



TC  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KARDİYOVASKÜLER VE SEREBROVASKÜLER  
HASTALIĞI OLANLARDA ALT EKSTREMİTE  
ARTERİYEL HASTALIĞININ RİSKİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Reha ARSAN**

**KAYSERİ – 2007**



TC  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

**KARDİYOVASKÜLER VE SEREBROVASKÜLER  
HASTALIĞI OLANLARDA ALT EKSTREMİTE  
ARTERİYEL HASTALIĞININ RİSKİ**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Reha ARSAN**

**Danışman  
Prof. Dr. Yiğit AKÇALI**

**KAYSERİ – 2007**

## TEŐEKKÖR

Asistanlık eğitim süresi boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlanma olanağına sahip olduğum, yanında yetiŐmiŐ olmaktan gurur duyacağım başta anabilim dalı baŐkanımız sayın Prof. Dr. Cemal Kahraman olmak üzere, bu çalışmanın gerçekleştirilmesi sürecinde değerli katkılarını esirgemeyen tez danıŐmanım Prof. Dr. Yiğit Akçalı ve anabilim dalının diğer öğretim üyeleri Prof. Dr. Naci Emiroğulları, Doç. Dr. Kutay TaŐdemir, Doç. Dr. Hakan Ceyran'a,

Tez çalıŐmasını gerçekleŐtirdiđim Kardiyoloji ve Nöroloji kliniklerine,

Çalışmanın istatistiksel analizini yönlendiren RuŐen Erez'e,

Birlikte çalıŐmaktan mutluluk duyduğum sevgili asistan arkadaŐlarıma,

Tez çalıŐmamın her aŐamasında bana destek olan sevgili eŐime,

Beni yetiŐtiren ve bugünlere getiren anne ve babama,

En içten duygularıyla teşekkür ediyorum.

**Dr. Reha ARSAN**

## İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	I
KISALTMALAR.....	III
TABLO LİSTESİ.....	V
ŞEKİL LİSTESİ.....	VII
ÖZET.....	VIII
ABSTRACT.....	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
3. HASTALAR VE YÖNTEM.....	30
4. BULGULAR.....	36
5. TARTIŞMA.....	50
6. SONUÇLAR.....	54
7. KAYNAKLAR.....	56
EKLER.....	66
TEZ ONAY SAYFASI	

## KISALTMALAR

<b>ABİ</b>	: Ayak bileği-kol basınç indeksi.
<b>ACC</b>	: ing.American College Of Cardiology.
<b>AHA</b>	: ing.American Heart Association.
<b>AF</b>	: Atriyal Fibrilasyon.
<b>BKİ</b>	: Beden Kitle İndeksi.
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi.
<b>CRP</b>	: C-Reaktif Protein.
<b>DM</b>	: Diyabetes Mellitus.
<b>DSA</b>	: ing.Digital Substraction Angiography
<b>EKG</b>	: Elektrokardiyografi.
<b>HDL</b>	: Yüksek Dansiteli Lipoprotein.
<b>HT</b>	: Hipertansiyon.
<b>IC</b>	: İntermitant Klodikasyo.
<b>ICAM-1</b>	: İng. Intracelluler Adhezyon Molekül-1.
<b>İMK</b>	: İntima–Media Kalınlığı
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı.
<b>LDL</b>	: Düşük Dansiteli Lipoprotein.
<b>Mİ</b>	: Miyokard İnfarktüsü.
<b>MRA</b>	: Magnetik Rezonans Anjiografi.
<b>NO</b>	: Nitrik Oksit.

- OECD** : ing..Organisation For Economic Co-operation And Development.
- PAH** : Periferik Arter Hastalığı.
- PDGF** : Trombosit Kaynaklı Büyüme Faktörü.
- PİAR** : Pazarlama Ve Kamuoyu Araştırmacıları Derneği.
- SVH** : Serebrovasküler Hastalık.
- TEKHARF** : Türk Erişkinlerde Kalp Sağlığı,Risk Profili Ve Kalp Hastalığı Çalışması.
- TURDEP** : Türkiye Diyabet Epidemiyolojisi Çalışması.
- TÜMAR** : Çok Merkezli Türk Mİ Çalışması.
- USG** : Ultrasonografi.
- VCAM-1** : Vasküler Hücre Adhezyon Molekül-1.
- WHO** : Dünya Sağlık Örgütü.

## TABLO LİSTESİ

### Sayfa No

<b>Tablo 1</b>	: Rutherford klasifikasyonu.....	18
<b>Tablo 2</b>	: Gruplarda diyabetik ve hipertansif hastaların dağılımı ve karşılaştırılması .....	38
<b>Tablo 3</b>	: Gruplarda hiperlipidemik hastaların dağılımı ve karşılaştırılması.....	38
<b>Tablo 4</b>	: Gruplarda sigara içme süresi ve tüketilen miktarın karşılaştırılması ....	39
<b>Tablo 5</b>	: Gruplarda sigara kullanımının dağılımı ve karşılaştırılması.....	39
<b>Tablo 6</b>	: Gruplarda hastaların özgeçmişlerinin karşılaştırılması.....	40
<b>Tablo 7</b>	: Gruplarda hastaların alt ekstremitte muayene bulgularının karşılaştırılması .....	40
<b>Tablo 8</b>	: Gruplarda hastaların fizik muayene bulgularının karşılaştırılması .....	41
<b>Tablo 9</b>	: Gruplarda atriyal fibrilasyonlu hastaların dağılımı ve karşılaştırılması	42
<b>Tablo 10</b>	: Gruplarda hastaların aile öykülerinin karşılaştırılması .....	43
<b>Tablo 11</b>	: Gruplarda PAH ve kladikasyon varlığının karşılaştırılması .....	44
<b>Tablo 12</b>	: Gruplarda diyabetik hastalarda PAH varlığının dağılımı ve karşılaştırılması .....	45
<b>Tablo 13</b>	: Gruplarda diyabetik hastalarda kladikasyon varlığının dağılımı ve karşılaştırılması .....	45
<b>Tablo 14</b>	: Gruplarda hipertansif hastalarda PAH varlığının dağılımı ve karşılaştırılması .....	46
<b>Tablo 15</b>	: Gruplarda hipertansif hastalarda kladikasyon varlığının dağılımı ve karşılaştırılması .....	46

<b>Tablo 16</b> : Gruplarda hiperlipidemik hastalarda PAH varlığının dağılımı ve karşılaştırılması .....	47
<b>Tablo 17</b> : Gruplarda hiperlipidemik hastalarda kladikasyon varlığının dağılımı ve karşılaştırılması .....	47
<b>Tablo 18</b> : Gruplarda sigara kullanan hastalarda PAH varlığının dağılımı ve karşılaştırılması .....	48
<b>Tablo 19</b> : Gruplarda sigara kullanan hastalarda kladikasyon varlığının dağılımı ve karşılaştırılması .....	48
<b>Tablo 20</b> : Gruplarda kladikan hastalarda $ABI < 0.90$ olanların dağılımı ve karşılaştırılması .....	49
<b>Tablo 21</b> : Gruplarda kladikan olmayan hastalarda $ABI < 0.90$ olanların dağılımı ve karşılaştırılması .....	49



## ŞEKİL LİSTESİ

### Sayfa No

<b>Şekil 1</b>	: Aterosklerozisin gelişimi arteriyel duvarı etkileyen multipl faktörlerin sonucudur .....	5
<b>Şekil 2</b>	: Aortailiyak hastalığın paternleri.....	19
<b>Şekil 3</b>	: Doppler cihazı .....	32
<b>Şekil 4</b>	: ABİ ölçülürken brakial arter sistolik basıncının ölçülmesi.....	32
<b>Şekil 5</b>	: ABİ ölçülürken dorsalis pedis arter sistolik basıncının ölçülmesi .....	33
<b>Şekil 6</b>	: ABİ ölçülürken posteriyor tibiyal arter sistolik basıncının ölçülmesi ..	33
<b>Şekil 7</b>	: I. Grup cinsiyet grafiği .....	36
<b>Şekil 8</b>	: II. Grup cinsiyet grafiği .....	36
<b>Şekil 9</b>	: I. Grup eğitim durumu grafiği .....	37
<b>Şekil 10</b>	: II. Grup eğitim durumu grafiği .....	37
<b>Şekil 11</b>	: II. Grup nörolojik bulgu grafiği .....	42
<b>Şekil 12</b>	: Gruplarda aile öyküsü grafiği.....	43
<b>Şekil 13</b>	: Gruplarda ABİ ortalamaları .....	44

# KARDİYOVASKÜLER VE SEREBROVASKÜLER HASTALIĞI OLANLARDA ALT EKSTREMİTE ARTERİYEL HASTALIĞININ RİSKİ

Reha ARSAN

## ÖZET

**Amaç:** Alt ekstremitte periferik arter hastalığı toplumda sık görülen bir hastalıktır. Gerek morbidite gerek mortalite açısından önemlidir. Bu nedenle farklı disiplinlerde yalnızca basit bir anket formu ve Doppler basınç indeksiyle böylesine sakatlayıcı (kritik bacak iskemililerin yaklaşık %20–40'ı ileriki dönemde amputasyona gereksinim duyar) ve ölümcül (10 yılda ölüm oranı %50) bir hastalığın saptanması gereklidir. Özellikle 65 yaş üzeri popülasyonda eğer  $ABI < 0,90$  ise her 5 kişiden 1 tanesinde periferik arter hastalığı mevcuttur. Daha önemlisi her 10 periferik damar hastasından sadece 1 tanesinin semptomatik olmasıdır.

Koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve periferik arter hastalığı (PAH)'nın temelinde aterotromboz olduğu için birlikte görülmeleri sık olmaktadır. Çalışmadaki amacımız sık olan bu birlikteliği belirlemek ve PAH'nın erken dönemde saptanmasını sağlamaktır.

Periferik arter hastalığı kladikasyon ve kritik bacak iskemisi kliniğinde bulgu verir. Amacımız basit bir yöntemle (anket formu ve  $ABI$  ile) hastayı kladikan pozisyonda saptamaktır.

**Hastalar ve Yöntem:** Çalışmaya 200 tane KAH'ı ve SVH'ı olan hasta alındı. Bu hastalarda sadece Rose kladikasyon anket formu kullanılarak ve  $ABI$  ölçümleri yapılarak alt ekstremitte periferik damar hastalığı sıklığı belirlendi. 100 tane KAH'ı olanlar I. Grup, 100 tane SVH'ı olanlar II. Grup olarak tanımlandı. Her iki grupta risk faktörleri hesaplandı ve risk faktörlerine göre PAH'ı sıklığı ve intermitant kladikasyon değerlendirildi.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 200 hastada ortalama yaş= $63,89 \pm 12,2$ 'di. I. Grupta 77 erkek, 23 kadın; II. Grupta 66 erkek, 34 kadın hasta vardı.

Eğitim durumları açısından iki grup arasında istatistiksel anlamlı fark yoktu.

İki grup arasında risk faktörlerinden diyabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi, aile öyküsü açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu. Ancak, sigara kullanımı, AF varlığı, özgeçmişleri (geçirilmiş miyokard infarktüsü ve serebrovasküler hastalık öyküsü), fizik muayene bulguları (bacak ağrısı, trofik değişiklikler, kuvvet kaybı, fasiyal paralizi) açısından istatistiksel anlamlı fark vardı.

I. Grupda ABI ortalaması=0,96±0,21; II. Grupda=1,00±0,12 bulundu.

I. Grupda %31,2 oranında PAH, II. Grupda ise %29 oranında PAH tespit edildi.

Rose kladikasyon anket formuyla İK, I. Grupda %39 oranında, II. Grupda ise %22 oranında tespit edildi. İki grup arasında PAH açısından istatistiksel fark yokken, İK varlığı açısından mevcuttu.

Risk faktörleri göz önüne alındığında iki grup genelinde diyabetik olanların %33,3'ünde, hipertansif olanların %38'inde, hiperlipidemik olanların %39,1'inde ve sigara kullananların %32,3'ünde PAH tespit edildi.

Intermitant kladikasyon ise, bu hastalarda sırasıyla %33,3, %32, %32,6, %28,2 oranında tespit edildi.

Hipertansiyonu olan hastalarda intermitant kladikasyon (İK) açısından iki grup arasında istatistiksel fark varken, PAH açısından yoktu. Diğer risk faktörlerinde (DM, hiperlipidemi, sigara) ise PAH ve İK açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu.

**Sonuç:** Aterotromboz periferik damarlarda, koroner damarlarda ve serebral damarlarda iskemi ve nekrozla seyreden kronik gidişli bir hastalıktır. Çalışmada alt ekstremitte periferik arteriyel hastalığının KAH'ı ve SVH'ı olanlarda normal popülasyona oranla daha sık görüldüğü tespit edildi. Bu tanılara sahip hastaların ve ateroskleroz risk faktörlerine sahip olanların özellikle alt ekstremitte periferik arteriyel hastalık konusunda uyarılmaları ve eğitilmeleri gerekmektedir. Bu konuyla ilişkili çalışmalara daha çok önem verilmelidir.

**Anahtar Kelimeler:** Periferik arteriyel hastalık, Kardiyovasküler hastalık, Serebrovasküler hastalık, Aterotromboz, Intermitant kladikasyon.

**THE RISK OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE OF THE LOWER LIMB  
AMONG THE PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR AND  
CEREBROVASCULAR DISEASE**

**Reha ARSAN**

**ABSTRACT**

**Aim:** Lower limb peripheral arterial disease has a high incidence in community. It is important in terms of both morbidity and mortality. Peripheral arterial disease (PAD) makes patients disabled (20–40 % of the patients who have a PAD on legs need an amputation in the course of time) and PAD is fatal (mortality rate for 10 years is 50 %). Therefore, it is necessary to determine such a crippling and fatal disease through a basic questionnaire used in different disciplines and through the Doppler pressure index. The incidence of PAD is 20% (1/5) if ABI <90, especially in the population over 65 years old. Above all, 10% (1/10) of the patients with a peripheral artery disease has a symptom of PAD. Coronary artery disease, cerebrovascular disease and PAD are often associated with each other because they all have an atherothrombosis.

In this study we aimed to determine this common association and to diagnose PAD early enough. PAD has a symptom in critical ischemic leg disease and claudication. We also aimed to determine PAD through a questionnaire and ABI among the patients who had a claudication phase.

**Patients And Method:** This study included 200 patients who had coronary arterial disease (CAD) and cerebrovascular disease (CVD). The incidence of lower PAD was determined in the patients with CAD and CVD using ABI.

The patients were divided into two groups, group one including 100 patients who had CAD and group two who had 100 patients with CVD. Risk factors for each group were calculated and PAD incidence and intermittent claudication were evaluated according to the risk factors.

**Results:** The average age of the patients was 63,89±12,2. Group I included 77 males and 23 females, group II included 66 males and 34 females, respectively. There was not a significantly statistical difference between the two groups in terms of the level of education.

There was not a significantly statistical difference between the two groups in terms of risk factors (such as diabetes mellitus, hypertension, hyperlipidemia and family history). However, there was a significantly statistical difference between the two groups regarding smoking, atrial fibrillation, patients brief history of life (myocardial infarction and cerebrovascular disease) and the findings of physical examination (limb pain, trophic lesions, lost of power, facial palsy)

The average of ABI was  $0,96\pm 0,21$  and  $1,00\pm 0,12$  in groups I and II, respectively.

The proportion of PAD was 31,2 % in group one and 29% in group II. It was found intermittent claudication using Rose Claudication Questionnaire that IC was 39% in group I and 22% in group II. Although there was no statistical difference between the two groups in PAD, there was some statistical difference in IC.

In this study it was found that PAD was 33,3%, 38%, 39,1% and 32,3% in diabetic, hypertensive and hyperlipidemic patients and in smokers, respectively.

IC was defined 33,3% , 32%, 2,6% , 28,2 % in sequence.

There was a statistical difference in terms of IC in patients with hypertension between the two groups but not any statistical difference in terms of PAD. There was no statistical difference in other risk factors (DM, hyperlipidemia, smoking) regarding PAD and IC between the two groups.

**Conclusion:** Atherotombosis is a chronic disease developing in peripheral arteries, coronary arteries and cerebral arteries with ischemia and necrosis. In this study it was found that the incidence of PAD was higher among the patients with CAD and CVD compared with normal population.

We suggest that the patients who have such diagnoses and atherosclerosis risk factors be warned and educated about PAD and that more studies be conducted on this subject.

**Key Words:** Peripheral arterial disease, cardiovascular disease, cerebrovascular disease, atherotrombosis, intermittent claudication.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Kalp ve damar hastalıkları, günümüzde gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde başta gelen mortalite (ölüm) ve morbidite (işgörmezlik) nedenlerindedir (1). Tüm dünyada kalp ve damar hastalıkları 1900'lü yıllardan itibaren belirgin şekilde artmıştır. Yirminci yüzyıl sonlarına doğru kalp ve damar hastalıklarına bağlı ölümler yaklaşık % 28 oranında iken tüm dünyada devam eden ve özellikle gelişmekte olan ülkelerde daha belirgin olan global geçişle birlikte 2020 yılında kalp ve damar hastalıklarına bağlı ölümlerin % 36 ile en sık ölüm nedeni olacağı düşünülmektedir (2).

Ateroskleroz periferik damarlarda darlık veya tıkanıklık yaratarak hedef organlarda iskemi ve nekrozla seyreden kronik gidişli bir hastalıktır. Koroner arterlerin yanısıra büyük ve orta genişlikteki müküler arterleri de etkileyen sistemik bir hastalıktır.

Koroner arter hastalığı, serebrovasküler hastalık ve PAH'nın temelinde aterotromboz olduğu için birlikte görülmeleri sık olmaktadır. Çalışmadaki amacımız sık olan bu birlikteliği belirlemek ve PAH'nın erken dönemde saptanmasını sağlamaktır. PAH, kladikasyon intermitant ile başlayan ve daha sonra ekstremitelere amputasyonuna kadar gidebilen, hasta ve hekim açısından oldukça zahmetli olduğu kadar, tedavi maliyetleri açısından da pahalı bir hastalıktır. PAH'ı olanlar kladikasyon semptomu olsun veya olmasın PAH'ı olmayanlarla karşılaştırıldığında daha yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sahiptirler (50).

Serebrovasküler hastalıklar ise tüm dünya toplumlarında kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra üçüncü en sık ölüm nedenidir.

Koroner arter hastalarının yaklaşık 1/3'ünde PAH mevcuttur. Karotis arter hastalarının yine yaklaşık 1/3'ünde PAH vardır ve PAH'lı hastaların 1/3-1/2'sinde karotis arter hastalığı vardır.

Çalışmada sadece basit bir yöntemle, Rose kladikasyon anket formunu kullanarak ve ABİ hesaplayarak hastayı kladikan pozisyonda saptamayı amaçladık Bunun için 100 tane kardiyovasküler hastalığı olan, 100 tane de serebrovasküler hastalığı olan hasta çalışıldı. Hastalara ait risk faktörleri (HT, DM, sigara kullanımı) değerlendirildi ve etkileri araştırıldı.

Aterosklerozun neden olduğu KAH, SVH ve PAH için, tedavi edilebilir ve/veya önlenebilir risk faktörlerinin önceden saptanarak gelebilecek bu hastalıklardan korunmada önemli olduğu bilinmelidir. Riskli grupların saptanarak erken koruyucu önlemlerin alınması çok önemlidir.

