T.C
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

SUPRAAORTİK VASKÜLER YAPILARDA KONTRASTLI MRA İLE DSA' NIN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. VOLKAN KAHVECİ

TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. ERHAN T. ILGIT

ANKARA-2007

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ.....1

2. GENEL BİLGİLER.....**3**

2.1. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME.....3

2.1.1. MR Görüntüleme Tarihçesi.....3
2.1.2. MR Görüntüleme Fiziği.....4
2.1.2.1. Proton-Magnet-Radyo Dalgaları.....5
2.1.2.2. Relaksasyon-sinyal oluşumu.....9
2.1.2.3. Temel puls sekanslar.....16

2.1.3. MR Anjiografi.....22
2.1.3.1. "Time of flight" (TOF) MRA.....23
2.1.3.2. Kontrastlı MRA.....26
2.1.3.3. Faz kontrast MRA.....29

2.1.4. Görüntü Kalitesi.....32
2.1.5. MRG' de Artefaktlar.....33

2.2. VASKÜLER ANATOMİ.....37

2.2.1. Arkus Aorta.....37
2.2.1.1. Varyasyonlar.....38
2.2.1.2. Anomaliler.....38
2.2.1.3. Arkus aortadan ayrılan vasküler yapılar.....41

2.2.2. Karotis Arterler.....43
2.2.2.1. Eksternal karotis arter.....43
2.2.2.2. İnternal karotis arter.....47
2.2.3. Vertabrobaziler Sistem.....54
2.2.3.1. Vertebral arter.....54
2.2.3.2. Baziler arter.....56

2.3. ATEROSKLEROZ.....58

2.4. VASKÜLER STENOZLARA YAKLAŞIM.....63

2.4.1. Karotis Stenozu.....64
2.4.1.1. DSA.....64
2.4.1.2. MR anjiografi.....68
2.4.1.3. Ultrasonografi.....69
2.4.1.4. Bilgisayarlı tomografi anjiografi.....72
2.4.1.5. Karotis aterosklerotik plaklarında tedavi.....73

2.4.2. Vertebrobaziler Stenozlar.....76
2.4.2.1. DSA.....77

2.4.2.2. MR anjiografi....78
2.4.2.3. Ultrasonografi....79
2.4.2.4. Bilgisayarlı tomografi anjiografi 81

3. GEREÇ VE YÖNTEM....83

3.1. OLGULAR....83
3.2. İNCELEME YÖNTEMLERİ 83
3.3. GÖRÜNTÜLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ....85
3.4. İSTATİSTİKSEL YÖNTEM....90

4. BULGULAR....91

4.1. KAROTİS ARTER....91
4.2. VERTEBRAL ARTER....93
4.3. SUBKLAVYAN ARTER-BRAKİOSEFALİK KÖK....95

5. OLGULARDAN ÖRNEKLER....98

6. TARTIŞMA VE SONUÇ....113

6.1. GÖRÜNTÜ KALİTESİ....113
6.2 KAROTİS BİFURKASYON-İNTERNAL KAROTİS ARTER....115
6.3. VERTEBRAL ARTER (V1)....122
6.4. SUBKLAVYAN ARTER-BRAKİOSEFALİK KÖK....126

7. ÖZET....130

8. SUMMARY....132

9. KAYNAKLAR....134

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca benden yardım ve desteklerini esirgemeyen başta sayın hocam Prof. Dr. Sedat Işık olmak üzere, sayın Prof. Dr. E. Turgut Talı'ya, sayın Prof. Dr. Hakan Özdemir'e, Sayın Prof. Dr. Mehmet Araç' a, sayın Prof. Dr. Ayşegül Özdemir'e, sayın Prof. Dr. Öznur L. Boyunağa' ya, sayın Doç. Dr. Cem Yücel' e, sayın Doç. Dr. Sergin Akpek' e, sayın Doç. Dr. Suna Ö. Oktar'a, sayın yrd. Doç. Dr. Nil Tokgöz' a, sayın yrd. Doç. Dr. Gonca Erbaş' a, sayın yrd. Doç. Dr. Yusuf Öner'e, sayın yrd. Doç. Dr. Serap Gültekin' e ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkür ederim. Tez çalışmalarımdaki destek ve ilgilerinden dolayı anjiografi, MR teknisyen ve hemşirelerine teşekkür ederim.

Gerek uzmanlık eğitimim boyunca gerekse bu tezin hazırlanması sırasında yardımlarını ve desteklerini esirgemeyen tez danışmanım sayın Prof. Dr. Erhan T. Ilgıt' a ve sayın Doç. Dr. Baran Önal' a ayrıca teşekkür ederim.

Dr. Volkan Kahveci

1. GİRİŞ

Karotis ve vertebrobaziler sistemin aterosklerotik hastalıkları inmenin en büyük nedenidir. İnme, gelişmiş ülkelerde ölüme neden olan hastalıklar arasında ilk üç sırada yer almakta olup Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda beşyüzbin kişiyi etkilemekte ve çoğunda kalıcı sakatlığa yol açmaktadır (79). Vertebrobaziler sistem kaynaklı inme, beyin sapının etkilenme potansiyeli nedeniyle yüksek mortalite oranlarına sahiptir (96,149). Karotis ve vertebrobaziler sirkülasyonun değerlendirilmesi, öncelikle nörolojik semptomların kesin nedeninin açıklığa kavuşturulmasında, sonrasında ise tedavi yaklaşımına karar verilmesinde oldukça önemlidir. Bunun yanında daha az sıklıkla da olsa subklavyan arterin aterosklerotik ya da inflamatuar tıkayıcı hastalıklarının, üst ekstremite kladikasyosu, parestezi, güçsüzlük, ağrı ve vertebrobaziler yetmezliğe yol açmaları nedeni ile ayrıca değerlendirilmesi , tedavi, yaklaşımlarının belirlenmesi gerekmektedir.

"North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial" (NASCET), "European Carotid Surgery Trial" (ECST) ve "Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study" (ACAS) gibi geniş serili çalışmalarda seçilmiş hasta gruplarında karotis stenozlarının cerrahi tedavisinin yararları ortaya konmuştur. NASCET ve ECST; semptomatik olgularda % 70 ve üzerinde, ACAS ise asemptomatik % 60 ve üzerindeki karotis stenozlarının endarterektomi ile tedavisinin hastaya yarar sağladığını göstermiştir (9,42,44,102). Tüm bu çalışmalar, karotis lezyonlarının ve stenoz oranlarının doğru ölçümünün gerekliliğini ortaya koymakta ve cerrahi girişim öncesi "digital subtraction angiography" (DSA) ile yapılan ölçümleri kabul etmektedirler. DSA, supraaortik vasküler yapıların değerlendirilmesinde uzun süredir altın standart yöntem olarak kabul edilir. Ancak maliyetinin yüksekliği, işlemin diğer görüntüleme yöntemlerine göre uzun sürmesi, invazif olması, nefrotoksik etki gösterebilecek iyotlu kontrast madde kullanılması, hastanın iyonizan radyasyona maruz kalması, allerjik reaksiyonlara ve nörolojik komplikasyonlara yol açabilmesi gibi dezavantajları nedeniyle alternatif yöntemler için çalışmalar yapılmaktadır (34).

1996 yılından bu yana yapılan birçok araştırma ile kontrastlı MR anjiografinin supraaortik vasküler yapıların görüntülenmesinde kullanılabilirliği gösterilmiştir (29,118). Günümüzde MR cihazlarının donanımlarında ve yazılımlarında kaydedilen gelişmeler ile birlikte elde edilebilen yüksek nitelikteki görüntüler, kontrastlı MR anjiografinin, DSA ile

karşılaştırıldığında tanısal etkinliğini ve bu konuda araştırma yapılması gerekliliğini ortaya koymuştur.

Bu çalışma ile amacımız; varolan bir dizi araştırmaya da konu olduğu gibi, kontrastlı MR anjiografinin, DSA ile karşılaştırılarak, supraaortik tıkayıcı vasküler lezyonlardaki tanısal etkinliğinin değerlendirilmesi (Karotis stenozu, vertebral arter stenozu, subklavyan arter stenozu) ve uygulama kolaylığı, maliyet tanıya ulaşabilecek nitelikte görüntülere ulaşabilme açılarından DSA yerine kullanılabilirliğinin araştırılmasıdır.

2. GENEL BİLGİLER

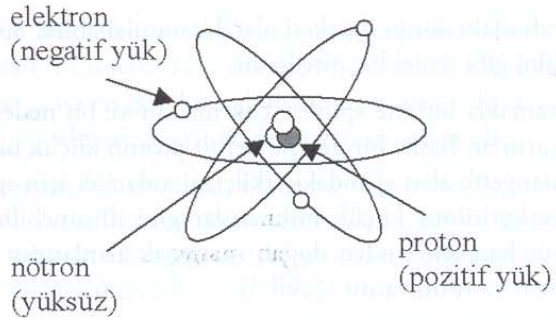
2.1. MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEME

2.1.1. MR görüntüleme tarihçesi

Elektrik ve manyetizma konusunda araştırmalar 18. yüzyıl sonlarına doğru başlamıştır. 1820 yılında Orsted, içerisinden akım geçen telin etrafında manyetik alan oluştuğunu ve yakınına konan pusulanın yön değiştirdiğini gözlemleyerek yapay mıknatıs oluşturma ile ilgili ilk deneyi gerçekleştirmiştir. 1939 yılında Dr. İsador Rabi ve arkadaşları NMR (Nükleer manyetik rezonans) olayını gözlemişlerdir. "A New Method of Measuring Nuclear Magnetic Moment" adlı makale ile çalışmalarını yayınlamışlar ve 1944 yılında Nobel fizik ödülü almışlardır (91). 1946 yılında Harvard Üniversitesinden Edward M. Purcell ve Stanford Üniversitesinden Felix Bloch, birbirinden bağımsız olarak parafin, su, mum üzerinde yaptıkları ilk başarılı NMR görüntülemeleri ile 1952 yılında Nobel ödülü almışlardır. 1970 yılında Raymond Damadian tümörlü dokuların, sağlıklı dokulardan farklı sinyal verdiğini göstererek ve 1973 yılında Paul Lauterbur, görüntü elde etmek için üç düzlemde gradient uygulama düşüncesi ile, NMR ile insan vücudunun görüntülenebileceğini göstermişlerdir (35). Modern manyetik rezonans görüntüleme'nin (MRG) temelini, 1975 yılında Richard Ernst MR görüntülemede, frekans ve faz kodlama yöntemlerini önererek atmıştır. 1980 yılında Edelstein ve arkadaşları, Ernst'in önerdiği Fourier çevrimini kullanarak görüntü almayı başarmışlardır. Burada MR görüntüsü oluşturmak için kullandığımız Fourier formülünü geliştiren matematikçi Jean-Baptiste-Joseph Fourier' i de mutlaka anmamız gereklidir. Takip eden yıllarda "echo planar imaging" (EPI) tekniğinin, proton ağırlıklı görüntüleme tekniğinin, spin-eko tekniklerinin geliştirilmesi, 1984 yılında ilk MR kontrast maddesinin kullanılmaya başlaması ve Charles Dumoulin'in kontrast madde verilmeden kan damarlarının görüntülenebileceğini göstermesi ile MR görüntüleme günümüze kadar hızlı bir gelişim göstermiştir (76,135). Kontrastlı MRA ile ilk çalışma 1996 yılında yayınlanmış olup günümüze kadar sayısı artan bir oranda devam etmiştir.

2.1.2. MR görüntüleme fiziği

Doğadaki tüm maddeler, proton, nötron, elektron denen küçük parçacıkların oluşturduğu atomlardan meydana gelmektedir. Artı yüklü proton ve yüksüz nötronlar, atomun kütlesinin büyük kısmını oluşturan çekirdeğinde yer alırken, eksi yüklü elektronlar çekirdek çevresindeki yörüngelerde belli sayıda ve düzende bulunurlar (Şekil 2.1). Bu atomik parçacıklar sabit olmayıp hareketlidirler. Manyetizma, atomu oluşturan parçacıklardan yüklü olanların hareketleri sonucu oluşurken, nükleer manyetizma, çekirdeği oluşturan parçacıkların hareketlerine bağlı ortaya çıkan manyetik alanı tanımlamaktadır. Burada nötronların yüksüz olduğu söylense de, çok küçük de olsa elektrik yükleri mevcuttur. Atom çekirdeğini oluşturan proton ve nötronlar kendi etraflarında (Spin hareketi), elektronlar ise hem kendi etraflarında hem de çekirdek çevresinde dönmektedirler. MR görüntüleri, nükleer manyetizmadan faydalanılarak elde edilmektedir. Fakat nükleer manyetizma, proton ve nötronları çiftler halinde bulunan atomlarda, spin adı verilen açısal momentumun olmaması nedeni ile görülmez.



Şekil 2. 1: Atomun genel yapısı

Günümüzdeki MR sistemlerinde görüntü elde etmek için, insan vücudunda, özellikle su, yağda çok miktarda (%80) bulunan ve aynı zamanda da yüksek MR duyarlılığına (%99.98) sahip olan hidrojen atomunun H1 izotopu (proton sayısı 1, nötron sayısı 0) kullanılmaktadır (36).

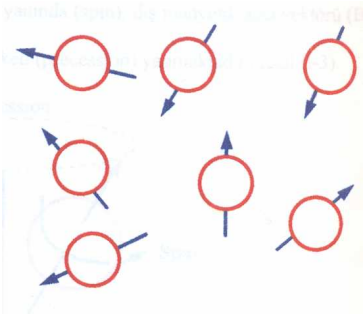
Atomda oluşan manyetik moment, sadece çekirdekte bulunan parçacıklara bağlı değildir, elektronlar da bu manyetik momenti etkilemektedirler. Elektronların oluşturduğu bu manyetik moment lokal bir manyetik alan gibi etki gösterip protonların salınım frekansını

etkileyebilmektedir. Elektronların oluşturduğu manyetik moment, nükleer manyetizmaya etki etmek dışında, atomun doğal manyetik özellik gösterip göstermemesini de belirlemektedir. **Diamanyetizm;** en dış yörüngelerinde çift sayıda elektron bulunduran ve elektron çiftlerinin birbirlerinin manyetik alanlarını nötralize etmeleri nedeni ile normalde manyetik etki göstermeyen, güçlü manyetik alan içerisine girdiklerinde bu etkinin ortadan kalkması sonucu, dış manyetik alan vektörüne ters yönde, küçük bir manyetik alan vektörü oluşturan elementlerdeki davranış biçimine denir (Doku, NaCl) (36). **Paramanyetizm;** en dış elektron yörüngesinde tek sayıda elektron bulunan dolayısıyla tek başına manyetik etki gösteren atomların, davranış biçimine denir. Bu atomlar, element halinde iken manyetik alan vektörlerinin rastgele dağılım göstermesi nedeni ile manyetik etki göstermezken, güçlü bir manyetik alan içerisinde vektörlerin düzene girmesi ile dış manyetik alan vektörü ile aynı yönde manyetik alan vektörü oluştururlar (Gadolinyum, krom, manganez, kobalt gibi). En iyi bilineni gadolinyum atomu olup, MR kontrast maddesi olarak yaygın şekilde kullanılmaktadır. Protonlar arasında dağıldığında manyetik alan inhomojenitesine neden olarak T1 ve T2 relaksasyon süresini kısaltır. **Ferromanyetizm;** en dış elektron yörüngesinde tek sayıda elektron içeren, element içerisindeki dağınık manyetizasyon vektörleri nedeniyle manyetizasyon göstermeyen fakat dış manyetik alana çok duyarlı olup uzaklaştırıldıktan sonra bile manyetizasyonuna devam eden atomların davranış biçimine denir (Demir, nikel gibi). Bu özelliklerinden faydalanılarak permanent magnet yapımında kullanılırlar (76).

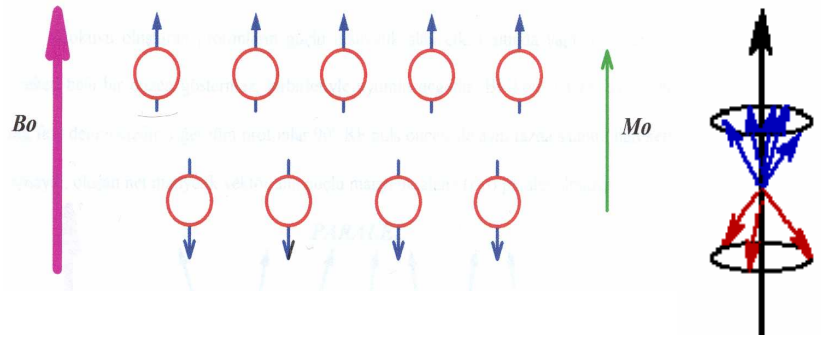
2.1.2.1. Proton - Magnet –Radyo dalgaları

Magnet; MRG cihazının ana elemanı olup çok güçlü bir manyetik alan oluşturur. Manyetik alanın yönü "Bo" ile gösterilir. Daha önce tanımlanan, spin hareketi yapan ve buna bağlı manyetik alan oluşturan, ancak vektörlerinin düzensiz olması nedeni ile net bir manyetik vektör oluşturmayan protonlar, güçlü bir manyetik alan içerisinde (Magnet) enerji seviyelerine göre Bo' a paralel ya da antiparalel dizilim gösterirler (şekil 2.2) (36). Düşük enerji seviyesindeki protonlar, paralel dizilim gösterirken, yüksek enerji seviyesindekiler antiparalel dizilirler. Paralel dizilim gösterenlerin sayısı, antiparalel dizilenlerden az bir farkla, daha fazladır (Şekil 2.3). Ancak insan vücudundaki proton sayısının çok fazla olması nedeni ile mutlak fark oldukça fazladır. İşte bu paralel dizilim lehine olan fark, dokunun, Bo'a paralel

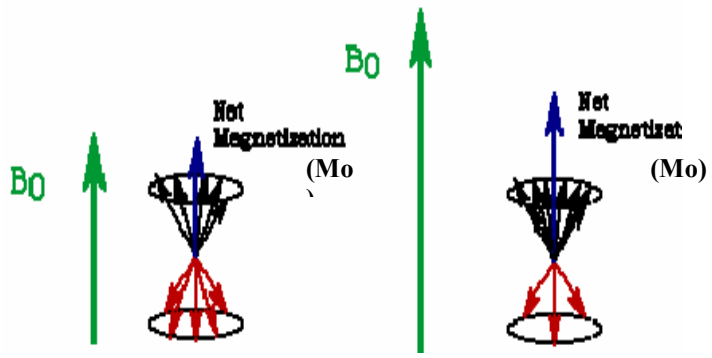
net manyetik vektörünü (longitudinal manyetizasyon vektörü - Mo) oluşturmaktadır. MR görüntüsü longitüdinal manyetizasyon vektörü kullanılarak elde edilmektedir. Güçlü magnetlerde, paralel-antiparalel dizilim farkları daha fazla olduğundan oluşan net manyetik vektör (Mo) ve dolayısı ile de elde edilen sinyal daha güçlüdür (Şekil 2.4). Manyetik alan gücü ölçü birimi Gauss' tur (1 Tesla = 10000 Gauss).



Şekil 2.2: Spin hareketi yepan protonların düzensiz manyetik vektörleri



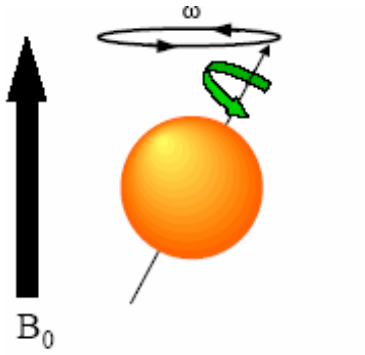
Şekil 2.3: Bo manyetik alanında protonların dizilimi



Şekil 2.4: Manyetik alan gücü ile net manyetizasyon (Mo) ilişkisi

Güçlü manyetik alanın, protonlar üzerine dizilim yönleri dışında diğer bir etkisi de Bo etrafında belli bir açı ve frekansla yaptırdığı dönme hareketidir ki buna salınım (“precession”) denir. Sonuç olarak tek bir atom ele alındığında; atom kendi etrafında spin hareketi ve Bo etrafında salınım hareketi yapmaktadır. Protonların yaptığı salınımın frekansı, Bo manyetik alanının gücü ile doğru orantılı olup bu ilişki Larmor denklemi ile açıklanmaktadır (136).

$\omega o = \gamma \times Bo$ (ωo: Salınım frekansı, γ: Giromanyetik sabit, Bo: Dış manyetik alanın gücü)



Şekil 2. 5: Bo manyetik alanı çevresinde ω frekansında salınım yapan proton

Giromanyetik sabit her atom için farklıdır (γ (H1):4257 Hz/Gauss). Larmor denkleminden de anlaşılacağı üzere protonların salınım frekansları magnet gücü ile orantılı olarak artmaktadır. Hidrojen atomunu için salınım frekansı (ωo) 1.5 Tesla gücündeki bir magnet içerisinde 63.855.000 Hz dir.

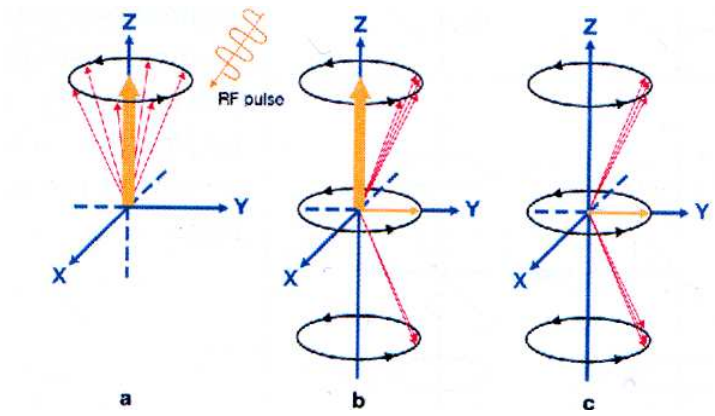
Protonların güçlü manyetik alan etkisi altında yaptıkları salınım hareketi belli bir uyum göstermez (Faz dışı (“Out-of-phase”)). Bu; protonların manyetik alan vektör uçlarının, aynı anda salınım yörüngesinin farklı noktalarında olduğu anlamına gelmektedir ki Bo’a paralel bir net manyetik vektörün oluşabilmesi için bu şekilde olması gereklidir. Aksi durumda uyum içinde hareket eden protonların vektörleri ve dolayısıyla net manyetik vektör de transvers düzleme doğru açı oluştururdu (36).

Manyetik alan içerisinde Bo’a paralel oluşan net manyetik vektörden (Mo) MR sinyali elde etmek için radyo dalgaları kullanmaktayız. Radyo dalgaları, amplitüdü, frekansı

ve enerjisi olan elektromanyetik bir dalgadır. Uygulanan radyo dalgalarının protonlar üzerinde iki tür etkisi vardır (Şekil 2.6).

1. Protonlara enerji aktarımı olur ve bunun sonucunda düşük enerji seviyesindeki protonlar yüksek enerji seviyesine yükselir. Böylece paralel konumdan antiparalel konuma dönerler (Mo azalır).

2. Salınım yörüngesinin farklı noktalarındaki ("out-of-phase") vektör uçları, aynı konuma ("in-phase") gelirler (transvers manyetizasyon (Mxy) oluşur).



Şekil 2.6: 90° RF dalgası ile longitüdinal manyetizasyon (Mo) kaybolurken, transvers manyetizasyon (Mxy) oluşur.

Protonlara enerji aktarımı olabilmesi için radyo dalgasının frekansı ile protonların salınım frekanslarının aynı olması gerekmektedir (36). RF pulsu kesildikten sonra, aldıkları enerji ile antiparalel konuma geçen protonlar, enerjilerini ortama geri vererek eski konumlarına dönerler. Enerjilerini ortama vermelerine "rezonans", protonların eski konumlarına geri dönmelerine ise "relaksasyon" denir (76). Bu durumda protonlar "in-phase" konumundan "out-of-phase" konumuna, antiparalel konumdan paralel konuma dönmektedirler. Burada sapma açısından da ("flip angle") bahsetmek gerekir. Dokunun net manyetik vektörünün yönünü, RF pulsunun süresini ve amplitüdünü ayarlayarak, Bo'a göre 0-180 derece arasında değiştirebilmekteyiz. İşte sapma açısı, RF pulsuna bağlı olarak, net manyetik vektörün (Mo) Bo ile yaptığı açıyı tanımlar. 90 derece sapma açısı ile RF pulsu uygulandığında, paralel ve antiparalel protonların sayıları eşitlenmekte, bunun sonucunda Z eksenine paralel konumdaki longitüdinal manyetizasyon (Mo), bileşke vektörün sıfır olması

nedeni ile kaybolmakta, buna karşın "in-phase" konumuna gelen vektörler X düzleminde (Z eksenine 90 derece) net bir manyetik vektör oluşturmaktadırlar (transvers manyetizasyon) (Şekil 2.6). Elde edeceğimiz MR sinyalinin gücünü bu vektörün büyüklüğü ve süresi belirlemektedir (123).

2.1.2.2. Relaksasyon–Sinyal oluşumu

Manyetik alanın, yüklü parçacıkların hareketi sonucu oluştuğunu söylemiştik. Bunun tersi de geçerlidir. Yani hareketli bir manyetik alandan alıcı sargılar kullanarak elektrik akımı (sinyal) elde edebiliriz. Sinyalin büyüklüğü, hareketli manyetik alan vektörünün, alıcı sargılar ile 90° açı oluşturan izdüşümünün büyüklüğü ile orantılıdır (76).

Relaksasyonu, RF pulsunun etkisinden kurtulan protonların eski denge durumlarına dönmeleri olarak açıklamıştık. Bu durumda;

1.Transvers düzlemde, protonların "in-phase" konumlarının bozulması sonucu X-Y düzleminde oluşan transvers manyetizasyon (Mxy) kaybolmaktadır (Transvers relaksasyon).

2. Longitüdinal düzlemde, enerji alarak antiparalel konuma geçen protonların, enerjilerini ortama geri vermeleri ile longitüdinal manyetik vektör (Mo) tekrar oluşmaya başlamaktadır (Longitüdinal relaksasyon).

Transvers relaksasyon (T2 relaksasyon): Protonların "in-phase" konumlarının bozulmasının nedeni protonlar arasındaki salınım hızlarının farklı olmasıdır. Faz bozulmasının başlaması ile transvers relaksasyon başlar ve bu serbest indüksiyon kayboluşu ("Free Induction Decay" (FID)) olarak adlandırılır.

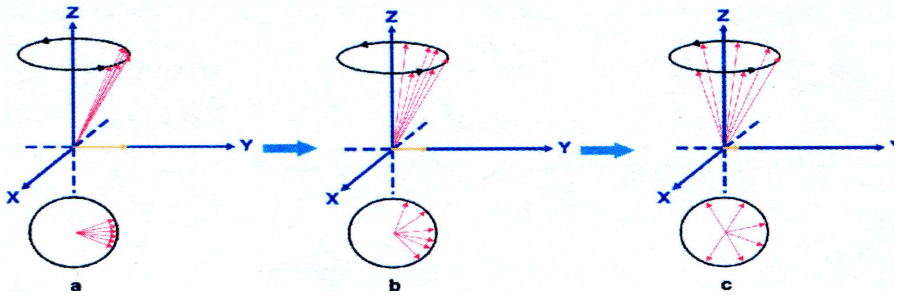
Faz bozulmasının iki önemli nedeni vardır.

1. Güçlü manyetik alanın, özellikle kullanılan gradiyent sargılara bağlı olarak homojen olmaması ve dolayısı ile farklı manyetik alan etkisinde kalan protonların salınım hızlarının farklı olması,

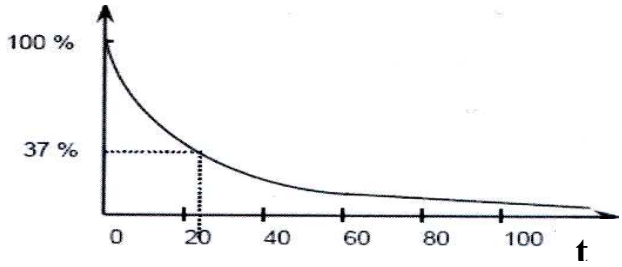
2. Protonların doku içerisinde diğer atomlar ile etkileşimlerine bağlı olarak oluşan lokal manyetik inhomojenite (mikroskobik manyetik çevre farklılığı).

Yukarıda sayılan nedenlere bağlı olarak transvers manyetizasyon hızla kaybolarak sıfıra yaklaşır (Şekil 2.7). Magnet ve mikroskobik çevre farklılığına bağlı olarak, transvers

manyetizasyonun %63'ünün kaybolduğu süreye **T2* zamanı** denir (76). 180° RF puls uygulaması ile "in-phase" tekrar sağlandıktan ve magnet inhomojenitesi ortadan kaldırıldıktan sonra, sadece mikroskobik manyetik çevre farklılığına bağlı olarak transvers manyetizasyonun %63'ünün kaybolması için geçen süreye de **T2 zamanı** denir (Şekil 2.8). T2 zamanı sadece dokulara bağlı olduğundan, MRG de, elde edilen sinyal ile dokular arasındaki ayırımı yapabilmekteyiz.



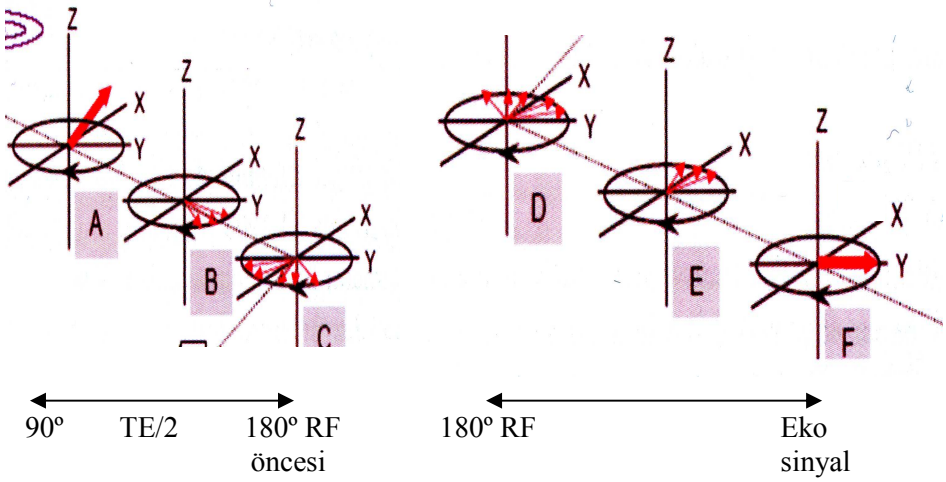
Şekil 2. 7: Protonlar faz dışına çıkarken transvers manyetizasyon kaybolur



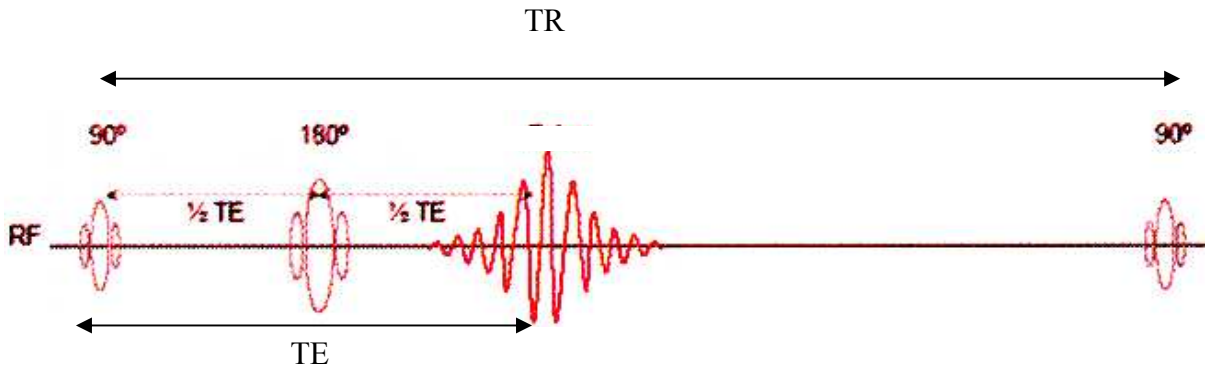
Şekil 2.8: Transvers manyetizasyon kaybolma-zaman grafiği. Transvers manyetizasyonun %37'si kalana kadar geçen süreye, T2 zamanı denir.

90° RF pulsu sonrası uygulanan, 180° RF pulsu ile defaze olmuş protonların salınım yönü değişeceğinden salınım hızı fazla olan protonlar yavaş olanlara yetişerek, tekrar "in-phase" konumu oluşacaktır (Şekil 2.9). Böylece 180° RF pulsunu takiben, iki pulse arasındaki süre (**TE/2**) kadar sonra tekrar sinyal elde etmekteyiz. İşte bu sinyale eko sinyal denir. Elde edilen eko sinyalin amplitüdü, FID sinyalinden daha küçük olmaktadır. İkinci sinyalin amplitüdü her doku için farklı olduğundan bizim dokuları ayırt edebilmemiz mümkün olur.

İlk uygulanan 90° RF pulsu ile eko sinyali arasında geçen süreye "**echo-time**" (**TE**) denir (Şekil 2.10).

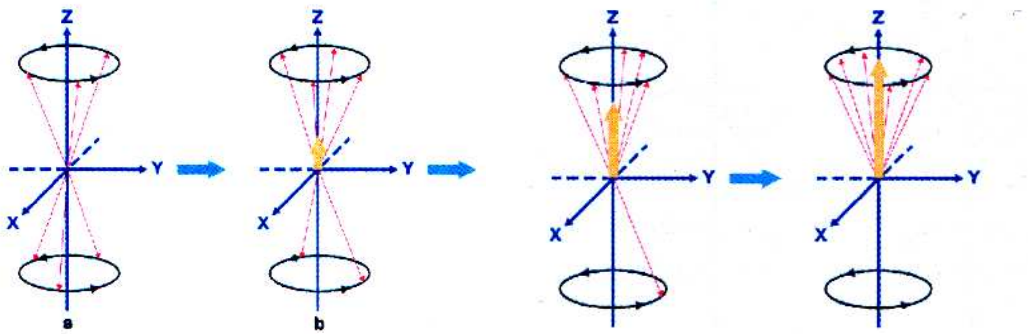


Şekil 2.9: 90° RF pulsu sonrası defaze olan protonların 180° RF pulsu sonrası tekrar "in-phase" olmaları.

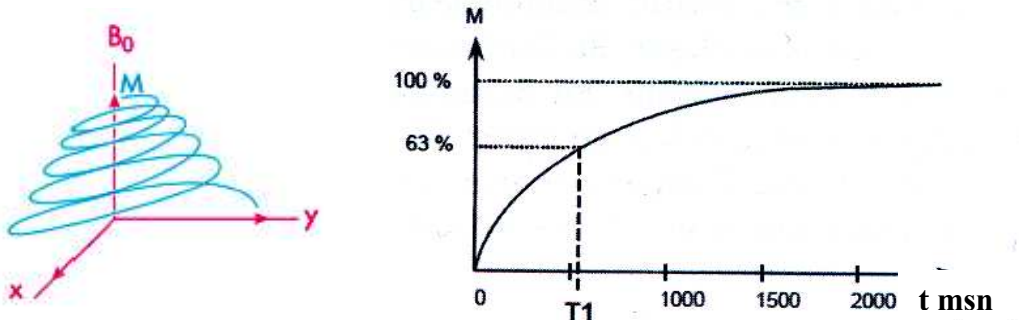


Şekil 2.10: Spin eko puls zaman diagramı.

Longitüdinal relaksasyon (T1 relaksasyon): 90° RF pulsundan sonra, longitüdinal manyetizasyonun nasıl kaybolduğunu ve transvers manyetizasyon oluşum mekanizmalarını anlatmıştık. Enerji seviyesini yükselterek antiparalel konuma geçmiş protonlar, aldıkları enerjiyi ortama vererek paralel konumlarına dönerken longitüdinal manyetizasyonun (Mo) tekrar oluşmaya başlamasına, longitüdinal relaksasyon ya da T1 relaksasyon denir (Şekil 2.11,12).



Şekil 2.11: 90° RF pulsu ile paralelden antiparalel konuma geçmiş protonların enerjilerini vererek, denge konumlarına (paralel) dönüşü (T1 relaksasyon).



a) b)

Şekil 2.12 : a) 90° RF pulsu sonrasında, longitüdinal manyetizasyonun tekrar oluşması
b) Longitüdinal manyetizasyon vektör büyüklüğü- zaman grafiği

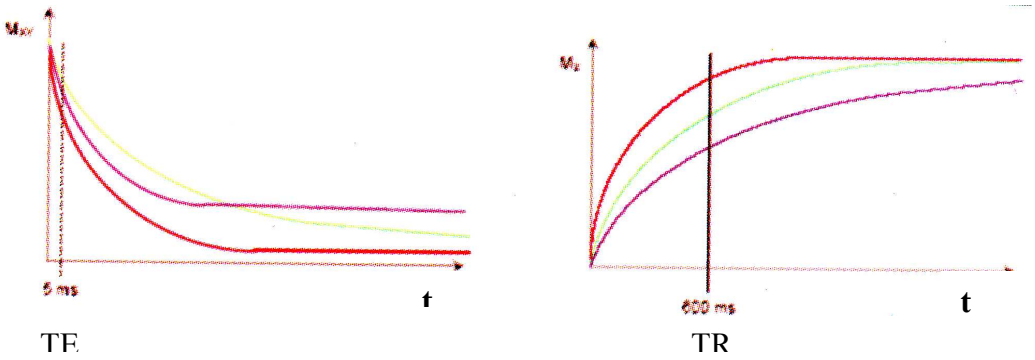
Bu süreçte, longitüdinal manyetizasyonunun %63' ünün tekrar oluşması için geçen süreye **T1- zamanı** denir (Şekil 2.12 b). T1 relaksasyonu, direkt olarak sinyale yol açmaz. Dokular arasındaki sinyal farkını, dokuların T1 relaksasyon süresi faklılıklarına bağlı olarak tekrardan oluşan longitüdinal manyatizasyon vektörünün büyüklüğü belirler. Relaksasyon ne kadar tama yakınsa, longitüdinal manyetik vektör o kadar büyük ve sinyal de o kadar fazla olur. Dokular arasındaki kontrastı ise sinyal amplitüdleri arasındaki fark belirler. T1 zamanı her zaman T2 zamanından daha uzundur. Dokudaki su miktarının artması, sudaki protonların daha hızlı hareket etmeleri nedeniyle mikroskobik manyetik çevre inhomojenitesini daha az belirgin hale getireceğinden, T2 relaksasyon süresi uzayacaktır. Hızlı hareket eden protonların enerji aktarmaları da zor olacağından, T1 süresi uzayacaktır. Su miktarı az olduğunda ise makromoleküllere bağlı protonların hareketleri kısıtlanacağından, inhomojenite belirgin hale

gelecek, buna bağlı olarak T2 relaksasyon süresi ve enerji aktarımı kolaylaşacağından, T1 relaksasyon süresi kısalacaktır.

Magnet gücü ile protonların salınım frekansları orantılı olduğundan güçlü magnetlerde T1 süresindeki artış, T2 süresinden daha belirgin olmaktadır.

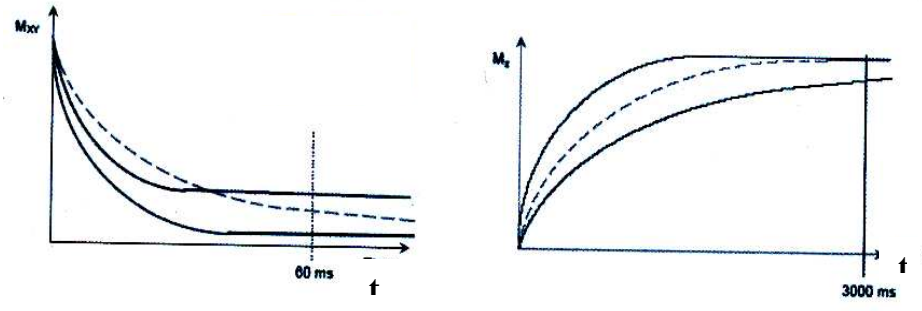
T1 ağırlıklı - T2 ağırlıklı - Proton dansite görüntüler: MRG de dokuların karakterize edilmesinde, proton miktarı, T1 süreleri ve T2 sürelerinin farklılığından faydalanılır. Dokuların, proton miktarının farklı olmasına bağlı olarak elde edilen görüntülere "proton dansite", T1 sürelerinin farklılığına bağlı olarak elde edilen görüntülere " T1 ağırlıklı", T2 sürelerinin farklı olmasına bağlı olarak elde edilen görüntülere "T2 ağırlıklı" görüntüler adı verilmektedir.

MRG' de bir kesit görüntüsü elde edebilmek için RF pulslarının yüzlerce kez tekrar edilmesi gerekmektedir. Bu tekrarlar arasında geçen süreye (spin-eko sekansta 90 derece RF pulsları arasında geçen süreye) "time to repeat (TR)" (Tekrarlama zamanı) denmektedir. Belli bir plan dahilinde, belli zaman aralıkları ve belli sürelerde uygulanan RF pulslarına "puls sekansı" denir. T1 süreleri farklı iki dokuya, 90º RF pulsu gönderdiğimizde her iki dokuda da longitüdinal manyetik vektörleri ile aynı amplitüdde transvers manyetik vektör oluşacaktır. Eğer bu iki dokunun proton yoğunluğu aynı ise longitüdinal manyetik vektörleri ve dolayısı ile RF pulsu ile oluşan transvers manyetik vektörleri aynı büyüklükte olacaktır. Ancak proton yoğunlukları farklı ise, dokuların Mo ve Mxy değerleri birbirinden farklı olacaktır. T1 süreleri farklı, proton yoğunlukları aynı iki dokuda, ilk oluşan FID sinyal amplitüdleri aynı olurken, belli bir TR süresi sonunda T1 süresi kısa olan dokuda T1 relaksasyonu büyük oranda tamamlandığından longitüdinal manyetik vektör amplitüdü büyük, T1 süresi uzun olan dokuda henüz T1 relaksasyonu başlangıç aşamasında olacağından, longitüdinal manyetik vektör amplitüdü henüz oldukça küçük olacaktır. Dolayısı ile bu sırada uygulanan ikinci 90° RF pulsu ile oluşacak transvers manyetik vektör ve bundan elde edilecek sinyallerin güçleri farklı olacaktır. İşte dokuların T1 süreleri farklılığına bağlı olarak elde edilen bu görüntülere "T1 ağırlıklı" denmektedir (Şekil 2.13). 2. puls geç uygulanırsa (TR uzun) her iki doku da T1 relaksasyonlarını tamamlamış olacağından, oluşacak sinyaller arasında belirgin farklılık olmayacaktır (T1 ağırlığı azalacaktır). Oluşacak görüntü, proton yoğunluk farklılığına bağlı olacaktır.



Şekil 2.13: T1 relaksasyon eğrisinde TR 600 ms' de dokuların sinyal intensitesine katkıları belirgin şekilde farklıdır (gri cevher > yağ > BOS). T2 relaksasyon eğrisinde TE 5 ms' de dokular arasında sinyal farklılığı çok azdır.

Spin eko sekansında, 90° RF pulsundan TE/2 süresi kadar sonra 180° RF pulsu uygulandığında, TE/2 süresi kadar sonra protonların "in-phase" konumuna döndüğünü ve böylece eko sinyalin elde edildiğini söylemiştik. Elde edilen eko sinyalin amplitüdü, 90° RF pulsundan sonra elde edilen FID sinyalinden küçüktür. Ancak dokuların transvers relaksasyonu farklı olduğu için elde edilen eko sinyallerde dokudan dokuya farklılık olacaktır. İşte bu farktan yararlanarak oluşturduğumuz görüntüye "T2 ağırlıklı" görüntü denmektedir (Şekil 2.14). T2 ağırlıklı görüntü elde etmek için, TE süresinin belli bir uzunlukta olması gerekir. TE süresinin uzunluğuna bağlı olarak dokular arasındaki transvers relaksayon farkları belirginleşecektir. TR süresinin uzun, TE süresinin kısa tutulduğu durumlarda T1 ve T2 ağırlıkları en aza inecek, dokular arasındaki sinyal farklılığını proton yoğunlukları belirleyecektir.



Şekil 2. 14: T2 ağırlıklı görüntüde, TE değeri 60 ms seçildiğinde dokuların T2 farklılıkları artmaktadır. TR değeri 3000 ms seçildiğinde T1 farklılıkları azalmaktadır.

MRG' de görüntü oluşturulması: Bir MR görüntüsü "piksel" denilen karelerden oluşmaktadır. Sinyalin alındığı doku hacmine "voksel", vokselden alınan sinyalin ortalamasının, görüntüye değişik parlaklıkta (intensite) iki boyutlu yansımasına ise "piksel" denir. Matriks, görüntüdeki kolon ve sıra sayılarının çarpımı ile belirlenir. Görüntüdeki piksel sayısı arttıkça görüntünün uzaysal çözünürlüğü artmaktadır. Ancak voksel volümünün azalmasına bağlı olarak sinyal büyüklüğü azalmaktadır.

MRG' de elde ettiğimiz sinyalin magnet içerisine koyduğumuz vücudun neresinden geldiğini anlamak için gradient sargılar kullanılmaktadır. Gradient sargıların çalışma prensibi, birbirine dik üç uzaysal düzlemde bulundukları eksen boyunca ana magnetin oluşturduğu manyetik alanı artırmak ya da azaltmaktır. Böylece üç düzlemde de farklı manyetik alana maruz kalan dokuda, her bir vokseldeki protonlar, farklı salınım frekansı göstereceklerdir. Elde edilen bilginin Foruier transformasyon tekniği ile işlenmesi sonrası her bir vokselin uzaydaki yeri belirlenebilecek ve anlamlı görüntüler oluşturulabilecektir.

