

# بررسی تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به حملات ایسکمی گذرا در بیمارستان امام خمینی در سالهای ۱۳۷۵ تا ۱۳۷۷

دکتر مجید غفارپور، دانشیار بخش نورولوژی بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران  
دکتر محمدحسین حریریچیان، استادیار بخش نورولوژی بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران  
دکتر فاطمه خسه، دستیار بخش نورولوژی بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران  
دکتر نازنین رزازیان، دستیار بخش نورولوژی بیمارستان امام خمینی، دانشگاه علوم پزشکی تهران

## Evaluation of Internal Carotid Arteries Stenosis in Patients with Transient Ischaemic Attack in Imam Khomeini Hospital ABSTRACT

This is a prospective descriptive research which was carried out in Imam Khomeini Hospital related to Tehran University during two years (1375-1377) in order to study the incidence of internal carotid stenosis in patients who suffered from TIA or minor stroke. It was evaluated by duplex sonography. Risk factors of carotid stenosis were studied. 1052 patients who had cerebrovascular accident admitted to Imam Khomeini hospital and 100 of them who suffered from TIA or minor stroke were selected. The data was gathered by questionnaire and analysed.

According to the results of the research, the incidence of internal carotid stenosis was 81%. The incidence of severe stenosis ( $> 70\%$ ) was 20%, moderate stenosis (30-69%) was 36%, and mild stenosis ( $< 29\%$ ) was 44%. There was a significant relationship between hyperlipidemia, diabetes mellitus and alcohol consumption, with internal carotid stenosis. There was no significant relationship between hypertension and cigarette smoking with internal carotid stenosis. There was a significant relationship between history of angina pectoris or myocardial infarction with severity of internal carotid stenosis.

We suggest to consider duplex sonography as a part of evaluation of patients who suffer from TIA or minor stroke for screening of severe internal carotid stenosis. Control and treatment of risk factors are useful preventive measures that can reduce the incidence of carotid artery stenosis and cerebrovascular accidents.

**Key Words:** Internal Carotid Artery; Stenosis; Transient Ischaemic Attack; Stroke; Duplex Sonography

## چکیده

این پژوهش با هدف تعیین فراوانی تنگی عروق کاروتید گردنی در مبتلایان به حملات ایسکمیک گذرا و سکتة خفیف مغزی بوسیله سونوگرافی داپلر و نیز تعیین عوامل مؤثر بر تنگی کاروتید انجام گرفته است. در فاصله ۱۳۷۵ تا ۱۳۷۷، ۱۰۵۲ بیمار مبتلا به حوادث عروقی مغزی به بیمارستان امام خمینی (ره) مراجعه کردند. از بین این بیماران ۱۰۰ بیمار که دچار سکتة خفیف مغزی و حمله ایسکمی گذرا بودند، انتخاب شدند و اطلاعات مربوط به آنان با

استفاده از پرسشنامه جمع‌آوری گردید و آنالیز شد. فراوانی تنگی کاروتید بطور کلی ۸۱٪ بود و ۲۰٪ بیماران تنگی شدید، ۳۶٪ تنگی متوسط و ۴۴٪ تنگی خفیف داشتند. رابطه بین تنگی کاروتید با هیپرلیپیدمی، دیابت و مصرف الکل معنی‌دار بود. رابطه معنی‌داری بین تنگی کاروتید با مصرف سیگار و هیپرتانسیو بدست نیامد. سابقه ابتلا به آنژین صدری و یا سکتة قلبی با شدت تنگی کاروتید رابطه معنی‌داری داشت. با توجه به یافته‌های این

پژوهش توصیه می‌گردد سونوگرافی داپلر بعنوان قسمتی از بررسی بیماران مبتلا به سکنه خفیف و حملات ایسکمی گذرا در نظر گرفته شود. کنترل و درمان عوامل خطرساز جهت جلوگیری از بروز تنگی کاروتید و حوادث عروقی مغزی حائز اهمیت فراوان است.

