



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

**TALAMUSTA TRAVMAYA YANIT OLARAK MEYDANA
GELEN METABOLİT DEĞİŞİKLİKLERİNİN PROTON
MANYETİK REZONANS SPEKTROSKOPİ İLE İNCELENMESİ**

**Dr. Kayhan KARAKUŞ
UZMANLIK TEZİ
SİVAS
2010**



T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**TALAMUSTA TRAVMAYA YANIT OLARAK MEYDANA
GELEN METABOLİT DEĞİŞİKLİKLERİNİN PROTON
MANYETİK REZONANS SPEKTROSKOPİ İLE İNCELENMESİ**

Dr. Kayhan KARAKUŞ
UZMANLIK TEZİ

Doç.Dr. İbrahim ÖZTOPRAK
TEZ DANIŞMANI

SİVAS
2010

Tıpta Uzmanlık Tez Yazım Yönergesi, Cumhuriyet Üniversitesi Senatosu'nun 10/02/2010 tarih ve 2010/ 1-2 sayılı kararı ile kabul edilerek yürürlüğe girmiştir. Bu tez bu yönetmelik hükümlerine göre yazılmıştır.

ONAY SAYFASI

Bu tez, Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Tez Yazım Kurallarına uygun olarak hazırlanmış ve jürimiz tarafından Radyoloji Anabilim Dalı'nda uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

İmza

Üye: Prof.Dr. Orhan SOLAK

Üye: Doç.Dr. İbrahim ÖZTOPRAK

Üye: Doç.Dr. Cesur GÜMÜŞ

Bu tez,tarih ve sayılı Yönetim Kurulu Kararı ile belirlenen ve yukarıda imzaları bulunan jüri üyeleri tarafından kabul edilmiştir.

...../...../2010

DEKAN

Prof. Dr. Mehmet ŞENCAN

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca her türlü bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum bölümümüzün tüm öğretim üyelerine, tez aşamasında olumlu katkılarından dolayı tez danışmanı hocam Sayın Doç. Dr. İbrahim ÖZTOPRAK'a, çalışmanın istatistik aşamasındaki katkılarından dolayı Biyoistatistik Anabilim Dalı öğretim üyesi Sayın Yrd. Doç. Dr.Ziyet ÇINAR'a, üzerimde büyük emekleri olan anneme ve babama, sabır ve sonsuz desteklerinden dolayı eşim Selma'ya, oğlum Selim Yiğit'e ve kızım Esra'ya en içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Kayhan KARAKUŞ

ÖZET

Travma, kinetik, termal, kimyasal enerjinin dokulara transferi sonucu oluşan yapısal doku hasarı olarak tanımlanabilir. Travma, 1-44 yaş grubunda birinci sırada yer alan ölüm nedenidir. Tüm yaş gruplarında ise, kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra üçüncü sırada yer almaktadır (1).

Kinetik, termal ve kimyasal etkenler ağrı reseptörlerini uyarırlar. Ağrı duyusu, olası bir hasara karşı vücudumuzu uyarmak için sinyal üreten sinir sisteminin hayati fonksiyonlarından biridir. Ağrı yolunun birinci nöronu spinal arka kök ganglionlarında yer alır. Buradan kalkan lifler spinal korda girer ve substantia gelatinosada arka boynuz hücreleri ile sinaps yapar (2.nöron). Ağrı yolunun üçüncü nöronu talamustadır (2).

Talamus, hem çeşitli duyuların serebral korteksteeki primer duyu merkezine iletilmesinde, hem de serebellum ve bazal gangliyonlardan gelen hareket ile ilgili bilgilerin serebral korteksin motor bölgelerine iletilmesinde önemli rolü olan gri cevher kitlesidir. Talamusun diğer fonksiyonları motor ara istasyonu olması, limbik sistemin parçası olması ve hareketlerin eşgüdümüdür. Talamusun bazı bölümleri aynı zamanda ağrı ile ilgilidir (3-5).

MRS, beyin dokusundaki nörometabolit konsantrasyonlarını ölçebildiğimiz noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. Metabolit konsantrasyonlarındaki değişim paternleri, dokuda gelişen fizyolojik ve patolojik değişiklikler hakkında önemli bilgiler verir (6-8).

Çalışmamızda erişkin travma hastalarında travma sonrası erken dönemde, talamustaki metabolit seviyelerindeki değişimleri MRS inceleme ile saptamaya çalıştık. Çalışmamızın sonucu olarak travma hastalarının 3. ve 15. günde ölçülen kreatin, N asetil aspartat, miyoinozitol, laktat, glutamat-glutamin değerleri ve N asetil aspartat/ kreatin, kolin/ kreatin, miyoinozitol/ kreatin, N asetil aspartat/ kolin, N asetil aspartat/ (kreatin+ kolin), NAA/mI oranları karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulundu. Kolin değerlerinde ise 3. Günde anlamlı artış saptandı.

Anahtar Kelimeler: Travma, Talamus, MRS

ABSTRACT

Trauma can be describing as transferring of the kinetical, thermal and chemical energy to the tissues. It is the first reason of the deaths between 1-44 ages and after cancer and cardiovascular diseases, it is the third reason of the deaths in all age groups (1).

Pain sense is a one of the vital function of nerve system that has stimulating signals for warn to our body for probable damage. Kinetical, thermal and chemical stimulants warn to the pain receptors. First neuron of the pain pathway is placed in spinal back root ganglions. Fibers that have originated from here enter to spinal cord and makes synapses to the back horn cells (second neuron) in substantia gelatinosa. The third neuron of the pain pathway is placed in thalamus (2).

Thalamus is grey matter mass that play an important role in both transmitting of various senses to the primary sense centre in cerebral cortex and transmitting of movement information that has arise from cerebellum and basal ganglions to the motor regions of cerebral cortex. The other functions of the thalamus are, be a motor pause station, be a member of limbic system and coordination of movements. Some parts of thalamus are related to pain at the same time (3-5).

MRS is a noninvasive imaging method that shows neurometabolic concentration in brain tissues. Fluctation of neurometabolic concentration gives information about physiological and pathological change of brain tissue (6-8).

In our study, we try to determine the changing neurometabolic level on thalamus with MR spectroscopy in early stage of matur traumatic patient. We observed that measured level of creatin, N-acetylaspartat, miyoinositol, lactat, glutamat, glutamin and proportion of NAA/Cr, Cho/Cr, ml/Cr, NAA/Cho, NAA/(Cr+Cho), NAA/ml are nonimportant when use compere at day 3. and 15. But the cholin value increased at same patient at day 3 .

Keywords: Trauma, Thalamus, MR spectroscopy

İÇİNDEKİLER

ÖZET	v
İNGİLİZCE ÖZET (ABSTRACT).....	vi
ŞEKİLLER VE GRAFİKLER.....	viii
TABLolar	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. TRAVMAYA SİSTEMİK CEVAP.....	2
2.1.1.Travmaya Endokrin Cevap.....	2
2.1.2.Travmaya Metabolik Cevap.....	3
2.1.3.Travmaya İmmun Cevap.....	3
2.2. AĞRI OLUŞUMU VE ALGILANMASINDAKİ MEKANİZMALAR....	3
2.3. TALAMUSUN ANATOMİK VE FONKSİYONEL ÖNEMİ	5
2.4. PROTON MANYETİK REZONANS SPEKTROSKOPİ	5
2.4.1. PRESS VE STEAM.....	7
2.4.2. Proton Manyetik Rezonans Spektroskopide Saptanan	
Metabolitler	7
3.GEREÇ VE YÖNTEM	9
3.1. Çalışmanın Şekli.....	9
3.2. Hasta Seçimi	9
3.3. MRS Görüntüleme	9
3.4. Veri Analizi.....	10
3.5. İstatiksel Analiz.....	10
4.BULGULAR.....	12
5.TARTIŞMA	17
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	24
7.KAYNAKLAR	25
EK 1: Etik Kurul Kararı	

ŞEKİLLER VE GRAFİKLER

Şekil 1: Proton MR spektroskopide vokselin lokalizasyonu.

Şekil 2: Talamusdan elde edilen spektral patern.

Grafik 1: Travma sonrası 3. ve 15. günlerdeki metabolit değerleri ve metabolit oranlarının karşılaştırılması.

TABLÖLAR

Tablo 1: Hastalarının travma sebeplerine göre dağılımı.

Tablo 2: Travma sonrası 3. günde talamik MRS inceleme ile saptanan metabolit konsantrasyonları ve hastaların yaş, cinsiyet ve travma sebeplerinin dağılımı .

Tablo 3: Travma sonrası 15. günde talamik MRS inceleme ile saptanan metabolit konsantrasyonlarının dağılımı.

Tablo 4: Travma sonrası 3. ve 15. günde talamik MRS inceleme ile saptanan metabolit seviyelerinin karşılaştırılması.

Tablo 5: Travma sonrası 3. ve 15. günde talamik MRS inceleme ile saptanan metabolit oranlarının karşılaştırılması.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Travma, kinetik, termal, kimyasal enerjinin dokulara transferi sonucu oluşan yapısal doku hasarı olarak tanımlanabilir. Travma, 1-44 yaş grubunda birinci sırada yer alan ölüm nedenidir. Tüm yaş gruplarında ise, kanser ve kardiyovasküler hastalıklardan sonra üçüncü sırada yer almaktadır. Travmaya bağlı ölümler sıklıkla trafik kazaları (%47) ve iş kazaları sebebiyle olmaktadır (1).

Kinetik, termal ve kimyasal etkenler ağrı reseptörlerini uyarırlar. Ağrı duyusu, olası bir hasara karşı vücudumuzu uyarmak için sinyal üreten sinir sisteminin hayati fonksiyonlarından biridir. Ağrılı uyarıyı taşıyan periferik liflerin hücre cismi, yani ağrı yolunun birinci nöronu arka kök ganglionlarında yer alır. Buradan kalkan lifler spinal korda girer ve substantia gelatinosada arka boynuz hücreleri ile sinaps yapar (2.nöron). Yani ağrı iletiminde ikinci durak spinal korddur. Substantia gelatinosada enkefalinerjik ara nöronlar bulunmaktadır. Ağrı yolunun üçüncü nöronu talamustadır. Beyinde ayrıca lokalize bir ağrı merkezi yoktur (2).

