

T.C.

SAĞLIK BAKANLIĞI

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

RADYOLOJİ KLİNİĞİ

Şef.Uzm.Dr.Engin ULUÇ

MANİFEST KAROTİD ARTER STENOZU OLAN YADA OLMAYAN

VAKALARDA MANYETİK REZONANS GÖRÜNTÜLEMEDE SAPTANAN

İSKEMİK BEYİN HASTALIĞININ DOPPLER İNCELEMEDEKİ AKIM HIZI, RI

DEĞERLERİ VE PLAK MORFOLOJİLERİ İLE OLAN İLİŞKİSİ

Manifest karotid arte rstenozu olan yada olmayan vakalarda manyetik rezonans görüntülemede saptanan iskemik beyin hastalığının doppler incelemedeki akım hızı, RI değerleri ve plak morfolojileri ile olan ilişkisi

UZMANLIK TEZİ

Dr. Evren ALDEMİR

Tez Danışmanı: Dr. Melda Apaydın

ÖNSÖZ

Uzmanlık eğitimim boyunca bir radyoloji hekimi olarak yetişmemde emek harcayan, bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan klinik şefimiz Dr. Engin Uluç'a,

Bilgi ve birikimlerinden her zaman yararlandığım klinik şef yardımcımız Dr. Nezahat Erdoğan'a, Dr. Kamil Yücel'e, Dr. Fazıl Gelal'a ve kliniğimizin bütün uzmanlarına,

Tez çalışmam sırasında bana yardımcı olan tez danışmanım Dr. Melda Apaydın'a,

Asistanlığım döneminde karşılıklı iyi niyet ve uyum içinde çalıştığım ve sağlam dostluklar kurduğum asistan arkadaşlarıma,

Yakın ilgi ve yardımlarından dolayı klinik teknisyen, personel ve hemşirelerine,

Her zaman yanımda olan biricik eşim Ebru Aldemir'e, beni bu günlere getiren anneme, babama ve kardeşlerime,

En içten duygularıyla teşekkür ediyorum.

Dr. Evren ALDEMİR

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	i
İÇİNDEKİLER	ii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	7
2.1 Embriyoloji	7
2.2 Anatomi	8
2.3 Histopatoloji	12
2.4 Epidemiyoloji	16
2.5 Risk Faktörleri	1
2.6 İnme	18
2.7 Doppler Ultrasonografik İnceleme	19
3. MATERYAL ve METOD	28
4. BULGULAR	30
5. TARTIŞMA ve SONUÇ	40
6. ÖZET	45

7. SUMMARY

8. KAYNAKLAR

59

1. GİRİŞ

Ekstrakranial vasküler hastalıkların tanısında anjiyografi yıllardan beri ana tanı yöntemi olarak kullanılmaktadır. Ancak bu yöntemin nispeten invaziv olması ve gözardı edilemeyecek morbidite ve mortalite oranları Doppler US, MR anjiyografi gibi noninvaziv tanı yöntemlerinin ortaya çıkmasına neden olmuştur.

Günümüzde dupleks Doppler ultrasonografi ekstrakranial vasküler sistemin incelemesinde standart noninvaziv inceleme yöntemi olarak kabul edilmektedir. Son on yıldır yaygın kullanımı, karotis arterlerdeki hem morfolojik hem de hemodinamik değişiklikleri değerlendirmemize imkan sağlamıştır (1-7).

Bu çalışmamızda; serebral inme geçirmiş hastalarda karotis arteriyel sistemin renkli ve spektral Doppler incelemesi ile aterom plak yapısı, morfolojisi, var ise stenozun derecesi, akım hızlarını tesbit etmeyi ve bunların serebral inme ile ilişkisini incelemeyi amaçladık.

Olgu grubumuzda İKA'da izlenen plak morfolojisi / darlık oranı ile iskemik beyin parankim bulgularını korele ederek erken tanı / tedavi olasılıklarına katkıda bulunmayı amaçladık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 EMBRİYOLOJİ

Embriyoda damar oluşumu embriyo dışında ve embriyo içinde olmak üzere iki ayrı yerde gerçekleşir. İlk kan damarları 3. hafta ortasında embriyo dışında; vitellus kesesi, korion ve allantoisde ortaya çıkar.

20-30. günler arasında mezenkimden kaynaklanan ve embriyoda kranyale doğru uzanan ağ biçimindeki damarlar bu bölgede iki taslak halindedir: önde ve lateralde kalp ile ventral aorta, arkada dorsal aorta (pleksus aorta). Kalp taslağının ön ucu olan trunkus arteriosus yutak kavislerinin ventralinde çatallanarak iki ayrı damar oluşturur. Aorta ventralis (aorta ascendans primitiva) adını alan bu damarlar dal vermeden I.yutak kavsi hizasında yukarı ve arkaya doğru dönerek korda dorsalis'in her iki yanından kuyruğa doğru uzar ve aorta dorsalisleri (aorta descendens primitiva) yaparlar. Aorta dorsalisler göbek bağından gelen arteria umblikalis ile birleşerek arteria kaudalis adını alır ve kuyruk ucuna kadar ilerler.

Kan dolaşımı kalbin atışı ile birlikte başlar. Bu sırada embriyo 3-4 haftalıktır. Üçüncü haftanın sonuna doğru, boyun bölgesinde, ventral ve dorsal aortalar arasında sırayla VI çift yutak kavsi damarı (branchial arterler) ortaya çıkar. Ancak V.yutak kavsi arterleri çok az gelişerek dördüncü hafta içerisinde kaybolurlar.

I. kavis arterleri nöral tüpün kapanmasına kadar devam eder. Bu arterlerin ön beyine doğru olan uzantısı A. karotis interna primitiva adını alır ve I. Kavis arterlerinin kaybolmasından sonra dorsal aortanın kranyal uzantısı haline gelir.

II. yutak kavsi arterleri stapediale arterleri vererek kısa sürede kaybolur. Stapediale arter: A.meningia media ve A.mandibularis'i verir. A. mandibularis aorta dorsalis ile anastomoz yaparak A.karotis eksterna'nın bir bölümünü oluştururlar. A.mandibularis'ten daha sonra A.maksillaris interna meydana gelir.

III. yutak kavsi arterlerinden her iki tarafta A.karotis kommunisler ve A.karotis internaların birinci kısımları oluşur. A.karotis eksternaların nasıl oluştuğu tam olarak bilinmemekle birlikte, çeşitli parçalarının ilk III kavis arterlerinden geliştiği düşünülmektedir.

IV. yutak kavsi arterleri solda daha iyi gelişerek arkus aortayı yapar. Aynı zamanda sol aorta ventralis de aorta descendensi oluşturarak arkus aortanın yapısına iştirak eder. Bundan dolayı solda A.karotis kommunis ve A.subklavia aort'dan çıkar. Sağda ise IV. kavis arterinden oluşan A.subklavi'nin proksimal parçası aorta ventralis ile birlikte trunkus brakiosefalikus'u yapar. Sağda A. karotis kommunis ve A.subklavia bu trunkustan çıkar (8,9).

2.2 ANATOMİ

İnsan beyninin vasküleritesi anotomik ve fizyolojik olarak diğer organlardan oldukça farklıdır. Beyin, vücut ağırlığının sadece %2'sini oluşturduğu halde, kardiyak debinin %15'ini almakta, bazal durumda vücuttaki oksijenin % 20'sini tüketmektedir. Beyin iki adet internal carotid arter ve iki adet vertebral arter olmak üzere toplam dört damar tarafından beslenir.

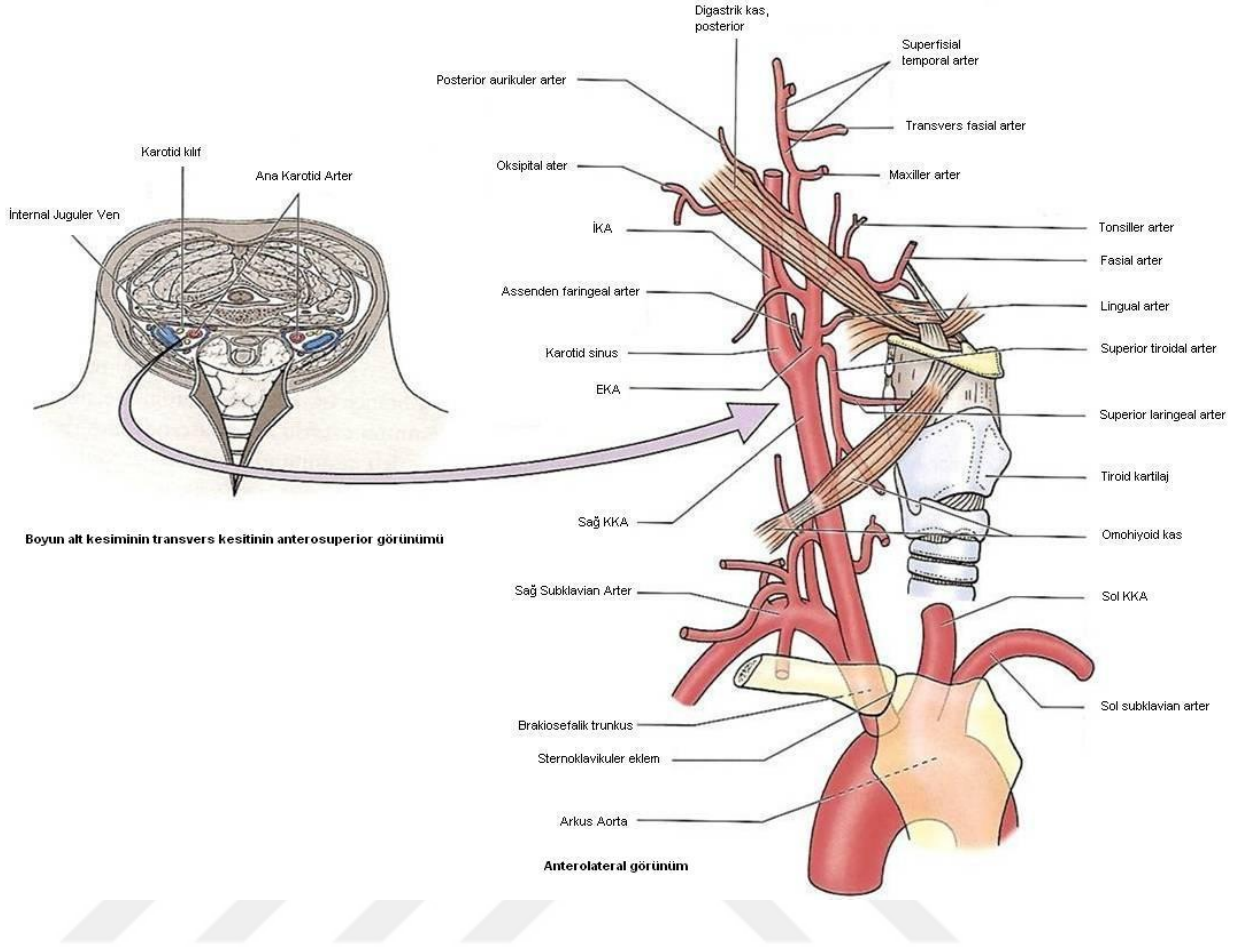
İnsan vücudundaki ana damar olan aorta üç bölümden oluşmaktadır: Asendan aorta, arkus aorta ve desenden aorta. Santral sinir sistemi ile birlikte kafa, boyun ve üst ekstremitenin kan ihtiyacı arkus aorta'dan çıkan üç büyük damar tarafından karşılanmaktadır. Bunlar sağdan sola doğru sırasıyla trunkus brakiosefalikus, arkustan çıktıktan 4-5cm sonra, sternoklaviküler eklem hizasında A. karotis kommunis (KKA) dekstra ve A. subklavia dekstra olarak ikiye ayrılır. Dolayısı ile sağ KKA'nın sadece servikal, sol KKA'nın ise torasik ve servikal parçaları bulunmaktadır. KKA'lar, boyunda V. jugularis interna ve N. vagus ile birlikte derin servikal fasyadan kaynaklanan birer "karotid kılıf" içerisinde yer alırlar.

Her iki servikal KKA hiç dal vermeksizin kraniale doğru ilerleyerek, tiroid kartilajın üst konturu hizasında ikiye ayrılır. Bu dallardan birincisi yüz, kafanın dış kısmı ve boynun büyük bölümünü besleyen A. karotis eksterna (EKA), ikincisi ise beynin ön bölümünü ve orbitanın dolaşımını sağlayan A.karotis internadır (İKA). KKA'nın bifurkasyondan önceki 1cm'lik bölümüne "karotid sinus" yada "bulbus" adı verilir. Bu bölgede sistemik arteryel basıncı düzenleyen reseptör benzeri hücreler bulunmaktadır. Bifurkasyon hizasında ayrıca, kemoreseptör olarak işlev gören "karotid cisimcik" yer almaktadır.

EKA genellikle İKA'ya göre daha medialde ve anteriorda yerleşmiştir. Mandibulanın köşesi hizasında arkaya yönelenerek parotis bezi içerisinde A.Temporalis Süperfisiyalis ve A.Maxillaris olarak ikiye ayrılır. Çocuklarda İKA'ya oranla daha dar olan EKA, erişkinlerde hemen hemen eşit genişliktedir. EKA'dan sırasıyla şu dallar ayrılır (Şekil 1) (10):

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

İKA genellikle EKA'nın lateralinde ve posteriorunda yer alır. Servikal, petroz, kavernoza ve serebral olmak üzere 4 parçadan oluşur. Arter, temporal kemiğin petroz parçasına kadar olan servikal bölümünde hiç dal vermez. Kanalis karotikustan kranium içine giren İKA'nın petroz parçası, bu seviyede timpanik, karotikotimpanik ve pterygoid arterleri, kavernoza parçası ise kavernoza, hipofizyel, ganglionik ve anterior meningeal dalları verir. Hemen kavernoza sinüs bitiminde ise oftalmik dal ayrılır. Daha sonra klinoid prosesleri geçen İKA, henüz duramater içerisindeyken posterior kommunikan arterleri verir ve bu arterler daha sonra Willis poligonuna katılırlar. Durayı geçtikten sonraki bölümüne serebral parça adı verilen İKA, bu seviyede A. koroidea anterior dalını verir. Daha sonra A. serebralis anterior ve A.serebralis media uç dallarına ayrılır.



