



T.C

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**ERİŞKİNLERDE KORPUS KALLOZUM MORFOMETRİSİ
VE SİNYAL İNTENSİTESİ ÜZERİNDE YAŞLANMANIN ETKİLERİNİN
MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Dr. Muharrem NACAĞ

UZMANLIK TEZİ

SİVAS

2010

T.C
CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

ERİŞKİNLERDE KORPUS KALLOZUM MORFOMETRİSİ
VE SİNYAL İNTENSİTESİ ÜZERİNDE YAŞLANMANIN ETKİLERİNİN
MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Dr. Muharrem NACAĞ

UZMANLIK TEZİ

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Sema BULUT

SİVAS

2010

CUMHURİYET ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Bu çalışma, jürimiz tarafından Radyoloji Anabilim Dalı'nda, TIPTA UZMANLIK TEZİ OLARAK kabul edilmiştir.

BAŞKAN: Prof. Dr. Orhan SOLAK

ÜYE: Prof. Dr. Sema BULUT

ÜYE: Doç. Dr. Mehmet H. ATALAR

Yukarıdaki imzaların, adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

.../ .. /2010

Prof. Dr. Mehmet ŞENCAN

DEKAN

Bu tez Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fakülte Kurulu'nun 10.03.2002 tarih ve 2002/1 sayılı kararı ve Cumhuriyet Üniversitesi Rektörlüğü'nün 28.03.2002 tarih ve 463 sayılı yazısı ile uygun görülen 'Tez Yazım Kılavuzu'na göre hazırlanmıştır.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	iii
ÖZET.....	iv
İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY).....	vi
GRAFİK VE TABLOLAR.....	viii
ŞEKİLLER VE RESİMLER.....	ix
1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	2
2.1. Sinir Lifleri ve Korpus Kallozum Anatomisi.....	2
2.1.1. Fibrae Commissurae (Komissural Lifler).....	2
2.1.2. Fibrae Associationis (Assosiasyon Lifleri).....	5
2.1.3. Fibrae Projectiones (Projeksiyon Lifleri).....	5
2.2. Beynin Embriyolojik Gelişimi.....	6
2.2.1. Korpus Kallozum'un Embriyolojik Gelişimi.....	7
2.3. Korpus Kallozum'un Fonksiyonu.....	7
2.4. Korpus Kallozum'un Hastalıkları.....	7
2.4.1. Gelişimsel Anomalileri.....	8
2.4.2. Edinsel Hastalıkları.....	10
2.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi.....	13
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	18
3.1. Çalışma Şekli.....	18
3.2. Çalışma Grubu.....	18
3.3. Görüntüleme Tekniği.....	18
3.4. Değerlendirme.....	19
3.4.1. Sayısal Değerlendirme.....	19
3.4.2. İstatistiksel Analiz.....	21

4. BULGULAR.....	22
5. TARTIŞMA.....	40
6. SONUÇ.....	51
7. KAYNAKLAR.....	52
EK 1: Etik Kurul Kararı	

TEŞEKKÜR

Tez çalışmamda desteklerinden dolayı tez hocam Sayın Prof. Dr. Sema BULUT'a, uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde katkıları olan başta anabilim dalı başkanımız Sayın Prof. Dr. Orhan SOLAK'a ve diğer hocalarım Sayın Prof. Dr. Mübeccel ARSLAN'a, Sayın Doç. Dr. İbrahim ÖZTOPRAK'a, Sayın Doç. Dr. Hulusi EĞİLMEZ'e, Sayın Doç. Dr. Cesur GÜMÜŞ'e, Sayın Doç. Dr. Mehmet H. ATALAR'a ve Sayın Yrd. Doç. Dr. İsmail ŞALK'a, birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma ve bölümümüz personeline, tezimin istatistiğindeki yardımlarından dolayı Sayın Yrd. Doç. Dr. Ziyet ÇINAR'a, fotoğraf ve şekillerin hazırlanmasında emeği geçen Sayın Tefvik SAYACA'ya ve Sayın Melek DAĞASLAN'a, her zaman yanımda olan aileme, sevgili eşim Sayın Hatun NACAĞ'a, kızım Selin Nagehan'a ve oğlum Mehmet'e teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Korpus kallozum (KK), serebral hemisferlerdeki eşit merkezleri anatomik ve fonksiyonel olarak birbirine bağlayan komissüral yolların en büyüğüdür. KK'nin morfometrisini ve Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)'de sinyal intensitesini etkileyen pek çok faktör mevcuttur. Bunların başında gelişimsel anomaliler, miyelinasyonundaki bozukluklar ve aksonların dejeneratif, iskemik veya travmatik nedenlerle kaybı yer alır. Diğer nedenler arasında cinsiyet, yaş, sağ veya sol el kullanma eğilimi gibi demografik farklılıkların yanında şizofreni ve alkolizm gibi nöropsikiyatrik hastalıklar da sayılabilir.

Bu retrospektif çalışmada, sağlıklı erişkin olgularda KK morfometrisinin ve MRG sinyal intensitesi değerlerinin ortaya konulması, varsa cinsiyete ve yaşlanmaya bağlı farklılık ve değişikliklerin gösterilmesi planlanmıştır. Bu amaçla, çeşitli nedenler ile Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Kliniği'nde MRG tetkiki yapılmış ve normal sınırlarda değerlendirilmiş 20-59 yaşlar arasındaki 120'si erkek, 120'si kadın olmak üzere toplam 240 erişkin olgu 10'arlı yaş gruplarına ayrılmış ve orta hat sagittal MRG görüntüleri üzerinde kallozal morfometri ve sinyal intensitesi ölçümleri yapılmıştır. Ayrıca, görüntü üzerinde standardizasyonu sağlamak amacıyla pons MRG sinyal intensitesi kullanılmıştır.

KK genu, korpus ve splenium ortalama kalınlıkları sırasıyla erkeklerde; 1.19 ± 0.13 cm, 0.68 ± 0.09 cm ve 1.22 ± 0.13 cm, kadınlarda; 1.17 ± 0.15 cm, 0.65 ± 0.09 cm ve 1.19 ± 0.14 cm olarak ölçülmüştür. Korpus çapı erkeklerde kadınlardan daha geniş olarak ölçülmüş olup farklılık istatistiksel olarak anlamlıdır ($p < 0.05$).

KK alanı ve supratentoryal-suprakallozal (ST-SK) alan sırasıyla erkeklerde; 669.35 ± 80.91 mm² ve 8702.02 ± 557.26 mm², kadınlarda; 627.80 ± 56.13 mm² ve 8315.91 ± 578.05 mm² dir. Yapılan istatistiksel analizlerde her iki alanın da anlamlı olarak erkeklerde kadınlardan daha geniş olduğu görülmüştür ($p < 0.05$) ancak KK/ST-SK alan oranlaması ile elde edilen indekste cinsiyetler arası farklılık anlamlı bulunmamıştır ($p > 0.05$). Erkeklerde yaş ile ST-SK alan arasında negatif yönlü ilişki olduğu tesbit edilmiştir.

Hem kalınlık hem de alan ölçümlerimizde yaş grupları arasında yapılan ikişerli karşılaştırmalarda 30-39 yaş grubunda bir pik seviyesi görülmekte ve ileri yaşlara doğru ılımlı bir azalma olduğu dikkati çekmektedir.

Genu/pons, anterior korpus/pons, posterior korpus/pons, isthmus/pons ve splenium /pons sinyal intensitesi oranları sırasıyla erkeklerde; 1.15 ± 0.06 , 1.13 ± 0.06 , 1.09 ± 0.07 , 1.11 ± 0.06 ve 1.15 ± 0.06 , kadınlarda; 1.14 ± 0.07 , 1.12 ± 0.07 , 1.08 ± 0.06 , 1.10 ± 0.07 ve 1.13 ± 0.05 olarak hesaplanmıştır. İstatistiksel değerlendirmede erkeklerde splenium/pons sinyal intensitesi oranı anlamlı olarak kadınlardan daha yüksek çıkmıştır ($p < 0.05$). Tüm yaş grupları dikkate alındığında hem erkek hem de kadınlarda yaş ilerledikçe KK sinyal intensitesi oranlarının artış göstermesi yapılan istatistiksel analizde de anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$).

Sonuç olarak; aynı popülasyondaki sağlıklı erişkin olgulara ait MRG görüntüleri üzerinde elde ettiğimiz bu değerlerin, KK ile ilişkili nörolojik ve/veya nöropsikiyatrik patolojilerde normal varyantın anormal durumlardan ayırt edilmesinde yararlı olacağını düşünüyoruz.

Anahtar Kelimeler: Korpus Kallozum, Manyetik Rezonans Görüntüleme, Morfometri, Sinyal İntensitesi

SUMMARY

Corpus callosum (CC) is the biggest commissural tract that is combining the same structures in the cerebral hemispheres anatomical and functional. There are a lot of factors that are affecting CC's morphometry and Magnetic Resonance Imaging (MRI) signal intensity. Maturing anomalies, demyelination and the loss of axons by the ischemic, degenerative and traumatic states are the most common factors. On the other hand demographical factors as sex, age, right or left handed or neuropsychiatric disorders like schizophrenia and alcoholism can also rarely be seen.

In this prospective study we planned to show the CC's morphometry and MRI signal intensity values in healthy cases and the relationship by sex and age. By this purpose we made the measurements of CC's morphometry and MRI signal intensity on midsagittal MR images in 120 male 120 female totally 240 cases between 20-59 age by 10 age groups who had a MRI by different causes and normal reported in Cumhuriyet University Department of Radiology. On the other hand to provide the standardization pons intensities are used as well.

The mean thickness of CC corpus, genu and splenium were 1.19 ± 0.13 cm, 0.68 ± 0.09 cm ve 1.22 ± 0.13 cm in men and 1.17 ± 0.15 cm, 0.65 ± 0.09 cm ve 1.19 ± 0.14 cm in women respectively. The diameter of corpus was wider in men than women and this was meaningful statistically ($p < 0.05$).

The area of CC and supratentorial-supracallosal (ST-SC) regions were 669.35 ± 80.91 mm² and 8702.02 ± 557.26 mm² in men and in 627.80 ± 56.13 mm² ve 8315.91 ± 578.05 mm² women. In statistical analysis it is shown that both areas were wider in men than women ($p < 0.05$) but in the index that is provided by the mean area of CC/ST-SC there was no significant difference in sex ($p > 0.05$). The negative correlation was found between age and ST-SC areas in men.

After the comparison of both the value of thickness and areas by age groups apiece, we found an increase on 30-39 age group and a decrease slightly by older ages but in the comparison of all age groups there was no significant difference except the ST-SC areas in men ($p > 0.05$).

The signal intensity ratio of genu/pons, anterior corpus/pons, posterior corpus/pons, isthmus/pons and splenium/pons 1.5 ± 0.06 , 1.13 ± 0.06 , 1.09 ± 0.07 , 1.11 ± 0.06 and 1.15 ± 0.06 in men; 1.14 ± 0.07 , 1.12 ± 0.07 , 1.08 ± 0.06 , 1.10 ± 0.07 and 1.13 ± 0.05 in women respectively. The signal intensity ratio of splenium/pons in

men were higher than women and this was significant statistically ($p < 0.05$). It is found that in all age groups in both men and women the signal intensity ratio of CC increases by age and this was significant statistically ($p < 0.05$).

In conclusion; we think that the values that we gain on the MRI images of healthy people in same population will be useful to distinguish normal variants from abnormalities on neurological and/or neuropsychiatric disorders connected by CC.

Key words: Corpus Callosum, Magnetic Resonance Imaging, Morphometry, Signal Intensity

GRAFİK VE TABLOLAR

Grafik 4.1. Erkek ve kadın olgularda yaş gruplarına göre korpus kallozum sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.....	32
Tablo 4.1. Her yaş grubundaki erkek ve kadın olguların yaş dağılımlarının incelenmesi.....	22
Tablo 4.2. Tüm olgularda korpus kallozum çap, alan ve MRG sinyal intensitesi oranları.....	23
Tablo.4.3. Erkek olgularda korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.....	30
Tablo 4.4. Kadın olgularda korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.....	31
Tablo 4.5. 20-29 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.....	33
Tablo 4.6 30-39 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.....	34
Tablo 4.7. 40-49 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.....	35
Tablo 4.8. 50-59 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.....	36
Tablo 4.9. Tüm yaş gruplarında korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının değerlendirilmesinde erkek ve kadın olguların karşılaştırılması.....	37
Tablo 4.10. Tüm yaş gruplarında korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının değerlendirilmesi.....	38
Tablo 4.11. Tüm yaş gruplarında korpus kallozum alanı, supratentoryal suprakallozal alan ve ikisinin oranlanması ile elde edilen indeks değerleri.....	39

ŞEKİLLER VE RESİMLER

Şekil 2.1. Sağ hemisferin iç yandan görünümü.....	3
Şekil 2.2. Korpus kallozum ve korona radiata'nın liflerini göstermek amacı ile disseke edilmiş beynin üstten görünümü.....	3
Şekil 2.3. Diensephalon'un medial yüzünün görüldüğü sagittal kesit.....	4
Resim 3.1. (A) Kalınlık ölçümlerinin yapıldığı subkallozal segmentler ve (B) ölçüm tekniğini gösteren şema.....	20
Resim 3.2. Orta hat sagittal MRG görüntüsü üzerinde manuel çizilen KK alanı ve ST-SK alan.....	20
Resim 3.3. (A) Sinyal intensitesi ölçümleri yapılan ROI lokalizasyonları ve (B) Witelson çizgileri ile oluşturulmuş subkallozal bölgeleri gösteren şema.....	21

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Korpus kallozum (KK), longitudinal fissürün tabanında yer alan ve serebral hemisferlerdeki eşit merkezleri anatomik ve fonksiyonel olarak birbirine bağlayan, 200-350 milyon arasında sinir lifi ihtiva ettiği tahmin edilen komissüral yolların en büyüğüdür (1-3).

Supratentoryal hacmin yaklaşık 1/9'una karşılık gelen ve orta hat düzeyinde alınan sagittal kesitlerde kalın bir hilal şeklinde beyaz cevher yapılanması olarak görülen KK, önden arkaya doğru rostrum, genu, korpus ve splenium olmak üzere dört kısma ayrılır. KK boyutlarını ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG)'de sinyal intensitesi değerlerini etkileyen pek çok faktör mevcuttur. Bunların başında gelişimsel anomaliler, miyelinasyonundaki bozukluklar ve aksonların dejeneratif, iskemik veya travmatik nedenlerle kaybı yer alır (4-6). Diğer nedenler arasında cinsiyet, yaş, sağ veya sol eli kullanma eğilimi gibi demografik farklılıkların yanında şizofreni ve alkolizm gibi nöropsikiyatrik hastalıklar da sayılabilir (7-11). Olası odaksal ya da yaygın etkilenme KK gelişimi tamamlanmadan önce gerçekleşirse agenezi veya hipogenezi, gelişim tamamladıktan sonra gerçekleşirse atrofi olarak adlandırılır KK'nin gelişimsel aşamalarını ve edinsel değişikliklerini saptamak için sagittal düzlemde elde edilmiş MRG görüntüleri kullanılabilir (12,13).

Bu retrospektif çalışmada, normal sınırlarda beyin MRG'si olan erişkin olguda T1-ağırlıklı sekanslarda ölçülen normal KK morfometrisinin ve sinyal intensitesi kantitatif değerlerinin ortaya konulması, varsa cinsiyete ve yaşlanmaya bağlı farklılık ve değişikliklerin gösterilmesi amaçlanmıştır.

Çalışmamızın, nörolojik ve/veya nöropsikiyatrik rahatsızlıkların KK'nin bölümlerinin farklılığı ile ilişkili olup olmadığı sorusunu yanıtlayabilmek için aynı popülasyonda normal varyantı anormal durumlardan ayırt etmek adına KK morfolojisinin ve dokusal değişiklikleri temsil edebileceğine inandığımız MRG sinyal intensitesi değerlerinin ortaya konulmasına ve böylece beyin MRG görüntülerinin raporlanması esnasında daha az subjektif değerlendirmede bulunulmasına katkısı olacağına inanıyoruz.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Sinir Lifleri ve Korpus Kallozum Anatomisi

Beyaz cevher (substantia alba), nöroglialar ile desteklenen değişik çaptaki sinir liflerinden oluşur. Sinir lifleri bağlantılarına göre üç gruba ayrılır (14):

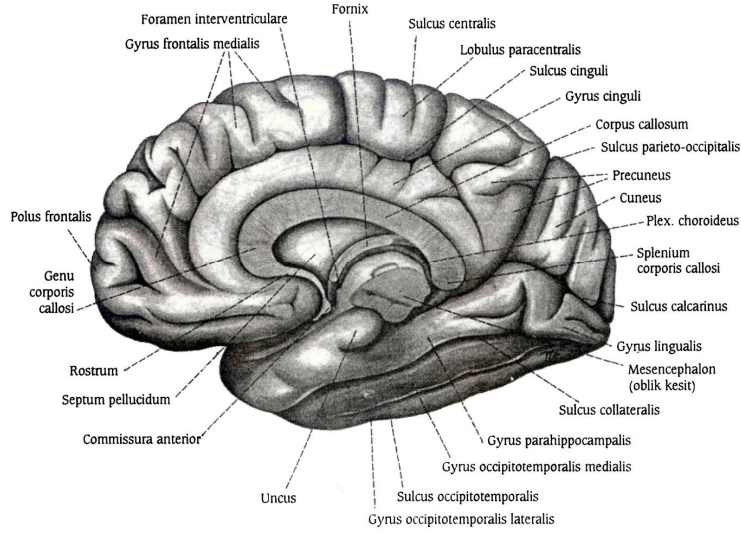
- 1- Fibrae commisurae telencephali,
- 2- Fibrae associationis telencephali,
- 3- Fibrae projectiones telencephali.

2.1.1. Fibrae Commissurae (Komissural Lifler)

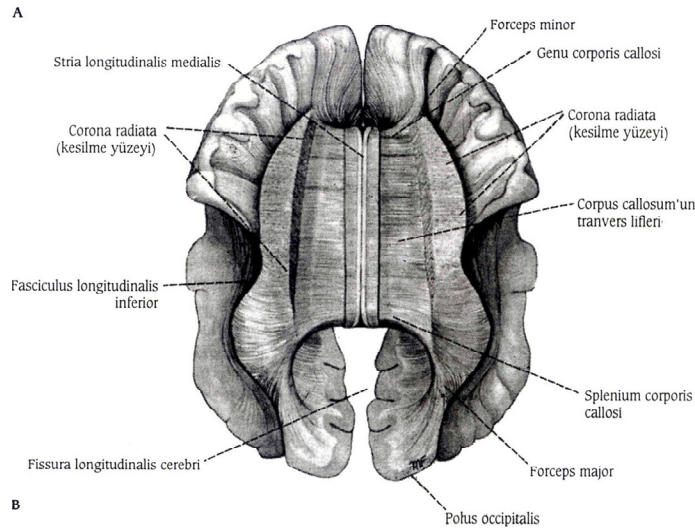
Bu lifler, iki hemisferin aynı bölgelerini birbirine bağlar. Bunlar KK, komissura anterior, komissura posterior, forniks ve komissura habenularis'tir.

KK, beyin hemisferlerini birbirine bağlayan en büyük komissürdür. Longitudinal fissürün tabanında yer alır. Tarifsel amaçlar için rostrum, genu, korpus ve splenium olmak üzere dört alt anatomik bölgeye ayrılır. Rostrum, arkaya doğru uzayarak lamina terminalis'in üst ucu ile devam eden, KK'nin ön ucunun ince bölümüdür. Genu, septum pellucidum'un önünde aşağıya doğru bükülen, KK'nin kavisli ön ucudur. KK'nin korpusu arkaya doğru kemer yaparak uzanır ve splenium adı verilen arka bölüm olarak sonlanır. Dışyana ve sonra da öne doğru uzanan genu lifleri frontal lob içine girerek forseps minörü oluştururlar. Korpusun lifleri radiatio korporis kallozi şeklinde dışyana doğru uzanırlar. Bunlar assosiasyon ve projeksiyon lifleri ile kesişerek serebral kortekse geçerler. Liflerin bazıları lateral ventrikülün posterior hornunun dışyan duvarı ve tavanını, inferior hornunun ise dışyan duvarını oluştururlar; bu lifler tapetum olarak adlandırılır. Laterale ilerleyen lifler splenium bölümünde arkaya doğru bükülürler ve oksipital loba girerek forseps major'u oluştururlar (14) (şekil 2.1,2.2).

Komissura anterior, lamina terminalis'te orta hattı çaprazlayan küçük bir sinir lifi demetidir (şekil 2.1). Dışyana doğru uzadıkça, daha küçük olan ön bölümü (pars anterior) her iki tarafa doğru bükülerek substantia perforata anterior ve traktus olfaktorius'a doğru uzanır. Daha büyük olan pars posterior'u her iki tarafta arkaya doğru bükülerek temporal loblara ulaşmak üzere nükleus lentiformis'in alt yüzünü oluklandırır (14).



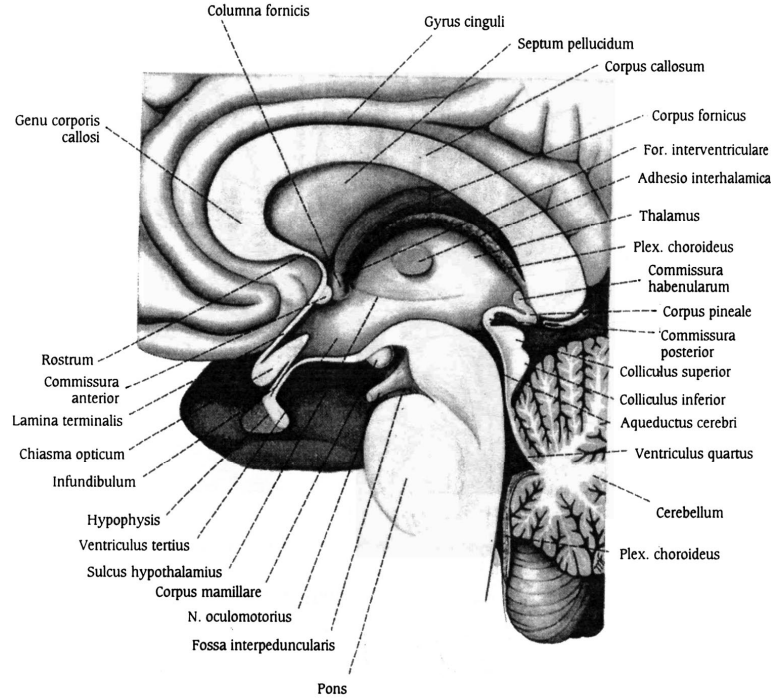
Şekil 2.1. Sağ hemisferin iç yandan görünümü (Snell RS, Klinik Nöroanatomisi).



Şekil 2.2. Korpus kallozum ve korona radiata'nın liflerini göstermek amacı ile disseke edilmiş beynin üstten görünümü (Snell RS, Klinik Nöroanatomisi).

