

TC
EGE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

KRİTİK İSKEMİK AYAK HASTALARINDA PREOPERATİF
OLARAK ÖLÇÜLEN TRANSKUTANÖZ OKSİJEN BASINCI
ÖLÇÜMÜNÜN KLİNİK DEĞERLENDİRME İLE VERİLEN
OPERASYON KARARI İLE TUTARLILIĞININ
DEĞERLENDİRİLMESİ

Uzmanlık Tezi

Dr. Onur AYTAN

Tez Danışmanı

Prof. Dr. M. Halit ÖZYALÇIN

İZMİR- 2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, beceri ve tecrübelerinden yararlandığım, tıp eğitimimde büyük katkıları olan Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Erhan COŞKUNOL'a ve değerli hocalarıma,

Tez çalışmam sırasında büyük bir özenle bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşan ve yardımlarını esirgemeyen değerli tez danışmanım Prof. Dr. M. Halit ÖZYALÇIN'a,

Tez çalışmam da istatistik konularında bana yardımcı olan Uz. Dr. Hür HASSOY'a,

Birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum ve birçok zorluğu paylaştığımız asistan arkadaşlarıma,

Sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan aileme teşekkür ederim.

Dr. Onur AYTAN
İzmir, 2011

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	ii
İÇİNDEKİLER	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
TABLO VE GRAFİK DİZİNİ.....	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Alt ekstremitte arteriyel dolaşım sistemi histolojisi ve anatomisi	3
2.1.1. Arter histolojisi	3
2.1.2. Arter anatomisi	3
2.2. Periferik arter hastalıkları.....	9
2.2.1.Periferik arter hastalıkları epidemiyolojisi	9
2.2.2. Periferik arter hastalığı nedir	10
2.2.3. Kronik kritik iskemik ayak(CLI).....	18
2.2.4. Prognoz	20
2.2.5. Klinik değerlendirme	20
2.2.6. Kritik iskemik ayakta makrodolaşım patofizyolojisi.....	22
2.2.7. Cilt mikrosirkülasyonu.....	22
2.2.8. Fizik muayene	22
2.2.9. Tetkikler	23
2.2.10. Kritik iskemik ayak gelişiminin önlenmesi	24
2.2.11. Kritik iskemik ayak tedavisi	24
2.2.12. Ülser tedavisi	25
2.2.13.Amputasyon	26
2.2.14. Farmakoterapi	26
2.3. Amputasyonlar	28
2.3.1. Tarihçe	28

2.3.2. Genel prensipleri	31
2.3.3. Amputasyon seviyesinin belirlenmesi	33
2.3.4. Teknik bilgiler	33
2.3.5. Ayak amputasyonları	36
2.3.6. Syme amputasyonu	40
2.3.7. Transtibial amputasyon	40
2.3.8. Diz dezartikülasyonu	41
2.3.9. Transfemoral amputasyon	42
2.3.10. Kalça dezartikülasyonu	44
2.3.11. Hemipelvektomi	44
3. GEREÇ YÖNTEM	46
4. BULGULAR	49
5. TARTIŞMA	57
6. SONUÇLAR	62
7. KAYNAKLAR	63

ŞEKİL DİZİNİ

Şekil 1: Alt ekstremitte arteriyel dolaşım sistemi. AP ve lateral görünüm.....	8
Şekil 2: CLİ tanı ve tedavi şeması.....	26
Şekil 3: Vaka örneği. Ayak ortasına ulaşan kuru gangren,iskemi	27
Şekil 4: Resimde Galen, İbni sina ve Hipokrat görülmekte.....	28
Şekil 5: Baron Dominique Larey	31
Şekil 6: Ambroise Pare.....	31
Şekil 7: Vaka örneği. 3. 4. ve 5. Parmaklarda kuru gangren ,ayak sırtında ülser	34
Şekil 8: Amputasyon seviyeleri şematik görünüm	35
Şekil 9 : Ayak amputasyon seviyeleri.....	36
Şekil 10: Ray amputasyonu.....	37
Şekil 11: Transmetatarsal amputasyon şematik görünüm.....	38
Şekil 12: Chopart amputasyonu	39
Şekil 13: Syme amputasyonu postoperatif görüntüsü.....	40
Şekil 14: Syme amputasyonu insizyonu şematik	40
Şekil 15: Dizaltı amputasyonu şematik görünümü	41
Şekil 16: Diz dezartikülasyonu	42
Şekil 17: Transfemoral amputasyonu.....	43
Şekil 18: Kalça dezartikülasyonu	45
Şekil 19: Bacak orta seviyeye kadar uzanan iskemi ve ayak önünde gangren.	45
Şekil 20: Transkutanöz oksijen basıncı ölçüm cihazının teorik çalışma çerçevesi.....	47
Şekil 21: Tina TCM4® transcutaneous oxygen monitoring, Radiometer ,Copenhagen, Denmark.....	47

TABLO VE GRAFİK LİSTESİ

Tablo 1: Fontaine evrelemesi	19
Tablo 2: Rutherford evrelemesi	20
Tablo 3: Ayak ve bacak ülserlerinin en sık sebepleri	21
Tablo 4: Bu tabloda ölçülen TcPO ₂ basınçlarının ortalama değerleri ve standart sapmaları verilmiştir.....	54
Tablo 5: TcPO ₂ değerlerine göre 5 gruba ayırdığımız olgular	55
Tablo 6: TcPO ₂ değerlerine göre 5 gruba ayırdığımız olgular	55
Tablo 7: TcPO ₂ değerlerine göre 2 gruba ayırdığımız olgular	56
Tablo 8: Olguları 30 mm Hg TcPO ₂ eşik değerine göre incelediğimizde.....	56
Grafik 1: 1988 – 1996 yılları arasında A.B.D.’de hastanelerde yapılan her 100.000 amputasyonun nedenlerine ve taraflarına göre dağılımı (61)	32
Grafik 2: Hastaların cinsiyet dağılımı	49
Grafik 3: Hastaların sigara içme durumuna göre dağılımı.....	49
Grafik 4: Hastaların DM ile ilgili dağılımı	50
Grafik 5: Hastaların distal nabızlarının palpasyonu ile ilgili dağılım.....	50
Grafik 6: Primer(ilk) operasyonlara ait operasyon tiplerinin dağılımı.....	51
Grafik 7: Primer operasyonların 3 ana gruba ayrıldığında dağılımı	51
Grafik 8: İkinci defa operasyona alınan olgu sayısının dağılımı	52
Grafik 9: Primer operasyonlardaki lezyonların dağılımı	52
Grafik 10: Olguların operasyon materyalinden gönderilen doku örneklerinden yapılan mikrobiyolojik ajan tiplerinin dağılımı	53
Grafik 11: Mikrobiyolojik ajanların dağılımı.	53
Grafik 12: Preoperatif dönemde yapılan TcPO ₂ ölçüm değerlerinin literatüre göre belirlenen eşik değer seviyesi olan 30 mmHg TcPO ₂ basınç değerine göre olan dağılımı	54

ÖZET

Amaç: Amputasyon seviyesini tek başına net olarak belirleyebilen tanı yöntemi üzerinde hala bir konsensus oluşturulamamıştır. Çalışmamızda preoperatif transkutanöz oksijen basıncı ölçüm yönteminin klinik şüphe ile karar verilen amputasyon seviyesi ile ve reoperasyon oranları ile tutarlılığı araştırıldı.

Çalışma şekli: Retrospektif kesitsel bir çalışma yapıldı.

Olgular ve yöntem: Çalışmamız 2007 yılı temmuz ayı ile 2009 aralık ayı arasında Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Bölümünde opere edilen hastalar dahil edilerek yapılmıştır. Olgular ortopedi polikliniğine, acil servise veya ege üniversitesi tıp fakültesi diabetik ayak konseyine başvuran hastalar arasından seçilmiştir. Hastalara preoperatif olarak TcPO₂ ölçümü yapılmıştır. TASC 2007 klavuzunda yer alan Fontaine evre IV ve Rutherford evre VI olarak sınıflandırılan olgular çalışmaya dahil edildi. Travmatik, tümöral, konjenital, ilaçlara bağlı iskemik lezyonlar çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmaya sadece diabetes mellitus ve / veya aterosklerotik periferik damar hastalığına bağlı olarak gelişen kronik iskemik ayak (CLİ) hastaları dahil edilmiştir. Akut arter hastaları dahil edilmemiştir. Çalışmaya toplam 79 hasta alındı, 83 bacak ameliyat edildi. 107 adet operasyon uygulandı. Bu hastalardan 68 tanesi erkekti(% 86,1) ve 11 tanesi kadındı(% 13,9). Hastaların yaş aralığı 35-98 arasındaydı ve ortalama yaşı 64,46 idi. Bu hastalardan 57 tanesi sigara içiyordu(% 72,2) , 22 tanesi sigara içmiyordu(27,8). Hastaların 55 tanesinde DM vardı(% 89,26).

Sonuçlar: : Primer operasyonlarda minor amputasyon oranı % 54,2 iken major amputasyon oranı % 33,7 olarak hesaplanmıştır. Debritman oranı ise % 12 olarak hesaplanmıştır. Olgularda primer operasyon öncesi yapılan preoperatif TcPO₂ değeri ortalaması 34.87 olarak hesaplanmıştır, reoperasyonların ortalama TcPO₂ değeri ise 24,91 olarak hesaplanmıştır. TcPO₂ değerlerine göre 2 gruba ayırdığımız olgularda yapılan Pearson ki-kare istatistiksel analizine göre; basıncın 30mmHg altında olduğu olgular reoperasyona giden olguların %83,3'ünü oluştururken basıncın 30mmHg üstünde olduğu olgular %16,7'sini oluşturur. Bu oranların varlığı alınan 30 mmHg'lık eşik değerin (42) reoperasyon oranlarını değerlendirmede ve amputasyon seviyesini

belirlemede anlamlı bir düzey olduğunu göstermektedir. ($p > 0,001$). Olgulardan 11 tanesi exitus olmuştur.

Tartışma: çalışmamızda elde edilen sonuçlara bakarsak TcPO₂ ölçüm yönteminin amputasyon seviyesine karar vermede hala etkili bir yöntem olduğunu söyleyebiliriz. Klinik endikasyon ile TcPO₂ ölçümü birlikte kullanıldığında cerrahın karar vermesini kolaylaştırabilir.

Anahtar kelimeler: CLİ, amputasyon seviyesi, transkutanöz oksijen basıncı, TASC 2007 rehberi.

ABSTRACT

Objective: Still, there is no consensus on determining the level of amputation by only one non-invasive procedure. In our study, we compare the consistency of clinically determined levels of amputation and reoperation rates with the preoperative values of transcutaneous oxygen pressure measurement procedure.

Study design: A retrospective sectional study was performed.

Patients and method: This study is performed at the hospital of medicine faculty of Ege University, department of orthopedics and traumatology by the years July 2007 and December 2009. The patients which were operated had been chosen from the orthopedics polyclinic, emergency service, and the clinic of diabetic foot. Preoperative TcPO₂ measurement was performed for all patients which had lesions Fontaine stage IV that was explained in the TASC 2007 PAOD guideline. The ischemic lesions that were related to the drugs, congenital, tumoral or traumatic were not included to the study. Patients that had diabetes mellitus and/or atherosclerotic peripheral arterial disease were included to the study. Totally 79 patients, 83 extremity were operated primarily, and 107 operations were performed. 68 of them were men(86,1%) and 11 of them were women(13,9%). The patients were between the ages 35-98, and the mean age was 64,46. 57 of them have been smoking(72,2%). 55 of the patients had diabetes mellitus(89,26%).

Results: In primary operations, the rate of minor amputations were 54,2% and the rate of major amputations were 33,7%. The mean value of primary operations preoperative TcPO₂ was 34,87, and the mean value of the reoperations preoperative TcPO₂ was 24,91. We divided the patients into two groups according to the threshold value of 30 mmHg TcPO₂. The patients who underwent reoperation had primary preoperative TcPO₂ value below 30 mmHg pressure includes the 83,3% of reoperated patients, and the 16,7% of reoperated patients had the primary preoperative TcPO₂ value above 30 mmHg pressure. This threshold value of 30 mmHg pressure was a good indicator for deciding the level of amputation level and for predicting the reoperation rate according to our study and the TASC 2007 PAOD GUIDELINE.

Conclusion: The integration of this parameter with other personal clinical criteria may be a valuable help to the surgeon in decision making.

Key words: CLI, transcutaneous oxygen pressure, amputation level, TASC 2007 PAOD guideline.

1.GİRİŞ VE AMAÇ:

Periferik damar hastalıkları, toplumda oldukça yaygın görülen bir hastalık grubudur.Orta yaştan itibaren yaşlanmayla birlikte periferik damar sorunlarında artış görülmektedir. Bu hastalıkların en önemli özellikleri genellikle uzun süreli (kronik) olmaları, bireyde şiddetli ağrı ve çeşitli sorunlara yol açmasıdır. Periferik damar hastalıkları genellikle kalp ve beyin damarları dışındaki damarlarda oluşan hastalıklara verilen isimdir (1,2,13). Periferik arter hastalığında klasik semptom intermittant kladikasyo olsa da ileri evre hastalarda en sık görülen semptom istirahat ağrısıdır. Ciddi istirahat ağrısı olması (Fontaine evre III) ve bölgesel doku nekrozu ile ülserlerin varlığı (Fontaine evre IV) ekstremitte hayatının tehlikede olduğunu işaret eder (3). Tedavi aşamaları koruyucu tedavi, cerrahi tedavi (revaskülarizasyon) ve amputasyon aşamalarını içerir. Başarılı revaskülarizasyon ameliyatı majör amputasyonu belirgin azaltmakla birlikte, enfeksiyon varlığı minör veya majör amputasyon olasılığını arttırmaktadır (4). CLİ (kritik iskemik ayak) tanısı bir klinik tanıdır, fakat objektif testler ile desteklenebilmelidir(42). İskemik ayak ağrısı olan ve ayak ülseri olan hastaların hepsi muhakkak CLİ şüphesi ile değerlendirmelidir. CLİ, istirahatte olan tipik kronik iskemik ayak ağrısını ya da ülser ve/veya gangren şeklindeki cilt lezyonları ile olan PAH'ı tanımlar.CLİ tanımı sadece semptomları 2 haftadan daha uzun süredir devam eden hastalar için kullanılır.

CLİ tanısından klinik olarak şüphelenildiğinde ayak bileği kol indeksi(ABİ), parmak ucu sistolik basıncı, transkutanöz oksijen basıncı(tcPO2) ölçülerek tanı desteklenmelidir.İskemik ayak ağrısı olanlarda ayak bileği basıncı 50 mmHg altındaysa, parmak ucu sistolik basıncı 30 mmHg altındaysa da ülser ve/veya gangreni olanlarda ayak bileği basıncı 70 mmHg altındaysa,parmak ucu sistolik basıncı 50 mmHg altındaysa CLİ tanısı muhtemeldir(42).

CLİ tanısı kronikleşmeyi vurgular, akut iskemik ayaktan ayırtedilmelidir(42).

Bu çalışmayı yapmamızdaki amaç Fontaine evre IV ve Rutherford evre VI olan CLİ olgularında klinik olarak debritleme ya da amputasyona karar verdiğimiz olguların preoperatif TcPO2(transkutanöz oksijen basıncı) ölçüm değerlerinin amputasyon

seviyesini belirlemede ve/veya reoperasyon oranını azaltmadaki etkinliğini ,
güvenilirliğini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Alt ekstremitte arteriyel dolaşım sistemi histolojisi ve anatomisi

2.1.1. Arter Histolojisi:

Histolojik olarak arter duvarı, tunica (T) intima (iç tabaka), tunica media (orta tabaka), tunica adventitia (dış tabaka) olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır. Damarlarda bulunan bu üç tabakanın kalınlığı arterlerin büyüklüğüne göre değişiklik göstermektedir.

T. intima, arterlerin iç tabakasını oluşturur. Endotel hücrelerinden yapılmıştır. Bu tabakanın dış tarafında gevşek bir bağ örgüsü tabakası ve bunun da dışında membrana elastica interna adında elastik bir tabaka vardır. Arteriollerdeki intima tabakasında bağ dokusu bulunmaz. T. media tabakasında düz kas lifleri, kollajen ve elastik lifler bulunur. T. adventitia da bağ örgüsünden yapılmıştır.

2.1.2. Arter anatomisi:

Alt ekstremitenin büyük bir kısmının arterleri arteria (a) iliaca externa'nın devamı olan a. Femoralis'den çıkar. A. İliaca externa, ligamentum (lig) inguinale'den geçtikten sonra a.femoralis ismini alır ve musculus (m) popliteus'un alt kenarına kadar devam eder. Bu büyük arterin üst kısmına a. Femoralis, diz arkasına rastlayan alt kısmında a. Poplitea ismi verilir. A. poplitea, A. Tibialis anterior ve a. Tibialis posterior olmak üzere ikiye ayrılır.

A. Femoralis: A. Femoralis, lig. İnguinalle'nin arkasından başlar. Burası spina iliaca anterior superior, symphysis pubis arasındaki mesafenin tam ortasına rastlar. Buradan uyluğun ön ve iç tarafında olmak üzere aşağı doğru iner. A. Femoralis profundus dalını verdikten sonra a. Femoralis superficialis adını alır. Uyluğun 1/3 alt ve 2/3 üst kısmının birleştiği yerden arkaya doğru geçer ve buradan sonra a. Poplitea

ismini alır. Arterin ilk 4 cm.'lik kısmı vena (v) femoralis ile beraber, bir □aysa yaprağı içinde bulunur. Uyluğun 1/3 üst kısmında, arterin bulunduğu bölgeye Scarpa Üçgeni denir. Uyluğun 1/3 orta kısmında, arterin geçtiği yere Hunter Kanalı ismi verilir. Lig. Inguinale'nin altında arterin iç tarafında v. Femoralis dış tarafında nervus (n) femoralis bulunur. A. Femoralis'in dalları:

A. profunda femoris: Lig. Inguinale'nin 2-5 cm. alt tarafında, a. Femoralis'in dış ve arka kısmından çıkar. İlk önce a. Femoralis'in dış tarafında bulunur, sonradan a. Femoralis'in arkasından geçer ve aşağı doğru seyrederek. Bazen bu arterin son kısmına 4. delici arter ismi verilir (a. Perforans quarta). Profunda femorisin dalları arasında; a. Circumflexa femoris medialis, a. Circumflexa femoris lateralis, arteriae (aa) perforantes, rami musculares yer alır. Bu son arter, a. Femoris profunda'nın iç tarafından çıkar ve femur'un iç tarafında bir dönüş yaparak uyluğun iç üst taraf kasları arasından seyrederek, m. Adductor brevis'in üst kenarında iki dal verir. Bunlardan bir tanesi yukarı doğru gider, diğeri aşağı doğru gider ve sonra arkaya doğru giderek ramus superficialis, ramus profundus ve ramus acetabularis olmak üzere üç dala ayrılır. Profunda femorisin diğeri bir dalı ise a. Circumflexa femoris lateralis olup a. Profunda femoris'in dış tarafından çıkar ve yatay olarak biraz ilerledikten sonra ramus ascendens, ramus descendens, ramus transversus olmak üzere 3 dal verir. Diğeri dalı olan aa.perforantes ise, üç tane olup tendo m. Adductor magnus'u delerek uyluğun arka tarafına geçerler. Bunlar; a. Perforans prima, a. Perforans secunda ve a. Perforans tertia isimlerini alırlar. Ayrıca rami musculares dalı ile kaslara giden birçok sayıda dallar çıkar.