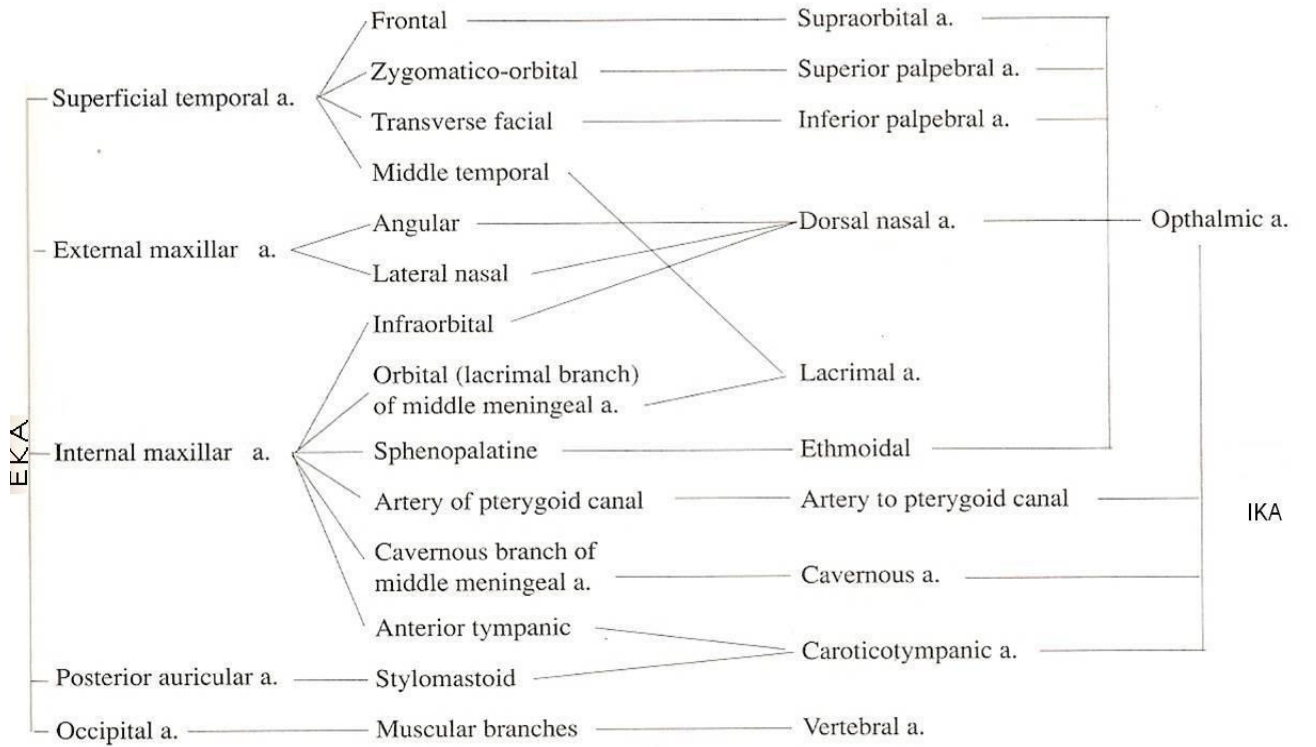
Şekil 1. Boynun ana arterleri

Beynin arka sirkülasyonu subklavian arterlerin en kalın dalı olan vertebral arterler tarafından sağlanır. Vertebral arterler boynun derin bölümlerinde A.subklavia'dan çıkarak C6 foramenine girerler. Daha sonra üst servikal vertebraların foramina transversusları içerisinde ilerlerler. Foramen magnumdan kranial kaviteye giren vertebral arterler, pontomeduller seviyede birleşerek baziler arteri meydana getirirler. Vertebral arterler boyunda spinal ve musküler, kranyum içerisinde ise meningeal, posterior spinal, anterior spinal, posterior inferior serebellar ve medüller dalları verirler. Baziler arter ise pons ile serebellumun üst ve ön bölümlerini besleyen dallar vermektedir.

İKA'ların serebral parçaları ile vertebral arterler, basis krani'de birleşerek Willis poligonunu oluştururlar. Bu poligon beyin içi dolaşımda en önemli kollateral yollardan biridir. Poligon, önde anterior kommunikan arterler ve bu iki grubu

birleştiren posterior kommunikan arterlerin hegzogonal şekilde anastomozundan meydana gelir.

Vücut serebral dolaşımın herhangi bir noktasında bir tıkanıklık olması halinde devreye girebilecek mükemmel bir kolletaral ağ kurmuştur (Şekil 2) (11). Bu ağın en önemli elemanı Willis poligonudur. Poligonda normal koşullarda iki taraf arasında karşılıklı kan akımı çok az olduğu halde, bir tıkanıklık olduğunda bu anastomoz ağı açılır ve internal karotid arterler arasında (orbital ve oftalmik arterler arasındaki anastomoz gibi), iki eksternal karotid arter arasında, subklavian ve vertebral arterler arasında gereğinde kollateral akımı sağlayacak anastomozlar önemli kollateral yollar oluşturur (9).



Şekil 2:EKA, İKA ve vertebral arterler arasındaki anastomozlar

2.3 HiSTOPATOLOJİ

Değişik büyüklüklerde de olsalar, tüm arterler üç tabakadan meydana gelirler.

1) Tunika İntima:

En iç tabakadır. Endotel hücreleri, bazal membran ve subendotelyal konnektif dokudan meydana gelir. Genellikle çok ince olmasına rağmen, yaş ilerledikçe ateroskleroza bağlı olarak kalınlaşır. Anjiyogenez, hemostaz, enflamasyon ve vasküler tonusun düzenlenmesinde rol oynamaktadır.

2) Tunika Media:

Konnektif doku ile çevrili düz kas liflerinden meydana gelir. Üç tabaka arasında en kalın olanıdır. İntimal tabakanın kalınlaşmasında ve ateroskleroz patogenezinde önemli rol oynamaktadır.

3) Tunika Adventisia:

Gevşek bağ dokusu, elastik lifler, sinir lifleri, lenf kanalları ve besleyici damarlardan meydana gelir.

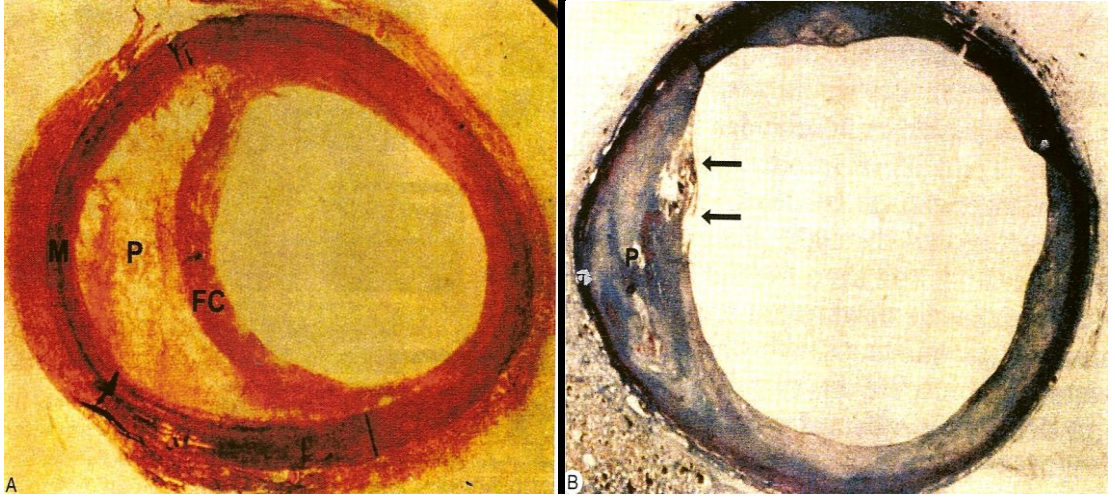
Ateroskleroz:

Ateroskleroz, intima tabakasında aterom adı verilen plakların oluşumu ile karakterize bir hastalıktır. Kuzey Amerika ve Avrupa gibi gelişmiş toplumlarda daha sıklıkla rastlanan ateroskleroz, erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülmektedir. İnsidansı yaş ile birlikte artan bu patolojinin etyolojisinde hipertansiyon, hiperkolesterolemi, sigara ve diyabet gibi faktörlerden söz edilmektedir. Patogenez tam olarak bilinmemekle birlikte, bugün daha çok "hasar ve tamir" teorisi kabul görmektedir. Bu hipoteze göre öncelikle intimal tabakada düz kas hücreleri proliferasyon yapmakta, bu hücreler büyük miktarlarda konnektif doku matriksi meydana getirmekte, daha sonra da plak içinde intrasellüler ve ekstrasellüler lipidler depolanmaktadır.

Aterosklerozda öncü lezyonun yağlı bantlar olduğu düşünülmektedir. Ancak ana lezyonlar aterosklerotik plaklardır. Bu plakların sayısı, büyüklüğü, dağılımı ve içeriği kişiden kişiye değişmekle birlikte, en sıklıkla abdominal aort, proksimal

koroner arterler, popliteal arterler, İKA'lar ve Willis poligonunu oluşturan arterlerde, genellikle bu damarların dallanma noktalarında görülürler (12).

İki geniş aterosklerotik plak kategorisi vardır, ankomplike ve komplike (Resim 1) (13). Ankomplike yada stabil plağın yapısı büyük oranda uniformdur ve subintimal fibröz başlık ile sarılıdır. Komplike plağın yapısı uniform değildir. Bunun yerine plak, enflamasyonun neden olduğu plak nekrozu ile sonuçlanan dejeneratif olaylar ile bozulur. Plak yapısı içerisine hemoraji, kalsifikasyon, fibröz başlığın incilmesi veya parçalanması, endotelyal tabakanın parçalanması ve plak ülserasyonu olur (13).



Resim 1 : A'da ankomplike bir plağın mikroskopik kesiti. Fibröz başlık (FC) sağlam ve plak içeriği (P) homojen.

B'de komplike bir plağın mikroskopik kesiti. Fibröz başlık yırtılmış ve bir kavite alanı mevcut (oklar). Plak içeriği (P) heterojen.

Plak dejeneratif değişikliklerinin en önemlileri, plak içeriğinin kan akımına dökülmesine ve direkt olarak embolizasyona neden olabilecek fibröz başlığın ve endotelin parçalanmasıdır. Embolizasyona ayrıca trombositlerin veya trombüsün çıplak plak yüzeyine yapışması da neden olabilir. Daha sonra bu materyal kan akımına dökülür ve oradan da beyne ilerleyip, serebral arterleri oklüde edebilir ve iskemi ya da infarkta neden olabilir.

Plak gelişimi hakkındaki bugünkü düşüncenin merkezi, stabil-ankomplike plağın, kronik inflamasyon, plak nekrozu ve hemorajiyi içeren bir hasarlanma sonrası komplike plağa dönüşme eğiliminde olduğu yönündedir. Büyük plaklar histolojik olarak komplike olma eğilimindeyken küçük plaklar ankomplike olma eğilimindedirler. Buna uygun olarak da, büyük plaklar emboliye neden olma eğilimindeyken küçük plaklar ise daha az olasılıkla emboliye neden olurlar.

Genel anlamda plaklar düşük, orta veya yüksek ekojeniteli ve homojen veya heterojen yapıları olarak karakterize edilir. Büyük miktarda lipid materyali içeren fibrofatty plak düşük ekojenitelidir. Bu tip plak daha ekojenik plaklardan daha az sellülerdir ve artmış düşük dansiteli lipoprotein serum seviyeleri, plak ülserasyonu ve artmış serebral iskemik semptom riski ile birliktelik gösterir. Yağ içeriğine oranla plağın kollajen ve selüler içeriği arttıkça ultrason ekojenitesi de artar. Bundan dolayı, kollajenin baskın komponent olduğu fibröz plak, orta dereceli ekojenitededir. Orta dereceli ekojenik plaklar diffüz olarak düşük ekojeniteli veya heterojen plaklara göre, serebral iskemik semptomlara daha az eşlik ederler. Plakta distrofik kalsifikasyon meydana gelebilir. Plak kalsifikasyonu fokal yada diffüz olabilir ve büyük kalsifikasyon arter lümenini saklayıp, ultrason ile tanıya engel olan akustik gölgeler meydana getirebilir. Plak kalsifikasyonu ve semptomlar arasında ortaklık tanımlanmamıştır çünkü, kalsifiye alanlar, fibröz başlık veya endotele doğrudan tehlikesi olmayan iyileşmiş veya uyuyan süreçleri temsil eder.

Geçici iskemi ve inmeyi içeren hemisferik nörolojik semptomlar, heterojen plağı olan hastalarda, homojen, orta dereceli ekojeniteli (fibröz) plağı olan hastalara göre daha sıktır. Fokal veya diffüz plak heterojenitesi, komplike plak histolojisi ve muhtemelen fibröz başlık ve endotel dejenerasyonu ile ilgilidir. Heterojenite, artmış emboli olasılığı ile bağlantılıdır (13).

Plak içi kanama iki mekanizmaya bağlı olarak oluşmaktadır. Bunlardan birincisi vazo-vazorumların küçük dallarının rüptürüne bağlı oluşan kanamalardır. Kanama miktarı az olduğu için bu tip kanama klinik açıdan çok önemli değildir. Ancak plak yüzeyinde oluşan hasar sonucu gelişen kanamalar, plak içi basıncın artmasına ve plak rüptürüne neden olabildikleri için daha tehlikelidirler. Yüksek dereceli darlık yapan plakların kanaması sonucunda damar lümeni tamamen kapanabilmektedir.

Aterosklerotik plakların değişik miktarlarda fosfolipid, serbest kolesterol, esterleşmiş kolesterol, kollajen, proteoglikan, kalsiyum ve magnezyum tuzlarından oluşmuş kompleks bir yapıları vardır. Bu plaklar içerisindeki serbest kolesterol, plazmadaki serbest kolesterol ile sürekli değişim halindedir. Bu nedenle serum lipid değerleri düşürüldüğünde plaklardaki bir miktar kolesterol kana geçer. Konu ile ilgili araştırmalar sonucunda, insanlarda diyetle yada lipid düşürücü ilaçlarla serum lipid düzeylerinin azaltılması halinde, plakların regrese olacağı gösterilmiştir (12).

En sık karşılaşılan nörolojik hastalıklardan beyin infarktı ya da inmenin esas nedeni serebral damarların aterotrombotik hastalığıdır. Ayrıca ateroskleroz sıklıkla barsaklar ve alt ekstremitelerde iskemi oluşturur ve bazen rüptüre olarak masif ölümcül kanamaya yol açabilen abdominal aort anevrizmasının (anormal dilatasyonlar) ana nedenidir.

Hastalık erken çocukluk döneminde başlar ve dekatlar boyunca yavaş yavaş ilerler. Bu nedenle ateroskleroz bir anlamda pediatrik bir hastalıktır ve öbür tarafa geçiş azaltılmak isteniyorsa çirkin başını kaldırmadan ve talihsiz sonuçlarından biri ortaya çıkmadan önlemler alınmalıdır (14).

2.4 EPİDEMİYOLOJİ

Ateroskleroz esas itibarıyla Kuzey Amerika, Avustralya, Avrupa, Yeni Zelanda ve diğer gelişmiş ülkelerde yaygındır. Buna karşılık iskemik kalp hastalığına (İKH) bağlı ölümlerin sayısı temel alınarak yapılan değerlendirmede Orta ve Güney Amerika, Afrika, Asya ve Doğu'da prevalansı çok daha düşüktür. Örneğin, Birleşik Devletler'de İKH'ye bağlı ölüm oranı Japonya'dakinden 6 kat daha fazladır. Gerçekten de bir çok gelişmiş toplumda ateroskleroz ve sekelleri neredeyse epidemik oranlarda kabul edilebilir fakat ABD'de epideminin kontrol altına alındığına dair delillerin varlığı sevindiricidir. 1968 (pik olan yıl) ve 1984 arasında İKH'den ölüm oranında hemen hemen % 40 düşüş ve inmeye bağlı ölümlerde ise % 53 oranında azalma olmuştur. Bu iyi yönelimin temeli tamamen açık değildir ancak bu durum, sigara kullanımında azalma, kolesterolün ve diğer doymuş yağ asitlerinin daha az tüketilmesi ile beslenme alışkanlıklarındaki değişiklikler, hipertansiyonun daha iyi kontrol edilmesi ve ölümcül olmayan miyokardial infarktların tedavisindeki gelişmeler gibi yaşam biçimindeki değişikliklere makul sınırlarda bağlanabilir (14).

2.5 RİSK FAKTÖRLERİ

Yaş:

Yaş dominant faktördür. Aterosklerozun erken lezyonları çocukluk çağında görülmesine rağmen, asıl hastalık insidansı her dekad artmaya devam eder. 60 yaşındaki miyokard enfarktüsü insidansı 40 yaşındakinin beş katından fazladır (15).

