

## ARTERDEN ARTERE EMBOLİK İNMELEERDE BT BULGULARI\*

Sibel KARŞIDAĞ, Betül YALÇINER, Hayriye KÜÇÜKOĞLU, Lütfü HANOĞLU,  
Feriha ÖZER, Baki ARPACI, Sevim BAYBAŞ, Dursun KIRBAŞ

Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi  
1., 2., ve 3. Nöroloji Klinikleri

### ÖZET

Bu çalışmada etyolojik faktör olarak arterden artere emboli saptanan iskemik strok'larda beyin tomografisinde infarktın vasküler dağılım paterni araştırılmıştır. Arterden artere embolik stroke tanısında, Duplex Scan ve Color Doppler ile ekstrakranial karotis sisteminde ileri stenoz (%70 ve üzeri) veya derin ülserle plak saptanması ve kardiyak emboli kaynağının EKG, ekokardiografi ile dışlanması kriter olarak kullanılmıştır. Hastanemiz stroke polikliniğinde takip edilen 638 hastadan, iskemik strok olarak kabul edilen 516'sı çalışma kapsamına alınmıştır.

Bu hastalardan 55'inde (yaş ort: 64.11±11.1 yıl, kadın/erkek : 30/25) etyolojik faktör olarak arterden artere emboli saptanmıştır. % 60'ında tek taraflı ileri stenoz, %34.5'unda bilateral ileri stenoz, %5.4'ünde ülserle plak tespit edilmiştir. Gerek tek, gerek iki taraflı ileri karotis stenozlarında en sıklıkla gözlenen pial arter infarktları ve bunların içinde özellikle middle serebral arteri kapsayan infarktlardır. Düşük akıma bağlanan striatokapsüler infarktlar tek taraflı stenozlarda daha sık saptanmıştır.

**Anahtar kelimeler:** Arterden artere emboli-karotis stenozu-tomografi-karotis doppler

### CT FINDINGS IN ARTERY TO ARTERY EMBOLIC STROKE

In this study, vascular distribution pattern of infarct has been investigated tomographically in ischemic cerebrovascular accidents (CVA) in which artery-to-artery emboly has been established as an etiologic factor. In diagnosing artery-to-artery embolic CVA, following criteria were used:

1. Advanced stenosis (%70 or above) and/or deep ulcerated plaque must be found in extracranial carotis arteria by duplex scanning and color doppler ultrasonography.
2. A cardiac emboly source has to be excluded by physical examination, ECG and transthoracic echocardiography.

Of the 638 patients who were followed up by our hospital's stroke polyclinic in 1993-1994, 516 cases that were diagnosed as ischemic CVA were included in the study. In 56 cases (average age: 64.11±11.13 yrs, F/M: 30/26) artery-to-artery emboly has been established as the etiologic factor. In % 60 of the cases unilateral advanced stenosis, in 34.5 % bilateral advanced stenosis, in 5.4 % ulcerated plaque have been found. When considering all of our cases, it is found that infarcts of pial artery territory especially in MCA area were most frequent in both unilateral and bilateral advanced stenosis. MCA cortical branches were influenced more than the deep branches.

**Key words:** Artery-to-artery stroke-carotid artery diseases-computed tomography imaging-carotis doppler.

### GİRİŞ

Bilgisayarlı beyin tomografisinde (BT) görülen infarktlar, şekil, boyut, yerleşim ve patogenezi-lerinde rol alan faktörler gözetilerek şu şekilde sınıflandırılabilir :

1) Serebral mikroanjyopatiji gösteren infarktlar (lakünler)

2) Ekstrakranial ve intrakranial makroanjyopati

Intrakranial makroanjyopatinin strok popülasyonunun yalnızca küçük bir alt grubunu yansıttığı belirtilmektedir. Intrakranial makroanjyopati, geniş intrakranial serebral arterlerde aterosklerotik plaklar üzerine eklenen trombozla meydana gelir. Akut inme ile gelen bir hastada, territöryel infarktların sebebi olarak geniş serebral arterlerin trombozu pratikte ihmal edilebilir (1). Ekstrakranial makroanjyopati, uzak hemodinamik etki ile subkortikal besleme alanlarında terminal zon infarktlarına ya

da tipik kortikal-subkortikal watershed infarktlara ;arteriyel embolik veya kardiyak embolik etki ile pial arterlerde territöryel infarktlara sebep olur (2). Arterioembolik kaynaklar, internal karotid arterde (YCA) trombotik olarak aktif ülserle plaklar, ileri derecede stenozlar veya oklüzyonlar,-disseksiyonlardır (1-3).

Bu çalışmada, etyolojik olarak arterioembolik kaynak saptanan hastalarda BT'de infarktın lokalizasyonu incelenmiştir.