Görüntü elde edilebilmesi için öncelikle kesitin belirlenmesi, bunun için ise kesit belirleme gradientinin, kesit düzlemine dik olarak yerleştirilip çalıştırılması gerekir. Örneğin aksiyal kesit elde etmek için gradient Z eksenine (Bo) paralel yerleştirilir. Gradient çalıştırıldığında Z eksenine dik yerleşimli aksiyel kesitlerdeki protonlar farklı manyetik alanların etkisi altında kalacağından, farklı frekanslarda salınım yaparlarken, kesit içerisindeki protonlarıın frekansları aynı olacaktır. Dolayısıyla aynı frekanstaki RF pulsunu gönderdiğimizde, sadece bu kesite giren protonlar uyarılacak, kesit dışında kalan protonlar etkilenmeyecektir. Böylece sinyalin hangi kesitten geldiğini anlayabileceğiz. Kesit belirleme gradientinin farklı eksenlerde uygulanabilmesi, MRG' de multiplanar inceleme yapılabilmesine olanak sağlamaktadır. Kesit kalınlığı, RF band genişliği azaltılarak ya da gradient amplitüdü artırılarak, azaltılabilir.

Kesit kalınlığı=RF bant genişliği / giromanyetik sabit *x gradient amplitüdü*

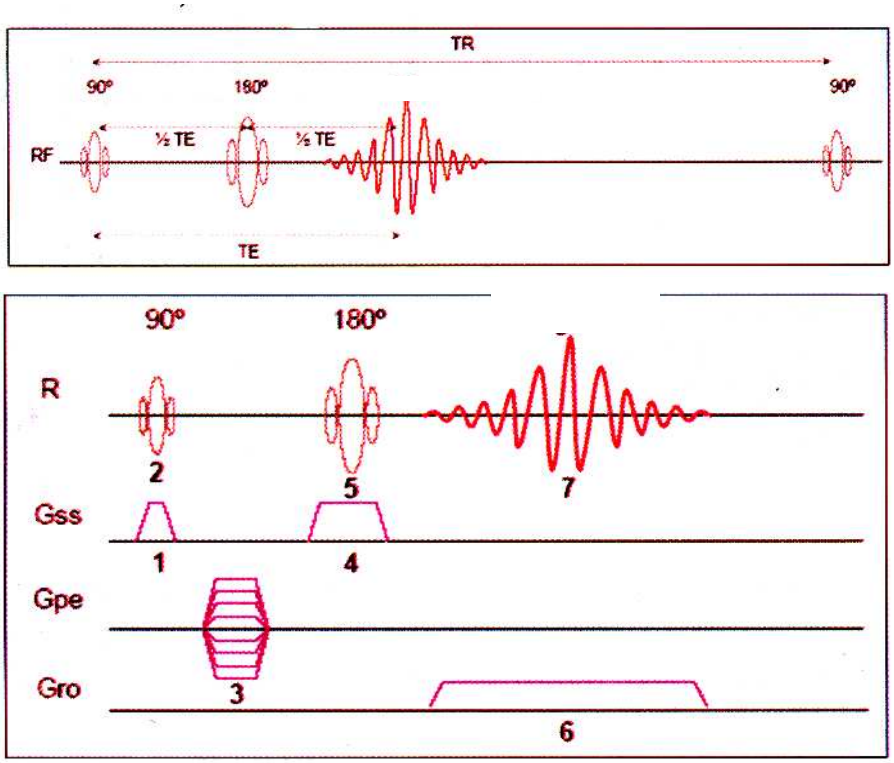
Kesit belirlendikten sonra, sinyalin kesitin neresinden geldiğini belirlemek için sinyal kaydı sırasında, kesit belirleme gradientine dik eksen boyunca frekans kodlama gradienti çalıştırılır. Bu gradiente bağlı olarak, kesitte farklı salınım frekansı gösteren kolonlar oluşacaktır. Kolonları da bu şekilde ayırdıktan sonra sıraları da ayırabilmek için, bu iki gradiente dik 3. eksende, faz kodlama gradientinin uygulanması gerekir. Bu gradient, her sinyal kaydı sırasında gücü kademeli olarak değiştirilerek uygulanır. Faz kodlama gradienti

çalıştırıldığında, her sıradaki protonlar, farklı salınım frekansı göstermeye başlarlar. Gradient kapatıldığında ise sıralar arasındaki salınım frekansları yine aynı olur ancak açık olduğu dönemde frekans farklılığına bağlı olarak oluşan faz değişimleri nedeni ile her sıranın faz açıları birbirinden farklı halde kalır. Faz kodlama gradientin asıl amacı bu faz kaymasını oluşturmaktır.

K alanı, işlenmemiş frekans ve faz bilgileri içeren kompleks sinyalin Fourier çevrimi ile frekans özelliklerine çevrilip, ham bilgilerin parlaklık olarak depolandığı matriks olarak kabul edilebilir. K alanının santral kesimi kontrast çözünürlük bilgisi içerirken, periferi uzaysal çözünürlük bilgisi içermektedir.

2.1.2.3.Temel puls sekanslar

Spin – eko: Spin-eko sinyali, MRG de konvansiyonel sekans olarak bilinir. Bu sekans 90° ve 180° RF pulslarından oluşmaktadır (Şekil 2. 15). 90° RF pulsu ile oluşan transvers magnetizasyon, magnet inhomojenitesi ve mikroskobik manyetik çevre inhomojenitesi nedeni ile süratle defaze olur (T2*-FID sinyali). TE/2 zamanında uygulanan 180° RF pulsu, protonları tekrar in-faz konumuna getirir ve TE süresinde ölçülebilen MR sinyali (spin-eko sinyali) oluşmasına neden olur. 180° RF pulsu, magnet inhomojenitesi ortadan kaldırıp, dokular arasındaki mikroskobik manyetik çevre ve dolayısıyla da T2 relaksasyon farklılıklarını açığa çıkarmaktadır. Gradient eko sekansında, 180° RF pulsu kullanılmadığından T2* görüntüler elde edilmektedir.



Şekil 2. 15: Spin- eko puls zamanlama diagramı

TR süresi 90° RF pulslar arasında geçen süredir. Bu süre 90° RF pulsları arasında dokuların longitüdinal manyetizasyonlarının oluşması için gereken süreyi göstermektedir. İlk uygulanan 90° RF pulsu ile longitüdinal manyetizasyonun ortadan kalktığını ve transvers manyetizasyonun oluştuğunu ve elde edilen sinyalin tranvers manyetizasyona bağlı olduğunu söylemiştik. Geçen TR süresinde dokularda, T1 sürelerine bağlı olarak farklı amplitüdlerde longitüdinal manyetizasyonlar oluşacak ve uygulanan ikinci 90° RF pulsu, dokularda longitüdinal manyetizasyon amplitüdleri ile aynı büyüklükte transvers manyetizasyonlara neden olacaktır. Eğer TR süresi uygun kısalıkta seçilirse elde ettiğimiz görüntünün kontrastını, dokuların T1 farklılıkları belirleyecektir. Elbette ki bu sırada, dokularda transvers relaksasyon farkının (T2 ağırlığının) en az olması için kısa TE değerleri seçilmelidir. TR süresi uzun tutulduğunda dokular longitüdinal manyetizasyonlarını tamamlamış olacaklarından ikinci 90° RF pulsu ile elde edilen dokuların transvers manyetizasyon

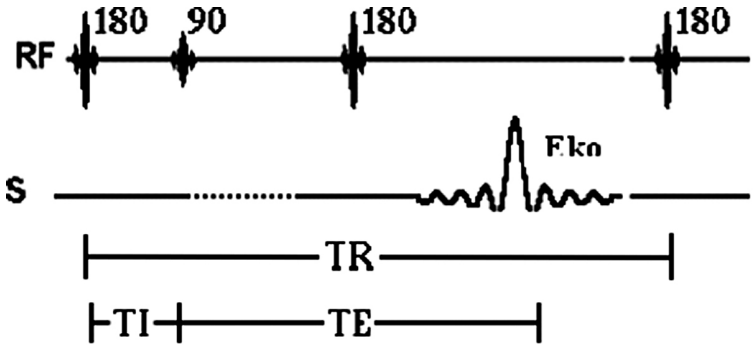
amplitüdleri arasındaki fark belirgin olmayacak ve T1 ağırlığı azalacaktır. Bu durumda kontrast farkını dokuların proton yoğunlukları belirleyeceklerdir.

TE değeri 90° RF pulsu ile eko sinyalin elde edilmesi arasında geçen süredir (Şekil 2.15). Eko sinyalin oluşabilmesi için TE/2 sürede 180° RF pulsu uygulandığını, 180° derece RF pulsunun protonları "in-phase" konumuna sokarak dokular arasında mikroskobik manyetik çevre inhomojenitesine bağlı oluşan transvers relaksasyon (T2 relaksasyon) farklılığını ortaya çıkardığını ve TE/2 süre sonra da eko sinyalin elde edildiğini görmüştük. TE değeri, dokular arasında transvers relaksasyon farklılıklarının ortaya çıkması için geçen süreyi belirlediğinden önemlidir. TE değerini uzun seçtiğimizde, dokular arasında T2 relaksasyon farklılığının ve dolayısıyla sinyal amplitüdleri arasında farkın oluşmasına izin verdiğimiz için elde edeceğimiz görüntüde doku kontrastı belirgin olacaktır. Yani görüntümüz T2 ağırlıklı olacaktır. Elbette ki T1 ağırlıklı görüntü alırken T2 etkisini azaltmak için TE değerini nasıl kısa seçiyorsak, burada da T1 etkisini azaltmak için TR değerini uzun seçmemiz gerekir. TE değeri kısa seçildiğinde ise dokular arasında transvers relaksasyon (T2 relaksasyon) farkları henüz yeterince oluşmadığından, dokulardan elde edeceğimiz sinyal amplitüdleri arasındaki fark çok az olacak, dolayısı ile de doku kontrastı belirgin olmayacaktır. Diğer bir deyişle görüntünün T2 ağırlığı az olacaktır.

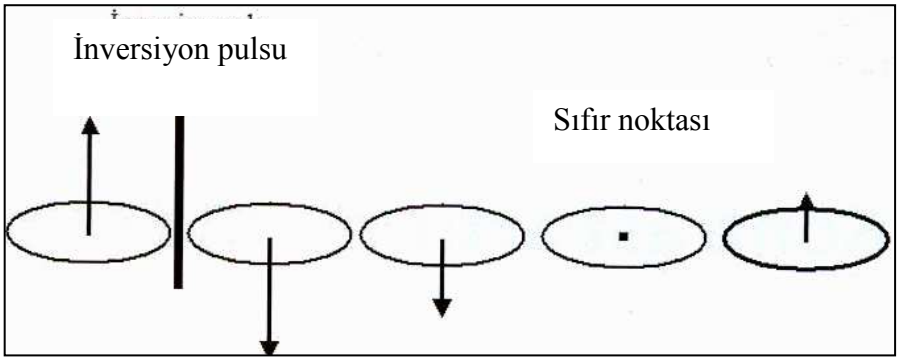
TR süresini uzatarak T1 ağırlığını ve TE süresini kısa seçerek T2 ağırlığını azalttığımızda, görüntü kontrastını dokuların proton yoğunlukları belirleyecektir. Bu şekilde elde edilen görüntülere proton dansite görüntüler denir.

"Inversion recovery": "Inversion recovery" sekansında, spin-eko sekanstan farklı olarak 90° RF pulsundan önce 180° RF pulsu uygulanmaktadır. 90° ve 180° RF pulsları arasındaki süreye "inversion time" (TI) denir. TR, birinci ve üçüncü 180° RF pulsları arasında geçen süreyi, TE ise diğer sekanslarda olduğu gibi 90° RF puls ile eko sinyal arasındaki süreyi gösterir (Şekil 2. 16) . Uyguladığımız 180° RF pulsu, dokudaki mevcut Bo'a paralel, net longitüdinal magnetizasyonu (Mo), antiparalele çevireceğinden dokunun net manyetik vektörü ters dönecek ve bu sırada transvers magnetizasyon oluşmayacaktır . Bu noktadan sonra dokuların T1 sürelerine bağlı olarak, protonlar, antiparalel konumlarından Bo'a paralel konumlarına döneceklerdir. Bu süreçte her doku, farklı sürelerde, longitüdinal

manyetik vektörünün olmadığı bir noktadan geçecektir. Her dokunun farklı sürede ulaştığı bu noktaya sıfır noktası (“null point”) denmektedir (Şekil 2. 17). Bu süre yaklaşık olarak her dokunun T1 süresinin %69’una eşittir. Bu noktada uygulanacak 90° RF pulsu, dokunun net longitüdinal manyetik vektörü olmadığından, transvers manyetizasyon oluşturamayacak, diğer bir deyişle o dokudan sinyal alınamayacaktır.



Şekil 2.16: IR sekansı puls zaman diagramı.

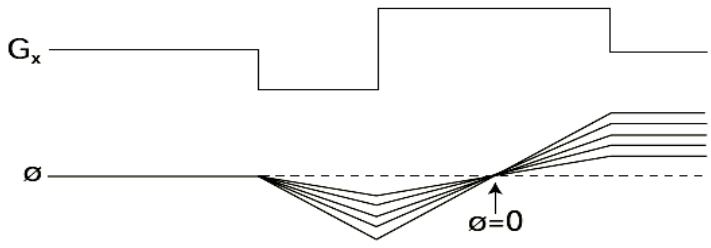


Şekil 2. 17: 180° RF pulsundan sonra (inversiyon pulsu), ters dönmüş net manyetik vektör tekrar Bo’a paralel konumuna dönmektedir.

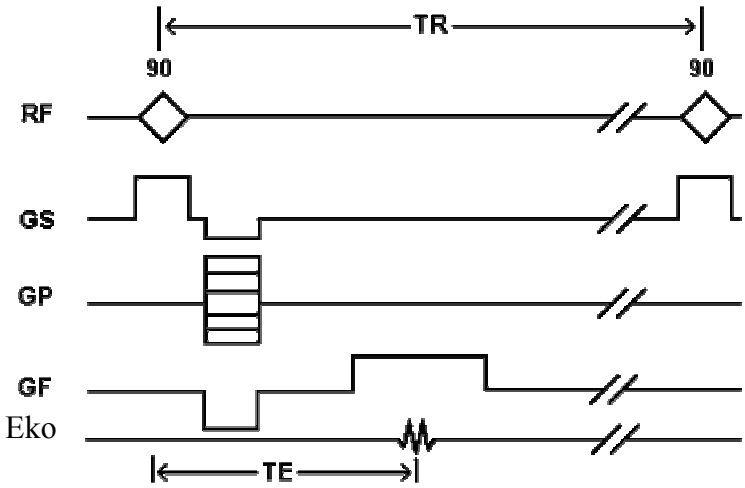
FLAIR: “Inversion recovery” sekansında, 1.5 Tesla magnet için, BOS sinyalini yok olduğu TI değeri 1900-2500 ms, T2 ağırlığını artırmak için uzun TR (6000 ms üzeri) ve uzun TE (100 ms üzeri) seçilerek oluşturulur.

STIR: "Short TI inversion recovery" nin kısaltmasıdır. Yağ baskılamak için kullanılır. "İnversion recovery" sekansında, 1.5 Tesla magnet için, TI değeri 150-160 ms seçilirse yağ protonları uyarılamayacağından, yağ dokusundan sinyal alınamaz.

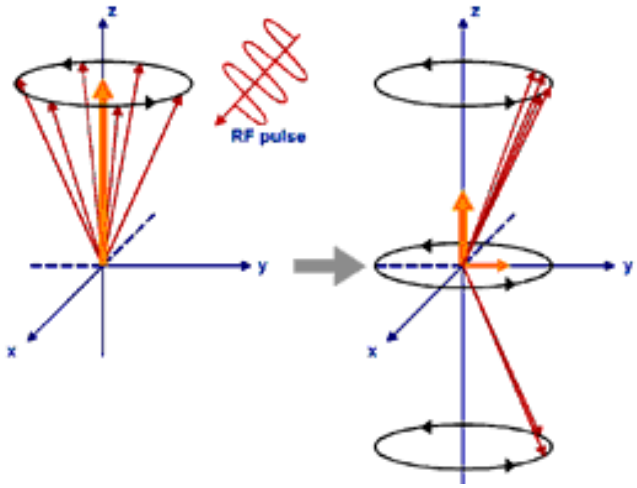
Gradient-eko sekansı: Bu sekansta spin-eko da kullanılan 180° RF pulsu kullanılmamaktadır. Buna benzer etki gradient sistemlerin, "dephase-inphase" yapıcı özelliklerinden faydalanılarak oluşturulmaktadır (Şekil 2. 19). Çok kısa TR değerlerinde 90°' den küçük sapma açısına sahip RF pulsları kullanılır. TR değeri, <90° RF pulsları arasındaki süreyi, TE değeri ise RF pulsu ile sinyal kaydı arasındaki süreyi gösterir (Şekil 2. 19). Eğer sapma açısı 90° olan RF pulsları kullanılsaydı, kısa TR nedeniyle, birkaç RF pulsundan sonra protonlar satüre olacaktı. Sık aralıklarla RF pulsuna maruz kalan protonlar T1 relaksasyon yapamayacak, tekrar longitüdinal manyetik vektör oluşamayacaktı. Transvers manyetik vektörün oluşması ve sinyal elde edilebilmesi için longitüdinal manyetik vektörün gerekli olduğu göz önüne alındığında, sapma açısının neden 90°' den küçük seçildiği ortaya çıkacaktır. <90° RF pulsu kullanıldığında dokuda her zaman için longitüdinal manyetizasyon kalacak ve kısa TR aralıkları ile RF pulsları uygulansa bile dokudan sinyal elde edilebilecektir (Şekil 2. 20). Gradient eko' da kullanılan kısa TR süresi içinde, birçok dokuda transvers relaksasyonun tamamlanamayacağı ve ortamda her zaman için bir transvers manyetizasyonun kalacağı göz önüne alınmalıdır. Bu duruma "steady-state free precession (SSFP)" denir.



Şekil 2. 18 : Frekans kodlama gradientinin ilk bölümü protonlarda "dephase" a neden olmaktadır. Ters yönde daha uzun süre çalıştırılan ikinci bölümde, faz farkı düzelmeye başlamakta ve merkezinde tamamen ortadan kalkmaktadır. Bu sırada sinyal kaydı yapılmaktadır.



Şekil 2. 19: Gradient eko puls zaman diagramı



Şekil 2. 20: 90°' den küçük RF pulsları uygulandığında dokuda her zaman için longitüdinal manyetizasyon kalacaktır.

FLASH (Fast low angle shot) - SPGR (Spoiled GRASS): Dokuların T1 sürelerinin farklı olmasına (T1 ağırlıklı) bağlı görüntüler elde etmek istiyorsak steady state konumuna ulaşmak avantajlı değildir. Bu konuma ulaşıldığında dokular arasında T2 farklılıklarına bağlı olarak, T2 etkisi ön plana çıkacaktır (55). Steady state konumundan kurtulmak için her sinyal kaydı yapıldıktan, yani bir sonraki RF pulsu uygulanmadan önce "spoiler gradient" denen gradient uygulanır. Bunda amaç protonlar arasında "dephase" oluşturmak ve dokuların transvers manyetizasyonlarını ortadan kaldırmaktır. Böylece kısa TR, yüksek sapma açısı ve

T2* etkisinden kurtulmak için kısa TE değerleri kullanarak, T1 ağırlıklı görüntüler elde edebiliriz. Sapma açısı 90°' ye yaklaştıkça T1 ağırlığı artarken saturasyon nedeni ile longitüdinal manyetizasyonun azalacağı, bunun sonucunda da sinyalin azalacağı göz önünde bulundurulmalı ve en uygun sapma açısı belirlenmelidir.

3 B Gradient-eko görüntüleme: 3 B görüntülemenin esası, kesit belirleme gradiyenti yerine faz kodlama gradiyenti uygulamaktır. Şimdiye kadar incelediğimiz sekanslarda bir kesit için uygulanan RF pulsu, bu teknikte incelenmesi planlanan tüm volüme uygulanmaktadır. Dolayısıyla elde edeceğimiz sinyal, bir kesit içerisine giren protonlar yerine geniş bir volüm içerisindeki protonlardan geleceğinden, amplitüdü çok daha yüksek olacaktır. Sinyal amplitüdünün artması, sinyal gürültü oranının ve buna bağlı olarak da uzaysal çözünürlüğün artmasına olanak sağlamaktadır. 2 B tekniklerde kesit kalınlığı azaldıkça kesit içerisindeki proton yoğunluğunun azalmasına bağlı olarak sinyal amplitüdü azalmaktadır. Bu durum bizim çok ince kesitler almamızı engellemektedir. 3 B tekniğinde elde edilen sinyalin, kesitten değil tüm doku volümünden gelmesi nedeni ile çok ince kesitlerde bile sinyal azalması olmamaktadır.

2.1.3 Manyetik rezonans anjiografi (MRA)

Manyetik rezonans görüntülemenin önemli özelliklerinden biri de kan akımının incelenmesine olanak sağlamasıdır. MRA' da nefrotoksik, iyot içeren kontrast madde kullanılmaması ve iyonizan radyasyon içermemesi nedeni ile konvansiyonel anjiografik yöntemlere karşı avantajlı bir konumdadır. Kullanılan üç temel MRA yöntemi bulunmaktadır;

1. TOF (Time of flight) MRA
2. Kontrastlı MRA
3. Faz kontrast MRA

Spin eko sekansında görüntü oluşturmak için 90° ve 180° RF pulsları kullanılmaktadır. 90° ve 180° RF pulsları arasında geçen sürede (TE/2), 90° RF pulsu ile uyarılan proton, kan akımı ile kesit dışına çıkacağından, 180° RF pulsundan etkilenmeyecek ve sinyal

oluşturamayacaktır (“flow void”). Spin eko sekansındaki bu sinyal yokluğu kesit kalınlığı azaltıldığında ve TE süresi uzatıldığında daha belirgin olacaktır.

Spin eko sekansında akan kandan sinyal elde edilememesi nedeniyle, MRA’da akan kanın çevre dokulara göre hiperintens olduğu gradient eko sekansı (2B-3B) kullanılmaktadır.

2.1.3.1. “Time of flight” (TOF) MRA

Gradient eko sekansında 180° derece RF pulsu kullanılmayıp sadece <90° RF pulsu kullanıldığından, TR süreleri kısa tutularak çok sayıda RF pulsu uygulanabilmektedir. Dokuların T1 relaksasyon sürelerinden daha kısa TR değerinde, ortalama bir eksitasyon açısına sahip RF pulsları ile sabit dokular sature olur ve sinyal kaybına uğrarlar. Hareket halindeki kan, her eksitasyon pulsunda farklı bir konumda olacağından satüre olmayacak ve vasküler yapılardan sinyal elde edilebilecektir (118). Bu teknik, akıma bağlı kontrast olarak da bilinmektedir. TOF tekniğinde hareket halindeki kanın oluşturduğu sinyal kesit düzlemine ilk girdiğinde en yüksek seviyededir. Bunun sebebi henüz herhangi bir eksitasyon pulsu ile karşılaşmamış olmasıdır. Kan, inceleme düzleminde hareket ettiği sürece, artan bir şekilde RF pulslarına maruz kalacağından sature olarak sinyal kaybına uğrayacaktır. Bunu önlemek için inceleme alanı daraltılabildiği gibi, 3B tekniğinde anlatılacak olan “multiple overlapping thin slap acquisition” (MOTSA) tekniği ya da komşu dokular ile kontrast farkını artırmak için, manyetizasyon transfer kontrast yöntemi kullanılabilir.

TOF tekniğinde hareket halindeki kanın saturasyon miktarı; kesit kalınlığı, TR süresi, RF pulsunun sapma açısı ve kan akım hızı ile doğrudan ilşkilidir. Kesit kalınlığı arttıkça, kesit içerisindeki kan daha çok RF pulsuna maruz kalacağından satürasyon miktarı artacak ve sinyali azalacaktır. TR süresi arttığında komşu sabit dokular satüre olamayacağından, görüntünün kontrastı azalacaktır. TR süresi çok kısa olduğunda, kan akım hızı yeteri kadar yüksek değilse, kan daha çok RF pulsuna maruz kalacağından, satüre olma olasılığı artacaktır. RF pulsunun sapma açısı 90°’ ye yaklaştıkça, akan kandaki protonların satüre olma olasılığı artarken (longitüdinal manyetizasyon vektörü küçülecek); sapma açısı azaldıkça, komşu sabit dokuların satürasyon miktarı azalacaktır. Bu da doku kontrastını azaltacaktır. Kanın akım hızı azaldıkça (arteriyol ve kapillerde olduğu gibi), kesiti terk etme

süreleri uzayacak bu da daha çok RF pulsu ile satüre olmalarına neden olacaktır. Bundan dolayı TOF tekniğinde küçük çaplı arterlerin gösterilebilmesi için yardımcı, doku kontrastını artırıcı teknikler kullanılmaktadır. Kan akım hızının artması, saturasyon miktarını azaltacağından daha geniş inceleme düzlemlerinin kullanılabilmesine olanak sağlamaktadır. TE süresinin uzaması, harekete bağlı hız artefaktlarını artıracağından, TE süresi kısa tutulmalıdır.

Faz kayması etkileri de MRA'da birincil önem taşımaktadır. Bir voksel içerisindeki tüm spinler aynı faza sahip ise sinyaller toplanarak güçlü bir sinyal elde edilmesini sağlarken, voksel içerisindeki spinler farklı fazda iseler vektörler birbirini yok edeceğinden sinyal azalmaktadır. Buna faz "dispersiyonu" denir. MR görüntülemede kullanılan gradientler manyetik inhomojeniteye neden olduğundan faz "dispersiyonu" kaçınılmaz olacaktır. Bu etkiler özellikle protonlar kesit düzlemi içerisinde uzun bir yol katediklerinde ve kesit kalınlığı arttığında ortaya çıkmaktadır. Bu süreçte kan protonlarında ortaya çıkan faz kayması, faz kodlama yönünde hayalet artefaktlara neden olmaktadır. Faz "dispersiyonunu" ortadan kaldırmak için frekans kodlama yönünde bipolar gradientler uygulanır. Bununla sabit dokuların faz kayması önlenirken hareket eden kanın faz kaymasını önlemek için akım kompansasyon tekniği kullanılır. Bu teknikte frekans kodlama ve kesit belirleme gradientlerine ek gradient lobları eklenir. Eklenen gradient lobları nedeni ile TE süresi kaçınılmaz olarak uzayacaktır. Bunun sonucu olarakta "intravoksel" faz "dispersiyonu" belirgin hale gelecektir. "İntravoksel" faz "dispersiyonu"; lümen içerisinde akan kanın kesit alanı boyunca farklı hızlarda akması (laminer akım) sonucu ortaya çıkar. Bir voksel içerisinde farklı hızlarda hareket eden protonlara bağlı olarak meydana gelir.

İnceleme 2B ya da 3B olarak yapılabilir.

2B TOF MRA: Bu teknikte 2B gradient eko, akım kompansasyonlu sekanslar kullanılır. Elde edilen kesit bilgisi "maksimum intensite projection" (MIP) algoritması kullanılarak anjiografik görüntüler oluşturulur. Kan protonlarının sabit dokular gibi satüre olma probleminin az olmasına bağlı olarak yüksek kontrastlı görüntüler elde edilir. Teknik yavaş akımlı vasküler yapıların, BOS akımının incelenmesine olanak sağlamaktadır. Ancak kesit kalınlığı magnet ve gradient gücü ile sınırlı olup hareket artefaktlarına duyarlıdır. Kesit kalınlığını azaltmak için gradient gücünün artırılması, faz şiftine; faz şiftini önlemek için

kullanılan akım kompansasyon tekniği ise TE süresinin uzamasına neden olmaktadır. TE süresinin uzaması ise vasküler yapıda çok yönlü akım olduğunda sinyal kaybına neden olur.

3B TOF MRA: Bu teknikte kesit belirleme gradienti kullanılan RF pulsu, bir kesiti değil tüm dokuyu etkilemektedir. Kesit belirleme gradienti yerine faz kodlama kullanıldığından kesit sayısı ve kalınlığını faz kodlama adım sayısı belirlemektedir. 3B tekniğinin avantajı, sinyalin tüm dokudan toplanmasına bağlı olarak sinyal azalması sorunu ile karşılaşmadan, kesit kalınlığının azaltılabilmesidir (Sinyal gürültü oranı yüksektir). Birbirine komşu iki kesitin uyarılması söz konusu olmadığından "cross-talk" artefaktının çok az olması ve hareket artefaktlarına duyarlılığının az olması diğer avantajlarıdır.

Dezavantajları; kesit kalınlığı azaldığı ya da kesit sayısı arttığında, faz kodlama adım sayısının da artması , sürenin uzamasına neden olacaktır. Diğer bir dezavantajı ise belli bir doku volümüne RF pulsu uygulandığından, volüm içerisine giren kanın dokuyu terk edene kadar daha çok sayıda RF pulsuna maruz kalmasıdır. Bunun sonucu olarak da kanın satüre olma ihtimalinin artmasıdır. Bu olasılığı ortadan kaldırmak için MOTSA tekniği geliştirilmiştir. İncelenmek istenen doku, küçük bölümlere ayrılarak incelenir. Böylece kan protonların satürasyonu engellenmiş olur.

Ayrıca görüntünün doku kontrastını artırmak için manyetizasyon transfer kontrast yöntemi de kullanılabilir. MR görüntülemede sinyal, serbest protonlardan gelir. Bu protonların salınım frekans bandları oldukça dardır. Ancak dokular, serbest protonlar dışında, bağlı protonlar da içerir. Bağlı protonlar makro moleküllerin bünyesinde yer alıp, molekülün özelliklerine bağlı olarak geniş bir frekans bandında salınım yaparlar. Bu protonların normal MR görüntüsüne katkısı yoktur. Ancak her iki proton havuzunu içeren dokularda "dipol-dipol" etkileşimi nedeni ile manyetizasyonlar arasında bir değişim olur ve her iki proton havuzunda manyetizasyonlar eşitlenir. Bu olaya manyetizasyon transfer denir. Bu yöntem temel olarak hem serbest hem de bağlı protonlar içeren dokularda sinyal kaybı oluşturarak, dokulardaki bağlı protonların, geniş bandlı bir RF pulsu ile satüre edilmesi esasına dayanır. TOF yönteminde, RF pulsu ile beyin parankimindeki bağlı protonlar satüre edilir, manyetizasyon transferine bağlı olarak parankim içerisindeki serbest protonlarda da bir miktar manyetizasyon kaybı meydana gelir. Sonuçta dokunun toplam sinyali azalarak doku daha hipointens görünür. Kan içerisindeki protonlar serbest olup, dar bir salınım frekansı bandına

sahip olduğundan, dokuya geniş frekanslı bir RF pulsu uygulandığında kan protonları bundan çok az etkilenecektir.

2.1.3.2. Kontrastlı MRA

Kontrastlı MRA' da temel olarak 3B gradient eko T1 ağırlıklı sekans kullanılır. 3B gradient eko sekansında, uyguladığımız RF pulsunun tüm doku hacmini etkilediğini ve toplanan sinyalin bir kesitten değil tüm hacimden geldiğini bunun da sinyal miktarımızı ve sinyal gürültü oranını belirgin derecede artırdığını belirtmiştik. Topladığımız sinyalin bir kesitten değil incelenen dokunun tamamından gelmesi nedeni ile, sinyal azalması sorunu yaşamadan, kesit kalınlığımızı çok ince seçebiliriz ki bu da görüntümüzün uzaysal çözünürlüğünü belirgin derecede artırmaktadır. Kesit kalınlığının azaltılması, kesit belirleme gradienti yerine kullanılan faz kodlama gradientinin adım sayısının artırılması ile mümkündür. Bu da inceleme süresinin uzamasına neden olacaktır.

Paramanyetik kontrast madde kullanımında temel amaç içinde bulundukları dokunun T1 relaksasyon süresini kısaltma etkisinden faydalanılarak kanın T1 süresini, çevre sabit dokuların özellikle de yağın T1 süresinin altına çekmektir. Bu amaçla en sık kullanılan madde gadolinyum (Gd) bileşikleridir. Kanın T1 süresini, 1.5 T magnet içerisinde T1 süresi 270 ms olan yağın altına çekmek için gadolinyum bileşiğinin kan konsantrasyonunun 1mMolar düzeyine ulaşması yeterlidir (112). Kontrast maddenin (Gd) kan konsantrasyonu temel olarak iki değişkene bağlıdır. 1) Kontrast maddenin infüzyon hızı, 2) Kardiak atım volümü. Bu değişkenler arasındaki bağıntı aşağıdaki eşitlikle gösterilebilir.

Arteryel Gd konsantrasyonu = İnfüzyon hızı/ kardiak atım volümü

Kardiak atım volümü hastaya bağlı nedenlerle (anksiyete, egzersiz, yemek, kullanılan ilaçlar yada kalp hastalıkları gibi) değişmekle birlikte ortalama 5 L/dk' dır. Bu durumda kontrast maddenin en az 0.2 ml/s hızında verilmesi kan T1 süresininin 100 ms'nin altına inmesi için yeterlidir. Daha hızlı verilmesi arteryel Gd konsantrasyonunu artırarak daha kısa TR sürelerinin seçilebilmesine ve inceleme süresinin daha da kısalmasına olanak sağlar. Ayrıca sinyal gürültü oranının artmasını ve gerekli görüldüğünde nefes tutturularak incelemenin yapılması da mümkün olur.

"Receiver bandwidth" (rBW)' nin artırılması ile TR süresi daha kısa seçilebilir. Ancak bu durumda sinyal gürültü oranı azalacağından (SNR=1/ √rBW) aynı sinyal gürültü oranını korumak için enjeksiyon hızının artırılması gerekir. TR süresini kısaltmanın diğer bir yolu da faz kodlama adım sayısını azaltmaktır. Bu durumda sinyal gürültü oranı artarken (voksel hacmi artar) uzaysal rezolüsyonun düşeceği akılda tutulmalıdır. Uzaysal rezolüsyonu düşürmeden TR süresini kısaltmak için "parsiyel Fourier" yöntemi kullanılabilir. Ancak bu durumda TE süresinin uzamasına bağlı olarak yağ ve su protonları faz dışına çıkabilir ve bu da artefakta neden olabilir.

İnceleme süresinin kısaltılması ile kontrast madde ihtiyacını azalmaktadır. Bunun yanında kontrast madde miktarı artırıldığında daha yüksek kalitede görüntüler elde edilebilmektedir. İnceleme süresinin 45 sn' nin altına özelliklede 30 sn' nin altına indirilmesi tek nefes tutma süresinde işlemin bitirilmesine, konumuzla ilgili olarak da arkus aorta ve büyük damarların proksimal kesimlerinin toraks hareketlerinden daha az etkilenmesine olanak sağlar. Bu amaçla geliştirilmiş "ultrafast" sekanslar ile çok kısa sürede (<10 sn) test dozuna ya da diğer kontrast madde tespit yöntemlerine ("Test bolus", MR floroskopi, otomatik tetikleme) gerek duyulmadan ardışık işlemler ile arteryel, parankimal, venöz faz görüntüler elde edilebilir.

Kontrastlı MRA' da yeterli kalitede görüntüler elde edebilmek için kontrast gecikme süresinin bilinmesi ve kontrast madde incelenen damar segmentinde iken sekansın başlatılması gereklidir. Öncelikle kontrast madde enjeksiyon süresinin belirlenmesi gerekmektedir. Yüksek uzaysal çözünürlük bilgisinin K alanı çevresinde, yüksek kontrast çözünürlük bilgisinin de K alanı santralinde kodlandığını biliyoruz. Yüksek kalitede görüntü elde etmek için K alanının santral kesiminin kodlandığı sırada arteryel Gd konsantrasyonun tutarlı ve yüksek olması gereklidir. K alanı doldurulması sırasında kanın T1 süresinde meydana gelen değişiklikler ciddi "edges" artefaktlarına neden olabilir. Konvansiyonel K alanı doldurma yönteminin uygulandığı sekanslarda bu süre işlemin ortalarına denk gelmektedir. K alanının "sentrik" yöntemle doldurulduğu yöntemlerde ise incelemenin başlangıcında yüksek Gd konsantrasyonuna ulaşmak amaçlanır. Kontrast gecikme süresi; damar yolunun yerine (klasik olarak antekübital ven), incelenen damar segmentine, hastanın yaşına ve eşlik eden hastalık olup olmamasına bağlı olarak değişiklikler gösterir. Aşağıdaki formül ile hesaplanır.

Gecikme süresi= kontrast geçiş süresi + enjeksiyon süresi/2 - tarama süresi/2

"Sentrik" ya da "eliptik K alanı doldurma tekniği kullanılıyorsa gecikme süresine 5-6 sn eklenmelidir (112).

İdeal zamanlama için "best guess", "test bolus" tekniği, otomatik tetikleme ve floroskopik tetikleme yöntemleri kullanılmaktadır.

"Best guess" yönteminde, intravenöz kontrast maddenin artere ulaşma süresi tahmin edilmektedir. Süre, yaşa, kalp rahatsızlığı ya da dolaşımı etkileyen diğer patolojilerin varlığına bağlı olarak kişiden kişiye farklılık gösterdiğinden etkinliği düşüktür.

"Test bolus" tekniğinde, işleme başlamadan önce 1-2 ml kontrast madde verilmesini takiben, alınan ardışık (1 sn) 2 boyutlu görüntülerle incelenen alanda sinyal ölçümüne dayanır. Yeterli konsantrasyon gözle ya da sinyal ölçüm yöntemleri ile tespit edilebilir. Ancak arteryel pulsasyon ile akıma bağlı intensite artımı ile kontrast madde karıştırılmamalıdır. Otomatik tetiklemede, verilen kontrast maddenin inceleme alanında yeterli konsantrasyona ulaştığı, 20 ms aralıklarla yapılan ölçümler ile cihaz tarafından otomatik olarak yapılır. Tetikleyici genelde % 20 sinyal artışına göre ayarlanır ve işlem yaklaşık 6-8 sn sonra otomatik olarak başlar bu süre içerisinde hastaya nefes tutması için süre tanınmış olur.

Floroskopik tetiklemede ise kontrast madde verildikten sonra 20-30 ms aralıklarla 2 boyutlu gradient eko görüntüler alınır ve yeterli sinyal görüldüğünde inceleme elle başlatılır.

Kontrast madde (Gd) içerisinde bulunduğu kanın T1 relaksasyon hızını, dolayısı ile de sinyal gürültü oranını önemli ölçüde artırırken, inceleme süresindeki kısalma ile hareket artefaktları da azalmaktadır. Bunun yanında görüntü kontrastı, kan akımına (TOF) ve faz kaymasına (faz kontrast) bağlı olan diğer tekniklerde karşılaşılan akım artefaktları bu teknikte sorun olmamaktadır. T1 relaksasyon süresinin kısalması satürasyon gelişmeden geniş hacimlerin incelenebilmesine de olanak sağlamaktadır. T1 süresinin kısalması nedeni ile TR süresi de kısa seçilebilir. Ancak TR süresinin kısalmasının sinyal gürültü oranını √2 oranında azalttığı göz önünde bulundurulmalıdır. TR süresinin kısa olması direkt olarak inceleme süresini kısalttığı gibi çok fazlı incelemeye de olanak sağlar. Sinyal gürültü oranındaki azalma kontrast infüzyon hızı artırılarak dengelenebilir. TE süresinin kısa olması (<3 ms) faz dağılımına bağlı ortaya çıkabilecek artefaktları önler. Bunun yanında T2* ağırlığı da azalacağından kontrast çözünürlüğü artacaktır. Gradient eko görüntülümede daha önce de bahsedildiği gibi <90º sapma açısı kullanılmalıdır. Kontrastlı MRA' da 20º-60º arasında

sapma açıları seçilebilir ancak genelde 45º (TR>6 ms, kontrast infüzyon hızı 2 ml/s) kullanılır (109). Bununla birlikte diğer parametreler de sapma açısının belirlenmesinde önem taşımaktadır. Kısa TR değerlerinde (<5 ms), düşük kontrast madde konsantrasyonlarında düşük sapma açısı kullanılırken (20º -30º), TR süresi uzadıkça ya da kontrast madde konsantrasyonu arttıkça sapma açısı da artırılır (112).

Bu yöntem, TOF' da sinyal kaybına neden olan kompleks akıma bağlı, voksel içi faz dağılımından çok az etkilenmektedir.

Kanın venöz dönüşüne bağlı olarak venöz kirlenme görülebilir. Bunun için incelemenin kontrast maddenin arteryel fazda olduğu kısa sürede yapılması gereklidir. Venöz dönüşün çok hızlı olması nedeni ile intrakranial damarlarda kullanımı kısıtlı iken supraaortik arterlerde kullanılabilmektedir. İnceleme erken yapıldığında kontrast maddenin artere ulaşmayacağı, geç yapıldığında ise venöz kirlenme olacağı dikkate alınmalıdır. Bu problem kontrast gecikme süresinin iyi ayarlanması ya da "time resolved" sekansların kullanılması ile ortadan kaldırılabilir. Son dönemlerde araştırmacılar iyi zamanlama ve eliptik sentrik K alanı doldurma yöntemleri ile bu sorunun büyük oranda ortadan kaldırılabileceğini belirtmektedirler (156). Sekans parametreleri genelde; TR<5 ms, TE<2ms, Sapma açısı=30-45º, "Field of view"=280x280x80 mm ve submilimetrik uzaysal rezolüsyon şeklinde belirlenir. K alanı genelde eliptik -sentrik yöntem ile doldurulur (112).

2.1.3.3. Faz kontrast MRA

Faz kontrast MRA' da, gradientlerin ve akımın kendisinin neden olduğu faz kaymaları kullanılarak görüntü elde edilir. Faz kaymaları TOF tekniğinde akım kompansasyon yöntemleri ile ortadan kaldırılmaya çalışılır. Faz kontrast MRA' da TOF'a göre daha kısa TR süreleri kullanılabilir. Çünkü TOF tekniğinde sinyal kaybına yol açan satürasyon bu teknikte elde edeceğimiz akım bilgisini etkilememektedir. Faz kontrast MRA' da akım sinyali elde etmek için 2 bilgi setine ihtiyaç vardır. Bu iki görüntü birbirinden çıkarıldığında, arka plan sinyali yok olurken, elde akım bilgisi içeren sinyal kalır.

İnceleme yapılan dokuda gradientler ve akım nedeni ile protonlar arasında faz kayması oluştuğunu biliyoruz. Faz kontrast MRA' da akım doğrultusunda bipolar gradientler ile görüntü alınır. Durağan spinlerdeki net faz kayması, bipolar gradientler nedeni ile

kaybolurken, hareketli spinlerde, akım hızı ile orantılı olacak şekilde her çift kutuplu gradient sonrasında net faz kayması kalır. Elde edilen iki bilgi seti, birbirinden çıkarıldığında sabit dokularda sinyal kaybolurken, hareketli dokulardan, net sinyal elde edilir. Faz kontrast MRA' da akım kompansasyon yöntemleri kullanılamayacağı için pulsatil akımda, faz kaymasına bağlı olarak hayalet artefaktlar görülebilir. Arka plan baskılanması, faz kontrast MRA' da TOF'a göre daha iyidir. Akım yönüne duyarlı olduğundan faz kontrast MRA' da akım yönü tespit edilebilir. Bunun yanında, hız ve akım paterni bilgisine de sahiptir. Önemli bir nokta da çift kutuplu hız kodlama gradientinin güç ve süresinin ayarlanmasıdır. En uygun sinyali almak için, faz kaymasının 90° yi aşmayacak şekilde, hız kodlama gradientinin ayarlanması gereklidir. Gradient gücünün çok yüksek ayarlanması durumunda ya da akım hızının çok yüksek olduğu durumda faz şifti 180°' yi aşabilir ve akım sinyali azalabilir. Bunun sonucu olarak da akım hızı düşük ya da ters yönde algılanabilir.

Faz kontrast MRA'de, faz diferans, magnitüd ve modulus olmak üzere 3 farklı görüntü elde edilir (107).

Faz diferans görüntüler ham verilerden elde edilir. Bu görüntülerde damar anatomisi, kanın akım yönü ve hızı hakkında bilgi elde edilir. Damarın enine kesitlerinde akım hacmi ve ortalama hız bilgileri hesaplanabilir. Hız kodlamanın yönüne göre akım yönü bilgisi elde edilir. Seçilen yöndeki akım hiperintens, ters yöndeki akım hipointens olarak izlenir. Artefaktlara çok duyarlıdır. Doğru görüntüleme için akım kodlamanın incelenecek vasküler yapıya uygun seçilmesi gerekmektedir.

Kompleks diferans görüntüler, 3 eksendeki primer çıkarma görüntülerinin birleştirilmesi oluşturulur. Akım bilgisi içerir. Magnitüd görüntüleri ile MIP algoritması kullanılarak reformat anjiografik görüntüler elde edilir.

Magnitüd görüntüler sadece "in flow" akım bilgisi içerirler. Gradient eko T1 ağırlıklı görüntülerdir. Bu görüntülerden multiplanar reformat görüntüler oluştulabilir.

Faz kontrast MRA' da 2 boyutlu ya da 3 boyutlu incelemeler yapılabilir (59). 2B faz kontrast MRA; 2B gradient eko sekansına bipolar gradientler eklenerek elde edilir. Bu yöntem genelde venöz görüntülemede ve 3B inceleme öncesinde onu yönlendirmek için kullanılır. 3B faz kontrast MRA; 3B gradient eko sekansına bipolar gradientler eklenerek elde edilir. İnceleme süresi oldukça uzun olduğundan rutinde pek kullanılmamaktadır.
Tablo 2.1 de farklı MRA tekniklerinin üstünlük ve zayıf noktaları gösterilmiştir (66).

Tablo 2.1. MRA tekniklerinin üstünlük ve zayıf noktaları (değiştirilerek alınmıştır (66)).

