

## KAROTİS STENOZUNUN İSKEMİK STROK'DAKİ ROLÜ VE DOPPLER BULGULARI

Temel TOMBUL, Yılmaz ÜTKÜR, Vildan YAYLA, Nebahat TAŞDEMİR

Yüzüncü Yıl Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD., Van  
Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Nöroloji AD., Diyarbakır

### ÖZET

Ekstrakranial Karotis ateroskleroza ve stenozu (EKAS), iskemik strok etyopatogenezinde önemli bir role sahiptir. İpsilateral karotis aterosklerozunun %70'lere, ileri stenozun %10-20'lere varan oranlarda ortaya çıkabildiği ve tüm iskemik strokların %20'sinin karotislerden kaynaklanma olasılığının olduğu kaydedilmiştir. Bu çalışmada karotis aterosklerozunun iskemik stroktaki rolünü ve Doppler bulgularını ortaya koymayı amaçladık. Yaşları 40-85 arasında olan 29'u erkek 27'si kadın olan 56 iskemik stroklu hasta çalışma kapsamına alındı. Kontrol grubu olarak yaş aralığı (42-80) olan 24 hasta seçildi. Karotis ateroskleroza olan ve olmayan stroklu gruplar ve kontrol grubu; Doppler bulgularının sıklığı, özellikleri, tomografi bulguları yönünden karşılaştırıldı. Karotis ateroskleroza ve stenozunun özellikleri, tomografi bulguları yönünden karşılaştırıldı. Karotis ateroskleroza ve stenozunun iskemik strokta önemli oranda görüldüğünü (%67) ve asemptomatik kontrol grubuna göre sıklık ( $p<0,01$ ) ve stenoz derecesi yönünden fazla olduğunu saptadık. Tromboemboli kaynağı olma riski yüksek olan, ipsilateral orta ve ileri stenozu sahip hasta oranı %20'dir. Bu grupta morfolojik özellik gösteren (ülser, kalsifiye ve heterojen) aterosklerotik plaklarının daha fazla ortaya çıktığı görüldü. Gruplar arasında serebral infarkt büyüklüğü yönünden önemli fark yoktu ( $p>0,05$ ). Tromboemboli kaynağının karotisler olduğunu düşündüğümüz hastalarda, orta ve küçük infarktların daha sık olduğu, borderzone infarktların daha fazla ortaya çıktığını gördük. Doppler US, karotis hastalığının saptanmasında non invazif kolay uygulanabilir bir testtir. Karotis stenozunu izlemede, medikal ve cerrahi tedaviye karar vermede yararlıdır.

**Anahtar Sözcükler:** Karotis Stenozu, Doppler bulguları, BT bulgular

## THE ROLE OF CAROTID STENOSIS IN ISCHEMIC STROKE AND DOPPLER FINDINGS

Atherosclerosis and stenosis of extracranial carotid artery have an important role on etiopathogenesis of ischemic stroke. Ipsilateral carotid atherosclerosis has been reported in a rate of %70, severe stenosis %10, and %20 of all stroke can be sourced by carotid artery. The aim of this study is to recognize the role of carotid atherosclerosis and Doppler findings on ischemic stroke. 56 patients with ischemic stroke (29 males; 27 females), whose ages were between 42-80 years were included to the study. As a control group, 24 subjects between ages of 42-80 years were included. The frequency and the features of Doppler and tomography findings were compared between the groups with and without carotid atherosclerosis and the control subjects. Carotid atherosclerosis and characteristics of stenosis were compared with tomography findings. We determined that atherosclerosis and stenosis of carotid artery were at a considerable rate in ischemic stroke (%67), and in terms of the degree of the stenosis and the frequency, it was higher than the control group ( $p<0.001$ ). The rate of patients with ipsilateral mild and severe stenosis, having high risk of thromboemboli is %20. In this group, it has been observed that atheroma plaques exhibiting morphologic features of ulceration, calcification, and heterogeneity were much higher. Atheroma plaques were most frequently found at bulbous site of carotid bifurcation. With respect to the left side, the external carotid atherosclerosis was much higher at the right side ( $p<0.05$ ). Cerebral infarct size have not shown any significant difference between the groups ( $p>0.05$ ). We determined medium and small sized infarcts and borderzone infarcts more frequently in patients at whom we thought that carotids were source of thromboembolie. Doppler is a noninvasive and easily applicable test on detecting of carotid artery. It has great benefit on deciding of medical or surgical treatment and on following up the carotid stenosis.

**Key Words:** Carotid stenosis, Doppler findings, CT findings

### GİRİŞ

Ekstrakranial karotis arter ateroskleroza ve stenozu (EKAS), iskemik stroka yol açarak kardiyovasküler morbidite ve mortalite üzerine etkili olmaktadır. Aterosklerotik plakların oluşturduğu stenoz, embolik tıkanma veya hemodinamik yetersizliğe yol açar (1,2,3,4). Lezyonlar karotis arterini unifokal veya multifokal şekilde etkileyebilir ve genellikle bifurkasyon ve kavis düzeyinde meydana gelir. Çoğunluğu internal karotid arterin (İKA) ilk 2 cm'lik bölümünde bulunur. Daha az sıklıkla kommon karotid arterde (KKA), karotid sifonun intrakraniyal parçasında ve anterior ve orta serebral arterin sapı üzerinde meydana gelir.

EKAS	: Ekstrakranial Karotis Ateroskleroza ve stenozu
İKA	: Internal karotid Arter
KKA	: Kommon Karotid Arter

Ekstrakraniyal arterlerin daha çok tutulduğu bildirilmektedir. Patolojik çalışmalar karotis oklüzyonunun, arter lümeninde yüksek derecede stenoz yapan plaklar üzerine süperimpoze fibrin ve trombosit trombusları ile meydana geldiğini göstermiştir. Bu materyaller distal sirkülasyona kan akımı ile sürüklenerek, küçük arterlerde kalıcı veya geçici tıkanmaya sebep olur (3).