A. epigastrica superficialis: Bu arter lig. inguinale'nin 1 cm. 'adar altında, a. femoralis'ten çıkar 'e bu bağın önünden yukarı doğru seyrederek göbek civarında a. epigastrica inferiorun dalları ile anastomoz yapar.

A. circumflexa ilii superficialis: Bundan önceki artere yakın olarak a. femoralis'ten çıkar.'Fascia lata'yı delerek'dışa doğru seyrederek lig. inguinale'ye paralel'olarak gider. Crista iliaca civarında birçok dallara ayrılır. Buranın cilt ve lenf ganglionlarına dallar verir ve yakın arterlerle anastomoz yapar.

A. pudenda externa superficialis: A. femoralis'in iç tara'ından, bundan önceki arterlere yakın bir yerden çıkar, içe doğru seyreder, lig. rotundum veya funiculus spermaticus'u çaprazla', karnın alt kısmına, erkekte penis ve scrotum, kadında labium majus'a dallar verir ve a. pudenda interna dalları ile anastomoz yapar.

A. pudenda externa profunda: Bundan öncekilerden daha derinde bulunur. İçe doğru seyreder.

Rami Musculares: Çevresindeki kaslara dallar verir.

A. genus suprema: Bu arter, a. femoralis'in m. adductor magnus'un tendonu'daki delikten geçmeden önceki kısmından çıkar ve hemen iki dala ayrılır. Dallardan birine ramus sapheneus, diğerine ramus musculo articularis ismi verilir.

A. Poplitea: A. femoralis'in alt par'asına a. poplitea denir. Bu arter a. femoralis'in fossa poplitea'daki kısmıdır. Fossa poplitea, diz arkasında bulunan çukurluğa verilen isimdir. Şekli eşkenar dörtgen biçimindedir. Bunun üst dış tarafında biceps femoris, dış alt tarafında m. plantaris ve m. gastrocnemius'un dış baş' bulunur. İç üst tarafında m. semitendinosus, m. semimembranosus ve iç alt tarafında m. gastrocnemius'un iç baş' vardır. Tabanında femur'un alt kıs'ının arka yüzü ve tibianın üst ucunun arka yüzü vardır. Bu çukurda önemli olarak a. ve v. poplitea, n. tibialis, n. peroneus communis, v. saphena parva ve birçok sinirlerle lenf bezleri bulunur.

A. poplitea, femur'un 1/3 ort'sı ile 1/3 alt kısmının birleştiği yerdeki adductor magnus deliğinden başlar. Aşağı ve dışa doğru fossa intercondyloidea femoris'e gider ve bundan sonra dikey olarak m. popliteus'un alt ken'ına kadar aşağı doğru seyreder. Burada a. poplitea iki büyük dala ayrılır. Öndekine a. tibialis anterior, arkadakine a. tibialis posterior ismi verilir. A. poplitea'nın dallar' ise;

Rami musculares superiores: İki veya üç dal halinde a. poplitea'nın üst k'ından

çıkarlar, birçok kası besledikten sonra a. profunda femoris'in son dal'yla anastomoz yaparlar.

Rami musculares inferiores (Aa. Surales): Bunlar iki büyük dal halinde diz ekleminin karşısına rastlayan a. poplitea kısmından çıkarlar. Bu civardaki kasları beslerler.

Ramus cutaneus, ana arterden veya onun dallarından çıkar. Bacağın arka kısmının derisinde sonlanır.

Aa. genus superiores: A. poplitea'nın iç ve 'ış tarafından çıkarlar, femur etrafında dönerek diz ekleminin ön ve femur'un üst tarafına gelirler. İçtekine a. genus superior medialis, dış taraftakine a. genus superior lateralis ismi verilir.

A. genus media: A. poplitea'nın diz ek'emi arkasına rastlayan kısmından çıkan küçük bir arterdir. Eklemin içini besler.

Genus inferiores: A. poplitea'nın m. gastrocnemius arkasına rastlayan kısmından çıkarlar, iki tanedirler, içtekine a. genus inferior medialis, dıştakine a. genus inferior lateralis ismi verilir.

A. Tibialis Anterior: A. tibialis anterior, m. popliteus'un alt ken'rı hizasında, a. poplitea bifürkasyonundan başlar. M. tibialis posterior'un iki baş' arasından ve membrana interosseus'dan geçere' bacağın ön tarafının derin kısımlarına gelir. Burada arter fibula boyununun iç tarafına yakın bir yerde bulunur. Bundan sonra arter kemikler arası zarın ön tarafında aşağı doğru iner, tibia'ya yaklaşı' ve bacağın alt kısımlarında bu kemiğin üzerinde bulunur. Bundan sonra daha yüzeysel bir hal alarak ayak bileği oynacı ön tarafından geçer ve ayak sırtına gelir. Burada a. dorsalis pedis ismini alır. A.tibialis posterior'un dalları ise;

A. recurrens tibialis posterior: Her zaman bulunan bir arter değildir. A. tibialis anterior'un kemikle' arası zardan geçmeden önceki kısmından çıkar. M. popliteus önünden yukarı doğru seyreder ve aa. genus inferiores ile anastomoz yapar.

A. recurrens tibialis anterior: Bu arter a. tibialis anterior'un kemikle' arası zardan geçtikten sonraki kısmından çıkar. M. tibialis anterior içinden yukarı doğru seyreder ve diz ekleminin ön ve yanlarında birçok dallara ayrılır. Bu alandaki diğer arterlerle anastomoz yapar.

Rami musculares: Çevre kasları beslerler ve a. tibialis posterior ve a. peronea'nın dallar' ile anastomoz yaparlar.

A. malleolaris anterior medialis: Ayak bileği ekleminin 5 cm. kadar yukarısından çıkar ve bilek ekleminin iç tarafına geldiği zaman birçok küçük dallara ayrılır. Burada a. tibialis posterior ve a. plantaris medialis dalları ile anastomoz yapar.

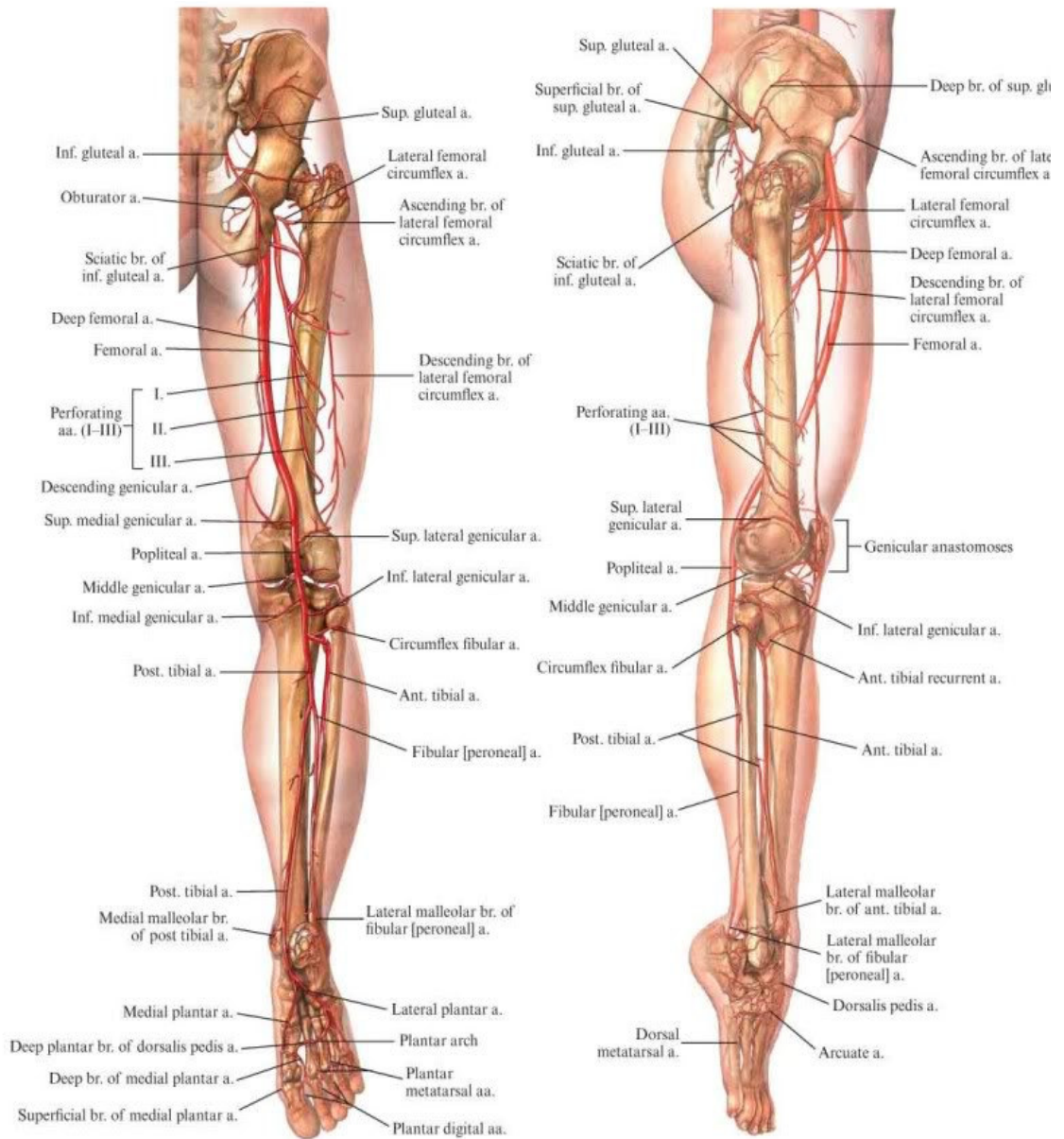
A. malleolaris anterior lateralis: Bu arter m. extensor digitorum longus ve m. peroneus tertius'un altında' geçer, bilek ekleminin dış tarafına akım sağlar. Ayak bileği ekleminin iç ve dış tarafında bu arterlerin yaptığı bir damar arkı vardır.

A. dorsalis pedis: A. tibialis anterior'un devamı'dır, ayak bileği ekleminin öne doğru ayak sırtının tibial tarafından ilerler. Birinci metatars aralığının proksimal tarafında a. dorsalis hallucis ve ramus plantaris profundus olmak üzere iki dala ayrılır. Dalları arasında; a. tarsae lateralis, aa. tarsae medialis, a. arcuata, a. dorsalis hallucis, r. plantaris profundus bulunmaktadır.

A. tibialis posterior: A. poplitea'dan ayrılır' bu arter, m. popliteus'un alt ken'ını ve fibula ile tibia arası mesafenin arka tarafından başlar, eğri olarak aşağı doğru iner ve bacağın tibia tarafına doğru yaklaşır ve sonunda tibianın arkasında aşağı doğru iner. Bacağın alt kısmında malleolus medialis ile processus medialis tuberositas calcanei arasında yer alır. burada a. plantaris medialis, a. plantaris lateralis olarak ikiye ayrılır. Dalları arasında; a. peronea, a. nutricia tibiae, rami musculares, a. malleolaris posterior

medialis, ramus communicans, rami calcanei mediales, a. plantaris medialis, a. plantaris lateralis bulunmaktadır.

A. peronaea: Bu arter bacağın derin kısmında ve fibula tarafında bulunur. M. popliteus'un alt kenarının 2,5 – 3 cm. kadar aşağısında a. tibialis posterior'dan çıkar. Fibulaya doğru eğri bir yol alır ve bu kemiğin iç kenarı boyunca aşağı doğru iner. A. peronaea'nın dallar' arasında; rami musculares, a. nutricia fibulae, ramus perforans (membrana interossea'yı delerek bacağın ön tarafına geçer), ramus communicans, ramus calcaneus lateralis bulunmaktadır.



Şekil 1: Alt ekstremitte arteriyel dolaşım sistemi. AP ve lateral görünüm.

2.2. PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

2.2.1. Periferik arter hastalığında epidemiyoloji

PAH toplumda sık görülen hastalıklardan birisidir. En sık neden olan ateroskleroz, Avrupa ve Kuzey Amerika'da yaklaşık 27 milyon insanı etkilemektedir (5). Bu hastalık asemptomatik olabileceği gibi, aralıklı aksama veya kritik bacak iskemisi ile kendini gösterebilmektedir. Hastalığın insidansı yaş ile artış göstermektedir. Edinburgh Arter Çalışması'nda 55-74 yaş arası popülasyonda anket uygulanmış ve %4,5 oranında aralıklı topallama, %8 majör asemptomatik hastalık ve %16,6 oranında ise periferik arter hastalığına işaret eden anormal hemodinamik sonuçlar bulunmuştur (6). Beş yılı aşan takiplerde ise daha önce asemptomatik olanlarda kladikasyoya ait yeni bulgular tespit edilmiştir (7). Bu durum hastalığın ilerleyici olduğunu göstermektedir. Bu nedenle ilerleyişi durdurmak için tüm imkanların kullanılması gerekmektedir. Aralıklı topallama evresinden öte, yıllık insidansı 500-1000 olan ve yıllık tedavi maliyeti çok fazla olan göz korkutucu başka bir problem ise kritik bacak iskemisidir (8). PAH sadece yaşam kalitesini etkilemekle kalmamakta, ayrıca kardiyovasküler risk açısından güçlü bir gösterge olarak kabul edilmektedir. Periferik arter olgularının, 10 yıl içinde kardiyovasküler hastalıktan ölme riski, sağlıklı insanlara göre 6 kat daha yüksektir (9). Periferik arter olgularının 5 yıl içinde mortalite oranı %30'dur ve bu oran 15 yıl içinde %78'e çıkmaktadır. Bu oran sağlıklı kişilerde %22'dir (10, 11). Bu bulgular ışığında, periferik arter olgularının tanıdan 5 yıl sonra ölüm riski, meme kanserli bir olgunun ölüm riskinden 2 kat fazladır.6 Kritik bacak iskemisine sahip bir olguda ise prognoz daha da kötüdür. Her beş olgudan biri tanıdan sonra 1 yıl içinde kardiyovasküler hastalık nedeni ile hayatını kaybetmektedir.

Ayak-kol bileği basınç indeksi (ABI) kardiyovasküler hastalık için en önemli belirteçtir. ABI 0,9'dan düşük olanlarda anjiyografide arter hastalığı bulma oranı %95 olarak ifade edilmektedir.7 Semptomatik olguların durumu oldukça kötüdür. Kaldı ki, periferik arter hastalığına sahip asemptomatik olguların bile yaşam oranı sağlıklı insanlardan düşüktür (9).

Ateroskleroz yavaş ilerleyen bir hastalık değildir. Bazı dönemlerde biyolojik aktivite çok yoğundur ve plak içi kanama veya rüptür gibi durumlarla seyredebilmektedir. Bu ani değişimler bir damarı tıkamakta veya yüksek trombojenik özelliği olan subintimal yüzeyi açığa çıkarmaktadır. Böylece trombosit yapışması ve aktivasyonunu arttırmaktadır. Bu süreç aterotromboz olarak isimlendirilmekte ve miyokard enfarktüsü gibi klinik vasküler olaylar bu akut değişimler ile ilişkilendirilmektedir (11, 12).

Sonuçta, periferik arter hastalığı tedavisinin büyük bir kısmı, birlikte olan kardiyovasküler ve serebrovasküler hastalık mortalite ve morbitidesini azaltmak, ateroskleroz ilerlemesini yavaşlatmaktır.

2.2.2. Periferik arter hastalığı nedir

Periferik damarlar; arterler, venler ve lenfatiklerden oluşur. Kalp, kalp-damar sisteminin merkezi; damarlarda kanı bu merkezden diğer merkezlere taşıyan kanallardır. Yaşam kanın akışına, kanın akışı ise kalbin pompalama gücüne ve damarların açıklığına bağlıdır.

Periferik damar hastalıkları, toplumda oldukça yaygın görülen bir hastalık grubudur.Orta yaştan itibaren yaşlanmayla birlikte periferik damar sorunlarında artış görülmektedir. Bu hastalıkların en önemli özellikleri genellikle uzun süreli (kronik) olmaları, bireyde şiddetli ağrı ve çeşitli sorunlara yol açmasıdır.

Periferik damar hastalıkları genellikle kalp ve beyin damarları dışındaki damarlarda oluşan hastalıklara verilen isimdir (1, 2, 13). Damarlarda konjenital ya da sonradan oluşan patolojik değişiklikler nedeniyle anatomik bütünlüklerinin bozulması kanın kalpten organlara taşınmasında ortaya çıkan düzensizlik ve yetersizlik oluşumuna arter hastalıkları denir . Periferik arter hastalığı geliştiğinde, etkilenen arterlerde değişik derecelerde darlık ve tıkanma oluşarak alt ekstremitelerin perfüzyonu bozulur. Bu darlık ve tıkanmadan genellikle sistemik atheroskleroza neden olan faktörler sorumludur. (1, 2, 13, 14 ,19, 33).

Atheroskleroz, özellikle ileri yaşlarda genel sistemin arter dolaşımını etkileyen, lipidler, makrofajlar, fibroblastlar, düz kas hücreleri ve hücre dışı maddeleri değişik oranlarda içeren intimal plaklara bağlı olarak meydana gelen, ilerleyici, arterde darlık ve tıkanmalara, arterlerin esneklik ve antitrombotik özelliklerinin bozulmasına yol açan, kronik inflamatuvar bir problemdir. (2, 14). Kesin etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, atheroskleroz etiyolojisinde çeşitli faktörlerin rolü olduğu bilinmektedir. Bunların başında genetik-herediter özellikler (homosisteinemi, ACE genotipi, gibi), diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, tütün kullanımı, sedanter yaşam (35), şişmanlık, enfeksiyon ajanları (C.pneumonia, virüsler gibi), kronik inflamatuvar hastalıklar (Romatoid artrit gibi) ve kişilik yapısı, ailesel yatkınlık gibi etkenler gelmektedir (15,16). Atherosklerotik sürecin başlamasında plazma bilemişindeki bozukluklar, trombosit, lenfosit, ve monositler ile, endotel hücreleri arasındaki yıllarca süren etkileşimler rol oynamaktadır (15). Atheroskleroz temel olarak, lümeneye doğru büyüyen,altındaki mediyayı zayıflatan ve üzerinde trombüs gelişimine zemin hazırlayan, aterom adı verilen intimal plaklar ile karakterizedir. Atheroskleroz tek başına batı ülkelerindeki ölümlerin yarısından daha fazlasından sorumludur (16). Başlıca komplikasyonları, trombus gelişimine yol açan endotel fonksiyon bozukluğu veya rüptür-fissür/ülserasyon, anevrizma, sekonder kalsifikasyon gelişimi veya yerleştikleri arterde stenoza yol açmaları ve bunlara bağlı olarak, ilgili damarın beslediği organ ve dokularda akut veya kronik iskemi sonucu fonksiyon bozukluklarının gelişmesidir (15). Atheroskleroz bedendeki tüm arter sistemini etkiler. Koroner ve serebral arterlerde değişik derecelerde hastalığa katılır (17). Dolayısıyla periferik arter hastalığı olan bireylerin birçoğu koroner arter ya da serebrovasküler hastalık nedeni ile %10' undan azı periferik arter hastalığı nedeni ile ölmektedir (17).

Periferik arter hastalığı olan hastaların yaklaşık %90'ında neden atherosklerozdur (18). Bu nedenle periferik arter hastalığının risk faktörleri de hemen hemen atheroskleroz oluşumuna neden olan faktörlerle aynıdır (20, 29). Periferik arter hastalığının üç en önemli risk faktörü sigara içme, hiperlipidemi ve hipertansiyondur (19, 20). Diğer risk faktörleri, erkek cinsiyeti, ileri yaş, diabetes mellitus, aile öyküsünün var olması, şişmanlık, sedanter yaşam tarzı(18, 19, 20, 21, 25), fibrinojen düzeyi (22) ve homosisteinemidir (2, 23, 24, 25, 26, 27). Periferik damar hastalığına neden olan diğer nedenler ise, tromboanjitis obliterans, arterit ve tümörler, flebit,

geçirilmiş cerrahi operasyonlar ve travmalardır. Periferik arter hastalığı aynı zamanda kişinin mesleği ile de yakından ilişkilidir. (28).

