



T.C. SAĞLIK BAKANLIĞI SAĞLIK BİLİMLER ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

PERİFERİK DAMAR HASTALIĞI TANILI HASTALARDA DRUG
ELUTING BALLOON (DEB) VE STENT UYGULAMALARININ
GÜVENLİĞİ, ORTA VE UZUN DÖNEM SONUÇLARI

Dr. Emre ÇİÇEKYURT

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023



T.C. SAğLIK BAKANLIğI SAğLIK BİLİMLER ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİğİ

PERİFERİK DAMAR HASTALIğI TANILI HASTALARDA DRUG
ELUTING BALLOON (DEB) VE STENT UYGULAMALARININ
GüVENLİğİ, ORTA VE UZUN DÖNEM SONUÇLARI

Dr. Emre İEKYURT

TEZ DANIŐMANI
Prof. Dr. Anıl ÖZEN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2023

TEŞEKKÜR

Emek ve özveri ile geçen ve ömür boyu devam edecek olan Kalp ve Damar Cerrahisi eğitimimin ilk bölümünü tamamlamanın heyecanını ve gururunu yaşamaktayım. Ankara Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde başlayıp Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde devam eden bu süreçte, neredeyse tamamı ile birebir çalışma fırsatı edindiğim çok kıymetli Hocalarım, Ablalarım ve Ağabeylerime bu tez çalışması vesilesi ile şükranlarımı sunuyorum.

Bu büyük ailenin, Yüksek İhtisas Hastanesi'nin büyük öğretmenleri;

Prof. Dr.Ahmet SARITAŞ, Prof.Dr. Zeki ÇATAV ve Prof.Dr. Erol ŞENER'e,

Başhekimimiz Prof.Dr.Mehmet Ali ÖZATİK'e,

İdari sorumlumuz Prof. Dr. Şeref Alp KÜÇÜKER'e,

Eğitim Sorumlumuz Prof.Dr. Ümit KERVAN'a,

Son yılımda birlikte çalıştığım bana birçok ameliyatı yapma fırsatı sunan ve tez danışmanım Prof. Dr. Anıl Özen'e

Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi'nde ilk ekibim olarak başladığım her birinden ayrı ayrı çok değerli şeyler öğrendiğim büyüklerim Prof.Dr. Mahmut Mustafa ULAŞ'a, Doç. Dr. Garip Altıntaş'a, Prof. Dr. Gökhan Lafçı'ya, Prof.Dr.Hakkı Zafer İŞCAN'a, Prof.Dr.Mete HIDIROĞLU'na, Prof.Dr. Serdar GÜNAYDIN'a, Prof.Dr. Ayşen AKSÖYEK'e,, Prof.Dr.Erdal ŞİMŞEK'e, Doç.Dr.Soner YAVAŞ'a, Doç.Dr.H.Levent MAVİOĞLU'na, Doç.Dr. Sinan Sabit KOCABEYOĞLU'na, Doç.Dr. Doğan Emre SERT'e, Doç.Dr.Emrah UĞUZ'a, Doç.Dr. Aslıhan KÜÇÜKER'E, Prof.Dr.Ertekin Utku ÜNAL'a, Prof.Dr. İrfan TAŞOĞLU'na, Prof.Dr.Anıl ÖZEN'e,, Doç.Dr. İlknur GÜNAYDIN'a, Doç.Dr.Hüseyin BAYRAM'a, Doç.Dr.Ferit KASIMZADE'ye, Doç.Dr.Naim Boran TÜMER'e, Doç.Dr. Okay Güven KARACA'ya, Prof.Dr.C.Levent BİRİNCİOĞLU'na, Prof.Dr.Kanat ÖZİŞİK'a, Prof.Dr. Nuri Hakan AYDIN'a, Doç.Dr.Atakan ATALAY'a, Op.Dr.Gökten AŞKIN'a, Op.Dr. Bahadır AYTEKİN'e, Op.Dr. Fethi SAĞLAM'a, Op.Dr. Kemal Eşref ERDOĞAN'a, Op.Dr.H.Ünsal ERÇELİK'e, Op.Dr. Mehmet KARAHAN'a, Op.Dr.B.Boğaçhan AKKAYA'ya, Op.Dr. Murat YÜCEL'e, Op.Dr. Elif COŞKUN SUNGUR'a, Op.Dr. Seyhan BABAROĞLU'na, Op.Dr. Onur KARAHASANOĞLU'na, Op.Dr. Gökay DENİZ'e Op.Dr.Hakan ÇOMAKLI'ya, Op.Dr.Ata Niyazi ECEVİT'e, Op.Dr. Mustafa YILMAZ'a, Op.Dr. Başak SORAN TÜRKCAN'a, Op.Dr.Serkan MOLA'yaOp.Dr.Emre Demir BENLİ'ye, Op.Dr. Abdulkadir YILMAZ'a, Op.Dr.Emre KÜLAHCIOĞLU'na, Op.Dr. Can Koçak'a Op.Dr.Mehmet Ali TÜRKÇÜ'ye, Eş kıdemlilerim Dr. SelimYaşar'a, Dr.Fatih YAMAÇ'a, Dr.Cevat Ahmet SERT'e, Asistan kardeşlerim Dr. Servet TURGUT'a, Dr. Alp YILDIRIM'a, Dr.Almazbek Akhmedov'a, Dr.Abdullah Kusay GİRGİN'e, Dr. Gizem İŞİK'a, Dr. Ömer Abdullah YAVUZ'a, Dr.Enis Burak GÜL'e, Dr.Yunus Emre ERGİN'e, Dr.Sinan ÖZÇELİK'e, Dr.Ayşenur DOĞMUŞ'a, Dr.Murat GEVREK'e, Dr. Özge KAHVECİOĞLU'na, Dr.Sıla ELBASAN'a, Dr. Nur Gizem ELİPEK'e,

Dr.Meliha TUZLU'ya, Dr. Hande ÇUHADAR'a, Dr. Burak KASAPOĞLU'na,
Dr. Mehmet Ali ÜNAL'a, Dr. Baran KARADENİZ'e, Dr. Murat DEMİRTAŞ'a, Dr.
Emre ERKAL'a, Dr.Yunus ŞAHİN'e, Dr. Hatice ZENGİN'e

Beni büyüten, günlere gelmemi sağlayan canım aileme
Sonsuz teŖekkürler...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR.....	iv
TABLO LİSTESİ.....	v
ÖZET.....	vi
ABSTRACT.....	vii
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 TANIM.....	2
2.2 EPİDEMİYOLOJİ.....	2
2.3 PATOFİZYOLOJİ.....	3
2.4 ETİYOLOJİ.....	7
2.5 ALT EKSTREMİTE PERİFERİK ARTER ANATOMİSİ.....	8
2.6 HİSTOLOJİ.....	13
2.7 TANISAL YAKLAŞIM.....	13
2.8 KLİNİK.....	16
2.9 TEDAVİ.....	22
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	35
3.1 VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ.....	36
4. BULGULAR.....	38
5. TARTIŞMA.....	77
6. SONUÇ.....	80
7. KAYNAKLAR.....	81

KISALTMALAR

PTA	:Perkütan Translüminal Anjiyoplasti
BTA	:Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
DAPT	: İkili Antiaggregan
DM	: Diyabetes Mellitus
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
KABG	: Koroner Arter Baypas Grefleme
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiografi
PDH	: Periferik Damar Hastalığı
SVO	: Serebrovasküler olay
USG	: Ultrasonografi
OAK	: Oral Antikoagulan

TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Fontaine ve Rutherford sınıflaması.....	16
Tablo 2.	Periferik Atardamar Hastalığı Tedavisi için Atlantik Aşırı Dernekler arasuzlaş (TASC) ölçütlerine göre sınıflandırması.....	28
Tablo 3.	Femoral-popliteal Lezyonlar.....	30
Tablo 4.	Femoropopliteal lezyonları olan hastalarda revaskülarizasyon önerileri.....	32
Tablo 5.	Araştırmaya Katılanların Özellikleri.....	38
Tablo 6.	Demografik Özelliklerin Mortaliteye Göre Karşılaştırılması.....	41
Tablo 7.	Ek Hastalıkların Mortaliteye Göre Karşılaştırılması.....	42
Tablo 8.	Sigara Kullanma Durumunun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması.....	44
Tablo 9.	Lezyon Uzunluğunun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması.....	57
Tablo 10.	Birincil Açıklık, Yeniden Girişimsizlik, Aktif Sigara, Düzenli İlaç Durumlarının KAH'a Göre Karşılaştırılması.....	69
Tablo 11.	Lezyon Uzunluğunun KAH'a Göre Karşılaştırılması.....	71
Tablo 12.	Birincil Açıklık ve Yeniden Girişimsizlik Durumlarının Lezyon Uzunluğuna Göre Karşılaştırılması.....	76

ÖZET

Amaç: Periferik arter hastalığında yaygın olarak kullanılan endovasküler revaskülerizasyonun orta ve uzun dönem sonuçlarını ortaya koymak.

Gereç ve Yöntem: Ağustos 2016 - Aralık 2018 arasında Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi'nde periferik arter hastalığı nedeni ile perkütan translüminal anjiyoplasti yapılan toplam 180 hasta alt ekstremite BTA ve Doppler USG ile damar açıklık oranları değerlendirildi. Bununla birlikte hedef lezyona tekrar girişim olmaması oranları retrospektif olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamızda yer alan 180 hasta, medyan takip süresi 68 (dağılım, 61 – 94) ay olarak incelemeye alındı. Demografik verilere bakıldığında yaş ortalaması 63,0 ± 10,0 olarak bulunan hastaların büyük çoğunluğu erkek (n=157, %87,2) cinsiyetti. Ek hastalıklar ve semptomlar açısından anlamlı fark yoktu. Girişimlerin 163'ü (%90,6) teknik başarı ile sonuçlandı. Komplikasyon 7 (%3,9) hastada görüldü. Mortalite 23 (%12,8) hastada görüldüğünden uzun dönem sonuçlarda değerlendirilmeye alınamadı. Primer damar açıklığı 141 (%89,8) hastada görüldü. Hedef lezyona tekrar girişim yapılmayan hasta 141 (%89,2) idi.

Sonuçlar: Periferik arter hastalığı tedavi edilebildiğinde yaşam kalitesini önemli şekilde artırmaktadır. Perkütan translüminal anjiyoplasti etkili ve güvenli tedavi seçenekleri arasında yer almaktadır.

Anahtar Kelimeler: Periferik arter hastalığı, Perkütan translüminal anjiyoplasti, Endovasküler işlem, İlaç salınımlı balon

ABSTRACT

Aim: To reveal the medium and long-term results of endovascular revascularization, which is widely used in peripheral arterial disease.

Materials and Methods: Between August 2016 and December 2018, a total of 180 patients who underwent percutaneous transluminal angioplasty due to peripheral arterial disease in Turkey Yüksek İhtisas Hospital were evaluated with lower extremity CTA and Doppler USG, and vessel patency rates were evaluated. However, the rates of freedom from reintervention in the target lesion were evaluated retrospectively.

Results: 180 patients included in our study were evaluated with a median follow-up period of 68 (range, 61 to 94) months. Considering the demographic data, the majority of the patients with a mean age of 63.0 ± 10.0 were male (n=157, 87.2%). There was no significant difference in terms of additional diseases and symptoms. 163 (90.6%) of the initiatives resulted in technical success. Complications were seen in 7 (3.9%) patients. Since mortality was seen in 23 (12.8%) patients, it could not be evaluated in the long-term results. Primary vessel patency was seen in 141 (89.8%) patients. There were 141 (89.2%) patients who did freedom from reintervention on the target lesion.

Conclusion: When peripheral arterial disease can be treated, it significantly improves the quality of life. Percutaneous transluminal angioplasty is among the effective and safe treatment options.

Keywords: Peripheral arterial disease, Percutaneous transluminal angioplasty, Endovascular procedure, Drug-eluting balloon

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Periferik arter hastalığı (PAH) , vücudun alt ekstremitte bölgelerinde ya da diğer bölgelerdeki atardamarların iç duvarında plakların (ateroskleroz) oluşmasından dolayı gelişen kronik tıkaçıcı ve ilerleyici bir hastalık olarak tanımlandığı bildirilmektedir.

(1) Periferik arter hastalığı, bütün vücuttaki arterlerde gelişen ateroskleroz ile birlikte olduğu zaman morbidite ve mortalite oranlarının yüksek olduğu bir hastalık grubudur. Morbidite ve mortalite prevalansının yüksek olması nedeni ile bu hastalara tanının erken dönemde konulup tedavi edilmesi gerekmektedir. Çünkü periferik arter hastalarının erken dönemde tedavi edilmemesi hemipleji, ekstremitte amputasyonu ve mortalite riskini daha fazla artıracaktır ifade edilmektedir. (2)

PAH için en önemli risk faktörleri hiperlipidemi, hipertansiyon, diyabet, kronik böbrek hastalığı ve sigaradır; üç veya daha fazla faktörün varlığı PAH riskinde 10 kat artış sağlar. (3) PAH tedavisi, sigarayı bırakma ve denetimli egzersiz terapisi dahil olmak üzere yaşam tarzı değişikliklerini ve ayrıca antiplatelet tedavisi, anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiyotensin reseptör blokerleri ve statinler gibi ikincil önleme ilaçlarını içerir. Medikal tedavilere yetersiz yanıt veren, yaşam tarzını kısıtlayan klodikasyonu olan hastalarda endovasküler veya cerrahi revaskülarizasyon düşünülmelidir. (3)

Bu çalışmada PAH tanılı alt ekstremitte tutulumu olan hasta grubunda endovasküler revaskülarizasyonun orta ve uzun dönem sonuçlarını araştırarak tedavinin etkinliği ve güvenliğini ortaya koymak hedeflenmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 TANIM

Periferik arter hastalığı (PAH); kalp, beyin ve diğer solid organlar dışındaki damarların hastalığı olarak tanımlanır. (4,5) Alt ekstremiteleri ilgilendiren kısım ise aortik bifurkasyonun distalini tutan, stenoz veya anevrizmatik dilatasyonlara sebep olan klinik tablodur. Ateroskleroz PAH'ın en sık sebebidir(6) . Alt ekstremit PAH klinik olarak en sık yürüyüş halinde bacak ağrısı ile karakterizedir ve bu intermittan kladikasyo olarak tanımlanır. İntermittan kladikasyo en sık ve en erken klinik bulgudur. Alt extremite PAH'ın ilerlemesiyle birlikte doku hipoperfüzyonu ve doku ülserasyonu ortaya çıkar. Klinik olarak anlamlı PAH olan hasta grubunun 3'te 1'inde hayatları boyunca majör amputasyonla sonuçlanan organ kaybı gelişir(6) Kritik bacak iskemisi olarak tanımlanan istirahat ağrısı veya doku kaybı olan grupta mortalite riski artmıştır. Kritik bacak iskemisi olan grupta 1 yıllık mortalite %20'dir(6).

2.2 EPİDEMİYOLOJİ

PAH sıklığı yaş ile doğru orantılı olarak artmaktadır. 50 yaş altı nadir olarak görülürken, Almanya'da yapılan bir çalışmada prevalansı 45-49 yaş arasında % 3,0 olup 70-75 yaş arasında %18,2'ye yükselmektedir (7). İsveç'te 60-90 yaş arası popülasyonda yapılan bir çalışmada PAH prevalansı %18, intermittant kladikasyonun ise %7 oranındadır (8) Erkeklerde 45 yaş ve üzeri, kadınlarda 55 yaş ve üzerindeki dönemler veya kadınlarda erken dönem menopoz sonrası dönem, aterosklerotik zeminde oluşan periferik arter hastalığı için risk faktörü olarak kabul edilir. Kadınlarda postmenopozal dönemde östrojenin azalması bu duruma zemin hazırlamaktadır. (7)

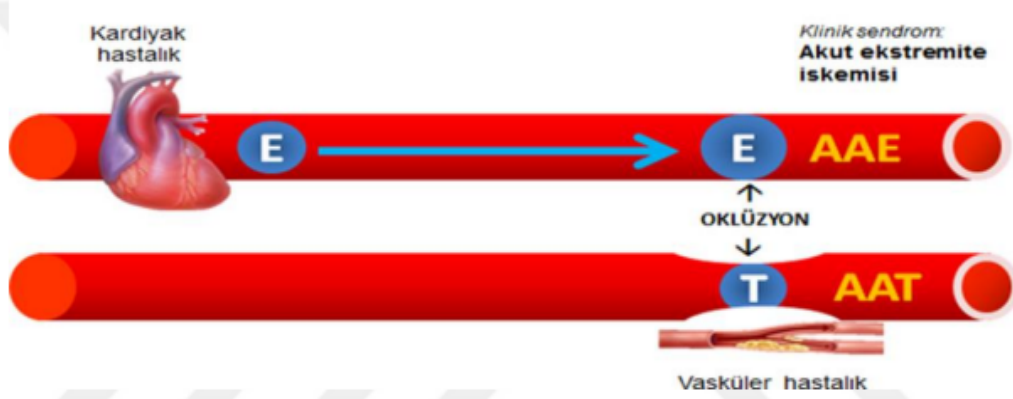
Toplumlarda genel olarak yıllık amputasyon oranı milyonda 120-150 arasındadır. Amputasyona giden PAH'ların da prognozu daha da kötüleşmektedir. Diz altı amputasyonlarından 2 yıl sonra hastaların % 30'u ölmüş, % 15'ine diz üstü, % 15'ine diğer bacağına amputasyon yapılmış, yalnızca % 40'ı hareket yetisini tekrar kazanıp gündelik yaşamına geri dönmüştür (22).

Son 10 yılda özellikle sigara kullanımının azalması ve diyabet gibi risk faktörlerinin kontrol altına alınması ile KAH ve SVO'dan sağ kalım oranları yükselmektedir. Bu durum, PAH epidemiyolojisi için değişimlerin öngörülmesini zorlaştıracaktır.

2.3 PATOFİZYOLOJİ

PAH'lığının temel fizyoloji ve patofizyoloji mekanizmasında öncelikle periferik arter hastalığında temel neden inflamasyondan kaynaklanan ateroskleroz hastalığıdır. Ateroskleroz, arterlerin iç katmanlarında meydana gelen inflamasyon kaynaklı arterlerin sertleşme, kalınlaşma ve tıkanıklıktan dolayı dolaşımı önemli derecede etkileyen bir hastalıktır. Ateroskleroz yapı olarak incelendiğinde üç ayrı türde sınıflandırılmaktadır. Bu sınıflandırma yağlı çizgilenmeler, fibröz plaklar ve komplike lezyonlar olarak üç gruba ayrılmaktadır (10). Yağlı çizgilenme türü; arterin iç katmanlarında çok sayıda lipid damlacıklarının birikerek oluşan tıkanıklık durumudur. Fibröz plak türleri; arterlerin iç yapısında lipid plakları, makrofaj köpük hücrelerinde ve ekstrasellüler matriks içinde yer alarak tıkanıklık oluşturmaktadırlar. Komplike olan lezyon türleri ise; arterlerin iç yapısında 5 biriken lipid lezyonları, inflamatuvar hücreler ve fibröz dokunun yanında, hematoma ve trombotik tortuları içeren lezyonların birikmesi meydana gelen oluşumlardır (10). Ateroskleroz plakları en fazla distal aorta, ana iliak arter, eksternal iliak arter, yüzeyel femoral arter distali ve tibial arter alanlarında oluşum gösterme eğiliminde oldukları ifade edilmektedir. Bu nedenle dolaşımdaki akım düzeyi addüktör kanalda, yüzeyel femoral arter distalinde kas ve fasyaların ekstrensek alanda bası oluşturması nedeni ile türbülans oluşturduğu bildirilmektedir (10).

Tekil	Çoğul	Süreç (Klinik tablo)
Trombus	Trombi (T)	Tromboz (akut arteriyel tromboz, AAT)
Embolus	Emboli (E)	Embolizm (akut arteriyel embolizm, AAE)



Akut ekstremité iskemisi

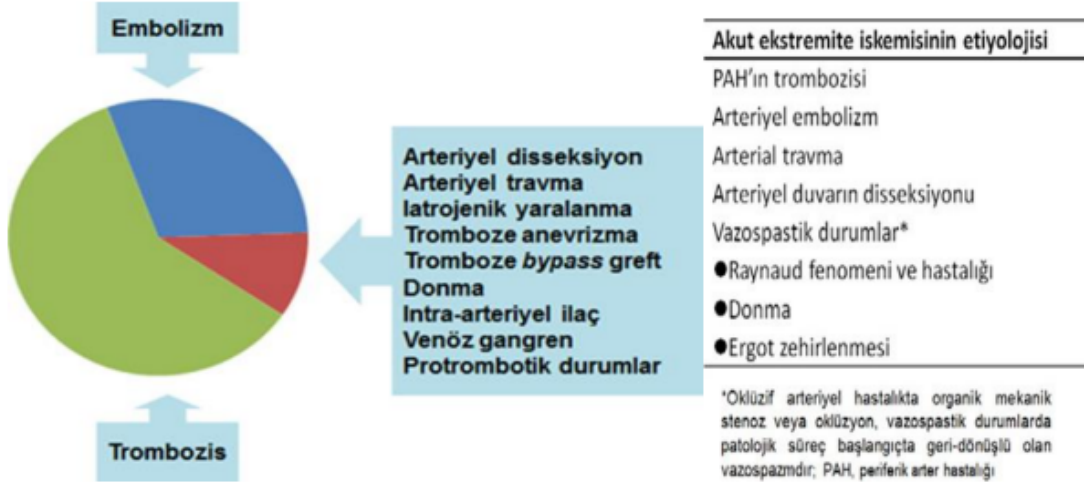
PAH'nda arteriyel kalınlaşma düzeyi, gelişim hızı, plakların yerleşim yerleri, kollateral damarların olup olmaması ve ek kronik hastalıkların varlığına göre değişiklik gösterdiği bildirilmektedir. Örneğin; hipertansiyon ve diyabet hastalığı olan bireylerde periferik arter hastalığı yaygınlığının normal süreden beş yıl gibi daha erken dönemde ortaya çıktığı ifade edilmektedir. Ateroskleroz hastalığı aortoiliak, femoropopliteal gibi büyük arterlerde daha fazla meydana gelirken kronik hastalığı olan bireylerde femoral arter, anterior tibial arter, posterior tibial arter ve dijital arterler gibi küçük arterlerde meydana geldiği bildirilmiştir (11). Kronik hastalıklar arasında özellikler diyabet hastalarında arteriyel tıkanıklar daha önemli derecede oluşmakta, kollateral oluşumun daha az olduğu ifade edilmektedir. Bu nedenle diyabet hastalığı olan bireylerde tedavi edilemeyen ülser, gangren ve amputasyonlar daha fazla oluşmaktadır (12).

Periferik arter hastalığı olan bireylerde belirli aralıklarla oluşan yürüyüş esnasında oluşan ağrının patofizyolojik mekanizması şu şekilde açıklanabilir. Dolaşım yetersizliği sonucu oluşan kronik iskemi altında yer alan iskelet kasında ciddi metabolik değişiklikler oluşmaktadır. Bu değişiklikler metabolik açığın artması, mitokondrial respirasyon kontrolünün değişmesi, iskemik oksidatif stresin artması, somatik mitokondrial Deoksiribonükleik asit mutasyonunun artması şeklinde açıklanmaktadır. Bunların sonucunda kaslarda zayıflama, işlev bozukluğu, yürüyüşte kısıtlanma ve ağrı şeklinde ifade edilmektedir (12).

Periferik arter hastalığının etiolojisi incelendiğinde temel olarak iki ayrı sınıfa ayrılmaktadır. Bunların en başında sık sık karşılaştığımız ateroskleroz olduğu, ikinci sınıfta yer alan diğer damar hastalıklarının oluşturduğu bildirilmektedir. Bu hastalığın etiyojileri arasında yer alan ateroskleroz dışında kalan diğer damar hastalıklarının oluşmasına neden olan arterlerdeki plak nedenleri şunlardır (13);

- Periferik emboli
- Konjenital ve edinsel aort koartasyonu
- Eksternal iliyak arterin endofibrozisi
- Fibromusküler displazi
- Popliteal anevrizma (sekonder tromboembolizm ile beraber)
- Primer vasküler tümörler
- Uzun travma veya radyasyon hasarı
- Takayasu hastalığı
- Tromboanjitis obliterans (Buerger hastalığı)
- Persistan siyatik arter trombozu
- Cinsiyet (erkek) neden olduğu ifade edilmektedir (13)

Ateroskleroz, elastik arterler arasında olan aorta, karotis ve iliyak arterler ile büyük ve orta büyüklükteki mükümler arterlerin, koroner ve popliteal arter duvar yapılarının kalınlaşması ve elaskiyetinin kaybolması ile ortaya çıkan bir hastalıktır. Aterosklerozun meydana gelmesine neden olan plakların oluşmasına neden olan kolestrol ve fibröz bir şapka ile çevrili olan bir lipidlerdir. Ateroskleroza neden olan plakların iç yapısının yumuşak, dış yapısının sert olması neden ile Yunanca “*athero*” (lapa) ve “*sclerosis*” (sertleşme) sözcüklerinden türetildiği ifade edilmektedir (14).



Akut ekstremite iskemisinde etiyolojik nedenler (14).

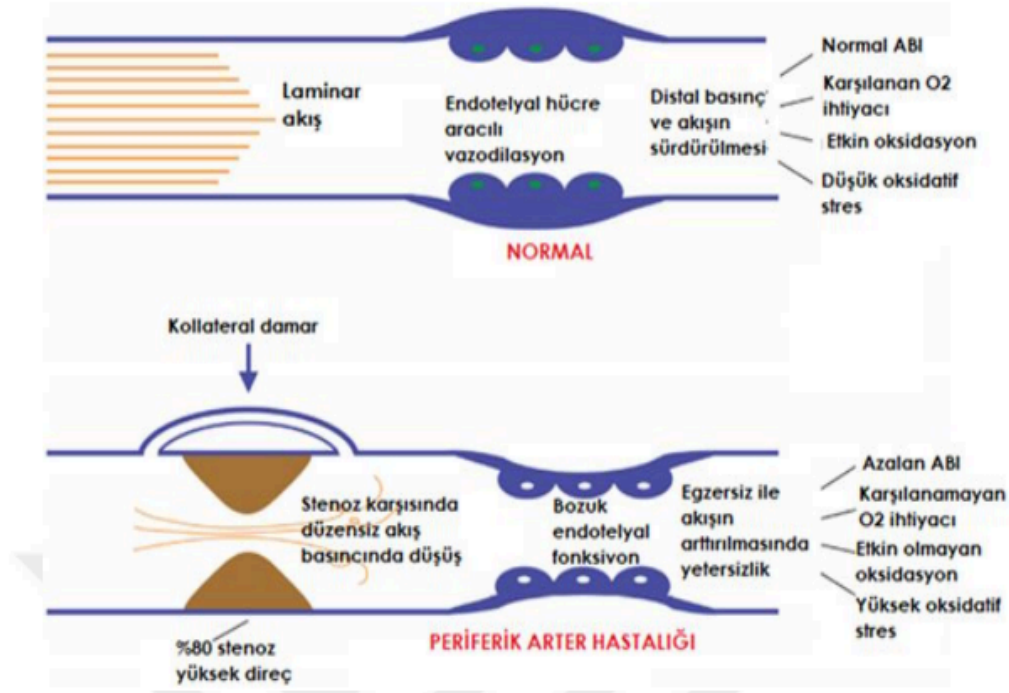
Ateroskleroz arterlerin iç yapısında bulunan plazmadan dolayı aterojenik lipoproteinlerin; özellikle de düşük yoğunluklu lipoproteinlerin (LDL) yoğun bir şekilde birikmesine karşı karışık bir inflamasyon ve fibroproliferatif cevaptan oluşmaktadır. Ateroskleroza yardımcı olan hücreler endotel hücreleri, vasküler düz kas hücreleri, lökosit (özellikle monosit) ve trombosit gibi kan parametrelerinin yardımcı olduğu ifade edilmektedir. Arterlerde plakların birikmesinin ilk evresi endotel fonksiyon bozukluğunun oluşması, daha sonra arterlerin iç yapılarında oluşan vazokonstriksiyon, trombosit ve damar duvarı etkileşimi sonucunda inflamasyon, pıhtılaşma faktörlerinin aktivasyonu ve damar düz kas hücrelerinin çoğalması olarak sıralanmaktadır (15).