Komissura posterior, aquaeduktus serebri'nin ventrikulus tertius'a (III. ventrikül) açılma deliğinin hemen üst tarafında orta hattı çaprazlayan sinir liflerinin bir demetidir (şekil 2.3); bu demet pineal bezin sapının alt bölümüne komşudur. Komissura posterior'un uzunluğu boyunca çeşitli sinir hücre toplulukları bulunur. Sinir liflerinin birçoğunun fonksiyonel önemi ve

gruplanması bilinmektedir. Bununla beraber pupilla ışık refleksinde rol alan pretektal çekirdekten çıkan liflerin, okulomotor çekirdeklerin parasempatik bölümüne, bu komissürden karşı tarafa geçerek ilerlediklerine inanılır (14).



Şekil 2.3. Diensephalon'un medial yüzünün görüldüğü sagittal kesit (Snell RS, Klinik Nöroanatomi).

Forniks, hipotalamusun mamiller cisimlerine ulaşan ve hipokampus'un efferent sistemini oluşturan miyelinli sinir liflerinin bir demetidir. Sinir lifleri önce hipokampusun ventriküler yüzünü saran ince bir beyaz madde tabakasını oluştururlar; daha sonra fimbria'yı oluşturmak üzere toplanırlar. Kalınlıkları artan iki tarafın fimbriaları, hipokampusun arka ucuna eriştiklerinde krus forniks'i oluşturmak üzere KK'nin aşağısında ve talamusun üzerinde öne doğru bükülürler. İki krus daha sonra korpus forniks'i oluşturmak üzere orta hatta birbirleriyle birleşirler. Komissura forniks, korpus forniks'in oluşumundan önce bir krustan diğerine orta hattı çaprazlayarak geçen transvers seyirli liflerden oluşur. Komissura forniks'in işlevi iki tarafın formatio hipokampi'lerinin bağlanmasıdır (14).

Komissura habenularum, glandula pinealis'in sapının üst bölümünde orta hattı çaprazlayan sinir liflerinin oluşturduğu küçük bir demettir (şekil 2.3).

Komissür, bu bölgede orta hattın iki tarafında yer alan nüklei habenulares'le ilgilidir. Habenuler çekirdekler hipokampus ve korpus amigdal'den birçok afferentler alır. Bu afferent lifler stria medullaris thalami içinde habenuler çekirdeklere geçerler. Liflerin bazıları, habenuler komissürden geçerek karşı taraf nükleuslara ulaşır. Habenüler çekirdeklerin işlevleri ve bağlantıları bilinmemektedir (14).

2.1.2. Fibrae Associationis (Assosiasyon Lifleri)

Bu sinir lifleri esas olarak aynı hemisfer içinde çeşitli kortikal bölgeleri birbirine bağlarlar; kısa ve uzun assosiasyon lifleri olarak gruplanabilirler. Fibrae associationis breves (kısa lifler), hemen korteks altında yer alırlar ve komşu girusları birbirine bağlarlar; bu lifler sulkusların uzun eksenine transvers olarak seyrederek. Fibrae associationis longae (uzun lifler), formalinle sertleştirilmiş beyinlerde disseke edilebilen özel adlarla anılan demetlerdir. Fasciculus uncinatus, motor konuşma merkezi ile polus temporalis korteksi ve frontal lob alt yüzündeki girusları birbirine bağlar. Singulum, girus singuli'nin beyaz cevheri içinde yer alan kavimli, uzun bir fasikulustur (şekil 2.1). Parahipokampal girus ve komşu temporal kortikal bölgeler ile frontal ve paryetal lobları birbirine bağlar. Fasikulus longitudinalis superior, en uzun assosiasyon sinir liflerinin oluşturduğu en büyük demettir. Fasikulus longitudinalis inferior, oksipital lobdan öne doğru uzanır; radiatio optika'nın dışyanından geçerek temporal loba dağılır. Fasikulus oksipitofrontalis'ler frontal lobu oksipital ve temporal loblara bağlarlar. Bunlar serebral hemisferin derinliğinde, nükleus kaudatus'un lateral kenarına komşu olarak yer alırlar (14).

2.1.3. Fibrae Projectiones (Projeksiyon Lifleri)

Beyin sapı ile serebral kortekse gelip-giden afferent ve efferent lifler projeksiyon lifleri olarak bilinir. Bu lifler beyin sapının üst bölümünde kapsüla interna olarak bilinen, medialde nükleus kaudatus ve talamus'a bitişik bir yapı oluştururlar. Bu alandan geçen sinir lifleri tüm yönlere dağılarak serebral kortekse ulaşırlar. Bu ışınsal olarak yayılan projeksiyon lifleri korona radiata olarak bilinir. Projeksiyon liflerinin çoğu assosiasyon liflerinin iç yanında yer alırlar ancak bu

lifler KK ve komissura anterior'un komissural liflerini bölerler. Kapsula interna'nın krus posterius'unun komissural lifleri sulkus kalkarinus'a doğru yayılırlar ve radiatio optika olarak bilinirler (14).

2.2. Beynin Embriyolojik Gelişimi

Santral sinir sistemi (SSS) ektodermal kaynaklı olup 3. haftanın ortalarında nöral plak adı verilen bir yapı halinde belirir. Beyin, SSS'nin kranyal parçasını oluşturur ve başlangıçta üç vezikülden ibarettir. Önden arkaya doğru sırasıyla prozensefalon, mezensefalon ve rombensefalon olarak şekillenir (15).

Rombensefalon, medulla oblongata'yı oluşturan miyelensefalon ile tipik efferent ve afferent plaklarıyla metensefalon olmak üzere ikiye bölünür. Bu beyin vezikülü, aynı zamanda bir postür ve hareket koordinasyon merkezi olan beyincik ve omurilik ile serebellar korteksler arasında seyreden liflerin bir araya toplandığı bir yapı olan pons'u oluşturur (15).

Mezensefalon, beyin vezikülleri arasında en ilkel olanıdır ve efferent ve afferent plaklarıyla en çok medulla spinalis'i andırır. Mezensefalon'un afferent plakları, görme ve işitme reflekslerinin birer ana merkezi olan anterior ve posterior kollikulusları meydana getirir (15).

Prozensefalon'un arka bölümünü oluşturan diensefalon, içinde talamus ve hipotalamus'un geliştiği ince bir tavan plağı ile kalın bir afferent plaktan oluşur. Rathke kesesi adenohipofiz'i, lobus intermedius'u ve pars tuberalis'i meydana getirirken, diensefalon nöroglia hücreleri içeren ve hipotalamus'tan sinir lifleri alan lobus posterior'u ve nörohipofiz'i oluşturur (15).

Beyin veziküllerinin en öndeki kısmı olan telensefalon, iki lateral çıkıntıdan serebral hemisferleri; median parçadan da lamina terminalisi meydana getirir. Lamina terminalis, komissüral lifler tarafından sağ ve sol hemisferler arasındaki lif demetlerinin bağlantı yolu olarak kullanılır. Başlangıçtaki iki küçük çıkıntı halindeki serebral hemisferler genişleyerek metensefalon, mezensefalon ve diensefalon'un yan yüzlerini örter. Zamanla telensefalon'daki çekirdek bölgeleri, diensefalon'dakilerle yakın temasa geçerler (15).

2.2.1. Korpus Kallozum'un Embriyolojik Gelişimi

KK, kortikoseptal sınırdaki, serebral korteksin dorso-medial bölgesinde oluşmaktadır (16). Embriyolojik gelişimi gebeliğin 8-20. haftaları arasındadır. Gebeliğin 10-12. haftalarında massa komissüralislerin oluşmasıyla birlikte ventralden dorsale doğru gelişmektedir (17,18). Tüm KK aynı anda gelişmez. Önce foramina Monro seviyesindeki genunun posterior kesimi ve gövdenin anterior kesimi oluşur, takiben hemen eş zamanlı olarak anterior genu ve gövdenin posterior kesimi, daha sonra splenium ve en son olarak da rostrum gelişir. Gebeliğin 20. haftasında rostrumun oluşmasıyla yetişkindeki şeklini almaktadır (19). KK'de miyelinasyon posteriordan anteriora doğrudur ve splenium 3-4. aylarda MRG'de hiperintensdir. MRG'de sinyal artışı gövde ve genuya uzanarak devam eder ve genu 6. ayda tümüyle hiperintens olur. Bu süre içinde KK miyelinasyonunun ilerlemesi ile progresif olarak kalınlaşır ve en son şeklini 11. ayda alır (20).

2.3. Korpus Kallozum'un Fonksiyonu

Beyindeki en geniş birleştirici yapı olan KK, iki serebral hemisfer arasında bilgi aktarımı sağlayan 190 milyonun üzerinde akson içerir (21). Esas fonksiyonu, beyinde sağ ve sol hemisferdeki eş alanlar arasında bağlantılar kurarak hemisferler arasında bilgi alışverişini ve koordinasyonu sağlamaktır. KK, homotopik ve heterotopik olan interhemisferik bağlantılar sağlar. Bu bağlantıların, tamamlayıcı (hemisferler arası bilgi birleştirici) ya da engelleyici (birbirinden bağımsız olan fonksiyonların yükseltilmesi için hemisferlerin birbirlerini inhibe etmesini sağlayan) oldukları konusunda tartışma olmasına rağmen, bağlantılar birincil olarak tamamlayıcı olarak görülmektedir ve bu interhemisferik transfer ile ilgili birçok çalışmanın odak noktasıdır (16).

2.4. Korpus Kallozum'un Hastalıkları

Jinkins ve ark. (22) KK disgenezisli olguları agenezis, hipogenezis-parsiyel agenezis ve hipoplazi olarak sınıflandırmışlardır. KK tamamen oluşuktan sonra serebral korteks veya beyaz cevherin hasara uğraması atrofi veya hipoplazi ile sonuçlanmaktadır. Kallozal ageneziste KK'nin tamamı, singulat girus ve

sulkus yoktur. Böylece medial hemisferik yüzdeki sulkus ve giruslar, yükselmiş 3. ventrikülün etrafında radial konfigürasyon oluşturur. Hipogenezis, komissüral traktların yokluğu ile birlikte olabilir (örneğin anterior ve hipokampal komissür). Hipoplazide, KK tamamen oluşmuş olmasına rağmen fokal veya yaygın olarak incelenmiştir (23).

2.4.1. Gelişimsel Anomalileri

KK'nin tutulduğu çeşitli anomalilerin eşlik ettiği (interhemisferik kist, perikalozal lipoma, Dandy-Walker kompleksi vb.) veya etmediği gelişimsel anomaliler (agenezis, disgenezis) birçok çalışmada tanımlanmıştır (13,24-31).

Kallozal agenezis ve interhemisferik kist, diğer kallozal agenezis tiplerinden farklıdır. Raybaud ve Gerard (24) interhemisferik kistin eşlik ettiği kallozal agenezisi üç tipe ayırmıştır. Birinci tipte, orta hatta ve/veya paramedian alanda 3. ventrikül ya da lateral ventriküllerle ilişkili geniş beyin omurilik sıvısı (BOS) kolleksiyonu izlenir, kist komşu hemisferde kitle etkisi yaratır. Gelişme geriliği, fokal nörolojik defisitler tip 1'de diğer tiplerden daha sıktır. Tip 2 birinci tipe benzer ancak ek olarak polimikrogri, heterotopi, şizensefali gibi eşlik eden kortikal gelişim bozuklukları vardır. Tip 3'te multiloküler, asimetric ve ventriküllerden bağımsız multipl kistler vardır, kistler büyük olduğunda o taraf lateral ventriküle bası yapar, eşlik eden kortikal gelişim defektleri nadirdir. Hidrosefali ve makrosefaliye neden olabilir (18,19).

İntrakranial lipomlar büyük oranda orta hatta yakın yerleşirler (25). Sıklıkla çeşitli santral sinir sistemi anomalileri ile birlikte dirler. Bu anomalilerden en sık olanı KK agenezisi olup diğerleri ise septum pellucidum yokluğu, spina bifida, ensefalosel, miyelomeningosel, hipoplastik vermis ve kortikal malformasyonlardır (26).

KK oluşumu esnasında primitif lamina terminalisin veya rostral lamina reuniensin hasarlanması sonucunda anterior komissürde değişiklik meydana gelmektedir. Temporal horn'daki dilatasyon ve kolposefali, anterior komissürün gelişimsel yetmezliği ile temporal kortikal veya beyaz cevher disgenezisi arasındaki ilişkiyi gösterebilir. Barkovich ve ark. (13) disgenezisli olguların yarısında eşlik eden beyin anomalileri bildirmektedirler. Disgenezise eşlik eden konjenital beyin anomalileri Chiari II malformasyonu, persistan bazifarengal

kanal, sella-hipofiz-infundibulum anomalileri, ensefalosel, Dandy-Walker malformasyonu, beyaz cevher anomalileri ve şizensefali, lizensefali ve gri cevher heterotopisi gibi nöronal migrasyon anomalileri olarak bildirilmiştir. Nöronal migrasyon KK'nin oluşma zamanı ile aynı zamanda olup, gebeliğin 8 ile 25. haftaları arasındadır. Bu gelişim sürecinde ciddi hasar oluşması KK disgenezisi ve nöronal migrasyon anomalilerinin birlikteliğini açıklamaktadır (13,27).

Şizensefali, serebral kortikal gelişimdeki yapısal bozukluktur. Pial yüzeyden lateral ventriküle doğru uzanan yarık izlenmekte olup, etrafında kortikal gri cevher bulunmaktadır (13,28).

Chiari II malformasyonu beyin sapının yer değiştirmesi ve serebellumun servikal spinal kanala doğru uzanması şeklinde görülmektedir. Hemen her zaman lomber miyelomeningosel ile birlikte. Bu olguların %75-90'ında KK anormaldir. Anomaliler hipogenezis ve hidrosefaliye sekonder değişikliklerdir. Splenium hipoplaziktir veya yoktur (13).

Dandy-Walker malformasyonu gebeliğin 8-10. haftalarındaki hasar sonucu oluşmaktadır. Bu olgularda agenezis veya hipoplazi %14-25 arasında izlenmektedir (13).

Sefaloselli olguların KK agenezisi ile birlikte görülme insidansı yapılan bir çalışmada %80 gibi yüksek oranda bildirilmiştir (13).

Disgenezisli hastalarda karakteristik klinik bulgular bildirilmemiş olmasına rağmen belirlenen klinik özellikler eşlik eden beyin anomalileri ile yakından ilişkilidir (29). Genellikle, klinik bulgu olarak gelişme geriliği, öğrenmede zorluk ve konvülsiyon şikayetleri ile karşımıza çıkmaktadırlar (30).

Taylor ve ark. (31) kallozal agenezili olguların %50'sinde görülen konvülsiyonun en sık semptom olduğunu bildirmişlerdir. KK hipoplazisine eşlik eden en önemli fizik muayene bulgularından mikrosefali %21.7 oranında bildirilmektedir. Etiolojisinin de nöroblast veya glioblasta dönüşecek olan beyin hücrelerinin proliferasyonunda ve farklılaşmasındaki bozukluğa bağlı olduğu düşünülmektedir (32).

İzole KK disgenezisli olgularda önemli fonksiyonel bozukluk bildirilmemiştir. Ciddi nörolojik problemler diğer konjenital beyin anomalileri ile birlikte bulunan disgenezisli olgularda bildirilmiştir (13,23,29,31). Ancak izole

KK agenezisi görülen bazı olguların zeka katsayıları normal sınırlar içinde bulunmakla birlikte yakın zamanda yapılan araştırmaların ışığında, bu olguların davranış bozukluklarına ve nöropsikiyatrik problemlere karşı eğilim gösterdiği gözlenmiştir. Bunlara bağlı olarak, izole KK agenezisi görülen kişilerde öğrenme güçlükleri, dil ve sosyal iletişim problemleri, uyuma düzensizlikleri gibi bozukluklar ortaya çıkabilmektedir (33).

2.4.2. Edinsel Hastalıkları

KK'nin tutulduğu edinsel patolojilerden bazıları ise toksik metabolik hastalıklar (adrenolökodistrofi, mukopolisakkaridoz, Marchiafava-Bignami hastalığı vb.), iskemik-hipoksik hastalık, demiyelizan hastalıklar (MS, ADEM), tümörler (lenfoma, yüksek gradeli glial tümörler), travma (cerrahi, diffüz aksonal hasar) ve transient sinyal değişiklikleri (inflüenza virüsüne bağlı) gibi durumlar olup çalışmalardaki yerini almıştır (34,35).

Adrenolökodistrofi (ALD), adrenal korteks ve SSS'nin etkilendiği adrenal yetmezlik ve demiyelinasyona bağlı nörolojik bulgularla seyreden genetik bir hastalıktır. Temel bozukluk peroksizomal acyl-CoA ligaz enziminin eksikliğine bağlı olarak çok uzun zincirli yağ asitlerinin oksidasyonunun bozulması olarak bilinmektedir (36,37). X'e bağlı geçiş gösterdiğinden dolayı sadece erkek çocukları etkilese de çok az sayıda kadında hastalığın daha hafif formu görülebilmektedir. İnsidans 1/25.000 ile 1/100.000 arasında değişen oranlarda bildirilmektedir (38). Çocukluk çağında görülen serebral formunda başlama yaşı genellikle 4-8 yaş civarındır. İlk belirtiler davranış değişiklikleri, okul başarısızlığı ve dikkat eksikliğidir. Daha sonra demans, görme ve işitme bozukluğu, konvülsiyonlar ve motor fonksiyon kaybı izler (36). Hastalığın histopatolojik bulguları olarak demiyelinasyon ve aksonal kayıp bildirilmektedir (39). Demiyelinasyon, genellikle bilateral paryetooksipital bölgeden başlayıp KK'ye doğru uzanmaktadır. Birleşme eğiliminde lezyonlar olarak anterior ve laterale doğru ilerleyerek temporal, paryetal ve frontal lobların beyaz cevherleri tutulabilirse de subkortikal arkuat fibriller nispeten korunmaktadır. Görüntülemelerde erken dönemde bilgisayarlı tomografi (BT)'de KK'nin spleniumundan santral oksipital beyaz cevhere uzanan dansite azalması izlenmektedir. MRG'de görünümü son derece karakteristik olup KK'nin

spleniumunu içine alan oksipital beyaz cevherde simetrik, birbiriyle birleşen demiyelinasyon alanları izlenmektedir (39).

Mukopolisakkaridoz (MPS)'lar, lizozomal enzim eksikliğine bağlı glikozaminoglikan birikimi sonucu belirti veren genetik geçişli hastalık grubudur. Hunter sendromu hariç tamamı otozomal resesif geçişlidir. MPS'li olgularda beyinde gri ve beyaz cevher etkilenebilir. Mukopolisakkaridlerin perivasküler boşlukta birikimine bağlı olarak periventriküler beyaz cevherde fokal değişiklikler izlenir. Tip I (Hurler sendromu), tip II (Hunter), tip III (Sanfilippo A-D), tip IV (Morque's A-D), tip V (IS, Scheie), tip VI (Maroteaux-Lamy), tip VII (Sly) gibi özel isimlerle bilinen tipleri mevcuttur. Başlangıçta makrocefali izlenmekte olup hastalığın ilerlemesiyle zamanla ventriküler genişleme, ilerleyici atrofik değişiklikler, serebral korteks ve KK'de ilerleyici atrofi gelişmektedir. İlâveten periventriküler beyaz cevher, KK, bazal ganglion ve beyin sapında kistik alanlar şeklinde kribriiform değişiklikler saptanır. Bu kistik alanlar KK'nin uzun eksenine dik olarak yerleşim gösterirler (40,41).

Marchiafava-Bignami Hastalığı (MBH), sıklıkla kronik alkoliklerde görülen, KK'de progresif demiyelinasyon ve nekrozla seyreden nadir bir hastalık olup non-alkoliklerde de bildirilmiştir (42,45). MBH' de tipik olarak KK'nin korpus kesimi, daha az sıklıkta genu ve son olarak da splenium kesimi tutulur (46). Hastalığın klinik olarak akut, subakut ve kronik formları mevcut olup, akut formlar genellikle koma ve ölümlü sonuçlanır. Subakut form; demans, dizartri, kaslarda hipertoni ile seyreder ve survey uzun olabilir. Kronik form ise daha hafif klinik semptomlara sahip olup, kronik demans ile sonuçlanır (47). MBH tanısı klinik ve görüntüleme bulgularının kombinasyonu ile konur. BT ile lezyonlar hipodens izlenmekte olup görüntülenmesi zordur (48). MRG de KK'de T1-ağırlıklı görüntülerde hipointens, T2-ağırlıklı ve fluid attenuated inversion recovery (FLAIR) görüntülerde hiperintens sinyal değişikliği izlenir. Lezyonlar iyi sınırlı olup kitle etkisi göstermez ve akut formda intravenöz kontrast madde sonrası kontrast tutulumu gösterebilir (49).

KK'de gelişen infarktlar MRG'de beynin diğer bölgelerindeki infarktlardan farklı özellik taşımaz. İnfarkt alanlarında geç dönemlerde ensefalomalazi ve atrofi gelişir (50). Kallozal infarktlarda sıklıkla nöropsikiyatrik semptomlar ve esas olarak interhemisferik ayrılma bulguları görülür. Ayrıca diğer

vasküler anomalilerden arteriovenöz malformasyonlar ve perikallozal anevrizmalarda ise KK içine kanamalar görülebilir (51).

Multipl skleroz (MS), genç erişkinlerde görülen, genellikle ataklar ve düzelmeler ile seyreden, genetik olarak duyarlı kişilerde çevresel faktörlerin tetiklediği otoimmün mekanizmalar yoluyla gelişen, SSS'nin demiyelinizan kronik bir hastalığıdır (52). MS hastalığı, sıklıkla genç erişkinlerde görülür. 20-30 yaşları arasında en sıktır. 10 yaşından önce ve 60 yaşından sonra görülmesi nadirdir. Kadın/erkek oranı 1.4-3.1/1'dir. Başlangıç yaşı geç olan hastalarda, cinsiyet oranı eşit olarak bildirilmektedir (53). MS'te çok sayıda, boyutları değişken, sınırları keskin, yuvarlak, oval veya düzensiz şekilli demiyelinizan lezyonlar (plaklar) görülür. Plakların en sık izlendiği bölgeler, lateral ventrikül çevresi (özellikle nukleus kaudatus ve KK arası), 4.ventrikül tabanı ve tavanı, optik sinir, pons, akuadukt çevresi ve medulla spinalistir. KK tutulumu, diffüz ya da fokal atrofi veya intrensek demiyelinizan lezyonlar şeklinde olmaktadır (52).

Akut dissemine ensefalomyelit (ADEM) yaygın olmayan fakat tedavi edilebilir; özellikle subkortikal beyaz cevheri tutan, enflamatuvar, demiyelinizan bir hastalıktır (54). Genellikle çocuklar ve genç erişkinlerde ortaya çıkar ve bazen aşlamayı ya da enfeksiyonu izler. Genellikle monofazik olmakla birlikte, bazen multifazik olup MS ile ayırıcı tanı yapmak gerekebilir. Geniş bir nörolojik yelpaze içinde bulgu verir, bilinç normal ya da komaya kadar giden aralıkta olabilir. Özellikle ensefalit klinik tablosu içinde, özgül olmayan BOS bulguları ile gelir. BT incelemesi normal olabilir veya çok az bulgu verebilir. Tanı en iyi MRG ile yapılır. Aynı yaşta, iki taraflı fakat asimetric sinyal artışı gösteren beyaz cevher lezyonları en önemli özelliğidir. En iyi T2-ağırlıklı veya FLAIR kesitlerde ortaya konur (54). Lezyonların dağılım yerleri oldukça farklıdır. En sık sentrum semiovale ve korona radiata beyaz cevheri olmak üzere kortikomedüller kavşak, talamus, KK, serebellar pedinkül, serebellum, serebral pedinkül ve bazal gangliyonlar tutulmaktadır (55).