## 2. GENEL BİLGİLER

Kardiyovasküler hastalıklar hala ölümlerin başlıca nedenidir ve miyokardiyal ve serebral infarktüsün esas nedeni olan aterosklerozis bu ölümlerin çoğunluğundan (%80) sorumludur. Aterosklerotik plakların, başlangıcı ve gelişimi semptomsuz geçen uzun yılları içine alan bir süreçtir. Damar içerisindeki plakların olgunlaşması ile birlikte arteriyel kan akımındaki yetersizlik bulguları, lümen içinde %50 ve üzerindeki darlıklar sonucu ortaya çıkar (3).

Tüm dünyada epidemik hale gelen kardiyovasküler hastalıkların en sık nedeni aterogenez ve buna eklenen trombozdur. Ateroskleroza genetik yatkınlık olmasına karşılık aterosklerozla ilişkili hiperlipidemi, HT (Hipertansiyon), sigara ve DM (Diyabetes Mellitus) çoğunlukla sonradan edinilir, yani aterosklerozun genellikle hayatın ilerleyen dönemlerinde açığa çıkan klinik sonuçları önlenemez (4, 5). Ateroskleroza başlatan ve ilerlemesine yol açan biyokimyasal ve hücrelerel olaylar tümüyle açıklanabilmiş değildir. Yaş, cinsiyet, sigara içimi, ailede iskemik kalp hastalığı öyküsü, hiperkolesterolemi, DM ve HT gibi endojen ve eksojen faktörlerin herbiri ateroskleroz ve akut MI (Myokard İnfarktüsü) riskini belirgin olarak artırmaktadır.

### **Ateroskleroz Tarihçesi:**

“Athere” Yunanca bulamaç veya yulaf lapası, “skleroz” sert anlamına gelir.

15. yy ortalarından itibaren bilim adamlarının çalışmaları ve hipotezleri bizim bugünkü bilgilerimize ulaşmamızda önemli rol oynamıştır. 1845 yılında patolog olan Vogel ateroskleroza kolesterolü tespit etti (6). 1858 yılında bir Alman patolog olan Virchow, aterosklerotik lezyonların, proliferatif bir sürecin sonucu olduğunu savunmuş, bir başka Alman patolog olan Rokitansky ise lezyonların, arteriyel duvara yapışan trombüsün organizasyonunun neticesi olduğunu belirtmiştir (7, 8).



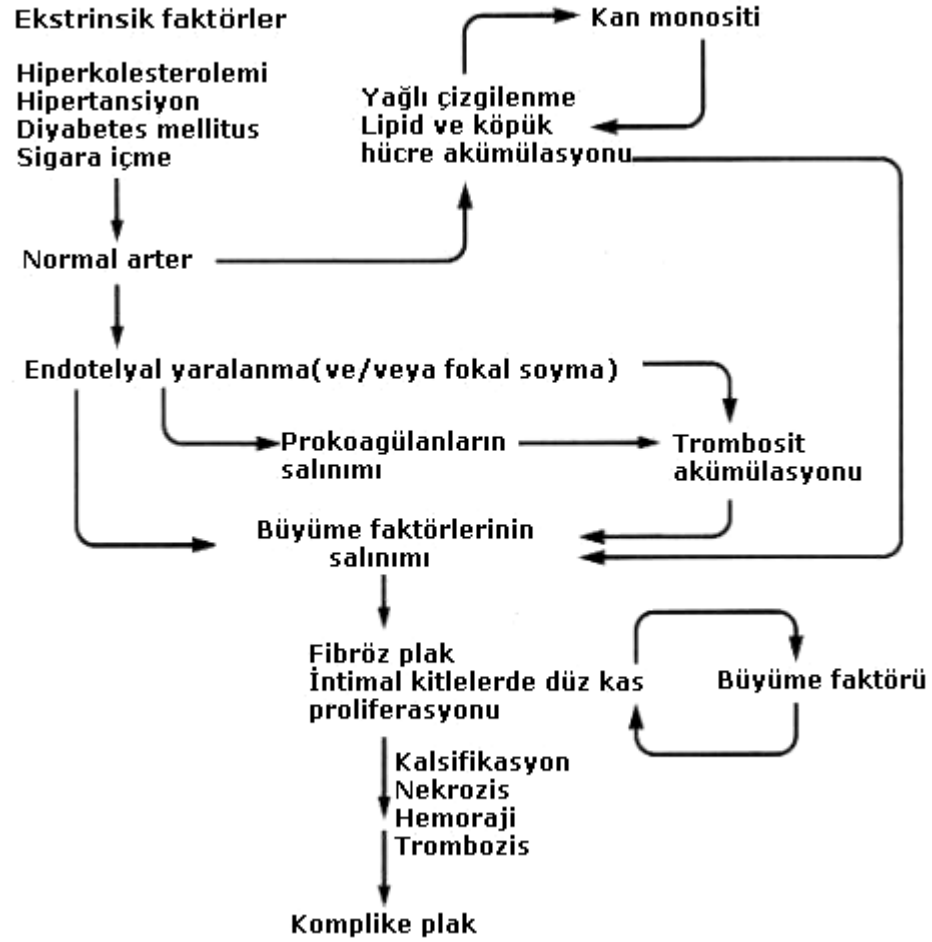
1913 yılında Anitschkow ve Chaladow aterosklerotik plaklarda kolesterol kristallerini saptayarak kolesterolün ateroskleroza tetikleyebileceği iddiası ile deney tavşanlarını besleyerek, insandakine benzeyen aterosklerotik lezyonlar oluşturmuştur (9). 1950'lerde Florey, intimal zedelenme ve oluşan endotel hasarının intimal lipid ve makrofaj birikimine yol açtığını göstermiştir (10). 1976 yılında Ross, aterosklerozun inflamatuvar bir süreç olduğunu ilk defa dile getirmiş ve bununla beraber, arteriyel zedelenmenin, arter duvarına yapışmış trombosit ve diğer hücrelerden, PDGF (Trombosit kaynaklı büyüme faktörü) salınımına yol açtığını, bunun da ateroskleroza yol açacak düz kas hücre proliferasyonunu başlattığını göstermiştir ve ateroskleroz oluşumunda günümüzde en çok kabul gören zedelenmeye yanıt hipotezini ortaya atmıştır (3, 11).

### **Tanım:**

Ateroskleroz, arter intimasındaki zedelenmeye yanıt olarak plazmadan kaynaklanan aterojenik lipoprotein birikmesine karşı gelişen, kompleks bir inflamatuvar–fibroproliferatif bir cevaptır (11).

Aterosklerotik süreç, zaman ve yüksek kan basıncıyla doğru orantılıdır (12).

Aterosklerotik lezyon sağlam fakat aktif endotel altında lezyona meyilli bölgelerde, öncelikle bifürkasyonların dış duvarlarında ve kıvrımların iç duvarında başlar. Endotel VCAM-1(Vasküler Hücre Adhezyon Molekülü) ve ICAM-1(Intrasellüler Adhezyon Molekülü) gibi spesifik ve indüklenebilir adezyon moleküllerinin ekspresyonuyla lökositlerin intimaya yönelmesini sağlar (13).



**Şekil-1.** Aterosklerozisin gelişimi muhtemelen arteriyel duvarı etkileyen multipl faktörlerin sonucudur.

Ateroskleroz ve ilişkili hastalıklar dünya çapında 45 yaş altı nüfusun en önemli ikinci ölüm sebebi olup, 45 yaş üstü nüfusta ise birinci sıradaki ölüm sebebidir.

45 yaş üstü popülasyonda; kritik iskemi insidansı: 450/milyon/yıl, major amputasyon insidansı: 112/milyon/yıldır. Tüm yaş grupları göz önüne alındığında ise morbiditenin en önemli etkeni olup, görülme sıklığı gittikçe artmaktadır.

Aterosklerotik hastalığın erken subklinik döneminde en önemli değişiklikler tüm arteriyel yatakta görülen endotelial disfonksiyon ve intima-media kalınlığında artmadır (14).

Arter intimasında plazmadan kaynaklanan aterojenik lipoproteinlerin birikmesine karşı karmaşık bir inflamatuvar ve fibroproliferatif yanıtta meydana gelir (15).

İskemik semptomlar tıkanıklığın yerine, tıkanıklığın derecesine ve kollateral akımın durumuna göre değişir.

Aterosklerozis ve kardiyovasküler morbidite ve mortalite ile alakalı risk faktörlerinin çoğunun endotel disfonksiyonu ile de alakalı olduğu bulunmuştur. Hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabet ve sigara içimi gibi risk faktörleri reaktif oksijen ürünleri ve artmış oksidatif stres ile ilişkilidir (16).

Son zamanlarda aterosklerotik plakların %50–75’inde saptanan Klamidya pnömoniya varlığı mikroorganizmaların da aterosklerozdaki rolüne dikkatleri çekmiştir (5). Aterosklerozun yeni risk faktörleri arasında enfeksiyon en fazla dikkat çekenidir. Pek çok çalışma ve derleme bu konu üzerine yoğunlaşmıştır. Olası patojenler “Chlamydia pneumoniae” (C. pneumoniae), “Helicobacter pylori” (H. pylori) ve “cytomegalovirus” (CMV)’dür. Yeni prospektif bir çalışmada “C. pneumoniae”, “H. pylori” ve “CMV’ye” karşı immün cevap ile karotid ve femoral ateroskleroz arasındaki ilişki incelenmiştir (17). Bu çalışmada “C. pneumoniae’ye” karşı Immünglobulin A (+) olanlarda karotid ateroskleroz birlikteliği anlamlı bulunmuştur. Eğer bu hastaların CRP düzeyleri yüksek ise risk oranı artmaktadır, eğer bu birlikteliğe kronik solunum yolu enfeksiyonu eklenecek olursa risk oranı dramatik olarak artmaktadır. Bu bulgular enfeksiyon, inflamatuvar cevap ve olayın kronikliği arasındaki ilişkiyi düşündürmektedir (17).

Uzun yıllardır aterosklerozun en erken lezyonu olan yağlı çizgilenmenin erken çocukluk döneminde aortada görüldüğü bilinmektedir. Ancak bugün aterosklerozun fetal gelişme döneminde, özellikle hiperkolesterolemisi olan annelerin fetüslerinde başladığı biliniyor. Bu nedenle, bu hastalığın tehlikeli sonuçlarının önüne geçmek için yaşam boyu çaba harcanması gerekmektedir (18). Aterosklerozun prekürsörü olan intima-media kalınlaşması yaşamın erken dönemlerinde başlar, bayanlarda menapozla kadar sabit durur ve menapozla birlikte artar (19).

Aterosklerozun neden olduğu klinik olaylar için, yüksek serum total ve LDL (Düşük Dansiteli Lipoprotein) – kolesterol, düşük serum HDL (Yüksek Dansiteli Lipoprotein) – kolesterol düzeyleri, sigara içimi, hipertansiyon, DM varlığı ve ileri yaşı içeren bazı bağımsız risk faktörleri tanımlanmıştır (20). Bu risk faktörleri arasında en önemlisi yüksek serum LDL–kolesterolüdür (20, 21).

**Hiperkolesterolemi:** Türk halkında 35–64 yaşları arasındaki ortalama total kolesterol erkeklerde 185 mg/dl, kadınlarda 192 mg/dl'dir. Otuzlu yaş dilimlerine kadar düşük seyreden kolesterol düzeyi 40 yaş ve üstünde erkeklerde 188 mg/dl, kadınlarda 204 mg/dl olmakta ve yaklaşık eski değerlerine kıyasla %25 oranında artmaktadır (22).

**Hipertrigliseridemi:** Trigliserid düzeyi  $\geq 150$  mg/dl ise, hipertrigliseridemiden sözedilir. 30 yaş ve üstü erişkin erkeklerin %39,6'sı, kadınların ise %29,2'sinde hipertrigliseridemi vardır (23).

**HDL kolesterol düşüklüğü:** Türk erişkinlerinde ortalama HDL–kolesterol düzeyi erkeklerde 37,2 mg/dl, kadınlarda ise 44,9 mg/dl'dir. HDL–K düzeylerinin batı toplumlarına göre Türk toplumunda daha düşük olduğu bildirilmektedir. HDL–K'ün 40 mg/dl'nin altında olması düşük HDL–K olarak kabul edilmektedir. Türk Kalp Çalışması'nda erkeklerde %74, kadınlarda %53 oranında; TEKHARF'te ise erkeklerde %64, kadınlarda %35,5 oranında düşük HDL–K saptanmıştır. HDL–K'ün 12 mg/dl azalması koroner riski %36 oranında artırmaktadır. HDL–K düşüklüğünü etkileyen faktörler arasında yaş, sigara kullanımı, hipertrigliseridemi, fiziksel inaktivite, serum açlık insülini ve CRP (C–Reaktif Protein) düzeyi sayılabilir (23).

**LDL kolesterol yüksekliği:** Türk Kalp Çalışmasında ortalama LDL–K düzeyleri erkeklerde 136, kadınlarda 111 mg/dl bulunmuştur. 40 yaş ve üstü bireylerde bu değerler sırası ile 148 ve 142 mg/dl'dir. TEKHARF Çalışması 2002 yılında ortalama LDL–K değerlerini erkeklerde 114,6, kadınlarda 122,4 mg/dl olarak bulmuştur (23).

Kolesterol yüksekliği olan KAH'ı (Koroner Arter Hastalığı) vakalarında 6 yıllık bir çalışmada simvastatin, placebo ile karşılaştırıldığında %38 oranında kladikasyon insidansını azaltmıştır (24).

**Obezite sıklığı:** 1998 yılında yapılan TURDEP çalışmasında beden kitle indeksine göre ( $BKİ \geq 30$ ) ülkemizde 20 yaş üzerinde obezite sıklığı %22'dir. Bu oran kadınlarda erkeklerden daha yüksek oranda bulunmuştur. Bölgelere göre bakıldığında obezite en az Doğu'da (%17) en çok da Orta Anadolu bölgesinde (%27) saptanmıştır. Bölgesel değişiklik kadınlarda daha belirgindir. Şiddetli obezite büyük oranda, sıklıkla beraberinde bulunan kardiyovasküler risk faktörleri olan hipertansiyon, dislipidemi ve tip II diyabet nedeniyle artmış kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkilidir. Ancak aynı zamanda hem kadın hem de erkeklerde koroner arter hastalığı bağımsız prediktörü olarak da tanımlanmıştır (25).

Diyabet tüm hasta gruplarında ateroskerozun doğal seyrini hızlandırmakta ve daha yaygın aterosklerotik lezyonla birlikte daha fazla sayıda koroner arter tutulumuna neden olmaktadır (26, 27). Kardiyak kateterizasyon yapılan diyabetik hastalarda anlamlı derecede daha ciddi proksimal ve distal koroner arter hastalığı görülmüştür (28, 29). Plak ülserasyonu ve trombozunun da diyabetik hastalarda anlamlı olarak daha yüksek olduğu bulunmuştur (30, 31). Kardiyovasküler komplikasyonlar KAH'ı, periferik arter hastalığı, nefropati, retinopati, kardiyomiyopati ve nöropatiyi içermektedir. Bu gözlemler diyabetik bir hastanın vasküler hastalık gelişimine dair artmış riskinin altını çizmektedir. Diyabetik hastalarda HT, hiperlipidemi, sigara kullanımı diyabetik olmayanlara göre daha yüksek orandadır (32). Diyabetik erkeklerde kladikasyon 3,4 kez, diyabetik bayanlarda ise 5,7 kez daha sık görülmektedir (33).

Koroner arter lümeninin genellikle bir ateromatöz plakla daralması ya da tıkanması sonucu oluşan hastalıklara koroner arter hastalıkları denir. Bu hastalıklar tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de başta gelen mortalite ve morbidite nedenleri arasındadır. Türk Erişkinlerinde Koroner arter Hastalığı Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışması verilerine göre 2000 yılı itibariyle ülkemizde 2.000.000 koroner arter hastası vardır ve bu rakam 2010 yılında yaklaşık 3.400.000'e ulaşacaktır.

Ülkemizde her yıl yaklaşık 65.000 kişi koroner arter hastalığına bağlı ani ölüm nedeniyle kaybedilmektedir (34). 60 yaşın üzerinde ise insidans her iki cinsiyette de birbirine eşittir ve 4 kişiden birinde bu hastalık görülmektedir. Böylece koroner arter hastalığı insidansının özellikle menopozdan sonra yaşla birlikte arttığı

ve koroner arter hastalığının ortaya çıkmasında kadın ve erkek arasındaki tek pratik farkın zaman olduğu anlaşılmaktadır (35).

Amerika Birleşik Devletlerinde kardiyovasküler hastalıklar 1.sırada ölüm nedenidir. 1999 yılında 2 milyon tüm nedeni ölümlerin yaklaşık %70 nedeni kardiyovasküler hastalıklardır (36). İskemik kalp hastalığının insidansı erkeklerde %4, bayanlarda ise %2,9 dur. Bu oran yaşla birlikte artar 55–64 yaş grubunda erkeklerde %17, bayanlarda ise %11,4 seviyesine gelir (37).

Kadınlardaki tüm ölümlerin yaklaşık üçte birinin koroner arter hastalıklarına bağlı olması onu, erkeklerde olduğu gibi, kadınlarda da ölümlerin en sık sebebi yapmaktadır. Erkeklerin tersine, reproduktif çağıdaki kadınlarda kardiyovasküler hastalıklar daha az sıklıkta görülmektedir. Bu avantaj menopoz sonrası azalmaktadır. Kadınlar yaşlandıkça azalan östrojen düzeyi ile kalp hastalıkları ve inmeye karşı olan direncin azaldığı gösterilmiştir. 60 yaşına kadar beş erkekte birini bir koroner olayla karşılaştırırken, bu oran kadınlar için 1/17 dir (38).

Koroner arter hastalığı riski sigara içen kadınlarda içmeyenlere oranla 4 kat fazladır. Sigara içen kadınlardaki miyokard infarktüsü riski de içmeyenlere oranla üç ile altı kat daha fazladır (39). Sigara içen ve aynı zamanda hipertansif ve diyabetik olan, oral kontraseptif kullanan veya hiperkolesterolemisi olan kadınlarda bu risk daha da artmaktadır. Sigaranın bırakılması sağlıklı ve miyokard infarktüsü geçirmiş kişilerde yaşam süresini uzatmakta ve üç ile beş yıl içinde koroner arter hastalığı riskini %50–80 oranında azaltmaktadır (40).

Sigara, halen koroner arter hastalığı için düzeltilebilen en önemli risk faktörüdür. Ülkemizde yapılan TÜMAR (Çok Merkezli Mİ Çalışması) çalışmasında Mİ geçiren erkeklerin %55'inin sigara içtiği saptanmıştır. Sigarayla ilişkili ölümlerin %35–40'ını iskemik kalp hastalıkları oluşturur. Sigara içmeyen insanların pasif olarak sigara, puro, pipo dumanını solması da koroner arter hastalığı riskini artırmaktadır.

Tüm dünyada yaklaşık 1 milyar insan sigara kullanmaktadır. Türkiye'de 17 milyon kişinin sigara içtiği bilinmektedir (41). Son 50 yıldır yapılan çalışmaların sonucuna göre, günde 20 ve daha fazla sigara içen insanlarda içmeyenlere göre

koroner arter hastalığının 2–3 kat arttığı gösterilmiştir. Günde 1–4 adet sigara içen insanlarda bile koroner risk artmıştır.

