

İNSAN BEYNİNDE YAYILAN KORTEKS DEPRESYONUNUN BİYOMANYETİK ALAN VERİLERİ KULLANILARAK İZLENMESİ

Uğur BAYSAL¹⁾, Jens HAUEISEN²⁾, Gökhan ŞENGÜL¹⁾
ubaysal@hacettepe.edu.tr
Tel:0-312-2976442
Belgegeçer: 0-312-2992125

- 1) Hacettepe Üniversitesi, Mühendislik Fakültesi, Elektrik-Elektronik Mühendisliği Bölümü, Beytepe, Ankara, TÜRKİYE.
- 2) Institute of Biomedical Engineering and Informatics, Technical University Ilmenau, ALMANYA.

Özet:

İnsan beyni, frekansı en yüksek 1 kHz ve şiddeti 10 – 1000 fT mertebesinde olan sinyaller üreten bir biyoelektromanyetik sinyal kaynağı olarak düşünülebilir. Beyin tarafından üretilen sinyaller Elektroansefalografi (EEG) ve Manyetoansefalografi (MEG) sistemleri ile ölçülebilmektedir. Yayılan korteks depresyonu ise beynin biyo elektrik aktivitelerinin geçici olarak sustuğu ve EEG sinyalinin bastırıldığı, ancak nedenleri ile mekanizması çok net olarak ortaya konamamış bir olgudur. İlk olarak 1944’de Leao tarafından rapor edilmiştir.

Yayılan korteks depresyonunun (YKD) ilk gözlenmesinden itibaren çeşitli deney hayvanları üzerinde deneysel ve benzetim çalışmaları gerçekleştirilmiştir. Özellikle migren ağrısı esnasında, insan beyninde de hayvanlarda gözlenen YKD’ye benzer bir depresyonun gözleneceği tartışılmaktadır. Bu konudaki temel varsayım, yayılan korteks depresyonu dalga şeklinin, ateşlenmiş nöron grubunu gösteren eşit aralıklı beyin yüzeyine dik akım dipolleri ile modellenebileceği şeklindedir.

MEG sistemleri, uygun uzaysal çözünürlük ile DC biyomanyetik alanların ölçümünde kullanılmaktadır. YKD esnasında insan beyninin manyetik alanının zamansal karakteristiği ölçülebilirse, bu biyomanyetik ölçümler kullanılarak yayılan korteks depresyonunun yayılımı müdahalesiz (noninvasiv) olarak izlenebilir. Bu çalışmanın temel amacı, oluşturduğu biyomanyetik alandan hareketle YKD’nin izlenmesi için bir benzetim yöntemi geliştirmek ve sonuçlarını test etmektir.

Giriş:

Electroencephalography (EEG) ve Magnetoencephalography (MEG), beynin elektriksel aktivitelerini incelemek için kullanılan iki değişik müdahalesiz (non-invasive) ölçüm tekniğidir. EEG tekniğinde, kafatası üzerinde belirlenmiş bazı özel noktalara yerleştirilen elektrotlar aracılığı ile sinyaller alınır. Elektrotlar çoğunlukla 10-20 sistemi olarak bilinen bir yerleşime göre yapılır [1]. Yerleştirilen elektrotlardan bir tanesi referans olarak kabul edilir ve diğer elektrotlardan bu referansa göre potansiyel ölçümleri gerçekleştirilir. Ölçülen değerler mikrovolt seviyesindedir ya da daha düşüktür.