Glioblastoma multiforme, tipik olarak derin beyaz cevherde gelişen ve sıklıkla da frontal ve temporal loplarda görülen tümördür. Posterior fossada görülme oranı son derece düşüktür. Tümörün bazal ganglionlara ve KK'ye invazyonu sık görülen bir durumdur. Özellikle kallozal invazyon sonucunda karşı

hemisfere geçiş göstermesi tipik görünüm özelliği olan 'kelebek glioma' formasyonunun gelişimine yol açmaktadır (56).

SSS'de lenfoma ya primer SSS lenfoması ya da sistemik bir lenfomanın intrakranyal metastazı olarak görülür. Lenfoma olduğu bilinen bir hastada intrakranyal alanda şüpheli lezyonlar olması durumunda tanıda fazla zorluk olmaz. Tedavisi de sistemik lenfoma tedavisinin bir parçası olarak sürdürülür. Primer SSS lenfoması ise ekstrakranyal bir hastalık olmaksızın nöral parankimde lenfoma gelişmesi demektir ve tanı açısından daha çok zorluk gösterir. Primer SSS lenfoması immün direnci kıran hastalıklarda, özellikle AIDS'de daha sık görülür. Beyin (%30-50), meninksler (%10-25), göz (%10-20) ve omurilik (%1) Primer SSS lenfomasının en sık görülen yerleşim yerleridir. Beyinde multipl ve santral yerleşimli lezyonlar sıktır. İmmün direnci yerinde olan hastaların yarısında ise lezyon tektir. Bazal ganglionlar, periventriküler bölge ve KK sık tutulur (57).

Diffüz aksonal yaranmalarda KK, beyin sapı ve kortikomedüller bileşke en çok etkilenen bölgelerdir. Kallozal hasar daha çok posterior korpus ve spleniumda görülür (58). Travmatik lezyon genellikle ekzantrik yerleşimli olmakla birlikte fokal ya da tam kat tutulumu şeklinde de görülebilir (59).

Geçici splenial lezyon, KK spleniumunda lokalize oval ya da yuvarlak lezyonlar olup son zamanlarda antiepileptik tedavi alan epilepsi hastalarında ve ensefalit olgularında bildirilen nadir rastlanan durumdur (60,61).

2.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme Yöntemi

Atom çekirdeğinin temel yapısını, proton ve nötron adı verilen nükleonlar oluşturmaktadır. Proton ve nötronlar kendi eksenleri etrafında spin hareketi adı verilen devamlı bir dönüş hareketi göstermektedirler. Spin hareketi sayesinde nükleonlar, çevrelerinde doğal bir manyetik alan oluştururlar. Ancak çekirdekdeki nükleonlar, çift sayıda bulduklarında birbirlerinin spin hareketlerini ortadan kaldıracak şekilde dizilim gösterdiklerinden doğal manyetizasyonları yoktur. Bu nedenle, sadece tek sayıda nükleonu bulunan çekirdeklerde doğal manyetizasyon yani manyetik dipol hareketi bulunmaktadır. MRG'de sinyal kaynağı olarak manyetik dipol hareketine sahip, proton ve nötron sayıları eşit olmayan

çekirdeklerden yararlanır. Hidrojen atomu tek bir protondan ibaret çekirdek yapısı ile en güçlü manyetik dipol hareketine sahip olması, su ve yağda yoğun olmak üzere biyolojik dokularda yaygın olarak bulunması nedenleri ile MRG'de sinyal kaynağı olarak tercih edilmektedir. Normal şartlarda dokudaki hidrojen dipolleri rastlantısal dizilirler ve dokunun net manyetizasyonu sıfırdır. Doku güçlü bir manyetik alan içine yerleştirildiğinde bu dipoller dış manyetik alan vektörüne paralel ve antiparalel konuma geçerler. Paralel konum daha az enerji gerektirir. Bu nedenle düşük enerji konumundaki paralel dipollerin sayısı, yüksek enerji konumundaki antiparalel dipollerin sayısından biraz daha fazladır. Bu fark dokunun denge manyetizasyonunu oluşturur ve dış manyetik alanın gücüne paraleldir. MRG ölçümlerinin ana kaynağı bu denge manyetizasyonunun değeridir (62,63).

Protonlar manyetik alanda paralel ve antiparalel şekilde dizilirken, bir yandan kendi etrafındaki spin hareketini sürdürür, bir yandan da içine yerleştirildikleri manyetik alanın gücü ile orantılı olarak değişen salınım (presesyon) hareketi gösterirler. Bu hareket bir topacın hem kendi eksenini etrafında hem de vektöryel aks etrafında dönüş hareketi gibidir. Manyetik alan ne kadar güçlü ise presesyon frekansında okadar yüksektir. Presesyonel hareket rezonans olayının temelidir. İncelenen bölgedeki hidrojen atomu çekirdekleri ancak kendi frekanslarındaki bir radyofrekans (RF) pulsu ile uyarılabilir, yani rezonansa getirilebilir (62,63).

Manyetik alan gücü ile presesyon frekansı arasındaki ilişkiye Larmor kuralı ve bir dipolün presesyon frekansını da Larmor frekansı adı verilir. Larmor frekansı şu formülle gösterilir (63):

$$\omega : \gamma \cdot B_0$$

ω : Presesyonel frekans

γ : Giromanyetik sabite

B_0 : Manyetik alanın gücü

MRG'de Rezonans Sinyallerinin Oluşumu:

Manyetik alan içerisindeki paralel (longitudinal) ve antiparalel (transvers) dizilim gösteren protonlardan sinyal almak mümkün değildir. Bunlardan sinyal

alabilmek için RF pulsu ile rezonansa getirmek gerekir. 90° 'lik RF pulsu sayesinde longitudinal manyetizasyon olarak ifade edilen vektöriyel ok manyetik alana dik düzleme yatırılmış olacaktır. RF pulsu kesildiğinde protonlar önceki düşük seviyeli konumlarına geri dönmeye başlarlar ve transvers manyetizasyon azalırken, longitudinal manyetizasyon artmaya başlar. Bu arada protonların, transvers manyetizasyon sağlandığında gösterdikleri faz uyumu bozulmaya başlar ve net vektöryel büyüklük giderek küçülerek RF pulsu öncesi duruma döner. Rezonans gösteren protonlardan sinyal kaybı net vektöryel büyüklükteki değişimlerin olduğu bu safhada olur. Zaman içinde sürekli azalarak değişen manyetizasyon, alıcı sargılar tarafından algılanır ve alternatif akıma dönüştürülür. Daha sonra bilgisayarlar yardımı ile görüntüye çevrilir (62,63).

Relaksasyon Zamanları

T1 Relaksasyon Zamanı:

Dokudaki protonlar aynı frekanstaki RF pulsu ile uyarıldığında, protonların bazıları bu enerjiyi alarak eksternal manyetik alana antiparalel hale geçerler ve longitudinal manyetizasyon giderek azalarak transvers manyetizasyona döner. RF pulsu kesildiğinde ise yüksek enerjili protonlar enerjilerini geriye, sinyal şeklinde vererek başlangıç durumlarına geri dönerler. Bu süreçte transvers manyetizasyon hızla kaybolurken, longitudinal manyetizasyon yeniden kazanılır. İşte 90° RF pulsu verildikten sonra, eksternal manyetik alan yönündeki longitudinal manyetizasyonun %63'ünün yeniden kazanılması için gereken süre T1 relaksasyon zamanı olarak adlandırılır. Buradaki RF pulsu, protonların sahip oldukları longitudinal manyetizasyonu transvers manyetizasyona çevirerek ölçülebilmesini sağlar (62,63).

T2 Relaksasyon Zamanı:

90° RF pulsu verilmesinden sonra transvers manyetizasyonun gücü, 90° pulstan önceki longitudinal manyetizasyonun gücüne eşittir. Ayrıca protonların

spin hareketi ana manyetik alan yönündeki gibi aynı fazda oluşmaktadır. RF pulsu kesildikten sonra protonlar arasında manyetik alanın inhomojenitesinden dolayı etkileşim ve faz kaybı oluşur. Protonlar spin hareketlerini sürdürmekle beraber , bu faz kaybından dolayı birbirlerinden farklı dipol vektörleri gösterirler. Dipoller faz kaybettikçe transvers manyetizasyon azalır. 90° RF pulsu verildikten sonra maksimum düzeye ulaşan transvers manyetizasyonun %37 seviyesine inmesine kadar geçen süreye T2 relaksasyon zamanı denir (62,63).

Relaksasyon Sürelerinin Anlamı

BOS tümüyle su moleküllerinden oluşur. Su molekülleri hafiftir ve termal enerjileri nedeniyle vücut ısısında hızla hareket ederler. Bu nedenle böyle bir ortamda yüksek enerji seviyesindeki uyarılmış bir hidrojen çekirdeğinin enerjisinin bir bölümünü çevreye kolayca vererek düşük enerjili konuma geçmesi güçtür. Bu nedenle BOS'un T1 ve T2 değerleri çok uzundur. Bunun nedeni ise su moleküllerinin hızlı hareket etmeleri sonucu hiçbir bölgede dikkate değer bir manyetik alan oluşmaması dolayısıyla defaze olayının çok yavaş olmasıdır. Gerçektende BOS'da defaze olayı çok yavaş olduğundan transvers manyetizasyonun başlıca kayıp şekli longitudinal geri kazanım (T1) şeklindedir. Bu da T2 değerinin T1 değerine yaklaşık eşit olması demektir (62,63).

T1 ve T2 Değerlerinin Sinyal Üzerine Etkileri

T1 longitudinal manyetizasyonun denge konumuna gelme süresidir. Bu görüntüleme sekansında RF pulsları ardışık olarak birden çok sayıda uygulanır. Pulslar arasındaki süre T1 değerinden kısa seçilirse ikinci RF pulsu gönderileceği zaman kısa T1 değerine sahip dokuda uzun T1 değerine sahip dokuya göre daha fazla longitudinal manyetizasyon bulunur. Daha fazla longitudinal manyetizasyon daha fazla transvers manyetizasyon ve daha fazla sinyal demektir. 90°'lik pulsdan hemen sonra ölçüm yapılacak olursa T1 değeri kısa olan dokuda daha fazla sinyal ölçülür. Buradaki sinyal farklılığı T1 değerleri arasındaki farktan kaynaklanır. Bu fark ise ancak RF pulsları arasındaki süre (time to repetition-TR) kısa tutularak ortaya çıkarılabilir. TR uzun tutulursa tüm dokularda yeniden kazanım tamamlanacağı için T1 farklılıkları ortadan kalkar. TR relaksasyonu longitudinal

manyetizasyon transvers düzleme aktarıldıktan hemen sonra başlar. Kısa T2 değerine sahip dokular uzunlara göre daha hızlı defaze olur ve sinyali daha önce biter. Sinyalin kaydedildiği an önemlidir. Bu noktada bazı dokuların sinyali bitmiştir. Hiç sinyal alınmaz. Hızlı defaze olan dokulara göre daha az sinyal alınır. T1 ve T2 ölçütleri birbirlerine karşıt çalışırlar. T1 değeri bir yeniden kazanım T2 değeri ise bir kayıp olarak düşünülmelidir. Görüntü oluşturmada bu iki ölçütün hangisinin baskın olacağı RF pulsları arasındaki sürelerle belirlenir. Bu süreleri değiştirerek görüntünün T1, T2 veya her ikisinde etken olmadığı proton dansitesi ağırlıklı olması sağlanabilir. MRG' de sinyalin çok olduğu bölgeler parlak görülür. BOS gibi T1 ve T2 değeri uzun dokular T1 ağırlıklı görüntülerde koyu T2 ağırlıklı görüntülerde parlak görülür. Yağ gibi her iki değeri de kısa olan dokular ise T2 ağırlıklı görüntülerde parlarken T1-ağırlıklı görüntülerde görece olarak düşük sinyal intensitesindedir. Suda ve yağda protein konsantrasyonu yüksek olduğundan proton ağırlıklı görüntülerde bu ikisi de parlak görülür (62,63).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Çalışmanın Şekli

Çalışmamız retrospektif bir çalışma olup Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurul Başkanlığı'ndan 05.05.2009 tarih ve 09/78 sayılı karar ile izin alınmıştır (Ek 1).

3.2. Çalışma Grubu

Çalışmamız Ocak 2009 - Mayıs 2009 tarihleri arasında Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Manyetik Rezonans Görüntüleme Birimi'nde beyin MRG tetkiki yapılmış, arşiv araştırmasından elde edilen bilgilerle konjenital ve/veya edinsel nörolojik hastalığı olmayan, mevcut veya geçmişte psikiyatrik hastalık, alkolizm ya da uyuşturucu kullanımı öyküsü vermeyen, fokal ya da diffüz serebral atrofisi bulunmayan ve beyin MRG bulguları normal sınırlarda değerlendirilen 120'si erkek ve 120'si kadın olmak üzere toplam 240 erişkin olguya ait MRG görüntüleri üzerinde yapılmıştır. Dört yaş grubu oluşturduğumuz ve yaş aralıklarını 20-29, 30-39, 40-49 ve 50-59 olarak belirlediğimiz çalışmamızda her yaş grubu 30'u erkek, 30'u kadın olmak üzere 60 olgudan oluşmaktadır. Senil atrofi olasılığını dışlamak için 60 yaş ve üzeri olgular çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca arşiv verilerine göre; sol el kullandığı öğrenilen olgular çalışma dışı bırakılmıştır.

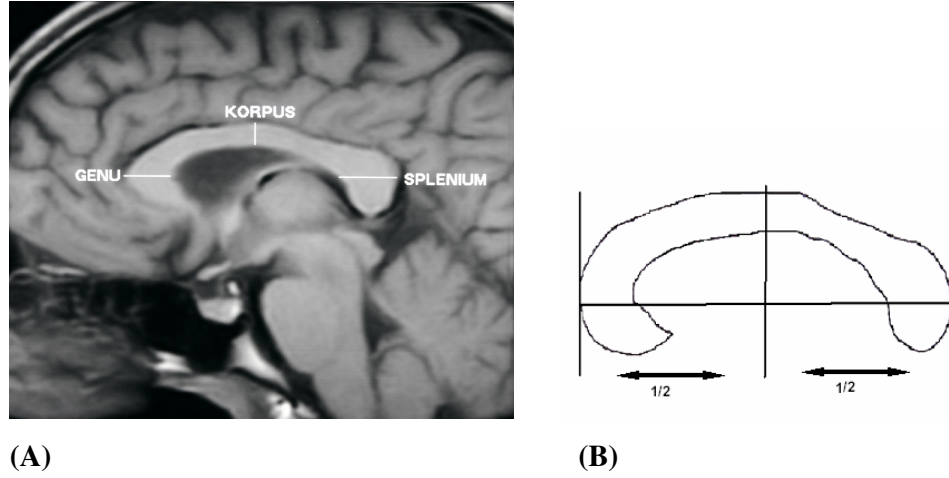
3.3. Görüntüleme Tekniği

MRG incelemesi, 1,5 Tesla manyetik alan gücündeki bir sistemde (Excelart, Toshiba, Japonya) standart kafa koili kullanılarak yapılmıştır. Sagittal düzlemde alınan SE T1-ağırlıklı görüntülerden [repetition time (TR): 550 msn, eko time (TE): 15 msn, flip angle (FA): 70/180, kesit kalınlığı: 5 mm, matriks: 160x256] kranium orta hattan geçen kesit inceleme için seçilmiştir. Ayrıca beyaz cevherde tesadüfi olarak saptanabilecek odaklı beyaz cevher parlaklaşmasını çalışma dışı bırakmak amacıyla olgularda FLAIR aksiyel sekansının da uygulanmış olmasına dikkat edilmiştir. Olguların T1-ağırlıklı sagittal görüntüleri başka bir konsola aktarılarak çap, alan ve sinyal intensitesi ölçümleri yapılmıştır.

3.4. Değerlendirme

3.4.1. Sayısal Değerlendirme

Subkallozal segmentlerin çap ölçümü için önce KK genu alanının en uç ön noktası ile splenium alanının en uç arka noktası arasında çizilen çizgi temel alınarak bu çizgi üzerinde genu kalınlığı ve splenium kalınlığı ölçülmüştür. Sonra bu çizginin tam ortasından dik bir açıyla geçirilen vertikal eksenin KK'yi kestiği noktalar arasındaki mesafede korpus kalınlığı ölçülmüştür (Resim 3.1). Daha sonra aynı düzlemde KK'nin çevresinden geçen kapalı bir çizginin içinde kalan alan ile orta hat sagittal kesitte izlenen serebral hemisferin alanını temsil eden ST-SK bölgenin de çevresinden geçen kapalı çizginin içinde kalan alan hesaplanarak ve bu ikisi birbirine oranlanarak çalışmaya devam edilmiştir (Resim 3.2). ST-SK alan hesaplanırken çizgilerin dura veya kalvaryumun iç laminasından geçmesine dikkat edilmiştir. Bu yaklaşım ile kortikal gri cevhere ait değişikliklerin ölçüm sonuçlarını değiştirmemesi hedeflenmiştir. Alan ölçümleri cihaz tarafından otomatik olarak hesaplanmakta olup milimetrekarenin yüzde biri kadar bir duyarlılığa sahiptir. Orta hattan geçen SE T1-ağırlıklı sagittal kesitte KK ve pons gibi orta hat yapıları aynı düzlemde izlenmektedir. Witelson tarafından tanımlanan çizgiler esas alınarak genu, anterior korpus, posterior korpus, isthmus ve splenium olmak üzere 5 ayrı subkallozal bölgenin, ponsun ve KK ile aynı sagittal düzlemde olmak üzere kranium komşuluğundaki havanın (zemin gürültüsünü temsil etmektedir) sinyal intensitelerinin sayısal ölçümleri yapılmıştır (64)(Resim 3.3). İntensite ölçümü yapılan sınırlı alanın şekli ve büyüklüğü MRG sisteminin görüntü üzerinde işlem yapılmasına izin veren yazılım programları yardımıyla isteğe bağlı olarak belirlenmiştir. Bu amaçla, sirküler ROI kullanılmış olup ölçüm yapılan alanların büyüklüğü tüm olgular için $0,13 \text{ cm}^2$ olarak standardize edilmeye çalışılmıştır. Ölçüm yapılan alan büyüklüğünün makul bir değerde seçilmesiyle, özellikle genu ve spleniuma göre daha dar olan anterior korpus, posterior korpus ve isthmustan alınan sinyal intensitesi değerlerinin kallozal sınır dışındaki sulkusun sinyal intensitesinden etkilenmesi engellenmiştir.

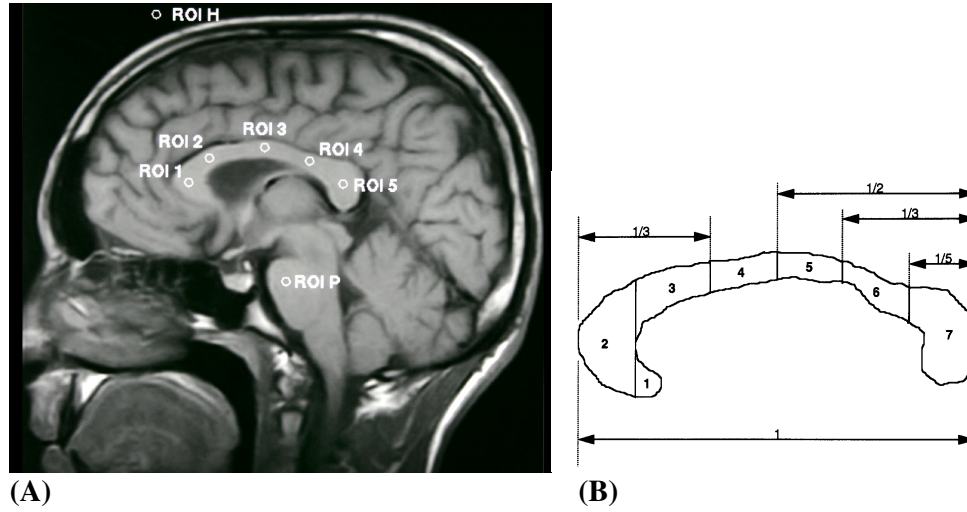


Resim 3.1. (A) Kalınlık ölçümlerinin yapıldığı subkallozal segmentler ve (B) ölçüm tekniğini gösteren şema.



Resim 3.2. Orta hat sagittal MRG görüntüsü üzerinde manuel çizilen KK alanı ve ST-SK alan.

Subkallozal bölgeler ve ponstan ölçülen sinyal intensitesi değerlerinden zemin gürültüsünü temsil eden, kraniyumun vertikal komşuluğundaki havadan yapılan sinyal intensitesi değeri çıkarılmış ve bulunan değerler kullanılarak genu/pons, anterior korpus/pons, posterior korpus/pons, isthmus/pons, splenium/pons sinyal intensitesi değerlerinin oranları hesaplanmıştır. Olgularda pons sinyal intensitesi ölçümleri standardizasyonu sağlamak için yapılmıştır.



Resim 3.3. (A) Sinyal intensitesi ölçümleri yapılan ROI lokalizasyonları ve (B) Witelson çizgileri ile oluşturulmuş subkallozal bölgeleri gösteren şema: **ROI 1:**Genu, **ROI 2:**Anterior korpus, **ROI 3:** Posterior korpus, **ROI 4:** İsthmus, **ROI 5:** Splenium, **ROI P:** Pons, **ROI H:** Hava. Şema: **1.** Rostrum, **2.** Genu, **3.** Rostral korpus, **4.** Anterior orta korpus, **5.** Posterior orta korpus, **6.** İsthmus, **7.** Splenium.

3.4.2. İstatistiksel Analiz

Çalışmamızda elde edilen veriler SPSS (Statistical Package for Social Science ver: 14.0) programına yüklenerek verilerin değerlendirilmesinde bağımsız gruplarda iki ortalama arasındaki farkın önemlilik testi, Varyans Analizi, Tukey Testi ve Korelasyon Analizi kullanılmıştır.

Verilerimiz tablolarda aritmetik ortalama \pm standart sapma şeklinde belirtilmiş olup yanılma düzeyi 0.05 olarak alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamıza 120'si erkek, 120'si kadın olmak üzere toplam 240 olgu dahil edildi. 20-59 yaşlar arasındaki her iki cinsiyet için dörder yaş grubuna ayrıldı. 30'ar olgudan oluşan ve yaş aralıkları 20-29, 30-39, 40-49, 50-59 olarak sınırlanan gruplarda yaş ortalamaları sırasıyla erkeklerde; 24.46±2.93, 34.80±2.85, 44.50±2.90, 54.56±2.80, kadınlarda; 23.96±3.18, 33.73±2.69, 44.63±2.78, 54.73±2.97 yıl olup her yaş grubundaki erkek ve kadın olguların yaşları karşılaştırıldığında farklılık istatistiksel olarak önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.1).