Talamus, hem çeşitli duyuların serebral korteksteki primer duyu merkezine iletilmesini, hem de serebellum ve bazal gangliyonlardan gelen hareket ile ilgili bilgilerin serebral korteksin motor bölgelerine iletilmesini sağlar. Talamusun diğer fonksiyonları motor ara istasyonu olması, limbik sistemin parçası olması ve hareketlerin eşgüdümüdür. Talamusun bazı bölümleri aynı zamanda ağrı ile ilgilidir. Talamus koku duyusu hariç tüm sistemlerden gelen afferent impulslar için bir kapı olarak kabul edilir. Amaca yönelik bilinçli davranışlardan sorumludur. Talamus patolojilerinde; kas tonusunda azalma, duyuları ayırmada bozukluk, dikkat azalması, duygusal davranış bozukluğu, ağrının aşırı hissedilmesi ve hasarlanan talamusun karşı tarafındaki vücut bölümlerinde ağrı hissi gibi bulgular izlenir (3-5).

Ağrısı olan hastalarda talamus nöronlarındaki değişiklikleri kantitatif olarak ortaya koymak için nörofizyolojik yöntemler ve çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılmıştır. Bu amaçla başlangıçta SPECT ve fonksiyonel MR inceleme kullanılmış olup, son zamanlarda ise talamustaki metabolit değişikliklerini ortaya koyan MRS çalışmaları ön plana geçmiştir (2). MRS, beyin dokusundaki nörometabolit seviyelerini ölçebildiğimiz noninvaziv bir görüntüleme yöntemidir. Metabolit seviyelerindeki değişim paternleri, dokuda gelişen fizyolojik ve patolojik değişiklikler hakkında önemli bilgiler verir. Anatomik görüntülemeye bulgu vermeyecek derecede düşük düzeyde nöroaksonal hasarlanma MRS inceleme ile belirlenebilmektedir (6-8).

Şimdiye kadarki literatür bilgilerine göre; santral sinir sisteminde ağrı ile ilgili önemli bölgelerden biri talamustur (2). Çalışmamızda, travma geçiren erişkinlerde, travma sonrası erken dönemde, talamusta metabolit seviyelerindeki değişimleri MRS inceleme ile saptamaya çalıştık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TRAVMA: Organizmada travma, enfeksiyon veya cerrahi gibi bir stres durumu gelişmesi endokrin, metabolik ve immünolojik değişikliklere neden olur (1).

2.1.1. Travmaya Endokrin Cevap: Travmaya endokrin cevap travmatik dokudan salınan mediatörler, travma yerinden oluşan nöral ve nosiseptif uyarılar, intravasküler volüm kaybı nedeniyle oluşan baroreseptör uyarıları ile sağlanmaktadır. Periferik ağrıyı ileten liflerin uzantıları ile santral sinir sistemini ve talamus-hipotalamusu etkilemesi sonucu nöroendokrin yanıt uyarılır. Kızgınlık, korku ve endişe gibi emosyonel değişiklikler limbik sistem aracılığıyla hipotalamus ve talamusu uyarak nöroendokrin refleksin başlamasına neden olur. Kortikotropin salgılatıcı hormon (CRH), adrenokortikotropik hormon (ACTH) ve kortizol düzeyleri travmanın şiddeti ile orantılı olarak artmaktadır. Travma hastalarında aldosteron salınımı için en güçlü uyarıcı ACTH salınımıdır. Travma sonrasında triiyodotironin (T3) düzeyleri genelde azalırken, tiroid uyarıcı hormon (TSH) düzeylerinde artış olmaz. Travma sonrası tiroksin (T4) ve T3 düzeylerinde azalma ve biyolojik olarak inaktif T3 (rT3) düzeylerinde artış ile karakterize hasta ötroid sendromu gözlenir. Ağır travması olan hastalarda serbest T4 düzeylerinin düşmesi yüksek mortalite göstergelerindedir. Travma, majör cerrahi ve genel anestezi sonrası büyüme hormonu (GH) düzeylerinde artış olur. Stres sırasında yağ depolarının mobilize edilmesinde, protein sentezinin artırılmasında GH'nun rolü vardır. Travma, stres ve ciddi hastalık sonrası CRH'ye bağlı folikül uyarıcı hormon (FSH) ve lüteinizan hormon (LH) azalması östrojen ve androjenin de azalmasına neden olmaktadır. Stres sonrası görülen menstrüel düzensizlik ve libido azalmasından bu mekanizma sorumludur. Yetişkinlerde travma sonrası prolaktin (PRL) düzeyleri artmaktadır. Travma sonrası sıklıkla görülen amenoreden hiperprolaktinemi sorumlu olabilir. Travma, şok, stres, sepsis ve majör cerrahi sonrası endojen opioid düzeyleri artar. Antidiüretik hormon (ADH) düzeyi bir hafta süreyle yüksek kalır. Adrenalin ve noradrenalin düzeyleri ortalama dört kat artar ve iki gün süreyle yüksek kalırlar.

Travmaya insülin cevabı bifaziktir. İlk birkaç saatte insülin salınımında katekolamin ve sempatik hiperaktiviteye bağlı relatif baskılanma izlenirken, daha sonraki dönem normal ya da aşırı insülin üretimi ile karakterizedir. İnsülin/glukoz oranı sağkalım ve mortalite hakkında bilgi verir (1).

2.1.2. Travmaya Metabolik Cevap: Taşikardi, artmış oksijen kullanımı, artmış respiratuar hız, artmış vücut sıcaklığı ve negatif nitrojen dengesi ile karakterizedir. Azalma ve akış fazı olmak üzere iki fazı vardır. Azalma fazı; travma sonrası ilk birkaç dakika ile ilk birkaç saatte hemodinamik instabilitenin olduğu, enerji tüketiminin azaltılıp hormonal aktivasyonun arttığı, idrarla nitrojen atılımında artışın izlendiği fazdır. Akış fazı ise travma sonrası iyileşme dönemi olup, bu dönemde volüm eksikliği kapatılır, immün sistem uyarılır ve vücuda gerekli desteğin sağlanması için metabolizma aktive edilir. Travmanın şiddeti ile orantılı olarak oksijen ve enerji gereksinimi artmaktadır. Katabolizmanın şiddeti travma ciddiyeti ile doğru orantılıdır. Travma sonrası en büyük enerji kaynağı serbest yağ asitleridir. Negatif nitrojen dengesi travmadan hemen sonra oluşmakta, birinci haftada pik yapmakta ve 3-7 hafta sürmektedir (1).

2.1.3. Travmaya İmmün Cevap: Sitokinler travmaya karşı gelişen inflamatuvar cevabı yöneten ve yara iyileşmesini sağlayan efektör moleküllerdir. Bu cevap ateş, lökositoz, solunum ve kalp hızında değişiklikler ile karakterizedir. Çok çeşitli, uzayan ve karşılıklı etkileşim gösteren etkilerinden dolayı fonksiyonları ve neden oldukları cevap, özellikle de travma cevabında, tam olarak anlaşılammıştır. Akut travmaya cevaben tümör nekroz faktör (TNF) salınımı hızlı ve kısa sürelidir. TNF stres boyunca kas katabolizmasından ve kaşeksiden sorumlu esas sitokindir. İnterlökin-1 (IL-1) ön hipotalamusta lokal prostaglandin aktivitelerini artırarak travmada klasik inflamatuvar febril cevabı başlatır. IL-1 ağrı algılanmasında azalmaya yol açar. IL-6 travmada immün cevap ve inflamatuvar reaksiyonların düzenlenmesinde etkilidir. TNF ve IL'den başka interferon ve koloni stimulan faktörler gibi sitokinler de travmaya yanıtta etkilidir (1).

2.2. AĞRI OLUŞUMU VE ALGILANMASINDAKİ MEKANİZMALAR

Kimyasal, mekanik veya termal uyarılar doku yaralanmasına yol açarak veya damarsal bütünlüğü bozarak ağrının subjektif etkilerine ilaveten otonomik (kalp hızı veya kan basıncında değişiklik) veya hormonal (adrenal ve hipofizer sekresyonlar)

yanıtlara neden olur. Nöropatik ağrı; santral veya periferik yaralanmaya sekonder yapısal veya fonksiyonel sinir sistemi adaptasyonlarının neden olduğu ağrıdır. Periferde bulunan ağrıya hassas nosiseptörlerin aktivasyonu veya hasar görmüş dokudan salınan mediyatörler tarafından, medulla spinalise afferent transmisyon ve dorsal boynuz üzerinden yüksek merkezlere ileti aşamaları ile gerçekleşir. Nosiseptif ağrı; sinir sistemi dışında tüm doku ve organlara yayılmış bulunan özelleşmiş ağrı reseptörleri tarafından algılanıp, santral sinir sistemine iletdikten sonra ağrı olarak hissedilen ağrı tipidir. Ağrılı uyarıyı taşıyan periferik liflerin hücre cismi, yani ağrı yolunun birinci nöronu arka kök ganglionlarında yer alır. Buradan kalkan lifler spinal korda girer ve substantia gelatinosada arka boynuz hücreleri ile sinaps yapar (2.nöron). Yani ağrı iletiminde ikinci durak spinal korddur. Substantia gelatinosada enkefalinerjik ara nöronlar bulunmaktadır. Ağrı yolunun üçüncü nöronu talamustadır. Santral duyarlılık kronik ağrının karakteristiğidir. Uzun, devamlı uyarı ile fizyolojik değişiklikler olur. Spinal kordun dorsal boynuzundaki yapısal reorganizasyon, ağrının anormal yayılımını açıklayabilir. Bir çok supraspinal ağrı düzenleyici nokta vardır. Bu noktalar ağrının miktarını artırabilir veya azaltabilir. Melzac ve Casey 1968'de, ağrının duyusal ayrımlaşma ve affektif motivasyonel komponentlerinin uzak nöral sistemlerle paralel olarak dağıldığını bildirmişlerdir (2). Özellikle lateral spinotalamik traktusun, talamusun lateral çekirdeğinin ve somatosensoryal korteksin, ağrının duyusal ayrımlaşma (diskriminatif) özellikleriyle ilgili olduğunu, buna ilaveten medial spinotalamik traktusun, talamusun medial çekirdeğinin ve limbik sistemle ilgili beyin bölgelerinin ağrının afektif motivasyonel bölgeleri olduğunu belirtmişlerdir. Değişik beyin sahalarının ağrılı uyarılarıyla aktive olduğu düşünülmektedir. Bu bölgeler; talamus, putamen ve serebellum gibi subkortikal bölgeler ve suplementer motor korteks, anterior cingulat korteks, anterior insular korteks gibi serebral kortikal bölgelerdir. Beyinde lokalize bir ağrı merkezi yoktur. Ağrı, birçok beyin bölgesince işleme tabi tutulur. Nosisepsiyon, doku hasarı ile ağrının algılanması arasında oluşan karmaşık elektrokimyasal olaylar serisinin bütünüdür. Talamustan serebral kortekse nosisepsiyon bilgisini ileten multipl paralel yollar tanımlanmıştır. Ventroposterolateral nükleus, ventroposterior inferior nükleus, posterior ventromedial nükleus, posterior kompleks, sentrolateral nükleus, parafasiküler nükleus ve medial dorsal nükleus nosiseptif nöronları içeren spinal

