

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

MULTİPL SKLEROZ TANILI HASTALAR İLE
SAĞLIKLI GÖNÜLLÜLERİN BRAKİAL PLEKSUS SİNİR
KÖKÜ SONOELASTOGRAFİ BULGULARININ
KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR. ENES GÜRÜN

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. SUNA ÖZHAN OKTAR

ANKARA

EKİM 2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim ve desteklerini esirgemeyen hocalarım Prof. Dr. Sedat IŞIK, Prof. Dr. Erhan Turgut ILGIT, Prof. Dr. Emin Turgut TALI, Prof. Dr. Mehmet ARAÇ, Prof. Dr. Öznur Leman BOYUNAĞA, Prof. Dr. Cem YÜCEL, Prof. Dr. Ahmet Baran ÖNAL, Prof. Dr. Suna ÖZHAN OKTAR, Prof. Dr. Nil TOKGÖZ, Prof. Dr. Ali Yusuf ÖNER, Prof. Dr. Serap GÜLTEKİN, Doç. Dr. Gonca ERBAŞ, Doç. Dr. Murat UÇAR, Doç. Dr. Mehmet Koray AKKAN, Öğr.Gör.Dr. Emetullah CİNDİL, Öğr.Gör.Dr. Halit Nahit ŞENDUR, Öğr.Gör.Dr. Mahinur CERİT, Öğr.Gör.Dr. Mustafa KAYA'ya; birlikte çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma ve tüm Radyoloji Anabilim Dalı çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Gerek uzmanlık eğitimim boyunca gerekse tezimin hazırlanması aşamasında sağladığı sınırsız destek için tez danışmanım sayın Prof. Dr. Suna Özhan Oktar'a teşekkür ederim.

Hasta seçiminde desteklerinden dolayı Prof. Dr. Emine Belgin Koçer'e ve bu tezin her aşamasında yardımlarını esirgemeyen Öğr. Gör. Dr. İsmail Akdulum'a teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca desteklerini ve sevgilerini daima yanımda hissettiğim aileme ve eşime sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Enes GÜRÜN

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
ŞEKİLLER.....	IV
TABLOLAR.....	VI
KISALTMALAR.....	VII
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. MULTİPL SKLEROZ.....	4
2.1.1. Tanım.....	4
2.1.2 Epidemiyoloji	4
2.1.3. Etiyoloji	5
2.1.4. Klinik ve Alt Tipleri	7
2.1.5. Tanı.....	10
2.2. BRAKİAL PLEKSUS.....	15
2.2.1. Brakial Pleksus Anatomisi.....	16
2.2.2. Brakial Pleksus Görüntüleme Yöntemleri.....	17
2.2.3. Brakial Pleksus Hastalıkları.....	19
2.3. MULTİPL SKLEROZDA PERİFERİK SİNİR TUTULUMU	22
2.4. ULTRASONOGRAFİ.....	23
2.4.1. Ultrasonografinin Tarihçesi	23
2.4.2 Ultrases	24
2.4.3 Ses ve Dokular Arasındaki Etkileşimler.....	30
2.4.4. Ultrasonografi Cihazının Yapısı.....	34
2.4.4.1. Transdüser	34
2.4.4.2. İşlem Birimi ve Zaman Sayacı	37
2.4.4.3. Kayıt ünitesi.....	38
2.4.5. Görüntü Kalitesi (Çözünürlük).....	38
2.4.6. Ultrasonografi Gösterim Metodları	40
2.4.6.1. A-Mod (Amplitüd Modu).....	40

2.4.6.2. B-Mod ('Brightness', Parlaklık Modu)	41
2.4.6.3. M-Mod ('Motion', Hareket Modu)	42
2.4.7. Ultrasonografi Artefaktları	43
2.4.8. Doppler Ultrasonografi Fiziği	50
2.4.8.1. Doppler Uygulama Yöntemleri	51
2.4.8.2. Doppler Ultrasonografi Artefaktları	54
2.4.9. Elastografi	57
2.4.9.1 Sonoelastografi Fiziği	58
2.4.9.2. Sonoelastografi Teknikleri	62
3. GEREÇ VE YÖNTEM	67
3.1. ÇALIŞMA TASARIMI VE KAPSAMI	67
3.2. İNCELEME TEKNİĞİ VE DEĞERLENDİRME	68
3.3. İSTATİKSEL ANALİZ	70
4. BULGULAR	71
5. TARTIŞMA	85
6. SONUÇLAR	91
7. KAYNAKÇA	93
8. ÖZET	100
9. SUMMARY	102
10. ÖZGEÇMİŞ	104

ŞEKİLLER

Şekil 1: MS immünopatogenezinde sitokin ve immün hücreler.....	7
Şekil 2: Sagittal 3- D FLAIR MRG görüntülemeye periventriküler demiyelinizan plaklar	14
Şekil 3: Aksiyel T2A MRG görüntülerinde farklı seviyelerde hiperintens demiyelinizan plaklar	15
Şekil 4: Brakial Pleksus Anatomisi	17
Şekil 5: Anterior-posterior transvers prosesler (ok başları) arasındaki sol C6 sinir kökünün(ok) sonografik görüntüsü.....	18
Şekil 6: İnterskalen aralıkta brakial trunkusların (C5, C6 ve C7) US görüntüsü	19
Şekil 7: Ses dalgası amplitüdü, dalga boyu, frekans ve basınç ilişkisi.....	26
Şekil 8: Yakın ve uzak zon. Ok yüksek yansıtıcı yüzeyi göstermektedir.....	30
Şekil 9: Sesin dokular ile etkileşimi.	31
Şekil 10: İki farklı ortam yüzeyinde yansıma ve kırılma. (i: gelme açısı, r: yansıma açısı, t: kırılma açısı, c1: 1.ortamda ses hızı, c2: 2.ortamda ses hızı).....	32
Şekil 11: Transdüser yapısı ve içeriği.....	35
Şekil 12: Aksiyel, lateral ve elevasyonel rezolüsyon	39
Şekil 13: A mod: yansıyan dalganın zamana karşı genliği.....	41
Şekil 14: B mod görüntüleme. Yansıyan her ses, şiddetine göre farklı gri tonlardadır....	42
Şekil 15: M mod görüntüleme. Yatay ekseninde zaman, dikey ekseninde ise derinlik grafiği şeklinde yansır.	42
Şekil 16: Reverberasyon artefaktı mekanizması ve örneği (ok).....	43
Şekil 17: (a-b): Ayna artefaktı oluşum mekanizması. (c): Güçlü bir yansıtıcı yüzey (diyafram) ve oluşan ayna artefaktı (ok).....	44
Şekil 18: Kuyruklu yıldız artefaktı (beyaz ok) ve mekanizması	45
Şekil 19: Yan lobdan çıkan ses dalgalarının bir objeyle karşılaşması.....	46
Şekil 20: Kırılma artefaktı oluşumu. (c1: ilk ortam c2: ikinci ortam)	46
Şekil 21: Akustik güçlenme mekanizması ve posterior akustik güçlenme artefaktı(ok)..	47
Şekil 22: Akustik Gölgeleme artefaktı mekanizması ve safra kesesi lümeninde taş posteriorunda oluşan artefakt örneği.....	48
Şekil 23: Hız değiştirme artefaktı oluşumu ve karaciğerde fokal yağlanma alanlarına bağlı ses hızında azalma sonucu oluşan arka diyafram konturunda yer değiştirme (çift yönlü ok)	48

Şekil 24: Fokus (odaklama) alanının ilgilenilen nesneye göre doğru ayarlanması(ok)....	49
Şekil 25: Şekil 24'te odak noktasının uygun ayarlanması ile yer değiştirme artefaktı ortadan kaldırılmıştır(ok).....	49
Şekil 26: Akustik radyasyon kuvveti kullanılarak shear dalgaları üretimi.....	66
Şekil 27: Sol C6 sinir kökü sonografik olarak doğal görünümde (oval, hipoekoik) olup sinir kökünden çap ölçümü gerçekleştirilmiştir.	69
Şekil 28: Şekil 27'de çap ölçümü yapılan sinirden aynı seansta <i>doku sertliği</i> ölçümü yapılmıştır.	69
Şekil 29: Olgu sayısının dağılım yüzdesi	73
Şekil 30: Kord tutulum durumuna göre çap ve kPa grafiği.....	80
Şekil 31: İki grup için ortalama çap değerleri grafiği.....	82
Şekil 32: İki grup için ortalama elastisite değerleri grafiği	82
Şekil 33: Her iki grup için ortalama total çap(C5 ve C6) ve elastisite değerleri grafiği....	83

TABLÖLAR

Tablo 1: 2017 Revize McDonald kriterleri	11
Tablo 2: Mekanda yayılımında 2017 Revize McDonald Kriterleri.....	12
Tablo 3: Zamanda yayılımında 2017 Revize McDonald Kriterleri	13
Tablo 4: Üst ekstremité periferik sinirleri ve kaynaklandığı sinir kökleri-kordlar	17
Tablo 5: Sesin insan vücudundaki dokularda yayılım hızları	27
Tablo 6: Dokuların akustik impedans değerleri.....	28
Tablo 7: Bazı maddelerin young modülleri	59
Tablo 8: Temel Elastografi yöntemleri	62
Tablo 9: MS ve Kontrol grubu Cinsiyet Dağılımı	71
Tablo 10: MS Demografik özellikler.....	72
Tablo 11: Kontrol grubu demografik özellikler.....	72
Tablo 12: MS ortalama hastalık süresi.....	72
Tablo 13: Tüm olgular için çap korelasyon tablosu.....	74
Tablo 14: Tüm olgular için elastisite korelasyon tablosu	75
Tablo 15: MS grubu olgular için çap korelasyon tablosu	76
Tablo 16: MS grubu olgular için elastisite korelasyon tablosu.....	77
Tablo 17: Kontrol grubu olgular için elastisite korelasyon tablosu	78
Tablo 18: Kontrol grubu olgular için çap korelasyon tablosu.....	79
Tablo 19: Kord tutulum durumuna göre çap ve kPa değerleri.....	80
Tablo 20: MS ve sağlıklı grup için çap ve elastisite değerleri	81
Tablo 21: Her iki grup için total çap (C5 ve C6) ve elastisite değerleri	82
Tablo 22: Hasta ve sağlıklı grup için çap farklılaşmaları	83
Tablo 23: Hasta ve sağlıklı grup için elastisite farklılaşmaları	84

KISALTMALAR

2D	İki boyutlu
APC	Antijen sunan hücre
ARFI	Acoustic Radiation Force Impulse
BOS	Beyin omurilik sıvısı
BP	Brakial pleksus
BT	Bilgisayarlı Tomografi
CD4+	Yardımcı T lenfosit
CD8+	Sitotoksik T lenfosit
CIDP	Kronik inflamatuvar demiyelinizan nöropati
CW	Continuous Wave
EBV	Ebstein Barr Virüs
EDSS	Expanded Disability Status Scale
EMG	Elektromiyografi
FLAIR	Fluid-Attenuated Inversion Recovery
FOV	Görüntüleme alanı genişliği
GÜTF	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
HLA	İnsan lökosit antijenlerinin

Hz	Hertz
IgG	İmmünglobulin G
IL-12	İnterlökin-12
İBN	İdiopatik brakial nörit
KHz	Kilohertz
KİS	Klinik izole sendrom
MHz	Megahertz
kPa	Kilopascal
MMN	Multifokal motor nöropati
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
MS	Multipl skleroz
NF1	Nörofibromatozis tip 1
OKB	Oligoklonal bant
PACS	Picture archiving and communications system
PDUS	Power doppler ultrasonografi
PET	Pozitron Emisyon Tomografisi
PI	Pulsatilite indeksi
PRF	Pulse repetition frequency
PSMS	Progresif seyreden MS

PSS	Periferik Sinir Sistemi
pSWE	Point shear wave” elastografi
PW	Pulsed Wave
PZT	Kurşun zirkonat titanatın
RDUS	Renkli Dupleks Doppler
RI	Rezistif indeks
RİS	Radyolojik İzole Sendrom
ROI	Region of interest
RRMS	Relapsing remitting MS
RT	Radyoterapi
SE	Strain elastografi
sn	Saniye
SONAR	Sound Navigation and Ranging
SPSS	Statistical Package for the Social Sciences
SSS	Santral Sinir Sistemi
STIR	Short tau inversion recovery
SWE	Shear wave elastografi
T1A	T1 ağırlıklı görüntüleme
T2A	T2 ağırlıklı görüntüleme

TtE	Time to echo
TE	Transient Elastografi
TGF	Dönüştürücü büyüme faktörü
TH17	T Yardımcı hücre 17
TH1	T yardımcı hücre 1
TH2	T yardımcı hücre 2
US	Ultrasonografi
VEP	Görsel uyarılmış potansiyel

1. GİRİŞ

Multipl skleroz (MS) santral sinir sisteminin aksonal dejenerasyon, inflamasyon, gliosis ile karakterize kronik demiyelinizan hastalığıdır(1). Multipl sklerozun etyopatogenezi tam olarak bilinmemekle birlikte, otoimmün mekanizmaların aksonal zedelenme ve demiyelinizasyona yol açtığı yapılan son yıllardaki araştırmalarla gösterilmiştir(2). Dünya çapında tahmin edilen prevalansı yaklaşık 2 milyona ulaşmakta olup genç erişkinlerde önde gelen engellilik nedenlerinden biridir(3).

Hastalığın tanısı genellikle 15-50 yaş arası konulmakta olup ortalama tanı yaşı 30'dur. 15 yaş öncesi ya da 50 yaş sonrası semptomların ortaya çıkması daha az görülür. Görülme sıklığı erkeklere kıyasla kadınlarda 2 kat daha fazladır(4).

Multipl sklerozda demiyelinizan plakların yerleşim yerine göre çeşitli motor, duysal, görsel, koordinasyon ile ilgili bulgular görülür(5). MS klinik bir tanıdır. 2010 McDonald kriterlerine göre tek bir klinik ataktan sonra mekanda ve zamanda lezyon yayılımının gösterilmesi hastalığın erken tanısını sağlayabilir(6).

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), MS'in Santral Sinir Sistemi (SSS) tutulumunu belirlemede kullanılan temel görüntüleme yöntemidir. Ancak yapılan bazı çalışmalar bu hastalarda sinir sisteminde aktif hastalık bulgusu olmayan bölgelerde devam eden doku zedelenmesini açıklamada yetersiz kaldığını bildirmiştir(7).

Bazı çalışmalarda MS'te SSS demiyelinizasyonuna Periferik Sinir Sistemi (PSS) demiyelinizasyonunun da eşlik ettiğini bildirmektedir(8, 9).

Multipl sklerozda sinir iletim anormalliklerini gösteren elektrofizyolojik çalışmalar nadirdir ve ortaya çıkan sonuçlar PSS tutulumunun türü, sıklığı ve kapsamı açısından homojen değildir(10, 11).

Brakial pleksus (BP) üst ekstremitenin sensörimotor sinir topluluğudur. Genellikle C5-T1 sinir ön köklerinden oluşur. Varyasyonel olarak C4 ve T2 sinir kökleri BP'nin oluşmasına katkıda bulunabilir. C5-C6 sinir kökleri üst trunkusu, C7 orta trunkusu, C8-T1 ise üst trunkusu oluşturur(12).

Brakial pleksus çeşitli sistemik hastalıklara, travmaya, tümöral lezyonlara, tuzak nöropatilerine ve radyasyona sekonder tutulum gösterebilir. Brakial pleksopati lezyon yerleşim yerlerine bağlı sinir boyunca herhangi bir yerde oluşabilir(13).

Brakial pleksusu incelemek için ana görüntüleme yöntemleri ultrasonografi (US) ve MRG'dir. MRG mükemmel yumuşak doku çözünürlüğü sağlayarak patolojik durumlarda normal anatomik yapılarla ilişkiyi değerlendirmede ayrıntılı anatomik detay sunar. US ise daha ucuz, kolay uygulanabilir ve dinamik olması nedeniyle BP değerlendirilmesinde kullanılan alternatif görüntüleme yöntemidir(14, 15).

Sonoelastografi gün geçtikçe yaygınlaşan ve gri skala US'de benzer eko paternine sahip dokuları, elastik karakterine göre ayırarak tanıdaki başarıyı artırabilen invaziv olmayan bir görüntüleme yöntemidir. Temelde manuel kompresyonun kullanıldığı strain elastografi (SE) ve transdüser tarafından üretilen dalgaların kullanıldığı shear wave elastografi (SWE) olmak üzere 2 teknik bulunur.

Strain elastografi doku sertliği hakkında kalitatif ve semikantitatif değerler verir. Bununla birlikte ölçümlerin standardize olmaması, operatör bağımlı olması, oran hesabı için referans dokuya ihtiyaç duyması gibi dezavantajları vardır(16). SWE daha az operatör bağımlı olup SE'ye bağılı kısıtlamaları azaltmak için geliştirilmiştir. SWE dokuların mutlak sertlik değerini manuel kompresyona gerek olmaksızın kilopaskal (kPa) cinsinden objektif olarak vermektedir(17).

Sonoelastografi son zamanlarda farklı organlarda malignite, fibrozis, inflamatuvar değişikleri birbirinden ayırt etmek ve kas iskelet sistemini değerlendirmek için kullanılmıştır(18-20).

Literatürde özellikle tuzak nöropatilerinde periferik sinirlerin doku sertliği ile ilgili SWE ve SE çalışmaları vardır(12, 21-23).

Ayrıca sağıklı bireylerde ve boyun bölgesine radyoterapi uygulanan hastalarda BP sonoelastografisi ile ilgili çalışmalar bulunmaktadır(24-26).

Bazı hastalıkların erken veya preklinik dönemlerinde US ve MRG normal görünümde olsa dahi patolojik sinirin sertliği normal sinirden daha yüksek olduğu için, sertlik / elastikiyet gibi biyomekanik özellikler, sinir patolojisinin tanımlanmasına yardımcı olabilir.

Bizim bu çalışmadaki amacımız brakial pleksopati bulgusu olmayan klinik olarak MS tanısı almış hasta grubu ile sağıklı gönüllülerin brakial pleksus sinir köklerinde kalınlaşma ve sinir elastikiyeti derecesinin karşılaştırmalı ölçülmesi ve sonoelastografinin kullanılabilirliğini saptamaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Multipl skleroz

2.1.1. Tanım

Multipl skleroz, dünya genelinde yaklaşık iki buçuk milyon insanı etkileyen, beyin ve spinal kord tutulumu ile karakterize özellikle kadınlarda görülen, inflamasyon, demiyelinizasyon, gliosis ve nöroaksonal zedelenmeyle karakterize kronik nöroinflamatuvar bir hastalıktır(2).

2.1.2 Epidemiyoloji

Multipl skleroz, prevalansı farklılık gösteren en sık görülen kronik demiyelinizan hastalıktır. Prevalansı Kuzey Amerikalılarda ve Avrupalılarda daha yüksek iken ($> 100/100.000$), Doğu Asya ve Afrikalılarda daha düşüktür.

Hastalığın tanısı genellikle 15-50 yaş arası konulmakta olup ortalama tanı yaşı 30 dur. 15 yaş öncesi ya da 50 yaş sonrası semptomların ortaya çıkması daha az görülür (4). Tanıdan yaklaşık 25 yıl sonra hastaların %50 sinde tekerlekli sandalye kullanımı gerektirir(27).

Multipl skleroz, kadınlarda erkeklere göre daha sık rastlanır. 1950’li yıllardan 2000’li yıllara doğru, K/E görülme sıklığı 2/1’den 3/1’e yükselmiştir(28).

2.1.3. Etiyoloji

Hastalığın altta yatan nedenleri tam olarak bilinmemekle birlikte genetik, çevresel ve immunopatolojik sebeplere bağlı geliştiği düşünülmektedir(27).

Multipl sklerozun altta yatan çevresel nedenleri arasında Epstein Barr Virüs (EBV) gibi viral ajanlar, radyasyon maruziyeti, D vitamini, sigara maruziyeti, organik çözücülere maruz kalmak ve alkol kullanımı gibi sebepler yer almaktadır(29).

Hastalığa genetik açıdan bakıldığında monozigotik ikizlerde konkordans yaklaşık %25 iken dizigotik ikizlerde konkordans %2-3 olarak bulunmuştur(30). Ayrıca MS’de insan lökosit antijenlerinin(HLA) normal popülasyona göre daha fazla görülmesi hastalığın temelinde genetik faktörlerin yattığını göstermektedir(2, 29). Non-HLA lokusların MS üzerinde daha az etkisi bulunmuştur(29).

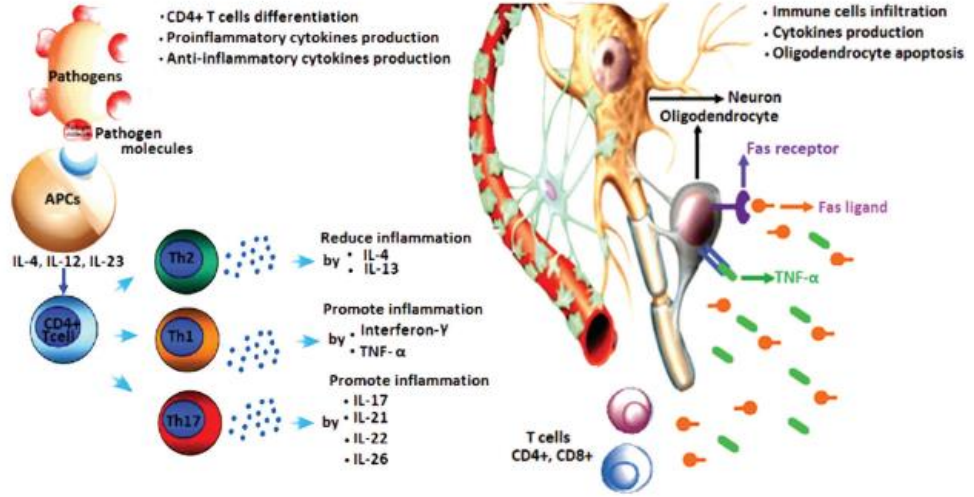
Yapılan çalışmalar, T lenfositleri ile antijen sunan hücreler (APC) arasındaki etkileşim sayesinde T yardımcı hücrelerin (CD4+) adaptif immün tepkilerinin hastalığın başlangıç ve progresyonunda rol aldığını göstermektedir. CD4+ T hücreler APC ile aktive edildikten sonra interlökin-12 (IL-12) varlığında T yardımcı hücre 1’e (TH1), IL-4 varlığında T yardımcı hücre 2’ye (TH2), IL-6 ya da dönüştürücü büyüme faktörü (TGF) varlığında T yardımcı hücre 17’ye (TH17) dönüşmektedirler. Patojen ilişkili moleküller, APC'lere bağlanmakta ve IL-12, IL-23 gibi özel sitokinler aracılığı ile CD4+ hücrelerin, inflamasyonla ilişkili sitokinlerin üretilmesini sağlayan TH1, TH2 ve TH17’ye diferansiyasyonunu sağlar(31). Ayrıca lenfositler tarafından üretilen Fas ligandlar oligodentrositler

üzerindeki Fas ligand reseptörlerine bağlanarak bu hücrelerin apoptozisine neden olur (Şekil 1).

İmmunopatolojik mekanizmada; özellikle T hücre aracılıklı mekanizma ile beyaz ve gri cevherde miyelin kılıf ve oligodendrositlerin hasarı oluşur. Beyin ve spinal kordda oluşan miyelin ve oligodendrosit kaybı sonucu oluşan plak olarak adlandırılan demiyelinize alanlar meydana gelir. Astrositler, demiyelinize alanlarda skar dokusu oluşumuna neden olur(32).

İnflamasyon, MS'in tüm evrelerinde görülmekle birlikte erken evrede daha sıktır. Erken evrede makrofaj, CD4+ ve sitotoksik(CD8+) T lenfositler, B lenfositler ve plazma hücreleri kan beyin bariyerini istila eder. Erken dönemde fokal hastalık alanları dışında daha az hasarın izlendiği normal görünümlü beyaz cevher bulunur. Hastalığın ilerleyen aşamalarında inflamatuvar T, B hücreleri geçişi, mikrogliya ve astrosit aktivasyonu, miyelin kaybı ve aksonal zedelenme oluşur. Buna bağlı beyaz ve gri maddenin atrofisi meydana gelir. Zamanla T hücre sayısı pek değişmemekle birlikte B hücreleri ve plazma hücreleri rölatif olarak artış gösterir. Son dönemde inflamasyon SSS içinde organize olur, gri ve beyaz cevherde atrofinin hakim olduğu, aktif döneme kıyasla daha az iltihabi hücre ile karakterize bir hal alır(32, 33).

Multipl sklerozda fokal miyelin kayıp alanları ile karakterize plaklar bulunur. Rölatif olarak korunmuş miyelinize alanlara farklı derecelerde gliosis ve inflamasyon alanları eşlik eder(34).



Şekil 1: MS immünoopatogenezinde sitokin ve immün hücreler(31).

2.1.4. Klinik ve Alt Tipleri

Multipl skleroz, santral sinir sisteminde tutulum yaptığı yere göre farklı semptom ve bulgularla prezente olabilmektedir. Hastalık ataklarla seyredebilmekte olup farklı zamanlarda farklı bulgular meydana gelebilmektedir. Atak ve remisyonlarla seyreden MS hastalığında klinik bulgular hastalığın klinik alt tipine, patolojinin başlama dönemine, sekellere bağlı olarak farklı şekillerde görülebilmektedir(35, 36).

Multipl sklerozda en sık karşılaşılan semptomlar duysal semptomlardır. Aynı zamanda ilk olarak duysal semptomlarla hastalık prezente olur. Duysal semptomlar MS vakalarının %90'ında ortaya çıkar. His kaybı, paresteziler ve dizestezi gibi bulgular siktir. Trigeminal nevralji, Lhermitte belirtisi, nöropatik ağrı tabloya eşlik edebilir. Lhermitte belirtisi, boyun fleksiyonu sonucu perifere yayılan

elektrik çarpma hissi olarak tarif edilmiş olup MS için spesifik olmamakla beraber klinik tanıda akılda tutulmalıdır(35, 37).

Motor bulgular; paraparezi, kuadriparezi, hemiparezi gibi farklı spektrumlarda olabilir. Ekstremitelerde güçsüzlük ve spastisite oluşabilir. Fizik muayenede spastisite, derin tendon reflekslerinde artış ve ekstansör plantar yanıtlar olabilir(38).

Vizüel belirtiler hastaların %25-30'unda başlangıç bulgusu olarak ortaya çıkar. Optik nörit, genellikle tek taraflı oluşan ağrı, diplopi ve ani görme kaybı şeklinde açığa çıkar. Serebellum ve beyin sapı tutulumuna bağlı ataksi, dizartri, nistagmus ve vertigo görülebilir. Kranial sinir tutulumları sık görülür. Tek taraflı işitme kaybı, trigeminal nevralji ve fasiyal paralizi tabloya eşlik edebilir(39).

Spinal kord tutulumuna bağlı derin tendon reflekslerinde artma, duysal problemler ve sfinkter kusurları oluşabilir. Ayrıca MS hastalarında bellek kusurları, depresyon, seksüel disfonksiyon ve nöbet klinik olarak karşılaşılabilen durumlardır(36).

Multipl skleroz; klinik izole sendrom (KİS), relapsing remitting MS (RRMS) ve progresif seyreden MS (PSMS) olmak üzere üç ana başlıkta toplanmıştır. Ana gruplarda hastalık aktivitesini gösteren ataklar, MRG'de kontrast tutulumu, MRG'de yeni lezyon ya da tablonun progresyonu hastalığın alt seyirlerini belirlemede önem kazanmıştır(40).