Teknik	Üstünlük	Zayıf noktaları
Kontrastlı MRA	-Sinyal gürültü oranı yüksek -Uzaysal çözünürlük yüksek -İyi arka plan baskılaması -Kısa sürede geniş hacim incelenebilmesi -İyi anatomik ayrıntı -Satürasyon etkilerine dirençli	-Kontrast madde ihtiyacı -Venöz kirlenme
2B TOF	-Hızlı ve yavaş akıma duyarlı -İnceleme süresi kısa -Geniş hacimler ile çalışılabilir -Satürasyona dirençli	-Türbülan akımda artefaktlar -Düşük uzaysal çözünürlük -Hareket artefaktları
3B TOF	-Uzaysal çözünürlük yüksek -Türbülan akıma dirençli -İyi anatomik ayrıntı	-Satürasyon etkileri -Yüksek çözünürlük için küçük hacimle çalışılma gerekliliği
2B Faz kontrast	-İnceleme süresi kısa -Geniş inceleme alanı -Arka plan baskılaması iyi -Akım bilgisi içermesi	-Türbülan akıma çok duyarlı
3 B Faz kontrast	-Geniş anatomik alan -Yüksek uzaysal çözünürlük -İyi arka plan baskılaması -Akım bilgisi	-Uzun inceleme süresi -Türbülan akıma duyarlı

2.1.4. Görüntü kalitesi

Sinyal gürültü oranı: MRG'de görüntü kalitesini belirleyen önemli bir parametredir. Gürültü magnet içerisine koyduğumuz ancak inceleme alanımıza girmeyen dokulardan kaynaklanan sinyallerdir. Yüksek kalitede bir görüntü için gürültü azaltılmalı ya da sinyal artırılmalıdır (sinyal gürültü oranı yüksek tutulmalıdır). MR da sinyal kaynağı protonlardır. Bunun anlamı sinyal toplanan proton miktarı artarsa sinyal gürültü oranı da artacaktır.

Voksel volümü; artırıldığında, daha fazla sayıda protondan sinyal toplanacağından sinyal gürültü oranı artar. Voksel volümü, kesit kalınlığı artırılarak, matriks değeri sabit tutulup, "field of view" artırılarak ya da matriks değeri azaltılarak artırılabilir.

"Number of excitation"; toplam örnekleme süresini artırarak sinyal gürültü oranını artırır.

"Receiver bandwidth" (rBW): MR sinyali toplanırken kullanılan frekans aralığıdır. Dar band aralığı kullanıldığında sinyal gürültü oranı artar (sinyal gürültü oranı =1/ √rBW). rBW, sinyal gürültü oranı dışında TE ve kimyasal kayma artefaktlarını da etkiler. rBW azaldıkça TE süresi , dolayısıyla da inceleme süresi artar (rBW= 1/TE). Kimyasal kayma artefaktı, rBW ile ters orantılıdır (135).

TR değeri; TR değerinin artması, T1 relaksasyonunun tamamlanmasına süre tanıyacağından, sinyalin artmasını sağlar. Ancak bu durumda dokuların T1 kontrastı azalacaktır.

TE değeri; T1 ağırlıklı görüntülerde, TE değerinin azaltılması sinyal gürültü oranını artırır.

"Field of view" (FOV): "Field of view", ekrana yansıyan görüntüye uyan dokunun büyüklüğüdür. FOV küçüldüğünde sinyal toplanan proton sayısı da azalacağından sinyal gürültü oranı azalır. Bunun yanında, matriks değeri sabit tutulup FOV azaltıldığında uzaysal rezolüsyon belirgin artacaktır. Yüksek Tesla güçlü cihazlarda düşük FOV, ile rahat çalışılabilmesinin nedeni, toplanan sinyalin amplitüdünün Tesla gücü ile artmasıdır (36).

Matriks: Ekrandaki piksel boyutunu belirleyen, faz kodlama adım sayısı ve frekans kodlama gradiyentinin gücü tarafından belirlenen bir değişkendir. 64x64, 256x256 gibi sayısal değerler ile gösterilir. Bu sayılar görüntüyü oluşturan piksellerin X ve Y düzlemlerindeki sayısıdır. Matriks değeri arttıkça piksel sayısı artmakta, piksel boyutu ise

azalmaktadır. Böylece görüntü daha küçük piksellerden oluştuğundan uzaysal rezolüsyon artmaktadır. Piksel boyutunun azalması, voksel içerisindeki proton sayısını da azaltacağından sinyal gürültü oranı azalacaktır.

"**Number of exitation" (NEX):** K alanının doldurulması için faz kodlama adımlarının kaç kere kullanıldığını ifade eder. NEX in artırılması ile sinyal gürültü oranı artarken, inceleme süresi de birebir oranında artmaktadır (Sinyal gürültü oranı $\alpha \sqrt{}$ NEX).

Kesit kalınlığı: Kesit kalınlığı arttıkça sinyal gürültü oranı artar. Piksel intensitesi, vokselden toplanan sinyalin ortalaması ile belirlendiğinden kesit kalınlığı arttığında uzaysal rezolüsyon düşecektir. Uzaysal rezolüsyon, matriks, FOV ve kesit kalınlığına bağlı olup, bu parametreler birlikte voksel hacmini belirlerler.

Kesit aralığı: Kesitler arasında sinyal toplanmayan mesafeyi gösterir. İdeal olanı kesitlerin arasında boşluk olmadan devamlılık göstermesidir. Ancak bu durumda, kullandığımız RF pulsları, komşu kesitteki protonları da etkilemekte ve topladığımız sinyal komşu kesiti de ilgilendirmektedir ve buna "cross-talk" artefaktı denir. Aynı zamanda bu etki T1 ağırlıklı görüntülerde sinyal gürültü oranını da azaltmaktadır. Bu etkiden kurtulmak için kesit aralığı, kesit kalınlığının %10-20' si olacak şekilde belirlenir . "Cross-talk" artefaktından kurtulmanın diğer bir yolu da kesitlerden birer atlayarak sinyal toplanmasıdır ("interleave mode") (135).

2.1.5. MRG' de artefaktlar

MRG' de artefaktlar cihazın donanımına, sekans parametrelerine, ve hastaya bağlı olarak görülebilirler. Sekans parametrelerine ve hastaya bağlı artefaktların radyolog tarafından azaltılabilmesi ya da önlenebilmesi mümkün olduğundan tanınması ve gerçek patolojiden ayırt edilebilmesi önemlidir.

Hareket artefaktları: Hastanın istemli ya da istemsiz fizyolojik hareketlerine bağlı olarak ortaya çıkar. Temelde hareketin artefakta yol açması dokudan gelen sinyalin faz kodlama ya da frekans kodlama ekseni boyunca yanlış voksele kodlanması nedeni ile olur. Ancak faz kodlama yönünde satırların arasında uzun TR sürelerinin bulunması nedeni ile artefaktlar bu yönde daha sık görülür.

Periyodik hareketlerde, faz kodlama ekseni boyunca görüntü üzerinde dokunun giderek soluklaşan tekrarları izlenir. Buna hayalet artefakt denir. BOS pulsasyonu, vasküler pulsasyon, kalp ve solunum hareketleri buna neden olabilir.

Hareket artefaktları nefes tutturularak, abdominal kompresyon uygulayarak, solunum ve kardiyak tetikleme kullanılarak azaltılabilir. Bunun dışında faz ve frekans yönleri değiştirilerek artefakt, görüntü alanından çıkarılablir. NEX'in artırılması, presaturasyon pulsları, akım kompansasyon tekniklerinin kullanılması artefaktları azaltacaktır. Kısa süreleri sekansların kullanımı da bu artefaktları azaltacaktır.

Manyetik alan inhomojenitesinden kaynaklanan artefaktlar: Manyetik alan inhomojenitesinin, cihazdan kaynaklanan ("shimming" yetersizliği), magnet içerisindeki ya da hasta üzerindeki ferromanyatik maddeler gibi birçok nedeni vardır. Ayrıca dokular arasındaki manyetik duyarlılık farkları da manyetik inhomojenite nedenidir. Manyetik duyarlılığı farklı doku (kemik-hava, yağ-su) arayüzlerinde faz şiftine bağlı sinyalsiz alanlar izlenir. Ferromanyetik maddeler de aynı etki ile çevrelerindeki dokuların protonlarında faz şiftine neden olurlar. Bunun sonucunda, etraflarında parlak ve koyu alanlar ortaya çıkar.

Gradient eko sekanslarda, spin eko sekansa göre manyetik duyarlılık artefaktları daha sık görülür. Bunun nedeni SE sekansta kullanılan odaklayıcı 180° RF pulsunun, gradient eko sekansta kullanılmamasıdır. Bu nedenle gradient eko sekansta tekrar odaklanma olmayacağı için tüm TE süresinde biriken faz dağılımı, belirgin artefakta neden olur. Magnet gücü arttığında, lokal manyetik inhomojenite de arttığından, duyarlılık artefaktları Tesla gücü yüksek cihazlarda daha belirgindir. Artefaktı azaltmak için gradient eko yerine spin eko sekans kullanılabilir ya da TE süresi kısaltılabilir. Manyetik duyarlılık artefaktları, kanamanın farklı evrelerinde kanama ürünlerinin duyarlılıkları değiştiğinden, bazen tanıya yardımcı olabilir.

Kimyasal kayma artefaktı: Çekirdek çevresinde bulunan elektronların oluşturduklarını manyetik alanın protonların salınım frekansını etkilediklerini biliyoruz. Protonlar, içerisinde bulundukları dokuya göre farklı bağlar yapmaktadırlar. Buna bağlı olarak çevrelerindeki elektronların yapıları farklı olacaktır. Farklı yapıdaki elektronların oluşturduğu farklı manyetik alanlar, etkiledikleri protonlar arasında farklı salınım frekanslarına neden olmaktadırlar. Bu etki özellikle yağ ve su protonları arasında belirgindir. Elektronların oluşturduğu bu farklılık protonların manyetik duyarlılıklarında bir miktar

farklılığa neden olmaktadır. Manyetik alan içerisinde, su ve yağ dokusunda bulunan protonlar arasında 3.5 ppm ("parts per million")' lik frekans farkı ortaya çıkar. Aynı voksel içerisindeki yağ ve su protonları, farklı salınım frekanslarında olduğundan farklı piksellere kodlanırlar. Buna kimyasal kayma artefaktı denir. Yağ içeren dokular, frekans kodlama yönünde gerçek pozisyonlarına göre kayarlar. Kimyasal kayma özellikle böbrek-pararenal yağ, optik sinir – orbital yağ, kemik-kemik iliği arasında, frekans kodlama yönünde izlenir. T2 ağırlıklı görüntülerde T1 ağırlıklı görüntülere göre daha fazladır. Magnet gücü arttıkça artar (113).

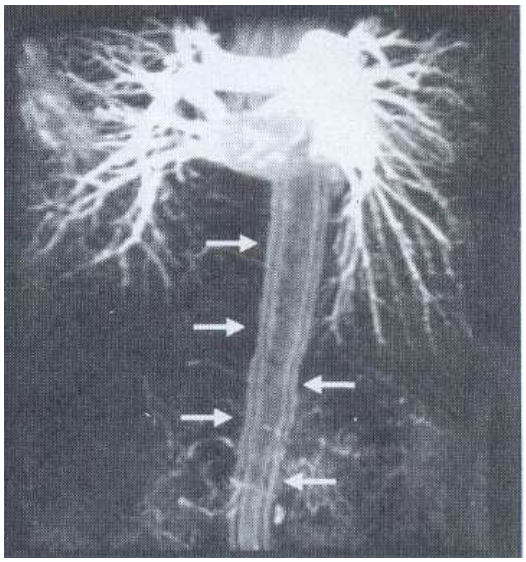
Trunkasyon artefaktı: Sinyal şiddetinin ani olarak değiştiği sınırlara, paralel uzanan bantlar şeklinde izlenir. Hem faz kodlama hem de frekans kodlama yönünde izlenebilir. Sinyal kaydı sırasında yetersiz örnekleme yapılmasına bağlı olarak ortaya çıkar. Fourier transformasyon işleminin ani sinyal geçişlerini doğru tanımlayabilmesi için fazla sayıda örnekleme yapılması gereklidir. Faz kodlama basamak sayısı artırılarak, FOV küçültülerek ya da rBW daraltılarak artefakt azaltılabilir (113).

Katlanma artefaktı: RF sinyali uyarılan dokunun boyutu FOV' dan büyük ise katlanma artefaktı oluşur. FOV içerisinde kalan bölgelerin sinyali, matriks içerisine, doğru olarak kodlanırken, FOV dışındaki bölgelerden alınan sinyal, görüntünün karşı tarafına süperpoze olur (113). Bu artefakt faz kodlama ve frekans kodlama yönlerinde olsa da frekans kodlama yönündekiler cihaz tarafından otomatik olarak önlendiğinden, klinikte önemli olan faz kodlama yönündeki artefaktlardır. Faz kodlama basamak sayısı artırılarak (FOV büyütülerek), ya da FOV dışında kalan alana presatürasyon pulsu uygulayarak artefakt önlenir.

Faz atlama artefaktı: Kimyasal kayma temeline dayanır. Spin eko sekanslarda odaklayıcı 180° RF pulsu kullanılması nedeni ile voksel içerisinde bulunan yağ ve su protonları MR sinyaline eşit miktarda katkıda bulunurlar. Ancak gradient eko sekansında, odaklayıcı 180° RF pulsu kullanılmadığından, su ve yağ protonları, seçilen TE süresine bağlı olarak toplam sinyale farklı oranlarda katkıda bulunur. TE değeri su ve yağ moleküllerinin protonlarının eş fazda olacağı süreye ayarlanırsa sinyale katkıları eşit miktarda olacağından sinyal kaybı izlenmez ve buna faz içi görüntü denir. TE değeri, protonlar arasında 180° lik faz farkı olduğu süreye ayarlanırsa, faz farkı nedeni ile vektörleri birbirini yok edecektir. Vokselin intensitesi, voksel içerisindeki protonların oluşturduğu sinyalin ortalamasına göre belirlendiğinden bu voksellerden sinyal elde edilemez. Buna bağlı olarak da su ve yağ

protonlarının voksele eşit oranda katıldığı yağ-yumuşak doku arayüzlerinde, doku sınırları kalemle çizilmiş gibi sinyalsiz olarak izlenecektir. Buna faz dışı görüntü denir. Bu özellik, yağlı karaciğerin ve sürrenal adenomun değerlendirilmesinde kullanılır. Artefaktı önlemek için 1.5 Tesla cihazlarda TE süresi 4.5, 9, 13.5 ms gibi seçilmelidir (113).

"Edges" artefaktı: Kontrastlı MRA' da kullanılan Gd, inceleme süresini kısalttığından hareket artefaktlarını ve kanın T1 süresini kısalttığından satürasyona bağlı sinyal kaybını azaltmaktadır. Bununla birlikte, ister akım özelliklerine bağlı ister kontrast gecikme süresinin iyi ayarlanamamasına bağlı olsun kontrast madde konsantrasyonunun, K alanının santral kesiminin doldurulması sırasında değişiklik göstermesi, "edges" artefaktlarına neden olur. Bu tip artefaktta damar duvarı komşuluğunda parlak ve siyah çizgilenmeler izlenir (Şekil 2.21).



Şekil 2. 21: Kontrast madde henüz aortaya ulaşmadan alınan kontrastlı MR aortografide, aorta duvarı komşuluğunda "edges" artefaktı izlenmektedir (oklar).

2.2. VASKÜLER ANATOMİ

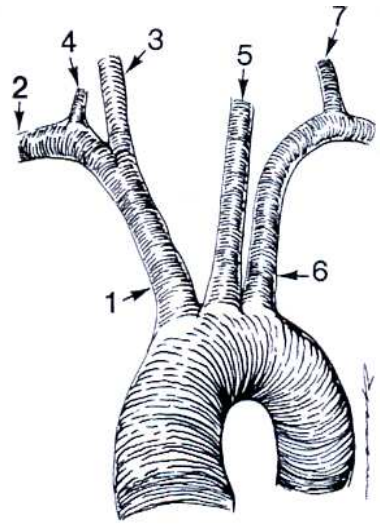
2.2.1. Arkus aorta

Arkus aorta ve dalları, ventral aorta, dorsal aorta ve aortik arklardan gelişir. Embriyonel hayatın 8. haftasında erişkindeki formlarına ulaşırlar (82). Üst mediastende yer alan arkus aorta, sağ 2. sternokostal eklemin üst kenarından başlar. Üst mediastende önce trakeanın önünde, sonra solunda, arkaya ve sola doğru kavis şeklinde uzanarak, 4. torakal vertebra alt hizasında sonlanır. Buradan sonra torakal aorta olarak devam eder (3). Sırasıyla brakiosefalik kök, sol ana karotis arter ve sol subklavyan arter olmak üzere üç adet dal verir (Şekil 2. 22).

Brakiosefalik kök, arkus aortanın ilk ve en kalın dalıdır. Sağ 2. kıkırdak kaburga üst kenarından başlayarak arkaya ve sağa doğru uzanır. Sağ sternoklavikular eklem seviyesinde sağ subklavyan arter ve sağ ana karotis arter olarak iki dala ayrılır.

Sol ana karotis arter, arkus aortanın en üst kısmından başlar. Önce üst mediastende sonra boyunda seyrederek tiroid kıkırdak seviyesinde internal ve eksternal karotis arter dallarına ayrılır.

Sol subklavyan arter, arkus aortadan 4. torakal vertebra düzeyinde çıkar. M. Scalenus anterior ile m. Scalenus medius arasından geçerek 1. kaburga dış kenarına ulaşır. Buradan sonra aksiller arter adını alır.



Şekil 2. 22: Arkus aorta ve dalları: 1- Brakiosefalik kök, 2-Sağ subklavyan arter, 3- Sağ ana karotis arter, 4- Sağ vertebral arter, 5- Sol ana karotis arter, 6- Sol subklavyan arter, 7- Sol vertebral arter (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn)*

2.2.1.1. Varyasyonlar

Brakiosefalik kök ve sol ana karotis arterin ortak kökten çıkması, en sık görülen varyasyondur. Tüm olguların % 27'sinde görülür. % 7 oranında sol ana karotis arter, brakiosefalik kök proksimalinden ayrılır. %1-2 oranında ise sol ana karotis arter ile sol subklavyan arter, brakiosefalik kök oluşturacak şekilde ayrılırlar (146,153).

Sol vertebral arter % 0.5 oranında arkus aortadan köken alır. Bu durumda arkus aorta 4 dal vermiş olur. Çoğunlukla vertebral arter, sol ana karotis arter ile sol subklavyan arter arasından çıkar ve hipoplastiktir. Nadiren subklavyan arter distalinden de ayrılabilir. Çok daha nadir olarak sağ ana karotis arter ile sağ subklavyan arter ya da internal karotis arter ile eksternal karotis arterler arkus aortadan ayrı ayrı çıkabilir (58).

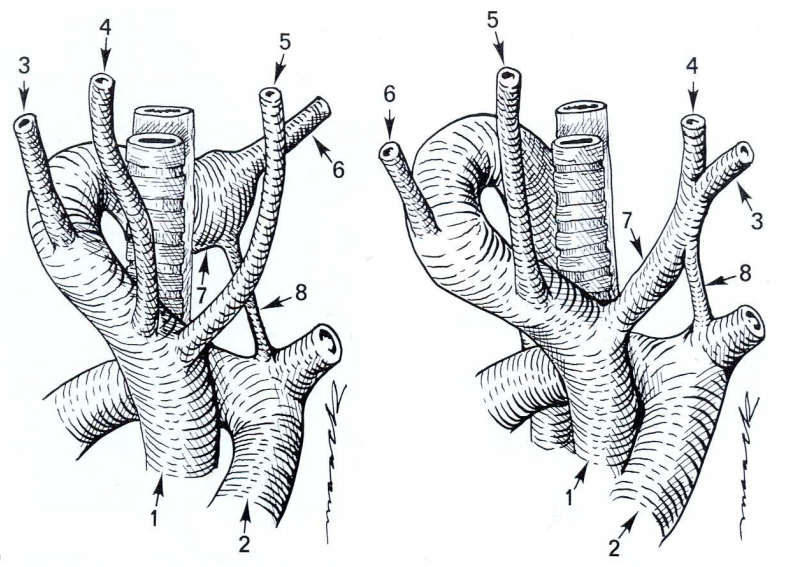
2.2.1.2. Anomaliler

Arkus aorta, embriyolojik olarak 4. embriyonik ark'tan gelişmiş olup anomalileri de migrasyon bozuklukları, embriyolojik arkların gelişimlerinin kesintiye uğraması ya da persiste olarak kalmalarına bağlıdır.

Sol arkus-aberan sağ subklavyan arter; en sık görülen konjenital ark anomalisidir. Prevalansı %0.4 ile %2 arasında değişmektedir (49,82). Embriyonik sağ dorsal aortanın involüsyonunun kesintiye uğraması ve sağ ana karotis arter ile sağ subklavyan arter arasındaki ark segmentinin involüsyonu ile oluşur. Bu durumda aberan sağ subklavyan arter, sol subklavyan arter distalinden köken alır (126). Özefagus arka tarafından medisteni geçerek sağ tarafa ulaşır. Nadiren aberan sağ subklavyan arter sol subklavyan arter ile aynı kökten çıkar. Bu durumda trakea ve özafagus iki kök arasında sıkışarak semptom verebilir (vasküler halka).

Sağ arkus aorta-aberan sol subklavyan arter; bu durumda arkus aorta, "persiste" sağ 4. embriyonik ark' tan gelişir. Sağ arkustan sırayla sol ana karotis arter, sağ ana karotis arter, sağ subklavyan arter ve son sırada sol subklavyan arter ayrılır. Sol subklavyan arter özefagus posteriorunda sağ arkus ile inen aorta birleşim yerinden çıkar (Şekil 2. 23) . Semptomatik vasküler halkanın en sık sebeplerinden biridir (110).

Sağ arkus aorta- ayna görüntüsü dallanma; bu anomalide arkustan çıkan ilk dal sol brakiosefalik arterdir (Trakea önünde seyredip sol ana karotis arteri ve sol subklavyan arteri verir. Daha sonra sırayla sağ ana karotis arter ve sağ subklavyan arter ayrılır Duktus arteriosus, sol subklavyan arter ile pulmoner arteri birbirine bağlar (Şekil 2. 23). Vasküler halka oluşmaz. Bu anomaliye hemen her zaman siyanotik kalp hastalıkları eşlik eder (fallot tetralojisi, trunkus arteriosus ve daha az sıklıkla da trukispid atrezisi) (75,126).



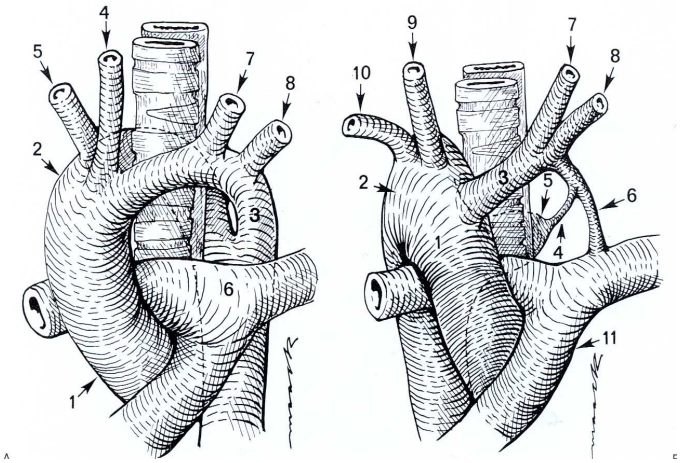
(a) (b)

Şekil 2. 23:

a) Sağ arkus- aberan sol subklavyan arter. 1- Aorta, 2- Pulmoner kök, 3- Sağ subklavyan arter, 4- Sağ ana karotis, 5- Sol ana karotis, 6- Aberan sol subklavyan arter, 7- Aortik divertikül, 8- Ligamentum arteriozum. **b)** Sağ arkus aorta- ayna görüntüsü dallanma. 1- Aorta, 2- Pulmoner kök, 3- Sol subklavyan, 4- Sol ana karotis, 5- Sağ ana karotis, 6- Sağ subklavyan, 7- Sol innominate, 8- Ligamenrum arteriozum (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

Patent - çift arkus aorta ; embriyolojik olarak her iki 4. aortik ark'ların açık kalmasına bağlı gelişir. Asenden aorta sağ ve sol olmak üzere, özefagus ve trakeayı sararak ikiye ayrılır. Daha sonra posteriorda birleşerek solda seyreden inen aortayı oluştururlar. Semptomatik vasküler halkanın en sık nedenlerinden biridir (75,126) (Şekil II. 24:a).

Çift arkus aorta-atrezik sol ark; daha az sıklıkla görülür. Bu anomalide sol ark atrezik olup fibröz band şeklinde seyreder (Şekil 2. 24:b).



(a) (b)

Şekil 2. 24: **a)** Patent-çift arkus aorta. 1- Çıkan aorta, 2- Sağ ark, 3- Sol ark, 4-Sağ ana karotis, 5- Sağ subklavyan, 6- Pulmoner kök, 7- Sol ana karotis, 8- Sol subklavyan
b) Çift arkus aorta- atrezik sol ark. 1- Çıkan aorta, 2- sağ ark, 3- Sol ark'ın patent parçası, 4- Sol ark'ın atrezik parçası, 5- Aortik divertikül, 6- Sol duktus, 7- Sol ana karotis, 8- Sol subklavyan, 9- Sağ ana karotis, 10- Sağ subklavyan, 11- Pulmoner kök (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

Bunlar dışında nadir olarak "sirkumfleks aorta" da denen, sağ ark'ın sol inen aorta olarak, sol ark'ın ise sağ inen aorta olarak devam ettiği anomali mevcuttur. Diğer bir anomali olarak " bikarotid trunkus-aberan sağ subklavyan arter" izlenebilir. Yine sağ ya da sol "servikal arkus aorta " anomalileri karşımıza pulsatil boyun kitleleri olarak çıkabilir.

2.2.1.3. Arkus aortadan ayrılan vasküler yapılar

Brakiosefalik kök: Sternoklavikular eklem düzeyinde, sağ subklavyan arter ve sağ ana karotis arter olarak ikiye ayrılır (Şekil 2. 25).

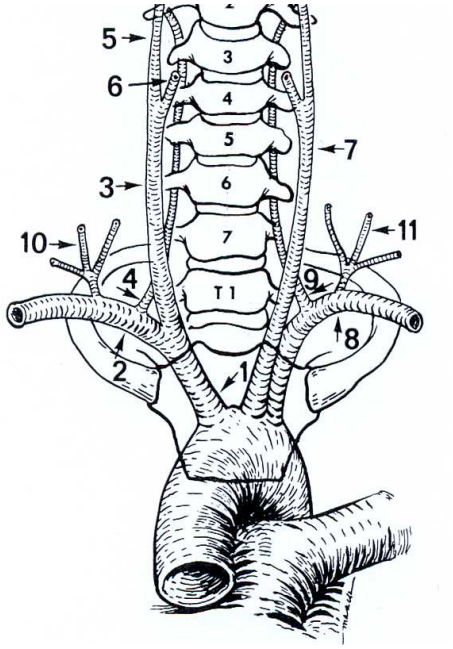
Sağ subklavyan arter: 3 bölümde incelenir. 1. bölüm, sternoklavikular eklemin üst kenarından klavikulanın 2 cm üzerinde anterior skalen kasın medial kesimine kadar uzanan bölümdür. 2. bölüm, anterior skalen kasın arkasında kalan kesimdir. 3. bölüm ise anterior skalen kasın dış kenarı ile 1. kot'un dış kenarı arasındaki bölümdür. Vertebral arter, tyroservikal kök, kostoservikal kök ve internal torasik arter dallarını verir (3).

Vertebral arter, subklavyan arterin üst-arka kısmından çıkar. Yedinci hariç tüm servikal vertebraların transvers formenlerinden geçerek foramen magnum aracılığı ile kafa boşluğuna girer.

Sağ ana karotis arter: Brakiosefalik kökten ayrıldıktan sonra karotis kılıfı içerisinde internal juguler ven ve vagal sinir ile birlikte seyreder. Tiroid kıkırdak üst kenarında (servikal 4-Servikal 5 vertebra düzeyinde) internal ve eksternal karotis arter dallarına ayrılır (Şekil II. 25). Genelde dal vermez ancak nadiren süperior tiroid arter, inen farengial arter ve oksipital arter, bifurkasyon öncesi ana karotis arterden ayrılabilir (3).

Sol ana karotis arter: Sol ana karotis arter arkus aortanın ikinci dalıdır. Tiroid kıkırdak üst kenarında internal ve eksternal karotis arter dallarına ayrılır.

Sol subklavyan arter: Sağ subklavyan arter ile aynı dalları verir.



Şekil 2. 25: Arkus aorta ve dalları.
1- Brakiosefalik kök, 2- Sağ subklavyan, 3- Sağ ana karotis, 4- Sağ vertebral, 5- Sağ internal karotis, 6- Sağ eksternal karotis, 7- Sol ana karotis, 8- Sol subklavyan, 9- Sol vertebral, 10- Sağ tiroservikal kök, 11- Sol tiroservikal kök (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

Glomus karotikum; ana karotis arter çatalının arkasında ya da arasında bulunan 2x5 mm boyutlarında epiteloid hücre ve yoğun sinir lifi içeren fibröz bir kapsülle çevrili yapıdır. İçerisinde kandaki oksijen değişikliğine duyarlı kemoreseptörler bulunur. Vagal sinir ile gelen, glossofarengius sinirine ait "afferent" lifler reseptörlerden aldıkları uyarıları beyne iletirler (3).

Sinus karotikum; ana karotis arter ile internal karotis arterin başlangıç kesiminde bulunan yaklaşık 1 cm uzunluğunda şişliktir. Bazen yalnızca internal karotis arter üzerinde bulunabilir. Duvarında bulunan baroreseptörlerin oluşturduğu uyarılar glossofaregius siniri aracılığı ile beyin sapındaki dolaşım merkezine iletilerek kan basıncının düzenlenmesini sağlar (3).

2.2.2. Karotis arterler

2.2.2.1. Eksternal karotis arter (EKA)

Ana karotis arterin iki dalından biri olup internal karotis arter'e göre daha incedir. Eksternal karotis arter beyin ve gözler dışında başın büyük kısmını besler. Eksternal karotis arterin, internal karotis arter ve vertebrobaziller sistem ile birçok anostomozu vardır. Bunun bilinmesi girişimsel uygulamalar sırasında oldukça önemlidir. Anatomisinin ve varyasyonlarının anlaşılması embriyolojik gelişiminin anlaşılması ile mümkündür. Eksternal karotis arterin proksimali, üçüncü embriyolojik arktan ve gerileyen ventral farengial arterlerden gelişir. Eksternal karotis arterin distali, embriyolojik hyoido-stapedial arterin, eksternal karotis arterin kökü ile birleşmesinden oluşur.

EKA ana karotis arterden servikal 4 vertebra seviyesinde ayrılır. Ancak bu seviye torakal 3 vertebra ile hyoid kemik arasında varyasyon gösterebilmektedir. İnternal karotis arter, EKA'nın posterolateralinde yer alır. Anteriorunda sternokloidomastoid kas, hipoglossal sinir, stilohyoid kas ve digastrik kas ile komşudur. Yukarı doğru uzanarak parotis bezi içine girer. Posterorolateralinde internal karotis arter ve juguler ven, posteromedialinde vagal sinir bulunur. Lateralinde parotis bezinin derin lobu, ve servikal lenf nodları mevcuttur. Medial kesiminde farenks duvarı, ve vagal sinirin süperior laringial dalı ile komşudur. Üst

seviyelerde internal karotis arter, posteriordan EKA' in medialine geçer. Üst seviyede bu iki arteri stiloid kemik, stiloglossus kası, stilofarengius kası ve glossofarengial sinir ayırmaktadır.

EKA parotis bezi içerisine girmeden önce 6 dal verir. Anteriordan, süperior tiroid arter, lingual arter ve fasial arter, Posteriordan, oksipital arter, posterior auriküler arter posterior dallarını ve medialden asenden farengial arter dallarını verir (Şekil 2. 26).

Süperior tiroid arter: EKA'in ilk dalı olup anteroinferiora doğru ilerleyerek tiroid üst polüne uzanır. Burada, karşı tarafın süperior tiroid arteri, inferior tiroid arteri ve tiroservikal kök dalları ile yoğun anastomozlar yapar. %20 oranında bifurkasyondan, % 10 oranında da ana karotis arterden köken alabilir (7).

Asendan farengial arter: EKA'in en ince ve posteriordan çıkan ilk dalıdır. Sıklıkla ana karotis arterden ya da EKA proksimalinden çıkabilir. Nadiren oksipital arter ile ortak köke sahip olabilir. Farengial dalları ile farenksi, inferior timpanik arter ile timpanik kaviteyi ve nöromenengial dalları ile dura ve alt kafa çiftlerini besler. Orta menengial, dorsal farengial, asenden palatin arter ile anastomoz yapmaktadır. İnferior timpanik dalı ile internal karotis arterin karotikotimpanik dalı ile ayrıca İKA'in vidian dalı, inferolateral kök ve vertebral arterin servikal dalları ile anastomozlar yapmaktadır (7,38,39).

Lingual arter: EKA'in anteriordan çıkan ikinci dalıdır. Dilin ve ağız boşluğunun en önemli besleyicisidir.

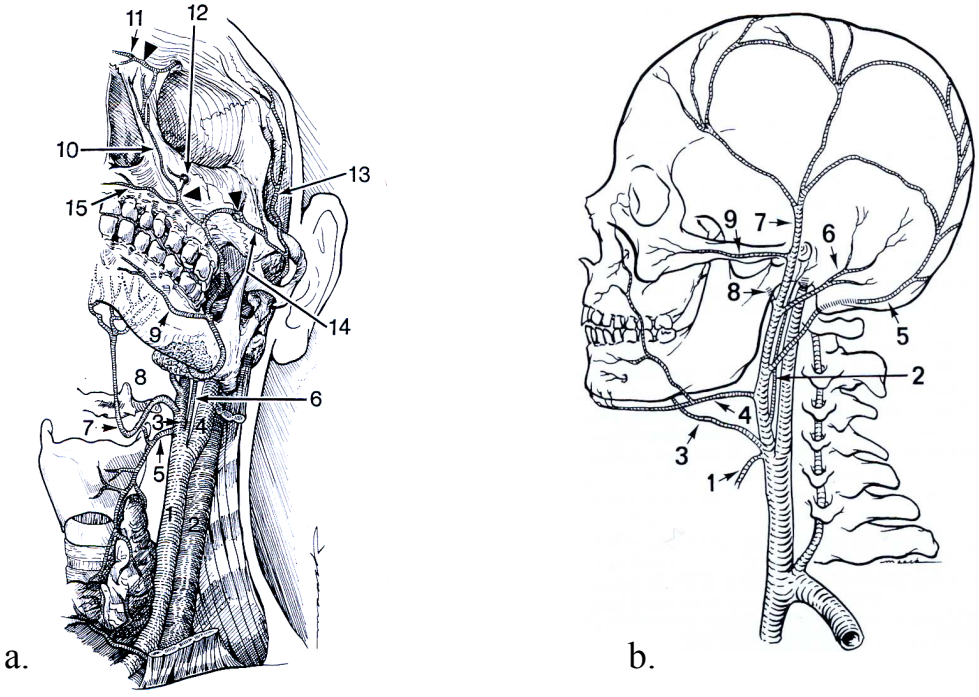
Fasial arter: EKA 'den ayrıldıktan sonra, digastrik kasın arka karnı ile stylohyoideus kasının derininden geçer. Submandibular bezin arkasından yüzeye ilerleyip mandibula kenarından fasial ven ile birlikte yüze ulaşır. Kıvrıntılı bir şekilde ilerleyerek ağız köşesinden burnun yan tarafındaki oluktan uzanır. Burada angular arter adını alır ve oftalmik arterin dalları ile anostomoz yapar. Bu anastomoz İKA arter tıkanıklıklarında kollateral akım için önemli bir yan daldır (93).

Oksipital arter: EKA' den ayrıldıktan sonra posteriora uzanır. Mastoid çıkıntının iç tarafında bulunan oluktan geçerek ve kafa derisinin arka kısmında dağılır. Oksipital arterin vertebral arterin segmental dalları , "a. transversa colli" nin asenden dalı ve diğer EKA dalları ile anastomozlar yapar (84,83).

Posterior aurikular arter: Küçük bir dal olup kulak kepçesi, dış kulak yolu ve kafa derisinin bir kısmını besler. Orta ve iç kulağı besleyen stilomastoid arter adında önemli bir

dal verir. Stilomastoid arter stilomastoid foramen' den geçerek orta kulağa ulaşır. Burada semisirküler kanalları ve mastoid boşluğu kanlandırır.

Süperfisial temporal arter: EKA'nın iki terminal dalından ince olanıdır. Başın yan tarafında yüzeysel olarak ilerler. Parotis bezini ve kafa derisinin ön üçte ikisini besler. Transvers fasial dalı aracılığı ile fasial arter ile anastomoz yapar (31).



Şekil 2. 26: **a)** Sternokloidomastoid kas uzaklaştırıldıktan sonra sol tarafın vasküler yapılarının oblik görünümü. 1- Ana karotis arter, 2- İnternal juguler ven, 3- Eksternal karotis, 4- İnternal karotis, 5- Süperior troid erter, 6- Asenden farengial arter, 7- Lingual arter, 8- Fasial arter, 9- Fasial arterin inferior labial dalı, 10- Fasial arterin angular dalı, 11- Oftalmik arterin orbital dalı, 12- İnfraorbital arter, 13- Süperfisial temporal arter, 14- Transvers fasial arter, 15- fasial arterin süperior labial dalı
b) Sol EKA ve dallarının yandan görünümü. 1- Süperior troid arter, 2- Asenden farengial arter, 3- Lingual arter, 4- Fasial arter, 5- Oksipital arter, 6- Posterior aurikular arter, 7- Süperfisial temporal arter, 8- Maksiller arter proksimali, 9- Transvers fasial arter (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

Maksiller arter: EKA'in en kalın dalıdır. EKA'den dik bir açı ile ayrıldıktan sonra pterigopalatin fossaya ulaşır. Burada dallarına ayrılır. Yaptığı anastomozlar ve yüzün derin

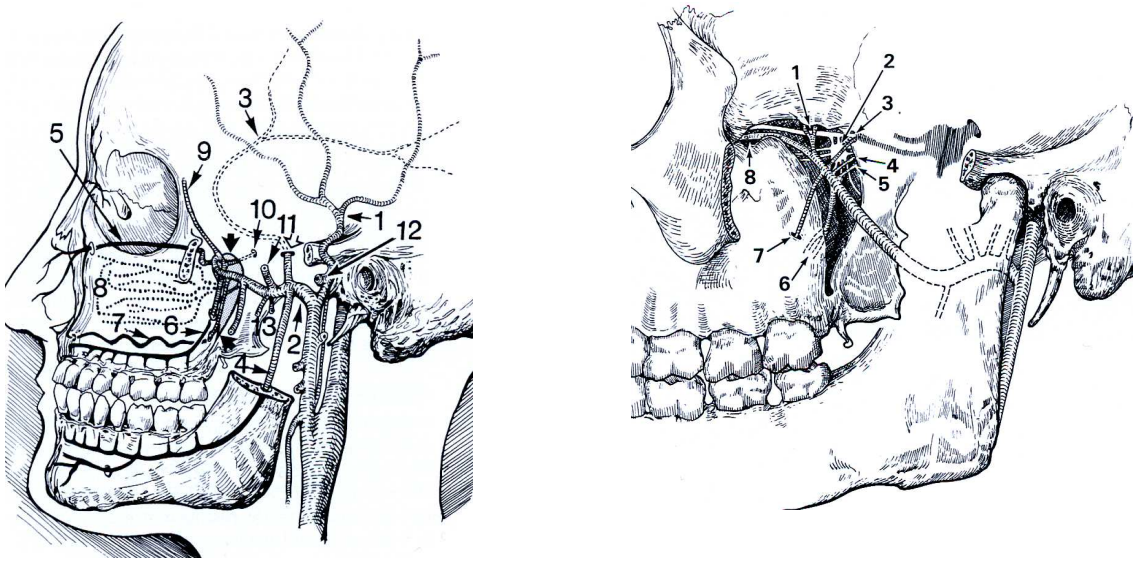
yapılarını beslemesi nedeniyle önemli bir arterdir. Bulunduğu yerlere göre mandibular (proksimal), pterigoid (orta) ve pterigopalatin (distal) olarak üç bölüme ayrılır. Toplam ondört adet dal vermekte olup, kilinik olarak özellikli olanlar incelenecektir.

Proksimal segment; kollum mandibulaya komşu bölümüdür. İlk dalı olan *a. menengia media*; foramen spinosumdan geçerek kafa boşluğuna girer. Duramateri besleyen en kalın ve önemli daldır. Karşı tarfın aynı damarı ve anterior-posterior menengial arterler ile anastomoz yapar. *aksesuar menengial arter;* ayrı bir dal ya da orta menegial arterin dalı olarak ayrılabilir. Trigeminal ganglionu besler. Distal dalları, internal karotis arter dalları ile anastomoz yapar.

İnferior alveolar arter; İnfraorbitalis sinirile birlikte foramen mandibuladan geçerek diş köklerini besler.

Orta segment; Lateral pterigoid kasa komşu bölümüdür.Bu segmentde anterior ve posterior derin temporal arter, masseter ve bukkal arterleri verir (Şekil 2. 27) .

Distal segment: Pterigopalatin fossa içerisinde bulunan bölümdür. Süperior posrerior alveolar arter; fossa pterigopalatinada ayrılır. Maksiller sinüs mukozasını, molar ve premolar diş köklerini besler. a.infraorbitalis; inferior orbital fissürden orbitaya girer. Buradan infraorbital kanal aracılığı ile çıkar. Fasial arter ve oftalmik arter dalları ile anastomoz yapar. Desenden palatin arter; pterigopalatin fossada ayrılır. Pterigopalatin kanaldan damağa doğru uzanır. Pterigoid kanal arteri; pterigoid kanaldan vidius siniri ile birlikte geçer (Şekil 2. 27) .



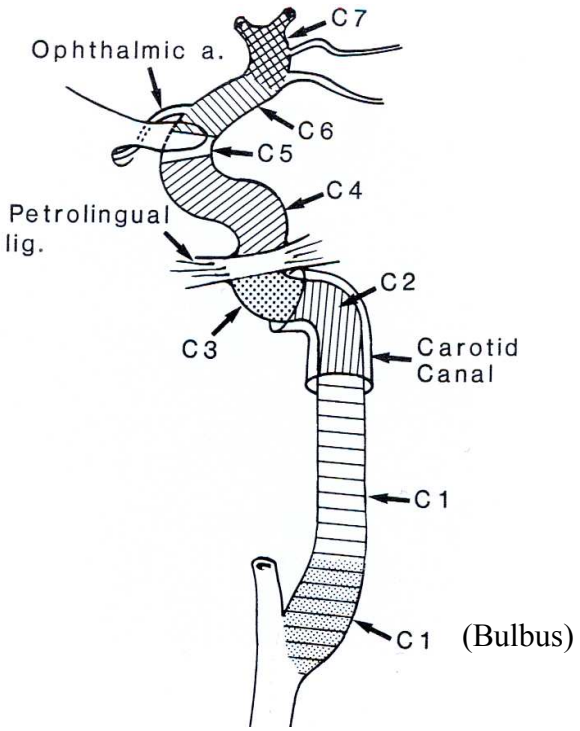
a. b.

Şekil 2. 27: a) Kollum mandibula uaklaştırıldıktan sonra maksiller arter ve dalları. 1- Süperfisial temporal arter, 2- Maksiller arter, 3- Middle menengial arter (açık ok, for. spinosumu gösterior), 4- İnferior alveolar arter, 5- İnfraorbital arter, 6- Süperior alveolar arter, 7- Desenden palatin arter, 8- Sfenopalatin arter, 9- Derin ön temporal arter, 10- For rotundum arteri (İKA' nın dalı), 11- Derin orta temporal arter, 12- Transvers fasial arter, 13- Bukkal dalları
b) Zygomatik kemik uzaklaştırıldıktan sonra maksiiler arter distal segmenti ve dalları. 1- Sfenopalatin arter, 2- Sfenopalatin gangliyon, 3- Maksiller sinir ve for. rotundum arteri, 4- Vidii arteri, 5- Farengial arter, 6- Arka süperior alveolar arter, 7- İnfraorbital arter (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

2.2.2.2. İnternal karotis arter (İKA)

İnternal karotis arter, servikal 3-servikal 4 ya da servikal 4-5 vertebra düzeyinde ana karotis arterin iki dalından biri olarak başlar. Başlangıçta EKA'in arka dış kesiminde yer alırken yukarı çıktıkça önce arkasına sonra da iç tarafına geçer. Servikal vertebraların transvers çıkıntılarının önünde kafa tabanına gelir. Burada karotis kanalına girer. Kanal içerisinde 90° lik bir açı ile içe ve öne doğru yönelir. Kanaldan çıkınca foramen laserum'un üst yüzübde yukarı doğru yön değiştirerek orta kranial fossaya girer. Kafa boşluğundaki ilk bölümü kavernöz sinüs içerisinde yer alır. Ön klinoid çıkıntının medialinde durayı delmeden önce "S" harfi şeklinde kıvrım yapar. Buradan sonra II. ve III. kafa çiftleri arasından geçerek anterior ve orta serebral arter dallarına ayrılır. İnternal karotis arter, aynı tarafın beyin

hemisferini, göz ve yardımcı oluşumlarını besler (104). İKA'i segmentlere ayıran birçok sınıflandırma sistemi mevcuttur. Burada Bouthillier ve arkadaşlarının önerdiği, İKA'i yedi (C1-C7) segmente ayıran sınıflandırma kullanılacaktır (Şekil 2.28). Bunun dışında, Fischer'in sınıflaması konunun sonunda tablo halinde verilecektir (Tablo 2. 2).



Şekil 2.28: Lateral pozisyonda İKA segmentlerinin görünümü

C1 (servikal) segment: İKA'in başlangıcından kafa tabanına (karotis kanalına) kadar olan bölümüdür (Şekil 2.28). Embriyolojik olarak 3. aortik arktan köken almıştır (82). Sinüs karotikus başlangıç kesiminde bulunur. Distal kesimine asenden servikal segment denmektedir. Normalde internal karotis arter C1 segmentinde dal vermez. Bifurkasyon normalde 4. servikal vertebra düzeyindedir. Ancak 1. servikal vertebra ile 4. torakal vertebra arasında değişebilmektedir. İKA %8-15 oranında EKA'in medialinde yer alır (104). Ateroskleroza bağlı darlık en sık C1 segmenti proksimalinde görülür.

