



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**AORTOİLIK TIKAYICI HASTALIK NEDENİYLE OPERE EDİLMİŞ
HASTALARDA TASC II SINIFLAMASININ VE RİSK
FAKTÖRLERİNİN MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ
DEĞERLENDİRİLMESİNDEKİ YERİ**

**Dr. SELÇUK BERKER YILMAZ
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. NEHİR SUCU**

MERSİN-2012



**T.C.
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**AORTAİLİAK TIKAYICI HASTALIK NEDENİYLE OPERE EDİLMİŞ
HASTALARDA TASC II SINIFLAMASININ VE RİSK
FAKTÖRLERİNİN MORTALİTE VE MORBİDİTEYİ
DEĞERLENDİRİLMESİNDEKİ YERİ**

**Dr. SELÇUK BERKER YILMAZ
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. NEHİR SUCU**

MERSİN-2012

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim ve tez çalıőmam sırasındaki destek ve katkıları nedeniyle Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Baőkanı, tez danıőmanım, Sayın Prof. Dr. Nehir SUCU başta olmak üzere, Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı öğretim üyeleri Prof. Dr. Murat ÖZEREN, Doç. Dr. Barlas AYTAOğLU ve cerrahi bakıőı, samimiyeti ile bana rol model olan, bir yandan özgüven aőılamaya çalıőırken kamçısını da gizlemeyen hocam, abim Yrd.Doç. Dr. Kerem KARACA'ya ve diğer Anabilim Dallarında görevli tüm öğretim üyelerine teőekkürü borç bilirim.

Uzmanlık eğitimim süresince her őeyi birlikte yapmaktan keyif aldığım kardeőim Dr. Bilal YILMAZ ve diğer araştırma görevlisi arkadaşlarıma, yardım ve güler yüzlerini esirgemeyen Mersin Üniversitesi Tıp Fakóltesi Hastanesi bünyesinde çalıőan tüm servis, yoğun bakım, ameliyathane ve poliklinik hemőire, perfüzyonist, personel arkadaşlara ve her zaman yanımda olduğunu hissettiren ailem ve eőime teőekkür ederim.

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	7
GİRİŞ VE AMAÇ	9
GENEL BİLGİLER	11
Ateroskleroz ve Periferik arter hastalığı	11
Aortailiyak tıkaçıcı hastalık tanımı	21
Aortailiyak tıkaçıcı hastalık epidemiyolojisi	23
Aortailiyak tıkaçıcı hastalığın risk faktörleri	23
Aortailiyak tıkaçıcı hastalık ve diğer vasküler hastalık birlikteliği	25
Aortailiyak tıkaçıcı hastalığında klinik seyir	28
Aortailiyak tıkaçıcı hastalığın tedavisi	34
Aortoiliak tıkaçıcı hastalığın prognozu	40
Aortoiliak rekonstrüksiyon komplikasyonları	40
GEREÇ VE YÖNTEMLER	45
Hasta seçimi ve bilgi toplanması	45
İstatistik analizler	46
BULGULAR	47
TARTIŞMA VE SONUÇ	58
KAYNAKLAR	64
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	74
ŞEKİLLER DİZİNİ	77
TABLolar DİZİNİ	78

ÖZET

Kardiyovasküler hastalıkların (KVH) önemli bir parçası olan aterosklerotik aortoiliak tıkaçıcı hastalık, yüksek mortalite ve morbiditeye sahip olduğu için tedavi yaklaşımı önemlidir.

Aortoiliak tıkaçıcı hastalığın tedavisinde koruyucu ve medikal tedavi ön planda olup, revaskülarizasyonun zorunlu olduğu durumlarda endovasküler ve cerrahi girişimler uygulanmaktadır. 2007 yılında yayımlanan TASC (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus) II sınıflaması ile endovasküler ve cerrahi girişimlerin uygulama alanları belirlenmiştir. Hastalığın anatomik yaygınlığına göre belirlenen kriterlerde hastaların demografik özellikleri de yaklaşımı belirlemede önemli rol oynamaktadır. Bu çalışmada, aortoiliak TASC II tip C ve tip D hastalık nedeniyle Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde 2000-2011 yılları arasında opere edilen 92 hastanın kayıtları retrospektif olarak incelenerek, risk faktörleri ve TASC II sınıflamanın mortalite ve morbidite üzerine etkileri araştırılmıştır.

Sigara kullanımı, Kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH), Kritik bacak iskemisi(KBİ) olan hastalarda mortalite oranları anlamlı artış gösterirken, Diabetes mellitus(DM), KBİ olan hastalarda operasyon sonrası amputasyon oranları anlamlı yüksekti . Obez, sigara kullanan, KBİ ile kabul edilen ve aortoiliak cerrahi uygulanan hastalardan, profundoplasti veya femoropopliteal bypass yapılmayanlarda greft trombozu sıklığı çok daha fazla idi. Koroner arter hastalığı(KAH), Hiperlipidemi(HL), DM, renal yetmezlik, KOAH, KBİ bulunan hastalarda operasyon sonrası komplikasyon oranları istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Açık kalp cerrahisinde operatif mortalite ve morbiditeyi belirlemek için farklı skora sistemleri uygulanırken, buna karşın aortoiliak cerrahide günümüzde herhangi bir skora sistemi bulunmamaktadır.

İleride oluşturulacak böyle bir skora sistemi, tahmini mortalite ve morbiditenin önceden belirlenmesine, revaskülarizasyon girişiminin buna göre planlanmasına, hasta ve hasta sahiplerine operasyon öncesi bilgi verilirken bilimsel verilerin kullanılmasına olanak sağlayacaktır. Kanaatimizce, bu ve

benzer çalışmalar ışığında aortoiliak cerrahi planlanan hastalar için ulusal ve uluslar arası skortama sistemi oluşturulmalı ve cerrahi endikasyonlar bu skortama sistemi doğrultusunda planlanmalıdır.

Anahtar kelimeler: Aortoiliak tıkayıcı hastalık, TASC II Sınıflaması

ABSTRACT

Atherosclerotic aortoiliac occlusive disease which is a component of cardiovascular diseases has high mortality and morbidity rates because of this modality of aortoiliac occlusive disease becomes important.

Prophylactic and medical treatment stand in the forefront in the management of aortoiliac occlusive disease but endovascular and open surgical procedures must be done if revascularization is necessary. TASC (Trans-Atlantic Inter-Society Consensus) II classification established the application areas for endovascular and surgical interventions in 2007. Not only patient's anatomic lesion also patient's demographic characteristics must be considered when performing an approach for aortoiliac disease.

In this study, the records of 92 patients who operated for aortoiliac disease in Mersin University, Faculty of Medicine, Department of Cardiovascular Surgery between 2000 and 2011 have been analysed retrospectively and effects of risk factors and TASC II classification on mortality and morbidity have been investigated.

There was a significantly statistical difference in mortality patients who have COPD(Chronic obstructive pulmonary disease), CLÍ(Critical limb ischemia) and smoke. Patients with DM(Diabetes mellitus) and CLÍ have statistically significant higher amputation rates. There was a significantly statistical difference in graft thrombosis patients who have Obesity, CLÍ, smoke and who have not performed profundoplasty or femoropopliteal bypass. Patients who have CAD(Coronary arterial disease), HL(Hyperlipidemia), DM, renal insufficiency, COPD and CLÍ statistically significant higher complication rates.

There are many scoring system that calculates predicted operative mortality for patients undergoing cardiac surgery but in aortoiliac surgery, there is none. In the future, such a scoring system will arrange pre-determination of the estimated mortality and morbidity, planing revascularization type and to be used of scientific data when pre-operative information given to patients and their owners. We think that, in the light of this and similar studies, a scoring system for aortoiliac surgery patients must be created and surgical indications must be scheduled in accordance with this scoring system.

Keywords: Aortoiliac occlusive disease, TASC II classification

1-GİRİŞ VE AMAÇ

KVH günümüzde, ölüm sebepleri ve kalıcı iş gücü kaybı açısından gelişmiş ülkelerde ilk sırada yer alırken, WHO (World Health Organization; Dünya Sağlık Örgütü), 2020 yılında tüm dünyada ölüm nedeni olarak ilk sırayı alacağını öngörmektedir.^{1,2} Epidemik özellik kazanan KVH, tütün tüketiminin artması, obesitenin yaygınlaşması, fiziksel inaktivite ve psikososyal stresin yükselmesi gibi nedenlerden dolayı, daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır.

Görülme sıklığı; yapılan birçok epidemiyolojik çalışmada %3-10 arasında olan PAH'nın koruyucu önlemlerinde, tanı ve tedavisinde olumlu gelişmeler olsa da, görülme sıklığı, mortalite ve morbidite verileri bir türlü aşağıya çekilememiştir. Hastalığın ilerleyici doğası, tekrarlayıcı özelliği ve çoğunlukla sessizce ilerlemesi, geliştirilen tanı ve tedavi seçeneklerine rağmen önlenemez sıklığı, karşımızda bir gerçek olarak durmaktadır. PAH'nın yaklaşık %20'sinin, aortoiliak kökenli olduğu düşünüldüğünde, medikal tedavi ve revaskülarizasyon için yapılan girişimlerin maddi kayıpları ve tedavi harcamaları önemli boyutlara ulaşmaktadır.

Son yıllarda aortoiliak tıkaçıcı hastalığın tedavisinde kullanıma giren endovasküler girişimler, belirli hasta gruplarında yüz güldürücü sonuçlar ortaya koymasına rağmen, endikasyon sınırlarının genişletilmesiyle alınan sonuçların, hastalığın klasik tedavisi olan aortobifemoral bypass sonuçlarından daha kötü olduğu ortaya konmuştur. Bu nedenlerle 2007 yılında yayınlanan TASC II sınıflaması, hangi tip lezyona hangi girişimin uygulanması konusunda sınırları net olarak ortaya koyan önemli bir sınıflamadır.

Buna göre A tipi lezyonlar endovasküler tekniklerle çok iyi sonuçlar alınabilen ve dolayısıyla endovasküler teknikle tedavi edilmesi gereken kısa lezyonlardır.

B tipi lezyonlar ise endovasküler yöntemlerle oldukça iyi sonuç alınabilen ve öncelikle endovasküler yöntemlerin tercih edilmesi gereken ancak aynı anatomik bölgede cerrahi gerektiren başka herhangi bir lezyon varsa cerrahinin tercih edileceği lezyonlardır.

C tipi lezyonlar; açık revaskülarizasyon yöntemleri ile daha iyi uzun takip sonuçlarına sahip olan ve endovasküler yöntemlerin yalnızca cerrahinin çok

riskli olduğu hastalarda tercih edilmesi gereken uzun ve yaygın yerleşimli lezyonlardır.

D tipi lezyonlar; yaygın ve şiddetli olduğu için cerrahinin ilk seçenek olduğu lezyonlardır.¹⁷ Tablo 2

Aortoiliak tıkaçıcı hastalık tedavisinde risk modifikasyonu; gerek revaskülarizasyon başarı oranlarını arttırmak, gerekse primer hastalığın önlenmesi açısından önemli yer oluşturmaktadır.

Bu çalışmada, TASC II sınıflamasının mortalite ve morbiditeye etkisi olup olmadığı, tip C ve tip D hastalık nedeniyle opere edilen hastaların hangi risk faktörlerinin mortalite ve morbidite üzerinde etkisi olduğu araştırılarak, ileride cerrahi planlanan hastaların risk faktörleri ve aortoiliak lezyonun anatomik sınıflaması değerlendirilerek muhtemel mortalite ve morbiditeler konusunda önceden fikir sahibi olunması, bu verilere göre tedbirlerin alınması ve hasta, hasta yakınlarına cerrahi öncesi işlemin sonuçları hakkında bilgi verilirken bu bilimsel verilerin kullanılması amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

Periferik Vasküler Hastalık ve Ateroskleroz

KVH tedavisi ve önlenmesine yönelik yapılan tüm çalışmalara karşın , dünya genelinde bu hastalıklar erkek ve kadınlarda en başta gelen mortalite ve morbidite nedenidir.¹ Önümüzdeki 20 yılda bu tablonun değişmeyeceği düşünülmektedir.² Epidemik özellik kazanan KVH'da, altta yatan temel patoloji ateroskleroz ve buna sıklıkla eşlik eden trombozudur.

Ateroskleroz patogenezi

Aterosklerozun en erken lezyonu olan yağlı çizgilenmenin erken çocukluk döneminde aortta bulunduğu bilinmektedir. Hatta bugün aterosklerozun fetal gelişme döneminde, özellikle HL olan annelerin fetüslerinde başladığı bilinmektedir.³ Dolayısıyla bu hastalığın ve tehlikeli sonuçlarının önüne geçmek için önlemler çok erken dönemde alınmaya başlanmalıdır. Ateroskleroza genetik yatkınlık bilinmekle beraber aterosklerozla ilişkili hastalıkların büyük çoğunluğu sonradan edinilir. Bu nedenden dolayı aterosklerozun genellikle hayatın ilerleyen dönemlerinde ortaya çıkan klinik sonuçlarının önlenmesi mümkündür.

Ateroskleroz, lipidler, fibroblastlar, makrofajlar, düz kas hücreleri ve hücre dışı maddeleri değişik oranlarda içeren; intimal plaklara bağlı ilerleyici arteriyel darlık ve tıkanmalara neden olan, arterlerin esneklik ve antitrombotik özelliklerinin bozulmasına yol açan bir süreçtir. Ateroskleroz nedenleri tespit edilip tedavi edilebildiği takdirde durdurulabilen veya geriletilebilen multifaktöryel, morbid ve mortal, sadece koroner damarları değil tüm arteriyel yapıyı etkileyen sistemik bir hastalıktır.⁴

Ateroskleroz; HL, sigara, yaş, hipertansiyon(HT), DM gibi faktörlere bağlı endotel disfonksiyonu ile başlayan, fibröz plak oluşumu ve rüptürü ile sonuçlanabilen patolojik bir süreç olarak tanımlanmıştır. Ateroskleroz patogenezindeki temel basamağı endotel disfonksiyonu oluşturmaktadır. Klinik

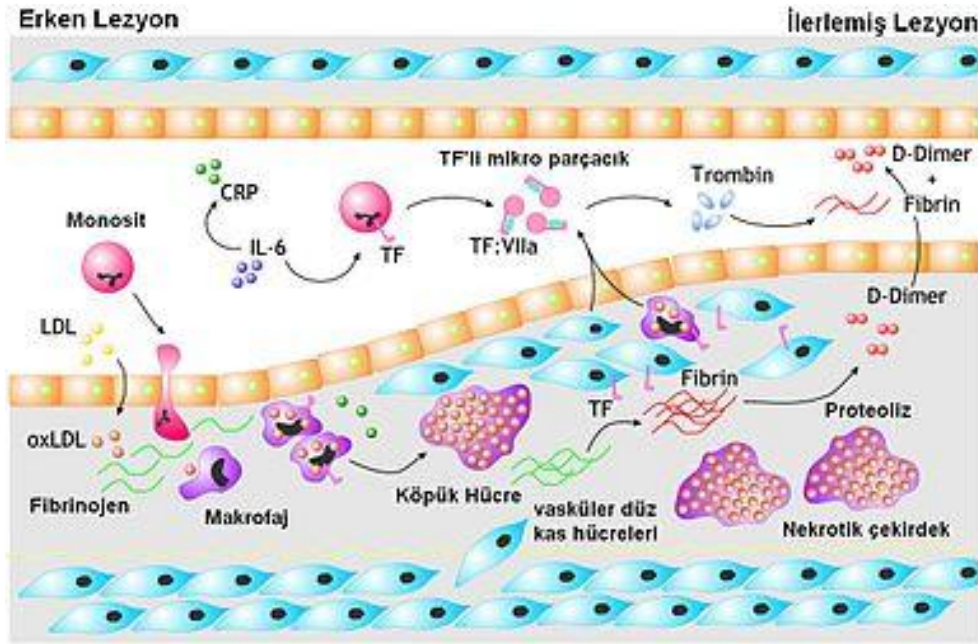
12olarak endotel fonksiyon bozukluğu, endotel bağımlı gevşemenin bozulması şeklinde tanımlanmıştır.⁵

Endotel fonksiyon bozukluğu ile:

- 1) Nitrik oksit (NO) bağımlı vazodilatasyon bozulur.
- 2) NO yapım ve salgılanması azalır.⁶ Sonucunda trombosit agregasyonu kolaylaşır.⁷ Endotelin düzeyi artar, vazokonstrüksiyon gelişir.
- 3) Endotel hücrelerinde, yıkımın azalması nedeniyle, asimetrik dimetil arjinin düzeyi artar⁸ ve bu da NO sentezini inhibe eder.
- 4) Low density lipoprotein (LDL) kolesterol bütünlüğü bozulmuş endotelden subintimal mesafeye geçerek serbest oksijen (O₂) radikallerinin salınmasına neden olur, subintimal mesafede oksidoinflamatuar hasarı başlatır.⁹
- 5) Hücre yüzeyinde vasküler hücre adezyon molekülü 1(VCAM-1), interselüler adezyon molekülü 1(ICAM-1) ve trombosit endotelyal hücre adezyon molekülü 1 (PECAM-1) gibi adezyon molekülleri aktive olur ve endotel disfonksiyonu olan bölgelerde lökositlerin tutulması kolaylaşır.¹⁰

LDL oksidatif değişikliği aterosklerotik plağın oluşumunda ikinci önemli aşama kabul edilebilir. Okside olmuş LDL, endotel hücrelerine toksik olup, endotel hasarı oluştururken, monositler içinde kemotaktiktir ve makrofajları hareketlendirir. Böylece bu hücreler aterom formasyonunun başlangıcı olan bölgede toplanır. Diğer yandan okside LDL makrofaj ve düz kas hücreleri tarafından daha kolay alınır.¹¹ Okside LDL'yi alan makrofajlar , kapasitelerinin dolması ile ölür ve fibröz plak oluşumuna katkıda bulunur. Aterosklerotik lezyon gelişim evreleri şekil 1'de gösterilmiştir.

Kontraktıl özellik taşıyan düz kas hücreleri aterosklerozda ; transforming growth factor (TGF) aracılığı ile özelliğini değiştirir, çoğalabilir , kollagen, elastin ve glikoproteinleri sentezlezmeye başlarlar. Düz kas hücrelerinin bir bölümü bağ dokusu hücresine dönüşür.İntimaya düz kas hücre göçü başlar. Ortamda bulunan adezyon molekülleri, kemotaktik faktörler, ve büyüme faktörlerinin etkisi ile subendotelyal mesafede düz kas ve bağ dokusu hücreleri ve interstisyel dokuda artış olur.



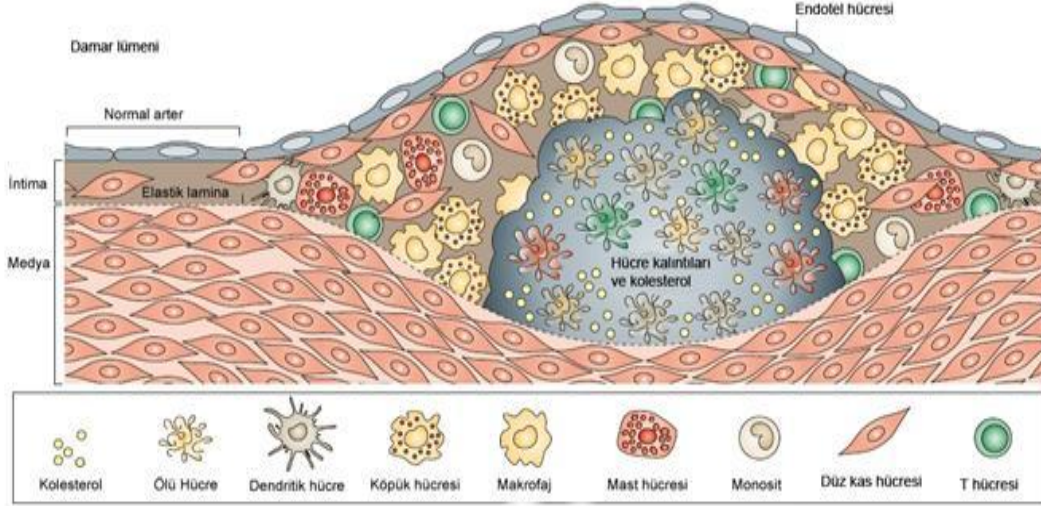
Şekil 1. Aterosklerotik lezyon gelişim evreleri.

