

**T.C.
YÜZÜNCÜ YIL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**DİFÜZYON AĞIRLIKLİ MRG'NİN
İNTRAKRANİAL KANAMALARDA TANI DEĞERİ**

**Dr. Davut ŞANLI
UZMANLIK TEZİ**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Özkan ÜNAL**

VAN-2011

KISALTMALAR

ADC:	Apparent Diffusion Coefficient
BOS:	Beyin Omurilik Sıvısı
BT:	Bilgisayarlı Tomografi
DAG:	Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme
DAMRG:	Difüzyon Ağırlıklı Manyetik Rezonans Görüntüleme
DWI:	Diffusion Weighted Imaging
EDH:	Epidural Hematom
EPI:	Echo Planar Imaging
FOV:	Field Of View
FLAIR:	Fluid-Attenuated Inversion Recovery
GRE:	Gradient Eko
HT:	Hipertansiyon
ISK:	İntraserebral Kanama
MRG:	Manyetik Rezonans Görüntüleme
ROI:	İlgi alanı
SAK:	Subaraknoid Kanama
SDH:	Subdural Hematom
SE:	Spin Eko
SE-EPI:	Spin Echo-Echo Planar Imaging
SS-EPI:	Single shot Echo Planar Imaging
T:	Tesla
T1AG:	T1 Ağırlıklı Görüntü
T2AG:	T2 Ağırlıklı Görüntü
TE:	Time Echo
TR:	Time Repetition
TSE:	Turbo-Spin Eko

İÇİNDEKİLER

SAYFA NO

1. TEŞEKKÜR	4
2. GİRİŞ VE AMAÇ	5
3. GENEL BİLGİLER	7
3.1. İntraserebral Hematomlar	7
3.2. Subdural Hematomlar	9
3.3. Epidural Hematomlar	10
3.4. Subaraknoid Kanamalar	11
3.5. İntrakranial Kanamalarda Radyolojik Tanı Yöntemleri	13
3.6. Difüzyon Ağırlıklı Görüntülemenin Temelleri	19
4. GEREÇ VE YÖNTEM	31
5. BULGULAR	34
6.OLGU ÖRNEKLERİ	41
7. TARTIŞMA VE SONUÇ	53
8. ÖZET	61
9. ABSTRACT	63
10. KAYNAKLAR	65
11. ÖZGEÇMİŞ	74

1. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi birikimi ve tecrübelerini bizden esirgemeyen, üzerimizde büyük emekleri bulunan başta tez danışmanım Prof. Dr. Özkan Ünal olmak üzere Prof. Dr. Halil Arslan ve Yrd. Doç. Dr. Serhat Avcu'ya minnet ve şükranlarımı sunarım.

Asistanlığım boyunca birlikte çalıştığım asistan arkadaşlarıma, çalışma esnasında yardımlarını esirgemeyen MR teknisyenlerimize ve bölümümüzde çalışan diğer tüm mesai arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Bu zorlu süreçte her zaman yanımda olan sevgili eşim Öznur Şanlı'ya, hayatımın neşe kaynağı biricik kızlarım Zeynep ve Zehra'ya sonsuz teşekkürler...

2. GİRİŞ VE AMAÇ

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) yumuşak doku kontrast çözümüleme gücü en yüksek olan radyolojik görüntüleme tekniğidir. Bu özelliği ile başta santral sinir sistemi olmak üzere vücuttaki tüm yumuşak dokuların incelenmesinde kullanılır. MRG'nin avantajları, noninvazif olması, iyonizan radyasyon içermemesi, multiplanar görüntüleme sağlaması ve herhangi bir planda yüksek yumuşak doku rezolüsyonuna sahip olmasıdır.

Günümüzde, konvansiyonel MR incelemelerin yanı sıra, diğer MR inceleme metodları da rutin kullanıma girmiştir. Bu uygulamalardan biri de difüzyon ağırlıklı MR görüntülemedir (DAMRG). DAMRG, doku su moleküllerindeki protonlarda hızlanmış ya da kısıtlanmış mikroskopik difüzyon hareketlerinin ölçümü esasına dayanan fonksiyonel görüntüleme tekniğidir. Görüntüler kısa çekim sürelerinde ve kontrast maddeye gerek duyulmadan elde edilir. DAMRG, kullanımının büyük bir kısmı beyin ile kısıtlı olsa da, değişik hastalıkların değerlendirilmesinde güçlü bir tekniktir. Akut iskemik strok dışında, beyin abseleri ve tümörlerinde, dermoid / epidermoid kistlerin araknoid kistlerden ayırt edilmesinde kullanılmaktadır (1).

İntrakranyal hematomların tespitinde halen BT ve MR etkin bir görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır. Farklı evrelerdeki intrakranyal hematomların konvansiyonel MR görünümüleri iyi bilinmektedir. Kandan kaynaklanan MR sinyali; hematokrit, oksijen içeriği, hemoglobinin tipi ve içerdiği demirin kimyasal durumu, dokunun PH'sı, pıhtının protein içeriği ve alyuvar membranlarının sağlamlığı veya parçalanmış olması gibi birçok ögenin karmaşık etkisine bağlıdır. Hemoglobin yıkım ürünleri çevrelerindeki protonlarının relaksasyon sürelerini değiştirir. İntraserebral hematomların evrelerinin tespitinde konvansiyonel MR görüntülemeye ek olarak son zamanlarda DAMRG bu alanda giderek artan bir şekilde araştırmacılar tarafından kabul görmüş bir görüntüleme yöntemidir. Birçok araştırmacı intraserebral hematomların evrelerine göre ADC değerleri üzerlerinde çalışma yapmışlar ve ADC değerlerinin birbirine yakın olduğunu göstermişlerdir (2-6). Her ne kadar intraserebral hematomların evrelerine göre ADC değerleri üzerinde çalışmalar yapılmışsa da farklı evredeki hematomların DAMRG'de görünümüleri genellikle ikinci planda kalmıştır. Özellikle kronik evre intraserebral hematomların DAMRG bulguları net olmayıp bu konuda araştırmacılar arasında net bir fikir birliği bulunmamaktadır. Subdural ve epidural

hematomların DAMRG bulguları iyi tanımlanmamıştır. Literatürde bildiğimiz kadarıyla epidural hematomların tüm evrelerinin ve birkaç evre haricinde subdural hematomların DAMRG görünümüleri bilinmemektedir.

Bu bilgilerden yola çıkarak çalışmamızın temel amacı difüzyon ağırlıklı magnetik rezonans görüntüleme (DAMRG)'nin intraserebral, epidural, subdural ve subaraknoid kanamalı hastalarda hematomu belirlemede tanısal değerinin, DAMRG'de hematomların evrelerine göre görünümünün ve sinyal karakterlerinin evreleri ayırmadaki katkısının araştırılmasıdır.

3. GENEL BİLGİLER

3.1. İntraserebral Hematomlar

Arteriyel ve venöz kanın, ani olarak beyin dokusu içine geçişi ile oluşan klinik tabloya intraserebral kanama (İSK) denir (7,8).

3.1.2. Epidemiyoloji

Tüm inmelerin %15 (7-15)'i intraserebral kanamalardır. Tüm inmeler içinde, iskemik inmelerden daha az sıklıkta görülmesine karşın mortalite ve morbiditesi daha yüksektir. Bu durum damar dışına sızan kan miktarı, oluşmuş ise hematoma kitlesi, yaygınlığı ve lokalizasyonu ile yakından ilgili olup mortalite %26-60 arasında değişmektedir.

Serebral hemoraji tiplerinden olan İSK'nın mortalite hızı SAK'a göre 1,5-2 kat daha fazladır (9,10). Popülasyonda, yılda yüzbinde 12-15 oranında görülmektedir. Ülkemizde ilk ciddi rakamlar Türk Beyin Damar Hastalıkları Derneği'nin çalışmasından elde edilmiştir. Bu çalışmada, eğitim veren hastanelerin nöroloji kliniklerine yatan 3100 akut inmeli hastanın verileri toplanmış ve bu veriler doğrultusunda Türkiye'de iskemik inme sıklığı %71,2 olmasına karşın İSK %28,8 olarak saptanmıştır. Bu oran batı toplumlarına göre yüksek bir oran olarak değerlendirilmiştir. Aynı çalışmada tüm inmeli hastalarda ilk 2 haftadaki ölüm hızı %11, tüm hemoraji olguları arasında ölüm hızı ise %16,2 olarak saptanmıştır (7,8,10,11).

3.1.3. Etyoloji

İSK'ların en sık nedeni hipertansiyondur (HT). HT'nun bu etkisi İSK'lı otopsi vakalarında görülen, yüksek sol ventrikül hipertrofisi insidansı ile de desteklenmektedir. İleri yaşta daha çok İSK görülme nedeni ise hipertansiyon prevalansının artışı ile açıklanmaktadır.

Kanama nedeni hipertansiyon sonucu oluşan arteriyel duvarın zedelenmesi ve rüptürüdür. Uzun süreli kan basıncı artışı penetran arter duvarında lipid ve hyalin materyalin birikmesine (lipohyalinozis) ve fazla sayıda mikroanevrizmal oluşumlara (Charcot-Bouchard anevrizmaları) yol açabilir. Bunların çapları milimikron boyutta olup çoğu bazal ganglion, serebellum, beyin sapı gibi beyin derin kısmında yer almaktadır. Kronik HT'nun yanı sıra akut HT durumlarında; amfetamin ve kokain kullanımı, aşırı soğuğa maruz kalma, trigeminal sinir stimülasyonu, karotis endarterektomi ve konjenital kalp anomalilerinin düzeltilmesi sonrası da benzer yerleşimli İSK görülebilir. Spontan İSK'lı hastaların yaklaşık %50'sinde ise

geçmişlerinde HT olmamakla beraber hastaneye başvurdıklarında ölçülen kan basıncı değerleri yüksektir (8,12-15).

Ülkemizde serebral hemorajide HT %79,2 oranında risk faktörü olarak belirlenmiştir. Ülkemizde serebral hemorajinin batı toplumundakinden 2 kat fazla görülmesinde, HT'nun erkenden teşhis edilememesi, tedaviye erken dönemde başlanamaması ve tedavinin sürekli bir şekilde uygulanamaması rol oynamaktadır. Lipohiyalinozis, mikroanevrizma ve diğer nedenler primer (Hipertansif) İSK olarak değerlendirilirken; vasküler malformasyonlar ve anevrizma, serebral amiloid anjiyopati, travma, serebral neoplazm, vaskülit, antikoagülan, asetil salisilat, trombolitik tedavi, sempatomimetik ilaç kullanımı, alkol kullanımı ve diğer nedenler sekonder İSK olarak tanımlanmaktadır (7-9,11,16).

İSK'ya yol açan nedenler 4 ana sınıfa ayrılarak incelenebilir (7-9).

- Anatomik faktörler
- Hemodinamik faktörler
- Hemostatik faktörler
- Diğer faktörler

3.1.4. Patogenez

Kronik HT'da serebral otonöregülasyon bozulur ve ani bir kan basıncı artışı ile kanama gelişebilir. Travma da otonöregülasyonu bozabilir ve oluşan parankim hasarı neticesinde İSK oluşabilir. İSK'lar genellikle sabah saatlerinde veya fizik egzersiz sırasında ortaya çıkarak ani başlangıç gösterirler. Kapiller, arteriolar ve küçük damarların yırtılması kanın beyin parankimi içine sızmasına neden olur.

Hematom kitle etkisi ile çevresindeki dokuya basınç uygular ve bu basınç ile çevre kapillerler doku içine yırtılarak hematomun genişlemesine yol açar. Artmış sistemik kan basıncı genişlemeye katkıda bulunur. Hematomlar buldukları bölgedeki nörolojik bağlantıları kesintiye uğratarak nörolojik hasara yol açarlar. Daha sonrasında ventrikül veya beyin yüzeyindeki spinal sıvıya bası yapılarak genişleyebilirler (7,9,17-19).

3.1.5. Lokalizasyon

İSK'lar serebral dokuda yerleştikleri yere göre sınıflandırılırlar. Buna göre en sık görülen lokalizasyon %35-50 sıklıkla putamen olup ikinci sıklıkta lobar kanamalardır. Bu sıralamayı talamik, serebellar, pons, kaudat, medulla oblongata, mesensefalon yerleşimleri takip eder (7,9,16,20).

3.2. Subdural Hematom

Subdural aralıkta, dura ve araknoid membranlar arasındaki potansiyel boşlukta gelişir (21,22). Subdural hematomlar sıklıkla travmanın olduğu taraftaki serebral konveksitede oluşur. Lanksch ve arkadaşları akut ve subakut subdural hematomların %33'ünün yaralanma bölgesinin karşısında meydana geldiğini bulmuşlardır. Subdural hematomlar genellikle epidural hematomlardan daha yaygın olup sütürleri geçebilir ancak dural yapışıklıkları geçemez, %85'i ünilateraldir (22). Subdural hematomlar sıklıkla frontoparietal konveksiteler ve orta kranyal fossada bulunurlar. İzole interhemisferik ve parafalksiyan subdural hematom trafik kazasına ait olmayan vakalarda yaygındır. Bilateral subdural hematomlar çocuk travmalarında daha sıktır.

Subdural hematomlar çoğunlukla yarım ay şeklindedirler. Fakat daha önceki bir travma yada enfeksiyon, fibröz bir bant yada septasyon oluşturmuşsa, alışık olmadığımız şekiller gelişebilir. Subdural hematomda kanamanın kaynağı değişkendir.

1- Dura laserasyonuna ve içerdiği venöz sinüslere ya da köprü venlerin laserasyonuna bağlı olabilir.

2- Hemen hemen hiç parenkimal hasar olmadan, sadece süperfisyal arterlerin rüptüründen kaynaklanabilir.

3- Çeşitli derecelerdeki parenkimal hasarla beraber intraserebral de olabilir.

4- Nadiren de olsa ağır travmalarda parenkimal arter rüptürüne bağlı olabilir ve arteryel subdural hematom gelişebilir.

Subdural hematomlar yaralanmayı takiben geçen süreye bağlı olarak sınıflandırılmıştır (22).

1- Akut subdural hematom, ilk 3 gün içinde

2- Subakut subdural hematom, 4 ile 14 gün sonra

3- Kronik subdural hematom, birkaç hafta ile birkaç ay sonra

Subdural hematomlara çoğunlukla başın önüne ya da arkasına gelen bir darbe neden olur ve bu darbe beynin aşırı AP yer değiştirmesine sebep olur. Hafif travmalarda subdural hematom ufaktır ve parenkimal hasar yoktur ya da çok azdır. Birkaç gün ile birkaç hafta arasında subdural hematom pıhtılaşır, likefaksiyon ve organizasyona gider. Birçok hematom kendiliğinden emilir, geride sadece ufak göze çarpmayacak kahverengimsi bir membran kalır. Bazı vakalarda hematom emilmez ve haftalar-aylar içinde gittikçe büyüyebilir (23).

İnterhemisferik fissür, çocuklarda subdural hematomun en yaygın alanıdır. İnterhemisferik lezyonların morbiditesi çocuklarda erişkinlerden daha yüksektir (24).

Glasgow koma skalası 11–15 ve kalınlığı 1 cm'den az olan akut SDH olguları konservatif tedavi edilir. Bircok olguda cerrahi drenaj esastır. Akut ve kronik formlarını lateral kraniotomi tekniği ile tedavi etmek, serebral şişmeye karşı ekstra bir dekompresyon sağlar. İnfantlarda ise tekrarlayan subdural tap, burr-hole ile drenaj yapılabilir. Bunlarla tedavi sağlanamazsa subduro-peritoneal sant takılabilir (25).

3.3. Epidural Hematom

Epidural hematomlar, kafatasının iç tabulası ile dura arasındaki potansiyel boşlukta gelişir (26). Bu iki yapı normalde birbirleriyle çok sıkı bir şekilde komşudurlar. Bu sıkı tutunma nedeniyle aradaki potansiyel boşlukta kan toplanması bikonveks ya da lentiküler (mercimek gibi) bir şekil alır (31). Epidural aralığa bir kanama mevcutsa kan epidural aralığa girdikçe dura iç tabuladan ayrılır ve kan ekstravaze oldukça hematom da büyür. Başlangıçta hematom içindeki basınç düşükken, yük dura tarafından taşınabilir ancak basınç yükseldikçe hematom komşu parenkime doğru şişer. Hematom içindeki basınç, sistemik arteryel basınca ulaştığında ise, alttaki beyin kompresif iskemiye uğrayacaktır. Hematomun kenarındaki duranın yapışık olması, Bilgisayarlı Tomografi de epidural hematomun keskin kenarlı olarak görülmesine neden olur (23,27). Epidural hematom kanamanın kaynağına göre arteryel ya da venöz olarak ayrılır.

1- Arteryel epidural hematom; Vakaların büyük çoğunluğunda kanamanın kaynağı arteryeldir (28,29). Orta meningeal arterin anterior dalı en sık yaralanan damardır. Başın bir tarafına gelen göreceli olarak hafif bir travma bile arteryel epidural hematom gelişimine sebep olabilir. Arteryel epidural hematomlar en sık temporal bölge yerleşimlidirler, bu birçok hastadaki erken tentoryal herniasyon oluşumunu açıklar (23,30,31). Arteryel epidural hematomlar hızlı büyüdüklerinden genellikle akut fazda görülürler. Basınç etkisinin bir kısmı dura tarafından engellendiği için kitle etkisi benzer hacimdeki subdural hematomlar kadar yoktur (31).

2- Venöz epidural hematom; Birçok venöz epidural hematom travmayla ayrılan dura ile iç tabula arasına yerleşik diploik aralıktan kanamayla oluşmuş, ufak, fazla büyümeyen lezyonlardır. Büyük hematomlarla, süperior sagital sinüs, transvers sinüs ve konfluens sinüs

gibi majör dural sinüsler yırtılmışsa karşılaşılır. Epidural hematoma dural bir sinüsün yırtılmasından kaynaklanmışsa sinüsü tıkayabilir. Bunu takiben venöz trombüze ve infarkta, geç dönemde ise hidrosefaliye sebep olabilir (23). Epidural hematomlar dural bağlantıları geçebilir, fakat sütürleri geçmez. %95'i ünilateraldir, tentoryumun üstünde meydana gelir (21,32). Posterior fossada epidural hematoma nadir olmasına rağmen, supratentorial bölgede olanlardan daha yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir (22,33).

Tapiero ve arkadaşları tarafından 1984'te yapılan 80 hastalık bir seride epidural hematomun %68'inde kontüzyon ya da subdural hematomlar gibi diğer intrakraniyal patolojiler ile birlikte olduğu bulunmuştur (34). Lineer fraktürlü olgularda epidural hematoma oranının deprese fraktürlere göre daha yüksek oranda olduğu görülmüştür (26,34).

Posttravmatik BT çalışmalarında serebral kontüzyonu olmayan orta derecede kafa travmalı hastaların %20'sinde epidural hematoma gelişir. Vertekste yerleşen epidural hematomların saptanmasında normal aksiyal görüntülemeye tanısal problem olabilir (26). Epidural hematomlar kemik komşuluğunda olduğundan küçük olanları parsiyel volüm etkisi nedeniyle görülmeyebilir. Geniş pencere ayarı, verttekteki kitle etkisi bulguları ve koronal görüntüler tanıda yardımcı olurlar (35).

3.4. Subaraknoid Kanama (SAK)

3.4.1. Tanım

SAK, hemorajik özellikte inme tiplerinden olup, tüm inmelerin %6-8 ini oluşturur. Spontan SAK'da kan, subaraknoid aralığa aşağıdaki yollardan ulaşır:

- a. Bir arter veya bir venin yırtılması sonucu direkt olarak subaraknoid aralığa ulaşması
- b. Parankimdeki kanamanın ventriküllere ve buradan da subaraknoid aralığa geçmesi
- c. Subdural mesafedeki bir effüzyonun araknoidi yırtması
- d. Kortekse yakın bir kanamanın pia materi yırtarak subaraknoid aralığa geçmesi

3.4.2. İnsidans

Subaraknoid kanamalı bazı olguların ağır klinik tabloları nedeniyle tedavi başlamadan kaybedilmeleri, bazılarının da ilk gören hekimin yanlış teşhis etmesi nedeniyle günümüzde gerçek görülme oranlarını bildirmek oldukça güçtür. SAK tüm inmelerin %10'unu ve serebrovasküler ölümlerin %25'ini teşkil etmektedir. SAK'ın görülme sıklığı her 100.000'lik

nüfusta yılda 10 ila 16 arasında değişmekle birlikte, bu oranların yaş ilerledikçe (ortalama 50 yaş) arttığı bildirilmiştir (36).

Epidemiyolojik çalışmalarda SAK'ın bir ileri yaş hastalığı olduğu konusunda fikir birliği vardır. SAK'ın görülme sıklığı kadınlarda daha fazla olmasına rağmen, hayatın ilk dekadında erkek/kadın oranı 4/1, beşinci dekada erkek/kadın oranı eşit iken, 6. dekada ise kadınlarda 10 kez daha yüksek görüldüğü bildirilmiştir (37). Bazı araştırmacılar SAK'ın insidansının mevsimlerle ilişkisini araştırmak için çalışmalar yapmışlardır. Bunlardan Chyatte ve arkadaşları (38), subaraknoid kanamanın erkeklerde sonbaharın geç dönemlerinde, kadınlarda ise ilkbaharın sonunda daha çok görüldüğünü bildirmişlerdir.

3.4.3. Risk Faktörleri

1. Ailesel: SAK'ın en önemli fakat değiştirilemeyen risk faktörü ailevi predispozisyonudur. SAK'lı hastaların %5-20 sinde pozitif aile hikayesi vardır (39). SAK'lı olguların birinci derece akrabalarının aynı hastalığa yakalanma riski 3 ila 7 kat fazla olduğu bildirilirken, ikinci derecede akrabalarındaki görülme sıklığı ise genel popülasyonda bulunan rakamlara benzer olarak bildirilmiştir (40-44). SAK'lı hastaların çok az bir kısmını oluşturmasına rağmen, subaraknoid kanamanın konnektif dokunun spesifik ailevi geçişli hastalıkları ile birlikte görüldüğü de bildirilmiştir. Ailevi geçişli SAK'ların en sık nedeni otozomal dominant geçişli polikistik böbrek hastalığıdır (45). Diğer ailevi geçişli SAK'ların nedenleri Ehler Danlos Tip IV ve Nörofibromatozis Tip 1 olup, bu hastalıklarda polikistik böbrek hastalarına nazaran daha az anevrizma görüldüğü bildirilmiştir (46). Marfan sendromu ile SAK'ın birlikte görüldüğü bildirilmesine rağmen, klinik kayıtları olan toplam 129 Marfan sendromlu olgunun hiçbirinde SAK hikayesi alınmamıştır (47).