Klinik izole sendrom; optik nöropati, medulla spinalis tutulumu, beyin sapı tutulumu, nadiren hemisferik tutulum şeklinde ortaya çıkan, zamanda veya

mekanda yayılım kriterlerini karşılamayan ilk nörolojik atak tablosunu ifade eder. KİS'te RRMS veya PSMS gelişme riski %20-80 arasında değişmektedir. Bu risk MRG'de lezyon varlığı ve beyin omurilik sıvısında (BOS) oligoklonal bant varlığı durumunda belirgin artmaktadır(41). KİS, patolojinin anatomik lokalizasyonuna bağlı olarak tek bir bölgeyi yansıtır tarzda monofokal olabileceği gibi multifokal de olabilir. Hastalığın tipik prezentasyonları tek taraflı optik nörit, fokal supratentoryal sendrom, fokal beyin sapı, serebellar sendrom veya kısmi miyelopati olabileceği gibi; bilateral optik nörit, tam oftalmopleji, tam miyelopati, ensefalopati, baş ağrısı, bilinç değişikliği ya da izole yorgunluk gibi atipik prezentasyonlar da olabilir(42).

Relapsing remitting MS, en sık MS formu olup ataklar ve remisyonlarla karakterizedir. RRMS'te atak sonrası dönemde tam veya tama yakın iyileşme görülür. Ataklar arasında hastalıkta progresyon izlenmez. Aktif RRMS'te 24 saatten uzun süren ve arasında en az 1 ay süre olan ataklar veya MRG'de yeni plak varlığı ya da kontrast tutan plakların olması gerekmektedir(41, 43).

Progresif seyreden MS, hastalık süresince tabloya nörolojik defisitinin eklendiği seyirdir. PSMS'in primer ve sekonder olmak üzere iki alt tipi bulunmaktadır. Primer progresif MS erkek ve kadınlarda eşit olarak görülmekte olup ataklar hastalığın başlangıcından itibaren nadirdir. Hastalıkta kısa süre içinde progresif bir kötüleşme mevcuttur. Sekonder progresif MS, RRMS gibi başlamakta ve zamanla ataklarda azalma ile hastalıkta progresyon göstermektedir. RRMS hastalarının çoğu yıllar içinde sekonder progresif MS halini alır. Progresif formların MRG ve atak durumuna göre aktif- aktif olmayan ve özürlülük skalalarına göre stabil- progresif alt formları tanımlanmıştır(39, 40, 44).

Radyolojik İzole Sendrom (RİS), hastalığın semptom ve bulgusu olmaksızın herhangi bir sebeple çekilen MRG’de mekanda yayılım özellikleri gösteren, 3 mm’den büyük, ovoid, iyi sınırlı, T2 ağırlıklı görüntülemelerde (T2A) hiperintens beyaz cevher lezyonlarının varlığıdır. RİS’ten KİS’e dönüş süresi ortalama 2-3 yıldır.

Benign MS, belirgin sekel bırakmayan, atakların nadiren izlendiği, MRG’de lezyon yükü az, tanısı retrospektif olarak konulan bir tablodur.

2.1.5. Tanı

Multipl skleroz, tanısı benzer tabloya neden olabilecek hastalıkların ayırıcı tanısı yapılarak, MRG’deki lezyonların ve klinik atakların zamanda ve mekanda yayılımının gösterilmesi ile konur.

Multipl skleroz, tanısında beyin omurilik sıvısında (BOS) özellikle immünglobulin G’ye (IgG) ait oligoklonal bant varlığı ve optik sinir hasarı ile ilişkili görsel uyarılmış potansiyellerin (VEP) ölçülmesi tanı için fayda sağlamaktadır. VEP’te latans uzaması demiyelinizan hasar göstergesidir.

Multipl skleroz hastalığının tanı kriterleri ilk defa Schumacher tarafından 1965’te klinik baz alınarak belirlenmiş olup 1983’te Poser tarafından uyandırılmış potansiyeller, BOS ve MRG de klinik bulgulara dahil edilerek zamanda ve mekanda yayılımının daha net gösterilmesini sağlanmıştır. Poser’e göre klinik kesin MS, laboratuvar tarafından desteklenmiş kesin MS, klinik olası MS ve laboratuvar destekli olası MS olarak dört sınıf olarak belirlenmiştir.

Daha sonra 2001’de McDonald ve arkadaşları tarafından yeni tanı kriterleri geliştirilmiş ve bu kriterler 2005 ve 2010’da revize edilmiş olup MRG, BOS, VEP’in önemi artırılmıştır.

Son olarak Thompson ve arkadaşları tarafından 2017 yılında revizyon yapılmış olup 2010 revizyonunda majör değişiklik yapılmamıştır (Tablo 1). Klinik durum ve MS kriterini karşılamasına göre “MS”, “MS değil” ve “olası MS” olarak üç kategoriye ayrılmıştır(45).

Tablo 1: 2017 Revize McDonald kriterleri(45)

2017 Revize McDonald kriterleri		
Klinik Atak	Klinik bulgulu lezyon sayısı	MS tanısı için gerekli ek veri
≥2 atak	≥2	Yok
≥2 atak	1(öyküde önceki atağa ait farklı bir anatomik lokalizasyondaki lezyon)	Yok
≥2 atak	1	SSS’de farklı bir alandaki lezyona ait yeni bir atak veya MRG ile mekanda yayılımın gösterilmesi
1 atak	≥2	Ek bir klinik atak veya MRG’de zamanda yayılımın gösterilmesi veya BOS-spesifik oligoklonal bant (OKB) varlığı
1 atak	1	SSS’de farklı bir alandaki lezyona ait yeni bir atak veya MRG’de mekanda yayılımın gösterilmesi ve MRG’de zamanda yayılımın gösterilmesi veya ek bir klinik atak ya da BOS-spesifik OKB varlığı

2017 McDonald Kriterleri yerine getirilmişse ve klinik prezentasyon başka sebeplerle açıklanamıyorsa tanı ‘MS’tir. Klinik izole sendrom (KİS) nedeniyle multipl sklerozdan şüpheleniliyor fakat 2017 McDonald Kriterleri tam olarak karşılanmıyorsa, tanı ‘olası MS’tir. Hastayı değerlendirirken klinik tabloyu daha iyi açıklayan başka bir tanı ortaya çıkarsa, tanı MS değildir(45).

Mekanda ve zamanda yayılım için ek teste gerek olmayan MS hastalarında da beyin MRG uygulanmalıdır. Tanıyı destekleyecek kadar yeterli klinik - MRG bulguları olmayanlarda, tipik KİS olmayanlarda ve atipik özellikler bulunduranlarda ek olarak spinal MRG ve BOS incelemeleri yapılmalıdır. Eğer MRG ve BOS incelemelerinde özellik yoksa alternatif tanılar düşünülmeli, hemen MS tanısı konulmamalıdır. En güvenilir tanı yöntemi objektif klinik bulgulara dayanan 2 atağın varlığıdır. Öyküdeki atağa ait belgelenmiş objektif nörolojik bulgu yok ise, öykü inflamatuvar demiyelinizan duruma ait semptom ve klinik bulguları içerebilir. Fakat en az bir atak objektif nörolojik bulgularla doğrulanmalıdır. Rezidüel objektif kanıt olmaması durumunda dikkatli davranılmalıdır. BOS'a özgü OKB varlığı, zaman içerisinde yayılma kriteri olarak kullanılabilir(45).

2017 McDonald kriterlerinde zamanda ve mekanda yayılım kriterlerinde 2010 McDonald kriterlerinin aksine zamanda yayılım kriterlerinde, semptomatik ve asemptomatik MRG lezyon ayrımı kaldırılmıştır (Tablo 3). BOS'ta oligoklonal bant bulunması zamanda yayılım kriterine alternatifi olarak belirlenmiştir. Mekanda yayılım kriterlerinde kortikal lezyonlar da jukstakortikal lezyonlar gibi kabul edilmiştir (Tablo 2).

Tablo 2: Mekanda yayılımda 2017 Revize McDonald Kriterleri(45)

Mekanda yayılımda 2017 Revize McDonald Kriterleri
SSS'nin aşağıdaki 4 bölgesinin en az ikisinde MS için karakteristik 1'den fazla T2A hiperintens lezyon olmalıdır.
• Periventriküler • Kortikal veya jukstakortikal • İnfratentorial • Spinal kord

Tablo 3: Zamanda yayılımı 2017 Revize McDonald Kriterleri(45)

Zamanda yayılımı 2017 Revize McDonald Kriterleri
• Herhangi bir zamanda yapılan MRG incelemede kontrast tutan ve tutmayan lezyonların bir arada bulunması • Takip MRG incelemede, çekildiği zamandan bağımsız olarak ilk MRG baz olarak alındığında yeni T2 lezyonun ya da T1 kontrast tutan lezyon varlığı

Ataklar en az 24 saat süren, akut veya subakut gelişen, ateş ve enfeksiyonun eşlik etmediği, tam iyileşmenin olduğu/olmadığı, bilinen MS hastalığı olmayan hastada tipik MS relapsına benzer SSS’de fokal veya multifokal objektif demiyelinizan olayı yansıtan durumu ifade eder(45).

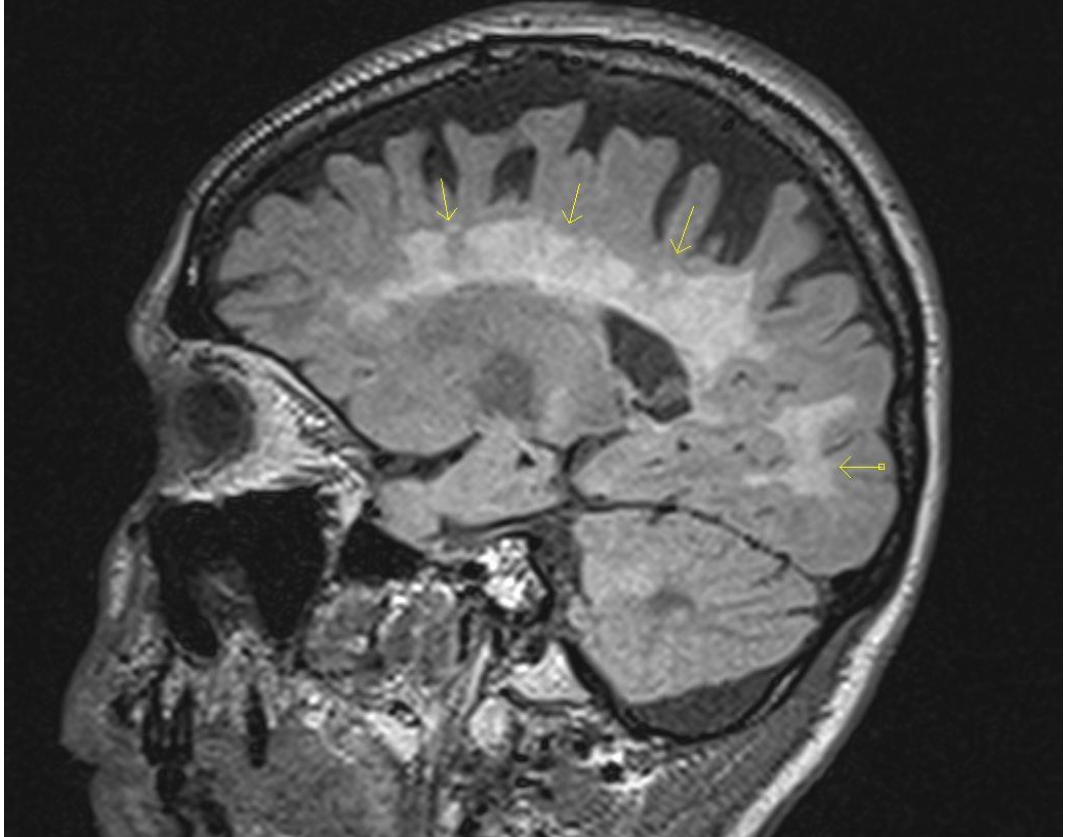
MS tanı ve takibinde MRG en sık kullanılan görüntüleme metodu olup MS tanısı alan hastaların çoğunda demiyelinizan patoloji MRG’de saptanır. MS plakları sıklıkla periventriküler alanda yerleşim gösterme eğiliminde olup genelde oval-yuvarlak konfigürasyondadır. Ayrıca korpus kallosum, posterior fossa ve temporal lob diğer sık görülen plak lokalizasyonlarıdır. Ventriküle dik seyir gösteren plaklar (Dawson’s fingers) erken dönem MS hastalarında görülebilir(46)(Şekil 2).

İnfratentorial lezyonlar serebellum, serebellar pedinküller ve beyin sapında lokalize olup tipik olarak yüzeye yakın yerleşim gösterirler. MRG’de T2A’da MS için tipik olan jukstakortikal beyaz cevher lezyonları kortekse bitişiktir(45).

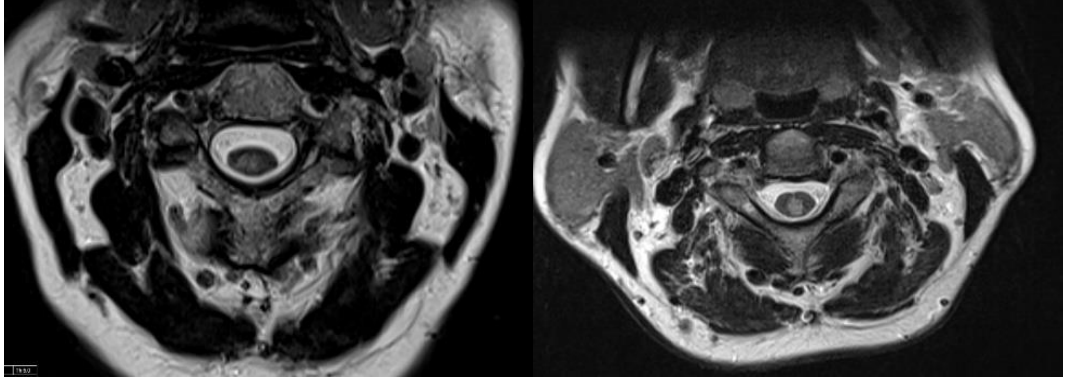
T2A hiperintens lezyonlar uzun eksende en az 3 mm boyutundadır. Lezyonlar en iyi periventriküler alandaki sıvı sinyalinin baskılandığı Fluid-Attenuated Inversion Recovery (FLAIR) sekansında saptanırlar(45).

Spinal kord lezyonları T2A görüntülemeye en az iki planda ya da short tau inversion recovery (STIR) gibi uygun sekanslarda görülürler (Şekil 3).

Lezyonların T1 ağırlıklı görüntülemeye (T1A) hipointens olarak izlenmesi kötü prognostik belirteç olarak tanımlanmakta olup “black hole” olarak adlandırılır. Erken dönemde altta yatan esas patoloji kan beyin bariyerindeki bozulma olduğundan kontrast madde enjeksiyonu sonrası alınan görüntülerde plaklarda kontrastlanma olabilir. Fakat plak kontrastlanması ile semptom arasında direk ilişki olmadığından akut atağın tespitinde klinik daha önemlidir (47, 48).



Şekil 2: Sagittal 3- D FLAIR MRG görüntülemeye periventriküler demiyelinizan plaklar



Şekil 3: Aksiyel T2A MRG görüntülerinde farklı seviyelerde hiperintens demiyelinizan plaklar

2.2. Brakial Pleksus

Brakial pleksus, üst ekstremitenin motor ve duysal innervasyonunu sağlar. BP, arka boyun üçgeninde spinal sinirlerin C5 – T1 ventral dalları tarafından meydana gelir. Nadiren C4 ve T2 ventral sinir kökleri de BP'nin oluşumuna katkıda bulunabilir. Ventral kökler üst, orta ve alt trunkusları oluşmak üzere birleşirler. Trunkusların her biri genellikle klavikula düzeyinde anterior ve posterior bölümlere ayrılırlar. Bu bölümler lateral, medial ve posterior kordları oluşturmak üzere 1. kosta düzeyinde birleşirler. Aksilla düzeyinden itibaren de kordlar terminal dallara ayrılmaktadır(13, 49).

Brakial pleksus temelde travmatik ve non-travmatik olmak üzere çok sayıda patolojiden etkilenmektedir. Non-travmatik brakial pleksopati, lokalize kitle etkisine ya da inflamatuvar sürece sekonder gelişmiş olabilir. Travmatik brakial pleksopatide ise doğum travmasına sekonder yenidoğanlar ve trafik kazaları-penetrant travmalara sekonder genç erişkinler etkilenmektedirler(50).

2.2.1. Brakial Pleksus Anatomisi

BP, servikal ve torakal sinir kökleri tarafından oluşturulmuş anatomik bir birleşimdir. Arka boyun üçgeninden köken alarak üst ekstremitenin motor ve duysal innervasyonunu sağlar. Sırasıyla; kök, trunkus, divizyonlar, kordlar ve periferik dallara ayrılmaktadır. BP, torasik çıkımda 1.kosta ile klavikula arasında yer almaktadır(51).

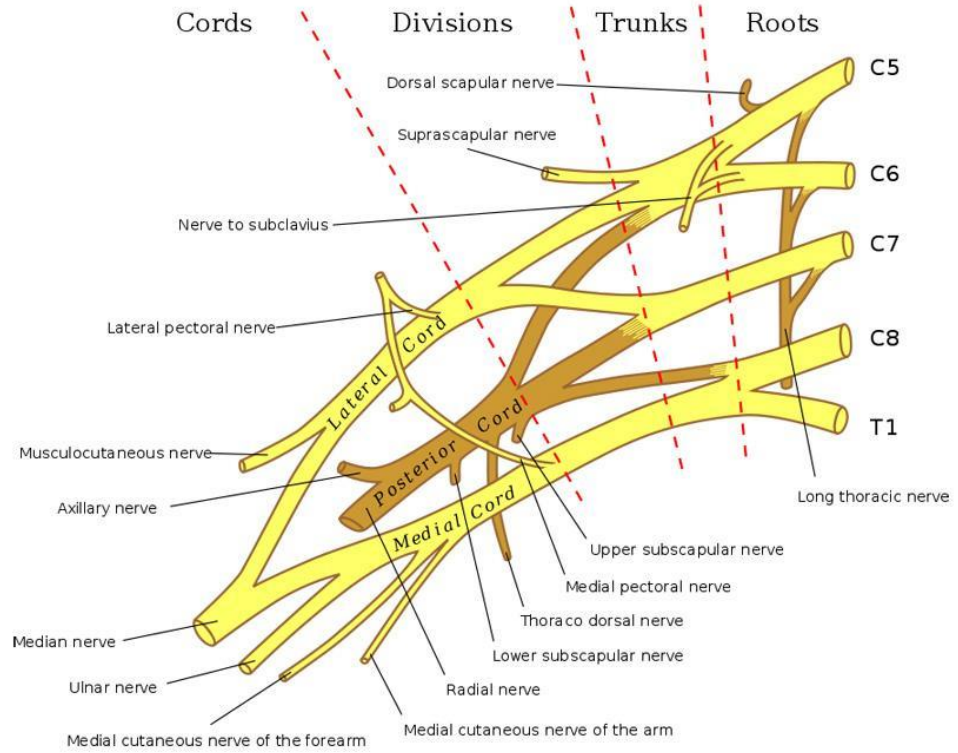
BP, C5-T1 sinir kökleri ventral dalları tarafından oluşturulur. C4 ve T2 de nadiren bu oluşumun bir parçası olabilir. Sinir kökleri anterior ve medial skalen kaslar arasında bulunmaktadır. C5-C6 sinir kökleri üst trunkusu, C7 sinir köklü orta trunkusu, C8-T1 sinir kökü alt trunkusu oluşturmaktadır. Trunkusların her biri anterior ve posterior divizyonlara ayrılmakta ve kordları oluşturmaktadır. Üst ve orta trunkusun anterioru divizyonu tarafından lateral kord, alt trunkusun anterior divizyonu tarafından medial kord, posterior divizyonlar tarafından ise posterior kord oluşur. Kord isimleri komşu aksiller arter pozisyonuna göre belirlenmektedir. Kordlar aksillayı terk ettikten sonra ise terminal sinir dallarına ayrılmaktadır(13)(Şekil 4).

C5-C6-C7 sinir köklerinin lateral kordları muskulokutanöz siniri, C5-C6-C7-C8-T1 sinir köklerinin lateral ve median kordları median siniri, C7-C8-T1 sinir köklerinin medial kordları ulnar siniri, C5-C6-C7-C8-T1 sinir köklerinin posterior kordları radial siniri, C5-C6 sinir köklerinin posterior kordları aksiller siniri oluşturur(15)(Tablo 4).

Bu klasik tanımlamalar vakaların yaklaşık %50-70'inde gözlenmekte olup sinir liflerinin kompleks durumu çeşitli varyasyonlar gösterebilir(52).

Tablo 4: Üst ekstremité periferik sinirleri ve kaynaklandığı sinir kökleri-kordlar

Periferik Sinirler	Sinir kökleri ve kordları
Muskulokutanöz Sinir	C5-C6-C7, lateral kord
Median Sinir	C5-C6-C7-C8-T1, lateral ve median kord
Ulnar Sinir	C7-C8-T1, medial kord
Radial Sinir	C5-C6-C7-C8-T1, posterior kord
Aksiller Sinir	C5-C6, posterior kord



Şekil 4: Brakial Pleksus Anatomisi (Gray's Anatomy)

2.2.2. Brakial Pleksus Görüntüleme Yöntemleri

Manyetik rezonans görüntüleme, yumuşak doku çözünürlüğünün çok iyi olması nedeniyle BP'nin doğrudan görüntülenmesi için tercih edilen görüntüleme modalitesi olmakla birlikte, US, BP'nin değerlendirmesinde kullanılan bir diğer alternatif yöntemdir(13, 53-55).

Brakial pleksusu sonografik olarak gösterebilmek için 10-18 megahertz (MHz) arası yüksek frekanslı problemlerin kullanılması gerekmektedir(57). US'de normal sinir kökleri, trunkus ve kordlar homojen hipoekoik yapılar olarak izlenirler (Şekil 5).

18



Şekil 6: İnterskalen aralıkta brakial trunkusların (C5, C6 ve C7) US görüntüsü

2.2.3. Brakial Pleksus Hastalıkları

Brakial pleksopati temelde travmatik ve non-travmatik olmak üzere çok sayıda patoloji sonucu oluşur. BP hastalıkları primer-metastatik tümöral lezyonlar, brakial nörit gibi inflamatuvar-enfeksiyöz nedenler, nörojenik torasik outlet sendromu, radyasyon-radyoterapiye ve travmaya sekonder gelişmiş olabilir(60).

Travmatik patolojiler, brakial pleksopatinin sık nedenlerinden biri olup yaralanmalar genellikle motorsiklet kazaları, yüksek hızlı araç kazaları, yüksekten düşmeye bağlı direk hasar ya da traksiyona bağlı oluşabilir. Ayrıca sıklıkla cerrahi biyopsilere bağlı iatrojenik nedenler, ateşli silah yaralanmaları ve penetran travmalara sekonder brakial pleksus hasarı da görülebilmektedir(61, 62).

Manyetik rezonans görüntüleme, travmatik BP hasarını değerlendirmek için seçilmesi gerek görüntüleme yöntemi olup psödomeningosel, sinir kökünde avülsiyonu gibi pre-gangliyonik patolojileri göstermede oldukça başarılıdır(63). Sinir kökü kalınlaşması, kord ve trunkustaki hasarı gösterir T2A hiperintensitesi gibi post-gangliyonik patolojileri göstermede elektromiyografi (EMG) ve klinik bulgulara göre daha az pozitif bulgu verir(64).

Ultrasonografi, BP travmasını değerlendirmede sınırlı kullanım alanına sahiptir. Kullanımı pregangliyonik segment patolojilerini göstermekle sınırlıdır. US, dinamik karakteri sayesinde ve normal simetrik tarafla karşılaştırmaya her zaman izin vermesiyle MRG'ye alternatif bir yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. US ile normal kontralateral tarafla karşılaştırarak trunkus- korddaki kalınlaşmayı, aradaki kesintiyi, sinir ilişkili hematomu ve geç dönem fibrozisi göstererek travmatik BP hasarının tanısında çok önemli ipuçları verir(15).

Non-travmatik sebepler ise primer-metastatik tümöral lezyonlar, brakial nörit gibi inflamatuvar-enfeksiyöz nedenler, nörojenik torasik outlet sendromu, radyasyon-radyoterapi gibi durumlardır.

Nörofibromlar primer brakial pleksus neoplazmlarının yaklaşık %50-60'ını oluşturmaktadır. Hastaların 1/3'ü nörofibromatozis tip 1 (NF1) hastalarıdır. Nörofibromlar doppler US'de intralezyonel vaskülarizasyon gösteren, düzgün sınırlı, homojen hipoekoik lezyonlar olarak görülürler. Schwannomlar primer brakial pleksus neoplazmlarının yaklaşık %20'sini oluşturmaktadır. US ile schwannomlar tanınabilmekle beraber nörofibromla ayırıcı tanısını pratik olarak yapmak oldukça zordur. MRG tümörün eksantrik-santral yerleşimini göstererek

ayırıcı tanıda fayda sağlamaktadır(65). Malign periferik sinir tümörleri BP neoplazmlarının %10-15'ini oluşturmakta olup nörofibrom zemininde ya da radyoterapiye (RT) sekonder gelişmiş olabilir(66). Ayrıca akciğer apeksindeki primer akciğer malignitesine sekonder direk invazyon yoluyla ya da meme kanseri, tiroid kanseri, lenfoma, sarkomlar ve malign melanom gibi hastalıklara bağlı metastatik tutulumlar da görülebilmektedir(67). Tanıda MRG mükemmel yumuşak doku rezolüsyonu sebebiyle seçilmesi gereken görüntüleme yöntemidir.

Nörojenik torasik outlet sendromu genellikle 20-40 yaş arası kadınlarda görülen kolların kaldırılması ya da baş-boynun abartılı hareketleriyle üst ekstremitelerde ağrı, parestezi ve güçsüzlükle karakterize bir klinik tablodur(68). Tabloya sıklıkla vasküler bulgular da eşlik etmekte olup tanıda elektrodiagnostik testlerle beraber, kolun abdüksiyonuyla alınan MRG-BT anjiyografi incelemeleri faydalıdır. Ayrıca kostoklaviküler aralığın distalindeki aksiller arterin doppler US incelemesinde akım hızlarında önemli bir artış, arterin sıkışması ve dolayısıyla brakial pleksusun trunkus ve kordlarının da olarak sıkışması anlamına gelir(68).

Radyoterapiye bağlı brakial pleksopati, baş-boyun tümörlerine, toraks malignitelerine ve aksiller bölge tutulumlarına sekonder uygulanan tedavi sonucu oluşur. Bunların içinde en sık %40-75 ile sebep meme kanseri nedeniyle alınan RT'dir(69). RT'ye bağlı pleksopatiler, travmatik olmayan pleksopatilerin yaklaşık % 25'ini oluşturur ve brakial pleksopatinin yaygın bir sebebidir(70). Radyasyon dozu, tekniği ve ek olarak kemoterapi alınması, RT'ye bağlı brakial pleksopati oluşum oranını etkiler(71).

Radyoterapiye bağlı brakial pleksus hasarı tedaviden yaklaşık 10-20 ay sonra ortaya çıkmakta olup metastatik hastalığın aksine üst trunkusta görölme eğilimindedir. Alt trunkusta daha nadir oluşma sebebi olasılıkla klavikula ve üst torakal kemiklerin koruyucu etkisiyledir. MRG’de sinir liflerinde düzgün simetrik kalınlaşma ve homojen kontrastlanma görölür(72, 73). MRG’de RT’ye sekonder sinir hasarı ya da rezidüel tümör ayırıcı tanısı oldukça güç olup bu amaçla Pozitron Emisyon Tomografisi (PET) kullanılmaktadır. Bu durumda fibrozisin aksine rezidüel tümörde PET’te aktivite tutulumu saptanır.

İdiopatik brakial nörit (İBN) Parsonage–Turner sendromu olarak da bilinmekte olup genellikle erkeklerde görölür. Genellikle tek taraflı görölmesine karşın vakaların 1/3’ünde bilateral izlenir(74). Etiyolojide viral ve otoimmün sebepler düşünölmektedir. Klinik ani başlayan ağrı ve motor kayıpla karakterize olup vakaların büyük çoğunluğunda supraklaviküler sinir etkilenir. MRG’de etkilenen sinirde ödem görölür(74, 75). Tedavide semptomatik ajanlar ve steroidler kullanılmakta olup bulgular sıklıkla kendinden azalır(75, 76).