Periferik arter hastalığında patofizyolojik sistemler, kas-iskelet sisteminde besin maddeleri ve oksijenasyon ile iskelet kaslarında besin gereksinimi arasında bulunan dengeyle ilişkilidir. Bireylerin yapmış oldukları eforda iskelet kasının gereksinimi oksijenasyonu aştığında, laktat ve diğer metabolizma sonucu oluşan maddelerin birikmesi ile lokal duyuşal reseptörlere uyarı gittiğinde bireylerde yürüyüş esnasında ağrılar meydana gelmektedir. Alt ekstremitelerde dolaşım ve oksijenasyon tüketimi dinlenme esnasında normal olarak görülmekte fakat periferik arterlerde tıkalı plakların varlığında, fiziksel aktivite yapan kasın fiziksel aktivite dolaşıma ulaşması önlenmektedir (15).

Daha sonra dolaşımı engellenen iskelet kası ciddi derecede metabolik değişikliklere karşı maruz bırakılmaktadır. Dolaşımı engellenen iskelet kaslarında metabolik işlev açığında artış olması, mitokondrial respirasyon 8 fonksiyonlarında değişiklik olmasına, iskemik oksidatif stres düzeyinde artış olması ve somatik mitokondrial DNA mutasyon düzeyinde de artış olması ile gün geçtikçe kaslarda zayıflama, disfonksiyon ve bireylerde yürüme kısıtlılığı meydana geldiği belirtilmektedir (16). Periferik arter hastalığı patofizyolojik olarak aterosklerozun neden olduğu tıkanıklığın dolaşımı ne seviyede etkilediğine bağlıdır. Arterlerde oluşan %50 oranında daralmalar dolaşımdaki azalmaya neden olmakta, dolaşımın sınırlanması olarak kabul edilen oran ise %75 olduğu bildirilmektedir (16).

Arter çapında oluşan daralma ilerledikçe veya tam anlamıyla tıkanıkça, dolaşım tıkanık arterden kaynaklı olarak küçük atardamarlara doğru yön değiştirerek kollateral dolaşımın oluşmasına neden olur. Bu dolaşım distal perfüzyonu muhafaza etmesine karşın küçük arterlerin ağı ana arterin sağladığı dolaşımı sağlayamaz. Alt ekstremitelerdeki dolaşımın engellenmesi periferik arter hastalığının karakteristik belirtilerinin ayırt edici özelliğine sahiptir. Alt ekstremitenin kasları, bireyin yürüyüş yaptığı esnada artan enerji ihtiyacını gidermek için daha çok kan dolaşımına gereksinim duymaktadır. Bu hastalarda yürüyüş anında küçük arterlerde dolaşımın en üst düzeye çıktığı bir noktaya ulaşır ve alt ekstremiten kaslarına daha çok perfüzyon sağlanamadığı bildirilmektedir (17).

Arterlerde oluşan bu dolaşım gereksinim uyumsuzluğu hastalarda ağrı, kramp ya da halsizlik gibi görünen kasların belirli bir süre dolaşım yetersizliğine neden olarak hasta yürüyüş eylemine son verir. Bireyler genellikle kasın enerji gereksinimi minimum düzeye indirerek dolaşım yetersizliği belirtilerini gidermektedirler. Bu dolaşım yetersizliği, artan enerji ihtiyacı ve belirli bir süre oluşan kas iskemisi hastalarda yürüyüş anında oluşan ağrı (klaudikasyon) patofizyolojisini oluşturduğu bildirilmektedir (17).



Periferik arter hastalığında hemodinamik değişiklikler ve normal arterin arasındaki fark (25)

2.4 ETİYOLOJİ

Periferik arter hastalığının etiolojisi incelendiğinde en temel nedeninin ateroskleroz hastalığının ilk sırada geldiği, diğer nedenler arasında ise; travma, diseksiyon, trombus, emboli, geçirilmiş ameliyatlar, tümör hücreleri, bağ doku hastalıkları, Leriche sendromu ve tromboangitis gibi nedenler neden olduğu bildirilmektedir. Ayrıca bağışıklık sistemi ve bağ doku hastalıkları arasında yer alan Takayasu arteriti ve dev hücreli arterit'in de neden olduğu ifade edilmektedir (18).

Leriche sendromu aortoiliak alanda meydana gelen tutulum olarak tanımlanmaktadır. Leriche sendromunda yürüyüş esnasında ağrı, alt ekstremitelerde dolaşım yetersizliğine ek olarak internal iliak dolaşımının da etkilenmesinden dolayı cinsel iktidarsızlık tablosunun ortaya çıktığı bildirilmektedir. Bilateral ana iliak arterlerde, bifurkasyon kanalında oluşan darlık ya da infrarenal aorta darlığı ile birlikte olmasından dolayı önemli derecede hastalığın artmasına neden olan faktörler arasında yer almaktadır (19).

2.5 ALT EKSTREMİTE PERİFERİK ARTER ANATOMİSİ

DİSTAL ABDOMİNAL AORTA

Abdominal aorta T12-L1 intervertebral disk mesafesinden itibaren hiatus diyafragma seviyesinde başlayıp, vertebral kolumna önünde seyreder ve yaklaşık 4. lumbal vertebra seviyesinde iliak arterlere ayrılır. İliak arterler terminal dallarıdır (20,21,22).

İLİAK ARTER

Sol iliak arter sağa göre daha kısadır. Sağ ana iliak arter üreter ile çaprazlaşır. Gençlerde genellikle düz, yaşlılarda tortiyoz seyreder. Ana iliak arterler dal vermezler ancak nadiren aksesuar renal arter dalını verebilirler. Sakral vertebraların başlangıcında internal ve eksternal dallara ayrılırlar (20,21,22).

1. İnternal iliak arter

Kalça, pelvis ve uyluğun mediyal kısmını besleyen arterdir (20,21,22).

2. Eksternal iliyak arter

Çapı internal iliak arterden daha kalındır. Distal aorta oklüzyonunda, dalları aracılığı ile alt ekstremitenin kollateral dolaşımında önemli rol oynar. Karın ön duvarını besleyen inferior epigastrik arteri verir. Bir diğer dalı derin iliyak sirkumfleks arterdir. Dalları alt interkostal, obturator, süperior epigastrik arterlerle anastomoz yapar. Eksternal iliak arter, inguinal ligamentten itibaren ana femoral arter olarak devam eder (20,21,22).

ANA FEMORAL ARTER

Ana femoral arterin ilk yarısı uyluk ön yüzünde trigonum femorale içinde, diğer yarısı da adduktör kanal içinde seyreder. Yüzeyel ve derin femoral arter olmak üzere 2'ye ayrılır. Hunter kanalından çıktıktan sonra popliteal arter olarak devam eder (20,21,22). Dalları;

- 1) Süperfisyal epigastrik arter
- 2) Derin eksternal pudental arter
- 3) Süperfisyal iliak sirkumfleks
- 4) Süperfisyal eksternal pudental arter
- 5) Musküler arterler
- 6) Profunda femoris arteri (23)

Derin Femoral Arter

İnguinal ligamentin 2-5 cm distalinden, femoral arterin posterolateral yüzünden ayrılan önemli bir daldır. Önce femoral arterin lateralinde seyredip, daha sonra mediyale doğru yönelip uyluk mediyal kesimine doğru geçer. Yüzeyel femoral arterin oklüzyonunda alt ekstremitenin kollateral dolaşımı için önemli bir rol üstlenir (20,21,22). Dalları:

- 1) Lateral femoral sirkumfleks
- 2) Medial femoral sirkumfleks
- 3) Perforan (3 perforan dalı vardır; 1,2. ve 3. Perforan arter olarak adlandırılır)
- 4) Musküler (23)

Popliteal Arter

Yüzeyel femoral arter adduktör kanaldan sonra popliteal arter adını alır. Popliteal fossadan popliteal kasın alt kenarına kadar uzanır (20,21,22). Dalları:

- 1) Anterior tibialis arter
- 2) Posterior tibialis arter
- 3) Sural arter
- 4) Medial süperior geniküler arter
- 5) Lateral süperior geniküler arter
- 6) Middle geniküler arter
- 7) Lateral inferior geniküler arter
- 8) Medial inferior geniküler arter (24)

Anterior Tibialis Arter

Popliteal arterin terminal dallarındandır. Önce bacağın arka tarafında, m.tibialis posteriorun iki başı arasından öne uzanır ve bacağın ön tarafına gelir. Tibia ile birlikte aşağıya kadar seyreder ayak sırtında dorsalis pedis adını alır (20,21,22). Dalları:

- 1) Rekürren tibialis posterior arter
- 2) Fibuler arter 3) Musküler arterler
- 4) Anterior medial malleolar arter
- 5) Rekürren tibialis anterior arter
- 6) Anterior lateral malleolar arter (23)

Dorsalis Pedis Arter

Ayak bileğinden 1. metatarsal aralığa doğru seyreden dorsalis pedis burada 2 dala ayrılır; dorsal metatarsal arter ve derin plantar arter (24).

Posterior Tibialis Arter

Tibia ile fibula arasında ve popliteal kasın bitiminde, popliteal arterin uç dalı olarak başlar. Tibianın alt bölümünde aşağı doğru iner. İç malleolün arkasından ayak tabanına geçer (23). Dalları:

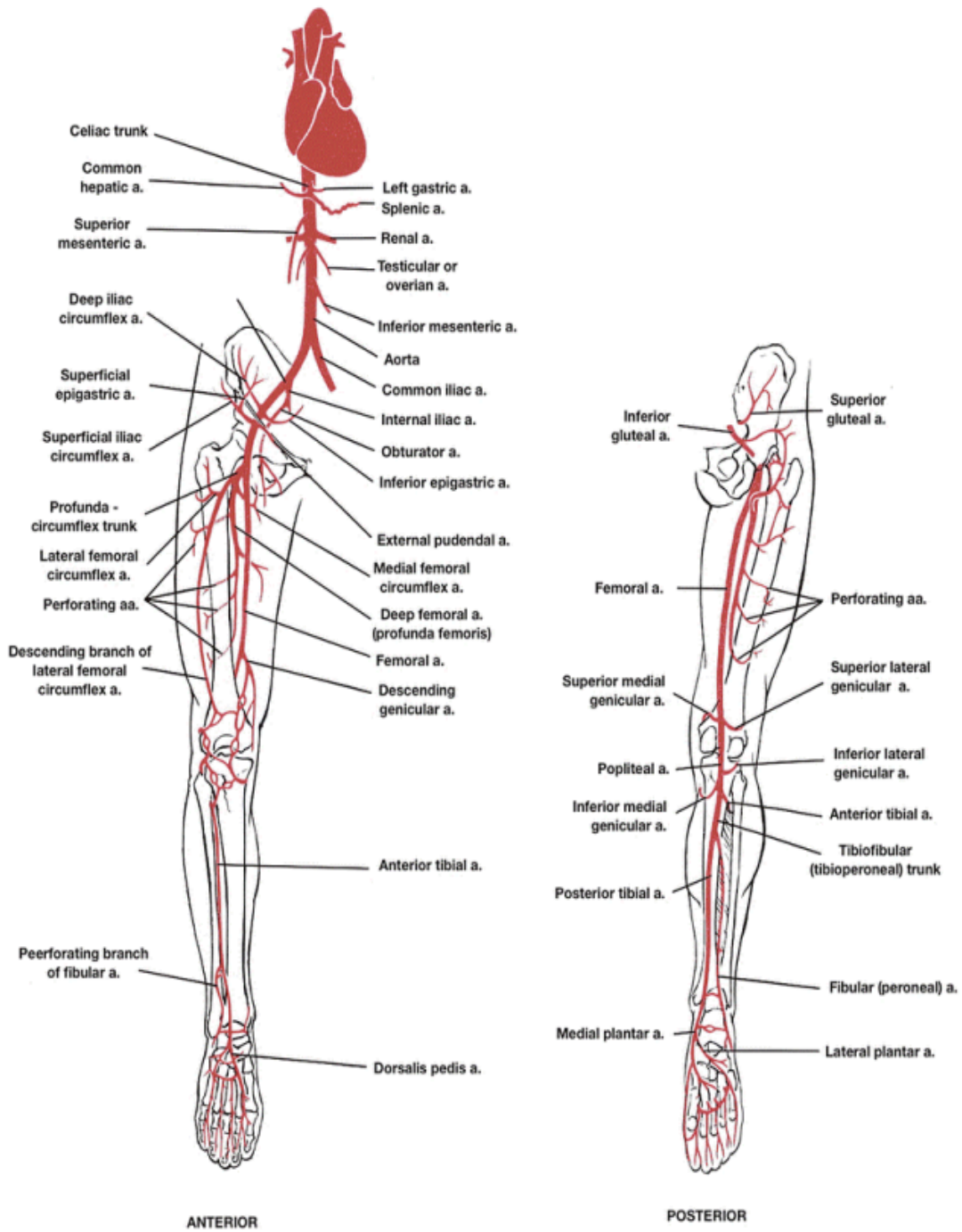
- 1) Peroneal arter
- 2) Nutrient arter
- 3) Post. medial malleol arter
- 4) Kommunikatör arter

- 5) Musküler arter
- 6) Medial kalkaneal arter
- 7) Medial-lateral plantar arter (23)

Peroneal Arter

Posterior tibiyal arterin en kalın dalıdır. Popliteal kasın 2.5 cm distalinden ayrılan bu arter, bacağın arka kısmında ve derinde seyrederek. Fibulanın medial kenarı boyunca uzanır (24). Dalları:

- 1) Musküler arter
- 2) Perforan arter
- 3) Nutrient arter
- 4) Kommunikatör arter
- 5) Lateral kalkaneal arterler (24)



Alt ekstremite arteriyel sistem anatomisi

2.6 HİSTOLOJİ

Arterlerin duvarları, pulsatil akışa ve yüksek kan basınçlarına dayanmak amacıyla yapısal olarak kalındır. Arterler küçüldükçe duvar kalınlığı giderek azalır, ancak duvar kalınlığının lümen çapına oranı artar. Arterler büyüklük ve işlevlerine göre üç tipe ayrılır (25,26).

1. Büyük elastik arterler (aort, büyük aort dalları örn. innominat, subklavyen, common karotisler, iliaklar ve pulmoner arterler): Sistol ile genişlemesine ve diyastol sırasında geri tepmesine izin veren, böylece kanı ileriye doğru iten elastik liflerde bol miktarda bulunur (25,26).

2. Orta büyüklükteki musküler arterler (diğer aortik dallar, örneğin koroner ve renal arterler): Mediya, vazokonstrüksiyon yapan veya vazodilatasyon yapan düz kas hücrelerinde bol miktarda bulunur, böylece lümen çapını ve bölgesel kan akışını kontrol eder (25,26).

3. Küçük arterler ve arteriyoller (organların ve dokuların özünde): Vazokonstrüksiyon yapan veya vazodilatasyon yapan düz kas hücrelerinde bol miktarda bulunur. Bu büyüklükteki damarlarda düz kas kasılması lümen çapında dramatik değişikliklere neden olur. Böylece bölgesel kan akışının yanı sıra sistemik kan basıncını da kontrol eder (25,26).

2.7 TANISAL YAKLAŞIM

Öykü

Öyküde komorbid hastalıkların varlığı, sigara alkol kullanımı, aile geçmişi, kladikasyo, ekstremitte yaraları, göğüs ağrısının eşlik etmesi, bazı nörolojik belirtiler, sertleşme sorunu, yemek sonrası karın ağrısı, ishal vs. sorgulanmalıdır. Birçok kişinin atipik belirtilerle seyredeceği ya da belirti göstermeyeceği unutulmamalıdır. En sık rastlanılan şikayet kladikasyodur. (27)

Diehm ve arkadaşlarının endovasküler anjioplasti uygulanan 2659 PAH hastasında aortailiak tutulum, genç yaş, sigara ve erkek cinsiyetle ilişkilendirilirken, dizaltı seviyesindeki vasküler tutulum ise DM ve ileri yaş ile bağlantılıdır (27). Ekstremitteyi tehdit eden ciddi iskemisi olan periferik arter hastalarında sıklıkla tutulum düzeyi dizaltı seviyesindedir (28).

Fizik Muayene

Alt ekstremitelerde cildin rengi, ısısı, bütünlüğü, ülserasyon varlığı incelenmelidir. Bacak kıllarında seyrelme, ciltte değişiklikler, ciltaltı yağ dokusunda azalma, kıllarda dökülme, tırnaklarda şekil bozukluğu, tırnakların geç uzaması, kas atrofisi, cilt ısısında azalma, gecikmiş kapiller dolun zamanı gibi PAH düşündürülen bulgular gözlemlenmelidir. Göbek çevresi ve kalça gibi karnın farklı bölgelerine palpasyon ve oskültasyon yapılmalıdır. Ayrıca femoral, popliteal ve distal (dorsalis pedis, posterior tibial arter) nabızlarına bakılmalıdır. Nabız alınamıyorsa el doppleri ile alınmaya çalışılmalıdır. Palpasyon ya da oskültasyon ile üfürüm alınırsa ileri incelemeye gidilmelidir. (28)

Koşu Bandı Testi

Test genellikle hastanın %10 eğimle ve saatte 3.2 km hızda yürütülerek yapılır. Eğim istenirse arttırılabilir (29).

Koşu bandı testinde basınç ölçümünde yaşanan %20 ve üzeri düşüşler PAH için belirteç olabilir. Non-invaziv ve kolay uygulanabilir olmasına karşın koroner arter hastalığı, kalp yetmezliği ve yürüme bozuklukları olanlarda kontrendikedir (30).

Ankle - Brakial İndeks (ABİ) ya da Ayak Bileği - Kol İndeksi (ABKİ)

Basit ve maliyetsiz bir tanı yöntemidir.

$ABI = \text{Ayak bileği sistolik basıncı (max)} / \text{Brakial sistolik basıncı (max)}$

- 0.90-1.30: Normal
- 0.70-0.89: Hafif obstrüksiyon
- 0.40-0.69: Orta obstrüksiyon
- <0.40: Ağır obstrüksiyon

GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

1. Doppler USG (Ultrasonografi)

Özellikle böbrek fonksiyon testleri yüksek olan hastalarda öncelikli olarak tercih edilen bir görüntüleme yöntemidir. Alt ekstremitte haricinde, karotis arter ve abdominal aorta için de uygulanabilmekte olup yaygınlık ve şiddet derecesini nicel olarak değerlendirme fırsatı sunmaktadır. Darlık derecesinin %50'nin üzerinde olduğu durumlarda darlığı tanımlamada >%95 özgüllüğe ve %85-%90 oranında duyarlılığa sahiptir (31). Rahat uygulanabilir olması ve düşük maliyetli olması avantaj iken yapan kişinin bilgisine ve tecrübesine bağlı olması ise dezavantajdır. Genellikle postoperatif dönemde kontrol amacıyla kullanılması daha uygun olup, cerrahi kararı vermek için yeterli olmayıp ileri inceleme gerektirebilir. (31)

2. Dijital Substraksiyon Anjiyografisi

PAH için altın standart yöntem olup, invazif olması ve kontrast madde kullanımı dezavantajlarıdır. Endovasküler anjioplasti işlemlerinde kullanılmaktadır. Diz altı arteriyel görüntülemeye diğer görüntüleme yöntemlerine göre çok daha başarılıdır.

3. Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi

Alt ekstremitte düzeyinde %50 ve üzeri darlıkların tanımlanmasında bilgisayarlı tomografik anjiyografinin %96 duyarlılık ve %98 özgüllük oranlarına sahip olduğu gösterilmiştir (32). Ancak yüksek oranda radyasyon maruziyeti ve kontrast madde kullanımı dezavantajlarıdır. Ayrıca kontrast alerjisi ve kontrast nefropatisi açısından dikkatli olunup bol hidrasyon sağlanması önemlidir.

4. Manyetik Rezonans Anjiyografi

Kliniklerde rutin olarak kullanılmaz. Kalp pilleri (bazıları MR ile uyumludur), defibrilatörler, bazı implantlarının varlığı, gebeliğin ilk üç ayı ve ileri böbrek yetmezliği kontrendikasyonları oluşturmaktadır. Klostrfobi, gebeliğin son altı ayı göreceli kontrendikasyonları oluşturur. Kontrastlı BT anjio veya DSA için kullanılan kontrast maddeye alerjisi olan bireylerde, gadolinyumlu MR anjio tercih edilebilir. Kalsifikasyonları göstermede başarılı değildir.

2.8 KLİNİK

Aseptomatik PAH

Semptomatiğe göre daha sık görülmektedir. Aseptomatik periferik arter hastalığı (PAH) prevalansı %3-10 arasındadır ve 70 yaş ve üzerinde bu oran %15-20 düzeyine çıkar (35). Aseptomatik PAH'larında ölüm %4, ilerleyen dönemlerde klodikasyo gelişme riski %7-15 olarak saptanmıştır (33,34).

Kladikasyo

Tablo 1. Fontaine ve Rutherford sınıflaması

Fontaine		Rutherford		
Evre	Klinik	Grade	Kategori	Klinik
I	Aseptomatik	0	0	Aseptomatik
IIa	Hafif kladikasyo	I	1	Hafif kladikasyo
IIb	Orta-şiddetli kladikasyo	I	2	Orta derecede kladikasyo
		I	3	Şiddetli kladikasyo
III	İskemik istirahat ağrısı	II	4	İskemik istirahat ağrısı
IV	Ülser veya Gangren	III	5	Minor doku kaybı
		III	6	Major doku kaybı

İntermittan Kladikasyo:

- Progresyon %20-30
- 5 yıllık ölüm insidansı %30 (%30-60 Kardiyak ve serebrovasküler)
- 10 yıllık ölüm insidansı %50
- Amputasyon < %4
- Kritik İskemi: - 5 yıllık ölüm insidansı %50 (Yılda %13) - Amputasyon %25 (35,36).

Akut Oklüzyon

Mortalite oranı yaklaşık %26, amputasyon oranı yaklaşık %37'dir. Kaslar ve sinirler cilt ve ciltaltı yağ dokusuna kıyasla iskemiye daha duyarlıdır. İlk 4 saat içinde histolojik değişiklikler gerçekleşirken, geri dönüşümsüz infarkt yaklaşık 6-8 saatte gelişir. Bu kısa dönem, hastanın kollateral vasküler yapısı ile değişkenlik gösterebilir (37)

. Alt ekstremitte arterlerinde tıkanma oranları:

- Aorto-iliak %2
- İliofemoral %4
- Femoropopliteal %50
- Popliteal %5
- Krural %17 (35,38)

Emboliler

Genellikle intrakardiyak kökenlidir. Atrial fibrilasyonlu, kapak replasmanı yapılan veya endokardit geçiren, intrakardiyak trombüsü olan, intrakardiyak kitlesi veya tümörü olan hastalarda ve miyokard infarktüs sonrasında gelişebilir. Ayrıca emboliler anevrizmaların duvarında oluşan pıhtı malformasyonunun kopması sonucu da gerçekleşebilir. Büyük damarlardaki ülserle ateromatöz plaklardan kopan kolesterol parçaları periferdeki vasküler yapıları tıkayabilir. Büyük çaplı emboliler genelde aortik bifurkasyon, iliak bifurkasyon ve alt ekstremitenin büyük dallarında asılı kalırlar. Anjiyografide emboli noktasında kontrast madde geçişinde ani sonlanma ve bazen karakteristik olarak konveks üst sınır (menisküs bulgusu) görülür. Aort, iliak veya femoral bifurkasyonu etkileyen büyük emboliler genellikle cerrahi olarak embolektomi yöntemi ile Fogarty balon kateteri kullanılarak alınabilir. Distal embolilerde ise intraarterial trombozis uygulanabilir. Emboli çeşitlerinden bahsetmek gerekirse; hava embolisi, yağ embolisi, tromboemboli, amniotik emboli, tümör embolisi, aterom çamur embolisi gibi çeşitleri mevcuttur (37).

Tromboanjitis Obliterans (Buerger Hastalığı)

Sigara içen genç erkeklerde, küçük ve orta boydaki arterleri etkileyen, her iki ekstremitenin distal yatağında gözlenen, aterosklerotik olmayan,

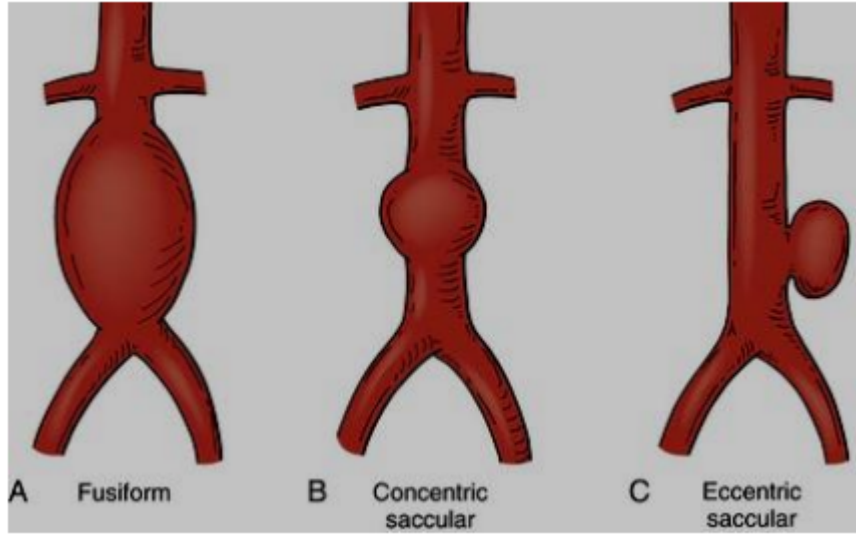
inflamatuvar bir hastalık olup, yüzeysel tromboflebit atakları ile seyreder. Başlıca etkenin sigara olduğunu unutmamak lazım. Sigaranın bırakılması ile hızlı bir gerileme periyoduna girilir. Sigaranın bazı kişilerde endotel hasarı oluşturabilecek otoimmün reaksiyonu uyardığı öngörülmektedir. Bu hastalarda HLA-A9 ve B-5 antijenin arttığı gözlemlenmiştir (39).

Klinik olarak Buerger hastalığına, sıklıkla Reynaud fenomeni ya da tromboflebit atakları eşlik eder (40). Hastalığın akut döneminde, inflamasyona bağlı tutulan ekstremitelerde sıcak ve ödemlidir. Sinir tutulumuna bağlı şiddetli ağrı ve duyu kayıpları yaşanabilir. İleri dönemde ekstremitelerde distallerinde ülser ve gangrenler gelişir. Ampütasyon kaçınılmaz olabilir (39).

Görüntüleme yöntemlerinde proksimal vasküler yapıların temiz olup (iliak femoral ve popliteal) distal yatağın tutulduğu görülür (41).

Abdominal ve Alt Ekstremitte Arter Anevrizmaları

Fuziform ve sakküler olmak üzere ikiye ayırabiliriz. Fuziform anevrizmada arterde yaygın bir genişleme mevcutken, sakküler anevrizma ise arter duvarının belli bir kesiminde oluşur.



Anevrizma tipleri

Anevrizma diyebilmek için normal arter çapının 1.5 katına ulaşan bir genişlemeden söz etmek gerekir. İnsanda en sık görülen anevrizma infrarenal düzeyde abdominal aort ve popliteal arter anevrizmasıdır. Anevrizmaların etyolojisinde en önemli etken olarak aterosklerozdur. Aterosklerotik plak damarın musküler tabakasını zayıflatmakta olup anevrizmaya sebep olmaktadır (39). Diğer risk faktörleri arasında sigara, hipertansiyon ve genetik özellikler etkili olmaktadır (42).

Mikotik anevrizmalar endokardit zemininde gelişir. Travma sonucu gelişen anevrizmalar psödoanevrizmalardır. En sık nedeni arter kateterizasyonudur. Katater takılması en rahat femoral bölgeden olduğu için en sık görüldüğü yer de femoral arterdir (39).

Abdominal Aort Anevrizması

Aortik patolojiler arasında en sık görülen patolojidir. Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) en yaygın ölüm nedenleri arasında 13. sıradadır. Ortalama yaşam süresinin artması neticesinde yaşlılarda abdominal aort anevrizması görülme sıklığı artmıştır (43).

Rüptür riskini belirleyen en önemli belirteçlerden biri anevrizmanın çapıdır. Anevrizma çapının 5.5 cm'nin üzerinde olması halinde rüptür riski oranı artar (44). Abdominal aort anevrizmasının çapının 5 cm'nin üzerinde olması, çapı 5 cm'nin altında ancak semptomatik olması, altı aylık kontrollerde çap artışının 0.5 cm veya üzeri olması cerrahi tedavi için endikasyon oluşturur (45).

Tedavide açık cerrahi veya endovasküler anevrizma onarımı (EVAR) yapılmaktadır. Son yıllarda teknolojinin gelişmesi ile birlikte endovasküler tedavi daha sık tercih edilmeye başlandı. Cerrahi tedavinin mortalite ve morbiditesi endovasküler tedaviye oranla daha yüksektir (46).