Sigara içimi ile PAH (Periferik Arter Hastalığı) gelişimi, içmeyenlere oranla 1,7–5,6 kat artmaktadır (42). Sigara kullanımı aynı zamanda ani ölüm, aortik anevrizma oluşumu, periferik damar hastalığı ve iskemik inme riskini artırır. Sigaranın bırakılması, koruyucu kardiyolojideki en önemli girişimdir ve öncelikli hedef olmalıdır. Sigarayı bırakan bireylerde, bırakmayanlara göre kalp ve damar hastalığına bağlı mortalite % 36 oranında azalır (41).

Her yıl ülkemizde 100.000 kişi erken yaşlarda sigaraya kurban verilmektedir. Yeterince önlem alınmazsa önümüzdeki 20 yılda bu sayının 250.000'e çıkacağı hesaplanmaktadır.

TEKHARF araştırma verilerine göre sigara içenlerin ortalama günlük tüketimi ise 0,9 pakettir. Türkiye'de sigara içimi için her yıl 7,5 milyar dolar, bir başka deyişle, ulusal gelirimizin %2,1'i harcanmaktadır (43).

Diyabetik hastalarda endotel disfonksiyonu daha sık görülmektedir. Diyabet, kadınlardaki koroner arter hastalığı riskini üç kat arttırarak cinsiyete bağlı korunma avantajını nötralize etmektedir (44). Diyabetik kadınlardaki koroner arter hastalığı mortalite oranları, diyabetik olmayanlara oranla yedi kat daha fazladır. Diyabetik erkeklerde ise bu oran dört kattır (45).

Endotel disfonksiyonu neticesinde oluşan aterom plakları; içinde lipid çekirdeği bulunan, üzeri endotel ve fibröz yapıyla kaplı, lümeni daraltıcı vasıfta vasküler lezyonlardır. Plak rüptürü sonucu ilgili damarın tıkanması neticesinde infarktüs, inme gibi klinik hastalıklar ortaya çıkmaktadır. Vasküler biyolojinin gelişmesiyle birlikte plakların yapıları hakkında da değişik yönler keşfedilmiştir (46).

Hipertansiyon, erişkin bir hastada sistolik kan basıncının 140 mmHg ve/veya diyastolik kan basıncının 90 mmHg'ya eşit veya daha yüksek olması durumudur (47).

Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği'nin 2004 yılında yaptığı çalışmada, ülke genelinde hipertansiyon prevalansı %31,8 bulunmuştur. Bu oranın kadınlarda %36,1, erkeklerde ise %27,5 olduğu dikkat çekmektedir.

Sistolik kan basıncının 20 mmHg ve diyastolik kan basıncının 11 mmHg düşürülmesi inme riskinde %63 ve KAH riskinde % 46 azalma sağlar (48).

Ülkemizde yaşam süresinin artmasına paralel olarak giderek artan geriatric yaş grubunda hipertansiyon sıklığı ise %75,1'dir (49).

Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışmasında hipertansiyon sıklığı açısından kent (%31,1) ve kırsal (%32,9) yerleşim yerlerinde bir fark bulunmamıştır. Hipertansiyonun en sık görüldüğü bölge İç Anadolu Bölgesi (%38,5) iken en az görüldüğü bölge Doğu Anadolu Bölgesi (%25) olmuştur (49).

Türk Hipertansiyon Prevalans Çalışması, kadınlarda hipertansiyonun daha sık olduğunu ortaya koymuştur. Bu tablo TEKHARF çalışması da dahil olmak üzere ülkemizde yapılmış çalışmaların tamamında ortaya konulmuştur. Kadınlarda hipertansiyonun bu kadar sık olmasının en önemli nedeninin obezite olduğu düşünülmektedir. Kadınlarda obezite (BKİ > 30 kg/m<sup>2</sup>) sıklığı % 31,5, erkeklerde ise %15,3'tür. Kadınlarda, kan basıncı yüksekliğinin bir diğer nedeninin menapoz olduğu düşünülmektedir. Menapoz girmiş kadınlarda ortalama sistolik kan basıncının 5–10 mmHg, diyastolik kan basıncının ise 3–5 mmHg daha yüksek olduğu saptanmıştır (49).

PAH sistemik aterosklerozun en önemli belirtilerindendir (42). Distal aortanın ve iliyak arterlerin tıkalı hastalığı, femoral arter, popliteal arter ya da daha distal arterlerin oklüzyonu veya daralması ve dolaşımın kısıtlanması, kladikasyon intermitant ile başlayan ve daha sonra ekstremitte amputasyonuna kadar gidebilen, hasta ve hekim açısından oldukça zahmetli olduğu kadar, tedavi maliyetleri açısından da pahalı bir hastalıktır. PAH'ı olanlar kladikasyon semptomu olsun veya olmasın PAH'ı olmayanlarla karşılaştırıldığında daha yüksek kardiyovasküler morbidite ve mortaliteye sahiptirler (50, 51).

Kladikasyon intermitant istirahatte görülmeyen ancak yürüyüş sonrası ortaya çıkan şiddetli baldır ağrısıdır ve dinlenmekle 10 dakika içinde geçen bir ağrıdır (52). Yetersiz kan akımı sonucu bacaklardaki çizgili kaslara yeterli oksijen sunulamaması sonucu oluşur. Hasta yürürken bir şey hissetmez, ancak bir süre sonra baldırında şiddetli bir ağrı ve yorgunluk duyar. Yürümeyi sürdürdükçe bu ağrı daha da şiddetlenir, topallamaya başlar ve sonunda yürüyemez ve durur.



Birkaç dakika dinlendikten sonra ağrı geçer ve hasta belirli bir uzaklığı ağrısız yürüebilir. Yürüyüş aynı uzaklıkta yeni bir ağrılı kramp oluşuncaya kadar sürer.

Diğer ağrılardan şu yönleriyle ayrılır: Ağrının oluşabilmesi için mutlaka hareket edilmiş olması gereklidir. İstirahatte oluşmaz ve durmakla geçer. Hastanın yürüyebileceği mesafa yürüme hızı ve arteriyel tıkanmanın şiddetiyle orantılı olarak değişir. Ayırıcı tanıda kronik kompartman sendromu, spinal darlık, osteoartrit, kollagen doku hastalıkları düşünülmelidir (33).

Rotterdam çalışmasında kladikasyon insidansı erkeklerde %2,8, bayanlarda ise %1,5 saptanmıştır. PAH'ı olan erkeklerin %8,7'inde, bayanların ise %4,9'unda kladikasyon saptanmıştır (51).

PAH tanısı için sadece anamnez ve fizik muayene pek çok hasta için yeterince güvenilir değildir. Bununla birlikte ABI (Ayak bileği–kol basınç indeksi) hesaplamalarıyla noninvazif olarak kolayca ve güvenilir biçimde tanı konur. Diğer tanı yöntemleri ise Plethismografi, Doppler Color Duplex, MRA (Magnetik Rezonans Anjiyografi), Spiral BT (Bilgisayarlı Tomografi), Anjiyografi'dir. (Girişimsel tedavi planlanıyorsa altın standard kabul edilir).

Doppler ilk defa Carter ve arkadaşları tarafından ABI ölçümünde kullanılmıştır (53).

**USG (Ultrasonografi):** Tanı ve prognostik değerlendirmelerde kullanılır. Ayrıca, non–iskemik lezyonların ayrımında, medikal tedavi ile izlenen hastaların temel bulgularının belirlenmesinde ve lezyonların yaygınlığının değerlendirilmesinde kullanılır. Ultrasound ile arterlerdeki akım hızları ve miktarı ile segmenter sistolik basınç değerleri ölçülür. Renkli Doppler tekniği ile de lezyonun yeri, çapı ve distal arterlerin durumu değerlendirilir.

**Anjiyografi:** Revaskülarizasyon planlanan hastalara uygulanır. Yalnız tanı amacıyla anjiyografi uygulamak gereksizdir. Anjiyografi lezyonun yerini, yaygınlığını, proksimal ve distal arter sisteminin açıklığını gösterir Uygulanacak operatif işlemin seçimini yönlendirir.

ABI sağlıklı kişileri ayırmada %100 hassastır. ABI 0,9 altında ise kişide %95 duyarlılıkla %99 spesifikle anjiografik olarak gösterilebilecek periferik damar hastalığı mevcuttur (54).

ABI ucuz, az zaman gerektiren güvenilir bir yöntemdir (55). Toplum kökenli epidemiyolojik bir çalışmada yaşlı kişilerde ABI kullanarak %12–18 oranında PAH tespit edilmiştir. Bu hastaların çoğunda klasik kladikasyon semptomu yoktur (56).

ABI 0,94'ün üzerinde ise arteriyel oklüzyona ait hiçbir anatomik kanıt yoktur (57).

ABI > 0,90 Normal.

ABI 0,70–0,89 Asemptomatik veya hafif dereceli darlık, erken aterosklerotik değişiklikler.

ABI 0,50–0,69 Orta dereceli darlık.

ABI 0,30–0,49 Genellikle ciddi ya da ardışık darlık, ilerlemiş PAH.

ABI < 0,30 İstirahat ağrısı ve doku kaybı görülür.

PAH tespiti için çeşitli anket formları kullanılmıştır. Bunlar 1962 yılında Rose tarafından yapılan, 1992 yılında Leng tarafından yapılan, 1996 yılında Criqui tarafından ve 1997 yılında Beattie ve arkadaşlarınca hazırlanan anket formlarıdır (58). Rose anket formunda 8 adet soru mevcuttur, %99 spesifikliği ve %65 sensitivitesi mevcuttur (59, 33).

### **Fizik Muayene**

Darlık distalinde nabız amplitüdünde azalma olur.

Üfürümler: Kan akımının arterin stenotik bölgesinden geçerken çıkardığı seslerdir.

Ayak veya bacaklarda elevasyonla solukluk.

İstirahat ağrısı.

Trofik değişiklikler. (adele atrofisi, deride incelme, kıl dökülmesi, tırnak deformitesi)

İskemi bulguları (bacak ülseri, doku nekrozu, gangren)

Empotans.

Kronik arter iskemisi altındaki bacak genelde soğuktur ve kötü beslenmenin tüm tipik bulgularını gösterir. Kıllarda azalma, parlak ince bir deri, baldırın arka kompartmandaki kaslarında zayıflık (60).

Ülkemizde PAH ile ilgili rakamlar net olarak bilinmese de PAH olanların 10 yıl içinde ölme ihtimalleri olmayanlara göre 6 kez arttığı düşünülürse konunun önemli bir sağlık sorunu olduğu açığa çıkacaktır (54). Geniş bir yaş grubunu kapsamaması ve morbiditesinin yüksek olması nedeniyle toplum sağlığı açısından büyük bir problem oluşturmaktadır (61).

PAH'nın büyük kısmı asemptomatiktir. AHA (American Heart Association)'ya göre 8–12 milyon Amerikalıda PAH mevcudiyeti düşünülmektedir (62) ve hastaların yaklaşık %75'inin semptomla tanışmadığı saptanmıştır. 5 yıllık bir periyotta periferik damar hastalarının %5–10'u semptomatik hale gelir (24). Semptomatik hastalar ise aralıklı topallamadan ayak parmaklarında gangren ve ülserlerle seyreden kritik bacak iskemisine uzanan klinik gösterirler (54). Her yıl yaklaşık 1 milyon Amerikalı semptomatik hale gelmektedir (63). 50 yaş üzeri kladikasyonlu hastaların yaklaşık %1'i kritik bacak iskemisinden yakınmaktadır (63). Kladikasyonun ilerleyerek istirahat ağrısı ve gangrene dönüşmesi hastaların yaklaşık %15-20'inde görülmektedir (64). Kritik bacak iskemisinde lökositler önemli bir rol oynamaktadırlar (64).

PAH, CRP, fibrinojen, beyaz küre artışı gibi enflamatuvar belirteçler ile sıkı ilişkidedir (64).

İntermitant kladikasyon yaşla birlikte artar, erkeklerde 30–44 yaş grubunda insidans 6/10000 iken 65–74 yaş grubunda 61/10000 olmaktadır. Bayanlarda ise 30–44 yaş grubunda insidans 3/10000 iken 65–74 yaş grubunda 54/10000 olmaktadır (42). Ortalama yaşı 66 olan bir popülasyon çalışmasında kladikasyon erkeklerde % 2,2 ve bayanlarda %1,7 olarak bulunmuştur (65).

Danimarkada yapılan bir çalışmada kladikasyon oranı %5,8 erkeklerde ve %1,3 bayanlarda saptanmıştır (65). Mc Daniel ve arkadaşlarının 1989 yılında yaptığı bir çalışmada 70 yaş üstü hastalarda %5,2 oranında kladikasyon bulmuşlardır (66).

Bernardonun yapmış olduğu bir çalışmada semptomatik kladikasyonlu hastalarda Rose kladikasyon anket formu kullanılarak erkeklerde %2,2 bayanlarda ise %1,7 oranında PAH tespit edilmiştir (55). 2004 yılında Danimarkada yapılan bir çalışmada 60 yaşındaki erkeklerde %5,8, bayanlarda ise %1,5 oranında kladikasyon saptanmıştır (67). Rotterdam çalışmasında kladikasyonluların %69'unda ABİ 0,9'dan küçüktür. Edinburg çalışmasında ise %63'ünde ABİ 0,9'dan küçüktür (42).

San Diego popülasyon çalışmasında PAH ile ilgili etnik bir çalışma yapılmış ve zencilerde %7,8 PAH saptanmışken, beyazlarda %4,9 PAH bulunmuştur (68).

Danimarkada yapılan bir çalışmada 666 erkek ve bayandan oluşan bir grubun %14,3'ünde ABİ 0,9'un altında bulunmuştur (65). Dormandy ve arkadaşlarının 1989 yılında yaptıkları bir çalışmada PAHın erkek popülasyonun %5ini etkilediğini bulmuşlardır (58). 1989–1990 yıllarında yapılan klinik bir çalışmada 1537 hipertansif ve KAH'ı olanlarda %25,5 oranında 0,9'un altında ABİ tespit edilmiştir (55). Kladikasyonu olan hastalarda 3 kez artmış kardiyovasküler mortalite oranı mevcuttur (63). PAH tanısı almış hastaların tüm sebeplerden ölüm oranları 5 yılda yaklaşık %30, 10 yılda %50, 15 yılda ise %70 civarındadır (33). Framingham çalışmasında 55–70 yaş grubundaki erkeklerde KAH'ı olanlarda %4 oranında kladikasyon bulunmuştur (69).

San Diego popülasyon çalışmasında KAH'ı ve SVH'ı olanlarda PAH incelendiğinde erkeklerde %32 oranda PAH tespit edilmiştir. Bayanlarda ise %25 oranında görülmüştür. KAH ve SVH'lı olmayan grupta ise PAH oranı erkeklerde %13, bayanlarda %11 bulunmuştur (42).

Tıptaki ilerlemeler ve yükselen yaşam kalitesine bağlı olarak yaşam süreleri uzamakta ve toplumdaki yaşlı birey sayısı artmaktadır. Bununla ilgili olarak PAH tanısı alan hasta sayısının da artacağı açıktır. Ülkemizde sigaraya başlama yaşı 10–11 yaş düzeylerine indiğinden, sigara kullanımı 1988 yılında PİAR (Pazarlama Ve Kamuoyu Araştırmacıları Derneği)'nin yaptığı bir çalışmada % 43,6 iken, bu oran

1997 yılında % 50 (OECD sağlık raporu) düzeyine ulaşmıştır. Bu durum ileriki yıllarda PAH ile daha sık olarak karşılaşılacağına bir göstergesidir.

Framingham çalışmasında sigara içenlerle içmeyenler arasındaki PAH riski 3 kat fazla olarak bulunmuştur (61). Başka bir çalışmada bu oran 7 kat bulunmuştur (70).

Diyabetik hastalar PAH için adaydırlar. Diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara oranla 5 kat daha fazla kritik bacak iskemisi gelişme riski vardır (64). 5 yıllık bir çalışmada PAH'ı olan diyabetik hastalarda %6,8 oranında amputasyon görülürken, diyabetik olmayanlarda bu oran %0,6'dır, ek olarak sigara kullanımı da varsa risk çok yükselmektedir.

Yapılan bir çalışmada alt ekstremitte revaskülarizasyon cerrahisi geçiren hastaların yaklaşık %25'i diyabetik bulunmuştur (63).

Diyabetli olmayan erkeklerin olanlara göre iki yıl, olmayan kadınların da olanlara göre beş yıl daha erken olarak periferik damar ameliyatına alındıkları saptanmıştır. Bunun sebebinin diyabetli olgunun gelişen nöropatisi sebebiyle hastaneye daha erken başvurusu olduğu söylenmektedir (24).

ABİ yaşlı hastalarda kognitif yetmezlik riskinin tespiti için de kullanılabilir (71). Semptomatik kardiyovasküler hastalığı olan, stroke veya periferik damar hastalığı olan yaşlı hastalar kognitif yetmezlik ile ilişkilidir. Tüm bu hastalıkların altında yatan nedeni aterosklerozdur (71).

PAH'nın gelecek 10 yıldaki prevalansını belirleyecek olan etkenler yaşlı nüfus oranı, genel olarak nüfus artışı, diyabetli hasta sayısı ve sigara tiryakiliğidir.

Kritik bacak iskemisi tanısı şu iki kriterden bir tanesinin mevcudiyeti halinde konur;

1. İki haftadan daha uzun süre analjezi ihtiyacı olan iskemik istirahat ağrısı ve ayak bileği sistolik basıncı 50 mmHg altında ve/veya ayak parmağı sistolik basıncı 30 mmHg altında ise.

2. Ayakta ülser veya gangren mevcudiyeti ve ayak bileği sistolik basıncı 50 mmHg altında ve/veya ayak parmağı sistolik basıncı 30 mmHg altında ise.

Kritik bacak iskemisi olan hastaların yaklaşık %20–40'nın ileriki bir dönemde amputasyona gereksinim duyduğu saptanmıştır (24).

Leriche–Fontaine klinik sınıflaması:

1. Evre (pre–iskemik evre) Yakınma yok.

2. Evre (kladikasyon evresi)

Ila: Ağrısız yürüme uzaklığı>200 m.

Ilb: Ağrısız yürüme uzaklığı<200 m.

3. Evre (pregangrenöz, dekübit ağrısı) Yatay durumda dinlenmede ağrı-istirahat ağrısı.

4. Evre (Ülser ve gangren evresi)

IVa: Kuru gangren.

IVb: Yaş gangren.