**واژه‌های کلیدی: عروق کاروتید داخلی؛ تنگی؛ حمله ایسکمی گذرا؛ سکنه؛ سونوگرافی داپلر**

## مقدمه

سکنه ایسکمیک شایع‌ترین اختلال نورولوژیک است که منجر به مرگ یا ناتوانی در بالغین می‌گردد و سومین علت مرگ پس از بیماریهای قلبی و سرطان محسوب می‌شود. سکنه ایسکمیک مسؤول تقریباً ۸۵٪ کل موارد سکنه است. علیرغم کاهش قابل ملاحظه در شیوع و مرگ و میر ناشی از سکنه در دو دهه اخیر، هنوز هم سکنه مغزی یک علت مهم بستری شدن و یکی از شایعترین علل ناتوانی درازمدت است. عواملی وجود دارند که با کنترل آنها می‌توان شیوع خطر سکنه ایسکمیک را کاهش داد که عبارتند از پرفشاری خون، دیابت، اختلالات لیپوپروتئین، بیماری قلبی، مصرف سیگار و الکل. بسیاری از این عوامل در واقع عوامل دخیل در آترواسکلروز هستند که پدیده‌ای پیشرونده است که از زمان کودکی شروع می‌شود و معمولاً منتشر است. پلاکهای آترواسکلروتیک عموماً در قسمت انتهایی شریان کاروتید مشترک و ابتدایی شریان کاروتید داخلی دیده می‌شوند. این پلاکها می‌توانند موجب تنگی شدید شریان شوند که زنگ خطر آنها بصورت حملات ایسکمی گذرا و سکنه خفیف مغزی است.

با انجام اندارتکتومی در حضور تنگی بالای ۷۰٪ می‌توان ریسک سکنه‌های مغزی را بطور مشخص کاهش داد. استفاده از آنژیوگرافی جهت غربالگری مبتلایان به سکنه خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا به منظور تعیین درجه تنگی شریان کاروتید پرهزینه و پرخطر است. در بررسیهای انجام شده، سونوگرافی داپلر به عنوان یک روش غیرتهاجمی، ارزان و دقیق که نتایج آن با آنژیوگرافی در ۹۱٪ موارد همخوانی دارد معرفی شده است. امروزه سونوگرافی داپلر در ردیف بررسیهای اصلی در بیماران مبتلا به حملات ایسکمی گذرا و سکنه خفیف درآمده است.

در کشور ما نیز مسأله بیماران مبتلا به سکنه‌های مغزی با توجه به کمبود امکانات درمانی و ناتوانیهای شدید این بیماران، مسأله قابل تعمقی است. لذا با تشخیص بیماران در معرض خطر توسط

سونوگرافی داپلر و کنترل عوامل قابل تغییر مؤثر بر آترواسکلروز و انجام به موقع اندارتکتومی، می‌توان از بروز ناتوانیهای درازمدت در بیماران پیر و ناتوان و تحمیل هزینه‌های درمانی ناشی از بستری این بیماران به میزان قابل توجهی کاست.

**هدف کلی:** تعیین میزان شیوع و عوامل مؤثر بر تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکنه‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۷۷-۱۳۷۵.

## اهداف جزئی:

۱- تعیین فراوانی تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکنه‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۷۷-۱۳۷۵.

۲- تعیین ارتباط بین دیابت، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار و مصرف الکل با تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکنه‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۷۷-۱۳۷۵.

۳- تعیین ارتباط بین تظاهرات بالینی و تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکنه‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۷۷-۱۳۷۵.

## فرضیه پژوهش

۱- همبستگی معنی‌داری بین دیابت، هیپرتانسیون، هیپرلیپیدمی، مصرف سیگار و مصرف الکل با تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکنه‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۷۷-۱۳۷۵ وجود دارد.