kord bölgelerinden direkt input alır. Tek taraflı ağırlı uyaran hakkındaki bilgi talamustan her iki serebral hemisfere direkt olarak transfer edilmektedir. Tek taraflı ağırlı uyarı hem kontralateral hem de ipsilateral talamusu aktive eder. Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında nöronların bilateral aktivasyonu gösterilmiştir. Serebrumda ağırlı ile ilgili bölümler; I. ve II. duyuusal alanlar, frontal lob, 9 ve 12. alanlar, posterolateral bölgelerle beyinin çeşitli bölümlerini birbirine bağlayan assosiyasyon lifleridir. Ağırlı olayındaki karmaşık ilişkilerin kısmen kortikal mekanizmalarla ortaya çıktığı ve özellikle frontal lobun bu üst düzeydeki işlevlerde rol aldığı düşünülmektedir (2).

2.3. TALAMUSUN ANATOMİK VE FONKSİYONEL ÖNEMİ:

Talamus, supratentorial mesafede bulunan, üçüncü ventrikülün her iki yanında yer alan, orta hatta massa intermedia ile birbirine bağlı, yumurta şeklinde gri cevher yapısıdır. Talamus beyaz cevher lifleri ile birçok farklı nükleusa ayrılır. Talamus birçok nükleus içerir; bunların en önemlileri talamusun posterior kesiminde yer alan, sırasıyla işitsel ve görsel fonksiyonlarla ilgili olan medial ve lateral genikulat nükleustur. Talamusun arka ucu üçüncü ve lateral ventriküller arasındaki açıklık olan foramen interventrikülaresinin arka sınırında genişliyerek pulvinarı oluşturur. Pulvinar, talamusun arkasında kabarıklığa yol açan yapıdır, kollikulus süperiorun üzerinde bulunur. Talamusun alt yüzü ön tarafta hipotalamus, arka tarafta mezensefalonun tegmentum kısmı ile komşudur. Talamusun lateral yüzü kapsula interna aracılığıyla nükleus lentiformisten ayrılmıştır. Talamus, hem çeşitli duyuuların serebral kortekdeki primer duyu merkezine iletilmesinde, hem de serebellum ve bazal gangliyonlardan gelen hareket ile ilgili bilgilerin serebral korteksin motor bölgelerine iletilmesini sağlar. Talamusun diğer fonksiyonları motor ara istasyonu olması, limbik sistemin parçası olması ve hareketlerin eşgüdümüdür. Talamusun bazı bölümleri aynı zamanda ağırlı ile ilgilidir. Talamusun uyarıları nakletme ve bütünleştirmesi, onun önemli bir merkez olmasına ve bu bölgenin hastalıklarının merkezi sinir sisteminde belirgin bozukluklara yol açmasına neden olacaktır. Talamusta tümöral tutulumlar, damarsal hastalıklar zemininde gelişen dejenerasyon ve kanamaya bağlı hasarlar oluşur (3-5).

2.3. MANYETİK REZONANS SPEKTROSKOPİ

Manyetik rezonans spektroskopisi (MRS) MR görüntüleme olduğu gibi atom çekirdeklerin manyetik özelliklerini temel alır. Vücutta nükleer manyetik vektörü olan ve farklı kimyasal ilişkiler içinde bulunan birçok atom vardır. Farklı kimyasal ortamlarda fazla miktarda bulunan, kullanımı en pratik olan ve en yüksek MR sensitivitesine sahip olan hidrojen atomu spektroskopide en fazla kullanılan atomdur. Proton MRS'in temel özelliği, gönderilen radyofrekans (RF) pulsunun protonlar ile aynı frekansta olması durumunda protonların radyo dalgalarından enerji alıp ortama geri vermeleridir. MRS'de kullanılan bir sonraki temel özellik ise protonların moleküler bağ yapısından kaynaklanan kimyasal kaymadır. Kimyasal kayma etkisi kullanılarak protonların yaptıkları bağlar hakkında bilgi edinilebilir. Çünkü kimyasal kayma protonların rezonans frekansını etkileyen bir özellik olmasından dolayı su ve yağ molekülü bileşimindeki hidrojen farklı rezonansa sahiptir. MRS uygulanan sistemlerde manyetik alanın homojen olması çok önemlidir. Bunun için önce otomatik olarak shimming yapılır. MR görüntüleme su ve yağ protonlarının sinyalleri diğer metabolitlerin sinyallerinden 1000-100000 kat fazla olduğundan diğer metabolitlerin görüntülenmesi için yüksek konsantrasyona sahip su protonlarının baskılanarak düşük konsantrasyonlu metabolitlerin görüntülenmesi gerekmektedir. Suyu baskılamak için CHESS (chemical shift selective excitation) gibi teknikler kullanılır. Metabolitin pik yeri metabolitin kimyasal ortamının su protonlarına ayarlı sistemi temel alması nedeniyle, MR spektrumundaki frekans farkı hertz yerine ppm (parts per million, milyonda bir birim) ile ifade edilir (6-8).

Elde edilecek spektrum veya spektroskopik görüntüden araştırma veya klinik amaçlarla faydalı bilgi elde etmek için anatomik lokalizasyonun belirlenmesi gerekir. Klinik olarak kabul edilebilir bir lokalizasyon metodu; kesin sınırlı anatomik MR imajları kullanılarak ilgilenilen volüm (VOI)' ün belirlenmesine izin veren bir metod olmalıdır. Spektra iyi sinyal/gürültü oranına, dar piklere ve düzgün baz hattına sahip olmalıdır. Kolay uygulanabilmeli ve hızlı olmalıdır. Klinik olarak uygulanabilen yerleştirme işlemleri genellikle B0 gradyentlerle uzaysal seçicilik temeline dayanır. Günümüzdeki klinik kullanımdaki uzaysal lokalizasyon teknikleri VOI dışındaki sinyalleri elimine eden teknikler (saturasyon bandları, sinyal silme) ve kesit belirleme gradyenti; DRESS (Depth Resolved Surface Coil Spectroscopy),

PRESS (Point Resolved Surface Coil Spectroscopy), ISIS (Image Selected In vivo Spectroscopy), STEAM (Stimulated Echo Acquisition Method) ve faz kodlama gradyenti; CSI (Chemical Shift Imaging) gibi B0 gradyentleri temeline dayalı tekniklerden gelişir. Voksel seçiminde single voksel ve multivoksel olmak üzere iki yöntem vardır (9).

2.4.1. PRESS ve STEAM: MRS'de volüm örneklemeinde 2 temel metod kullanılır: STEAM üç adet 90° RF pulsu içerir. Bu pulslar, her biri, x, y, z yönlerinde birbirine dik kesit belirleme gradyentleri ile uygulanırlar. Son RF pulsundan sonra, oluşan dört eko analizinden meydana gelir. PRESS, en sık kullanılan SVS (tek voksel örnekleme) tekniğidir. Burada seçilen volümden sinyal elde etmek için üç adet kesit seçici RF pulsu 90°, 180°, 180°olarak kullanılır. Böylece bütün puls sekansı boyunca manyetizasyon xy planında kalarak ikinci ekoya katkıda bulunur. STEAM, mükemmel voksel seçim imkanı vermektedir. Daha kısa TE kullanarak kısa TE'ye sahip metabolitlerin görüntülenmesini sağlar. Bu sekansın sınırlılığı ise harekete daha duyarlı olması ve metabolitlerin T2 relaksasyon zamanlarında bir miktar kayıp oluşturmasıdır. PRESS, kolay uygulanabilir bir sekanstır. STEAM kadar olmasa da iyi bir voksel seçim imkânı verir. Harekete daha az duyarlıdır. İki spektroskopi tekniğinden STEAM, ilgili volümün resmedilmesinde PRESS tekniğinden daha kesin sonuç sağlamaktadır. STEAM, daha küçük alanların (1-3 cm³) örneklemeini sağlar ve kısa ekolar kullanıldığından (20 ms) daha kısa relaksasyon zamanlı diğer metabolitler görünür hale gelir. Uzun ekolar kullanıldığında kolin (Cho), kreatin-fosfokreatinin (Cr), N asetil aspartat (NAA) ve laktat (lac) dışında beyindeki metabolitler kaybolur. Kısa ekolarda miyoinositol (mI), glutamat- glutamin (Glx), glisin gibi diğer metabolitler tanınır. Kısa eko zamanlarında daha fazla bileşikten sinyal alınmakta fakat daha fazla sıvı ve yağ kontaminasyonu olmaktadır. Uzun ekolu spektrumda daha düşük sinyalgürültü oranı olmakta daha az bileşik görünür hale gelmekte T2 ağırlığı değişmekte fakat daha düz hat elde edilmektedir (10-11).

2.4.2. Proton Manyetik Rezonans Spektroskopide Saptanan Metabolitler:

N asetil aspartat; nöronal ve aksonal belirleyici olarak tanımlanır, MSS'de bulunur, normal matür beyinde en fazla bulunan piktir. 2.02 ppm' de pik

yapar, Canavan hastalığında artarken, iskemi, travma, inflamasyon, enfeksiyon, tümör, demans ve gliozisde azalır.

Kreatin-fosfokreatin; diğer metabolitlere göre sabit değerde olduğu kabul edilmektedir, kontrol ve kıyaslama için kullanılır, beyin hücrelerinde enerji bağımlı sistemlerde rol oynar, 3.0 ppm' de pik yapar. Cr travmada artar, hipoksi, inme ve tümörlerde azalır.