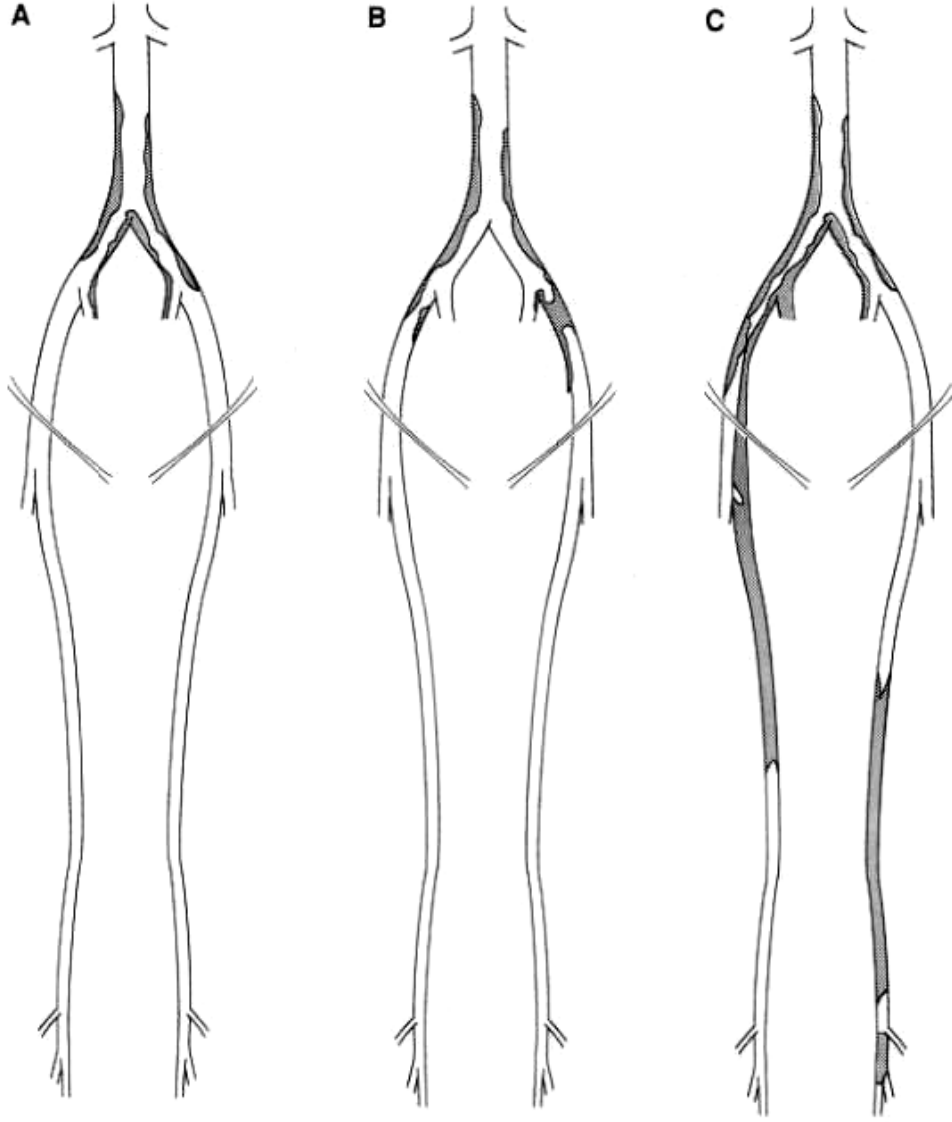
Diğer bir sınıflama ise Rutherford klasifikasyonudur:

**Tablo-1.** Rutherford klasifikasyonu.

<b>DERECE</b>	<b>KATEGORİ</b>	<b>KLİNİK TANIMLAMA</b>	<b>NESNEL ÖLÇÜTLER</b>
O	O	Asemptomatik: Hemodinamik olarak önemli okluzif hastalık yok	Normal teadmill veya stress test
I	1	Hafif kladikasyon	Treadmill egzersizlerini tamamlar, *pe AP>50 mmHg
	2	Orta derecede kladikasyon	Kategori 1-3 arasında
	3	Şiddetli kladikasyon	Treadmill egzersizlerini tamamlayamaz, peAP<50mmHg
II	4	İskemik istirahat ağrısı	İstirahat AP<60mmHg, düz/ancak pulzatil ayak-bileği/metatarsal PVR
III	5	Minör doku kaybı: İyileşmeyen ülser, diffüz pedal iskemili fokal gangren	İstirahat AP<40mmHg, ayak-bileği/metatarsal PVR düz/ancak pulzatil TP<40mmHg
	6	Major doku kaybı: Transmetatarsal düzeyin üstüne uzanma	Kategori 5'deki gibi

\*%12'lik bir yokuş üzerinde 2 mil/saatte 5 dakika.

pe=egzersizden sonra, AP=ayak bileği basıncı, BP=brakiyal basınç



**Şekil 2.** Aortailiyak hastalığının paternleri.

**AORTOİLİYAK HASTALIK:** TİP=1(A) Aterosklerotik darlık distal abdominal aorta ve ana iliak arterlerde sınırlıdır. Alt ekstremitelerde aterosklerozunun %10-15'ini oluşturur. 35-55 yaş erkeklerde, özellikle sigara içenler ve hiperlipidemiklerde sıktır. Pedal nabızlar genelde açıktır.

**AORTOİLİYAK + FEMOROPOPLİTEAL HASTALIK:** TİP=2(B) Lezyonların eksternal iliak arterleri de içine alacak şekilde kasık distaline doğru uzanmış şeklindedir. Alt ekstremitelerde aterosklerozunun %66'sını oluşturur. Ciddi kladikasyon mevcuttur. Komplikasyon oranı sıktır. (istirahat ağrısı, iskemik ülser, gangren gibi)



**FEMOROPOPLİTEAL HASTALIK:** TİP=3(C) Femoral arter ve distalindeki lezyonları içerir. Alt ekstremitte aterosklerozunun %20'sini oluşturur. Baldır kladikasyonu mevcuttur. Ortalama görülme yaşı 50-70'tir. Sigara içenlerde sık görülür. KAH ve SVH birlikteliği sıktır. Fizik muayenesinde femoral nabızlar iyi ancak popliteal ve pedal nabızlar azalmış veya kaybolmuştur.

### **TEDAVİ:**

Risk faktörlerinin modifikasyonu (Sigara, HT, Hiperlipidemi, DM)

Egzersiz: Haftada en az üç kez, en az 30 dakikalık yürüyüş şeklindeki egzersiz programının yürüme mesafesini arttırdığı saptanmıştır (72).

Medikal tedavi

Revaskülarizasyon: Periferik damar cerrahisi geçiren hastaların %10–15 oranında ameliyat sırasında kardiyak hadise geçirme riski vardır (73).

Sempatektomi

Amputasyon: Ampütasyonların prognozu zayıftır ve ilk ciddi ampütasyon sonrası 2 yıl içinde hastaların yaklaşık %40'ı ölmektedir. Diz üstü ampütasyonların %15'i diz altına dönmektedir (64).

### **MEDİKAL TEDAVİ**

Günümüzde aorta–iliyak tıkanıkların küratif medikal tedavileri mümkün değildir. Amerika Birleşik Devletlerinde 1984 – 1999 yılları arasında PAH'ın tek farmakolojik tedavisi pentoksifilindi (42). Kladikasyonlu olgularda pentoksifilin ile olguların %25 kadarında yürüme mesafelerinde artış sağlanabilmektedir. Pentoksifilin kan vizkozitesini azaltarak kan akımını arttırmaktadır ve platelet agregasyonunu inhibe etmektedir (74).

Vasodilatör ajanlar (Kalsiyum kanal blokerleri, Alfa antagonistler).

Antiplatelet ajanlar (Aspirin, Tiklodipin, Klopidoğrel).

Metabolik ajanlar (L–karnitin): L–karnitin metabolik bir mekanizma üzerinden kladikasyonlu hastalarda yürüme kapasitesini arttırmaktadır (75).

L–karnitin verilmesi iskemik kaslardaki total karnitin kapsamını artırır, egzersiz sırasında laktat üretimini azaltır ve yürüme kapasitesini iyileştirir.

Silostazol: Maksimum yürüme mesafesinde yaklaşık %50 artış sağlamaktadır (24).

Prostanoidler : Prostaglandinler ilk defa 1973 yılında kullanılmışlardır (76). Özellikle ülser iyileşmesi ve ağrının giderilmesinde önemli faydaları vardır. İskemik alanlarda mikrosirkulatuvar akımı arttırabilirler (76). Kritik bacak iskemisinde 14–28 günlük tedavi verilmektedir.

Statinler: Endoteldeki nitrik oksit üretimini arttırmırlar. NO (Nitrik oksit)'nun antitrombojenik, antiproliferatif ve lökosit–adhezyon inhibe edici etkileri mevcuttur (77). Statinler trombositlerin fonksiyonunu düzeltir ve kan viskozitesini azaltırlar. Statinlerle yapılan çalışmalarda trombositlerin endotel hasarı olan bölgelere adhezyonu azaltarak trombojenik kapasitelerini azalttığı ve ateroskleroz gelişiminde önemli rol oynayan düz kas hücre büyümesini azalttığı gösterilmiştir (78).

Serebrovasküler Hastalıklar tüm dünya toplumlarında kardiyovasküler hastalıklar ve kanserden sonra üçüncü en sık ölüm nedenidir. Amerika'da her yıl yaklaşık 700000 kişi yeni veya tekrarlayan inme geçirmektedir ve bunların yaklaşık 160000'i ölmektedir (79). Gelişmiş ülkelerde tüm ölümlerin yaklaşık % 12'si inme sebebiyledir (80).

Hastaneye başvurularda önemli yer tutan SVH ölümcül olabildiği gibi çoğu zaman rehabilitasyon ve bakım gerektiren çeşitli bedensel işlevsizliğe yol açıp bireysel, sosyal ve ekonomik sorunlara neden olabilmektedir (81).

İnme, acil nöroloji servislerine başvuran bütün vakaların %50'sini, kronik bakım servislerinde yatan vakaların %15'ini oluşturmaktadır (82).

Ülkemizde de nöroloji kaynaklı hastane başvurularının büyük bir kısmını beyin damar hastalıkları oluşturmaktadır. Epidemiyolojik bilgilerimiz Amerika ve Avrupa kaynaklarından gelmektedir. Son 20 yıl içinde yapılmış olan çalışmalarda inme insidensinin yılda 1–3/1000 arasında ve prevalansının 6/1000 civarında olduğu söylenebilir (82).

WHO (Dünya Sağlık Örgütü) tanımlamasına göre, inme; vasküler nedenler dışında görünür bir neden olmaksızın, beyin kan akımının bozulması sonucunda fokal serebral fonksiyon kaybına ait belirti ve bulguların hızla yerleşmesi ve bu bulguların 24 saatten daha uzun sürmesi ile karakterize klinik bir sendromdur. Travma, enfeksiyon, tümör gibi nedenlere bağlı infarkt veya kanama, serebral iskemiye bağlı geçici ataklar tanımlama dışında bırakılmıştır (81).

NINDS (National Institute of Neurological Disorders and Stroke) tarafından beyin damar hastalıkları şu şekilde tanımlanmıştır. Bir beyin bölgesinin, iskemi veya kanama sonucu kalıcı ya da geçici olarak etkilenmesi ve/veya beyni ilgilendiren bir ya da daha fazla kan damarının primer patolojik hasarıdır (83). 55–64 yaş grubunda erkeklerde %3,9, bayanlarda %1,8 inme oranı saptanmıştır (37). Bu yaş grubunda erkeklerde HT oranı %31,2, bayanlarda ise %30,3 bulunmuştur (84). 2005 yılında yapılan bir çalışmada inme geçiren hastaların %27'sinde KAH öyküsü bulunmuştur (85).

İnmenin yaşam boyu prevalansı, erkeklerde daha yüksek bulunmasına rağmen, inme olgularına kadınlarda relatif olarak daha sık rastlanmaktadır. Bunun sebebi inmenin temel olarak ileri yaş hastalığı olması ve kadınların yaşam sürelerinin erkeklerden daha uzun olmasıdır.

İnme insidansı yaş artışı ile belirgin olarak artmakta olup 45 yaş altındakilerde yıllık insidans 0,1–0,2/1000 civarında iken 85 yaş üzerinde bu oran 20/1000'e kadar yükselmektedir (86).

Dünya Sağlık Örgütü'nün "Monitoring of Cardiovascular Disease (MONICA)" projesi, ilk 28 gündeki inmeye bağlı ölüm oranlarında ülkeler arasında belirgin farklılıklar olduğunu göstermiştir. Örneğin; Kuzey Avrupa ülkelerinde bu oran %15 civarında iken, Doğu Avrupa ülkelerinde %50'li rakamlara yaklaşmaktadır (87).

**İnme insidansı:** Belirli bir zaman periyodunda, bir popülasyonda ortaya çıkan yeni inme olgularının risk altındaki nüfusa bölünmesi ile elde edilen hızdır. İnsidans çalışmalarında ideal sonuçlar elde etmek için; inmenin tanımı iyi yapılmalı, geçici iskemik atak dışlanmalı, popülasyon sınırlama yapılmaksızın incelenmeli, yaşlara göre insidans incelenmeli ve inceleme kayıtları iyi tutulmalıdır.

Yaşlara göre yıllık inme insidansı 55–64 yaş arasında 1.7/1000, 65–74 yaş arasında 4,9–8,9/1000, 75 yaş ve üzerinde 13,5–17,9/1000'dir.

Erkeklerde 55–64 yaş arasında inme insidansı kadınlara göre 2–3 kat fazla iken ileri yaşlarda bu fark azalmaktadır (81). Kış aylarında inmenin arttığı görülmektedir (88).

İnme prevalansı; Belirli bir zamanda bir popülasyondaki eski ve yeni olgu sayısının risk altındaki nüfusa bölünmesiyle elde edilen bir orandır. İnme insidansına ve yaşayabilen hastalara bağlı olan bu oran yaşla birlikte artmaktadır (89).

SVH'da patolojik süreç, damar duvarının herhangi bir lezyonu veya permeabilite değişikliği, lümenin emboli veya trombüs ile tıkanması, damarların rüptürü, kan viskozitesinde artış, ateroskleroz, hipertansif aterosklerotik değişiklikler, arterit, gelişimsel malformasyonlar gibi durumlarda gelişir.

İsviçrede 2000 yılında yapılan bir çalışmada inme geçiren hastalarda %6 civarında kladikasyon bulunmuştur. Kladikasyonsuz olan inme hastalarında olmayanlara oranla daha sık koroner hadise gözlenmiştir (66). Ateroskleroz riski çalışmasında ABİ değeri 0,9'dan küçük olanlarda 5 kat daha fazla inme gözlenmiştir (90).

Beyin damarlarında aterosklerotik sürecin sonucunda gelişen trombüs ve embolilerin damarları tıkanması sonucu serebral infarktlar gelişmektedir. İnmeye yol açan aterosklerotik lezyonlar arkus aortadan başlamak üzere ekstrakranial ve intrakranial büyük arterlerde ya da küçük arterlerde görülmektedir.

İnfarkt Gelişiminde beyin dokusu önce yumuşar, sonra likeifikasyon olur. Fagositik mikroglialar ile kavite gelişir. İnfarkt bir doku ölümü olup içinde tüm hücreler, kan damarları ve sinir lifleri nekroza uğramıştır (81). İnfarktlar birkaç milimetreden, birkaç santimetreye varan büyüklükte, tek veya çoğul, parçalı veya uniform, yüzeysel veya derin, kortikal veya subkortikal olabilir.

İnfarktlar;

- Soluk (kansız)
- Kırmızı (hemorajik, kanlı)
- Karışık (mikst) olabilir

Suluk infarkt; genelde arteriyal tromboza bağlı tıkanma ve hemodinamik mekanizmalarla oluşur. Korteks ve subkortikal ak maddede gelişir. Hızla gelişen bir yer kaplayıcı oluşuma benzer bir gidiş gösterebilir. 2–5 günlük süre içinde sinir liflerinin koagülasyon nekrozu ile interstisyel sıvı birikimi olur ve nöronlar büzülür. Altıncı haftadan sonra nekrotik materyalin parçalanması ile kistik kaviteler oluşur.

Kırmızı infarkt; daha çok gri maddede, genellikle emboli sonucu oluşur. Kırmızı olmasının nedeni, infarkta uğramış dokuda başlangıçta azalmış olan kan dolaşımının sonradan artmasıdır.

İnfarktlar aterotrombotik, kardiyembolik ve küçük damar hastalığı olarak da tanımlanmaktadır (81).

#### 1. Aterotrombotik İnfarkt :

Ateroskleroza bağlı infarkt oluşumunda iki ana yol vardır. Birincisi büyük damarların bifurkasyon veya kıvrılma yerlerindeki plak bölgelerinde akut tromboz gelişmekte ve progresif stenoz ile lümeni daraltmaktadır. En çok plak görülen yerler (81).

Karotis arter bifurkasyonu, orta ve ön serebral arter çıkış yerleri, vertebral arterin subklaviadan çıkış yerleri, arka serebral arterin orta beyindeki kısmı'dır.

Bir diğer mekanizma ise aterosklerotik plak parçaları (arterden artere emboli) ile infarkt oluşturmasıdır.

#### 2. Kardiak Embolizm:

Trombüs, yağ, hava ve yabancı maddeler emboli nedeni olabilir.

Kardiyak aritmiler, atriyal fibrilasyon, hasta sinüs sendromu, ventriküler fibrilasyon, sol ventrikül anevrizması sebep olabilir.

Valvüler kalp hastalığı; Romatizmal mitral kapak hastalığı, prostetik kalp hastalıkları, mitral valv prolapsusu, enfektif endokardit, kalsifik aortik stenoz ve intrakardiak tümörler sebebiyle olabilir.

### 3. Laküner infarkt:

Laküner infaktları büyük serebral arterlerin (özellikle orta serebral arter, baziler arter, arka serebral arter ve vertebral arter) derin dallarının tıkanması sonucu beynin derin bölümlerinde veya beyin sapında oluşan ortalama 5mm (3–15mm) çapında küçük infaktlardır.

Bunlar iyileşme ile ufak bir kavite veya laküne dönüşürler. Sıklıkla kapsüla interna içinde veya yanında, korona radiata ve ponsta oluşurlar.

### 4. Diğer belirlenen etyolojiler:

Bu grupta, Santral sinir sistemi'nin primer ve sekonder vaskülitleri, serebral amiloid anjiopati gibi küçük damar hastalıkları, kongenital damar hastalıkları, mitokondriyal hastalıklar, travma ile kan hastalıkları yer alır ve tüm iskemik inmelerin %5'inden az yer tutarlar.

## **RİSK FAKTÖRLERİ:**

İnmeye neden olan risk faktörleri sağaltıcı ve koruyucu hekimlik açısından önem taşımaktadır. Herhangi bir risk faktörü bulunması mutlaka inmenin gelişeceğini ifade etmemektedir, ancak inme olasılığının arttığını göstermektedir. Akut iskemik inmenin etkilerini tersi çevirebilecek tıbbi veya cerrahi yöntemler henüz saptanamadığından inme için risk faktörlerine sahip hastaların erken tanınması ve tedavisi inmeyi önleyebilmektedir.

Siyah ırkta serebral infarkt oranı beyaz ırka oranla daha yüksek olup bunun nedeni olarak siyah ırkta arteriyel hipertansiyon ve diyabet gelişme prevalansının fazla olması ile açıklanmıştır (91).

Heredite serebral infarkt patogenezinde minör bir rol oynar.

Genetik hastalıklar arasında Ehler–Danlos sendromu, Marfan Sendromu, Rendu-Osler-Weber hastalığı gibi aterosklerotik olmayan vaskülopatiler, herediter kardiyomiyopatiler, Fabry Hastalığı, homosistinüri inme ile ilişkilidir.

Aile öyküsü iskemik inme patogenezinde önemli role sahiptir. Birinci derece akrabalarda inme öyküsünün varlığı inme riskini artırır. Monozigot ikizlerde inme riski dizigot ikizlere göre daha yüksektir (91).

Hipertansiyon, tüm inme tipleri için birincil ve değiştirilebilir risk faktörüdür (92). Literatürde, hipertansiyon varlığında inme sıklığının dört kat arttığı ve inmelerin yaklaşık %60–75 oranında hipertansiyona bağlı olduğu bildirilmektedir (92). Stroke'ta yayınlanmış olan 17 farklı çalışmayı kapsayan bir metaanalizin sonucuna göre, hipertansiyonun kontrolü ile tüm inme riskinde %38 oranında düşüş sağlanmaktadır (93). Collins ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, 5 yıl boyunca diyastolik kan basıncında 8–10 mmHg düşme sağlanmasıyla inmelerde %42, sistolik kan basıncında 6–8 mmHg düşme sağlanmasıyla %36 oranında azalma saptanmıştır (94).

