



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

**NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALİNİN
TANI VE TEDAVİSİNDE
FAZ-KONTRAST MR VE MR SİSTERNOGRAFINİN
ETKİNLİĞİ**

Dr. Oktay ALĞIN

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2008



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**NORMAL BASINÇLI HİDROSEFALİNİN
TANI VE TEDAVİSİNDE
FAZ-KONTRAST MR VE MR SİSTERNOGRAFINİN
ETKİNLİĞİ**

Dr. Oktay ALĞIN

UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN: Prof. Dr. Müfit PARLAK

BURSA - 2008

İÇİNDEKİLER

• TÜRKÇE ÖZET.....	II
• İNGİLİZCE ÖZET.....	III
• GİRİŞ.....	1
• GEREÇ VE YÖNTEM.....	15
• BULGULAR.....	21
• TARTIŞMA.....	30
• SONUÇ.....	41
• KAYNAKLAR.....	42
• TEŞEKKÜR.....	48
• ÖZGEÇMİŞ.....	49

ÖZET

Bu prospektif çalışmanın amacı; Faz-kontrast sine MR (FK-MR) ve MR sisternografinin (MRS), normal basınçlı hidrosefalinin (NBH) tanı ve tedavisindeki yerini araştırmaktır.

Klinik, laboratuvar ve radyolojik veriler ile NBH tanısı konan 43 hasta ve 15 kontrole, FK-MR ve MRS incelemeleri yapıldı. FK-MR ile akuaduktus serebri ve süperior sagittal sinüs'ün (SSS) akım değerleri elde olundu (hız, atım hacmi ve dakikalık debi). İntratekal yolla 1 ml kontrast madde (Gd-DTPA) enjeksiyonu sonrası; 12., 24. ve 48. saatlerde 3 planda T1 ağırlıklı görüntüler (kontrastsız görüntülerin parametrelerinin aynısı ile) elde olundu. Kontrol ve hasta grubundan elde edilen veriler istatistiksel olarak karşılaştırıldı. Ayrıca şant operasyonuna cevap ile FK-MR ve MRS verileri arasındaki ilişki, istatistiksel açıdan analiz edildi.

NBH hastalarının; beyin omurilik sıvısı (BOS) hızları (maksimum-ortalama) ve debileri, kontrol olgularından anlamlı ölçüde yüksekti ($p<0.001$). NBH grubunda; SSS'teki maksimum-ortalama venöz hız, kontrol grubundan düşüktü ($p<0.05$). MRS'de; NBH hastalarında, kontrast maddenin lateral ventriküllerde daha uzun süre kaldığı izlendi ($p<0.001$). FK-MR ve MRS verileri ile şant operasyonuna cevap arasında, anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$). MRS'nin negatif öngörü değeri; % 100 olarak hesaplandı.

FK-MR ve MRS; NBH tanısında faydalı olmakla birlikte, şant cevabını tam olarak öngörmeye yetersizdir. MRS'nin avantajı; negatif şant cevabını öngörebilmesidir. NBH ön tanılı olgulara; MR incelemeyi takiben, FK-MR ve MRS'nin çalışılmasını öneriyoruz.

Anahtar Kelimeler: Beyin omurilik sıvısı, serebral kan akımı, intrakranyal komplians, manyetik rezonans görüntüleme, normal basınçlı hidrosefali

SUMMARY

Value of phase-contrast MRI and MR Cisternography for diagnosis normal pressure hydrocephalus or prediction of shunt outcome.

To investigate the value of phase-contrast MRI (PC-MRI) and MR Cisternography (MRC) for diagnosis normal pressure hydrocephalus (NPH) or prediction of shunt outcome.

Fourty three patients with NPH and fifteen controls (aged-matched) underwent PC-MRI and MRC. MRI flow quantification was used to measure aqueductal velocity-stroke volume and superior sagittal sinus (SSS) velocity-stroke volume. After contrast-material injection into the lumbar subarachnoid space; immediate (12 h) and delayed (24, 48 h) post-contrast MRI was carried out utilizing the identical acquisition parameters as those performed in the pre-contrast MRI (T1 weighted images). Results were compared with NPH patients and controls. Also, outcomes of surgery in NPH patients were evaluated with PC-MRI parameters and MRC findings.

The aqueductal velocities (max-mean) and stroke volume were elevated in NPH group ($p < 0.001$). the SSS velocities were reduced in patients with NPH, compared kontrols ($p < 0.05$). Significant differences between the two groups were found for contrast-material patencies in lateral ventricles ($p < 0.001$). No correlation were found between outcomes of shunt operations and PC-MRI parameters, MRC findings ($p > 0.05$).

PC-MRI and MRC appear to be useful tests for differentiating NPH from other dementias-hydrocephalus. PC-MRI and MRC could not use in identifying shunt responsive of NPH patients. After conventional MRI, we suggest the use of PC-MRI and MRC in routine imaging work up of NPH patients.

Key Words: Cerebrospinal fluid, Cerebral blood flow, Intracranial compliance, Magnetic resonance imaging, Normal-pressure hydrocephalus.

GİRİŞ

Normal basınçlı hidrosefali (NBH); lomber ponksiyon (LP) ile ölçülen açılış basıncı normal olmasına rağmen, hidrosefali izlenen ve belirli semptomlarla (demans, yürüme bozukluğu, idrar inkontinansı) karakterize bir hastalıktır (1). NBH; etyolojisi ve tanısı tam olarak aydınlatılamamış, tedavideki problemleri çözülememiş demans nedeni olarak sıklıkla karşımıza çıkan önemli sorunlardan birisidir (2, 3). NBH; şant tedavisinden fayda görebildiğinden ventrikülomegali ile seyreden diğer demans nedenlerinden ayrımı, bu anlamda önemlidir (3). Fakat tüm NBH hastaları şant tedavisinden fayda görmemektedir. Şantın başarısı da %30-80 arasında değişmektedir (3-5). NBH tanısında, ilk tanımlandığı 1964 yılından günümüze değin birçok test kullanılmıştır (1, 3, 6-8). Görüntüleme metodları arasında; radyonüklid sisternografi (RS), bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans (MR), BT sisternografi (BTS), MR spektroskopi, faz-kontrast sine MR (FK-MR) sayılabilir. Fakat NBH tanısını kesin olarak koyabilen veya şant cevabını öngörebilen bir test, bugüne değin bulunamamıştır (1-8). Bu nedenle araştırmaların çoğu hem NBH tanısına, hem de hangi hastaların şant tedavisinden fayda göreceğinin belirlenmesi üzerine yoğunlaşmıştır.

Beyin Omurilik Sıvısı (BOS) Dolaşımı ve Hidrosefali

En genel tanımıyla hidrosefali terimi, kafa içindeki suyun miktar olarak arttığı durumları açıklar. Kafamızın içinde, birbiriyle ilişkili olan karıncıklar (ventriküller) bulunur (2). Bunların en büyüğü ise yan karıncıktır (lateral ventrikül). Beyin omurilik sıvısının (BOS) büyük bir çoğunluğu, ventriküllerdeki yosunumsu bir organ olan koroid pleksuslarda yapılırken, bir kısmı da beyin dokusu ve omurilikte yapılır (1, 9, 10).

Hidrocefalinin bilimsel tanımı: beyin boşluklarının genişlemesiyle birlikte BOS miktarında artmadır. Mevcut hastaların hemen hemen büyük çoğunluğunda beyin omurilik sıvısının dolaştığı yollarda bir tıkanıklık söz konusudur (2). Tıkanıklığın nedenleri; menenjit-ansafalit gibi enfeksiyonlar, intrakranyal kanamalar, intrakranyal tümörlerdir (3). Sıvı akışının engellenmesiyle oluşan bu tür hidrocefali aynı zamanda “non-kommünike” (bağlantısı olmayan hidrocefali) olarak da adlandırılır. BOS emilimindeki bozukluk nedeniyle oluşan hidrocefali ise “kommünike” (bağlantının korunduğu) hidrocefali olarak tanımlanır (1-8).

Koroid pleksuslar lateral ventriküllerin duvarlarında, üçüncü ve dördüncü ventriküllerin tavanında bulunur (9). Koroid pleksus, kandan ventrikül içine BOS üretimi yapan iyon pompasına sahip bir kan damarı yumağıdır (1, 9, 10). Çoğu yetişkinde BOS üretim hızı, günlük 500 ml civarındadır (1, 10). Yirmi dört saat içerisinde total BOS volümü 2-3 kez yenilenilir. BOS’un geri emilimi halen net olarak anlaşılamamıştır (9). Klasik bilgiye göre lateral ventriküllerin koroid pleksuslarında üretilen BOS; foramen Monro yoluyla 3. ventriküle, oradan da akuaduktus serebri’yi geçerek 4. ventriküle geçer. 4. ventriküldeki BOS; foramen Magendi ve Luschka ile bazal sisternalara drene olur (10). Sisternalardan konveksiteye ulaşan BOS, hidrostatik basınç farkı yardımıyla araknoid villuslardan süperior sagittal sinüse (SSS) geçer (9). BOS’un bu hareketine ‘Bulk Flow’ adı verilir (1, 2, 6, 7). Son yıllarda bulk flow teorisininin yeterli olmadığı, BOS’un tümüyle pulsatil olarak hareket ettiği savunulmaktadır (hidrodinamik teori) (1, 2, 6-8). Buna göre kommünikan hidrocefali hastalarında, ventriküllerden subaraknoid mesafeye doğru yönelmiş; ventriküller-subaraknoid aralık-venöz sinüsler arasındaki basınç farklılıklarından oluşan, bir kuvvet mevcuttur (transmantel basınç gradyenti) (7, 8). Bu basınç gradyenti daha az miktarda olmak üzere normal olgularda da mevcuttur ve zaman içerisinde sürekli değişkenlik gösterir (1, 2, 6). BOS’u venöz sinüslere doğru hareket ettiren ve emilimini sağlayan da bu kuvvettir. NBH olgularında; arterlerdeki elastikiyetin azalması sonucu, sistoldeki tüm puls basıncı beyne ve venöz sinüslere direkt olarak aktarılmaktadır. Bu artmış puls basıncı sonucu; beyin parenkimi hasarı gelişmektedir. Ayrıca

venöz sinüslerin basıncı ve direnci de artarak, BOS Emilimi azalmaktadır (6-8). Yeterli emilim olmayınca BOS akımı hiperdinamik hâle gelmektedir. Hem subaraknoid mesafenin, hem de ventriküllerin genişlediği olgularda (örneğin serebral atrofi) transmantel basınç gradyenti mevcut değildir ve bu nedenle hiperdinamik BOS akımı izlenmez (2). Başka bir görüşe göre hidrosefalinin nedeni; vasküler yapılarıdaki artmış pulsatilitedir (6-8, 11). Artmış pulsatile de basınç farklılıkları yaratarak; beyin hasarına neden olmaktadır (11).

Genelde BOS birikmesi sonucu oluşan; intrakranyal yüksek basıncın meydana getirdiği değişiklikler klinik bulguları ortaya çıkarırsa da, basıncın yüksek olmadığı durumlarda da hidrosefali gelişebilmekte ve tedavi gerektirmektedir (3, 9). Pek çok dokuda olduğu gibi beyin de uyum sağlayabilen bir yapıda olup fokal kuvvetlere lokal deformasyon, yer değiştirme ve tekrar şekillenme ile cevap vermektedir (plastisite) (1, 6-8, 12). Küçük basınç değişiklikleri bile yer değiştirme ve deformasyona neden olabilmektedir. NBH hastalarında intrakranyal basınç genelde normal sınırlarda olmakla birlikte; aralıklı olarak artış gösterebilmektedir (ICP'deki B dalgaları) (9). Bu aralıklı basınç artışları belirgin olan olgularda; beyin sıklıkla konveksiteye doğru yer değiştirir, sulkuslar ve giruslar bu düzeylerde düzleşir (13). NBH hastalarında saptanan, aşağıda açıklayacağımız görüntüleme bulguları bu nedenlerle oluşmaktadır.

İntrakranyal Hidrodinami

Dört temel intrakranyal bileşenin (beyin, BOS, arteriyel ve venöz kan) hacimlerinin toplamı sabittir (1, 3). Birindeki artış, diğerinde azalmaya neden olacaktır. Bu nedenle sistolde intrakranyal aralığa geçen arteriyel kan, BOS'un ve venöz kanın kranyumdan çıkışına neden olur (3). Bu bası etkisi, kortikal venin venöz sinüse katıldığı noktada olur. Arterlerin neden olduğu sistolik ekspansiyon, köprü venlerinin çıkımında baskı oluşturur ve venöz sinüslerden BOS emilimini azaltır (3). İntrakranyal arterlerin elastikiyeti azalır; sistolik ekspansiyon, direkt olarak beyne ve venöz sinüslere yansır.

Ayrıca; intrakranyal arterlerin pulsasyonları, BOS'un akuaduktus serebri'de ve spinal kanalda ileri-geri hareketine neden olur (pulsatil akım→ modern teori) (1, 2, 6-8).

Kompliyans (elastikiyet) bir tampon sisteminin, hacim değişikliğine (hacim/basınç değişikliği) uyum kapasitesidir. Puls basıncının miktarı, elastikiyet ile ters orantılıdır (3). Modern teoriye göre NBH; azalmış intrakranyal elastikiyet nedeni ile ortaya çıkar (1, 3, 6-8). NBH'de kranio-servikal bileşkedeki BOS akımı (kaudal yöndeki) ve venöz sinüslerden akan kan, yaklaşık %50 oranında azalmıştır (6). Bu durum total intrakranyal arteryel kan akımının azaldığını (iskemi) göstermektedir. Fakat bu iskeminin, neden mi yoksa sonuç mu olduğu tam olarak anlaşılamamıştır (3, 11, 14-18). NBH olgularında saptanan patofizyolojik bulgular (periventriküler ödem, azalmış serebral kan akımı, BOS emilimindeki yetersizlik, artmış puls BOS basıncı ve hiperdinamik BOS akımı) azalmış intrakranyal elastikiyet ile açıklanabilir (1-3, 8). Bradley; infantil dönemde benign eksternal hidrosefalisi olan olguların, ileri yaşta NBH ile karşımıza çıktığını ve bu olgularda (araknoid granülasyonların yetersiz matüritesi sonucu), BOS rezorbsiyonunun azaldığını savunmaktadır (19).

Normal Basıncılı Hidrosefali Nedir?

Normal basıncılı hidrosefali idrar kaçırma, yürüme bozukluğu ve bunama (demans) ile karakterize bir tablonun hastalarda hâkim olduğu bir durumdur (1-3). Diğer hidrosefali tiplerinde rastladığımız baş ağrısı, bulantı-kusma gibi kafa içindeki basınç artımı ile ilgili yakınmalar pek görülmez (3, 12). NBH; beyin kanamaları, beyin zarı altında gelişen kanamalar, kafa darbeleri, beyin ameliyatları ve enfeksiyonlardan sonra da gelişebilir. Ancak bir kısım hastada hiçbir neden belirlenemeyebilir (1, 2, 20).

Normal basıncılı hidrosefalili hastalarda yakınmalar genellikle sinsi bir şekilde başlar. Genişleyen ventriküller; beyinden, özellikle bacaklara ve mesaneye

giden sinirlere bası yaparak düzgün çalışmalarına engel olurlar. Bu nedenle yürüme bozuklukları, sık idrara çıkma veya idrar kaçırma ortaya çıkar. Hastalarda aynı zamanda unutkanlık ve özellikle yakın bellek bozuklukları, günlük işlerde isteksizlik görülebilir. Hastalar genellikle eski olayları hatırlarken, yakın geçmişi unuturlar (1-8). Sık idrara çıkma gibi yakınmalar idrar kaçırmaya kadar varabilir. İdrar kaçırma veya idrar kontrolündeki bozukluklara nadiren dışkı kaçırma da eklenebilir (3, 12).

NBH'de BOS dolaşımından çok, BOS'un emiliminde bir aksaklık vardır (2). Bazı hastalarda BOS yollarında daralma olduğu halde normal basınçlı hidrosefali yakınmaları ve belirtileri gösterebilirler (11, 13, 21-23). NBH ön tanılı olgulara; BT ve MR'de hidrosefali tanısı konduktan sonra, hem basıncın normal olup olmadığını, hem de cerrahi tedaviden yarar görüp görmeyeceğini anlamak için LP yapılır. Bu işlem sırasında BOS basıncı ölçölür ve BOS boşaltılır. BOS basıncı normal sınırlarda saptandığından dolayı bu hastalık normal basınçlı hidrosefali adını almıştır (24).

Normal basınçlı hidrosefalinin tedavisinde en sık şant ameliyatları yapılmaktadır. Bazı hastalarda endoskopik üçüncü ventrikülostomi de uygulanmıştır. Fakat şant ameliyatı sonrası semptomlarda düzelme oranı % 30-80'dir (1-3). Tedaviden hangi hastaların yarar göreceğini tahmin etmek için birçok test yapılmaktadır. Ancak hiçbir test, şant cevabını %100 öngörememektedir (3, 5, 21).

