

بررسی شیوع تنگی خارج از جمجمه‌ای شریان کاروتید داخلی در بیماران با سگته مغزی ایسکمیک مراجعه‌کننده به بخش مغز و اعصاب بیمارستان شقای کرمان

افشین سمایی* (M.D)

دانشگاه علوم پزشکی سمنان، دانشکده پزشکی، بیمارستان فاطمیه، گروه داخلی

خلاصه

سابقه و هدف: با توجه به نقش ضایعات و تنگی‌های شریان کاروتید داخلی در پاتوفیزیولوژی سگته‌های مغزی ایسکمیک و نیز وجود آمارهای متفاوت در مورد شیوع تنگی خارج و داخل جمجمه‌ای در جوامع شرقی و غربی، هدف این مطالعه بررسی شیوع تنگی اکستراکرانیال شریان کاروتید داخلی را در بیماران با سگته مغزی ایسکمیک می‌باشد.

مواد و روش‌ها: این مطالعه روی ۱۰۰ بیمار که براساس شرح حال، معاینه بالینی، CT اسکن و نظر متخصص در آنها سگته ایسکمیک تشخیص داده شده بود، تنگی شریان کاروتید با استفاده از داپلر سونوگرافی شریان کاروتید بررسی گردید و اطلاعات زمینه‌ای توسط محقق از بیمار گرفته شده و در فرمی ثبت گردید.

یافته‌ها: نتایج نشان داد که حدود ۱۲٪ از بیماران تنگی بیش از ۵۰٪ داشته‌اند که از این تعداد ۵٪ تنگی خفیف، ۴٪ تنگی متوسط و ۳٪ تنگی شدید داشته‌اند. دیابت و سیگار به عنوان عوامل خطر رابطه معنی‌داری را با تنگی شریان کاروتید نشان دادند و با افزایش قند خون و مصرف سیگار، شدت تنگی نیز افزایش یافت. لیکن سن، جنس، و سابقه فشارخون رابطه معنی‌داری را نشان ندادند.

نتیجه‌گیری: مقایسه نتایج با مطالعات قبلی (در جوامع غربی) نشان می‌دهد که شیوع تنگی قسمت اکستراکرانیال شریان کاروتید داخلی در ایران کمتر از جوامع غربی است. این امر می‌تواند نشان دهنده این نکته باشد که در جوامع شرقی گرفتاری بیشتر در ناحیه اینتراکرانیال شریان کاروتید داخلی است. از طرفی عوامل مؤثر و مهم در جامعه ما نیز ممکن است با این جوامع تفاوت داشته و در جامعه ما دیابت و سیگار از اهمیت بیشتری برخوردار می‌باشند.

واژه‌های کلیدی: شیوع، شریان کاروتید داخلی، تنگی خارج جمجمه‌ای، سگته مغزی ایسکمیک

مقدمه

می‌دهد و نوع خونریزی دهنده به علت خونریزی داخل بافت مغزی، داخل بطنی یا خونریزی زیر عنکبوتیه رخ می‌دهد. مهمترین شریان در درگیری نوع ایسکمیک، شریان کاروتید داخلی است [۳].

ضایعات آتروماتوز شریان کاروتید از دو لحاظ اهمیت دارد. یکی ایسکمی نواحی دیستال به علت انسداد یا تنگی شریان کاروتید و دیگری به علت

سگته مغزی (Stroke) از بیماری‌های شایع مغز و اعصاب است که می‌تواند علاوه بر مورتالیتی باعث ناتوانی افراد نیز گردد. علت این بیماری اختلالات عروقی است که منجر به آسیب نسج مغز می‌شود و دو نوع اصلی دارد: ایسکمیک و خونریزی دهنده. نوع ایسکمیک به علت انسداد شرایین و کاهش پرفیوژن رخ

متخصص مجرب انجام گرفت. جهت انجام سونوگرافی بیمار به صورت طاق باز دراز کشیده، سپس بالشی، در خلف قفسه سینه قرار داده می شد به طوری که گردن حالت اکستانسیون پیدا نماید. ابتدای دو شاخه شدن شریان کاروتید مشترک از طرف خلفی خارجی نیز بررسی شد و بررسی فوق ابتدا به شکل B-Mode با پروپ ۶/۵ مگاهرتز convex در جهت طولی و مقطعی (جهت بررسی آناتومی و پاتولوژی های احتمالی) انجام شد و سپس داپلر دوپلکس جهت بررسی جریان خون و رسم منحنی مربوط توسط دستگاه انجام شد.

