

MULTİPLE SEREBRAL EMBOLİYE YOL AÇAN MOBİL AORTİK ATEROM PLAĞI

Veysel YAVUZ¹

Nurullah ÇETİN²

GİRİŞ

Batı toplumlarında yaşam beklentisindeki ilerleyen artışla birlikte, serebral iskemik hastalıkların insidansı da artmış olup, genel nüfusun %10'unun doğrudan bir ölüm nedeni haline gelmiştir. 20. yüzyılın ilk yarısında, serebral enfarktüslerin çögünün vazospazm nedenli kaynaklandığı düşünülmekteydi, ancak bu mekanizma büyük oranda önemini yitirmiştir. Birçok çalışmadan elde edilen veriler, bir kardiyoembolik mekanizmanın serebral iskemi ataklarının %20'sinden fazlasının nedeni olduğunu ortaya koymuştur (1, 2).

Aortun proksimal segmentinde aterosklerotik plak varlığı artmış iskemik inme riski ile ilişkilidir. İlk olarak patoloji çalışmalarında saptanılan aort plakları ve inme arasındaki ilişki, daha sonra transözofageal ekokardiyografi (TÖE) kullanılarak vaka kontrolü ve prospektif çalışmalar ile *in vivo* olarak da doğrulanmıştır (3, 4). Embolik olayı olan her dört hastanın birinde TÖE'de değişik seviyelerde aortik ateromatöz plak olduğu bulunmuştur. Inme hastalarında şiddetli aort plak prevalansının (14% - 21%), birbirini takip eden 2 büyük inme hastası serisinde embolik inmenin diğer 2 önemli nedeniyle (karotis arter hastalığı (10% - 13%) ve atriyal fibrilasyon (18% - 30%)), aynı büyülükte olduğu belgelenmiştir (5, 6).

Aortik aterom plağının kompleksitesi, inme, geçici iskemik atak (GIA) ve periferik emboli gibi açıklanamayan arteriyel embolik olaylar için önemli bir risk faktördür. İleri yaş, hipertansiyon öyküsü, hipercolesterolemii, artmış vücut kitle indeksi, diyabet ve tütün kullanımı kompleks plak oluşumu ile bağımsız olarak ilişkili risk faktörleridir (7). Plağın ülserasyonlar veya üst üste binmiş trombus gibi kompleks morfolojik özelliklerinin de artmış riske katkıda bulunduğu gösterilmiş, buna karşın kalsifikasyon varlığının emboli riskini azalttığı görülmüştür (8). Büyük plakların ($\geq 4\text{mm}$) inme riskinde keskin bir atışa neden olduğu kanıtlanmıştır (9). Aortik arkta mobil plağı olan hastalarda inme insidansı yaklaşık %25 iken, nonmobil plaklı hastalarda sadece %2 olarak saptanmıştır (10).

Bu bulgulara rağmen, aort plaklarının serebral embolik riskini azaltmak için en iyi önleyici yaklaşım net olarak tanımlanmamıştır. Genellikle patolojide trombus olduğu kanıtlanmış mobil bileşenlere sahip plakların sistemik antikoagülasyon gerektirebileceği konusunda genel bir görüş olsada, büyük fakat mobil olmayan plaklarda hangi tedavinin kullanılması gereği konusunda fikir birliği yoktur (11).

¹ Uzm. Dr., Akhisar Devlet Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, drveyselyavuz@yahoo.com ORCID iD: 0000-0002-1761-512X

² Dr. Öğr. Üyesi, Manisa Celal Bayar Üniversitesi, nurullahctn@hotmail.com ORCID iD: 0000-0002-4158-5469

Sonuç olarak, >4mm kalınlığında veya plak rüptürü ve hareketli parçaları olan ateromların periferik embolik olaylarla ilişkili olma olasılığı daha yüksektir. Antitrombotik ajanlar ve statinler tedavinin temelini oluştururken, cerrahi müda-halenin rolü ve faydası iyi belirlenmemiştir ve bu nedenle şu anda önerilmemektedir.