Epidemiyoloji

NBH, idiyopatik ve sekonder NBH olarak iki gruba ayrılabilir (1). İdiyopatik form genellikle 60 yaşından sonra görülür, genç yaştaki olgularda nadirdir. Ancak her yaştaki olgulara bu tanı konabilir (1-3). NBH; erkek ve kadınlarda eşit oranlarda ortaya çıkar. NBH'nin gerçek insidansı bilinmemekle birlikte oldukça nadirdir. NBH; 2.2 milyonda 1.3 oranında görülür (22). 65 yaşın üzerindeki kişilerde; 982 kişinin dördü NBH tanısı almaktadır (22, 25).

Almanya'dan bir çalışmada tahmini insidansı 100.000 de 1.8 olgu olarak bildirilmiştir (25). NBH insidansının; tıptaki gelişmeler ve ortalama yaşam ömrünün uzamasıyla, artması beklenmektedir (26).

Bir çalışma idiyopatik NBH gelişiminin; hipertansiyon (HT), kardiyak hastalıklar, diyabet, serebro-vasküler olaylar ve periferik vasküler hastalıklarla ilişkili olduğunu göstermiştir (26). Ayrıca NBH'deki semptomların şiddeti ile HT arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptanmıştır (26). Sekonder NBH ise genellikle intrakranyal kanama, travma, menenjit, leptomeningeal karsinomatozis, intrakranyal cerrahi ve akuaduktus serebri stenozuna sekonder gelişir (2). Sekonder NBH'nin epidemiyolojik özellikleri, bu patolojilerin görülme sıklığına bağlıdır (26).

Semptomatoloji

NBH; ilk zamanlarda bir çok yazar tarafından klinik bir sendrom olarak tanımlanmıştır ve bu nedenle klinik bulguların hastalığın tanısındaki rolü, ayrıntılı olarak araştırılmıştır (20). NBH'deki semptomlar mekanik ve iskemik faktörlerin zemininde açıklanmaya çalışılmıştır (1). Ventrikülomegali, vasküler yapılarda ve derin beyaz cevher fibrillerinde gerilmeye yol açar (3, 4). Yukarıda belirtildiği gibi; NBH'de izlenen elastikiyet azalması ve aralıklı yüksek puls basıncı, lokal bir baro-travma oluşturup beyne yansıyan basıncı artırır (3, 27). Bu durum ilk olarak beyaz cevheri etkileyerek-başta ilk semptom olan yürüme bozukluğu olmak üzere-semptomlara neden olur (22). Ventriküllerin boyutları arttıkça, korteks de etkilenir ve demansa yol açar. Ayrıca limbik sistemde, gerilmeye bağlı oluşan nöronal hasar da demansa yol açabilir (22, 28). Yakın geçmişte yapılan çalışmalarda ventrikülomegaliye bağlı olarak, korpus kallozumun gerildiği ve ventrikül ile falks arasında kalarak basıya uğradığı belirtilmiştir (28, 29). Bu sıkışma ve gerilme, korpus kallozumda atrofiye neden olmakta ve nörofizyolojik fonksiyonların bozulmasına katkı yapmaktadır (29). Sonuç olarak tüm semptomların özünde, arteriyel pulsatilite değişikliklerine sekonder oluşan basınç artışlarının

(özellikle kapiller ve venöz dolaşımdaki) etkileri yatmaktadır (4). Ortalama BOS basıncı zaten normal sınırlarda olan NBH hastalarında şant tedavisinin asıl amacı, bu aralıklı basınç artışlarını düşürmek ve ventriküler sisteme ek bir rezerv sağlamaktır (9, 27, 30). Şant tedavisi sonrası, sistolde BOS'un bir kısmı şant yoluyla kranyumu terk edecek ve beyaz cevher ile kortekse yansıyan basınç azalacaktır (4). Şant tedavisi ile semptomların düzelmesi bu şekilde açıklanabilir.

Yürüyüş bozukluğu, demans ve idrar inkontinansı primer ve sekonder NBH olgularında da görülebilmekte olup, semptomlara bakılarak primer-sekonder ayrımı mümkün değildir (17, 22). İkisi arasındaki tek fark, sekonder NBH olgularının şant tedavisine semptomatolojik olarak daha iyi yanıt vermeleridir (29-33). Ayrıca NBH hastalarında izlenen; yürüme bozukluğu, demans ve idrar inkontinansı gibi semptomların aslında en sık nedeni subkortikal arteriyo-sklerotik ensefalopatidir (SAE) (22). Şant tedavisi ile intrakranyal elastikiyet ve beyin perfüzyonu artmaktadır ve semptomlardaki düzelme buna bağlanmıştır (29-33). Şant tedavisinin asıl amacı; ortalama intrakranyal basıncı düşürmeden, yukarıda belirtilen aralıklı basınç artışlarını engelleyerek venöz dönüşü ve beyin perfüzyonunu artırmaktır (27).

Motor defisit, postural refleks bozukluğu ve vestibulo-oküler refleks baskılanması sonucu, NBH hastalarında yürüme bozukluğu (ataksi) izlenmektedir (27). Bu patern non-spesifik olup, SAE'de de izlenebilmektedir (22). Eğer yürüme bozukluğu ilk semptomsa, şant tedavisine daha iyi yanıt alındığını ve ilk düzelen semptomun da yürüme bozukluğu (ataksi) olduğunu belirten yayınlar dikkati çekmektedir (22, 27). NBH'de izlenen ataksi, geniş-küçük adımlarla ve yavaş yavaş yürümeyi ifade eder (manyetik tarzda). Ataksik hastalarda alt ekstremitede artmış kas tonusu ve tendon reflekslerinde koordinasyon bozukluğu izlenir. Motor fonksiyonu düzenleyen kortiko-spinal traktın korona radyata'dan geçen kesimi, lateral ventrikül ile yakın komşuluktadır ve ventrikülomegaliden etkilenmektedir. Ayrıca yukarıda bahsedilen aralıklı basınç artışları; sensorio-motor korteks, süperior frontal

korteks, anterior singulat girus ve retiküler formasyonu etkileyerek-genellikle ilk semptom olarak karşımıza çıkan-ataksiye neden olur (11, 27, 31).

NBH'de izlenen demans; subkortikal tipte olup eylemlerde yavaşlama, unutkanlık ve karar vermede güçlük ile karakterizedir (29). Bazı yazarlar NBH demansının nörofizyolojik testlerde kortikal bulguların olmayışı ile diğer demans nedenlerinden ayrılabilceğini savunmakla birlikte, bu testler şant tedavisine cevabı belirleyememektedir (11, 30-32). Demans başlagıcının süresi ne kadar kısa ise şanta o kadar iyi cevap alınmaktadır (33). Birçok çalışmada NBH'de subkortikal ve derin beyaz cevherde T2 ağırlıklı görüntülerde izlenen iskemik-gliotik değişikliklerin arttığı vurgulanmaktadır (periventriküler hiperintensiteler-lökokoriazis) (3, 34-36). Bu durum azalmış serebral kan akımına sekonder küçük damar iskemisine bağlanmaktadır (19, 27). Derin beyaz cevher anormallikleri (lökokoriazis) bulunan hastalarda şant cevabının yetersiz olduğunu bildiren yazarlar olduğu gibi tersini savunanlarda mevcuttur (3, 22, 34-37). Henüz sonuçları yayınlanmamış NBH'de beyaz cevher hiperintensitelerinin rolü adlı çalışmamızda; lökokoriazis ile NBH arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p>0.05$). Ayrıca şant cevabı ile lökokoriazis arasında da anlamlı ilişki saptamadık ($p>0.05$).

NBH'de üriner sistem bulguları sık idrar yapma isteği ile başlar, zamanla spontan-istemsiz miksiyon gelişir. İnkontinans, başlangıçta kortiko-spinal traktın sakral fiberlerin etkilenimine bağlı olup, ileri dönemde demansın da katkısıyla şikâyetler artar (27).

Patofizyoloji

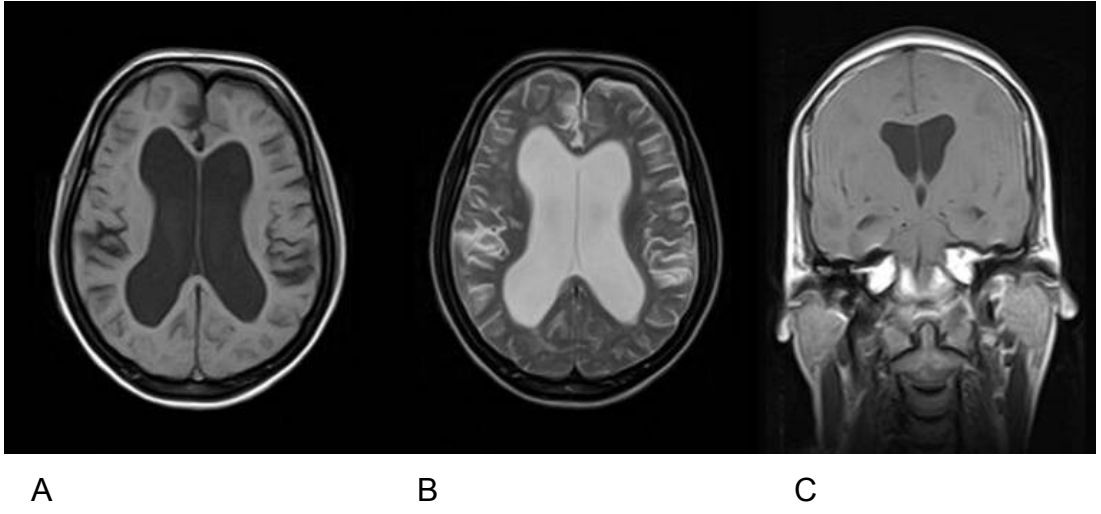
NBH'de en belirginini ventrikülomegali olan birçok patofizyolojik değişiklik ortaya çıkar (1, 12). Diğer değişiklikler arasında BOS emilimine direncin artışı, hiperdinamik akuaduktal BOS akımı, intrakranyal kompliansta azalma, artmış BOS puls basıncı (normal BOS basıncına karşın) ve genel olarak serebral kan akımında (SKA) azalma sayılabilir (2, 3, 11). Bu değişiklikleri tek başına açıklayabilecek teori, henüz ortaya konamamıştır

(19). Patofizyolojik değişikliklerin temelinde SKA'daki azalmanın yattığı düşünölmektedir (14). Literatürde ventriköler genişlemenin, SKA'daki azalma ile ilişkili olduğunu bildiren yayınlar olduğu gibi tersini savunanlar da mevcuttur (11, 18, 19). Mathew ve ark. ventriköllerdeki genişlemenin, anterior serebral arterleri gererek akımlarını azalttıklarını savunmuşlardır (38). Ayrıca ventriköler dilatasyon, parenkimal basıncı da artırarak direkt olarak kapiller yatağa ve venöz yapılaraya bası oluşturur (9). Ek olarak yaşlanma ile arteriyollerdeki daralmanın da derin beyaz cevher iskemisini ve NBH sıklığını artırdığını söylebilir (1, 18). Arteryel kan akımındaki azalma sonucu venöz dönüş ve transependimal-transvenöz yolla gerçekleşen BOS emilimi azalır (39). Birçok çalışmada NBH'nin nedeninin merkezine, iskemi oturtulmaktadır fakat tüm NBH hastalarında iskemi bulunmamaktadır (18, 19). Ower ve ark. (14), MR ve PET ile yaptıkları bir çalışmada SKA'nın NBH hastalarında, kontrol grubuna oranla %19 düştüğünü belirtmişlerdir. Fakat bu çalışmada verilerin standart deviasyonu oldukça geniş olup, NBH hastalarının %16'sında normal SKA mevcuttur. NBH'de izlenen intrakranyal hidrodinamik değişiklikleri; iskemi tek başına, tam olarak açıklayamamaktadır (3). Komplianstaki azalma ise, NBH etyolojisindeki popölaritesini gün geçtikçe artırmaktadır (6, 9, 17). Klinik, laboratuvar ve radyolojik incelemeler ile hangi hastanın şanttan fayda göreceği tam olarak anlaşılamadığından, günümüzde araştırmalar tanı ve tedavi için önemli olan BOS hidrodinamiklerin non-invaziv ya da minimal invaziv olarak belirlenmesine odaklanmışır (3, 18, 19).

Radyoloji

Ventriköllerin, subaraknoid aralığın daralması pahasına genişlemesine hidrocefali denir (2). Normal basınçlı hidrocefali tanısı koymak için görüntöleme yöntemleri, klinik muayene ve bazı testlere gereksinim vardır. Öncelikle bilgisayarlı tomografi (BT) ya da manyetik rezonans (MR) görüntöleme gibi radyolojik incelemelerde beyin boşluklarının (ventriköllerin) genişlediğini saptamak gerekir. Beyin dokusunda bir miktar atrofi söz konusu olabilir. Tüm hastalara MR inceleme yapılip, BOS yollarında daralma veya tikanıklık olup olmadığı ortaya konmalıdır (21-23).

NBH hastalarının rutin MR incelemelerinde; sıklıkla kortikal sulkuslarda belirgin genişleme olmaksızın ventrikülomegali izlenir (12) (**Resim 1**). Ventrikülomegali ya da hidrosefali varlığı Evans indeksi hesaplanarak saptanabilir. Evans indeksi; lateral ventrikül frontal hornlarının lateral kenarları arasındaki maksimum genişliğin, iki iç tabula arasındaki maksimum mesafeye bölünmesi ile hesaplanır (13). Evans indeksi 0.3'ten büyük ise hidrosefali tanısı konulabilir.



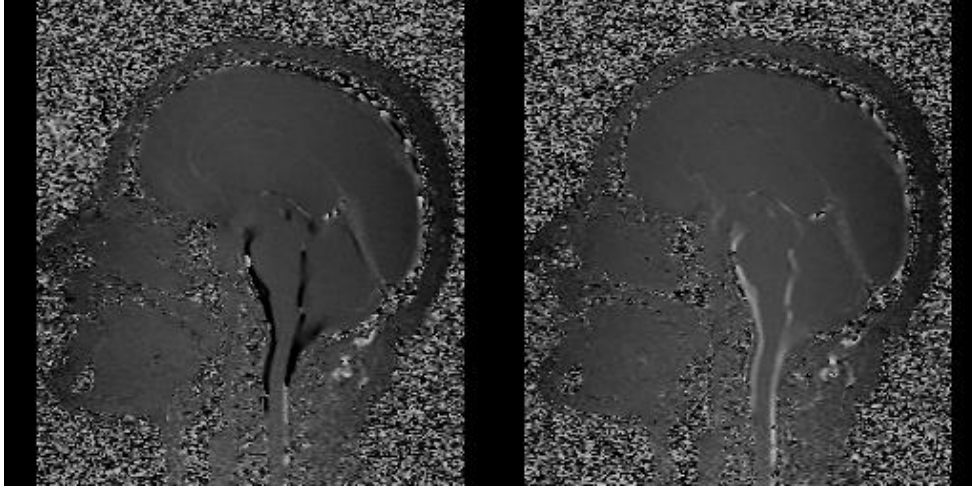
Resim 1: Aksiyel T1A ve T2A imajlarda (**A, B**) ve koronal T1A imajda (**C**); perifererik sulkuslarda genişleme olmaksızın ventrikülomegali izleniyor. Bu görünüm; NBH'yi destekleyen temel, rutin kranyal MR bulgusudur.

MR'nin moleküler ya da makromoleküler düzeydeki hareketlere duyarlı olduğu, Hanh'ın makalesinden beri bilinmektedir (40). MR'nin kullanımı ile BOS akımının temel karakteristikleri daha iyi anlaşılmıştır. SKA, kardiyak sıklusa bağlı olarak değişkenlik gösterir ve bu değişkenlik BOS'un kranyal ve kaudal yönlerde kranyo-spinal aks boyunca sürekli ossilasyon yapmasına neden olur (41, 42). Sistolde kranyuma geçen kan, intrakranyal volümü artırır ve kranyo-kaudal (sistolik) yönde BOS akımına neden olur. Diyastolde intrakranyal volüm, venöz drenaj nedeniyle düşer ve bu durumda BOS akımı ters yönde olur (kaudo-kranyal) (43, 44). Faz-kontrast MR görüntüleme (FK-

MR); sözü edilen pulsatuvar BOS hareketlerini non-invaziv olarak gösterebilir ve ayrıca bu hareketin yönü, hızı, debisi hesaplanabilir (41-44).