تنگی های ۵۰-۰ درصد که تأثیری بر جریان خون نداشتند، در نظر گرفته نشدند. تنگی های بین ۷۰-۵۰ درصد خفیف، ۹۰-۷۰ درصد متوسط و بیش از ۹۰ درصد، شدید نامگذاری شدند.

سایر متغیرهای اندازه گیری شده شامل سن، جنس، مصرف سیگار و تریاک، سابقه سکتة مغزی یا حادثه عروق مغزی قلبی، دیابت، مصرف OCP، فشارهای سیستولیک و دیاستولیک در بدو پذیرش، قند ناشتا، هموگلوبین، پلاکت، نتیجه سی تی اسکن و نتایج سونوگرافی بود.

آنالیز آماری. اطلاعات حاصله با استفاده از نرم افزارهای آماری Spss در سطح معنی دار آماری ۵٪ با آزمون های آماری مجذور کای و آزمون دقیق فیشر و محاسبه ضریب همبستگی اسپیرمن مورد تجزیه و تحلیل قرار گرفتند.

نتایج

۱- این مطالعه بر روی ۱۰۰ بیمار انجام شد که ۴۷٪ زن و ۵۳٪ مرد بودند. میانگین سنی این جمعیت ۶۶/۳ سال با انحراف معیار ۱۰/۹۷ سال بود. بالاترین سن مشاهده شده ۸۵ سال و کمترین آن ۲۵ سال بود. حدود نیمی از موارد بیش از ۷۰ سال سن داشتند. ۷۸ نفر (۷۸٪) از این افراد سیگاری بودند و به طور متوسط ۸/۴۴ پاکت در سال سیگار مصرف می نمودند. بیشترین میزان مصرف سیگار ۵۰ پاکت در سال بود. ۳۷

جداشدن آمبولی از ترومبوز. اگرچه شریان کاروتید از محل های شایع تشکیل پلاک های آترومایی است ولی بدلیل کولاترال های فراوان از جمله حلقه ویلیس ممکن است بدون علامت باشد. بدین لحاظ انتظار می رود درصدی از افراد مبتلا به سکتة ایسکمیک قبل از بروز علائم بالینی یا ایجاد ناتوانی دچار تنگی شریان کاروتید باشند [۳]. از طرفی عنوان شده است که احتمالاً شیوع تنگی شریان کاروتید داخلی، قسمت های داخل جمجمه ای و خارج جمجمه ای در جوامع شرقی و غربی متفاوت بوده و احتمالاً تنگی شریان کاروتید داخل جمجمه ای در جوامع شرقی بیش از غرب می باشد [۲]. با توجه به این که سکتة در حال حاضر سومین علت شایع مرگ و میر در آمریکاست و در کشورهای در حال توسعه نیز روبه افزایش می باشد، لذا شناخت فاکتورهای پیش گوئی کننده آن از اهمیت خاصی برخوردار است [۸].

با توجه به نقش ضایعات و تنگی های شریان کاروتید در پاتوفیزیولوژی سکتة های مغزی ایسکمیک و نیز وجود آمارهای متفاوت در مورد شیوع تنگی خارج و داخل جمجمه ای در جوامع شرقی و غربی، هدف این مطالعه بررسی شیوع تنگی اکستراکرانیال شریان کاروتید داخلی را در بیماران با سکتة مغزی ایسکمیک می باشد.

مواد و روش ها

بیماران. این مطالعه روی ۱۰۰ بیمار با تشخیص سکتة مغزی ایسکمیک در بخش نورولوژی بیمارستان شفا کرمان انجام شدند. روش نمونه گیری به شیوه متوالی (Consequence) بود و یکصد بیماری که با تشخیص استروک ایسکمیک در بخش مغز و اعصاب بیمارستان شفا کرمان بستری شدند، وارد مطالعه حاضر شدند. تشخیص سکتة مغزی ایسکمیک براساس شرح حال، علائم بالینی، سی تی اسکن روز سوم و تأیید متخصص مربوطه انجام شد.