2.3.Multipl Sklerozda Periferik Sinir Tutulumu

Son yıllarda, MS hastalarında PSS lezyonlarının varlığı kanıtlanmıştır(9, 77). Literatürde bildirilen PSS anormalliklerinin sıklığı ve derecesi yayınlar arasında farklılık göstermektedir.

Multipl skleroz, klasik olarak SSS tutulumu göstermekle birlikte, PSS tutulumunu da gösteren çalışmalar bulunmaktadır(8). Literatürde subklinik ve elektrofizyolojik patolojiler de rapor edilmiştir(78, 79).

Multipl sklerozda PSS tutulumunun tahmin edildiğinden daha fazla olduğu düşünülmektedir. Patolojik olarak incelendiğinde miyelin kılıfta düzensizlik, segmental demiyelinizasyon, miyelin kılıf kalınlığında azalma ve fokal irregüler alanlar izlenebilir(8). MS hastalarında elektrofizyolojik çalışmalarda ve sinir ileti çalışmalarında periferik nöropatiyi gösteren anormallikler saptanmıştır(80, 81).

Periferik sinir sistemi tutulumunun herhangi bir klinik ve nörofizyolojik bulgusu olmadan da MS tanılı bir hastanın sinir köklerinde, yaygın demiyelinizasyon ve inflamatuvar hücre varlığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir(82).

Yapılan elektrofizyolojik çalışmalarda MS hastalarındaki periferik sinir anormallikleri oldukça yüksek olarak saptanmıştır(83). Henüz klinik periferik nöropatik bulgusu olmayan MS hastalarında demiyelinizan karakterde PSS patolojilerinin hem motor hem de duysal sinirleri tuttuğu gösterilmiştir(83).

2.4.Ultrasonografi

2.4.1. Ultrasonografinin Tarihçesi

Ultrases non iyonizan bir enerji şekli olup bununla ilgili veriler 19. Yüzyıldan itibaren bilinmektedir. 1877 de John William Strutt, ultrason biliminin temeli haline gelen Ses Teorisi'ni yayınladı. Ultrasesin tıpta kullanım alanı bulmasında suda ses hızının ölçülmesi sonucu geliştirilen Sound Navigation and Ranging (SONAR) cihazlarındaki gelişmelerin katkısı büyüktür(84). 20. Yüzyılda

başarılı sonuçlar alınmış olup 1. ve 2. Dünya savaşlarında SONAR cihazlarda askeri amaçlarla kullanıldı(84).

1880'de Pierre ve Jacques Curie, günümüzde modern ultrason transdüserinin gelişimine katkısı olan piezoelektrik efekti keşfetti(84). 1955 yılında, Jaffe, kurşun zirkonat titanatın (PZT) polarize katı çözeltilerinin piezoelektrik özelliklerini buldu.

1970'lerde travmatik beyin hasarı olan hastalarda epidural hematomların tanısı için orta hat ensefalografisi kullanılmaya başlandı. Ardından orta hat ensefalografisi, travmatik beyin hasarı olan hastaların değerlendirilmesinde, BT keşfedilinceye kadar standart tanısal yöntem olarak kaldı(85).

İlerleyen yıllarda teknolojinin de gelişmesi ile birlikte travma hastalarında, toraks, retroperiton, intraabdominal organ değerlendirmesinde ve perkütan girişimsel işlemlere kılavuzluk etme amaçlı olarak kullanıldı(84).

Dr. Douglas H. Howry ve Dr. Bliss W.R. 1948 yılında ilk ultrasonografi tarayıcısını geliştirmiştir. 1951' de ise Dr. Douglas Howry Bileşik Tarama (*Compound Scan*) yöntemini bulmuştur. 1957'de Dr. Ian Donald ve Dr. Brown kontakt yöntemini geliştirerek obstetrik incelemede kullanılmasını sağlamışlardır(86).

2.4.2 Ultrases

Belli bir ortam içinde meydana gelen mekanik titreşimlerin birim zamanda (sn) tekrarlama sayısı yani frekansı 16-20 Kilohertz (KHz) arasında olduğunda

insan kulağı bu titreşimleri algılayabilir ve buna “ses” adı verilir. Titreşimlerin tekrarlama sayısı 20’den az ise *infrases*, 20.000’den fazla ise *ultrases* olarak adlandırılır. Bu sesler insan kulağı tarafından duyulamaz(87).

Frekans birim zaman saniye (sn) içerisindeki titreşim sayısına verilen addır. Birimi Hertz (Hz) olarak bilinir. Canlıların ürettiği seslerin frekansı 20-70 KHz arasında olup tanısal tıbbi pratikte 2-15 MHz arasında frekanslar kullanılır. Bu düzey ses frekansları insan kulağı algılayamaz(87).

Yarasa gibi bazı hayvanların elde ettikleri frekansı yüksek sesleri sadece mekanik, piezoelektrik ve magnetrostriktif gibi birtakım fizik olayları kullanarak oluşturabiliriz. Magnetrostriktif yöntemle 300 KHz, piezoelektrik yöntemle 500 MHz frekansa kadar ultrases üretilebilir. Ultrases elde etmek için günümüzde en sık piezoelektrik etkiden faydalanılmaktadır(87, 88).

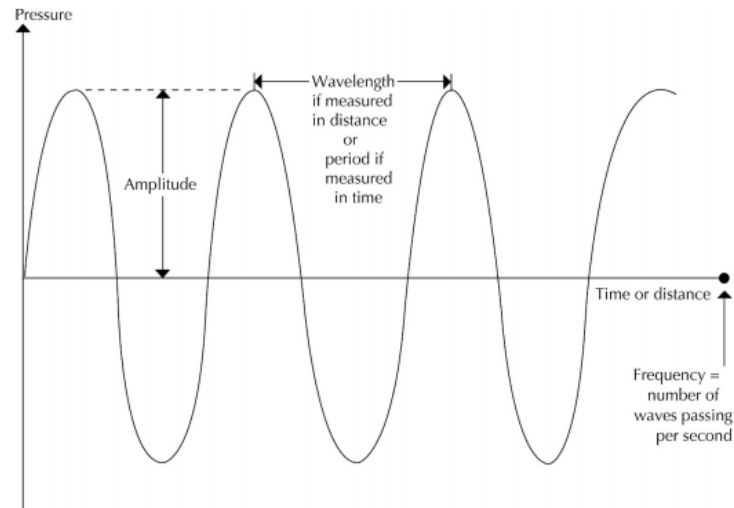
Ses dalgaları belli bir hızla titreşen veya ileri ve geri hareket eden enerjinin yayılımıdır. Ses dalgaları; katı, sıvı ya da gaz gibi ortamlarda partiküller aracılığıyla oluşan mekanik titreşimlere verilen isimdir. Piezoelektrik etkide, mekanik titreşimlerin kaynağı elektrik enerjisi olup, bu titreşimler de elektrik sinyallerini oluşturmaktadır. Bu etkiyi ilk kez 1880 yılında Pierre Curie ve Jacques tanımlamıştır(84). Eskiden kuartz gibi doğal maddelerin kristallerinden faydalanılırken, yapay seramikler sayesinde artık istenilen frekansta ultrasesler oluşturulabilmektedir. Seramik kristallerin her biri, kristalin kalınlığına bağlı belli bir titreşim frekansına sahiptir(87). PZT gibi seramiklerden imal edilen bu seramik diskler transdüser adını alır ve prob adı verilen özel bir başlıkta taşınmaktadır.

Üretilen sesin frekansı seramik disklerin kalınlığı ile ters orantılı olup kalınlığı arttıkça üretilen sesin frekansı azalmaktadır. Bu durum üretilebilecek maksimum frekansı kısıtlamaktadır.

Görüntünün çözünürlüğü ses frekansı yakından ilişkilidir. Fakat, sesin frekansı arttıkça dokuya penetrasyonu azalır ve ses demeti daralır. Böylelikle farklı frekanslarda ultrasesler kullanarak farklı derinlikteki dokular değerlendirilebilir(87).

Dalga şeklinde bir trase çizen ultrasesin, amplitüdü belli bir frekansı (f) ve dalga boyu (λ) vardır (Şekil 7). Ultrasesin ortam içerisinde yayılım hızı (v), frekansı (f) ve dalga boyu (λ) arasında;

$$v = \lambda \cdot f \quad \text{gibi bir ilişki mevcuttur.}$$



Şekil 7: Ses dalgası amplitüdü, dalga boyu, frekans ve basınç ilişkisi(89).

Sesin belli bir ortam içindeki yayılım hızı, ortam yoğunluğu (d) ve esnekliği (k) ile değişiklik gösterir. Esneklik, hücre ve moleküller arasındaki bağlantılarla ilgili bir özellik olup sesin yayılım hızını belirleyen bir faktördür. Dokunun esnekliği azaldıkça, dokudaki yayılım hızı artmaktadır. Yoğunluk ise, dokunun atom numarasıyla ilişkilidir(87, 88).

Canlıların dokularında ortalama ses yayılım hızı 1540 m/sn olarak bilinir. Canlılarda daha solid dokularda sesin yayılım hızı daha yüksektir. Yüksek frekanslı sesin farklı dokularda farklı yayılım hızları vardır (Tablo 5).

Tablo 5: Sesin insan vücudundaki dokularda yayılım hızları(89).

Doku	Hız(m/sn)
Hava	330
Yağ	1450
Su	1480
Kan	1560
Tendon	1700
Karaciğer	1560
Kas	1600
Kemik	3500

Akustik impedans (z), ise ses dalgalarının yayılımına karşı canlı dokuların gösterdiği direnç olarak bilinir.

Akustik impedansın (z) formülü,

$$z=d.v \quad \text{şeklindedir.}$$

Akustik impedans (z), ortamın yoğunluğu (d) ve sesin mevcut ortamdaki hızı (v) ile doğru orantılıdır (Tablo 6).

$$Z= d \text{ (kg/m}^3\text{)} \times v \text{ (m/sn)} = z \text{ (kg/m}^2\text{.sn)}$$

Ses dalgası akustik impedansı sabit bir ortamda hareket halinde iken yoluna devam eder. Fakat ses, içinde yayıldığı ortamın akustik impedansından farklı akustik impedanslı bir ortamın yüzeyi ile karşılaşır, bu ara kesit yüzeyine çarpış açısı dışında, farklı formülle yansıma gösterir.

$$R = \frac{z_1 - z_2}{z_1 + z_2}$$

(z_1 =1. ortamın akustik impedansı)

(z_2 =2. ortamın akustik impedansı)

$z_1 = z_2$ ise $R=0$ olur ve hiç yansıma oluşmaz. $R=1$ olduğunda, z_2 , z_1 'den büyük olup tam yansıma oluşur. Hava ile doku arasında R değeri yaklaşık 1'dir. R 'yi küçültmek için jel kullanılarak prob ile cilt arasındaki hava ortadan kaldırılır(87).

Tablo 6: Dokuların akustik impedans değerleri(90).

Doku	Akustik İmpedans(kg/m ² .s)/10 ⁶
Hava	0,0004
Yağ	1,38
Su	1,50
Beyin	1,58
Kan	1,61
Kas	1,70
Kemik	7,80

Ultrasesin şiddeti (intensity), cm² olarak belirlenen birim alana, saniyede düşen güç olarak tanımlanır. Birimi Watt/cm²/sn'dir. Diagnostik ultrason cihazlarında sesin şiddeti 1 ile 40 miliWatt/cm²/sn arasında değişmektedir. İntensite, basınç genliğinin karesi ile doğru orantılı olup US'de kullanılan sesin şiddetinin en yüksek ve en düşük değeri arasındaki fark oldukça yüksektir.

Dolayısıyla mutlak değerler değil de bunların rölatif logaritmik karşılıkları kullanılır. Rölatif logaritmik değerler desibel (dB) ile tanımlanmakta olup sesin rölatif ses şiddeti ve basınç farklılıkları bununla ifade edilir.

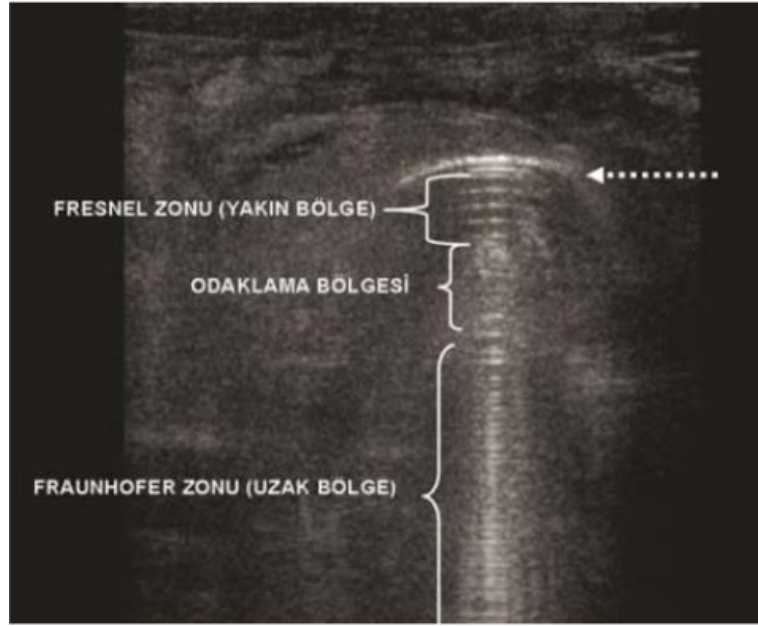
Q faktörü, ultrasesin saflığı ve sesin devam ettiği sürenin uzunluğu ile ilgili olup ultrasesin band genişliğini belirler. Q faktörü yüksek olan ses, dar bir frekans bandında olup vibrasyon süresi uzundur. Q faktörü düşük olan sesin ise frekans spektrumu geniştir.

Ses dalgasının başlaması ve vibrasyonların tam olarak kesilmesi arasındaki süre ringdown olarak bilinir. Yüksek Q faktörü durumunda ringdown süresi de uzun olacaktır.

Dalga boyu uzun olan duyulabilen sesin ortamda yayılımı küresel olup kaynaktan bağımsızdır. Ses dalgaları, frekans artışı ile konik yayılım göstermeye başlar. Ultrases dalgaları ise, kaynak yüzeyine dik demetler halinde yayılır. Demetsel ve konik yayılımda orta kısımda daha homojen (birbirine yakın ve enerjisi yüksek), dışarı doğru heterojen (birbirinden uzaklaşan) olup demet içinde dağılım farklılık gösterir. Ses demeti yapraklarının proba yakın olan ve birbirinden ayrılmadan bir arada yayılım gösterdiği alana yakın zon (Fresnel zonu), dağılmanın başladığı alana ise uzak zon (Fraunhofer zonu) adı verilir (şekil 8).

Yakın zon, ses demetinin lineer olarak seyrettiği bölge olup transdüser komşuluğundan başlar ve ses demetinin lineerliğinin yelpaze şeklinde genişleyip bozulmaya başladığı kısmına kadar devam eder. Görüntü çözünürlüğü en iyi yakın zonda oluşur. Transdüser çapı ve ultrason frekansı yakın zon genişliğini belirler.

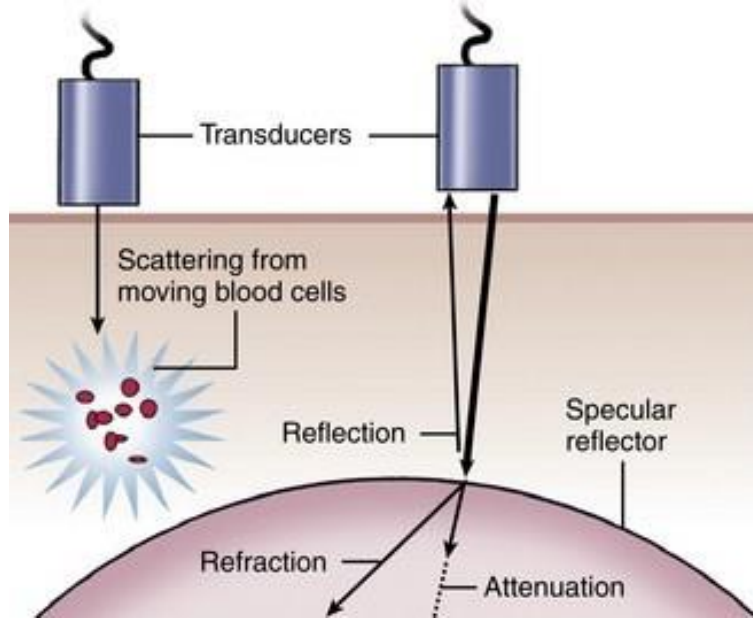
Transdüser çapı ve ultrason frekansı arttıkça yakın zonda genişler. Uzak zon ise ses demetinin paralellliğini yitirdiği ve yelpaze gibi genişlediği kısmını gösterir. Uzak zonda görüntünün çözünürlüğü azalmakta ve görüntü alanının periferindeki cisimlerde distorsiyonlar oluşmaktadır. Tariflenen zonlar akustik lensler desteğiyle kısmen değiştirilebilir. Bu zonların sesin frekansı ile değiştiğinden amaca uygun olarak ayarlanmalıdır(87).



Şekil 8: Yakın ve uzak zon(91). Ok yüksek yansıtıcı yüzeyi göstermektedir.

2.4.3 Ses ve Dokular Arasındaki Etkileşimler

Sesin dokular ile etkileşimi, Yansıma (refleksiyon), Kırılma (Refraksiyon), Saçılma (Scattering), Zayıflama (Atenuasyon) şeklinde olur (Şekil 9).

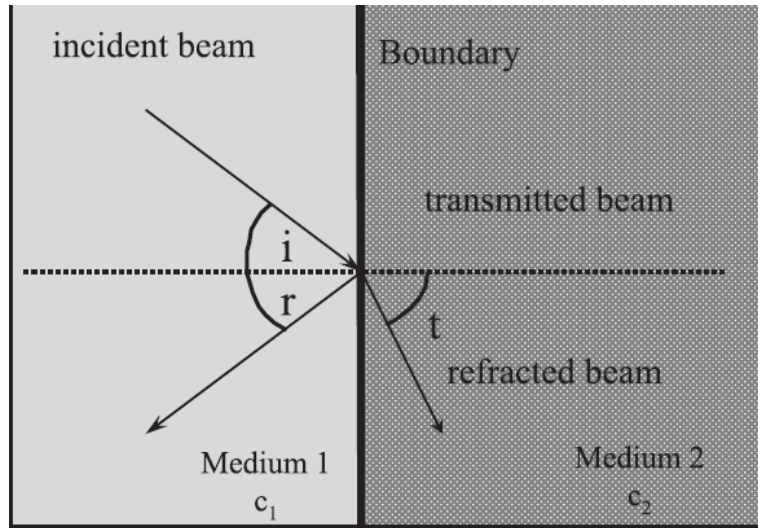


Şekil 9: Sesin dokular ile etkileşimi(92).

Yansım (refleksiyon) ultrasesin doku ara yüzüne çarpması sonucu oluşur. Dokular arası akustik impedans farkı ise yansımanın derecesini belirler. Akustik impedans farkı ne kadar yüksekse yansım o hayli yüksek olacaktır. Yumuşak dokular arasındaki yansım çok az, yumuşak doku-kemik, yumuşak doku-hava yüzeyleri arasındaki yansım çok fazladır. Doku yüzeyinin düzgünlüğü, sesin geliş açısı ve yansıtıcı yüzeyin sesin dalga boyuna göre boyutu refleksiyonun şeklini belirler. Ultrason ışınının dalga boyundan daha büyük bir boyuta sahip düz doku sınırları, ayna benzeri (mirrorlike) reflektörler olarak işlev görür(92). Dik açıyla düzgün geniş bir yüzeye gelen ultrases dik açıyla yansırken, farklı açıyla gelen ses ise geldiği açıyla yansır. Bu şekilde yansımaya ayna yansıması (specular reflection) adı verilir.

Eğer ses dalgası düz bir yüzeye ulaşmazsa yansıma tüm yönlere olur ve bu duruma saçılma adı verilir. Kırmızı kan hücreleri gibi yarıçapı (yaklaşık 4 µm) küçük yapılarda, hücre boyutu ultrason sinyalinin dalga boyundan daha küçük olduğundan ultrason sinyalinde yansıma yerine saçılma oluşur(92).

Farklı yoğunluğa sahip iki doku ile karşılaşan ses dalgalarının kırılarak ikinci bir ortama geçmeleri Snell Kuralı'na göre olur (Şekil 10).



Şekil 10: İki farklı ortam yüzeyinde yansıma ve kırılma(93). (*i*: gelme açısı, *r*: yansıma açısı, *t*: kırılma açısı, *c1*: 1.ortamda ses hızı, *c2*: 2.ortamda ses hızı)

Buna göre;

$$\sin i / \sin t = c_1 / c_2 \text{ dir.}$$

Sonuç olarak $c_1 < c_2$ ise $i < t$ 'dir. Yani, ultrases daha yoğun bir ortama geçiyordur. Eğer ultrases demeti kritik açı adı verilen belirli bir açıda ikinci yüzeye gelirse tam yansıma olur ve hiçbir dalga diğer ortama geçiş göstermez.

Snell yasasında vücut için $c_1 = 1540 \text{ m/sn}$, $t = 90^\circ$ alınarak, kemik için ($c_2 = 4080 \text{ m/ sn}$) kritik açı hesaplanırsa $i = 22^\circ$ bulunur. Sadece $c_1 < c_2$ iken kritik açı söz konusu olabilir(93).

Ultrasesin dalga boyundan küçük yansıtıcı yapılar varlığında Rayleigh saçılması adı verilen her yöne eşit miktarda (izotropik) olan özel saçılma şekli oluşur. Organların tipik parankim görüntüsü bu sayede oluşur. Saçılan ekolar çok zayıf olup bu saçılmada gelen ses açısının önemi yoktur. Yansıtıcı yüzeylerin boyutu, birim hacimdeki sayısı, yüzeyleri oluşturan dokular arasındaki akustik direnç farklılığı ve sesin frekansı arttıkça saçılma da artar(94).

Kırılma (Refraksiyon), ses dalgasının bir ortamdan başka bir ortama geçerken yön değiştirmesine kırılma adı verilir. Dokulardaki sesin hızı kırılmanın yönünü belirler. Ses geçtiği dokuda daha hızlı yayılıyorsa kırılma dışı doğru, daha yavaş yayılıyor ise içe doğru olur. Sesin hızı her iki dokuda da eşit ise kırılma meydana gelmez. Görüntü rezolüsyonunda azalmaya, distorsiyona ve artefaktlara sebep olur(87).

Soğurulma (Absorbsiyon) da ses dalgasal enerji bir ortamda yayılırken enerji dönüşümü ve saçılması ile karşılaşır ve ses demet gittikçe zayıflar. Dokulara penetre olan ultrases, enerjisinin bir kısmını doku atomlarına aktarır bu atomlarda bir takım fiziksel değişikliklere neden olur. Absorbsiyon miktarı, ortama ve ses frekansına bağlı değişir. Doku sertliği, frekansla ve kollajen miktarı ile doğru orantılı artış gösterir. Yüksek frekanslı ultrases, düşük frekanslı kıyasla yüzeysel dokularda daha fazla absorbsiyona uğrar(87).

Atenüasyon (Zayıflama) ultrases demeti dokulardan geçerken soğurulma, saçılma ve yansıma nedeniyle sesin gücündeki azalmaya verilen addır. Atenüasyon ultrases demetinin frekansı ile yakın ilişkili olup frekans arttıkça atenüasyon da artmaktadır. Sesin frekansı görüntünün çözünürlüğünde belirleyici olup ses frekansının artışı dokudaki atenuasyonu artırıp ve dokuya nüfuz etme penetrasyonu azalır. Böylelikle yüksek frekansta görüntü çözünürlüğü artarken, daha derin dokuları görüntülemek için daha düşük çözünürlükte düşük frekanslı ses demetleri kullanılır(95).

Diverjans, gönderilen ses demeti enerjisinin daha büyük bir kesit alanına dağılması olup yoğunluk diverjansa bağlı olarak azalır. Diverjans yüksek frekanslı ultrases kullanımında azalır.

2.4.4. Ultrasonografi Cihazının Yapısı

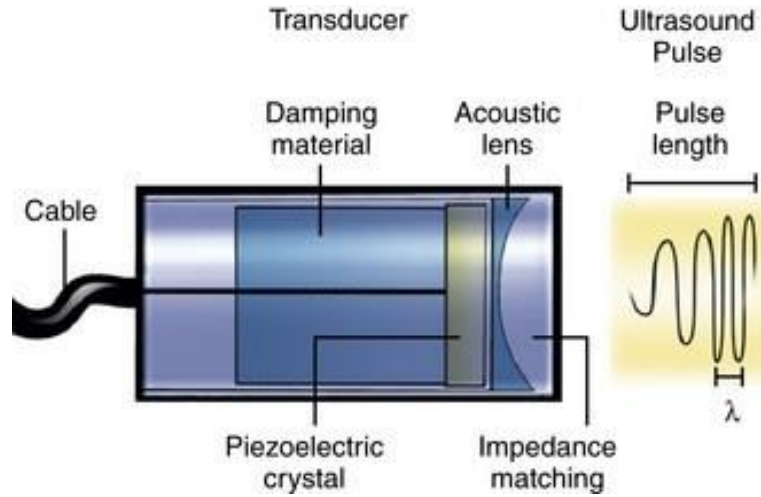
Üç kısımdan oluşmakta olup bunlar; transdüser, işlem birimi - zaman sayacı ve kayıt ünitesidir.

2.4.4.1. Transdüser

Ses dalgasını üreten ve yansıyan ses dalgasını toplayan yapıdır. Transdüserin ses üreten ve algılayan en önemli parçası piezoelektrik kristaldir. Piezoelektrik kristal uygulanan voltajın polaritesine, geometrisine ve ilk polarizasyonuna bağlı olarak boyuna, enine ya da radyal olarak çevresine doğru genişler veya daralır. Bu değişiklikler sonucunda ultrases dalgaları oluşur.

Günümüzde PZT ya da polarize edilmiş seramik kristaller kullanılmaktadır. Bu amaçla üretilmiş seramik diskler prob adı da verilmektedir. Tipik olarak bir probun içinde;

- koruyucu tabaka
- lens
- aktif piezoelektrik eleman
- arka destek bloğu bulunur (Şekil 11).



Şekil 11: Transdüser yapısı ve içeriği(92).

Transdüserler, PZT gibi seramiklerden üretilmekte olup seramik disklerin kalınlığı ile üretilen sesin frekansı ters orantılıdır. Disk kalınlığı arttıkça frekans azalır, frekans azaldıkça dalga boyu artar.

Piezoelektrik olay elektrik enerjisinin mekanik titreşimlere, mekanik titreşimleri de elektrik sinyallerine dönüştürülmesidir. Yani oluşan ultrases

dokulara yönlendirilirken, dokulardan yansıyarak transdüser geri dönen ses dalgaları ise kristalde basınç etkisi yaratarak elektriksel sinyal değişikliğine yol açar. Transdüserlerde, US'nin gerçek zamanlı bir inceleme olmasını da sağlayan hem verici hem alıcı olarak görev aldığı tek kristal kullanılmaktadır(87).

Günlük uygulamada transdüserler genellikle gerçek zamanlı (real time) olarak kullanılır. Bu sistemler bir saniyede çok sayıda ileti gönderip toplayabilme ve çerçeve (frame) oluşturabilme yeteneğine sahiptir. Saniyede 16 çerçeve ve daha fazla tekrarlanan görüntüleme, göz bu görüntüleri hareketli algılar. Çerçeve oranı (frame rate) birim zamanda elde edilen görüntü sayısını ifade etmekte olup görüntüleme alanı genişliği (FOV), görüntüleme derinliği ve birim zamanda dokuya gönderilen ileti sayısı ile ilişkilidir.