Bu artış lümeneye doğru gelişme göstererek arteriyel dolaşımı bozacak şekilde büyümeye başlar (fibröz plak gelişimi) Bu aşamada klinik olayları başlatacak plak rüptürü henüz yoktur.¹² Olgun aterosklerotik plak içerikleri şekil 2’de gösterilmiştir.

Gelişmekte olan aterom, hücre adezyonu, lokomasyonu ve replikasyonunda rol alabilen çeşitli sitokinleri eksprese eden ya da oluşumuna katkıda bulunan aktive T hücreleri, monosit-makrofajları, endotelial hücreleri ve özelliği değişmiş düz kas hücreleri ile tam olarak bir kronik inflamatuvar reaksiyonu yansıtır.¹³

Aterosklerotik plak olgunlaşmasından sonra 4 önemli komplikasyonla kendini gösterebilir. Gelişebilecek bu komplikasyonlardan sonra komplike plak ismini alır. Bu komplikasyonlar;

- Kalsifikasyon
- Ülserasyon
- Tromboz
- Kanama’dır.



Şekil 2.Olgun ateroskleroz plağı.

Periferik Arter Hastalığı

Tanım

PAH, sistemik aterosklerozun en önemli belirtilerinden biridir.¹⁴ Periferik arterlerde darlıktan tıkanmaya kadar izlenen, kladikasyo intermitant (Kİ) ile başlayan, KBİ ve sonrasında amputasyonuna kadar gidebilen, mortalitesi ve morbiditesi yüksek, ülke ekonomisine ciddi ekonomik yük getiren patolojik süreç aterosklerotik PAH olarak isimlendirilir.¹⁵

Epidemiyoloji

PAH'nın total prevalansı yapılan birçok epidemiyolojik çalışmada %3-10 arasında olup bu sayı 70 yaş üstü hastalarda %15-20 çıkmaktadır.¹⁶ Ancak bu hastalığın temel belirtisi olan Kİ'li hastaların %10-50'sini hiç doktora başvurmaması oldukça şaşırtıcıdır.¹⁷

PAH risk faktörleri arasında ırk, cinsiyet, yaş, sigara kullanımı, DM, HT, inflamatuvar belirteçler, hiperviskozite ve hiperkoagulabilite, hiperhomosistinemi, kronik renal yetmezlik, dislipidemi sayılabilir. Framingham çalışmasına göre,

total kolesterolü 270mg/dl üstü olan hastalarda Kİ görülme sıklığı iki kat fazladır.¹⁸

Klinik

PAH, ilk sınıflama 1954 yılında René Fontaine tarafından tanımlanmıştır.¹⁹ 1997 yılında klodikasyon ve ekstremite iskemisi sınıflaması R.B. Rutherford tarafından tanımlanmıştır.²⁰ Tablo 1’de Fontaine evreleri ve Rutherford kategorileri gösterilmiştir.

PAH’da klinik, Kİ’den, doku kaybına kadar geniş bir yelpazede izlenmektedir. PAH olan bireylerin %20-50’si asemptomatik, %10-35’inde tipik Kİ, %30-40’ında atipik bacak ağrısı, %1-3’ünde KBİ gözlenmektedir. KBİ olan hastaların 1 yıl içinde %25’i ölmekte iken %30’u ampute olmaktadır²¹, bu nedenle erken tanı her hastalıkta olduğu gibi çok önemlidir.

Tablo1. Periferik arter hastalığının sınıflaması; Fontaine evreleri ve Rutherford kategorileri.

FONTAİNE		RUTHERFORD		
Evre	Klinik	Evre	Kategori	Klinik
I	Asemptomatik	0	0	Asemptomatik
IIa	Hafif klodikasyon	I	1	Hafif klodikasyon
IIb	Orta-ciddi klodikasyon	I	2	Orta klodikasyon
III	İstirahat ağrısı	I	3	Ciddi klodikasyon
IV	Ülserasyon veya gangren	II	4	İskemik istirahat ağrısı
		III	5	Minör doku kaybı
		IV	6	Major doku kaybı

Tanı

PAH'dan şüphelenilen hastalarda ayak bileği-kol indeksi(ABİ) ölçümü başlangıç değerlendirilmesinde standart hale gelmiştir. Bir sfingomanometre kafı ayak bileğinin hemen üzerine yerleştirilir ve her iki bacakta posterior tibiyal ve dorsalis pedis arterlerinin sistolik basınçlarını ölçmek için bir el doppler cihazı kullanılır.



Şekil 3. El doppler cihazı ile ABİ ölçümü.

Bu basınçlar her iki kolun yüksek brakial basınç ölçümlerine normalize edilir ve ABİ oluşur. El doppleri ile ABİ ölçümü şekil 3'te gösterilmiştir. Azalmış bir ABİ gelecekte karşılaşılabilecek kardiyovasküler olaylar açısından güçlü bir göstergedir. ABİ ne kadar düşük ise risk o kadar fazladır.¹⁷

ABİ birinci basamak sağlık hizmetlerinde kullanılan rutin bir ölçüm olmalıdır. Bu şekilde kullanıldığında 50–69 yaş aralığında diyabeti ve sigara hikâyesi bulunan hastalar ile 70 yaş üzerindeki tüm kişiler tarandığında PAH'nın prevalansı %29 olarak bulunmuştur.²²

ABİ'nin yorumlanması konusunda bir standart yoktur. Tipik olarak istirahatte ≤ 0.90 olması PAH ölçüt değeridir. Herhangi bir izole ölçümde >0.15 lik bir değişim veya klinik bulgularla birlikte >0.10 değişiklik varsa anlamlı kabul edilir. Azalmış bir ABİ nin değeri aşağıdaki gibi özetlenmiştir;¹⁷

- PAH tanısını doğrular
- Asemptomatik (sedanter) hastalarda PAH tanısı konur

- Bacak semptomlarının ayırıcı tanısında vasküler bir etiyolojiyi ayırt etmek için kullanılır
- Bacak fonksiyonları azalmış hastaların belirlenmesinde faydalıdır.
- Uzun dönem prognoz hakkında anahtar bilgi verir. ABİ ≤ 0.90 olduğu durumlarda ,kardiyovasküler mortalite 3-6 kat artış gösterir.

DM, böbrek yetmezliği veya vasküler kalsifikasyona neden olan hastalıkların bulunduğu bazı hastalarda ayak bileği seviyesinde tibial damarlar baskılanamaz hale gelebilirler. Bu durumda ayak bileği basınçları yanlış olarak yüksek değerlendirilebilir. Bu hastalarda tipik olarak ABİ >1.40 üzerindedir, bazılarında ise kaf basıncı 300 mmHg nin üzerine çıkılsa bile doppler sinyali kaybolmayabilir. Bu tür hastalarda, hastanın PAH yönünden değerlendirilebilmesi için invazif olmayan diğer tanı testleri kullanılmalıdır.¹⁷

Diğer tanı yöntemleri ABİ treadmill testi, doppler inceleme, tomografik angiografi, MR angiografi'dir. Periferik arter hastalığında altın standart tanı yöntemi dijital subtraksiyon angiografi(DSA)'dir.

Risk Modifikasyonu ve Medikal Tedavi

Aortoiliak tıkaçıcı hastalıklarda konuyla ilgili bilgi ayrıntıları ile verileceği için bu bölümde kısa bir açıklama yapılmıştır.

PAH tedavisinde birinci basamak, risk faktörü düzenlenmesidir. Yapılan çalışmalarda Sigara bırakma oranları sadece öneri ile, 6 ayda %20 civarında iken, bupropion ve nikotin replasman tedavisinin başlanması ile bu oran %40'lara çıkmaktadır.²³ PAH olan hastalarda LDL değerleri 100 mg/dl altında olmalıdır. Son kılavuzlarda eşlik eden kardiyovasküler veya serebrovasküler hastalığı olanlarda bu değer 70 mg/dl altı olmalıdır.²⁴ Yakın zamanlı yapılan bir meta-analizde LDL'nin her 1mmol/L (38.6mg/dl)düşüşünde %20 kardiyovasküler risk azalması saptanmıştır.²⁵

HT kılavuzları PAH olan yüksek riskli hastalarda tedavi amacının 140/90 mmHg altı olmasını hatta DM veya renal yetmezlik varlığında 130/80 mmHg olmasını önermektedir.²⁶

DM, PAH riskini 3-4 kat arttırmaktadır.¹⁷ Amerikan diyabet cemiyetinin kılavuzluğundaki öneriler HbA_{1c}'nin %7'nin altında tutulmasıdır. PAH olanlarda anti-platelet tedavi için asetilsalisilik asit (ASA) ve klopidogrel kullanımı kardiyovasküler riski azaltmaktadır.¹⁷

Risk modifikasyonu ile birlikte semptomatik PAH olanlarda klodikasyon tedavisi başlanmalıdır. Kİ tedavisinin en ön saflarındaki ilaç silostazol'dur. Fosfodiesteraz 3 inhibitörü olan silostazol ile ilgili metaanalizde pik treadmill performansında 50-70 metre iyileşme sağladığı görülmüştür.²⁷

Kİ tedavisinde, Naftidrofuril 20 yıldan uzun süredir bazı Avrupa ülkelerinde kullanılmaktadır. Bir 5-hidroksitriptamin tip2 antagonistidir ve kas metabolizmasını iyileştirir, eritrosit ve trombosit agregasyonunu azaltır. Kİ lı 888 hastayı içeren beş çalışmanın incelendiği meta-analizde, naftidrofuril ağrısız yürüme mesafesini plasebo ile karşılaştırıldığında %26 oranında artırmıştır.²⁸

Propiyonil-L-karnitin (karnitinin bir açıl formudur) treadmill yürüme mesafesinde L-karnitine göre daha etkilidir. 730 hastanın çalışıldığı çok merkezli iki çalışmada başlangıç ve maksimal treadmill yürüme mesafesi propiyonil-L-karnitin ile daha fazla artmıştır. İlaç aynı zamanda yaşam kalitesini arttırmış ve plaseboya benzer minimal yan etkileri gözlenmiştir.²⁹

Bu ilaçların Kİ genel etkinliği ve klinik faydaları için geniş katılımlı çalışmalara ihtiyaç vardır.

Revaskülarizasyon

Kİ'in 200 metrenin altına indiği veya kritik bacak iskemisinin geliştiği vakalarda hastanın kliniği ve arteryel yapısı uygun ise en uygun tedavi revaskülarizasyondur. Ancak revaskülarizasyonun başarısı; distal kan akımı, arterlerdeki hastalığın şiddeti, stenoz veya oklüzyonun uzunluğu ve tedavi edilen lezyonların sayısı gibi anatomik faktörler kadar iskeminin ciddiliği, sigara, DM, böbrek yetmezliği gibi klinik faktörlere bağlıdır.¹⁷

Semptomatik PAH tedavisinde en uygun revaskülarizasyon metodunun belirlenmesi için, yapılacak girişimin riski, beklenen düzelmelerin derecesi ve kalıcılığı değerlendirilir.¹⁷ Revaskülarize edilen kısmın düzgün fonksiyon göstermesi için yeterli bir inflowa ve uygun bir outflowa ihtiyaç vardır.

Herhangi bir revaskülarizasyon işleminden önce, en uygun girişimi belirlemek için hastalığın lokalizasyonu ve morfolojisi tanımlanmalıdır. Alt ekstremitelerde iskemisi olan hastalarda kullanılabilecek endovasküler teknikler; balon anjiyoplasti, stentler, stent-greftler ve plak temizleme prosedürleridir. Cerrahi seçenekler ise; otojen veya sentetik bypassları, endarterektomileri veya intra-operatif hibrid girişimleri içerir.

TASC II Sınıflaması

Anatomik faktörlerin revaskülarizasyon işlemine direkt etkileri nedeniyle TASC'ın 2000 yılında yayınladığı anatomik sınıflama, 2007 yılında yayınlanan TASC II sınıflaması ile son halini almıştır.¹⁷

Buna göre A tipi lezyonlar endovasküler tekniklerle çok iyi sonuçlar alınabilen ve dolayısıyla endovasküler teknikle tedavi edilmesi gereken kısa lezyonlardır.

B tipi lezyonlar yine endovasküler yöntemlerle oldukça iyi sonuç alınabilen ve öncelikle endovasküler yöntemlerin tercih edilmesi gereken ancak aynı anatomik bölgede açık tamir gerektiren başka herhangi bir lezyon varsa açık tamirin tercih edileceği lezyonlardır.


C tipi lezyonlar açık revaskülarizasyon yöntemleri ile daha iyi uzun takip sonuçlarına sahip olan ve endovasküler yöntemlerin yalnızca açık tamirin çok riskli olduğu hastalarda tercih edilmesi gereken uzun ve yaygın yerleşimli lezyonlardır.

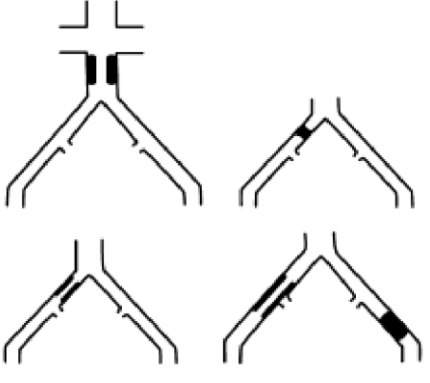

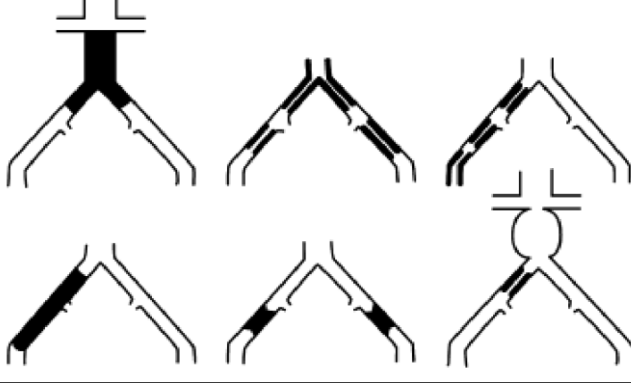
D tipi lezyonlar endovasküler yöntemlerle yeterli düzeyde sonuç alınamayan ve bu nedenle primer tedavi olarak endovasküler yöntemlerin kullanılmayacağı lezyonlardır.¹⁷ Tablo 2

Girişim gerektiren PAH sıklıkla birden fazla seviyede, birden fazla lezyonla karakterize olabilir. Bu nedenle yukarıdaki öneriler her hasta için ayrı ayrı değerlendirilmelidir.¹⁷

Tez çalışmamızda aterosklerotik aortoiliak tıkalıcı hastalıklarda risk faktörleri değerlendirildiği için sadece aortoiliak lezyonlar için TASC sınıflaması yapılmış ve tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Aortoiliak lezyonlar için TASC II sınıflaması

<p>Tip A Lezyonlar</p> <ul style="list-style-type: none">• Unilateral veya bilateral ana iliak arter (AiA) stenozu• Unilateral veya bilateral tek kısa (\leq 3cm) eksternal iliak arter(EiA) stenozu	
---	---

<p>Tip B lezyonlar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Kısa (≤ 3cm) infrarenal aorta stenozu • Unilateral AİA oklüzyonu • EİA'ı tutan ancak ana femoral arter'e(AFA) uzanım göstermeyen tek veya çoklu toplamı 3-10 cm uzunluğunda stenoz • İnternal iliak arter(İİA) veya AFA çıkışlarını tutmayan unilateral EİA oklüzyonu 	
<p>Tip C Lezyonlar</p> <ul style="list-style-type: none"> • Bilateral AİA oklüzyonu • AFA' e uzanım göstermeyen 3-10 cm uzunluğunda bilateral EİA stenozu • AFA' e uzanım gösteren unilateral EİA stenozu • İnternal iliak ve/veya AFA çıkışlarını tutan unilateral EİA oklüzyonu • İİA ve/veya AFA çıkışlarını tutulumu olan veya olmayan ciddi kalsifik unilateral EİA oklüzyonu 	
<p>Tip D Lezyonlar</p> <ul style="list-style-type: none"> • infra-renal aortoiliak oklüzyon • Aorta ve her iki iliak arteri tutan ve tedavi gerektiren yaygın hastalık • Unilateral AİA, EİA ve AFA'ı tutan yaygın çoklu stenozlar • AİA ve EİA'ı beraber tutan unilateral oklüzyonlar • EİA'ın bilateral oklüzyonu •Tedavi gerektiren abdominal aort anevrizması(AAA) olan ancak endogreft yerleştirilmeye uygun olmayan veya açık aortik veya iliak cerrahi gerektiren başka lezyonların olduğu iliak stenozlu hastalar 	

Aortoiliak Tıkayıcı Hastalık

Tanım

Aortoiliak tıkkayıcı hastalık; genellikle aterosklerozun neden olduğu ,abdominal aorta ve ana dallarını tutan, Kİ, istirahat ağrısı, ekstremite uçlarında iskemik yara, gangren, empotans ile seyredabilen ilerleyici, tıkkayıcı patolojik klinik tablodur.

Aortoiliak tıkkayıcı hastalık nedeniyle opere edilen hastaların yaklaşık %10'unda abdominal aort okluzyonu saptanmıştır.³⁰ Abdominal aorta okluzyonuna, erektil disfonksiyon, ve femoral nabızların alınamaması eşlik ediyorsa Leriche sendromu adını alır. Aortoiliak tıkkayıcı hastalık, ilk olarak Londra'da Robert Graham tarafından 1814 yılında tanımlanmıştır. Leriche sendromu ise ilk olarak 29 yaşında bir tır sürücüsünü bu hastalık nedeniyle başarılı bir şekilde opere eden ünlü Fransız cerrah René Leriche tarafından tanımlanmıştır.³¹

Anatomik İlişkiler

Abdominal aorta 12. torasik vertebranın alt sınırının önünde, diyaframın aortik hiatusunda başlar, vertebral kolonun hafif solunda ve önünde aşağı seyreder. Distale ulaştıkça çapı azalır, birçok viseral ve parietal dallar verir. Bu dalların en önemlileri çöliak trunkus, superior mezenterik arter, sağ ve sol renal arterler, inferior mezenterik arter ve yaklaşık 4 çift lomber arterlerdir. Abdominal aorta genellikle 4. lomber vertebra hizasında AİA olarak ikiye ayrılır. Topografik olarak bu yaklaşık olarak umbilikus hizasına denk gelir.

Retroperitoneal yerleşiminden dolayı abdominal aortanın cerrahi eksplorasyonu zordur. Bu özellikle renal arterler üzerindeki kısmı için geçerlidir. Bu kısımda diyaframın müsküler krusları tarafından sarılır. Önünde küçük omentum, mide, pankreas, ve sol renal ven yer alır. Suprarenal aortanın mobilizasyonu çöliyak trunkus ve superior mezenterik arter nedeniyle de zordur. İnfrarenal aortanın eksplorasyonu için peritonun açılıp duodenum ve ince barsak mezosunun ekarte edilmesi yeterlidir. İnfrarenal aortanın sağında inferior vena kava(İVC) yer alır. Suprarenal aortanın tıkkayıcı hastalık tarafından tutulması çok olağan değildir. Benzer şekilde renal arterlerin hemen altındaki aorta da hastalıktan uzak durur. Bu bölgeler aortada shear stress'in en az olduğu bölümlerdir.³²

AİA yaklaşık 5 cm uzunluğundadır ve İİA, EİA olarak ikiye ayrılır. İlki batin ve pelvis içi organları, ikincisi alt ekstremitayı besler. AFA, EİA'in direkt devamıdır, inguinal ligaman seviyesinde başlar. Inguinal ligamanın yaklaşık 4-5 cm altında AFA, yüzeysel femoral arter(YFA) ve derin femoral arter (DFA) dallarını verir. Aortoiliak tıkkayıcı hastalıkla birlikte YFA'de hastalık görülme sıklığı yüksektir (30-65%)³³, bu nedenle aortoiliak hastalığı olanlarda distal

vasküler hastalık irdelenmeli ve arteriyel rekonstrüktif cerrahi sırasında derin femoral arterin revaskülarizasyonu dikkate alınmalıdır. Proksimal darlıklarda yaygın kollateral dolaşım nedeniyle alt ekstremitenin distal kan akımı kritik düzeyin altına pek düşmez. İstirahat esnasında kan akımı genellikle yeterlidir. Ekstremitenin hayatiyeti nadiren tehlike altına girer. İleri iskemik bulgular genellikle ilave distal hastalığa işaret eder.