2. Sigara: Sigara içmenin kısa veya uzun dönemde SAK için risk faktörü olduğu kesin olarak bilinmemekle birlikte, yapılan bir çalışmada sigara içildikten 3 saat sonra SAK riski en yüksek görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca sigarayı bırakanlarda hafif veya orta derecede sigara içenlere nazaran daha az SAK görüldüğü bildirilmiştir (48).

3. Alkol: Orta veya aşırı alkol alımı hemorajik strok için predominant bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir.

4. Hipertansiyon: Hipertansiyon primer intraserebral kanamalar için temel bir risk faktörü olmakla birlikte, SAK'lar için ise kısmi bir risk faktörüdür. Son yıllardaki

hipertansiyon tedavisinin daha iyi yapılmasına rağmen, SAK'ın görülme sıklığında belirgin bir değişiklik olmadığı bildirilmiştir (49).

5. Oral kontraseptif kullanımı: Bir çalışmada oral kontraseptif kullanımının SAK oluşma riskini 2 ila 6 kez daha fazla artırdığı bildirilmiştir (50). Ancak bu çalışmaların çoğunda sigara, alkol ve hipertansiyon gibi diğer risk faktörleriyle karşılaştırmalı kontrolleri yapılmamıştır. Bu çelişkili görüşlerden dolayı oral kontraseptif kullanımı ile SAK arasında ilişki var mıdır sorusunun tam cevabı bulunamamıştır.

6. Madde bağımlılığı: Kokain ve amfetamin gibi madde kullanımının iskemik ve hemorajik strok riskini artırdığı bildirilmiştir (51,52). Kokain alışkanlığı olanların %50'sinde anevrizma ve arteriovenöz malformasyonun (AVM) birlikte bulunduğu gösterilmiştir (53,54).

3.4.4. Nedenleri

1. Anevrizma rüptürü
2. Hipertansiyon ve ateroskleroza bağlı hemoraji
3. Vasküler malformasyonlar (AVM, kavernom)
4. İntrakraniyal tümörler (menenjiom, glioblastoma multiforme)
5. İnflamatuvar ve enfeksiyöz hastalıklar (ensefalit, meningoensefalit, menenjit)
6. Kanama bozuklukları (hemofili, idiopatik trombositopenik purpura)
7. Sistemik hastalıklar (sistemik lupus eritematozus, periarteritis nodosa)
8. Antikoagulan tedavi komplikasyonu (heparin, kumadin)
9. Kafa travması
10. Nedeni bilinmeyenler

3.5. İntrakranial Kanamalarda Radyolojik Tanı Yöntemleri

3.5.1. İntraserebral Kanama

Bilgisayarlı Tomografi: İntraserebral hemorajilerde beyin dokusuyla karışmayan hiperdens, yoğunluğu 90-100 HÜ'e kadar çıkan bir lezyon görülür. Dansite artımı protein-hemoglobin bileşimine ve pıhtının retraksiyonuna bağlıdır. Kanamadan birkaç saat sonra lezyonun çevresinde ince bir hipodens kenar ortaya çıkar. Pıhtının retraksiyonuna bağlı olan bu hipodansite 3-4 gün sonra daha belirgindir. Kanamanın çevresinde ayrıca ince bir ödem halkası görülür. İntraserebral hemorajinin kitle etkisi, bu ödem nedeniyle 3 ile 7 gün sürer.

Kanama heterojen hale gelir ve kontrast madde tutarsa altında tümör gibi bir başka neden araştırılmalıdır (55).

Kanama ilk 3 haftada hiperdenstir; 3.-6. haftalarda izodenstir; 6. haftadan sonra hipodens olur. Kontrastlı kesitlerde 7-9 gün sonra lezyon kenarında halka şeklinde ince bir kontrast tutulumu dikkati çeker; kontrast tutulumu izodens evre de de devam eder. Bu evrede kitle etkisi genellikle yoktur. Halka şeklinde boyanan intraserebral hematoma ayırıcı tanısında; 7.-9.gün ortaya çıkması, kitle etkisinin ve çevresinde ödemin olmaması, ince ve düzenli bir kenar göstermesi gibi özellikler göz önünde bulundurulmalıdır. Kanamanın olduğu yerde 3-6 ay sonra atrofik değişiklikler ortaya çıkar ve görünüm artık durağandır (55).

Manyetik Rezonans: Kandan kaynaklanan MR sinyali; hematokrit, oksijen içeriği, hemoglobinin tipi ve içerdiği demirin kimyasal durumu, dokunun PH'sı, pıhtının protein içeriği ve alyuvar membranlarının sağlamlığı veya parçalanmış olması gibi birçok ögenin karmaşık etkisine bağlıdır. Bu mekanizma içerisinde baskın öge, hemoglobindeki demirin kimyasal yapısıdır. Oksijene hemoglobin önce deoksihemoglobine, sonra methemoglobine ve daha sonrada zamanla hemosiderine çevrilir. Bu yıkım ürünleri çevrelerindeki protonlarının relaksasyon sürelerini değiştirir.

Oksihemoglobindeki demir diamanyetikdir; T2AG'de yüksek sinyal verir. Deoksihemoglobinde de demir aynı kimyasal yapıdadır fakat paramanyetik özellik gösterir; Manyetik duyarlılık etkisi ile T2AG'lerde hipointens görülür. Oksihemoglobinin deoksihemoglobine çevrilme hızı kanamanın olduğu kesimdeki doku pH'sına ve oksijen basıncına bağlıdır. Bu çevrilme parankimal hematomlarda saatler içerisinde gerçekleşirken, oksijen içeriği yüksek olan BOS içerisinde belirgin şekilde gecikir. Bu nedenle akut SAK, standart MR kesitlerinde görülemez. Fakat kanlı BOS'tan gelen sinyal baskılanmayacağı için FLAİR görüntülerinde saptanabilir.

Deoksihemoglobinin oksidasyonu ile methemoglobin ortaya çıkar. Methemoglobindeki Fe³ paramanyetik bir maddedir. Methemoglobin dokunun T1 değerinde belirgin kısalmaya neden olur ve ister hücre içinde ister dışında olsun, T1AG hiperintens görülür. Buna karşılık T2 etkisi hücre içinde veya dışında olmasına göre değişir. Hücre içerisindeki methemoglobinin paramanyetik etki çevresinde lokal bir gradient alan yaratabilir ve bu manyetik duyarlılık etkisi ile sinyal düşer. Hücrenin lizisinden sonra methemoglobinin ortamdaki sıvı içerisinde dağılır. Manyetik duyarlılık etkisi kaybolur ve sinyal artar. Bu nedenle bazen subakut

kanamalarda T2AG'de parçalanmamış alyuvarları oluşturdukları hipointens sedimentin üzerinde hiperintens sıvının görünümü bir tabakalaşma şeklini alır. Bu bir bakıma hematokrit etkisidir.

Hemoglobinin daha fazla oksidasyonu ve globin moleküllerinin yıkılması, hemosiderinin makrofajların lizozomları içeirisinde birikmesine neden olur. Kanamanın çevresindeki dokuda yıllar sonra bile görülebilen pas renginde bir tabaka oluşur. Hemosiderin ferrimanyetik Fe^3 içerir, suda erimez bir maddedir; T1 değeri üzerinde belirgin bir etkisi yoktur. Belirgin manyetik duyarkılık etkisi nedeni ile T2 kısalığına neden olup ve T2AG'de siyah görülür. İntraserebral kanamanın 1,5T'lik MR görüntülerinde, T1 ve T2 karakteristik görünümüleri ile birbirinden ayrılabilen hiperakut, akut, subakut ve kronik evreleri vardır (55).

Hiperakut evre: Hiperakut dönemde (ilk 12 saat) damar dışına çıkan kanın hemoglobininde bir değişiklik olmaz, yani diamanyetik olan oksihemoglobin şeklindedir. Bu dönemde kanama sıvıdan ayrılamaz ve dolayısıyla T1AG'de izointens veya hafif hipointens, T2AG'de hiperintens görülür.

Akut evre: 12 saat sonra oksihemoglobin paramanyetik bir madde olan deoksihemoglobine çevrilmeye başlar. Deoksihemoglobin eritrosit içerisinde kaldığı sürece T2 değerinde belirgin kısalmaya neden olur, fakat T1 değeri değişmez. Bu nedenle birkaç gün süren bu evrede, T1AG'de hiperakut dönemdeki sıvı sinyal karakteristiği devam ederken T2AG'lerde hipointensite ortaya çıkar.

Erken subakut dönem: Akut dönem sonunda yani kanamadan 3 gün sonra hemdeki demir okside olarak belirgin paramanyetik bir madde olan methemoglobin ortaya çıkar. Deoksihemoglobinden farklı olarak methemoglobin T1 değerini kısaltır ve hiperintens görünüme neden olur. Methemoglobin sinyallerinin ortaya çıkması erken subakut dönemin başlangıcını işaret eder. Erken subakut evrede eritrositler sağlamdır ve methemoglobinin sağlam eritrositler içerisinde olmasına bağlı olarak ortamda oluşan lokal manyetik nonüniformite T2 değerinin kısılmasına neden olur. Dolayısıyla erken subakut fazdaki kanama T1AG'lerde hiperintens, T2AG'lerde hipointens olacaktır. Hiperintensite periferden başlayarak merkeze doğru ilerler.

Geç subakut dönem: Yaklaşık 1 hafta sonra eritrositlerin erimesi ile geç subakut evre başlar. Eritrositlerin erimesi sonucu lokal nonüniformite ile birlikte T2AG değerinin

kısalmasında ortadan kalkar ve T1AG'lerde hiperintensite devam ederken lezyon T2AG'de de hiperintens olur.

Kronik dönem: Aylarca sürecektir kronik evrede bu T1 ve T2 karakteristikleri devam ederken hematomun çevresinde T2AG'de belirgin hipointens görülen bir hemosiderin halkası ortaya çıkar. Yıllar sonra, kanamanın T1 ve T2 karakteristiklerinin kaybolduğu ve lezyonun sıvı dolu atrofik bir yarık şeklinde görüldüğü evrede bile bu hemosiderin halkası, görülmeye devam eder.

BOS'daki oksijen basıncı subaraknoid ve intraventriküler kanamanın uzun süre oksihemoglobin evresinde kalmasına neden olur. T1 ve T2 değerleri değişmeyeceği için bu tür kanamaları saptamak zordur. Kanama nedeniyle BOS'un protein içeriği artar ve hafif sinyal artımı sonucu kirlili BOS görünümü oluşur. Hipertansif kanamaların yaklaşık %80'i bazal ganglionlardadır. Tümör kanamaları glioblastoma multiforme gibi anaplastik tümörlerde ve pitüiter adenomda göreceli olarak sık görülür. Tüm tümörlerin yaklaşık %5-10'unda kanama olabileceği kabul edilir. Beyin kanamasında kanamanın tümöral olup olmadığını belirlemek önemli bir sorundur. MR'de hemosiderin halkası görülüyorsa, bu halka kanamada tamdır; tümör kanamalarında tam değildir ve yer yer kesintiye uğrar. Tümör kanamalarında kontrast tutulması parçalı ve belirgin olabilir. Basit kanamada ise kanamanın evresine göre sadece kanamanın periferinde ince bir kontrast halkası vardır.(55)

İntraserebral hematomların evrelerinde zaman aralığı hakkında net bir fikir birliği olmamakla birlikte ağırlıklı görüş: hiperakut (0-12 saat), akut (13 saat-3 gün), erken subakut (4-7 gün), geç subakut (8-30 gün), kronik evre ise (31 gün ve üzeri) zaman aralığındadır (2,56). Biz de çalışmamızda bu zaman aralıklarını temel aldık.

3.5.2. Subdural Hematom

Bilgisayarlı Tomografi: BT'de akut subdural hematom hilal şeklinde hemisferi saran değişik kalınlıklarda hiperdensite olarak görülür. BT'de 5mm'den daha geniş lezyonlar saptanabilir. Genellikle kortekse paralel ince bir şerit şeklinde görülürler. Epidural hematomdan daha geniş alana yayılır. İnce olanları kemik tarafından maskelenebilir. Bu nedenle değerlendirmede pencere genişliği artırılmalıdır. Dansite zamanla değişir. Kanamanın devam ettiği hiperakut dönemde hastanın hastaneye gelmesi çok düşük bir olasılıktır. Akut dönemin başlangıcında pıtının retraksiyonundan dolayı hematomun içerisindeki proteinlerin parçalanmasına bağlı olarak yoğunluk azalmaya başlar. Akut evreden sonraki dönemde bir kaç

günle üç hafta arasında subdural hematoma, beyinde izodens görülebilir. Bu evrede kontrastsız BT kesitleri dikkatlice incelenmezse kanama gözden kaçabilir. Sulkal silinme, korteksin iç tabuladan uzaklaşması ile birlikte beyaz cevherde bükülme ve orta çizgi oluşumlarında itilme gibi eşlik eden bulgular uyarıcıdır. Kronik evrede hematoma hipodens hale gelir. Kontrastsız BT ile bu evreyi genişlemiş subdural aralıktan ayırmak zordur. Kontrastla birikintinin kapsülünün boyanması ve kortikal venlerin itildiğinin gösterilmesi tanının konulmasını sağlayabilir. Subdural hematoma birinci haftada hiperdenstir. Buna akut dönem denir. İkinci ve üçüncü haftalarda ise izodens olur (subakut evre). Kronik evrede (dördüncü haftadan sonra) hipodentir. Subdural hematomaun evreleri ile ilgili bu kurallar şiddetli anemisi olan, hematokriti ileri derecede düşük hastalarda geçerli değildir; bu olgularda kanama akut halde hiperdens görünüm saptamaz. Kronik subdural hematomaın içine tekrar kanama olursa seviye veren hiperdens bir görünüm ortaya çıkar. Bu görünüme hematokrit etkisi adı verilir (55).

Kontrastsız Bilgisayarlı Tomografi de görülen pseudodelta bulgusu parafalsin subdural yada subaraknoid hematomaun bir göstergesidir. Bu bulgu sagittal sinüs trombozunda kontrastlı BT’de görülen empty delta bulgusundan ayırt edilmelidir. Subdural hematoma likefiye olduğu zaman Bilgisayarlı Tomografi de hematomaun dansitesi, şekli ve kontrastlanması değişir. Yedi gün içinde kısmen erimiş olan hematoma heterojen mikst dansiteli lezyonlar olarak görülür. Solid hiperdens bir alan yerçekimi etkisiyle dipte yer alır.

Manyetik Rezonans: Subdural hematoma MRG’de beyin ile kranyum iç tabulası, tentoryum ya da falks arasında tipik olarak ay şeklinde koleksiyon olarak ortaya çıkar. Akut, subakut subdural hematoma göstermede rutin MRG BT’den daha duyarlı bir yöntemdir. Özellikle klinik bulgu vermeyen 1-2 mm kalınlıktaki subdural kanama BT’de gözden kaçabilmekte olup, MRG, BT’de şüpheli bilateral izodens subdural hematoma gösterebilmekte, cerrahi drenaj için önemli olan birden çok kompartmanlı subakut-kronik subdural hematomaun yapısını gösterebilmektedir. Akut subdural hematoma da homojen sıvı koleksiyonu, hemoglobinin yıkımına ve hematoma gelişimine göre farklı sinyalle karakterize olup "hematokrit etkisi" olarak adlandırılan zamanla tekrar kanamaya bağlı pıhtı tabakaları görülebilmektedir. Kronik hematoma da tekrar kanama olduğunda fibröz septa ve yapışıklıklar hematoma içinde gelişebilmektedir.

MRG'de sinyal hematoma yaşına göre değişse de tüm sekanslarda daima komşu kemik korteksinden yüksektir. İlk 3 saat içerisindeki hiperakut evrede (oksihemoglobin) T1 ve T2A görüntülerde korteksle izointens görülür. Üç saat ile 3 gün arasındaki akut evrede (deoksihemoglobin) hematoma T1AG'de değişmezken, T2AG'lerde korteks ile izohipointenstir. İlk 3 gün-1 hafta arası erken subakut evrede (intrasellüler methemoglobin) hematoma T1AG'de hiperintens olup, çevresel hipointens rim (serbest methemoglobin) vardır. Bir hafta-3 hafta arası geç subakut evrede hematoma T1 ve T2AG'lerde hiperintens ortaya çıkar. Gradyent eko sekanslar özellikle anemisi olan ya da yaygın intravasküler koagülopatisi olan hastalarda hematoma'daki hemosiderin depozitlerini kolaylıkla gösterebilmektedir. Üç hafta ve sonrası kronik hematoma genellikle hemosiderin içermemekte ve T1AG'lerde izoizointens, T2AG'de ise hiperintens görülmektedir. Eğer yeniden kanama olursa dural yüzeylerde hemosiderin ayırt edilebilmektedir (2,57).

3.5.3 Epidural Hematom

Bilgisayarlı Tomografi: En sık orta meningeal arter yırtılır. Sıklıkla (%85-95) kırıkla birlikte görülür. Dura kemiğe sıkıca yapıştığından diseksiyonu zordur ve bu nedenle hematoma oval (bikonveks) yapıdadır. En sık temporal ve temporoparyetal yerleşimde görülür. Frontal ve oksipital bölge ikinci sıklıkta görüldüğü bölgelerdir. BT'de keskin sınırlı oval şekilli hiperdens lezyonlar şeklindedir. Üzerindeki kemikte, kemik penceresi ile yapılan incelemede, sıklıkla kırık saptanır. Kranial kemiklerde dura periosttan ayrılmadığı için hematoma sütür sınırında durur, sütürü geçmez. Buna karşılık tentorium gibi dural uzantıları geçmesi subdural hematoma'dan ayırt edilmesine yarayan bir bulgudur. Lezyon içerisinde yer yer hipodens alanlar taze kana aittir ve kanamanın devam ediyor olduğunu gösterir. Epidural hematoma çok az oranda (yaklaşık %10) venöz kanamaya bağlıdır. Düşük basınçlı bir kanama olduğu için şekli değişik olabilir. Genellikle dural sinüslerin yırtıklarına bağlıdır. Dural sinüsler periostla dura arasına yerleştiğinden hematoma'nın sınırları sütürleri geçebilir. En sık vertekste, posterior fossada ve orta kranial fossanın ön kenarında görülür. EDH'larda BT görüntüleri, kanamanın yaşına göre SDH'lara benzer şekilde izlenir (56).

Manyetik Rezonans: Epidural hematoma'nın MRG'deki evreleri hakkında çok az bilgi bulunmaktadır. EDH'lar hemoglobin ürünlerine göre MRG'de değişik sinyal intensitelerine sahiptir. EDH'lar günlere bağlı olarak akut, subakut, kronik olarak 3 evreye ayrılırlar; akut evre EDH ilk 3 günlük süreyi kapsar, T1AG'de izo, T2AG hipointenstir. Subakut evre

epidural hematolar 4 gün ile 3 hafta arasındaki zaman dilimdedir. T1-T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintensdir. Kronik evredeki EDH'lar 3 haftadan sonraki sretedirler. T1 ağırlıklı görüntüleri değişkenlik gösterirken, T2AG hiperintensdir (58).

3.5.4. Subaraknoid Kanama

Bilgisayarlı Tomografi: Subaraknoid kanama, kontrastsız BT kesitlerinde sisterna ve sulkuslarda hiperdens görünümler şeklinedir. Kanın görünümü birkaç gün içerisinde kaybolur. Geciken olgularda subaraknoid kanı BT ile saptamak mümkün olmaz. Falks çevresindeki kanamalar falksında hiperdens olması nedeniyle kolaylıkla gözden kaçabilir. Bu nedenle subaraknoid kanamalarda bu bölgeler dikkatle incelenmelidir. Subaraknoid alandaki küçük damarların kanaması veya parankimal kanamanın doğrudan subaraknoid alana açılması sonucu ortaya çıkar. BT'de sulkus ve sisternalardaki BOS'un yoğunluğu artar ve hiperdens görülür. Konveksitede olanlar atmış yoğunluğu sulkuslar içerisine uzanması ile subdural hematomdan ayrılır. Bazen sulkuslarda görülen çok az bir kanama sulkusun silinmesi şeklinde görülebilir.

Manyetik Rezonans: Travmatik subaraknoid kanama genellikle intra veya ekstraaksiyel hematolarla birlikte görülmekte olup, daha az yer kaplar. Genellikle neden aksonal hasar, subepandimal venlerde yırtılma ve bazal gangliyonlardaki kanamadır. Subaraknoid kanama geniş yer kapladığında T1 veya T2AG'lerde tanı konulabilmektedir. BOS'un baskılandığı FLAIR görüntüler geç dönemlerde daha belirgin olmak üzere her yaştaki subaraknoid kanamayı göstermede duyarlı sekanslardır. Kronik kanamada subaraknoid alan hemosiderinle sıvanır ve bu kesimler T1AG ve T2AG'de belirgin hipointens görülür.

3.6. Difüzyon Ağırlıklı Görüntülemenin Temelleri

3.6.1. Difüzyon kavramı

Moleküllerin kinetik enerjilerine bağlı olarak rastgele ve her yönde oluşan hareketlerine difüzyon denilir. Özetle difüzyon, moleküllerin ısı bağımlı olarak üç boyutlu ortamda yaptıkları serbest devinimdir. Su moleküllerinin hareketlerini engellemeyen ortamlarda difüzyon her yönde birbirine eşit olur ki, buna izotropik difüzyon denilir. Kısıtlama arttıa dengesiz, eşit olmayan anlamına gelen anizotropik difüzyon oluşur (59).

Farklı konsantrasyonlarda aynı molekülleri içeren sıvılar, birbirinden bir membranla ayrılmış olarak iki farklı kompartmana koyulduğunda, membranın geçirgenlik özellikleri izin veriyorsa aynı konsantrasyona ulaşmaktadır.