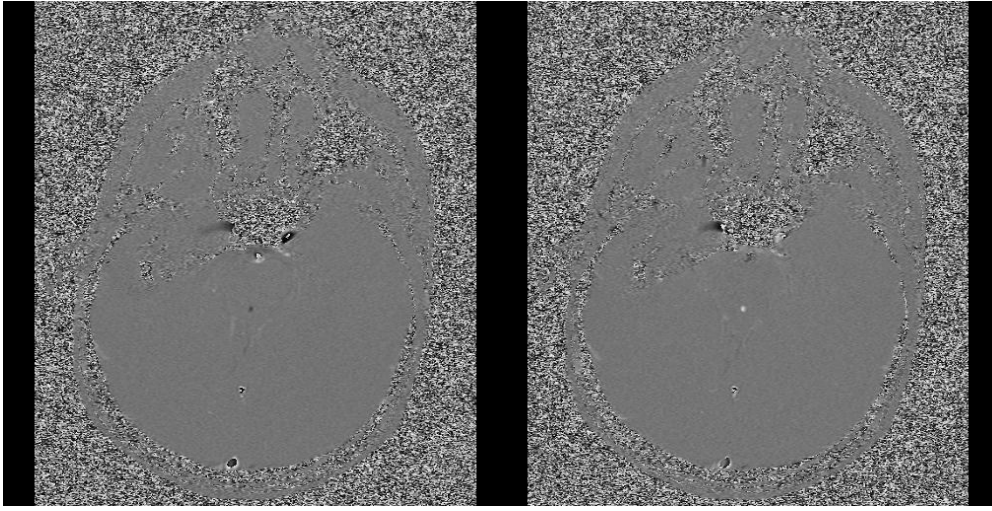
Hızlı görüntüleme tekniklerinden olan gradyent eko (GE) tekniği harekete son derece duyarlıdır (43). Bu tekniğe eklenecek ters yönde fakat eşit güçte iki gradiyent sonucu, durağan dokulardan sinyal alınmaz. Oysa görüntülenen kesit içinde hareket eden oluşumun 1. gradyentte kazandığı sinyal, ters yönde uygulanan, 2. gradyentle alınan sinyalden (2. gradiyentte oluşum farklı yerde olacağından) farklı olacaktır (1, 2, 43, 44). Bu iki sinyal arasındaki fark, hareketin yön ve hız bilgilerini taşır. FK-MR tekniği; hareketin yönü, hızı ve o kesitte hareket eden sıvının debisi gibi bilgileri saptamayı sağlar (45).

FK-MR tekniğini, MR anjiyografi ve BOS akım MR incelemelerinde kullanmaktayız. İncelenmek istenen hareketin yaklaşık hızının (velocity encoding-vec) önceden seçilmesi, kaliteli görüntülerin elde edilmesi için gereklidir. İntrakranyal venlere yönelik inceleme yapılırken; vec: 40-50 cm/sn olarak ve parlak sinyal (beyaz renkli akım) ayaktan aşağı doğru olacak şekilde seçilir. Akuaduktus serebri'ye yönelik BOS akım MR yapılacaksa; vec: 3-20 cm/sn ve akım yönü de baştan ayağa ya da ayaktan başa doğru seçilir. Arterlerden farklı olarak akuaduktus serebri'de, iki yönde de akım olduğundan; sistolde ve diyastoldeki BOS hareketinin siyah veya beyaz olması, hareketin yönünü (kardiyak siklusun fazını) gösterir (46) **(Resim 2)**.



A

B



C

D

Resim 2: Kontrol olgusunda, sistol ve diyastolde BOS hareketinin yönü gösteriliyor (venc: 2 cm/sn). Akım; diyastolde siyah (kaudo-kranyal) (A, C), sistolde beyaz (kranyo-kaudal) (B, D) izleniyor.

NBH hastalarının BOS dinamiklerindeki değişiklikler, FK-MR ile detaylı olarak araştırılmıştır (43-47)). Ne yazık ki FK-MR'nin etkinliği birçok teknik değişkene bağlı olması nedeniyle tartışmalıdır. Ayrıca şant tedavisinin sonucunu öngörebilecek FK-MR kriteri de tanımlanamamıştır (3). T2 ve proton ağırlıklı görüntülerde akuaduktus serebri'de 'flow void' fenomeninin izlenmesi ile şanta cevap arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu savunulmaktadır (4). Bununla birlikte flow void fenomeni; acquisition parametreleri, gradyent gücü, flow compensation, gradient moment nulling gibi teknik faktörlere bağlı

olduğundan subjektif bir parametredir (1, 3). Bu nedenle akuaduktustan geçen akımın hacminin (stroke volume-atım hacmi) ölçülmesi önem kazanmıştır. Sistolde kaudale akan BOS ile diyastolde kranyal yöne doğru giden BOS arasındaki fark, net akuaduktal BOS atım hacmini verir ve bu değer FK-MR ile ölçülebilir (4). Ayrıca tüm kardiyak siklus boyunca akuaduktus serebri'den geçen BOS'un debisi de hesaplanabilir (3). NBH hastalarında akuaduktus serebri'den geçen BOS akımının hızı, diğer demans gruplarındakilerden ve normal olgulardan yüksek olarak rapor edilmiştir (3, 39, 48). Benzer şekilde bu düzeyden geçen BOS atım hacmi yüksek olan hastaların, şant tedavisine daha iyi yanıt verdiği bildirilmiştir (4, 41, 48). Bunun tersini savunan yayınlar da mevcuttur (22).

RS; başlangıçta BOS dinamiklerini değerlendirmede kullanışlı bir yöntem olarak düşünülmüşse de, zamanla NBH tanısındaki önemini kaybetmiştir (13, 33). Bazı yazarlar bu tetkiki NBH tanısında güvenilir bulmuştur (13, 49, 50). İntratekal yolla verilen radyoaktif maddenin ventriküllerde 24 saatin üzerinde süreyle kalması, NBH açısından anlamlıdır (9, 51). Bu görünüm ventriküler geri kaçmaya bağlanmıştır (ventriküler reflü). Yirmi dört saat ve üzerinde sebat eden persistan ventriküler reflünün; şanta pozitif cevabı göstermedeki duyarlılığı %88, özgüllüğü % 78 bulunmuştur (50). Literatürde; RS'nin NBH tanısında klinik, laboratuvar ve radyolojik testlerin tamamlayıcısı olarak kullanılabileceği belirtilmektedir (33, 49, 50).

MR sisternografi (MRS) yeni bir tetkik olup, BTS'nin alternatifidir. X-ışını içermemesi, yüksek yumuşak doku çözümü gücü ve çok düzlemde görüntülerin alınabilmesi; MRS'nin avantajlarıdır (52). MRS; BOS kaçağını saptamada ve araknoid kistlerin komşu BOS alanları ile bağlantısının araştırılmasında kullanılmakta olup, literatürde NBH tanısında kullanımı ile ilgili bilgi bulunmamaktadır (53, 54). NBH etyolojisinde sözü edilen intrakranyal elastikiyet azalmasına bağlı gelişen venöz basınç artışı ve buna sekonder gelişebilecek BOS emilim yetersizliğinin, MRS ile daha net olarak gösterilebileceğini düşünmekteyiz.

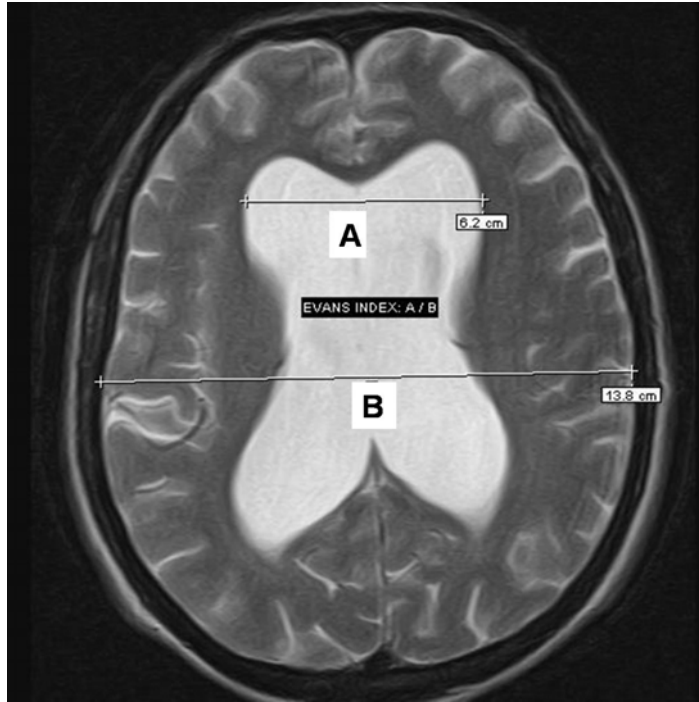
Sorun-Amaç

NBH'nin etyolojisi ve patofizyolojisi henüz tam olarak açıklanamadığından, tanı ve tedavisi de tartışmalıdır (2, 3). Klinik ve laboratuvar testler tanıda çoğu zaman faydasızdır. Kaldı ki, bu testlerin çoğunluğu invaziv olup, ciddi komplikasyonları mevcuttur (55). Görüntüleme yöntemleri de NBH'yi diğer demanslarından ayırmada çoğu zaman yetersizdir. Ayrıca hiçbir test şant cevabını da öngörememektedir (19). Rutin kranyal MR'de izlenen sinyal kaybı (flow void fenomeni) işareti ve FK-MR ile hesaplanan hız ve debi parametrelerinin; NBH tanısında ve tedavi cevabını öngörmede faydalı olduğunu bildiren çalışmalar vardır (3, 4, 11). Bu tez çalışmasında amacımız; NBH tanı ve tedavisinde flow void fenomeni ve FK-MR'nin etkinliklerini saptamaktır. Ayrıca bugüne dek NBH tanı ve tedavisindeki kullanımı literatürde yer almayan, MRS'nin etkinliğini araştırmak ta bir diğer amacımızdır. Böylece NBH hastalarının; BOS dolanımı ve venöz akım dinamiklerine ilişkin FK-MR ile elde ettiğimiz verilerin tamamlayıcısı olarak MRS'de kullanılacaktır. MRS; venöz akım değişikliklerinin, BOS emilimi sürecine etkilerini açıklayabilir. Yukarıdaki nedenlerle çalışmamızdaki NBH ve kontrol olgularına MRS ve FK-MR incelemeleri yapılmıştır.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma popülasyonu:

Mart 2006 ile Nisan 2008 tarihleri arasında bölümümüze başvuran 58 hasta, prospektif çalışmamıza dâhil edilmiştir (kontrol ve NBH grubu). Kontrol grubu (**Grup 1**); intrakranyal araknoid kist (AK) ya da mega sisterna magna (MSM) ön tanılı olgular tarafından oluşturulmuştur. Kontrol grubu 15 olgudan oluşmakta olup (ortalama yaş: 63; 6 kadın, 9 erkek; yaş aralığı: 46-75), bu olgularda AK-MSM dışında patolojik bir bulgu ya da yandaş hastalık bulunmamaktaydı. BOS dolaşımını etkileyebilecek lokalizasyonda araknoid kisti bulunan olgular (örneğin 3 veya 4. ventrikül yerleşimli olanlar) çalışma dışı bırakıldı (6 olgu). Ayrıca NBH genellikle ileri yaşlarda görüldüğünden 40 yaş altı olgular kontrol grubuna katılmamıştır. Kontrol grubundaki 4 olguya farklı zamanlarda (6 aydan az sürede) FK-MR yapılarak, tetkikin tekrar edilebilirliği ve aynı bireydeki varyasyonları da değerlendirilmiştir.



Resim 3: NBH tanılı olguda Evans indeksi ölçümü. Evans indeksi= A/B

NBH grubu (**Grup 2**), 43 hastadan (ortalama yaş: 62; 17 kadın, 26 erkek; yaş aralığı: 38-78) oluşmakta olup; bu grup klinik, laboratuvar ve rutin kranyal MR bulguları ile NBH düşünülen hastalardan oluşmaktadır. NBH grubundaki tüm hastalarda idrar inkontinansı, demans ya da apraksi semptomlarından en az ikisi vardı. Lateral ventriküllerin frontal hornları arasında maksimum genişlik, iki iç tabulanın arasındaki mesafeye bölünerek her hastada Evans indeksi hesaplandı (13) (**Resim 3**). Tüm grup 2 olgularında BOS açılış basıncı 20 mmHg'nin altında olup, MR incelemelerinde ventrikülomegali mevcuttu (Evans indeksi <0.30 olanlar çalışmaya alınmadı). Kafa travması, intrakranyal kanama, inme, menenjit, primer malignite veya yandaş hastalık (örneğin Parkinson hastalığı, psikoz) öyküsü olan hastalar grup 2 ve dolayısı ile çalışmaya dışı bırakılmıştır. Yukarıdaki dışlama kriterlerine sahip 11 hasta ve teknik nedenlerle incelemeleri yetersiz olan 6 hasta çalışmaya alınmamıştır. Ayrıca 7 olgu intratekal girişimi reddettiğinden, bu olgulara MRS yapılamadı. Bu 7 olguya sadece FK-MR incelemesi yapıldı. Sonuç olarak; NBH ön tanılı 43 hastaya FK-MR, 36 hastaya da MRS incelemesi gerçekleştirilmiştir. Çalışma dışı bırakma ölçütleri arasında; periventriküler hiperintensiteler (PVH) ve derin beyaz cevher hiperintensiteleri (DBCH) bulunmamaktadır. Çalışmaya dâhil edilen olguların tamamından, bilgilendirilmiş onam formu alınmıştır. Araştırma protokolümüz, Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi bilimsel araştırmalar etik kurulu tarafından onaylanmıştır.

MR inceleme protokolü ve istatistiksel değerlendirme:

Tüm grup 1 ve grup 2 olgularına FK-MR ve MRS incelemeleri aynı protokolle çekilmiştir. Kontrol grubu olgularına, FK-MR ve MRS incelemeleri yapılırken 1 sekans daha eklenmiştir. Eklenen sekans aşağıda belirtilen parametrelerle elde edilmiş olup, AK ve posterior fossanın çevre BOS alanlarıyla ilişkisini saptamak amacıyla. Tüm incelemeler 1,5 Tesla MR cihazında (Siemens, Magnetom Vision Plus, Erlangen, Germany) standart baş sarmalı ile yapılmış olup, MR inceleme sırasıyla aşağıdaki sekanslardan oluşmaktadır.

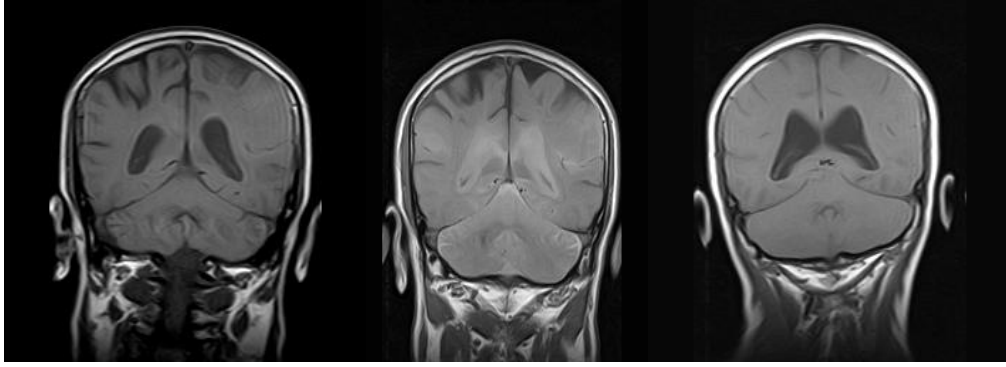
MRC prekontrast görüntüleri: T1 ağırlıklı (T1A) spin-eko (SE) 3 düzlemde (TR/TE/NEX: 650/14/2, matrix: 192x256, FOV: 230, kesit kalınlığı: 5 mm and gap: 1 mm).

FK-MR:

1- Aksiyal-sagittal T2 ağırlıklı (T2A) turbo gradiyent spin-eko (TGSE) (TR/TE: 7400/115 ms, FA: 160°, NEX: 1, FOV: 230 mm, matrix: 345x512, kesit kalınlığı: 2 mm).

2- Akuaduktus serebri'den geçecek şekilde oblik aksiyel planda, iki boyutlu fast imaging with steady-state precession (2D-FISP) sekansı "retrospective cardiac gating" yöntemi ile elde olundu. 2D-FISP sekansı 20 cm/sn (BOS akımı için) ve 40 cm/sn (venöz akım için) vnc değerleri seçilerek, akuaduktus serebri ve süperior sagittal sinüs'e (SSS) dik olacak şekilde, 2 kez çalışıldı. Sekans parametreleri; TR/TE: 29/7 ms, flip angle: 30°, kesit kalınlığı: 6 mm, matrix: 192x512, FOV: 230 mm, NEX: 1 olarak seçildi. Görüntüleme zamanı kalp hızına göre değişmekle birlikte; 20 cm/sn'lik sekansta yaklaşık 8 dakika, 40 cm/sn'lik sekansta ise yaklaşık 2 dakika idi. Kontrol grubundaki hastalara; AK ve MSM'nin değerlendirilmesi amacıyla 2 planda 2D-FISP sekansı, ek inceleme olarak yapıldı (TR/TE: 70/15.8 msn, FA: 10°, NEX: 2, FOV: 250 mm, matrix: 144x256, kesit kalınlığı: 4 mm, vnc: 2cm/sn).