Tüm yaş gruplarında karotis aterosklerotik hastalığının genel prevalansı %32-38'dir (4,5,6).

Yaşlılarda bu oranın %50'lere kadar çıktığı bildirilmektedir (4). Hemodinamik yetmezliğe yol açan orta ve ileri derecede stenozun ancak %5-9 oranında görüldüğü ve bu oranın ileri yaşlara doğru daha da arttığı (%28) bildirilmiştir (4,5,7,8).

Asemptomatik plakların önemli bir kısmının ileri stenoza ilerleyebileceği, plak içerisinde meydana gelebilen lokal değişikliklerle (instabil plak), ipsilateral iskemik olaylara neden olabileceği bilinmektedir (9,10,11,12). Internal karotis arter boyunca oklüzyon ve stenoz, genellikle karakteristik bir klinik tablo üretmez. Yeterli kollateral dolaşımın varlığında İ.K.A. oklüzyonu semptom vermeyebilir (13,14). Son zamanlarda laküner infarktların da arterden artere embolinin bir şekli olduğundan söz edilmektedir. Daha az sıklıkla majör bir serebral arterin tıkanması söz konusu olabilir. Bu durumda olayı kardiyembolik stroktan ayırmak güçtür (14,15,16).

Karotislerdeki daralma ve plakların "boyun üfürümleri" ile korelasyonunu ortaya koyan ve buna dayanarak plakların erken tanı ve izlemine dikkat çeken çalışmaların yerini noninvaziv ultrasonografik (US) incelemeler almıştır. Doppler US'nin prensibi, arter üzerine uygulanan doppler probunun algıladığı kristaller tarafından dışarı verilen yayılıcı ultrason dalgalarının hareket halindeki kan sütununu yansıtmasıdır. Yansıtılan ultrason sinyali sürekli olursa "continue" veya kısa süreli burstler halinde olursa "pulse wave" olarak adlandırılır. Arterin "real time" görüntülemesi (B mode) ve Doppler US'nin kombinasyonu "Duplex Scanning" olarak tanımlanır (17,18,19). Burada US, arteryal duvar hakkında bilgi verir ve erken lezyonları saptamada duyarlıdır. Doppler ise kan akımının distürbulansını ve stenozun derecesini inceler (4).

Çalışmamızda, kliniğimizde tedavi ve takip ettiğimiz iskemik stroklu hastalar ve benzer yaş aralığındaki kontrol grubunda; karotis stenozunun sıklığını, Doppler bulgularını, morfolojik özelliklerini ve iskemik strok gelişimindeki rolünü araştırdık.

## GEREÇ ve YÖNTEMLER

Hasta grubumuzu Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi nöroloji kliniğinde akut iskemik strok tanısı ile yatan, rasgele ve ardışık olarak seçilen 29'u erkek 27'si kadın 56 olgu oluşturuyordu. Bunların nörolojik ve sistemik muayeneleri, ayrıntılı kardiyak değerlendirmeleri, rutin laboratuvar tetkikleri, bilgisayarlı beyin tomografisi (BT), ekokardiyografi ve renkli Doppler US incelemeleri yapıldı. Olgular klinik gelişim şekli ve etyopatogenez yönünden, kardiyembolik, aterotrombotik ve laküner olarak ayrıldı. Bu ayırmada maksimal defisitini ani veya tedrici

yerleşimi, kardiyak olarak belirgin emboli kaynağının olup olmaması, olayın istirahatte veya eforla meydana gelmesi, bilinç durumu, başlangıçta baş ağrısı, kusma, konvülsiyon gibi belirtilerin olup olmaması gibi kriterler ölçü alındı. Kontrol grubu olarak 40 yaşın üzerinde herhangi bir serebrovasküler hastalık öyküsü bulunmayan 26 olgu alındı. Bu grupta risk faktörleri incelendi, laboratuvar değerlendirmeleri ve karotis Doppler tetkiki yapıldı. Kardiyak değerlendirme klinik, EKG, teleradyografi ve ekokardiyografi ile yapıldı

Doppler incelemeleri Toshiba SSA 270A Renkli Doppler US cihazı ile yapıldı. İşlem herhangi bir ön hazırlık yapılmadan hastalar supine pozisyonunda iken uygulandı. İncelemede 7,5 mHz'lik doppler probu kullanıldı. Vasküler yapının lümen içi incelendikten sonra duplex doppler modunda akım bilgileri elde edildi. İnceleme "Duplex scanning" yöntemi ile multiple longitudinal ve transvers planda yapıldı. Kommon karotid arter, bulbus ve internal karotid arter iki tarafta görüntülendi. Arterde stenozun olup olmaması, varsa derecesi kaydedildi. Derecelendirmede %0-30 arası hafif, %35-70 arası orta, %70'in üzeri ise ciddi derece karotis stenozu olarak kabul edildi. Lezyon saptananlarda, lümen intimasının durumu, aterom plaklarının sayısı (multipl veya tek oluşu), lokalizasyonu K.K.A, bulbus ve İ.K.A. kaydedildi. Aterom plaklarının morfolojik özellikleri; yumuşak, kalsifiye veya ülsere oluşu değerlendirmeye alındı. Bulgular renkli fotoğraflarla görüntülendi. BT ilk 72 saat içerisinde, bir veya iki kez çekildi. İnfarktler ait oldukları arter alanına (a.karotis interna, a.serebri media, a.serebri anterior) göre ayrıldı. Büyüklüklerine göre küçük (<1,5cm), orta (1,5-3 cm) ve büyük (>3) cm olarak sınıflandırıldı. Doppler bulguları ile karşılaştırıldı. İstatistiksel değerlendirmede student's t testi ve ki-kare testi uygulandı.

