

TEMEL BİLGİLER**BASIC SCIENCE****KAROTİD ARTER ATEROSKLEROZUNDA ULTRASONOGRAFİNİN YERİ**

Nevbahar AKÇAR DEĞİRMENCİ, Baki ADAPINAR

Osmangazi Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

ÖZET

Serebrovasküler olayların etiyojisinde karotid arter aterosklerotik hastalığı önemli bir yer tutar. Yapılan çalışmalarda karotid arter stenozunun evrelemesinde ultrasonografinin %90 civarında doğruluk oranına sahip olduğu görülmüştür. Hastalığın tanı ve tedavisinde (medikal yada cerrahi), hasta takibi ve prognozunda plakların ultrasonografik karakterizasyonu önemli rol oynadığından, darlık oranının yanında plak morfolojisi hakkında da değerli bilgiler veren Doppler günümüzde belki de en önemli görüntüleme yöntemi haline gelmiştir. Plak karakterizasyonunda kullanılan kriterler ekojenite, ekojenite (heterojenite -homojenite), yüzey düzgünlüğü, ülser varlığı, GSM (gray-scale median), plak içine kanama, kalsifikasyon varlığı, stenoz derecesi olarak özetlenebilir. Stenozun evrelemesinde %50 ve altındaki darlıklarda renkli ya da power Doppler ile lümen çap ölçümü uygunken, hemodinamik değişikliğe yol açan %50'nin üstündeki darlıklarda akım hızında değişiklik (yükselme) ortaya çıktığından dupleks Doppler incelemenin eklenmesi gereklidir. Internal karotid arterde en dar kesimdeki tepe sistolik hız (STH) en güvenilir dupleks Doppler parametresi olup İKA-STH/OKA-STH oranları ve diyastol sonu hız (DSH) diğer önemli iki parametreyi oluşturmaktadır.

Anahtar Sözcükler: Karotid arter – ultrasonografi – plak – dupleks Doppler

VALUE OF ULTRASONOGRAPHY IN ATHEROSCLEROSIS OF CAROTID ARTERY

Atheroembolism is the likely of most strokes in patients with large carotid artery plaque deposition. Numerous studies have demonstrated the ability of sonography to help grade carotid stenosis, with accuracy rates approaching or exceeding 90%. Doppler sonography is increasingly becoming the sole imaging technique used before medical or surgical treatment for evaluation of stenosis, and prognosis of the disease. The criteria for sonographic characterization of carotid plaques are: echogenicity, echogenity (heterogenous or homogenous), regularities of plaque surface, ulceration, GSM (gray-scale median), intraplaque hemorrhage, calcification and grading of stenosis. For stenosis lesser than 50% measurement of diameter of vascular lumen by color or power Doppler imaging is convenient. Because hemodynamic changes occur in stenosis greater than 50%, duplex Doppler sonography should be used in addition above mentioned modalities. While elevation of the internal carotid artery (ICA) peak systolic velocity (PSV) has been shown to be the most useful Doppler sonographic parameter, ratio between ICA-PSV and CCA-PSV, and also end diastolic velocity (EDV) are other two important Doppler sonographic parameters.

Key words: Carotid artery – Ultrasonography – Plaque – duplex Doppler

Serebrovasküler olayların (SVO) etiyojisinde karotid arter aterosklerotik hastalığı önemli bir yer tutar. Amorozis fugax (AF), transient iskemik atak (TIA), strok benzeri serebral iskemik olaylar (1) aterosklerotik hastalıklar dışında protez kalp kapakları, atriyal fibrilasyon, sol atrial ve ventriküler trombus gibi kalp hastalıkları yada kogülopatilerden de kaynaklanabilir (2). Ayrıca karotid arterin ileri derecede darlıklarında beyin hipoperfüzyonuna bağlı olarak iskemik strok gelişebilir. Bu hipoperfüzyon sendromu orta, anterior ve posterior serebral dolaşım arasında 'watershed' bölgelerini etkiler ve daha az sıklıkla semptomlara neden olurlar. İskemik olayların diğer önemli nedeni orta serebral arterin penetran lentikülostriate dallarında ateroskleroza (hyalinozis) bağlı gelişen laküner enfarktlerdir (2). Klinik olarak önemi olan plakların (%65 ve üstü

darlık oluşturan plaklar) yaklaşık olarak üçte ikisi semptomatiktir (%30 AF, %27 TIA, %9 strok) (3). Strok riski asemptomatik hastalarda %1.3, AF'da %2.2, TIA'lı olgularda %3.7, minör stroklu olgularda %6.1, major stroklu olgularda %9 olduğundan potansiyel SVO hastalarında karotid arter incelemesi elzem gibi görünmektedir (3,4). Hastalığın tanı ve tedavisinde (medikal yada cerrahi), hasta takibi ve prognozunda plakların ultrasonografik karakterizasyonu önemli rol oynadığından, darlık oranının yanında plak morfolojisi hakkında da değerli bilgiler veren Doppler günümüzde belki de en önemli görüntüleme yöntemi haline gelmiştir (5).

Serebral değişiklikler ve plak ilişkisi

Geçirilmiş SVO öyküsü olan olguları kapsayan çalışmalar görüntüleme yöntemleri ile saptanan

serebral değişikliklerin SVO etiyojisi ile ilişkili olabileceğini ortaya çıkarmıştır. Bu çalışmalara göre belirli hastalıklarda (karotid arter ateroskleroza, kalp hastalıkları, serebral arter lezyonları gibi) serebral iskemi belirli bölgelerde ortaya çıkma eğilimindedir. Serebral enfarkt alanları 4 grupta toplanabilir: 1. subkortikal (iyi sınırlı, yuvarlak, 1 cm'den büyük hemen korteks komşuluğunda anterior ve orta serebral arter besleme alanında) ve kortikal (geniş kortikal - anterior ve orta serebral arter besleme alanının %50 sinden fazlasını tutarlarda, küçük kortikal- anterior ve orta serebral arter sulama alanının %50sinden azını tutanlar), 2. yaygın beyaz cevher lezyonları (periventriküler alanda sınırları belirsiz alanlar) ya da lakünler (striatumda çapı 1 cm'den küçük alanlar) 3. bazal ganglia enfarktları (striatumda çapı 1 cm'den fazla alanlar), 4. hemodinamik enfarktılar (orta serebral arter sulama alanının periferinde kortikal ve subkortikal bölge). Grup 1 ve daha az olmak üzere grup 2 enfarktları sırasıyla karotid bifürkasyonu aterosklerotik plakları ya da kardiyembolizm ile, grup 3 sırasıyla kardiyembolizm, orta serebral arter lezyonları ya da karotid plakları ile, grup 4 serebral kollateral dolaşımdaki zayıflamalar ve karotid aterom plaklarıyla ilişkilidir (6,7,8). Asemptomatik karotid stenozu olan olgularda %10-28 oranında, geçirilmiş AF öyküsü olanların %10-22'nde, TIA öyküsü olanların %12-48'inde, strokluların ise %25-84'ünde ipsilateral sekel serebral infarkt alanları gözlenir (9).