Postkontrast MRS: Alt lomber bölgeden (L4-L5) intratekal alana 22 gauge Chiba iğneyle girilerek, 1 ml (0.5 mmol) Gadolinium-DTPA (Gd-DTPA) (Magnevist, Schering, Germany) enjeksiyonu yapıldı. İşlem sonrası 6, 24, 48. saatlerde T1A SE (prekontrast T1A imajlarla aynı parametrelerle) sekansı 3 planda tekrar edildi. Lateral ventriküllerde kontrast maddenin 24 saatten fazla sürede kalması, MRS için pozitif ölçüt olarak kabul edildi (**Resim 4**).



A

B

C

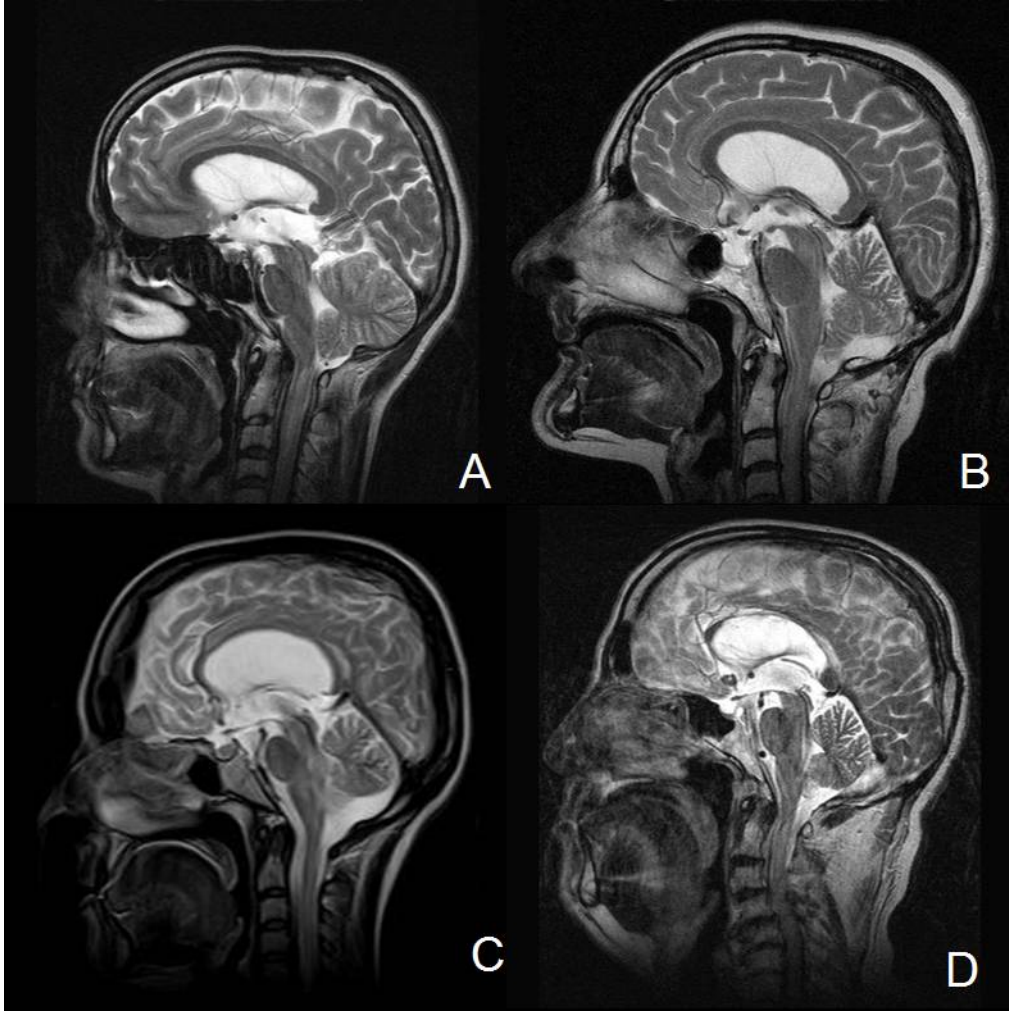
Resim 4: NBH olgusunun, kontrastsız (**A**), 30. saat (olgu çekime geç geldi) (**B**) ve 48. saatteki (**C**) koronal T1A görüntüleri. 30. saatte ventriküllerdeki kontrast temizlenmemiş, 48. saatte temizlenmiş (MRS incelemesi sonucu pozitif).

Çekim bittikten sonra MR cihazının iş istasyonunda, FK-MR'nin verileri analiz edildi. 2D-FISP sekansıyla elde edilen, kardiyak siklusun 12 fazına yönelik görüntüler üzerinden akuaduktus serebri ve SSS'e yuvarlak bir ROI (region of interest) konularak hız ve akım bilgileri elde olundu. Her iki ROI'de akımın dışına taşmayacak şekilde yerleştirildi. Ayrıca referans (background) ROI olarak, pons ya da oksipital loba üçüncü bir ROI çizildi. Faz-kontrast imajlarda hiperintens izlenen alanlar kaudal (sistolik), hipointens alanlar da kranyal (diyastolik) akımı temsil etmekteydi. İş istasyonundaki yazılım yardımıyla, referans düzeltmeleri yapıldıktan sonra; her bir kardiyak fazdaki ortalama ve maksimum (max) hız değerleri ile alan ölçümleri, grafik şeklinde elde olundu. ROI'nin alanı (cm²), ortalama (ort) hız (cm/sn) ile çarpılarak ortalama akım hesaplandı (cm³/sn). Kardiyak siklusun süresi elde olunan grafikten hesaplandıktan sonra, ortalama akım ile çarpılarak; SSS'ün bir kardiyak siklustaki atım hacmi saptandı (mikrolitre= μ lt) (28). BOS atım hacmi ise ortalama akımın sistol süresine çarpılmasıyla elde olundu (3). Ortalama akımın, 60 ile çarpılmasıyla da dakikalık (dk) BOS ve SSS debi değerleri (1 cm³= 1000 μ lt) hesaplandı.

NBH hastalarında; T2A sekanslarda, özellikle sagittal düzlemde sıklıkla izlenen 'flow void' fenomeni aşağıdaki şekilde skorlandı (4) (**Resim 5**).

- **Grade 0:** sinyal kaybı ya da flow void fenomeni izlenmiyor.
- **Grade 1:** flow void fenomeni sadece akuaduktus serebri'de ve 4. ventrikül tavanında mevcut (minimal).
- **Grade 2:** flow void 3. ventrikül posterioruna ve 4. ventrikül tavanına uzanıyor.
- **Grade 3:** 3. ventrikül posteriorundan 4. ventrikül orta kesimine uzanan flow void var.
- **Grade 4:** sinyal kaybı 4. ventrikül tabanına dek uzanmakta.

MR incelemelerin toplam süresi, yaklaşık 25 dakika idi. Kontrol grubundaki hastalara ek olarak uygulanan 2D-FISP sekansı nedeniyle (2 planda, venc 2 cm/sn), bu gruptaki hastaların toplam inceleme süresi yaklaşık 30 dakikadır. Tüm MR incelemeler 2 radyolog tarafından (O.A.-B.H.) tek bir oturumda, randomize şekilde, birlikte değerlendirildi. Hastalardan ve kontrol grubundan elde edilen, FK-MR ve MRS verileri; klinik, laboratuvar ve operasyon (18 olgu) bulguları ile karşılaştırılarak yöntemlerin tanı ve tedaviye katkıları araştırıldı. Tüm istatistiksel analizler SPSS 13.0 programı (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) ile yapıldı. Sürekli değer alan değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu, Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. Gruplar arası karşılaştırmalar Mann-Whitney-U ve Student's-T testleri ile yapıldı. Semptomlar ile şant cevabı arasındaki ilişki de Chi-Square testi ile değerlendirildi. $P < 0.05$ ise, sonuçlar istatistiksel açıdan anlamlı kabul edildi.

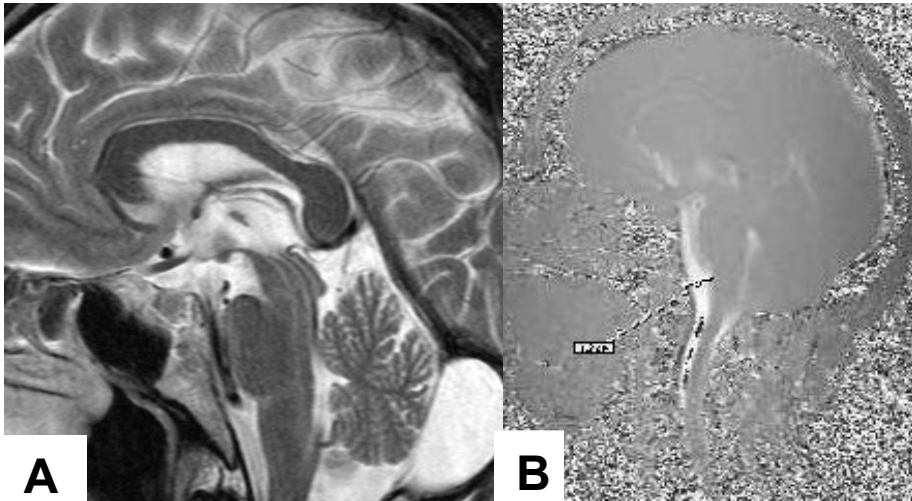


Resim 5: Flow void skorları farklı 4 ayrı olgu. Sagittal T2A imajlarda; grade 1 (A), grade 2 (B), grade 3 (C) ve grade 4 (D) flow void izleniyor.

BULGULAR

NBH grubundaki tüm olgularda, sulkuslarda genişleme olmaksızın ventrikülomegali izlendi. Farklı zamanlarda ikişer kez hız ölçümü yapılan 4 olguda, benzer hız değerleri saptandı (± 0.6 cm/sn'yi geçen hız farklılığı saptanmadı). BOS akımı için 20 cm/sn, venöz akım için 40 cm/sn olarak seçilen venc değerleriyle yapılan akım ölçümlerinde hiçbir olguda tetkiki olumsuz etkileyecek artefakt (aliasing) izlenmedi. NBH tanısı alan 43 olgudan, 18'i opere edildi. Operasyon sonrası 12 hastanın semptomları geriledi, 6 hastanın semptomlarında değişiklik olmadı. NBH olgularının yaş, cinsiyet, BOS akım MR ve MR sisternografi bulguları **Tablo 1, 2 ve 3'** te gösterilmiştir.

Kontrol grubundaki olguların ikisinde MSM, üçünde posterior fossa AK'i (**Resim 6**), yedisinde temporal AK (**Resim 7**), ikisinde serebellopontin köşe (SPK) AK'i, bir olguda da konveksite AK'i mevcuttu. FK-MR sonuçları ile MRS sonuçları tam uyumluydu ($p < 0.001$). Kontrol grubundaki olguların FK-MR ve MRS sonuçları **Tablo 4 ve 5'**te verilmiştir.



Resim 6: Sagittal T2A imajda akuaduktus serebri'de grade 1 flow void fenomeni ve posterior fossada AK izleniyor (**A**). Aynı olgunun FK-MR sagittal imajında (venc:2 cm/sn) prepontin sisternde ve 4. ventrikülde, sistolik akım

(beyaz kodlama-kran-yokaudal yönde) mevcut. Araknoid kistte, ilişki ile uyumlu sinyal değışikliği izlenmiyor (B).

Tablo 1: NPH tanılı olguların semptomları ve BOS akım MR bulguları

No	Yaş	C i n s	Ataksi	İdrar İnkonti- nansı	Demans	Max. BOS Hızı cm/sn	Ort. BOS Hızı cm/sn	BOS dk. debi µlt	BOS Stroke Volüm µlt	Sinyal Void Skoru
1	63	K	+	+	+	-12	-1	2700	18	4
2	60	E	+	+	+	-13.3	-2	8400	105	3
3	64	K	+	+	+	-4	-1.2	2100	16	3
4	75	K	+	+	+	-13	-2.29	4100	334.5	3
5	63	K	+	+	+	-10.7	-1.5	3600	35.4	4
6	65	E	+	+	+	-6.7	-2.06	3700	33.5	3
7	59	K	+	+	+	-3.80	-0.37	900	5.3	2
8	70	E	+	-	+	-6.98	-1.4	3400	35	3
9	54	E	+	-	+	-5.32	-1.23	2200	18	2
10	66	E	+	+	+	-2.1	-0.4	700	5.8	2
11	40	E	+	+	+	-7.14	-1	780	70.6	2
12	44	E	+	+	+	-23	-10	24000	160	4
13	66	E	+	+	+	-3.95	-0.01	30	0.34	2
14	62	E	+	+	+	-8.59	-1.72	3100	27.6	2
15	40	E	+	+	+	-13.3	-2	8400	105	4
16	68	K	+	+	+	-13.9	-1.95	2340	12	3
17	46	K	+	-	+	-8	-0.46	800	4.34	2
18	50	E	+	-	+	-13	-2	4800	32	3
19	75	K	+	+	+	-8.13	-0.97	1740	12	3
20	68	E	+	+	+	-12.2	-1.24	2600	162	4
21	73	E	+	-	+	-5.53	-0.41	250	1.9	1
22	70	K	+	-	+	-9.65	-0.68	820	40	3
23	74	K	+	+	+	-8.9	-0.19	228	1.2	3
24	75	E	+	+	+	-6.83	-2.62	3144	26.4	3
25	53	K	-	+	+	-2.4	-0.5	600	4	2
26	65	E	+	+	+	-3.9	-0.48	864	6.75	1
27	73	E	+	+	+	-6.9	-0.61	1098	8.7	2
28	59	E	+	+	+	-1.67	-0.11	396	1	2
29	60	K	+	+	+	-12	-1.24	22320	174	4
30	44	K	+	+	+	-10.8	-1	18000	75	3
31	76	E	+	-	+	-11.2	-1.7	13260	75.7	4
32	54	E	-	+	+	-10.4	-2.49	2988	22.5	4
33	73	E	+	+	+	-8.3	-1.55	11160	90	3
34	38	E	+	+	-	+13	+0.28	1680	+10	3
35	67	E	+	+	+	-7.61	-0.25	1800	-15	2
36	46	E	+	-	+	-5.65	-0.5	600	-46	4
37	60	E	-	+	+	-4	-0.5	360	-40	3
38	57	K	+	+	+	-10.4	-0.5	1620	-44	2
39	74	K	+	+	+	+12.6	+0.28	1680	+11.2	3
40	72	K	+	+	+	-7.65	-0.77	3696	29	4
41	60	K	+	+	+	-6.08	-0.26	150	1.1	2
42	62	E	+	+	+	-5.73	-0.5	900	8	3
43	78	E	+	-	+	-5.71	-0.35	630	4.3	2

Tablo 2: NBH olgularının venöz FK-MR bulguları

No	Yaş	Cins	Max. Venöz Hız cm/sn	Ortalama Venöz Hız cm/sn	Dak. Venöz debi cm3	Venöz Stroke Volüm µlt
1	63	K	-26.2	19.94	35.9	454
2	60	E	-14.9	13	109	2570
3	64	K	-20.8	-20.13	169	2111
4	75	K	-26.2	19.94	35.9	455
5	63	K	-16.97	-12.42	22	258
6	65	E	-12.6	-11.7	91.3	1233
7	59	K	-20.86	-15.17	54.6	585
8	70	E	-19.94	-16.7	170	4330
9	54	E	-19	-16	115.2	3213
10	66	E	-12	-11	132	1467
11	40	E	-17.97	-16.1	115.9	1470
12	44	E	-19.1	-17.61	211.3	6405
13	66	E	-13.5	-12.5	97.5	1396
14	62	E	-20.9	-17.85	128.5	1835
15	40	E	14.9	13	109	2570
16	68	K	-17	-15.30	110.1	948
17	46	K	-21.5	-19	136.8	1274
18	50	E	-26.17	19.94	35.9	273
19	75	K	-26	-15.4	46.2	606
20	68	E	-21.6	15.66	112.7	2272
21	73	E	-10.57	-9.13	16.4	181
22	70	K	-16	-13.30	119.7	1734
23	74	K	-18.35	-15.75	28.3	391
24	75	E	-20	-17	132.6	1645
25	53	K	-27.2	-26	46.3	723
26	65	E	-21	-18.3	131.8	1907
27	73	E	-21.5	-19	45.6	738
28	59	E	-16.33	-15	54	301
29	60	K	-21.6	15.66	112.7	284
30	44	K	-23	-20	444	402
31	76	E	-20	-17	240	1851
32	54	E	-26.33	-22.2	133.2	1584
33	73	E	-20.38	-17.07	204.8	4090
34	38	E	-22.11	-21.16	190.4	1789
35	67	E	-14.54	-10.49	144.8	2265
36	46	E	-17.05	-12.9	23.2	209
37	60	E	-14.8	-12.4	186	3382
38	57	K	-13	-11	260	1226
39	74	K	-22.11	-21.16	190.4	1860
40	72	K	-19.67	-13.5	325.9	2200
41	60	K	-16.51	-13.73	206	2873
42	62	E	-13.37	-10.67	172.8	1931
43	78	E	-21.5	-16	115.2	1470

