

T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

MİGRENDE VASKÜLER FİZYOLOJİK
DEĞİŞİKLİKLERİN TRANSKRANİYAL DOPPLER
US İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Hacı ORHAN

TEZ DANIŞMANI
Yrd. Doç. Dr. Hüseyin ÖZDEMİR

ELAZIĞ – 2006

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her türlü destek ve katkılarını esirgemeyen başta Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı Sayın Prof.Dr.A.Y.Erkin OĞUR, Yrd.Doç.Dr.Hüseyin ÖZDEMİR, Yrd.Doç.Dr.Selami SERHATLIOĞLU, Yrd.Doç.Dr.Hanefi YILDIRIM, Doç.Dr. Ercan KOCAKOÇ, Yrd.Doç.Dr. Zülküf BOZGEYİK ve pek saygıdeğer Anabilim Dalımız Öğretim Üyeleri hocalarım olmak üzere, her zaman yanımda olan sevgili eşim Neşe ORHAN'a, başta Araştırma görevlisi Dr. Mustafa KOÇ olmak üzere Araştırma Görevlisi arkadaşlarıma, değerli katkılarından dolayı tüm teknisyen ve sekreter arkadaşlarıma, tezimin yazım aşamasında, istatistiklerin yapım ve yorumunda katkılarını esirgemeyen Yrd.Doç.Dr.Mehmet ÖZDEN'e ve her zaman sevimliliği moral kaynağım olan kızım İrem Defne'ye teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER		Sayfa
TEŞEKKÜR		ii
İÇİNDEKİLER		iii
TABLO LİSTESİ		vi
ŞEKİL LİSTESİ		vii
KISALTMALAR		ix
1. ÖZET		1
2. ABSTRACT		3
3. GİRİŞ VE AMAÇ		5
4. GENEL BİLGİLER		7
4.1. Baş ağrısı		7
4.2 Migren		8
4.2.1 Migren tanısı		8
4.2.2 Migren Epidemiyolojisi		9
4.2.3 Migren tipleri		10
4.2.4 Migren atağının dönemleri		10
4.2.5 Migren patogenezi		11
4.2.6 Migrenin ender görülen alt tipleri		11
4.2.7 Çocuklarda baş ağrısı ve migren		12
4.2.8 Migren dışı baş ağrıları		12
4.3 Serebral Vasküler Anatomi		13
4.4.1 Kafatası Anatomisi		15

4.4.2	Gözün Arteryel Anatomisi	16
4.5	Transkraniyal Doppler Ultrasonografi	16
4.5.1	Doppler Prensipleri	16
4.5.2	İnceleme Tekniği	21
4.5.3	TKD İle Serebral Arterleri Tanıma Kriterleri	28
4.5.4	TKD Endikasyonları	30
4.5.5	TKD' nin Kontrendikasyonları	31
4.5.6	TKD'nin Limitasyonları	32
4.5.7	TKD'nin klinik uygulamaları	32
4.5.7.1	Kan akım hızları	32
4.5.7.2	Emboli varlığının saptanması	33
4.5.7.3	Vazospazmın incelenmesi	33
4.5.7.4	Vazomotor reaktivite ve dinamik otoregülasyon testleri	34
4.5.7.5	İntrakraniyal basınç görüntülemesi	34
4.5.7.6	Bubbles testi	35
4.5.7.7	Beyin ölümü	35
4.5.7.8	Vazonöronal coupling	35
5.	GEREÇ VE YÖNTEM	37
5.1	Gruplar	37
5.2	TKD ile olguların değerlendirilmesi	38
5.3	İstatistiksel Değerlendirme	39
6.	BULGULAR	40
6.1.	Gruplar arası Değerlendirme	40

6.1.1	MCA’ nın değ erlendirilmesi	40
6.1.2	OA değ erlendirilmesi	44
6.1.3	STA değ erlendirilmesi	48
6.2	Grup iç i değ erlendirme	48
6.3	Grup iç i sa ğ-sol aras ı değ erlendirme	54
6.4	Olgu ö rnekleri	55
7.	TARTIŞ MA	61
8.	KAYNAKLAR	69
9.	Ö ZGEÇ Mİ Ş	77

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Bir migren atağının dönemleri	10
Tablo 2. İntrakraniyal Arteriyel Segmentlerin Akım ve Hız Özellikle	27
Tablo 3. TKD ile ölçülen normal serebral kan akım hızı (cm/sn) değ	33
Tablo 4. Vazospazm-klinik durum ilişkisi	34
Tablo 5. Grup III, sağ MCA kendi içinde karşılaştırılması	49
Tablo 6. Grup III, sol MCA kendi içinde karşılaştırılması	50
Tablo 7. Grup III, sağ OA kendi içinde karşılaştırılması	51
Tablo 8. Grup III, sol OA kendi içinde karşılaştırılması	52
Tablo 9. Grup III, sağ STA kendi içinde karşılaştırılması	53

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Boyun ana arter ve dalları	14
Şekil 2.	Transtemporal pencere. A: Olası TTP lokalizasyonları B: TTP ile MCA, ACA ve intrakraniyal İCA ilişkisi	22
Şekil 3.	Transorbital akustik pencere	23
Şekil 4.	Transforaminal akustik pencere ile vertebrobaziler sı 24 segmentlerinin ilişkisi	24
Şekil 5.	Submandibular akustik pencere yoluyla İCA' nın petröz parçasının incelenmesi	24
Şekil 6.	Willis poligonunu oluşturan arterler	29
Şekil 7.	Sağ MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Vmax	35
Şekil 8.	Sağ MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Ved dağılımı	36
Şekil 9.	Sağ MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Pİ dağılımı	36
Şekil 10.	Sol MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Vmax c	37
Şekil 11.	Sol MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Pİ dağılımı	38
Şekil 12.	Sağ OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Ved dağı	38
Şekil 13.	Sol OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Vmean d	39
Şekil 14.	Sol OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Vmax da	40

Şekil 15.	Sol OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Ved dağı	40
Şekil 16.	MCA'da istirahat Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	55
Şekil 17.	MCA'da hiperventilasyon Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	55
Şekil 18.	MCA'da hiperventilasyon sonrası istirahat Vmean, Vmax, Ved	56
Şekil 19.	MCA'da nefes tutma Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	56
Şekil 20.	OA'da istirahat Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	57
Şekil 21.	OA'da hiperventilasyon Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	57
Şekil 22.	OA'da hiperventilasyon sonrası istirahat Vmean, Vmax, Ved ve	58
Şekil 23.	OA'da nefes tutma Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	58
Şekil 24.	STA'da istirahat Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	59
Şekil 25.	STA'da hiperventilasyon Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	59
Şekil 26.	STA'da hiperventilasyon sonrası istirahat Vmean, Vmax, Ved ve	60
Şekil 27.	STA'da nefes tutma Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri	60

KISALTMALAR	
TKD	Transkraniyal Doppler
MCA	Orta serebral arter
STA	Süperfisial temporal arter
OA	Oftalmik arter
Pi	Pulsatilite indeksi
Vmean	Ortalama hız
Vmax	Pik sistolik hız
Ved	End diastolik hız
AVM	Arteriovenöz malformasyon
IHS	Uluslararası Baş ağrısı Derneği (International Headach
İCA	İnternal karotid arter
VA	Vertebral arter
SSS	Santral sinir sistemi
CCA	Ana karotid arter
ECA	Eksternal karotid arter
PCoA	Posterior kommunikan arter
ACA	Anterior cerebral arter
BA	Basiler arter
ACoA	Anterior kommunikan arter
PCA	Posterior cerebral arter
BOS	Beyin omurilik sıvısı

RDG	Renkli Doppler Görüntüleme
PDG	Power Doppler Görüntüleme
Rİ	Rezistif İndeks
SAK	Subaraknoid kanama
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
BTA	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
DSA	Dijital Substraksiyon Anjiyografi
TTP	Transtemporal pencere
TOP	Transorbital pencere
TFP	Transforaminal pencere
SMP	Submandibular pencere
EKKT	Ekstrakraniyal karotid kompresyon testi
CVR	Serebrovasküler direnç
SPECT	Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme

1. ÖZET

Migren; nörolojik, gastrointestinal ve otonomik değişikliklerle karakterize epizodik baş ağrısıdır. Migrenin patofizyolojisinde serebrovasküler faktörler ve hemodinamik değişikliklerin önemli rol oynadığı belirtilmektedir. Transkraniyal Doppler (TKD), noninvaziv, kolay uygulanabilen, ucuz bir inceleme yöntemidir. İntrakraniyal arterlerin değerlendirilmesi için kullanılmaktadır. Fonksiyonel testlerle, menenjitte, migrende ve posttravmatik hemodinaminin değerlendirilmesi gibi konularda çalışmalar yapılmaktadır. Biz bu çalışmamızda migrende, fizyolojik olarak oluşturulan hiperoksi ve hiperkapniye bağlı vasküler değişiklikleri değerlendirmeyi amaçladık.

Migren tanısı almış, yaş ortalaması 38 (16-54) olan 51 olguda (4 erkek, 47 kadın) ve yaş ortalaması 30,5 (22-42) olan 24 sağlıklı kontrol grubunda (14 erkek, 10 kadın), orta serebral arter (MCA), süperfisial temporal arter (STA) ve oftalmik arterden (OA), istirahatte, hiperventilasyon yaptırarak, hiperventilasyon sonrası istirahatte ve nefes tutmada, pulsatilite indeksi (PI), ortalama hız (Vmean), pik sistolik hız (Vmax) ve end diastolik hız (Ved) ölçümleri yapıldı.

Migrenli olgular ile kontrol grubu arasında MCA' da, Vmax, Ved ve PI değerinde istirahat, hiperventilasyon ve nefes tutmada anlamlı fark izlendi. OA' da Vmean, Vmax, Ved ve PI değerlerinde istirahat, hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutmada anlamlı fark izlenirken, STA' da ise sadece PI değerinde nefes tutmada anlamlı fark görüldü. Migrenli olgular kendi içinde MCA' da istirahat hali ile hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası

istirahat ve nefes tutmada, OA' da istirahat hali ile hiperventilasyon ve nefes tutmada, STA' da istirahat hali ile nefes tutmada anlamlı fark görüldü.

TKD, kolay uygulanabilen, non-invaziv bir teknik olarak serebrovasküler yapıları etkileyen migren ve birçok serebral patolojinin tanısında ve tedavinin takibinde kullanılmaktadır. Çalışmamız migren etyolojisinde serebrovasküler patofizyolojik olayların rol oynayabileceğini desteklemektedir

Anahtar Kelimeler: Transkraniyal Doppler US, migren, Orta Serebral Arter, Oftalmik Arter, Süperfisial Temporal Arter

2. ABSTRACT

EVALUATION OF VASCULAR PHYSIOLOGIC CHANGES ON MIGRAINE WITH TRANSCRANIAL DOPPLER ULTRASONOGRAPHY

Migraine is an episodic headache which characterized with neurological, gastrointestinal and autonomic changes. Cerebrovascular factors and hemodynamic changes has an important role on migraine' s pathophysiology. Transcranial doppler (TCD) is a noninvasive, basic and inexpensive imaging method. TCD is used to evaluate major intracranial vessels. Previous studies with TCD include functional tests, meningitis, migraine and evaluation of posttraumatic hemodynamics. In this study, we aimed to evaluate cerebral vascular changes in migraine which formed physiological hyperoxia and hypercapnia.

In our study; mean age was 38 (16-54), 51 patients with migraine (4 man, 47 women) and mean age was 30.5 (22-42), 24 healthy individuals included (14 man, 10 women), Middle cerebral artery (MCA), superficial temporal artery (STA) and ophtalmic artery (OA) were evaluated in rest, hyperventilation, rest after hyperventilation and breath holding situations. Pulsatility index (PI), mean velocity (Vmean), peak systolic velocity (Vmax) and end diastolic velocity (Ved) were measured.

In MCA; Vmax, Ved and PI values in rest, hyperventilation and breath holding conditions showed statistically significant difference between control group and migraine. In OA; Vmean, Vmax, Ved and PI values in rest,

hyperventilation, rest after hyperventilation and breath holding conditions showed statistically significant difference between control group and migraine. In STA; PI values in breath holding condition showed statistically significant difference between control group and migraine. The cases of migraine, there was significant difference with MCA of rest to hyperventilation, rest after hyperventilation and breath holding, with OA rest to hyperventilation and breath holding, with STA of rest to breath holding.

TCD is a basic, noninvasive method which can be used for diagnosis and post-treatment follow up of cerebral pathologies that effect cerebrovascular structures like migraine. In our study explains, etiology of migraine is performed cerebrovascular patophysiology event.

Key Words: Transcranial Doppler US, Migraine, Middle Cerebral Artery, Ophthalmic Artery, Superficial Temporal Artery

3. GİRİŞ VE AMAÇ

Migren; nörolojik, gastrointestinal ve otonomik değişikliklerle karakterize epizodik baş ağrısıdır. Kadınlarda %17, erkeklerde %6 oranında gözlendiği bildirilmektedir (1,2,3). Geniş bir popülasyonu ve genç nüfusu etkilemektedir. Tanısı; baş ağrısının özellikleri ve eşlik eden semptomlar ile organik sebeplerin ekarte edilmesiyle konur. Kesin etyolojisi bilinmemekle birlikte, migrenin patofizyolojisinde serebrovasküler faktörler ve hemodinamik değişikliklerin önemli rol oynadığı belirtilmektedir (4).

TKD' nin, noninvaziv ve portable oluşu, kolay uygulanabilmesi, güvenilir oluşu, hastalar tarafından iyi tolere edilebilmesi ve diğer inceleme yöntemlerine göre daha ucuz oluşu nedeniyle kullanımı hızla yaygınlaşmıştır. İntrakraniyal arterlerdeki stenozun ve kollateral dolaşımın değerlendirilmesi, ekstrakraniyal oklüziv hastalığın intrakraniyal kan akımı üzerine etkisinin değerlendirilmesi, arteriovenöz malformasyon (AVM) taraması ve beyin ölümü tespiti için kullanılmaktadır (5).

Fonksiyonel testlerle serebral rezervin saptanması, menenjitte, migrende ve posttravmatik hemodinaminin değerlendirilmesi gibi konularda çalışmalar yapılmaktadır. Serebral kan akımındaki değişikliklerin seri olarak ölçülebilmesine olanak sağlayan TKD, özellikle nörolojik sekele yol açabilecek serebral kan akımı azalmalarında çok değerli bilgiler verebilir (6,7).

Biz bu çalışmamızda migrenli olgularda fizyolojik olarak oluşturulan hiperoksi ve hiperkapniye bağlı gelişebilecek vasküler reaktivite değişikliklerini değerlendirmeyi amaçladık. Migren tanısı almış 51 hasta ve yaş dağılımı hasta grubu ile uygunluk gösteren 24 sağlıklı bireyde TKD ile intrakraniyal (MCA),

ekstrakraniyal (STA) ve oftalmik arterlerde (OA), ortalama hız, pik sistolik hız, end diastolik hız ve Pİ ölçümlerini yaptık.

4. GENEL BİLGİLER

4.1. Baş Ağrısı

Baş ağrısı insanlarda en çok görülen tıbbi yakınmalar arasındadır. Ağrı genelde; ağrı reseptörleri (nosiseptörler) çevresinde oluşan kimyasal ve mekanik olayların oluşturduğu uyarıların, santral sinir sistemine taşınması ile hissedilen nahoş bir duygudur. Ağrıya hassas yapılar: venöz sinüsler, kortikal venler, bazal arterler ve ön, orta, arka fossa durasıdır, ağrıya hasas olmayan yapılar ise, beyin parankiması, ependim, araknoid, dura ve koroid pleksuslardır (8).

a. Baş Ağrısı Mekanizması: Baş ağrıları, çok genel bir ifadeyle ağrıya hassas yapılardaki nosiseptörlerin, traksiyon, itilme, kompresyon, inflamasyon sonucu uyarılması ile ortaya çıkarlar (9,10).

b. Baş Ağrısı Sınıflandırması: Baş ağrılarının sınıflandırılması Uluslararası Baş ağrısı Derneği (International Headache Society-IHS) tarafından 1988’ de yapılmış, 2004 yılında yeniden düzenlenmiştir (11).

Baş ağrısı Sınıflandırması (IHS, 2004) maddeler halinde aşağıda belirtilmiştir;

Primer baş ağrıları

- 1- Migren
- 2- Gerilim tipi baş ağrıları
- 3- Küme baş ağrıları ve kronik paroksizmal hemikrania
- 4- Yapısal lezyonlarla ilişkisi olmayan diğer baş ağrıları

Sekonder baş ağrıları

- 5- Kafa travmalarına bağlı baş ağrıları
- 6- Damarsal bozukluklarla ilişkili baş ağrıları
- 7- Damarsal olmayan olaylarla ilişkili baş ağrıları

- 8- Madde bağımlılığı veya yoksunluklarına bağlı baş ağrıları
- 9- Ekstrakranial enfeksiyonlara bağlı baş ağrıları
- 10- Metabolik bozukluklara bağlı baş ağrıları
- 11- Kranium, boyun, kulaklar, sinüsler, dişler, ağız ve diğer kafa yapılarının bozukluklarına bağlı kafa ve yüz ağrıları
- 12- psikiyatrik bozukluklara bağlı baş ağrıları
- 13- Kranial nevraljiler ve sinir ağrıları
- 14- Sınıflandırılmayan baş ağrıları

4.2. Migren

Anamnez, fizik ve nörolojik muayene veya gerektiğinde ileri tetkikler ile yapısal gösterilebilir bir nedenin, sistemik bir hastalığın veya geçirilmiş kafa travmasıyla ilişkili ağrının dışlanabildiği baş ağrıları primer baş ağrıları olarak kabul edilmektedir (12,13).

4.2.1. Migren Tanısı

Migren, dünyada bilinen en eski hastalıklardan biridir. Hastalık için yarım baş ağrısı anlamına gelen latince söylemin değişimiyle “Migren” adı yerleşmiştir.

Tanısı; baş ağrısının özellikleri ve eşlik eden semptomlar ile organik sebeplerin ekarte edilmesiyle konur. Kesin etyolojisi bilinmemekle birlikte, migrenin patofizyolojisinde serebrovasküler faktörler ve hemodinamik değişikliklerin önemli rol oynadığı belirtilmektedir. Bir çok çalışmada migrenli hastalarda atak sırasında veya ağrısız dönemde serebral kan akımı ve serebral vazomotor reaktivitede değişiklikler olduğu saptanmıştır (14). Başlıca semptomu

baş ağrısıdır; baş ağrısına kişinin bir atak sırasında normal işlevini görmesini zorlaştıran semptomlar da eşlik eder. Ataklar arasında hasta bütünüyle semptomsuzdur (12,13).

Migrenin iş, sosyal ve aile yaşamı üzerinde yalnızca atak sırasında işlev kısıtlanması nedeniyle değil, atak geçirme korkusu nedeniyle de önemli bir etkisi vardır. Günümüzde migrenin doğal öyküsünü değiştiren kesin bir tedavi yoktur. Kullanılan yöntemler yalnızca hastalığın belirtilerini baskılamaya yaramaktadır (12,13).

4.2.2. Migren Epidemiyolojisi

a. Migren İnsidansı: Migren atakları genellikle çocukluk ya da adolesan çağında başlamaktadır, çeşitli toplum çalışmalarında migrenin başlangıcının çocukluk ve adolesan döneminde tepe yaptığı ve daha sonra zamanla azaldığı gösterilmiştir. İnsidans, erkeklerde 6-7/1000, kadınlarda 14/1000 olarak bildirilmektedir (12,13).

b. Migren Prevalansı: Kadınlarda %17, erkeklerde %6 oranında görüldüğü bildirilmektedir (1,2,3). Migrenin prevalansı dünya çapında belirgin olarak sabit bir şekilde görülmektedir ve toplum genelinin yaklaşık %10-12' si etkilenmektedir. Migrenlilerin %60' ında aile hikayesi vardır. Migren ayrıca çocuklarda da sık görülmektedir. Dünya çapında 5-15 yaş arası çocukların yaklaşık %10' unda migren bulunmaktadır (12,13). Türkiyede migren görülme sıklığı, Türk baş ağrısı epidemiyoloji çalışma grubu (1998) verilerine göre %16,4 olup, kadınlarda %22, erkeklerde %11 oranında görülmektedir.

4.2.3. Migren Tipleri

1. Aurasız Migren (Basit Migren): Baş ağrısının tipik özellikleri tek taraflı yerleşim, zonklayıcı, orta veya ağır şiddet, rutin fizik aktivite ile kötüleşme, bulantı, fotofobi ve fonofobi varlığıdır, Aurasız migren atakların %70-90' nından sorumludur (12,13).