Plak patogenezi

Arter duvarını döşeyen intima düzgün, ince ve adventisyaya paralel olmalıdır. İntimal kalınlaşma ya da konturda dalgalanma plak depozitini yada diğer arteriyal patolojileri gösterir. Endotel disfonksiyonuna sekonder gelişen plaklar akımın yavaş olduğu bifurkasyon bölgesinde oluşma eğilimi gösterir (10).

Mekanik etkiyle yada homosistein, immunolojik ajan, toksin veya virüs gibi faktörler aracılığı ile oxLDL'ye maruz kalan endotel hücrelerinde lipoprotein tuzakları oluşmakta ve yüzeyde spesifik adhesif proteinler ortaya çıkmaktadır. Bu proteinlere tutunan monositler ve T lenfositler; değişikliğe uğramış endotel hücreleri, kendilerine yapışan lökositler ve hemen endotel altındaki kas hücreleri tarafından salınan büyüme düzenleyici moleküller ve kemoatraktanlar etkisiyle endotel hücreleri arasına girer. Patolojik

proses ilerledikçe endotel tabakaya yerleşen hücreler daha da derine inerek monositler makrofaja, yağ depolandığında da 'foam' hücrelerine dönüşerek eşlik eden lenfositlerle birlikte 'fatty streak' i oluştururlar. Proses devam ettikçe 'fatty streak' genişler ve lüminal yüzey dalgalı görünüm alarak düzensizleşir. Bu değişiklikler sıklıkla intimal düz kas hücrelerinin toplandığı yerde meydana gelir. Hücre birikimi ve proliferasyonu ilerledikçe intermediate (ara) lezyon, fibröz doku oluşuktan sonra da fibröz plaklar ortaya çıkar. Aterosklerotik lezyonlar düz kas hücreleri ve makrofajlardan oluşan çok katlı görünüm alırlar. Retrakte olan endotel ve bunun sonucu lümeneye expoze olan foam hücreleri trombosit formasyonu için potansiyel yerlerdir (11).

Plak formasyon mekanizması özetlenecek olursa:

1. İntimal kalınlaşma: Endotel hasarına bağlı olarak subendotel bölgede yağla dolu makrofaj, T-lenfosit birikimi ve 'fatty streak' oluşumu,
2. İntimanın yoğun kollajen doku ile yer değiştirmesi (12),
3. Intermediate lezyon: Düz kas hücreleri, makrofaj ve nekrotik doku birikimi,
4. İleri evrede fibröz plak oluşumu ve arteriyal lümeneye projeksiyon,
5. Yaygın küçük odaklar şeklinde kalsifikasyon gelişimi,
6. Vazo vazorumu rüptür ve küçük kanama odaklarının ortaya çıkması.

Hipertansiyon, sigara, diyabet, hiperlipidemi aterosklerozda rol oynayan faktörlerdir (13) Karotid aterosklerozunun kan beyaz küre sayımı ve C. Pneumoniae, helicobacter pylori gibi bir takım enfeksiyonlarla da ilişkili olabileceği görüşünde olanlarda bulunmaktadır (14). Ayrıca radyoterapi alanlarda intimal medial kalınlık artmakta karotid lümeninde daralma oluşmaktadır (15).

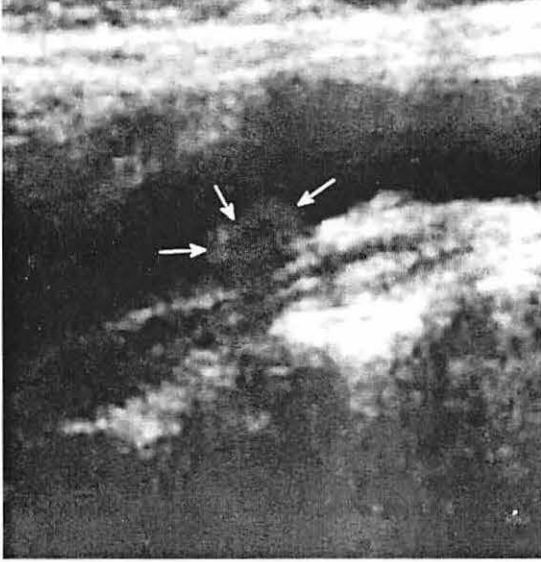
Plak karakterizasyonu ve klinik ile ilişkisi

Stenoz derecesi, plağın iç morfolojisi, plak yüzey kompozisyonu gibi ateroskleroz özellikleri strok riski ile yakından ilişkili olduğundan sonografik incelemede plakların ekojenite (hipo-, hiper-) ve ekojenite (heterojen yada homojen), yüzey düzgünlüğü, ülser varlığı, GSM, (gray scale median) plak içine kanama gibi özelliklerinin belirlenmesi çok önemlidir (1,3,4,12,16-22).

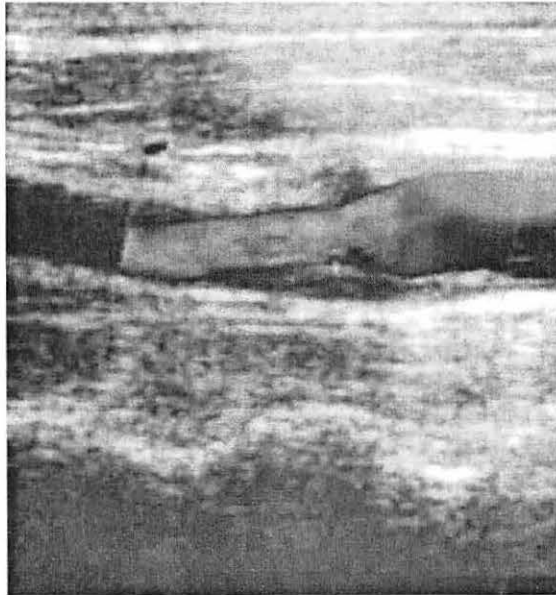
Ekojenite ve ekojenite:

Fibrofatty plaklar lipid içeriği fazla olan

ekojenisitesi en düşük plaklardır ki bazen kan ile aynı ekojenisitede olup ultrasonografi ile bile görüntülenemeyebilir (resim 1,2). Fibröz plakların büyük kısmı kollajen doku olup orta derecede ekojenite verirler (2,16-18). Bu plaklar sternokleidomastoid kasından daha fazla, adventisiyadan daha düşük eko verirler (12).



