yanında İKA pik sistolik hız oranı, diyastol sonu hız oranı ve KKA pik sistolik hız oranı (patolojik taraf/ normal taraf) p değerleri de sırasıyla 0.09, 0.02 ve 0.05 olarak hesaplandı.

Tablo-10. Darlık yüzdesine göre belirlenen iki grubun doppler sonografik verilere göre karşılaştırılması.

R :patolojik Taraf L :normal Taraf	Darlık yüzdesi				Grup 1- 2 p değeri
	<= 44 (Grup 1)		>= 45 (Grup 2)		
	ort±ss	ortanca	ort±ss	ortanca	
IKA PSH. R	89.71±23.17	89.85	140.71±50.32	138.45	<b>0.007**</b>
IKA PSH. L	62.77±13.94	59.40	73.31±16.48	71.05	0.06
IKA DSH. R	22.74±9.70	19.70	40.11±13.24	42.75	<b>0.003**</b>
IKA DSH. L	19.04±6.32	18.40	17.50±5.37	17.80	0.54
KKA PSH. R	60.67±19.84	54.80	64.46±21.31	63.20	0.27
KKA PSH. L	54.59±13.16	49.80	53.34±9.55	50.80	0.42
KKA DSH. R	16.19±7.75	13.25	16.51±3.25	16.55	0.32
KKA DSH. L	14.52±5.66	12.65	13.56±3.53	13.35	0.39
IKA PSH.oran	1.43± 0.21	1.45	1.88±0.46	1.81	<b>0.09</b>
IKA DSH.oran	1.24±0.43	1.23	2.37±0.68	2.31	<b>0.02*</b>
KKA PSH. oran	1.09±0.14	1.10	1.21±0.39	1.15	<b>0.05*</b>
KKA DSH.oran	1.11±0.31	1.07	1.29±0.46	1.18	0.08
IKA S/D. R	4.29±0.99	4.38	3.77±1.95	3.24	0.09
IKA S/D. L	3.54±0.99	3.65	4.47±1.40	4.04	0.3
KKA S/D. R	4.10±1.04	4.06	3.86±0.87	3.68	0.4
KKA S/D. L	4.03±1.04	3.92	4.05±0.76	3.82	0.3
Sistoloran. R	1.51±0.18	1.51	2.20±0.50	1.96	<b>0.000**</b>
Sistoloran. L	1.16±0.13	1.12	1.39±0.26	1.36	<b>0.02*</b>
Diyastoran. R	1.51±0.38	1.44	2.55±0.91	2.56	<b>0.009**</b>
Diyastoran. L	1.22±0.25	1.20	1.30±0.36	1.29	0.2

IKA: internal karotis arter, KKA: ortak karotis arter, PSH: pik sistolik hız, DSH: Diyastol sonu hız, S: sistol, D: diyastol, R: darlığın bulunduğu taraf, L: normal olan taraf.



Darlık oranının belirlenmesinde sıkça başvurulan ve güvenilir sonuçlar veren, dar segmentteki PSH ve DSH değerlerinin ölçümü ve bu hızların KKA'daki PSH ve DSH değerlerine bölünmesiyle elde edilen hız oranlamaları (sistol oran ve diyastol oran) arasındaki ilişki de değerlendirildi. Bu değerlendirmelere göre darlık olan tarafta hem sistolik hem de diyastolik oranların p değerleri  $<0.01$  olarak bulundu. Bunun yanında normal taraf için hesaplanan p değeri de  $<0.05$ 'di.

Yarı-kantitatif değerlendirmelerden olup sıkça kullanılan bir diğer oran olan sistolik/diyastolik hız indeksi de iki grup arasında karşılaştırılmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı.

Her iki grubun BT Perfüzyonda saptanan CBF, CBV ve TTP (1 ve 2) parametreleri ve iki tarafın farklarına ait ortalama, standart sapma ve ortanca değerleri tablo 11'de sunulmuştur.

Bu değerlendirmelere göre; hem tüm orta serebral arter sulama alanında hem de yalnızca bazal gangliyonlarda ölçülen CBF ve CBV değerleri iki grup karşılaştırıldığında birbirlerinden belirgin olarak farklıydı. Darlık oranı arttıkça CBF ve CBV'de düşüş izlenmekteydi. Ancak bu ilişkilerden yalnızca orta serebral arterin tüm sulama alanını kapsayan bölgedeki CBF ve CBV değerlerindeki farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla, p 0.001 ve p 0.02).

Her hastanın patolojik ve normal hemisferinin CBF ve CBV değerleri arasında da fark mevcuttu ve bu ilişkiye ait korelasyon katsayısı ve p değeri tablo 6'da belirtilmiştir.

Tablo-11. Darlık yüzdesine göre belirlenen iki grubun perfüzyon verilerine göre karşılaştırılması.

R :patolojik Taraf L :normal Taraf	Darlık yüzdesi				Grup1- 2
	<= 44 (Grup 1)		>= 45 (Grup 2)		
	ort±ss	ortanca	ort±ss	ortanca	p değeri
CBF1.R	26.52±7.49	23.70	22.09±6.29	20.85	0.08
CBF1.L	26.87±7.82	24.45	23.86±6.76	23.35	0.19
CBF 2.R	28.29±8.68	24.15	23.86±6.18	22.15	0.11
CBF 2.L	30.08±9.95	25.45	26.15±7.48	23.95	0.17
CBV1.R	32.26±9.48	26.75	34.64±10.42	30.30	0.29
CBV1.L	32.41±10.39	28.00	36.76±11.44	32.85	0.17
CBV 2.R	35.52±10.77	30.10	37.48±13.09	30.50	0.39
CBV 2.L	37.23±11.13	31.40	41.04±11.92	32.80	0.33
TTP1.R	79.66±16.72	77.00	98.49±37.71	90.85	0.12
TTP1.L	80.24±18.08	76.80	97.96±34.91	87.70	0.10
TTP 2.R	74.85±15.95	71.75	92.44±34.34	84.85	0.08
TTP 2.L	73.84±16.20	72.20	90.88±33.04	82.60	0.12
CBF1.fark	0.35±1.15	0.30	1.78±0.85	1.70	<b>0.001**</b>
CBF 2.fark	1.79±1.64	1.40	2.29±2.30	1.80	0.37
CBV1.fark	0.15±2.17	0.45	2.13±2.22	1.65	<b>0.02*</b>
CBV 2.fark	1.71±1.26	2.05	3.56±3.65	2.85	0.07
TTP1.fark	0.58±5.18	0.85	-0.53±6.74	1.70	0.08
TTP 2.fark	-1.01±4.12	-0.30	-1.56±1.74	-1.60	0.17

CBF: Serebral kan akımı, CBV: Serebral kan hacmi, TTP: Pik kontrastlanmaya ulaşma süresi, 1: MCA'a ait tüm sulama alanı, 2: Bazal gangliyonların kapsandığı alan, R: darlığın bulunduğu taraf, L: normal olan taraf. Fark: iki tarafın değerlerinin aritmetik olarak farkı.

Internal karotis arter PSH oranı için oluşturulan eşik değerine göre iki grup belirlendi.

1. gruba düşen kişi sayısı 12 (%54.5), IKA PSH oranı  $= < 1.54$ 'di. Grup 2'deki kişi sayısı ise 10 (%45.5), IKA PSH oranı  $= > 1.55$  olarak belirlendi. Grup 1 için yaş ortalaması  $68.83 \pm 6.58$ , ortanca 66.00, grup 2 için yaş ortalaması  $72.70 \pm 6.97$ , ortanca 75.00 olarak hesaplandı.

İki grubun kendi aralarında doppler sonografi tetkikinde ölçülen IKA ve KKA pik sistolik ve diyastol sonu hızlar açısından karşılaştırılmasına ait ortalama, standart sapma, ortanca, "r" ve "p" değerleri tablo 12'de sunuldu.

Bu değerlendirmeye göre, iki grup arasında patolojik taraftaki IKA PSH ve DSH değerleri birbirlerinden anlamlı olarak farklıydı (sırası ile p değerleri, 0.007 ve 0.002). Bu sonuca paralel olarak yine patolojik taraftaki KKA pik sistolik ve diyastol sonu hızlar da iki grup arasında birbirinden oldukça farklıydı ve bu farklılık istatistiksel açıdan anlamlıydı (sırası ile p değerleri, 0.05 ve 0.03).

İkinci aşamada, oluşturulan 2 grubun BT Perfüzyonda saptanan CBF, CBV ve TTP (1 ve 2) parametreleri ve iki tarafın farklarına ait ortalama, standart sapma ve ortanca değerleri karşılaştırıldı. Bu karşılaştırmalara ait değerler tablo 13'de sunuldu.

Bu değerlendirmelere göre; orta serebral arterin tüm sulama alanını kapsayan bölgedeki kan akımı farkı iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermekteydi (p 0.003). Buna ek olarak hem orta serebral arterin tüm sulama alanını kapsayan bölgedeki, hem de yalnızca bazal gangliyonları kapsayan bölgedeki kan akımı ve kan volümü farkları iki grup arasında oldukça farklıydı. Bu fark da istatistiksel açıdan anlamlıydı (sırası ile p değerleri 0.006 ve 0.01).

Tablo-12.

	Patolojik ve Normal taraf Hızların karşılaştırılması				Grup 1- 2
	<= 1.54(Grup 1)		>= 1.55 (Grup 2)		
	ort±ss	ortanca	ort±ss	ortanca	P değeri
IKA PSH.R	87.66±24.26	85.80	132.95±47.48	117.10	<b>0.007</b>
IKA PSH.L	65.06±13.27	61.80	68.45±18.25	67.90	0.34
IKA DSH.R	21.59±9.53	19.40	38.01±12.98	38.30	<b>0.002</b>
IKA DSH.L	18.34±7.54	18.40	18.65±3.46	17.80	0.47
KKA PSH.R	56.95±21.26	21.25	68.17±17.36	17.36	<b>0.05</b>
KKA PSH.L	53.64±13.78	49.80	54.72±9.45	55.75	0.32
KKA DSH.R	14.30±6.69	11.40	18.72±5.34	16.90	<b>0.03</b>
KKA DSH.L	14.00±6.00	12.40	14.38±3.50	13.95	0.26

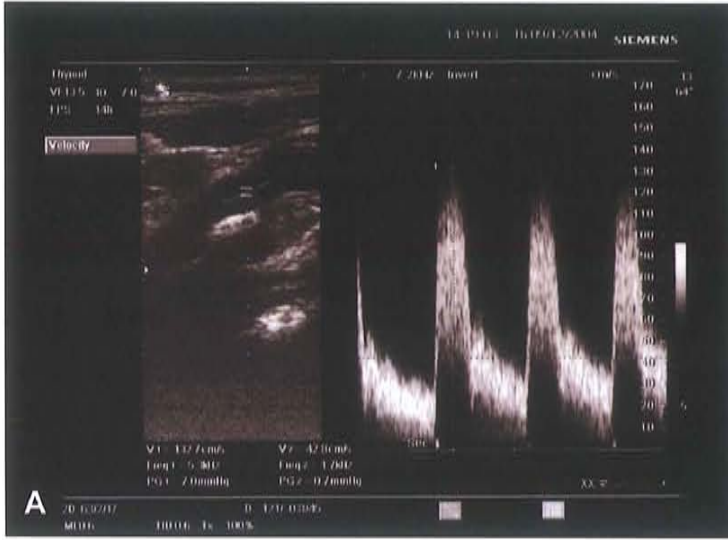
IKA: internal karotis arter, KKA: ortak karotis arter, PSH: pik sistolik hız, DSH: Diyastol sonu hız, R: darlığın bulunduğu taraf, L: normal olan taraf.

Tablo-13.

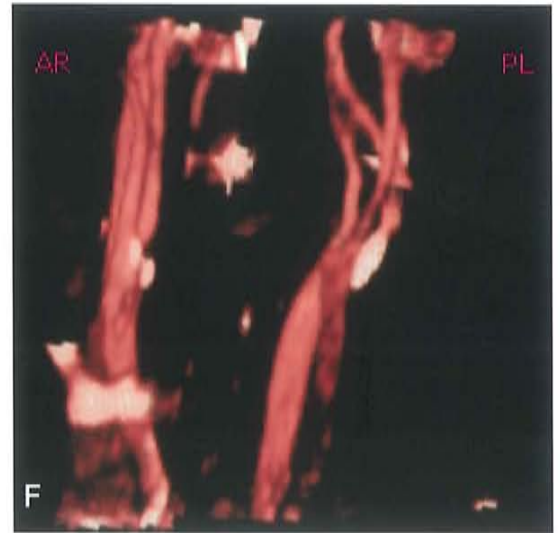
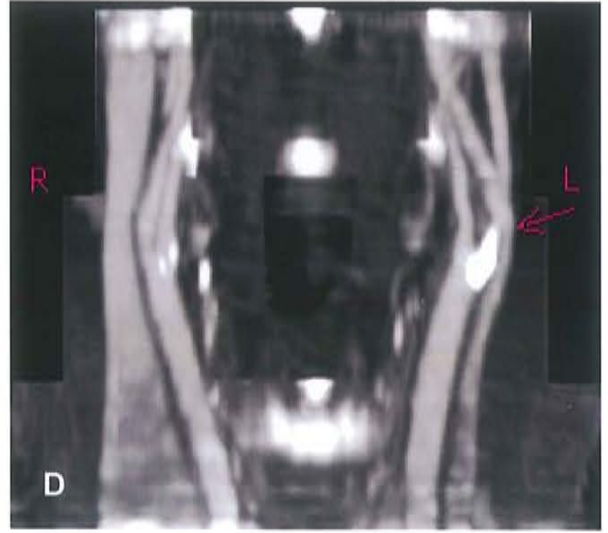
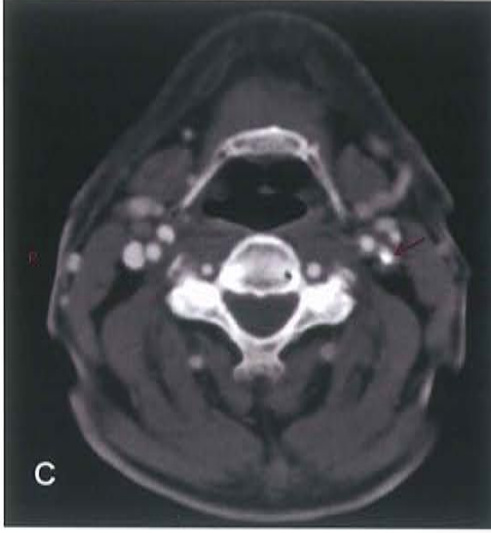
	Patolojik ve normal taraf perfüzyon farklarının karşılaştırılması				Grup 1- 2
	<= 1.54(Grup 1)		>= 1.55 (Grup 2)		
	ort±ss	ortanca	ort±ss	ortanca	P değeri
CBF1.fark	0.41±1.08	0.40	1.42±1.25	1.50	<b>0.003</b>
CBF2.fark	1.67±1.61	1.15	2.32±2.16	2.35	0.23
CBV1. fark	-0.17±1.95	0.35	2.12±2.22	1.65	<b>0.006</b>
CBV2.fark	1.44±1.18	1.40	3.51±3.21	2.85	<b>0.01</b>
TTP1.fark	7.5E-0.2±4.74	1.20	0.30±6.86	0.55	0.47
TTP2.fark	-1.32±0.63	-0.70	-1.08±3.29	-0.20	0.32

CBF: Serebral kan akımı, CBV: Serebral kan hacmi, TTP: Pik kontrastlanmaya ulaşma süresi, 1: MCA'a ait tüm sulama alanı, 2: Bazal gangliyonların kapsandığı alan, R: darlığın bulunduğu taraf, L: normal olan taraf. Fark: iki tarafın değerlerinin aritmetik olarak farkı.

