



T.C.

TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

**DİZ ARTROPLASTİ CERRAHİSİ ÖNCESİ YAPILAN ALT
EKSTREMİTE RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİSİNİN
POSTOPERATİF KARDİYOVASKÜLER OLAY ÜZERİNE
PREDİKTİF DEĞERİ**

Dr.Harun Altınayak

Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı

Tıpta Uzmanlık Tezi

Danışman

Dr. Öğr. Üyesi Orhan Balta

Tokat 2018

T.C.
TOKAT GAZİOSMANPAŞA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

**DİZ ARTROPLASTİ CERRAHİSİ ÖNCESİ YAPILAN ALT
EKSTREMİTE RENKLİ DOPPLER ULTRASONOGRAFİSİNİN
POSTOPERATİF KARDİYOVASKÜLER OLAY ÜZERİNE
PREDİKTİF DEĞERİ**

Dr.Harun Altınayak

Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı

Tıpta Uzmanlık Tezi

Danışman

Dr. Öğr. Üyesi Orhan Balta

Tokat 2018

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimimi yapma imkanı bulduğum için kendimi her zaman çok şanslı saydığım kliniğimizde;

Bilgi, görgü ve tecrübesini esirgemeyen, pes etme noktasında her zaman cesaretlendiren ve desteği ile uzmanlık eğitimimin ivme gücü olan, bu tezi hazırlarken zaman ve motivasyon açısından desteklerini esirgemeyen hem Ağabeyim hem de Hocam olan tez danışmanım Sayın Dr. Orhan Balta'ya,

Tecrübe ve bilgilerini sabırla paylaşan, ufkumu açan, prensipli olmayı ve araştırmayı öğreten, her konuda çekinmeden değerli fikirlerine başvurduğum ve her zaman her alanda sayısız yardımlarını gördüğüm mesleğe yeni başlayan bir hekim olarak kişisel güvenimin oluşmasında ve mesleki bir kimlik kazanmamda büyük pay sahibi olan Hocam Dr. Erkal Bilgiç'e,

Asistanlığı boyunca nazımızı çeken, sakın kişiliği, beyefendiliği ile örnek aldığım Hocam Dr. Mehmet Burtaç Eren'e,

Uzmanlık eğitimimde uzun bir dönem çalışma fırsatı bulduğum gerek sosyal gerekse mesleki alanda beni yönlendiren, her zaman bir çözüm yolunun bulunabileceğini gösteren hem hocalık hem abilik yapan Hocalarım Dr.Bora Bostan'a ve Dr. Murat Aşçı'ya,

Çalışma fırsatı bulduğum kısa dönem boyunca ortopediyi sevdiren, bilimsel yönü yanında eğitimciliği, yol göstericiliği ve kişiliği ile örnek olan Hocam Dr. Taner Güneş'e,

Kendisi ile çalıştığım kısa süre boyunca bilgisini ve ilgisini sunan Hocam Dr. Ferhat TAŞ'a,

Birlikte çalışma fırsatı bulduğum kıdemli asistan arkadaşlarım Dr.Enes Eser, Dr.Cihan Uçar, Dr.Sezer Astan'a ve şuanda aktif olarak beraber çalıştığım Dr.Mete Gedikbaş, Dr. Celal Bitiş ve Dr. Utkan Sobay'a,

Uzmanlık eğitimim sürecinde birlikte çalıştığım tüm hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Son olarak da hem maddi hem de manevi olarak dik durabilmemi sağlayan sevgili babama, dünyada yanımda olmasa da varlığını her daim hissettiğim yok olmayan sevgisi ile yolumu aydınlatan anneme ve tüm aileme, bütün inatlarımı, bütün huysuzluğumu anlayışla karşılayan, desteğini ve sevgisini bir an olsun eksik etmeyen sevgili eşim Serap Öztürk Altınayak'a ve doğumuyla bana yeniden yaşama sevinci veren ve hayatıma kattığı tatlı anlam için biricik kızım Kayra'ya,

Sonsuz Teşekkürler...

ÖZET

Çalışmamız, total diz artroplastisi (TDA) yapılan hasta popülasyonunda preoperatif yapılan alt ekstremitte arteriyel renkli doppler ultrasonografisi (RDUS)'nin ve alt ekstremitte arteriyel kalsifikasyon (AEAK) valığının perioperatif ve postoperatif dönemde kardiyovasküler olay (KVO) 'larla ilişkisini belirlemek ve cerrahi risk tahminine olan etkisini araştırmak amaçlanmıştır.

2005 Ocak-2015 Aralık tarihleri arasında primer gonartroz tanısı ile opere edilmiş 853 hastadan preoperatif RDUS'si yapılmış ve dahil edilme kriterlerine uyan 467 hastanın tıbbi kayıtları retrospektif olarak incelendi. AEAk'na sahip hastalar çalışma grubunu, diğer hastalar ise kontrol grubunu oluşturdu.

Hastalar yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi(VKİ), röntgenografide kalsifikasyon varlığı, preoperatif ve postoperatif herhangi bir kardiyovasküler tanı (iskemik kalp hastalığı, kapak hastalığı, ritim bozukluğu, konjestif kalp yetmezliği(KKY), periferik arter hastalığı(PAH), koroner arter bypass greftleme), Diyabetes Mellitus(DM), lipid bozukluğu varlığına ve ASA skorlarına göre değerlendirildi.

Çalışma grubunda erkek nüfus oranı, preoperatif röntgenografilerde AEAk varlığı ve preoperatif KKY ve PAH'na sahip hasta sayısı istatistiki olarak daha fazla idi. Çalışma grubunda perioperatif ve postoperatif MI başta olmak üzere iskemik kalp hastalığı insidansı kontrol grubundan daha fazlaydı. Ayrıca perioperatif ve postoperatif disritmi ve KKY çalışma grubunda daha yüksekti.

Mortalite değerlendirildiğinde ise çalışma grubunda daha fazla sayıda hastanın kardiyovasküler nedenlerle kaybedildiği görüldü ancak her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark tespit edilemedi.

Bütün sonuçlar değerlendirildiğinde çalışmamız RDUS de AEAK'unun varlığının perioperatif ve postoperatif kardiyovasküler olay için artmış risk ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Bu bağlamda ultrasonografik olarak AEAK varlığının perioperatif ve postoperatif gelişebilecek KVO'lar açısından hekimlere risk değerlendirmesinde katkıda bulunabilir.

Anahtar Kelimeler: Diz Artroplastisi, Dopler USG, Kardiyovasküler Olay, Arteryal Kalsifikasyon



ABSTRACT

The aim of the present study is to determine the correlation of preoperative lower extremity arterial color Doppler ultrasonography (CDUS) and lower extremity arterial calcification (LEAC) with cardiovascular event (CVE) in the perioperative and postoperative periods in population of patients undergoing total knee arthroplasty (TKA) and to examine its effect on surgical risk estimation.

Of the 853 patients, who had been operated for primary gonarthrosis between January 2005 and December 2015, 467, who were administered preoperative Doppler ultrasonography and met inclusion criteria, were retrospectively reviewed for their medical records. The patients with AC made up the study group, while the rest constituted the control group.

The patients were evaluated according to age, gender, BMI, the presence of calcification on roentgenography, any preoperative and postoperative cardiovascular diagnosis - especially ischemic heart disease, valvular heart disease, cardiac dysrhythmia, congestive heart failure (CHF), coronary artery bypass grafting, hypertension, DM, lipid disorder, peripheral arterial disease (PAD), and ASA scores.

The proportion of the male population, the presence of AC on preoperative roentgenography, preoperative CHF, and the number of patients with PAD was statistically higher in the study group. The incidence of ischemic heart disease, including perioperative and postoperative MI was higher in the study group than the control group. Also, the perioperative and postoperative dysrhythmia and CHF were higher in the control group compared to the study group.

The assessment of mortality indicated that more patients were lost due to cardiovascular causes in the study group; however, no statistically significant difference was found between the two groups.

When all the findings of the study were evaluated, the presence of AC on CDU was found to be associated with increased risk for perioperative and postoperative cardiovascular events. In this context, the presence of AC on ultrasonography may contribute to the physicians to do a risk evaluation in terms of CVEs likely to develop perioperatively and postoperatively.

Key Words: Knee Arthroplasty, Doppler USG, Cardiovascular Event, Arterial Calcification

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	İ
ÖZET	İİİ
ABSTRACT	V
İÇİNDEKİLER	vii
TABLolar LİSTESİ.....	X
GRAFİKLER LİSTESİ.....	xii
ŞEKİLLER LİSTESİ	xiii
KISALTMALAR LİSTESİ	xiv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TARİHÇE	3
2.2. ANATOMİ	6
2.2.1. Kemik Yapılar	6
2.2.1.1. Femoral Kondiller.....	6
2.2.1.2. Tibial Platolar	8

2.2.1.3. Patella.....	9
2.2.2. Kemik Dışı Yapılar	11
2.2.2.1. Sinovial Membran ve Bursalar	11
2.2.2.2. Eklem Kıkırdağı.....	12
2.2.2.3. Menisküsler.....	14
2.2.2.4. Çapraz Bağlar.....	16
2.2.2.5. Kapsül ve Bağlar	18
2.2.2.6. Muskulotendinoz Yapılar	21
2.2.2.7. Damarlar.....	21
2.3.DOPPLER ULTRASONOGRAFİSİ.....	23
2.3.1. Prensipleri	23
2.3.2. Temel Doppler Fiziği.....	23
2.3.3. İnceleme Yöntemleri.....	24
2.3.3.1. Devamlı Dalga (Continuous Wave-CW) Doppler.....	24
2.3.3.2. Spektral Doppler	24
2.3.3.3. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)	24
2.3.4. Doppler US'nin endikasyonları ve kullanım alanları	26
2.4. ARTERYAL VASKÜLER KALSİFİKASYON.....	27
2.5. TOTAL DİZ ARTROPLASTİSİNİN KOMPLİKASYONLARI.....	32
2.6. KALP DIŞI CERRAHİDE PREOPERATİF KARDİYAK RİSKİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE YÖNETİMİ	34

2.6.1.Hastanın Preoperatif Değerlendirilmesi ve Kardiyak Olaylara ilişkin Cerrahi Risk	35
2.6.2.Fonksiyonel Kapasite.....	38
2.6.3.Risk indeksleri	39
2.7. PREOPERATUAR KALP HASTALIKLARINA YAKLAşIM	40
2.7.1. Kroner Arter Hastalığı ve Miyokard İnfarktüsü.....	40
2.7.2. Kalp Yetmezliği	41
2.7.3. Hipertansiyon	42
2.7.4. Aritmiler.....	44
2.7.5. Kapak Hastalığı.....	46
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	49
4. BULGULAR	54
5.TARTIşMA	69
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	80
7.KAYNAKLAR	83
8.ÖZGEÇMİş	

TABLolar

Tablo No	Sayfa No
Tablo 1: Cerrahi veya Girişimin Tipine Göre Cerrahi Riskinin Tahmini	37
Tablo 2: ASA Skor Tablosu.....	50
Tablo 3: Vücut Kitle İndeksi (Kg/m ²).....	51
Tablo 4: Nicel Değişkenlerin Gruplara Göre Dağılımı.....	55
Tablo 5: Nicel Değişkenlerin Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Göre Dağılımı.....	56
Tablo 6: Röntgenografide Kalsifikasyon ve Yaş Dağılımı.....	56
Tablo 7: Gruplar Arası Postoperatif Takip Süresi	57
Tablo 8: Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Sahip Hastalarda Preoperatif MI'ın Gruplar Arası İlişkisi	60
Tablo 9: Nitel Değişkenlerin Gruplara Göre Dağılımı	61
Tablo 10: Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Sahip Hastalar ile Kontrol Grubundaki DM Hasta Dağılımı.....	62
Tablo 11: Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Sahip Hastalar ile Kontrol Grubundaki KKY Hasta Dağılımı	62
Tablo 12: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki ASA Skor Dağılımı	64

Tablo 13: Postoperatif Nitel Değerlerin Gruplar Arası Dağılımı	65
Tablo 14: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Postoperatif MI Dağılımı	66
Tablo15: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki ve Kontrol Grubu Arasındaki Postoperatif Angina Dağılımı	66
Tablo 16: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Postoperatif Ritim Bozukluğu Dağılımı.....	66
Tablo 17: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Postoperatif KKY Dağılımı.....	67
Tablo 18: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Artroplasti Sonrası Vefat Dağılımı	70

GRAFİKLER

Grafik 1: Gruplar Arası Cinsiyet Dağılımı	57
Grafik 2: Preoperatif Röntgenografide Kalsifikasyon Varlığı.....	58
Grafik 3: Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Sahip Hastalarda Preoperatif Röntgenografide Kalsifikasyon Varlığı.....	58
Grafik 4: Kardiyak Komorbidite ve Preoperatif MI Gruplar Arası İlişkisi	59
Grafik 5: Grupların ASA Değerleri	63
Grafik 6: Gruplar Arası Mortalite İlişkisi.....	67

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil No	Sayfa No
Şekil 2.1: Femoral Kondillerin Önden Ve Arkadan Şematik Görünümü	7
Şekil 2.2: Femoral Kondillerin Önden Görünümü	7
Şekil 2.3: Femoral Kondillerin Yandan Görünümü	8
Şekil 2.4: Tibia Proksimalinin Önden Ve Arkadan Şematik Görünümü	9
Şekil 2.5: Tibia Platosunun Yukarıdan Ve Önden Görünümü	9
Şekil 2.6: Patellanın Önden Ve Arkadan Görünümü	10
Şekil 2.7: Patellanın Artroskopik Alttan Görünümü	11
Şekil 2.8: Eklem Kıkırdağının Histolojik Yapısı	13
Şekil 2.9: Menisküslerin Üstten Görünüşü.....	15
Şekil 2.10: Menisküslerin Artroskopik Görünümü	15
Şekil 2.11: Ön Çapraz Bağ	17
Şekil 2.12: Arka Çapraz Bağ.....	18
Şekil 2.13: Eklem Kapsülü Ve Bağlar	20
Şekil 2.14: Alt Ekstremitte Arteryel Sistem Şematik Görünümü	22
Şekil 2.15: Alt Ekstremitte Venöz Sistem Şematik Görünümü.....	22
Şekil 3.1: Renkli Doppler Cihazı.....	52
Şekil 3.2: Preoperatif Röntgenografide Kalsifikasyon Varlığı	52

KISALTMALAR VE SİMGELER

ABI: Ayak Bileği-Brakial İndeks

ABY: Akut Böbrek Yetmezliği

AÇB: Arka Çapraz Bağ

AEAK: Alt Ekstremitte Arteryal Kalsifikasyon

AKS: Akut Koroner Sendrom

ASA: Amerikan Anestezi Cemiyeti

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DM: Diyabetis Mellitus

DMAH: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin

DUS: Doppler Ultrasonografi

DVT: Derin Ven Trombozu

EF: Ejeksiyon Fraksiyonu

EKG: Elektrokardiografi

HT: Hipertansiyon

İKH: İskemik Kalp Hastalığı

KAH: Koroner Arter Hastalığı

KBH: Kronik Böbrek Hastalığı

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği

KKH: Koroner Kalp Hastalığı

KKpH: Kalp Kapak Hastalığı

KVO: Kardiyo Vasküler Olay

LCL: Lateral Kollateral Ligaman

MAKO: Majör Advers Kardiyak Olay

MCL: Medial Kollateral Ligaman

MET: Metabolik Eşdeğer

MI: Miyokart İnfarktüsü

MR: Manyetik Rezonans

NSQIP: Amerikan Cerrahi Cemiyetinin Ulusal Cerrahi Kalite İyileştirme Programı

OA: Osteoartrit

ÖÇB: Ön Çapraz Bağ

PAH: Periferik Arter Hastalığı

POL: Posterior Oblik Ligaman

RDUS: Renkli Doppler Ultrasonografi

SV: Sol Ventrikül

SVT: Supra Ventriküler Taşikardi

TDA: Total Diz Artroplastisi

TEA: Total Eklem Artroplastisi

TOGÜ: Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi

USG: Ultrasonografi

UHMWPE: Ultramolekül Ağırlıklı Polietilen

VDKH: Vasküler Düz Kas Hücreleri

VK: Vasküler Kalsifikasyon

VKİ: Vücut Kitle İndeksi

VL: Vastus Lateralis

VM: Vastus Medialis

VT: Ventriküler Taşikardi

1.GİRİŞ ve AMAÇ

Osteoartrit (OA), hyalin eklem kıkırdağının hasarlanmasıyla başlayan, zamanla ilerleme gösteren kronik bir kas-iskelet sistemi hastalığıdır. Amerika Romatoloji Derneği tarafından eklem kıkırdağının yapısının bozulması nedeniyle eklemden semptomlara neden olan, eklemde yakın kemiklerde değişiklik meydana getiren dinamik bir süreç olarak tanımlanmıştır (1). Bu süreç günlük yaşantıları kısıtlayan ağrıya ve ilerleyen dönemde dizde hareket kısıtlılığına sebep olur. Obezitenin artışı ve nüfusun yaşlanmasına bağlı olarak insidansının artacağı öngörülmektedir (2).

Diz artroplastisi ise dizde osteoartrite bağlı ciddi ağrısı olan hastalarda ağrıyı azaltmak ve yaşam kalitesini arttırmak için yapılan bir ameliyattır. Artroplastisi cerrahisi ortopedik girişimler içinde önemli bir yere sahiptir. İlk gelişimi 19. yy başlarında başlayan diz artroplastisi minimal invazif yöntemlerden mega protezlere kadar geniş bir ürün yelpazesi sahiptir (3). Diz artroplastisinde normal insan anatomisi taklit edilmeye çalışılmış ve eklem yüzleri değiştirilerek farklı protez çeşitleri insanoğlunun hizmetine sunulmuştur. Amaç fonksiyonel ve ağrısız bir diz eklemi elde etmektir.

Perioperatif ve postoperatif kardiyak morbidite ve mortalite artışının başlıca nedenleri arasında yaşlı nüfusun, cerrahi yapılan hasta sayısının, yüksek riskli hastaların ve cerrahi prosedürlerin sayısının artması ve kardiyovasküler risk faktörlerinde ki artış sayılabilir. Kardiyak durum, cerrahinin büyüklüğü ve süresine bağlı olarak doku hasarının neden olduğu sistemik problemler, nöroendokrin değişimler, cerrahi strese bağlı olarak gelişen taşikardi ve hipertansiyon olarak ortaya çıkan stres cevabından, koroner tromboza, MI' ne ve kalp yetmezliğine kadar geniş bir yelpazede cevap verebilir.

TDA dizin orta-şiddetli artriti için kanıtlanmış ve oldukça başarılı bir müdahale olmasına rağmen, risksiz bir prosedür değildir (4). Elektif TDA sonrası en sık görülen ölüm nedeninin akut MI olduğu araştırmalarca belgelenmiştir (5,6). Bu yüzden, kardiyovasküler risk değerlendirmesi preoperatif hasta değerlendirmesinde çok önemlidir. Hastaya ait klinik göstergeler, hastanın fonksiyonel kapasitesi ve cerrahiye ait risk faktörleri KVO ile yakından ilişkilidir.

Perioperatif iskemi değerlendirme çalışması kalp dışı cerrahi geçiren ve bilinen kardiyovasküler hastalık riski bulunan hastaların %6.9'unun postoperatif dönemde majör advers kardiyak olay (MAKO) yaşayacağını bildirmiştir (7). Perioperatif istenmeyen kardiyak olayların riskini arttıran hastaya ait risk faktörlerinin tespiti ve gerekli önlemlerin alınması gerekmektedir. Preoperatif bazı klinik risk faktörleri iyi tanımlanmıştır ancak postoperatif MI geçiren tüm hastaların en azından yarısında bunlar mevcut değildir, bu durum hastaların preoperatif risk sınıflandırmasının geliştirilmesi için açık bir ihtiyaç olduğunu ortaya koymaktadır (8,9). Bu şekilde hastanın kalp dışı cerrahi sırasında ve sonrasında kardiyak risk minimum düzeye indirilebilir.

Bu kapsamda araştırmanın amacı kliniğimizde primer TDA yapılan hastalarda artroplasti öncesi yapılmış alt ekstremitte RDUS'nde AEAK varlığını ve onun non-kardiyak bir cerrahi olan diz artroplastisi sırasında ve postoperatif dönemde angina,MI yeni gelişen kalp yetmezliği ve kardiyovasküler ölüm gibi pre ve postoperatif KVO'larla ilişkisini belirlemek ve cerrahi risk tahminine olan etkisini araştırmaktır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1.TARİHÇE

Total diz artroplastisi tarihsel gelişimi rezeksiyon artroplastisi ile başlamış olup çeşitli evrelerden geçerek bugünkü halini almıştır. İmplant dizaynında, fiksasyon tekniğinde, biyomekanik alanda önemli ilerlemeler geçirip, 1970'lerde modern diz artroplastisi konseptinin gelişimi ile yepyeni bir boyut kazanmış ve ortopedi biliminde başarılı bir cerrahi prosedür haline gelmiştir (3,10).

Diz artroplastisi üzerine ilk çalışmalar, ağrı ve kıkırdak harabiyeti nedeni ile kısıtlanmış diz eklemi fonksiyonlarının iyileştirilmesi üzerine yoğunlaşmıştır. 1800'lü yılların ilk yarısında Barton ve Rodgers dize hareket kazandırmak için osteotomi ile psödoartroz oluşturmuşlardır (11). 1861 yılında Fergüson rezeksiyon artroplastisini tanımlamış, 1863 yılında Verneuil eklem kapsülünü kullanarak eklemin artiküler yüzeyinin yumuşak doku ile rekonstrükte edilmesini önermiştir (3,12). Daha sonra bu amaç için domuz mesanesi, naylon, fasia lata, sefalon kullanılmış ancak tatminkâr sonuçlar elde edilememiştir. 1891 yılında Gluck çapraz bağların ve eklem yüzeyinin total rezeksiyonundan sonra fildişinden üretilmiş protezi dizayn etmiştir. 1900 lü yılların başlarından ortalarına kadar fasia lata, yağ dokusu, kromatize domuz mesanesi, sefalon, naylon, deri gibi materyallerle yapılan interpozisyon artroplastisinin orta ve uzun dönem sonuçları hayal kırıklığı yaratmıştır. 1950-60 yılları arasında çeşitli metalik malzemelerle femoral ve tibial hemiartroplastiler gerçekleştirilmiştir (13). Macintosh, 1958 yılında akrilik tibial plato ilaveli hemiartroplastiyi geliştirmiştir (14). Mc Keever'ın tibial plato komponenti de içeren bir protez geliştirmiştir. Romatoid artritli

hastalarda geniş kullanım alanı bulmasına rağmen eklemi oluşturan yüzeylerden sadece birinin değiştirilmesi hem erken gevşemeye, hem de değişmeyen yüzdeki dejenerasyona bağlı ağrının devam etmesine neden olmuştur (11,15).

1971 yılında Gunston diz artroplastisinin modern çağı kabul edilen ilk çimentolu diz ‘yüzey artroplastisini’ uygulamıştır. Aynı yıllarda Townley, arka çapraz bağın korunduğu bikondiler tipte protezi tasarlamıştır. Gunston’un çalışmasını takip eden yıllarda normal dizin biyomekaniği hakkında daha net bilgiler elde edilerek 2. jenerasyon total diz protezleri geliştirilmiştir.

İlk akrilik çimentoyu kullanan Freeman ve ark. protez dizaynı gelişmesi ve cerrahi teknik üzerine etkili çalışmalar yapmıştır. 1973 yılında ise Freeman ve ark. diz protezi dizaynının hedeflerini 9(dokuz) maddede ortaya koymuşlardır (3,16).

1. Gerektiğinde bir kurtarma (salvage) prosedürü hazır olmalıdır. Protezi takmak için alınacak kemik miktarı, bir artrodezde alınacak kemik miktarından fazla olmamalıdır.
2. Protezin gevşeme olasılığı en aza indirilmelidir.
3. Yıpranma sonrası oluşan debris miktarı mümkün olduğunca az olmalı ve zararsız olmalıdır.
4. Protez parçalarındaki ölü boşluklar mümkün olduğunca az olarak enfeksiyon riski azaltılmalı.
5. Uzun intramedüller stemlerden ve intramedüller çimentodan kaçınılarak enfeksiyon riski en aza indirilmelidir.
6. Protez takılırken standart bir işlem prosedürü olmalıdır.
7. Protez en çok 5 derece hiperfleksiyona ve en az 90 derece fleksiyon hareketine olanak sağlamalıdır.
8. Belli bir miktar rotasyona izin vermelidir.

9. Herhangi bir yöne olabilecek aşırı hareket yumuşak dokularla özellikle kollateral bağlarla engellenebilmelidir.

1970’li yıllarda Insall ve arkadaşları femoral komponentin kobalt-krom karışımından tibial ve patellar komponent ise tümüyle polietilenden oluşan pek çok cerrah tarafından altın standart olarak benimsenen total diz protez tasarımını geliştirmişlerdir. Bu tasarımda; arka çapraz bağ kesilmekte ve tüm komponentler çimento ile tespit edilmekteydi. 1978 yılında arkaçapraz bağı kesen ve ilk örneği Insall Burstein tarafından geliştirilen ‘‘PCL substituting’’ protezler kullanılmaya başlanmıştır. Bu tasarımlarda arka çapraz bağı kesilerek arka çapraz bağı koruyan tip protezlerde gözlenen hareket kısıtlılığını gidermek, posterior stabilizasyonu arttırmak ve kayma hareketine izin vermek amaçlanmıştır (13).

Geçen zamanla beraber protez tasarımında değişik arayışlara girilmiştir. 1980 li yıllarda çimentosuz total diz protezi ve ‘‘press-fit’’ protezler tasarımları geliştirilmiştir. Hungerford ve arkadaşları tarafından geliştirilen ‘‘hassas enstrümantasyon sistemi’’ total diz protezi tarihinde en önemli dönüm noktasıdır. Modern diz protezi tasarımına kobalt titanyum bazlı metal alaşımların ve bu metal alaşımların eklemleştigi ‘‘ultramolekül ağırlıklı polietilen’’in (UHMWPE) kullanımı ile birlikte oluşan gelişmeler neticesinde ulaşılmıştır. Günümüze teknolojisinde total diz protezi en az total kalça protezleri kadar uzun ömürlü, dünya genelinde geniş uygulama alanı bulmuş ve başarı oranları yüksek bir ortopedik cerrahi prosedür haline gelmiştir (13).

2.2. ANATOMİ

Diz eklemi menteşe (ginglimus) tipi bir eklem olup insan vücudunun en büyük eklemidir. Temel olarak menteşe tipi bir eklemde sahip olduğu fleksiyon ve ekstansiyon hareketlerine ek olarak belirli koşullarda lateral ve medial rotasyon hareketlerini de yapabilme özelliğine sahiptir. Tam ekstansiyonda diz eklemde bağlar gergindir ve herhangi bir rotasyon hareketi yapmaz. Yirmi derecelik fleksiyondan itibaren bağlar gevşemeye başlar ve kısmi rotasyon hareketleri gerçekleştirilebilir. Doksan derecelik fleksiyona gelindiğinde bağlar olabildikleri en gevşek duruma gelirler ve bu sayede diz eklemi yaklaşık 40 derecelik bir rotasyon hareketi gerçekleştirilebilir (17,18).

Diz eklemine kemik anatomisini distal femur, proksimal tibia ve patella oluşturur ve kemik yapıların yanı sıra menisküs, bağlar gibi bunlara eşlik eden yumuşak doku yapıları bulunmaktadır. Diz iki eklemde oluşur: 1)femorotibial eklem ve 2)patellofemoral eklem. Femurun, tibia'nın ve patella'nın kemik mimarisi, ligamentlerin, kapsülün ve eklemde çaprazlayan kasların statik ve dinamik sınırlamaları ile birlikte diz eklemine stabilitesine katkıda bulunurlar (19).

