

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

132014

**KORONER ARTER HASTALIĞI OLAN
OLGULARDA KAROTİS ARTER
HASTALIĞI BULUNMA SIKLIĞININ
POWER DOPPLER US İLE
ARAŞTIRILMASI**

132014

132014

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hasan Baki ALTINSOY

Tez Danışmanı

Yrd. Doç. Dr. Hanefi YILDIRIM

ELAZIĞ -2003

DEKANLIK ONAYI

Prof.Dr.S.Sırrı KILIÇ



DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Radyodiagnostik Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık tezi olarak kabul edilmiştir.

Yrd.Doç.Dr.Hanefi YILDIRIM

Danışman



Uzmanlık Sınavı Jüri Üyeleri

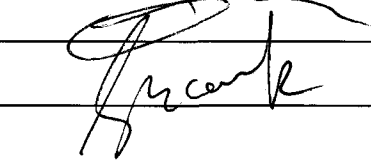
Yrd.Doç.Dr.Selami SERHATLIOĞLU

Yrd.Doç.Dr.Hanefi YILDIRIM

Yrd.Doç.Dr.İsmail ÇİFTÇİ

Yrd.Doç.Dr.Adem KIRIŞ

Yrd.Doç.Dr.Ercan KOCAKOÇ



TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince her türlü destek ve katkılarını esirgemeyen başta Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı sayın Prof. Dr. A. Y. Erkin OĞUR, Yrd.Doç.Dr.Selami SERHATLIOĞLU, Yrd.Doç.Dr.Hanefi YILDIRIM ve pek saygıdeğer Anabilim Dalımız Öğretim Üyeleri hocalarım olmak üzere, her zaman yanımda olan sevgili eşim Mine ALTINSOY'a ve Araştırma Görevlisi arkadaşlarıma, değerli katkılarından dolayı tüm teknisyen arkadaşlarıma, tezimin yazım aşamasında, istatistiklerin yapım ve yorumunda katkılarını esirgemeyen Yrd.Doç.Dr.İlhami ÇELİK ve Mete ÖZCAN'a ve her zaman sevimlilikleriyle moral kaynağım olan oğullarım Selim ve Semih'e teşekkürlerimi sunmayı bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

Konu	Sayfa
TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLO LİSTESİ.....	iii
ŞEKİL LİSTESİ.....	iv
KISALTMALAR LİSTESİ.....	v
1.ÖZET.....	1
2.ABSTRACT.....	3
3.GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
3.1 GENEL BİLGİLER.....	6
3.1.1 Embriyoloji.....	6
3.1.2 Anatomi.....	7
3.1.3 Koroner arterler.....	12
3.1.4 Histopatoloji.....	13
3.1.5 Doppler ultrasonografi	15
4. GEREÇ VE YÖNTEM.....	24
5. BULGULAR.....	26
6. TARTIŞMA.....	40
7. KAYNAKLAR.....	48
8. ÖZGEÇMİŞ.....	56

TABLO LİSTESİ

	Sayfa No:
Tablo 1. Bluth ve arkadaşlarının Doppler spektrum analizi.....	25
Tablo 2. Yaş Dağılımı.....	26
Tablo 3. Karotis lezyonlarının dağılımı.....	27
Tablo 4. Yaş gruplarına göre karotis lezyon dağılımı.....	28
Tablo 5. Hasarlı koroner arter dağılımı.....	29
Tablo 6. Yaş gruplarına göre hasarlı koroner arter dağılımı.....	29
Tablo 7. Hasarlı koroner arter sayısına göre karotis lezyon dağılımı.....	31

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa No:

Şekil 1. Boynun ana arterleri.....	9
Şekil 2. ECA, İCA ve Vertebral Arterler Arasındaki Anostomozlar	7
Şekil 3. YAŞ DAĞILIMI.....	26
Şekil 4. Karotis lezyon dağılımı.....	27
Şekil 5. Yaş gruplarına göre karotis lezyon dağılımı	28
Şekil 6. Yaş gruplarına göre hasarlı koroner arter dağılımı.....	30
Şekil 7. Hemodinamik öneme sahip karotis lezyonlarının koroner Arter hastalarına göre dağılımı.....	32
Şekil 8. Normal CCA, Normal İCA.....	33
Şekil 9. Sol İCA proksimalinde % 47 darlık yapan plak. (A Grubu darlık), Spektral ölçümde anlamlı değişiklik mevcut değil....	34
Şekil 10. Sağ bifurkasyonda % 39.8 darlığa neden olan plak. (A Grubu darlık).....	35
Şekil 11. Sol İCA proksimalinden distale uzanan % 64 darlığa neden olan plak. (B grubu darlık), Spektral ölçümde orta derecede hemodinamik değişiklik mevcut (PSV : 134 cm/sn , EDV : 31 cm/sn).....	36
Şekil 12. Sağ İCA da % 85 darlık. (C Grubu darlık), Spektral ölçümde ileri derecede hemodinamik değişiklik mevcut (PSV : 287 cm/sn , EDV : 98 cm/sn)	37
Şekil 13. Sağ İCA da total oklüzyon (D Grubu darlık), Spektral ölçümde akım yokluğu, Longitudinal incelemede total oklüzyon ve spektral ölçümde akım saptanmaması.....	38

KISALTMALAR:

A: Arter

CCA: Kommon karotid arter.

ECA: Eksternal karotid arter.

EDV: End diastolik hız.

İCA: İnternal karotid arter.

MI: Miyokard infarktüsü.

PSV: Pik sistolik hız.

RDUS: Renkli Doppler ultrasonografi.

RI : Rezistif indeks.

TİA: Transiyent iskemik atak.

VA: Vertebral Arter.



1. ÖZET

Koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı saptanan olgularda, karotis arter hastalığı yönünden power Doppler ultrasonografi araştırması yapılmış, karotis lezyonlarının sıklığı ve oluşan hemodinamik değişim dereceleri belirlenmeye çalışılmıştır.

Koroner anjiyografi ile koroner arter stenozu saptanan, yaşları 36-80 arasında değişen 66'sı erkek 16'sı kadın 82 olgunun karotis arterleri power Doppler ultrasonografi ile incelendi. Tespit edilen darlık derecelerine göre hastalar gruplandırıldı ve sonuçlar istatistiksel değerlendirmeye alındı.

İncelemeler Toshiba SSA-770A Aplio 80 (Toshiba, Tokyo, Japonya) power Doppler US cihazı ile 6.2 – 8.4 MHz lineer transduser kullanılarak yapılmıştır. Hastalar supin pozisyonda, baş kontralateral yöne çevrilerek muayene edilmiştir. Her iki tarafta inceleme klavikuların hemen üstünden başlanıp transduser kraniyal yönde hareket ettirilerek CCA, İCA; ECA ve VA'ler incelenmiştir. İncelemeye real time gri skala ile başlanıp aksiyal ve sagittal planda inceleme yapılmış, ardından power Doppler US ile devam edilmiş, son olarak spektral ölçümler alınmıştır.

Olguların 30 unda (% 36.6) karotis incelemesi normaldi. 39'unda (% 47.6) karotid sisteminde (CCA, İCA) minimal hemodinamik değişiklik oluşturan plak varlığı mevcuttu. 9 olguda (% 10.9) orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren darlık bulguları, 3 hastada (% 3.7) önemli hemodinamik değişiklik oluşturan darlık bulguları, 1 hastada (% 1.2) total oklüzyon bulguları tespit edildi. Olguların 18 inde (% 22) tek damar koroner arter hastalığı, 28'inde (%34.1) iki damar koroner arter hastalığı, 29'unda (% 35.4) üç damar koroner arter hastalığı, 7 hastada (% 8.5) dört damar hastalığı mevcuttu.

Yaş ortalamasının artmasıyla birlikte karotis arter hastalığı oranının da arttığı izlendi. Koroner arter hastalığının varlık derecesi ile karotis arter hastalığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.

Bu çalışmada elde ettiğimiz sonuçlara göre koroner arter hastalığı olan ve revaskülarizasyon planlanan hastalarda prognozu etkileyen stroke gibi önemli komplikasyonların önlenmesi açısından karotis arterlerinin

preoperatif dönemde power Doppler ile incelenmesi gerektiği düşüncesindeyiz.

Anahtar kelimeler: Koroner arterler, Power Doppler, Karotid arter hastalığı



2. ABSRACT

Power Doppler ultrasonography examination was performed and it was tried to determine the incidence of carotid lesions and the degree of hemodynamic changes in cases that coronary artery disease was detected by coronary angiography.

Carotid arteries of 82 cases, 66 males and 16 females, aged from 36 to 80 years that coronary artery disease was detected by coronary angiography were examined by power Doppler ultrasonography. Patients were grouped on the basis of stenosis degree and results were evaluated statistically.

Examinations were performed with color Doppler scanner SSA-770 Aplio 80 (Toshiba, Tokyo, Japan) with a linear multifrequency 6.2- to 8.4-MHz transducer. Patients were examined at supine position by rotating the head to contralateral side. Bilateral CCA, ICA, ECA and VAs were examined by starting from just above the clavicles and then moving the transducer cranially. After axial and sagittal real-time gray-scale US examinations were done, spectral analyses were obtained by power Doppler US.

Carotid arteries were normal in 30 cases (36.6%). Existence of plaque leading to minimal hemodynamic changes was noted in carotid system (CCA, ICA) of 39 cases (47.6 %). There were stenosis findings leading to moderate degree of hemodynamic changes in 9 patients (10.9 %), stenosis findings leading to significant hemodynamic changes in 3 patients (3.7 %), total occlusion findings in 1 patient (1.2 %). There were one vessel coronary artery disease in 18 patients (22 %), two vessels coronary artery disease in 28 patients (34.1 %), four vessels coronary artery disease in 7 patients (8.5 %).

It was noted that incidence of carotid artery disease increased with the increase in mean age. Statistically significant correlation was found between the severity of the coronary artery disease and carotid artery disease.

On the basis of the results of this study, we suggest that carotid arteries must be examined by power Doppler US during preoperative period in order to prevent important complications like stroke that influence the prognosis in patients with coronary artery disease that revascularization is planned.

Key Words : Coronary artery, Power Doppler, Carotid artery disease



3. GİRİŞ VE AMAÇ

Ekstrakraniyal 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 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).

Hemodinamik akım değişikliğine yol açan karotis lezyonları, bypass operasyonu uygulanan koroner arter hastaları için oluşabilecek komplikasyonlar yönünden, önemli risk faktörü özelliğindedir. Koroner bypass sonrası, santral sinir sisteminde değişik derecelerde hasarlanma tespit edilmiştir. Nörolojik sekel gelişme riski taşıyan hastaları tanımlayan kesin kriterler henüz tartışmalıdır (8-11).

Bu çalışmada koroner anjiyografi ile koroner arter hastalığı saptanan 82 olgu power Doppler ultrasonografi ile incelenerek, bu hastalarda karotis arter hastalığı insidansının belirlenmesi amaçlanmıştır. Bu hastalarda karotis lezyonlarının insidansı ve oluşan hemodinamik değişim derecelerinin saptanması, bypass operasyonu öncesi uygulanabilecek cerrahi ve girişimsel radyolojik yöntemlere yön verecek, aynı zamanda bypass operasyonu sonrası oluşabilecek serebro-vasküler komplikasyonların önlenmesine katkıda bulunacaktır.

3.1. GENEL BİLGİLER

3.1.1 EMBRİYOLOJİ

Embriyoda damar oluşumu embriyo dışında ve embriyo içinde olmak üzere iki ayrı yerde gerçekleşir. İlk kan damarları 3. hafta ortasında embriyo dışında vitellüs kesesi, chorion 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 truncus 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 chorda dorsalis'in her iki yanından kuyruğa doğru uzar ve Aorta dorsalisleri (aorta descendes primitiva) yaparlar. Aorta dorsalisler göbek bağından gelen A.umblikalis ile birleşerek A.caudalis 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. Carotis 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. Stapedial arter A.meningia media ve A.mandibularis'i verir. A. mandibularis Aorta dorsalis ile anastomoz yaparak A.carotis eksterna'nın bir bölümünü oluştururlar. A.mandibularis'den daha sonra A.maksillaris interna meydana gelir.

III.yutak kavsi arterlerinden her iki tarafta A.carotis communisler ve A.carotis internaların birinci kısımları oluşur. A.carotis eksternaların nasıl

oluştugu tam olarak bilinmemekle birlikte, çeşitli parçalarının ilk III kavis arterinden geliştiğı düşünölmektedir.

IV. yutak kavis arterleri solda daha iyi gelişerek arcus aortayı yapar. Aynı zamanda sol aorta ventralis de aorta descendensi oluşturarak arcus aortanın yapısına iştirak eder. Bundan dolayı solda A.carotis communis ve A.subclavia aort'dan çıkar. Sağda ise IV.kavis arterinden oluşan A.subclavi'nin proksimal parçası aorta ventralis ile birlikte Truncus brachiocephalicus'u yapar. Sağda A.Carotis communis ve A.subclavia bu truncustan çıkar (12,13).