۲- همبستگی معنی‌داری بین تظاهرات بالینی تنگی عروق کاروتید داخلی در مبتلایان به سکنه مغزی و حملات ایسکمی گذرا در مراجعین به بیمارستان امام خمینی بین سالهای ۷۷-۱۳۷۵ وجود دارد.

## روش و مواد

- **جامعه پژوهش:** ۱۰۵۲ بیمار مبتلا به سکنه مغزی و حمله ایسکمی گذرا که در مدت زمان تحقیق به بیمارستان امام خمینی مراجعه نمودند.

- **نمونه پژوهش:** ۱۰۰ بیمار مبتلا به سکنه خفیف مغزی و

جدول ۳- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب علائم

بالینی بیمار

علائم بالینی	دارد	ندارد	جمع
آغازی حرکتی	۳۲	۶۸	۱۰۰
بیرونی	۱۲	۸۸	۱۰۰
همی پارزی	۸۰	۲۰	۱۰۰
حملات سقوط	۴	۹۶	۱۰۰
فاسیال پارزی	۶۸	۳۲	۱۰۰
آموروزیس فوگاکس	۸	۹۲	۱۰۰

جدول ۴- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

دیابت و شدت تنگی کاروتید داخلی

تنگی کاروتید (شدت)	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
خفیف	۷	۱۶/۷	۲۳	۵۹	۳۰	۳۷
متوسط	۲۳	۵۴/۸	۱۲	۲۰/۸	۳۵	۳۳/۲
شدید	۱۲	۲۸/۶	۳	۱۰/۳	۱۶	۱۹/۸
جمع	۴۲	۱۰۰	۳۹	۱۰۰	۸۱	۱۰۰

$$\chi^2 = 15/90 \quad p = 0/0003 \quad df = 2$$

جدول ۵- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

هیپرتانسیون و شدت تنگی کاروتید

تنگی کاروتید	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
خفیف	۱۵	۳۸/۴	۱۵	۳۰	۳۰	۳۷
متوسط	۱۲	۳۸/۷	۲۳	۳۶	۳۵	۴۳/۲
شدید	۳	۱۲/۹	۱۲	۲۳	۱۶	۱۹/۸
جمع	۳۱	۱۰۰	۵۰	۱۰۰	۸۱	۱۰۰

$$P = 0/2 \quad \chi^2 = 3/18 \quad df = 2$$

جدول ۶- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

هیپرلیپیدمی و شدت تنگی کاروتید

تنگی کاروتید	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
خفیف	۱۴	۴۷	۱۶	۵۳	۳۰	۳۷
متوسط	۱۲	۳۳/۳	۲۳	۶۵/۷	۳۵	۳۳/۲
شدید	۵	۳۱/۲	۱۱	۶۸/۸	۱۶	۱۹/۸
جمع	۳۱	۳۸/۲	۵۰	۶۲/۸	۸۱	۱۰۰

حمله ایسکمی گذرا که در مدت زمان تحقیق به بیمارستان امام

خمینی مراجعه نمودند.

- محیط پژوهش: بیمارستان امام خمینی

- روش گردآوری داده‌ها: پرسشنامه که توسط پژوهشگران

تکمیل شده است.

- روش تحقیق: توصیفی

روش جمع‌آوری: به طریق آینده‌نگر

## یافته‌ها

۷۶ درصد از واحدهای مورد پژوهش، مرد و ۲۴ درصد آنها، زن

می‌باشند. ۹۶ درصد واحدهای مورد پژوهش سن بالای ۴۰ سال

داشته‌اند. کلاً ۸۱ مورد از ۱۰۰ بیمار دچار تنگی کاروتید بودند. در

بین این بیماران ۸۱ مورد در سمت چپ و ۷۷ مورد در سمت راست

تنگی داشته‌اند (جدول ۱). در عین حال میزان تنگی شدید در سمت

راست بیش از سمت چپ بوده است (نمودار ۱). بطور کلی فراوانی

تنگی عروق کاروتید به این شرح بوده است: تنگی خفیف ۳۶٪،

تنگی متوسط ۴۴٪ و تنگی شدید ۲۰٪. لازم به ذکر است در

مواردی که در یک طرف تنگی خفیف و در سمت دیگر تنگی

متوسط بوده است بیمار در دسته تنگی متوسط قرار گرفته و این امر

با توجه به اهمیت شدت تنگی بیشتر بوده است.