روش کار. نمونه های مورد نظر در شرایط مناسب جهت سونوگرافی فرستاده شد و سونوگرافی توسط

ناشتا (FBS) نیز بررسی شدند. میانگین فشار خون سیستولیک ۱۴۸/۳ میلی مترجیوه با انحراف معیار ۲۲/۹۸ و میانگین فشار خون دیاستولیک ۸۵/۶ میلی متر جیوه بود. ۶۹ نفر (۶۹٪) از بیماران در بدو مراجعه واجد پرفشاری خون بودند. براساس FBS طبیعی کمتر از ۱۴۰ نیز، ۳۷ نفر (۳۷٪) از جمعیت قند بالا داشتند. بین قند ناشتای بالا و بروز تنگی شریان کاروتید رابطه معنی داری داشت و این رابطه بین پرفشاری و بروز دیده نشد (جدول ۲).

۵- هموگلوبین خون و پلاکت نیز اندازه گیری شد که نتایج حاصله در جدول شماره ۱ آمده است.

۶- شیوع تنگی با مصرف سیگار، تریاک و سابقه پرفشاری خون رابطه‌ای نداشت اما ارتباط آن با دیابت ($P=0/0000$) و سیگار ($P=0/041$) معنی دار بود (جدول ۲). رابطه نتیجه سی تی اسکن و تنگی شریان کاروتید معنی دار نبود.

آنالیز همبستگی نشان داد که میان سن، فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، مدت زمان مصرف تریاک، سطح هموگلوبین و پلاکت با شدت تنگی رابطه معنی داری وجود ندارد ولی سطح قند خون ناشتا ($r=0/27$ $P=0/007$) و میزان مصرف سیگار ($r=0/448$ $P<0/001$) با شدت تنگی رابطه همبستگی مستقیم داشت.

نفر (۳۷٪) از شرکت کنندگان نیز اعتیاد به تریاک را ذکر می نمودند. این افراد به طور متوسط سابقه ۳/۵ سال استفاده از تریاک را می دادند که انحراف معیار در این مورد ۷/۶ سال بود. این مدت زمان نیز بین ۱ سال تا ۳۵ سال متغیر بود. سابقه حوادث عروقی مغز در ۲۴ نفر (۲۴٪) از مراجعه کنندگان وجود داشت، لیکن ۷۶ نفر (۷۶٪) هیچگونه سابقه‌ای از سکتته مغزی نمی دادند. سابقه دیابت نیز در ۳۲ نفر (۳۲٪) از شرکت کنندگان مطالعه مشاهده شد. پرفشاری خون در ۷۶ نفر (۷۶٪) و سابقه مصرف OCP تنها در یک نفر مشاهده شد.

۲- نتایج CT اسکن نشان داد که ۶۳ نفر (۶۳٪) از بیماران مشکلی در ناحیه مشروب از شریان مغزی میانی (Middle cerebral artery) دارند. نواحی مشروب توسط شریان‌های قدامی و خلفی نیز به ترتیب ۱۸ نفر (۱۸٪) و ۱۴ نفر (۱۴٪) رادگیر بودند. قابل ذکر است در ۶ مورد از بیماران یافته مثبتی در CT اسکن مشاهده نگردید.

۳- نتایج سونوگرافی در ۸۸ نفر (۸۸٪) نرمال بود و هیچگونه تنگی یا ضایعه آترواسکلروتیک در شریان کاروتید مشاهده نشد. ۵ نفر از این جمعیت انسداد خفیف ۴ نفر انسداد متوسط و ۳ نفر انسداد شدید داشتند.

۴- بیماران در بدو مراجعه از لحاظ فشار خون و قند

جدول ۱. شاخص‌های مرکزی و پراکندگی فشار خون سیستولیک و دیاستولیک، قند ناشتای سرم، هموگلوبین و پلاکت بیماران مراجعه کننده به بیمارستان شفا کرمان به دلیل سکتته مغزی ایسکمیک سال ۱۳۷۸

مشخصه‌های آماری	میانگین	انحراف معیار	میانه	حداقل	حداکثر
فشار سیستولیک	۱۴۸/۳	۲۲/۹۸	۱۴۲/۵	۱۱۰	۲۱۰
فشار دیاستولیک	۸۵/۶	۱۱/۸۶	۸۰	۶۰	۱۲۰
قند ناشتا	۱۳۸/۲۶	۶۴/۹۶	۱۲۰/۵	۶۵	۵۱۵
هموگلوبین	۱۴/۳۲۵	۲/۰۶	۱۴/۲	۹	۱۲/۷۵
پلاکت *	۲۵۹/۵	۷۵/۵۷	۲۵۰	۱۱۹	۴۷۵

* مقادیر براساس هزار می باشد.