3.1.2 ANATOMİ

İnsan beyninin vaskölaritesi anotomik ve fizyolojik olarak diğör organlardan oldukça farklıdır. Beyin, vöcut ağırlığının sadece %2'sini oluşturduğı halde, kardiyak debinin %15'ini almakta, bazal durumda vöcuttaki oksijenin % 20'sini tüketmektedir.

Beyin iki adet internal carotid arter ve iki adet vertebral arter olmak üzere toplam dört damar tarafından beslenir.

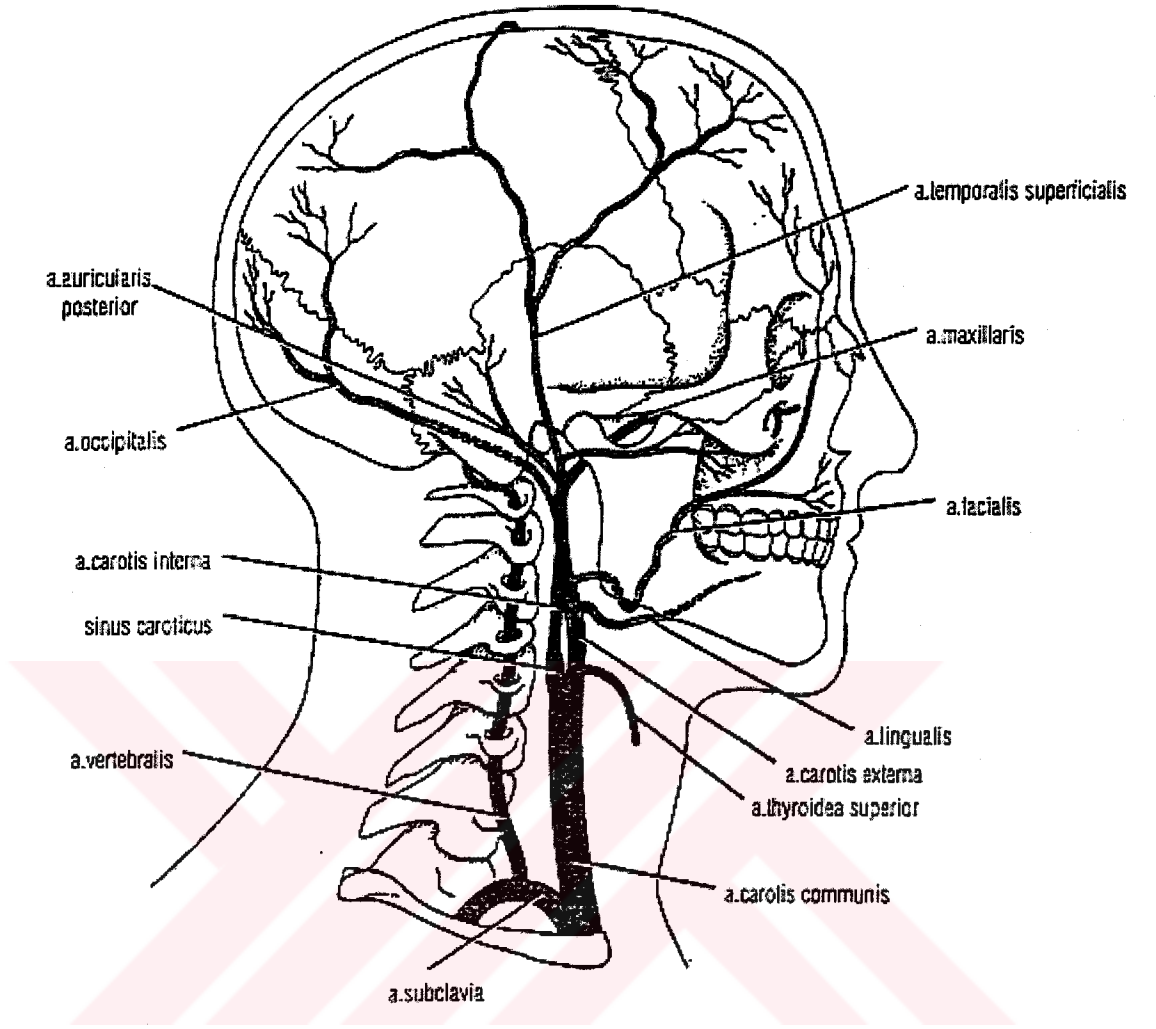
İnsan vöcudundaki ana damar olan aorta üç bölümden oluşmaktadır: Ascendan aorta, Arcus aorta ve Descenden aorta. Santral sinir sistemi ile birlikte kafa, boyun ve üst ekstremitenin kan ihtiyacı Arcus aorta'dan çıkan üç büyük damar tarafından karşılanmaktadır. Bunlar sağdan sola doğru sırasıyla Truncus brachiocephalicus, arcustan çıktıktan 4-5cm sonra, sternoclaviköler eklem hizasında A.carotis communis (CCA) dekstra ve A.subclavia dekstra olarak ikiye ayrılır. Dolayısı ile sağ CCA'nın sadece servikal, sol CCA'nın ise torasik ve servikal parçaları bulunmaktadır. CCA'lar, boyunda V. jugularis interna ve N.vagus ile birlikte derin servikal fasyadan kaynaklanan birer "carotid kılıf " iöerisinde yer alırlar.

Her iki servikal CCA hiç dal vermeksizin kranyale doğru ilerleyerek, tiroid kartilajın üst konturu hizasında ikiye ayrılır. Bu dallardan birincisi yüz, kafanın dış kısmı ve boynun büyük bölümünü besleyen A.carotis eksterna (ECA), ikincisi ise beynin ön bölümünü ve orbitanın dolaşımını sağlayan

A.carotis internadır (ICA). CCA'nın bifurkasyondan önceki 1cm'lik bölümüne "carotid sinüs" yada "bulbus" adı verilir. Bu bölgede sistemik arteriyel basıncı düzenleyen reseptör benzeri hücreler bulunmaktadır. Bifurkasyon hizasında ayrıca, kemoreseptör olarak işlev gören "carotid cisimcik" yer almaktadır.

ECA genellikle ICA'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 ICA'ya oranla daha dar olan ECA, erişkinlerde hemen hemen eşit genişliktedir. ECA'dan sırasıyla şu dallar ayrılır.

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



Şekil 1. Boynun ana arterleri

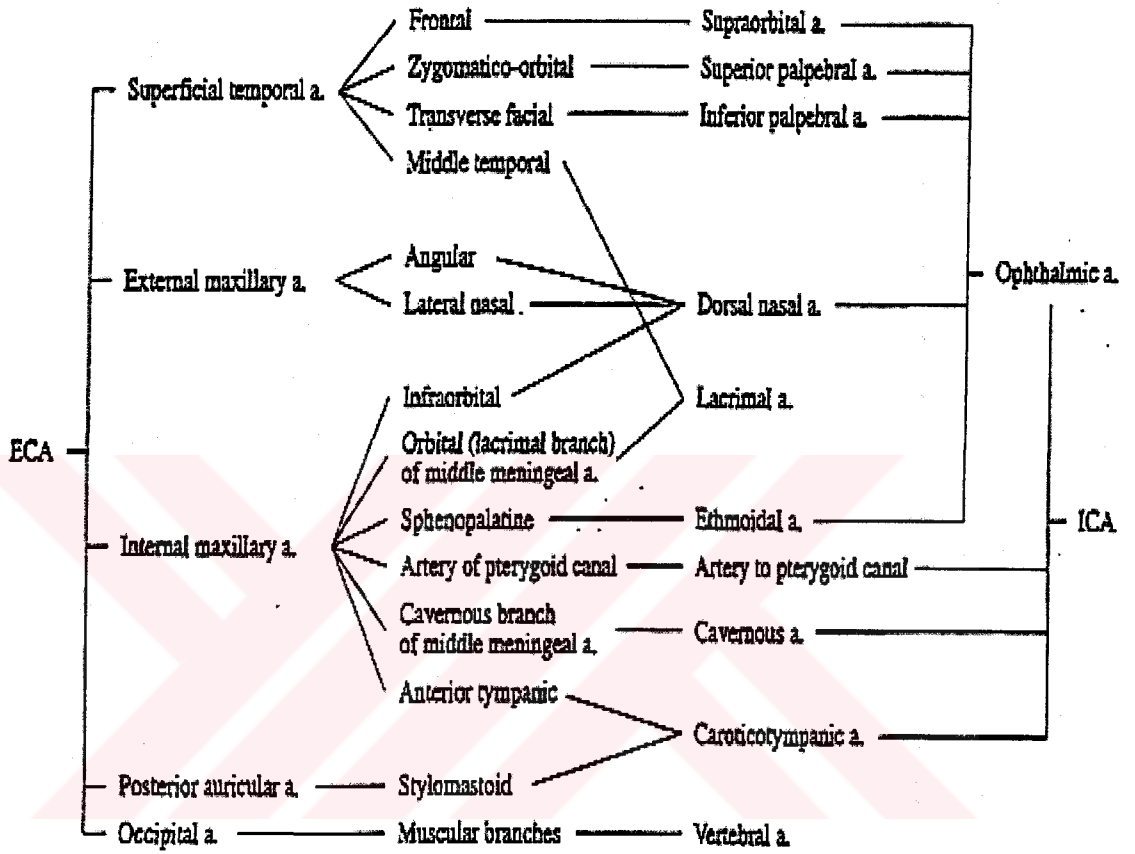
ICA genellikle ECA'nın lateralinde ve posteriorunda yer alır. Servikal, petröz, kavernöz ve serebral olmak üzere 4 parçadan oluşur. Arter, temporal kemiğin petröz parçasına kadar olan servikal bölümünde hiç dal vermez. kanalis caroticustan kranyum içine giren ICA'nın petröz parçası, bu seviyede timpanic, caroticotimpanic ve pterygoid arterleri,

kavernöz parçası ise kavernöz, hipofizyel, ganglionik ve anterior meningeal dalları verir. Hemen kavernöz sinüs bitiminde ise oftalmik dal ayrılır. Daha sonra clinoid prosesleri geçen ICA, henüz dura mater içerisindeyken posterior communikan arterleri verir (Bu arterler daha sonra Willis poligonuna katılırlar). Durayı geçtikten sonraki bölümüne serebral parça adı verilen ICA, bu seviyede A.choroidea anterior dalını verir. Daha sonra A.cerebralis anterior ve A.cerebralis media uç dallarına ayrılır.

Beynin arka sirkülasyonu subclavian arterlerin en kalın dalı olan vertebral arterler tarafından sağlanır. Vertebral arterler boyunun derin bölümlerinde A.subclavia'dan çıkarak C6 foramenine girerler. Daha sonra üst servikal vertebraların foramina transversusları içerisinde ilerlerler. Foramen magnumdan kraniyal kaviteye giren vertebral arterler, pontomedüller seviyede birleşerek basiler arteri meydana getirirler. Vertebral arterler boyunca spinal ve müsküler, kranyum içerisinde ise meningeal, posterior spinal, anterior spinal, posterior inferior cerebellar ve medüller dalları verirler. Basiler arter ise pons ile cerebellumun üst ve ön bölümlerini besleyen dallar vermektedir.

ICA'ların serebral parçaları ile vertebral arterler, basis crani'de birleşerek Willis poligonunu oluştururlar. Bu Poligon beyin içi dolaşımda en önemli kollateral yollardan biridir. Poligon, önde anterior communikan arterler ve bu iki grubu birleştiren posterior communikan arterlerin hegzogonal şekilde anastomozundan meydana gelir.

Vücut serebral dolaşımın herhangi bir noktasında bir tıkanıklık olması halinde devreye girebilecek mükemmel bir kolletaral ağ kurmuştur. 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 eksternal carotid arterler arasında (orbital ve oftalmik arterler arasındaki anstomoz gibi), iki eksternal carotid arter arasında, subclavian ve vertebral arterler arasında gereğinde kollateral akımı sağlayacak anastomozlar da önemli kollateral yollardandır.(13)



Şekil 2. ECA, ICA ve Vertebral Arterler Arasındaki Anostomozlar(14)

3.1.3 KORONER ARTERLER

Kalbin aortik kanı, aortik kapağın hemen üzerinden çıkan sağ ve sol koroner arterler tarafından sağlanır. Bunlar ve büyük dalları, subepikardial bağ dokusu içine kalp yüzeyi üzerinde dağılır.