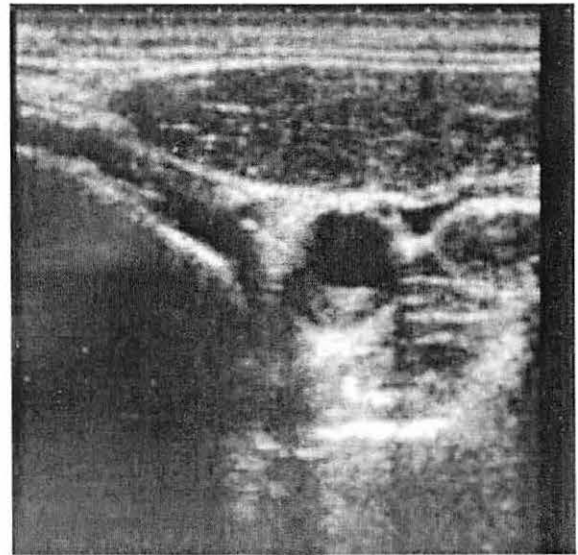
Resim 1: Fibrofatty plaktan sagittal ultrasonografi kesiti. Bifürkasyondan hemen sonra IKA proksimalinde posterior kesimde lümeneye projekte olan yaklaşık 10 mm uzunluğunda ekolüsen plak mevcut.



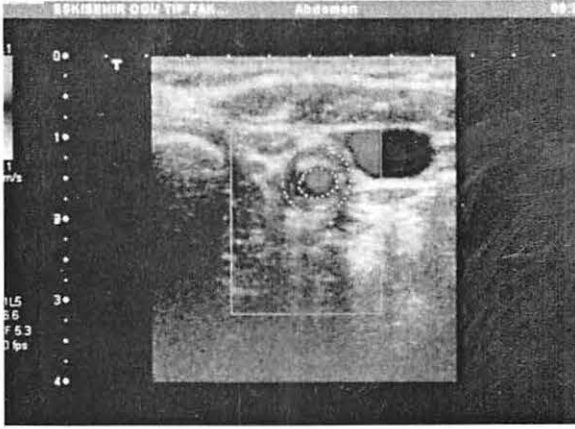
Resim 2: Karotid bulbu içeren sagittal ultrasonografi kesiti. IKA proksimaline uzanım gösteren, %50'nin üzerinde darlık oluşturan, intimal fibröz doku replasmanı ile uyumlu ekojen yüzey gösteren hipoeoik plak dikkati çekiyor.

Plaklar heterojen ve homojen olmak üzere 2 grupta toplanabilir (16-22). Plak heterojenitesini saptamada ultrasonografinin doğruluğu %75-90 civarındadır. Homojen plaklar damar duvarını çevreleyen yumuşak dokularla kıyaslandığında üniform yapıdadırlar. Plak içinde topografik olarak ayrı, ekojenite olarak uniform, plağın %10'unu kaplayan en az iki bölge içeren plaklar heterojen plak olarak tanımlanır. Plağın %50'den fazlası hiperekojen ise heterojen hiperekojen, %50'den fazlası hipoeoik ise heterojen hipoeoik diye tanımlanır (resim 3,4) (18). Heterojen hipoeoik plaklar en yaygın plak türü olup amorf materyal, heterojen hiperekoikler ise yoğun hyalin fibrozisi içerir (12). Kanama hipoeoik yada heterojen plaklarda, lipid hipoeoik yada hiperekoik plaklarda daha çok gözlenmektedir (2,3,10).

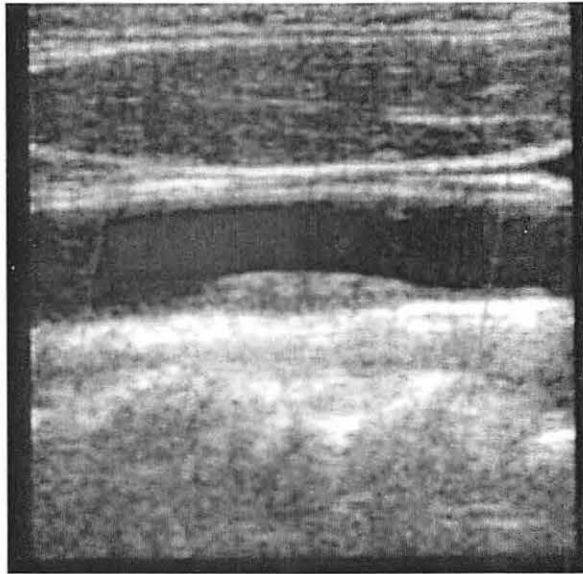
Alternatif olarak plaklar tip I, II, III, IV ve tip V diye sınıflanabilir. Gray-Weale sınıflamasına göre: Tip 1 ekolüsen plak, tip 2 küçük ekojen odak içeren ekolüsen plak, tip 3 küçük ekolüsen alan içeren ekojen plak, tip 4 ekojen plak, tip 5 kalsifiye plak olarak tanımlanır (4,17-19,23). Kanama, ülserasyon ve SVO tip 1 ve 2 de daha yaygınken, tip 3 ve 4 te fibrozis ve kalsifikasyon daha sıktır (19).



Resim 3: a) Karotid arter distal kesimden aksiyel ultrasonografi kesiti. Posteromediyalde lümeninde %50 darlık oluşturan heterojen plak izleniyor.



Resim 3: b) Diğ er bir olguda sol OKA'da arteri çepeçevre saran %76 darlığa neden olan plak mevcut. Darlık oranı, dar bölgeden alınan aksiyel ultrasonografi kesitinde, arter çapı ile patent lümen çapının birbirine oranlanmasıyla ölçülmüş



Resim 4: Ortak karotid arteri sagittal planda gösteren, orta kesim posteriorda belli derecede lüminal daralmaya neden olan heterojen hiperekoik plak mevcut.