Türk Çok Merkezli Stroke Çalışması'nda da iskemik inmelerin %62,7'sinde özgeçmişte hipertansiyon varlığı saptanmıştır (95).

Yaş, cinsiyet, ailede beyin damar hastalığı öyküsü ve ırk ve/veya etnik grup kesin değiştirilemeyen risk faktörleri olarak bilinmektedir. Serebrovasküler hastalıklar için değiştirilebilir risk faktörleri sırasıyla HT, kalp hastalıkları (iskemik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, ritim bozuklukları) DM, hiperkolesterolemi, asemptomatik karotis stenozu, sigara kullanımı, aşırı alkol tüketimi, geçici iskemik atak olarak bildirilmektedir (96). Yaş inme ile ilişkili en önemli risk faktörüdür (97). Yaşla birlikte inme insidensinde önemli bir artış olmakta ve iskemik inme vakasının büyük çoğunluğunu 65 yaşın üzerindeki kişiler oluşturmaktadır (97).

Diyabetes mellitus inme riskini diyabetik olmayanlara oranla 2–3 kat arttırmaktadır. Diyabetik hastalarda makrovasküler hastalıklar başlıca ölüm nedenidir. Diyabete sekonder inme nedenleri arasında serebral ateroskleroz, kardiyak embolizm sayılabilir.

Kardiyak hastalıklar arasında romatizmal kalp hastalığı ile birlikte mitral stenoz ve atriyal fibrilasyon önemli predispozan faktörlerdir. Kronik AF'nun yüksek inme riski taşıdığı ortaya konmuştur. Atriyal fibrilasyonlu hastalarda ölüm riskinin 1,3–2 kat daha yüksek olması ve tedavi almayan hastalarda yıllık %5 oranında inme görülmesi önemlidir (98). Kalp yetmezliği, angina pectoris, Mİ şeklinde ortaya çıkan koroner kalp hastalığı, protez kalp kapak hastalığı, hasta sinüs sendromu gibi durumlarda da inme riski yüksektir. Amerika ve Avrupada yapılan 30000 kişilik bir çalışmada inme geçirilmesini takip eden 90 günlük sürede %5 civarında kardiyovasküler bir hadise tespit edilmiştir (99).

Asemptomatik karotis stenozu; Toplumda 65 yaş üzerindeki kişiler içinde %4–5 dolayında %50 stenoz saptanmıştır. Bu hastalarda inme riski %1–2 olup inme riski stenozun derecesiyle artmaktadır. %75 altında stenozu olan hastalarda inme riski %1,3 olup; %75 üzerindeki stenozlarda yıllık inme riski %10,5 dolayındadır. Karotis arter hastalığı patofizyolojisinde plak oluşumu önemli bir faktördür. Karotis üfürümü olan kişilerde ise inme insidansı yaklaşık %1–2'dir (81).

ABI 0,9'un altında olan hastalar carotis stenozu ile yüksek ilişkilidir. (100) Bu hastalarda %75in üzerinde carotis stenozu saptanması %51 sensitivite ve %91 spesifiteye sahiptir (100).

Kan lipidleri arasında total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein düzeylerinin yüksek oluşu ateroskleroz ile ilişkilidir. Yüksek dansiteli lipoprotein düzeyinin düşük oluşunun koroner kalp hastalıkları ile ilişkisi olduğu bilinmesine rağmen SVH ile ilişkisi çok fazla belirgin değildir.

Serum lipoprotein (a) seviyesinin yüksekliğinin de inme için yüksek risk taşıdığı düşünülmektedir. Serum lipid düzeyini azaltıcı ajanların kullanılması ile aterosklerotik plak gelişiminin yavaşlatılacağı ve plak oluşumunda gerileme olacağı düşünülmektedir (81,101).

Hemostatik faktörler arasında hematokrit, hemoglobin konsantrasyonu ile kan viskozitesinin artması iskemik inme için risk faktörlerindedir. Plazma fibrinojen yüksekliği iskemik inmede bağımsız risk faktörüdür. Yüksek fibrinojen düzeyi aterogenez gelişimini yansıtabilir (101).



Sigara özellikle iskemik olmak üzere tüm inmeler için bir risk faktörüdür. Yapılan çalışmalar sigaranın koroner kalp hastalıklarını artırdığı oranda beyin damar hastalıklarını da artırdığını göstermektedir. Sigara içmenin kan fibrinojen düzeyini yükselttiği, trombosit agregasyonu, hematokrit ve kan viskozitesini arttırdığı gösterilmiştir. Sigara ayrıca yaş, hipertansiyon ve diyabetten bağımsız olarak artmış karotis aterosklerozu ile yakından ilişkili bulunmuştur. Sigara içiminin inme üzerindeki riski içmeyenlere oranla 1,5–2,9 kattır (97).

Obezite tüm yaş gruplarında, her iki cinste kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon ve DM için risk faktörüdür ve bu şekilde inme için sekonder olarak risk faktörü olabilir. Düşük fiziksel aktivite tek başına ateroskleroz için risk faktörü olabildiği gibi obesiteye yol açarak da etkili olabilir (101).

Oral kontraseptif kullanan kişilerde özellikle yüksek östrojen içerenlerde inme riski yüksek saptanmıştır. Genellikle 35 yaş üzeri, hipertansiyonu olan, sigara içenlerde daha belirgin olduğu saptanmıştır (101).

Karotid aterosklerozda tanıda nörovasküler muayene, Doppler ultrasonografi, BT anjiyografi, MR anjiyografi ve DSA (Digital Substraction Angiography) kullanılır.

#### NÖROVASKÜLER MUAYENE

Nabız: Ana karotis arterde şiddetli darlık varsa aynı tarafta boyunda veya superfisial temporal arterde arteriyal nabız azalmış veya kaybolmuştur.

Üfürümler: Karotis bifürkasyon, stenozlarında çene köşesinde, sternokleidomastoid adelesinin ön tarafında; subklaviyan–vertebral arter birleşim stenozlarında, sternokleidomastoidin arkasında üfürümler duyulur.

Doppler USG: Karotislerin Doppler ultrasonografi ile gösterilmesi (dupleks taraması, B mod görüntüler ile birlikte kullanılması) aterosklerotik damarların anatomik yapı ve akım hızları hakkında bilgi verir. %50'den fazla darlığın gösterilmesinde Doppler ultrasonografinin sensitivitesi %87–96, spesivitesi %81–96 arasındadır.

Dopler US incelemede olgu sırtüstü durumda yatıyorken gerçekleştirilir. Olgunun boynunu incelenen tarafın karşı yönüne çevirmesi gerekir. Boynun ince bir yastıkla yükseltilmesi incelemeyi kolaylaştırır. İnceleme 3–10 MHz yüksek rezolüsyonlu lineer problarla gerçekleştirilmelidir. İnceleme klavikula düzeyinden başlanarak kranial yönde ana karotis arter, bulbus, internal ve eksternal karotis arterlerin transvers ve longitudinal planda taranması ile gerçekleştirilir (102).

Vasküler patolojiyi gösteren altın standart DSA'dır. Bu tetkik aterosklerotik lezyonun lokalizasyonunu, büyüklüğünü, damar duvar yapısını ve kollateral sirkülasyonu gösterir.

### 3. HASTALAR VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanelerinde 2006 Nisan ve Ekim tarihleri arasında yatmakta olan toplam 200 hasta alındı.

Kardiyoloji servisinde yatmakta olan KAH'ı tanısı olan 100 hasta ve nöroloji servisinde yatmakta olan SVH tanılı 100 hasta çalışmaya dahil edildi.

Çalışma için Erciyes Üniversitesi Etik Kurulundan onay alındı.

Hastaların sistemik olarak semptom sorgulaması yapıldı, fizik muayeneleri yapıldı ve ayrıntılı tıbbi hikayeleri alınarak oluşturduğumuz çalışma formuna kaydedildi. Yaş, cinsiyet, eğitim durumu, DM, HT, hiperlipidemi ve aritmi varlığı, sigara kullanımı, öz ve soygeçmiş gibi özellikler kaydedildi.

Yaşamını tekerlekli sandalyeye mecbur olarak sürdürenler, alt ve üst ekstremitte anatomisi herhangi bir nedenle bozulmuş olan hastalar, mekanik ventilasyon tedavisi alan hastalar, konuşma bozukluğu olup anket formuna sözlü olarak yanıt veremeyecek hastalar, Türkçe bilmeyenler, ABİ değeri 1,3 den büyük olan hastalar çalışmaya dahil edilmemişlerdir.

Çalışmaya ait istatistiki bilgiler ve sonuçlar değerlendirilirken KAH'ı olan 100 hasta I. Grup ve SVH'ı olan 100 hasta II. Grup olarak tanımlandı.

Her hastaya modifiye Rose kladikasyon anket formu uygulandı. Anket formunda bulunan 8 adet soru şunlardı:

1. Yürümekle bacaklarınızda ağrı oluyor mu? (evet)
2. Hareketsiz durduğunuzda veya oturduğunuzda bu ağrı oluyor mu? (hayır)
3. Bacağınızın hangi kısmında ağrıyı hissediyorsunuz ? (baldır)

4. Bu ağrı yokuş yukarı veya hızlı yürüdüğünüzde mi oluyor? (evet)
5. Bu ağrı olağan bir tempoda aynı seviyede yürümekle mi ortaya çıkıyor?  
(evet)
6. Yürürken ağrı başladığında ne yapıyorsunuz? (durmak veya yavaşlamak)
7. Hareketsiz durduğunuzda ağrı ne oluyor? (geçiyor)
8. Hareketsiz durduğunuzda ağrı ne kadar sürede kayboluyor? (<10 dakika)

Sorulara parantez içindeki cevaplar verilmişse hasta kladikan olarak kabul edildi.

Hastalarda alt ekstremitte PAH'ı tanısını tespit etmek için her hastada ABİ ölçümü yapıldı. Ölçüm öncesi hastalar 5 dakika süreyle istirahat ettiler. Öncelikle hastaların her iki üst ekstremitesinde brakial arter sistolik basınçları ölçüldü. Bu basınçlardan yüksek olan değer kabul edildi. Hastada subklaviyan arter darlığına bağlı düşük basınç olabileceğinden yüksek olan basınç hesaplamada kullanıldı. Daha sonra her iki alt ekstremitede posteriyor tibiyal arterden ve dorsalis pedis arterden sistolik basınçlar ölçüldü. Sfigmomanometre dizin alt kısmına konuldu, Doppler (8mHz Huntleigh Tech, Inc. Cardiff) elceği iç malleolün proksimal kısmına ve dorsalis pedis nabzının alındığı 1. ve 2. metatarsal kısım arasına konuldu. Sfigmomanometre buradaki nabız kayboluncaya kadar şişirildi ve indirilmesiyle nabızın tekrar duyulduğu an sistolik basınç olarak kaydedildi.



**Şekil-3.** Doppler cihazı.

Sağ alt ekstremité için ABİ hesaplanırken bu ekstremitéde ölçülen posteriyor tibiyal ve dorsalis pedis sistolik basınçlarından yüksek olanı seçilerek üst ekstremitédeki yüksek olan brakiyal arter sistolik basıncına bölündü. Aynı işlem sol taraf için de yapıldı. Her iki alt ekstremité için bulunan ABİ değerlerinden düşük olanı hastaya ait ABİ değeri olarak kaydedildi.



**Şekil-4.** ABİ hesaplanırken brakiyal arter sistolik basıncının ölçülmesi.



**Şekil-5.** ABİ hesaplanırken dorsalis pedis arter sistolik basıncının ölçülmesi.



**Şekil-6.** ABİ hesaplanırken posteriyor tibiyal arter sistolik basıncının ölçülmesi.

Örnek olarak bir hastanın ABİ'ni hesaplırsak: Sağ brakiyal basıncı=110 mmHg, sol brakiyal basıncı=100 mmHg, sağ tibiyalis posteriyor basıncı=90 mmHg, sağ dorsalis pedis basıncı=100 mmHg, sol tibiyalis posteriyor basıncı=90 mmHg, sol dorsalis pedis basıncı=80 mmHg ölçülmüş olsun. Hastanın sağ tarafı için ABİ,  $100/110= 0,90$ ; sol tarafı için ABİ,  $90/110=0,81$  olarak bulunur. Hastanın kabul edilen ABİ değeri ise 0,81 olur.

ABI değeri 0,9'un altında olanlar alt ekstremite periferik damar hastası olarak kabul edildi. ABI değeri 1,3'ün üzerinde olanlar çalışma dışı tutuldu, özellikle diyabetik hastalarda komprese edilemeyen damarlarda yanlış yüksek değerler bulunabileceğinden dolayı.

KAH'ı ve SVH'ı olanlarda risk faktörlerine (HT, DM, hiperlipidemi, sigara kullanımı, aritmi) göre periferik damar hastalığı araştırıldı.

Risk faktörleri tanımlamaları şöyle yapıldı:

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

HT: Hastanın sistolik kan basıncı  $\geq 140$  mmHg veya diyastolik kan basıncı  $\geq 90$  mmHg veya HT yks varsa veya antihipertansif ajanlarla tedavi alıyorsa hasta hipertansif kabul edildi.

Hiperlipidemi: Hastada hiperlipidemi öyküsü varsa veya hiperlipidemi tedavisi alıyorsa hastada hiperlipidemi var kabul edildi.

Hastalarda aritmi olarak AF varlığı, bloklar ve kalıcı kalp pili ritmi araştırıldı.

Hastalarda patolojik refleks olarak Babinski ve Klonus bakıldı.

Serebellar bozukluk olarak ise ataksi, vertigo, senkop ve nistagmus bakıldı ve sorgulandı.

Sigara kullanımı ise hiç kullanmamış olanlar, halen kullananlar veya sigara içmeyi bırakanlar olarak gruplandırıldı.

Sigara kullanan hastaların ne kadar süredir kullandıkları ve günde kaç paket kullandıkları kaydedildi.

Hastaların aile yklerinde HT, DM, KAH, SVH varlığı araştırıldı.

## **İstatistiksel Analiz**

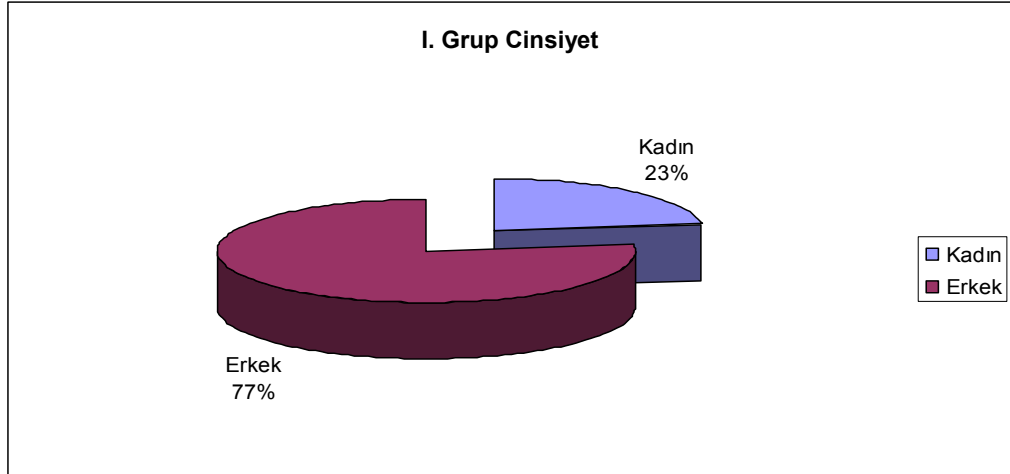
Sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygun olup olmadığını saptamak için Kolmogorov-Smirnov testi kullanıldı. Sayısal değişkenler ortalama±standart sapma (Ort±SS) olarak tanımlandı. Normal dağılıma uyan iki grup arasındaki verilerin karşılaştırılmasında Student t testi kullanıldı. Normal dağılıma uymayan verilerde ise iki grup arasındaki verilerin karşılaştırılması Mann Whitney U testi kullanılarak yapıldı. Kategorik değişkenler yüzde (%) olarak tanımlandı. Yüzelik verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare testi kullanıldı. Tüm istatistiklerde p değerinin 0,05 altında olması istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. İstatistiksel analiz SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 13.0 bilgisayar programı kullanılarak yapıldı.



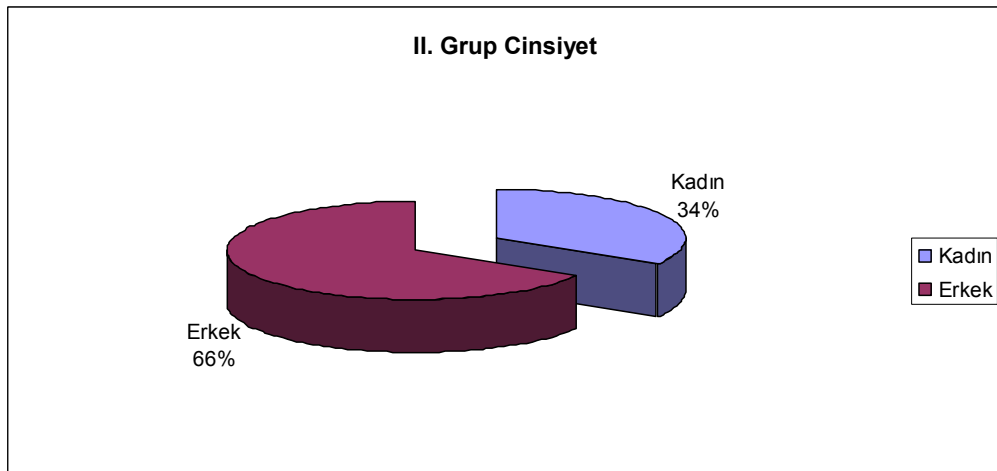
## 4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 200 hasta alındı. Yaşları 32 ile 88 arasında değişmekteydi.

I. Grup=Koroner arter hastalığı olan 100 hasta, II. Grup=Serebrovasküler hastalığı olan 100 hasta olarak tanımlandı. I. Grupda 77 erkek, 23 kadın vardı. II. Grupda 66 erkek, 34 kadın vardı. İki grup arasında cinsiyet dağılımı açısından istatistiksel fark yoktu ( $\chi^2:2,4$ ;  $p=0,11$ ) ( $p>0,05$ ).



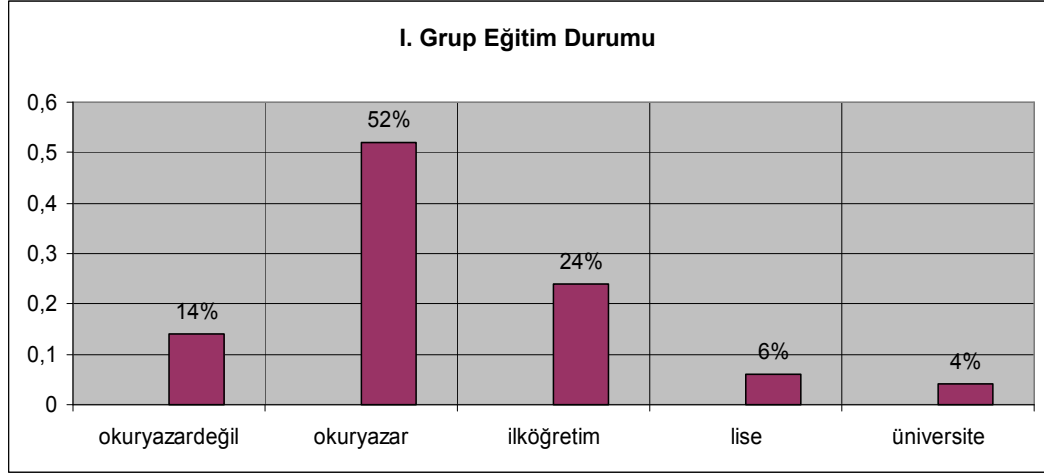
Şekil-7.I. Grup cinsiyet grafiği.