## SONUÇLAR

Stroklu olgularımızın 29'u erkek (%51,8), 27'si kadındı (%48,2). Kontrol grubundaki olguların 13'ü erkek 11'i kadındı. Erkek olguların %79'unda karotis lezyonu bulunmasına karşın, kadın olguların ancak % 52'sinde lezyon vardı. Erkek olgularda karotis hastalığının kadınlara göre anlamlı olarak sık ortaya çıktığı görüldü ( $\chi^2=4.7, p<0.05$ )

Stroklu hastaların yaş aralığı (40-85) olup, ortalaması ve standart sapması (ort.sd) 60,7+11,4 idi. Kontrol grubunun yaş aralığı (42-80), ort.sd ise 55,67+9,28 bulundu.

Bütün olgularımızda çeşitli derecelerde sağ veya sol hemiparezi, 8 olguda ise afazi bulunmaktaydı. Bir hastamızda monoküler körlük vardı. Bu hastada ipsilateral ileri derecede karotis

stenozu saptandı. İleri stenozu olan iki hastamızda servikal üfürüm duyuluyordu.

**Kardiyak değerlendirme:** Ekokardiyografi, olgularımızın 34'ünde (%61) normaldi. 22 olguda çeşitli patolojiler saptandı (%39). Bunların ancak 8'inde emboli kaynağı olabilecek bariz bir ekokardiyografi bulgusu vardı (%14). Olguların 4'ünde kapak hastalığı, 1'inde kardiyomyopati, 2'sinde miyokard infarktusu bulgusu, 1'inde ise sol atriumda trombus saptandı. Geri kalan 14 hastanın ekokardiyografisi hipertansif kalp hastalığı ile uyumlu idi. Kardiyojenik emboli kaynağı olabilecek kalp patolojisi taşımayan (klinik ve ekokardiyografi bulguları ile) hastaların sayısı 30'du (%54). Bunlar içerisinde serebral infarkta eşlik eden ipsilateral veya bilateral EKAS bulunan olguların sayısı 22 idi (%73,3).

**Stenoz derecesi ve sıklığı:** İncelenen 56 olgunun 37'sinde (%67) çeşitli derecelerde karotis aterosklerotik lezyonu saptandı.

"Aterosklerotik değişiklikler" ve "hafif" derecede stenoz 26 olguda (%46,4)

"Orta" derecede stenoz : 6 olguda (%10,7),

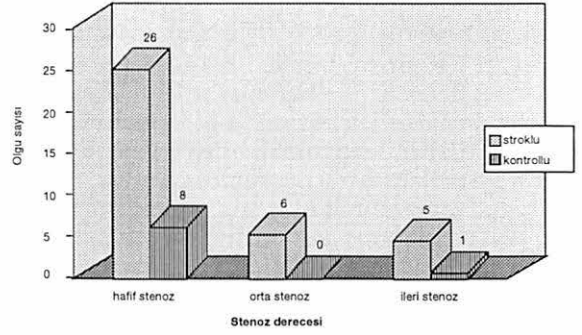
"Ciddi" derecede stenoz : 5 olguda (%8,9) bulundu.

"Tam tıkanıklık" : Sağ karotisi tam tıkalı olan 2 olgu vardı (%3,5). Bu hastaların aynı zamanda sol karotislerinde de, birinde orta diğerinde ileri derecede olmak üzere stenoz bulunmaktaydı. Dolayısıyla bu 2 vaka da 37 vakanın içinde sayılıp değerlendirildi.

Karotis ateroskleroza saptadığımız 37 olgudan, kontrateral lezyonu olan 8 olgu çıkarıldığında, hastaların %51,7'sinin (n=29) infarkt ile aynı tarafta karotis lezyonu taşıdığı sonucu ortaya çıkıyordu. "Potansiyel emboli kaynağı" olma riski yüksek olan, orta ve ileri derecede EKAS'a sahip toplam 11 olgu mevcut olup, tüm infarktlı hastaların %20'sini oluşturuyordu.

Kontrol grubunda ise 9 olgunun karotisinde aterosklerotik değişiklikler saptandı (%37,5). Bunların sadece birinde ileri derecede stenoz (%4,1) vardı. Orta derecede stenozu olan vaka hiç yoktu. Sekiz olguda hafif intimal değişiklikler veya hafif daralma bulunuyordu (%33,3) (Grafik:I). Stoklu hasta grubumuzda, Dopplerle karotis ateroskleroza rastlanma sıklığı kontrol grubuna göre anlamlı olarak fazlaydı (t=2,37;p<0,05). İleri stenoz ise yüzde oran yönünden kontrol grubuna göre iki kat daha fazla sık ortaya çıkmıştır. Ancak ileri stenoz yönünden gruplar arasında istatistiki olarak önemli fark yoktu.

Taraf : Olgularımızın 21'inde unilateral (%37,5), 16'sında (%28,5) bilateral karotis lezyonu tespit edildi. Lezyon saptanan 37 olgunun 16'sında (%43,2) sağ karotiste, 5'inde sol karotiste (%13,6), 16'sında ise (%43,2) her iki karotiste ateroskleroza bulunuyordu. Sağ karotiste ateromatöz lezyon



Grafik 1 : Stoklu ve Kontrol grubunda Stenoz Dereceleri

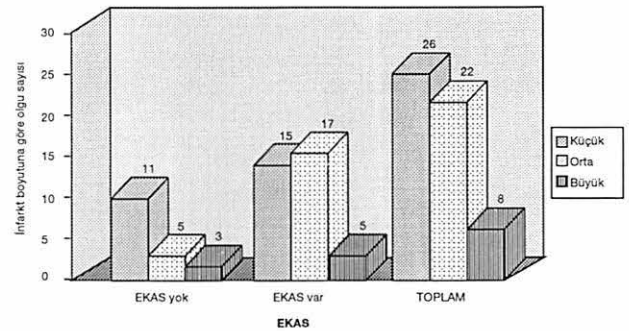
bulunması, sola göre önemli oranda fazlaydı (t=2,84; p<0,05).