2. Auralı Migren (Klasik Veya Fokal Migren): Baş ağrısı, genellikle nörolojik aura semptomlarından sonra ortaya çıkar, genellikle 4-72 saat sürer, auralı migren atakların %10-30' undan sorumludur (12,13).

4.2.4. Migren Atağının Dönemleri

Migrenden söz edildiği zaman çoğunlukla bu baş ağrısı sadece şiddetli ağrı boyutu ile değerlendirilmektedir. Halbuki ağrı, migrenin sadece bir dönemi olup, migreni serebral disfonksiyona bağlı olarak şekillenen ve farklı dönemler içinde ortaya çıkan bir semptomlar kompleksi olarak ele almak daha uygundur (Tablo 1).

Tablo 1. Bir migren atağının dönemleri

1.	Prodrom dönemi
2.	-varsa- Aura
3.	Ağrı
4.	Ağrının sonlanma dönemi
5.	Postdrom dönemi

- 1. Prodrom:** Baş ağrısından 24 saat kadar öncesinde duygu durumu veya davranıştaki hafif değişikliklerden oluşan uyarıcı semptomlardır (12,13).
- 2. Aura:** Migren aurasının spesifik fokal nörolojik semptomları bir saate kadar sürebilir, genellikle baş ağrısı başlamadan önce düzelir (12,13).
- 3. Baş ağrısı:** Özellikle aurasız migren ataklarında şiddetli ve zonklayıcı olabilir, sıklıkla tek taraflıdır, ışığa ve sese duyarlıdır. Hastaların çoğu karanlık bir odada oturmak veya uzanmak zorunda kalır ve hareket etmek istemezler.
- 4. Rezolüsyon:** Uyku ve beslenme hem tedavi edilmiş hem de tedavisiz migren ataklarının düzelmesine yardımcı olur (12,13).
- 5. Düzelme (Postdrom):** Baş ağrısı geçtikten sonra migren hastası kendini tükenmiş hisseder, fakat bazıları atağın geçmiş olmasının verdiği rahatlama ile hafiflik hissi yaşarlar (12,13).

4.2.5. Migren Patogenezi

Günümüzde migrenin nörojenik kökenli olduğu, atakların ortaya çıkışının beynin aşırı duyarlılığı (kortikal hipereksitabilite) veya bir başka deyişle uyarılma eşiğinde düşme ile ilişkili olabileceği ve olasılıkla beyin sapındaki bazı yapıların atak sürecini başlattığı öne sürülmektedir. Beyin sapı çekirdekleri serebral kan akımını düzenlemekte, kortikal nöronal uyarılabilirliği etkileyebilmekte ve endojen ağrı kontrol mekanizmalarını kontrol etmektedirler (12,13,15,16,17).

4.2.6. Migrenin Ender Görülen Alt Tipleri

- a. Uzamış aura
- b. Ailesel hemiplejik migren
- c. Baziler migren

- d. Retinal migren
- e. Migrenöz infarktüs
- f. Oftalmoplejik migren
- g. Status migrenosus

4.2.7. Çocuklarda Baş Ağrısı Ve Migren

Çocukların yaklaşık %15' i 15 yaş öncesinde bir migren atağı ya da kronik gerilim tipi baş ağrıları yaşama eğilimindedir. Bununla birlikte aura semptomları çocuklarda erişkinlere göre daha az sıklıkta olabilmektedir. Migren çok erken bir yaşta da başlayabilmektedir ve ortalama başlangıç yaşı 5 yaş civarındır (15,16,17).

4.2.8. Migren Dışı Baş Ağrıları

1. Sekonder (sinister) baş ağrıları
2. Gerilim tipi baş ağrısı
3. Kısa ve keskin baş ağrıları
4. Küme tipi baş ağrısı
5. Kronik günlük baş ağrısı

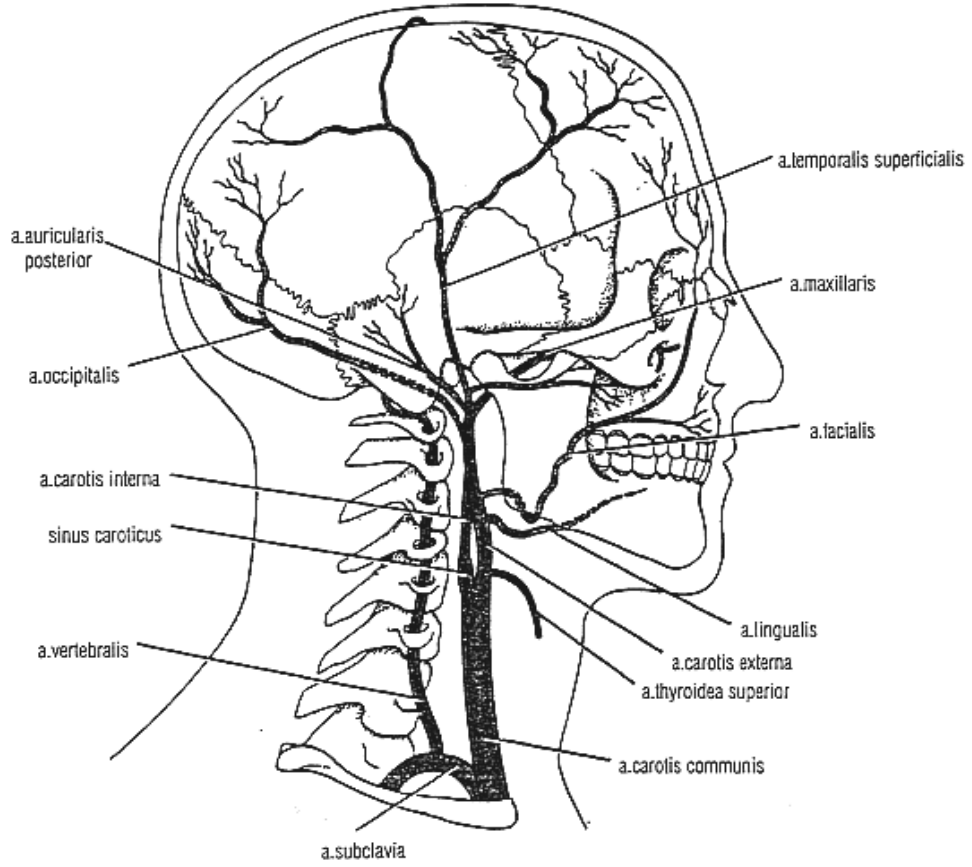
Migren toplumun büyük bir bölümünü etkileyen önemli bir sağlık problemidir. Yaşam kalitesini doğrudan etkilemesi, migrenin etkin ve tam olarak tedavisinin önemini artırmaktadır. Ancak migren tedavisi bugün için henüz istenilen düzeyde değildir. Bu yüzden migren, hala ekonomik ve sosyal boyutları olan önemli bir halk sağlığı sorunu olarak görülmektedir. Bu sorunun aşılması ancak migren patogenezinin tam olarak aydınlatılması ve bu bilgilerin ışığında migrenin tam ve etkin tedavisinin sağlanmasıyla olacaktır (18).

4.3. Serebral Vasküler Anatomi

Beyin iki adet internal karotid arter (İKA) ve iki adet vertebral arter (VA) olmak üzere toplam dört damar tarafından beslenir. İnsan vücudundaki ana damar olan aorta üç bölümden oluşmaktadır: Ascendan aorta, Arcus aorta ve Descenden aorta. Santral sinir sistemi (SSS) ile birlikte kafa, boyun ve üst ekstremitenin kan ihtiyacı Arcus aorta'dan çıkan üç büyük damar tarafından karşılanmaktadır. Bunlar sağdan sola doğru sırasıyla Truncus brachiocephalicus, sol ana karotid arter (CCA) ve sol subklavian arterdir. Truncus brachiocephalicus, sağ CCA ve sağ subklavian arter olarak ikiye ayrılır.

Her iki servikal CCA hiç dal vermeksizin kraniyale doğru ilerleyerek, tiroid kartilajın üst konturu hizasında ikiye ayrılır. Bu dallardan birincisi yüz, kafanın dış kısmı ve boynun büyük bölümünü besleyen eksternal karotid arter (ECA), ikincisi ise beynin ön bölümünü ve orbitanın dolaşımını sağlayan İKA'dır. Parotis bezi içerisinde ECA, STA ve maxillar arter olarak ikiye ayrılır. ECA'dan sırasıyla şu dallar ayrılır (Şekil 1).

1. A.thyroidea superior
2. A.pharyngea ascendas
3. A.lingualis
4. A.facialis
5. A.occipitalis
6. A.auricularis posterior
7. A.temporalis superficialis
8. A.maxillaris



Şekil 1. Boynun ana arterleri ve dalları

İCA servikal, petröz, kavernöz ve serebral olmak üzere 4 parçadan oluşur, servikal bölümünde hiç dal vermez. Kavernöz sinüs bitiminde oftalmik dal ayrılır. Dura mater içerisindeyken posterior kommunikan arterleri (PCoA) verir. Durayı geçtikten sonraki bölümüne serebral parça adı verilen ICA, bu seviyeden sonra anterior cerebral arter (ACA) ve MCA uç dallarına ayrılır.

Beynin arka sirkülasyonu subklavian arterlerin en kalın dalı olan VA' lar tarafından sağlanır. VA' lar boynun derin bölümlerinde A.subklavia' dan çıkarak C6 foramenine girerler. Foramen magnumdan kraniyal kaviteye giren VA' lar, pontomedüller seviyede birleşerek basiler arteri (BA) meydana getirirler.

İCA' ların serebral parçaları ile VA' lar, basis crani' de birleşerek Willis poligonunu oluştururlar. Poligon, önde anterior kommunikan arter (ACoA) ile ACA' lar, arkada posterior cerebral arterler (PCA) ve bu iki grubu birleştiren PCoA' nın anastomozundan meydana gelir. Bu poligon beyin içi dolaşımında en önemli kollateral yollardan biridir.

Serebral dolaşımın herhangi bir noktasında bir tıkanıklık olması halinde devreye girebilecek kolletaral ağ bulunmaktadır. Bu ağın en önemli elemanı Willis poligonudur. Bir tıkanıklık olduğunda bu anastomoz ağı açılır ve ECA' lar arasında subklavian ve VA' lar arasında gereğinde kollateral akımı sağlayacak anastomozlar devreye girer (19, 20).

4.4.1. Kafatası Anatomisi

Kafatasında dıştan içe doğru şu yapılar yer almaktadır:

1. Skalp
2. Kafatası
3. Beyin
4. Beyin omurilik sıvısı (BOS)

Skalp 5 tabakadan oluşmaktadır: Cilt, cilt altı doku, galea, areolar doku ve perikraniyum. Kafatası sekiz majör kemikten oluşmuş rijit bir yapıdır. Meninksler beyni 3 tabaka halinde sararlar, Kafatasının iç yüzüne yapışan dura mater, araknoid mater ve beyin yüzeyine tutunan pia mater' den oluşmaktadır. BOS, araknoid ve pia mater arasındaki subaraknoid boşlukta dolaşmaktadır. Beyin 3 ana yapıdan oluşmakta olup bunlar serebral hemisferler, serebellum ve beyin sapıdır. Beyin sapı orta beyin, pons ve medulladan oluşmaktadır (21).

4.4.2. Gözün Arteryel Anatomisi

Oftalmik Arter: İCA, sinus cavernosusdan çıkarken OA dalını verir. Bu arter Optik sinirin alt dış kısmından olmak üzere canalis optikusdan geçerek orbitaya girer. Burada terminal dalları olan a.supratoraklaris ve a.dorsalis nasiye ayrılır.

Dalları: OA' nın dallarını orbital ve oküler olmak üzere iki gruba ayırabiliriz. Orbital dallar orbita ve çevre yapıları, oküler dalları ise göz küresi ve kaslarını besler.

4.5. Transkranial Doppler Ultrasonografi

Doppler sonografi konvansiyonel sonografiye ek olarak vücutta hareketli elemanların hareketlerinden kaynaklanan eko frekans şift bilgisini algılayıp, bu bilgiyi akım grafiği, ses veya renk sinyali olarak inceleme olanağı sağlayan sonografik tekniktir.

4.5.1. Doppler Prensipleri

Doppler etkisi 1842' de Avusturya' lı bir fizikçi olan Johann Christian Doppler tarafından tanımlanmıştır. 1950' li yılında Satomura ve Kaneko, anladığımız anlamdaki ilk Doppler olan “reograf” ı kullanmışlardır (22).

Doppler etkisi hareketli bir kaynaktan çıkan sesin farklı frekanslarda algılanmasıdır. Bu kavrama klasik örnek yerinde sabit duran bir dinleyicinin, kendisine yaklaşan ya da uzaklaşan trenin düdüğünü değişik frekanslarda duymasıdır (23). Hareket etmeyen bir nesneden dönen ekolar ultrason demetinin frekansında hiçbir değişiklik oluşturmazlar. Oysa probdan uzaklaşan yönde hareket eden nesneden dönen ekolar daha düşük frekansa sahiptirler. Dolayısıyla

alınan ve gönderilen frekanslar arasındaki fark negatif bir Doppler frekans şiftine ya da farkına neden olur. Buna karşılık proba doğru hareket eden nesnelerden dönen ekolar gönderilen frekanstan daha yüksek bir frekansa sahiptirler. Fark, pozitif bir Doppler şifti oluşturur. Kısaca gönderilen frekans F_o ve alınan frekans F_r olarak ifade edilirse frekans şifti bu ikisi arasındaki farktır. Yani:

Frekans şifti $=F_d=F_o-F_r$ 'dır.

Bu sonuç (F_d) pozitif ($F_o > F_r$) ise nesne proba yaklaşıyor, negatif ($F_o < F_r$) ise probdan uzaklaşıyor demektir. İncelenen bölgede hareket halinde bir nesne yoksa $F_r = F_d$ 'dir. Frekans farklılığı bize nesnelerin ya da kanın şekilli elemanlarının, bir başka deyişle kan akım yönünü bildirmektedir. Doppler etkisi sadece akım yönünü vermez. Aynı zamanda akım hızı konusunda da bilgi verir. Bunun için ultrason demeti ile hareket eden nesnenin (kanın şekilli elemanlarının) yönü arasındaki açıyı (θ), ve sesin dokudaki hızını ($c=1540$ cm/sn) bilmek gerekmektedir. Bunlarda bilindiğinde bu denklem aşağıdaki şekilde formüle edilir.

$$F_d = F_o - F_r = (2 \cdot F_o \cdot V \cdot \cos \theta) / c$$

Doppler etkisinin keşfi ile şu ana kadar olan gelişmeler sonucunda tıpta kullandığımız yöntemler şöyle özetlenebilir:

Sürekli Dalga Formunda-Continuous Wave-Doppler (CW): En basit Doppler yöntemidir. İki ayrı transduser içerir. Biri sürekli dalga yollarken diğeri de dönen ekoları toplar. Her iki kristal bağımsız ve sürekli çalıştığından yalnızca o hat üzerinde izlenen damarlarda derinliği bilinmeksizin akımın varlığını ve yönünü saptar, ancak farklı derinlikteki damarlardan gelen sinyalleri ayıramaz. Genellikle ekstremiteler damarlarının değerlendirilmesi ve çocuk kalp seslerinin izlenmesinde kullanılır.

Pulse Dalga Formunda-Pulse Wave-Doppler (PW): Buradaki sinyal belli aralıklarla yollanmakta ve dolayısıyla sinyalin geri geldiği zaman bilinmektedir. Sinyalin geri gelme zamanı sinyali aldığımız derinlik konusunda bize bilgi verebilmektedir.

Dupleks Doppler : Aslında bir puls dalga formu Doppler'dir. Tek farkı Doppler spektrum bilgisi ile B mod görüntü bilgisinin birlikte kullanımudur. Proba dönen ekolar B mod (gri skala) görüntü ve Doppler dalga formunun birlikte görüntülenebilmesi için işlenir (24).

Renkli Doppler Görüntüleme (RDG): Renkli Doppler görüntüleme iki tip bilginin birleştirilmesine dayanır:

1. Gri skala görüntü, dönen ekoların amplitüdlerinin işlenmesiyle oluşturulur.
2. Renkli Doppler komponent ise gri skala görüntüden çok daha düşük frekanslarda yaratılır (3 ile 10 milyon Hz'e karşılık 20.000 Hz). Dönen ekoların üzerinde özel bir matematiksel işlem "otokorelasyon" yapılarak renkli Doppler görüntüsü oluşturulur.

Power Doppler Görüntüleme (PDG): Power Doppler' de, Renkli Dopplerde görüntüyü oluşturan iki parametreden biri olan frekans primer olarak kullanılmaz, asıl ilgilenilen örnekleme volümündeki eritrosit sayısı, ya da bir diğer deyişle amplitüddür. Dolayısıyla hem anjiyografik görüntüye benzer global bir bilgi, hem de spektral inceleme ile fonksiyonel bilgi elde edilebilmektedir. Ek olarak Power Doppler organ parankim perfüzyonu konusunda önemli bilgiler vermekte ve perfüzyonel defektler ile enfarkt alanlarının net olarak ayırt edilebilmesini sağlaması bir çok alanda RDG'ye göre üstünlük sağlamaktadır. Dolayısıyla PDG'nin yapısal bilgi verileri çok daha yüksektir (24).

Dupleks Doppler sayesinde, spektral bir analiz yapılarak vasküler direnci hesap etmek için birçok parametre geliştirilmiştir. Vasküler direnç aynı zamanda o vasküler yapının beslendiği alanda parankimal direnci yansıtmaktadır. Pratikte en çok kullanılan ve en güvenilir iki direnç parametresi Rezistif İndeks (Rİ) ve Pİ dir.

Rezistif İndeks (Rİ): Tekrarlı ölçümlerdeki güvenilirliği nedeni ile aynı gözlemci ya da farklı gözlemciler arasındaki değişkenliği en aza indirmek amacıyla özellikle tortüöz vasküler yapılarda kısaca Rİ olarak belirtilen rezistif indeks en yaygın kullanım alanına sahip direnç parametresidir. Rİ şöyle formüle edilebilir:

$$Rİ = (V_{\max} - DSH) / V_{\max}$$

Pulsatilité İndeks (Pİ): Yaygın olarak kullanılan vasküler direnç parametrelerinden biridir. Kısaca Pİ olarak ifade edilmektedir (23). Şöyle formüle edilebilir (Vmean:Ortalama hız):

$$Pİ = (V_{\max} - DSH) / V_{\text{mean}}$$

Doppler ultrasonografi tekniği ilk kez Miyazaki ve Kato tarafından 1965 yılında serebral damarların değerlendirilmesi amacıyla kullanılmıştır. TKD terimi Aaslid ve arkadaşları tarafından yakın zamanda subaraknoid kanamalar (SAK) sonrası gelişen serebral arteriyel vazospazmı ve serebral arterlerin kan akım hızlarını tespit etmek için tanımlanan, yeni bir ultrasonik tekniği ifade eder (25). Son yıllarda 2 MHz pulse' lik doppler tekniği pratik klinik amaçlar için olduğu kadar, bilimsel amaçlı tüm serebral damar incelemeleri alanında faydalı bir araç haline gelmiştir (26).

TKD, Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) ve Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA) noninvaziv modalitelerdir ve çoğu zaman sonuçları hala altın standart olan intraarteriyel konvansiyonel veya Dijital Substraksiyon Anjiyografi

(DSA) ile karşılaştırılırlar. Bazı alanlarda noninvaziv modaliteler, DSA' ya ciddi rakip olsalar da tümünün kısıtlı kaldığı alanlar vardır (26). Noninvaziv bir metod olması, kolay uygulanabilmesi ve pahalı bir metod olmaması TKD' nin kullanılabilirliğini artıran nedenler arasındadır.

TKD ile serebral arterleri akım yönleri ile ilgili olarak renklerle kodlanmış biçimde vizualize etmek mümkündür. TKD incelemeleri maksimal in situ intensiteleri $86-405 \text{ mW/cm}^2$ gibi yüksek enerji çıktısı olan düşük frekanslı (2-2,5 MHz) transduserlerle yapılır (26).

Skalp, kraniyal kemik yapıları ve beyin dokusu hem üretilen ultrasonik dalgaları yansıtıp penetrasyonu azaltmaları hem de şekilleri nedeniyle sanki bikonkav mercek gibi davranmaları sonucu, kafa içine ulaşan ultrasonik dalgaların intensitelerini atenüe edip, dispersiyona uğratırlar. Bu nedenle gönderilen ve geri alınan ses dalgalarının amplifiye edilmesine ve distorsiyonlarının düzeltilmesine gereksinim vardır (6,7,26). Bilgisayarlı sistemler aracılığıyla bu sorun bugün çözülmüşse de, parankim görüntü kalitesi hala BT ve MRG' ye göre istenen düzeyde değildir. İzlenen anatomik oluşum ile transduser arasındaki mesafe de diğer önemli bir konudur, çünkü ses dalgasının intensitesi ses dalgasının katettiği mesafenin üssü ile ters orantılı olarak azalır. Ayrıca popülasyonun %3-5' inde kalvaryal kemiklerin hiperosteotik olması nedeniyle serebral arterlerin bir kısmı veya hiçbirini görüntülemek mümkün olamaz (26,27).