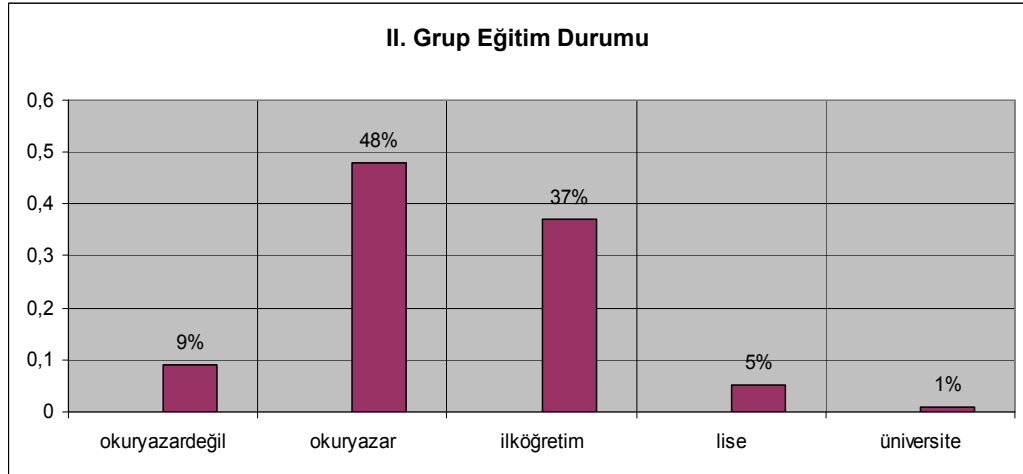
Şekil-8. II. Grup cinsiyet grafiği.

I. Grupda yaş ortalaması=64,53±10,8 ; II. Grupda ise 63,25±13,55.

İki grup arasında yaş ortalamaları açısından istatistiksel fark yoktu (t:0,7; p=0,46) (P>0,05).



Şekil-9. I. Grup eğitim durumu grafiği.



Şekil-10. II. Grup eğitim durumu grafiği.

Eğitim durumu açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $\chi^2$ :5,9; p=0,20) (p>0,05).

**Tablo–2.** Gruplarda diyabetik ve hipertansif hastaların dağılımı ve karşılaştırılması.

<b>Değişken</b>	<b>I.Grup</b>	<b>II.Grup</b>	<b>Toplam</b>		<b>İst. analiz</b>
<b>DİYABETES MELLİTUS</b>	n*	n*	n	%	X2:0.1 P=0,73
Olanlar	24	21	45	22.5	
Olmayanlar	76	79	155	77.5	
Toplam	100	100	200	100.0	
<b>HİPERTANSİYON</b>					X2:2.4 P=0,12
Olanlar	44	56	100	50	
Olmayanlar	56	44	100	50	
Toplam	100	100	200	100	

\* n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir.

**Tablo–3.** Gruplarda hiperlipidemik hastaların dağılımı ve karşılaştırılması.

<b>Değişken</b>	<b>I.Grup</b>	<b>II.Grup</b>	<b>Toplam</b>		<b>İst. analiz</b>
<b>HİPERLİPİDEMİ</b>	n*	n*	n	%	X2:0,02 P=0,86
Olanlar	22	24	46	23	
Olmayanlar	78	76	154	77	
Toplam	100	100	200	100	

\*n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir.

I. Grupda 24 hasta diyabetik,44 hasta hipertansif ve 22 hasta hiperlipidemikti;

II. Grupda ise 21 hasta diyabetik, 56 hasta hipertansif ve 24 hasta hiperlipidemikti.

DM, HT ve hiperlipidemi açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo–4.** Gruplarda sigara içme süresi ve tüketilen miktarın karşılaştırılması.

Değişken	I.Grup ( $\bar{X}\pm Sd$ )	II.Grup ( $\bar{X}\pm Sd$ )	t	P
Sigara içme yılı	31.11±13.1	28.01±13.17	1.3	0.19
Tüketilen sigara paket miktarı (gün)	1.38±0.58	1.15±0.37	2.53	0.01

Sigara içme yılı açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $t:1,3$ ;  $p=0,19$ ) ( $p>0,05$ ) ancak günde tüketilen sigara paket miktarı açısından iki grup arasında istatistiksel fark mevcuttu ( $t:2,53$ ;  $p=0,01$ ) ( $p<0,05$ ).

**Tablo–5.** Gruplarda sigara kullanımının dağılımı ve karşılaştırılması.

Değişken	I.Grup	II.Grup	Toplam		İst. analiz
SİGARA	n*	n*	n	%	X <sup>2</sup> :3,5 P=0,04
Sigara İçenler	69	55	124	62	
Sigara İçmeyenler	31	45	76	38	
Toplam	100	100	200	100	

\* n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir.

I. Grupda 69 hasta, II. Grupda ise 55 hasta sigara içmekteydi.

Sigara kullanımı açısından iki grup arasında istatistiksel fark mevcuttu ( $p<0,05$ ).

**Tablo–6.** Gruplarda hastaların özgeçmişlerinin karşılaştırılması.

Değişken	I.Grup	II.Grup	Toplam		İst. Analiz
			n	%	
GEÇİRİLMİŞ Mİ ÖYKÜSÜ	n*	n*	n	%	X2:5,1 P=0,02
Olanlar	40	24	64	32	
Olmayanlar	60	76	136	68	
Toplam	100	100	200	100	
GEÇİRİLMİŞ SVH ÖYKÜSÜ					X2:6,1 P=0,01
Olanlar	7	20	27	13,5	
Olmayanlar	93	80	173	86,5	
Toplam	100	100	200	100	

\* n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir. Mİ, Miyokard İnfarktüsü;

SVH, Serebrovasküler Hastalık

I. Grupda geçirilmiş Mİ öyküsü % 40, SVH öyküsü ise % 7 oranında pozitifdi.

II. Grupda geçirilmiş Mİ öyküsü %24, SVH öyküsü ise %20 oranında pozitifdi. Geçirilmiş Mİ ve SVH öyküleri açısından iki grup arasında istatistiksel fark mevcuttu ( $p<0,05$ ).

**Tablo–7.** Gruplarda hastaların alt ekstremitte muayene bulgularının karşılaştırılması.

Değişken	I.Grup	II.Grup	Toplam		İst. Analiz
			n	%	
BACAK AĞRISI	n*	n*	n	%	X2:10,7 P=0,001
Olanlar	46	23	69	34,5	
Olmayanlar	54	77	131	65,5	
Toplam	100	100	200	100	
ALT EKSTREMİTEDE TROFİK DEĞİŞİKLİKLER					X2:3,6 P=0,04
Olanlar	34	21	55	27,5	
Olmayanlar	66	79	145	72,5	
Toplam	100	100	200	100	

\* n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir.

I. Grupda bacak ağrısı olanların sayısı 46, trofik değişiklikleri olanların sayısı 34'dü. II. Grupda bacak ağrısı olanların sayısı 23, trofik değişiklikleri olanların sayısı 21'di.

İki grup arasında bacak ağrısı ve alt ekstremitede trofik değişiklikler açısından istatistiksel fark mevcuttu ( $p<0,05$ ).

**Tablo-8.** Gruplarda hastaların fizik muayene bulgularının karşılaştırılması.

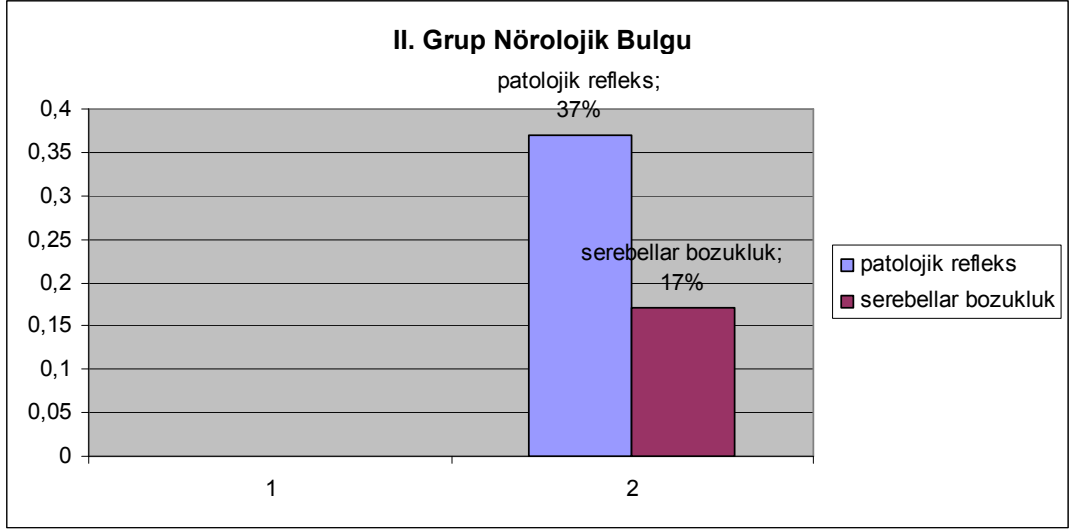
Değişken	I.Grup	II.Grup	Toplam		İst. Analiz
			n	%	
KUVVET KAYBI	n*	n*	n	%	X <sup>2</sup> :78,9 P=0,01
Olanlar	7	69	76	38	
Olmayanlar	93	31	124	62	
Toplam	100	100	200	100	
FASİYAL PARALİZİ					X <sup>2</sup> :63,1 P=0,01
Olanlar	3	55	58	29	
Olmayanlar	97	45	142	71	
Toplam	100	100	200	100	

\*n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir.

I.Grupda kuvvet kaybı olanların sayısı 7, fasiyal paralizisi olanların sayısı 3'dü. II. Grupda kuvvet kaybı olanların sayısı 69, fasiyal paralizisi olanların sayısı 55'di.

İki grup arasında kuvvet kaybı ve fasiyal paralizi açısından istatistiksel fark mevcuttu ( $p<0,05$ ).

II. Grup'de patolojik refleks %37 oranında görülürken, serebellar bozukluk %17 oranında mevcuttu.



Şekil-11. II. Grup nörolojik bulgu grafiği.

**Tablo-9.** Gruplarda atriyal fibrilasyonlu hastaların dağılımı ve karşılaştırılması.

Değişken	I.Grup	II.Grup	Toplam		İst. analiz
			n	%	
ATRİYAL FİBRİLASYON	n*	n*	n	%	X2:9,1 P=0,02
Var	11	8	19	9,5	
Yok	89	92	181	90,5	
Toplam	100	100	200	100	

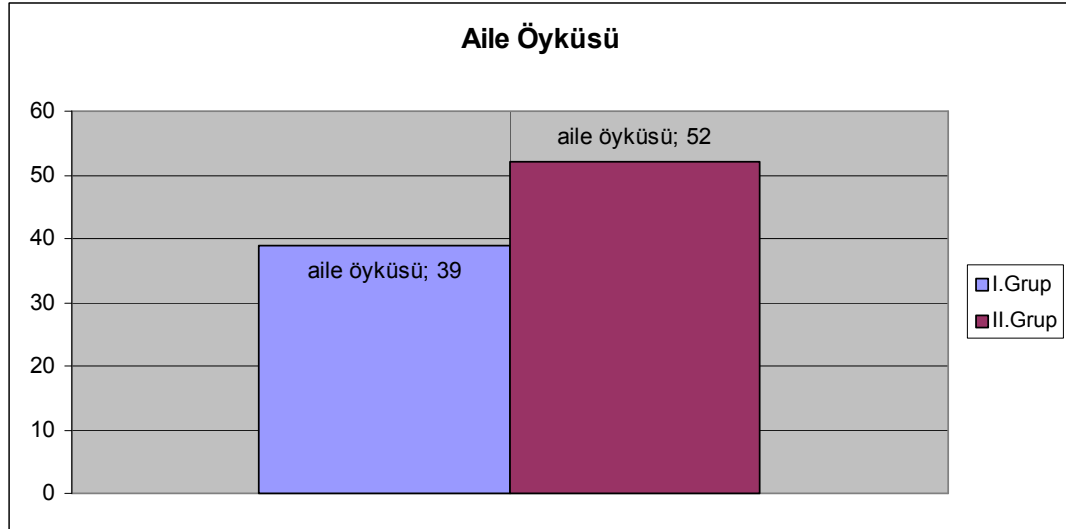
\*n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir.

I. Grupda 11 hastada AF vardı, II. Grupda ise 8 hastada AF vardı. İki grup arasında AF açısından istatistiksel fark mevcuttu ( $p<0,05$ ).

**Tablo–10.** Gruplarda hastaların aile öykülerinin karşılaştırılması.

Değişken	I.Grup	II.Grup	Toplam		İst. analiz
AİLE ÖYKÜSÜ (KAH, SVH, DM)	n*	n*	n	%	X <sup>2</sup> :2,9 P=0,08
Var	39	52	91	45,5	
Yok	61	48	109	54,5	
Toplam	100	100	200	100	

\*n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir. KAH, Koroner Arter Hastalığı  
SVH, Serebrovasküler Hastalık  
DM, Diyabetes Mellitus



**Şekil–12.** Gruplarda aile öyküsü grafiği.

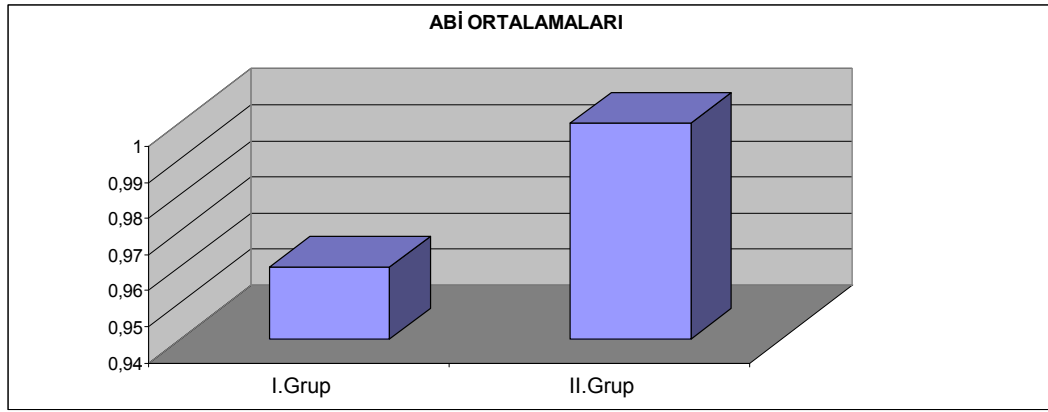
İki grup arasında aile öyküsü açısından istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

200 hastada ABI= 0,40–1,30 arasında değere sahipti.

I. Grupda ABI ortalaması=0,96±0,21; II. Grupda=1,00±0,12 ( $p=0,53$ ).

ABI ortalamaları açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).





**Şekil-13.** Gruplarda ABI ortalamaları.

**Tablo-11.** Gruplarda Periferik Arteriyel Hastalık ve Kladiasyon varlığının karşılaştırılması.

Değişken	I.Grup	II.Grup	Toplam		İst. Analiz
			n	%	
ABI	n*	n*	n	%	X <sup>2</sup> :0,02 P=0,87
<0,90	31	29	60	30	
>0,90	69	71	140	70	
Toplam	100	100	200	100	
ROSE KLADİKASYON ANKET FORMU					X <sup>2</sup> :6,0 P=0,01
Pozitif yanıt verenler	39	22	61	30,5	
Negatif yanıt verenler	61	78	139	69,5	
Toplam	100	100	200	100	

\* n'ler yüzdeyi de ifade etmektedir.

I. Grupda ABI'si 0,90'nın altında olanların sayısı 31, II. Grupda ise 29'du. ABI değerleri açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu. ( $p>0,05$ ) I. Grupda Rose kladiasyon anket formuna pozitif yanıt verenlerin oranı %39, II. Grupda ise %22 olarak bulundu.

Rose kladiasyon anket formuna yanıt verme açısından iki grup arasında istatistiksel fark mevcuttu ( $p<0,05$ ).

**Tablo–12.** Gruplarda diyabetik hastalarda Periferik Arteriyel Hastalık varlığının dağılımı ve karşılaştırılması.

	ABİ<0.90		ABİ>0.90		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
DİYABETİ OLAN HASTALAR							X2:0,1 P=0,99
I. Grup	8	33,3	16	66,7	24	100	
II. Grup	7	33,3	14	66,7	21	100	
Toplam	15	33,3	30	66,7	45	100	

Diyabeti olan hastaların %33,3'ünde ABİ<0,90 bulundu, %66,7'sinde ABİ>0,90 bulundu. DM'u olan hastalarda periferik arter hastalığı açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo–13.** Gruplarda diyabetik hastalarda kladikasyon varlığının dağılımı ve karşılaştırılması.

	Anket Formunu Pozitif Yanıtlayanlar		Anket Formunu Negatif Yanıtlayanlar		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
DİYABETİ OLAN HASTALAR							X2:0,1 P=0,75
I. Grup	9	37,5	15	62,5	24	100	
II. Grup	6	28,6	15	71,4	21	100	
Toplam	15	33,3	30	66,7	45	100	

Diyabeti olan hastaların %33,3'ü anket formuna pozitif yanıt verirken, %66,7'si negatif yanıt verdi. DM'u olan hastalarda intermitant kladikasyon açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo–14.** Gruplarda hipertansif hastalarda Periferik Arteriyel Hastalık varlığının dağılımı ve karşılaştırılması.

	ABI<0.90		ABI>0.90		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
HİPERTANSİYONU OLAN HASTALAR							X2:0,1 P=0,74
I. Grup	18	40,9	26	59,1	44	100	
II. Grup	20	35,7	36	64,3	56	100	
Toplam	38	38	62	62	100	100	

HT’u olan hastaların %38’inde ABI<0,90 bulundu, %62’sinde ABI>0,90 bulundu. HT’u olan hastalarda periferik arter hastalığı açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (p>0,05).

**Tablo–15.** Gruplarda hipertansif hastalarda kladikasyon varlığının dağılımı ve karşılaştırılması.

	Anket Formunu Pozitif Yanıtlayanlar		Anket Formunu Negatif Yanıtlayanlar		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
HİPERTANSİYONU OLAN HASTALAR							X2:5,4 P=0,01
I. Grup	20	45,5	24	54,5	44	100	
II. Grup	12	21,4	44	78,6	56	100	
Toplam	32	32	68	68	100	100	

HT’u olan hastaların %32’si anket formuna pozitif yanıt verirken, %68’i negatif yanıt verdi. HT’u olan hastalarda intermitant kladikasyon açısından iki grup arasında istatistiksel fark mevcuttu (p<0,05).