Gerçek zamanlı transdüserler, mekanik ve elektronik olarak iki kategoriye ayrılır. Mekanik tip transdüserler, gerçek zamanlı US cihazlarının ilk örneklerini oluşturmaktadır. Tek ya da çoğunlukla birkaç çevirici elemanından oluşurlar. Bu tip transdüserlerin, dönen diskli ve osilasyon gösteren kristalli olmak üzere iki tipi bulunur. Mekanik tip transdüserler sınırlı çerçeve oranları ve distorsiyon gibi eksiklikleri olduğundan artık pek kullanılmamaktadır.

Elektronik tip transdüserler; lineer, konveks, faz dizilimli ve aksiyel transdüserler olarak kategorize edilir.

Lineer dizilimli transdüserlerde bir hat boyunca dizilmiş ve sayıları 64 ile 200 arasında değişen kristal bulunur. Bu kristallerin aynı anda uyarılmasıyla oluşan ultrases demeti ile tarama yapılır. Lineer dizilimli transdüserler, ardışık lineer ya da

segmental lineer uyarılı olabilir. Segmental uyarılı transdüserler, eş zamanlı transdüserlere göre daha fazla görüntü çizgisi oluşturduğundan, daha iyi görüntüler oluşturulur.

Konveks diziliimli transdüserler ise sektör tarama formatı oluşturan kavisli bir tarama yüzeyi boyunca lineer diziliimli kristallerden oluşurlar.

Faz diziliimli transdüserler, transdüser elemanları düşük zaman aralıklarıyla kademeli olarak uyarılır ve görüntüleme alanı süpürülür tarzda taranır. Bunlarda ultrasesin yayılması sektör şeklindedir. Lineer diziliimlilere göre pahalıdırlar.

Aksiyel (radyal) transdüserler; endolüminal görüntülemede kullanılan ufak ve çok sayıda kristalin merkezi bir eksen çevresinde konumlandırılmasıyla meydana gelirler.

Ayrıca günümüzdeki cihazlarda kullanılan multifrekans (geniş bant) transdüserler bulunmaktadır. Bant genişliği merkez frekansın %80'ine kadar çıkar. Geniş bant aralığındaki ekoları alıp düşük frekanslı ses demeti gönderir ve yüksek frekanslı harmonik ekolarla harmonik görüntülerin oluşmasını sağlayabilir(87).

2.4.4.2. İşlem Birimi ve Zaman Sayacı

Elde edilen veriler işlenerek renkli ya da gri tonlu görüntüler oluşturulur. Ekranda görüntü durdurma ve üç boyutlu görüntü oluşturmak gibi bazı işlemler yapılabilir.

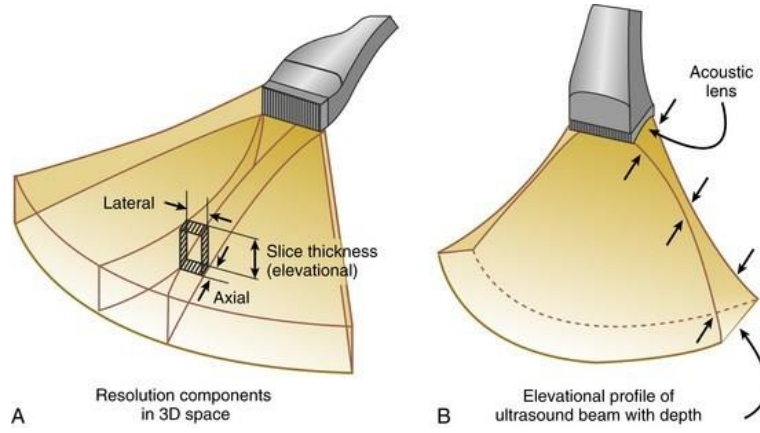
2.4.4.3. Kayıt ünitesi

Oluşan görüntülerin kayıt altına alınmasını sağlar. Oluşturulan görüntüler ya da videolar cihazın dahili belleğinde depolanır. İstenildiğinde PACS'a (picture archiving and communications system) gönderilebilir veya çıktı alınarak saklanabilir(94).

2.4.5. Görüntü Kalitesi (Çözünürlük)

Çözünürlük, yani rezolüsyon iki noktayı ayırt edebilme gücü olarak ifade edilir. Aksiyel, lateral ve elevasyonel çözünürlük olmak üzere üç tip çözünürlük vardır (Şekil 12).

Aksiyel rezolüsyon, birbirine yakın konumlandırılmış iki reflektör noktayı ayırt edebilme yeteneğidir. Aksiyel çözünürlük, transdüser frekansına, bant genişliğine ve puls uzunluğuna bağlıdır ancak derinlikten bağımsızdır. Dalga boyu kısaldıkça aksiyel çözünürlük artar. Fakat lateral çözünürlük ve elevasyonel çözünürlük, derinliğe bağlıdır. Ultrason ile iki reflektör arasındaki en kısa çözülebilir mesafenin belirlenmesi karmaşık olup iletilen dalga boyunun yaklaşık iki katıdır. Yüksek frekanslı transdüserler daha büyük aksiyel çözünürlüğe sahiptir(92). Örneğin, 3,5 MHz transdüser ile, aksiyel çözünürlük yaklaşık 1 mm iken, 7.5 MHz dönüştürücüyle 0,5 mm'dir. Bant genişliğinin daha fazla olması ile daha kısa bir puls ile çözünürlük artar, böylece bitişik iki reflektörden yansıtılan ultrason sinyalleri arasında çakışma önlenir.



Şekil 12: Aksiyel, lateral ve elevasyonel rezolüsyon(96).

Lateral çözünürlük, odak elektroniği iletimi ve alımı ile belirlenir; elevasyonel çözünürlük ise transdüser yüksekliği ile tayin edilir. Odak mesafesi aksiyel rezolüsyonda en iyidir. Bunu sırasıyla lateral rezolüsyon ve elevasyonel rezolüsyon izler. Aksiyel rezolüsyonda, ultrason dalgası ve ilgilenilen doku arasındaki perpendiküler bir sıralamadan elde edilen verilere ait kantitatif ölçümler bu yöntem kullanılarak en güvenilir şekilde yapılır.

Lateral çözünürlük sesin dalgasına dik düzlemde yan yana iki noktayı ayırt edebilme yeteneğidir. Lateral çözünürlük, esasen her derinlikte dalga genişliğine bağlı olarak, dönüştürücüden gelen speküler reflektörün derinliğine göre değişir. Lateral çözünürlük, Transdüserin çapı ve odaklanmasından etkilenir. Ses demeti genişliğinin dar olduğu odak bölgesinde, lateral çözünürlük aksiyel çözünürlüğe yaklaşabilir ve belli bir hedef nokta iki boyutlu görüntüde bir nokta olarak görünecektir. Işın demetinin çapı derinlikle değiştiğinden lateral çözünürlük derinlikle değişir. En iyi lateral çözünürlük fokal zonda olup burada ses demetinin çapı transdüser çapının yarısı kadardır. Lateral çözünürlüğü etkileyen diğer

faktörler transdüser frekansı, açıklık, bant genişliği ve side lob seviyeleridir. Demet genişliği azaldıkça frekans artar. Frekans arttıkça çözünürlük artmakta fakat dalganın derin dokulara etkisi azalmaktadır(92).

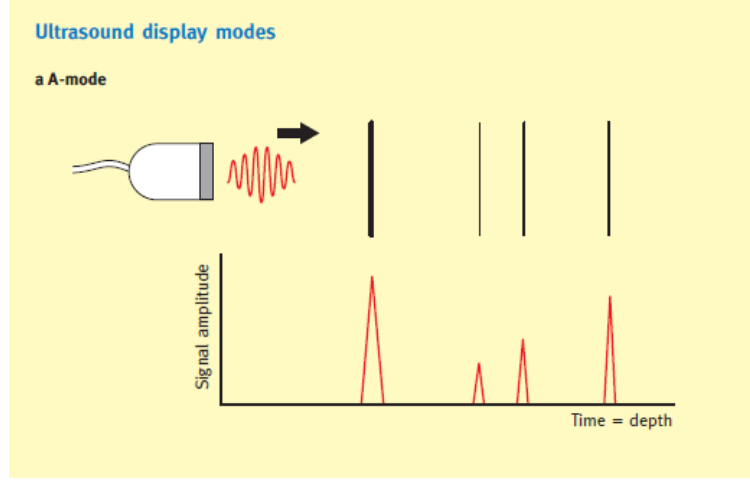
Elevasyonel rezolüsyon kesit kalınlığı yönündeki çözünürlük olup boyut görüntüleme yöntemine diktir ve transdüser elementlerinin yüksekliğince belirlenir.

2.4.6. Ultrasonografi Gösterim Metodları

İlk ultrason makineleri osiloskop üzerinde yansıyan dalganın zamana karşı genliğini çizdi ('Amplitüd' veya A-mod). Zamanla birlikte yansıyan sinyallerin genliği, bir bilgisayar ekranında piksellerin zamana karşı parlaklığı olarak gösterildi ('brightness' veya B modu). İki boyutlu (2D) bir görüntü, mekanik (probu çevirerek veya döndürerek) veya elektronik (sıralı aktive edilmiş transdüserlerle) olarak oluşturulabilir. Prob sabit ancak alttaki doku hareket ediyorsa (örneğin bir kalp kapakçığı), zamana karşı piksel parlaklığı grafiği, doku sınırlarının zamanla hareketini gösterecektir('motion' veya M-mod)(97).

2.4.6.1. A-Mod (Amplitüd Modu)

Bu tip görüntülemeye dalgalar bir grafik şeklinde kaydedilir. Ses amplitüdları ses şiddetini verir, sesler arasındaki uzaklık da dokuların vücut içerisindeki derinliğini verir(Şekil 13)(94).

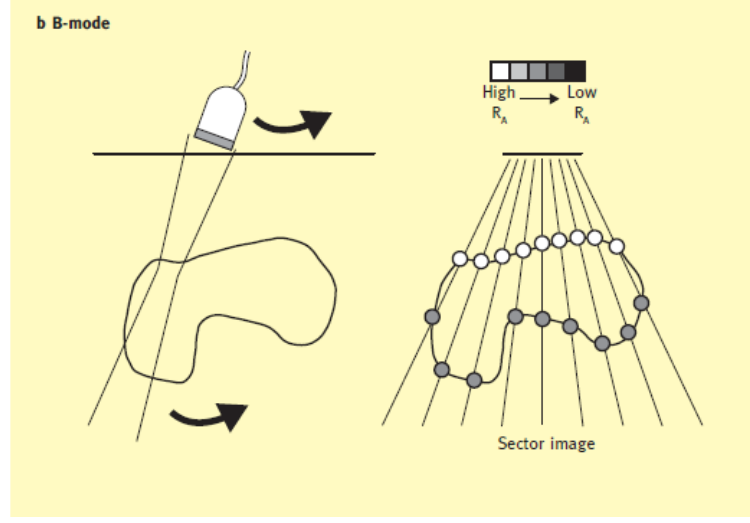


Şekil 13: A mod: yansıyan dalganın zamana karşı genliği(97).

2.4.6.2. B-Mod ('Brightness', Parlaklık Modu)

Bu yöntem, ekranda görülen amplitüdlere parlak ışık noktaları olarak gösterme yöntemi olarak kullanıma girmiştir(Şekil 14). Ancak bu yöntemin eksikliği, belli bir değerin altındaki amplitüdlere gösterilmeyip, üstündeki amplitüdlere de aynı parlaklıkta gösterilmesidir. Bundan dolayı gri-skala denilen yöntem geliştirilmiş olup yansıyan her ses, şiddetine göre farklı gri tonlara atanıp ekranda gösterilir. Başlangıçta 16 olan gri tonlar zamanla 128'in de üzerine çıkmıştır. Yansıyan ses dalganın şiddeti noktanın parlaklığını belirler. Proben vücut üzerinde kaydırılmasıyla bileşik B-mod inceleme yapılır. Real time(gerçek zamanlı) US'nin gelişiminden sonra kullanım alanı kalmamıştır.

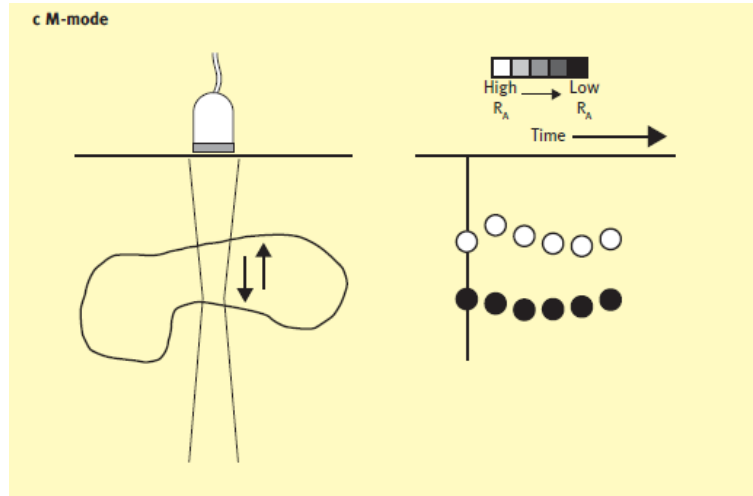
Real time US'de, birim zamanda (sn) 16 ve daha fazla sayıda görüntü tekrarlanırsa, göz görüntüleri kesikli değil film gibi devamlı olarak algılar. Günümüzde diagnostik radyoloji de kullanılan yöntemdir.



Şekil 14: B mod görüntüleme(97). Yansıyan her ses, şiddetine göre farklı gri tonlardadır.

2.4.6.3. M-Mod ('Motion', Hareket Modu)

M modda, hareketli dokulardan yansıyan dalgalar yatay ekseninde zaman, dikey ekseninde ise derinlik grafiği olarak ekrana yansıtılır (Şekil 15). Ekokardiyografide kalp kapağı gibi fonksiyonel değerlendirmeler de kullanılır(94).

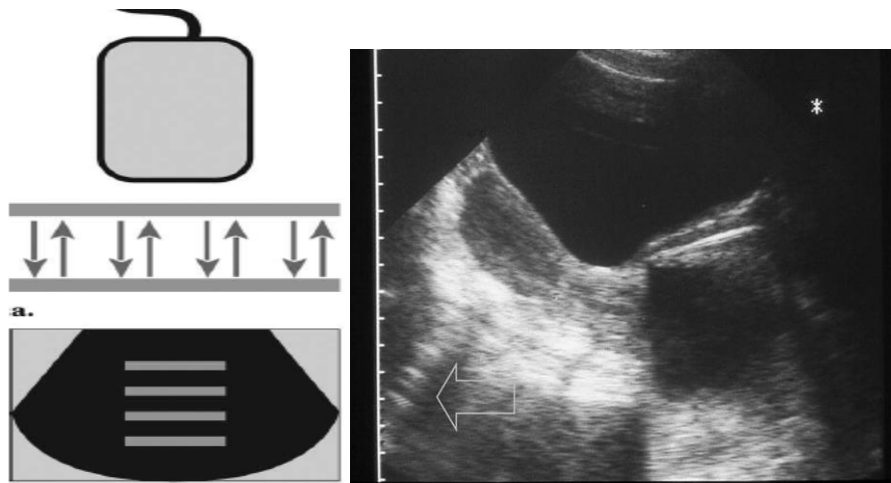


Şekil 15: M mod görüntüleme(97). Yatay ekseninde zaman, dikey ekseninde ise derinlik grafiği şeklinde yansır.

2.4.7. Ultrasonografi Artefaktları

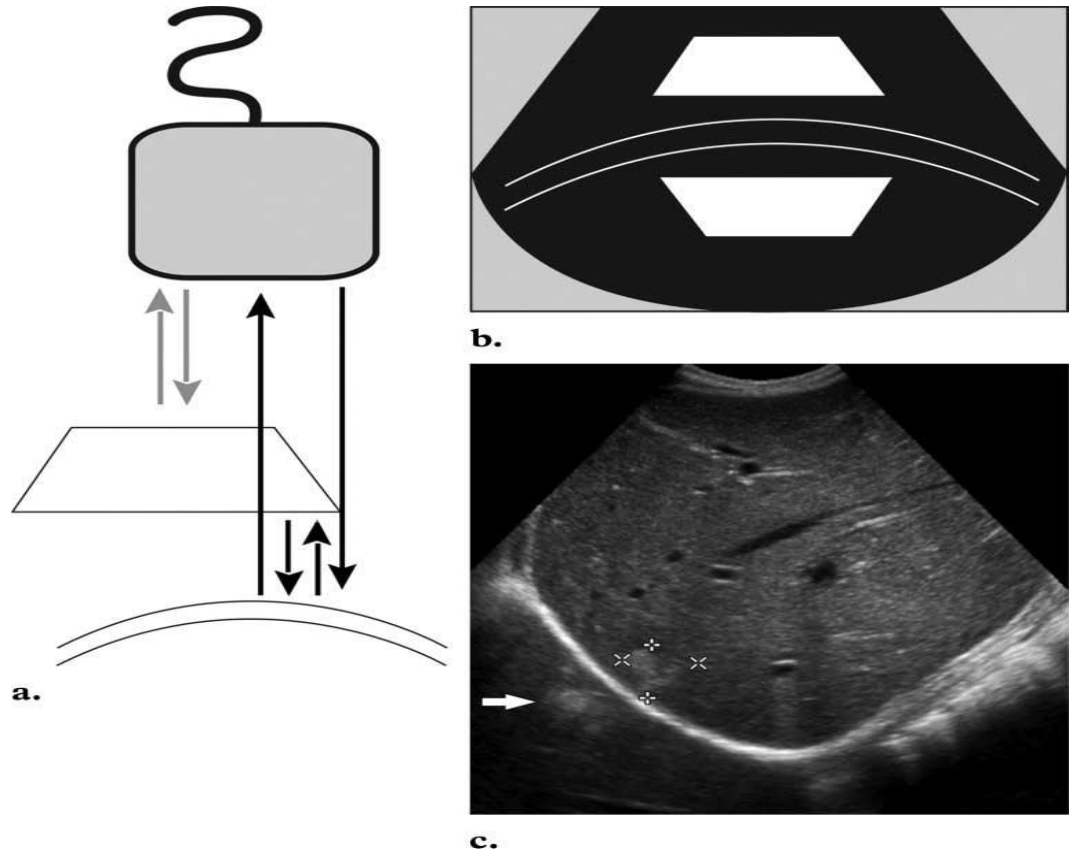
Bazen tanıda hatalara neden olabilen, normal doku yapısına uymayan, istenmeyen görüntüler olarak bilinmekle birlikte bazen de bu artefaktlar tanıya yardımcı olmaktadır.

Reverberasyon artefaktı transdüserle incelenen yapı arasındaki akustik impedans farkının fazla olmasından dolayı oluşur. Dokudaki yansıtıcı yüzeyden transdüsera geri dönen ses demetlerinin bir kısmının tekrar transdüser yüzeyinden yansıtılarak dokudaki yansıtıcı yüzeye yeniden çarpması sonucu, yansıtıcı yüzeyin ardında giderek seyrekleşen ekolar meydana gelir. Bu yeniden yansımalar sebebiyle yansıtıcı yüzeyin arkasına doğru, giderek azalan ekolar yani reverberasyon artefaktları oluşur. Reverberasyon artefaktında, yansıtıcı yüzey ile artefakt arasındaki mesafenin, yansıtıcı yüzey ile transdüser arasındaki mesafeye eşit olmalıdır. Genelde içi sıvı ile dolu organlarda (mesane) yansıtıcı yüzeyle karşılaşan ekolarla oluşur(Şekil 16). Reverberasyon artefaktı pozisyonundan ve yer çekiminden etkilenmez.



Şekil 16: Reverberasyon artefaktı mekanizması ve örneği (ok)(93, 98).

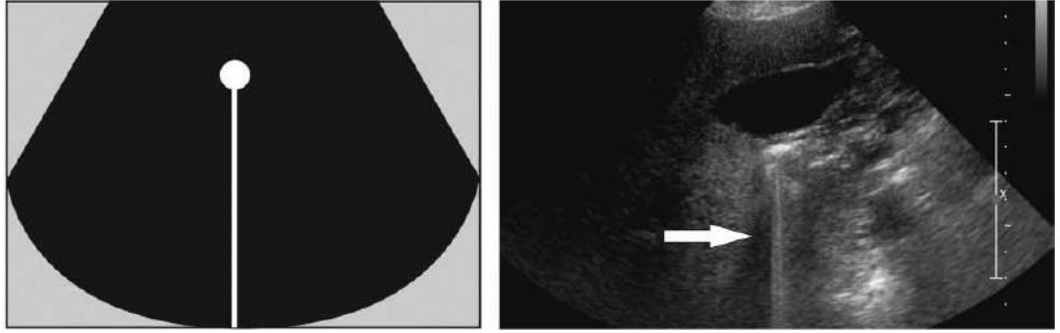
Ayna görüntüsü artefaktı, ses demetinin, insan vücudunda kemik, diyafram, ve plevra gibi ayna benzeri düzgün ve güçlü bir yansıtıcı yüzeyle karşılaşmasıyla oluşan artefaktır. Bu alanların komşuluğundaki normal anatomik yapılar ya da lezyonlar yansıtıcı yüzeyin arkasında da varmış gibi izlenim verirler(Şekil 17).



Şekil 17: (a-b): Ayna artefaktı oluşum mekanizması. (c): Güçlü bir yansıtıcı yüzey (diyafram) ve oluşan ayna artefaktı (ok)(98).

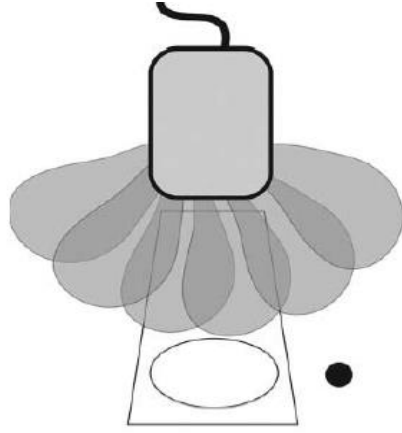
Kuyruklu yıldız artefaktı (Ringdown-Comettail artefakt), reverberasyon artefaktının bir varyantı olarak bilinir. Ses demeti, titreşime neden

olabilecek güçlü ara yüzeye sahip bir yapıyla karşılaştığında yansıtıcı yüzey aracılığı ile transdüser peş peşe ekolar geri gelir. Sonuç olarak parlaklığı giderek azalan kuyruklu yıldız görünümü meydana gelir (Şekil 18). Cerrahi materyaller, yabancı cisimler, hava ve kolesterol kristalleri kuyruklu yıldız artefaktına neden olabilir.



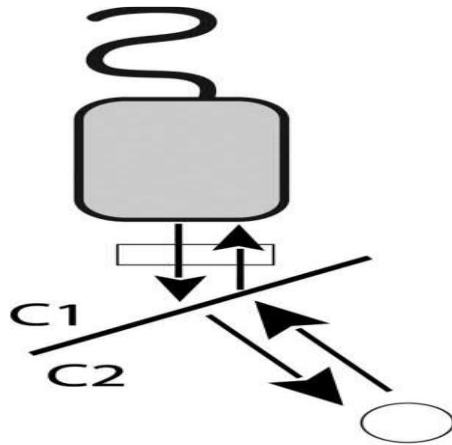
Şekil 18: Kuyruklu yıldız artefaktı (beyaz ok) ve mekanizması(98).

Yan Lob Artefaktı (Side Lobe), prob tarafından oluşturulan ana ses dalgaları probun merkezinden çıkar. Merkezden çıkan ana ses dalgası dışındaki dalgalar, parazite neden olarak yan lob artefaktına sebep olur. Yani prob merkezinden çıkan ses dalgalarını homojen ve benzer enerjiye sahipken iken yanlarda heterojen ve saçılır şekildedir. Merkezi ana dalgaya göre daha düşük enerjili yan loblar, inceleme alanı dışındaki kuvvetli yansıtıcı yüzeylerle temas edince yan lob artefaktı oluşur(98) (Şekil 19).



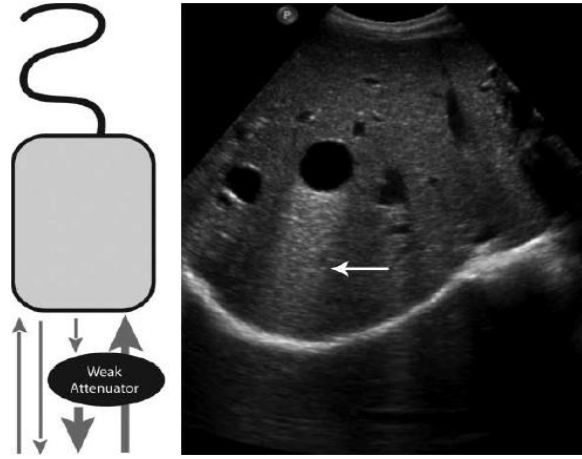
Şekil 19: Yan lobdan çıkan ses dalgalarının bir objeyle karşılaşması(98).

Kırılma artefaktı, iletim hızının farklı olduğu dokular arasından geçen sesin oluşturduğu artefaktır (Şekil 20). Ses daha hızla yayıldığı yoğun ortamdan daha yavaş yayıldığı daha az yoğun ortama geçerken kırılma merkeze doğru (konverjans), az yoğun ortamdan daha yoğun ortama geçerken kırılma dışa doğru (diverjans) oluşur. Kırılmanın oluşumunda yansıtıcı yüzeye çarpma açısı da önemlidir. Karaciğerdeki kistik lezyona bağlı olarak böbrek ya da diyafram konturunun bükülmüş görünümü kırılma artefaktına bağlı oluşur.



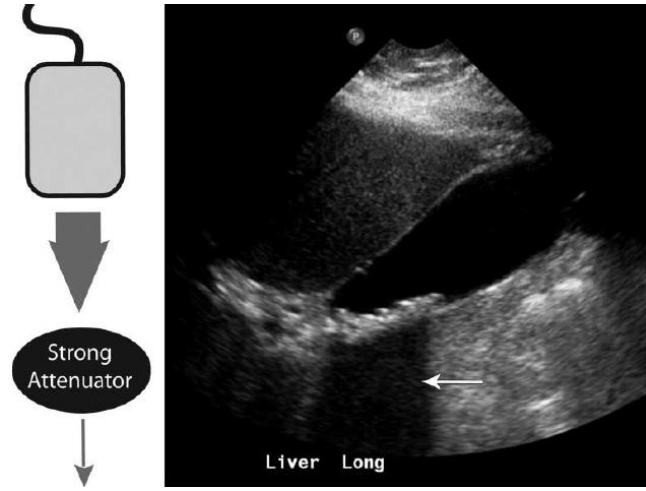
Şekil 20: Kırılma artefaktı oluşumu(98). (c1: ilk ortam c2: ikinci ortam)

Akustik güçlenme artefaktı, ses demetinin, içinden geçtiği doku tarafından komşu dokulara kıyasla daha az attenüe olduğu durumda ortaya çıkar. Ses demeti içinden geçtiği yapıda, çevresindeki dokulara göre daha az absorbe olduğunda, içinden geçtiği yapıyı terk ettiğinde yapı arkasında eko güçlenmesi şeklinde kendini ifade eder(Şekil 21). Akustik şiddetlenme sıklıkla içeriği sıvı olan yapıların posteriorunda oluşur.