**Lokalizasyon :** Lezyonların %38'i kommon karotid arterde (n=14), %40'ında (n=16) bifurkasyon düzeyinde, %22'sinde (n=7) ise internal karotid arterde bulundu.

**Morfolojik özellikler :** Kalsifiye (hiperekojen) aterom plağı 11'inde (%30), ülserle aterom plağı 5'inde (%13,5), yumuşak aterom plağı 3'ünde gözlemlendi (%8). Heterojen aterom plağı 7 olguda görüldü (%19). Geri kalanlar homojen plaklardı.

İpsilateral karotis arterinde aterom plağı görülen orta veya ileri derecede stenozu olan riskli hastalarımızın tümünün Dopplerle saptanan lezyonlarında kalsifikasyon, ülserasyon, yumuşak veya sert aterom plağı gibi patolojik özelliklerden bir veya birkaçı bulunuyordu. Hiperekojen kalsifiye lezyonların yalnızca bir tanesi, nonstenoze bir arterde görüldü. Diğer tümü stenozu arterlerde ortaya çıkmıştı. İlsere aterom plaklarının 1'i ileri derecede, 1'i orta derecede, diğerleri ise hafif derecede stenozu sahipti. 11 olguda aterom plaklarının multiple sayıda olduğu gözlemlendi. Geri kalan 26'sında plaklar tek olarak bulunuyordu.

**İnfarktların Radyolojik Bulguları :** "Küçük" infarktlar (laküner) 26 olguda (%46,6), "orta" büyüklükte infarktlar 22 olguda (%37,5), "büyük" boy infarktlar 8 olguda (%14,2) izlendi. (Grafik II).



Grafik II : EKAS ve infarkt büyüklüğü arasındaki ilişki

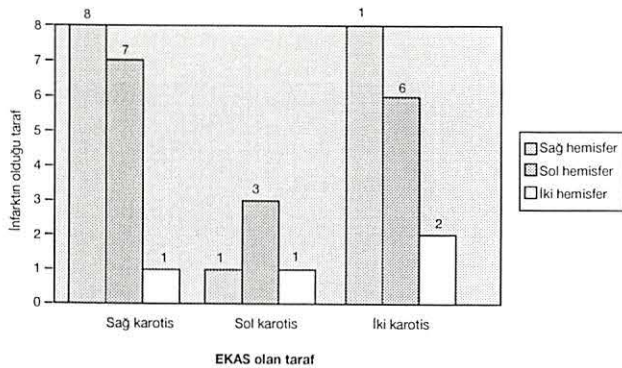
Karotis ateroskleroza olanların %40,5'in de küçük, %46'sında orta, %13,5'inde büyük çaplı infarktlar bulunuyordu. İstatistiksel değerlendirmede karotis aterosklerozunun varlığı ile infarktların radyolojik boyutları arasında önemli fark olmadığı görüldü. Ancak EKAS'lı olgularda orta büyüklükte ve küçük infarktların daha fazla olduğu saptandı. İnfarkt kaynağı olma olasılığı yüksek olan, ipsilateral orta ve ileri stenoze karotis arterinin bulunduğu 11 olgunun 6'sında orta, 3'ünde büyük, 2'sinde küçük infarkt görüldü.

İnfarktların arter alanları: Tüm olgularımız arasında a.serebri media alanı 41 olguda (%73,2), a.serebri anterior alanı 6 olguda (%10,7), borderzone infarktlar 8 olguda (%14,3) ortaya çıktı. internal karotid arter kök tıkanıklığına bağlı olduğunu düşündüğümüz geniş hemisfer lezyonu olan bir olgumuz vardı (%1,8).

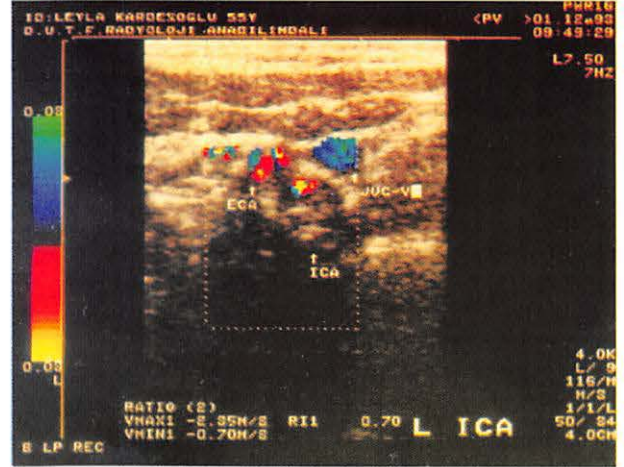
EKAS saptanan gruptaki dağılım ise şu şekilde idi: a.serebri media infarktı %75,6 (n=8), borderzone infarkt %21,6 (n=8) ortaya çıktı. Bu grup ipsilateral karotis ateroskleroza olan 25 hastanın %32'sini oluşturuyordu. İ.K.A. tıkanıklığı %2,7 (n=1) olguda vardı. Borderzone infarktların tümü ile İ.K.A infarktı olan olgu EKAS grubunda yer almıştır. Bu grupta a.serebri anterior infarktı görülmemiştir.

Doppler'de aterom plağı ve BT'de infarkt bulgularının her ikisinin de "sağ" tarafta olduğu 8 olgu, "sol"da olduğu 3 olgu mevcuttu (Grafik III). Lezyonların aynı tarafta olduğu bu 11 hastada tromboemboli kaynağının karotisler olma olasılığının yüksek olduğu düşünüldü. Onbir olgunun 6'sında infarktın BT görüntüsünün "watershed /borderzone" bölgelerinde olması dikkati çekiyordu.