Hipoekoik ve heterojen plakların, belki de ülser ve lipid içeriğine bağlı olarak rüptür riski fazladır ve semptomatik seyrettikleri gözlenmiştir (17). Ekojen plaklar ise esas olarak fibrin ve kollajen içermekte olup daha durağandır (13). Hipoekoik plaklarda strok riski %3.5, izoekoiklerde %2, hiperekoiklerde % 2.7 olarak bildirilmiştir (9). Bu oran heterojen plaklarda %5.4, homojenlerde %4.1'dir (9). Ayrıca heterojen plaklarda juxtalüminal (lümen komşuluğunda) hipoekoik bölge semptomatik olanlarda asemptomatik

olanlara göre daha sıktır (sırasıyla %67-100 ve %33-58) (9,24). Çalışmalarda AF'in hipoekoik ve ileri derecede (%90) darlık oluşturan plaklarla, asemptomatiklerin hiperekoik, orta derecede darlık oluşturan plaklarla (%70), TIA'nın ise intermediate eko veren, intermediate darlık (%80) oluşturan plaklarla ilişkili olduğu gösterilmiştir (3,4)

İntimal Yüzey ve Ülser:

Sonografik olarak karotid arter duvarı adventisyaya ve intimaya ait birbirine paralel iki ekojen çizgiden oluşur. Aradaki hipoekoik bölge media tabakasına aittir. Ultrasonografi (US) ile saptanan intimal kalınlık gerçek kalınlıktan fazladır. İntimal medial kalınlık, lümen ve intima arasındaki interfazdan, media ve adventisyaya arasındaki interfaza olan mesafedir ve genellikle akımın relatif olarak laminer olduğu hemen bulb proksimalinde ölçülür. Yaşlılarda normal kalınlık 0.6-1 mm olarak bildirilmiştir (2,10).

Aterosklerotik plaklarda yüzey düzensizliği ya da ülserasyonlar trombüs oluşumu için nidus oluşturmakta ve emboliye neden olmaktadır (10,12,16). Plak üzerinde çapı 1-2 mm'den fazla olan kraterler ülser olarak değerlendirilmiştir (12). Ülser varlığından ziyade ülser derinliği nörovasküler semptomların ortaya çıkmasında daha önemlidir (16). Hipoekoik plaklarda ülser daha fazla izlendiğinden bu plakların daha dikkatli incelenmesi gerekir (16). Ultrasonografi ile plak konturunun yeterince değerlendirilemediği (39-100% sensitivite, 31-100% spesifisite) ve anjiyografinin plak yüzeyinin görüntülenmesinde altın standart olduğu belirtilmiştir (16,22,25,26).

Gray-scale median (GSM)

GSM plak ekojenitesisi ile ilgili olup plağın parlaklık derecesini gösterir (9). GSM yağ ve kanama içeren plaklarda daha düşük, fibrokalsifik doku içerenlerde daha yüksektir (5,19). Ortalama GSM değeri semptomatik plaklarda 10.5, asemptomatiklerde 28 olup (9,13,19). GSM'nin düşük olduğu plaklarda nörovasküler semptomların arttığı gözlenmiştir (24,16,20). Kortikal ve subkortikal (grup 1) lezyonların karotid arterde düşük GSM ve ileri derecede darlıkla ilişkili olduğu, yaygın beyaz cevher lezyonları, lakün (grup 2), bazal ganglia enfarktları (grup 3) ve hemodinamik BT enfarktları (grup 4) daha yüksek GSM ve daha hafif darlıkla ilişkilidir (18).

Kanama

Bazı araştırmacılara göre plak içine kanama emboli riskini artırmaktadır (1). B mode incelemede kanama hipoekoik izlenmekte olup plağa heterojen görünüm verir. Ancak düz kas hücreleri, lipid ve trombüsün de hipoekoik izlendiği unutulmamalıdır. Kanama sonrası intimal inflamasyon, intimal bozulma, ciddi ülserasyon oluştuğundan ve plak hızla büyüdüğünden bu tür plak heterojenitesinin saptanması önemlidir (27).

Kanama kardiyak siklus sırasında arter duvarında pulsatil harekete bağlı olarak gelişen mekanik stres nedeniyle ortaya çıkmaktadır. Diğer bir faktörde arter duvarı ve plak arasındaki harekete bağlı vaza vazorumun rüptürüdür (28). Her ne kadar semptomatik olgularda plak içine kanama insidansının yüksek olduğu vurgulansa da bir çalışmada semptomatik ve asemptomatikler arasında belirgin bir fark olmadığı gözlenmiştir (29).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarda plak instabilitesi ve prognozunu göstergesi olarak stenoz derecesi, GSM, P40 (siyah pixel yüzdesi) plak yüzeyi (ülser), genişlik, juxtalüminal lipid/nekrotik alan, ince yada rüptüre intimal fibröz dokuyu kapsayan aktivite indeksi oluşturulmasının daha yararlı olacağı bildirilmiştir (24). Darlık derecesi arttıkça strok riski artmakta, ancak heterojenite darlık derecesine göre nörolojik semptomlarla daha yakın ilişki göstermektedir (21). Strok ile stenoz derecesi, hipoekojenite, ilerleyici lezyon, hipertansiyon arasında ilişki saptanmıştır (30).

Karotid arterde Dupleks Doppler Ultrasonografi

Birçok merkezde karotid arter incelemesinde anjiyografi gold-standart olarak kullanılmaktadır (31). Anjiyografinin kalıcı komplikasyon riski %1-4 olduğundan ve %80-90'lık stenozlarda lüminal düzensizliklerin ve alanın hesaplanması zorluklar taşıdığından her zaman gold standart olarak kullanılması uygun değildir (32). Yüzde 80-94'lük stenozlarda güvenilir, kolay ulaşılan, uygun ve ucuz bir görüntüleme yöntemi olan US çoğu zaman yeterlidir (32,33). Bir çok araştırmacı karotid arter stenozu evrelemesinde US'nin doğruluk oranının %90 civarında olduğu görüşündedir (33-36). Ancak karotid arter Doppler incelemenin kullanıcı ve cihaz bağımlı bir