Tablo 3: NBH li olguların MRS ve operasyon sonuçları

No	Yaş	Cins	MRC 24.sa	MRC 48.sa	Operasyon Öyküsü, Şant Cevabı
1	63	K	+	+	Şant tedavisini reddetti
2	60	E	+	+	VP Şanta cevap yok.
3	64	K	+	+	Şant tedavisini reddetti
4	75	K	+	+	VP Şanta cevap var.
5	63	K	+	+	VP şanta cevap yok.
6	65	E	+	+	VP Şanta cevap yok.
7	59	K	+	+	Şant tedavisini reddetti
8	70	E	+	+	VP şanta cevap var.
9	54	E	+	-	Şant tedavisini reddetti
10	66	E	+	+	VP Şanta cevap var.
11	40	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
12	44	E	Ø	Ø	Şant tedavisini reddetti
13	66	E	+	+	VP şanta cevap:var
14	62	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
15	40	E	Ø	Ø	Şant tedavisini reddetti
16	68	K	Ø	Ø	VP şanta cevap var.
17	46	K	+	+	VP Şanta cevap yok.
18	50	E	Ø	Ø	VP Şanta cevap var.
19	75	K	Ø	Ø	VP şanta cevap var
20	68	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
21	73	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
22	70	K	+	+	VP Şanta cevap var.
23	74	K	+	-	Şant tedavisini reddetti
24	75	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
25	53	K	+	-	Şant tedavisini reddetti
26	65	E	Ø	Ø	Şant tedavisini reddetti
27	73	E	+	+	VP Şanta cevap yok.
28	59	E	+	-	VP Şanta cevap yok.
29	60	K	+	+	Şant tedavisini reddetti
30	44	K	+	+	Şant tedavisini reddetti
31	76	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
32	54	E	+	-	Şant tedavisini reddetti
33	73	E	+	+	VP şanta cevap var.
34	38	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
35	67	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
36	46	E	+	+	Şant tedavisini reddetti
37	60	E	+	-	Şant tedavisini reddetti
38	57	K	+	+	VP şanta cevap var.
39	74	K	Ø	Ø	VP Şanta cevap var.
40	72	K	+	+	Vp şanta cevap var.
41	60	K	+	-	Şant tedavisini reddetti
42	62	E	+	-	Şant tedavisini reddetti
43	78	E	+	+	Şant tedavisini reddetti

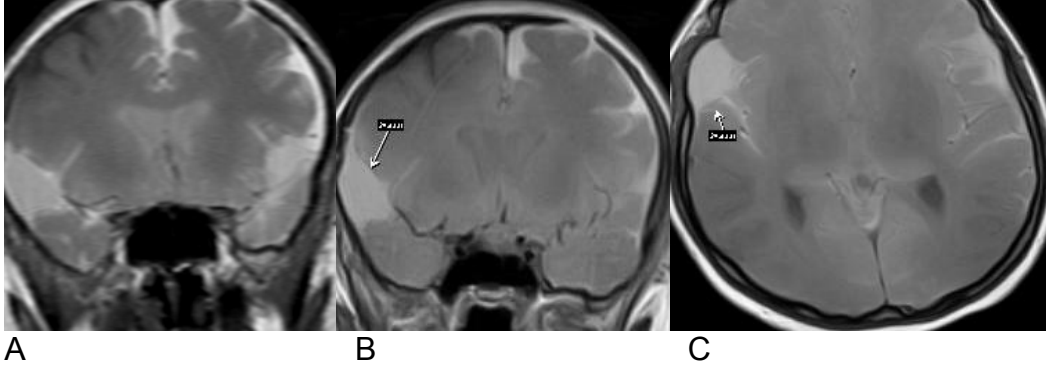
Kısaltmalar: Ø; Olgu incelemeyi reddetti, VP; Ventrikülo-peritoneal, MRS; MR Sisternografi.

Tablo 4: Kontrol grubu olgularının FK-MR sonuçları (MSM; Mega sisterna magna, AK; Araknoid kist, PF; Posterior fossa, SPK; Serebello-pontin köşe).

No	Yas	C i n s	Öykü	Maksimum BOS hızı (cm/sn)	Ortalama BOS hızı (cm/sn)	BOS dk. debi (μ lt)	BOS stroke volüm (μ lt)	Sinyal void
1	63	E	MSM	-5.33	-0.67	1206	-10.7	2
2	58	E	PF AK	-5.91	-1	1800	-12.3	1
3	60	E	PF AK	-3.37	-0.2	120	-1	1
4	66	K	PF AK	-11	-1.21	726	-5	2
5	72	E	MSM	-6.58	-0.74	444	-2.6	2
6	58	K	Temporal AK	-7	-0.86	516	-4.2	3
7	72	E	Temporal AK	+2	+0.2	120	+0.5	1
8	57	E	Temporal AK	-2	-0.13	78	-0.5	2
9	63	K	Konveksite AK	+1.87	+0.22	132	+0.6	1
10	46	K	Temporal AK	-3	-0.2	120	-0.8	0
11	70	E	Temporal AK	-5	-1	60	-8.9	1
12	75	K	Temporal AK	-2.5	-0.17	102	-0.7	0
13	61	E	Sağ SPK AK	-4.47	-0.65	390	-3.2	0
14	75	K	Temporal AK	-5	-0.6	360	-4.6	1
15	52	E	Sol SPK AK	-6.56	-0.7	420	-2.8	1

Tablo 5: Kontrol grubundaki olguların venöz FK-MR ve MRS sonuçları.

No	Yas	Cins	Maksimum Venöz hız (cm/sn)	Ortalama venöz hız (cm/sn)
1	63	E	-27	-24
2	58	E	-29.4	-22.2
3	60	E	-19	-16
4	66	K	-22.5	-20
5	72	E	-17.4	-15.1
6	58	K	-24	-20.3
7	72	E	-22	-20
8	57	E	-19	-14
9	63	K	-20.7	-21
10	46	K	-20	-17
11	70	E	-29	-24
12	75	K	-15	-13.5
13	61	E	-17	-15.85
14	75	K	-27	-25
15	52	E	-17.5	-15.09



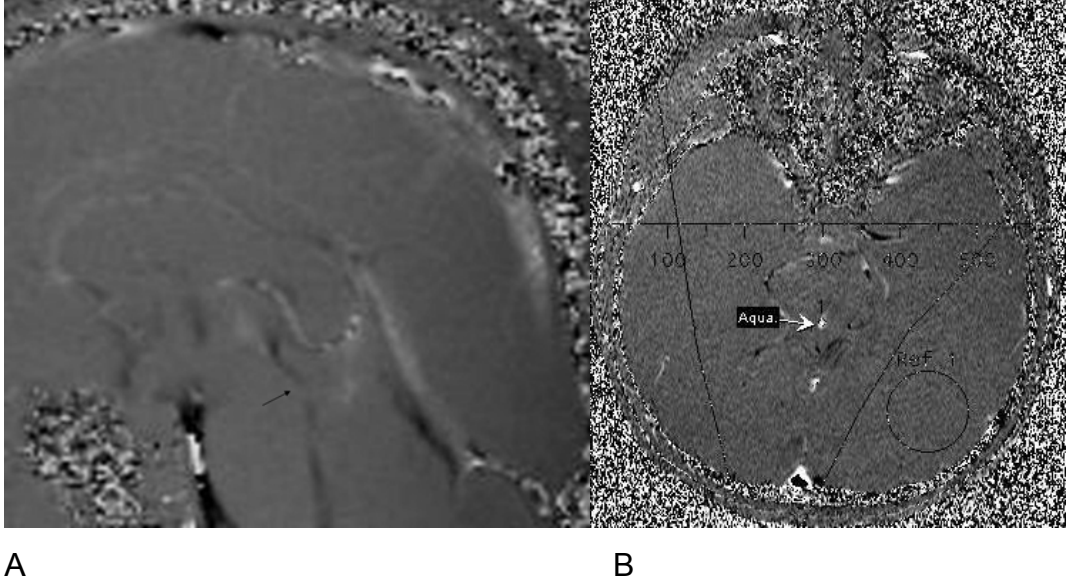
Resim 7: Temporal bölgede AK'i bulunan olgunun 12. (A) ve 24. (B, C) saatlerdeki postkontrast MRS (T1A) imajları. Araknoid kist, Silviyan sistern ile ilişkili (oklar).

Grup 2'deki olguların 40'ında (%93) yürüme bozukluğu-ataksi, 34'ünde (%79) idrar inkontinansı, 42'sinde (%98) demans mevcuttu. Operasyona cevap ile semptomlar arasında kolerasyon izlenmedi ($p>0.05$).

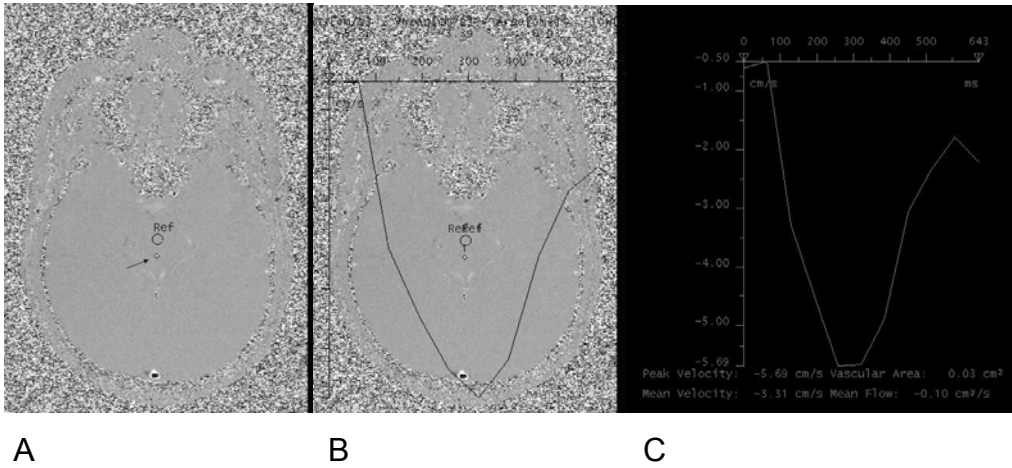
NBH grubundaki olguların 41'inde (%95), kontrol olgularının ise 5'inde (%33) flow void skoru grade 2 ve üzerindedir (hiperdinamik BOS akımı). NBH ve kontrol olgularının ortalama flow void skorları sırasıyla; 2.8 ± 0.8 ve 1.2 ± 0.9 idi. NBH olgularının flow void skorları, kontrol grubundan belirgin yüksekti ($p<0.001$). NBH olgularının flow void skorları ile şant operasyonuna cevap arasında anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

BOS akımı ölçümlerinde tüm olgularda, akuaduktus serebri'de ileri-geri hareketi simgeleyen sinüzoidal akım paterni izlendi (**Resim 8**). Olguların tamamında sistol ve diyastol süresi, yaklaşık olarak birbirine eşitti. Grup 1 ve 2'deki olgulardan 4'ünde (her gruptan 2 olgu) pozitif değer (kaudo-kranial yönde akım), diğer olgularda (NBH grubundaki olguların %95'i, kontrol grubunun %87'si) negatif değer (kranyo-kaudal akım) saptandı (**Resim 9**). Bu dört olgunun akuaduktal hız değerleri, vnc: 40 cm/sn olan sekansta da pozitif (diğer sekansla konfirme edildi). NBH ve kontrol grubunun max./ort. BOS hızları sırasıyla; $19\pm 4.3/16\pm 3.7$ cm/sn ve $21.8\pm 4.6/18.9\pm 3.9$ cm/sn idi. NBH hastalarının max. ve ort. BOS hızları, kontrol grubundan anlamlı ölçüde

yüksekti ($p < 0.05$). BOS hızı (max. ya da ort.) ile şant cevabı arasında kolerasyon saptanmadı.



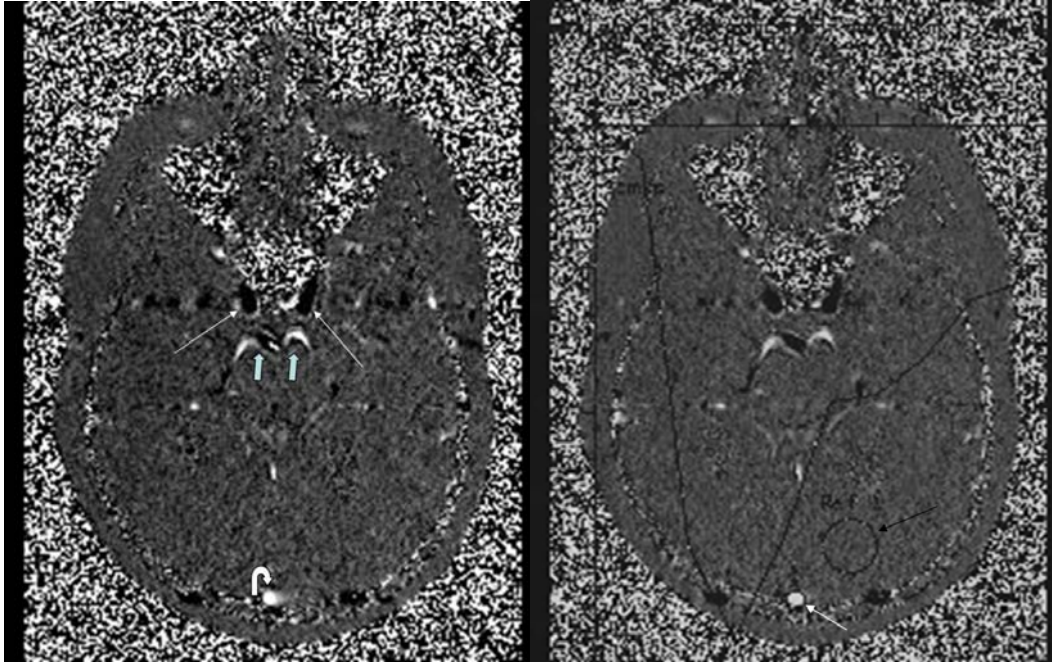
Resim 8: Sagittal faz-kontrast imajda (venc: 2 cm/sn), akuaduktus serebri'de diyastolik siyah (kaudo-kranyal) akım izleniyor (ok) (A). Aksiyel imajda (venc: 20 cm/sn) sistolik faza ait beyaz (kranyo-kaudal) akım mevcut (ok, B). Aksiyel imaja sinüzoidal BOS akımını gösteren grafik süperpoze edilmiş. Referans olarak sol oksipital loba ROI çizilmiş (B).



Resim 9: BOS akım ölçümü. Faz-kontrast imajda; akuaduktus'a (ok) ve referans alana (ref) ROI çizilmiş (A). Elde edilen akım parametreleri grafik olarak elde edildikten sonra, görüntü üzerine süperpoze edilmiş (B). Grafikte; Akuaduktus'un alanı (area: 0.03 cm²), maksimum hız (peak velocity: -5.69 cm/sn) ve ortalama akım (mean velocity: -3.31 cm/sn) belirtilmiş (C). Grafiğin x eksenini, bir kalp siklusunun süresini gösteriyor (643 msn).

NBH grubunun BOS atım hacmi ($43.2 \pm 63.8 \mu\text{lt}$) ve dakikalık BOS debisi ($3921 \pm 5668 \mu\text{lt}$) değerleri, kontrol grubundan (sırasıyla; $3.9 \pm 3.9 \mu\text{lt}$, $439 \pm 487 \mu\text{lt}$) belirgin yüksekti ($p < 0.001$). Şanta cevap ile bu değerler arasında ilişki izlenmedi ($p > 0.05$).

Tüm NBH ve kontrol olgularında kranyo-kaudal yöne doğru (beyaz), sürekli venöz akım izlendi (**Resim 9**). NBH olgularının SSS'ten geçen max ve ortalama venöz hız değerleri (max: 19.2 ± 4.3 , ort: 16 ± 3.7), kontrol grubundan (max: 21.8 ± 4.6 , ort: 18.9 ± 3.9) anlamlı ölçüde düşüktü ($p < 0.05$). Operasyona pozitif cevap ile venöz hız değerleri arasında ilişki saptanmadı ($p > 0.05$).