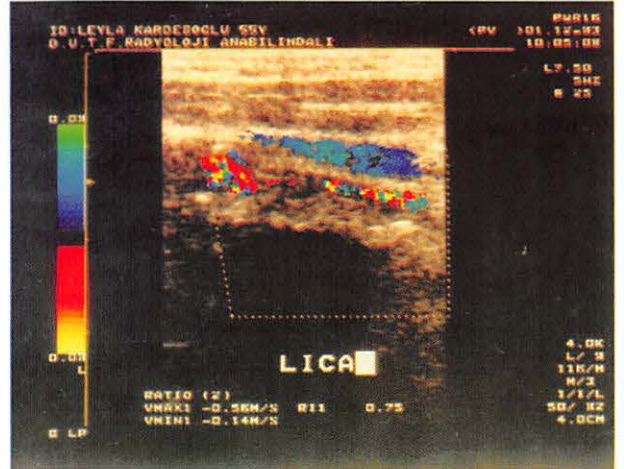
Ciddi stenozu olan bir olguya ait akım paterni ve spektral analizi fotoğrafla görüntülenerek sunulmuştur (Resim:1,2,3) :



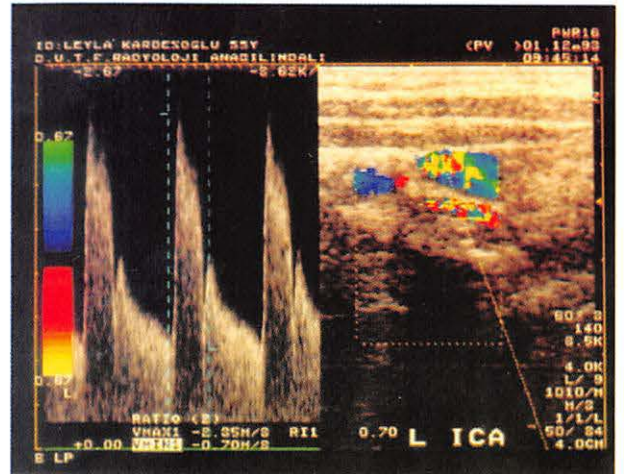
Grafik III : Serebral infarkt ve karotis aterosklerozunun taraf ilişkisi



Resim 1 : L.K. isimli hastamızın renk modunda aksiyal kesitte sol internal karotis arterinde %90'ın üzerinde darlık izlenmektedir.



Resim 2 : Aynı olguda sol internal karotis arterdeki ileri derecede darlığı gösteren longitudinal kesit.



Resim 3: Resim 1 ve 2'de renk modu verilen hastanın, darlığı olduğu bölgede yapılan spektral incelemesinde Peak sistolik basıncın 235 cm/sn gibi yüksek hız değerine ulaştığı izlenmektedir.

## TARTIŞMA

Karotis aterosklerozu, iskemik serebrovasküler hastalıkların etyolojisinde önemli bir yer tutmaktadır (5,20). Non invaziv karotis görüntüleme teknikleri, infaktla aynı taraftaki ileri stenoz karotis arterlerinin büyük oranda strok riski taşıdığını göstermiştir (5,8,20,21,22). Bu konuda stroklu ve asemptomatik popülasyonlarda çeşitli oranlar bildirilmiştir. Doppler'in diagnostik kullanımının değerlendirilmesi için asıl kriter lümen darlığının saptanmasıdır. Bu incelemenin %50'nin üzerindeki stenozlar için sensitivitesi %88-90 ve spesifikliğı %92-99'dur (4,10,17,18,19).

Dopplerle karotislerini incelediğimiz hastalarımızın %66'sında karotis arterlerde çeşitli derecelerde bir veya iki yanlı ateroskleroz saptadık. Olgularımızın %37,5'inde unilateral, %28,5'inde bilateral lezyon, %33'ünde ise normal karotis görünümü bulunuyordu.

Zhu ve ark. (6) semptomatik grupta, ipsilateral boyun üfürümleri olanlarda %86, üfürümsüz olanlarda %31 oranında (ortalama %60) karotis stenozlu olgu bildirilmişlerdir. Bornstein ve ark. (10), serebral tromboembolizmin %70 oranında karotis aterosklerozu ile birlikte olduğunu kaydetmişlerdir. Bizim bulgularımız bu sonuçlarla uyumlu idi. Asemptomatik grupta ise bu oran sırası ile %70 ve %23'tür. Strepetti ve ark.(23), nörolojik defisiti olan 214 hastanın 40'ında karotis hastalığının olmadığı (%18,6), 110'unda unilateral (%51,6), 64'ünde ise bilateral (%29,9) karotis hastalığı saptamışlardır. Bizim sonuçlarımızda ise, bilateral lezyonların daha sık ortaya çıktığı görülmüştür. Aynı yazarlar karotis stenozu olan hastaların %63'ünün semptom vermediğini ifade etmişlerdir. Semptom gösterenlerde belirgin karotis stenozunun, stroklularda G.İ.A.'lılara göre daha fazla olduğunu bildirmişlerdir (23). Junguist ve ark. (8), iskeminin olduğu hemisferin ipsilateralinde karotis hastalığının %41 oranında, kontrateralinde ise %12 oranında bulunduğunu kaydetmişlerdir. Bizim olgularımızda bu bilgilerle uyumlu olarak lezyon bulunma oranı ipsilateralde %44,6, kontrateralde ise %14,2 olarak bulunmuştur.