Biyolojik yapılarda sağlam hücre membranları tarafından ve varsa makromoleküller tarafından difüzyon kısıtlanmaktadır. Dokunun hücre yoğunluğu arttıkça, difüzyon kısıtlaması da artmaktadır (60).

3.6.2. Difüzyonun temel fizik kuralları

Partiküller yüksek konsantrasyondan, düşük konsantrasyona hareket ederken; “J” olarak tanımlanan makroskopik moleküler akış izlenir. Fick’ in birinci kuralı, “J” ile konsantrasyon gradiyenti arasında bağlantı kurarak bu karışım işlemini açıklar. Bu kuralın içerisinde, “D”, ölçüsel difüzyon katsayısıdır ve derecelendirme ölçütüdür. Difüzyonun hızlı olduğu koşulda “D” yüksek, yavaş olduğu durumda ise düşüktür. Difüzyon hızını belirlemek için değişik izleme yöntemleri kullanılmıştır. Ancak bu işlemler moleküllerin işaretlenmesini gerektirdiğinden çoğu girişimsel işlemlerdir (61).

Brownian hareketin ve altında yatan matematiksel kuralların belirlenmesi, günümüzdeki modern difüzyon tanımını oluşturmaktadır. Brownian difüzyon, partiküllerin kendi aralarında (iç difüzyon) rastgele çarpışmaları ve diğer moleküller ile çarpışmaları ile dağılımları esasına dayanır. Fick’ in deterministik kuralına göre, Brownian difüzyon daha olası bir durumdur. Kesin bir akışı göstermek yerine olası akışı belirler ve daha gerçekçidir (61).

Fick’in ilk yasası:

$$J = -D \Delta C$$

J : net partikül akışı

C : partikül konsantrasyonu Δ : Isı

Brownian Difüzyon:

$$P(r,t|r_0,0) = 1/\sqrt{4\pi Dt} \exp[-(r-r_0)^2/4Dt]$$

3.6.3. Difüzyon MR tetkikinin gelişimi

Moleküler difüzyonun, MR üzerindeki etkisini, ilk olarak Erwin Hahn tanımlamıştır. Hahn' ın, suyun ve diğer sıvıların iç difüzyonlarını MR ile değerlendirme çalışmaları, 1950' li yıllara uzanmaktadır. Carr ve Purcell MR spin-eko kullanarak su ve diğer sıvıların iç difüzyonlarını ölçmüştür. Daha sonra difüzyona bağlı rastgele hareketlerin, MR spin-eko amplitüdünde azalma ile sonuçlandığını göstermişlerdir. Spin işaretli moleküllerin difüzyon kabiliyeti arttıkça, daha fazla faz dağılımı (dispersiyon) ve sinyal kuvvetinde daha fazla zayıflama (atenüasyon) izlemişlerdir. Brownian yöntemini kullanarak, eşit dağılımlı (uniform) manyetik alan gradiyenti altındaki spin sisteminin olası moleküler yer değişimlerini, moleküler difüzyon katsayısı ve MR sinyal atenüasyonuna bağlayan bir formül oluşturmuşlardır. Çalışmaları aynı zamanda suyun iç difüzyon katsayısını ve diğer çözeltilerin katsayılarını altın standart olarak belirlemiştir. Bundan iki yıl sonra, Torrey manyetik spinlerin difüzyonlarını, Bloch denklemlerine (manyetizasyon transfer denklemleri) ekleyerek, MR sinyal kayıplarına katkısını açıklamıştır. Stejkal ve Tanner, Carr ve Purcell' in bulgularına, tek tip çevrilen spinlerin (uniform translating spins) hızlarına bağımlı net faz kaymalarına yol açtıklarını, difüzyona uğrayan spinlerin faz kaymasına yol açmadıklarını ancak faz dağılım yüksekliklerinde değişikliklere yol açtığını göstermişlerdir. Tanner daha sonra uyarılabilen eko sekanslarını tanımlamış ve bunların moleküler difüzyona duyarlı hale getirilebileceğini keşfetmiştir (61). Tanner ayrıca sıvı difüzyonunun kompleks ortamlarda doğru değerlendirilebilmesi için, sıvının iç difüzyonunun değerlendirme dışı bırakılması gerektiğini farketmiş, görünen difüzyon katsayısının (ADC) bunun yerine kullanımını önermiştir (61).

MR difüzyon ölçümlerinin evriminde bir sonraki basamak atım-alan (pulsed-field) gradiyent metodları olmuştur. Uygun şekilde yerleştirilmiş iki adet kısa-sürelili manyetik alan gradiyent atımlarının, tek ve devamlı atım yapana göre daha kesin sonuçlar verdiği izlenmiştir. Bunun nedenleri arasında difüzyon zamanının ve uzunluk ölçütlerinin bağımsız olarak kontrol edilebilmesi sayılabilir (61).

3.6.4. Görünen Difüzyon Katsayısı (ADC)

ADC sıvının iç difüzyon ile yer değişiminin ortalamasının karesinin difüzyon zamanının iki katına oranı hesaplanarak işlem dışı bırakılmasıyla elde edilir. Moleküllerin içerisinde difüzyona uğradığı yapının kompozisyonu ve mikroyapısına duyarlıdır (61).

$$SI = SI(0) * e^{-b*ADC}$$

S: ölçülen eko magnitudü (sinyal intensitesi)

S(0) : difüzyon gradiyentleri olmadan ölçülen eko magnitudü (b=0)

b: difüzyon ağırlığının derecesinin ölçütü

$$b = \gamma^2 G^2 \delta^2 (\Delta \gamma / 3)$$

γ : giromanyetik oran

G: amplitüd

δ : Difüzyon gradiyenti süresi

Δ : Difüzyon gradiyentleri arasındaki süre

Difüzyon faktörü olan b, milimetre kare bölü saniye olarak ölçülür. Formülden de anlaşılacağı gibi, b değerini etkileyen faktörlerin değiştirilmesi ile farklı b değerleri elde edilebilir (62).

SI = SI(0) * e^{-b*ADC} formülünden de anlaşılacağı gibi, sabit bir b faktörü kullanılırsa, yüksek ADC' li dokulardan daha düşük sinyal ortaya çıkacaktır. Eğer farklı b değerleri ile difüzyon ağırlıklı imajlar alınacak olursa, bunlarda piksellerdeki sinyal yoğunluklarına değerler atanarak, her pikselde gerçekleşen difüzyon ağırlığı hesaplanabilir. Bu yöntemle elde edilen sonuca ADC haritası adı verilir ve bu haritalar herbir voksel için 3 farklı yönde (x,y,z) hesaplanmış ADC değerlerinin ortalaması oluşturularak elde olunur (59,62,63). Difüzyon ağırlıklı görüntüleme de kullanılan sekanslarda T2 ağırlığı da olduğundan, etkisini ortadan kaldırmak için, sadece ölçülen difüzyonun görülebilmesi içinde ADC haritaları kullanılır. Eğer formüle ADC = -ln (SI/SI_{b=0})/b açısından bakarsak, artmış ADC' nin difüzyon ağırlıklı görüntülerde azalmış sinyal intensitesine yol açacağı fark edilebilir (62). Bu nedenle ADC haritalarında difüzyon kısıtlamaları, difüzyon ağırlıklı imajların aksine hipointens olarak izlenmektedir. Gene aynı formülden düşük b değerlerinde T2' nin etkisinin arttığı çıkarılabilir. Kantitatif analiz yapılmak istenirse ilgi alanı anlamına gelen (ROI) belirlenerek, bu alan içerisinde kalan voksellerde ortalama ADC değerleri ölçülebilmektedir.

Su moleküllerinin hareketinin üç boyuttan herhangi biri ya da daha fazlası yönünde kısıtlanmasına „anizotropi“ denilir. İzotropik ortamlarda (beynin gri maddesi, karaciğer dokusu gibi) ADC dokunun organizasyonundan bağımsız olup, rahatlıkla ölçülebilmektedir. Oysa beyaz cevherde veya kas dokusunda ortam anizotropik olduğundan ADC dokunun yönelimine bağımlıdır (61).

3.6.5. Difüzyon Görüntüleme

Difüzyon görüntüleme tek boyutlu bir görüntüleme yöntemidir. Tüm moleküler yer değişimlerinin yönelimleri doğrultusunda incelenebilir. Tek bir ADC ölçümü ile yönelime bağımlı su hareketleri anizotropik dokularda ölçülemez. Bu tarz yönelime bağımlı difüzyon, görünen difüzyon gerilimi (apparent diffusion tensor) kullanılarak daha doğru olarak ölçülebilmektedir (61).

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme ölçümler, ilk önce $b=0$ sn/mm² ve sonra incelenecek b değerleri olarak uygulanır. “ b ” değerinin değişmesi ise difüzyonun incelemedeki ağırlığını değiştirecektir. ADC haritalarının hesaplanabilmesi için, moleküllerin her üç yöndeki hareketlerinin değerlendirilebilmesi amacıyla tarayıcının x , y ve z koordinat aksları doğrultusunda difüzyon gradientleri uygulanır. Difüzyon tensör görüntüleme ise, difüzyon gradientlerinin en az 6 yönde uygulanması gerekmektedir (62).

Difüzyon ağırlıklı imajlar (DWI) konvansiyonel MR puls sekansları yani 1800 RF atımı içerisine 2 adet difüzyon gradientinin yerleştirilmesi ile elde olunmaktadır. Difüzyon kodlama, bu iki gradient arasında kalan süre içerisinde gerçekleştirilmektedir. Bu imajların yoğunlukları, vokseller içerisinde spin-işaretlenmiş moleküllerin difüzyon kabiliyetleri ile artmakta veya azalmaktadır (59,61). Bu amaçla aynı amplitüdde (G) ve aynı sürede (δ) iki difüzyon gradienti (DG) içeren spin-eko eko-düzlemsel puls sekansları (SE-EPI) difüzyon ağırlıklı imajları elde etmek için kullanılmaktadır.

Difüzyon gradienti tarafından oluşturulan faz değişimleri makromoleküller içerisinde bulunan yerleşik protonlarda tanımlayıcı (registration) momenti tarafından kompanze edilir. Bu tarz protonlardan gelen MR sinyali dokunun T2 sinyaline karşılık gelmekte olup, $b=0$ da SE-EPI sekansı tarafından kaydedilen sinyale eşittir. Difüzyon hareketine katılan protonlar ek fazı alırlar ve bunlardan kaynaklanan MR sinyali azalır. Suyun dokudaki difüzyon kabiliyeti, difüzyon ağırlıklı imajlarda MR sinyalinin kaybının gözlenmesi ile tahmin edilir (63).

3.6.6. Difüzyon Ağırlıklı Görüntüleme Sekansları

3.6.6.1. Spin-eko (SE) sekanslar

Hahn tarafından 1950 yılında tanımlanarak, Carr' in 1800 RF atımının kullanımını eklemesi ile difüzyon MR görüntülemenin kullanıma geçen ilk sekansıdır.

Uyarım için 900 RF atımının uygulanması ile bazı spinlerin diğerlerine göre daha hızlı presesyon göstermeleri nedeniyle faz bozunması oluşur. TE süresinin yarısı geçince 1800 ikinci RF atımı uygulanır. Bu spinlerin geri yönlenmelerine yol açar ve TE süresi dolduğunda spinler aynı fazda buluşmuş olur. Bu anda eko oluşumu gerçekleşmektedir (64).

1800 RF atımı sayesinde $T2^*$ (statik manyetik alan düzensizlikleri) etkilerinden bağımsız olarak, $T2$ ekosunun ölçülmesi ile elde olunmaktadır. Ancak elde etmek için gerekli sürenin uzun olması nedeniyle harekete oldukça duyarlı olup, Nyquist artefaktları sık olarak izlenmektedir. Hayalet artefaktlarını ortadan kaldırmak amacıyla "Navigatör eko" kullanılabilir. Hareketin olduğu durumlarda, sıralı iki navigatör eko arasındaki faz farkı birbirinden çıkarılarak ortadan kaldırılabilir. "k-alanının" radyal şekilde doldurulması da bir çözümdür (65).

3.6.6.2. Hızlı spin-eko (FSE) sekanslar

Spin-eko sekanslarının modifikasyonları ile elde edilirler. Daha kısa sürede tarama yapılabilmesi en önemli avantajlarıdır. Bunu sağlayabilmek için her TR aralığında çok sayıda tekrar odaklama sağlayan RF atımları uygulanır ve ekolar arasında kısa sürelerle faz kodlama gradientleri açılıp, kapatılır. Bu sayede her uyarım atımı sonrasında TR aralığında farklı faz kodlamalarla çok sayıda eko elde edilmiş olur. Spin-ekoların arka arkaya gelmeleri nedeniyle bu spin-ekolara eko-treni denilir ve elde olunan eko sayısı eko-tren uzunluğu olarak (ETL) tanımlanır (64).

FSE sekansları, klasik spin-eko sekanslara göre sadece hızlı değildir. TR süreleri olabildiğince çok RF atımı gönderebilmek için daha uzundur. Bu nedenle FSE sekanslar $T2$ ağırlıklı görüntülemelerde faydalı olmaktadır. $T2$ ağırlıklı görüntülemelerde TE süreleri de SE sekanslara göre daha uzundur (64).

3.6.6.3. Tek-atış hızlı spin-eko sekanslar (SSFSE)

Tek-atış hızlı spin-eko sekanslar (SSFSE) ve yarı-fourier görüntü elde etmeli tek-atış hızlı spin-eko (half-fourier acquisition single-shot turbo spin echo) (HASTE) sekanslar 1 saniye ve altında tarama yapabilen çok hızlı MR tekniklerinin diğer isimleridir. Bu tekniklerde

k-alanı tamamen doldurulmamaktadır. “Tek-atış” ile ifade edilmek istenilen, sadece tek bir RF atımı ile k-alanı çizgilerinin yarısının doldurulmasıdır. Dolayısıyla görüntüleme çok hızlı gerçekleşmekte ve hareket artefaktları en aza indirilmektedir. Uzun eko zamanları nedeniyle, SSFSE veya HASTE görüntüleri, uzun TE değerine sahip (örneğin. Sıvı içeren) dokuları daha belirginleştirirken, diğer dokularda baskılanmaya yol açar. Bu nedenle bu sekanslar ayrıca MR kolanjiografi, myelografi ve ürografi amacıyla da kullanım alanı bulmuştur (64).

Bu sekanslarda faz kaymaları ve yayılmaları; ciddi artefaktlara neden olmaktadır. 180 derece odaklama vuruşu ideal olmayıp, 00 ile 1800 arasında değişen açılarda içerir. Bu sebeple ekoyu oluşturan bazı protonlar faz içi ve faz dışı yollara girebilirler. Bu yollar koherens yolları olarak bilinir ve protonların dönme sayılarının tek veya çift olmasına göre sınıflandırılırlar. Bu yolakların bozucu etkisini önlemek için tek ve çift sayıdaki ekoların ayrılması veya yatay manyetizmanın (transvers manyetizasyon) paralel olmayan bileşenini ilk yeniden odaklama atımından önce ortadan kaldırmak gerekmektedir. Her iki yöntemde de elde olunan sinyal yoğunluğu yarıya inmektedir (65).

FSE sekansları Carr-Purcell-Meiboom-Gill (CPMG) durumuna uyarlar. CPMG durumu yeniden odaklama vuruşlarının, ilk $\Pi/2$ vuruşuna dik olarak uygulanmasıdır. Yatay manyetizasyonu hızla bozan, ideal olmayan Π vuruşlarından kaynaklanan hataların üstesinden gelmek için bu durum gereklidir. Ancak bu durumda manyetizasyonun faz dışı bileşeni bozulur. Bu sebeple CPMG-FSE sekansları ilk faz görüntülerini oluşturamazlar. Bu da sinyalin yarı yarıya azalmasına neden olur (65).

Le Roux, sistemin uygun öz yöney (eigenvector) çerçevesine ayarlanmış sabit durumda kalmasına olanak veren, ikinci dereceli faz değişikliğine uğramış yeniden odaklama vuruşları üzerine kurulu bir sekans geliştirmiştir. Π açısından düşük açılarda dahi sabit eko-treni devamlılığı sağlanabilmiştir. Bu durum klasik FSE sekanslarına benzer şekilde ekonun bir bileşeninin sabit olduğu, diğerinin her ekoda sürekli değiştiği bir sistemi taklit eder (65).

CPMG olmayan ssFSE sekansının dezavantajı, eko-treni uzunluğunun EPI' ye göre uzun olmasıdır. Bu sebeple bu sekans hareket artefaktlarına ve T2 bulanıklığına daha duyarlıdır. Ancak bu sekans eddy akımlarına, manyetik alanın homojen olmamasına ve T2* bulanıklığına daha dirençlidir. Bu durum bu sekansa EPI sekansının başarısız olduğu bölgelerde kullanım olanağı tanımaktadır (65).

3.6.6.4. Çok-ekolu sekanslar (Multi-Eko)

Tek bir döngüde SE sekanslarda çok sayıda eko elde edilebilir. Ek ekolar, frekans kodlama gradiyentinin tekrarlayan ters dönmeleri sırasında oluşturulan çoklu gradiyent ekoları sırasında ek olarak uygulanan 1800 tekrar odaklama atımları ile ortaya çıkarılır. Çoklu eko sağlayan sekanslar sayesinde farklı T2 ağırlıklarında ve farklı eko zamanlarında sekanslar elde edilebilmektedir (Örnek; proton yoğunluklu sekanslar). Bunun yanısıra veri toplanmasını hızlandırarak, çok hızlı görüntüleme yapılmasını sağlamaktadırlar (65).

Bu sekansın en önemli sınırlamalarından birisi görüntüyü oluşturacak verilerdeki kesintiler nedeniyle bütünlüğün sağlanamaması, bunun sonucunda hayalet artefaktlarının ve bulanıklığın ortaya çıkmasıdır (65).

3.6.6.5. Kararlı durumda serbest presesyon sekansları (SSFP)

Gradyent eko sekanların özel bir çeşidi olan bu sekansta tek bir RF atımı tarafından yaratılan transvers manyetizasyon çok sayıda ekonun oluşumuna katkıda bulunmaktadır (64). Diğer bir deyişle, bu sekanslarda sabit yatay veya dikey sabit ve kararlı bir manyetik alan elde edilmeye çalışılmaktadır. Bunun için kısa aralıklarla RF atımları uygulanmaktadır. Kararlı manyetik alan oluştuktan sonra RF atımları ile kararlılığı devam ettirilir. RF atımları arasında difüzyon gradiyentleri uygulanır. Ancak RF atımlarının yatırma açısı 1800' den küçük olduğu için yatay ve dikey manyetizasyonlar eski hallerine kısmen geri dönebilmektedir. Bu sebeple b değeri ve buna bağlı olarak sinyal intensitesi değişkenlik gösterir ve fiziksel sabitler hesaplanamaz (65).

3.6.6.6. Eko-düzlemsel görüntüleme (EPI)

Eko-düzlemsel görüntüleme (Ekoplanar) (EPI), dinamik ve fonksiyonel MR görüntüleme için de kullanılan, en hızlı veri toplama tekniğidir. Bu metod hızlı ve güçlü frekans kodlama gradiyentleri gerektirir. Eko-treni 128 ekodan oluşabilmektedir. Bu yöntemle 256x128 çözünürlükte bir görüntü 70 ms gibi kısa bir sürede elde edilebilmektedir. Ancak bu yöntemde kendine ait eksileri mevcuttur. Bunlar arasında hızla açılıp-kapanan manyetik alan gradiyentlerinin yol açtığı manyetik alan düzensizlikleri sonucunda imaj bozulmaları, düşük sinyal gürültü oranı, T1 etkisi olmadığından düşük kontrast oranı sayılabilir. Ayrıca T2* sinyalinin hızlı kaybolması nedeniyle eko toplamak için az zaman kalması nedeniyle kuvvetli ve hızlı gradiyentler gerekmektedir. Hızlı değişim gösteren kuvvetli manyetik alanlar hem Eddy artefaktlarına yol açabilir, hemde sinir stimülasyonu yaparak hastaya zarar verebilir (65).

Spin-eko sekanslarını difüzyon ağırlıklı görüntülemeye uygulamak için ilk veri toplanmasından önce bir çift difüzyon gradiyenti uygulanır. Tek-atışlı EPI sekansları kullanılarak T2* ağırlıklı görüntüler elde edilebilir (65).

3.6.6.7. Satır tarama difüzyon tekniği (LSDWI)

Satır taramalı difüzyon, duyarlı gradiyenti olan bir spin-eko sekansıdır. Standart bir spin-eko sekansında 90 ve 180 derecelik uyarıcı atımların (eksitasyon pulsu) etki gösterdikleri düzlemleri aynıdır. Satır taramalı difüzyon tekniğinde, bu düzlemlere eğim verilerek, iki düzlemin kesiştiği alandan veri toplanır. Bu uyarılmış alandan gelen eko frekans kodlamalı olup, tek boyutlu Fourier değişimi veri satırı üzerine uygulanmaktadır. Her faz kodlama basamağında elde olunan veriler birleştirilerek iki boyutlu görüntü elde edilir. Her TR periyodunda bir satırlık veri elde olunmaktadır. LSDWI yüksek alanlı DW-EPI tekniklerine göre distorsiyon ve hareket artefaktlarına daha az duyarlıdır (64).

3.6.7. Difüzyon Ağırlıklı Görüntülemeye Artefaktlar

Difüzyon ağırlıklı görüntüler kısa TE zamanları nedeniyle temelde T2 ağırlıklı görüntüler olup, T2' de değişikliğe yol açan herşeyden etkilenirler. T2 uzamasının etkisi, en iyi bilinen artefaktlardan olan T2-parlama (T2 shine-through) etkisine yol açmaktadır. Daha az bilinenleri ise ADC ve T2 arasında dengelenme oluşumu olan T2-yıkanması (T2 wash-out), T2 kısalmasıyla oluşan T2-kararması (T2 black-out) ve manyetik suspektibilite artefaktlarıdır.

T2 etkisini ortadan kaldırabilmek için eksponansiyel görüntüler kullanılmaktadır. Difüzyon ağırlıklı görüntü $b=0$ görüntüsüne bölünerek eksponansiyel görüntüler elde edilir.