A

B

Resim 10: SSS'e yönelik faz-kontrast aksiyel görüntüler (venc: 40 cm/sn). İmajlarda SSS (kıvrık ok), vertebral arterler (kısa oklar) ve internal karotid arterler (uzun oklar) izleniyor (**A**). SSS'e (beyaz ok) ve oksipital loba (siyah ok) ROI çizilerek; akım grafiği elde edilmiş ve görüntüye süperpoze edilmiş (**B**).

NBH grubunda; SSS atım hacmi ve dk. debi değerleri sırasıyla 1646 ± 1280 μlt ve 129 ± 86 cm^3 idi. Bu değerler kontrol grubundan (SSS atım hacmi: 1537 ± 831 μlt , SSS dk. debi: 128 ± 46 cm^3) dūşüktü fakat istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$). Őant tedavisine cevap ile bu değerler arasında iliŐki izlenmedi ($p>0.05$).

NBH olgularının 36'sında (%100) 24. saatte, 28'inde (%78) 48. saatte lateral ventriküllerde kontrast madde sebat ediyordu (MRS→ Pozitif). Kontrol grubunda ise 3 olguda (%20) 24. saatte ventriküllerde kontrast madde izlendi. Kontrol grubundaki olguların tümünde 48. saatte kontrast maddenin temizlendiği izlendi (tüm olgular MRS→ Negatif). NBH hastalarında kontrast maddenin (24. ve 48. saatlerde), kontrol grubuna göre anlamlı ölçüde fazla süre sebat ettiği saptandı ($p<0.001$). Şant tedavisiden fayda gören tüm olgularda, MRS pozitif (8 olgu). MRS sonuçları ile Şant cevabı arasında kolerasyon saptanmadı ($p>0.05$).

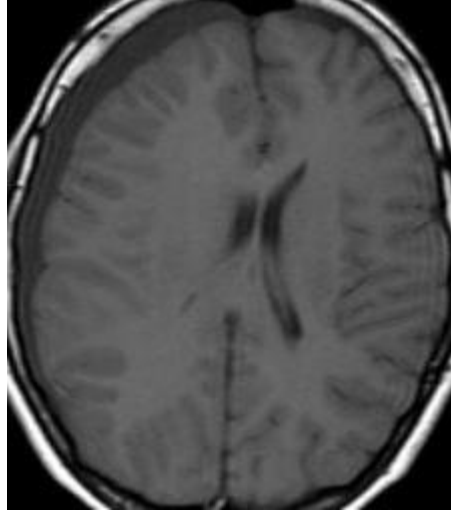
TARTIŞMA

İdiyopatik NBH toplumda görece nadir görülen bir hastalık olup, genellikle yaşlı hastalarda (60 yaş üstü) görülür (1, 56). Nedeni tam olarak bulunamamış bu hastalığın en sık görülen belirtileri; demans, yürüme bozukluğu ve idrar inkontinansıdır (2, 3). Konveksite düzeyindeki sulkuslarda belirgin bir genişleme olmamasına karşın; olgularda ventrikülomegalinin izlenmesi, karakteristik görüntüleme bulgusudur (1, 13). Silviyan fissürlerin, ventriküllerin ve konveksite sulkuslarının aynı kesitte değerlendirilebilmesi nedeniyle, morfolojik değerlendirmeler koronal kesitlerde yapılır (2, 12). Yakın zamanda departmanımızda yaptığımız ve henüz sonuçları yayınlanmamış, morfolojik özelliklerin NBH tanısına katkısı adlı çalışmamızda; bu morfolojik özellikleri, foramen Monro düzeyinden geçen koronal kesitlerde değerlendirdik. NBH olgularının 28'inde (%65) konveksite sulkuslarında daralma izledik. Fakat bu özellik açısından kontrol grubu ile NBH grubu arasında anlamlı istatistiksel ilişki yoktu ($p>0.05$). Benzer şekilde Silviyan fissür genişlemesi açısından da; NBH ve kontrol arasında ilişki saptamadık ($p>0.05$). Yukarıda belirtilen çalışmamızda; Silviyan fissürlerin ve konveksite sulkuslarının genişliklerinin NBH-serebral atrofi ayrımında faydalı olduğunu saptadık. Bu iki morfolojik özellik; her iki grup arasında anlamlı şekilde farklı idi ($p<0.05$).

MR'nin moleküler harekete duyarlılığı uzun yıllardır bilinmektedir (40-42). 1943 yılında O'Connell, intrakranyal kavitedeki arterlerin genişleyip-daralmasının pulsatil BOS hareketine neden olduğunu belirtmiştir (57). Bazı yazarlar; kardiyak pulsasyonların, ventriküllerin genişleyip-daralmasına yol açarak BOS pompasına ve intrakranyal basınca etki ettiğini savunmuşlardır (3, 42). Bu basınç değişiklikleri, BOS dolaşımında tıkanıklık olmaksızın hidrosefaliye yol açabilir (42). Monroe-Kellie doktrinine göre intrakranyal hacim sabittir ve parenkim, BOS, kan hacimlerinin toplamından oluşmaktadır (1, 3, 6). Sonuç olarak intrakranyal alana giren arteryel kan ile kranyumdan çıkan venöz kan arasındaki hacim farkının, BOS hareketinin ana nedeni

olduğu söylenebilir (42, 47). Bu mekanizma, çalışmamızdaki tüm olgularda izlenen ileri-geri BOS hareketine neden olur. Normalde sistol sırasında beyin parenkimi, dışa (subaraknoid aralığa doğru) ve içe (ventiküler kompresyon) doğru genişler (1, 11, 18, 19). Hidrosefali nedeniyle zaten dışa doğru genişlemiş beyinde genişleyebilirlik (kompliyans) azalacağından, sistolde tüm genişleme ve kompresyon hareketi ventriküllere doğru olur. Kommünikan hidrosefalide ventriküllere uygulanan bu kompresyon, akuaduktus serebri'den geçen BOS akımını artırır ve sistolde intraventriküler basınç artar (41, 42). Bu nedenle, NBH olgularında akuaduktus serebri'de sıklıkla flow void fenomeni izlenmektedir. Çalışmamızda NBH grubundaki olguların flow void fenomeni skorları, kontrol olgulardan belirgin yüksek idi ($p<0.001$). Bulgularımız; NBH hastalarında intrakranyal genişleyebilirliğin azaldığı tezini desteklemektedir (45).

Yukarıda sözü edilen bu teorik zemine karşın, intrakranyal kompliyans ve elastansın doğrudan ölçümü pratikte her zaman mümkün değildir ve bazı sınırlamalar mevcuttur. BOS hidrodinamiklerinin değerlendirilmesi için birçok yöntem kullanılmıştır. Bunlar arasında BTS, MR, spinal infüzyon testi, RS, lomber drenaj, direkt intrakranyal basınç ölçümü (ICP) sayılabilir (13). Adı geçen tüm metodların, NBH tanısına katkıları sınırlıdır. Tanısal testler, hastaların ancak %30-60'ında şant tedavisinin yararlı olup-olmayacağını öngörebilmektedir (3, 5). Bu veriler BOS hidrodinamisinin günümüzde hâlâ tam olarak değerlendirilemediğinin kanıtıdır (3, 27). Bunun yanında lomber drenaj ve ICP gibi invaziv testler, menenjit, sinir kökü irritasyonu, intrakranyal hipotansiyon, subdural hematoma gibi ciddi riskler taşımaktadır (**Resim 11**) (5, 58). Hebb'in makalesinde şanta bağlı komplikasyon oranı %38 olarak belirtilmiştir. Ayrıca şant operasyonu sonrası %6 oranında kalıcı nörolojik defisit ya da ölüm gelişebilir (55). Ciddi komplikasyonların varlığı, şanttan fayda görebilecek hastaların doğru seçimini zorunlu kılmaktadır. Çalışmamızda bu nedenlerle; NBH tanı ve tedavisinde faydalı olduğu belirtilen ve non-invaziv bir test olan FK-MR ile literatürde NBH'deki yerinden söz edilmeyen MRS tetkiklerinin etkinliklerini araştırmayı amaçladık.



Resim 11: NBH tanısıyla şant takılan olgunun, T1A aksiyal görüntüsü. Şant tedavisi sonrası ventrikülomegali gerilemiş fakat sağ fronto-temporal alanda subdural efüzyon ile uyumlu komplikasyon dikkati çekmekte.

Literatür ile paralel olarak, flow void fenomeninin derecesinin yüksekliği ile NBH arasında anlamlı ilişki saptadık ($p < 0.001$) (41, 42, 45, 59). Flow void fenomeni çalışmamızda da saptandığı gibi NBH hastalarında daha belirgin izlenmekte birlikte, normal olgularda da görülebilmektedir (60, 61). Çalışmamızda NBH tanısı alan tüm hastalarda, grade 2 ya da üstü flow void fenomeni izlendi. Bazı yazarlarca; flow void fenomeni ile şant cevabı arasında korelasyon olduğu belirtilmektedir (4, 59, 60). Çalışmamızda şant cevabı ile flow void arasında anlamlı ilişki saptamadık ($p > 0.05$). Pozitif flow void fenomeni mevcutsa (grade 2 ve üstü), hastaların büyük oranda şanta olumlu cevap vereceği savunulmaktadır (4). Çalışmamızda belirgin flow void izlenen 3 hasta (grade 3 ve 4), şanttan fayda görmedi. Bununla birlikte bu fenomen; teknik faktörlere bağlı olup, NBH tanı ve tedavisindeki yerini hız ve debi ölçümlerine bırakmıştır (3, 4, 41, 42, 60).

Flow void fenomeni dışında BOS akım dinamiklerinin değerlendirilmesinde birden çok belirteç kullanılmıştır. Bunlar zamansal, akım ve hız parametreleri olarak sayılabilir (3, 59, 61). Akuaduktus serebri'yi içine alacak şekilde çizilen ROI'nin içinden geçen akımın, maksimum ve ortalama hız değerlerinin

saptanması bunlardan birisidir. Bu yöntemle saptanan maksimum hız değeri, uygulayıcıya bağlı faktörlerden etkilenmez (59). Benzer durum venöz hız ölçümleri için de geçerlidir. Anatomik olarak akuaduktus serebri üç parçadan oluşmaktadır (pars anterior, ampulla ve pars posterior) ve iki noktada daralmaktadır (superior colliculus ve intercollicular sulcus düzeylerinde) (47). Tüm bu segmentlerden yapılan ölçümlerde hız değerleri arasında anlamlı bir farklılık saptanmamıştır (47). Bu nedenle kesitin nereden geçtiğinden çok, akuaduktus serebri'ye dik olması önemlidir.

Son yıllarda yayınlanan makalelerde, akuaduktal pik sistolik maksimum hız değeri ve BOS debisi ölçümleri (özellikle akuaduktal atım hacmi ölçümleri) ile şant cevabının öngörülebileceği bildirilmektedir (4, 41-46). Bu makalelerde normal olgularda akuaduktus'taki maksimum hız değerinin 5.2 cm/sn'yi geçmediği vurgulanmıştır (44-47, 59, 62). Çalışmamızda kontrol grubunda, bu düzeydeki maksimum BOS hızı ortalaması 4.78 cm/sn bulunmuştur. Yaygın kabul gören bir görüş de; BOS atım hacminin 42 mikrolitrenin (μ lt) üzerinde olmasının, NBH tanısını desteklediği ve şant tedavisine pozitif cevabı öngördüğüdür (3, 4, 42, 43, 59). Çalışmamızda kontrol ve NBH gruplarında, ortalama BOS atım hacmi sırasıyla 3.89 ± 3.86 μ lt ve 43.21 ± 63.85 μ lt bulunmuştur. Bu değerler literatür ile uyumludur. Çalışmamızda; NBH hastalarının BOS hızı ve debisi, kontrol olgulardan anlamlı ölçüde yüksekti ($p<0.001$). Ayrıca sistol ve diyastolde akuaduktus'tan geçen akımın ortalamasının alındığı dakikalık BOS debisi de, NBH grubunda anlamlı ölçüde yüksekti ($p<0.001$). Sonuçlarımıza göre; BOS hızı, atım hacmi ve debisi, NBH tanısında kullanışlı ölçütlerdir. Atım hacmi ve debi ölçümlerinin en önemli avantajı, ROI akıma dik olmasa da doğru ölçüm yapılabilmesidir.

Çalışmamızda BOS hızı (max ya da ort), dakikalık BOS debisi ve BOS atım hacmi ile şant cevabı arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p<0.05$). Bu bulgular, BOS atım hacmi ölçümünün şant cevabını öngörmeye faydalı olduğunu savunan yayınlarla çelişmektedir (4, 42, 63). Ne yazık ki BOS debisi ile pozitif şant cevabı arasındaki ilişki, hastalık tanımlandığından beri

tam olarak anlaşılammıştır (11). Bazı yazarlar bizim gözlemlerimize paralel olarak, FK-MR ile saptanan parametrelerin şant cevabını öngörmede kullanışsız olduğunu belirtmişlerdir (3, 43, 60).

Kim ve ark., NBH hastalarında şant sonrası BOS atım hacminin düştüğünü saptamışlardır (42). Scalloto ve ark., yüksek atım hacmi olan ve serebral atrofi gelişmemiş NBH hastalarının, şanta olumlu yanıt verdiklerini, eğer bu hastalara şant takılmaz ise progresif serebral iskemi gelişerek semptomların daha da ilerlediğini ve NBH'nin geri-dönüşsüz hale geldiğini bildirmişlerdir (58). Geri-dönüşsüz evredeki NBH hastalarında, BOS debisi düşmektedir. Bu düşüş, ilerleyici serebral iskemik hasarın göstergesidir ve irreversibl NBH'nin bir işareti olabilir (58). Buradan yola çıkılarak BOS atım hacmi ve debi ölçümlerinin NBH hastalarında (tedavi almış ya da almamış) hastalığın izlenmesinde de faydalı, invaziv olmayan bir test olduğu söylenebilir. Çalışmamızda NBH hastalarının bazılarında BOS atım hacmi ve debisinin normal sınırlarda izlenmesi, atrofi gelişimine sekonder gelişen bir sonuç olabilir (19). Bu nedenle NBH tanısı, atrofi gelişmeden konulmalı ve tedavi edilmelidir. Kontrol ve NBH olgularında BOS akımı ölçümlerinin literatürde varyasyonlar göstermesi nedeniyle, birçok merkezde klinik kullanımı sınırlı kalmıştır (47). MR cihazına ve kullanılan yazılımına bağlı olarak değişebilen değerler nedeniyle, her merkezin kendi normal değerlerini belirlemesi önerilmektedir (19). Bunun için uygun yaş grubundaki (ventrikülomegalisi olmayan) asemptomatik olgulara (en az 10 olgu), FK-MR yapılarak normal değerler belirlenmeli ve normal değer in en az 2 kat üzerinde BOS hızı ya da debisi saptanan olgular, NBH açısından anlamlı kabul edilmelidir (19).

Literatürde NBH hastalarının venöz akımları ile ilgili çalışmalar sınırlı sayıdadır (11, 48, 64). Bu çalışmalarda, SSS'teki venöz akımın NBH hastalarında azaldığı bildirilmektedir. Bu azalmanın sebebinin, yüzeysel venöz sistemdeki kompliyans azalması olduğu savunulmaktadır. Kompliyans azaldıkça ven içi basınç artmakta ve BOS emilimi azalmaktadır (11, 48, 62). Çalışmamızda NBH grubundaki hastalarda SSS'teki maksimum (19.19±4.3 cm/sn) ve ortalama (15.97±3.7 cm/sn) hız değerleri, kontrol olgularından

(sırasıyla 21.83 ± 4.6 , 18.87 ± 3.9 cm/sn) anlamlı ölçüde düşüktü ($p < 0.05$). Benzer şekilde NBH hastalarında SSS'ten geçen kanın, atım hacmi ve dk. debisi de kontrol grubuna oranla azalmıştı. Bu bulgular; NBH hastalarında yüzeyel venöz sisteme drene olan beyin parenkiminde, iskemi oluştuğunu düşündürmektedir. İskemi NBH'nin nedeni mi, yoksa sonucu mu anlaşılammamıştır (16, 18). Çünkü intrakranyal damarlardaki komplians azalması da iskemiye neden olabilir (venöz direnci artırarak) (11, 48). Çalışmamızda debi ve atım hacmi ölçümleri ile NBH arasında ilişki saptanamamasının nedeni; venöz akıma çizilen ROI'nin, venin gerçek alanını yansıtmaması olabilir. MR cihazımızın irregüler ROI çizimine izin vermemesi nedeniyle, alan ölçümleri en uygun şekilde yapılamamıştır. Çalışmamızda şant tedavisine yanıt ile SSS hidrodinamikleri arasında ilişki saptanmadı. Bu nedenle venöz hız ve akımdaki azalma NBH tanısını desteklemekle birlikte, şant tedavisine karar vermede ölçüt olarak kullanılmamalıdır.