4.5.2.İnceleme Tekniği

Tüm TKD incelemeleri serebral vasküler yapıların simültane olarak B-mod ve renkli Doppler ile görüntülenmesine dayanır. TKD incelemesi supin pozisyonda hareketsiz olarak yatabilen tüm kişilere uygulanabilir. İnceleme için ön hazırlık gerekmez. İncelemeyi yapacak olan hekimin pozisyonu hastaya göre hastanın başucunda ya da hastanın sağında olmalıdır. Hasta supin pozisyonda ileri bakar şekilde yatar (6).

TKD incelemelerinde insan kraniyumunda doğal olarak bulunan dört değişik "*akustik pencere*" kullanılır (6,25,26,27,28). Bunlar:

1. transtemporal pencere
2. transorbital pencere
3. transforaminal pencere
4. submandibular penceredir.

Ayrıca kapanmamış fontanel veya kraniektomi defektleri de kullanılabilir (6).

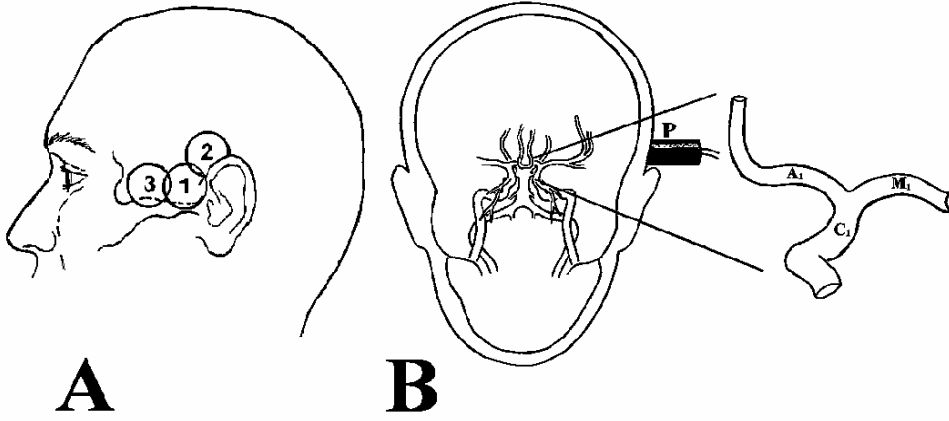
1-Transtemporal Pencere (TTP): Temporal kemiğın suprazigomatik parçasının inceliğine bağılı olarak üç tane TTP tanımlanmıştır (6, 25, 26, 27).

a-Posterior TTP: Eksternal akustik kanalın hemen anteriorunda, tragusun yanında yer alır. Anterior ve posterior serebral dolaşım ayırımı en iyi bu pencereden yapılır. Çoğı zaman tüm TKD incelemesi boyunca tek başına yeterli bilgi edinilmesini sağlar.

b-Medial TTP: Posterior TTP' nin 1,5 cm anteriorunda yer alır.

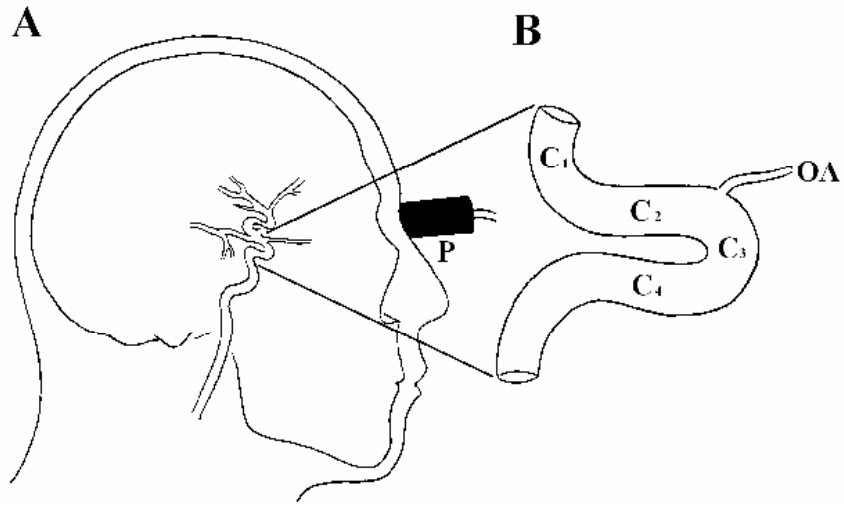
c-Anterior TTP: Medial TTP' nin 1,5 cm anteroinferiorunda bulunur. TTP' ler rutin olarak MCA, PCA, ACA ile İCA intrakranial parçasının değeriendirilmesinde

yeterlidir. ACoA ve PCoA normal kişilerde saptanmazken kollateral olarak görev yaptıklarında artmış hızları ile kendilerini gösterirler.



Şekil 2: Transtemporal pencere. **A:** Olası TTP lokalizasyonları (1: Medial TTP, 2: Posterior TTP, 3: Anterior TTP) **B:** TTP ile MCA, ACA ve intrakranial İCA ilişkisi

2-Transorbital Pencere (TOP): Frontal kemiğin orbital yüzlerinin ince olması, optik foramen ve superior orbital fissürün doğal kemik defektleri oluşturmaları nedeniyle OA ve İCA' nın sifon kısmının parasellar, genu ve supraklinoid parçaları iyi biçimde incelenebilir (6,25,26,27).

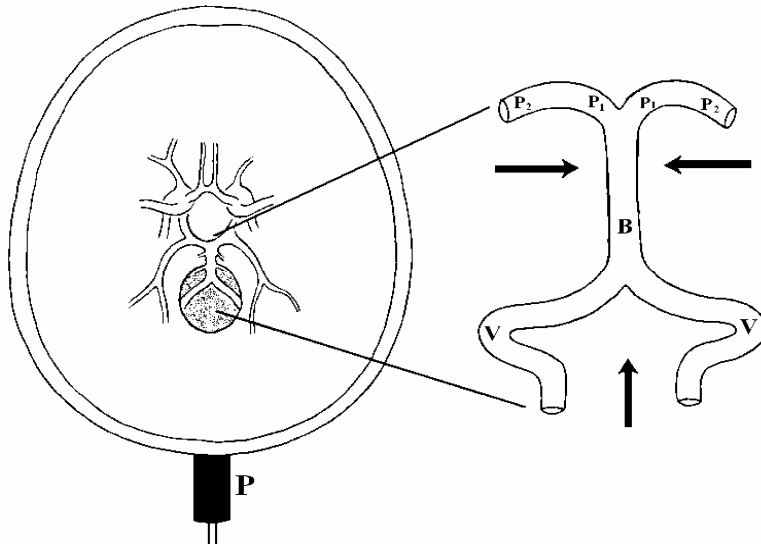


Şekil 3: Transorbital akustik pencere.

A: Transduser pozisyonu

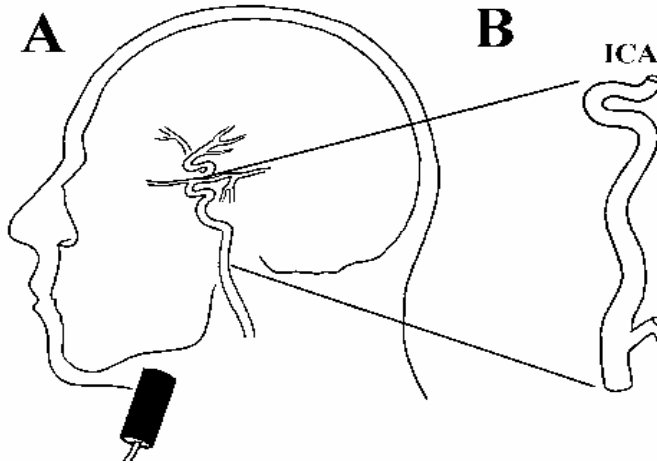
B: TOP'dan izlenebilen OA ve karotid sifon segmentleri (C1: İCA'nın terminal segmenti, C2:Parasellar segment, C3: Genu segmenti, C4: supraklinoid segment)

3-Transforaminal Pencere (TFP): BA ve VA' ların intrakranial parçaları bu pencereden incelenir, iyi bir görüş için hastanın oturur durumda veya sırtı hekime dönük olacak şekilde dekübit pozisyonda, başı hafif antefleksiyon yapmış olmalıdır (6,7,25,26).



Şekil 4: Transforaminal akustik pencere ile vertebrobaziler sistem ve PCA segmentlerinin ilişkisi.

4-Submandibular Pencere (SMP): transduserin angulus mandibularisin alt posterior kısmına konmasıyla elde edilen bu pencere yoluyla İCA' nın ekstradural kısmı gözlemlenir (6,7,25,26).



Şekil 5: Submandibular akustik pencere yoluyla İCA' nın petröz parçasının incelenmesi

Transmisyon jeli ile kaplı transduser TTP üzerine yerleştirildikten sonra maksimum akustik intensitede, 65 mm' lik örnekleme aralığı kullanılarak aksial planda, kalvaryuma dik olacak biçimde incelemeye başlanır. Bu pozisyonda transduserin aldığı en kuvvetli sinyal MCA' ya aittir (6,7,25,26). MCA incelendikten sonra örnekleme aralığı 60-65 mm olacak şekilde İCA'nın bifurkasyonu araştırılır. Bu noktada MCA ve ACA' ya ait çift yönlü akım izlenir. Bu bulgu Willis poligonunun diğer komponentlerini araştırmada kullanılan önemli bir kriterdir. Örnekleme aralığı 75 mm' deyken transduser anterosuperiora çevrilerek ACA incelenir. Sonra transduser inferiora çevrilir ve İCA' nın terminal kısmı gözlemlenir. Bu segment anterior dolaşım içinde hızı en düşük olan segmenttir. Ekstrakraniyal karotid kompresyon testi (EKKT) yapıldığında akım yönünün değişmemesi ile MCA ve ACA' dan kolayca ayırt edilir. Tekrar İCA bifurkasyonuna dönölür ve transduser posteroinferiora çevrilerek örnekleme aralığı 60-75 mm' de iken PCA araştırılır (6,25,27).

İncelemenin ikinci aşamasında, göz kapakları kapalıyken TOP üzerinde, minimum akustik intensitede örnekleme aralığı 45-60 mm olacak biçimde OA' yı izlemek için aksiyal planda tarama yapılır. Örnekleme aralığı 60-75 mm' ye çıkarılarak transduser yukarı-aşağı hareketler yaptırılarak karotid sifon aranır. Tipik olarak karotid sifonun parasellar parçasında akım transduserine doğrudur. Genu parçasında akım çift yönlüdür. Supraklinoid parçada ise akım transduserden uzaklaşır biçimdedir (6,25,27).

VA' ların intrakraniyal parçalarını incelemek için TFP' de transduser hafif laterale çevrilir. Örnekleme aralığı 65-85 mm olmalıdır. BA 90-120 mm derinlikte suboksipital orta hatta olacak biçimde araştırılır (6,25,27).

Genel olarak bir TKD incelemesinde damar yapıları:

- 1-Örnekleme aralığının derinliğine
- 2-Transdusere göre kan akımının yönüne
- 3-MCA, ACA ve İCA' nın terminal kısmının birbirleriyle olan ilişkilerine
- 4-Hastanın başına göre transduserin pozisyon ve angulasyonuna
- 5-Kullanılan akustik pencereye
- 6-Damarların akım hızlarına
- 7-EKKT' ye serebral arterlerin verdiği cevaba göre kolayca tanınırlar ve komünikan arterlerin kollateralizasyonunu ortaya çıkarmada oldukça faydalıdır (6,25,27).

EKKT sternokleidomastoid kasın klavikulaya yapıştığı lokalizasyonda CCA üzerine iki parmakla 2-4 kalp atımı süresince yapılır. İncelenilen damarda akımın azalması, durması veya ters dönmesi bu arterin ipsilateral karotid arterden beslendiğini gösterir. Eğer incelenen damarda akım normal kalıyorsa veya augmente oluyorsa, bu damar kontrlateral karotid arterden veya posterior serebral dolaşımdan besleniyor demektir. VA kompresyon testi mastoid çıkıntısının hemen inferiorunda CCA' ya benzer şekilde yapılır (6,27,28,29). Tam bir TKD incelemesi için tüm akustik pencerelerin kullanılması gerekir. Fakat TTP çoğu zaman yeterli bilgiyi verir.

Tablo 2: İntrakranial Arteriyel Segmentlerin Akım ve Hız Özellikleri:

Akustik Pencere	Arteriyel Segment	Derinlik (Limit/Ortalama)		İncelenen Segmentin Özellikleri
TTP	MCA	30-60	50	Akım yönü transdusere doğru; Transduser hafif anteriora açılır.
TTP	M1	45-60	50	Akım yönü transdusere doğru;
TTP	M2	30-40	35	Çok değişken akım yönü; sistematik olarak incelenemez
TTP	ACA	60-75	70	Akım yönü transduserden uzaklaşır; Transduser hafif anteriora açılır; Karotid sifondan ayırmak için EKKT yapılır.
TTP	Karotid Sifon (C1)	60-70	65	M1'e göre düşük akım hızı; Transduser hafif anterior-inferiora açılır; Akım yönü transdusere doğru
TTP	P1	60-75	70	İpsilateral P1: Akım yönü transdusere doğru;
TTP	P2	60-65	65	Akım yönü transduserden uzaklaşır; Transduser hafif posteriora açılır
TFP	VA'nın Ekstradural segmenti	40-55	50	Transduser laterale açılır; Akım yönü transdusere doğru.
TFP	VA'nın İntradural segmenti	60-95	70	Transduser hastanın glabellasına doğru hafif laterale açılır.
TFP	BA	65-120	90	Akım yönü transduserden uzaklaşır; Akım hızı VA'ya göre yüksek.
TOP	C2 segmenti	65-80	70	Sagittal veya hafif oblik tarama yapılır; Akım yönü transduserden uzaklaşır.
TOP	C3 segmenti	60-65	60	Çift yönlü akım vardır; sagittal tarama yapılır.
TOP	C4 ve C5 segmenti	65-85	70	Sagittal veya hafif oblik tarama yapılır; Akım yönü transdusere doğru;
TOP	Oftalmik arter	35-55	45	Akım yönü transdusere doğru;
TOP/TTP	Kontralateral A1	75-80	75	Optik kanalı gösterecek şekilde oblik tarama yapılır; Akım yönü transdusere doğru; Karotidsifon ve MCA'dan ayırmak için EKKT yapılır.
SMP	C6 ve ICA'nın Retromandibular segmenti	35-80	60	Akım yönü transduserden uzaklaşır; transduser mediale açılır.

Bugünün teknolojisi ile intrakranial damarların lokalizasyonu, dalları, uzunluk ve derinlikleri, akım yönleri, akım hızları, dalga paternleri hakkında bilgi toplayabilmekteyiz (Tablo 2).

Fast-Fourier dönüşümlü doppler spektrum analizleri ile incelenilen vasküler yapının V_{max} , V_{ed} ve V_{mean} hızları ile pulsatilite (Gosling Pulsatilite İndeksi) hesaplanabilmektedir (6,25,27). Hız ölçümlerinin doğruluğu için elektronik açı düzeltme işlemi yapılması gereklidir. Bunun için incelenilen damar mümkün olduğunca düz ve uzun bir segment olarak ortaya konmalıdır. Bu yapıldığında düzeltme açısı da kabul edilir en küçük düzeyde olacak ve kaydedilen hız ölçümleri ve spektral analiz in vivo değerlere göre doğru çıkacaktır. İncelemelerde düzeltme açısı hiç bir zaman 45° 'yi geçmemelidir (29).

4.5.3. TKD İle Serebral Arterleri Tanıma Kriterleri

1-İCA' nın petrozal parçası, TTP'den aksial ve koronal kesitlerde kolayca vizüalize olur. TKD sırasında kolaylıkla tanınırlar. Bu bölgenin stenozları ve anevrizmaları araştırılması gereken en önemli patolojilerdir (6,26).

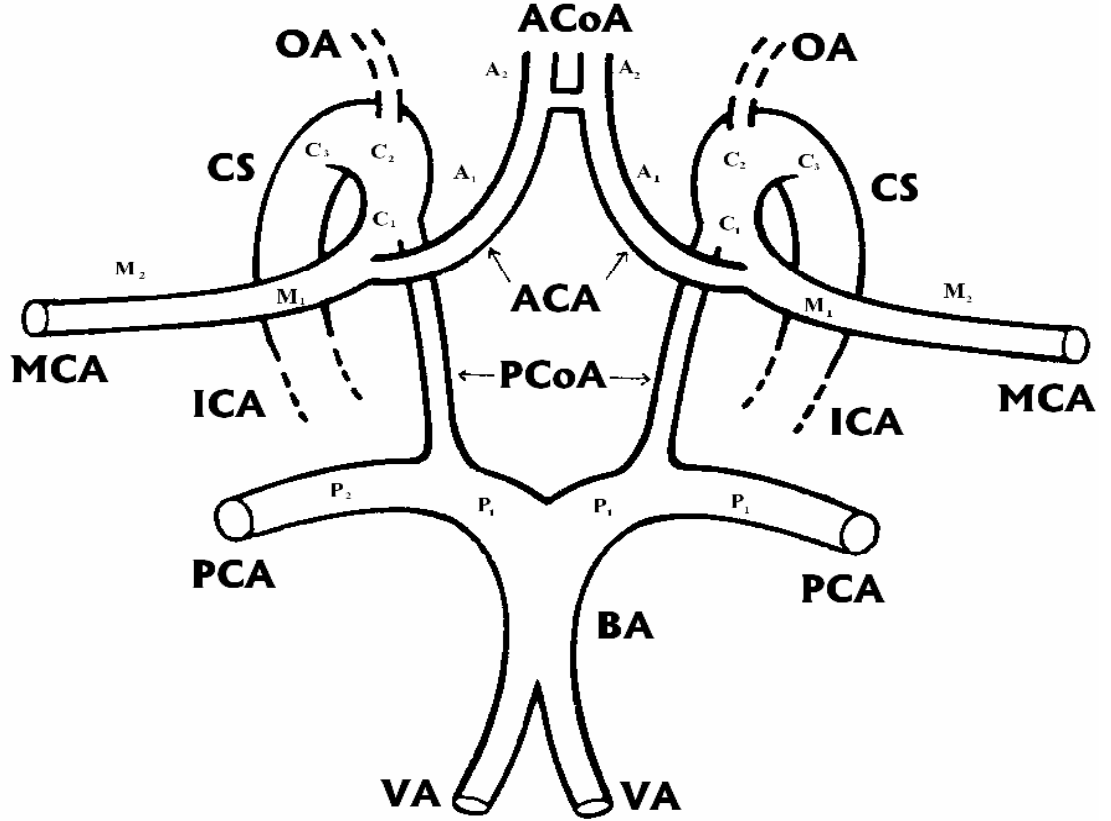
2-İCA' nın terminal segmenti (C1) beyin orta hattına göre oblik olarak laterale ve yukarıya doğru uzanır, incelenmesi en kolay olan İCA segmentidir (6,26).

3-ACA' nın A1 segmenti, orta hatta mediale ve anteriora doğru seyreder, pek çok variantı vardır. Bu segment incelenmesi en kolay olan segmenttir (6,26).

4-ACA' nın A2 segmenti, ACoA ile kontrateral ACA' nın A2 segmenti ile ilişkilidir. TKD sırasında erişilmesi en güç olan daldır (6,26).

5-ACoA, Willis poligon kollateralizasyonu oluştuğunda patent hale gelir (6,26).

6-MCA' nın M1 segmenti, gerçekte terminal İCA' nın devam eden dalı olup bir end-arterdir. Aksiyel ve koronal planlarda incelenmesi gereklidir (6,26). MCA' nın M2 segmenti, kıvrımlı olduğu için alınan hız ölçüm örnekleri az güvenilirdir. MCA' nın M3 segmenti, vertekse yakın konumu nedeniyle erişimi olanaksızdır (6,26).



Şekil 6: Willis poligonunu oluşturan arterler

7-Baziler arter bifurkasyonu, TTP'den yetişkinlerin %81' inde rahatça izlenir. %19 olguda posterior klinoid çıkıntı düzleminin altında oluşu nedeniyle izlenmesi güçleşir. Bu olgularda TFP yoluyla incelemeye devam edilmelidir (6,26).

8-PCA' nın P1 segmenti, %15-40 olguda hipoplastiktir. Bu nedenle velosimetrik ölçümler P2 segmentinde yapılmalıdır. P2 segmenti, PCoA bileşkesinden sonra başlar, mezensefalon posterior kesiminde sonlanır. PCA'nın P3 segmenti, pulvinarın posteriorunda yer alır. TKD ile gösterilemez (6,26).