3.6.7.1. T2-parlaması (T2 shine-through)

T2 uzamasına bağlı olarak difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintensitenin izlendiği bir durumdur. Eğer aynı zamanda ADC düşerse, difüzyon ağırlıklı görüntülerde hiperintensite belirginleşir. Eksponansiyel görüntüler T2 etkisini ortadan kaldırdığı için bu artefaktın gerçek bir kısıtlamadan ayırımında kullanılmaktadır (62).

3.6.7.2. T2-yıkanması (T2 wash-out)

T2 yıkanması ile ifade edilen, T2 imajlarda izlenmekte olan hiperintensite ile artmış ADC' nin dengelenmesidir. Artmış ADC ve T2 hiperintensitesi, difüzyon ağırlıklı görüntülerde, izointensiteyle sonuçlanır (Örn: Beyinde vazojenik ödem) (62).

3.6.7.3. T2-kararması (T2 black-out)

T2 kararması difüzyon ağırlıklı görüntülerde T2' de izlenmekte olan sinyal kaybının, ADC' ye baskın çıkarak hipointens olarak izlenmesidir. Sıklıkla hematomlarda izlenen bir bulgu olup, hematomların yapıları nedeniyle suspektibilite artefaktları sıklıkla eşlik eder (62).

3.6.7.4. Eddy akım artefaktları

Her hangi bir iletken değişken manyetik alanda bırakılırsa veya sabit bir manyetik alanda hareket ettirilirse, iletken içerisinde bir akım oluşur. Eko-düzlemsel puls sekanslarında hızla gradiyentler açılıp kapandığından, gradiyent dalgaları bozulmaya uğrar ve bu da imajlara bulanıklaşma (blurring) ve hatalı kayıt artefaktları (misregistration) olarak yansır. Difüzyon görüntüleme bu artefaktlar hem eko-düzlemsel gradiyentler, hemde motion-probing gradiyentler tarafından oluşturulur. İmaj bozunmasının düzeltilmesi ADC değerlerinin doğru elde edilmesi için önem taşır. Bu artefaktları etkisiz bırakabilmek için; işlem sonrası program tarafından düzeltmeler, işlem öncesi artefakt yaratarak bunu son görüntüden çıkartma ve manyetik kalkanlı gradiyentler kullanılmaktadır (62).

3.6.7.5. Duyarlılık artefaktları

Tek atım eko-düzlemsel görüntülemeler, özellikle paramanyetik suspektibilite etkilerine bağlı olan frekans ve faz hatalarına karşı oldukça duyarlıdır. Bu artefaktlar özellikle faz kodlama doğrultusunda belirginleştiğinden, aksiyal görüntü alırken faz kodlama ön-arka şeklinde alınmamaktadır. Bu artefaktların etkisini azaltabilmek için; okuma zamanını azaltan çok-atışlı eko-düzlemsel görüntülemenin kullanımı (multi-shot echo-planar imaging), satır tarama (line-scan), tek-atış hızlı spin-eko (SSFSE), periyodik dönerek üst üste gelen paralel satırların gelişmiş yeniden yapılandırılması (PROPELLER), duyarlı kodlama (SENSE)/(ASSET), k-uzayının azaltılmış örnekleme kullanılmaktadır (62).

3.6.7.6. Hayalet artefaktı (Nyquist ghost)

K-boşluğunun tek ve çift satırları arasında farklılık oluştuğunda ortaya çıkar. Faz hatasına bağlıdır. Faz hataları, eddy akımları, tek ve çift eko zamanının hatalı ayarlanması, gradiyent hataları ve okuma gradiyentlerinin açılıp-kapanması sırasında oluşan manyetik alan uyumsuzlukları nedeniyle oluşur. Hayalet artefaktları her zaman görüntü alanının (Field of view, FOV) faz kodlama doğrultusunda yarısı kadar kayması olarak izlenir. ADC hesaplaması yapılırken önemli sapmalara yol açabilir. Düzeltmek için Eddy akımlarının azaltılması,

manyetik alanın homojen olarak ayarlanması, yüksek b değeri kullanılması, sıvı-baskılamalı (FLAIR) difüzyon ağırlıklı görüntüleme kullanılması gereklidir (62).

3.6.7.8. Kimyasal kayma artefaktı

Eko-düzlemsel difüzyon ağırlıklı görüntülemede, yağ ve suyun faz kodlama yönündeki farklı rezonans frekansları nedeniyle oluşmaktadır. Bu artefakt eko-düzlemsel görüntülemede, spin-eko görüntüleme ile karşılaştırıldığında daha belirgin olup, yağ baskılama tekniklerinin kullanılması veya seçici frekans uyarım metodlarının kullanımı ile düzeltilebilir (CHESS) (62).

3.6.7.9. Hareket artefaktları

Difüzyon görüntülemede görüntüler 100 ila 300 milisaniye arasında elde olunduğu için, hareket artefaktlarına diğer MR tekniklerine göre daha az duyarlıdır. Ancak abdominal difüzyon MR incelemelerinde, solunum sırasında oluşan hareket artefaktları ve kardiyak atıma bağlı hareket artefaktları ciddi sorun yaratmaktadır. Solunum artefaktlarından karaciğer için tanımlanmış hepatik anizotropi olarak bilinen özel bir durumda mevcuttur. Hepatik anizotropi, solunum tetiklemeli incelemelerde belirginleşen, ekspirasyon sonunda karaciğer dokusunda solunuma bağlı momentumun akselerasyon veya deselerasyonu ile ortaya çıkan, ADC ölçümlerinde belirgin sapmalara neden olan bir durumdur (62,67). Bir etkilenme varsa, kuvvetli ve kısa gradiyent atımlarının kullanımı, faz hatasını düzeltmek için tetkik sonrası işlemler (navigator metodu), faz kodlama basamağının kaldırılması (satır tarama), tek-atış hızlı spin-eko (SSFSE) kullanımı veya PROPELLER, SENSE metodlarının kullanımı faydalı olabilir. Bunların dışında solunum tetiklemeli incelemeler, kardiyak-gating, NEX sayısının artırılması, paralel görüntüleme yöntemlerinin kullanımı faydalı olabilmektedir (61,62).

3.6.8. Difüzyon Ağırlıklı Görüntülemenin Kullanım Alanları

Difüzyon ağırlıklı görüntüleme (DAG) nöroradyoloji alanında yoğun olarak kullanılmaktadır. Özellikle akut inmelere iskemiyeye bağlı dakikalar içerisinde gelişen fizyolojik yanıt DAG ile izlenebilmekte olup, DAG kranial manyetik rezonans incelemelerinin vazgeçilmez bir parçası haline gelmiştir. Diğer kullanım alanları arasında beyin abseleri, tümörlerin evrelemesi, tedavi sonrası değişikliklerin değerlendirilmesi ve multipl skleroz hastalığı örnek verilebilir. Kas iskelet sisteminde de özellikle yumuşak dokularda tümör ve enfeksiyonların değerlendirilmesi amacıyla kullanılmaktadır. Epidermoid kistlerin araknoid kistlerden ayırt edilmesinde önemli role sahiptir (1). Kıkırdak dokuda gelişen hasarı

gösterebilir, kemik iliği ödemi saptayabilir (67). Osteoporotik vertebra kırıklarını, tümör infiltrasyonu sonucu gelişen vertebra kırıklarından ayırma amacıyla ve spinal enfeksiyonlarda da kullanılmaktadır (68). Parankimal yapıların ve kitle lezyonlarının tedaviye verdiği yanıtla, prognozun değerlendirilmesi konusunda gelecek vaat etmektedir. Endometrial kanserlerin, benign endometrial lezyonlardan ayırımı (69); lenfoma evrelemesi; lenf nodlarında benign-malign ayırımı yapılması (70); prostat kanserlerinin tanısı (71); plasenta yerleşiminin değerlendirilmesi (72) ; meme kanserinde tanıya yardımcı olarak kullanılması (73); orbital yerleşimli lezyonların değerlendirilmesi (74); akut- kronik pankreatit için ve pankreas kitle lezyonlarında yeri (75); renal hücreli kanserlerde değerlendirmeye katkısı (76); metastaz taramalarında kullanımı (77); tümör nükslerinin erken tespit edilmesinde kullanımı (78); kemik metastazlarının taranmasında yeri (79); kardiyak iskemide yeri (80) ve fetal serebral gelişimin değerlendirilmesinde (81) yeri günümüzde tartışılan konulardır.

4. GEREÇ VE YÖNTEM

4.1. Hasta Grubu

Bu prospektif çalışma Şubat 2010 ile Temmuz 2010 tarihleri arasında, Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında yapıldı. Çalışmaya başlamadan önce Yüzüncü Yıl Üniversitesi Bilim ve Etik Kurulundan etik onayı alındı. Hastalar işlem öncesi bilgilendirildi ve onam formu alındı. Tetkik esnasında MR uyumlu kulaklık sistemi aracılığıyla hastalarla iletişim kuruldu. Çalışmaya 3-80 yaşları arasında 67 hasta alındı.

Genel durumu bozuk, MR çekimine durumu uygun olmayan (MR uyumsuz protez, kardiyak pace-maker taşıyan hastalar, gebeler), enfarkt zemininde gelişen hematomlar ve kanama yaşı tam bilinmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı.

İntrakranyal hematomlar: İntraserebral, subdural, epidural ve subaraknoid kanama olmak üzere 4 ayrı grupta incelendi. Konvansiyonel MR incelemede intraserebral hematom tespit edilen 35 hasta (18 erkek, 17 kadın), subdural hematom tespit edilen 18 hasta (10 erkek, 8 kadın), epidural hematom tespit edilen 2 hasta (1 erkek, 1 kadın), subaraknoid kanama tespit edilen 12 hasta (5 erkek, 7 kadın) vaka grubunu oluşturdu.

İntraserebral hematomlar zaman aralıklarına göre 5 evreye ayrıldı: Hiperakut (0-12 saat; n=3), akut (13 saat-3 gün; n=5), erken subakut (4-7 gün; n=10), geç subakut (8-31 gün; n=9), kronik (31 gün ve daha fazlası; n=6).

Subdural hematomlar zaman aralıklarına göre 5 evreye ayrıldı: Hiperakut (0-3 saat; n=0), akut (3 saat-3 gün; n=2), erken subakut (4-7 gün; n=4), geç subakut (8 gün-3 hafta; n=8), kronik (3 hafta ve daha fazlası; n=4).

Epidural hematomlar zaman aralıklarına göre 3 evreye ayrıldı: Akut (0-3 gün; n=0), subakut (4 gün-3 hafta; n=2), kronik (3 hafta ve üzeri; n=0).

Subaraknoid kanama için zaman aralıklarına göre evreleme yapılmamıştır.

4.2. Manyetik Rezonans ve Bilgisayarlı Tomografi Görüntüleme Tekniği

İncelemeler Siemens Magnetom Symphony (Siemens, Erlangen, Germany) cihazında faz dizilimli head koil ile yapıldı. Cihazın alan gücü 1.5 Tesla (T) olup yüksek alan gücünde tanımlanmaktadır. Süperkondüktiv (Niobium-Titanium) magnetin gradient gücü 30 mT/m'dir.

Aksiyel planda difüzyon ağırlıklı tek atımlı spin ekoplanar sekans tekniği uygulanmıştır. Eko-planar difüzyon MRG için kliniğimizde b: 500 mm²/sn, 1000 mm²/sn ve ADC kullandığımız protokolüdür. Aksiyel planda DAMRG, TSE T2, SE T1 sekanları kullanılarak görüntüleme yapıldı (Tablo 1).

Tablo 1: MR görüntüleme parametreleri

	DAG	TSE T2 AKSİYEL	SE T1
TR	3900	3500	490
TE	107	90	9.4
TI	–	–	–
Kesit kalınlığı	5,5 mm	5,5 mm	5,5 mm
Kesit aralığı	1 mm	1 mm	1 mm
Average	2	2	2
Matrix	128x128	134x256	134x256
FOV	230 mm	220 mm	220 mm
Süre	52 sn	96 sn	103 sn
Kesit sayısı	20	21	21
Kesitler Arası boşluk	% 15	% 20	% 20
Bandwith	1346	100	139

SAK için BT altın standart alındı ve DAMRG ile kıyaslandı. Görüntüler standart olarak aksiyel planda orbitomeatal hatta paralel olacak şekilde 5 mm kalınlığında kesitsel görüntüler elde edildi. kV : 130, mAs : 236 dır.

4.3. Görüntülerin Değerlendirilmesi

MR görüntüleri bağımsız bir iş istasyonuna aktarılmıştır (Leonardo Siemens Medical Solutions, Berlin, Almanya). Hematomların grup içi ve farklı evredeki sinyal intensite değişiklikleri, görsel olarak b=1000 değerli difüzyon ağırlıklı ‘trace’ imajlar ve ADC haritasındaki sinyal intensitelerine göre belirlenmiş ve karşı serebral hemisferin beyaz cevherinin normal intensitesine göre kıyaslanmıştır. Çalışmamızın amacı 4 gruba ayırdığımız intrakranial hematomların DAG’de ve ADC haritasındaki intensite karakteristiğini belirlemek

olduğundan her grup ve grup içi evreler ayrı ayrı değerlendirildi. Evrelere ayrılmış gruplar için DAMRG’de sinyal karakteristiklerinin farklarını araştırmak ve ayırıcı tanıya katkısını gösterebilmek amacı ile grup içi evreler birbirleriyle kıyaslandı. İntrakranyal hematomların DAMRG’de saptanabilirliğini araştırmak amacıyla intraserebral, subdural ve epidural hematomlar için konvansiyonel MR sekansları (T1 ve T2), SAK için BT altın standart alındı.

4.4. İstatistik analiz

İntraserebral ve subdural hematomların DAG ve ADC haritasında farklı sinyal karakterlerine karşılık gelen puanlar verildi (Tablo 2 ve 3).

Tablo 2. İntraserebral hematomların DAG ve ADC haritasında sinyal karakterlerine karşılık gelen puanlar

EVRELER	n	DAG	ADC	PUAN
Hiperakut	3	Hiperintens	Hipointens	1
Akut	5	Hipointens	Hipointens	2
Erken subakut	10	Hipointens	Hipointens	2
Geç subakut	9	Hiperintens	Hipointens	1
Kronik	6	Perifer hipo/Santral hiper	Perifer hipo/Santral izo-hipo	3
	2	Hipointens	Hipointens	2

Tablo 3. Subdural hematomların DAG ve ADC haritasında sinyal karakterlerine karşılık gelen puanlar

EVRELER	n	DAG	ADC	PUAN
Akut	2	Hipointens	Hipointens	2
Erken subakut	4	Hipointens	Hipointens	2
Geç subakut	8	Hiperintens	Hipointens	1
Kronik	4	Hipointens	Hiperintens	4

DAMRG’de intraserebral ve subdural hematomların sinyal karakterlerine bakarak evreler arasında fark olup olmadığını belirlemek amacıyla Kruskal-Wallis testi yapılmıştır.

Epidural hematomlarda subakut evrede vaka sayımızın az olması ve diğer evrelere ait olguların hiç olmaması, subaraknoid kanamanın DAMRG’de tespit edilememesi nedeniyle bu iki grup için istatistiksel analiz yapılamamıştır.

5. BULGULAR

Konvansiyonel MR sekanslarında (T1 ve T2) tespit edilen intraserebral hematomların tamamı DAMRG’de izlendi.

Hiperakut evredeki 3 intraserebral hematoma olgusunun tamamı DAG’de hiperintens izlenirken ADC haritasında hipointens izlendi (Tablo 4).

Tablo 4. Hiperakut evredeki intraserebral hematoma olgularının başlıca tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	72	E	12 saat	İzo-hafif hipointens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
2	50	K	10 saat	İzo-hafif hipointens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
3	70	K	13 saat	İzo-hafif hipointens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens

Akut evredeki 5 intraserebral hematoma olgusunun tamamı DAG’de ve ADC haritasında belirgin hipointens izlendi (Tablo 5).

Tablo 5. Akut evredeki intraserebral hematoma olgularının başlıca tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	60	K	2 gün	Hipointens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
2	63	E	3 gün	Hipointens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
3	64	K	3 gün	Hipointens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
4	61	K	2 gün	Hipointens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
5	56	K	2 gün	Hipointens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens

Erken subkut evredeki 10 intraserebral hematom olgusunun tamamı DAG’de ve ADC haritasında belirgin hipointens izlendi (Tablo 6).

Tablo 6. Erken subakut evrede intraserebral hematom olgularının tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	40	E	4 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
2	52	E	7 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
3	80	E	6 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
4	61	K	7 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
5	57	E	5 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
6	65	E	7 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
7	74	E	5 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
8	27	K	4 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
9	53	E	6 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens
10	60	E	7 gün	Hiperintens	Hipointens	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens

Geç subakut evredeki 9 intraserebral hematom olgusunun 8’i DAG’de hiperintens, ADC haritasında hipointens izlendi. Bir olgumuzda hematom DAG’de heterojen hiperintens sinyal karakterindeydi (Tablo 7).

Tablo 7. Geç subakut evredeki intraserebral hematom olgularının tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	58	E	9 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
2	58	E	9 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
3	55	K	11 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
4	69	K	12 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
5	65	E	15 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
6	55	K	10 gün	Hiperintens	Hiperintens	Heterojen Hiperintens	Hipointens
7	60	E	10 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
8	63	E	11 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
9	80	E	18 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens

Kronik evredeki 8 intraserebral hematom vakasının 6 tanesinde DAG'de lezyon santrali hiperintens izlenirken, periferinde hipointens rim dikkati çekmektedir. ADC haritasında lezyon santrali izo-hafif hipointens izlenirken lezyon periferinde çoğunda devamlılık göstermeyen hipointens rim mevcuttu. İki vakamız DAG'de ve ADC haritasında belirgin hipointens izlenmekteydi (Tablo 8).

Tablo 8. Kronik evredeki intraserebral hematom olgularının tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cins.	Kan. Yaşı	T1A MRG	T2A MRG		DAG		ADC	
					Santral	Perifer	Santral	Perifer	Santral	Perifer
1	65	E	2 ay	Hiperintens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	İzo-hafif hipointens	Belirgin Hipointens
2	18	K	35 gün	Hiperintens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	İzo-hafif hipointens	Belirgin Hipointens
3	30	K	57 gün	Hiperintens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	İzo-hafif hipointens	Belirgin Hipointens
4	52	K	33 gün	Hiperintens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	İzo-hafif hipointens	Belirgin Hipointens
5	19	K	5 ay	Hiperintens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	Hafif Hipointens	Belirgin Hipointens
6	47	K	3 ay	Hiperintens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	Hiperintens	Belirgin Hipointens	İzo-hafif hipointens	Belirgin Hipointens
7	79	E	15 ay	İzo-hafif Hipointens	Belirgin Hipointens		Belirgin Hipointens		Belirgin Hipointens	
8	57	K	2 yıl	İzo-hafif Hipointens	Belirgin Hipointens		Belirgin Hipointens		Belirgin Hipointens	

Konvansiyonel MR sekanslarında (T1 ve T2) tespit edilen subdural hematomların tamamı DAMRG’de izlendi.

Akut evredeki 2 subdural hematom olgusunun tamamı DAG’de ve ADC haritasında belirgin hipointens izlendi (Tablo 9).

Tablo 9. Akut evredeki subdural hematom olgularının başlıca tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	25	E	1 gün	İzointens	Hipointens	Hipointens	Hipointens
2	19	K	2 gün	İzointens	Hipointens	Hipointens	Hipointens

Erken subakut evredeki 4 subdural hematom olgusunun tamamı DAG’de ve ADC haritasında belirgin hipointens izlenmekteydi (Tablo 10).

Tablo 10. Erken subakut evredeki subdural hematom olgularının başlıca tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	21	K	5 gün	Hiperintens	Hipointens	Hipointens	Hipointens
2	20	E	6 gün	Hiperintens	Hipointens	Hipointens	Hipointens
3	18	K	6 gün	Hiperintens	Hipointens	Hipointens	Hipointens
4	22	K	4 gün	Hiperintens	Hipointens	Hipointens	Hipointens

Geç subakut evredeki 8 subdural hematom olgusunun tamamı DAG’de hiperintens izlenirken ADC haritasında 6 vaka hipointens, 2 vaka izo- hafif hipointens izlendi (Tablo 11).

Tablo 11. Geç subakut evredeki subdural hematom olgularının başlıca tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	18	E	11 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
2	30	E	17 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	İzo-hafif hipointens
3	19	K	20 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
4	74	E	14 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	İzo-hafif hipointens
5	34	K	10 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
6	51	E	19 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
7	58	K	13 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
8	26	E	15 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens

Kronik evredeki 4 subdural hematom olgusunun tamamı DAG'de hipointens ve ADC haritasında hiperintens izlendi (Tablo 12).

Tablo 12. Kronik evredeki subdural hematom olgularının başlıca tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	19	K	3ay	Hipointens	Hiperintens	Hipointens	Hiperintens
2	20	E	3 ay	Hipointens	Hiperintens	Hipointens	Hiperintens
3	26	E	1.5 ay	Hipointens	Hiperintens	Hipointens	Hiperintens
4	58	E	4 ay	İzo-hipointens	Hiperintens	Hipointens	Hiperintens

Tablo 13. İntraserebral ve subdural hematomların DAMRG'de başlıca tanımlayıcı özellikleri

	İntraserebral Hematom		Subdural Hematom	
	DAG	ADC	DAG	ADC
Hiperakut evre	Hiperintens	Hipointens	-	-
Akut evre	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens	Hipointens	Hipointens
Erken subakut evre	Belirgin Hipointens	Belirgin Hipointens	Hipointens	Hipointens
Geç subakut evre	Hiperintens	Hipointens	Hiperintens	İzo-hipointens
Kronik evre	Değişken	Değişken	Hipointens	Hiperintens

Subakut evredeki 2 epidural hematoma olgusunun tamamı DAG'de hipointens, ADC haritasında hiperintens izlendi (Tablo 14).

Tablo 14. Epidural hematoma olgularının (subakut evre) başlıca tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	T1A MRG	T2A MRG	DAG	ADC
1	2	E	12 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens
2	3	K	15 gün	Hiperintens	Hiperintens	Hiperintens	Hipointens

BT'de SAK varlığı bilinen vakaların hiç birinde kanama DAMRG'de saptanmadı (Tablo 15).