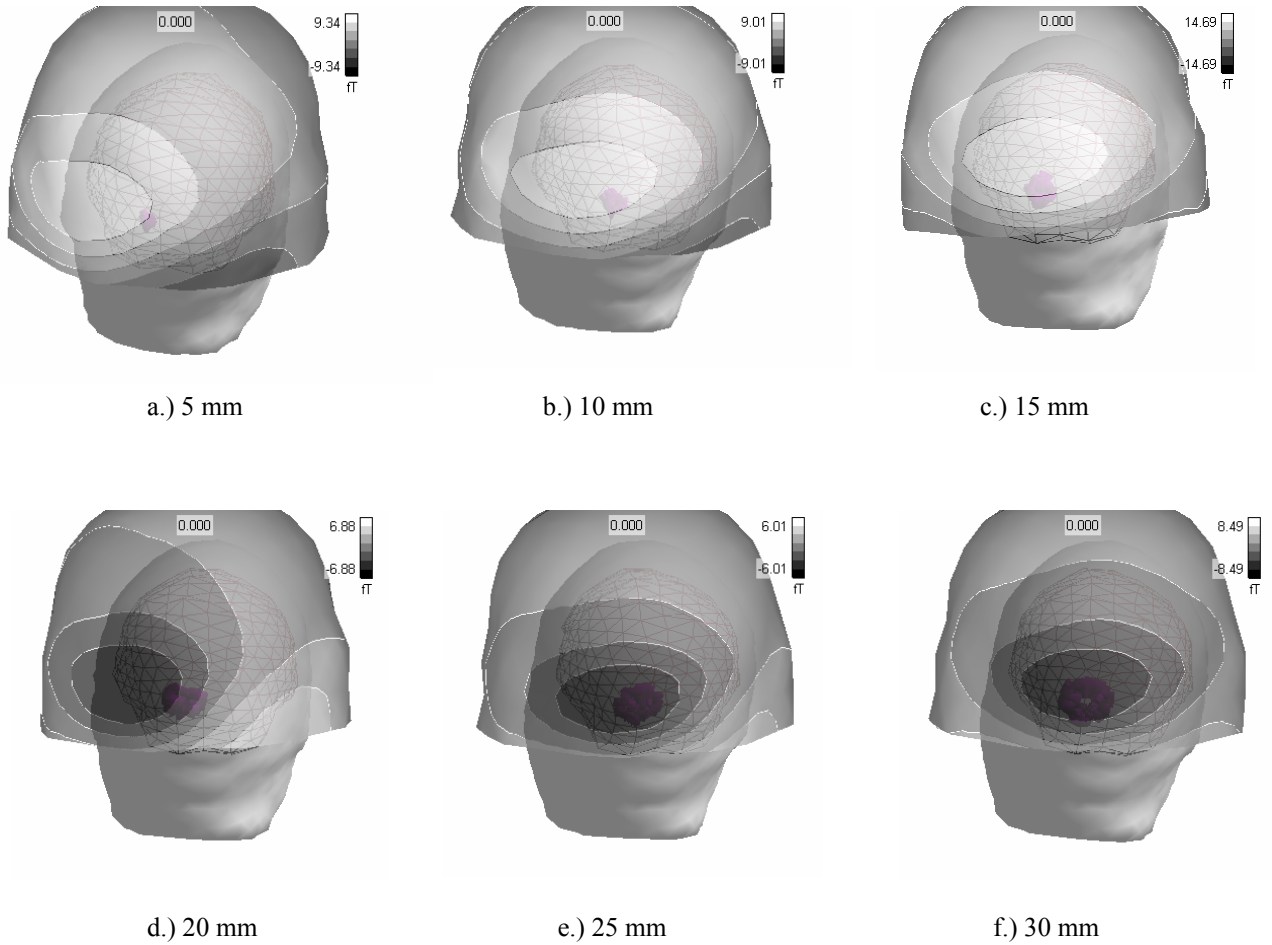
MEG tekniğinde ise, insan kafa derisine 5-20 mm mesafede manyetik alan şiddeti ölçülmektedir. Bu manyetik alanı ölçmek için çeşitli sayıda kanallı (19, 29, 31, 48, 64, 128, 208) sistemler kullanılmaktadır. Ölçümler SQUID (Superconducting QUantum Interference Device) içeren magnetometre ile gerçekleştirilir ve fT mertebesinde. MEG sistemleri EEG sistemlerine göre pahalı olduğu için rutin klinik uygulamalarda henüz istenen düzeye ulaşamamıştır.

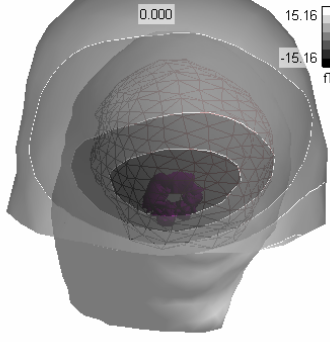
YKD sırasında EEG aktivitesi durur ve EEG sinyali gözlenmez. Bu durum “EEG sinyali bastırımı” olarak görülebilir ve sinyalsiz alan ilk başlangıç noktasına göre yayılarak beyin yüzeyinde ilerler. Bu yayılma başlangıç

noktasından her yöne doğru olur ve 2-5 mm/dakika hızla ilerler. Bu sırada etkilenen bölgelerde nöronların EEG faaliyetleri beyin bölgesine bağlı olarak 2-10 dakika durur ve bastırılan bölgeler 5-10 dakika sonra tekrar eski halini alırlar.