KAYNAKÇA

1. Pujadas Capmany R, Arboix A, Casanas-Munoz R, Anguera-Ferrando N. Specific cardiac disorders in 402 consecutive patients with ischaemic cardioembolic stroke. *International journal of cardiology*. 2004;95(2-3):129-34.
2. Kittner SJ, Sharkness CM, Sloan MA, Price TR, Dambrosia JM, Tuhrim S, et al. Features on initial computed tomography scan of infarcts with a cardiac source of embolism in the NINDS Stroke Data Bank. *Stroke*. 1992;23(12):1748-51.
3. Amarenco P, Duyckaerts C, Tzourio C, Henin D, Bousser MG, Hauw JJ. The prevalence of ulcerated plaques in the aortic arch in patients with stroke. *The New England journal of medicine*. 1992;326(4):221-5.
4. Di Tullio MR, Sacco RL, Gersony D, Nayak H, Weslow RG, Kargman DE, et al. Aortic atheromas and acute ischemic stroke: a transesophageal echocardiographic study in an ethnically mixed population. *Neurology*. 1996;46(6):1560-6.
5. Amarenco P, Cohen A, Tzourio C, Bertrand B, Hommel M, Besson G, et al. Atherosclerotic disease of the aortic arch and the risk of ischemic stroke. *The New England journal of medicine*. 1994;331(22):1474-9.
6. Jones EF, Kalman JM, Calafiore P, Tonkin AM, Donnan GA. Proximal aortic atheroma. An independent risk factor for cerebral ischemia. *Stroke*. 1995;26(2):218-24.
7. Alvarez C, Aslam HM, Wallach S, Mustafa MU. A Large Grade 5 Mobile Aortic Arch Atheromatous Plaque: Cause of Cerebrovascular Accident. *Case reports in medicine*. 2018;2018:5134309.
8. Di Tullio MR, Sacco RL, Savoia MT, Sciacca RR, Homma S. Aortic atheroma morphology and the risk of ischemic stroke in a multiethnic population. *American heart journal*. 2000;139(2 Pt 1):329-36.
9. Tunick PA, Rosenzweig BP, Katz ES, Freedberg RS, Perez JL, Kronzon I. High risk for vascular events in patients with protruding aortic atheromas: a prospective study. *Journal of the American College of Cardiology*. 1994;23(5):1085-90.
10. Grooters RK, Thieman KC, Schneider RF, Nelson MG. Assessment of perfusion toward the aortic valve using the new dispersion aortic cannula during coronary artery bypass surgery. *Texas Heart Institute journal*. 2000;27(4):361-5.
11. Kronzon I, Tunick PA. Aortic atherosclerotic disease and stroke. *Circulation*. 2006;114(1):63-75.
12. Sen S, Oppenheimer SM, Lima J, Cohen B. Risk factors for progression of aortic atheroma in stroke and transient ischemic attack patients. *Stroke*. 2002;33(4):930-5.
13. Montgomery DH, Ververis JJ, McGorisk G, Frohwein S, Martin RP, Taylor WR. Natural history of severe atherosomatous disease of the thoracic aorta: a transesophageal echocardiographic study. *Journal of the American College of Cardiology*. 1996;27(1):95-101.
14. Pagni S, Trivedi J, Ganzel BL, Williams M, Kapoor N, Ross C, et al. Thoracic aortic mobile thrombus: is there a role for early surgical intervention? *The Annals of thoracic surgery*. 2011;91(6):1875-81.
15. Lohrmann GM, Peters F. Thoracic endovascular aortic repair in a patient with mobile aortic thrombosis. *Case reports in vascular medicine*. 2014;2014:302346.
16. Tribouilloy C, Peltier M, Senni M, Colas L, Rey JL, Lesbire JP. Multiplane transoesophageal echocardiographic detection of thoracic aortic plaque is a marker for coronary artery disease in women. *International journal of cardiology*. 1997;61(3):269-75.
17. Weinberger J, Azhar S, Danisi F, Hayes R, Goldman M. A new noninvasive technique for imaging atherosclerotic plaque in the aortic arch of stroke patients by transcutaneous real-time B-mode ultrasonography: an initial report. *Stroke*. 1998;29(3):673-6.
18. Katz ES, Tunick PA, Rusinek H, Ribakove G, Spencer FC, Kronzon I. Protruding aortic atheromas predict stroke in elderly patients undergoing cardiopulmonary bypass: experience with intraoperative transesophageal echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology*. 1992;20(1):70-7.
19. Tunick PA, Perez JL, Kronzon I. Protruding atheromas in the thoracic aorta and systemic embolization. *Annals of internal medicine*. 1991;115(6):423-7.
20. Amarenco P, Davis S, Jones EF, Cohen AA, Heiss WD, Kaste M, et al. Clopidogrel plus aspirin versus warfarin in patients with stroke and aortic arch plaques. *Stroke*. 2014;45(5):1248-57.
21. Diener HC, Bogousslavsky J, Brass LM, Cimminiello C, Csiba L, Kaste M, et al. Aspirin and clopidogrel compared with clopidogrel alone after recent ischaemic stroke or transient ischaemic attack in high-risk patients (MATCH): randomised, double-blind, placebo-controlled trial. *Lancet (London, England)*. 2004;364(9431):331-7.
22. Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, et al. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. *The New England journal of medicine*. 2006;354(16):1706-17.
23. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, Bravata DM, Chismowitz MI, Ezekowitz MD, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236.