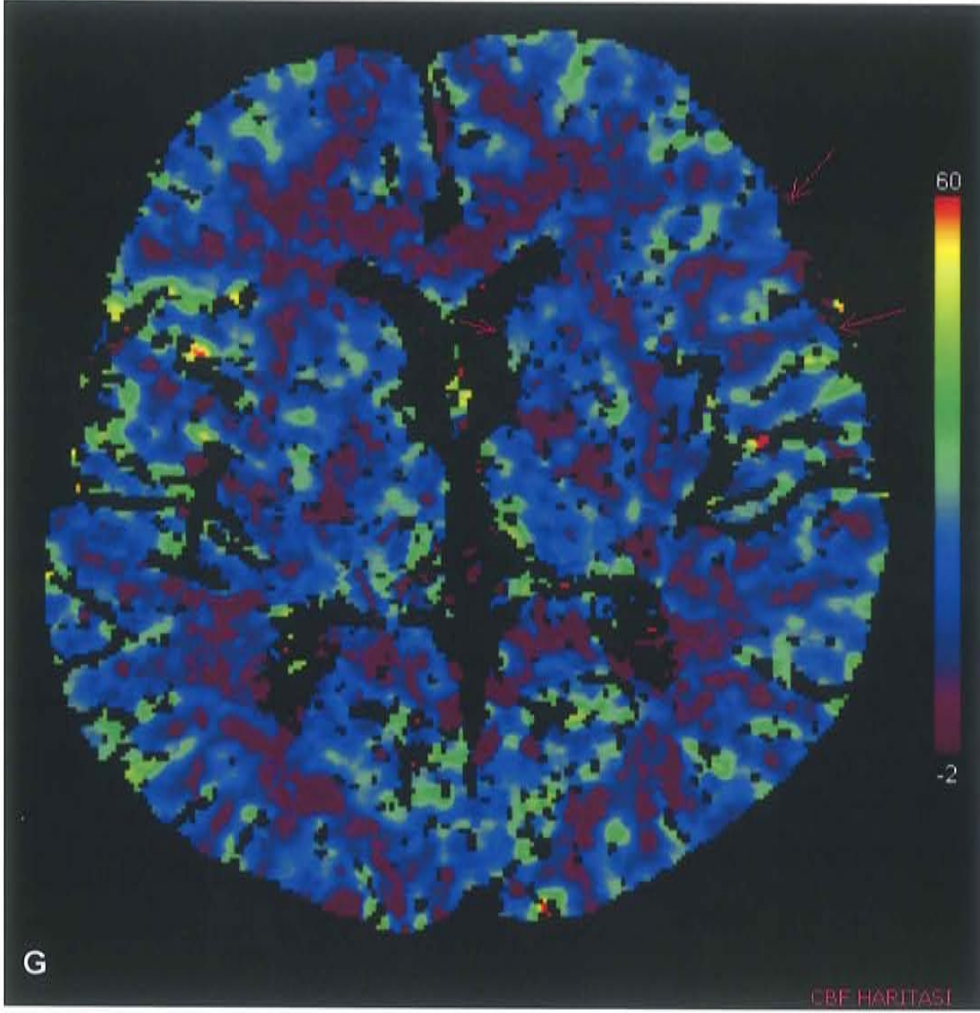
## OLGU ÖRNEKLERİ



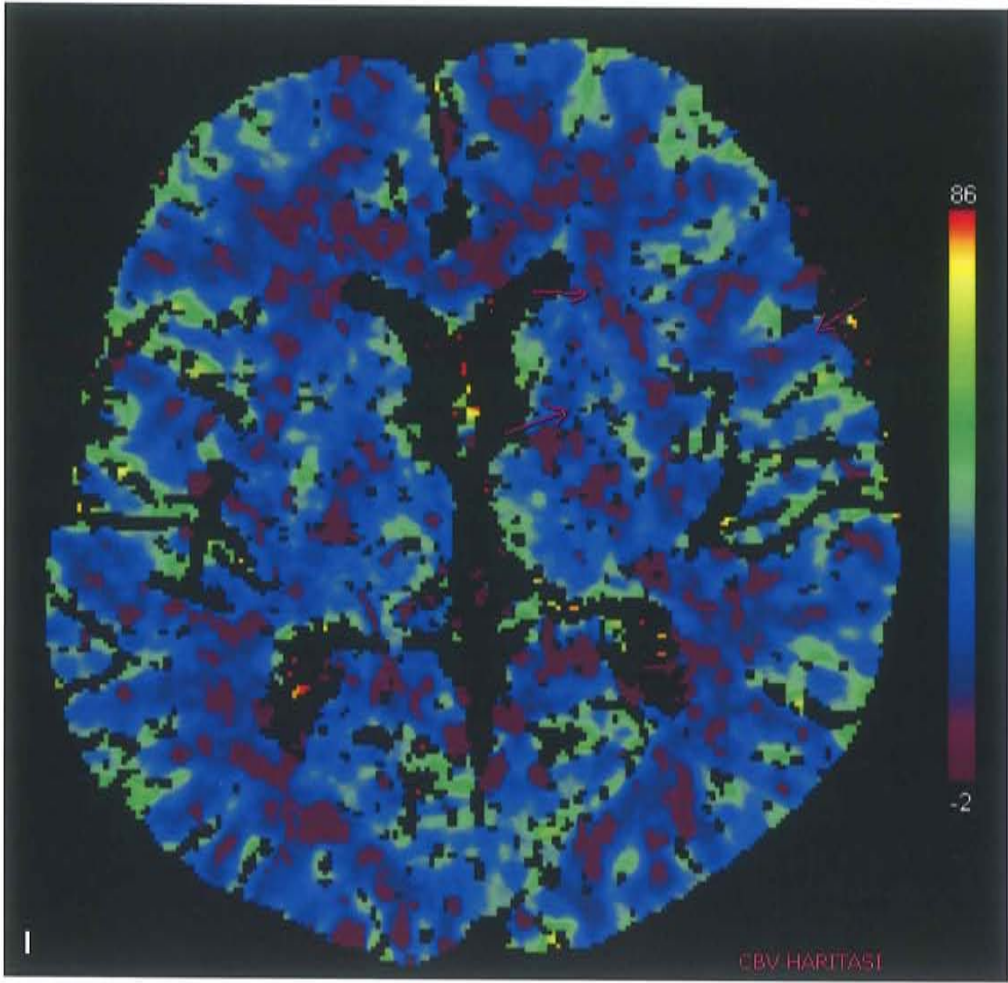
Şekil 7. 69 yaşında bayan olgu. 7A. Sol IKA'da 17 mm'lik segmentte 3.5mm kalınlığında kalsifik komponenti de bulunan plak mevcuttur. Darlık düzeyinde PSH:116.3cm/s, DSH:37.5cm/s. 7B.Total lümen alanı 0.58cm<sup>2</sup>, gerçek lümen alanı 0.39cm<sup>2</sup>. %33 darlık izlenmektedir.



Şekil 7. 7C. Aksiyel anjiyografik görüntüde sol IKA'da plak izlenmektedir. 7D ve 7E. Plak 3-B görüntüde izlenmekte. 7F'de görüntü yaklaşık 50° sola döndürülmüştür.

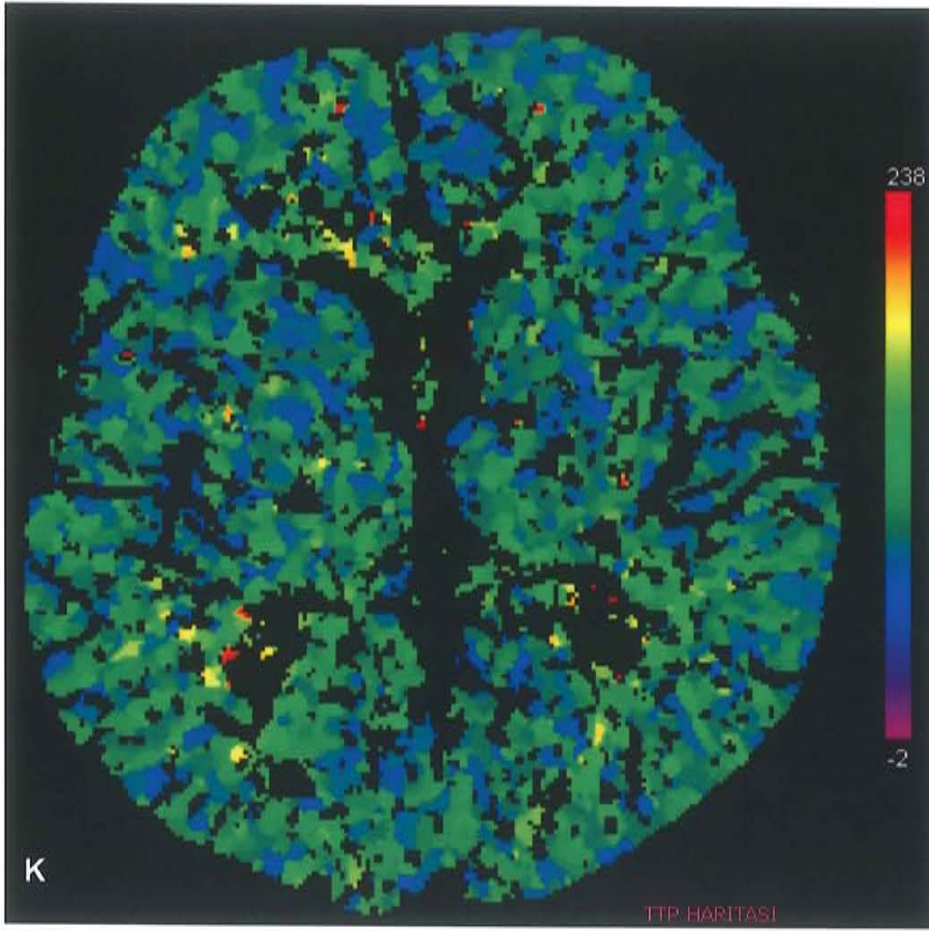


Şekil 7G ve 7H'de niteliksel ve niceliksel olarak sol hemisferdeki CBF defekti gösterilmiştir. Kırmızı tondan mor tona doğru gidildikçe kan akımı değeri azalmaktadır



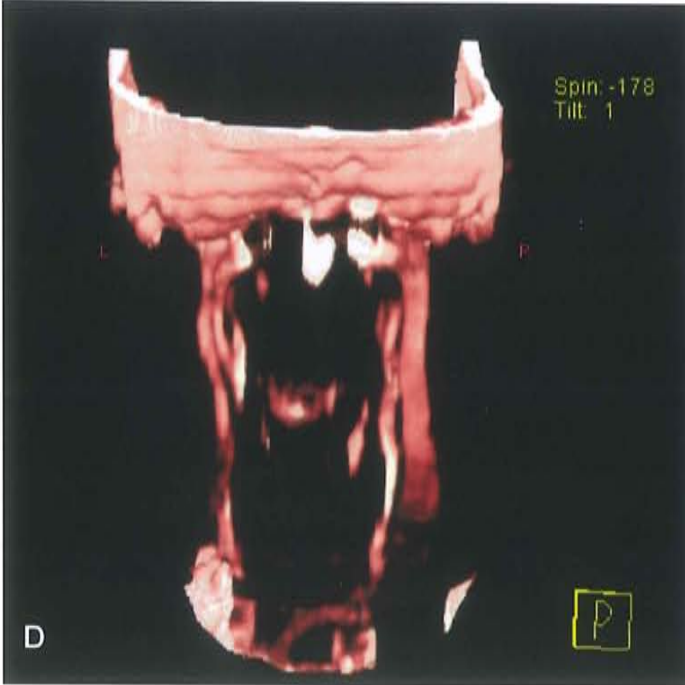
Şekil 7I ve 7J'de niteliksel ve niceliksel olarak sol hemisferdeki CBV defekti gösterilmiştir. Kırmızı tondan mor tona doğru gidildikçe kan hacmi değeri azalmaktadır.



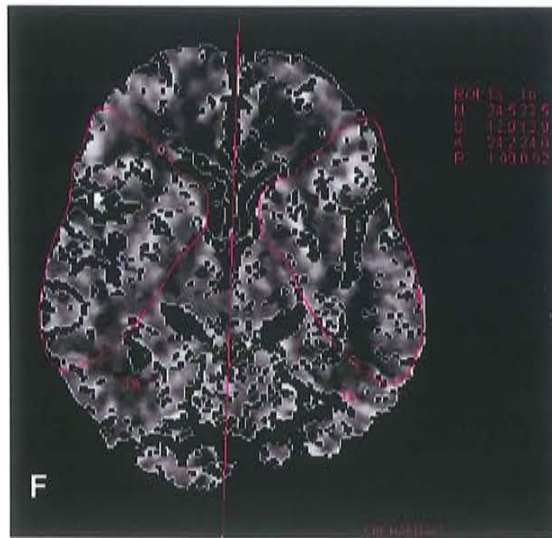
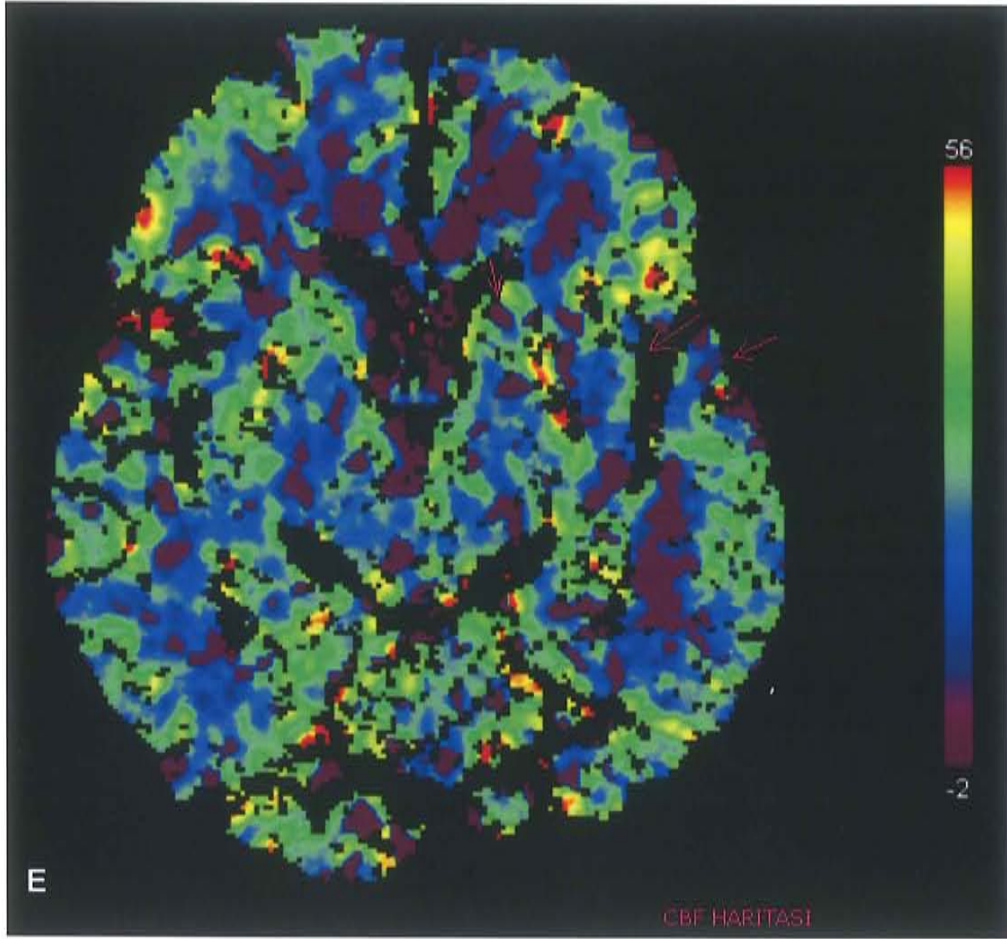


Şekil 7K ve 7L'de niteliksel ve niceliksel olarak sol hemisferdeki TTP defekti gösterilmiştir. Kırmızı tondan mor tona doğru gidildikçe kontrast maddenin pik konsantrasyona ulaşma süresinin değeri değeri azalmaktadır.