جدول ۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

کاروتید چپ و راست

تنگی کاروتید	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
راست	۷۷	۷۷	۲۳	۲۳	۱۰۰	۱۰۰
چپ	۸۱	۸۱	۱۹	۱۹	۱۰۰	۱۰۰

جدول ۲- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب عوامل

قلبی همراه با تنگی کاروتید

عوامل قلبی همراه با تنگی کاروتید	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
سابقه سکته قلبی	۲۴	۲۴	۷۶	۷۶	۱۰۰	۱۰۰
بافتن‌زین صدری						
آرتریوسکلروز	۱۲	۱۲	۸۸	۸۸	۱۰۰	۱۰۰
نارسایی ایسکمی	۳۲	۳۲	۶۸	۶۸	۱۰۰	۱۰۰

جدول ۷- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

مصرف سیگار و شدت تنگی کاروتید

تنگی کاروتید	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
خفیف	۷	۲۶/۹	۲۳	۴۱/۸	۳۰	۳۷
متوسط	۱۵	۵۷/۷	۲۰	۳۶/۴	۳۵	۴۳/۲
شدید	۴	۱۵/۴	۱۲	۲۱/۸	۱۶	۱۹/۸
جمع	۲۶	۱۰۰	۵۵	۱۰۰	۸۱	۱۰۰

جدول ۸- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

مصرف الکل و وجود تنگی کاروتید

تنگی کاروتید	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
دارد	۳	۵۰	۷۷	۸۳	۸۱	۸۱
نداره	۳	۵۰	۱۷	۱۷	۱۹	۱۹
جمع	۸	۱۰۰	۹۲	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰

آزمون آماری کای دو رابطه معنی داری را بین دو متغیر نشان می‌دهد

جدول ۹- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

سابقه سکنه قلبی یا آنژین صدری و شدت تنگی کاروتید

تنگی کاروتید	دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
خفیف	۴	۱۶/۷	۲۶	۴۵/۶	۳۰	۳۷
متوسط	۱۲	۵۰	۲۳	۴۰/۴	۳۵	۴۳/۲
شدید	۸	۳۳/۳	۸	۱۴	۱۶	۱۹/۸
جمع	۲۴	۱۰۰	۵۷	۱۰۰	۸۱	۱۰۰

$$\chi^2 = 11/11 \quad P = 0/0001 \quad df = 1$$

جدول ۱۰- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

تغییرات ایسکمیک مغزی بر حسب شواهد بالینی و تنگی کاروتید

تنگی کاروتید	شواهد بالینی تغییرات ایسکمیک مغزی		دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
دارد	۲۹	۹۱	۵۲	۷۶	۸۱	۸۱	۸۱	۸۱
ندارد	۳	۹	۱۶	۲۴	۱۹	۱۹	۱۹	۱۹
جمع	۲۲	۱۰۰	۶۸	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰

$$\chi^2 = 0/7 \quad P = 0/01 \quad df = 1$$

مشاهده گردید. شایعترین بیماری قلبی همراه، تغییرات ایسکمیک بود که در ۳۲٪ موارد دیده شد (جدول ۲). از نظر علائم بالینی بیماران، شایعترین تظاهر بالینی همی پارزی به میزان ۸۰٪ بوده است و پس از آن فاسیال پارزی در ۶۸٪ بیماران دیده شده است (جدول ۳).