Periferik arter hastalığının bulguları 5P olarak özetlenebilir:

Pulselessness (nabız alamama)

2. Paralizi

3. Parastezi

4. Pain (ağrı)

5. Pallor (solukluk).

Periferik arter hastalığının ilerlemesi ve gelişmesinde birincil risk faktörü sigaradır (29). Sigara içenlerde içmeyenlere göre periferik arter hastalığı riski üç kat daha fazladır ve periferik arter hastalığı bulguları 10 yıl daha önce başlar (20,28). Sigara bilindiği gibi başlı başına vazospastik bir ajan olduğundan kardiyovasküler hastalıkların en önemli nedenidir. Tüm dünyada yaklaşık 1 milyon insan sigara kullanmaktadır ve yaklaşık 1,5 milyon insanın sigaraya bağlı yan etkiler nedeniyle öleceği tahmin edilmektedir. Düzenli olarak sigara içenlerin %50 'si sigara içimi ile ilgili nedenlerden dolayı kaybedilmektedir ve bu ölümlerin yaklaşık yarısı orta yaş grubundadır. İçilen sigara miktarı ile kalp ve damar hastalıkları arasında doğrudan bir ilişki mevcuttur. Türkiye’de 17 milyon kişinin sigara içtiği yılda 100 bine yakın insanın sigaraya bağlı nedenlerden öldüğü bildirilmektedir (30). Herhangi bir risk faktörü ile sigaranın birleşmesi periferik arter hastalığı gelişme riskini üçe katlamaktadır (20). Taylor’un belirttiğine göre Widmer ve arkadaşları çalışmalarında yalnızca sigara içme ile periferik damar hastalığı riskinin 2,3 kat, sigara ve diyabet ile 3,3 kat, sigara, diyabet ve hipertansiyon ile 6,3 kat arttığını saptamışlardır (31). Sigara ateroskleroz gelişimine yol açan bir faktör olarak kabul edilmektedir. Nikotin, inhalasyonla vücuda giren miktarına bağlı olarak uyarıcı veya yatıştırıcı etki oluşturan ve güçlü alışkanlık yapan bir ilaçtır. Sempatik aktivasyon yoluyla plazmadaki adrenalin ve noradrenalin konsantrasyonunu yükselterek kalp atım sayısının, kan basıncının, kalp dakika hacmini ve koronerlere gelen kan miktarının artması; periferik vazokonstriksiyon ve deri sıcaklığının azalması gibi etkilere neden olur . Sigarayı bırakan bireylerde,

bırakmayanlara göre kalp ve damar hastalığına bağlı ölümün %36 oranında azaldığı belirtilmektedir (30).

Sigaranın zararlı etkileri şunlardır;

1. Plazma fibrojen yoğunluğunu artırır
2. Tromboza zemin hazırlar
3. Lökosit sayısını artırır
4. HDL kolesterol düzeylerini azaltır
5. İntima düz kaslardaki plak oluşumunu uyarabilir
6. Trombosit aktiviteleri ve prostoglandin, metabolizmasını etkiler (Solak 1997).

Periferik arter hastalığının ikinci önemli risk faktörü diyabettir (32). Periferik arter hastalıkları diyabetiklerde diyabetik olmayanlara göre 4–8 kat daha fazladır (33). Semptomatik periferik arter hastalığı olan hastaların yaklaşık %20’ sinde aynı zamanda diyabet vardır. Diyabet ve periferik arter hastalığı birlikte olan hastaların yalnızca periferik arter hastalığı olan bireylere göre ekstremitte fonksiyonları daha düşük olduğundan bu bireylerde fiziksel kısıtlamalar ve yürüme hızında belirgin azalma vardır. Bunun sonucu olarak periferik arter hastalığı ve diyabetin birlikte olduğu bireylerde sosyal izolasyon, rol fonksiyonlarında bozulma, düşük sağlık algısı yaşadıkları sonuçta, yaşam kalitelerinin daha düşük olduğu belirtilmektedir (32). Diyabet dünyada 140 milyondan fazla insanı etkilemektedir ve bu rakamın 2025 yılına kadar 300 milyona ulaşması beklenmektedir. Ülkemizde yapılan TEKHARF çalışmasında da 1990 ve 2000 yılları arasında diyabetik hasta sayısında neredeyse %100’e yakın bir artış tespit edilmiştir. Bu hızlı yükselişin ardındaki nedenler; nüfusun artması, yaşlanma, kötü beslenme, şişmanlık, sedanter yaşam ve kentselleşmeye doğru artan eğilimdir. Diyabet ateroskleroz gelişiminin önemli bir parçası olan vasküler düz kas hücrelerinin atherojenik aktivitelerini uyararak ve vasküler düz kas hücrelerinin fonksiyonlarını bozarak aterosklerotik lezyon oluşumunu ilerletir. Diyabette lipit profili, HDL-kolesterol düzeyinde düşme, trigliserit ve serbest yağ asit düzeyi ve total kolesterol/LDL-kolesterol düzeyinde artma yönünde değişir. Diyabetteki vasküler

bozukluklar hastalığın endotel, düz kas hücreleri ve trombositler üzerindeki olumsuz etkileri sonucu gelişir (33). 2001 yılında Amerika’da periferik arter hastalığı olan hastalarla yapılan bir çalışmada, diyabet hastaları arasında 40 yaşını geçmiş olanların %10’ u ve 50 yaşını geçmiş olanların %20 sinde periferik arter hastalığı bulunduğu ve görülme oranının her 10 yılda bir iki katına çıktığı bildirilmektedir (30). Yaş, periferik arter hastalığı için bir başka önemli risk faktörüdür . Hastalık, 40 yaş ve sonrasında daha sıklıkla görülmektedir. Yaşa eklenen her 10 yıl için risk 2–3 kat artmaktadır (20). Risk faktörlerinin varlığı ve yaşam süresinin uzaması periferik arter hastalığı ile karşılaşma sıklığını artırmaktadır. Uzayan yaşam süreleri toplumdaki yaşlı sayısını artırdığından doğal olarak periferik arter hasta sayısı da artmaktadır (30) 70 yaş ve üstünde olan ve 50–69 yaş arasında olup aynı zamanda diyabeti olan veya yılda on paketten fazla sigara kullanan kişiler yüksek risk grubunu oluşturmaktadır (60). 2010–2030 yılları arasında 65 yaş ve üzerindeki bireylerde periferik arter hastalığı görülme oranının %70 büyüyeceği belirtilmektedir (20). 2040 yılından sonra ise periferik damar hastalığı gelişecek hasta sayısının 67 milyonun üzerinde olacağı tahmin edilmektedir (18). Ülkemizde yaşlı erkek ve kadınlarda periferik arter hastalığı görülme oranı %20–30’dır (30).

Periferik arter hastağında risk faktörlerinden bir diğeri erkek cinsiyetidir. Periferik arter hastalığında erkekler kadınlardan daha risklidir (20). Sadıkoğlu ve arkadaşları (2002) çalışmalarında periferik arter hastalığının erkeklerde (%89), kadınlardan (%11) daha fazla görüldüğünü belirlemiştir. Bu konuda yapılan tüm çalışmalarda benzer şekilde periferik arter hastalığının erkeklerde kadınlardan daha fazla görüldüğü saptanmıştır (21, 24, 32). Kadınlarda östrojenin arter hastalığı görülme riskini azaltıcı etkisinin var olması arter hastalıklarının menapoz kadar görülmesini engellemektedir. Ancak östrojenin etkisinin ortadan kalktığı menapoz sonrasında kadınlarda da periferik arter hastalığı belirgin bir şekilde artarak erkeklerde görülen oranlara erişmektedir. Menapozdan sonra, östrojen düzeyindeki azalma, lipit metabolizmasını olumsuz etkileyerek serum HDL düzeyinin azalmasına ve LDL düzeyinin artmasına neden olur. LDL düzeyindeki artış damar cidarında kolesterol birikmesine ve sonuçta ateroskleroz gelişimine neden olur (34). Menapoz sonrası alınan hormon replasman tedavisi periferik arter hastalığı riskini azaltmaktadır (24).

Hiperlipidemi, hem kolesterol hem de trigliserid düzeyindeki yüksekliktir ve atheroskleroz oluşumuyla doğrudan ilişkili olup periferik arter hastalığı için bir başka önemli risk faktörüdür. Kan yağ oran ve düzeylerinde sağlığı bozacak yöndeki değişikliklere dislipidemi denilmektedir. Bu oranın bozulmasına neden olan genetik faktörler kan lipit düzeyinin yükselmesine, lipoprotein metabolizmasının bozulmasına ve sonuçta atheroskleroz gelişmesine neden olmaktadır (16). Ülkemizde yaklaşık 8 milyondan fazla insanın kan lipid düzeylerinin ideal olmadığı bildirilmiştir (15). Kan lipidleri pratik uygulamada trigliserid, kolesterol ve fosfolipidler olmak üzere üç grupta toplanırlar. Kolesterol, toplam kolesterol, HDL-Kolesterol, LDL-Kolesterol ve HDL dışı toplam kolesterol olarak değerlendirilir. Plazma kolesterol düzeyinin yüksekliği ve vasküler hastalıklar arasındaki ilişki, diğer risk faktörlerinden bağımsız bir şekilde ortaya konmuştur. Hiperlipidemisi olan bireylerde periferik arter hastalığı görülme oranı %12, sistolik hipertansiyon olanlarda %25,5'e kadar artış gösterir. HDL düzeyinin düşük olması kalp ve damar hastalıklarının gelişimi açısından bir risk faktörüdür ancak, HDL düzeyini etkin olarak yükseltecek bir tedavi yöntemi bilinmemektedir (30). Türkiye'de yapılan çalışmalar sonucunda bireylerin %9'unun kan kolesterol, %17'sinin kan trigliserid düzeylerinin yüksek olduğu buna ek olarak yüksek dansiteli lipoprotein (HDL) düzeyinin düşük olduğu bulunmuştur. Progestin içeren oral kontraseptifler HDL-kolesterolü düşürmektedir. Kilo verme, egzersiz yapma, diyet düzenlemeleri ve sigaranın bırakılması lipit parametrelerinin düzelmesini sağlar (33). Hiperlipidemi ve periferik arter hastalığı arasındaki ilişkiye yönelik zıt görüşler vardır. Total kolesterolün periferik arter hastalığına neden olduğunu destekleyen ve bu görüşü çürüten çalışmalar olmakla birlikte total/HDL oranı arteriyal hastalık gelişiminde doğru bir belirleyici olarak tanımlanmıştır (20).

Hipertansiyon atherosklerozun gelişmesinde önemli rolü olması nedeniyle (15) periferik arter hastalığında da önemli risk faktörüdür (25). Ancak hipertansiyonun periferik arter hastalığı gelişimindeki rolü hala tartışma konusudur. Çünkü hipertansiyon, periferik arter hastalığının hem nedeni hem de sonucu olabilir. Bununla birlikte sigara içme, diyabet, hipertansiyon gibi risk faktörleri bir arada bulunursa periferik arter hastalığı gelişme oranı artmaktadır. "Hipertansiyon, sağlıklı yaşam için gerekli olan vasküler kan basıncı kontrolünün bozulması ile karakterize olan kan basıncı yükselmesidir." "İnsan sağlığını, insanın yaşam kalitesini ve yaşam süresini kötü yönde

etkileyebilecek her türlü kan basıncı yükselmesi hipertansiyon olarak tanımlanmaktadır.” (15). Kan basıncının yüksekliği ya periferik damar direncinin yükselmesinden ya kalb debisinin artışından veya her iki faktörün birlikte etkisinden dolayı meydana gelir. Sistolik hipertansiyon aorta ve onun dallarında ateroskleroz gelişmesine neden olur (35). Yaşla beraber hipertansiyon görülme sıklığı artmaktadır. Yaş arttıkça hipertansiyona bağlı sağlık sorunu riski de artmaktadır (15). Oral kontraseptif kullanan kadınlarda hipertansiyon riskinin beş yılda yaklaşık %15 oranında arttığı bildirilmektedir. 30 yaşın altındaki insanların %4’ünden azında antihipertansif tedavi gereksinimi oluşurken, 50’li yaşlarda bu oran %60’lara ulaşmakta, 80’li yaşlarda ise %96’ya çıkabilmektedir. Bu epidemiyolojik veriler sağlıklı ve uzun yaşamak için hipertansiyonun erken tanı ve tedavisinin ne kadar gerekli olduğunu göstermektedir (15). Hipertansiyonun görülme oranı gittikçe artmaktadır. Türk Hipertansiyon ve Böbrek Hastalıkları Derneği’nin 2004 yılında yaptığı bir çalışmada, ülkemizde hipertansiyon görülme oranı %31.8 olarak belirlemiştir (30).

Fibrinojen, kardiyovasküler hastalık oluşma riskini arttıran önemli bir faktör olup trombositlerin birbirine yapışmasını (agregasyonunu) ve kanın yoğunluğunu (viskozitesini) artırır ve trombinle birlikte pıhtı oluşumunun son basamağını oluşturur (www.tkd.org.tr). Avrupa Ateroskleroz Cemiyeti, fibrinojenin ateroskleroz oluşumunda önemli bir rolü olduğunu bildirmiştir. Demiralp ve arkadaşları (2004)’nın yaptıkları çalışmada, plazma fibrinojen düzeyi ile koroner olay gelişimi arasında önemli bir korelasyon, sigara içme ve yaş artışı ile birlikte anlamlı bir artış saptamışlardır. Fibrinojen, şişmanlık, sigara kullanımı, diyabet, yüksek LDL kolesterol düzeyi gibi aterosklerotik risk faktörleri olan ile ilişkili olup (16) yaşla birlikte fibrinojen düzeyinde artma olduğu belirtilmiştir (22). Bedende fibrinojen düzeyindeki artış trombin ve trombositleri aktive ederek tromboza eğilimi artırır. Dolayısıyla ateroskleroz oluşumu kolaylaşır (33). Demiralp ve arkadaşları (2004) alkol ve sigaranın bırakılması, diyet ve egzersizle kilo kontrolünün sağlanması, HDL kolesterol ve trigliserid düzeyinin, kan basıncının kontrol altına alınması ile fibrinojen düzeyinde gerileme olduğunu belirtmişlerdir.

Şişmanlık kardiyovasküler hastalık oluşma riskini arttıran bir diğer faktördür. Şişmanlık çeşitli yollardan kardiyovasküler hastalık oluşma riskini arttırmaktadır. Bunların

başında şişmanlık nedeniyle insülin direncinde artma, tip 2 diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, kardiyak hipertrofi ve trombotik eğilim gelmektedir. Atheroskleroz oluşumunda rolü olan tüm bu maddelerin şişmanlık ve adipoz doku artışının kardiyovasküler riski arttırdığı belirtilmektedir . Türkiye'de 1990' dan 2002' ye, 40–49 yaş arasındaki erkek nüfusundaki şişmanlık oranı %14.2' den %26.8' e, 50–59 yaş arasındaki erkeklerde %17.8' den %28.8' e çıktığı, 40–49 yaş arasındaki kadınlarda şişmanlık oranı %41.6' da kalırken 50–59 yaş arasındaki kadınlarda bu oran %41.7'den %53.1'e yükselmiştir. Özellikle abdominal obezite (göbeklilik), bedensel aktivite düzeylerinden bağımsız olarak, kadınlarda ve yaşlı erkeklerde vasküler hastalık riskini artırmaktadır (30). Abdominal şişmanlık genel şişmanlıktan daha tehlikelidir. Türk erkeklerinde abdominal şişmanlık için sınır 102 cm yerine 96 cm olarak kabul edilmelidir. Visseral şişmanlığın en iyi göstergesi bel çevresidir. Beden kitle indeksi 25–28 kg/m olup şişmanlıktan uzak olan yüzlerce Türk erkeği, 100 cm ya da daha geniş bel çevresi ile kardiyovasküler riskden habersiz yaşamlarını sürdürmektedir (80). Çıkım ve arkadaşları (2004)'nın yaptığı çalışmada (BMI> 30 kg/m² ve WHTR> 0,8 n=252) karın bölgesindeki şişmanlık ile kardiyovasküler risk göstergeleri arasında anlamlı bir ilişki bulunmuştur. Kopuz ve arkadaşları (81)'nın 1642 şişman kadınla (BMI > 27 kg/ m²) yaptığı bir çalışmada da benzer şekilde, WHTR (Bel çevresi/Boy oranı) ile kardiyovasküler risk göstergeleri arasında anlamlı bir ilişki belirlemişlerdir. Kilo fazlalığı ile arter hastalığı arasında önemli bir ilişki vardır. Nitekim günlük yaşamlarında daha fazla fiziksel aktivite gösterenlerde arter hastalıkları daha az görülmektedir. Fiziksel inaktivitenin arter hastalığı gelişimi konusundaki olumsuz etkisi, kan serum lipitlerini, hipertansiyonu, şişmanlık ve psikolojik durumu etkilemesiyle açıklanabilir. Fiziksel aktivitesi yüksek olan bireylerde fiziksel aktivitesi düşük olan bireylere göre kolesterol düzeyinin daha düşük olduğu görülmüştür (82). Düzenli egzersiz miyokardın oksijen gereksinimini azaltır. Ayrıca yağlanmayı, diyabet, vasküler enflamasyon ve dislipidemi gelişimini engeller, kan basıncını düşürerek kalbi korur. Düzenli egzersiz hipertansif hastalarda sistolik kan basıncını 5 mmHg düşürür ve HDL düzeyini artırır. Ayrıca trigliserid düzeyini azaltıp, diyabetik hastalarda kan glukoz düzeyinin kontrolünü kolaylaştırır (30).

Homosistein diyetle alınan metiyoninin demetilasyonundan (metil grubunun çıkartılması) türeyen ve sülfidril içeren bir aminoasittir (30). Plazma homosistein

düzeyleri yüksek olan hastalarda belirgin bir ateroskleroz riski vardır (83). Hiperhomosisteineminin önemi periferik arter hastalığı için 6 kattan fazla risk oluşturmaktadır. Hiperhomosisteineminin neden prematür ateroskleroz yaptığı ve periferik arter hastalığında yüksek olduğu bilinmemektedir. Bununla birlikte homosisteinemi ve hiperkoagulabilitenin thrombomodulin fonksiyonunu azalttığı, doku plazminojeni ve endotelial protein C aktivasyonu ile ilişkili olduğu bildirilmektedir (20, 35).

Literatürde tüm risk faktörleri ile birlikte değerlendirildiğinde periferik arter hastalarını % 79.1'inin sigara, kardiyovasküler hastalık, hipertansiyon, diyabet, hiperlipidemi gibi risk faktörlerinden en az bir tanesine sahip olduğu belirtilmektedir. (28).