9-PCoA, %3-6 oranında unilateral, %0,3-0,5 bilateral aplazik olabilecekleri akılda tutulmalıdır. TOP kullanılarak OA, karotid sifon, kontrlatelateral ACA, PCoA vizualize edilir. TFP ile VA'nın intrakraniyal segmenti (V4), BA ve PİCA gözlemlenebilir (6,26).

10-V4, foramen magnumun ön kenarından kranyuma girer, durayı geçip ponsun alt kenarında diğer VA ile birleşip BA' yı oluşturur. VA'lar en iyi TFP' den izlenir.

11-V4'ların birleşip BA' yı oluşturdukları noktanın 10-15 mm proksimalinde PİCA çıkar. Olguların %10' unda izlenemez (6,26).

12-BA, BA'nın dominant VA' ya doğru eğildiği sıklıkla saptanır (6,26).

Willis poligonunun anomalileri %46-82 gibi oldukça yüksek bir orana sahiptir. TKD incelemesi sırasında bu durum akılda tutulmalıdır.

4.5.4. TKD Endikasyonları

1-İntrakranial oklüziv arteriyel hastalıkların araştırılması

2-İntrakraniyal anevrizmaların tanı ve takibi

3-Ekstrakraniyal oklüziv hastalıkların intrakraniyal dolaşım üzerine olan hemodinamik etkilerinin araştırılması:

- İCA stenozları
- Subklavian steal sendromu
- Kombine ekstra-İntrakraniyal patolojiler

4-AVM' lerin araştırılması tanımlanması

5-Willis poligonunun kollateral kapasitesinin incelenmesi

- Karotid endarterektomi
- Embolizasyon
- Balon oklüzyon gibi işlemlerden önce ve sonra

6-İntermittan monitorizasyon ve takip çalışmaları

7-Subaraknoid hemorajiye bağlı vasospazm

- Migren
- Akut inmede zamana bağlı değişiklikler
- Künt kafa travmalarında zamana bağlı değişiklikler
- Serebral arter oklüzyonlarında rekanalizasyonun araştırılması
- İntrakranial basıncın arttığı durumlar
- Ekstra/intrakranial by-pass cerrahisi
- Karotid endarterektomide pre-/per-/postoperatif monitörizasyon amacıyla

8-Beyin ölümü.

Yukarda belirtilen endikasyon ve uygulamalar 1989' da American Academy of Neurology adlı kuruluşun alt komitesi olan Therapeutics and Technology Assessment Subcommittee tarafından onaylanmış olan uygulamaları işaret etmektedir (6,7).

4.5.5. TKD' nin Kontrendikasyonları

TKD' nin kontrendike olduğu bilinen bir durum yoktur.

4.5.6. TKD' nin Limitasyonları

Supratentoryal arteriyel yapıların TTP ile ortaya konabilmesi temporal pencerenin lokalizasyonu ve genişliği ile sınırlıdır. Aynı durum infratentoryal arteriyel yapıların incelenmesi sırasında foramen magnum için de geçerlidir. Yaş ilerledikçe temporal pencere giderek küçülür. Bu nedenle önceden kolayca izlenebilen arterler daha zor izlenir hale gelir. Yaşla birlikte her iki cinsten de tüm serebral arterlerde kan akım hızları azalır. Bu düşüş erkeklerde kadınlara göre daha fazladır. Kalvaryal kemiklerin kalın olması, hastanın huzursuz ve hareketli olması incelemeyi sınırlayacaktır. Anatomik varyasyonlar ve anomaliler, tortüözitesi fazla olan arterler, simetrik lezyonlar ve uzun spastik segmentler tanıda yanılgılara neden olabilmektedir (6,25,30).

4. 5.7. TKD' nin Klinik Uygulamaları

4.5.7.1. Kan Akım Hızları

a. Ekstrakraniyal damarlara yönelik incelemeler : Karotislerde meydana gelen küçük aterosklerotik değişiklikler TKD'de dalga formlarında bozulmalar ile sonuçlanır. Karotis arter stenoz/oklüzyonunda TKD ile elde edilecek bulguları, aynı taraf MCA' larda Vmax, Vmean ve Pİ'ler azalır, ACoA açıksa karşı taraf ACA' larda Vmax, Vmean artar ve aynı taraf ACA A1 segmentindeki akım tersine döner veya kaybolur, PCoA açıksa PCA, VA, BA Vmax, Vmean artar ve OA'de kan akım hızı tersine döner (31,32).

b. İntrakraniyal damarların incelenmesi: İntrakraniyal arterlerdeki kan akım hızları önemli bulgular verebilir. Genellikle, düşük kan akım hızlarında Pİ yüksekliği görülür. Yaygın kan akım hızı düşüklüğü hemodinamik yetersizliği

gösterebilir, Lümen daralması ancak %50-60' ın üzerine çıktığında kan akım hızı değişiklikleri TKD ile saptanabilir. Ayrıca kollaterallerin açılması sonucu bir arterde oklüzyon varken, diğer arterde kan akım hızlarının arttığı izlenebilir. Bununla birlikte, kan akım hızlarının farklı derinliklerde ve karşı taraftaki arter kan akım hızı ile birlikte değerlendirilmesi önem taşımaktadır (33).

4.5.7.2. Emboli Varlığının Saptanması

Sol ventrikül, aort ve karotis, emboli kaynağı olan başlıca bölgelerdir (34). Non-invaziv bir inceleme olan TKD, serebral embolilerin saptanması, serebrovasküler hastalıkların tedavisinin düzenlenmesi ve izlenmesinde yardımcı bir yöntem olabilir. Serebral arterlerde emboli, özellikle MCA' larda aranmalıdır (35,36).

Tablo 3: TKD ile ölçülen normal serebral kan akım hızı (cm/sn) değerleri

	Peak sistolik V	End diyastolik V	Mean V
Orta serebral arter	91±17	46±10	58±12
Anterior serebral arter	86±20	41±8	53±10
Posterior serebral arter	60±20	28±7.5	36±10
Vertebral arter/baziler arter	59±17	29±8	36±11

4.5.7.3. Vazospazmın İncelenmesi

Birçok çalışmada, vazospazmın SAK' ın bir komplikasyonu olduğu bildirilmiştir. Arteriyel daralma nedeniyle spazmın geliştiği segment boyunca kan akım hızının arttığı, şiddetli vazospazm ise serebral perfüzyonun da bozulması ile geri dönüşsüz değişiklikler gerçekleşir, infarktlar eşlik edebilir (Tablo 4). Tanısında ve takibinde en önemli araç TKD' dir (37).

Tablo 4: Vazospazm-klinik durum ilişkisi

$V_{\max \text{ MCA}} / V_{\max \text{ ICA}}$	Ortalama MCA Akım Hızı (cm/sn)	Klinik durum
1.7+/-0.4	105-120	Normal
3	140-180	hafif-orta derecede spazm; koruyucu tedavi gerekir
6	200 –t	Şiddetli spazm; Yüksek iskemik defisit riski

4.5.7.4. Vazomotor Reaktivite Ve Dinamik Otoregülasyon Testleri

Hastanın baldırına bir manşon takılır ve damar 20 mmHg üstünde bir basınçla şişirilip iki dakika beklenir. Bu sırada MCA’ lar üç derinlikte saptanıp kan akım hızları sürekli bir şekilde görüntülenir ve serebrovasküler direnç (CVR) hesaplanır. Sonrasında manşet ani olarak gevşetilir ve kan basıncı, MCA hızı ve CVR değerlendirilir. Bu test, senkop ve vertebrobaziler bölgesi iskemi atağı semptomları olan hastalarda yararlı sonuçlar vermektedir (38).

Vazomotor reaktivite testi, CO₂ solutularak ya da asetolozamid enjeksiyonu sonrası kan akım hızı değişiklikleri değerlendirilerek yapılır. Bu testle hipo- veya hipertansiyonun serebral etkileri ve karotis endarterektomi öncesi ameliyat gereksinimi hakkında bilgiler elde edilebilir (39,40).

4.5.7.5. İntrakraniyal Basınç Görüntülemesi

Serebral perfüzyon basıncı, arteriyel kan basıncı ile intrakraniyal basınç arasındaki farktan oluşmaktadır. Bu yüzden, intrakraniyal basıncın artması serebral perfüzyonun bozulması ile sonuçlanabilir. TKD, intrakraniyal basıncın

görüntülenmesi için güvenilir bir araçtır. Dalga şekillerindeki değişiklikler intrakraniyal basınçtaki değişimleri takip etmeyi mümkün kılar. İntrakraniyal basıncın arttığı durumlarda serebral arterlerdeki V_{ed} düşer ve P_I ler yükselir (41).

4.5.7.6. Bubbles Testi

İnme için önemli risk faktörlerinden biri olan “patent foramen ovale” tanısı için TKD kullanılabilir. Bu testte, TKD ile MCA’ lar saptandıktan sonra intravenöz yolla tuz ya da galaktoz partikülleri enjekte edilir. Enjeksiyondan beş saniye sonra Valsalva manevrası yaptırılır, eğer hastada sağ-sol shunt varsa, Valsalva manevrası sırasında MCA kan akımlarında partiküllerin geçişi izlenir (42).

4.5.7.7. Beyin Ölümü

Beyin ölümü durumunda TKD ile kan akımları hiç elde edilememekle birlikte, diyastolik kan akım dalgasının kaybolması ya da tersine dönmesi gibi verileri sağlamak da mümkündür (43).

4.5.7.8. Vazonöronal Coupling

SSS’ de herhangi bir işlev yürütülürken bölgesel kan akım miktarının işlevin özelliklerine göre artmasına, “vasonöronal coupling” denir. Esas olarak sinir hücresinin metabolik gereksiniminden kaynaklanan bu durum günümüze kadar çeşitli teknikler ile ölçülmüştür. Tek foton emisyon bilgisayarlı tomografi (SPECT), fonksiyonel manyetik rezonans görüntüleme ve pozitron emisyon tomografi (PET) standart teknikler olarak kullanılmalarına karşın pahalı olmaları,

dışarıdan verilecek maddeye bağımlı olmaları, uygulama sürecinin uzun olması ve hasta uyumunun gerekmesi gibi olumsuz yönleri bulunmaktadır. Ayrıca bu tekniklerin uzaysal çözünürlükleri yüksek olmasına karşın, zamansal çözünürlükleri düşüktür. TKD görsel stimülasyon sırasında her bir serebral arterdeki kan akımında meydana gelen hız değişiklikleri hakkında bilgi sağlar. Bunun dışında, dinamik yanıtlarla ilgili anlık bilgi verirler. Vazonöronal coupling ile ilgili bu şekilde elde edilen bilgiler, özellikle migren ve demanslı hastaların tanı ve izleminde kullanılabilir (44).

5. GEREÇ VE YÖNTEM

Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Kliniğinde ocak 2005 ile temmuz 2005 tarihleri arasında migren tanısı almış yaş ortalaması 38 (16-54) olan 4 erkek, 47 kadın 51 olgu (32 auralı migren, 19 aurasız migren) prospektif olarak değerlendirildi. Hastalara çalışma hakkında bilgi verilerek onayları alındı. Çalışma belirli kriterler dahilinde yapıldı.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Çalışmaya katılmayı kabul etmek
- Migren tanısı almış olması (IHS-2004 tanı kriterlerine göre)
- Hastaların bilinen bir vasküler patolojisinin olmaması (hipertansiyon, aterosklerotik arter hastalığı v.b)
- Hastalarda vasküler akım değişiklikleri oluşturacak ilaç kullanım öyküsünün olmaması (vazodilatör, vazokonstriktör etkili ilaçlar)
- TKD sırasında kullanılan TTP ve TOP'yi engelleyen durum olmaması (enfeksiyon, travma)
- TKD işlem öncesi 12 saat içinde ağrı kesici, kafein, alkol ve nikotin almaması

Yukarıdaki kriterlere uyan 51 hasta ve değişik yaş ve cinsten yaş ortalaması 30,5 (22-42) olan 14 erkek, 10 kadın 24 sağlıklı birey kontrol grubu olarak çalışmaya dahil edildi.

5.1. Gruplar

Çalışmaya dahil edilen 51 hasta ve 24 sağlıklı kontrol grubu Grup I (auralı migren, n=32), Grup II (aurasız migren, n=19), Grup III (toplam migren vakaları, n=51) ve Grup IV (kontrol vakaları, n=24) olarak dörde ayrıldı.

16-54 yaşları arasında 57 kadın, 18 erkek toplam 75 vaka çalışmaya alındı.

5.2. TKD İle Olguların Değerlendirilmesi

Vakaların incelemesi supin pozisyonunda 5 dakika dinlendirildikten sonra yapıldı. İncelemede bilateral MCA, STA ve OA' lar değerlendirildi, bu amaçla kliniğimizde bulunan Toshiba SSA-770A/80 Aplio (Tokyo, Japonya) cihazı kullanıldı. MCA' ların TKD incelemesi 2-3 MHz'lik sektör prob ile temporal pencereden, tanstemporal bakıyla renkli doppler tekniği kullanılarak gerçekleştirildi. Aynı cihazın 5-11 MHz multifrekans lineer probu kullanılarak hasta pozisyonu değiştirilmeden temporal kemik üzerinden bilateral STA ve orbital pencereden transorbital bakıyla OA' lar gri skala ve renkli modda incelendi.

Yapılan transkraniyal incelemede MCA, STA ve OA' ların istirahat durumunda, 30 saniye hiperventilasyon yaptırdıktan sonra, hiperventilasyon sonrası istirahatta ve 30 saniye nefes tutturularak V_{max} , V_{mean} , V_{ed} ve PI' ye bakıldı. Ölçümler akım paterninin en net izlenebildiği dalga üzerinden cihazın otomatik ölçüm tekniğiyle elde edildi. Otomatik ölçüm tekniği ile ölçülemeyen akım paternleri manuel olarak çizim yapılarak değerler elde edildi. Bir hastada transorbital bakı ile OA incelenmesi sonrasında hipotansiyon gelişti. Bunun dışında tetkik sırasında incelemeyi sonlandırmayı gerektirecek komplikasyon oluşmadı. İncelemeye alınan olgularda bilateral MCA, STA ve OA olmak üzere 6 arterden, her arter için istirahat, hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutmaktan oluşan 4 ölçüm yapıldı. Bir olgunun TKD incelemesi, yaklaşık 20 dakika içerisinde gerçekleştirildi.

5.3. İstatistiksel Değerlendirme

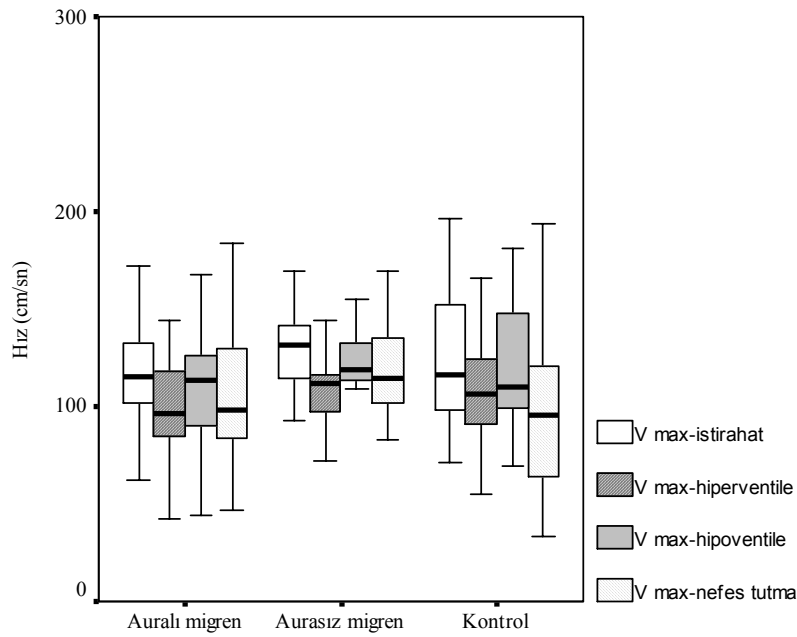
Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS 12.0 programı kullanıldı. Olgu-kontrol grubu karşılaştırılması standart T-testi ile, olguların kendi içinde karşılaştırılması Paired T-testi ile yapıldı. Çalışmada $p < 0.05$ olan değerler anlamlı olarak kabul edildi.

6. BULGULAR

6.1. Gruplar Arası Değerlendirme

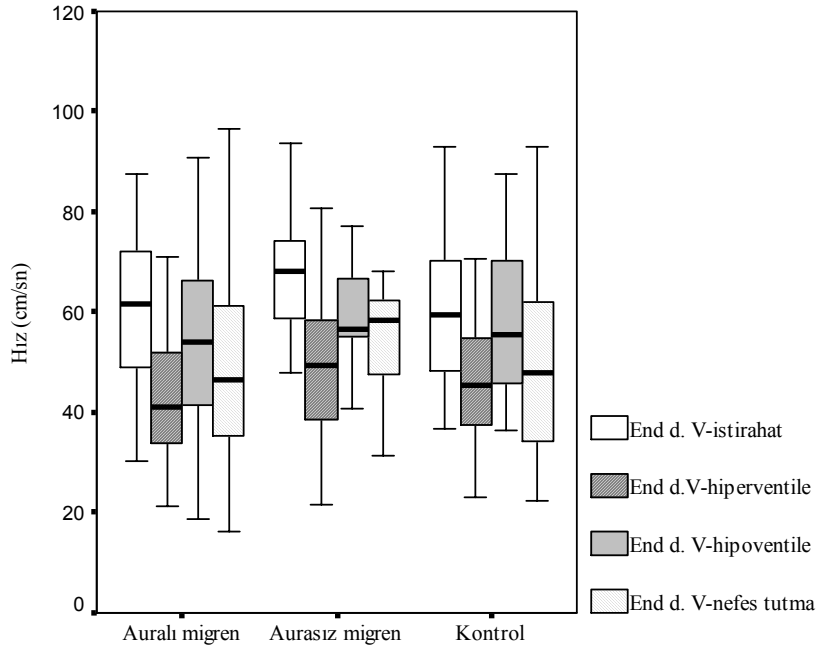
6.1.1. MCA' nın Değerlendirilmesi

1. Sağ MCA : Grup I ve II ile Grup IV arası sağ MCA'da Vmean değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$).

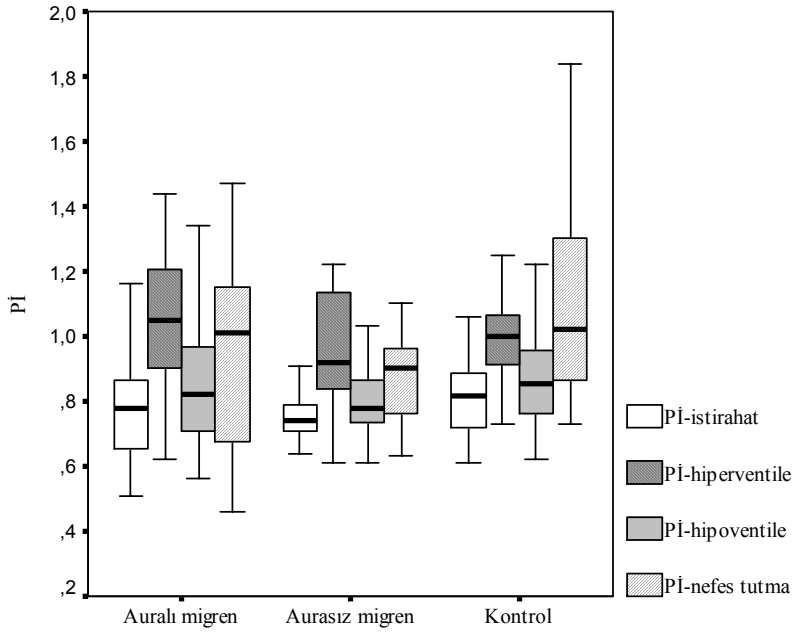


Şekil 7: Sağ MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Vmax dağılımı

Şekil 7 de; Sağ MCA nefes tutmada aurasız migrende Vmax'da istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).