Bir çalışmada SSS'deki kan akımı; normal olgularda 310 ml/dk. iken, NBH hastalarında 280 ml/dk. bulunmuştur (11). Şant sonrası NBH hastalarının %50'sinde venöz kompliansta azalma, %28'inde SSS kan akımında artış saptanmıştır (11, 48). Yaşlanma ile intrakranyal komplians azalmakta, SSS basıncı artmaktadır (65). Bu bulgular komplians ile SSS basıncı arasında ilişki olduğunu düşündürmektedir. Çalışmamızdaki bulgularımıza dayanarak NBH'de yüzeyel venöz akım ve kompliansta azalma olduğu söylenebilir. Bu değişiklikler yüzeyel venöz basınçta artışa neden olarak (serebral iskemiye artırarak) ve konveksite düzeyindeki BOS emilimini azaltarak NBH etyolojisinde rol oynayabilir.

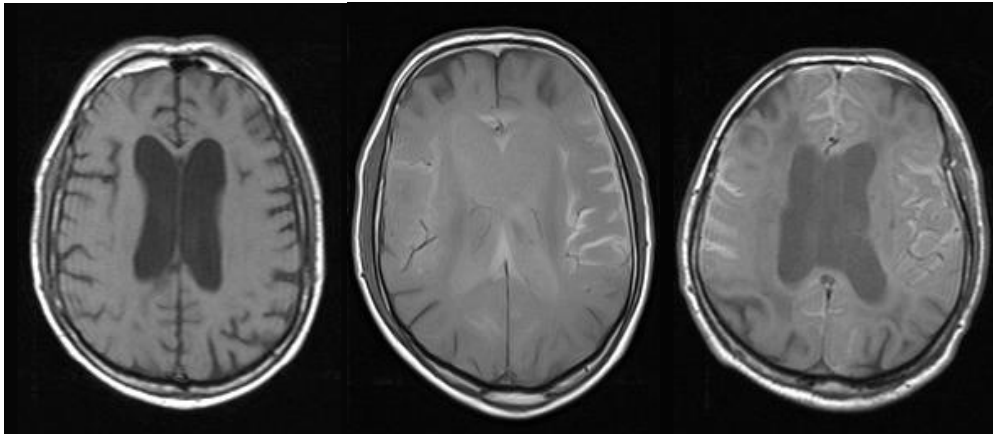
RS; NBH hastalarının tanısında son zamanlarda güncelliğini kaybetmekle birlikte, geçmişte sıkça kullanılmış bir tetkiktir (9, 13, 49, 51, 61). LP sonrası intratekal aralığa girilerek radyoaktif ajan verilmesi sonrasında, 48 saat boyunca seri imajların alınması esasına dayanır (66). Normal bireylerde 2.-3. saatte radyoaktif ajan bazal sisternalara, 3.-6. saatte ventriküllere, oradan da 12-24. saatte konveksiteye ulaşır (51, 61, 66). Normal bir olguda 24. saatte radyoaktif ajan temizlenir. RS; iyonizan ışın içermesi ve anatomik detayı net

olarak gösterememesi nedeniyle, artık NBH tanısında kullanılmamaktadır. RS'nin tek başına, NBH tanısında ve tedaviye cevabı öngörmeye, başarısının sınırlı olduğu savunulmaktadır (3, 51, 61, 66).

Çalışmamızda sintigrafik yöntem yerine, MRS tetkikini kullandık. Intratekal Gd-DTPA uygulaması-Dünya çapında kabul edilmemiş olmakla birlikte-öncü çalışmalarda güvenli bulunmuştur (52-54, 67). NBH'deki patofizyolojiyi değerlendirmek amacıyla, intratekal yolla 1 ml Gd-DTPA verilmesini takiben 3 düzlemde seri görüntüler aldık (12., 24., 48. saatlerde). Nükleer tıp literatüründe de belirtildiği gibi, lateral ventriküllerde kontrast maddenin 24 saat ve üzerinde süre ile kalması NBH açısından anlamlı kabul edildi (MRS→+) (66) (**Resim 12**). NBH tanısı alan 36 hastanın 28'i MRS (+), 8'i MRS (-) idi. Kontrol grubundaki tüm hastalar MRS (-) idi. MRS sonuçları açısından 2 grup arasında anlamlı farklılık saptandı ($p<0.001$). NBH olgularında MR kontrast ajanının temizlenmesindeki gecikme, RS literatüründe de belirtildiği gibi, araknoid granülasyonlardaki reabsorbsiyon yetersizliğiyle açıklanabilir (51, 61, 66). Ayrıca yukarıda açıkladığımız venöz basınç artışına sekonder BOS emilimindeki azalma ya da akuaduktus serebri düzeyindeki ileri-geri hızlı akıma bağlı oluşan ventriküler reflü, ventriküllerdeki kontrast maddenin temizlenmesini geciktirebilir (1, 6). MRS'nin, NBH tanı ve tedavisinde kullanımı ile ilgili yayın bulunmamaktadır. Bu durumun nedeni intratekal gadolinium uygulamasının Amerika'da FDA onayını henüz almamış olmasıdır. Avrupa kaynaklı MRS ile ilgili yayınlar bulunmakla birlikte, bu yayınlar araknoid kistlerin BOS ile ilişkisinin araştırılması veya BOS kaçaklarının değerlendirilmesi ile ilgilidir. MRS; intrakraniyal elastikiyet azalması sonucu gelişebilecek, venöz basınç artışına sekonder BOS reabsorbsiyonunu göstermede faydalı olabilir. RS, BTS ve MRS arasında kontrast ajanın dağılımı ve emilimi açısından fark yoktur fakat RC ve BTS'den farklı olarak yüksek uzaysal çözümüleme gücü, radyasyon içermemesi ve çok düzlemde görüntü alabilmesi de tercih nedenlerimizdendir. Ayrıca rutin MR sonrası, aynı seansta MRS ve FK-MR incelemelerinin de yapılabilmesi; MRS'nin bir diğer avantajıdır. Çalışmamızda; operasyon cevabı ile MRS sonuçları arasında anlamlı ilişki

saptamadık ($p>0.05$). Fakat şanttan fayda gören tüm olgularda (8 olgu) MRS incelemesi pozitif (negatif prediktif değeri: %100). Şant cevabını öngörmeye MRS; kesin bir sonuç sunamamakla birlikte, MRS incelemesi negatif olan olgularda şant tedavisinin yararlı olmayacağı öngörülebilir. Bu nedenle MRS; FK-MR ve diğer tetkiklerden farklı olarak negatif şant cevabını öngörebilen, fizyolojik bilgiler sunan bir incelemedir.

Çalışmamızın kontrol grubunu, AK-MSM'si bulunan olgular oluşturmaktadır. AK-MSM ayrımı ya da araknoid kistin komşu subaraknoid alan-ventriküler sistem ile ilişkisini araştırmak amacıyla, klinisyen tarafından rutin olarak FK-MR veya MRS istenmektedir. İntrakranyal araknoid kistlerin operasyon endikasyonuna karar verilmesinde ve cerrahi yaklaşımın belirlenmesinde, araknoid kist ile subaraknoid boşluk arasındaki ilişki önemlidir (10). Kontrol grubundaki tüm olgularda, FK-MR ile AK-MSM ayrımı doğru olarak yapılabilmektedir (**Resim 13**). Ayrıca AK'ların çevre BOS alanları ile ilişkisi FK-MR ile net olarak gösterilebilmektedir. AK'ların değerlendirilmesinde FK-MR kullanışlı bir inceleme olup, şüpheli durumlarda MRS kullanılabilir (10, 54).

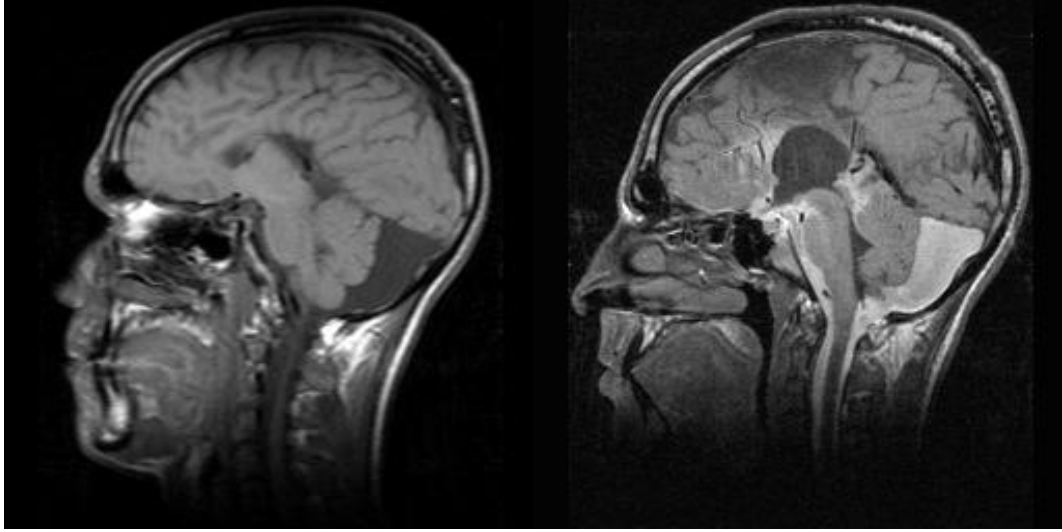


A

B

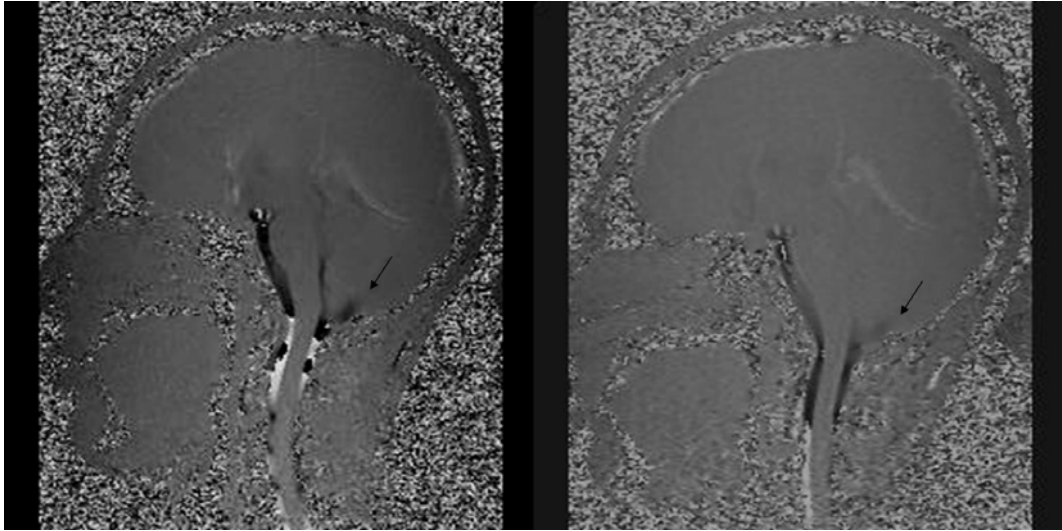
C

Resim 12: MRC pozitif olgu. Kontrastsız (A) ve kontrastlı (B-C) T1A aksiyel imajlar. 24. (B) ve 48. saatlerde ventriküllerde kontrast maddenin sebat ettiği izleniyor.



A

B



C

D

Resim 13: T1A sagital imajda posterior fossada genişleme mevcut (**A**). MRS'de post-kontrast T1A sagital (12. sa) imajda posterior fossada, MSM ile uyumlu homojen boyanma izleniyor (**B**). Sagital faz-kontrast görüntülerde (venc: 2 cm/sn), çevre BOS alanları ile ilişkiyi gösteren, sinyal farklılıkları mevcut (oklar) (**C, D**).

Çalışmamızın temel sınırlaması, NBH tanısında altın standart bir incelemenin olmamasıdır. Bu nedenle NBH tanı ve tedavisine katkısı araştırılan tüm MR parametrelerinin, yanlış negatif ve yanlış pozitif değerleri saptanamamıştır. FK-MR'de istatistiksel olarak anlamlı sınır değeri tanımlayamadığımızdan;

FK-MR'nin duyarlılık ve özgüllüğü de hesaplanamamıştır. Ayrıca şant cevabının değerlendirmesinin subjektif kriterlere dayanması da diğer bir kısıtlamamızdır.

MR sisternografi ile ilgili temel sınırlamamız; tetkikin invaziv bir test olması ve bu nedenle her hastaya uygulanamamasıdır. Ayrıca olgulara birkaç kez MR çekimi yapılması, inceleme zamanını uzatmakta ve maliyeti artırmaktadır. Bu nedenle; olguların bazılarının 48. saat sonrası çekimleri yapılamamıştır.

Çalışmamızın, FK-MR ile ilgili sınırlamaları da mevcuttur. BOS akımı ve venöz akım incelemeleri, laminar akımı mükemmel biçimde kantifiye etmekle birlikte, türbülant akımı olduğundan düşük hızda göstermektedir (4). Türbülant akım; özellikle hiperdinamik BOS akımı bulunan NBH hastalarında, hız ve debi ölçümlerinin, gerçek değerlerinden daha düşük saptanmasına neden olmaktadır (aliasing) (4, 22). Böyle olgularda belirgin flow void fenomeni izleneceğinden, tanı problemi yaşanmayabilir. Yine de bu durum şant kararını vermede, etkin bir sınır değeri belirlenmesini engellemektedir. Seçilen venc değeri gerçek hızdan düşük olursa, akımın sinyali olduğundan düşük çıkacaktır (46). Bu durum, BOS akım hızı ve debisinin gerçek değerlerinin saptanmasını engellemektedir ve hataya neden olmaktadır (42). BOS akımı hiperdinamik olan olgularda; bu sınırlama, yüksek venc değerli ikinci bir faz-contrast sekansının çalışılması ile aşılmaya çalışılmıştır (4, 22, 41, 44-47, 59, 62). Fakat bu teknik, inceleme zamanını uzatmaktadır. Çalışmamızda venöz akıma yönelik alınan kesitin (venc: 40 cm/sn) akuaduktus serebri'den dik olarak geçmesi nedeniyle, bu limitasyon ortadan kaldırılmıştır. BOS hızı yüksek olan olgularda akuaduktal akım, venc değeri 40 cm/sn olan sekanda mükemmel biçimde kantifiye edilmiştir. FK-MR'nin bir diğer limitasyonu da, kardiyak pulsasyonlara sekonder girdap akımlara (eddy current) ileri derecede duyarlı olmasıdır. Önlem olarak küçük bir ROI'nin seçilmesi yararlı olabilir fakat bu durumda debi ve atım hacmi değerleri olduğundan düşük çıkacaktır. Bu sınırlamanın etkileri ile ilgili daha kapsamlı çalışmalara gereksinim olduğunu düşünüyoruz. Çalışmamızda tüm bu sınırlamalar nedeniyle; şant tedavisi için, kesin bir FK-MR sınır değeri tanımlayamadık.

Bir diğer FK-MR limitasyonumuz da; atım hacmi ve dk. debi ölçümleri sırasında, alan ölçümlerinin düzensiz sınırlı ROI ile optimal yapılamamasıdır. Bu durum MR cihazımızın yazılımının yetersizliği nedeniyle olup, yeni cihazlarda bu limitasyon aşılmıştır. Çalışmamızda SSS'ten geçen venöz akımın, atım hacmi ve dk. debi'si arasında istatistiksel ilişki saptanmamasının nedeni ($p>0.05$); doğru alan ölçümleri yapılamamasına bağlı olabilir. Bu sınırlamayı ortadan kaldırmak için elde ettiğimiz atım hacmi ve debi verileri, yeni bir yazılımla tekrar güncellenebilir.

SONUÇ

Geçmiş yıllarda yapılan yüzlerce çalışmaya rağmen, NBH; klinik gelişimi, hidrodinamik özellikleri, görüntüleme bulguları ile tanı ve tedavisi net olarak konamayan bir hastalıktır. NBH'nin tanısında; rutin kranyal MR'de saptanabilecek morfolojik özellikler (sinyal void izlenmesi, ventrikülomegaliye rağmen konveksite sulkuslarının dar veya normal olması) faydalı olabilir. Fakat ileri yaştaki obstrüktif hidrosefali, akuadukt stenozu ve KİBAS olguları da NBH'ye benzer klinik ve radyolojik bulgularla gelebilir. Tedavi algoritmeleri farklı olan bu patolojilerin ve diğer demans nedenlerinin; NBH'den ayrımı, dikkatli bir radyolojik inceleme ile yapılabilir. FK-MR; NBH tanısında etkin olmakla birlikte, şant cevabını öngörmede faydasızdır. MRS ise hem tanıda hem de negatif şant cevabını öngörmede yararlı görünmektedir. Minimal invaziv olması, MRS'nin limitasyonudur. NBH ön tanılı hastaların tanı ve tedavisinde; rutin MR inceleme sonrası, FK-MR ve MRS yapılmasını öneriyoruz.