Arteria coronaria dekstra, aorta ascendes'in ön aortik sinüsünden çıkar ve truncus pulmonalis ile sağ auricula arasında öne doğru ilerler. Sağ atrium ve sağ ventriküle dallar vererek , sağ atrio-ventriküler oluk içinde hemen hemen vertikal olarak aşağıya doğru iner. Kalbin alt kenarında sol koroner arterle anastomoz yapmak üzere atrio-ventriküler oluk boyunca arkaya doğru devam eder. Sağ ventrikülü besleyen ramus marjinalis dekster isimli bir dal ve her iki ventrikülü besleyen ramus interventrikularis posterior isimli bir dal verir.

Arteria coronaria sinistra, aorta ascendesin sol arka aortik sinüsünden çıkar ve truncus pulmonalis ile sol auricula arasında öne doğru ilerler. Daha sonra atrio-ventriküler oluğa girerek ramus intrventrikularis anterior ve ramus circumflexus isimli dallarına ayrılır. Ramus interventricularis anterior, sulcus interventricularis anterior içinde kalbin apeksine doğru iner. Daha sonra, sağ koroner arterin posterior interventriküler dalıyla anastomoz yapmak üzere apeksin etrafına dolanır. Ramus interventrikularis anterior sağ ve sol ventrikülü ve interventriküler septumu besler. Ramus circumflexus, atrio-ventriküler oluğu takip eder, kalbin sol kenarı etrafında döner sağ koroner arter ile anastomoz yaparak sonlanır. Ramus circumflexus, sol atrium ve sol ventrikülü besler.

Hastalık nedeniyle büyük dallardan birinin tıkanması durumunda, koroner arterlerin terminal dalları arasında anastomozlar oluşmasına rağmen, bu anastomozlar kalp kasının yeterli beslenmesini sağlayacak kadar geniş değildir (15).

3.1.4 HİSTOPATOLOJİ

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

1)Tunica 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. Anjiogenez, hemostaz, enflamasyon ve vasküler tonüsün düzenlenmesinde rol oynamaktadır.

2)Tunica Media:

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

3)Tunica Adventisia:

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

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, hiperkolostrelemi, 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 olmaktadır, bu hücreler büyük miktarlarda konnektif doku matriksi meydana getirmekte, daha sonra da plak içinde intrasellüler ve ekstrasellüler lipitler 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, internal carotid arterler ve Willis poligonunu oluşturan arterlerde, genellikle bu damarların dallanma noktalarında görülürler.

Basit aterosklerotik plaklar kollajen içeriğinin fazla olduğu “fibrofatty” plaklar ile lipit ve kollajen içerikli ateromatöz “fatty” plaklar olarak ikiye ayrılmaktadır. Ancak üzerlerine kalsifikasyon, erozyon, tromboz, ülserasyon veya hemoraji gibi değişiklikler eklendiğinde kompleks plaklar adını almaktadır. Klinik açıdan asıl anlamlı olan lezyonlar bu kompleks plaklardır.

Kalsifikasyon, plağın asiditesindeki kollajen ve proteoglikan yapısındaki değişikliklere bağlı olarak , plağın konnektif kısmındaki dokuda meydana gelir. Kalsifikasyon miktarı hastanın yaşı ile orantılı olarak artar. Plağın yüzeyinde oluşan erozyonlar hemodinamik stres, vasospazm, basınç değişiklikleri gibi lokal hasar yapan faktörlere bağlı olarak meydana gelirler. Yüzeyel erozyonlar kısa zamanda düzelmekle birlikte, bazıları derin ülserler haline gelebilirler. Ülsere plaklar ise tromboz, plak içi kanama ve atero-embolizasyon gibi ciddi komplikasyonlara yol açabilmektedir. Tromboz, ateromatöz (fatty) plaklarda fibrofatty plaklara oranla çok daha fazla görülmekte, zamanla organize olarak lümeninde oklüzyona neden olabilmektedir.

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 fosfolipit, 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 lipit değerleri düşürüldüğünde plaklardaki bir miktar kolesterol kana geçer. Konu ile ilgili araştırmalar

sonucunda, insanlarda diyetle yada lipit düşürücü ilaçlarla serum lipit düzeylerinin azaltılması halinde, plakların regrese olacağı gösterilmiştir (16).

3.1.5 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 (15).

Klasik ultrasonda görüntüyü oluşturan gönderilen ve dönen ekoların yoğunluğu iken ve frekans görüntünün çözünürlüğünü etkilerken, yada 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 probdan 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 şifti) ile orantılıdır: Gerçek hızı ölçmek için sesin dokudaki hızı (c=1540cm/sn) ve ultrason demeti ile hareket eden nesnenin yönü arasındaki açığı (θ) bilmek gerekmektedir. θ işareti bu açığı 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 ekstremite 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 (17).

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:

- I- Damarı takib etmek (özellikle kıvrımlı damarları) daha kolaydır.
- II- Sadece örnekleme aralığında değil, tüm damar boyunca akımın varlığı ve relatif akımın yönü kolayca saptanabilir.
- III- İleri stenoz ile tam oklüzyon ayırt edilebilir.
- IV- Plak yüzeyi daha iyi değerlendirilir, dolayısı ile ülserler saptanabilir.
- V- 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 tortüöz damarlarda açının nedeniyle damarın tüm segmentlerinin aynı pencerede gösterilememesidir. Power Doppler'de renkli Dopplerde görüntüyü oluşturan iki parametreden biri olan frekans primer olarak kullanılmaz asıl ilgilenilen örnekleme volümündeki eritrosit sayısı, ya da bir diğer deyişle amplitüddür. Dolayısıyla hem anjiyografik görüntüye benzer global bir bilgi, hem de spektral inceleme ile fonksiyonel bilgi elde edilebilmektedir.

Doppler inceleme yapabilmek için öncelikle normal kan akımının özelliklerini bilmek gerekmektedir. Kan, damar boyunca konsantrik bantlar şeklinde akar. Bu akım türüne laminar akım adı verilir. Akım hızı damarın ortasında maximum, duvara yakın bantlarda ise minimumdur. Laminar 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 incelemeye saptanabilmektedir. Ancak bu değerlendirme yapılırken damarların kıvrımlı bölümlerinde, bifurkasyonlarda ve dallanma noktalarında da laminar 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 ICA'da düşük rezistanslı, ekstrakraniyal rezistans yüksek olduğu için ECA'da yüksek rezistanslı akım örnekleri alınır, CCA'nın akım eğrisi ise, akımın %70'i ICA'ya gittiği için düşük rezistanslı akım formundadır (18,19).

Spektral Analiz :

Eritrositlerin değişik hızlardaki hareketleri Doppler transducerine kompleks bir sinyal olarak yansır. Bu kompleks sinyalin basit frekans elementlerine ayrılması işlemine spektral analiz denir. Dupleks Doppler cihazlarında bir komputer aracılığı ile yapılan bu işlem sayesinde, akımdaki hemodinamik değişiklikleri saptamak mümkün olmaktadır. Hemodinamik değişikliklerin görülmesi için damardaki stenoz derecesinin belirli bir düzeye erişmesi gerekmektedir. Karotis arterler için lümen çapında %50 veya lümen kesit alanında %75 azalma hemodinamik olarak anlamlı stenoz demektir (20).

Stenozda hemodinamik değişikliğe neden olan faktörler şunlardır (21,22,23);

- 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. Ekstrakraniyal arterlerin birbirinden ayırt edilmesine yardımcı olabilecek kriterler şunlardır:

- a) ICA genellikle ECA'nın posteriorunda ve lateralinde yer alır
- b) ICA boyunda hiç dal vermez. ECA'nın dalları ise, özellikle A.thyroida superior kolaylıkla görülebilir.
- c) ICA'dan düşük rezistanslı, ECA'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 (21,23).

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 seğildiği veya damar duvarına çok yakın yerleştirildiği durumlarda da spektral genişleme görülebilmektedir (19,21).

Ekstrakraniyal Arteriyal 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 (preoklüsif 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. ICA'daki darlıklar genellikle CCA'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 stenozu'da 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 ICA'da bir darlık olması durumunda CCA'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 (22,23).

Spektral Analizin Tanıda Yetersiz Kaldığı Noktalar (21):

- 1) Ağır stenoza ve oklüzyonu 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.

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 :

Lokalizasyon ve büyüklük : Plakların büyüklüğü kalınlık ile ifade edilir. Ayrıca yaygınlıklarının ölçüsü olan uzunlukda belirtilmelidir.

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.

Ekojenite: Plakın ekojenitesi içeriğine göre değişir.

Düşük ekojeniteli plaklar: Fibröz 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.

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

Yüksek ekojeniteli plaklar : İçlerindeki küçük kanama ve nekroz odaklarının üzerine distrofik kalsifikasyon eklenmiştir. Bu kalsifikasyonlardan inen posterior akustik gölgeler, özellikle plakın

anterior duvara oturduğu durumlarda, lümenin ve karşı duvarın görülmesini tamamen engelleyebilmektedir.

Morfolojik özellikler : Embolizasyon ve plağın hızla genişleyerek lümeni kapatması riskleri açısından en önemli kriter, plak içi kanamalara bağlı olarak strüktürün nonhomejen olmasıdır. Bu kanamalar, plak yüzeyinde embolilere yol açabilecek düzensizlik ve ülserlere de neden olmaktadır. Ülserleri tespit etmek renkli incelemede daha kolay olup, lümenden plak içine doğru uzanan akım veya kript şeklinde görülürler.

3) Akım varlığının ve yönünün tespiti :

Renkli incelemede akım yönü transdüsere 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-) Arteriyel pulsasyonların görülmemesi
- II-) Lümenin ekojenik materyal ile dolu olması
- III-) Damar genişliğinin normalden az olması (kronik oklüzyon)
- IV-) Lümende akım saptanmaması (hem renkli hem de duplex incelemede)

4-) Akımda düzensizlik :

Laminer akımın bozulduğu durumlarda renkli incelemede türbülans saptanır. Genellikle düzensiz yüzeyli darlıklarda poststenotik segmentlerde saptanan türbülans kırmızı ve mavi renklerin karışımı şeklinde görülür. Ancak carotid bulbusta görülmesi fizyolojiktir. Stenotik segmentte akım hızının çok artması nedeniyle jet akım saptanabilir. Jet akım beyaza yakın parlak tonlar ile temsil edilir (22,23).

Karotis Doppler Endikasyonları (24) ;

- a. Ekstrakraniyal hastalık şüphesi
- b. TIA veya inme öyküsü

- c. Nonhemisferik nörolojik semptomlar
- d. A.carotiste asemptomatik üfürüm
- e. Geçici monooküler körlük (amorosis fugax)
- f. Retinal arter veya santral retinal ven oklüzyonu
- g. Majör kardiovasküler cerrahi öncesi arteryel bilançonun incelenmesi
- h. Endarterektomi sonrası düzenli kontrol
- i. Bilinen plakların medikal tedavi süresince izlenmesi



4. GEREÇ VE YÖNTEM

Kasım 2002 ile Mayıs 2003 tarihleri arasında koroner anjiyografi sonucunda cerrahi operasyon planlanan 82 hasta, Fırat Üniversitesi Fırat Tıp Merkezi Radyoloji kliniğinde karotis arter hastalığı yönünden araştırılmak üzere power doppler ultrasonografi ile incelenmiştir. İncelemeler Toshiba SSA-770 Aplio 80 (Toshiba, Tokyo, Japonya) power Doppler ultrasonografi cihazı ile multifrekans 6.2 – 8.4 MHz lineer transdüser kullanılarak yapılmıştır.