جدول ۳. رابطه ریسک فاکتورهای استروک از گذشته و پرفشاری خون و قند ناشتای بالا در زمان مراجعه با تنگی شریان کاروتید در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان شقای کرمان با سکنه مغزی ایسکمیک در سال ۱۳۷۸

p-value	قطر شریان کاروتید				تعداد	عامل خطر ساز
	تنگی شدید	تنگی متوسط	تنگی خفیف	طبیعی		
۰/۰۴۱	(۳/۸)۳	(۵/۱)۴	(۶/۴)۵	(۸۴/۶)۶۶	۷۸	سیگار می کشد
	۰	۰	۰	(۱۰۰)۲۲	۲۲	نمی کشد
N.S	(۳/۲)۲	(۱/۶)۱	(۴/۸)۳	(۹۰/۵)۵۷	۶۳	تریاک مصرف می کند
	(۲/۷)۱	(۸/۱)۳	(۵/۴)۲	(۸۳/۸)۳۱	۳۷	مصرف نمی کند
N.S	۰	۰	(۴/۲)۱	(۵۹/۸)۲۳	۲۴	سابقه پرفشاری خون دارد
	(۳/۹)۳	(۵/۳)۴	(۵/۳)۴	(۸۵/۵)۶۲	۷۶	ندارد
۰/۰۰۰	۰	۰	(۱/۵)۱	(۹۸/۵)۶۷	۶۸	سابقه دیابت دارد
	(۹۴)۳	(۱۲/۵)۴	(۱۲/۵)۴	(۶۵/۶)۲۱	۳۲	ندارد
N.S	(۲/۹)۲	(۴/۳)۳	(۲/۹)۲	(۸۹/۹)۶۲	۳۱	پرفشاری خون در زمان مراجعه دارد
	(۳/۲)۱	(۳/۲)۱	(۹/۷)۳	(۸۳/۹)۲۶	۳۱	ندارد
۰/۰۰۵	۰	(۳/۲)۲	(۱/۶)۱	(۹۵/۲)۶۰	۶۳	قند ناشتا بالا در زمان مراجعه ندارد
	(۸/۱)۳	(۵/۴)۲	(۱۰/۸)۴	(۷۵/۷)۲۸	۳۷	دارد

جدول ۲. رابطه متغیرهای جنس، سن یا شدت تنگی کاروتید در بیماران مراجعه کننده به بیمارستان شقای کرمان بدلیل سکنه مغزی ایسکمیک در سال ۱۳۷۸

متغیر	تعداد نمونه	قطر شریان کاروتید		
		طبیعی	تنگی خفیف	تنگی متوسط
جنس				
زن	۴۷	(/۸۹/۴)۴۲	(/۴/۳)۲	(/۴/۳)۲
مرد	۵۳	(/۸۶/۸)۴۶	(/۳/۸)۲	(/۳/۸)۲
سن (سال)				
کمتر از ۶۰	۲۳	(/۱۰۰)۲۳	.	.
۶۰ تا ۶۵	۱۹	(/۷۸/۹)۱۵	(/۱۰/۵)۲	(/۱۰/۵)۲
۶۵ تا ۷۰	۱۸	(/۱۰۰)۱۸	.	.
۷۵ تا ۷۰	۲۳	(/۷۳/۹)۱۷	(/۱۳)۳	۴/۳
بیش از ۷۵	۱۷	(/۸۸/۲)۱۵	.	(/۵/۶)۱