Şekil 8: Sağ MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Ved dağılımı

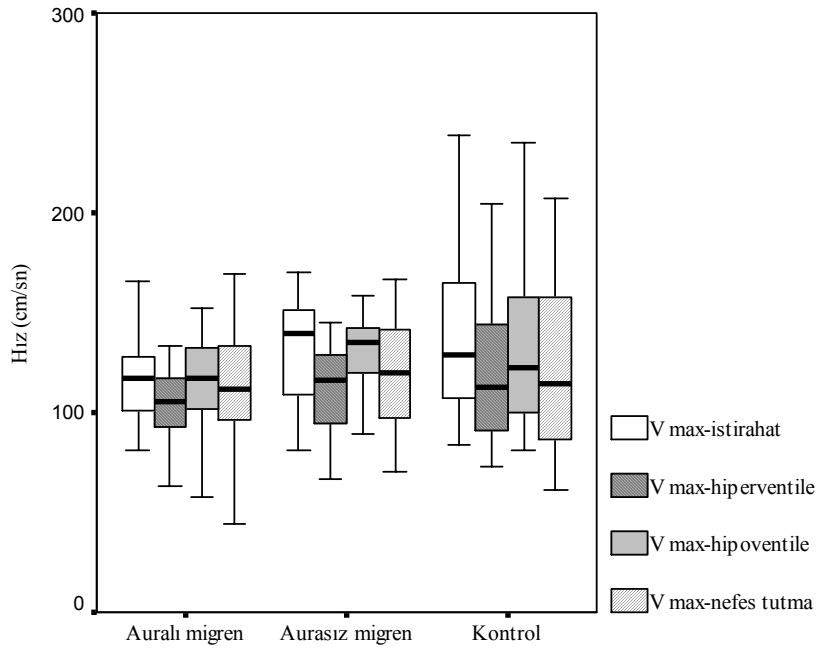


Şekil 9: Sağ MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Pİ dağılımı

Şekil 8 de; Sağ MCA nefes tutmada aurasız migrende Ved’de istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

Şekil 9 da; Sağ MCA istirahat ve nefes tutmada aurasız migrende Pİ de istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

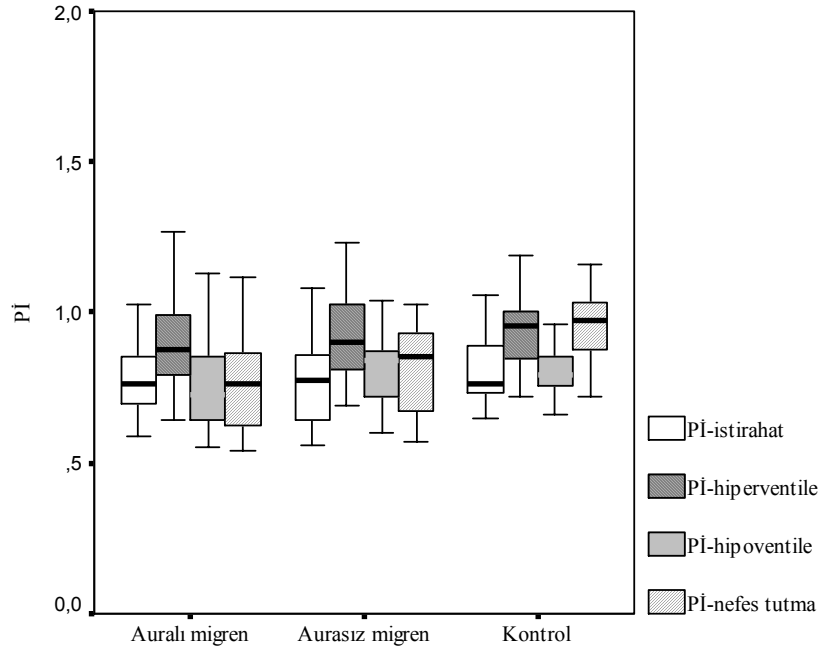
2. Sol MCA: Grup I ve II ile Grup IV arası sol MCA’ da Vmean değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı farklılık olmadığı görüldü ($p>0,05$).



Şekil 10 : Sol MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Vmax dağılımı

Şekil 10 da; Sol MCA, istirahat ve hiperventilasyonda auralı migrende Vmax’da istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

Grup I ve II ile Grup IV arası sol MCA’ da Ved değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0,05$)

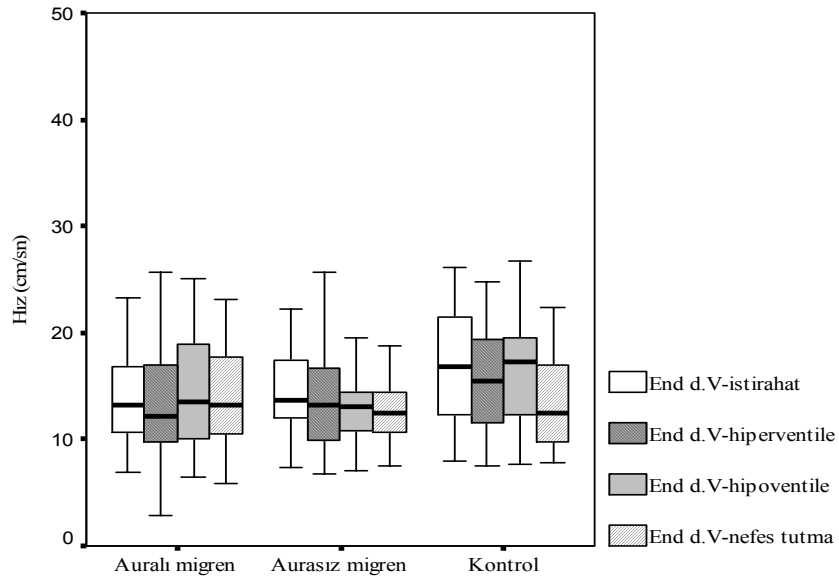


Şekil 11: Sol MCA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Pİ dağılımı

Şekil 11 de; Sol MCA, nefes tutmada auralı ve aurasız migrende Pİ’de istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

6.1.2. OA Değerlendirilmesi

1. Sağ OA

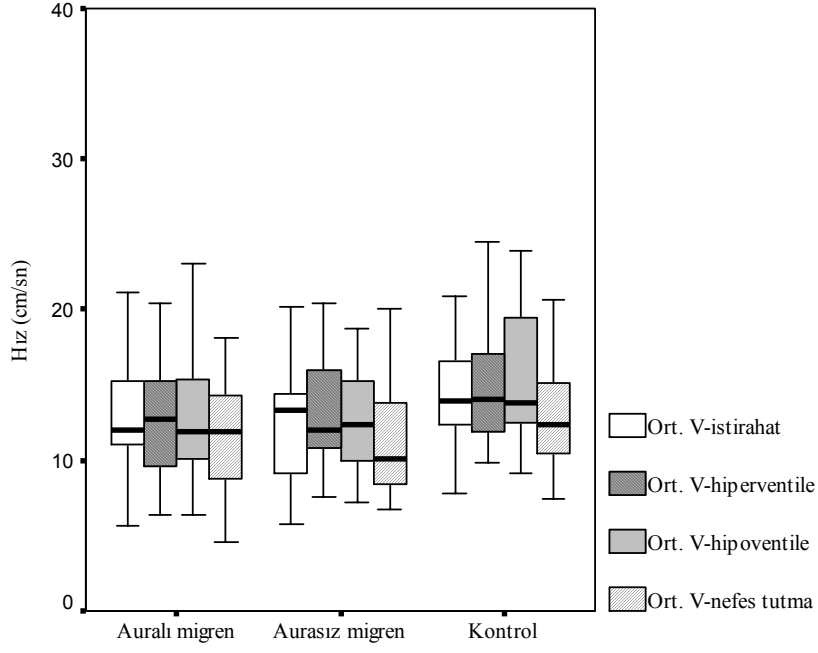


Şekil 12: Sağ OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Ved dağılımı

Şekil 12 de; Sağ OA, hiperventilasyon sonrası istirahatte aurasız migrende Ved’ de istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

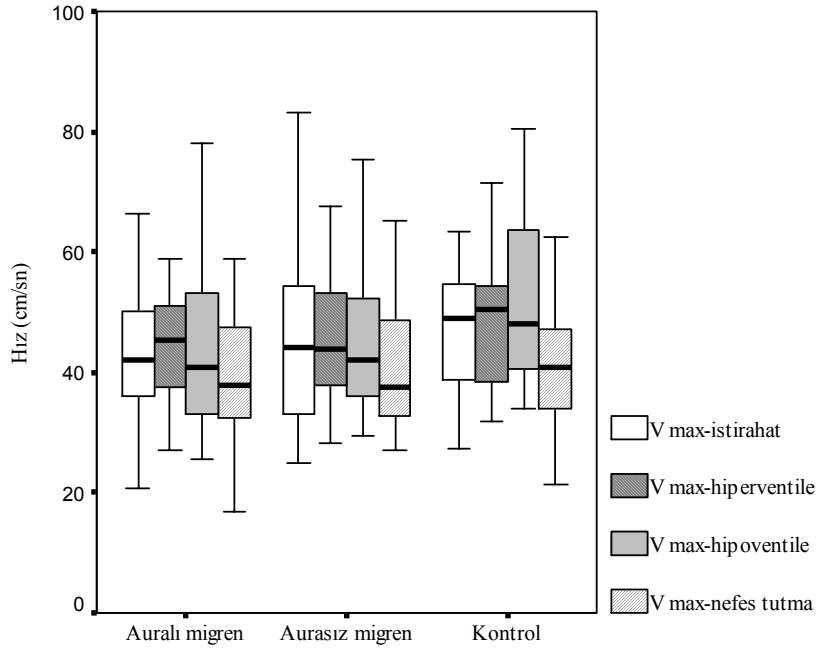
Grup I ve II ile Grup IV arası sağ OA’da Vmean, V max ve Pİ değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$).

2. Sol OA

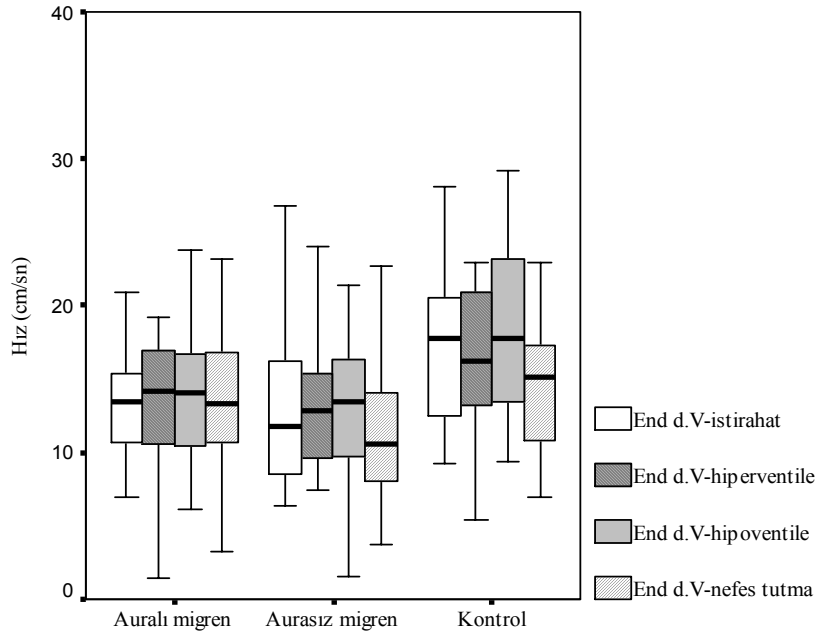


Şekil 13. Sol OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Vmean dağılımı

Şekil 13 de; Sol OA, hiperventilasyon ve hiperventilasyon sonrası istirahatte auralı migrende Vmean' de istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).



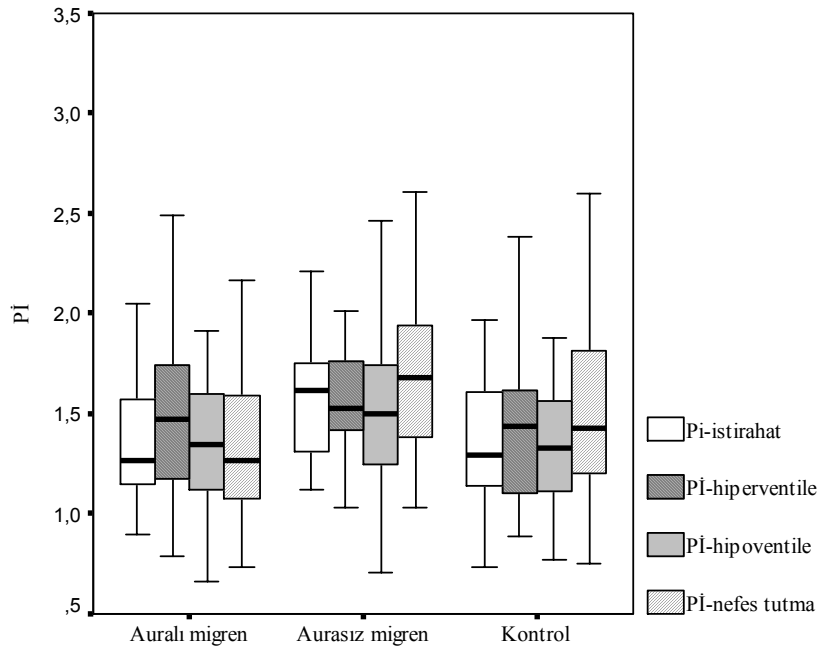
Şekil 14: Sol OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Vmax dağılımı



Şekil 15: Sol OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Ved dağılımı

Şekil 14 de; Sol OA, hiperventilasyon sonrası istirahatte auralı migrende Vmax’ da istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

Şekil 15 de; Sol OA, hiperventilasyon sonrası istirahatte auralı, aurasız migrende ve istirahatta aurasız migrende Ved’ de istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).



Şekil 16: Sol OA Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Pİ dağılımı

Şekil 16 da; Sol OA, istirahatta aurasız migrende Pİ’ de istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

6.1.3. STA değerdendirilmesi

1. Sağ STA

Grup I, Grup II ve Grup IV arasında Sağ STA, nefes tutmada auralı migrende Pİ' de istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

Grup I ve II ile Grup IV arası sağ STA'de Vmean, V max ve Ved değerdlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$).

2. Sol STA

Grup I ve II ile Grup IV arası sol STA'de Vmean, V max., Ved ve Pİ değerdlerinde istatistiksel olarak anlamlı fark olmadığı görüldü ($p>0.05$).

6.2. Grup içi değerdendirme

Migrenli olgular (Grup III) istirahat durumundaki değerdler ile, hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutmadaki değerdlerlerin istatistiksel olarak karşılaştırılması yapıldı.

a. Sağ MCA değeriendirilmesi

Tablo 5. Grup III, sağ MCA kendi içinde karşılaştırılması

SAĞ MCA	N	Ortalama değerler	SD	Sig. (2-tailed)
Vmean istirahat-hiperventilasyon	50	51,84-38,98	14,76-11,06	0,001
Vmean istirahat-hiperventilasyon sonrası istirahat	50	51,84-48,86	14,76-15,77	0,026
Vmean istirahat-nefes tutma	50	51,84-45,10	14,76-16,85	0,001
Vmax istirahat-hiperventilasyon	50	119,21-103,70	29,16-25,65	0,001
Vmax istirahat- hiperventilasyon sonrası istirahat	50	119,21-115,96	29,16-26,76	0,298
Vmax istirahat-nefes tutma	50	119,21-110,68	29,16-28,59	0,022
Vend istirahat-hiperventilasyon	50	63,15-44,77	14,23-14,11	0,001
Vend istirahat- hiperventilasyon sonrası istirahat	50	63,15-56,49	14,23-16,03	0,001
Vend istirahat-nefes tutma	50	63,15-52,68	14,23-19,30	0,001
Pİ istirahat-hiperventilasyon	50	0,76-1,02	0,13-0,21	0,001
Pİ istirahat- hiperventilasyon sonrası istirahat	50	0,76-,82	0,13-0,17	0,011
Pİ istirahat-nefes tutma	50	0,76-,92	0,13-0,26	0,001

Tablo 5 de; Grup III kendi içinde istirahat ölçümleri ile hiperventilasyontilasyon, hiperventilasyontilasyon sonrası istirahat ve nefes tutma ölçüm değerler karşılaştırıldı, sağ MCA’da Vmean, Ved ve Pİ’de istirahat ile hiperventilasyontilasyon, hiperventilasyontilasyon sonrası istirahat ve nefes tutmada istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$), Vmax’da, istirahat ile hiperventilasyon ve nefes tutmada istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

b. Sol MCA değ erlendirilmesi

Tablo 6. Grup III, sol MCA kendi içinde karşılaştırılması

SOL MCA	N	Ortalama değerler	SD	Sig. (2-tailed)
Vmean istirahat-hiperventilasyon	50	50,17-40,44	12,69-11,13	0,001
Vmean istirahat-hiperventilasyon sonrası istirahat	50	50,17-48,80	12,69-11,02	0,280
Vmean istirahat-nefes tutma	50	50,17-47,51	12,69-16,09	0,201
Vmax istirahat-hiperventilasyon	50	123,58-106,77	28,60-24,87	0,001
Vmax istirahat-hiperventilasyon sonrası istirahat	50	123,58-121,05	28,60-25,67	0,248
Vmax istirahat-nefes tutma	50	123,58-114,51	28,60-29,18	0,011
Vend istirahat-hiperventilasyon	50	60,57-48,70	15,37-14,33	0,001
Vend istirahat-hiperventilasyon sonrası istirahat	50	60,57-60,22	15,37-14,81	0,815
Vend istirahat-nefes tutma	50	60,57-57,82	15,37-18,46	0,206
PI istirahat-hiperventilasyon.	50	0,78-0,93	0,14-0,18	0,001
PI istirahat-hiperventilasyon sonrası istirahat	50	0,78-0,79	0,14-0,17	0,460
PI istirahat-nefes tutma	50	0,78-0,80	0,14-0,20	0,358

Tablo 6 da; Grup III kendi içinde istirahat ölçümleri ile hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutma ölçüm değerleri kar ıla tırıldı, sol MCA' da, Vmean ve Vmax ve PI'de istirahat ile hiperventilasyon, Vmax'da istirahat ile hiperventilasyon ve nefes tutmada, istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

c. Sağ OA değerlendirilmesi

Tablo 7. Grup III, sağ OA kendi içinde karşılaştırılması

SAĞ OA	N	Ortalama değerler	SD	Sig. (2-tailed)
Vmean istirahat-nefes tutma	51	13,04-12,49	4,24-3,98	0,214
Vmax istirahat-nefes tutma	51	44,61-41,59	13,32-11,04	0,014
Vend istirahat-hiperventilasyon	51	14,35-13,52	4,86-5,15	0,094
Vend istirahat-nefes tutma	51	14,35-13,74	4,86-5,01	0,328
PI istirahat-hiperventilasyon	51	1,41-1,51	0,34-0,36	0,026
PI istirahat-nefes tutma	51	1,41-1,46	0,34-0,41	0,249

Tablo 7 de; Grup III kendi içinde istirahat ölçümleri ile hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutma ölçüm değerleri karşılaştırıldı, sağ OA da, Vmax' da istirahat ve nefes tutmada, PI' de istirahat ve hiperventilasyonda, istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

d. Sol OA değeriendirilmesi

Tablo 8. Grup III, sol OA kendi içinde karşılaştırılması

SOL OA	N	Ortalama değerler	SD	Sig. (2-tailed)
Vmean istirahat-nefes tutma	51	12,98-11,69	4,48-4,06	0,004
Vmax istirahat-hiperventilasyon	51	44,16-45,20	12,57-11,79	0,296
Vmax istirahat-nefes tutma	51	44,16-39,76	12,57-11,52	0,001
Vend istirahat-hiperventilasyon sonrası istirahat	51	13,68-14,19	5,08-5,69	0,326
Vend istirahat-nefes tutma	51	13,68-13,00	5,08-5,17	0,280
PI istirahat-hiperventilasyon	51	1,45-1,53	0,37-0,37	0,025

Tablo 8 de; Grup III kendi içinde istirahat ölçümleri ile hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutma ölçüm değerleri karşılaştırıldı, sol OA da, Vmean ve Vmax’ da istirahat ve nefes tutmada, PI’ de istirahat ile hiperventilasyonda, istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

e. Sağ STA değerlendirilmesi

Tablo 9. Grup III, sağ STA kendi içinde karşılaştırılması

SAĞ STA	N	Ortalama değerler	SD	Sig. (2-tailed)
Vmean istirahat-nefes tutma	51	17,01-15,93	4,59-4,32	0,030
Vmax istirahat-nefes tutma	51	68,54-61,98	17,87-16,76	0,001
Vend istirahat-hiperventilasyon sonrası istirahat	51	17,92-17,20	6,83-5,92	0,296
Vend istirahat-nefes tutma	51	17,92-16,54	6,83-5,86	0,069
Pİ istirahat-hiperventilasyon	51	1,83-1,89	0,47-0,53	0,159
Pİ istirahat-nefes tutma	51	1,83-1,77	0,47-0,45	0,224

Tablo 9 da; Grup III kendi içinde istirahat ölçümleri ile hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutma ölçüm değerleri karşılaştırıldı, Sağ STA’ de Vmean ve Vmax’ da istirahat ile nefes tutma değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

f. Sol STA değerlendirilmesi

Grup III kendi içinde istirahat ölçümleri ile hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutma ölçüm değerleri karşılaştırıldı, Sol STA’ de istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

6.3. Grup içi sağ-ol arası değerlendirme

1. MCA sağ-ol değerlendirme

Grup III kendi içinde sağ ile sol MCA da Ved nefes tutmada, Pİ' de hiperventilasyonda ve nefes tutmada istatistiksel olarak anlamlı fark görüldü ($p<0,05$).