İliak Arter Anevrizmaları

Abdominal aort anevrizmasına kıyasla görülme sıklığı oldukça düşüktür (%0.6). İnsidansı yaşla artar. Çoğunda etiolojide ateroskleroz yatmaktadır. Yaklaşık %50'si bilateraldir. Ayrıca komşuluk gösterdiği iliak ven, lomber sinir kökleri, üreter, mesane kolona bası semptomları oluşturabilir (37).

Popliteal Arter Anevrizmaları

Periferik arter anevrizmaları içinde, yaklaşık %70 gibi bir oranla en sık görülen anevrizmalardır. Bilateral görülme sıklığı başlıca önemli özelliklerindedir. Sıklıkla abdominal aort anevrizmasıyla birlikte görülür. Distal yatakta emboliye sebep olabilirler. Rüptür olma riski çok düşüktür (39).

Alt Ekstremitenin Arterial Travmaları

Damar yaralanmalarının en sık nedeni delici yaralanmalardır (%50-90). Ateşli silah yaralanmaları en sık abdominal vasküler yapıları, ikinci sıklıkta alt ekstremitte damarlarını yaralar. Künt yaralanmaların en sık nedeni ise trafik kazalarıdır. Tanı ve tedavi amacıyla yapılan endovasküler işlemler sonucu en sık femoral ardından brakial arterde yaralanma meydana gelir. İyatrojenik travmalarda yaralanmalar genellikle kanama, hematoma, psödoanevrizma, arterio-venöz fistül, vasküler tromboz ve emboli, rüptür, diseksiyon şeklinde görülmektedir (39).

Takayasu Arteriti

Etyolojisi bilinmeyen, öncelikli olarak aorta ve ana dallarını tutan, arterlerde stenoz, oklüzyon, dilatasyon ve anevrizma gibi patolojilere neden olan bir arterittir. Genç kadınlarda daha sık izlenir. Alt ekstremitte tutulumu nadir görülür (37).

Arteryal Fibrodisplazi

Aterosklerotik olmayan intimal fibroplazi, medial hiperplazi, medial fibroplazi ve perimedial displazi ile seyreden bir hastalıktır. Alt ekstremitte arterlerinden en sık eksternal iliak arter tutulur. Özellikle arterlerin proksimal kesimini tutarlar (37)

Popliteal Arter Tuzaklanması

Popliteal arterin gastrokinemius kasının arasında sıkışması sonucu oluşur. Kas hipertrofisi veya fibröz bantlar neden olabilir. Olguların %22-67'si bilateraldir. Olguların büyük çoğunluğunu 30 yaş altında erkekler oluşturur. Popliteal arterde segmental oklüzyon, post-stenotik dilatasyon izlenir (37).

Popliteal Arterin Adventisyial Kistik Hastalığı

Etiyolojisi tam olarak bilinmeyen, oldukça nadir bir hastalıktır. Genç erkeklerde daha sık görülür. Popliteal arter adventisyasından başlayıp endokarda doğru uzanım gösteren mukoid vasıfta kistik oluşum mevcuttur. Zamanla kist lümende oklüzyon yaratabilir (37).

Diyabetik Hastalarda PAH

Diyabetik hastalarda mikrovasküler ve makrovasküler olmak üzere iki tip vasküler hastalık görülür. Mikrovasküler tip; renal, retina, ve periferik sinirlerde kapillerler ve arteriollerde tutulum gösterir. Endotelde bazal membran kalınlaşması ile birlikte lökosit ve trombosit fonksiyon bozuklukları ile seyreder. Makroanjiopati ise gözle görülebilen vasküler tutulumlara sebep olur. Aortailiak gibi büyük çaplı arterler nispeten az tutulurken, femoral, popliteal ve tibiooperoneal tutulum daha sıktır (37,39).

2.9 TEDAVİ

Periferik arter hastalığında tedavide 2 amaç vardır. Birincisi hastalığa sebep olan lezyonu gidermek diğeri ise yeniden oluşmasını engellemek amacıyla koruyucu tedavi prosedürü oluşturmak. Tedavi seçenekleri konservatif, medikal ve revaskülarizasyondur. Revaskülarizasyon seçenekleri cerrahi, endovasküler veya her iki yöntemin birlikte uygulandığı hibrit prosedürlerdir (47).

Konservatif ve Medikal Tedavi

Sigaranın bırakılması, egzersiz, diyet, kilo kontrolü gibi konservatif yaklaşımlar ile uygun farmakolojik tedavinin birlikte uygulandığı, kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrol altına alındığı tedavi prosedürüdür (47).

1. Konservatif Tedavi

Sigara kullanımı, PAH için miktarı ile ilişkili bir risk faktörüdür (48). Sigara kullanan kişiler kullanmayanlara kıyasla 2 kat fazla amputasyon riski altındadırlar (49). Post-cerrahi dönemde sigaranın bırakılması greft oklüdasyonunu önemli ölçüde azaltmaktadır (35). Egzersiz tedavisi PAH'lı hastalarda kollateral dolaşımı arttırarak kladikasyoyu azalttığı bilinmektedir. İntermittant kladikasyo tarifleyen 1200 hastanın incelendiği bir çalışmada, egzersiz tedavisi ile plasebo kıyaslanmış ve egzersiz tedavisi uygulanan hastalarda yürüme mesafesinin arttığı gözlemlenmiştir (50). Sinir, kas ve iskelet sistemi hastalıklarında, kalp yetmezliği bulunan hastalarda uygulamak mümkün olmamaktadır. Fontaine sınıflamasında evre IV olan hastalara egzersiz yapması önerilmemektedir.

2. Medikal Tedavi

Medikal tedavi, lezyonun giderilmesinden ziyade, yeniden oluşmasını engellemek amacıyla daha sık kullanılmaktadır. Aralıklı kladikasyosu olan hastalarda yürüme mesafesini artırdığı iddia edilen medikal tedaviler mevcuttur ancak bununla ilgili veriler oldukça kısıtlıdır. Bu tedavilerin yürüme mesafesine olan etkisi kısıtlı miktardadır (51).

Silostazol

PAH'larda etkinliği en yüksek olan ilaçlardan biridir. Fosfodiesteraz-3 inhibitörü olarak etki gösterir. Silostazol'un etkisi mekanizması; platelet agregasyonu inhibe etmek, vazodilasyon sağlamak, lipit profilini düzenlemek, düz kas hiperplazisini engellemektir (35).

Silostazolun plasebo ile karşılaştırıldığı dokuz çalışmanın sonucuna göre silostazol, yürüme mesafesinde yaklaşık 40 metrelik artış sağlamaktadır (51). Başka bir çalışmada ise günlük 100 mg silostazol kullanan PAH'lı hastaların yol yürüme mesafesinde 70 metre artış olduğunu gösterilmiştir (52). Kalp yetmezliğinde kontrendikedir. Baş ağrısı ve baş dönmesi, çarpıntı ve ishal yan etkileri arasındadır.

Pentoksifilin

Bir fosfodiesteraz inhibitörü olan pentoksifilin etki mekanizması; kan viskozitesini azaltmak, fibrinojen seviyesini azaltmak, plateletlerin agregasyonunu inhibe etmek, ateroskleroz gelişimini azaltmaktır (35). Yürüme mesafesinde artış için ACC/AHA günde 3 kere 400mg pentoksifilini, silostazoldan sonra ikinci seçenek olarak önerirken, 7.American College of Chest Physicians Consensus Conference pentoksifilin kullanımını önermemiştir (52).

Bazı alışmalar pentoksifilinin ağrısız yürüme mesafesini arttırdığını göstermesine rağmen randomize kontrol çalışmalarında pentoksifilin, plasebo ve silostazol arasında karşılaştırma yapılmıştır. Ağrısız yürüme mesafesinde pentoksifilin ile plasebo arasında bir fark bulunmamışken silostazol ağrısız yürüme mesafesini arttırmıştır (38).

Naftidrofuril

Serotonin antagonistidir. Yürüme mesafesini arttırdığına dair çalışmalar yapılmıştır ancak yeterli veri bulunmamaktadır. Avrupada kullanılmakla birlikte ülkemizde kullanılmamaktadır (35).

Asetilsalisilik asit (ASA) ve Klopidoğrel

Tedavide ilk adımdır ve oldukça yaygın olarak kullanımdadır. Genellikle 100 mg/gün dozda kullanılmaktadır. Asetilsalisilik aside karşı allerjisi olan hastalarda yerine 75mg/gün klopidoğrel kullanabilmekteler (36). Kullanım amaçları şikayetleri gidermekten çok kardiyovasküler olaylara karşı sekonder koruma sağlamaktır (53).

Bir çalışmada, iskemik hastalıklarda klopidoğrel (75mg/gün) ile asetilsalisilik asit (325mg/gün) karşılaştırıldığında klopidoğrel kullananlarda asetilsalisilik asit kullananlara kıyasla PAH'ta göreceli risk azalması %8.7 görülmüştür ancak ikisinin de güvenlik profili aynı bulunmuştur (54). Sınıf IIb önerisiyle ESC 2017 kılavuzunda aspirine kıyasla klopidoğrel kullanımı önerilmiştir (55).

Son bir yıl içerisinde endovasküler tedavi gören, yakın zamanda MI geçiren veya inkomplet revaskülarizasyonu olan DM'li hastalar ise yüksek riskli grup olarak ifade edilmiştir ve ikili antiagregan tedavinin kullanılması kılavuzlarda önerilmiştir. Ancak kanama riski göz ardı edilmemelidir (53).

Revaskülarizasyon cerrahi tedavi ile sağlandıysa tekli antiagregan tedavisinin yeterli olacağı önerilmektedir (56).

Oral Antikoagülan

Uzun dönem oral antikoagülan (OAK) tedavi kullanmak zorunda olan (özellikle kanser hastaları gibi) periferik arter hastaları için revaskülarize edilmemiş hem semptomatik hem de asemptomatik hasta grubunda, OAK tedavisini yeterli olacağı Sınıf I öneri düzeyi ile sunulmuştur (57).

Başka sebeplerle OAK tedavisi almakta olan ve PAH nedeniyle cerrahi revaskülarizasyon görmüş hastalarda da benzer şekilde yalnızca OAK tedavisi kullanımı önerilmiştir. Stent öyküsü, OAK'ye rağmen iskemi bulgularının olması, yakın dönemde MI öyküsü olması ya da yüksek riskli PAH olan hastalarda tedaviye antiagregan tedavinin eklenebileceği belirtilmiştir (53)

İlomedin

Bir prostasiklin analogudur. Mikrovasküler kan akımını arttıran, trombosit agregasyonunu inhibe eden, hasarlanmış endotel üzerinde lökosit adezyonunu inhibe eden ve güçlü vazodilatasyon sağlayan bir ajandır. Klinikte sık kullanılmaktadır (58).

28 Trombosit agregasyonunu inhibe ettiği için kanama riski olan hastalarda dikkat edilmelidir. Ciddi koroner kalp hastalıkları veya anstabil anjinası, son 6 ay içinde geçirilmiş MI, konjestif kalp yetmezliği (NYHA IV), ciddi aritmi, pulmoner konjesyonu şüphesi olanlarda kullanımı kontrendikedir (35,59).

Hipotansiyon, kızarıklık, baş ağrısı ve gastrointestinal semptomlar açısından dikkatli kullanılmalıdır. Doz kişiye göre değişmekle birlikte 0.5-2.0 ng iloprost/kg/dakika ve günde 6 saat süreyle uygulanır (38,60).

Çok merkezli bir çalışmada 200 Buerger hastasına 28 gün IV iloprost tedavisi ile cerrahi sempatektomi uygulanarak ayrılmıştır. İloprost kullananlarda, iskemik semptomların giderilmesinde ve amputasyonun önlenmesinde bariz üstünlük gösterilmiştir. Bu nedenle kritik bacak iskemisi ile başvuran Buerger hastalarında iloprost tedavisi yaygın olarak tercih edilmektedir. İloprost rutin olarak 28 günde, günde 6 saat infüzyon şeklinde önerilmekteydi. Son zamanlarda daha kısa yatış süresi nedeniyle günde 16-18 saate kadar infüzyon süresi uzatılmıştır. İskemi ile başvuran hastalarda akut tedaviye 18 saat iloprost perfüzyonu verildikten 1 hafta sonra silostazol ile tedavinin devam ettirilmesi etkin bir yaklaşım olarak görülmektedir (60).

Antihipertansif Tedavi

Antihipertansif grupların PAH'larda klodikasyon ile ilişkisini inceleyen çalışmalarda antihipertansifler arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (61).

PAH ve hipertansiyonun eşlik ettiği durumlarda antihipertansif tedavide ilk tercih anjiyotensin dönüştürücü enzim veya anjiyotensin reseptör blokleri olması ESC 2017 kılavuzunda sınıf IIa ile önerilmiştir (53).

Anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörü olan ramipril ile yapılan çalışmada, ramiprilin koroner hastalığı olmayan PAH'larda kardiyovasküler olayları %25 oranında azalttığı bulunmuştur (62).

Statin Tedavisi

Statin kullanımının, hem kladikasyo varlığında hem de ekstremiteyi tehdit eden kritik iskemi varlığında kardiyovasküler prognoz üzerine olan olumlu etkileri bulunmuştur (63,64). PAH'larda medikal tedaviye statinlerin eklenmesi 2017 ESC kılavuzunda önerilmiştir (53).

Revaskularizasyon İçin Mutlak Endikasyonlar: İskemik istirahat ağrısı olması ya da iskemik yara ve/veya gangren olması (Fontaine sınıf III ve IV). Bunlar ekstremiteyi tehdit edici (kritik iskemi) durumlardır ve uygun revaskularizasyon yapılmadığında hastalar çoğunlukla uzuvlarını kaybeder.

Revaskularizasyon İçin Rölatif Endikasyonlar: Hastanın gündelik hayatını engelleyen kladikasyo olması. (Fontaine sınıf IIb). 200 m'nin üzerinde kladikasyo olup şikayetlerinin gerilemesini isteyen hastalarda yaş, meslek, sosyal statü ve yaşam tarzı esas alınarak bu isteğinin ne kadar rasyonel olduğu, ameliyat riski ile karşılaştırılarak hasta ile tartışılmalıdır (35).

Endovasküler Tedavi

Yıllarca endovasküler tedavi radyolog veya kardiyologlar tarafından kullanılmış, kalp ve damar cerrahları bu alandan uzak kalmışlardır. Kalp ve damar cerrahı, periferik arter hastalığında klinik tecrübe açısından kardiyolog ve radyologlara göre daha donanımlıdır. Bu nedenle endovasküler tedavide daha başarılı olacaklardır. Ancak endovasküler tedavinin hangi branş tarafından yapılacağı günümüzde hala netlik kazanmamıştır (65).

Son yıllardaki gelişen teknoloji ile birlikte endovasküler tedavi tercihi cerrahiye göre artmaktadır. Cerrahiye nazaran mortalite ve morbidite oranları daha düşük olup, birçok merkez ilk planda endovasküler girişim tercih edip, başarısızlık halinde cerrahi tedaviye başvuruyorlar. Endovasküler tedavi yöntemleri günümüzde yeni uygulanmaya başladığı için hekimler yeterince tecrübeye sahip değil. Endovasküler ya da cerrahi tedavi seçiminde anatomik olarak lezyonun boyutu, yeri, eşlik eden ek hastalıklar, endovasküler tedavi imkanı olan merkezlerin az sayıda olması, deneyim ve hastanın tercihi etkili olmaktadır. 30 Kritik bacak iskemisi olanlarda revaskularizasyon sağlanması mutlak olmasına rağmen özellikle hafif-orta derecede kladikasyonu olanlarda denetim altında egzersiz ve uygulanan endovasküler tedavinin uzun dönemde başarı sağladığına dair bulgular inandırıcı değildir (66).

PAH'larda endovasküler tedavideki ilerlemeler birçok doktoru endovasküler girişimler için cesaretlendirmiş ve birçok cerrahi endikasyonu olan vakalarda bile doktorlar endovasküler tedaviye yönelmiştir. Aortoiliak lezyonlarda, ilk tercih endovasküler yaklaşım olabilir. Aortailiak bölgeye cerrahi olarak ulaşabilmek için retroperitoneal ya da intraperitoneal yaklaşımla batın insizyonunu gerektirmektedir. Mortalitesi ve morbiditesi nedeniyle proksimal lezyonlar için endovasküler tedavi yöntemleri tercih edilmeye başlandı. Cerrahiyle karşılaştırıldığında başlıca dezavantajı uzun dönemdeki damar açıklık oranlarının düşük olmasıdır. Proksimal lezyonlara ek eş zamanlı distal lezyonları da bulunanlarda, uzun segmentleri tutan, çoklu damar hastalığı olan, diyabet ve böbrek yetmezliği gibi ek hastalığı olan hastalarda endovasküler tedavinin kullanım oranları düşüktür. Anjioplasti işlemlerinde kısa ve orta vadede stent yerleştirmenin başarılı sonuçlar elde ettiğini biliyoruz. Ancak son zamanlarda ilaç kaplı balon anjioplasti kullanımını artmış olup, az sayıda yapılan çalışma nedeniyle sonuçları yeterince değerlendirilememiştir (67).

Özellikli stentler geliştirilmesine rağmen genellikle kıvrımlı alanlarda, kalça ve diz eklemi gibi bölgelerde stent kullanılmasından sakınılmalıdır. Olası baypas operasyonu için uygun bir segmentin de stentlenmesinden kaçınılmalıdır.

Tablo 2.Periferik Atardamar Hastalığı Tedavisi için Atlantik Aşırı Dernekler arası Uzlaşısı (TASC II) ölçütlerine göre sınıflandırması

	Tanımlama
TİP A	- Tek veya çift taraflı AİA darlığı - Tek veya çift taraflı tek bir kısa DİA segmenti (≤ 3 cm) darlığı
TİP B	- İnfrarenal kısa aort segmenti (≤ 3 cm) darlığı - Tek taraflı AİA tıkanıklığı - AFA içine uzanmamış DİA'yı ilgilendiren toplam 3-10 cm uzunluğunda bir veya birden fazla sayıda darlık - İç iliyak atardamar veya AFA'nin orijinlerini tutmamış tek taraflı DİA tıkanıklığı
TİP C	- Çift taraflı DİA tıkanıklığı - AFA içine uzanmamış 3-10 cm'lik çift taraflı DİA darlıkları - AFA içine uzanmış tek taraflı DİA darlığı - İç iliyak atardamar ve/veya AFA'nın orijinlerini tutan tek taraflı DİA darlığı - İç iliyak atardamar ve/veya AFA orijinlerini tutmuş veya tutmamış ileri derecede kalsifiye tek taraflı DİA tıkanıklığı,
TİP D	- İnfrarenal aortoiliyak tıkanıklık - Aort ve her iki iliyak atardamarı tutan ve tedavi gerektiren yaygın hastalık - Tek taraflı AİA, DİA ve AFA'yı tutan yaygın birden fazla sayıda darlık - Hem AİA hem de DİA'nın tek taraflı tıkanıklıkları - Çift taraflı DİA tıkanıklıkları - AAA hastalarında tedavi gerektiren, endogreft yerleştirilmesine yanıt vermeyen iliyak atardamar darlığı veya açık aort veya iliyak cerrahi gerektiren başka lezyonlar

TASC A	
TASC B	
TASC C	
TASC D	

Aortailiak lezyonlarda TASC-II sınıflaması

Tablo 3. Femoral-popliteal Lezyonlar

	Tanımlama
TİP A	- ≤ 10 cm uzunluğunda tek bir darlık - ≤ 5 cm uzunluğunda tek bir tıkanıklık
TİP B	- Her biri ≤ 5 cm uzunluğunda birden fazla lezyon (darlık veya tıkanıklık) - Diz altı popliteal atardamarı tutan ≤ 15 cm uzunluğunda tek bir darlık veya tıkanıklık - Distal segmentteki baypas için içe akışı iyileştirme amacıyla kullanılacak tibiyal atardamarlarda bütünlüğün olmadığı olgularda tek veya birden fazla lezyon - İleri derecede kalsifiye olmuş ≤ 5 cm uzunluğunda tıkanıklık - Tek bir popliteal atardamar darlığı
TİP C	- Çok kalsifiye olmuş veya olmamış toplam 15 cm 'den daha uzun birden fazla sayıda darlık veya tıkanıklık - İki serebrovasküler girişimden sonra tedavi edilmesi gerekli yinelenen darlıklar veya tıkanıklıklar
TİP D	- AFA veya YFA'nın tam ve uzun süreli 20 cm'den uzun ve popliteal atardamarı tutan tıkanıklığı - Popliteal atardamar ve proksimal trifürkasyon damarlarının tam ve uzun süreli tıkanıklığı

KAA = karın aortu anevrizması AFA = ana femoral atardamar AİA = ana iliyak atardamar DIA = dış iliyak atardamar; YFA = yüzeysel femoral atardamar. Norgren ve ark.6 'nın izniyle.

Tüm TASC A-C (Periferik Atardamar Hastalığı Tedavisi için Atlantik Aşırı Dernekler arası Uzlaş) lezyonları için ilk olarak endovasküler tedavi seçeneğini öneriyor. Tecrübeli merkezlerde TASC D lezyonları içinde endovasküler tedavi tercih edilmektedir. 34 Stent tiplerine bakacak olursak en çok kullanılan stentler self-ekspandable nitinol stentler (kendini genişletebilen stentler) ve balon-ekspandable (balonla genişletilebilen) stainless steel stentlerdir. Bazı çalışmalar self-ekspandable stentlerin uzun sürede daha iyi çalıştığını göstermiştir fakat bu teori hala netlik kazanmış değildir (35).

İzole kısa ve proksimal lezyonlarda ilk planda stent kullanımı tercih edilmelidir. İliak arterde darlığın uzunluğunun 5 cm'den kısa olması gerekir. İşlem başarı oranı %90, açık kalma (patensi) oranları bir yıllık %80, 5 yıllık %60 olarak bildirilmiştir. Özellikle infrapopliteal bölgede endovasküler tedavinin başarı ve açık kalma oranları düşüktür. Özel endikasyonlar dışında önerilmez (35).

Komorbid hastalığa sahip uzun ve bilateral aortaliak lezyonu olan hastalarda da endovasküler tedavinin ilk tercih olarak uygulanabileceği güncel kılavuzda TASC II Sınıf IIa öneri düzeyiyle yer almıştır (68,69).

İliofemoral lezyonlarda femoral artere endovasküler, iliak artere cerrahi tedavi eş zamanlı olarak uygulanabilir (53).

Femoropopliteal Bölge Endovasküler İşlemler

Derin femoral arterin alt ekstremitte lezyonlarında patent olması, hastanın konservatif tedavi ile takibini yeterli kılarken, derin femoral arterin oklüde olduğu durumlarda revaskülerizasyon kaçınılmaz olmaktadır.

Femoral arter lezyonlarında ilk tercih olarak balon anjiyoplasti uygulanırken günümüzde nitinol stentlerin ilk tercih olarak kullanılması yaygınlaşmıştır (70).

Femoro-popliteal lezyonlarda kullanılabilen kaplı stentler, prostetik greft ile yapılan diz üstü baypas cerrahisiyle benzer açıklık oranlarına sahiptir (71).

ESC 2017 kılavuzuyla <25 cm tıkaçıcı femoro-popliteal lezyonlarda ilk tedavi seçeneğinin endovasküler tedavi olması gerektiğini TASC II Sınıf I öneri düzeyiyle tavsiye etmiştir (72).

35 Stent işlemini TASC II Sınıf IIa, ilaç kaplı balon anjiyoplasti işlemini ise Sınıf IIb öneri düzeyiyle sunmuştur. İlaç kaplı balon anjiyoplasti işleminin stent içi stenozlar için kullanılabilmesi ve ilaç kaplı stentlerin de <25 cm lezyonlarda kullanılabilmesi önerileri de Sınıf IIb olarak kılavuzda yer almıştır (53).

Önceden stent kırılmaları sıklıkla görülüyordu. Son üretilen stentlerden kırılmaya karşı oldukça dirençli olan (20 cm'e kadar) nitinol stentlerin imal edilmiş olması, ciddi lezyonlarda endovasküler tedavi olasılıklarını genişletmektedir (73).

Tablo 4. Femoropopliteal lezyonları olan hastalarda revaskülarizasyon önerileri

Öneriler	Sınıf	Düzye
Revaskülarizasyon gerektiğinde femoropopliteal TASC A-C lezyonları olanlarda ilk önce endovasküler strateji önerilmektedir	I	C
Femoropopliteal TASC B lezyonlarında birincil stentleme düşünülmelidir	IIa	A
Eşlik eden ağır hastalıkları olan TASC D lezyonlarına sahip hastalarda deneyimli bir girişimsel tedavi uzmanı bulunabildiği takdirde ilk olarak endovasküler yaklaşım düşünülebilir	IIb	C

TASC = Atlantik Aşırı Dernekler Uzlaşısı.

Dizaltı Lezyonlarda Endovasküler İşlemler

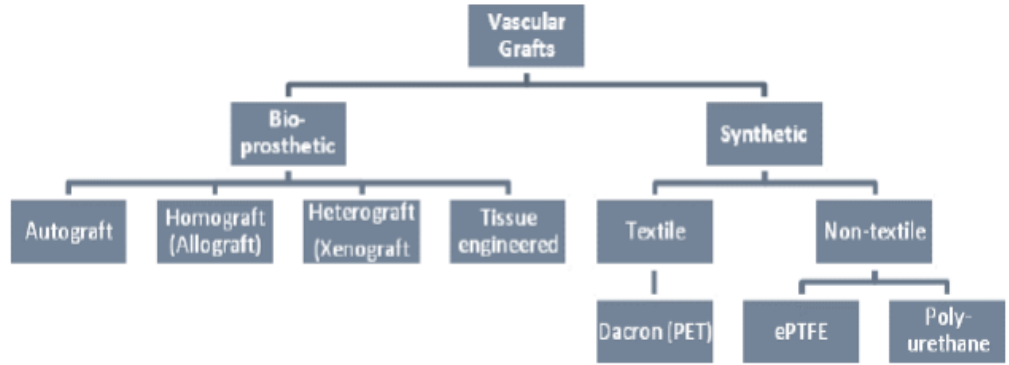
Dizaltı lezyonlarda kladikasyo, sık görülen bir şikayet değildir. Bu nedenle dizaltı arteriyel hastalıkta tedavi amacı kladikasyoyu tedavi etmekten çok uzuvun kurtarılmasıdır (74).

Ciddi kritik iskemisi olan hastalarda dizaltı lezyonların revaskülarizasyonunda endovasküler tedavi ile cerrahi tedavisinin karşılaştırıldığı BASIL (Kritik Bacak İskemisinde Baypasa Karşı Anjiyoplasti) çalışmasına göre iki yılda amputasyonsuz 36 sağkalım açısından anlamlı fark bulunamamıştır. İki yılın sonunda sağkalım açısından cerrahi daha üstün bulunmuştur (75).

İnfrapopliteal vasküler yapılara stent takılması sonucu takiplerinde olumsuz geri dönüşler bildirilmiştir. İlaç salınımlı stentlerin kullanılması ise daha iyi sonuçlar vermektedir. Avrupa’da infrapopliteal bölge için balonlu, genişleyebilir, sirolimus salınımlı stentlerin kullanılması onaylanmıştır (76).

Cerrahi Tedavi

Cerrahi açıdan revaskularizasyon sağlamak için en sık kullanılan yöntem baypas cerrahisi olup anatomik ya da ekstraanatomik olmak üzere ikiye ayrılır. Bir diğer yöntem ise lezyonun bulunduğu bölgedeki plak yükünü endarterektomi yöntemi ile çıkararak akımın yeniden sağlanmasıdır. Yaygın nekroz veya gazlı gangren gibi enfeksiyonu olanlarla veya immobil hastalar için amputasyon iyi bir seçenektir. Amputasyon, periferik arter hastalığı için son seçenek olarak düşünülmelidir. Lomber sempatektomi uygulaması tartışmalıdır.



Greft Çeşitleri

Doku Greftleri

1906 - 1916 yılları arasında arter revaskularizasyonunda ven greftleri kullanılmıştır. 1940 yılında kadavradan arteriyel greftler (Allogreft-Homogreft) kullanılmış ancak rejeksiyon nedeniyle 1950 sonrası terk edilmiştir. 1950’de kullanılan sığır karotis arteri (heterogreft/ksenogreft) başlangıçta olumlu sonuçları olmuş ancak uzun dönemdeki komplikasyonları nedeniyle terkedilmiştir.

1976 yılında otolog ven grefti olarak umbilikal ven grefti kullanılmış. Sıklıkla kullanılan otolog ven greftleri; safen, bazilik ve sefalik venlerdir. Safen ven greftleri en yaygın kullanılan greftlerdir (77).