### GEREÇ VE YÖNTEMLER

Arterden artere embolik inme tanısında aşağıdaki kriterler kullanılmıştır:

1) Duplex scan ve color doppler ultrasonografi ile ekstrakranial YCA'da ileri stenoz (%70 ve üzeri) veya

\* 4. Avrupa Strok Konferansı'nda Poster Olarak Sunulmuştur.

Adres: Uz. Dr. Sibel Karşıdağ Bakırköy Ruh ve Sinir Hastalıkları Hastanesi 1. Nöroloji Kliniği 34747 Bakırköy / İstanbul  
Tel: 543 65 65 Fax: 0-212-571 24 51

2mm. yi aşan derin ülsere plak saptanması

2) Fizik muayene, elektrokardiografi (EKG), transtorasik ekokardiografi ile kardiyak embolik kaynağın dışlanması

Asemptomatik ileri stenozlar çalışma dışı bırakılmıştır. Tüm vakalara erken dönemde BT çekilmiş olup, ilk 3 gün içinde tekrarlanmıştır. İntrakranial kanama, tümör ve diğer akut beyin hastalıkları BT ile dışlanmıştır. Carotid doppler ultrasonografi çalışmaları, 7.5mHz'lik prob ile Acuson XT-5 aletiyle yapılmıştır. BT'de görülen hemisferik infarktlar şu şekilde sınıflandırılmıştır:

1. Ana intraserebral arterlerin dallarının besleme alanına uyan bölgesel infarktlar (Pial arter teritoryel infarkt). Teritoryel infarktlar kendi aralarında etkilenen damar alanına göre anterior serebral arter (ACA), middle serebral arter (MCA), posterior serebral arter (PCA) olarak ayrılmıştır. MCA alanına sınırlı infarktlarda kendi aralarında, üst divisiyondan ya da alt divisiyondan çıkan dalları kapsayan infarktlar yüzeysel kortikal etkilenim olarak, üst ve alt divisyonu birlikte içeren infarktlar geniş kortikal etkilenim olarak sınıflandırılmıştır (4).

2. Hemodinamik olarak meydana gelen subkortikal terminal besleme alanlarında lokalize infarktlar (terminal zon infarkt) ve tipik kortikal-subkortikal watershed infarktlar (borderline infarkt)

3. Derin dalları etkileyen infarktlar (Striatokapsüler infarkt)

Burada lezyon kaudat nukleus başı, internal kapsül, lentiform nukleus, eksternal kapsül, klaustruma sınırlıdır (2).

## SONUÇLAR

Hastanemiz strok polikliniğinde takip edilen 638 hastadan, iskemik strok olarak kabul edilen 516'sı çalışma kapsamına alınmıştır. Bu hastalardan 55'inde (yaş ort: 64.11±11.13, kadın/erkek :30/25) etyolojik faktör olarak arterden artere emboli saptanmıştır. % 60'da (n: 33) tek taraflı ileri stenoz, %34.5'de (n:19) bilateral ileri stenoz, %5.4'de (n: 3) ülsere plak tespit edilmiştir. YCA ileri stenozundan dolayı meydana gelen iskemik beyin lezyonlarının lokalizasyonlarına göre dağılımı Tablo 1'de gösterilmektedir. İki taraflı ileri stenoz saptanan olgulardan ikisinde kombine infarkt (pial + striatokapsüler infarkt ve pial + terminal zon infarkt) saptanmıştır. Tablo 2'de pial arter infarktlarının etkilenen ana damara göre dağılımları görülmektedir. Striatokapsüler infarktlar MCA, anterior koroidal arter ve kısmen PCA'yı kapsadıkları için sadece Tablo 1'de gösterilmiş, Tablo 2de dikkate alınmamıştır. Tablo 3'te MCAYı kapsayan infark-

tlar, yüzeysel kortikal dalların etkilenim ve geniş kortikal etkilenim gözönüne alınarak ayrılmıştır.

Tablo-1: YCA'da ileri stenoz saptanan 55 hastada infarktların yerleşimi

	Tek taraflı ileri stenoz (n:33)	İki taraflı ileri stenoz (n:19)	Derin ülsere plak (n:3)
1-Pial arter teritoryel infarkt	22	12	2
2-Terminal zon infarkt	4	4	1
3-Striatokapsüler infarkt	7	1	-
1, 2, 3'ü değişik kombinasyonlarda içeren infarktlar	-	2	-

Tablo-2: Pial Teritoryel infarktlarda vasküler dağılım paterni.