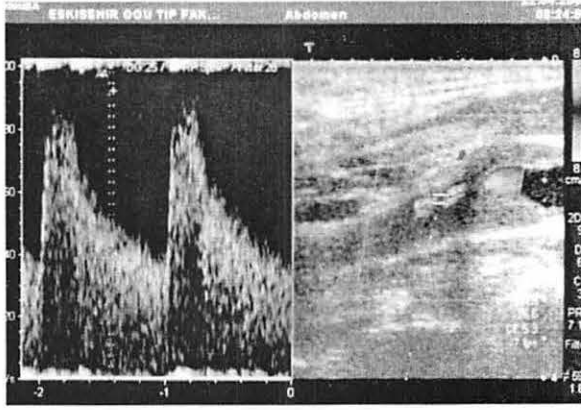
görüntüleme yöntemi olduğu unutulmamalıdır (37,38). Değişik merkezlerde belirli kan akım hızı ve oranları için farklı spesifisite ve sensitivite saptandığından her merkezin kendisine ait hız ve oranları saptaması gerektiği de vurgulanmıştır (39,40). Ayrıca kalsifiye plakların sonografik olarak değerlendirilmesinin zorlukları olsa da (41) power Doppler ve duplex Doppler ile gerçek stenoz derecesi anjiyografiye göre daha doğru (NASCET yönteminde olduğundan daha az, ECST (The European Carotid Surgery Trial) de daha yüksek) ölçülebilmektedir (42,43). Ayrıca tama yakın oklüzyonların tanısında power Dopplerin dupleks Dopplere göre daha doğru sonuçlar verdiği gözlenmiştir (44). Ekokontrast ajanlar daha fazla damar uzunluğunun görüntülenmesini ve Doppler spektrumlarının alınmasını sağlayarak tam ve tama yakın oklüzyon ayırımının daha güvenilir yapılmasını, plak yüzeyinin daha iyi karakterize edilmesini sağlamıştır. Ayrıca daha yüksek hızlar spektral olarak görüntülenebilmiştir (45,46).

Karotid arterde akım karakteristiği

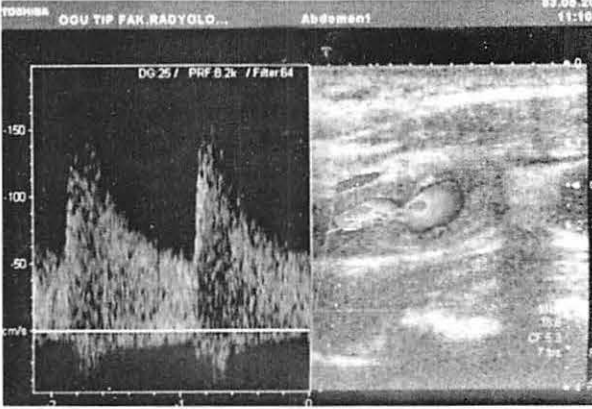
Karotid arterde renkli Doppler US'de (RDUS) damar periferinden santrale doğru renk değişimi şeklinde izlenen laminar akım bulunur. Doppler spektrumunda laminar akım 'window' 'pencere' paterni oluşturur. Karotid bulb ve hemen internal karotid arter (İKA) proksimalinde laminar akım paterninde distorsiyon gerçekleşerek girdap oluşur. Girdapın büyüklüğü, lumen çapı ile İKA ve eksternal karotid arter (EKA) arasındaki açı gibi anatomik faktörlere bağlıdır (27,47). Karotid arter pulsatilitesinin bazı özellikleri internal ve eksternal karotisin ayırımında ve akımın normal olduğunun doğrulanmasında önemlidir. Bu özellik hem RDUS'de hem de duplex Doppler spektrumunda izlenir. Ortak karotid arter (OKA) ve İKA'da tüm kardiyak siklus boyunca diyastoli de içeren sürekli ileri doğru akım varken eksternalde akım diyastolde ya durur yada belirgin yavaşlar (27).

Karotid arter darlığının dupleks Doppler ile değerlendirilmesi

Tüm plaklar lüminde belli derecelerde darlık oluşturur. Stenoz derecesi 6 grupta toplanabilir: 1. Stenoz yok. 2. %50'nin altında stenoz. 3. %50-69 stenoz. 4. %70 ve üzeri stenoz. 5. Tama yakın oklüzyon. 6. Tam oklüzyon (33). Damarda %50'nin altındaki darlıklarda spektral değişiklik minimal olduğundan stenozun sonografik



Resim 5: Dupleks Doppler incelemede sagittal planda solda karotid bulbdan İKA proksimaline uzanım gösteren posterior yerleşimli %70 darlığa neden olan hipoeoik plağın olduğu bölgeden alınan spektrumda STH oldukça artmış görünümündedir (120 m/sn).



Resim 6: Dupleks Doppler inceleme. Sagittal planda yapılan incelemede sağ internal karotid arter proksimalinden başlayıp uzun segment boyunca uzanan, %70 darlığa neden olan, çevresel yerleşim gösteren hipoeoik plak. STH 150 cm/sn olarak ölçülmüş.

değerlendirilmesinin tek güvenilir yolu renkli yada power Doppler ile lümenal çap ölçümüdür (10). Renkli Doppler US ile türbülans, 'aliasing' ve mozaik patern araştırılır (45). Hemodinamik olarak önemli darlıkta (%50 ve üzeri) ise kanda basınç düşüklüğü olduğundan ve darlık arttıkça akım hızı arttığından darlığın derecesini belirlemede spektral ve renkli Doppler bulguları birlikte değerlendirilir (resim 4,5). En dar bölgede akım ileri derecede engellendiğinden bütün eritrositler aynı hızla hareket eder ki buna 'plug akım' denir. Maksimum darlığı gösterdiği için ölçümlerin bu noktadan yapılması önemlidir. Stenoz distalinde akım hız jetine dönüşür ve bu 1-2 cm distale kadar sürer. Buradaki hız ölçümleri de darlık oranı Türk Serebrovasküler Hastalıklar Dergisi 2005 11:2; 65-73

hakkında bilgi verir. Stenoz distalinde spektral kirlenme ve ters akımlar ortaya çıkar (2,10,27). Ayrıca lümenin en dar kesiminden sonraki yüzey düzensizlikleri de akım hızında değişikliğe neden olabilir (1). Plak yüzey düzensizliği ters yada yavaşlayan akım üzerinde etkisini hem büyüklük hem de şekil olarak gösterir, ayrıca ana akımda da aynı değişiklik izlenebilir (1).