Kolin; membran sentezi, hücre sayısı artışı, miyelin yıkımını gösterir. Cho neonatal beyinde dominant olan metabolittir, 3.2 ppm' de pik yapar. Cho tümör, inflamasyon, kronik hipoksida artarken inme, AIDS ve enfeksiyonlarda azalır. Malignitedeki artmış Cho sinyali hem intraselüler fosfokolin konsantrasyonu, hem de lezyon içindeki artmış hücre yoğunluğunun sonucudur.

Laktat; TE 135-144 msn'de bazalin altında ters yönde pik oluşturmasıyla lipid pikinden ayrılır. Lac piki 1.35 ppm' de lipid piki ise 0.9 ve 1.3 ppm' de izlenir. Lac normal beyin dokusunda izlenmez, aneorobik glikolizis ürünüdür. Lac iskemi, yenidoğanlarda hipoksik iskemik ensefalopati, apse ve inflamasyonda artar.

Miyoinozitol; yenidoğanlarda daha çok görülüp zamanla azalan metabolittir. mI Alzheimer hastalığı, diabet mellitus ve düşük gradeli gliomlarda artar, malign tümörler, inme ve hepatik ensefalopatide ise azalır. mI piki 3.56 ppm' de izlenir.

Glutamat-glutamin; bu iki metabolitin 1.5 ve 3.0 Tesla gücündeki MR sistemlerinde birbirinden ayırtetmek zor olduğu için her ikisinin 2.1 ve 2.4 ppm' de izlenen piklerine Glx piki denir. Glx piki hepatik ensefalopatide artar, Alzheimer hastalığında azalır.

Süksinat, asetat ve aminoasit pikleri bakterilere bağlı apselerde, mannitol ve etanol pikleri ise uyuşturucu madde kullanımına bağlı olarak izlenmektedir (9).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Şekli

Bu çalışma prospektif bir çalışmadır. Çalışmaya başlamadan önce Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 02.06.2009 tarih ve 09/152 sayılı karar ile izin alınmıştır (Ek 1).

3.2. Hasta Seçimi

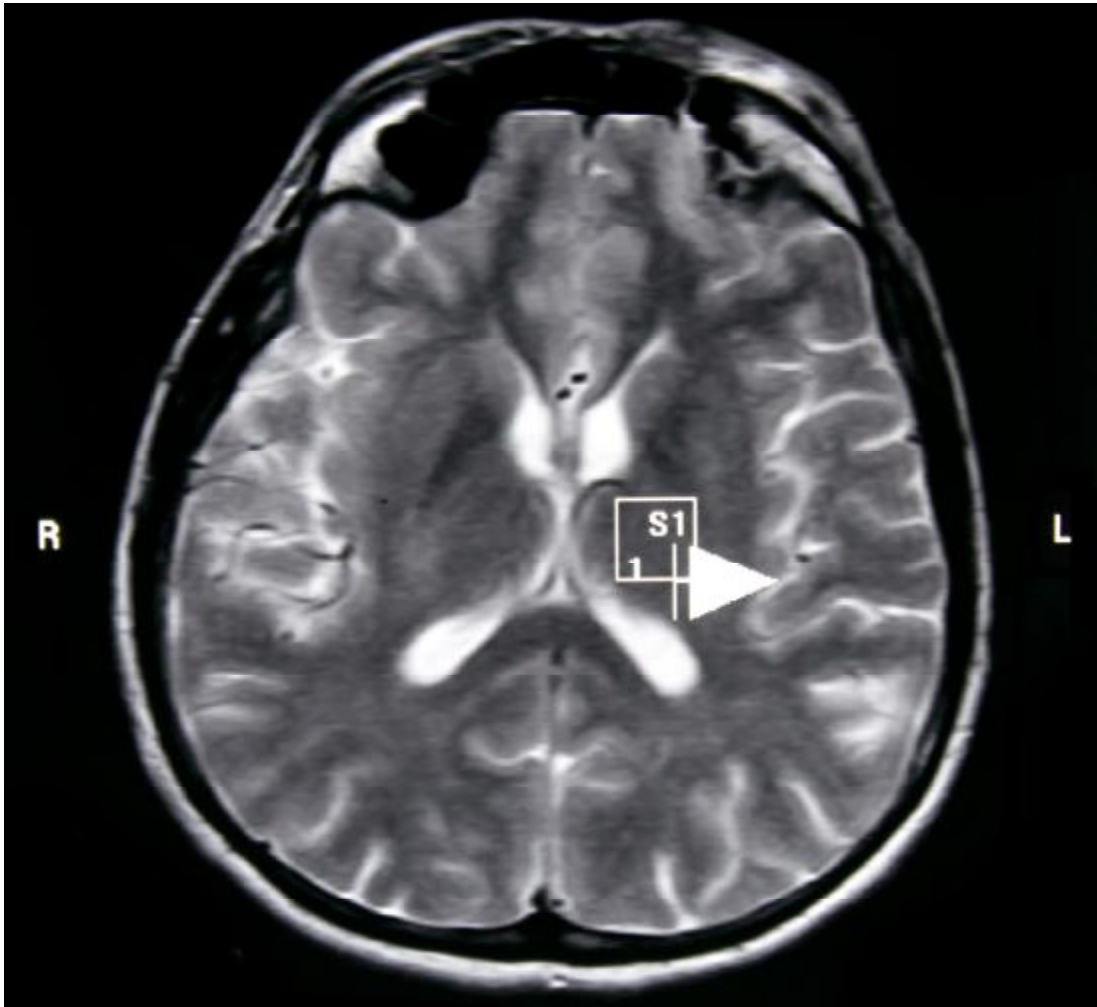
Bu çalışmaya Nisan-Aralık 2009 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Acil servisine başvuran, Beyin BT incelemede parankimal hasar tespit edilmeyen erişkin travma hastaları alınmıştır. Olguların genel durumları acil hekimi tarafından orta ve iyi olarak değerlendirilmiştir. Bu değerlendirmede solunum sayısı: dakikada 14-20, nabız: dakikada 60-100, sistolik kan basıncı: 90-150 mmHg arası, diastolik kan basıncı: 60-100mmHg arası, Glaskow koma skalası:14-15 olan hastaların genel durumları orta ve iyi olarak kabul edilmiştir. Bu hastaların revize travma skorları 10-17 arasındaydı. Hastaların nörolojik durumları nöroloji acil konsültan hekimi tarafından normal olarak değerlendirilmiştir. Hastaların geçirilmiş travmaya sekonder vücutlarının değişik yerlerinde ağrıları mevcuttu. Epilepsi, parapleji, diabet mellitus, romatoid artrit gibi kronik hastalık nedeniyle sürekli ilaç tedavisi alan ve MR inceleme için kontrendike durumları bulunan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Hastalara travmayı takip eden 3. günde ve 15. günde olmak üzere iki kez beyin MR ve talamik MRS inceleme yapıldı. Çalışmamıza benzerlik gösteren ve ratlarda Likavcanova ve ark.(12) tarafından yapılan çalışmada, travma sonrası 3. günde çoğu metabolit seviyelerinde değişiklik tespit edildiğinden, çalışmamızda travma sonrası 3. günde ilk MRS ölçümleri yapılmıştır. Yine bu çalışmada, metabolitlerin normal seviyelerine travma sonrası 15. günde gerilediği belirtildiğinden, ikinci ölçüm travma sonrası 15. günde yapılmıştır. Tüm hastalara, incelemeye alınmadan önce, tetkik hakkında bilgilendirici açıklamalar yapıldı. Çalışmaya katılmayı kabul eden hastaların rızası alındı. Tetkik öncesi herhangi bir sedatize edici ajan ve çekimler sırasında kontrast madde kullanılmadı. Travma sonrası dönemde hastaların analjezik yada başka ilaç kullanıp kullanmadığı sorgulandı ve kullanmayan hastalar çalışmaya alındı. Tüm hastalara tetkiklerin bitiminde klinik durumları ile ilgili bilgi verildi.

3.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

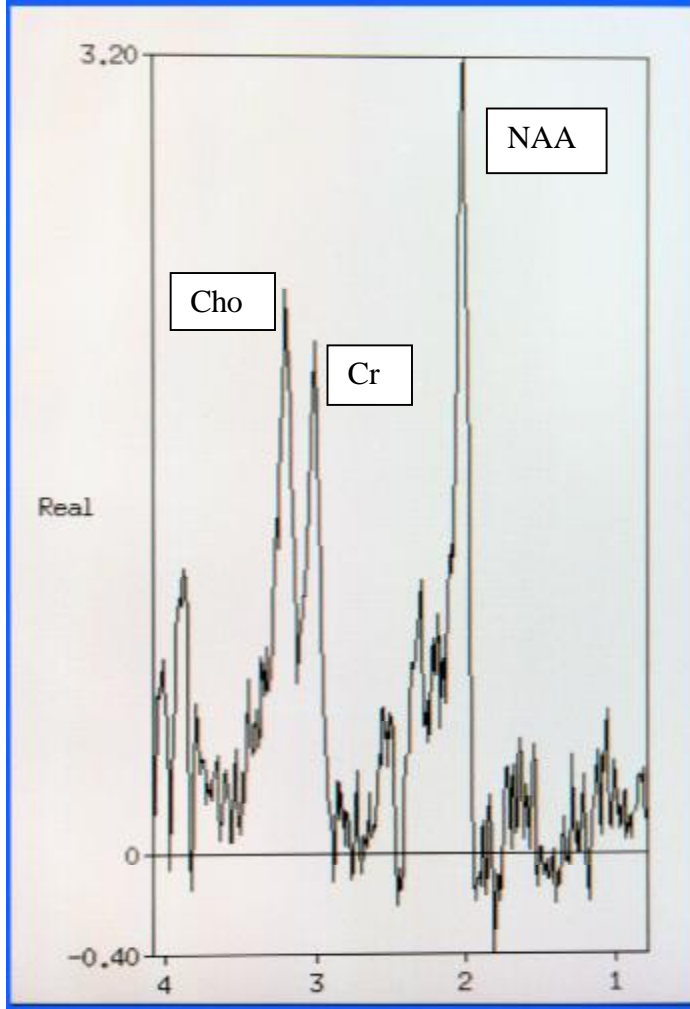
İnceleme 2001 model 1.5 Tesla MR cihazı (Exelart, Toshiba, Tokyo, Japonya) ile standard kafa sargısı kullanılarak yapıldı. Aksiyel T2A hızlı SE (TR:

4000, TE: 94, FA: 90/160, NEX: 2, FOV: 180 x 220 mm, matriks: 160 x 320, kesit kalınlığı: 4.5mm, kesit aralığı: 1 mm, süre:1 dakika 40 sn) sekans ile görüntüler elde edildi. MRS tetkiki talamus lojuna yönelik, 1,5x1,5x1,5 cm voksel boyutu ile tek voksel PRESS metodu ile TR 2000 ms, TE 136 ms, FA: 90/180, FOV: 16x16 mm, matriks büyüklüğü:1x1024, NEX: 128, süre: 4 dakika 16 sn olacak şekilde gerçekleştirildi. MRS sinyallerinde kontaminasyon olmaması için voksel talamusun en geniş izlendiği kesite yerleştirildi. Lateral ventrikül, kapsüla interna ve lentiform nükleus yapılarının voksel alanına girmemesine dikkat edildi. MR spektroskopide vokselin yerleştirilişi Şekil 1' de, örnek MRS sonucu Şekil 2' de sunulmuştur.