Konjenital İKA agenezisi, %00.1 oranında görülen nadir bir anomalidir. Çoğunlukla tek taraflıdır. Bilateral agenezi çok nadir olarak görülür. Gerçek agenezilerde karotis kanalı da gelişmemiştir (114). Willis halkası ve diğer kollateraller nedeni ile İKA agenezisi semptom vermeyebilir. Ancak bu olgularda intrakranial anevrizma prevalansı artmıştır (104).

İKA hipoplazisi, tek başına görülebileceği gibi anensefali ve bazal telenjektazi ile birlikte de görülebilir. Difüz İKA daralması daha sık görülür ve edinseldir. En sık nedenleri, diseksiyon, akım azalması, fibromüsküler displazi ve segmental stenozdur (104).

İKA duplikasyonu ve fenestrasyonu, nadir anomaliler olup embriyolojik vasküler yapıların füzyon bozukluklarına bağlı olark gelişirler.

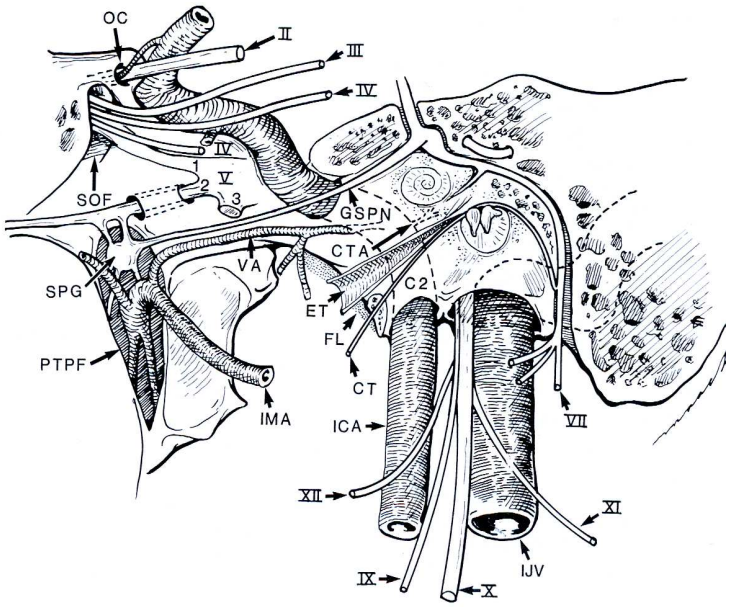
Karotis arterin arkus aortadan kafa tabanına kadar dallanmadan uzandığı durumda buna "*dallanma göstermeyen karotis arter"* denir. Bu duruma sıklıkla ciddi anomalilerde eşlik eder (114). EKA'e diğer İKA segmentlerine ya da vertebrobaziler sisteme ait dallar servikal İKA'den köken alabilir.

C2 segment : İKA'in, temporal kemiğin petröz parçasında bulunan canalis caroticus içerisindeki bölümüdür (Şekil II. 29). Embriyolojik olarak dorsal aorta'dan gelişir (82). Kanal içerisinde otonom sinir ağları ve kavernöz sinüsten uzanan venöz pleksuslar ile sarılıdır. Vertikal ve horizantal segment olarak iki bölüme ayrılır. İKA, Jugular fossa ve internal jugular ven'in önünde kanal girer. Kanal içerisinde posteriorunda bulunan timpanik kavite ve kohlea ile arasında ince bir kemik lamel mevcuttur (104). İki adet dal verir.

Vidii arteri; küçük ama önemli bir dal olup EKA dalları ile anastomoz yapar.

Karotikotimpanik arter; embriyolojik olarak ikinci aortik ark'dan köken alır (82). Vertikal ve horizantal segmentler arasındaki dirsekten ayrılır. Orta kulak boşluğunu besleyip, asenden farengial arterin, inferior timpanik dalı ile anastomoz yapar (3).

C3 segment : İKA'in, karotis kanalın bitimi ile petrolingual ligaman arasında kalan bölümüdür (Şekil II.28). Normalde dal vermez ancak Vidii arteri bazen bu segmentten çıkabilir (104) (Şekil 2.29).



Şekil 2. 29: İKA C2 segmentinin, dalları ve komşuluğundaki yapılar ile görünümü.
İCA: İnternal karotis arter, ET: Östaki tüpü, CTA: Karotikotimpanik arter, VA: Vidii arteri, FL: Foramen laserum, PTPF: Pterigopalatin fossa, IMA: Maksiller arter, SOF: Süperior orbital fissür, OC: Optik kanal, FPG: Sfenopalatin gangliyon, CT: Korda timpani (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

C4 (Kavernöz) segment : petrolingual ligamanın üst kenarından başlar (Şekil 2. 28). Kavernöz sinüs içerisinde bulunur (Şekil 2.28,30). Vertikal, horizantal ve kısa anterior vertikal segment olarak üç subsegmente ayrılmıştır. C3 ve C4 vertikal segmentin lateral komşuluğunda trigeminal ganglion bulunur. Bu iki yapı dura ile ayrılmıştır. Antero-lateral komşuluğunda III., IV., V.,VI. kafa çiftleri ile komşudur (Şekil 2. 29,30). C4 segment kavernöz sinüsü, anterior klinoid proces medialinde, tentoriuma ait duranın oluşturduğu bir halkadan geçerek terk eder (Şekil II.29). Buradan sonra C5 segmenti başlar. Medial komşuluğunda sfenoid sinüs ve süperomedialinde hipofiz bezi bulunmaktadır. inferiorunda trigeminal sinirin V1-V2 dalları bulunur (104).

Dalları: Küçük ama önemli birçok dal verir.

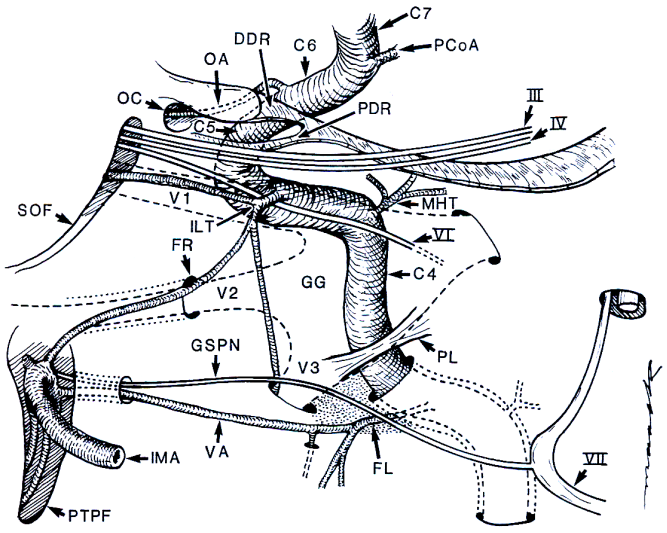
Posterior kök (meningohipofisial arter), hipofiz, tentorium ve klivus'u besleyen dallar verir.

Lateral kök, horizantal segmentin lateralinden çıkar. Kavernöz sinüs içerisinde IV. kafa çiftini çaprazlar. III., IV., VI., kafa çiftlerini ve trigeminal gangliyonu besleyen dallar

verir. Maksiller arterin foramen rotundumdan geçen dalları ile anastomoz yapar. Ayrıca orta meningeal arter ile de anastomoz yapar (104).

Medial kesiminden, hipofizi besleyen McConnell'ın kapsüller arterini verir (56).

C5 (klinoid) segment : İKA'in en kısa segmenti olup proksimal ve distal dural halkalar arasında yer alır (interdural). İKA 'in anterior dirseğinin hemen üzerindeki kama şeklindeki bölümdür. Distal dural halkadan sonra İKA subaraknoid mesafeye girer (Şekil 2. 30,31). Bu segment normalde dal vermez.



Şekil 2. 30: İKA C4-5 segmentlerinin dalları ve komşu yapılar. PL: Petrolingual ligaman, PDR: Proksimal dural halka, DDR: Distal dural halka, GG: Gasserian gangliyonu, OA: Oftalmik arter, SOF: Süperior orbital fissür, FO: Foramen ovale, FR: Foramen rotundum, MHT: Meningohipofisial kök, VA: Vidii arteri, OC: Optik kanal (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

C6 (Oftalmik) segment: İKA'in distal dural halka ile posterior kommünikan arter arasındaki bölümüdür. Bu segment hafifçe posteriora ve süperiora uzanarak İKA'in anterior dirsek yayını tamamlar. Medialinde suprasellar subaraknoid mesafe, süperomedialinde optik sinir ile komşudur (Şekil 2. 31).

Dalları: Oftalmik arter ve süperior hipofisial arter olmak üzere iki dal verir.

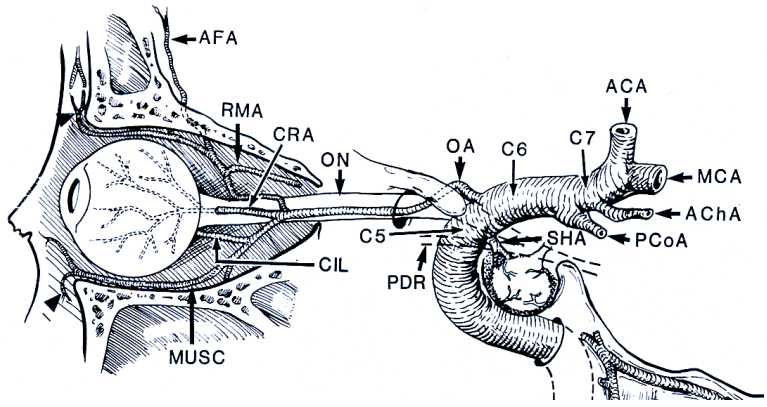
Oftalmik arter, İKA'in anterior kesiminden ayrılır. Optik sinirin inferomedialinde, okükomotor ve abdusens sinirinin medialinde optik kanal aracılığı ile orbitaya girer (Şekil 2. 31). Oküler, orbital ve ekstraoküler dallar verir. Oküler dalları santral retinal arter ve silier arter olarak dallara ayrılır. Orbital dalı, lakrimal ve müsküler dallarını verir. Lakrimal dalın,

rekürren meningeal dalı, süperior orbital fissür aracılığı ile orbitadan ayrılır ve EKA'in orta menengial dalı ile anastomoz yapar. Ekstraorbital dalı birçok dala ayrılır ve EKA'in fasial arter dalı ile yoğun anastomoz yapar.

Süperior hipofisial arter, C6 segmentinin posteromedialinden ayrılır. Hipofizi, optik siniri ve kiazmayı besleyen dallar verir (3).

C7 (Kommünikan) segment: Posterior kommünikan arterin başlangıcı ile İKA'in terminal dalları arasında kalan bölümdür. Posterior kommünikan arter ve anterior koroidal arter dallarını verir. Posterior kommünikan arter, İKA ile baziller arterin posterior serebral arter dalını bağlar. Okulomotor sinirin üzerinde posteriora doğru uzanır.

Anterior koroidal arter, posterior kommünikan arterin üstünden çıkar. Küçük ama her zaman görülen önemli bir daldır. Optik trakt boyunca uzanır, serebral pedinkülü dolanarak korpus genikulatum laterale' ye gelir. Buraya kadar olan bölümüne sisternal segment denir. Buradan üçüncü ventrikülün kornu inferius' undaki pleksus koroideusa girer. Bu kesimine intraventriküler segment denir. Seyri boyunca optik traktı, serebral pedinkül'ü, globus pallidus'u, kaudat nükleusu, hipotalamus'u, substansia nigra'yı, kapsula interna'yı, hipokampusu besleyen dallar verir (104).



Şekil 2. 31 : C5-6-7. segmentlerin lateral görünümü. PDR: Proksimal dural halka, distal dural halka klinoid çıkıntıyı takip eden çizgiler ile gösteriliyor. OA: Oftalmik arter, OC: Optik kanal, CRA: Santral retinal arter, CIL: Silier arter, ETH: Etmoidal arter, AFA: Anterior falks arteri, RMA: Rekürren meningeal arter, SHA: Süperior hipofisial arter, PCoA: Posterior kommünikan arter, AchA: Anterior koroideal arter, ACA: Anterior serebral arter, MCA: Orta serebral arter (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

İKA; Fischer tarafından beş segmente ayrılmıştır.

Tablo 2. 2. Fischer sınıflaması.

Segment	**İsimlendirme**	**Yerleşim**
İKA 1	Servikal	Ana karotis arter – Karotis foramen (ekstradural-ekstrakranial) *(Bouth. :C1)*
İKA 2	Petröz	Karotis foramen – Petrolingual ligamanın üst kenarı (ekstradural-intraossöz) *(Bouth. : C2-3)*
İKA 3	Kavernöz	Petrolingual ligamanın üst kenarı – proksimal dural halka (interdural-intrakavernöz) *(Bouth. : C4)*
İKA 4	Klinoidal	Proksimal dural halka – distal dural halka (interdural-parakavernöz) *(Bouth. : C5)*
İKA 5	Sisternal	Distal dural halka – İnternal karotis bifurkasyon (intradural-intrasisternal) *(Bouth. : C6-7)*

2.2.3. Vertebrobaziler sistem

Vertebrobaziler sistem, embriyolojik olarak longitüdinal nöral arterler ve yedi servikal intersegmental arterin ilk altısının birleşmesi ile oluşur. Yedinci intersegmental arter, subklavyan arteri oluşturur. Fetal dönemde ilkel karotis ve vertebrobaziler sistemler arasında anastomozlar mevcuttur (karotid-baziler anastomoz).

2.2.3.1. Vertebral arter

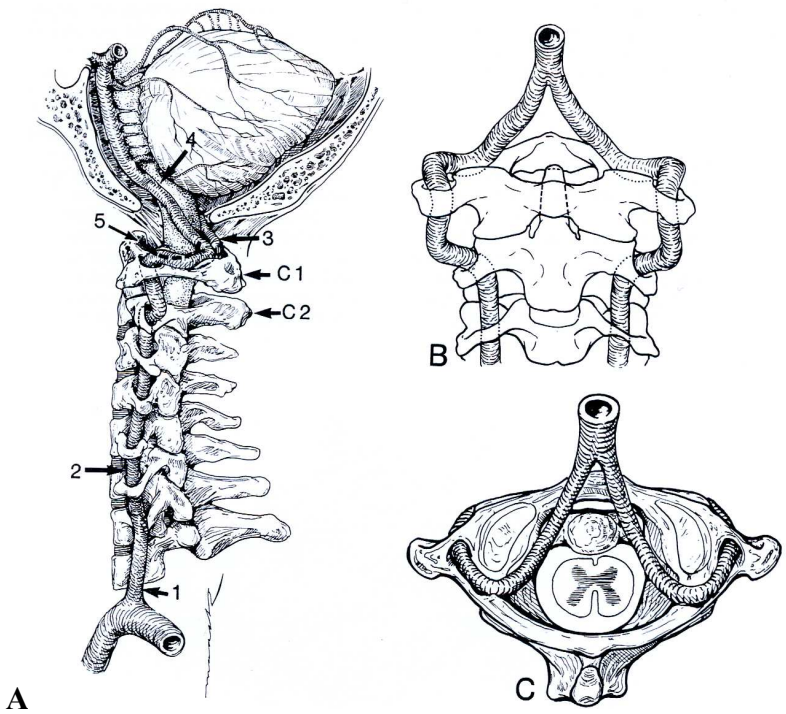
Subklavyan arterin ilk ve en kalın dalı olup arterin arka-üst tarafından çıkar. Altıncı servikal vertebradan başlayarak tüm servikal vertebraların transvers foramenlerinden geçer. Atlasın massa lateralisinden arkaya döner, posterior arkı üzerinde sulkustan ilerleyerek foramen magnum'dan kafa boşluğuna girer. Dört segmente ayrılır (Şekil 2. .32) (104) .

V1 segment (ekstraossöz); Subklavyan arterden çıktığı yer ile C6 vertebra transvers forameni arasındaki bölümdür. Çıkış yeri değişkenlik gösterir. Vertebral arterin bu segmenti diğerlerinin aksine belirgin şekilde büküntülü olabilir. Aterosklerotik darlıklar en sık bu segmentte görülür (46).

V2 segment (foraminal); C1-C6 vertebra transvers foramenleri arasındaki bölümüdür. Vertebral arter C3 düzeyine kadar düz bir yol izlerken C3 düzeyinden sonra önce dışa (C2) sonra yukarıya doğru (C1) uzanır .

V3 segment (ekstraspinal)*;* atlasın transvers forameninden çıktğı yerden foramen magnum düzeyinde dura mater'i deldiği yer arasındaki bölümdür. Sulkus arteria vertebralis'de 1.servikal spinal sinirin ön dalı ile komşudur. Bu segment suboksipital üçgen'de bulunur.

V4 segment (intradural); foramen magnum ile baziler arter arasında kalan intradural bölümdür. Bu segmenti hipoglossal sinir ve 1. servikal spinal sinir ile komşudur.



Şekil 2. 32 : Vertebral arterin seyri. A) Lateral görünüş. 1- V1 segment, 2- V2 segment, 3- V3 segment, 4- V4 segment
B) A-P görünüm, C) Submentoverteks görünüm. (Diagnostic cerebral Angiography, Anne G. Osborn)

Vertebral arterlerin yalnızca 2. ve 4. segmentlerinden dallar çıkar.

2. segmentinden çıkan dallar.

Musküler dalları; vertebral arterin atlas yakınlarında verdiği derin servikal kasları besleyen dallardır.

Spinal dalları; intervertebral foramenlerden geçerek, vertebral kanala girerler. Birinci dalı sinir köklerini takip eder. 2. dalı inen ve çıkan dallarına ayrılıp vertebra korpusu posteriorunda kanal içerisinde diğer tarafın dalları ile anastomoz yaparak zincirler oluştururlar. Bu dallar periost ve vertebra korpuslarını besler.

4. segmentten çıkan dallar.

Menengial dalları; foramen magnum düzeyinde vertebral arterden ayrılır. Duramateri ve falks serebriyi besler.

Posterior spinal arter*;* vertebral arter ya da posterior inferior serebellar arterden ayrılır. spinal dalları alarak medulla oblangata ve spinal kord posteriorunda kauda equina' ya kadar uzanır.

Anterior spinal arter; vertebral arterin distalinden çıkan ince dallar olup bulbus anteriorunda foramen magnum düzeyinde her iki tarafın arterleri birleşir. Anterior median fissürde pia mater içerisinde aşağıya doğru uzanırken boyunda vertebral arter ve asenden servikal arterlerden, toraksta posterior interkostal arterlerden, karın ve pelviste illiolumbal ve lateral sakral arterlerden çıkan dallar ile birleşir. Pia mater'i ve medulla spinalis'i besler.

Posterior inferior serebellar arter (PİCA); vertebral arterin en kalın dalı olup, medulla oblangata düzeyinde ayrılır (Şekil II. 33). Vertebral arterden ayrıldıktan sonra arka tarafına geçerek vagal sinir ve aksesuar sinirin kökleri arasından inferior serebellar pedinkül anteriorunda, serebellumun alt yüzünde dallarına ayrılır. serebellum alt yüzünü ve nükleuslarını besler (3).

Bu dallar dışında vertebral arterin, pleksus koroideusa, serebellar tonsile ve beyin sapına verdiği ince dallar mevcuttur. Olguların büyük kısmında sol vertebral arter, %25' inde sağ vertebral arter dominanttır (104). Nadir olmayarak Anterior inferior serebellar arter (AICA) ile posterior inferior serebellar arter ortak kök ile ayrılırlar. %0.2 oranında vertebral arter PICA olarak sonlanabilir. %5-8 oranında PICA ekstradural vertebral arterden çıkabilir. Bunun yanında nadiren ilk iki vertebral arter segmentinden köken alabilir. %2 oranında PICA dublikasyonu görülebilir. Bu durumda tek kalın kökten iki ya da daha fazla dal çıkmaktadır (104).

2.2.3.2. Baziler arter

Her iki tarafın vertebral arterlerinin bulbus'un ön yüzünün üst kesiminde birleşmesi ile oluşur (Şekil 2. 33). Prepontin sistern'de aynı isimli sulkus içerisinde uzanarak pons'un üst kesiminde terminal dalları olan posterior serebral arterleri verir. Baziler arter bifurkasyonu % 92 oranında interpedinküler ya da suprasellar sistern içerisinde yer alır (128).

Dalları:

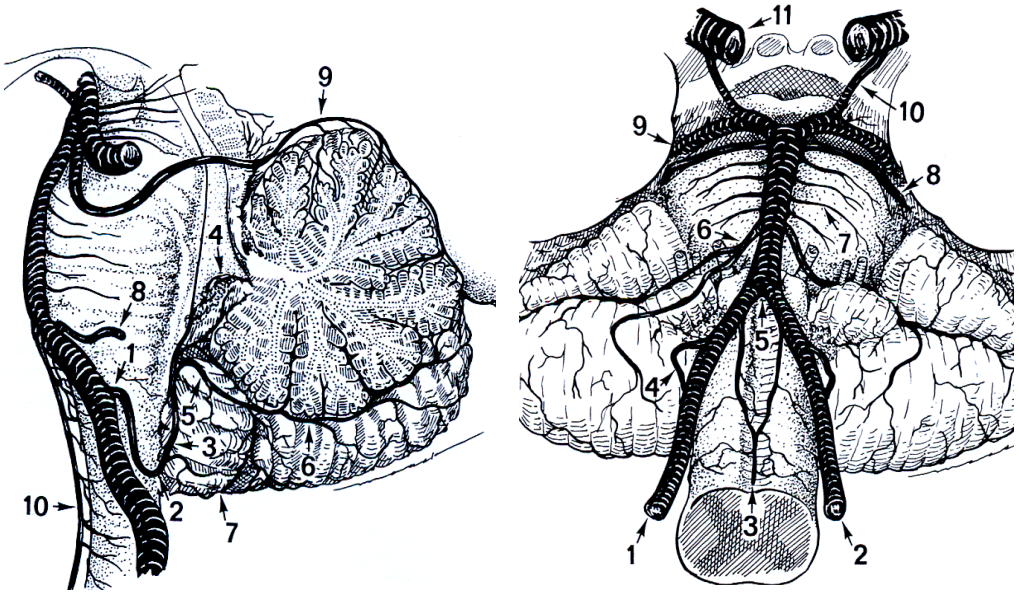
Pontin arterler; baziler arterden dik olarak ayrılıp pons ve komşu beyin bölümlerini beslerler (Şekil II. 33).

Labirint arterler*;* ince uzun bir dal olup VII. ve VIII. kafa çiftleri ile internal akustik kanaldan girip iç kulağı besler. Sıklıkla AICA'dan da ayrılabilir (20).

Anterior inferior serebellar arter (AICA), baziler arterin ilk dalı olup üç serebellar arterin en ince olanıdır. Baziler arter proksimalinden ayrılarak serebello-pontin köşe sisterni içerisinde fasial ve vestibülokohlear sinirlerinin altında uzanır (20). Serebellum anterolateralinde dağılarak sonlanır. Dağıldığı serebellum bölgesini ve aynı zamanda perforan dallar verdiği pons ve medullanın bir kısmını besler. PICA'nın dalları ile birçok anastomoz yapar.

Süperior serebellar arter, baziler arterin son kısmı yakınından , tentorium altından çoğunlukla tek kök ile ayrılır (Şekil 2. 33). Okülomotor sinir ile trigeminal sinir arasında posteriora uzanır. Serebellum üst yüzünde dağılır.

Posterior serebral arter, baziler arterin terminal dalıdır. Okülomotor sinirin üzerinden dışa doğru uzanır. İKA 'den gelen posterior kommünikan arter ile birleşir. Oksipital lobun alt-iç-dış yüzlerini , temporal lobun alt-dış ve iç yüzlerini
besler.bunun dışında talamusa mezensefalona, lentiform nükleusa , pineal beze, korpus genikulatum mediale'ye dallar verir. Lateral ventrikülden girerek pleksus koroides'a dağılır.



A B

Şekil 2. 33: **A)** Sol serebellar hemisfer uzaklaştırıldıktan sonra, yandan görünüş. 1,2,3,5,6: PICA'nın seyri, 4. PICA' nın koroidal dalları. 9. Süperior serebellar art, 10. Ant. Spinal art.
B) Önden görünüş. 1-2. Vertebral arterler, 3. Ant. spinal arter, 4. PICA, 6. AICA, 7. Pontin dallar, 8. Süperior serebellar arter, 9. Posterior kommünikan arter, 11. İKA (*Diagnostic cerebral angiography; Anne G. Osborn).*

2.3. ATEROSKLEROZ

Ateroskleroz, arteriyoskleroz olarak tanımlanan damar duvarının kalınlaşma esneklik kaybı ile giden hastalık grubunun bir parçası olup santralde lipidden zengin çekirdek içeren, intimal yağlı fibröz plak oluşumu ile karakterizedir. Bu grup aynı zamanda arter ve arteriyol duvarlarının hyalen birikmesi ve proliferasyonu ile karakterize arteriyolosklerozu ve media tabakasının kalsifikasyonu ile karakterize Mönckeberg sklerozunu da içermektedir. Ateroskleroz yaygın olarak arteriyoskleroz ile eş anlamlı olarak kullanılır (81).

Atreoskleroz büyük ve orta çaplı arterlerin (Aort, koroner ve serebral arterler gibi) iç tabakalarının inflamatuar-fibrotik bir hastalığıdır. Aterom denilen lümene doğru büyüyen, alttaki media tabakasını zayıflatan ve bir dizi komplikasyona yol açan intimal plak ile karakterizedir (4).

Epidemiyoloji: Ateroskleroz, batı dünyasındaki mortalite ve morbidetenin en sık sebebidir. Dünya Sağlık Örgütüne göre yakın gelecekte tüm dünyada mortalitenin ilk sıradaki nedeni olacaktır. ABD'de yılda yaklaşık 400-500 bin yeni inme olgusu bildirilmektedir (94). 5 yıl içerisinde inmelerin tekrarlama oranı % 20-% 50 oranındadır (149). İkinci inmeden sonra hayatta kalma oranı % 40 olarak bildirilmiştir. Karotis aterosklerozunun prevalansı değişik kaynaklarda % 41-59 olarak belirtilmektedir. Ayrıca tüm inmelerin %22-40'nın, büyük arter hastalığına bağlı olduğu tanımlanmaktadır. İskemik inmelerin % 20'si karotis arter stenozu ya da trombüsünden kaynaklanmaktadır (50,68,69,45).

Risk faktörleri: Hastalığın prevalansı, yapısal ve kazanılmış faktörlere bağlıdır. Yapısal olanlar değiştirilemezken, kazanılmış olanlar potansiyel olarak kontrol edilebilecek faktörlerdir. Yapısal faktörler yaş, cinsiyet ve ailesel zemini kapsar (81).

Yaş; aterosklerozun erken lezyonlarının çocukluk yaşlarında ortaya çıkmasına rağmen klinik olarak hastalığın ortaya çıkması yaş ile birlikte artar.

Cinsiyet; erkekler ateroskleroza diğer faktörler eşit ise kadınlardan çok daha fazla eğilimlidirler. Diabetes mellitus, hiperlipidemi, hipertansiyon gibi predispozan faktörler olmadığı sürece premenopozal kadınlarda, miyokard enfarktüsü erkeklerin beşte biri kadardır. Postmenopozal dönemde bu fark azalma eğiliminde olup yedi ve sekizinci dekadlarda oran eşitlenmektedir.

Ailesel yatkınlık ; hipertansiyon, diabet gibi risk faktörlerinin ailesel kümelenmesi dışında, kan lipid düzeyinde yükselme ile giden lipoprotein metabolizmasındaki herediter bozukluklar da ateroskleroza yatkınlığı belirgin derecede artıran faktörlerdir. Bunun en iyi örneği otozomal dominant geçiş gösteren familyal hiperkolesterolemi'dir.

Potansiyel olarak kontrol altına alınabilecek edinsel faktörler içerisinde hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara ve diabetes mellitus sayılabilir.

Hiperlipidemi; özellikle hiperkolesterolemi olmak üzere hipirlipidemi ateroskleroz için temel risk faktörüdür. Deney hayvanlarında, yüksek kolesterollü diyetler ile insanda görülen plakların aynısının oluşturulması, plaklarlardaki lipidlerin büyük oranda plazma kökenli kolesterol ve esterlerinden oluşması, geniş ölçekli epidemiyolojik araştırmalarda plazma kolesterol düzeyi ile ateroskleroz arasında anlamlı ilişkinin gösterilmesi, hiperkolesterolemi ile giden edinsel ve genetik hastalıklarda erken yaşta aterosklerozun gelişmesi ve serum lipid seviyesinin düşürülmesi ile aterosklerozun ilerlemesinin durması, en önemli kanıtlardır.

Hipertansiyon ; kan basıncı 160/95' in üzerinde olanlarda, normal seviyede olanlara göre ateroskleroz riskinde belirgin artış tespit edilmiştir (81).

Sigara; önemli bir risk faktörü olup premenopozal sigara içen kadınlarda iskemik kalp hastalığı insidansı erkeklere belirgin şekilde yaklaşmaktadır.

Diabetes mellitus; kan kolesterol düzeyininin artmasına neden olur. Diabet olgularında alt ekstremite gangren riski 100 kat fazladır.

Tüm bunların yanında, yetersiz fiziksel aktivite, A tipi kişilik yapısı, oral kontraseptif kullanımı, hiperürisemi, hiperhomosisteinemi, yüksek karbonhidratlı diyet de ateroskleroz sıklığını artıran faktörlerdir. Ateroskleroz arterin tümünü etkilemeyen fokal bir hastalık olmakla birlikte, risk faktörleri sistemiktir (81).

Histoloji: Normal arteryel vasküler yapılar üç tabakadan oluşur. 1. İntima tabakası, 2. Media tabakası, 3. adventisya tabakası.

Tunika media, arter duvarının en kalın tabakası olup, elastik fibrillerle ayrılmış düz kas katmanlarından oluşur. İki elastik tabaka arsından tek sıra düz kas hücresinden oluşan birime, lameller ünite denir. Elastik arterlerde bu şekilde 20-25 ünite mevcuttur (32). Media tabakasını, intima ve adventisya'dan ayıran kalın elastik lameller mevcuttur. İntima'dan ayırana internal, adventisya'dan ayırana eksternal lamina denir.

Adventisya tabakası, fibroblast, mast hücresi, yağ hücresi, sempatik sinirler, kan ve lenf damarları içeren, kollajen ve elastinden zengin bağ dokusundan oluşur. Adventisya tabakasındaki kapillerler, media tabaksının 1/3 dış kesimine kadar uzanmaktadır. Media tabakasının diğer kesimleri avaskülerdir (19).

İntima tabakası, tek sıralı endotel hücrelerinden ve altındaki bazal membrandan oluşur. Yeni doğanda çok ince olan bu tabaka, yaş ile birlikte giderek kalınlaşır. Özellikle vasküler dallanma alanlarında, izlenen kalınlaşmaya, subendotelyal alanda proteoglikan ve bağ dokusu liflerinin birikmesi neden olur. Bu alanlarda endotelyal geçirgenlikte ve hücre çoğalmasında artış izlenir. Aterosklerotik lezyonların dağılımlarının, bu alanlarla örtüşmesi dikkat çekicidir.

Patogenez: Travma ve aterosklerozda vasküler cevabın temelde benzerlik gösterdikleri, geçen sürede bir takım değişiklikler olmakla birlikte, 1976 yılında Ross ve Glamset'in ateroskleroz patogenezini açıklamak üzere öne sürdükleri "hasara yanıt" hipotezi ile gösterilmiştir (19). Bu hipotez günümüzde geniş kabul görmektedir.

Bu hipotez temel olarak, endotel fonksiyon bozukluğu ve endotel geçirgenliğinde artış ile sonuçlanan kronik, fokal endotel hasarı, bu hasarlı alandan damar duvarı içerisine yoğun kolesterol içeren düşük dansiteli ve çok düşük dansiteli lipoproteinlerin sızması, buna yanıt olarak damar duvarında inflamatuar hücre yanıtı ve düz kas hücre proliferasyonu ile sonuçlanan süreci tanımlamaktadır.

Endotel hasarı, sürecin ilk basamağıdır. Dolaşan endotoksinler, sigaraya bağlı toksinler, virüsler, homosistein endotel hasarına neden olmakla birlikte esas nedenlerin, hemodinamik bozukluğun neden olduğu endotel üzerindeki mekanik soyulma stresi ve hiperkolesteroleminin endotel üzerine olan hasarlayıcı etkisi olduğu düşünülmektedir (19).

Son zamanlarda düşük dansiteli lipoproteinlerin (DDL) oksidatif modifikasyonunun, ateroskleroz gelişiminde önemli rol oynadığı tespit edilmiştir. DDL'nin oksidasyonuna, aktive olmuş hücrelerce salınan serbest radikallerin neden olduğu düşünülmektedir (130). Okside DDL;

1. Reseptörler arcılığı ile makrofajlar tarafından kolaylıkla fagosite edilir
2. dolaşan monositler için kemotaktiktir
3. monosit adezyonunu artırır
4. makrofaj hareketliliğini azaltarak lezyon alanında kalmalarını sağlar

5. stokin ve büyüme faktörlerinin salınmasına neden olur
6. endotel ve düz kas hücresi için sitotoksiktir

Endotel hasarını takiben monositler endotele yapışır ve subendotelyal alana göç ederler. Burada büyük kısmı okside halde olan lipoproteinleri fagosite ederek köpüksü hücre haline gelirler. Diğer inflamatuar hücrelerin salgıladığı stokinler aracılığı ile çoğalırlar. Endotel hasarı ciddi ise trombositler de agrege olur ve sürece, saldıkları büyüme faktörleri ve kemoatraktanlar aracılığı ile dahil olurlar. Media tabakasından göç eden düz kas hücreleri, makrofajların temizleyemediği okside lipidleri fagosite ederek köpüksü hücre haline gelirler (32). Bu sürecin sonunda makroskobik olarak izlenen kan akımına paralel dizilim gösteren, okside kolesterol ve esterleri ile dolu köpüksü hücreler ile karakterize "*yağlı çizgilenmeler"* ortaya çıkar. Bu evrede belirgin hücre çoğalması ve ekstraselüler lipid birikimi yoktur. Yağlı çizgilenmeler yaşamın erken dönemlerinde (2-3 yaş) ortaya çıkan, kan akımını etkilemeyen öncül lezyonlar olarak kabul edilir. İlk olarak inen aorta arka duvarında, aort kapak halkasında, interkostal arter orifislerinde ortaya çıkarlar.

Devam eden süreçte, makrofajların, B - T lenfositlerin, trombositlerin ürettiği stokinler (PDGF, FGF, TGFα, TGFβ), intima hücrelerinin ve ekstraselüler matriks proteinlerini salgılayan düz kas hücrelerinin çoğalmasına neden olur. Bunun sonucunda, merkezinde makrofajlar, B ve T lenfositler, mast hücreleri ve büyük oranda ekstraselüler lipid, çevresinde özellikle de subendotelyal alanda düz kas hücreleri ve eksraselüler matriksin (kollagen, elastin, proteoglikan) oluşturduğu ince bir fibröz kapsül bulunan, " *fibröz plaklar"* oluşur (31). Plaklar intimal yerleşimli olmakla birlikte, alttaki media tabakasında atrofi dikkati çekmektedir. Buna plağın, media tabakasının beslenmesini bozması ve düz kas hücrelerinin göç etmesinin neden olduğu düşünülmektedir. Plak düzeyinde media tabakasının yeniden yapılanmasının bir sonucu olarak damar çapı genişlerken, belli bir süre lümen çapı korunmaktadır.

Komplike plaklar, lipid, inflamatuar hücre ve fibröz kapsül yanında, hemorajik ve trombotik kısımlarda içerirler. Komplikasyon, çoğunlukla fibröz kapsülün yırtılması ve daha az oranlarda da vazo-vazorumlardan köken alan kapillerlerden plak içine kanama sonucu olur. Fibröz kapsülün yırtılmasına, plak intima sınırında düz kas hücre ölümü ve ekstraselüler matriks azalmasına bağlı incelmenin neden olduğu düşünülmektedir. Bunun yanında erozyon ve ülserasyon da komplike plağın diğer sık görülen karakteristik özellikleridir (32).

Hassas plak (yüksek riskli), “vulnerable plak”; yaralanmaya açık, dirençsiz, tromboza ya da hızlı progresyona açık plaklar için kullanılan bir terimdir. Çoğunlukla lümende orta derecede darlığa yol açmakla birlikte, çatlamaya, erozyona yatkın olup komplikasyon oranı yüksektir. Postmortem değerlendirmede bu plakların ortak karakteristiklerinden bazıları: a) ince fibröz kapsül (<65µm), b) geniş lipid havuzu, c) artmış makrofaj aktivitesidir. Ayrıca otopsi çalışmalarına dayanılarak hassas plağın tanımlanmasında kullanılan majör ve minör kriterler şunlardır (98).

Majör kriterler

• Aktif enflamasyon (makrofaj/monosit ve bazen T-hücre infiltrasyonu)
• Geniş lipid merkezi ile birlikte ince kapsül
• Endotelyal erozyon ile birlikte trombosit agregasyonu
• Fissüre olmuş plak

Minör kriterler

• Yüzeysel kalsifiye nodül
• Plak içi kanama
• Endotelyal disfonksiyon
• Pozitif yeniden şekillenme
• Parlak sarı renk

Aterosklerotik plağın yüksek riskli-hassas hale gelmesinde rol oynayabilecek hücresel mekanizmalar ise: Azalmış kollajen sentezi, kollajenazın lokal aktivitesindeki artış ve düz kas hücresi apoptozu olarak sıralanabilir. Bu moleküler değişiklikler en belirgin olarak plağın omuz kısmında, mekanik zorlanmanın en fazla olduğu noktada, görülür. Fibröz kapsülün bütünlüğünün bozulması özellikle doku faktörü olmak üzere pıhtılaşma öncüsü faktörlerin salgılanmasına ve trombus oluşumuna yol açar. Ayrıca hassas plakta “vazo vazorum” lar sızıntı yapmaya ve kanamaya meyilli olup plak içi hemoraji yoluyla aktivasyona yol açabiliriler (98).

Amerikan kalp derneği aterosklerotik lezyonları sekiz tipte sınıflandırmıştır;

Tip 1; seyrek köpüksü makrofajlar ile karakterize erken evredir.

Tip 2; köpüksü makrofajların daha sık ve organize olarak izlendiği ayrıca diğer inflamatuar hücrelerin de görülmeye başladığı, yağlı çizgilenme olarak tanımlanan evredir.

Tip 3; patologların aterosklerotik plak olarak tanımladıkları ilk evredir. Ekstraselüler lipid birikimleri izlenir. Biriken ekstraselüler lipid, ekstraselüler kompartmanı genişleterek intimal hücre organizasyonunu bozar. Klinik hastalığın erken evresi olarak bilinir.

Tip 4; lipidden zengin çekirdeğin ve çevresinde fibröz kapsülün izlendiği, klasik fibröz plağın tanımlandığı evredir. Bu evrede plak derinliklerine kadar uzanan kapillerler izlenir. Yeniden yapılanma nedeni ile arter çapı artarken lümen çapı korunmaktadır.

Tip 5; fibröz dokunun artması ile karakterizedir. Kapillerler daha yoğun olarak izlenir. Bu evrede arter lümeninde daralma başlar. Rüptürün en sık görüldüğü evredir.

Tip 6 ; plak içerisinde trombotik ya da hemorajik materyallerin izlendiği evredir. En önemli nedenleri, rüptür, fissür, erezyon, ülserasyon ve kapillerlerden plak içerisine kanamadır.

Tip 7 ve Tip 8 ileri evre plaklar olup kollagen artışı ve kalsiyum birikimi ile karakterizedir. Tip 7 plaklarda kalsiyum birikimi baskın iken, Tip 8 plaklarda kollagen birikimi belirgindir. Kalsiyum birikiminin nedeni tam olark bilinmemekle birlikte, plak esnekliğini azalttığına ve plağın kompleks akım etkilerine daha duyarlı hale gelmesine yol açtığına inanılmaktadır. Tip 8 plaklar, Tip 5 ve 6 plaklara göre daha stabildir (129).

Karotis arter aterosklerotik plakları, değişik oranlarda stenoza yol açarak, plak içerisine kanama yaparak, ülsere olarak ve trombüs oluşturarak semptomatik hale gelebilirler. Damar lümeninde % 50'nin altında stenoz hemodinamik açıdan etkisiz olarak kabul edilir. % 50'nin üzerinde stenoza yol açan aterosklerotik plaklarda, lümen distalinde kan basıncı düşer. Stenoz bölgesinde artan akım hızı nedeniyle toplam akım miktarı belirgin olarak etkilenmez. % 90'nın üzerindeki stenozlarda kan akımının hacmi azalır. Karotis arterinde stenoz sonucu akım dinamiğinde oluşan değişimlerin semptomatolojiden sorumlu olduğu düşünülmektedir (6,62).

2.4. VASKÜLER STENOZLARA TANISAL YAKLAŞIM

İnme, endüstrileşmiş toplumlarda mortalitenin giderek artan bir nedeni haline gelmiştir. Yaklaşık %30 oranında ölümle sonuçlanmakta ve diğer hastalarda ise geri dönüşsüz morbiditeye neden olmaktadır. Ateroskleroza bağlı iskemi %80 ile başrolü oynamaktadır (32). Olguların büyük kısmında patolojik süreç, ekstrakranial vasküler yapıları ve özellikle de karotis sistemini etkilemektedir. "NASCET", "ECST" ve "ACAS" gibi geniş serili

çalışmalarda, ciddi karotis stenozu olan hastaların endarterektomiden fayda gördükleri saptanmıştır (42,44,102). Hızla gelişen endovasküler tedavi yöntemleri, hem karotis hem de vertebrobaziler stenozlarda alternatif ve etkili bir seçenek olarak karşımıza çıkmaktadır.

2.4.1. Karotis stenozu

İnmelerin % 80'i iskemiye bağlı olup, bunların da % 20' sinin nedeninin karotis arter stenozları olduğu düşünülmektedir (6). Tromboembolik olayların % 90' nından altında ateroskleroz yatmaktadır. Embolinin en önemli kaynağı karotis arter stenozlarıdır (140). Aterosklerotik lezyonlar, özellikle internal karotis arterde ilk 2 cm içerisinde yerleşmektedir. İnme riski, stenoz oranı ve plak morfolojisine bağlı olarak artmaktadır. % 70 stenoz kritik eşik gibi görülmektedir. Bu oranın üzerinde stenoza yol açan plaklarda ülserasyon, tromboz ve yüzey düzensizliği artmaktadır (51). Bazı araştırmalarda medikal tedaviye rağmen, semptomatik karotis stenoz hastalarında inme gelişme riski iki yılda % 26, asemptomatik hastalarda bu oran beş yılda % 11 olarak belirtilmiştir (6, 22). Semptomatik ve asemptomatik hasta gruplarında yapılan birçok araştırma, karotis endarterektominin farklı stenoz oranlarında, kısa ve uzun dönemde geçici iskemik atak, inme ve ölüm oranlarını azalttığını göstermiştir. Bu da, stenoz oranının doğru saptanmasının önemini ortaya koymaktadır.

2.4.1.1. DSA

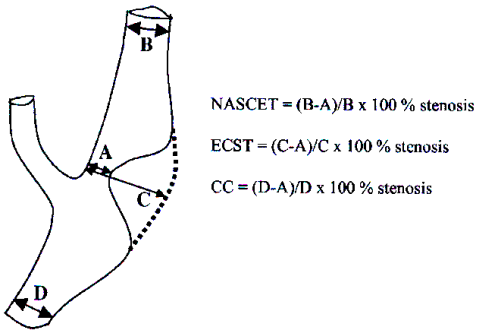
Karotis arter stenozunun tespitinde DSA altın standart yöntem olma özelliğini korumaktadır. Lezyon değerlendirmede ilk basamak olarak non-invasif yöntemler yaygın olarak kullanılmakla birlikte, cerrahi ya da endovasküler tedavi öncesi stenoz değerlendirmesinde en güvenilir yöntem DSA' dır. DSA, stenoz oranlarını kesin olarak belirlenmenin yanında, % 20 oranında eşlik edebilecek diğer patolojilerin ve kollateral sirkülasyonun da doğru olarak tespitine olanak sağlamaktadır (102).

Karnioservikal inceleme, sol oblik projeksiyonda arkus aorta ve büyük damarların görüntülenmesi, karotis ve vertebrobaziler sistemin selektif kataterizasyonunu kapsamaktadır. Karotis bifurkasyonun, A-P ve lateral projeksiyona ek olarak plak morfolojisi ve stenoz oranının belirlenmesi için sol ve sağ oblik görüntüler alınması yeterlidir. Distal karotis

segmentleri ile birlikte serebral dolaşımın görüntülenmesi, eşlik eden patolojilerin ve kollateral dolaşımın belirlenmesi için gereklidir.

En sık görülen anjiografik bulgular, luminal düzensizlik, stenozlar, oklüzyon ve trombozdur. Bunun yanında daha az sıklıkta ektazi, elongasyon ve anevrizmalar da izlenir. Stenoz oluşturmayan luminal düzensizlik en sık görülen bulgudur, ancak plak yüzeyinin ve morfolojisinin anjiyografik olarak değerlendirilmesinin çoğunlukla mümkün olmaması nedeniyle bu bulgunun tanısal önemi düşüktür. Kontrast ile dolmuş lümende daralma görülmesi sık bulgulardandır. Stenozun konfigürasyonu ve uzanımı çok çeşitlilik göstermektedir. Düzgün sınırlı, asimetrik damar duvarı tutulumu ile birlikte subintimal kitle etkisi genellikle plak içi kanama ile uyumludur. Luminal düzensizliğe yol açan yaygın çevresel stenozlar fibrotik plaklarla uyumlu kabul edilir. Plak ülserasyonları ve luminal trombüsler serebral mikroembolinin ana kaynaklarıdır. Ancak, anjiografik olarak plak ülserasyonunun saptanabilme oranı %53- %86 arasında bulunmuştur (133). Ülser varlığına işaret edebilecek bulgular; ülser nişinin gösterilmesi, çift kontur gözlenmesi ve luminal düzensizliktir. Ultrasonografi ve MR ülserasyonun tanısında anjiografiden daha başarılıdır (89,140).

Anjiografide Stenozların Ölçüm Yöntemleri:



Şekil 2. 34: Üç farklı yöntem ile karotis stenoz ölçümünün gösterimi.