Kollateral Yollar

Kollateral yollar hem viseral hem de pariyetal yollarla olur. En önemli yol İnternal mamarian arter(İMA) - inferior epigastrik arter yolağıdır. Yapılan bir çalışmada unilateral AİA oklüzyonu olan hastalarda bu yolağın alt ekstremitte perfüzyonuna yaklaşık %35 katkı sağlamaktadır.³⁴

Diğer kollateral yollar ise interkostal ve lomber arterler ile sirkumfleks iliyak arter ve hipogastrik ağ, hipogastrik ve gluteal dallar ile AFA ve DFA, superior mezenterik arter ile inferior mezenterik arter ve superior hemoroidal yollardır.³⁵

Patofizyoloji

Ateroskleroz, aorta ve iliak arterlerin parsiyel ya da total oklüzyonuna neden olur. Damardaki ilerleyici daralma, Kİ ileri iskemik bulgular ve seksüel disfonksiyona kadar geniş bir yelpazede şikayetlerin gelişmesine yol açar. Hastalık genellikle aortik bifurkasyonda yoğunlaşır. Distal infrarenal aorta, bifurkasyon, AİA en sık tutulan yerlerdir. Aterosklerotik plak genellikle posterior arter duvarında yoğunlaşır, distal lomber arterlerin ve median sakral arterin hastalığın erken döneminde tıkanmasına yol açar.³⁶

Aortailiyak Tıkayıcı Hastalığın Epidemiyolojisi

PAH'ın tedavisi, hastalığın doğal seyri, değiştirilebilir risk faktörleri ve hastalığın epidemiyolojisi göz önüne alınarak hastaya özel olarak planlanmalıdır.¹⁷

Tüm alt ekstremitte tıkaçıcı arter hastalıklarının %24'ü aortoiliak kökenlidir. PARTNERS (PAD Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival) çalışmasına göre 70 yaş üstü ve 50-69 yaş arası risk faktörü bulunan hastaların %29'unda periferik arter hastalığı saptanmıştır. Bu hastaların yaklaşık %20'si aortoiliak kökenlidir. Yeni tanı almış bu hastaların yalnızca %5.5'inde klasik Kİ saptanmıştır.³⁷ Bunun sebebi yaygın viseral ve pariyetal kollateral yolaklar olabilir.

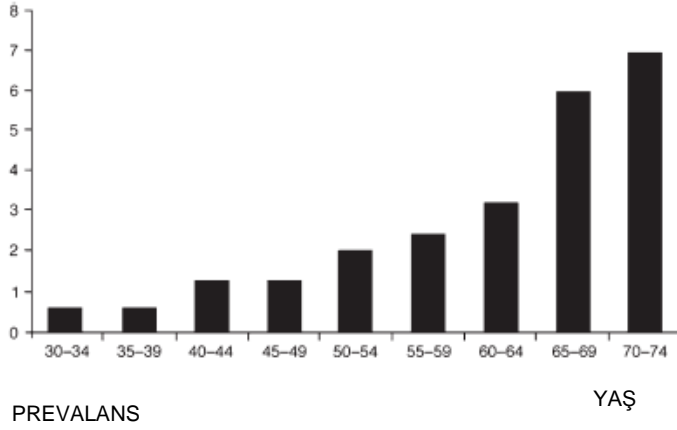
Aortailiyak Tıkaçıcı Hastalığın Risk Faktörleri

İrk: The National Health and Nutrition Examination Survey in the United States ve GENOA (Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy) çalışmalarına göre siyah ırkta PAH olasılığı beyaz ırka göre daha fazladır. (%7.8, %4.4)³⁸

Cinsiyet: Semptomatik ve asemptomatik PAH prevalansı özellikle daha genç hasta grubunda bayan ve erkek oranı 1:1 veya 1:2 olmakla beraber ileri evre hastalıkta bu oran 1:3'lere çıkmaktadır.¹⁷

Yaş: Semptomatik PAH prevalansı yaşlanmayla birlikte ciddi artış göstermektedir. 40 yaş civarında %2'lerde iken 70 yaş üstü popülasyonda %8'lere çıkmaktadır.¹⁷ Semptomatik PAH prevalansının yaş ile ilişkisi tablo 3'te gösterilmiştir.

Tablo 3. Semptomatik PAH prevalansı



Sigara Kullanımı: Sigara ile PAH arasındaki ilişki, sigara ve koroner arter hastalığı ilişkisinden daha kuvvetlidir. Sigara içenlerde içmeyenlere göre hastalığın tanısı bir dekat önce konulmaktadır. Ağır sigara içicilerinde Kİ görülme olasılığı dört kat artmaktadır.¹⁷

Raffetto JD ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada sigara içmek, distal hastalığa nazaran aortoiliak hastalıkla daha yakın ilişkilidir.³⁹

DM: DM varlığında Kİ görülme olasılığı non-DM'lere oranla yaklaşık 2 kat fazladır. DM varlığında HbA1c'deki her %1'lik artış PAH riskini %2.6 arttırmaktadır.¹⁷ Fakat yapılan çalışmalarda DM aortoiliak hastalığa nazaran distal tip PAH ile ilişkisi daha fazladır.^{39,40}

HT: HT, PAH da dahil olmak üzere bütün kardiyovasküler hastalıklar için risk faktörüdür fakat aradaki ilişki DM ve sigara kadar kuvvetli değildir.¹⁷ Bununla beraber DM gibi HT'un da aortoiliak hastalığa göre distal tip PAH ile ilişkisi daha fazladır.⁴⁰

HL: Yüksek total kolesterol, LDL, trigliserid(TG), lipoprotein (a) düzeyleri ve düşük HDL, apolipoprotein (a-1) değerleri PAH için bağımsız risk faktörleridir. Kalp Koruma Çalışması (Heart Protection Study)⁴¹ kapsamındaki 20500 hastanın 6748'i periferik arter hastasıdır ve simvastatin kullanımı ile kardiyovasküler olaylarda belirgin azalma sağlanmıştır.

Schanzer ve arkadaşları genel olarak sağ kalım beklentisi çok düşük olan kritik bacak iskemili hastalarda yaptıkları bir araştırmada 1404 hastayı incelemişler ve statin kullanılan hastalarda 1 yılda %86, kullanmayanlarda

%81(P =0.03) sağkalım bildirmişlerdir.⁴² HL distal tip PAH'a göre aortiliak hastalıkla ilişkisi daha fazladır.³⁹

Statin kullanımının sağkalım avantajına ek olarak vasküler hastalarda aşağıdaki yararları gösterilmiştir:⁴³

- Karotis endarterektomi(CEA) ve sonrasında re-stenoz olasılığında azalma
- Vasküler cerrahi girişimler sonrası kardiyak riskte azalma
- Anevrizma gelişim hızında azalma
- Ağrısız yürüme mesafesinde artış
- infra-inguinal bypass açık kalım oranlarında artış

İnflamatuvar Belirteçler: Yapılan son çalışmalarda, kontrol grubuna göre 5 yıl içinde PAH gelişen asemptomatik hastalarda C reaktif proteini(CRP) yükselmiş olarak bulunmuştur. CRP değeri en yüksek çeyrek diliminde olan hastalarda, en düşük çeyrek diliminde olanlara göre PAH insidansı yaklaşık 2 kat daha fazladır.⁴⁴

Hiperviskozite Hiperkoagulabilite: PAH olanlarda, muhtemel sigara kullanımına bağlı olarak hematokrit (Hct)değerleri yüksek olarak raporlanmıştır. Ayrıca yapılan birçok çalışmada PAH olanlarda fibrinojen plazma seviyeleri yüksek olarak bulunmuştur. Bütün bu sonuçlar ışığında hiperviskozite ve hiperkoagulabilitenin zayıf prognostik değerleri olan risk faktörleri olduğu söylenebilir.¹⁷

Hiperhomosistinemi: Genel popülasyondaki prevalansı %1 olduğu düşünüldüğünde, PAH olanlarda bu oran daha yüksektir. PAH olan genç hastaların %30'unda hiperhomosistinemi tespit edilmiştir. Hiperhomosistinemi, KAH için daha güçlü bir risk faktörüdür.¹⁷

Aortiliak Tıkayıcı Hastalığın ve Diğer Vasküler Hastalıklarla Birlikteliği

Ateroskleroz sistemik bir tutulum gösterdiği için PAH, KAH ve serebrovasküler hastalıkların(SVH) birlikte ortaya çıkmaları şaşırtıcı değildir.

KAH Birlikteliği

Kardiyovasküler hastalıkların prevalansının işlendiği birçok çalışmada, hikaye, fizik muayene ve elektrokardiyogram ile PAH olanların %40-%60'ında KAH veya SVH birlikteliği bulunmaktadır.¹⁷

PARTNERS çalışmasına göre ABİ<0.9 olan hastaların %13'ünde KAH veya SVH semptomları bulunmazken, %16'sında KAH veya SVH semptomları bulunmaktadır. Ayrıca çalışmadaki hastaların %24'nde normal ABİ ve KAH ile beraber SVH semptomları bulunmaktadır.³⁷

İskemik kalp hastalığı olanlarda PAH prevalansı, birçok değişik çalışmada %10 ile %30 arasında değişmektedir. Otopsi serilerine bakıldığında miyokard enfarktüs(Mİ) nedeniyle ex olan hastalarda ciddi aortoiliak darlık veya karotis stenozu saptanma olasılığı 2 kat artmıştır.¹⁷

Yapılan bir çalışmada, koroner anjiyografi(KAG) yapılan hastaların %13.7'sinde aortoiliak hastalık saptanmıştır.⁴⁵ Bu nedenle aortoiliak hastalığı olanlar KAH açısından irdelenmelidir. Tedavi planlaması hastanın semptomatolojisine göre yapılmalıdır.

Anstabil hastaların çoğu uygun revaskülarizasyonu belirlemek için KAG'ye ihtiyaç duyarken, stabil hastalarda tedavi komorbid faktörlere göre planlanmalıdır. Ancak CARP(Coronary ArteryRevascularization Prophylaxis) alışması, PAH nedeniyle operasyonu planlanan yüksek perioperatif kardiyak riski bulunan hastalarda preoperatif koroner revaskülarizasyon periferik cerrahi sonrası mortalite ve Mİ riskini azaltmadığını göstermiştir.⁴⁶ Ayrıca koroner revaskülarizasyona giden hastaların vasküler cerrahiye girme süreleri uzamıştır.

Aortoiliak tıkayıcı hastalık nedeniyle operasyonu planlanan hastalarda preoperatif dönemde β-bloker kullanımı herhangi bir kontrendikasyon oluşturmaz hatta vasküler cerrahi sonrası kardiyovasküler olay riskini azalttığı gösterilmiştir.⁴⁷

SVH Birlikteliği

SVH ve PAH arasındaki ilişki PAH ve KAH arasındaki ilişki kadar kuvvetli değildir. Doppler inceleme ile İK olanların %26-%50'sinde karotis arter hastalığı gözlenmekte olup bu hastaların sadece %5'inde serebrovasküler olay(SVO) hikayesi mevcuttur.¹⁷ Ayrıca karotis intima kalınlığı ile ABİ arasında güçlü bir korelasyon mevcuttur.

REACH çalışmasında semptomatik PAH olanların %4.7'sinde konkomitant KAH, %1.2'sinde konkomitant SVH ve %1.6'sında ikisi beraber bulunmaktadır.^{şekil3} Bu alışmada PAH olanların %65'inde diğer vasküler hastalık semptomları görölmektedir.⁴⁸

Yapılan bir çalışmada aortoiliak hastalık nedeniyle operasyonu planlanan hastaların %28'inde en az bir internal karotis arter(İCA)de %50 üstü stenoz saptanmıştır.⁴⁹

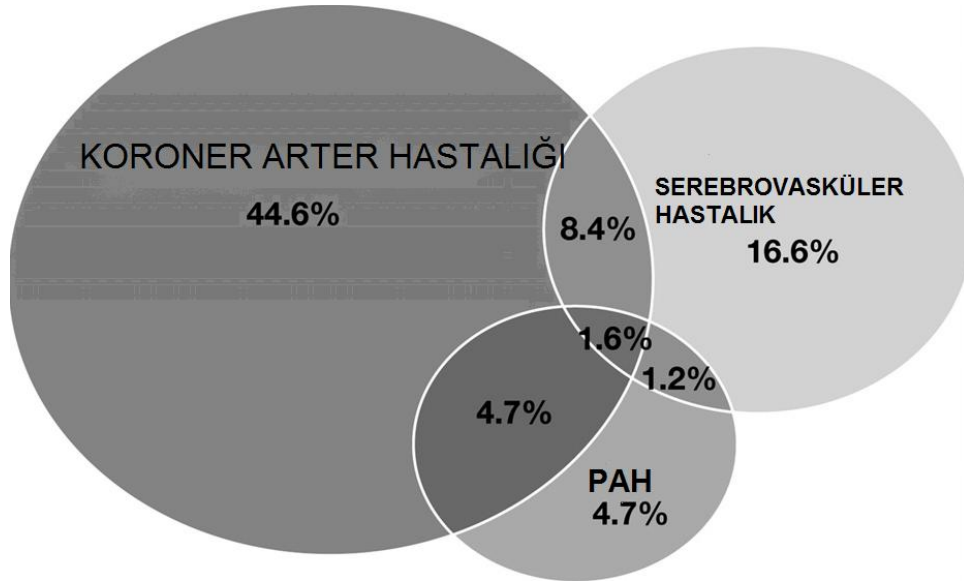
Bu nedenlerle trans-iskemik atak(TİA) veya stroke öyküsü bulunan hastalar preoperatif mevcut kılavuzlar göz önüne alınarak teşhis ve tedavi edilmelidir.⁵⁰

Renovasküler Hastalık Birlikteliği

PAH'nda renal arter stenozu (>%50) prevalansı %23-%42 arasında değişmektedir.¹⁷ Aortoiliak hastalık nedeniyle opere edilen hastaların yaklaşık %40'ında bir veya bilateral renal arter stenozu(>%60) saptanmıştır.⁴⁶

Aortoiliak tıkcayıcı hastalık nedeniyle opere edilen hastalarda renal revaskülarizasyon olmadan mortalite %2.8 iken renal arter stenozu(>%70) nedeniyle revaskülarizasyon yapılanlarda bu oran %5.7'ye çıkmaktadır ki buda aortoiliak tıkanıklık nedeniyle opere olanlarda renal arter stenozunun önemli bir mortalite nedeni olduğunu ortaya koymaktadır.⁵¹ Bu nedenle preoperatif dönemde hipertansiyon kontrolü ve renal fonksiyonları koruma üzerine yoğunlaşılarak kılavuzlar ışığında tedavi planlanmalıdır.⁵²

PAH'ın diğer vasküler hastalıklarla birlikteliği şekil 4'te gösterilmiştir.



Şekil 4. Değişik bölgeleri etkileyen vasküler hastalıkların tipik görünümü.

Aortailiak Tıkayıcı Hastalığında Klinik Seyir

Bir ya da her iki bacakta Kİ, erkekte empotans ve zayıflamış ya da kaybolmuş femoral nabızlar Leriche sendromunun klasik triadını oluşturur. Kİ semptomlarının yerleşimi aortiliak hastalığın klinik derecesini belirlemede güvenilir bir bulgu olmamakla birlikte genelde yürümekle gelen kalça ve sırt ağrısı aortiliak hastalık işareti olabilir. Bacakların elevasyonu ile ortaya çıkan solukluk, parlak atrofik cilt, atrofik kaslar, bacakta üşüme hissi, ülser, iskemik nekroz ya da gangren aterosklerotik hastalığın derecesine işaret edebilir.

Kİ

Aortiliak tıkayıcı hastalığın klasik semptomu Kİ dir. Alt ekstremitte kaslarında görülen ağrı ve huzursuzluktur ve egzersizle artıp istirahat ile 10 dakika içinde kaybolur. Aortiliyak hastalıkta semptomlar genellikle uyluk ve kalça bölgesinde yerleşeceği gibi baldır bölgesinde de görülebilir. Tipik Kİ PAH olanların üçte birinde görülür. Klasik Kİ ı olan hastalarda yürümede kısıtlılık olduğu gibi, atipik semptomları olan veya hiç semptomları olmayan hastalarda da yürümede kısıtlanmalar olabilir.⁵³

Tablo 4. Kİ ayırıcı tanısı¹⁷

Durum	Yerleşim	Prevalans	Özellik	Egzersiz etkisi	İstirahatin etkisi	Pozisyonun etkisi	Diğer özellikler
Uyluk ve kalça İK	Kalça ve uyluk	Nadir	Kramp ağrı, huzursuzluk	Egzersizle artar	Hızla kaybolur	Yoktur	İmpotans izole iliak arter
Ayak İK	Ayak arkı	Nadir	Egzersizle ciddi ağrı	Egzersizle artar	Hızla kaybolur	Yoktur	Uyuşukluk olarakta bulgu verebilir
Kr.ko mpart man sendromu	Baldır kasları	Nadir	Sıkıcı, patlayıcı ağrı	Aşırı egzersizden sonra	Çok yavaş kaybolur	Elestasyonla rahatlar	Tipik olarak gelişmiş kasları bulunan atletler
Baldır İK	Baldır kasları	Yetişkin nüfusun %3-5	Kramp ağrı huzursuzluk	Egzersizle artar	Hızla kaybolur	Yoktur	Egzersizle atipik semptomlar görülebilir
Venöz klodikasyon	Tüm bacak	Nadir	Sıkıcı patlayıcı ağrı	Yürümeden sonra	Çok yavaş kaybolur	Elestasyonla rahatlar	İlio-femoral DVT hikayesi, venöz konjesyon
Sinir kökü basısı	Bacağın aşığına doğru yayılır	Yaygın	Keskin batıcı ağrı	Oturma ayakta durma veya yürümeyle başlar	Sıklıkla istirahatle görülür	Pozisyon değiştirmekle rahatlar	Oturmakla artan sırtüstü yatmakla rahatlayan ağrı
Semptomatik Baker kisti	Diz arkası baldır altı	Nadir	Şişme huzursuzluk	Egzersizle artar	İstirahatte görülür	Yoktur	Aralıklı değildir
Kalça artiriti	Kalça dış tarafı uyluk	Yaygın	Ağrı huzursuzluk	Egzersizden sonra	Hızla düzelmez	Yük taşınmazsa iyileşir	Semptomlar değişkendir dejeneratif artrit hikayesi
Spinal stenoz	Sıklıkla her iki kalça bacağına arka kısmı	Yaygın	Ağrı ve zayıflık	Klodikasyonu taklit edebilir	Düzelme uzun sürebilir	Bel bölgesinin fleksiyonu ile rahatlar	Ayakta durma ve belin gerilmesi ile kötüleşir
Ayak/bilek artiriti	Ayak arkı bilek	Yaygın	Ağrı	Egzersizden sonra	Hızla düzelmez	Ağırlık taşımamakla iyileşir	Değişken aktivite düzeyi ile ilişkili

Tipik Kİ, aktivite kısıtlayıcı ek hastalıkların bulunduğu (Örn: konjestif kalp yetmezliği, ciddi akciğer hastalığı, kas-iskelet hastalığı) veya egzersiz yapamayacak kadar kondisyonsuz olan hastalarda da vasküler patoloji olmasına karşın görülmeyebilir.