Şekil 1. Proton MR spektroskopide vokselin lokalizasyonu



Şekil 2. Aynı hastaya ait spektral patern



(NAA: N asetilaspartat, Cho: kolin, Cr: kreatin)

3.4. Veri Analizi

MR inceleme sonrası hastalardan elde edilen MRS değerleri MR cihazının MRS ünitesine aktarıldı. Burada elde edilen NAA, Cho, Cr, mI, glukoz, lipid-laktat, Glx gibi metabolitlere ait ppm değerleri kaydedildi ve birbirlerine oranlandı.

3.5. İstatistiksel Analiz

Verilerin değerlendirilmesi bilgisayar ortamında SPSS (Statistical Package for Social Science, ver: 14.0) paket programı kullanılarak yapıldı. Bu değerlendirmede eşler arası farkın önemlilik testi kullanıldı. Verilerimiz tablolarda denek sayısı, yüzde, ortalama±standart sapma şeklinde belirtilip yanılma düzeyi 0.05 olarak alınmıştır. $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışmamızda yer alan 18 (%69.2) erkek, 8 (%30.8) kadın toplam 26 hastanın ortalama yaşı 32.03 ± 8.67 idi (en düşük yaş 21, en yüksek yaş 49).

Çalışmamızdaki hastalarının travma sebeplerini trafik kazası, darp edilme, delici kesici aletle yaralanma, yüksekte düşme ve ezilme-burkulma şeklinde yaralanma oluşturmaktadır. Çalışmamızdaki hastalarının travma sebeplerine göre dağılımı Tablo 1.'de verilmiştir.

Tablo 1: Hastalarının travma tiplerine göre dağılımı

Travma sebepleri	n	%
1- Trafik Kazası	11	42.3
2-Darp Edilme	11	42.3
3-Delici-kesici aletle yaralanma	2	7.6
4-Yüksekte düşme	1	3.8
5-Ezilme-burkulma tarzı travma	1	3.8
Toplam	26	100

Bireylerin travma sonrası 3. günde yapılan taramik MRS incelemesi ile elde edilen NAA, Cho, Cr, mI, Glx, lac ve glukoz değerleri ile bireylerin yaş, cinsiyet ve travma sebeplerinin dağılımı Tablo 2.'de gösterilmiştir.

Tablo 2: Travma sonrası 3. Günde talamik MRS inceleme ile saptanan metabolit konsantrasyonları (metabolit değerleri ppm olarak verilmiştir), hastaların yaş,cinsiyet ve travma sebeplerinin dağılımı

OLGU	YAŞ	CİNS	NAA	Cho	Cr	mI	Lipid-Laktat-	Glx	Travma Sebepleri
1	29	E	5.6	3.4	4.5	2.5	1.4	1.6	Darp edilme
2	25	E	6.1	3.7	4.7	2.4	1.3	1.6	Delici kesici aletle yaralanma
3	36	E	5.5	3.6	5.4	2.8	1.1	1.5	Darp edilme
4	29	K	7.2	4.4	5.9	3.2	2.6	2.0	Trafik kazası
5	26	E	6.8	4.2	4.5	1.3	2.7	1.4	Trafik kazası
6	23	K	5.2	3.2	3.0	1.2	2.1	0.7	Delici kesici aletle yaralanma
7	42	E	3.8	2.4	3.6	2.5	0.9	1.6	Darp edilme
8	46	E	7.9	4.6	5.0	1.1	2.4	1.0	Darp edilme
9	22	K	4.5	2.3	3.0	1.5	1.2	0.9	Darp edilme
10	24	E	4.9	2.9	3.4	1.4	2.6	0.8	Darp edilme
11	36	E	3.6	2.4	2.9	1.6	1.0	0.8	Trafik kazası
12	30	E	3.6	2.2	2.3	1.2	0.9	0.7	Trafik kazası
13	23	K	4.7	2.9	2.7	0.7	2.0	0.4	Trafik kazası
14	49	E	3.6	2.4	3.0	1.9	1.3	0.9	Darp edilme
15	38	E	4.3	2.3	3.6	1.8	1.4	1.1	Trafik kazası
16	38	K	6.8	4.4	5.0	0.9	1.3	0.8	Darp edilme
17	23	E	4.9	2.5	3.0	0.7	2.0	0.6	Darp edilme
18	28	E	4.5	2.4	2.6	0.4	1.9	0.4	Darp edilme
19	33	K	3.6	2.4	3.1	0.8	1.5	0.7	Darp edilme
20	33	E	3.3	2.1	2.7	2.1	2.4	0.9	Trafik kazası
21	36	E	3.5	2.1	3.4	2.4	1.5	1.2	Trafik kazası
22	21	E	6.1	3.5	3.8	0.9	1.7	0.8	Trafik kazası
23	48	K	6.3	4.6	3.9	0.6	0.9	0.9	Yüksekten düşme
24	44	E	5.6	3.9	3.8	0.9	1.2	0.4	Trafik kazası
25	30	K	6.4	4.5	5.6	0.7	1.8	0.6	Ezilme burkulma tarzı travma
26	21	E	6.3	3.7	3.9	0.7	1.6	0.7	Trafik kazası

(NAA: N asetilaspartat, Cho: kolin, Cr: kreatin, mI: miyoinozitol, Glx: glutamat-glutamin)

Bireylerin travma sonrası 15. günde yapılan talamik MRS incelemesi ile elde edilen NAA, Cho, Cr, mI, glukoz, lac, Glx değerlerinin dağılımı Tablo 3.' de gösterilmiştir.

Tablo 3: Travma sonrası 15. Günde talamik MRS inceleme ile saptanan metabolit konsantrasyonlarının dağılımı (Değerler ppm olarak verilmiştir.)

OLGU	NAA	Cho	Cr	mI	lipid-laktat	Glx
1	5.5	3.4	4.3	2.9	1.5	1.7
2	6.0	3.9	4.8	3.2	1.5	2.1
3	7.2	5.1	4.4	1.9	1.4	0.9
4	3.6	2.3	2.9	2.4	1.2	1.3
5	3.7	2.6	3.2	2.4	1.4	1.4
6	3.4	2.1	2.4	1.3	0.8	1.1
7	4.4	2.9	2.7	1.0	2.0	0.7
8	3.8	2.3	3.3	2.1	0.9	1.1
9	4.2	2.5	3.0	1.3	2.0	0.9
10	4.3	2.4	2.9	0.9	1.7	0.8
11	4.6	3.0	3.0	0.7	2.7	0.5
12	3.5	2.4	2.1	1.0	1.6	0.5
13	5.9	3.2	4.3	2.5	1.7	1.6
14	3.4	2.1	2.8	1.3	1.4	0.9
15	4.1	2.6	3.2	2.1	1.3	1.5
16	5.0	2.8	3.6	1.0	2.6	1.1
17	6.8	3.8	4.3	0.7	4.0	1.0
18	5.2	1.9	2.6	0.8	2.4	0.9
19	4.2	3.1	3.3	1.2	1.8	0.9
20	1.8	1.3	1.4	1.0	1.5	1.7
21	4.2	2.4	2.8	1.6	1.5	2.1
22	5.9	3.7	3.5	1.1	1.4	0.9
23	4.8	2.9	3.1	0.9	1.2	1.3
24	4.9	3.2	3.2	1.4	1.4	1.4
25	4.7	2.9	4.0	1.3	0.8	1.1
26	6.0	3.9	3.5	1.6	2.0	0.7

(NAA: N asetilaspartat, Cho: kolin, Cr: kreatin, mI: miyoinozitol, Glx: glutamat-glutamin)

Çalışmamızda, bireylerin travma sonrası 3. ve 15. günlerde talamik MRS inceleme ile elde edilen ham verilerinin, Cr gibi bir internal sabit kullanarak, ölçülen metabolit değişimlerinin daha etkin olarak gösterilebilmesi ve istatistiksel farklılıkların daha iyi ortaya konabilmesi açısından metabolitlerin birbirlerine oranlarını kullanmayı tercih ettik. Travma sonrası 3. ve 15. günde talamik MRS inceleme ile elde ettiğimiz metabolitlerden Cr, NAA, Cho, mI, lac, Glx ile NAA/Cr, Cho/Cr, mI/Cr, NAA/Cho, NAA/(Cr+Cho), NAA/mI oranlarının karşılaştırılması Tablo 4, Tablo 5. ve Grafik 1.'de gösterilmiştir.

Tablo 4: Travma sonrası 3. ve 15. günde talamik MRS inceleme ile saptanan metabolit seviyelerinin karşılaştırılması. (Değerler ppm olarak verilmiştir.)