"NASCET" (North American Symptomatic Endarterectomy Trial) yöntemi: Bu yöntemde stenozun en fazla olduğu yerden minimal rezidüel lümen (MRL) çapı ölçülür. Daha

sonra stenoz bulbusun distalinde damar duvarının paralel olduğu normal lümen (NL) çapı ile karşılaştırılır. Stenoz oranı aşağıda ki denklem ile hesaplanır (Şekil 2. 34) :

% Stenoz = (NL –MRL) / NL x 100

ECST (European Carotid Surgery Trial) yöntemi: Minimal residüel lümen çapı ölçülür ve subjektif olarak tahmin edilen normal lümen (NL) çapı ile karşılaştırılır. Stenoz oranı aşağıda ki denklem ile hesaplanır (Şekil 2. 34) :

% Stenoz = (NL –MRL) / NL x 100

Ana karotis yöntemi: Bu yöntemde minimal rezidüel lümen ile karşılaştırmak için patoloji içermeyen distal ana karotid arter (AKA) kullanılır. Stenoz oranı aşağıdaki denklem ile hesaplanır (Şekil 2. 34) :

% Stenoz = (AKA –MRL) / AKA x 100

Ölçüm Yöntemlerinin Klinik Önemi: "NASCET" (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) gibi büyük serilere sahip çok merkezli çalışmalardan elde edilen verilere göre % 70- 99 oranında stenozu olan semptomatik olgular karotid endarterektomiden yarar görmektedir. (64,102). Bu çalışmada 5 yıllık süre sonunda semptomatik hasta grubunda ipsilateral inme riski, < % 50 stenozda % 7.8, % 50- 59 stenozda % 12.6, % 60- 74 stenozda %14.8 ve % 75-94 stenozda % 18.5 olarak bildirilmiştir. NASCET'te postoperatif 30 günlük sürede herhangi bir inme atağı ya da ölüm riski % 5.8 olarak açıklanmıştır. Ameliyat edilen grupta ipsilateral inme oranı 2 yıllık süre için % 9'iken, medikal tedavi uygulanan grupta % 26 olarak bulunmuştur. Ameliyat ile olası inme riskinin % 17±3.5 oranında azaldığı görülmüştür (102). % 70- 90 oranında stenozu olan olgularda, ameliyatın koruyuculuğu stenozun büyüklüğü ile orantı göstermektedir. Ameliyat olanlar ile olmayanların 2 yıl içerisinde inme geçirme riski farkları: %90- 99 oranında stenoz için % 26; % 80- 89 oranında stenoz için % 18 ve % 70- 79 oranında stenoz için % 12'dir (8,103) .

Ayrıca European Carotid Surgery Trial'de (ECST) de değişik oranlarda karotid stenozu olan olgularda cerrahi müdahale ya da medikal tedavinin yararları araştırılmıştır. Bu çalışmada postoperatif 30 günlük sürede herhangi bir inme atağı ya da ölüm riski % 7.8

olarak bulunmuştur. Hafif derecede (%0-29) stenozu olan olgularda uzun dönemde cerrahi müdahalenin getirilerinin, komplikasyonların gerisinde kaldığı görülmüştür. Orta derecede (%30-60) stenozlarda cerrahi müdahalenin medikal tedaviye olan avantajları tam olarak kanıtlanamamıştır. Yüksek stenoz (%70-99) oranına sahip olgularda ise cerrahi müdahalenin avantajları, operasyona bağlı komplikasyonların belirgin olarak üzerindedir. 3 yıllık süre içerisinde herhangi bir inme gelişme riski ameliyat edilen grupta % 12.3 olarak bulunmuşken kontrol grubunda % 21.9 olarak bildirilmiştir. Ameliyat ile olası inme riskinin %9.6±3.3 oranında azaldığı görülmüştür (42). Sekel bırakan inme atakları ya da mortalite göz önüne alınarak yapılan hesaplamalarda 3 yıl içerinde ameliyat edilen grup için risk % 6, kontrol grubunda ise % 11 olarak bulunmuştur. Bu sonuçlar NASCET ile karşılaştırıldığında farklılıklar içermektedir. Bunun en büyük nedeni ESCT'de karotid stenozunun farklı bir yöntemle belirlenmesidir (42).

Hastaların değerlendirilmesinde hangi çalışma grubunun istatistikleri kullanılacaksa ölçümler o yöntem ile yapılmalıdır. NASCET yönteminde ölçümlerde tıkanmaya yakın darlıklarda, darlık distalinde azalmış akım ve basınç nedeniyle lümen olduğundan dar görünecektir, bu nedenle darlık oranı % 95 olarak kabul edilmelidir (48). NASCET yönteminde bulbus boyutu ya da poststenotik dilatasyon bulunması önemli değildir. Ölçüm sonuçları da aynı film üzerinden yüzde olarak verildiği için magnifikasyon problemi olmaz. Ancak bazı yazarlar patent kalan lümenin tam olarak ölçümünün en doğru ölçüm yöntemi olduğunu iddia etmektedirler (48).

Asemptomatik internal karotis stenozlarında, inme gelişme riski oranlarının bilinmesi önemlidir. Çoğu kısa dönemi (2-3 yıl) kapsayan çalışmada, stenoz oranına bağlı olarak yıllık yaklaşık % 1-3 oranında inme gelişme riski bildirilmiştir (43). Uzun dönemli araştırmalarda ipsilateral inme riski; % 0-49 stenozu olanlarda 10 yıl için % 5.7, 15 yıl için %8.7; % 50-99 oranında stenozu olanlarda 10 yıl için %9.3, 15 yıl için % 16.6 olarak bildirilmiştir. Uzun ve kısa dönemli çalışmalar asemptomatik hastalarda, inme riskinin zamanla ve stenoz oranı ile doğru orantılı olarak arttığını göstermektedir (97). "Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study" (ACAS) serisinde %60 üzerinde stenozu olan 1662 hasta çalışmaya dahil edilmiş ve 5 yıl içerisinde ipsilateral inme riski medikal tedavi verilen grupta % 11, cerrahi uygulanan grupta %5.1 ve risk azalması % 53 olarak bildirilmiştir (44).

2.4.1.2. MR anjiografi

Supraaortik vasküler yapıların görüntülenmesinde rutin olarak, fizik temelleri ayrıntılı olarak anlatılmış olan faz kontrast ve kontrastlı MRA teknikleri kullanılmaktadır.

Faz kontrast MRA:

Faz kontrast MRA, AVM gibi farklı hızlarda akım içeren lezyonların değerlendirilmesinde, venlerin görüntülenmesinde, anevrizma içi akım değerlendirilmesinde, subklavyan steal gibi ters akımın olduğu patolojilerde uygulanmaktadır. Ayrıca damara dik kesitler ile kan akım hacmi ve ortalama hız bilgileri elde edilebilmektedir. Ancak klinikte yaygın olarak, 3D görüntülemeden önce uygulamayı yönlendirmek ve parametreleri belirlemek için kullanılmaktadır.

2B, 3B TOF MRA:

Karotis arter stenozlarında yaygın olarak kullanılmış olan TOF MRA tekniği, günümüzde yerini daha kısa sürede daha fazla alanın incelenmesine olanak sağlayan, artefaktların daha az görüldüğü, satürasyon ve intravoksel faz dağılımından daha az etkilenip, stenozların değerlendirilmesinde daha doğru sonuçlar veren kontrastlı MRA tekniğine bırakmıştır. TOF MRA, intrakranial vasküler patolojilerin değerlendirilmesinde hala yaygın olarak kullanılmaktadır.

Kontrastlı MRA:

Kanın in-flow etkisinden faydalanarak görüntü oluşturan TOF MRA tekniğinin dezanantajlarından ayrıntılı olarak bahsedilmişti. Kontrastlı MRA tekniği, TOF tekniğinin dezavantajlarını en aza indermekle birlikte, uygulama sırasında dikkat edilmesi gereken, görüntü kalitesini düşürebilen teknik sınırlamaları mevcuttur. Kontrast maddenin venöz faza çok hızlı geçmesi, servikal arterlerin incelenmesi için oldukça kısa bir süre bırakmaktadır. Bu durum intrakranial arterlerin kontrastlı MRA ile incelenmesini engellemektedir. Arkus aorta ve servikal arterlerin proksimal kesimlerinde, koil konfigürasyonu, kontrast maddenin dilüe olması ve komşu yapılara bağlı arterfaktlar nedeni ile görüntü kalitesi düşmektedir.

İncelemenin, kontrast madde servikal arterlerde yeterli konsantrasyona ulaştığında başlatılması ve K alanının doldurulma şekli, görüntü kalitesini belirgin şekilde etkilemektedir.

2006 Lancet' de yayınlanan US, MRA, BTA ve kontraslı MRA' nın DSA ile karşılaştırıldığı çalışmaların, metaanalizinde, tüm karotis stenoz oranlarında kontraslı MRA' nın diğer noninvaziv tekniklerden daha üstün olduğu bildirilmiştir. % 70- 99 karotis stenoz oranlarında duyarlılık % 94, özgüllük % 93, % 50-69 stenozda duyarlılık %77, özgüllük % 97, %0-49 stenoz oranlarında duyarlılık ve özgüllük % 96 olarak saptanmıştır (141).

Karotis stenozlarında kontrastlı MRA ile DSA'nın karşılaştırıldığı J.M. U- King-Im ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada. %70-99 stenoz oranlarında MRA'nın duyarlılığı % 93, özgüllüğü %80.6 , oklüzyonlarda duyarlılık %97, özgüllük % 99 olarak saptanmıştır. Bu çalışmaya dahil edilen 142 olgunun 24'ünde MRA, stenozu olduğundan daha fazla göstermiştir (73).

120 olgu üzerinde yapılan, kontrastlı MRA ile DSA'nın karşılaştırıldığı diğer bir çalışmada, özgüllük % 96, duyarlılık %98, pozitif öngörü değeri % 95, negatif öngörü değeri %98 olarak bildirilmiştir (117).

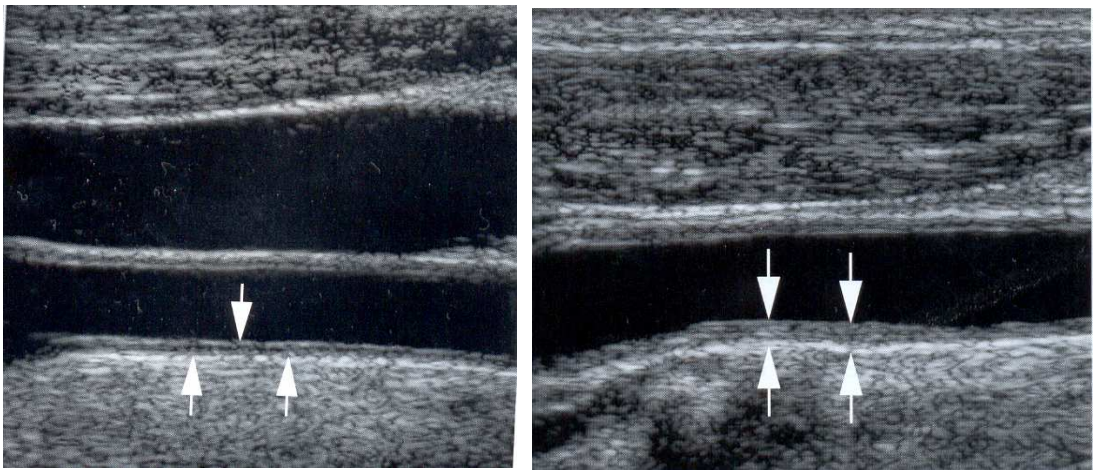
W. Yang ve arkadaşlarının yaptığı DSA ile karşılaştırılmalı çalışmada, %50' den büyük stenoz oranlarında ve oklüzyon olan olgularda, duyarlılık % 92-100, özgüllük % 97-99 olarak bildirilmiştir (151).

2.4.1.3. Ultrasonografi

Kolay uygulanabilmesi, non-invazif olması, iyonizan radyasyon içermemesi, stenoz oranının ve plak yapısının değerlendirilmesine imkan vermesi nedeniyle rutin değerlendirmelerde en sık kullanılan yöntemdir.

Karotis artere yönelik inceleme; hasta süpin pozisyonda, boyun hafif ekstansiyonda ve baş inceleme yapılan arterin karşı tarafına çevrilmiş olarak yapılır. İncelemede genellikle 5-10 MHz transdüserler tercih edilir, ancak karotis arterin derinliğine, seyrine ve lezyon varlığına göre farklı frekansta transdüserler de kullanılır. Öncelikle gri skala incelemede karotis arter transvers ve longitudinal planda taranır. Longitudinal planda normal karotis arter damar duvarında iki paralel ekojen çizgi ve aralarında hipoekoik alan izlenmektedir. Lümene yakın ekojen çizgi lümen-intima kesişimini, hipoekoik alan media tabakasını ve dıştaki ekojen çizgi ise media-adventisya kesişimine karşılık gelmektedir. İki ekojen çizgi arası intima-media kalınlığına karşılık gelmekte olup normalde 0.8 mm'den kalın olmamalıdır (Resim 2.1.A).

İntima-media tabakasında kalınlaşma aterosklerotik hastalığın erken bulgusu olabilir (119) (Resim 2.1.B).



A B

Resim 2.1. A) Normal kalınlıkta intima media tabakası, B) Kalınlığı artmış intima media tabakası

Ultrasonografide Plak Karakterizasyonu:

Karotis arter plakları; yerleşim yeri, uzanımı, yüzey özellikleri, morfolojisi ve luminal stenoz oluşturması açısından değerlendirilmelidir. Geçici iskemik atağa sıklıkla embolilere yol açar. Özellikle ülserasyon ya da hemoraji içeren plaklar, geçici iskemik atak veya inmeye yol açan embolinin kaynağı olabilirler (122).

Plak yapısı genellikle homojen ya da heterojen olarak sınıflandırılır. Homojen plaklar tekdüze ekojeniteye sahip olup genellikle düzgün yüzeylidir. Patolojik değerlendirmelerde tekdüze ekojenitenin yoğun fibröz bağ dokusuna karşılık geldiği görülmüştür. Heterojen plakların ise komplike ekojen yapıları vardır. Patolojik değerlendirmelerde heterojen plağın yapısında plak içi hemoraji, lipid ve kolesterol birikintileri olduğu görülmüştür (92,131).

Bazı araştırmacılar ise farklı bir sınıflama kullanarak plakları dört tipe ayırmaktadırlar:

1. Tip 1 Plak: Belirgin hipoekoik plak
2. Tip 2 Plak: Küçük ekojen alanlar içeren kısmen hipoekoik plak
3. Tip 3 Plak: Küçük hipoekoik alanlar içeren kısmen hiperekoik plak
4. Tip 4 Plak: Belirgin homojen hiperekoik plak

Düşük ekolu plakların yağ içeriği fazladır. Plakların kollajen içeriği artıkça ekojenitesi artar. Hemoraji ve nekroz alanlarında oluşan distrofik kalsifikasyonlar ekojenik plakların görünmesine neden olur. Tip 1 ve tip 2 plaklarda plak içi hemoraji ve ülserasyon daha sık görülmektedir. Semptomatik hastalarda tip 1 ve tip 2 plaklar daha sık bulunur. Tip 3 ve tip 4 plaklar fibröz doku veya kalsifikasyon içerir. Bu plaklar daha stabil olup, sıklıkla semptoma yol açmazlar (131).

Ultrasonografide Karotis Arter Stenoz Oranlarının Değerlendirilmesi:

Aterosklerotik plakların yol açtığı stenozun değerlendirilmesinde gri skala görüntüleme ile birlikte Doppler yöntemleri de kullanılır. B-mod inceleme stenozun derecelendirilmesinde yardımcı olmakla birlikte yetersizdir. Stenoz derecesi genellikle renkli Doppler görüntüleme yöntemi ile longitüdinal ya da aksial planda belirlenir. Sistolde rezidüel çap ya da alan ölçülür ve patoloji içermeyen kesimden yapılan lümen ölçümü ile oranlanır. Sıklıkla stenoz oranının hesaplanmasında spektral Doppler bilgisinden de yararlanılır. Genellikle maksimum sistolik akım hızı değerleri darlığın belirlenmesinde kullanılan en önemli spektral parametredir. Diastol sonu hız daha nadir kullanılan bir parametre olmakla birlikte ileri düzeyde darlıkların değerlendirilmesinde kullanılır. Ayrıca hız oranlarının bilinmesi de değerlidir. Sistolik hız oranı; internal karotis arterde patolojinin olduğu yerde saptanan maksimum sistolik hızın ana karotis arterdeki maksimum hıza bölünmesi ile elde olunur. Diastol sonu hız oranı ise stenotik bölgedeki diastol sonu hızın ana karotid arterdeki diastol sonu hıza oranı şeklinde tanımlanır (27). Hız değerleri ve karşılık gelen stenoz yüzdeleri aşağıda özetlenmiştir (Tablo 2.3) .

Tablo 2. 3: Spektral Doppler analizi

Stenoz Oranı Hız	IKA/AKA Maks Sistolik Hız Oranı	IKA/AKA Maks. Diastol Sonu Hız Oranı	Maksimum Sistolik Hız	Diastol Sonu
%0-40	< 1.5	< 2.6	< 110 cm/sn	< 40 cm/sn
			> 25 cm/sn	
%41-59	< 1.8	< 2.6	> 120 cm/sn	< 40 cm/sn
%60-69	> 1.8	> 2.6	> 150 cm/sn	> 40 cm/sn
%70-79	> 3.0	> 3.3	> 210 cm/sn	> 70 cm/sn
%80-99	>3.7	> 5.5	> 280 cm/sn	> 100 cm/sn
			< 25 cm/sn	

2.4.1.4. Bigisayarlı tomografi anjiografi

Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) ile ekstrakranial dejeneratif ateromatöz değişiklikler değerlendirilebilir. Kontrastlı BT incelemelerinde mural kalsifikasyonlar ve intramural plaklar en sık görülen aterosklerotik damar hastalığı bulgularıdır. Subintimal hemoraji ve nekroz içeren aterosklerotik plaklar opaklaşmış damar lümenini çevreleyen çembersel ya da egzantrik hipodens alanlar olarak görüntülenir.

Üç boyutlu multidedektörlü BT anjiografide bolus kontrast madde enjeksiyonunu takiben elde edilen ince kesit görüntüler, "maksimum intensity projection" (MIP) yöntemi ile tekrar oluşturulur ve incelenir. Lezyon konsantrik kalsifikasyonlar içeriyorsa MIP görüntülerden stenoz miktarını belirlemek mümkün olmamaktadır, bu durumda stenoz oranının belirlenmesinde kaynak görüntülerden yararlanılabilir (105).

1992 ve 2002 yılları arasında yapılmış aterosklerotik karotis stenozlarının değerlendirildiği, yüksek standartlarda 15 çalışmanın (14 çalışma DSA ile, 1 tanesi cerrahi

spesmen ile karşılaştırılmış) metaanalizinde, tüm çalışmalarda BTA' nın duyarlılığı %85' in üzerinde olduğu bildirilmiştir. Tüm çalışmalar için ortalama duyarlılık %97 olarak saptanmıştır. %70-99 arasındaki stenozlarda ve oklüzyonlarda, tüm çalışmalarda özgüllük %90' üzerinde, ortalama özgüllük ise % 97 olarak bildirilmiştir. % 30- 69 arasındaki stenozlarda ortalama duyarlılık %95, özgüllük % 92 olarak saptanmıştır (63).

2.4.1.5 Karotis aterosklerotik plaklarında tedavi

Yaşam tarzı değişikliği

1. Sigaranın Bırakılması
2. Kan basıncı, kolestrol, diyabetin kontrol altında tutulması
3. Kalp ritim problemlerinin tedavisi
4. Alkol alımının kısıtlanması
5. Günde 30 dakika yürüyüş yapılması
6. Yemeklerde daha az tuz kullanılması

Medikal tedavi

Antitrombotik Ajanlar:

- Aspirin (30-1350 mg) geri dönüşümsüz olarak trombositlerde mevcut siklooksijenazları asetiller. Bu sayede tromboksan A2'nin trombosit sentezlemesi önlenir. Endoteldeki prostasiklin sentezi azalır ancak bu etki geri dönüşlüdür ve kısa sürer. "Canadian Cooperative Study Group"un yapmış olduğu bir çalışmada aspirin alan hastalarda geçici iskemik atak, inme ve ölüm sıklığında azalma olduğu gösterilmiştir.
- Tiklopidin (250 mg) trombosit membranında kalıcı değişikliklere yol açar ve trombosit agregasyonunu engeller. Aspirinden biraz daha etkili olmakla birlikte nötropeni ve ishal gibi yan etkileri vardır.
- Clopidogrel (75 mg) nötropeni riski daha düşük olan tiklopidine benzer bir ilaçtır.

Antikoagülanlar:

- Warfarin kardiak kökenli olmayan embolilerde kullanılmaktadır.

Cerrahi tedavi

Karotis endarterektomi, karotis arter stenozlarının tedavisinde son yıllara kadar standart tedavi yöntemi olarak kabul edilmekle birlikte, önemli riskler ve sınırlamalar içermektedir. Karotis endarterktominin medikal tedaviye karşı etkinliği öncelikle semptomatik hastalar üzerinde NASCET ve ECST, daha sonra ise asemptomatik hasta grubunda ACAS ve ACST çalışmaları ile ortaya konmuştur. Semptomatik hastalar üzerinde yapılan NASCET, ECST ve VACS çalışmalarının değerlendirildiği metaanalizde; <%30 stenozda cerrahinin iskemi riskini artırdığı, 30-49 stenoz oranlarında faydalı olmadığı, %50-69 stenoz oranında etkinliğinin az olduğu, %70-99 stenoz oranlarında belirgin fayda gösterdiği bildirilmiştir (121).

Cerrahi tedavinin faydası belirgin şekilde, cerrahi risklerin azaltılmasına bağlıdır. Yüksek stenozu olan semptomatik hastalarda komplikasyon oranları %4-6 arasında, asemptomatik hasta grubunda % 3 olarak bildirilmektedir (16). Bunun yanında cerrahi yapılan merkez ve cerrahın tecrübesi ve hastaya bağlı nedenler komplikasyon oranlarını etkilemektedir. Aynı klinik içerisinde, çalışmalara dahil edilmeyen hastalarda komplikasyon oranları daha fazla bulunmuştur (144). Cerrahi serilerde komplikasyon oranları yaklaşık % 3 olarak bildirilse de toplum taramalarında bu oran % 6 ile % 20 arasında değişmektedir (78).

Karotis stenozuna eşlik eden hastalığı olan hastalarda morbidite ve mortalite oranları artmaktadır. Eşlik eden koroner hastalığı olan olgularda karotis endarterektomi sonrası % 18' lere varan mortalite ve morbidite oranları görülmüştür (10,78,134). Kranial sinir felçleri (% 7.6 - % 27), hematom (% 5.5) ve restenoz (% 5.5) görülebilecek diğer komplikasyonlardır (40,78,148,87).

Amerikan Kalp Derneği karotis endarterektomiye gidecek karotis stenozları için aşağıdaki kriterleri belirlemiştir:

1. % 60'ın üzerinde stenozu olan asemptomatik hastaların işlem öncesi öngörülen inme, ölüm ya da her ikisi için risk % 3'ün altında olmalıdır.
2. % 70'in üzerinde stenozu olan semptomatik hastaların işlem öncesi öngörülen inme, ölüm ya da her ikisi için risk % 6'nın altında olmalıdır.
3. Tekrarlayıcı stenozları olan hastaların işlem öncesi öngörülen risk % 10'nun altında olmalıdır.

Endovasküler tedavi

Karotis anjiyoplasti ve stent tedavisi: Anjiyoplasti uzun yıllardır kullanıldığı periferal ve koroner arter patolojilerinin tedavisinde etkinliğini kanıtlamıştır. Son yıllarda yapılan çalışmalarda karotid stenozlarının tedavisinde de başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Serebral koruma cihazlarının kullanıma girmesi ile en çok korkulan komplikasyon olan serebral emboli oranlarında önemli düşmeler görülmüştür. Cerrahi yöntemle kıyaslandığında endovasküler müdahalenin aşağıda sıralanan avantajları söz konusudur:

- İşlem genel anestezi verilmeksizin gerçekleştirilir ve hasta işlem boyunca takip edilir.
- Yüksek risk grubundaki hastalara uygulanabilir.
- Cerrahi yöntemler ile ulaşılamayan lezyonların tedavisini sağlayabilir.
- Gerektiğinde bilateral karotis arterlere aynı seansta müdahale etmek mümkündür.
- Serebral iskemi süresi cerrahi müdahaleden çok daha kısadır.
- Cerrahi restenozlar düşük risk ile tedavi edilebilir.
- Cerrahi kesiye gerek duyulmaması nedeniyle enfeksiyon, sinir yararlanmaları, hematom gibi komplikasyonlar görülmez.
- Hospitalizasyon süresi kısalır.

Şu ana kadar, karotis arter stent uygulaması ile karotis endarterektominin karşılaştırıldığı 4 adet randomize kontrollü çalışma yayınlanmıştır. Birçok çalışma da devam etmektedir. İlk çalışma 1998 yılında yayınlanmıştır. % 70 üzerinde stenozu olan semptomatik hastaların dahil edildiği çalışma, yüksek komplikasyon oranları nedeni ile durdurulmuştur. Bu çalışmada emboli önleyici filtreler kullanılmamıştır (99).

Çok merkezli "Wallstent" çalışmasında, % 60- 99 karotis stenozu olan semptomatik 209 hasta çalışmaya dahil edilmiş, 107 karotis stent uygulaması ve 112 endarterektomi yapılmıştır. Bu çalışmada stent uygulaması sırasında emboli önleyici filtre kullanılmamıştır. Birinci yıl sonunda, stent uygulanan grupta iskemi, işleme veya vasküler nedene bağlı ölüm oranları, stent grubunda %12.1 ve cerrahi grupta %3.6 olarak bildirilmiştir. İşlem sonrası 30 günde, iskemi ya da ölüm oranı, stent grubunda % 12.1, cerrahi grupta %4.5 olarak bildirilmiştir. Çalışma, dahil edilmesi planlanan 700 hastaya ulaşılmadan sonlandırılmıştır (90).

"Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study" (CAVATAS), 2001 yılında yayınlanmıştır. Çok merkezli bu çalışmaya 253' ü cerrahi grubuna, 251' i stent grubuna olmak üzere 504 hasta dahil edilmiştir. Ancak stent grubunun % 26' sına, emboli önleyici filtre olmadan, stent uygulanmıştır. Eşlik eden ciddi hastalıkları (Myokard enfarktı, kontrolsüz hipertansiyon ve diabetus mellitus, ciddi pulmoner ve renal hastalıklar) olan olgular çalışmaya dahil edilmemiştir. 1 aylık ve 3 yıllık sonuçlar her iki grupta da benzer bulunmuştur (24).

"Stenting and Angioplasty with Protection in Patients at High Risk for Endarterectomy" (SAPPHIRE) çalışması, emboli önleyici filtrenin kullanıldığı, yüksek risk grubundaki hastalarda, karotis stentinin etkinliğinin araştırıldığı ilk çalışma olup 2004 yılında yayınlanmıştır. Anjiografik ya da ultrasonografik olarak % 50 üzerinde stenozu olan semptomatik ve % 80 üzerinde stenozu olan asemptomatik yüksek risk grubundaki hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bir yılın sonunda inme oranı, stent grubunda % 6, cerrahi grupta % 7.2; ölüm oranı stent grubunda % 6, cerrahi grupta% 7.2; MI oranı, stent grubunda %2.4, cerrahi grupta %6.4 olarak bildirilmiştir (150).

Bunun yanında 2004 yılında yayınlanmış olan bir çalışmada (ICAROS) stent uygulanması öncesi plak morfolojisi değerlendirilmiş ve ortalama gri skala skoru 25'in altında olduğunda emboliye bağlı iskemi oranının arttığı bildirilmiştir (15).

2.4.2. Vertebrobaziler stenozlar

Enfarkt olsun ya da olmasın posterior dolaşım iskemik semptomları olan hastalarda, tedavi yaklaşımına karar verilebilmesi için vertebral arterlerin ve baziler arterin incelenmesi gereklidir. Genel popülasyonda, aterosklerotik vertebral arter stenoz sıklığı net olarak bilinmemekle birlikte, serebrovasküler iskemi olgularının yaklaşık %25-40' inin posterior dolaşım alanında iskemik bulgularının olması, vertebrobaziler sistem patolojilerinin önemini ortaya koymaktadır (57,149). Vertebrobaziler iskemi semptomlarının çok farklı şekillerde ortaya çıkması, diğer sistem bulguları ile karışabilmesi ve stenoz olgularının asemptomatik olabilmesi nedeni ile vertebrobaziler sistem hastalıklarının tanısını koymak zordur. Hastaların %50' sinde inme, %26' sında geçici iskemik atak başlangıç semptomu olarak karşımıza çıkmaktadır (149). Vertebrobaziler geçici iskemik atak hikayesi olan hastalarda, beş yıl

sonunda inme riski %22-35 olarak tespit edilmiştir. Vertebrobaziler inme olgularında mortalite oranı %20-30 ile karotis sistemden daha fazladır (23,70,106,145).

Anjiografik olarak değerlendirilen 4748 inme olgusunu içeren bir çalışmada, % 18 oranında sağ vertebral arter, % 22.3 oranında sol vertebral arter stenozu saptanmıştır (57). Vertebro-baziler arter stenozları ana karotis bifurkasyon stenozlarında sonra ikinci sıklıkta görülmektedir (22,26,34). Stenozlar en sık olarak vertebral arter V1 segmentinde izlenmektedir (124). Özellikle distal vertebral arter stenozlarında, medikal tedaviye rağmen, yıllık %10-15 oranında inme riski mevcuttur. Bunun yanında vertebral arter ostial stenozlarının, posterior dolaşım iskemilerinde önemli bir emboli kaynağı olduğu belirtilmiştir (17,65,108,149).

Posterior dolaşımda inme ya da geçici iskemik atak hikayesi olan 407 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada olguların % 20' sinde vertebral arter V1 segmentinde >%50 stenoz saptanmıştır. Bu olguların 38' inde, vertebral arter stenozu dışında inmeyi açıklayan başka bir sebebe rastlanmamıştır (149).

Distal vertebral arter (V4) stenozlarına, sıklıkla baziler arter stenozları da eşlik etmekte olup beyin sapı iskemileri ile bu olgular arasında güçlü bir ilşki mevcuttur. Distal vertebral arter stenozu olan 44 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, 38 olguda posterior dolaşımı ilgilendiren semptomlar bulunmuştur. Bu olguların 6 yıllık takiplerinde, ekstrakranial stenozlara göre TİA, inme ve ölüm oranlarında anlamlı artış saptanmıştır (21). Yine 75 hasta üzerinde yapılan diğer bir çalışmada Posterior inferior serebellar arter distalindeki stenozlarda semptom sıklığı daha fazla bulunmuştur (95).

Vertebral arter stenozunun en önemli nedeni aterosklerozdur. Bunun yanında diseksiyon, vaskülitler, boyunda fibröz bant, travma, kemik patolojileri ve dıştan bası yapan lezyonlar diğer sebeplerdir.

Karotis stenozlarının aksine, vertebral arter stenozları hakkında daha az bilgiye sahip olmamızın olası nedeni, vertebral arterin görüntülenmesinin nispeten zorluğu ve cerrahi seçeneklerin sınırlı olması olabilir. Ancak gelişen görüntüleme ve endovasküler tedavi yöntemleri, bu durumu değiştirmektedir.

2.4.2.1. DSA

İnvazif bir işlem olan, % 1'e yaklaşan morbidite ve mortalite risklerine rağmen, DSA hala vertebral arter lezyonlarının ve diğer supraaortik vasküler lezyonların tanısında altın

standart olma özelliğini korumaktadır (121). Çalışmaların büyük kısmında, alternatif tanı yöntemlerinin duyarlılığı ve özgüllüğü DSA ile karşılaştırılarak belirlenmektedir. Çok az çalışmada cerrahi materyaller kullanılmıştır.

DSA' da vertebrobaziler sistem incelemesi, supraaortik vasküler incelemenin bir parçası olarak yapılır. Genelde, Seldinger yöntemi ile ana femoral arter girişimi ve kılıf yerleştirilmesini takiben, pigtail katater, kılavuz tel yardımı ile çıkan aortaya yerleştirilir. Sol oblik pozisyonda arkus aorta görüntülendikten sonra uygun kataterler ile selektif arteriografiye geçilir. Vertebral arterin tüm segmentleri ve baziler arter ile dalları incelenmelidir. Vertebral arter V1 segmentinin bükütülü olması durumunda ön-arka projeksiyon dışında, 20° ya da daha fazla kranial açı ile yeterli kalitede görüntüler alınabilir. Stenoz saptandığı durumlarda plak morfolojisi için en az iki pozisyonda görüntüler alınmalıdır.

2.4.2.2. MR anjiografi

TOF MRA tekniği ilk dönemlerde karotis ve vertebro-baziler sistemin değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılmıştır. Bu teknikte görüntü elde etmek için temel olarak akan kanın "in flow" etkisinden faydalanılmaktadır. Kan akımın yavaşladığı alanlarda, satürasyona ve türübülan akım alanlarında intravoksel faz bozulmasına bağlı olarak sinyalde azalma ya da kayıp olmaktadır. Ayrıca inceleme volümünün küçük olması ve nispeten uzun inceleme süresi nedeniyle hareket artefaktlarının daha sık görülmesi dezavantajlarıdır.

90' ların ortasında geliştirilen ve günümüzde supraaortik vasküler yapıların değerlendirilmesinde yaygın olarak kullanılan kontrastlı MRA tekniği, TOF tekniğinin dezavantajlarını en aza indirmiştir. Arkus aortadan, Willis poligonuna kadar olan alan çok kısa sürede (≅ 30 sn) incelenebilmektedir. Kullanılan kontrast madde kanın T1 zamanı kısalmakta ve buna bağlı olarak TR süresi 10 ms' nin altında seçilebilmektedir. Bu sayede çevre sabit dokular daha iyi satüre olmakta, bunun yanında akan kandan daha fazla sinyal elde edilmektedir. TOF tekniğinde ortaya çıkan yavaş akan kanda satürasyona bağlı oluşan sinyal kaybı kontrastlı MRA'da sorun olmamaktadır. TE süresinin kısalması, türbülan akıma bağlı olarak gelişen intravoksel faz bozulmasının neden olduğu sinyal kaybını belirgin şekilde azaltmıştır. Azalan inceleme süresi sayesinde hareket artefaktları daha az görülmektedir.

Kontrast maddenin venöz sisteme dönüşünün hızlı olması (5-10 sn), oldukça kısa bir süre içerisinde incelemenin gerçekleştirilmesini gerektirmektedir. Aksi takdirde venöz kirlenme nedeni ile görüntü kalitesi düşmektedir. Sargıya bağlı nedenlerele, arkus düzeyinde inceleme alanının proksimali ile karşılaştırıldığında sinyal gürültü oranının az olması, görüntü kalitesini azaltmaktadır. K alanının doldurulma şekline bağlı ringing arterfaktlar, karotis içerisinde lineer longitüdinal artefaktlar, nefes tutulmamasına bağlı hareket ve hayalet artefaktları, FOV ve faz kodlama basamak ayarlarının uygun olmamasına bağlı arkusun görüntü alanına süperpozisyonu, inceleme kalitesini düşürebilen diğer teknik kısıtlamalardır.

Yapılan bir çalışmada vertebral arterin tüm segmentlerinin stenozlarında, duyarlılık %88, özgüllük %98-99 olarak belirtilmiştir. Bu çalışmada ostial lezyonlar ayrıca değerlendirilmemiştir (151).

Vertebro-baziler sistem, özellikle de ekstrakranial vertebral arterin değerlendirilmesinde kontrastlı MRA' nun etkinliğine yönelik pek az çalışma mevcuttur (29,109). Bhadelia ve arkadaşlarının TOF MRA ile DSA' yı karşılaştırdıkları bir çalışmada, MRA, V2 ve V3 segment lezyonlarını yüksek duyarlılık ve özgüllük (%92-100, %96-90) ile gösterilirken, V4 segment lezyonlarında MRA' nın etkinliği düşük bulunmuştur (duyarlılık %74-84, özgüllük %93-82). Bunun yanında intra-ekstra kranial vertebral arter birleşim yerindeki lezyonların hiçbiri tespit edilememiştir. Ayrıca vertebral arter ostial kesiminde görüntü kalitesinin düştüğü ve TOF MRA' nın etkinliğinin yeterli olmadığı belirtilmiştir. Aynı çalışmada baziler arter lezyonları % 100 duyarlılık ve % 88-78 özgüllük ile tespit edilmiştir (115). Randoux ve arkadaşlarının arkus aorta ve büyük damarlar üzerine yaptıkları bir çalışmada vertebral arter ostial lezyonlarında özgüllük %100, duyarlılık %85, pozitif öngörü değeri %58 olarak saptanmıştır. Ostial lezyonlarda pozitif öngörü değerinin düşük olmasının, parsiyel volüm etkisine ve intravoksel faz bozulmasına bağlı olduğu düşünülmektedir (116).

2.4.2.3. Ultrasonografi

Ultrasonografi, vertebral arter stenozlarının tanısında genellikle ilk seçilen non-invazif tanı yöntemidir. Anatomik farklılıkları, küçük çaplı olması, derin yerleşimi ve vertebraların transvers çıkıntıların süperpozisyonu, vertebral arterin ultrasonografi ile

değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Ultrasonografi ile tüm vertebral arterin herhangi bir parçası % 80-90 oranında, V1 segmenti ise % 60-65 oranında görüntülenebilmektedir. Renkli Doppler inceleme ile bu oran % 80' e kadar çıkabilmektedir (8,37,80). Vertebral arterin sıklıkla V1 ve V2 segmenti, değerlendirme için seçilse de V3 ve transkranial Doppler inceleme ile V4 segmenti de değerlendirilebilir (8).

Vertebral arterin hemodinamik olarak anlamlı stenozlarının büyük kısmı V1 segmentinde görülmektedir. Ancak vertebral arterin, subklavyan arterden çıkış noktasının çeşitli varyasyonlar göstermesi ve V1 segmentinin bükümlü seyredebilmesi değerlendirmeyi zorlaştırmaktadır.

V2 segmenti için normal piksistolik akım hızı yaklaşık olarak 20-60 cm/s olarak bildirilmiştir. Ancak literatürürde bu konuda kesin bir görüş birliği yoktur. Genel olarak 10 cm/s' nin altı anormal olarak değerlendirilmektedir. Stenoz düzeyinde 100 cm/s' nin üstündeki hız ve stenoz distalinde parvus-tardus akım paterninin saptanması stenoz tanısı için yeterli kabul edilmektedir (125,127,137,154). Ancak vertebral arter V1 segmentinde, dominant vertebral arterde, internal karotis arter oklüzyonunda ya da karşı taraftaki vertebral arterin oklüzyonunda, stenoz olmadığı halde akım hızının artabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. De Bray ve ark. yaptıkları çalışmada, % 70' in üzerindeki proksimal vertebral arter stenozlarını, %71 duyarlılık ve % 99 özgüllük ile tespit etmişlerdir (37). Vertebral arterde normalde düşük dirençli akım paterni izlenir. Ancak hipoplazik tarafta yüksek dirençli akım paterni izlenebilir.

Ultrasonografi ile vertebral arter oklüzyonu tanısı koymak güçtür. Hipoplazi, aplazi, varyasyonlar ya da diseksiyon, oklüzyon ile karışabilir. Bu durumda damar duvarının net bir şekilde görülmesi ve lümende renk dolumunun olmaması ya da kalsifiye plağın gösterilmesi tanıyı koydurur. Distal vertebral arter oklüzyonlarında yüksek dirençli akım paterni izlenebilir (101).

İntrakranial vertebral arter stenozları transkranial Doppler inceleme ile yüksek duyarlılık (% 80) ve özgüllük (%80-97) saptanabilmektedir. Ancak olguların yarısından fazlasında stenoz oranları, olduğundan düşük tespit edildiği gibi oklüzyonlar da gözden kaçabilmektedir. Transkranial Doppler incelemenin diğer bir kullanım alanı da asemptomatik embolilerin tespitidir.

Vertebral-subklavyan çalma sendromunda; subklavyan arterin prevertebral segmentinin ya da brakiosefalik kökün stenozuna sekonder, serebral dolaşım ile stenoz distali arasında basınç gradienti oluşur (47). Subklavyan stenozun dercesine bağlı olarak vertebral arter akımında birtakım değişikler izlenir. % 45 ve altındaki stenozlarda "pre-bunny" akım olarak tanımlanan, midsistolik çentiğin olduğu antegrad akım izlenir. Buna, jet akımın stenoz distalinde oluşturduğu düşük basıncın neden olduğu düşünülmektedir. % 50- 90 arasındaki stenozlarda "bunny" akım olarak bilinen, mid sistolik çentiğin, end sistolik akım düzeyine kadar düştüğü akım paterni izlenir. İleri derece subklavyan stenoz ya da oklüzyonda vertebral arterde retrograd akım izlenir (28,74,77).

2.4.2.4. Bilgisayarlı tomografi anjiografi (BTA)

BTA ile, DSA' da mevcut olan riskler ile karşılaşmadan vertebral arterin değerlendirilmesi mümkündür. Ancak henüz literatürde etkinliğini gösteren yeterli sayıda çalışma yoktur. Vertebrobaziler iskemi semptomu olan 24 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada, vertebral arter orjini tüm hastalarda gösterilmiştir. Ayrıca DSA' da saptanan stenotik lezyonların tamamı BTA ile gösterilmiştir (45). 103 hasta üzerinde yapılan diğer bir çalışmada, akut posterior iskemisi olup DSA'da vasküler lezyon saptanan 14 hastanın, BTA ile 13'ü gösterilmiştir. Ancak 13 lezyonun sadece yedisi kesin stenoz ya da oklüzyon şeklinde rapor edilebilmiştir. Aynı çalışmada doppler ile BTA arasında zayıf korelasyon olduğu tespit edilmiştir (53).

Tedavi:

Vertebro-baziler hastalıklarda semptomların emboli, tromboz ya da hemodinamik bozukluğa bağlı olup olmadığının belirlenmesi önemlidir. Semptomatik hastalarda ekstrakranial vertebral arter arterin %50'nin üzerindeki tek stenozlarında tedavi önerilmektedir. Tandem lezyonlarda tedavi kararı, semptomların embolik mi yoksa hemodinamik bozukluğa mı bağlı olduğuna bağlıdr. Embolik semptomatolojide tedavi öncelikle, orjine yakın, stenoz oranı yüksek ya da ülsere olan lezyona yönelik uygulanır.

Gelişen tanı yöntemleri ile tanı alan asemptomatik hasta oranı artmıştır. Bu hastaların büyük çoğunluğunda tedavi önerilmemektedir. Ancak inme riskinin artması, hastalarda TİA

semptomları olmadan inmenin ilk bulgu olarak ortaya çıkabilmesi ve yüksek mortalite ile seyretmesi nedeni ile dominant arterde ya da tek vertebral arteri olup % 70 üzerindeki stenozu olan olgularda tedavi uygulanmalıdır.

Posterior dolaşım inmelerinde medikal tedavi olarak antitrombotik (tiklopidin, aspirin, clopidogrel) ve antikoagülan (kumadin, warfarin) ilaçlar standart olarak uygulanmaktadır.

Cerrahi tedavi de temel olarak endarterektomi ya da by-pass yapılmaktadır. Teknik olarak zor olan endarterektomide, supraklavikular insizyon ile vertebral arter orjinine ulaşılmaya çalışılmaktadır. Bu yöntemde lenfosel, vokal kord paralizisi, pnömotoraks, Horner sendromu gibi birçok komplikasyon ortaya çıkabilmektedir. İntrakranial vertebral arter stenozlarında suboksipital kraniotomi uygulanmaktadır.

By-pass cerrahisinde, vertebral arter, ana karotis artere, internal karotis artere, subklavyan artere, ya da tiroservikal köke ağızlaştırılmaktadır. Proksimal rekonstrüksiyonlarda mortalite ve inme riski % 2 den düşük, 10 yıllık patensi % 92 olarak saptanmıştır (11,12,13). Distal rekonstrüksiyonlarda mortalite ve inme % 6, 5 yıllık patensi % 80 olarak bulunmuştur. Bunun yanında proksimal rekonstrüksiyonu takiben % 10 Horner sendromu ve aynı oranda lenfosel gelişebilmektedir.

Günümüzde **c**errahi tedavi seçenekleri, endovasküler tedavinin gelişmesi ile birlikte çok daha az uygulanmaktadır. Bir çok çalışma özellikle vertebral arter ostial stenozlarında, endovasküler tedavinin etkinliğini ortaya koymuştur. İlk dönemlerde yapılan PTA uygulamalarında yüksek restenoz oranları ile karşılaşılmıştır (31,130). Günümüzde yapılan primer stent uygulamalarında % 98-% 100 başarı oranları bildirilmektedir. Kısa dönemde (6-25 ay) yönteme bağlı mortalite ya da inme bildirilmemiştir. Peri-operatif dönemde % 0-3 oranında geçici iskemik ataklar gözlenmiştir (25,69,62,111). İntrakranial vertebral arter ve baziler arter stenozlarında da endovasküler tedavi uygulamaları yapılmaktadır (54, 143).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.Olgular

Bu çalışmaya, Kasım 2003- Aralık 2006 tarihleri arasında, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı, DSA ve Girişimsel Radyoloji Ünitesi' ne, son 3 ay içerisinde supraaortik kontrastlı MRA incelemesi yapılmış olarak başvuran, yaşları 32-85 arasındaki, 40 erkek, 20 kadın toplam 60 olgu dahil edilmiştir. Olguların MR anjiografi incelemesi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı' nda gerçekleştirilmiştir. Çalışma protokolü yerel etik kurul tarafından onaylanmıştır.