Bazı durumlarda bacak, kalça ve beldeki egzersiz ağrıları dejeneratif omur hastalıkları, lomber disk herniasyonuna bağlı sinir kökü basıları, diyabetik nöropati ya da diğer nöromusküler problemlere bağlı gelişebilir. Bu hastaların özelliği, ağrılarının yürümeye ara vermekten ziyade yalnızca oturduklarında ya da yattıklarında geçmesidir. Buna ek olarak ağrının siyatik dağılımı ve ağrının yürümekle değil de basitçe ayakta durmakla ortaya çıkması non-vasküler nedenleri düşündürür. Yürüme mesafesinin günden güne değişmesi, ağrının yürüyüşün başlangıcında şiddetli olup yürüdükçe şiddetinin azalması da nöroortopedik kökenli ağrı düşündürür. Tablo 4'te Kİ ayırıcı tanısı verilmiştir.

Kİ bir kez egzersizi kısıtlayan ana semptom olarak tanımlandığında tedavide ana hedef yürüyüş, egzersiz performansı ve sosyal aktiviteler sırasında semptomları rahatlatmaktır. Bu arteriyel dolaşımın düzeltilmesi ve kardiyovasküler risklerin azaltılması ile sağlanır.Kİ tedavisinin klinik çalışmalarında primer sonlanma noktası maksimum yürüme mesafesi ve ağrı oluşmadan yürüme mesafesidir.⁵⁴

Aynı parametreler, her bir hasta için Kİ tedavisinin klinik faydalarını değerlendirmek için de kullanılabilir. Bu yüzden klodikasyon tedavisinin sonuçlarının tam olarak değerlendirilmesi için gerek klinik gerek hasta bazlı parametrelerin kullanılması gerekir.

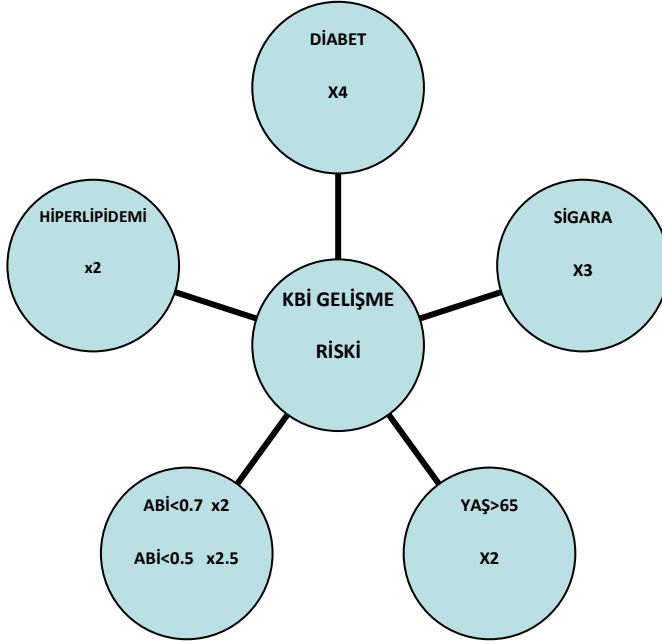
SF-36 (Medikal sonuçların kısa formu) veya Yürüme Bozukluğu Anketi (WIQ-YBA) tedavinin etkinliğinin hasta bazlı ölçümleri için kullanılabilir.¹⁷

Kronik KBİ

KBİ iskemik istirahat ağrısı, iskemik cilt lezyonları, ülser veya gangreni olan hastaları tanımlar. Bu terim sadece kronik iskemik hastalığı olan ve semptomları 2 haftadan fazla süredir var olan hastalar için kullanılmalıdır. Bu hastalar Fontaine stage III-IV, Rutherford grade II-III-IV gruplarındadır. Kritik bacak iskemisi gelişimini etkileyen faktörler şekil 5'te özetlenmiştir.

KBİ tanısı ABİ, ayak parmağı sistolik basıncı veya transkütan oksijen tansiyonu ile doğrulanmalıdır. İskemik istirahat ağrısı sıklıkla ayak bileği basıncının 50 mmHg veya ayak baş parmağı basıncının 30 mmHg ve ABİ 0.5'in altında olduğu durumlarda görülür.¹⁷

Bazı ülserler tamamen iskemik orijinlidir. Bazıları ise başlangıçta diğer nedenlere bağlı (Örn: travma, venöz veya nöropatik) gelişseler de altta yatan PAH nın ciddiyeti nedeniyle iyileşmezler. İyileşme için bir inflamatuvar yanıt ve ek olarak bütünlüğü korunmuş bir cilt ve altında bulunan dokular için perfüzyona ihtiyaç vardır. Ayak bileği ve ayak parmak basınçları iyileşme için gereklidir ve bu nedenle iskemik istirahat ağrısında bulunan değerlerden daha yüksektirler. Ülser veya gangreni olan hastalar için KBİ varlığı ayak bileği basıncının 70 mmHg ve ayak parmak basıncının 50 mmHg'dan az olması ile desteklenir.¹⁷



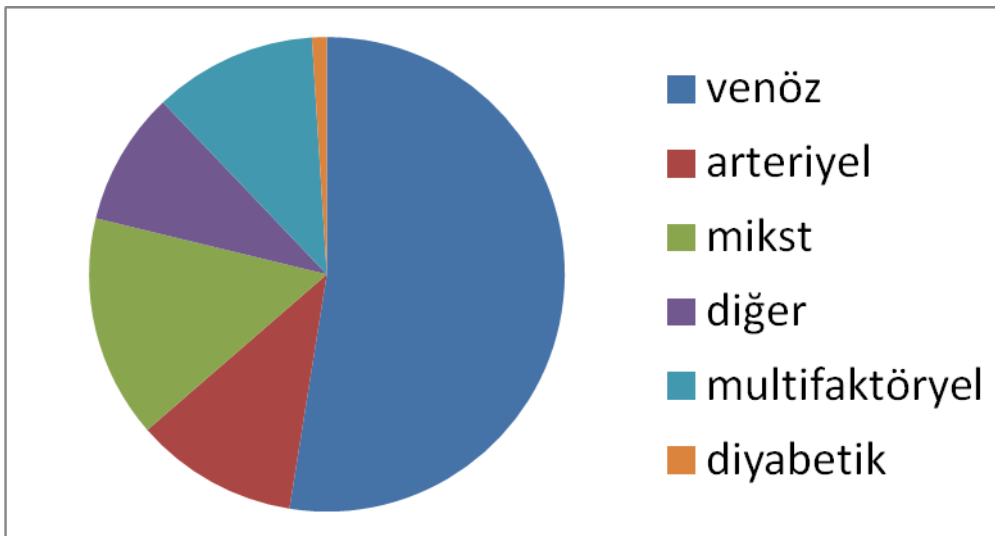
Şekil 5: Kritik bacak iskemisinde rol oynayan faktörler¹⁷

KBİ tanısı konulması, bu patolojinin ekstremite kaybı, ölümcül ve olmayan vasküler olaylar, Mİ ve inme yönünden yüksek risk taşıması nedeniyle önemlidir. Genel olarak prognoz Kİ lı hastalarinkinden kötüdür. Revaskülarizasyona uygun olmayan KBİ'li hastalarda yapılan gözlemsel çalışmalarda KBİ'nin başlamasından bir yıl sonra hastaların sadece yarısının bir majör amputasyon gereksinimi olmadan hayatta kalabildiğini göstermiştir ve

bunların bir kısmının istirahat ağrısı, gangren veya ülserleri süregelmektedir. Hastaların yaklaşık olarak %25'i ölür ve %25'ine de majör amputasyon gerekir. Prognozları birçok yönden bazı malignitelerle benzerdir. Bu yüzden KBİ tanısının konması yaşam ve ekstremiteler için kötü bir prognoz göstergesidir.^{17,55}

Dokunun besin gereksinimlerini karşılayamayacak şekilde arteriyel lezyonlar kan akımını bozduğunda KBİ gelişir. Bu genellikle çok seviyeli arteriyel tıkaçıcı hastalık ile gerçekleşir. KBİ çoğu vakalarda birden fazla seviyede tutulumu olan arteriyel tıkaçıcı hastalığın bir sonucu olarak düşünülür. Gerek aortoiliak gerek infra-inguinal bölgede, yaygın çok seviyede tutulumun olduğu hastalıkta tedavi planlaması oldukça problemlidir. Bunun nedeni infrainguinal alana ek bir girişim yapılmadığı sürece proksimal bölgeye yapılan revaskülarizasyonların açık kalmamasıdır.¹⁷

KBİ'de en önemli yakınma ayaklarda ağrıdır (DM hastalar hariç). Bu hastalarda yüzeysel ağrı duyusu değişebileceğinden sadece baldır bölgesindeki klodikasyon ve iskemik istirahat ağrısı gibi derin iskemik ağrıyı duyabilirler. Hastaların büyük çoğunluğunda ayak ağrısı katlanılamayacak kadar ciddidir ve sadece opiyatlara yanıt verebilir. İskemik istirahat ağrısı tipik olarak geceleri olur, ancak ciddi vakalarda sürekli olabilir. Hastalar sıklıkla iskemik bacakları yatağın kenarından sarkar vaziyette veya bir koltukta oturur pozisyonda uyurlar ve sonuç olarak ayak ve bilekte ödem gelişir.^{17,55}



Şekil 6. Bacak ülseri etyolojileri

KBİ'li hastalar iskemik ülserler veya gangren ile de başvurabilirler. Ayak ve bacakta ülsere neden olan birçok hastalık bulunmakla beraber en sık görülen etyolojiler şekil 6'de , karakteristikleri tablo 5'te gösterilmektedir.¹⁷ Bazı hastaların istirahat ağrısından doku kaybına ilerleyebileceği akılda tutulmalıdır. Bununla birlikte hastaların çoğunda, özellikle diyabetik nöropatili olanlarda ilk bulgu nöroiskemik ülser veya gangren olabilir. KBİ'nin bu evresindeki hastalardan diyabetik olanlar ile olmayanlar arasında önemli farklılıklar vardır. Nöropatik ve iskemik ülserlerin semptom ve bulguları tablo 6'da özetlenmiştir.¹⁷

Gangren genellikle parmakları veya yatağa bağımlı hastalarda topuğu etkiler (burası bir basınç noktası olduğu için). Ciddi vakalarda gangren, ayak ön kısmının distal kısımlarını da etkiler. Küçük bir lokal travma genellikle bunu başlatır. Lokal bası, lokal ısı uygulamaları ayak ve bacağın diğer bölgelerinde ülser veya gangren oluşumuna neden olabilir. KBİ'li ve diyabetik hastalarda tıkkayıcı lezyonlar genellikle daha yaygındır ve özellikle distal yerleşimlidir.

Diyabetik ciddi asemptomatik PAH bulunan hastalarda ani başlangıçlı iskemik ülser veya bacağı tehdit eden bir tablo gelişebilir. Sık karşılaşılan bir örnek olarak yeni, dar ve ayağa tam oturmeyen bir ayakkabının nöropatisi olan bir hasta tarafından giyilmeye başlanması verilebilir. Bu yüzden genellikle asemptomatik ve tanı konulmamış bir hasta doğrudan KBİ'ne atlayabilir.¹⁷

Aortiliak Tıkkayıcı Hastalığın Tedavisi

Aortiliak tıkkayıcı hastalıkta tedavi amaçları semptomların düzeltilmesi ve sistemik aterosklerozun ve komplikasyonlarının kontrolü olmalıdır. Revaskülarizasyon dışındaki yaklaşımlar hastalığın ilerlemesini sınırlamak, kollateral dolaşımın gelişimini desteklemek, lokal doku travmasını ya da ayaktaki enfeksiyonu önlemek amacıyla taşır.

Sigaranın bırakılması çok büyük önem taşır; kilo verilmesi, hipertansiyonun, anormal serum lipidleri ve diyabetin kontrolü de tıkkayıcı semptomların önlenmesi ve iyileştirilmesi için gereklidir. Muntazam yapılan ve çok ağır olmayan yürüyüşler kollateral dolaşım gelişmesini uyarır. Özellikle diyabetik hastalarda ayak bakımı önemlidir.

Tablo 5. Sık görülen ayak ve bacak ülseri nedenleri ve karakteristikleri ¹⁷

Orjin	Neden	Yerleşim	Ağrı	Görünüm	Revaskülarizasyon
Arteriyel	Ciddi PAH, Buerger Hast.	Ayak parmağı, ayak bileği	Ciddi	Çeşitli şekil, kuru tabanlı, soluk	Önemli
Venöz	Venöz yet.	Medial malleol	Orta	Düzensiz pembe tabanlı, nemli	Yok
Mikst	Venöz yet. PAH	Genellikle malleolar	Orta	Düzensiz, pembe tabanlı	Eğer iyileşmezse
Nöropatik	Diyabet, vit. Eksikliği vb.	Ayak plantar yüzey, eşlik eden deformite	Yok	Çevreleyen kallus dokusu, sıklıkla derin enfekte	Yok
Nöroiskemik	Diyabetik nöropati, iskemi	Arteriyel gibi	Nöropatiye bağlı azalmış	Arteriyel gibi	Arteriyel gibi

Nöropatik ülser	İskemik ülser
Ağrısız	Ağrılı
Nabızlar normal	Nabızlar yok
Tipik olarak düzgün kenarlı	Kenarları düzensiz
Sıklıkla ayağın plantar yüzünde	Sıklıkla ayak parmaklarında
Kallus vardır	Kallus yoktur veya nadirdir.
Duyu,refleks ve vibrasyon hissi kaybı	Değişken duyusal bulgular
Kan akımında artış(AV şant)	Kan akımında azalma
Venler genişlemiştir	Venler kollaps olmuştur
Kuru, sıcak ayak	Soğuk ayak
Kemik deformiteleri	Kemik deformitesi olmaz
Kırmızı görünüm	Soğuk siyanotik görünüm

Tablo 6. Nöropatik ve iskemik ülser semptom ve bulguları¹⁷

Aortoiliak Tıkayıcı Hastalık Endovasküler Tedavisi

Endovasküler tedaviler seçilmiş hastalarda değerli bir tedavi seçeneği olarak karşımıza çıkar. Perkütan transluminal anjioplasti'ye(PTA) uygun olması için lezyonun lokalize olması ve total oklüzyondan ziyade stenoz olması gerekir. Her ne kadar yaygın aortoiliak oklüzif hastalık için aorto-bifemoral bypassın uzun dönem açıklık oranları endovasküler stratejilerden üstün olsa da, cerrahinin riskleri gerek mortalite gerek majör morbidite açısından endovasküler girişimlerden belirgin olarak yüksektir. Ayrıca hastanın normal aktiviteye dönüşü de daha geç olmaktadır. Bu nedenle hastanın genel durumunun değerlendirilmesi ve hastalıklı segmentin anatomisi, seçilecek yöntemi belirlemede temel unsurlar haline gelmektedir.

Değişik kaynaklarda iliak stenozda endovasküler tedavinin teknik ve klinik başarı oranları %90'ın üzerinde bildirilmektedir. Bu rakam fokal iliak lezyonlarda %100'e yaklaşmaktadır. Uzun segment iliak oklüzyonların rekanalizasyonlarında, fibrinoliz yapılarak veya yapılmadan elde edilen teknik başarı %80-85'dir. Yeni teknoloji, gerek total oklüzyonların tedavisinde yol alınmasını, gerek rekanalizasyonların teknik başarı oranlarının artmasını sağlamıştır.⁵⁶

Yapılan birçok randomize çalışmada aortoiliak hastalarda 5 yıllık endovasküler tedavi açık kalım oranları %70-80 arasında değişmektedir.⁵⁷⁻⁵⁹ İliak arter anjioplasti için başarı oranları tablo 7'de özetlenmiştir.¹⁷

Tablo 7. Yayınlanmış 2222 bacakta yapılan iliak arter anjioplastisi için beklenen başarı oranları¹⁷

%Kİ	Teknik başarı	Primer açıklık		
		1 yıl	3 yıl	5 yıl
%76	%96	%86	%82	%71

Endovasküler tedavi biçimi de aortoiliyak hastalıkların tedavisinde önem kazanmaktadır. Çok merkezli randomize prospektif bir çalışmada balon anjioplasti sonrası stent ile yalnız stent tedavileri karşılaştırılmış. 2 yıllık yeniden

girişim oranları sırası ile %7, %4 ve 5 yıllık açık kalım oranları sırası ile %82 ve %80 bulunmuştur.⁶⁰ Kombine endovasküler tedaviler arasında anlamlı fark bulunamasa da iliak balon anjioplasti ile stentin karşılaştırıldığı bir meta-analizde 4 yıllık açık kalım oranları anlamlı olarak stent grubunda yüksek olup sırası ile %68, %77 olarak raporlanmıştır.⁶¹

BRAVISSIMO çalışmasının ilk ayağı olan aortoiliyak hastalıkların tip A ve tip B subgruplarındaki 12 aylık endovasküler tedavi açık kalım oranları sırası ile %94 ve %96,5 olarak açıklanmış olup bu çalışmanın ikinci ayağı tip C ve Tip D lezyonlar üzerinde çalışılmaktadır.⁶²

Aortoiliak Tıkayıcı Hastalık Cerrahi Tedavisi

Şu anda prostetik greft ile yapılan direkt bilateral aortoiliak rekonstrüksiyon en başarılı sonuçları ortaya koymakla birlikte her hastada seçilecek en iyi girişim hastanın özelliklerine, tıkkayıcı hastalığın derecesine ve dağılımına ve cerrahın tecrübesine göre belirlenmelidir.

Aortaya transperitoneal veya retroperitoneal yolla ulaşılabilir. Son zamanlarda laparoskopik yaklaşımlar da gündeme gelmiştir. Proksimal anastomozun uç-uç ya da uç-yan olması açıklık oranlarını değiştirmez. Bu pozisyonda dakron veya PTFE greft kullanılması cerrahın tercihine bağlıdır.

Tablo 8. Ekstra-anatomik bypassların 5 yıllık açık kalım oranları

Son zamanlarda yeniden gündeme gelen endarterektomi, bypass kadar yaygın bir yöntem değildir. Bildirilmiş 5 yıllık açıklık oranlarının %60 ile %94 aralığında olması, bu tekniğin operatörden operatöre farklı sonuçları olabileceğini yansıtmaktadır.¹⁷

Ekstra-anatomik bypasslar genellikle eşlik eden ciddi medikal problemleri olan özellikle ilerlemiş koroner arter hastalığı olan, enfeksiyon ya da diğer teknik problemler nedeniyle karın yoluyla yaklaşılamayan çok küçük bir grup hasta için saklanır. Anatomik veya extra-anatomik bypasslarda protez greft tercihi konusunda önerme yapacak kadar kanıt yoktur.

Akciğer ve renal fonksiyonların preoperatif rutin değerlendirilmesi ile, direkt aortik cerrahinin normalden fazla risk taşıdığını ortaya konabilir. Koroner

arter hastalığı yönünden kardiyak durumun değerlendirilmesi önemlidir. Aortik revaskülarizasyon sonrası meydana gelen erken ve geç ölümlerin en sık nedeni

Prosedür	5 yıllık % açıklık
Aksillo-unifemoral bypass	51
Aksillo-bifemoral bypass	71
Femoro-femoral bypass	75

koroner arter hastalığıdır.¹⁷

Tablo 9. Aortobifemoral bypassların 5-10 yıllık açık kalım oranları

Endikasyon	5 yıllık % açıklık		10 yıllık % açıklık	
	Kİ	KBİ	Kİ	KBİ
Bacak kaynaklı	91	87	86	81
Hasta kaynaklı	85	80	79	72

Aortoiliak Endarterektomi

Artık günümüzde nadiren kullanılmakta olan endarterektominin öngörülen avantajları prostetik greft kullanımına bağlı olarak gelişebilecek dilatasyon, enfeksiyon, anastomoz anevrizmaları ve diğer dejeneratif komplikasyonların önlenmesidir. Ancak gelişen vasküler greft teknolojisi ile bunlar çok nadir problemler olarak karşımıza çıkmaktadır.