Grup	Yaş	Erkek n=120 $\bar{x} \pm s$	Kadın n=120 $\bar{x} \pm s$	Sonuç
1	20-29	24.46±2.93	23.96±3.18	t=0.63 p=0.530 p>0.05
2	30-39	34.80±2.85	33.73±2.69	t=1.48 p=0.142 p>0.05
3	40-49	44.50±2.90	44.63±2.78	t=0.18 p=0.181 p>0.05
4	50-59	54.56±2.80	54.73±2.97	t=0.22 p=0.224 p>0.05

Tablo 4.1. Her yaş grubundaki erkek ve kadın olguların yaş dağılımlarının incelenmesi.

Çalışmaya aldığımız olgulara ait KK ve ST-SK alanları, subkallozal segmentlerin (genu, korpus, splenium) çapları ve KK sinyal intensitesi oranları (genu-hava/pons-hava, anterior korpus-hava/pons-hava, posterior korpus-hava/pons-hava, isthmus-hava/pons-hava, splenium- hava/pons-hava) tablo 4.2'de verilmiştir.

Tablo 4.2. Tüm olgularda korpus kallozum çapı, alan ve MRG sinyal intensitesi oranları.

Sıra	Cinsiyet	Yaş	KK Alanı(mm ²)	ST-SK Alan (mm ²)	KK Çapları (cm)			İntensite Oranları				
					Genu	Korpus	Splenium	Genu/Pons	Ant.Korpus/Pons	Post.Korpus/Pons	İsthmus/Pons	Splenium/Pons
1	K	32	697	8766	1,26	0,81	1,08	1,14	1,11	1,06	1,09	1,15
2	K	59	584	7494	1,35	0,55	1,37	1,14	1,13	1,07	1,09	1,09
3	K	44	651	8948	1,22	0,66	1,5	1,15	1,1	1,06	1,11	1,13
4	K	40	639	8613	1,46	0,52	1,2	1,06	1,04	1,02	1,03	1,05
5	K	46	588	7613	1,12	0,69	1,12	1,24	1,2	1,15	1,12	1,19
6	K	33	633	8567	1,12	0,77	1,03	1,27	1,27	1,2	1,22	1,18
7	K	43	642	8840	1,12	0,56	1,31	1,2	1,18	1,18	1,16	1,16
8	K	21	658	7909	1,08	0,63	1,17	1,07	1,05	1,02	1,05	1,11
9	K	45	652	8574	1,09	0,65	1,17	1,08	1,03	1	1,05	1,09
10	K	30	618	8996	1,31	0,81	1,44	1,08	1,05	1,02	1,02	1,09
11	K	50	660	8880	1,22	0,85	1,22	1,18	1,13	1,1	1,11	1,14
12	K	35	613	8720	1,03	0,56	1,12	1,11	1,09	1,09	1,04	1,11
13	K	33	605	8675	1,17	0,72	1,18	1,25	1,22	1,19	1,17	1,2
14	K	42	653	8966	1,12	0,69	0,95	1,23	1,22	1,13	1,11	1,17
15	K	53	600	8569	1,35	0,63	1,44	1,17	1,12	1,1	1,1	1,09
16	K	38	618	8730	1,17	0,72	1,26	1,09	1,05	1	0,97	1,13
17	K	29	617	7316	1,29	0,69	1,2	1,13	1,09	1,05	1,05	1,07
18	K	28	638	8970	1,03	0,69	1,03	1,12	1,11	1,09	1,07	1,1
19	K	22	644	8592	0,9	0,72	1,35	1,09	1,04	1	1,02	1,08
20	K	21	657	8618	1,22	0,56	1,31	1,16	1,04	1	1,01	1,12
21	K	53	642	7845	1,52	0,61	0,95	1,54	1,5	1,37	1,35	1,36
22	K	59	614	8141	1,26	0,54	1,17	1,22	1,2	1,19	1,16	1,17
23	K	52	716	8836	1,24	0,76	1,15	1,1	1,08	1,1	1,05	1,08
24	K	44	572	8413	1,12	0,71	1,12	1,11	1,1	1,08	1,06	1,09
25	K	27	618	9107	1,25	0,74	1,2	1,09	1,03	0,97	0,95	1,06
26	K	20	625	8872	1,2	0,64	1,35	1,02	1	0,95	1,02	1,06
27	K	45	571	8222	1,2	0,77	1,05	1,11	1,03	1	1,04	1,09
28	K	49	600	8623	1,17	0,54	1,26	1,08	1,07	1,06	1,06	1,09
29	K	26	617	8384	1,21	0,73	1,03	1,07	1,03	0,97	1,02	1,08
30	K	23	575	7573	1,05	0,77	1	1,12	1,11	1,09	1,1	1,12
31	K	33	686	8994	1,23	0,68	1,12	1,1	1,07	1	1,11	1,11
32	K	28	701	8412	1,35	0,81	1,17	1,04	1	0,96	0,99	1,04
33	K	38	611	8884	1,38	0,77	1,17	1,07	1,03	1,04	1,06	1,11
34	K	30	643	8879	1,3	0,73	1,2	1,16	1,18	1,07	1,05	1,12
35	K	38	694	8651	1,4	0,69	1,29	1,14	1,12	1,07	1,08	1,08
36	K	34	629	8245	1,3	0,54	1,19	1,12	1,13	1,08	1,13	1,15
37	K	47	753	8517	1,15	0,74	1,15	1,29	1,28	1,22	1,22	1,15
38	K	40	649	8034	1,2	0,69	1,29	1,14	1,1	1,04	1,07	1,12
39	K	45	585	7657	1,29	0,61	1,29	1,16	1,12	1,02	1,08	1,1
40	K	33	612	8438	1,39	0,74	1,34	1,04	1,01	1,04	1	1,07

Tablo 4.2. Tüm olgularda korpuz kallozum çap, alan ve MRG sinyal intensitesi oranları.

Sıra	Cinsiyet	Yaş	KK Alan(mm ²)	ST-SK Alan (mm ²)	KK Çapları (cm)			Intensite Oranları				
					Genu	Korpuz	Splenium	Genu/Pons	Ant.Korpuz/Pons	Post.Korpuz/Pons	Isthmus/Pons	Splenium/Pons
41	K	34	718	8960	1,31	0,77	1,29	1,05	1,04	1,01	1,04	1,08
42	K	45	681	7574	1,29	0,63	1,29	1,07	1,05	1,05	1,04	1,08
43	K	22	694	8313	1,21	0,61	1,38	1,14	1,1	1,09	1,11	1,14
44	K	55	629	8329	1,17	0,75	1,21	1,29	1,24	1,23	1,27	1,25
45	K	38	797	9331	1,54	0,62	1,46	1,03	1,02	1,01	1,03	1,09
46	K	26	750	9467	0,91	0,58	0,9	1,03	1,01	0,97	1,02	1,07
47	K	56	580	8082	1,38	0,73	1,37	1,17	1,13	1,14	1,14	1,17
48	K	35	613	8581	1,34	0,86	1,31	1,09	1,04	1,01	1,02	1,05
49	K	20	608	7413	1,03	0,69	1,2	1,17	1,13	1,09	1,07	1,08
50	K	35	600	8286	1,25	0,57	1,07	1,24	1,22	1,19	1,14	1,22
51	K	48	545	7276	1	0,54	0,99	1,09	1,01	1,03	1,08	1,09
52	K	33	711	8722	0,99	0,9	1,27	1,02	1	0,98	1,03	1,04
53	K	53	517	7886	0,88	0,65	1,2	1,32	1,26	1,21	1,26	1,22
54	K	36	667	8367	1,15	0,57	1,17	1,13	1,11	1,1	1,13	1,15
55	K	48	459	6591	0,69	0,43	0,86	1,1	1,07	1,09	1,05	1,08
56	K	38	672	8028	1,3	0,62	1,48	1,1	1,07	1,04	1,06	1,09
57	K	29	600	8581	1,22	0,69	1,38	1,13	1,12	1,11	1,11	1,14
58	K	29	620	8687	1,19	0,7	1,19	1,16	1,14	1,14	1,15	1,16
59	K	23	585	7365	0,86	0,58	0,99	1,12	1,1	1,1	1,11	1,12
60	K	23	574	7347	1,41	0,57	0,86	1,14	1,08	1,05	1,1	1,15
61	K	24	661	8603	1,15	0,66	1,35	1,14	1,11	1,1	1,09	1,12
62	K	49	639	8902	1,41	0,75	1,45	1,27	1,24	1,19	1,23	1,27
63	K	40	545	7905	1,25	0,61	1,42	1,21	1,18	1,14	1,12	1,18
64	K	46	583	8388	1,36	0,69	1,2	1,18	1,17	1,11	1,14	1,17
65	K	43	608	8344	1,24	0,68	1,27	1,07	1,01	1	1,06	1,1
66	K	20	641	9120	1,27	0,64	1,27	1,09	1,1	1,08	1,08	1,11
67	K	42	559	7821	1,09	0,76	1,15	1,11	1,11	1,06	1,05	1,08
68	K	27	690	8857	1,24	0,74	1,35	1,23	1,24	1,17	1,22	1,19
69	K	32	626	8356	1,2	0,54	1,22	1,16	1,13	1,08	1,1	1,14
70	K	30	593	8427	1,18	0,64	1,17	1,1	1,09	1,08	1,07	1,09
71	K	30	565	7345	1,15	0,58	1,24	1,14	1,14	1,12	1,11	1,13
72	K	55	562	8191	1,18	0,71	1,25	1,2	1,15	1,15	1,17	1,2
73	K	28	519	7763	0,96	0,69	1,13	1,18	1,13	1,11	1,15	1,17
74	K	21	595	8088	1,22	0,72	1,3	1,18	1,15	1,13	1,14	1,18
75	K	44	696	8882	1,38	0,76	1,38	1,21	1,19	1,17	1,15	1,21
76	K	28	648	8529	0,99	0,54	1,44	1,03	1,02	0,99	1	1,03
77	K	41	629	8710	1,02	0,64	1,22	1,18	1,14	1,08	1,1	1,12
78	K	52	576	7573	1,26	0,72	1,08	1,09	1,08	1,07	1,1	1,14
79	K	22	600	8141	1,22	0,68	1,31	1,06	1,05	1,02	1,04	1,06
80	K	30	644	8836	1,13	0,71	1,29	1,1	1,1	1,04	1,09	1,1

Tablo 4.2. Tüm olgularda korpus kallozum çap, alan ve MRG sinyal intensitesi oranları.

Sıra	Cinsiyet	Yaş	KK Alan(mm ²)	ST-SK Alan (mm ²)	KK Çapları (cm)			İntensite Oranları				
					Genu	Korpus	Splenium	Genu/Pons	Ant.Korpus/Pons	Post.Korpus/Pons	Isthmus/Pons	Splenium/Pons
81	K	48	608	7978	1.16	0.72	1.32	1.22	1.15	1.09	1.13	1.17
82	K	20	609	7929	1.29	0.55	1.37	1.11	1.07	1.05	1.03	1.12
83	K	22	714	7692	1.32	0.66	1.42	1.13	1.08	1.09	1.05	1.1
84	K	22	548	7307	1.2	0.49	1.19	1.12	1.07	1.01	1.05	1.12
85	K	44	646	8404	1.31	0.7	1.3	1.17	1.16	1.12	1.14	1.15
86	K	20	558	7560	1.27	0.46	1.37	1.2	1.15	1.12	1.18	1.19
87	K	31	598	8262	1.22	0.56	1.22	1.16	1.14	1.1	1.06	1.15
88	K	33	549	8206	0.81	0.72	1.17	1.09	1.09	1.05	1.07	1.14
89	K	46	794	9217	1.57	0.65	1.35	1.11	1.1	1.09	1.07	1.09
90	K	49	680	8374	1.28	0.78	1.17	1.23	1.14	1.09	1.12	1.13
91	K	36	668	8410	1.03	0.75	1.29	1.28	1.28	1.25	1.26	1.3
92	K	24	633	7255	1.18	0.72	1.08	1.07	1.05	1.03	1.09	1.1
93	K	24	508	7307	1.08	0.55	0.99	1.1	1.08	1.03	1.07	1.11
94	K	45	664	8725	1.05	0.76	1.13	1.27	1.26	1.21	1.21	1.23
95	K	55	662	8913	1.12	0.66	1.12	1.22	1.21	1.19	1.2	1.24
96	K	45	714	8598	1.26	0.74	1.08	1.12	1.12	1.04	1.08	1.13
97	K	55	681	8427	1.16	0.6	1.09	1.12	1.12	1.11	1.15	1.18
98	K	36	670	8767	1.07	0.66	1.4	1.2	1.2	1.13	1.12	1.14
99	K	46	625	8510	1.26	0.64	1.09	1.17	1.13	1.1	1.1	1.13
100	K	40	689	8965	0.81	0.54	0.72	1.12	1.11	1.1	1.07	1.11
101	K	32	604	8905	1.08	0.63	0.99	1.26	1.18	1.14	1.17	1.19
102	K	31	689	8553	1.08	0.81	1.35	1.1	1.08	1.07	1.04	1.08
103	K	35	696	8872	1.25	0.66	1.23	1.1	1.08	1.06	1.03	1.07
104	K	55	566	6464	1.08	0.54	1.08	1.1	1.12	1.08	1.08	1.12
105	K	56	592	8366	1.18	0.64	1.16	1.21	1.17	1.11	1.16	1.16
106	K	50	591	8461	1.08	0.59	1.12	1.21	1.17	1.13	1.17	1.22
107	K	58	601	8168	1.02	0.6	1.18	1.12	1.11	1.03	1.13	1.15
108	K	53	685	7981	1.16	0.63	1.24	1.26	1.21	1.18	1.2	1.28
109	K	59	592	7042	1.14	0.54	1.2	1.18	1.15	1.09	1.14	1.15
110	K	58	661	8707	1.14	0.59	1.17	1.08	1.05	1.01	1.06	1.07
111	K	52	573	7981	0.98	0.48	1.11	1.14	1.11	1.06	1.08	1.11
112	K	57	601	8504	1.12	0.62	1.14	1.13	1.11	1.11	1.08	1.1
113	K	50	689	8808	1.1	0.53	1.08	1.13	1.11	1.07	1.08	1.11
114	K	50	667	8902	1.1	0.68	1.18	1.29	1.23	1.19	1.22	1.25
115	K	51	598	8009	0.99	0.49	1.02	1.13	1.1	1.04	1.09	1.11
116	K	57	565	7493	0.98	0.58	1.04	1.2	1.18	1.13	1.15	1.18
117	K	57	573	7803	1.02	0.54	1.14	1.2	1.16	1.1	1.15	1.17
118	K	58	602	8871	1.04	0.7	1.1	1.17	1.14	1.09	1.13	1.17
119	K	58	608	8180	1.02	0.54	1.13	1.12	1.1	1.07	1.09	1.14
120	K	56	587	7984	0.98	0.52	1.08	1.25	1.22	1.15	1.18	1.22

Tablo 4.2. Tüm olgularda korpus kallozum çap, alan ve MRG sinyal intensitesi oranları.

Sıra	Cinsiyet	Yaş	KK Alan(mm ²)	ST-SK Alan (mm ²)	KK Çapları (cm)			İntensite Oranları				
					Genu	Korpus	Splenium	Genu/Pons	Ant.Korpus/Pons	Post.Korpus/Pons	Isthmus/Pons	Splenium/Pons
121	E	50	716	8775	1,41	0,66	1,22	1,18	1,14	1,13	1,06	1,09
122	E	27	736	9378	1,46	0,78	1,37	1,16	1,14	1,08	1,07	1,17
123	E	30	807	9281	1,53	0,9	1,44	1,05	1,04	1,01	1,04	1,08
124	E	43	869	8871	1,54	0,81	1,53	1,16	1,12	1,11	1,04	1,18
125	E	22	677	8583	1,22	0,66	1,31	0,98	0,96	0,96	0,99	1,06
126	E	28	865	9442	1,16	0,5	1,07	1,18	1,18	1,18	1,11	1,13
127	E	48	848	8083	1,11	0,77	1,37	1,14	1,1	1,06	1,07	1,11
128	E	38	760	9007	1,08	0,63	1,08	1,19	1,14	1,09	1,11	1,13
129	E	24	635	8654	0,98	0,52	1,29	1,11	1,08	1,02	1,03	1,1
130	E	55	711	7856	1,4	0,65	1,29	1,19	1,15	1,12	1,11	1,15
131	E	49	796	9227	1,5	0,75	1,31	1,09	1,08	1,05	1,04	1,07
132	E	59	690	7664	1,03	0,6	1,29	1,24	1,18	1,17	1,19	1,19
133	E	53	700	7917	1,34	0,74	1,08	1,1	1,09	1,06	1,09	1,11
134	E	53	653	7352	1,3	0,65	1,21	1,24	1,2	1,14	1,15	1,2
135	E	32	720	9201	1,15	0,78	0,95	1,1	1,07	1,04	1,1	1,19
136	E	21	574	8730	1,13	0,63	1,03	1,12	1,1	1,1	1,11	1,14
137	E	45	786	8278	1,17	0,7	1,17	1,13	1,09	1,04	1,09	1,09
138	E	36	655	9147	1,13	0,71	1,23	1,06	1,03	1,02	1,05	1,08
139	E	44	770	9080	1,18	0,76	1,23	1,08	1,06	1,04	1,05	1,08
140	E	42	605	8425	1,15	0,69	1,2	1,17	1,17	1,16	1,17	1,18
141	E	22	971	9577	1,13	0,75	1,41	1,09	1,05	1	1,07	1,08
142	E	45	715	9196	1,03	0,5	1,33	1,11	1,08	1,05	1,1	1,12
143	E	54	643	8921	1,12	0,52	1,12	1,02	0,95	0,95	1	1,02
144	E	38	764	9073	1,34	0,57	1,31	1,16	1,13	1,12	1,12	1,12
145	E	43	737	9206	0,94	0,76	1,16	1,12	1,03	1,02	1,06	1,14
146	E	53	876	8971	1,22	0,59	1,3	1,22	1,19	1,17	1,21	1,23
147	E	35	731	9069	1,45	0,8	1,38	1,17	1,16	1,08	1,09	1,14
148	E	35	736	9261	1,22	0,58	1,55	1,16	1,14	1,09	1,1	1,18
149	E	30	749	9146	1,19	0,77	1,31	1,16	1,15	1,13	1,08	1,14
150	E	26	748	9339	1,25	0,81	1,36	1,14	1,11	1,11	1,11	1,19
151	E	40	635	8996	1,17	0,58	1,23	1,03	1,04	1,03	1,06	1,04
152	E	20	650	8925	1,25	0,66	1,22	1,03	1,02	0,97	1,05	1,08
153	E	55	643	8974	1,15	0,67	1	1,36	1,37	1,31	1,28	1,36
154	E	29	747	8804	1,29	0,83	1,31	1,04	1,03	1	1,02	1,07
155	E	54	604	7314	0,96	0,54	1,29	1,32	1,28	1,24	1,28	1,25
156	E	20	640	9468	1,23	0,67	1,22	1,17	1,16	1,09	1,07	1,15
157	E	35	657	8992	1,02	0,76	1,2	1,09	1,08	1,05	1,03	1,05
158	E	30	772	9015	1,42	0,74	1,31	1,13	1,11	1,06	1,11	1,16
159	E	35	843	9340	1,12	0,7	1,29	1,16	1,13	1,07	1,12	1,17
160	E	48	714	9156	1,33	0,75	1,41	1,15	1,13	1,12	1,05	1,07

Tablo 4.2. Tüm olgularda korpus kallozum çap, alan ve MRG sinyal intensitesi oranları.

Sıra	Cinsiyet	Yaş	KK Alanı(mm ²)	ST-SK Alan (mm ²)	KK Çapları (cm)			İntensite Oranları				
					Genu	Korpus	Splenium	Genu/Pons	Ant.Korpus/Pons	Post.Korpus/Pons	Isthmus/Pons	Splenium/Pons
161	E	59	608	7227	0,99	0,54	0,99	1,16	1,09	1,04	1,12	1,1
162	E	57	517	6849	0,81	0,36	0,72	1,12	1,09	1,04	1,04	1,17
163	E	24	586	7624	1,07	0,57	1,08	1,12	1,12	1,08	1,09	1,14
164	E	27	692	8606	1,29	0,6	0,9	1,14	1,13	1,12	1,09	1,14
165	E	48	654	8616	1,08	0,57	1,08	1,32	1,29	1,28	1,3	1,3
166	E	38	521	7884	0,95	0,55	1,03	1,11	1,08	1,04	1,08	1,12
167	E	26	586	8436	1,2	0,66	1,2	1,1	1,06	1,03	1,09	1,09
168	E	24	766	9520	1,22	0,77	1,12	1,15	1,12	1,1	1,11	1,16
169	E	27	599	8399	1,16	0,59	0,94	1,2	1,21	1,14	1,2	1,2
170	E	37	598	8644	0,99	0,82	0,98	1,12	1,1	1,06	1,09	1,11
171	E	25	624	9014	1,05	0,59	1,17	1,21	1,19	1,16	1,19	1,22
172	E	37	662	9127	1,23	0,58	1,2	1,14	1,12	1,08	1,1	1,09
173	E	59	757	8776	0,94	0,57	1,09	1,1	1,08	1,06	1,08	1,12
174	E	59	659	8790	0,95	0,62	1,31	1,22	1,2	1,18	1,22	1,23
175	E	47	738	8928	1,14	0,74	1,17	1,17	1,14	1,12	1,14	1,17
176	E	44	662	8962	1,37	0,65	1,2	1,22	1,2	1,18	1,22	1,23
177	E	53	568	7467	0,85	0,63	1,12	1,12	1,24	1,21	1,2	1,24
178	E	38	742	9242	1,31	0,81	1,22	1,1	1,07	1,06	1,06	1,12
179	E	24	732	9169	1,22	0,68	1,22	1,18	1,16	1,14	1,1	1,18
180	E	29	664	8329	1,2	0,64	1,35	1,16	1,13	1,09	1,12	1,17
181	E	40	659	8972	1,13	0,57	1,12	1,08	1,04	1,03	1,04	1,1
182	E	27	576	7974	0,98	0,52	1,14	1,13	1,09	1,07	1,07	1,1
183	E	20	627	8692	1,23	0,84	1,32	1,14	1,12	1,08	1,1	1,08
184	E	22	585	8123	1,02	0,68	1,12	1,17	1,13	1,11	1,11	1,17
185	E	57	702	8972	1,31	0,72	1,34	1,22	1,2	1,17	1,21	1,21
186	E	28	701	8956	1,28	0,86	1,28	1,08	1,06	1,04	1,05	1,06
187	E	42	661	8691	1,3	0,82	1,32	1,14	1,11	1,08	1,12	1,16
188	E	47	680	9002	1,28	0,79	1,3	1,23	1,2	1,16	1,19	1,22
189	E	54	605	8694	1,24	0,69	1,28	1,21	1,19	1,16	1,18	1,21
190	E	32	655	9017	1,32	0,72	1,4	1,24	1,21	1,16	1,19	1,21
191	E	33	593	8969	1,22	0,69	1,36	1,14	1,12	1,08	1,1	1,13
192	E	56	598	7833	1,2	0,7	1,22	1,2	1,17	1,15	1,16	1,18
193	E	46	703	9121	1,44	0,84	1,4	1,16	1,13	1,08	1,09	1,15
194	E	49	691	9100	1,36	0,72	1,4	1,1	1,08	1,04	1,06	1,1
195	E	59	646	8980	1,28	0,72	1,3	1,09	1,06	1,02	1,02	1,07
196	E	27	552	7987	1,1	0,6	1,22	1,13	1,11	1,1	1,11	1,12
197	E	43	589	8125	1,08	0,63	1,18	1,18	1,17	1,1	1,15	1,17
198	E	50	704	8624	1,3	0,74	1,28	1,17	1,15	1,12	1,14	1,16
199	E	50	661	8369	1,28	0,73	1,31	1,2	1,17	1,13	1,15	1,18
200	E	20	579	8651	1,18	0,66	1,2	1,09	1,06	0,99	1,04	1,08

Tablo 4.2. Tüm olgularda korpus kallozum çap, alan ve MRG sinyal intensitesi oranları.