Hastalar supin pozisyonda, baş kontralateral yöne çevrilerek muayene edilmiştir. Her iki tarafta inceleme klavikuların hemen üstünden başlanıp transdüser kranyal yönde hareket ettirilerek CCA, İCA; ECA ve VA'ler incelenmiştir. İncelemeye real time gri skala ile başlanıp aksiyal ve sagittal inceleme yapılmış, ardından power Doppler US ile devam edilmiş, son olarak spektral ölçümler alınmıştır. Sagittal incelemede CCA, İCA, ECA ve VA ler 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 türbülant akım görülüp görülmediği ve olabilecek izo ekojen 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 CCA, proksimal İCA ve ECA segmentleri aynı planda görüntülenmeye çalışıldı. İCA ve ECA ayrımı; İCA' da ampulla kısmının olması, İCA'nın servikal bölgede dal vermemesi, ECA'nın 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 İCA ile ECA ayrımı, diğer yaklaşımların yanında, İCA'nın düşük rezistanslı akım örneğinde olması ve ECA'nın 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 CCA da bifurkasyonun en az 1cm proksimalinden, İCA 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 Bluth ve arkadaşlarının ileri sürdüğü sınıflamaya göre değerlendirildi. (25)

% Darlık	Peak sistolik hız(cm/sn)	End diastolik hız(cm/sn)	Sistolik hız oranı	Diastolik hız oranı
0	<110	<40	<1.8	<2.4
1 – 39	<110	<40	<1.8	<2.4
40 – 59	<130	<40	<1.8	<2.4
60 –79	>130	>40	>1.8	>2.4
80 –99	>250	>100	>3.7	>5.5

Tablo 1. Bluth ve arkadaşlarının doppler spektrum analizi

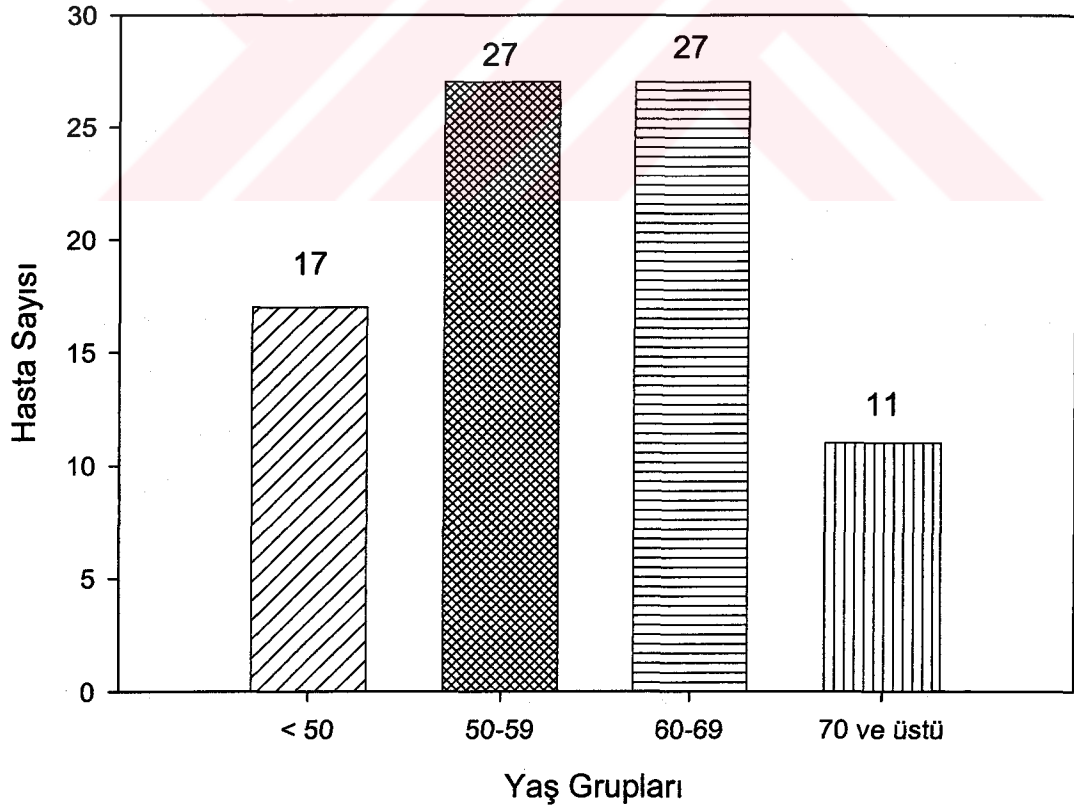
Sonuçlar normal değerlerde (grup N), minimal hemodinamik değişiklik meydana getiren plaklarda (grup A), (bu grup hastalarda lümen genişliği % 1-59 oranında daralmıştı), orta derecede hemodinamik değişikliğe yol açan plaklarda (grup B), (bu grupta darlık oranı % 60-79 du), önemli hemodinamik değişiklik oluşturan plaklarda (grup C) (darlık oranı % 80-99 du), total oklüzyon (grup D) olarak değerlendirildi.(25,26) Koroner arter hastalığının derecesi ve karotis arter patolojisi arasındaki ilişkinin istatistiksel değerlendirilmesinde Ki-kare ve Spearman korelasyon analizi kullanıldı.

5. BULGULAR :

Çalışma grubumuzdaki hastaların 66'sı (%80.5) erkek ,16'sı (%19.5) kadındı. Yaşları 36 ile 80 arasında değişmekte olup yaş ortalaması 57.85+/- 9.77 idi.

YAŞ	ERKEK		KADIN		TOPLAM	
	n	% ORAN	n	% ORAN	n	%ORAN
<50	15	18.3	2	2.4	17	20.7
50-59	21	25.7	6	7.3	27	33.0
60-69	22	26.8	5	6.1	27	32.9
70 ve üstü	8	9.7	3	3.7	11	13.4

TABLO 2. YAŞ DAĞILIMI

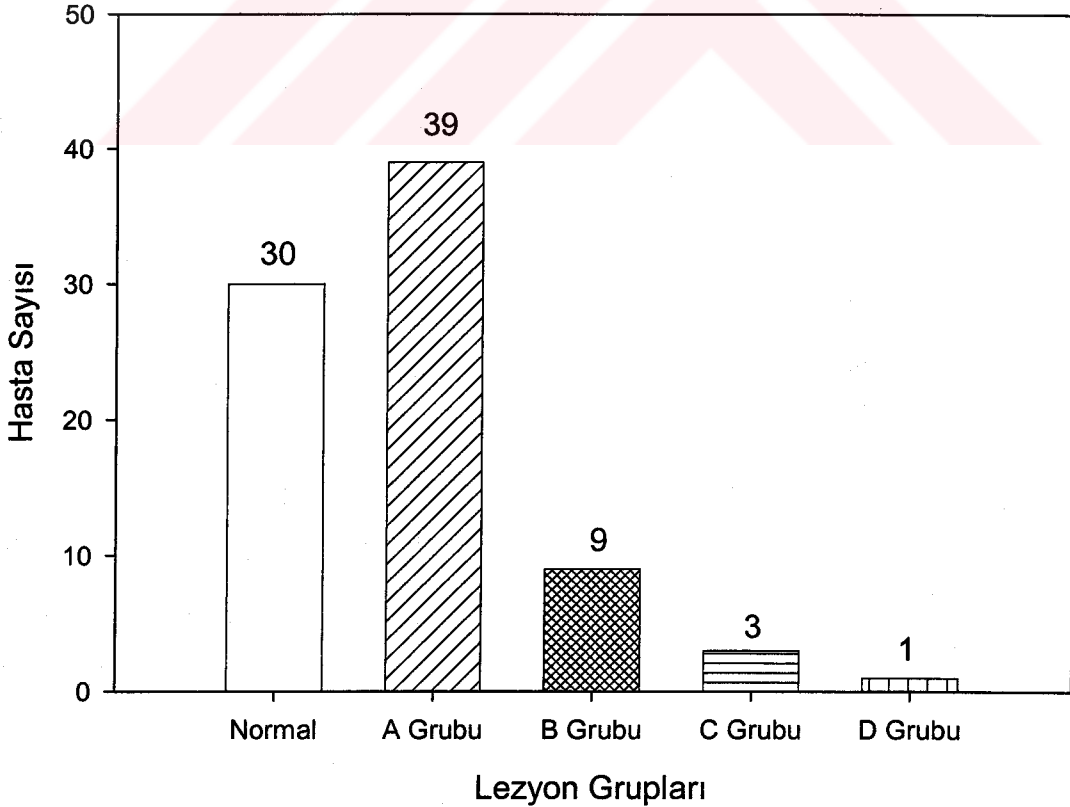


Şekil 3. YAŞ DAĞILIMI

Hastaların 30'unda (% 36.6) karotis incelmesi normaldi (Grup N). 39'unda (% 47.6) karotis sisteminde minimal hemodinamik değişiklik oluşturan plak oluşumu ve intimal kalınlaşma mevcuttu (Grup A). Bu grupta lümen genişliği % 1- 59 oranında daralmış izlendi. 9 hastada (%10.9) orta derecede hemodinamik değişiklik meydana getiren plak saptandı (Grup B) ; bu grupta darlık oranı % 60- 79'du. 3 hastada (%3.7) önemli hemodinamik değişiklik oluşturan plak oluşumu mevcuttu (Grup C) ; bu grupta darlık oranı % 80- 99'du. 1 hastada (% 1.2) total oklüzyon tespit edildi (Grup D).

	n	% Oran
NORMAL	30	36.6
A Grubu	39	47.6
B Grubu	9	10.9
C Grubu	3	3.7
D Grubu	1	1.2

Tablo 3. Karotis lezyonlarının dağılımı

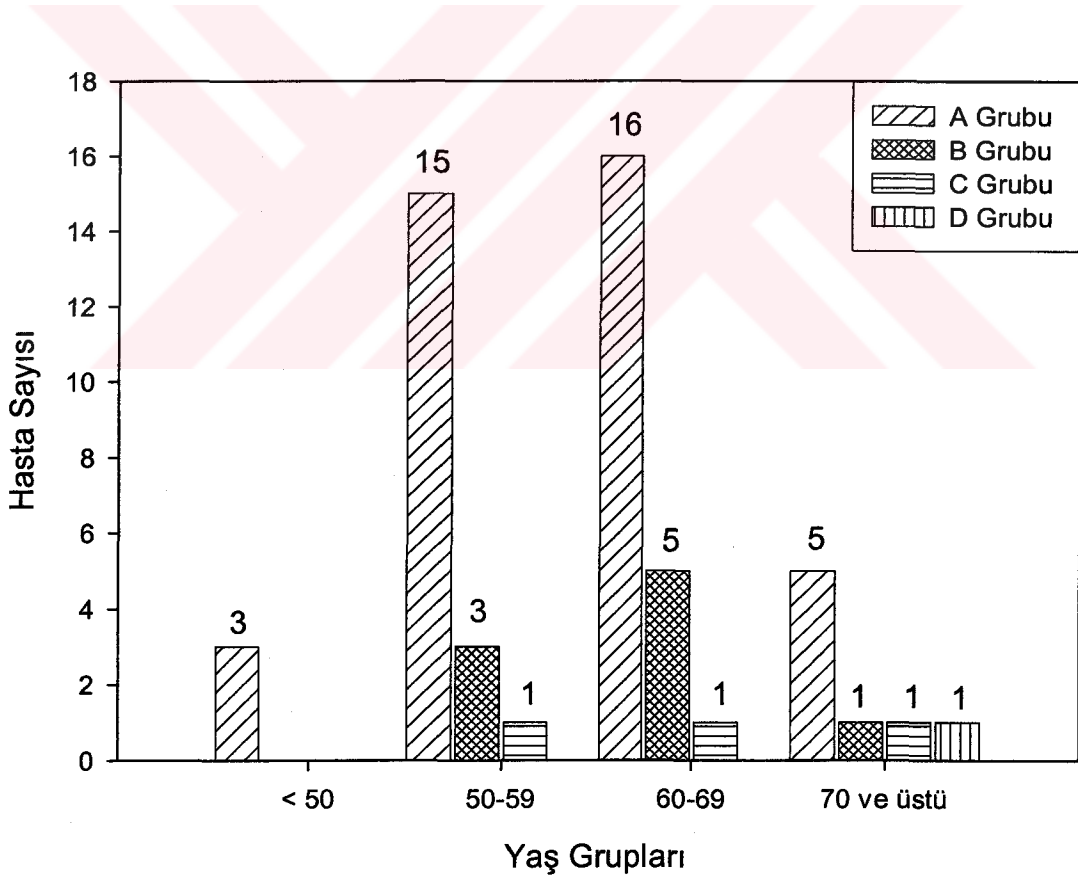


Şekil 4. Karotis lezyon dağılımı

Yaş ortalamasının artmasıyla birlikte karotis darlık oranının arttığı izlendi ($p<0.009$). Cinsiyet grupları açısından incelendiğinde kadın-erkek popülasyonu arasında ciddi karotis lezyonları bulunma sıklığı ile ilgili anlamlı fark bulunamadı ($p> 0.5$).

	<50		50-59		60-69		70 ve üstü	
	n	% oran	n	% oran	n	% oran		% oran
NORMAL	14	82.3	8	29.7	5	18.5	3	27.3
A Grubu	3	17.7	15	55.5	16	59.3	5	45.4
B Grubu	0	0	3	11.1	5	18.5	1	9.1
C Grubu	0	0	1	3.7	1	3.7	1	9.1
D Grubu	0	0	0	0	0	0	1	9.1

Tablo 4. Yaş gruplarına göre karotis lezyon dağılımı



Şekil 5. Yaş gruplarına göre karotis lezyon dağılımı

Koroner arter patolojilerine göre değerlendirildiğinde hastaların 18'sinde (% 22.0) tek damar koroner arter, 28'sinde (% 34.1) iki damar koroner arter, 29'unda (% 35.4) üç damar, 7'sinde (% 8.5) dört damar koroner arter hastalığı bulunmaktaydı.