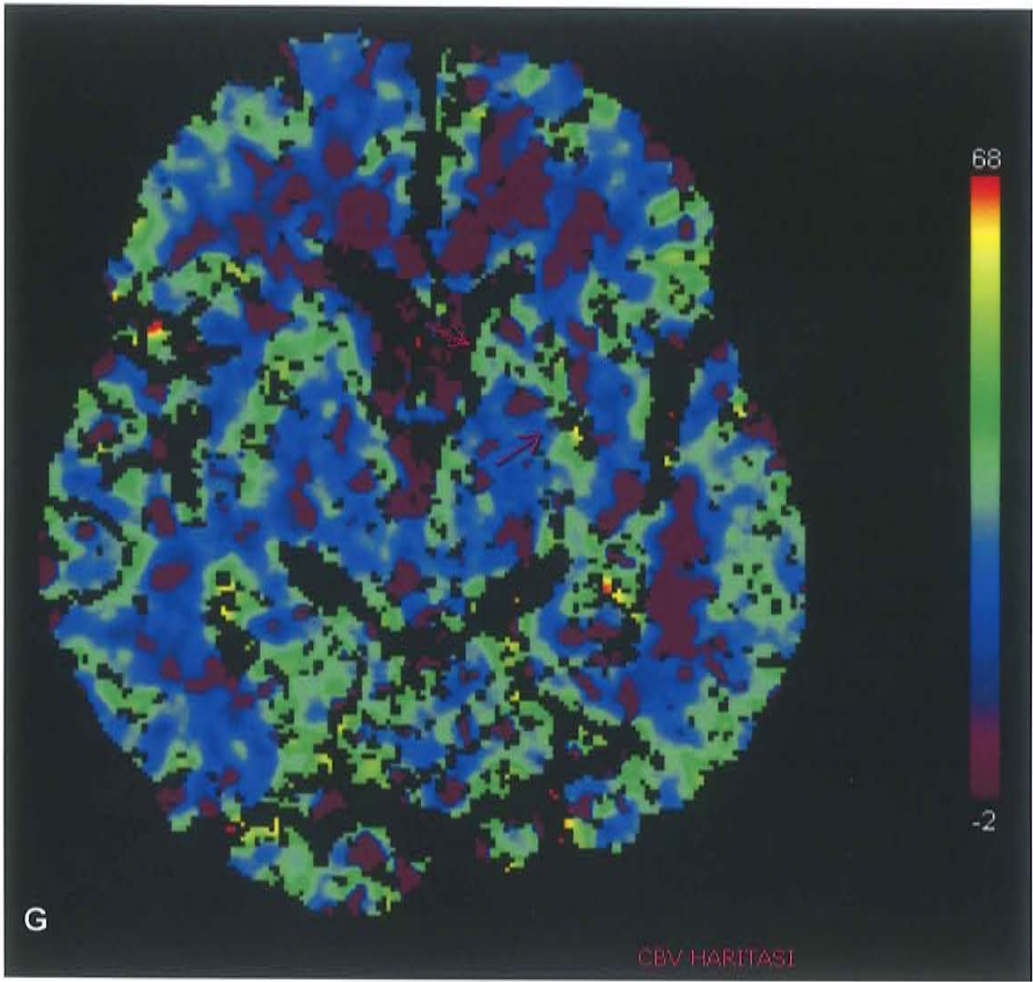




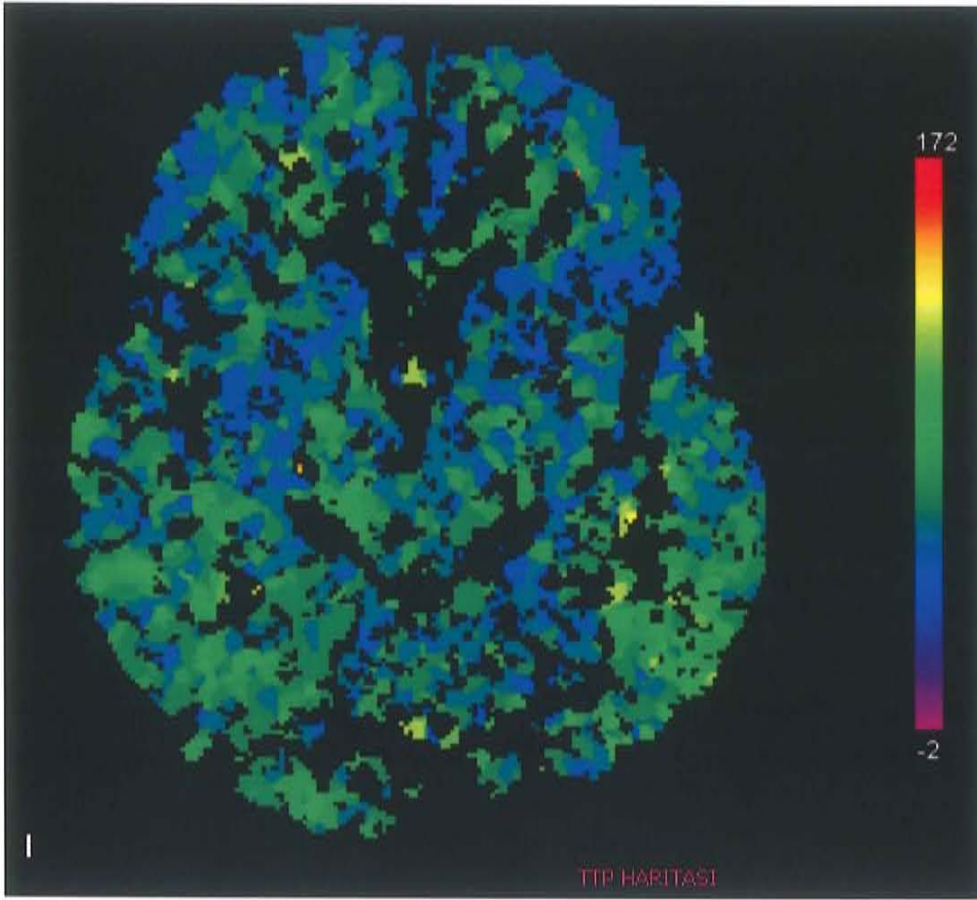
Şekil 8. 8C. Aksiyel anjiyografik görüntüde sol IKA'da plak izlenmektedir.  
8D. Plak 3-B görüntüde AP planda görülmektedir.



Şekil 8E ve 8F'de niteliksel ve niceliksel olarak sol hemisferdeki CBF defekti gösterilmiştir. Kırmızı tondan mor tona doğru gidildikçe kan akımı değeri azalmaktadır.



Şekil 8G ve 8H'de niteliksel ve niceliksel olarak sol hemisferdeki CBV defekti gösterilmiştir. Kırmızı tondan mor tona doğru gidildikçe kan hacmi değeri azalmaktadır.



Şekil 8I ve 8J'de niteliksel ve niceliksel olarak sol hemisferdeki TTP defekti gösterilmiştir. Kırmızı tondan mor tona doğru gidildikçe kontrast maddenin pik konsantrasyona ulaşma süresinin değeri değeri azalmaktadır.

## V. TARTIŞMA

Beyni en sık etkileyen hastalık grubu serebrovasküler hastalıklardır. Serebrovasküler hastalıklar, özellikle yaşlı hasta popülasyonunda önemli bir sağlık sorunudur. Sigara kullanımı, hipertansiyon, hiperkolesterolemi ve diyabet gibi karotis aterosklerozunu etkileyen direkt faktörlerin yanında sosyoekonomik durum da, hastalığın gelişmesinde rol oynamaktadır.

Tıkaçıcı veya tromboembolik mekanizma ile birlikte olan serebrovasküler aterosklerotik hastalık geçici iskemik ataklar ve morbiditeye yol açan inme için büyük risk faktörleridir. MCA sulama alanında izlenen inme tüm inmelerin yarısından fazlasını oluşturmakla birlikte en yüksek ölüm ve sekel oranı ile ilişkili olan inme tipidir (156). Aterosklerotik hastalığın sıklığı ve ilerleyişi koruyucu önlemler ile durdurulabilir. Tıbbi tedavinin etkinliğini doğrulama amacıyla çok değişik görüntüleme yöntemleri kullanılmıştır.

Yerleşmiş ekstrakraniyal karotis arter darlığı olan hastaların yaklaşık %20-40'ında hastalık ilerlemektedir. Hastalığın doğal seyrini izlemek amacıyla Bergelin ve ark. tarafından yapılan prospektif çalışmada, hafif (<% 50) ve orta şiddette (%50- 79) karotis darlığı olan toplam 232 olgu, ortalama 7 yıl boyunca, yılda 1 kez olacak şekilde karotis dupleks sonografi ile takip edilmiştir. Olguların %23'ünde hastalıkta ilerleme kaydedilmiştir. Bu grubun da yarısında hastalık, ciddi darlık (%80-99) veya tıkanmaya ilerlemiştir. Ciddi darlık (%80-99) veya tıkanmaya ilerleme oranı başlangıçta %50'nin altında darlığı olan hastalar ile kıyaslandığında, darlığı %50-79 kategorisine giren hastalarda daha yüksektir (157).

Daha yakın dönemde Lamparello ve ark. tarafından yapılan çalışmada, ortalama 38 ay sürede %50-79 karotis arter darlığı olan 425 tane asemptomatik olgu takip edilmiştir. 282 arter üzerinde yapılan ardışık doppler sonografik incelemelerin en az 2 tanesinde, grubun %17'sini oluşturacak sayıda olguda darlıkta ilerleme kaydedilmiştir. Hastalığı bu hızlı ilerlemeye karşın, aynı taraflı inme gelişme insidansı oldukça düşüktür (1 yılda %0.85; 3 yılda %3.6; 5 yılda %5.4) (158). Tüm doğal izlem çalışmaları, daha ciddi

darlık derecesinin inme riskinde artışı da beraberinde getirdiği konusunda hemfikirdir.

Mock ve ark. tarafından yapılan çalışmada, değişik derecelerde darlığı olan 242 asemptomatik hastanın 35 tanesinde inme veya GIA izlenirken, darlık derecesi % 80-99 olan hastalarda nörolojik problem sıklığı yılda %20.6 olarak belirtilmiştir (159).

Internal karotis arterin tıkanıklığına ilerleme hala öngörülemeyen bir süreçtir. Karotis tıkanıklığı olan 167 hastanın ortalama 39 ay kadar takip edildiği Mattos ve ark tarafından yapılan retrospektif çalışmada, %43 hastada inme, %17'sinde GIA izlenirken %27'sinde herhangi bir semptom oluşmadığı rapor edilmiştir. Takip sırasında inme gelişen hastaların %67'sinde inme tıkanıklık ile aynı tarafta, %33'ünde karşı taraftadır. Takip sırasında ex olan 54 hastanın % 41'inde sebep kalp hastalığıdır. İnmesiz geçirilen 5 yıl oranı %50-90 arası darlığı olan grupta %77 iken %50'nin altında darlığı olan grupta %94'tür (160).

Karotis arterlerinin incelenmesinde kateter anjiyografi, altın standart olarak kabul edilmiştir. Kateter anjiyografi, cerrahi girişimden sağlanan klinik fayda ile spesifik olarak korelasyon gösteren tek tanı yöntemidir. Diğer bir avantajı, hem ekstrakraniyal hem de intrakraniyal karotis arter sisteminin tek seansta incelenmesine olanak sağlaması, cerrahi stratejiyi etkileyebilecek karotis sifon darlığı veya kollateral dolaşım hakkında bilgi vermesidir. Ayrıca anjiyografi, plak düzensizliklerini, cerrahi risk ve hastanın prognozu açısından önemli olabilecek mural trombüs ya da ülserasyonları saptayarak, damar duvarının yüzey anatomisi hakkında da bilgi edinilmesini sağlayabilir (161).

Kateter anjiyografi önemli avantajlara sahip bir modalite olmasının yanında, invaziv bir girişimdir. Waugh ve arkadaşlarının DSA ile 2475 hasta üzerinde yapmış oldukları prospektif çalışmada, lokal komplikasyon oranı %7.3, sistemik komplikasyon oranı %1.8 olarak rapor edilmiştir. Aynı çalışmada, karotis ve serebral anjiyografisi yapılan 939 hastada geçici nörolojik defisit oranı ise %0.3'tür (162). Ancak, yöntemin invaziv ve pahalı olması ultrasonografi, MRG ve BT gibi invaziv olmayan veya minimum düzeyde invaziv olan görüntüleme tekniklerinin daha da geliştirilmesi ile sonuçlanmıştır.

MRA, ileri dereceli karotis arter darlığının saptanmasında duyarlılığı yüksek olan bir tanı yöntemidir. Bununla birlikte, yavaş ya da kompleks akımı



durağan dokulardan ayırt etme konusunda yetersiz kaldığından darlık derecelerini olduğundan fazla gösterme eğilimindedir. Kontrastlı MRA, karotis arterlerin orijinleri ve intrakranial damarlar hakkında daha fazla bilgi sağlayabilirken, TOF tekniğinde oluşan akıma bağlı artefaktların etkisi de kaybolmaktadır (163).

Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi, nispeten yeni ve minimal invaziv bir tetkiktir. Hastaya intravenöz kontrast maddenin verilmesini takiben yüksek hızlı spiral tarama yapıldıktan sonra incelenecek olan bölgenin görüntüleri bilgisayarda oluşturulur. BTA, serebral anevrizma ve karotis darlığı gibi, serebral dolaşımdaki bir çok hastalıkta kullanılmaktadır (164,165). 2-B BTA tekniği, aksiyel BT ve MPR BT'yi içermektedir. 3-boyutlu BTA tekniği ise MPR, SSD ve VR'yi içermektedir. Son çalışmalarda, BTA ve DSA arasında iyi bir uyum olduğu gösterilmiştir (166,167). BTA, MRA ve RDUS ile kıyaslandığında; daha hızlı, daha ucuz, daha kolay ulaşılabilir, mural kalsiyum için daha hassas, kemik yapıları göstermede daha başarılı olup anevrizma klipsi olan ve MR'a giremeyen metal yapılara sahip hastalarda da kullanılabilir. BTA görüntüleri MRA'daki gibi damar içi kan volümü veya RDUS'da görüntü oluşumunun bağımlı olduğu damar içi kanın hızı gibi faktörlere bağlı değildir. BTA'nın kısıtlamaları, intravenöz kontrast ve radyasyon maruziyetidir. Helikal BT teknolojisi ile, ekstrakraniyal ve intrakraniyal damarların eş zamanlı, aynı çekimde görüntülenmesi mümkündür. BTA, kateter anjiyografiye göre daha iyi temporal ve spasyal çözünürlük sağlamaktadır.

Doppler US, diğer modalitelere göre daha ucuz, kolay tolere edilebilen ve gerektiğinde durumu ciddi olan hastaları yataklarında incelemek amacı ile cihazı taşınabilen bir tanı yöntemidir. Bu nedenle, şüpheli karotid aterosklerotik hastalığında başlıca tarama testi olarak kabul edilmektedir. Ancak bu görüntüleme yöntemi cerrahi girişim gerektiren karotis darlıklarının değerlendirilmesinde, uygulanışı ve güvenilirliği bakımından birtakım kısıtlamalara sahiptir. Bu kısıtlamalar, aort stenozu, hipertansif veya hipotansif hastalar, aritmiler, kardiyomiyopatiler, karotis arterlerin servikal parçasından daha ileride yerleşen bifurkasyonlar, damar tortiozitesi ve damardaki kan akımını belirgin olarak değiştirecek diğer patolojiler gibi durumlarda daha çok belirginlik kazanmaktadır (168). Bu gibi durumlarda BTA'nın ek bir modalite olarak kullanılması yararlı olabilmektedir. BTA da,

selektif karotis anjiyografi ile karşılaştırıldığında darlığı derecelendirme ve tıkanıklığı saptama kapasitesine sahiptir (169-171).