Otolog Ven Greftleri

Otolog ven greftleri, greftleme sonrası difüzyon ile beslenmesini sürdürerek uzun süre canlılıklarını korurlar. Ancak çıkarırken endotel hasarı oluşturmamaya özen gösterilmelidir. Endotel hasarı otolog greftlerin en sık tıkanma sebebidir. Safen venin patensini etkileyen diğer faktörler ise; damar çapı (3.5 mm den büyük olmalı), variköz pakelerin oluşması ve fibrotik valvlerin varlığıdır (78).

Greft patensisini etkileyen en önemli komplikasyonlar; greftte oluşan trombüs ile intimal hiperplazidir. Greft trombozu hiperplazi zemininde lümenin daralması sonucu oluşabileceği gibi, anastomoz hatlarında cerrahi teknik kusur sonucu da oluşabilir (78).

Safen Ven Greft

Otolog safen ven sıklıkla tercih edilen greft materyali olup, kısa ve uzun dönem sonuçları ile sentetik greftlere oranla daha başarılıdır (79).

Safen ven greftinin avantajları arasında bükülebilir olması, otolog olması neticesinde enfeksiyona dayanıklı olması, tromboza meyilli olmaması, manipülasyona uygunluğu, uzun süre difüzyon ile canlılığını sürdürmesi, maliyetsiz ve ulaşım kolaylığı olması sayılabilir (78).

Safen venin distal ve proksimal uçlar arasında çap uyumsuzluğu, varikozite, skleroz gelişimi, yara yeri iyileşmesi ile ilgili problemlerin gelişebilmesi dezavantajlarıdır.

Safen ven çıkarılma sırasında gerilmeye bağlı endotelin hasarlanması sonucu bazal membranın açığa çıktığı, eritrositlerin biriktiği ve mural trombüs oluşması sonucu greft oklüdasyonu meydana gelir. Safen ven çıkarılırken pedikülsüz çıkarılırsa safen veni difüzyon ile besleyen vazo vazorumlar hasarlanırsa hipoksi gelişir ve sonrasında neointimal hiperplazi ve ateroskleroz greft tıkanıklığına sebep olurken, zayıflayan bağ dokusu sonucu anevrizma oluşumuna da sebep olabilir. Safen ven çıkarılırken safen sinir zedelenebilir ve operasyon sonrası uyuşukluk ve his kaybı görülebilir (78).

Protez Greftler

Vasküler cerrahide prostetik vasküler greft kullanımı ilk defa 1952'de Voorhees ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır (80).

Prostetik vasküler greftler tekstil (prototipi Dacron) ve tekstil olmayan [prototipi Teflon (PTFE)] olarak 2 grupta sınıflandırılırlar (81).

Baypas prosedürü ve greft kullanımının başlaması ile 1950'li yıllardan sonra vasküler prostetik greft üretimi hızlı bir şekilde gelişmiştir. Geliştirilen prostetik greftin doku uyumluluğu çok sayıda hayvan deneyleri ve klinik çalışma ile test edilmiş ve bu sonuçlar ışığında insan vücudu için en uygun greftler üretilmeye başlanmıştır. Ancak ideal kusursuz vasküler greft henüz üretilenmiş değildir (82).

Küçük çaplı vasküler rekonstrüksiyonlarda otojen ven grefti en iyi yöntem olarak görülürken, büyük çaplı arterlerde çap farkı nedeniyle kullanılamayabilir. Bu durumlarda prostetik vasküler greftleri kullanmak gerekebilir (82).

Hastaya uygulanacak baypas cerrahisinde operasyon yerine göre greft tercihi önemlidir. Aortik cerrahide Dacron greftler tercih edilirken, orta çaplı arteriyel cerrahide (inguinal ve infrainguinal bölge) PTFE greftler tercih edilmektedir (82).

Ayhan U. ve arkadaşlarının çalışmasında aort ve iliyak arterler gibi yüksek basınçlı ve fazla hacimli kan akımı olan damarlarda kullanılan Dacron ve PTFE greftler arasında uzun dönemde açıklık oranlarında anlamlı fark gözlenmezken, femoropopliteal gibi basıncı ve çapı düşük akım formuna sahip ve ekstremitenin hareketli bölgelerine yapılan baypaslarda PTFE greftlerin dacron greftlere göre uzun dönemde açıklık oranlarının daha yüksek olduğu tespit edildi. Ayrıca PTFE greftlerin dışındaki helezon yapı, greftin katlanmasını engellemekte olup açıklık oranlarına katkı yaptığı düşünülmektedir (83).

3 GEREÇ VE YÖNTEM

Bu araştırma Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde yapılmıştır. Çalışma için Ankara Şehir Hastanesi 1 Nolu Klinik Araştırmalar Etik Kurul Başkanlığı E.Kurul-E1-22-2510 sayılı 2510-no'lu çalışma onayı oy birliğiyle alınmıştır.

Ağustos 2016 - Aralık 2018 arasında Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi'nde periferik arter hastalığı nedeni ile perkütan translüminal anjiyoplasti yapılan toplam 180 hasta alt ekstremité BTA ve Doppler USG ile damar açıklık oranları değerlendirildi. Bununla birlikte hedef lezyona tekrar girişim olmaması oranları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastalar, arşivde bulunan telefon numaralarıyla aranılarak mortalite, morbidite, ilaç kullanımı ve sigara kullanımı açısından yeniden değerlendirildi.

3.1 VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Verilerin analizi IBM SPSS 25.0 (Armonk, NY: IBM Corp.) ve MedCalc 15.8 (MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium) istatistik paket programları kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, min-max) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare (χ^2) testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testi, basıklık-çarpıklık (skewness- kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirildi. Araştırmada, normal dağılım gösteren niceliksel verilerin değerlendirilmesinde; Independent Samples t testi (bağımsız gruplarda t testi), normal dağılım göstermeyen verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Değişkenlerin ayırt ediciliğini belirlemek için ROC eğrisi (Receiver Operating Characteristic) yöntemi, risk oranları belirlemek için Lojistik Regresyon (Binary Logistic Regression) testi, sağkalım ve yaşam analizleri için Kaplan-Meier, Log Rank, Breslow ve Tarone-Ware testleri kullanıldı. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $\alpha=0,05$ olarak kabul edildi.

Power Analizi (Yaş - Mortaliteye göre hesaplanmıştır):

Power analizi G*Power 3.1.9.7 (Franz Faul, Universitat Kiel, Germany) istatistik paket programı ile yapılmış olup; $n_1=157$ ($61,2 \pm 9,2$), $n_2=23$ ($75,2 \pm 6,4$), standart sapma=10, Effect Size (d) = 1,4, $\alpha=0,05$, olmak üzere; power = %99 olarak bulunmuştur.

Power Analizi (Primer damar açıklığına göre hesaplanmıştır):

Power analizi G*Power 3.1.9.7 (Franz Faul, Universitat Kiel, Germany) istatistik paket programı ile yapılmış olup; $n_1=157$ (%90,4), $n_2=23$ (%65,2), OR=5, $\alpha=0,05$, olmak üzere; power = %82 olarak bulunmuştur.

4. BULGULAR

Tablo 5. Araştırmaya Katılanların Özellikleri

		n	%
		Ort. ± SS	Medyan (Min - Max)
Cinsiyet ^a	Kadın	23	12,8
	Erkek	157	87,2
Yaş (Yıl) ^b		63,0 ± 10,0	63,0 (32,0 – 87,0)
Dm ^a	Yok	83	46,1
	Var	97	53,9
Ht ^a	Yok	77	42,8
	Var	103	57,2
Hl ^a	Yok	78	43,3
	Var	102	56,7
Koah ^a	Yok	141	78,3
	Var	39	21,7
Kby ^a	Yok	167	92,8
	Var	13	7,2
Kah ^a	Yok	105	58,3
	Var	75	41,7
Kabg ^a	Yok	156	86,7
	Var	24	13,3
Yara ^a	Yok	166	92,2
	Var	14	7,8
Ef ^b		50,5 ± 8,6	50,0 (20,0 – 66,0)
Sigara ^a	Yok	48	26,7
	Var	132	73,3
Kreat ^b	Preop	1,1 ± 0,9	0,9 (0,5 – 7,2)
	Postop	1,2 ± 1,0	1,0 (0,5 – 9,4)
Abi ^b	Preop	0,4 ± 0,1	0,4 (0,1 – 0,7)
	Postop	0,8 ± 0,2	0,8 (0,1 – 1,7)
Rutherford Becker ^a	2	26	14,4
	3	124	68,9
	4	24	13,3
	5	6	3,3

a: n / %, b: Ort. ± SS / Medyan (Min-Max),

Araştırmaya Katılanların Özellikleri (Devam)

		n	%
		Ort. ± SS	Medyan (Min - Max)
Tasc ^a	A	64	35,6
	B	62	34,4
	C	46	25,6
	D	8	4,4
Balon ^a	Yok	0	0
	Var	180	100
Stent ^a	Yok	121	67,2
	Var	59	32,8
Komplikasyon ^a	Yok	173	96,1
	Var	7	3,9
	<i>Hematom</i>	2	28,6
	<i>Enfeksiyon</i>	1	14,3
	<i>Hematom + Pseudoanevrizma</i>	1	14,3
	<i>Hematom + Rüptür + Enfeksiyon</i>	1	14,3
	<i>Pseudoanevrizma</i>	1	14,3
	<i>YYE</i>	1	14,3
Klopidogrel ^a	Yok	0	0,0
	Var	180	100,0
Asa ^a	Yok	15	8,3
	Var	165	91,7
Silastazol ^a	Yok	122	67,8
	Var	58	32,2
Statin ^a	Yok	65	36,1
	Var	115	63,9
Yatış Süresi (Gün) ^b		1,5 ± 1,6	1,0 (0,0 – 11,0)
Takip Süresi (Ay) ^b		71,3 ± 8,6	68,0 (61,0 – 94,0)
Sonuç ^a	Medikal Takip	163	90,6
	Cerrahi	8	4,4
	PCI	9	5,0
Birincil Açıklık ^a	Yok	26	16,6
	Var	131	83,4
Yeniden girişimsizlik ^a	Yok	16	10,2
	Var	141	89,8

a: n / %, b: Ort. ± SS / Medyan (Min-Max),

Tablo: Araştırmaya Katılanların Özellikleri (Devam)

		n	%
		Ort. ± SS	Medyan (Min - Max)
Mortalite ^a	Yok	157	87,2
	Var	23	12,8
Aktif Sigara ^a	Yok	141	89,8
	Var	16	10,2
Düzenli İlaç ^a	Yok	7	4,5
	Var	150	95,5
Cfa ^a	Yok	136	95,1
	Var	7	4,9
Sfaprox ^a	Yok	25	17,5
	Var	118	82,5
Sfadis ^a	Yok	87	60,8
	Var	56	39,2
Pop ^a	Yok	123	86,0
	Var	20	14,0
Lezyon Uzunluğu ^a	≤5 cm	52	36,4
	≤10 cm	30	21,0
	≤15 cm	41	28,7
	≤20 cm	15	10,5
	>20 cm	5	3,5
Distal Hastalık ^a	Yok	68	47,6
	Var	75	52,4
Medikasyon ^a	Yok	129	90,2
	Var	14	9,8
Kontrol Klodikasyo ^a	Yok	117	81,8
	Var	26	18,2
Lezyon ^a	Yok	114	79,7
	Var	29	20,3

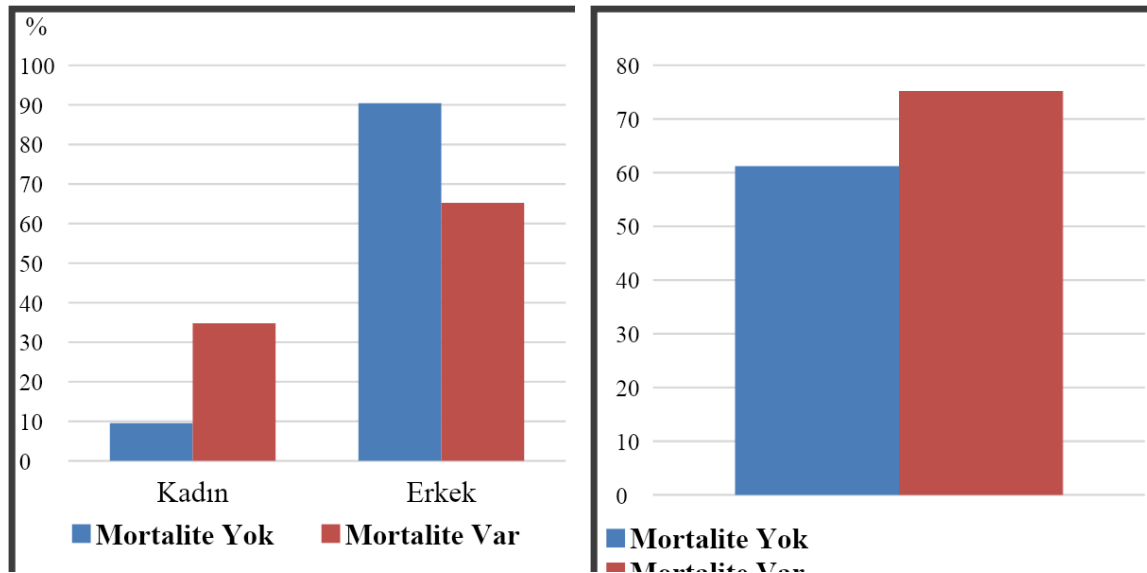
a: n / %, b: Ort. ± SS / Medyan (Min-Max),

Tablo 6. Demografik Özelliklerin Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Cinsiyet	Kadın	15 (%9,6)	8 (%34,8)	0,003^a
	Erkek	142 (%90,4)	15 (%65,2)	
Yaş (Yıl)		61,2 ± 9,2	75,2 ± 6,4	<0,001^b

a: Chi Square Test (n / %), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; hem cinsiyet hem de yaş değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p < 0,05$) bulunmuştur. Mortalite olan hasta grubunun Erkek oranının daha yüksek olduğu ve daha yaşlı oldukları bulunmuştur.



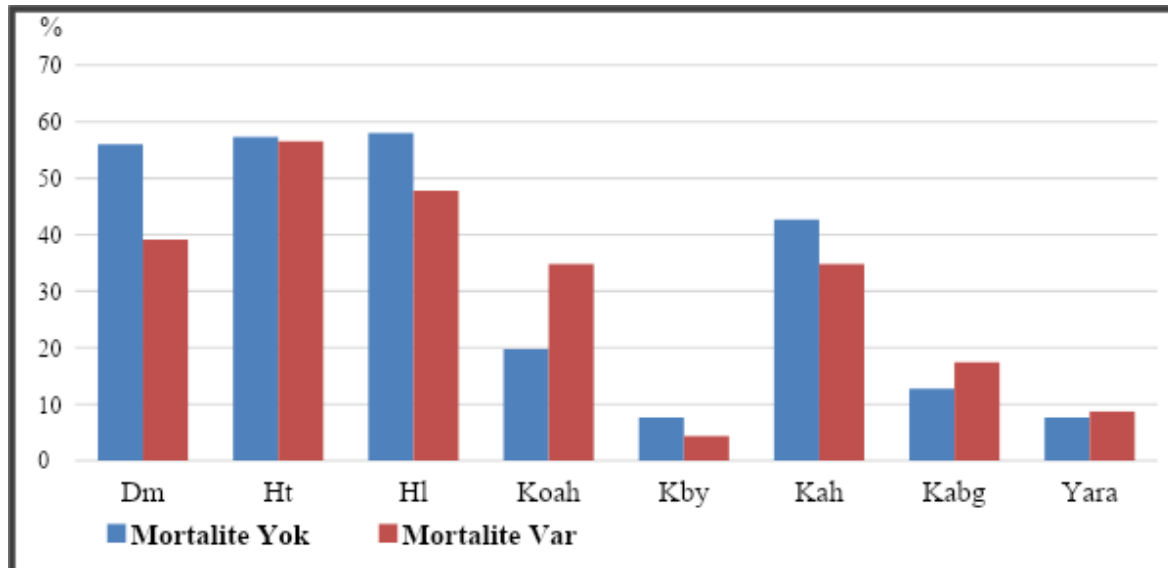
Figür: Demografik Özelliklerin Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

Tablo 7. Ek Hastalıkların Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Dm	Yok	69 (%43,9)	14 (%60,9)	0,195
	Var	88 (%56,1)	9 (%39,1)	
Ht	Yok	67 (%42,7)	10 (%43,5)	1,000
	Var	90 (%57,3)	13 (%56,5)	
Hl	Yok	66 (%42,0)	12 (%52,2)	0,490
	Var	91 (%58,0)	11 (%47,8)	
Koah	Yok	126 (%80,3)	15 (%65,2)	0,110
	Var	31 (%19,7)	8 (%34,8)	
Kby	Yok	145 (%92,4)	22 (%95,7)	1,000
	Var	12 (%7,6)	1 (%4,3)	
Kah	Yok	90 (%57,3)	15 (%65,2)	0,624
	Var	67 (%42,7)	8 (%34,8)	
Kabg	Yok	137 (%87,3)	19 (%82,6)	0,517
	Var	20 (%12,7)	4 (%17,4)	
Yara	Yok	145 (%92,4)	21 (%91,3)	0,695
	Var	12 (%7,6)	2 (%8,7)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; tüm ek hastalıklar yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



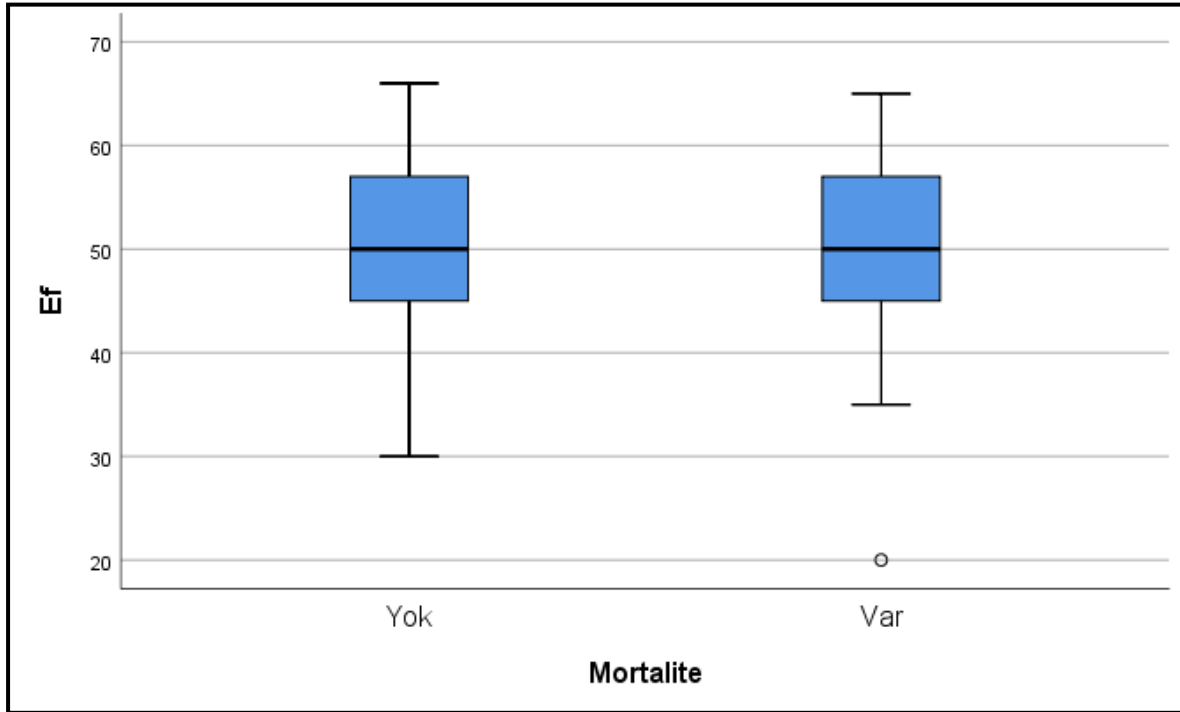
Figür: Ek Hastalıkların Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

EF'nin Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

	Mortalite		P*
	Yok (n=157)	Var (n=23)	
Ef	50,6 ± 8,4	49,9 ± 10,1	0,701

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; Ef değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



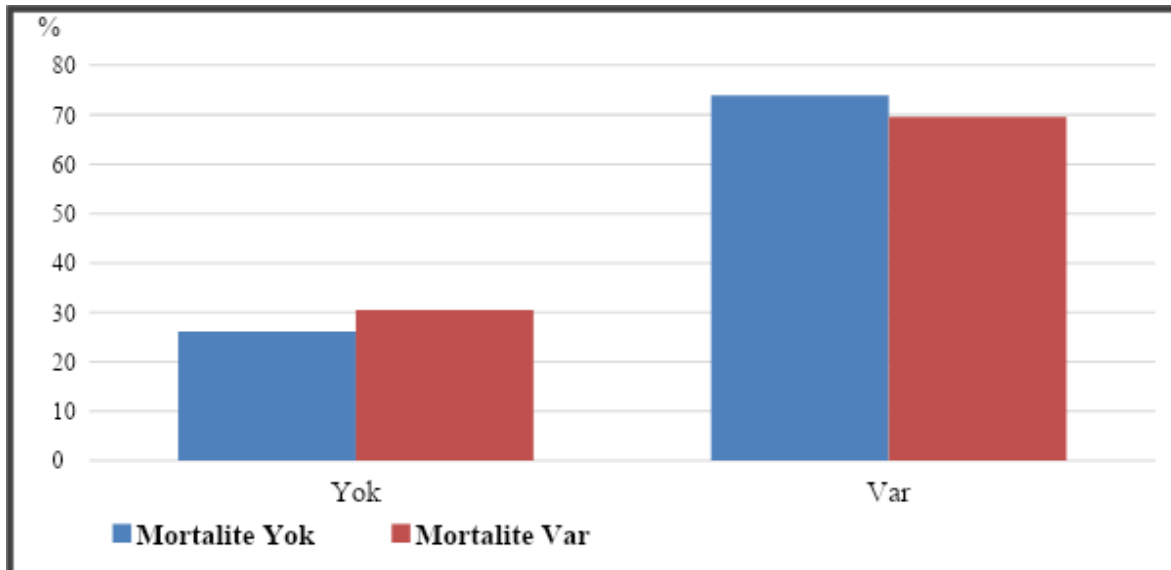
Figür: EF'nin Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

Tablo 8. Sigara Kullanma Durumunun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Sigara	Yok	41 (%26,1)	7 (%30,4)	0,853
	Var	116 (%73,9)	16 (%69,6)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; sigara kullanma durumları yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



Figür: Sigara Kullanma Durumunun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

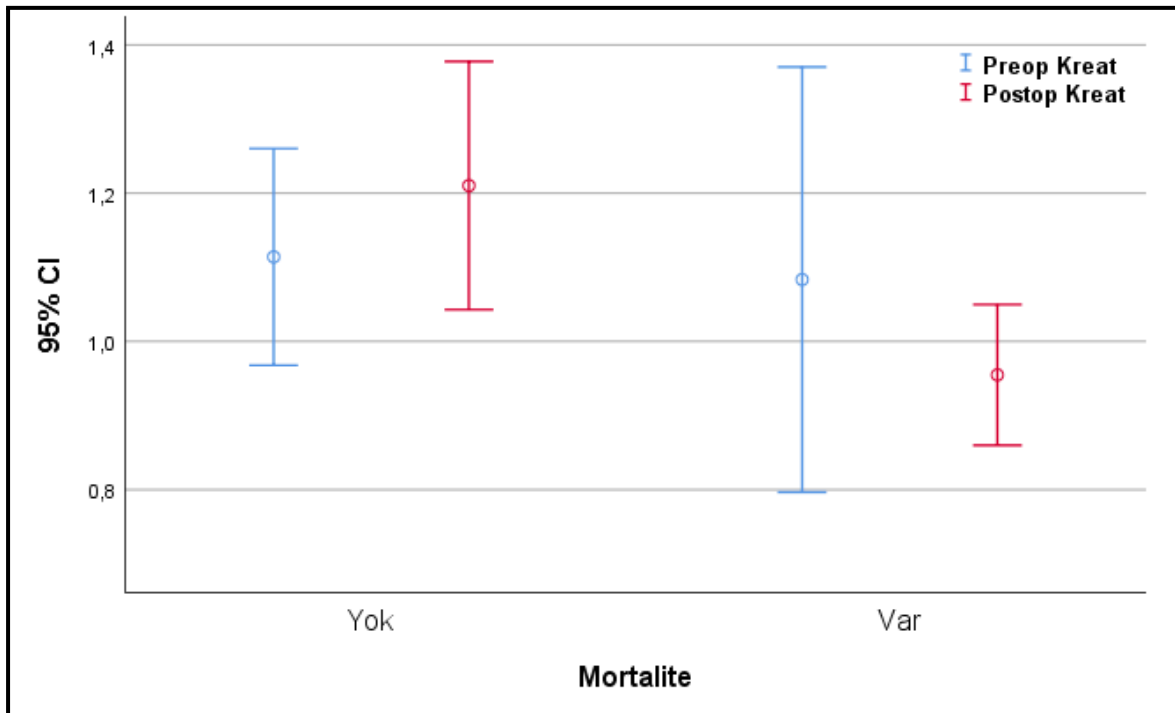
Preop-Postop Kreat'in Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Kreat	Preop	0,92 (0,51 – 7,20)	0,99 (0,54 – 3,97)	0,787
	Postop	0,98 (0,51 – 9,36)	0,91 (0,67 – 1,54)	0,188
P**		0,001	0,294	

*: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max), **: Wilcoxon Signed Rank Test (Median (Min-Max),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Kreat değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Mortalite olan hasta grubunda preop ve postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, Mortalite olmayan hasta grubunda preop ve postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Figür: Preop-Postop Kreat'in Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

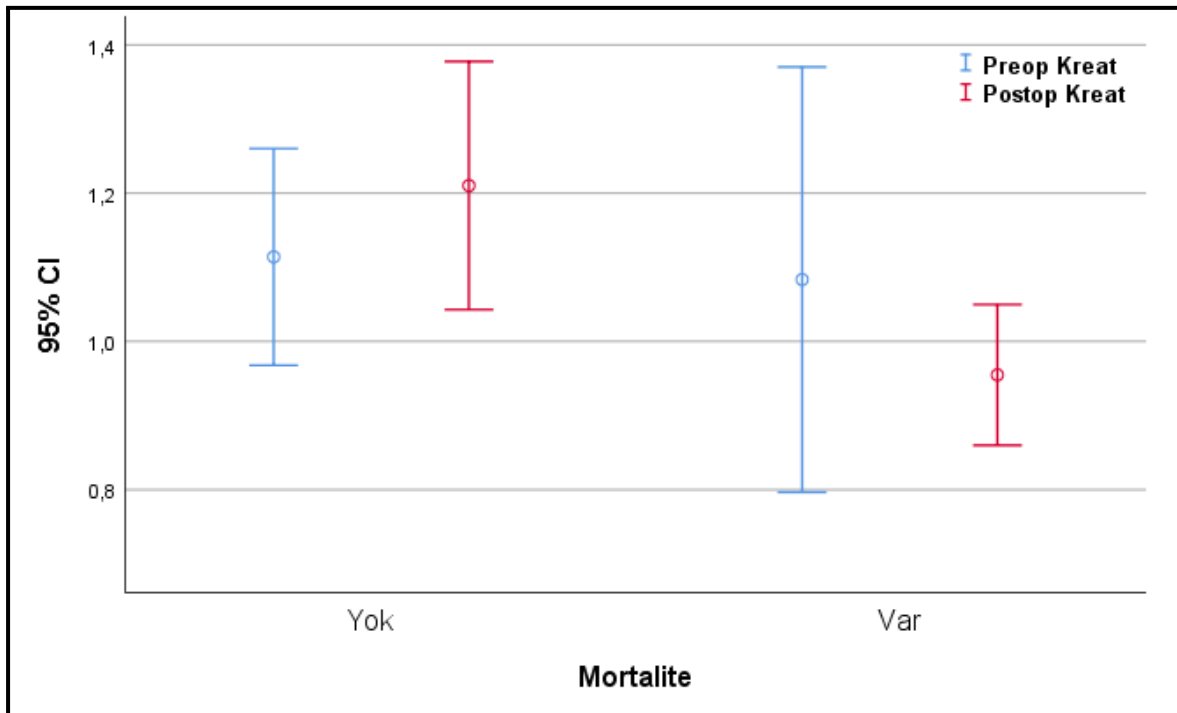
Preop-Postop Kreat'in Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Kreat	Preop	0,92 (0,51 – 7,20)	0,99 (0,54 – 3,97)	0,787
	Postop	0,98 (0,51 – 9,36)	0,91 (0,67 – 1,54)	0,188
P**		0,001	0,294	

*: Mann-Whitney U Test (Median (Min-Max), **: Wilcoxon Signed Rank Test (Median (Min-Max),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Kreat değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; Mortalite olan hasta grubunda preop ve postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, Mortalite olmayan hasta grubunda preop ve postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Figür: Preop-Postop Kreat'in Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