Kardinal Doppler parametreleri

Stenozun değerlendirilmesinde 3 önemli parametre belirlenmiştir (27,48).

1. Sistolik tepe hız (STH): Belirli derecede darlık varlığında artan STH dar segment uzunluğundan ve kişilerin fizyolojisinden etkilenir.

2. Diyastol sonu hızı (DSH): Darlık derecesi %50'nin altında kaldığı sürece normal kalan DSH %70'in üzerindeki darlıklarda hızla yükselir.

3. Sistolik ve diyastolik oranlar: Sistolik hız oranı şu şekilde alınır. Stenoz bölgesinden ölçülen İKA-STH, stenoz proksimalinde normal OKA'den ölçülen STA'a oranlanır. Oran 1.8'den büyükse darlık derecesi %60'dan fazladır. Kan basıncı, nabız, kardiyak output, periferel rezistans ve arteriyel komplians sistolik ve diyastolik hızları etkiler. Yukarıda tanımlanan 3 parametre ekstrakraniyal yada intrakraniyal kollateral gelişimine bağlı olarak kontralateral tarafta da değişebilir (hız artışı ortaya çıkar).

Bazı araştırmacılar ortalama hız oranının (intrastenotik hızın proksimal hıza oranı) en güvenilir method olduğunu, akımın renkli Doppler ile İKA'nın 40-50 mm distale kadar izlenebileceğini (49), başka bir grup ise STH'm daha güvenilir olduğu vurgulamıştır (36). Son zamanlarda yapılan çalışmada ise, intrastenotik hızın distal hıza oranının Doppler incelemenin güvenilirliğini artırdığı gösterilmiştir (33) Klinik olarak önemli darlıkların saptanmasında optimal 'cut-off' değerleri için değişik veriler mevcuttur (36,45). Grant'ın Doppler hız ölçümleri ve anjiyografi ile yaptığı çalışmada İKA ve OKA'de değişik STH'lara göre ROC eğrisi çizildiğinde asemptomatik %60 darlıklarda (ACAS trial) İKA-STH için 200 m/sn, İKA/OKA için 3, semptomatik %70 darlıklarda (NASCET trial) İKA-STH için 175 m/sn, İKA/OKA için 2.5 önerilmiştir (35).

Genellikle stenotik jette STH, poststenotik akım formu, oftalmik arterde akım yönü, kollateral akım, pulsatilitede asimetri, OKA ve orta serebral arterde absölü hız kriter alınarak darlık oranı

değerlendirilir (45).

Kollateraller

Ciddi darlık varlığında İKA ve EKA'ya ekstrakraniyal yada intrakraniyal kollaterallerle ipsilateral EKA, vertebral arter ya da kontralateral taraftan akım sağlanır (10,50). Bulb korunduğu sürece ekstrakraniyal EKA'dan İKA'ya karotid bulb yoluyla akım gerçekleşir. İntrakraniyal olarak Willis poligonunda anterior ve posterior kominikan dallarla kollateral akım sağlanır. Ortak karotid arter oklüzyonunda çok sık olmasa da intrakraniyal kollateraller sayesinde İKA'da ters akım ortaya çıkabilir (50). NASCET bulgularına göre darlık derecesi ile serebral kollateral formasyonu arasında direk ilişki olduğu saptanmıştır (4). Serebral akım azlığı kollateral formasyonu için stimulus oluşturmaktadır. TIA'lı gruplarda %80 darlık oluşturan intermediate ekojenitede plaklarda kan akımının serebral kollateral oluşumuna yol açacak kadar azalmadığı bu nedenle plaklardan kaynaklanan embolinin beyine etkisinin daha belirgin olduğu düşünülmektedir (4).

Tam yada tama yakın oklüzyon

Karotid arterlerdeki tam ve tama yakın oklüzyonların sonografik ayrımı güç olabilmektedir (32,38,45,46,50,51). Arteriyel sistemdeki %94 ve üstü darlıklar tama yakın oklüzyon olarak bilinir (44). Ultrasonografinin tam oklüzyonları ayırmada başarılı olduğu, ancak tama yakın oklüzyonlarda (%14 oranında) olguların tam oklüzyon olarak yanlış tanı alabildiği belirtilmiştir (44). Tam ve tama yakın oklüzyonların ayırımında %87 sensitivite, %99 spesifisite, başka bir çalışmada %50 doğruluk bildirilmiştir (32,50). Ayrıca kontrastlı Doppler inceleme doğruluk oranını artırmaktadır (46). Tam oklüzyonlarda herhangi bir girişim gerekmemekle birlikte %70-99 semptomatik darlıkların tedavisi strok riskini önemli ölçüde azalttığından tam ve tama yakın oklüzyonların ayırt edilmesi hayati önem taşır (38).

Serebrovasküler olaylarda OKA oklüzyon insidansı %1-5 (50) olup RDUS ile %97 doğruluk, %91 sensitivite, %99 spesifisite ile saptanabilir (38,50). İnternal karotid arter tam oklüzyonlarında emboli riski minimal olup semptomlar hipoperfüzyona bağlıdır. Doppler incelemede arteriyel pulsasyon ve spektral görüntü izlenmez.

Lümen çapı azalmış olup damar daha ekojen izlenir (44). Patent servikal İKA'da düşük hızlı yüksek rezistanslı akım distalde stenoz ya da diseksiyon açısından anlamlıdır (44,51). Çok ileri derecede darlıklarda genellikle hızda artışın tersine azalma izlenir. Tama yakın oklüzyonlar 2 grupta incelenebilir: proksimal yüksek dereceli stenoz ve distal lümenal kollaps, 2. stenotik bir bölge olmaksızın diffüz lümenal daralma. Stenoz distalinde akım alınması lümenin patent, oklüzyonun subtotal olduğunu gösterir. İnternal karotid arter lümeni patent kaldığı sürece emboli riski çok yüksektir. Yüzde 90-94 stenozlu olgularda 1 yıl içindeki strok riski %35'dir. Tama yakın oklüzyonlarda (%94 stenozdan daha fazla) risk, %70-89 oranında stenozu olanlarla aynı olup yılda %11.1'dir (44).