Özellikle "kriptojenik strok" olarak adlandırılan serebral tromboemboli kaynağının saptanamadığı durumlarda; karotis ve kardiyak ileri incelemelerin önemine dikkat çekilmiştir. Ancak Dopplerde %35'in altındaki daralmalarda, stenozun tam değerlendirilememe olasılığı vardır. Bu nedenle oranlar gerçekte daha da yüksek olabilir (24). Nörolojik semptomu olan karotis aterosklerozlu hastalarda, karotis stenozu bariz olarak daha sıkır. Boyun üfürümlü olanlarda, olmayanlara göre stenoz daha şiddetli bulunmuştur(25). %75'in üzerindeki stenozlarda boyun üfürümleri ile karotis stenozu sıklığı

korelasyon göstermektedir (6,17,26). Zhu ve ark. (6), asemptomatik servikal üfürümü olanların %61'inde ipsilateral, %28'inde kontrateral karotis stenozu saptamışlardır. Bizim çalışmamızda ise -stenoz olsun veya olmasın - karotis arter aterosklerozu, stroklu hastalarımızın %66'sında saptandı. Bu oran kontrol grubuna göre (%37) anlamlı olarak fazlaydı (p<0,05). Sonuçlar Zhu ve Bornstein'in oranları ile benzerlik göstermektedir. Aynı çalışmalarda, stroklu hastalarda kontrol grubuna göre karotis stenozunda fazlalık saptanmıştır (6,10).

Admani ve ark. (20) ise 65 yaşın üzerindeki 114 strok olgusunda Doppler'le saptanan orta ve ileri stenozun %34 oranında bulunduğunu ve bunun ipsilateral infarktla ilişkili olduğunu belirtmişlerdir. Strok Data Bank éta (27), strokun yaklaşık %22'sinin, laküner hastalığın %11,6'sının karotid arter hastalığı ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir. Bizim çalışmamızda ipsilateral orta ve ileri derecede stenoz oranımız %20'dir (n=11) . Şiddetli stenoz veya oklüzyon rastlanma sıklığı, strok grubunda %18 olarak bildirilmiştir (8). Bizim çalışmamızda ise bu oran literatürdeki sonuçların altındadır (%9). Bunun nedeninin literatürdeki hasta grubunun yaş ortalamasının yüksek olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Karotis kaynaklı infarktlarda embolizmin klinik ve radyolojik olarak kardiyak kaynaklı embolilerden ayrılması oldukça zordur. Ancak karakteristik olmamakla birlikte karotis kaynaklı olanların daha yüzeysel ve kortikal olduğu ve bu durumun embolilerin daha küçük olmasından kaynaklandığı bildirilmiştir. Ayrıca klinik ayırımıda kardiyak emboli kaynaklarının ekarte edilmesi de önemlidir (15).

Normal (asemptomatik) popülasyonda EKAS prevalansı %5 ile %35 arasında değişmektedir. Bu oran özellikle yaşla artmaktadır (4,6,8). Colgan ve ark. (7). 60 yaşın üzerinde %5'inde saptanabilen stenoz, %1-3'ünde ciddi stenoz bildirmişlerdir. Asemptomatik yaşlı kişilerde, Pujja ve ark.(4) %5, Framingham grubu (28) %8, Junguist ve ark.(8) %5, Chambers ve ark.(29) %3 oranında ciddi stenoz ve tıkanma bildirmişlerdir. Pujja ve ark.(4) asemptomatik yaşlı olguların %31,8'inde nonstenotik plak, %7,7'sinde ise saptanabilir daralma göstermişlerdir. Willeit ve ark.'nın (22) çalışmasında bu oranlar daha yüksek olup erkeklerde %47, kadınlarda %36'ya ulaşmaktadır. Bizim çalışmamızda asemptomatik yaşlı olgularda, stenotik olmayan plak veya minimal aterosklerotik değişiklik oranı %33,3 , ciddi stenoz oranı %4,1 olup literatürle uyumludur. EKAS'ın derecesi arttıkça survinin kötüleştiği ve Grade 2 ve 3'ün strok ve GİA ile daha sık ilişkili olduğu bildirilmiştir. Özellikle %75'in üzerinde stenozu olan hastalar bu açıdan oldukça risk altındadır (17,29,30).

Karotis aterosklerozunun, sağ karotiste daha fazla olduğunu saptadık ( $p<0,05$ ). Brott ve ark.(31) bu konuya değinmişler ve infarkt ile ipsilateral karotis stenozunun sağda daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Aterom plakları ve stenoz, karotis arterin en sıklıkla bifurkasyon bölgesinde ortaya çıkmıştır. Yapılan çalışmalarda da bifurkasyondan başlayıp proksimal internal karotid artere uzanan bölgenin en fazla tutulduğu kaydedilmiştir (2,3). Craig ve ark.(2), aterom plaklarını, karotid arterin intrakraniyal parçasında %10, ekstrakraniyalde ise %54 oranında saptamışlardır.

Lezyonların morfolojik özelliklerinin strok riski için önemli bir parametre olduğu bildirilmiştir. Ultrasonografik olarak en önemli iki patern, plakların "homojen veya heterojen" oluşudur. Geniş hasta grupları üzerinde yapılan çalışmalarında, heterojen plakların hemisferik semptomları olan hastalarda daha yaygın olduğu bildirilmiştir (19,23,32,33). Çalışmamızda stroklu hastalarımızdaki aterom plaklarının %22'si heterojen plak görünümünde idi. Kontrol grubunda ise aterom plağı saptadığımız 4 olgunun hiçbirinde heterojen plak bulunmuyordu. Sterpetti ve ark.(23), çalışmalarında 238 olgunun %70'inde homojen, %30'unda heterojen plak saptamışlardır.