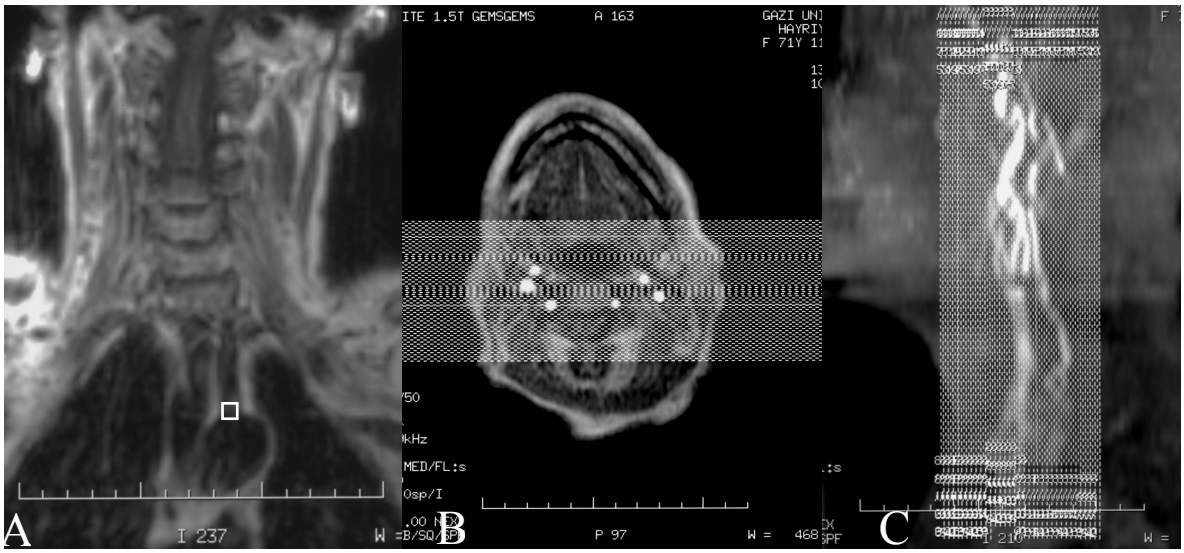
3.2. İnceleme yöntemleri

Çalışmaya dahil edilen tüm olguların, MR anjiografi incelemeleri, 1.5 T görüntüleme sisteminde (Signa Excite; General Electric Medical Systems, Milwaukee, WI, USA) yapılmıştır. Gradient amplitüdü 33 mT/m ve "slew rate" 120 T/m/s' dir. Nörovasküler baş-boyun koili (General Electric Signa M1085HN 1.5T, 8 Ch) ile yapılmıştır (Resim 3.1). Görüntüler, kontrast madde enjeksiyonu sonrasında, koronal planda, arkus aortadan, Willis halkasına kadar olan alanı içine alacak şekilde, 3 boyutlu "spoiled gradient echo acquisition" (3B SPGR) sekansı kullanılarak elde edilmiştir (TR: 6.1, TE: 1.4, NEX:1, Sapma açısı (FA): 45°, efektif kesit kalınlığı 1mm (kesit kalınlığı: 2 mm, ZIP 2), FOV:30x30 cm, matriks: 256x224, band genişliği: 25, voksel hacmi: 1.1x1.3x1.0 mm). Slap kalınlığı karotis ve vertebral arterleri tamamen içine alacak şekilde ayarlanmış olup, buna bağlı olarak kesit sayısı 72-76, görüntüleme süresi 56-59 sn arasında değişmektedir (Resim 3.2: B,C). İşlem süresi 5-6 dk sürmektedir. K-alanı kodlanması için eliptik-sentrik yöntem kullanılmıştır. Kontrast madde, otomatik enjektör aracılığı ile (Spectris, Medrad, Pittsburg, PA) 22 G kanül kullanılarak, antekübital venden, 2ml/s hızında, 0.1 mmol/kg dozunda verilmiştir. Kontrast madde enjeksiyonu sonrasında 20 ml serum fizyolojik ile katater yıkanmıştır. Kontrast madde olarak, gadobutrol (Gadovist®-1.0 mol/L; Schering, Berlin, Almanya), gadobenat dimeglumin (Multihance®-0.5 mol/L; Bracco, Milan, İtalya), GD-DTPA (Omniscan®-0.5 mol/L; Nycomed, Oslo, Norveç), gadopentate dimeglumine (Magnevist®-0.5 mol/L;

Schering, Berlin, Almanya) ve GD-DOTA (Dotarem®-0.5 mol/L; Guerbet, Aulnay-sous-Bois, Fransa) kullanılmıştır. Kontrast madde farklılığı değerlendirme sırasında dikkate alınmamıştır. Kontrast madde gecikme süresinin belirlenmesi ve sekansın başlatılması için, otomatik tetikleme yöntemi olan MR "SmartPrep" tekniği (General Electric Medical Systems) kullanılmıştır. "Tracker", boyutları damar çapına bağlı olarak değişmek üzere, arkus aorta-subklavyan arter birleşim yerine yerleştirilmiştir (Resim 3.2: A). 20 ms aralıklarla yapılan sinyal ölçümlerinde %20' lik sinyal artışını takiben sekans otomatik olarak başlatılmıştır.



Resim 3.1: MRA incelemelerinde kullanılan nörovasküler bas bovun koili.



Resim 3.2: A) "Tracker" ın arkus aorta-subklavyan arter birleşim yerine yerleştirilmesi. B-C) Yer belirleyicilerin aksiyal ve sagittal planda görünümü.

Üç boyutlu görüntüler, baz görüntülerin "GE Advantage Windows Workstation 4.1'de", "Volume Viewer Voxtool 3.0.644" programı kullanılarak "maksimum intensity projection" (MIP) algoritması ile elde edilmiştir. Üç boyutlu görüntüler, varsa, venöz kirlenme ve süperpoze diğer vasküler yapıların uzaklaştırılmasını takiben arkus aorta ve supraaortik vasküler yapıların tüm segmentlerini gösterecek şekilde seviye atlamadan, stenoz saptanan segmentler 180° incelenip stenoz oranının en yüksek olduğu projeksiyonlarda yeterli magnifikasyon oranı ile oluşturulmuştur.

DSA incelemesi; AFM AdvantX anjiografi cihazı ve DX Hiline sayısal görüntüleme sistemi (Software : A05.29, General Electric, Milwakuee, ABD) kullanılarak yapılmıştır. Çalışmaya dahil edilen olguların tümüne, Seldinger yöntemi ile femoral arter ponksiyonunu takiben, sol oblik projeksiyonda pigtail katater kullanılarak arkus aortografi yapılmıştır. Arkus aortografi incelemesinde 20 ml, %50 dilüye edilmiş noniyonik iyotlu kontrast madde 17 ml/s hızında verilmiştir. Karotis arter görüntüleri 5 F vertebral ya da simmons katater ile selektif kateterizasyonu takiben, 3 projeksiyonda (posteroanterior, oblik, lateral) elde edilmiştir. Arkus aortografide lezyon saptanan ya da yeterli kalitede görüntülünemeyen olgularda brakiosefalik arter ve sol subklavyan arterin selektif katerizasyonu yapılmıştır. Vertebrobaziler sistem incelemesi en az bir vertebral arterin selektif kataterizasyonu ile uygun projeksiyonlarda yapılmıştır. Karotis ve gerektiğinde brakiosefalik-subklavyan arterin selektif incelemesi sırasında her projeksiyon için 8 ml, vertebral arter görüntülenmesi sırasında 7 ml, %50 dilüye edilmiş noniyonik iyotlu kontrast madde 4 ml/sn hızında verilmiştir.

3.3. Görüntülerin değerlendirilmesi

MR anjiografi görüntülerinin kalitesi vasküler radyolojide deneyimli bir radyolog tarafından, venöz kirlenme, vasküler sinyal intensitesi, kontur keskinliği ve artefakt varlığı ya da yokluğu, kriter alınarak dört sınıfa ayrılmıştır.

0: Tanı için yetersiz
1: Tanı için yeterli
2: İyi
3: Çok iyi

Bu sınıflamaya göre çalışmamızda yer alan olguların MRA kalite skor dağılımı dağılımı aşağıdaki şekildedir.

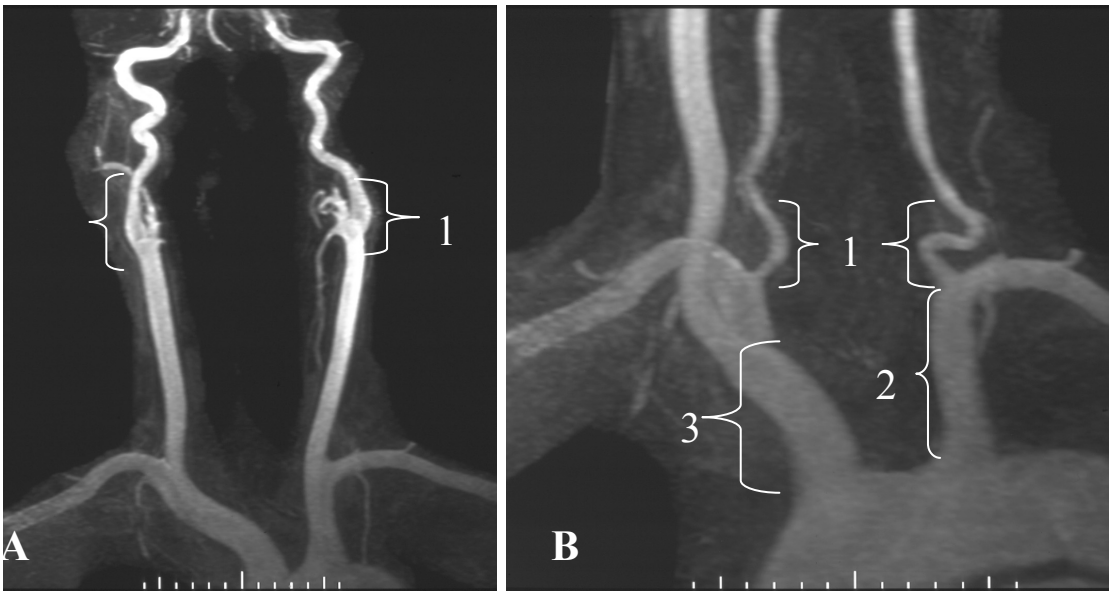
0: Tanı için yetersiz (n=0)

1: Tanı için yeterli (n=14, %23.3)

2: İyi (n=31, %51.7)

3: Çok iyi (n=15, %25)

Karotis sistemde, bifurkasyon düzeyi ve internal karotis arterin 2 cm proksimal segmenti, vertebral arter V1 segmenti, subklavyan arter prevertebral segmenti ve brakiosefalik arter değerlendirilmiştir (Resim 3.3).



Resim 3.3: Kontrastlı MRA görüntüsü üzerinde, incelenen arter segmentleri.
A) 1: Karotis bifurkasyon düzeyi ve internal karotis arterin proksimal 2cm' lik segmenti. **B)** **1:** Vertebral arter V1 segmenti, **2:** Subklavyan arter prevertebral segmenti, **3:** Brakiosefalik arter

Her olgunun MR anjiografi ve DSA görüntüleri, vasküler radyolojide deneyim sahibi iki radyolog tarafından değerlendirilmiş ve stenoz oranları belirlenmiştir. Her bir gözlemci değerlendirmesini, birbirinden bağımsız olarak öncelikle MRA görüntülerini daha sonra DSA görüntüleri farklı zamanlarda, diğer yöntemin görüntüleri saklanarak ve diğer gözlemcinin bulgularından habersiz olarak yapmıştır. Bağımsız olarak yapılan ölçümlerden sonra uyumsuz

sonuçlar birlikte değerlendirilmiş ve stenoz oranı birlikte belirlenmiştir. Her bir yöntemde stenozun en fazla olduğu alandan ölçüm yapılmış ve stenoz oranı NASCET yöntemi kullanılarak belirlenmiştir. Ölçümler film üzerinde yapılmış olup MRA görüntülerinde MIP görüntüler kullanılmıştır. DSA altın standart yöntem olarak kabul edilmiştir.

Stenoz oranları, karotis bifurkasyon düzeyi ve internal karotis arterin 2 cm proksimalinde, brakiosefalik kök- subklavyan arter prevertebral segmentinde 6 grupta sınıflandırılmıştır.

1- Normal
2- < %30
3- %30-49
4- %50-69
5- %70-99
6- %100 (tıkalı)).

Vertebral arter V1 segmentinde stenoz sınıflaması 4 grupta yapılmıştır.

1- Normal
2- <%50
3- %50-99
4- %100 (tıkalı)

Distalinde sinyal izlenirken, stenoz alanında sinyal izlenmeyen MRA görüntüleri %70-99 grubuna dahil edilmiştir. Selektif kateterizasyon yapılmayan vertebral arterlerde, değerlendirme arkus aortografi görüntülerinden yapılmış olup yetersiz kalitedeki görüntüler çalışmadan çıkarılmıştır.

Değerlendirmeye alınan 120 karotis arter segmentinin, ikisi stente bağlı artefakt nedeni ile, altı arter ise DSA yada MRA' da uygun projeksiyonda görüntüler alınmamış olması nedeni ile çalışmadan çıkarılmıştır. Karotis sistem için toplam 112 arter segmenti incelemeye dahil edilmiştir..Değerlendirilen 120 vertebral arter segmentinden sekiz tanesi selektif kateterizasyon yapılmamış olması nedeni ile çalışmadan çıkarılmıştır. 120 brakiosefalik kök- subklavyan arter segmentlerinden 2 tanesi MRA'da MIP görüntülerin oluşturulmamış olması nedeni ile çalışmadan çıkarılmış olup toplam 118 arter segmenti incelenmiştir. Toplam 360 arterin 342 tanesi çalışmaya dahil edilmiştir. Olguların. yaş, cinsiyet ve kontrastlı MRA kalite skoruna göre listesi Tablo 3.1' de gösterilimiştir. Ayrıca tablo 3.2' de hastanemizde, DSA ve kontrastlı MRA incelemesinin maliyeti gösterilmiştir.

Tablo 3.1: Olguların listesi

No	İsim	Cinsiyet	Yaş	Kalite skoru	No	İsim	Cinsiyet	Yaş	Kalite skoru
1	M.A	E	60	1	**31**	M.K	K	56	3
2	S.A	E	63	2	**32**	İ.K	E	82	3
3	S.A	K	65	2	**33**	A.K	E	48	3
4	S.A	E	68	1	**34**	K.K	E	81	3
5	E.A	K	74	2	**35**	D.K	E	72	1
6	N.A	E	72	3	**36**	T.K	K	56	2
7	S.A	E	65	3	**37**	İ.K	E	53	2
8	A.A	E	52	2	**38**	A.K	K	68	2
9	K.A	E	64	2	**39**	F.N	K	85	1
10	N.B	E	60	3	**40**	İ.Ö	E	74	2
11	F.B	E	59	2	**41**	M.Ö	E	70	3
12	S.B	K	68	1	**42**	M.Ö	K	32	1
13	K.C	E	65	1	**43**	A.S	E	76	3
14	M.C	E	74	2	**44**	A.S	K	52	2
15	A.C	E	73	3	**45**	F.B.S	K	71	1
16	M.C	E	80	2	**46**	O.S	E	72	2
17	H.Ç	E	50	2	**47**	M.S	E	77	3
18	N.D	K	68	2	**48**	S.Ş	K	73	1
19	M.D	E	64	2	**49**	H.Ş	K	73	2
20	G.D	K	40	2	**50**	N.T	E	65	1
21	M.D	E	79	2	**51**	O.T	E	41	1
22	T.D	K	76	2	**52**	T.T	E	80	2
23	İ.E	E	75	1	**53**	D.K.Ü	E	50	2
24	M.E	E	74	2	**54**	Z.Ü	E	74	2
25	H.G	E	68	3	**55**	F.Y	K	84	3
26	N.G	E	74	2	**56**	A.Y	E	59	2
27	Z.G	K	74	2	**57**	A.Y	E	65	2
28	M.G	K	60	1	**58**	F.Y	K	66	3
29	H.İ	E	61	3	**59**	S.Y	K	68	1
30	M.I	E	70	2	**60**	Y.Y	E	57	2

Tablo 3.2: Hastanemizde yapılan supraaortik DSA ve kontrastlı MRA incelemelerinin maliyeti.

	DSA (YTL)		**MRA(YTL)**
İşlem (Selektif serebral anjiografi)	228.470	**İşlem** (Suprraaortik kontrastlı MRA)	80.00
Klavuz tel	46.45		
Pigtail kateter	21.00		
Vertebral kateter	110.14		
Sheath	21.82		
Kontrast madde (100 cc)	70	**Kontrast madde**	101.85-149.745
TOPLAM	647.08 YTL		181.85-229.745 YTL

3.4. İstatistiksel yöntem

Verilerin analizi SPSS 11.5 (Statistical Packages for Social Sciences; SPSS Inc, Chicago, IL, ABD) paket programında yapıldı. Kategorik değişkenler "%" şeklinde gösterilmiştir.

DSA ile MRA arasında belirtilen arter segmentlerinde stenozu belirlemede tanısal yönden anlamlı farkın olup olmadığı McNemar testiyle (Bağımlı gruplarda Khi-Kare testi) araştırıldı. McNemar testi'nde istatistiksel olarak anlamlılık, $p<0,05$ olarak kabul edildi.

DSA ve MRA arasında tanısal uyumun anlamlılığı Kappa Katsayısı (κ) ile hesaplandı. Kappa İstatistiği'nde, kappa (κ) değeri;

<0.20= çok zayıf

0.21-0.40= zayıf

0.41-0.60= orta

0.61-0.80= yüksek

0.81-1.00= çok yüksek, kabul edildi (1).

DSA'ya göre MRA'nın tanısal etkinliğini incelemek amacıyla; duyarlılık, özgüllük, pozitif öngörü değeri, negatif öngörü değeri ve tanısal tamlık ("diagnostic accuracy") oranı (Referans yöntemin (MRA), altın standart yönteme (DSA) göre olguları doğru sınıflayabilme oranı) hesaplanmıştır.

4. BULGULAR

4.1. Karotis arter

Karotis arter stenoz ölçümleri yönünden DSA'nın normal olarak saptadığı damar segmentlerinin (n=17) %88,2'si MRA da normal (n=15), iki tanesi <%30 aralığında değerlendirilmiştir. DSA'nın <%30 stenoz aralığında saptadığı damarların (n=31) %83,9'unu MRA da <%30 aralığında (n=26) değerlendirilmiştir. Farklı stenoz aralıklarında değerlendirilen 5 damar segmentinin ikisi <%30, biri %30-49, biri %50-69, biri %70-99 aralığında değerlendirilmiştir. DSA'nın %30-49 stenoz aralığında saptadığı damarların (n=16) %50'sini MRA da %30-49 aralığında (n=8) yer almıştır. Farklı gruplarda yere alan 8 damar segmentinin, biri, bir alt stenoz aralığında (<%30), altısı bir üst stenoz aralığında (%50-69) (Olgu 18, Resim 6.11), biri %70-99 stenoz aralığında değerlendirilmiştir. DSA'nın %50-69 stenoz aralığında saptadığı damar segmentlerinin (n=13) %69,2'sini MRA da %50-69 aralığında (n=9) yer almıştır (Olgu 20, Resim 6.6). MRA tarafından farklı gruplarda değerlendirilen 4 damar segmentinin biri <%30, biri %30-49, ikisi %70-99 stenoz aralığında yer almıştır. DSA' da %70-99 aralığında değerlendirilen damar segmentlerinin (n=26) %92,3'ü MRA' da da%70-99 aralığında (n=24) yer almıştır (Olgu 44, Resim 6.2). MRA' da farklı gruplarda değerlendirilen 2 damar segmentinin, biri %30-49 (Olgu 11, Resim 6.5), biri %50-69 (Olgu 56, Resim 6.1) stenoz aralığında yer almıştır. DSA' da tıkalı olarak değerlendirilen damarların (n=9) tamamı MRA' da da tıkalı olarak değerlendirilmiştir (Olgu 21, Resim 6.13) (Tablo 4.1). DSA ile kontrastlı MRA arasında karotis bifurkasyon ve internal karotis arterde yapılan tanısal sınıflamalar yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir uyum saptanmıştır ($p<0.001$). Kappa katsayısı % 76.8 olup sözkonusu uyumun yüksek düzeyde olduğu görülmektedir. Tablo 4.1'de DSA ve kontrastlı MRA tetkiklerinin incelenen karotis arter segmentinde, stenoz sınıflamasına ilişkin dağılımları gösterilmiştir

Tablo 4.1: DSA ve MRA'nın karotis arterde stenoz sınıflaması yönünden dağılımı

		DSA						
		Normal n=17	**<%30 n=31**	**%30-49 n=16**	**%50-69 n=13**	**%70-99 n=26**	**%100 n=9**	**Toplam n=112**
Kontrastlı MRA	**Normal**	**15 (%88,2)**	2 (%6,5)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	**17 (%15,2)**
	<%30	2 (%11,8)	**26 (%83,9)**	1 (%6,3)	1 (%7,7)	0 (%0)	0 (%0)	**30 (%26,8)**
	%30-49	0 (%0)	1 (%3,2)	**8 (%50)**	1 (%7,7)	1 (%3,8)	0 (%0)	**11 (%9,8)**
	%50-69	0 (%0)	1 (%3,2)	6 (%37,5)	**9 (%69,2)**	1 (%3,8)	0 (%0)	**17 (%15,2)**
	%70-99	0 (%0)	1 (%3,2)	1 (%6,3)	2 (%15,4)	**24 (%92,3)**	0 (%0)	**28 (%25,0)**
	%100	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	**9(%100)**	**9 (%8,0)**

Karotis bifurkasyon düzeyinde ve internal karotis arter proksimalinde (2 cm) DSA'ya göre stenozun %70 ve üzerinde olması kesim noktası olarak kabul edildiğinde, MRA'nın stenozu öngörmedeki duyarlılığı %94.3, özgüllüğü %94.8, pozitif öngörü değeri (PÖD) %89,2 ve negatif öngörü değeri (NÖD) %97.3 ve tanısal tamlık %94.7 olarak bulundu. %70 darlık kesim noktası kabul edildiğinde DSA ile kontrastlı MRA arasında karotis bifurkasyon düzeyinde ve internal karotis arterde yapılan tanısal sınıflama yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir uyum saptanmıştır ($p<0.001$). % 70 stenoz oranı kesim noktası kabul edildiğinde Kappa katsayısı %87.7 olup söz konusu uyumun çok yüksek düzeyde olduğu görülmektedir. Farklı kesim noktalarına göre hesaplanmış istatistiksel veriler Tablo 4. 2 de sunulmuştur.

Tablo 4.2: Karotis arter stenozu için belirlenen farklı kesim noktalarına göre kontrastlı MRA'nın DSA'ya göre tanısal etkinliği.

Kesin noktası	Duyarlılık	Özgüllük	P.Ö.D	N.Ö.D	Tanısal tamlık	κ
%1	%97,9	%88,2	%97,9	%88,2	%96,4	0.861
%30	%96,9	%93,8	%95,4	%95,7	%95,5	0.909
%50	%93,8	%85,9	%83,3	%94,8	%89,3	0.785
%70	%94,3	%94,8	%89,2	%97,3	%94,7	0.877

4.2. Vertebral arter

DSA'nın vertebral (V_1) arter ölçümleri yönünden normal olarak saptadığı damar segmentlerinin (n=45) %48,9'u MRA' da da normal (n=22) olarak değerlendirilmiştir. Farklı gruplarda değrlendirilen 23 damar segmentinin, 13' ü MRA' da <%50, 10' u MRA' da %50-99 stenoz aralığında yer almıştır DSA'nın <%50 stenoz aralığında saptadığı damarların (n=46) %41,3'ü MRA' da da <%50 aralığında (n:19) yer almıştır. Farklı gruplarda yer alan 27 damar segmentinin 5'i normal olarak, 22'si %50-99 stenoz aralığında (Olgu 30, Resim 6.14) değerlendirilmiştir. DSA'da %50-99 stenoz aralığında yer alan damar segmentlerinin (n=19), %94,7'si MRA' da da %50-99 aralığında (n=18) yer almıştır (Olgu 44, Resim 6.3). 1 damar segmenti <%50 stenoz aralığında değerlendirilmiştir. DSA'nın tıkalı olarak saptadığı damarlarında tamamı (n=2) MRA'da da tıkalı olarak saptanmıştır (Olgu 44, Resim 6.4; Olgu 14, Resim 6.10) (Tablo 4.3). DSA ile MRA arasında vertebral arterde (V_1) yapılan tanısal sınıflamalar arasında istatistiksel olarak tanısal yönden anlamlı bir uyum saptanmıştır ($p<0.001$). Kappa katsayısı %35.5 olup söz konusu uyumun zayıf düzeyde olduğu görülmektedir. Tablo 4.3'de DSA ve MRA incelemelerinin vertebral arterde (V_1) stenoz sınıflamasına ilişkin dağılımları gösterilmiştir.

Tablo 4.3: DSA ve MRA'nın vertebral arterde (V_1) stenoz sınıflaması yönünden dağılımı

		DSA				
		Normal n=45	**< %50 n=46**	**%50-99 n=19**	**%100 n=2**	**Toplam n=112**
MRA	**Normal**	22 (%48,9)	5 (%10,9)	0 (%0)	0 (%0)	27 (%24,1)
	<% 50	13 (%28,9)	19 (%41,3)	1 (%5,3)	0 (%0)	33 (%29,5)
	% 50-99	10 (%22,2)	22 (%47,8)	18 (%94,7)	0 (%0)	50 (%44,6)
	% 100	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%100)	2 (%1,8)

Vertebral arter V1 segmentinde, DSA'ya göre stenozun %50 ve üzerinde olması kesim noktası olarak kabul edildiğinde MRA'nın stenozu öngörmedeki duyarlılığı %95.2, özgüllüğü %64.8, pozitif öngörü değeri %38.5, negatif öngörü değeri %98.3 ve tanısal tamlık %70.5 olarak bulundu. Vertebral (V_1) arterde %50 ve üzerinde stenozu öngörmede DSA ile MRA arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır (McNemar, $p<0,001$). Ayrıca %50 stenoz, kesim noktası olarak kabul edildiğinde, tanısal sınıflama yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir uyum saptanmıştır ($p<0.001$). Bu kesim noktasında Kappa katsayısı %38.3 olup söz konusu uyumun zayıf düzeyde olduğu görülmektedir. Farklı kesim noktalarına göre hesaplanmış istatistiksel veriler Tablo 4.4' de sunulmuştur.

Tablo 4.4. Vertebral arter (V1) stenozunda, farklı kesim noktalarına göre MRA'nın DSA' ya göre tanısal etkinliği.

Kesim noktası	**Duyarlılık**	**Özgüllük**	**P.Ö.D**	**N.Ö.D**	**Tanısal tamlık**	**κ**
%1	%92.5	%48.9	%72.9	%81.5	%75	0.443
%50	%95.2	%64.8	%38.5	%98.3	%70.5	0.388

4.3. Subklavyan arter-Brakiosefalik kök

Brakiosefalik kök-subklavyan arterde DSA'nın normal olarak saptadığı damar segmentlerinin (n=85) %92,9'u MRA da normal (n=79) olarak değerlendirilmiştir. MRA' da farklı gruplarda değerlendirilen 6 damar segmentinin, 4'ü <%30, 1'i %30-49, 1'i %50-69 stenoz aralığında yer almıştır. DSA'da <%30 stenoz aralığında yer alan damar segmentlerinin (n=15) %80'i MRA da da<%30 stenoz aralığında (n=12) yer almıştır. DSA'da %30-49 stenoz aralığında yer alan damar segmentlerinin (n=6), %83,3'ü MRA da da %30-49 stenoz aralığında yer almıştır (n=5). 1 damar segmenti MRA' da <%30 stenoz aralığında değerlendirilmiştir. DSA'da %50-69 stenoz aralığında yer alan damar segmentlerinin (n=4) %75'i MRA da da %50-69 stenoz aralığında (n=3) yer almıştır (Olgu 14, Resim 6.10). 1 damar segmenti MRA' da %30-49 stenoz aralığında değerlendirilmiştir. DSA'da %70-99 stenoz aralığında yer alan damar segmentlerinin (n=6) %83,3'ü MRA da da %70-99 stenoz aralığında (Olgu 1, Resim 6. 12) (n:5) yer almıştır. 1 damar segmenti MRA' da %50-69 stenoz aralığında değerlendirilmiştir. DSA'nın tıkalı olarak saptadığı damarlarında tamamını (n=2) MRA da tıkalı olarak saptamıştır (Olgu 49, Resim 6.9) (Tablo 4.5). DSA ile MRA arasında brakiosefalik kök-subklavyan arterde yapılan tanısal sınıflamalar yönünden anlamlı bir uyum saptanmıştır ($p<0.001$). Kappa katsayısı %78.8 olup söz konusu uyumun yüksek düzeyde olduğu görülmektedir.Tablo3'te DSA ve MRA tetkiklerinin brakiosefalik kök-subklavyan arter üzerinde stenoz sınıflamasına ilişkin dağılımları gösterilmiştir.

Tablo 4.5: DSA ve MRA'nın brakiosefalik kök-subklavyan arter üzerinde stenoz sınıflaması yönünden dağılımı

		DSA						
		Normal n=85	**<%30 n=15**	**%30-49 n=6**	**%50-69 n=4**	**%70-99 n=6**	**%100 n=2**	**Toplam n=118**
MRA	**Normal**	79(%92,9)	2 (%13,3)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	81 (%68,6)
	<%30	4 (%4,7)	12 (%80)	1 (%16,7)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	17 (%14,4)
	%30-49	1 (%1,2)	1 (%6,7)	5 (%83,3)	1 (%25)	0 (%0)	0 (%0)	8 (%6,8)
	%50-69	1 (%1,2)	0 (%0)	0 (%0)	3 (%75)	1 (%16,7)	0 (%0)	5 (%4,2)
	%70-99	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	5 (%83,3)	0 (%0)	5 (%4,2)
	%100	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	2 (%100)	2 (%1,7)

Brakiosefalik kök-Subklavyan arterde, DSA'ya göre stenozun %70 ve üzerinde olması kesim noktası olarak kabul edildiğinde MRA'nın stenozu öngörmedeki duyarlılığı %87.5 seçiciliği %100, pozitif öngörü değeri %100 ve negatif öngörü değeri %99.1 ve tanısal tamlık %99.1 olarak bulundu. Brakiosefalik kök-Subklavyan arterde %70 ve üzerindeki stenozu öngörmede DSA ile MRA arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmemiştir (p=1,000). Ayrıca kesim noktası %70 kabul edildiğinde tanısal sınıflamalar yönünden anlamlı bir uyum saptanmıştır (p<0.001). Kappa katsayısı %92.9 olup söz konusu uyumun çok yüksek düzeyde olduğu görülmektedir. Tablo 4.6'da farklı kesim noktalarına göre MRA'nın tanısal etkinliği gösterilmiştir. Tablo 4. 7' de incelenen damar segmentlerinde % 50 kesim noktasına göre hesaplanan istatistiksel veriler bir arada gösterilmiştir.

Tablo 4.6: Brakiosefalik kök-subklavyan arterde, stenoz için belirlenen kesim noktalarına göre MRA'nın DSA'ya göre tanısal etkinliği.

Kesim noktası	**Duyarlılık**	**Özgüllük**	**P.Ö.D**	**N.Ö.D**	**Tanısal tamlık**	**κ**
%1	%93,9	%92,9	%83,8	%97,5	%93,2	0.838
%30	%94,4	%97,0	%85,0	%99,0	%96,6	0.875
%50	%91,7	%99,1	%91,7	%99,1	%98,3	0.907
%70	%87,5	%100	%100	%99,1	%99,1	0.929

Tablo 4.7: İncelenen tüm damar segmentlerinde % 50 kesim noktası için hesaplanan istatistiksel veriler

	Duyarlılık	**Özgüllük**	**P.Ö.D**	**N.Ö.D**	**Tanısal tamlık**	**κ**
Karotis	%93,8	%85,9	%83,3	%94,8	%89,3	0,785
Vertebral	%95,2	%64,8	%38,5	%98,3	%70,5	0,338
Subklavyan-brakiosefalik	%91,7	%99,1	%91,7	%99,1	%98,3	0.907

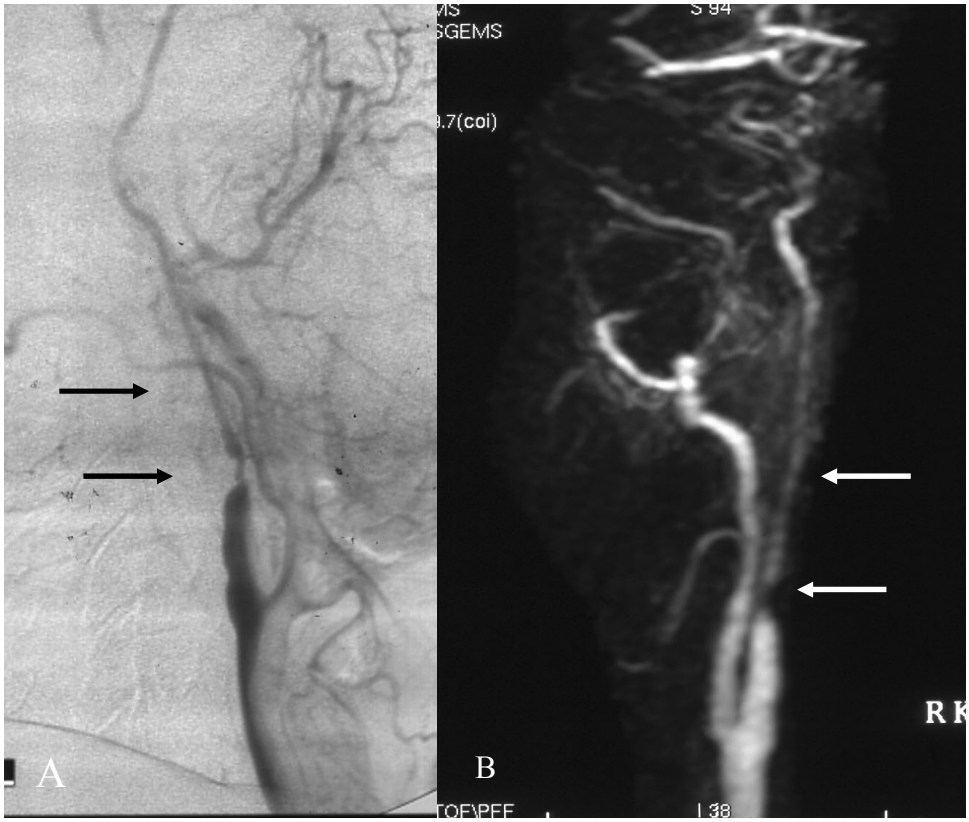
5. OLGULARDAN ÖRNEKLER

1) OLGU 56, 50y/E



Resim 6.1: **A)** DSA' da, sol karotis bifurkasyon düzeyinde %70-99 aralığında değerlendirilen stenoz (%90) izlenmektedir (ok). **B)** Aynı projeksiyonda oluşturulmuş kontrastlı MRA görüntüsünde stenoz oranı %50-69 aralığında değerlendirilmiştir (%60) (ok) (kalite skoru=2). Ayrıca DSA' da İKA proksimalinde <%30 stenoz mevcut olup MRA' da değerlendirilememiştir.

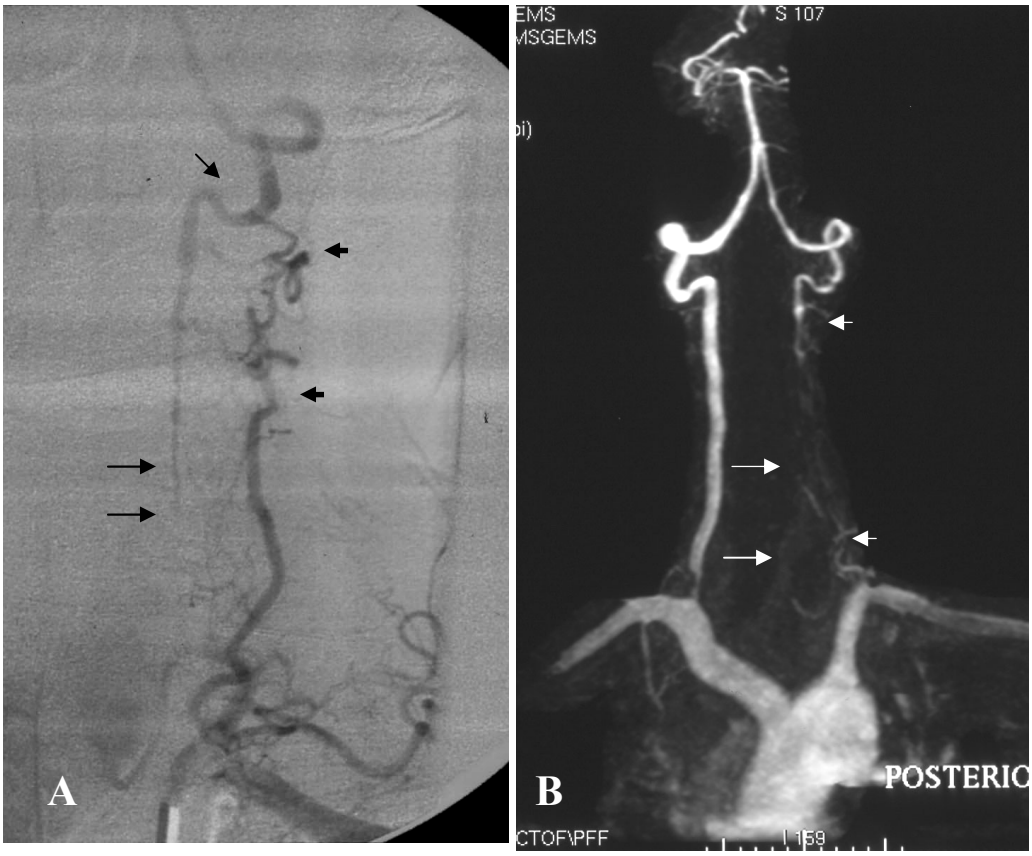
2) OLGU 44, 52y/K



Resim 6.2: **A)** DSA' da sağ internal karotis arterde %70-99 aralığında değerlendirilen stenoz (%99) mevcuttur (oklar). **B)** MRA görüntüsü DSA ile uyumlu olup stenoz oranı %70-99 aralığında değerlendirilmiştir (oklar) (kalite skoru=2).

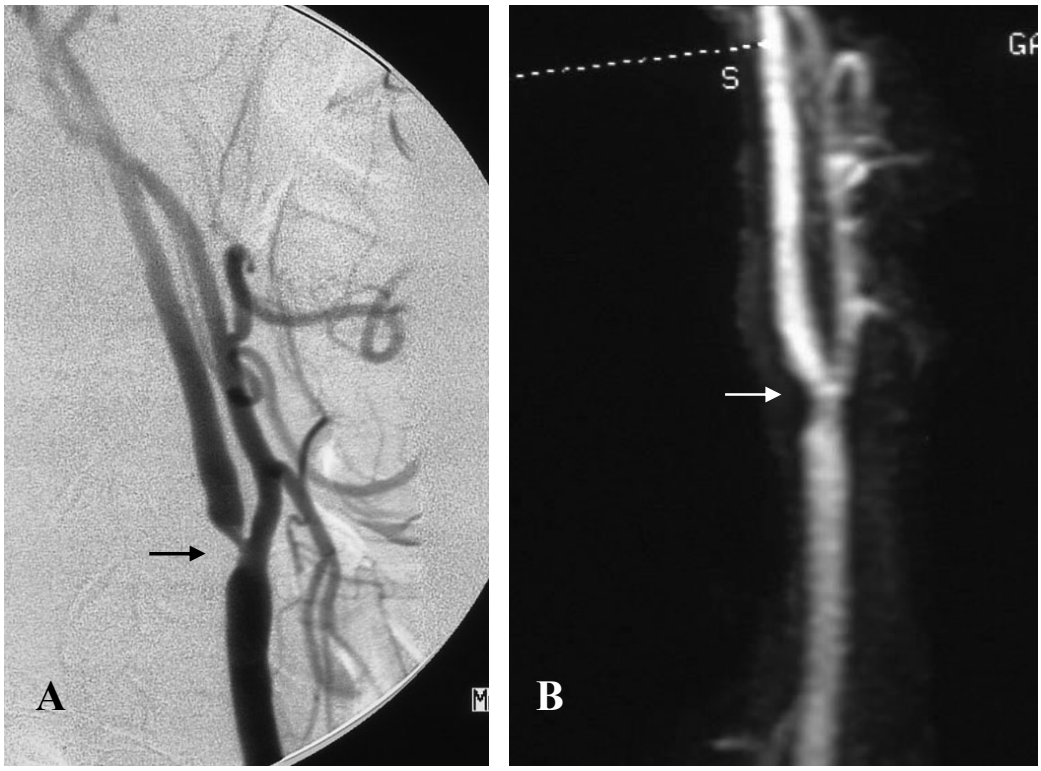


Resim 6.3: **A)** Aynı hastanın DSA görüntüsünde sağ vertebral arter V1 segmentinde %50-99 aralığında değerlendirilen stenoz (%80) mevcuttur (ok). **B)** MRA görüntüsünde stenoz aralığı aynı (%50-99) değerlendirilmiş olmakla birlikte stenoz oranı DSA' da göründüğünden daha fazla izlenmektedir (%90) (ok).



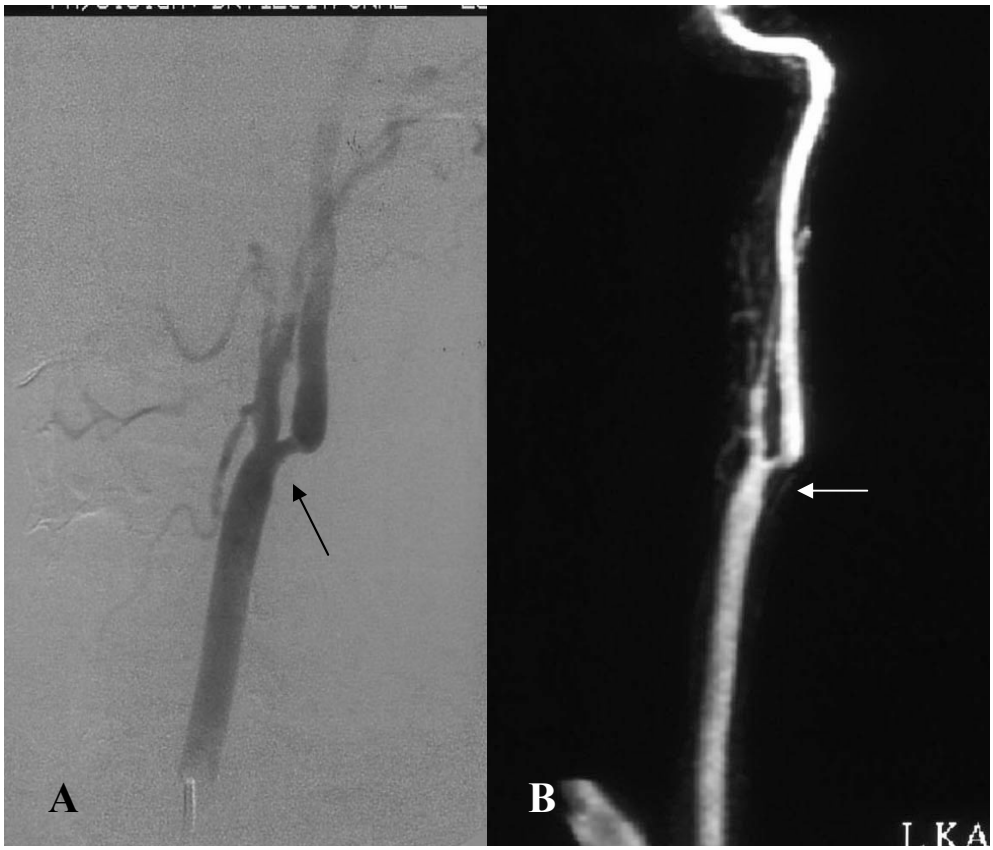
Resim 6. 4: A) DSA' da aynı hastanın sol vertebral arteri tıkalı olup (oklar) V2 segmenti (kısa ok) asendan servikal arter (ok başları) aracılığı ile dolmaktadır. B) MRA görüntüsü DSA görüntüsü ile uyumludur.

3) OLGU 11, 60 y/E

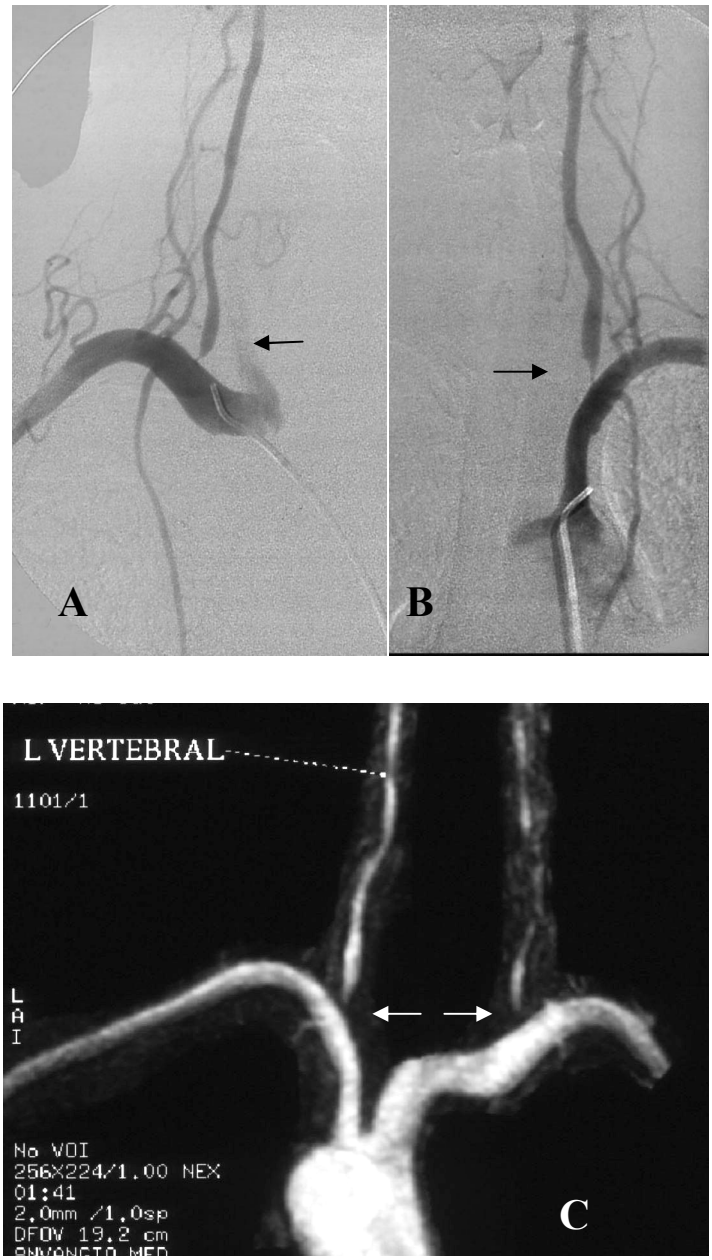


Resim 6. 5: A) DSA görüntüsünde Sağ karotis bifurkasyon düzeyinde %70-99 aralığında değerlendirilen stenoz (%85) izlenmektedir (ok). B) Aynı hastanın MRA görüntüsünde stenoz oranı % 30-49 aralığında değerlendirilmiştir (ok) (kalite skoru=2).