Renkli Doppler Ultrasonografik inceleme, 80'li yılların başından beri kullanılmakta olan duppleks (spektral) incelemeye büyük kolaylıklar sağlamıştır. Sağladığı en önemli kolaylık, tüm damar boyunca akımın görülebilmesi sayesinde spektral incelemeye yol gösterici olarak kullanılabilmesi, 1-2 cm gibi kısa aralıklarla spektral analiz yapmaya gerek kalmayıştır. Böylelikle rengin en parlak, yani akım hızının en yüksek olduğu bölgelerden ve akım bozukluğu (türbülans) saptanan yerlerden spektral inceleme yapılması yeterli olmaktadır (172). Ayrıca özellikle tortiöz damarlarda, damarı kolaylıkla takip etmek ve akım yönünü doğru belirleyerek doppler açısını doğru ayarlamak mümkün olmakta ve bu sayede maksimum hızlar daha güvenli bir şekilde tayin edilebilmektedir (172). Çalışmamızda da tüm olgularda spektral parametreler 60° açı ile elde edildikten sonra açılar hızların doğru değerlendirilebilmesi için damara paralel olacak şekilde düzeltilmiştir. Bu avantajlara ek olarak, renkli incelemede darlık derecesi B-mod görüntülemeye kıyasla daha doğru ölçülür çünkü aynı anda hem damar duvarı, hem de lümen görüntülenebilir. Ancak bu özelliğin %50'nin üzerindeki darlıklar için geçerli olduğu, daha küçük plakların B-mod görüntüleme ile değerlendirilmesi gerektiği bildirilmektedir (173-175). Renkli görüntülemenin bir özelliği de, emboli açısından daha fazla risk taşıyan izohipoekoik (tip 1) plakları, plak yüzeyindeki düzensizlikleri ve ülserleri daha iyi değerlendirebilmesidir. Ülserlerin saptanmasında renkli incelemenin en başarılı yöntem olduğu belirtilmiştir (176).

Renkli görüntüleme sayesinde doppler sonografinin doğru tanı oranı arttığı gibi inceleme süresi de belirgin olarak kısalmıştır. Hallam ve ark., renkli inceleme sayesinde bu sürenin 35'den 20 dakikaya, Polak ve ark. ise 90'dan 54 dakikaya indiğini bildirmişlerdir (172,174). Çalışmamızda her iki taraf için toplam inceleme süresi ortalama 20 dakikadır.

Renkli görüntüleme, incelemeye çeşitli kolaylıklar getirmenin yanı sıra tıkanıklık konusunda da belirgin bir üstünlük sağlamıştır. Spektral inceleme ile çok ince bir lümeni ayırt etmek oldukça güç olduğu için, preoklüziv darlıklar yanlışlıkla tıkanıklık sanılabilmekte ve bu da klinik açıdan problemlere neden olmaktadır. Çünkü tıkanıklığa cerrahi girişim

uygulanmadığı halde, preoklüziv darlık için endarterektomi endikasyonu vardır (172,175).

Renkli doppler sonografinin tüm bu avantajlarına rağmen bazı dezavantajları da gözardı edilmemelidir. Renkli incelemede, puls gönderme ve görüntü oluşturma hızları azaldığı için hem çözünürlük bozulmakta, hem de ardı ardına görüntüleri bir bütün olarak algılamak güçleşmektedir. Bu nedenle bazen bazı objelerin hareketi görüntüden tamamen kaybolmakta, bazen de aliasing artefaktı ortaya çıkmaktadır. Hızın yanlış hesaplanmasına neden olan bu artefakt, spektral inceleme ile kıyaslandığında renkli incelemede daha düşük akım hızlarında ortaya çıkmaktadır (174).

Bu dezavantajlara ek olarak, renkli incelemede akım ile ilgili olarak elde edilen bilgiler kalitatif değil kantitatifdir. Renk tonları belirli hız aralıklarına karşılık gelmektedir ve bu aralıklar kabaca belirlenmiş olup hızı kesin olarak saptamak mümkün değildir. Ayrıca bu hız aralıkları, darlık derecesini belirlemede kullanılan maksimum hızı değil ortalama hızı verdiği gibi, doppler açısına göre düzeltilmiş de değildir (174). Bazı araştırmacılar darlık derecelerine göre renkli inceleme bulgularını sınıflamaya çalışmış ve değişik sonuçlar bildirmişlerdir (172,176). Ancak, bu çalışmalar oldukça subjektif olmaları nedeni ile fazla destek görmemiş olup üzerinde anlaşmaya varılmış kriterler bulunmamaktadır. Görüldüğü gibi renkli inceleme, hemodinamik değişikliklerin varlığını ve derecesini göstermede yetersiz kalmaktadır. Bu nedenle spektral inceleme halen doppler US'nin vazgeçilmez bir parçasıdır.

Daitzchmann ve arkadaşları çalışmalarında, RDUS ve BTA ile değerlendirdikleri IKA darlıklarında, iki yöntemin sonuçlarının yüksek oranda korele olduğunu belirtmişlerdir (172). Ancak, RDUS tetkiki sonucunda hafif dereceli darlık olarak değerlendirilen hasta grubunda BTA tetkikin de eklenmesinin çok yararlı olmadığını, BTA'nın yararının daha çok orta, ciddi darlık ve tıkanıklık durumlarında belirginlik kazandığını eklemiştir. Çalışmamızda, plak yüzdesinin Doppler sonografide ve BT Anjiyografide saptanan değerleri birbirleri ile oldukça uyumludur ( $p < 0.001$ ).

İnme ve GIA tanısının oluşturulmasında, hızı, kanamayı dışlama yeteneği, kolay ulaşılabilir oluşu ve klinisyenlerin yöneme aşına olmaları nedeniyle, günümüzde önerilen yöntem beyin BT olmaktadır (178). İskemiye bağlı nörolojik defisitlerden düzelebilir veya geriye dönebilir olanlar ile kalıcı veya kötüleşebilir olanlar arasındaki ayırımın yapılması zordur ve perfüzyon

görüntülemenin belirgin önemi burda başlamaktadır. Normal CBF varlığını göstermek, spontan reperfüzyonun oluştuğunu ve akut vasküler trombolize gerek olmadığını belirtir. İskemik dokunun perfüzyon derecesi de, verilecek terapinin yararlarını ve risklerini hesaplamaya yarar.

Serebral perfüzyon basıncının düşmesine ilk ve en hafif yanıt, serebral arteriollerin dilatasyonudur. Bu dilatasyon, vasküler rezistansın azalması ve CBV'nin artması yoluyla, serebral perfüzyonu normal sınırlar içinde tutmaya yarar. İskeminin kötüleşmesi ile vazodilatasyon, perfüzyonu dengelemekte yetersiz kalmaya başlar ve böylece perfüzyon normal değerlerin altına iner. Yaklaşık 20ml/dk/100gr eşik değerinde iskeminin doku fonksiyonunda oluşturduğu yetersizlik geri dönebilir safhadadır ve bu aşamada CBV'de artış, MTT'de uzama sözkonusudur (179). 10-15ml/dk/100gr değerinde hücre membranı bozulur ve geri dönüşsüz dönem başlar. Membran yetmezliğinin başlaması, dolayısıyla infarktın oluşması için gereken eşik serebral kan akımı değeri birbirine çok yakındır. Fakat nekroz ve infarktın oluşması yalnızca perfüzyon değerine değil, dokunun ne kadar süredir iskemik kaldığına da bağlıdır. Heiss ve Rossner, nöronal aktivitenin kalıcı kaybı için gerekli iskemi süresinin, kan akımının düşüşü ile artarak azaldığını bulmuşlardır (180).

Özetle, iskemik ölü dokuda hem CBV hem de CBF azalmıştır fakat MTT değişmemiş veya hafif uzamış olabilir. İnfarkte ve kurtarılabilir dokunun ayrımını sağlayan, CBF ve CBV arasındaki uygunsuzluktur. İnfarkte bir alanın çevresi çoğunlukla iskemik fakat yaşayan bir doku ile çevrilidir. Bu çevreleyen doku penumbra olarak bilinmekte olup infarkt riski taşıyan fakat dolaşımın yeniden sağlanması durumunda kurtarılabilir olan dokudur. Perfüzyon defektinin büyüklüğünün, klinik sonuçlarla yüksek oranda uyumlu olduğu belirtilmektedir. Kurtarılabilir dokunun nispeten korunmuş CBV'ye sahip olduğu takip çalışmalarında gösterilmiştir (181).

Son kırk yılda serebral perfüzyonu değerlendirmek için birçok teknik geliştirilmiştir. İlk kullanılan Xe133, kan beyin bariyerinden (KBB) kolayca difüzyon gösteren lipofilik radyoaktif bir işaretleyicidir. Enjekte veya inhale edilmek yoluyla vücuda alındıktan sonra kafa üzerine yerleştirilen prob yoluyla serebral korteks perfüzyonu ölçülmektedir ancak kolay ulaşılabilir olmayışının yanında, önemli sayıda hastada bazı yan etkilere neden olmuştur (114). Pozitron Emisyon Tomograf'nin (PET) teknolojisi, bazı radyoizotopları kullanarak serebral kan akımını ve bazı metabolik olayları ölçebiliyor olsa da,

çok yakın bir zamana kadar yalnızca araştırma amaçlı kullanılmıştır. Stabil ("soğuk") Xenon'un X-ışınlarını iyota benzer şekilde zayıflattığı bulunmuştur. Bu gazın özellikle perfüzyon işaretleyici olarak, gelişen Bilgisayarlı Tomografi (BT) teknolojisinde kullanılması üzerine çok sayıda projeler geliştirilmiştir (116). Bu, hastalarda CBF'nin ölçülmesini sağlayan xenon BT (XeBT) tekniğinin geliştirilmesine yol açmıştır (117). Daha sonra single photon emission CT'deki (SPECT) gelişmelerin yanında Santral sinir sisteminde (SSS) metabolize edilen bazı bileşiklerin de perfüzyon görüntüleme kullanılabilirliği bulunmuştur (118). Perfüzyon (PWI) ve Difüzyon ağırlıklı (DWI) Manyetik Rezonans (MR) 1980 sonlarında bulunmuştur. MR Perfüzyon, BT Perfüzyon ile eşdeğerdir ancak radyasyona maruz bırakmadan, daha büyük hacimde serebral dokuyu kapsayabilmesi en önemli avantajıdır. Difüzyon ağırlıklı MR ile birleştirilerek, infarkte doku ve penumbranın daha netlikle tanımlanmasını sağlar (119). Ancak zor ulaşılabilen bir tetkiktir ve zaman kaybettiricidir. MR Spektroskopi, serebral dokudaki normal ve normal olmayan metabolitlerin saptanmasını sağlar. N-acetyl-aspartate (NAA) daha geç dönemlerde azalırken, laktat erken iskemide yükselir. Transkraniyal doppler, MCA'nın bütünlüğü ve akımı hakkında bilgi verirken doku düzeyindeki perfüzyonu değerlendirme yetisinde değildir. Sonuçta, Helikal ve Spiral Multislice BT devrimi ile birlikte, BT perfüzyon görüntüleme çok önemli bir klinik teknik haline gelmiştir (120).

BT Perfüzyon, inmenin değerlendirilmesinde semptomların başladığı ilk 1-2 saat içinde iskemiye güvenilir bir şekilde gösterebildiği için başarılı bir görüntüleme tekniği olmasının yanında tedavi stratejilerinin belirlenmesine de olanak sağlamaktadır (182). BT Perfüzyon yönteminin birçok avantajı vardır. Öncelikle teknik, sayıları ve kapasiteleri hızla artan helikal ve spiral BT tarayıcılar üzerine kuruludur ve çekim sırasında kontrastsız BT veya BTA gibi diğer tetkikler de eşzamanlı olarak uygulanabilir. Hızlı bir yöntem olup, 60 saniye veya daha az sürede kontrast infüzyonu yapılabilir. Yavaş infüzyon tekniği ile BTA yapılarak tıkalı arter de gösterilebilir. Değişik derecelerdeki doku iskemisini tanımlamak için perfüzyon değerlerinden hesaplamalar yapılabilir. Muhtemel geri dönüşsüz iskemik (çok düşük CBV) ve risk altındaki doku (hem infarkt, hem de penumbrayı yansıtan düşük CBF) haritaları, kompleks verilerin analizine yardımcı olmaktadır. Aynı anda hem damarların durumunu ve iskemi alanını gösteren yavaş infüzyon yöntemi,

hem de dokuyu karakterize eden niceliksel teknik, aşırı doz kontrast madde verilmeden uygulanabilmektedir.

Günümüze dek; IKA ve KKA'daki maksimal sistolik ve diyastolik hızlar, IKA ve KKA arasındaki sistolik ve diyastolik hız oranları, iki KKA arasındaki sistolik hız oranı ve spektral genişleme gibi RDUS tetkiki ile değerlendirilebilen birçok parametrenin tanı değeri araştırılmıştır (174,183). Çalışmamızda da, RDUS'de ölçülebilen hız değerlerinin karşılaştırılabilmesi açısından bugüne kadar kullanılmamış olan PSH/DSH indeksi (S/D hız indeksi), sistol oran ve diyastol oran (ör: sağ IKA PSH/ sağ KKA PSH) değerleri hesaplanmıştır ve bu oranlamaların beyin her iki yarıküresinde ölçülen perfüzyon değerleri ile ilişkisi araştırılmıştır.

Yaptığımız geniş literatür taramasına göre, İki yarıküreyi besleyen hız parametreleri arasında; patolojik damardaki PSH veya DSH parametrelerinin karşı damarın eşleşen hız parametresine bölünmesi ile elde edilen (ör: sağ IKA PSH/ sol IKA PSH) oranlama şekline rastlanmamıştır.

Çalışmamızda, darlık olan IKA ile normal olan karşı IKA arasında, yukarıda sözü edilen 3 değişik hız oranlaması da yapılmıştır. Oranlamaların tümünün BT Anjiyografide saptanan darlık oranı ile korelasyonu, Doppler sonografi ile saptanan darlık oranı ile olan korelasyondan yüksektir. Bu sonuç, BT Anjiyografi ile hesaplanan darlık oranının bilgisayar bağımlı olması nedeniyle daha sağlıklı sonuçlar verdiği, Doppler sonografide ise gerek yöntemin operatöre, gerekse cihazın kalitesine bağımlı olması nedeniyle hata payının BT Anjiyografiye göre daha yüksek olabileceği şeklinde yorumlanmıştır.

Hız oranlamalarının BTA ile daha yüksek korelasyon göstermesi konusunda farklı çalışmalarda değişik gerekçeler öne sürülmüştür. Zwiebel yaptığı çalışmada, karotis arterin beklenen lokalizasyondan daha yüksekte çatallanmasının, RDUS tekniği ile yeterli değerlendirme yapılabilmesini zorlaştırdığını (168), Arning ve arkadaşları yaptıkları çalışmada, tortiöz seyirli karotis arterlerin hız ve darlık değerlerini yanlış olarak yükseltebileceğini (184), yine Zwiebel aynı çalışmasında, çok büyük kalsifikasyonların akustik gölgelenmeye neden olarak lümenin sonografik olarak değerlendirilmesini engelleyebileceğini belirtmiştir (168). Beckett ve arkadaşları ise çalışmalarında, karşı karotis arterde ciddi darlık bulunması durumunda akım hızlarının artacağını ve darlığın daha az olduğu arterde kollateral akımın

artması nedeniyle doğru olmayan RDUS sonuçlarının elde edileceğini belirtmişlerdir (185). O'Boyle ve arkadaşları ciddi aort darlığının sistemik pik hızlarda düşme ile ilişkili olabileceğini rapor etmişlerdir(186). Zwiebel daha yakın tarihte yaptığı bir çalışmada, uyguladıkları RDUS ve BTA tetkikleri arasındaki gözardı edilebilir fark için, iki tetkik arasında 1 ay gibi bir süre bulunması nedeniyle, bu süre içerisinde plak içi bir kanamanın plak boyutunda artışa sebep olmuş olabileceği şeklinde bir açıklama yapmıştır (187).

Günümüze kadar, akut inme durumlarında, endarterektomi öncesi ve sonrasını kıyaslama amaçlı veya semptomatik karotis darlıklarında (>%70) beyin perfüzyonu hakkında bilgi edinmek üzere BT bazlı çok sayıda çalışma yapılmıştır. Internal karotis arterde ciddi darlığı(>%70 çap azalması) veya tıkanıklığı olan ve geçici veya hafif nörolojik defisiti bulunan hastalarda çoğunlukla serebral perfüzyonda kayıp olduğu belirtilmiştir (188-191). MR Perfüzyon tetkiki kullanılarak bir adım daha ileri gidilmiş ve kronik serebral iskemili hastalarda da perfüzyon değerlerindeki değişiklikler araştırılmıştır.