جدول ۱۱- توزیع فراوانی مطلق و نسبی واحدهای پژوهشی بر حسب

وجود ضایعه در تصویرنگاری مغز و شدت تنگی کاروتید

تنگی کاروتید	ضایعه در مغز		دارد		ندارد		جمع	
	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد	تعداد	درصد
خفیف	۱۰	۳۸/۷	۲۰	۲۹/۸	۳۰	۳۷	۳۷	۳۷
متوسط	۱۳	۳۸/۳	۲۱	۳۱/۳	۳۵	۴۳/۲	۴۳/۲	۴۳/۲
شدید	۰	۰	۱۶	۶۱/۱	۱۶	۱۹/۸	۱۹/۸	۱۹/۸
جمع	۲۳	۱۰۰	۶۷	۱۰۰	۸۱	۱۰۰	۱۰۰	۱۰۰

$$\chi^2 = 8/74 \quad P = 0/01 \quad df = 2$$

طبق جدول فوق ۴۱/۷ درصد از کسانی که در تصویرنگاری ضایعه در مغز داشتند دچار تنگی خفیف کاروتید بودند در حالیکه ۴۸/۳ درصد از آنها تنگی متوسط داشتند. آزمون کای دو رابطه معنی داری را بین دو متغیر نشان داد.

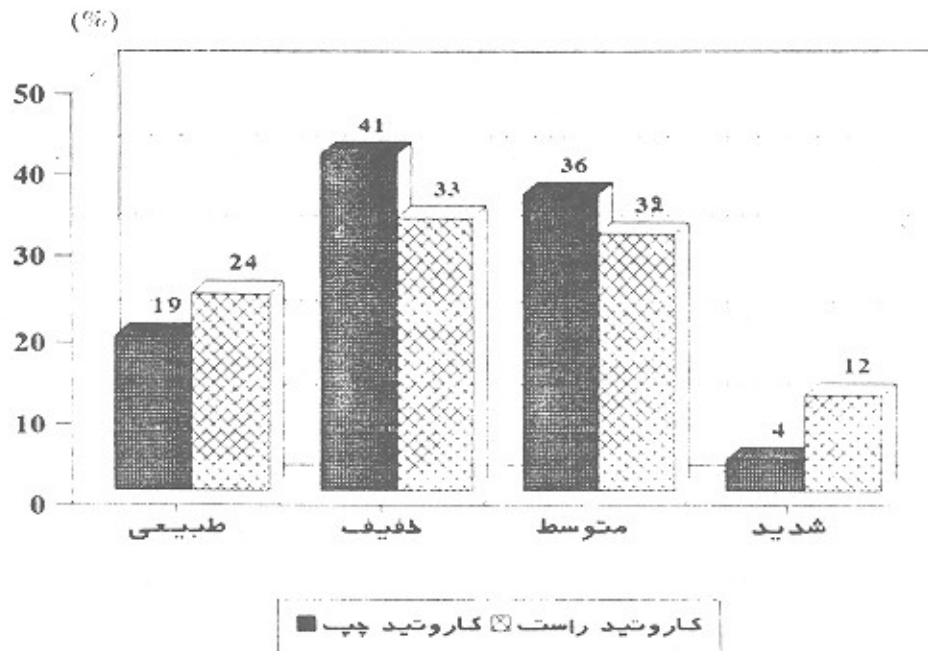
شدت تنگی کاروتید همبستگی معنی داری با ابتلاء به دیابت در بیماران داشت  $\chi^2 = 15/9$  و  $p = 0/0003$  و  $df = 2$  (جدول ۴). وجود تنگی کاروتید نیز با ابتلاء به دیابت همبستگی معنی داری را نشان داد  $\chi^2 = 1/79$  و  $p = 0/041$  و  $df = 1$ . آزمون آماری کای دو ارتباط معنی داری را بین هیپرتانسیون و شدت تنگی کاروتید نشان نداد.  $\chi^2 = 3/18$  و  $p = 0/2$  و  $df = 2$  (جدول ۵). ارتباط معنی داری بین هیپرتانسیون و وجود تنگی کاروتید دیده نشد  $\chi^2 = 0/22$  و  $p = 0/63$  و  $df = 1$ .