4) OLGU 20, 48y/K

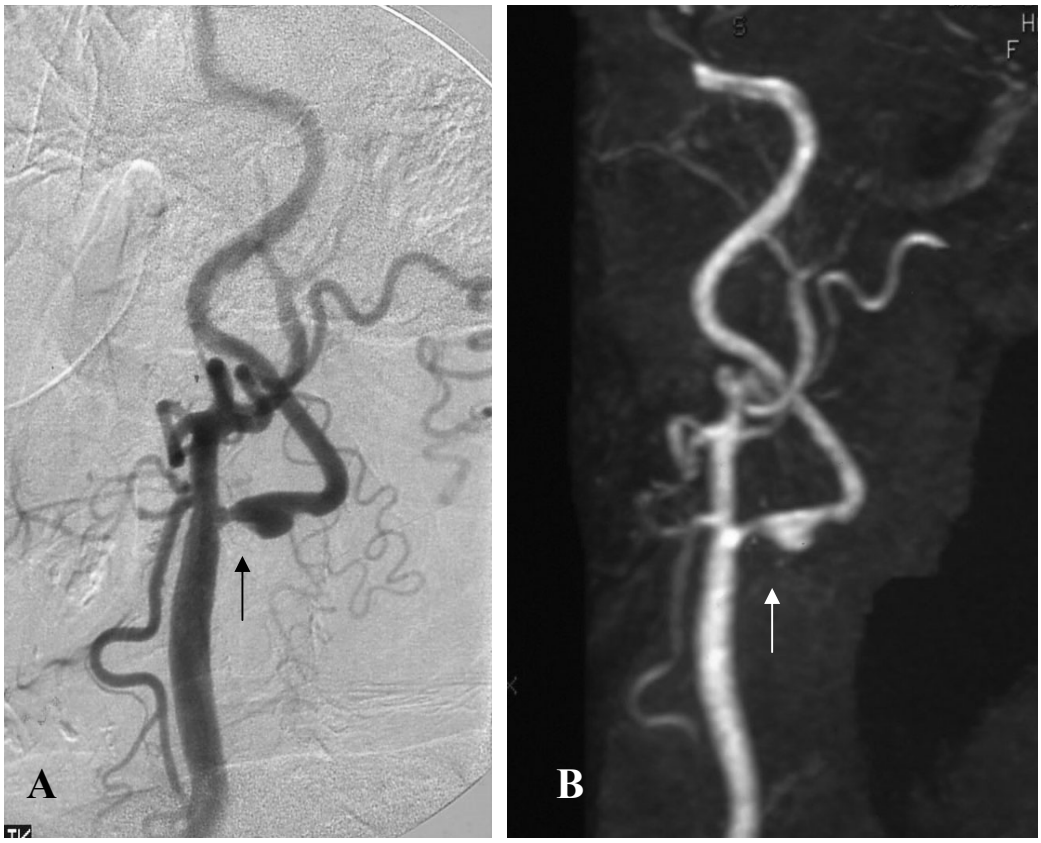


Resim 6. 6: A) DSA görüntüsünde sol karotis bifurkasyon düzeyinde (ok) %70-99 aralığında değerlendirilen stenoz (%70) izlenmiştir. B) Aynı projeksiyonlu MRA görüntüsü DSA ile uyumludur (ok) (kalite skoru=2).

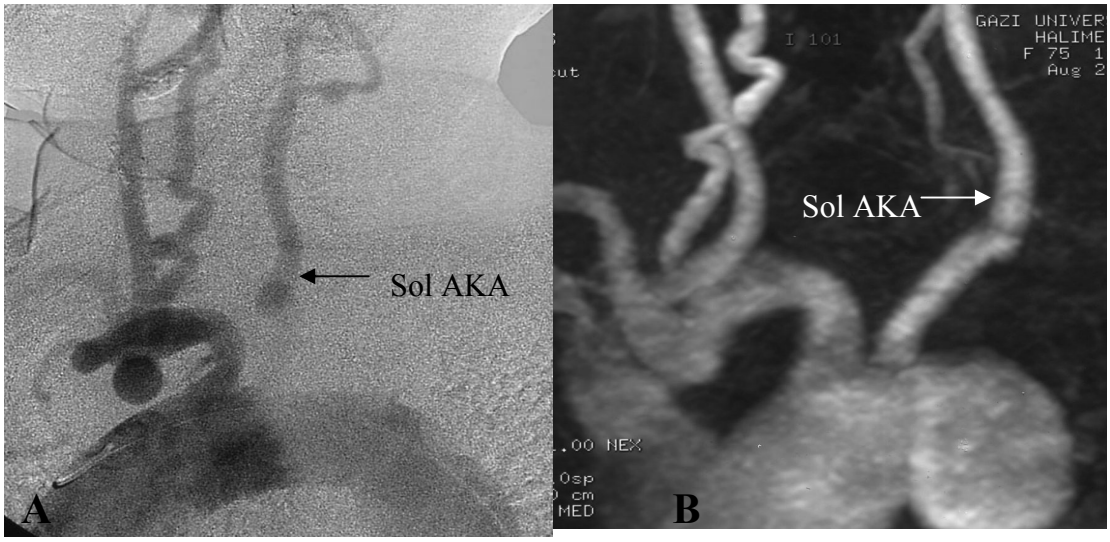


Resim 6. 7: A-B) Aynı hastanın DSA görüntüsünde sağ ve sol vertebral arter V1 segmentlerinde (oklar) %50-99 aralığında değerlendirilen stenoz izlenmektedir. B) MRA görüntüsü DSA ile uyumlu olup her iki vertebral arter V1 segmentlerinde (oklar) stenoz oranları %50-99 aralığında değerlendirilmiştir (MRA görüntüsü posterior projeksiyonludur).

5) OLGU 49, 73y/ K



Resim 6. 8: A) DSA'da sol internal karotis arterde %70-99 aralığında değerlendirilen stenoz izlenmektedir (ok). B) MRA görüntüsü DSA görüntüsü ile uyumludur (ok) (kalite skoru=2).



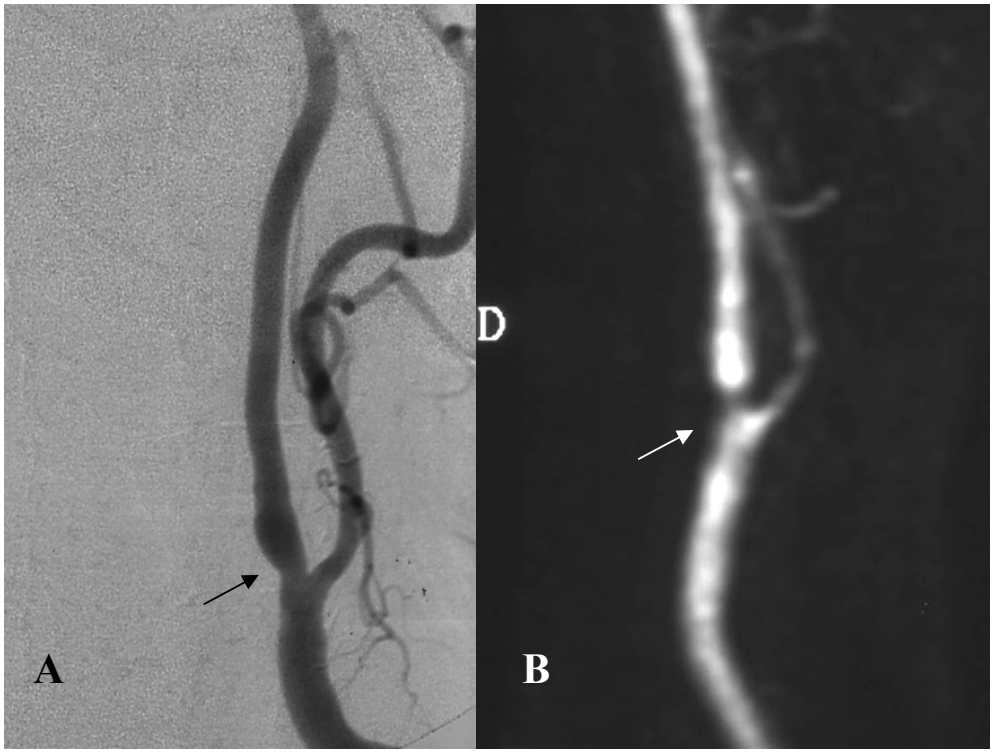
Resim 6. 9: Aynı hastanın DSA (A) ve MRA (B) görüntüleri uyumlu olup sol subklavyan arter tıkalıdır. (AKA: Ana karotis arter)

6) OLGU 14, 74 y/E



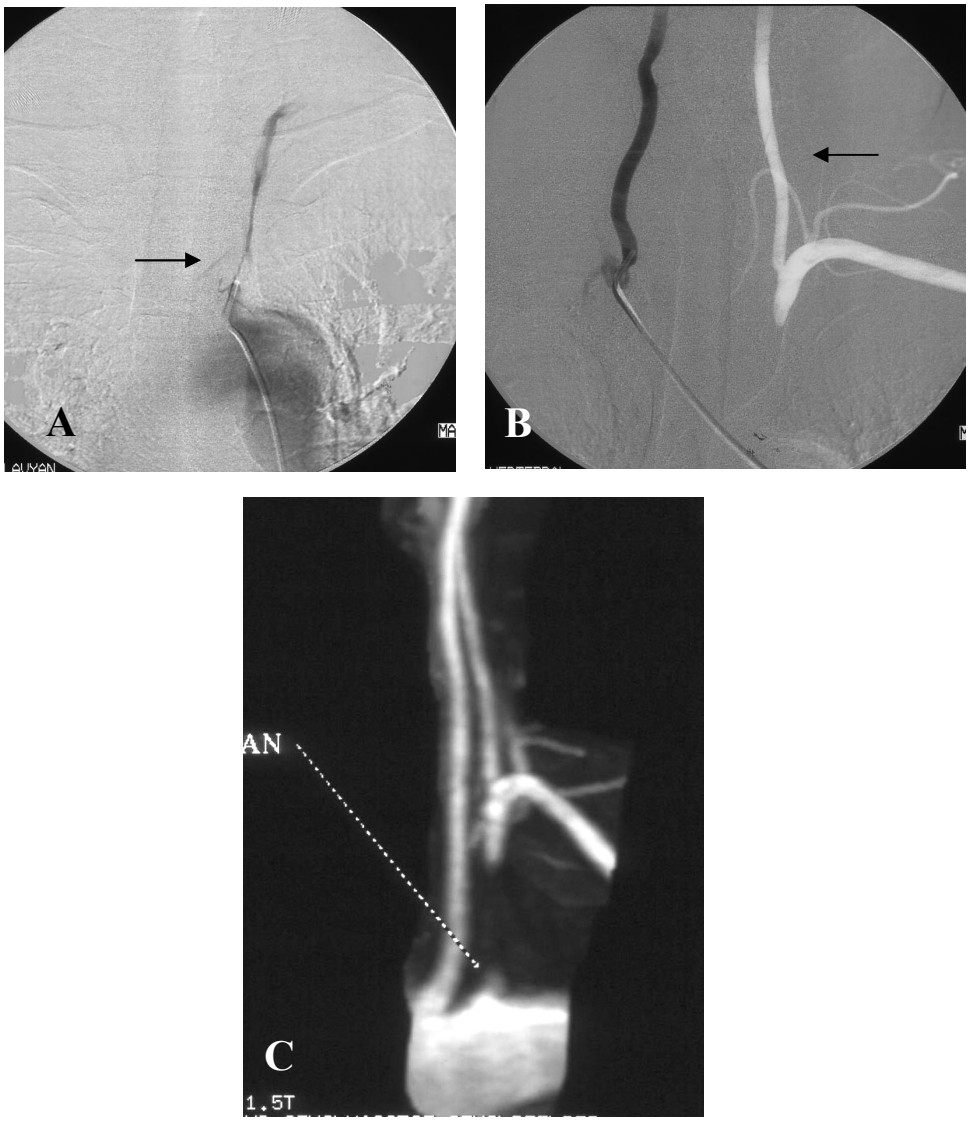
Resim 6. 10: **A)** DSA' da, sol subklavyan enjeksiyonda, subklavyan arterde %50-69 aralığında stenoza neden olan düzensiz yüzeyli aterosklerotik plak (ok başı) ve sol vertebral arter V1 segmentinde %50-99 aralığında değerlendirilen stenoz (%90) mevcuttur.
B) Kontrastlı MRA görüntüsünde vertebral arter (ok) ve subklavyan arter stenoz aralıkları DSA görüntüsü ile uyumlu olmakla birlikte MRA'da plak yüzey özellikleri (ok başı) net olarak izlenememektedir (kalite skoru=2).

7) OLGU 18, 68y/ K



Resim 6. 11: A) DSA' da sağ internal karotis arterde %30-49 aralığında değerlendirilen stenoz izlenmektedir. B) MRA görüntüsünde stenoz %50-69 aralığında değerlendirilmiştir.

8) OLGU 1, 60y/E



Resim 6.12: A) DSA' da sol subklavyan arterde %70-99 aralığında değerlendirilen stenoz (%99) mevcuttur (ok). B) Sağ vertebral arter enjeksiyonu sonrası solda subklavyan çalma sendromu izlenmektedir (ok). C) Kontrastlı MRA görüntüsünde stenoz aralığı DSA ile uyumlu olmakla birlikte lümen içerisinde sinyal güçlükle seçilebilmektedir (ok) (kalite skoru=1). .

9) OLGU 21, 79y/E



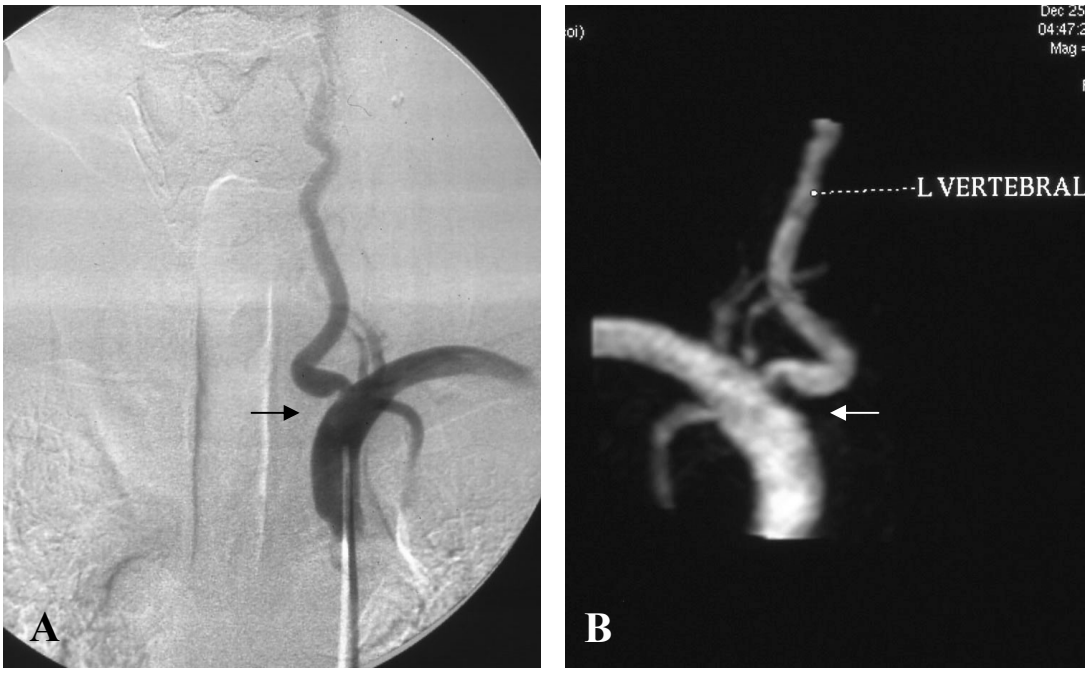
Resim 6.13: **A)** DSA' da sol internal karotis arter tıkalı olarak izlenmektedir. Ayrıca karotis bifurkasyon düzeyinde ülsere aterosklerotik plak mevcuttur (ok başı). **B)** Aynı projeksiyonda elde edilimiş MRA görüntüsü DSA ile uyumlu olup İKA tıkalı olarak değerlendirilmiştir. DSA görüntüsünde bifurkasyon düzeyinde izlenen ülsere plak MRA görüntüsünde izlenememektedir (kalite skoru=2).

10) OLGU 30, 70y/E



Resim 6.14: **A)** DSA' da sağ vertebral arter V1 segmentinde <%50 aralığında değerlendirilen stenoz mevcuttur (%30) (ok). **B)** MRA görüntüsünde stenoz, %50-99 aralığında (% 70) (ok) değerlendirilmiştir (kalite skoru=2).

11) OLGU 2, 63y/E



Resim 6.15: A) DSA' da sol vertebral arter V1 segmentinde %50-99 aralığında değerlendirilmiş stenoz (%60) (ok)izlenmektedir. (B) MRA görüntüsü DSA ile uyumludur (kalite skoru=2). .

6. TARTIŞMA VE SONUÇ

DSA, supraaortik vasküler yapıların tıkayıcı arter hastalıklarının tanısında altın standart yöntem olarak kabul edilmektedir. Bunun yanında morbidite (%0.5-4) – mortalite (%0.01) riski iyi tanımlanmış invazif bir işlem olması, iyonizan radyasyon içermesi, kullanılan iyotlu kontrast maddenin nefrotoksik etkisi, işlem sonrası hastanın günlük yaşamına dönmesi için belli bir süreye ihtiyaç duyması ve MRA' ya göre maliyetinin yüksek olması gibi dezavantajları vardır (60,142,147).

Kontrastlı MRA, minimal invazif, hızlı, ucuz bir yöntem olması ve işlem öncesi sorgulama ile risklerin büyük oranda ortadan kaldırılabilmesi gibi üstünlükleri ile iyi bir alternatif olarak karşımıza çıkmaktadır. Son 15 yılda MRA gittikçe artan oranda baş ve boyun arterlerinin incelenmesinde kullanılmaktadır. Bu dönem içerisinde MRA ile DSA' yı bu arter segmentlerinde karşılaştıran bir dizi çalışma yapılmıştır. Bu çalışmaların birçoğunda TOF MRA kullanılmıştır. Akıma bağlı kontrast elde edilmesi esasına dayanan TOF tekniğinde, satürasyona bağlı sinyal azalması, inceleme alanının daha küçük olması, stenotik alanlarda sinyal kaybının fazlalığı, işlem süresinin uzun olması (5-6 dk), kesit kalınlığı azaldıkça saturasyon etkisinin artmasına bağlı görüntü kaitesinin azalması gibi dezavantajlar mevcuttur. Son dönemlerde ise artan oranda kontrastlı MRA ile çalışmalar yapılmaktadır. Ancak bu çalışmalar büyük oranda karotis sistem üzerinde yoğunlaşmakta olup supraaortik arterlerin tümünü içine alan çalışma sayısı azdır. Vertebral arter V1 segmentinin ve brakiosefalik kök-subklavyan arter stenozlarının araştırıldığı çalışmalar çok az sayıda olduğu gibi, olgu sayısı sınırlıdır. Posterior dolaşım ile ilgili yapılan çalışmalarda vertebral arter intrakranial-ekstrakranial segmenti ve baziler arter değerlendirilmiş olup çalışmaların çoğunda aterosklerotik hastalığa bağlı stenoz ile birlikte diğer lezyonlar da çalışmaya dahil edilmiştir. Biz, bu çalışmada vertebral arterde, aterosklerozun en sık görüldüğü, endovasküler tedavinin daha sık uygulandığı ve etkin olduğu alan olan V1 segmentini inceledik.

6.1. Görüntü kalitesi

Kontrastlı MR anjiografinin görüntü kalitesi, supraaortik arterlerin değerlendirilmesi için önemli bir kriterdir. Otomatik tetikleme yöntemi ile kontrast, arteryel faz başlangıcında saptanmakta, venöz dönüş olmadan yüksek sinyal gürültü oranına sahip görüntüler elde

edilmeye çalışılmaktadır. Kullanılan intravenöz yolla verilen kontrast maddenin T1 relaksasyon süresini kısaltması ile daha kısa TR süreleri seçilebilmektedir. Bu ise daha iyi arka plan baskılaması ve daha yüksek sinyal gürültü oranı sağlamaktadır. Bunun yanında stenotik alanlarda intravoksel faz bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkan sinyal kaybı, kısa TR süresi seçilmesi ve yüksek sinyal gürültü oranı elde edilmesi ile azalmaktadır. Kontrast madde kullanımı satürasyon etkisini azaltmakta ve böylece daha büyük FOV değerleri ile arkus aorta'dan Willis halkasına kadar olan alan kısa sürede (İşlemin toplam süresi yaklaşık 5-10 dk, inceleme süresi yaklaşık 30 sn-1 dk) incelenebilmektedir. Uygun FOV ve yüksek matriks değerlerinin seçilmesi uzaysal çözünürlüğü arttırmaktadır. Bizim çalışmamızda yer alan görüntüler, 30x30 mm FOV ve 256x224 matriks değerlerine sahiptir.

Leclerc ve ark. voksel boyutunun görüntü kalitesine etkisini araştırdıkları bir çalışmada voksel boyutları küçük grupta görüntü kalitesinin belirgin şekilde arttığını belirtmişlerdir. Bu çalışmada 1.3x1.29x1.25 mm ve 0.95x 0.76x 0.82 mm boyutlarında voksellerden oluşan 2 grup, vertebral arter, karotis sifon, büyük damarlar ve karotis bifurkasyon düzeyleri incelenerek karşılaştırılmıştır. 2. grupta (yüksek rezolüsyonlu grup), 1. gruba göre daha fazla artefakt, venöz kirlenme ve büyük damarların proksimalinde daha fazla sinyal kaybı olmakla birlikte, lümen konturlarının daha net olarak izlendiği belirtilmiştir. Ortalama kalite skoru 2. grupta daha fazla bulunmuştur. Bu çalışmada 2. grupta voksel hacminin küçük olmasına bağlı olarak sinyal gürültü oranı daha düşük bulunmuştur (85). Bizim çalışmamızda voksel boyutları 1.1x1.3x1.0 mm olup Leclerc ve ark.'nın yaptıkları çalışmadaki yüksek çözünürlüklü (0.95x 0.76x 0.82 mm) grubun üzerinde, konvansiyonel grubun altındadır (1.3x1.29x1.25 mm). Yaptığımız çalışmada uzaysal çözünürlük literatürdeki supraaortik damarların tamamının incelendiği (büyük FOV) çalışmalar ile karşılaştırıldığında yeterli düzeydedir (2,113). Daha küçük FOV yada büyük matriks değerleri kullanılan internal karotis arter ya da vertebral arter proksimalinin değerlendirildiği çalışmalara göre uzaysal çözünürlük daha düşüktür (52,109,138,151).

Baş boyun sargısının kullanılması ile inceleme volümünün alt segmentlerinde ortaya çıkabilen sinyal azalmasının önüne geçilebilmektedir. Bunun yanında kalp ve solunum artefaktları sinyal gürültü oranını azaltabilmektedir. İnceleme sırasında nefes tutturulmasının artefaktları azaltacağı ve görüntü kalitesini arttıracağı belirtilmekle beraber, bu çalışmaya

dahil edilen hasta grubunda inceleme süresinin uzunluğu (56-59 sn) nedeni ile nefes tutturulmamıştır.

6.2. Karotis bifurkasyon-internal karotis arter

İnmelerin % 80' i iskemiye bağlı olup, bunların da % 20' sinin sebebinin karotis arter stenozları olduğu düşünülmektedir (6). Tromboembolik olayların % 90' nının altında ateroskleroz yatmaktadır. Embolinin en önemli kaynağı karotis arter stenozlarıdır (140). Aterosklerotik lezyonlar, özellikle ana karotis arter bifurkasyon düzeyi ve internal karotis arterin ilk 2 cm' sinde yerleşmektedir. İnme riski, stenoz oranı ve plak morfolojisine bağlı olarak artmaktadır. Hastalıkta uygulanacak tedavi yönteminin belirlenmesinde aterosklerotik plağın yapısının ve yol açtığı stenoz oranının doğrulukla belirlenmesi gerekmektedir.

Karotis endarterektominin, medikal tedaviye karşı etkinliği öncelikle semptomatik hastalar üzerinde NASCET ve ECST, daha sonra ise asemptomatik hasta grubunda ACAS ve ACST çalışmaları ile ortaya konmuştur. Semptomatik hastalar üzerinde yapılan NASCET, ECST ve VACS çalışmalarının değerlendirildiği 2003 yılında yayınlanan metaanalizde; <%30 stenozda cerrahinin iskemi riskini artırdığı (mutlak risk artışı yaklaşık %2.2), %30-49 stenoz oranlarında faydalı olmadığı, %50- 69 stenoz oranında etkinliğinin az olduğu, %70-99 stenoz oranlarında belirgin fayda gösterdiği bildirilmiştir (121). % 70 stenoz kritik eşik gibi görülmektedir. Son yıllarda yapılan çalışmalarda karotis stenozlarının endovasküler tedavisinde başarılı sonuçlar elde edilmiştir. Serebral koruma cihazlarının kullanıma girmesi ile en çok korkulan komplikasyon olan serebral emboli oranlarında önemli düşmeler görülmüştür (24,150). Bu nedenlerle karotis lezyonlarının tanınması darlık derecelerinin belirlenmesi ve bu değerlendirmelerin mümkün olduğunca düşük maliyetle, hasta tarafından kabul edilebilirliği ve doğru tanı oranı yüksek yöntemlerle yapılması önemlidir.

Lezyon değerlendirmede ilk basamak olarak non-invazif yöntemler yaygın bir şekilde kullanılmakla birlikte, cerrahi ya da endovasküler tedavi öncesi stenoz değerlendirmesinde en güvenilir yöntem DSA' dır.

Ultrasonografi, kolay uygulanabilmesi, non-invazif olması, iyonizan radyasyon içermemesi, stenoz oranının ve plak yapısının değerlendirilmesine imkan vermesi nedeniyle rutin değerlendirmelerde özellikle ana karotis arter bifurkasyonu ve çevresinin

değerlendirilmesinde en sık kullanılan yöntemdir. Stenoz oranı hesaplanmasında genelde maksimium sistolik akım hızı kullanılmakla birlikte çap ölçümü, alan ölçümü, akım hızı oranlarını da kullanılmaktadır. Literatürde, stenoz oranı hesaplamasında, farklı pik sistolik akım hızını kullanan birçok çalışma mevcuttur. 2003 yılında yapılan " Society of Radiologist in Ultrasound Consensus Conference" kararında pik sistolik akım hızı, birincil parametre olarak kabul edilmiş ve belli stenoz oranları için akım hızı değerleri önerilmiştir (bkz.Tablo 2.3). Bunun yanında, birçok teknik parametre, hastaya bağlı faktör, tanı aralığı ve görüntüleme parametreleri üzerinde önerilerde bulunulmuştur. Son dönemlerde 'B flow' ile yapılan çalışmaların sayısı gittikçe artmakta olup, stenoz ölçümlerinde DSA ile yüksek uyum saptanmaktadır (139,152). Tüm standardizasyon çalışmalarına ve geliştirilen yeni tekniklere rağmen, US kişiye bağımlı bir yöntem olup ölçüm birçok teknik parametreden ve hasta özelliklerinden etkilenmektedir.

BT anjiografi karotis arter stenozlarında kullanılabilecek diğer bir yöntemdir. Ancak iyonizan radyasyon içermesi, kullanılan iyotlu kontrast maddenin nefrotoksik etkisi, kalsifiye plakların lümen değerlendirilmesini zorlaştırması ve kemik yapıların süperpozisyonu dezavantajlarıdır. Bunun yanında plak morfolojisi, plak içi kanama ve hematomun değerlendirilmesine olanak vermesi üstün yönleridir.

1992 ve 2002 yılları arasında yapılmış aterosklerotik karotis stenozlarının değerlendirildiği, yüksek standartlarda 15 çalışmanın metaanalizinde, tüm çalışmalarda BTA nın duyarlılığının %85' in üzerinde olduğu bildirilmiştir. Tüm çalışmalar için ortalama duyarlılık %97 olarak saptanmıştır. %70-99 arasındaki stenozlarda ve oklüzyonlarda, tüm çalışmalarda özgüllük %90' üzerinde, ortalama özgüllük ise % 97 olarak bildirilmiştir. % 30-69 arasındaki stenozlarda ortalama duyarlılık %95, özgüllük % 92 olarak saptanmıştır (63).

Karotis stenozlarında kontrastlı MRA ile DSA'nın karşılaştırıldığı, 200 arterin değerlendirildiği, King-Im ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, %70-99 stenoz oranlarında MRA'nın duyarlılığı % 93, özgüllüğü %80.6 , oklüzyonlarda duyarlılık %97, özgüllük % 99 olarak saptanmıştır. Bu çalışmaya dahil edilen 142 hastanın 24'ünde MRA, stenozu olduğundan daha fazla göstermiştir (138).

Kontraslı MRA ile DSA'nın 120 üzerinde karşılaştırıldığı diğer bir çalışmada, özgüllük % 96, duyarlılık %98, pozitif öngörü değeri % 95, negatif öngörü değeri %98 olarak bildirilmiştir (117).

Yang ve arkadaşlarının yaptığı kontrastlı MRA ile DSA' yı karşılaştırdıkları çalışmada; kontrastlı MRA' nın, >%50 stenozlarda ve oklüzyonlarda, duyarlılığı %92-100, özgüllüğü %97-99 ve oklüzyon olan olgularda, duyarlılığı % 92-100, özgüllüğü % 97- 99 olarak bildirilmiştir (151). Nederkoorn ve ark.'nın yaptıkları 51 olgulu çalışmada, %70-99 stenoz aralığında kontrastlı MRA'nun duyarlılığı %90-91, özgüllüğü %77-76 oranında saptanmıştır (100). Bu çalışmalar arasındaki istatistiksel farkın nedeninin, Yang ve ark.' nın çalışmasında stenoz aralığının % 50-99, Nederkoon ve ark.' nın çalışmasında stenoz aralığının %70-99 seçilmesi olduğu düşünülmüştür.

Randoux ve ark.'nın yaptıkları 22 olgulu çalışmada duyarlılık; %93, özgüllük; % 100 olarak saptanmıştır. Bu çalışmanın sonucunda MRA'nun güvenli bir tanı testi olduğu ve DSA'nın yerini alabileceği belirtilmiştir (116).

2006 da yayınlanan bir diğer çalışmada, US, MRA, BTA ve kontraslı MRA' nın DSA ile karşılaştırıldığı çalışmaların metaanalizinde, tüm karotis stenoz oranlarında kontrastlı MRA' nın diğer noninvazif tekniklerden daha üstün olduğu bildirilmiştir. % 70- 99 aralığındaki karotis stenozlarında, duyarlılık % 94, özgüllük % 93, % 50-69 aralığındaki stenoz oranlarında duyarlılık %77, özgüllük % 97, <%50 stenoz oranlarında duyarlılık ve özgüllük % 96 olarak saptanmıştır (141). Bu çalışmada %70-99 stenoz aralığı için duyarlılığı en yüksek olan yöntemin kontrastlı MRA olduğu belirtilmiştir (%88). Bu stenoz aralığında BTA' nın özgüllüğü diğer yöntemlerden daha yüksek bulunmuştur (%95). Çalışmaya dahil edilen BTA ile ilgili yayınların (n=11), dokuz tanesi 1994-1997 tarihleri arasında, iki tanesininde 2000 ve 2003 tarihlerinde yayınlanmıştır. Yayın tarihlerinin görece olarak eski olması ve BT cihazları hakkında bilgi verilmemiş olması göz önünde bulundurulmalıdır.

Anzalone ve ark. 49 hasta üzerinde yaptıkları, karotis arter stenozlarında 3B TOF MRA, kontrastlı MRA, DSA ve rotasyonel anjiografinin karşılaştırıldığı bir çalışmada tüm gruplar göz önüne alındığında en fazla uyumun kontrastlı MRA ile rotasyonel anjiografi ve DSA ile rotasyonel anjiografi arasında olduğu saptanmıştır. En düşük uyum ise DSA ile kontrastlı MRA arasında bulunmuştur. Çalışmada, stenoz alanının MRA da birçok projeksiyonda değerlendirildiği, stenozun en dar olduğu lümen kesiminden hesaplanmasına olanak sağladığı ve DSA' ile karşılaştırıldığında stenozun fazla ölçümüne neden olabileceği belirtilmektedir (2).

Elgersma ve ark.'nın, Bosanac ve ark. yaptıkları karotis stenozlarında DSA ile rotasyonel anjiografinin karşılaştırıldığı çalışmalarda DSA'nın rotasyonel anjiografiye göre stenoz oranlarını daha düşük ölçtüğü belirtilmiştir. Genelde stenozun asimetrik olmasına bağlı olarak, DSA ile sınırlı projeksiyonlarda görüntü alınmasının gerçek stenozun olduğundan daha düşük ölçülmesine neden olduğu savunulmuştur (18,41). Rotasyonel anjiografinin çok sayıda projeksiyona sahip olması bu durumda avantaj olmaktadır.

Bizim çalışmamızda, karotis arter tıkayıcı hastalıklarında duyarlılık % 97.9, özgüllük; %88.2, Pozitif öngörü değeri; %97.9, Negatif öngörü değeri; %88.2 olarak saptanmıştır. Kesim değeri %70 alındığında duyarlılık; %94.3, özgüllük; %94.8, kesim değeri %50 alındığında duyarlılık %93.8, özgüllük %85.9, kesim değeri %30 alındığında, duyarlılık %96.9, özgüllük %93.8 olarak saptanmıştır. Tüm stenoz aralıkları için ölçülen özgüllük (%88.2) diğer bazı çalışmalardan daha düşük görünmekle birlikte çalışmamızın 6 stenoz aralığına göre yapıldığı ve patolojik grup (normal dışı) için duyarlılık ve özgüllük hesaplanırken kesim değeri olarak %1' in kullanıldığı göz önüne alındığında özgüllüğün oldukça yüksek olduğu kabul edilmelidir. Ciddi (>%70) stenoz grubunda elde ettiğimiz değerler literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda DSA' da patolojik olarak (normal dışı) değerlendirilen 95 damar segmentinin 18 tanesi, MRA' da farklı stenoz aralığında yer almıştır. MRA' da farklı stenoz aralıklarında sınıflandırılan 18 damar segmentinin 11 tanesi DSA'ya göre üst stenoz aralıklarında, 7 tanesi alt stenoz aralıklarında yer almıştır. MRA' da alt stenoz aralığında yer alan damarlar tekrar incelendiğinde 3 olgu dışında diğerlerinin (n:4) alt stenoz aralığında değerlendirilmesinin nedeninin, MRA'da uzaysal çözünürlüğün DSA'ya göre daha düşük ve sinyal gürültü oranının az olması olabileceği düşünülmüştür. Bunun yanında diğer 3 olguda plak yüzeyinin son derece düzgün olduğu dikkati çekmiştir. Bu olgularda stenotik alandaki plak yağ içeriğinin sinyale neden olabileceği düşünülmüştür.

Kontrastlı MRA' da 28 damar segmenti, %70-99 stenoz aralığında değerlendirilmiştir. 28 damar segmentinin 24' ü (duyarlılık: %92.3, Pozitif öngörü değeri: %85.7) DSA ile uyumludur. DSA ile uyumlu olmayan 4 damar segmentinin tamamı DSA' da alt stenoz aralıklarında yer almıştır. DSA' da ikisi bir alt stenoz aralığına (%50-69), biri iki alt stenoz aralığına (%30-49), biri üç alt stenoz aralığına yerleştirilmiştir (<%30). DSA' da MRA'nın >% 70 darlıklarda duyarlılığı % 94.3, özgüllüğü %94.8 olarak saptanmıştır. >%70 stenozu

öngörmede DSA ile MRA arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi (p=0,687). Ayrıca kesim noktası % 70 kabul edildiğinde çok yüksek uyum gözlenmiştir (κ=0,877 ve p<0.001).

Bu istatistiksel sonuçlar, ciddi stenoz (>%70) olgularında tedavi öncesi kontrastlı MRA' nın kullanılabileceğini gösterse de daha düşük stenoz (%50-60) olgularında plak yüzey özelliklerinin de tedavi planlanmasını etkilediği göz önünde bulundurulmalıdır. Biz bu sonuçlarla kontrastlı MRA' nın güvenli tanı yöntemi olduğunu ancak tedavi planlanan hastaların işlem öncesi DSA ile değerlendirilmesi gerektiğini düşünüyoruz. Yaptığımız çalışmada plak yüzey özellikleri ayrıca değerlendirilmediğinden bu konuda istatistiksel bilgi verilememiştir. Ayrıca karotis bifurkasyon stenozuna eşlik edebilen distal karotis segment stenozları bu çalışmaya dahil edilmemiştir. Tablo 5.1' de 2002 yılından sonra yayınlanmış bir dizi çalışmanın teknik veriler, Tablo 5.2' de aynı çalışmaların istatistiksel verileri gösterilmiştir.

Tablo 5.1: 2002' den sonra yayınlanmış, İKA hastalıklarında kontrastlı MRA ile DSA' yı karşılaştıran bir dizi çalışmanın teknik özelikleri.

	Yıl	**Kontrast madde**	**Cihaz**	**Sekans**	**Koil**	**Rezolüsyon (mm)**	**Olgu sayısı Yaş aralığı**
Remonda	2002	Gadodiamid	Siemens, magnetom, vision 1.5 T	FLASH	Baş boyun	1.8x1.4x1.0	120 (9-88)
Nederkoorn	2003	Gadopentata dimeglumine	Philips, Gyroscan ACS-NT 1.5 T	3B GE		0.75x0.75x1.0	51 (39-88)
Randoux	2003	GD-DOTA	GE signa 1.5 T	SPGR	Baş-boyun	1.1x1.1x1.6	33 (53-75)
Linera	2003	Gd-DTPA	GE, signa 1.5 T	SPGR	Baş boyun	0.75x0.75x0.9	40 (42-80)
Kım	2004	Gadopentate dimeglumine	GE, signa CV/I, 1.5 T	SPGR	Baş boyun	0.45x0.45x0.40	167 (40-90)
Yang	2005	Gadopentate dimeglumine	Siemens, magnetom, Symphony 1.5 T	FLASH	Baş-boyun	1.33x0.64x1.15	57 (22-94)
Anzalone	2005	Gadobenate dimeglumine	Eclipse, marconi 1.5 T	Spoiled GE	Servikal	1.25x1.8x1.8	49 (46-81)
Fellner	2005	Gadopentate dimeglumine	Siemens, magnetom, Sym.1.5 T	FLASH	Baş-boyun	0.6x1.2x0.8	21 (53-75)

Tablo 5.2: 2002’ den sonra yayınlanmış İKA hastalıklarında kontraslı MRA ile DSA’ yı karşılaştıran bir dizi çalışmanın istatistiksel verileri.

	Duyarlılık (%)	**Özgüllük (%)**	**POD (%)**	**NÖD (%)**
Remonda	98	96	95	98
Nederkoorn	90-91* (%70-99)	77-76* (%70-99)		
Randoux **	100 (>%50)	98 (>%50)	100 (>%50)	83 (>%50)
Linera	97.1 (>%70)	95.2 (>%70)		
King-Im	93 (%70-99)	80.6 (%70-99)	72.5 (%70-99)	95.4 (%70-99)
Yang	92-100 (>%50)	97-99 (>%50)		
Anzalone	100 (%50-99)	80 (%50-99)		
Fellner	100 (>%80)	80.6 (>%80)	64.7 (>%80)	100 (>%80)

* : Farklı 2 değerlendiricinin bulguları

**: İnternal karotis arter, brakiosefalik kök ve subklavyan arterin toplam istatistikleri.

6.3. Vertebral arter (V1) :

Genel popülasyonda, aterosklerotik vertebral arter stenoz oranı net olarak bilinmemekle birlikte, serebrovasküler iskemi olgularının yaklaşık %25-40' inin posterior dolaşım alanında iskemik bulgularının olması, vertebrobaziler sistem patolojilerinin önemini ortaya koymaktadır (57,149). Hastaların %50' sinde inme, %26' sında geçici iskemik atak başlangıç semptomu olarak karşımıza çıkmaktadır (149). Vertebrobaziler geçici iskemik atak hikayesi olan hastalarda, beş yıl sonunda inme riski %22-35 olarak tespit edilmiştir. Vertebrobaziler inme olgularında mortalite oranı %20-30 ile karotis sistemden daha fazladır (23,70,106,145).

Anjiografik olarak 4748 inme olgusunun değerlendirildiği bir çalışmada, % 18 oranında sağ vertebral arter, % 22.3 oranında sol vertebral arter stenozu saptanmıştır (57). Vertebrobaziler arter stenozları karotis bifurkasyon stenozlarında sonra ikinci sıklıkta görülmektedir (22,26,34). Stenozlar en sık olarak vertebral arter V1 segmentinde izlenmektedir (124). Vertebral arter ostial stenozlarının, posterior dolaşım iskemilerinde önemli bir emboli kaynağı olduğu belirtilmiştir (17,65,108,149)

Posterior dolaşımda inme ya da geçici iskemik atak hikayesi olan 407 hasta üzerinde yapılan bir çalışmada olguların % 20' sinde vertebral arter V1 segmentinde >%50 stenoz saptanmıştır. Bu olguların 38' inde, vertebral arter stenozu dışında inmeyi açıklayan başka bir sebebe rastlanmamıştır. Bu çalışmada stenoz saptanan hastalarda kesin tanı için DSA kullanılmıştır. MRA ve ultrasonografi ile tıkanıklık saptanan olgularda DSA yapılmamıştır (149).

Karotis stenozlarının aksine, vertebral arter stenozları hakkında daha az bilgiye sahip olmamızın olası nedeni, vertebral arter çapının ince olması ve V1 segmentinin bükünlülü seyredebilmesidir. Ultrasonografi, vertebral arter stenozlarının tanısında ilk seçilen ve yaygın kullanılan noninvazif tanı yöntemidir. Anatomik farklılıkları, küçük çaplı olması, derin yerleşimi ve vertebraların transvers çıkıntıların süperpozisyonu, vertebral arterin ultrasonografi ile değerlendirilmesini zorlaştırmaktadır. Ultrasonografi ile tüm vertebral arterin herhangi bir parçası % 80-90 oranında, V1 segmenti ise % 60-65 oranında görüntülenebilmektedir. Renkli Doppler inceleme ile bu oran % 80' e kadar çıkabilmektedir

(9,37,80). Bunun yanında incelemenin kullanıcı bağımlı olması ve stenoz tanısının farklı birçok parametreye bağımlı olması, ultrasonografinin etkinliğini azaltmaktadır.

BT anjiografi ile, DSA' da mevcut olan riskler ile karşılaşmadan vertebral arterin değerlendirilmesi mümkündür. Ancak henüz literatürde etkinliğini gösteren yeterli sayıda çalışma yoktur. Vertebrobaziler iskemi semptomu olan 24 olgu üzerinde yapılan bir çalışmada, vertebral arter orjini tüm hastalarda gösterilmiştir (45). Ayrıca DSA' da saptanan stenotik lezyonların tamamı BTA ile gösterilmiştir. 103 olgu üzerinde yapılan diğer bir çalışmada, akut posterior iskemisi olup DSA'da vasküler lezyon saptanan 14 hastanın, BTA ile 13'ü gösterilmiştir.. Ancak, 13 lezyonun sadece yedisi kesin stenoz ya da oklüzyon şeklinde rapor edilebilmiştir. Aynı çalışmada Doppler ile BTA arasında zayıf korelasyon olduğu tespit edilmiştir (53).

DSA' da vertebrobaziler sistem incelemesi, supraaortik vasküler incelemenin bir parçası olarak yapılmaktadır. İnvazif bir işlem olan, % 1'e yaklaşan morbidite ve mortalite risklerine rağmen, DSA hala vertebral arter lezyonlarının ve diğer supraaortik vasküler lezyonların tanısında altın standart olma özelliğini korumaktadır (121).

Bhadelia ve arkadaşlarının TOF MRA ile DSA' yı karşılaştırdıkları bir çalışmada vertebral arter ostial kesiminde görüntü kalitesinin düştüğü ve TOF MRA' nın etkinliğinin yeterli olmadığı belirtilmiştir (115).

Randoux ve arkadaşlarının arkus aorta ve büyük damarlar üzerine yaptıkları bir çalışmada vertebral arter ostial lezyonlarında kontrastlı MR anjiografi ile DSA arasında orta düzeyde korelasyon saptanmıştır (Spearman katsayısı (Rs)=0.71, $p<0.01$). 66 arterin 10 tanesi yanlış sınıflandırılmış olup kontrastlı MRA' da stenoz oranları daha yüksek bulunmuştur. Bu çalışmada 3 tıkalı damar kontrastlı MRA ile doğru tespit edilmiştir. % 50' nin üzerindeki stenozlarda duyarlılık; %100, özgüllük; %85, Pozitif öngörü değeri; %100, Negatif öngörü değeri; % 58 olarak belirtilmiştir (116). Yaptığımız çalışmada, kullandığımız kategorik değişkenler bu çalışma ile benzerdir. Ancak biz, DSA ile kontrastlı MRA arasında, McNemar testi ile anlamlı farklılığın olup olmadığını ve Kappa istatistiği ile tutarlılığın gücünü araştırırken, Randoux ve ark.' ı iki yöntem arasındaki korelasyona bakmışlardır (Spearman bağıntı analizi).