Tablo 15. Subaraknaoid kanamalı olgularının başlıca tanımlayıcı özellikleri

	Yaş	Cinsiyet	Kanama Yaşı	BT	DAG	ADC
1	36	K	3 gün	Santral sulkuslarda	İzlenmedi	İzlenmedi
2	50	K	3 gün	Bilateral silviyan fissürde	İzlenmedi	İzlenmedi
3	52	K	5 gün	Bilateral silviyan fissürde	İzlenmedi	İzlenmedi
4	56	K	5 gün	Sağ oksipital lobta	İzlenmedi	İzlenmedi
5	42	E	4 gün	Sağ silviyan fissürde	İzlenmedi	İzlenmedi
6	51	E	3 gün	Bazal sisternalar	İzlenmedi	İzlenmedi
7	63	E	4 gün	Sol parietal sulkuslarda	İzlenmedi	İzlenmedi
8	62	E	3 gün	Bazal sisternalar	İzlenmedi	İzlenmedi
9	56	K	4 gün	Bilateral silviyan fissürde	İzlenmedi	İzlenmedi
10	46	K	2 gün	İnterhemisferik fissür	İzlenmedi	İzlenmedi
11	37	K	4 gün	Bazal sisternalar	İzlenmedi	İzlenmedi
12	55	E	2 gün	Bilateral silviyan fissürde	İzlenmedi	İzlenmedi

DAMRG' de tespit edilen kronik evre subdural hematoma haricindeki intrakranial hematomların tamamında DAG' daki sinyal intensiteleri T2AG' lerdeki sinyal intensiteleriyle benzerlik gösterirken ADC haritalarında hipointens izlendi.

İntraserebral ve subdural hematomların DAG ve ADC haritasında farklı sinyal karakterlerine karşılık gelen puanlar verildi.(Tablo 2 ve 3)

Tablo 2. İntraserebral hematomların DAG ve ADC haritasında sinyal karakterlerine karşılık gelen puanlar

EVRELER	n	DAG	ADC	PUAN
Hiperakut	3	Hiperintens	Hipointens	1
Akut	5	Hipointens	Hipointens	2
Erken subakut	10	Hipointens	Hipointens	2
Geç subakut	9	Hiperintens	Hipointens	1
Kronik	6	Perifer hipo/Santral hiper	Perifer hipo/Santral izo-hipo	3
	2	Hipointens	Hipointens	2

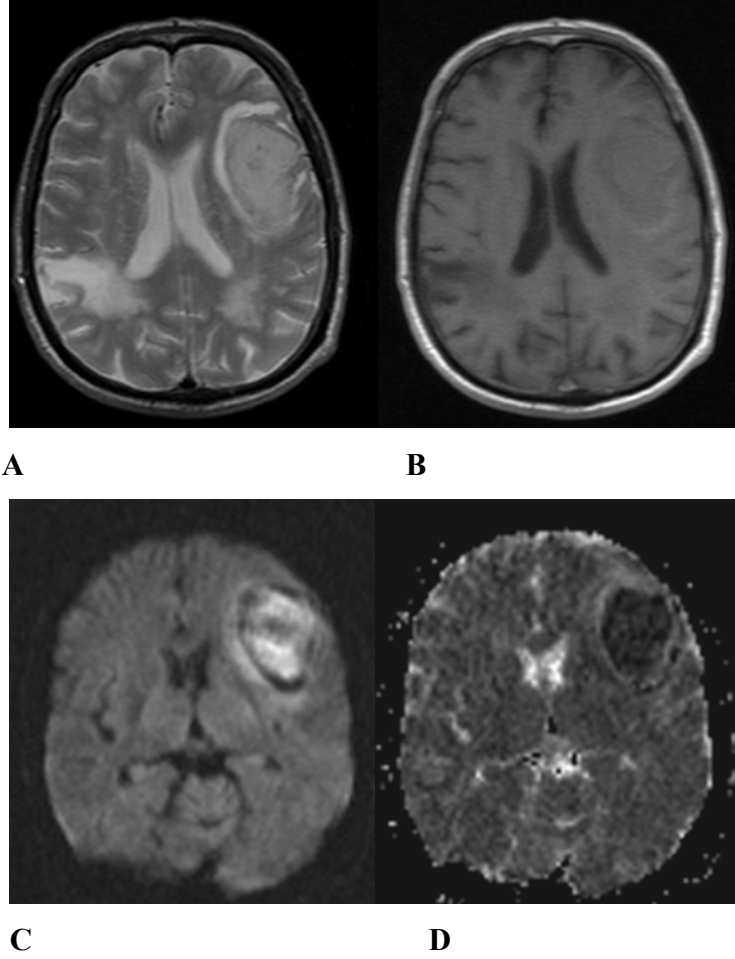
Tablo 3. Subdural hematomların DAG ve ADC haritasında sinyal karakterlerine karşılık gelen puanlar

EVRELER	n	DAG	ADC	PUAN
Akut	2	Hipointens	Hipointens	2
Erken subakut	4	Hipointens	Hipointens	2
Geç subakut	8	Hiperintens	Hipointens	1
Kronik	4	Hipointens	Hiperintens	4

Evreleri ayırmada verilen puanlar bakımından evreler arasında fark olup olmadığını belirlemek amacıyla Kruskal-Wallis testi yapıldı. Yapılan test sonucunda intraserebral hematomlarda hiperakut-geç subakut evrenin diğer evrelerden, kronik evrenin hiperakut-geç subakut evreden tamamen, akut ve erken subakut evreden büyük ölçüde ayrılabilirdi gösterildi. Hiperakut ile geç subakut evrenin ve akut, erken subakut, kısmen kronik evre hematomların birbirinden ayıramadığı tespit edildi. Subdural hematomlarda akut-erken subakut evrenin geç subakut ve kronik evreden, geç subakut ve kronik evrelerin ise diğer evrelerden ayrılabilirdi belirlendi. Akut ile erken subakut evre hematomların biri birinden ayıramadığı gösterildi. $p < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

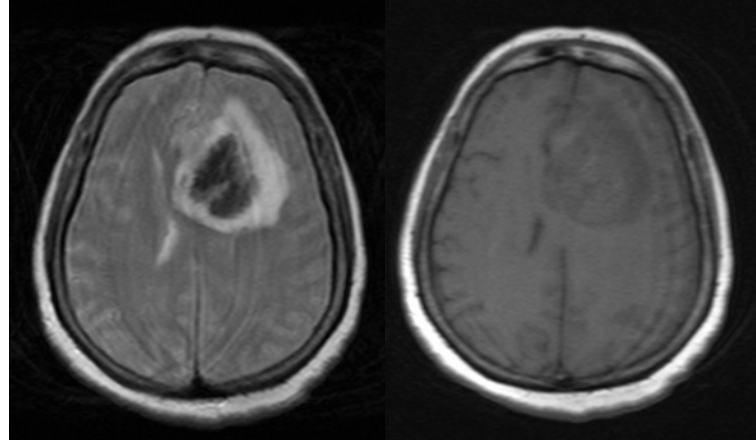
Epidural hematomlarda subakut evrede vaka sayımızın az olması ve diğer evrelere ait olguların hiç olmaması ayrıca SAK'ın DAMRG'de tespit edilememesi nedeniyle bu iki grup için istatistiksel analiz yapılamadı.

6. OLGU ÖRNEKLERİ



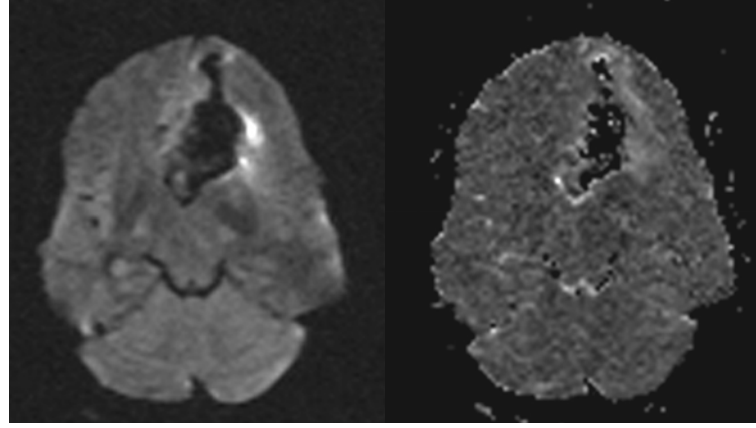
OLGU 1 (A-D): 72 yaşında erkek hasta. Semptomların başlamasından 12 saat sonraki hiperakut evrede intraserebral hematomun MR görüntüleri.

T2A görüntülerde (A) sol frontal lobda heterojen hiperintens, T1A görüntülerde (B) hipo-izo intens sinyal özelliğinde hematom mevcuttur. Hematom çevresinde (anteriorda daha belirgin) T1 ve T2A görüntülerde hipointens rim izlenmektedir. DAG'de (C) hematom santrali belirgin hiperintens izlenirken yer yer hipointens alanlar ve çevresinde ince hipointens rim dikkati çekmektedir. ADC haritasında (D) hematom düşük sinyal intensitesindedir.



A

B

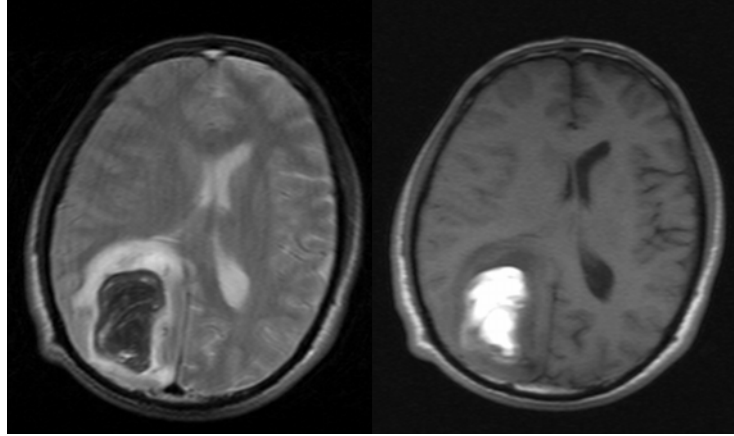


C

D

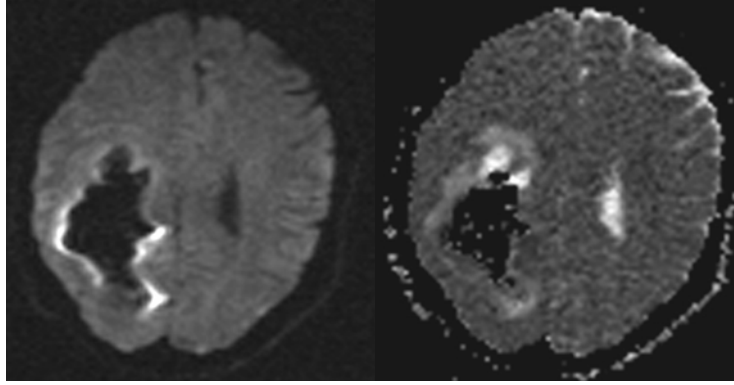
OLGU 2 (A-D): 60 yaşında bayan hasta. Semptomların başlamasından 2 gün sonraki akut evre intraserebral hematoma MR görüntüleri.

T2A görüntülerde **(A)** sol frontal lobda belirgin hipointens, T1A görüntülerde **(B)** hipointens sinyal karakterinde hematoma mevcuttur. Hematom çevresinde ödem izlenmektedir. DAG'de **(C)** ve ADC haritasında **(D)** hematoma belirgin hipointens sinyal karakterindedir. T2, DAG ve ADC haritasında izlenen belirgin hipointensite deoksihemoglobinin manyetik duyarlılık etkisinden kaynaklanmaktadır.



A

B

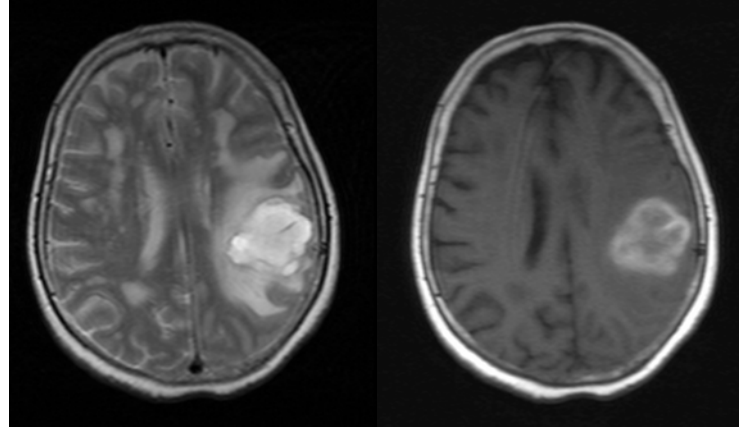


C

D

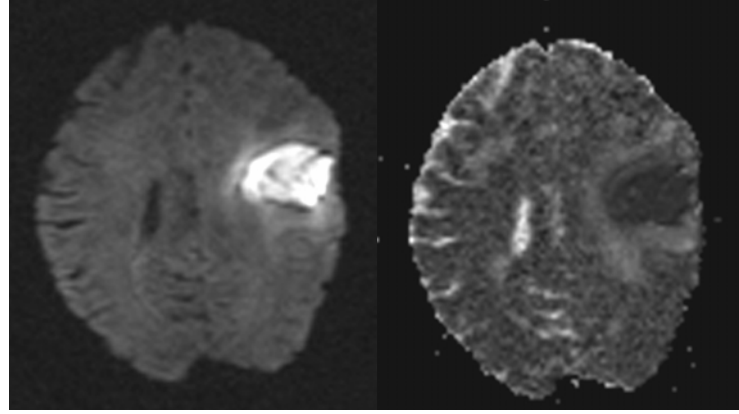
OLGU 3 (A-D): 57 yaşında erkek hasta. Semptomların başlamasından 5 gün sonraki erken subakut evre intraserebral hematomun MR görüntüleri.

T2A görüntülerde (A) sağ paryeto-okcipital lobda belirgin hipointens, T1A görüntülerde (B) hiperintens hematoma mevcuttur. Hematom çevresinde ödem izlenmektedir. DAG'de (C) ve ADC haritasında (D) hematoma belirgin hipointens sinyal karakterindedir. T2, DAG ve ADC haritasında izlenen belirgin hipointensite deoksihemoglobinin manyetik duyarlılık etkisinden kaynaklanmaktadır.



A

B

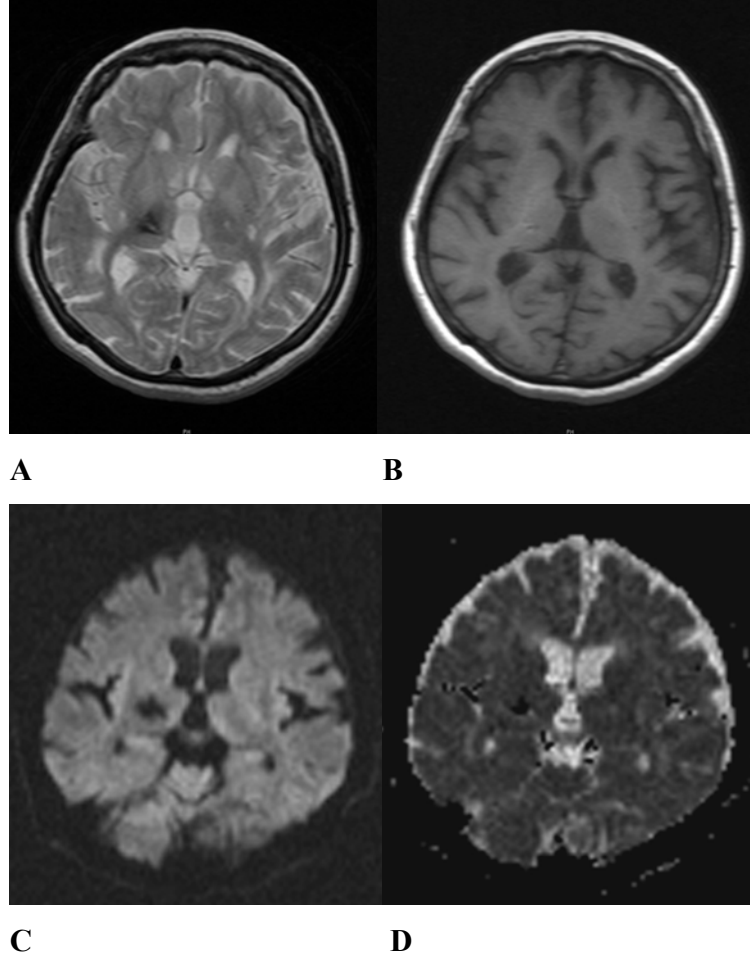


C

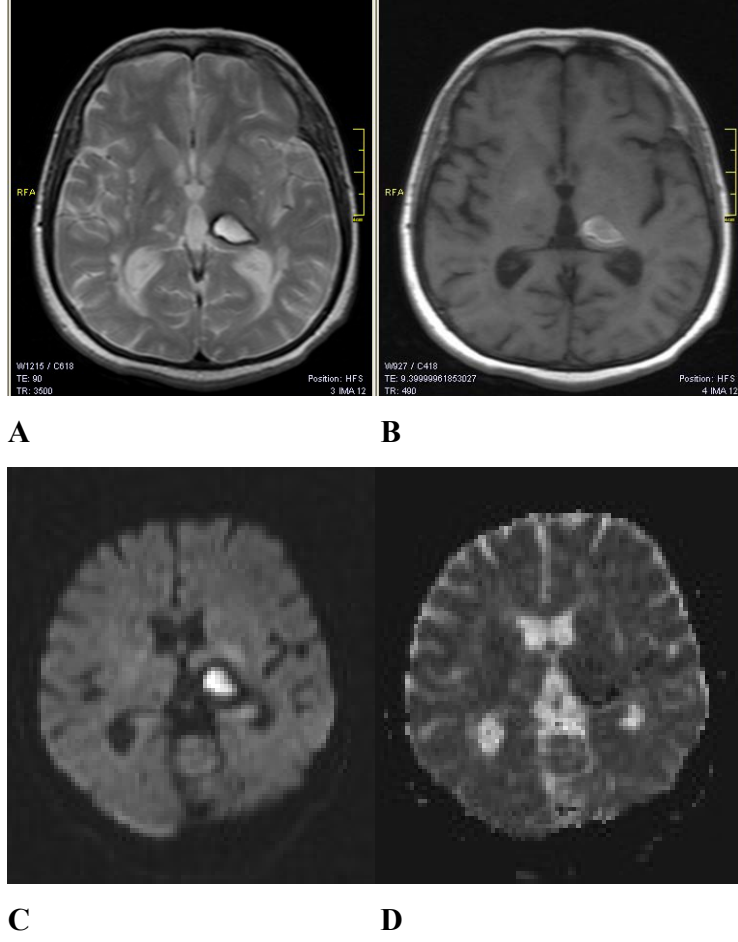
D

OLGU 4 (A-D): 69 yaşında erkek hasta. Semptomların başlamasından 12 gün sonraki geç subakut evre intraserebral hematomun MR görüntüleri.

T2A görüntülerde **(A)** sol pariyetal lobda hiperintens, T1A görüntülerde **(B)** heterojen hiperintens sinyal karakterinde hematom mevcuttur. Hematom, DAG'de **(C)** hiperintens, ADC haritasında **(D)** hipointens sinyal karakterindedir. Hematom çevresinde ödem izlenmektedir.

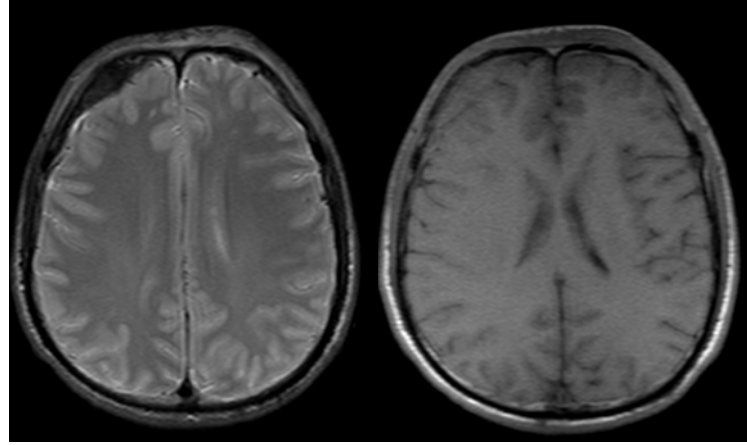


OLGU 5 (A-D): Daha önce intraserebral kanama nedeniyle tedavi görmüş 57 yaşında hipertansif bayan hastanın 2 yıl sonraki kronik evre intraserebral hematomun MR görüntüleri. T2A görüntülerde (A) sağ talamusta hemosiderin kalıntısına sekonder hipointens alan mevcut olup T1A görüntülerde (B) bu alan izo-hafif hipointens izlenmektedir. Hematom, DAG'de (C) ve ADC haritasında (D) hemosiderinin manyetik duyarlılık etkisinden dolayı belirgin hipointens sinyal karakterindedir.



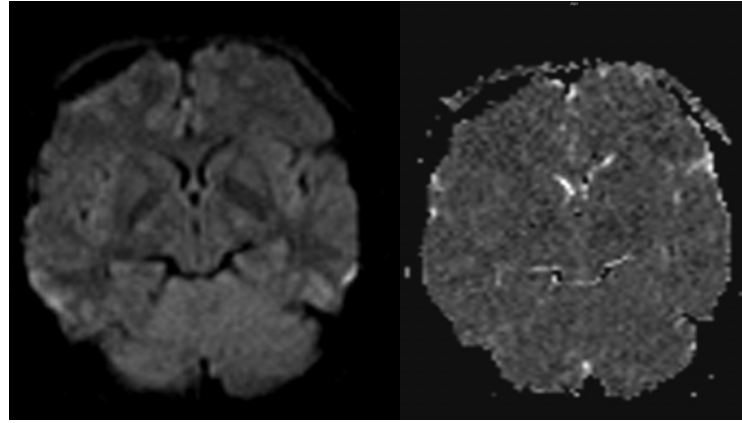
OLGU 6 (A-D): Daha önce intraserebral kanama nedeniyle tedavi görmüş 30 yaşındaki hipertansif bayan hastanın 57 gün sonraki kronik evre intraserebral hematomun MR görüntüleri.