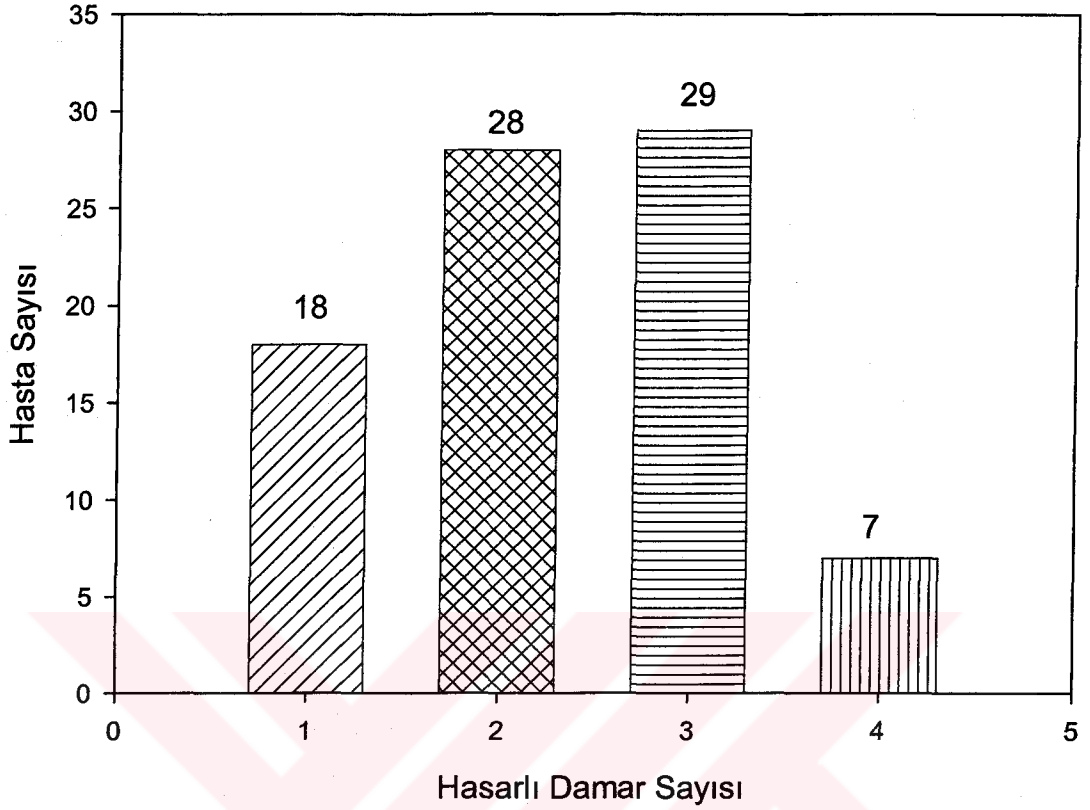
Hasarlı damar sayısı	N	% Oran
1	18	22.0
2	28	34.1
3	29	35.4
4	7	8.5

Tablo 5. Hasarlı koroner arter dağılımı

Yaş ortalamasının artmasıyla, koroner arter hastalığı varlık derecesinin artmış olduğu izlendi ($p<0.009$).

Hasarlı damar sayısı	< 50		50 - 59		60 -69		70 ve üstü	
	n	% Oran	n	% Oran	n	% Oran	N	% Oran
1	6	35.3	5	18.5	7	25.9	0	0
2	5	29.4	9	33.3	10	37.1	4	36.4
3	6	35.3	11	40.7	7	25.9	5	45.5
4	0	0	2	7.5	3	11.1	2	18.1

Tablo 6. Yaş gruplarına göre hasarlı koroner arter dağılımı



Şekil 6. Yaş gruplarına göre hasarlı koroner arter dağılımı

Tek damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden hastaların 12'si (%66.7) normaldi. 5'inde (%27.8) A grubu darlık mevcuttu. 1 hastada (% 5.5) B grubu darlık mevcuttu.

İki damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden hastaların 10'u (% 35.7) normal, 13'ünde (% 46.4) A grubu darlık mevcuttu. 5 hastada (% 17.9) B grubu darlık mevcuttu.

Üç damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden hastaların 9'u (% 31) normaldi. 13'ü (% 44.8) A grubunda, 3'ü (%10.4) B grubunda, 3'ü (10.4) C grubunda, 1'i (% 3.4) D grubunda yer almaktaydı.

Dört damar koroner arter hastalarında karotis arter lezyonu yönünden 1'i (% 14.3) normaldi. 6'sı (%85.7) A grubunda yer almaktadır.

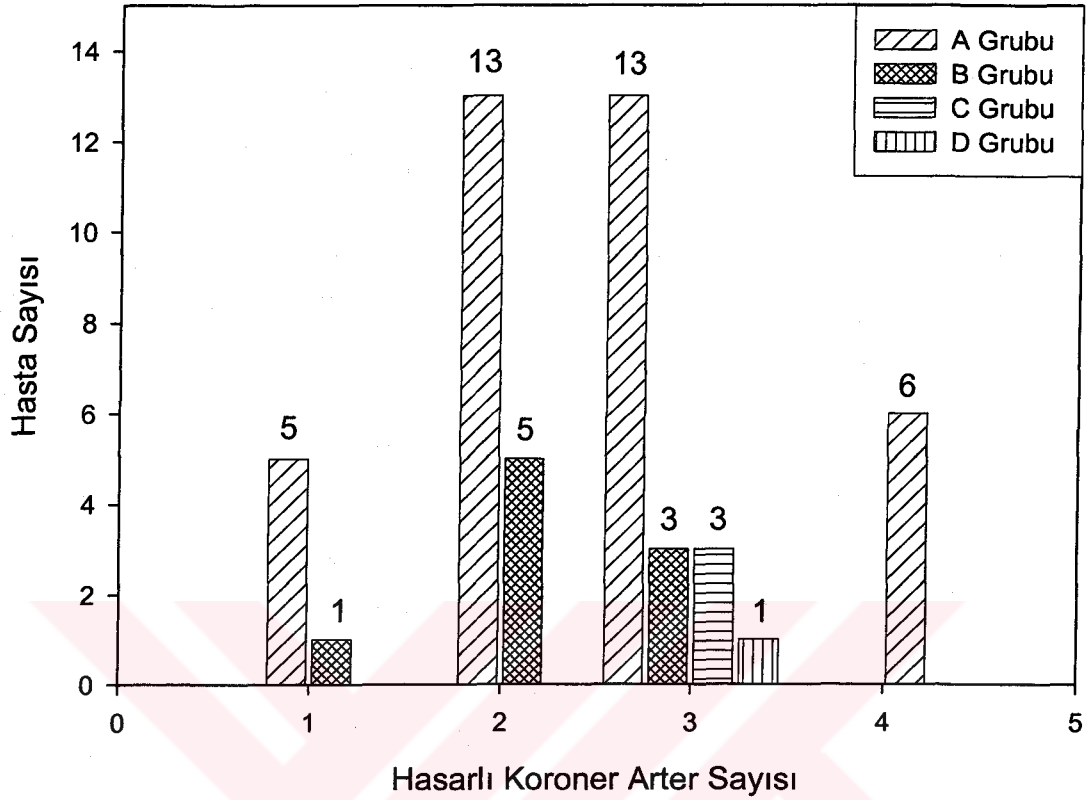
Tablo 7. Hasarlı koroner arter sayısına göre karotis lezyon dağılımı

	1		2		3		4	
	n	% Oran	n	% Oran	n	% Oran	n	% Oran
Normal	12	66.7	10	35.7	9	31.0	1	14.3
A Grubu	5	27.8	13	46.4	13	44.8	6	85.7
B Grubu	1	5.5	5	17.9	3	10.4	0	0
C Grubu	0	0	0	0	3	10.4	0	0
D Grubu	0	0	0	0	1	3.4	0	0

Diğer bir bakışla A grubu karotis arter lezyonları; tüm koroner arter hastalarının %45'i, iki damar koroner arter hastalarının % 46.4'ü, üç damar koroner arter hastalarının % 44.8'ini tekil etmektedir

B grubu karotis arter lezyonları ; tüm koroner arter hastalarının yaklaşık % 11'i, iki damar koroner hastalarının % 17.9'u, üç damar koroner arter hastalarının % 10.4'ünü oluşturmaktadır.

C grubu karotis arter lezyonları ; tüm koroner arter hastalarının % 3.6' sını, üç damar koroner arter hastalarının % 3.4'ünü teşkil etmektedir. Koroner arter hastalığının ciddiyeti ile karotis arter hastalığı arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p < 0.05$).



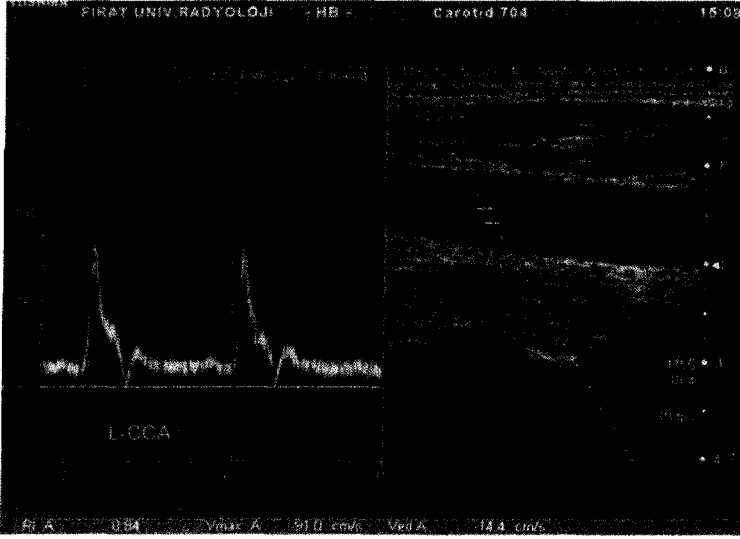
Şekil 7. Hemodinamik öneme sahip karotis lezyonlarının koroner arter hastalarına dağılımı

Çalışma grubumuzdaki tüm hastaların aynı zamanda bilateral ECA bilateral VA' lerinde intimal kalınlaşma, plak varlığı ve darlık yüzdesine bakıldı ancak koroner arter hastalığı olanların ECA ve VA' lerinde istatistiksel olarak anlamlı intimal kalınlaşma, plak varlığı veya darlık saptanmadı ve anlamlı hemodinamik patoloji izlenmedi ($p > 0.05$).

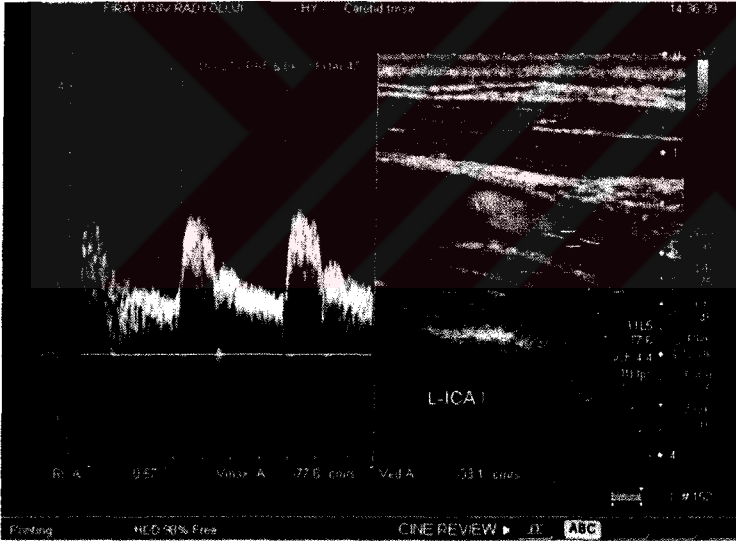
Çalışma grubumuzdaki tüm hastaların sağ- sol CCA, ICA, ECA ve VA' leri değerlendirildi ve her birinin rezistif indeksleri (RI) ölçüldü; ancak hemodinamik olarak patoloji izlediğimiz ve izlemediğimiz olguların RI değerlerinde istatistiksel olarak anlamlılık bulunamadı ($p > 0.05$).

5.1 OLGU ÖRNEKLERİ :

Şekil 8.



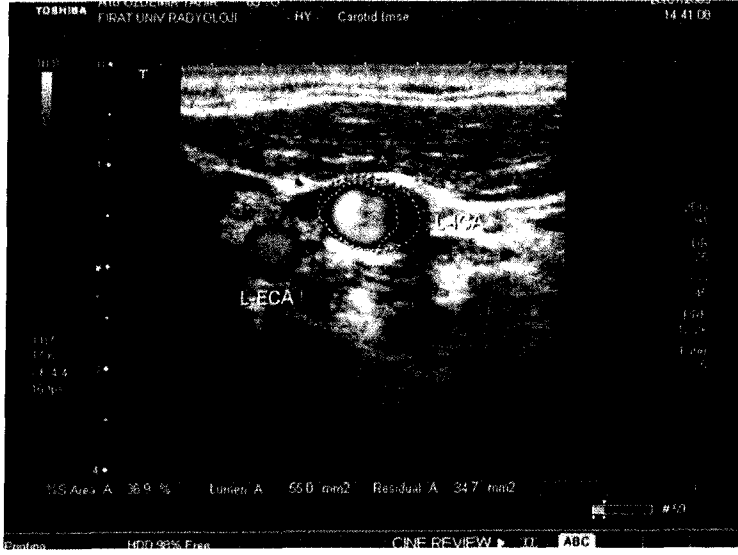
Normal CCA spektral dalga formu.