Cinsiyet:

Erkeklerde ateroskleroz insidansı kadınlardan daha fazladır. Kadınlar hastalık oluşturan ateroskleroz'dan menopoza dek daha az etkilenir. Bu nedenle miyokardiyal enfarktüs premenopozal kadınlarda daha nadirdir. Menopozdan sonra kadınlarda koruma azalır, 7. ve 8. dekadlarda miyokardiyal enfarktüs insidansı erkek ve kadınlarda eşit olur. 35-50 yaş arası kadınlarda iskemik kalp hastalığı nedeniyle oluşan mortalite, erkeklerinkinin beşte biridir.

Ailesel yatkınlık:

Bazı olgularda hipertansiyon ve diyabet gibi diğer risk faktörlerinin ailesel yatkınlığı ile ilişkilidir. Bazı olgularda yüksek kan lipid seviyelerine sebep olan lipoprotein metabolizmasındaki herediter genetik bozulma ile ilişkilidir. Bu durumların prototipi familial hiperkolesterolemi'dir.

Dört tane sonradan kazanılan risk faktörü vardır. Bunlar kazanılmış hiperlipidemi, hipertansiyon, sigara ve diyabet'tir.

Hiperlipidemi'nin ateroskleroz için majör risk faktörü olduğu tüm dünya tarafından bilinmektedir. Kanıtların çoğu risk faktörü olarak spesifik olarak hiperkolesterolemiyi göstermektedir. Ancak hipertrigliseridemi de ateroskleroz'da rol oynayabilir.

Hiperkolesterolemi'nin ateroskleroz oluşumunda önemli rol oynadığını gösteren kanıtlar şunlardır:

- Yüksek kolesterolli diyetler tavşanlarda, domuzlarda, köpeklerde ve diğer hayvanlarda insanlardakine benzer plaklar oluşturabilir.
- Aterom plaklarında bulunan majör lipidler kolesterol ve kolesterol esterleridir. Trigliserid ve yağ asitleri daha az miktarda bulunur.
- Yapılan birçok çalışmada total plazma kolesterol veya LDL seviyesi ile

ateroskleroz arasında lineer bir korelasyon olduğu bulunmuştur. Bu çalışmalarda ateroskleroz iskemik kalp hastalığından doğan mortaliteyle ölçülmüştür. Genel olarak aterosklerotik olaylar serum kolesterol seviyesinin 150 mg/dl'nin altında olduğu olgularda daha nadirdir.

-Serum kolesterol seviyesi düşürüldüğü zaman, aterosklerotik plakların gerilediği veya aylar içerisinde ilerlemediği görülmüştür.

Burada semptomatik aterosklerozis ile HDL seviyesi arasındaki ters ilişkiyi vurgulamak gerekmektedir. HDL, lipidleri hücrelerden ve aterosklerotik plaklardan alıp karaciğere taşır. Buradan da lipidler safra ile atılır. HDL3 ve HDL2 seviyeleri ne kadar yüksekse, iskemik kalp hastalığı riski o kadar azdır. Egzersiz ve orta derecede etanol tüketimi HDL'yi yükseltirken, obezite ve sigara düşürmektedir.

Hipertansiyon:

Hipertansiyon, ateroskleroz için tüm yaşlarda majör risk faktörüdür. Belki de 45 yaşından sonra hiperkolesterolemiden daha önemli bir faktör olabilir. Diastolik kan basıncı, sistolik kan basıncından daha önemlidir.

Sigara :

Sigara da majör risk faktörüdür. Son zamanlarda kadınlardaki ateroskleroz insidansının artmasından sorumlu tutulmaktadır. Yıllar boyunca günde bir veya daha fazla sigara içilirse, iskemik kalp hastalığından ölüm oranı %200'e kadar artabilir. Diabetes mellitus hiperkolesterolemiyi indükler ve ateroskleroz'a yatkınlığı artırır.

Diğer faktörlerin eşit olduğu durumlarda; diabetiklerdeki miyokardial enfarktüs insidansı, diabetik olmayanlardan iki kat fazladır.

Diğer risk faktörleri bazen yumuşak risk faktörleri diye adlandırılırlar. Çünkü bu risk faktörlerin aterogenezis üzerindeki etkileri kesin kanıtlanmamıştır. Fiziksel aktivite serum HDL seviyesini artırır ve böylece iskemik kalp hastalığı üzerinde koruyucu etkisi vardır. Fiziksel aktivite iskemik kalp hastalığından doğan ani ölümleri azaltır. Diğer daha az önemli risk faktörleri hiperürisemi ve oral kontraseptif kullanımıdır (15).

2.6 İNME

İnme santral sinir sisteminde iskemi ya da hemorajinin neden olduğu akut nörolojik disfonksiyondur. Hastanede tedavi gerektiren nörolojik hastalıkların % 50' sinden fazlasını oluşturur. İnmenin yaklaşık %85'i iskemi; % 15'i hemoraji nedeniyle meydana gelir. Ülkemizde inme hastalarının genel özellik ve risk faktörlerinin araştırıldığı hastane tabanlı, çok merkezli bir çalışmada iskemik inme %72, hemorajik inme %28 oranında bulunmuştur.

İnme; gelişmiş ülkelerde kalp hastalıkları ve kanserlerden sonra üçüncü, dünya genelinde ikinci ölüm nedenidir. Erişkin çağda en önemli morbidite ve uzun dönem dizabilite kaynağıdır. Alzheimer hastalığından sonra ikinci sırada demansa yol açar. Avrupa ülkelerinde her yıl yüz binde 100-200 yeni olgu bildirilmektedir.

ABD'de yılda 600.000 yeni ya da rekürren inme meydana gelmektedir. Yıllara ve ülkelere göre değişmekle beraber, genel bir fikir vermesi açısından bazı insidans değerlerinden söz edilecek olursa; inme erkeklerde yüzbinde 174; kadınlarda yüzbinde 122 oranlarında bildirilmiştir. İnme insidansı siyah ırkta yüzbinde 233, beyaz ırkta yüzbinde 93'tür.

İskemik inmelerin en önemli nedeni aterotrombotik olaylardır. Aterosklerotik inme prevalansı yaşla birlikte artar. Örneğin, inmeli hastaların %75'i 65 yaş üzerindedir. Serebral damarların aterosklerozunun gelişiminde değişmeyen veya değişebilen risk faktörleri önemli olduğu gibi, aterotrombozun hızlanmasına yol açan faktörler de vardır (17-21).

Değişmeyen risk faktörleri: Yaş, erkek cinsiyet, ailede inme öyküsü, bazı etnik gruplar (Afrikalı Amerikalılar, İspanyol kökenli popülasyonlar).

Değişebilir risk faktörleri: Hipertansiyon, kardiyak hastalık (sıklıkla atrial fibrilasyon), tip 1 diyabet, hiperkolesterolemi, fiziksel inaktivite, sigara kullanımı, alkol tüketimi, asemptomatik karotis stenozu, GİA öyküsüdür.

En güçlü risk faktörleri yaş ve hipertansiyondur (17-21).

2.7 DOPPLER ULTRASONOGRAFİK İNCELEME

Doppler Prensipleri:

Doppler etkisi ilk defa 1842'de Avusturyalı bir fizikçi olan Johann Christian Doppler tarafından tanımlanmıştır. Doppler etkisi hareketli bir kaynaktan çıkan sesin farklı frekanslarda algılanmasıdır. Bu kavrama klasik örnek, yerinde sabit duran bir dinleyicinin, kendisine yaklaşan yada uzaklaşan trenin düdüğünü değişik frekanslarda duymasındır.

Klasik ultrasonda görüntüyü oluşturan, gönderilen ve dönen ekoların yoğunluğu iken ve frekans görüntünün çözünürlüğünü etkilerken, ya da diğer bir deyişle gönderilen ve dönen ekoların frekansı aynı iken Doppler ultrasonda görüntüyü oluşturan, gönderilen ve dönen ekolardaki frekans farkıdır.

Hareket etmeyen bir nesneden dönen ekolar ultrason demetinin frekansında hiçbir değişiklik oluşturmazlar. Oysa probdan uzaklaşan yönde hareket eden nesneden dönen ekolar daha düşük frekansa sahiptirler. Dolayısıyla alınan ve gönderilen frekanslar arasındaki fark negatif bir Doppler frekans şiftine yada farkına neden olur. Buna karşılık proba doğru hareket eden nesnelerden dönen ekolar gönderilen frekanstan daha yüksek bir frekansa sahiptirler. Fark, pozitif bir Doppler şifti oluşturur. Kısaca gönderilen frekans F_o ve alınan frekans F_r olarak ifade edilirse frekans şifti bu ikisi arasındaki farktır. Yani: Frekans şifti $=F_d=F_o-F_r$ 'dir.

Bu sonuç (F_d) pozitif ($F_o > F_r$) ise nesne proba yaklaşıyor, negatif ($F_o < F_r$) ise probtan uzaklaşıyor demektir. İncelenen bölgede hareket halinde bir nesne yoksa $F_r=F_d$ 'dir. Görüldüğü gibi Doppler etkisi gönderilen ve dönen ekolarda frekans farkına neden olacak hareketli nesnelerin, konumuz özelinde eritrositlerin fonksiyonel bilgisi ile uğraşmaktadır. Frekans farklılığı bize nesnelerin yada eritrositlerin hareket yönünü, bir başka deyişle kan akım yönünü bildirmektedir.

Doppler etkisi sadece akım yönünü vermez. Aynı zamanda akım hızı konusunda da bilgi verir.

Doppler eşitliği akan kanın hızını hesaplamak için sesin nasıl kullanıldığını açıklayan temel bağlantıdır.

Hareket eden nesnenin hızı (V), Fd (ölçülen Doppler shifti) ile orantılıdır: Gerçek hızı ölçmek için sesin dokudaki hızı ($c=1540\text{cm/sn}$) ve ultrason demeti ile hareket eden nesnenin yönü arasındaki açıyı (θ) bilmek gerekmektedir. θ işareti bu açıyı tanımlamak için kullanılmaktadır. Bu eşitlik şöyle formüle edilebilir. $F_d = F_o - F_r = (2 \cdot F_o \cdot V \cdot \cos\theta) / c$ Dolayısıyla aradaki θ açısı ve gönderilen / dönen frekanslar bilindiğinde eritrositlerin damar içindeki hızını yada kan akım hızını bulmak mümkün olacaktır.

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

Sürekli Dalga Formunda-Continuous Wave-Doppler (CW): En basit Doppler yöntemidir. İki ayrı transduser içerir. Biri sürekli dalga yollarken diğeri de dönen ekoları toplar. Sonuç olarak farklı alıcı ve verici kristaller ultrasonu sürekli olarak alır ve verirler. Her iki kristal bağımsız ve sürekli çalıştığında incelenen damardan dönen frekansın dönme zamanını saptamak olanaksızdır. Yalnızca o hat üzerinde izlenen damarlardan derinliği bilinmeksizin gelen sinyaller kaydedilebilmektedir. Akımın varlığını ve yönünü saptar, ancak farklı derinlikteki damarlardan gelen sinyalleri ayıramaz. Genellikle ekstremiteler damarlarının değerlendirilmesi ve çocuk kalp seslerinin izlenmesinde kullanılır.

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

Dupleks Doppler (DD): Aslında bir puls dalga formu Doppler'dir. Tek farkı Doppler spektrum bilgisi ile B mod görüntü bilgisinin birlikte kullanımıdır. Proba dönen ekolar B mod (gri skala) görüntü ve Doppler dalga formunun birlikte görüntülenebilmesi için işlenir (22).

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

1. Gri skala görüntü, dönen ekoların amplitüdlerinin işlenmesiyle oluşturulur.

2. Renkli Doppler komponent ise gri skala görüntüden çok daha düşük frekanslarda yaratılır (3 ile 10 milyon Hz'e karşılık 20.000 Hz gibi). Dönen ekoların faz şiftleri ve yönlerini çıkarmak için bu ekolar üzerinde özel bir işlem yapılması gerekmektedir. Tanımlanan matematiksel işlem "otokorelasyon" olarak adlandırılır. Otokorelasyon sonucu renkli Doppler görüntüsü oluşturulur.

Renkli doppler US incelemelerin avantajları şöyle sıralanabilir:

- Damarı takip etmek (özellikle kıvrımlı damarları) daha kolaydır.
- Sadece örnekleme aralığında değil, tüm damar boyunca akımın varlığı ve rölatif akımın yönü kolayca saptanabilir.
- İleri stenoz ile tam oklüzyon ayırt edilebilir.
- Plak yüzeyi daha iyi değerlendirilir, dolayısı ile ülserler saptanabilir.
- Kesit alanındaki darlık miktarı ölçülebilir.

Power Doppler Görüntüleme (PDG): Power Doppler tekniği artık çoğu cihazda rutin olarak kullanılmaktadır. Bildiğimiz gibi renkli Doppler incelemenin temel handikaplarından biri tortuöz damarlarda açtığı nedeniyle damarın tüm segmentlerinin aynı pencerede gösterilememesidir. Power Dopplerde renkli Dopplerde görüntüyü oluşturan iki parametreden biri olan frekans primer olarak kullanılmaz asıl ilgilenilen örnekleme volumündeki eritrosit sayısı, ya da bir diğer deyişle amplitüddür. Dolayısıyla hem anjiyografik görüntüye benzer global bir bilgi, hem de spektral inceleme ile fonksiyonel bilgi elde edilebilmektedir.

Doppler inceleme yapabilmek için öncelikle normal kan akımının özelliklerini bilmek gerekmektedir. Kan, damar boyunca konsantrik bantlar şeklinde akar. Bu akım türüne 'laminer akım' adı verilir. Akım hızı damarın ortasında maksimum, duvara yakın bantlarda ise minimumdur. Laminer akım damar duvarında meydana gelen düzensizliklerde ve ani çap değişikliği nedeniyle poststenotik segmentlerde bozulur. Bu bölgelerde meydana gelen ve 'türbülant akım' adı verilen düzensiz akım doppler incelemeyle saptanabilmektedir. Ancak bu değerlendirme yapılırken damarların kıvrımlı bölümlerinde, bifurkasyonlarda ve dallanma noktalarında da laminer akımın bozulduğunu unutmamak gerekir. Vücudun çeşitli bölgelerini besleyen damarlarda kardiyak siklus ile bağlantılı oluşan pulsatil akım paternleri, beslenen bölgedeki damar

yatağının periferik rezistansına bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Yüksek rezistanslı damar yataklarında diastolde akım sıfıra inebildiği gibi, ters yönde de akım görülebilmektedir. Düşük rezistanslı damar yataklarında ise aksine, diastol boyunca ileriye akım saptanmaktadır. Serebrovasküler rezistans düşük olduğu için İKA'da düşük rezistanslı, ekstrakranyal rezistans yüksek olduğu için EKA'da yüksek rezistanslı akım örnekleri alınır, KKA'nın akım eğrisi ise, akımın %70'i İKA'ya gittiği için düşük rezistanslı akım formundadır (23,24).

Spektral Analiz :

Eritrositlerin değişik hızlardaki hareketleri Doppler transdüserine kompleks bir sinyal olarak yansır. Bu kompleks sinyalin basit frekans elementlerine ayrılması işlemine spektral analiz denir. Dupleks Doppler cihazlarında bir bilgisayar aracılığı ile yapılan bu işlem sayesinde, akımdaki hemodinamik değişiklikleri saptamak mümkün olmaktadır. Hemodinamik değişikliklerin görülmesi için damardaki stenoz derecesinin belirli bir düzeye erişmesi gerekmektedir. Karotid arterler için lümen çapında %50 veya lümen kesit alanında %75 azalma hemodinamik olarak anlamlı stenoz demektir (25).