هیپرلیپیدمی و شدت تنگی کاروتید رابطه معنی داری داشتند  $\chi^2 = 14/3$  و  $p = 0/0004$  و  $df = 2$  (جدول ۶). اکثر کسانی که به هیپرلیپیدمی مبتلا بودند (۴۷٪) دچار تنگی خفیف کاروتید بودند. هیپرلیپیدمی و وجود تنگی کاروتید نیز رابطه معنی داری داشتند.  $\chi^2 = 19/31$  و  $p = 0/0001$  و  $df = 1$ . در بین کسانی که سابقه مصرف سیگار داشتند، ۵۷/۷٪ دچار تنگی متوسط کاروتید بودند. آزمون آماری کای دو رابطه معنی داری را بین شدت تنگی کاروتید و مصرف سیگار نشان نمی‌دهد (جدول ۷). چنین رابطه‌ای بین مصرف سیگار و وجود تنگی کاروتید نیز دیده نشد. بین سابقه مصرف الکل و تنگی کاروتید رابطه معنی داری بدست آمد. وجود سابقه سکنه قلبی یا آنژین صدری با شدت تنگی کاروتید رابطه معنی داری را نشان داد (جدول ۸).

آزمون آماری فیشر رابطه آماری معنی داری را بین تظاهرات بالینی ناشی از تغییرات ایسکمیک مغزی و وجود تنگی کاروتید نشان نمی‌دهد (جدول ۹).

از نظر فراوانی ریسک فاکتورها در ۴۸٪ بیماران دیابت، در ۴۰٪ هیپرتانسیون، در ۳۶٪ سابقه مصرف سیگار و در ۸٪ سابقه مصرف الکل وجود داشته است و سابقه بیماری قلبی در ۱۲٪ بیماران

## نمونه ۱- توزیع فراوانی نسبی تنگی کاروتید چپ و راست در بیماران مورد پژوهش



## بحث و نتیجه گیری

وجود تنگی کاروتید و هم شدت آن از نظر آماری رابطه معنی داری با دیابت داشته است. دیابت روند آترواسکلروز را تشدید می‌کند (۱) و از ریسک فاکتورهای مهم آترواسکلروز می‌باشد. دیابت خطر سکته مغزی را ۱/۵ تا ۳ برابر می‌کند (۳).

سومین هدف پژوهش تعیین ارتباط بین هیپرتانسیون و تنگی کاروتید بوده است. در این بررسی رابطه معنی داری بین وجود هیپرتانسیون و تنگی کاروتید و نیز با شدت تنگی کاروتید ملاحظه نگردید. در منابع آمده است که هیپرتانسیون قویترین عامل خطر ساز پس از سن است (۳). افزایش فشار خون چه به صورت بالا بودن فشار خون سیستمیک و چه بالا بودن فشار خون دیاستولیک و چه به صورت توأم، خطر آترواسکلروز را زیاد می‌کند (۳). علت تفاوت یافته‌های این پژوهش با موارد ذکر شده در منابع، ممکن است به علت آن باشد که مدت زمان ابتلاء به هیپرتانسیون در این مطالعه منظور نشده، در عین آنکه شاید با نمونه‌های با حجم بالاتر بتوان به نتایج دیگری دست یافت.

چهارمین هدف پژوهش تعیین رابطه هیپرلیپیدمی با تنگی کاروتید بوده است. هیپرلیپیدمی هم با وجود تنگی و هم با شدت تنگی رابطه معنی داری را نشان داد. هیپرلیپیدمی و مشخصاً هیپرکلسترولمی یک عامل خطر ساز برای آترواسکلروز است و روند آتروماتوز را در شرائین مغزی مانند آتروماتوز در آئورت، عروق کرونر و سایر عروق محیطی تشدید می‌کند (۱).