2.2.3. Kronik kritik iskemik ayak (CLİ):

Periferik arter hastalığı(PAH), ateroskleroza bağlı olarak bir veya daha fazla periferik arterin parsiyel ya da total obstrüksiyonu olarak tanımlanır. Yeni noninvaziv tekniklerle asemptomatik olan birçok kişinin PAH olduğu tesbit edilebilmekle beraber, yürümekle ortaya çıkan ve istirahatle geçen baldır ağrısı, kladikasyon ile kendini gösterir (9). PAH prevalansı yaşla yakından ilgilidir ve 50 yas öncesinde %5 iken 65 yas civarında %10, 80 yas ve üzerindekiilerde %25 görülür (36).Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) ile benzer riskler taşıyan bu hastalık, hipertansiyon(HT) lipid anormallikleri, sigara, plazma fibrinojen ve homosistein düzeyi yüksekliği, diyabet gibi ortak risk faktörleridir. Diyabet hala güçlü bir risk faktörüdür ve de gangren ve amputasyonla ilişkili bulunmuştur (37). Sigara içiciliği, PAH'nda koroner arter hastalığına göre daha fazla ilişkiliyken, kolesterol yüksekliği daha az önemlidir. Sigara içmeye devam edilmesi, kladikasyonun ilerlemesinde ve alt ekstremitte iskemisinin artmasında en önemli risk faktörüdür (38). KVH için tüm risk faktörleri PAH içinde risk faktörüdür. Benzer ateroskloretik degisiklikler hem PAH'nda hem de KVH'la beraber görünür.Bu risk faktörlerinin sayısı arttıkça PAH riski de artar.

Örneğin; Sigara 2,3 kat arttırır. Sigara +DM 3,3 kat arttırır. Sigara+DM+HT 6,3 kat arttırır (39).

CLİ, istirahatte olan tipik kronik iskemik ayak ağrısını ya da ülser ve/veya gangren şeklindeki cilt lezyonları ile olan PAH'ı tanımlar.CLİ tanımı sadece semptomları 2 haftadan daha uzun süredir devam eden hastalar için kullanılır.

CLİ tanısından klinik olarak şüphelenildiğinde ayak bileği kol indeksi(ABİ), parmak ucu sistolik basıncı, transkutanöz oksijen basıncı(tcPO2) ölçülerek tanı desteklenmelidir.İskemik ayak ağrısı olanlarda ayak bileği basıncı 50 mmHg altındaysa, parmak ucu sistolik basıncı 30 mmHg altındaysa da ülser ve/veya gangreni olanlarda ayak bileği basıncı 70 mmHg altındaysa,parmak ucu sistolik basıncı 50 mmHg altındaysa CLİ tanısı muhtemeldir (40).

CLİ tanısı kronikleşmeyi vurgular, akut iskemik ayaktan ayırtedilmelidir(40).

FONTAİNE EVRELEMESİ(Norgren et al 2007) (40)

EVRE	KLİNİK
I	ASEMPTOMATİK
IIa	HAFİF KLAUDİKASYO
IIb	ORTA-CİDDİ KLAUDİKASYO
III	İSKEMİK İSTİRAHAT AĞRISI
IV	ÜLSER VEYA GANGREN

Tablo 1: Fontaine evrelemesi.

RUTHERFORD SINIFLANDIRMASI(Norgren et al 2007) (40)

DERECE	KATEGORİ	KLİNİK
0	0	ASEMPTOMATİK
I	1	HAFİF KLAUDİKASYO
I	2	ORTA KLAUDİKASYO
I	3	CİDDİ KLAUDİKASYO
II	4	İSKEMİK İSTİRAHAT AĞRISI
III	5	MİNÖR DOKU KAYBI
IV	6	ÜLSER YADA ANGREN

Tablo 2: Rutherford evrelemesi.

Şunu da anlamak gerekir ki, CLİ tanısında vasküler hemodinamik parametrelerle ilgili henüz tam bir konsensüs sağlanamamıştır(40).

2.2.4. Prognoz

CLİ tanısını hızlı bir şekilde koymak gerekmektedir. Çünkü bu durum ekstremité kaybına ve fatal veya fatal olmayan vasküler olaylara neden olabilir.CLİ tanısı almış olan ve revaskülarizasyona uygun olmayan hastaların yaklaşık yarısı tanı aldıktan sonra major bir amputasyon yapılmadan 1 yıl hayatta kalabilmektedirler. (40). CLİ tanılı hastalar kardiyovasküler risk faktörleri açısından agresif bir tedavi programına alınmalıdırlar.

2.2.5. Klinik değerlendirme:

Travmatik olmayan alt ekstremité amputasyonlarının en sık nedeni diabetik ayak komplikasyonlarıdır. Diabetes mellitus(DM)'lu hastaların % 15'i hayatları boyunca ayak ülseri gelişecektir, bunlarında %14-24'ünde amputasyon olacaktır.

Ayakta ülseri olan hastaların hepsi düzenli bir şekilde vasküler tetkikleri yapılmalıdır. Dolaşım sistemi muayenesi,periferik nabızların varlığı ve ABİ incelemesi yapılmalıdır. DM hastasının yapılan ABİ incelemesi periferik damarların kalsifikasyonuna bağlı sertlikten dolayı normal sınırlarda çıkabilir. Bu nedenle bu

hastalarda parmakucu sistolik basıncı ve tcPO2 basıncı da ölçülmelidir. Amputasyonların %85'i erken tanı ve tedavi ile engellenebilir. (41)



Tablo 3 : Ayak ve bacak ülserlerinin en sık sebepleri (40).

2.2.6. Kritik iskemik ayakta makrodolaşım patofizyolojisi

CLİ dokuların canlı kalması için gereken maddeleri dokulara ulaşmasını engelleyen arteriyel dolaşım bozukluğun sonucu oluşur. Bu durum sıklıkla birden fazla seviyeli arteriyel tıkalı hastalık geliştiğinde olur (42). Bazı vakalarda bu duruma ayrıca azalmış kardiyak out-put eşlik etmektedir.

- Multisegment diffüz arteriyel dolaşım bozukluğu olanlarda hem suprainguinal hem de infrainguinal arterler etkilenmiştir. Bu hastalarda proksimal revaskülarizasyon distal dolaşım problemi çözülmeden başarılı olamaz, ayrıca major bir amputasyon gerektiğinde iyileşmeme problemi de olacaktır.
- DM hastalarında ise sıklıkla dizüstü seviyedeki dolaşım etkilenmemiş yada az etkilenmiştir. Sıklıkla posterior tibial arter ve distalinde tıkanıklık gelişir. Peroneal arter ve dorsalis pedis dolaşımı çok etkilenmemiştir (40).

2.2.7. Cilt mikrosirkülasyonu

Ayak cilt mikrosirkülasyonunun yaklaşık %15'i cildi besleyen maddeler taşırken geri kalan kan akımı termoregülasyon işi görmektedir. CLİ hastalarında endotelial disfonksiyon, azalmış hemoreoloji, beyaz küre aktivasyonu ve inflamasyon mikrodolaşım bozukluğunun bileşenleridir. Kapiller mikroskopik incelemeler cilt mikrodolaşımında heterojen bir akım olduğunu göstermiştir (43).

2.2.8. Fizik muayene

CLİ hastalarının büyük kısmında erken PAH semptomları (intermittan klaudikasyon) sergilememektedir.

Bu durumda ilk araştırılması gereken fizik muayene bulguları şunlardır:

- Distal nabızların lokalizasyonunu ve kalitesini değerlendirmek.
- Kıl dökülmesi
- Kas atrofi

- Ciltte ve ciltaltı dokularda ve cilt eklentilerinde atrofi
- Çatlamış kuru cilt
- Ciltte renk değişikliği ve hiperemi
-

2.2.9. Tetkikler:

- Genel aterosklerotik hastalık ile ilgili tetkikler
- Fizyolojik tetkikler : Ayak bileği basıncı ülserli hastalarda 50-70 mmHg, iskemik istirahat ağrısı olanlarda 30–50 mmHg

Parmak ucu sistolik basıncı < 50 mmHg

tcPO2 değeri< 30 mmHg olanlar

- Mikrosirkulasyon tetkikleri:
 - _’’ Capillaroscopy’’
 - _ ‘’Fluorescence videomicroscopy’’
 - _ ‘’Laser Doppler fluxometry’’
- Anatomik tetkikler(görüntüleme)

CLİ tanısı bir klinik tanıdır, fakat objektif testler ile desteklenebilmelidir (40).İskemik ayak ağrısı olan ve ayak ülseri olan hastaların hepsi muhakkak CLİ şüphesi ile değerlendirmelidir.

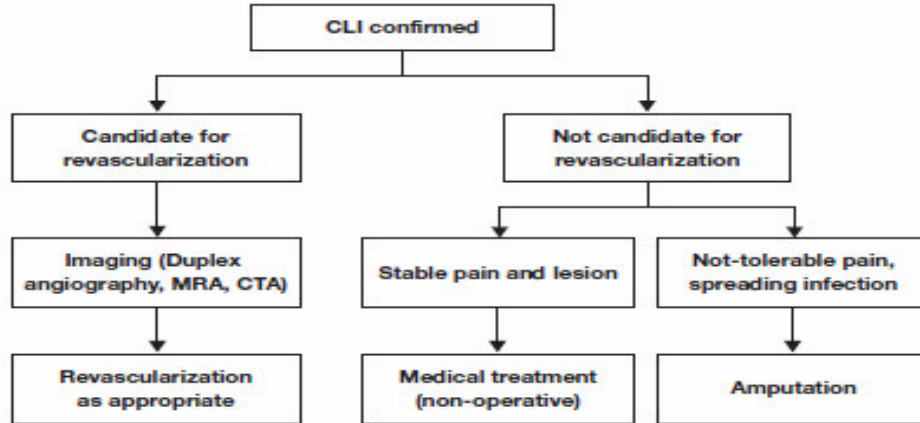
2.2.10. Kritik iskemik ayak gelişiminin önlenmesi

Sistemik aterosklerozun, kardiyovasküler hastalıkların agresif tedavisi ve PAHın erken tanı ve tedavisi ile ciddi CLİ gelişimi önenebilir (44).

Ayak ile ilgili risk faktörleri: Aterosklerotik PAH, buerger hastalığı, DM ve koruyucu duyu kaybına yol açan hastalıklar yara iyileşmesi sürecini bozarak ve geciktirerek ayakta ülser oluşumuna yol açar. DM hastaları çok daha yüksek risk altındadır.

Periferik nöropatinin rolü: Ayakta koruyucu duyu kaybının kaybı ayak ile ilişkili deformitelerin gelişim riskini artırır. Ayak deformiteleri motor nöropati sonucu oluşabilir. a Ayak bakımı bu hastalarda çok önemlidir. Günlük ayak bakımı ve uygun ayakkabı seçimi çok önemlidir. Özellikle diabetik hastalar için önem arzeder.

2.2.11. Kritik iskemik ayak tedavisi



Şekil 2: CLİ tanı ve tedavi şeması

CLİ tedavisinde primer hedef:

- İskemik ağrıyı tedavi et
- İskemik ülserleri tedavi et
- Uzun kaybını engelle
- Hastanın yaşam kalitesini arttır
- Yaşam süresini uzat

Bu hastalarda amputasyon son tedavi seçeneği olmalıdır. Bunun için bu hastaların revaskülarizasyon tedavisi için bir kalp damar cerrahisine refere edilmesi gerekir.

2.2.12. Ülser tedavisi

Ayaktaki ülser tedavisi için ayak perfüzyonunu arttırmak gerekir. Nöroiskemik ülserin ciddi komplikasyonu lokalş infeksiyondur ve acil olarak tedavi edilmelidir. Enfeksiyon tipi hızlı olarak analiz edilip , yayılım miktarı tespit edilip agresif olarak tedavi edilmelidir. Ciddi ayak infeksiyonları sıklıkla gram pozitif koklar ,gram negatif çubuklar ve anaerob organizmalardır (45) sonuç çıkana kadar hemen ampirik antibiyotik tedavisine başlanmalıdır. Geniş spektrumlu antibiyotik başlanmalıdır. % 30 kadar vakada satphylococcus aureus saptanmıştır (46).

Lokal ayak amputasyonu seviyeleri:

- Parmak(total ya da)
- Ray (parmak yada metatars)
- Orta ayak(transmetatarsal, tarsometatarsal, transverse tarsal)
- Symes(ayak bileği)

Minor ayak amputasyonu yapılırken ayak tabanında basınç dağılımı ve ayakta mekanik güç değişimi olacağı akılda tutulmalıdır.

Ayak kurtarma operasyonlarının diğer bir bölümünü debritlemeler oluşturur.

2.2.13. Amputasyon

Major amputasyon (ayak bileği seviyesi üstünde) hastanın hayatını tehdit eden infeksiyon olduğunda, istirahat ağrısı kontrol altına alınamadığında ve ileri dercede nekroz varlığında yapılır.

Primer amputasyon tanımı revaskülarizasyon yapılmadan yapılan amputasyon tipidir. Revaskülarizasyon birçok tıkaçıcı arter hastalığının primer tedavisi olmaya devam etmektedir. Sekonder amputasyon revaskülarizasyon imkanı kalmadığında veya patent rekonstrüksiyon etkili olmadığında yapılan amputasyondur. Persistan enfeksiyon da 2. önemli sekonder amputasyon nedenidir. Diz eklemine koruyan ve olabildiğince uzun tibia hastanın az enerji harcayarak yürümesini ve hafif protezler kullanmasını kolaylaştırır (47) .

Amputasyon seviyesinin klinik olarak belirlenmesi dizaltı amputasyonlarda %80, dizaltı amputasyonlarda %90 primer iyileşme ile sonuçlanır (48). Klinik tanı ile birlikte tcPO2 ölçümü amputasyon seviyesinin belirlenmesinde daha değerli bilgiler verebilir (49).

Ayak bileği seviyesi üzerindeki her amputasyon sonrası protez gerekir.

2.2.14. Cli tedavisinde farmakoterapi:

Açık yada endovasküler teknik ile revaskülarizasyon mümkün olmayan olgularda ilaç tedavisi düşünülmelidir.

Prostanoidler platelet ve lökosit aktivasyonunu engeller ve bu sayede vasküler endoteli korur. PGE1 etkisinin ülser alanını küçülttüğü yapılan bazı çalışmalarda gösterilmiştir (50, 51)

Prostanoidler:

Son yapılan çalışmalarda ise lipo-ecraprost ile yapılan placebo çalışmada 6 aylık takiplerde ölüm hızının ve amputasyon hızının değişmediği saptanmıştır (52).

Vazodilatatörler:

Antiplateletler: Aspirin / ASA (53).

Antikoagülanlar: LMWH, vitamin K antagonistleri, defibrinat ajanlar

Vazoaktif ilaçlar: Naftidurofuryl (54).

Pentoxifyline (55).

Hiperbarik oksijen tedavisi:

Yapılan bir sistematik değerlendirmede bu tedavinin ülser oluşumu belirgin azalttığı öne sürülmüştür (56). Fakat kanıtlanmış bir tedavi değildir. Revaskülarizsyona yanıt alınmayan başkatedavi seçeneği olmayan hastalarda etkisi denenebilir.



Şekil 3: Vaka örneği. Ayak ortasına ulaşan kuru gangren,iskemi.

2.3. AMPUTASYONLAR

2.3.1 Tarihçe

Arkeolojik çalışmalarda, cilalı taş devrine ait kemik bıçakları ve testereleri ampute edilmiş kemiklerin ve iskeletleri yanında bulunmuştur. İlk amputasyonlar genellikle gangrenli ekstremitelerin çıkarılmasında kullanılmıştır. Daha sonra amputasyonlar ayinlerde kurban edilmek, şeytanlardan kurtulmak, tanrıya hediye edilmek veya cezalandırmak için bazen de azizlik mertebesine ulaşmak için yapılmıştır. Amputasyon kelimesi Latince'den gelmiştir. Amputatio kelimesi ise etrafını çevresel olarak kesmek anlamına gelmektedir. Orijinal olarak bir ekstremitenin veya bir ekstremitte parçasının bıçak ile kesmek anlamına gelmektedir.



Şekil 4: Resimde Galen, İbni sina ve Hipokrat görülmekte.

Milattan önce 1500 ila 800 yılları arasında Hintlilere ait kitaplarda yapay ekstremitelere ait bilgiler bulunmaktadır, fakat ilk tedavi hipokrata aittir. Hipokratın eklemler tezinde milattan önceki 500 yılında bir kırıkta gengren oluştuğunda yumuşak dokuların derhal uzaklaştırılması gerektiği bildirilmiştir. Hipokrat amputasyonları hastalıktan kurtulma ve kurtarmak nedeni ile önermiştir aynı şekilde devitalize dokuların uzaklaştırılması il ağrının ve kanamanın azaltılmasını söylemiştir. Amputasyonun sıhhatli ve gangrenli dokular arasından yapılmasını ilk olarak milattan sonra birinci yüzyılda celcus söylemiştir. Celsus tekniği modern amputasyona çok benzemektedir. Kendisi sirkeyi bakterisid olarak sargı üzerinde kullanmıştır. Arterlerin çift olarak bağlanmasını söylemiştir. Milattan sonra yüzüncü yılda teknik daha fazla ilerlemiş amputasyonlar kronik ülserler , tümörler ,yaralanmalar ve deformiteler için yapılmıştır. Archigenes ve Heliodorus amputasyon bölgesinde sıkı sirküler bandaj uygulamıştır. Ligatüre etme işlemi yetersiz kalınca kızdırlanmış demirlerle ve kaynayan yağla koterize edilerek hemostaz sağlanmaya çalışılmıştır. Bu teknikler Galen tarafından da ikinci yüzyılda önerilmiştir. Milattan sonra ikinci yüzyıl ile 1500 yılları arası amputasyon açısından karanlık yıllar olmuştur. Onbirinci yüzyılın sonlarında Müslüman cerrahlar kanamayı kontrol etmek için sirküler bandaj yapmayı önermişlerdir. Müslüman cerrahlardan Abukasım koterizasyonu amputasyondan sonra kanama şiddetli ise önermektedir. Koterizasyon Ambroise Pare'ye(1510-1590) kadar uygulanmıştır, Pare düzenli olarak damarları bağlamaya başlamıştır (57).

Hastaların amputasyon sırasında ayık olduğu veya anestezi olduğu hakkında çeşitli şüpheler vardır. Hugh of Lucca sedasyon için alkol ve şarap kullanmıştır. Hugh'un tekniğinde bir süngere opium ve adamotu ihtiva eden bir solüsyon emdirilir ve güneşte kurumaya bırakılır. Operasyondan bir saat önce bu sünger sıcak suya sokulur , daha sonra hastanın burnuna tutulur ve hasta bunu inhale ederdi. Bu orta derecede bir anestetik etki yapmaktadır. Ameliyatın sonunda hasta sirke emdirilmiş bir sünger ile uyandırılırdı. 1600-1846 yılları arasındaki devreye preanestetik devre denir. Bu devirde hemostaz amputasyon seviyesinin seçimi, ameliyat süresinin kısaltılması, güdüğün korunması, enfeksiyonun önlenmesi, ve rehabilitasyon konusunda büyük gelişmeler kaydedilmiştir. Fransız cerrahı Morel 1674 yılında ilk olarak turnıkeyi kullanmıştır. Turnike uygulanması sonucunda koterizasyon sadece enfeksiyon durumlarında

kullanılmıştır. Richard Wiseman (1672) de koterizasyonun antipütrefaktif etkisini öne sürmüştür. Koterizasyonun kullanılması 19. Yüzyıla kadar devam etmiştir.