Endarterektominin, hipogastrik arter kan akımını artırması ile erkeklerde cinsel işlevi iyileştirdiği de düşünülmektedir. Bu faydasının herhangi bir çalışma ile gösterilmemesi ile birlikte aortik bifurkasyonun diseksiyonu, daha sık nörojenik problemlere ve retrograd ejakülasyona neden olabilmektedir.³⁶

Distal aorta, bifurkasyon ve AİA sınırlanmış aterosklerotik hastalıkta uygulanan endarterektominin uzun dönem açık kalım oranı mükemmeldir ve greft ile yapılan girişimlerin sonuçlarına eşittir. Bu paterndeki hastalar, operasyon planlanan hastaların ancak 5-10%'unu oluşturur. Ancak EİA uzatılan

endarterektominin sonuçlarının bypass greft operasyonlarının sonuçlarından daha kötü olduğu gösterilmiştir.³⁶

Bütün bu nedenlerden dolayı bypass greft operasyonları çoğu hastada tıkaçıcı hastalık için altın standart olmuştur. Endarterektomi ise lokalize hastalığı olan ve yaşam beklentisi uzun olan genç hastalarda, prostetik greftlerin uzun dönemde ortaya çıkabilecek komplikasyonlarından kaçınmak için tercih edilebilmektedir. Son olarak endarterektomi, ülser plaklardan ateromatöz embolileri olan hastalarda düşünülebilir.

Aortobifemoral Bypass

İnfrarenal aortadan femoral arterlere yapılan prostetik bypass greft, aortoiliyak tıkaçıcı hastalık için en sık kullanılan cerrahi yöntemdir. Şu anda kullanılan en etkili ve en dayanıklı methodur. Proksimal aortik anastomoz uç-uç ya da uç-yan olabilir. Uç-uç anastomoz anevrizmal hastalığın eşlik ettiği durumlarda ya da aortanın renal arterler seviyesine kadar total tıkalı olduğu durumlarda endikedir. Yüksek akımlı direkt inflow ve uç-yan anastomoz tekniğinin aksine kompetitif akım şansının az olması nedeniyle greft akımının daha yüksek olması ve protez içinde lamalar trombus birikiminin az olması nedeniyle uç-uç anastomoz tekniğinin greft açık kalımını uzattığına dair çalışmalar vardır.⁶⁴ Kullanılan tekniğe bakılmaksızın önemli olan proksimal anastomozun infrarenal aortada mümkün olduğu kadar yukarı yapılmasıdır.

Greftin distal anastomozu bazen iliak arterlere yapılabilir. Ancak aortoiliak tıkaçıcı hastalığı olan hastalarda her zaman grefti femoral seviyeye taşımak önemlidir. İnguinal ligamanın altında yapılan anastomozlarda gelişebilecek greft enfeksiyonu riski geniş tecrübelerle desteklenememektedir. Femoral seviyede ekspoşür daha iyidir ve teknik olarak anastomoz daha kolaydır. DFA orijininin iyi değerlendirilip düzeltilmesi çok önemlidir. DFA yoluyla iyi outflow akımın temin edilmesi uzun dönem açıklık için en önemli faktördür.³⁶

İliofemoral Bypass

Aortoiliak hastalık yaygın bir durum olsa da bazı hastalarda şiddetli tek taraflı semptomlar görülmesi nadir değildir. DSA ile ciddi unilateral hastalık

tespit edildiğinde iliofemoral bypass ile sınırlı bir arteriyel rekonstrüksiyon düşünülebilir.³⁶

Oblik alt abdominal insizyon ile retroperitoneal yaklaşım düşük morbidite ile iyi bir ekspozür sağlar. İliofemoral greftlerin avantajı, femorofemoral gibi indirekt ekstra-anatomik bypassların aksine daha iyi uzun dönem açık kalım oranları ile lineer rekonstrüksiyon sağlamasıdır. Kontralateral asemptomatik iliofemoral sistem salim kalır, aortobifemoral greftlerden daha düşük mortalite ve morbidite ile gerçekleştirilebilir.³⁶

Ekstra-anatomik bypass

Nativ damarların normal anatomik seyirlerinden farklı yollarla gerçekleştirilen bypasslar ekstra-anatomik bypasslardır. Enfeksiyon, geçirilmiş cerrahi girişimler, radyasyon, abdominal stomalar gibi abdomene girilmesinin sakıncalı olabileceği, konvansiyonel revaskülarizasyona engel olan bir durumun varlığında ve eşlik eden diğer medikal problemlerin konvansiyonel girişimlerin riskini artırdığı durumlarda aksilofemoral, femorofemoral ya da bunların kombinasyonu ile aksilobifemoral bypasslar gerçekleştirilebilir.³⁶

Aortoiliak Tıkayıcı Hastalığın Prognozu

Anatomik aortoiliofemoral bypasslar ile düşük morbidite ve mortalite ile mükemmel erken ve geç sonuçlar elde edilebilir. Kapsamlı çalışmalar sonucuna göre 5 yıllık greft açık kalım oranı 85-90%, 10 yıllık açık kalım oranı 70-75% olarak beklenebilmektedir. Perioperatif mortalite deneyimli merkezlerde 1-2% olarak bildirilmektedir.³⁶

Sınırlı hastalığı olan hastalarda başarılı rekonstrüktif cerrahi sonrasında semptomlarda tam iyileşme beklenir. Ancak, cerrahi adaylarında yaygın çok seviyeli hastalık sık görüldüğünden, hastaların 25-30%'unda semptomatik iyileşme inkomplet olabilir. Majör erken komplikasyonlar 5-10% hastada görülür ve genellikle teknikle ilişkilidir. Reoperasyon gerektiren kanama, greft trombozuna bağlı gelişen akut bacak iskemisi ya da distal embolizasyon 1-2% oranlarında görülür. Akut böbrek yetmezliği cerrahi sırasında yeterli sıvı replasmanı, kardiyak fonksiyonların desteklenmesi ve deklempaj hipotansiyonunun engellenmesi ile azaltılabilir.⁶⁵ Spinal kord ve barsak iskemisi

gelişme riski daha zor tahmin edilebilmekle birlikte daha nadir görülür. Ölümcül olmayan Mİ 3-5% hastada gelişir. Preoperatif ciddi kronik pulmoner hastalık olmadığı durumlarda cerrahiye bağlı pulmoner yetmezlik nadiren gelişir.

Aortoiliak rekonstrüksiyon yapılan hastaların uzun dönem sağkalım oranları tartışmalıdır. Genel olarak hastaların 20-30%'u 5 sene içinde, 50-60%'i 10 sene içinde kaybedilir. Geç ölümlerin çoğu KAH'a bağlanmaktadır.³⁶

Aortoiliak Rekonstrüksiyon Komplikasyonları

Kanama

Hatalı operatif teknik ya da koagülasyon sistemindeki bozukluk nedeniyle ortaya çıkan nadir bir komplikasyondur. Reoperasyon gerektiren kanama insidansı 1-2%.³⁶ Koagülopati daha önceden bulunan bir hastalığa bağlı olabilir ya da cerrahi sırasında fazla miktarda banka kanı transfüzyonu sonucu oluşan dilüsyon nedeniyle olabilir. Hastalar cerrahiden önce kanama eğilimi açısından taranmalıdır.

Aorta, proksimalde mümkün olduğunca normal olan kısmına kadar diseke edilmelidir. Bu sayede hem kanamalar hem de ateroemboli riski azaltılır. Aortik bifurkasyon hizasında diseksiyondan kaçınılmalıdır. İliak venler bu kısımda çok yakın ilişkidedir ve diseksiyonu zordur. Dikiş hattı kanamaları özellikle posteriodaki kanamalar, distal anastomozlar yapılmadan kontrol edilmelidir. Fazla miktarda kanama nedeniyle masif kan transfüzyonu yapılan hastalarda trombosit sayısı düşer. Trombosit suspansiyonları trombosit sayısını geçici olarak ünite başına 10bin/mm³ artırır. Kronik böbrek yetmezliği(KBY)'ne bağlı trombosit fonksiyon bozukluğu vasopressin ile tedavi edilebilir. Diğer pıhtılaşma faktörleri ise taze donmuş plazma ya da kriyopresipitat ile replase edilir.³⁶

Greft Oklüzyonu

Nabızların alınması, cerrahi sonrası ayak bileği-brakial basınç indeksinde artma görülmemesi, iskemik semptomların tekrar ortaya çıkması greft tıkanıklığını düşündürür. Akut aortofemoral greft oklüzyonu 1-3% oranında görülür.⁶⁶

Erken greft tıkanıklığı greftin kink yapmasına, anastomoz hatalarına, yetersiz outflow akıma, greft içinde trombüs kalmasına ya da koagülopatiye bağlı gelişebilir. Erken greft tıkanıklığının tanısı zordur. Cerrahi sonrası hasta hipotermik olduğundan ya da eşlik eden YFA tıkanıklığı bulunduğundan nabızlar alınamayabilir. Yatak başında yapılabilen en basit objektif test Doppler ile ölçülen ayak bileği-brakial basınç indeksidir. Basınçta elde edilen 0.15 üzerindeki artış cerrahinin faydalı olduğunu gösterir. Bu durum karşılanamadığında greft oklüzyonu gelişmiş olabileceği düşünülmelidir.

Erken greft oklüzyonu trombektomi ve distal anastomozların teknik hatalar açısından değerlendirilmesi ile tedavi edilebilir. Trombektomi gerçekleştirilemediğinde greftte kink düşünülür. Greft kinkleri en çok retroperitoneal tünel ve bifurkasyon hizasında olur. Greftin boyu kısa tutularak bu komplikasyon önlenir.³⁶

Geç oklüzyon neointimal hiperplaziye, aterosklerozun ilerlemesine ya da yalancı anevrizmalara bağlı olarak gelişen en sık görülen geç komplikasyondur. 5 yılda %5, 10 yılda %10 hastada görülür.⁶⁷ Oklüzyon genellikle ilk ameliyattan daha ciddi iskemik semptomlar ortaya çıkarır ve erken cerrahi müdahale gerektirir. Yakın zamanda gelişmiş tıkanıklıklarda greft içinde organize trombüs bulunur. Bunların standart balon kateterler ile tamamen temizlenmesi mümkün değildir. Greft duvarına sıkıca tutunmuş olan fibrin tabakası, bu amaçla tasarlanmış olan tel stripperi olan greft trombektomi kateterleri ile temizlenebilir.³⁶

Greft Enfeksiyonu

Greft enfeksiyonu en ciddi fakat ender görülen komplikasyonlardan biridir. İnsidansı 0.5% ile 3% arasında değişir. İnguinal insizyon yapıldığında enfeksiyon riski 2 ile 3 kat artar. Mortalite 20% ile 75% arasındadır.⁶⁸

Cilt florası, barsaktaki bakteriler, anevrizma trombüsündeki bakteriler enfeksiyon etkeni olabilirler. İntraoperatif kontaminasyon greft enfeksiyonunun en sık nedendir. Kasık bölgesinde cilt bakteri sayısı fazladır. Cilt florası ile kontaminasyon bunlarda daha sıktır.

Greftin komşu barsağa mekanik erozyonu ve aortoenterik fistül gelişimi diğer bir enfeksiyon yoludur. Bu, direkt erozyon yoluyla ya da yalancı

anevrizmaya sekonder gelişebilir. Çok sayıda aortoenterik fistülde normalde barsak florasında bulunmayan gram-pozitif kok üretilir. Bu da gram-pozitif koklara bağlı gelişen yalancı anevrizmaların aortoenterik fistüle yol açtığını düşündürür. İlk operasyonda greft ve barsağı canlı bir dokuyla ayırmak gerekir. Yeterli miktarda periton ya da anevrizma kesesi yoksa araya omentum yerleştirilebilir. Son olarak greftler bakteriyemi yoluyla enfekte olabilir. Bunun gerçek insidansı bilinmemektedir. Ancak greftin bakteriyemi yoluyla enfekte olması neointima formasyonuna bağlıdır. Tamamen neointima ile kaplanmış greftler enfeksiyona dirençlidir.

Çoğu greft enfeksiyonun esas yeri inguinal insizyondur (57-77%).⁶⁹ Yara absesinden akıntıyı fistül traktı takip eder. Protez görünür hale gelebilir. Anastomoz iştirak ettiğinde yalancı anevrizma oluşumu ve kanama görülebilir. Abdominal greft enfeksiyonunu tesbit etmek daha zordur. Hasta ilk olarak ateş ve lökositozla başvurabilir. Abdominal ya da sırt ağrısı gelişebilir. Kanama genellikle geç bulgudur. Retroperitona ya da aortoenterik fistül yoluyla gastrointestinal sisteme olabilir. Sepsis bulguları ve gastrointestinal kanama ile gelen her hastada enfeksiyon düşünülmelidir.³⁶

Greft enfeksiyonunun klasik tedavisi, enfekte prostetik materyalin çıkartılması, enfekte arter dokusunun debridmanı, ekstra-anatomik yol ile enfeksiyondan uzak alandan revaskülarizasyon gerçekleştirilmesi ve uzun süreli organizmaya spesifik parenteral antibiyotik uygulanmasıdır.³⁶

Üreter Yaralanması

İdrar kaçağı ya da hidronefroza neden olan üreter obstrüksiyonu cerrahi yaralanmayı düşündürür. Transperitoneal yaklaşım ile iliak bifurkasyonun diseksiyonu sırasında, retroperitoneal yaklaşımla aortanın mobilizasyonu sırasında, aortofemoral bypasslar için tünel oluşturulurken ya da enfekte greftler çıkartılırken üreter yaralanmaları meydana gelebilir. Üreter yaralanma riski reoperasyonlarda daha yüksektir. Değişik serilerde 1% ile 10% arasında aortik cerrahiye takiben gelişen hidronefroz bildirilmiştir.^{70,71}

Bilgisayarlı Tomografi(BT) tanıda önemlidir. Perigreft kolleksiyon görüntüleme kılavuzluğunda aspire edilmelidir. Ekstravaze olmuş idrar prostetik materyalin enfekte olması için ideal bir ortam oluşturur. Üreter yaralanmalarının

tedavisi greftin durumuna bağıdır. İdrarın ekstravaze olduğu tesbit edilirse greft enfeksiyonu riski vardır. Böyle bir durumda primer üreter onarımı ile nefrektomi arasında bir tercih yapmak gerekir. Bu kontralateral böbreğin durumuna da bağıdır.⁷¹

İskemik Kolit

Şiddetli iskemide kanlı diare, sol alt kadran ağrısı görülür. Hafif şeklinde ise karın hassasiyeti, lökositoz, uzamış ileus, diare ve mukozal değişiklikler görülür. İskemik kolititin nedeni superior mezenterik arter ve hipogastrik arterlerden kollateral dolaşımın iyi olmadığı durumlarda inferior mezenterik arterin dolaşımının bozulmasıdır. Klinik olarak önemli kolit hastaların 1-2%'sinde görülür.⁷²

Kolon iskemisinin ağır formunda uygun acil cerrahi girişim ile etkilenen kolon segmentinin rezeksiyonu greftin peritonit yoluyla enfekte olmasını önler. Ağır formunda mortalite 50%'dir. Daha sık olan hafif formunda ise sadece mukoza etkilenir. Semptom bulunmayabilir. Tanı rutin sigmoidoskopi ile konur. Tedaviye gerek yoktur.⁷²

Spinal Kord İskemisi

İnfrarenal abdominal aorta operasyonlarında spinal kord iskemisi ve parapleji çok nadirdir. Olduğunda genellikle kauda ekina ya da spinal kökler etkilenir. Hastada nörolojik fonksiyonlarda asimetric azalma gözlenir. Normalde T9-T10 seviyesinde yer alan medüller arter (Adamkiewicz) infrarenal aortada yer alıyorsa komplikasyon kaçınılmazdır. Spinal iskeminin önlenmesi için mümkünse en az bir hipogastrik arter perfüze edilmelidir, bu amaçla aortada uçyan anastomoz tekniğinin kullanılması faydalı olur. Postoperatif dönemde parapleji farkedildikten sonra fazla yapılacak birşey yoktur.⁶³

Yalancı Anevrizma Formasyonu

Yalancı anevrizmalar pulsatil femoral kitle ya da retroperitoneal geliştiklerinde sırt ağrısı ile ortaya çıkar. Yalancı anevrizmaların gerçek duvarları yoktur. Rüptür, mural trombüsün embolizasyonu sonucu semptomatik olabilirler. Bu nedenle farkedildiklerinde uygun şekilde tedavi edilmelidirler.

Aortofemoral bypass sonrası 3% oranında yalancı anevrizma gelişebilir ve bunların büyük çoğunluğu femoral bölgede gelişir.⁷³ Emilmeyen monofilaman dikiş materyalleinin kullanımından önce yalancı anevrizmalar anastomozda kullanılan ipek dikişlerin emilip parçalanması sonucu gelişmekteydi. Şu anki en sık neden ise arter duvarının dejenerasyonu ve bütünlüğü bozulmamış anastomoz hattında meydana gelen parsiyel dehisensdir. Enfeksiyon da her zaman akılda tutulması gereken bir etkidir. Greftin kısa kalamsına bağlı gelişen anastomoz hattında gerginlik ve endarterektomi yalancı anevrizma gelişimine neden olabilir.

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Hasta Seçimi ve Bilgi Toplanması

Mersin Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı'nda, poliklinik veya yataklı birimlerde, aortoiliyak tıkaçıcı hastalık tanısı DSA ile konan veya mevcut tanı ile poliklinik takibinde olan ve 13.01.2000 ile 28.06.2011 tarihleri arasında aortoiliyak tıkaçıcı hastalık nedeniyle opere edilmiş 92 olgu, araştırma grubunu oluşturmaktadır.

Hasta bilgilerine, Nucleus Hastane Yönetim Sistemi modülünden, arşivlenmiş hasta dosyasından, Kalp-Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalı ameliyat defterlerinden ulaşıldı. Tüm olgular; yaş, cinsiyet, yapılan operasyon, KAH öyküsü, obezite, karotis tutulumu, renal arter tutulumu, HT, DM, HL, sigara öyküsü, renal yetmezlik, KOAH, hastaneye başvuru semptomları, aortoiliyak hastalığın anatomik sınıflaması, olgunun başvuru öncesi yapılan girişimleri, operasyon tekniği, gelişen komplikasyonlar, mortalite, greft trombozu açısından retrospektif olarak tarandı.

Risk faktörleri tanımlamaları şöyle yapıldı:

DM: Açlık kan şekeri 126 mg/dl'den daha yüksekse, diyabet öyküsü mevcutsa veya insülin, oral hipoglisemik ajanlarla diyabet tedavisi alıyorsa olgu diyabetik kabul edildi.

HT: Olgunun sistolik kan basıncı 140 mmHg üstü veya diyastolik kan basıncı 90 mmHg üstündeyse veya HT öyküsü varsa veya antihipertansif ajanlarla tedavi alıyorsa hipertansif kabul edildi.

HL: Olguda hiperlipidemi öyküsü varsa, LDL değeri 100mg/dl üstündeyse veya hiperlipidemi tedavisi alıyorsa hiperlipidemik kabul edildi.

KAH: CABG veya PTCA yapılmış hastalar, KAG'sinde anlamlı darlık saptanan olgular KAH kabul edildi.

Obezite: Hastanın ağırlığının, boyunun karesine bölünmesi ile hesaplanan beden kitle indeksi(BKİ) 30 kg/m²'nin üstündeki olgular obez kabul edildi.

Karotis tutulumu: En az bir karotis arterde; Karotis doppler, MR veya BT anjiyografi ile %70 üstü, karotis DSA ile %50 üstü darlığı olan olgular karotis tutulumu var olarak kabul edildi.

Renal arter tutulumu: En az bir renal arterde; DSA ile %50, renal arter doppler ile %70 üstü darlığı olan olgularda renal arter tutulumu var olarak kabul edildi.

Sigara öyküsü: Son bir yıldan uzun süredir sigara içmeyen olgular sigara öyküsü yok olarak kabul edildi.

KOAH: Solunum fonksiyon testi (SFT) ile FEV₁/FVC değeri %70'in altında olan olgular veya KOAH nedeniyle medikasyon alan olgular KOAH olarak kabul edildi.