2.2.1.Kemik yapılar

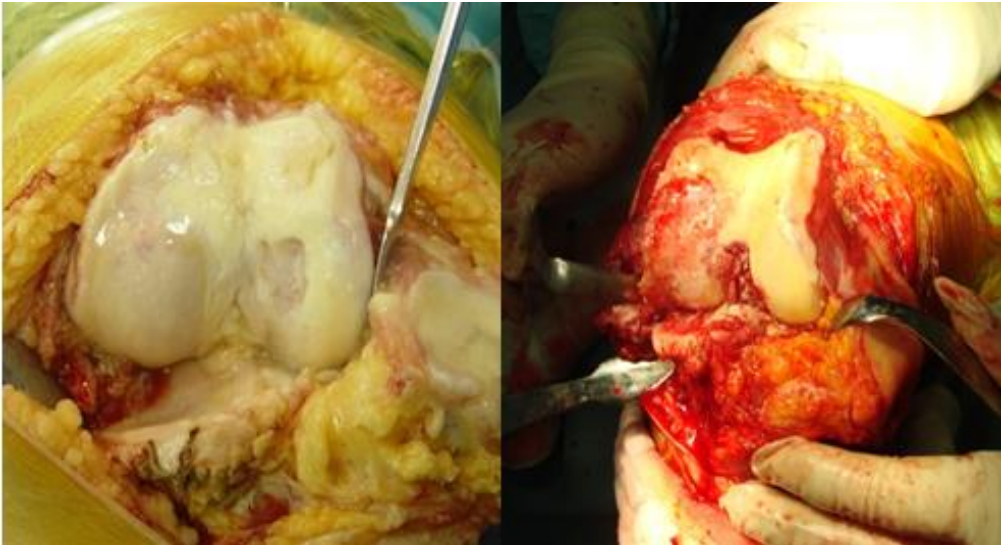
2.2.1.1.Femoral kondiller

Femur distali diz eklemine en temel parçasıdır. Femur distal eklem yüzü hem patella hem de tibial platolar ile eklemleşir. Femoral kondiller troklear oluk ile birbirinden ayrılır. Troklear oluğa patella oturarak eklemde yapısına katılır. Kondiller asimetriktir; medial kondil lateral kondile göre daha büyüktür. Medial kondil kurlaturu simetrik iken lateral kondilin kurlaturu ise arkaya doğru artar. Medial kondil, lateral femur kondilinden daha distalde yer alır ve daha geniştir; Bununla birlikte, lateral

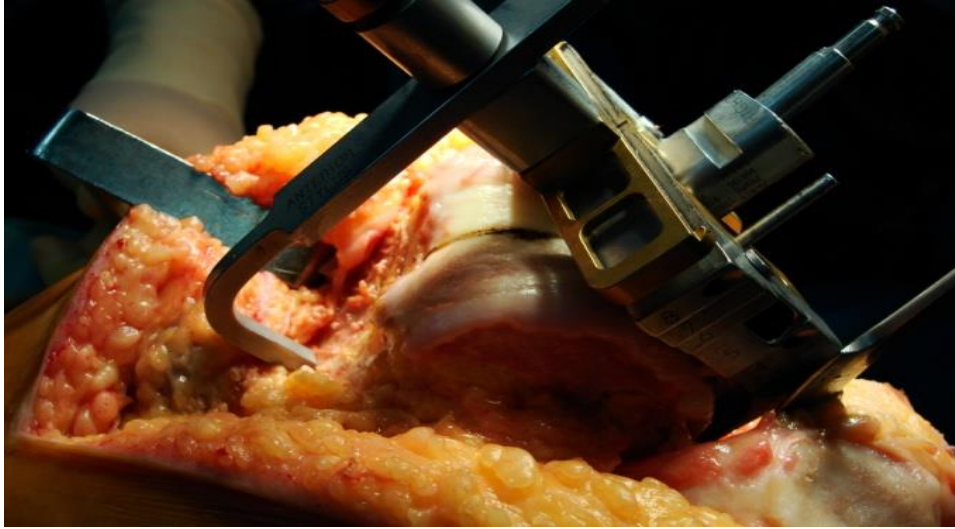
kondil daha öne doğru çıkıntı yapar. Medial kondil daha büyük ve kurvaturu daha simetriktir. Lateral kondil sagittal planda bir yerleşime sahip olup uzun aksı mediale göre daha uzundur. Medial kondil aksı ise sagittal plan ile 22° açı yapmaktadır. Sagittal planda kondillerin eksantrik yerleşimi “mil desteği” denilen mekanizmayı oluşturmaktadır. Bu anatomik yapı sayesinde ekstansiyonda kollateral ligamanetlerin gerginliği artarken fleksiyonda azalmaktadır (20-23).



Şekil 2.1: Femoral Kondillerin Önden ve Arkadan Şematik Görünümü(Netter's Orthopaedic Clinical Examination: An Evidence-Based Approach)



Şekil 2.2: Femoral Kondillerin Önden Görünümü



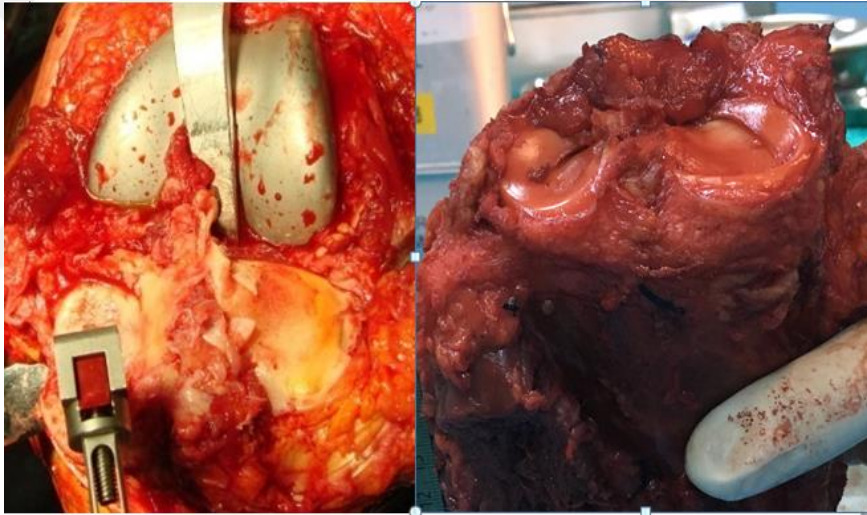
Şekil 2.3: Femoral Kondillerin Yandan Görünümü

2.2.1.2. Tibial platolar

Tibia proksimalinin eklem yüzü femur kondillerine göre daha karmaşıktır. Medial ve lateral tibia platolar birbirinden farklı görsel özellik taşırlar. Medial plato, yük taşıyan esas kısım olup, lateral platoya göre daha büyük, içbükey veya düze yakındır. Lateral plato ise mediale platoya göre hafif konvektir. Bu farklılık “vidayuva” mekanizmasını sağlar. Her iki plato da sagittal düzlemde tibia anatomik aksına göre 10 derece posterior inklinasyon açısına sahiptir. İnterkondiller eminens iki platoyu birbirinden ayırır. İnterkondiller eminensin önündeki fossaya medial ve lateral menisküslerin ön boynuzları ile ön çapraz bağın yapışırken, arkasında ki fossaya ise menisküslerin arka boynuzları ile arka çapraz bağın yapışmaktadır (20-23).



Şekil 2.4: Tibia Proksimalinin Önden ve Arkadan Şematik Görünümü (Netter's Orthopaedic Clinical Examination: An Evidence-Based Approach)



Şekil 2.5: Tibia Platosunun Yukarıdan ve Önden Görünümü

2.2.1.3. Patella

Patella vücudun en büyük sesamoid kemiği olup dizin ekstansör mekanizması içerisinde kuadriceps ve patellar tendon arasında yer alır. Patella, kuadriseps kasları tarafından geliştirilen kuvveti femur ve patellar ligamente iletmek için bir kasnak görevi görür. Aynı zamanda, dizinin anlık dönüş merkezine göre kuadriseps kasının mekanik avantajını artırır. Tabanı yukarıda, tepesi aşağıdadır. Proksimalden distale doğru

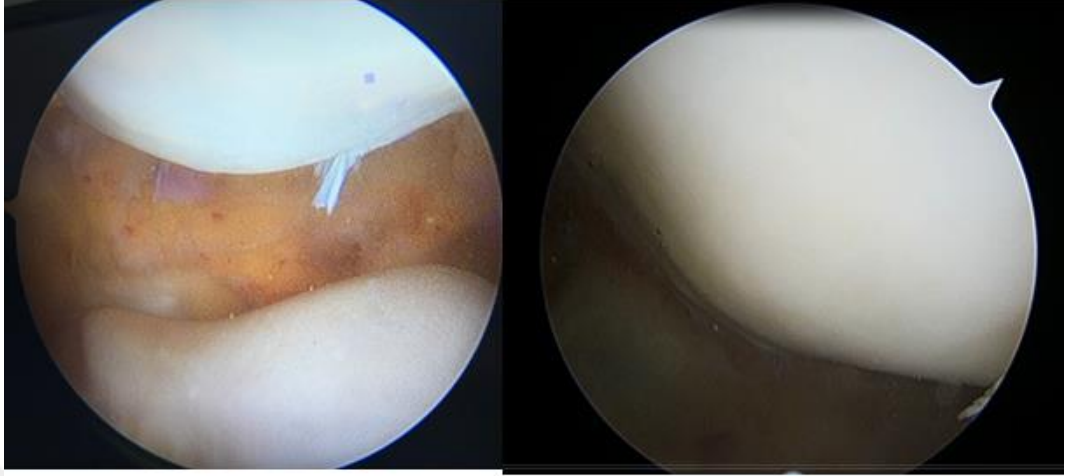
daralarak seyir gösterdiğinden proksimali distalden daha geniştir. Ön yüz dizin ekstansör mekanizması için yapışma yeri oluştururken arka yüzü ise eklem yüzü kısmıdır. Eklem yüzeyi sagittal bir çıkıntı ile medial eklem yüzeyi konveks ve küçük, lateral eklem yüzü ise geniş olacak şekilde iki ayrı bölgeye ayrılmıştır. Medial ve lateral eklem yüzlerinin her biri eşit üç parça ve medial eklem yüzeyinin içi de ayrı bir parça olmak üzere patellanın 7 tane temas yüzeyi vardır. Patellanın trochlea ile temas yüzeyleri dizin fleksiyona gelmesiyle değişir ve maksimum temas 45 derece fleksiyonda iken olur.

Patella vücudun en kalın kıkırdağına sahiptir, ortalama 4-5 mm kalınlığındadır. Bu sayesinde dize uygulanan yüksek basıncı tamponlar (24-26).

Patellofemoral eklemin hareketi kayma olarak karakterize edilebilir. Diz fleksiyon sırasında, patella distal femurda hareket eder. Bu hareket, patellofemoral eklemin kuadriseps tendonu, ligamentum patella ve femoral kondillerin anterior yönlerine bağlanmasıyla yönetilir. Patellofemoral eklemin kasları ve bağları diz ekstansiyonundan sorumludur.



Şekil 2.6: Patellanın Önden ve Arkadan Görünümü (Netter's Orthopaedic Clinical Examination: An Evidence-Based Approach)



Şekil 2.7: Patellanın Artroskopik Alttan Görünümü

2.2.2.Kemik Dışı Yapılar

2.2.2.1.Sinovial Membran ve Bursalar

Vücutta en geniş ve karışık yapılı sinovial kese diz ekleminde bulunur. Ön tarafta patellanın üst kenarından başlayan sinovial zar, patellanın üst kısmında quadriceps femoris kas kirişi ile femur arasında kalan bir bursa oluşturur. Buna bursa suprapatellaris denilir (24). Bu kese quadriceps femoris kası gibi kuvvetli bir kasın kalın kirişinin, hareket esnasında üzerinden geçtiği kemiğe yapacağı basıncı asgariye indirerek, kolay kaymasını sağlar. Patellanın yan taraflarında membrana synovialis, medialde daha fazla olmak üzere vastus medialis ve lateralis kaslarının altına girer. Patellanın aşağısında, membrana synovialis ile lig. patella arasında corpus adiposum infrapatellare denilen bir yağ kitlesi bulunur. Bu yağ kitlesini örten mebrana synovialis, patellanın alt kısmında iç ve dış kenarlarında kendi üzerinde katlanarak eklem içine doğru iki taraftan kanat şeklinde uzantı gönderir. Plika alares denilen bu uzantılar

birbirleriyle birleşerek, fossa interkondillaris'e doğru uzanan tek yapı şeklinde plica synovialis infrapatellarisi oluşturur. Diz ekleminde eklem yüzleri her yerde birbiri ile temas halinde değildir, bu nedenle bazı yerlerde boşluklar bulunur. Hareketin daha düzgün ve ahenkli bir şekilde yapılabilmesi için bu boşlukları plica alares ve plica synovialis infrapatellaris ile menisküsler doldurur. Eklemde yan taraflarında fibröz kapsülün iç yüzünü döşeyen sinovyal membran, aşağıya doğru fibröz kapsülün menisküslere tutunduğu yere kadar uzanır. Menisküslerin üst ve alt yüzlerinde sinovyal membran bulunmaz. Dış menisküsün arka tarafında ve bu oluşum üzerindeki bir olukla m. popliteus'un kirişi arasında uzanan bir sinovyal kese uzantısı bulunur. Bu kese bazen art. tibiofibularis'in eklem boşluğu ile irtibatlıdır (24,27).

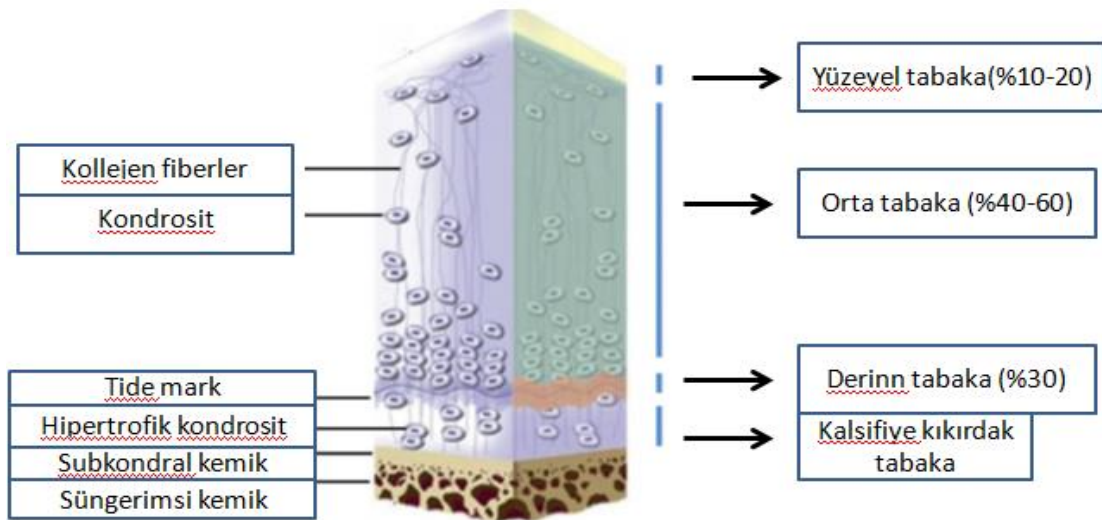
2.2.2.2. Eklem Kıkırdağı

Hyalen yapıda olan eklem kıkırdağı, kollajen fibrillerinin oluşturduğu matrix içerisine bir düzen içerisine eklenmiş hidralize proteoglikanlardan oluşmuştur. Proteoglikanlar ise merkezi bir glikoproteine eklenmiş olan glikozaminoglikan zincirlerinden oluşmaktadır. Eklem kıkırdağının dayandığı subkondral kemikten başlayan eklem boşluğuna doğru uzanan çeşitli katmanları vardır. Kondrositler subkondral kemiğe doğru olan derin katmanlarda daha fazladır. Eklem kıkırdağı avasküler, anöral ve hiposellüler özelliktedir ve sinovyal sıvıdan beslenir.

Kıkırdağın harabiyeti yumuşamasından tamamen dökülmesine kadar olan 4 evre ile tanımlanmıştır (28). Son aşamalar kıkırdağın kalınlığındaki azalmadan dolayı direkt x-ray de eklem aralığı daralması ile gözlemlenebilir. İlk aşamalar ise öncelikle MRI da dikkatle gözlemlenirse fark edilebilir. Kıkırdağın harabiyeti kompleks bir bulgular ve

sonuçlar bütünlüğü şeklinde günümüzde en önemli sorunlardan biri olarak karşımıza çıkmaktadır. Avaskülarite ve kondrosit aktivasyonunun kısıtlılığı tablonun iyileştirilmesinde en önemli dezavantajdır. Eklem kıkırdağı sağladığı düzgün temas yüzeyi ve sinovyal sıvının sağladığı kayma mekanizmalarıyla hareketlerin fizyolojik veya stres ortamında kolay yapılmasını sağlamaktadır.

Matriksin 2/3 ü sudan, 1/3 ü ise hidrofilik proteoglikan ve kollajenden oluşmuştur. Kondrosit ve çevresindeki matriks alanları mekanik sinyalleri kondroid matriksin metabolizmasını kontrol eden kimyasal olaylara çeviren bir ünite (kondron) olarak davranır. Su, kollajen ve proteoglikan makromoleküllerin oluşturduğu yapı kıkırdağın mekanik özellikleri (kompresif ve tensil kuvvetlere karşı direnci) belirler. Kollajen fibrillerinin yıpranmaya başlanması ile negatif elektriksel aktivite bozulur. Bunun sonucunda da kıkırdağın su muhtevasının artar, kıkırdaktan proteoglikan makromoleküllerin kaybı ile eklem kıkırdağında dejenerasyon(yaşlanma) başlar.



Şekil 2.8: Eklem Kıkırdağının Histolojik Yapısı (L. Fuentes-Mera ve Ark.

“Current applications of mesenchymal stem cells for cartilage tissue engineering,” in Mesenchymal Stem Cells-Isolation, Characterization and Applications. InTech, 2017.)

2.2.2.3.Menisküsler

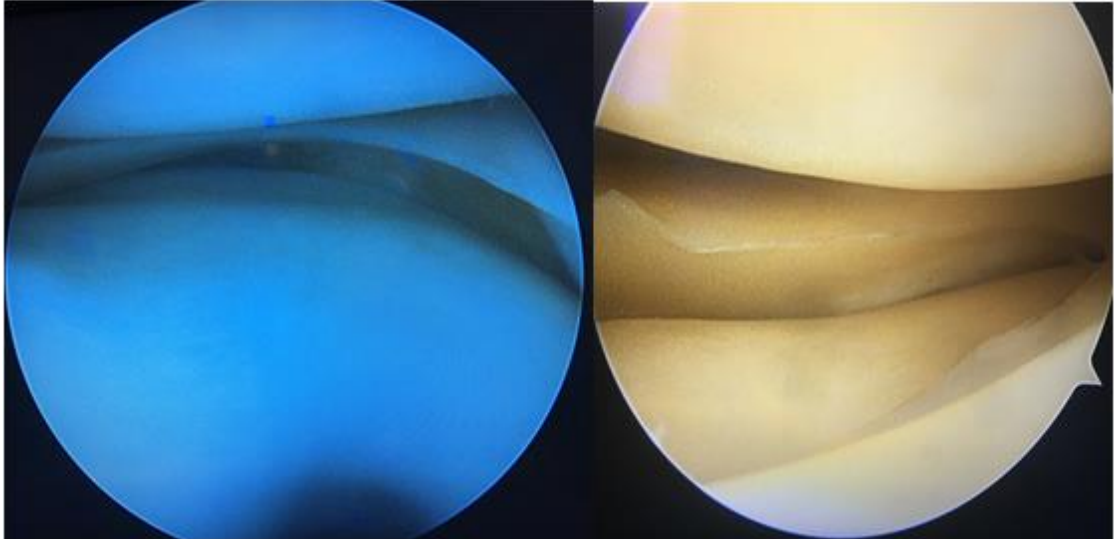
Menisküs, hilal şeklinde, kesit halinde görüntülendiğinde üçgen biçiminde olan fibrokartilajinöz yapılardır. Menisküsler femur kondilleri ile tibia platosu arasındaki uyumsuzluk gidermektedir. Menisküsler eklem kapsülünün periferik sınırına tutunurlar ve tibial eklem yüzeyinin 2/3'lük periferik kısmını kaplarlar (29). Menisküsün sadece % 30 luk periferik kısmı süperior ve inferior genikulat arterlerin dalları tarafından oluşturulan pleksustan beslenir, merkezi kısım doğrudan eklem sıvısından diffüzyon yardımı ile beslenir (20,21).

Menisküslerin yüzeyleri kemik yapılara uyum sağlayacak şekilde özelleşmiş olup femur kondillerine bakan taraf konkav ve tibial yüzeyleri ise düzdür. Önde her iki menisküsü birbirine bağlayan intermeniskal bağ bulunur. Medial menisküs C şeklinde semisirküler yapıdadır. Orta hatta medial kollateral bağa yapışık olduğundan ve posteromedialde eklem kapsülü ve semimembranosus tendonu ile ilişkili olduğundan daha az hareketlidir (30). Lateral menisküs dairesel yapıdadır ve arka boynuzundaki oluktan popliteus tendonu geçmektedir. Lateral menisküsün kapsülle bağlantısı gevşek, dış yan bağ ile ilişkisi zayıf olması nedeniyle çok hareketlidir ve gerilme kuvvetlerine daha az maruz kalır. Dış menisküsün arka boynuzundan, medial femoral kondil ve interkondiller fossaya uzanan ve arka çapraz bağ ile olan ilişkisine göre adlandırılan iki bağ vardır. Bu bağlardan önde yer alana anterior meniskofemoral bağ (humphry lig), arkada yer alana posterior meniskofemoral bağ(wrisberg) adı verilir. Menisküslerin görevleri yük taşıma alanını artırarak birim alana düşen yüklenmeyi azaltmak, eklem kayganlığının sağlanması, şok absorpsiyonu ve eklem kıkırdağının beslenmesi ve eklem stabilitesine katkı olarak sıralanabilir (20,24,25). Menisküslerde ayrıca sahip oldukları

proprioseptif reseptörler nedeni ile eklemi aşırı zorlanmalardan koruyan bir proprioseptif duyu organı olarak da görev yapmaktadırlar (24).



Şekil 2.9: Menisküslerin Üstten Görünüşü



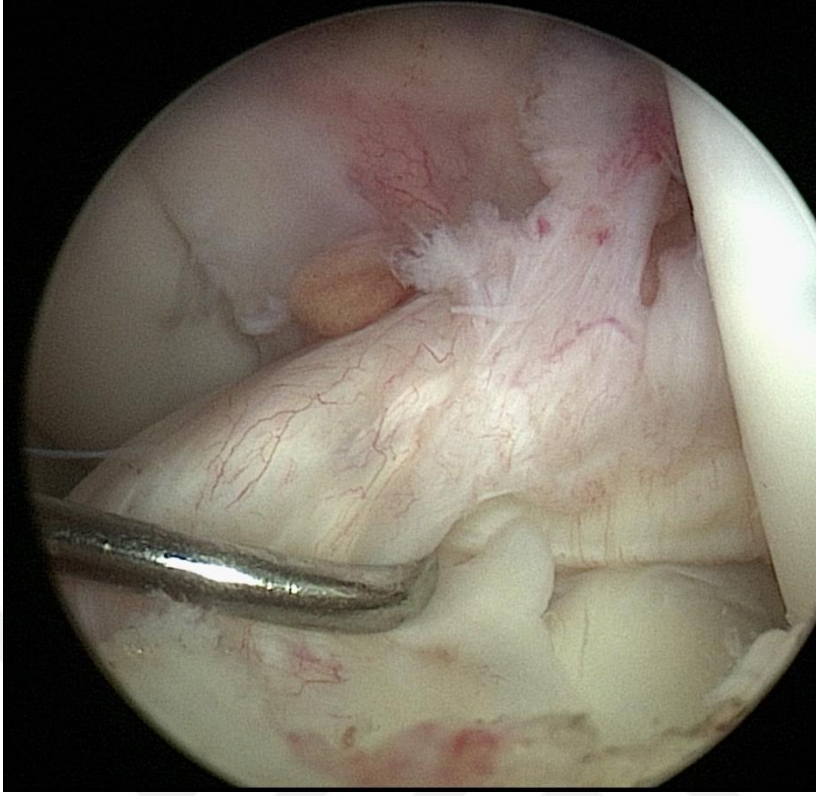
Şekil 2.10: Menisküslerin Artroskopik Görünümü

2.2.2.4.Çapraz Bağlar

Çapraz bağlar tibiada interkondiller eminentia daki yapışma yerine göre adlandırılırlar. Ön ve arka çapraz bağ dizin mediolateral ve rotatuar stabilitede değişen derecelerde, ön-arka stabilizasyonda ise birincil rol alırlar. Aynı zamanda ağrı ve proprioepsiyon duyusunda görev yaparlar (24).

Ön çapraz bağ(ÖÇB)

Ön çapraz bağ tibia ile femur arasında uzanan intraartiküler, ekstrasinovyal, 31-38 mm uzunluğunda ve 10-11 mm eninde kollajen yapıda bir bağdır. Lateral femoral kondilin medial yüzünde ve posteriorda yer alan bir fossadan başlayıp tibiada anterior interkondiler eminensin ön ve lateralinde yer alan fossaya yapışır. Tibial yapışma yüzeyi, femoral yapışma yüzeyine göre daha geniştir. Anteromedial ve posterolateral olmak üzere iki bant halinde seyreder. Fleksiyon açısına bağlı olarak bu bantlar arasında çeşitli derecelerde gerginlik vardır; anteromedial bant fleksiyonda, posterolateral bant ise ekstansiyonda gergindir. ÖÇB'nin primer işlevi, diz fleksiyonda tibianın femurdaki anterior deplasmanına direnmek ve tibianın diz ekleminin klemensi uzatmada kontrol edilmesidir. ÖÇB'nin ikincil bir fonksiyonu, özellikle kollateral ligamentlerin yokluğunda, tibianın varus veya valgus rotasyonuna karşı koymaktır. ÖÇB ayrıca tibianın iç rotasyonuna direnç gösterir (24,31).

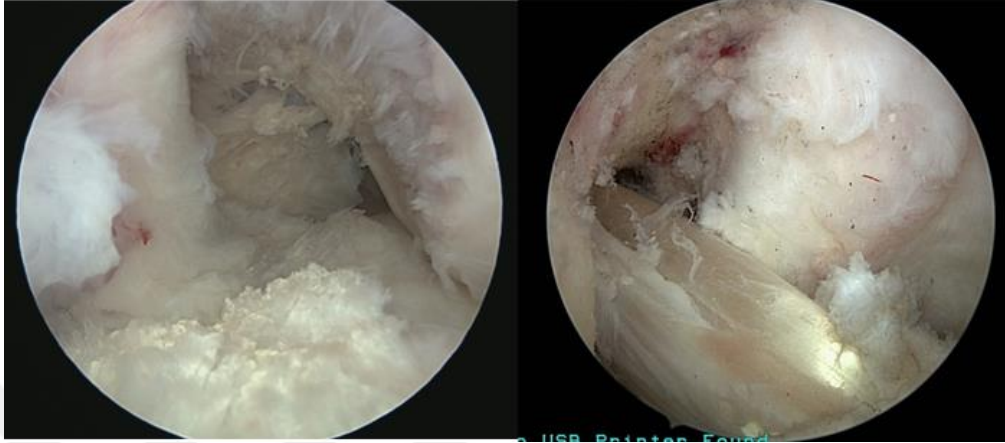


Şekil 2.11: Ön Çapraz Bağ

Arka çapraz bağ(AÇB)

Medial femoral kondilin 'in lateral yüzeyinden başlayıp tibia'nın posteriorunda intraartiküler üst yüzeyin arkasına yapışır. Bağın İnsersiyosu femoral ve tibial kondillerin posterior uzantısının önündedir ve femurun ve tibiyanın posterior korteks çizgisi ile uyumludur. Origosu ise femurun epikondiler eksenini ile de uyumludur ve pratik amaçla dizin aksel dönüş merkezini temsil eder. Arka çapraz bağın (AÇB) uzunluğu yaklaşık 38 mm dir ve kalınlığı ÖÇB'nin 2 katı kadardır. AÇB'da posteromedial ve anterolateral demetler olmak üzere 2 band bulunur. Posteromedial demet ekstansiyonda daha sıkıdır ve anterolateral demet fleksiyonda daha sıkıdır. Posterior çapraz bağın (AÇB) ana işlevi fleksiyonda femoral geri dönüşü sağlamak ve tibiyanın femurla ilişkili posterior translasyonuna direnç göstermektir. AÇB ayrıca, artan

diz fleksiyonu ile tibiyanın dış rotasyonunu kontrol eder. Total diz replasmanında AÇB'nin korunması, femurun tibia üzerinde normal kinematik geri dönmesini sağladığı biyomekanik olarak gösterilmiştir (24,31).