Sıra	Cinsiyet	Yaş	KK Alanı (mm ²)	ST-SK Alan (mm ²)	KK Çapları (cm)			İntensite Oranları				
					Genu	Korpus	Splenium	Genu/Pons	Ant.Korpus/Pons	Post.Korpus/Pons	İsthmus/Pons	Splenium/Pons
201	E	37	604	9013	1,4	0,82	1,42	1,13	1,12	1,04	1,05	1,09
202	E	37	598	9121	1,38	0,8	1,43	1,11	1,09	1,03	1,06	1,09
203	E	22	549	8450	1,2	0,82	1,22	1,09	1,07	1,01	1,05	1,07
204	E	23	573	8221	1,2	0,8	1,3	1,16	1,15	1,09	1,16	1,17
205	E	55	651	8820	1,22	0,69	1,28	1,2	1,16	1,16	1,13	1,16
206	E	45	687	8998	1,28	0,76	1,3	1,13	1,09	1,05	1,07	1,12
207	E	28	556	7989	1,12	0,76	1,22	1,09	1,05	1,01	1,03	1,07
208	E	23	592	8120	1,16	0,69	1,08	1,14	1,08	1,05	1,07	1,1
209	E	45	667	8965	1,28	0,72	1,32	1,13	1,1	1,06	1,08	1,12
210	E	53	593	7965	1,3	0,72	1,34	1,2	1,17	1,12	1,15	1,21
211	E	22	693	7640	1,22	0,69	1,22	1,11	1,08	1,02	1,03	1,06
212	E	27	701	8079	1,2	0,58	1,31	1,13	1,12	1,11	1,08	1,1
213	E	55	560	7968	1,16	0,7	1,04	1,14	1,11	1,08	1,1	1,13
214	E	40	603	8865	1,26	0,62	1,16	1,27	1,24	1,21	1,22	1,26
215	E	36	699	9120	1,28	0,72	1,31	1,12	1,09	1,02	1,08	1,1
216	E	44	587	7856	1,08	0,59	1,12	1,14	1,12	1,08	1,1	1,12
217	E	48	591	8025	1,28	0,78	1,2	1,21	1,17	1,12	1,12	1,2
218	E	35	714	9269	1,3	0,8	1,42	1,06	1,09	1,04	0,99	1,05
219	E	50	611	9001	1,2	0,78	1,22	1,33	1,32	1,26	1,31	1,32
220	E	41	611	9110	1,03	0,58	1,1	1,21	1,24	1,19	1,19	1,23
221	E	53	592	8129	1,12	0,69	1,02	1,14	1,14	1,1	1,12	1,14
222	E	32	690	8693	1,28	0,58	1,26	1,22	1,24	1,16	1,14	1,26
223	E	55	585	8100	1	0,49	0,98	1,3	1,27	1,24	1,25	1,29
224	E	53	603	8966	1,2	0,72	1,22	1,27	1,25	1,22	1,22	1,25
225	E	32	703	9206	1,23	0,84	1,4	1,25	1,23	1,19	1,21	1,26
226	E	52	598	8160	1,28	0,78	1,18	1,24	1,21	1,18	1,2	1,23
227	E	40	601	8975	1,1	0,59	1,08	1,24	1,22	1,17	1,2	1,23
228	E	49	600	8860	1,28	0,8	1,12	1,27	1,24	1,21	1,22	1,26
229	E	55	690	9100	1,04	0,8	1,28	1,24	1,21	1,19	1,2	1,23
230	E	42	616	9029	1,14	0,69	1,08	1,17	1,15	1,11	1,13	1,16
231	E	57	651	8963	1,2	0,79	1,08	1,23	1,21	1,18	1,2	1,22
232	E	44	603	8980	1,02	0,51	0,98	1,21	1,17	1,14	1,15	1,19
233	E	44	671	8930	1,25	0,66	1,33	1,09	1,06	1,01	1,09	1,19
234	E	30	724	9264	1,13	0,64	1,03	1,23	1,17	1,11	1,15	1,16
235	E	39	781	9123	1,29	0,72	1,32	1,24	1,24	1,18	1,2	1,24
236	E	37	693	9003	1,34	0,66	1,31	1,09	1,05	1,03	1,07	1,11
237	E	35	674	8981	1,29	0,78	1,3	1,13	1,09	1,04	1,09	1,15
238	E	39	602	8542	1,2	0,65	1,2	1,16	1,12	1,08	1,14	1,18
239	E	33	644	9179	1,3	0,69	1,31	1,08	1,06	1,03	1,06	1,09
240	E	33	711	9310	1,31	0,69	1,35	1,21	1,17	1,15	1,19	1,23

Erkeklerde her bir yaş grubuna ait ölçülen morfometrik değerler karşılaştırıldığında; KK alanı, genu çapı ve korpus çapı yönünden yaş grupları arasındaki farklılık önemsiz bulunurken ($p>0.05$), ST-SK alan yönünden yaş grupları arasındaki farklılık önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Gruplara ait bu değerler ikişerli karşılaştırıldığında 20-29 yaş grubu ile 30-39 yaş grubu, 30-39 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu ve 40-49 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu arasındaki farklılık önemli bulunurken ($p<0.05$) diğer yaş grupları arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$).

Yaş gruplarına ait splenium çapı değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ($p<0.05$). Yaş gruplarına ait splenium çapları ikişerli karşılaştırıldığında 30-39 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu arasındaki farklılık önemli bulunurken ($p<0.05$) diğer yaş grupları arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.3).

Erkeklerde yaş gruplarına göre genu/pons, anterior korpus/pons, posterior korpus/pons, isthmus/pons ve splenium/pons sinyal intensitesi oranları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ($p<0.05$)(Grafik 4.1). Gruplara ait subkallozal sinyal intensitesi oranları ikişerli karşılaştırıldığında 20-29 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu ve 30-39 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu arasındaki farklılık önemli bulunurken ($p<0.05$) diğer yaş grupları arasındaki farklılıklar önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.3).

	YAŞ GRUPLARI				Sonuç
	20-29 yaş n=30 $\bar{x} \pm s$	30-39 yaş n=30 $\bar{x} \pm s$	40-49 yaş n=30 $\bar{x} \pm s$	50-59 yaş n=30 $\bar{x} \pm s$	
KK alanı (mm ²)	659.20±97.17	693.40±72.44	678.30±77.51	646.50±69.54	F=2.01 p=0.116 p>0.05
ST-SK alan (mm ²)	8629.30±564.48	9041.30±288.56	8820.93±383.65	8316.56±657.51	F=11.53 p=0.001 p<0.05
Genu çapı (cm)	1.18±0.09	1.24±0.13	1.21±0.14	1.16±0.15	F=2.28 p=0.082 p>0.05
Korpus çapı (cm)	0.68±0.10	0.71±0.09	0.69±0.09	0.66±0.10	F=1.74 p=0.161 p>0.05
Splenium çapı (cm)	1.20±0.12	1.27±0.14	1.23±0.12	1.18±0.14	F=2.77 p=0.045 p<0.05
Genu/Pons sinyal int.	1.12±0.05	1.14±0.06	1.16±0.06	1.20±0.07	F=8.60 p=0.001 p<0.05
Anterior korpus/Pons sinyal int.	1.10±0.05	1.12±0.05	1.13±0.07	1.17±0.08	F=6.37 p=0.001 p<0.05
Posterior korpus/Pons sinyal int.	1.06±0.06	1.07±0.05	1.10±0.07	1.14±0.08	F=8.23 p=0.001 p<0.05
İsthmus/Pons sinyal int.	1.08±0.04	1.09±0.05	1.11±0.07	1.15±0.08	F=8.18 p=0.001 p<0.05
Splenium/Pons sinyal int.	1.12±0.05	1.14±0.06	1.15±0.06	1.18±0.07	F=6.32 p=0.001 p<0.05

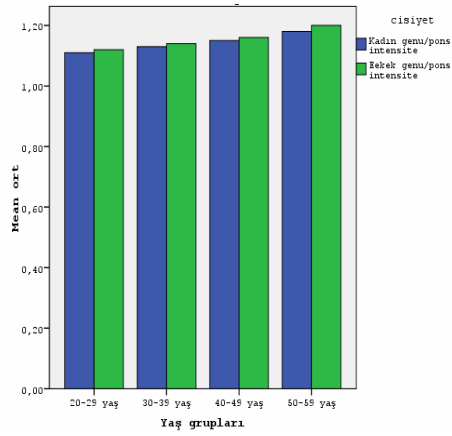
Tablo 4.3. Erkek olgularda korpus kallozum morfometrisi ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.

Kadınlarda her bir yaş grubuna ait ölçülen morfometrik değerler karşılaştırıldığında KK alanı, genu çapı ve splenium çapı yönünden yaş grupları arasındaki farklılık önemsiz bulunurken (p>0.05), ST-SK alan yönünden yaş grupları arasındaki farklılık önemli bulunmuştur (p<0.05). Gruplara ait bu değerler ikişerli karşılaştırıldığında 20-29 yaş grubu ile 30-39 yaş grubu, 30-39 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu arasındaki farklılık önemli bulunurken (p<0.05) diğer yaş grupları arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur (p>0.05). Yaş gruplarına ait korpus çapı değerleri karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur (p<0.05). Yaş gruplarına ait korpus çapları ikişerli karşılaştırıldığında 30-39 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu arasındaki farklılık önemli bulunurken (p<0.05) diğer yaş grupları arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur (p>0.05)(Tablo4.4).

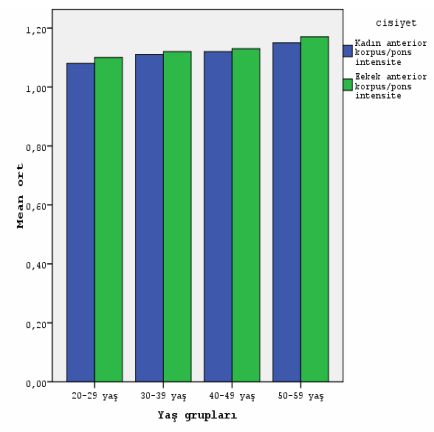
Kadınlarda yaş gruplarına göre genu/pons, anterior korpus/pons, posterior korpus/pons, isthmus/pons ve splenium/pons sinyal intensitesi oranları karşılaştırıldığında farklılık önemli bulunmuştur ($p<0.05$)(Grafik4.1). Gruplara ait subkallozal sinyal intensitesi oranları ikişerli karşılaştırıldığında yaş gruplarına göre genu/pons, posterior korpus/pons, isthmus/pons ve splenium/pons sinyal intensitesi oranları 20-29 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu ve 30-39 yaş grubu ile 50-59 yaş grubunda aralarındaki farklılık, ayrıca isthmus/pons sinyal intensitesi oranlarında 40-49 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu arasındaki farklılık önemli bulunurken ($p<0.05$) diğer yaş grupları arasındaki farklılıklar önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$). Anterior korpus/pons sinyal intensitesi oranları ikişerli karşılaştırıldığında 20-29 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu arasındaki farklılık önemli bulunurken ($p<0.05$) diğer yaş grupları arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo4.4)

	YAŞ GRUPLARI				Sonuç
	20-29 yaş n=30 $\bar{x} \pm s$	30-39 yaş n=30 $\bar{x} \pm s$	40-49 yaş n=30 $\bar{x} \pm s$	50-59 yaş n=30 $\bar{x} \pm s$	
KK alanı (mm ²)	623.50±55.07	644.63±52.13	630.63±66.69	612.46±46.53	F=1.76 p=0.158 p>0.05
ST-SK alan (mm ²)	8169.23±657.43	8591.96±374.68	8339.46±583.83	8163.00±576.03	F=3.90 p=0.011 p<0.05
Genu çapı (cm)	1.16±0.14	1.20±0.14	1.18±0.17	1.14±0.14	F=1.08 p=0.360 p>0.05
Korpus çapı (cm)	0.65±0.08	0.69±0.09	0.66±0.08	0.61±0.08	F=3.21 p=0.026 p<0.05
Splenium çapı (cm)	1.20±0.16	1.23±0.12	1.19±0.17	1.15±0.10	F=1.45 p=0.230 p>0.05
Genu/Pons sinyal int.	1.11±0.05	1.13±0.07	1.15±0.06	1.18±0.09	F=6.27 p=0.001 p<0.05
Anterior korpus/Pons sinyal int.	1.08±0.05	1.11±0.07	1.12±0.07	1.15±0.08	F=6.01 p=0.001 p<0.05
Posterior korpus/Pons sinyal int.	1.05±0.06	1.07±0.06	1.09±0.07	1.14±0.07	F=5.84 p=0.001 p<0.05
İsthmus/Pons sinyal int.	1.07±0.06	1.08±0.06	1.10±0.05	1.14±0.06	F=8.12 p=0.001 p<0.05
Splenium/Pons sinyal int.	1.11±0.04	1.12±0.05	1.13±0.05	1.16±0.06	F=6.18 p=0.001 p<0.05

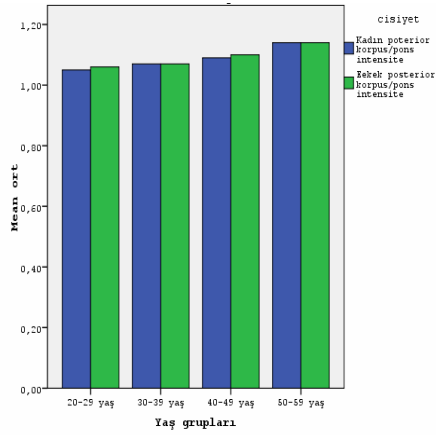
Tablo 4.4. Kadın olgularda korpus kallozum morfometrisi ve sinyal intensitesioranlarının karşılaştırılması.



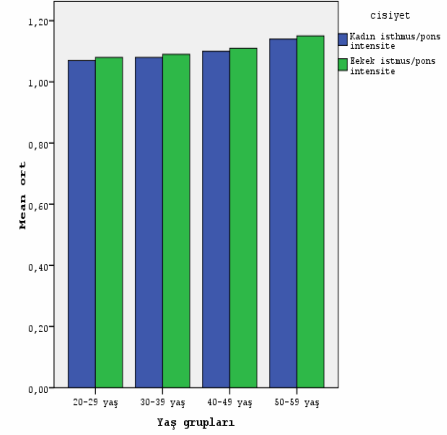
genu/pons sinyal intensitesi



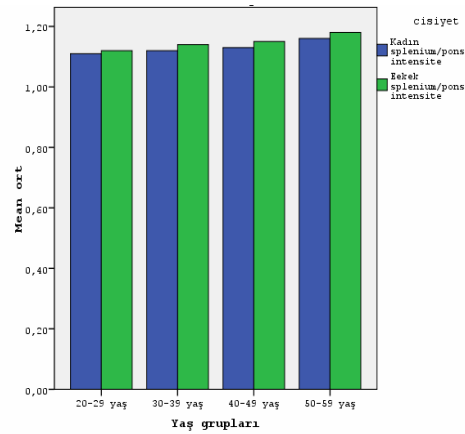
ant.korpus/pons sinyal intensitesi



post.korpus/pons sinyal intensitesi



isthmus /pons sinyal intensitesi



splenium/pons sinyal intensitesi

Grafik 4.1. Erkek ve kadın olgularda yaş gruplarına göre korpus kallozum sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.

20-29 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda KK morfometrisi ve sinyal intensitesi oranları karşılaştırıldığında ST-SK alan yönünden cinsiyetler arası farklılık önemli bulunmuş olup ($p<0.05$) diğer parametreler yönünden farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.5).

	Erkek n=30	Kadın n=30	
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	Sonuç
KK alanı (mm ²)	659.20±97.12	623.50±55.07	t=1.75 p=0.085 p>0.05
ST-SK alan (mm ²)	8629.30±564.48	8169.23±657.43	t=2.90 p=0.005 p<0.05
Genu çapı (cm)	1.18±0.09	1.16±0.14	t=0.63 p=0.526 p>0.05
Korpus çapı (cm)	0.68±0.10	0.65±0.08	t=1.25 p=0.216 p>0.05
Splenium çapı (cm)	1.20±0.12	1.20±0.16	t=0.07 p=0.943 p>0.05
Genu/Pons sinyal int.	1.12±0.05	1.11±0.05	t=0.75 p=0.453 p>0.05
Anterior korpus/Pons sinyal int.	1.10±0.05	1.08±0.05	t=1.42 p=0.161 p>0.05
Posterior korpus/Pons sinyal int.	1.06±0.06	1.05±0.06	t=1.01 p=0.315 p>0.05
İsthmus/Pons sinyal int.	1.08±0.04	1.07±0.05	t=0.91 p=0.365 p>0.05
Splenium/Pons sinyal int.	1.12±0.04	1.11±0.04	t=1.80 p=0.077 p>0.05

Tablo 4.5. 20-29 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda korpus kallozum morfometrisi ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.

30-39 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda KK morfometrisi ve sinyal intensitesi oranları karşılaştırıldığında KK alan ve ST-SK alan yönünden cinsiyetler arası farklılık önemli bulunmuş olup ($p<0.05$) diğer parametreler yönünden farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.6).

	Erkek n=30	Kadın n=30	
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	Sonuç
KK alanı (mm ²)	693.40±72.44	644.63±52.13	t=2.99 p=0.004 p<0.05
ST-SK alan (mm ²)	9041.30±288.56	8591.96±374.68	t=5.20 p=0.001 p<0.05
Genu çapı (cm)	1.24±0.13	1.20±0.15	t=1.15 p=0.254 p>0.05
Korpus çapı (cm)	0.71±0.09	0.69±0.09	t=1.07 p=0.288 p>0.05
Splenium çapı (cm)	1.27±0.14	1.23±0.12	t=1.21 p=0.228 p>0.05
Genu/Pons sinyal int.	1.14±0.05	1.13±0.07	t=0.78 p=0.436 p>0.05
Anterior korpus/Pons sinyal int.	1.12±0.05	1.11±0.07	t=0.51 p=0.607 p>0.05
Posterior korpus/Pons sinyal int.	1.07±0.05	1.07±0.06	t=0.04 p=0.965 p>0.05
İsthmus/Pons sinyal int.	1.09±0.05	1.08±0.06	t=1.01 p=0.315 p>0.05
Splenium/Pons sinyal int.	1.14±0.06	1.12±0.05	t=1.09 p=0.276 p>0.05

Tablo 4.6. 30-39 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda korpus kallozum morfometrisi ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.

40-49 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda KK morfometrisi ve sinyal intensitesi oranları karşılaştırıldığında KK alan ve ST-SK alan yönünden cinsiyetler arası farklılık önemli bulunmuş olup ($p<0.05$) diğer parametreler yönünden farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.7)

	Erkek n=30	Kadın n=30	
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	Sonuç
KK alanı (mm ²)	678.30±77.51	630.63±66.69	t=2.55 p=0.013 p<0.05
ST-SK alan (mm ²)	8820.93±383.65	8339.46±583.83	t=3.77 p=0.001 p<0.05
Genu çapı (cm)	0.21±0.14	1.18±0.17	t=0.48 p=0.629 p>0.05
Korpus çapı (cm)	0.69±0.09	0.66±0.08	t=1.19 p=0.238 p>0.05
Splenium çapı (cm)	1.23±0.12	1.19±0.17	t=0.94 p=0.348 p>0.05
Genu/Pons sinyal int.	1.16±0.07	1.15±0.06	t=0.19 p=0.846 p>0.05
Anterior korpus/Pons sinyal int.	1.13±0.06	1.12±0.07	t=0.46 p=0.647 p>0.05
Posterior korpus/Pons sinyal int.	1.10±0.07	1.09±0.06	t=0.75 p=0.453 p>0.05
İsthmus/Pons sinyal int.	1.11±0.06	1.10±0.05	t=1.11 p=0.270 p>0.05
Splenium/Pons sinyal int.	1.15±0.06	1.13±0.05	t=1.80 p=0.077 p>0.05

Tablo 4.7. 40-49 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda korpus kallozum morfometrisi ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.

50-59 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda KK morfometrisi ve sinyal intensitesi oranları karşılaştırıldığında KK alanı yönünden cinsiyetler arası farklılık önemli bulunmuş olup ($p<0.05$) diğer parametreler yönünden farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.8).

	Erkek n=30 $\bar{x} \pm s$	Kadın n=30 $\bar{x} \pm s$	Sonuç
KK alanı (mm ²)	646.50±69.54	602.46±46.53	t=2.22 p=0.030 p<0.05
ST-SK alan (mm ²)	8316.56±657.51	8163.00±576.03	t=0.96 p=0.340 p>0.05
Genu çapı (cm)	1.16±0.15	1.14±0.14	t=0.49 p=0.620 p>0.05
Korpus çapı (cm)	0.66±0.10	0.61±0.08	t=1.68 p=0.098 p>0.05
Splenium çapı (cm)	1.18±0.41	1.15±0.10	t=0.62 p=0.532 p>0.05
Genu/Pons sinyal int.	1.20±0.07	1.18±0.08	t=0.63 p=0.518 p>0.05
Anterior korpus/Pons sinyal int.	1.17±0.07	1.15±0.08	t=0.65 p=0.513 p>0.05
Posterior korpus/Pons sinyal int.	1.14±0.08	1.12±0.07	t=1.12 p=0.267 p>0.05
İsthmus/Pons sinyal int.	1.15±0.08	1.14±0.07	t=0.76 p=0.447 p>0.05
Splenium/Pons sinyal int.	1.18±0.07	1.16±0.06	t=1.12 p=0.265 p>0.05

Tablo 4.8. 50-59 yaş grubundaki erkek ve kadın olgularda korpus kallozum morfometrisi ve sinyal intensitesi oranlarının karşılaştırılması.

Tüm yaş gruplarındaki erkek ve kadın olgularda KK morfometrisi ve sinyal intensitesi oranları karşılaştırıldığında KK alanı, ST-SK alan, korpus çapı ve splenium / pons sinyal intensitesi oranı yönünden cinsiyetler arası farklılık önemli bulunmuş olup ($p<0.05$) diğer parametreler yönünden farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.9).