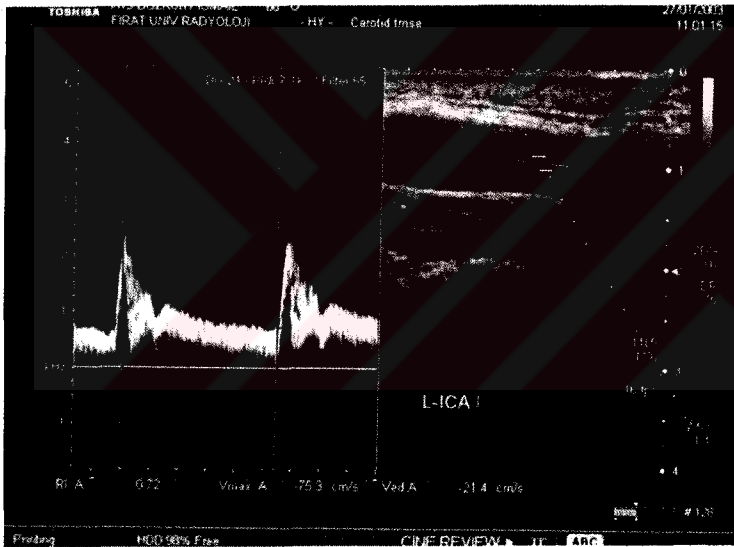
Normal ICA spektral dalga formu.

Şekil 9.

1.0. YATIRIMCI KURUMU
FIRAT UNIV. RADYOLOJİ
FIRAT UNIV. RADYOLOJİ

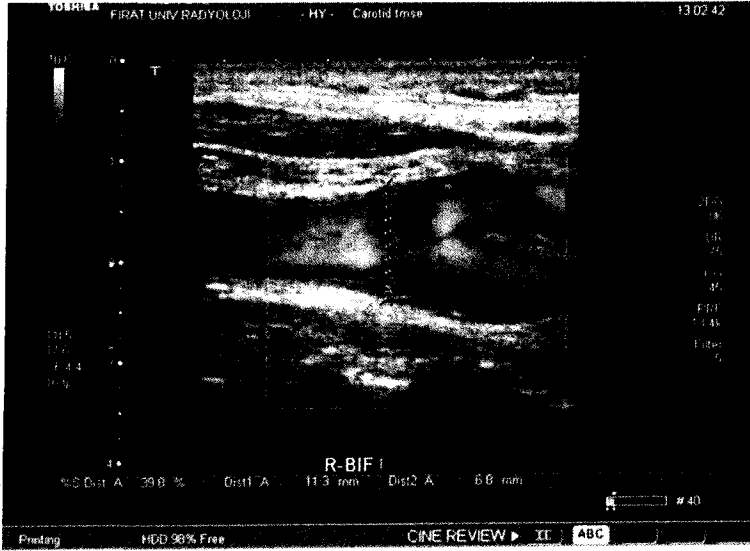


Sol ICA proksimalinde % 47 darlık yapan plak (A Grubu darlık).

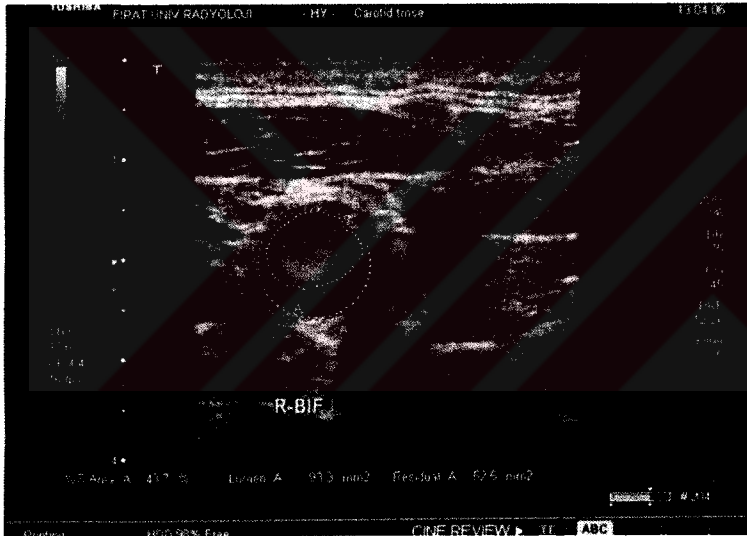


Spektral ölçümde anlamlı değişiklik mevcut değil .

Şekil 10.

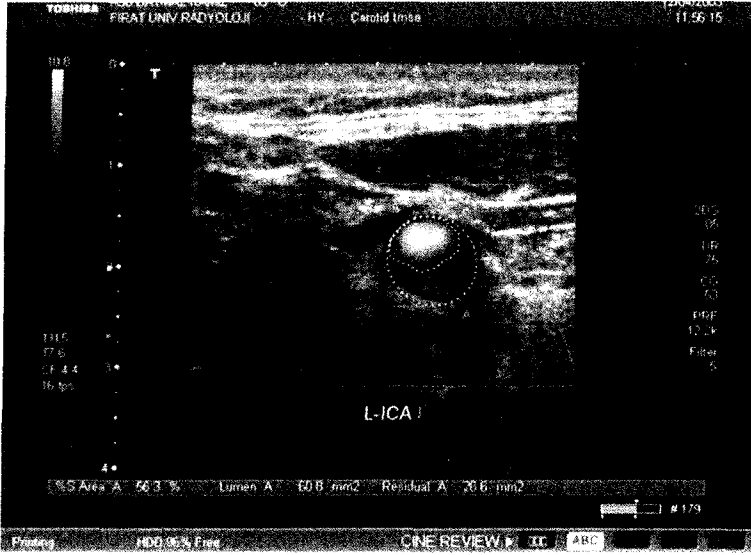


Sağ CCA bifurkasyonunda darlığa neden olan plak.

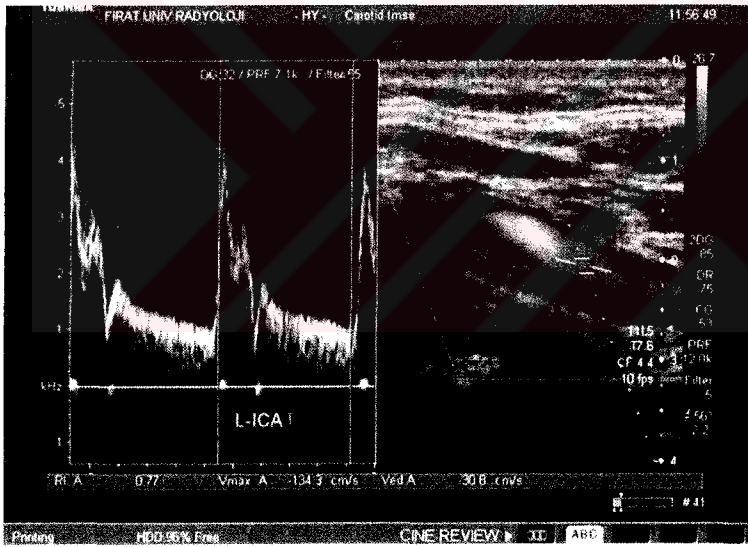


Sağ CCA bifurkasyonda % 39.8 darlığa neden olan plak (A Grubu darlık).

Şekil 11.

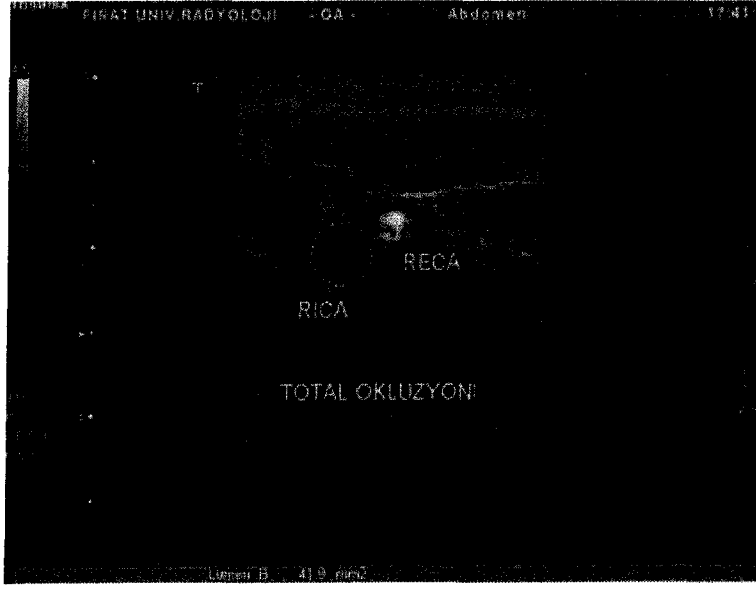


Sol İCA proksimalinden distale uzanan % 64 darlığa neden olan plak (B grubu darlık).



Aynı olgunun spektral ölçümünde orta derecede hemodinamik değişiklik mevcut (PSV : 134 cm/sn , EDV : 31 cm/sn).

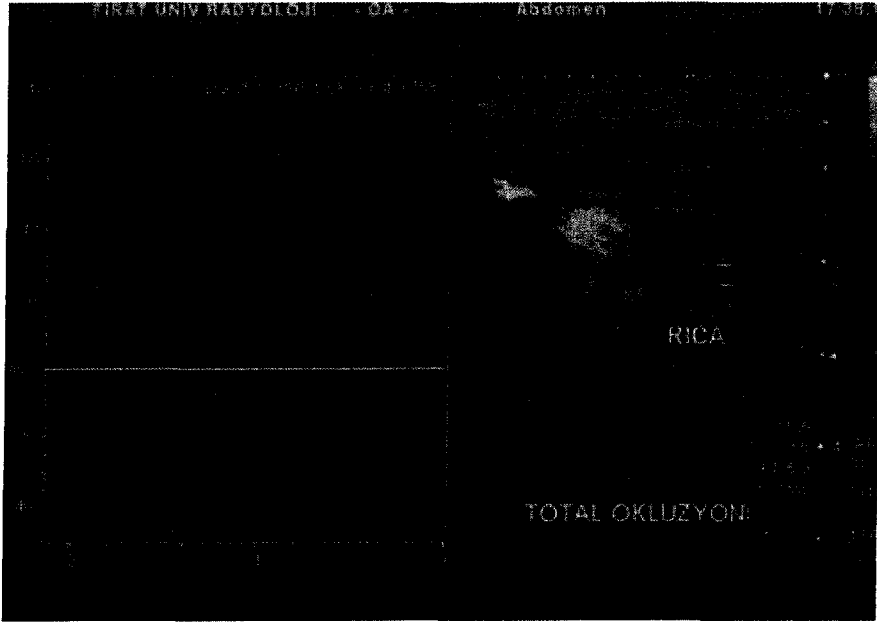
Şekil 12.



Sağ İCA'da total oklüzyon (D Grubu darlık).



Spektral ölçümde akım yokluğu.



Longitudinal incelemede total oklüzyon ve spektral ölçümde akım saptanmaması.

6. TARTIŞMA

Transient iskemik atak (TIA) yada daha sıklıkla stroke (inme) şeklinde kardiyak operasyon sonrası görülen nörolojik defisitlerin insidansı % 2- 5 olarak bildirilmiştir (27,28). Kardiyak operasyonlarla ilişkili nörolojik defisitlerin nedenleri çok sayıda olup ekstrakraniyal karotid arter hastalığı, intrakraniyal serebrovasküler hastalık, hava yada ateramatöz materyale bağlı serebral embolizasyon ve persistan hipotansiyon bunlar arasında sayılabilir. Yakın zamana kadar kardiyak operasyonlar sonrası kalıcı nörolojik komplikasyon insidansı yüksekti, ancak kardiyopulmoner bypass da kullanılan cerrahi teknikler ve materyallerdeki gelişmelerin bu insidansı % 15' den çok daha düşük rakamlara çektiği bildirilmektedir (29). Karotid ve koroner arter hastalığının birlikte görülme insidansının % 1,3 ile % 15 arasında olduğu bildirilmektedir (30, 31).