Şekil 2.12: Arka çapraz bağ

2.2.2.5.Kapsül ve bağlar

Diz ekleminin kapsülü fibröz yapıdadır ve farklı bölgelerde kalınlaşarak bağ işlevi görmektedir. Anterior kompartmanda yer alan quadriceps kas tendonu üç tabakadan oluşur. Bunlar anteriorda rektus kası tendonu, ortada vastus lateralis kası (VL) ve vastus medialis kasının (VM) birleşik tendonu, posteriorda ise vastus intermedius kası tendonudur. VM ve VL'den köken alan fibröz yapıdaki medial ve lateral retinakulumlar patellar tendona paralel seyredip tibia'ya yapışır. Patellar tendon yaklaşık 6 cm uzunlukta olup proksimalde patella alt kutbuna, distalde tuberositas tibiaya yapışır. Yüzeyel lifleri proksimalde quadrieps tendonu ile devamlılık gösterir. Sinovial membrandan posteriorunda yer alan infrapatellar bursa ile ayrılır.

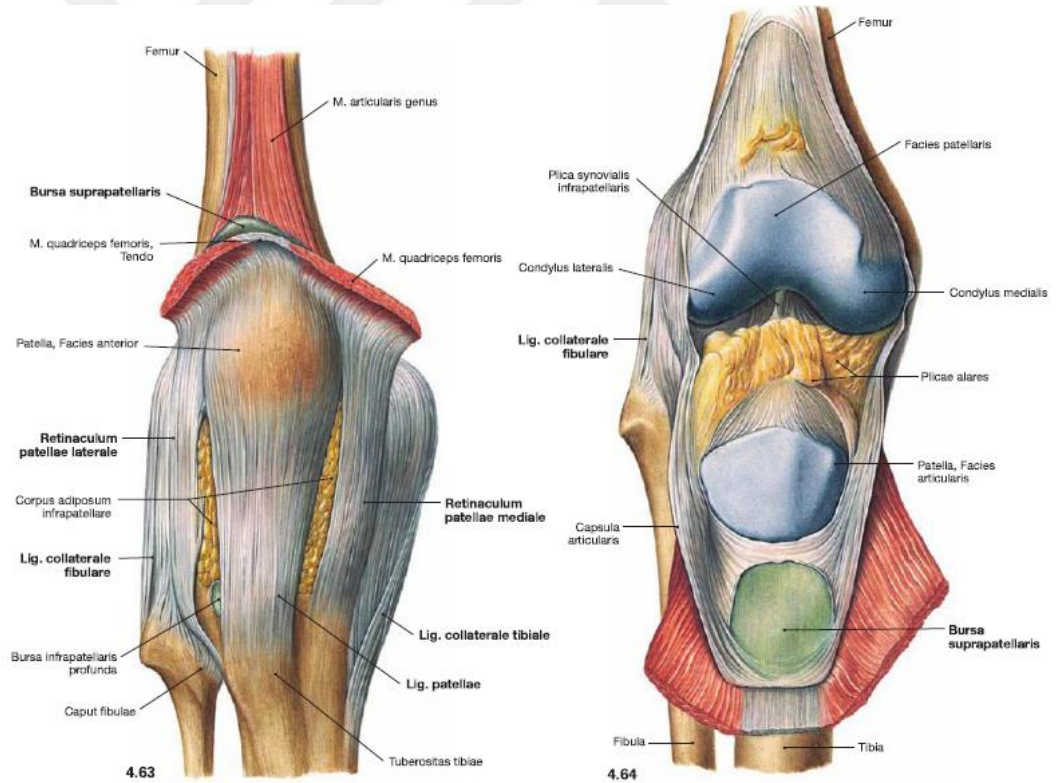
Medial kompartman, üç tabakadan oluşur. En dıştaki tabaka, patella ve patellar tendondan başlayıp popliteal fossaya kadar uzanan fascia tabakasıdır. Orta tabakayı medial kollateral ligaman(MCL) ve posterior oblik ligament oluşturur. En iç tabakayı

ise yüzeysel MCL'in altında kalınlaşarak derin MCL'i oluşturan eklem kapsülü oluşturur. Derin MCL, medial menisküsün orta kısmına güçlü bir şekilde yapışmıştır. Medial kollateral ligamanın primer işlevi, sekonder fonksiyonu dış rotasyon kontrolü olan diz ekleminin valgus rotasyonunu kısıtlamaktır.

Posteromedial köşe; posteromedial kapsül, m. semimembranosus tendon ve kılıfı ile desteklenmiştir. Posteromedial köşenin stabilitesini sağlayan en önemli tendon ve kılıfının dallarıdır. Medial kapsüloiligamentöz kompleks yüzeysel MCL, derin MCL ve Posterior oblik ligaman (POL) den oluşan statik ve semimembranosus tendonu ve tendon kılıfı, pes anserinus tendonları, gastrocnemius medial başı ve vastus medialis kasından oluşan dinamik dengeleyicilerden oluşur (20,24).

Medial kompartma gibi lateral kompartmanında üç tabakadan oluşur. İlk tabakada lateral retinaculum ile iliotibial traktan uzanan liflerden meydana gelir. İkinci tabakada lateral kollateral ligaman (LCL), fabellofibular ligaman ve popliteal arcuat lig. bulunur. LCL, tek katmanı vardır. Lateral epikondilden fibula başına uzanır ve varus streslerine karşı primer stabilizasyondan sorumludur. Arcuat ligaman, fibula başından başlayıp popliteus tendonuna ve lateral femoral kondile doğru uzanır. Fabello fibular ligaman, LCL ile arcuat ligaman liflerinin kalınlaşmasından oluşur. Popliteus kası, lateral femoral kondilden başlayıp popliteustendonunu oluşturarak tibianın posterior yüzeyine yapışır. Popliteus tendonu lateral menisküs'teki oluktan geçerken menisküse tutunur ve arcuat ligamanın altından geçerek ilerler. Üçüncü tabakayı eklem kapsülü oluşturur. Eklemkapsülü, posteriorda lateral kondilden, semimembranosus tendonuna doğru uzanan popliteal oblik ligaman tarafından kuvvetlendirilir. Eklem posterolateral köşesinde varus ve eksternal rotasyon kuvvetlerine karşı koyan LCL, posterolateral kapsül, popliteus tendonu ve arcuat ligaman fonksiyonel üniteyi oluştururlar.

Popliteal fossayı medialde semimembranosus tendonu, lateralde biceps femoris tendonu ve inferiorde gastrocnemius'un medial ve lateral başları sınırladılır. Tabanı profundal fascia tarafından döşenmiştir. Posteromedial köşede stabilizasyondan primer sorumlu olan semimembranosus tendonu tibiaya yapışmadan önce semitendinosus tendonunu çaprazlar. Pes anserinus semitendinosus tendonu, gracilis ve sartorius tendonlarının birleşimi ile oluşur ve tibia anteromedialine geniş bir yelpaze şeklinde yapışır. Pesanserinusu oluşturan kaslar, valgus ve eksternal rotasyon kuvvetlerine karşı direnç gösterir. Lateralde pes anserinus'a karşı tractus iliotibialis ve biceps femoris kası vardır. Fibula başına yapışan biceps femoris, dize fleksiyon ve tibiaya eksternal rotasyon yaptırırken varus ve internal rotasyon kuvvetlerine karşı koyar (20,24).



Şekil 2.13:Eklem Kapsülü ve Bağlar (Sobotta Atlas of Human Anatomy General Anatomy and Musculoskeletal System 15th Edition)

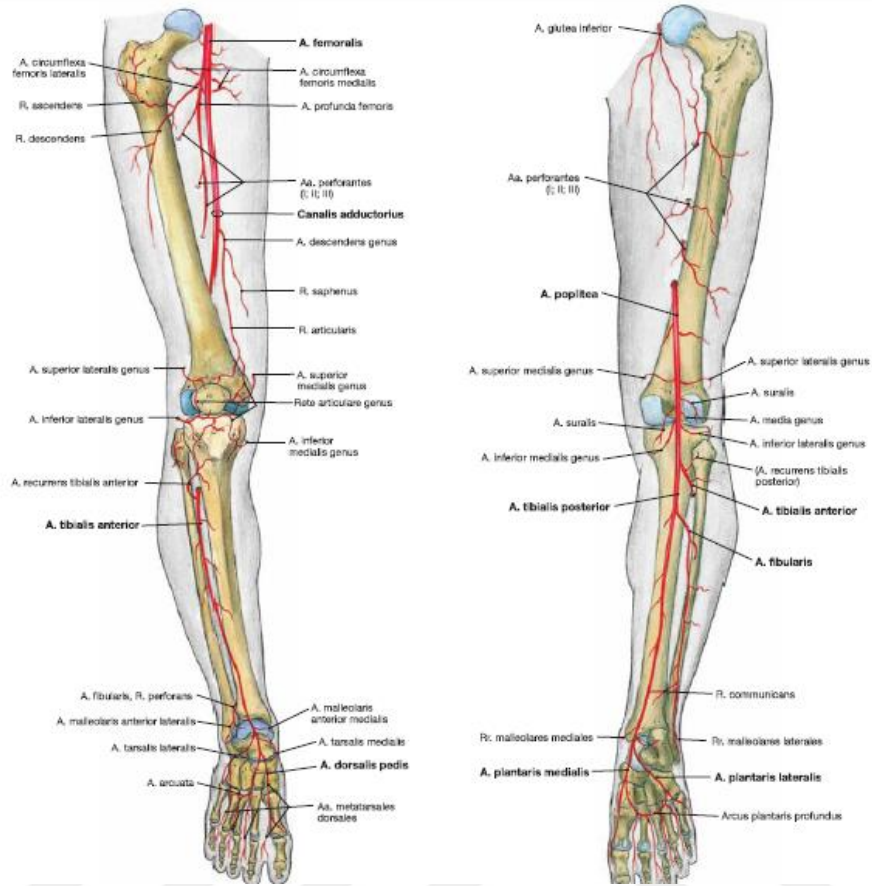
2.2.2.6.Muskulotendinoz Yapılar

Diz eklemi çevresi muskulotendinöz yapıdan zengindir. Bunlar quadriceps femoris (rectus femoris, vastus lateralis, vastus medialis ve vastus intermedius), tensor fascia lata, biceps femoris, sartorius, semimembranosus, semitendinosus, gastrocnemius, adductor magnus, gracilis, plantaris, soleus ve popliteus kaslarıdır (24).

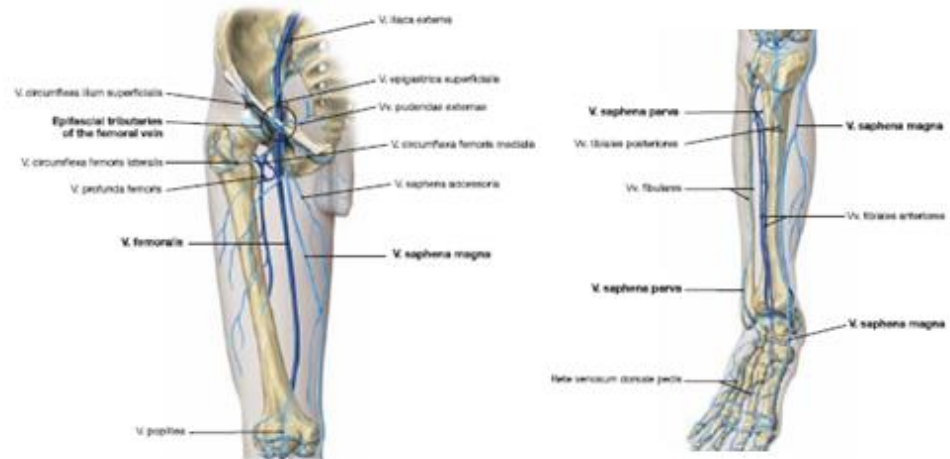
2.2.2.7. Damarlar

Alt ekstremitte arteriyel yapısı eksternal iliak arterin devamı niteliğinde olan femoral arter ile başlar. Eksternal iliak arter inguinal kanal altından geçtikten sonra femoral arter adını alır. Alt ekstremitenin esas arteri konumundadır. Femoral arter, adduktor hiatusından çıktıktan sonra popliteal fossaya girer ve buradan sonra popliteal arter adını alır olur. Popliteal fossa'da ilerledikten sonra distalde popliteus kasının distal ucunda anterior tibial arter ve posterior tibial arter uç dallarına ayrılarak sonlanır. Popliteal arter; A. superior medialis genu ve A. Superior lateralis genu, A. media genu, A.inferior medialis genu ve A. inferior lateralis genu isimli dize 5 adet eklem dalı verir. Bu arterler rete articulare genu denilen vaskuler anastomozu oluşturarak diz eklemine çepeçevre sarar ve bu bölgenin beslenmesini sağlarlar.

Distalden proksimale doğru alt ekstremitenin derin venleri birleşik tibialis anterior ve tibialis posterior venini, bunlarda birleşerek popliteal veni oluştururlar. Fossa poplitea'da v. saphena parva da, popliteal venin yapısına katılır. Popliteal ven, hiatus adductorius'dan geçer ve buradan sonra femoral ven adını alır (20,24).



Şekil 2.14: Alt Ekstremitte Arteriyel Sistem Şematik Görünümü (Sobotta Atlas of Human Anatomy General Anatomy and Musculoskeletal System 15th Edition)



Şekil 2.15: Alt Ekstremitte Venöz Sistem Şematik Görünümü (Sobotta Atlas of Human Anatomy General Anatomy and Musculoskeletal System 15th Edition)

2.3.DOPPLER ULTRASONOGRAFİSİ

2.3.1. Prensipleri

Doppler ultrasonografi, kan akımının nitelik ve niceliğini değerlendirme ve saptamada temel görüntüleme yöntemi konumundadır. Doppler kaymasını, Avusturya'lı bir fizikçi olan Johan Christian Doppler 1842 yılında tanımlanmıştır (32,33). Doppler etkisi dalga kaynağının ya da dedektörün hareketine bağlı olarak tespit edilen dalganın frekansındaki değişimleri ifade eder. Tıbbi ultrasonografide Doppler etkisi yansıtıcıların proba göre rölatif hareketine bağlı olarak oluşmaktadır. Hareket eden yansıtıcılardan gelen eko sinyalinin frekansı, proba yaklaşıyor ya da uzaklaşan harekete bağımlı olarak probdan yayılan pulsun frekansına göre azalır ya da artar. Doppler frekansı, toplanan ve yayılan frekanslar arasındaki farktır (34).

2.3.2. Temel Doppler fiziği

Ses, yayıldığı ortamda peş peşe sıkışma ve gevşeme bantları oluşturarak ilerleme gösteren doğrusal bir dalga hareketidir. Ard arda gelen iki dalganın tepe noktaları arasındaki mesafe dalga boyu (λ), dalganın birim zamandaki tekrarlanma hızı ise frekans (f) olarak ifade edilir. Sesin ortamdaki hızı (C), ses dalgasının frekansı (f) ve dalga boyunun çarpımına (λ) esittir.

$$C = f \times \lambda$$

Sesin ortam içindeki hızı, yayıldığı ortamın yoğunluğu ve esnekliği ile değişmektedir. Bu yüzden sesin insan vücudunda yayılım hızı, dokudan dokuya farklılık göstermektedir. Tanısal ultrasonografide kullanılan ses dalgalarının frekansı 2-15 MHz arasında değişir. Yüksek frekanslı ultrases dalgalarını insan kulağı duyamaz. US cihazlarında kullanılan ses dalgaları, transduser adı verilen kuartz ve benzeri

niteliklerdeki kristal elemanlar içereren, piezoelektrik özellik gösteren ve bu sayede elektrik enerjisini ses, ses enerjisini de elektrik enerjisine çeviren araçlarla elde edilir. Dokuya gönderilen ultra ses dalgası, dalga boyuna göre yolu boyunca absorpsiyon, yansıma, kırılma ve saçılma gibi fiziksel etkileşimlere uğrar ve giderek enerjisi soğrulur. Ses, kendi dalga boyuna oranla daha büyük objelerden yansır, dalga boyuna esit objelerde kırılır, dalga boyundan küçük objelerde ise saçılmaya uğrar (33).

2.3.3. İnceleme Yöntemleri

Doppler Ultrasonografi (DUS) klinikte başlıca renkli Doppler, spektral Doppler ve devamlı dalga Doppler olmak üzere üç şekilde uygulanır.

2.3.3.1. Devamlı Dalga (Continuous Wave-CW) Doppler

Doppler verilerinin değerlendirilmesinin en basit yöntemidir. Aygıtın probunda sırt sırta konumlandırılmış iki adet transduser vardır. Biri devamlı ses dalgası üretir, diğeri devamlı bir şekilde dönen ekoları saptar. Ses dalgası aralıksız olduğundan yöntemin aksiyal çözümü yoktur, yani sesin nerden geldiği bilinemez. Ses demetinin geçtiği yoldaki tüm akımlar saptanır ve akıma bağlı olarak saptanan frekanstaki değişiklikler ses şeklinde dışarı verilir. Dinleyerek akımın, pulsallitesi, türbülansı ve hızı değerlendirilir. Obstetrikte çocuk kalp seslerini, vasküler cerrahide periferik dolaşımı değerlendirmede sıkça kullanılmaktadır (33).

2.3.3.2. Spektral Doppler

Pulse Doppler yöntemi devamlı dalga Doppler yönteminin dezavantajlarını ortadan kaldırmak için geliştirilmiştir. Bu yöntemde vücuda ses dalgaları devamlı değil çok kısa

atımlar (pulsar) şeklinde gönderilir. Kısa süreli pulsar şeklinde gönderilen ses enerjisi pulsar arası zamanda dinlenerek değerlendirilir. Böylece tek transduser hem verici hem de alıcı görevi yapabilir (35).

Pulse Doppler yöntemi ile sesin eko süresi hesaplanarak lokalizasyon yapılabilir. Lokalizasyondan sonra işlemci geri dönen ses dalgasının Doppler frekansını tespit eder. Hareketin yönünü faz değişikliğinden, hareketin hızını da frekans değişikliğinden hesaplayarak istenilen şekilde sayısal, ses ya da grafik olarak, ya da hepsi birlikte olacak şekilde gösterir (35).

Dupleks Dopplerde B-mode yöntemi ile vasküler daralma, trombüs, aterosklerotik plak ve plaktaki kanama ve ülserasyon vb gibi kan damarlarının patomorfolojisi incelenir (33).

2.3.3.3. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS)

RDUS de Spektral Dopplerdeki tek örnekleme alanının aksine çoklu örnekleme yapılır. Dokuya gönderilen bir puls çizgisi boyunca birçok örnekleme alanı alınarak akıma ait Doppler bilgisi elde edilir. Gelen bilgiler yön ve hıza göre renklendirilip, damar görüntüsünün içine yerleştirilerek renkli Doppler görüntüleri elde edilir. Akım hakkında niteleyici bilgiler verir. Bu nedenle pratikte yalnız başına değil çoğunlukla hız-zaman spekturumu ile birlikte kullanılır. Renkli görüntüleme faz kayması ile akımın yönü (kırmızı ya da mavi renkler) belirlenir. Renkli Doppler görüntüleri aslında grafikte değil renklerle ifade edilen bir spektral görüntüleme. Akımın hızı ve şekliyle ilgili bilgiler renk tonlarıyla ya da farklı renklerle gösterilir. Renk saturasyon kodlamasında transduser göre akımın yönü mavi ya da kırmızıdır. Akımın hızı rengin tonları ile belirtilir. Açık parlak tonlar hızlı akımı, koyu tonlar yavaş akımı gösterir.

Renkli Dopplerin görüntüleri akım hakkında yararlı bilgiler verir. Fakat her zaman spektral Dopplerin yerini tutmaz. Renkli Doppler genelde niceleyici değil niteleyici bir yöntemdir. Bu nedenle akımın değerlendirilmesinde ve stenozun derecelendirilmesinde mutlaka dupleks Doppler yöntemine başvurulur (33).

2.3.4. DUS'nin endikasyonları ve kullanım alanları

1. Testis torsiyonu ve transplante böbrek rejeksiyonun değerlendirilmesi gibi arteriyel akımın değerlendirilmesi

2. Venöz trombüs araştırılması: Her ne kadar venöz trombüs tespitinde faydalı olduğu ifade edilsede Göçer ve ark. alt ekstremitte ortopedik cerrahi öncesi venöz doppler ultrasonografisinin prediktif değerini inceledikleri çalışmalarında preoperatif DVT'lerin tespitini iyileştirmediği veya postoperatif tromboembolik komplikasyonları azaltmadığını lakin 70 yaşında erkek hastalarda ve 70 yaşın üzerinde olanlarda preoperatif dönemde Doppler USG ile asemptomatik DVT'nin taranması faydalı olabileceğini ifade etmekte (36).

3. Vasküler akım hızı ve şeklinde değişiklik oluşturan patolojilerin saptanması. Dietch ve ark. travmayı takiben alt ekstremitenin venöz USG'sinin pahalı olduğunu, tedavi edici belirtilerin bir göstergesi olmadığını ve venöz, pulmoner embolinin önlenmesinde etkisiz olduğunu göstermişlerdir (37).

4. Vasküler akım yönünün tespitinde

5. Vasküler yataktaki direnç tespitinde

6. Vasküler akım hacminin ölçülmesinde

7. Tümör vaskülarizasyonunun (anjiogenezis ya da neoanjiogenezis) ortaya konması

8. Enfeksiyon ve malign tümöral olaylarda vb gibi durumlarda doku karakterizasyonunun belirlenmesi ve patolojik kanlanmayı tespitinde (35).

2.4.ARTERYEL VASKÜLER KALSİFİKASYON

Arteryel kalsifikasyon kesin nedeni bilinmeyen fakat moleküler, endokrin ve genetik zeminde gelişen inflamatuvar bir süreçtir. Arteryel kalsifikasyonun iki tipi vardır: 1-tunika media tabakasının kalsifikasyonu (Mönckeberg'in medial kalsifik sklerozu olarak adlandırılır) ve 2-arterin intimal tabakasında aterosklerotik plağın alt bölgelerinde oluşan kalsifikasyon. İntimal kalsifikasyon aterosklerotik plaklarla ilişkilidir ve modifiye lipid birikimi, pro-inflamatuvar sitokinler ve osteojenik hücre farklılaşmasını indükleyen plak içindeki apoptozdan kaynaklandığı düşünülmektedir (38). Stenotik intimal lezyonlarla tıkanmış kan akışı, organ perfüzyonunun azalmasına ve iskemiye neden olabilir. Medial kalsifikasyonun, PAH ile ilişkili olan alt abdominal bölgede daha yaygın olduğu düşünülmektedir (39-42) ve damar duvarının medial tabakasındaki vasküler düz kas hücreleri(VDKH)'nin osteojenik farklılaşmasından kaynaklanmaktadır (43). Ca birikimi, amorf bir mineral yatağı olarak başlar ve sonuçta olgun kemiğe dönüşen ilerleyici yeniden biçimlenmeye uğrar. Medial kalsifikasyon genellikle lüminal obstrüksiyonla ilişkili olmasa da, arteryel damar duvarındaki elastikiyet ve uyumun azalması nihayetinde ateroskleroza, azalmış perfüzyona ve nihayetinde koroner arter hastalığı ve PAH'na yol açabilir.

Bu iki tip kalsifikasyon arasında önemli benzerlikler ve farklılıklar vardır. Vasküler kalsifikasyon (VK), özellikle medial (Mönckeberg medial skleroz) arteriyel kalsifikasyon, diabetes mellitus ve kronik böbrek hastalığı olan hastalarda yaygındır ve

artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile ilişkilidir. Her ne kadar altta yatan patofizyolojik mekanizmalar ve VK'nin genetik yolları tam olarak bilinmemekle birlikte, hipokalsemi, hiperfosfatemi ve paratiroid hormon aktivitesinin baskılanması, damar mineralizasyonunun ve dolayısıyla kemik demineralizasyonunun gelişiminde merkezi bir rol oynar.

Vasküler kalsifikasyon, geçmiş yüzyıllar boyunca tanınmış incelenmiş ve tarif edilmiştir. Tarihsel kayıtlar, 16. yüzyılın başlarına dayanan “arterlerin ossifikasyonu” tanımının, devam eden araştırmanın odağı olmaya devam ettiğini ortaya koymaktadır (38) (44). Bununla birlikte, yüzyıllarca süren çalışmalara rağmen, VK'nin ideal tedavisi belirsizliğini korumaktadır. Son yıllarda aterosklerotik plak kalsifikasyonuna olan ilgi güçlü bir şekilde yeniden ortaya çıktı. Çünkü VK;

- 1) noninvaziv olarak kolaylıkla tespit edilebilir
- 2) aterosklerotik plak miktarı ile yakından ilişkilidir;
- 3) ateroskleroz için hastalığın prelinik tespitine izin veren bir ölçüt olarak hizmet eder
- 4) artmış kardiyovasküler olay riski ile ilişkilidir.
- Kronik böbrek hastalığı (KBY) ve DM VK'nin önde gelen nedenleridir. Bu hastalık durumlarında, damar duvarının intimal veya medial tabakasında mineral birikimi olan arterlerde kalsiyum (Ca) ve fosfat (P) birikimi vardır (45-48). VK ve KAH (48,49), PAH (50), DM (51,52) ve KBH (46,53-55) dahil olmak üzere kronik komorbiditeler arasındaki ilişki iyi bilinmektedir. KBH olan hastalarda, VK artmış kardiyovasküler morbidite ve mortalite riski ile ilişkilidir (46,54) ve hastalar kronik hemodiyalize ilerlediklerinde intimal ve medial kalsifikasyon

hızla gelişir (55). Koroner arterler kalsifikasyondan etkilendiğinde, miyokardiyal perfüzyona yönelik tıkanma, artmış infarktüs riski ile sonuçlanabilir.

- Vasküler kalsifikasyon, metabolik maddeleri ve / veya inflamatuvar hücreleri içeren toksik uyaranlara patolojik bir yanıttır (44,45,50,56,57). Tarihsel olarak, VK'nin Ca ve P iyonlarının doku sıvısında çözünürlüğü aşması ve böylece hidroksiapatit kristallerinin çökmesini indükleyen pasif bir süreç olduğu düşünülmüştür. Yeni gelişmeler sonucunda bu pasif teoriden uzaklaşıldı. VK oluşumu şimdi, makrofajların ve vasküler düz kas hücrelerinin kemik oluşumunda meydana gelene benzer şekilde osteoklast benzeri hücrelere dönüşümünü içeren karmaşık, aktif olarak kontrol edilen hücre içi moleküler bir süreç olarak kabul edilmektedir (38,46-49). Serumdaki Ca ve P seviyelerindeki değişimler, lokal olarak üretilen hidrojen peroksidin (H₂O₂) neden olduğu oksidatif stres ile uyumlu olarak, vasküler duvardaki VDKH'lerin bir osteojenik fenotipe farklılaşmasını teşvik eder. Bu değişiklikler aynı zamanda önemli miktarda endojen VDKH kalsifikasyon inhibitörleri (örn. Matris Gla proteini, kemik oluşumu, pirofosfat ve indüklenebilir inhibitör osteopontine katılan kalsiyum bağlayıcı protein) ve fetuin-A gibi dolaşan inhibitörler ile de ilişkilidir (38).
- Özet olarak VK ile sonuçlanan altta yatan patofizyolojik mekanizmalar aşağıdaki gibi tarif edilebilir: 1-serum Ca ve P seviyelerinde yükselme, 2-osteogenez indüksiyonu, 3-mineralizasyon sürecinin yetersiz inhibisyonu ve 4-makrofajların ve VDKH'lerin osteoklast benzeri hücrelere göçü ve farklılaşması (38,45-47).