Stenozda hemodinamik değişikliğe neden olan faktörler şunlardır;

- 1) Stenotik segmentin uzunluğu ve genişliği,
- 2) Endotelyal yüzeydeki düzensizlik,
- 3) Stenotik segment kesit alanının normal damar kesit alanına oranı,
- 4) Akım hızı,
- 5) Basınç gradiyenti,
- 6) Darlığın distalindeki periferik rezistans,

7) Ardı ardına birden fazla stenotik segment bulunması spektral analiz yapabilmek için öncelikle damar doğru olarak teşhis edilmelidir. Ekstrakranyal arterlerin birbirinden ayırt edilmesine yardımcı olabilecek kriterler şunlardır:

- a) İKA genellikle EKA'nın posteriorunda ve lateralinde yer alır.

b) İKA boyunda hiç dal vermez. EKA'nın dalları ise, özellikle A.tiroidea süperior kolaylıkla görülebilir.

c) İKA'dan düşük rezistanslı, EKA'dan yüksek rezistanslı akım örnekleri alınır.

Spektral analiz, damarın istenilen bir bölgesine "örnekleme aralığı" yerleştirilerek yapılır. Karotis arterler için uygun örnekleme aralığı genişliği 1-1.5mm olup damarın tam ortasına yerleştirilmesine dikkat edilmelidir (26,28).

Spektral incelemeye baz oluşturan hız eğrisinin dış parlak kenarı eritrositlerin maximum hızdaki hareketlerini yansıtır. Laminer akım bozulduğunda bu kenarın netliği ve düzgünlüğü kaybolur. Hız eğrisinin kalınlığına 'Spektral genişlik' adı verilir. Akımdaki düzensizlik dışında, bifurkasyonlarda ve damarların kıvrımlı bölümlerinde, yada örnekleme aralığının fazla geniş seçildiği veya damar duvarına çok yakın yerleştirildiği durumlarda da spektral genişleme görülebilmektedir (24,26).

Ekstrakraniyal Arteryal Stenoz Tanısında Kullanılan Parametreler:

1) Stenotik segmentte kullanılan parametreler:

Spektral genişleme: Darlık olan bölgede ve poststenotik 1-2 cm'lik segmentte görülür. Genellikle darlıktan 3cm sonra normal akım formuna döner. Spektral genişleme, yüzeyleri düzensiz olan darlıklarda daha fazladır.

Maksimal Sistolik Hız (Peak systolik velocity-PSV): Darlıktan ilk etkilenen parametredir. Damar çapındaki darlık %50'nin üzerine çıkınca yükselmeye başlar. PSV, lümen genişliği 1-1.5 mm olana kadar (preoklusif darlık) hızla yükselir. Bu noktada maksimuma ulaşan akım hızı, daha ileri darlıklarda akıma karşı oluşan yüksek rezistans nedeniyle giderek azalır.

Diastol Sonu Hızı (End Diastolik velocity-EDV): PSV'den daha geç, genellikle %60 üzerindeki darlıklarda yükselmeye başlar.

Sistolik ve Diastolik Hız Oranları: Stenotik segmentteki sistolik ve diastolik hız değerlerinin, damarın normal bir segmentindeki değerlerle karşılaştırılması ile ekarte edilirler. İKA'daki darlıklar genellikle KKA'daki akım değerleri ile karşılaştırılırlar. EDV oranı ileri stenozların tanısında en anlamlı bulgu olarak kabul edilmektedir.

2) Stenozun proksimalinde ve distalinde kullanılan parametreler:

Stenoz distalinde: Sistolik akselerasyon zayıflar, sistolik ve diastolik hızlar azalır. Bu akım formuna bastırılmış (damped) akım adı verilir. Myokard disfonksiyonu veya aort stenozunda aynı bulguları verebileceğinden, bu akım formu saptandığında diğer damarlarda da benzer bulgular olup olmadığı kontrol edilmelidir.

Stenoz proksimalinde: Distaldeki rezistans artışı nedeniyle, proksimalde yüksek rezistanslı akım formu alınır. Örneğin İKA'da bir darlık olması durumunda KKA'da normal monofazik akım formu bozularak bifazik yada trifazik akım örnekleri alınır. Ayrıca akım eğrisinin amplitüdü de azalır.

Stenozun proksimali ve distalinde saptanan bu spektral bulgular tanıda yardımcı önemli kriterler olmakla birlikte, iyi kolletarelizasyon olan bölgelerde ve %50'nin altındaki darlıklarda hiç görülmeyebilirler (27,28).

Spektral Analizin Tanıda Yetersiz Kaldığı Noktalar ;

- 1) Ağır stenozu ve okluzyonu birbirinden ayırt etmek mümkün değildir.
- 2) %50'nin altındaki darlıkların saptanması mümkün değildir.
- 3) Sistolik ve diastolik hızlar arteriyel tansiyon, nabız hızı, kardiyak debi, kardiyak rahatsızlıklar gibi faktörlerden etkilenebilir.
- 4) Kontralateral darlık olması halinde, damarın kollateral yol olarak çalışması nedeniyle, ipsilateral akım hızları yüksek bulunabilir (26).

Renkli incelemede kullanılan parametreler:

1-) Aterosklerotik plaklar :

Plaklar B-mode incelemede duvarda lokal kalınlaşma şeklinde ortaya çıkarlar. Renkli incelemede ise lümen konturunda düzensizlik yada dolum defekti olarak görülürler. Saptanan tüm plaklarda belirlenmesi gereken özellikler şunlardır:

1.1 - Lokalizasyon ve büyüklük : Plakların büyüklüğü kalınlık ile ifade edilir. Ayrıca yaygınlıklarının ölçüsü olan uzunluk da belirtilmelidir.

1.2 - Stenoz derecesi : Lümeninde %20'nin üzerinde darlık yapan plaklar için stenoz oranı hesaplanmalıdır. Stenoz iki şekilde hesaplanır:

- 1) Plak kalınlığının normal damar çapına oranlanması.
- 2) Transfer kesitte, kalan lümen alanının normal lümen alanına oranlanması.

1.3 - Ekojenite: Plağın ekojenitesi içeriğine göre değişir.

1.3.1 - Düşük ekojeniteli plaklar: Fibroz ve yağlı elamanlardan meydana gelir (**fibrofatty**). B-mode görüntüde ekojeniteleri lümene çok yakın olduğu için saptanmaları oldukça zor olduğu halde, renkli görüntüde dolum defektine neden oldukları için daha kolay görülebilmektedir.

1.3.2 - Orta ekojeniteli plaklar : Kollajenden meydana gelir. Saptanması daha kolaydır.

1.3.3 - Yüksek ekojeniteli plaklar : İçlerindeki küçük kanama ve nekroz odaklarının üzerine distrofik kalsifikasyon eklenmiştir. Bu kalsifikasyonlardan inen posterior akustik gölgeler, özellikle plağın anterior duvara oturduğu durumlarda, lümenin ve karşı duvarın görülmesini tamamen engelleyebilmektedir.

2-) Morfolojik özellikler : Embolizasyon ve plağın hızla genişleyerek lümeni kapatması riskleri açısından en önemli kriter, plak içi kanamalara bağlı olarak strüktürün nonhomojen olmasıdır. Bu kanamalar, plak yüzeyinde embolilere yol açabilecek düzensizlik ve ülserlere de neden olmaktadır.

Ülserleri tespit etmek renkli incelemede daha kolay olup, lümeninden plak içine doğru uzanan akım veya kript şeklinde görülürler.

3-) Akım varlığının ve yönünün tespiti :

Renkli incelemede akım yönü transdüserine göre relatif olarak belirlenmekte olup, bir yöne doğru olan akım kırmızı, ters yöne doğru olan akım ise mavi renklerle gösterilir. Lümenin tamamen tıkalı olmasına oklüzyon adı verilir. Oklüzyonda cerrahi girişim yapılmadığı için yanlış pozitif tanı koymamaya özellikle dikkat edilmeli ve cihaz düşük akım değerlerine göre ayarlanmalıdır. Oklüzyon tanısında kullanılan diagnostik kriterler şunlardır:

I-) Arteryal pulsasyonların görülmemesi

II-) Lümenin ekojenik materyal ile dolu olması

III-) Damar genişliğinin normalden az olması (kronik oklüzyon)

IV-) Lümente akım saptanmaması (hem renkli hem de dupleks incelemede)

4-) Akımda düzensizlik :

Laminer akımın bozulduğu durumlarda renkli incelemede türbülans saptanır. Genellikle düzensiz yüzeyle darlıklarda poststenotik segmentlerde saptanan türbülans kırmızı ve mavi renklerin karışımı şeklinde görülür. Ancak karotid bulbusta görülmesi fizyolojiktir. Stenotik segmentte akım hızının çok artması nedeniyle jet akım saptanabilir. Jet akım beyaza yakın parlak tonlar ile temsil edilir (27,28).

Karotis Doppler Endikasyonları ;

- a. Ekstrakraniyal hastalık şüphesi
- b. TIA veya inme öyküsü
- c. Nonhemisferik nörolojik semptomlar
- d. Karotid arterde asemptomatik üfürüm
- e. Geçici monooküler körlük (amorosis fugax)
- f. Retinal arter veya santral retinal ven oklüzyonu
- g. Major kardiovasküler cerrahi öncesi arteriyel sistemin incelenmesi
- h. Endarterektomi sonrası düzenli kontrol
- i. Bilinen plakların medikal tedavi süresince izlenmesidir (29).

3. MATERYAL ve METOD

Kliniğimizde serebrovasküler olay ön tanısı ile gelen ve pozitif kranyal MR bulguları olan 60 hastaya karotis renkli Doppler US (RDUS) incelemesi yapıldı.

US ölçümlerini Toshiba Nemio 20 cihazı ile 8 MHz 'lik prob kullanılarak gerçekleştirildi.

Hastalar supin pozisyonda, baş kontralateral yöne çevrilerek muayene edildi. Her iki tarafta inceleme klavikuların hemen üstünden başlanıp transduser kranyal yönde hareket ettirilerek KKA, İKA ve EKA 'lar incelendi. İncelemeye real time gri skala ile aksiyal ve sagittal inceleme yapıldı, ardından power Doppler US ile devam edildi ve son olarak spektral ölçümler alındı. Sagittal incelemede KKA, İKA ve EKA'lar boydan boya incelenerek; seyirleri, bifurkasyon düzeyleri, intimal kalınlaşma ve duvar düzensizlikleri kaydedildi. Saptanan plakların lokalizasyonları, boyutları, iç ekojeniteleri, yüzey karakterleri saptandı. Daha sonra renkli incelemeye geçilerek damarda akım olup olmadığı, plak saptanan yerlerde jet ve türbulans akım görülüp görülmediği ve olabilecek izoekojen plaklar araştırıldı. Kalan lümen daha sağlıklı değerlendirilebildiği için, plaklara bağlı darlık derecesi renkli inceleme sırasında lümenin ve plağın en iyi görüldüğü kesitlerde ölçüldü. Darlık derecesi, lümen çapında meydana gelen azalma şeklinde değerlendirilerek, yüzde cinsinden kaydedildi.

İdeal yaklaşım olarak distal KKA, proksimal İKA ve EKA segmentleri aynı planda görüntülenmeye çalışıldı. İKA ve EKA ayrımı; İKA' da ampulla kısmının olması, İKA nin servikal bölgede dal vermemesi, EKA'nin posterolateralinde seyretmesi yaklaşımları ile yapıldı.

Son olarak hemodinamik değişiklik olup olmadığı, varsa derecesini saptamak amacıyla spektral inceleme yapıldı. Spektral incelemede renkli görüntülemenin yol göstericiliğinden yararlanıldı. Akım spektrumu değerlendirilirken İKA ile EKA ayrımı, diğer yaklaşımların yanında, İKA nin düşük rezistanslı akım örneğinde olması ve EKA nin temporal tapping testine pozitif yanıtı ile de yapıldı.

Longitudinal düzlemde örnekleme aralığı lümen ortasına ve paralel olarak yerleştirildi. Doppler açısı 45 - 60 derece olacak şekilde akım spektrumları elde edildi. Akım örnekleri KKA da bifurkasyonun en az 1cm proksimalinden, İKA da ise tarama şeklinde yapılarak en yüksek hız değerlerinin ölçüldüğü segmentten alındı. Plak

saptanan olgularda ölçümler bu bölgeden yapıldı. Peak sistolik ve end diastolik hız ölçümleri yapıldı. Bu değerler kullanılarak sistolik ve end diastolik hız oranları hesaplandı. Darlık oranları aşağıda gösterilen tablo 1'e göre hesaplandı (30).

Tablo 1: İKA Stenoza Tanı Kriterleri

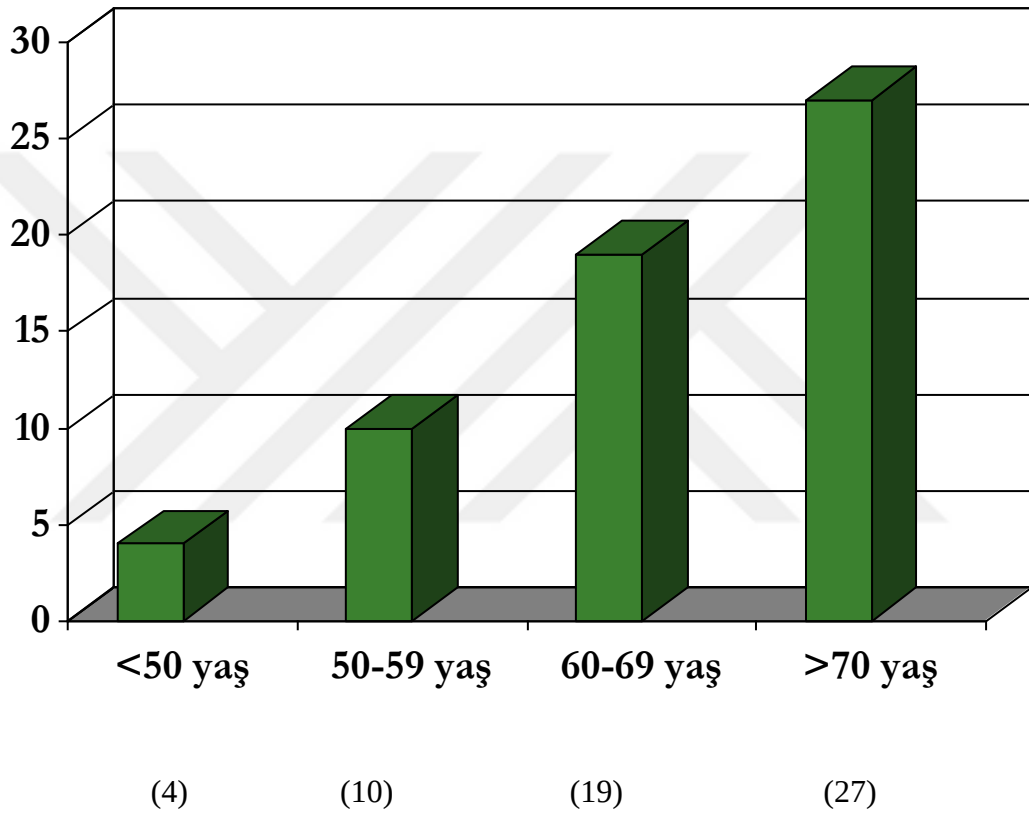
Temel Parametreler			Ek Parametreler	
Stenoz Derecesi	İKA PSV	Plak Tahmini*	İKA/KKA PSV	Oranı İKA EDV
Normal	<125cm/sn	Yok	<2	<40cm/sn
<%50	<125cm/sn	%50'den az çap azalması	<2	<40cm/sn
%50-69	125-230cm/sn	%50'den fazla çap azalması	2-4	40-100cm/sn
>%70 ancak preoklüzyondan az	>230 cm/sn	%50'den fazla çap azalması	>4	>100cm/sn
Preoklüzyon	Yüksek, düşük veya ölçülebilir değil	İzlenebilir	Değişken	Değişken
Oklüzyon	Ölçülebilir değil	İzlenebilir, ancak saptanabilir lümen yok	Uygulanamaz	Uygulanamaz