**Tablo–16.** Gruplarda hiperlipidemik hastalarda Periferik Arteriyel Hastalık varlığının dağılımı ve karşılaştırılması.

	ABI<0.90		ABI>0.90		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
HİPERLİPİDEMİSİ OLAN HASTALAR							X <sup>2</sup> :1,6 P=0,20
I. Grup	6	27,3	16	72,7	22	100	
II. Grup	12	50	12	50	24	100	
Toplam	18	39,1	28	60,9	46	100	

Hiperlipidemisi olan hastaların %39,1’inde ABI<0,90 bulundu, %60,9’unda ABI>0,90 bulundu. Hiperlipidemisi olan hastalarda periferik arter hastalığı açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (p>0,05).

**Tablo–17.** Gruplarda hiperlipidemik hastalarda kladikasyon varlığının dağılımı ve karşılaştırılması.

	Anket Formunu Pozitif Yanıtlayanlar		Anket Formunu Negatif Yanıtlayanlar		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
HİPERLİPİDEMİSİ OLAN HASTALAR							X <sup>2</sup> :0,04 P=0,83
I. Grup	8	36,4	14	63,6	22	100	
II. Grup	7	29,2	17	70,8	24	100	
Toplam	15	32,6	31	67,4	46	100	

Hiperlipidemisi olan hastaların %32,6’sı anket formuna pozitif yanıt verirken, %67,4’ü negatif yanıt verdi. Hiperlipidemisi olan hastalarda intermitant kladikasyon açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu (p>0,05).

**Tablo–18.** Gruplarda sigara kullanan hastalarda Periferik Arteriyel Hastalık varlığının dağılımı ve karşılaştırılması.

	ABİ<0.90		ABİ>0.90		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
SİGARA KULLANAN HASTALAR							X2:0,1 P=0,99
I. Grup	22	31,9	47	68,1	69	100	
II. Grup	18	32,7	37	67,3	55	100	
Toplam	40	32,3	84	67,7	124	100	

Sigara kullanan hastaların %32,3'ünde ABİ<0,90 bulundu, %67,7'inde ABİ>0,90 bulundu. Sigara kullanan hastalarda periferik arter hastalığı açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo–19.** Gruplarda sigara kullanan hastalarda kladikasyon varlığının dağılımı ve karşılaştırılması.

	Anket Formunu Pozitif Yanıtlayanlar		Anket Formunu Negatif Yanıtlayanlar		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
SİGARA KULLANAN HASTALAR							X2:2,6 P=0,10
I. Grup	24	34,8	45	65,2	69	100	
II. Grup	11	20	44	80	55	100	
Toplam	35	28,2	89	71,8	124	100	

Sigara kullanan hastaların %28,2'si anket formuna pozitif yanıt verirken, %71,8'i negatif yanıt verdi. Sigara kullanan hastalarda intermitant kladikasyon açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo–20.** Gruplarda kladikan hastalarda ABİ<0.90 olanların dağılımı ve karşılaştırılması.

	ABİ<0.90		ABİ>0.90		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
ANKET FORMUNU POZİTİF YANITLAYANLAR							X2:1,0 P=0,09
I. Grup	28	71,8	11	28,2	39	100	
II. Grup	16	72,7	6	27,3	22	100	
Toplam	44	72,1	17	27,9	61	100	

Anket formunu pozitif olarak yanıtlayan hastalarda periferik arter hastalığı açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

**Tablo–21.** Gruplarda kladikan olmayan hastalarda ABİ<0.90 olanların dağılımı ve karşılaştırılması.

	ABİ<0.90		ABİ>0.90		Toplam		İst. analiz
	n	%	n	%	n	%	
ANKET FORMUNU NEGATİF YANITLAYANLAR							X2:3,5 P=0,03
I. Grup	3	4,9	58	95,1	61	100	
II. Grup	13	16,7	65	83,3	78	100	
Toplam	16	11,5	123	88,5	139	100	

Anket formunu negatif olarak yanıtlayan hastalarda periferik arter hastalığı açısından iki grup arasında istatistiksel fark mevcuttu ( $p<0,05$ ).

## 5. TARTIŞMA

Aterotromboz, koroner arterlerin yanısıra büyük ve orta genişlikteki müsküler arterleri de etkileyen sistemik bir hastalıktır. Koroner arterler, aort, iliofemoral arterler, karotis ve daha düşük sıklıkla intrakraniyel arterleri içeren büyük ve orta çaplı arterlerin fokal intimal hastalığıdır, koroner ve serebral damarlar genellikle değişik derecelerde hastalığa katılır.

Yaş, cinsiyet, sigara içimi, ailede iskemik kalp hastalığı öyküsü, hiperkolesterolemi, diyabetes mellitus ve hipertansiyon gibi endojen ve eksojen faktörlerin herbiri ateroskleroz riskini belirgin olarak arttırmaktadır. Çalışmamızda iki grup toplamında %22,5 oranında diyabetes mellitus mevcutken, %50 oranında HT mevcuttu.%23 oranında ise hiperlipidemik hasta vardı.

Periferik arter hastalığı sıklıkla alt ekstremitte arteriyel dolaşım bozukluğunu tanımlayan ve ateroskleroz ile yakından ilgili olan klinik bir tablodur. Geniş bir yaş grubunu kapsamaması ve morbiditesinin yüksek olması nedeniyle toplum sağlığı açısından büyük bir problem oluşturmaktadır (61).

ABI hesaplanırken alt ekstremitte tibiyalis posteriyor ve dorsalis pedis nabızlarına bakılarak basınçları ölçülür. Ancak doğumsal anomaliler olabilir şöyle ki: Alt ekstremitte dorsalis pedis nabzının doğumsal olarak alınamaması bazı çalışmalarda %4–12 arasında tesbit edilmiştir (57,65).

Tibiyalis posteriyor nabzı ise proksimal veya distal damar hastalığına bağlı olarak anormal olabilir, ancak doğumsal olarak alınamama durumu olamaz (59, 90). Anormal posteriyor tibiyal arter nabız varlığının tesbitinde ,bunun periferik damar hastalığının varlığını göstermesinin sensitivitesi %75, spesifikliği %95 dolayındadır (62).

Rotterdam çalışmasında ABI 0,9'un altında olan erkeklerin %16'sında DM varlığı, bayanların ise %11,9'unda DM varlığı tesbit edilmiştir (42). Çalışmamızda ise diyabetik olanlarda %33,3 oranında ABI < 0,90 ve yine aynı oranda Rose kladikasyon anket formunu pozitif yanıtlaya bulunmuştur.

Bernardonun yapmış olduğu bir çalışmada Rose kladikasyon anket formu kullanılarak erkeklerde %2,2 bayanlarda ise %1,7 oranında PAH tespit edilmiştir (55).

Amerikan Kalp Cemiyetine göre 50 yaş altı erkeklerde kladikasyon oranı %2 bulunmuşken 50 yaş üstünde %5'e kadar yükselmektedir (63).

Edinburgh çalışmasında Fowkes ve arkadaşları 1592 kişilik 55–74 yaş ortalaması olan bir popülasyonda %4,6 lık kladikasyon oranı bulmuşlardır (63). Çalışmamız ise ortalama yaşı 64±11.2 olan ilaveten koroner veya serebrovasküler hastalığı olan grupta yapılmıştır.

PAH ciddi bir hastalık olarak değerlendirilmelidir çünkü inme ve Mİ gibi yüksek morbidite ve mortaliteye sahiptir (24).

İskoçya kalp sağlığı çalışmasında koroner arter hastalığı olan ve inme geçiren erkeklerde %10,1, bayanlarda %9,4 kladikasyon saptanmıştır (37). Yaptığımız çalışmada ise KAH'ı olanlarda %39 ve SVH'ı olanlarda %22 oranında kladikasyon bulundu.

PAH tablosu zamanla ilerleyerek kritik bacak iskemisi gelişebilir. Edinburg çalışmasında kladikasyonu olanların %1,4'ünde 5 yıl sonra bacak ülserleri geliştiği tesbit edilmiştir (42). Bu da periferik damar hastalığının ciddiyetini gösteren diğer bir veridir.

ABI 0.9'un altında olan hastalarla 0.9'un üzerinde olanlar karşılaştırıldığında düşük olan grupta KAH mortalitesi 3–8 kat yüksek bulunmuştur (11).

San Diego popülasyon çalışmasında koroner ve serebrovasküler hastalığı olanlar incelendiğinde erkeklerde %32, kadınlarda ise %25 oranında periferik damar hastalığı bulunmuştur (68). Çalışmamızda ise KAH'ı olan grupta %31,2 oranında PAH, SVH'ı olan grupta ise %29 oranında PAH görüldü. I. Grupta %39,2 oranında kladikasyon tespit edilirken, II. Grupta %22 oranında kladikasyon tespit edildi.



Karotis arterlerdeki plaklar lümeni daraltarak oluşturdukları fizyopatolojik akım yetersizliği sonucunda geçici iskemik atak bulguları ile kendini gösterdikleri gibi plak yırtılması sonrasında inme oluşumuna yol açarlar.

Batı toplumlarındaki epidemiyolojik veriler, toplumların % 0,2'sinin inme geçirdiğini göstermektedir. Bunların üçte biri bir yıl içerisinde ölmekte, üçte biri özürlü kalmakta, üçte biri de kısmen iyileşmektedir. Bu oran da inmeyi en fazla sakatlığa ve bağımlılığa yol açan hastalık kategorisine sokmaktadır (86).

İskemik inme geçiren hastalarda ikinci kez inme geçirme riski aynı yaş grubundaki normal popülasyondan yaklaşık 12 kat fazladır (103). Çalışmamızda SVH'lı grupta %20 oranında geçirilmiş SVH öyküsü mevcuttur.

Karotis arterin intima – media tabakasının artmış kalınlığı kardiyovasküler hastalık prevalansı ile ilişkilidir. Klasik risk faktörleri zemininde subklinik kardiyovasküler hastalıklı yaşlı hastaların saptanması klinisyenler için zor olabilir. Ancak karotis arter intima-media kalınlığı kardiyovasküler hastalık ve inmeyi önceden haber verebilmektedir (104).

Karotis arterin intima–media kalınlığının normal değeri 0,8–1,2 mm. olarak kabul edilmektedir (105). İMK'nın bu değerlerin üzerinde olması anormal olarak düşünülmekte olup aterosklerotik hastalığın en erken değişikliğidir. İMK vasküler risk faktörleri ile korele olup koroner arter hastalığının derecesi ve gelebilecek inme için tahmin edici faktör olabilir (105). İnternal karotis arter intima-media kalınlığı ölçümü ve fokal plak varlığının saptanması ile riskli bireyler tespit edilebilir (105). Daha sonra yapılacak olan çalışmalarda İMK'nın ölçülmesiyle riskli kişilerin belirlenmesi toplum sağlığı açısından faydalı olacaktır.

İnmelerin yaklaşık %80'i iskemik, %15–20'si ise hemorajik inmedir. Hipertansiyon her tür inme için en önemli risk faktörüdür. Framingham çalışmasında görülmüştür ki sistolik hipertansiyon hem inme hem de kalp hastalıkları insidensini artıran en önemli nedendir (97).

Rochester'da prospektif olarak yapılan bir çalışmada hipertansiyonun inme riskini 4 kat artırdığı bildirilmiştir (106). Çalışmamızda ise serebrovasküler hastalığı olan grupta %56 oranında HT mevcuttur.

Atriyal fibrilasyon toplumun %1'ni etkiler ve yaşla sıklığı artan inme için en önemli risk faktörlerinden biridir (97). Bogousslavsky tarafından yapılan 1000 inme hastasının değerlendirilmesinde hastaların %27'sinde atriyal fibrilasyon bulunduğu tesbit edilmiştir (107). Çalışmamızda ise inmeli hastalarda %9 oranında AF mevcuttu.

Caprie çalışmasında koroner arter hastalığı olanlarda %15,2 oranında periferik damar hastalığı bulunmuşken, serebrovasküler hastalığı olanlarda %7,1 oranında PAH bulunmuştur. Üçünün birlikte bir arada olma oranı ise %3,3 bulunmuştur (90).

Çalışmamızda KAH'ı olan grupta %31,2 oranında periferik damar hastalığı, SVH'ı olan grupta ise %29 oranında periferik damar hastalığı bulundu. Her iki grupta da risk faktörleri yüksek oranda mevcuttu, bu risk faktörleri aynı zamanda PAH için de geçerlidir. Örneğin diyabetik erkeklerde kladikasyon 3,4 kez, diyabetik bayanlarda ise 5,7 kez daha sık görülmektedir (33).

Sigara içen insanlarda içmeyenlere oranla KAH 2-3 kat artmaktadır. Sigara içimi ile PAH gelişimi, içmeyenlere oranla 1,7-5,6 kat artmaktadır (42). Çalışmamızda ise iki grup toplamında %62 oranında sigara kullanımı mevcuttu.

Bu çalışmanın yapılması gerekliydi çünkü;

Aterotromboz biri diğerini karşılıklı olarak etkileyen KAH, SVH ve PAH'a neden olan sistemik bir patolojik süreçtir. Bu nedenle bu süreç bir bütün olarak değerlendirilmelidir. Böyle düşünüp, davranılırsa bu sürecin klinik komplikasyonlarını anlamlı oranda saptamada yararlı olunabilir.

Çok basit uygulanabilir yöntemlerle ve tarama metodlarıyla PAH tanınabilir ve aterotrombotik sürecin organ ve ekstremitelere komplikasyonları önlenir. Kaçınılmaz olarak ya sakat kalacak ya da ölecek olan bu hastaların önceden saptanmasının ulusal anlamda maliyeti uygun olacaktır.

Çalışma bildiğimiz kadarıyla bu konuda bir ilktir ve önemlidir. Bölgesel ve ulusal aterotromboz prevalansı yapılmıştır. Periferik damar hastalarının daha erken tedavi şansı olabilecek, böylece hasta ve ülke ekonomisi için daha az maliyeti olacaktır. Basit bir istatistiksel çalışmanın ötesinde farklı disiplinlerde tetkik ve muayene yöntemlerinin eklenebileceğini göstermiştir.

## 6. SONUÇLAR

Çalışmada I. Grupda 77 erkek, 23 kadın vardı ve yaş ortalaması=64,53±10,8 şeklindeydi.

II. Grupda ise 66 erkek, 34 kadın vardı ve ortalama yaş=63,25±13,55'di.

İki grup arasında cinsiyet dağılımı ve yaş ortalamaları açısından istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

I. Grupda ölçülen ABİ ortalaması 0,96±0,21, II. Grupda ise 1,00±0,12'di.

ABİ ortalamaları açısından iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

I. Grupda toplam 24 diyabetik, 44 hipertansif ve 22 hiperlipidemik hasta mevcuttu.

II. Grupda 21 diyabetik,56 hipertansif ve 24 hiperlipidemik hasta mevcuttu.

İki grup arasında bu risk faktörleri açısından istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

Diyabetik ve hiperlipidemik I. Grup ve II. Grup hastaları arasında periferik arteriyel hastalık mevcudiyeti ve intermitant kladikasyon varlığı açısından istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

Hipertansif olan I. Grup ve II. Grup hastaları arasında PAH mevcudiyeti açısından istatistiksel fark yokken ( $p>0,05$ ), intermitant kladikasyon varlığı açısından istatistiksel fark vardı ( $p<0,05$ ).

İki grup arasında sigara kullanımı ve günde tüketilen sigara paketi miktarı açısından istatistiksel fark vardı ( $p<0,05$ ). Sigara içen I. Grup ve II. Grup arasında PAH mevcudiyeti ve intermitant kladikasyon varlığı açısından istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

I. Grupda %11 oranında AF varken, II. Grupda %8 oranında vardı.

İki grup arasında AF varlığı açısından istatistiksel fark vardı ( $p<0,05$ ).

İki grup arasında özgeçmişleri bakımından (Geçirilmiş miyokard enfaktüsü ve serebrovasküler hastalık) açısından istatistiksel fark vardı ( $p<0,05$ ).

İki grup arasında pozitif aile öyküsü varlığı açısından istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

Fizik muayene bulguları bakımından (bacak ağrısı, alt ekstremitede trofik değişiklikler, kuvvet kaybı, fasiyal paralizi) iki grup arasında istatistiksel fark vardı ( $p<0,05$ ).

Çalışmamızda KAH'ı olan grupta %31,2 oranında PAH, SVH'ı olan grupta ise %29 oranında PAH görüldü. I. Grupta %39,2 oranında kladikasyon tespit edilirken, II. Grupta %22 oranında tespit edildi. İki grup arasında PAH mevcudiyeti açısından istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

Anket formu ile ABİ değerleri karşılaştırıldığında; I. Grupta kladikasyonu olan hastaların %71,8'inde ABİ<0,90, II. Grupta kladikasyonu olan hastaların %72,7'inde ABİ<0,90 tespit edildi. Bu iki grup arasında istatistiksel fark yoktu ( $p>0,05$ ).

Koroner ve serebrovasküler hastalığı olanlarda PAH görülme riskinin normal popülasyona göre fazla olduğu çalışmamızda ortaya konmuştur. Risk faktörleri (DM, HT, sigara, hiperlipidemi, aile öyküsü) de PAH görülme riskini arttırmaktadır.

Bilindiği kadarıyla bu çalışma ulusal bağlamda ilk prevalans çalışmasıdır ve bölgenin bu anlamdaki kardiyovasküler profili için ilk pilot çalışması olacaktır.

## 7. KAYNAKLAR

1. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 1.1 Türk Kardiyoloji Derneği.11.
2. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 1.3 Türk Kardiyoloji Derneği.14.
3. Ross R, Atherosclerosis- an inflammatory disease. N Engl J Med 340 : 115–126, 1999.
4. Falk E, Fuster V. Atherogenesis and its Determinants. In: Fuster V, Alexander RW, O'Rourke RA, editors. Hurst's The Heart. 10th ed. USA. International Edition McGraw–Hill Medical Publishing Division; 2001. Ch35 : 1065–1093.
5. Hansson G, Nilsson J. Pathogenesis of atherosclerosis. In: Crawford MH, DiMarco JP, Paulus WJ, editors. Cardiology 1st ed. USA. Elsevier Science Limited;2001. p. 1.1 : 1–12.
6. Gaw A, Packard CJ, Shepherd J, Statins The HMG CoA Reductase Inhibitors in Perspective 2000; 1 : 7.
7. Virchow R: Cellular Pathology, London, John Churchill, 1858.
8. Rokitansky K: The Organs of Circulation: A Manuel of Pathological Anatomy, Vol IV. Philadelphia, Blanchard & Lea, 1855.
9. Anitschkow N, Chalатов S: On experimental cholesterin steatosis and its significance in the origin of some pathological processes 1913.
10. Crawford M, DiMarco J. Cardiology. Mosby; 2001 : 1.1 : 7–9.
11. Ross R, The pathogenesis of atherosclerosis. A perspective for the 1990 s, Nature 1993; 362 : 801–809.