Yaşlanma VK'nin önemli bir nedenidir (58) ve 20-90 yaşlarında insidansı% 30 oranında artabilir (44).Prevalans tahminleri farklılık gösterse de, VK vaskülatürite boyunca ortaya çıkabilir (58,59). Önleyici bakım için başvuran asemptomatik hastalardan oluşan bir kohort çalışmasında, hastaların% 61'inde karotis, koroner, proksimal ve distal aort veya iliak arter vasküler yataklarda aterosklerotik kalsifikasyon bulunmuştur. Çalışmada ayrıca kalsifikasyonun yaşla birlikte üssel olarak arttığı, 70 yaşın üzerindeki hastaların üçte ikisinden fazlasının çalışılan tüm vasküler yataklarda kalsifikasyon gösterdiği belirtilmiştir (60). Ayrıca sistemik kalsifik ateroskleroz için yaş ve hipertansiyon en önemli risk faktörleri olarak tespit edilmiştir. Benzer bir büyük kohort çalışmasında, ortalama 7.8 yıl sonra, kalsifikasyon prevalansı karotis, koroner, iliak arter ve torasik ve abdominal aorta da % 31'e% 55 arasında değiştiği bulunmuştur. Özellikle torasik aort, karotis ve iliak arterlerde kalsiyum varlığı toplam mortalite ile ilişkilirken; koroner kalsiyum varlığı kardiyovasküler mortalite ile ilişkili bulunmuştur. Bir başka hasta kohort çalışmasında aynı araştırmacılar renal arter kalsifikasyonu ve mortalite arasındaki ilişkiyi değerlendirmişler; Renal arter kalsifikasyonu hastaların% 14'ünde mevcut olup tüm nedenlere bağlı mortalite için% 63'lük bir artmış risk oluşturduğunu tespit etmişlerdir. Bu sonuçları önleyici bakımdan sorumlu bir popülasyondan tahmin etmek güç olsa da, bu çalışmaların sonuçları, sistemik VK'nin Amerika Birleşik Devletleri'ndeki asemptomatik hastaların% 30-50'sini etkileyebileceğine dair kanıt sağlamaktadır (58,60). Alt ekstremitte VK yaygın olarak PAH ve kritik ekstremitte iskemisi bulunsa da, klinik araştırmalar sınırlıdır ve ciddi şekilde kalsifiye damarlar genellikle araştırma cihazı denemelerinden çıkarılmıştır. Bu nedenle, semptomatik PAH hastalarında VK'nin gerçek prevalansı tanımlanmamıştır.

Vasküler kalsifikasyon tespitinde BT ve MR görüntüleme, Doppler ultrasonografi, ekokardiyografi, düzlemsel radyografiler ve dolaylı olarak ayak bileği-brakiyal indeksi (ABI) gibi noninvazif tetkikler mevcuttur. BT ve MR görüntüleme, VK'nin derecesini değerlendirmek için oldukça hassas yöntemlerdir. Bununla birlikte, her iki görüntüleme modalitesi potansiyel nefrotoksisite ile ilişkili kontrast ajanları (bilgisayarlı tomografi için iyotlu ve MR için gadolinyum bazlı) kullanır ve BT hastaları iyonize radyasyona maruz bırakır. Düz radyografiler vasküler kalsifikasyonun saptanmasında her ne kadar yarı-kantitatif bir araç olsa da değerlidir. Non-invaziv vasküler testler, özellikle ABI yapılırken, ayak bileği arterlerini bir tansiyon aleti manşeti ile sıkıştırılmaması, PAH'yi tanımlayan medial arteriyel kalsifikasyonun varlığını düşündürmektedir (61-64).

Intimal VK ateroskleroz ile ilişkili olduğundan, birincil terapötik amaç, hiperkolesterolemi, HT, DM, sigara içimi, obezite ve fiziksel inaktivite gibi risk faktörlerinin kontrolü ve / veya ortadan kaldırılması yoluyla KVO'ları önlemektir. Medial kalsifikasyonun belirgin olarak daha yaygın olduğu metabolik sendrom, DM ve KBH olan hastalarda VK tedavisi, kemik ve mineral metabolizması bozukluğunun tedavisine odaklanmaktadır (65). Bununla birlikte, kemik oluşumu ve mineralize damarların mekanizmaları benzer olduğu için, kemik üzerinde istenmeyen etkiler son derece önemli bir terapötik sorundur ve damarlara özgü bir tedaviyi hedef alırken göz önünde bulundurulmalıdır.

2.5.TOTAL DİZ ARTROPLASTİSİNİN KOMPLİKASYONLARI

TDA, diz artropatisi olan ve nonoperatif olarak etkin bir şekilde yönetilmeyen hastaların yaşam kalitesini iyileştirmek ve işlevselliğini iyileştirmek için etkilidir (66,67). Cerrahi tekniklerdeki son gelişmeler, elektif eklem artroplastisi sonrası mortalitede belirgin bir azalmaya katkıda bulunmuştur (68,69). Bununla birlikte, TDA sonuçlara olumsuz etki eden, sakatlık olasılığını artıran ve en kötü ihtimalle ölüme yol açabilen ciddi komplikasyonlarla ilişkili olabilir. Genel olarak eş zamanlı bilateral cerrahi ve revizyon cerrahisi sonrası komplikasyon insidansı daha yüksektir (68)

Bununla birlikte, koruyucu hekimlikteki ilerlemeler ve modern tıbbi bakımın harikasından dolayı, hastaların daha iyi hayatta kalmasıyla sonuçlanan eklem artroplastisi daha yaşlı ve ek hastalıklı hastalarda gerçekleştirilmektedir (70-72).

TDA komplikasyonları aşağıdaki üç kategoriye ayrılabilir:

- 1-Operasyonel prosedüre özgü komplikasyonlar
- 2-Genel perioperatif komplikasyonlar (anestezi komplikasyonları dahil)
- 3-Diğer medikal komplikasyonlar (postoperatif komplikasyonlar)

Ayrıca komplikasyonlar sistematik ve lokal komplikasyonlar şeklinde sınıflandırılabilir. Komplikasyonlar, karmaşık cerrahi ya da tıbbi müdahale gerektirdiyse ya da hastanın hayatını tehdit ettiği düşünüldüğünde ya da fonksiyonel bozukluğa yol açıyorsa majör, ek gözlem gerektiren veya gerekli tıbbi tedavi gerektiren komplikasyonlar minör komplikasyon olarak gruplandırılabilir (68).

Perioperatif komplikasyonlar arasında kan kaybı, enfeksiyon, erken kanama ve yara bozulması, intraoperatif kırıklar ve anestezi problemleri ile birlikte kardiyovasküler, solunum, böbrek, elektrolit ve diğer tıbbi sorunlar yer alır (69).

Majör sistemik komplikasyonlar, kardiyovasküler (pulmoner emboli, pulmoner ödem, MI, aritmi, DVT, hipotansif kriz, kardiyopulmoner arrest, asistoli), pulmoner (solunum yetmezliği, aspirasyon pnömonisi, (pnömotoraks), nörolojik (inme, anoksik beyin hasarı, nöbet), gastrointestinal (gastrointestinal kanama, ince barsak tıkanıklıkları, toksik megakolon, apandisit, peritonit) , kan ve diğerlerini içeren farklı sistemlere(akut böbrek yetmezliği(ABY), sepsis, bakteriyemi, transfüzyonla ilgili akciğer hasarı, multiorgan yetmezliği) ayrılır. Yaşamı tehdit eden komplikasyonların çoğu, kardiyovasküler kökenli olup semptomatik pulmoner emboli, bu kategorideki total eklem artroplastisi(TEA) sonrası en sık görülen komplikasyondur (68). Özellikle akciğerlere embolize oluyorsa DVT büyük bir tehlikedir. Bu nedenle erken mobilizasyon, tromboembolik hastalık çorapları, ayak pompaları ve antikoagülan tedavi gibi uygun önlemlerin alınması gereklidir. Düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH) DVT profilaksisi için tercih edilen ilaç olmuştur. Ayrıca antikoagülasyon amaçlı Warfarin, aspirin ve faktör Xa inhibitörleri kullanılmaktadır (70-72). Faktör Xa inhibitörleri, artmış kanama ve yara komplikasyonu insidansı ile ilişkilidir (73).

Enfeksiyon TDA sonrası nadirdir, vakaların sadece% 1-2.5'inde görülür. Erken perioperatif aşamalarda tanı konulmalı ve acil olarak tedavi edilmelidir. Profilaktik antibiyotikler ilk 24 saat boyunca rutin olarak kullanılır (74).

TDA uygulanan hastalarda nörovasküler komplikasyonlar nadirdir. Ağır valgus deformitesi olan hastalarda lateralde popliteal sinir yaralanabilir. Turnike felci de nadiren de olsa ortaya çıkabilir. Vasküler yaralanmalar en çok korkulan majör lokal komplikasyonu temsil etmektedir. Diz cerrahisi sonrası popliteal arter trombozu en sık karşılaşılabilmektedir. Revizyon prosedürleri geçiren hastalarda veya anatomisi anormal olan nadir hastalarda major damar hasarı oluşabilir (75,76).

Uzun Süreli Sorunlar

TDA ile ilişkili önemli uzun vadeli problemler arasında geç enfeksiyon, insert aşınması ve protezin gevşemesi görülür. Ek olarak periprotetik kırılma ve artrofibroz da oluşabilir, ancak daha az sıklıkla görülür. Kronik ağrıda geç komplikasyonlar arasında incelenir. Kronik ağrının ayırıcı tanısı, aseptik gevşeme, artrofibroz, sempatik distrofi ve muhtemelen kalça veya omurga kaynaklı ağrıyı içerir. Periprotetik kırık nadir görülen bir komplikasyondur ve genellikle travmanın sonucudur (77).

2.6. KALP DIŞI CERRAHİDE PREOPERATİF KARDİYAK RİSKİN DEĞERLENDİRİLMESİ VE YÖNETİMİ

Popülasyonun yaşının artmasının perioperatif tedavi üzerinde önemli bir etkisi olmaktadır. Cerrahi işlem sayısı her geçen gün artmaktadır, en fazla artış orta yaş ve yaşlı popülasyonda görülmektedir. Kardiyovasküler hastalığı olan veya kardiyovasküler hastalık risk faktörleri bulunan hastalarda, kalp dışı cerrahi mortalite ve morbidite açısından önemli bir risk oluşturmaktadır. Bu hastaların kardiyolojik açıdan preoperatif değerlendirilmesine ve yönetimine odaklanmış ve kılavuzlar geliştirilmiştir. Perioperatif komplikasyon riski, hastanın cerrahi öncesi klinik durumuna, eşlik eden hastalıklarının prevalansına ve cerrahi işlemin aciliyetine, büyüklüğüne, süresine ve tipine bağlıdır. Kardiyak komplikasyonlar, sol ventrikül (SV) disfonksiyonu, kalp kapak hastalığı (KKpH), bilinen veya asemptomatik iskemik kalp hastalığı olan, uzamış hemodinamik ve kardiyak stres ile ilişkili cerrahi işlem yapılan hastalarda görülebilir. Perioperatif miyokart iskemisinde iki mekanizma önem arz eder:

1-Perioperatif hemodinamik değişimler sonucu akımı bozulabilen koroner arter darlığına bağlı metabolik talebe yanıt olarak kan akımın sunum-ihtiyaç oranında bir uyumsuzluk

2- Vasküler enflamasyon, vazomotor ve hemostatik özelliklerde değişim ile birlikte aterosklerotik plağın strese bağlı rüptürü sonucu gelişen akut koroner sendromlar (AKS) (78).

Kalp dışı cerrahi sonrası perioperatif morbidite ve mortalitenin önemli nedeni cerrahi sonrası görülen kardiyak komplikasyonlardır. Kalp dışı cerrahi sonrası hastaların %7-11 inde kardiyak komplikasyon, %0,8-1,5 ise mortalite oranı bildirilmektedir (78) (79) (80). Bunların yaklaşık %42 ye varan oranda nedeni kardiyak komplikasyonlardır (81). Bu istatistiki veriler cerrahi öncesi değerlendirmenin ne kadar elzem olduğuna işaret etmektedir.

2.6.1.Hastanın Preoperatif Değerlendirilmesi ve Kardiyak Olaylara İlişkin Cerrahi Risk

Kalp dışı cerrahi sonrası gelişebilecek kardiyak komplikasyonlar cerrahi işlemin tipi, cerrahinin yapıldığı koşullar ve hastaya ait risk faktörlerine bağlıdır (82). Vücut ısısındaki değişiklikler, kan ve sıvı kaybı, işlemin aciliyeti, türü, süresi ve invazivlik derecesi kardiyak riski etkileyen cerrahi faktörlerdir (83). Her girişim bir stres yanıtı oluşturur. Doku hasarı ile başlayan bu stres yanıtı nöroendokrin faktörler aracılığıyla ilerleyip gelişir ve sempato-vagal dengeyi bozabilir. Perioperatif dönemdeki sıvı değişimi miyokardın oksijen ihtiyacını arttırır. Cerrahi ayrıca, kanama ve pıhtılaşma faktörleri arasındaki dengede bozulmaya neden olarak, koroner trombojenisitede potansiyel bir artışa neden olabilir. Bu tür değişikliklerin derecesi, yapılan cerrahi

girişimin süresi ve büyüklüğü ile doğru orantılıdır. Kardiyak risk açısından, cerrahi girişimler düşük risk, orta risk ve yüksek risk olmak üzere üç gruba ayrılır. Bu grupların tahmini 30 günlük kardiyak olay oranları sırasıyla düşük risk grubunda %1 den az, yüksek risk grubunda ise %5 ten fazladır. Kalp dışı cerrahi girişimlerinde kardiyak riskin belirlenmesinde cerrahiye özgü faktörler hastaya özgü faktörlerden daha az önemli olsa da, cerrahinin türünün önemi de yadsınamaz (82).

Cerrahi girişimlerde kardiyak risk sınıflamasında hasta ile ilgili faktörler cerrahi ile ilgili spesifik faktörlerden daha önemli olmasına rağmen yapılacak cerrahinin türü, büyüklüğü, süresi, lokalizasyonu, kan kaybı ve cerrahinin yapıldığı koşullarda göz önüne alınır.

Düşük risk: <%1	Orta risk: %1-5	Yüksek risk: >%5
<ul style="list-style-type: none"> • Yüzeysel cerrahi • Meme • Dental • Endokrin: tiroid • Göz • Rekonstrüktif • Karotis: asemptomatik (KEA veya KAS) • Jinekoloji: minör • Ortopedik: minör (menisektomi) • Ürolojik: minör (prostatın transüretal rezeksiyonu) 	<ul style="list-style-type: none"> • İntra-peritoneal: splenektomi, hiatal herni onarımı, kolesistektomi • Karotis: semptomatik (KEA veya KAS) • Periferik arteriyel anjiyoplasti • Endovasküler anevrizma onarımı • Baş ve boyun cerrahisi • Nörolojik veya ortopedik: majör (kalça ve omurga cerrahisi) • Ürolojik veya jinekolojik: majör • Böbrek nakli • İntra-torasik: majör olmayan 	<ul style="list-style-type: none"> • Aort ve majör vasküler cerrahi • Alt ekstremitte açık revaskülarizasyonu veya amputasyonu veya tromboembolektomi • Duodeno-pankreatik cerrahi • Karaciğer rezeksiyonu, safra yolları cerrahisi • Özofajektomi • Perfore barsak onarımı • Adrenal rezeksiyon • Total sistektomi • Pnöminektomi • Akciğer veya karaciğer nakli

Tablo1: Cerrahi veya Girişimin Tipine Göre Cerrahi Riskinin Tahmini (a,b)

(2014 ESC/ESA Guidelines on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management)

KAS = karotis arter stentlemesi; KEA = karotis endarterektomi.

a.Cerrahi risk tahmini, hastanın eşlik eden hastalıklarına bakmadan, sadece özel cerrahi girişimi dikkate alarak 30-günlük kardiyovasküler ölüm ve miyokart enfarktüsü riskinin kaba bir tahminidir.

b.Glance ve ark.dan uyarlanmıştır (84).

Cerrahi tip veya cerrahi müdahaleye göre cerrahi risk tahmini 30 günlük kardiyovasküler ölüm riski ve miyokard enfarktüsü riskinin geniş bir yaklaşımı olup, hastanın komorbiditeleri göz önüne alınmadan sadece spesifik cerrahi müdahaleyi dikkate alır.

2.6.2.Fonksiyonel Kapasite

Preoperatif kardiyak riskin değerlendirilmesinde fonksiyonel kapasitenin belirlenmesi çok önemlidir. Fonksiyonel kapasitenin ölçümü metabolik eşdeğerlerle (MET) yapılır. Bir MET, bazal metabolik hızı eşittir. Fonksiyonel kapasitenin objektif bir şekilde değerlendirilmesine egzersiz testi yardımcı olur. Eğer egzersiz testinin yapılamadığı durumlarda fonksiyonel kapasite günlük yaşam aktivitelerinin yapılabilirliği ile değerlendirilir. İki kat merdiven çıkmak için 4 MET, yüzme gibi efor gerektiren yorucu sporlar içinse >10 MET'e gereksinimimiz vardır. Fonksiyonel kapasite yüksekse, stabil koroner arter hastalığında dahil risk faktörleri olsa bile prognoz iyi olacaktır. Aksine fonksiyonel kapasitenin kötü olduğu(İki kat merdiven çıkamamak veya kısa mesafe koşamamak) durumlar postoperatif kardiyak olay insidansında artış ile ilişkilidir (85).

2.6.3.Risk indeksleri

Hastanın cerrahi operasyon öncesi tıbbi hikayesi göz önünde tutularak yapılan kardiyak değerlendirme, iki nedenden dolayı önemlidir. İlk olarak, kapsamlı değerlendirme sonrasında kardiyak riski düşük olan hastalar, daha fazla zaman kaybı olmadan güvenli bir şekilde ameliyat edilebilir. İkincisi, kardiyak riskinin artmış olabileceğinden şüphelenilen hastalarda cerrahinin özelliklerine ve türüne göre, daha kapsamlı ve sistematik bir kardiyak risk değerlendirmesi yaklaşımı izlenebilir ve gerekirse istirahat elektrokardiyografisi (EKG), laboratuvar ölçümleri ve diğer non-invaziv değerlendirmeler eklenebilir.

Perioperatif kardiyak morbidite ve mortalite arasındaki ilişkiyi inceleyen çeşitli risk indeksleri geliştirilmiştir. Bunlardan en iyi bilineni Goldman ve ark. (86), Detsky ve ark. (87) ve Lee ve ark. (88) tarafından geliştirilen indekslerdir. Lee indeksi veya “revize kardiyak indeksi” orjinal Goldman indeksinin değiştirilmesiyle geliştirilmiştir. Cerrahi tipi, koroner arter hastalığı, kalp yetersizliği, serebrovasküler hastalık öyküsü, insülin tedavisi, preoperatif kreatin değerinin 2 mg/dL olması şeklinde altı değişkenden oluşmuştur. Postoperatif miyokard infarktüs, pulmoner ödem, ventriküler fibrilasyon, kardiyak arrest ve tam kalp bloğunu tahmin etmek için tasarlanmış (89).

Yukarıda belirtilen risk indekslerinin tümü yıllar önce geliştirilmiş ve bu tarihlerden sonra İKH tedavisinde ve kalp dışı cerrahi hastaların anestezik, operatif ve perioperatif yönteminde birçok değişiklik meydana gelmiştir. Son dönemde Amerikan Cerrahi Cemiyetinin Ulusal Cerrahi Kalite İyileştirme Programı (NSQIP) veritabanını kullanarak intraoperatif/postoperatif miyokart enfarktüsü veya kardiyak arrest riskini öngörü amacıyla yeni bir risk tahmin modeli geliştirilmiştir (90). Perioperatif ve

postoperatif kardiyovasküler olay için birincil son nokta olarak intra-operatif/ post-operatif miyokart enfarktüsü veya ameliyat sonrası 30 güne kadar kalp durması kabul edilmiştir. Peri-operatif miyokart enfarktüsü/kalp durmasının beş öngördürücüsü olarak cerrahi tipi, yaş, artmış kreatinin (1,5 mg/dL), fonksiyonel sınıf, Amerikan Anestezi Cemiyeti (ASA) Sınıfı belirlenmiştir. Diğer risk indekslerinden farklı olarak NSQIP, skorlama sistemi oluşturmamış, bunun yerine bireyin miyokard infarktüsü ve kardiyak arrest olasılığının bir model tabanlı tahminini sağlamıştır. Risk hesaplama modeli, vasküler hastalarda performansı azalmış olsada, Lee risk indeksinden daha başarılı sonuçlar vermiştir. Lee risk indeksinden daha üstün olmakla birlikte, pulmoner ödem ve tam kalp bloğu gibi Lee risk indeksinde hesaplanabilen klinisyenler için önemli bazı peri-operatif kardiyak komplikasyonlar, veritabanında yer almadıkları için, NSQIP modelinde değerlendirilmemektedir. Bu nedenle NSQIP ve Lee risk indeksi modelleri tamamlayıcı prognostik bilgiler sağlamaktave klinisyene yardımcı olabilmektedir.

2.7. PREOPERATUAR KALP HASTALIKLARINA YAKLAŞIM

Birçok özel hastalık, ameliyat öncesi kardiyovasküler değerlendirme açısından özel dikkati hak etmektedir. Kardiyovasküler sistem ile ilişkili durumlar genellikle anestezi riskini artırır ve kardiyak yönetimi zorlaştırabilir (89).

2.7.1.Kroner Arter Hastalığı ve Miyokard İnfarktüsü

Kalp dışı elektif cerrahi için altı aydan kısa süre önce geçirilmiş miyokard infarktüsü kardiyak bir kontrendikasyon oluşturur. Ancak elektif cerrahi planlanan ama zaman kaybedilmemesi gereken ameliyatlarda bu süre hemodinamik takiple miyokard infarktüsünden üç ay sonrasına indirilebilir. Acil cerrahi girişimlerde ise süre kısıtlaması yapılmadan işlem gerçekleştirilebilir. Klas III anjinası bulunan ve ejeksiyon fraksiyonu

(EF) < %35 olan kardiyak açıdan yüksek risk grubuna sahip hastalarda, elektif cerrahi girişimler koroner anjiyografi yapıp revaskülarizasyon gerçekleştirilene dek ertelenmelidir.

Koroner arter bypas girişimi sonrasında uzun dönem sağlık durumu stabil seyreden hastaların, kalp dışı cerrahilerde kardiyak komplikasyon riski düşüktür. Son beş yıl içerisinde opere olan hastaların son kontrollerinden itibaren klinik durumları stabilse, rahatlıkla operasyona alınabilir (91). Özellikle son yıllarda sık kullanılan ilaçlı stentlerde en az on iki ay aspirin ve klopidogrel ile ikili antiplatelet tedaviye ihtiyaç duyulması perkutan koroner girişim yapılan hastalarda kalpdışı cerrahi daha büyük komplikasyon riski taşıyabilir. Cerrahi nedeni ile ikili antiplatelet tedaviye ara verilmesi stent trombozu riski taşımaktadır (92).

2.7.2.Kalp Yetmezliği

Kalp yetersizliği prevalansı gelişmiş ülkelerde %1-2 arasındadır, fakat 70 yaşında üstündeki kişilerde %10'un üzerine çıkmaktadır (93). Kalp yetersizliği kullanılan birçok klinik risk indeksleri için önemli bir faktördür ve perioperatif kardiyak olaylarda prediktif değeri iyi bilinmektedir(86-88,94-97). 65 yaş üzeri hastalardaki 160000 Medicare işlemini içeren geniş bir kayıt analizinde, kalp yetersizliği, hastaların %18'inde mevcuttur ve kalp yetersizliği olmayan ya da KAH'ı olan hasta gruplarıyla karşılaştırıldığında kalp yetersizliği %63 artmış operatif mortalite ve %51 ora oranında artmış 30 günlük tüm nedenli tekrar hastaneye yatışla ilişkilidir (96). Kazmer ve arkadaşlarının 1988 yılında vasküler cerrahi öncesinde sol ventrikül (LV) fonksiyonunu değerlendirdikleri çalışmalarında, %35'in altında azalmış SVEF vasküler cerrahi sonrası postoperatif kardiyak olayların en güçlü göstergesi olarak bulunmuştur (98).

Kalp yetersizliği olupta LV ejeksiyon fraksiyonu korunmuş olmasının prognostik preoperatif değeri kesin olarak bilinmemekle beraber uzun süreli sonuçlar, azalmış LV ejeksiyon fraksiyonlu hastaların sonucuna benzerdir (99). Kılavuzlarda önerilen aspirin, ACE inhibitörleri, statinler ve β -blokerlerin perioperatif kullanımı, majör kalp dışı vasküler cerrahi yapılacak LV disfonksiyonlu hastalarda azalmış hastane içi mortalite insidansı ile bağımsız olarak ilişkilendirilmektedir (100). Güncel ESC Kalp Yetersizliği Kılavuzları'na göre, cerrahiden önce ilaç tedavisi optimize edilmelidir. Özellikle tüm riskli hastalarda beta-bloker kullanımı önemlidir.

2.7.3. Hipertansiyon

Birçok çalışma, evre 1 veya evre 2 hipertansiyonun (sistolik kan basıncının 180 mm Hg'nin altında ve diyastolik kan basıncının 110 mm Hg'nin altında) perioperatif kardiyovasküler komplikasyonlar için bağımsız bir risk faktörü olmadığını göstermiştir (86,87,101-104). Bu hasta grubunda cerrahinin ertelenmesinin yararlı olduğuna ilişkin herhangi bir kanıt yoktur (105). Bununla birlikte, HT yaygın bir hastalıktır ve HT tedavisinin cerrahi dışı dönemde inme ve KKH'ye bağlı ölüm oranlarının azalması ile ilişkili olduğü gösterilmiştir. Buna göre, perioperatif değerlendirme, hipertansiyonu olan hastaları tanımlamak ve uygun tedaviyi başlatmak için eşsiz bir fırsattır. KAH ile tanınmış bir ilişkiye sahip evrensel olarak ölçülen bir değişken olarak hipertansiyon, potansiyel KAH için yararlı bir gösterge olarak hizmet eder (106). Ek olarak, birçok araştırmacı preoperatif kan basıncı yükselmesi olan hastalarda EKG kanıtlı miyokardiyal iskemi ile ilişkili abartılı intraoperatif kan basıncı dalgalanmasını göstermiştir (107-110). Bu etki tedavi ile değiştirilebilir. İntraoperatif iskemi postoperatif kardiyak morbidite ile korele olduğü için, preoperatif kan basıncının kontrolünün perioperatif iskemiye eğilimin azalmasına neden olabileceği

düşünülmektedir. Daha önce teşhis edilmemiş veya tedavi edilmemiş hipertansiyonu olan bir hastada ilk kayıta yükselen bir kan basıncının anestezi altında kan basıncı dengesizliği ile ilişkili olduğu gösterilmiştir. HT tedavisi gören hastalarda, daha önce reçete edilen ilaçlara karşı bilinen intoleransın bilincinin yanı sıra, mevcut ilaç ve dozajların kapsamlı bir gözden geçirmesi de gereklidir. Fizik muayenede hedef organ hasarı ve ilişkili kardiyovasküler patolojinin bulgusu aranmalıdır (111-114)

Eğer ilk değerlendirme hafif veya orta derecede hipertansiyon oluşturuyorsa ve ilişkili metabolik veya kardiyovasküler anormallikler yoksa, cerrahiye geciktirmenin yararlı olduğuna dair bir kanıt yoktur. Birçok araştırmacı yerleşik hipertansiyonu olan hastalarda etkin preoperatif kan basıncı kontrolünün değerini belirlemiştir. Bu yüzden perioperatif dönemde antihipertansif ilaçlara devam edilmelidir ve postoperatif dönemde tedaviye derhal başlanmalıdır (115).