Ancak, asemptomatik (<%70) İKA darlıklarının serebral perfüzyonda bir değişikliğe yol açıp açmadığını araştıran herhangi bir çalışma bulunamamıştır.

Çalışmamızda, tek taraf İKA'da, %70'in altında darlığı bulunan hastaların her iki beyin yarıküresi arasında perfüzyon farkı olup olmadığı araştırılmıştır. Lümeninde herhangi bir darlık izlenmeyen İKA'nın beslediği yarıkürenin perfüzyonunun, o hasta için normal olarak kabul edilmesi suretiyle, her hastanın perfüzyon farkı o hastaya ait normal değerler içinde değerlendirilmiştir.

Çalışmamızın sonuçlarına göre doppler sonografide ve BT Anjiyografide hesaplanan darlık yüzdeleri ile orta serebral arter sulama alanı bölgesinde saptanan rCBF ve bazal gangliyonlar düzeyinde saptanan rCBV arasında pozitif yönde zayıf bir ilişki bulunmaktadır ("r" ler sırasıyla 0.406 ve 0.410). Ancak BT anjiyografideki darlık yüzdesi ile perfüzyon defektleri arasında saptanan pozitif yöndeki zayıf ilişkinin korelasyon katsayıları Doppler sonografideki darlık yüzdeleri baz alınarak hesaplanan korelasyon katsayılarından yüksektir. Bu sonuç da, hız oranlarının BT Anjiyografide hesaplanan darlık oranı ile daha yüksek korelasyon gösteriyor oluşu için yapılan açıklama ile paralel olarak değerlendirilebilir.

Normal olan taraf ile darlık olan taraf karşılaştırıldığında, KKA ve IKA pik sistolik hızları, diyastol sonu hızları ve perfüzyon değerleri birbirlerinden farklı olup bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıdır ( $p<0.001$ ).

Beyin perfüzyonu birçok hemodinamik faktörden etkilense de, CBF ve CBV için tanımlanmış değerler mevcuttur. Kuhl ve arkadaşları SPECT ile yaptıkları çalışmalarında, anatomik lokalizasyona bağımlı olarak değişmek suretiyle (gri maddede daha yüksek değerler izlenir), CBV değerlerini 2-4 ml/100gr olarak belirtmişlerdir (192). Sabatini ve arkadaşları tarafından 9 normal olgunun SPECT ile değerlendirildiği bir çalışmada, CBV değeri  $3.2\pm 0.3$  ml/100gr olarak bulunmuştur (193). Yakın bir tarihte Leenders ve arkadaşlarının 34 normal olgu ile yaptıkları çalışmada ise, CBV değerleri gri madde için  $5.2\pm 1.4$  ml/100gr, ak madde için  $2.7\pm 0.6$  ml/100gr, serebellum için  $4.7\pm 2.0$  ml/100gr olarak rapor edilmiştir (194).

Kudo ve arkadaşları, gri maddedeki ortalama CBF değerini 45.56 ml/100g/dk, ak maddedeki ortalama CBF değerini ise ortalama 30.38 ml/100g/dk olarak bulmuşlardır. (195).

MTT değeri ise,  $CBV=CBF \times MTT$  formülünden elde edilebilir. Ancak Chang CY ve arkadaşlarının yaptığı çalışmadaki tüm vakalarda, "time to peak enhancement (TTP)" yani pik konsantrasyona ulaşma süresi haritaları MTT haritalarına benzerlik göstermektedir. Her ikisi de aynı alanların değerlendirilmesinde, aynı azalmayı veya artışı göstermişlerdir, dolayısı ile TTP haritasının MTT ile aynı kalitede bilgi sağladığı ve birbirleri yerine kullanılabileceği belirtilmiştir. TTP değerleri, hazır yazılım programlarında otomatik olarak hesaplanmaktadır. Bizim çalışmamızda da MTT değerleri yerine TTP değerleri kullanılmıştır.

Çalışmamızda, darlık olmayan tarafta bulunan MCA'nın tüm sulama alanının kapsandığı alan için rCBF, rCBV ve TTP değerlerinin ortalama ve standart sapmaları sırası ile;  $25.7\pm 7.4$  ml/100g/dk,  $3.4 \pm 1.7$  ml/100g ve  $86.4 \pm 27.2$  sn iken darlık bulunan tarafta sırasıyla;  $24.9\pm 7.2$  ml/100g/dk,  $3.1\pm 1.9$  ml/100g ve  $86.6\pm 26.1$  sn'dir. Bunun yanında, darlık olmayan tarafta yalnızca bazal gangliyonların kapsandığı bölgeye ait değerler rCBF;  $26.7\pm 8.0$  ml/100g/dk, rCBV;  $3.9\pm 1.2$  ml/100g ve TTP;  $80.0 \pm 24.4$  sn olarak hesaplanmıştır. Darlık bulunan tarafta bazal gangliyonların kapsandığı bölgeye ait değerler ise sırasıyla; rCBF:  $26.6\pm 8$  ml/100g/dk, rCBV:  $3.6 \pm 1.1$  ml/100g ve TTP:  $81.3 \pm 25.0$  sn şeklindedir. Darlık bulunmayan tarafta ölçülen



perfüzyon değerleri literatürde belirtilen değerler ile uyumludur. Darlık bulunan tarafta hesapladığımız ortalama rCBV ve rCBF değerleri normal olan tarafa ait olan değerlerden düşük, TTP değerleri ise normal olan tarafa ait değerlerden ılımlı olarak yüksektir. Yani, darlığın bulunduğu tarafta kronik hipoperfüzyona bağlı ortalama rCBV ve rCBF değerleri düşerken, ortalama TTP değeri de uzama göstermektedir. Her iki yarıküre arasındaki perfüzyon parametreleri arasında gözlenen bu farklılık istatistiksel olarak da anlamlıdır ( $p<0.01$ ).

Perfüzyon parametrelerinin kendi aralarındaki ilişkiler ele alındığında çalışmamızda, rCBF ve rCBV arasında anlamlı pozitif korelasyon mevcuttur. Bu sonuca göre, kan akımının azaldığı lokalizasyonda kan volümünde de azalma olmaktadır. Koenig ve arkadaşları da akut serebral iskemisi olan hastalardaki CBF ve CBV arasında güçlü korelasyon bulmuştur (196). Bu çalışmada, infarktın merkezinde, CBF'deki ciddi azalmayı her zaman CBV'deki belirgin düşüşün takip ettiği öne sürülmüştür. Infarkte olmayan fakat orta derecede hipoperfüzyona maruz kalan sınır noktalarında ise CBV'nin aynı kaldığını veya hafif azaldığını ancak yükselmediğini belirtmişlerdir. Shirao ve arkadaşları ise Xe-BT ile yaptıkları çalışmada, CBV ve CBF arasında anlamlı bir korelasyon bulamamışlardır (197). Bu sonucu, kronik serebral iskemili hasta grubu ile çalışıyor olmaları ve bu gruptaki CBV değişikliklerinin, akut inmede dokunun merkezinde bulunan infarkte alandan farklı olabileceğini öne sürerek açıklamışlardır.

Çalışmamızda, TTP ile rCBF arasında da anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır. Bu sonuca göre, perfüzyonun azaldığı bölgede kontrast maddenin maksimum konsantrasyona ulaşma süresinde de gecikme olmaktadır. Bulgularımız Shirao ve arkadaşlarının Xe-BT ile yaptığı çalışmanın sonuçları ile uyumludur (197).

Chang CY ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, eski infarkt alanlarında CBV'de düşüş, MTT'de artış izlenmesi bu alanlardaki beslenme ihtiyacının azalmış olması ile ilişkilendirilmiştir (198).

Sorensen ve arkadaşlarının raporuna göre, hiperakut infarktların çoğunda, CBV'de azalma ve MTT'de artış sözkonusudur (199).

Maeda ve arkadaşları inceledikleri 4 sınır zonu infarkt alanında, CBV'nin azaldığını göstermişlerdir (200).

Karotis arter darlığı olan hastalarda, infarkte olmayan alanların (infarkt alanının periferinde kalan doku) perfüzyonunun değerlendirildiği eski çalışmalarda, darlık tarafında ya artmış CBV izlendiği ya da iki taraf arasında fark olmadığı belirtilmiştir (199,200). Infarkt alanının yakınındaki CBV artışı, infarktın reperfüzyonuna bağlanmıştır. Kronik darlığa veya tıkanıklığa bağlı gelişen infarktlarda, lokal arteriol ve venüller, kompenzatuvar dilatasyon gösterebilir ve bunun sonucunda CBV'de artış oluşabilir. Chang CY ve arkadaşlarının 2001 yılında yaptıkları çalışmada, kronik ciddi darlığı veya tıkanıklığı olan 10 hastanın 8'inde, CBV'de belirgin bir değişiklik olmazken, 2 olguda CBV'de azalma olmuştur ve yüksek dereceli darlık veya tıkanıklığın izlendiği tarafta infarkt oluşmadığı halde CBV'de azalma olabileceği ilk kez bu çalışmada rapor edilmiştir (201).

Karotis darlığının izlendiği tarafta MTT'de belirgin gecikme olduğu gösterilmiştir (199,202). Chang CY ve arkadaşları ise çalışmalarında, değerlendirdikleri 10 hastanın 5'inde karotiste darlık olan tarafta MTT değerlerinin normal olduğunu belirtip, bunu kollateral dolaşımın iyi olmasına bağlamışlardır.

Çalışmamızda, infarkte olmayan ancak darlığa bağlı kronik hipoperfüzyonun izlendiği parankimde rCBV ve rCBF değerlerinde saptadığımız düşüş, Chang CY ve arkadaşlarının bulguları ile uyumludur. rCBF'nin azaldığı dokuda, TTP değerinde artış olması ise zaten beklediğimiz bir sonuçtur.

TTP haritası, iskemik sınırların görsel olarak değerlendirilmesinde kullanışlıdır. İki taraf arasındaki TTP farkı, renkli TTP haritalarında netlikle izlenebilir çünkü etkilenen bölgeler TTP haritalarında daha geniş görünmektedir. Reichenbach ve arkadaşları TTP haritasının, akut inmenin ilk ve takip değerlendirmelerinde değerli olduğunu rapor etmişlerdir (203). Roberts ve arkadaşları, kronik serebral iskeminin zarar görmüş sınırlarında perfüzyonda azalma, TTP'de ve kontrast ajanın temizlenmesinde gecikme olduğunu tanımlamışlardır (204). TTP'deki uzamanın, besleyici damarlardaki dilatasyonu yansıttığını öne sürerlerken, Koenig ve arkadaşları TTP'deki uzamayı akımın yavaşlamasına veya kollateraller aracılığı ile sağlanmasına bağlamışlardır (196). Ak maddede CBF daha düşük olduğu için, CBF haritasında iki tarafın kıyaslanması güçtür. Ancak gri ve ak maddede TTP değerleri hemen hemen eşit olduğu için, TTP haritalarında iki tarafın korteks

ve beyaz cevher farkı daha belirgindir. TTP'nin absolut değerler olarak tanımlanabilmesinin yanında bolus enjeksiyon veya kardiyak fonksiyon gibi faktörlerin değerleri etkileyebilmesi ihtimali nedeniyle TTP'nin de rölatif değer olarak tanımlanması gerektiğini söylemişlerdir.

Bu çalışmada, RDUS tetkikinde elde olunan PSH ve DSH değerlerinden yararlanılarak hesaplanan ve rutin uygulamalarda kullanılan oranlamaların da, perfüzyon parametreleri arasındaki fark ile ilişkileri araştırılmıştır.

Bu değerlendirmeler sonucunda, istatistiksel açıdan anlamlı olan tek ilişki, patolojik taraftaki sistol oran (IKA PSH/ KKA PSH) ve orta serebral arterin tüm sulama alanı bölgesinde saptanan kan akımı farkı arasındaki ilişkidir ( $r = 0.429$ ,  $p = 0.05$ ). Yani darlık bulunan taraftaki sistol oran değeri arttıkça, aynı taraftaki MCA'nın suladığı bölgede CBV de giderek düşmektedir. Ancak PSH/ DSH indekslerinin perfüzyon parametreleri ile ilişkilerinin hiçbiri istatistiksel açıdan anlamlı bulunmamıştır.

Withers ve arkadaşları, sadece IKA PSH'yi değerlendirmiş, 125cm/sn'nin üzerini %50-74, 225cm/sn'nin üzerini ise %75-99 oranında darlık ile uyumlu kabul etmişlerdir. Bu şekilde, %50-75 darlıkta sensitiviteyi %75, diğer tüm gruplarda ise sensitivite ve spesifiteyi %90'ın üzerinde bulmuşlardır (205). Garth ve arkadaşları en güvenilir parametrenin sistolik hız oranı olduğunu öne sürmüş, IKA PSH ile sensitivite ve doğru tanı oranının oldukça düşük olduğunu belirtmişlerdir (sırası ile %55 ve %76). Aynı çalışmada, 100cm/sn'nin üzerindeki hızların >%50 darlık olarak değerlendirilmiş olması sensitivitenin düşük olmasına yol açmıştır (206). Polak ve arkadaşları IKA PSH ve IKA/KKA PSH'yi karşılaştırmış ancak darlıkları sadece >%50 (PSH >125cm/sn, oran >1.5) ve <%50 olarak sınıflamışlardır. Bu şekilde IKA PSH'yi sensitivite, spesifite ve doğru tanı oranı açısından daha üstün bulmuşlardır (174). Hunink ve arkadaşları sadece %70'in üzerindeki darlıkları ayırt etmeyi amaçlamış ve IKA PSH'nin (>%225cm/sn) en anlamlı parametre olduğu sonucuna varmıştır (207). Bununla beraber Fell ve Glover gibi bazı araştırmacılar da spektral inceleme ile ilgili olarak daha düşük sensitivite ve spesifite oranları bildirmektedir (175,176).

Çalışmamızda perfüzyon parametrelerinin farkları ile en anlamlı ilişkiyi gösteren hız oranlaması, darlığın izlendiği taraftaki IKA ve KKA hız değerlerini, karşı tarafta o damar ile eşleşen IKA ve KKA hız değerlerine bölmek suretiyle elde ettiğimiz oranlamadır. Bu ilişkiye göre, IKA PSH

oranları ile orta serebral arterin tüm sulama alanına ait kan akımı ve kan volümü farkları arasında pozitif yönde orta derecede ilişki saptanmıştır ( $p < 0.01$ ). İKA pik sistolik hız oranı ile bazal gangliyonlar bölgesindeki kan volümü farkı arasında da pozitif yönde orta derecede ilişki bulunmuştur ( $p < 0.005$ ). Ancak, İKA pik sistolik hız farkları ile bazal gangliyonlar bölgesindeki kan akımı farkı arasındaki ilişki zayıftır.

İKA'nın diyastol sonu hız oranı ile orta serebral arterin tüm sulama alanına ait kan akımı farkı ve bazal gangliyonlar bölgesindeki kan volümü farkı arasında da pozitif yönde orta derecede bir ilişki bulunmuştur (sırası ile;  $p < 0.01$  ve  $p < 0.05$ ). KKA pik sistolik hız oranı ile orta serebral arter sulama alanı kan akımı farkı arasında pozitif yönde orta derecede ilişki saptanmıştır ( $p < 0.01$ ). Yine KKA pik sistolik hız oranı ile bazal gangliyonlar bölgesindeki kan akımı ve kan volümü farkları arasında pozitif yönde orta derecede ilişki bulunmuştur ( sırasıyla;  $p < 0.01$  ve  $p < 0.05$ ). KKA diyastol sonu hız oranı ile orta serebral arterin tüm sulama alanı bölgesindeki kan akımı farkları arasında da pozitif yönde zayıf derecede bir ilişki saptanmıştır ( $p < 0.01$ ).

Bu sonuçlara göre en güçlü ilişki, İKA PSH oranlamaları ve perfüzyon farkı arasındaki ilişkidir. Hız oranlamaları ile perfüzyon farkı arasında saptanan ilişki, RDUS ve BT Anjiyografide hesaplanan darlık yüzdeleri ile perfüzyon farkları arasındaki ilişkiden daha güçlüdür.