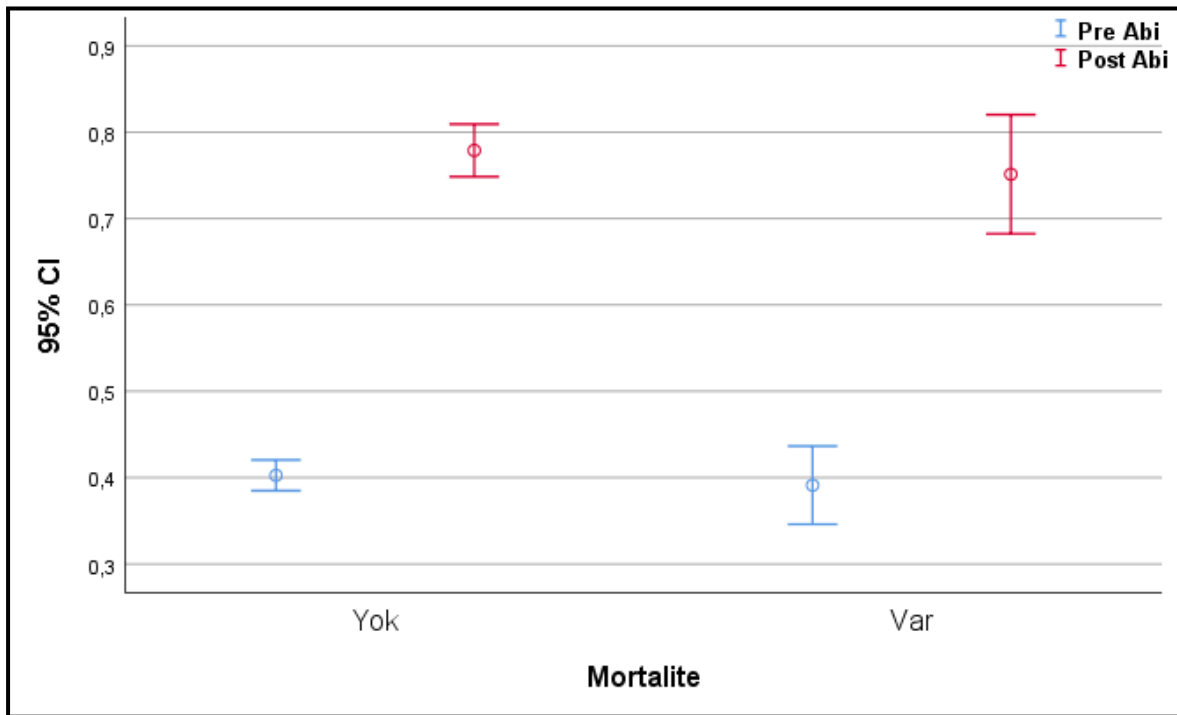
Preop-Postop Abi'nin Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Abi	Preop	0,40 ± 0,11	0,39 ± 0,10	0,638
	Postop	0,78 ± 0,18	0,75 ± 0,16	0,498
P**		<0,001	<0,001	

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD), **: Paired Samples t Test (Mean ± SD),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; hem preop hem de postop Abi değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

Grup içi yapılan karşılaştırmalarda; hem Mortalite olmayan hem de olan hasta gruplarında preop ve postop değerler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Fark bulunan iki durumda da postop değerlerin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



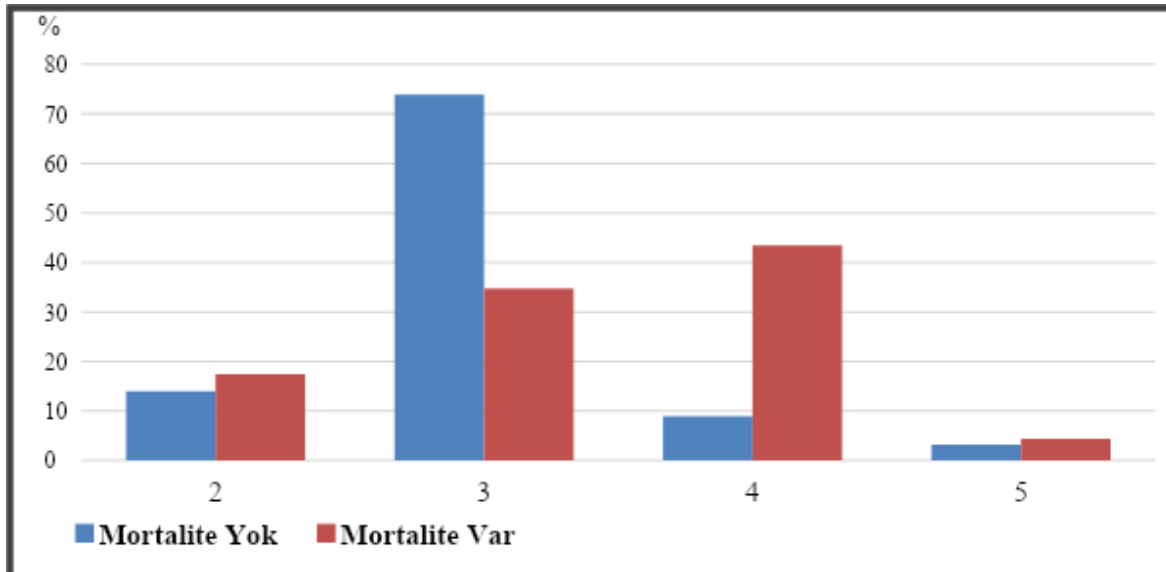
Figür: Preop-Postop Abi'nin Grup İçi ve Gruplar Arası Karşılaştırılması

Rutherford Becker Skorlamasının Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Rutherford Becker	2	22 (%14,0)	4 (%17,4)	<0,001
	3	116 (%73,9)	8 (%34,8)	
	4	14 (%8,9)	10 (%43,5)	
	5	5 (%3,2)	1 (%4,3)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşıştırmalarda; Rutherford Becker skorlaması değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Mortalite olan hasta grubunda skor 3 oranının daha düşük, skor 4 oranının daha yüksek olduğu (Mortalite olan grubun skorlamasının daha yüksek olduğu) bulunmuştur.



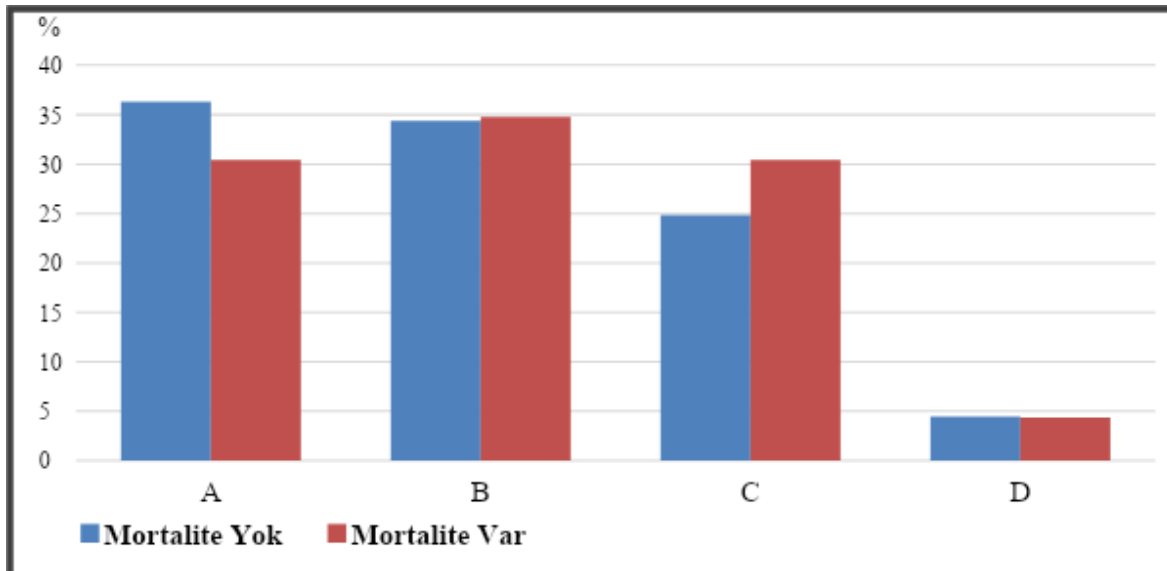
Figür: Rutherford Becker Skorlamasının Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

Tasc Skorlamasının Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Tasc	A	57 (%36,3)	7 (%30,4)	0,932
	B	54 (%34,4)	8 (%34,8)	
	C	39 (%24,8)	7 (%30,4)	
	D	7 (%4,5)	1 (%4,3)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; Tasc skorlaması değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



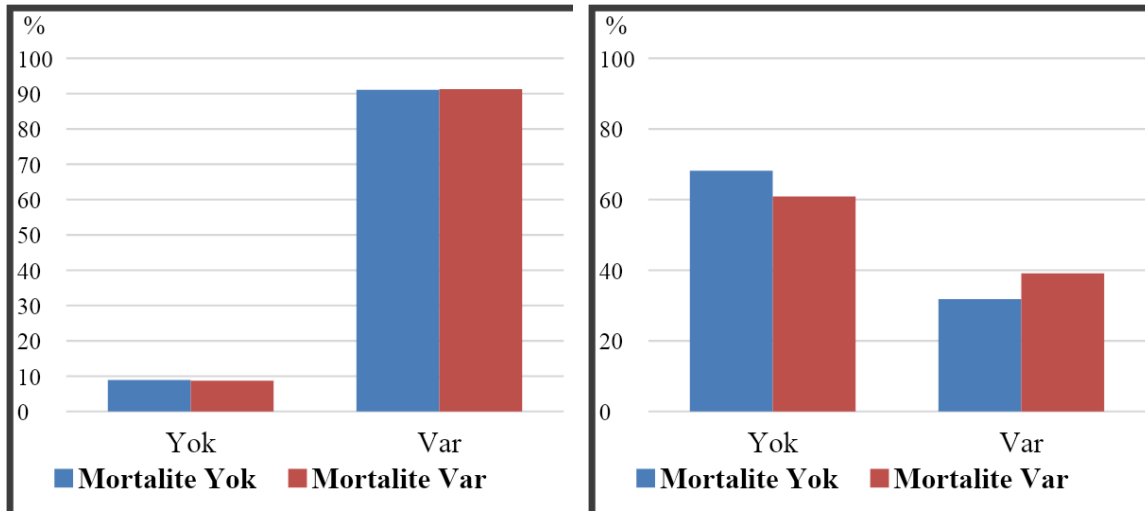
Figür: Tasc Skorlamasının Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

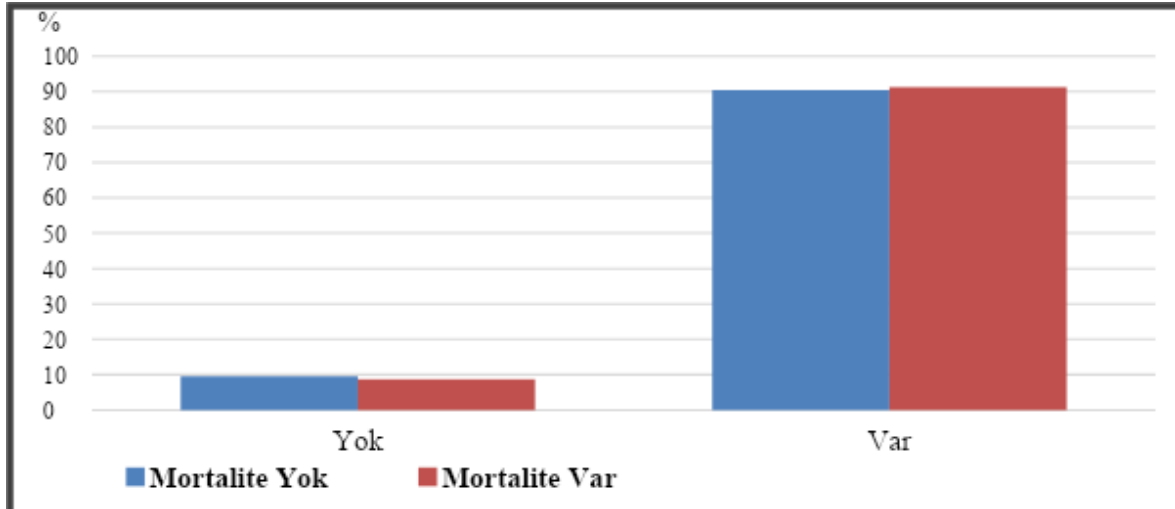
- **Balon – Stent Mortaliteye Göre Karşılaştırılması**

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Balon	Yok	14 (%8,9)	2 (%8,7)	1,000
	Var	143 (%91,1)	21 (%91,3)	
Stent	Yok	107 (%68,2)	14 (%60,9)	0,648
	Var	50 (%31,8)	9 (%39,1)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; Balon, Stent değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.





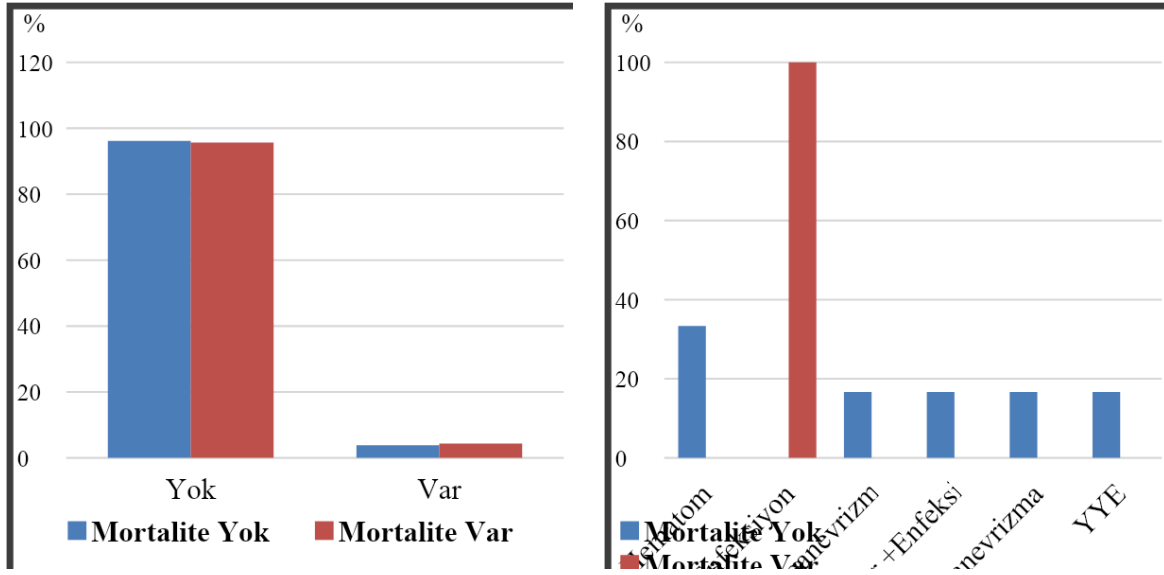
Figür: Balon – Stent Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

- Komplikasyon Durumunun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

Komplikasyon	Mortalite		P*
	Yok (n=157)	Var (n=23)	
Yok	151 (%96,2)	22 (%95,7)	1,000
Var	6 (%3,8)	1 (%4,3)	
<i>Hematom</i>	2 (%33,3)	--	--
<i>Enfeksiyon</i>	--	1 (%100,0)	
<i>Hematom + Pseudoanevrizma</i>	1 (%16,7)	--	
<i>Hematom + Rüptür +Enfeksiyon</i>	1 (%16,7)	--	
<i>Pseudoanevrizma</i>	1 (%16,7)	--	
<i>YYE</i>	1 (%16,7)	--	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; Komplikasyon görülme durumları yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

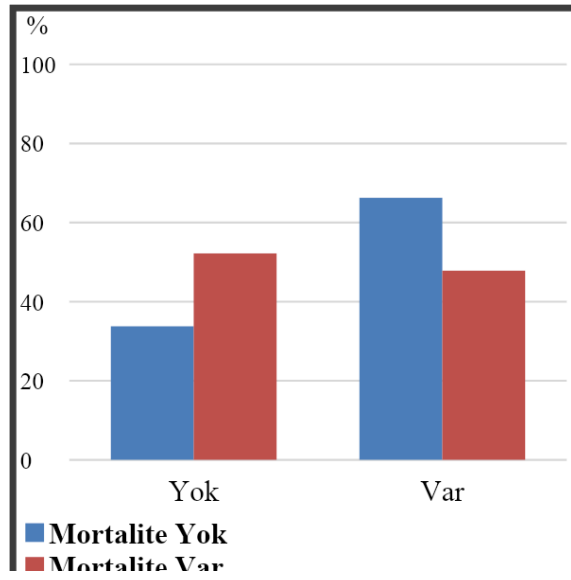
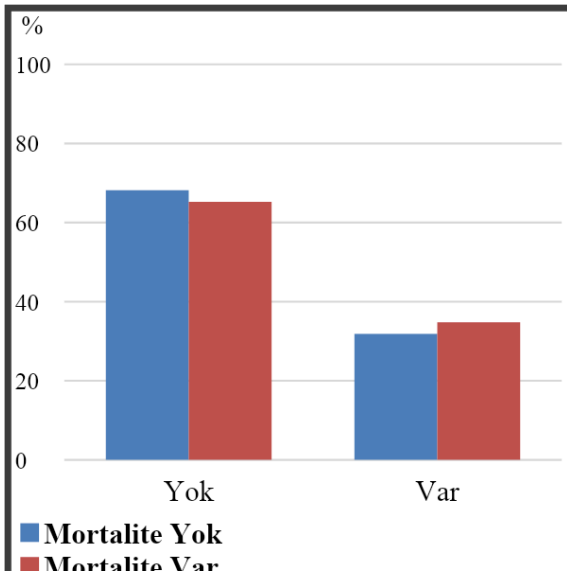
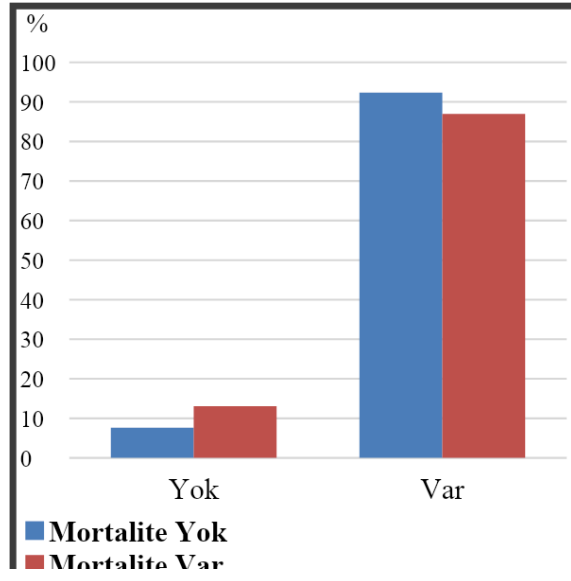
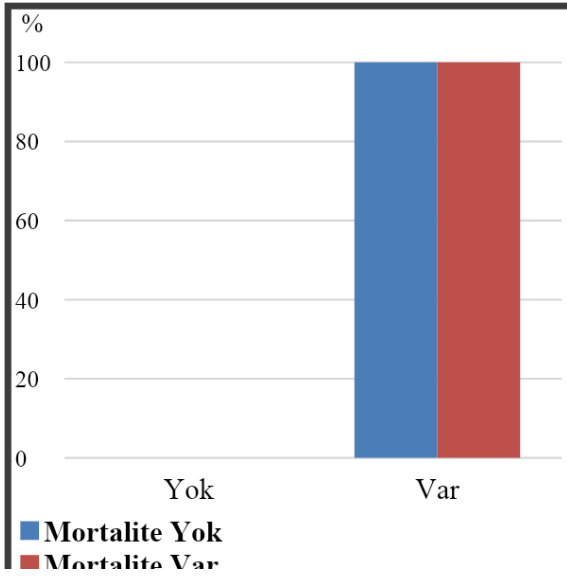


Figür: Komplikasyon Durumunun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

-İlaçların Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Klopidogrel	Yok	--	--	1,000
	Var	157 (%100,0)	23 (%100,0)	
Asa	Yok	12 (%7,6)	3 (%13,0)	0,413
	Var	145 (%92,4)	20 (%87,0)	
Silastazol	Yok	107 (%68,2)	15 (%65,2)	0,966
	Var	50 (%31,8)	8 (%34,8)	
Statin	Yok	53 (%33,8)	12 (%52,2)	0,138
	Var	104 (%66,2)	11 (%47,8)	

Mortaliteye göre yapılan karşıtırmalarda; Klopidogrel, ASA, Silastazol ve Statin kullanılması durumları yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



Figür: İlaçların Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

- Sonucun Mortaliteye G6re Karşılaştırılması

Sonuç		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Sonuç	Medikal Takip	142 (%90,4)	21 (%91,3)	0,988
	Cerrahi	7 (%4,5)	1 (%4,3)	
	PCI	8 (%5,1)	1 (%4,3)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye g6re yapılan karşılaştırmalarda; Sonuç değerleri y6n6nden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

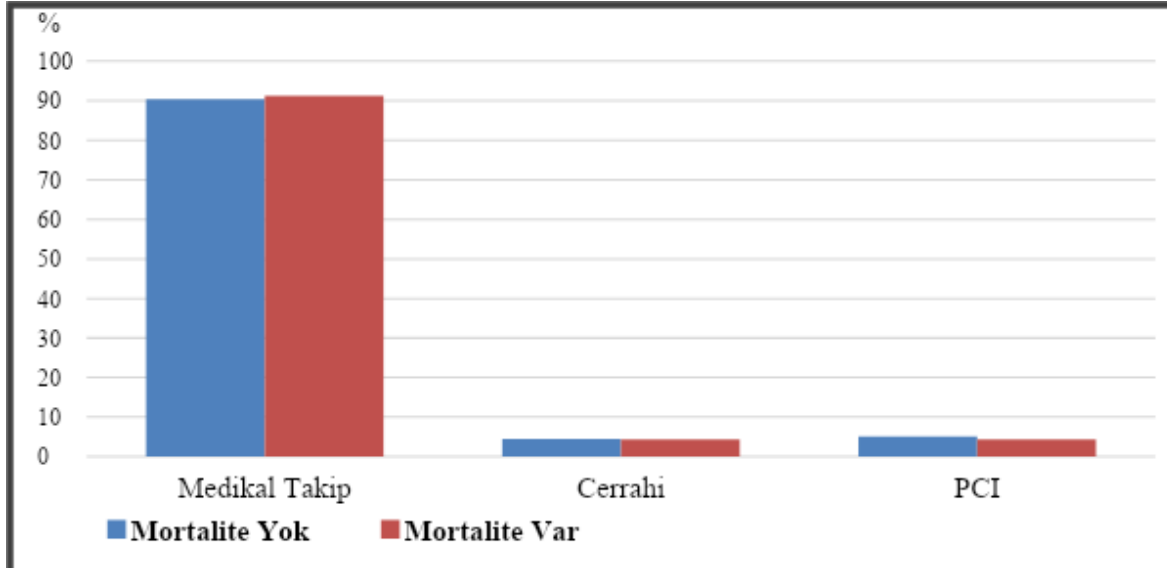


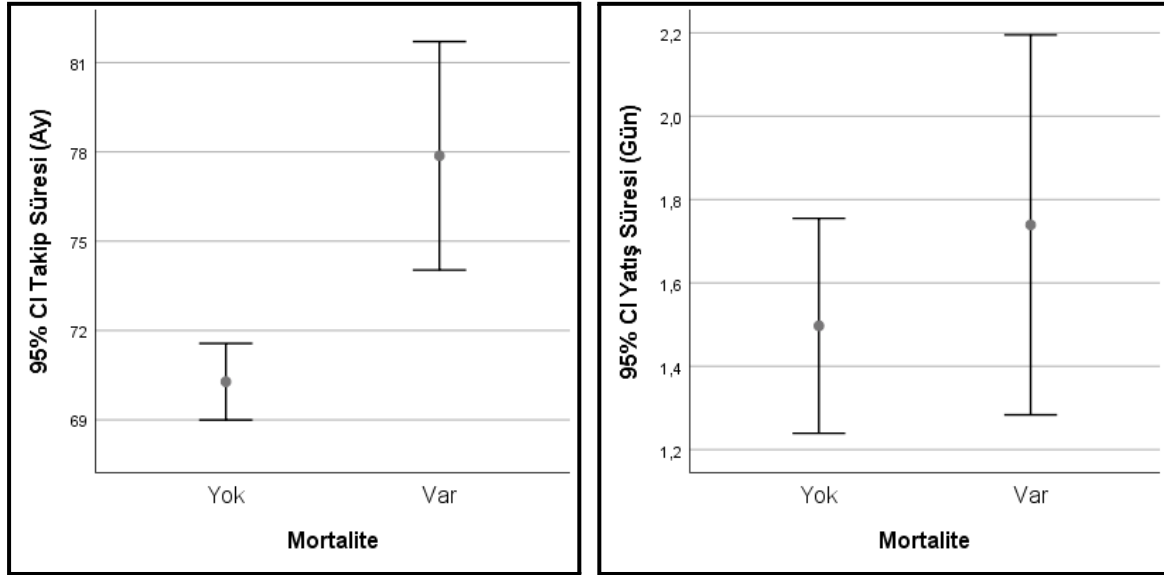
Fig6r: Sonucun Mortaliteye G6re Karşılaştırılması

-Yatış ve Takip Sürelerinin Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

	Mortalite		P
	Yok (n=157)	Var (n=23)	
Yatış Süresi (Gün)	1,00 (0,00 – 11,00)	1,00 (1,00 – 5,00)	0,012^a
Takip Süresi (Ay)	70,3 ± 8,2	77,9 ± 8,9	<0,001^b

a: Mann-Whitney U Test (Median (min-max)), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; hem yatış hem de takip süreleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p < 0,05$), fark bulunan iki durumda da Mortalite olan hasta grubunun değerlerinin daha yüksek olduğu bulunmuştur.



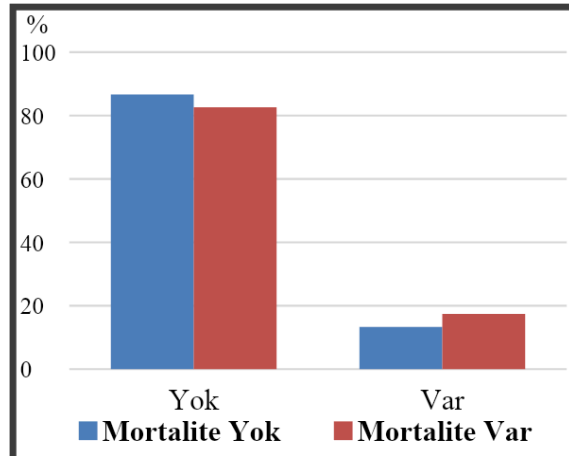
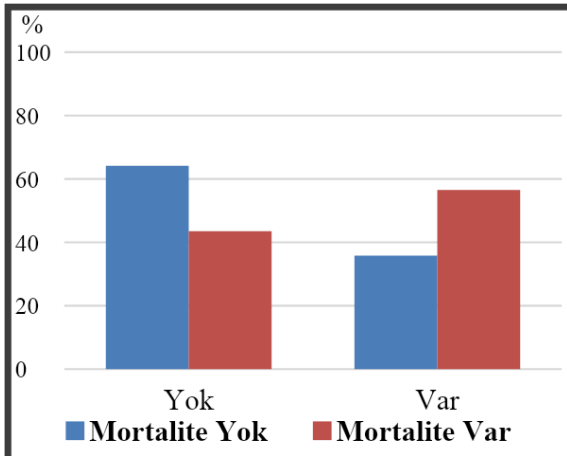
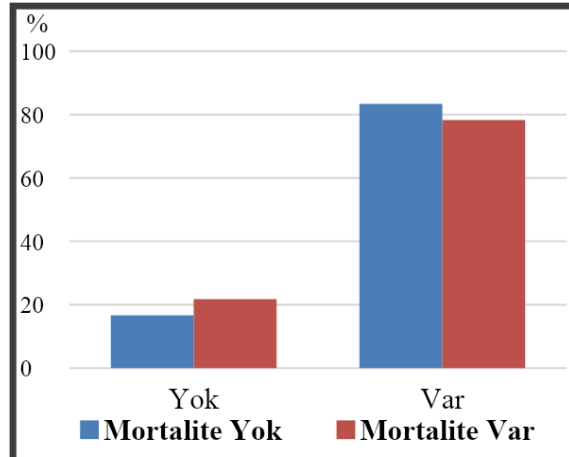
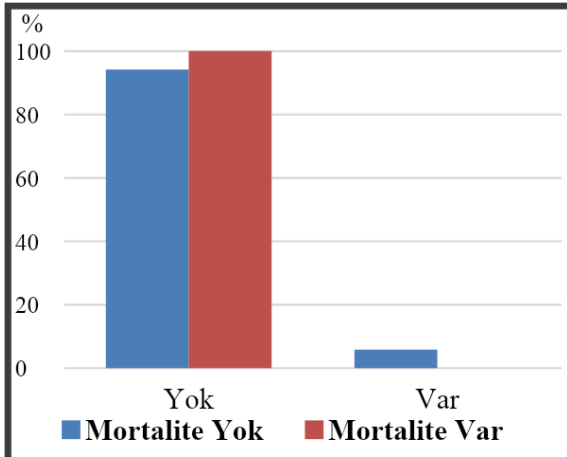
Figür: Yatış ve Takip Sürelerinin Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

Cfa – Sfaprox – Sfadis – Pop’un Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Cfa	Yok	113 (%94,2)	23 (%100,0)	0,598
	Var	7 (%5,8)	--	
Sfaprox	Yok	20 (%16,7)	5 (%21,7)	0,555
	Var	100 (%83,3)	18 (%78,3)	
Sfadis	Yok	77 (%64,2)	10 (%43,5)	0,103
	Var	43 (%35,8)	13 (%56,5)	
Pop	Yok	104 (%86,7)	19 (%82,6)	0,531
	Var	16 (%13,3)	4 (%17,4)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşıştırmalarda; Cfa – Sfaprox – Sfadis ve Pop değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Tablo 9. Lezyon Uzunluğunun Mortaliteye G6re Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Lezyon Uzunluğu	≤5 cm	47 (%39,2)	5 (%21,7)	0,511
	≤10 cm	24 (%20,0)	6 (%26,1)	
	≤15 cm	34 (%28,3)	7 (%30,4)	
	≤20 cm	11 (%9,2)	4 (%17,4)	
	>20 cm	4 (%3,3)	1 (%4,3)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye g6re yapılan karşılaştırmalarda; Lezyon Uzunluğu değerleri y6n6nden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.