	Erkek n=120	Kadın n=120	
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	Sonuç
KK alanı (mm ²)	669.35±80.91	627.80±56.13	t=4.62 p=0.001 p<0.05
ST-SK alan (mm ²)	8702.02±557.26	8315.91±578.05	t=5.26 p=0.001 p<0.05
Genu çapı (cm)	1.19±0.13	1.17±0.15	t=1.35 p=0.178 p>0.05
Korpus çapı (cm)	0.68±0.09	0.65±0.09	t=2.55 p=0.011 p<0.05
Splenium çapı (cm)	1.22±0.13	1.19±0.14	t=1.32 p=0.186 p>0.05
Genu/Pons sinyal int.	1.15±0.06	1.14±0.07	t=1.07 p=0.286 p>0.05
Anterior korpus/Pons sinyal int.	1.13±0.06	1.12±0.07	t=1.34 p=0.179 p>0.05
Posterior korpus/Pons sinyal int.	1.09±0.07	1.08±0.06	t=1.40 p=0.238 p>0.05
İsthmus/Pons sinyal int.	1.11±0.06	1.10±0.07	t=1.72 p=0.086 p>0.05
Splenium/Pons sinyal int.	1.15±0.06	1.13±0.05	t=2.35 p=0.02 p<0.05

Tablo 4.9. Tüm yaş gruplarında korpus kallozum morfometrisi ve sinyal intensitesi oranlarının değerlendirilmesinde erkek ve kadın olguların karşılaştırılması.

Erkeklerde yaş ile ST-SK alan arasında negatif yönlü , yaş ile genu/pons, anterior korpus/pons, posterior korpus/pons, isthmus/pons ve splenium/pons sinyal intensitesi oranları arasında aynı yönlü ilişki katsayıları (Korelasyon Katsayıları) bulunmuştur. Buna göre, erkeklerde yaş arttıkça sinyal intensite oranlarında artış görülmektedir (Tablo 4.10).

Kadınlarda ise yaş ile genu/pons, anterior korpus/pons, posterior korpus/pons, isthmus/pons ve splenium/pons sinyal intensite oranları arasında aynı yönlü ilişki katsayıları (Korelasyon Katsayıları) bulunmuştur. Buna göre, kadınlarda da yaş arttıkça sinyal intensite oranlarında artış görülmektedir. Ancak, bulunan bu korelasyon katsayıları istatistiksel olarak önemli olmasına ($p<0.05$) rağmen bir ilişki miktarı olarak zayıftır (Tablo 4.10).

Yaş	20-59 Yaş	20-59 Yaş	
Cinsiyet	Erkek n=120	Kadın n=120	Genel
KK alanı (mm ²)	r= - 0.05 p=0.555 p>0.05	r=0.09 p=0.340 p>0.05	r= - 0.06 p=0.352 p>0.05
ST-SK alan (mm ²)	r= - 0.25 p=0.006 p<0.05	r= - 0.06 p=0.503 p>0.05	r= - 0.14 p=0.030 p<0.05
Genu çapı (cm)	r= 0.09 p=0.317 p>0.05	r= 0.04 p=0.649 p>0.05	r= - 0.06 p=0.323 p>0.05
Korpus çapı (cm)	r= - 0.11 p=0.225 p>0.05	r= 0.14 p=0.137 p>0.05	r= - 0.12 p=0.064 p>0.05
Splenium çapı (cm)	r= - 0.10 p=0.273 p>0.05	r= 0.14 p=0.123 p>0.05	r= - 0.12 p=0.064 p>0.05
Genu/Pons sinyal int.	r=0.40 p=0.001 p<0.05	r=0.35 p=0.001 p<0.05	r=0.37 p=0.001 p<0.05
Anterior korpus/Pons sinyal int.	r= - 0.34 p=0.001 p<0.05	r= 0.36 p=0.001 p<0.05	r=0.34 p=0.001 p<0.05
Posterior korpus/Pons sinyal int.	r=0.39 p=0.001 p<0.05	r=0.34 p=0.001 p<0.05	r=0.37 p=0.001 p<0.05
İsthmus/Pons sinyal int.	r=0.38 p=0.001 p<0.05	r=0.39 p=0.001 p<0.05	r=0.39 p=0.001 p<0.05
Splenium/Pons sinyal int.	r=0.34 p=0.001 p<0.05	r=0.33 p=0.001 p<0.05	r=0.33 p=0.001 p<0.05

Tablo 4.10: Tüm yaş gruplarında korpus kallozum morfometri ve sinyal intensitesi oranlarının değerlendirilmesi.

Tüm yaş gruplarında erkek ve kadın olgular arasında KK alanı ve SK-ST alan karşılaştırıldığında farklılık önemli olmasına rağmen ($p<0.05$) bu iki parametrenin oranlanması ile elde edilen indeks yönünden erkek ve kadın olgular arasındaki farklılık önemsiz bulunmuştur ($p>0.05$)(Tablo 4.11).

	Erkek n=120	Kadın n=120	Sonuç
	$\bar{x} \pm s$	$\bar{x} \pm s$	
KK alanı (mm ²)	669.35±80.91	627.80±56.13	t=4.62 p=0.001 p<0.05
ST-SK alan (mm ²)	8702.02±557.26	8315.91±578.05	t=5.26 p=0.001 p<0.05
İndeks (KK/ST-SK)	0.076±0.007	0.075±0.005	t=1.54 p=0.238 p>0.05

Tablo 4.11: Tüm yaş gruplarında korpus kallozum alanı, supratentoryal-suprakallozal alan ve ikisinin oranlanması ile elde edilen indeks değerleri.

5. TARTIŞMA

KK, serebral komissürler denen, iki serebral hemisferdeki eşit merkezleri fonksiyonel ve anatomik olarak birbirine bağlayan lif sisteminin en geniş olanıdır (1).

KK'nin korteks bölgelerinin topografyasını bünyesinde barındırdığı ve KK bölümlerinin özel bir takım fonksiyonlarla bağlantılı olduğu düşünülmektedir. Erişkin olgularda genu alanının (ön 1/3'lük kısım) prefrontal kortikal merkezleri, gövdesinin (orta 1/3'lük kısım) motor, somatosensorial ve işitme merkezlerini, splenium alanının ise (arka 1/5'lik kısım) temporal, paryetal ve oksipital (vizüel) lifleri taşıdığı belirtilmiştir. Perisilviyan liflerin süperior temporal ve paryetal korteksteği bilgileri konuşma ve asosiyasyon merkezlerine taşıyıp özellikle isthmus alanının içinden geçtiği bilinmektedir (65). Witelson ve ark. (66) da posterior KK gövde alanının somatostatik ve posterior paryetal alanları birbirine bağladığını ileri sürmüşlerdir. De Lacoste ve Holliday (7) ise posterior paryetal bölgenin, duyu yolu ile algılanan fonksiyonlarının asimetric reprezentasyonunu sağladığını ifade etmişlerdir. Witelson (64)'un bir başka çalışmasında da diğer çalışmalara paralel olarak isthmus alanının, posterior süperior temporal alanları birbirine bağladığı belirtilmektedir.

KK'nin yapısı ve bölümlerine ait nöroanatomik analizler nörolojik ve/veya nöropsikiyatrik rahatsızlıkların temelinde önemli bir yer tutmaktadır. Beyindeki bir çok varyasyonu görüntülemek için strateji dizayn etmek ve bu varyasyonları saptayıp anormal yapılar içinde sınıflandırmak çok zordur. Bu nedenle biz bu çalışmamızda nörolojik ve/veya nöropsikiyatrik rahatsızlıkların KK'nin bölümlerinin farklılığı ile ilişkili olup olmadığı sorusunu yanıtlayabilmek için aynı popülasyonda normal varyantı anormal durumlardan ayırt etmek adına KK morfolojisinin ve dokusal değişiklikleri temsil edebileceğine inandığımız MRG sinyal intensitesi değerlerinin ortaya konulması gerektiğini, böylece beyin MRG görüntülerinin raporlanması esnasında daha az subjektif değerlendirme yapılabileceğini düşünüyoruz.

KK'nin morfometrisini ve MRG sinyal intensitesini etkileyen pek çok faktör mevcuttur. Bunların başında gelişimsel anomaliler, miyelinasyonundaki bozukluklar ve aksonların dejeneratif, iskemik veya travmatik nedenlerle kaybı yer alır (4-6). Diğer nedenler arasında cinsiyet, yaş, sağ veya sol eli kullanma eğilimi gibi

demografik farklılıkların yanında şizofreni ve alkolizm gibi hastalıklar da sayılabilir. Sayılan hastalıklarda KK'deki şekil değişikliği odaksal veya yaygın olabilir (7-11).

Literatürde, KK'deki yaşa ve cinsiyete bağlı morfometrik değişikliklerle ilgili olarak hem kadavralardan alınmış anatomik kesitlerin hem de orta hat sagittal MRG kesitlerinin değerlendirilmesi yöntemiyle yapılmış çok sayıda çalışma olmasına rağmen erişkin sağlıklı popülasyonda yaşlanma ile birlikte olası MRG sinyal intensitesi değişiklikleri ile ilgili bir çalışmaya rastlayamadık.

Bleier (67), Demeter ve ark. (68) ve Nasrallah (69) yaptıkları birbirini takip eden üç çalışmada erişkin kadavralarda cinsiyet farklılığı ile KK morfolojisi arasında bir ilişkinin olduğunu doğrulayacak esas bir bulguya rastlayamamışlardır.

De Lacoste ve Holliway (7) erişkin kadavralar üzerinde yapmış oldukları bir çalışmada (9 erkek, 5 kadın) erkek kadavraların toplam beyin ağırlıkları kadınlardan daha ağır olmasına rağmen kadınların splenium alanının daha geniş olduğunu tesbit etmişlerdir. Total kallozal alanda bir farklılık görememişlerdir.

Yine kadavralar üzerinde yapılan bir başka çalışmada kadınların total kallozal alan ve maksimum splenium genişliğinin daha büyük olduğu rapor edilmiştir (70).

Yaş ve cinsiyetin birbiri üzerine olan etkilerini araştıran farklı çalışmalar yapılmıştır (64,66). Witelson ve ark. (66) kadavralar üzerinde yaptıkları bir çalışmada erkeklerde yaşa bağlı olarak total kallozal alanın azaldığını, kadınlarda ise bu durumun görülmediğini belirtmişlerdir. Burke ve Yeo (71) erkeklerde buna benzer bir çalışmada yaşa bağlı olarak kallozal alanın azaldığını teyid etmişlerdir.

Yoshi ve ark. (72) yaptıkları postmortem bir çalışmada total KK alanını ortalama $6.81 \pm 1.18 \text{ cm}^2$ bulup, yaş ile splenium ve KK arka yarısı arasında bir korelasyon olmadığını, KK ön yarısında anlamlı olmamakla beraber yaş artışına bağlı olarak bir azalmanın olduğunu belirtmişlerdir. Cinsiyete bağlı olarak KK morfolojisinde herhangi bir farklılık olmadığını bildirmişlerdir.

Anagnostopoulou ve ark. (73) hem KK ve anatomik segmentlerinin hem de beynin longitudinal ve vertikal boyutlarının ölçümü yanısıra KK'nin beyin içindeki konumunun değerlendirilmesi amacıyla 30-40 yaşlar arasındaki 42 beyin üzerinde yaptıkları kadavra çalışmasında orta sagittal hattın geçen anatomik kesitlerde KK anatomik segmentleri ve beyin hemisferleri ile ilgili longitudinal ve vertikal mesafeleri, frontooksipital uzunluk, maksimum hemisfer yüksekliği, genu-frontal uç mesafesi, splenium-oksipital uç mesafesi, KK ön-arka uzunluğu, genu ve splenium longitudinal uzunluğunu ölçmüşler, beynin longitudinal ve vertikal uzunlukları ile

KK ön-arka uzunluğu arasında Pearson korelasyon testine göre pozitif korelasyon olduğunu saptamışlardır.

Kesitsel görüntüleme yöntemleriyle elde edilmiş görüntülerde KK alan ölçümleriyle ilgili standart bir metod bulunmamaktadır. Önceki yıllarda, alan ölçümleri komputere planimetri yoluyla kantitatif olarak yapılmış fakat rutin kullanım açısından pratik bulunmamıştır (74,75). MRG kullanımının yaygınlaşmasıyla KK alanının morfolometrik kantitatif ölçüm şekilleri gelişmiş ve midsagittal KK alanının değişik programlar yoluyla direkt olarak hesaplanması mümkün olmuştur (75). Yıllar içinde, önceden kullanılmış bilgisayar planları, yerini daha pratik olan direkt ölçümlere bırakmıştır (76).

Erdoğan ve ark. (77) 23'ü erkek, 27'si kadın olmak üzere toplam 50 sağlıklı gönüllüye (ortalama yaş 33,4, yaş aralığı: 18-50 yaş) ait MRG görüntülerini prospektif olarak incelemişler, orta sagittal hatta T1 ağırlıklı görüntüler üzerinde KK alanını ve ST-SK alanı hesaplayarak aralarında oranlama yapmak yoluyla bir indeks oluşturarak erkek ve kadınlarda cinsiyet farklılığının sonuçlar üzerindeki etkisini istatistiksel olarak araştırmışlardır. Çalışmalarında KK ve ST-SK alanları erkeklerde sırasıyla $656.7 \pm 83.5 \text{ mm}^2$ ve $8734.4 \pm 708.7 \text{ mm}^2$, kadınlarda ise $608.4 \pm 84.2 \text{ mm}^2$ ve $8149 \pm 654.5 \text{ mm}^2$ olarak bulmuşlar, erkekler ve kadınlardan elde edilen alan ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğunu tesbit etmişlerdir. Gerek KK alanının, gerekse ST-SK alanının erkeklerde daha büyük olduğu sonucuna varmışlardır. Çalışmalarında, beyaz cevher kaybına bağlı atrofi gibi durumların değerlendirilmesinde morfolometrik bir göstere olarak kullanılabileceğini önerdikleri iki alan ölçümünün oranlanmasından oluşan indeksin erkek ve kadınlarda birbirine yakın çıkmasıyla (sırasıyla 0.075 ± 0.009 ve 0.074 ± 0.009), gruplar arasında istatistiksel fark tesbit edememişlerdir. Biz de çalışmamızda, Erdoğan ve ark.(77)'nin da kullandığı metodla aynı ölçümleri yaptık ancak biz cinsiyetle birlikte yaşlanmanın sonuçlar üzerindeki etkilerini de değerlendirdik. Bizim çalışmamızda KK ve ST-SK alanları erkeklerde sırasıyla $669.3 \pm 80.9 \text{ mm}^2$ ve $8702.0 \pm 557.2 \text{ mm}^2$, kadınlarda ise $627.8 \pm 56.1 \text{ mm}^2$ ve $8315.9 \pm 578.0 \text{ mm}^2$ olarak hesaplanmış olup biz de erkekler ve kadınlardan elde edilen alan ölçümlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olduğunu gördük ($p < 0.05$). Ayrıca KK/ST-SK indeksi erkek ve kadınlarda birbirine yakın çıkmasıyla (sırasıyla 0.076 ± 0.007 ve 0.075 ± 0.005) biz de gruplar arasında istatistiksel olarak farklılık tesbit edemedik ($p > 0.05$). Yaşlanmanın bu alanlara olan etkilerini değerlendirdiğimizde ise MRG kesitleri üzerinde çalıştığımız sağlıklı erişkin popülasyonda her iki cinsiyette de yaşla birlikte KK alanında ılımlı bir azalma

olduğu ancak bunun da istatistiksel olarak farklılık oluşturmadığı sonucuna vardık ($p>0.05$).

Bizim çalışmamızda, her iki cinsiyette tüm yaş grupları dikkate alındığında istatistiksel olarak alan ölçümlerindeki tek anlamlı sonucumuz erişkin erkeklerde yaşlanma ile birlikte ST-SK alanının azalmasıdır. Ancak 20-59 yaş arasında her bir dekad için 30 olgudan oluşturduğumuz grupları kendi aralarında ikişerli karşılaştırdığımızda hem erkek hem de kadınlarda 30-39 yaş grubu ile 20-29 ve 50-59 yaş grupları arasında anlamlı farklılık olduğunu gördük ($p<0.05$). Başka bir deyişle KK ve ST-SK alanında her iki cinsiyette de 30-39 yaş aralığından sonra ılımlı bir azalma olduğu dikkati çekmektedir.

Aydınlıoğlu ve ark. (78) cinsiyete göre splenial şekil farklılıklarını da inceledikleri MRG çalışmalarında splenium şekli ile cinsiyet arasında önemli ilişki saptamışlardır. 70 kişilik seride KK posterior 1/5'lik kısımda t-testi ile cinsiyetle ilişkili olarak dimorfik sonuç saptamışlardır. Splenium şekli kadınlarda daha bülböz ve erkeklerden daha geniş olarak tesbit edilmiştir. Ayrıca ölçümlerinde ortalama total kallozal alanı erkeklerde hafif farkla daha geniş bulmuşlardır.

Yapılan çalışmaların bazılarında (67,79) cinsiyetler arasında posterior KK şeklinde farklılık olduğu kesin olarak gösterilememiştir. Her araştırmacı KK'nin şekline göre cinsiyet tanımını doğru bir şekilde ortaya koymuştur. Bazı araştırmacılar (64,70,80,81) bu alan üzerinde benzer değerler bulurken diğerleri (79,82,83) farklı değerler bulmuşlardır.

Byne ve ark. (79) ve Lacoste ve ark. (84) kadınlarda KK alanını daha geniş olarak ölçmüşlerdir. Pek çok çalışmada ise (81,85-87) KK alanı bizim çalışmamızda da olduğu gibi erkeklerde daha geniş bulunmuştur.

Literatürdeki farklılıklar yaş dağılımından, KK gerçek ölçümlerinden, rölatif olarak hasta sayısı azlığından, genel sağlıktaki farklardan, MRG rezolüsyonundaki kısıtlılıktan kaynaklanıyor olabilir. Dahası genetik ve irksal faktörler, dominant kullanılan el (9, 87) ve çevresel faktörler KK boyut ve şeklini etkileyebilir (88,89).

Dominant el kullanımı konusunda Timur ve Doğruyol (90) yaptıkları doktora çalışmasında; herhangi bir nörolojik rahatsızlığı olmayan 80 olgunun KK'sini cinsiyet, yaş ve el kullanım faktörünü dikkate alarak MRG ile değerlendirmiştir. Toplam 80 olgunun yarısını sol elini kullananların (16-32 yaş; 28 erkek, 12 kadın), diğer yarısı ise sağ elini kullananların (14-27 yaş; 30 erkek, 10 kadın) oluşturduğu gruplarda KK'nin uzunluğunu, yüksekliğini, splenium genişliği ve uzunluğunu, total KK alanını, Witelson tekniğine göre KK'yi beş vertikal eksenle

bölerek oluşturdukları bölgelerin alanlarını ölçmüşlerdir. Bu alanlar ve KK uzunluklarına ait istatistiksel değerlendirmeler sonucunda; sol elini kullanan gruba ait ortalama uzunluk değerlerini sağ elini kullanan gruba göre daha büyük bulmalarına rağmen farkların istatistiksel olarak anlamlı olmadığını tespit etmişler, el kullanımını dikkate almaksızın ortalama uzunluk değerlerine baktıklarında ise splenium genişliği dışında erkeklerde tüm uzunluk parametrelerinin bayanlara göre daha büyük olduğunu fakat bu farkların da istatistiksel olarak anlamlı olmadığını görmüşlerdir. Çalışmalarında alan ölçümlerinde ise, sol elini kullanan grup ile sağ elini kullanan grup arasındaki parametreleri değerlendirdiklerinde anterior KK gövde alanı, posterior KK alanı ve splenium alanının istatistiksel olarak solaklarda daha büyük olduğunu tesbit etmişlerdir. Her bir grup içinde cinsiyetler arası değerlendirmeler yaptıklarında; KK alan parametrelerinde sol elini kullanan grup içinde erkekler ve kadınlar arasında farklılık olmadığını, sağ elini kullanan grupta ise rostrum ve isthmus alanının erkeklerde daha büyük olduğunu tesbit etmişlerdir.

Dominant el kullanımı ile ilgili olarak bugüne kadar çok sayıda çalışma yapılmış olsa da (9,64,90-95), bu çalışmalara dayanılarak erişkinlerde el kullanımı dominantlığının KK'nin bazı bölümleri üzerinde morfolojik değişiklikler yarattığı ya da bu değişikliklerin el kullanımı dominansında belirleyici olduğu bildirilse de (90) bizim çalışmamızdaki asıl amacımızın KK morfometrisinin sadece yaşlanma nedeni ile olası değişimini araştırmak olduğu için çalışmamızın başında sol el kullananları çalışma dışı bırakmıştık.

Takeda ve ark. (96); 94'ü erkek (yaş ortalaması 57.3) ve 111'i kadın (yaş ortalaması 61.2) olmak üzere 205 sağlıklı Japon olguya ait T1-ağırlıklı orta hat sagittal MRG görüntüleri üzerinde yaptıkları çalışmada yaşlanma ile birlikte KK'deki morfometrik değişiklikleri incelemişlerdir. Bu amaçla bizim çalışmamızda da olduğu gibi genu, korpus, splenium kalınlıklarını, bizden farklı olarak KK'nin ön-arka uzunluğunu ve KK'nin bulunduğu alanda vertikal düzlemdeki maksimum yüksekliğini ölçmüşlerdir. Onlar, yaş aralığını oldukça geniş belirledikleri (erkeklerde; 6-90 yaş, kadınlarda; 9-86 yaş) çalışmalarında her iki cinsiyette de yaşlanma ile birlikte kallozal segmentlerin kalınlığının, KK'nin ön-arka uzunluğu ve yüksekliğinin azaldığı sonucuna varmışlardır. Bizim çalışmamızda ise her iki cinsiyette tüm yaş grupları değerlendirildiğinde yaşlanma ile birlikte kallozal segmentlerin kalınlıklarında değişiklik olmadığı görüldü. Ancak tüm yaş gruplarında cinsiyetler arasında bir karşılaştırma yaptığımızda korpus kalınlığının

erkeklerde kadınlardan daha fazla olduğunu tesbit ettik. Çalışmamızda belirlediğimiz yaş gruplarına ait değerleri ikişerli karşılaştırdığımızda ise erkeklerde ve kadınlarda tüm kallozal genişlikler yönünden 30-39 yaş grubu ile 50-59 yaş grubu arasındaki farklılık anlamlı bulundu. Bir başka ifadeyle KK alan hesabında da olduğu gibi kallozal bölgelerin kalınlıklarında da 30-39 yaş grubunda bir pik seviyesi görülmekte olup yaşlanma ile birlikte ılımlı bir azalma olduğundan söz ediyoruz.

Yapılan post-mortem çalışmalarda ve kantitatif MRG çalışmalarında büyüme-gelişme döneminde KK boyutlarının yaşla birlikte arttığı görülmüştür (97). Ancak erişkinlerde kallozal boyutlardaki değişikliklerin yaşlanma ile ilişkisi tartışmalıdır. Yine de, yapılan çoğu yayında yaşa bağlı olarak kallozal segmentlerdeki kalınlıklarda ılımlı bir azalma olduğu sonucuna varılmış (98-105) ve bazı çalışmalarda da istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar elde edilmiştir (106-108).

Bu konuda sağlam verilere dayanan longitudinal MRG çalışmaları da mevcuttur. Sullivan ve ark. (107); huzurevinde kalan yaşlı erkekler (yaş ortalaması birinci ölçümde 71.9±2.7 yıl, ikinci ölçümde 75.9±2.7 yıl) üzerinde, nörolojik hastalık insidansını önemsemeyen yaptıkları bir çalışmada orta hat sagittal düzlemde T1-ağırlıklı MRG görüntüleri üzerinde kallozal segmentlerden dört yıl arayla iki kez ölçüm yapmışlar ve ikinci ölçümde belirgin incelmeye saptamışlardır.