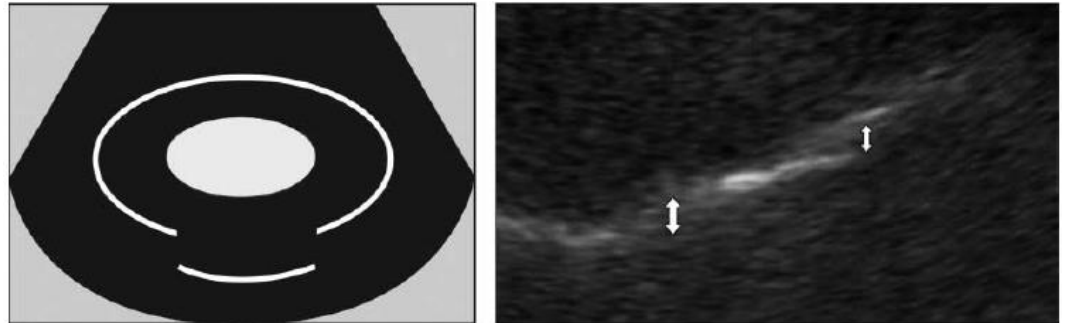
Şekil 21: Akustik güçlenme mekanizması ve posterior akustik güçlenme artefaktı(ok)(98).

Akustik gölge (Shadow) artefaktı, ses geçişi izin vermeyen kemik ya da gaz gibi güçlü bir ara yüzeye çarptığı zaman, arkasında herhangi bir görüntü oluşamaz(Şekil 22). Buna akustik gölgelenme (shadow) adı verilir. Böbrek ve safra kesesi taşlarının tanısında bu artefaktan yararlanılır. Ancak memede Cooper ligamanları, karaciğerde ise ligamentum teres hepatis arkasında da oluşarak altta yatan lezyonları gizleyebilir.



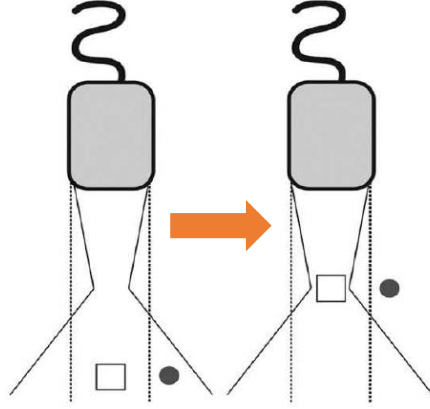
Şekil 22: Akustik Gölgeleme artefaktı mekanizması ve safra kesesi lümeninde taş posteriorunda oluşan artefakt örneği (ok)(98).

Hız yer değiştirme artefaktları, ses hızının farklı dokularda farklı hızlarda olmasından kaynaklanır. Örneğin fokal bir yağlanma alanı içeren karaciğerde, yağ içerisinden geçen ekonun hızı yavaşlayacağından bu düzey distalindeki anatomik yapılardan dönen ekolar gecikecek ve sonuç olarak oluşan artefakta sekonder arka duvar daha posteriorda izlenecektir(98).

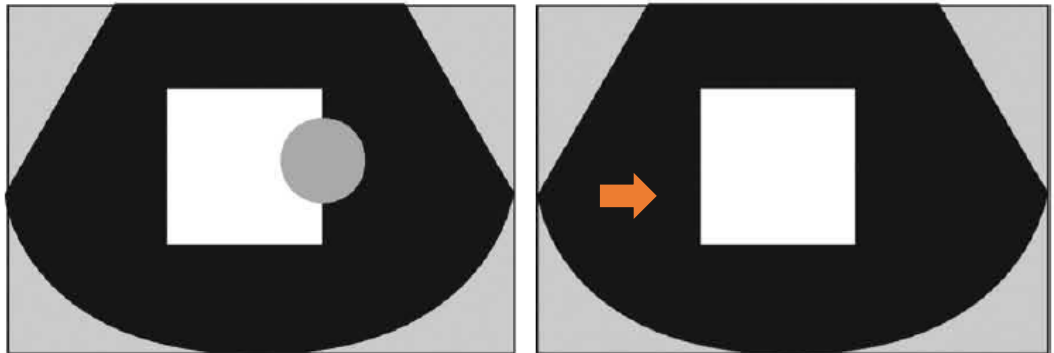


Şekil 23: Hız değiştirme artefaktı oluşumu ve karaciğerde fokal yağlanma alanlarına bağlı ses hızında azalma sonucu oluşan arka diyafram konturunda yer değiştirme (çift yönlü ok)(98).

Demet genişliği artefaktı, lateraldeki nokta yansıtıcıların çizgi şeklinde görülmesi ya da yan lob dalgalarının güçlü yansıtıcılardan dönmesi durumunda dönen ekonun merkezde görüntü oluşturması artefakt şeklinde ortaya çıkmaktadır. Odak noktası doğru ayarlanarak bu artefakt giderilebilir (Şekil 24). Odaklama alanını doğru ayarlamak ve ilgilenilen nesneyi odaklama alanı merkezine yerleştirmek, ekrandaki yanlış yerleştirilmiş ekoları ortadan kaldıracaktır(Şekil 25).



Şekil 24: Fokus (odaklama) alanının ilgilenilen nesneye göre doğru ayarlanması(ok)(98).



Şekil 25: Şekil 24'te odak noktasının uygun ayarlanması ile yer değiştirme artefaktı ortadan kaldırılmıştır(ok)(98).

2.4.8. Doppler Ultrasonografi Fiziği

B-Mod US'de görüntü oluşturulurken geri dönen ekonun yansıma miktarı ve proba ulaşan ses dalgasının geri dönme süresi hesaplanmakta olup kan hücreleri gibi hızlı hareket eden yapılar gösterilemeyen düşük şiddetli ekolar oluştururlar. Bu nedenle damarların lümeni genellikle siyah izlenir. B-mod görüntülemekten farklı olarak geri dönen ses dalgalarında hareket eden yapıların (eritrositler) hareketini değerlendirmemizi sağlayacak veriler de vardır.

Bir ortamda hareket eden sesin özellikleri ortamın özellikleri değişmedikçe değişmemekte ve ultrases durağan bir yüzeye çarparsa, bu yüzeyden geri dönen ses dalgası ile dokuya gönderilen ses dalgasının frekans ve dalga boyu sabit kalacaktır. Fakat ultrasesi yansıtan yüzey hareketliyse yansıyan dalga'nın frekansı ve dalga boyu da değişecektir. Hareketli bir ses kaynağı, algılayıcıya yaklaştıkça üretilen enerjinin frekansı artar, uzaklaştıkça azalır. Ses frekansında harekete bağlı oluşan değişikliğe doppler kayması denir.

Doppler etkisi, frekanstaki değişimin dalgayı yansıtan yapının hızıyla doğru orantılı olması olarak ifade edilir. Gönderilen ses frekansı ve yansıtıcının hız ilişkisi doppler formülü ile hesaplanır. Buna göre;

$$\Delta F = 2 \times V \times F_0 \times \cos \Theta / c$$

ΔF = Doppler kayma frekansı

V = Kaynak hızı

F_0 = Transdüser frekansı

Θ = Ses demeti ile kan akımı doğrultusu arasındaki açı

c = Sesin dokudaki ortalama hızı

Buna göre transdüser frekansı, kan akımının hızı ve ses demetinin damar duvarı ile yaptığı açının kosinüsü doppler kayma frekansını (ΔF) doğrudan etkilemektedir. Doppler frekansı ne kadar fazlaysa frekans farkı o hayli fazla olacaktır. Böylelikle akıma olan duyarlılıkta artacaktır(87).

Doppler US'de akım bilgisi, eritrositlerin yüzeyinden yansıyan ses dalgalarının frekans değişiminden faydalanılarak oluşturulur. Gönderilen dalga boyu eritrosit yüzeyinden daha büyük olduğundan 'Rayleigh-Tyndall saçılması' olarak adlandırılan saçılma sonucu birleşen ses dalgaları transdüsera ulaşır.

Doppler denkleminde diğer önemli parametre " θ " açısıdır. Bu açı akımın yönü ile ses demeti arasındaki açı olup kosinüs değeriyle hesaplanır. Açı 90° 'ye yaklaştıkça doppler kayması küçülür ve 90° 'de sıfırlanır. Açı artışı ölçümlerin güvenilirliğini azaltır ve 60° 'nin üzerindeki açılar için doppler açısının kosinüsü daha büyük oranda değiştirdiğinden doğru açı düzeltmesi için doppler ölçümlerinin 60° 'nin altında yapılması gerekir.

2.4.8.1. Doppler Uygulama Yöntemleri

Devamlı Dalga (Continuous Wave=CW) Doppler, ses dalgalarını sürekli olarak alan ve üreten iki adet transdüser vardır. Akımın varlığını ve yönünü saptar, fakat bunun hangi derinlikten geldiğini ve sinyalin kaynağını saptamada yeterli değildir. Yüksek frekanslı sürekli dalga doppler problemleri, düşük frekanslılara kıyasla daha duyarlı olup "aliasing" oluşturmazlar(87, 91).

Puls Dalga Formu (Pulsed Wave=PW, Spektral) Doppler, ses dalgaları pulslar şeklinde gönderilir. Gönderilen ve geri dönen ses dalgası arasında belli bir süre olması (time to echo=TtE) ile ortaya çıkan Doppler kayması, sesin hangi düzeyden geldiğini de gösterir. Doppler verisinin, gerçek zamanlı B-mod görüntü ile birleştirilmesi ile dupleks Doppler görüntüler oluşur. PRF (pulse repetition frequency), bir saniye içinde gönderilen ses dalgası pulsuna verilen isimdir. PRF maksimum $1/ TtE$ kadar arttırılabilir. PRF, incelenen doku derinliği arttıkça, ses dalgalarının dönüşü için daha fazla zaman gerekeceğinden azalacaktır. Yani yüksek akım hızları yüksek PRF değerleriyle, düşük akım hızları düşük PRF değerleriyle ölçülmelidir(99).

Elde edilen akım bilgisi, akımın transdüsere göre yönü ve hızına göre renklendirilip, gri-skala damar görüntüsü ile birleştirilirse “Renkli Doppler Görüntüleme (RDUS)” elde edilir. RDUS görüntüleri akım hakkında kalitatif bilgi verdiğinden dolayı çoğu zaman Doppler spektrumu ile birlikte kullanılır ve bu yöntem de “Renkli Dupleks Doppler” denir. RDUS aslında bir spektral görüntülemedir. Fakat spektral değerler grafikte değil, renklerle ifade edilir. Akımın rengini faz kayması, renk tonunu (parlaklığı) ise frekans kayması (akım hızı) tayin eder. Yüksek hızlarda akım daha parlaktır. Renk parlaklığı ayrıca ses dalgası ve damar arasındaki açı değişikliklerinden de etkilenir. 90°’lik açıda kırmızı ve mavi segmentlerin birleşmesi sinyal kaybına neden olur. Sonuç olarak, RDUS’da gerçek zamanlı görüntü oluşturulur ve hesaplanan ortalama frekans kaymasıdır(99).

Doppler US ile elde edilen akım verileri 3 başlık altında toplanabilir:

1. Kalitatif

- Akım varlığı ve yönü
- Akım karakteristiği

2. Kantitatif

- Akım hızı
- Akım volümü

3. Yarı-kantitatif

- Pik sistolik / diastol sonu hız indeksi
- Rezistif indeks (RI) = $(\text{Pik sistolik hız} - (\text{End diastolik hız} / \text{Pik sistolik hız}))$
- Pulsatilité indeksi (PI) = $(\text{Pik sistolik hız} - (\text{End diastolik hız} / \text{Ortalama hız}))$

Görüntünün, inceleme alanından elde olunan sinyallerin gücü doğrultusunda oluşturulduğu uygulamaya power doppler ultrasonografi (PDUS) adı verilir. RDUS’da görüntüyü oluşturmada temel prensip doppler kayması iken PDUS’da doppler sinyalinin gücüdür. Renkli doppler görüntülerde akımın yön bilgisi vardır. PDUS’da doppler yön bilgisi kullanılmaz, sadece doppler kaymasının gücü ile görüntü elde edilir. Doppler sinyalindeki güç, hareket eden ve doppler kayması oluşturan eritrosit sayısı ile doğru orantılıdır(99).

PDUS, RDUS uygulamalarına nazaran doppler açısına bağlı olmadığından ‘aliasing’ oluşmaz. Ayrıca PDUS’da daha fazla doppler sinyal gücü olduğundan RDUS ‘a kıyasla daha az zemin gürültüsü oluşur. PDUS’un en önemli dezavantajı en küçük amplitüddeki harekete duyarlı olmasıdır(99).

2.4.8.2. Doppler Ultrasonografi Artefaktları

Doppler artefaktları, aliasing, doppler açısı artefaktları, blooming ve parsiyel volüm artefaktı gibi teknik limitasyonlardan; hastanın anatomisine bağlı flash artefaktı, ayna görüntüsü artefaktı ve yalancı akım artefaktlarından; kenar ve twinkle artefaktı gibi cihaza bağlı sebeplerden dolayı 3 ana başlıkta sınıflandırılır(100).

Aliasing, renkli veya spektral Doppler hızının yanlış bir göstergesi olup hız aralığı görüntülemek için mevcut skalayı aştığında gerçekleşir. Maksimum hız skalası, transdüser tarafından üretilen ve alınabilen saniyedeki ses puls sayısı ile sınırlıdır (PRF). Frekans kaymalarının doğru şekilde gösterilmesi için maksimum kaymanın iki katından büyük olması gerekir (Nyquist sınırı olarak bilinir)(101).

Spektral aliasingden kurtulmak için ‘baseline’ı düşürmek veya mevcut hız aralığını arttırmak için hız skalasını(PRf) arttırmak gerekir(102).

Doppler açısı artefaktları, doppler açısı yüksekse, spektral incelemede ‘baseline’ın altında ve üstünde ayna görüntüsü şeklinde hız eğrilerinin açığa çıkması, ayna hayali (mirror image) artefaktı olarak tanımlanır. Akım ile ses arasındaki açı 90° olduğunda, transdüsera yaklaşan ya da uzaklaşan akım

olmadığından doppler şift frekansı oluşamaz. Bu nedenle akım ile ses dalgaları arasındaki açı 90° 'ye yaklaştıkça renkli doppler incelemede akım hızı giderek yavaşlar ve tespit edilemez hale gelir(102).

Blooming artefaktı, genel olarak damardan damar duvarı boyunca komşu yapılara taşma olarak izlendiğinden “renk taşması” olarak bilinir. Bu artefakt genellikle anormal derece yüksek kazanç ayarlarından kaynaklanma olup damarların arka taraflarında oluşur. Blooming artefaktı, US kontrast madde enjeksiyonu sonrası sinyal gücü artışının en yüksek olduğu zamanda da oluşabilir. B-flow ve benzeri yazılımlar ile bu artefakt engellenebilir(102).

Parsiyel volüm artefaktı, yeterince ince olmayan bir kesit kalınlığından kaynaklanır. Renkli doppler görüntülemeye, kısmi hacim artefaktına örnek olarak, iliak arterin bir kesiminin over içerisinde izlenerek patolojik kist duvarı vaskülarizasyonu izlenimi vermesidir.

“Twinkle” artefaktı, 1996’da Rahmouni tarafından tarif edilmiştir. Güçlü bir yansıtıcı ara yüzün posteriorunda, değişen kırmızı ve mavi renk kombinasyonları, spektral incelmede vertikal çizgilenmeler şeklinde görülen doppler artefaktıdır. Bu artefakt, herhangi bir granüler (düzensiz veya pürüzlü) yansıtıcı yüzeyin arkasında görülebilir, ancak genellikle böbrek taşı, mesane kalsifikasyonu ve safra kesesinde kolesterol kristallerinden kaynaklanır. Twinkle artefaktının, faz titreşimi olarak adlandırılan dar bir intrinsik makine gürültüsü bandından kaynaklandığına inanılmaktadır.

Ayrıca bu artefakt tanıda problemlere neden olan diğer artefaktların aksine çok faydalı olabilir. Akustik gölgelenme gibi bu artefakt da taşların tanısında faydalı olabilir.

Yalancı akım artefaktı, kan dışında bir sıvının akışının varlığı olarak tanımlanır. Yalancı akım artefaktı, gerçek kan akışını renkli veya PDUS ile taklit edebilir, ancak sıvı içeren gerçek bir damar yoktur. RDUS veya PDUS sinyali, sıvı hareketi devam ettiği sürece görünür. Bu artefaktlar, doppler spektral analizi kullanılmadığı sürece akış olarak yanlış yorumlanabilir. Spektral doppler analizinde normal bir arterial veya venöz dalga formu izlenmez. Yalancı akım artefaktı assit, amniyotik sıvı ve idrarda (mesane jet akımı) izlenebilir.

Flash artefaktı, gri skala görüntüyü gizleyerek çerçeveyi dolduran ani bir rasgele renk patlamasıdır. Bu yapı, doku ya da prob hareketi nedeniyle oluşabilir. Bu artefaktı herhangi bir yerde oluşabilir, ancak en sık kalp atımının bir sonucu olarak karaciğerin sol lobunda ve kist gibi hipoekoik alanlarda görülür. PDUS, görüntüyü oluşturmak için gereken sürenin daha uzun olması nedeniyle flash artefaktına RDUS'dan daha hassastır(103). Her ne kadar istenmeyen bir etki olsa da, bu artefakt tanı için son derece yararlı olabilir. "**Perivasküler artefakt**", tüm bir organ veya imajdan ziyade bir organ içerisinde oluşan doku hareketi artefaktıdır. Bu artefakt, yumuşak dokularda damar komşuluğunda tek bir homojen rengin aksine rastgele renk mozaiği olarak görünür ve doku titreşiminden kaynaklanan türbülant akım olarak oluştuğu düşünülmektedir(102).

Ayna görüntüsü artefaktı, nesnenin güçlü bir yansıtıcının yalnızca bir yüzüne yerleştirilmiş olmasına rağmen, her iki tarafında görüntülenmesidir(102).

Doppler ile ayna görüntüsü artefaktı, genellikle yüksek oranda yansıtıcı supraklaviküler bölgedeki akciğere bitişik alanda ortaya çıkar(104). Bu alanda plevranın refleksiyonu ile subklavyen arter veya venin duplikasyonu izlenir. Ses, akciğer yüzeyinden hareketli kan hücrelerine yansır ve ortaya çıkan Doppler kayması, önce akciğer yüzeyine ve daha sonra transdüsera yansıtılır. Aradaki ekstra zaman, Ayna görüntüsü artefaktı olarak adlandırılan gerçek subklavyen damarın arkasında hayali ikinci bir damarın ortaya çıkmasına neden olur(105).

Kenar artefaktı, safra kesesi taşları ve kortikal kemik gibi güçlü, düzgün, speküler bir reflektörün kenarları boyunca oluşan, doppler sinyalini ifade eder. Eğer spektral inceleme yapılmazsa vasküleriteyi taklit edebilir(106). Kenar artefaktı, kateterler ve foley sonda gibi herhangi bir ekojenik yüzey tarafından oluşturulabilir. Bu artefaktlar, düşük PRF veya hız skalasında daha sık görülmekle birlikte düşük duvar filtresi ayarından da kaynaklanabilir(102). Doppler spektrumu özelliği, taban çizgisinin (baseline) üstünde ve altında eşit olan akışı değil de gürültüyü temsil eden düz çizgi bir paternidir. Kenar artefaktı, daha geniş dinamik aralık nedeniyle RDUS ile karşılaştırıldığında PDUS’da daha sık görülür(107).

2.4.9.Elastografi

Dokunun elastisitesinin, US ile değerlendirilmesi için deneysel çalışmalar 1970’lerde başlamış olup sonoelastografi için ilk tanımlama 1987 yılında Krouskop ve arkadaşları tarafından yapılmıştır(108). Sonoelastografi, dokunun sertliği gibi mekanik özelliklerini gösteren invaziv olmayan bir yöntemdir. Sonoelastografi,

patolojik ya da fizyolojik durumlardan kaynaklanan yumuşak dokuların değişen elastikiyetini gösterir. Uygulanan dış kuvvete cevap olarak ölçülebilen doku sertliğinin değerlendirmesini sağlamak için son yıllarda daha da geliştirilmiştir(109).

Kronik karaciğer hastalıkları ile ilişkili fibroziste olduğu gibi elastografi patolojik alanları normalden ayırt etmek için kullanılabilir. Sonoelastografi, mevcut US görüntüleme tekniklerine doku sertliğini de ekleyerek US'yi tamamlar.

Alınan bir görüntü (elastogram) kesin sonucu göstermez. İşlem öncesi ve sonrası analiz gerektirir (110).Gelişmiş tekniklerle bu elastik skorlamaları içeren renk skalasının gri-skala ultrason görüntüsünün üzerine bindirilmesini sağlar. Her elastikiyet skoru farklı bir renkle kodlanmaktadır. Renk aralığı, ilgilenilen dokunun artan sertliğine karşılık olarak genelde kırmızıdan maviye doğrudur.

Sonoelastografi, karaciğer, meme, tiroid, lenf nodları, damarlar, kas-iskelet yapıları, pankreas ve hatta beyin dahil olmak üzere birçok doku da kullanılmıştır(110).

2.4.9.1 Sonoelastografi Fiziği

Elastografi, dokunun uygulanan bir kuvvetle deformasyona direnç gösterme ve kuvveti ortadan kaldırdıktan sonra tekrar orijinal halini alabilmesi yani doku esnekliğini değerlendirir.

Bir materyalin tamamen elastik olduğu ve deformasyonunun zamana bağlı değişmediğini varsayılırsa elastikiyet Hook kanunu ile tanımlanabilir.

Buna göre;

$$\sigma = \Gamma \cdot \epsilon$$

(σ):birim kilopaskal içeren birim alan kuvveti (yani N / m²)

(ϵ):birim uzunluk başına genişleme

(Γ): elastisite modülü (gerinme stresi ile ilgilidir)

Deformasyon yöntemiyle tanımlanan üç tür elastisite modülü vardır:

Bunlar: young modülü (E), shear modülü(G) ve bulk modülü(K)'dür.

Young modülü(E), yüzeye dik olarak uygulanan normal bir stres(σ_n) yüzeye dik olan normal bir gerinim (ϵ_n) aşağıdaki denklem ile tanımlanır.

$$\sigma_n = E \cdot \epsilon_n$$

Young modülü, incelenen dokunun şekil ve boyutundan bağımsız olarak doku sertliği hakkında veriler sunar. Maddelerin young modülleri değişebilir (Tablo 7).

Tablo 7: Bazı maddelerin young modülleri(108).

MADDE	YOUNG MODÜLÜ (N/m ²)x10 ⁹
Cam	70
Çelik	200
Kemik	16
Lastik	0.005
İpek	6

Bulk modülü(K), normal bir içe doğru kuvvet veya basınç (σ_B), bulk gerinimi veya hacimde değişime (ϵ_B) neden olduğunda, aşağıdaki denklem ile tanımlanır.

$$\sigma_B = K \cdot \epsilon_B$$

Bir yüzeye teğet uygulanan shear stres (σ_s), shear gerilimi (ϵ_s) oluştuğunda, Shear modülü aşağıdaki denklem ile tanımlanır.

$$\sigma_s = G \cdot \epsilon_s$$

Elastisite modülü Γ ne kadar yüksek olursa, dokunun deformasyona direnci o kadar fazla olacağından sertlik artar.

Statik deformasyonları tanımlayan yukarıdaki denklemlere ek olarak, elastisite modülü Γ ayrıca dalgaların yayılma hızını da karakterize eder(111).

$$c = \sqrt{\Gamma / \rho}$$

c: dokunun yoğunluğunu

p: dalga hareket hızını

Sonoelastografide, ultrason dalgaları iki tip yayılım gösterir bunlar; longitudinal dalgalar ve shear dalgalarıdır.

Longitudinal dalgalar, dalgaların yayılım yönüne paralel hareketlere sahip olup K modülü kullanılarak aşağıdaki şekilde tanımlanabilir.

$$c_L = \sqrt{K} \div \rho$$

(c_L):longitudinal dalga hızı

ρ : doku yoğunluğu

Longitudinal dalgaların yayılım hızı yumuşak dokularda yaklaşık 1540 m/sn'dir.

Shear dalgalar, dalgalarının yayılım yönüne dik hareketlere sahip olup G modülü kullanılarak aşağıdaki şekilde tanımlanabilir.

$$cs = \sqrt{G \div \rho}$$

Cs: shear dalga hızı

Shear dalgalarının yayılımında dalga hızı yumuşak dokularda yaklaşık 1-10 m/sn'dir. Shear dalgalarının yumuşak dokudaki düşük dalga hızı shear modülüne (G) göre dokularda elastografik ölçümleri için uygun kontrastın oluşmasını sağlar(111).

Young'ın E modülü ile shear modülü arasındaki ilişki aşağıdaki gibidir.

$$E = 2(\nu + 1)G$$

Yumuşak dokunun yüksek su içeriğine bakıldığında, Poisson'ın ν oranı sıkıştırılmaz bir ortamın 0,5'idir. Yani $E = 3G$ dir.

$$E = 3G = 3\rho cs^2$$

p: doku yoğunluğu (kg/m³),

cs: kg/(m*sn²) ,

G :N/m² veya kilopaskal(kPa)'dır.

2.4.9.2. Sonoelastografi Teknikleri

Genel olarak, sonoelastografi teknikleri temelde üç gruba ayrılabilir(112).

Bunlar;

1. Grupta dokuların verilen uyarıya karşılık olarak strain veya yer değiştirmelerinin hesaplandığı Yarı Statik(Quasi) Elastografi
2. Grup doppler sinyalleri kullanılarak oluşturulan Vibro-Akustik Elastografi
3. Grup shear dalgalarının kullanıldığı Transient Elastografi (TE), ARFI (Acoustic Radiation Force Impulse), SWE'dir.

Elastogramların değerlendirilmesinde, Itoh ve arkadaşları tarafından önerilen beş puanlı Tsukuba ölçeği gibi şematik patternlerini kullanarak incelenen dokuların deformasyon derecesini temsil eden farklı ölçekler kullanılır(113).

Tablo 8: Temel Elastografi yöntemleri(111).

STRAIN GÖRÜNTÜLEMELER	SHEAR WAVE GÖRÜNTÜLEME
Strain Elastografi	2D-3D Shear Wave Elastografi
ARFI-Strain görüntüleme	Point shear wave" elastografi (pSWE)
	1 D Transient Elastografi(TE)

Yarı Statik(Quasi) Elastografi, diğer adıyla strain elastografi (SE) klinik olarak en sık kullanılan elastografi türüdür. Dokunun dış bir güç ya da endojen bir güç (vasküler pulsasyon veya solunum) ile kompresyonuna dayanır. Doku deformasyonu sırasında birkaç görüntü elde edilir. İlgilenilen bölgedeki (ROI) ardışık iki görüntü arasındaki hareket ve zaman gecikmesi farklı sıkıştırma

sırasında kaydedilir. Her piksel için bir değer sonraki iki görüntüden hesaplanır. Kullanılan mekanik kuvvete ve çevre dokuya bağımlılık nedeniyle, bu değer rölatiftir. İnceleme kalitesi, kullanıcı tecrübesi ve tekniğine oldukça bağlıdır. Öncelikle, doğru kompresyon açısını seçilmelidir. Eğer doğru açı seçimi yapılmazsa, yanlış yorumlamaya sebep olacak artefaktlar ortaya çıkabilir. Ayrıca yeterince sıkıştırma kuvveti uygulamak gerekir. Manuel olarak uygulanan deformasyonun gücü ve süresi görsel olarak kontrol edilmelidir. Elastogramların üretilebilmesi için sıkıştırma işleminin en az iki kez yapılması gerekir. Gerçek zamanlı ultrason elastografisi yakın zamanda geliştirilmiştir. Nodül ve normal parankim arasındaki oranı ölçen yarı kantitatif bir elastografi örneğidir. Bununla birlikte, hala görecelidir ve viskoelastik parametrelerin kesin değerlerini vermez(114). SE’de elde edilen doku sertliğine ait veri 2 şekilde yorumlanabilir. Bunlar; renk haritaları ve strain oranıdır. Renk haritalamaları, doku sertliğini gösteren renk desen ve tonlarının görsel halidir. Strain ratio (strain indeks) değeri ise renkli görüntü elastografi üzerinde ROI (region of interest) aracılığı ile iki farklı doku alanının renk skala değerlerinin birbirlerine oranıdır. Bu oran ile dokunun elastisitesi ile ilgili yarı-kantitatif bilgiler elde edilir(115).