ÖLÇÜMLER	3.GÜN (Ort.±SD)	15.GÜN (Ort.±SD)	SONUÇLAR
Cr	3.19±0.88	2.87±0.78	t=1.59 p=0.123 (p>0.05)
NAA	5.17 ±1.31	4.65 ±1.19	t=1.73 p=0.095 (p>0.05)
Cho	3.78 ±1.00	3.25±0.77	t=2.91 p=0.007(p<0.05)
mI	1.46 ±0.78	1.52±0.70	t=0.35 p=0.728 (p>0.05)
Laktat	1.93 ±0.89	1.85±0.70	t=0.38 p=0.701 (p>0.05)
Glx	1.05 ±0.46	1.04±0.37	t=0.07 p=0.939 (p>0.05)

(NAA: N asetilaspartat, Cho: kolin, Cr: kreatin, mI: miyoinozitol, Glx: glutamat-glutamin)

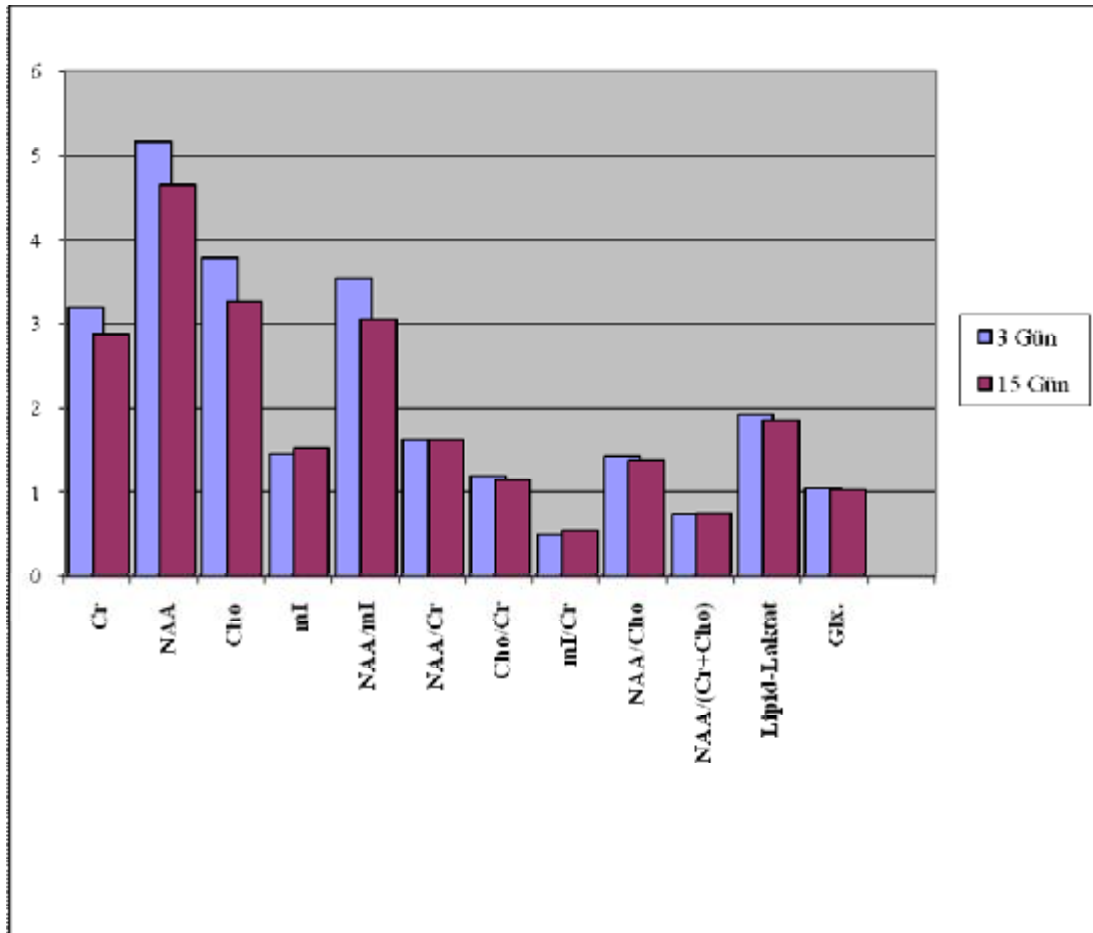
Tablo 5: Travma sonrası 3. ve 15. günde talamik MRS inceleme ile saptanan metabolit oranlarının karşılaştırılması.

ÖLÇÜMLER	3.GÜN (Ort.±SD)	15.GÜN (Ort.±SD)	SONUÇLAR
NAA/Cr	1.63 ±0.15	1.63±0.25	t=0.01 p=0.987 (p>0.05)
Cho/Cr	1.20 ±0.19	1.15±0.16	t=1.03 p=0.311 (p>0.05)
mI/Cr	0.50 ±0.30	0.55±0.24	t=0.72 p=0.478 (p>0.05)
NAA/Cho	1.43 ±0.20	1.38±0.23	t=0.96 p=0.346 (p>0.05)
NAA/(Cr+Cho)	0.74 ±0.08	0.76±0.09	t=0.79 p=0.432 (p>0.05)
NAA/mI	3.54±1.24	3.06±1.02	t=0.86 p=0.256 (p>0.05)

(NAA/Cr: N asetilaspartat/kreatin, Cho/Cr: kolin/kreatin, mI/Cr: miyoinozitol/kreatin, NAA/Cho: N asetilaspartat/kolin, NAA/(Cho+Cr): N asetilaspartat/kolin+kreatin, NAA/mI: N asetilaspartat/miyoinozitol)

Bireylerin 3. ve 15. günde ölçülen Cr, NAA, mI, lac, Glx, değerleri ve NAA/Cr, Cho/Cr, mI/Cr, NAA/Cho, NAA/(Cho+Cr), NAA/mI oranları karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunurken ($p>0.05$), olguların 3. ve 15. gündeki Cho değerleri karşılaştırıldığında, 3.gündeki kolin artışı istatistiksel olarak önemli bulunmuştur ($p<0.05$).

Grafik 1: Travma sonrası 3. ve 15. günlerdeki metabolit değerleri (Değerler ppm olarak verilmiştir.) ve metabolit oranlarının karşılaştırması.



(Cr: kreatin, NAA: N asetilasetat, Cho: kolin, mI: miyoinozitol, NAA/mI: N asetilasetat/miyoinozitol, NAA/Cr: N asetilasetat/kreatin, Cho/Cr: kolin/kreatin, mI/Cr: miyoinozitol/kreatin, NAA/Cho: N asetilasetat/kolin, NAA/(Cr+Cho): N asetilasetat/kreatin+kolin, Glx: glutamat-glutamin)

TARTIŞMA

İnsan vücudunda travma, cerrahi veya enfeksiyon gibi bir stres durumu gelişmesi endokrin, metabolik ve immünolojik değişikliklere neden olur (1). Ağrı duyusu, olası bir hasara karşı vücudumuzu uyarmak için sinyal üreten sinir sisteminin hayati fonksiyonlarından biridir. Mekanik, termal ve kimyasal uyaranlar ağrı reseptörlerini uyarırlar. Ağrı yolunun birinci nöronu arka kök gangliyonlarında, ikinci nöronu spinal kord arka boynuz hücrelerinde, üçüncü nöronu ise talamustadır (2).

Talamus merkezi sinir sisteminde boyut olarak küçük bir yer kaplamakla birlikte, anatomik ve fonksiyonel olarak çok önemli yere sahiptir. Koku duyusu dışındaki tüm duyu impulsları, serebral kortekse ulaşmadan önce talamustaki nöronlar ile sinaps yapar. Talamus sadece duyuların kortekse iletilmesinde rol oynayan ara bir istasyon olmayıp, duyu impulslarının integrasyonunda rol oynayan önemli bir merkezdir. Çevrede olanlardan haberdar olma, bu durumlara karşı tetikte olma ve dikkat gibi fonksiyonların sağlanması ve düzenlenmesinde de talamusun önemli bir rolü vardır (3-5).

Lenz ve ark. (13) yaptıkları bir çalışmada ağrının santral mekanizmasını araştırmışlardır. Spinal kord travması ile ilişkili ağrısı olan hastaların talamik nükleuslarında spontan nöronal aktivitede artış olduğunu saptamışlardır. Çalışmanın sonucunda spinal kord travmasına bağlı olarak talamik nöronlarda dezafferantasyon (uyarılamama) ve epilepsi benzeri anormal uyarımların oluştuğunu bulmuşlardır. Fakat spinal kord travması sonrası santral ağrının mekanizmasını tam olarak belirleyememişlerdir.

Ness ve ark.(14) spinal kord travması olan paraplejik hastalarda beynin değişik lokalizasyonlarından kan akımı ölçümleri yapmışlardır. Çalışmaya aldıkları paraplejik hastaların, spinal kord travması olan seviyelerinin distalinde tek taraflı, şiddetli ağrıları olduğunu ve yıllar içinde ağrı şiddetinde dalgalanmalar meydana geldiğini belirtmişlerdir. Ağrı kesici ve antikonvülzan ilaç tedavisi öncesi, ağrılı olan tarafta anterior singulat girus ve talamus ile ağrı olan tarafın karşısında ki somatosensoryal korteksin kan akımında artış, bilateral kaudat lob kan akımında azalma meydana geldiğini ortaya koymuşlardır. Bu çalışmanın sonucuna göre spinal

kord travması sonrası ağrısı olan hastalarda, nörolojik fonksiyonel görüntülemenin, tanı amaçlı ve gabapentin tedavisinin etkinliğinin takibinde kullanılabileceğini göstermişlerdir. Aynı çalışmada, spinal kord travması sonrası aralıklı ağrısı olan hastaların talamik nükleuslarındaki kan akım hızında ağrının hissedildiği dönemlerde artış, ağrı hissedilmeyen dönemlerde ise azalma olduğunu ortaya koymuşlardır.

Talamik nükleuslarda ağrıya cevap olarak kan akım hızındaki artışın, nöronal aktivite veya nöronlar arasındaki anormal iletişim artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. Tek taraflı ağrılı uyarın talamustan her iki serebral hemisfere direkt olarak transfer edilmektedir. Alışlagelmiş bilgilerin aksine, tek taraflı ağrılı uyarı hem kontralateral hem de ipsilateral talamusu aktive eder. Fonksiyonel görüntüleme çalışmalarında nöronların bilateral aktivasyonu gösterilmiştir (2,14).

Persepsiyon omurilikten geçen uyarının çeşitli çıkan yollar aracılığıyla üst merkezlere doğru iletilip ağrının algılanmasıdır. Ağrılı hastalarda SPECT kullanılarak yapılan diğer çalışmalarda, kortikal ve subkortikal bölgelerdeki beyin kan akım hızı (rCBF) değişikliklerinin gösterilmesi, ağrı persepsiyonu ile bilinen nöral bağlantıların karşılıklı etkileşimleri ile uyumlu bulunmuştur. Bu çalışmalarda talamus, singulat girus, korpus striatum, primer ve sekonder somatoduyusal korteksde akut ağrı stimülasyonu sırasında rCBF' de anlamlı artış olduğu gösterilmiştir. Fibromiyalji gibi kronik ağrılı durumlarda ise kaudat nükleusun başından yapılan kan akımı ölçümlerinde azalma olduğu saptanmıştır (15-18).