Pial arter teritoryel infarkt	Tek taraflı ileri stenoz (n:22)	İki taraflı ileri stenoz (n:14)	Derin ülsere plak (n:2)
ACA	1	-	-
MCA	19	14	1
PCA	1	-	1
ACAVE/veya MCA ve/veya PCA'yı birlikte içeren infarktlar	1	-	-

Tablo-3: MCA infarktlarında etkilenim şekli

MCA teritoryel infarkt	Tek taraflı ileri stenoz (n:20)	İki taraflı ileri stenoz (n:14)	Derin ülsere plak (n:1)
Yüzeysel kortikal etkilenim	14	12	1
Geniş kortikal etkilenim	6	2	-

## TARTIŞMA

Çeşitli çalışmalarda kardiyak orijinli inmelerin tüm serebral iskemik strokların % 6-23'üne karşılık geldiği (5-8), buna karşın karotid arter hastalığına bağlı strokların yaklaşık % 22'sini oluşturduğu bildirilmektedir (1,9,10). Serebral iskemi ve infarkt patogenezinde karotid arter aterosklerozunun önemi yıllardır bilinmektedir (11). Strokun gelişiminde karotid aterosklerotik plağın patojenik rolü, em-

boligenik ve hemodinamik önem taşımalarına dayanır (11-13). Eğer tam tıkalı değilse, karotiddeki ve Willis poligonundaki akım normal perfüzyon basıncını idame ettirir. Karotis ve Willis poligonu vasıtasıyla sirkülasyon yetersiz hale geldiği zaman oftalmik arteriyel kollateraller ve leptomeningial kollateraller fonksiyonel hale gelir. Ciddi bir karotid lezyonun distalinde hemodinamik yetmezlik gelişmesi için bu kollateral desteğin yetersiz olması gerekir. Hemodinamik yetmezlik ile infarkt gelişimi güç iken, aterosklerotik plak boyutu arttıkça türbülant akımın artması, daha trombogenik komplike friable lezyonların gelişiminden dolayı daha muhtemel tromboembolizm kaynağı olur.

Hemodinamik yetmezlik ile cerebral iskemik lezyonların patogenezi aydınlatmada sadece karotid stenoz derecesini kullanmanın yetersiz olduğu, serebral hemodinami hakkında karar vermek için PET ve serebral kan ölçümünün birlikte kullanılması önerilmektedir (12). Bununla birlikte lumeni 70-75% daraltan, az organize, içinde hemoraji gelişen, intraluminal yüzeyi modifiye eden ülserasyona sahip plaklar strok için yüksek risk taşır (3,11). Şimdiye kadar yapılan çalışmalarda kardiyak ve arteriyel kaynaklı embolik infarktların farklı boyut ve lokalizasyonda olmalarının nedeni olarak şu faktörler ileri sürülmüştür (14 -16):

- Pıhtının farklı boyutta olması
- Embolusun bileşimi
- Kollateral perfüzyonun yeterliliği
- Rekanalizasyonun başlama zamanı

Geniş damarlardan kopan embolizm beyaz trombusten (platelet agregatları), kardiyak kaynaklı embolizm kırmızı trombusten (trombosit+fibrin ağları) dolaydır. Bu nedenle kardiyak embolizmde pıhtının tip ve boyutu daha büyük olmalıdır. Yapılan çalışmalarda kardiyak embolizmde gelişen infarktın daha geniş volüme sahip olduğu saptanmıştır. Arterden embolizmde süperfisial infarktlar daha sık iken, kardiyak embolizmde süperfisial+derin infarktlar sık saptanmıştır (14). Arteriyel orijinli stroklarda, lentiform nukleusları kapsayan infarktların nadir görüldüğü kaydedilmekte ve derin yerleşimli infarktlar düşük akıma atfedilmektedir (17). Derin lentikülostriat dallar daha az kollateral sirkülasyon potansiyeline sahiptir ve yetersiz perfüzyon durumunda infarkt gelişimine adaydır (17,18). Bizim vakalarımızda striatokapsüler infarktlar, tek taraflı stenozlarda % 21, iki taraflı stenozlarda % 5 oranında saptanmıştır. İki taraflı stenozlarda derin yerleşimli infarktların az görülmesinin nedeni olarak, Willis poligonunun posterior kısmında kompensasyonun gelişmesi öne sürülebilir. Bunu destekleyici olarak iki taraflı stenozlarda PCA alanında da infarkt saptanmamıştır.