Kım ve ark.'nın yaptığı bir 37 olgu ve 74 vertebral arterin V1-2 segmentlerinin DSA altın standart kabul edilerek değerlendirildiği bir çalışmada, kontrastlı MRA'nın duyarlılığı; %87.5, özgüllüğü; %96.6 olarak bulunmuştur (72).

Yaptığımız çalışmadaki olgu sayısı, literatürdeki diğer çalışmalar ile karşılaştırıldığında yeterli düzeydedir. Bizim çalışmamızda vertebral arter V1 segmenti tıkayıcı hastalıklarında (patolojik grupta, kesim değeri %1) MRA' nun duyarlılığı; %92.5, özgüllüğü; %48.9, Pozitif öngörü değeri; %92.5, Negatif öngörü değeri; %81.5 olarak saptanmıştır. Bu sonuçlar vertebral arter V1 segmenti için MRA'nun iyi bir tanı testi olmadığını göstermektedir. % 50 stenoz kesim noktası olarak kabul edildiğinde, duyarlılık (%95.2), özgüllük (%64.8) değerleri artmakla birlikte özgüllük hala düşük kalmaktadır. MRA, 112 arter segmentinin 61'ini doğru sınıflandırırken, 51'ini yanlış sınıflandırmıştır. Bunlarda 6'sını alt stenoz aralıklarında, 45'ini üst stenoz aralıklarında ölçmüştür. Geriye dönük olarak incelendiğinde yanlış olarak 1 ya da 2 üst grupta sınıflandırılan arter segmentlerinin çoğunlukla bükümtülü seyir gösterdiği dikkati çekmektedir. Bükümtülü alanda akım hızı artışına bağlı intravoksel faz dağılımının sinyal miktarında azalmaya neden olduğu, bunun da stenotik görünüme neden olduğu düşünülmüştür. Ayrıca bazı olgularda inceleme hacminin alt kesimlerinde sinyal gürültü oranının düşük olmasının da yanlış ölçüme yol açmış olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır. MRA' da DSA' ya göre alt gruplarda değerlendirilen 6 damar segmentinin, tamamının DSA tarafından <%50 stenoz aralığına dahil edildiğini ve MRA'nın bunları normal olarak değerlendirdiğini görmekteyiz. Görüntüler geriye dönük olarak incelendiğinde lezyonların kontur düzensizliği şeklinde olduğu dikkati çekmiştir. Bu durumun, MRA'nın uzaysal çözünürlüğünün DSA göre daha düşük olmasından kaynaklanmış olabileceği düşünülmüştür.

Çalışmamızda, vertebral arter V1 segment stenozları için MRA'nın tanısal etkinliği (Duyarlılık, özgüllük, PÖD, NÖD) diğer çalışmalardan düşük bulunmuştur. Vertebral arter çapının küçük olduğu (3-5 mm) göz önüne alındığında, çalışmamızda ölçümlerin, film üzerinde, elektronik ölçüm yöntemleri kullanılmadan yapılmış olmasının ölçüm duyarlılığını azaltmış olabileceği düşünülmüştür. Ayrıca farklı kontrast maddelerin kullanılmış olduğu da unutulmamalıdır.

Posterior dolaşımda kontrastlı MRA' nın etkinliğinin araştırıldığı az sayıdaki çalışmada vertebral arter distal segmentleri ve diğer stenoz dışı lezyonlar da dahil

edildiğinden, MR anjiografinin V1 segment stenozlarındaki etkinliği tam olarak bilinmemektedir (70,123). Bu çalışmada vertebral arter V1 segmenti stenozlarında kontrastlı MRA ile DSA arasında uyum, istatistiksel olarak anlamlı ancak zayıf bulunmuştur (κ=0,355 ve p<0,001).

Tablo 5. 3: 2003 yılından sonra yapılmış, vertebral arterlerde kontrastlı MRA ile DSA' nın karşılaştırıldığı bir dizi çalışmanın teknik verileri.

	Yıl	**Kontrast madde**	**Cihaz**	**Sekans**	**Koil**	**Uzaysal çöz. (mm)**	**Olgu sayısı, Yaş aralığı**
Randoux	2003	GD-DOTA	GE, signa,1.5 T	SPGR	Baş-boyun	1.1x1.1x1.6	33 (32-83)
Yang	2005	Gadopentate dimeglumine	Siemens, magneto, symphony 1.5 T	FLASH	Baş-boyun	1.33x0.64x1.15	57 (22-94)
Kım	2005	Gadodiamid	Philips, İntera, 1.5 T	3B FFE	Baş-boyun	0.64x0.64x0.64	37 (30-93)

Tablo 5.4: 2003 yılından sonra yapılmış, vertebral arterlerde kontrastlı MRA ile DSA' nın karşılaştırıldığı bir dizi çalışmanın istatistiksel verileri.

	Duyarlılık (%)	**Özgüllük (%)**	**Pozitif öng. Değeri (%)**	**Negatif öng. Değeri (%)**
Randoux	100 (>%50)	85 (>%50)	100 (>%50)	58 (>%50)
Yang	86-87 (>%50)	09-99 (>%50)		
Kım	87.5	96.6		

6.4. Subklavyan arter–Brakiosefalik kök:

Subklavyan arter ve brakiosefalik kök stenozlarının en sık nedeni aterosklerozdur. Ateroskleroz, subklavyan arterin çoğunlukla prevertebral segmentinde ortaya çıkar. Endovasküler tedavi seçeneklerinin gelişmesi, subklavyan arter stenozuna doğru tanı koymanın önemini giderek arttırmaktadır. Internal mamarian arter ile yapılan koroner by-pass operasyonu geçirmiş olgularda da sol subklavyan arterin değerlendirilmesi önem taşır. Yaptığımız çalışmada subklavyan arter prevertebral segmenti ve brakiosefalik arter tıkayıcı hastalıklarında, kontrastlı MRA ile DSA arasında kuvvetli uyum saptanmış olup (Duyarlılık; %93.9, Özgüllük; %92.9, Pozitif öngörü değeri; % 83.8, Negatif öngörü değeri; %97.5) MRA güvenli bir tarama yöntemi olduğu ortaya çıkmıştır (%70-99 stenoz grubunda, duyarlılık; %87.5, özgüllük; %100, Pozitif öngörü değeri; %100, Negatif öngörü değeri; %99.1).

Günümüzde DSA, anılan arter segmentlerinde hala altın standart olma özelliğini korumakla birlikte beraberinde getirdiği riskler nedeni ile MRA belirtilen değerlendirme ölçütleri doğrultusunda etkin bir alternatif yöntem olarak ortaya kullanılagelmektedir. Buna rağmen yapılan çalışmaların sayısı oldukça sınırlıdır (30). Subklavyan arter postvertebral segmenti ultrasonografi ile değerlendirilebilirken, prevertebral segmentinin doğrudan incelenebilmesi mümkün değildir. TOF MRA ile yapılan ilk çalışmalar 1992 yılından sonra ortaya çıkmıştır. Kontrastlı MRA ile yapılan çalışmalar ise 1996 yılından sonra literatüre girmiştir.

Leclerc ve ark.'nın yaptığı kontrastlı MRA ile DSA' yi karşılaştırdıkları bir çalışmada MRA, DSA' ya göre normal olarak değerlendirilen 40 subklavyan arterin, 37'sini doğru olarak belirlemiş olmakla birlikte stenotik olgu sayısının çok az olması önemlidir. Bu çalışmada DSA ile stenoz saptanan 3 olgu, MRA ile yanlış sınıflandırılmış olup stenoz oranları yüksek ölçülmüştür (85). Cosottini ve ark.'nın yaptığı 50 olgulu bir çalışmada 98 subklavyan arter incelenmiş ve patolojik grupta, duyarlılık %90, özgüllük %95 olarak belirtilmiştir. Ancak bu çalışmada sınıflandırma darlık derecesine göre, normal, <%50, >%50 ve %100 (tıkalı) şeklinde yapılmıştır. Aralıkların geniş tutulması istatistiksel uyumu artırmıştır. Bu çalışmada prevertebral segmentte oklüzyon bulunan 4 arterin ikisi MRA ile % 50 üzeri stenoz olarak sınıflandırılmıştır. Bunun nedeninin subklavyan çalmaya bağlı, tıkalı segment distaline olan kan akımı olduğu belirtilmiştir (30). Çalışmamızda bulunan iki

oklüzyon olgusunda MRA ile doğru tanı konmuştur. Bizim olgularımızda tıkalı segment uzunluğunun fazla olmasının doğru tanı konmasını kolaylaştırdığını düşünmekteyiz. Çalışmamızda %70-99 stenoz aralığında yer alan 8 arter segmentinden 7'si MRA tarafından doğru sınıflanmış, bir tanesi MRA ile %50-69 grubunda yer almıştır. Olgu geriye dönük olarak incelendiğinde bu olguda kısa segmenter stenoz olduğu görülmüştür. 118 damar segmentinin 85'i DSA tarafından normal, 33'ü diğer gruplarda değerlendirmiştir. MRA tarafından ise 81 damar segmenti normal, 37 damar segmenti ise diğer gruplarda değerlendirilmiştir. DSA'nın normal dışı grupta değerlendirdiği 33 damar segmentinden 6'sı MRA tarafından farklı değerlendirilmiştir (normal ya da farklı gruplarda sınıflandırılmıştır). Bunların 5'i MRA' da bir alt grubta, biri ise bir üst grubta yer almıştır. MRA' da bir alt stenoz aralığında değerlendirilen 5 damar segmentinden, 4'ünde kısa segmenter stenoz (faklı stenoz aralıklarında), birinde ise kontur düzensizliği izlenmiştir. Benzer şekilde karotis sisteminde de kısa segmenter stenozlarda, MRA stenoz oranını düşük bulmuştur. Bunun nedeninin uzaysal çözünürlüğün MRA' da daha az olması ve stenoz alanındaki voksel sinyallerine, komşu damar lümenden alınan sinyallerin de katkıda bulunması olduğu düşünülmüştür. DSA tarafından normal, MRA tarafından normal dışı grupta değerlendirilen 6 damar incelendiğinde, damarların bükümlü seyrettiği dikkati çekmiştir. MRA, bükümünün derecesine bağlı olarak stenoz oranını 1 ile 3 derece yüksek stenoz aralıklarında değerlendirmiştir. Bunun nedeninin bükümlü damar segmentinde kan akımının laminer özelliğinin kaybolması, bunu sonucunda gelişen defaza bağlı sinyal azalması olduğu düşünülmüştür.

MRA, stenozu fazla ölçme eğiliminde olmakla birlikte, bu sonuçlara göre kısa segmenter stenozlar, MRA' da DSA' ya göre alt stenoz aralıklarında değerlendirilebilmektedir. Ayrıca bükümlü seyreden damarların yanlış olarak MRA tarafından stenoz şeklinde yorumlanabileceği de akılda tutulmalıdır. Bütün bunlara rağmen yüksek duyarlılık ve özgüllük değerleri, MRA'nın subklavyan arter ve brakiosefalik kök gibi 7-12 mm çaplı damarların değerlendirilmesinde güvenle tanı testi olarak kullanılabileceğini göstermektedir. Ancak yüksek olgu sayısına sahip ve stenoz oranları daha eşdağılımlı çalışmalar ile bu bilginin desteklenmesi gerekmektedir.

Tablo 5. 5: 1998 den sonra yapılmış subklavyan arterde kontrastlı MRA ile DSA' yı karşılaştıran az sayıda çalışmanın teknik verileri.

	Yıl	**Kontrast madde**	**Cihaz**	**Sekans**	**Koil**	**Uzaysal çöz. (mm)**	**Olgu sayısı Yaş aralığı**
Cosottini	1999	Gd-DTPA		SPGR	Baş-boyun		50 (16-77)
Randoux	2003	GD-DOTA	GE 1.5 T	SPGR	Baş-boyun	1.1x1.1x1.6	33 (32-83)
Leclerc	1998	Gadodiamide		FISP	Baş-boyun	1.31x1.27x1.9	27 (41-82)

Tablo 5.6: 1998 den sonra yapılmış subklavyan arterde kontrastlı MRA ile DSA' yı karşılaştıran az sayıda çalışmanın istatisksel verileri.

	Duyarlılık (%)	**Özgülük (%)**	**Pozitif öng. Değeri (%)**	**Negatif öng. değeri (%)**
Cosottini	90	95	93	93
Randoux	100	85	100	58
Leclerc	100 (>%50)	96 (>%50)	60 (>%50)	100 (>%50)

Sonuç olarak; kontrastlı MRA, karotis bifurkasyon ve brakiosefalik- subklavyan arter prevertebral segment stenozlarında güvenli bir tanı yöntemi olarak kullanılabilir. Vertebral arter V1 segment stenozlarında tanısal güvenilirliği düşüktür. Karotis ve subklavyan-

brakiosefalik arterde özellikle >%70 stenoz oranlarında ortaya çıkan yüksek uyuma rağmen, bize göre, cerrahi ya da endovasküler tedavi kararı, sadece kontrastlı MRA ile verilmemelidir. Stenoz oranının tedavi kararı için önemli bir ölçüt olmasına rağmen, plak yüzey özellikleri de göz önünde bulundurulmaktadır. Ayrıca %50-69 stenoz aralığında elde edilen istatistiksel sonuçların %70-99 stenoz aralığında elde edilenlere göre daha düşük olması da akılda tutulmalıdır.

7. ÖZET

Amaç:

Supraaortik vasküler stenozlarda kontrastlı MR anjiografinin etkinliğinin DSA ile karşılaştırılarak araştırılmasıdır.

Gereç ve yöntem:

Supraaortik vasküler yapılarda stenoz nedeni ile kontrastlı MRA ve DSA yapılmış altmış hastayı retrospektif olarak inceledik. Kontrastlı MRA işlemi 1.5 T MR cihazında üç boyutlu SPGR sekansı kullanılarak yapılmıştır. Supraaortik vasküler yapıların her biri (brakiosefalik kök, sol subklavyan arter, karotis arterler) stenoz açısından, normal, <%30, %30-49, %50-69, %70-99, %100 (tıkalı) şeklinde, vertebral arterler için normal, <%50, %50-99, %100(tıkalı) şeklinde sınıflandırılmıştır. 112 karotis arter,112 vertebral arter ve 118 brakiosefalik kök- subklavyan arter çalışmaya dahil edilmiştir. 360 arterin 18'i çalışmadan çıkarılmıştır.

DSA ile MRA sonuçları arasında tanısal yönden anlamlı farklılık McNemar testi ile araştırıldı. DSA ile MRA arsında uyumluluğun derecesi Kappa katsayısı ile hesaplandı. MRA için duyarlılık, özgüllük, pozitif ve negatif öngörü değerleri hesaplanıp DSA ile karşılaştırıldı.

Bulgular:

MRA ve DSA arasında, stenoz yönünden, karotis, vertebral ve brakiosefalik-subklavyan arter segmentleri için tanısal yönden anlamlı farklılık (McNemar (p)) ve uyumun gücü (Kappa) için bulunan istatistiksel veriler şu şekildedir; $p=1.00$, $p<0,001$, $\rho=0,289$, $\kappa= 0,768$ ($p<0,001$), $\kappa =0,355$ ($p<0,001$), $\kappa =0,788$ ($p<0,001$). MRA' nın karotis, vertebral, brakiosefalik-subklavyan arter segmentlerinde stenoz yönünden hesaplanmış, duyarlılık, özgüllük değerleri şu şekildedir; %97.9, %92.5, %93.9 ve %88.2, %48.9, %92.9.

Sonuç:

Kontrastlı MRA, belirtilen karotis ve brakiosefalik-subklavyan arter segmentlerinde güvenilir bir tanı yöntemi iken vertebral arter V1 segmenti için güvenilirliği düşüktür.

8. SUMMARY

Purpose:

To assess the accuracy of contrast enhanced magnetic resonance angiography (CEMRA) as compared with digital subtraction angiography (DSA) for the evaluation of supraaortic vascular stenoocclusive disease.

Materials and Methods:

We retrospectively reviewed sixty patients underwent both contrast enhanced MR angiography (CEMRA) and digital subtraction angiography (DSA) for supraaortic vascular stenoocclusive disease. CEMRA was performed with 3D SPGR sequence on a 1.5 T MR scanner. For each supraaortic vessel (brachiocephalic, left subclavian, carotid and vertebral arteries) (n=360) stenosis was graded as follows: normal, <%30, %30-49, %50-69, %70-99, %100 (occlusion) for carotid and brachiocephalic-subclavian artery segments and normal, <%50, %50-99, %100 (occlusion.) for vertebral artery V1 segments. 112 of the 120 carotid arteries, 112 of the 120 vertebral arteries and 118 of the 120 brachiocephalic- left subclavian arteries included in this study (n:342). 18 of the 360 arteries excluded.

The McNemar test was used to determine possible significant differences in overall accuracy between MR angiography and DSA results. The degree of agreement between MRA and DSA determined by using the Kappa statistic. Sensitivity, spesificity, positive and negative predictive values of contrast enhanced MR angiography were calculated and compared with DSA.

Results:

Differences in overall accuracy (McNemar) and degree of agreement (κ statistics) between MRA and DSA for carotid arteries, vertebral arteries and brachiocephalic-

subklavian arteries were, p=1.00, p<0,001, ρ=0,289, κ= 0,768 (p<0,001), κ =0,355 (p<0,001), κ =0,788 (p<0,001) respectively. The sensitivity and specificity of MRA for detection of disease in the entire carotid, vertebral and brachiocephalic- left subclavian arteries were, %97.9, %92.5, %93.9 and %88.2, %48.9, %92.9 respectively.

Conclusion:

MR angiography is an adequate diagnostic tool for carotid and brachiocephalic-subclavian arteries except vertebral arteries.

9. KAYNAKLAR

1. Altman DG: Practical statistics for medical research In: Practical statistics for medical research. London, England: Chapman & Hall, 1994, S:403-409
2. Anzalone N, Scamazzoni F, Castellano R, Strada L Righi C, Politi L, Kirchin M, Chiesa R, Scotti G. Carotid artery stenosis: intraindividual correlations of 3D time of flight MR angiography, contrast enhanced MR angiography, conventional DSA, and rotational angiography for detection and grading. Radiology 2005;236:204-213
3. Arıncı K, Elhan A. Anatomi, 2. cilt. 1995
4. Arteriosclerosis 1981. Report of the Working Group on Atherosclerosis of the National Heart, Lung and lood Institute, vol 2. Washington DC, National Institutes of Health, NIH publication 82-2035, S: 166-167, 177-182, 449-544
5. Asakura M, Ueda Y, Yamaguchi O, Adachi T, Hirayama A, Hori M, et al. Extensive development of vulnerable plaques as a pan-coronary process in patients with myocardial infarction:an angioscopic study. J Am Coll Cardiol 2001; 37: 1284-87
6. Bamford J, Sandercock P, Dennis M, Burn J, Warlow C. Classification and natural history of clinically identifiable subtypes of cerebral infarction. Lancet 1991; 337: 1521-6
7. Banna M, Lasjaunias P. The arteries of the lingual thyroid: angiographic findings and anatomic variations. Am J Neuroradiolgy 1990; 11: 730-732
8. Barnet HJM, Barnes RW, Robertson JT: The uncertainties surrounding carotid endarterectomy. JAMA 268:3120-3121, 1992
9. Bartels E, Flugel KA. Advantages of color Doppler imaging for the evaluation of vertebral arteries. J Neuroimaging 1993; 3:229-33
10. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. N Engl J Med 325:445-53, 1991
11. Berguer R, Andaya LV, Bauer RB. Vertebral artery bypass. Arch Surg 1976; 111:976-9
12. Berguer R, Bauer RB. Veretbral artery reconstruction: a successful technique in selected patients. Ann Surg 1981; 193: 441-7
13. Berguer R. Veretbrobasilar ischaemia: indications, techniques, and results of surgical repair. In: Vascular Surgery, 5th edn. Philadelphia, WB Saunders, 2000: 1823-37

14. Bhadelia RA, Bengoa F, Gesner L, Patel SK, Uzun G, Wolpert SM, Caplan LR. Efficacy of MR angiography inthe detection and charecterization of occlusive disease in the vertebrobasilar system. J Comput Assist Tomogr 2001;25: 458-65
15. Biasi GM, Froio A, Diethrich EB, et al. Carotid paque echolucency increases the risk of stroke in carotid stenting: the imaging in carotid angioplasty and risk of stroke (ICAROS) study. Circulation 2004; 110 (6): 756-62
16. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ, Caplan LR, Kresowik TF, Matchar DB, Toole JF, et al. Guidelines for carotid endarterectomy: a statement for healthcare professionals from a Special Writing Group of the Stroke Council, American Heart Association. Stroke. 1998;29:554–562
17. Bogousslavsky J, van Melle G, Regli F. The Laussanne Stroke Registry: analysis of 1000 consecutive patients with first stroke. Stroke 1988; 19: 1083-1092
18. Bosanac Z, Miller RJ, Jain M. Rotational digital subtraction carotid angiography: technique and comprasion with static digital subtraction angiography. Clin Radiol 1998; 53:682-687
19. Braunwald E, Zipes P. D, Libby P. Textbook of cardiovascular medicine. 6 th edition, Heart Dissease. Saunders Company 2001
20. Brunsteins DB, Ferreri AJM. Microsurgical anatomy of VII-VIII cranial nerves and related arteries in the cerebellopontin angle. Surg Radiol Anat 1990; 12:259-265
21. Caplan LR, Amarenco P, Rosengart A, Lafranchise EF, Teal PA, Belkin M, DeWitt LD, Pessin MS, Embolism from vertebral artery origin occlusive disease. Neurology 1992; 42: 1505-12
22. Caplan LR, Gorelick PB, Hier DB. Race, sex and occlusive cerebrovascular dissease: a review. Stroke 1986; 17:648-655
23. Cartlidge NE, Whisnant JP, Elveback LR. Carotid and vertebrobasiler transient cerebral ischemic attacks. A community study, Rochester, Minnesota, Mayo clin Proc 1977; 52: 117-120
24. CAVATAS Investigators. Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transuluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomized trial. Lancet. 2001;357:1729–37

25. Chastain HD, Campbell MS, Lyer S, Roubin GS, Vitek J, Mathur A, Al Mubarak NA, Terry JB, Yates V, Kretzer K, Alfred D, Gomez CR. Extracranial vertebral artery stent placement: in-hospital and follow-up results. J Neurosurg 1999; 91:547-52
26. Chen WH, Ho DS, Ho Sl, Cheung RT, Cheng SW. Prevalance of extracranial carotid and vertebral artery disease in Chinese patiewnts with coronary artery disease. Stroke 1998; 29:631-4
27. Consensus Conference on Carotid Ultrasound, Society of Radiologists in Ultrasound, October 2002, San Francisco. Radiology, 2003; 229: 340-346
28. Corson JD, Menzoian JO, Logerfo FW. Reversal of vertebral artery blood flow demonstrated by Doppler ultrasound. Arch Surg 1977;112:715–9
29. Cosottini M, Calabrese R, Puglioli M, Zampa V, Michelassi C, Ortori S, et al. Contrast-enhanced three-dimensional MR angiography of neck vessels: does dephasing effect alter diagnostic accuracy? Eur Radiol 2003;13:571–81
30. Cosottini M, Zampa V, Petruzzi P, Ortori S, Cioni R, Bartolozzi C. Contrast enhanced three dimensional MR angiography in the assessment of subclavian artery diseases. Eur Radiol 2000;10:1737-1744
31. Crabbe JP, Brooks SL, Lillie JH. Gradient-echo MR imaging of the temporomandibular joint:diagnostic pitfall caused by the superficial temporal artery. Am J Neuroradiology 1995; 164: 451-454
32. Crawford H. M, DiMarco P. J. Textbook, Cardiology. Mosby 2001
33. Crawley F, Brown MM, Clifton AG. Angioplasty and stenting in the carotid and vertebral arteries. Postgrad Med J 1998; 74:7-10
34. Crawley F, Clifton A, Brown MM. Treatable lesions demonstrated on vertebral agiography for posterior circulation ischaemic events. Br J Radiol 1998; 71:1266-70
35. Damadian R (1971)Tumor detection by nuclear magnetic resonance. Science 171: 1151-1153
36. David D. Stark, William G. Bradley: Magnetic Resonance Imaging Second Edition, Vol.1 physics; Mosby-Year Book; 1992
37. De Bray JM, Pasco A, Tranquart F, Papon X, Alecu C, Giraudeau B, Dubas F, Emile J. Accuracy of color-doppler in the quantifacition of proximal vertebral artery stenosis. Cerbrovascul dissease 2001; 10: 335-40

38. Dilenge D, Aschaerl GF Jr. Variations of the ophthalmic and middle meningeal arteries: relationship to the embriyonic stapedial artery. Am J Neuroradiology 1980; 1: 45-53
39. Djindejian R, Merland J-J. Super-selective arteriography of the external carotid artery. Berlin:Springer-Verlang, 1978
40. Edwards WH Jr, Edwards WH Sr, Mulherin JL Jr, Martin RS 3d. Recurrent carotid artery stenosis. Resection with autogenous vein replacement. Ann Surg 209:662-669, 1989
41. Elgersma OE, Buijs PC, Wust AF, van der Grafaf Y, Eikelboom BC, Mali WP. Maximum internal carotid artey stenosis: assessment with rotational angiography versus conventional intraarterial digital subtraction angiography. Radiology 1999;213:777-783
42. Europan Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC Europan Carotid Surgery Trial: İnterim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29 %) carotid stenosis. Lancet 1991; 337:1235-1243
43. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group. Risk of stroke in the distribution of an asymptomatic carotid artery. Lancet. 1995;345:209-21
44. Executive Committee for the asymptomatic carotid atherosclerosis Study. Endaretrectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. JAMA. 1995; 273: 1421-1428
45. Farres MT, Grabenwoger F, Magometschnig H, Trattnig S, Heimberger K, Lammer J. Spiral CT angiography: study of stenosis and calcification at the orgin of the vertebral artery. Neuroradiology 1996; 38: 738-43
46. Farres MT, Megometschnigg H, Grabenwöger F, et all. Stenosis of the first segment of the vertebral artery: diffuculties in angiographic diagnosis. Neurroradiology 1996; 38:6-10
47. Fisher CM. A new vascular syndrome — ''the subclavian steal''. N Engl J Med 1961;265:912–3
48. Fox AJ: How to measure carotid stenosis. Radiology 186:316-318, 1993
49. Freed K, Low VHS. The aberrant subclavian artery. AJR 1997; 166: 481-484.8
50. Fuster V, Halperin L: Left ventricular thronbi and cerebral embolism [editorial]. N Engl J Med 320:392-394, 1989
51. Garcia JH, Ho K-L. Carotid atherosclerosis: definition, pathogenesis, and clinical significance. Neuroimag Clin North Am 1996; 6:801-810

52. Goyal M, Nicol J, Gandhi D. Evaluation of carotid artery stenosis: contrast enhanced magnetic resonance angiography compared with conventional digital subtraction angiography. Can Assoc Radiol J 2004; 55 (2):111-9
53. Graf J, Skutta B, Kuhn FP, Ferbert A. Computed tomographic angiography findings in 103 patients following vascular events in the posterior circulation: potential and clinical relevance. J Neurol 2000; 347: 760-6
54. Gupta R, Al-Ali F, Thomas AJ, Horowitz MB, Barrow T, Vora NA, Uchino K, Hammer MD, Wechsler LR, Jovin TG. Safety, feasibility, and short-term follow-up of drug-eluting stent placement in the intracranial and extracranial circulation. Stroke. 2006 Oct;37(10):2562-6
55. Haase A, Frahm J, Mattaeİ D, Hanicke W, Merboldt KD. FLASH imaging. Rapid NMR imaging using low flip angle pulse. J of Magn Reson 1986; 67:258-266
56. Harris FS, Rhoton AL. Anatomy of the cavernous sinus: a microsurgical study. J Neurosurg 1975; 45: 169-180
57. Hass WK, Fields WS, North RR, et al. Joint study of extracranial arterial occlusion. II. Arteriography, techniques, sites, and complications. JAMA 1968;203: 961-968
58. Haughton VM, Rosenbaum AE. The normal and anomalous aortic arch and brachiocephalic arteries. In: Newton TH, Potss DG, eds. Radiogy of the scull and brain. Vol. 2, Book 2. St. Louis: Mosby, 1974: 1145-1163
59. Hausmann R, Levin JS, Laub G. Phase contrast MR angiography with reduced acquisition time: new concepts insequence design. Journal of Magnetic Resonance İmaging 1991; 1: 415-422
60. Heiserman J, Dean B, Hodak J, et al. Neurologic complications of cerebral angiography. Am J Neuroradiol 1994;15:1401–1407
61. Heiserman JE, Drayer BP, Keller PJ, et al: Intracranial vascular stenosis and occlusion: Evaluation with three-dimensional time-of-flight MR angiography. Radiology 185:667-673, 1992
62. Heiserman JE: The role of magnetic resonance angiography in evaluation of cerebrovascular ischemic disease. Neuroimaging Clin North Am 2:753-767, 1992
63. Hollingworth W, Nathens A, Jeffrey P, Crandall M, Crummy T, Hallam D, Marjorie C, Wang, Jarvk J. The diagnostic accuracy of computed tomography angiography for

traumatic or atherosclerotic lesions of the carotid and vertebral arteries: a systematic review. EJR 2003; 48: 88-102

64. Huber TS, Wheeler KG, Cuddleback JK, et al. Effect of the asymptomatic carotid endarterectomy in Florida. Stroke 1998; 29:1099-1105
65. Imparato AM, Riles TS, Kim GE, Cervical vertebral angioplasty for brain stem ischemia. Surgery 1981; 90:842-52
66. İncesu L. Nöroradyoloji, manyetik resonans uygulamaları. 2006; 188-190.
67. Jaffe RB. Magnetic resonance imaging of vascular of rings. Semin Ultrasound CT MR 1990; 11: 206-220
68. Jeng JS, Chung MY, Yip PK, Hwang BS, Chang YC. Extracranial carotid atherosclerosis and vascular risk factors in different types of ischemic stroke in Taiwan. Stroke 25(10): 1989-1993, 1997
69. Jenkins JS, White CJ, Ramee SR, Collins TJ, Chilakamarri VK, McKinley KL, Jain SP. Veretbaral artery stenting. Catheter Cardiovasc İnterv 2001;54:1-5
70. Jones HR, Jr, Millikan CH, Sandok BA. Temporal profile (clinical course) of acute vertebrobasiler system cerebral infarction. Stroke 1980;11:173-177
71. Kalimo H, Kaste , Haltia M. Vascular diseases. In: Graham DL, Lantos PL, eds. Greenfield's neuropathology, 6th ed. Vol. 1. London. S:315-396, 1997
72. Kım S.H, Lee J.S, Kwon O.K, Han M.K, Kım J.H. prevalance study of proximal vertebral artery stenosis using high resolution contrast enhanced magnetic resonance angiography. Acta Radiol 2005; 46:314-321
73. King-Im JM, Trivedi R, Cross J, Higgins N, Hollingworth W, Graves M, Joubert I, Kirkpatrick P, Antoun N, Gillard J. Measuring carotid stenosis on contrast-enhanced magnetic resonance angiography: Diagnostic performance and reproducibility of 3 differnt methods. Stroke 2004; 35;2083-88
74. Kliewer MA, Hertzberg BS, Kim DH, Bowie JD, Courneya DL, Carroll BA. Vertebral artery Doppler waveform changes indicating subclavian steal physiology. AJR Am J Roentgenol 2000;74:815–9
75. Kocis KC, Midgley FM. Ruckman RN, Aortic arch complex anomalies: 20- year experience with symptoms, diagnosis associated cardiac defects, and surgical repair. Pediatr Cardiol 1997; 18:127-132

76. Konez O. Manyetik Rezonans Görüntüleme. 1995
77. Kotval PS, Babu SC, Shah PM. Doppler diagnosis of partial vertebral/subclavian steals convertible to full steals with physiologic manoeuvres. J Ultrasound Med 1990;9:207–13
78. Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR, Hemann RA, Hendel ME, Grund SL, Brenton M, Ellerbeck EF, Nilasena DS. Multistate utilization, processes, and outcomes of carotid endarterectomy. J Vasc Surg. 2001;33:227–234
79. Kricheff II. Arteriosclerotic ischemic cerebrovascular disease. Radiology 1987; 162:101-109
80. Kuhl V, Tottenborn B, Eicke BM, Visbeck A, Meskes S. Color-coded duplex ultrasonography of the orgin of the vertebral artery: normal values of flow velocities. J Neuroimaging 2000; 10: 335-40
81. Kumar V, Cotran S. R, Robbins L. S. Basic Pathology. Saunders Company 2000
82. Larsen WJ. Development of the vasculature. In: Human embryology, 2 nd ed. New York: Churchill Livingstone, 1997
83. Lasjaunias P, Berenstein A. Surgical Neuroangiography.Vol. 1. Functional anatomy of craniofacial arteries. Berlin:Springer-Verlang, 1987
84. Lasjaunias P. Theron J, Moret J. The occipital artery. Neuroradiology 1978; 15: 31-37
85. Leclerc X, Nicol L, Gauvrit J, Thuc V, Leys D, Pruvo J. Contrast enhanced MR angiography of supraaortic vessels: The effect of voxel size on ımage quality. Am J Neuroradiology; 2000; 21: 1021-1027
86. Lecrerc X, Martinat P, Godefroy O, Giboreau F, Ares GS, Leys D, Pruvi JP. Contrast enhanced three dimensional fsat imaging with steady state precission (FISP) MR angiography of supraaortic vessels: preliminary results. 1998; Am J Neuroradiology; 19: 1405-1413
87. Lusby RJ, Wylie EJ. Complications of carotid endarterectomy. Surg Clin North Am 63:1293-1302, 1983
88. Malek AM, Higashida RT, Phatouros CC, Lempert TE, Meyers PM, Gres DR, Dowd CF, Halbach VV. Treatment of posterior circulation ischaemia with extracranial percutaneous balloon angioplasty and stent placement. Stroke 1999; 30: 2073-85

89. Manninen HI, Rasanen H, Vanninen RL, et al. Human carotid arteries: correlation of intravascular US with angiographic and histopathologic findings. Radiology 1998; 206: 65-74
90. Marks MJ for the publications committee of WALLSTENT.Results of a multicenter prospective randomized trial of carotid artery stenting vs carotid endarterectomy. Stroke.2001;32:325
91. McRobbie WD, Moore AE. MRI from Picture to Proton. Cambridge University Pres 2005;1-6
92. Merrit CRB, Bluth EI : The future of carotid sonography. Am J Roentgenology 1992; 158: 37-39
93. Midy D, Mauruc B, Vergnes P, Caliot P. A contribution to the study of the facial artery, its branches and anostomoses; application to the anatomic vascular bases of facial flaps. Surg. Radiol Anat 1986; 8: 99-107
94. Moufarrij NA, Little JR, Furhan AJ, Leatherman JR, Williams GV. Basilar and distal vertebral artery stenosis: Long-term follow-up. Stroke 1986; 17:938-42
95. Muller-Kuppers M, Graf KJ, Pessin MS, DeWitt LD, Caplan LR. İntracranial vertebral artery dissease in the New England Medical Center Posterior Ciculation Registry. Eur Neurol 1997; 37: 146-56
96. Murray CJ, Lopez AD. Global mortality, disability, and the contrubition of risk faktörs: Global Burden of Disease Study. Lancet 1997;349: 1436-42
97. Nadareishvili ZG, Rothwell PM, Beletsky V, Pagniello A, Norris JW. Long-term risk of stroke and other vascular events in patients with asymptomatic carotid artery stenosis. Arch Neurol. 2002;59:1162-1166
98. Naghavi M, Libby P, Falk E, et al. From vulnerable plaque to vulnerable patient: a call for new definitions and risk assessment strategies: part I. Circulation 2003;108:1664-72
99. Naylor AR, Bolia A, Abbott RJ, et al. Randomized study of carotid angioplasty and stenting versus carotid endarterectomy: a stopped trial. J Vasc Surg. 1998;28:326–34
100. Nederkoorn P, Van der Graaf Y, Hunink M. Duplex ultrasound and magnetic resonance angiography compared with digital subtraction angiography in carotid artery stenosis: A systematic review. Stroke 2003; 34: 1324-1331

101. Nicolau C, Gilabert R, Chamorro A, Vazquez F, Bargallo N, Bru C. Doppler sonography of the intertransverse segment of the vertebral artery. J Ultrasound Med 2000;19:47–53
102. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators.Benefical effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid atenosis.]. N Engl J Med 1991;325:445-453
103. North American Symptomatic Endarterectomy Trial Collaborators: Methods, patient characteristics, and progress. Stroke 22:711-720, 1991
104. Osborn AG. Atherosclerosis. In: Diagnostic neuroradiology. St. Louis: Mosby. S:330-341, 1994
105. Osborn G. A. Diagnostic Cerebral Angiography, Second edition. 1999
106. Patrick BK, Ramirez-Lassepas M, Synder B. Temporal profile of vertebrobasiler territory infarction. Prognostic implications. Stroke; 1980: 643-648
107. Pernicone JR, Siebert JE, Potchen EJ. Thre dimensional phase contrast MR angiography in the head and neck. Preliminary report. American Journal of Roentgenology 1990; 155: 167-176
108. Pessin MS, Daneault N, Kwan ES, Eisengart MA, Caplan LR. Local embolism from vertebral artery occlusion. Stroke 1988; 19:112-115
109. Phan T, Huston J3rd, Bernstein MA, Riederer SJ, Brown RDJr. Contrast-enhanced magnetic resonance angiography of the cervical vessels: experience with 422 patients. Stroke 2001;32:2282–6
110. Pickhardt PJ, Siegel MJ, Gutierrez FR. Vascular rings in symptomatic children : frequency of chest radiographic findings. Radiology 1997; 203: 423-426
111. Piotin M, Spelle l, Martin JB, Weill A, Rancurel G, Ross IB, Rufenacht DA, Chiras J. Percutaneous transluminal angioplasty and stenting of the proximal vertebral artery for symptomatic stenosis. Am J Neuroradiology 2000;21: 727-31
112. Prince M, Grist M. T, Debatın F. J. 3D Contrast MR Angiography, third edition. 2003
113. Pussey EJ: Magnetic resonance imaging atiacts. In: Taveras and Ferrucci, eds. Radiology. Lipincott, Williams and Wikins, 1999; 1:1-13
114. Quint DJ, Boulos RS, Spera TD. Congenital absence of the cervikal and petrous internal carotid artery with intracavenous anastomosis. Am J Neuroradiology 1989; 10: 435-439

115. Rafeeque A. Bhadelia, F. Bengoa, Lyle Gesner, Saurabh K. Patel, Guven Uzun, Samuel M. Wolpert, L.R. Caplan. Efficacy of MR angiography in the detection and characterization of occlusive disease in the vertebrobasiler system. Journal of Computer Assisted Tomography 25; 3: 458-465
116. Randox B, Marro B, Koskas F, Chiras J, Dormont D, Marsault C. Proximal great vessels of aortic arch: Comprassion of three dimensinal gadolinium enhanced MR angiography and digital substraction angiography. Radiology 2003; 229: 697-702
117. Remonda L, Pascal S, Barth A, Arnold M, Lövblad K, Schroth G. Contrast enhanced 3D MR angiography of the carotid artery: Comprassion with conventional digital subtraction angiography. AJNR 2002; 23:213-219
118. Robert R Edelman; MR Angiography: Present and Future (Review Artickle) AJR July, 1991; 161: 1-11
119. Ross R, Glomset, JA. The patohogenesis of atherosclerosis. N Engl J Med 1976; 295: 420-25
120. Rothwell PM, Eliasziw M, Gutnikov SA, Fox AJ, Taylor DW, Mayberg MR, Warlow CP, Barnett HJ. Analysis of pooled data from the randomised controlled trials of endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Lancet. 2003;361:107–116
121. Rothwell PM, Slattery J, Warlow CP (1996) A systematic review of the risks of stroke and death due to endarterectomy for symptomatic carotid stenosis. Stroke 27; 260-65
122. Rumack MC, Wilson RS, Charboneau JW : Physics of Ultrasound. Diagnostic Ultrasound. İkinci baskı. Rumack MC, Wilson RS, Charboneau JW (ed) Mosby, Missouri 1998, S: 8-33
123. Sanjay Saini, Richard B. Frankel, David D. STARK, AND Joseph T. Ferrucci Magnetism: Aprimer and Revieww; Ajr 150:735-743, April 1998
124. Schwartz JC, Mitchell JR. Atheroma of the carotid and vertebral arterial systems. Br Med J 1961; 5259: 1057-1063
125. Seidel E, Eicke BM, Tettenborn B, Krummenauer F.Reference values for vertebral artery flow volume by Duplex sonography in young and elderly adults. Stroke 1999;30: 2692–6
126. Shuford WH, Sybers RG, eds. The aortic arch and its malformations. Springfield, IL: Charles C. Thomas Publisher, 1974
127. Sidhu PS. Ultrasound of the carotid and vertebral arteries. Br Med Bull 2000;56:346–66

128. Smoker WRK, Price MK, Keyes WD, et all. High resolution computed tomography of the basilar artery. 1. Normal size and position. Am J Neuroradiology 1986; 7:55-60
129. Stary HC, Chandler A, Dinsmore R, et all. Adefination of advenved types of atherosclerotic lessions and histogical classification of atherosclerosis. Areport from committee on vascular lessions of the council on atherosclerosis, American heart association. Circulation 1995; 1992:1355-13
130. Steinberg D, Parthasaraty S, Carew TE,Khoo JC, Witztum JL. Beyond cholesterol Modifications of low-density lipoprotein that increase its atherogenecity. N Engl J Med 1989; 320: 925-935
131. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ: Ultrasonographic futures of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. Surgery 1998; 104: 652-660
132. Storey GS, Marks MP, Dake M, Norbash AM, Steinberg GK. Veretbaral artery stenting follwing percutaneous transluminal angioplasty: technical note. J Neurosurg 1996; 84:883-87
133. Streifer JY, Eliasziw M, Fox AJ, et al. Angiographic detection of carotid plaque ulceration. Stroke 1994; 25: 1130-1132
134. Sundt TM Jr, Meyer FB, Piepgras DG, Fodee NC, et al. Risk factors and operative results. In: Meyer FB, editor. Sundt's occlusive cerebrovascular disease. 2nd ed. Philadelphia: WB Saunders 241-247, 1994
135. T. Temel Radyoloji Fiziği. TRD sempozyum kitabı. 2006; 155-156
136. Textbook (summer course on basic MR physics, University of Washington, 1993)
137. Trattnig S, Hubsch P, Schuster H, Polzleitner D. Color-coded Doppler imaging of normal vertebral arteries. Stroke 1990;21:1222–5
138. U-King-Im J.M, Trivedi R.A, Graves M.J, Higgins N.J, Cross J.J, Hollingworth W, Eales H, Warburton E.A, Kirkpatrick P.J. Contrast enhanced MR angiography for carotid disease Diagnostic and potential clinical impact. Neurology 2004; 62:1282-1290
139. Umemura A, Yamada K. B-mode flow imaging of the carotid artery. Stroke 32(9): 2055-7, 2001
140. Von Ingersleben G, Schmiedl UP, Hatsukami TS, et al. Characterization of atherosclerotic plaques at the carotid bifurcation: correlation of high resolution MR imaging with histological analysis-preliminary study. Radiographics 1997; 17: 117-1123

141. Wardlaw JM, Chappell FM, Best JJK, Wartolowska K, Berry E. Non invasive imagig compared with intra-arterial angiography in the diagnosis of symptomatic carotid stenosis: a meta-analysis. Lancet 2006; 367: 1503-12

142. Waugh JR, Sacharias N. Arteriographic complications in the DSA era. Radiology 1992;182:243–246

143. Weber W, Mayer TE, Henkes H, Kis B, Hamann GF, Schulte-Altedorneburg G, Brueckmann H, Kuehne D. Stent-angioplasty of intracranial vertebral and basilar artery stenoses in symptomatic patients. Eur J Radiol. 2005 Aug;55(2):231-6

144. Wennberg DE, Lucas FL, Birkmeyer JD, Bredenberg CE, Fisher ES. Variation in carotid endarterectomy mortality in the Medicare population: trial hospitals, volume, and patient characteristics. JAMA. 1998;279: 1278–1281

145. Whisnant JP, Cartlidge NEF, Elvebach LR. Carotid and vertebral-basiler transient ischemic attacs: Effects of anticoagulants, hypertension, and cardiac disorders on survival and stroke occurrence-a population study. Ann Neurol 1978;3: 107-115

146. Williams PL, Warwick R, Dixon M, Bannister LH, eds. Gray's anatomy, 38 th ed. New York: Churchill Livingstone, 1995: 1510-1513

147. Willinsky R, Taylor S, TerBrugge K, et al. Neurologic complications of cerebral angiography: prospective analysis of 2,899 procedures and review of the literature. Radiology 2003;227:522–528

148. Winn WB, Schmeidl UP, Reichenbach DD, et al. Detection and characterzation of atherosclerotic fibrous caps withT2-weighted MR. Am J Neuroradiology 19:129-134, 1998

149. Wityk RJ, Chang HM, Rosengart A, et al. Proximal extracranial vertebral artery disease in the New England Medical Center Posterior Circulation Registry. Arch Neurol 1998; 55: 470-478

150. Yadav JS. Carotid stenting in high risk patients: design and rationale of SAPPHİRE trial. Cleve Clin J Med. 2004; 71(supl 1): s45-s46

151. Yang C, Carr J, Futtere S, Morasch M, Yang B, Shors S, Finn J. Contrast enhanced MR angiography of the carotid and vertebrobasiler circulations. Am J Neuroradiology 2005; 26: 2095-2101

152. Yurdakul M, Tola M, Cumhur T. B-flow imaging of internal carotid artery stenosis: Comparison with power Doppler imaging and digital subtraction angiography. J Clin Ultrasound 32(5): 243-8, 2004

153. Zamir M, Sinclair P. Origin of the brachiocephalic trunk, left carotid, Left subclavian arteries from the arch of the human aorta. Invest Radiol 1991; 26: 128-133

154. Zwiebel WJ. Ultrasound vertebral examination. In: Introduction to vascular ultrasonography (4th edn). Philadelphia: WB Saunders Company, 2000:167–76