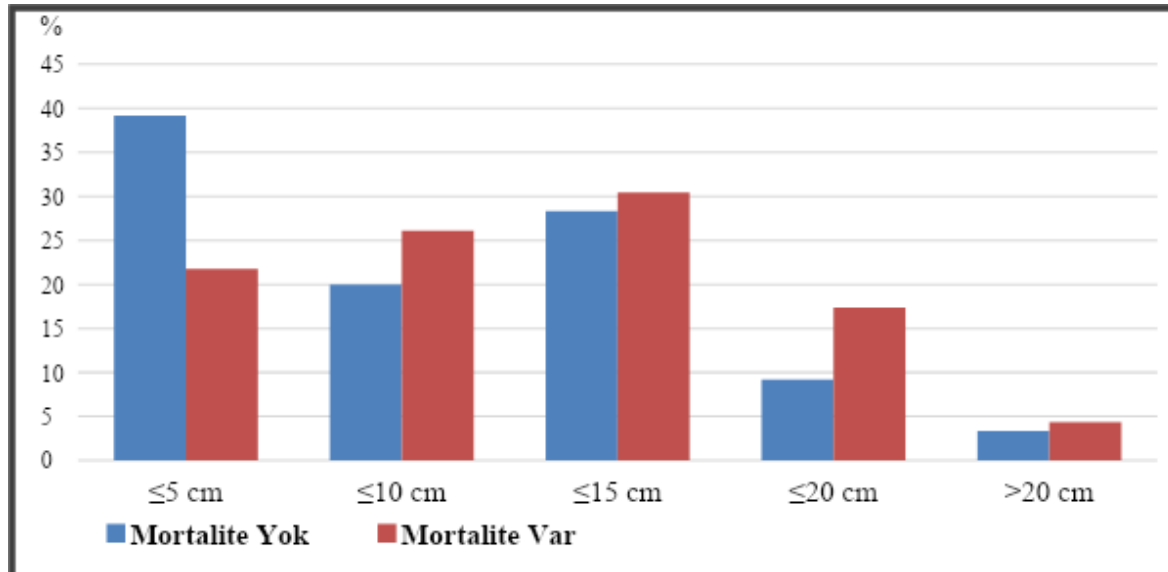


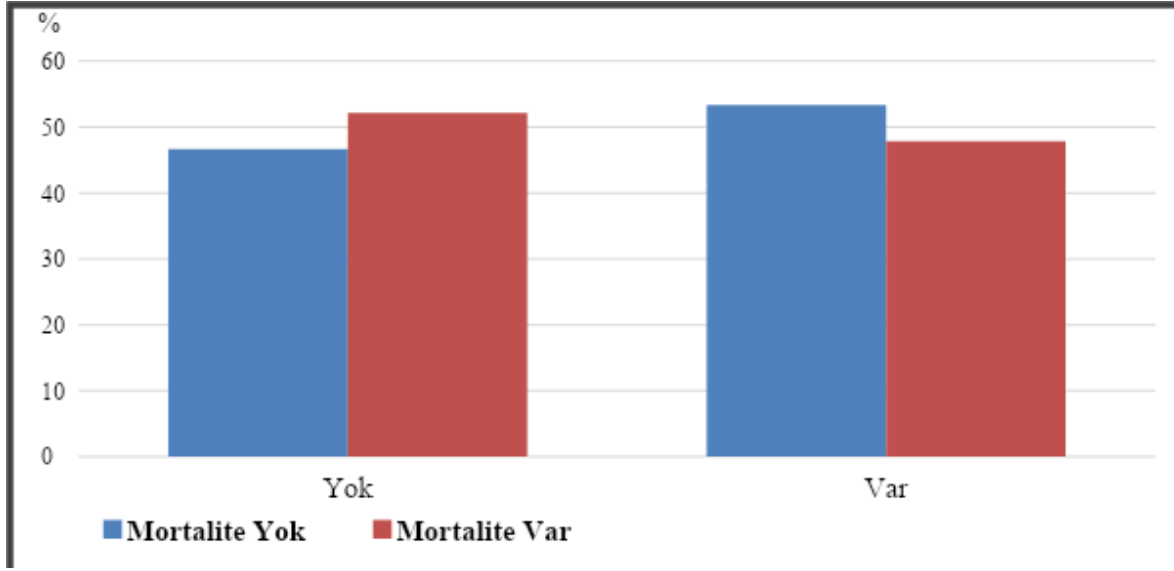
Fig6r: Lezyon Uzunluğunun Mortaliteye G6re Karşılaştırılması

Distal Hastalığın Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Distal Hastalık	Yok	56 (%46,7)	12 (%52,2)	0,798
	Var	64 (%53,3)	11 (%47,8)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; Distal Hastalık değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



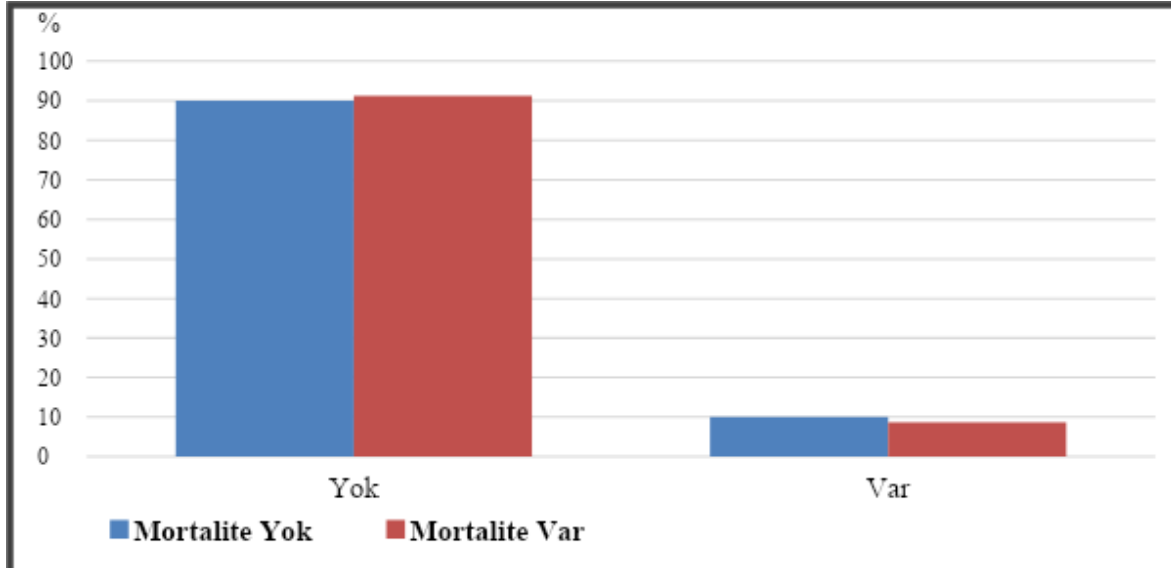
Figür: Distal Hastalığın Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

Medikasyonun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Medikasyon	Yok	108 (%90,0)	21 (%91,3)	1,000
	Var	12 (%10,0)	2 (%8,7)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; Medikasyon değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



Figür: Medikasyonun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

Kontrol Kladiasyonun Mortaliteye G6re Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Kontrol Kladiasyon	Yok	98 (%81,7)	19 (%82,6)	1,000
	Var	22 (%18,3)	4 (%17,4)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye g6re yapılan karşılaştırmalarda; Kontrol Kladiasyon değerleri y6n6nden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

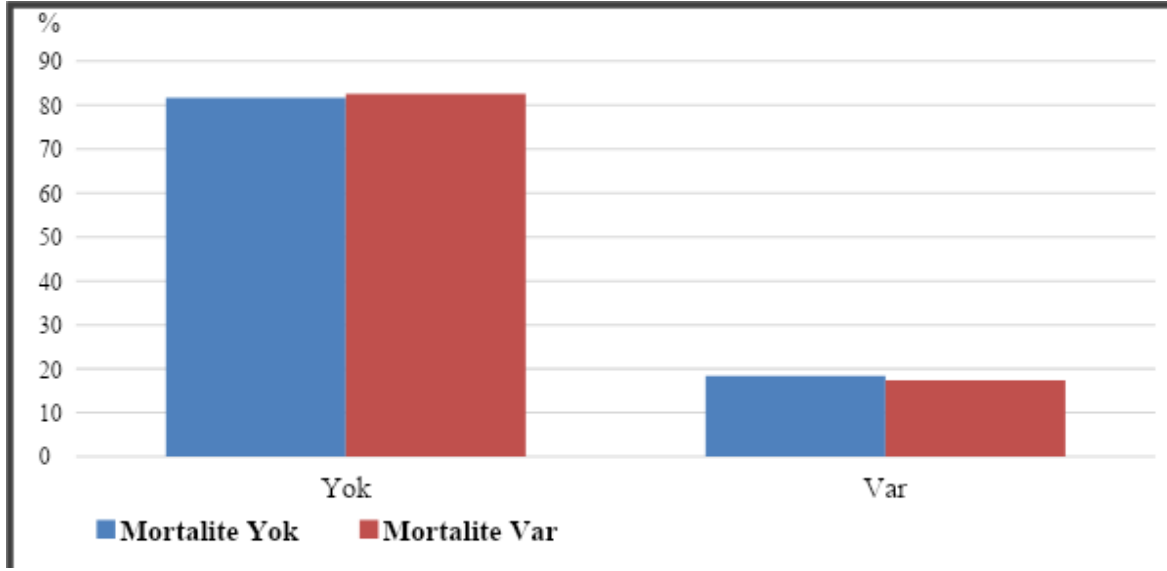


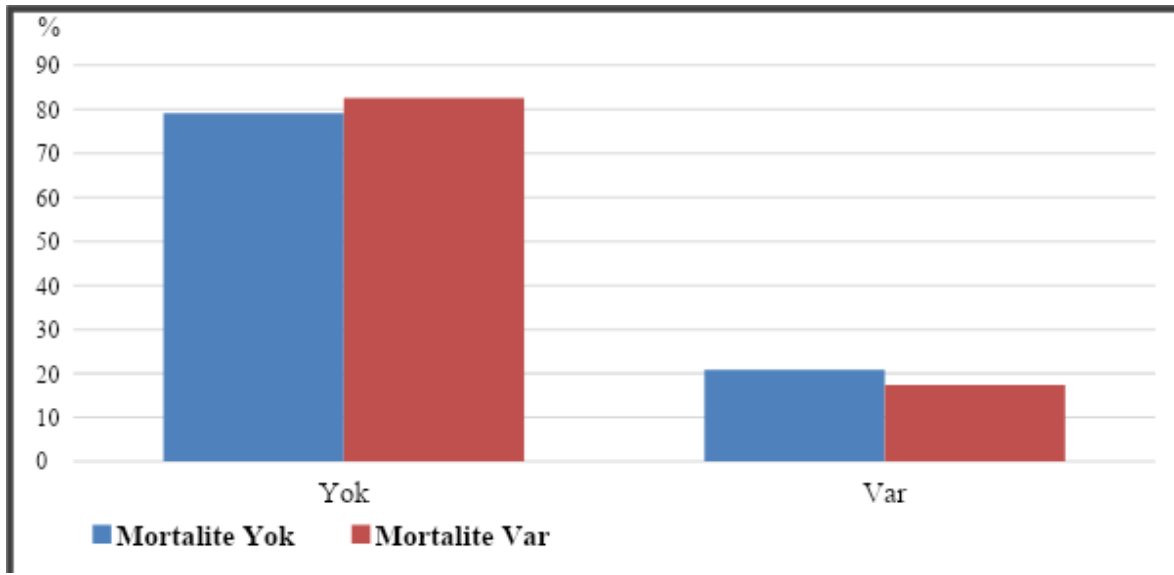
Fig6r: Kontrol Kladiasyonun Mortaliteye G6re Karşılaştırılması

Lezyonun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

		Mortalite		P*
		Yok (n=157)	Var (n=23)	
Lezyon	Yok	95 (%79,2)	19 (%82,6)	1,000
	Var	25 (%20,8)	4 (%17,4)	

*: Chi Square Test (n / %),

Mortaliteye göre yapılan karşılaştırmalarda; Lezyon değerleri yönünden mortalite durumları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



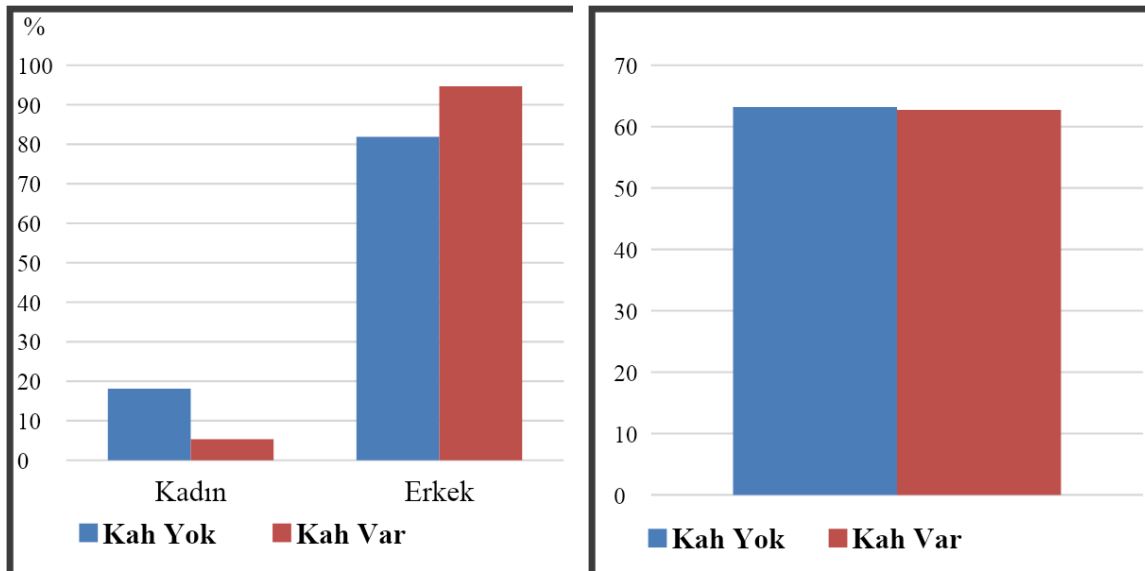
Figür: Lezyonun Mortaliteye Göre Karşılaştırılması

Demografik Özelliklerin KAH'a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=105)	Var (n=75)	
Cinsiyet	Kadın	19 (%18,1)	4 (%5,3)	0,021^a
	Erkek	86 (%81,9)	71 (%94,7)	
Yaş (Yıl)		63,2 ± 10,9	62,7 ± 8,8	0,763 ^b

a: Chi Square Test (n / %), b: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; yaş değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, cinsiyet yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), KAH olan hasta grubunda Erkek oranının daha yüksek olduğu bulunmuştur.



Figür: Demografik Özelliklerin KAH'a Göre Karşılaştırılması

Ek Hastalıkların KAH'a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=105)	Var (n=75)	
Dm	Yok	52 (%49,5)	31 (%41,3)	0,277
	Var	53 (%50,5)	44 (%58,7)	
Ht	Yok	60 (%57,1)	17 (%22,7)	<0,001
	Var	45 (%42,9)	58 (%77,3)	
Hl	Yok	53 (%50,5)	25 (%33,3)	0,022
	Var	52 (%49,5)	50 (%66,7)	
Koah	Yok	84 (%80,0)	57 (%76,0)	0,646
	Var	21 (%20,0)	18 (%24,0)	
Kby	Yok	100 (%95,2)	67 (%89,3)	0,224
	Var	5 (%4,8)	8 (%10,7)	
Kabg	Yok	104 (%99,0)	52 (%69,3)	<0,001
	Var	1 (%1,0)	23 (%30,7)	
Yara	Yok	94 (%89,5)	72 (%96,0)	0,188
	Var	11 (%10,5)	3 (%4,0)	

*: Chi Square Test (n / %),

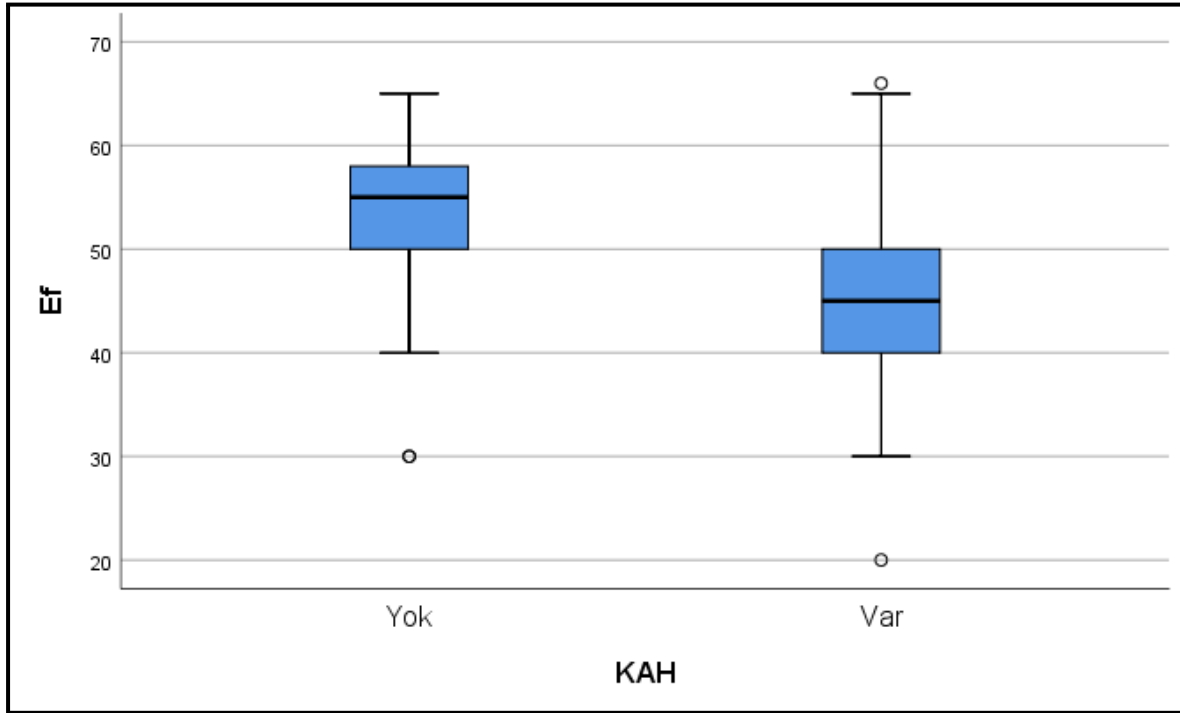
KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; Ht, Hl ve Kabg değeri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p < 0,05$), fark bulunan üç durumda da KAH olan hasta grubunun oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur. Diğer ek hastalıklar yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p > 0,05$) bulunmuştur.

EF'nin KAH'a Göre Karşılaştırılması

	KAH		P*
	Yok (n=105)	Var (n=75)	
Ef	53,8 ± 6,9	46,3 ± 8,8	<0,001

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; Ef değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), KAH olan hasta grubunun değerlerinin daha düşük olduğu bulunmuştur.



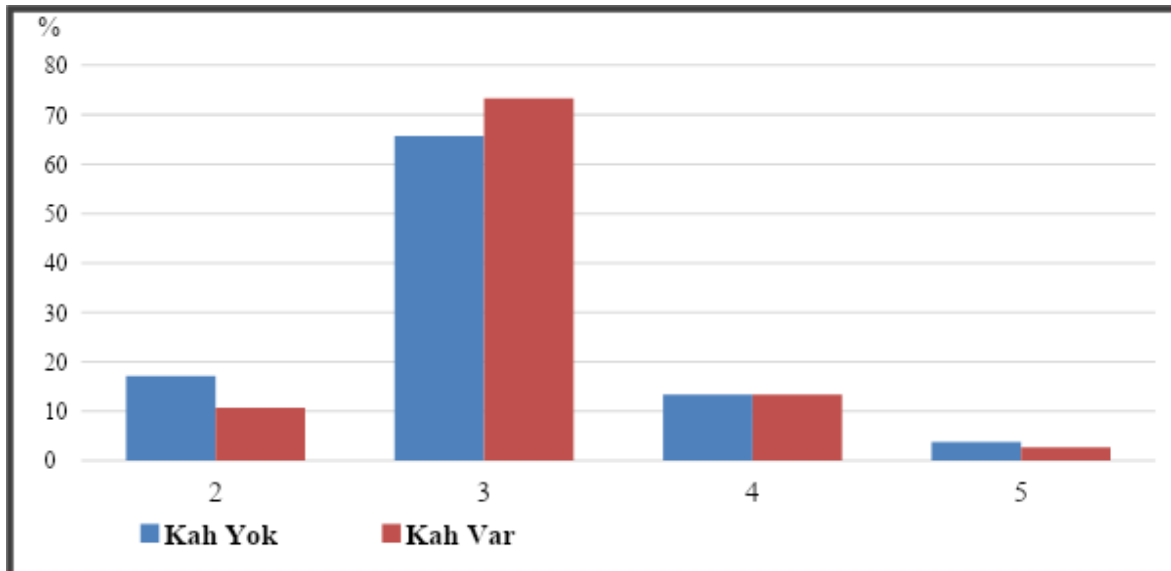
Figür: EF'nin KAH'a Göre Karşılaştırılması

Rutherford Becker Skorlamasının KAH'a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=105)	Var (n=75)	
Rutherford Becker	2	18 (%17,1)	8 (%10,7)	0,613
	3	69 (%65,7)	55 (%73,3)	
	4	14 (%13,3)	10 (%13,3)	
	5	4 (%3,8)	2 (%2,7)	

*: Chi Square Test (n / %),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; Rutherford Becker skorlaması değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



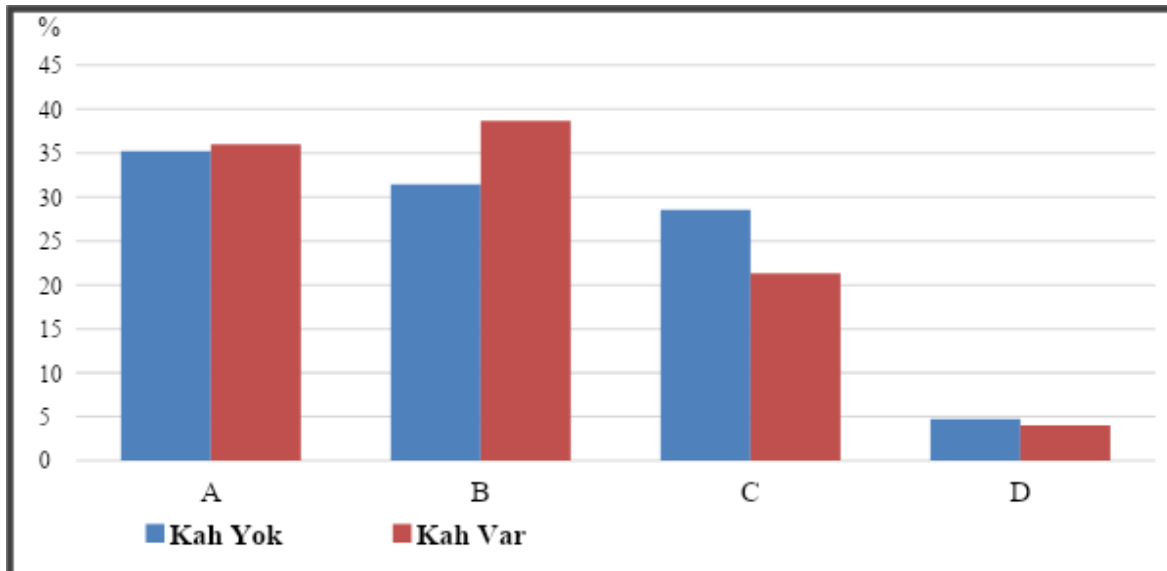
Figür: Rutherford Becker Skorlamasının KAH'a Göre Karşılaştırılması

Tasc Skorlamasının KAH'a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=105)	Var (n=75)	
Tasc	A	37 (%35,2)	27 (%36,0)	0,653
	B	33 (%31,4)	29 (%38,7)	
	C	30 (%28,6)	16 (%21,3)	
	D	5 (%4,8)	3 (%4,0)	

*: Chi Square Test (n / %),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; Tasc skorlaması değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



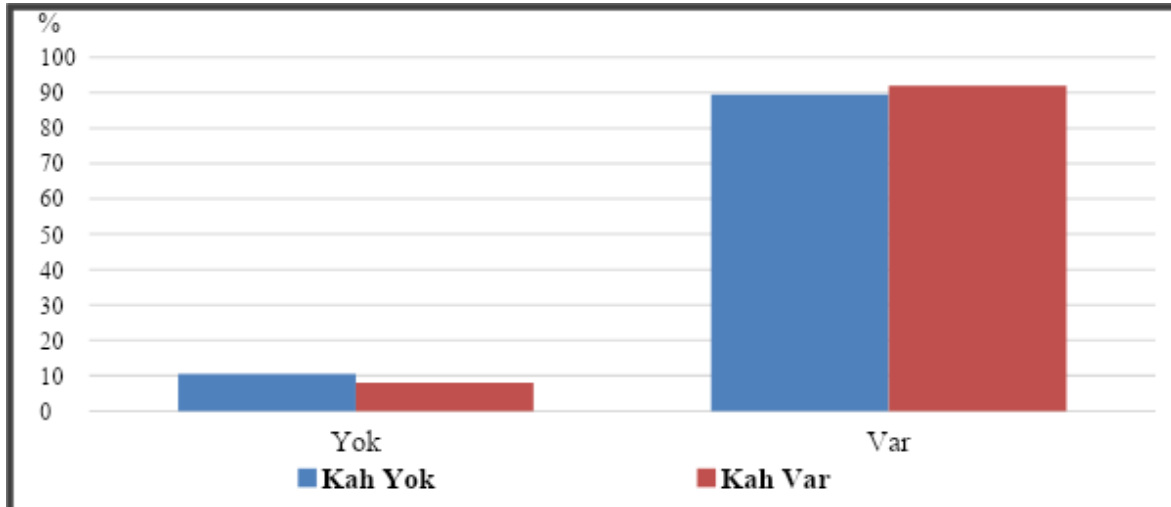
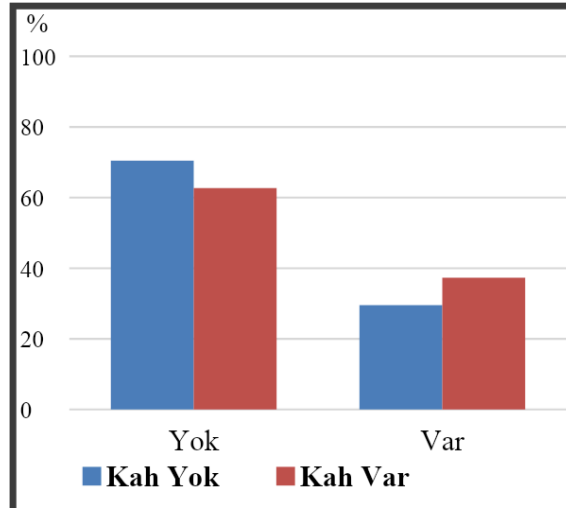
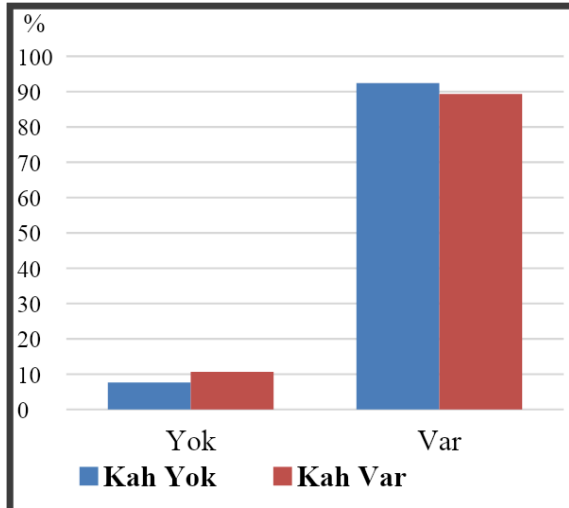
Figür: Tasc Skorlamasının KAH'a Göre Karşılaştırılması

Balon – Stent KAH'a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=105)	Var (n=75)	
Balon	Yok	8 (%7,6)	8 (%10,7)	0,658
	Var	97 (%92,4)	67 (%89,3)	
Stent	Yok	74 (%70,5)	47 (%62,7)	0,348
	Var	31 (%29,5)	28 (%37,3)	

*: Chi Square Test (n / %),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; Balon, Stent değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.