T2A görüntülerde (A) sol talamusta periferinde hipointens rimi bulunan santrali hiperintens hematom mevcut olup T1A görüntülerde (B) hematom heterojen izo-hiperintens izlenmektedir. DAG'de (C) hematom merkezi hiperintens olup periferinde belirgin hipointens rim izlenirken ADC haritasında (D) hematomun merkezi izo-hafif hipointens izlenirken periferinde inkomplet ring tarzında belirgin hipointens sinyal mevcuttur.



A

B

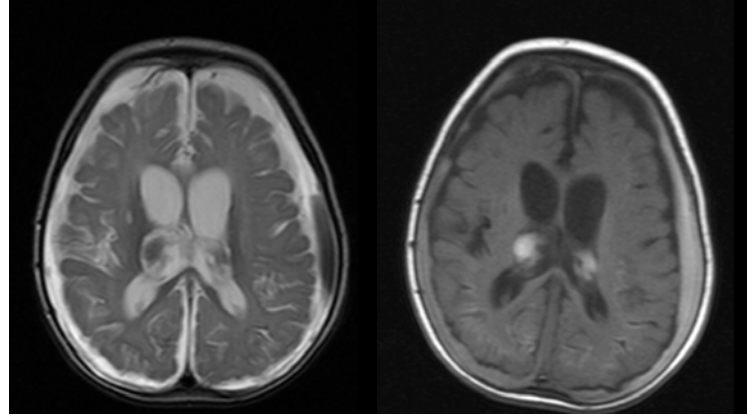


C

D

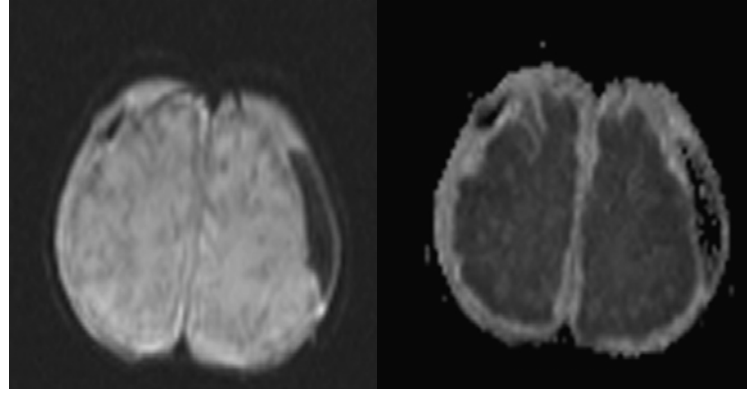
OLGU 7 (A-D): 25 yaşında erkek hasta. Travma sonrası kranyal BT'de sağ frontal lob anterolateral komşuluğunda subdural hematoma tespit edilen olguda 1 gün sonraki akut evre subdural hematomun MR görüntüleri.

Sağ frontal lob anterolateral komşuluğunda, T2A görüntülerde (**A**) beyaz cevhere göre hipointens, T1A görüntülerde (**B**) izointens subdural hematoma mevcuttur. Subdural hematoma, DAG'de (**C**) ve ADC haritasında (**D**) belirgin hipointens sinyal karakterindedir.



A

B

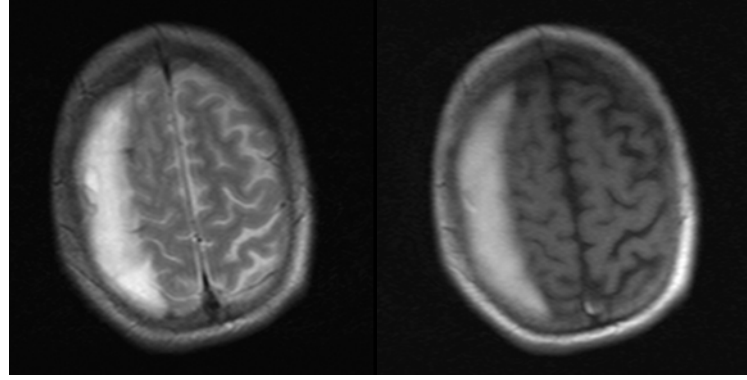


C

D

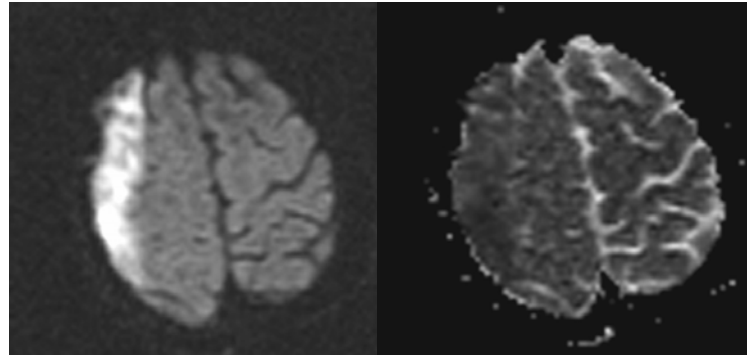
OLGU 8 (A-D): 21 yaşında serebral palsili, kanama diatezi bulunan bayan hasta. Daha önce bilateral subdural hematom nedeni ile opere olan, operasyon sonrası kontrol kranyal BT'de sol pariyetal lob lateral komşuluğunda subdural hematom tespit edilen olguda 5 gün sonraki erken subakut evre subdural hematomun MR görüntüleri.

Sol pariyetal lob lateral komşuluğunda, T2A görüntülerde **(A)** beyaz cevhere göre hipointens, T1A görüntülerde **(B)** hiperintens subdural hematom mevcuttur. Subdural hematom, DAG'de **(C)** ve ADC haritasında **(D)** belirgin hipointens sinyal karakterindedir.



A

B

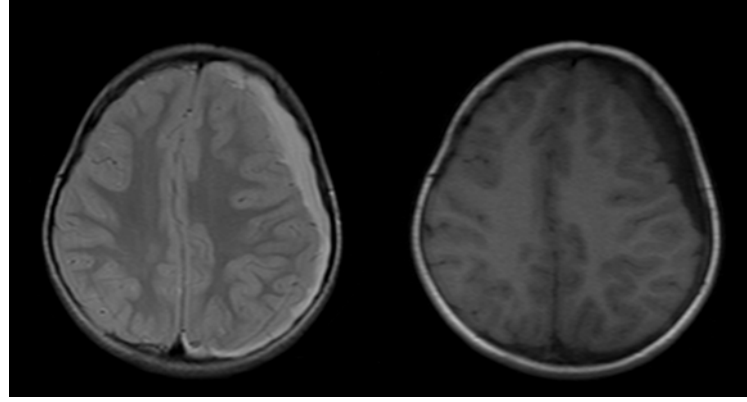


C

D

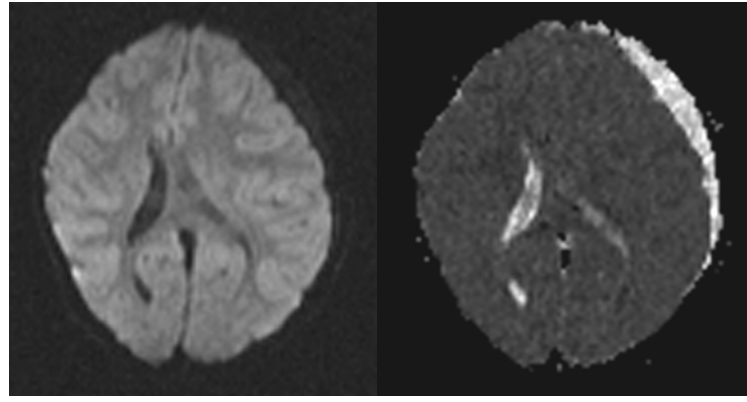
OLGU 9 (A-D): 30 yaşında erkek hasta. Travma sonrası kranyal BT’de sağ frontoparietal lobu çevreleyen subdural hematoma tespit edilen olguda 17 gün sonraki geç subakut evre subdural hematomun MR görüntüleri.

Sağ frontoparietal lobu çevreleyen, T2A (**A**) ve T1A (**B**) görüntülerde beyaz cevhere göre hiperintens subdural hematoma mevcuttur. Subdural hematoma, DAG’de (**C**) hiperintens, ADC haritasında (**D**) hipointens sinyal karakterindedir.



A

B

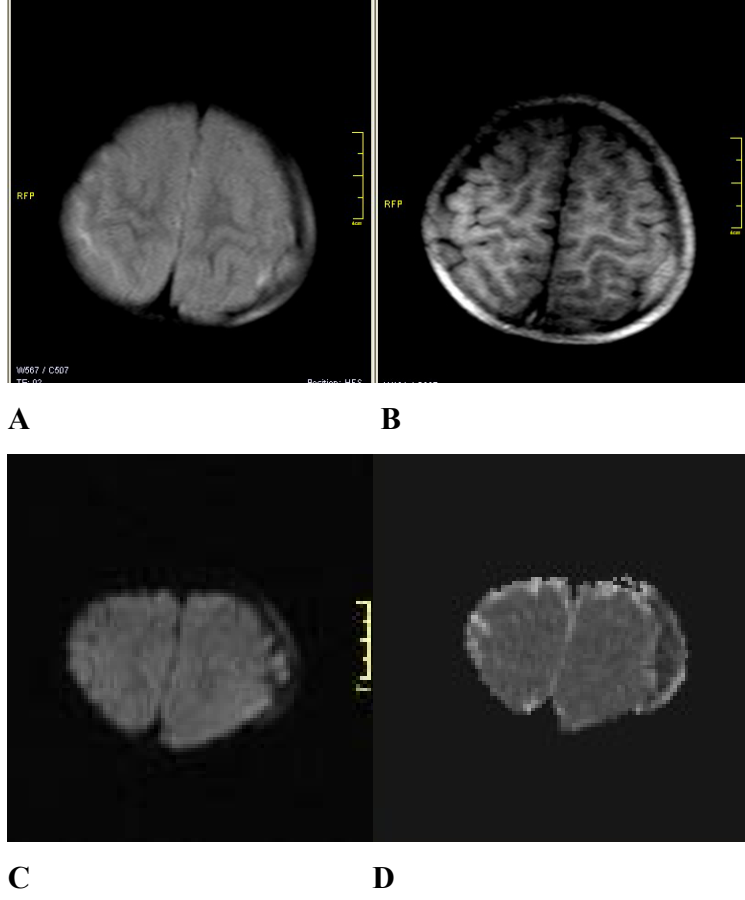


C

D

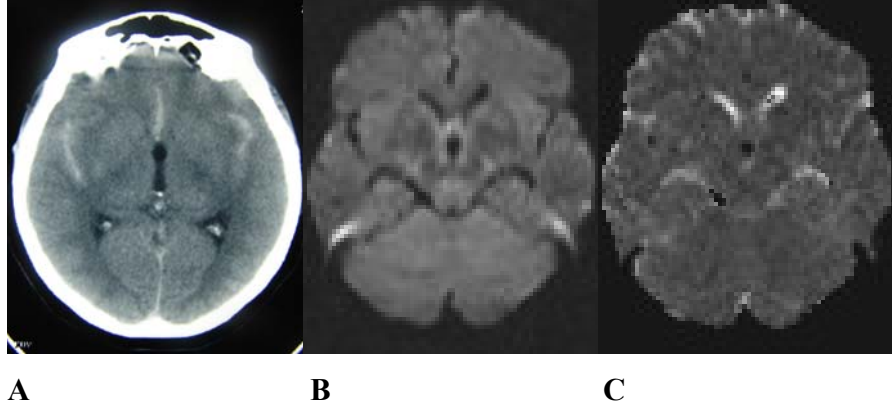
OLGU 10 (A-D): 19 yaşında erkek hasta. Sol frontoparietal lobu çevreleyen subdural hematoma nedeni ile takip edilen olguda 3 ay sonraki kronik evre subdural hematomun MR görüntüleri.

Sol frontoparietal lobu çevreleyen, T2A görüntülerde **(A)** beyaz cevhere göre hiper, T1A görüntülerde **(B)** hipointens subdural hematoma mevcuttur. Subdural hematoma, DAG'de **(C)** hipointens, ADC haritasında **(D)** hiperintens sinyal karakterindedir.



OLGU 11 (A-D): 2 yaşında erkek hasta. Travma sonrası kranyal BT’de sağ parietal lob komşuluğunda epidural hematoma tespit edilen ve takibe alınan olguda 15 gün sonraki subakut evre epidural hematomun MR görüntüleri.

Sol parietal lob lateral komşuluğunda T2 (A) ve T1A görüntülerde (B) beyaz cevhere göre hiperintens epidural hematoma mevcuttur. Epidural hematoma, DAG’de (C) hiper, ADC haritasında (D) hipointens sinyal karakterindedir.



OLGU 12 (A-C): 50 yaşında bayan hasta. Travma sonrası kranyal BT’de bilateral silviyan fissürlerde SAK tespit edilen olgunun 3 gün sonraki MR görüntüleri.

BT’de **(A)** bilateral silviyan fissürlerde SAK ile uyumlu liner hiperintens görünüm mevcuttur.

DAG **(B)** ve ADC haritasında **(C)** silviyan fissürlerde sinyal değişikliği izlenmemektedir.

7. TARTIŞMA VE SONUÇ

Difüzyon, su moleküllerinin randomize mikroskopik hareketlerine verilen isimdir. Mikroskopik düzeyde doku karakterizasyonunda difüzyonun duyarlı bir parametre olduğu bilinmektedir (82).

Güçlü bipolar gradiyent pulslarının spin eko ya da gradiyent eko sekansa eklenmesi ile MRG, dokulardaki suyun difüzyonuna hassas hale getirilebilmekte ve difüzyon ağırlıklı görüntüleme yapabilmektedir. Böylece dokudaki su moleküllerinin mobilitesi ve viskozitesi değerlendirilebilmektedir. Yine bu sayede intraselüler ve ekstraselüler kompartmanlardaki su balansı gösterilebilir ki, bu inme teşhisi ve takibinde oldukça önemlidir. Bu teknik ilk olarak erken dönem serebral iskeminin görüntülenmesinde kullanılmaya başlanmış ve bu alanda vazgeçilmez bir tanı aracı konumuna gelmiştir (83- 85).

Birçok klinik durumda özellikle iskemik inme şüphesi varlığında DAMRG çalışmalarının bir parçası olmuştur. Akut serebral iskemik hastaların erken tanı ve tedavisinde doku canlılığının değerlendirilebilmesi seçiminde görüntüleme modalitelerinden biri haline gelmiştir (4,86). Trombolitik tedavi ve diğer girişimlerin başlatılmasından önce özellikle de akut intraserebral hemorajide iskemik ve non iskemik inmenin kesin ayrımının yapılması gerekmektedir.

Dorenbeck ve arkadaşları (87) intraserebral hemorajik lezyonların DAG'deki sinyal intensitelerinin ve ADC değerlerinin farklılık gösterebileceğini, ayrıca intrakranial kanamalar ve hemorajik lezyonlarda difüzyonu etkileyen bazı faktörlerin oluşunu rapor etmişlerdir.

Bu faktörler:

1. Kanama ürünlerinin farklı integrasyonunun neden olduğu duyarlılık artefaktları.
2. Pıhtı retraksiyonu ile plazma rezorbsiyonu neticesinde ekstraselüler boşluğun büzüşmesi.
3. Kırmızı kan hücrelerinin (memran bütünlüğü) durumu.

Atlas ve arkadaşları (88) intraserebral hematolu 17 vakada akut enfarkt ile hematomun ayırıcı tanısında DAMRG'nin katkısını araştırmak amacı ile yaptıkları çalışmada, erken hematomların konvansiyonel MR görüntülerinde net ayırt edilebilmelerine rağmen ADC haritalarında akut infarktın sinyal intensitesi ile özdeş olabildikleri, karışıklığa neden olmamak için ADC haritalarının her zaman konvansiyonel MR görüntüleri ile beraber yorumlanması

gerektiğini belirtmişlerdir. İntakt kırmızı kan hücreleri içeren hematoları (hiperakut, akut ve erken subakut hematolar), lizis olmuş kırmızı kan hücrelerinden meydana gelmiş hematolar (geç subakut ve kronik hematolar) ile karşılaştırdıklarında ADC değerlerinin daha düşük olduğunu vurgulamışlardır. Ayrıca tüm intrasellüler hemoglobinin (intrasellüler oksijen, deoksi ve methemoglobin) ADC değerlerinin istatistiksel olarak eşit olduğunu göstermişler ve erken hematoların (hiperakut, akut, hatta erken subakut) normal beyin dokusu ile karşılaştırıldığında ADC değerlerinin anlamlı olarak düşük olduğunu bulmuşlardır (86,89).

Kang ve arkadaşları (2) intraserebral hematolu 38 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada (hiperakut 6, akut 7, erken subakut 7, geç subakut 10, kronik 8) kronik evre hariç diğer tüm evrelerde ADC değerlerinin birbirine oldukça yakın, kronik evrede ise değerlerin daha düşük olduğunu bulmuşlar ve ADC değerlerine bakılarak intraserebral kanamalarda evre ayırımının yapılamayacağını belirtmişlerdir.

Hiperakut evre intraserebral hematolar:

Kang ve arkadaşları (2) hiperakut evredeki 6, Atlas ve arkadaşları (88) 3 hastanın tamamında DAG'de hematoların merkezinde hiperintens ve hematoların çevresinde fokal hipointens rimin mevcut olduğunu rapor etmişlerdir. Çalışmamızda hiperakut evrede intraserebral hematolu 3 hastanın tamamında hematoların DAMRG'de sinyal intensiteleri literatürdeki diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir.

T2A MRG'de hiperakut hematoların bulgularının santral hiperintensite ve ona eşlik eden hipointens rim olduğu bilinmektedir (90,91). T2A görüntülerde izlenen santral hiperintensite intrasellüler oksihemoglobine, hipointens rim ise intrasellüler deoksihemoglobine bağlanmaktadır. Bu hipointens rimin hemorajinin ilk birkaç saati içerisinde olduğu rapor edilmiştir (90).

DAG'lerde oksihemoglobin hiperintensdir. Normal beyin dokusundan ADC'si daha düşüktür. Bu kırmızı kan hücrelerin içerisindeki kısıtlanmış su hareketlerini göstermektedir. Hiperakut hematoların merkezinde azalmış ADC için biyofizik çalışmalar net değildir. Olası bir neden pıhtı retraksiyonu ile plazma rezorbsiyonundan kaynaklanan ekstrasellüler boşluğun büzüşmesidir ki bu yüksek viskoziteye neden olur (90-93). Diğer olası açıklamalar ise hemoglobinin molekül konformasyonundaki değişiklikler ve azalmış intrasellüler boşlukla birlikte intakt kırmızı kan hücrelerinin kontraksiyonudur (88,94). Daha önceki çalışmalar göstermiştir ki hiperakut hematolarında, T2AG'de görülen hipointensitelerin nedeni manyetik

duyarlılık etkisine sahip deoksihemoglobinin erken oluşması olabilir (95-97). DAG'de izlenen hipointens rim, T2A görüntülerde de tam uyum göstermektedir.

Akut ve erken subakut evre intraserebral hematoma:

Does ve arkadaşları (3), Schaefer ve arkadaşları (4) manyetik duyarlılık etkisinin ADC'de bir düşmeye neden olduğu akut ve erken subakut hematomlar için kesin bir ADC değerinin güvenli bir şekilde hesaplanamayacağını bildirmişlerdir.

Benzer şekilde Kang ve arkadaşları (2) karşı tarafın normal beyaz cevher ile karşılaştırıldığında erken akut ve subakut hematomların santralinde azalmış ADC değerleri olduğunu rapor etmişlerdir. Bu sinyal intensite paterlerini oluşturan en önemli iki faktörün, hemoglobin oksijenizasyon durumu ve ona eşlik eden paramanyetik demir ile paramanyetik materyeli kompartmanize eden intakt hücrelerin varlığı olarak tanımlanmaktadır. Ek olarak hiperakut, akut ve subakut hematomlarda tüm hastaların DAG'lerinde belirgin hiperintens rimler tanımlamışlardır. Wiesmann ve arkadaşları (97) akut ve subakut hematoma saran hiperintens rimlerin olası bir nedeni olarak duyarlılık artefaktlarını öne sürmüşlerdir. Kang ve arkadaşları (2) intraselüler deoksihemoglobin veya methemoglobin gibi paramanyetik bir maddeden kaynaklanan duyarlılık artefaktlarından oluştuğunu düşünmemişler, hematoma çevreleyen vazojenik ödemden kaynaklanan parlama etkisiyle ilişkili olabileceğini savunmuşlardır.

Bizim çalışmamızda akut ve erken subakut hematomların tamamı difüzyon ağırlıklı görüntülerde ve ADC haritasının belirgin hipointens izlenmiş olup bulgularımız literatürdeki diğer çalışmaları (2,4,88) desteklemektedir. Bu hipointensite akut ve erken subakut hematomdaki paramanyetik intraselüler deoksihemoglobin ve methemoglobinin neden olduğu manyetik duyarlılık etkisinden kaynaklanmaktadır.

Geç subakut evre intraserebral hematoma:

Geç subakut hematoma evresinde kırmızı kan hücre lizisi meydana gelir ve methemoglobinin kompartmanizasyonu kaybolur. (99-101). Ek olarak intraselüler içerikler eksrasellüler boşluklara dağılır bu da yüksek viskoziteye neden olur. Bu evredeki diğer biyolojik değişiklikler, inflamatuvar hücreler ve makrofajların infiltrasyonu ile sonuçlanan yüksek sellülaritedir. Tüm bu değişiklikler hematoma moleküler difüzyonunu etkileyebilir.

Atlas ve arkadaşları (88) geç subakut hematoma ADC değerlerinin normal beyaz cevherden daha yüksek olduğunu rapor etmişler ve kırmızı kan hücrelerinin lizisinin artmış moleküler difüzyona yol açtığını öne sürmüşlerdir.

Schaefer ve arkadaşları (4) ekstraselüler methemoglobinin normal beyin dokusundan daha yüksek bir ADC değeri olduğunu belirtip bunun ekstraselüler boşluktaki sıvının mobilitesinden kaynaklandığını söylemektedirler.