2. OA sağ-ol değerlendirme

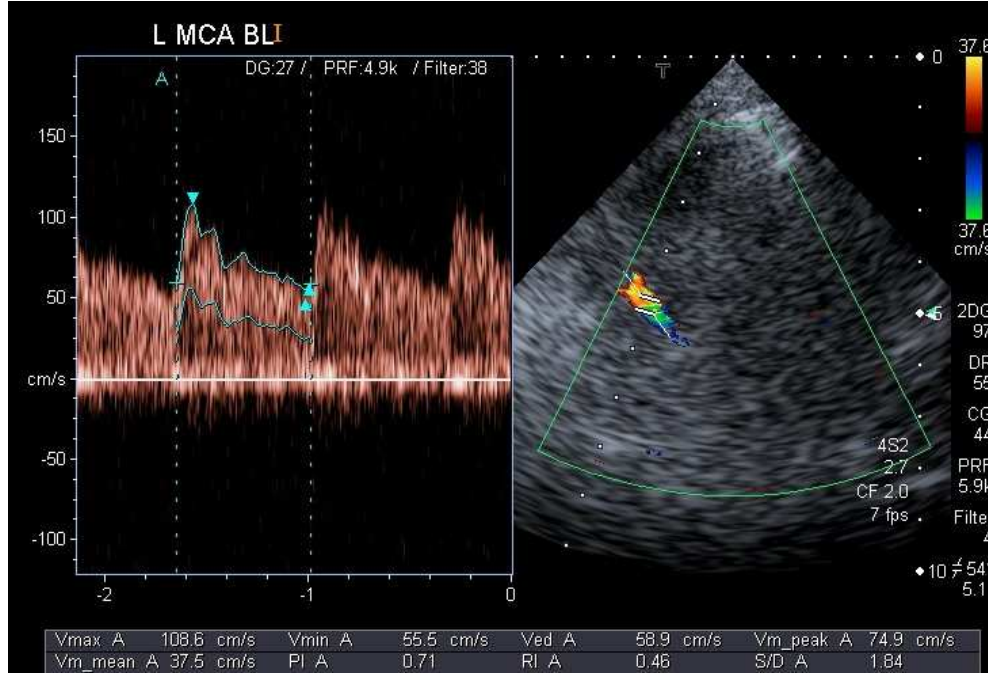
Grup III kendi içinde Sağ ve sol OA arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

3. STA sağ-ol değerlendirme

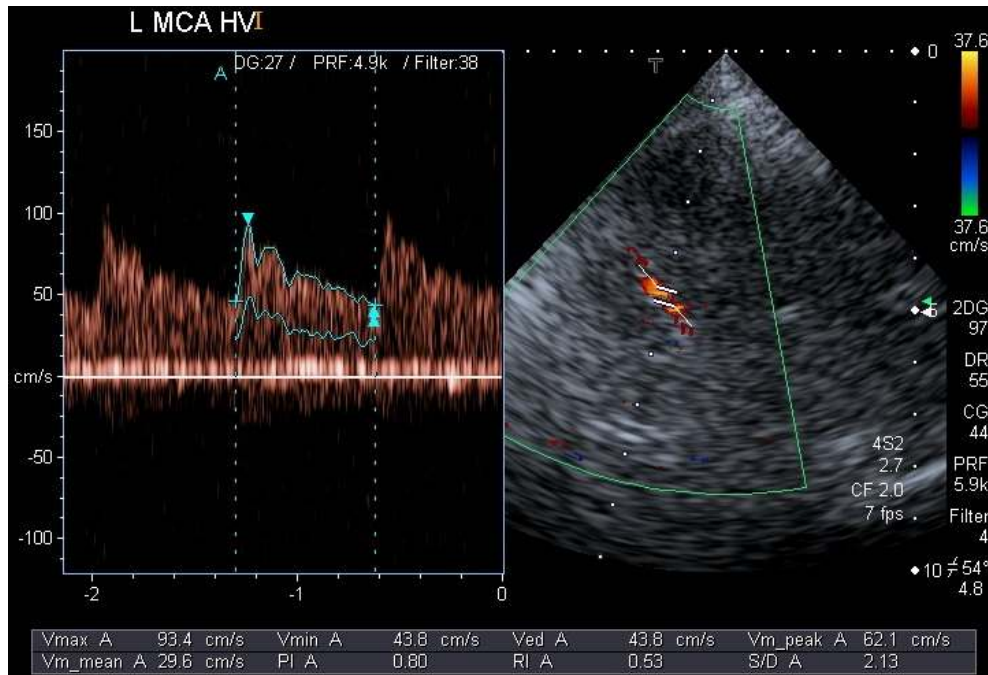
Grup III kendi içinde Sağ ve sol STA arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görülmedi ($p>0,05$).

6.4. Olgu örnekleri

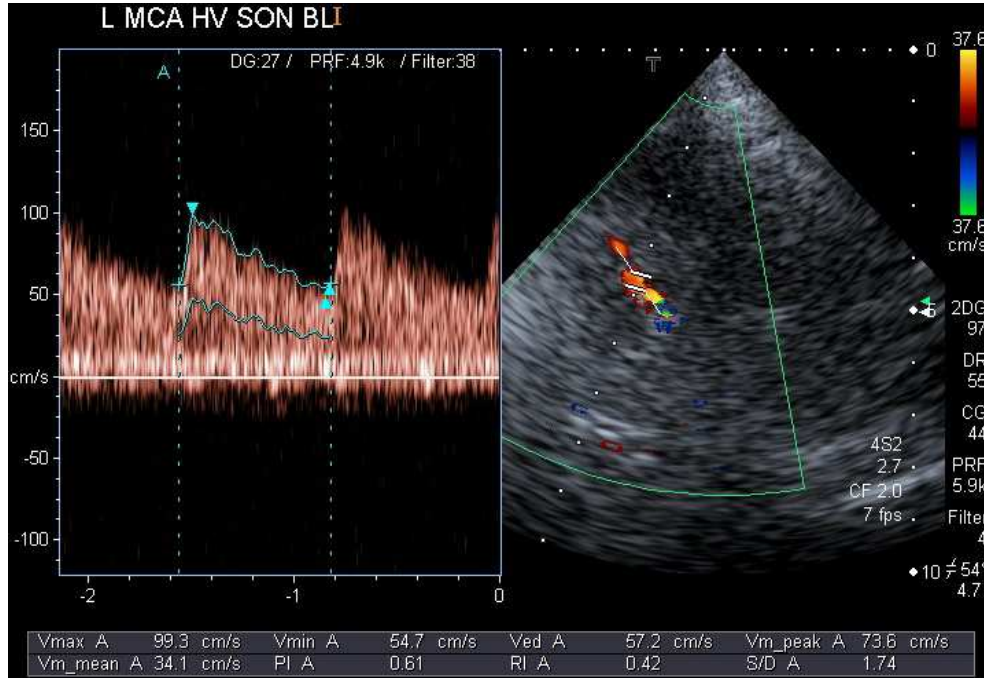
MCA, OA ve STA da istirahat, hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutma sırasındaki Vmean, Vmax, Ved ve Pİ değerleri



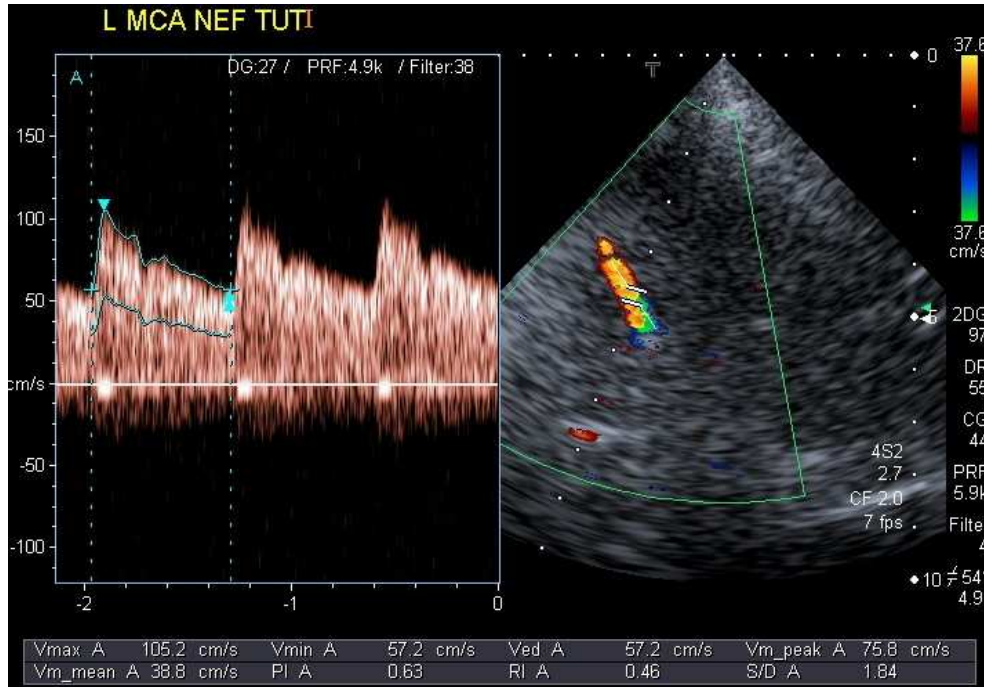
Şekil 16: MCA istirahat durumunda Vmean: 37.5, Vmax: 108.6, Ved: 58.9, Pİ: 0.71



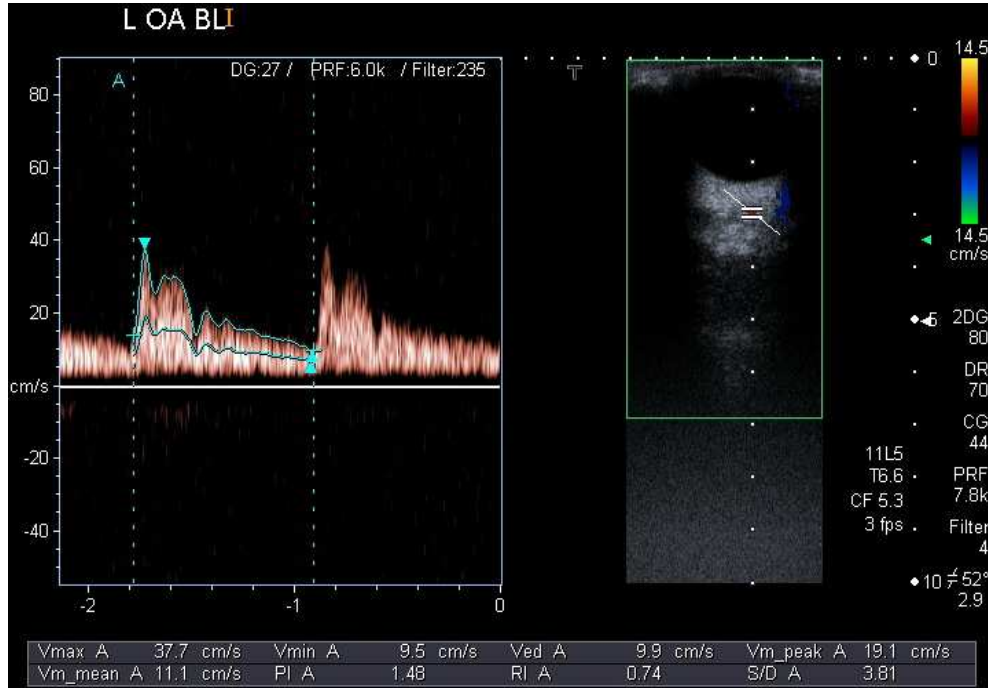
Şekil 17: MCA hiperventilasyonda Vmean: 29.6, Vmax: 93.4, Ved: 43.8, Pİ: 0.80



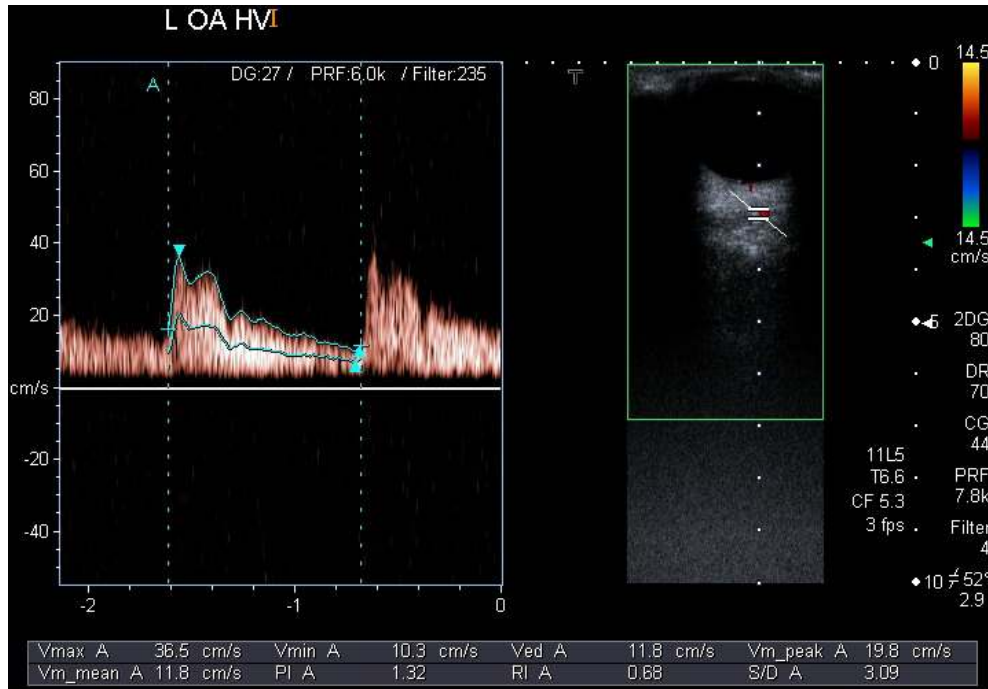
Şekil 18: MCA hiperventilasyon sonrası istirahatta Vmean: 34.1, Vmax: 99.3, Ved:57.2,PI:0.61



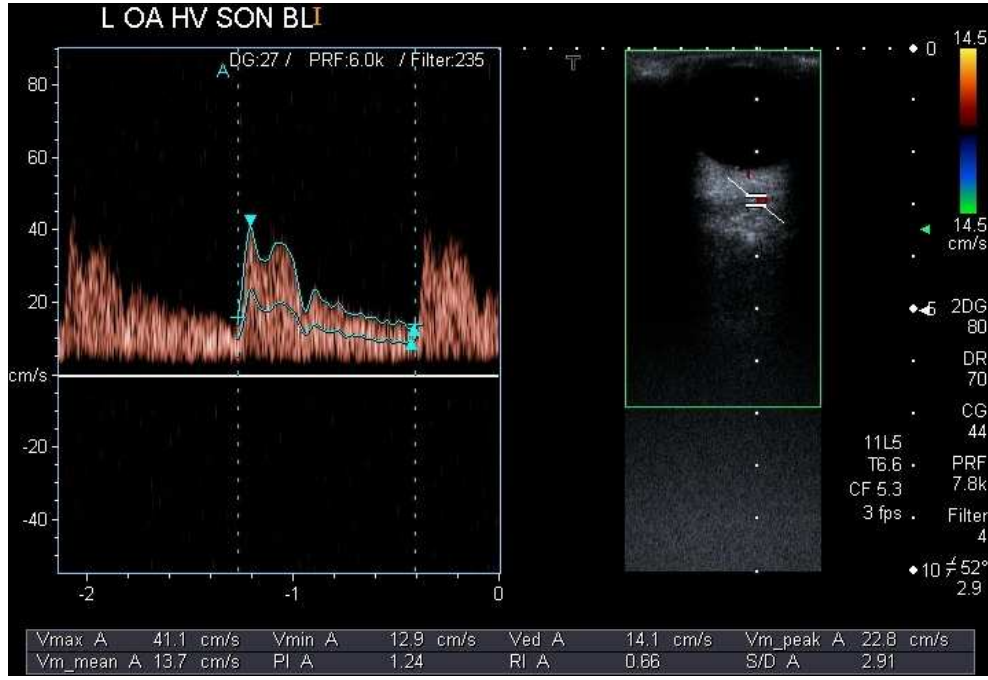
Şekil 19: MCA nefes tutmada Vmean: 38.8, Vmax: 105.2, Ved: 57.2, Pİ: 0.63



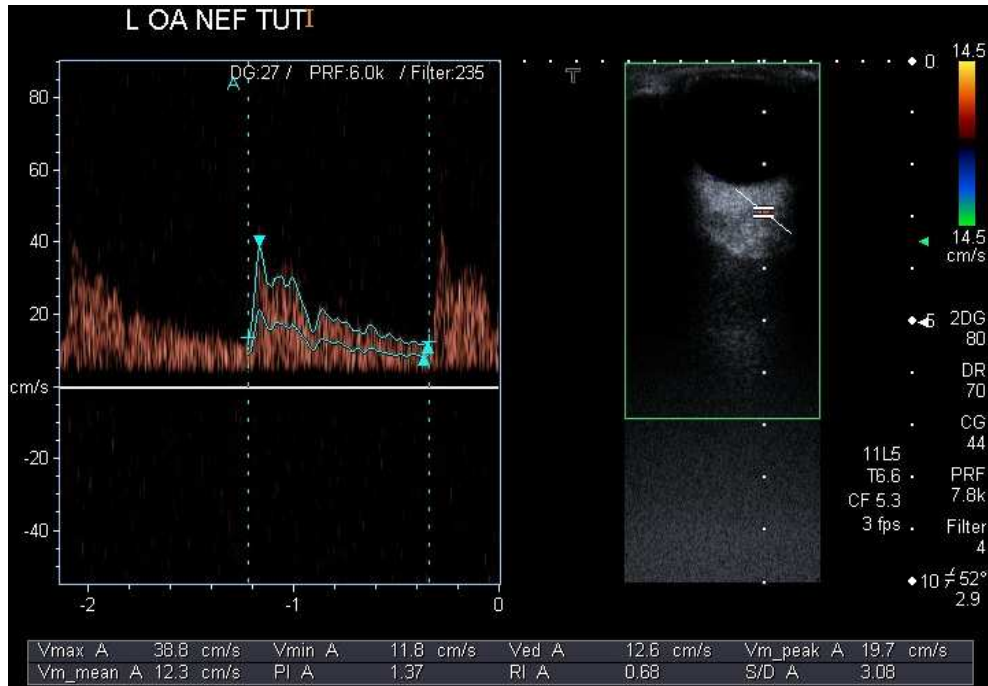
Şekil 20: OA istirahat durumunda Vmean: 11.1, Vmax: 37.7, Ved: 9.9, Pİ: 1.48



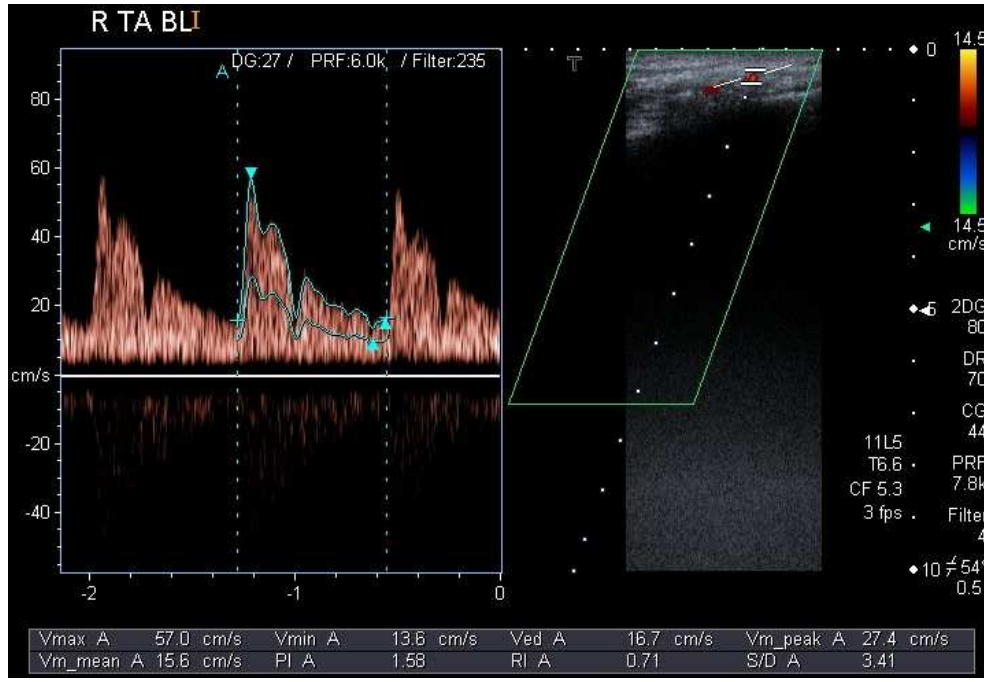
Şekil 21: OA hiperventilasyonda Vmean: 11.8, Vmax: 36.5, Ved: 11.8, Pİ: 1.32