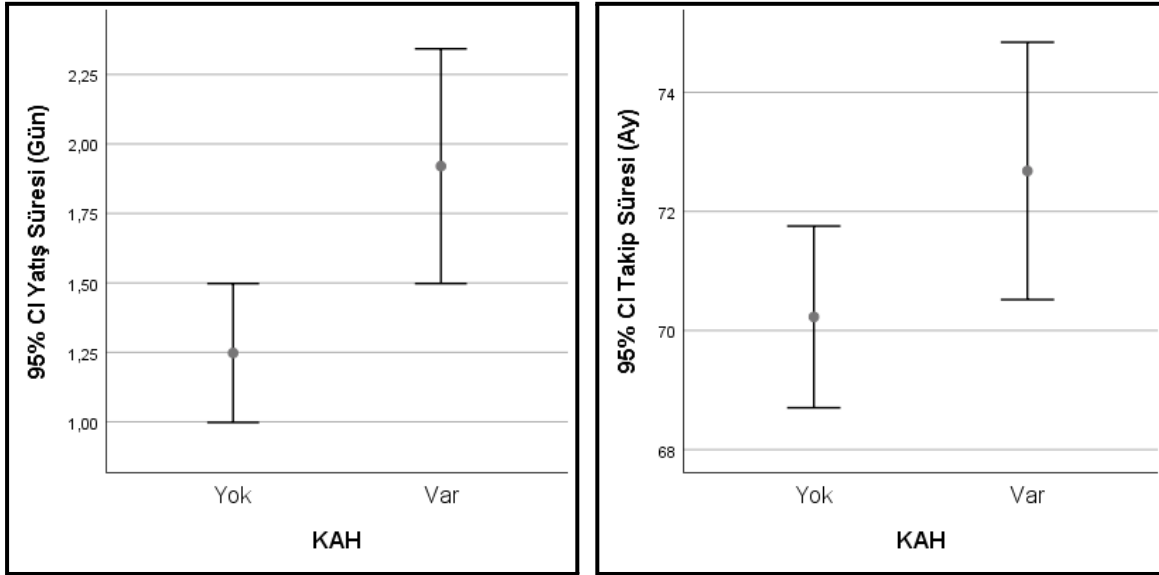


Yatış ve Takip Sürelerinin KAH'a Göre Karşılaştırılması

	KAH		P*
	Yok (n=105)	Var (n=75)	
Yatış Süresi (Gün)	1,25 ± 1,29	1,92 ± 1,84	0,007
Takip Süresi (Ay)	70,2 ± 7,9	72,7 ± 9,4	0,067

*: Independent Samples t Test (Mean ± SD),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; takip süreleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunurken, yatış süreleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), KAH olan hasta grubunun yatış sürelerinin daha uzun olduğu bulunmuştur.



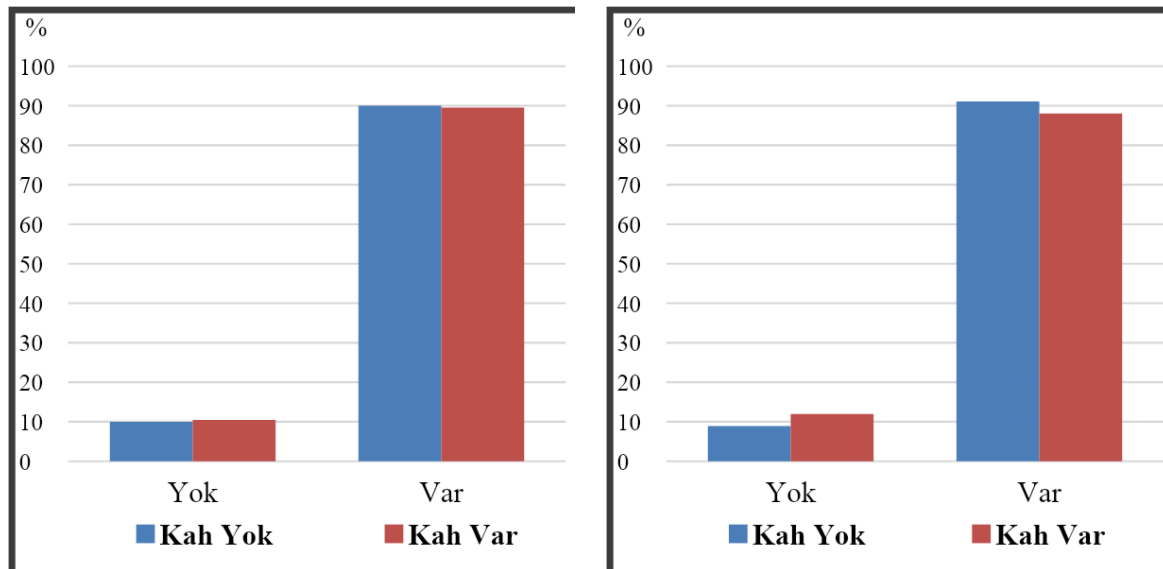
Figür: Yatış ve Takip Sürelerinin KAH'a Göre Karşılaştırılması

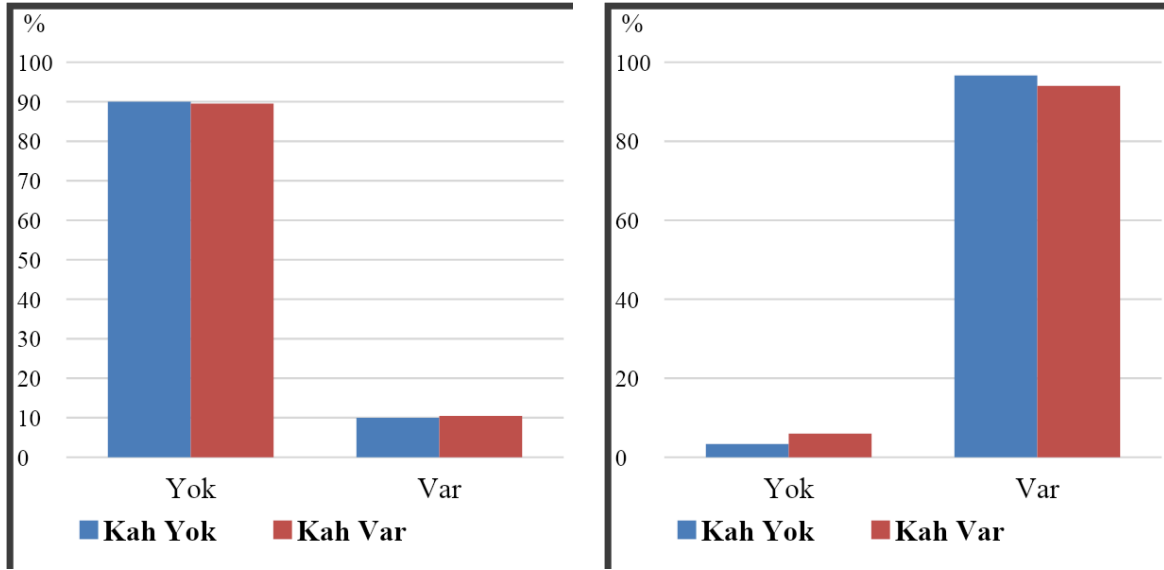
Tablo 10. Birincil Açıklık, Yeniden Girişimsizlik, Aktif Sigara, Düzenli İlaç Durumlarının KAH'a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=90)	Var (n=67)	
Patency	Yok	9 (%10,0)	7 (%10,4)	1,000
	Var	81 (%90,0)	60 (%89,6)	
Freedom	Yok	8 (%8,9)	8 (%11,9)	0,720
	Var	82 (%91,1)	59 (%88,1)	
	<i>fempop</i>	2 (%1,9)	--	
Aktif Sigara	Yok	81 (%90,0)	60 (%89,6)	1,000
	Var	9 (%10,0)	7 (%10,4)	
Düzenli İlaç	Yok	3 (%3,3)	4 (%6,0)	0,461
	Var	87 (%96,7)	63 (%94,0)	

*: Chi Square Test (n / %),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; patency, freedom, aktif sigara kullanımı ve düzenli ilaç kullanımı yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.





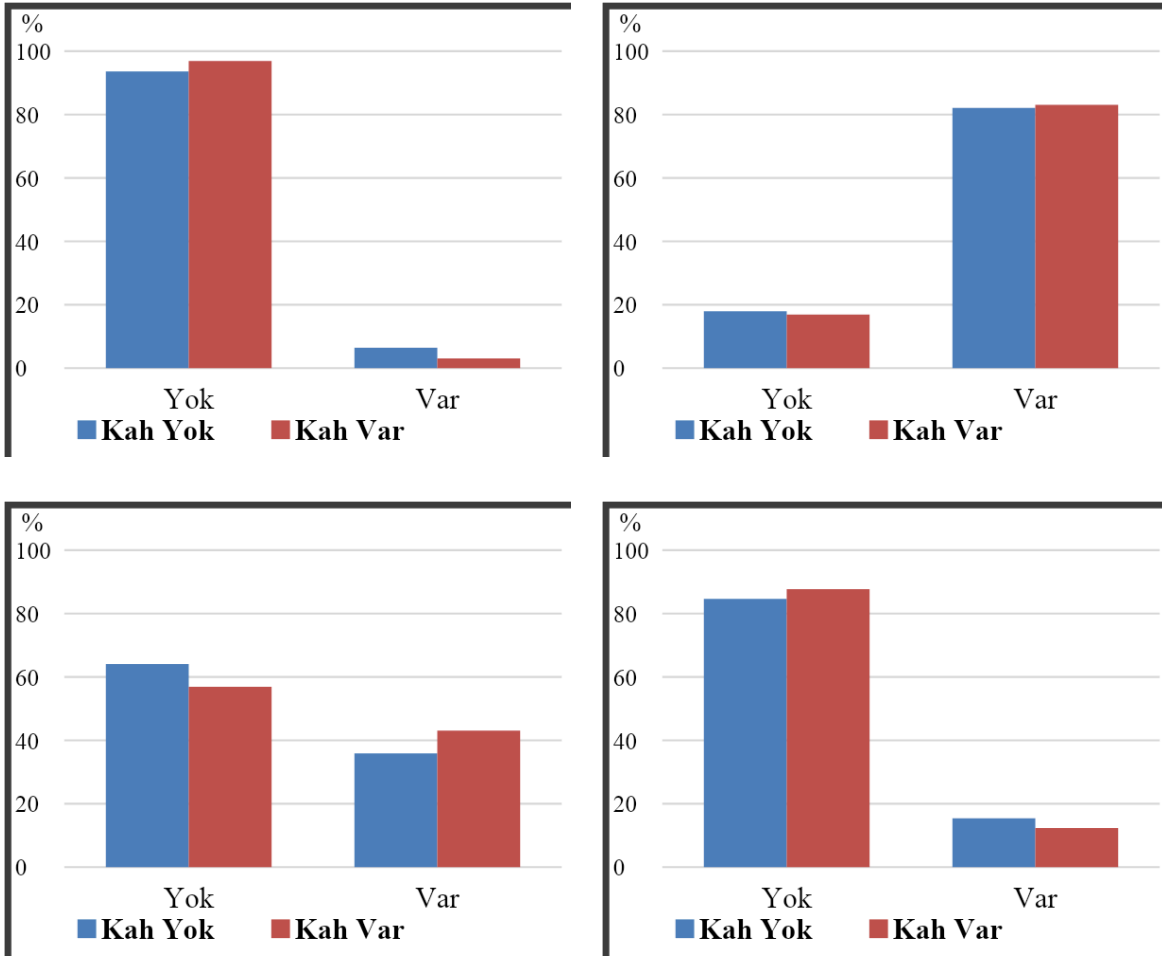
Figür: Patency – Freedom - Aktif Sigara - Düzenli İlaç

Tablo: Cfa – Sfaprox – Sfadis – Pop’un KAH’a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=105)	Var (n=75)	
Cfa	Yok	73 (%93,6)	63 (%96,9)	0,455
	Var	5 (%6,4)	2 (%3,1)	
Sfaprox	Yok	14 (%17,9)	11 (%16,9)	1,000
	Var	64 (%82,1)	54 (%83,1)	
Sfadis	Yok	50 (%64,1)	37 (%56,9)	0,381
	Var	28 (%35,9)	28 (%43,1)	
Pop	Yok	66 (%84,6)	57 (%87,7)	0,775
	Var	12 (%15,4)	8 (%12,3)	

*: Chi Square Test (n / %),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; Cfa, Sfaprox, Sfadis ve Pop değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



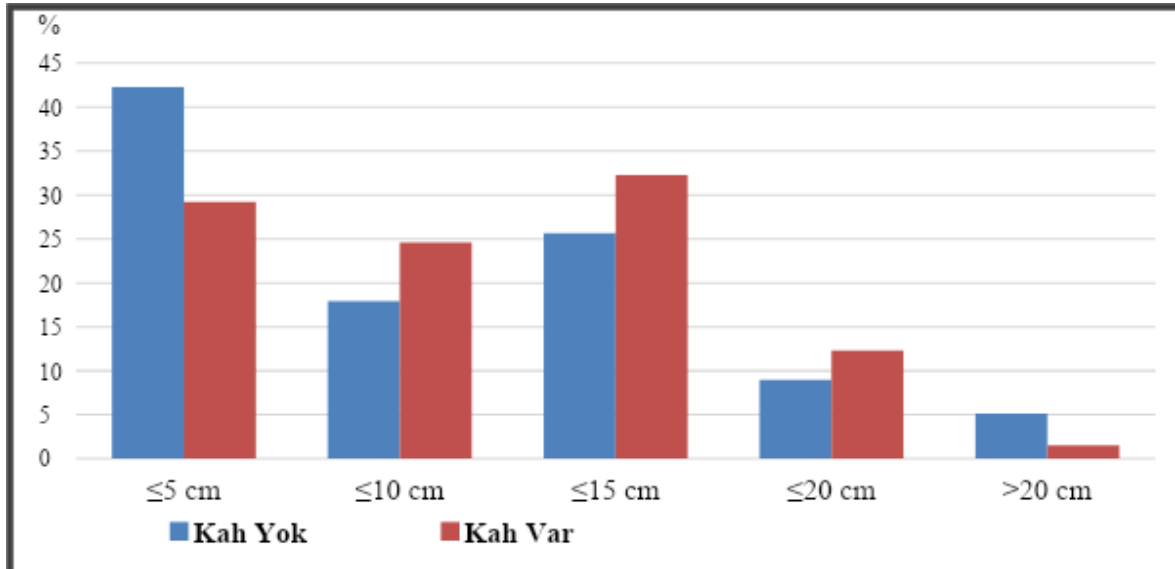
Figür: Cfa – Sfaprox – Sfadis – Pop’un KAH’a Göre Karşılaştırılması

Tablo 11. Lezyon Uzunluğunun KAH’a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=105)	Var (n=75)	
Lezyon Uzunluğu	≤5 cm	33 (%42,3)	19 (%29,2)	0,325
	≤10 cm	14 (%17,9)	16 (%24,6)	
	≤15 cm	20 (%25,6)	21 (%32,3)	
	≤20 cm	7 (%9,0)	8 (%12,3)	
	>20 cm	4 (%5,1)	1 (%1,5)	

*: Chi Square Test (n / %),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; Lezyon Uzunluğu değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



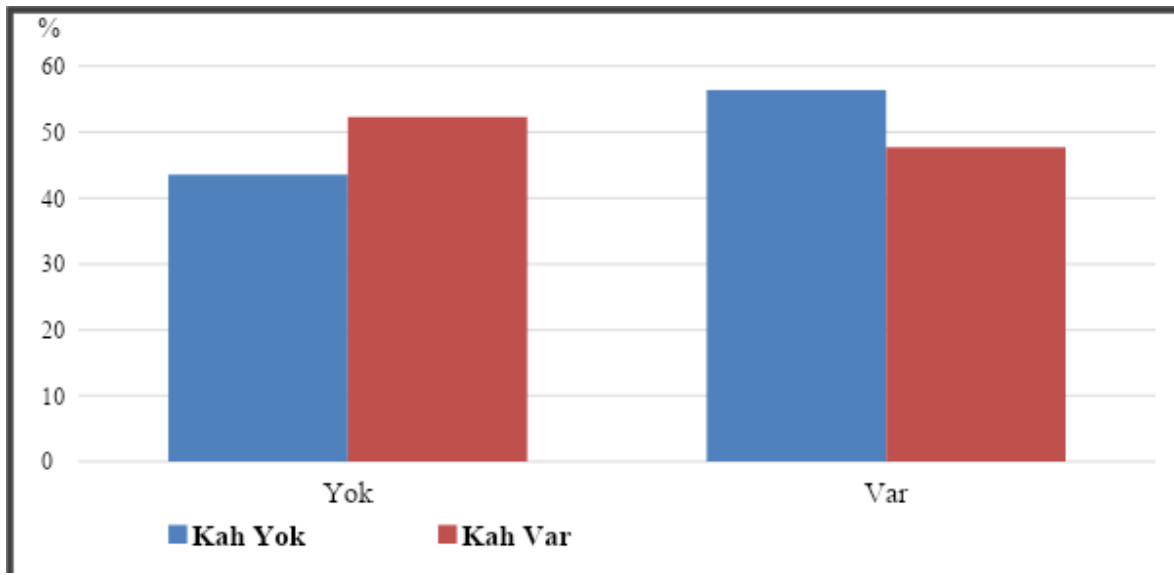
Figür: Lezyon Uzunluğunun KAH'a Göre Karşılaştırılması

Distal Hastalığın KAH'a Göre Karşılaştırılması

		KAH		P*
		Yok (n=105)	Var (n=75)	
Distal Hastalık	Yok	34 (%43,6)	34 (%52,3)	0,299
	Var	44 (%56,4)	31 (%47,7)	

*: Chi Square Test (n / %),

KAH grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; Distal Hastalık değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



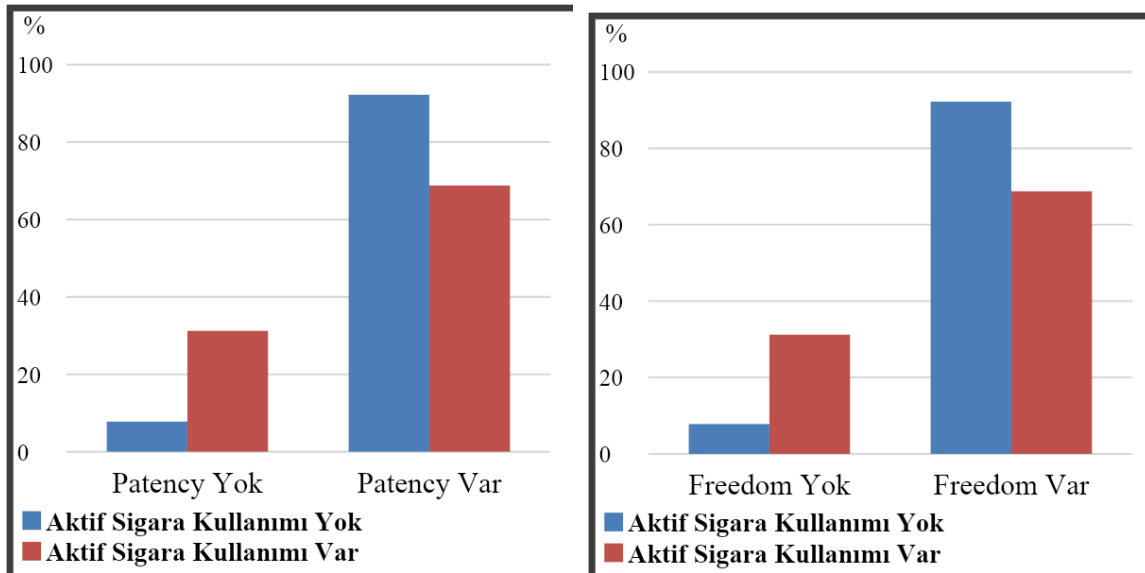
Figür: Distal Hastalığın KAH'a Göre Karşılaştırılması

Primer Patency – Freedom From Reintervention’ın Aktif Sigara Kullanımına Göre Karşılaştırılması

		Aktif Sigara Kullanımı		P*
		Yok (n=141)	Var (n=16)	
Primer Patency	Yok	11 (%7,8)	5 (%31,3)	0,013
	Var	130 (%92,2)	11 (%68,8)	
Freedom From Reintervention	Yok	11 (%7,8)	5 (%31,3)	0,013
	Var	130 (%92,2)	11 (%68,8)	

*: Chi Square Test (n / %),

Aktif Sigara Kullanımı grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; hem primer patency hem de freedom from reintervention değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$) bulunmuştur. Fark bulunan iki durumda da aktif sigara kullanan hasta grubunun primer patency ve freedom from reintervention var oranlarının daha düşük olduğu bulunmuştur.



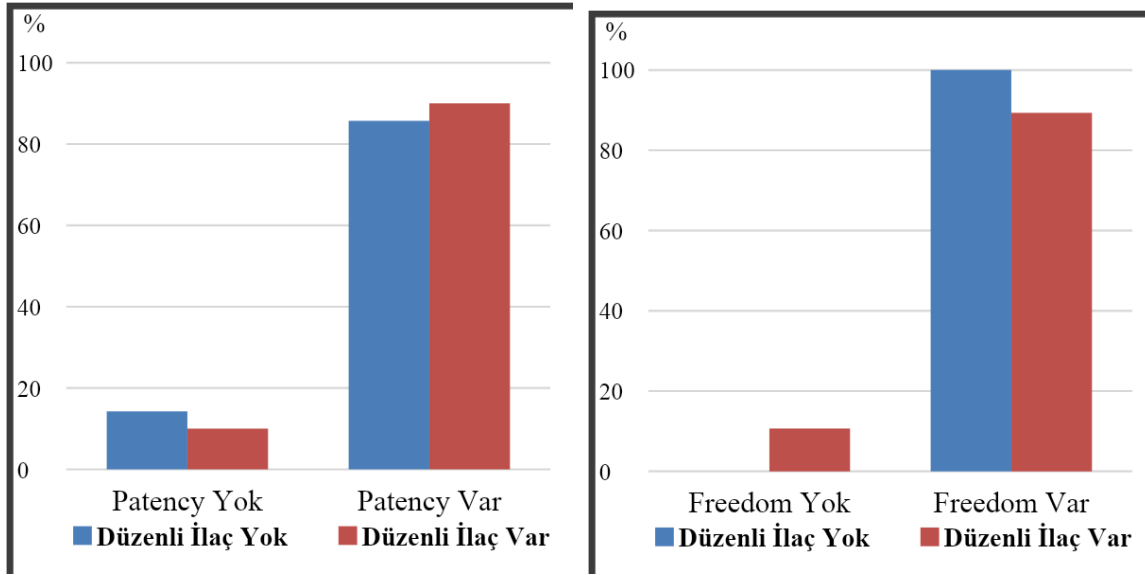
Figür: Primer Patency – Freedom From Reintervention Aktif Sigara Kullanımına Göre Karşılaştırılması

Patency – Freedom’un Düzenli İlaç Kullanımına Göre Karşılaştırılması

		Düzenli İlaç Kullanımı		P*
		Yok (n=7)	Var (n=150)	
Patency	Yok	1 (%14,3)	15 (%10,0)	0,536
	Var	6 (%85,7)	135 (%90,0)	
Freedom	Yok	--	16 (%10,7)	1,000
	Var	7 (%100,0)	134 (%89,3)	

*: Chi Square Test (n / %),

Düzenli İlaç Kullanımı grupları arasında yapılan karşılaştırmalarda; hem patency hem de freedom değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı ($p>0,05$) bulunmuştur.



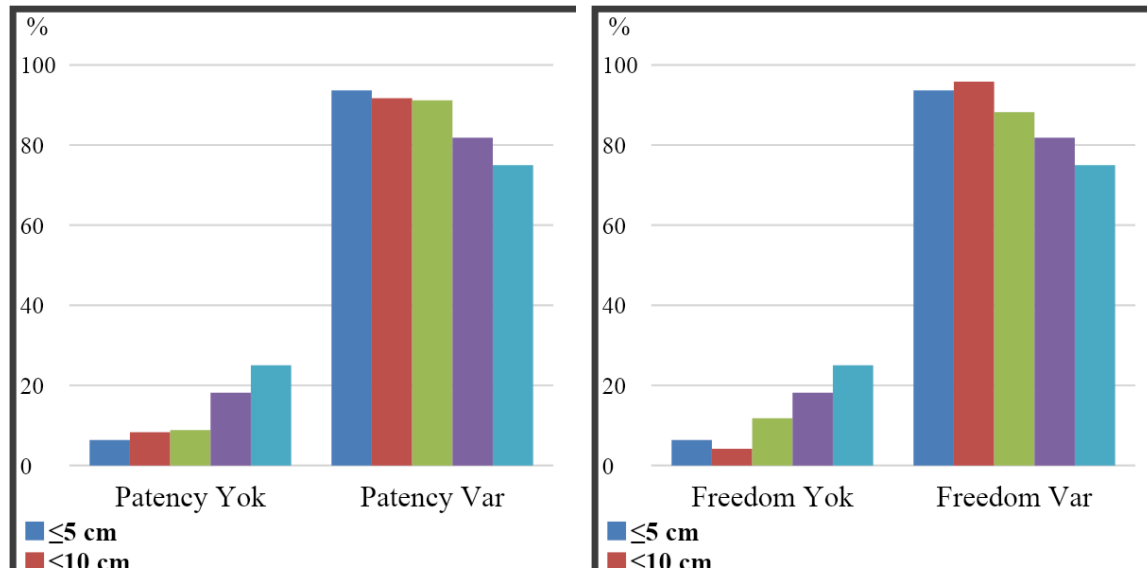
Figür: Primer Patency – Freedom From Reintervention’ın Düzenli İlaç Kullanımına Göre Karşılaştırılması

Tablo 12. Birincil Açıklık ve Yeniden Girişimsizlik Durumlarının Lezyon Uzunluğuna Göre Karşılaştırılması

		Lezyon Uzunluğu					P*
		≤5 cm (n=47)	≤10 cm (n=24)	≤15 cm (n=34)	≤20 cm (n=11)	>20 cm (n=4)	
Patency	Yok	5 (%10,6)	5 (%20,8)	6 (%17,6)	3 (%27,2)	2 (%50,0)	0,602
	Var	42 (%89,4)	19 (%79,2)	28 (%82,4)	8 (%72,8)	2 (%50,0)	
Freedom	Yok	3 (%6,4)	1 (%4,2)	4 (%11,8)	2 (%18,2)	1 (%25,0)	0,446
	Var	44 (%93,6)	23 (%95,8)	30 (%88,2)	9 (%81,8)	3 (%75,0)	

*: Chi Square Test (n / %),

Lezyon Uzunluğuna göre yapılan karşılaştırmalarda; hem primer patency hem de freedom from reinte değerleri yönünden gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olmadığı (p>0,05) bulunmuştur.