Olgularımızın %29'unda kalsifiye hiperekojen plaklar gözlemlendi. Buna karşın sadece iki kontrol vakasında görülen kalsifikasyon, damar lümeni intimasında sınırlı idi. Kalsifikasyon özelliği olanların tümü, stenoz meydana getirmiş olan plaklardı. Bu morfolojik özelliğin stenoze plakların türünde görülmesi, kalsifikasyonun ateroskleroz sürecinde önemli oranda oluştuğunu düşündürdü. Polak ve ark.(19), morfolojik olarak lezyonları hiperekojen ve hipoekojen olarak ayırarak, ekojenitenin artmasıyla strok oranının da arttığını bildirmişlerdir. Aterom plaklarının yüzey karakteristikleri, karotis aterosklerozuna bağlı strok prevalansını etkileyen önemli bir faktördür. Plaklar bu açıdan düz, düzensiz ve ülser olarak ayrılır. Ülser lezyonların, stenoz derecesi fazla olanlarda strok prevalansını belirgin olarak arttırdığı bildirilmiştir (19,32,34,35). Olgularımızın %13,5'inde bulunan ülser aterom plaklarının serebral infarkta ipsilateral stenozu olan hastalarda ortaya çıkması, ülserasyonun aterom plaklarının stroka yol açabilecek önemli bir komplikasyonu olduğunu düşündürmüştür. Pessin ve ark.(36) sadece %6 vakada tek veya iki taraflı ülserasyon bildirmiştir

Çalışmamızda, EKAS olan ve olmayan gruplarda, BT'deki infarkt görünümlerinin büyüklükleri arasında önemli fark yoktu ( $p>0,05$ ). Ancak EKAS'lı olgularda sırasıyla, orta ve küçük infarktların daha sık görülmesi dikkati çekmiştir. Tromboemboli kaynağı karotisler olma olasılığı yüksek olan, ipsilateral orta ve ileri stenozlu grupta ise (11 olgu), orta ve büyük infarktlara

daha fazla rastlanmıştır. Bu durum bize stenoz arttıkça infarkt büyüklüğünün artabileceğini düşündürmüştür.

Ipsilateral karotis stenozlu hastalarımızda en sıklıkla, a.serebri media'nın derin dallarında küçük, laküner infarktlar ve borderzone bölgelerde orta büyüklükte infarktlar gözlemlendi. Yapılan çalışmalarda da bu tür infarktların genellikle lentikülostriatal ve kortikal dallarda küçük infarktlar (laküner) veya orta büyüklükte borderzone infarktlar olduğu saptanmıştır (15,16,37,38,39). "Borderzone" infarktlar, bizim serimizde ipsilateral karotis stenozu bulunan olgularımızın %32'sinde bulunmuştur. Bladin ve ark., EKAS'a bağlı watershed infarktların en sıklıkla "corona radiata ve centrum semiovale"de ortaya çıktığını ve semptomatik karotis hastalığı olanların %40'a yakınında görüldüğünü bildirmiştir (37). Aynı çalışmalarda büyük serebral arter tıkanıklıklarına da rastlanabileceği bildirilmektedir. Bizim orta ve ileri stenozu olan iki olgumuzun BT'sinde a.serebri media tıkanmasına bağlı infarkt görünümü vardı.

Sonuç olarak karotis aterosklerozu ve stenozunun, karotis sistemine ait iskemik infarktların etyolojisinde önemli bir rol oynadığını saptadık. Doppler incelemelerinin asemptomatik ve stroklu hastalarda; stenoz derecesi ve aterom plaklarının özelliklerini göstermede oldukça yararlı ve kolay uygulanabilir bir test olduğu görüldü. Infarkt etyolojisinde rol oynayan karotis aterosklerozunun non invaziv yöntemlerle ortaya konmasının, izlem ve tedavinin yönlendirilmesinde önemli olduğu kanısına varıldı.

## KAYNAKLAR

1. Ackerman RH, Candia MR . Identifying clinically relevant carotid disease. Stroke 1994, 25 (1) : 1-3
2. Craig DR, Meguro K, Watridge C. Intracranial internal carotid artery stenosis. Stroke 1982, 13: 825-828.
3. Mohr JP, Gautier JC, Pessin MS . Internal Carotid artery disease : In: Barnett HJP, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM. ed. Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management (second edition). New York: Churchill Livingstone,1992,pp: 285-335.
4. Pujia A, Rubba P, Spencer MP . Prevalance of extracranial carotid artery disease detectable by Echo-Doppler in an elderly population . Stroke 1992, 23: 818-822.
5. Fabris F, Zanochi M, Bo M, Fonte G, Poli L, Bergoglio I, Ferrario E, Pernigotti L : Carotid plaque, aging, and risk factors, A study of 457 subjects. Stroke 1994 , 25: 133-140.
6. Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke . Stroke 1990 , 21:1131-1134.
7. Colgan M , Strode GR, Sommer JD, Gibbs JL, Sumner DS. Prevalance of asymptomatic carotid disease: Results of duplex scanning in 348 unselected volunteers. J Vasc Surg 1988, 8: 674-678.
8. Jungquist G, Nilsson B, Östberg H, Isacson SO, Janzon L, Steen B, Lindell SE : Carotid artery blood flow velocity related to transient ischemic attack and stroke in a population study of 69-year-old men. Stroke 1989, 20:1327-1330.
9. Adams HP, Bendixen BH, Kappelle JL, BillerJ, Love BB, and the TOAST investigators. Classification of subtype of acute ischemic stroke. Stroke 1993, 24: 35-41.