* Gri-skala ultrason ve renkli Doppler görüntüleme ile plak tahmini

KKA, komün karotis arter; EDV, diastol sonu hız; İKA, internal karotis arter; PSV, pik sistolik hız

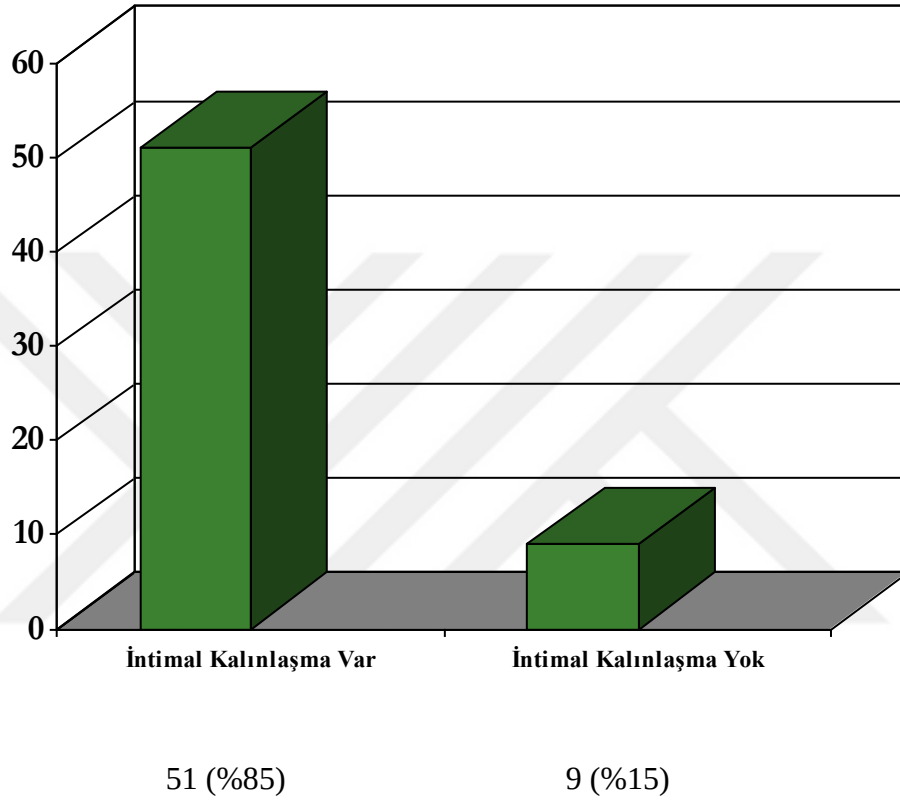
4. BULGULAR:

Çalışma grubumuzdaki olguların 16'ı kadın 44'ü erkekti. Yaşları 27 ile 85 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 68 idi.



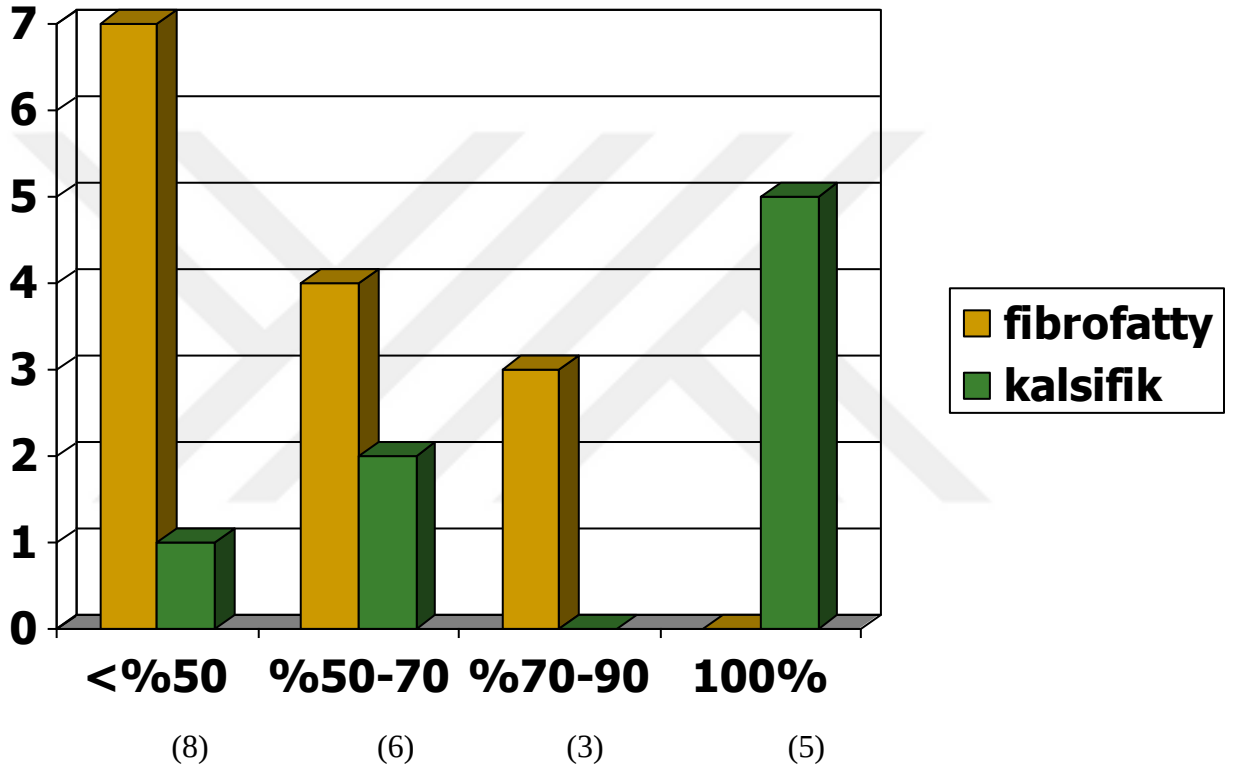
Şekil 3: Yaş dağılımı

Olguların 51'inde (%85) intimal kalınlaşma var iken sadece 9 olguda (%15) intimal kalınlaşma izlenmedi. İntimal kalınlaşmanın görülme sıklığının yaşla arttığı saptandı.



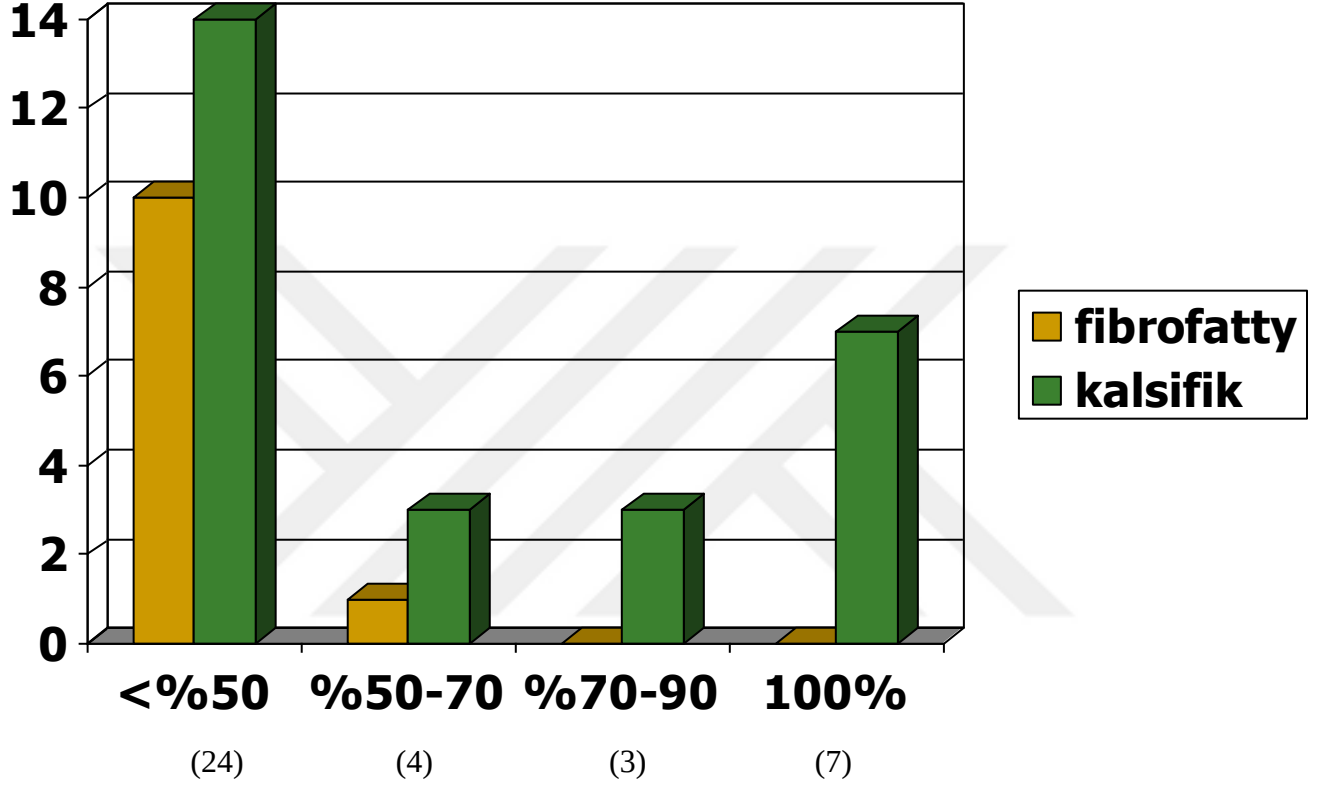
Şekil 4: İntimal Kalınlaşma

60 olgunun 22'sinde (%36,7) akut evre 38'inde (%63,3) kronik evre infarkt/ iskemik odaklar mevcuttu. Akut evre infarktı olan olgulardan <%50 darlığı olan 8 olgunun 7'sinde (%87,5) fibrofatty, 1'inde(%12,5) kalsifik plak; %50-70 darlığı olan 6 hastanın 4'ünde (%66,6) fibrofatty plak, 2'sinde (%33,4) kalsifik plak; %70-90 darlığı olan 3 olguda (%100) fibrofatty plak; 5 olguda da tam oklüzyon saptandı (Şekil 5, Tablo 3).



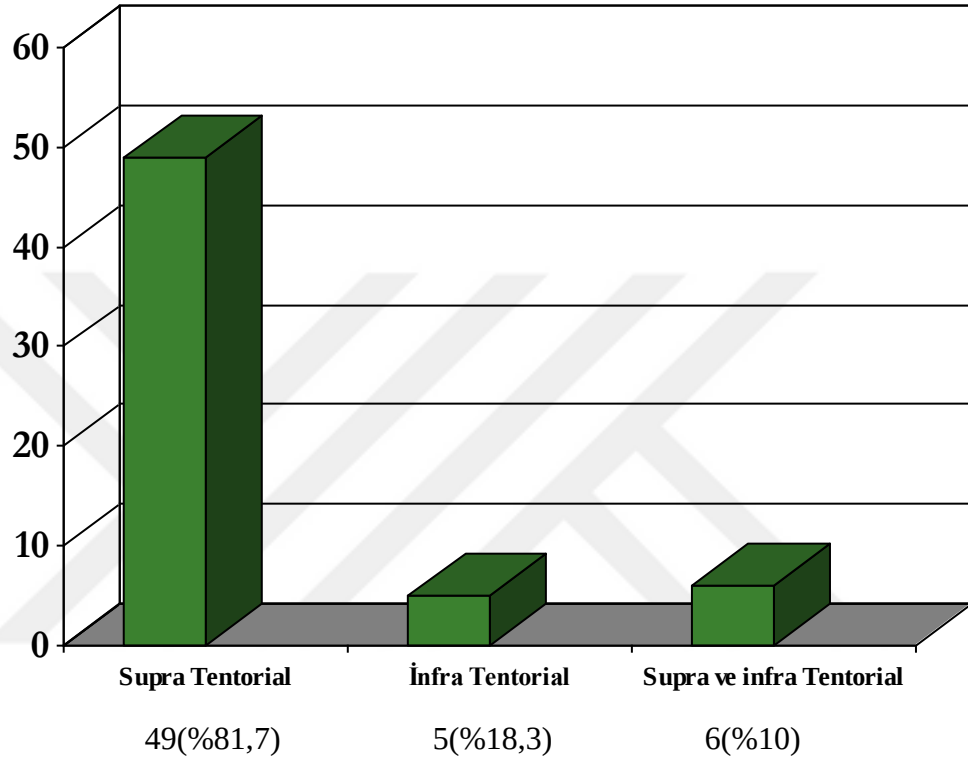
Şekil 5: Akut evre infarktı olan olgularda plak morfolojisi ve darlık yüzdelerinin dağılımı.

Kronik evre infarktı olan 38 olgudan <%50 darlığı olan 24 hastadan 10'unda (%41,6) fibrofatty plak, 14'ünde (%58,4) kalsifik plak; %50-70 darlığı olan 4 hastadan 1'inde (%25) fibrofatty, 3'ünde (%75) kalsifik plak %70-90 darlığı olan 3 olguda kalsifik plaklar, 7 olguda da tam oklüzyon mevcuttu (Şekil 6, Tablo 4).



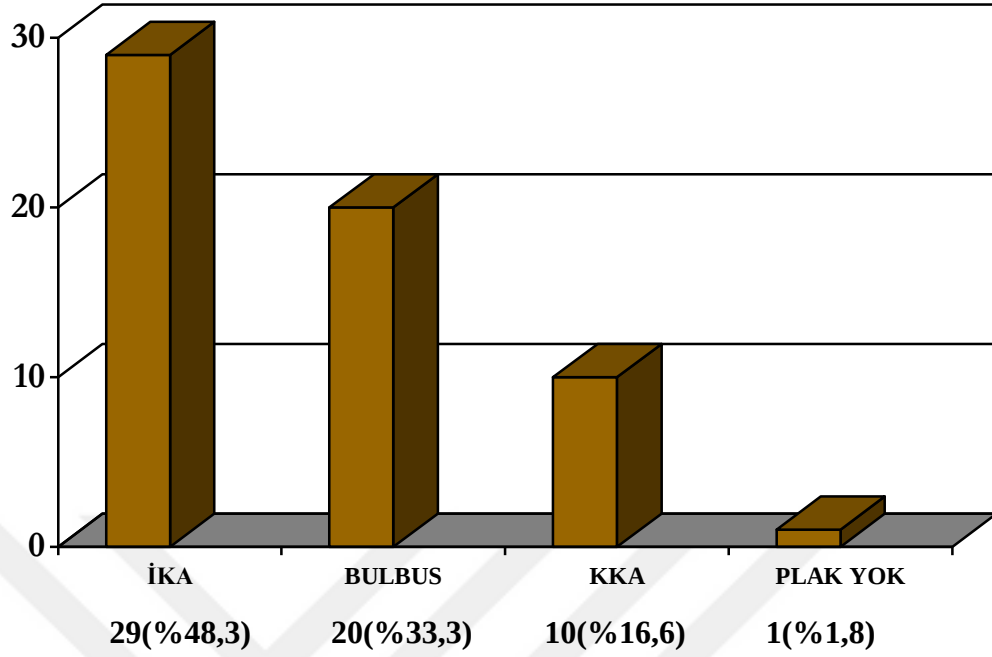
Şekil 6: Kronik evre infarktı olan olgularda plak morfolojisi ve darlık yüzdelерinin dağılımı.