Olgular, hastalığın anatomik yerleşimine göre TASC II sınıflama sistemi kullanılarak tip C ve tip D olarak sınıflandırıldı.

Hastaneye başvuru semptomlarından KBİ; iskemik istirahat ağrısı, iskemik cilt lezyonları, ülser veya gangreni olan ve semptomları 2 haftadan fazla süredir var olan olgular Kİ ise alt ekstremitelerde kaslarında görülen ağrı ve huzursuzluğu olup egzersizle artıp istirahat ile 10 dakika içinde kaybolan olgular olarak tanımlandı.

Erken mortalite operasyon sonrası ilk bir ayda gelişen mortalite, geç mortalite bir aydan sonra gelişen mortalite olarak değerlendirildi. Erken greft trombozu operasyon sonrası ilk bir ayda gelişen greft trombozu, geç greft trombozu bir aydan sonra gelişen greft trombozu olarak değerlendirildi.

Lokal komplikasyonlar cerrahiye gerek olmayan kanama, yara yeri enfeksiyonu, cerrahiye gerek olmayan hematoma olarak değerlendirilirken, diğer sistem komplikasyonları sistemik komplikasyon olarak değerlendirildi.

İstatistik Analizler

Veriler SPSS 11.5 paket programına girildikten sonra sürekli ölçümlere ait normalite kontrolleri Shapiro Wilk testi ile yapılmıştır. Normal dağılım gösteren ölçümler için Student t testi ya da One Way ANOVA testleri, normal dağılım göstermeyen ölçümler için Mann Whitney U testi veya Kruskal Wallis testleri kullanılmıştır. Mortalite ve morbidite risk faktörleri de Cox regresyon analizi ile test edilmiştir. İstatistik anlamlılık için $p < 0.05$ alınmıştır.

BULGULAR

Toplam 92 olgudan oluşan çalışma grubunun yaş ortalaması 65.0 ± 8.2 (45-88) yaş olarak hesaplandı. Tüm olguların hastanede yatış süresi 11.2 ± 8.3 (1-44) gündü. Tüm olguların demografik özellikleri ve risk faktörleri Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Olguların demografik özellikleri ve risk faktörleri

Risk Faktörleri	n(%)
Erkek cinsiyet	88(%95.7)
KKY	19(%20.7)
Koroner arter hastalığı öyküsü	57(%62.0)
Obezite	14(%15.2)
Karotis tutulumu	20(%21.7)
Renal arter tutulumu	17(%18.5)
Hipertansiyon	47(%51.1)
Diyabet	30(%32.6)
Hiperlipidemi	53(%57.6)
Sigara	69(%75.0)
Renal yetmezlik	19(%20.7)
KOAH	26(%28.3)

Tüm olgularda en sık görülen üç risk faktörü; erkek cinsiyet 88(%95.7), sigara kullanımı 69(%75.0) ve KAH öyküsü 57(%62.0) olarak hesaplanmıştır.

TASC II sınıflamasına göre tip D olan hastalarda sigara kullanımı anlamlı yüksek bulunmuş olup, KBI nedeniyle hastaneye başvuran tip D hastaları daha fazla sayıdaydı. Tip C hastalarına hastanemize başvuru öncesi farklı merkezlerde fazla PTA işlemi uygulanmış iken, tip D hastalarına istatistiksel olarak anlamlı sayıda aortobifemoral işlemi uygulanmıştı. TASC II sınıflamasına göre hasta tiplerinin demografik özellikleri tablo 11’de verilmiştir.

Tablo 11. Hastaların tiplerine göre demografik özellikleri

		Tip C	Tip D	
Cinsiyet	Erkek	36(%92.3)	52(%98.1)	0.308
	Kadın	3(%7.7)	1(%1.9)	
Yapılan operasyon	Aortabifemoral bypass	26(%66.7)	38(%71.7)	0.104
	aortaunifemoral bypass	8(%20.5)	6(%11.3)	
	iliofemoral bypass	4(%10.3)	2(%3.8)	
	ekstra-anatomik bypass	1(%2.6)	7(%13.2)	
KKY		8(%20.5)	11(%20.8)	1.000
KAH Öyküsü	Var, işlem yapılmamış	11(%28.2)	19(%35.8)	0.389
	Yok	18(%46.2)	17(32.1)	
OBEZİTE	Var, PTCA veya CABG	10(%25.6)	17(%32.1)	1.000
	Var, işlem yapılmamış	6(%15.4)	8(%15.1)	
KAROTİS Tutulumu	Yok	6(%15.4)	7(%13,2)	0.663
	Var, PTA veya CEA	29(%74,4)	43(%81,1)	
Renal Arter Tutulumu		4(%10,3)	3(%5,7)	0.230
		5(%12,8)	12(%22,6)	

Hipertansiyon		17(%43,6)	30(%56,6)	0.217
Diyabet		12(%30,8)	18(%34,0)	0.747
Hiperlipidemi		22(%56,4)	31(%58,5)	0.842
Sigara Kullanımı		25(%64,1)	44(%83,0)	0.038
Renal Yetmezlik		6(%15,4)	13(%24,5)	0.284
KOAH		11(%28,2)	15(%28,3)	0.992
Semptomlar	KBİ	11(%28,2)	28(%52,8)	0.018
	Kİ	28(%71,8)	25(%47,2)	
Önceki revaskülarizasyon işlemleri	PTA	5(%12,8)	1(%1,9)	0.011
	Aortabifemoral bypass	0(%0)	6(%11,3)	
	Femoral müdahale	4(%10,3)	4(%7,5)	
Femoral artere ek girişim		20(%51,3)	22(%41,5)	0.352

Tip D hastalarında erken mortalite 8(%15.1) iken tip C hastalarında 2(%5.1) olarak hesaplandı. Ayrıca tip D hastalarında amputasyon sistemik komplikasyon, erken greft trombozu oranları daha yüksek bulundu. Tip C ve tip D hastalarının mortalite ve morbidite değerleri tablo 12’de verilmiştir.

Tablo 12. Tip C ve tip D hastalarının mortalite ve morbidite değerleri

		Tip C	Tip D	P değeri
Peri-Op Mortalite	Erken	2(%5,1)	8(%15,1)	0.214
	Geç	2(%5,1)	1(%1,9)	
	Total	4(%10,3)	9(%17)	
Amputasyon	Major	4(%10,3)	7(%13,2)	0.798
	Minör	2(%5,1)	4(%7,5)	
Post-Op Komplikasyon	Sistemik	5(%12,8)	9(%14,3)	0.764
	Lokal	9(%23,1)	9(%17,0)	
Greft Trombozu	Erken	2(%5,1)	3(%5,7)	0.717
	Geç	3(%7,7)	2(%3,8)	

Ekstra-anatomik bypass yapılan hastalarda greft trombozu ve mortalite gözlenmedi. Yapılan operasyon ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki tablo 13’te gösterilmiştir.

Tablo 13. Yapılan operasyon ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Yapılan Operasyon				P değeri
		aortabifemoral bypass	aortaunifemoral bypass	iliofemoral bypass	ekstra-anatomik bypass	
Amputasyon	Majör	6(%9.4)	1(%7.1)	3(%50.0)	1(%12.5)	0.177
	Minör	5(%7.8)	0(%0)	0(%0)	1(%12.5)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	10(%15.6)	4(%28.6)	2(%25.0)	2(%33.3)	0.439
	Sistemik	7(%19.4)	5(%12.8)	1(%2.6)	1(%2.6)	
Greft Trombozu	Erken	4(%6.3)	1(%7.1)	0(%0)	0(%0)	0.716
	Geç	3(%4.7)	1(%7.1)	1(%16.7)	0(%0)	
Peri-Op Mortalite	Erken	10(%15.6)	0(%0)	0(%0)	0(%0)	0.162
	Geç	2(%3.1)	1(%7.1)	0(%0)	0(%0)	

KAH öyküsü olup herhangi bir işlem yapılmamış hastalarda erken mortalite 5(%16.7) iken, KAH nedeniyle CABG veya PTCA yapılan hastalarda erken mortalite 2(%7.4), KAH öyküsü olmayanlarda erken mortalite 3(%8.6) olarak hesaplandı. KAH öyküsü olup herhangi bir işlem yapılmamış hastalarda sistemik komplikasyon 7(%23.3), KAH nedeniyle CABG veya PTCA yapılan hastalarda sistemik komplikasyon 5(%18.5), KAH öyküsü olmayanlarda sistemik komplikasyon 2(%5.7) olarak hesaplandı. KAH öyküsü ile komplikasyonlar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

Tablo 14. KAH öyküsü ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Koronar Arter Hastalığı Öyküsü			P değeri
		Var, işlem yapılmamış	Yok	Var, PTCA veya CABG	
Amputasyon	Majör	2(%6.7)	4(%11.4)	5(%18.5)	0.729
	Minör	2(%6.7)	2(%5.7)	2(%7.4)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	6(%15.6)	8(%28.6)	4(%25.0)	0.043
	Sistemik	7(%23.3)	2(%5.7)	5(%18.5)	
Greft Trombozu	Erken	2(%6.7)	1(%2.9)	2(%7.4)	0.213
	Geç	1(%3.3)	4(%11.4)	0(%0)	

Peri-Op	Erken	5(%16.7)	3(%8.6)	2(%7.4)	0.425
Mortalite	Geç	1(%3.3)	2(%5.7)	0(%0)	

Obez olmayan hastalarda greft trombozu gözlenmemiş iken, obez olan hastalarda greft trombozu 5(%35.7) istatistiksel olarak anlamlı yüksekti. Obezite ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki tablo 15'te gösterilmiştir.

Tablo 15. Obezite ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Obezite		P değeri
		Var	Yok	
Amputasyon	Majör	1(%7.1)	10(%12.8)	0.450
	Minör	2(%14.3)	4(%5.1)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	4(%28.6)	14(%17.9)	0.058
	Sistemik	3(%21.4)	11(%14.1)	
Greft Trombozu	Erken	5(%35.7)	0(%0)	0.017
	Geç	5(%35.7)	0(%0)	
Peri-Op Mortalite	Erken	2(%14.3)	8(%10.3)	0.561
	Geç	0(%0)	3(%3.8)	

Karotis tutulumu olmayan hastalarda sistemik komplikasyon oranı 8(%11.1) iken, karotis tutulumu olup herhangi bir işlem yapılmamış hasta grubunda 4(%29.9), karotis tutulumu nedeniyle PTA veya CEA yapılan hasta grubunda ise 2(%28.6) olarak hesaplanmıştır.

Tablo 16. Karotis tutulumu ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Karotis Tutulumu		P değeri
		Var,işlem	Yok	
				Var, PTA

		yapılmamış		veya CEA	
Amputasyon	Majör	2(%15.4)	8(%11.1)	1(%14.3)	0.208
	Minör	3(%23,.)	3(%4.2)	0(%0)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	3(%22.1)	13(%18)	2(%28.6)	0.443
	Sistemik	4(%29.9)	8(%11.1)	2(%28.6)	
Greft Trombozu	Erken	1(%7.7)	3(%4.2)	1(%14.3)	0.477
	Geç	0(%0)	5(%6.9)	0(%0)	
Peri-Op Mortalite	Erken	2(%15.4)	8(%11.1)	0(%0)	0.496
	Geç	0(%0)	3(%4.2)	0(%0)	

Renal arter tutulumu olan hastalarda erken mortalite 3(%17.6), renal arter tutulumu olmayan hastalarda bu oran 7(%9.3) olarak hesaplanmıştır. Renal arter tutulumu ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki tablo 17'de gösterilmiştir.

Tablo 17. Renal arter tutulumu ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Renal Arter Tutulumu		P değeri
		Var	Yok	
Amputasyon	Majör	3(%17.6)	8(%10.7)	0.450
	Minör	0(%0)	6(%8.0)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	8(%44.4)	10(%55.5)	0.711
	Sistemik	8(%20.5)	6(%15.4)	
Greft Trombozu	Erken	2(%11.8)	3(%4.0)	0.193
	Geç	1(%5.4)	4(%5.9)	
Peri-Op Mortalite	Erken	3(%17.6)	7(%9.3)	0.362
	Geç	0(%0)	3(%4.0)	

Hipertansiyonu olan hastalarda erken mortalite 8(%17) iken, hipertansiyonu olmayan hastalarda bu oran 2(%4.4) olarak hesaplanmıştır.

Tablo 18. Hipertansiyon ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

	Hipertansiyon	P değeri

		Var	Yok	
Amputasyon	Majör	5(% 10.6)	6(% 13.3)	0.588
	Minör	2(% 4.3)	4(% 8.9)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	9(% 19.1)	9(% 20.0)	0.068
	Sistemik	5(% 10.6)	9(% 20.0)	
Greft Trombozu	Erken	3(% 6.4)	2(% 4.4)	0.815
	Geç	2(% 4.3)	3(% 6.7)	
Peri-Op Mortalite	Erken	8(% 17.0)	2(% 4.4)	0.107
	Geç	2(% 4.3)	1(% 2.2)	

Hiperlipidemisi olan hasta grubunda erken mortalite 7(%13.2), olmayanlarda 3(%7.7) olarak hesaplanmıştır. Hiperlipidemik olan ve olmayan hastalarda komplikasyonlar açısından anlamlı fark bulunmaktadır.

Tablo 19. Hiperlipidemi ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Hiperlipidemi		P değeri
		Var	Yok	
Amputasyon	Majör	9(% 17.0)	2(% 5.1)	0.109
	Minör	2(% 3.8)	4(% 10.3)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	14(% 26.4)	4(% 10.3)	0.015
	Sistemik	10(% 18.8)	4(% 10.2)	
Greft Trombozu	Erken	4(% 7.5)	1(% 2.6)	0.545
	Geç	3(% 5.7)	2(% 5.1)	
Peri-Op Mortalite	Erken	7(% 13.2)	3(% 7.7)	0.501
	Geç	1(% 1.9)	2(% 5.1)	

DM olan hasta grubunda major ve minör amputasyon oranları sırası ile 7(%23.3), 5(%16.7) DM olmayanlarda ise bu oranlar 4(%6.5), 1(%1.6) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

DM olanlarda lokal ve sistemik komplikasyonlar sırası ile 9(%30),8(%26.6) DM olmayan hasta grubunda bu oranlar 9(%14.5),6(%9.6) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

DM olanlarda greft trombozu oranları 2(%6.7), DM olmayanlara göre 3(%4.8) daha yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur.

DM ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki tablo 20'de gösterilmiştir.

Tablo 20. DM ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Diyabet		P değeri
		Var	Yok	
Amputasyon	Majör	7(%23,3)	4(%6,5)	0.001
	Minör	5(%16,7)	1(%1,6)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	9(%30.0)	9(%14.5)	0.019
	Sistemik	8(%26.6)	6(%9.6)	
Greft Trombozu	Erken	2(%6.7)	3(%4.8)	0.873
	Geç	2(%6.7)	3(%4.8)	
Peri-Op Mortalite	Erken	3(%10.0)	7(%11.3)	0.288
	Geç	0(%0)	3(%4.8)	

Sigara içmeyenlerde erken veya geç, mortalite ve greft trombozu gözlenmedi. Sigara içenlerde ise greft trombozu 5(%7.2), erken mortalite 10(%14.5) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

Tablo 21. Sigara ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Sigara		P değeri
		Var	Yok	

Amputasyon	Majör	10(% 14.5)	1(% 4.3)	0.299
	Minör	5(% 7.2)	1(% 4.3)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	15(% 21.7)	3(% 13.0)	0.134
	Sistemik	11(% 15.9)	3(% 13.0)	
Greft Trombozu	Erken	5(% 7.2)	0(% 0)	0.046
	Geç	5(% 7.2)	0(% 0)	
Peri-Op Mortalite	Erken	10(% 14.5)	0(% 0)	0.017
	Geç	3(% 4.3)	0(% 0)	

Renal yetmezliği olan hastalarda sistemik komplikasyon oranı 9(%47.4), renal yetmezliği olmayanlarda ise 5(%6.8) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

Tablo 22. Renal yetmezlik ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Renal Yetmezlik		P değeri
		Var	Yok	
Amputasyon	Majör	5(%26.3)	6(% 8.2)	0.137
	Minör	1(%5.3)	5(% 6.8)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	4(%21.0)	14(% 19.1)	0.043
	Sistemik	9(%47.4)	5(% 6.8)	
Greft Trombozu	Erken	2(% 10.5)	3(% 4.1)	0.194
	Geç	0(% 0)	5(% 6.8)	
Peri-Op Mortalite	Erken	3(% 15.8)	7(% 9.6)	0.643
	Geç	1(% 5.3)	2(% 2.7)	

KOAH varlığında lokal ve sistemik komplikasyon görülme sıklığı sırası ile 6(%23),6(%23.1) iken KOAH olmayan hastalarda lokal ve sistemik komplikasyon görülme sıklığı 12(%18.1),8(%12.1) olarak hesaplanmıştır ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttur.

Tablo 23. KOAH ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		KOAH		P değeri
		Var	Yok	

Amputasyon	Majör	3(%11.5)	8(%12.1)	0.783
	Minör	1(%3.8)	5(%7.6)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	6(%23.0)	12(%18.1)	0.047
	Sistemik	6(%23.1)	8(%12.1)	
Greft Trombozu	Erken	1(%3.8)	4(%6.1)	0.295
	Geç	3(%11.5)	2(%3.0)	
Peri-Op Mortalite	Erken	4(%15.4)	6(%9.1)	0.023
	Geç	2(%7.7)	1(%1.5)	

Hastaneye başvuru semptomu KBİ olanlarda major amputasyon oranı 9(%23.1) iken, hastaneye başvuru semptomu Kİ olan hastalarda major amputasyon oranı 2(%3.8) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

Hastaneye başvuru semptomu KBİ olanlarda lokal ve sistemik komplikasyon oranı Kİ şikayeti ile başvuranlara göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.

Erken greft trombozu Kİ şikayeti ile başvuranlarda 1(%1.9), KBİ şikayeti ile gelenlerde 4(%10.3) olarak hesaplandı ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

KBİ ile hastaneye başvuranlarda erken mortalite, Kİ şikayeti ile gelenlere oranla istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. Hastaneye başvuru semptomları ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki tablo 24'te gösterilmiştir.

Tablo 24. Başvuru semptomları ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Semptomlar		P değeri
		KBİ	Kİ	
Amputasyon	Majör	9(%23.1)	2(%3.8)	0.013
	Minör	3(%7.7)	3(%5.7)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	9(%23.1)	9(%17)	0.052
	Sistemik	9(%23.0)	5(%9.4)	
Greft Trombozu	Erken	4(%10.3)	1(%1.9)	0.014
	Geç	2(%5.2)	3(%5.6)	

Peri-Op Mortalite	Erken	8(%20.5)	2(%3.8)	0.036
	Geç	1(%2.6)	2(%3.8)	

Ekstra-anatomik bypass yapılan hastalarda sistemik komplikasyon, greft trombozu, mortalite gözlenmedi. Transperitoneal yaklaşım uygulanan hastalarda erken greft trombozu 3(%4.7), erken mortalite 9(%14.1), sistemik komplikasyon 10(%15.6) olarak hesaplandı. Operasyon teknikleri arasında komplikasyonlar açısından istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

Tablo 25. Operasyon tekniği ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Operasyon Tekniği			P değeri
		Transperitoneal	Retroperitoneal	Ekstra-anatomik	
Amputasyon	Majör	6(%9,4)	4(%20,0)	1(%12,5)	0.348
	Minör	5(%7,8)	0(%0)	1(%12,5)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	13(%20.3)	4(%20)	1(%12.5)	0.031
	Sistemik	10(%15.6)	4(%20.0)	0(%0)	
Greft Trombozu	Erken	3(%4.7)	2(%10)	0(%0)	0.619
	Geç	4(%6.3)	1(%5)	0(%0)	
Peri-Op Mortalite	Erken	9(%14.1)	1(%5)	0(%0)	0.399
	Geç	2(%3.1)	1(%5.0)	0(%0)	

Femoral artere ek girişim yapılan hastalarda erken greft trombozu gözlenmemişken, geç greft trombozu 2(%4.8) hastada gözlemlendi. Femoral artere ek girişim yapılmayan hastalarda erken greft trombozu 5(%10.0), geç greft trombozu 3(%6.0) hastada gözlemlendi ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu.