Güdüğün daha iyi bir şekilde yumuşak dokularla kaplanması 18. Yüzyılda olmuştur. Alanson ve Hey üçlü insizyonu tarif etmişlerdir. Birinci insizyonda deri ve fasya kesilmekte ve proksimale retrakte edilmektedir. İkinci insizyonda kemik kesilmekte, üçüncü insizyonda derinin yumuşak dokuların üstünü örtmesi sağlanmaktadır. Flep metodunun kullanılması ve bu şekilde kesilmesi verdin 1696 revaton 1739 vermale 1765 yıllarında olmuştur. Benzer teknikler bugünde kullanılmaktadır. 19. Yüzyılın başlangıcında amputasyon tekniğindeki ilerlemeler en yüksek noktasına ulaşmıştır.bunlar ilk olarak Napoleon'un meşhur cerrahı Baron Dominique Larrey tarafından bildirilmiştir(1766-1842). Ve yine İngiliz askeri cerrahı bu konu hakkında önemli yazılar yazmıştır (1785-1856). Larrey Boretina savaşında 9'u omuz dezartikülasyonu olmak üzere 24 saat içinde 200 omuz dezartikülasyonu yapmıştır aynı zamanda bugün de bilinen yara debritlemanı tarif etmiştir. Larrey ve Guthrie primer ve derhal amputasyonun kötü ekstremitelerde yapılmasının, daha az operatif mortalitesi olduğunu , bu güdüklerin daha çabuk iyileştiğini ve infeksiyon oranının daha az olduğunu belirtmişlerdir. Larrey ve guthrie her yaralanmış ekstremitede açık kırık varsa derhal amputasyon yapmışlardır. Asepsiden önce infeksiyon önemli bir sorundu ve hastaneler ölüm evleri olarak kabul edilmekteydi. Larrey ateşli silah yaralanması sonrası yaranın derhal kapatılmasının infeksiyonu arttırdığını bu yüzden başlangıçta yaranın açık bırakılıp daha sonra sekonder olarak kapatılması gerektiğini söylemiştir.

Modern tarih 1849da başlamıştır. Anestezi ve aseptik tekniklerin gelişmesi cerrahide önemli yer tutmuştur. Yeterli hemostaz , güdüğün fasya ve deri ile kapatılması, infeksiyonun azalması ve güdüğün ağrısız olması belirgin bir ilerleme olmuştur. 1873 yılında Esmarch lastik bandajı kullanılmıştır. Aynı zamanda ameliyat sonrasında da yatakta kanamayı azaltmak için kullanılmıştır.



Şekil 5: Baron Dominique Larey



Şekil 6: Ambroise Pare

Postoperatif yara tedavisi günden güne değişmiştir. Hipokrat zamanında yara açık bırakılmıştır. Celsus kemiği yumuşak dokulardan daha yukarıda kesmiştir ve dokuların kemiğin üzerine örtmesini beklemiştir. Ambroise Pare yara kenarlarını yapışkan bantlar ile yaklaştırmıştır. Von Gersdorff hayvanların idrar keselerini yara üzerine dikmiştir. Brunschwig sütür ve bandajı birlikte kullanmıştır. Yong Lowdham (1679) flep amputasyonunu getirmiştir.

2.3.2. Amputasyonların genel prensipleri

İnsidans ve epidemiyoloji:

Yapılan istatistiklere göre A.B.D.'de 1.7 milyon insanda uzuv kaybı mevcuttur (58). Bunun anlamı A.B.D.'de yaşayan her 200 kişiden birinde ampute bir ekstremité olduğudur (59).

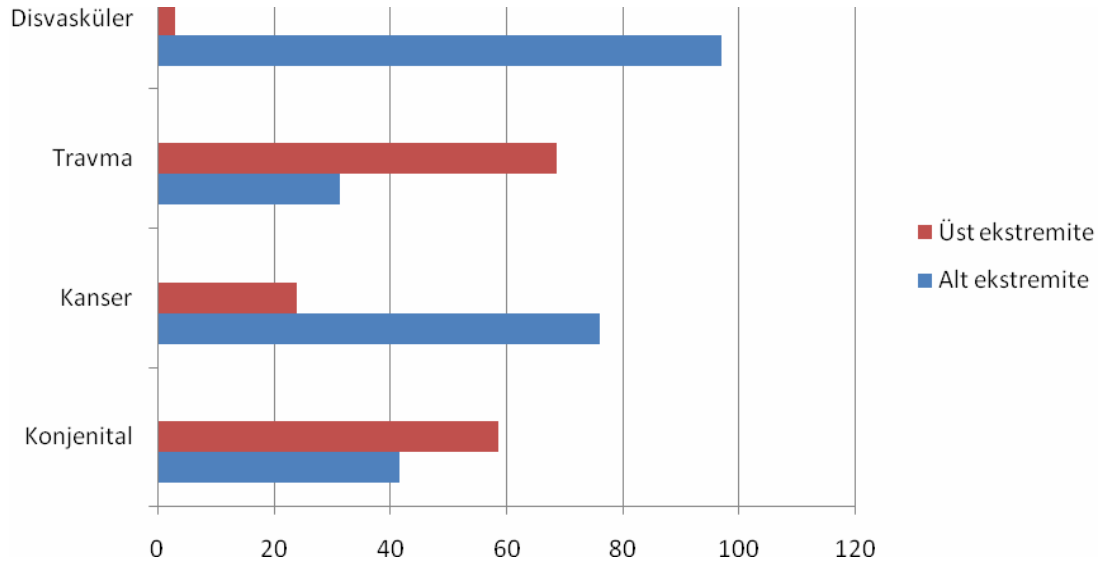
Yapılan amputasyonların çoğu vasküler komplikasyonlara bağlıdır. Buna disvasküler tip amputasyonlar denir, özellikle DM'e bağlıdır. Kansere ve traumaya bağlı

amputasyon sayıları azalırken disvasküler nedenli amputasyon sayısı artmaktadır. Konjenital nedenli amputasyonlar ise değişiklik göstermemektedir..

A.B.D.'de 1988-1996 yılları arasında ortalama her yıl 133,735 hasta amputasyon için hastanelere başvurmuştur (60). Disvasküler nedenlere bağlı amputasyon sayısı yapılan amputasyonların % 82'sini oluşturmaktadır. 1988 yılında 100000 insanda 38,30 amputasyon , 1996 yılında 100000 insanda 46,19'a ulaşmıştır.

Disvasküler nedenli amputasyonların %97'si alt ekstremité amputasyonudur. Bunların :

- %25,8 dizüstü amputasyonu
- %27,6 dizaltı amputasyonu
- %42,8diğer seviyelerin amputasyonu (<http://www.amputee-coalition.org/> 61)



Grafik 1: 1988 – 1996 yılları arasında A.B.D.'de hastanelerde yapılan her 100.000 amputasyonun nedenlerine ve taraflarına göre dağılımı (61).

Periferik damar hastalığına bağlı olarak yapılan amputasyonlar sıklıkla 50-70 yaşlarında, çoğunlukla erkeklerde olur.

2.3.3. Amputasyon seviyesinin belirlenmesi

Amputasyonun seviyesine karar verirken distalden yapıldığında fonksiyonun artacağı proksimalden yapılırsa komplikasyon riskinin azalacağı unutulmamalıdır. Dickhaut ve arkadaşları, seum albumin seviyesinin en az 3,5 gr/dl ve total lenfosit sayısının 1500 hücre/ml olduğu Syme amputasyonlu hastalarda , iyileşme oranını % 86 olarak bildirdiler (62) .

Uygun bir iyileşme şansı olan en distal amputasyon seviyesinin belirlenmesi tartışılabilir. Preoperatif klinik değerlendirme için cilt rengi, kıllardaki büyüme ve deri ısısı yeterli bir fayda sağlamaz. Deri perfüzyon basınçlarının ölçümü yararlı olabilir. Deri flep perfüzyonunu test etmek için bazı yazarlar termografi veya doppler flowmetri önerirler. Bazıları ise iv injekte edilmiş floreseinin doku tutulum oranını veya intradermal injekte edilen xenon 133'ün klerensinin belirlenmesini önerirler.

Transkutanöz oksijen ölçümleri ekstremitelerde bpyunca birçok yerden yapılabilir.test ölçümünden önce 10 dk boyunca 45 dereceye kadar ısıtılmış bir prob ile yapılır. Çeşitli çalışmalar iyi iyileşme potansiyelinin 20- 40 mmHg basıncı olduğunu değişik sınır seviyeleri önermektedir. Her ne kadar kesin sınır olmasa da , bazı çalışmalar oksijen basıncının 10 mmHg olduğu durumlarda bile , iyileşme oranının % 50ye çıktığını göstermiştir.

2.3.4. Teknik bilgiler

Deri ve kas flepler: Flepler kalın tutulmalıdır. Gereksiz disseksiyon yapılmamalıdır. Gündük ucunun güçlü bir yumuşak doku ile kapatılmasına özen gösterilmelidir. Kaslar kemikten genellikle en az 5 cm distalden kesilmelidir. Mümkünse myodez yapılmalıdır. Ancak miyodez, ciddi iskemik tabloda dolaşımı bozma riski nedeniyle kontraindike olabilir.

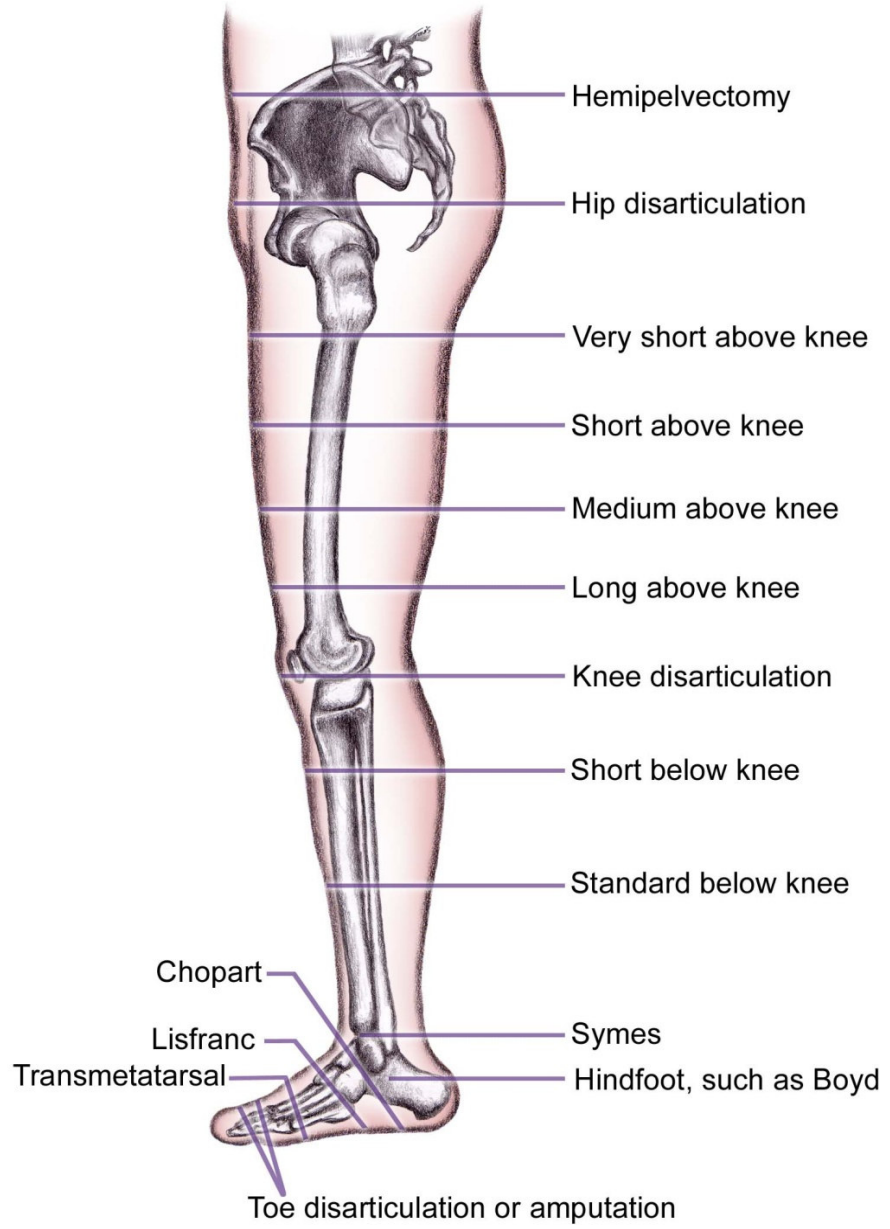
Hemostaz: ciddi iskemik ekstremiteler haricinde turnike kullanımı işlemi kolaylaştıracağı için arzu edilen bir uygulamadır. Büyük damarlar ortaya konarak ayrı ayrı bağlanmalıdır. Mutlaka bir dren koyularak en az 48 – 72 saat tutulmalıdır.

Sinirler: bir sinir kesisinden sonra her zaman nöroma gelişir. Eğer tekrarlayan travmalara maruz kalan bir yerde ise nöroma nedeni ile ağrı kaçınılmazdır. Nöroma gelişimini engellemek için ‘end loop’ anastomozlar, perinöral kapama, silastik kaplama, bağlama, koterize etme, sinir ucunu kas veya kemiğe sonlandırma işlemlerinden biri yapılabilir. Sinir ezilmemelidir. Siyatik sinir gibi büyük sinirler arter içerdiğinden dolayı bağlanmalıdır.

Kemik: periostun aşırı sıyrılmasından kaçınılmalıdır. Zira bu durum ring sekestr veya kemik uzamasına neden olabilir. Yumuşak dokular tarafından örtülemeyen kemik çıkıntılar mutlaka rezeke edilmelidir. Kemik ucu törpülenmelidir.



Şekil 7: Vaka örneği. 3. 4. ve 5. Parmaklarda kuru gangren ,ayak sırtında ülser.



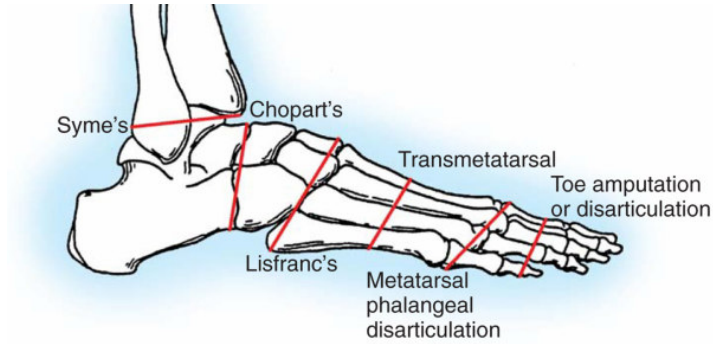
Şekil 8: Amputasyon seviyeleri şematik görünüm.

2.3.5. Ayak amputasyonları

Distal amputasyon gerektiren hastaların genellikle çoklu tıbbi problemleri olduğundan yumusak dokuların korunmasına özen gösterilmelidir. Toplam lenfosit sayısı ve albümin düzeyi seviyesi yarsa iyileşmesinde önemli yer tutar (62).

Tek bir ayak parmağının amputasyonu birkaç istisna dışında yürüyüş ve ayakta duruşta çok az rahatsızlık verir. Bütün parmakların amputasyonu yavaş yürüyüşlerde az rahatsızlık verirken hızlı yürüyüşlerde esneklik ve hızlı hareketler gerektirdiğinden zorlayıcı olabilir. Ayrıca çömelme ve parmak ucunda yürüyüşe engel olur. Bu amputasyonlarda genellikle dolgulu ayakkabıdan başka protez gerekmez.

Metatars amputasyonları, amputasyon seviyesi proksimale geldikçe artarak yürüyüş bozukluğuna neden olur. Bu bozukluğun esas nedeni ise ayak güdüğünün itme fazındaki pozitif desteğin kaybıdır. Bunun için de dolgulu ayakkabı kullanımı yeterlidir.



Şekil 9: Ayak amputasyon seviyeleri (63).

Transmetatarsal seviyenin daha proksimalinden yapılan amputasyonlar destek ve itme fazlarının kaybından dolayı ciddi yürüyüş bozuklukları ile sonuçlanırlar. Ön ve orta ayak amputasyonları, arka ayak ve ayak bileği amputasyonlarından daha kötü fonksiyonel sonuçları olduğu için artık çok yapılmamaktadır. Diyabetik ayaklarda ve ciddi ayak travmalarından sonra nadiren uygulanmaktadır.

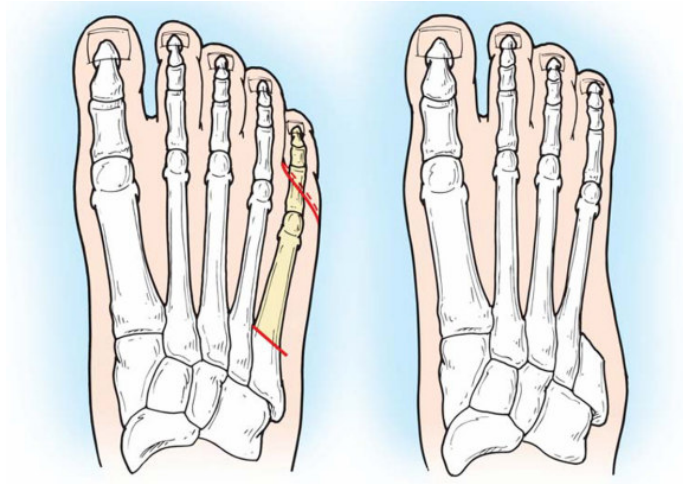
Ü

Başparmak amputasyonu

Uzun bir palntar ve kısa bir dorsal cilt flebi bırakılır. Fleksör ve ekstansör tendonlar kesilerek kemik ucundan retrakte olmaları sağlanır. Digital sinirler ve damarlar bulunur ve bağlanır.

Birinci veya beşinci parmak sıra (ray) amputasyonu

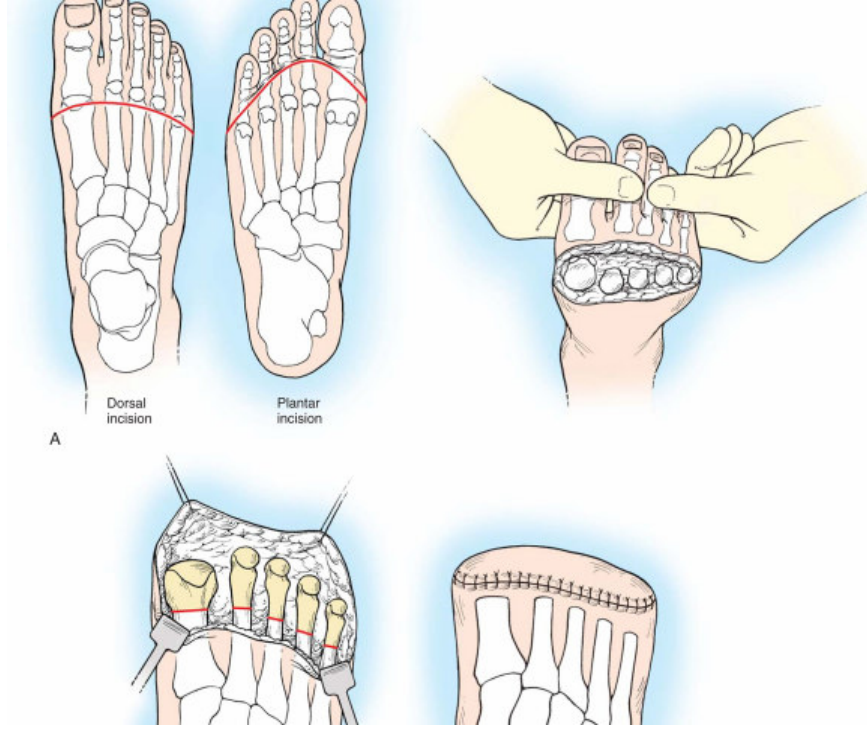
İnsizyon lateralden başlayarak , medial eminensin(veya beşinci parmağın lateral eminensi) orta hattına dorsalden uzatılır, sonra proksimal falanks ortasına kadar plantar yüzden devam edilir. Roket şeklindeki insizyon metatars boyunca proksimale genişletilerek birinci veya beşinci metatrasın bir kısmı veya tamamı eksize edilebilir.



Şekil 10: Ray amputasyonu (63).