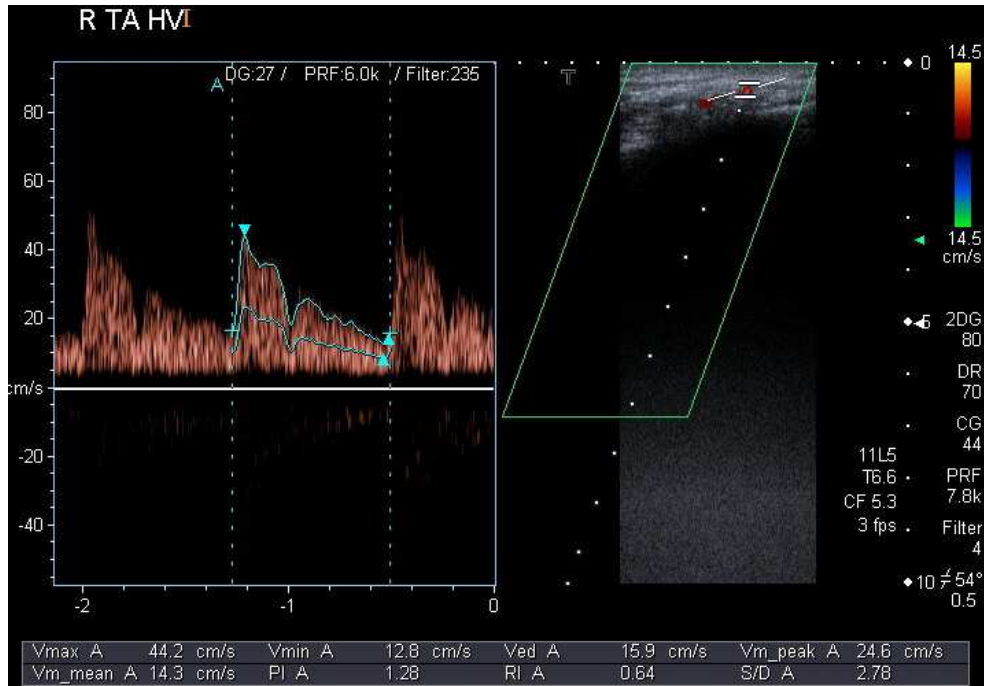
Şekil 22: OA hiperventilasyon sonrası istirahatta Vmean: 13.7, Vmax: 41.1, Ved: 14.1, Pİ: 1.24



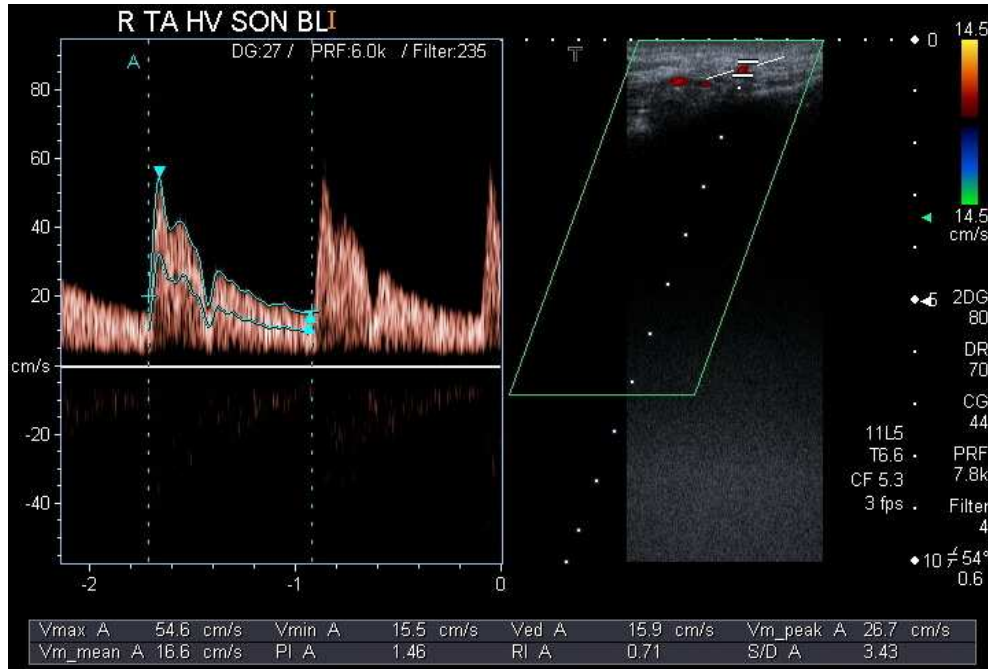
Şekil 23: OA nefes tutmada Vmean: 12.3, Vmax: 38.8, Ved: 12.6, Pİ: 1.37



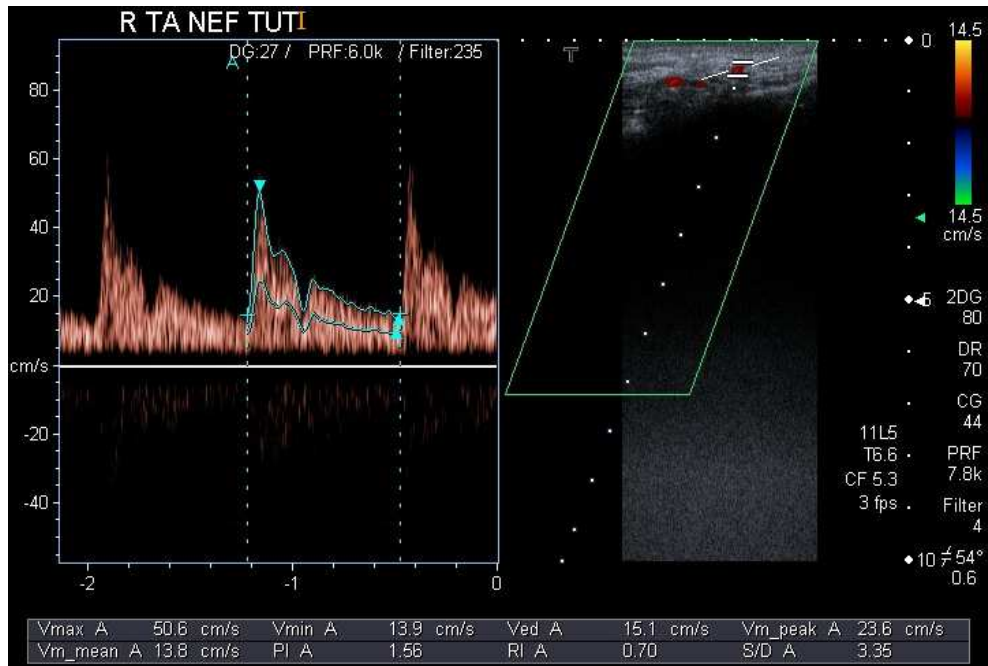
Şekil 24: STA istirahat durumunda Vmean: 15.6, Vmax: 57.0, Ved: 16.7, Pİ: 1.58



Şekil 25: STA hiperventilasyonda Vmean: 14.3, Vmax: 44.2, Ved: 15.9, Pİ: 1.28



Şekil 26: STA hiperventilasyon sonrası istirahatta Vmean: 16.6, Vmax: 54.6, Ved: 15.9, PI: 1.46



Şekil 27: STA nefes tutmada Vmean: 13.8, Vmax: 50.6, Ved: 15.1, PI: 1.56

7. TARTIŞMA

Serebral kan akımındaki değişikliklerin seri olarak ölçülebilmesine olanak sağlayan noninvaziv bir yöntem olan TKD; özellikle nörolojik sekele yol açabilecek serebral kan akımı azalmalarında çok değerli bilgiler verebilir. Ketty ve Schmidt, serebral kan akımını ölçmek için nitroz oksit tekniğini, daha sonra Olesen ve arkadaşları çok daha invaziv intrakarotid xenon tekniğini tanımlamışlardır (45). İlerleyen teknoloji ile birlikte SPECT tekniği ile çok daha pahalı olan ve donanımı sınırlı merkezlerde bulunan PET tekniği tanımlanmıştır (46,47). Daha sonraki yıllarda rölatif olarak daha az invaziv ¹³³Xe inhalasyon tekniği gündeme gelmiştir. Fakat bu tekniğin özellikle serebral hemodinamiğin anormal olduğu durumlarda geçerliliği tartışılır hale gelmiştir (30,48).

Tüm bu teknikler serebral perfüzyonun kritik olduğu durumlarda, serebral kan akımının seri değerlendirilmesine olanak vermemektedir. 1982’de Aaslid ve arkadaşları intrakraniyal arterlerin kan akım hızlarının ölçülebildiği ve kaydedilebildiği TKD ultrasonografiyi tanımlamışlardır (25). Noninvaziv ve portable oluşu, kolay uygulanabilirliği, güvenilirliği, hastalar tarafından iyi tolere edilebilirliği ve diğer inceleme yöntemlerine göre daha ucuz oluşu nedeniyle kullanımı hızla yaygınlaşmıştır. Serebral arterlerin kan akım hızlarının hemen o anda ve istenilen süre boyunca monitörize edilebilmesi en büyük avantajlarındanıdır. Deneyimli kişilerce yapılan TKD’ de hata payı çok yüksek değildir. TKD ile hata payının gözden geçirildiği bir çalışmada serebral kan akım hızlarının ölçümünde %6’ dan daha az bir sistematik hata payının olduğu; bunun inceleme açısı ve damar kesit alanından kaynaklandığı bildirilmiştir. Ölçümlerin

birkaç kez yinelenmesi ve ortalama sonuçların alınmasıyla hata payının kabul edilebilir düzeye indirilebileceği gösterilmiştir.

TKD’ de intrakraniyal serebral arterlerin identifikasyonunda güçlüklerle karşılaşılmasında olasıdır. İlerleyen yaşla birlikte özellikle 60 yaş üzerindeki kadınlarda temporal kemiğin kalınlaşmasına bağlı olarak serebral arter izlenmesi güçleşmektedir. Transtemporal yaklaşım ile MCA, ACA ve PCA’nın izlenimi yeterli olmayabilir veya hiç izlenemeyebilir. 1039 hastada yapılan bir çalışmada hastaların %2.7’ sinde bir ya da iki MCA’ nın izlenemediği ve bu hasta grubunun çoğunluğunun ileri yaş bayan hastalar olduğu gözlenmiştir (30).

Çalışmamızda biri sağ biri sol olmak üzere iki ileri yaş bayan hastada MCA akım hızı izlenemedi (%1.96). Diğer bir çalışmada da TKD ile incelenen olguların %4’ ünde MCA’ nın ve %30’ unda ACA’ nın izlenmesinin yetersiz olduğu ya da hiç sinyal elde edilemediği bildirilmiştir (30). Serebral arterler arasında izlenmesi en zor ACA ve PCA iken en rahat izlenebilen serebral arter MCA’ dır.

Günümüzde kullanım alanları giderek artmakta olan TKD intrakraniyal arterlerden özellikle de MCA’ daki ve İCA’ nın intrakraniyal segmentindeki stenozun saptanmasında ve stroklu hastaların değerlendirilmesinde kullanılmaktadır (30,49,50,51). TKD, herhangi bir nedenle oluşmuş vazospazmda özellikle de SAK’ lı olgulardaki vazospazmın tanısında ve izlenmesinde çok değerlidir (30,52,53). SAK’ lı hastalarda vazospazmın değerlendirilmesinde anjiyografiden daha sensitif (%93.1) olduğu bildirilmektedir. Arterlerdeki kan akım hızının damar çapının karesi ile orantılı olduğu düşünülürse, TKD’ in anjiyografiden daha sensitif olması beklenen bir sonuçtur. Anjiyografide patolojisi olmayan SAK’ lı hastaların %55.6’ sında bazal serebral arterlerde

belirgin hız artışı gösterilmiştir (30). TKD perikallosal arterler ve periferel dalların vazospazmında yetersiz kalmaktadır.

TKD'in önemli bir başka uygulama alanı da; karotis stenozu ve subklavian steal sendromu gibi ekstrakraniyal oklüziv hastalığı olan bireylerde intrakraniyal serebral hemodinamiğin değerlendirilmesidir (5). İCA tıkanmasında; ipsilateral supratrokleer arter akımının tersine dönmesi, ipsilateral MCA akım hızında düşme, ipsilateral ACA akımının tersine dönmesi (ACoA yoluyla retrograd doluş) gibi doppler bulguları saptanabilir. Özellikle asemptomatik karotis stenozu olan olgularda serebral hemodinaminin ve kollateral dolaşımın değerlendirilmesi ile stenozun intrakraniyal dolaşıma etkisi konusunda önemli bilgiler vererek operasyon kararına yardımcı olur (5,54).

Orak hücreli anemisi olan çocuklarda, arteryel patolojinin tanısında TKD bulgularının anjiyografi bulgularıyla iyi bir korelasyon gösterdiği saptanmıştır (55,56). Bu hastaların TKD ile periyodik olarak izlenmesiyle arteryel akım hızının yüksek olduğu ve infarkt riski taşıyan çocukların transfüzyon tedavisi alarak stroke'tan korunabilecekleri bildirilmiştir (57).

Son zamanlarda TKD ile serebral arteryel embolinin saptanmasına yönelik çalışmalar yapılmıştır. Bu konuda da başarılı sonuçlar elde edilmiş ve serebral embolinin gösterilmesiyle stroke riski taşıyan olguların ayırt edilerek, koruyucu tedavi ile olası bir stroke'un önlenebileceği bildirilmiştir (58,59,60). Ayrıca nöroradyolojik girişimler, spontan ve terapötik rekanalizasyon, vazoaktif ilaç tedavileri, kardiyopulmoner by-pass sırasında ve intrakraniyal basınç artımı gibi durumlarda hastaların izleminde ve sürekli monitörizasyonunda TKD önemli bilgiler vermektedir (61).

TKD'in diğ er önemli bir kullanım alanı da kafa travmalı hastalarda posttravmatik serebral hemodinaminin değerlendirilmesidir. Kafa travmalı hastaların serebral kan akımları değişebilmektedir. Orta ve şiddetli kafa travmalı hastalarda yapılan çalışmalarda farklı kan akımlarının olabileceği tanımlanmıştır. Travmanın serebral arterler üzerine hemodinamik etkisi üzerine yapılan bir çok çalışmada özellikle orta ve şiddetli kafa travmalı hasta grupları çalışılmış, hemodinamik değişiklikler ile prognoz ve tedavi etkinliğinin korelasyonu araştırılmıştır (62,63,64,65,66).

Araştırmacı gruplar baş ağrısının patofizyolojisini ve tedavi etkinliğini değerlendirmek amacı ile TKD ölçümlerini kullanmışlardır (4,67). Yapılan çalışmaların bir çoğu MCA ile sınırlı tutulmuştur.

TKD, migren hastalarında atak sırasında ve ağrısız dönemlerde serebral hemodinamik değişiklikleri değerlendirmede gittikçe artarak kullanılan non invaziv radyolojik bir inceleme yöntemidir (68,69). Harer ve Von Kummer, Sakai ve Meyer, Thomas ve arkadaşları ile Fiermonte ve arkadaşları hiperkapninin interiktal serebrovasküler reaktiviteyi artırdığını bulmuşlardır. Reinecke ve meslektaşları valsalva manevrasına cevap olarak orta serebral arter akım hızında artış olduğunu bildirmişlerdir (68). Andreas ve arkadaşları TKD ile migren hastalarında ağrı olmayan dönemde intrakranial arterlerde kan akım hızı ve CO₂'e bağlı serebrovasküler reaktivite değişikliklerini çalışmışlardır. Çalışmada 20 migren hastası ile 30 kontrol grubunda bilateral MCA, ACA ve PCA da istirahat durumunda ve hiperkapni sırasında kan akım hızlarını  l  m şler. Ortalama kan akım hızı migren hastalarında kontrol grubuna göre sağ ACA ve MCA' larda istirahat durumunda, sağ PCA da hiperkapni sırasında yüksek bulmuşlardır. Benzer şekilde CO₂'e bağlı serebrovasküler reaktiviteyi sol ACA, sağ MCA ve

sağ PCA da migren hastalarında kontrol grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulmuşlardır (68).

TKD, migren baş ağrısına bağlı olarak gelişen serebral vazoreaktif değişiklikleri gösterir. Vazodilatatör etkiler tipik olarak kan akım hızında azalma ile Pİ'de artışa neden olur. Vazokonstriktif etkiler kan akım hızında artışa yol açarlar. TKD, migrenin ilaç tedavisi etkinliğini değerlendirmek için faydalıdır (70). Zanette ve arkadaşları, migrenli hastalarda istirahat ve spontan atak sırasında TKD ile ACA, MCA ve PCA da kan akım hızı ve Pİ ölçümü yapmışlar ve auralı migrenlilerde atak sırasında Pİ yüksek iken, kan akım hızında azalma, diastolik akım hızında artış olduğunda Pİ' de azalma tespit etmişlerdir (71).

Çalışmamızda, MCA ve OA' da istirahat durumu ile hiperventilasyon, hiperventilasyon sonrası istirahat ve nefes tutmada, ortalama, pik sistolik hız ve end diastolik hızda azalma, Pİ' de artış izledik. STA' da ise sadece istirahat ile nefes tutmada ortalama ve pik sistolik hızda azalma izledik. Bu sonuçlar MCA ve OA' da gelişen vazodilatasyona bağlı kan akım hızında azalma ve Pİ' de artışı göstermektedir.

Lindegaard ve meslektaşları TKD ile arteriyel kan akım hızı ve damar çapı ölçümü yapmışlar ve bunların karşılaştırılmasında lümen boyutuyla akım hızının ters orantılı olduğunu göstermişlerdir (72). Micieli ve arkadaşları, migrenli hastalara uzun süreli soğuk basınç testi uyguladıktan sonra, yapılan TKD ile MCA kan akım hızında artış ve birlikte Pİ' de azalma gözlemişlerdir. Bu sonuçlar soğuk uygulaması ile vasküler yapılarda vazokonstrüktör etkilerin geliştiğini göstermektedir (73). Totaro ve arkadaşları, auralı ve aurasız migrenli 60 hastaya ve 30 sağlıklı kontrol grubuna, baş ağrısı olmayan dönemde TKD ile serbrovasküler reaktiviteye yönelik ölçümler yapmışlardır. %5 CO₂ ve %95 O₂

karışımı inhalasyonuna bağlı hiperkapni ve yapılan hiperventilasyon sonrası gelişen hipokapni sırasında, aurasız migrenli hastalarda hiperkapni sırasında serebral arteriollerde azalmış vazodilatasyon ve buna sekonder serebrovasküler reaktivitede anlamlı azalma gözlemlenmiştir (74).

Çalışmamızda auralı migrenli hastalarda kontrol grubuna göre, istirahat ve hiperventilasyon sonrası istirahatta sol MCA'da pik sistolik hız ve Pİ'de ve sol OA' da ortalama, pik sistolik hız ve end diastolik hızda azalma izledik. Aurasız migren hastalarında istirahat ve nefes tutmada sağ MCA' da pik sistolik, end diastolik hızda artış ve Pİ' de azalma ile istirahat ve hiperventilasyon sonrası istirahatta sol OA' da end diastolik hızda azalma ve Pİ' de artış izledik. Bu sonuçlar auralı migrende hiperventilasyon sonrası vazodilatasyon, aurasız migrende vazokonstriksiyon açısından anlamlı bulgular geliştiğini göstermektedir.

Migrenlilerin çoğunda, tek taraflı retrobulber ağrı, fotofobi ve görsel rahatsızlık ilk klinik belirtilerdir. Bu semptomlar retrobulber hemodinamiğin, migren atağı sırasında etkilendiğini göstermektedir. Kara ve arkadaşları 30 aurasız migrenli hasta ve 31 sağlıklı kontrol grubunda retrobulber hemodinamik değişiklikleri değerlendirmek amacı ile başağrısı döneminde ve başağrısı olmayan dönemde TKD ile OA, posterior ciliyer arter, sentral retinal arter ve VA, Vmax, Ved, Pİ ve Rİ ölçümü yapmışlar, sol VA, Pİ ve Rİ değerlerinin atak sırasında ve başağrısı olmayan dönemde kontrol grubuna göre düşük olduğunu, Vmax ve Ved değerlerinin atak sırasında başağrısı olmayan döneme göre rölatif yüksek olduğunu göstermişlerdir. Bu sonuçlar aurasız migrenlilerde atak sırasında ve başağrısı olmayan dönemde retrobulber dolaşımın ve hemodinamik akımın etkilendiğini göstermektedir (4).

