



T.C.  
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**AORTADA PLAK SAPTANAN OLGULARDA  
KAROTİS SİSTEMİNİN PLAK VARLIĞI VE  
MORFOLOJİSİ  
AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Fatma Sibel GÜRSOY**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Burhan YAZICI**

DÜZCE  
2010



T.C.  
DÜZCE ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**AORTADA PLAK SAPTANAN OLGULARDA  
KAROTİS SİSTEMİNİN PLAK VARLIĞI VE  
MORFOLOJİSİ  
AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Fatma Sibel GÜRSOY**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Tez Danışmanı: Doç. Dr. Burhan YAZICI**

DÜZCE  
2010

## TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimi yaptığım süre boyunca bilgi birikimi ve desteğini benden esirgemeyen Ana Bilim Dalı Başkanı ve tez danışmanım, değerli hocam Sayın Doç. Dr. Burhan YAZICI'ya,

Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyodiagnostik Anabilimdalı'nda geçirdiğim uzmanlık eğitimi süresince bilgi ve birikimleriyle yetişmeye katkıda bulunan değerli hocalarım, Doç. Dr. Alp Alper ŞAFAK, Doç.Dr. Beşir ERDOĞMUŐ ve Doç. Dr.Ömer ÖNBAŐ'a,

İstatistik çalışmalarındaki değerli katkılarından dolayı Doç. Dr. Handan Ankaralı'ya

Uzmanlık eğitimim boyunca kendileri ile uyum içerisinde çalışmış olmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaşlarıma, kliniğimizin sorumluluklarını bizimle paylaşıp desteklerini esirgemeyen teknisyenlerimize ve yardımcı sağlık personelimize,

Tüm eğitim ve öğrenim yaşantım boyunca her konuda desteklerini daima yanımda hissettiğim, bu günlere gelmemde çok büyük emek sahibi olan, desteğini ve sevgisini benden esirgemeyen sevgili annem ve babam Munise ve Hilmi Gürsoy'a varlıklarıyla bana daima mutluluk veren, sevgili kardeşlerim Tolga Gürsoy ve Zeynep Onur'a

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla  
Dr. Fatma Sibel Gürsoy

# İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
<b>KISALTMALAR</b>	
<b>1. GİRİŞ ve AMAÇ</b>	<b>1</b>
<b>2. GENEL BİLGİLER</b>	<b>3</b>
2.1. Vasküler Sistem	3
2.1.1. Embriyolojisi	3
2.1.2. Arter Duvar Histolojisi	4
2.1.3. Aorta'nın Anatomisi	5
2.2. Ateroskleroz	8
2.2.1. Ateroskleroz'un Tanımı ve Risk Faktörleri	8
2.2.2. Ateroskleroz'un Patogenezi	10
2.3. Karotis Sistemini Görüntüleme Yöntemleri	11
2.3.1. Röntgen	11
2.3.2. Dijital Substraksiyon Anjiyografisi	11
2.3.3. Bilgisayarlı Tomografi ve Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi	12
2.3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme ve Manyetik Rezonans Anjiyografi	13
2.3.5. Radyonüklid Görüntüleme	14
2.3.6. Renkli Doppler Ultrasonografi	14
2.4. Karotis Arter Renkli Doppler Ultrason İncelemesi ve Anatomi	17
2.4.1. Anatomi	17
2.4.2. Teknik	18
2.4.3. Gri Skala (B-mod) Görüntüleme	18
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM</b>	<b>21</b>
<b>4. BULGULAR</b>	<b>30</b>
<b>5. TARTIŞMA</b>	<b>42</b>
<b>6. SONUÇ</b>	<b>47</b>
<b>7. ÖZET</b>	<b>48</b>
<b>8. ABSTRACT</b>	<b>50</b>
<b>9. KAYNAKLAR</b>	<b>52</b>
<b>10. RESİMLEMELER LİSTESİ</b>	<b>58</b>
<b>11. ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>60</b>

## **KISALTMALAR:**

SVH: Serebrovasküler hastalıklar  
AS: Ateroskleroz  
RDUS: Renkli Doppler Ultrasonografi  
AKA: Ana Karotis Arter  
EKA: Eksternal Karotis Arter  
İKA: İnternal Karotis Arter  
KAH: Koroner arter hastalıkları  
KVH: Kardiyovasküler Hastalıklar  
TK: Total Kolesterol  
TG: Trigliserid  
LDL-K: LDL Kolesterol  
HDL-K: HDL Kolesterol  
HT: Hipertansiyon  
DM: Diabetes Mellitus  
DSA: Dijital Substraksiyon Anjiyografi  
BT: Bilgisayarlı Tomografi  
BTA: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi  
ÇKBT: Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi  
MİP: Maksimum İntensity Projeksiyon  
MR: Manyetik Rezonans  
MRA: Manyetik Rezonans Anjiyografi  
GRE: Gradient Eko  
TOF: Time Of Flight  
PC: Phase Contrast  
KMRA: Kontrastlı Manyetik Rezonans Anjiyografi  
RDG: Renkli Doppler Görüntüleme  
DD: Dupleks Doppler  
PW: Pulse Wave  
CW: Continious Wave  
PDG: Power Doppler Görüntüleme  
TİA: Transient İskemik Atak

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Serebrovasküler Hastalıklar (SVH) dünyada kalp hastalığı ve kanserden sonra 3.sıklıkta ölüm nedenidir ve bütün sinir sistemi hastalıkları içinde ilk sırayı alırlar.<sup>1</sup> SVH'lar birbirinden bağımsız birçok risk faktöründen etkilenecek gelişmektedir. İskemik inme için bilinen risk faktörleri arasında yaş, cinsiyet, ırk, aile öyküsü, hipertansiyon, diabetes mellitus, kalp hastalıkları, hiperlipidemi, sigara, asemptomatik karotis stenozu ve orak hücreli anemi sayılabilir.<sup>2</sup> İnme için risk faktörlerinin çoğu hızlanmış ateroskleroz (AS) ile ilişkilidir.<sup>3</sup>

Karotis arter stenozu kraniyal iskemik enfakt oluşmasına ve strok gelişimine neden olabilen, önemli bir tıkaçıcı arter hastalığıdır. Tüm ekstrakraniyal karotis arter hastalıklarının etyolojisinde, AS % 90 oranında rol oynamaktadır.<sup>4</sup>

Etiyolojide en fazla rolü olan AS, genel sistemik arteriyel dolaşımı etkileyen arteriyel intimanın enflamatuvar/fibrotik bir hastalığıdır. AS patogenezi, sonunda aterosklerotik plak oluşumu ile neticelenen bir takım kompleks olaylar sonucu oluşur. Ateromlar, büyük oranda kolesterolden oluşan ve fibröz bir katman ile çevrili olan lipid çekirdeği içerirler. Endotelyal disfonksiyonu başlatan arteriyel endotelyal hücre hasarı ilk adımdır. Bu endotelyal disfonksiyon endotelyal permabilitiyi, adezyon karakteristiğini, çeşitli stimülatör ve büyüme faktörlerine cevabı değiştirir. Aktive olmuş endotel hücreleri trombositleri, monositleri, T-lenfositleri ve arteriyel duvarda proliferasyona neden olan vasküler düz kas hücrelerini çeker. Bu hücreler, fazla miktarda konnektif doku matriksi oluşturur. Son nokta fibröz plak oluşumudur. Stenoza yol açan lezyonun en sık yerleşim yeri proksimal internal karotis arter ve karotis arter bifurkasyonudur.<sup>5</sup>

Non-invazif bir yöntem olan karotis ultrasonografinin klinik kullanıma girmesi ve yaygın olarak kullanılması ile örneğin karotis sisteminde plakların ekojeniteleri, yüzey özellikleri, lümen yerleşim biçimleri, kalınlıkları, plakların içerikleri gibi birçok plak özelliklerinin renkli doppler ultrasonografi (RDUS) ile belirlenebilmesi, gelişebilecek inme riskine karşı gerekli önemlerin alınmasında ve tedavi seçiminde önemli rol oynamaktadır.<sup>6</sup>

Çalışmamızda torasik veya abdominal aortada kalsifiye aterom plakları bulunan olgularda strok için önemli bir risk faktörü olan karotis sisteminde plak sıklığını ve plak özelliklerini kontrol gurubuyla karşılaştırmalı olarak araştırdık.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2. 1. Vasküler Sistem

#### 2. 1. 1. Embriyoloji

Embriyoda damar oluşumu embriyo dışında ve embriyo içinde olmak üzere iki ayrı yerlerde gerçekleşir. İlk kan damarları 3. hafta ortasında embriyo dışında vitellus kesesi, koriyon ve allantoisde ortaya çıkar. 20–30. günler arasında mezenşimden kaynaklanan ve embriyoda kraniyale doğru uzanan ağ biçimindeki damarlar bu bölgede iki taslak halindedir. Bunlar, önde ve lateralde kalp ile ventral aorta, arkada dorsal orta (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.kaudalis adını alır ve kuyruk ucuna kadar ilerler. Kan dolaşımı kalbin atışı ile birlikte başlar. Bu sırada embriyo 3–4 haftalıktır. Üçüncü haftanın sonuna doğru, boyun bölgesinde, ventral ve dorsal aortalar arasında sırayla 6 çift yutak kavsi damarı (Branchial arterler) ortaya çıkar. Ancak V.yutak kavsi arterleri çok az gelişerek dördüncü hafta içerisinde kaybolurlar. I. kavis arterleri nöral tüpün kapanmasına kadar devam eder. Bu arterlerin ön beyine doğru olan uzantısı A. karotis interna primitiva adını alır ve I. Kavis arterlerinin kaybolmasından sonra dorsal aortanın kraniyal 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.karotis eksterna'nın bir bölümünü oluştururlar. A.mandibularis'den daha sonra a.maksillaris interna meydana gelir. III. yutak kavsi arterlerinden her iki tarafta a.karotis komünisler ve a.karotis internaların birinci kısımları oluşur. A.karotis eksternaların nasıl oluştuğu tam olarak bilinmemekle birlikte, çeşitli parçalarının ilk üç kavis arterinden geliştiği düşünülmektedir. IV. yutak kavsi arterleri solda



daha iyi gelişerek arkus aortayı yapar. Aynı zamanda sol aorta ventralis de aorta descendensi oluşturarak arkus aortanın yapısına iştirak eder. Bundan dolayı solda a.karotis komünis ve a.subklaviya aortadan çıkar. Sağda ise IV. kavis arterinden oluşan a.subklavia'nın proksimal parçası aorta ventralis ile birlikte Truncus brakiosefalikus'u yapar. Sağda a. karotis komünis ve a.subklaviya bu trunkustan çıkar.<sup>7,8</sup>

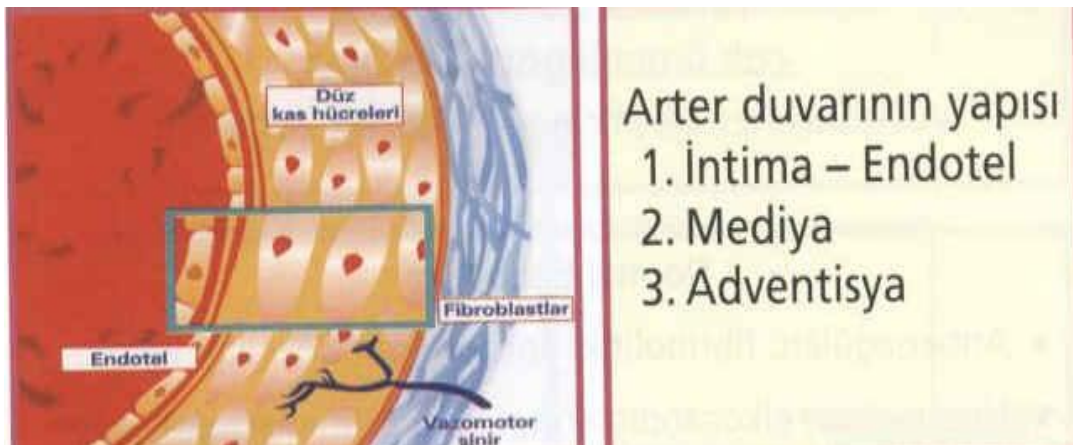
## 2. 1. 2 Arter Duvar histolojisi

Değişik büyüklüklerde de olsalar, tüm arterler şekil-1'de olduğu gibi üç tabakadan meydana gelirler.<sup>9</sup>

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

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

**Tunika Adventisiya:** Gevşek bağ dokusu, elastik lifler, sinir lifleri, lenf kanalları ve besleyici damarlardan meydana gelir.<sup>10</sup>



**Resim-1:** Normal arter duvar yapısı

### 2. 1. 3. Aorta'nın Anatomisi

Dolaşım sisteminin ana damarıdır. Çapı 3cm dir. Solda 3. kıkırdak kaburganın alt kenarı seviyesinde ve sternumun sol yarısının arkasında sol ventrikülden köken alır. Manibrium sterninin ortası hizasına çıkar, sol akciğer kökü üzerinde sola arkaya yön değiştirir. Göğüs boşluğunun arka duvarında ve vertebral kolonun sol tarafında olmak üzere aşağı iner. 12. torakal vertebranın alt kenarı hizasında diafragmanın arka bölümünün orta kısmında bulunan hiatus aortikus'dan geçerek karın boşluğuna girer. Karın boşluğuna girdikten sonra 4. lumbal vertebra alt kenarı seviyesinde terminal dalları olan a. iliyaka komünis dekstra ve sinistra'ya ayrılır. Bu seviyeye kadar olan seyri esnasında birçok dal vermesi sebebiyle başlangıçta 3cm olan çapı 1.75cm ye kadar iner. Aorta, pars ascendens (çıkan) aorta, arkus aorta ve pars descendens (inen) aorta olmak üzere üç bölüme ayrılır. İnen aorta'nın göğüs boşluğundaki bölümüne pars torasika, karın boşluğunda bulunan kısmına pars abdominalis denir.<sup>11</sup>

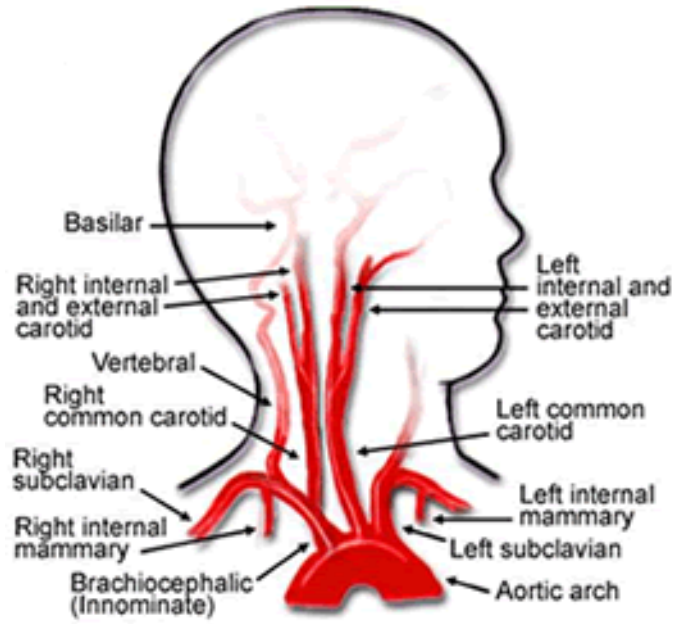
**Arkus Aorta'nın Dalları:** Turunkus brakioyosefalikus, a. karotis komünis sinistra ve a. subklaviya sinistra olmak üzere üç adet dalı vardır.<sup>11,12</sup>

**Turunkus Brakioyosefalikus:** Sağda 2. kıkırdak kaburganın üst kenarı hizasında arkus aorta'dan çıkar. Brakioyosefalik arter 4-5cm uzunluğunda olup arkus aorta'nın ilk ve en kalın dalıdır. Arkus'dan boynun sağında yukarı hafif posteriora uzanır. Sağ sternoklavikuler eklem üst sınırında sağ karotis komünis arter ve sağ subklaviyan arter olmak üzere ikiye ayrılır. Genellikle bir dalı yoktur bazen a. thyroidea ima adında ince bir dal verebilir.<sup>11</sup>

**A. Karotis Komünis (Ana Karotis Arter) (AKA):** A. karotis komünis dekstra turunkus brakioyosefalikus'un dalı olup sağ sternoklavikuler eklem arkasında başlar ve sadece boyunda uzanır. A. komünis sinistra ise arkus aorta'nın en yüksek yerinden ayrılır. Önce göğüs boşluğunda sonra boyunda seyredir. A. karotis komünis tiroid kartilajının üst kenarı seviyesinde a. karotis eksterna ve a. karotis interna olmak üzere ikiye ayrılır. Ayrılma yerinde a. karotis'in uç parçası ya da a. karotis interna'nın başlangıcı sinüs karotikus adı verilen bir genişleme gösterir. Bu lokal genişlemenin kan basıncı ayarlanmasında önemli rolü vardır. Bu lokal şiliğin duvarında bulunan baroreseptörlerin verdiği impulsu n. glossofarengus alır ve medulla oblongata daki dolaşım merkezine iletir. Bu merkezden ihtiyaca göre kan basıncını artıran veya azaltan impulslar gönderilir.<sup>11</sup> A. karotis komünis bifurkasyonu arka kısmında glomus karotikum adı verilen kırmızı kahverengi bir yapı mevcuttur. Kandaki CO<sub>2</sub> artışına ve O<sub>2</sub> azalmasına duyarlı bir kemoreseptördür. A. karotis komünis seyri boyunca karotis kılıfı içinde n.vagus ve v. jugularis interna ile birlikte yer alır.<sup>11,12</sup>

**A. Karotis Eksterna (EKA):** A. karotis komünis'in uç dallarından biridir. Tiroid kartilajı üst kenarı hizasından başlar yukarı çıkar biraz öne ve sonra arkaya uzanır mandibula boynunun arkasında fossa retromandibularise gelir. Bu lokalizasyonda a. maksillaris ve a. temporalis süperfisialis adındaki iki uç dalına ayrılır. Önce a.karotis internanın medialinde uzanır, yukarı gittikçe arka dış yana geçer.<sup>11,12</sup> A. karotis eksterna normalde beyne kan göndermez; ancak a.karotis interna'da veya vertebral arterlerde oklüzyon varlığında birçok dalı önemli kollateraller oluşturur.<sup>13</sup> Önemli dalları, a. tiroidea superior, a. faringea ascendens, a.lingualis, a.fasialis, a. oksipitalis, a. aurikularis posterior, a. temporalis süperfisialis, a. maksillaris' dir.<sup>11,12,13</sup>