Olgularımızdan 49'unda (%81,7) supra tentorial, 5'inde (%18,3) infra tentorial ve 6'sında da (%10) supra ve infra tentorial tutulum vardı.



Şekil 7 : İnfarkt Dağılımı

Olgularımızın 29'unda (%48,3) İKA'da, 20'sinde (%33,3) bulbusta, 10'unda (%16,6) KKA'da plaklar izlenmiştir. Bir olguda (% 1,8) plak izlenmemiştir.



Şekil 8: Plak Lokalizasyonu

Tablo 2: Plak formasyonlarının infarkt evresine göre dağılımı

		Fibrofatty	Kalsifik	Fibrofatty toplam
Akut	n	14	8	22
	%	56,00	22,86	36,67
Kronik	n	11	27	38
	%	44,00	77,14	63,33
Toplam	n	25	35	60
	%	100,00	100,00	100,00

Plak formasyonunun infarkt evresine etkisi incelendiğinde; fibrofatty plak oluşumu akut evrede, kalsifik plak oluşumu kronik evrede daha yüksek oranda görülmüştür ve bu durum istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,05$).

Tablo 3: Akut evre infarktı olan olgularda plak formasyonlarının ve darlık oranlarının dağılımı

		<50	50-70	70-90	100	Toplam
Fibrofatty	n	7	4	3	0	14
	%	50,00	28,57	21,43	0,00	100,00
	TOPLAMDA %	31,82	18,18	13,64	0,00	63,64
Kalsifik	n	1	2	0	5	8
	%	12,50	25,00	0,00	62,50	100,00
	TOPLAMDA %	4,55	9,09	0,00	22,73	36,36
Toplam	n	8	6	3	5	22
	%	36,36	27,27	13,64	22,73	100,00
	TOPLAMDA %	36,36	27,27	13,64	22,73	100,00

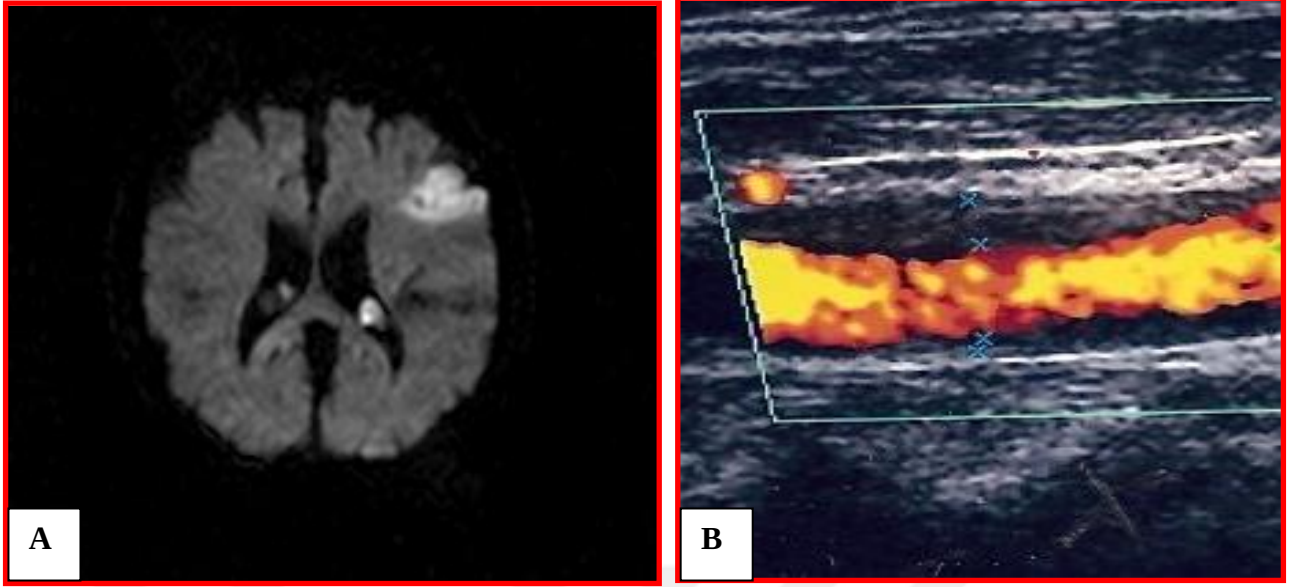
Plak darlıklarının infarkt evrelerine dağılımı incelendiğinde; fibrofatty plağı olup %50'den az darlığı olan olgularda akut evre infarkt oranı diğer plak darlıklarının oluşturduğu akut evre infarkt oranından yüksek bulunmuştur. Plak darlıkları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0,006$ $p<0,05$).

Tablo 4: Kronik evre infarktı olan olgularda plak formasyonlarının ve darlık oranlarının dağılımı

		<50	50-70	70-90	100	Toplam
Fibrofatty	N	10	1	0	0	11
	%	90,91	9,09	0,00	0,00	100,00
	TOPLAMDA %	26,32	2,63	0,00	0,00	28,95
Kalsifik	N	14	3	3	7	27
	%	51,85	11,11	11,11	25,93	100,00
	TOPLAMDA %	36,84	7,89	7,89	18,42	71,05
Toplam	N	24	4	3	7	38
	%	63,16	10,53	7,89	18,42	100,00
	TOPLAMDA %	63,16	10,53	7,89	18,42	100,00

Kronik evre infarkt dağılımında; plak darlığı <%50 olan kalsifik plak oranı tüm olgular içinde %36,84 ile en fazla bulunmasına rağmen gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ($p=0,112$ $p>0,05$).

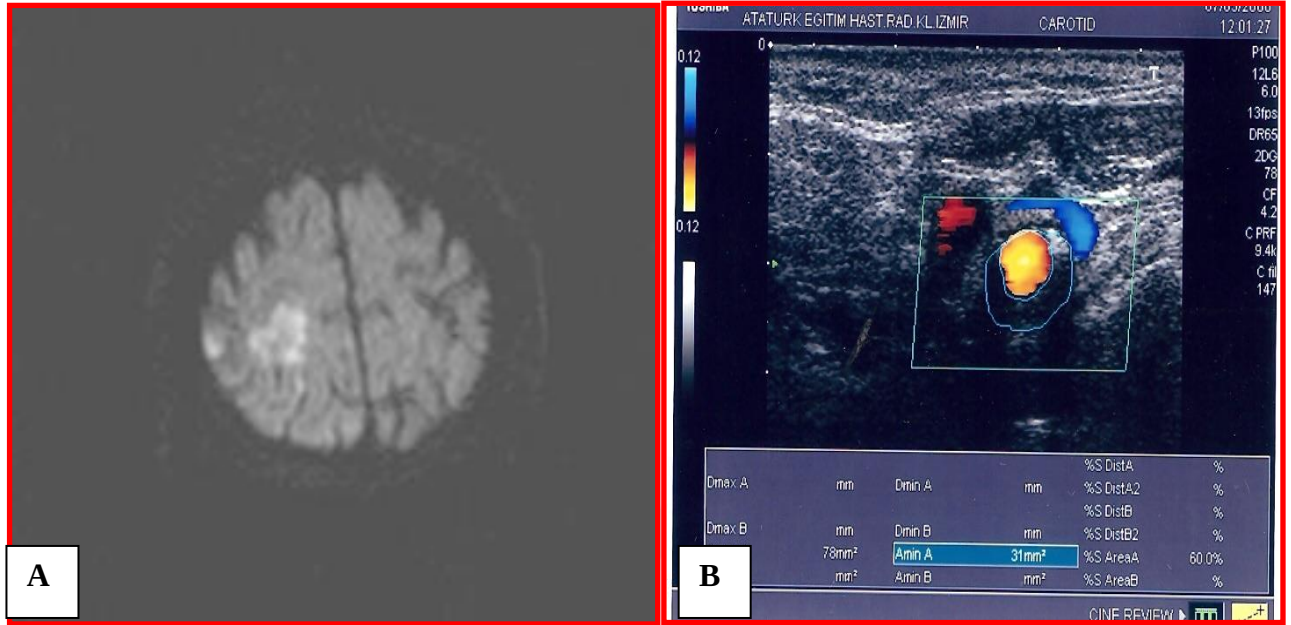


Olgu Örnekleri:

OLGU 1: %50'den az İKA darlığı olan olguda;

A-Sol KKA'da fibrofatty plak

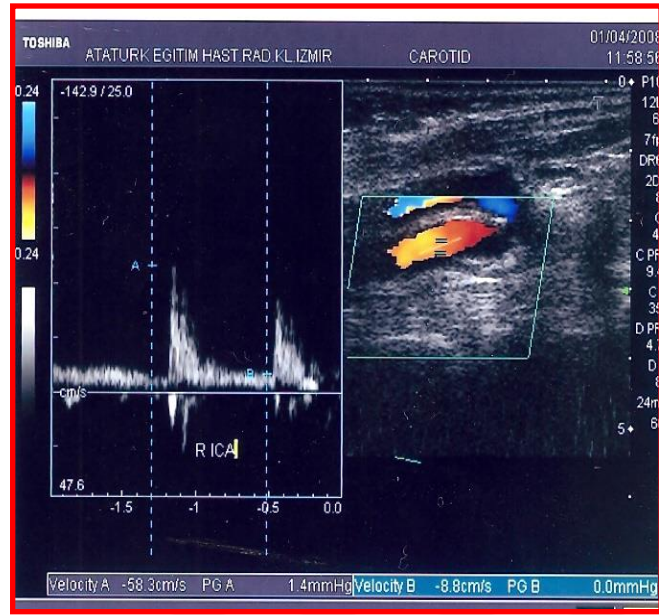
B-Sol frontal lopda akut infarkta bağlı kısıtlanmış diffüzyon alanı saptandı.



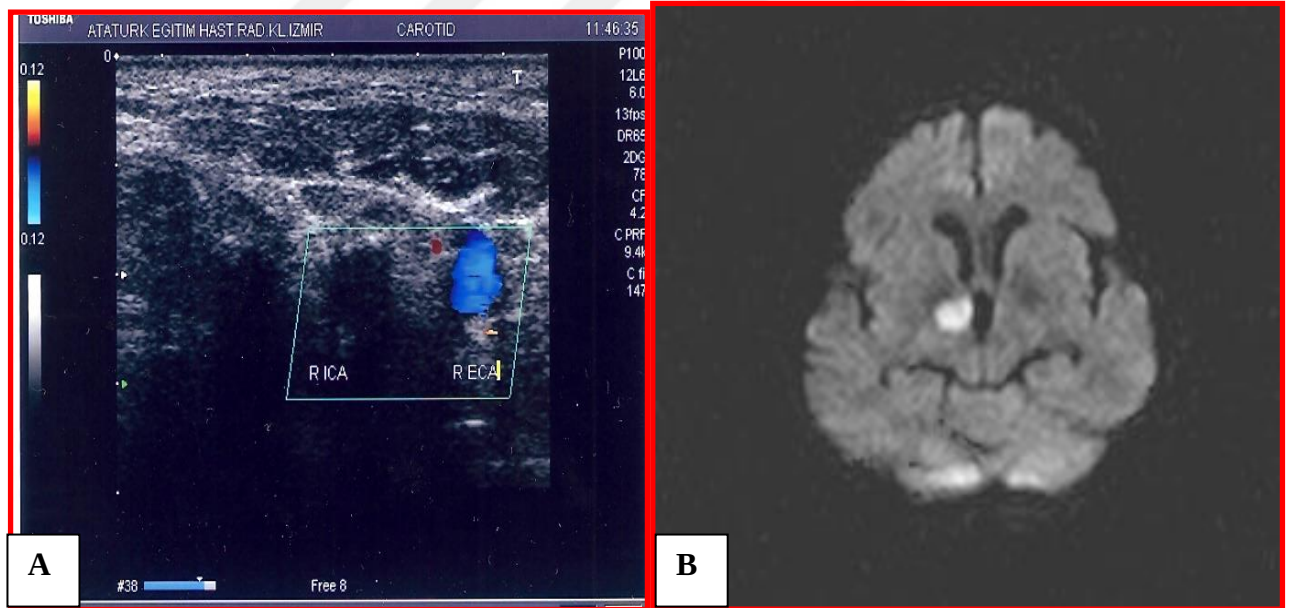
OLGU 2: % 50-70 oranındaki İKA darlığı olan olguda;

A- Sağ frontal lopda akut infarkta bağlı kısıtlanmış diffüzyon alanı

B- Sağ İKA'da fibrofatty plak.

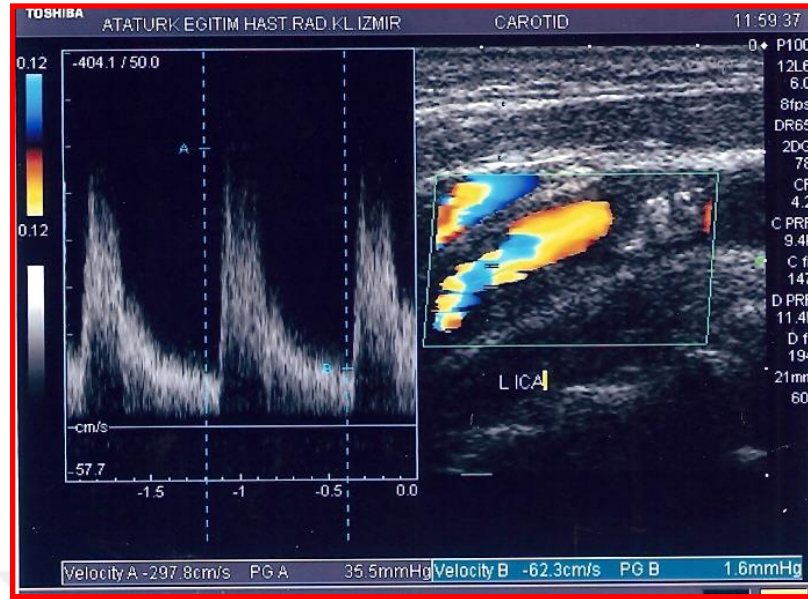


OLGU 3 : Kronik infarktı olan olguda sağ İKA'da < %50 darlık oluşturan kalsifik plak.



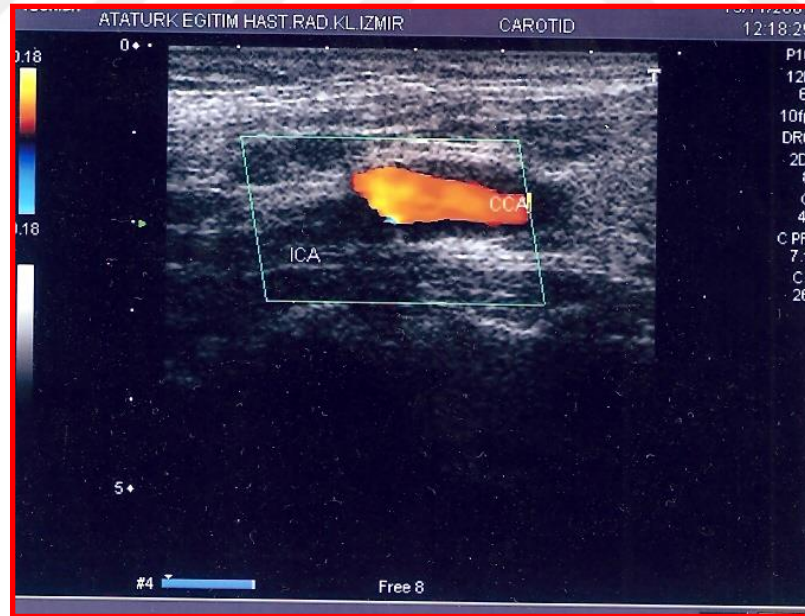
OLGU 4: A-Sağ İKA'da tam oklüzyonu olan olguda;

B- DAG incelemede sağ talamusta akut infarkta bağlı kısıtlı diffüzyon alanı izlendi.