Vibro-Akustik Elastografi, bu yöntemde görüntüleme ve materyal karakterizasyonu için ultrasonik harmonik radyasyon gücüne bir dokunun akustik tepkisi kullanılır. Akustik emisyon, aynı noktada fakat farklı frekanslardaki iki ultrason dalgasının odaklanması ve doku titreştirilmesiyle üretilir. Primer ultrason dalga frekansları arasındaki farka eşit olarak obje üzerinde kullanılan US radyasyon gücü sonuç olarak doku titreşimlerini meydana getirir(112).

Transient Elastografi (TE), esasen bir bölgeden tek bir elastisite değeri veren tek boyutlu bir yöntemdir. TE’de sadece dokunun elastisitesi ile ilgili veri bulunur, gri skala görüntülemeye ait veri bulunmaz. Bu yöntemde hem ultrason hem de mekanik olarak üretilen düşük frekanslı (50 Hz) shear dalgaları kullanılmıştır. Shear dalgalarının yayılma hızı, dokuların elastikiyeti ile doğrudan ilgilidir. Bu yayılım yumuşak dokuda sert bölgelere göre daha yavaştır. TE, kantitatif bir yöntemdir. Bu yöntem, ticari olarak FibroScan olarak bilinen Echosens tarafından geliştirilen bir makinede kullanılmıştır. TE'nin orijinal tek boyutlu şekline kıyasla, iki boyutlu olarak geliştirilmiştir(112). En önemli limitasyonu oluşan shear dalgaların sıvı içinde iletilememesi olup, assitli hastalarda incelemeye imkan vermez.

Acoustic Radiation Force Impulse (ARFI), sadece elastogram vermekle kalmaz, aynı zamanda pik yer değiştirmesi, pik yer değiştirmeye ulaşma süresi ve geri dönme süresi gibi bazı yumuşak doku parametrelerini ayarlar. Bu yöntemde doku yer değiştirmesi ölçülüp kantitatif değerlendirme yapılabilirken diğer taraftan da yüksek enerjili US dalgalarına bağlı shear dalgalarının hızı ölçülüp kantitatif ölçüm yapılabilir. Doku deformasyonu güçlendirilmiş US dalgaları ile oluşturulur. ARFI ile dokuda yatay ilerleyen shear dalgalar oluşturulur, ARFI öncesi elde edilen görüntü, sonrası oluşan doku yer değiştirmesi ile gri-skala harita oluşturulur. Teknik olarak shear dalgası uyarma bölgesinden uzağa yayılacak şekilde dokunun mekanik uyarımı prensibine dayanır. Uyarma ile oluşan doku yer değiştirmesi ölçülür ve elastogram üretmek için kullanılır. ARFI tek boyutlu bir teknik olup doku esnekliği haritası sağlayamamak ya da retrospektif olarak elastikiyet ölçümü

yapamamak gibi limitasyonları mevcuttur(116). ARFI dalgalarının oluşturulması sırasında, cihazın piezoelektrik kristallerinde ısı artışı gerçekleşir. Yeni bir ARFI dalgasını oluşturabilmek için cihazın belirli bir soğuma süresine ihtiyacı vardır(112).

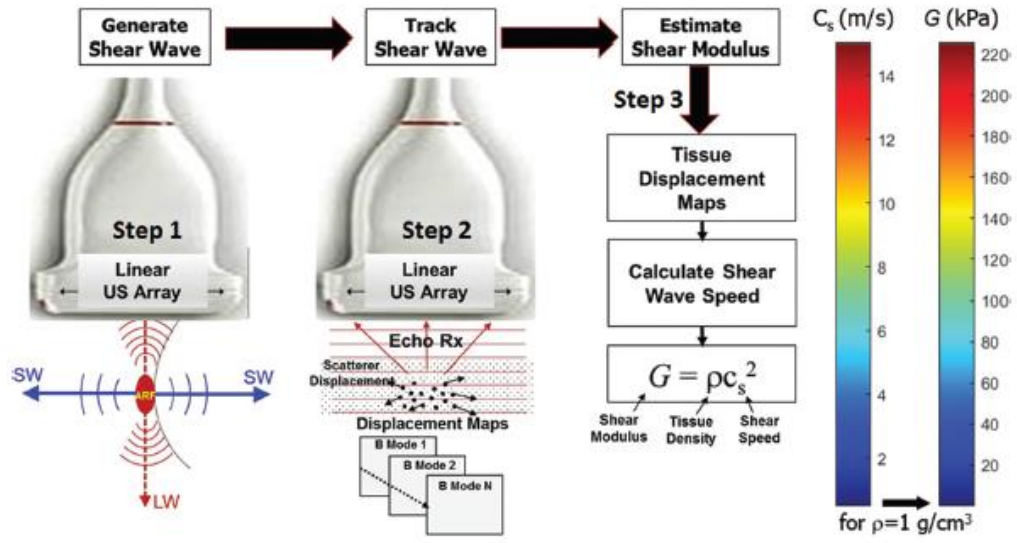
ARFI ile tek fokal bölgede “point shear wave” ya da aynı anda çok fokal zonlarda “süpersonik shear görüntüleme” yapılabilir(112).

“Point shear wave” elastografi (pSWE), tek ARFI paketi ile fokal bir bölgede örnekleme yapılarak oluşturulur. ARFI dalgası dokuya uygulandığında aynı anda bu dalgaya eşlik eden yatay düzlemde shear dalgaları da oluşur.

Shear Wave Elastografi (SWE), 2D shear wave elastografi (2D-SWE) ve 3D shear wave elastografi (3D-SWE) olarak ikiye ayrılır. Eşzamanlı olarak doku içine çoklu ARFI dalgası uygulanmasıyla oluşturulan çok sayıda shear dalganın ölçümü ile elde edilen görüntüleme metodudur (Şekil 26).

Ultrason probu, shear dalgalarının odak noktasından doğrudan ilgili dokuya yayılmasını sağlayan lokalize bir radyasyon kuvveti oluşturur. Bu yöntemde kompresyon uygulanmaz. Lokalize radyasyon kuvveti incelenilen doku alanında yer değişimine sebep olur. Bu yer değişime bağlı olarak dokuda transvers uzanımlı olan düşük hızlı shear dalgaları oluşur. Bu dalgalarının hızları hesaplanarak doku elastisitesi bulunur. Bu gerçek zamanlı görüntüleme yöntemi aynı zamanda kantitatif elastografi örneği olup SWE’nin en önemli limitasyonu doku derinliğidir. SWE prob basısına ve prob açısına da hassastır(112).

Endoskopik ve transrektal sonoelastografi gibi barsak patolojilerini, intravasküler sonoelastografi gibi aterom plaklarını değerlendiren yöntemler de bulunmaktadır.



Şekil 26: Akustik radyasyon kuvveti kullanılarak shear dalgaları üretilir; primer US dalgasına dik olarak daha düşük bir hızda yayılırlar. Sonra doku yer değiştirmesi hesaplanır. ShearWave'i hesaplamak için doku yer değiştirmeleri kullanılır. Son olarak shear hızı ve shear modülü arasındaki ilişki renk skalası olarak yansıtacaktır(117).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

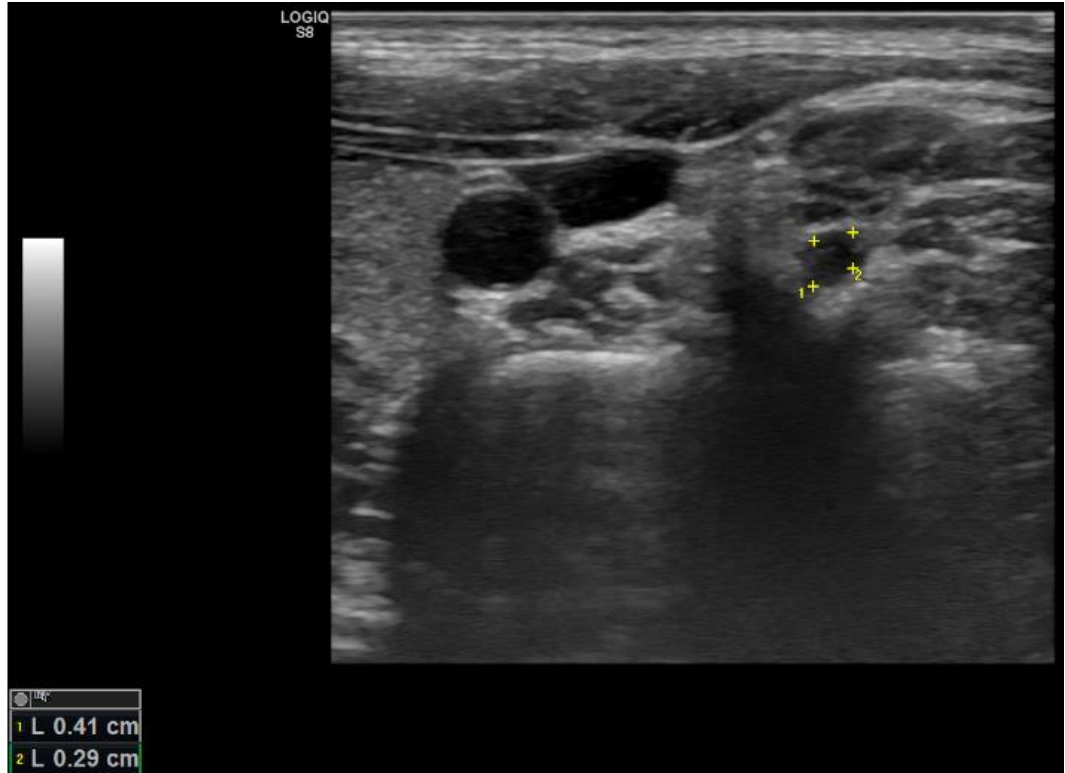
3.1.Çalışma Tasarımı ve Kapsamı

Çalışmamız Haziran 2019- Eylül 2019 tarihleri arasında Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda (GÜTF) gerçekleştirildi. Çalışmamıza 2016 ile 2019 yılları arasında GÜTF'te çekilmiş MR tetkikleri olan, GÜTF Nöroloji Anabilim dalında revize McDonald kriterlerine göre MS tanısı konulmuş, hastanemizde takip edilen 32 hasta ile 32 kişilik kontrol grubu dahil edildi. Hasta grubunda MRG rutin MS takiplerin bir parçası olarak yapıldı. Kontrol grubu bilinen herhangi bir kronik hastalığı olmayan rutin tarama amaçlı bölümümüze yönlendirilen olgulardan oluşmaktaydı. Kontrol grubunda herhangi bir sebeple boyuna radyoterapi almamış olma, geçirilmiş boyun cerrahisi-travma öyküsü olmama şartı arandı. Ayrıca kontrol grubunda servikal disk herniasyonu, brakial pleksopati, diyabet, hipertansiyon ve obezite olmama şartı arandı. Hasta grubunda ise motor ve duysal muayenede anormal bulguları olan klinik olarak MS'e bağlı özürlülük gelişmiş hastalar çalışmaya dahil edilmedi. EDSS (Expanded Disability Status Scale) skoru 2 den büyük olan, son 3 ayda steroid tedavi almış olan, yardımla yürüyebilen ve tekerlekli sandalyeye bağımlı olan hastalar çalışma dışı bırakıldı. Bu şartları sağlamayan, aydınlatılmış onam vermeyen ve 18-65 yaş aralığı dışındaki olgular çalışmaya dahil edilmedi.

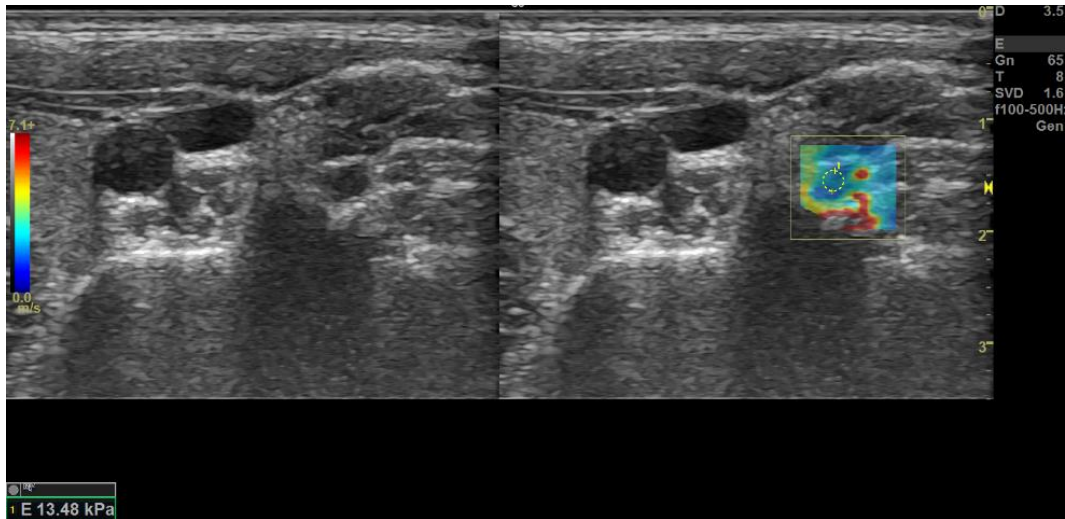
Çalışma için etik kurul onayı alındı (Tarih: 08.05.2019, Karar no:1901). Tüm hastalara yapılacak işlem anlatıldı ve bilgilendirilmiş onam formları alındı.

3.2. İnceleme Tekniği ve Değerlendirme

Hastaların demografik bilgileri alındı, tanı süreleri sorgulandı. İncelemeler 9-11 MHz frekanslı lineer transdüser kullanılarak SWE özelliği bulunan dijital ultrason cihazıyla yapıldı (LOGIQ S8 XDclear). İnceleme supin pozisyonda, kollar anatomik pozisyonda iken yapıldı. Baş incelenecek tarafın hafif tersine çevrildi. İlk önce tiroid bezi sonografik olarak tanındı ve prob laterale kaydırılarak karotis arter, juguler ven izlendi. Ardından longus kolli kası hemen posteriorunda, transvers proses anterior ve posterior tüberkülleri arasında prob yukarı aşağı yönlerde hareket ettirilerek sırasıyla C5, C6 ve C7 sinir kökleri tanındı. C7 sinir kökü bu düzeyde transvers proste anterior tüberkülün yokluğu ve C6'nın hemen inferiorunda olması ile tanındı. Bazı durumlarda doppler görüntülemeye akım izlenmemesi ile servikal sinir kökleri damarlardan ayırt edildi. Sinir kökleri trunkus ve kordlara kadar aksiyel-longitudinal planda tarandı. Sinirler kalınlaşma, kontur düzensizliği, ekojenite değişikliği ve kitle açısından değerlendirildi. Kök düzeyinde ortalama sinir çapını elde etmek için aksiyel planda anteroposterior ve mediolateral olmak üzere iki adet ölçüm alındı (Şekil 27). Sternoklaviküler eklem nedeniyle C8 ve T1'in görüntülenmesi zor olduğundan incelemeye dahil edilmedi. Gri-skala inceleme sonrası aynı transdüser ile elastografi incelemesine geçildi. Prob ile dış bası uygulamamaya olabildiğince dikkat edildi. Elastogramlar alındıktan sonra görüntü durduruldu. İncelenilen her bir sinir köküne yaklaşık 2 mm çapında ROI'ler yerleştirilerek elastik modda kilopaskal değerleri bulundu (Şekil 28). 3 adet ölçüm yapıldı ve minimum, maksimum ve ortalama kPa değerleri not edildi.



Şekil 27: Sol C6 sinir kökü sonografik olarak doğal görünümde (oval, hipoekoik) olup sinir kökünden çap ölçümü gerçekleştirilmiştir.



Şekil 28: Şekil 27’de çap ölçümü yapılan sinirden aynı seansta doku sertliği ölçümü yapılmıştır.

3.3.İstatiksel Analiz

İstatistik analizler SPSS (Statistical Package for the Social Sciences) v.22 paket programı kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılım uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile incelendi. Tanımlayıcı istatistikler için ortalama, standart sapma ve yüzde değerleri kullanıldı. MS hastaları ve kontrol grubu arasındaki ölçümlerinin karşılaştırılması amacıyla parametrik test varsayımları yerine getirildiğinde Independent Samples t test, parametrik test varsayımları yerine getirilemediğinde Man Whitney U testi kullanıldı. İki taraflı ortalama sinir kökü çapı ve elastikiyeti ile yaş, kilo ve boy arasındaki korelasyon, Pearson korelasyon katsayısı testi ile hesaplandı. Sinir kökleri çap ve elastisite modülü değerlerinin grup içi farklılaşmalarını değerlendirmek için sırasıyla tekrarlı ölçümler ANOVA ve friedman testi kullanılmıştır. $p<0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

Hasta grubu 28 kadın (%87,5), 4 erkek (%12,5) toplam 32 hastadan, kontrol grubu 28 kadın (%87,5), 4 erkek (%12,5) toplam 32 kişiden oluşuyordu (Tablo 9).

Hasta grubunun yaş ortalaması $38,53 \pm 10,57$ (min: 18, maks: 53), kontrol grubunun yaş ortalaması $33,97 \pm 11,28$ 'di (min:20, maks:60). Hastaların 30'u RRMS, 2'si KİS'di.

MS hastalarında ortalama kilo $68,47 \text{ kg} \pm 13,692$, boy $165,13 \text{ cm} \pm 7,461$ 'idi. Kontrol grubunda ise hastalarında ortalama kilo $62,44 \text{ kg} \pm 9,30$, boy $167,28 \text{ cm} \pm 5,13$ ' idi.

Hasta ve kontrol grubu arasında boy, kilo ve yaş açısından istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu($p>0,05$).

Tablo 9: MS ve Kontrol grubu Cinsiyet Dağılımı

			Hastalık		Total
			MS	Kontrol	
Cinsiyet	Erkek	Sayı	4	4	8
		Yüzde	50,0%	50,0%	100,0%
		MS-Kontrol	12,5%	12,5%	12,5%
		Total	6,3%	6,3%	12,5%
	Kadın	Sayı	28	28	56
		Yüzde	50,0%	50,0%	100,0%
		MS-Kontrol	87,5%	87,5%	87,5%
		Total	43,8%	43,8%	87,5%
Total		Sayı	32	32	64
		Yüzde	50,0%	50,0%	100,0%
		MS-Kontrol	100,0%	100,0%	100,0%
		Total	50,0%	50,0%	100,0%

Tablo 10: MS Demografik özellikler

	Yaş	Kilo	Boy
n	32	32	32
Ortalama	38,53	68,47	165,13
Median	39,50	63,50	166,00
Std. Sapma	10,577	13,692	7,461
Min.	18	50	150
Maks.	53	100	181

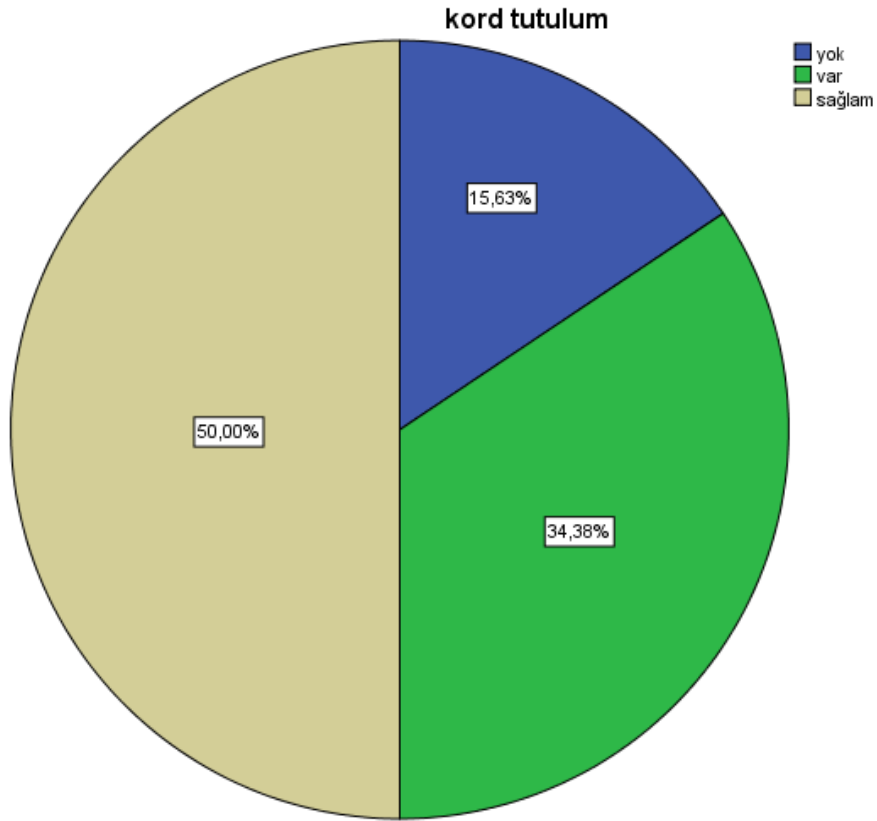
Tablo 11: Kontrol grubu demografik özellikler

	Yaş	Kilo	Boy
n	32	32	32
Ortalama	33,97	62,44	167,28
Median	29,50	60,00	166,00
Std. Sapma	11,281	9,308	5,132
Min.	20	51	158
Maks.	60	92	179

Tablo 12: MS ortalama hastalık süresi

	Süre
Ortalama	7,06
Median	5,00
Std. Sapma	5,808
Minimum	1
Maksimum	25

MS hastalarında tanı anından incelemeye kadar geçen süre ortalaması yıl olarak $7,06 \pm 5,80$ (Min:1, Maks: 25)'idi.



Şekil 29: Olgu sayısının dağılım yüzdesi

Olguların %50'si kontrol, %15,6'sı kord tutulumu olan MS hastası ve %34,3'ü kord tutulumu olmayan MS hastasıydı (Şekil 29).

Tablo 13: Tüm olgular için çap korelasyon tablosu

		Yaş	Kilo	Boy	C5 mm	C6 mm	C7 mm	Hastalık süresi
Yaş	Pearson Korelasyon	1	,150	- ,342**	,222	,028	,023	,478**
	p		,238	,006	,078	,827	,857	,006
	n	64	64	64	64	64	64	32
Kilo	Pearson Korelasyon	,150	1	,276*	-,161	-,106	-,211	-,203
	p	,238		,027	,203	,404	,094	,266
	n	64	64	64	64	64	64	32
Boy	Pearson Korelasyon	- ,342**	,276*	1	-,007	,158	,139	-,052
	p	,006	,027		,956	,213	,275	,776
	n	64	64	64	64	64	64	32
C5 mm	Pearson Korelasyon	,222	- ,161	-,007	1	,639**	,508**	,043
	p	,078	,203	,956		,000	,000	,814
	n	64	64	64	64	64	64	32
C6 mm	Pearson Korelasyon	,028	- ,106	,158	,639**	1	,752**	,080
	p	,827	,404	,213	,000		,000	,664
	n	64	64	64	64	64	64	32
C7 mm	Pearson Korelasyon	,023	- ,211	,139	,508**	,752**	1	-,024
	p	,857	,094	,275	,000	,000		,897
	n	64	64	64	64	64	64	32

Çalışmaya dahil tüm olgularda C5,C6 ve C7 sinir kökü çap ölçümlerinin yaş, boy ve kilo ile ilişkili olup olmadığı Pearson korelasyon analizi ile test edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre çap ölçümlerinin, yaş, boy ve kilo ile istatistiksel anlamlı bir ilişkisi belirlenmemiştir (Tablo 13).

Tablo 14: Tüm olgular için elastisite korelasyon tablosu

		Yaş	Kilo	Boy	Hastalık süresi	C5 kPa	C6 kPa	C7 kPa
Yaş	Pearson Korelasyon	1	,150	- ,342**	,478**	-,078	,058	-,093
	p		,238	,006	,006	,542	,649	,466
	n	64	64	64	32	64	64	64
Kilo	Pearson Korelasyon	,150	1	,276*	-,203	-,046	-,187	- ,271*
	p	,238		,027	,266	,717	,138	,031
	n	64	64	64	32	64	64	64
Boy	Pearson Korelasyon	- ,342**	,276*	1	-,052	-,123	-,316*	,057
	p	,006	,027		,776	,331	,011	,655
	n	64	64	64	32	64	64	64
C5 kPa	Pearson Korelasyon	-,078	-,046	-,123	-,338	1	,527**	,153
	p	,542	,717	,331	,058		,000	,228
	n	64	64	64	32	64	64	64
C6 kPa	Pearson Korelasyon	,058	-,187	-,316*	-,069	,527**	1	,264*
	p	,649	,138	,011	,709	,000		,035
	n	64	64	64	32	64	64	64
C7 kPa	Pearson Korelasyon	-,093	- ,271*	,057	-,116	,153	,264*	1
	p	,466	,031	,655	,526	,228	,035	
	n	64	64	64	32	64	64	64

Çalışmaya dahil tüm olgularda C5,C6 ve C7 sinir kökü elastisite modülleri (kPa) ile yaş, boy ve kilo ile ilişkili olup olmadığı Pearson korelasyon analizi ile test edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre C7 elastisite modülü (kPa) ile kilo arasında negatif yönde zayıf ilişki ($r:-0,271$; $p<0,05$), C6 elastisite modülü (kPa) ile boy arasında negatif yönde zayıf ilişki ($r:-0,316$; $p<0,05$) olduğu izlenmiştir. Diğer ölçümlerde istatistiksel anlamlı bir ilişki belirlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 15: MS grubu olgular için çap korelasyon tablosu

		Yaş	Kilo	Boy	Hastalık süresi	C5 mm	C6 mm	C7 mm
Yaş	Pearson Korelasyon	1	,112	-,521**	,478**	,166	-,195	-,222
	p		,541	,002	,006	,363	,286	,223
	n	32	32	32	32	32	32	32
Kilo	Pearson Korelasyon	,112	1	,167	-,203	-,065	-,075	-,240
	p	,541		,361	,266	,725	,683	,186
	n	32	32	32	32	32	32	32
Boy	Pearson Korelasyon	-,521**	,167	1	-,052	-,105	,104	,092
	p	,002	,361		,776	,568	,571	,617
	n	32	32	32	32	32	32	32
Hastalık süresi	Pearson Korelasyon	,478**	-,203	-,052	1	,043	,080	-,024
	p	,006	,266	,776		,814	,664	,897
	n	32	32	32	32	32	32	32
C5 mm	Pearson Korelasyon	,166	-,065	-,105	,043	1	,422*	,417*
	p	,363	,725	,568	,814		,016	,018
	n	32	32	32	32	32	32	32
C6 mm	Pearson Korelasyon	-,195	-,075	,104	,080	,422*	1	,785**
	p	,286	,683	,571	,664	,016		,000
	n	32	32	32	32	32	32	32
C7 mm	Pearson Korelasyon	-,222	-,240	,092	-,024	,417*	,785**	1
	p	,223	,186	,617	,897	,018	,000	
	n	32	32	32	32	32	32	32

MS tanılı olgularda C5, C6 ve C7 sinir kökü çap ölçümlerinin yaş, boy, kilo ve hastalık süresi ile ilişkili olup olmadığı Pearson korelasyon analizi ile test edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre çap ölçümlerinin, yaş, boy, kilo ve hastalık süresi ile istatistiksel anlamlı bir ilişkisi belirlenmemiştir($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 16: MS grubu olgular için elastisite korelasyon tablosu