Transmetatarsal amputasyon

Uzun bir plantar ve kısa bir dorsal flep bırakılır. Metatars başları kesilir. Tendonlar kesilir ve retrakte olmaları sağlanır.

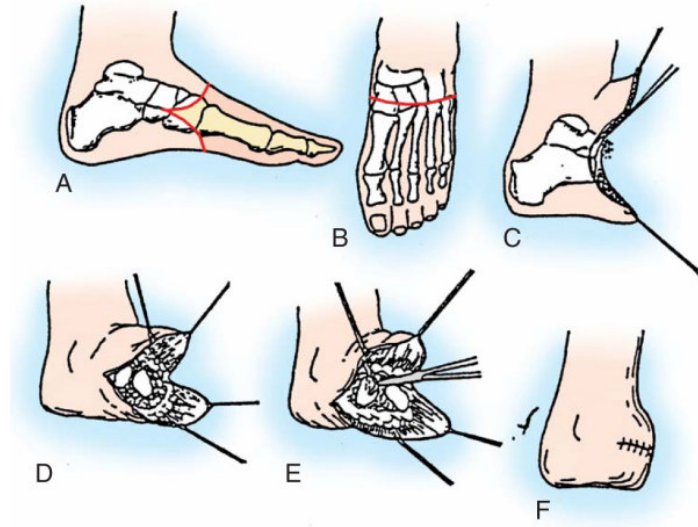


Şekil 11: Transmetatarsal amputasyon şematik görünüm (63).

Orta ayak amputasyonları

Ortaayak amputasyonları şu amputasyonları içerir:

- Lisfranc: tarsometatarsal eklem seviyesinden yapılır, ciddi ekin deformitesi gelişir.
- Chopart : midtarsal eklem seviyesinden yapılır, ciddi ekinovarus deformitesi gelişir.
- Pirogoff: kalkaneus orta hattından vertikal ayrılıp öne doğru rotasyon yapılarak tibiaya kaynaması sağlanır.



Şekil 12: Chopart amputasyonu (63).

Arka ayak ve ayak bileği amputasyonları

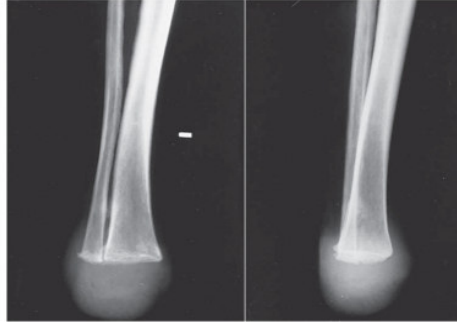
Ayak bileği amputasyonları sadece güdük sorunlarını gidermemeli; aynı zamanda güdük ucu ile protez ayak için hazırlanan eklem mekanizması arasında yeterli boşluk bırakmalıdır. Syme amputasyonu bu ihtiyaçları bu bölgede sağlayan en iyi amputasyondur. Syme güdüğünün başarısız olmasının en sık iki nedeni topuğun posterioara kaması ve köpek kulaklarının aşırı düzeltilmesine bağlı gelişen yara kapanma sorunlarıdır.

Boyd amputasyonu ayak bileğinde mükemmel bir yük taşıma kapasitesine sahip güdük ucu sağlamaktadır ki bu da syme amputasyonlarından sonra meydana gelen topuğun arkaya kayması nı ortadan kaldırmaktadır. Bu teknik talektomi, kalkaneusun ileri doğru kaydırılması ve kalkaneotibial artrodezi içerir.

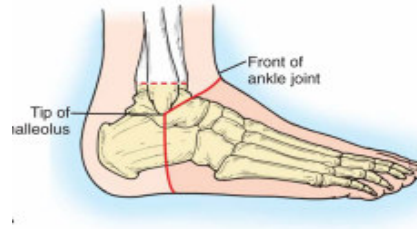
Pirogoff amputasyonu tibia ve kalkaneusun bir parçası arasında artrodezi içerir. Kalkaneus vertikal olarak kesilir, anterior bölümü çıkarılır , geri kalan posterior kısım ile topuk flebi tibianın tıraşlanmış distal ucu ile karşılaşınca kadar dek öne ve yukarıya doğru 90 derece döndürülür. Bu amputasyonun boyd amputasyonu üzerine hiçbir avantajı olmadığı gibi teknik olarak daha zordur.

2.3.6. Syme amputasyonu:

Tek bir uzun posterior topuk flebi kullanılır.insizyona lateral malleolun distal ucundan başlanır. Distal tibia hizasından medial malleol inferior ucuna 1 parmak mesafe kalana kadar bilek eklemi önyüzü geçilir. Sonra plantar bölgeye geçilir. İnsizyon başlanılan yerde sona erdirilir. Tüm ayak talus ve kalkaneus çıkarılır. Tibia ve fibula ayak bileği kubbesinden ayrılır.



Şekil 13: Syme amputasyonu postoperatif görüntüsü (63).



Şekil 14: Syme amputasyonu insizyonu şematik görünümü (63).

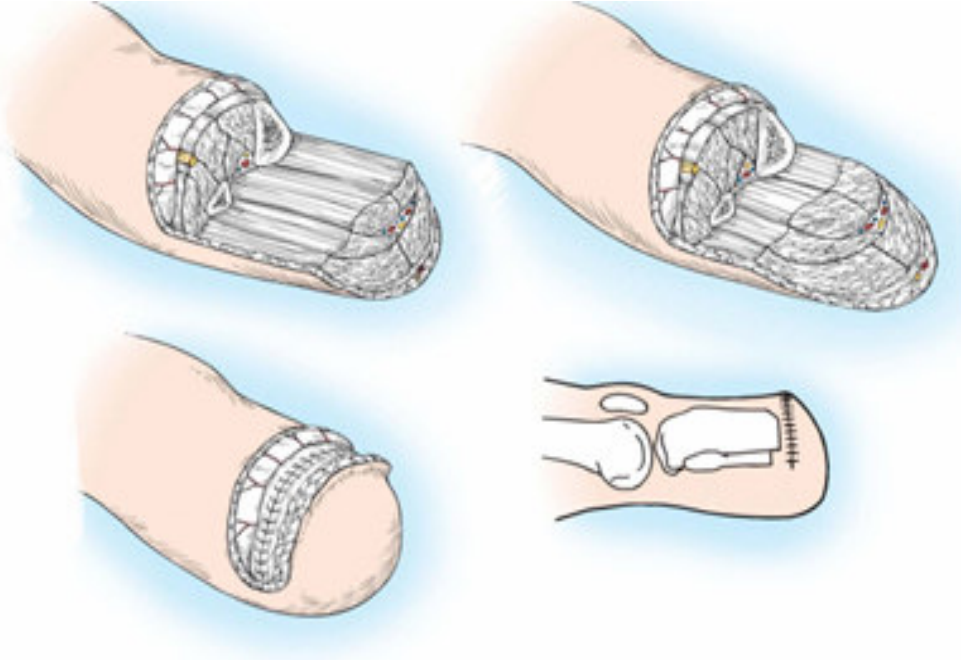
Alt ekstremitte amputasyonları

2.3.7. Transtibial(bacak)amputasyonu

Cildin kan desteği bacağın posterior ve medial yüzünde anterior veya anterolateral tafralara göre daha iyi olduğu için iskemik uzuvlar için transtibial

amputasyon teknikleri bacağın medial ve posterior taraftan oluşturulan cilt flepleri tercih edilir. İskemik uzuvlarda uygulanan amputasyonlar iskemik olmayanlara göre daha yüksek seviyededir. Gerilim myodezi ve osteomyoplasti iskemik uzuvlarda kontraendikedir.

Amputasyon 8.8 veya 12.5 cm distalden yapılır. Uzun posterior ve kısa anterior flep bırakılır. Operasyonda peroneal sinir, tibial sinir, anterior tibial arter ve posterior tibial arter bulunur bağlanır. Kaslar ve fasya dikilir. Dren koyulur. Köpek kulağı varsa düzeltilir aksi takdirde buralarda dolşım bozukluğu olabilir. Cilt emilmeyen dikişlerle dikilir.



Şekil 15: Dizaltı amputasyonu şematik görünümü (63).

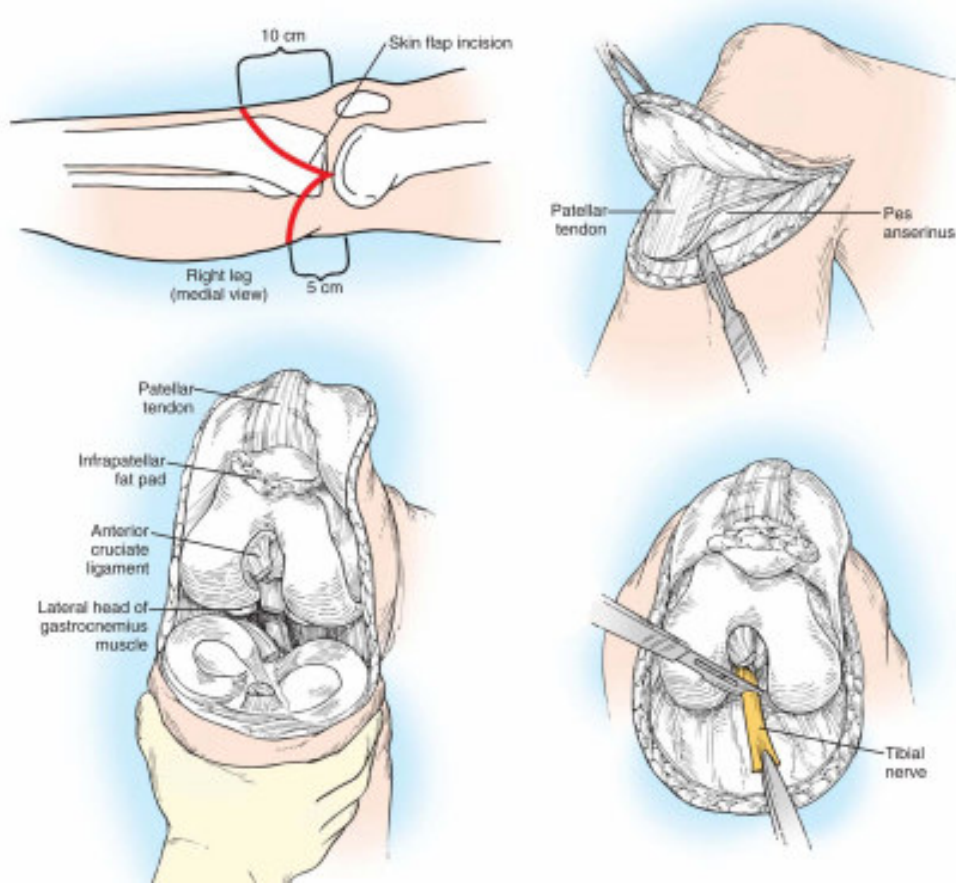
2.3.8. Diz dezartikülasyonu

Bu yöntemin avantajları:

1. Doğal olarak yük aktarılmaya müsait yumuşak doku ve cilt tarafından kapatılan distal femurun geniş yük aktarım noktası oluşturulur

2. Kuvvetli kaslar tarafından kontrol edilen uzun seviyelendirme kolu oluşturulur.
3. Güdük üzerinde kullanılan protez stabildir.

Patellanın anterior kutbundan ölçerek ,diz çevresinde eşit uzunlukta geniş ve uzun anterior flep hazırlayın. Takiben popliteal katlantı seviyesinden ölçerek diz çevresinin yarısı uzunluğunda kısa posterior flep hazırlanır. Lateral uçlar tibial kondiller seviyesinde bırakılır. Patella eksize edilir veya femura kaynatılır. Sinoviektomi bazen yapılır. Dren koyulur.

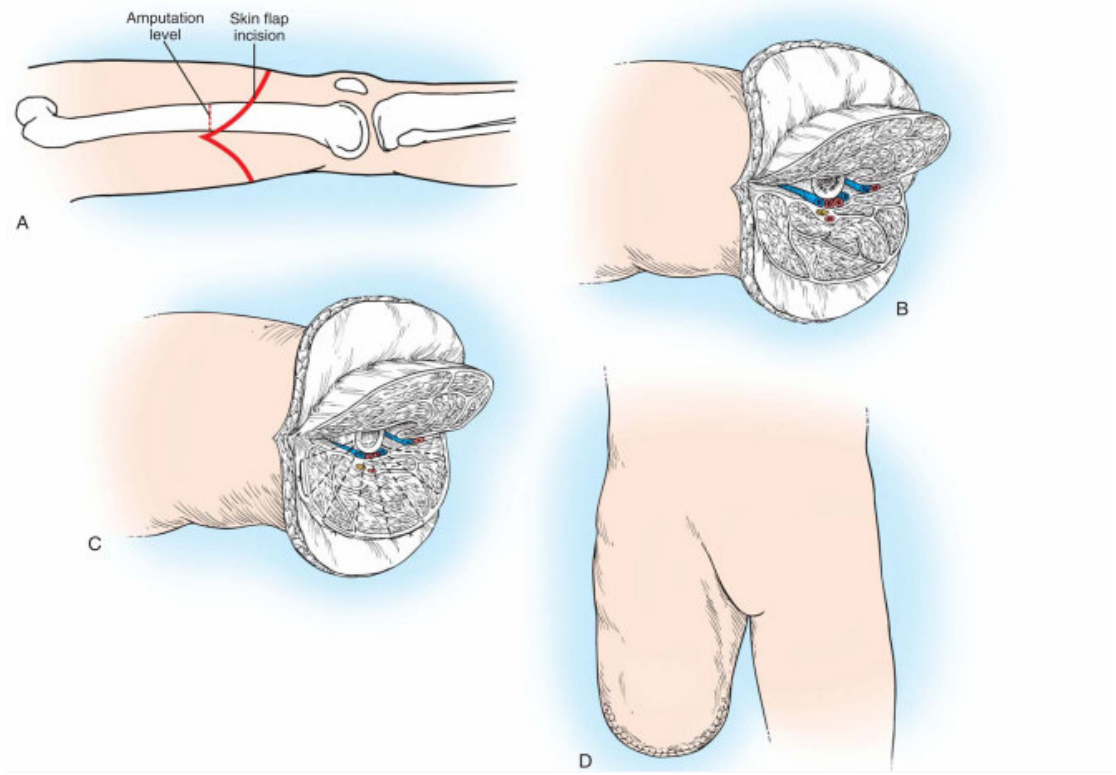


Şekil 16: Diz dezartikülasyonu (63).

2.3.9. Transfemoral amputasyon

Uyluk amputasyonları transtibial amputasyondan sonra ikinci sıradadır. Hastanın diz eklemi yok olur, bu nedenle prtotezin kontrolü için güçlü kaldıraç kolu oluşturacak olabildiğince uzun güdük ucu oluşturmak önemlidir. Sıradan olan çoğu diz üstü

protezde protez yuvasının bitiminden 9-10 cm distale uzanan sabit sürtünmeli diz eklemi kullanılır. Kemik, ekleme yer açmak için buraya kadar ampute edilmelidir. Belirlenen seviyede eşit anterior ve posterior flep oluşturulur. Fleplerin uzunluğu en az bu seviyedeki uyluk çapının yarısı kadar olmalıdır. Femoral arter ven ve sinir bulunur kesilir bağlanır. Siyatik sinir kesilir bağlanır. Sonra dren koyulur.



Şekil 17: Transfemoral amputasyonu (63).

2.3.10. Kalça ve pelvis amputasyonları

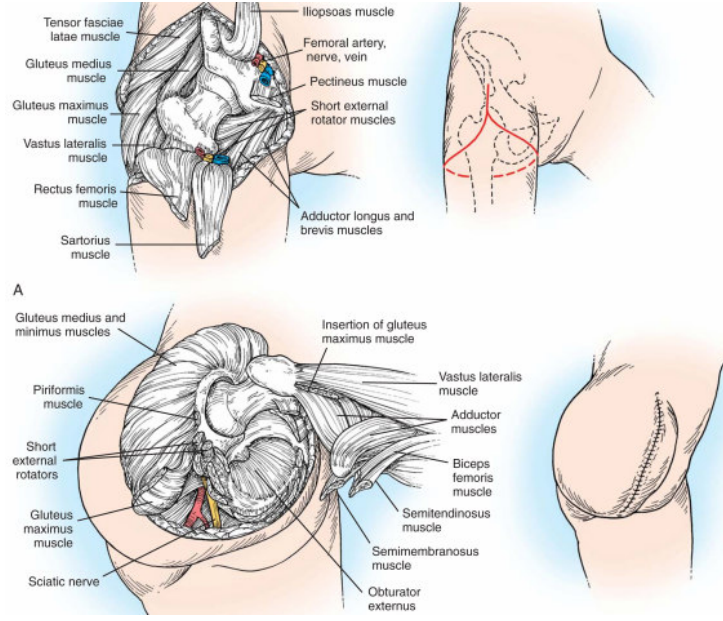
Kalça dezartikülasyonu

Sıklıkla kemik ya da yumuşak doku sarkomlarında yapılır. İnguinal ya da iliak lenf nodları rutin olarak alınmaz.

Anterior raket şekilli insizyon yapılır. İnsizyona SİAS seviyesinden başlanır. Poubart ligamanına paralel olacak şekilde distal mediale kavis yapılır. İnsizyon uyluğun posteriorunda tuber iskiadikumun 5 cm distaline kadar devam ettirilir ve uyluk lateralinde trokanter majorun 8 cm distaline kadar uzatılır. Damar ve sinirler bulunur kesilir bağlanır.

2.3.11. Hemipelvektomi

Sıklıkla tümör olgularında yapılmaktadır. Kalça dezartikülasyonundan farklı olarak hemipelvektomilerde inguinal ve iliak lenf nodları alınır. Standart hemipelvektomi, posterior gluteal flep, simfiz pubis ve sakroiliak eklemin dezartikülasyonundan oluşur. Genişletilmiş hemipelvektomi, sakrumun posterior kemik bölümünden geçer. Konservatif hemipelvektomide ise ilium asetabulumun üzerinden ayrılır. İnternal hemipelvektomi ekstremitte koruyucu rezeksiyondur. Eksternal hemipelvektomi ise o taraftaki ekstremitte ve pelvis yarısının çıkarılması işlemidir, buna hindkuartır amputasyon da denir.



Şekil 18: Kalça dezartikülasyonu.



Şekil 19: Bacak orta seviyeye kadar uzanan iskemi ve ayak önünde gangren.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız, Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Bölümünde opere edilen hastalar dahil edilerek yapılmıştır. Olgular ortopedi polikliniğine, acil servise veya ege üniversitesi tıp fakültesi diabetik ayak konseyine başvuran hastalar arasından seçilmiştir. Diabetik ayak konseyi ortopedi ve travmatoloji kliniği, dermatoloji kliniği, dahiliye endokrinoloji kliniği ve infeksiyon hastalıkları kliniği hekimlerinin katılımıyla her hafta çarşamba günü ortopedi kliniğinde yapılmaktadır. Hasta dosyaları incelenerek retrospektif kesitsel bir çalışma yapılmıştır. TASC 2007 klavuzunda yer alan Fontaine evre IV ve Rutherford evre 6 olarak sınıflandırılan olgular çalışmaya dahil edildi. Travmatik, tümöral, konjenital, ilaçlara bağlı iskemik lezyonlar çalışmadan dışlanmıştır. Çalışmaya sadece diabetes mellitus ve / veya aterosklerotik periferik damar hastalığına bağlı olarak gelişen kronik iskemik ayak hastaları dahil edilmiştir. Akut arter hastaları dahil edilmemiştir. Çalışma 2007 yılı temmuz ayı ile 2009 aralık ayı arasındaki hastaları kapsamaktadır.