Pattany ve ark. (19) 2002 yılında yaptıkları öncü çalışmada spinal kord travması sonrası kronik nöropatik ağrısı olan hastalarda talamik metabolit değişimlerini MRS inceleme ile saptamışlardır. Spinal kord travması sonrası kronik nöropatik ağrıya eşlik eden biyokimyasal ve nöral değişiklikleri tanımlamışlardır. Ayrıca bu değişikliklerin yeni tedavi yöntemlerinin geliştirilmesine yol açabileceğini belirtmişlerdir. Bu çalışma 26 erkek üzerinde yapılmış olup ilk grupta spinal kord travmasına parapleji eşlik eden 16 hasta, kontrol grubunda ise 10 sağlıklı olguya yer verilmiştir. İlk gruptaki 16 hastanın 7'sinde ağrılı, 9'unda ise ağrısız parapleji tanımlanmıştır. Ağrı yoğunluğu klinisyenin hasta ile görüşmesinde ortaya konmuştur, ağrı yoğunluğu ağrının kalitesi, süresi ve yerleşimini içermektedir. Bu çalışmaya göre; ağrısı olan spinal kord travmalı hastalarda, ağrısı olmayan spinal kord travmalı hastalar ve normal kontrol grubuna göre NAA düzeylerinin düşük

olduğu izlenmiştir. Aynı çalışmaya göre; spinal kord travması ve kronik ağrısı olan hastalarda, diğer gruplar ile karşılaştırıldığında dendrit kaybı, nöronal kayıp yada hasarın daha şiddetli olabileceğini belirtmektedirler. Ağrısı olmayan spinal kord travmalı hastalarda, kontrol gurubu ve ağrısı olan spinal kord travmalı hastalara göre inozitol konsantrasyonunu düşük bulmuşlardır, NAA seviyesi ile ağrı yoğunluğu arasında negatif korelasyon, mI seviyesi ile ağrı yoğunluğu arasında pozitif korelasyon bulunduğunu göstermişlerdir. Ağrı yoğunluğu ile NAA seviyesi azalırken, mI seviyesinde artış olması, NAA/mI oranının spinal kord travması sonucu ortaya çıkan ağrının yoğunluğunu tayin etmede klinik olarak kullanışlı olabileceğini vurgulamışlardır. NAA/mI oranının yeni tedavi metodlarının erken etkinliğini belirlemede duyarlı olabileceğini söylemişlerdir. Çalışmanın sonuçlarının spinal kord travmasına eşlik eden paraplejisi olan hastalarda ağrı eşlik etsin ya da etmesin, talamik nöronlardaki anatomik, fonksiyonel ve biyokimyasal değişiklikleri ortaya koyduğunu belirtmişlerdir. Antikonvülzan ve analjezik ilaçların talamik nöronlardaki metabolit konsantrasyonları üzerindeki etkileri bilinmediğinden, bu çalışmada otörler, erkek ve kadınlarda ağrının algılanmasındaki farklılıkları, deneklerin antikonvülzan ve analjezik ilaç kullanmalarını çalışmalarının limitasyonları olarak belirtmişlerdir.

Sorensen ve ark (20), ağrılı nöropatisi ve diabet mellitusu olan hastalarda ağrıya bağlı beynin farklı bölgelerinde oluşan metabolit değişikliklerini inceledikleri çalışmada; talamustaki NAA konsantrasyonunun diabetli grupta ağrıya bağlı olarak kontrol gurubu seviyelerine gerilediği tespit edilmiştir. Talamusta NAA azalması muhtemelen anormal nöronal aktiviteyi ve oksidatif enerji taşınmasını gösterir. Nöropatik ağrısı olanlarda talamusta NAA konsantrasyonunun azalması , diabetli hastalardaki ağrı sinyallerinin algılanması ve güçlendirilmesindeki zayıflamadan sorumlu olabilir.

Likavcanova ve ark.(12) 2008 yılında ratlar üzerinde yaptıkları deneysel çalışmada spinal kord travması sonrası talamusta ortaya çıkan metabolit değişikliklerini MRS inceleme ile ortaya koymuşlardır. Bu çalışma 21 erkek rat üzerinde yapılmış olup, 11 rata balon kompresyonla spinal kord travması yapılmış, 10 rata ise spinal korda yönelik cerrahi işlem gerçekleştirilmiştir. Çalışma öncesi tüm deneklerin arka bacaklarının termal uyarıya duyarlılığı ve lökomotor fonksiyonları

test edilerek, nörolojik yönden sağlıklı oldukları ortaya konmuştur. Talamik nükleuslardaki metabolit seviyelerindeki değişim ise travmadan 1 gün önce, travma sonrası 1. , 3. , 6. ve 15. günlerde MRS inceleme yapılarak ortaya konmuştur. Deneklerin travmadan 1 gün önce elde edilen metabolit değerleri kontrol olarak kullanılmıştır. Spinal kord travması olan deneklerde 3. güne kadar devam eden tam parapleji izlenmiş olup, paraplejik durumda iki hafta içinde kısmi düzelme izlenmiştir.

Talamik MRS inceleme ile; spinal kord travması olan deneklerde (birinci grup) travma sonrası 1. günde NAA'de artış, 3. Günde NAA'de azalma, 3.günde inozitol (İns), glutamat, Cr düzeylerinde artış izlenmiştir. İns'de ki artışın 6. Güne kadar devam ettiğini izlenmiştir. Kontrol grubu seviyeleri ile karşılaştırıldığında 1. Günde ki NAA artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğunu, NAA seviyesinin 3. günde de anlamlı seviyelerde olmakla beraber düşmeye başladığını, NAA seviyesinin kontrol gruplarıyla aynı seviyeye 6. ve 15. günlerde geldiğini belirtmişlerdir.

Spinal korda yönelik cerrahi uygulanan deneklerde (ikinci grup) cerrahi sonrası 6. ve 15. günlerde NAA ve İns'de, 3. günde de Cr'de artış izlenmiştir. Bu grupta sadece 6. ve 15. günlerde izlenen NAA artışının istatistiksel olarak anlamlı olduğunu tespit etmişlerdir.

Cho seviyesinde ise deneklerin tümünde kontrol grubuyla karşılaştırıldığında farklılık saptamamışlardır. Travma sonrası 1. gün haricinde NAA seviyelerinde iki grup arasında farklılık olmadığını izlenmiştir. Deneklerin tüm metabolit seviyeleri 2. haftada kontrol grubuyla aynı seviyeye gelmiştir

Deneklerin inozitol seviyeleri ile plantar testteki gecikme arasında pozitif korelasyon varken, inozitol dışında kalan diğer metabolitlerle davranışsal testler arasında korelasyon olmadığı izlenmiştir. İns seviyeleri ve deneklerin arka bacaklarının termal uyarıya duyarlılığı arasındaki bağlantının glial aktivite değişikliklerine bağlı olduğunu, NAA seviyesindeki değişikliklerin ise talamik nöral hücrelerin travmaya cevabını yansıttıklarını düşünmüşlerdir.

Travma sonrası 1.günde NAA' de izlenen artışın ödeme bağlı olabileceğini, bu durumun da Baslow'un (21) önerdiği nöronların ödeme karşı nöron koruyucu(nöroprotektif) fonksiyonlarıyla uyumlu olduğunu söylemişlerdir.

Alternatif olarak her iki denek grubunda da ağrıya duyarlılıkla ilişkili olarak talamik nöronlardaki kan akım hızı değişmesine bağlı NAA seviyesinde artış olabileceğini ve farklı zamanlardaki NAA seviyesi değişikliklerinin ağrı duyarlılığındaki farklılığa da bağlı olabileceğini belirtmişlerdir.

Travma sonrası 3.günde her iki denek grubunda da Cr seviyesinde artış izlemişler ve bu durumun travma sonrası deneklerin enerji ihtiyacındaki artış ile ilgili olabileceğini belirtmişlerdir. Cr beyin hücrelerinde enerji bağımlı sistemlerde rol oynar.

Likavcanova ve ark.(12) spinal kord travması sonrası akut dönemde deneklerin talamik nükleuslarında asetilkolin ve fosfolipid metabolizmasında herhangi bir değişiklik olmadığına inandıklarını belirtmişlerdir. Sadece spinal kord travması değil spinal korda yönelik yapılan cerrahi işlemin de NAA seviyesini artırdığını belirtmişlerdir. Ancak NAA seviyesindeki artış her iki denek grubunda da farklı zamanlarda olmuştur. Otörler sonuçta MRS inceleme ile talamik nöronlardaki metabolit değişimlerini ölçerek spinal kord travmasının akut etkilerini, takip MRS inceleme ile bu etkilerin düzelmesinin ve oluşan bozuklukların ciddiyetinin değerlendirilebileceğini vurgulamışlardır.

Mevcut literatürü gözden geçirdiğimizde travma geçiren insanlarda talamusa yönelik MRS inceleme yapılmamıştır, travma yalnızca hayvan deneylerinde yapay olarak oluşturulmuş ve travma öncesi dönem ile travma sonrası dönemdeki talamik metabolit değişimleri karşılaştırılmıştır. İnsanlarda yapılan çalışmalarda ise daha çok spinal kord travmasına eşlik eden paraplejik durumlar ve kronik diabetik nöropati gibi travmanın kronik dönemini ilgilendiren, beynin farklı bölgelerdeki metabolit değişimleri ve kan akım hızı değişiklikleri üzerinde durulmuştur.

Çalışmamıza benzerlik gösteren ve ratlarda Likavcanova ve ark.(12) tarafından yapılan çalışmada travma sonrası 3. günde çoğu metabolit seviyelerinde değişiklik tespit edildiğinden çalışmamızda travma sonrası 3. günde ilk MRS ölçümleri yapılmıştır. Yine bu çalışmada metabolitlerin normal seviyelere travma sonrası 15. günde yaklaştığı belirtildiğinden ikinci ölçüm de travma sonrası 15. günde yapılmıştır. Çalışmamızın sonucu olarak travma hastalarının 3. ve 15. günde ölçülen Cr, NAA, mI, lac, Glx değerleri ve NAA/Cr, Cho/Cr, mI/Cr, NAA/Cho, NAA/(Cr+Cho), NAA/ mI oranları karşılaştırıldığında farklılık önemsiz bulunurken

($p>0.05$), travma hastalarının 3. ve 15. gündeki Cho değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Hastalarımızın 3. ve 15.gün dışındaki metabolit seviyelerindeki değişimleri her ne kadar bilmiyor isek de diğer çalışmaların verilerini göz önünde bulundurduğumuzda ölçüm yapmadığımız bu günlerde belirgin metabolit değişikliği beklememekteyiz. Örneğin Likavcanova ve ark. (12)' nin çalışmasında NAA değerleri 1.günde en yüksek düzeye ulaşmasına karşın yüksek seviyesini 3. günde de korumuştur.