در مورد اولین هدف پژوهش یعنی تعیین فراوانی تنگی شریان کاروتید داخلی در مبتلایان به حملات ایسکمیک گذرا و سکته‌های خفیف مغزی در واحدهای مورد پژوهش، فراوانی تنگی شدید کاروتید، معادل ۲۰٪ و تنگی متوسط، ۳۶٪ و تنگی خفیف ۴۴٪ بوده است. فراوانی تنگی شدید کاروتید در بیماران مبتلا به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمیک گذرا در منابع گوناگون از ۸ تا ۲۰ درصد ذکر شده است (۲، ۱). گرچه گفته شده در آسیائیا نسبت به سفیدپوستان تنگی اینتراکرانیاال بیش از اکستراکرانیاال است (۳). اما در این بررسی فراوانی تنگی شدید کاروتید در ۱۰ واحدهای مورد پژوهش دیده شده است. چنین فراوانی قابل ملاحظه‌ای، انجام سونوگرافی داپلر را بعنوان وسیله‌ای دقیق جهت بیماریابی موارد تنگی شدید و یافتن کاندیدهای مناسب اندارترکتومی توجیه می‌کند. در عین آنکه به این ترتیب می‌توان خطر سکته بعدی را تا ۱/۶ کاهش داد (۴)، بدون آنکه کلیه بیماران را دچار عوارض آنژیوگرافی نمود که در یک درصد از بیماران اتفاق می‌افتد (۵).

دومین هدف پژوهش تعیین ارتباط بین تنگی کاروتید و دیابت بوده است. ۴۸ درصد بیماران مورد پژوهش دچار دیابت بوده‌اند. هم

و بعد هسته‌های قاعده‌ای و کمتر از همه در همی سفر بوده است.

### پیشنهادات

- ۱- با توجه به شیوع تنگی کاروتید در مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا در بررسی این موارد، انجام سونوگرافی داپلر عروق کاروتید داخلی توصیه می‌گردد.
- ۲- با توجه به ناتوانیهای شدید و هزینه‌های بالای ناشی از سکته‌های شدید مغزی، توصیه می‌گردد موارد حملات ایسکمی گذرا و سکته‌های خفیف مغزی، کاملاً جدی انگاشته شده و از نظر علت‌یابی بررسی شوند.
- ۳- با توجه به آنکه اثرات مثبت اندازترکتومی در صورت انجام آن در چند ماهه اول پس از سکته خفیف مغزی یا حمله ایسکمی گذرا است، توصیه می‌شود انجام داپلر عروق کاروتید داخلی پس از چنین حوادثی در اسرع وقت انجام گیرد.
- ۴- آترواسکلروز پدیده‌ای است گسترده و بسیاری از مبتلایان به سکته‌های خفیف مغزی و حملات ایسکمی گذرا دچار بیماریهای ایسکمیک قلبی همراه نیز هستند. لذا در چنین بیمارانی توجه به احتمال درگیریهای قلبی ضروری بنظر می‌رسد.
- ۶- توصیه می‌گردد جهت ارزیابی اثرات عمل جراحی اندازترکتومی در پیشگیری سکته‌های مغزی، یک مطالعه مورد - شاهد در بیماران اندازترکتومی شده و آنها که اندازترکتومی نشده‌اند انجام گیرد.