OLGU 5: Kronik infarktı olan olguda;

Sol İKA'da % 70-90 oranında darlık oluşturan kalsifik plak.



OLGU 6: Kronik infarktı olan olguda sağ İKA'da total oklüzyon oluşturan fibrofatty plak.

5. TARTIŞMA ve SONUÇ

Karotid stenozunun derecesini doğru olarak saptamada sonografinin yeterliliği çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir (31-33). Sonografi ile hem damar çapı azalmasının yüzdesi ölçülebilir hem de duplex Doppler kullanılarak akım hızı ölçümleri ve hız oranları tespit edilebilir. İnternal karotid arter çapındaki azalma %50'nin altında olduğunda Doppler hız kriterlerinin doğruluk derecesi etkilenebilir (31). Ayrıca düşük grade'li lezyonlarda spektral genişlemenin değerlendirilmesi uygun alıcı ayarlarının kullanılmasına bağlıdır (32).

Konvansiyel sonografi reziduel lümeni tanımlamakta uygun olmayabileceğinden stenozların gradelemesi büyük ölçüde Doppler kriterlerinin kullanılmasına bağlıdır. Karotis stenozu için açıklayıcı kriterler temel olarak Doppler kaynaklı hız dalga formlarına dayanır. Bu nedenle Doppler dalga formu 60 dereceyi geçmeyen insonasyon açısı ile elde edilmelidir ve tercihen mümkün olduğu kadar 60 dereceye yakın olmalıdır (34). Biz de hasta grubumuzda 2003 yılında oluşturulan konsensus komitesi kararlarınca açıklanan İKA stenozu tanı kriterlerine göre stenoz yüzdelerini hesapladık. Ayrıca doppler açımızı da 60 dereceyi geçmeyecek şekilde ayarladık (30).

Çoğu yazar İKA' daki aterosklerotik stenozların ölçümünde anjiyografiyi altın standart olarak kabul etmektedirler. Ancak birkaç nedenden dolayı anjiyografik ölçümler mükemmel değildir. Birincisi, hem intra hem de interobserver değişkenlik oranı % 10- 20' dir. İkincisi, distal İKA ile karşılaştırıldığında karotid bulbus çapı kişiden kişiye değişkenlik gösterebilmektedir. Anjiyografi yapanlar daralma yüzdesini hesaplarken direkt olarak reziduel lümenle İKA' nın aynı düzeyindeki damar çapını karşılaştırırlar. Bu ölçüm arteriyel çap belirlenerek yapılır ve duvar kalsifikasyonu belirteç olarak görülür. Ancak duvar kalsifikasyonu hastalıklı damarda uniform değildir. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUSG) ile stenoz yüzdesi ölçerken reziduel lümen direkt olarak İKA' nın aynı düzeyindeki çapı ile karşılaştırılır (35).

RDUS'nin karotis arterlerinin aterosklerotik hastalığının değerlendirilmesinde iki avantajı vardır. Birincisi, aterosklerotik plaklar RDUS ile lümen renklendirildiğinde daha belirgin olarak seçilebilirler. Konvansiyonel sonografi ile aterosklerotik plak kısmen anekoik ise stenoz derecesi olduğundan daha az algılanabilir (35). İkincisi, RDUS karotid bulbustaki normal yada anormal dinamikleri

anında gösterir. Middleton ve arkadaşları 100 normal karotid arterin 99' unda sistolde geçici ters akım göstermişlerdir (36). Bu durum KKA' daki arteriyel akım daha geniş çaplı karotid bulbusta ulaştığında laminar akımın bozulmasından kaynaklanmaktadır (37). Karotid bulbusta normalde olması gereken ters akımın izlenmemesi bu bölgedeki aterosklerotik hastalığı düşündürür. İKA' daki hız kriterleri kullanılarak çaptaki azalmanın yüzdesi RDUS ile yapılan direkt ölçümler ile karşılaştırıldığında bulguların konvansiyonel Duplex Doppler ile benzer olduğu gösterilmiştir (31). Bizim çalışmamızda da hız kriterleri ile saptanan darlık yüzdeleri ile RDUS' de yapılan direkt ölçümde hesaplanan darlık yüzdelерinin korele olduğu görülmüştür.

Hız ölçüm kriterleri % 50 yada altındaki darlıkları belirlemekte yetersizdir. Hemodinamik olarak önemsiz lezyonlar karotid bulbusta lokalize olduğunda arteriyel akım hızları normaldir. Bunun nedeni muhtemelen karotid bulbusun büyük bir plağı bile akım hızında rölatif bir artışa neden olmadan bulundurabilmesidir. RDUS görüntüsünde aterosklerotik stenozun gerçek yeri kalsifiye plak nedeniyle örtüldüğünde pik sistolik hızın ölçümü büyük yarar sağlar. Gerçek stenoz yerinde ölçüm yapılamadığı için pik sistolik hızdaki artış hemodinamik olarak önem taşıyan hastalığın tek göstergesi olabilir. Bazı durumlarda kalsifiye stenozun ötesinden yapılan pik sistolik hız ölçümleri yanlış bir şekilde düşük bulunabilir. Yüksek gradeli bir lezyonun içindeki kalsifiye bir plak fokal stenozun ötesinde reziduel lümeni 1 cm daha fazla örttüğünde, plağın ötesindeki İKA hızı azalabilir. Dolayısıyla hız kriterleri kullanılarak yapılan stenoz gradelemesi stenoz derecesinin olduğundan daha az bulunmasına neden olabilir (38). Biz de renkli Doppler ultrason ve hız kriterlerini birlikte kullanarak olası yanlış hesaplamaların önüne geçmeye çalıştık.

Kritik yüksek grade' li İKA stenozu (% 90 - 99) varlığında stenozun hemen distalinde akım hızı aniden normal düzeylere düşer (39). Damar çapı azalmasının yüzdesinin tahmininde anjiyografik metodların dezavantajı damar dış sınırının yeterli doğrulukta gösterilememesi iken, konvansiyonel sonografinin dezavantajı ise reziduel lümenin yeterli doğrulukta gösterilememesidir. Konvansiyonel duplex Doppler ile pik sistolik hız ölçümü düşük gradeli lezyonların değerlendirmesinde güvenilir değildir. Hız oranları yada spektral genişleme gibi diğer Doppler kriterleri böylesine hemodinamik olarak önemsiz lezyonların saptanmasında duyarlılığı arttırabilir. Aterosklerotik plağın gösterilmesinde ve plak düzeyinde stenoz yüzdesinin ölçümünde Renkli Doppler Ultrason doğru bir metod olarak görünmektedir (40).

Kuzey Amerikan semptomatik endarterektomi çalışmasında (NASCET) karotid endarterektomi yapılan yüksek gradeli stenoza olan (%70-99) semptomatik hastalarda aynı tarafta iki yıl içerisinde stroke gelişme riskinin % 17 oranında azaldığı saptanmıştır (41,42). Bizim olgularımız daha yeni olduğundan böyle bir takip yapamadık ancak böyle değerlendirmelerin yapılması gerektiğini düşünmekteyiz.

Avrupa karotid cerrahi çalışmasında elde edilen sonuçlar, Kuzey Amerika endarterektomi çalışması ile elde edilen sonuçlarla benzerlik göstermekte olup, sadece endarterektomi yapılan hastalarda yalnız medikal tedavi gören hastalara göre 3 yıl içerisinde aynı tarafta stroke gelişme riskinin % 14 daha az olduğu saptanmıştır. Yine bu çalışmada endarterektomi öncesi hastanın karşı karşıya bulunduğu riskle endarterektomi sonrası gördüğü faydanın doğru orantılı olduğu bulunmuştur (43).

Asemptomatik Karotis Ateroskleroz Çalışması (ACAS), %60-%99 oranında asemptomatik IKA stenoza olan yüksek riskli hastalarda koruyucu karotis endarterektominin cerrahi faydasını saptamıştır. Bu çalışmada karotis endarterektomisi ve medikal idame ile tedavi edilen hastalarda, tek başına medikal idame ile tedavi edilen hastalara göre %5-%9 oranında kesin ve %53 oranında relatif risk azalması mevcuttur(34,44).

Yapılan çalışmalar duplex Doppler US' nin hemodinamik olarak önemli karotid stenozlarının saptanmasında doğruluğu yüksek bir metod olduğu ve ülserasyonlar gibi intimal anomalilerin ortaya konmasında doğruluğunun anjiyografiye göre daha fazla olduğu gösterilmiştir (45-47).

Ölüm ya da kalıcı sakatlık nedeni olan iskemik serebral infarktın önemli bir risk faktörü olan karotid arter aterosklerozu, korunulabilir ve tedavi edilebilir bir hastalıktır (48-51).

Amerikan inme derneği (ASA/AHA) özellikle kardiovasküler risk faktörü bulunan (hiperlipidemi / 65 yaş üstü / kalp hast. gibi) asemptomatik karotid hastalığı olan kişilerin incelenmesinin faydalı olabileceğini ve prospektif gönüllü check-up tarzı çalışmaların önemini vurgulamıştır (52). Bu yüzden ekstrakranial karotid arterin non-invaziv olarak değerlendirilmesinde en uygun ve klinik olarak en faydalı yöntem olan renkli Doppler ultrasonun hastaların takip ve kontrollerindeki önemi ortadadır.

Avrupa/Kuzey Amerika semptomatik karotid arteriyel endarterektomi Çalışmasına (NASCET) göre cerrahi tedavi %70 'in üstünde İKA darlıklarında endikedir (49). % 70 'in üzerinde İKA darlığı olan hastalarda iki yıl içindeki ipsilateral inme riski % 26 olup %13 oranında da ölümcül inme oluşmaktadır (49). Fakat bizim çalışmamızda yağlı plaklarda, stenoz yüzdesinden bağımsız olarak akut evre infarktların daha çok olduğu izlenmektedir ve bu da hastalara cerrahi endikasyon koyulması bakımından yeni bir bakış açısı sunmaktadır. Bu konunun daha geniş serilerde çalışılarak yeni bir konsensus oluşturulabileceğini düşünmekteyiz

. Karotid Arterdeki total oklüzyonları beş yıllık bir süreçte izleyen bir çalışmada bu gruptaki iskemik serebral inme riskinin belirgin İKA darlığı olanlara göre az bulunmuştur (50,53). Bizim hasta grubumuzda da infarktı bulunan tam oklüzyonlu hasta sayısının diğer gruplardaki hasta sayısına göre daha az olduğu izlenmiştir. Bu durumun kronik süreçte oluşan vasküler kollateralizasyona bağlı olduğu düşünülmüştür.

NASCET deneyiminde ise anlamlı İKA darlığı ve karotid plak ülserasyonu olan hastalarda serebral inme riski artmıştır (49). Plak yüzey düzensizliklerinin ve ülserasyonlarının yağlı plaklarda daha sık görüldüğü bilinmekte olup bu durum bizim hasta grubumuzda da yağlı plaklarla akut inmelerin daha sık bir arada olmasını açıklığa kavuşturur. Çalışma grubumuzda plak formasyonunun infarkt evresine etkisi incelendiğinde; fibrofatty plak oluşumunun akut evrede, kalsifik plak oluşumunun kronik evrede daha yüksek oranda görülmesi istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,05$).

Ancak % 70' in altında İKA darlığı olan hastalarda da serebral inme oluşabilmekte olup bunun en önemli nedeni tromboembolizmdir (49-53). Hasta grubumuzda da infarkt görülme sıklığının darlık yüzdelerinden bağımsız dağıldığı görülmüştür. Bunda plak düzensizlikleri ve ülserasyonlar gibi faktörler etkilidir. Plak darlıklarının infarkt evrelerine dağılımı incelendiğinde; fibrofatty plak yapısı ve %50'den az darlığı olan olgularda akut evre infarkt oranı diğer plak darlıkları oranından yüksek bulunmuştur. %50'den az darlığı olan plak darlığında akut infarkt oranı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,006$ $p<0,05$). Bu da infarkt oluşumunun darlık yüzdesinden bağımsız olduğunu desteklemektedir.

İKA oklüzyonu varlığı distal sirkülasyonun hemodinamik durumunu belirlemez (52). İKA darlığı sonucu oluşan intraserebral patolojilerde arterden-artere

olan embolizm en önemli mekanizma olup, İKA da anlamlı darlığı olan/olmayan olgularda ek olarak plak morfolojisi de anlam taşımaktadır (54-56). Yağlı plaklar instabildir. Çalışmamızda akut infarktı olan hasta grubunda daha çok fibrofatty plakların izleniyor olması ve bunun stenoz yüzdelerinden bağımsız olması yağlı plakların instabil olduğunu desteklemektedir.

RDUS inceleme ekstrakranial karotis arterin noninvaziv olarak değerlendirilmesinde uygun ve faydalı bir yöntemdir. B-mode gri-scala görüntülemeye renkli akım eklenmesi ve spektral Doppler inceleme tetkikin performansını kolaylaştırır ve doğruluğunu artırır.

Bizim çalışmamızda akut iskemik bulguları olan olguların çoğunda fibrofatty plak olduğu ve kronik infarktların çoğunda da kalsifik plakların bulunduğu izlenmiştir.

Daha yüksek oranda akut infarktlara neden olan fibrofatty plaklarda infarktların dağılımları stenoz yüzdelerinden bağımsızdır. Bu da fibrofatty plaklarda yüzey düzensizliği ve ülserasyonların, dolayısıyla tromboembolik olayların daha sık olduğunu desteklemektedir. Bu nedenle cerrahi ve/veya medikal tedavi planlaması yapılırken bu bulgular göz önünde tutulmalıdır.

Çalışmamızda İKA'da izlenen plak morfolojisi / darlık oranı ile iskemik beyin parankim bulgularını korele ederek erken tanı / tedavi olasılıklarına katkıda bulunmaya çalıştık.

6. ÖZET

Çalışmamızda serebral inme geçirmiş hastalarda karotis arteriyel sistemin renkli ve spektral Doppler incelemesi ile aterom plak yapısının, morfolojisinin var ise stenozun derecesinin, akım hızlarının tesbit edilmesi ve bunların serebral inme ile ilişkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Kliniğimizde serebrovasküler olay ön tanısı ile gelen ve pozitif kranyal MR görüntüleme bulguları olan altmış olguya karotis renkli / spektral Doppler US incelemesi yapılmıştır.

US incelemede plakların morfolojik yapısı, stenozun derecesi ve varsa stenotik kesim sonrası akım hızlarındaki değişiklikleri incelenmiş ve bulguları MR görüntüleri ile karşılaştırılmıştır.

US ölçümleri Toshiba Nemio 20 cihazı ve 8 MHz'lik prob ile gerçekleştirilmiştir. Olgular supin pozisyonda, baş kontralateral yöne çevrilerek muayene edilmiştir.