Totaro ve arkadaşları ile Thomsen ve arkadaşları TKD ile spontan migren atağı sırasında ortalama akım hızında azalma olduğunu göstermişlerdir (75,76). Friberg ve arkadaşları migren atağı sırasında MCA kan akım hızında azalma olduğunu bildirmişlerdir (77). Abernathy ve arkadaşları başağrısı olmayan dönemde migrenli hastalarda kontrol grubuna göre tüm intrakraniyal arterlerde kan akım hızında artış olduğunu göstermişlerdir. Bununla birlikte bilateral CCA, İCA, ECA, OA ve MCA da yapılan Doppler akım çalışmasında aurasız migrenli hastalar ile kontrol grubu arasında anlamlı farklılık gösterememişlerdir (78). Bunların aksine çalışmamızda auralı migren hastalarında kontrol grubuna göre kan akım hızında azalma, aurasız migren hastalarında kan akım hızında artış izledik, bu hem auralı ve hem de aurasız migren hastalarının kan akım hızlarının etkilendiğini göstermektedir.

De Beneditis ve arkadaşları TKD ile bilateral MCA ve İCA’ da istatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber, migren atağı sırasında başağrısı olmayan döneme göre kan akım hızında orta düzeyde bir azalma ve birlikte OA ve ECA kan akım hızında artış olduğunu göstermişlerdir (79). Çalışmamızda OA da istirahat durumuna göre nefes tutmada ortalama hız ve pik sistolik hızda azalma ve istirahat durumuna göre hiperventilasyonda Pİ değerlerinde artış izledik. Ayrıca migrenli hastalarda daha önce çalışılmamış olan STA da sağda istirahat durumuna göre nefes tutmada, ortalama hız ve pik sistolik hızda azalma izledik. Bu sonuçlar migren hastalarında ekstrakraniyal vasküler yapıların da etkilendiğini göstermektedir.

Thomsen ve arkadaşları TKD ile MCA da hiperventilasyon öncesi ve hiperventilasyon sırasında ortalama kan akım hızını ölçmüş ve PCO2 reaktivite

indeksini hesaplamışlar, auralı migren hastalarında interiktal dönemde reaktivite indeksinin kontrol grubuna göre yüksek olduğunu göstermişlerdir (80).

Sonuç olarak; TKD, intrakranial ve ekstrakranial patolojilere bağlı gelişen serebral vasküler değişiklikleri değerlendirmede olduğu gibi, Migrendeki vasküler değişikliklerin değerlendirilmesi, hastalığın tanı ve tedavi takibinde kullanılacak non-invaziv, kullanımı kolay ve ucuz bir inceleme yöntemidir. Çalışmamız migren etyolojisinde serebrovasküler patofizyolojik olayların rol oynayabileceğini desteklemektedir

8. KAYNAKLAR

1. Silberstein S, Lipton R. Overview of diagnosis and treatment of migraine. *Neurology* 1994; 44 (Suppl 7): 6-16.
2. Stewart WF, Lipton RB, Celentano DD. Prevalence of migraine headache in the United States. *JAMA* 1992; 267: 64-69.
3. Lipton RB, Stewart WF. Migraine in the United States: epidemiology and health care utilization. *Neurology* 1993; 43 (Suppl 3): 6-10.
4. Simay Altan Kara MD, A. Kemal Erdemoğlu MD, M.Yasemin Karadeniz MD, Deniz Altınok MD. Color Doppler Sonography of Orbital and Vertebral Arteries in Migraineurs without Aura. *J Clin Ultrasound* 2003 ; 31: 308-314.
5. Anzola GP, Gasporatti R, Magoni M, Prandini F. Transcranial doppler sonography and magnetic resonance angiography in the assessment of collateral hemispheric flow in patients with carotid artery disease. *Stroke* 1995; 26: 214-127.
6. Lupetin R.A., Davis D.A., Beckman I., Dash N. Transcranial Doppler Sonography. Part 1: Principles, Technique And Normal Appearances. *Radiographics* 1995; 15:179-191.
7. Zwiebel W.J.: Cerebrovascular Doppler Applications. *Clinical Applications Of Doppler Ultrasound*. (Eds) Taylor K.J.W., Burns P.N., Wells P.N.T. New York, Raven Pres. 1995; 109-133.
8. Handbook of headache management. JR Saper, S Silberstein, CD Gordon, RL Hamel, S Swidon, Second Ed, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 1999.
9. Headache and Other Craniofacial Pains in Principles of Neurology. Ed by Victor M, Ropper AH, 7th Edition, The Mc Graw-Hill, NY, 2001.
10. Headache in Merrit's Neurology. Ed by: LP Rowland, 10th edition, Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia, 2000.

11. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of Headache Disorders. *Cephalalgia* 2004; (Suppl 1): 24-43.
12. Andrew J Dowson, Migren ve diğer baş ağrıları. Yüksel A (çeviren). 1. Baskı, İstanbul: And, 2003; 6-27.
13. Anne MacGregor, Kadınlarda migren. Kahramanoğlu M (çeviren). 1. Baskı, İstanbul: And, 2004; 1-8.
14. Mauro Silvestrini MD, Letizia M. Cupini MD, Elio Troisi MD, Maria Matteis MD, Giorgio Bernardi MD. Estimation of Cerebrovascular Reactivity in Migraine Without Aura. *Stroke American Heart Association. inc.* 1995; 26: 81-83.
15. Siva A. Baş ağrısı: Dünya ve Türkiye’de görülme sıklığı, kişiye ve topluma getirdiği yük. Siva A, Kaytaz A (ed) Baş ağrıları & Başdönmeleri. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Yayınları, İstanbul, No 10. 1998: 11-14.
16. Siva A, Saip S. Migren: Klinik özellikler. Erdine S (ed). Ağrı. 2000; 192-198.
17. Siva A. Baş, boyun, bel ağrıları: Migren. İ.Ü. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi etkinlikleri. Sempozyum dizisi no:30. 2002; 39-50.
18. Yılmaz G, Sürer H, Coşkun Ö, İnan L, Yücel D. Auralı ve Aurasız Migrende Plazma Nitrik Oksit Metabolitleri *Turk J Biochem* 2005; 30: 236-240.
19. Clemente CD. Gray’s anatomy, 30th American ed. LA & Sebigier, Philadelphia. 1984; 666-694.
20. Dahnert W. Radiology Review Manual 4th ed. Williams & Wilkins, Baltimore. 1999; 209.
21. Yaltkaya K, Balkan S. BOS. Oğuz Y (Editors). Nöroloji Ders Notları 2. Baskı, Ankara: Palme Yayıncılık. 1996; 123.

22. Hennerici M, Meairs S. Diagnostic ultrasound: update and perspective. In: Bogousslavsky J, editor. Acute stroke treatment. 1st ed. London: Martin Dunitz. 1997; 53-64.
23. Oyar O. Radyolojide temel fizik kavramlar 1. baskı. İzmir: Nobel. 1998; 238-39.
24. Fruechte DM, Zwiebel WJ. Introduction to vascular ultrasonography. 3. Baskı. Philadelphia: W.B. Saunders. 1992; 335-350.
25. Aaslid R, Markwalder T.M, Normes H: Non-Invasive Transcranial Doppler Ultrasound Recording Of Flow Velocity in Basal Cerebral Arteries. J Neurosurg 1982; 57: 769-774.
26. Baumgartner R.W., Mattle H.P., Aaslid R.: Transcranial Color-Coded Doppler Sonography, Magnetic Resonance Angiography, And Computed Tomography Angiography: Methods, Applications, Advantages And Limitations. J Clin Ultrasound 1995; 23: 89-111.
27. Otis S.M., Ringelstein E.B.: Transcranial Doppler Sonography. Introduction To Vascular Sonography. (Ed) Zwiebel W.J. Philadelphia-London, W. B. Saunders Company. 1992; 145-171.
28. Aaslid R, Huber P, Nornes H: Evaluation Of Cerebrovascular Spasm With Transcranial Doppler Ultrasound. J Neurosurg 1984; 60: 37-41.
29. Martin P.J., Evans D.H., Finst F.P., Naylor A.R.: Transcranial Color-Coded Sonography Of The Basal Cerebral Circulation: Reference Data From 115 Volunteers. Stroke 1994; 25: 390-396.
30. Grolimund P., Seller R.W., Aaslid R., Huber P., Zurbrugg H.: Evaluation Of Cerebrovascular Disease By Combined Extracranial And Transcranial Doppler Sonography: Experience in 1039 Patients. Stroke 1987; 18: 1018-1024.
31. Lindegaard KF, Bakke SJ, Grolimund P, Aaslid R, Huber P, Nornes H. Assessment of intracranial hemodynamics in carotid artery disease by transcranial Doppler ultrasound. J Neurosurg 1985; 63: 890-8.

32. Wilterdink JL, Feldmann E, Furie KL, Bragoni M, Benavides JG. Transcranial Doppler ultrasound battery reliably identifies severe internal carotid artery stenosis. *Stroke* 1997; 28: 133-6.
33. Alexandrov AV, Demchuk AM, Wein TH, Grotta JC. Yield of transcranial Doppler in acute cerebral ischemia. *Stroke* 1999; 30: 1604-9.
34. Barbut D, Yao FS, Hager DN, Kavanaugh P, Trifiletti RR, Gold JP. Comparison of transcranial Doppler ultrasonography and transesophageal echocardiography to monitor emboli during coronary artery bypass surgery. *Stroke* 1996; 27: 87-90.
35. Babikian VL, Wijman CA, Hyde C, Cantelmo NL, Winter MR, Baker E, et al. Cerebral microembolism and early recurrent cerebral or retinal ischemic events. *Stroke* 1997; 28: 1314-8.
36. Uzuner N, Özdemir G, Gücüyener G. Micro embolic signals in patients with cerebral ischemic events. *Beyin Damar Hastalıkları Dergisi* 1998; 4: 113-8.
37. Proust F, Callonec F, Clavier E, Lestrat JP, Hannequin D, Thiebot J, et al. Usefulness of transcranial colorcoded sonography in the diagnosis of cerebral vasospasm. *Stroke* 1999; 30: 1091-8.
38. Newell DW, Aaslid R, Lam A, Mayberg TS, Winn HR. Comparison of flow and velocity during dynamic autoregulation testing in humans. *Stroke* 1994; 25: 793-7.
39. Rohrberg M, Brodhun R. Measurement of vasomotor reserve in the transcranial Doppler- CO2 test using an ultrasound contrast agent (Levovist). *Stroke* 2001; 32: 1298-303.
40. Terborg C, Gora F, Weiller C, Rother J. Reduced vasomotor reactivity in cerebral microangiopathy: a study with near-infrared spectroscopy and transcranial Doppler sonography. *Stroke* 2000; 31: 924-9.
41. Newell DW, Eskridge JM, Mayberg MR, Grady MS, Winn HR. Angioplasty for the treatment of symptomatic vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *J Neurosurg* 1989; 71: 654-60.

42. Droste DW, Kriete JU, Stypmann J, Castrucci M, Wichter T, Tietje R, et al. Contrast transcranial Doppler ultrasound in the detection of right-to-left shunts: comparison of different procedures and different contrast agents. *Stroke* 1999; 30: 1827-32.
43. Van der Naalt J, Baker AJ. Influence of the intraaortic balloon pump on the transcranial Doppler flow pattern in a brain-dead patient. *Stroke* 1996; 27: 140-2.
44. Uzuner N, Gücüyener D, Özkan S, Özdemir G. Migren hastalarında yüksek dereceli görsel uyarı ile nöron fonksiyonuna eşlik eden bölgesel kan akımı değişiklikleri. *Türk Nörol Dergisi* 1998; 3: 133-9.
45. Olesen J, Paulson OB, Lassen NA. Regional cerebral blood flow in man determined by the initial slope of the clearance of intra-arterially injected ^{133}Xe . *Stroke* 1971; 2: 519-40.
46. Stokely EM, Sveinsdottir E, Lassen NA, Rommer P. A single photon dynamic computer assisted tomograph (DCAT) for imaging brain function in multiple cross sections. *J Comput Assist Tomogr.* 1980; 4: 230-40.
47. Ter-Pogossian MM, Phelps ME, Hoffman EJ, Mullani NA. A positron-emission transaxial tomograph for nuclear imaging (PET). *Radiology* 1975; 114: 89-98.
48. Eichling JO, Ter-Pogossian MM. Methodological short comings of the ^{133}Xe inhalation technique of measuring rCBF. *Acta Neurol Scand (suppl.)* 1977; 56: 464-465.
49. Maeda H, Matsumoto M, Handa N, Hougaku H, Ogawa S, Itoh T, Tsugamoto Y, Kamada T. Reactivity of cerebral blood flow to carbon dioxide in various types of ischemic cerebrovascular disease: Evaluation of the transcranial doppler method. *Stroke* 1993; 24: 670-675.
50. Silvestrini M, Caltagirone C, Cupini LM, Matteis M, Troisi E, Bernardi G, Activation of healthy hemisphere in poststroke recovery. *Stroke* 1993; 24: 1673-1677.
51. Spencer MP, Whisler D, Ttransorbital doppler diagnosis of transcranial arterial stenosis. *Stroke* 1986; 17:916.

52. Hurst RW, Schnee C, Raps EC, Farber R, Flam ES. Role of transcranial doppler in neuroradiological treatment of intracranial vasospasm. *Stroke* 1993; 24: 299-303.
53. Sloan MA, Burch CM, Wozniak MA, Rothman MI, Rigamonti D, Permutt T, Numaguchi Y. Transcranial doppler detection of vertebrobasillar vasospasm following subarachnoid hemorrhage. *Stroke* 1994; 25: 2187-2197.
54. Furst H, Hartl WH, Janssen I. Patterns of cerebrovascular reactivity in patients with unilateral asymptomatic carotid artery stenosis. *Stroke* 1994; 25: 1193-1200.
55. Silvestrini M, Cupini M, Matteis M. Transcranial doppler assesment of the function effects of the functional effects of symptomatic carotid stenosis. *Neurol* 1994; 44: 1910-1914.
56. Heyman A, Patterson JL, Duke TW. Cerebral circulation and metobolism in sickle cell and chronic anemias, with observations on the ewffects of oxygen inhalation. *J Clin Invest* 1952; 31: 824-828.
57. Adams R, McKie V, Nichols F. The use of transcranial ultrasonography to predict stroke in sickle cell disease. *N Engl J Med* 1992; 326:605-10.
58. Bunegin L, Wahl D, Albin MS. Detection and volume estimate of embolic air middle cerebral artery using transcranial doppler sonography. *Stroke* 1994; 25: 593-600.
59. Grosset DG, Georgiades D, Kelman AW, Lees KR. Quantification of ultrasound emboli signals in patients with cardiac and carotid disease. *Stroke* 1993; 24: 1922-24.
60. Itoh T, Matsumoto M, Handa N, Maeda H, Tsukamoto Y. Paradoxical embolism as a cause of ischemic stroke of uncertain etiology. *Stroke* 1994; 25: 773-775.
61. Giller CA, Purdy P, Batjer HH, Kopitnik T. Elevated Transcranial doppler ultrasound velocities following therapeutic arterial dilation. *Stroke* 1995; 26: 123-127.
62. Mander M, Larysz D, Wojtacha M. Changes in cerebral hemodynamics assessed by transcranial Doppler ultrasonography in children after head injury. *Childs Nerv Syst* 2002; 18: 124-8.

63. Van Santbrink H, Schouten JW, Steyerberg EW, Avezaat CJ, Maas AI. Serial transcranial Doppler measurements in traumatic brain injury with special focus on the early posttraumatic period. *Acta Neurochir* 2002; 144: 1141-9.
64. Aaslid R. Transcranial Doppler assessment of cerebral vasospasm. *Eur J Ultrasound* 2002; 16: 3-10. Review.
65. Zubkov AY, Lewis AI, Raila FA, Zhang J, Parent AD. Risk factors for the development of post-traumatic cerebral vasospasm. *Surg Neurol* 2000; 53: 126-30.
66. Czosnyka M, Smielewski P, Piechnik S, Steiner LA, Pickard JD. Cerebral autoregulation following head injury. *J Neurosurg* 2001; 95: 756-63.
67. Thomas Thomaides MD, Demetrios Karagounakis MD, Anastosios Spantideas MD, Stavros Katelanis MD. Transcranial Doppler in Migraine Attacks Before and After Treatment With Oral Zolmitriptan or Sumatriptan. *Headache* 2003; 43: 54-58.
68. Andreas Kastrup MD, Christine Thomas MD, Claudia Hartmann, Martin Schabet MD. Cerebral Blood Flow and CO₂ Reactivity in Interictal Migraineurs: A Transcranial Doppler Study. *Headache* 1998; 38: 608-613.
69. Thong T. Le. MD, Christina M. Burch. MD, Eric W. Sargent. MD. Intracranial blood flow velocities and CO₂ reactivity in diagnosing migraine-related dizziness. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2004; 131: 736-9.
70. Andreas T, Fuhlendorf A, Spitzer K, Kunze K. Transcranial Doppler evaluation of common and classic migraine. II. Ultrasonic features during attacks. *Headache* 1990; 30: 209-215.
71. Zanette EM, A Agnoli, C Roberti, F Chiarotti, R Cerbo and C Fieschi. Transcranial Doppler in spontaneous attacks of migraine. *Stroke* 1992; 23: 680-685.
72. Lindegaard KF, Bakke SJ, Aaslid R, Nornes H. Doppler diagnosis of intracranial artery occlusive disorders. *J Neurol Psychiatry* 1986; 49: 510-18.

73. Micieli G, Tassorelli C, Bosone D, Cavallini A, Bellantonio P, Rossi F, Nappi G. Increased cerebral blood flow velocity induced by cold pressor test in migraine: a possible basis for pathogenesis? *Cephalalgia* 1995; 15: 494-8.
74. Totaro R, Marini C, De Matteis G, Di Napoli M, Carolei A. Cerebrovascular reactivity in migraine during headache-free intervals. *Cephalalgia* 1997; 7: 191-4.
75. Totaro R, De Matteis G, Marini C, et al. Cerebral blood flow in migraine with aura: a transcranial Doppler sonography study. *Headache* 1992; 32: 446.
76. Thomsen LL, Iversen HK, Olesen J. Cerebral blood flow velocities are reduced during attacks of unilateral migraine without aura. *Cephalalgia* 1995; 15: 109.
77. Friberg L, Olesen J, Iversen HK, et al. Migraine pain associated with middle cerebral artery dilatation: reversal by sumatriptan. *Lancet* 1991; 338: 13.
78. Abernathy M, Donnelly G, Kay G, et al. Transcranial Doppler sonography in headache-free migraineurs. *Headache* 1994; 34: 198.
79. De Benedittis G, Ferrari Da Passano C, Granata G, et al. CBF changes during headache-free periods and spontaneous/induced attacks in migraine with and without aura: a TCD and SPECT comparison study. *J Neurosurg Sci* 1999; 43: 141.
80. Thomsen LL, Iversen HK, Olesen J. Increased cerebrovascular pCO₂ reactivity in migraine with aura a transcranial Doppler study during hyperventilation. *Cephalalgia* 1995; 15:211-5.

9. ÖZGEÇMİŞ

1968 yılında Adıyaman'da doğdum. İlköğrenim, orta ve liseyi Adıyaman'da okudum. 1996 yılında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. 4 yıl Konya Ereğli'de pratisyen hekim olarak görev yaptım. 2002 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda göreve başladım. Halen aynı yerde görev yapmaktayım.

Asistanlığım süresince, 2002 yılında Fırat Radyoloji Sempozyumuna, 2005 yılında Gövde Manyetik Rezonanas Sempozyumuna, 2006 yılında Nöroradyoloji Manyetik Rezonanas Uygulamaları Sempozyumuna, 2005'de 26.Ulusal Radyoloji Kongresine katıldım. Ayrıca bu çalışma süresince 2004'te ve 2005'de Ulusal Radyoloji Kongresinde 2 adet poster, 2 tane ulusal dergide vaka sunumu şeklinde yayınlam mevcuttur. Bu süre içerisinde "Eklem ve yumuşak doku kalsifikasyonu", "Serebral vasküler anatomi", "Akut aortik sendrom", "Sürrenal kitlelerde radyolojik bulgular", "Fokal karaciğer lezyonlarında MR görüntüleme" ve "Pediatrik abdominal kitlelerde radyolojik bulgular" isimli seminer ve literatürleri sundum.