Tablo 26. Femoral artere ek girişim ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki

		Femoral Artere Ek Girişim		P değeri
		Var	Yok	
Amputasyon	Majör	8(%19.0)	3(%6.0)	0.069

	Minör	4(%9.5)	2(%4)	
Post-Op Komplikasyon	Lokal	9(%21.4)	9(%18.0)	0.882
	Sistemik	7(%16.7)	7(%14.0)	
Greft Trombozu	Erken	0(%0)	5(%10.0)	0.017
	Geç	2(%4.8)	3(%6.0)	
Peri-Op Mortalite	Erken	4(%9.5)	6(%12.0)	0.137
	Geç	0(%0)	3(%6.0)	

TARTIŞMA VE SONUÇ

Aortoiliak tıkaçıcı hastalık, genellikle aterosklerozun neden olduğu, abdominal aorta ve ana dallarını tutan, ilerleyici tıkaçıcı patolojik klinik tablodur. Bu klinik tablonun ortaya çıkmasına neden olan çok sayıda değiştirilebilen ve değiştirilemeyen risk faktörü bulunmaktadır.

Indes JE. ve arkadaşları aortoiliak tıkaçıcı hastalık nedeniyle opere ettikleri seksen yaş üstündeki hastalarda daha yüksek komplikasyon ve mortalite saptamışlardır.⁷⁴ Buna karşın Reed AB. ve arkadaşları daha genç hastaların abdominal aort çapının yaşlı hastalara nazaran daha küçük olduğunu ve genç hastalarda infra-inguinal hastalığın ön planda olduğunu göstermişlerdir.⁷⁵

Çalışmamıza dahil edilen hastaların yaş ortalaması 65.0 iken mortalite gözlenen hastaların yaş ortalaması 68.0 olarak hesaplandı. Major amputasyon gözlenen hastaların yaş ortalaması 59.0 olarak hesaplanmış olup nispeten genç olan bu hasta grubunda major amputasyonun nedeni abdominal aort çapının küçük oluşu ve infra-inguinal hastalığın daha sık görülmesi ile açıklanabilir.

Aboyans V. Ve arkadaşları, aortoiliak tıkaçıcı hastalıkta erkek cinsiyet insidansı %87.2, distal tip hastalıkta(diz-altı) ise %69.7 olarak açıklamışlardır.⁷⁶ Bizim çalışmamızda aortoiliak tıkaçıcı hastalıkta erkek cinsiyet insidansı %95.7 olarak hesaplanmıştır. Erkek cinsiyet sayısındaki fazlalık sigara kullanımı ile açıklanabilir.

TASC II tip A ve tip B sınıflarındaki hastalarda endovasküler girişimler yüz güldürücü sonuçlara sahipken, tip C ve tip D sınıflarındaki hastalarda endovasküler girişim başarı oranları ciddi şekilde düşüktür. Hans SS. ve

arkadaşlarının yaptığı çalışmada tip C ve tip D sınıftaki hasta grubunda aortoiliak stentleme 48 aylık açık kalım oranı %69 iken aortobifemoral bypass açık kalım oranları %93 olarak açıklanmıştır.⁷⁷ Çalışmamızda tip C hastalarında 5 yıllık greft açık kalım oranı %87.2, tip D hastalarında %90.5 olarak hesaplandı.

Çalışmamızda tip C hastalarının başvuru öncesi başarısız endovasküler girişim oranının anlamlı yüksek olması bu tip lezyonlarda endovasküler girişim açık kalım oranlarının düşük olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızda tip D hastalarında erken mortalite 8(%15.1) iken tip C hastalarında 2(%5.1) olarak hesaplandı. İstatistiksel olarak anlamlı olmamakla beraber tip D hastalarındaki yüksek mortalite, bu hastaların başvuru semptomlarının KBİ olması ve KAH ile renal yetmezlik oranlarının yüksek olması ile açıklanabilir.

Martin D. Ve arkadaşları aortoiliak tıkaçıcı hastalık nedeniyle yaptıkları ekstra-anatomik bypass erken mortalite oranını %4.6 olarak açıklamışlardır.⁷⁸ Liedenbaum MH. ve arkadaşlarının aortoiliak tıkaçıcı hastalık ve greft enfeksiyonu nedeniyle ekstra-anatomik bypass yaptıkları hastalarda erken mortalite oranlarını %20 olarak açıklamışlardır.⁷⁹ Bu yüksek oran greft enfeksiyonunun yüksek mortaliteye sahip olmasından kaynaklanmaktadır.

Bizim çalışmamızda aortoiliak tıkaçıcı hastalık nedeniyle yaptığımız ekstra-anatomik bypasslarda erken mortalite ve greft trombozu gözlenmemiştir. Yapılan hasta seçimi ve doğru endikasyon ve kliniğimizde ekstra-anatomik bypassların çoğunluğunda safen ven greft seçiminin bu oranın düşük olmasındaki etkenler olduğunu düşünmekteyiz.

Jaakkola P. ve arkadaşlarının çalışmasında aortoiliak tıkaçıcı hastalık nedeniyle aortofemoral bypass yapılan hastalarda erken mortalite %2 olarak belirtilmiş ve erken mortalitenin en önemli sebebinin Mİ olduğu açıklanmıştır.⁸⁰

Çalışmamızda, KAH öyküsü olup herhangi bir işlem yapılmamış hastalarda erken mortalitenin yüksek(n:5 %16.7) olmasının sebebi 4 hastada Mi, 1 hastada pulmoner emboli olarak saptandı.

Von knorring J. Ve arkadaşları abdominal aort cerrahisi sonrası atrial fibrilasyon oranını %5 olarak açıklamışlardır.⁸¹

Bizim çalışmamızda, KAH öyküsü olup herhangi bir işlem yapılmamış hastalarda sistemik komplikasyon %23.3 olarak hesaplanmış ve bu hastaların yaklaşık 1/3'ünde atrial fibrilasyon saptanmıştır. Bu komplikasyonun cerrahi stres, anlık hemodinamik değişiklikler ve koroner perfüzyonda azalmaya sekonder geliştiğini düşünmekteyiz.

Trombosit aktivasyonunu indükleyen leptin, adiponektin gibi adipokinler, fibrinolizi inhibe eden plazminojen aktivatör inhibitör-1, adipöz dokudan sentezlenir.⁸² Çalışmamızda Obez olmayan hastalarda greft trombozu gözlenmemiş iken, obez olan hastalarda greft trombozunun 5(%35.7) istatistiksel olarak anlamlı yüksek çıkması artmış plazminojen aktivatör inhibitör-1 ile açıklanabilir .

Sbariqia E. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada aortoiliak rekonstrüksiyon yapılan hastaların %18'inde %70 üstü İCA darlığı saptanmış. Transkranyal doppler ile ölçülen tek taraflı darlıklarda orta serebral arter akım hızı klemp kaldırılması sırasında değişmezken, bilateral darlığı olan hastalarda azalmıştır. Yazarlar serebrovasküler rezerv kapasitesi yeterli hastalarda aortoiliak rekonstrüksiyonun güvenle yapılabileceğini savunmaktadır.⁸³

Çalışmamızdaki hastaların %14.1'inde unilateral veya bilateral İCA tutulumu görülmektedir. Beraberinde İCA darlığı olan hasta grubunda operasyon sonrası klemp kaldırılması aşamasında hipotansiyondan kaçınıldı. Bu hastalarda mortalite ve morbidite açısından anlamlı fark bulunmadı. Aortoiliak rekonstrüksiyon elektif olarak planlanıyorsa İCA tutulumu için öncelikle gerekli girişimler yapılmalı sonrasında aortiliak hastalıkla ilgili girişim yapılmalıdır. Acil vakalarda özellikle bilateral tutulum varsa klemp kaldırılması aşamasında hipotansiyondan şiddetle kaçınılmalıdır.

Mehta M ve arkadaşları, aortoiliak tıkaçıcı hastalık ve beraberinde renal arter stenozu olan 301 hastalık serisinde renal revaskülarizasyon yapılan hasta grubunda mortaliteyi %5.7, yapılmayan grupta ise %2.8 olarak açıklamışlardır.⁸⁴

Çalışmamızda renal arter stenozu olan hastalarda renal yetmezlik, labil hipertansiyon veya ani başlangıçlı kardiyak kökenli olmayan pulmoner ödem tablosu gelişmedikçe herhangi bir revaskülarizasyon işlemi uygulanmadı. Renal arter tutulumu olan hastalarda erken mortalite 3(%17.6), renal arter tutulumu

olmayan hastalarda bu oran 7(%9.3) olarak hesaplanmış olup istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Hipertansiyon ile kardiyovasküler hastalıklar yakından ilişkilidir. Hipertansif hastaların dolaşım sisteminde endotelial progenitor hücre(EPC) sayısı azalması sonucunda endotel disfonksiyonu meydana gelir. Endotel disfonksiyonu; vasokonstriktör ajanlar, adezyon molekülleri ve renin-anjiyotensin sistemi(RAS)'nin son ürünlerinden biri olan anjiyotensin II(Ang II) üretimini tetikleyerek vasküler inflamasyona yol açarak ateroskleroza tetikler.⁸⁵ Bizim çalışmamızda da hipertansif hastalarımızda yüksek oranda KAH öyküsü(%61.2) ve tip D hastalık (%56.6) mevcut olup antihipertansif medikasyon alıyorlardı. Bu komorbid nedenlerden dolayı hipertansiyonu olan hastalarda erken mortalite 8(%17) iken, hipertansiyonu olmayan hastalarda bu oran 2(%4.4) olarak hesaplanmıştır.

Yapılan çalışmalarda dislipidemi, distal hastalıktan daha fazla aortoiliak hastalık ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.³⁹ Çalışmamızdaki hasta popülasyonunda hiperkolesterolemi oranı %57.6 iken bu hastalardan ek damar yatağı hastalığı olanlarda 70 mg/dl, ek hastalığı olmayanlarda 100 mg/dl LDL seviyesi hedefiyle lipid düşürücü tedavi almaktadırlar.

Campeau L. ve arkadaşlarının çalışmasında ılımlı veya yüksek doz kolesterol düşürücü tedavinin aortoiliak ateroskleroz progresyonunu önlemediği veya geciktirmediğini belirtmişlerdir.⁸⁶

Çalışmamızda hiperlipidemik hasta grubunun %32'si tip C, %68'i tip D olup, hiperlipidemisi olan daha kompleks hasta grubunda erken mortalitenin yüksek oluşunu açıklamaktadır.

Peter L. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 504 DM olan hastaya aortoiliak hastalık nedeniyle rekonstrüksiyon uygulanmış, hastaların %78'i KBİ ile başvurmuş iken %22 hastanın başvuru şikayeti Kİ olarak raporlanmıştır. Çalışmadaki operasyon sonrası total morbidite oranı %17.7 olarak açıklanmıştır.⁸⁷ Bizim çalışmamızdaki DM hastaların %53.3'ü KBİ ile başvurmuş olup bu hastalarda major amputasyon oranı %23.3 olarak hesaplandı. Hastalardaki major amputasyon oranının yüksek bulunması DM hastaların aortoiliak hastalığa ek olarak yüksek oranlarda infrainguinal hastalığa sahip olmasıdır. DM hasta grubunun %63.3'ünde operasyona ek olarak profundoplasti veya femoropopliteal bypass işlemi uygulandı.

Sigara kullanımı koagülasyon kaskadının her aşamasına etki etmektedir. Sigara kullanımının ana etkileri endotelial disfonksiyona sebep olması, trombosit agregasyon ve adezyonunu artırması ve fibrin oluşumunu arttırmasıdır.⁸⁸ Çalışmamızdaki hasta popülasyonundaki sigara içme oranı %75 olarak hesaplandı. Erken ve geç mortalite gözlenen bütün hastalar sigara içicisiydi. Mortalite oranlarının yüksek olmasındaki ana neden sigara içen grupta KAH oranının yüksek(%66.6) olması olarak yorumlandı. Aortoiliak hastalık nedeniyle opere edilen 150 vakalık bir çalışmada sigara içenlerdeki komplikasyon oranı %44, içmeyenlerde ise %28 olarak belirtilmiştir.⁸⁹ Bizim çalışmamızda sigara içenlerde lokal ve sistemik komplikasyon oranı daha yüksek olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Fatourou EM. ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sigara içmek greft okluzyon riskini 2.35 kat arttırmaktadır. Bizim çalışmamızda da sigara içenlerde erken ve geç greft okluzyonu istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu.⁹⁰

Çalışmamızda KOAH hasta grubunda sistemik komplikasyon oranı(n:6 %23) olarak hesaplanmış olup bu hastalardan ikisinde pnömoni, ikisinde uzamış entübasyon, bir hastada pulmoner yetmezlik nedeniyle reentübasyon ve bir hastada Mİ gözlenmiştir. KOAH hastalarında hipoksi ve hiperkapnideki progresif kötüleşmeye sekonder pulmoner hipertansiyon(PH) sık gözlenen bir komplikasyon olup zaman içinde sağ kalp yetmezliği gelişir.⁹¹ Çalışmamızdaki KOAH hasta grubunun %62'sinde sol kalp yetmezliği de olduğu düşünülürse konjestif kalp yetmezliği bulunan bu hastaların mortalite oranlarının yüksek bulunması beklenen sonuçtur.

Çalışmamızda hastaneye başvuru şikayeti KBİ olan hasta grubunda amputasyon, greft trombozu ve mortalite oranları istatistiksel olarak yüksek bulundu. KBİ olan hastalar aterosklerozun son derece yaygınlaştığı, yıpranmış hastalar olup yayınlanan kılavuz sonuçları çalışmamızın sonuçları ile uyumludur.

Emrecan B. ve ark. yaptığı bir çalışmada transperitoneal yaklaşım ile retroperitoneal yaklaşım arasında mortalite ve komplikasyonlar açısından fark bulunmasına rağmen transperitoneal yaklaşımda yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri istatistiksel olarak anlamlı uzun bulunmuştur.⁹² Bizim çalışmamızda transperitoneal yaklaşım uygulanan hastalarda komplikasyonlar retroperitoneal yaklaşıma göre daha yüksek olarak bulundu. Fakat

transperitoneal yaklaşım ana endikasyonu bilateral tutulum olması ve tip D hasta grubunun fazla olması komplikasyon oranının yüksek olmasını açıklayabilir.

Çalışmamızda ana operasyona ek olarak distal yatağı kötü olan hastalara profundoplasti veya femoropopliteal bypass uygulandı. Femoral arterine ek girişim yapılan hastalarda erken greft trombozu gözlenmemişken, geç greft trombozu 2(%4.8) hastada gözlemlendi. Femoral arterine ek girişim yapılmayan hastalarda erken greft trombozu 5(%10.0), geç greft trombozu 3(%6.0) hastada gözlemlendi ve istatistiksel olarak anlamlı fark mevcuttu. Bu fark profundoplasti veya femoropopliteal bypass uygulanan hastalarda çıkım yolu akımını artırarak greft trombozunu azalttığı kanaatindeyiz.

Yukardaki açıklamalar ışığında, Cox regresyon analizi ile risk faktörleri değerlendirildiğinde sigara kullanan, KOAH ve KBİ olan hastalar mortalite açısından yüksek riske sahip iken, KOAH, KBİ ve sigara kullanımına göre mortalite ile yaklaşık 3 kat daha az ilintilidir.

Obezite, sigara kullanımı, KBİ ve damar çıkım yolu düzeltilmeyen hastalar greft trombozu açısından yüksek riske sahip iken, bu grupta sigara kullanımı diğer risk faktörlerine göre greft trombozu açısından daha zayıf ilişkilidir.

DM ve KBİ olan hastalar amputasyon açısından yüksek riske sahip iken, DM olan hastalar minör amputasyon, KBİ olan hastalar major amputasyon açısından daha yüksek riske sahiptir.

KAH, HL, DM, renal yetmezlik, KOAH, transperitoneal yaklaşım, KBİ olan hastalar post-op komplikasyon açısından yüksek riske sahip iken, sistemik komplikasyonlarla ilişkisi en yüksek risk faktörü renal yetmezlik iken, lokal komplikasyonlarla ilişkisi en yüksek risk faktörü DM olarak hesaplanmıştır.

KAYNAKLAR

1. Murray CJ, Lopez AD. Mortality by cause for eight regions of the world: Global burden of Disease Study. *Lancet* 1997;349:1269-1276.
2. Lopez AD, Mathers CD. Measuring the global burden of disease and epidemiological transitions: 2002-2030. *Ann Trop Med Parasitol.* 2006 Jul-Sep; 100(5-6):481-99.
3. Napoli C, Glass CK, Witztum JL, Deutsch R, D'Armiento FP, Palinski W. Influence of maternal hypercholesterolaemia during pregnancy on progression of early atherosclerotic lesions in childhood: Fate of Early Lesions in Children (FELIC) study. *Lancet* 1999; 354:1234-1241
4. Gimbrone MA Jr. Vascular endothelium, hemodynamic forces and atherosclerosis. *Am J. Pathol*, 1999; 155: 1- 5.
5. Thadani U, Olson EG, Hamilton SF. Pathophysiology of myocardial ischemia. Boston: Little Brown; 1992; 1-36.
6. Boger RH, Bode-Boger SM, Theile W. Biochemical evidence of impaired nitric oxide synthesis in patients with peripheral arterial occlusive disease. *Circulation* 1997; 95:2068-2074.
7. Diodali JG, Dakak N, Gilligan DM. Effect of atherosclerosis on endothelium dependent inhibition of platelet activation in humans. *Circulation* 1998; 98:1724.
8. Boger RH, Bode-Boger SH, Szuba A. Asymmetric dimethylarginine (ADMA): A novel risk factor for endothelial dysfunction. *Circulation* 1998; 98:1842-1847.
9. Vergnani L, Hatrick S, Ricci F. Effect of native and oxidized LDL on endothelial nitric oxide and superoxide production: key role of L-arginine availability. *Circulation* 2000; 101:1261-66.
10. Celermajer DS. Endothelial dysfunction: Does it matter? Is it reversible? *J Am Cardiol* 1997; 30:325-333.
11. Ginsberg,H. Lipoprotein physiology and its relationship to atherogenesis. *Endocrinol. Metab. Clin. North Am.* 19:211, 1990
12. Paul S. Jellinger,MD, The American Association of Clinical Endocrinologists Medical Guidelines for Clinical Practise for The Diagnosis and Treatment of

Dislipidemia and Prevention of Atherogenesis FACE Endocrin Practise Vol 6 No 2 March/April2000

13. Kumar, Cotran, Robbins Basic Pathology, Türkcesi, Nobel Tıp Ltd. Şti. Temmuz 2000. Sayfa 283-289

14. Murphy TP, Dhangana R, Pencina MJ, D'Agostino RB Sr. [Ankle-brachial index and cardiovascular risk prediction: An analysis of 11,594 individuals with 10-year follow-up.](#) Atherosclerosis. 2012 220(1):160-7.

15. Moriarty JP, Murad MH, Shah ND, Prasad C, Montori VM, Erwin PJ, Forbes TL, Meissner MH, Stoner MC; Society for Vascular Surgery Committee on Comparative Effectiveness. A systematic review of lower extremity arterial revascularization economic analyses. J Vasc Surg. 2011;54(4):1131-1144.e1.

16. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000. Circulation 2004; 110(6):738-43.

17. L. Norgren,^a W.R. Hiatt,^b J.A. Dormandy, M.R. Nehler, K.A. Harris, and F.G.R. Fowkes on behalf of the TASC II Working Group, Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II) Örebro, Sweden and Denver, Colorado

18. Joanne M. Murabito, MD, MSc; Ralph B. D'Agostino, PhD; Halit Silbershatz, PhD; ; Peter W. F. Wilson, MD Intermittent Claudication A Risk Profile From The Framingham Heart Study Circulation. 1997;96:44-49

19. Fontaine R, Kim M, Kieny R (1954). "Die chirugische Behandlung der peripheren Durchblutungsstörungen. (Surgical treatment of peripheral circulation disorders)" (in German). Helvetica Chirurgica Acta 21 (5/6): 499–533

20. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J Vasc Surg. 1997;26:517–3.