**A. Karotis İnterna (İKA):** A. karotis komünis'in uç dallarından birisidir. Aynı taraf beyin hemisferinin büyük kısmını, gözü, alnı, burun boşluğunun bir bölümünü kanlandırır. Tiroid kartilajının üst kenarı hizasından başlar. Başlangıç yerinde a. karotis eksterna'nın dış tarafında yer alır. Yukarı çıktıkça önce arkasında sonra iç tarafında yer alır. İlk üç servikal vertebranın transvers çıkıntılarının önünde vertikal olarak kafa iskeleti tabanına gelir. Kafa tabanına uzanan servikal bölümü göreceli düz ve tortüzedir. İKA'nın boyunda dalı yoktur. İntrakranial bölümde petröz kemikte karotiko timpanik, kavernöz sinüs bölgesinde meningohipofizyal, kavernöz sinüs distalinde oftalmik arter dalını verir. Klinoid proçesin 8mm üzerinde dura içinde internal karotis arter posterior serebral arterle birleşen posterior kommunikan arter dalını verir. Daha yukarıda ise posterior duvardan anterior koroidal dalı vererek orta ve ön serebral arter dalını verir.<sup>11,13,14</sup> İnternal karotis ve vertebral arterlerin serebral dalları kafa tabanında birbirleriyle anastomoz yaparak Willis poligonunu oluştururlar. Bu anastomoz, intrakranial kollateral dolaşımın en önemli kısmı olup anevrizmanın en sık görüldüğü yerlerdendir.<sup>13</sup>



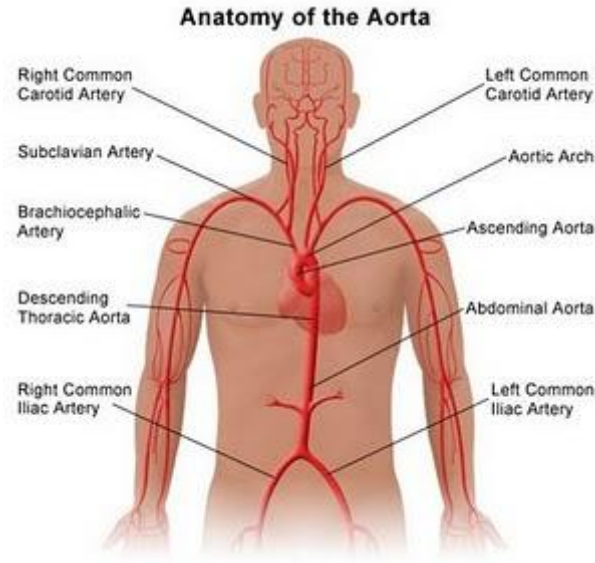
**Resim-2:** Arkus aorta, dalları ve Karotis arterler

**Torasik Aorta:** İnen aortanın göğüs boşluğunda uzanan parçası (aorta torasika), 4. torakal vertebra'dan hiatus aortikus'a kadar uzanır. Başlangıç kısmında ligamentum arteriosum yüksekliğinde bir darlık görülür (isthmus aorta). Diafragma'nın krusları arasında bulunan hiatus aortikus 12. torakal vertebra yüksekliğinde bulunur. Torasik aorta arka mediastende evvela vertebra cisimlerinin solunda uzanır ve diafragma yakınlarında ösefagus'un arkasından geçerek orta çizgiye bir miktar yaklaşır. Hiatus aortikus'dan geçtikten sonra inen aorta abdominal aorta adını alır. İnen aorta'nın torakal parçası göğüs duvarının, göğüs boşluğunda bulunan organların bazılarını ve medulla spinalis'in büyük bir kısmını besleyen dallarını verir. Bunlar, Rr. bronchiales, Rr. bronchiale, Rr. oesophageales, Rr. perikardiachi, Rr. mediastinales, Aa. intercostales posteriores, a.subcostales' dir.<sup>11,12</sup>

**Abdominal Aorta:** Pars descendens aorta'nın 12. torakal vertebra alt kenarı ile 4.lumbal vertebra arasında kalan bölümüdür. Pars torasika aorta hiatus aorticus'dan geçtikten sonra bu ismi alır. 4. lumbal vertebra gövdesi hizasında terminal dallarına ayrılır. Sonlanma yerinde orta hattın biraz solunda yer alır.<sup>11</sup>

**Abdominal Aorta'nın Dalları:** Visseral dalları; turunkus çöeliakus, a.mezenterika superior, a.suprarenalis media, a. renalis, a.testikularis (a. ovarika), a.mezenterika inferior. Pariyetal dalları; a. frenika inferior, a. lumbales, a. sakralis mediana. Terminal dalları; a. iliyaka komünis.<sup>11,12</sup>

**A. İliyaka komünis:** Sağ ve sol a. iliyaka komünis'ler aortanın terminal dallarıdır. 4. lumbal vertebra düzeyinden başlar ve m. psoas majorun medialinde aşağı laterale doğru seyrederek. Her iki a. iliyaka komünis artikulyasyon sakroiliyaka'nın ön tarafında a.iliyaka interna ve a.iliyaka eksterna dallarına ayrılarak sonlanır. Üreter her iki a.iliyaka komünis'i bifurkasyon seviyesinde önden çaprazlar.<sup>12</sup>A. iliyaka eksterna alt ekstremiteleri a. iliyaka interna ise pelvis duvarı ve organlarını, gluteal bölge kaslarını genital organları, uyluk medialinin bir kısmını besler.<sup>11</sup>



**Resim-3:** Aorta ve dalları

## 2. 2. Ateroskleroz

### 2. 2. 1. Ateroskleroz'un Tanımı ve Risk Faktörleri

Ateroskleroz, büyük ve orta boy arterlerin duvarında asimetrik ve fokal olarak ortaya çıkan, temel olarak intima tabakasına yerleşen, damar lümeninde daralmaya neden olan kalınlaşmadır. İntima tabakasının yüzeyinde lipidler, fibroblastlar, makrofajlar, düz kas hücreleri ve hücre dışı maddeler değişik oranlarda bir araya gelerek plakları oluştururlar. Oluşan bu plaklar ilerleyici arteriyel darlık ve tıkanmalara, arterlerin esneklik ve antitrombotik özelliklerinin bozulmasına yol açarak AS'a neden olurlar. Aterosklerotik hastalıklar, koroner arter hastalıkları (KAH), SVH ve periferik damar hastalıklarını içerir. AS, oluşum nedenleri tesbit edilip tedavi edilebildiği takdirde durdurulabilen multifaktöryel, morbid ve mortal olabilen sistemik bir hastalık olarak kabul edilmektedir.<sup>15,16</sup>

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) ve AS gelişimi için risk faktörleri 2001 yılında “National Cholesterol Education Program “ (NCEP) tarafından tanımlanmıştır.<sup>19</sup> Klasik risk faktörleri; yaş (erkek > 45, kadın > 55), hipertansiyon (HT) ( kan basıncı > 140/90), sigara içimi, ailede erken yaşta koroner kalp hastalığı, dislipidemi ve diabetes mellitusdur (DM).

Yapılan çalışmalarla klasik risk faktörlerinin yanısıra başka risk faktörleri de tanımlanmıştır.<sup>20,21</sup> Bunlar; serum lipoprotein (a) > 33mg/dl, serum homosistein > 10nm/L, küçük yoğun LDL partikülleri, hiperinsülinemi ve insülin direnci, abdominal obezite, artmış serum yüksek duyarlılıklı C reaktif protein (Hs CRP) konsantrasyonu, yüksek lökosit ve/veya yüksek hematokrit, ACE için DD genotipi, antioksidan vitaminlerin eksikliği, klamidya enfeksiyonu, yüksek plazma fibrinojen, Faktör VII, VIII, plazminojen aktivatör inhibitör tip konsantrasyonları, apolipoprotein B ve A-1, bozulmuş açlık glukozudur.

Hipertansiyon, hem endotel hem de damar düz kasının disfonksiyonu ile karakterizedir. Kronik hipertansiyonda arterlerdeki endotele bağımlı relaksasyonlar bozulmuştur. Bazı hipertansiyon modellerinde endotele bağlı konstrüktör aktivite artmıştır. Endotel fonksiyonundaki bu değişiklikler hipertansif damarların tonusunda artışa neden olur.<sup>9</sup> Weber, sistolik kan basıncının erken karotis AS'nun kuvvetli belirleyicisi olduğunu saptamıştır. Yaptığı çalışmada HT olan tüm olgularda karotis AS oranının yüksek olduğunu göstermiştir.<sup>22</sup>

Sigara, AS için önemli risk faktörüdür. Sigara kullanımının fibrinojen seviyesi ve hemoglobin konsantrasyonunu etkileyerek AS'ü hızlandırdığı öne sürülmektedir. Sigara içme süresinin artması ile bu riskin daha hızlı arttığı gösterilmiştir.<sup>23,24,25,26</sup> Ertan N ve ark.'nın yaptığı çalışmada karotis AS'nun gelişiminde rol oynayan risk faktörleri araştırılmıştır. Ağır stenoz gurubunda yaş ortalamasının ve sigara kullanım oranının belirgin yüksek olduğu dikkati çekmiş olup, iskemik kalp hastalığı ve periferik arter hastalığı yüksek oranda saptanmıştır. Sigara içenlerde ileri karotis stenozu saptanma olasılığı içmeyenlere göre 4.9 kat daha fazla bulunmuştur.<sup>27</sup>

Hiperkolesteroleminin endotel hasarı yaptığı iyi bilinmektedir. Plazma lipid ve lipoprotein konsantrasyonları ile AS arasında ilişki saptanmıştır.<sup>23,25</sup> Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) çalışmasında karotis arter AS'ü olan hastalarda plazma TK, LDL-K ve TG düzeyleri kontrol gurubuna göre daha yüksek, HDL-K seviyesinin ise daha düşük olduğu saptanmıştır.<sup>28</sup>

## 2.2. 2. Ateroskleroz'un Patogenezi

Ateroskleroz'un önemi nedeniyle sebebinin bulunması için büyük çabalar ortaya konmuştur. Ancak bu çalışmalar sonucunda kesin sonuç elde edilememiştir. Bu konuda birçok teori ortaya atılmıştır. Bu teorilerden günümüzde en çok dikkat çeken hasara cevap (response to injury) teorisi dir. Bu hipotezde en önemli unsur kronik veya tekrarlanan endotel hasarıdır. Kanla dolaşan endotoksinler, anoksi, karbonmonoksit veya sigaranın diğer ürünleri, virüsler ve homosistin gibi spesifik endoteliotoksinler endotel hasarı oluşturabilir, ama bu hasarda asıl önemli olan faktörler hemodinamik bozukluklar ve hiperkolesterolemi olarak düşünülmektedir. Damar üzerindeki stres ve türbülant akım endotel geçirgenliğini ve hücre yıkımını artırmakta olup LDL endositozuna neden olmaktadır. Plakların daha çok damarların ağzlarında, dallanma bölgelerinde ve desendan aorta ve abdominal aortanın posterior duvarında olması bunu desteklemektedir. Aterojenik prosesin önemli bir faktörü de LDL'nin oksidatif modifikasyonudur. Okside olmuş LDL endotel hücrelerine toksik olup, endotel hasarı oluşturur. Okside olmuş LDL monositler için kemotaktiktir ve makrofajları immobilize eder. Böylece bu hücreler aterom formasyonunun olduğu bölgede toplanmış olur. Bunlara ek olarak makrofaj ve düz kas hücreleri tarafından daha kolay alınır.<sup>17</sup>

Aterom plaklarının oluşumunda kompleks hücre sel olaylar gerçekleşmektedir. Endotel hücrelerine yapıştıktan sonra, monositler endotel hücrelerinin arasından geçerek endotel hücrelerinin altına yerleşir. Burada makrofajlara dönüşürler ve okside olmuş LDL yutarak köpük hücrelerine dönüşürler. Buna ek olarak düz kas hücreleri intima tabakasında toplanarak lipid yutarlar ve köpük hücrelerine dönüşürler. Hiperkolesterolemi devam ederse; monosit ve lenfosit adhezyonu, düz kas hücrelerinin endotel hücrelerinin altına göçü ve makrofaj ve düz kas hücrelerinde lipid birikimi devam eder ve yağlı çizgilenmeyi (fatty streak) oluşturur. Düz kas hücrelerinin çoğalması 'fatty streak' i 'fibrofatty ateroma' ya çevirir. Bu evrede intimal plak; bağ dokusu içinde düz kas hücreleri ve fibroblastlar tarafından çevrilmiş köpük hücrelerinden oluşur. Bu köpük hücrelerinden bazıları ölmüş ve lipidlerini ve debrislerini bırakmış olabilir. Aterom plakları dört tane değişikliğe uğrayabilir.<sup>18</sup> Bunlar:

- Kalsifikasyon
- Ülserasyon
- Trombozis
- Kanama

## **2. 3. Karotis Sistemini Görüntüleme Yöntemleri**

### **2. 3. 1. Röntgen**

Düz röntgenogramlarla damarlar görüntülenemez. Ancak duvardaki trombüs veya ateroskleroz plaklarının kalsifikasyonu saptanabilir. Damarların asıl inceleme yöntemi anjiyografidir.<sup>29</sup>

### **2. 3. 2. Dijital Substraksiyon Anjiyografisi (DSA)**

Anjiyografi, damarları radyolojik olarak görüntüleyen yöntemlerin tümüne verilen genel isimdir. Eskiden sadece damarların iğne ve kateterden kontrast madde verilerek görüntülenmelerine verilen bu isim, günümüzde invaziv olmayan diğer görüntüleme yöntemlerini de kapsamaktadır. Anjiyografik yöntemlerin hepsi vasküler sistemin morfolojisini inceler. Bu yöntemlerle damarın duvar kalınlıkları, intimal düzensizlik, lümen genişliği ve görünümü, dolma defekti, dolma fazlalığı, kalsifikasyon gibi patomorfolojik değerlendirmeler yapılır.

Anjiyografi ile ilgili ilk çalışma Portekizli Doktor Egas Moniz'e aittir. Moniz 1927 yılında ilk serebral arteriyogramı çekerek radyolojide anjiyografi uygulamalarını başlatmıştır. Moniz'den sonra anjiyografi ile ilgili çalışmalar, Seldinger'in ponksiyon işlemine kazandırdığı yenilik ve floroskopi teknolojisindeki görüntü güçlendiricilerin geliştirilmesi ile 1970'li yıllardan itibaren ivme kazanmış, günümüzde konvansiyonel yöntemler olarak adlandırdığımız anjiyografi uygulaması, girişimsel radyolojik görüntüleme yöntemi olarak yer almıştır. Radyolojide bilgisayarlı sistemlerin ve dijital teknolojilerin kullanılmaya başlanması, dijital röntgen ve dijital floroskopinin rutine girmesi, bunların anjiyografiye uygulanmasını sağlamış, incelemeler dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA) adı verilen yöntemle gerçekleştirilir olmuştur.<sup>30</sup> Konvansiyonel anjiyografide görüntüler analogdur ve röntgen filmi üzerinde oluşur. DSA'da görüntüler dijitaldir. DSA'nın kontrast çözümü konvansiyonelden yüksek olduğundan çok az ve dilüe kontrast madde ve dolayısıyla daha ince kateterler kullanılarak hasta daha az travmatize edilir. Film banyo işleminin ve ekspozür faktörlerine bağlı film tekrarlamalarının olmaması anjiyografi süresini kısaltır. Daha az ışın alınması, daha az film sarfı ve film banyosunun ortadan kaldırılması nedeniyle işletme maliyetinin daha düşük olması DSA'nın diğer avantajıdır. DSA'nın uzaysal çözümlemesinin konvansiyonel anjiyografiden düşük olması diyagnostik kaliteyi etkilemez. Buna karşılık elde



edilen verilerin işlenerek (“postprocessing”) anormalliğin daha iyi gösterilmesi gibi dijitalizasyonun birçok avantajına sahiptir. Damara giriş yeri olarak sıklıkla femoral arter kullanılır. Brakial veya aksillerden de girilebilir. Kontrastın doğrudan aortaya verildiği anjiyografiye aortografi, aort dallarından birine verilmesine selektif anjiyografi, kateterin daha da ilerletilerek küçük dallardan verilmesine de süperselektif anjiyografi adı verilir.<sup>29</sup>

### **2. 3. 3. Bilgisayarlı Tomografi (BT) ve BT Anjiyografi (BTA)**

Toraks ve abdominal aort anevrizması, dissekan anevrizmalar, aort koarktasyonu gibi büyük damar hastalıkları, boyutu, duvar kalsifikasyonları, içlerindeki trombus, veya intimal flepleri, kontrastlı ve kontrastsız BT kesitleri ile görüntülenebilir. Kontrastlı damar kesitlerinden MİP yöntemi ile damarların anjiyografik görüntüleri elde edilebilir. BT-anjiyografi (BTA) adı verilen bu görüntüler, çok kesitli bilgisayarlı tomografilerin (ÇKBT) kullanıma girmesi ile elde edilmeye başlanmıştır. ÇKBT'nin avantajı hastanın longitudinal aksı boyunca iki veya daha çok sayıda dedektör dizileri ile donatılmış olması, X ışın kolimasyonunun genişletilebilmesi ve bunların sonucunda masa hızının artırılabilmesidir. 4 kanallı ÇKBT cihazı spiral BT cihazına göre 4–8 kat hızlı tarama yapabilmektedir. Tarama hızındaki artış BTA incelemelerinde kullanılan total kontrast madde kullanımında azalmaya yol açmıştır. Tarama hızındaki artış ile birlikte geniş hacimlerin taranabilmesi BTA incelemelerinde çığır açmıştır.

Bilgisayarlı tomografi anjiyografi ile aorta ile birlikte alt ekstremitte arterleri, torakoabdominal aorta, arkus aortadan intraserebral sirkülasyona kadar olan karotis arterler kesintisiz olarak incelenebilmektedir. Aynı zamanda aort anevrizma ve diseksiyonları, ekstremitte arterlerinde stenozlar, renal arter patolojileri, mezenter iskemiler, karaciğer transplantasyonları öncesinde hepatik arteriyel, hepatik venöz ve portal anatomisinin değerlendirilmesi olanaklıdır.

İnce kesit alınabilmesi isteğe bağlı görüntü planının değiştirilmesine, multiplanar reformasyona ve üç boyutlu görüntülerin optimal görüntü kalitesiyle elde edilmesine olanak sağlar.<sup>29,30</sup>

### 2. 3. 4. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MR) ve MR Anjiyografi (MRA)

Manyetik rezonans anjiyografi, serebral damarların ve karotis arterlerin görüntülenmesinde kullanılan inceleme yöntemidir. Büyük damarların diseksiyon ve anevrizma gibi lezyonlarını çok iyi gösterir. Damarların görüntülenmesinde asıl üstünlüğü RDUS'da olduğu gibi akımı görüntüleyebilmesidir.