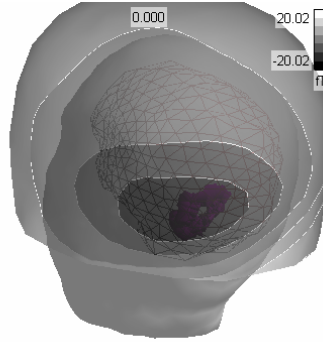
YKD ilk olarak Leao (1944) tarafından tavşan beyninde ortaya çıkarıldığı tarihten bugüne kadar YKD' nin patolojik beyin fonksiyonları ile olan ilişkisini ve mekanizmasını araştırmak üzere birçok araştırma yapılmıştır [2]. Yayılım mekanizması günümüzde dahi tam olarak anlaşılammış olmakla beraber Grafstein (1956) tarafından önerilen neurohumoral (reaksiyon-difüzyon mekanizmasına dayalı) YKD hipotezi hızlı bir destek kazanmıştır [3]. Bu hipoteze göre, YKD nedensel bağlantılı olaylar serisinden oluşan bir zincirleme tepkidir ve hala YKD mekanizmasının altında yatan en önemli iyonlardan biri olarak bilinen potasyum iyonlarının difüzyon mekanizmasına dayanmaktadır. YKD mekanizması ilgili hipotezlerin çoğu nöronlardan potasyum ve glutamate gibi maddelerin yoğun bir şekilde hücre dışına akınına dayanmaktadır. Glutamate ve potasyumun yanında nöroaktarıcların olasılıkla sürece dahil olduğu düşünülmektedir. Bu materyaller hücre dışına yayıldığında, komşu hücelere difüzyon yolu ile ulaşmaktadır ve aynı materyallerin yayılmasına neden olmaktadır ve sürecin bu şekilde kendi kendine ilerlediği düşünülmektedir.

Yöntemler ve bulgular: Bu çalışmada öncelikle gerçek bir insandan alınan MRI görüntülerinden hareketle kafa derisi, kafa tası ve beyin olmak üzere 3 bölütlü gerçekçi kafa modeli oluşturulmuştur. Elde edilen beyin yüzeyinde rasgele seçilen bir noktada YKD'nin başladığı ve bu noktadan hareketle YKD'nin zamanla yayıldığı varsayılmıştır. YKD yayılımı 0.01 nAm genlikli dipol momentleri ile modellenmiştir. YKD yayılımının her bir dalga cephesinde ASA™ (Advanced Source Analysis, Ant Software) yazılımı kullanılarak 128 noktada manyetik alan benzetimleri hesaplanmıştır. Elde edilen sonuçlar aşağıdaki şekillerde verilmiştir.

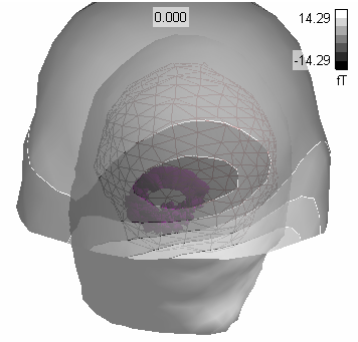




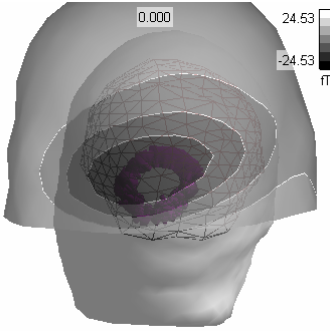
d.) 35 mm



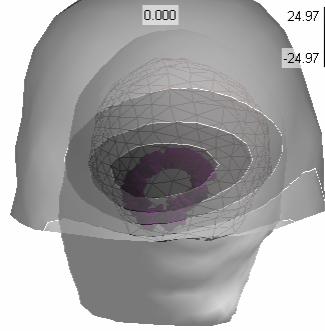
e.) 40 mm



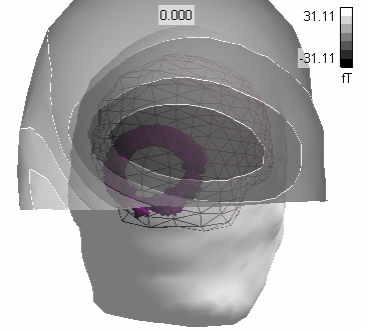
f.) 50 mm



g.) 55 mm



h.) 60 mm



i.) 65 mm

Sonuçlar ve Tartışma: Yapılan bu çalışma sonunda YKD yayılımının manyetik alan benzetimi yapılmıştır. Gerçek bir hastadan YKD anında MEG verileri alınabilirse, bu veriler ile bu çalışmada elde edilen benzetim verileri karşılaştırılarak YKD'nin başlayıp başlayamadığı ya da YKD yayılımının hangi aşamada olduğu belirlenebilir.

Teşekkür: Bu çalışma Devlet Planlama Teşkilatı 03 K 120 570-05-3, H. Ü. Bilimsel Araştırmalar Birimi 02 02 602 009 ve H. Ü. Bilimsel Araştırmalar Birimi 04 04 602 007 no.lu projeler ile desteklenmiştir.

Kaynaklar

- [1] Electrode Position Nomenclature Committee, "Guideline thirteen: Guidelines for standard electrode position nomenclature," J. Clin. Neurophysiol., vol. 11, pp. 111-113, 1994
- [2] Leao AAP. "Spreading Depression of Activity in the Cerebral Cortex". *J. Neurophysiol.* Sayı:7, Sayfa: 359-390, 1944
- [3] Grafstein B., "Mechanism of spreading cortical depression", J Neurophysiol, Sayı:19, Sayfa:154-171, 1956.