Evre 3 hipertansiyon için (sistolik kan basıncı 180 mm Hg'den büyük veya eşittir ve diyastolik kan basıncı 110 mm Hg'den büyük veya eşittir), antihipertansif ilaçların etkilerini optimize etmek için ameliyatı geciktirmenin potansiyel yararları, cerrahi prosedürün geciktirilme riskine karşı tartılmalıdır. Hızla etki eden intravenöz ajanlarla kan basıncı genellikle birkaç saat içinde kontrol edilebilir. Weksler ve meslektaşları, daha önce MI, stabil olmayan veya şiddetli anjina pectoris, böbrek yetmezliği, hamilelik kaynaklı hipertansiyon, SV hipertrofisi, önceki koroner revaskülarizasyon olmayan 110-130 mm Hg arasında diyastolik kan basıncı ile kalp dışı cerrahi için başvuran kronik olarak tedavi edilen hipertansif hastalarda yaptıkları çalışmalarında ameliyatları ertelenip kan basıncı için tedavi gören hastalarla ameliyatları ertelenmeyen hastalara arasında postoperatif komplikasyonlarda istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığını gözlemlemişlerdir ki bu, önemli kardiyovasküler komorbiditeleri olmayan hastaların bu

alt kümesinin, ameliyat günü yüksek kan basıncına rağmen ameliyatla ilerleyebileceğini düşündürmektedir (108-121).

2.7.4. Aritmiler

Kardiyak aritmiler ve iletim bozuklukları özellikle yaşlılarda perioperatif dönemde nadir bir bulgu değildir. Hem supraventriküler hem de ventriküler aritmiler, perioperatif dönemde koroner olaylar için bağımsız risk faktörleri olarak tanımlanmıştır (86).

Bazı kardiyak aritmiler, nispeten iyi huylu olmasına rağmen, altta yatan kalp problemlerinin maskesini çıkarabilir; örneğin, atriyal fibrilasyon ve diğer supraventriküler aritmiler, koroner hastalığı olan hastalarda miyokardiyal oksijen ihtiyacını artırarak iskemi yaratabilir. Atriyal fibrilasyon, özellikle supraventriküler taşikardinin en sık görülen tipidir. Nadiren, aritmiler, neden oldukları hemodinamik veya metabolik bozukluklardan dolayı, hayatı tehdit eden daha fazla ritim bozukluğuna dönüşebilir; örneğin, bir aksesuar bypass yolağı olan bir hastada hızlı bir ventriküler yanıt ile atriyal fibrilasyon, ventriküler fibrilasyona dejenere olabilir. Tek prematür ventriküler kasılmalar, kompleks ventriküler ektopi veya non-ventriküler ventriküler taşikardi olsun, ventriküler aritmiler genellikle hemodinamik bozukluk ile sonuçlanmadıkça tedavi gerektirmezler. Sık aralıklı ventriküler prematüre atımlar ve sık aralıklarla gözlenmeyen ventriküler taşikardi, uzun dönem takip sırasında intraoperatif ve postoperatif aritmiler ve sürekli ventriküler aritmilerin gelişmesi için risk faktörleri olarak kabul edilmesine rağmen, perioperatif dönemde artmış ölümcül olmayan MI veya kardiyak ölüm riski ile ilişkili değildir (78,79).

Tam atriyoventriküler blok gibi yüksek dereceli kardiyak ileti anormallikleri, eğer beklenmedikse, operatif riski artırabilir ve geçici veya kalıcı transpoze pacing gerektirebilir. Diğer taraftan, sol veya sağ dal bloğu varlığında bile intraventriküler ileti gecikmesi olan hastalar ve ileri kalp bloğu veya semptomları öyküsü nadiren kalp bloğunun tamamında ilerlemez (122).

Ventriküler aritmiler: Ventriküler prematür atımların ve süreksiz ventriküler taşikardi (VT)'lerin tek başlarına kötü prognoz ile ilişkili olduklarını gösteren literatürde net bir bilgi yokken ciddi hemodinamik sorunlar ile birlikte seyreden sürekli monomorfik ventriküler taşikardi elektrokardiyoversiyon ile tedavi edilmelidir (123). Stabil hastalarda tedavide intravenöz amiodaron, iskemi varlığında ise beta bloker tedavisi de verilebilir. Perioperatif nabızsız VT veya ventriküler fibrilasyon geliştiğinde ise derhal defibrilasyon yapılması gerekmektedir (91).

Supraventriküler aritmiler: Supraventriküler aritmilerde adenozin oldukça etkilidir. Vagal manevralar bazı durumlarda supraventriküler taşikardiyi sonlandırabilir. Adenozine dirençli supraventriküler taşikardi (SVT) varlığında, dihidropiridin grubunda olmayan bir kalsiyum kanal blokeri veya kısa etkili b-blokerler veya amiodaron (IV) ile aritmiler sonlandırılabilir. Atriyal fibrilasyonda hız kontrolünün sağlanmasında β -blokerler ve dihidropiridin grubu olmayan kalsiyum kanal blokerleri (diltiazem ve verapamil) kullanılır. Ventrikül yetersizliği olan hastalarda ise digoksin endikedir. Bazı çalışmalarda aritmi kontrolünde β -blokerlerin preoperatif kullanımının daha iyi sonuçlar sağladığı bulunmuştur (124).

Bradikardiler ve pacemaker: Perioperatif dönemde geçici pacemaker endikasyonları, genellikle kalıcı pacemaker endikasyonları ile aynıdır (125). Pacemaker aygıtları elektriksel olarak korunmuş olmasına rağmen ameliyatlarda kullanılan

elektrokoterler pacemaker dan geçici olarak uyarı çıkışını inhibe edebilirler. Bu yüzden elektrokoter 2-3 saniye'lik kısa sürelerle kullanılmalı ve aygıtı torakstan olabildiğince uzakta tutulmalıdır. Elektrokoter EKG aygıtı ile de etkileşebileceğinden hasta takibinde karotis ve radyal nabızlar izlenmelidir. Kalp dışı cerrahi sırasında, elektrokoterden gelen elektrik akımına bağlı pacemaker'ın defibrilatör fonksiyonunda sorunlar görülebileceği için bu cihazlar cerrahi sırasında veya öncesinde kapatılmalı ve hasta servise çıkarılmadan önce nekahet döneminde devreye sokulmalıdır (91,126).

2.7.5.Kapak Hastalığı

Kardiyak üfürümler, kalp cerrahisi olmayan hastalarda yaygındır. Hangi hastaların endokardit için profilaksiye ihtiyaç duyduğunu ve valvüler lezyonun ciddiyetinin daha fazla miktarını gerektirdiğini saptamak için patolojik üfürümleri önemsiz üfürümlerden önemli ölçüde ve üfürümün kökeninden ayırt edebilmek gerekir (127).

Şiddetli aort darlığı nonkardiyak cerrahi için en büyük riski oluşturur (86,128,129). Aort stenozu semptomatik ise, elektif kardiyak cerrahi genellikle ertelenir veya iptal edilir. Bu hastalar elektif, ancak gerekli nonkardiyak cerrahi öncesi aort kapak replasmanı gerektirir. Eğer aort darlığı şiddetli fakat asemptomatik ise, kapak yıl içinde değerlendirilmediyse ameliyat ertelenmeli veya iptal edilmelidir. Öte yandan, kalp cerrahisini reddeden veya aort kapak replasmanı için aday olmayan ciddi aort darlığı olan hastalarda, kardiyak cerrahi yaklaşık% 10'luk mortalite riski ile gerçekleştirilebilir (130,131). Erişkin bir hastada, aort kapak replasmanının ciddi komorbid durumlar nedeniyle kapak replasmanı gerçekleştirilemediği, aort kapak replasman cerrahisi için yüksek risk altında olan ve aort darlığı olan hemodinamik açıdan stabil olmayan erişkin hastalarda ameliyat için bir köprü olarak perkütanöz balon aortik valvüloplasti makul olabilir (128,132).

Mitral darlık, giderek nadiren de olsa fark edilmesi önemlidir. Stenoz hafif veya orta derecedeysse perioperatif dönemde kalp hızının kontrolünü sağlamalıdır çünkü taşikardiye eşlik eden diyastolik dolum periyodundaki azalma ciddi pulmoner konjesyona yol açabilir. Önemli mitral darlık HF riskini artırır. Bununla birlikte, valvüler durumun sağkalımı uzatmak ve önerilen nonkardiyak cerrahi ile ilişkili olmayan komplikasyonları önlemek için düzeltilmesi gerekmedikçe, kardiyak olmayan cerrahi öncesi preoperatif mitral kapak hastalığı düzeltilmesi yapılmaz. Darlık şiddetli olduğunda, hasta yüksek riskli ameliyattan önce balon mitral valvüloplasti veya açık cerrahi onarımdan yararlanabilir (133).

Şiddetli aort ve mitral yetersizliği olan asemptomatik hastalarda, LV fonksiyonu korunmuş ise ilave bir risk olmaksızın kalp dışı cerrahi yapılabilir. Semptomatik hastalar ve LV ejeksiyon fraksiyonu önemli ölçüde bozulmuş hastalar (<%30) kardiyovasküler komplikasyon açısından yüksek risk grubundadır ve bu hastalar, yalnızca gerekliyse, kalp dışı cerrahiye alınmalıdır. Şiddetli aort ve mitral yetersizliği olan hastaların farmakolojik tedavileri, yüksek riskli cerrahiden önce maksimum hemodinamik stabilizasyonun sağlanması için optimize edilmelidir.

Mitral yetersizliğin birçok nedeni vardır; en sık görülen 2'sinde mitral kapak prolapsusu myxomatöz dejenerasyon ve postinfarktüs LV remodelingini zorlaştıran fonksiyonel mitral yetersizliğidir (127).

Şiddetli mitral yetersizliği olan hastalar (genellikle apikal bir holosistolik üfürüm, üçüncü kalp sesi ve diyastolik akım rumble ile klinik olarak kendini gösterir) yüksek riskli cerrahi öncesi maksimum hemodinamik stabilizasyon sağlamak için diüretiklerin indirgenmesinden ve indirgenmesinden yararlanabilir. Danışmanın mitral yetmezliği olan hastalarda sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonunun (LVEF) hafif azalmasını bile

dikkate alması önemlidir, çünkü LVEF gerçek LV performansını abartabilir. Böyle hastalarda, hafif azalmış bir LVEF bile azalmış ventriküler rezerv belirtisi olabilir. Tromboembolizm riski yüksek olan persistan veya kalıcı atriyal fibrilasyonu olan hastalarda, intravenöz heparin veya subkutan düşük molekül ağırlıklı heparin ile preoperatif ve postoperatif tedavinin, subterapötik antikoagülasyon periyotlarını kapsadığı düşünülebilir (134-137).

Kalp kapağında mekanik proteze sahip hastalarda valvüler ve/veya ventriküler fonksiyon bozukluğu yoksa ek risk taşımaksızın kalp dışı cerrahi yapılabilir. Güncel yaklaşımda perioperatif dönemde antikoagülasyon tedavisinin düzenlenmesi ana problemdir. Bu bağlamda, oral antikoagülanlar geçici olarak terapötik dozda unfraksiyone heparin (UFH) veya DMAH ile değiştirilebilir. Mekanik protez kapağa sahip hastalarda ikinci ana problem bakteriyemiye ve enfektif endokardittir (138,139).

Elektif kalp dışı cerrahi öncesi ciddi aort yada mitral darlığı gibi cerrahi tedavi gerektiren kalp kapak hastalığı varsa nonkardiak cerrahi öncesi kapak cerrahisi yapılmalıdır. Acil cerrahi gerektiren durumlarda ise ciddi mitral veya aort darlığı olması durumunda balon valvuloplastiden yarar sağlanabilir. Ventrikül fonksiyonları korunmuş aort ve mitral kapak yetersizliği olan hastalar asemptomatik ise risk oluşturmadan cerrahi olabilir. EF si % 30'un altında ve semptomatik hastalar cerrahi yönden yüksek oranda risk taşırlar. Bu hastalar klinik durumun aciliyetine göre nonkardiak cerrahiye alınabilir (140).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın yapılabilmesi için Tokat Gaziosmanpaşa Üniversitesi (TOGÜ) Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı akademik kurul kararının ardından TOGÜ Tıp Fakültesi Klinik Çalışmalar Yerel Etik Kurulu'ndan 20.02.2018 tarihli 83116987-187 sayı numaralı etik kurul onayı alındı.

Preoperatif alt ekstremitte doppler ultrasonografisinde AEAK varlığını tanımlamak ve bunun akut perioperatif ve postoperatif KVO ilişkisini belirlemek için primer TDA yapılan hastalar retrospektif olarak incelendi. Çalışmanın evreninin 2005-2015 tarihleri arasındaki 10 yıllık bir zaman diliminde TOGÜ Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'ne başvuran gonartroz tanısı almış ve TDA uygulanan hastalar, çalışmanın örneklemini ise preoperatif alt ekstremitte RDUS'si yapılmış elektif primer diz artroplastisi yapılan hastalar oluşturdu. Preoperatif anestezi kayıtları tam olmayan veya ulaşılamayan, tek seansta bilateral diz artroplastisi yapılan, gonartroz zemininde yapılmayan veya revizyon TDA uygulanan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

2005 Ocak - 2015 Aralık tarihleri arasında TOGÜ Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde primer gonartroz tanısı ile opere edilmiş 853 hastadan preoperatif RDUS'si yapılmış 643 hasta incelendi ve dahil edilme kriterlerine uyan 467 hasta çalışmaya dahil edildi. Alt ekstremitte arteryal Doppler ultrasonografisinde arteryal kalsifikasyon tespit edilen hastalar çalışma grubunu, tespit edilemeyenler ise kontrol grubunu oluşturdu. Çalışma grubunda 188 (43 Erkek/145 Kadın) , kontrol grubunda ise 279 (35 Erkek /244 Kadın) hasta vardı.

Araştırma verileri preoperatif RDUS'si yapılmış tüm primer TDA olguları için preoperatif anestezi kayıtları ve hasta tıbbi kayıtlarından elde edildi. Her iki grupta kardiyovasküler spesifik komorbiditeler, herhangi bir kardiyovasküler tanı ve özellikle konjestif kalp yetmezliği, koroner arter bypass greftleme, ritim bozukluğu, HT, iskemik kalp hastalığı, geçirilmiş MI, lipid bozukluğu, PAH ve kapak hastalığı varlığına göre belirlendi. Bir hastanın tıbbi kayıtlarının yukarıdakilerden herhangi birini içermesi halinde başvuru sırasında kardiyak bir komorbiditeye sahip olduğu kabul edildi. Anemi ve DM dahil preoperatif kardiyovasküler risk faktörleri de kaydedildi. Anestezi uzmanı tarafından belirlenen preoperatif komorbiditenin bir ölçütü olarak fiziksel duruma dair Amerikan Anesteziyoloji Derneği'nin sınıflandırma derecesi kullanıldı (Tablo 2). Ek preoperatif demografik veriler cinsiyet, yaş ve vücut kitle indeksi(VKİ, kg/m²) olarak belirlendi(Tablo 3).

ASA skoru	Operasyon Öncesi Fizyolojik Durum
1	Sağlıklı
2	Hafif sistemik bulgular
3	Aktiviteyi sınırlayan ciddi sistemik hastalık
4	Devamlı yaşamsal tehdit oluşturan hastalık
5	Operasyon yapılsa da yapılmasada 24 saat içinde ölüm beklenen hastalar

Tablo 2: ASA skor tablosu

Yetişkinler için	Kadın	Erkek
Çok zayıf yüksek risk	17.5 ve daha az	
Zayıf	17.5 - 19.1	17.5 - 20.7
Sağlıklı kilo ağırlığı	19.1 – 25.8	20.7 - 26.4
Normal kilodan fazla	25.8 – 27.3	26.4 - 27.8
Fazla kilolu	27.3 - 32.3	27.8 – 31.1
Çok fazla kilolu	32.3 – 34.9	31.1 – 34.9
Yüksek risk oluşturacak kadar kilolu	35 – 40	
Hastalıklı bir şekilde aşırı kilolu	40 – 50	
Süper aşırı kilolu	50 ve üzeri	

Tablo 3: Vücut Kitle İndeksi (kg/m²)

Preoperatif alt ekstremitte arteriyel doppler ultrasonografileri hastanemiz Radyoloji Anabilim Dalı'nda "Philips Epiq 5G Ultrasound System" marka cihaz ile operasyondan 1 ile 3 gün önce yapıldı (Şekil 3.1). Ayrıca gruplar arasında AEAK'nın radyolojik incelemesi ameliyat edilecek dizin preoperatif anteroposterior ve lateral görüntüleri gözden geçirilerek tespit edildi (Şekil 3.2).



Şekil 3.1: Renkli Doppler Ultrasonografi Cihazı



Şekil 3.2: Preoperatif Röntgenografide Kalsifikasyon Varlığı

Kardiyak ritim bozuklukları preoperatif rutin çekilen EKG kayıtları, hastanın anestezi ve tıbbi kayıtları incelenerek tespit edildi. MI, EKG bulguları yada kardiyak enzim düzeylerinin değerlendirilmesi ile belgelendi. Valvuler hastalıklar, kalp yetmezlikleri ise yapılan EKO kayıtları ve tıbbi hasta kayıtları incelenerek oluşturuldu.

Hastaların perioperatif KVO değerlendirilmesi anestezi kayıtları ve tıbbi kayıtlarından elde edildi. Postoperatif değerlendirilme ise aynı şekilde hasta tıbbi kayıtlarından ve taburcu edildikten sonraki 30 gün içinde görülen postoperatif KVO(aritmi, MI gibi) için tekrar başvuru belirlenerek (poliklinik kontrolleri sırasında yüzyüze ve/veya telefon görüşmeleri ile) elde edildi. Postoperatif MI, EKG bulguları yada kardiyak enzim düzeylerinin değerlendirilmesi ile belgelendi. Postoperatif kalp yetmezlikleri ise yapılan EKO kayıtları ve tıbbi hasta kayıtları incelenerek oluşturuldu. Mortalite nedenleri ve zamanlaması hastane tıbbi kayıtlarından ve Merkezi Nüfus İdaresi Sistemi(MERNİS) kayıtlarından elde edildi.

4.BULGULAR

2005 Ocak - 2015 Aralık tarihleri arasında TOGÜ Tıp fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde primer gonartroz tanısı ile elektif TDA uygulanan 853 hasta tespit edildi. Bunların 643 tanesine preoperatif alt ekstremite arteryel Doppler usg si yapılmış olduğu görüldü. 643 hastanın 176'sı (%27.3) eksik ve ulaşılmayan preoperatif tıbbi kayıtları ve dışlanma kriterleri doğrultusunda çalışma dışı bırakıldı. Nihai çalışmanın örneklemini preoperatif alt ekstremite arteryel Doppler usg si yapılmış, dahil edilme kriterlerine uyan 467 TDA hastası oluşturdu. Alt ekstremite arteryel doppler ultrasonografisinde kalsifikasyon tespit edilen hastalar çalışma grubu, tespit edilmeyenler ise kontrol grubu şeklinde dizayn edildi. Gruplandırma sonrasında çalışma grubunda 188(%40,25) , kontrol grubunda ise 279(%59,75) hasta vardı.

Örneklemin yaş ortalaması çalışma grubunda 66.61 (min.46 - max.83), kontrol grubunda ise 65.30(min.47 - Max.87) olarak belirlendi. Preoperatif değerlendirmede her iki grupta ortalama boy 161cm(min:143cm, max.176 cm) idi , ortalama vücut ağırlığı çalışma grubunda 84.03kg(min.62kg – max. 115kg), kontrol grubunda ise 84.14kg(min.65kg - max.112 kg) olarak bulundu. Vücut kitle indeksi (VKİ) çalışma grubunda 32.47 kg/m², kontrol grubunda ise 32,61 kg/m² idi. Her iki gruptaki hastalar VKİ skalasında çok fazla kilolu grupta yer almaktaydı. Gruplar arasında hastaların yaş ortalamaları ve VKİ ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı farklılık saptanmadı (p>0.05) (Tablo 4).

Gruplar					T	P
	Çalışma Grubu(n=188)		Kontrol Grubu (n=279)			
	Ortalama	Standart Sapma	Ortalama	Standart Sapma		
Yaş	66,61	7,67	65,30	7,70	1,802	0,072
Boy	1,61	0,06	1,61	0,05	0,132	0,895
Kilo	84,03	10,20	84,14	9,22	0,119	0,905
VKİ	32,47	3,86	32,61	4,14	0,358	0,720

Tablo4: Nicel Değişkenlerin Gruplara Göre Dağılımı

p:Bağımsız Örneklem T Testi. *0,05 düzeyinde anlamlı fark bulundu.

Çalışma grubu kendi içerisinde incelendiğinde arteriyel kasifikasyona ek olarak 61(%32.4) hastada alt ekstremitte arteriyel yapılarda çeşitli seviyelerde bifazik akım, 5(%2.65) hastada monofazik akım mevcuttu. Bifazik akıma sahip hastaların yaş ortalaması 67,7 (min.50-max 82), monofazik akıma sahip hastalarda ise yaş ortalaması 70,4(min.58-max.76) idi. Monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalar birlikte incelendiğinde ortalama yaş 68.11(min.50 – Max.82) idi. Ortalama boy 161 cm(min:148cm – max.174 cm), ortalama vücut ağırlığı 86,89 kg (min.75kg – max. 100kg) ve ortalama VKİ 34.15 kg/m²(min.28,67 kg/m² – max.42.17 kg/m²) idi. Bu bilgiler kontrol grubu ile karşılaştırıldığında yaş, kilo ve VKİ açısından anlamlı fark mevcuttu (p<0,05) (Tablo5).

	Grup	N	Ortalama	ss.	Min	Max	SıraOrt.	Z	P
Yaş	Kontrol	279	65,30	7,70	36	87	166,29	-2,571	0,010*
	m+b*	66	68,11	7,21	50	82	201,36		
Boy	Kontrol	279	1,61	,05	1,43	1,75	177,93	-1,893	0,058
	m+b*	66	1,60	,06	1,48	1,74	152,17		
Kilo	Kontrol	279	84,14	9,22	65	112	165,48	-2,883	0,004*
	m+b*	66	86,89	6,33	75	100	204,8		
VKi	Kontrol	279	32,61	4,14	23,59	44,86	163,23	-3,741	0,001*
	m+b*	66	34,15	2,72	28,67	42,17	214,3		

Tablo 5:Nicel Değişkenlerin Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Göre Dağılımı

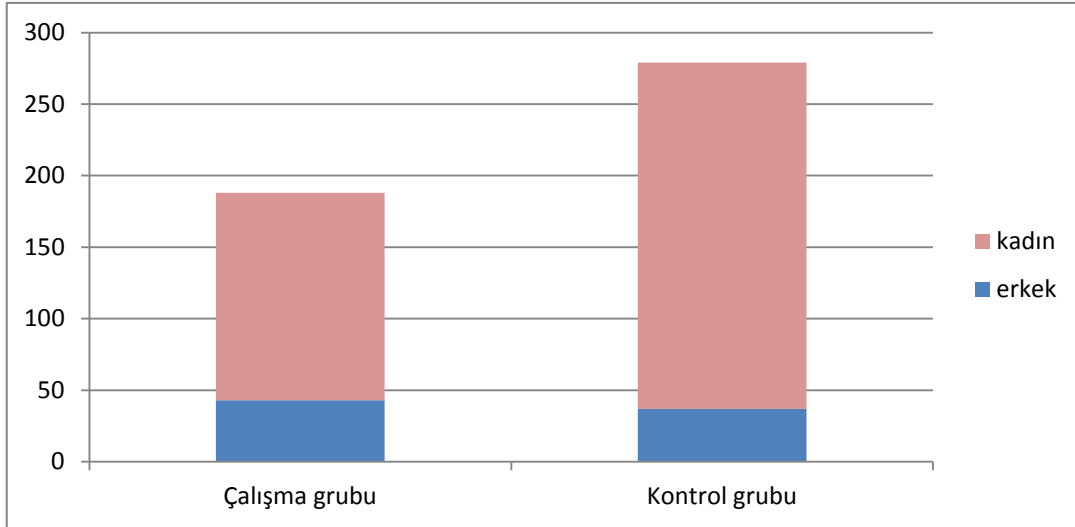
*monofazik akım+bifazik akım paternine sahip hastalar

Örnekleme, ameliyat öncesi röntgenogramlarında kalsifikasyon saptanan hastalar ile kalsifikasyon saptanmayan hastalar şeklinde gruplandırıldığında kalsifikasyon olan grupta 38(%8.14) hasta olup yaş ortalaması 73.18, kalsifikasyon olmayan grupta ise 429(%91,86) hasta olup yaş ortalaması 65.17 idi. Gruplar arasında yaş dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu($p<0.001$) (Tablo 6).

	Sayı	Ortalama	Std. Sapma	Ortalama Std. Hata
Kalsifikasyon var	38	73,1842	4,84827	,78649
Kalsifikasyon yok	429	65,1795	7,57782	,36586

Tablo 6: Röntgenogramda kalsifikasyon ve yaş dağılımı T=9,288; P<0,001*

Gruplar arasında cinsiyet dağılımı incelendiğinde çalışma grubunda 43(%23) erkek, kontrol grubunda ise 35(%13) erkek hasta bulunmaktaydı. Çalışma grubunda erkek nüfus oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p < 0,007$) (Grafik 1).



Grafik 1: Gruplar arası cinsiyet dağılımı

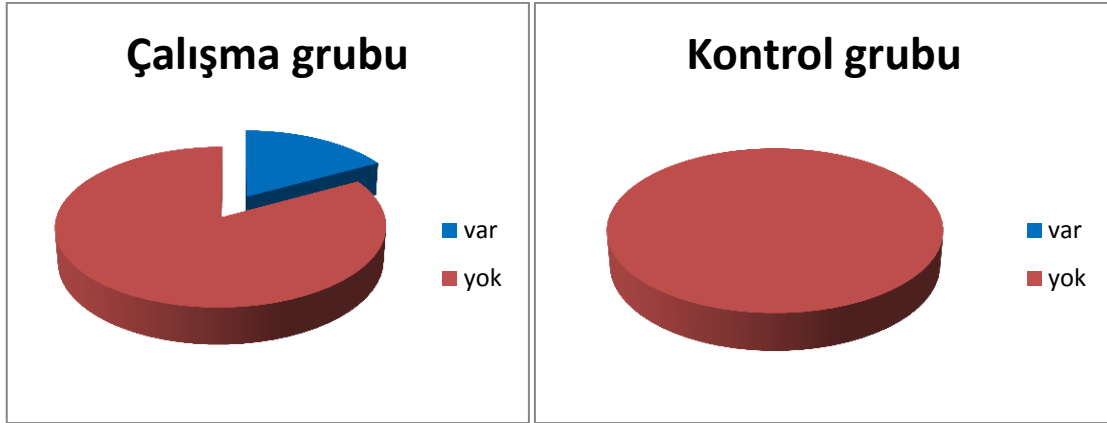
Postoperatif takip süreleri incelendiğinde çalışma grubunda ortalama 6,8 yıl(min:3, max:12 yıl), kontrol grubunda ise 5,7(min:3, max:11 yıl) yıl idi. İstatiksel olarak çalışma grubundaki hastaların postoperatif takip süreleri daha uzun olduğu tespit edildi (Tablo 7).