Junle ve ark. (109) 20-81 yaşlar arasında 127 erkek, 159 kadın olmak üzere 286 sağlıklı Çinli olguya ait MRG görüntüleri üzerinde yaptıkları çalışmada bizim çalışmamıza da benzer şekilde olguları cinsiyet ve yaş gruplarına ayırmışlar. Sonra T1-ağırlıklı MRG'de orta sagittal kesitlerde belirli bir sistematik içerisinde kallozal ölçümler yapmışlar. Frontooksipital mesafe, KK longitudinal uzunluğu, maksimum yükseklik, genu kalınlığı, korpus anterior 1/3, orta 1/3, posterior 1/3 kalınlıkları ve splenium kalınlıklarını ölçmüşler. Yaptıkları istatistiksel analizlerin sonucunda KK'ye ait ölçümlerin hiçbirinde cinsiyete bağlı farklılık saptanmamıştır. Fakat yaşlanma ile birlikte korpus anterior 1/3, orta 1/3, posterior 1/3 kalınlıklarının kademeli olarak azaldığını saptamışlardır. Oysa bizim çalışmamızda tüm yaş gruplarındaki erkek ve kadınları karşılaştırdığımızda korpus kalınlığında erkekler lehine anlamlı farklılık tesbit edilmiş olup yine tüm yaş gruplarında yaşlanma ile birlikte değişen bir kalınlık değeri saptanamamıştır.

Suganthy ve ark. (110) Hint'li sağlıklı popülasyonda KK morfolojisi üzerine yaptıkları çalışmada 50'si erkek, 50'si kadın olmak üzere 18 yaş üzerindeki 100

olguya ait orta hat MRG kesitleri üzerinde ölçümler yapmışlar. Olguları 18-40, 41-60 ve 61 yaş üstü olmak üzere üç gruba ayırıp , KK ön-arka uzunluğu, genu, korpus ve splenium genişlikleri, splenium alanı ve total KK alanını ölçmüşler, çalışmalarına beyin ön-arka uzunluğunu da dahil etmişler. Buldukları, cinsiyete ve yaşa bağlı değişiklikleri istatistiksel olarak karşılaştırdıklarında; cinsiyete bağlı farklılık analizlerinde erkeklerde KK ön-arka uzunluğunun %66 doğruluk oranı ile kadınlardan daha fazla olduğunu, yaşa bağlı farklılık analizlerinde ise KK ön-arka uzunluğunun yaşla orantılı olarak her iki cinste de arttığını görmüşler. Genu ve korpus genişliği yaşla birlikte erkeklerde azalmış fakat kadınlarda değişmemiştir. KK alanında cinsiyet ve yaşla ilişkili olarak anlamlı farklılık saptamamışlardır. Bu çalışmada yaş aralıkları ve çalışılan parametrelere çoğu bizim çalışmamızla paralellik gösterse de Suganthy ve ark. (110)'nın ulaştıkları sonuçlar bizim tesbitlerimizden farklıdır. Bizim sonuçlarımıza göre; tüm yaş grupları dikkate alındığında kallozal boyut yönünden yaşla birlikte anlamlılık ifade eden bir parametre yoktur, cinsiyet farklılıkları dikkate alındığında ise yine onların çalışmalarına zıt bir şekilde KK alanı erkeklerde daha yüksek bulunmuştur.

Bu çalışmalarda da görüldüğü gibi KK'nin morfometrisini değerlendirmeye yönelik olarak yapılan ölçümler sonucunda, metod farklılıkları olsa da temelde boyut, genişlik ve alan hesapları yapılmaktadır. Biz de çalışmamızdaki amacımızın normal KK morfometrisi ve varsa cinsiyet ile yaşlanmaya bağlı değişikliklerin gösterilmesi olması nedeniyle subkallozal bölge genişlikleri ve total kallozal alan ölçümü yanında KK alanını değişkenliği az olan bir alana yani ST-SK alana oranlayarak tekrarlanabilir bir indeksi de (77) kullanmanın çalışmamızın morfometrik kısmı için yeterli olacağını düşündük.

Literatürde erişkin sağlıklı popülasyonda yaşlanma ile ilişkili olası MRG sinyal intensitesi değişikliklerini gösteren bir çalışmaya rastlayamadığımız gibi nörolojik ve/veya nöropsikiyatrik bozukluklarda da KK'ye yönelik MRG sinyal intensitesi değişikliklerinin çok fazla çalışılan bir alan olmadığını gördük.

Çalışmamızda, 20-59 yaşlar arasındaki sağlıklı 240 olguya ait T1-ağırlıklı MRG kesitlerinde Witelson tekniğine göre belirlediğimiz beş subkallozal bölgede ölçtüğümüz sinyal intensitesi değerlerinin, her iki cinsiyette de yaş arttıkça istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde artış gösterdiğini tesbit ettik (Bkz. Grafik 4.1). Tüm yaş gruplarında cinsiyetler arasındaki tek farklılığın ise splenium/pons sinyal intensitesi oranında olduğu görülmüştür.

Brambilla ve ark. (111) 29 DSM-IV bipolar bozukluğu olan hasta (ort.yaş 35, 16 erkek, 13 kadın), 23 DSM-IV unipolar bozukluğu olan hasta (ort.yaş 41, 4 erkek, 19 kadın) ve 36 olgudan oluşan sağlıklı kontrol grubu (ort. yaş 37, 23 erkek, 13 kadın) ile yaptıkları KK sinyal intensitesi çalışmasında; bizim çalışmamızda da olduğu gibi Witelson tekniğine göre KK'nin beş alt segmentinde ROİ belirleyerek T1-ağırlıklı görüntülerde MRG sinyal intensitesi ölçmüşler ve KK sinyal intensitelerini tüm subkallozal bölgelerde, unipolar bozukluğu olan hastalarda kontrol grubu ile önemli farklılıklar olmamasına rağmen bipolar bozukluğu olan hastalarda kontrol grubundan daha düşük saptamışlardır. Brambilla ve ark (111) bu çalışmalarında bipolar bozukluğu olan hastalarda KK'de sinyal intensitesinin düşmesinin nedenini KK miyelinasyonundaki azalmaya bağlamışlar ve hastalardaki bilişsel bozuklukların nedeni olan interhemisferik iletim miktarı ve hızında azalmanın da bunu desteklediğini bildirmişlerdir. Ancak yine de bipolar bozukluğu olan hastalarda KK sinyal intensitesindeki azalmanın nedeninin miyelinasyon bozukluğu dışında aksonal boyut değişiklikleri ya da intraaksonal mikrotübüller dansite değişiklikleri gibi faktörlerle de açıklanabileceğini ifade etmektedirler (112-115).

Andreasen ve ark. (116) yaptıkları çalışmada şizofrenide T1 relaksasyon zamanının uzadığını göstermişler fakat yürüttükleri bu çalışmada KK benzeri yapılarda sinyal intensitesi değişikliklerinde sistematik analize gitmemişlerdir.

Diwadkar ve ark.(117) da teknik olarak bizim çalışmamıza benzer şekilde T1-ağırlıklı MRG görüntüleri üzerinde KK sinyal intensitesi değerlerine bakarak ilk atak şizofreni hastalarında KK mikrostrüktürel yapısı hakkında veri elde etmeye çalışmışlardır. Onlar, ilk atak şizofreni tanısı almış 29 hasta (ortalama yaş: 23,55; 20 erkek, 9 kadın), ilk atak nonşizofrenik psikotik hastalık tanılı 11 hasta (ortalama yaş: 25.1, 6 erkek, 5 kadın) ve 62 olgudan oluşan sağlıklı kontrol grubunda (ortalama yaş: 21.59, 41 erkek, 21 kadın) KK subbölgelerinin (genu, anterior korpus, posterior korpus, isthmus ve splenium) MRG sinyal intensitesi değerlerini karşılaştırmışlardır. Çalışmalarında, elde ettikleri verileri ilk atak şizofrenide nonşizofrenik psikotik hasta ve sağlıklı kontrol grubu ile karşılaştırdıklarında; T1-ağırlıklı MRG kesitlerde kallozal dokuda sinyal intensitesinin azaldığını tesbit etmişlerdir. Diwadkar ve ark. (117) ilk atak şizofrenide kallozal sinyal intensitesindeki bu azalmadan öncelikli olarak MRG-‘görülebilir’ su miktarındaki değişiklikleri sorumlu tutmaktadırlar ancak sinyal intensitesi azalmasına neden olabilecek başka mekanizmaların da olabileceğine dikkat çekmektedirler. Bunlardan birinin yani hipointens sinyal

intensitesine katkıda bulunan nedenlerden birinin de anormal miyelinsasyon olabileceği şeklinde ifadeleri vardır.

Yaptığımız literatür taramasında KK sinyal intensitesi ve yaş ilişkisini gösteren Keshavan ve ark. (112)'na ait bir çalışmaya rastladık ancak onlar erken yaş grupları üzerinde (7-32 yaş aralığı) değerlendirmeler yapmışlardır.

Keshavan ve ark. (112) çocukluk çağı, adolesan ve genç erişkinlik döneminde KK morfolojisi ve subkallozal bölgelerin sinyal intensitesi değerlerini irdelemişler ve elde ettikleri sonuçlarla ilgili bazı yorumlarda bulunmuşlardır. Gelişim evrelerine göre yaş gruplarını çocukluk dönemi (yaş aralığı 7-12, n=36), adolesan (yaş aralığı 13-20, n=37) ve genç erişkinlik dönemi (yaş aralığı 21-32, n=36) olacak şekilde belirledikleri üç grupta toplam 109 olguya ait T1-ağırlıklı MRG kesitleri üzerinde KK boyutlarını ve Witelson tekniğine göre belirledikleri subkallozal bölgelerin (genu, korpus, isthmus ve splenium) sinyal intensitelerini ölçmüşlerdir.

Çalışmalarında, bizim çalışmamıza benzer parametreler kullanılmış olması bakımından Keshavan ve ark. (112)'nin sonuçları bizim için de önemlidir. Onlar, tüm yaş gruplarına göre yaptıkları istatistiksel analizde; isthmus hariç subkallozal bölgelerdeki boyut artışının yaş ile doğru orantılı olduğunu, subkallozal bölgelerin sinyal intensitelerinin ise yaş ile orantılı olarak azalmakta olduğunu belirtmektedirler. Biraz daha detaylandırdıklarında; özellikle çocuklarda subkallozal bölge boyutlarının yaşla birlikte belirgin olarak arttığını, buna karşın KK sinyal intensitelerinin yaşla birlikte çocuk ve adolesanlarda azaldığını ancak genç erişkinlerde sabit olarak (düz çizgi şeklinde) devam ettiği ifade etmektedirler. Çocukluk çağında KK boyutlarındaki artışın temelini aksonal boyutlardaki artışa, adolesan dönemde KK sinyal intensitesindeki azalmayı da aksonal iskeletteki matürasyonun devamına bağlamışlardır. Bu değişikliğin başkaca mekanizmalar da içerebileceğini öne sürmektedirler. KK sinyal intensitesinin çocukluk ve adolesan dönem boyunca değişmesinin nedeni adolesan dönemde aksonal boyut artışından bağımsız olan fakat sinyal intensitesinde azalma ile sonuçlanan karakterde gelişimsel değişimin devam ettiği görüşünü benimsediklerini; bu azalmanın MRG'de 'görülebilir' suyun (118) artışını yansıtabileceğini, bunun da adolesan dönem boyunca devam eden mikrotübüler yoğunluk azalması gibi intra-aksonal yapısal değişiklikler (119) nedeni ile olabileceğini savunmaktadırlar. Bu aksoskeletal kompleksteki azalmanın T1-ağırlıklı görüntülerdeki sinyal intensitesindeki azalma ile sonuçlanan MRG-'görülebilir' sudaki artışa neden olduğunu vurgulamışlardır. Genç erişkinlerde olan KK miyelinsasyonu (120), sinyal intensitesindeki artışı sürdürebilir ancak aksonal

boyuttaki ve mikrotübüler hücre iskeletindeki değişiklikler ile ilişkili aksoplazma artışının zıt etkisi ile MRG sinyal intensitesindeki miyelinasyon etkisinin kalkacağını, bunun da sinyal intensitesini azaltacağını savunmaktadırlar.

Bizim çalışmamız erkek ve kadınlar için sağlıklı erişkin yaş grubunu (20-59 yaş, 240 olgu) kapsamaktadır. Tüm yaş gruplarında KK boyutlarını ve subkallozal sinyal intensite oranlarını değerlendirdiğimizde; kallozal boyutlarda istatistiksel olarak anlamlı bir değişiklik olmadığını ancak hem erkek hem de kadınlarda tüm subkallozal bölgelerin sinyal intensite oranlarında yaşla birlikte kademeli bir artış olduğunu tesbit ettik. Kallozal boyutlarda azalma olmaksızın intensite oranlarındaki bu artış bizi miyelinasyon (121) etkisine bağlı değişiklikler, mikrotübüler yoğunluk azalması gibi intra-aksonal yapısal değişiklikler (119) ve buna bağlı olarak MRG'de 'görülebilir'suyun (118) artışına bağlı sinyal intensitesi değişiklikleri gibi hipotezlerden uzaklaştırmaktadır. Biz erişkinlerde kallozal boyutların belirgin olarak değişmemesi ancak sinyal intensite oranlarının artmasının nedenlerinin bir takım hücrenel yaşlanma teorileri ile açıklanabileceğini düşünüyoruz.

Doğal yaşlanma sürecinde yaşlanmayla birlikte insanın dış görünümünde görülen değişimlerle beraber, davranışlarda gözlenen yavaşlamanın temel nedeni hücrenel ATP üretim azlığıyla açıklanmaya çalışılmıştır (121). ATP üretimindeki azalmayla birlikte hücrede görülen bir takım proteinsel değişimlerin de varlığı tespit edilmiştir. Bu proteinsel değişimler hücre içerisinde yıkıma uğratılmayan proteinlerin birikimi ve nitasyon, oksidasyon, glikasyon gibi protein modifikasyonlarının tüm protein yapılarında artması şeklinde gözlenmiştir (122).

Serbest radikallerin proteinleri oluşturan aminoasit yapılarına bağlanması, fonksiyonu azalan ya da fonksiyon göremeyen proteinlerin oluşmasına neden olmaktadır. Ayrıca, proteazların serbest radikal hasarına sahip proteinleri tanıyamaması, ya da proteazların serbest radikaller tarafından hasara uğratılması, hücre içerisinde fonksiyonsuz proteinlerin birikmesine neden olmaktadır. Bu proteinler diğer işlev gören proteinlerin fonksiyonlarını da engellemektedir (123).

Proteolizde hatalı olarak katlanan, fonksiyon göremeyen, enzimatik etkinliğini zaman içinde kaybetmiş olan veya sahip olduğu konformasyonu zaman içerisinde bozulan yapısal proteinler proteazlar tarafından sindirilmektedir (124). Fakat yüksek oranda oksidatif hasara uğratılmış proteinler birbirleri arasından çapraz bağlar kurmakta ve yüksek hidrofobisite değerlerine sahip olmaktadır. Bu protein grupları proteazlar tarafından hidroliz edilememekte ve hücre içerisinde birikmektedir (125). Serbest radikallerin neden olduğu bu durum post-mitotik

hücrelerde büyük bir sıkıntı yaratmaktadır. Özellikle nöronlarda fonksiyonel olmayan mitokondrilerin sayısının artması, zaman içerisinde birçok nöronun fonksiyonunun azalmasına neden olmaktadır. Bu zamanla biriken değişimler organizmanın tüm metabolizmasının bozulmasına neden olduğu ve bu bozulmanın da yaşlanmada görülen değişimlerin asıl nedenini oluşturabileceği düşünülmektedir (126).

Proteinöz moleküllerin T1 relaksasyon zamanını kısalttığı, dolayısıyla MRG sinyal intensitesinde artmaya neden olduğu (63) bilgisiyle, nöron stoplazmasının devamı niteliğindeki yüksek viskoziteli bir sıvı içeren aksoplazmada (127) erişkin popülasyonda fizyolojik yaşlanma sürecinde, temelde serbest radikal hasarına bağlı olarak biriken proteinlerin pons ile normalize ettiğimiz kallozal sinyal intensitesi artışını bir ölçüde açıklayabileceğini düşünüyoruz. Ya da kallozal sinyal intensitesi değişikliklerinin fizyolojik veya patolojik durumlarda multifaktöriyel nedenlere bağlanabileceği görüşünü benimseyerek (112,118-120) kallozal olgunlaşma sürecine kadar ılımlı bir şekilde devam eden MRG sinyal intensitesi azalmasının (112), olgunlaşma aşamasından sonraki bu kademeli artışında yaşlanma teorilerinde bahsedilen faktörlerin ön plana geçmiş olabileceğini de söyleyebiliriz.

KK'deki yaşa ve cinsiyete bağlı morfometrik değişikliklerle ilgili olarak hem kadavralardan alınmış anatomik kesitlerin hem de orta hat sagittal MRG kesitlerinin değerlendirilmesi yöntemiyle yapılmış çok sayıda çalışma olmasına rağmen elde edilen sonuçlar üzerinde halen görüş birliği oluşmamıştır (64,66,71,72,96,107,109,110). KK'ye yönelik morfometrik çalışmalarda alan ve genişlik ölçümleri arasında belirgin farklılıklar olmasa da bu konudaki tartışmanın daha çok yaşa ve cinsiyete bağlı farklılık ve değişimlerden kaynaklandığı dikkati çekmektedir. Yaşlanma ile ilgili olarak, çalışmamızda elde ettiğimiz morfometrik bulgulardan istatistiksel olarak anlamlı olmasa da, kallozal boyutların 30-39 yaş grubunda pik değere ulaşıp yaşla birlikte kademeli olarak azalması önemsenmelidir. Daha çok sayıda olgu ile, bizim çalışmamızda sınırladığımız 20-59 yaş grubunun dışındaki yaşların katıldığı, volümetrik parametrelerin de eklenebileceği çalışmalarda KK'nin fonksiyonları ışığında yaş ve etkin kortikal dönem ile daha güçlü hipotezler geliştirilebilir.

Çalışmamızda, sağlıklı popülasyonda yaşlanma ile birlikte subkallozal MRG sinyal intensitesindeki istatistiksel olarak anlamlı artış ($p<0.05$) hücresel seviyede farklı bir bakış açısı getirirse de elde edilen korelasyon katsayılarının ilişki miktarı olarak zayıf olması nedeniyle bu konuda da daha çok sayıda olgu ile yapılacak çalışmalara ihtiyaç vardır.

6. SONUÇ

Çalışmamızda, serebral hemisferlerden gelen lifleri birleştiren ve taşıyan, algılama, kavrama, öğrenme ve istemli motor koordinasyon gibi fonksiyonların birliğini sağlayan komissüral sistemin en önemli parçası olan KK üzerinde cinsiyete ve yaşlanmaya bağlı olası farklılık ve değişiklikleri araştırırken aynı zamanda sağlıklı erişkin yaş grubunda bu önemli yapının matürasyonunu tamamlamasından sonraki normal boyut ve pons ile standardize ettiğimiz MRG sinyal intensitesi oranlarını ortaya koymuş olduk. Sonuçlarımız;

1. KK genu, korpus ve splenium ortalama kalınlıkları sırasıyla erkeklerde; 1.19 ± 0.13 cm, 0.68 ± 0.09 cm ve 1.22 ± 0.13 cm, kadınlarda; 1.17 ± 0.15 cm, 0.65 ± 0.09 cm ve 1.19 ± 0.14 cm olarak ölçülmüştür. Korpus çapı erkeklerde kadınlardan daha geniştir.

2. KK alanı ve ST-SK alan sırasıyla erkeklerde; 669.35 ± 80.91 mm² ve 8702.02 ± 557.26 mm², kadınlarda; 627.80 ± 56.13 mm² ve 8315.91 ± 578.05 mm² dir. Her iki alan da erkeklerde kadınlardan daha geniştir ancak KK/ST-SK alan oranlaması ile elde edilen indekste cinsiyetler arası farklılık yoktur.

3. Yaş grupları arasında yapılan ikişerli karşılaştırmalarda hem kalınlık hem de alan ölçümlerimizde 30-39 yaş grubunda bir pik seviyesi görülmekte ve ileri yaşlara doğru ılımlı bir azalma olduğu dikkati çekmektedir ancak tüm yaş gruplarına göre yapılan değerlendirmede istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur.

4. Genu/pons, anterior korpus/pons, posterior korpus/pons, isthmus/pons ve splenium /pons sinyal intensitesi oranları sırasıyla erkeklerde; 1.15 ± 0.06 , 1.13 ± 0.06 , 1.09 ± 0.07 , 1.11 ± 0.06 ve 1.15 ± 0.06 , kadınlarda; 1.14 ± 0.07 , 1.12 ± 0.07 , 1.08 ± 0.06 , 1.10 ± 0.07 ve 1.13 ± 0.05 olarak hesaplanmıştır. Tüm yaş grupları dikkate alındığında hem erkek hem de kadınlarda yaş ilerledikçe KK sinyal intensitesi oranları da artmaktadır. Bu ifade istatistiksel olarak anlamlıdır ancak bulunan korelasyon katsayılarının küçük olmasının ilişki miktarının zayıflığını göstermesi nedeniyle bu ilişkiyi güçlendirmek adına daha çok sayıda olgunun çalışmaya alındığı sinyal intensitesi çalışmaları yapılabilir.

Çalışmamızın, MRG'si normal sınırlarda değerlendirilen erişkin olgulara ait görüntüler üzerinde yapılmış olmasından dolayı, elde ettiğimiz değerleri göz önünde bulundurmanın, beyin MRG görüntülerinin raporlanması esnasında daha az subjektif değerlendirme yapılmasında katkısı olacağını düşünüyoruz.

7. KAYNAKLAR

1. Aboitiz F, Scheibel AB, Fisher RS, Zaidel E. Individual differences in brain asymmetries and fiber composition in the human corpus callosum. *Brain Res.*1992; 598 (1 -2): 154-61.
2. Hesselink JR and Hicks RJ Brain: Periventricular White Matter Abnormalities. In: Edelman RR and Hesselink JR. *Clinical Magnetic Resonance Imaging. Part II*, 1990; 18: 545-62.
3. Atlas SW, Zimmerman RA, Bilaniuk LT, et al. Corpus callosum and limbic system: neuroanatomic MR evaluation of developmental anomalies. *Radiology* 1986; 160:355–62.
4. Hampel H, Teipel SJ, Alexander GE, et al. Corpus callosum atrophy is a possible indicator of region and cell type-specific neuronal degeneration in Alzheimer disease. *Arch Neurol.* 1998; 55:193-8.
5. Uchino A, Kato A, Yuzuriha T, et al. Cranial MR imaging of sequelae of prefrontal lobotomy. *Am J Neuroradiol* 2001; 22: 301-4.
6. Meguro K, Constans JM, Courtheoux P, et al. Atrophy of the corpus callosum correlates with white matter lesions in patients with cerebral ischaemia. *Neuroradiology* 2000; 42: 413-9.
7. De Lacoste-Utamsing MC, Holliday RL. Sexual dimorphism in the human corpus callosum. *Science* 1982; 216:1431-2.
8. Salat D, Ward A, Kaye JA, et al. Sex differences in the corpus callosum with aging. *Neurobiol Aging* 1997; 18: 191-7.
9. Witelson SF. The brain connection: the corpus callosum is larger in left-handers. *Science* 1985; 229: 665-8.