Ortak karotid arter ve İKA'da oklüzyon kronik aterotrombotik sürece bağlı olabileceği gibi atriyal fibrilasyon yada flutter, enfarktüs, konjestif kalp yetmezliği, kardiyomyopati, atriyal miksoma, mitral yada aortik kapak hastalığı gibi hastalıklarda emboliye de bağlı olabilir (51). Kronik bir süreç olan ateroembolide kollateraller oluşacağı için düşüğe olsa diyastolik akım izlenebilir (RI yüksek). Ancak kardiyembolide kollateral oluşumu beklenmediğinden distaldeki obstrüksiyon nedeniyle ileri derecede rezistans gelişeceğinden diyastolik akım izlenmez ve RI aterotrombotik tıkanmaya göre daha yüksektir. Kardiyemboli bulguları ile diseksiyon bulguları aynıdır (51).

Serebrovasküler olayların etiolojisinde önemli bir yer tutan karotid arter aterosklerozunun saptanmasında ve hasta prognozu ile yakın korelasyon gösteren plak tipi ve darlık derecesinin belirlenmesinde, çabuk ve kolay ulaşılabilen, ucuz, invaziv olmayan, yüksek doğruluk oranına sahip konvansiyonel ve Doppler ultrasonografi günümüzde yaygın bir şekilde kullanılmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Lesniak B, Kaluzynski K, Liepsch D, Palko T. The discrimination of stenosed carotid bifurcation models with smooth and irregular plaque surface. Part I. Laser and ultrasonic Doppler flow studies. *Medical Engineering & Physics*, 2002;24: 309-318.
2. Polak JF. Sonographic evaluation of the carotid arteries in patients with TIA, stroke, or carotid bruits. In: Bluth EI, Arger PH, Benson CB, Ralls PW, Siegel MJ. *Ultrasound A practical approach to clinical problems*. Thieme, 2000, New York, pp: 523-533.

3. Tegos TJ, Sohail M, Sabetai M, Robless P, Akbar N, Pare G, Stansby G, Nicolaides AN. Echomorphologic and histopathologic characteristics of unstable carotid plaques. *Am J Neuroradiol*, 2000; 21:1937-1944.
4. Tegos TJ, Mavrophoros D, Sabetai MM, Elatrozy TS, Dhanjil S, Karapataki M, Witt N, Nicolaides AN. Types of neurovascular symptoms and carotid plaque ultrasonic textural characteristics. *J Ultrasound Med*, 2001; 20:113-121.
5. Kofoed SC, Granholdt M-LM, Wilhelm JE, Bismuth J, Sillesen H. Real-time spatial compound imaging improves reproducibility in the evaluation of atherosclerotic carotid plaques. *Ultrasound in Med. & Biol.*, 2001; 27:1311-1317.
6. Stevens JM, Barber CJ, Kerslake R, Broz M, Barter S. Extended use of cranial CT in the evaluation of patients with stroke and transient ischaemic attacks. *Neuroradiology* 1991; 33:200-206.
7. Bogousslavsky J, Regli F. Centrum ovale infarcts: subcortical infarction in the superficial territory of the middle cerebral artery. *Neurology* 1992; 42:1992-1998.
8. Tegeler CH, Shi F, Morgan T. Carotid stenosis in lacunar stroke. *Stroke* 1991; 22:1124-1128.
9. Tegos TJ, Sabetai MM, Nicolaides AN, Elatrozy TS, Dhanjil S, Stevens JM. Patterns of brain computed tomography infarction and carotid plaque echogenicity. *J Vasc Surg*, 2001; 33:334-339.
10. Polak JF. Carotid Ultrasound. *Radiol Clin North Am*. 2001; 39:569-589.
11. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990s. *Nature*, 1993; 362:801-809.
12. Goes E, Janssens W, Mailliet B, Freson M, Steyaert L, Osteaux M. Tissue characterization of atheromatous plaques: Correlation between ultrasound image and histological findings. *J Clin Ultrasound*, 1990; 18:611-617.
13. Liapis CD, Kakisis JD, Dimitroulis DA, Kostakis AG. The impact of the carotid plaque type on restenosis and future cardiovascular events: A 12-year prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002; 24:239-244.
14. Elkind MS, Cheng J, Boden-Albala B, Paik MC, Sacco RL. Elevated white blood cell count and carotid plaque thickness. The northern Manhattan stroke study. *Stroke*, 2001; 32:842-849.
15. Cheng SWK, Ting ACW, Wu LLH. Ultrasonic analysis of plaque characteristics and intimal-medial thickness in radiation-induced atherosclerotic carotid arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002; 24:499-504.
16. Tegos TJ, Kalomiris KJ, Michael M, Kalodiki E, Nicolaides AN. Significance of sonographic tissue and surface characteristics of carotid plaques. *Am J Neuroradiol*, 2001; 22:1605-1612.
17. Tegos TJ, Sabetai MM, Nicolaides AN, Pare G, Elatrozy TS, Dhajil S, Griffin M. Comparability of the ultrasonic tissue characteristics of carotid plaques. *J Ultrasound Med*, 2000; 19:399-407.
18. Tegos TJ, Stavropoulos P, Sabetai MM, Khodabakhsh P, Sassano A, Nicolaides AN. Determinants of carotid plaque instability: Echoicity versus heterogeneity. *Eur J Endovasc Surg*, 2001; 22:22-30.
19. Aly S, Bishop CC. An objective characterization of atherosclerotic lesion an alternative method to identify unstable plaque. *Stroke*, 2000; 31:1921-1924.
20. Wijayaratne SM, Jarvis S, Stead LA, Kibria SG, Evans JA, Gough MJ. A new method for characterizing carotid plaque: Multiple cross-sectional view echomorphology. *J Vasc Surg*, 2003; 37:778-784.
21. AbuRahma AF, Wulu JT, Crotty B. Carotid plaque ultrasonic heterogeneity and severity of stenosis. *Stroke*, 2002; 33:1772-1775.
22. Denzel C, Fellner F, Wutke R, Bazler K, Müller KM, Lang W. Ultrasonographic analysis of arteriosclerotic plaques in the internal carotid artery. *Eur J Ultrasound*, 2003; 16:161-167.
23. Geroulakos G, Ramaswami G, Nicolaides A, James K, Labropoulos N, Belcaro G. Characterization of symptomatic and asymptomatic carotid plaques using high-resolution real-time ultrasonography. *B J Surg* 1993; 80:1274-1277.
24. Pedro LM, Fernandes JF, Pedro MM, Goncalves J, Dias NV, Fernandes RF, Carneiro TF, Balsinha C. Ultrasonographic risk score of carotid plaques. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002; 24:492-498.
25. Widder B, Paulat K, Hackspacher J, Hamann H, Hutschenreiter S, Kreuzer C, Ott F, Vollmar J. Morphological characterization of carotid artery stenoses by ultrasound duplex scanning. *Ultrasound in Med. & Biol.* 1990; 16:349-354.
26. O'Leary DH, Hoen J, Ricotta JJ, Roe S, Schenk EA. Carotid bifurcation disease: prediction of ulceration with B-mode US. *Radiology* 1987; 162:523-525.
27. Zwiebel WJ. Cerebrovascular Doppler application. In: Taylor KJW, Burns PN, Wells PNT. *Clinical applications of Doppler ultrasound*. 2nd ed. Raven Press, New York, 1995, pp:109-131.
28. Bang J, Dahl T, Bruinisma A, Kaspersen JH, Hernes TAN, Myhre HO. A new method for analysis of motion of carotid plaques from RF ultrasound images. *Ultrasound in Med. & Biol.*, 2003; 29:967-976.
29. Swijndregt ADM, Elbers HRJ, Moll FL, Letter J, Ackerstaff RGA. Cerebral ischemic disease and morphometric analyses of carotid plaques. *Ann Vasc Surg*, 1999; 13:468-474.
30. Liapis CD, Kakisis JD, Kostakis AG. Carotid stenosis. Factors affecting symptomatology. *Stroke*, 2001; 32:2782-2786.
31. Kuntz KM, Polak JF, Whittemore AD, Skillman JJ, Kent KC. Duplex ultrasound criteria for the identification of carotid stenosis should be laboratory specific. *Stroke*, 1997; 28:597-602.
32. Hetzel A, Eckenweber B, Trummer B, Wernz M, Schumacher M, Reutern GM. Color-coded duplex sonography of preocclusive carotid stenoses. *Eur J Ultrasound*, 1998; 8:183-191.
33. Hathout GM, Fink JR, El-Saden SM, Grant EG. Sonographic NASCET index: A new Doppler parameter for assessment of internal carotid artery stenosis. *AJNR*, 2005; 26:68-75.
34. Polak JF, Dobki GR, O'leary DH, Wang AM, Cutler AS. Internal carotid artery stenosis: accuracy and reproducibility of color-Doppler-assisted duplex imaging. *Radiology* 1989; 173:793-798.
35. Grant EG, Duerinckx AJ, El Saden S, Melany ML, Hathout G, Zimmerman P, Cohen SN, Singh R, Baker JD. Doppler Sonographic Parameters for detection of Carotid stenosis: Is there an optimum method for their selection? *AJR*, 1999; 172:1123-1129.
36. Staikov IN, Nedeltchev K, Arnold M, remonda L, Schroth G, Sturzenegger M, Herrmann C, Riovic A, Mattle HP. Duplex sonographic criteria for measuring carotid stenoses. *J Clin Ultrasound*, 2002; 30:275-281.
37. Arnold JAC, Modaresi KB, Thomas N, Taylor PR, Padayachee TS. Carotid plaque characterization by duplex scanning. Observer error may undermine current clinical trials. *Stroke*, 1999; 30:61-65.
38. AbuRahma AF, Pollack JA, Robinson PA, Mullins D. The reliability of color duplex ultrasound in diagnosing total carotid artery occlusion. *Am J Surg*, 1997; 174:185-187.
39. Lally M, Johnston KW, Cobbold RSC. Limitations in the accuracy of peak frequency measurements in the diagnosis of carotid disease. *J Clin Ultrasound* 1984; 12:403-409.
40. Kuntz KM, Polak JF, Whittemore AD, Skillman JJ, Kent C. Duplex ultrasound criteria for the identification of carotid stenosis should be laboratory specific. *Stroke* 1997; 28:597-602.