Belirgin ekstrakraniyal karotid arter hastalığı olan kişilerin kardiyak operasyonlar sırasında serebral komplikasyonlar açısından yüksek risk altında olduğu düşünülmektedir. Kardiyopulmoner bypass serebral iskekiye katkıda bulunabilecek nonpulsatil bir sistem olup bypass sırasında serebral hipoperfüzyon periyotları meydana gelebilir ve nörolojik hasara neden olabilir (32). Kardiyak yada kardiyak dışı operasyonlar sırasında stroke yada TIA' ya potansiyel neden olmak açısından ekstrakraniyal karotid arter lezyonlarının klinik önemi tartışmalıdır. Bazı yazarlar asemptomatik kardiyak arter hastalığı bulunan ve cerrahi işlem yapılan hastalarda nörolojik defisit insidansını % 17 gibi yüksek oranlarda bulmuşken, diğer bazı yazarlar bu verileri doğrulamamıştır (31,33).

Frye ve arkadaşlarının (34) yaptığı "koroner arter cerrahi çalışması" ile 10098 hastayla ilgili olarak preoperatif stroke riskini % 1,8 olarak bildirmişlerdir.

Karotid stenozunun derecesini doğru olarak saptamada sonografinin yeterliliği çeşitli çalışmalarda değerlendirilmiştir (25,35,36). Sonografi ile hem damar çapı azalmasının yüzdesi ölçülebilir hemde

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 (25). Ayrıca düşük grade'li lezyonlarda spektral genişlemenin değerlendirilmesi uygun alıcı gain ayarlarının kullanılmasına bağlıdır (35). Konvansiyel sonografi rezidüel lümeni tanımlamakta uygun olmayabileceğinden stenozların grade'lemesi büyük ölçüde Doppler kriterlerinin kullanılmasına bağlıdır. Çoğu yazar İCA'daki aterosklerotik stenozların ölçümünde anjiyografiyi altın standart olarak kabul etmektedirler. Ancak birkaç nedenden dolayı anjiyografik ölçümler mükemmel değildir. Birincisi, hem intra hemde interobserver değişkenlik oranı % 10- 20'dir. İkincisi, distal İCA ile karşılaştırıldığında karotid bulbus çapı kişiden kişiye değişkenlik gösterebilmektedir. Anjiyografi yapanlar çaptaki azalma yüzdesini hesaplarken direkt olarak rezidüel lümenle İCA'nın aynı düzeyindeki damar çapını karşılaştırırlar. Bu ölçüm arteriyel çap belirlenerek yapılar ve duvar kalsifikasyonu belirteç olarak görülür. Ancak duvar kalsifikasyonu hastalıklı damarda uniform değildir. Renkli Doppler ultrasonografi (RDUS) ile stenoz yüzdesi ölçerken rezidüel lümen direkt olarak İCA'nın aynı düzeyindeki çapı ile karşılaştırılır. RDUS'un karotid 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 (37). İkincisi, RDUS karotid bulbustaki normal yada anormal dinamikleri anında gösterir. Middleton ve arkadaşları (38) 100 normal karotid arterin 99'unda sistolde geçici ters akım göstermişlerdir. CCA'daki arteriyel akım daha geniş çaplı karotid bulbusa ulaştığında sınır – tabaka ayrımı ve laminar akımın bozulmasından kaynaklanmaktadır (39). Karotid bulbusta normalde olması gereken ters akımın izlenmemesi bu bölgedeki aterosklerotik hastalığı düşündürür. İCA'daki hız kriterleri kullanılarak çaptaki azalmanın yüzdesi RDUS ile yapılan direkt ölçümler ile karşılaştırıldığında bulguların konvansiyonel duplex Doppler ile benzer olduğu gösterilmiştir (25). 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 grade' li bir lezyonun içindeki kalsifiye bir plak fokal stenozun ötesinde rezidüel lümeni 1 cm daha fazla örttüğünde, plağın ötesindeki İCA hızı azalabilir. Dolayısıyla hız kriterleri kullanılarak yapılan stenoz grade' lemesi stenoz derecesinin olduğundan daha az bulunmasına neden olabilir (40).

Kritik yüksek grade' li İCA stenozu (% 90 – 99) varlığında stenozun hemen distalinde akım hızı aniden normal düzeylere düşer (41). Damar çapı azalmasının yüzdesinin tahmininde anjiyografik metodların dezavantajı damar dış sınırının yeterli doğrulukta gösterilememesi iken, konvansiyonel sonografinin dezavantajı ise rezidüel lümenin yeterli doğrulukta gösterilememesidir. Konvansiyonel duplex Doppler ile pik sistolik hız ölçümü düşük grade' li 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 RDUS doğru bir metod olarak görünmektedir (42).

Kuzey amerikan semptomatik endarterektomi çalışmasında karotid endarterektomi yapılan yüksek grade' li stenozu olan (% 70 – 99) semptomatik hastalarda aynı tarafta iki yıl içerisinde stroke gelişme riskinin % 17 oranında azaldığı saptanmıştır (43).

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 (44).

Serebrovasküler olaylar koroner arter hastalığının sık komplikasyonlarından. Stroke ve Miyokard enfarktüsü (MI) birbiriyle ilişkili olaylar olup, karotid ve koroner arter hastalığı arasındaki ilişki iyi bilinmemektedir. Litaretür gözden geçirildiğinde asemptomatik hastalarda bile karotid ve koroner arter lezyonlarının birlikte bulunma sıklığı % 10 – 40 arasında değişmektedir (45-52). Ancak koroner arter hastalarında karotid bifurkasyondaki aterosklerotik lezyonların gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir. Karotid arterlerinin önemli stenozlarının stroke riskini arttırdığı varsayılarak karotid ve koroner arter hastalığı birlikte bulunan hastaların taranmasında noninvaziv testler kullanılmaktadır (53-55).

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 (56-58). Songuigni ve arkadaşlarının (59) yaptığı çalışmada koroner arter hastalığı olan kişilerin önemli bir bölümünde (% 27.7) ekstrakraniyal arteriyal hastalık gelişebileceği saptanmıştır.

Faggioli ve arkadaşları (60) 60 yaşından büyük, koroner bypass adayı bütün hastaların operasyon öncesinde rutin olarak karotid Doppler ile değerlendirmesini önermişlerdir. % 70'den fazla karotid stenozu olan tedavi edilmemiş 28 asemptomatik yaşlı hastanın % 14'ünde kardiyak cerrahi sonrası stroke gözlenmişken, profilaktik karotid arter endarterektomi uygulanan 19 hastanın hiç birinde stroke görülmediği saptanmıştır. Brener ve arkadaşları (61) % 50 yada daha fazla karotid

stenozu olan koroner bypass' lı hastalarda stroke oranını % 9.2 ve İCA oklüzyonu olan tarafın kontralateralinde belirgin karotid stenozu olan hastalarda da stoke oranını % 20 olarak bulmuşlardır.

Başka araştırmacılar da karotid arter hastalığı olan kişilerde perioperatif stroke riskinin (% 9-17) arttığını bildirmişlerdir (61-66). Ayrıca çeşitli çalışmalarda belirgin karotid arter hastalığı olan kişilerde mortalite oranının (% 9-13) karotid arter hastalığı olmayan kişilere göre (% 1-4) arttığını gösterilmiştir (61,67).

Garraty ve arkadaşlarının (68) yaptığı çalışmada % 50 yada daha fazla asemptomatik karotid stenozu yada oklüzyonu olan 53 hastadan 22' sinde perioperatif dönemde sistolik kan basıncının 90 mmHg ve altına düştüğü hipotansiyon periyodları meydana gelmiş olmakla birlikte, bu hastaların hiç birinde karotid arter lezyonu ile aynı tarafta perioperatif stroke gelişmediği gözlenmiştir. Bu çalışmada periferik vasküler cerrahi uygulanan hastalarda koroner bypass cerrahisi uygulanan hastalara göre daha yüksek oranda stroke geliştiği izlenmiştir. Bunun nedeni araştırıldığında bu durumun yapılan cerrahinin türünden çok hastanın kliniğinin önemli olduğuna dikkati çekmiştir. Periferik vasküler cerrahi uygulanan ve stroke gelişen hastalarda önceden iskemik nörolojik semptomlar ve aynı tarafta şiddetli karotid hastalığı bulunması bu düşüncüyü desteklemiştir. Garraty ve arkadaşları yaptıkları çalışmanın (60) sonuçlarını göz önüne alarak perioperatif stroke riskini arttıran en önemli faktörün önceden yaşanmış nörolojik semptomlar ile semptomatik karotid hastalığı varlığı olduğu ve asemptomatik karotid hastalığı olanlarda perioperatif stroke riskinin düşük olması nedeniyle bu grup hastalarda profilaktik karotid endarterektominin gerekli olduğu kanısına varmışlardır.

Birçok çalışmada şiddetli karotid arter hastalığının postoperatif nörolojik olay gelişiminde önemli risk faktörü olduğu belirtilmekle birlikte, bu hastalarda postoperatif stroke gelişiminin gerçek mekanizması tartışmalı bir konudur.

Salasidis ve arkadaşlarının (69) yaptığı çalışmada perioperatif nörolojik olay gelişen hastaların büyük bölümünü normal yada sadece hafif

hastalıklı karotid arterlerin üstündeki hemisferlerde geliştiği, şiddetli karotid arter hastalığı olan ancak karşı taraftaki hemisferde nörolojik olay gözlenen hastaların ise daha az oranda olduğu dikkati çekmiştir.

Bu durumdan hareketle bazı hastalarda şiddetli karotid arter hastalığının postoperatif olaya direkt neden olabileceğini, ancak şiddetli karotid arter hastalığının bu yönden daha çok sol ventrikülle beynin mikrodolaşımı arasındaki herhangi bir vasküler segmentteki ileri derecede aterosklerotik hastalığın işareti olabileceğini ileri sürmüşlerdir. İzole koroner revaskülarizasyon uygulanan ve şiddetli karotid arter hastalığı bulunan kişilerin % 18.2' de nörolojik olay saptamaları nedeniyle % 80 yada daha fazla karotid arter stenozu olan ve koroner bypass cerrahisi uygulanacak hastalarda, postoperatif nörolojik olay riskini azaltmak için kombine karotid endarterektomi ve koroner bypass cerrahisi uygulamasını önermişlerdir.

Fukuda ve arkadaşları (41) koroner bypass öncesi 71 hastanın İCA' larını duplex Doppler ile incelemişler. 2 (% 2.8) hastada orta derecede stenoz (% 50 – 75), 4 hastada ciddi stenoz (% 75 – 90), 3 (% 4.2) hastada kritik stenoz (> % 90 darlık) ve 1 (% 1.4) hastada bilateral oklüzyon tespit etmişler.

Chen ve arkadaşları (42) koroner anjiyografi ile dokümente edilmiş 153 çinli hastayı duplex Doppler sonografi ile tetkik etmiş, 17 (% 11) hastada anlamlı İCA darlığı tespit etmişler (> % 50 darlık). 9 (% 6) hastada bir veya iki İCA da > % 80 darlık saptamışlar. Sonuçta koroner arter hastası olan olgularda karotis lezyonu açısından beyaz ırk ile sarı ırk arasında anlamlı fark bulamamışlar.

Bir başka çalışmada Kallikazaros ve arkadaşları (43) kardiyak kateterizasyon sonucu koroner arter hastalığı tespit edilen 197 hastanın İCA' larını duplex Doppler ile incelemişler. Hastalardan 57' sinde (% 25) 1 damar hastalığı, 52'sinde (% 23) 2 damar hastalığı, 53'ünde (% 24) 3 damar hastalığı ve 35'inde (% 16) sol ana koroner hastalığı olduğunu saptamışlar. Bir damar hastalarında % 5.3, iki damar hastalarında % 13, üç damar hastalarında % 24.5, sol ana koroner arter hastalarında % 40

ciddi karotis stenozu (> 50) tespit etmişler. Çalışma sonuçlarında koroner arter hastalığının varlık derecesi arttıkça karotis lezyonu bulunma oranının arttığını tespit etmişler. (43)

Bu çalışmada karotis darlıklarını değerlendirmek için pek çok araştırmacının yaptığı gibi power Doppler US ile hız kriterlerini kullandık (5,6,7). Normal, % 1-59 darlıklar, % 60-79 darlıklar, % 80-99 darlıklar ve tam oklüzyon olarak 5 grupta sınıflandırdık (25,26). Bu gruplamada % 1-39 ve % 40-59 darlık derecesine sahip hastalar arasında hemodinamik değişiklik olarak anlamlı fark bulamadık.