Çalışmaya toplam 79 hasta alındı, 84 bacak ameliyat edildi. 107 adet operasyon uygulandı. Bu hastalardan 68 tanesi erkekti(% 86,1) ve 11 tanesi kadındı(% 13,9). Hastaların yaş aralığı 35-98 arasındaydı ve ortalama yaşı 64,46 idi. Bu hastalardan 57 tanesi sigara içiyordu(% 72,2) , 22 tanesi sigara içmiyordu(27,8). Hastaların 55 tanesinde DM vardı(% 89,26).

Olgular klinik olarak değerlendirilip operasyon kararı verilenler arasından seçilip preoperatif olarak transkutanöz oksijen basıncı ölçümü için ortopedi kliniğine yönlendirilmiştir. Ölçüm için Tina marka TCM4® cihazı(Radiometer, Copenhagen,Denmark) ile yapılmıştır. Tüm hastalar supin pozisyonda diz ve kalça nötral pozisyonda iken ölçüm yapılmıştır. Ölçüm 20 dakika süreyle yara kenarından yaklaşık 3 cm mesafeden ayak dorsumundan yapılmıştır. Cihaza bağlı bir adet platin katot ve gümüş anot Clark® elektrodu mevcuttur. Polivinilklorür(PVC) yapısında fiksasyon halkası (E5260/ E5280) 1,2 propanediol ve deiyonize su içerikli kontak maddesi ile cilde yapıştırılır. Poliprolin/Poliflorinetenpropilen(PP/FEP) yapısındaki hidrofobik geçirgen membran(E5260/E5280) vasıtasıyla oksijenin elektrokimyasal

indirgenmesi prensibi ile ölçüm yapar, bu sırada 1,2 propanediol potasyum klorid sodyum hidrojen karbonat deiyonize sudan oluşan elektrolit solüsyonu membran ile cilt arasına damlatılır. Clark elektrodu ölçüm yapılan ciltte 45°C ısı oluşturarak lokal hiperemi yaparak, cilde ulaşan besleyici oksijen basıncı ölçülür. Ciltteki mikrovasküler damar yatağının %5 ini yüzeysel besleyici kapiller ağ; % 95ini subpapiller, termoregülatör kapillerler ve venüller oluşturur. Clark elektrodu ile yüzeysel besleyici kapiller ağdan cilde ulaşan oksijen basıncı ölçülür, total mikrosirkülasyon ölçülemez (64).

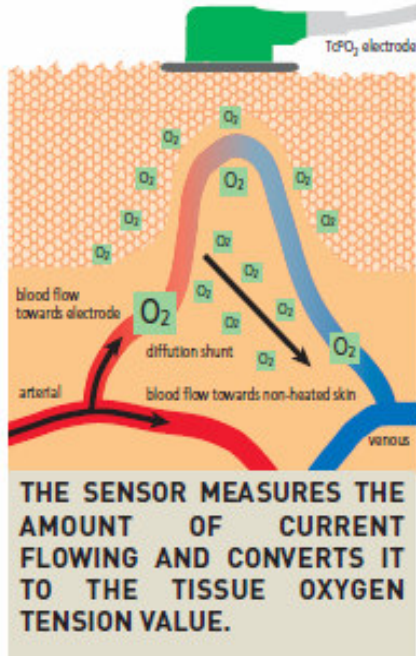


Şekil 20: Transkutanöz oksijen basıncı ölçüm cihazının teorik çalışma çerçevesi (65).

Cilt mikrosirkülasyonu bacak pozisyonundan, eritrosit sayısından, cerrahi revaskülarizasyon işleminden, plazma oksijeninden, dış çevreden, ve TcPO2 elektrodundan etkilenir.

Şekil 20 teorik çerçeveyi göstermektedir. Transkutanöz ölçüm elektrodu epidermal yüzeyi 42°C ve 45°C'ye kadar ısıtır; kapiller kan dercesini artırır ve lokal hiperemi yapar.. outcome Arteriel ve venöz gradyent düşer. Artan ısı ile birlikte otoregülasyon ve lokal vazokonstriktör etki azalır (66). Oksijen ve karbondioksit çevre dokuya sızar. Artan ısı oksihemoglobin eğrisini sağa kaydırır ve lokal aktif dokulara,

hücrelere oksijen geçişini azaltır. Lipid dokular uniform halden rastgele bir hale geçerek cilde gaz difüzyonunu artırır (67). Tüm bunlar lokal PO₂ seviyesini arteriyel PO₂ seviyesine getirerek TcPO₂ ölçümünü sağlar(68).

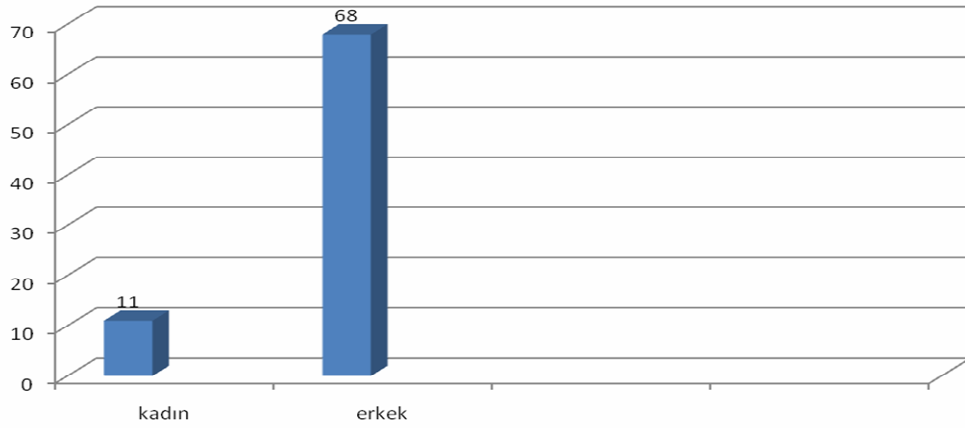


Şekil 21: Tina TCM4® transcutaneous oxygen monitoring, Radiometer ,Copenhagen, Denmark.

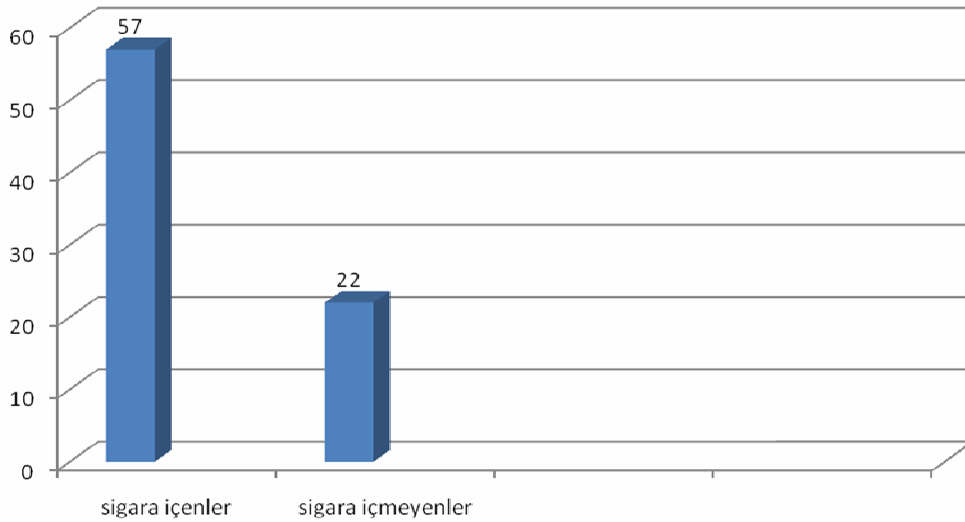
Preoperatif yapılan TcPO₂ (transkutanöz oksijen basıncı) ölçümü sonrası olgulara çeşitli seviyelerden debritleme, minor amputasyon ve major amputasyon uygulandı. Major amputasyonlar(dizaltı, dizüstü. Diz ve kalça dezartikülasyonları) spinal anestezi altında , minor amputasyonlar ve debritlemeler ise popliteal blok altında yapıldı. Major amputasyonlarda 500 cc hemovac dren yerleştirildikten sonra tel dikiş ya da prolene dikiş ile kapatıldı. Ameliyat sırasında alınan doku örnekleri Ege üniversitesi mikrobiyoloji laboratuvarına bakteriyolojik incelemeye gönderildi. Yara durumuna göre dikişler en erken 2. haftada alındı. Tüm veriler SPSS 13.0 istatistiksel analiz programı kullanılarak istatistiksel bilgiler elde edilmiştir. P değeri $\square$ 0.001 olarak belirlenmiştir.

4. BULGULAR

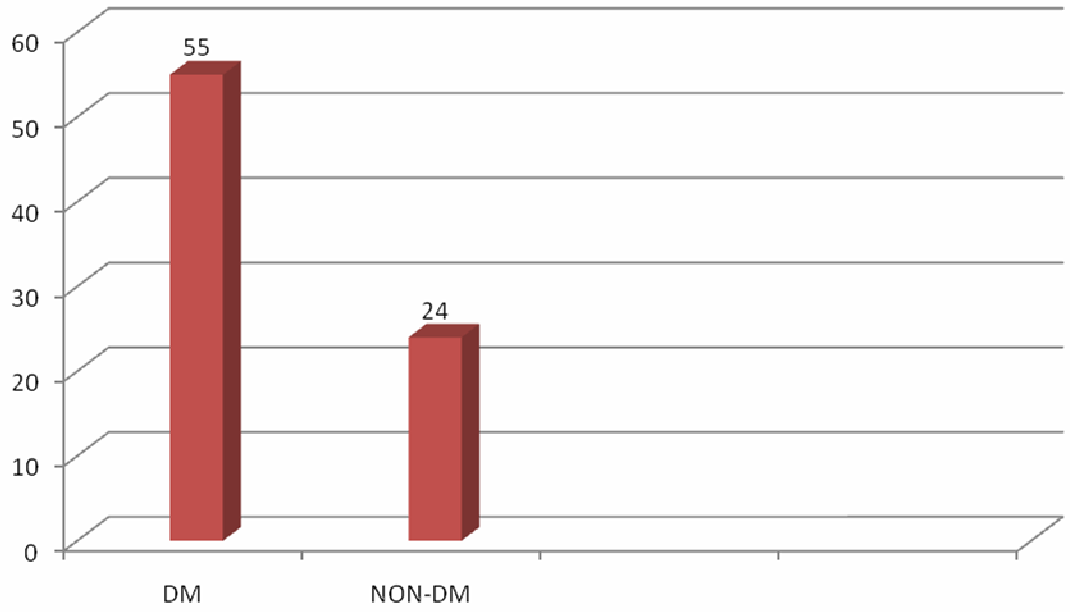
Bu çalışmada 79 hasta ve bu hastalara ait toplam 83 bacak ve 107 operasyon değerlendirildi. Tüm analizler SPSS 13.0 istatistik programı ile değerlendirildi. 2007 Temmuz ayından 2009 aralık ayına kadar olan dönemde yapılan operasyonlar retrospektif olarak değerlendirildi. Bu 79 hastadan 11 tanesi takipler sırasında exitus olmuştur.



Grafik 2: Hastaların cinsiyet dağılımı. Hastaların % 86,1'i erkek, % 13,9'u kadındı.

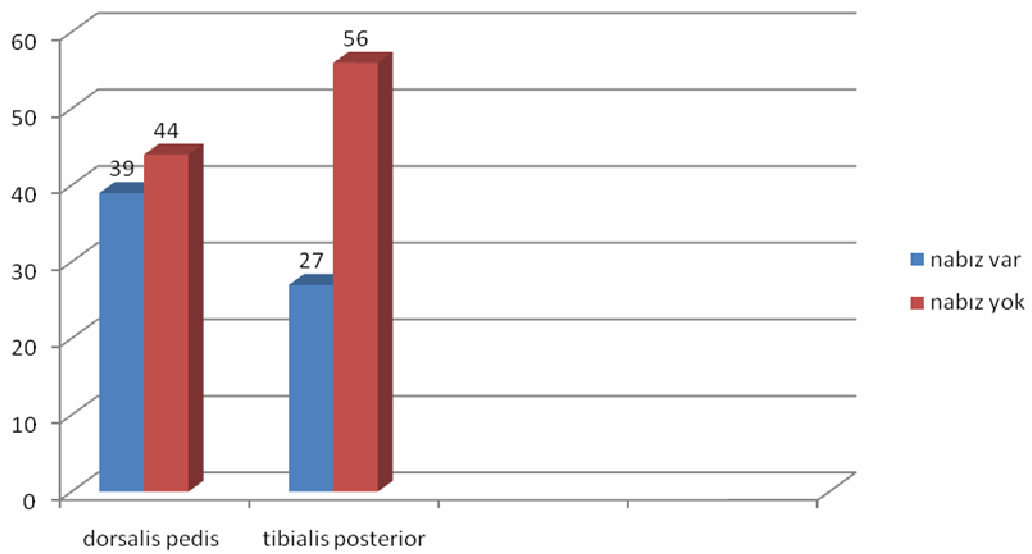


Grafik 3: Hastaların sigara içme durumuna göre dağılımı. % 72,2 hasta sigara içiyordu, % 27



Grafik 4: Hastaların DM ile ilgili dağılımı. % 69,6 hastada DM vardı, % 30,4 hastada diğer nedenlere bağlı periferik damar hastalığı vardır.

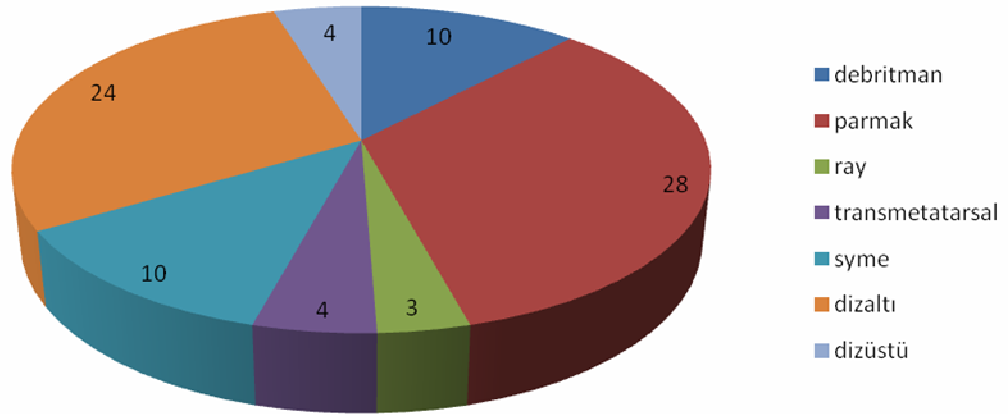
DM olgularında glukoz düzeyi 160,96 iken, NON-DM olgularında glukoz düzeyi 111,08 idi. Bu durum istatistiksel olarak Pearson ki-kare testi ile değerlendirildiğinde DM olgularındaki glukoz düzeyi anlamlı olarak daha yüksek çıkmıştır ($p < 0,05$).



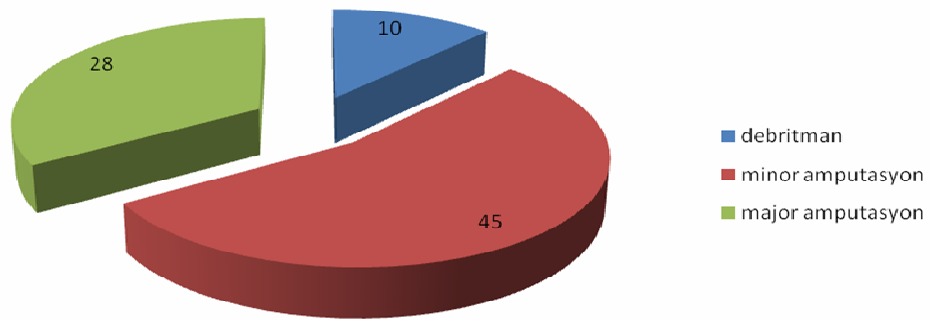
Grafik 5: Hastaların distal nabızlarının palpasyonu ile ilgili dağılım.

DM hastalarında ise sıklıkla dizüstü seviyedeki dolaşım etkilenmemiş yada az etkilenmiştir. Sıklıkla posterior tibial arter ve distalinde tıkanıklık gelişir. Peroneal arter ve dorsalis pedis dolaşımı çok etkilenmemiştir (40) bizim çalışmamızdaki olguların da % 67,5’inde tibialis posterior nabızı palpe edilemedi.

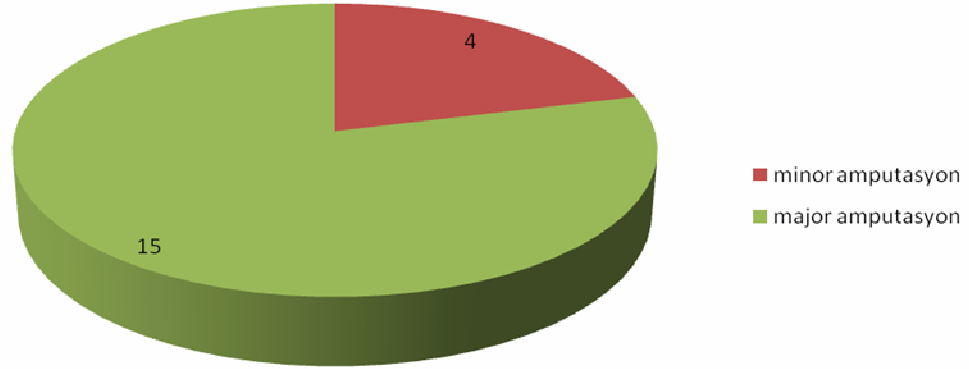
Operasyon Tipleri



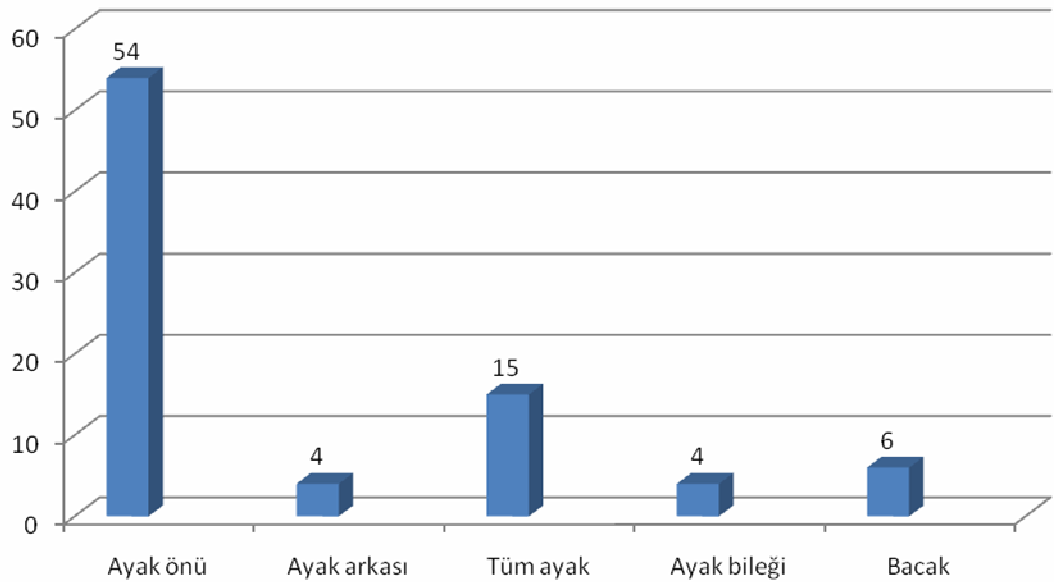
Grafik 6: Primer(ilk) operasyonlara ait operasyon tiplerinin dağılımı.