ICA hastalığında kollateral anastomotik kanalların mevcut olmaması veya sınırlı olmasının geniş serebral infarktlara neden olduğu ileri sürülmektedir (17). Bizim çalışmamızda geniş infarktlar, tek taraflı karotis stenozunda daha yaygın görülmektedir. Bu olgularda serebral kan akımı ve PET yapılmış olsaydı, kollateral akımın geniş infarkt oluşumundaki rolü daha iyi anlaşılabilirdi. Karotid arter oklüzyonunda, watershed ve terminal zon infarktları büyük olasılıkla distal akım yetmezliğine, çok nadiren mikroembolilere bağlanmaktadır (19). Bizim çalışmamızda terminal zon infarktları, tek taraflı stenozda %12, iki taraflı stenozda %21 oranında saptanmıştır. İki taraflı stenozda posterior kollaterallerle akım desteklenmeye çalışılsa da serebral kan akımında özellikle distalde egemen düşük akım beklenen sonuçtur. Bizim çalışmamızda karotis hastalıklarında CT'de en sık görülen infarkt paterni pial territoryel infarktlardır. MCA, en sık etkilenen damar iken, kortikal etkilenim belirgindir. Sonuç olarak, karotiste stenozu açan aterosklerotik plaktan kopan embolik fragmanlarla oluşan strokta, kollateral sirkülasyon iyi gelişmiş, embolus küçük ve distal dallara parçalanıp gidiyorsa, rekanalizasyon hızlı ise infarkt boyutu küçük olacaktır.

## KAYNAKLAR

1. Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lanzert H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol* 1989; 26: 759-765.
2. Ringelstein EB, Zeumer H, Angelou D. The pathogenesis of stroke from internal carotid artery occlusion. Diagnostic and therapeutical implications. *Stroke* 1983; 14: 867-875.
3. O'Holleran LW, Kennelly MM, McClurken M, Johnson JM. Natural History of Asymptomatic carotid plaque. *The American Journal of Surgery* 1987; 154: 659-661.
4. Damasio H. A computed tomographic guide to the identification of cerebral vascular territories. *Arch Neurol* 1983; 40: 138-142.
5. Mohr JP, Caplan LR, Melski JW, Goldstein RJ, Duncan GW, Kistler JP, Pessin MS, Bleich HL. The Harvard Cooperative Stroke Registry: A prospective registry. *Neurology* 1978; 28: 754-762.
6. Wolf PA, Kannel W, McGee DL, Meeks SL, Bharucha NE, McNamara PM. Duration of atrial fibrillation and imminence of stroke: The Framingham Study. *Stroke* 1983; 14: 664-667.
7. Caplan LR, Hier D, D'Cruz I. Cerebral embolism in the Michael Reese Stroke Registry. *Stroke* 1982; 14: 530-537.
8. Cerebral Embolism Task Force. Cardiotogenic brain embolism. *Arch Neurol* 1989; 46: 727-743.
9. Cujec B, Polasek P, Voll C, Shuaib A. Transesophageal echocardiography in the detection of potential cardiac source of embolism in stroke patients. *Stroke* 1991; 22: 727-733.
10. Lee RJ, Bartzokis T, Yeoh TK, Grogan HR, Choi D, Schnitger I. Enhanced detection of intracardiac sources of cerebral emboli by transesophageal echocardiography. *Stroke* 1991; 22: 734-739.
11. Gomez CR. Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Stroke* 1989; 24: 25-29.

12. Powers WJ, Press GA, Grubb RL, Gado M, Raichle ME. The effect of hemodynamically significant carotid artery disease on the hemodynamic status of the cerebral circulation. *Annals of Internal Medicine* 1987; 106: 27-34.
13. Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *Stroke* 1990; 21: 1131-1134.
14. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, Price TR, Hier DB. Brain infarction severity differs according to cardiac or arterial embolic source. *Neurology* 1993; 43: 728- 733.
15. Rodda RA, Path FRC. The arterial patterns associated with internal carotid disease and cerebral infarcts. *Stroke* 1986; 17: 69-75.
16. Mosmans PCM, Veering MM, Jonkman EJ. ISI values and interhemispheric differences in patients with ischemic cerebrovascular disease;

- Correlations with clinical and angiographic findings. *Stroke* 1986; 17: 58-63.
17. Caplan L, Babikian V, Helgason C, Hier DB, DeWitt D, Patel D, Stein R. Occlusive disease of the middle cerebral artery. *Neurology* 1985; 35: 975-982.
  18. Ringelstein EB, Biniek R, Weiller C, Ammeling B, Nolte PN, Thron A. Type and extent of hemispheric brain infarctions and clinical outcome in early and delayed middle cerebral artery recanalization. *Neurology* 1992; 42: 289-298.
  19. Timsit SG, Sacco RL, Mohr JP, Foulkes MA, Tatemichi TK, Wolf PA, Price TR, Hier DB. Early clinical differentiation of cerebral infarction from severe atherosclerotic stenosis and cardioembolism. *Stroke* 1992; 23: 486-491.