Ebisu ve arkadaşları (98), Kang ve arkadaşları (2) geç subakut hematoma DAG'de hiperintens izlenirken ADC haritalarında normal beyaz cevherden daha düşük sinyal intensitesinde olduğunu raporlamışlardır. Bizim çalışmamızda geç subakut evredeki tüm hematoma DAG'de hiper, ADC haritalarında hipointens sinyal karakterindeydi. Bulgularımız literatürdeki diğer çalışmaları (2,4,88,98) destekler nitelikteydi.

Kronik evre intraserebral hematoma:

Zaman geçmesiyle beraber methemoglobin rezorbe olacak veya çökecektir. T1 intensitesi zamanla azalacaktır. Kronik evredeki yüksek su içeriği T1 ve T2 relaksasyonunda uzamayla sonuçlanacaktır (103). Hemorajinin başlamasından itibaren hemoglobinin sürekli bir fagositasyonu vardır. Hemoglobin yıkım ürünleri olan ferritin ve hemosiderin fagositik hücreler içerisinde kalacaktır ki bu, hematoma periferinde eski bir hemoraji belirleyicisi olarak kalmaktadır (99,102). Hemosiderin ve ferritin manyetik duyarlılık artefaktına neden olmaktadır. Manyetik duyarlılık etkisi, en baskın olarak T2A görüntülerde bulunur (99,100,102). DAG'de kronik hematoma hiperintens izlenir (2,4). Ancak geç dönem kronik hematoma hipointensite gösterebilirler (103). Çevredeki hemosiderin ve ferritin birikiminden kaynaklanan manyetik duyarlılık artefaktlarından dolayı ADC görüntülerinde doğru bir ölçüm yapmak zordur (3,102).

Kang ve arkadaşları (2) geç kronik safhada 8 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada DAG'de hastaların 4 tanesinde homojen belirgin hipointens, kalan 4 hastada merkez izointens ve onu çevreleyen hipointens rim olduğunu bulmuşlardır. DAG'de kistik bir kaviyete yaklaşan lezyonun merkezi erken kronik safhada izointens, geç kronik safhada hipointens olarak görüldüğünü ve ADC değişkenliğinin basitçe kırmızı kan hücre membranlarının durumuna bağlı olmadığını inandıklarını belirtmişlerdir.

Ebisu ve arkadaşları (98) intraselüller hemorajinin merkezindeki ADC'nin kronik evrelerde de düşük kalma eğiliminde olduğunu rapor etmişlerdir.

Schaefer ve arkadaşları (4) kronik evredeki intraserebral hematomların DAG'de hipointens izlendiğini ve ADC değerlerinin sağlıklı bir şekilde ölçülemeyeceğini belirtmektedirler.

Bizim çalışmamızda DAG'de, kronik evredeki 8 intraserebral hematoma vakasının 6 tanesinde (33 gün- 5 aylık zaman aralığında) lezyon santralinde hiper, periferinde ise hemosiderin halkasının manyetik duyarlılık artefaktına neden olması nedeniyle belirgin hipointens rim izlendiğini tespit ettik. ADC haritasında lezyon santrali izo-hafif hipointens izlenirken lezyon periferinde inkomplet belirgin hipointens rim mevcuttu. Bulgularımız literatürdeki kronik evre ile ilgili yapılmış olan az sayıdaki çalışmalardan farklılık göstermektedir. Ayrıca bu hastaların tamamında T1A görüntülerde hematoma hiperintens izlenmekteydi. Biz kronik hematomlarda ekstrasellüler methemoglobin varlığının uzun süre devam ettiğini ve DAMRG'de lezyon santralindeki sinyal intensitesinden sorumlu olduğunu düşünmekteyiz.

Çalışmamızda kronik evredeki 8 intraserebral hematoma vakasının 2 tanesinde (15 ay ve 2 yaşında) hematomun belirgin bir şekilde rezorbe olduğu ve bu alanda biriken hemosiderinin manyetik duyarlılık artefaktına sekonder DAG'de ve ADC haritasında belirgin hipointens görünüme neden olduğunu tesbit ettik. Bulgularımız Schaefer ve arkadaşlarının (4) yaptıkları çalışmayı destekler nitelikteydi

Subdural Hematom:

Lin ve arkadaşları (5) SDH'li 3 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada GRE ile DAMRG'yi kıyaslamışlar ve vakaların tamamını b0 EPI'da saptamışlardır.

Kuwahara ve arkadaşları (105) 31 kronik subdural hematoma hastalarının 29'unda ekstrasellüler methemoglobinin etkisinden daha çok serbest su moleküllerinin hareketleri nedeni ile DAG'de düşük intensitede oluşunu göstermişlerdir. Travmatik subakut subdural ve organize subdural hematoma hastalarda DAG'de solid pıhtıların gösterilmesi ve ADC ölçümlerinin hesaplanmasının, likit-solid kompartman ayrımında faydalı olduğunu doğrulamışlar ve uygun cerrahi protokol seçiminde yol gösterici olabileceğini vurgulamışlardır. Kronik evre subdural hematomları DAG'deki görünümlerini internal yapılarına göre homojen, ayrık ve trabeküler olmak üzere 3 grup temelinde ayırmışlardır. Homojen tip, homojen düşük intensite olarak; ayrık tip, aralarında kesin bir sınır olan veya olmayan farklı intensitede iki içerik olarak; trabeküler tip, iskeletin iç ve dış membranları

arasında uzanan bir septa ile multipl kaviteler olarak bölünen hematom olarak tanımlamışlardır. Ayrıca 12 vakada duvarlar boyunca veya yarım ay şeklinde bir hiperintens alan izlemişler ve bunu ‘subdural hiperintens bant’ olarak isimlendirmişlerdir.

Hiperakut evre, ilk 3 saatlik kısa bir zaman diliminde olduğundan ve bu dönemde hastalarda klinik tablo tam oturmadığından dolayı MRG elde olunamamıştır. Bu evrede vakamız bulunmadığından dolayı çalışma dışı bırakılmıştır. Akut evredeki SDH’li 2 ve erken subakut evredeki 4 vakamızda hematomlar, DAG’de ve ADC haritasında belirgin hipointens izlendi. İntraserebral parankimal hematomlarda olduğu gibi bu hipointensiteye erken ve subakut hematomdaki paramanyetik intrasellüler deoksi ve methemoglobinin manyetik duyarlılık etkisinin neden olduğunu düşünmekteyiz.

Geç subakut evredeki 8 vakamızın tamamında hematom DAG’de hiperintens izlenirken ADC haritasında 6 vakada hipointens, 2 vakada da izo-hipointens sinyal karakterindeydi. Bu evrede DAMRG’de sinyal intensitesinin karakteristiğini belirleyen faktörler ekstrasellüler methemoglobinle birlikte kırmızı kan hücrelerinin lizisi ile hücre dışına çıkan methemoglobinin ekstrasellüler mesafeyi daraltması olabilir.

Kronik evredeki 4 vakanın tamamında subdural hematom DAG’lerde hipointens iken ADC haritalarında hiperintens izlenmekteydi. Biz de Kuwahara ve arkadaşları (105) gibi bu evrede serbest su moleküllerinin hareketleri nedeni ile hematomun DAG’de düşük intensitede olduğunu savunuyoruz. Kuwahara ve arkadaşlarının (105) yaptıkları çalışmada izlenen subdural hiperintens bantlar hiçbir vakamızda izlenmediği gibi kronik evre hematomların tamamı DAG’de homojen düşük intensitedeydi.

Subdural hematomların DAMRG bulguları iyi tanımlanmamıştır. Literatürde bildiğimiz kadarıyla birkaç evre haricinde subdural hematomların evrelere göre DAMRG bulguları ile ilgili yayınlanmış bir çalışma bulunmamaktadır. Geniş hasta serileriyle yapılacak bir çalışma bu alanda literatüre önemli katkı sağlayacaktır.

Epidural hematom:

Çalışmamızda sadece 2 hasta bu gruba dâhil edilmiş olup vaka sayımız son derece azdır. Her iki vakada epidural hematom subakut evrede olup DAG’de hipointens izlenirken ADC haritasında bu alanlar hiperintens izlenmekteydi. Subakut evrede vaka sayımızın az olması ve diğer evrelere ait olguların hiç olmaması bu grupta çalışmamızın en önemli limitasyonudur.

Epidural hematoma'nın DAMRG bulguları iyi tanımlanmamış olup bildiğimiz kadarıyla literatürde herhangi bir çalışma bulunmamaktadır. Geniş hasta serileriyle yapılacak bir çalışma bu alanda literatüre önemli katkı sağlayacaktır.

Subaraknoid kanama:

BT akut SAK'ı göstermede halen en önemli görüntüleme yöntemi olarak tanınmaktadır. Bununla birlikte birçok çalışmada BT'de gözlenemeyen ileri yaştaki SAK'ları karakterize etmede FLAIR'in daha yüksek sensitivitede olduğu rapor edilmiştir (106). BOS SAK'yı dilüe eder ve bundan dolayı hematokrit düşer. DAG'de, SAK'ın intesitesini etkileyen potansiyel nedenler: Pıhtı retraksiyonu ile birlikte azalmış ekstrasellüler boşluk, ekstrasellüler kanın osmolaritesindeki değişiklik, pıhtı ile ilişkili fibrin ağı oluşumu, T2 parlama etkisi, artmış lokal küçülmüş hücre volümü, artmış protein dansitesi ve artmış visikositedir.

Lin ve arkadaşları (5) SAK'lı 4 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada GRE ile DAG'yi kıyaslamışlar ve GRE imajlarda subaraknoid kanamayı 4 vakanın ikisinde saptamışlar ancak b0 EPI'da saptayamamışlardır.

Wiesmann ve arkadaşları (107) proton dansitesi ve FLAIR sekanslarında SAK'ın saptanabileceğini ancak T2A ve DAG'lerde saptanamayacağını rapor etmişlerdir.

Shimoda ve arkadaşları (6) 72 SAK'lı hasta üzerinde yaptıkları çalışmada 34 hastada SAK'ı DAMRG'de tespit etmişlerdir. Tespit ettikleri tüm vakalarda SAK'nın geniş hacimde olduğunu vurgulamışlar ve SAK'ın DAMRG'de saptanmasında kanamanın volümü ve pıhtı dansitesi ile kuvvetli korelasyon gösterdiğini savunmuşlardır.

BT'de SAK varlığı bilinen 12 hasta üzerinde yaptığımız çalışmada subaraknoid kanama hiçbir vakada DAMRG'de tespit edilemedi. Vakalarımızın tamamında kanama volümünün az olması ve b değerinin yüksek seçilmesi olası nedenler olarak gözükmektedir.

İntraserebral kanamalarda hemosiderin, intrasellüler deoksi ve methemoglobinin manyetik duyarlılık etkisine sekonder hematoma alanları DAMRG'de belirgin hipointensite izlenmektedir. Bu nedenle akut ve erken subakut evredeki hematoma'nın tamamı ile kronik evredeki hematoma'nın bazıları DAMRG'de benzer sinyal intensitesinde izlenmektedir. Ayrıca hiperakut ve geç subakut evredeki hematoma'nın sinyal intensitelerinde de benzerlik vardır. Kronik evrede ise hematoma'nın yaşı ve rezorbsiyon sonrası hacmi intensiteyi etkileyen en önemli faktör olup bu evrede hematoma'nın DAMRG intensiteleri kendi içerisinde değişkenlik göstermektedir.

Hiperakut-geç subakut evre intraserebral hematomlar diğer evrelerden, benzer şekilde kronik evre hiperakut-geç subakut evreden tamamen, akut ve erken subakut evreden büyük ölçüde ayrılabilir. Hiperakut ile geç subakut, akut-erken subakut ve kısmen kronik evre hematomları birbirinden ayıramamaktadır.

DAMRG’de akut ve erken subakut evre subdural hematomların sinyal intensiteleri benzerlik göstermektedir. Subdural hematomlarda akut-erken subakut evrenin geç subakut ve kronik evreden, geç subakut ve kronik evrelerin ise diğer evrelerden ayrılabilirdiği belirlenmiştir. Akut ile erken subakut evre hematomlarının birbirinden ayıramadığı gösterilmiştir. Her ne kadar hiperakut evre birtakım kısıtlayıcı nedenlerden dolayı çalışma dışı bırakılmışsa da bu evrenin DAMRG bulgularını bilmediğimizden diğer evrelerle benzerliği veya farklılığı açısından net bilgiler sunamamaktayız.

Sonuç:

Konvansiyonel MR sekanslarında izlenen intraserebral, subdural ve epidural hematomların tamamı DAMRG’de tespit edilebilmektedir.

DAMRG’de intraserebral ve subdural hematomların görünüşleri evrelere göre birbirinden farklılık gösterebildiği gibi bazı evreler arasında benzerlik de gösterebilmektedir. İntraserebral ve subdural hematomlarda DAMRG’nin kanama evrelerini belirlemede ön bilgi vereceğine, tek başına kesin sonuçlar veremeyeceğine ve lezyonların diğer konvansiyonel MR sekanslarıyla birlikte değerlendirilmesi gerektiğine inanmaktayız.

DAMRG’ de tespit edilen kronik evre subdural hematoma haricindeki intrakranial hematomların tamamında DAG’ daki sinyal intensiteleri T2AG’ lerdeki sinyal intensiteleriyle benzerlik gösterirken ADC haritalarında hipointens izlendi.

Epidural hematomlarda subakut evrede vaka sayımızın az olması ve diğer evrelere ait vakamızın hiç olmaması çalışmamızın en önemli limitasyonlarından olup bu grup için verilerimiz son derece sınırlıdır.

DAMRG subaraknoid kanamayı göstermede etkin bir görüntüleme yöntemi değildir.

8. ÖZET

Amaç: Çalışmamızda difüzyon ağırlıklı manyetik rezonans görüntüleme (DAMRG)'nin intraserebral, epidural, subdural ve subaraknoid kanamalı hastalarda hematomu belirlemede tanısal değerinin, DAMRG'de hematomların evrelerine göre görünümünün ve sinyal karakterlerinin evreleri ayırmadaki katkısının araştırılması amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 3-80 yaşları arasında 67 hasta alındı. İntrakranyal hematomlar; İntraserebral, subdural, epidural ve subaraknoid kanama olmak üzere 4 ayrı grupta incelendi. Konvansiyonel MR incelemede intraserebral hematom tespit edilen 35 hasta, (18 erkek, 17 kadın) subdural hematom tespit edilen 18 hasta, (10 erkek, 8 kadın) epidural hematom tespit edilen 2 hasta, (1 erkek, 1 kadın) subaraknoid kanama tespit edilen 12 hasta (5 erkek, 7 kadın) vaka grubunu oluşturdu. Genel durumu bozuk, MR çekimine durumu uygun olmayan (MR uyumsuz protez, kardiyak pace-maker taşıyan hastalar, gebeler), enfarkt zemininde gelişen hematomlar ve kanama yaşı tam bilinmeyen hastalar çalışma dışı bırakıldı. İntraserebral ve subdural hematomlar 5 evreye ayrıldı. Epidural hematomlar ise 3 evre üzerinden değerlendirildi.

İncelemeler 1.5 Tesla (T) alan gücünde Siemens Magnetom Symphony (Siemens, Erlangen, Germany) cihazında faz dizilimli head koil ile rutin kranyal MR protokolünde yapıldı. Difüzyon ağırlıklı görüntüler aksiyel planda tek atımlı spin eko "echo planar" görüntüleme sekansı ile elde edilmiş olup "b" değeri 500 ve 1000sn/mm² olarak belirlenmiştir.

İntrakranyal hematomların DAMRG'de saptanabilirliğini araştırmak amacıyla intraserebral, subdural ve epidural hematomlar için konvansiyonel MR sekansları (T1 ve T2), SAK için BT altın standart alındı.

DAMRG'de hematomların sinyal karakterlerine bakarak evreler arasında fark olup olmadığını belirlemek amacıyla Kruskal-Wallis testi yapılmıştır.

Bulgular: Konvansiyonel MR sekanslarında (T1 ve T2) tespit edilen intraserebral, subdural ve epidural hematomların tamamı DAMRG'de izlendi. BT'de SAK varlığı bilinen vakaların hiç birinde kanama DAMRG'de saptanmadı.

İntraserebral hematomların hiperakut ve geç subakut evresinde hematomlar, DAG'de hiper, ADC haritasında hipointens izlenirken akut ve erken subakut evrede DAG'de ve ADC

haritasında belirgin hipointens görünümündedir. Kronik evrede ise DAMRG'de görünümüleri hematomun yaşına ve rezorbsiyon durumuna göre değişkenlik göstermektedir.

Hiperakut-geç subakut evre intraserebral hematomlar diğer evrelerden, benzer şekilde kronik evre hiperakut-geç subakut evreden tamamen, akut ve erken subakut evreden büyük ölçüde ayrılabilir. Hiperakut ile geç subakut, akut-erken subakut ve kısmen kronik evre hematomlar birbirinden ayıramamaktadır.

Subdural hematomların hiperakut evredeki görünümüleri bilinmemektedir. Subdural hematomlar akut ve erken subakut evrede DAG'de ve ADC haritasında belirgin hipointens görünümündedir. Geç subakut evrede DAG'de hiper, ADC haritasında hipointens izlenirken kronik evrede DAG'de hipo, ADC haritasında hiperintens sinyal karakterindedir.

DAMRG'de akut ve erken subakut evre subdural hematomların sinyal intensiteleri benzerlik göstermektedir. Subdural hematomlarda akut-erken subakut evrenin geç subakut ve kronik evreden, geç subakut ve kronik evrelerin ise diğer evrelerden ayrılabilirdiği belirlenmiştir. Akut ile erken subakut evre hematomların birbirinden ayıramadığı gösterilmiştir. Her ne kadar hiperakut evre birtakım kısıtlayıcı nedenlerden dolayı çalışma dışı bırakılmışsa da bu evrenin DAMRG bulgularını bilmediğimizden diğer evrelerle benzerliği veya farklılığı açısından net bilgiler sunamamaktayız.

DAMRG'de tespit edilen kronik evre subdural hematom haricindeki intrakranial hematomların tamamında DAG'daki sinyal intensiteleri T2AG'deki sinyal intensiteleriyle benzerlik gösterirken ADC haritalarında hipointens izlendi.

Epidural hematomların akut ve kronik evrelerine ait verilerimiz bulunmamakla birlikte subakut evrede hematom DAG'de hiper, ADC haritasında hipointens izlenmektedir.

Sonuç: Konvansiyonel MR sekanslarında izlenen intraserebral, subdural ve epidural hematomların tamamı DAMRG'de tespit edilebilmektedir. DAMRG subaraknoid kanamayı göstermede etkin bir görüntüleme yöntemi değildir.

Sonuç olarak DAMRG'de intraserebral ve subdural hematomların görünümüleri evrelere göre birbirinden farklılık gösterebildiği gibi bazı evreler arasında benzerlik de gösterebilmektedir. İntraserebral ve subdural hematomlarda DAMRG'nin kanama evrelerini belirlemede ön bilgi vereceğine, tek başına kesin sonuçlar veremeyeceğine ve lezyonların diğer konvansiyonel MR sekanslarıyla birlikte değerlendirilmesi gerektiğine inanılmaktadır.

9. ABSTRACT

Purpose: In this study we aimed to determinate the diagnostic value of diffusion-weighted MR imaging in detecting the hematomas in patients with intracerebral, epidural, subdural hematomas and subarachnoid hemorrhage and to demonstrate the hematomas' appearances according to their stages in DWI, to asses the contribution of signal characteristics in differantation of stages.

Materials and Methods: Consecutive 67 patients (range 3-89 years) were included to the study. Intracranial hematomas was classified to 4 groups: Intracerebral, subdural, epidural hematomas and subarachnoid hemorrhage. Case group was consistuted by 35 patiens with intracerebral hematomas (18 male,17 female), 18 patients with subdural hematomas (10 male,8 female), 2 patients with epidural hematomas (1 male,1 female) 12 patient with subarachnoid hematomas (5 male, 7 female) which were detected by the conventional MR images. Intracerebral and subdural hematomas were classified in to 5 stages. Epidural hematomas were assesed according to 3 stages.

The examinations were performed by a 1.5 Tesla MR unit with a body phased head coil and routine cranial MR protocol. Diffusion weighted images were obtained in the axial plan with single shot echo-planar spin echo sequence and the 'b' value was chosen as 500 and 1000 sec/mm².

When assesing the intracranial hemorrhages' detectability on DWI, for intracerebral, subdural and epidural hematomas, the conventional MR sequences (T1 and T2), for subarachnoid hemorrhages, CT were accepted as gold standart imaging methods.

Statistical analysis be used Kruskal-Wallis test was used to if there is any difference among the stages according to their signal characteristics on to DWI.

Results: All of the intracerebral, subdural and epidural hematomas which were detected on conventional MR sequences (T1 and T2) were also shown on DWI. But about the cases with subarachnoid hematomas detected on CT, in none of them the hematoma was seen on DWI.

The hyperacute and late subacute stages of intracerebral hematomas were hyperintense on DWI, hypointense on ADC maps but in acute and early subacute stages the hematomas

were seen markedly hypointense on both DWI and ADC maps. In the chronic stage, the hematomas' features on DWI, were variable according to their ages and resorption states.

Hyperacute-late subacute intracerebral hematomas are absolutely differ with the other stages. Similarly chronic stages absolutely differ with hyperacute -late subacute stages, and markedly differ with acute and early subacute stages. Hyperacute and late subacute, acute-early subacute and particularly chronic stage hematomas look like each other.

Subdural hematomas' appearances in hyperacute stages are not well known. Acute and early subacute subdural hematomas were markedly hypointense on both DWI and ADC maps. The subacute subdural hematomas were hyperintense on DWI and hypointense in ADC maps. In the chronic stage subdural hematomas were hypointense on DWI and hyperintense on ADC maps.

On DWI, acute and early subacute stage subdural hematomas' signal intensities are similar. In subdural hematomas, acute- early subacute stage can be differ with chronic stage, late subacute and chronic stages can be differ with others stages. It is reported that acute stage hematomas can not be differed with early subacute stage hematomas. However hyperacute stage was excluded from the study, because of some limitations, we can not represent this stages similarities and differentiations with the others stages due to our inadequate data about hyperacute stage.

All the intracranial hematomas which were detected on DWI except that chronic stage subdural hematomas, show similar signal intensity characteristics on DWI and T2WI but these lesions were hypointense on ADC maps.