		Yaş	Kilo	Boy	Hastalık süresi	C5 kPa	C6 kPa	C7 kPa
Yaş	Pearson Korelasyon	1	,112	- ,521**	,478**	-,023	,273	,015
	p		,541	,002	,006	,901	,131	,935
	n	32	32	32	32	32	32	32
Kilo	Pearson Korelasyon	,112	1	,167	-,203	-,171	-,291	-,221
	p	,541		,361	,266	,350	,106	,224
	n	32	32	32	32	32	32	32
Boy	Pearson Korelasyon	-,521**	,167	1	-,052	-,214	-,480**	,024
	p	,002	,361		,776	,239	,005	,894
	n	32	32	32	32	32	32	32
Hastalık süresi	Pearson Korelasyon	,478**	- ,203	-,052	1	-,338	-,069	-,116
	p	,006	,266	,776		,058	,709	,526
	n	32	32	32	32	32	32	32
C5 kPa	Pearson Korelasyon	-,023	- ,171	-,214	-,338	1	,458**	,364*
	p	,901	,350	,239	,058		,008	,041
	n	32	32	32	32	32	32	32
C6 kPa	Pearson Korelasyon	,273	- ,291	- ,480**	-,069	,458**	1	,361*
	p	,131	,106	,005	,709	,008		,042
	n	32	32	32	32	32	32	32
C7 kPa	Pearson Korelasyon	,015	- ,221	,024	-,116	,364*	,361*	1
	p	,935	,224	,894	,526	,041	,042	
	n	32	32	32	32	32	32	32

MS tanılı olgularda C5,C6 ve C7 sinir kökü elastisite modülleri (kPa) ile yaş, boy, kilo ve hastalık süresi ile ilişkili olup olmadığı Pearson korelasyon analizi ile test edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre C6 elastisite modülü (kPa) ile boy arasında negatif yönde zayıf ilişki ($r: -0,480$; $p<0,05$) olduğu izlenmiştir. Diğer ölçümlerde istatistiksel anlamlı bir ilişki belirlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 17: Kontrol grubu olgular için elastisite korelasyon tablosu

		Yaş	Kilo	Boy	C5 kPa	C6 kPa	C7 kPa
Yaş	Pearson Korelasyon	1	,112	-,521**	-,216	-,257	,049
	p		,541	,002	,236	,155	,790
	n	32	32	32	32	32	32
Kilo	Pearson Korelasyon	,112	1	,167	-,097	,037	,111
	p	,541		,361	,598	,841	,545
	n	32	32	32	32	32	32
Boy	Pearson Korelasyon	-,521**	,167	1	,462**	,224	,023
	p	,002	,361		,008	,218	,903
	n	32	32	32	32	32	32
C5 kPa	Pearson Korelasyon	-,216	-,097	,462**	1	,555**	-,012
	p	,236	,598	,008		,001	,948
	n	32	32	32	32	32	32
C6 kPa	Pearson Korelasyon	-,257	,037	,224	,555**	1	,245
	p	,155	,841	,218	,001		,177
	n	32	32	32	32	32	32
C7 kPa	Pearson Korelasyon	,049	,111	,023	-,012	,245	1
	p	,790	,545	,903	,948	,177	
	n	32	32	32	32	32	32

Kontrol grubu olgularda C5, C6 ve C7 sinir kökü elastisite modülleri (kPa) ile yaş, boy ve kilo ile ilişkili olup olmadığı Pearson korelasyon analizi ile test edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre C5 elastisite modülü (kPa) ile boy arasında pozitif yönde zayıf ilişki ($r: 0,462$; $p<0,05$) olduğu izlenmiştir. Diğer ölçümlerde istatistiksel anlamlı bir ilişki belirlenmemiştir($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 18: Kontrol grubu olgular için çap korelasyon tablosu

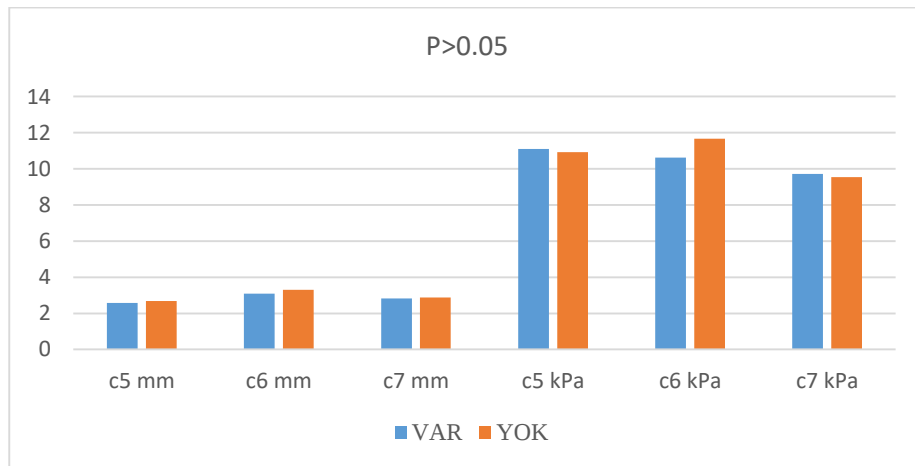
		Yaş	Kilo	Boy	C5 mm	C6 mm	C7 mm
Yaş	Pearson Korelasyon	1	,112	-,521**	-,056	,152	-,177
	p		,541	,002	,761	,405	,332
	n	32	32	32	32	32	32
Kilo	Pearson Korelasyon	,112	1	,167	-,359*	-,317	-,313
	p	,541		,361	,044	,077	,082
	n	32	32	32	32	32	32
Boy	Pearson Korelasyon	-,521**	,167	1	,107	-,086	-,024
	p	,002	,361		,560	,641	,896
	n	32	32	32	32	32	32
C5 mm	Pearson Korelasyon	-,056	-,359*	,107	1	,777**	,602**
	p	,761	,044	,560		,000	,000
	n	32	32	32	32	32	32
C6 mm	Pearson Korelasyon	,152	-,317	-,086	,777**	1	,686**
	p	,405	,077	,641	,000		,000
	n	32	32	32	32	32	32
C7 mm	Pearson Korelasyon	-,177	-,313	-,024	,602**	,686**	1
	p	,332	,082	,896	,000	,000	
	n	32	32	32	32	32	32

Kontrol grubu olgularda C5, C6 ve C7 sinir kökü çap ölçümlerinin yaş, boy, kilo ile ilişkili olup olmadığı Pearson korelasyon analizi ile test edilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre C5 sinir kökü çapı ile kilo arasında negatif yönde zayıf ilişki ($r:-0,359$, $p<0,05$) olduğu izlenmiştir. Diğer ölçümlerde istatistiksel anlamlı bir ilişki belirlenmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 18).

Tablo 19: Kord tutulum durumuna göre çap ve kPa değerleri

	Kord tutulum	n	Ort.	Std. Sapma	p
C5 mm	Yok	10	2,691	,220	0,219
	Var	22	2,567	,273	
C6 mm	Yok	10	3,308	,485	0,270
	Var	22	3,087	,529	
C7 mm	Yok	10	2,880	,430	0,768
	Var	22	2,819	,571	
C5 kPa	Yok	10	10,928	2,166	0,857
	Var	22	11,098	2,577	
C6 kPa	Yok	10	11,673	2,076	0,848
	Var	22	10,624	2,192	
C7 kPa	Yok	10	9,545	2,110	0,869
	Var	22	9,724	3,102	

Kord tutulumu olan ve olmayan MS hastalarının sinir kökü kalınlıkları ve elastisite değerleri açısından her iki grupta istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcut değildi ($p>0,05$) (Tablo 19).



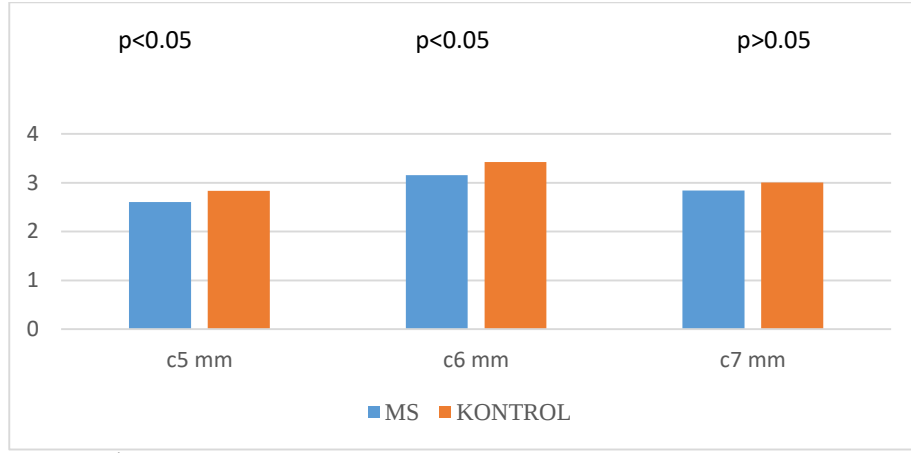
Şekil 30: Kord tutulum durumuna göre çap ve kPa grafiği

Tablo 20: MS ve sağlıklı grup için çap ve elastisite değerleri

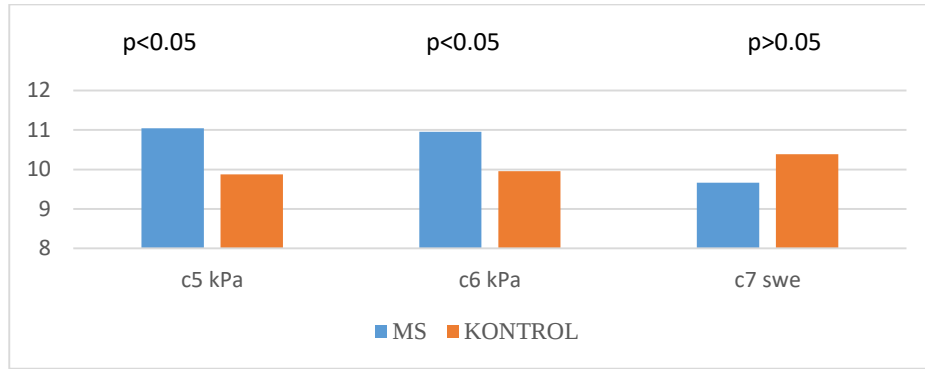
		n	Ort.	Std. Sapma	p
C5 mm	MS	32	2,606	,260	0,009
	Kontrol	32	2,831	,395	
C6 mm	MS	32	3,156	,518	0,032
	Kontrol	32	3,425	,464	
C7 mm	MS	32	2,838	,525	0,156
	Kontrol	32	3,004	,387	
C5 kPa	MS	32	11,045	2,422	0,042
	Kontrol	32	9,874	2,092	
C6 kPa	MS	32	10,952	2,180	0,039
	Kontrol	32	9,953	1,571	
C7 kPa	MS	32	9,668	2,796	0,294
	Kontrol	32	10,389	2,651	

Hasta ve kontrol grubunun C5 ve C6 sinir köklerinin elastisite değerleri (kPa) arasında hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı artış gösteren farklılık izlenmekteydi (C5 için $p=0,043$, C6 için $0,04$). Hasta ve kontrol grubunun C5 ve C6 sinir köklerinin çap ölçüm değerleri arasında hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalma gösteren farklılık izlenmekteydi (C5 için $p= 0,009$, C6 için $0,03$) (Tablo 20)

Hasta ve kontrol grubunun C7 sinir kökü çapları ve elastisite değerleri (kPa) arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık izlenmedi (çap için $p=0,156$, kPa için $0,294$).



Şekil 31: İki grup için ortalama çap değerleri grafiği



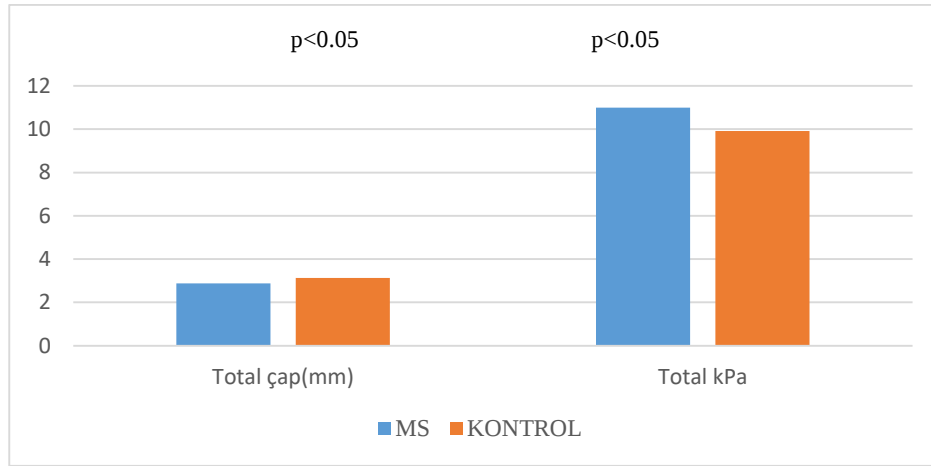
Şekil 32: İki grup için ortalama elastisite değerleri grafiği

Tablo 21: Her iki grup için total çap (C5 ve C6) ve elastisite değerleri

		n	Ort.	Std. Sapma	p
kPa	MS	64	10,9988	2,28671	0,003
	Kontrol	64	9,9140	1,83601	
mm	MS	64	2,8814	,49268	0,006
	Kontrol	64	3,1283	,52176	

C7 sinir kökünün diğerlerine kıyasla daha derinde yerleşmesi ve yer yer kemik doku süperpozisyonu nedeniyle ölçümleri optimum olmadığından C5 ve C6 sinir kök verileri duplike edilerek istatistiksel hesaplamalar yapıldı.

MS ve kontrol grubunun C5 ve C6 sinir köklerinin elastik modulus (kPa) değerleri duplike edilerek yapılan değerlendirmede MS hasta grubunda elastik modulus (kPa) değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı artış izlenmekteydi ($p=0,003$). MS ve kontrol grubunun C5 ve C6 sinir köklerinin çap ölçüm değerleri duplike edilerek yapılan değerlendirmede MS hasta grubunda çapta istatistiksel olarak anlamlı azalma, mevcuttu($p=0,006$) (Tablo 21).



Şekil 33:Her iki grup için ortalama total çap(C5 ve C6) ve elastiste değerleri grafiği

Tablo 22: Hasta ve sağlıklı grup için çap farklılaşmaları

	Sinir	Ort.Farklılık (I-J)	p	95% Güven aralığı	
				Alt sınır	Üst sınır
	C6	-,572*	,000	-,692	-,452
	C7	-,202*	,001	-,330	-,074
	C5	,572*	,000	,452	,692
	C7	,369*	,000	,263	,475
	C5	,202*	,001	,074	,330
	C6	-,369*	,000	-,475	-,263

C5, C6 ve C7 sinir köklerinin gruplar içinde farklılaşmaları değerlendirmek için tekrarlı ölçümler ANOVA testi uygulanmıştır. Test sonucuna göre hem hasta hem de sağlık grupta her üç sinir kökü çapında istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlenmiştir($p<0,001$) (Tablo 22).

Tablo 23: Hasta ve sağlıklı grup için elastisite farklılaşmaları

	n	Ort.	Std. Sapma	Min.	Maks.	p
C5 kPa	64	10,460	2,321	6,63	15,06	0,116
C6 kPa	64	10,452	1,951	6,89	15,05	
C7 kPa	64	10,028	2,727	6,21	19,64	

C5,C6 ve C7 sinir köklerinin her iki grup içinde elastisite modülü değerleri (kPa) farklılaşmaları değerlendirmek için Friedman testi uygulanmıştır. Test sonucuna göre hasta ve sağlık grupta istatistiksel açıdan anlamlı farklılık izlenmemiştir($p>0,05$) (Tablo 23).

5. TARTIŞMA

Sonoelastografi doku sertliğini gösterebilen ve nöropatinin değerlendirilmesinde yardımcı bir görüntüleme tekniğidir(118, 119).

Brakial pleksus hastalıklarının erken tanısı, tedavi etkinliği açısından önemlidir. Görüntülemelerde sıklıkla MRG ve US kullanılmaktadır(120). Görüntüleme zamanının uzun olması, kontrast madde gerekliliği, yüksek maliyet ve harekete duyarlı bir görüntüleme yöntemi olması MRG'nin başlıca dezavantajlarıdır(13). US'nin kolay ulaşılabilir, ucuz ve tekrarlanabilir gibi avantajlarının yanı sıra kullanıcı bağımlı olması dezavantajıdır. US'de BP'nin ekojenitesi, bütünlüğü, konturu ve kanlanması değerlendirilebilmektedir(15). MRG, mükemmel yumuşak doku rezolüsyonu ve multiplanar inceleme özellikleri ile BP'yi değerlendirmede hala en sık tercih edilen görüntüleme yöntemi olup bazı durumlarda tamamlayıcı yöntem olarak US kullanılabilir(121).

Multipl skleroz, klasik olarak SSS tutulumu göstermekle birlikte, MS'in PSS tutulumunu da gösteren çalışmalar bulunmaktadır(8).

Multipl sklerozda PSS tutulumunun tahmin edildiğinden daha fazla olduğu düşünülmektedir. Patolojik olarak incelendiğinde miyelin kılıfta düzensizlik, segmental demiyelinizasyon, miyelin kılıf kalınlığında azalma ve fokal irregüler alanlar izlenebilir (8). MS hastalarında elektrofizyolojik çalışmalarda ve sinir ileti çalışmalarında periferik nöropatiyi gösteren anormallikler saptanmıştır(80).

PSS tutulumunun herhangi bir klinik ve nörofizyolojik bulgusu olmadan da MS'li bir hastanın sinir köklerinde, yaygın demiyelinizasyon ve inflamatuvar hücre varlığı yapılan çalışmalarda gösterilmiştir(82).

Takeuchi ve arkadaşlarının yapmış oldukları 219 olgudan oluşan çalışmada, sinir kök kalınlıklarını azalan sırayla C6, C7 ve C5 olarak bulmuşlardır. Bu da servikal cerrahi sırasında C5 sinir kökünün C6 ve C7 den neden daha fazla hasarlandığını açıklayabilir kanısına varmışlardır(122). Biz de çalışmamızda bu çalışma ile uyumlu olarak C6 sinir kökü çap ortalamasını C7'den; C7 sinir kökü çapı ortalamasını C5'ten daha büyük olarak bulduk.

Bedewi ve arkadaşlarının sağlıklı grupta yapmış olduğu SWE çalışmasında, C5, C6 ve C7 sinir kökleri ile yaş arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmamıştır. C5 sinir kökü ile cinsiyet arasında ilişki bulunmazken, C6 ve C7 sinir kökleri elastisite değeri kadınlarda daha yüksek olacak şekilde anlamlı çıkmıştır. Ayrıca boy ve kilo ile C6 sinir kökü arasında negatif korelasyon izlenmiştir(26). Sağlıklı gönüllülerde yapılan başka bir çalışmada yaş ve cinsiyet ile BP elastisite modülleri arasında istatistiksel anlamlı ilişki bulunmamıştır(25). Bizim çalışmamızda çalışmaya dahil tüm olgularda BP sinir kökü çap ölçümleri ile yaş, boy ve kilo ile istatistiksel anlamlı bir ilişkisi belirlenmemiştir. Çalışmamızda tüm olgularda C7 elastisite modülü (kPa) ile kilo arasında negatif yönde zayıf ilişki, C6 elastisite modülü (kPa) ile boy arasında negatif yönde zayıf ilişki olduğu izlenmiştir. Ayrıca kontrol grubunda C5 sinir kökü çapı ile kilo arasında negatif yönde zayıf ilişki, C5 elastisite modülü (kPa) ile boy arasında pozitif yönde zayıf ilişki bulduk. MS tanılı olgularda ise çap ölçümleri ile yaş, boy, kilo ve hastalık

süresi arasında istatistiksel anlamlı bir ilişkisi saptamadık. MS tanılı olgularda C6 elastisite modülü (kPa) ile boy arasında negatif yönde zayıf ilişki mevcuttu. Bu bulgular olgu sayısının azlığından kaynaklanıyor olabilir.

Pollock ve arkadaşları belirgin periferik nöropati bulgusu olmayan 10 MS hastasında ve 6 kontrol grubunda sural sinir biyopsisi yapmıştır. Biyopsi sonuçlarına göre 8 hastada periferik sinir anormalliği saptanmıştır. Bu anormallikler miyelin kılıfta düzensizlik, segmental demiyelinizasyon, miyelin kılıf kalınlığında azalma, fokal irregüler alanlar, remiyelinizasyon ve aksonal dejenerasyondur. Bu çalışmanın sonucuna göre MS hastalarında saptanan en sık anormallik periferik sinir miyelin kalınlığının kontrol grubuna göre azaldığıdır(8).

Lassman ve arkadaşları periferik sinir tutulumu ile ilgili herhangi bir klinik ve nörofizyolojik kanıt bulunmayan MS'li bir hastanın sinir köklerinde yaygın demiyelinizasyon ve inflamatuvar hücrelerden oluşan anormal otopsi bulgularını gösterdiler(82). Martioni ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada enfeksiyöz SSS demiyelinizan hastalığı olan 60 erişkin hastanın yaklaşık % 44'ünde poliradikülönöropati şeklinde eşzamanlı periferik sinir tutulumunun da olduğu izlenmiştir(80). Matsuoka ve arkadaşlarının kronik inflamatuvar demiyelinizan nöropati (CIDP) tanılı hastalar üzerine yaptıkları US temelli çalışmada, sağlıklı gruba kıyasla hastaların %69'unda brakial pleksus sinir köklerinde kalınlaşma izlenmiştir(123).

Conrad ve arkadaşları sinir iletimi çalışmalarında MS hastalarının bir kısmında uzun süreli distal latanslarla hafif bir yavaşlama olduğunu göstermiştir(124). Sarova-Pinhas ve arkadaşları hafif özürüllüğü olan 22 MS

hastasının 10'unda elektrofizyolojik anormallikler bulundu(78). Lisnic ve arkadaşlarının yapmış olduğu 50 MS hastası içeren çalışmada 6 hastada motor ve duysal bozukluk belirtileri klinik olarak saptanmasına karşın elektrofizyolojik çalışmalarda 14 hastada periferik sinirlerin hasarı tespit edilmiştir(81). Bu da subklinik hasarın tahmin edildiğinden daha fazla olduğunu ortaya koymuştur.

Goedee ve arkadaşlarının CIDP ve multifokal motor nöropati (MMN) hastaları üzerinde yapmış oldukları çalışmada CIDP hastalarının % 78'inde, MMN hastalarının %68'inde brakial pleksus sinir trunkuslarında kalınlık artışı saptamışlardır. Ayrıca yapılan MRG'de BP trunkus düzeylerinde kalınlık artışı ve T2A sinyal artışı izlenmiştir(121).

Literatürdeki diğer çalışmalarda ise meme kanseri nedeniyle boyun bölgesine RT alan hastalarda BP sinir elastisite değerlerinde RT almayan tarafa kıyasla istatistiksel anlamlı artış, karpal tünel sendromu üzerinde yapılmış olan başka bir çalışmada, kontrol grubuna kıyasla median sinir sertliğinde istatistiksel anlamlı artış saptanmıştır(23, 24). Literatürdeki başka bir çalışmada ise diyabet hastalarının tibial sinirlerinin henüz periferik nöropati gelişmemiş aşamada dahi sinir sertliğinde artış saptanmıştır(125). Bizim çalışmamızda ise MS hastaları ve kontrol grubunun C5 ve C6 sinir köklerinin elastisite değerleri (kPa) arasında hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı artış mevcuttu. Hasta ve kontrol grubunun C7 sinir kökü elastisite değerleri (kPa) arasında ise farklılık mevcut değildi. Bu durumun C7 sinir kökünün diğerlerine kıyasla daha derinde yerleşmesi ve yer yer kemik doku süperpozisyonu nedeniyle teknik olarak ölçümlerin zorluğundan kaynaklanıyor olabileceğini düşünmekteyiz. C7 sinir kökünün ölçümleri optimum

kalitede olmadığından C5 ve C6 sinir kök verileri duplike edilerek değerlendirmeler yapıldığında ise; MS ve kontrol grubunun C5 ve C6 sinir köklerinin total elastisite değerleri (kPa) MS hasta grubunda daha yüksek olarak bulundu.

Multipl skleroz ve kontrol grubunun C5 ve C6 sinir köklerinin çaplarında hasta grubunda istatistiksel olarak anlamlı azalma izlenmekteydi. C7 sinir kökü çapında ise hasta ve kontrol grubu arasında ise istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı. MS ve kontrol grubunun C5 ve C6 sinir köklerinin çap ölçüm değerleri duplike edilerek yapılan değerlendirmede ise MS hasta grubunda çapta azalma izlenmekteydi. Sinir kökleri kalınlığındaki azalmanın kronik demiyelinizan sürece bağlı gelişen atrofiye sekonder olduğunu düşünmekteyiz.

Literatürde demiyelinizan hastalık nedeniyle yapılan gri-skala US çalışmaları bulunmakla birlikte sinir elastografi çalışmasına rastlamadık. Bizim çalışmamız MS hastalarının brakial plexuslarında oluşan preklinik-subklinik patolojik değişikliklerin sonoelastografi yöntemiyle gösterilebileceğini ortaya koyan ilk çalışma özelliği göstermektedir. Diğer hastalıklara bağlı periferik sinir elastisite değerlerinde (kPa) artma olduğu gibi MS hastalarının brakial plexus sinir kökleri kPa değerlerinde de artış saptadık.

Jende ve arkadaşları 36 MS hastası ve 35 kişilik kontrol grubu üzerinde yaptıkları MRG çalışmasında; klinik ve elektrofizyolojik çalışmalar normal olmasına rağmen alt ekstremitte periferik sinirlerinde T2A hiperintens lezyon saptamış olup sinir çapları kontrol grubuna kıyasla artmıştır. Ayrıca spinal kord tutulumu olan/olmayan MS hastaları arasında istatistiksel yönden anlamlı fark bulunmamıştır(9). Biz de çalışmamızda spinal kord tutulumu olan ve olmayan MS

hastaları sinir kökü çapları ve elastisite değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulmadık.

Çalışmanın bazı limitasyonları mevcuttu. Öncelikle olgu sayısı kısıtlıydı. Hasta ve sağlıklı grubun elektrofizyolojik çalışmaları ve brakial pleksusa yönelik MRG incelemeleri mevcut değildi. Çalışma tek gözlemci tarafından yapıldığından gözlemciler arasındaki uyum değerlendirilemedi. Ayrıca MS klinik alt tiplerinden bir kısmı çalışmaya dahil edilmemiştir. Bulguların doğrulanması için gözlemciler arasında daha geniş serili çalışmalar gerekmektedir.

6. SONUÇLAR

Multipl skleroz (MS) santral sinir sisteminin aksonal dejenerasyon, inflamasyon, gliosis ile karakterize kronik demiyelinizan hastalığıdır. MS, klasik olarak SSS tutumu göstermekle birlikte, MS'in PSS tutulumunu da gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Yapılan elektrofizyolojik ve radyolojik çalışmalar MS'in sanılanın aksine oldukça yüksek oranda periferik sinir tutulumu yapabildiğini ortaya koymuştur(8, 9, 78).

MRG, MS'nin SSS tutulumunu belirlemede kullanılan temel görüntüleme olmakla birlikte yapılan bazı çalışmalar sinir sisteminde bazı bölgelerde devam eden doku harabiyetini açıklamada yetersiz kaldığını bildirmiştir. US ise daha ucuz, kolay uygulanabilir ve dinamik olması nedeniyle brakial pleksus değerlendirilmesinde kullanılan alternatif görüntüleme yöntemidir. Bazı hastalıkların erken veya prelinik dönemlerinde patolojik sinirin sertliği normal sinirden daha yüksek olduğu için US ve MRG'de patoloji saptanmasa dahi elastikiyet gibi biyomekanik özellikler, sinir patolojisinin tanımlanmasına yardımcı olabilir. Sonoelastografi, doku sertliğini gösterebilen ve nöropatinin değerlendirilmesinde yardımcı bir görüntüleme tekniğidir.