12. Akçalı Y. ve ark. Kardiyovasküler Cerrahi. Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, No.72, Kayseri, 2003 : 68.
13. Nakashima Y, Raines EV, Plump AS, et al. Upregulation of VCAM-1 and ICAM-1 at atherosclerosis prone sites on the endothelium in the apoE deficient mouse. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1998; 18 : 842-851.
14. Glagov S, Weisenberg E, Zarins CK, Stankunavicius R, Kolettis GJ. Compensatory enlargement of human atherosclerotic coronary arteries. *N Engl J Med*. 1987; 316 : 1371-1375.
15. Hansson GK, Nilsson J. Pathogenesis of Atherosclerosis. Crawford MH, DiMarco JP *Cardiology*. 1st edition. Mosby International Ltd. England, 2003.
16. Cai H, Harrison DG. Endothelial dysfunction in cardiovascular diseases: the role of oxidant stress. *Circ Res*. 2000; 87 : 840-844.
17. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 2.1.8. Türk Kardiyoloji Derneği : 55.
18. Jamrozik K. Epidemiology of Atherosclerotic Disease. Crawford MH, DiMarco JP (eds): *Cardiology*. 1st edition. Mosby International Ltd. England, 2003.
19. Stefan Kiechl and Johann Willeit. *Arterioscler. Thromb. Vasc. Biol*. 1999 : 1484-1490.
20. Grundy SM, Pasternak R, Greenland P, et al. Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: A statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology. *Circulation* 1999; 100 : 1481-1492.
21. Roberts WC. Preventing and arresting coronary atherosclerosis. *Am heart J* 1995; 130 : 580-600.
22. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 2.1.5.1.1 Türk Kardiyoloji Derneği : 43.

23. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 2.1.5.1.2,3,4. Türk Kardiyoloji Derneği : 44.
24. B. L. W. Bendermacher, E. M. Willigendael, J. A. W. Tejjink. Medical management of peripheral arterial disease. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2005; 3 : 1628–1637.
25. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 2.1.7.3 Türk Kardiyoloji Derneği : 53.
26. Kawate R, Yamakido M, Nishimoto Y, et al. Diabetes Mellitus and its vascular complications in Japanese migrants on the island of Hawaii. *Diabetes Care* 1979; 2 : 161–170.
27. Head J, Fuller JH. International variations in mortality among diabetic patients: the WHO Multinational Study of Vascular Disease of Diabetics. *Diabetologia* 1990; 33 : 447–481.
28. Granger CB, Califf RM, Young S, et al. Outcome of patients with diabetes mellitus and acute myocardial infarction treated with thrombolytic agents: The Thrombolysis and Angioplasty in Myocardial Infarction (TAMI) Study Group. *J Am Coll Cardiol* 1993; 21 : 920–925.
29. Barzilay JI, Kronmal RA, Bittner V, et al. Coronary artery disease and coronary artery bypass grafting in diabetic patients aged > 65 years. *Am J Cardiol* 1994; 74 : 334–339.
30. Davis M, Bland J, Hangartner J, et al. Factors influencing the presence or absence of acute coronary artery thrombi in sudden ischemic death. *Eur Heart J* 1989; 10 : 203–208.
31. Silva JA, Escobar A, Collins TJ, et al. Unstable Angina. A comparison between diabetic and non diabetic patients. *Circulation* 1995; 92 : 1731–1736.
32. Andrew S. Mac Gregor, Amanda J. Lee, Cathryn M. Hau, et al. Role of blood pressure and plasma triglycerides in diabetic peripheral disease. *Diabetes Care*, 1999; 22 : 453–458.

33. Robert S. Dieter, William W. Chu, John P. Pacanowski, et al. The significance of lower extremity peripheral arterial disease. *Clin. Cardiol.* 2002; 25 : 3–10.
34. TEKHARF. Türk Erişkinlerinde Kalp Sağlığı, Risk Profili ve Kalp Hastalığı. Onat A (Editör). Ohan Matb. Ltd Şti. İstanbul, 2000.
35. Kitler ME.: Coronary disease are the gender differences? *Eur Heart J*, 15–409–17, 1994.
36. A. J. Lee, J. F. Price, M. J. Russell, et al. Improved prediction of fatal Mİ using the ankle brachial index in addition to conventional risk factors. *Circulation.* 2004; 110 : 3075–3080.
37. Scottish Health Survey 1995 : volume1 : chapter 10 : 1–12.
38. Roger VL., Jacobsen SJ., Weston SA., et al: Trends in Heart Disease Deaths in Olmstead Country Minesota. *Mayo Clin proc* 74 : 651, 1999.
39. Parish S, Collins R.: Cigarette smoking and nonfatal MI 10.000 Cases And 32.600 Controls in UK. *Br Med J.* 311 : 471–477, 1995.
40. Roserberg L., Palmer JR, Shapiro S.: Decline in the risk of MI among women who stop smoking. *N Eng J Med*, 322: 213 – 217, 1990.
41. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 1.4.1 Türk Kardiyoloji Derneği : 17.
42. Creager, Mark A. (Author). Management of peripheral arterial disease: Medical, Surgical and Interventional Aspects. Oxford, GBR : Remedica, 2000.
43. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 2.1.4 Türk Kardiyoloji Derneği : 43.
44. Griffin BP., Topol EJ.: Manual of Cardiovascular Medicine. Lippincott Williams & Wilkins, p:482, USA, 2000.
45. Manson SE., Colditz GA., Stamferms et al: A prospective study of maturity onset diabetes mellitus and risk of kah and stroke in women. *Arch Intern Med*, 151:1141 – 1147, 1991.



46. Enrique Caballero MD, Howard R. Horn MD. Diabetes and macrovascular disease: risk factor management, CME activity.
47. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 1.1 ve 2.1.1.2 Türk Kardiyoloji Derneği : 11, 30
48. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 1.4.2 Türk Kardiyoloji Derneği : 17.
49. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 2.1.1.2.1 Türk Kardiyoloji Derneği: 28–29.
50. Jill J. F. Belch Metabolic, endocrine and haemodynamic risk factors in the patient with peripheral arterial disease Diabetes, Obesity And Metabolism, 4, 2002 : 7–13.
51. Wouter T. Meijer, Arno W. Hoes, Dominique Rutgers et al : Peripheral arterial disease in the elderly.Arterioscler Thromb Vasc Biol.1998; 18 : 185–192.
52. Mary Mc Grae, Luigi Ferrucci, Eleanor M. Simonsick et al. The ankle brachial index and change in lower extremity functioning over time: the women’s health and aging study. J Am Geriatr soc 2002; 50 : 238–246.
53. Anantra Ramanathan, Philip J. Conaghan, Andrew D. Jenkinson et al. Comparison of ankle–brachial index measurements using an automated oscillometric device with the standard Doppler ultrasound technique. Anz J. Surg. 2003 : 73 : 105–108.
54. Tüzün Hasan. Periferik arter hastalığı teşhis ve tedavisi : İÜ. Kardiyol. Enst. Derg, 2004; 3(8) : 33–34.
55. Ankle/Arm Blood Pressure Index : Jama, July 28, 1993; volume 270, no 4.
56. Mary Mc Grae, Shruti Mehta, Kiang Liu etal. Leg symptoms, the ankle-brachial index and walking ability in patients with peripheral arterial disease : J Gen Intern Med 1999; 14 : 173–181.

57. Molly T. Vogt, Jane A. Cauley, Anne B. Newman et al. Decreased ankle arm blood pressure index and mortality in elderly women. *Jama*, July 28, 1993 : volume 270, no. 4.
58. Tarja Perakyla, Harri Lindholm, Mauri Lepantalo. Assessment of IC : A comparison of questionnaire, visual analogue scale and subjective estimate information with post exercise ABI. *Clinical Physiology* 19,6 : 445–449.
59. Michael HCriqui, Arnost Fronek, Melville R.Klauber et al. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease : results from noninvasive testing in a defined population. *Circulation* 1985 : 71, No. 3 : 516–522.
60. Benjamin ME, Dean RH. Examination of the patient with vascular disease. In : Dean RH, Yao JST, Brewster DC (Ed). *Current diagnosis and treatment in vascular surgery* 1st ed. Appleton 1995 : 1–5.
61. Sadıkoğlu G., Özçakır A., Uncu Y. Periferik arter hastalıklarında risk faktörleri ve klinik bulgular. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* : 2002 : 28(3) : 77–80.
62. Calonge N. Screening for peripheral arterial disease, Agency for healthcare research and quality, Rockville. August 2005.
63. Weitz J., Byrne J., Clagett P., et al. Diagnosis and treatment of chronic arterial insufficiency of the lower extremities. *Circulation* 1996; 94 : 3026–3049.
64. Second European Consensus Document On Chronic Critical Leg Ischemia. *Circulation* 1991; 84.
65. Michael H. Criqui, Arnost Fronek, Melville R. Klauber et al. The prevalance of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985 : 71, No. 3 : 510–515.
66. X. F. Liu, G. Van Melle, J. Bogousslavsky. *European Journal of Neurology* 2000, 7 : 459–463.

67. Schroll M., Munck O. Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a population study of 60 year old men and women.
68. Criqui M., Vargas V., Ho E., et al. Ethnicity and peripheral arterial disease. *Circulation* 2005; 112 : 2703–2707.
69. Kannell W., Schwartz M., Shurtleff D. Intermittent Claudication, incidence in the Framingham Study. *Circulation*, Volume XLI, 1970.
70. J. F. Price, P. I. Mowbray, A. J. Lee, et al. *European Heart Journal* : 1999; 20 : 344–353.
71. Dowell S., Whiteman M., Fowkes G., et al. Ankle brachial index as a predictor of cognitive impairment in the general population. *Geriatr Soc.* 2006 : 54 : 763–769.
72. Girolami B., Bernardi E., Prins M., et al. Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifylline : a meta-analysis. *Arch Intern Med* 1999; 159 : 337–345.
73. L. D. Hodges, G. R. Sandercock, S. K. Das, et al. Cardiac pumping capability in patients with peripheral vascular disease. *Clin Physiology And Functional Imaging* 2006 : 26; 185–190.
74. Lindgarde F., Jernes R., Kjellstrom T., et al. Conservative drug treatment in patients with moderately severe chronic occlusive peripheral arterial disease. *Circulation* 1989 : 80; 1549–1556.
75. Brevetti G., Chiariello M., Rossini A., et al. Increases in walking distance in patients with peripheral vascular disease treated with L-carnitine. *Circulation* 1988 : 77; 767–773.
76. Loosemore T.M., Chalmers T., Dormandy J.A. A meta-analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. *International Angiology* 1994 : 13; 133–142.

77. Mc Grae M., Guralnik J., Greenland P., et al. Statin use and leg functioning in patients with and without lower extremity peripheral arterial disease. *Circulation* 2003 ; 107; 757–761.
78. Corsini A., Raiteri M., Fuinagalli R, et al. Pathogenesis of atherosclerosis and the role of HMG CoA reductase inhibitors. *Am J Cardiology* 1995; 76 : 21–28.
79. Ferris A., Mosca L., Robertson M. American heart association and American stroke association national survey of stroke risk awareness among women. *Circulation* 2005; 111 : 1321–1326.
80. Ruth Bonita. Epidemiology of stroke. *The Lancet* 1992:volume 339 : 342–345.
81. Kumral K, Kumral E: Santral Sinir Sisteminin Damarsal Hastalıkları. *Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları* No: 72, s. 446.
82. Broderick JP, Phillips SJ. O’Fallon WM, et al. Relationship of cardiac diseases to stroke occurrence, recurrence and mortality. *Stroke* 1992; 23 : 1250–1256.
83. Special Report From The National Institute of Neurological Disorders and Stroke. Classification of Cerebrovascular Diseases III. *Stroke* 1990; 21 : 637–676.
84. Dong W., Walsh S. Cardiovascular disease and its risk factors. *Scottish Health Study* 1995; volume 1.
85. Kasner S., Lynn M., Frankel M., et al. Predictors of ischemic stroke in the territory of a symptomatic intracranial arterial stenosis. *Circulation* 2006; 113 : 555–563.
86. Bonita R, Broad JB, Beaglehole R. Changes in stroke incidence and case fatality in New Zealand, 1981 to 1991. *Lancet* 1993; 342 : 1470–1473.
87. Thorvaldsen P, Asplund K, Schroll M., et al. Stroke incidence, case fatality and mortality in the WHO MONICA project. *World Health Organization Monitoring Trends and Determinants in Cardiovascular Disease. Stroke* 1995 : 26; 1504 and *Stroke* 1995 : 26; 2376.

88. Shinkawa A, Veda K, Hasua Y: Seasonal Variation in Incidence In Hisayama, Stroke. 1988; 21 : 1262–1267.
89. Kumral E, Kumral K: İnme Risk Faktörleri. Nöropsikiatri Arşivi 1985 : 28; 55–58.
90. Emile Mohler. Perpheral arterial disease. Arch Intern Med. 2003; 163 : 2306–2314.
91. Bradley WG, Daroff BR, Fenichel GM. Neurology in Clinical Practice. The Neurological Disorders. Third Edition. Vascular Diseases of The Nervous System 2000; 1125–1126.
92. Garraway WM, Whinant JP. The chancing pattern of hypertension and the declining incidence of stroke. JAMA 1987; 258 : 214–217.
93. The INDIANA Project Collaborators. Effect of antihypertensive treatment in patients having already suffered from stroke. Stroke 1997; 28 : 2557–2562.
94. Prevention of Stroke by Anti-hypertensive Drug. Treatment in Older Persons with Isolated Systolic Hypertension in the Elderly Program. JAMA 1991; 266 : 3255–3264.
95. Özdemir G, Özkan S, Uzuner N. Türkiye’de beyin damar hastalıkları için majör risk faktörleri: Türk Çok Merkezli Strok Çalışması. Türk Beyin Damar Hastalıkları Dergisi 2000; 6 : 31–35.
96. Marshall J : Cerebrovascular Disease. Current Opinion in Neurology and Neurosurgery 1993, 6 : 49–50.
97. Sacco RL : Risk Factors and Outcomes for Ischemic Stroke. Neurology 1995; 45 : 10–14.
98. Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Ana İlkeleri 2.1.8.2. Türk Kardiyoloji Derneği : 36–37.

99. Adams R., Chimowitz M., Fayad P. Coronary risk evaluation in patients with transient ischemic attack and ischemic stroke. *Circulation* 2003; 108 : 1278–1290.
100. Newman A., Manolio T., Fried L., et al. Ankle arm index as a marker of atherosclerosis in the cardiovascular health study. *Circulation* 1993; 88 : 837–845.
101. Gilroy J: Cerebrovascular Disease. In *Basic Neurology*. 3rd ed. USA : 2000; 225–277.
102. Erden İ. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri. Ankara: Özkan Matbaası, 1991; 11 : 352–366.
103. Preventing recurrent stroke and other serious vascular events in: *Stroke. A practical guide to management*. 2nd edition 2001 : 673–722.
104. Daniel H., Joseph F.P. Carotid artery intima media thickness as a risk factor for MI and stroke in older adults. *N. Engl. J. Med.* 1999; 340 : 12–22.
105. Barth DJ. An update on carotid USG measurement of intima media thickness. *Am. J. Cardiol* 2002; 89 : 32–39.
106. Davis PH., Dampbrosia JM., Schoenberg B. et al. Risk factors for ischemic stroke. *Annals Of Neurology* 1987; 22 : 319–327.
107. Bogousslavsky J., Mele GU. The Lausanne Stroke Registry: Analysis of 1000 consecutive patients with fist stroke 1988; 19 : 1083–1092.

# **E K L E R**

**KARDİYOVASKÜLER VE SEREBROVASKÜLER HASTALIĞI  
OLANLARDA PAH SIKLIĞI ÇALIŞMA FORMU = FORM I**

Hasta No:

Dosya No:

Adı Soyadı:

Tarih:...../...../.....

Hastaneye Yatış Tanısı:

Yaş:

Cinsiyet : O Erkek O Kadın

Eğitim:

Meslek:

Hasta Öyküsü:

DM : ( ) .....

HT : ( ) .....

Hiperlipidemi : ( ) .....

KOAH : ( ) .....

KKY : ( ) .....

Aritmi : ( ) .....

Geçirilmiş MI : ( ) .....

Geçirilmiş SVH : ( ) .....

Geçirilmiş Operasyon : ( ) .....

Diğerleri : .....

Sigara kullanımı : ..... ( ) ..... yıl / ..... paket / gün

Alkol kullanımı : ..... ( ) .....

İlaç kullanımı : ..... ( ) .....

Alerji : ..... ( ) .....

Aile Öyküsü:

DM : ( )

HT : ( )

SVH : ( )

Periferik Damar Hastalığı : ( )

Kalp rahatsızlığı : ( )

Fizik Muayane Bulguları:



TA: ..... /..... mmHg

HR: ...../dk.

Vücut Isısı:.....°C

Boy: .....cm

Ağırlık: ..... kg

Genel durum :

Baş Boyun :

Kalp :

EKG :

Solunum sistemi :

Abdominal :

Nörolojik :

Extremite :

	SAĞ	SOL
Ağrı		
Isı Farkı		
Renk Farkı		
Çevre Farkı		
Motor Defisit		
Akut İskemik Görünüm		
Trofik Değişiklikler		
Variköz Venler		
Lenfanjit		

Nabızlar	SAĞ	SOL
Femoral		
Popliteal		
Dorsalis Pedis		
Tibialis Posterior		

## MODİFİYE ROSE KLADİKASYO ANKET FORMU= FORM II

1. Yürümekle bacaklarınızda ağrı oluyor mu?

Evet

Hayır

2. Hareketsiz durduğunuzda veya oturduğunuzda bu ağrı oluyor mu?

Evet

Hayır

3. Bacağınızın hangi kısmında ağrıyı hissediyorsunuz?

Baldır

Diğer

4. Bu ağrı yokuş yukarı veya hızlı yürüdüğünüzde mi oluyor?

Evet

Hayır

5. Bu ağrı olağan bir tempoda aynı seviyede yürümekle mi ortaya çıkıyor?

Evet

Hayır

6. Yürürken ağrı başladığında ne yapıyorsunuz?

Durmak veya yavaşlamak

Devam etmek

7. Hareketsiz durduğunuzda ağrı ne oluyor?

Geçiyor

Geçmiyor

8. Hareketsiz durduğunuzda ağrı kayboluyorsa; ne kadar sürede kayboluyor?

<10 dakika

>10 dakika

**AYAK BİLEĞİ-BRAKİYAL İNDEKS FORMU= FORM III**

		<b>SAĞ</b>	<b>SOL</b>
Ayak bileği	TP*		
	DP**		
Brakiyal			
ABİ***	Taraf		
	Kabul edilen		

\*TP, tibiialis posteriyor;

\*\*DP, dorsalis pedis

\*\*\*ABİ, ayakbileği-brakiyal indeks

## NÖROLOJİK SİSTEMİ DEĞERLENDİRME FORMU= FORM IV

Şuur :

Kranial Sinir Muayenesinde Patolojik Bulgular:

Motor Muayene :

Duyu Muayenesi :

Konuşma bozukluğu :

O Dizartri

O Afazi

O Disfazi

Refleksler:

DTR	SAĞ	SOL
Biceps		
Triceps		
Brakioradial		
Patella		
Aşil		

Patolojik Refleksler:

Babinski : ( )

Klonus : ( )

Ataksi : ( )

Vertigo : ( )

Senkop : ( )

Nistagmus : ( )

Kranial CT:

T.C.  
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr. Reha ARSAN'a ait "Kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalığı olanlarda alt ekstremite arteriyel hastalığının riski" adlı çalışma, jürimiz tarafından Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalında Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Tarih : 09/02/2007

**Başkan** : Prof. Dr. H. Cemal KAHRAMAN

İmza

**Üye** : Prof. Dr. Yigit F. AKÇALI

**Üye** : Prof. Dr. Ö. Naci EMİROĞULLARI

**Üye** : Prof. Dr. Abdurrahman OĞUZHAN

**Üye** : Doç. Dr. Hakan CEYRAN