41. Hennerici M, Reifschneider G, Trockel U, Aulich A. Detection of early atherosclerotic lesions by duplex scanning of the carotid artery. *J Clin Ultrasound*, 1984; 12:455-464.
42. Steinke W, Ries S, Artemis N, Schwartz A, Hennerici M. Power Doppler imaging of carotid artery stenosis. Comparison with color Doppler flow imaging and angiography. *Stroke*, 1997;28:1981-1987.
43. Keberle M, Jenett M, Beisert M, Jahns R, Haerten R, Hahn D. Three-dimensional power Doppler sonography in screening for carotid artery disease. *J Clin Ultrasound*, 2000;28:441-451.
44. El-Saden SM, Grant EG, Hathout GM, Zimmerman PT, Cohen SN, Baker JD. Imaging of the internal carotid artery: The dilemma of total versus near total occlusion. *Radiology*, 2001;221:301-308.
45. Droste DW, Jürgens R, Nabavi DG, Schuierer G, Weber S, Ringelstein EB. Echocontrast-enhanced ultrasound of extracranial internal carotid artery high-grade stenosis and occlusion. *Stroke*, 1999;30:2302-2306.
46. Fürst G, Salef A, Wenserski F, Malms J, Cohnen M, Aulich A, Neumann-Haefelin T, Schroeter M, Steinmetz H, Sitzer M. Reliability and Validity of noninvasive imaging of internal carotid artery pseudo-occlusion. *Stroke*, 1999;30:1444-1449.
47. Middleton CRB, Foley WD, Lawson TL. Flow reversal in the normal carotid bifurcation: color Doppler flow imaging analysis. *Radiology*, 1988;167:207-210.
48. Bluth EI, Stavros AT, Marich KW, Aufrechtig D, Baker JD. Carotid duplex sonography: a multicenter recommendation for standardization imaging and Doppler criteria. *Radiographics* 1988, 8:467-506.
49. Ranke C, Creutzig A, Becker H, Trappe HJ. Standardization of carotid ultrasound. A hemodynamic method to normalize for interindividual and interequipment variability. *Stroke*, 1999; 30: 402-406.
50. Dermitzakis I, Minardos I, Kampanarou M, Mitakou D. Color duplex sonography of occlusion of the common carotid artery with reversed flow in the extracranial internal carotid artery. *J Clin Ultrasound*, 2002;30:388-391.
51. Kimura K, Yonemura K, Terasaki T, Hashimoto Y, Uchino M. Duplex Carotid sonography in distinguishing acute unilateral atherothrombotic from cardioembolic carotid artery occlusion. *Am J Neuroradiol*, 1997;18:1447-1452.