Manyetik rezonans incelemelerinde akım uygulanan sekanslara bağlı olarak düşük veya yüksek sinyal yoğunluklarında görülür. MR anjiyografi (MRA) yöntemlerinde gradient eko (GRE) sekansları kullanılır ve akan kan parlak görünür. TOF (Time of Flight) ve PC (Faz Kontrast) olmak üzere iki temel yöntemi vardır. Bu yöntemlerde kontrast madde kullanılmaz. TOF ve PC daha çok baş ve boyun vaskülaritesini görüntülemeye kullanılır. Kontrast madde kullanılarak yapılırsa kontrastlı MRA (KMRA) adı verilir. Periferik damarlar daha çok kontrastlı çalışmalarla, kalp ve büyük damarlar siyah kan görüntüleme yöntemi ile incelenir.

Kontrastsız MRA akımın görüntüsüdür bu bakımdan RDUS yönteminin analogudur. Kontrastlı MR'da akım bilgisi değil morfoloji görüntülenir; yani iyotlu kontrast madde anjiyografisinin analogudur. KMRA'de görüntü kalitesi akıma bağlı değildir, hızlı ve yavaş akımın ikisi de görüntü düzlemine bağlı olarak aynı şekilde görüntülenir. İnceleme süresinin kontrastsız anjiyografiye göre daha kısa olması nedeniyle klinikte daha çok KMRA uygulanır. Aort anevrizması, diseksiyonu, koarktasyonu ve pulmoner arter anormallikleri MRA ile ayrıntılı incelenir.

Karotid arter darlıklarında tarama testi olarak denenmektedir. Ancak türbülant akım nedeniyle darlıklar olduğundan daha fazla görülürler; şiddetli stenoz tam tıkanma şeklinde görülebilir. Tarama için 3D (üç boyutlu) yöntemleri kullanılır. Pratikte kalsifik plak varlığı veya yüksek bifurkasyon gibi RDUS'nun teknik olarak yetersiz uygulanabildiği veya şiddetli stenoz-trombüs ayırımının yapılamadığı durumlarda yararlıdır. Beyinde büyük anevrizmalar saptanabilir. Küçük ve/veya tromboze anevrizmalar gözden kaçabilir. Türbülant akım anevrizmanın boyutunun olduğundan küçük görülmesine neden olur. Anevrizmadaki trombüs içinde methemoglobin fazında kan varsa akım sinyalini bozar. Arteriyovenöz malformasyonlar (AVM), MR ile ayrıntılı olarak görüntülenir.<sup>29,30,31</sup>

### 2. 3. 5. Radyonüklid Görüntüleme

Derin ven trombozunda MAA'nın ayak venlerinden verilmesi ile yapılan çalışmalarda trombüs olan tarafta takıntı, düzensiz dolma ve kollateraller gösterilebilir. Tc-99m ile işaretli eritrositler kullanılarak radyonüklid venografi yapılabilir. Trombüsü saptamak için trombüste lokalize olan Tc-99m veya I-123'la işaretli fibrinojen, In-111 ile işaretli trombositler, antifibrin antikorlarla da çalışılabilir. Lokal arteriyel kan akımı Tl-201 veya Tc-99m MİBİ'yi intravenöz yolla veya MAA'yı intraarteriyel yolla vererek değerlendirilebilir. Bu yöntemle ülser alanları ve greftlerin kanlanması değerlendirilebilir. Radyonüklid anjiyografi, günümüzde vasküler sistem morfolojisini değerlendirmekte kullanılmaz.<sup>29</sup>

### 2. 3. 6. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)

B-mod görüntüleme ile damar morfolojisi incelenir. Lümen çapı, intimal düzensizlik belirlenir. Aterom plakları, plaktaki ülser, hemoraji ve kalsifikasyonlar saptanır. RDUS akımı değerlendirir; akımın şeklini ve hızını belirler. Bu iki ölçüt damardaki darlığı ve derecesini gösterir. Veriler hız zaman grafiği şeklinde yazdırılabilir aynı zamanda renkli olarak da görüntülenebilir. Hız/zaman grafiğinde akımın şekli grafiğin şekli ile, hızı ise grafiğin yüksekliği ile saptanır. RDUS'da hız renklerin tonu ile akım şekli ise farklı renk kombinasyonları ve renklerin damar içindeki konumu ile belirlenir. Ölçümler spektral doppler ile yapılır. Damarların değerlendirilmesinde spektral doppler, B-mod kesit görüntülerle birlikte kullanılır. Damar incelenmesinde temel endikasyon, damar darlığını saptamak ve derecesini ortaya koymaktır. Doku perfüzyonundaki değişiklikler arterde oluşan direnç değişikliği ile saptanabilir. Subklaviyan çalma sendromu, ikiz-ikiz transfüzyon sendromu ve portal hipertansiyonda, akımın yönü saptanarak tanı konabilir. Saptanan bir lezyon kanlanması belirlenerek karakterize edilebilir. Venöz sistemde trombüs araştırılması dopplerin diğer bir endikasyonudur.<sup>29</sup>

**Temel Kavramlar:** 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 ya da uzaklaşan trenin düdüğünü değişik frekanslarda duymasıdır. Klasik ultrasonda görüntüyü oluşturan gönderilen ve dönen ekoların yoğunluğu iken ve frekans görüntünün çözünürlüğünü etkilerken, ya da diğer bir deyişle gönderilen ve

dönen ekoların frekansı aynı iken doppler ultrasonda görüntüyü oluşturan, gönderilen ve dönen ekolardaki frekans farkıdır. Hareket etmeyen bir nesneden dönen ekolar ultrason demetinin frekansında hiçbir değişiklik oluşturmazlar. Oysa probdan uzaklaşan yönde hareket eden nesneden dönen ekolar daha düşük frekansa sahiptirler. Dolayısıyla alınan ve gönderilen frekanslar arasındaki fark negatif bir doppler frekans şiftine ya da farkına neden olur. Buna karşılık proba doğru hareket eden nesnelere 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 nesnelere, konumuz özelinde eritrositlerin fonksiyonel bilgisi ile uğraşmaktadır. Frekans farklılığı bize nesnelere ya da 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 ( $V$ ),  $F_d$  (ölçülen doppler şifti) ile orantılıdır. Gerçek hızı ölçmek için sesin dokudaki hızı ( $c=1540\text{cm/sn}$ ) ve ultrason demeti ile hareket eden nesnenin yönü arasındaki açığı ( $\theta$ ) bilmek gerekmektedir.  $\theta$  işareti bu açığı tanımlamak için kullanılmaktadır. Bu eşitlik şöyle formüle edilebilir;  $F_d=F_o-F_r=(2.F_o.V.\cos\theta)/c$  Dolayısıyla aradaki  $\theta$  açısı ve gönderilen / dönen frekanslar bilindiğinde eritrositlerin damar içindeki hızını ya da kan akım hızını bulmak mümkün olacaktır.<sup>31,32</sup>

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

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

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

**Renkli Doppler Görüntüleme (RDG):** Akıma ait doppler bilgisi, dokuya gönderilen bir puls çizgisi boyunca birçok "range-gate" alınarak elde edilirse "multigate" doppler yapılmış olur. Bu şekilde birçok örnekleme ile elde edilen akım bilgisi akımın transdusere göre yönü ve hızına göre renklendirilip, B-mod'daki damar görüntüsünün içerisine yerleştirilirse Renkli doppler görüntüleme (RDG) elde edilir. RDG akım hakkında kalitatif bilgiler verir. Bu nedenle pratikte çoğunlukla yalnız başına değil, grafik şeklindeki doppler spektrumu ile birlikte kullanılır. Dupleks dopplerden tek farkı damardaki akımın renkli olarak gösterilmesi olduğundan bu yöntemle renkli dupleks doppler yöntemi adı verilir. RDG 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 şifreleri ve yönlerini çıkarmak için bu ekolar üzerinde özel bir işlem yapılması gerekmektedir. Tanımlanan matematiksel işlem "otokorelasyon" olarak adlandırılır. Otokorelasyon sonucu renkli doppler görüntüsü oluşturulur.

RDUS incelemesinin avantajları şöyle sıralanabilir:

- I- Damarı takip etmek (özellikle kıvrımlı damarları) daha kolaydır.
- II- Sadece örnekleme aralığında değil, tüm damar boyunca akımın varlığı ve rölatif 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 tortüyo damarlarda açığı nedeniyle damarın tüm segmentlerinin aynı pencerede gösterilememesidir. Power dopplerde renkli dopplerde görüntüyü oluşturan iki parametreden biri olan frekans primer olarak kullanılmaz asıl ilgilenilen örnekleme volumündeki eritrosit sayısı, ya da bir diğer deyişle amplitüdüdür. Dolayısıyla hem anjiyografik görüntüye benzer global bir bilgi, hem de spektral inceleme ile fonksiyonel bilgi elde edilebilmektedir. Doppler inceleme yapabilmek için öncelikle normal kan akımının

özelliklerini bilmek gerekmektedir. Kan, damar boyunca konsantrik bantlar. şeklinde akar. Bu akım türüne laminer akım adı verilir. Akım hızı damarın ortasında maksimum, duvara yakın bantlarda ise minimumdur. Laminer akım damar duvarında meydana gelen düzensizliklerde ve ani çap değişikliği nedeniyle poststenotik segmentlerde bozulur. Bu bölgelerde meydana gelen ve türbülant akım adı verilen düzensiz akım doppler incelemeyle saptanabilmektedir. Ancak bu değerlendirme yapılırken damarların kıvrımlı bölümlerinde, bifurkasyonlarda ve dallanma noktalarında da laminer akımın bozulduğunu unutmamak gerekir. Vücudun çeşitli bölgelerini besleyen damarlarda kardiyak siklus ile bağlantılı oluşan pulsatil akım paternleri, beslenen bölgedeki damar yatağının periferik rezistansına bağlı olarak değişiklik göstermektedir. Yüksek rezistanslı damar yataklarında diastolde akım sıfıra inemediği gibi, ters yönde de akım görülebilmektedir. Düşük rezistanslı damar yataklarında ise aksine, diastol boyunca ileriye akım saptanmaktadır. Serebrovasküler rezistans düşük olduğu için İKA'da düşük rezistanslı, ekstrakraniyel rezistans yüksek olduğu için EKA'da yüksek rezistanslı akım örnekleri alınır, KKA'nın akım eğrisi ise, akımın %70'i İKA'ya gittiği için düşük rezistanslı akım formundadır.<sup>29,31,32,33,34</sup>

## **2. 4. Karotis Arter Renkli Doppler Ultrason İncelemesi ve Anatomi**

### **2. 4. 1. Anatomi**

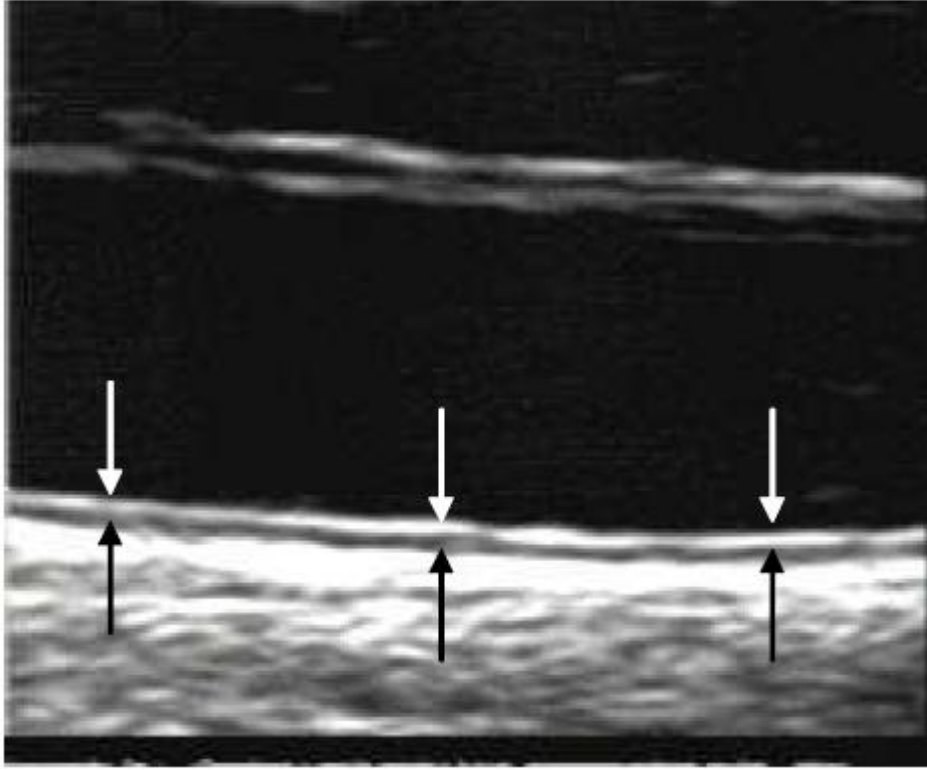
Arkus aortanın ilk dalı turunkus brakiosefalikus (innominat arter)'dur. Brakiosefalik arter sağ subklaviyan arter ve sağ ana karotis arter olarak ikiye ayrılır. Arkus aortanın ikinci dalı sol ana karotis arter ve üçüncü dalı sol subklaviyan arterdir. Ana karotis arterler boyunda tiroidin posterolateralinden yükselir ve juguler ven ve sternokleidomastoid kasının derininde seyrederek. Karotis bifurkasyonunda karotis arterler eksternal karotis arter ( EKA) ve internal karotis arter (İKA) olarak ikiye ayrılır. İKA'nın boyunda bir dalı yoktur. Fasiyel kasları besleyen EKA'nın boyunda multipl dalları vardır. İKA'nın orijininden hemen sonra hafif dilatasyon gösteren ampuller bölgesi vardır.<sup>35</sup>

## 2. 4. 2. Teknik

Karotis arter incelemesi sırasında; hasta supin pozisyonda, boyun hafif ekstansiyonda ve kafa incelenen tarafın tersine çevrili durumda olmalıdır. Bazı operatörler incelemeyi hastanın yanında oturarak, bazıları kafa tarafında oturarak yaparlar. İnceleme sırasında 5 MHz veya 10 MHz'lik prob kullanılırken, hastanın vücut yapısına göre ve ultrason cihazının teknik özelliklerine bağlı olarak 3 MHz veya 7 MHz'lik proplar kullanılabilir. Kritik stenozlu olgularda doppler parametreleri optimize edilmelidir. Gri skala inceleme transvers projeksiyonda başlar. İnceleme supraklavikular notch'dan mandibular açığa kadar tüm servikal karotis arteri kapsar. Supraklavikular bölgede probun inferiora açılması AKA orijinin görüntülenmesini sağlar. Eğer transvers ultrasonda oklüzyon saptanırsa, oklüzyonun yüzdesi gri skala incelemede hesaplanabilir. Karotis arterlerin longitudinal inceleme, transvers incelemeyle gösterilen damarların seyirine göre yapılır. Olguların çoğunda longitudinal inceleme oblik düzlemde yapılır. Birkaç anatomik farklılık İKA'yı EKA'dan ayırmamıza yardımcı olur. Hastaların %95'inde İKA, EKA'nın posteriorunda ve lateralinde bulunur. İKA'nın orijininin hemen sonra ampuller bölgesi vardır ve genellikle EKA'dan daha geniştir. EKA'nın İKA'dan farklı olarak dalları vardır. Süperior tiroid arter EKA'nın ilk dalıdır. EKA'yı ayırmada diğer bir metod, süperfisyal temporal artere bastırmaktır. Pulsasyonlar EKA'da spektral incelemede testere dişlisi görünümünde izlenirler.<sup>35,36,37</sup>

## 2. 4. 3. Gri Skala (B-mod) Görüntüleme

**Damar Duvar Kalınlığı:** Normal karotis arter duvarında birbirine paralel iki tane ekojenik çizgi ve bunların ortasında hipo veya anekoik alan bulunur. Damar lümenine komşu birinci ekojenik çizgi intima-media interfazını, hipo veya anekoik alan media adventisya interfazını gösterir (Resim-4). Bu çizgiler arasındaki uzaklık intima-media kalınlığını gösterir.<sup>38</sup> Bazı çalışmalara göre intima-media kalınlığının 0.8mm'den bazılarında göre 1.2 mm'den kalın olması anormal kabul edilir. Bu kalınlığın artması aterosklerotik hastalıkların en erken göstergesidir. İntima-media kalınlığı kardiovasküler risk faktörleri ile ilişkilidir. İntima-media kalınlığının artışı veya fokal plak oluşumu asemptomatik hastalarda kardiovasküler semptom gelişme riskini artırır.<sup>39</sup>



**Resim-4:** AKA'da intima-media kalınlığının B-mod ultrason görüntüsü

**Plak Karakterizasyonu:** Ateromatöz karotis plakları, plak uzanımını, lokasyonunu, yüzey konturunu ve luminal stenozu belirlemek için dikkatlice incelenmelidir. Stenozlardan ziyade emboliler geçici iskemik atakların (TİA) en çok sebebidir. TİA'sı olan hastaların yarısından azında belirgin stenoz vardır. Emboli için nidus görevi gören kanama ve ülserasyon içeren aterosklerotik lezyonları saptamak önemlidir. Hemisferik semptomları olan hastaların %50 ile %70'i arasında kanamalı veya ülser plak saptanmıştır.<sup>39,40</sup> Plak yapısı homojen ve heterojen diye ikiye ayrılır. Homojen plağın belli tek bir ekosu vardır ve yüzeyi düzgündür.<sup>41</sup> Heterojen plak daha kompleks ekoya sahiptir ve en az bir veya daha fazla sonolusen alan içerir. Heterojen plak intraplak kanama ve/veya lipid, kolesterol ve protein materyalleri içerir. Sonografi intraplak kanamayı doğru olarak belirleyebilir. İntraplak kanamanın karakteristik bulgusu multipl sonolusen alan içeren 'isviçre peyniri' görünümüdür.<sup>42</sup>

Genel olarak ülser plakların hepsi intraplak kanama içerir. Ülser plak bulguları:<sup>43</sup>

1. Fokal depresyon veya plak yüzeyinde yırtık
2. Damar lumenine uzanan plak içindeki anekoik alan
3. Renkli doppler incelemede plak içerisinde renkler izlenmesi



Plaklar dörde ayrılır. Bunlar:

**Tip 1:** Tamamen hipoekoik plaklar

**Tip 2:** Hipoekoik ancak fokal ekojen alanlar içeren plak

**Tip 3:** Dominant olarak hiperekojen ancak hipoekojen alanlar içeren plaklar

**Tip 4:** Tümüyle ekojen karakterde plaklar

Tip 1 ve tip 2 plaklar plak içi kanama ve ülserasyon içerirler ve anstabil olarak kabul edilirler. Tip 3 ve tip 4 plaklar fibröz doku ve kalsifikasyondan oluşur. Bu plaklar stabil plaklar olup, asemptomatik olgularda bulunur.<sup>44</sup> US, plak içi kanamayı güvenilir bir şekilde ortaya koymasına rağmen, ne anjiyografi ne de US çok doğru olarak ülsere plağı tanıyamaz. Fakat son yıllarda yapılan çalışmalarda RDUS ve PDG'nin plak ülserasyonunu tanımayı oldukça geliştirdiğı ortaya konulmuştur. RDUS ve PDG'de ülsere plaklarda ve plağın anekoik alanlarında yavaş hareket eden renk demetleri izlenir.<sup>45</sup>

### 3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Çalışmamız prospektif olarak tasarlandı. Çalışma ve kontrol grubu, Haziran 2009-Aralık 2009 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Kliniği Tomografi Ünitesine değişik endikasyonlar sonucu toraks ve abdomen BT tetkiki yaptırmak üzere başvuran olgulardan oluşturuldu. Bilgisayarlı tomografi tetkiki yapılan olgulardan torasik veya abdominal aortada kalsifiye aterom plakları bulunan yaşları 43–86 arasında değişen 22 kadın, 67 erkek olmak üzere 89 olgunun bilateral karotis arterleri aterom plak varlığı ve morfolojisi açısından değerlendirildi.