Cho seviyesinde; Likavcanova ve ark. (12) deneklerde farklı zamanlarda yaptıkları ölçümlerde kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında farklılık saptamazken, biz çalışmamızda travma sonrası 3. günde 15.gün ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı artış tespit ettik. Biz çalışmamızda Cho dışında ki diğer metabolitlerde 3. ve 15.gün değerleri arasında farklılık saptamadık ancak Likavcanova ve ark.travma grubunda 1. günde,cerrahi yapılan grupta ise 6. ve 15. günlerde NAA' de istatistiksel olarak anlamlı artış tespit etmişlerdir.

Pattany ve ark. (19) spinal kord travmasına bağlı paraplejik hastaları (ağrısı olan ve olmayan şeklinde iki gruba ayırmışlardır) kontrol grubu ile karşılaştırdıkları çalışmada; diğer gruplarla karşılaştırıldığında NAA ağrısı olan grupta, İns ise ağrısı olmayan grupta düşük tespit edilmiş olup ağrı yoğunluğunun NAA/mI oranı ile pozitif korelasyon gösterdiğini belirtmişlerdir. Bizim çalışmamızda ise; NAA' in ve mI' nin 3. ve 15.gün değerleri arasında farklılık saptamadık.

Hastalarımızda 3. günde artmış Cho düzeylerini travma ve buna sekonder ağrı ile ilişkilendirememekteyiz. Cho hücre membran fosfolipidlerinin metabolizmasına katılmaktadır. Membran sentezi ve yıkımında yer alır. Hücre sayısında, membran sentezinde ve membran yıkımında artış olduğunda Cho artar. Cho artışı, gliserofosfokolin, fosfokolin, bazen betainden oluşan Cho bileşiklerinin artışından kaynaklanır. Cho aktif demiyelinizan lezyonlarda, beyin tümörlerinde, bebeklerde ise aktif miyelinizasyon sırasında artan bir metabolittir (8,10). Cho dışındaki diğer metabolit seviyelerinde 3.ve 15. günlerde değişiklik olmamasını ise muhtemelen hastaların talamusda yeterli metabolik değişiklik oluşturacak ağrı düzeylerine sahip olmamalarına bağlamaktayız.

Çalışmamızın limitasyonları olgularımızın standart ağrı düzeyine sahip olmamaları, olguların travma öncesi metabolit değerlerine ait MRS inceleme

yapılamamış olması ve daha kısa aralıklı MRS inceleme yapılamamış olmasıdır. Buna ek olarak travmada ağrı ile direkt ilişkisi olmayan diğer faktörlerin beyinde yaptığı biyokimyasal değişiklikler MRS'nin genel limitasyonudur. Örneğin ilaç kullanımında ya da duygulanım bozukluklarında bu tür (ağrı ile ilişkisiz) biyokimyasal değişiklikler izlenebilir. Depresyon ve anksiyete gibi duygulanım bozukluklarında beyindeki bölgesel biyokimyasal değişiklikleri gösteren çalışmalar vardır (22,23).

Sonuç olarak çalışmamızda travma geçiren erişkinlerde travmaya bağlı olarak travma sonrası erken dönemde yaptığımız MRS incelemede Cho değerindeki değişim dışında anlamlı sonuç elde edemedik. Cho seviyesindeki değişiminde sebebini açıklayamamaktayız. Bununla birlikte çalışmamız öncü çalışma olup, insanlarda travmanın erken döneminde talamik metabolitlerin MRS inceleme ile saptanmaya çalışıldığı başka bir çalışma yapılmamıştır. Bu konuyla ilgili olarak daha geniş gruplarda, kontrol grubu kullanılarak, daha sık aralıklarla ölçüm yapılan, farklı durumlardaki farklı ağrı düzeylerinin karşılaştırıldığı farklı nöroradyolojik ve nörofizyolojik yöntemlerin kullanıldığı çalışmalara gereksinim duyulmaktadır.

SONUÇLAR

Çalışmamızda erişkin travma hastalarında travma sonrası 3. ve 15. günlerde, talamik nöronal metabolit seviyesindeki değişimleri single voksel MRS inceleme ile saptamayı amaçladık. Çalışmamızın sonuçları;

- 1- Travma hastalarının 3. ve 15. günde ölçülen Cr, NAA, mI, lac, Glx değerleri ve NAA/Cr, Cho/Cr, mI/Cr, NAA/Cho, NAA/(Cr+Cho), NAA/mI oranları karşılaştırıldığında değişiklik saptanmamıştır.
- 2- Travma hastalarının 3. ve 15. gündeki Cho değerleri karşılaştırıldığında 3. günde Cho değerleri artmıştır.

KAYNAKLAR

1. Ertekin C, Tavilođlu K, Gülođlu R, Kurtođlu M. Travma. İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 191-220, 2005.
2. Aydın O. Ağrı ve ağrı mekanizmalarına güncel bakış. ADÜ Tıp Fakültesi Dergisi, 3(2): 37-48, 2002.
3. Snell R. Tıp Öğrencileri İçin Klinik Nöroanatomî. Çeviri Editörü Mehmet Yıldırım, Nobel Tıp Kitabevleri, Ankara, 238-39, 2005.
4. Grossman RI, Yousem D. Nöroradyoloji: Bilinmesi Gerekenler. Çeviri Editörü Fazıl Gelal, Nilgün Yünter, Güven Kitabevi, İzmir, 40-68, 2009.
5. Arıncı Kaplan, Elhan Alaittin, Anatomi 2. cilt, Hacettepe-Taş Kitabevi, Ankara; 370-374, 1997.
6. Oyar Orhan, Tıbbi Görüntüleme Fiziđi. Reklam Basım, Ankara, 281-328, , 2003.
7. Çakır B, Ağıldere M. Proton MR spektroskopî. "Türk Manyetik Rezonans Derneği, Nöroradyoloji Manyetik Rezonans Uygulamaları". Sempozyum Bildiri Kitabı, Ankara; 245-256, 2006.
8. Atlas SW. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. Lipincott Williams Wilkins-Wolters Kluwer, Philadelphia, 1836-71, 2009.
9. Smith JK, Castillo M, Kwok L. MR spectroscopy of brain tumors. Magn Reson Imaging Clin N Am.; 11: 415-429, 2003.
10. Ada E. Manyetik Rezonans Spektroskopî " Türk Radyoloji Derneği, Temel Radyoloji Fiziđi". Sempozyum Bildiri Kitabı, İnan basım, Ankara; 263-277, 2005.
11. Castillo M, Kwok L, Mukherji SK. Clinical applications of proton MR spectroscopy. AJNR Am J Neuroradiol. ; 17: 1-15, 1996.
12. Likavcanova K, Urdzikova L, Hajek M, Sykova E. Metabolic Changes in the Thalamus after Spinal Cord Injury Followed by Proton MR Spectroscopy. Magn. Reson. Med.; 59: 499-506, 2008.
13. Lenz FA, Tasker RR, Dostrovsky JO, Kwan HC. Abnormal single unit activity recorded in the somatosensory thalamus of quadriplegic patient with central pain.Pain; 31: 225-236, 1987.

14. Ness TJ, San Pedro EC, Richards JS, Kezar L ve ark. A case of spinal cord injury-related pain with baseline RCBF brain SPECT imaging and beneficial response to gabapentin. *Pain*; 78: 139-143, 1998.
15. Jones, A.K., Brown, W.D., Friston, K.J., Qi, L.Y., Frackowiack, S.J.. Cortical and subcortical localization of response to pain in man using positron emission tomography, *Proc. R. Soc. London B Biol. Sci.*; 244: 39-44, 1991.
16. Coghill, R.C., Talbot, J.D., Evans, A.C., Meyer, E., Gjedde, A., Bushnell, M.C., Duncan, G.H. Distributed processing of pain and vibration by the human brain. *J. Neurosci.*; 14: 4095-4108, 1994.
17. Casey, K.L., Minoshima, S., Berger, K.L., Koeppe, R.A., Morrow, T.J. Positron emission tomographic analysis of cerebral structures activated specifically by repetitive noxious heat stimuli. *J. Neurophysiol.*; 71: 802-807, 1994.
18. Rainville, P., Duncan, G.H., Price, D.D., Carrier, B. Pain affect encoded in human anterior cingulate but not somatosensory cortex. *Science*; 277: 968-971, 1997.
19. Pattany PM, Yezierski RP, Widerstrom Noga EG, Bowen BC, Martinez Arizala A, Garcia BR, Quencer RM: Proton magnetic resonance spectroscopy of the thalamus in patients with chronic neuropathic pain after spinal cord injury. *Am J Neuroradiol.*; 23: 901-905, 2002.
20. Sorensen L , Siddall J.P.,Trenell I.M., Yue K.D. Differences in metabolites in pain processing brain regions in patients with diabetes and painful neuropathy. *Diabetes Care*; 31 (5): 980-81, 2008.
21. Baslow MH. N-acetylaspartate in the vertebrate brain: metabolism and function. *Neurochem Res* ; 28: 941-53, 2003.
22. Sanacora G, Mason GF, Rothman DL, et al. Reduced cortical gamma-aminobutyric acid levels in depressed patients determined by proton magnetic resonance spectroscopy. *Arch Gen Psychiatry*;56: 1043-7, 1999.
23. Grachev ID, Apkarian AV. Anxiety in healthy humans is associated with orbital frontal chemistry. *Mol Psychiatry*; 5: 482-8, 2000.

ÖZGEÇMİŞ

Dr.Kayhan KARAKUŞ, 13 Ekim 1971 tarihinde Tokat Almus Bakımlı köyünde doğmuş olup, ilköğretim ve liseyi Tokat' ta tamamlamıştır. 1995' te Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi' ni bitirmiştir. Radyoloji eğitimini Cumhuriyet Üniversitesi Radyoloji Bilim Dalı' nda 2010 yılında tamamlamıştır. Türk Radyoloji Derneği ve Türk Manyetik Rezonans Derneği üyesidir. Evli ve iki çocuk babasıdır.