21. Hirsch AT et al. J Am Coll Cardiol 2006;47:1239–1312.

22. Hirsch A, Criqui M, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care, JAMA 286 (11) (2001), pp. 1317.

23. Jorenby DE et al. N Engl J Med 1999;340(9):685–691.
24. De Backer G, Ambrosioni E, Borch-Johnsen K, Brotons C, Cifkova R, Dallongeville J, et al. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. Third Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of eight societies and by invited experts). Atherosclerosis 2004;173(2):381-91.
25. Baigent C, Keech A, Kearney PM, Blackwell L, Buck G, Pollicino C, et al. Efficacy and safety of cholesterol-lowering treatment: prospective meta-analysis of data from 90,056 participants in 14 randomised trials of statins. Lancet 2005;366(9493):1267-78.
26. ESH/ESC. 2003 European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension. J Hypertens 2003;21(6):1011-53.
27. Regensteiner J, Ware JJ, McCarthy W, Zhang P, Forbes W, Heckman J, et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: metaanalysis of six randomized controlled trials. J Am Geriatr Soc 2002; 50(12):1939-46.
28. Lehert P, Comte S, Gamand S, et al. Naftidrofuryl in intermittent claudication: a retrospective analysis, J Cardiovasc Pharmacol 23 (Suppl. 3) (1994), pp. S48–S52
29. Hiatt W, Regensteiner J, Creager M, et al. Propionyl-L-carnitine improves exercise performance and functional status in patients with claudication, Am J Med(2001), pp. 616–622.
30. Mavioğlu İ, Doğan Veli O, Özeren M, Dolgun A, Yücel E Surgical management of chronic total occlusion of abdominal aorta J Cardiovascular Surg 2003;44: 87-93
31. Lee WJ, Cheng YZ, Lin HJ. [Leriche syndrome](#). Int J Emerg Med. 2008 1(3):223.

32. Akram M. Shaaban and André J. Duerinckx Wall Shear Stress and Early Atherosclerosis: A Review AJR:174, June 2000

33. Victor Aboyans, MD, PHD, Ileana Desormais, MD, Philippe Lacroix, MD, Johanna Salazar, MD, Michael H. Criqui, MD, MPH, Marc Laskar, MD The General Prognosis of Patients With Peripheral Arterial Disease Differs According to the Disease Localization [Journal of the American College of Cardiology Volume 55, Issue 9](#), 2 March 2010, Pages 898–903

34. Yurdakul M, Tola M, Ozdemir E, Bayazit M, Cumhuri T. Internal thoracic artery-inferior epigastric artery as a collateral pathway in aortoiliac occlusive disease. J Vasc Surg. 2006 Apr;43(4):707-13.

35. Hardman RL, Lopera JE, Cardan RA, Trimmer CK, Josephs SC. Common and rare collateral pathways in aortoiliac occlusive disease: a pictorial essay. AJR Am J Roentgenol. 2011 Sep;197(3):W519-24.

36. Haimovici's Vascular Surgery fifth edition chapter 40 Aortoiliac, aortofemoral and iliofemoral arteriosclerotic occlusive diseases pages 499-517

37. Hirsch A, Criqui M, Treat-Jacobson D, Regensteiner J, Creager M, Olin J, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. JAMA 2001;286(11):1317-24.

38. Kullo IJ, Bailey KR, Kardia SL, Mosley TH Jr, Boerwinkle E, Turner ST. Ethnic differences in peripheral arterial disease in the NHLBI Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy (GENOA) study. Vasc Med 2003;8(4):237-42.

39. Raffetto JD, Montgomery JE, Eberhardt RT, LaMorte WW, Menzoian JO. Differences in risk factors for lower extremity arterial occlusive disease. J Am Coll Surg. 2005 Dec;201(6):918-24.

40. Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, Salazar J, Criqui MH, Laskar M The general prognosis of patients with peripheral arterial disease differs according to the disease localization. J Am Coll Cardiol. 2010 Mar 2;55(9):898-903.

41. HPSCG, MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 360 (9326) (2002), pp. 7–22.
42. Schanzer A, Hevelone N, Owens CD, Beckman JA, Belkin M, Conte MS. Statins are independently associated with reduced mortality in patients undergoing infrainguinal bypass graft surgery for critical limb ischemia *J Vasc Surg*. 2008;47(4):774-781.
43. Samson RH. The role of statin drugs in the management of the peripheral vascular patient. *Vasc Endovascular Surg*. 2008;42(4):352-66.
44. Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. *JAMA* 2001;285(19):2481-5.
45. Rigatelli G, Roncon L, Bedendo E, Docali G, Braggion G, Rinuncini M, Panin S, Zoncin P, Rigatelli G. Concomitant peripheral vascular and coronary artery disease: a new dimension for the global endovascular specialist? *Clin Cardiol*. 2005 May;28(5):231-5.46- McFalls EO, Ward HB, Moritz TE, Goldman S, Krupski WC, Littooy F, et al. Coronary-artery revascularization before elective major vascular surgery. *N Engl J Med* 2004;351(27):2795-804.
47. Poldermans D, Boersma E, Bax JJ, Thomson IR, Paelinck B, van de Ven LL, et al. Bisoprolol reduces cardiac death and myocardial infarction in high-risk patients as long as 2 years after successful major vascular surgery. *Eur Heart J* 2001;22(15):1353-8.
48. Bhatt D, Steg P, Ohman E, Hirsch A, Ikeda Y, Mas J, et al. International prevalence, recognition, and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006;295:180-9.
49. Miralles M, Corominas A, Cotillas J, Castro F, Clara A, Vidal-Barraquer F. Screening for carotid and renal artery stenoses in patients with aortoiliac disease. *Ann Vasc Surg*. 1998 Jan;12(1):17-22.
50. [2011ASA/ACCF/AHA/AANN/AANS/ACR/ASNR/CNS/SAIP/SCAI/SIR/SNIS/SVM/ SVS guideline on the management of patients with extracranial carotid and vertebral artery disease: executive summary: a report of the American](#)

[College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, and the American Stroke Association, American Association of Neuroscience Nurses, American Association of Neurological Surgeons, American College of Radiology, American Society of Neuroradiology, Congress of Neurological Surgeons, Society of Atherosclerosis Imaging and Prevention, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of NeuroInterventional Surgery, Society for Vascular Medicine, and Society for Vascular Surgery.](#) Vasc Med. 2011 Feb;16(1):35-77

51. Mehta M, Darling RC 3rd, Roddy SP, Ozsvath KJ, Kreienberg PB, Paty PS, Chang BB, Resnikoff M, Shah DM. Outcome of concomitant renal artery reconstructions in patients with aortic aneurysm and occlusive disease. Vascular. 2004 Nov-Dec;12(6):381-6.

52. Rundback JH, Sacks D, Kent KC, Cooper C, Jones D, Murphy T, et al. Guidelines for the reporting of renal artery revascularization in clinical trials. J Vasc Interv Radiol 2003;14(9 Pt 2):S477-92.

53. McDermott MM, Greenland P, Liu K, et al. Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment, JAMA 286 (13) (2001), pp. 1599–1606.

54. Labs KH, Dormandy JA, Jaeger KA, Stuerzebecher C, Hiatt WR. Transatlantic conference on clinical trial guidelines in PAOD (Peripheral arterial occlusive disease) clinical trial methodology. Eur J Vasc Endovasc Surg 1999;18(3):253-65.

55. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). Circulation 2006;113;463-654.

56. Saket RR, Razavi MK, Padidar A, Kee ST, Sze DY, Dake MD. Novel intravascular ultrasound-guided method to create transintimal arterial communications: initial experience in peripheral occlusive disease and aortic dissection. J Endovasc Ther 2004;11(3):274-80.

57. Rutherford R, Durham J. Percutaneous balloon angioplasty for arteriosclerosis obliterans: long term results. Yao J.Pearce W.Techniques in Vascular Surgery 1992;Saunders;Philadelphia329-45.

58. Murphy TP, Ariaratnam NS, Carney WI, Jr. Marcaccio EJ, Slaiby JM, Soares GM, et al. Aortoiliac insufficiency: long-term experience with stent placement for treatment. *Radiology* 2004;231(1):243-9.
59. Timaran CH, Stevens SL, Freeman MB, Goldman MH. External iliac and common iliac artery angioplasty and stenting in men and women. *J Vasc Surg* 2001;34(3):440-6.
60. Tetteroo E, van der Graaf Y, Bosch JL, van Engelen AD, Hunink MG, Eikelboom BC, et al. Randomised comparison of primary stent placement versus primary angioplasty followed by selective stent placement in patients with iliac-artery occlusive disease. Dutch Iliac Stent Trial Study Group. *Lancet* 1998;351(9110):1153-9.
61. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. *Radiology* 1997;204(1):87-96.
62. Bosiers M, Deloose K, Callaert J, Verbist J, Keirse K, Peeters P. BRAVISSIMO study: 12-month results from the TASC A/B subgroup. 2012 Feb;53(1):91-9.
63. de Vries S, Hunink M. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 1997;26(4):558-69.
64. Davidovic L, Vasic D, Maksimovic R, Kostic D, Markovic D, Markovic M. Aortobifemoral grafting: factors influencing long-term results. *Vascular*. 2004 May-Jun;12(3):171-8.
65. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, Beven EG. [Complications of abdominal aortic reconstruction. An analysis of perioperative risk factors in 557 patients.](#) *Ann Surg*. 1983 Jan;197(1):49-56.
66. Brewster DC, Meier GH, et al. Reoperation for aortofemoral graft occlusion: optimal methods and long-term results *J Vasc Surg* 1987 ;5:363
67. Brewster DC, Cooke JC, longevity of aortofemoral bypass grafts In: Yao JST Pearce WH, eds. Long-term results in vascular surgery East norwalk, CT Appleton& Lange 1993:149-161

68. Bandyk DF. Aortic graft infection. *Semin Vasc Surg* 1990;3:122
69. Quinones-Baldrich WJ, Hernandez JJ, Moore WS, Long-term results following surgical management of aortic graft infection *Arch Surg* 1991;126:507
70. Blasco FJ, Saladié JM. Ureteral obstruction and ureteral fistulas after aortofemoral or aortoiliac bypass surgery. *J Urol*. 1991 Feb;145(2):237-42.
71. York JW, Money SR. [Prevention and management of ureteral injuries during aortic surgery](#). *Semin Vasc Surg*. 2001 Dec;14(4):266-74. Review.
72. Darras S, Paineau J, Patra P, Goueffic Y. [Prognostic factors of ischemic colitis after infrarenal aortic surgery](#). *Ann Vasc Surg*. 2011 Jul;25(5):612-9.
73. Allen RC, Schneider J, Longenecker L, Smith RB 3rd, Lumsden AB. [Paraanastomotic aneurysms of the abdominal aorta](#). *J Vasc Surg*. 1993 Sep;18(3):424-31;
74. Indes JE, Tuggle CT, Mandawat A, Sosa JA. [Age-stratified outcomes in elderly patients undergoing open and endovascular procedures for aortoiliac occlusive disease](#). *Surgery*. 2010 Aug;148(2):420-8.
75. Reed AB, Conte MS, Donaldson MC, Mannick JA, Whittemore AD, Belkin M. The impact of patient age and aortic size on the results of aortobifemoral bypass grafting. *J Vasc Surg*. 2003 Jun;37(6):1219-25.
76. Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, Salazar J, Criqui MH, Laskar M. The general prognosis of patients with peripheral arterial disease differs according to the disease localization. *J Am Coll Cardiol*. 2010 Mar 2;55(9):898-903.
77. Hans SS, DeSantis D, Siddiqui R, Khoury M. Results of endovascular therapy and aortobifemoral grafting for Transatlantic Inter-Society type C and D aortoiliac occlusive disease. *Surgery*. 2008 Oct;144(4):583-9;
78. Martin D, Katz SG. Axillofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *Am J Surg*. 2000 Aug;180(2):100-3.

79. Liedenbaum MH, Verdam FJ, Spelt D, de Groot HG, van der Waal J, van der Laan L. The outcome of the axillofemoral bypass: a retrospective analysis of 45 patients *World J Surg.* 2009 Nov;33(11):2490-6.
80. Jaakkola P, Hippeläinen M, Oksala I. Infrarenal aortofemoral bypass surgery: risk factors and mortality in 330 patients with abdominal aortic aneurysm or aortoiliac occlusive disease. *Ann Chir Gynaecol.* 1996;85(1):28-35.
81. von Knorring J, Lepäntalo M, Hietanen H, Peder M. Predicting of postoperative cardiac events using ambulatory ECG monitoring prior to abdominal aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1995 Feb;9(2):133-7.
82. Faber DR, de Groot PG, Visseren FL. Role of adipose tissue in haemostasis, coagulation and fibrinolysis. *Obes Rev.* 2009 Sep;10(5):554-63. Epub 2009 May 12.
83. Sbarigia E, Speziale F, Battocchio C, Misuraca M, Fiorani P. The haemodynamic effect of internal carotid artery stenosis on cerebral perfusion during aortic surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2000 Jun;19(6):575-8.
84. Mehta M, Darling RC 3rd, Roddy SP, Ozsvath KJ, Kreienberg PB, Paty PS, Chang BB, Resnikoff M, Shah DM. Outcome of concomitant renal artery reconstructions in patients with aortic aneurysm and occlusive disease. *Vascular.* 2004 Nov-Dec;12(6):381-6.
85. Savoia C, Sada L, Zezza L, Pucci L, Lauri FM, Befani A, Alonzo A, Volpe M. Vascular inflammation and endothelial dysfunction in experimental hypertension. *Int J Hypertens.* 2011;2011:281240.
86. Campeau L, Lespérance J, Bilodeau L, Fortier A, Guertin MC, Knatterud GL. Effect of cholesterol lowering and cardiovascular risk factors on the progression of aortoiliac arteriosclerosis: a quantitative cineangiography study. *Angiology.* 2005 Mar-Apr;56(2):191-9.

87. Faries PL, LoGerfo FW, Hook SC, Pulling MC, Akbari CM, Campbell DR, Pomposelli FB Jr. The impact of diabetes on arterial reconstructions for multilevel arterial occlusive disease. *Am J Surg.* 2001 Mar;181(3):251-5.
88. Leone A. Smoking, haemostatic factors, and cardiovascular risk. *Curr Pharm Des.* 2007;13(16):1661-7.
89. Nash T. Aortoiliac occlusive vascular disease: a prospective study of patients treated by endarterectomy and bypass procedures. *Aust N Z J Surg.* 1979 Apr;49(2):223-7.
90. Fatourou EM, Paraskevas KI, Seifalian AM, Hamilton G, Mikhailidis DP. The role of established and emerging risk factors in peripheral vascular graft occlusion. *Expert Opin Pharmacother.* 2007 May;8(7):901-11.
91. Biernaki w, Flenley DC, MMuir AĪ, Pulmonary hypertension and right ventricular function in patients with COPD *Chest* 1998;94:1169-74
92. Emrecañ B, Onem G, Ocak E, Arslan M, Yagci B, Baltarlı A, Akdag B. [Retroperitoneal approach via paramedian incision for aortoiliac occlusive disease.](#) *Tex Heart Inst J.* 2010;37(1):70-4.

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

KVH	: Kardiyovasküler Hastalık
PAH	: Periferik arter hastalığı
TASC	: Trans-Atlantic Inter-Society Consensus
KOAH	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
KBİ	: Kritik Bacak İskemisi
DM	: Diabetes Mellitus
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
HL	: Hiperlipidemi
EuroSCORE	: European System for Cardiac Operative Risk Evaluation
WHO	: World Health Organization; Dünya Sağlık Örgütü
HT	: Hipertansiyon
NO	: Nitrik Oksit
LDL	: Low Density Lipoprotein
O₂	: Oksijen
VCAM-1	: Vascular Cell Adhesion Molecule-1
ICAM-1	: Intercellular Adhesion Molecule-1
PECAM-1	: Platelet endothelial cell adhesion molecule
TGF	: Transforming Growth Factor

Kİ	: Klidkasyo İntermitant
ABİ	: Ayak bileği-kol indeksi
DSA	: Dijital Subtraksiyon Angiografi
ASA	: Asetilsalisilik Asit
AİA	: Ana İliak Arter
EİA	: Eksternal İliak Arter
İİA	: İnternal İliak Arter
AFA	: Ana Femoral Arter
AAA	: Abdominal Aort Anevrizması
İVC	: İnterior Vena Cava
YFA	: Yüzeyel Femoral Arter
DFA	: Derin Femoral Arter
İMA	: İnternal Mamarian Arter
PARTNERS	: PAD Awareness, Risk, and Treatment: New Resources for Survival
GENOA	: Genetic Epidemiology Network of Arteriopathy
CRP	: C Reaktif Protein
SVH	: Serebrovasküler Hastalık
Mİ	: Miyokardial Enfarktüs
KAG	: Koroner Anjiografi
CARP	: Coronary Artery Revascularization Prophylaxis

SVO	: Serebrovasküler Olay
İCA	: İnternal Karotis Arter
TİA	: Trans-iskemik atak
PTA	: Perkütan Transluminal Anjioplasti
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
RAS	: Renin-Anjiotensin Sistemi
Ang II	: Anjiotensin II

ŞEKİLLER DİZİNİ

	Sayfa No
Şekil 1 : Aterosklerotik lezyon gelişim evreleri.....	13
Şekil 2 : Olgun ateroskleroz plağı.....	14
Şekil 3 : El doppler cihazı ile ABİ ölçümü.....	16
Şekil 4 : Değişik bölgeleri etkileyen vasküler hastalıkların tipik görünümü.....	28
Şekil 5 : Kritik bacak iskemisinde rol oynayan faktörler.....	31
Şekil 6 : Bacak ülseri etyolojileri.....	33

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1 : Periferik arter hastalığının sınıflaması; Fontaine evreleri ve Rutherford kategorileri.....	15
Tablo 2 : Aortoiliak lezyonlar için TASC II sınıflaması.....	20
Tablo 3 : Semptomatik PAH prevalansı.....	24
Tablo 4 : Kİ ayırıcı tanısı.....	29
Tablo 5 : Sık görülen ayak ve bacak ülseri nedenleri ve karakteristikleri...	34
Tablo 6 : Nöropatik ve iskemik ülser semptom ve bulguları.....	35
Tablo 7 : Yayınlanmış 2222 bacakta yapılan iliak arter anjioplastisi için beklenen başarı oranları.....	36
Tablo 8 : Ekstra-anatomik bypassların 5 yıllık açık kalım oranları.....	37
Tablo 9 : Aortobifemoral bypassların 5-10 yıllık açık kalım oranları.....	37
Tablo 10 : Olguların demografik özellikleri ve risk faktörleri.....	47
Tablo 11 : Hastaların tiplerine göre demografik özellikleri.....	48
Tablo 12 : Tip C ve tip D hastalarının mortalite ve morbidite değerleri.....	49
Tablo 13 : Yapılan operasyon ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	49
Tablo 14 : KAH öyküsü ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	50
Tablo 15 : Obezite ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	51
Tablo 16 : Karotis tutulumu ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	51
Tablo 17 : Renal arter tutulumu ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	52
Tablo 18 : Hipertansiyon ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	52
Tablo 19 : Hiperlipidemi ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	53
Tablo 20 : DM ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	54
Tablo 21 : Sigara ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	54
Tablo 22 : Renal yetmezlik ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	55
Tablo 23 : KOAH ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	55
Tablo 24 : Başvuru semptomları ile mortalite ve morbidite arasındaki ilişki.....	56
Tablo 25 : Operasyon tekniği ile mortalite ve morbidite arasındaki	

ilişki..... 57

Tablo 26. Femoral artere ek girişim ile mortalite ve morbidite arasındaki

İlişki..... 57