Toraks ve abdomen BT'lerinde kalsifiye aterom plağı tesbit edilmeyen 44–85 yaşları arasında 34 kadın ve 45 erkek olmak üzere toplam 79 olgu kontrol grubumuzu oluşturdu. Kontrol grubunu oluşturan olguların da bilateral karotis arterleri aterom plak varlığı ve morfolojisi açısından değerlendirildi. Çalışma ve kontrol grubu hastalarının eşlik eden hipertansiyon, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi ve sigara içiciliğı açısından anamnezleri alındı.

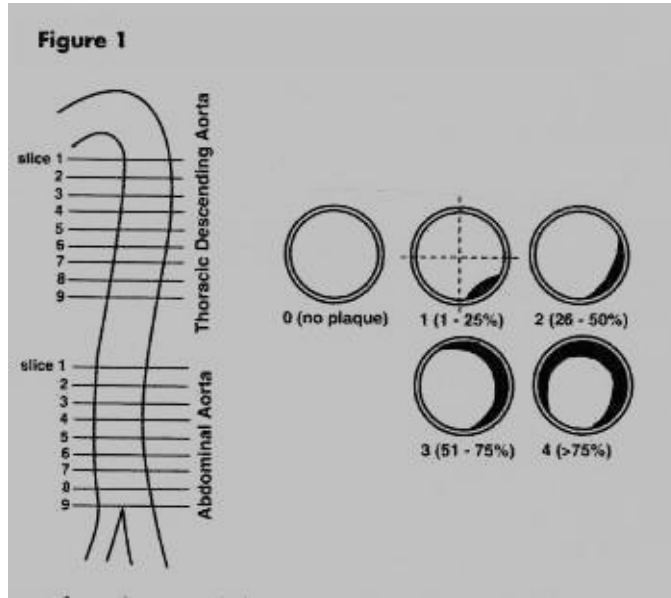
Çalışma ve kontrol gurubundaki olguların torasik ve abdominal aortaları kliniğimizde bulunan Spiral BT cihazı ( Toshiba Asteion, VF Japan ) ile değerlendirildi. Toraks BT incelemesinde supraklaviküler düzeyden sürrenal glandları da içeren bölge ve abdomen BT incelemesinde diafragmadan simphisis pubise kadar olan bölge transvers kesitlerle tarandı. Çekim parametreleri toraks BT için; kv 120, mA 170, FOV 350, pitch 1.4, kesit kalınlığı 5mm, abdomen BT için; kv 120, mA 150, FOV 400, pitch 1.6, kesit kalınlığı 5mm olarak belirlendi.

Aortadaki kalsifiye aterom plakları, pencere seviyesi( WL ) 0–600 HÜ, pencere genişliği ( WW ) 800–1400 HÜ olacak şekilde kemik pencerede değerlendirildi.

Toraks BT'de assendan ve dessential aortada kemik pencerede tesbit edilen kalsifiye plakların kaç kesitte bulunduğu kaydedildi. Plak tespit edilen toplam kesit sayısı kesit kalınlığı (5mm) ile çarpılarak değerlendirilen hasta için torasik aorta plak uzunluğu elde edildi. Abdominal BT'de abdominal aorta iliyak arter bifurkasyon düzeyine kadar olan kalsifiye plaklar açısından incelendi. Aynı şekilde abdominal aortada plak tesbit edilen toplam

kesit sayısı kesit kalınlığı (5mm) ile çarpılarak değerlendirilen hasta için abdominal aorta plak uzunluğu elde edildi.

Torasik ve abdominal aortada tesbit edilen kalsifiye plaklar lümeneye yerleşim biçimi açısından da değerlendirildi. Elde edilen transvers kesitlerde lümen yatay ve dikey çizgiyle dört eşit parçaya ayrıldı. Lümenin %25-75'lik bölümüne yerleşen plaklar ekzantrik yerleşimli, lümenin %75-100'lük bölümüne yerleşen plaklar ise konsantrik yerleşimli olarak adlandırıldı (Şekil-5).<sup>46,47</sup>



**Resim-5:** Aortadaki plakların uzunluk ve lümeneye yerleşim biçimlerinin değerlendirilmesinin şematik görünümü

Torasik veya abdominal aortada plak tespit edilen hastaların karotis sisteminin değerlendirilmesi için B-Mod US ve RDUS incelemeleri Siemens Sonoline Antares US cihazı ile VFX 9–4 MHz’lik prob kullanılarak yapıldı. Bütün US incelemeleri aynı radyolog tarafından yapıldı.

Karotis görüntüleme için hasta supin pozisyonda yatarken boynuna karşı tarafa doğru yaklaşık 20 derece açı verilerek boyun kaslarının gevşemesi sağlandı. Hastanın boynu hafif ekstansiyona ve başı incelenen tarafın tersine çevrili duruma getirildi.

İşleme öncelikle gri skala inceleme ile başlandı. Gri skala incelemeye transvers projeksiyonda başlandı. İnceleme her iki tarafta supraklaviküler çentikten mandibüler açığa kadar, tüm servikal karotis arteri kapsayacak şekilde yapıldı. Supraklaviküler bölgelerde probun inferiora açılması ile ana karotis arterlerin orijininin görüntülenmesi sağlandı. Gri skala inceleme ile daha sonra, bilateral longitudinal tarama yapıldı. Longitudinal inceleme, transvers incelemeye gösterilen damarların seyrine göre yapıldı. Olguların çoğunda longitudinal inceleme oblik düzlemde gerçekleştirildi. Transvers ve longitudinal planda plak varlığı araştırıldı. Hipoekoik plakların atlanmaması için B-mod incelemenin yanında RDUS inceleme de yapıldı.

Plak lokalizasyonları AKA, İKA ve karotis bifurkasyonu olarak 3’e ayrıldı. Gri skala incelemede longitudinal düzlemde, tespit edilen her plağın lümenin ne kadarlık bir segmentini tuttuğu ölçüldü ve bu değer plak uzunluğu olarak kaydedildi.

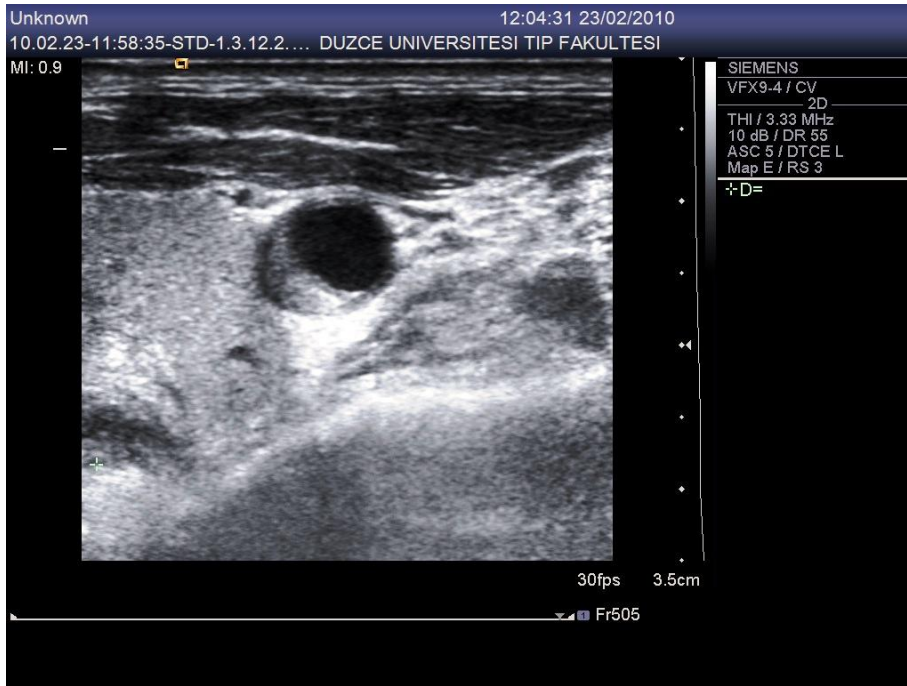
Longitudinal imajlarda, plak kalınlığı olduğundan fazla veya az ölçülebileceğinden, maksimum plak kalınlığını ve meydana gelen lümen daralmasının derecesini en doğru gösteren transvers imajlar olduğundan çalışmamızda karotis plak kalınlığını transvers düzlemdeki görüntülerde en kalın olduğu lokalizasyonda ölçüldü.<sup>13</sup> Maksimum plak kalınlığı media- adventisiya arayüzü ile lümen-intima arayüze kadarki mesafe kabul edildi.<sup>48</sup>

Karotis arterlerde saptadığımız plaklar transvers düzlemde lümen yerleşim biçimi açısından ekzantrik veya konsantrik olarak kaydedildi. Transvers düzlemde lümen yatay ve dikey çizgiyle dört eşit parçaya ayrıldı. Lümenin %25-75’lik bölümüne yerleşen plaklar ekzantrik yerleşimli, lümenin %75-100’lük bölümüne yerleşen plaklar ise konsantrik yerleşimli olarak adlandırıldı.

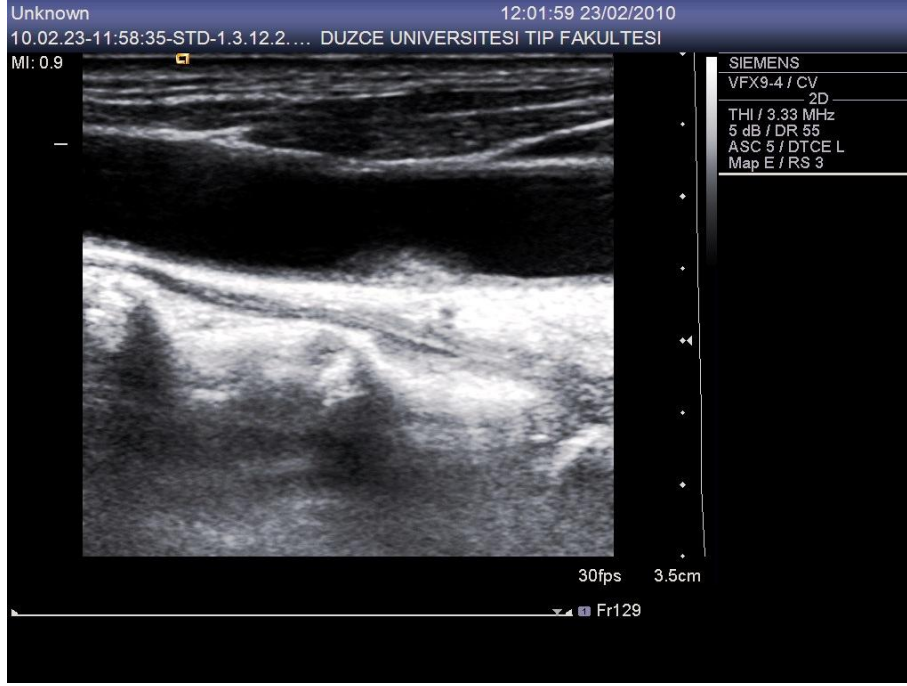
Karotis sistemde gri skala inceleme ile saptadığımız plaklar ekojenitelerine göre 4 guruba ayrıldı.<sup>49</sup> Tip 1; ekojenik ince kapsül yapısı gösteren ancak tümüyle hipoekoik yapılı plak (uniform ekolusen). Ultrasonografik incelemede sternoklidomastoid kasın ekojenitesine eşdeğer bir eko içeriğine sahip plaklar hipoekoik olarak tanımlandı. Tip 2; hemen tümüyle hipoekoik yapıda ancak küçük fokal ekojenik alan içeren plak tipi (baskın ekolusen), tip 3;

dominant olarak ekojenik yapıda ancak fokal sonolusen alanlar içeren plak (baskın ekojen), tip 4; tümüyle ekojenik plak (uniform ekojen). Servikal vertebraların ekojenitesine eşdeğer olanlar ekojen plaklar olarak değerlendirildi. Kimi zaman gri skala incelemede ortaya konulamayan plaklar ise ancak RDUS inceleme ile dolum defektleri olarak görüntüledi.

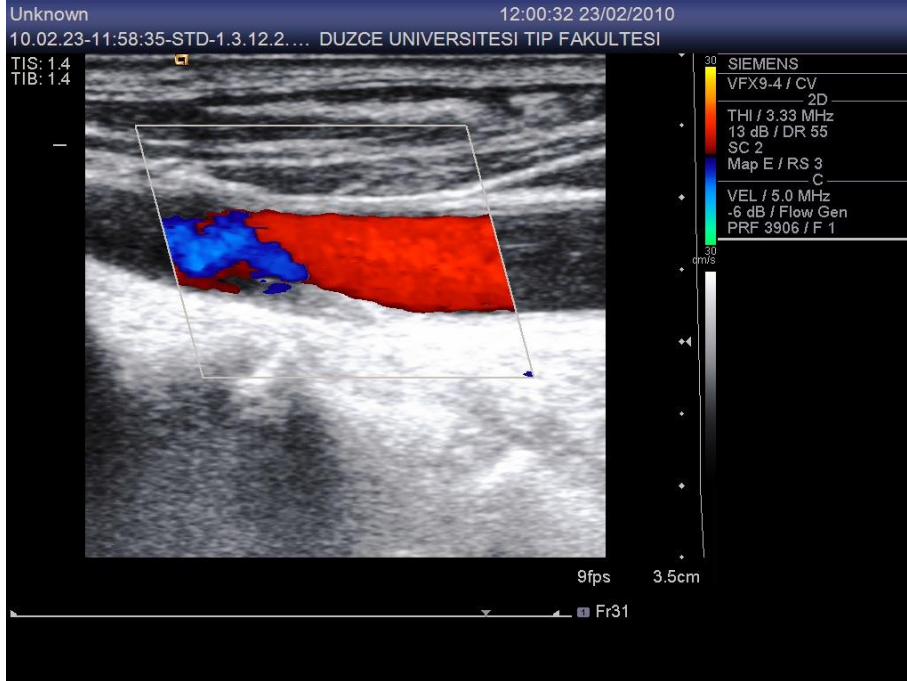
Gri skalada longitudinal planda yapılan incelemede plaklar yüzey özelliklerine göre düzgün, düzensiz ve ülsere olmak üzere 3 gruba ayrıldı. Gri skala inceleme longitudinal planda saptanan plak yüzeyinde 2mm altında bir defekt varsa düzensiz yüzeyli, 2mm üzerinde defekt varsa veya defekt alanından plak içerisine fokal renk dolusu, damar lümeninden plak içine uzanan anekoik alanlar tespit edilenler ülsere plak olarak kaydedildi.<sup>50,51,52</sup>Bu özellikleri göstermeyen plaklar düzgün yüzeyli olarak değerlendirildi.



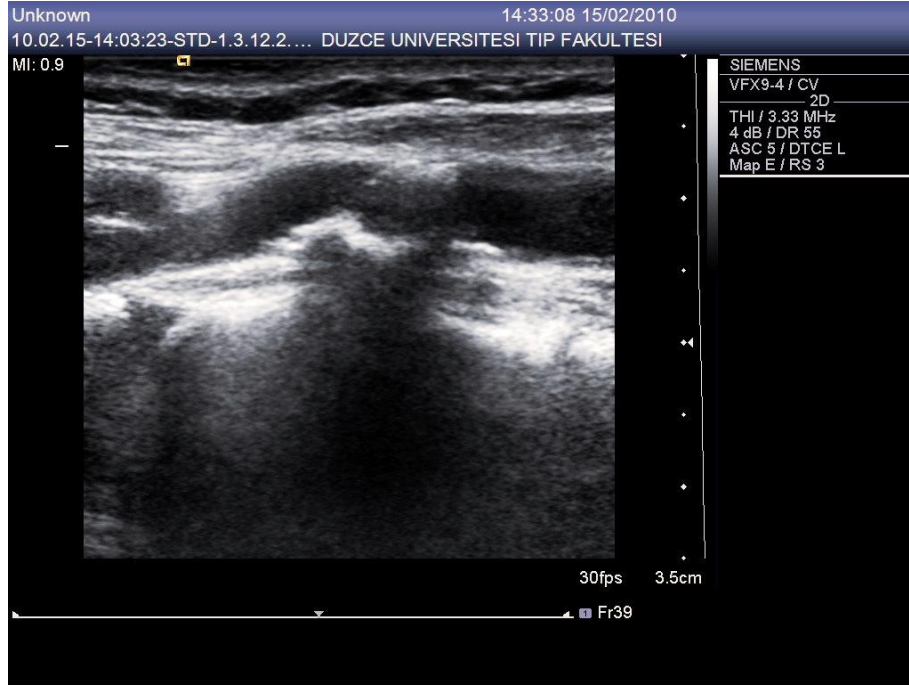
**Resim-6:** Sol CCA'da transvers düzlemde ekzantrik yerleşimli uniform ekolusen (tip-1) plağın B-mod ultrasonografi görüntüsü



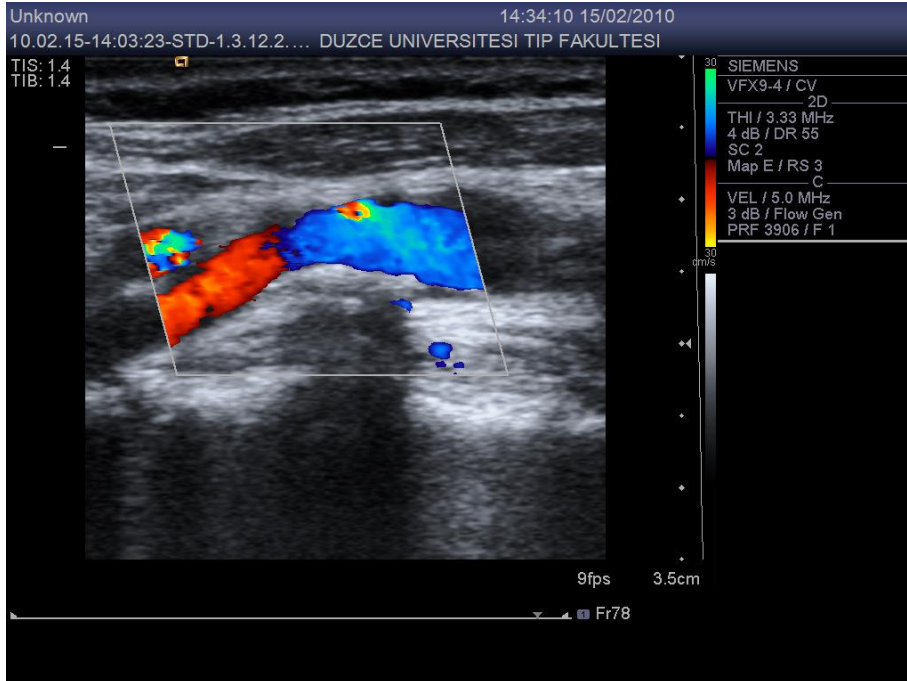
**Resim-7:** Sol CCA'da ülsere yüzeyli uniform ekolusen (tip-1) plağın B-mod ultrasonografi görüntüsü