Bizim çalışmamızda MS hastalarının brakial pleksuslarında oluşan prelinik-sublinik patolojik değişiklikler sonoelastografi yöntemiyle değerlendirilmiş olup literatürdeki diğer hastalıkların periferik sinir tutulumunu gösteren çalışmalarla uyumlu olarak MS hastalarının brakial pleksus sinir kökleri kPa değerlerinde artış ve kalınlığında muhtemel kronik zeminde gelişmiş olabilecek

atrofiye sekonder azalma saptadık. Bulgular MS'in patofizyolojik mekanizmasını daha net olarak aydınlatılabilmesi ve daha farklı tedavi seçenekleri için anlamlı olabilir. Bu çalışma kronik demiyelinizan hastalığa bağlı gelişen subklinik periferik nöropatiyi saptamada literatürdeki ilk sonoelastografi çalışması özelliğinde olup bulguların doğrulanması için gözlemciler arasında daha geniş serili çalışmalar gerekmektedir.

7. KAYNAKÇA

1. Lassmann H, Bruck W, Lucchinetti CF. The immunopathology of multiple sclerosis: an overview. *Brain pathology (Zurich, Switzerland)*. 2007;17(2):210-8.
2. Dendrou CA, Fugger L, Friese MAJNRI. Immunopathology of multiple sclerosis. 2015;15(9):545.
3. Kister I, Bacon TE, Chamot E, Salter AR, Cutter GR, Kalina JT, et al. Natural history of multiple sclerosis symptoms. 2013;15(3):146-56.
4. Vukusic S, Confavreux C. [Natural history of multiple sclerosis]. *Presse medicale (Paris, France : 1983)*. 2010;39(3):359-62.
5. Amato MP, Portaccio E, Zipoli VJJotns. Are there protective treatments for cognitive decline in MS? 2006;245(1-2):183-6.
6. Polman CH, Reingold SC, Banwell B, Clanet M, Cohen JA, Filippi M, et al. Diagnostic criteria for multiple sclerosis: 2010 revisions to the McDonald criteria. 2011;69(2):292-302.
7. Raz E, Cercignani M, Sbardella E, Totaro P, Pozzilli C, Bozzali M, et al. Clinically isolated syndrome suggestive of multiple sclerosis: voxelwise regional investigation of white and gray matter. 2009;254(1):227-34.
8. Pollock M, Calder C, Allpress SJAoNOJotANA, Society tCN. Peripheral nerve abnormality in multiple sclerosis. 1977;2(1):41-8.
9. Jende JM, Hauck GH, Diem R, Weiler M, Heiland S, Wildemann B, et al. Peripheral nerve involvement in multiple sclerosis: demonstration by magnetic resonance neurography. 2017;82(5):676-85.
10. Vogt J, Paul F, Aktas O, Müller-Wielsch K, Dörr J, Dörr S, et al. Lower motor neuron loss in multiple sclerosis and experimental autoimmune encephalomyelitis. 2009;66(3):310-22.
11. Anlar O, Tombul T, Kisli MJE, neurophysiology c. Peripheral sensory and motor abnormalities in patients with multiple sclerosis. 2003;43(6):349-51.
12. Xin H, Hu H-y, Liu B, Liu X, Li X, Li JJJomu. Ultrasound elastographic evaluation of the median nerve in hemodialysis with carpal tunnel syndrome. 2017;44(1):123-31.
13. Vargas M, Viallon M, Nguyen D, Beaulieu J-Y, Delavelle J, Becker MJEjor. New approaches in imaging of the brachial plexus. 2010;74(2):403-10.
14. Orman G, Ozben S, Huseyinoglu N, Duymus M, Orman KGJUim, biology. Ultrasound elastographic evaluation in the diagnosis of carpal tunnel syndrome: initial findings. 2013;39(7):1184-9.
15. Lapegue F, Faruch-Bilfeld M, Demondion X, Apredoaei C, Bayol M, Artico H, et al. Ultrasonography of the brachial plexus, normal appearance and practical applications. 2014;95(3):259-75.
16. Ricci P, Maggini E, Mancuso E, Lodise P, Cantisani V, Catalano CJEjor. Clinical application of breast elastography: state of the art. 2014;83(3):429-37.
17. Yang Y-P, Xu X-H, Guo L-H, He Y-P, Wang D, Liu B-J, et al. Qualitative and quantitative analysis with a novel shear wave speed imaging for differential diagnosis of breast lesions. 2017;7:40964.

18. İnal M, Tan S, Yumusak EM, Şahan MH, Alpua M, Örnek KJMu. Evaluation of the optic nerve using strain and shear wave elastography in patients with multiple sclerosis and healthy subjects. 2017;19(1):39-44.
19. Bamidele JO, Debbage P, Taljanovic M, Jaschke W, Klauser ASJCRR. Future of musculoskeletal ultrasound. 2015;3(6):21.
20. Ahn K-S, Kang CH, Hong S-J, Jeong W-KJAJor. Ultrasound elastography of lateral epicondylitis: clinical feasibility of quantitative elastographic measurements. 2014;202(5):1094-9.
21. Ghajarzadeh M, Dadgostar M, Sarraf P, Emami-Razavi SZ, Miri S, Malek MJJor. Application of ultrasound elastography for determining carpal tunnel syndrome severity. 2015;33(5):273-8.
22. Tatar IG, Kurt A, Yavasoglu N, Hekimoglu BJMu. Carpal tunnel syndrome: elastosonographic strain ratio and cross-sectional area evaluation for the diagnosis and disease severity. 2016;18(3):305-11.
23. Kantarci F, Ustabasioglu FE, Delil S, Olgun DC, Korkmazer B, Dikici AS, et al. Median nerve stiffness measurement by shear wave elastography: a potential sonographic method in the diagnosis of carpal tunnel syndrome. 2014;24(2):434-40.
24. Kültür T, Okumuş M, İnal M, Yalçın SJJoUiM. Evaluation of the brachial plexus with shear wave elastography after radiotherapy for breast cancer. 2018;37(8):2029-35.
25. Aslan A, Aktan A, Aslan M, Gülseren Y, Kabaalioglu AJJoUiM. Shear wave and strain elastographic features of the brachial plexus in healthy adults: reliability of the findings—a pilot study. 2018;37(10):2353-62.
26. Bedewi MA, Nissman D, Aldossary NM, Maetani TH, El Sharkawy MS, Koura HJNr. Shear wave elastography of the brachial plexus roots at the interscalene groove. 2018;40(9):805-10.
27. Compston A, Coles A. Multiple sclerosis. *Lancet* (London, England). 2008;372(9648):1502-17.
28. Leray E, Moreau T, Fromont A, Edan G. Epidemiology of multiple sclerosis. *Revue neurologique*. 2016;172(1):3-13.
29. Hedström AK, Olsson T, Alfredsson L. The role of environment and lifestyle in determining the risk of multiple sclerosis. *Emerging and Evolving Topics in Multiple Sclerosis Pathogenesis and Treatments*: Springer; 2015. p. 87-104.
30. Hansen T, Skytthe A, Stenager E, Petersen HC, Bronnum-Hansen H, Kyvik KO. Concordance for multiple sclerosis in Danish twins: an update of a nationwide study. *Multiple sclerosis* (Houndmills, Basingstoke, England). 2005;11(5):504-10.
31. Ghasemi N, Razavi S, Nikzad EJCJ. Multiple sclerosis: pathogenesis, symptoms, diagnoses and cell-based therapy. 2017;19(1):1.
32. Popescu BFG, Lucchinetti CFJARoPMoD. Pathology of demyelinating diseases. 2012;7:185-217.
33. Chard D, Griffin C, Parker G, Kapoor R, Thompson A, Miller DJB. Brain atrophy in clinically early relapsing–remitting multiple sclerosis. 2002;125(2):327-37.

34. Popescu BFG, Pirko I, Lucchinetti CFJCLLiN. Pathology of multiple sclerosis: where do we stand? 2013;19(4 Multiple Sclerosis):901.
35. Miller D, Grossman R, Reingold S, McFarland HJBajon. The role of magnetic resonance techniques in understanding and managing multiple sclerosis. 1998;121(1):3-24.
36. Victor M, Ropper AH, Adams RD. Adams and Victor's principles of neurology 2001.
37. Bakshi RJMSJ. Fatigue associated with multiple sclerosis: diagnosis, impact and management. 2003;9(3):219-27.
38. Miller AE, Coyle PKJCLLiN. Clinical features of multiple sclerosis. 2004;10(6):38-73.
39. Ropper AH. Adams and Victor's principles of neurology. 2005.
40. Lublin FD, Reingold SC, Cohen JA, Cutter GR, Sorensen PS, Thompson AJ, et al. Defining the clinical course of multiple sclerosis: the 2013 revisions. Neurology. 2014;83(3):278-86.
41. Efendi H. MULTİPL SKLEROZ TANI VE TEDAVİ KILAVUZU.
42. Brownlee WJ, Hardy TA, Fazekas F, Miller DHJTL. Diagnosis of multiple sclerosis: progress and challenges. 2017;389(10076):1336-46.
43. Renoux C, Vukusic S, Mikaeloff Y, Edan G, Clanet M, Dubois B, et al. Natural history of multiple sclerosis with childhood onset. 2007;356(25):2603-13.
44. Sevim SJTND. Multipl Skleroz Atakları Üzerine Güncelleme: Tanım, Patofizyoloji, Özellikler, Taklitçiler ve Tedavi. 2016;22(3):99-108.
45. Thompson AJ, Banwell BL, Barkhof F, Carroll WM, Coetzee T, Comi G, et al. Diagnosis of multiple sclerosis: 2017 revisions of the McDonald criteria. 2018;17(2):162-73.
46. McDonald WI, Compston A, Edan G, Goodkin D, Hartung HP, Lublin FD, et al. Recommended diagnostic criteria for multiple sclerosis: guidelines from the International Panel on the diagnosis of multiple sclerosis. Annals of neurology. 2001;50(1):121-7.
47. Zhang J, Hutton GJARM. Role of magnetic resonance imaging and immunotherapy in treating multiple sclerosis. 2005;56:273-302.
48. Mehta RC, Pike GB, Enzmann DRJAjon. Improved detection of enhancing and nonenhancing lesions of multiple sclerosis with magnetization transfer. 1995;16(9):1771-8.
49. Leinberry CF, Wehbe MA. Brachial plexus anatomy. Hand clinics. 2004;20(1):1-5.
50. Tharin BD, Kini JA, York GE, Ritter JLJAJoR. Brachial plexopathy: a review of traumatic and nontraumatic causes. 2014;202(1):W67-W75.
51. Anderson JE. Grant's atlas of anatomy: Williams & Wilkins Baltimore; 1983.
52. Bergman RA. Compendium of human anatomic variation: text, atlas, and world literature: Urban & Schwarzenberg; 1988.
53. Van Es HJEr. MRI of the brachial plexus. 2001;11(2):325-36.
54. Rettenbacher T, Sögner P, Springer P, Fiegl M, Hussl H, Zur Nedden DJEr. Schwannoma of the brachial plexus: cross-sectional imaging diagnosis using CT, sonography, and MR imaging. 2003;13(8):1872-5.

55. Sheppard DG, Iyer RB, Fenstermacher MJJR. Brachial plexus: demonstration at US. 1998;208(2):402-6.
56. Montanari N, Spina V, Torricelli P, Marongiu M, Bertolani M, De MS, et al. Magnetic resonance of the brachial plexus: anatomy and study technique. 1996;91(6):714-21.
57. Demondion X, Herbinet P, Boutry N, Fontaine C, Francke J-P, Cotten AJAjon. Sonographic mapping of the normal brachial plexus. 2003;24(7):1303-9.
58. Apan A, Baydar P, Yılmaz S, Uz A, Tekdemir Y, Güney P, et al. Surface landmarks of brachial plexus: ultrasound and magnetic resonance imaging for supraclavicular approach with anatomical correlation. 2001;13(3):191-6.
59. Yang WT, Chui PT, Metreweli CJAAjor. Anatomy of the normal brachial plexus revealed by sonography and the role of sonographic guidance in anesthesia of the brachial plexus. 1998;171(6):1631-6.
60. Khadilkar SV, Khade SSJAoIAoN. Brachial plexopathy. 2013;16(1):12.
61. Tung TH, Mackinnon SE. Brachial plexus injuries. Clinics in plastic surgery. 2003;30(2):269-87.
62. Shin AY, Spinner RJ, Steinmann SP, Bishop ATJJ-JotAAoOS. Adult traumatic brachial plexus injuries. 2005;13(6):382-96.
63. Yoshikawa T, Hayashi N, Yamamoto S, Tajiri Y, Yoshioka N, Masumoto T, et al. Brachial plexus injury: clinical manifestations, conventional imaging findings, and the latest imaging techniques. 2006;26(suppl_1):S133-S43.
64. Vargas M, Beaulieu J, Magistris M, Santa Della D, Delavelle JJJonJdn. Clinical findings, electroneuromyography and MRI in trauma of the brachial plexus. 2007;34(4):236-42.
65. Vargas MI, Viallon M, Nguyen D, Delavelle J, Becker MJN. Diffusion tensor imaging (DTI) and tractography of the brachial plexus: feasibility and initial experience in neoplastic conditions. 2010;52(3):237-45.
66. Ducatman BS, Scheithauer BW, Piepgras DG, Reiman HM, Ilstrup DMJC. Malignant peripheral nerve sheath tumors. A clinicopathologic study of 120 cases. 1986;57(10):2006-21.
67. Lusk MD, Kline DG, Garcia CAJN. Tumors of the brachial plexus. 1987;21(4):439-53.
68. Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, Boutry N, Chantelot C, Cotten AJR. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. 2006;26(6):1735-50.
69. Dropcho EJ. Neurotoxicity of radiation therapy. Neurologic clinics. 2010;28(1):217-34.
70. Olsen NK, Pfeiffer P, Johannsen L, Schröder H, Rose CJIIJoROBP. Radiation-induced brachial plexopathy: neurological follow-up in 161 recurrence-free breast cancer patients. 1993;26(1):43-9.
71. Johansson S, Svensson H, Denekamp JIIJoROBP. Timescale of evolution of late radiation injury after postoperative radiotherapy of breast cancer patients. 2000;48(3):745-50.
72. Wouter van Es H, Engelen AM, Witkamp TD, Ramos LM, Feldberg MA. Radiation-induced brachial plexopathy: MR imaging. Skeletal radiology. 1997;26(5):284-8.

73. Vargas MI, Viallon M, Nguyen D, Beaulieu JY, Delavelle J, Becker M. New approaches in imaging of the brachial plexus. *European journal of radiology*. 2010;74(2):403-10.
74. Linda DD, Harish S, Stewart BG, Finlay K, Parasu N, Rebello RP. Multimodality imaging of peripheral neuropathies of the upper limb and brachial plexus. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 2010;30(5):1373-400.
75. Misamore GW, Lehman DE. Parsonage-Turner syndrome (acute brachial neuritis). *The Journal of bone and joint surgery American volume*. 1996;78(9):1405-8.
76. van Eijk JJ, van Alfen N, Berrevoets M, van der Wilt GJ, Pillen S, van Engelen BG. Evaluation of prednisolone treatment in the acute phase of neuralgic amyotrophy: an observational study. *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*. 2009;80(10):1120-4.
77. Sospedra M, Martin R, editors. *Immunology of multiple sclerosis. Seminars in neurology*; 2016: Thieme Medical Publishers.
78. Sarova-Pinhas I, Achiron A, Gilad R, Lampl Y. Peripheral neuropathy in multiple sclerosis: a clinical and electrophysiologic study. *Acta neurologica Scandinavica*. 1995;91(4):234-8.
79. Poser CM, Jöts. The peripheral nervous system in multiple sclerosis: a review and pathogenetic hypothesis. 1987;79(1-2):83-90.
80. Marchioni E, Ravaglia S, Piccolo G, Furione M, Zardini E, Franciotta D, et al. Postinfectious inflammatory disorders: subgroups based on prospective follow-up. *Neurology*. 2005;65(7):1057-65.
81. Lisnic¹ V, Gavriliuc M, Odainic O, Misic O, Nemțan V. Peripheral Neuropathy in Multiple Sclerosis: A Clinical and Electrophysiological Study.
82. Lassmann H, Budka H, Schnaberth G. Inflammatory demyelinating polyradiculitis in a patient with multiple sclerosis. *Archives of neurology*. 1981;38(2):99-102.
83. Pogorzelski R, Baniukiewicz E, Drozdowski W, JNinp. Subclinical lesions of peripheral nervous system in multiple sclerosis patients. 2004;38(4):257-64.
84. Newman PG, Rozycki GS. The history of ultrasound. *The Surgical clinics of North America*. 1998;78(2):179-95.
85. Hendee WR. Cross sectional medical imaging: a history. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 1989;9(6):1155-80.
86. Campbell SJF, views, ObGyn vi. A short history of sonography in obstetrics and gynaecology. 2013;5(3):213.
87. Oyar O, Gülsoy UK. *Ultrasonografi fiziği*. 1 st ed. Oyar O, Gülsoy UK, editors. Ankara: Rekmay Ltd Şti; 2003. 167-230 p.
88. SANDRA L. Hagen -A. *Ultrasonun temelleri*. 5.baskı ed. SL H-A, editor. Ankara: Güneş Tıp; 2005.
89. Lieu D. Ultrasound physics and instrumentation for pathologists. *Archives of pathology & laboratory medicine*. 2010;134(10):1541-56.
90. Daffertshofer M, Hennerici MG. Sonothrombolysis: experimental evidence. *Frontiers of neurology and neuroscience*. 2006;21:140-9.

91. Seçil M. Temel Ultrasonografi ve Doppler. 2. ed. Seçil M, editor. İzmir 2013.
92. Otto CM. Textbook of Clinical Echocardiography E-Book: Elsevier Health Sciences; 2013.
93. Aldrich JE. Basic physics of ultrasound imaging. Critical care medicine. 2007;35(5 Suppl):S131-7.
94. Tuncel E. Klinik Radyoloji. Hadımköy İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi; 2012.
95. Hangiandreou NJJR. AAPM/RSNA physics tutorial for residents: topics in US: B-mode US: basic concepts and new technology. 2003;23(4):1019-33.
96. Bushberg JT. The essential physics of medical imaging: Lippincott Williams & Wilkins; 2002.
97. Williams DJA, Medicine IC. The physics of ultrasound. 2012;13(6):264-8.
98. Feldman MK, Katyal S, Blackwood MSJR. US artifacts. 2009;29(4):1179-89.
99. SEÇİL MJTtrf. Doppler ultrasonografi fiziği.189-91.
100. Campbell SC, Cullinan JA, Rubens DJJR. Slow flow or no flow? Color and power Doppler US pitfalls in the abdomen and pelvis. 2004;24(2):497-506.
101. Taylor K, Holland SJR. Doppler US. Part I. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. 1990;174(2):297-307.
102. Rubens DJ, Bhatt S, Nedelka S, Cullinan JJRC. Doppler artifacts and pitfalls. 2006;44(6):805-35.
103. Zagzebski JJZ. Physics and instrumentation in Doppler and B-mode ultrasonography. Introduction to Vascular Ultrasonography. 2000:1.
104. Middleton W, Melson GJJouim. The carotid ghost. A color Doppler ultrasound duplication artifact. 1990;9(9):487-93.
105. Pozniak MA, Zagzebski JA, Scanlan KAJR. Spectral and color Doppler artifacts. 1992;12(1):35-44.
106. Cardinal E, Lafortune M, Burns PJR. Power Doppler US in synovitis: reality or artifact? 1996;200(3):868-9.
107. Rahmouni A, Bargoin R, Herment A, Bargoin N, Vasile NJR. Color Doppler twinkling artifact in hyperechoic regions. 1996;199(1):269-71.
108. Ophir J, Alam SK, Garra BS, Kallel F, Konofagou EE, Krouskop T, et al. Elastography: Imaging the elastic properties of soft tissues with ultrasound. Journal of medical ultrasonics (2001). 2002;29(4):155.
109. Gennisson J-L, Deffieux T, Fink M, Tanter MJD, imaging i. Ultrasound elastography: principles and techniques. 2013;94(5):487-95.
110. Vorlander C, Wolff J, Saalabian S, Lienenluke RH, Wahl RA. Real-time ultrasound elastography--a noninvasive diagnostic procedure for evaluating dominant thyroid nodules. Langenbeck's archives of surgery. 2010;395(7):865-71.
111. Sigrist RM, Liao J, El Kaffas A, Chammass MC, Willmann JKJT. Ultrasound elastography: review of techniques and clinical applications. 2017;7(5):1303.
112. Zaleska-Dorobisz U, Kaczorowski K, Pawlus A, Puchalska A, Inglot M. Ultrasound elastography - review of techniques and its clinical applications. Advances in clinical and experimental medicine : official organ Wroclaw Medical University. 2014;23(4):645-55.

113. Itoh A, Ueno E, Tohno E, Kamma H, Takahashi H, Shiina T, et al. Breast disease: clinical application of US elastography for diagnosis. *Radiology*. 2006;239(2):341-50.
114. Bamber J, Cosgrove D, Dietrich CF, Fromageau J, Bojunga J, Calliada F, et al. EFSUMB guidelines and recommendations on the clinical use of ultrasound elastography. Part 1: Basic principles and technology. *Ultraschall in der Medizin* (Stuttgart, Germany : 1980). 2013;34(2):169-84.
115. Farrokh A, Wojcinski S, Degenhardt F. [Diagnostic value of strain ratio measurement in the differentiation of malignant and benign breast lesions]. *Ultraschall in der Medizin* (Stuttgart, Germany : 1980). 2011;32(4):400-5.
116. Cho SH, Lee JY, Han JK, Choi BI. Acoustic radiation force impulse elastography for the evaluation of focal solid hepatic lesions: preliminary findings. *Ultrasound in medicine & biology*. 2010;36(2):202-8.
117. Taljanovic MS, Gimber LH, Becker GW, Latt LD, Klauser AS, Melville DM, et al. Shear-Wave Elastography: Basic Physics and Musculoskeletal Applications. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 2017;37(3):855-70.
118. Greening J, Dilley AJM, nerve. Posture-induced changes in peripheral nerve stiffness measured by ultrasound shear-wave elastography. 2017;55(2):213-22.
119. Kerasnoudis A, Tsivgoulis GJJoN. Nerve ultrasound in peripheral neuropathies: a review. 2015;25(4):528-38.
120. Pham M, Bäumer T, Bendszus MJCoin. Peripheral nerves and plexus: imaging by MR-neurography and high-resolution ultrasound. 2014;27(4):370-9.
121. Goedee HS, Jongbloed BA, van Asseldonk JH, Hendrikse J, Vrancken A, Franssen H, et al. A comparative study of brachial plexus sonography and magnetic resonance imaging in chronic inflammatory demyelinating neuropathy and multifocal motor neuropathy. *European journal of neurology*. 2017;24(10):1307-13.
122. Takeuchi M, Wakao N, Kamiya M, Osuka K, Matsuo N, Terasawa T, et al. Morphological distinction of cervical nerve roots associated with motor function in 219 healthy volunteers: a multicenter prospective study. 2014;39(16):E944-E9.
123. Matsuoka N, Kohriyama T, Ochi K, Nishitani M, Sueda Y, Mimori Y, et al. Detection of cervical nerve root hypertrophy by ultrasonography in chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. 2004;219(1-2):15-21.
124. Conrad B, Bechinger D. [Sensory and motor nerve conduction velocity and distal latency in patients with multiple sclerosis]. *Archiv fur Psychiatrie und Nervenkrankheiten*. 1969;212(2):140-9.
125. Dikici AS, Ustabasioglu FE, Delil S, Nalbantoglu M, Korkmaz B, Bakan S, et al. Evaluation of the Tibial Nerve with Shear-Wave Elastography: A Potential Sonographic Method for the Diagnosis of Diabetic Peripheral Neuropathy. *Radiology*. 2017;282(2):494-501.

8. ÖZET

Multipl skleroz tanılı hastalar ile sağlıklı gönüllülerin brakial pleksus sinir kökü sonoelastografi bulgularının karşılaştırılması

Amaç: Brakial pleksopati bulgusu olmayan klinik olarak MS tanısı almış hasta grubu ile sağlıklı gönüllülerin brakial pleksus sinir köklerinde kalınlaşma ve sinir elastikiyeti derecesinin karşılaştırmalı ölçülmesi ve sonoelastografinin kullanılabilirliğini saptamaktır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmamıza klinik olarak MS tanısı almış 32 hasta (30 RRMS, 2 KİS) ve 32 sağlıklı kontrol grubu dahil edilmiştir. Hasta ve kontrol grubunda bilateral C5, C6 ve C7 sinir kökü çapları ve elastisite modülleri (kPa) ölçüldü. Hasta ve kontrol grubunun yaş, boy ve kilo değerleri ile sinir çap-elastisite modülleri arasında ilişki karşılaştırıldı. Ayrıca her iki grupta ve kord tutulumu olan/olmayan MS hastalarında sinir elastisite ve çap ölçüm değerleri karşılaştırıldı.

Bulgular: Yapılan ölçümlere göre MS hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla C5 ve C6 sinir köklerinde elastisite değerlerinde artış, sinir kalınlığında ise azalma izlenmiştir ($p<0,05$). Hasta ve kontrol grubunun C7 sinir kökü elastisite (kPa) ve çap ölçüm değerleri arasında ise farklılık mevcut değildi ($p>0,05$). C5 ve C6 sinir kökleri duplike edilerek yapılan ölçümlerde ise MS hasta grubunda kontrol grubuna kıyasla istatistiksel olarak çapta anlamlı azalma ($p=0,006$), elastisite değerlerinde (kPa) anlamlı artış ($p=0,003$) saptandı. Kord tutulumu olan ve olmayan MS hastaları arasında sinir çap ve elastisite değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark izlenmedi ($p>0,05$).

Sonuç: Çalışmamız MS hastalarının brakial pleksus sinir kökleri elastisite değerlerinde (kPa) kontrol grubuna kıyasla artışı ve çap değerlerinde muhtemel kronik atrofik sürece bağlı olduğu düşünülen azalmayı göstermiştir. Sonuçlar, MS'e bağlı oluşan PSS demiyelinizan sürecini desteklemekte olup bulguların hastalığın patofizyolojik mekanizmasının daha iyi anlaşılabilmesi için faydalı olabileceğini dşnmekteyiz.

9.SUMMARY

Comparison of brachial plexus nerve root sonoelastography findings of patients with multiple sclerosis and healthy volunteers

Objective: To compare the degree of thickening and nerve elasticity of brachial plexus nerve roots and to evaluate the usefulness of sonoelastography in clinically diagnosed MS patients without brachial plexopathy.

Materials and Methods: Thirty-two patients (30 RRMS, 2 CIS) and 32 healthy controls were included in the study. Bilateral C5, C6 and C7 nerve root diameters and elasticity modules (kPa) were measured in the patient and control groups. The relationship between age, height and weight values of the patient and control groups and nerve diameter-elasticity modules were compared. In addition, nerve elasticity and diameter measurements were compared in both groups and in MS patients with / without cord involvement.

Results: According to the measurements, the elasticity values of the C5 and C6 nerve roots were increased and the nerve thickness was decreased in the MS group compared to the control group ($p < 0.05$). There was no difference between the C7 nerve root elasticity (kPa) and diameter measurements in the patient and control groups ($p > 0.05$). The C5 and C6 nerve roots were duplicated and there was a statistically significant decrease in diameter ($p = 0.006$) and a significant increase in elasticity (kPa) ($p = 0.003$) in MS patients compared to the control group. There was no statistically significant difference between nerve diameter and elasticity values between MS patients with and without cord involvement ($p > 0.05$).

Conclusion: Our study showed an increase in brachial plexus nerve root elasticity values (kPa) in MS patients compared to the control group and a decrease in diameter values thought to be related to the possible chronic atrophic process. The results support the demyelinating process of PSS due to MS and we think that the findings may be useful for better understanding of the pathophysiological mechanism of the disease.

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı: Enes

Soyadı: Gürün

Doğum Yeri ve Tarihi: Arpaçay / 29.07.1989

Mezun olduğu üniversite/fakülte/Tarihi: İstanbul Üniversitesi/Cerrahpaşa Tıp Fakültesi/2014

Bugüne kadar çalıştığı kurum/kuruluşlar:

Kars Merkez TSM 2014

Dr. Lütfi Kırdar EAH 2014-2016

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi 2016-

Yabancı Dili: İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar: Türk Radyoloji Derneği