CBF farkının, MCA'nın beslediği tüm alanı kapsayan ölçümde ön plana çıkışı, perfüzyon defektinin bazal gangliyonlar gibi kısıtlı bir alana kıyasla, MCA'yı daha geniş olarak yansıtan bir alanda değerlendirilmesinin daha sağlıklı sonuçlar verdiğini düşündürmektedir. Bunun yanında CBV defektinin de MCA'nın beslediği tüm alanı kapsayan bölgede değil de bazal gangliyonlar düzeyinde belirginleşmesine şöyle bir açıklama getirilebilir. Bazal gangliyonlar düzeyinde büyük çoğunlukta izlenen ince perforan dalların volüm hesaplanmasında daha güvenilir sonuçlar vermesinin yanında kortikal yerleşimli geniş venöz yapılar MCA sulama alanına ait gerçek volüm hesaplaması yapılabilmesini olumsuz etkilemektedirler.

Çalışmamızda, perfüzyon parametrelerindeki farkın damar lümenindeki darlık yüzdesinin artışı ile birlikte artış gösteriyor oluşunun saptanması üzerine, darlık derecesinin hangi değerden sonra perfüzyona daha anlamlı bir şekilde yansıdığını belirleyebilmek için bir eşik darlık değeri belirledik.

Hasta grubunu %45 eşik değere göre, grup 1'de darlık yüzdesi  $\leq$ %44, grup 2'de darlık yüzdesi  $\geq$ %45 olacak şekilde ikiye böldük.

Bu değerlendirmelere göre; hem tüm MCA sulama alanında hem de yalnızca bazal gangliyonlarda ölçülen rCBF ve rCBV değerleri, iki grup karşılaştırıldığında birbirlerinden belirgin olarak farklıydı. Darlık oranı arttıkça rCBF ve rCBV'de düşüş izlenmekteydi. Ancak bu ilişkilerden yalnızca MCA'nın tüm sulama alanını kapsayan bölgedeki rCBF ve rCBV değerlerindeki farklılık istatistiksel olarak anlamlıydı (sırasıyla, p 0.001 ve p 0.02).

Özetle, IKA'da saptanan darlık yüzdesi 45'in üzerine çıktığında, MCA sulama alanının tümünde ölçülen rCBF ve rCBV değerlerinde istatistiksel açıdan anlamlı bir düşüş olmaktadır. İstatistiksel anlamlılığın düşük olması, total hasta sayısının (22) ve buna bağlı olarak da 2. gruba düşen hasta sayısının (8) düşük olması ve bu nedenle de istatistiki değerlendirmenin güvenilirliğinin etkilenmesi şeklinde açıklanabilir. Daha sağlıklı yorumlar yapılabilmesi hasta sayısının artırılması gerektiği kanaatindeyiz.

Perfüzyon parametrelerindeki değişikliklerin Doppler sonografide veya BT Anjiyografide hesaplanan darlık yüzdelere göre, her iki yarıküreyi besleyen IKA ve KKA hızlarının karşılıklı oranlanması ile elde edilen değer ile daha anlamlı ilişki gösterdiğinin saptanması ve bu oranlamalar arasında en değerli olanın IKA PSH oranı olarak belirlenmesi üzerine, ilişkinin yüksek anlamlılık kazandığı eşik değerini belirlemek amacıyla yeni bir gruplama yapıldı. (patolojik taraf PSH veya DSH/ normal taraf PSH veya DSH).

Perfüzyon parametrelerindeki farkın en yüksek korelasyonu gösterdiği IKA PSH oranı için eşik değeri 1.55 olarak seçildi. Bu eşik değerine göre 1. grupta IKA PSH oranı  $\leq$  1.54, ikinci grupta IKA PSH oranı  $\geq$  1.55 olarak belirlendi. İki grubun aralarında karşılaştırılmasının sonucunda; MCA'nın tüm sulama alanını kapsayan bölgedeki CBF farkı, iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermekteydi (p 0.003). Buna ek olarak, hem MCA'nın tüm sulama alanını kapsayan bölgedeki hem de yalnızca bazal gangliyonları kapsayan bölgedeki CBF ve CBV farkları iki grup arasında oldukça farklıydı. Bu fark da istatistiksel açıdan anlamlıydı (sırası ile p değerleri 0.006 ve 0.01).

Yapılan bu iki farklı karşılaştırmanın sonucunda, perfüzyon parametrelerindeki anlamlı değişikliğin doppler sonografide hesaplanan darlık

yüzdesi ile anlamlı ilişki göstermesi ve bu ilişkinin %45 düzeyindeki darlıklardan daha yüksek darlıklarda daha da anlam kazanmasının yanısıra her iki taraf IKA pik sistolik hızlarının birbirine bölünmesi sonucu elde edilen hız oranlamasının perfüzyon defekti ile daha anlamlı ilişki gösterdiği anlaşılmıştır. Yani darlık lokalizasyonundaki IKA PSH değerinin normal taraftaki IKA PSH değerine bölünmesi sonucu elde edilen oran değeri 1.55'i aştığında aştıkça perfüzyon defekti de belirginleşmektedir.

## VI. SONUÇ

Elde olunan verilere göre, karotis arter darlıklarının değerlendirilmesinde, Doppler Ultrasonografi ve BTA sonuçları büyük oranda birbirleriyle uyumludur. Bu nedenle karotis darlıklarının değerlendirilmesinde, doppler ultrasonografi seçilecek ilk yöntem olmalıdır.

Lümen daralmasının bulunduğu tarafta, ortalama rCBV ve rCBF değerleri düşerken, ortalama TTP değeri de uzama göstermektedir.

CBF defektinin, MCA'nın beslediği tüm alanı kapsayan ölçümde ön plana çıkışı, perfüzyon defektinin bazal gangliyonlar gibi kısıtlı bir alana kıyasla, MCA'yı daha geniş olarak yansıtan bir alanda değerlendirilmesinin daha sağlıklı sonuçlar verebileceğini düşündürmektedir.

CBV defektinin, MCA'nın beslediği tüm alanı kapsayan bölgede değil de bazal gangliyonlar düzeyinde belirginleşmesi ise, kortikal yerleşimli geniş venöz yapıların MCA sulama alanına ait gerçek volüm hesaplaması yapılabilmesini olumsuz etkilemesi şeklinde açıklanabilir.

IKA'da izlenen darlık %45'in altında ise anlamlı perfüzyon defekti oluşturmamaktadır ancak darlık %45'in üstüne çıktığında darlık bulunan taraftaki perfüzyon değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma olmaktadır.

Çalışmamızda, perfüzyon parametreleri ile istatistiksel açıdan en yüksek anlamlılık gösteren ilişki, Doppler sonografi tetkikinde elde edilen IKA'ların pik sistolik hızlarının birbirine oranıdır. Buna göre, darlık bulunan taraftaki IKA'da ölçülen PSH normal taraftaki IKA PSH'nin 1.5 katını aştığında, darlık olan taraftaki perfüzyon defekti belirginleşmektedir.

Bu ilişkiler, uygun doppler ultrasonografik incelemelerin bu hastalarda önemli bir prognostik değeri olduğunu düşündürmekle birlikte daha geniş hasta serilerini içeren çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.

## VII. ÖZET

Serebrovasküler hastalıklar, beyni en sık etkileyen hastalık grubudur. Yerleşmiş ekstrakraniyal karotis arter darlığı olan hastaların yaklaşık 1/3'ünde hastalık ilerlemektedir. Bu nedenle, risk altındaki grubu belirlemek önemlidir ve bu konuda yapılmış çok sayıda çalışma mevcuttur. Ancak yapılan literatür taramasının sonucunda, %70'in altında IKA darlığının, beyin perfüzyonunda herhangi bir değişikliğe yol açıp açmadığı konusunda herhangi bir çalışma bulunmadığı görülmektedir.

Araştırmamızda, beyin perfüzyonundaki farklılıkların incelenmesi ve bir fark saptanması durumunda, bu farka yol açan IKA eşik darlığının belirlenmesi hedeflenmiştir.

Poliklinik şartlarında, Doppler US ile %70'in altında, unilateral internal karotid arter darlığı saptanan hastalarda, intrakraniyal internal karotid arter segmentleri BTA tetkiki ile taranmış, beyin perfüzyon parametreleri de BTP tetkiki ile değerlendirilmiştir.

Çalışmamızda, Doppler Ultrasonografide, internal karotid arterinde %70'in altında darlık saptanan olgularda, darlık derecesi arttıkça hem orta serebral arterin tüm sulama alanının kapsandığı, hem de yalnızca bazal gangliyonların kapsandığı alanlarda rCBV ve rCBF'de düşüş ve TTP'de uzama saptanmıştır. Darlık %45'in üzerine çıktığında rCBV ve rCBF parametrelerindeki bu düşüş istatistiksel açıdan da anlamlılık kazanmaktadır.

Bunun yanında, doppler sonografik tetkikte ölçülen iki taraf internal karotid arter pik sistolik hızlarının birbirine oranının 1.55 ve üzerinde olduğu durumda, darlık bulunan taraftaki rCBF ve rCBV'de izlenen düşüş de istatistiksel açıdan anlamlıdır.

Sonuç olarak, perfüzyon parametrelerindeki değişiklik, hem doppler sonografide hesaplanan IKA darlık derecesinin hem de IKA'larda ölçülen PSH'lerin birbirine oranlanması sonucu elde edilen değerlerin artışı ile istatistiksel olarak anlamlı ilişki göstermektedir.



## VIII. SUMMARY

Cerebrovascular diseases consist the majority among the ones that are affecting the brain. Many studies are being performed to identify the group under risk since noticable amount of chronic extracranial carotid artery stenosis are proven to show progression. According to our expanded literature research, we were not able to come across a study dealing with cerebral perfusion deficits due to internal carotid artery stenosis under 70%.

The aim of this prospective research was to evaluate the differences in perfusion parameters and to constitute the threshold value of ICA stenosis in case of determining any deficit in cerebral perfusion.

The patients with unilateral, ICA stenosis under 70% were chosen during the out-patient clinic duty. CT angiography and CT perfusion studies were performed as further evaluations.

The rCBF and rCBV parameters were shown to decline whereas the TTP parameter was shown to incline as the degree of stenosis increased. The declination of the rCBF and rCBV parameters were statistically significant among patients with a stenosis degree of 45% and higher in the ICA.

On the other hand, perfusion parameters have shown the most significant correlation with the ratio of peak systolic velocity values, such as the alteration of rCBF and rCBV parameters became more evident as the stenotic ICA/normal ICA peak systolic velocity ratio being 1.55 or greater.

In conclusion; perfusion parameters are shown to have statistically significant correlation either with the increasing degree of stenosis in the ICA and with the ratio of the peak systolic values in both ICA's.

## IX. KAYNAKLAR

1. Johnson BF, Verlato F, Bergelin RO, et al. Clinical outcome in patients with mild and moderate carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1995;21:120-6.
2. Rockman CB, Riles TS, Lamparello PJ et al. Natural history and management of the asymptomatic, moderately stenotic internal carotid artery. *J Vasc Surg* 1997;25:423-33.
3. Bock RW, Gray-Weale AC, Mock PA, et al. The natural history of asymptomatic carotid artery disease. *J Vasc Surg* 1993;17:160-71.
4. Rother J, Jonetz-Mentzel L, Fiala A, et al. Hemodynamic assessment of acute stroke using dynamic single-slice computed tomographic perfusion imaging. *Arch Neurol* 2000; 57:1161-66.
5. Koenig M, Klotz E, Luka B, et al. Perfusion CT of the brain: diagnostic approach for early detection of ischemic stroke. *Radiology* 1998; 209:85-93.
6. Reichenbach JR, Rother J, Jonetz-Mentzel L, et al. Acute stroke evaluated by time-to-peak mapping during initial and early follow-up perfusion CT studies. *AJNR Am J Neuroradiol* 1999; 20:1842-50.
7. Karonen JO, Liu Y, Vanninen RL, et al. Combined perfusion- and diffusion-weighted MR imaging in acute ischemic stroke during the 1st week: a longitudinal study. *Radiology* 2000; 217:886-94.
8. Hatazawa J, Shimosegawa E, Toyoshima H, et al. Cerebral blood volume in acute brain infarction: a combined study with dynamic susceptibility contrast MRI and 99m-HMPAO-SPECT. *Stroke* 1999; 30:800-806.
9. Muizelaar JP, Fatouros PP, Schroder ML. A new method for quantitative regional cerebral blood volume measurements using computed tomography. *Stroke* 1997; 28:1998-2005.
10. Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Grado MH. Effects of SAH on cerebral blood volume, blood flow, and oxygen utilization in humans. *J Neurosurg.* 1977;46:446-53.

11. Powers WJ, Raichle ME. Positron emission tomography and its application to the study of cerebrovascular disease in man. *Stroke*. 1985;16:361-76.
12. Leblanc R, Tyler JL, Mohr G, Meyer E, Diksic M, Yamamoto L, Taylor L, Gauthier S, Hakim A. Hemodynamics and metabolic effects of cerebral revascularization. *J Neurosurg*. 1987;66:529-35.
13. Powers WJ, Grubb RL, Raichle ME. Clinical results of extracranial-intracranial bypass surgery in patients with hemodynamic cerebrovascular disease. *J Neurosurg*. 1989;70:61-67.
14. Bluth E, Stavros A, Marich K et al. Carotid duplex sonography: A multi-center recommendation for standardized imaging and Doppler criteria *Radiographics* 1998;8:487-506.
15. Orgles CS, Chakraverty S, Gopichandran TD. Carotid stenosis in the real world- can Doppler ultrasound replace angiography in a distinct general hospital setting? *Clin Radiol* 1999;54(10):655-8.
20. Rowley HA. Stroke: Imaging and Intervention. In: *Modern neuroimaging of adult and pediatric patient*, pp 121-129, Apsen, Colorado, UCSF Department of Radiology, 1998.
21. von Kummer R, Bourquain H, Bastianello S, et al. Early prediction of irreversible brain damage after ischemic stroke at CT. *Radiology* 2001; 219:95-100.
22. Beuchamp NJ, Bryan RN. Acute cerebrai ischemic infarction: A pathophysiologic review and radiologic perspective. *AJR* 1998; 171:73-83.
23. Clemente CD. *Gray's Anatomy 30th American ed.* LA & Sebigier, Philadelphia 1984;p:666-94.
24. Kayalı H. *İnsan Embriyolojisi 3.baskı.* Taş Matbaası, İstanbul 1984;s:106-44.
25. Williams PL, Warwick R, Dyson M, Bannister LH. *Gray's Anatomy, 37th ed.* Churchill Livingstone, Norwich, England 1989;p:734-49.
26. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi, cilt 2,* Ankara, Güneş Kitabevi 1995;p:28-49.
27. Snell RS. *Clinical Anatomy for Medical Student.* Chapter 11. The Head and Neck, Little Brown, Boston 1992;p:717-940.
28. Taveras JM, Ferrucci JT. *Radiology Diagnosis İmaging İntervention JB,* revised edition, Chapter 32,3; Lippincott Company 1990.