Figür: Primer Patency – Freedom From Reintervention’ın Lezyon Uzunluğuna Göre Karşılaştırılması

5. TARTIŞMA

Periferik arter hastalıklarında yaş önemli bir morbidite sebebidir. Alt ekstremitte ile ilişkili arteriyel orjinli vasküler patolojiler ile ilgili yapılan çalışmalarda ileri yaşlı hastalar daha riskli grup olarak değerlendirilir. (87) Çin'de yürütülen çok merkezli bir çalışma, alt ekstremitte endovasküler prosedürü uygulanan 1.968 hastayı içermektedir. %46'sının kadın hasta olduğu çalışmada ortalama yaşın 68 olduğu bildirilmiştir. Türkiye'de ise demografik ve sosyo-ekonomik özelliklerden dolayı daha genç hastaların olduğunu söylemek mümkündür. (88) Ortalama yaşın 63 olduğu bizim çalışmamızda kadın hasta oranı %12,8'dir. Genel olarak Türkiye'de yapılan çalışmalara bakıldığında erkek hastaların çoğunlukta olmasının sebebi olarak sigara, düzensiz beslenme vb. alışkanlıkların erkeklerde daha fazla görülmesi olduğunu düşünüyoruz.

Sigara içiminin kardiyovasküler ve birçok hastalıktan dolayı yaşam kalitesini olumsuz etkilediği bilinmektedir. Kardiyovasküler hastalıklarda da damar hasarına neden olan primer risk faktörlerinden birisidir.(94) Alt ekstremitte endovasküler girişim uygulanan hastalardaki risk faktörlerini inceleyen bir çalışmada sigara kullanan hastaların oranı %14 olarak bildirilmiştir. (95) Literatürde en önemli ateroskleroz sebeplerinden biri olarak görülen sigara kullanımının, PAH olan hastalarda yaygınlığı %53- 73 arasında değişmektedir (88) Bizim çalışmamızda sigara kullanımı, literatürdeki üst limit değeri olan %73 oranındadır. Bu orandaki yükseklik çalışma grubundaki hastaların Avrupa'nın en yüksek sigara içme oranına sahip olan ülkelerden birinin Türkiye olmasından kaynaklandığını vurgulamaktadır.

Hipertansiyon, PAH için önemli bir diğer risk faktörüdür. Alt ekstremitelere endovasküler girişim ve cerrahi tedavi uygulanmış hastalarda hipertansiyon insidansı oldukça yüksektir. Yapılan bir çalışmada hipertansiyon yaygınlığı %75-92 aralığında bildirilmiştir (88) Bizim çalışmamızda ise literatüre kıyasla periferik arter hastalarındaki hipertansiyon prevalansı %57 sıklığıyla daha düşük saptanmıştır. Bu durumu hastalarımızın görece genç hastalardan oluşmasıyla açıklamaktayız. Yine bizim çalışmamızda diabetes mellitus sıklığı ise literatürle benzer olarak %53,9 olarak bulunmuştur.

Diğer kardiyak komorbiditelerden olan koroner arter hastalığının bizim çalışmamızdaki prevalansı %41,7 olarak bulunmuştur. Bu oranı literatürle kıyasladığımızda benzer sonuçlar görülmektedir.

Hiperlipidemi kardiyovasküler hastalıklarda ateroskleroz oluşumuna neden olduğu için risk faktörü olarak kabul edilir. Malas ve ark. endovasküler yöntem ile tedavi edilen hastalarda HL oranını %82 olarak bildirmiştir (89). Çalışmamıza benzer kriterler için yaptığımız literatür taramasında alt ekstremitte iskemisi şikayetiyle gelen hastalarda HL oranı en düşük %51 ile McQuade ve ark. bildirirken (90), en yüksek HL oranını ise %92 ile Schillinger ve ark. tarafından bildirilmiştir (91). Çalışmamızda HL prevalansını literatür alt sınırına yakın olarak %57 olarak bulduk.

KOAH, periferik arter hastalığı ilişkili risk faktörleri arasındadır. Benzer çalışmalara bakıldığında alt ekstremitte iskemisinde en yüksek KOAH tanısı %24 ile Malas ve ark. tarafından ve en düşük KOAH tanısı %12 ile McQuade ve ark. tarafından bildirilmiştir (89,90). Bizim çalışmamızda KOAH tanılı hasta oranı %21 idi. Bu oranlar bize KOAH'ın diğer risk faktörleri içinde daha az ilişkili olduğunu göstermektedir.

Son yıllarda periferik arter hastalığının tedavisi endovasküler yöntem lehine kaymıştır.(92) Balon anjiyoplasti öncelikli olmak kaydıyla periferik stent uygulaması endovasküler tedavi seçeneklerini oluşturmaktadır. Teichgraber ve ark. 2022 yılında yayınladıkları femoropopliteal lezyonlara balon ve kurtarıcı stent uygulanan hastaların 5 yıllık sonuçlarının paylaşıldığı 171 hasta içeren çalışmada ilaç kaplı balon kullanılan birinci grupta 85 hasta incelenmiş. Ortalama yaşın 68 olduğu çalışmada birincil açıklık %67 yeniden girişimsizlik %17,9 olarak paylaşılmış. Bizim çalışmamızda birincil açıklık %83,4 yeniden girişimsizlik %10,2 idi. Aynı çalışmadaki kurtarıcı stent oranının (%15) bizim çalışmamızdakine göre (%32) oldukça düşük olması birincil açıklık arasında oluşan farkı desteklediğini düşünmekteyiz. Aynı çalışmada mortalite %10,5 olarak bulunmuş ve bizim çalışmamızdaki oran (12,8) ile benzerlik göstermektedir. Teichgraber ve ark. çalışmasında KAH bulunan 39 hastanın 23'ünde birincil açıklık görülmekte (58.9)

Bizim çalışmamızda ise 67 hastanın 55'inde birincil açıklık görülmekte (82.1) Çalışmaların kendi içindeki birincil açıklık oranları ile uyumu düşünüldüğünde KAH varlığının sonuçları fazla etkilemediği görülmektedir.

2022 yılında yayınlanan In.pact Global çalışması çok merkezli olup 1535 hasta içermektedir. (93) 5 yıllık sonuçların paylaşıldığı çalışmada %70 birincil açıklık olduğu saptanmış. Bizim çalışmamızla olan fark incelendiğinde stent içi restenozlu hastaların çalışmaya dahil edildiği görülmektedir. Bizim çalışmamıza daha önce işlem yapılan hastalar dahil edilmemişti. Yine kronik total oklüzyonlu hasta oranının (%25) bizim çalışmamıza göre (%9) yüksek olduğu dikkati çekmektedir. Kritik bacak iskemisi olan hastaların da In.pact Global çalışmasına dahil edildiği düşünüldüğünde bizim çalışmamıza göre birincil açıklık oranlarının daha düşük olmasını bize göre açıklamaktadır.

Gunnar Tepe ve ark. 2015 yılında yayınlanan Thunder çalışmasında ilaç kaplı balon uygulanan 48 hastanın 5 yıllık sonuçları paylaşılmış. Hedef lezyona girişimsizlik oranı %79. Bu çalışmada birincil açıklık olarak bu parametre değerlendirilmiş. Çeşitli hastalar popülasyonuna bakıldığında bizim çalışmamızdakiyle benzerlik gösteriyor.

2018 yılı sonunda gelen bir metaanaliz ilaç kaplı balon ve ilaç salınımlı stent kullanımıyla ilgili kafaları karıştırdı. Katsanos ve ark.nın yaptıkları metaanaliz, paklitaksel kaplı balon ve stentler ile uzun dönemde (2 yıldan sonra) mortalite artışı olabileceği yolunda önemli bir korelasyon ilişkisi olduğunu ortaya koydu. (96) Bizim çalışmamızdaki mortalite oranı (%12,8) diğer bir çok analizdeki gibi bu çalışmayı desteklememektedir.

15 cm ve üzeri lezyonu olan hastalarda birincil açıklık oranı (%66,6) dır. Lezyon uzunluğuna göre sağlıklı karşılaştırma yapabileceğimiz çalışma bulunmadığından kendi çalışmamızın verileri ışığında 15 cm ve üzeri lezyonu bulunan hastalarda PTA başarısının düştüğünü söylemek mümkündür.

6. SONUÇ

Trans-Atlantik Inter-Society Consensus (TASC) son raporunda endovasküler tedaviyi ön planda önermektedir. İnfrainguinal lezyonlarda ve hatta kompleks lezyonlarda bile endovasküler tedaviyi önermektedir. Mevcut guideline'lar da bunu desteklemektedir. Çalışmamızın sonuçları orta ve uzun dönem verilere göre , önceki çalışmalarla uyumlu olduğunu ve perkütan translüminal anjiyoplastinin olumlu olduğunu göstermektedir. PTA teknolojisindeki gelişmelerin artacağı da düşünüldüğünde etkinlik ve güvenilirliğin artarak devam edeceği muhtemeldir.

Daha uzun süreli takip ve daha yüksek hasta sayılarıyla yapılacak randomize, prospektif çalışmalar PTA'nın güvenilirliği ve etkilerini ortaya koymada daha belirleyici olacaktır.

KAYNAKLAR

1. Bauersachs R, Zeymer U, Brière JB, Marre C, Bowrin K, Huelsebeck M. Burden of coronary artery disease and peripheral artery disease: a literature review. *Cardiovascular therapeutics* 2019.
2. Sartipy F, Sigvant B, Lundin F, Wahlberg E. Ten year mortality in different peripheral arterial disease stages: a population based observational study on outcome. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2018; 55(4) 529-536.
3. FIRNHABER, Jonathon M.; POWELL, C. S. Lower extremity peripheral artery disease: diagnosis and treatment. *American family physician*, 2019, 99.6: 362-369.
4. Shah Amber M, Banerjee T ve Mukherjee D. “Coronary, Peripheral and Cerebrovascular Disease: A Complex Relationship”. *Journal of the Indian Medical Association* 2010;108(5): 292-6.
5. Poredoš P ve Jug B. “The Prevalence of Peripheral Arterial Disease in High Risk Subjects and Coronary or Cerebrovascular Patients”. *Angiology* 2007;58(3): 309-15.
- 6- Ouriel K. Peripheral arterial disease. *Lancet*. 2001 Oct 13;358(9289):1257-64. Review. PubMed.
- 7- Kroger K, Stang A, Kondratieva J, Moebus S, Beck E, Schmermund A, Mohlenkamp S, Dragano N, Siegrist J, Jockel KH, Erbel R. (2006), Prevalence of 69 peripheral arterial disease—results of the Heinz Nixdorf recall study. *Eur J Epidemiol*;21:279–285.
- 8- Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, Wahlberg E.(2007), A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. *J Vasc Surg*;45:1185–1191
- 9- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. (2007), Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg*;45:S5–S67.

- 10-. Campia U, Gerhard-Herman M, Piazza G, Goldhaber SZ. Peripheral artery disease: past present and future. *The American journal of medicine* 2019; 132(10): 1133-1141.
11. Prasad K, Bhanumathy KK. AGE-RAGE axis in the pathophysiology of chronic lower limb ischemia and a novel strategy for its treatment. *International Journal of Angiology* 2020; 29(03): 156-167.
12. Signorelli SS, Vanella L, Abraham N. G, Scuto S, Marino E, Rocic P. (). Pathophysiology of chronic peripheral ischemia: new perspectives. *Therapeutic Advances in Chronic Disease* 2020;11: 44-66.
13. Katz SD. Pathophysiology of chronic systolic heart failure. A view from the periphery. *Annals of the American Thoracic Society* 2018; 15(1): 38-41.
14. Nihal Tokgöz HK, Şimşek S, Fatma E. Periferik Arter Hastalarında İloprost İnfüzyonunun Yan Etkileri. *Dirim Tıp Gazetesi* 2009; 84(1): 11-14.
15. Aboyans V, Desormais I, Lacroix P, Salazar J, Criqui M. H, Laskar M. The general prognosis of patients with peripheral arterial disease differs according to the disease localization. *Journal of the American College of Cardiology* 2010; 55(9): 898-903.
16. Kumada Y, Aoyama T, Ishii H, Tanaka M, Kawamura Y, Takahashi H, Murohara T. Long-term outcome of percutaneous transluminal angioplasty in chronic haemodialysis patients with peripheral arterial disease. *Nephrology Dialysis Transplantation* 2008; 23(12): 3996-4001.
17. Paquissi FC. The role of inflammation in cardiovascular diseases: the predictive value of neutrophil–lymphocyte ratio as a marker in peripheral arterial disease. *Therapeutics and clinical risk management* 2016; 12: 851-855
18. Kazaz H, Celkan M. A, Üstünsoy H, Dağlar B, Kayıran C, Bayar E. Periferik Arter Pseudoanevrizmalarının Etiyolojik Sınıflaması Klinik Ve Cerrahi Yaklaşım: 104 Olguluk Klinik Deneyimimiz. *Damar Cerrahi Dergisi* 2006; 15(1): 17-20.
19. Sadıkoğlu G, Özçakır A, Uncu Y, Yıldız C. Periferik Arter Hastalıklarında Risk Faktörleri Ve Klinik Bulgular. *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi* 2002; 28(3) 77-80.
20. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi. 2. Cilt; Sayfa 87-100*

21. Zwiebel, Pellerit. Ğntroduction to Vascular Ultrasonography. Türkçe evirisi.
22. Wilhelm Schaberle. Ultrasonography in Vascular Diagnosis. Second Edition; p. 99
23. Gray H, H.V. Carter, T. Pickering P, Howden R, (1985), kardiovaskular anatomy, Henry Gray's Anatomy of the Human Body, 30.Edition,ISBN-13: 978- 0812106 442,,: sayfa 250-286.
24. Kardiyovasküler Sistemin Gelişimi - Vaskular Gelişimi,Dolaşım Sistemi Histolojisi Ders Notları, (2006), Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi. [https:// cumhuriyet .edu . tr/ Donem2 / II / Histoloji / dolasim_ sistemi.doc](https://cumhuriyet.edu.tr/Donem2/II/Histoloji/dolasim_sistemi.doc):54-7.
25. 1. Kumar V, et al. (2005), Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease, 7th edition, Elsevier Saunders.
26. Kaufman J & Lee M (2004), Vascular & Interventional Radiology The Requisites, Mosby.
27. Diehm N, Shang A, Silvestro A, Do D-D, Dick F, Schmidli J, et al. (2006), Association of cardiovascular risk factors with pattern of lower limb atherosclerosis in 2659 patients undergoing angioplasty.;31(1):59-63.
28. Jude EB, Oyibo SO, Chalmers N, Boulton AJJDe. (2001), Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome.;24(8):1433-7.
29. Hiatt WR, Cox L, Greenwalt M, Griffin A, Schechter CJVM. (2005), Quality of the assessment of primary and secondary endpoints in claudication and critical leg ischemia trials.;10(3):207-13.
30. Ouriel K, McDonnell AE, Metz CE, Zarins CKJS. (1982), A critical evaluation of stress testing in the diagnosis of peripheral vascular disease.;91(6):686-93.
31. Collins R, Cranny G, Burch J, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, et al. (2007), A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease.;11(20):iii-184.

32. Adriaensen ME, Kock MC, Stijnen T, van Sambeek MR, van Urk H, Pattynama PM, et al. (2004), Peripheral arterial disease: therapeutic confidence of CT versus digital subtraction angiography and effects on additional imaging recommendations.;233(2):385-91.
33. Faggiotto A, Ross R: (1984), Studies of hypercholesterolemia in nonhuman primate: II. Fatty streak conversion to fibrous plaque. *Atherosclerosis* 4,: sayfa 341
34. Boers GHJ, Smals AGH, Trijbels FJM, et al: (1985), Heterozygosity for homocystinuria in premature peripheral and cerebral occlusive arterial disease. *N Eng J Med* 313,: sayfa 709-15.
35. Rooke T. W, Hirsch A. T, Misra S, Sidawy A. N, Beckman J. A, Ziv J. H, Norman R. H. et al, (2006), Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic. Circulation ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease;113,: sayfa 463-654.
36. Bozkurt A. K, Demirkılıç U, Topçuoğlu Ş, Gürbüz A, Yazıcıoğlu L, Alp Küçüker Ş, Karabay Ö. ve ark. (2008), Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Klavuzu. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derniği 1.Taslak*,: sayfa 8-67.
37. Cronenwett JL, Johnston KW. (2014), Rutherford's vascular surgery ebook: Elsevier Health Sciences;.
38. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler M. R, Harris K. A, (2007), TASC II Eur J Vasc Endovasc Surg Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). 33 suppl 1,: sayfa 1-75.
39. Duran E. (2004), Kalp ve damar cerrahisi: Çapa Tıp Kitabevi.
40. Kumar V, Cotran R, (2003), Robins SJÇEPDUÇ. Temel Patoloji. 7. Baskı İstanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 703, 1.
41. Sutton DJECL. (2003), Textbook of radiology and imaging: in 2 v.:1213- 4.
42. Karabay Ö. (2009), Abdominal aorta patolojilerinde endovasküler tedavi. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special 46 Topics*;2;46-54.
43. Bulut, Ö., & Demirağ, M. K. (2013). Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler ve açık cerrahi tamiri sonrası kısa ve orta dönem yaşam kalitesi ve sonuçları. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 21(3), 639-645.

44. (2008), Aort cerrahisinde tanı ve tedavi kılavuzu. Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği;. s. 36.
45. Jean-Baptiste E, Hassen-Khodja R, Bouillanne PJ, Haudebourg P, Declémy S, Batt M. (2007), Endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms in high-risk-surgical patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*;34:145-51
46. Nordness PJ, Carter G, Tonnessen B, Charles Sternbergh W 3rd, Money SR. (2003), The effect of gender on early and intermediate results of endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*;17:615-21.
47. Piepoli MJEHJ. Piepoli MF, Hoes AW, Agewall S, Albus C, Brotons C, Catapano AL, et al: 2016 European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice. The Sixth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of 10 societies and by invited experts) developed with the special contribution of the European Association for Cardiovascular Prevention & Rehabilitation (EACPR).37:2315-81.
48. Criqui MHJm. (2001), Peripheral arterial disease-epidemiological aspects.;6(1_suppl):3-7.
49. Tendera M, Aboyans V, Bartelink L, Baumgartner I, Clement D, Collet J-P, et al. (2012), ESC guidelines for the treatment and diagnosis of peripheral artery disease. Guideline includes extracranial carotid artery, vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries.;40:5-60. 71
50. Organisation EbtES, Members ATF, Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, et al. (2011), ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC).;32(22):2851-906.
51. P.M. Guida, S.W. Moore (2011), 1969 Obturator bypass Organisation EbtES, Members ATF, Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC).;32(22):2851- 906.

52. Bozkurt A. K, Demirkılıç U, Topçuoğlu Ş, Gürbüz A, Yazıcıoğlu L, Alp Küçükler Ş, Karabay Ö. ve ark. (2000), Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Klavuzu. Türk Kalp Damar Cerrahisi Dergi 1.Taslak, 2008: sayfa 8-67. // Dawson D. L, Cutler B. S, Hiatt W, Hobson R. W, Martin J, Bortey E. B, Forbes W. P, Strandness D, A Comparison of Cilostazol and Pentoxifylline for Treating Intermittent Claudication. Am J Med/109,: sayfa 523-30.
53. Aboyans V, Ricco J-B, Bartelink M-L, Björck M, Brodmann M, Cohnert T, et al. (2017), 2017 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral arterial diseases, in collaboration with the European Society for Vascular Surgery (ESVS).;75(11):1065-160.
54. FitzGerald, Baigent C, Sudlow C, Collins R, Peto R. (2001), Antithrombotic Trials ‘ Collaboration. Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction and stroke in high risk patients.’ BMJ: 324,: sayfa 71-86.
55. Hiatt WR, Fowkes FGR, Heizer G, Berger JS, Baumgartner I, Held P, et al. (2017), Ticagrelor versus clopidogrel in symptomatic peripheral artery disease.;376:32-40.
56. Bedenis R, Lethaby A, Maxwell H, Acosta S, Prins (2015), MHJCDoS. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. (2).
57. Kirchhof P, Benussi S, Kotecha D, Ahlsson A, Atar D, Casadei B, et al. 2016 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with EACTS.;74(12):1359-469.
58. Bozkurt A. K, Köksal C, Demirbaş M, Erdoğan A, Rahman A, Demirkılıç U, Üstünsoy H (2006), A randomized trial of intravenous iloprost versus lumbar sympathectomy in the management of Buerger's disease, Int Angiol.: sayfa 162-8.
59. Dawson D. L, Cutler B. S, Hiatt W, Hobson R. W, Martin J, Bortey E. B, Forbes W. P, Strandness D, (2000), A Comparison of Cilostazol and Pentoxifylline for Treating Intermittent Claudication. Am J Med/109: sayfa 523-30.
60. Bozkurt A. K, Köksal C, Demirbaş M, Erdoğan A, Rahman A, Demirkılıç U, Üstünsoy H, (2006), A randomized trial of intravenous iloprost versus lumbar sympathectomy in the management of Buerger's disease, Int Angiol: sayfa 162-8.

61. De Buyzere ML, Clement DLJPicd. (2008), Management of hypertension in peripheral arterial disease;50(4):238-63. 72
62. Yusuf S, Teo K, Pogue J, Dyal L, Copland I, Schumacher HJNEJM. coll. (2008), Telmisartan, ramipril, or both in patients at high risk for vascular events.;358(15):1547-59.
63. Aung PP, Maxwell H, Jepson RG, Price J, Leng GCJCDoSR. (2007), Lipid-lowering for peripheral arterial disease of the lower limb. (4).
64. Westin GG, Armstrong EJ, Bang H, Yeo K-K, Anderson D, Dawson DL, et al. (2014), Association between statin medications and mortality, major adverse cardiovascular event, and amputation-free survival in patients with critical limb ischemia.;63(7):682-90.
65. Polat A, Boyacıoğlu K, Erentuğ VJTGKD. (2015), Girişimsel tedavilerde uygulama pratikleri ve eğitim;23:422-3.
66. Spronk S, Bosch JL, den Hoed PT, Veen HF, Pattynama PM, Hunink MG. (2009), Intermittent claudication: clinical effectiveness of endovascular revascularization versus supervised hospital-based exercise training— randomized controlled trial. Radiology;250:586–595.
67. Atardamar, A. K. D. E. P. (2011). ESC Periferik atardamar hastalıklarının tanı ve tedavi kılavuzları.
68. Fakhry F, Rouwet EV, Spillenaar Bilgen R, van der Laan L, Wever JJ, Teijink JA, et al. (2021), Endovascular Revascularization Plus Supervised Exercise Versus Supervised Exercise Only for Intermittent Claudication: A Cost-Effectiveness Analysis.;14(7):e010703.
69. Ye W, Liu C-W, Ricco J-B, Mani K, Zeng R, Jiang JJJovs. (2011), Early and late outcomes of percutaneous treatment of TransAtlantic Inter-Society Consensus class C and D aorto-iliac lesions.;53(6):1728-37.
70. Schillinger M, Sabeti S, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, Schlager O, et al. (2007), Sustained benefit at 2 years of primary femoropopliteal stenting compared with balloon angioplasty with optional stenting.;115(21):2745-9.

71. Duda SH, Bosiers M, Lammer J, Scheinert D, Zeller T, Oliva V, et al. (2006), Drug-eluting and bare nitinol stents for the treatment of atherosclerotic lesions in the superficial femoral artery: long-term results from the SIROCCO trial.;13(6):701-10.
72. De Buyzere ML, Clement DLJPicd. (2008), Management of hypertension in peripheral arterial disease.;50(4):238-63.
73. Atardamar, A. K. D. E. P. (2011). ESC Periferik atardamar hastalıklarının tanı ve tedavi kılavuzları
74. P.M. Guida, S.W. Moore (2011), 1969 Obturator bypass Organisation EbtES, Members ATF, Tendera M, Aboyans V, Bartelink M-L, Baumgartner I, et al. ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of peripheral artery diseases: document covering atherosclerotic disease of extracranial carotid and vertebral, mesenteric, renal, upper and lower extremity arteries The Task Force on the Diagnosis and Treatment of Peripheral Artery Diseases of the European Society of Cardiology (ESC).;32(22):2851- 906.
75. Fakhry F, Rouwet EV, Spillenaar Bilgen R, van der Laan L, Wever JJ, Teijink JA, et al. (2021), Endovascular Revascularization Plus Supervised Exercise Versus Supervised Exercise Only for Intermittent Claudication: A Cost-Effectiveness Analysis.;14(7):e010703.
76. Siablis D, Karnabatidis D, Katsanos K, Diamantopoulos A, Spiliopoulos S, Kagadis GC, Tsolakis J. (2009), Infrapopliteal application of sirolimus-eluting versus bare metal stents for critical limb ischemia: analysis of long-term angiographic and clinical outcome. J Vasc Interv Radiol;20:1141–1150.
77. De Bruyne B, Manoharan G, Pijls NH, Verhamme K, Madaric J, Bartunek J, Vanderheyden M, Heyndrickx GR. (2006), Assessment of renal artery stenosis severity by pressure gradient measurements. J Am Coll Cardiol;48:1851–1855.
78. Kurç, E., Enç, Y., Çınar, B., Kurç, P., Kösem, M., & Sezerman, Ö. (2000). Femoropopliteal baypas cerrahisinde greft seçimimiz ve uzun dönem patency sonuçlarımız.
79. Klinkert P, Post P, Breslau P, Van Bockel JJEjov, surgery e. (2004), Saphenous vein versus PTFE for above-knee femoropopliteal bypass. A review of the literature.;27(4):357-62.

83. Blakemore AH, Voorhees Jr ABJAos. (1954), The use of tubes constructed from vinyon “N” cloth in bridging arterial defects—experimental and clinical.;140(3):324.
84. Cinsleri PVG, Sonuçları UD, Erdoğan A, Eser İ, Türk T, Gürses U, et al. THORACIC AND CARDIOVASCULAR SURGERY.
85. Greftler PVJTJCS.(2003), Prostetik vasküler greft cinsleri ve uzun dönem sonuçları;11:37-41.
86. UYSAL A, ÖZSİN KK, Rafet T, YÜCEDAĞ E, ŞENOL S, BURMA O, et al.(2007), Femoro-Popliteal By-Pass Girişimleri;12(4):265-8.
87. Krankenberg H, Schlüter M, Steinkamp HJ, Bürgelin K, Scheinert D, Schulte K-L, et al. (2007), Nitinol Stent Implantation Versus Percutaneous Transluminal Angioplasty in Superficial Femoral Artery Lesions up to 10 cm in Length. 116(3):285-92.
88. Bozkurt M. İliofemoral ve femoropopliteal arterlerin tıkanıklığında endovasküler girişimler ile greft bypass cerrahisi tekniklerinin karşılaştırılması. Pamukkale Üniversitesi Tıp Fakültesi. 2021.
89. Twine CP, McLain AD. (2010), Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. Cochrane Database Syst Rev;5:CD001487.
90. McQuade K, Gable D, Pearl G, Theune B, Black SJJovs.(2010), Fouryear randomized prospective comparison of percutaneous ePTFE/nitinol self-expanding stent graft versus prosthetic femoral-popliteal bypass in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. 52(3):584-91. e7.
91. Schillinger M, Sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, et al. (2006), Balloon Angioplasty versus Implantation of Nitinol Stents in the Superficial Femoral Artery. 354(18):1879-88.
92. Black JH 3rd, LaMuraglia GM, Kwolek CJ, Brewster DC, Watkins MT, Cambria RP. Contemporary results of angioplasty-based infrainguinal percutaneous interventions. J Vasc Surg 2005;42:932-9.
93. Zeller, T., Brodmann, M., Ansel, G. M., Scheinert, D., Choi, D., Tepe, G., ... & Micari, A. (2022). Paclitaxel-coated balloons for femoropopliteal peripheral arterial disease: final five-year results of the IN. PACT Global Study. Eurointervention: Journal of Europcr in Collaboration with the Working Group on Interventional Cardiology of the European Society of Cardiology, EIJ-D.

94. BAŞAR E. (2000), Cardiac Effects of Passive Smoking. 28(4):239-44.
95. Spillerova K, Biancari F, Leppäniemi A, Albäck A, Söderström M, Venermo M.(2015), Differential Impact of Bypass Surgery and Angioplasty on Angiosome-Targeted Infrapopliteal Revascularization. European Journal of Vascular and Endovascular Surgery. 49(4):412-9.
96. Katsanos K, Spiliopoulos S, Kitrou P, Krokidis M, Karnabatidis D. Risk of death following application of paclitaxel-coated balloons and stents in the femoropopliteal artery of the leg: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. J Am Heart Assoc 2018;7:e011245.