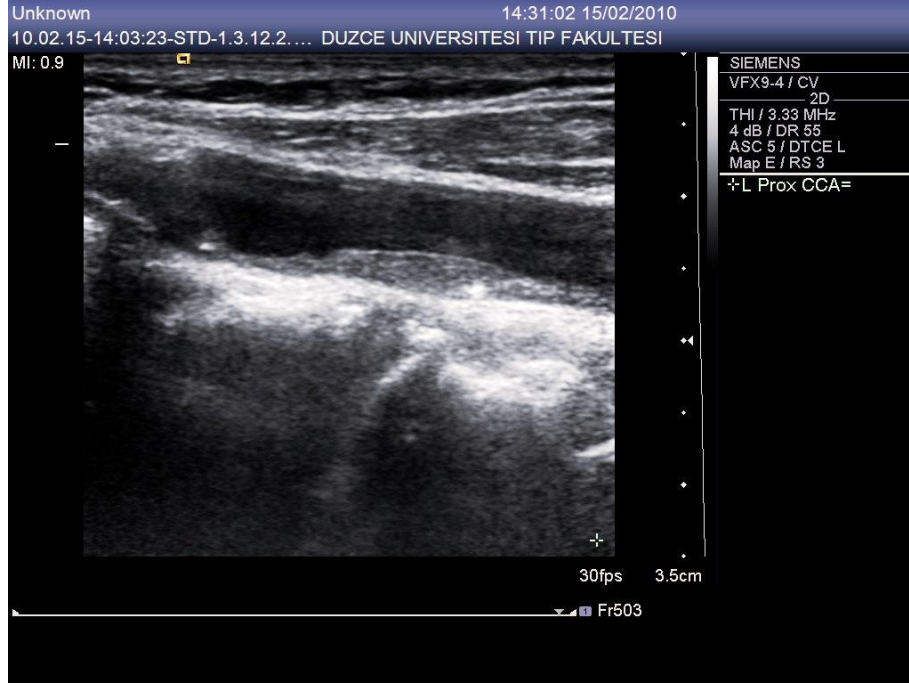
**Resim-8:** Resim-7'deki plağın ülsere yüzeyinde RDUS'da fokal renk dolumunun görüntüsü



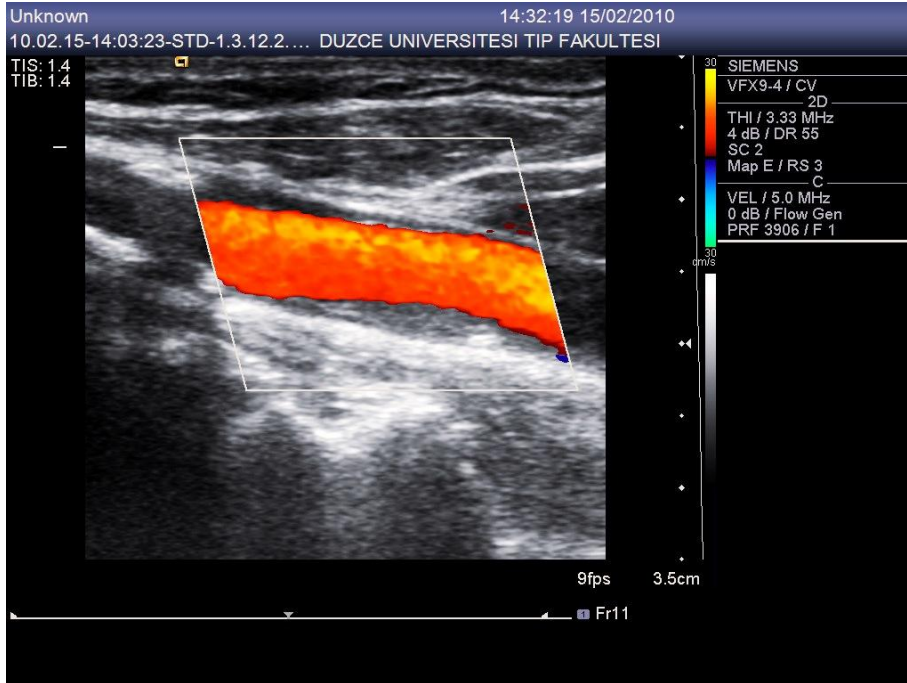
**Resim-9:** Sol CCA'da düzensiz yüzeyli ekojen baskın (tip-4) plağın B-mod ultrasonografi görüntüsü



**Resim-10:** Resim-9'daki plağın RDUS görüntüsü

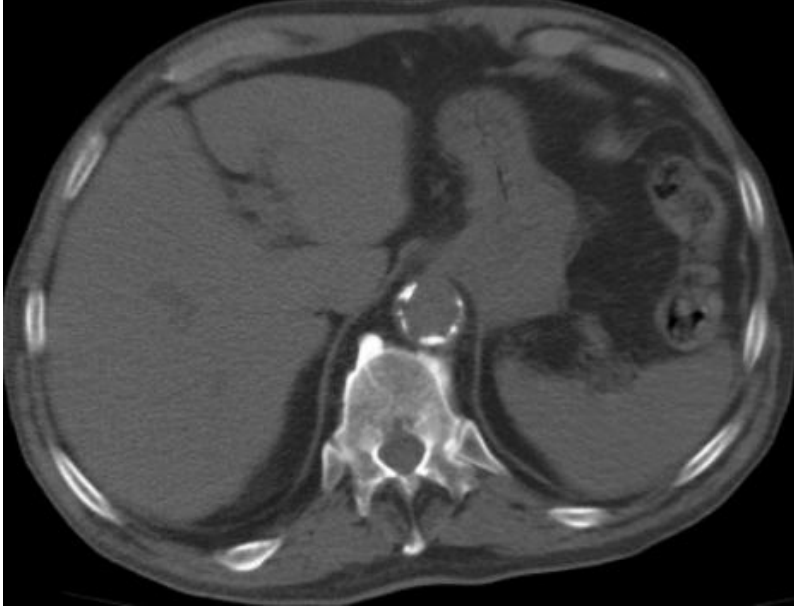


**Resim-11:** Sol proksimal CCA'da düzensiz yüzeyle ve fokal ekojen alan içeren baskın ekolusen (tip-2) plağın B-mod ultrasonografi görüntüsü

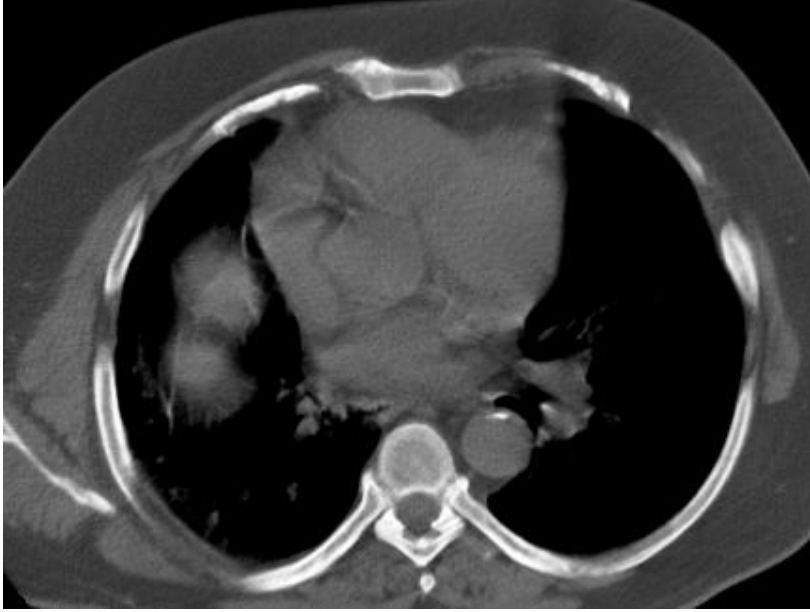


**Resim-12:** Resim-11'deki plağın RDUS görüntüsü





**Resim-13:** Abdominal aortada konsantrik yerleşimli kalsifiye aterom plağının BT görüntüsü



**Resim-14:** Torasik aortada ekzantrik yerleşimli kalsifiye aterom plağının BT görüntüsü

## İstatistiksel Değerlendirme

Elde edilen verilere ait tanımlayıcı istatistikler ortalama $\pm$ SD, sayı ve yüzde olarak tablolar halinde verilmiştir. Gruplarla plak özellikleri arasındaki ilişkiler ve her bir grupta ayrı ayrı aort plak yerleşim özelliği ile karotis plak yerleşim, karotis plak ekosu ve karotis plak yüzey özellikleri arasındaki ilişkiler ki-kare analizi ile incelenmiştir. Ayrıca sosyo-demografik ve klinik özelliklerin (HT, DM, Sigara içme, Kolesterol gibi) gruplar arasında farklılık gösterip göstermediği ki-kare analizi ile değerlendirilmiştir. Sosyo-demografik ve klinik özelliklerin karotis plak özellikleri ile ilişkileri ki-kare ve ANOVA testlerinden uygun olanı ile belirlenmiştir. Her bir grupta ayrı ayrı aort plak uzunluğu, plak sayısı ve karotis plak kalınlığı ve karotis plak uzunluğu arasındaki ilişkiler Spearman rank korelasyon analizi ile incelenmiştir. Gruplarda ayrı ayrı ve grup ayırt etmeksizin genel olarak karotis plak ekosu, plak yüzeyi ve plak yerleşimi ile aort plak uzunluğu arasındaki ilişkiler tek yönlü varyans analizi (ANOVA) ile incelenmiştir. Aort plak uzunluğu açısından farklı olan karotis plak ekoları veya yüzey özellikleri Post hoc Tukey testi ile belirlenmiştir. İki grupta ayrı ayrı karotis plak uzunluğu, karotis plak kalınlığı ve plak sayısı bakımından aort plak yerleşimi eksantrik ve konsantrik olanların karşılaştırılmasında ANOVA kullanılmıştır. Yaş bakımından grupların karşılaştırılmasında ANOVA testinden yararlanılmıştır. İstatistik test sonuçlarında hesaplanan P değeri 0.05'ten küçük ise sonuç istatistik olarak anlamlı kabul edilmiştir. Hesaplamalarda PASW (SPSS, ver.18) programı kullanılmıştır.

#### 4. BULGULAR

Torasik aortada kalsifiye aterom plağı tespit edilen 44, abdominal aortada kalsifiye aterom plağı tespit edilen 45 olmak üzere toplam 89 hasta ile aortada plağı olmayan 79 hastanın bilateral karotis arterleri plak varlığı ve morfolojisi açısından US ve RDUS ile değerlendirildi.

Torasik veya abdominal aortadaki plak uzunluğu ile karotis sistemdeki plak sayısı, plak uzunluğu ve plak kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu (  $p < 0.05$  ). Buna göre torasik veya abdominal aortadaki plak uzunluğu arttıkça karotisteki plak sayısı, plak uzunluğu ve plak kalınlığının da arttığı görüldü (Tablo-1).

**Tablo-1:** Aortadaki plak uzunluğu ile karotis plak sayı, uzunluk, kalınlık ilişkisi

			<b>Karotis Plak Sayı</b>	<b>Karotis Plak Uzunluk</b>	<b>Karotis Plak Kalınlık</b>
<b>TORASİK</b>	<b>Aort Plak Uzunluk</b>	<b>r</b>	0.408	0.633	0.377
		<b>p</b>	0.006	0.000	0.012
		<b>N</b>	44	44	44
<b>ABDOMİNAL</b>	<b>Aort Plak Uzunluk</b>	<b>r</b>	0.458	0.555	0.387
		<b>p</b>	0.002	0.000	0.009
		<b>N</b>	45	45	45

**r:** Korelasyon katsayısı **p:** Anlamlılık düzeyi **N:** rneklem genişliği

Torasik aortadaki plağın konsantrik veya ekzantrik oluşu ile karotisteki plak sayısı, plak uzunluğu ve plak kalınlığı arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ( $p=0.0001$ ,  $p=0.0001$ ,  $p=0.018$ ). Bu sonuca göre torasik aortada plak yerleşim biçimi konsantrik olanların ekzantrik yerleşim gösterenlere göre karotisteki plak sayısı, plak uzunluğu ve plak kalınlığı daha fazla bulunmuştur (Tablo-2).

Buna karşın abdominal aortada konsantrik yerleşimli plağı olanlarda karotiste plak sayısı anlamlı derecede yüksek bulunurken ( $p =0.025$ ), Karotisteki plak kalınlığı ve uzunluğunun abdominal aortadaki plağın konsantrik veya ekzantrik oluşu ile korelasyon göstermediği görüldü [ $(p=0.136, p=0.259)$  (Tablo-2)].

**Tablo-2:** Aortada plak yerleşim biçimi ile karotisteki plak sayı, uzunluk, kalınlık ilişkisi

	TORASİK AORTA PLAK			ABDOMİNAL AORTA PLAK		
	Ekzantrik N=32 Ort±SD	Konsantrik N=12 Ort±SD	p	Ekzantrik N=21 Ort±SD	Konsantrik N=24 Ort±SD	p
KAROTİS PLAK SAYI	1.81±0.64	2.83±0.94	<b>0.0001</b>	1.95±0.74	2.62±1.13	<b>0.025</b>
KAROTİS PLAK UZUNLUK	13.2±6.55	26.2±10.8	<b>0.0001</b>	14.5±12.79	20.29±12.71	0.136
KAROTİS PLAK KALINLIK	2.5±0.77	3.01±0.69	<b>0.018</b>	2.70±1.07	3.01±0.71	0.259

**N:** Örneklem genişliği **p:**  $p < 0.05$  İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Torasik aorta plak uzunluğu ile karotis arter plak ekojenite tipleri ile karşılaştırıldığı zaman istatistiksel olarak anlamlı farkın olmadığı görölmüştür (  $p = 0.366$  ) (Tablo-3). Her ne kadar kısa plak uzunluğu olanlarda uniform ekojenik tip daha sık gözlenirse de bu farkın da anlamlı olmaması bu tipe (uniform ekojen) düşen denek sayısının az olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Abdominal aortadaki plak uzunluğu ile karotis arter plak ekojenite tipleri karşılaştırıldığı zaman uniform ekojen olan grup diğer eko gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir (  $p < 0.05$  ). Abdominal aortada kısa plağı olanlarda uniform ekojen plağın diğer plak tiplerine göre daha sık olduğu bulunmuştur (Tablo-3).

Torasik aorta plak uzunluğu ile karotis arter plak yüzey özelliği ile karşılaştırıldığı zaman, düzgün yüzeyli plak olan grup düzensiz ve ülsere yüzey gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir (  $p < 0.05$  ). Torasik aortada kısa plağı olanlarda karotiste düzgün yüzeyli plakların daha sık göröldüğu saptanmıştır (Tablo-3).

Abdominal aorta plak uzunluğu ile karotis arter plak yüzey özelliği karşılaştırıldığı zaman düzgün yüzeyli plak olan grup düzensiz ve ülsere yüzey gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermiştir (  $p < 0.05$  ). Abdominal aortada kısa plağı olanlarda karotiste düzgün yüzeyli plakların daha sık olduğu görölmüştür (Tablo-3).

Torasik aorta plak uzunluğu ile karotis arter plak yerleşim biçimi karşılaştırıldığı zaman ekzantrik ve konsantrik yerleşim gösteren gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (  $p < 0.05$  ). Torasik aortada kısa plağı olanlarda karotiste ekzantrik yerleşimli plakların daha sık olduğu bulunmuştur (Tablo-3).

Abdominal aorta plak uzunluğu ile karotis arter plak yerleşim biçimi karşılaştırıldığı zaman ekzantrik ve konsantrik yerleşim gösteren gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmıştır (  $p < 0.05$  ). Abdominal aortada kısa plağı olanlarda karotiste ekzantrik yerleşimli plak daha sık görölmüştür (Tablo-3).

Torasik ve abdominal aortadaki plak uzunluğu ile karotisteki plakların yüzey özelliği, plak ekosu ve plak yerleşimi arasındaki ilişki Tablo-3'te özetlenmiştir.

**Tablo-3:** Aortadaki plak uzunluğu ile karotis plak yüzey özelliği, ekojenitesi, yerleşim biçimi arasındaki ilişki

KAROTİS PLAK ÖZELLİKLERİ		TORASİK AORT PLAK UZUNLUĞU				P	ABDOMİNAL AORT PLAK UZUNLUĞU				P
		N	ORT±SD	MİN	MAK		N	ORT±SD	MİN	MAK	
PLAK YÜZEYİ	Düzensiz	18	27.5±13.7#	10	60	0.0001	16	76.8± 60.6#	10	220	0.014
	Ülsere	22	76.1± 41.6	20	175		19	125.5±62.5	50	290	
	Düzensiz	4	75.0±31.6	45	115		10	148.5±63.8	50	230	
PLAK EKOSU	Uniform Ekolusen	22	60.2±45.3	15	175	0.366	22	123.8±57.6	35	220	0.038
	Baskın Ekolusen	11	57.7±25.8	25	100		7	152.1±90.5	50	290	
	Baskın Ekojen	8	57.5±42.2	10	120		8	103.7±64.9	10	215	
	Uniform Ekojen	3	16.6±7.6	10	175		8	60±43.9#	25	160	
PLAK YERLEŞİM BİÇİMİ	Ekzantrik	24	38.9±34.0	10	175	0.001	24	90.2±61.0	10	220	0.012
	Konsantrik	20	76.7±36.5	20	160		21	139.7±65.3	50	290	

#: Diğerlerinden anlamlı farklılık gösteren grup N: Örneklem genişliği p: p < 0.05 İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Torasik aortada plak olan grupta plak yerleşim biçimi ile karotis plak ekojenite özelliği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (  $p = 0.031$  ). Torasik aortada plak yerleşim biçimi konsantrik olanların çoğunluğunda karotis plak ekojenite özelliği ya baskın ekolusen ya da uniform ekolusendir. Ekzantrik yerleşimli olanların çoğunluğu da ya baskın ekojen ya da uniform ekojendir (Tablo-4).