	Sayı	Ortalama	Std. Sapma	Std. Ortalama Hata
Çalışma grubu	188	6.8883	2,40171	,17516
Kontrol grubu	279	5.7527	2,33671	,13989

Tablo 7:Gruplar arası postoperatif takip süresi

T=5,093;P<0,001 *Bağımsız Örneklem T Testi

Her iki grupta preoperatif röntgenogramlar incelendiğinde çalışma grubunda 32 (%17) hastada AEAK varken kontrol grubunda ise hiçbir hastada kalsifikasyon tespit edilemedi (%0). Kalsifikasyon açısından gruplar arası istatiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu. (p<0,001) (Grafik 2).



Grafik 2: Preoperatif Röntgenografide Kalsifikasyon Varlığı

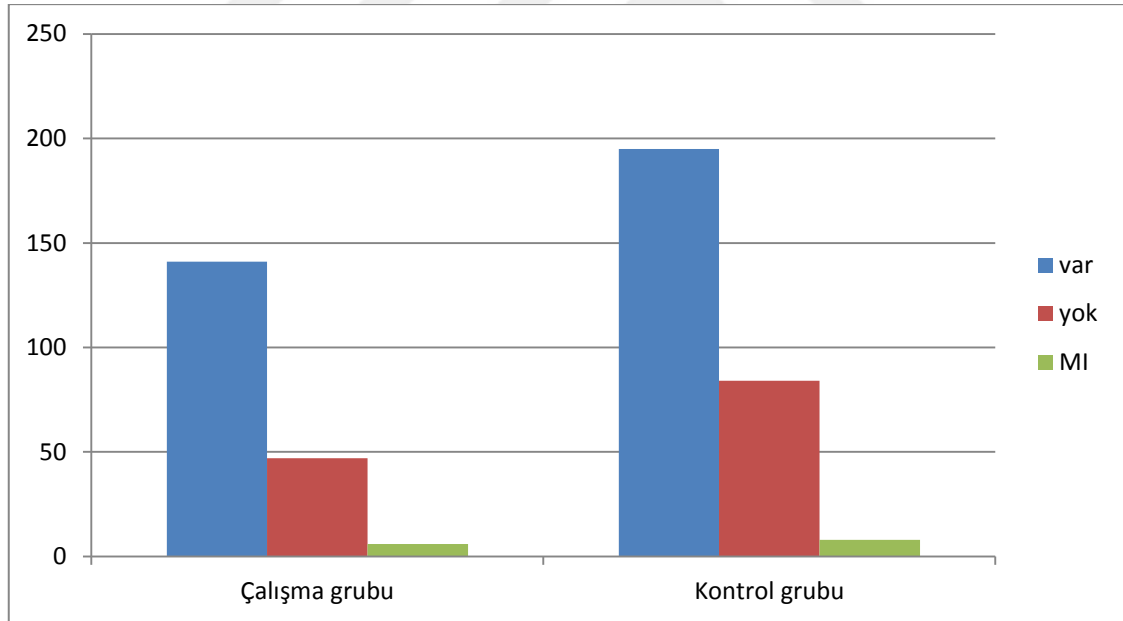
Monofazik ve bifazik akıma sahip hastalarda arteriyel kalsifikasyon incelendiğinde monofazik akıma sahip 5 hastanın 2(%40)' sinde, bifazik akıma sahip 61 hastanın ise 13(%21)' ünde AEAK mevcuttu. Çalışma grubu ile kıyaslandığında anlamlı derecede fazla hastada kalsifikasyona sahip hasta olduğu görüldü (Grafik 3).



Grafik 3: Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Sahip Hastalarda Preoperatif Röntgenografide Kalsifikasyon Varlığı

Örneklemin %72'sinde (336/467) preoperatif kardiyovasküler komorbidite mevcuttu. Çalışma grubunda bu oran % 75 (141/188), kontrol grubunda ise % 70 (195/279) idi. Bu hastalardan çalışma grubunda 6 (%3.2), kontrol grubunda da 8(%2,86) hastada preoperatif miyokard infarktüsü hikayesi vardı. Her iki grupta preoperatif geçirilmiş MI açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı($p>0.999$) (Grafik 4).

İnceleme monofazik ve bifazik akım paternine sahip hasta düzeyine indirildiğinde 66 hastanın 51(%77.2) inde preoperatif kardiyovasküler komorbidite mevcuttu. 4(%6,1) hastada preoperatif geçirilmiş MI hikayesi mevcuttu ve istatistiksel olarak anlamlı değildi (Tablo 8).



Grafik 4: Kardiyak Komorbidite ve Preoperatif MI'ın Gruplar Arası İlişkisi

Preoperatif MI		Grup			Ki-Kare Testi	
		Kontrol	Monofazik+Bifazik Akım	Toplam	Ki-kare	P
YOK	n	271	62	333	Fisher's Exact	0,232
	%	97,14%	93,9%	96,53%		
VAR	n	8	4	12		
	%	2,86%	6,1%	3,47%		
TOPLAM	n	279	66	345		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tablo 8: Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Sahip Hastalarda Preoperatif MI'ın Gruplar Arası İlişkisi

Preoperatif kardiyak komorbiditeler incelendiğinde çalışma grubunda 130(%69) hastada HT, 53(%28) hastada DM, 33(%17) hastada hiperlipidemi, 12(%6) hastada KKY, 2(%1,06) hastada koroner arter bypass hikayesi , 15 (%7,97) hastada ritim bozukluğu, 26(%13.8) hastada valvuler hastalık, 24 (%12.7) hastada iskemik kalp hastalığı, 188(%100) hastada periferik vaskuler hastalık (aterosklerotik kalsifik plaktan alt ekstremitelere ana vaskuler yapılar da monofazik akıma kadar) ve 8(%4.25) hastada anemi mevcuttu. Kontrol grubunda ise 182(%65.2) hastada HT, 69(%24.7) hastada DM, 43(%15,4) hastada hiperlipidemi, 5 (%1.8) hastada KKY, 1(%0.35) hastada koroner arter bypass, 12(%4.3) hastada ritim bozukluğu, 10(%3.5) hastada valvuler hastalık, 19 (%6.8) hastada iskemik kalp hastalığı, 10 (%3,58) hastada periferik vaskuler hastalık ve 9(%3.22) hastada anemi mevcuttu. Kardiyak komorbiditeler arasında KKY($p<0,009$) ve periferik vasküler hastalık açısından çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu. Diğer parametreler açısından gruplar arası istatistiksel farklılık izlenmedi (Tablo 9).

		Gruplar				X ²	P
		Çalışma grubu		Kontrol grubu			
		no	%	no	%		
HT (Hipertansiyon)	Yok	58	37,4	97	62,6	0,825	0,364
	Var	130	41,8	182	58,2		
DM (Diyabetes Mellitus)	Yok	135	39,2	209	60,8	0,660	0,417
	Var	53	43,4	70	56,6		
HL (Hiperlipidemi)	Yok	155	39,6	236	60,4	0,378	0,539
	Var	33	43,4	43	56,6		
KKY (Konjestif Kalp Yetmezliği)	Yok	176	39,1	275	60,9	6,845	0,009*
	Var	12	75,0	4	25,0		
Bypass Hikayesi	Yok	186	40,1	278	59,9	-	0,568
	Var	2	66,7	1	33,3		
Preoperatif MI Hikayesi	Yok	182	40,2	271	59,8	0,001	0,999
	Var	6	42,9	8	57,1		
Anemi	Yok	180	40,1	269	59,9	1,006	0,605
	Var	8	47,1	10	52,9		
Periferik Vasküler Hastalık	Yok	0	0	269	100	427,521	0,001*
	Var	188	94,9	10	5,1		

Tablo 9: Nitel Değişkenlerin Gruplara Göre Dağılımı

p:Ki-Kare Testi#Fisher Kesin Ki-Kare Testi*0,05 düzeyinde anlamlı fark bulundu.

Preoperatif kardiyak komorbiditeler açısından monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalar incelendiğinde ise KKY ve PAH'na ek olarak DM un da istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğu tespit edildi (Tablo 10-11).

DM		Grup			Ki-Kare Testi	
		Kontrol	Monofazik+Bifazik Akım	Toplam	Ki-kare	P
Yok	N	210	41	251	4,015	0,045*
	%	75,3%	62,1%	72,8%		
Var	N	69	25	94		
	%	24,7%	37,9%	27,2%		
Toplam	N	279	66	345		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tablo 10: Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Sahip Hastalar ile Kontrol Grubundaki DM Hasta Dağılımı

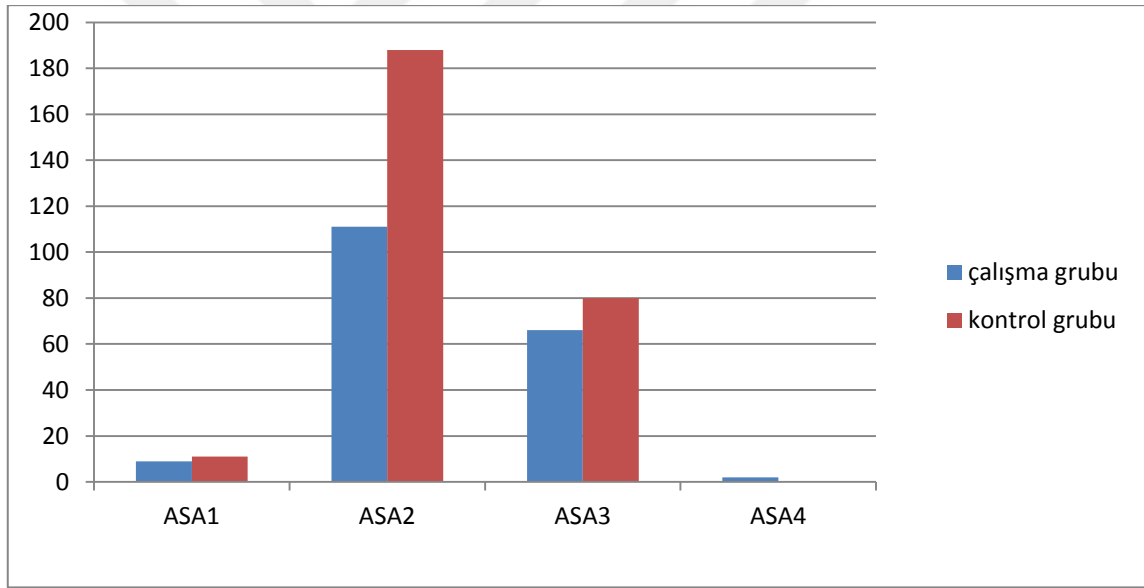
Katılımcıların ait oldukları grup ile “DM” değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

KKY		Grup			Ki-Kare Testi	
		Kontrol	Monofazik+Bifazik Akım	Toplam	Ki-kare	P
Yok	N	275	61	336	Fisher's Exact	0,015*
	%	98,6%	92,4%	97,4%		
Var	N	4	5	9		
	%	1,4%	7,6%	2,6%		
Toplam	N	279	66	345		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tablo 11: Monofazik ve Bifazik Akım Paternine Sahip Hastalar ile Kontrol Grubundaki KKY Hasta Dağılımı

Katılımcıların ait oldukları grup ile “KKY” değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

ASA skorları incelendiğinde çalışma grubunda 9(%4,78) hasta ASA1, 111(%59,04) hasta ASA2, 66(%35,1) hasta ASA3 ve 2(%1,06) hasta ASA4 skoruna sahipti. Kontrol grubunda ise 11(%3,94) hasta ASA1, 188(%67,38) hasta ASA2, 80(%28,67) hasta ASA3 skoruna sahipti. Kontrol grubunda ASA4 skoru sahip hasta yoktu (Grafik 5). İnceleme monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalara indirildiğinde ise 32(%48.5) hasta ASA2, 34(%51,5) hasta ise ASA3-4 skoruna sahipti. Mevcut tablo çalışma grubu ile kıyaslandığında ise ASA 3-4 skoruna sahip hasta sayısı istatistiksel olarak monofazik ve bifazik akım paternine sahip hasta grubunda daha fazla idi($p<0,01$) (Tablo12).



Grafik5: Grupların ASA değerleri

ASA	Grup			Ki-Kare Testi	
	Kontrol	Monofazik+Bifazik Akım	Toplam	Ki-kare	P
1	n	11	0	14,019	0,001*
	%	3,9%	,0%		
2	n	188	32		
	%	67,4%	48,5%		
3 ve 4	n	80	34		
	%	28,7%	51,5%		
TOPLAM	n	279	66		
	%	100,0%	100,0%		

Tablo12: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki ASA Skor dağılımı

Katılımcıların ait oldukları grup ile “ASA” değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,01$).

Perioperatif ve postoperatif kardiyovasküler olaylara bakıldığında çalışma grubunda 24(%12,7) hastada , kontrol grubunda 19(%6,8) hastada iskemik kalp hastalığı tespit edildi. Ayrıca çalışma grubunda 7(%3,72) hastada, kontrol grubunda 3(%1,07) hastada postoperatif ilk 1 yıl içinde MI geçirmiş oldukları görüldü. Her iki durum için yapılan istatistiksel analiz sonucunda çalışma grubu kontrol grubuna göre hasta sayısı anlamlı fazla idi. Çalışma grubunda 16(%8,5) hasta angina, 24(%12,76) hasta ritim bozukluğu şikayetleri , kontrol grubunda 15(%5,37) hasta angina, 19(%6,81) hasta ritim bozukluğu şikayetleri ile acil servise veya kardiyoloji kliniğine başvurmuş olduğu görüldü. Angina şikayetinde gruplar arasında istatistiksel farklılık yokken disritmi açısından çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak fazla hastanın olduğu görüldü. Ayrıca kardiyoloji poliklinik takiplerinde çalışma grubunda 31 hastaya, kontrol grubunda ise 19 hastaya KKY tanısı konulduğu tespit edildi. KKY açısından istatistiksel olarak çalışma grubunda daha fazla hasta olduğu görüldü($p=0,002$). Çalışma grubunda 3(%1,59)hastada , kontrol grubunda ise 1(%0,35) hastada Koroner

arter bypass operasyonu geçirmiş oldukları tespit edildi. Koroner arter bypass operasyonu açısından çalışma grubunda daha fazla hasta olmasına rağmen her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ($p=0,307$) (Tablo 13). Postoperatif KVO lar monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalarda incelendiğinde MI dahil iskemik kalp hastalığı, angina, disritmi,yeni gelişen KKY oranlarının çalışma grubuna göre istatistiki olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (Tablo14,15,16,17).

		Çalışmagrubu		Kontrol grubu		X^2	P
		n	%	n	%		
İskemik kalp hastalığı	Var	24	55,8	19	44,2	4,766	0,029*
	Yok	164	38,7	260	61,3		
MI (Miyokart İnfarktüsü)	Var	7	70	3	30	-	0,098#
	Yok	181	39,6	276	60,4		
Angina	Var	16	51,6	15	48,4	1,311	0,252
	Yok	172	39,4	264	60,6		
Ritim bozukluğu	Var	24	55,8	19	44,2	4,766	0,029*
	Yok	164	38,7	260	61,3		
KKY (Konjestif Kalp Yetmezliği)	Var	31	62,0	19	38	10,018;	0,002*
	Yok	157	37,6	260	62,4		
Bypass	Var	3	75	1	25	-	0,307
	Yok	185	40	278	60		

Tablo 13: Postoperatif nitel değerlerin gruplar arası dağılımı

p:Ki-kare testi. #Fisher kesin Ki-Kare Testi. *0.05 düzeyinde anlamlı fark bulundu.

Postoperatif MI		Grup			Ki-Kare Testi	
		Kontrol	Monofazik+Bifazik Akım	Toplam	Ki-kare	P
Yok	N	276	62	338	Fisher's Exact	0,027*
	%	98,9%	93,9%	98,0%		
Var	N	3	4	7		
	%	1,1%	6,1%	2,0%		
Toplam	N	279	66	345		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tablo14: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Postoperatif MI Dağılımı

Katılımcıların ait oldukları grup ile “Postoperatif MI” değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

Postoperatif Angina		GRUP			Ki-Kare Testi	
		Kontrol	Monofazik+Bifazik Akım	Toplam	Ki-kare	P
Yok	N	264	57	321	Fisher's Exact	0,028*
	%	94,6%	86,4%	93,0%		
Var	N	15	9	24		
	%	5,4%	13,6%	7,0%		
Toplam	N	279	66	345		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tablo15: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Postoperatif Angina Dağılımı

Katılımcıların ait oldukları grup ile “Angina” değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,05$).

Postoperatif Ritim Bozukluğu		Grup			Ki-Kare Testi	
		Kontrol	Monofazik+Bifazik Akım	Toplam	Ki-kare	P
Yok	N	260	54	314	7,107	0,008*
	%	93,2%	81,8%	91,0%		
Var	N	19	12	31		
	%	6,8%	18,2%	9,0%		
Toplam	N	279	66	345		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tablo16: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Postoperatif Ritim Bozukluğu Dağılımı

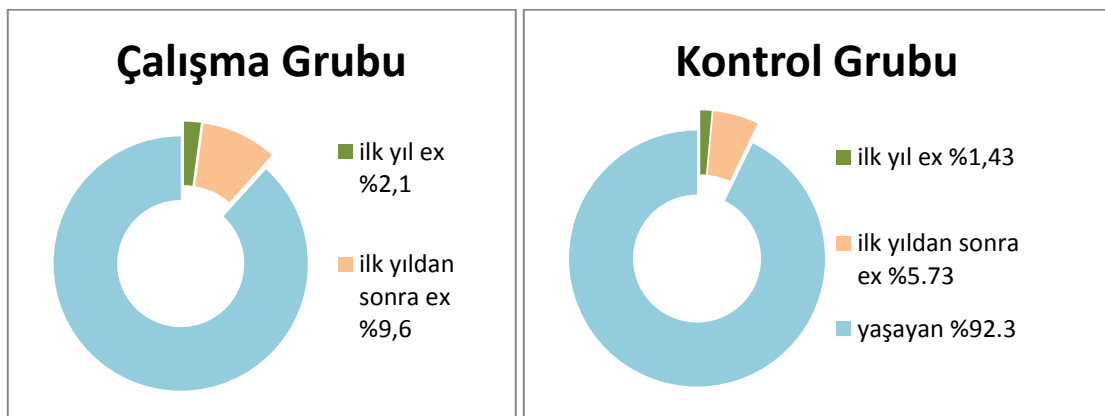
Katılımcıların ait oldukları grup ile “Ritim Bozukluğu” değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p<0,01$).

Postoperatif KKY	Grup			Ki-Kare Testi	
	Kontrol	Monofazik+bifazik akım	Toplam	Ki-kare	P
Yok	N	260	51	13,483	0,001*
	%	93,2%	77,3%		
Var	N	19	15		
	%	6,8%	22,7%		
Toplam	N	279	66		
	%	100,0%	100,0%		

Tablo17: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Postoperatif KKY Dağılımı

Katılımcıların ait oldukları grup ile “Postoperatif KKY” değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0,01$).

Postoperatif mortalite değerlendirildiğinde toplamda 42(%9) hastanın vefat etmiş olduğu görüldü. Postoperatif ilk 30 gün içinde vefat eden hasta tespit edilmedi. Kardiyovaskuler nedenlerle (MI,Aort diseksiyonu,SVO vb) ilk bir yıl içinde çalışma grubunda 4(%2,1) hasta, kontrol grubunda 4(%1,43) hastanın vefat ettiği tespit edildi. Bir yıldan sonra çalışma grubunda 18(%9.6), kontrol grubunda 16(%5,73) hastanın vefat ettiği görüldü. İlk yıl ve sonraki yıllar içinde mortalite açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık yoktu (Grafik 6).



Grafik 6: Gruplar arası mortalite ilişkisi

Monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalar incelendiğinde 3(%4.5) hastanın ilk yıl içinde vefat etmiş olduğu görüldü. Bu sayısal değerler kontrol grubu ile kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamadı ($p>0,05$) (Tablo 18).

İlk Yıl Vefat	Grup			Toplam	Ki-Kare Testi	
		*m+b	Çalışma		Ki-kare	P
Hayır	n	275	63	338	Fisher's Exact	0,131
	%	98,6%	95,5%	98,0%		
Evet	n	4	3	7		
	%	1,4%	4,5%	2,0%		
Toplam	n	279	66	345		
	%	100,0%	100,0%	100,0%		

Tablo 18: Monofazik ve Bifazik Akım Paternindeki Hastalar ve Kontrol Grubu Arasındaki Artroplastisi Sonrası Vefat Dağılımı

*m+b: monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalar

Katılımcıların ait oldukları grup ile “İlk Yıl Vefat” değişkeni arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmamaktadır ($p>0,05$).

5.TARTIŞMA

Yapılan çalışmalarda postoperatif MI, total eklem artroplastisi(TEA) sonrasında önde gelen ölüm nedeni olarak belirlenmiştir (5,6). Bu yüzden, kardiyovasküler risk değerlendirmesi preoperatif hasta değerlendirmesinde çok önemlidir. TEA sonrasında kardiyovasküler komplikasyonlara neden olabilen yaygın olarak tanımlanan risk faktörleri arasında bilateral veya revizyon artroplastisi, artan yaş, altta yatan kalp hastalığı ve aritmi öyküsü bulunmaktadır (8,9,141,142).

Perioperatif İskemi Değerlendirme alışması kalp dışı cerrahi geçiren ve bilinen kardiyovasküler hastalık riski bulunan hastaların %6.9'unun postoperatif dönemde majör advers kardiyak olay (MAKO) yaşayacağını bildirmiştir (7). Preoperatif bazı klinik risk faktörleri iyi tanımlanmıştır ancak postoperatif MI geçiren tüm hastaların en azından yarısında bunlar mevcut değildir, bu durum hastaların preoperatif risk sınıflandırmasının geliştirilmesi için açık bir ihtiyaç olduğunu ortaya koymaktadır (8,9).

Bu amaçla çalışmada, TDA yapılan hasta popülasyonunda kardiyak olmayan cerrahinin kardiyak komplikasyonları için preoperatif alt ekstremitte RDUS'nin etkisi araştırıldı. Günümüze kadar alt ekstremitte periferik vasküler hastalık tanısında konvansiyel angiografi, CT angiografi, MR angiografi ve doppler ultrasonografi kullanılmıştır (143-146). AEAK varlığı birçok geleneksel koroner arter hastalığı risk faktörleri ile ilişkili olduğu araştırmalarca gösterilmiştir (142,147). Costacou ve ark. AEAK varlığı ile koroner arter kalsifikasyonu arasında bir korelasyon bulmuşlardır (148). Hwa Seon Shin ve ark. periferik arteriyel kalsifikasyonunun, çoklu koroner arter

hastalığını tahmin etmek için yararlı bir belirteç olabileceğini ifade etmişlerdir (149). Rennenberg ve ark. koroner arter kalsifikasyonu kardiyovasküler mortalite için 3.94'lük (%95 GA 2.39-6.50) OO(Odds Oranı)'ya sahip olduğunu bildirmişlerdir (150). Çalışmamızda TDA cerrahisi öncesi alt ekstremitelerde arteriyel kalsifikasyon varlığını tespit için alt ekstremitelerde arteriyel doppler ultrasonografisini ve preoperatif çekilmiş olan diz anteroposterior ve lateral röntgenogramları kullanıldı. Literatür incelendiğinde alt ekstremitelerde RDUS'nin sıklıkla periferik vasküler hastalıklarının tanı ve tedavi değerlendirilmesinde kullanıldığını gördük (142,151-153) ve non-kardiyak cerrahinin kardiyak komplikasyonları için doppler ultrasonografi ile arteriyel kalsifikasyon tespitinin yapıldığı ortopedik bir yayına rastlamadık.

Park H. ve ark. nin total diz artroplastisinde asemptomatik periferik vasküler hastalığın preoperatif prevalans ve risk faktörlerinin incelendiği çalışmalarında aterosklerotik kalsifik plaktan ciddi luminal stenoza kadar arteriyel değişiklikler tespit etmişlerdir. Hastaların % 3,6 sında arteriyel değişikliklere rastlamışlardır (154). Çalışmamızda ise 467 hastanın 188(%40) inde arteriyel kalsifik duvar değişikliklerinden alt ekstremitelerde ana vasküler yapılarında monofazik akıma kadar arteriyel değişikliğe rastladık. Çalışmalar arası farklılığın sebebi olarak Park H ve ark. çalışmalarını tamamen asemptomatik hastalarda yapmış olmaları, hastalar arası coğrafik ve ırksal farklılıklar, risk faktörlerinden sigara kullanımının ve aile hikayesinin çalışmamızda değerlendirilmemiş olması, çalışmamızda VKİ değerinin ve erkek populasyon oranının yüksek olmasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Ayrıca Janka H.U. ve ark. nin Doppler ultrasonografisi ile diabetes mellitusta periferik damar hastalığı ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisini inceledikleri çalışmalarında periferik arter

hastalığı riskinin diyabet süresi ve sistolik hipertansiyon basıncı ile korelasyon gösterdiğini ifade etmişlerdir (155). Çalışmalar arası farklılığın sebepleri arasında DM ve HT süresi, kan şekeri düzeyi ve sistolik kan basıncı yükseklikleri ve etkin tedavi edilip edilmedikleri gibi faktörlerinde etkisi olabileceği kanaatindeyiz.

Çalışmamızda her iki grupta preoperatif röntgenogramlar incelendiğinde çalışma grubunda 32(%17) hastada AEAK varken kontrol grubunda hiçbir hastada kalsifikasyon saptanmadı. Çalışma grubunda kontrol grubuna göre kalsifikasyon varlığı sayısal ve istatistiksel olarak yüksek olduğu görüldü ($p<0,001$). Literatürde arteriyel kalsifikasyon tespitinde arteriyel doppler usg sinin (154) veya röntgenografinin (156) kullanıldığı çalışmalar olmasına rağmen iki radyolojik tetkikin aynı anda kullanıldığı çalışmaya rastlamadık. Çalışma grubundaki hastaların röntgenografik olarak sadece %17 sinde kalsifikasyon tespit edilmiş olması RDUS'nin arteriyel kalsifikasyon tespitinde daha erken evrede klinisyene yardımcı olduğu söylenebilir.

Yaşın artması TEA sonrası kardiyovasküler komplikasyonlara neden olabilen yaygın risk faktörlerinden bir tanesidir. Basilio ve ark. 70 yaş üzerinde total diz artroplastisi yapılan hastalarda kardiyak komplikasyon riskinin arttığını göstermişlerdir (141). Morales ve ark. TDA öncesi preoperatif diz radyografilerinde alt ekstremite arteriyel kalsifikasyon varlığının postoperatif kardiyovasküler olaylara etkisini araştırdıkları çalışmada; çalışma grubunun kontrol grubundan daha yaşlı olduğunu tespit etmişlerdir (AEAK: 72.6 ± 9.3 yıl, AEAK olmayan: 65.5 ± 9.8 $p<0.0001$) (156). Menendez ve ark. “total eklem artroplastisi sonrası hastane içi miyokard infarktüsü için risk faktörleri analizi” çalışmalarında hastanede akut miyokard infarktüsü tanısı konmuş olan hastaların daha yaşlı olduğunu bulmuşlardır (5). Çalışmamızda örneklemin yaş ortalaması çalışma grubunda 66.61 (min.46 - max.83), kontrol grubunda ise 65.30

(min.47 - Max.87) olup istatistiksel farklılık tespit edilemedi. Ancak inceleme akım paternine göre değerlendirildiğinde monofazik ve bifazik akıma sahip hastaların yaş ortalamasının 68.11 e yükseldiği, radyografilerde kalsifikasyon saptanan hastalar incelendiğinde ise yaş ortalaması 73.18 e yükseldiği görüldü. Bu değerler Park ve ark. nın total diz artroplastisinde asemptomatik periferik vasküler hastalığın preoperatif prevalans ve risk faktörlerinin incelendiği çalışmalarındaki yaş ortalaması ile korelasyon göstermektedir (154). Janka ve ark. nın Doppler ultrasonografisi ile diabetes mellitusta periferik damar hastalığı ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisini inceledikleri çalışmalarında periferik arter kalsifikasyonunun yaşla beraber artış gösterdiğini tespit etmişlerdir (155). Chi-Lun Huang ve ark. semptomatik periferik arter hastalığı olan hastalarda amputasyon ve mortalite ile alt ekstremitte arteriyel kalsifikasyon ilişkisini inceledikleri çalışmalarında yüksek arteriyel kalsifikasyon skoruna sahip hastaların daha yaşlı olduklarını tespit etmişlerdir (157). Radyografik olarak arteriyel kalsifikasyon saptanan hastaların daha yaşlı olması kalsifikasyonun röntgenografik olarak görülebilir olması için metabolik maddeleri ve / veya inflamatuvar hücreleri içeren toksik uyarılara patolojik bir yanıt sonucu gelişen vasküler kalsifikasyonun daha fazla miktarda vasküler yatakda birikimi gerektiği ve bu inflamasyon süreci içinde daha fazla zaman gerektiğinden kaynaklandığını düşünmekteyiz (44-57).