KAYNAKLAR

- 1- Erden I. Nöroradyoloji, Manyetik Rezonans Uygulamaları. Türk manyetik rezonans derneği. Kurs kitabı. Ankara 2006: 80-96
- 2- Men S. Hidrosefali. 3. Manyetik rezonans derneği kongresi. Konuşma özetleri. Ankara 2008; 168-184
- 3- Bateman GA, Levi CR, Schofield P, et al. The pathophysiology of the aqueduct stroke volume in normal pressure hydrocephalus: can comorbidity with other forms of dementia be excluded? *Neuroradiology* 2005; 47: 741–8
- 4- Bradley WC, Scalzo D, Queralt J, Nitz WN, Atkinson DJ, Wong P. Normal-Pressure Hydrocephalus: Evaluation with cerebrospinal fluid flow measurements at MR imaging. *Radiology* 1996; 198: 523-9
- 5- Shiino A, Nishida Y, Yasuda H, Suzuki M, Matsuda M, Inubushi T. Magnetic resonance spectroscopic determination of a neuronal and axonal marker in white matter predicts reversibility of deficits in secondary normal pressure hydrocephalus. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2004; 75: 1141–8
- 6- Greitz D. Radiological assessment of hydrocephalus: new theories and implications for therapy. *Neurosurg Rev* 2004; 27: 147-65
- 7- Greitz D, Greitz T. The pathogenesis and hemodynamics of hydrocephalus. A proposal for a new understanding. *Int J Neuroradiol* 1997; 3: 367-75
- 8- Greitz D, Greitz T, Hindmarsh T. A new view on the CSF circulation with the potential for pharmacological treatment of childhood hydrocephalus. *Acta Paediatr* 1997; 86: 125-32
- 9- Johnston I, Teo C. Disorders of CSF hydrodynamics. *Child's Nerv Syst* 2000; 16: 776-99
- 10-Yildiz H, Erdogan C, Yalcin R, Yazici Z, Hakyemez B, Parlak M. Evaluation of communication between intracranial arachnoid cysts and cisterns with phase-contrast cine MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 145–51
- 11-Bateman GA. The Pathophysiology of Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus: Cerebral Ischemia or Altered Venous Hemodynamics? *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 198–203
- 12-Kitagaki H, Mori E, Ishii K, Yamaji S, Hirono N, Imamura T. CSF spaces in idiopathic normal pressure hydrocephalus: Morphology and volumetry. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 1277-84
- 13-Sasaki M, Honda S, Yuasa T, Iwamura A, Shibata E, Ohba H. Narrow CSF space at high convexity and high midline areas in idiopathic normal pressure hydrocephalus detected by axial and coronal MRI. *Neuroradiology* 2008; 50: 117–22

- 14-Owler BK, Momjain S, Czosnyka Z, Czosnyka M, Péna A, Harris NG, Smielewski P, Fryer T, Donovan T, Coles J, Carpenter A, Pickard JD. Normal pressure hydrocephalus and cerebral blood flow: A PET study of baseline values. *J Cereb Blood Flow Metab* 2004; 24: 17–23
- 15-Momjain S, Owler BK, Czosnyka Z, Czosnyka Z, Czosnyka M, Pena A, Pickard JD. Pattern of white matter regional cerebral blood flow and autoregulation in normal pressure hydrocephalus. *Brain* 2004; 127: 965–72
- 16-Brooks DJ, Beaney RP, Powell M, Leenders KL, Crockard HA, Thomas DGT, Marshall J, Jones T. Studies on cerebral oxygen metabolism, blood flow and blood volume, in patients with hydrocephalus before and after surgical decompression, using positron emission tomography. *Brain* 1986; 109: 613–28
- 17-Fukuhara T, Luciano MG. Clinical features of late-onset idiopathic aqueductal stenosis. *Surg Neurol* 2001; 55: 132–37
- 18-Bradley WG. Normal Pressure Hydrocephalus and Deep White Matter Ischemia: Which Is the Chicken, and Which Is the Egg? *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1638-40
- 19-Bradley WG. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: New findings and thoughts on etiology (editorial). *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1–3
- 20-Adams RD, Fisher CM, Hakim S, Ojemann RG, Sweet WH. Symptomatic occult hydrocephalus with “normal” cerebrospinal fluid pressure. *N Engl J Med* 1965; 273: 117-26
- 21-Holodny AI, Waxman R, George AE, Rusinek H, Kalnin AJ, De Leon M. MR differential diagnosis of normal-pressure hydrocephalus and Alzheimer disease: significance of perihippocampal fissures. *AJNR Am J Neuroradiol* 1998; 19: 813–9
- 22-Brecknell JE, Brown JIM. Is idiopathic normal pressure hydrocephalus an independent entity? *Acta Neurochir* 2004; 146: 1003–7
- 23-Gunasekera L, Richardson AE. Computerized axial tomography in idiopathic hydrocephalus. *Brain* 1977; 100: 749–54
- 24-Gangemi M, Maiuri F, Buonamassa S, Colella G, Divitiis E. Endoscopic third ventriculostomy in idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2004; 55: 129-34
- 25-Krauss JK, Havle B. Normal pressure hydrocephalus: survey of contemporary diagnostic algorithms and therapeutic decision-making in clinical practice. *Acta Neurochir* 2004; 146: 379–88
- 26-Bateman GA, Levi CR, Schofield P, Wang Y, Lovett EC. The venous manifestations of pulse wave encephalopathy: windkessel dysfunction in normal aging and senile dementia. *Neuroradiology* 2008; 50: 491–7

- 27-Bradley WG. Normal Pressure Hydrocephalus: New concepts on etiology and diagnosis. *AJNR* 2000; 21: 1586-90
- 28-Mataro M, Matarin M, Poca MA, Pueyo R, Sahuquillo J, Barrios M, Junque C. Functional and magnetic resonance imaging correlates of corpus callosum in normal pressure hydrocephalus before and after shunting. *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry* 2007; 78: 395-8
- 29-Kazui H. Cognitive impairment in patients with idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Brain Nerve* 2008; 60: 225-31
- 30-Gustafson L, Hagberg B. Recovery in hydrocephalic dementia after shunt operation. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1978; 41: 940–7
- 31-Edwards RJ, Dombrowski SM, Luciano MG, Pople IK. Chronic hydrocephalus in adults. *Brain Pathol* 2004; 14: 325–36
- 32-Savolainen S, Hurskainen H, Paljarvi L, Alafuzoff I, Vapalahti M. Five-year outcome of normal pressure hydrocephalus with or without a shunt: predictive value of the clinical signs, neuropsychological evaluation and infusion test. *Acta Neurochir* 2002; 144: 515–23
- 33-Geldmacher DS, Whitehouse PJ. Evaluation of dementia. *N Engl J Med* 1996; 335: 330-6
- 34-Tamaki N, Shirakuni T, Ehara K, Matsumoto S. Characterization of periventricular edema in normal-pressure hydrocephalus by measurement of water proton relaxation times. *J Neurosurg* 1990; 73: 864-70
- 35-Tullberg M, Hultin L, Ekholm S, Mansson JE, Fredman P, Wikkelso C. White matter changes in normal pressure hydrocephalus and Binswanger disease: specificity, predictive value and correlations to axonal degeneration and demyelination. *Acta Neurol Scand* 2002; 105: 417–26
- 36-Tullberg M, Jensen C, Ekholm S, Wikkels C. Normal pressure hydrocephalus: Vascular white matter changes on MR images must not exclude patients from shunt surgery. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1665–73
- 37-Krauss JK, Droste DW, Vach W, Regel JP, Orszagh M, Borremans JJ, Tietz A, Seeger W. cerebrospinal fluid shunting in idiopathic normal pressure hydrocephalus of the elderly: Effect of periventricular and deep white matter lesions. *Neurosurgery* 1996; 39: 292-9
- 38-Mathew NT, Meyer JS, Hartmann A, Ott EO. Abnormal cerebrospinal fluid-blood flow dynamics: implications in diagnosis, treatment, and prognosis in normal pressure hydrocephalus. *Arch Neurol* 1975; 32: 657–64
- 39-Bradley WG. Cerebrospinal fluid dynamics and shunt responsiveness in patients with normal-pressure hydrocephalus. *Mayo Clin Proc* 2002; 77: 507-8

- 40-Hahn EL. Detection of sea-water motion by nuclear precession. *J Geophys Res* 1960; 65: 776–7
- 41-Bradley WG, Whittemore AR, Kortman KE, Watanabe AS, Homyak M, Teresi LM, Davis SJ. Marked cerebrospinal fluid void: indicator of successful shunt in patients with suspected normal-pressure hydrocephalus. *Radiology* 1991; 178: 459-66
- 42-Kim DS, Choi JU, Huh R, Yun PH, Kim DI. Quantitative assessment of cerebrospinal fluid hydrodynamics using a phase contrast cine MR image in hydrocephalus. *Child's Nerv Syst* 1999; 15: 461–7
- 43-Dixon GR, Friedman JA, Luetmer PH, Quast LM, McClelland RL, Petersen RC, Maher CO, Ebersold MJ. Use of cerebrospinal fluid flow rates measured by phase-contrast MR to predict outcome of ventriculoperitoneal shunting for idiopathic normal-pressure hydrocephalus. *Mayo Clin Proc.* 2002; 77: 509-14
- 44-Nitz WR, Bradley WG, Watanabe AS, Lee RR, Burgoyne B, O'Sullivan RM, Herbst MD. Flow dynamics of cerebrospinal fluid: assessment with phase-contrast velocity MR imaging performed with retrospective cardiac gating. *Radiology* 1992; 183: 395–405
- 45-Cila A. Normal basınçlı hidrosefali tanısında sine-MR ve BOS akım MR kullanımı. *Demans dergisi* 2001; 1: 79-84
- 46-Katayama S, Asari S, Ohmoto T. Quantitative measurement of normal and hydrocephalic CSF flow using phase-contrast cine MR imaging. *Acta Med Okayama* 1993; 47: 157–68
- 47-Lee JH, Lee HK, Kim JK, Kim HK, Park JK, Choi CG. CSF flow quantification of the cerebral aqueduct in normal volunteers using phase contrast cine MR imaging. *Korean J Radiol* 2004; 5: 81-6
- 48-Bateman GA. Vascular compliance in normal pressure hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 1574–85
- 49-Kizu O, Yamada K, Nishimura T. Proton chemical shift imaging in normal pressure hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2001; 22: 1659–64
- 50-Ghosh D, Ghosh PP, Gambhir S, Kohli A. Normal pressure hydrocephalus role of radionuclide cisternography. *Neurology India* 1997; 45: 231-9
- 51-Benson D, Lemay M, Patent D, Rubens A. Diagnosis of normal pressure hydrocephalus. *New Eng J Med* 1970; 283: 609-15
- 52-Reiche W, Komenda Y, Schick B, Grunwald I, Steudel WI, Reith W. MR cisternography after intrathecal Gd-DTPA application. *Eur Radiol* 2002;12:2943–9

- 53-Goel G, Ravishankar S, Jayakumar PN, Vasudev MK, Shivshankar JJ, Rose D, Anandh B. Intrathecal gadolinium-enhanced magnetic resonance cisternography in cerebrospinal fluid rhinorrhea road ahead? *Journal of Neurotrauma* 2007; 24: 1570-5
- 54-Tali ET, Ercan N, Kaymaz M, Pasaoglu A, Jinkins JR. Intrathecal gadolinium (gadopentetate dimeglumine)—enhanced MR cisternography used to determine potential communication between the cerebrospinal fluid pathways and intracranial arachnoid cysts. *Neuroradiology* 2004; 46: 744–54
- 55-Hebb AO, Cusimano MD. Idiopathic normal pressure hydrocephalus: a systematic review of diagnosis and outcome. *Neurosurgery* 2001; 49: 1166–84
- 56-Li Y, Li J, Segal S, Wegiel J, De Santi S, Zhan J, De Leon MJ. Hippocampal Cerebrospinal Fluid Spaces on MR Imaging: Relationship to Aging and Alzheimer Disease. *AJNR* 2006; 21: 912-8
- 57-O'Connell JEA. Vascular factor in intracranial pressure and maintenance of cerebrospinal fluid circulation. *Brain* 1943; 66: 204–28
- 58-Scollato A, Tenenbaum R, Bahl G, Celerini M, Salani B, Di Lorenzo N. Changes in Aqueductal CSF Stroke Volume and Progression of Symptoms in Patients With Unshunted Idiopathic Normal Pressure Hydrocephalus. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 192–7
- 59-Luetmer PH, Huston J, Friedman JA, Dixon GR, Petersen RC, Jack CR, McClelland RL, Ebersold MJ. Measurement of cerebrospinal fluid flow at the cerebral aqueduct by use of phase-contrast magnetic resonance imaging: Technique validation and utility in diagnosing idiopathic normal pressure hydrocephalus. *Neurosurgery* 2002; 50: 534-42
- 60-Kahlon B, Annertz M, Ståhlberg F, Rehncrona S. Is aqueductal stroke volume, measured with cine phase-contrast magnetic resonance imaging scans useful in predicting outcome of shunt surgery in suspected normal pressure hydrocephalus? *Neurosurgery* 2007; 60: 124-30
- 61-Vanneste J, Augustijn P, Davies GAG, Dirven C, Tan WF. Normal pressure hydrocephalus. Is cisternography stil useful in selecting patients for a shunt? *Arch Neurol* 1992; 49: 366-70
- 62-De Marco G, Peretti II, Poncelet AD, Baledent O, Onen F, Feugeas MCH. Intracranial fluid dynamics in normal and hydrocephalic states. Systems analysis with phase contrast magnetic resonance imaging. *J Comput Assist Tomogr* 2004; 28: 247–54
- 63-Mase M, Yamada K, Banno T, Miyachi T, Ohara S, Matsumoto T: Quantitative analysis of CSF flow dynamics using MRI in normal pressure hydrocephalus. *Acta Neurochir Suppl* 1998; 71: 350–3

- 64-Gideon P, Thomsen C, Gjerris F, Sorensen PS, Stahlberg F, Henriksen O. Measurement of blood flow in the superior sagittal sinus in healthy volunteers, and in patients with normal pressure hydrocephalus and idiopathic intracranial hypertension with phase-contrast cine MR imaging. *Acta Radiol* 1996; 37: 171-6
- 65-Rubenstein E. Relationship of senescence of cerebrospinal fluid circulatory system to dementias of the aged. *Lancet* 1998; 351: 283–5
- 66-Vanneste J, Van Acker R. Normal pressure hydrocephalus: did literature alter management? *J Neurol Neurosurg Psychiat* 1990; 53: 564-8
- 67-Dillon WP. Intrathecal Gadolinium: Its Time Has Come? *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1– 4

TEŞEKKÜR

Bilgi ve deneyimlerini hepimizle paylaŐan değerli hocam Prof. Dr. Ercan TUNCEL'e, tezimin hazırlık ve uygulama safhalarında büyük katkıları olan Prof. Dr. Müfit PARLAK ve Doğ. Dr. Bahattin HAKYEMEZ'e, bana girişimsel radyoloji sevgisi aŐılayan Prof. Dr. M. Yurtkuran SADIKOğLU ve Doğ. Dr. Cüneyt ERDOğAN' a, 5 yıllık radyoloji eğitimim süresince yetişmemde büyük emekleri geçen hocalarım Prof. Dr. Gürsel SAVCI'ya, Prof. Dr. Uğur TOPAL'a ve Doğ. Dr. Zeynep YAZICI'ya teŐekkürlerimi sunarım.

Mesai saatlerine ilaveten, 5 yıl boyunca her cumartesi günü benimle birlikte özveri ile alıŐan MR teknisyenlerimiz başta olmak üzere, destek ve itenliklerinden dolayı; tüm radyoloji bölümü personeline teŐekkürü borç biliyorum.

ÖZGEÇMİŞ

1978 Yılında Denizli ili, Tavas ilçesinde doğdum. İlkokul ve ortaokulu Denizli'de okudum. Lise eğitimimin ilk iki yılını yılında Gaziantep Fen Lisesi'nde okuduktan sonra lise 3. sınıfta Denizli Tavas Lisesi'ne geçiş yaparak lise eğitimimi burada tamamladım. 2001 yılında Osmangazi Üniversitesi Tıp fakültesinden mezun oldum. Eylül 2001 tarihinde Ardahan Hasköy Sağlık Ocağında pratisyen hekim olarak çalışmaya başladım. Ekim 2003 tarihinden itibaren Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak eğitimimi sürdürmekteyim.

Türk Radyoloji Derneği (TRD), Avrupa Kardivasküler-Girişimsel Radyoloji Derneği (CIRSE) ve Avrupa Radyoloji Derneği (ESR) üyesiyim.