Ayrıca torasik aortada plak yerleşim biçimi ile karotis plak yerleşim biçimi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (  $p = 0.015$  ). Torasik aortada plak yerleşimi konsantrik olanların çoğunluğu karotis plak yerleşim biçimi açısından da konsantriktir (Tablo-4).

Buna karşın torasik aortada plak yerleşim biçimi ile karotis plaklarının yüzey özelliği arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır. Abdominal aortada plak yerleşim biçimi ile de karotis plak ekojenite, yüzey özelliği ve plak yerleşim biçimi arasında da anlamlı ilişki belirlenmemiştir (sırasıyla,  $p=0.320$ ,  $p=0.351$ ,  $p=0.095$ ,  $p=0.091$ ) (Tablo-4).

**Tablo-4:** Aortadaki plak yerleşim biçimi ile karotis plakekojenitesi, yüzey özelliği, plak yerleşim biçimi arasındaki ilişki

		TORASİK AORTA PLAK YERLEŞİM BİÇİMİ					ABDOMİNAL AORTA PLAK YERLEŞİM BİÇİMİ				
		Ekzantrik		Konsantrik		p	Ekzantrik		Konsantrik		p
		N	%	N	%		N	%	N	%	
<b>KAROTİS PLAK EKOSU</b>	Uniform Ekolusen	13	40.6	9	75	<b>0.031</b>	9	42.9	13	54.2	0.351
	Baskın Ekolusen	8	25	3	25		3	14.3	4	16.7	
	Baskın Ekojen	8	25	0	0		3	14.3	5	20.8	
	Uniform Ekojen	3	9.4	0	0		6	28.6	2	8.3	
<b>KAROTİS PLAK YÜZEY</b>	Düzensiz	15	46.9	7	58.3	0.320	9	42.9	10	41.7	0.095
	Ülsere	2	6.2	2	16.7		2	9.5	8	33.3	
	Düzensiz	15	46.9	3	25		10	47.6	6	25	
<b>KAROTİS PLAK YERLEŞİM</b>	Ekzantrik	21	65.6	3	25	<b>0.015</b>	14	66.7	10	53.3	0.091
	Konsantrik	11	34.4	9	75		7	33.3	14	46.7	

N: Örneklem genişliği

Çalışma ve kontrol gurubunda yaş arttıkça karotis sistemindeki plak sayısının, plak uzunluğunun ve plak kalınlığının anlamlı düzeyde arttığı görülmüştür (  $p = 0.0001$ ,  $p = 0.017$ ,  $p = 0.010$  ) (Tablo-5).

**Tablo-5:** Yaş ile karotis plak sayı, uzunluk, kalınlık ilişkisi

		Karotis Plak Sayı	Karotis Plak Uzunluk	Karotis Plak Kalınlık
Yaş	r	0.364	0.225	0.242
	p	0.0001	0.017	0.010
	N	168	112	112

r: Korelasyon katsayısı p: Anlamlılık düzeyi N: Örneklem genişliği

Çalışma ve kontrol guruplarında;

Yaş ile karotis sistemindeki plak ekojenite tipleri arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p=0.413$ ) (Tablo-6).

Yaşa göre karotis sistemindeki plak yüzey özelliği incelendiğinde, yaşla birlikte ülsere plak görülme oranının arttığı görülmüştür ( $p=0.006$ ) (Tablo-6).

Yaşa göre karotis sistemindeki plak yerleşimi incelendiğinde, karotis plak yerleşimi konsantrik olanların yaş ortalaması ekzantrik yerleşimli olanlardan anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (  $p = 0.0001$  ) (Tablo-6).

**Tablo-6:** Yaş ile karotis plak ekojenitesi, yüzey özelliği, plak yerleşim biçimi arasındaki ilişki

		YAŞ		
		N	Ort±SD	p
KAROTİS PLAK EKO	Uniform Ekolusen	48	7.74±1.11	0.413
	Baskın Ekolusen	20	67.55±11.97	
	Baskın Ekojen	17	70.29±8.83	
	Uniform Ekojen	27	65.74±7.67	
KAROTİS PLAK YÜZEY	Düzgün	56	65.46±8.61	0.006
	Düzensiz	41	69.63±8.14	
	Ülsere	14	72.42±7.63	
KAROTİS PLAK YERLEŞİM	Konsantrik	70	65.41±8.51	0.0001
	Ekzantrik	42	71.57±7.89	

N: Örneklem genişliği P:  $P < 0.05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.



Oluşturulan gruplar (çalışma ve kontrol gurubu) ile karotis plak eko özelliği arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur (  $p = 0.0001$  ). Torasik veya abdominal aortada plağı olan hastalarda karotis sisteminde uniform ekolusen plak bulunma oranı kontrol gurubuna göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo–7).

**Tablo–7:** Oluşturulan guruplar ile karotis plak ekojenitesi arasındaki ilişki

GRUPLAR		KAROTİS PLAK EKOSU			
		Uniform Ekolusen	Baskın Ekolusen	Baskın Ekojen	Uniform Ekojen
TORASİK AORT PLAK VAR	N	22	11	8	3
	%	<b>50</b>	<b>25</b>	<b>18,2</b>	<b>6,8</b>
ABDOMİNAL AORT PLAK VAR	N	22	7	8	8
	%	<b>48,9</b>	<b>15,6</b>	<b>17,8</b>	<b>17,8</b>
TORASİK AORT PLAK YOK	N	2	1	0	10
	%	<b>15,4</b>	<b>7,7</b>	<b>0</b>	<b>76,9</b>
ABDOMİNAL AORT PLAK YOK	N	2	1	1	6
	%	<b>20</b>	<b>10</b>	<b>10</b>	<b>60</b>

N: Örneklem genişliği

Oluşturulan gruplar (çalışma ve kontrol gurubu) ile karotis plak yüzey özelliği arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (  $p = 0.0001$  ). Torasik veya abdominal aortada plağı olan hastalarda karotiste düzensiz ve ülsere yüzeyli plak görülme oranı kontrol gurubuna göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo–8).

**Tablo–8:** Oluşturulan guruplar ile karotis plak yüzey özelliği arasındaki ilişki

GRUPLAR		KAROTİS PLAK YÜZEY ÖZELLİK		
		DÜZGÜN	DÜZENSİZ	ÜLSERE
TORASİK AORT PLAK VAR	N	18	22	4
	%	<b>40.9</b>	<b>50</b>	<b>9.1</b>
ABDOMMİNAL AORT PLAK VAR	N	16	19	10
	%	<b>35.6</b>	<b>42.2</b>	<b>22.2</b>
TORASİK AORT PLAK YOK	N	12	0	0
	%	<b>100</b>	<b>0</b>	<b>0</b>
ABDOMİNAL AORT PLAK YOK	N	10	0	0
	%	<b>100</b>	<b>0</b>	<b>0</b>

N: Örneklem genişliği

Çalışmamızda oluşturulan gruplar (çalışma ve kontrol gurubu) ile karotis plaklarının yerleşim biçimi arasında anlamlı ilişki bulunmuştur (  $p = 0.0001$ ). Torasik veya abdominal aortada plağı olan hastalarda karotis sisteminde konsantrik yerleşimli plak görülme oranı kontrol gurubuna göre daha yüksek bulunmuştur (Tablo-9).

**Tablo-9:** Oluşturulan guruplar ile karotis plak yerleşim biçimi arasındaki ilişki

GRUPLAR		KAROTİS PLAK YERLEŞİM BİÇİMİ	
		EKZANTRİK	KONSANTRİK
TORASİK AORT PLAK VAR	OLGU SAYI	24	20
	%	<b>54.5</b>	<b>45.5</b>
ABDOMİNAL AORT PLAK VAR	OLGU SAYI	24	21
	%	<b>53.5</b>	<b>46.7</b>
TORASİK AORT PLAK YOK	OLGU SAYI	13	0
	%	100	0
ABDOMİNAL AORT PLAK YOK	OLGU SAYI	9	1
	%	<b>90</b>	<b>10</b>

Karotis plak sayısı bakımından torasik aortada plak olan ile torasik aortada plak olmayan grup ( $p = 0.0001$ ), torasik aortada plak olan ile abdominal aortada plak olmayan grup ( $p = 0.0001$ ), abdominal aortada plak olan ile torasik aortada plak olmayan grup ( $p = 0.0001$ ) ve abdominal aortada plak olan ile abdominal aortada plak olmayan grup ( $p = 0.0001$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlanmıştır. Buna karşın diğer farklılıkların anlamlı olmadığı görülmüştür. Bu sonuçlara göre; çalışma gurubu kendi içinde, kontrol gurubu da kendi içinde karotisteki plak sayısı bakımından anlamlı farklılık göstermemiştir. Ancak çalışma gurubundaki karotis plak sayısının kontrol gurubundan anlamlı düzeyde fazla olduğu görülmüştür (Tablo-10).

Karotis plak uzunluğu bakımından torasik aortada plak olan ile torasik aortada plak olmayan grup ( $p = 0.008$ ), torasik aortada plak olan ile abdominal aortada plak olmayan grup ( $p = 0.05$ ), abdominal aortada plak olan ile torasik aortada plak olmayan grup ( $p = 0.003$ ), ve abdominal aortada plak olan ile abdominal aortada plak olmayan grup ( $p = 0.031$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlanmıştır. Diğer farklılıkların ise anlamlı olmadığı görülmüştür. Bu sonuçlara göre; çalışma gurubu kendi içinde, kontrol gurubu da kendi içinde karotisteki plak uzunluğu bakımından anlamlı farklılık göstermemektedir. Buna karşın çalışma gurubundaki karotis plak uzunluğunun, kontrol gurubundan anlamlı düzeyde fazla olduğu görülmüştür (Tablo-10).

Karotis plak kalınlığı bakımından torasik aortada plak olan ile torasik aortada plak olmayan grup ( $p = 0.028$ ), torasik aortada plak olan ile abdominal aortada plak olmayan grup ( $p = 0.023$ ), abdominal aortada plak olan ile torasik aortada plak olmayan grup ( $p = 0.003$ ), abdominal aortada plak olan ile abdominal aortada plak olmayan grup ( $p = 0.003$ ) arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılığa rastlanmıştır. Diğer farklılıkların ise anlamlı olmadığı görülmüştür. Bu sonuçlara göre; çalışma gurubu kendi içinde, kontrol gurubu da kendi içinde karotisteki plak kalınlığı bakımından anlamlı farklılık göstermemektedir. Buna karşın çalışma gurubundaki karotis plak kalınlığının, kontrol gurubundan anlamlı düzeyde fazla olduğu görülmüştür (Tablo-10).

**Tablo-10:** Oluşturulan guruplar ile karotisindeki plak sayısı, uzunluğu ve kalınlığı arasındaki ilişki

GRUPLAR	KAROTİS PLAK SAYI			KAROTİS PLAK UZUNLUK			KAROTİS PLAK KALINLIK		
	N	Ort±SD	p	N	Ort±SD	p	N	Ort±SD	p
TORASİK AORTA PLAK VAR	44	2.09±0.85	<b>0.0001</b>	44	16.74±9.75	<b>0.001</b>	44	2.69±0.79	<b>0.0001</b>
ABDOMİNAL AORTA PLAK VAR	45	2.31±1.01		45	17.59±12.94		45	2.86±0.90	
TORASİK AORTA PLAK YOK	42	0.42±0.70		13	6.00±2.52		13	1.98±0.50	
ABDOMİNAL AORTA PLAK YOK	37	0.32±0.57		10	7.45±3.54		10	1.89±0.37	

N: Örneklem genişliği **p**:  $p < 0.05$  İstatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Çalışmamızda, karotis plakları eko özellikleri açısından kadın ve erkeklerin benzer olduğu görülmüştür (  $p = 0.268$  ). Benzer şekilde karotis plakları yüzey özellikleri ve plak yerleşim biçimleri açısından da cinsiyetlerin farklılık göstermediği tespit edilmiştir (  $p$  değerleri sırasıyla;  $p = 0.909$ ,  $p = 0.742$  ).

Karotis plaklarının eko özelliği HT varlığında değişiklik göstermemiştir. HT varlığında yüzeyi ülser olan karotis plağı görülme oranı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur ( $p=0.009$ ). Ayrıca HT varlığında konsantrik yerleşimli karotis plağı anlamlı düzeyde yüksek bulunmuştur (  $p = 0,0001$  ).

Diabetes mellitus varlığı ile karotis plak eko özelliği, yüzey özelliği ve plak yerleşim biçimi ilişkili bulunmamıştır (  $p = 0.097$ ,  $p = 0.256$ ,  $p = 0.158$  ).

Kolesterol yüksekliği ile karotis plak eko özelliği, yüzey özelliği ve plak yerleşim biçimi ilişkili bulunmamıştır (  $p = 0.359$ ,  $p = 0.542$ ,  $p = 0.830$  ).

Sigara içiciliği ile karotis plak eko özelliği, yüzey özelliği ve plak yerleşim biçimi arasında ilişki bulunmamıştır (  $p = 0.063$ ,  $p = 0.317$ ,  $p = 0.576$  ).

Çalışmamızda cinsiyetler arasında karotis plak sayısı ve plak uzunluğu açısından anlamlı fark bulunmazken (  $p = 0.074$ ,  $p = 0.508$  ), plak kalınlığı erkeklerde anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur (  $p = 0.028$  ).

Hipertansiyon olanlarda karotis plak sayısı anlamlı düzeyde yüksek bulunurken ( $p=0.044$ ), plak uzunluğu ve plak kalınlığı açısından HT'nun etkili olmadığı görülmüştür ( $p=0.232$ , $p=0.744$ ).

Diabetes mellitus olanlarda karotis plak sayısı anlamlı düzeyde yüksek bulunurken (  $p = 0.012$  ), plak uzunluğu ve kalınlığı bakımından DM olanlar ile olmayanlar arasında anlamlı farkın olmadığı görülmüştür (  $p = 0.316$ ,  $p = 0.42$  ).

Karotis plak sayısı, uzunluğu ve kalınlığı açısından kolesterolü yüksek olanlar ile olmayanlar arasında anlamlı farkın olmadığı görülmüştür (  $p = 0.297$ ,  $p = 0.766$ ,  $p = 0.169$  ).

Sigara içenlerde hem karotis plak sayısının hem de plak kalınlığının anlamlı düzeyde fazla olduğu gözlenmiştir (  $p = 0.011$ ,  $p = 0.048$  ). Ancak plak uzunluğu açısından içen ve içmeyenler arasında anlamlı fark bulunmamıştır (  $p = 0.653$  ).

## 5. TARTIŞMA

Aterosklerotik intrakraniyal büyük damar hastalıklarının en sık görülen klinik nörolojik prezentasyonu iskemik inmedir. Bu hastalarda inme arterden artere emboli ya da hipoperfüzyon nedeni ile gelişir. Serebrovasküler hastalıklar (SVH) birincil lezyonun beyini kanlandıran damarlarda ve/veya bunlardan geçen kanın özelliklerinde meydana gelen değişiklikler sonucu, damarın tıkanmasıyla ve kanamasıyla oluşan klinik nörolojik tablolardır. Serebrovasküler hastalıklar dünya toplumlarında kalp hastalığı ve kanserden sonra 3. ölüm nedeni olup bütün sinir sistemi hastalıkları içinde ilk sırayı alırlar.<sup>1</sup> Dünya sağlık organizasyonu'na göre (WHO) inme, hızla gelişen serebral işlevlerin bozukluğuna bağlı oluşan 24 saatten uzun süren ya da ölümlle sonuçlanan klinik bulgular olarak tanımlanmaktadır.<sup>53</sup>

Tüm inmeler içinde serebral infarkt %70–85, intraserebral hamatom %7–15 ve subaraknoid kanama ise % 2–8 oranında görülür.<sup>54</sup> Ekstrakraniyal karotis ateroskleroza iki mekanizma ile serebral etkilenmeye neden olabilir. Bunlar hemodinamik mekanizma ve arteriyel embolizmdir.<sup>55,56</sup> Hemodinamik etkinin arterin lümen çapı kritik boyutun altına düştüğünde geliştiği gösterilmiştir.<sup>57</sup> Embolik mekanizma ise ekstrakraniyel damardaki lezyonun embolik kaynak olarak davranması, platelet debrisleri ve trombosit materyalin beyine embolize olmasını kapsamaktadır.<sup>57, 58, 59, 60</sup>

Tüm inmelerin %85'ini oluşturan tıkaçıcı tip serebrovasküler hastalıklar nörolojik hastalıklar içerisinde en sık görülen ve en çok ölüme sebep olan grubu oluşturur. Bu sebeple risk faktörlerinin saptanması ve bunlara yönelik önlem alınması özellikle önemlidir. Epidemiyolojik çalışmalarla iskemik inmeye neden olabilecek risk faktörlerinin saptanması sağaltıcı ve koruyucu hekimlik açısından büyük önem taşımaktadır. Aterogenez ve aterotrombotik komplikasyonları arttıran risk faktörleri ile iskemik inme risk faktörleri büyük ölçüde örtüşmektedir.<sup>61</sup> Değiştirilemeyen risk faktörleri; yaş, cinsiyet, ırk, aile öyküsü, değiştirilebilen risk faktörlerinden kesinleşmiş olanlar; HT, DM, hiperinsülinemi, glukoz intoleransı, kalp hastalıkları, hiperlipidemi, sigara, asemptomatik karotis stenozu, orak hücreli anemi, kesinleşmemiş faktörler; alkol kullanımı, obezite, beslenme alışkanlıkları, fiziksel inaktivite, hiperhomosistinemi, ilaç kullanımı ve bağımlılığı, hormon tedavisi, hiperkoagülabilité, fibrinojen, inflamasyon olarak sınıflandırılmıştır.

Serebral enfarktlerde etyolojiye göre sınıflandırma akut iskeminin tedavisi ve prognozunun yanı sıra ikincil koruma açısından da çok önemlidir.

İskemik inmelerin en önemli nedeni aterotrombotik olaylardır. Ateroskleroz oldukça sık rastlanan, karmaşık ve birçok faktörün etkileşimiyle oluşan arter duvarının bir hastalığıdır. Çok sayıda çalışma yapılmakla beraber etiyoloji ve patogenezi henüz tam olarak anlaşılamamıştır. Aterosklerozun başlama ve ilerlemesindeki en benimsenen görüş bu sürecin zedelenmeye yanıt olarak ortaya çıkan inflamatuvar bir durum olduğudur.<sup>62,63</sup> Aterosklerozun gelişmesinde üç ana faktör bulunmaktadır:

1. Endotel hücrelerin fonksiyonlarında bozukluk ve damar duvarlarının vazokonstriktör yanıtlarında artışın ortaya çıkması.
2. Trombosit ve damar duvarı etkileşiminde artma sonucunda inflamatuvar ve pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu.
3. Damar düz kas hücrelerinin çoğalmalarıdır.