29. Putz R, Pabst R eds. Sobotta Atlas of Human Anatomy. 12th Eng. Ed. Urban, Schwarzenberg, Munich 1994;Vol 2;116.
30. Topal U, Balban M, Sadıkoğlu MY, Tuncel E. Arkus aorta'nın konjenital anomalileri. Türk Radyoloji Dergisi 1998;33:652-6.
31. Yamakawa H, Nishikawa M, Nakahara I. Congenital subclavian steal syndrome with anomaly of the aortic arch. Surg Neurol 1993;39:133-7.
32. Weibel J, Fields WS. Tortiuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery, I. Etiology and radiographic anatomy. Neurology 1965;15:7-13.
33. Weibel J, Fields WS. Tortiuosity, coiling and kinking of the internal carotid artery, II. Relationship of morphological variation to cerebrovascular insufficiency. Neurology 1965;15:462-8.
34. Damme HV, Gillian D, De'siron Q et al. Kinking of the internal carotid artery. Clinical significance and surgical management. Acta Chir Belg 1996;96:15-22.
35. Tuncel E. Temel tanı yöntemleri.Tuncel E, ed; Klinik Radyoloji (içinde). Bursa: Nobel & Güneş tıp Kitabevleri, 2002: 83-87.
36. Wells PNT, Doppler ultrasound in medical diagnosis Brit Journal of Radiology 1989; 62: 299-420.
37. Nelson TR, Pretrious DH. The Doppler signal where does it come from and what does it mean? AJR 1988; 151: 439-47.
38. Oyar O, Yıldız M. Ultrason fiziği. Gülsoy UK, Oyar O, eds; Tıbbi Görüntüleme Fiziđi(içinde). İzmir: Nobel Tıp Kitabevleri, 2003: 171-230.
39. Erden İ. Renkli Doppler ultrasonografinin fizik prensipleri. Türkiye Klinikleri Tıp Bilim Dergisi 1991; 5: 326-51.
40. Burns PN. The Physical Principles of Doppler and spectral analysis. J Clin Ultrasound 1987; 15: 567-90.
41. Hagen-Ansert SL. Textbook of Diagnostic Ultrasonography. In: Hagen-Ansert SL, ed. Textbook of Diagnostic Ultrasonography, 3rd. Philadelphia: The CV Mosby Company, 1989: 125-87.
42. Meritt CRB. Doppler color flow imaging. J Clin Ultrasound 1987; 15: 591-97.
43. Taylor KJW, Holland S. Doppler US. Basic principles, Instrumentation and Pitfalls. Radiology 1990; 174: 297-307.

44. Steinke W, Ries S, Artemis N, Schwartz A, Henneici M (1997) Power doppler imaging of carotid artery stenosis. Comparison with color doppler imaging and angiography. *Stroke* 10:1981-87.
45. Koga M, Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T (2001) Diagnosis of internal carotid artery stenosis greater than 70% with power doppler duplex sonography. *Am J Neuroradiol* 22:413-17.
46. Sitzler M, Rose G, Fürst G, Siebler M, Steinmetz H (1997) Characteristics and clinical value of an intravenous echo-enhancement agent in evaluation of high grade internal carotid stenosis. *J Neuroimaging* 7 (Suppl 1):22-25.
47. Dobkin BH. Orthostatic hypotension as a risk factor for symptomatic occlusive cerebrovascular disease. *Neurology* 1989;38:30-34.
48. Howard R, Trend P, Russel RW. Clinical features of ischemia in cerebral arterial border zones after periods of reduced cerebral blood flow. *Arch Neurol* 1987;44:934-40.
49. Ruff RF, Tamlan WT, Petito F. Transient ischemic attacks associated with hypotension in hypertensive patients with carotid artery stenosis. *Stroke* 1981;12:353-55.
50. Aschenbrenner et al. Cerebral infarction due to Moyamoya disease in young adults. *Stroke* 1988;19:826-33.
51. Lattera J, Gebarski S, Sackellares JC. Transient amnesia resulting from vertebral artery dissection. *Stroke* 1988;19:98-101.
52. Leonberg SC, Eliot FA. Prevention of recurrent stroke. *Stroke* 1981;12:731-35.
53. Loftus CM, Biler J, Hart MN. Management of radiation-induced accelerated carotid atherosclerosis. *Arch Neurol* 1987;44:711-14.
54. Sheps SG et al. Arterial fibromuscular dysplasia. *Mayo Clin Proc* 1987;62:931-52.
55. Middleton WD, Foley WD, Lawson TL. Color-flow Doppler imaging of carotid artery abnormalities. *Am J Roentgenol* 1988;150:419-25.
56. Halam MJ, Reid JM, Copperberg PL. Color-flow Doppler and conventional Duplex scanning of the carotid bifurcation: prospective, double-blind, correlative study. *Am J Roentgenol* 1989;152:1101-05.

57. Steinke W, Kloetzch C, Hennerici M. Carotid artery disease assessed by Color Doppler flow imaging: correlation with standart Doppler sonography and angiography. *Am J Roentgenol* 1990; 154:1061-68.
58. Lackner K et al. Color-coded Duplex sonography of the extracranial arteries supplying the brain: diagnostic significance and sources of error in comparison with ia DSA. *Rofo* 1991;155:452-59.
59. Steinke W, Ries S, Artemis N, Schwartz A, Hennerici M. Power Doppler imaging of carotid artery stenosis. Comparison with color Doppler flow imaging and angiography. *Stroke* 1997;10:1981-87.
60. Koga M, Kimura K, Minematsu K, Yamaguchi T. Diagnosis of Internal Carotid artery stenosis greater than %70 with Power Doppler duplex sonography. *Am J Neuroradiol* 2001;22:413-17.
61. Middleton WD, Foley WD, Lawson TL. Flow reversal in the normal carotid bifurcation: Color doppler flow imaging analysis. *Radiology* 1988; 167(1):207-1.
62. Polak JF. Sonographic evaluation of the carotid arteries in patiens with TIA, stroke or carotid bruits. *Ultrasound Apractical Approach to Clinical Problems*. Eds: Bluth Edward, Arger PH, Benson CB, Ralls PW, Siegel MJ. Thieme. New York, 2000:523-533.
63. Bluth E, Stavros A, Marich K et al. Carotid Duplex sonography: A multi-center recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. *Radiographics* 1998;8:487-506.
64. Meritt CRB, Bluth EI. The future of carotid sonography. *AJR* 1992;158:37-39.
65. Reilly LM, Lusby RJ, Huhes L et al. Carotid plaque histolgt using real-time ultrasonography: clinical and therapeutic implications. *Am J Surg* 1983;146:188-193.
66. Gerovlakas G, Ramaswami G, Nicolaidis A et al. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *Br J Surg* 1993;80(10):1274-76.
67. Holdsworth RJ, McCollum PT, Bryce JS et al. Sytoms, stenosis and carotid plaque morphology. Is plaque morphology relevant? *Eur J Vasc Surg* 1995;9:80-85.
68. Gray-Weale AC, Graham JC, Burnett JR et al. Carotid arthery atheroma: Comparison of postoperative B Mode ultrasound appearance

- with carotid endarterectomy specimen pathology. *J Cardiovasc Surg* 1988;29:676-81.
69. Lusby RJ, Ferrell LD, Ehrenfeld WK et al. Carotid plaque hemorrhage: its role in production of cerebral ischemia. *Arch Surg* 1982;117:1479-88.
  70. Bluth EI, Kay D, Meritt CRB et al. Sonographic characterization of carotid plaque: detection of hemorrhage. *Am J Roentgenol* 1986;146:1061-65.
  71. Stahl JA, Middleton WD. Pseudoulceration of the carotid artery. *J Ultrasound Med* 1992;11:355-58.
  72. Furst H, Hartl WH, Jensen I et al. Color flow Doppler sonography in the identification of ulcerative plaques in patients with high grade carotid artery stenosis. *AJNR* 1992;13:1581-87.
  73. Barnett HJM. North America Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade stenosis. *N Engl J Med* 1991;325:445-53.
  74. Barnett HJ, Taylor DW, Eliasziw M. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. *N Engl J Med* 1998;339:1415-25.
  75. The European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Randomized trial of endarterectomy of recent symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trials (ECST). *Lancet* 1998;351:1379-87.
  76. Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-28.
  77. Moneta GL, Edwards JM, Chitwood RW. Correlation of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) angiographic definition of 70% to 99% internal carotid artery stenosis with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1993;17:152-59.
  78. Kumar V, Cotran RS, Robbins SL. *Basic Pathology*. Philadelphia: W.B. Saunders, 1992:277-85.
  79. Bluth E, Stavros A, Marich K et al. Carotid duplex sonography: A multicenter recommendation for standardized imaging and doppler criteria. *Radiographics* 1998;8:487-506.

80. Steinke W, Kloetzch C, Hennerici M. Carotid artery disease assessed by Color Doppler flow imaging. *AJNR* 1990;11:259-266.
81. Bierman EI. Et al., Atherosclerosis and other forms of arteriosclerosis. In Wilson JD, Braunwald E. et al (eds): *Harrison's Principles of Internal Medicine*, ed 12. McGraw-Hill, USA 1991; Ch.195:992-1001.
82. Wadia NH, Monckton G. Intracranial bruits in health and disease. *Brain* 1957;80:492-509.
83. Heyman A, Wilkinson WE, Heyden S et al. Risk of Stroke in asymptomatic people with cervical arterial bruits: a population study in Evans County, Georgia. *N Engl J Med* 1980;302:838-41.
84. Evans WE, Cooperman M. The significance of asymptomatic unilateral carotid bruits in preoperative patients. *Surgery* 1978;83:521-2.
85. Sauve J-S, Andreas Laupacis A, Ostbye T et al. Does this patient have a clinically important carotid bruit? *JAMA* 1993;270:2843-5.
86. Wolf PA, Kannel WB, Sorlie P, McNamara P. Asymptomatic carotid bruit and risk of stroke: the Framingham study. *JAMA* 1981;245:1442-45.
87. Hertzner NR, Young JR, Beven EG et al. Coronary angiography in 506 patients with extracranial cerebrovascular disease. *Arch Intern Med* 1985;145:849-52.
88. Shulak JM, O'Donovan PB, Paushter DM, Lanzieri CF. Color flow Doppler of carotid body paraganglioma. *J Ultrasound Med* 1989;8(9):519-21.
89. Lin AE. Congenital heart defects in malformation syndromes. *Clin in Perinatology* 1990;17:641-73.
90. Johnson MC, Payne RM, Grant JW et al. The genetic basis of pediatric heart disease. *Ann Med* 1995;27:289-300.
91. Monaco AP. Dissecting Williams syndrome. *Cur Biol* 1996;6:1396-98.
92. Kaplan P, Levinson M, Kaplan BS et al. Cerebral artery stenosis in Williams syndrome cause strokes in childhood. *J Pediatr* 1995;126:943-45.
93. Keeling JW, Fischer-Hansen B, Kjaer I. Patterns of malformations in the axial skeleton in human trisomy 21 fetuses. *Am J Med Genet* 1997;68:466-71.
94. Waugh JR, Sacharia N, Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992; 182:243-246.



95. Baltepe Altıok İ. Ekstrakranial karotis arter darlığının Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi ile değerlendirilmesi [Tez]. İstanbul: İstanbul Üniversitesi, 2002. 23-24 s.
96. Gupta A et al. Automated bone editing algorithm for CT angiography: preliminary results. *AJR* 1996;166:669-672.
97. Wise SW, Hopper KD, Ten Have T, Schwartz T: Measuring carotid artery stenosis using CT angiography: the dilemma of artificial lumen eccentricity. *AJR* 1998;170:919-923.
98. Brian S. Kuszyk and Elliot K. Fishman. Technical aspects of CT Angiography. *Comput Tomogr* 2000;9:112-41.
99. Polacin A, Kalender WA, Marchal G: Evaluation of section sensitivity profiles and image noise in spiral CT. *Radiology* 1992;185:29-35.
100. Ney DR, Fishman EK, Kawashima A, Robertson DD, Scott WW. Comparison of helical and serial CT with regard to three-dimensional imaging of musculoskeletal anatomy. *Radiology* 1992; 185:865-869.
101. Brink JA, Lim JT, Wang G, Heiken JP, Deyoe DA, Vannier MW: Technical optimization of spiral CT for depiction of renal artery stenosis: in vitro analysis. *Radiology* 1995;194:157-163.
102. Herts BR, Baker ME, Davros WJ, et al. Helical CT of the abdomen: comparison of image quality between scan times of .75 and 1 sec per revolution. *AJR* 1996;167:58-60.
103. Fishman EK. High-resolution three-dimensional imaging from subsecond helical CT datasets: applications in vascular imaging. *AJR* 1997;169:441-443.
104. Ney DR, Kuhlman JE, Hruban RH, Ren H, Hutchins GM, Fishman EK: Three-dimensional CT - volumetric reconstruction and display of the bronchial tree. *Invest Radiol* 1990;25:736-742.
105. Gao L, Heath DG, Kuszyk BS, Fishman EK: Automatic liver segmentation technique for three-dimensional visualization of CT data. *Radiology* 1996;201:359-364.
106. Rubin GD, Dake MD, Napel SA, McDonnell CH, Jeffrey RB Jr: Three-dimensional spiral CT angiography of the abdomen: initial clinical experience. *Radiology* 1993;186:147-152.

107. Cumming MJ, Morrow IM: Carotid artery stenosis: a prospective comparison of CT angiography and conventional angiography. *AJR* 1994;163:517-523.
108. Thelen M et al. CT angiography versus intraarterial digital subtraction angiography for assessment of aortoiliac occlusive disease. *AJR* 1997; 169:1133-1138.
109. Heath DG, Soyer P, Kuszyk BS, et al: Three-dimensional spiral CT during arterial portography: comparison of three rendering techniques. *RadioGraphics* 1996;15:1001-1011.
110. Fishman EK, Drebin RA, Magid D, et al: Volumetric rendering techniques: applications for three-dimensional imaging of the hip. *Radiology* 1987;161:56-61.
111. Drebin RA, Carpenter L, Hanrahan P. Volume rendering. *Comput Graphics* 1988; 22:65-74.
112. Fishman EK, Magid D, Ney DR, et al: Three-dimensional imaging: state of the art. *Radiology* 181:321-337, 1991
113. Kuszyk BS, Heath DG, Ney DR, et al: CT angiography with volume rendering: imaging findings. *AJR* 1995;165:445-448.
114. Kuszyk BS, Heath DG, Bliss DF, Fishman EK: Skeletal 3-D CT: advantages of volume rendering over surface rendering. *Skeletal Radiol* 1996;25:207-214.
114. Obrist WD, Thompson HK, Wang HS, Wilkinson WE. Regional cerebral blood flow estimated by 133-xenon inhalation. *Stroke* 1975; 6: 245–256.
115. Phelps ME, Hoffman EJ, Mullani NA, Ter-Pogossian MM. The application of annihilation coincidence detection to transaxial reconstruction tomography. *J Nucl Med.* 1975; 16: 210–224.
116. Kelcz F, Hilal SK, Hartwell P, Joseph PM. Computed tomographic measurement of the xenon brain-blood partition coefficient and implications for regional cerebral blood flow: a preliminary report. *Radiology* 1978; 127: 385–392.
117. Miller SI et al. Mapping cerebral flow by xenon-enhanced computerized tomography: clinical experience. *Radiology* 1984; 152: 435–442.
118. Devous MD. SPECT instrumentation, radiopharmaceuticals, and technical factors. In: Van Heertum RL, Tikofsky RS, eds. *Functional*

- Cerebral SPECT and PET Imaging, 3rd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott Williams & Wilkins; 2000: 3–22.
119. Kucharczyk J, Mintorovitch J, Asgari H, Moseley M. Diffusion/perfusion MR imaging of acute cerebral ischemia. *Magn Reson Med* 1991; 19: 311–315.
  120. Hamberg LM, Hunter GJ, Halpern EF, Hoop B, Gazelle GS, Wolf GL. Quantitative, high-resolution measurement of cerebral vascular physiology with slip-ring CT. *AJNR Am J Neuroradiol* 1996; 17: 639–650.
  121. Warach S, Li W, Ronthal M, Edelman RR. Acute cerebral ischemia: evaluation with dynamic contrast-enhanced MR imaging and MR angiography. *Radiology* 1992; 182: 41–47.
  122. Suwanwela N et al. Hyperacute stroke: evaluation with combined multisection diffusion-weighted and hemodynamically weighted echo-planar MR imaging. *Radiology* 1996; 199: 391–401.
  123. Sorensen AG et al. Predicting tissue outcome in acute human cerebral ischemia using combined diffusion- and perfusion-weighted MR imaging. *Stroke* 2001; 32: 933–942.
  124. Firlik AD, Rubin G, Yonas H, Wechsler LR. Relation between cerebral blood flow and neurologic deficit resolution in acute ischemic stroke. *Neurology* 1998; 51: 177–182.
  125. Ojemann RG. Thresholds of focal cerebral ischemia in awake monkeys. *J Neurosurg* 1981; 54: 773–782.
  126. Gaines C, Carter LP, Crowell RM. Comparison of local cerebral blood flow determined by thermal and hydrogen clearance. *Stroke* 1983; 14: 66–69.
  127. Lichtenstein M. Spontaneous reperfusion after ischemic stroke is associated with improved outcome. *Stroke* 1998; 29: 2522–2528.
  128. Furlan M, Marchal G, Viader F, Derlon JM, Baron JC. Spontaneous neurological recovery after stroke and the fate of the ischemic penumbra. *Ann Neurol* 1996; 40: 216–226.
  129. Firlik AD, Kaufmann AM, Jungreis CA, Yonas H. Effect of transluminal angioplasty on cerebral blood flow in the management of symptomatic vasospasm following aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1997; 86: 830–839.