Her iki tarafta inceleme klavikuların hemen üstünden başlanıp transduser kranyal yönde hareket ettirilerek KKA, İKA ve EKA incelenmiştir. İnceleme önce real time gri skala ile aksiyal ve sagittal planda yapılmış, ardından power Doppler US ile devam edilmiş, son olarak spektral ölçümler alınmıştır.

Kranyal MR incelemesi 1.5 T Philips Intera cihazı ile yapılmıştır.

Çalışma grubumuz 16'sı kadın 44'ü erkek toplam 60 olgudan oluşturulmuştur. Olgularımızın yaşları 27 ile 85 arasında (ortalama yaş 68) değişmekteydi.

Altmış olgunun 22'sinde (%36,6) akut evre, 38'inde (%63,4) kronik evre infarkt / iskemik odaklar mevcuttu.

Akut evre infarktı olan olgulardan < %50 darlığı olan 8 olgunun 7'sinde (%87,5) fibrofatty, 1'inde (%12,5) kalsifik plak; %50-70 darlığı olan 6 olgunun 4'ünde (%66,6) fibrofatty plak, 2'sinde (%33,4) kalsifik plak; %70-90 darlığı olan 3 olguda (%100) fibrofatty plak; 5 olguda da tam oklüzyon saptandı.

Kronik evre infarktı olan 38 olgudan < %50 darlığı olan 24 olgudan 10'unda (%41,6) fibrofatty plak, 14'ünde (%58,4) kalsifik plak; %50-70 darlığı olan 4 olgudan 1'inde (%25) fibrofatty, 3'ünde (%75) kalsifik plak %70-90 darlığı olan 3 olguda kalsifik plaklar, 7 olguda da tam oklüzyon saptandı.

RDUS inceleme ekstrakranial karotis arterin noninvaziv olarak değerlendirilmesinde uygun ve faydalı bir yöntemdir. B-mode gri-scala görüntülemeye renkli akım eklenmesi ve spektral Doppler inceleme tetkikin performansını kolaylaştırır ve doğruluğunu artırır.

Bizim çalışmamızda akut iskemik bulguları olan olguların çoğunda fibrofatty plak olduğu ve kronik infarktların çoğunda da kalsifik plakların bulunduğu izlenmiştir.

Daha yüksek oranda akut infarktlara neden olan fibrofatty plaklarda infarktların dağılımları stenoz yüzdelerinden bağımsızdır. Bu da fibrofatty plaklarda yüzey düzensizliği ve ülserasyonların, dolayısıyla tromboembolik olayların daha sık olduğunu desteklemektedir. Bu nedenle cerrahi ve/veya medikal tedavi planlaması yapılırken bu bulgular göz önünde tutulmalıdır.

Anahtar kelimeler: İnme, Karotid arter hastalığı, MR görüntüleme, Power Doppler US

7. SUMMARY

We aimed to determine if there is a relationship between serebral ischemia and aterom plaque structure, morphology , the degree of stenosis and flow velocity by investigating the carotid arterial system with colour / spectral Doppler ultrasonography in stroked patients.

In our clinic, 60 patients who were prediagnosed as and who had positive cranial MRI symptoms were observed with carotid colour / spektral Doppler ultrasonography.

In sonographic evaluation, the plaque morphology, the degree of stenosis and if stenosis was detected flow speed changings of post-stenotic part were analysed and findings were compared with MR images.

Sonographic evaluations was done with Toshiba Nemio 20 device with 8 MHz probe. The patients were examined in supine position, while their head was turned to contralateral direction.

On both sides of the neck, the examination was started just above the clavicle and CCA, ICA and ECA were examined by moving the transducer towards the cranial direction. The examination was started with real time gray scale and both axially and sagittally examination was performed with power Doppler US and finally spectral measurements were noted.

The brain was examined by MRI using 1.5T Philips Intera device.

In our study group 16 of the patients were female and 44 of them were male. Their age range was between 27 and 85.

With in 60 cases, 22 of them (%36,6) were having acute , 38 of them (%63,4) where having chronic infarct/ or ischemic focuses.

When the patients with acute infarcts were examined: 7 of 8 patients (%87,5) with <%50 stenosis were having fibrofatty, 1 patient (%12,5) was having calcsific plaques; 4 of 6 patients (%66,6) with %50-70 stenosis were having fibrofatty, 2 patients (%33,4) were having calcsific plaques; 3 patients (%100) with %70-90 stenosis were having fibrofatty plaques; 5 patients were having occlusion.

When the 38 patients who had chronic infarcts were examined: 10 of 24 patients (%41,6) with <%50 stenosis were having fibrofatty, 14 patients (%58,4) were having calcsific plaques; 1 of 4 patients (% 25) with %50-70 stenosis was having fibrofatty, 3 patients (%75) were having calcsific plaques; 3 patients with %70-90 stenosis were having calcsific plaques,7 patients were having occlusion.

Colour-coded duplex sonography examination is a noninvasive, suitable and usefull modality for extracranial carotid arterial system evaluation. Adding coloured flow and spectral Doppler examination to B-mode gray scale monitoring facilitates it's performance and increases its accuracy.

In our study it's seen that most of the patients with acute ischemic symptoms were having fibrofatty plaques and most of the patients with chronic infarcts were having calcsific plaques.

For fibrofatty plaques causing more frequently acute infarcts, distribution is independent from the stenosis ratios. This supports that; in fibrofatty plaques surface irregularity and ulceration, consequently thromboembolic actions are more frequent. That's why, when planning an operational or medical treatment these findings should be considered.

Key Words: Stroke, Carotid arter illness, MRI, Power Doppler US

8. KAYNAKLAR

- 1- Polak JF, Dobkin GR, O'Leary DM, et al. Internal carotid artery stenoses: accuracy and reproducibility of color-Doppler-assisted duplex imaging. *Radiology* 1989;173: 793-8.
- 2- Steinke W, Kloetzsch C, Hennerici. Carotid artery disease assested by Color Doppler flow imaging: correlation with standart Doppler sonography and anjiography. *Am J Roentgenol* 1990;154: 1061-8.
- 3- Wagner WH, Treiman RL, Cossman DV, et al. The diminshing role of diagnostic arteriography in carotid artery disease: duplex scanning as definitive preoperative study. *Ann Vase Surg* 1991;5.105-10.
- 4- Kirsch JD, Wagner LR, James EM, et al. Carotid artery occlusion: positive predictive value of duplex sonography compared with arteriography. *J Vase Surg* 1994;19: 642-9.
- 5-. Faught WE, Mattos MA, van Bemmelen PS, et al. Color-flow duplex scanning of carotid arteries: New velocity criteria based on receiver operator characterictics analysis for threeshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. *J Vase Surg* 1994;19:818-28.
- 6- Neale ML, Chambers IL, Kelly AT, et al. Reappraisal of duplex criteria to assess significant carotid stenosis with special reference to reports from the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and the 60 European Carotid Surgery Trial. *J Vase Surg* 1994;20:642-9.
- 7- Hood DB, Mattos MA, Mansour A, et al. Prospective evaluation of new duplex criteria to identify %70 internal carotid artery stenosis. *J Vase Surg* 1996;23:254-62.
- 8- Kayali H. İnsan Embriyolojisi 3. baski. Tas Matbaası, İstanbul 1984;S:106-144.
- 9- Clemente CD. Gray's anatomy, 30th American ed. LA & Sebiger, Philadelphia 1984;pp: 666-694.

- 10-Moore Keith L., Dalley A. Clinically Oriented Anatomy 5th edition. Lippincott Williams and Wilkins, Philadelphia 2006; pp:1068-1069.
- 11- Dahnert W. Radiology Review Manual 5th ed. Williams & Wilkins, Baltimore 2003; pp:253-254
- 12- Clowes AW, Castaneda-Zuniga WR. Pathology of arterial injury and repair In: Strandness DE, Van Breda A. Vascular Diseases: Surgical and Interventional Therapy. Churchill Livingstone, New York 1994; pp: 1-55.
- 13- Zweibel WJ. Karotis Plaklarının Ultrason ile Değerlendirilmesi. Zweibel WJ, Pellerito JS. Vasküler Ultrasona Giriş, 1. Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık 1996; 155-169
- 14- Kumar V, Cotran R, Robbins S. 6th ed. Basic pathology: Vascular diseases. W.B. Saunders Company, Philadelphia 2000; pp: 282-283
- 15- Ross R: Mechanisms of Atherosclerosis- a review. Adv. Nephrol 1990;19:79; 79-86.
- 16- Schwartz, CJ. , et al. : Pathophysiology of the atherogenic process. Am J Cardiol 1989; 64:236
- 17- Bonita R. Epidemiology of stroke. Lancet. 1992, 339;342-344
- 18- Ricci S, Celani MG, Righetti E. Clinical methods for diagnostic confirmation of stroke subtypes. Neuroepidemiology. 1994;13:290-295.
- 19- D'agostino RB, Wolf PA, Belanger AJ. Stroke risk profile: adjustment for antihypertensive medication: The Framingham Study. 1994;25:40-43.
- 20- Whisnant JP. Modeling of risk factors for ischemic stroke. Willis Lecture. Stroke. 1997;28:1840-1844.

- 21- Wolf PA, D' Agostino RB, Belanger AJ. Probability of stroke: A risk profile from the Framingham Study. *Stroke*. 1991;22:312-318.
- 22- Zagzebski JA. Physics and instrumentation in Doppler and B-mode ultrasonography In: Zwiebel WJ. *Introduction to vascular ultrasonography*, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992;pp:19-44.
- 23- Taylor KJ, Holland S. Doppler US Part 1. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. *Radiology* 1990; 174:297-307.
- 24- Erden I. Renkli Doppler ultrasonografinin fizik prensipleri, sınırlamaları ve hata kaynakları. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi* 1991 ;11:326-351
- 25- Zweibel WJ. Color duplex sonography: capabilities and limitations. In : Zweibel WJ. *Introduction to vascular ultrasonography*, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992;pp:67-75.
- 26- Zweibel WJ. Spectrum analysis in Doppler vascular diagnosis, in: Zweibel WJ. *Introduction to vascular ultrasonography*, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992;pp:45-66.
- 27- Zweibel WJ. Doppler evaluation in carotid stenosis. In: Zweibel WJ. *Introduction to vascular ultrasonography*, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992;pp:1123-132.
- 28- Dogan M. Karotis hastalıklarının Renkli Doppler incelenmesi. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi* 1991 ;11:352-366 62
- 29- Call GK. Rationale for duplex cerebrovascular examination. In: Zweibel WJ. *Introduction to vascular ultrasonography*, 3rd ed. W.B. Saunders Company, Philadelphia 1992; pp:79-86.

30- Grant EG, Benson CB, Moneta GL, et al: Carotid Artery Stenosis: Gray scale and Doppler US diagnosis- Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference 2003 Dec; 19(4) : 190-8. review.

31- Bluth EL, Wet MD, Stavros AT, et al. Carotid duplex sonography: A multicenter recommendation for standardized imaging and Doppler criteria, Radiographics 1988;8: 487-506.

32- Jacobs NM, Grant EG, Schellinger D, Byrd MC, Richardson JD, Cohan SL. Duplex carotid sonography: criteria for stenosis, accuracy, and pitfalls. Radiology 1985;154 ; 385-391.

33- Langlois Y, Roederer GO, Chan A, et al. Evaluating carotid artery disease: the concordance between pulsed Doppler spectrum analysis and angiography Ultrasound Med Biol 1983;9, 51-63.

34- Zweibel WJ. Karotis Stenozunun Ultrason ile Değerlendirilmesi. Zweibel WJ, Pellerito JS. Vasküler Ultrasona Giriş, 1.Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık 1996; 171-189

35- Zweibel WJ. Primer of cerebral vascular ultrasound Part IV. Normal and abnormal B-mode appearance of the carotid arteries. Semin Ultrasound CT MR 1987;8 :17-26.

36- Middleton WD, Foley WD, Lawson TL. Flow reversal in the normal carotid bifurcation: color Doppler flow imaging analysis. Radiology 1988; 167:207-210.

37- Phillips DJ, Greene FM, Langlois Y, Roederer GO, Strandness DE. Flow velocity patterns in the carotid bifurcation of young, presumed normal subjects. Ultrasound Med Biol 1983;9:39-49. 51. 64

38- Zweibel WJ. Primer of cerebral vascular ultrasound, Part V. Analysis of carotid Doppler signals. Semin Ultrasound CT MR 1987;8:27-50.

39- Berguer R, Hang NHC. Critical arterial stenoses: a theoretical and experimental solution. *Ann Surg* 1974; 1980 39-50.

40- Scott J. Erickson, Mark W. Mewissen, W. Dennis Foley, Thomas I. Lawson, William D. Middleton, Francisco A. Quiroz, Eliot O. Lipchik. Stenosis of the Internal Carotid Artery: Assessment Using Color Doppler Imaging Compared with Angiography. *AJR* 1989;152: 1299- 1305.

41- Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy trial Collaborators. *N Engl J Med*. 1991 15;325:445-53.

42- North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators: NASCET: Beneficial effect of carotid endarterectomy in patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 325:445-453, 1991

43- MRC European Carotid Surgery Trial: Interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. *Lancet* 1991 25;337(8752): 1235-43.

44- Executive Committee for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 273:1421-1428,1995

45- Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, et al: Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. *Surgery* 1988 ; 104:652-660.

46- Goodson SF, Flanigan P, Bishara RA, et al: Carotid duplex scanning support arteriography in patients . focal carotid territory symptoms. *J Vasc Surg* 1987 ; 5:551-557.

47- Flanigan DP, Schuler JJ, Vogel N1, et al: The role of carotid duplex scanning in surgical decision making. *J VascSurg* 1985 ; 2:15-25.

48- Fazel P, Johnson K. Current role of medical treatment and invasive management in carotid atherosclerotic disease. *Proc* . 2008 April; 21: 133–138.

49- Spagnoli LG, Mauriello A, Sangiorgi G, Fratoni S, Bonanno E, Schwartz RS, Piepgras DG, Pistolesse R, Ippoliti A, Holmes DR Jr. Extracranial thrombotically active carotid plaque as a risk factor for ischemic stroke. *JAMA*. 2004;292:1845–1852.

50- Inzitari D, Eliasziw M, Gates P, et al, North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. The causes and risk of stroke in patients with asymptomatic internal-carotid-artery stenosis. *N Engl J Med*. 2000;342:1693-1700

51- Carina W. Yanga, James C. Carra, Stephen F. Futterera et all. Contrast-enhanced MR angiography of the carotid and vertebrobasilar circulations. *American Journal of Neuroradiology* 2005.26:2095-2101.

52- Qureshi A, Tegeler C. H., Hobson R. Baker D, Hopkins N., Guidelines for screening of extracranial CAS. *Journal of Neuroimaging* 2007;17 : 1.

53- Rothwell P, Gibson R, Warlow CP, Interrelation between plaque surface morphology and degree of stenosis on carotid angiograms and the risk of ischemic stroke in patients with symptomatic carotid stenosis , *Stroke* 2000;31;615-621.

54- Prabhakaran S, Rundek T, Ramas R, Elkind MS et all. Carotid plaque surface irregularity predicts ischemic stroke: The Northern Manhattan study. *Stroke*. 2006 Nov;37(11):2696-701.

55- Lovett JK, Gallagher PJ, Hands LJ, Walton J, Rothwell PM. Histological correlates of carotid plaque surface morphology on lumen contrast imaging. *Circulation*. 2004; 110: 2190–2197.

56- Yoshida K, Narumi O, Chin M, Inoue K et al. Characterization of carotid atherosclerosis and detection of soft plaque with use of black-blood MR imaging. *AJNR Am J Neuroradiol*. 2008 May;29(5):868-74. Epub 2008 Feb 22.