Tüm iskemik strokların %50'si büyük damar aterosklerozuna bağlıdır. Bu iskemi alt grubu, özellikle ekstrakranyal ve daha nadir olmak üzere intrakranyal damarlarda ve bunların bifürkasyon bölgelerinde, yıllar içerisinde gelişen aterom plaklarının stabilizasyonlarının bozulmasıyla ortaya çıkan trombozlarla ilgili olarak gelişir. Ortaya çıkan aterotrombotik lezyon, damarın stenozu ve ya oklüzyonuna yol açtığı gibi, hemodinamik mekanizmalarla, daha distal sınır bölgelerde (Watershed area) infarktlara da yol açabilir. Bu mekanizmada, proksimal arterin %70–80 ve üzerindeki darlığı ve aterotrombotik lezyondan kopan trombosit, kolesterol gibi bazı parçaların arterden artere embolizm mekanizması ile distal arterleri tıkaması rol oynar. Büyük damar aterosklerozuna bağlı inmelerde, özgeçmişte sıklıkla, 15dk ile 1saat arasında süren geçici iskemik ataklar, intermittant kladikasyo bulunur.<sup>61</sup>

İnmenin değiştirilebilir grupta olan en önemli risk faktörü asemptomatik karotis stenozudur. İskemik inmelerin %80'i karotis sistemine aittir. Toplumda 65 yaş üzerindeki kişiler içinde %4–5 dolayında %50 stenoz saptanmıştır. Bu hastalarda inme riski %1–2 olup inme riski stenozun derecesiyle artmaktadır. %75 altında stenozu olan hastalarda inme riski %1,3 olup; %75 üzerindeki stenozlarda yıllık geçici iskemik atak (TİA) ve inme riski %10,5 dolayındadır.<sup>53</sup>

Karotis arter hastalığı patofizyolojisinde plak oluşumu önemli bir faktördür. Aterom plakları ilk önce intima tabakasında yağlı çizgilenmeler şeklinde başlayan, zamanla media ve intima tabakasını içine alarak lümeneye doğru uzanan lipid ve kollajen lif içerikli oluşumlardır. Aterosklerotik plak sonografik olarak ilk önce intima ve media tabakalarının kombine kalınlığında artış ve daha sonra arteriyel lümeneye uzanan ekojenik materyal olarak karşımıza



çıkar. Homa ve ark. , kommun karotis arterde normal intima media kalınlığının plaksız alanlarda yapılan ölçümlerde ;  $(0.009 \times \text{yaş}) + 0.116$  formülüne uyarak, 40 yaşında ortalama 0.48'den, 100 yaşında ortalama 1.02'ye doğru yaşla lineer arttığını göstermişlerdir. İntima media kalınlığının 0.9mm ve daha yüksek olması anormal bir bulgudur ve genellikle bu kalınlıktaki intima media tabakasına sonografik olarak izlenebilen bir plak da eşlik etmektedir. İntima media kompleksinin kalınlaşması gizli plak oluşumunu işaret eder ama elbette plak karotis arter lümenine uzanacak yeterli boyuta ulaştınca US ile direkt olarak görülebilir. Küçük karotis arter plakları 50 yaş üzeri bireylerde oldukça sık bulunur ve plak prevalansı yaşla artar. 80 ile 100 yaş arası bireylerde prevalans %80'nin üzerindedir.<sup>63</sup>

Görüntüleme yöntemleri içerisinde karotis arter duvarının ve plak yapılarının ortaya konulması bakımından en duyarlı olanı ultrasonografidir. Sonografik takiplerde bir plağın homojenitesini yitirmesi, plak kompozisyonundaki değişiklikler plak içi hemorajiye bağlı hızla gelişebilecek ciddi bir stenozun ya da embolinin önemli bir habercisi olarak değerlendirilmektedir.<sup>13,49,52</sup> Morfolojik bilgiye ek olarak renkli ve spektral doppler US ile gerçek zamanlı olarak damar lezyonlarının yarattığı akım değişikliklerinin gösterilmesi mümkündür. Karotis sisteminde stenozun derecesi, plakların içerikleri ve plak yüzey özelliklerinin doppler US ile belirlenebilmesi strok hastalarında tedavi seçiminde önemli rol oynamaktadır. Tanımlanan bu yönleriyle RDUS ateroskleroz açısından risk gurubu hastalarda ucuz, zararsız, güvenilir bir tarama testi, semptomatik hastalarda da değerli bir tanı aracıdır. Yöntemin en önemli ve belki de tek sınırlılığı uygulayıcıya bağımlı olması ve uygulamadan kaynaklanan önemli oranda hata riskleri taşımasıdır.<sup>50</sup>

Plaklarda kanama veya ülserasyonlar gelişip kompleks plak yapıları oluşabileceği gibi tümüyle kalsifiye de olabilmektedir. Plak tiplendirmesinde farklı kriterler esas alınabilmektedir. Buna göre plakları homojen/ heterojen, basit /kompleks, hipoekoik /ekojenik plaklar biçiminde değerlendirmek mümkün olmaktadır.

Diffüz kalsifiye plaklarda emboli riski hemen hiç yokken fokal kalsifikasyon gösteren plaklarda her zaman için emboli olasılığı mevcuttur. Ayrıca inme geçirmiş bir hastada emboli kaynağı olabilmesi açısından önem taşımaktadır. Plak karakteristiklerinin ortaya konulması hem hastadaki mevcut tablonun açıklanması hem de medikal ya da cerrahi (endarterektomi) tedavi seçeneklerinin belirlenmesi bakımından önem taşımaktadır.

Büyük miktarda lipid materyali içeren fibrofatty plak düşük ekojenitededir. Bu tip plak, komşuluğundaki sternomastoid kastan daha az ekojendir ve bazı vakalarda fibrofatty plak ekojenitesi okadar düşüktür ki US'da görmek zordur. Bununla birlikte görüntüleme güçlükleri renkli doppler görüntüleme ile düzeltilebilir, çünkü plak iyi izlenmese bile akım

yokluğu görülebilir. Düşük ekojeniteli plak, daha ekojenik plaklardan daha az selülerdir ve artmış düşük dansiteli lipoprotein serum seviyeleri, plak ülserasyonu ve artmış serebral iskemik semptom riski ile birliktelik gösterir.<sup>64,65,66,67</sup> Biz de çalışmamızda karotis sistemini plak varlığı açısından incelerken hem B-mod gri skala görüntüleme hem de RDUS yöntemini birlikte kullandık.

Gray-Weale ve ark. aterom plaklarını gri skala incelemede ortaya koydukları ekojenite görünüşleri bakımından 4 grupta incelenmektedir.<sup>49</sup> Tip1;ekojenik ince kapsül yapısı gösteren ancak tümüyle hipoekoik yapıdaki plak (uniform ekolusen), tip 2; hemen tümüyle hipoekoik yapıda ancak küçük fokal ekojenik alan içeren plak tipi (baskın ekolusen), tip 3; dominant olarak ekojenik yapıda ancak fokal sonolusen alanlar içeren plak (baskın ekojen), tip 4; tümüyle ekojenik plak ( uniform ekojen).

Bu plaklardan tip 1 ve tip 2 plakların heterojen plaklara karşılık geldiği ve plak içi kanamalar ve/veya ülserasyon içerdiği, tip 3 ve tip 4 plak tiplerinin homojen plaklara karşılık geldiği ve temel olarak fibröz doku ve/veya kalsifikasyonlar içerdiğini bildirmişlerdir.<sup>52</sup> Bu sınıflamada anekoik alanlar plak içi kanama, lipid, kolesterol ya da proteinöz birikime işaret etmektedir. Tip 1 ve tip 2 plak tipi %70 ve daha üzerinde lümen daralması olan semptomatik hastalardaki stabil olmayan plak, tip 3 ve tip 4 plaklar ise genellikle asemptomatik yaşlı hastalarda görülen stabil benign tip plaklar olarak tanımlanmaktadır.

Çalışmamızda abdominal aortada uzun plağı ve torasik aortada konsantrik yerleşimli plağı olan hastalarda, karotiste instabil olan tip-1 ve tip-2 plakların daha fazla olduğunu gördük. Ayrıca torasik veya abdominal aortada plağı olan hastalarda karotis sisteminde instabil olan tip-1 ve tip-2 plak bulunma sıklığı kontrol grubuna göre daha yüksek bulundu.

İnmenin primer nedeninin intrakraniyal arterlerin embolik okluzyonu olduğu iyi bilinmektedir. Ayrıca düzensiz ve ülser karotis plak yüzeyinin, inme ve diğer nörolojik olaylara neden olan serebral embolinin sık kaynakları olduğu da gösterilmiştir. Bu nedenle plak yüzey özelliklerinin US ile gösterilmesi önemli tanısal kazançtır.<sup>68,69,70,71,72</sup>

Literatürde plak yüzeyi ile emboli arasındaki korelasyon üzerine çok farklı sonuçlara varılmış yayınların olduğu dikkati çekmektedir. Bununla birlikte plak yüzeyindeki erozyonların ve ülserasyonun embolinin en önemli kaynağı kabul edildiği düşünülürse plak yüzeyi karakteristiğinin belirlenmesinin önemi anlaşılmaktadır. Ülser krateri plak içerisine fokal renk dolusu şeklinde görülmektedir. Plak yüzeyindeki fokal çöküntü ve çatlak bölgeleri; damar lümeninden plak içine uzanan anekoik alanlar ve plak içine olan renk dolulukları( girdaplar ) bir plakta ülser geliştiğine işaret eden sonografik bulgulardır.<sup>51,52</sup>

Shyam ve ark.'nın yaptığı 1939 hastanın 6yıl boyunca takip edildiği 'The Northern Manhattan' çalışmasında, karotis plakları düzgün ve düzensiz yüzeyle olarak sınıflandırılmış ve iskemik strok ile plak yüzeyle özelliği arasındaki ilişki araştırılmış. Çalışma sonunda düzensiz yüzeyle karotis plaklarının iskemik stroke gelişiminde bağımsız risk faktörü olduğu gösterilmiş.<sup>73</sup>

Andrew ve ark.'ları karotiste plağı olan ve endarterektomiye giden 1252 hastanın cerrahi spesmenlerini incelemişler. Transient iskemik atak ve önceden strok gelişmiş hastalarda ülsere yüzeyle plak görülme oranını asemptomatik olan hastalardan daha yüksek bulmuşlar.<sup>74</sup>

Biz de çalışmamızda, torasik veya abdominal aortada uzun plağı olan hastalarda karotiste düzensiz ve ülsere yüzeyle plak görülme oranını daha fazla bulduk. Ayrıca torasik veya abdominal aortada plağı olan hastalarda karotiste düzensiz ve ülsere yüzeyle plak görülme oranının kontrol gurubuna göre daha yüksek olduğu görüldü.

Büyük, düzensiz ve ülsere yüzeyle plaklar histolojik olarak komplike olma ve buna bağılı olarak da emboliye neden olma eğiliminde oldukları bildirilmiştir.<sup>68,69,75,76</sup>

Çalışmamızda torasik veya abdominal aortada plak uzunluğu arttıkça karotisteki plak kalınlığının arttığı görüldü. Ayrıca torasik veya abdominal aortada plağı olan hastalarda karotisteki plak kalınlığının kontrol gurubuna göre anlamlı düzeyde yüksek olduğunu bulduk.

Bu nedenlerle asemptomatik olsalar bile bu tip hastaların RDUS ile taranmasının olası bir serebrovasküler olayın önlenmesi açısından önemli olduğunu düşünüyoruz.

## 6. SONUÇ

Ateroskleroz, tek başına batı dünyasındaki ölümlerin yarısından fazlasından sorumludur. Erken tesbit edilip tedavi edilebildiği takdirde, durdurulabilen veya geriletilebilen multifaktöryel, morbit ve mortal, tüm arteriyel yapıları tutabilen ve etkileyen sistemik bir hastalıktır.

Serebrovasküler hastalıklar tüm dünya toplumlarında kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra üçüncü en sık ölüm nedenidir. Dünyada üçüncü ana ölüm nedeni olan ve en fazla özürüllüğe yol açan inmenin, tedavi edilebilir ve/veya önlenabilir risk faktörlerinin önceden saptanarak gelebilecek inmeden korunmada önemli olduğu bilinmektedir. İnmenin en önemli nedenleri arasında aterotrombotik olay yer almaktadır.

Tüm ekstrakraniyal karotis arter hastalıklarının etyolojisinde, AS %90 rol oynamaktadır.

Karotis arter hastalığı patofizyolojisinde plak oluşumu önemli bir faktördür. Karotis arterlerde plak oluşumu inme için bir risk faktörüdür. Yüzeyi ülser, ekolusen, heterojen plaklar arteriel emboli için yüksek risk taşırlar.

Renkli doppler ultrasonografi ekstrakranial karotis arterlerin değerlendirilmesinde, patolojileri ortaya koyabilmede, plak morfolojisinin tanımlanmasında, önemli bir role sahiptir.

Çalışmamızda torasik veya abdominal aortada plak uzunluğu arttıkça karotis sistemindeki plak kalınlığının, tip-1 ve tip-2 plak, ülser ve düzensiz yüzeyle plak görülme sıklığının arttığı bulunmuştur. Ayrıca torasik veya abdominal aortada plağı olan hastalarda karotis plak kalınlığının, tip-1 ve tip-2 plak, ülser ve düzensiz yüzeyle plak görülme oranının kontrol gurubuna göre daha fazla olduğu görülmüştür. Yaş ile karotisteki plak kalınlığı, sayısı ve plak yüzey özelliği arasındaki ilişki incelendiğinde, yaş arttıkça karotis sistemindeki plak kalınlığının, sayısının ve ülser yüzeyle plak görülme sıklığının arttığı bulunmuştur.

Çalışmamızda abdominal veya torasik aortada kalsifiye aterom plağı bulunan olgularda bulunmayan olgulara kıyasla inme gelişimi açısından daha riskli olan karotis plak morfolojisi olduğu sonucuna vardık. Bu nedenle asemptomatik olsalar bile bu tip hastaların RDUS ile taranmasının olası bir serebrovasküler hastalığın önlenmesi açısından önemli olduğunu düşünüyoruz.

## 7. ÖZET

### AORTADA PLAK SAPTANAN OLGULARDA KAROTİS SİSTEMİNİN PLAK VARLIĞI VE MORFOLOJİSİ AÇISINDAN DEĞERLENDİRİLMESİ

**Amaç:** Torasik veya abdominal aortada kalsifiye aterom plakları bulunan olgularda strok için önemli bir risk faktörü olan karotis sisteminde plak sıklığını ve plak özelliklerini araştırmak.

**Yöntem:** Çalışma ve kontrol grubu, Haziran 2009-Aralık 2009 tarihleri arasında Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Kliniği Tomografi Ünitesine değişik endikasyonlar sonucu toraks ve abdomen BT tetkiki yaptırmak üzere başvuran olgulardan oluşturuldu. Torasik veya abdominal aortada kalsifiye aterom plakları bulunan 89 hasta ile toraks ve abdomen BT'lerinde kalsifiye aterom plağı tesbit edilmeyen 79 hastanın bilateral karotis arterleri aterom plak varlığı ve morfolojisi açısından değerlendirildi.

**Bulgular:** Torasik veya abdominal aortadaki plak uzunluğu arttıkça karotisteki plak sayısı, plak uzunluğu ve plak kalınlığının da arttığı görüldü. Torasik aortada plak yerleşim biçimi konsantrik olanların ekzantrik yerleşim gösterenlere göre karotisteki plak sayısı, plak uzunluğu ve plak kalınlığı ve abdominal aortada konsantrik yerleşimli plağı olanlarda karotiste plak sayısı yüksek bulunmuştur. Abdominal aortada kısa plağı olanlarda uniform ekojen plağın diğer plak tiplerine göre daha sık olduğu bulunmuştur. Torasik veya abdominal aortada kısa plağı olanlarda karotiste düzgün yüzeyle plakların daha sık görüldüğü saptanmıştır. Torasik veya abdominal aortada kısa plağı olanlarda karotiste ekzantrik yerleşimli plakların daha sık olduğu bulunmuştur. Torasik aortada plak yerleşim biçimi konsantrik olanların çoğunluğunda karotis plak ekojenite özelliği ya baskın ekolusen ya da uniform ekolusendir yine bu grupta karotis plak yerleşim biçimi de konsantrik özelliktedir. Çalışma ve kontrol gurubunda yaş arttıkça karotis sistemindeki plak sayısının, plak uzunluğunun, plak kalınlığının, konsantrik ve ülsere plak görülme oranının arttığı

görülmüştür. Torasik veya abdominal aortada plağı olan hastalarda karotis sisteminde uniform ekolusen, ülsere ve düzensiz yüzeyle, konsantrik yerleşimli plak bulunma oranı kontrol gurubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Çalışma gurubundaki karotis plak sayısı, uzunluğu ve kalınlığının kontrol gurubundan anlamlı düzeyde fazla olduğu görülmüştür. Hipertansiyon olan hastalarda plak sayısı, ülsere yüzeyle ve konsantrik yerleşimli plak görülme oranı yüksek bulunmuştur. Diabetes mellitus hastalarında karotis plak sayısı, sigara içenlerde de plak sayısı ve plak kalınlığı yüksek bulunmuştur. Plak kalınlığı erkeklerde anlamlı düzeyde fazla bulunmuştur.

**Sonuç:** Çalışmamızda abdominal veya torasik aortada kalsifiye aterom plağı bulunan olgularda bulunmayan olgulara kıyasla inme gelişimi açısından daha riskli olan karotis plak morfolojisi olduğu sonucuna vardık.

Her ne kadar yaş artışı ile birlikte karotis arterlerde plak oluşumu da artış gösterse de, torasik veya abdominal aortasında kalsifiye aterom plağı olan hastaların karotis sisteminde daha fazla plak gelişebileceğinden bu hastaların ileride gelişebilecek inme riskine karşı erken tanı ve tedavilerinin planlanması açısından RDUS ile taranmasının önemli olduğunu düşünmekteyiz.

**Anahtar Kelimeler:** aorta, karotis arter, aterom plağı, RDUS

## 8. ABSTRACT

### **The Evaluation of Presence and Morphology of Carotid Artery Plaques in Patients With Aortic Artery Plaques**

**Purpose:** The purpose of our study was to evaluate the frequency and the properties of carotid artery plaques which are risk factors for stroke in patients who have calcified atheromatous plaques at thoracic and abdominal aortic arteries by comparing with the control group.

**Method:** Eightynine patients with calcified atheromatous plaques at thoracic or abdominal aorta and seventynine patients without these plaques were chosen and evaluated for carotid artery plaques, among the patients who were attended to Düzce University Radiology Department for abdominal or thorax CT examinations with various indications between June-December 2009.