130. Touho H, Karasawa J. Evaluation of time-dependent thresholds of cerebral blood flow and transit time during the acute stage of cerebral embolism: a retrospective study. *Surg Neurol* 1996; 46: 135–146.
131. Kaufmann AM, Firlik AD, Fukui MB, Wechsler LR, Jungries CA, Yonas H. Ischemic core and penumbra in human stroke. *Stroke* 1999; 30: 93–99.
132. Alger JR et al. Thrombolytic reversal of acute human cerebral ischemic injury shown by diffusion/perfusion magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 2000; 47: 462–469.
133. Larrue V, von Kummer R, Muller A, Bluhmki E. Risk factors for severe hemorrhagic transformation in ischemic stroke patients treated with recombinant tissue plasminogen activator: a secondary analysis of the European-Australasian Acute Stroke Study (ECASS II). *Stroke* 2001; 32: 438–441.
134. Davalos A, Toni D, Iweins F, Lesaffre E, Bastianello S, Castillo J. Neurological deterioration in acute ischemic stroke: potential predictors and associated factors in the European Cooperative Acute Stroke Study (ECASS) I. *Stroke* 1999; 30: 2631–2636.
135. Jezzard P. Advances in perfusion MR imaging. *Radiology* 1998; 208: 296–299.
136. Yuh WT, Maeda M, Wang A, Crosby D, Tien R, Higashida R, Tsai F. Fibrinolytic treatment of acute stroke: are we treating reversible cerebral ischemia? *AJNR Am J Neuroradiol* 1995; 16: 1994–2000.
137. Hademenos G et al. Guidelines and Recommendations for Perfusion Imaging in Cerebral Ischemia. *Stroke*. 2003;34:1084.
138. Markus HS. Quantitative perfusion imaging in carotid artery stenosis using dynamic susceptibility contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Magn Reson Imaging* 2000; 18: 1–11.
139. Yonas H, Pindzola RR, Meltzer CC, Sasser H. Qualitative versus quantitative assessment of cerebrovascular reserves. *Neurosurgery* 1998; 42: 1005–1012.
140. Merrick MV, Ferrington CM, Cowen SJ. Parametric imaging of cerebral vascular reserves, 1: theory, validation and normal values. *Eur J Nucl Med* 1991; 18: 171–177.

141. Aksoy FG, Lev MH. Dynamic contrast-enhanced brain perfusion imaging: technique and clinical applications. *Semin Ultrasound CT MR* 2000; 21: 462–477.
142. Bursch JH, Hahne HJ, Heintzen PH. Functional imaging of blood flow. *Ann Radiol* 1985; 28: 183–188.
143. Bursch JH. Use of digitized functional angiography to evaluate arterial blood flow. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1983; 6: 303–310.
144. Yonas H, Obrist W, Gur D, Good WF. Cross-correlation of CBF derived by  $^{133}\text{Xe}$  and Xe/CT in normal volunteers. *J Cereb Blood Flow Metab* 1989; 9: 409.
145. Lordeon PA et al. Xenon-enhanced computed tomography compared with  $^{14}\text{C}$ -iodoantipyrine for normal and low cerebral blood flow states in baboons. *Stroke* 1990; 21: 751–757.
146. Marmarou A et al. Stable xenon versus radiolabeled microsphere cerebral blood flow measurements in baboons. *Stroke* 1989; 20: 1716–1723.
147. Walovitch RC, Cheesman EH, Maheu LJ, Hall KM. Studies of the retention mechanism of the brain perfusion imaging agent 99 mTc-bicisate (99mTc-ECD). *J Cereb Blood Flow Metab* 1994; 14 (suppl): 4–11.
148. Lev MH, Farkas J, Gemmete JJ, Hossain ST, Hunter GJ, Koroshetz WJ, Gonzalez RG. Acute stroke: improved nonenhanced CT detection-benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings. *Radiology* 1999; 213: 150–155.
149. Roberts HC, Roberts TP, Smith WS, Lee TJ, Fischbein NJ, Dillon WP. Multisection dynamic CT perfusion for acute cerebral ischemia: the "toggling-table" technique. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1077–1080.
150. Gonzalez RG. Acute stroke: improved nonenhanced CT detection-benefits of soft-copy interpretation by using variable window width and center level settings. *Radiology*. 1999; 213: 150–155.
151. Weiller C et al. Hemodynamic assessment of acute stroke using dynamic single-slice computed tomographic perfusion imaging. *Arch Neurol* 2000; 57: 1161–1166.

152. Brueckmann HJ. Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1441–1449.
153. Meuli R. Prognostic accuracy of cerebral blood flow measurement by perfusion computed tomography, at the time of emergency room admission, in acute stroke patients. *Ann Neurol* 2002; 51: 417–432.
154. Rother J, Guckel F, Neff W, Schwartz A, Hennerici M. Assessment of regional cerebral blood volume in acute human stroke by use of single-slice dynamic susceptibility contrast-enhanced magnetic resonance imaging. *Stroke* 1996; 27: 1088–1093,
155. Sorensen AG, Reimer P. *Cerebral MR Perfusion Imaging: Principles and Current Applications*. New York, NY: Thieme Med Publ; 2000.
156. Bogousslavsky J, van Melle G, Regli F. The Lausanne stroke registry: analysis of 1,000 consecutive patients with first stroke. *Stroke* 1988; 19:1083-1092.
157. Johnson BF, Verlato F, Bergelin RO, et al. Clinical outcome in patients with mild and moderate carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1995;21:120-6.
158. Rockman CB, Riles TS, Lamparello PJ et al. Natural history and management of the asymptomatic, moderately stenotic internal carotid artery. *J Vasc Surg* 1997;25:423-31.
159. Bock RW, Gray-Weale AC, Mock PA, et al. The natural history of asymptomatic carotid artery disease. *J Vasc Surg* 1993;17:160-71.
160. Faught FE, van Bemmelen PS, Mattos MA, et al. Presentation and natural history of internal carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 1993;23:755-66.
161. Wolpert SM, Caplan LR. Current role of cerebral angiography in the diagnosis of cerebrovascular diseases. *AJR* 1992;159:191-197.
162. Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. *Radiology* 1992;182:243-246.
163. Nederkoorn PJ et al. Preoperative diagnosis of Carotid Artery Stenosis: Accuracy of Noninvasive Testing. *Stroke* 2002;33(8):2003-8.
164. Carvi Y, Nievas MN, Haas E, Hoolerhage HG, Drathen C. Complementary use of computed tomographic angiography in treatment planning for posterior fossa subarachnoid hemorrhage. *Neurosurgery* 2002;50:1283-89.

165. Villablanca JP et al. Detection and characterization of very small cerebral cerebral aneurysms by using 2D and 3D Helical CT angiography. *Am J Neuroradiol* 2002;1187-98.
166. Anderson GB, Ashforth R, Steinke DE, Ferdinandy R, Findlay JM. CT Angiography for the detection and characterization of carotid artery bifurcation disease. *Stroke* 2000;31:2168-74.
167. Cinat M, Lane CT, Pham H, Lee A, Wilson SE, Gordon I. Helical CT Angiography in the preoperative evaluation of carotid artery stenosis. *J Vasc Surg* 1998;28:290-300.
168. Zwiebel WJ. Duplex sonography of the cerebral arteries: efficiency, limitations and indications. *Am J Roentgenol* 1992;158:29-36.
169. Dillon EH, van Leeuwen MS, Fernandez MA, et al. CT angiography: application to the evaluation of carotid artery stenosis. *Radiology* 1993;189:211-9.
170. Marks MP, Napel S, Jordan JE, et al. Diagnosis of carotid artery disease: preliminary experience with maximum- intensity- projection spiral CT angiography. *Am J Roentgenol* 1993;160:1267-71.
171. Mildenberger P, Kauczor HU, Ehrhard K, et al. CT angiography in carotid stenosis. *Radiologe* 1997;37:883-90.
172. Middleton WD, Foley WD, Lawson TL. Color flow doppler imaging of the carotid artery abnormalities. *AJR* 1988;150:419-25.
173. Polak JF, O'Leary DH, Kronmal RA, et al. Sonographic evaluation of the carotid arteries in the elderly: relationship of disease severity to stroke and transient ischemic attack. *Radiology* 1993; 188:363-70.
174. Polak JF, Dobkin GR, O'Leary DH, et al. Internal carotid artery stenosis: Accuracy and reproducibility of color-doppler-assisted duplex imaging. *Radiology* 1989; 173: 793, 798-99.
175. Erickson SJ, Mewissen MW, Foley WD, et al. Stenosis of the Internal carotid artery: assessement using color doppler imaging compared with angiography. *AJR* 1989; 152:1299-1305.
176. Steinke W, Kloetzsch C, Hennerici M. Carotid artery disease assessed by color doppler imaging: correlation with standart doppler sonography and angiography. *AJR* 1990; 154:1061-68.
177. Belsky M, Gaitini D, Goldsher D, Hoffman A, Daitzchmann M. Color-coded duplex ultrasound compared to CT angiography for detection and

- quantification of carotid artery stenosis. *Eur J Ultrasound* 2000;12:49-60.
178. Adams HJ, Brott TG, Crowell RM, et al. Guidelines for the management of patients with acute ischemic stroke. A statement for healthcare professionals from a special writing group of the Stroke Council, American Heart Association. *Stroke* 1994; 25:1901-1914.
  179. Hossmann KA. Viability thresholds and the penumbra of focal ischemia. *Ann. Neurol.* 1994; 36: 557–65.
  180. Heiss WD, Rosner G. Functional recovery of cortical neurons as related to the degree and duration of ischemia. *Ann. Neurol.* 1983;14:294.
  181. Mayer TE, Hamann GF, Baranczyk J et al. Dynamic CT perfusion imaging of acute stroke. *AJNR* 2000;21:1441–49.
  182. Rother J, Jonetz-Mentzel L, Fiala A et al. Hemodynamic assessment of acute stroke using dynamic single-slice computed tomographic perfusion imaging. *Arch. Neurol* 2000; 57:1161–6.
  183. Hunink MG, Polak JF, Barlan MM, et al. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various doppler parameters. *AJR* 1993;160:619-625.
  184. Arning C. Possible errors caused by artefacts in the Doppler color image. *Ultraschall Med* 1997;18:105-9.
  185. Beckett Jr, ww, Davis PC, Hoffmann Jr JC. Duplex doppler sonography of the carotid artery: false-positive results in an artery contralateral to an artery with marked stenosis. *Am J Neuroradiol* 1990;11:1049-53.
  186. O'Boyle et al MK, Vibhakar NI, Chang J, et al. Duplex sonography of the carotid arteries in patients with isolated aortic stenosis: imaging findings and relation to severity of stenosis. *Am J Roentgenol* 1996;166:192-202.
  187. Zwiebel WJ. Ultrasound assessment of carotid plaque. In: Zwiebel WJ, editor. *Introduction to Vascular Ultrasonography*, 4th ed. Philadelphia, PA: Saunders, 2000:125-35.
  188. Muizelaar JP, Marmarou A, DeSalles A, Ward JD, Zimmerman RS, Li Z, Choi SC, Young HF. Cerebral blood flow in severely head injured children, part 1: relation with GCS, outcome, ICP and PVI. *J Neurosurg.* 1989;71:63-71.



189. Grubb RL, Raichle ME, Eichling JO, Grado MH. Effects of SAH on cerebral blood volume, blood flow, and oxygen utilization in humans. *J Neurosurg.* 1977;46:446-453.
190. Powers WJ, Raichle ME. Positron emission tomography and its application to the study of cerebrovascular disease in man. *Stroke.* 1985;16:361-376.
191. Leblanc R, Tyler JL, Mohr G, Meyer E, Diksic M, Yamamoto L, Taylor L, Gauthier S, Hakim A. Hemodynamics and metabolic effects of cerebral revascularization. *J Neurosurg.* 1987;66:529-535.
192. Kuhl DE, Reivich M, Alavi A, Nyari I, Straum MM. Local cerebral blood volume determined by three-dimensional reconstruction of radionuclide scan data. *Circ Res.* 1975;36:610-619.
193. Sabatini U, Celsis P, Viillard G, Rascol A, Marc-Vergnes JP. Quantitative assessment of cerebral blood volume by single-photon emission computed tomography. *Stroke.* 1991;22:324-330.
194. Leenders KL, Perani D, Lammertsma AA, Heather JD, Buckingham P, Healy MJ, Gibbs JM, Wise RJ, Hatazawa J. Cerebral blood flow, blood volume and oxygen utilization: normal values and effect of age. *Brain.* 1990;113:27-47.
195. Kudo K, et al. Quantitative Cerebral Blood Flow Measurement with Dynamic Perfusion CT Using the Vascular-Pixel Elimination Method: Comparison with H<sub>2</sub><sup>15</sup>O Positron Emission Tomography. *AJNR* 2003; 24:419-426.
196. Koenig M, Kraus M, Theek C, et al. Quantitative assessment of the brain ischemic brain by means of perfusion-related parameters derived from perfusion CT. *Stroke* 2001; 32:431-437.
197. Furukawa M, Kashiwagi S, Shirao S. Evaluation of Cerebral Perfusion Parameters Measured by Perfusion CT in Chronic Cerebral Ischemia: Comparison with Xenon CT. *J Comput Assist Tomogr* 2002;26(2):272-278.
198. Teng MM, Cheng HC, Kao YH, Hsu LC, Yeh TC, Hung CS, Wong WJ, Hu HH, Chiang JH, Chang CY. MR perfusion studies of brain for patients with unilateral carotid stenosis or occlusion: evaluation of maps of "time to peak" and "percentage of baseline at peak". *J Comput Assist Tomogr.* 2001 Jan-Feb;25(1):121-5.

199. Sorensen AG, Copen WA, Ostergaard L, et al. Hyperacute stroke: simultaneous measurement of relative cerebral blood volume, relative cerebral blood flow and mean transit time. *Radiology* 1999;210:519-27.
200. Maeda M, Yuh TC, Ueda T, et al. Severe occlusive carotid artery disease: hemodynamic symptomatic patients. *AJNR* 1999;20:43-51.
201. Teng MM, Cheng HC, Kao YH, Hsu LC, Yeh TC, Hung CS, Wong WJ, Hu HH, Chiang JH, Chang CY. MR perfusion studies of brain for patients with unilateral carotid stenosis or occlusion: evaluation of maps of "time to peak" and "percentage of baseline at peak". *J Comput Assist Tomogr.* 2001 Jan-Feb;25(1):121-5.
202. Kluytmans M, Grond JVD, Viergever MA. Gray matter and white matter perfusion imaging in patients with severe carotid artery lesions. *Radiology* 1998;209:675-82.
203. Reichenbach JR, Rother J, Mentzel LJ, et al. Acute stroke evaluated by time-to-peak mapping during initial and early follow-up perfusion CT studies. *AJNR* 1999;20:1842-50.
204. Heidi C. Roberts, William P. Dillon and Wade S. Dynamic CT Perfusion to Assess the Effect of Carotid Revascularization in Chronic Cerebral Ischemia. *AJNR* 2000;21:421-425.
205. Withers CE, Gosink BB, Keightly AM, et al. Duplex carotid sonography Peak systolic velocity in quantifying internal carotid artery stenosis. *J Ultrasoung Med* 1990;9:345-349.
206. Garth KE, Carroll BA, Sommer FG, et al. Duplex ultrasound scanning of the carotid arteries with velocity spectrum analysis. *Radiology* 1983;147:823-827.
207. Hunink MG, Polak JF, Barlan MM, et al. Detection and quantification of carotid artery stenosis: efficacy of various doppler parameters. *AJR* 1993;160:619-625.