Preoperatif değerlendirmede her iki grupta ortalama boy 161cm (min:143cm, max.176 cm) , ortalama vücut ağırlığı çalışma grubunda 84.03kg (min.62kg – max. 115kg), kontrol grubunda ise 84.14kg(min.65kg - max.112 kg) , VKİ çalışma grubunda 32.47 kg/m², kontrol grubunda ise 32,61 kg/m² idi. Her iki grup VKİ skalasına göre çok fazla kilolu grubunda yer almaktaydı ve her iki grup arasında istatistiksel farklılık tespit

edilemedi. Monofazik ve bifazik akım paternine sahip hasta grubunda ise ortalama VKİ 34,15 kg/m² idi ve kontrol grubuna göre istatistiksel olarak daha yüksek VKİ ne sahip olduğu görüldü. Bulgularımız TEA cerrahisi sonrası gelişen kardiyovasküler komplikasyon çalışmaları ile özdeşleşmektedir (68,141,156). Chi-Lun Huang ve ark. Semptomatik Periferik Arter Hastalığı Olan Hastalarda Amputasyon ve Mortalite ile Alt Ekstremitte Arteriyel Kalsifikasyon ilişkisini inceledikleri çalışmalarında VKİ değerleri her iki grupta normal sınırlarda bulmuşlardır (157) . Aynı şekilde Park H. ve ark. nin Total Diz Artroplastisinde Asemptomatik Periferik Vasküler Hastalığın Preoperatif Prevalans ve Risk faktörlerinin incelendiği çalışmalarında (154) ve Hwa Seon ve Shin ve ark. Periferik Arter Hastalığı Olan Hastalarda Koroner Aterosklerozun Belirleyicisi Olarak Alt Ekstremitte Arteriyel Kalsifikasyonunun incelendiği çalışmalarında (149) VKİ değerleri normal sınırlarda tespit edilmiştir. Çalışmamız ile aradaki farklılığın her üç çalışmanın uzak doğu ülkelerinde gerçekleşmiş olduğu göz önüne alınırsa coğrafik ve ırksal farklılıklardan kaynaklandığını düşünmekteyiz.

Gruplar arasında cinsiyet dağılımı incelendiğinde çalışma grubunda 43(%23) erkek, kontrol grubunda ise 35(%13) erkek hasta bulunmaktaydı. Çalışma grubunda erkek nüfus oranı kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu (p < 0,007). Morales ve ark. TDA öncesi preoperatif diz radyografilerinde AEAK varlığının postoperatif kardiyovasküler olaylara etkisini araştırdıkları çalışmada; AEAK grubunda daha fazla erkek hasta içerdiği bulmuşlardır (156). Hwa Seon Shin ve ark. periferik arter hastalığı olan hastalarda koroner aterosklerozun belirleyicisi olarak alt ekstremitte arteriyel kalsifikasyonunun incelendiği çalışmalarında erkek nüfusunun baskın olduğu görülmüştür (149). Basilico ve ark. total eklem replasman cerrahisi sonrası gelişen kardiyovasküler komplikasyonlar için risk faktörlerini belirledikleri

çalışmalarında çalışma grubunda kontrol grubuna göre erkek nüfus oranının fazla olduğunu tespit etmişlerdir (141). Benzer şekilde Gandhi ve ark. total eklem artroplastisi sonrası gelişen miyokard infarktüsünün insidansı ve zamanlaması'nı inceledikleri çalışmalarında MI geçiren grupta erkek nüfus oranının yüksek olduğunu tespit etmişlerdir (8). Cinsiyet açısından çalışma bulgularımız literatür ile korelasyon göstermektedir.

Örneklemin %72'sinde (336/467) preoperatif kardiyovasküler komorbidite mevcuttu. Çalışma grubunda bu oran % 75 (141/188), kontrol grubunda ise % 70 (195/279) idi. Çalışma grubunda 6 (%3.2), kontrol grubunda da 8(%2,86) hastada preoperatif miyokard infarktüsü hikayesi vardı. İstatiksel olarak anlamlı olarak bulunmadı($p>0.999$). İnceleme monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalara indirildiğinde %77,2 (51/66) hastada preoperatif kardiyovasküler komorbidite mevcuttu. 4(%6,1) hastada preop geçirilmiş MI hikayesi vardı. Morales ve ark. TDA öncesi preoperatif diz radyografilerinde AEAK varlığının postoperatif kardiyovaskuler olaylara etkisini araştırdıkları çalışmalarında örneklemin %70.7 sinde preoperatif kardiyovaskuler komorbidite olduğunu ve bunlarında %5.6 sında daha önceden MI geçirdiğini ifade etmişlerdir (156). Gandhi ve ark. total eklem artroplastisi sonrası gelişen miyokard infarktüsünün insidansı ve zamanlamasını inceledikleri çalışmalarında TDA öncesi postoperatif MI geçiren grupta kardiyak risk faktörleri içerisinde %14,3 oranında, postoperatif MI geçirmeyen grupta ise %8.1 oranında preoperatif geçirilmiş MI tespit etmişlerdir (8). Kardiyak komorbidite arasında benzer oranlar olmasına rağmen çalışmamızda daha düşük oranda MI tespit edilmiştir.

Preoperatif kardiyak komorbiditeler incelendiğinde çalışma grubunda 130(%69) hastada HT, 53(%28) hastada DM, 33(%17) hastada hiperlipidemi, 12(%6) hastada

KKY, 2(%1,06) hastada koroner arter bypass hikayesi , 15 (%7,97) hastada ritim bozukluğu, 26(%13.8) hastada valvuler hastalık, 24 (%12.7) hastada iskemik kalp hastalığı, 5(%2.65) hastada periferik vaskuler hastalık ve 8(%4.25) hastada anemi mevcuttu. Kontrol grubunda ise 182(%65.2) hastada HT, 69(%24.7) hastada DM, 43(%15,4) hastada hiperlipidemi, 5 (%1.8) hastada KKY, 1(%0.35) hastada koroner arter bypass, 12(%4.3) hastada ritim bozukluğu, 10(%3.5) hastada valvuler hastalık, 19 (%6.8) hastada iskemik kalp hastalığı, 3(%1.07) hastada periferik vaskuler hastalık ve 9(%3.22) hastada anemi mevcuttu. Çalışmamızda ise kardiyak komorbiditeler içinden KKY($p<0,009$) ve periferik vasküler hastalık açısından çalışma grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı farklılık mevcuttu. Diğer parametreler açısından gruplar arası istatistiksel farklılık izlenmedi. Preoperatif kardiyak komorbiditeler açısından monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalar incelendiğinde ise KKY ve PAH'na ek olarak DM' un da istatistiksel olarak anlamlı derecede fazla olduğu tespit edildi. Morales ve ark. TDA öncesi preoperatif diz radyografilerinde alt ekstremite arteriyel kalsifikasyon(AEAK) varlığının postoperatif kardiyovaskuler olaylara etkisini araştırdıkları çalışmalarında HT, KKY, koroner arter bypass , iskemik kalp hastalığı, önceki MI, valvuler hastalık ve anemi açısından çalışma grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yükseklik tespit etmişlerdir. Disritmi, lipid bozukluğu, periferik damar hastalığı ve diyabet açısından gruplar arası istatistiksel farklılık bulamamışlardır (156). Menendez ve ark. nın total eklem artroplastisi sonrası hastane içi miyokard infarktüsü için ülke çapında risk faktörleri analizi çalışmalarında HT, KKY, valvuler hastalık, periferik vasküler hastalık,paralizi ve diğer nörolojik hastalıklar, DM ve anemi açısından Postoperatif MI grubunda, Postoperatif non-MI grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulmuşlardır (5). Janka ve ark diabetes mellituslu hastalarda periferik

damar hastalığı ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisinin Doppler ultrasonografisi ile inceledikleri çalışmalarında diyabetik hastaların% 15.9'unda PDH tanısı konmuş ve çok değişkenli istatistiksel analiz, PDH'nın sistolik hipertansiyon ve diyabetin süresi ile yakından ilişkili olduğunu tespit etmişlerdir (155).

ASA skorları incelendiğinde çalışma grubunda 9 hasta ASA1, 111 hasta ASA2, 66 hasta ASA3 ve 2 hasta ASA4 skoruna sahipti. Kontrol grubunda ise 11 hasta ASA1, 188 hasta ASA2, 80 hasta ASA3 skoruna sahipti. Kontrol grubunda ASA 4 skoruna sahip hasta yoktu. Turet ve ark. postoperatif komplikasyon oranlarının ASA skoru ve acil ameliyatlara yükseldiğini bildirmişlerdir (158). Rauh ve ark. ASA skorunun, 3.438 elektif total kalça ve total diz artroplastisi hastasında postoperatif ölüm insidansı ile anlamlı olarak ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Özellikle, ASA 3 hastalarının daha düşük ASA skoru olan hastalara kıyasla postoperatif ölümle karşılaşma olasılıklarının daha yüksek olduğunu belirtmişlerdir (159). Gandhi ve ark. total eklem artroplastisi sonrası gelişen miyokard infarktüsünün insidansı ve zamanlamasını inceledikleri çalışmalarında MI geçiren grup hastalarda ASA 2 ve 3 skorlarının istatistiksel olarak daha fazla olduğunu ASA1 ve 4 Skoru içinse istatistiksel anlamlı fark bulamamışlardı (8). Morales ve ark.'nın TDA öncesi preoperatif diz radyografilerinde alt ekstremitte arteriyel kalsifikasyon(AEAK) varlığının postoperatif kardiyovasküler olaylara etkisini araştırdıkları çalışmalarında AEAK olgularının önemli bir çoğunluğunda ASA4 skoruna sahip olduklarını tespit etmişlerdir (156). Wood ve ark.'nın total eklem replasmanından sonra akut perioperatif miyokart enfarktüsünün klinik sonuçlara etkisini inceledikleri çalışmada MI geçiren grupta ASA4 skorunda istatistiksel olarak anlamlı yükseklik olduğunu tespit etmişlerdir (9). Çalışmamızda her iki grupta ASA 2 ve ASA 3 skora sahip hasta oranları %90 ın üzerinde olduğu görüldü ve hasta sayıları arasında her iki

grup arasında istatistiksel fark tespit edilmedi. Vefat eden hastaların ASA skorları incelendiğinde çalışma grubunda 6 hasta ASA2, 15 hasta ASA3 ve 1 hasta ASA4 skoruna sahipti. Kontrol grubunda ise 9 hasta ASA2, 11 hasta ASA3 skoruna sahipti. Çalışmamızdaki mevcut bu tablo literatür ile korelasyon göstermektedir.

Perioperatif ve postoperatif kardiyovasküler olaylara bakıldığında çalışma grubunda 24(%12.7) hastada , kontrol grubunda 19(%6.8) hastada iskemik kalp hastalığı tespit edildi. Ayrıca çalışma grubunda 7(%3,72) hastada, kontrol grubunda 3(%1,07) hastada postoperatif ilk 1 yıl içinde MI geçirmiş oldukları görüldü. Her iki durum için yapılan istatistiksel analiz sonucunda çalışma grubu kontrol grubuna göre hasta sayısı anlamlı fazla idi. Gandhi ve ark. total eklem artroplastisi sonrası gelişen miyokard infarktüsünün insidansı ve zamanlamasını inceledikleri çalışmalarında TEA sonrası hastaların %1.8' inde postop MI geçirdikleri, TDA sonrasında ise hastaların %1,85 inin MI geçirdiğini tespit etmişlerdir (8). Wood ve ark. nin total eklem replasmanından sonra akut perioperatif miyokart enfarktüsünün klinik sonuçlara etkisini inceledikleri çalışmada TEA yapılan hastaların %0.9 unda postop MI geçirdikleri,TDA sonrasında ise hastaların %1 inde postop MI geçirdiklerini bulmuşlardır (9). Menendez ve ark.'nın yapmış oldukları çalışma örnekleminin 3000000 un üzerinde olduğu çalışmalarında Total eklem replasmanı sonrasında MI insidansını %0.2 olarak bulmuşlardır. Total diz artroplastisi sonrasında ise bu oran % 0,18 olarak tespit edilmiştir (5).

Diz artritli hastalarda konservatif tedaviye yanıtız olan total diz artroplastisi tüm dünyada giderek artan bir uygulama halini almaktadır. Düşük perioperatif ölüm riski olan güvenli bir işlemdir. Cerrahi tekniklerdeki gelişmeler, aynı zamanda komorbiditelerin tanımlanması ve tedavisi, postoperatif ölümlerin insidansını daha da azalmıştır. Değişen örnek büyüklüklerine sahip birçok çalışma, perioperatif mortalite

insidansını % 0.1'den % 0.8'e kadar bildirmiştir. TDA sonrası kesin ölüm nedeni ve mortalite ile ilişkili risk faktörleri bu noktada tam olarak bilinmemektedir. Çalışmamızda mortalite oranlarına bakıldığında perioperatif ve postoperatif ilk 30 gün içinde her iki grupta da herhangi bir kayıp yaşanmamıştır. Postoperatif 30 gün-1 yıl içinde toplamda 8 (%1.71) hasta kardiyovasküler nedenlerle (MI, aort diseksiyonu ve svo vb.) ex olmuş olduğu tespit edildi. Vefat durumu çalışma grubunda 4 (%2,12) hasta, kontrol grubunda 4(%1,43) hasta şeklinde idi. Bir yıldan sonra çalışma grubunda 18, kontrol grubunda 16 hastanın exitus olduğu görüldü. İlk yıl vefat açısından gruplar arasında anlamlı istatistiksel farklılık yoktu. Vefat oranları da perioperatif yönetimde ve yeni anestetik ajan ve tekniklerdeki gelişmeler nedeniyle azalmıştır. Sharrock ve ark. 1981 ile 1985 arasında yapılan TDA'ların % 0,41'sinden 1987 ve 1991 yılları arasında % 0.10'a ölüm oranında düşüş olduğunu bildirmişlerdir (160). Parvizi ve arkadaşları Mayo Klinik'te 22.540 hastayı incelemiş ve % 0.21'lik 30 günlük mortaliteyi rapor etmişlerdir. Kardiyak komorbiditeler ve ileri yaş, eş zamanlı bilateral diz artroplastileri ve çimentolu implantların kullanımı gibi belirli risk faktörleri ile ilişkili bulunmuştur (161). Gill ve arkadaşları, tek bir cerrah tarafından özel olarak gerçekleştirilen 3048 ardışık TDA'yı analiz ettikleri çalışmalarında 30 ve 90 günlük mortalite oranlarını sırasıyla% 0,36 ve% 0,46 olarak bildirmiştir (162). Taylor ve ark., ABD'de 1993 ve 1994 yılları arasında TDA uygulanan tüm Medicare hastalarını incelemiş ve yılda düşük TDA'lılar olarak tanımlanan düşük hacimli kurumlarda ameliyat edilen hastaların% 0.73 oranında daha yüksek bir ölüm oranına sahip olduklarını bulmuştur. Yılda 199'dan fazla işlem gerçekleştiren yüksek hacimli kurumlarda ölüm oranı% 0.43'tür (163). Çalışmamızda mortalite oranları incelendiğinde ilk 30 günlük postop periyotta herhangi bir exitus ile karşılaşılmamıştır. İlk bir yıldaki mortalite oranları ise ilgili çalışmalardan

yüksek seyretmekte olup daha uzun bir kesinti süresinin baz alınması ve bu süre içerisinde diz artroplastisi ile ilişkili olmayan ölüm ve komplikasyonların dahil edilmesinin neden olabileceğinden kaynaklandığını düşünmekteyiz.



6.SONUÇLAR

Primer diz artroplastisi yapılan hastalarda preoperatif alt ekstremite doppler ultrasonografisinde arteriyel kalsifikasyonun varlığını tanımlamak ve onun akut perioperatif ve postoperatif kardiyovaskuler olaylarla ilişkisini belirlemek amacıyla yapılan bu çalışmada aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

Çalışmamızda örneklemin % 40 ında arteriyel kalsifik duvar değişikliklerinden alt ekstremite ana vasküler yapılarında monofazik akıma kadar arteriyel değişikliğe rastlandı.

Çalışma ve kontrol grubunda yaş, boy, kilo ve VKİ gibi nicel değişkenler arasında fark bulunamazken inceleme monofazik ve bifazik akım paternine sahip hastalara indirgenğinde bu grupta hastalar kontrol grubuna göre daha kilolu ve daha ileri yaşta oldukları tespit edildi. Ayrıca preoperatif röntgenografilerde arteriyel kalsifikasyon tespit edilen hastalar çalışma grubunda daha fazlaydı ve bu gruptaki hasta popülasyonu daha yaşlıydı.

Gruplar arasında cinsiyet dağılımına bakıldığında çalışma grubunda erkek nüfus oranı daha fazlaydı.

Çalışma grubundaki hastaların preoperatif röntgenografilerinde arteriyel kalsifikasyon tespit edilen hasta sayısı hem yüzdesel hemde istatistiki olarak kontrol grubuna göre yüksekti.

Çalışma grubu ve kontrol grubunda preoperatif kardiyovaskuler komorbiditelerden KKY ve periferik vaskuler hastalık sayısı çalışma grubunda daha fazla idi. Diğer parametrelere bakıldığında her iki grup arasında farklılık yoktu.

Monofazik ve bifazik akıma sahip hasta grubunda preopreatif kardiyovaskuler komorbiditeler incelendiğinde ise KKY ve PAH' na ek DM sayısı istatiksels olarak daha fazla idi.

Çalışma grubunda ASA3 ve 4 hasta sayısı yüzde olarak fazla olmasına rağmen istatiksels olarak her iki grup arasında farklılık tespit edilemedi. Her iki grupta da ASA2 ve ASA3 hasta oranı baskındı.

Çalışma grubunda perioperatif ve postoperatif iskemik kalp hastalığı ve MI insidansının kontrol grubundan daha fazla olduğunu tespit edildi. Ayrıca perioperatif ve postoperatif disritmi ve KKY yetmezliği insidansında çalışma grubunda daha fazlaydı. Postoperatif angina ve koroner bypass açısından iki grup arasında fark yoktu.

Postoperatif mortalite değerlendirildiğinde ise çalışma grubunda daha fazla sayıda hastanın kardiyovaskuler nedenlerle kaybedildiği görülmüş olsada her iki grup arasında istatiksels olarak anlamlı fark tespit edilemedi.

Tüm sonuçlar göz önüne alındığında çalışmamız, alt ekstremite arteryel doppler ultrasonografisinde AEAK'unun varlığının perioperatif kardiyovaskuler olay için artmış risk ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Alt ekstremitedeki arteryel kalsifikasyonun ultrasonografik olarak saptanması, preoperatif daha ileri kardiyak tetkike ihtiyaç olduğu konusunda cerrahı bilgilendirmektedir. Ayrıca çalışmamızda örneklemin yaklaşık %40 ında arteryel kalsifik duvar değişikliklerinden alt ekstremite ana vaskuler yapılarında monofazik akıma kadar arteryel değişiklikler tespit edilmiş olup peri/postoperatif kardiyovaskuler olay için risk artışı gösterdiği kadar periferik vaskuler hastalık içinde klinisyene yardımcı bir tetkiktir.

Çalışmamızda çalışma grubunun sadece %17 sinde röntgenografik arteriyel kalsifikasyon tespit edilmiş olması arteriyel doppler ultrasonografisinin arteriyel kalsifikasyonu, röntgenografilere göre daha erken evre de tespit ettiğini göstermektedir.

Çalışmamızın sınırlı bölgesel bir çalışma alanında yapılmış olması, retrospektif olarak verilerin toplanması, arteriyel doppler ultrasonografisinin kişi bazlı bir tetkik olması çalışmanın negatif yanlarını oluşturmaktadır.



KAYNAKÇA

1. Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, et al, Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum* 1986;29(8):1039- 49.
2. Woolf AD, Pfleger B. Burden of major musculoskeletal conditions. *Bull World Health Organ* 2003;81(9):646-56.
3. Insall JN, Clarke HD. Historic development, classification, and characteristics of knee prostheses. In: Scott WN, ed. *Insall & Scott Surgery of the Knee*. 5th ed. Philadelphia: Elsevier-Churchill Livingstone; 2012. p.952-87.
4. Ng VY, Lustenberger D, Hoang K, Urchek R, Beal M, Calhoun JH, et al. Preoperative risk stratification and risk reduction for total joint reconstruction:AAOSexhibitselection.*JBoneJtSurgAm*2013;95:e191
5. Menendez ME, Memtsoudis SG, Opperer M, Boettner F, Gonzalez Della Valle A. A nationwide analysis of risk factors for in-hospital myocardial infarction after totaljointarthroplasty.*IntOrthop*2015;39:777e86.
6. Poultsides LA, Gonzalez Della Valle A, Memtsoudis SG, Ma Y, Roberts T, Sharrock N, et al. Meta-analysis of cause of death following total joint replacement using different thromboprophylaxis regimens. *J Bone Joint Surg Br*2012;94:113e21.
7. Devereaux PJ, Xavier D, Pogue J, Guyatt G, Sigamani A, Garutti I, et al., POISE (PeriOperative ISchemic Evaluation) Investigators. Characteristics and short-term prognosis of perioperative myocardial infarction in patients undergo-ing noncardiac surgery: a cohort study. *Ann Intern Med*2011;154:523e8.

8. Gandhi R, Petruccelli D, Devereaux PJ, Adili A, Hubmann M, de Beer J. Incidence and timing of myocardial infarction after total joint arthroplasty. *J Arthroplasty* 2006;21:874-7.
9. Wood T, de Beer J, Petruccelli D, Winemaker M. The impact of acute perioperative myocardial infarction on clinical outcomes following total joint replacement. *Curr Orthop Pract* 2016;27:433-9.
10. Aydoğdu S, Sur H. Total Diz Protezleri. Ege R. Diz Sorunları. Ankara: Bizim Basımevi, 1998:27-54.
11. Townley C O. Articular plate replacement arthroplasty for the knee joint. The classic *Clin Orthop* 1988;236:3-7.
12. Verneuil A. De la création d'une fausse articulation par section ou résection partielle de l'os maxillaire inférieur, comme moyen de remédier à l'ankylose vraie ou fausse de la mâchoire inférieure. *Arch Gen Med* 1860;15(5):174.
13. Crockerell J R, Guyton J L. Ayak Bileği ve Diz Artroplastisi. Canale S T. *Campell's Operative Orthopaedics*. 10. Baskı, Mert Matbaacılık, 2007: 243-292.
14. Osmond-Clarke H. JOINT meeting of the Orthopaedic Associations of the English-Speaking World. *J Bone Joint Surg Am* 1958;40(6):1428-41.
15. Vail T P, Lang C E. Surgical Techniques and Entrumantation in Total Knee Arthroplasty. Scott W N. *Insall and Scott Surgery of the Knee*. 2006: 1455-1515.
16. Freeman MA, Swanson SA, Todd RC. Total replacement of the knee using the Freeman- Swanson knee prosthesis. *Clin Orthop Relat Res* 1973;(94):153-70.
17. Simon RR, Koenigsknecht SJ, Stevens C. *Emergency orthopedics: The extremities*. 2nd ed. Norwalk: Appleton & Lange; 1987.

18. Drake R L, Vogl W, Mitchell A W M. Alt ekstremite, diz eklemi. Yıldırım M. Gray's Anatomi. Ankara: Öncü Basımevi, 2007: 532-533.
19. Simon SR, Alaranta H, An KN, et al: Kinesiology, in Buckwalter JA, Einhorn TA, Simon SR (eds): Orthopaedic Basic Science: Biology and Biomechanics of the Musculoskeletal System (ed 2). American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000, pp 730-827.
20. Ege R. Diz anatomisi. Ege R (Ed). Diz sorunları. Bizim Buro Basımevi, Ankara, 1998:27-54.
21. Henry DC, Scott N. Anatomy. In: Insall JN (Ed). Surgery of the knee. 3rd edition, New York, Churchill Livingstone. 2001:13-71.
22. Chhabra, A., Elliott, C. C., & Miller, M. D. (2001). Normal anatomy and biomechanics of the knee. Sports Medicine and Arthroscopy Review, 9(3), 166-177.
23. Danzig LA, Newell JD, Guerra J Jr, Resnick D. Osseous landmarks of the normal knee. Clin Orthop Relat Res 1981;(156):201- 6.).
24. Aydın A T. Diz Eklemi Anatomisi. Tandoğan N R, Alpaslan A M. Diz Cerrahisi. Ankara:Haberal Eğitim Vakfı, 1998: 5-18.
25. Dere F. Anatomi Atlası ve Ders Kitabı. 5. baskı, Adana: Nobel Tıp Kitabevi, 1999.
26. Tandoğan N R. Klinik Diz Biyomekaniği. Tandoğan N R, Alpaslan A M. Diz Cerrahisi. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, 1998: 19-21.
27. Arıncı K, Elhan A. Anatomi cilt 1 Güneş Kitap Evi Ltd Şti Ankara 2001:99-105.
28. Outerbridge R. The etiology of chondromalacia patellae. J Bone Joint Surg Br 1961;43- B:752-7.).
29. Insall JN, Kelly MA. Anatomy. In: Insall JN, Windsor RE, Scott WN, et al, eds. Surgery of the Knee, 2nd ed. New York: Churchill Livingstone; 1993:1-20.

30. Warren LF, Marshal JL. The supporting structures and layers of the medial side of the knee. *J Bone Joint Surg [Am]* 1979;61:56–62.
31. Flandry F, Hommel G. Normal Anatomy and Biomechanics of the Knee. *Sports Med Arthrosc Rev.* 19(2), 2011 .
32. Wells P.N.T.,Feng DSc, . Doppler ultrasound in medical diagnosis. the british journal of radiology VOLUME 62 NUMBER 737.
33. Tuncel E, Klinik Radyoloji, Bursa: Nobel&Günes Tıp Kitabevi, 173-183, 2008.
34. Zwiebel Vasküler Ultrasona Giriş, İstanbul medikal yayıncılık bilimsel eserler dizisi Pellerito, Çeviri Editörü;Doç.Dr.İsmail Mihmanlı İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı 1.baskı 2006.
35. Oyar O, Doppler Ultrasonografi, Tıbbi Görüntüleme Fizigi, Isparta: SDÜ TıpFakültesi, 197-219, 2003
36. Göçer H, Yazıcı A.K., Polat A.V. Should venous doppler ultrasonography be routinely applied before lower extremity major orthopedic surgery?. *Niger Med J.* 2017 Jan-Feb; 58(1): 32–36. doi: 10.4103/0300-1652.218410).
37. Dietch ZC, Edwards BL, Thames M, Shah PM, Williams MD, Sawyer RG. Rate of lower-extremity ultrasonography in trauma patients is associated with rate of deep venous thrombosis but not pulmonary embolism. *Surgery.* 2015;158:379–85.
38. Sage A, Tintut Y, Demer L. Regulatory mechanisms in vascular calcification *Nat Rev Cardiol* 2010;7:528–536.
39. Golomb BA, Dang TT, Criqui MH. Peripheral arterial disease: Morbidity and mortality implications. *Circulation* 2006;114: 688–699.