We didn't get data about epidural hematomas' acute and chronic stages but in subacute stage epidural hematomas were hyperintense on DWI and hypointense on ADC maps.

Conclusion: All the intracerebral, subdural and epidural hematomas which are seen in conventional MR sequences, can be detected by DWI. DWI is not an effective imaging method for detecting subarachnoid hemorrhages.

The DWI appearances of intracerebral and subdural hematomas can be similar, as well as they can be different according to their stages.

Finally we believe, that on subdural and intracerebral hematomas using DWI alone for detecting the stages of hemorrhages can provide additional information and is unable to give

definite results, and the lesions must be evaluated by the correlation with the other conventional MRI sequences.

10. KAYNAKLAR

1. Tsuruda JS, Chew WM, Moseley ME. Diffusion-weighted MR imaging of the brain: Value of differentiating between ekstraaxial cysts and epidermoid tumors. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990; 11:925-931.
2. Kang BK, Na DG, Ryoo JW, Byun HS, Roh HG, Pyeun YS. Diffusion-Weighted MR Imaging of Intracerebral Hemorrhage. *Korean J Radiol* 2001; 2:183-191.
3. Does MD, Zhong J, Gore JC. In vivo measurement of ADC change due to intravascular susceptibility variation. *Magn Reson Med.* 1999; 41:236-240.
4. Gonzalez RG, Schaefer P, Buonanno FS, et al. Diffusion-weighted MR imaging: diagnostic accuracy in patients imaged within 6 hours of stroke symptom onset. *Radiology* 1999; 210:155-162.
5. Lin DD, Filippi CG, Steever AB, Zimmerman RD. Detection of intracranial hemorrhage: comparison between gradient-echo images and b(0) images obtained from diffusion-weighted echo-planar sequences. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22:1275-1281.
6. Shimoda M, Hoshikawa K, Shizamizu H, Oda S, Yoshiyama M, Matsumae M. Clinical Implications of Subarachnoid Clots Detected by Diffusion-Weighted Imaging in the Acute Stage of Aneurysm Rupture. *Neurol Med Chir* 2010; 50:192-199.
7. Özdemir D, Özbabalık D, Çelik Y. İntraserebral Hemoraji. ed: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2.baskı, Güneş Kitabevi. 2005; 167-178.
8. Utku U, Çelik Y. İnmede Etyoloji, Sınıflandırma ve Risk Faktörleri. ed: Balkan S. Serebrovasküler Hastalıklar. 2.baskı, Güneş Kitabevi. 2005; 2:57-67.
9. Adams RD, Victor M, Ropper HA, Brown HB. Principles Of Neurology. In: Cerebrovascular Diseases. 8th ed. USA Mc Graw Hill Co. 2006; 34:711-728.
10. Bonita R, Epidemiology of Stroke. *Lancet.* 1992; 239:342-344.
11. Caplan L. General symptoms and signs. In: Kase CS, Caplan LR, eds. Intracerebral Hemorrhage. Boston, Mass: Butterworth-Heinemann. 1994; 31-43.
12. Anderson JL, Karagounis L, Allen A et al. Older age and elevation blood pressure are risk factors intracerebral hemorrhage after thrombolysis. *Am J Cardiol.* 1991; 68:166-170.
13. Broderick J, Brott T, Tomsick T, Leach A. Lobar hemorrhage in the elderly: the undiminishing importance of hypertension. *Stroke.* 1993; 24:49-51.

14. Ralph L. Pathogenesis. Classification and epidemiology of cerebrovascular disease. In: Rowland PL, ed. Merrit's Neurology. Eleven Edition. Lippincott Williams and Wilkins. 2008; 35:275-290.
15. Sacco RL. Vascular disease. In; Rowland L(ed). Merritt's Textbook of Neurology. 9th ed. Williams and Wilkins, New York. 1995;33:227-242.
16. Kase CS. Intracerebral Hemorrhage. In: Bradley WG, Daroff BR, Fenichel GM, Marsden CD, ed. Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. Fourth Edition. Elsevier Inc. 2004; 1251-1267.
17. Broderick JP, Brott TG, Duldner JE, Tomsick T, Huster G. Volume of intracerebral hemorrhage. A powerful and easy-to-use predictor of 30-day mortality. 1993; 24:987-993.
18. Çelik Y, Balcı K, Utku U, Varol G. İntraserebral hematoma genişlemesini etkileyen olası faktörler. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi. 2002; 8:95-99.
19. Diringer MN. Intracerebral hemorrhage: pathophysiology and management. Crit Care Med. 1993; 21:1591-1603.
20. Gilroy J. Cerebrovascular Disease. In; Basic Neurology. 3rd. Edition. USA: Mc Graw Hill Co. 2000; 225-277.
21. Koo AH, La Roque RL. Evaluation of head trauma by computed tomography. Radiology. 1977; 123:345-360.
22. Lee SH, Rao KCVG, Robert A Zimmerman. Cranial MRG And CT, New York: McGraw Hill Book. 1992; 14:21-22.
23. Holbourn AHS. The mechanics of brain injuries. Br Med Bull. 1945; 3:147-149.
24. Zimmerman RA, Bilaniuk LT, Gennarelli T, et al. Cranial computed tomography in diagnosis and management of acute head trauma. AJR 1978; 131:27.
25. Markwalder TM, Steinsiepe KF, Rohner M, Reichenbach W, Markwalder H. The course of chronic subdural hematomas after burr-hole craniostomy and closed-system drainage. J Neurosurg. 1981; 55:390-396.
26. Johnson MH, and Lee SH. Computed tomography of acute cerebral trauma. RCNA 1992; 30:325-352.
27. Peyster RG, Hoover ED: CT in head trauma. J Trauma. 1985; 22:25.
28. Kishore PRS, Lipper MH, Becker DP et al. Significance of CT in head injury: correlation with intracranial pressure. AJNR 1981; 2:307-3 11.

29. Shappell RA. Computed Tomography comparison of vascular injuries of the brain. *Seminars in Radiologic Technology*. 1994; 2:92-101.
30. Jennet WB, Teasdale G: Management of head injury. Philadelphia Davis. 1981; 47-51.
31. Meyer CA, Mirvis SE, Wolf AL,: acute traumatic midbrain hemorrhage: Experimental and clinical observation with CT. *Radiology* 1991; 179:813.
32. Osborn AG. *Diagnostic Neuroradiology*. Boston: Mosby.1994; 2:567-570.
33. Mendelow AD, Campbell DA, Jeffrey RR, et al. Admission after mild head injury: Benefits and costs. *Br Med J*. 1982; 285:1530-1532.
34. Tapiero B, Richer E, Laurent F, et al. Post-traumatic extradural hematomas. *J Neuroradiol*. 1984; 11:213-217.
35. Masters SJ: Evaluation of Head Trauma. *AJR*. 1980; 135:539-547.
36. Mayberg MR, Batjer EH, Dacey R. Guidelines for the management to aneurysmal subarachnoid hemorrhage. *Stroke*. 1994; 25:2315-2328.
37. Weir B. *Aneurysms affecting the nervous system*. Baltimore: Williams&Wilkins. 1994; 43:28-56.
38. Chyatte D, Chen TL, Bronstein K, Brass LM. Seasonal fluctuation in the incidence of intracranial aneurysm rupture and its relationship to changing climatic conditions. *J Neurosurg*. 1994; 81:525-530.
39. Kasuya H, Shimizu T. Activation of the coagulation system in the subarachnoid space after subarachnoid hemorrhage: serial measurements of fibrino peptide A and bradykinin of cerebrospinal fluid and plasma in patients with subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg*. 1988; 91:120-125.
40. Schievink WI. Genetics of intracranial aneurysms. (Review) *Neurosurg*. 1997; 40:651-662.
41. Bromberg JEC, Rinkel GJE, Algra A, Greebe P, Van Duyn CM, Hasan D. et al. Subarachnoid hemorrhage in first and second degree relatives of patients with subarachnoid hemorrhage. *BMJ*. 1995; 311:288-289.
42. De braekeleer M, Penise L, Cantin L. A study of embedding and kind ship in intracaranal aneurysm in the Saguenay Lac-Seant-Jean region (Quebeck, Canada). *Ann Hum Genet*. 1996; 60:99-104.

43. Gaist D, Vaeth M, Tsiropoulus I, Cristensen K. Risk of subarachnoid hemorrhage in the first degree relatives of patients with subarachnoid hemorrhage: follow up study based on national registries in Denmark. 2000; 320:141-145.
44. Schievink WI, Schaid DJ, Michels W, Piepgras DG. Familial aneurysmal subarachnoid hemorrhage a community based study. J Neurosurg. 1995; 83: 426-429.
45. Schievink WI, Torres VE, Piepgras DG, Wiebers DO. Saccular intracranial aneurysms in autosomal dominant polycystic kidney disease. J Am Soc Nephrol. 1992; 3: 88-95.
46. Schievink WI, Michels W, Piepgras LXI. Neurovascular manifestations of heritable connective tissue disorders. A review. Stroke. 1994; 25: 9-90.
47. Van den Berg JS, Limburg M, Hennekam RC. Is Marfan syndrome associated with symptomatic intracranial aneurysms? Stroke. 1996; 27: 10-12.
48. Kawachi I, Colditz GA, Stampfer MJ, Willett WC, Manson JE, Rosner B. et al. Smoking cessation and decreased risk of stroke in women. JAMA. 1993; 269:232-236
49. Kopitnik TA, Samson DS. Management of subarachnoid hemorrhage. J Neurol Neurosurg Psychiatry. 1993; 56:947-959.
50. Thorogud M, Mann L, Murphy M, Vessey M. Fatal stroke and use of oral contraceptives: finding from a case-control study. Am J Epidemiol. 1992; 136:35-45.
51. Kelly MA, Gorelick PB, Mirza D. The role of drug in the etiology of stroke (review). Clin Neuropharmacol. 1992; 15:249-275.
52. Konzen JP, Levine SR, Garcia JH. Vasospasm and thrombus formation as possible mechanisms of stroke related to alkaloidal cocaine. Stroke. 1995; 26:1114-1148.
53. Brown E, Prager J, Lee HY, Ramsey RG. CNS complication of cocaine abuse: prevalence, pathophysiology, and neuroradiology. Review. AJR 1992; 159:137-147.
54. Daras M, Tuchman AJ, Koppel BS, Samkoff LM, Weitzner I, Marc J. et al. Neurovascular complication of cocaine. Acta Neurol Scand. 1994; 90:124-129.
55. Tuncel E. Klinik Radyoloji. Genişletilmiş 2.baskı, Nobel & Güneş Tıp Kitabevi. 2008: 870-874,901-905.
56. Thierry A. G. M. Huisman. Intracranial hemorrhage: ultrasound, CT and MRI findings. Eur Radiol. 2005; 15: 434-440.

57. d' Avella D, Servadei F, Scerrati M, et all. Traumatic acute subdural hematomas of the posterior fossa: clinicoradiological analysis of 24 patients. *Acta Neurochir (Wien)*. 2003; 145:1037-1044.
58. Gentry LR. Imaging of does head injury; State of the art. *Radiology*. 1994; 191:1-17.
59. Bammer R. Basic Principles of DWI. *Eur J Radiology*. 2003; 45:169-184.
60. Koh DM, Collins DJ. Diffusion weighted MRI in the body: applications and challenges in oncology. *AJR Am J Roentgenol*. 2007; 188:1622-1635.
61. Scott W. A. Editor, *Magnetic Resonance Imaging of Brain and Spine* 4th edition, Lippincott Williams&Wilkins, Wolters Kluwer Business. 2009; 501-508.
62. Moritani T. , Ekholm S, Westesson P. Editors; *DW imaging of Brain*, Springer Berlin Heidelberg NewYork Business. 2005; 11-34.
63. Jones DK, *Fundamentals of diffusion MR imaging Section 1 – Physiological MR techniques*, Cambridge Univ. Pres. 2005; 54-86.
64. Dominik Weishaupt, Victor D. Köchli, Borut Marincek Editors, *How does MRI Works? An Introduction to the Physics and Function of Magnetic Resonance Imaging* 2nd edition. 2006; 57-60.
65. Crespigny A, Marks MP, Enzmann DR, Moseley ME. Navigated diffusion imaging of normal and ischemic human brain. *Magn reson Med*. 1995; 33:720-728.
66. Nasu K, Kuroki Y, Fujii H, Minami M. Hepatic pseudo-anisotropy: a specific artifact in hepatic diffusion-weighted images obtained with respiratory triggering. *MAGMA*. 2007; 20:205-211.
67. Potter HG, Black BR, Chong le R. New techniques in articular cartilage imaging. *Clin Sports Med*. 2009; 28:77-94.
68. Oztekin O, Ozan E, Hilal Adibelli Z, Unal G, Abali Y. SSH-EPI diffusion-weighted MR imaging of the spine with low b values: is it useful in differentiating malignant metastatic tumor infiltration from benign fracture edema. *Skeletal Radiol*. 2009; 38:651-658.
69. Takeuchi M, Matsuzaki K, Nishitani H. Diffusion-Weighted Magnetic Resonance Imaging of Endometrial Cancer: Differentiation from Benign Endometrial Lesions and Preoperative Assessment of Myometrial Invasion. *Acta Radiol*. 2009; 1:1-7.

70. Holzapfel K, Duetsch S, Fauser C, Eiber M, Rummeny EJ, Gaa J. Value of diffusion-weighted MR imaging in the differentiation between benign and malignant cervical lymph nodes. *Eur J Radiol.* 2009; 72:381-387.
71. Shimizu T, Nishie A, Ro T, Tajima T, Yamaguchi A, Kono S, Honda H. Prostate Cancer Detection: The Value of Performing an MRI before a Biopsy. *Acta Radiol.* 2009; 27:1-9.
72. Morita S, Ueno E, Fujimura M, Muraoka M, Takagi K, Fujibayashi M, Feasibility of diffusion-weighted MRI for defining placental invasion. *J Magn Reson Imaging.* 2009; 30:666-71.
73. Cha ES, Kang BJ, Choi JJ, Jung JH, Park YG, Suh YJ. Diffusion-weighted imaging of breast cancer: Correlation of the apparent diffusion coefficient value with prognostic factors. *J Magn Reson Imaging.* 2009; 30:615-620.
74. Sepahdari AR, Aakalu VK, Kapur R, Michals EA, Saran N, French A, Mafee MF. MRI of orbital cellulitis and orbital abscess: the role of diffusion-weighted imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2009; 193:244-250.
75. Balci NC, Perman WH, Saglam S, Akisik F, Fattahi R, Bilgin M. Diffusion-weighted magnetic resonance imaging of the pancreas. *Top Magn Reson Imaging.* 2009; 20:43-47.
76. Paudyal B, Paudyal P, Tsushima Y, Oriuchi N, Amanuma M, Miyazaki M, Taketomi-Takahashi A, Nakazato Y, Endo K. The role of the ADC value in the characterisation of renal carcinoma by diffusion-weighted MRI. *Br J Radiol.* 2010; 83:336-43.
77. Li C, Liu ZS, Du XM, He L, Chen J, Wang W, Sun F, Du F, Luo ZG, Xue ZL, Zhao Y, Zhou CW. Clinical value of whole-body magnetic resonance diffusion weighted imaging on detection of malignant metastases. *Chin Med Sci J.* 2009; 24:112-116.
78. Yu JS, Kim JH, Chung JJ, KW. Added value of diffusion-weighted imaging in the MRI assessment of perilesional tumor recurrence after chemoembolization of hepatocellular carcinomas. *J Magn Reson Imaging.* 2009; 30:153-160.
79. Li S, Xue HD, Sun F, Jin ZY, Zhongguo Yi Xue, Ke Xue, Yuan Xue Bao, Feasibility and clinical value of whole body diffusion weighted magnetic resonance imaging in detection of bone metastases. 2009; 31:192-199.
80. Laissy JP, Serfaty JM, Messika-Zeitoun D, Ribet A, Chillon S, Steg PG, Klein I. Cardiac diffusion MRI of recent and chronic myocardial infarction: preliminary results *J Radiol.* 2009; 90:481-484.

81. Schneider MM, Berman JI, Baumer FM, Glass HC, Jeng S, Jeremy RJ, Esch M, Biran V, Barkovich AJ, Studholme C, Xu D, Glenn OA. Normative Apparent Diffusion Coefficient Values in the Developing Fetal Brain. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2009; 30:1799-1803.
82. Le Bihan D, Turner R, Douek P, Patronas N. Diffusion MR imaging: clinical applications. *AJR Am J Roentgenol.* 1992; 159:591–599.
83. Warach S, Chien D, Li W, Ronthal M. Fast magnetic resonance diffusionweighted imaging of acute human stroke. *Neurology.* 1992; 42:1717-1723.
84. Back T, Hoehn-Berlage M, Kohno K, Hossmann KA. Diffusion nuclear magnetic resonance imaging in experimental stroke. Correlation with cerebral metabolites. *Stroke.* 1994; 25(2):494-500.
85. Moseley ME, Kucharczyk J, Mintorovitch J, et al. Diffusion-weighted MR imaging of acute stroke: correlation with T2-weighted and magnetic susceptibilityenhanced MR imaging in cats. *AJNR Am J Neuroradiol.* 1990; 11(3):423-429.
86. Sunshine J, Tarr R, Lanzieri C, Landis D, Selman W, Lewin J. Hyperacute stroke: ultrafast MR imaging of triage patients prior to therapy. *Radiology.* 1999; 212:325-332.
87. Dorenbeck U, Schlaierc J, Bretschneidera T, Schuiererd G, Feuerbacha S. Diffusion-weighted imaging with calculated apparent diffusion coefficient in intracranial hemorrhagic lesions. *Journal of Clinical Imaging.* 2005; 29:86–93.
88. Atlas SW, DuBois P, Singer MB, and Lu D. Diffusion Measurements in Intracranial Hematomas: Implications for MR Imaging of Acute Stroke. *AJNR Am J Neuroradiol.* 2000; 21:1190–1194.
89. Beaulieu C, de Crespigny A, Tong D, Moseley M, Albers G, Marks M. Longitudinal magnetic resonance imaging study of perfusion and diffusion in stroke: evolution of lesion volume and correlation with clinical outcome. *Ann Neurol.* 1999; 46:568–578.
90. Linfante I, Llinas RH, Caplan LR, Warach S. MRI features of intracerebral hemorrhage within 2 hours of symptom onset. *Stroke.* 1999; 30:2263-2267.
91. Clark RA, Watanabe AT, Bradley WG, Roberts JD. Acute hematomas: effects of deoxyhemoglobin, hematocrit, and fibrin clot formation and retraction on T2 shortening. *Radiology.* 1990; 174:201-206.
92. Hayman LA, Taber KH, Ford JJ, et al. Effect of clot formation and retraction on spin-echo MR images of blood: an in vitro study. *AJNR.* 1989; 10:1155-1158.

93. Hayman LA, Ford JJ, Taber KH, et al. T2 effect of hemoglobin concentration: assessment with in vitro MR spectroscopy. *Radiology*. 1988; 168:489-491.
94. Hargens A, Bowie L, Lent D, et al. Sickle-cell hemoglobin: fall in osmotic pressure upon deoxygenation. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1980; 77:4310-4312.
95. Schellinger PD, Jansen O, Fiebach JB, Hacke W, Sartor K. A standardized MRI stroke protocol: comparison with CT in hyperacute intracerebral hemorrhage. *Stroke*. 1999; 30:765-768.
96. Felber S, Auer A, Wolf C, et al. MRI characteristics of spontaneous intracerebral hemorrhage. *Radiologie* 1999;39:838-846.
97. Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Hamann GF, Bruckmann H. Detection of hyperacute parenchymal hemorrhage of the brain using echo-planar T2* -weighted and diffusion-weighted MRI. *Eur Radiol*. 2001; 11:849-853.
98. Ebisu T, Tanaka C, Umeda M, et al. Hemorrhagic and nonhemorrhagic stroke: diagnosis with diffusion weighted and T2-weighted echo-planar MR imaging. *Radiology*. 1997; 03:823-828.
99. Gomori JM, Grossman RI, Goldberg HI, Zimmerman RA, Bilaniuk LT. Intracranial hematomas: imaging by high-field MR. *Radiology*. 1985; 157:87-93.
100. Bradley WG. MR appearance of hemorrhage in the brain. *Radiology*. 1993; 189:15-26.
101. Brooks RA, Di Chiro G, Patronas N. MR imaging of cerebral hematomas at different field strengths: theory and applications. *J Comput Assist Tomogr*. 1989; 13:194-206.
102. Ekholm S. Intracranial hemorrhages. *Rivista di Neuroradiologia*. 1996; 9:17-21.
103. Moritani T, Ekholm S, Westesson P. Editors, DW imaging of Brain, Springer Berlin Heidelberg New York Business. 2005; 80-81.
104. Maldjian JA, Listerud J, Moonis G, Siddiqi F. Computing diffusion rates in T2-dark hematomas and areas of low T2 signal. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2001; 22:112-128.
105. Kuwahara S, Fukuoka M, Koan Y, Miyake H et al. Subdural hyperintense band on Diffusion-Weighted imaging of chronic subdural hematoma indicates bleeding from the outer membrane. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 2005; 45:125-131.
106. Noguchi K, Ogawa T, Seto H, et al. Subacute and chronic subarachnoid hemorrhage: diagnosis with fluid-attenuated inversion-recovery MR imaging. *Radiology*. 1997; 203: 257-262.

- 107.**Wiesmann M, Mayer TE, Yousry I, Medele R, Hamann GF, Bruckmann H.
Detection of hyperacute subarachnoid hemorrhage of the brain by using magnetic resonance imaging. *J Neurosurg.* 2002; 96:684-689.

11.ÖZGEÇMİŞ

1977 yılında Malatya'nın Hekimhan ilçesinde doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Hekimhan, lise öğrenimimi Malatya'da tamamladım. 1995 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesini kazandım. 2002 yılında mezun olduktan sonra 3,5 yıl Erzincan Kemaliye Devlet Hastanesi'nde pratisyen hekim olarak çalıştım. 1 yıl askerlik hizmetimi yaptıktan sonra 2005 yılı Eylül T.U.S'unda Y.Y.Ü. Tıp Fakültesi Radyoloji bölümünü kazanarak Şubat 2006'da ihtisasa başladım. Evli ve iki çocuk babasıyım.