Karotis arter hastalığı yaygınlığı kullanılan inceleme yöntemleri ve kullanılan darlık derecesi kriterlerine göre değişmektedir. Bizim çalışmamızda % 60' dan fazla darlık oranı % 10.2 ve % 80 üzeri darlık oranı % 3.7 olarak tespit ettik. Hasta grubumuzda, tek damar, koroner arter hastalarının % 27.8' inde minimal hemodinamik değişiklik yapan darlık ($< \% 59$ darlık), % 5.5' inde orta derece hemodinamik değişiklik oluşturan (% 60-79) darlık mevcuttu. İki damar hastalarının % 46.4' ünde hemodinamik değişiklik oluşturmeyen darlık, % 17.9' unda orta derecede hemodinamik değişiklik oluşturan darlık mevcuttu. Belirgin hemodinamik değişiklik oluşturan darlık saptanmadı. Üç damar hastalarının % 44.8' inde önemli hemodinamik değişiklik oluşturmeyen darlık mevcuttu. % 10.4' ünde orta derece hemodinamik değişiklik oluşturan darlık izlendi. %10.4' ünde belirgin hemodinamik değişiklik oluşturan (% 80-99) darlık saptandı. % 3.4' ünde tam oklüzyon mevcuttu. Dört damar hastalarının % 85.7' sinde hemodinamik değişiklik oluşturmeyen darlık saptandı.

Bulgularımızın istatistiksel analizinde koroner arter hastalığının varlık derecesi ile hemodinamik öneme sahip karotis arter hastalığı arasında anlamlı ilişki tespit edilmiştir ($p < 0.05$).

Yapılan değerlendirmede yaş ortalamasının artmasıyla karotis arter hastalığı insidansının arttığı saptanmıştır ($p < 0.009$).

Koroner arter hastalarının karotis arterlerinde tıkaçıcı lezyonlara sık oranda rastlanmaktadır. Koroner arter hastalarında ciddi karotis hastalığı bulunabileceği göz önüne alındığında kardiyak operasyonlarda

morbitide ve mortalitenin azaltılması amacıyla operasyon öncesi tüm hastalara noninvaziv, ucuz, kolayca tekrarlanabilen ve uygulanabilen power Doppler incelemesinin yapılmasını önermekteyiz.



1. KAYNAKLAR

- 1- Polak JF, Dobkin GR, O'Leary DH, 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 assessed by color Doppler flow imaging: correlation with standard Doppler sonography and angiography. Am J Roentgenol 1990;154:1061-8.
- 3- Wagner WH, Treiman RL, Cossman DV, et al. The diminishing role of diagnostic arteriography in carotid artery disease: duplex scanning as definitive preoperative study. Ann Vasc 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 Vasc 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 characteristics analysis for threshold stenoses used in the symptomatic and asymptomatic carotid trials. J Vasc 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 European Carotid Surgery Trial. J Vasc 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 Vasc Surg 1996;23:254-62.
- 8- Gilman S. Neurological complications of open heart surgery. Ann Neurol 1990;28:475-76.

- 9- Blossom GB, Fietsam R Jr, Bassett JS, et al. Characteristics of cerebrovascular accidents after coronary artery bypass grafting. *Ann Surg* 1992;58:584-9.
- 10- Ricotta JJ; Faggioli GI, Gastilone A, Hassett JM. Risk factors for stroke after cardiac surgery: Buffalo cardiac-cerebral study group. *J Vasc Surg* 1995;21:359-64
- 11- Milis SA. Risk factors for cerebral injury and cardiac surgery. *Ann Thorac Surg* 1995;59: 1296-9.
- 12- Kayalı H. İnsan Embriyolojisi 3. baskı. Taş Matbaası, İstanbul 1984;S:106-144.
- 13- Clemente CD. Gray's anatomy, 30th American ed. LA & Sebigier, Philadelphia 1984;pp:666-694.
- 14- Dahnert W. Radiology Review Manual 4th ed. Williams & Wilkins, Baltimore 1999;pp:209
- 15- Snell RS. Klinik anatomi 5. baskı. Nobel & Yüce 1998;ss,97-98.
- 16- 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.
- 17- 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.
- 18- Taylor KJ, Holland S. Doppler US Part 1. Basic principles, instrumentation, and pitfalls. *Radiology* 1990; 174:297-307.
- 19- Erden İ. Renkli Doppler ultrasonografinin fizik prensipleri, sınırlamaları ve hata kaynakları. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi* 1991;11:326-351.

- 20-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.
- 21-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.
- 22- 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.
- 23-Doğan M. Karotis hastalıklarının renkli Doppler incelenmesi. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi 1991;11:352-366
- 24-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.
- 25-Bluth EI, Wet MD, Stavros AT, et al. Carotid duplex sonography: A multicenter recommendation for standartized imaging and Doppler criteria. Radiographics 1988;8: 487-506.
- 26- Zweibel WJ, Austin CW, Sackett JF, et al. Correlation of high resolution, B-mode and continuous-wave Doppler sonography with arteriography on the diagnosis of carotid stenoses. Radiology 1983;49:523-32.
- 27- Ashor GW, Meyer BW, Lindesmith GG, Stiles QR, Walker GH, Tucker BL. Coronary artery disease: surgery in 100 patients 65 years of age and older. Arch Surg 1973 ;107:30-3.
- 28-Hertzer NR, Loop FD, Beven EG, et al. Surgical staging for simultaneous coronary and carotid disease: a study including prospective randomization. J Vasc Surg 1989;9:455-63.
- 29-Javid H, Tufo HM, Najafi H, Dye WS, Hunter JA, Julian OC. Neurological abnormalities following open-heart surgery. J Thorac Cardiovasc Surg. 1969 ;58:502-9.

- 30-Rice PL, Pifarre R, Sullivan HJ, Montoya A, Bakhos M. Experience with simultaneous myocardial revascularization and carotid endarterectomy. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980 ;79:922-5.
- 31-Turnipseed WD, Berkoff RA, Beizer FO. Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. *Ann Surg* 1980;192:365-7.
- 32-Bartlett RH, Gazzaniga AB. Physiology and pathophysiology of extracorporeal circulation, *Current Techniques in Extracorporeal circulation*, 1976, butterworth and co., Ltd., pp 1-44.
- 33-Thompson J. Discussion of Turnipseed et al. *Ann Surg* 192:365, 1980
- 34-Chopp M, Knight R, Tidwell CD, Helpert JA, Brown E, Welch KM. The metabolic effects of mild hypothermia on global cerebral ischemia and recirculation in the cat: comparison to normothermia and hyperthermia. *J Cereb Blood Flow Metab* 1989 ;9:141-8.
- 35-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
- 36-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.
- 37-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.
- 38-Middleton WD, Foley WD, Lawson TL. Flow reversal in the normal carotid bifurcation: color Doppler flow imaging analysis. *Radiology* 1988; 167: 207-210.
- 39-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.

- 40-Zweibel WJ. Primer of cerebral vascular ultrasound, Part V. Analysis of carotid Doppler signals. Semin Ultrasound CT MR 1987;8:27-50
- 41-Berguer R, Hang NHC. Critical arterial stenoses: a theoretical and experimental solution. Ann Surg 1974; 1980 39-50
- 42-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,
- 43- 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
- 44-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.
- 45-Hennerici M, Aulich A, Sandmann W, et al: Incidence of asymptomatic extracranial arterial disease. Stroke 1981 12:750-758,.
- 46-Barnes RW, Liehmann PR, Phyllis B, et al: The natural history of asymptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. Surgery 1981 90:1075- 1983,.
- 47-DeBakey M, Lawrie AC: Combined coronary artery and peripheral vascular disease: Recognition and treatment. J Vasc Surg 1983 1:728-735
- 48-Rostad H, Grip A: Screening of the carotid arteries ' Doppler ultrasound in patients with coronary artery disease. J Oslo City Hosp 1988 38:93-95,

- 49- Matsubara J, Nagasue NI, Hosaka H, et al: Carotid artery lesion concomitant disease and risk factors in patients with coronary heart disease and peripheral arterial occlusive disease in Japan. *Vasa* 1988 17:16-20
- 50-Newman DC, Hicks RG: Combined carotid and coronary artery surgery: A review of the literature. *Ann Thorac Surg* 1988 45:574-581
- 51-Falke P, Stavenow L: Advanced carotid stenosis in TIA and minor stroke as a predictor of coronary heart disease: A 3 year follow-up. *Int Angiol* 1989 8:175-178
- 52-Holme I, Enger SC, Helgeland A, et al: Risk factors and raised atherosclerotic lesions in coronary and cerebral arteries. Statistical analysis from the Oslo Study of Arteriosclerosis. 1981 1:250-256,
- 53-Parnetti L, Mercuri NI, Susta A, et al: Extracranial carotid atherosclerosis evaluation and stroke occurrence: Role of the echotomographic analysis. *Angiology* 1988 39:705-713
- 54-Moneta GL, Taylor DC, Zierler RE, et al: Asymptomatic high grade internal carotid artery stenosis: Is stratification according to risk factors or Duplex spectral analysis possible? *J Vasc Surg* 1989 10:475-482
- 55- Brown PB, Zwiebel WJ, Cail GK: Degree of cervical carotid artery stenosis and hemispheric stroke: Duplex findings. *Radiology* 1989 170:541-543
- 56-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,
- 57-Goodson SF, Flanigan P, Bishara RA, et al: Can carotid Duplex scanning support arteriography in patients with focal carotid territory symptoms? *J Vasc Surg* 1987 5:551-557,

- 58-Flanigan DP, Schuler JJ, Vogel NI, et al: The role of carotid Duplex scanning in surgical decision making. J Vasc Surg 1985 2:15-25,
- 59-Valewrio Sanguigni, Mariacarla gallu, Antonio Strano. Incidence of Carotid Artery Atherosclerosis in Patients With Coronary Artery Disease The journal of Vasc. Diseases 1993 : 34-38
- 60-Faggioli GL, Curl GR, Ricotta JJ: The role of carotid screening before artery bypass. J Vasc Surg 1990; 12:724-31
- 61-Brener BJ, Brief DK, Alpert J, et al. The risk of stroke in patients with asymptomatic carotid stenosis undergoing cardiac surgery: a follow-up study. J Vasc Surg 1987;5:269-79
- 62-Carney WI, Stewart WB, DePinto DJ, Mucha SJ, Roberts B. Carotid bruit as risk factor in aortoiliac reconstruction. Surgery 1977;81:567-570
- 63-Cambria RP, Ivarsson BL, Akins CW, et al. Simultaneous carotid and coronary disease: safety of the combined approach. J Vasc Surg 1989;9:56-64
- 64-Kartchner MM, McRae LP. Carotid occlusive disease as a risk factor in major cardiovascular surgery. Arch Surg 1982;117:1086-1088
- 65-Reed GL, Singer DE, Picard EH, et al. Stroke following coronary-artery bypass surgery. A case-control estimate of the risk from carotid bruits. N Engl J Med 1988;319:1246-50.
- 66-Perler BA, Burdick JF, Minken SL, et al. Should we perform carotid endarterectomy synchronously with cardiac surgical procedures? J Vasc Surg 1988;8:402-9
- 67-Barnes RW, Liebman PR, Marszalek PB, et al. The natural history of asymptomatic carotid disease in patients undergoing cardiovascular surgery. Surgery 1981;90:1075-83.

68-Richard P. Gerraty, Peter C Gates et al. Carotid stenosis and perioperative stroke risk in asymptomatic patients undergoing vascular or coronary surgery. *Stroke* 1993;24:1115-1118

69-Gary C Salasidis, David AL, Oren KS, et al. Carotid artery duplex scanning in preoperative assessment for coronary artery revascularization: The association between peripheral vascular disease, carotid artery stenosis, and stroke. *Stroke* 1993;24:1115-1118



ÖZGEÇMİŞİM

1972 yılında Almanya'da doğdum. İlk öğrenimimi Almanya'da, orta öğrenimimi Antalya'da, liseyi Ankara'da tamamladım. 1997 yılında İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesinden mezun oldum. 1999 yılında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda göreve başladım. Halen aynı yerde görev yapmaktayım.

Asistanlığım süresince 1999 yılında I.Fırat Radyoloji Sempozyumuna, 2002'de 23.Ulusal Radyoloji Kongresine katıldım. Ayrıca bu çalışma süresince 1 tane uluslararası makale ve 2 tane ulusal dergide biri çalışma olmak üzere 2 yayınam mevcuttur. Bu süre içerisinde "Kolon inceleme yöntemleri ve patolojileri" ve "Flebografi" isimli seminerleri, "Künt travmalı hastalarda US görüntüleme", "Spor yaralanmalarında alt ekstremit MR", "Pediatrik renal kitleler: Willms ve Diğerleri", "Çocuklarda mezenterik ve barsak travmalarında CT", "HIV enfeksiyonunun SSS bulguları", Periferik vasküler hastalıkta diagnostik anjiografi" isimli literatürleri sundum.

Dr. Hasan Baki ALTINSOY

T.C. YATIRIM MENKUL DEĞERLER A.Ş.