10. Woodruff PW, McManus IC, David AS. Meta-analysis of corpus callosum size in schizophrenia. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1995; 58: 457-61.
11. Hommer D, Moneman R, Rawlings R, et al. Decreased corpus callosum size among alcoholic women. *Arch Neurol* 1996; 53: 359-63.
12. Barkovich AJ. Analysing the corpus callosum. *Am J Neuroradiol* 1996; 17: 1643-5.
13. Barkovich AJ, Norman D. Anomalies of the corpus callosum: correlation with further anomalies of the brain. *Am J Neuroradiol* 1988; 151: 171-9.
14. Snell RS, *Clinical Neuroanatomy for Medical Students*. George Washington Üniver. Washington-USA, Türkçe 4. baskı. Lippincott-Wilkins / Nobel İstanbul. 2000; 259-62.
15. Sadler TV. *Langman's Medikal Embriyoloji*. Türkçe 7. baskı. İstanbul: Palme Yayıncılık 1996; 394-5.
16. Lynn K, Warren S, Adolphs R, et al. Agenesis of the corpus callosum: genetic, developmental and functional aspects of connectivity. *NATURE Reviews/Neuroscience*, 2007; 8(4): 287-99.
17. Castro GM, Rodriguez NA, Eiris J, et al. Familial agenesis of the corpus callosum: A new form. *Arch Fr Pediatr* 1993; 50: 327- 30.
18. Barkovich AJ. *Pediatric Neuroimaging*. In: *Congenital Malformations of the Brain and Skull*. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2000; 254-65.
19. Kendall BE. Dysgenesis of the corpus callosum. *Neuroradiology*, 1983; 25: 239-56.
20. Ball WS. *Pediatric neuroradiology*. 1 st ed. New York, Lippincott-Raven 1997; 17-188.

21. Taner D. Fonksiyonel Nöroanatomi. Türkçe 5. Baskı, Ankara: Kalkan Matbaacılık San. Tic. L. Ş., 2005; 277.
22. Jinkins JR, Whittmore AR, Bradley WG. MR imaging of callosal and corticocallosal dysgenesis. *Am J Neuroradiol* 1989; 10: 339-44.
23. Atlas S. Magnetic Resonance Imaging of the Brain and Spine. Volume 1. In: Disorders of Brain Development. Third edition. Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins, 2002; 279-364, 967-68.
24. Raybaud C, Girard N. The developmental disorders of the commissural plate of the telencephalon: MR imaging study and morphologic classification. *Nerv Syst Child* 1999; 24: 348-57.
25. Dean B, Drayner BP, Beresini DC, Bird CR: MR imaging of pericallosal lipoma. *ANJR* 1988; 9: 929-31.
26. Sasaki H, Yoshida K, Wakamoto H, et al. Lipomas of the frontal lobe. *Clin Neurol Neurosurg* 1996; 98: 27-31.
27. Schaefer GB, Bodensteiner JB, Thompson JN, et al. Clinical and morphometric analysis of the hypoplastic corpus callosum. *Arch Neurol* 1991; 48: 933-6.
28. Denis D, Chateil JF, Brun M, et al. Schizencephaly. Clinical and imaging features in 30 infantile cases. *Brain Dev* 2000; 22:475-83.
29. Tekgül H, Dizdärer G, Yalman O ve ark. Associated brain abnormalities in patients with corpus callosum anomalies. *Turkish Journal of Pediatrics* 1999; 41:173-80.
30. Seur D, Jeret JS, Wisniewski K. Agenesis of the corpus callosum. Clinical, neuroradiological, and cytogenetic studies. *Neuropediatrics* 1988; 19: 87-91.
31. Taylor M, David AS. Agenesis of the corpus callosum: A United Kingdom series of 56 cases. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1998; 64:131-34.

32. Utsunomiya H, Ogasawara T, Hayashi T, et al. Dysgenesis of the corpus callosum and associated telencephalic anomalies: MRI. *Neuroradiology* 1997; 39: 302-10.
33. Richards LJ, Plachez C, Ren T. Mechanisms regulating the development of the corpus callosum and its agenesis in mouse and human. *Clin Genet, Blackwell Munksgaard* 2004; 66: 276–89.
34. Uchino A, Takase Y, Nomiya K, et al. Acquired lesions of the corpus callosum: MR imaging, *Eur Radiol* 2006; 16: 905–14.
35. Bourekas EC, Varakis K, Bruns D, et al. Lesions of the Corpus Callosum: MR Imaging and Differential Considerations in Adults and Children. *Am J Roentgenology*, July 2002; 179.
36. Ünay B, Ataç K, Gül D ve ark. Adrenolökodistrofi: vaka sunumu. *Çocuk Dergisi* 2002; 24: 277-79.
37. Rizzo WB, Avigan J, Chemke J, et al. Adrenoleukodystrophy: very long chain fatty acid metabolism in fibroblasts. *Neurology* 1984; 34: 163-69.
38. Moser HW. Adrenoleukodystrophy: phenotype, genetics, pathogenesis and therapy. *Brain* 1997; 120:1485-508.
39. Eichler FS, Itoh R, Barker PB, et al. Proton MR spectroscopic and diffusion tensor brain MR imaging in X-linked adrenoleukodystrophy: initial experience. *Radiology* 2002; 225: 245-52.
40. Lee C, Dinen TE, Brack M, et al. The mucopolysaccharidose: characterization by cranial MR imaging. *Am J Neuroradiol* 1995; 16:1402-3.
41. Johnson MA, Desai S, Hugh-Jones K, et al. Magnetic resonance imaging of the brain in Hurler syndrome. *Am J Neuroradiol* 1984; 5:816-9.

42. Canaple S, Rosa A, Mizon JP. Marchiafava-Bignami disease. Interhemispheric disconnection, favourable outcome, neurological aspect. *Rev Neurol* 1992; 148: 638–40.
43. Caparros-Lefebvre D, Pruvo JP, Josien E, et al. Marchiafava-Bignami disease: use of contrast media in CT and MRI. *Neuroradiology* 1994; 36: 509–11.
44. Victor M. Persistent altered mentation due to ethanol. *Neurol Clin* 1993; 11:639–61.
45. Marjama J, Yoshino MT, Reese C. Marchiafava-Bignami disease: premortem diagnosis an acute case utilizing magnetic resonance imaging. *J Neuroimaging* 1994; 4:106–9.
46. Chang KH, Cha SH, Han MH. Marchiafava-Bignami disease: serial changes in corpus callosum on MRI. *Neuroradiology* 1992; 34: 480–2.
47. Heinrich A, Runge U, Khaw AV. Clinikoradiologic subtypes of Marchiafava-Bignami disease. *J Neurol* 2004; 251:1050–9.
48. Kawamura M, Shiota J, et al. Marchiafava Bignami disease: computed tomographic scan and magnetic resonance imaging. *Ann Neurol* 1985; 18: 103–4.
49. Hlaiheli C, Gonnaud PM, Champin S, et al. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging in Marchiafava-Bignami disease: follow-up studies. *Neuroradiology* 2005; 47: 520–4.
50. Reinanz SJ, Coffman CE, Smoker WRK, et al. MR imaging of the corpus callosum: normal and pathologic findings and correlation with CT. *Am J Roentgenology* 1988;151: 791-8.
51. Bassem AG, John RH, Terry LJ. MR Imaging of the Corpus Callosum. *Am J Roentgenology* 1993;160: 949-55.

52. Tunalı G. Türkiye Klinikleri Nöroloji Multipl Skleroz Özel Sayısı, Aralık 2004; 3(2): 205-10.
53. Rowland PL. Meritt's Textbook of Neurology, Tenth Edition, Section XIX., Chapter 133: 773-92.
54. Stonehouse B, Gupte G, Wassmer E, et al. Acute disseminated encephalomyelitis: recognition in the hands of general paediatricians. Arch Dis Child 2003; 88: 122-4.
55. Andreula CF, Angelo NM, Recchia L, et al. MRI in the diagnosis of acute disseminated encephalomyelitis. Int J Neuroradiol 1997; 3: 21-34.
56. Puschel JK. Integrative tumor board: glioblastoma multiforme: neurooncology. Integr Cancer Ther. 2004; 3: 15-22.
57. Hochberg FH, Miller DC. Primary central nervous system lymphoma. J Neurosurg 1988; 68: 835-53.
58. Mendelsohn DB, Levin HS, Harward H, et al. Corpus callosum lesions after closed head injury in children: MRI, clinical features and outcome. Neuroradiology 1992; 34: 384-8.
59. Gentry LR, Thompson B, Godersky JC. Trauma to the corpus callosum: MR features. Am J Neuroradiol 1988; 9:1129-38.
60. Feitova V, Feit J, Krupa P. Therapy-related change of corpus callosum in a young patient with epilepsy. Eur Radiol 2002; 12: 345-7.
61. Maeda M, Shiroyama T, Tsukahara H, et al. Transient splenial lesion of the corpus callosum associated with antiepileptic drugs: evaluation by diffusionweighted MR imaging. Eur Radiol 2003;13:1902-6.
62. Oyar O, Gülsoy UK, Yeşildağ A ve ark. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. Ankara: Remkay. 2003; 291-5.

63. Tuncel E. Klinik Radyoloji, İkinci baskı, Nobel & Güneş Kitabevi, İstanbul 2002; 51-72.
64. Witelson SF. Hand and sex differences in the isthmus and genu of the human corpus callosum. *Brain* 1989;112: 799–835.
65. Innocenti GM. Some new trends in the study of the corpus callosum. *Behavioral Brain Research*. 1994; 64:1-8.
66. Witelson SF, Goldsmith CH. The relationship of hand preference to anatomy of the corpus callosum in men. *Brain Res. Apr* 1991; 545 (1-2): 175-82.
67. Bleier R, Houston L, Byne W. Can the corpus callosum predict gender, age, handedness, or cognitive differences? *Trends Neurosci* 1986; 9: 391-4.
68. Demeter S, Ringo JL, Doty RW. Sexual Dimorphism of the Human Corpus Callosum. *Soc. Neurosci, Abstr.* 1985;11: 868.
69. Nasrallah HA. The unintergrated right cerebral hemispheric consciousness as alien intruder. *Comprehensive Psychiatry*. 1985; 26: 273-82.
70. Holloway RL, de Lacoste MC. Sexual dimorphism in the corpus callosum : An extension and replication study. *Human Neurobiol.* 1986; 5: 87-91.
71. Burke HL, Yeo RA. Systematic Variations in Callosal Morphology: The effects of Age, Gender, Hand Preference and Anatomic Asymetry. *Neuropsychology*. 1994; 8: 563-71.
72. Yoshî F, Barker W, Apicella A, et al. Measurement of the corpus callosum (CC) on magnetic resonance (MR) scans: effects of age, sex, handedness, and disease. *Neurology*. 1986; 36: 133.
73. Anagnostopoulou S, Mourgela S, Katritsis D, Morphometry of corpus callosum. an anatomical study, *Neuroanatomy* 2006; 5: 20–3.

74. Simon JH, Schiffer RB, Rudick RA, et al. Quantitative Determination of MS-Induced Corpus Callosum Atrophy In Vivo Using MR Imaging. *Am J Neuroradiol* July/August 1987; 8: 599-604.
75. Simon JH, Holtas SL, Schiffer RB, et al. Corpus Callosum and Periventricular Lesions in Multiple Sclerosis: Detection with MR. *Radiology* 1986; 160: 363-7.
76. Jäncke L, Staiger JF, Schlaug G, et al. The Relationship between Corpus Callosum Size and Forebrain Volume. *Cerebral Cortex* Jan/Feb 1997; 7: 48-56.
77. Erdoğan N, Ülger H, Tuna İ ve ark. A novel index to estimate the corpus callosum morphometry in adults: callosal/supratentorial-supracallosal area ratio *Diagn Intervent Radiol* 2005; 11:179-81.
78. Aydınlioğlu A, Diyarbakırlı S, Yüceer N ve ark. The Relationship of Sex Differences to the Anatomy of the Corpus Callosum in the Living Human Being, *Turkish Neurosurgery* 1996; 6: 1 – 4.
79. Byne W, Bleier R, Houston L. Variations in human corpus callosum don't predict gender: a study using magnetic resonance imaging. *Behav Nemosci* 1988; 102: 222-7.
80. Beii AD and Variend S. Failure to demonstrate sexual dimorphism of the corpus callosum in childhood. *J Anat* 1985; 143: 143-7.
81. Demeter S, Ringo JL, Doty RW. Morphometrie analysis of the corpus callosum and anterior commissure. *Hum Neurobiol* 1988; 6: 219-26.
82. Clarke S, Kraftsik R, van der Loos H, Innoenti GM. Forms and measure of adult and developing Indian corpus callosum: is there a sexual dimorphism. *Comp NemoI* 1989; 280: 213-30.
83. Oppenheim JS, Benjamin AB, Lee CP, et al. No sex-related differenees in human corpus callosum based on magnetic resonance imagy. *Ann Neurol* 1987; 21: 604-6.

84. De Lacoste MC, Holloway RL, Woodward OL: Sex differences in the fetal human corpus callosum. *Hum Neurobiol* 1986; 5: 93-6.
85. Allen LS, Riehey MF, Chai Yee M, et al. Sex differences in the corpus callosum of the living human beings. *The J Neurosci* 1991; 11(4): 933-42.
86. Kertesz A, Polk M, Howell J, Black SE. Cerebral dominance, sex, and callosal size in MRI. *Neurology* 1987; 37:1385-88.
87. Nasrallah HA, Andreasen NC, Coffman JA, Olson Sc, Dunn VD, Ehrhardt JC, Chapman SM. A controlled magnetic resonance imaging study of corpus callosum thickness in schizophrenia. *Biol Psychi* 1986; 21: 274-82.
88. Berrebi AS, Fiteh RH, Ralphe DI, et al. Corpus callosum region-specific effects of sex, early experience and age. *Brain Res* 1988; 486: 216-24.
89. Juraska JM, Kopicik JR. Sex and environmental influences on the size and ultrastructure of the rat corpus callosum. *Brain Res* 1988; 450: 1-8.
90. Timur MC, Doğruyol Ş, Corpus Callosum Alan ve Boyut Ölçümlerinin Erişkin Bireylerde Cinsiyet ve El Kullanım Dominantlığı İle Olan İlişkisinin MR İle İncelenmesi. Doktora Tezi, Doktora Danışmanı: Doğruyol Ş. T.C. Dicle Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü Anatomi Anabilim Dalı, Diyarbakır, 50 s., 2001.
91. Schlaug G, Jancke L, Huang Y, et al. Increased corpus callosum size in musicians. *Neuropsychologia*. Aug 1995; 33: 1047-55.
92. Hopper KD, Patel S, Cann TS, et al. The relations of age, gender, handedness, and sidedness to the size of the corpus callosum. *Acad Radiol*. Nov 1994;10: 548: 126-32.
93. Denenberg VH, Kertesz A, Cowell PE. A factor analysis of the human's corpus callosum. *Brain Res*. 1995; 99: 179-88.

94. Cowell PE, Kertesz A, Denenberg VH. Multiple dimensions of handedness and the human corpus callosum. *Neurology* 1993; 43: 2353-7.
95. Habib M, Gayraud D, Oliva A, et al. Effects of handedness and sex on the morphology of the corpus callosum. a study with brain magnetic resonance imaging. *Brain Cogn.* May 1991;16: 41-61.
96. Takeda S, Hirashima Y, Ikeda H, et al. Determination of indices of the corpus callosum associated with normal aging in Japanese individuals. *Neuroradiol* 2003; 45: 513-8.
97. Giedd JN, Blumenthal J, Jeffries NO, et al. Brain development during childhood and adolescence: a longitudinal MRI study (letter). *Nat Neurosci* 1999; 2: 861-3.
98. Bieganski A, Eberling JL, Richardson BC, et al. Human corpus callosum in aging and Alzheimer's disease: a magnetic resonance imaging study. *Neurobiol Aging* 1994; 15: 393-7.
99. Cowell C, Allen L, Zalutsky N, et al. A developmental study of sex by age interactions in human corpus callosum. *Dev Brain Res* 1992; 66: 187-92.
100. Doraiswamy PM, Figiel GS, Husain MM, et al. Aging of the human corpus callosum: magnetic resonance imaging in normal volunteers. *J Neuropsychiatry Clin Neurosci* 1991;3: 392-397.
101. Hamel H, Teipel SJ, Alexander GE, et al. Corpus callosum atrophy is a possible indicator of region- and cell type-specific neuronal degeneration in Alzheimer's Disease. *Arch Neurol* 1998; 55:193-8.
102. Johnson SC, Farnworth T, Pinkston JB, et al. Corpus callosum surface area across the human adult life span: effect of age and gender. *Brain Res Bull* 1994; 35:373-7.

103. Pfefferbaum A, Lim KO, Desmond J, et al. Thinning of the corpus callosum in older alcoholic men: a magnetic resonance imaging study. *Alcohol Clin Exp Res* 1996; 20: 752–757.
104. Pozzilli C, Bastianello S, Bozzao A, et al. No differences in corpus callosum size by sex and aging. A quantitative study using magnetic resonance imaging. *J Neuroimaging* 1994; 4: 218–21.
105. Sullivan EV, Rosenbloom M, Desmond J, et al. Sex differences in corpus callosum size: relationship to age and intracranial size. *Neurobiol Aging* 2001; 22: 603–11.
106. Janowsky JS, Kaye JA, Carper RA. Atrophy of the corpus callosum in Alzheimer's disease versus healthy aging. *J Am Geriatr Soc* 2003; 44: 798–803.
107. Sullivan EV, Pfefferbaum A, Adalsteinsson E, et al. Differential rates of regional brain change in callosal and ventricular size: a 4-year longitudinal MRI study of elderly men. *Cereb Cortex* 2002;12: 438–45.
108. Weis S, Kimbacher M, Wenger E, et al. Morphometric analysis of the corpus callosum using MR: correlation of measurement with aging in healthy individuals. *Am J Neuroradiol* 1993;14: 637–45.
109. Junle Y, Youmin G, Yanjun G, et al. MRI quantitative study of corpus callosum in normal adults, *Journal of Medical Colleges of PLA* 23 2008; 346–51.
110. Suganthi J, Raghuram L, Antonisamy B, et al. Gender- and Age-Related Differences in the Morphology of the Corpus Callosum, *Clinical Anatomy* 2003;16: 396–403.
111. Brambilla P, Nicoletti M, Sassi RB, et al. Corpus callosum signal intensity in patients with bipolar and unipolar disorder, *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 221–5.

112. Keshavan MS, Diwadkar VA, DeBellis M, et al. Development of the corpus callosum in childhood, adolescence and early adulthood. *Life Sci* 2002; 70: 1909–22.
113. Inder TE, Huppi PS. In vivo studies of brain development by magnetic resonance techniques. *Ment Retard Dev Disabil Res Rev* 2000; 6:59–67.
114. Paus T, Collins DL, Evans AC, et al. Maturation of white matter in the human brain: a review of magnetic resonance studies. *Brain Res Bull* 2001; 54: 255–66.
115. Pfefferbaum A, Sullivan EV, Hedehus M, et al. Age-related decline in brain white matter anisotropy measured with spatially corrected echo-planar diffusion tensor imaging. *Magn Reson Med* 2000; 44: 259–68.
116. Andreasen NC, Ehrhardt JC, Swayze VW, et al. T1 and T2 relaxation times in schizophrenia as measured with magnetic resonance imaging. *Schizophr. Res* 1991; 5, 223– 32.
117. Diwadkar VA, DeBellis MD, Sweeney JA, et al. Abnormalities in MRI-measured signal intensity in the corpus callosum in schizophrenia. *Schizophrenia Research* 2004; 67: 277– 82.
118. Bird CR, Hedberg M, Drayer BP, et al. MR assessment of myelination in infants and children: usefulness of marker sites. *American Journal of Neuroradiology* 1989; 10: 731–40.
119. Aboitiz F, Rodriguez E, Olivares R, et al. Age-related changes in fibre composition of the human corpus callosum: sex differences. *Neuroreport* 1996; 7: 1761–4.
120. Yakovlev PI, Lecours AR. The myelogenetic cycles of regional maturation of the brain. In: Minkowski A, editor. *Regional development of the brain in early life*. Oxford: Blackwell Scientific 1967; pp 3–70.
121. Navarro A ve Boveris A. The mitochondrial energy transduction system and the aging process. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2007; 292(2), 670-86.

122. Bulteau AL, Szweda LI, Friguet B. Mitochondrial protein oxidation and degradation in response to oxidative stress and aging. *Exp Gerontol.*2006; 41: 653-7.
123. Grune T, Shringarpure R., Sitte N, et al. Age-related changes in protein oxidation and proteolysis in mammalian cells. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci.* 2001; 56: 459-67
124. Kirkin V, McEwan DG, Novak I, et al. A role for ubiquitin in selective autophagy. *Mol Cell* 2009; 34: 259-69.
125. Rajawat YS, Hilioti Z, Bossis I. Aging. Central role for autophagy and the lysosomal degradative system. *Ageing Res Rev.* 2009; 8: 199-213.
126. Van Remmen H, Richardson A. Oxidative damage to mitochondria and aging. *Exp Gerontol.* 2001; 36: 957-68.
127. Guyton AC, Hall JE, *Textbook of Medical Physiology.* 9'th edition. Türkçe 1. Baskı Nobel Tıp Kitabevleri, 1996; 68-9.



T.C.
Cumhuriyet Üniversitesi

TIP FAKÜLTESİ
ETİK KURUL BAŞKANLIĞI

05.05.2009

Sayı : 09/28

Karar No: 2009-05/13

Araştırma görevlisi Dr.Muharrem NACAĞ'ın "Erişkinlerde Korpus Kallozum Morfometrisi Ve Sinyal İntensitesi Üzerine Yaşlanmanın Etkileri" Tıpta Uzmanlık Tezinin Yerel Etik Kurul Kararında uygun olduğuna;

Karar verilmiştir.

Ünvanı/Adı Soyadı	Etik Kurul Üyeliği	Uzmanlık Dalı	İmzası
Prof.Dr.Suat TOPAKTAŞ	Başkan	Nöroloji	
Prof.Dr.Şahin YILDIRIM	Başkan Yrd.	Farmakoloji	katılmadı
Doç.Dr.Özen KARADAĞ	Raportör	Beyin ve Sinir Cerrahisi	katılmadı
Prof.Dr.Dilara İÇAĞASIOĞLU	Üye	Çocuk Sağ. ve Hastalıkları	katılmadı
Prof.Dr.Tijen KAYA	Üye	Farmakoloji	
Doç.Dr.Esin YILDIZ	Üye	Tıbbi Patoloji	
Doç.Dr.Hatice PINARBAŞI	Üye	Tıbbi Biyokimya	
Doç.Dr.Kürşat KARADAYI	Üye	Genel Cerrahi ve Onkolojik Cerrahi	
Yrd.Doç.Dr.Gülşay YILDIRIM	Üye	Tıp Tarihi ve Deontoloji	