**Results:** The length, thickness and number of plaques were increasing as the thoracic and abdominal aorta plaques increase in length especially when the plaque was located concentrically. In carotid arteries eccentrically located plaques were more frequent in patients with shorter plaques in thoracic and abdominal aorta. In most patients with concentrically located plaques in thoracic aorta, carotid plaques were dominantly or uniformly echolucent.

It is revealed that the length, thickness and the number of concentric, ulcerated and irregular plaques were increasing, with the increase of age of the patients in both study and control groups. Number of carotid plaques were higher in patients with diabetes mellitus and the number and thickness of the plaques were higher in smokers. Thickness of the plaques were significantly higher in males.

**Conclusion:** In our study it is revealed that carotid plaques which have higher risk for stroke were detected more in the study group.

We believe that carotid arteries of the patients with detected thoracic and abdominal calcified atheromatous plaques who were admitted to radiology clinics for abdominal or

thorasic CT examinations with various indications should be examined by doppler ultrasonography for the early diagnosis of the future risk of stroke.

**Key Words:** Aorta, , carotid artery, atheromatous plaque, CDUS



## 9. KAYNAKLAR

1. Denktaş H, Serebrovasküler Hastalıklar. Nörolojide ed: Özekmekçi S, Apaydın H. Nöroloji.1. baskı, İ.Ü. basımevi, İstanbul. Cerrahpaşa Tıp Fak Yayın No:192. 1995;141.
2. Utku U, Çelik Y, İnmede etiyooloji, sınıflandırma ve risk faktörleri. Nörolojide ed: Balkan S: Serebrovasküler Hastalıklar.2. Baskı, Antalya 2005; 60–61.
3. Gilroy J, Serebrovasküler Hastalıklar, ed: Karabudak R, Temel Nöroloji: 1. Baskı, Güneş kitabevi, Ankara 2002; 231.
4. Foulkes MA, Wolf PA, Price TR,et al: The Stoke Data Bank: Design, methods, and baseline characteristics. Stoke 1988;19(5):547–554.
5. Kempczinski RF. The Chronically Ischemic Leg: An Overview. In: Rutherford RB, (Ed) Vascular Surgery 5. th ed. WB Saunders Co, 2000; 917–927
6. Bek S, Demirkaya Ş, Hamamcıoğlu K, Öz O, Odabaşı Z, Vural O. Karotis arterlerde stenotik plak özellikleri ile iskemik stroke rekürrensi arasındaki ilişki. Türk Nöroloji Dergisi 2007;13: 247–251.
7. Kayali H. İnsan Embriyolojisi 3. baskı. Taş Matbaası, İstanbul 1984;S:106–144.
8. Clemente CD. Gray's anatomy, 30th American ed. LA & Sebiger, Philadelphia 1984;666–694.
9. Önder R, Barutçuoğlu B. Endotel (ikinci baskı) 2007: 70–76.
10. Ökçün B, Küçükoğlu S. Karotis İntima-Media Kalınlığı. Türkiye Klinikleri Kardiyoloji. 2003;16(6):532–540.
11. Arıncı K, Elhan A. Anatomi, Güneş Kitapevi 2. baskı;1997;23–87.
12. Snell RS, Yıldırım M (editör) Klinik Anatomi (beşinci baskı). İstanbul: Nobel Kitapevi, 1997;103–105,230–231,645–648.
13. Zwiebel W, Pellerito J. Vasküler Ultrasona Giriş 2006; birinci baskı: 133–142,155–168.
14. Moore K. L. Clinically Oriented Anatomy, Williams&Wilkins 4. edition 1992; 151–155,302–305,1017–1020
15. Öngen Z: Aterosklerozun patogenezi: Klinik Kardiyoloji. Erol Ç (editör), Birinci baskı, Nobel Yayınevi, Ankara 2004;1–21.

16. . Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium, hemodynamic forces and atherosclerosis. *Am J Pathol* 1999; 155: 1–5.
17. Ginsberg, H. N: Lipoprotein physiology and its relationship to atherogenesis. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 1990;19: 211
18. Libby P, Hansson, G. K.: Involvement of the immune system in human atherogenesis: Current knowledge and unanswered questions. *Lab. Invest.* 64:5,1991
19. Executive Summary of the third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults. *JAMA* 2001;288:2486–2497.
20. Maher VM, Brown BG, Marcovina SM, Hilger LA, Zhao XQ, Albers JJ. Effects of lowering elevated LDL cholesterol on the cardiovascular risk of lipoprotein (a). *JAMA* 1995 Dec 13;274(22):1771–1774.
21. Fruchart JC, Nierman MC, Stroes ES, Kastelein JJ, Duruez P. New risk factors for atherosclerosis and patient risk assessment. *Circulation* 2004 Jun 15;109(23 Supp 1):115–119
22. Weber F. Risk factors for subclinical carotid atherosclerosis in healthy men. *Neurology* 2002;59(4):524–528.
23. Ford CS, Crouse JR III, Howard G, Toole JF, Ball MR, Frye J. The role of plasma lipids in carotid bifurcation atherosclerosis. *Ann Neurol* 1985;17: 301–303.
24. Candelise L, Bianchi F, Galligoni F, Albanese V, Boneli G, Bozzao L et al. Italian multicenter study on reversible cerebral ischemic attacks: III. Influence of age and risk factors on cerebrovascular atherosclerosis. *Stroke* 1984;15: 379–382.
25. Duncan GW, Lees RS, Ojeman RG, David SS. Concomitants of atherosclerotic carotid artery stenosis. *Stroke* 1977;8: 665–669.
26. Heiss G, Sharret AR, Barnes R, Chambless LE, Szklo M, Alzola C. Carotid atherosclerosis measured by B-mode ultrasound in populations: associations with cardiovascular risk factors in the ARIC study. *Am J Epidemiol.* 1991;134:250–256.
27. Ertan N, Karşıdağ S, Duran C, Özer F, Arpacı B. Karotis aterosklerozu gelişmesinde etkili risk faktörleri 2003;19–24.
28. Tell GS. Cigarette smoking, lipids, lipoproteins and extracranial atherosclerosis. *Mayo Clin Proc.*1991;66: 327–331.
29. Tuncel E. Klinik Radyoloji. 2. Baskı. Nobel & Güneş Kitapevi 2008;380–384,173–181.
30. Oyar O. Tıbbi Görüntüleme Fiziği. SDÜ Tıp Fakültesi-Isparta, 2003;217–338
31. Kaya T. Temel Radyoloji Tekniği. Üçüncü baskı. Güneş & Nobel Kitapevi, 1997;424–428,387–389

32. Oyar O. Radyolojide Temel Fizik Kavramlar. Birinci baskı. Nobel Tıp Kitapevleri,1998; 232–244;
33. Mitchell DG: Color Doppler Imaging; Principles, Limitations, Artifacts. Radiology.1990; 177:1–10
34. Seçil M. Doppler ultrasonografi fiziği, TRD temel radyoloji fiziği 189–191.
35. Carroll BA. Carotid sonography. Radiology. 1991; 178:303–313.
36. Merritt CRB, Bluth EI. The future of carotid sonography. AJR. 1992;158: 37–39.
37. Bluth E, Stavros A, Marich K et al. Carotid duplex sonography: A multi-center recommendation for standardized imaging and Doppler criteria. Radiographics.1998;8: 487–506
38. Polak JF, O’Leary DH, Kronmal RA et al. Sonographic evaluation of carotid artery atherosclerosis in the elderly: relationship of disease severity to stroke and transient ischemic attack. Radiology. 1993; 188:363–370.
39. Veller MG, Fisher CM, Nicolaidis AN et al. Measurement of the ultrasonic intima-media complex thickness in normal subjects. J Vasc Surg. 1993;17: 719–725.
40. Langsfield M, Gray-Weale AC, Lusby RJ. The role of plaque morphology and diameter reduction in the development of new symptoms in asymptomatic carotid arteries. J Vasc Surg. 1988; 8: 558–562.
41. Reilly LM, Lusby RJ, Hughes L et al. Carotid plaque histology using real time ultrasonography: clinical and therapeutic implications. Am J Surg. 1983;146:188–193.
42. Lusby RJ, Ferrell LD, Ehrenfield WK et al. Carotid plaque hemorrhage: its role in production of cerebral ischemia. Arch Surg. 1982;117:1479–1488.
43. Persson AV, Robichaux WT, Silverman M. The natural history of carotid plaque development. Arch Surg. 1983;118:1048–1052.
44. O’Leary DH, Polak JF. High resolution carotid sonography: past, present, and future. AJR. 1989;153:699–704.
45. Gerlock AJ, Giyanani VL, Krebs C. Application of Noninvasive vascular techniques. Philadelphia: WB Saunders Co; 1988;147–159.
46. Ashida K, Momiyama Y, Fayad ZA, Tanaka N, Kato R, Taniguchi H, Ohmori R, Kihara T, Kameyama A, Nagata M, Nakamura H, Ohsuzu F. Magnetic resonance evaluation of the associations of thoracic and abdominal aortic plaques with the presence and extent of coronary artery stenosis. J Cardiovasc Magn Reson. 2007;9(6):855–861.
47. Taniguchi H, Momiyama Y, Fayad ZA, Ohmori R, Ashida K, Kihara T, Hara A, Arakawa K, Kameyama A, Noya K, Nagata M, Nakamura H, Ohsuzu F. In vivo magnetic resonance

- evaluation of associations between aortic atherosclerosis and both risk factors and coronary artery disease in patients referred for coronary angiography. *Am Heart J.* 2004 Jul;148(1):137–143.
48. Wendelhag I, Wiklund O, Wikstrand J. On quantifying plaque size and intima-media thickness in carotid and femoral arteries. Comments on results from a prospective ultrasound study in patients with familial hypercholesterolemia. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 1996 Jul;16(7):843–850.
49. Rumack C M, Wilson S R, Charboneau J W. *Diagnostic Ultrasound. Third Edition*, New York: Mosby, 1998; 943–950.
50. Seçil M. *Temel Ultrasonografi ve Doppler. Birinci baskı.* 2008;479–485.
51. Wolf K J, Fobbe F. *Color Duplex Sonography. First Edition*, New York: Theime Medical Publishers, 1995; 45–66.
52. Özcan H, Aytaç S. Karotis ve Vertebral Arter Renkli Doppler Ultrasonografi. 17. Türk Radyoloji Kongresi. İstanbul: İst. Üniv. 2000; 49–65.
53. Kumral K, Kumral E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları, İnme Epidemiyolojisi ve Risk faktörleri. *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları No:72*,1993;2: 9–10, 4–446.
54. Kırış T. Sinir Sistemi Hastalıkları. İ.Ü. İstanbul Tıp Fak. Temel ve Klinik Bilimler Ders Kitapları 2004;19: 183.
55. Zhu CZ, Norris JW. Role of carotid stenosis in ischemic stroke. *Stroke.* 1990; 21(8): 1131–1134.
56. Gomez CR. Carotid plaque morphology and risk for stroke. *Stroke.* 1990 Jan;21(1):148–151. Review.
57. Hougaku H, Matsumoto M, Handa N, Maeda H, Itoh T, Tsukamoto Y, Kamada T. Asymptomatic carotid lesions and silent cerebral infarction. *Stroke.* 1994 Mar;25(3):566–570.
58. Moore WS, Boren C, Malone JM, Roon AJ, Eisenberg R, Goldstone J, Mani R. Natural history of nonstenotic, asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch Surg.* 1978 Nov;113(11):1352–1359.
59. O'Holleran LW, Kennelly MM, McClurken M, Johnson JM. Natural history of asymptomatic carotid plaque. Five year follow-up study. *Am J Surg.* 1987 Dec;154(6):659–662.
60. Ringelstein EB, Koschorke S, Holling A, Thron A, Lambertz H, Minale C. Computed tomographic patterns of proven embolic brain infarctions. *Ann Neurol.* 1989 Dec;26(6):759–765.

61. Balkan S. Serebrovasküler hastalıklar.2002;38–93.
62. Ross R. The pathogenesis of atherosclerosis: a perspective for the 1990's.Nature. 1993;362:801–809.
63. Homa S, Nobuyoshi H, Ihsida E, et al: Carotid plaque and intima medi thickness assessed by B-mode sonography in subjects ranging from young adults to centeranians. Stroke. 2001 32: 830–835.
64. Bluth EI. Evaluation and characterization of carotid plaque. Semin Ultrasound CT MR. 1997 Feb;18(1):57–65. Review.
65. Imparato AM, Riles TS, Gorstein F. The carotid bifurcation plaque: pathologic findings associated with cerebral ischemia. Stroke. 1979 May-Jun;10(3):238–245.
66. Biasi GM, Sampaolo A, Mingazzini P, De Amicis P, El-Barghouty N, Nicolaides AN. Computer analysis of ultrasonic plaque echolucency in identifying high risk carotid bifurcation lesions. Eur J Vasc Endovasc Surg. 1999 Jun;17(6):476–479.
67. Polak JF, Shemanski L, O'Leary DH, Lefkowitz D, Price TR, Savage PJ, Brant WE, Reid C. Hypoechoic plaque at US of the carotid artery: an independent risk factor for incident stroke in adults aged 65 years or older. Cardiovascular Health Study. Radiology. 1998 Sep;208(3):649–654. (Erratum in: Radiology 1998 Oct;209(1):288–9).
68. Schminke U, Motsch L, Hilker L, Kessler C. Three-dimensional ultrasound observation of carotid artery plaque ulceration. Stroke. 2000 Jul;31(7):1651–5.
69. Palombo C, Kozakova M, Morizzo C, Andreuccetti F, Tondini A, Palchetti P, Mirra G, Parenti G, Pandian NG. Ultrafast three-dimensional ultrasound: application to carotid artery imaging.Stroke. 1998 Aug;29(8):1631–1637.
70. Wijeyaratne 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 Apr;37(4):778–784.
71. Lusby RJ, Ferrell LD, Ehrenfeld WK, Stoney RJ, Wylie EJ. Carotid plaque hemorrhage. Its role in production of cerebral ischemia. Arch Surg. 1982 Nov;117(11):1479–1488.
72. Bluth EI, McVay LV 3rd, Merritt CR, Sullivan MA. The identification of ulcerative plaque with high resolution duplex carotid scanning. J Ultrasound Med. 1988 Feb;7(2):73–76.
73. Prabhakaran S, Rundek T, Ramas R, Elkind MS, Paik MC, Boden-Albala B, Sacco RL.Carotid plaque surface irregularity predicts ischemic stroke: the northern Manhattan study.Stroke. 2006 Nov;37(11):2696–2701. Epub 2006 Sep 28.

74. Park AE, McCarthy WJ, Pearce WH, Matsumura JS, Yao JS. Carotid plaque morphology correlates with presenting symptomatology. *J Vasc Surg.* 1998 May;27(5):872–878; discussion 878–879.
75. AbuRahma AF, Wulu JT Jr, Crotty B. Carotid plaque ultrasonic heterogeneity and severity of stenosis. *Stroke.* 2002 Jul;33(7):1772–1775.
76. Pedro LM, Fernandes e Fernandes J, Pedro MM, Gonçalves I, Dias NV, Fernandes e Fernandes R, Carneiro TF, Balsinha C. Ultrasonographic risk score of carotid plaques. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002 Dec;24(6):492–498.

## 10. RESİMLEMELER LİSTESİ

### 10. 1. Tablolar Listesi

Tablo-1: Aortadaki plak uzunluğu ile karotis plak sayısı, uzunluk, kalınlık ilişkisi

Tablo-2: Aortada plak yerleşim biçimi ile karotisteki plak sayısı, uzunluk, kalınlık ilişkisi

Tablo-3: Aortadaki plak uzunluğu ile karotis plak yüzey özelliği, ekojenitesi, yerleşim biçimi arasındaki ilişki

Tablo-4: Aortadaki plak yerleşim biçimi ile karotis plakekojenitesi, yüzey özelliği, plak yerleşim biçimi arasındaki ilişki

Tablo-5: Yaş ile karotis plak sayısı, uzunluk, kalınlık ilişkisi

Tablo-6: Yaş ile karotis plak ekojenitesi, yüzey özelliği, plak yerleşim biçimi arasındaki ilişki

Tablo-7: Oluşturulan gruplar ile karotis plak ekojenitesi arasındaki ilişki

Tablo-8: Oluşturulan gruplar ile karotis plak yüzey özelliği arasındaki ilişki

Tablo-9: Oluşturulan gruplar ile karotis plak yerleşim biçimi arasındaki ilişki

Tablo-10: Oluşturulan gruplar ile karotisteki plak sayısı, uzunluğu ve kalınlığı arasındaki ilişki

### 10. 2. Resimler Listesi

Resim-1: Normal arter duvar yapısı

Resim-2: Arkus aorta, dalları ve Karotis arterler

Resim-3: Aorta ve dalları

Resim-4: AKA'da intima-media kalınlığının B-mod ultrason görüntüsü

Resim-5: Aortadaki plakların uzunluk ve lümeneye yerleşim biçimlerinin değerlendirilmesinin şematik görünümü

Resim-6: Sol CCA'da transvers düzlemde ekzantrik yerleşimli uniform ekolusen (tip-1) plağın B-mod ultrasonografi görüntüsü

Resim-7: Sol CCA'da ülsere yüzeyli uniform ekolusen (tip-1) plağın B-mod ultrasonografi görüntüsü

Resim-8: Resim-7'deki plağın ülsere yüzeyinde RDUS'da fokal renk dolununun görüntüsü

Resim-9: Sol CCA'da düzensiz yüzeyle ekojen baskın (tip-4) plağın B-mod ultrasonografi görüntüsü

Resim-10: Resim-9'daki plağın RDUS görüntüsü

Resim-11: Sol proksimal CCA'da düzensiz yüzeyle ve fokal ekojen alan içeren baskın ekolusen (tip-2) plağın B-mod ultrasonografi görüntüsü

Resim-12: Resim-11'deki plağın RDUS görüntüsü

Resim-13: Abdominal aortada konsantrik yerleşimli kalsifiye aterom plağının BT görüntüsü

Resim-14: Torasik aortada ekzantrik yerleşimli kalsifiye aterom plağının BT görüntüsü



## 11. ÖZGEÇMİŞ

31. 08. 1971 yılında Ankara'da doğdum. İlk- ortaokul ve lise eğitimimi Ankara'da tamamladım. 1988 yılında Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi'nde üniversite eğitimime başladım ve 1995 yılında mezun oldum.

1996–1997 yılları arasında sırasıyla, Karaman'ın Ayrancı ilçesinde Sağlık Ocağında ve Karaman Devlet Hastanesi Acil Servis'inde pratisyen hekim olarak görev yaptım. 1997–2004 yılları arasında Ankara Gülveren Ana Çocuk Sağlığı ve Aile Planlaması Merkez'inde çalıştım.

31. 08. 2004 yılından itibaren Düzce Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak görev yapmaktayım. Asistanlığım süresince çeşitli kurs, kongre, toplantı ve sempozyumlara katıldım.