بدست آمد. در مطالعه‌ای که در مسکو توسط دکتر رازاک و همکاران بر روی بیماران مبتلا به استروک جوانان ۴۵-۱۵ ساله انجام شد، ۳۱٪ تنگی شریان کاروتید مشاهده گردید که رقمی بالاتر از میزان بدست آمده در مطالعه حاضر می‌باشد. در مطالعه فوق حدود ۳۵٪ موارد تنگی خفیف و بقیه موارد را تنگی‌های شدید و متوسط شامل می‌گردید [۹]. در مطالعه حاضر تنگی خفیف بیش از تنگی متوسط و شدید مشاهده شده است. در مطالعه‌ای دیگر در مسکو که بر روی جمعیت بدون علامت انجام شد شیوع تنگی شریان کاروتید در افراد بدون علامت ۴/۲٪ بدست آمد [۴]. همچنین در مطالعه دکتر اولری و همکاران شیوع تنگی کاروتید در جمعیت عمومی با سن بالاتر از ۶۵ سال در حدود ۷۲٪ در مردان ۶۲٪ از زنان گزارش گردید. البته این رقم مربوط به هر گونه تنگی از جمله تنگی‌های جزئی که هیچ گونه اختلال همودینامیک در جریان خون ایجاد نمی‌کنند نیز بود (تنگی‌های کمتر از ۵۰٪). در همین مطالعه شیوع تنگی بیش از ۵۰٪ در مردان ۷٪ و در زنان ۵٪ گزارش شده بود [۷].

نتایج مطالعه ما گرچه شیوع تنگی کاروتید را بالاتر از جمعیت نرمال گزارش نموده است لیکن از موارد گزارش

بحث

سکنه‌های مغزی از بیماری‌های شایع نورولوژی است که می‌تواند باعث ناتوانی در افراد شود. این بیماری همراه با اختلالات عروقی است که به آسیب نسج مغزی منجر می‌گردد. دو نوع اصلی ایسکمیک و خونریزی دهنده دارد که نوع ایسکمیک به علت انسداد شرایین و از جمله شریان کاروتید روی می‌دهد. ضایعات آتروماتوز شریان کاروتید از دو لحاظ اهمیت دارد، یکی ایسکمی نواحی دیستال به علت انسداد شریان کاروتید و دیگری به علت جدا شدن آمبولی از ترومبوز [۳].

اگر چه شریان کاروتید از محل‌های شایع تشکیل پلاکت‌های آترومایی است ولی به دلیل کولاترال‌های فراوان ممکن است بدون علامت باشد. بدین لحاظ انتظار می‌رود درصدی از افراد مبتلا به استروک ایسکمیک قبل از بروز علائم کلینیکی یا ایجاد ناتوانی دچار تنگی شریان کاروتید باشند. با توجه به اینکه استروک در حال حاضر سومین علت شایع مرگ و میر در آمریکا بوده و در کشورهای در حال توسعه نیز روبه افزایش می‌باشد. لذا شناخت فاکتورهای پیشگویی کننده آن از اهمیت خاصی برخوردار خواهد بود [۸].

شیوع تنگی شریان کاروتید در این مطالعه ۱۲٪

مجموع تصور می‌رود شیوع تنگی قسمت اکستراکرنیال کاروتید داخلی در جامعه ما نسبت به جوامع پیشرفته کمتر باشد و این امر خصوصاً جهت تصمیم‌گیری در مورد غربالگری اهمیت دارد. به عبارت دیگر در صورتی که غربالگری جمعیت‌های خاص نظیر افراد مسن، واجد عوامل خطر ساز یا بیماران TIA در جوامع پیشرفته توصیه می‌گردد الزاماً در جامعه ما، مقرون به صرفه نخواهد بود. از این رو، لازم است مطالعات Cost-effectiveness در جامعه ما نیز انجام گیرد و هزینه تشخیص و فواید درمان باهم مقایسه شوند. نکته دیگر آن است که اهمیت عوامل خطر در جامعه ما با جامعه غربی احتمالاً تفاوت‌هایی دارد و دیابت و سیگار عامل خطر مهمتری در جامعه ما محسوب می‌شوند. این امر خصوصاً با توجه به قابل حذف یا مهار بودن این دو عامل خطر اهمیت می‌یابد و لزوم برنامه ریزی بیشتری جهت مقابله با این دو عامل خطر را گوشزد می‌نماید.