40. 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;110:728–743.
41. Belch JJ, Topol EJ, Agnelli F, Bertrand M, Califf RM, Clement DL, Creager MA, Easton JD, Gavin JR 3rd, Greenland P, Hankey G, Hanrath P, Hirsch AT, Meyer J, Smith SC, Sullivan F, Weber MA; for the Prevention of Atherothrombotic Disease Network. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management: A call to action. *Arch Intern Med* 2003;163: 884–892.
42. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobsen D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, Krook SH, Hunninghake DB, Comerota AJ, Walsh ME, McDermott MM, Hiatt WR. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001;286:1317–1324.
43. Galan C, Jardín I, Dionisio N, Salido G, Rosado JA. Role of oxidant scavengers in the prevention of Ca²⁺ homeostasis disorders. *Molecules* 2010;15:7167–7187.
44. Hayden MR, Tyagi SC, Kolb L, Sowers JR, Khana R. Vascular ossification—Calcification in metabolic syndrome, type 2 diabetes mellitus, chronic kidney disease, and calciphylaxis—Calcific uremic arteriopathy: The emerging role of sodium thiosulfate. *Cardiovasc Diabetol* 2005;4:4.
45. Karwowski W, Naumnik B, Szczepański M, Mysliwiec M. The mechanism of vascular calcification—A systematic review. *Med Sci Monit* 2012;18:RA1–RA11.
46. Nitta K. Vascular calcification in patients with chronic kidney disease. *Ther Apher Dial* 2011;15:513–521.
47. Giachelli CM. Vascular calcification mechanisms. *J Am Soc Nephrol*. 2004;15:2959–2964.

48. Abedin M, Tintut Y, Demer L. Vascular calcification: Mechanisms and clinical ramifications. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:1161–1170.
49. Shao JS, Cheng SL, Sadhu J, Towler DA. Inflammation and the osteogenic regulation of vascular calcification: A review and perspective. *Hypertension* 2010;55:579–592.
50. . Marso SP, Hiatt WR. Peripheral arterial disease in patients with diabetes. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:921–929.
51. Pyörälä K, Laakso M, Uusitupa M. Diabetes and atherosclerosis: An epidemiologic view. *Diabetes Metab Rev* 1987;3:463–524.
52. Edmonds ME, Morrison N, Laws JW, Watkins PJ. Medial arterial calcification and diabetic neuropathy. *Br Med J (Clin Res Ed)* 1982;284:928–930.
53. Mizobuchi M, Towler D, Slatopolsky E. Vascular calcification: The killer of patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2009;20:1453–1464.
54. Amann K. Media calcification and intima calcification are distinct entities in chronic kidney disease. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008;3:1599–1605.
55. Moe SM, Chen NX. Pathophysiology of vascular calcification in chronic kidney disease. *Circ Res* 2004;95:560–567.
56. Kaneto H, Katakami N, Matsuhisa M, Matsuoka TA. Role of reactive oxygen species in the progression of type 2 diabetes and atherosclerosis. *Mediat Inflamm* 2010;2010:453892.
57. Shanahan CM, Crouthamel MH, Kapustin A, Giachelli CM. Arterial calcification in chronic kidney disease: Key roles for calcium and phosphate. *Circ Res* 2011;109:697–711.

58. Allison MA, Criqui MH, Wright M. Patterns and risk factors for systemic calcified atherosclerosis. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:331–336.
59. Rifkin DE, Ix JH, Wassel CL, Criqui MH, Allison MA. Renal artery calcification and mortality among clinically asymptomatic adults. *J Am Coll Cardiol* 2012;60:1079–1085.
60. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, Murphy WRC, Olin JW, Puschett JB, Rosenfield KA, Sacks D, Stanley JC, Taylor LM Jr, White CJ, White J, White RA. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/ Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/ AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease). *Circulation* 2006;113:e463–e654.
61. Josephs SC, Rowley HA, Rubin GD; for Writing Group 3. Atherosclerotic Peripheral Vascular Disease Symposium II. Vascular magnetic resonance and computed tomographic imaging. *Circulation* 2008;118:2837–2844.
62. Haydar AA, Hujairi NM, Covic AA, Pereira D, Rubens M, Goldsmith DJ. Coronary artery calcification is related to coronary atherosclerosis in chronic renal disease patients: A study comparing EBCT-generated coronary artery calcium scores and coronary angiography. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19: 2307–2312.
63. Kidney Disease: Improving Global Outcomes (KDIGO) CKD-MBD Work Group. KDIGO clinical practice guideline for the diagnosis, evaluation, prevention, and

treatment of Chronic Peripheral Arterial Calcification E219 Catheterization and Cardiovascular Interventions DOI 10.1002/ccd. Published on behalf of The Society for Cardiovascular Angiography and Interventions (SCAI). Kidney Disease-Mineral and Bone Disorder (CKD-MBD). *Kidney Int Suppl* 2009;113:S1–S130.

64. Weinberg I, Giri J, Calfon M, Hawkins BM, Weinberg MD, Margey R, Hannon K, Schainfeld RM, Jaff MR. Anatomic correlates of supra-normal ankle brachial indices. *Catheter Cardiovasc Intervent* 2013;81:1025–1030.

65. London GM, Marchais SJ, Guerin AP, Boutouyrie P, Métivier F, de Vernejoul MC. Association of bone density, calcium load, aortic stiffness, and calcifications in ESRD. *J Am Soc Nephrol* 2008;19:1827–1835.

66. Kane RL, Saleh KJ, Wilt TJ, Bershinsky B. The functional outcomes of total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87:1719-24. doi: 10.2106/JBJS.D.02714.

67. Ethgen O, Bruyère O, Richy F, Dardennes C, Reginster JY. Health-related quality of life in total hip and total knee arthroplasty. A qualitative and systematic review of the literature. *J Bone Joint Surg Am* 2004;86-A:963-74.

68. Pulido L, Parvizi J, Macgibeny M, Sharkey PF, Purtill JJ, Rothman RH, et al. In hospital complications after total joint arthroplasty. *J Arthroplasty* 2008;23:139-45. doi: 10.1016/j.arth.2008.05.011.

69. Thorey F, Stukenborg-Colsman C, Windhagen H, Wirth CJ. The effect of tourniquet release timing on perioperative blood loss in simultaneous bilateral cemented total knee arthroplasty: a prospective randomized study. *Technol Health Care*. 2008. 16 (2):85-92.

70. Tyllianakis ME, Karageorgos ACh, Marangos MN, Saridis AG, Lambiris EE. Antibiotic prophylaxis in primary hip and knee arthroplasty: comparison between

cefuroxime and two specific antistaphylococcal agents. *J Arthroplasty*. 2010 Oct. 25 (7):1078-82.

71. Lachiewicz PF. Comparison of ACCP and AAOS guidelines for VTE prophylaxis after total hip and total knee arthroplasty. *Orthopedics*. 2009 Dec. 32 (12 Suppl):74-8.

72. Bala A, Huddleston JI 3rd, Goodman SB, Maloney WJ, Amanatullah DF. Venous Thromboembolism Prophylaxis After TKA: Aspirin, Warfarin, Enoxaparin, or Factor Xa Inhibitors?. *Clin Orthop Relat Res*. 2017 Sep. 475 (9):2205-2213.

73. Garfinkel JH, Gladnick BP, Roland N, Romness DW. Increased Incidence of Bleeding and Wound Complications With Factor-Xa Inhibitors After Total Joint Arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2018 Feb. 33 (2):533-536.

74. Schrama JC, Espehaug B, Hallan G, Engesaeter LB, Furnes O, Havelin LI, et al. Risk of revision for infection in primary total hip and knee arthroplasty in patients with rheumatoid arthritis compared with osteoarthritis: a prospective, population-based study.

75. Abularrage CJ, Weiswasser JM, Dezee KJ, Slidell MB, Henderson WG, Sidawy AN. Predictors of lower extremity arterial injury after total knee or total hip arthroplasty. *J Vasc Surg*. 2008 Apr. 47 (4):803-7; discussion 807-8.

76. Bayne CO, Bayne O, Peterson M, Cain E. Acute arterial thrombosis after bilateral total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2008 Dec. 23 (8):1239.e1-6.

77. Schmalzried TP, Callaghan JJ. Wear in total hip and knee replacements. *J Bone Joint Surg Am*. 1999 Jan. 81 (1):115-36.

78. Kristensen SD, Knuuti J, Saraste A, Anker S, Bøtker HE, De Hert S, et al. for the joint task force on non-cardiac surgery: cardiovascular assessment and management of the European Society of Cardiology (ESC) and the European Society of Anaesthesiology (ES.

79. Fleisher LA, Fleischmann KE, Auerbach AD, Barnason SA, Beckman JA, Bozkurt B, et al. for the Joint Task Force of ACC/AHA Guideline on Perioperative Cardiovascular Evaluation and Management of Patients Undergoing Noncardiac Surgery. *Circulation* 2014;130:22.
80. Haynes AB, Weiser TG, Berry WR, Lipsitz SR, Breizat AH, Dellinger EP, et al. A surgical safety checklist to reduce morbidity and mortality in a global population. *N Engl J Med* 2009;360:491-499.
81. Devereaux PJ, Chan MT, Alonso-Coello P, Walsh M, Berwanger O, Villar JC, et al. Association between postoperative troponin levels and 30-day mortality among patients undergoing noncardiac surgery. *JAMA* 2012;307:2295– 2304.
82. Wirthlin DJ, Cambria RP. Surgery-specific considerations in the cardiac patient .
83. Mangano DT. Peri-operative medicine: NHLBI working group deliberations and recommendations. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2004;18:1–6.
84. Glance LG, Lustik SJ, Hannan EL, Osler TM, Mukamel DB, Qian F et al. The Surgical Mortality Probability Model: derivation and validation of a simple risk prediction rule for noncardiac surgery. *Ann Surg* 2012;255:696–702.
85. Morris CK, Ueshima K, Kawaguchi T, Hideg A, Froelicher VF. The prognostic value of exercise capacity: a review of the literature. *Am Heart J* 1991;122:1423-1431.
86. Goldman L, Caldera DL, Nussbaum SR, Southwick FS, Krogstad D, Murray B et al. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. *N Engl J Med* 1977;297:845–850.
87. Detsky AS, Abrams HB, Forbath N, Scott JG, Hilliard JR. Cardiac assessment for patients undergoing noncardiac surgery. A multifactorial clinical risk index. *Arch Intern Med* 1986;146:2131–2134.

88. Lee TH, Marcantonio ER, Mangione CM, Thomas EJ, Polanczyk CA, Cook EF et al. Derivation and prospective validation of a simple index for prediction of cardiac risk of major noncardiac surgery. *Circulation* 1999;100:1043–1049.
89. Khan GM. Kalp dışı cerrahi girişim uygulanacak kalp hastalarında preoperatuar hazırlık. In: Khan GM. (ed). Kalp hastalıkları tanı ve tedavisi. İstanbul: Turgut Yayıncılık, 2000;549-5.
90. Gupta PK, Gupta H, Sundaram A, Kaushik M, Fang X, Miller WJ et al. Development and validation of a risk calculator for prediction of cardiac risk after surgery. *Circulation* 2011;124:381–387.
91. Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, et al. Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Non-cardiac Surgery; European Society of Cardiology (ESC), Guidelines for pre-operative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in non-cardiac surgery. *Eur Heart J* 2009;30:2769-812.
92. Rabbitts JA, Nuttall GA, Brown MJ, Hanson AC, Oliver WC, Holmes DR, et al. Cardiac risk of noncardiac surgery after percutaneous coronary intervention with drug-eluting stents. *Anesthesiology* 2008;109:596-604.
93. Mosterd A, Hoes AW. Clinical epidemiology of heart failure. *Heart* 2007;93:1137–1146.
94. Sabate S, Mases A, Guilera N, Canet J, Castillo J, Orrego C et al. Incidence and predictors of major peri-operative adverse cardiac and cerebrovascular events in noncardiac surgery. *Br J Anaesth* 2011;107:879–890.
95. Pannell LM, Reyes EM, Underwood SR. Cardiac risk assessment before non-cardiac surgery. *Eur Heart J Cardiovasc Imaging* 2013;14:316–322.

96. Hammill BG, Curtis LH, Bennett-Guerrero E, O'Connor CM, Jollis JG, Schulman KA et al. Impact of heart failure on patients undergoing major noncardiac surgery. *Anesthesiology* 2008;108:559–567.
97. Upshaw J, Kiernan MS. Pre-operative cardiac risk assessment for noncardiac surgery in patients with heart failure. *Curr Heart Fail Rep* 2013;10:147–156.
98. Kazmers A, Cerqueira MD, Zierler RE. Peri-operative and late outcome in patients with left ventricular ejection fraction of 35% or less who require major vascular surgery. *J Vasc Surg* 1988;8:307–315.
99. Bhatia RS, Tu JV, Lee DS, Austin PC, Fang J, Haouzi A, et al. Outcome of heart failure with preserved ejection fraction in a population-based study. *N Engl J Med* 2006;355:260-9.
100. Feringa HH, Bax JJ, Schouten O, Poldermans D. Protecting the heart with cardiac medication in patients with left ventricular dysfunction undergoing major noncardiac vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2006;10:25-31.
101. Ashton CM, Petersen NJ, Wray NP, et al. The incidence of perioperative myocardial infarction in men undergoing noncardiac surgery. *Ann Intern Med.* 1993; 118: 504–10.
102. Lette J, Waters D, Bernier H, et al. Preoperative and long-term cardiac risk assessment: predictive value of 23 clinical descriptors, 7 multivariate scoring systems, and quantitative dipyridamole imaging in 360 patients. *Ann Surg.* 1992; 216: 192–204.
103. Eagle KA, Coley CM, Newell JB, et al. Combining clinical and thallium data optimizes preoperative assessment of cardiac risk before major vascular surgery. *Ann Intern Med.* 1989; 110: 859–66.

104. Raby KE, Barry J, Creager MA, Cook EF, Weisberg MC, Goldman L. Detection and significance of intraoperative and postoperative myocardial ischemia in peripheral vascular surgery. *JAMA*. 1992; 268:222–7.
105. Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, et al. The Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, the Task Force for the management of arterial hypertension of the European Society of C. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J* 2007;28:1462-536.
106. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure: the JNC 7 report. *JAMA*. 2003;289: 2560–72.
107. Charlson ME, MacKenzie CR, Gold JP, Ales KL, Topkins M, Shires GT. Preoperative characteristics predicting intraoperative hypotension and hypertension among hypertensives and diabetics undergoing noncardiac surgery. *Ann Surg*. 1990; 212: 66–81.
108. Stone JG, Foex P, Sear JW, Johnson LL, Khambatta HJ, Triner L. Myocardial ischemia in untreated hypertensive patients: effect of a single small oral dose of a beta-adrenergic blocking agent. *Anesthesiology*. 1988; 68: 495–500.
109. Stone JG, Foex P, Sear JW, Johnson LL, Khambatta HJ, Triner L. Risk of myocardial ischemia during anaesthesia in treated and untreated hypertensive patients. *Br J Anaesth*. 1988; 61: 675–9.

110. Prys-Roberts C, Meloche R, Foex P. Studies of anaesthesia in relation to hypertension: I: cardiovascular responses of treated and untreated patients. *Br J Anaesth.* 1971; 43: 122–37.
111. Pasternack PF, Grossi EA, Baumann FG, et al. Beta blockade to decrease silent myocardial ischemia during peripheral vascular surgery. *Am J Surg.* 1989; 158: 113–6.
112. Cucchiara RF, Benefiel DJ, Matteo RS, DeWood M, Albin MS. Evaluation of esmolol in controlling increases in heart rate and blood pressure during endotracheal intubation in patients undergoing carotid endarterectomy. *Anesthesiology.* 1986; 65: 528–31.
113. Magnusson J, Thulin T, Werner O, Jarhult J, Thomson D. Haemodynamic effects of pretreatment with metoprolol in hypertensive patients undergoing surgery. *Br J Anaesth.* 1986; 58: 251–60.
114. Slogoff S, Keats AS. Does perioperative myocardial ischemia lead to postoperative myocardial infarction? *Anesthesiology.* 1985; 62: 107–14.
115. Weksler N, Klein M, Szendro G, Rozentsveig V, Schily M, Brill S, et al. The dilemma of immediate preoperative hypertension: To treat and operate, or to postpone surgery? *J Clin Anesth* 2003;15:179-83.
116. The fifth report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure (JNC V). *Arch Intern Med.* 1993; 153: 154–83.
117. Bedford RF, Feinstein B. Hospital admission blood pressure: a predictor for hypertension following endotracheal intubation. *Anesth Analg.* 1980; 59: 367–70.
118. Goldman L, Caldera DL. Risks of general anesthesia and elective operation in the hypertensive patient. *Anesthesiology.* 1979; 50: 285–92.

119. Weksler N, Klein M, Szendro G, et al. The dilemma of immediate preoperative hypertension: to treat and operate, or to postpone surgery? *J Clin Anesth.* 2003; 15: 179–83.
120. Jakobsen CJ, Bille S, Ahlburg P, Rybro L, Hjortholm K, Andresen EB. Perioperative metoprolol reduces the frequency of atrial fibrillation after thoracotomy for lung resection. *J Cardiothorac Vasc Anesth.* 1997;11: 746–51.
121. Mangano DT, Layug EL, Wallace A, Tateo I. Effect of atenolol on mortality and cardiovascular morbidity after noncardiac surgery. Multicenter Study of Perioperative Ischemia Research Group [published correction appears in *N Engl J Med.* 1997;336:1039]. *N En.*
122. Pastore JO, Yurchak PM, Janis KM, Murphy JD, Zir LM. The risk of advanced heart block in surgical patients with right bundle branch block and left axis deviation. *Circulation.* 1978; 57: 677–80.
123. Zipes DP, Camm AJ, Borggrefe M, Buxton AE, Chaitman B, Fromer M, et al. ACC/AHA/ESC 2006 guidelines for management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for Management of Patients with Ventricular Arrhythmias and the Prevention of Sudden Cardiac Death). *J Am Coll Cardiol* 2006;48:247-346.

124. Bayliff CD, Massel DR, Inculet RI, Malthaner RA, Quinton SD, Powell FS, et al. Propranolol for the prevention of postoperative arrhythmias in general thoracic surgery. *Ann Thorac Surg* 1999;67:182-6.

125. Vardas PE, Auricchio A, Blanc JJ, Daubert JC, Drexler H, Ector H, et al. Guidelines for cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy: The Task Force for Cardiac Pacing and Cardiac Resynchronization Therapy of the European Society of Cardiology. Developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association. *Eur Heart J* 2007;28:2256-95.

126. Madigan JD, Choudhri AF, Chen J, Spotnitz HM, Oz MC, Edwards N. Surgical management of the patient with an implanted cardiac device: implications of electromagnetic interference. *Ann Surg* 1999;230:639-47.

127. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, et al. Prevention of infective endocarditis: guidelines from the American Heart Association: a guideline from the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation*. April 19, 2007. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.183095.

128. Otto CM. Valvular aortic stenosis: disease severity and timing of intervention. *J Am Coll Cardiol*. 2006;47: 2141–51.

129. Bonow RO, Carabello BA, Chatterjee K, et al. ACC/AHA 2006 guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Writing

Committee to Revise the 1998 Guidelines for the Management of Patients With Valvular Heart Disease): developed in collaboration with the Society of Cardiovascular Anesthesiologists, endorsed by the Society for Cardiovascular Angiography and Interventions and the Society of Thoracic Surgeons. *J Am Coll Cardiol*. 2006; 48: e1-148.

130. Raymer K, Yang H. Patients with aortic stenosis: cardiac complications in non-cardiac surgery. *Can J Anaesth*. 1998; 45: 855–9.

131. Torsher LC, Shub C, Rettke SR, Brown DL. Risk of patients with severe aortic stenosis undergoing noncardiac surgery. *Am J Cardiol*. 1998; 81: 448–52.

132. Kertai MD, Bountiukos M, Boersma E, et al. Aortic stenosis: an underestimated risk factor for perioperative complications in patients undergoing noncardiac surgery. *Am J Med*. 2004; 116: 8–13.

133. Reyes VP, Raju BS, Wynne J, et al. Percutaneous balloon valvuloplasty compared with open surgical commissurotomy for mitral stenosis. *N Engl J Med*. 1994; 331:961-7.

134. Fuster V, Ryden LE, Cannom DS, et al. ACC/AHA/ESC 2006 Guidelines for the Management of Patients with Atrial Fibrillation: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and the European Society of Cardiology Committee for Practice Guidelines (Writing Committee to Revise the 2001 Guidelines for the Management of Patients With Atrial Fibrillation): developed in collaboration with the European Heart Rhythm Association and the Heart Rhythm Society. *Circulation*. 2006; 114: e257–e354.

135. Douketis JD, Johnson JA, Turpie AG. Low-molecular-weight heparin as bridging anticoagulation during interruption of warfarin: assessment of a standardized periprocedural anticoagulation regimen. *Arch Intern Med.* 2004; 164: 1319–26.
136. Jaffer AK, Ahmed M, Brotman DJ, et al. Low-molecular-weight-heparins as periprocedural anticoagulation for patients on long-term warfarin therapy: a standardized bridging therapy protocol. *J Thromb Thrombolysis.* 2005; 20: 11–6.
137. Jaffer AK, Brotman DJ, Chukwumerije N. When patients on warfarin need surgery. *Cleve Clin J Med.* 2003; 70: 973–84.
138. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest.* 2004; 126: 338S–400S.
139. ACC/AHA guidelines for the management of patients with valvular heart disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee on Management of Patients with Valvular Heart Disease). *J Am Coll Cardiol.* 1998; 32: 1486–588.
140. Vahanian A, Alfieri O, Andreotti F, Antunes MJ, Barón-Esquivias G, Baumgartner H, et al. Guidelines on the management of valvular heart disease (version 2012). Joint Task Force on the Management of Valvular Heart Disease of the European Society of Cardiology (ESC); European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS). *Eur Heart J* 2012;33:2451-96.

141. Basilico FC, Sweeney G, Losina E, Gaydos J, Skoniecki D, Wright EA, et al. Risk factors for cardiovascular complications following total joint replacement surgery. *Arthritis Rheum* 2008;58:1915e20.
142. Maser RE, Wolfson SK, Ellis D, Stein EA, Drash AL, Becker DJ, et al. Cardiovascular disease and arterial calcification in insulin-dependent diabetes mellitus: interrelations and risk factor profiles. *Arterioscler Thromb* 1991;11:958 - 65.
143. Jager KA, Phillips DJ, Martin RL, Hanson C, Roederer GO, Langlois YE, Ricketts HJ, Strandness DE Jr. Noninvasive mapping of lower limb arterial lesions. *Ultrasound Med Biol* 1985; 11: 515-21.
144. Hatsukami TS, Primozech J, Zierler RE, Strandness DE Jr. Color Doppler characteristics in normal lower extremity arteries. *Ultrasound Med Biol*. 1992; 18: 167-71.
145. Catalano C, Fraioli F, Laghi A, Napoli A, Bezzi M, Pediconi F, Danti M, Nofroni I, Passariello R. Infrarenal aortic and lower-extremity arterial disease: diagnostic performance of multi-detector row CT angiography. *Radiology* 2004; 231: 555- 63.
146. Polak JF, Karmel MI, Mannick JA, O'Leary DH, Donaldson MC, Whittemore AD. Determination of the extent of lower-extremity peripheral arterial disease with color-assisted duplex sonography: comparison with angiography. *AJR Am J Roentgenol* 1990; 155: 1085-9.
147. Olson JC, Erbey JR, Forrest KYZ, Williams K, Becker DJ, Orchard TJ. Glycemia (or, in women, estimated glucose disposal rate) predict lower extremity arterial disease events in type 1 diabetes. *Ann Epidemiol* 2002;12:331- 7.

148. Costacou T, Huskey ND, Edmundowicz D, Stolk R, Orchard TJ. Lower-extremity arterial calcification as a correlate of coronary artery calcification. *Metabolism* 2006;55:1689e96.

149. Hwa seon shin, Mi jung park, Kyung nyeo jeon, Jae min cho, Kyung soo bae, Dae seob choi, Jae boem na, Ho cheol choi, Hye young choi, Ji eun kim, Soo bueum cho, and Sung eun park. lower extremity arterial calcification as a predictor of coronary atheros. *Iran J Radiol.* 2016 Apr; 13(2): e33179. Published online 2016 Feb 28. doi: 10.5812/iranjradiol.33179

150. Rennenberg RJMW, Kessels AGH, Schurgers LJ, van Engelshoven JMA, de Leeuw PW, Kroon AA. Vascular calcifications as a marker of increased cardiovascular risk: a meta-analysis. *Vasc Health Risk Manag* 2009;5:185e97.

151. Ascher E, Hingorani A, Markevich N, Costa T, Kallakuri S, Khanimoy Y. Lower Extremity Revascularization without Preoperative Contrast Arteriography: Experience with Duplex Ultrasound Arterial Mapping in 485 Cases, *Annals of Vascular Surgery*. January 2002,.

152. Pemberton M, Nydahl S, Hartshorne T, Naylor A. R., Bell P. R. F., Mr N. J. M. London. Colour-coded duplex imaging can safely replace diagnostic arteriography in patients with lower-limb arterial disease. *British Journal of Surgery* December 1996 .

153. A.N Katsamouris, A.D Giannoukas , D Tsetis, T Kostas, I Petinarakis, N Gourtsoyiannis. Can Ultrasound Replace Arteriography in the Management of Chronic Arterial Occlusive Disease of the Lower Limb?.European Journal of Vascular and Endovascular Surgery.Volume 21, Issue 2, February 2001, Pages 155-159

154. Park H, Lee S.C., Park S, Hyun Nam C., Sun Ahn H.S., Park H.Y., Gondalia V.H., Jung K.A. Asymptomatic peripheral vascular disease in total knee arthroplasty: preoperative prevalence and risk factors. J Orthopaed Traumatol DOI 10.1007/s10195-014-0305-z.

155. Janka HU, Standl E, Mehnert H (1980) Peripheral vascular disease in diabetes mellitus and its relation to cardiovascular risk factors: screening with the Doppler ultrasonic technique. Diabetes Care 3(2):207–213.

156. Morales D. C., de Beer J, Petruccelli D, Kabali C, Winemaker M, Lower Extremity Arterial Calcification on Preoperative Knee Radiographs as a Predictor of Postoperative Cardiovascular Events Following Primary Total Knee Replacement, The Journal of Arthroplasty (2017),doi: 10.1016/j.arth.2017.11.041.

157. Chi-Lun Huang, I-Hui Wu, Yen-Wen Wu, Juey-Jen Hwang, Shoei-Shen Wang, Wen-Jone Chen, Wen-Jeng Lee, Wei-Shiung Yang. Association of Lower Extremity Arterial Calcification with Amputation and Mortality in Patients with Symptomat. Plos One. February 2014 | Volume 9 | Issue 2 | e90201

158. Tired,L. et al. (1988) Prediction of outcome of anaesthesia in patients over 40 years: a multifactorial risk index. Stat. Med. 7, 947-954.

159. Rauh,M.A. and Krackow,K.A. (2004) In-hospital deaths following elective total joint arthroplasty. *Orthopedics* 27, 407-411.
160. Sharrock NE, Cazan MG, Hargett MJ, Williams-Russo P, Wilson PD Jr. Changes in mortality after total hip and knee arthroplasty over a ten-year period. *Anesth Analg* 1995;80:242-8.
161. Parvizi J, Sullivan TA, Trousdale RT, Lewallen DG. Thirty day mortality after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2001;83:1157-61. 2. Gill GS, Joshi AB, Mills DM. Total condylar knee arthroplasty. 16- to 21- year results. *Clin Orthop Relat Res* 1. *Ann Acad Med Singapore* 2007;36:1010-2
162. Gill GS, Mills D, Joshi AB. Mortality following total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85:432-5.
163. Taylor HD, Dennis DA, Crane HS. Relationship between mortality rates and hospital patient volume for Medicare patients undergoing major orthopaedic surgery of hip, knee, spine, and femur. *J Arthroplasty* 1997;12:235-42.