10. Bornstein NM, Chadwick LG, Norris JW. The Value of carotid Doppler ultrasound in asymptomatic extracranial arterial disease. *The Canadian Journal of Neurological Sciences*. 1988, 15: 378-383.
11. Brust JCM . Cerebral Infarction. In : Rowland LP.ed. *Merritt's Textbook of Neurology* (ninth edition). Baltimore: Williams-Wilkins,1995, pp:246-256.
12. Kurtzke JF. Epidemiology of cerebrovascular disease. *Cerebrovascular Survey Report (NINCDS)* 1985; 1-3.
13. Mohr JP. Asymptomatic carotid disease. *Stroke* 1982, 13: 431-436.
14. Whisnant JP, Basford JF, Bernstein EF, Cooper ES, Dyken ML, Easton JL, Little JR., Marle JL, Millikan CH, et all. Classification of cerebrovascular diseases III: Special report *Stroke* 1990, 12: 637-676.
15. Thompson JE: Carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis : an update. *J Vasc Surg* 1991, 13: 669-679.
16. Streifler JY, Fox AJ, Wong CJ., Hachinsky VC, Barnett HJM, for the NASCET group. Importance of "silent" brain infarctions in TIA patients with high-grade carotid stenosis. results from NASCET. *Neurology* 1992, 42 (suppl 3): 204. Abstract.
17. Autret A, Pourcelot L, Saudeau D, Marchal C, Bertrand PH, Boisvilliers SD. Stroke risk in patient with carotid stenosis. *The Lancet* 1987, 18: 888-891.
18. Hennerici M, Mohr JP, Rautenberg W, Steinke W. Ultrasound imaging and Doppler sonography in the diagnosis of cerebrovascular disease . In: Barnett HJP, Mohr JP, Stein BM, Yatsu FM ed. *Stroke Pathophysiology, Diagnosis and Management* (second edition). New York: Churchill Livingstone,1992, pp:241-268.
19. - Polak JF, O'Leary DH, Kronmal RA, Wolfson SK, Bond MG, Tracy RP, Gardin JM, Kittner SJ, Price TR, Savage PJ. Sonographic evaluation of carotid artery atherosclerosis in the elderly : relationship of disease severity to stroke and transient ischemic attack. *Radiology* 1993, 188:363-370.
20. Admani AK, Mangion DM, Naik DR. Extracranial carotid artery stenosis: prevalence and associated risk factors in elderly stroke patients. *Atherosclerosis* 1991, 86: 31-37.
21. - Chang YJ, Golby AJ, Albers WG : Detection of carotid stenosis,from NASCET results to clinical practice. *Stroke* 1995, 26:1325-1328.
22. Willeit J, Kiechl S. Prevalence and risk factors of asymptomatic extracranial carotid artery atherosclerosis . *Atherosclerosis and Thrombosis* 1993, 13: 661-668.
23. Strepetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, Davenport KL, Richardson M, Farina C, Hunter WJ. Ultrasonographic features of carotid plaque and the risk of subsequent neurologic deficits. *Surgery* 1988, 104: 652-660.
24. Mohr JP: Cryptogenic stroke. *New England Journal Medicine* 1988, 318: 1197-1988 .
25. Heyman A, Wilkinson WE, Heyden S, Helms MJ, Bartel AG, Karp HR, Tyroler HA, Hames CG. Risk of stroke in asymptomatic persons with cervical arteria bruits. A population study in Evans Country,Georgia. *N Engl J Med* 1980, 302: 838-841.
26. Norris JW, Bornstein NM. Progression and regression of carotid stenosis. *Stroke* 1986; 17: 755-757.
27. Sacco RL, Ellenberg JH, Mohr JP,Tatemichi TK, Hier DB, Price TR, Wolf PA. Infarcts of undetermined cause: the NINCDS Stroke Data Bank. *Ann Neurol* 1989,25: 382-390.
28. O'Leary DH, Polak JF, Wolfson SK, Bond MG, Bommer W, Sheth S, Psaty BM, Sharrett AR, Manolio TA. Use of sonography to evaluate carotid atherosclerosis in the elderly. The cardiovascular health study. *Stroke* 1991, 22:1155-1163.
29. Chambers BR, Norris JW. Clinical significance of asymptomatic neck bruits. *Neurology* 1985, 35:742-745.
30. Taylor D, Sakett D, Haynes R. Sample size for randomised trials in stroke prevention. How many patients do we need ? *Stroke* 1984,15: 968-971.
31. - Brott T, Tomsick T, Feinberg W, Johnson C, Biller J, Broderick J, Kelly M, Frey J, Schwartz S, Blum C, Nelson JJ, Chambless L, Toole J, for Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study Investigators: Baseline silent cerebral infarction in the asymptomatic carotid atherosclerosis study. *Stroke* 1994, 25:1122-1129.
32. Imparato AM, Riles TS, Gorstein F. The carotid bifurcation plaque: pathologic findings associated with cerebral ischemia. *Stroke* 1979,10: 238-245.
33. Johnson JM, Kennely MM, Decesaer D, Morgan S, Sparrow A. Natural history of asymptomatic carotid plaque . *Arch Surg*. 1985, 120:1010-2.
34. Beach KW , Hatsumaki T, Detmer PR, Primozich JF, Ferguson MS, Gordon D, Alpers CE, Burns DH, Trackray BD, Strandness DE. Carotid artery intraplaque hemorrhage and stenotic velocity. *Stroke* 1993, 24: 314-319.
35. Moore DJ, Sheehan MP, Kolm MS, Russel JP, Summer DS. Are strokes predictable with noninvasive methods : a five -year follow-up of 303 unoperated patients. *J Vasc Surg* 1985, 2: 654-660.
36. - Pessin MS, Panis W, Prager RJ, Millan VG, Scott RM. Auscultation of cervical and ocular bruits in extracranial carotid occlusive disease : a clinical and angiographic study. *Stroke*1983, 14:246-249.
37. - Bladin CF, Chambers BR. Frequency and pathogenesis of hemodynamic stroke. *Stroke* 1994 , 25: 2179-2182.
38. - Horowitz DR, Tuhim S, Weinberger JM, Rudolph SH. Mecanism in lacunar infarction. *Stroke* 1992, 23: 325-327.
39. Waterston JA, Brown MP. Butler P, Swash M. Small deep infarcts associated with occlusive internal carotid artery disease : a hemodynamic phenomenon ? *Archives Neurology* 1990, 7: 953-95.