منابع

- [۱] امامی میبیدی، م.ع. تشریح موضعی سر و گردن ویرایش دوم، انتشارات جهاد دانشگاهی ۱۳۷۲، تهران، ص: ۱۲۳-۱۲۱.
- [۲] سلطان زاده، ا.، بیماری‌های مغز و اعصاب و عضلات، ویرایش نخست، انتشارات جعفری، تهران، پاییز ۱۳۷۶، ص: ۱۱۲-۱۰۱.
- [3] Christophere, G., Pappert, E.J., Goetz textbook Of clinincal neurology, First Edition, Saunders, Philadelphia, 1999, pp:907-919.
- [4] Harer, C. and Gusev, E.I., Asymptomatic cervical artery stenosis in Moscow, Acta Neurol. Scand., 93 (1996) 286-90.
- [5] Janghorbani, A. and Hedley, A.J., Trends in mortality from strok in scatland 1950-1986, Health, 106 (1992) 343-350.
- [6] Lewis, P. R., Merrit's textbook of neurology,

شده در بیماران سکته مغزی جوان به مراتب کمتر است. این موضوع از ابعاد گوناگون قابل بررسی است لیکن یکی از دلایلی که در این مورد ذکر می‌گردد آن است که تنگی شریان کاروتید در جمعیت‌های شرقی عمدتاً قسمت اینتراکرنیال شریان کاروتید داخلی را گرفتار می‌نماید و تنگی اکستراکرنیال شریان کاروتید درصد کمتری از تنگی‌های کاروتید را شامل می‌شود و در کشورهای غربی برعکس. احتمال دیگر آن است که شیوع تنگی شریان کاروتید واقعاً در جامعه ما کمتر از کشورهای پیشرفته باشد و این امر با تفاوت عوامل خطر ساز بین دو جمعیت قابل توجیه می‌باشد.

در مطالعه ما میان وجود یا عدم تنگی با مصرف تریاک، سابقه فشار خون رابطه معنی داری مشاهده نشد. رابطه بین فشار خون و تنگی در مطالعه دکتر اولری نیز نشان داده شده بود. اصولاً پرفشاری خون یکی از عوامل خطر شناخته شده در این رابطه می‌باشد، لیکن معنی دار نشدن این رابطه می‌تواند علل مختلف داشته باشد: اولاً آنکه در جامعه ما به علت مراجعه کمتر مردم به پزشک جهت بررسی وضعیت سلامت بسیاری از افرادی که سابقه طولانی فشار خون دارند نیز از آن آگاهی ندارند. ثانیاً جمعیت محاسبه شده در این طرح جهت بررسی شیوع تنگی بوده است و ممکن است تشخیص این رابطه به مطالعه وسیعتری بر روی بیماران بیشتر احتیاج داشته باشد.

رابطه سیگار، سابقه دیابت و قند خون ناشتای بالا در مطالعه حاضر با تنگی شریان کاروتید معنی دار بود. در مطالعه دکتر اولری نیز بین دیابت و سیگار با تنگی رابطه معنی داری بدست آمد [۷]، ولی مطالعه مسکو رابطه معنی داری میان سیگار و تنگی نشان نداد [۴]. در مطالعه ما علاوه بر آن که وجود یا عدم تنگی با مصرف سیگار رابطه داشت، شدت تنگی نیز با مدت و مقدار مصرف سیگار همبستگی معنی داری را نشان داد. در مورد سابقه دیابت و قند خون ناشتا نیز علاوه بر این که با وجود یا عدم تنگی رابطه داشت، سطح قند خون ناشتا نیز با شدت تنگی رابطه معنی داری را نشان داد. در

- patients, J Pak. Med. Assoc., 8 (1999) 97-99.
- [10] Sondercock, P. and Worlow. C.P., Predisposing factors for cerebral infarction, B.M.J., 298 (1984) 75-76.
- [11] Williams, P.L. and Warwick, R., Gray's anatomy, 37th Edition, Churchill Livingstone, New York, 1989, pp:1127-1130.
- [12] Wolf, P., An overview of the epidemiology of stroke, Stroke 21(1990) 114-115.
- 9th Edition, Lea and Febiger Pub., Philadelphia, 1995, pp:217-229.
- [7] O'leary, D.H. and Polak, J.F., Distribution and correlates of sonographically detected carotid artery disease in the cardiovascular health study, Stroke, 23 (1992) 1752-1760.
- [8] Roymond, D., Adams, M. V. and Allan, H. R., Principles of Neurology, 6th Edition. McGraw Hill, New York, pp:821-917.
- [9] Razzaq, A.A. and Khon, B.A., Carotid doppler ultrasonography in young stroke