### منابع

- 1- Adams R; Victor M; Ropper A. Principles of neurology. McGraw-Hill. 1997: 777-873.
- 2- Bradley W.G; Daroff R; Fenichel G; Marsden C. Neurology in Clinical Practice. Butterworth - Heinemann 1996.
- 3- Rowland-LP; Merritt's Textbook of Neurology. Baltimore: Williams & Wilkins 1995: 227-312.
- 4- Eliasziw M; Rankin R.N; Fox A; Haynes R; Barnett H; for the North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) Group. Accuracy and prognostic consequences of ultrasonography in identifying severe carotid artery stenosis in stroke. 1995; 26: 1747-1752.
- 5- Hankey GJ. Asymptomatic carotid stenosis: how should it be managed? Med-J-Aust. 1995 Aug 21; 163(4): 197-200.
- 6- Chang Y; Golby A; Albers G. Detection of carotid stenosis from NASCET results to clinical practice. Stroke. 1995; 26: 1325-1328.
- 7- European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic

در رابطه با پنجمین هدف پژوهش یعنی تعیین ارتباط بین مصرف سیگار و نیز الکل با تنگی کاروتید، یافته‌های پژوهش نشان می‌دهد که رابطه معنی‌داری بین سابقه مصرف سیگار با وجود تنگی کاروتید و شدت آن وجود ندارد. در منابع آمده است که سیگار یک عامل مستقل و قابل حذف در ضخامت پلاک آتروماتوز است (۳). با قطع سیگار پس از ۲ سال خطر آترواسکلروز شبیه افراد غیرسیگاری می‌شود. علت اختلاف یافته‌های پژوهش با این نتایج ممکن است ناشی از این باشد که در کلیه بیماران، تعداد سیگار مصرفی کمتر از ۱۰ نخ در روز بوده است. در کلیه کسانی که مصرف الکل داشته‌اند، مدت مصرف الکل طولانی بود. در این بیماران بین مصرف الکل و وجود تنگی کاروتید و نیز شدت آن رابطه معنی‌داری بدست آمد. ششمین هدف پژوهش تعیین ارتباط تظاهرات بالینی و تنگی کاروتید بود. سابقه سکته قلبی و آنژین صدری، با شدت تنگی کاروتید رابطه معنی‌داری را نشان داد. آترواسکلروز یک پدیده منتشر است که همانطور که عروق مغزی را درگیر می‌کند، می‌تواند عروق قلب را نیز درگیر سازد (۱).

تظاهرات بالینی تغییرات ایسکمیک با وجود تنگی کاروتید رابطه معنی‌داری را نشان نمی‌دهد. کما اینکه در بسیاری از موارد نیز تنگی کاروتید بدون علامت است (۱).

در تصویب‌رنگاری، ضایعات در بیمارانی که دچار تنگی کاروتید بودند به ترتیب شیوع در نیمکره‌های مغزی، هسته‌های قاعده‌ای و تالاموس بود، در حالیکه در کسانی که تنگی کاروتید نداشتند بیشتر در تالاموس

patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. Lancet 1991; 337: 1235-43.

- 8- Goldstein LB; Bonito - AJ; Matchar - DB; Duncan - Pw; Samsa GP. Us national survey of physician for the secondary and tertiary prevention of ischemic stroke. Carotid endarterectomy stroke. 1996. May; 27(5): 801-6.
- 9- Goldstein-LB; Hasselblad; Matchar - DB; Mc Crory - DC comparison and meta - analysis of randomized trials of endarterectomy for symptomatic carotid artery stenosis. Neurology. 1995 Nov; 45(11): 1956-70.
- 10- Gillum - RF; Epidemiology of carotid endarterectomy and cerebral arteriography in the United States. Stroke. 1995 Sep; 26(9): 1724-8.
- 11- Greenberg J. Neuroimaging . McGraw-Hill.
- 12- Hobson - RW; Randomized clinical trial results define operative indications in symptomatic and asymptomatic carotid endarterectomy patients. Curr-Opin-Gen-Sury. 1194: 265-71.
- 13- Hayward-jki Carotid plaque morphology: A review. Eur-J-Vasc. Endovasc-Surg. 1995 May; 9(4): 368-74.