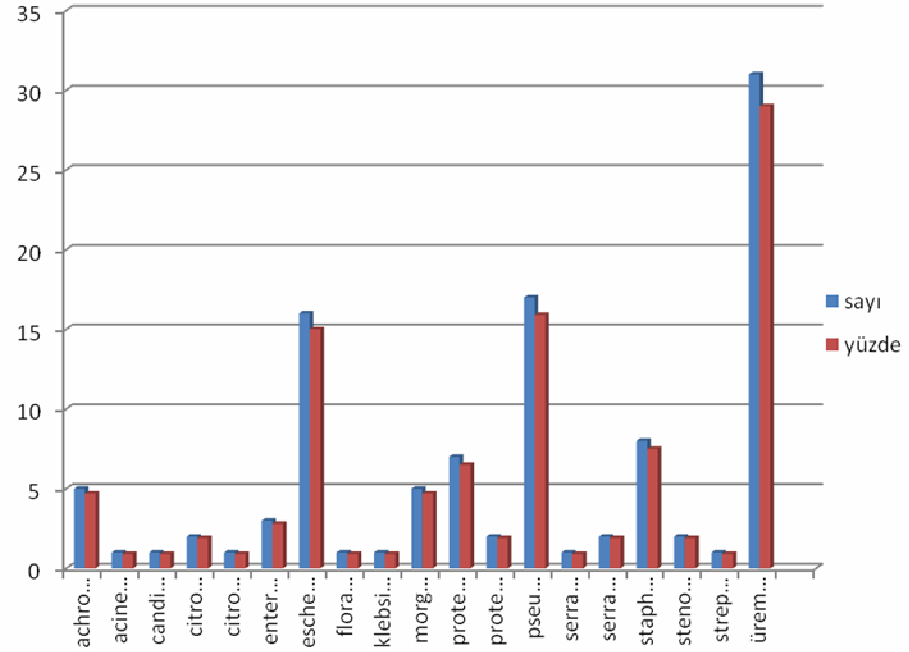
Grafik 7: Primer operasyonların 3 ana gruba ayrıldığında dağılımı. Minor amputasyon oranı % 54,2 iken major amputasyon oranı % 33,7 olarak hesaplanmıştır. Debritleman oranı ise % 12 olarak hesaplanmıştır.



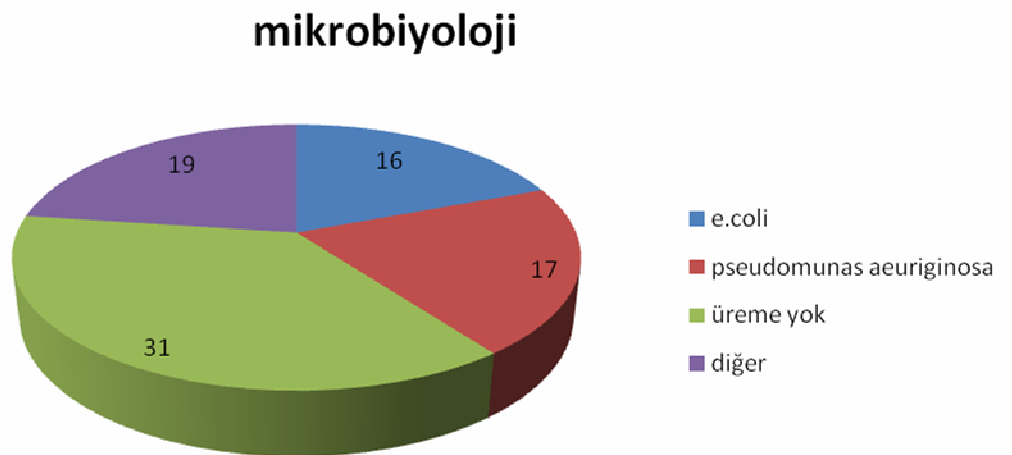
Grafik 8: İkinci defa operasyona alınan olgu sayısının dağılımı. Toplam 19 hastada tekrar operasyon endikasyonu oluşmuştur. Yine bu hastalardan da toplam 4 hastada 3.defa operasyopn endikasyonu oluşmuştur; 1 transmetatarsal, 2 dizaltı ve 1 dizüstü amputasyon uygulanmıştır. Dördüncü defa operasyon gereken yalnızca 1 hasta olmuştu, o hastaya da syme amputasyonu yapılmıştır.



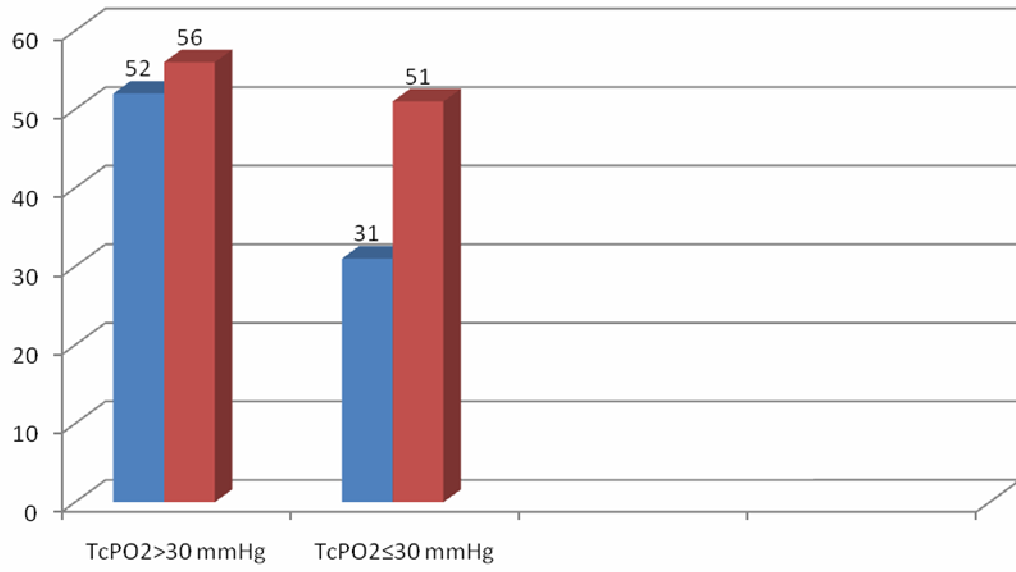
Grafik 9: Primer operasyonlardaki lezyonların dağılımı. Lezyonların % 65,1'i ayak önünde oluşmuştur.



Grafik 10: olguların operasyon materyalinden gönderilen doku örneklerinden yapılan mikrobiyolojik ajan tiplerinin dağılımı. 17 hastada pseudomonas aeruginosa , 16 hastada e.coli ürerken, 31 hastada da üreme olmamıştır. 1 hastada candida albicans üremiştir.



Grafik 11: Mikrobiyolojik ajanların dağılımı.



Grafik 12: Preoperatif dönemde yapılan TcPO₂ ölçüm değerlerinin literatüre göre belirlenen eşik değer seviyesi olan 30 mmHg TcPO₂ basınç değerine göre olan dağılımı. Primer olarak yapılan ilk 83 operasyondaki ve yapılan toplam 107 operasyondaki TcPO₂ basınç dağılımı. TcPO₂ değeri ≤ 30 çıkan aolguların 20 tanesinde reoperasyon gerekmiştir. TcPO₂>30 mmHg çıkan olguların ise 4 tanesinde reoperasyon gerekmiştir. Yani reoperasyon durumuna bakıldığında 24 adet reoperasyonun % 83,3'ünde TcPO₂ ≤ 30 mmHg çıkmıştır, yalnızca %16,7 reoperasyonda TcPO₂ > 30 mmHg çıkmıştır. Pearson ki-kare testi ile bakıldığında bu oranların anlamlı olarak dağılım gösterdiği saptanmıştır, yani 30 mm Hg altındaki basınç değerlerinde iyileşme beklentisi düşük olduğundan bu olgularda reoperasyon oranı yüksek çıkmaktadır,ve bu durum literatür bilgisi ile uyumludur(p<0,001).

	Operasyon sayısı	Ortalama	Standart deviasyon
Primer operasyon	83	34,87	12,18
Reoperasyon	24	24,91	7,28

Tablo 4: Bu tabloda ölçülen TcPO₂ basınçlarının ortalama değerleri ve standart sapmaları verilmiştir.

Gruplar	A(0-10)	B(10-20)	C(20-30)	D(30-40)	E(>40)	Toplam
Primer	2 % 2,4	10 %12,0	19 %22,9	18 %21,7	34 %41,0	83 % 100
Reoperasyon 2	0 % 0	6 %31,6	9 %47,4	4 %21,1	0 %0	19 % 100
Reoperasyon 3	0 % 0	0 %0	4 %100	0 %0	0 %0	4 % 100
Reoperasyon 4	0 % 0	1 %100	0 %0	0 %0	0 %0	1 % 100
Toplam	2 % 1,9	17 %15,9	32 %29,9	22 %20,6	34 %31,8	107 % 100

Tablo 5: TcPO₂ değerlerine göre 5 gruba ayırdığımız olgularda yapılan Pearson ki-kare istatistiksel analizine göre basıncın 30mmHg altında olduğu olgularda B grubunda % 31,6 C grubunda %47,4 gibi yüksek oranlarda reoperasyon olduğu ve basıncın 30 mmHg değerinin üstünde olduğu D grubunda %21,1 ve E grubunda ise %0 reoperasyon oranlarının varlığı alınan 30 mmHg’lık eşik değerinin reoperasyon oranlarını değerlendirmede anlamlı olduğu görülmüştür (p >0,001).

Gruplar	A(0-10)	B(10-20)	C(20-30)	D(30-40)	E(>40)	TOPLAM
Primer	2 %2,4	10 %12,0	19 %22,9	18 %21,7	34 %41	83 %100
Reoperasyonlar	0 %0	7 %29,2	13 %54,2	4 %16,7	0 %0	24 %100
Toplam	2 %1,9	17 %15,9	32 %29,9	22 %20,6	34 %31,8	107 %100

Tablo 6: TcPO₂ değerlerine göre 5 gruba ayırdığımız olgularda yapılan Pearson ki-kare istatistiksel analizine göre basıncın 30mmHg altında olduğu olgularda B grubunda %29,2 C grubunda %54,2 gibi yüksek oranlarda reoperasyon olduğu ve basıncın 30 mmHg değerinin üstünde olduğu D grubunda %16,7 ve E grubunda ise %0 reoperasyon oranlarının varlığı alınan 30 mmHg’lık eşik değerinin reoperasyon oranlarını değerlendirmede anlamlı olduğu görülmüştür (p >0,001).

Gruplar	X (TcPO2≤ 30 mmHg)	Y (TcPO2> 30 mmHg)	Toplam
Primer	31 %37,3	52 %62,7	83 %100
Reoperasyon	20 %83,3	4 %16,7	24 %100
Toplam	51 %47,7	56 %52,3	107 %100

Tablo 7: TcPO2 değerlerine göre 2 gruba ayırdığımız olgularda yapılan Pearson ki-kare istatistiksel analizine göre; basıncın 30mmHg altında olduğu olgular(X grubu) reoperasyona giden olguların %83,3'ünü oluştururken basıncın 30mmHg üstünde olan olgular %16,7'sini oluşturur. Bu oranlarının varlığı alınan 30 mmHg'lık eşik değerin reoperasyon oranlarını değerlendirmede anlamlı bir düzey olduğunu göstermektedir. (p >0,001).

Gruplar	X (TcPO2≤ 30 mmHg)	Y (TcPO2> 30 mmHg)	Toplam
Primer	31 %37,3	52 %62,7	83 %100
Reoperasyon	20 %83,3	4 %16,7	24 %100
Toplam	51 %47,7	56 %52,3	107 %100

Tablo 8: Olguları 30 mm Hg TcPO2 eşik değerine göre incelediğimizde, reoperasyon açısından TcPO2 ölçüm yönteminin duyarlılığının % 83,3 ve seçiciliğinin ise %62,65 olduğu görülmüştür. Pozitif prediktif değerin %60,78 ve negatif prediktif değerin ise %92,85 olduğu görülmüştür.

5. TARTIŞMA:

Periferik arter hastalığı(PAH) sistemik aterosklerozun bir sonucu olarak ortaya çıkar. Geniş bir yaş grubunu kapsamaması ve morbiditenin yüksek olması nedeniyle toplum sağlığı açısından büyük bir problem oluşturmaktadır. Kişinin yaşı, cinsiyeti, alışkanlıkları, mesleği, genetik özellikleri ile yakından ilgilidir. Etiyolojik faktörlere baktığımızda, genetik kökenli olanlar dışında hemen hemen tümü erken tanı ile progresyonu önlenebilecek ve komplikasyonları minimuma indirilebilecek problemlerdir.

CLİ, istirahatte olan tipik kronik iskemik ayak ağrısını ya da ülser ve/veya gangren şeklindeki cilt lezyonları ile olan PAH'ı tanımlar.CLİ tanımı sadece semptomları 2 haftadan daha uzun süredir devam eden hastalar için kullanılır (40).

CLİ tanısından klinik olarak şüphelenildiğinde ayak bileği kol indeksi(ABİ), parmak ucu sistolik basıncı, transkutanöz oksijen basıncı(tcPO2) ölçülerek tanı desteklenmelidir.İskemik ayak ağrısı olanlarda ayak bileği basıncı 50 mmHg altındaysa, parmak ucu sistolik basıncı 30 mmHg altındaysa da ülser ve/veya gangreni olanlarda ayak bileği basıncı 70 mmHg altındaysa,parmak ucu sistolik basıncı 50 mmHg altındaysa CLİ tanısı muhtemeldir (40). CLİ tanısı kronikleşmeyi vurgular, akut iskemik ayaktan ayırtedilmelidir (40).

40 yaş ve sonrasında daha sıklıkla görülür. Gaylis H.'nin metaanalizine göre ; çok merkezli ve büyük hasta gruplarını kapsayan çalışmalarda 70 yaş ve üstü, 50-69 yaşlar arası diyabetli ve yılda on paketten fazla sigara kullanan hastalar yüksek risk grubunu oluşturur (69). Yaptığımız çalışmaya toplam 79 hasta alındı, bu hastalardan 68 tanesi erkekti(% 86,1) ve 11 tanesi kadındı(% 13,9). Hastaların yaş aralığı 35-98 arasındaydı ve ortalama yaşı 64,46 idi. Bu hastalardan 57 tanesi sigara içiyordu(% 72,2) , 22 tanesi sigara içmiyordu(27,8). Hastaların 55 tanesinde DM vardı(% 89,26). Bu da çalışmamızdaki bulguların literatür ile uyumlu olduğunu desteklemektedir.

Sigara başlı başına bir vazospastik ajan olmasının yanı sıra ateroskleroza sebep olarak da, bu durumu indükler. Kannel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sigara içenlerle içmeyenler arasında periferik damar hastalığı riski 3 kat daha fazla bulunmuştur (70). Yaptığımız çalışmada da olguların %72,2'si sigara kullanmaktaydı.

TcPO₂ değeri aralığını 30-50 mmHg olarak aldığımızda, TASC 2000 rehberine göre 30 mmHg TcPO₂ değeri altında yara iyileşmesinin olmayacağı belirtiliyor. TASC 2007 rehberine göre ise kritik iskemik ayak(CLI) tanımında herhangi bir instrumental ölçüm parametresi yer almaz(“recommendation” 16). TASC 2007 rehberinde yalnızca bir değerdan bahsedilir(D5.2 paragrafı) TcPO₂ değeri <30 mmHg olmasıdır. Faglia ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (71). hastaların hastaneye kabulünden sonra ayak dorsumundan ölçüm yapılıyor, sonrasında anjioplasti ya da bypass grefti, sempatektomi ve prostanoid tedavisi sonrası 5. günde ölçüm yapılıyor. İstirahat ağrısı ya da ülser/ gangren şikayeti çözölmeyen olgularda ayak bileğı seviyesi üzerinden amputasyon(major amputasyon TASC 2007) kararı alınıyor. Amputasyon öncesi de ölçüm yapılıyor, yapılan bu ölçüm analizlerde kullanılacak ölçüm olarak kabul ediliyor. Çalışmada yaptıkları analizlerde ROC eğrisine göre tedavi sonrası(anjioplasti, bypass, sempatektomi, iloprost tedavisi) TcPO₂ eşik değeri 34 mm Hg olarak belirlenmiştir. Bu değeri revaskülarizasyonu belirlemek açısından anlamlı bir seviye olarak kabul edilmiştir. 34 mm Hg eşik değeri göre amputasyon oranı %9,7 iken >40 mmHg değeri amputasyon oranı % 3'e düşmektedir. Bizim çalışmamızda da TcPO₂ >30 mmHg olan 52 olgudan sadece 4 tanesi (% 7,69) reoperasyona gitmiştir; >40 mmHg olan olgulardan ise hiçbirisi reoperasyona gitmemiştir. Aldığımız 30 mmHg eşik değeri, TASC 2007 rehberine göre, amputasyon seviyesini belirlemede ve reoperasyon oranlarını değeriendirmede literatürle uyumlu olduğu görölmüştür.

P. Poredos ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada (72) dizaltı amputasyon operasyonundan oluşan 56 hastalık seride 39 erkek ve 17 kadından oluşmaktaydı. Bu hastaların 26 tanesi DM hastasıydı. 1 hasta ilk amputasyon sonrası öldü. Hastaların yaş aralığı 45 -87 arasında ve ortalama yaş 73 idi. 56 hastada toplam 71 operasyon gerçekleştirildi. 39 primer amputasyon sorunsuz iyileşti, 16 hastada dizüstü amputasyon operasyonu yapıldı, 1 hasta ilk operasyon sonrası öldü. Amputasyon kararı tüm

vakalarda klinik bulgulara ve şikayetlere bağlı olarak yapılmıştır. Preoperatif olarak ayak dorsumundan ve dizin 10 cm altından ölçüm yapılmıştır. Ölçümler Tina marka TCM3® cihazı (Radiometer Copenhagen Denmark) ile clark elektrod sıcaklığı 45°Cye ayarlanarak yapılmıştır. 20 dakika boyunca ölçüm yapılmıştır. Ayak sırtından yapılan TcPO2 ölçüm ortalaması 12 mmHg olarak bulunmuştur (0 – 22 mmHg aralığında). Primer amputasyon sonrası reoperasyon gerekmeyen 39 olgunun (37 mmHg; 15-56 mmHg), reoperasyon gerektiren olgulara (18 mmHg; 8-36 mmHg) oranla TcPO2 basıncı anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştu ($p<0,01$). Reamputasyona giden olguların % 15'i 26-35 mmHg basınç aralığında toplanmıştır, eşik değer 15 mmHg olarak bulunmuştur. Bizim çalışmamızda preoperatif ölçümleri TcPO2 >40 mmHg olan 34 olgudan hiçbiri reamputasyona gitmemiştir.

Reamputasyona giden olguların % 83,4'ü 10-30 mmHg ölçüm aralığında toplanmıştır, ortalama eşik değer bu aralıkta 25,05 olarak bulunmuştur. TcPO2 değeri 30-40 mmHg aralığında olan 18 olgunun 4 tanesi reamputasyona gitmiştir, bu olgular reamputasyonların yalnızca %16,7'sini oluşturmuştur. Pearson ki-kare analizine göre 30 mmHg eşik değer (40) reamputasyonu belirlemede anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$).

Burgess ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada (73) TcPO2 değeri 40 mmHg üzerinde olan 15 amputasyonun tamamı sorunsuz iyileşirken, 1-40 mmHg arasında TcPO2 değerleri olan 19 hastanın 17'sinde reamputasyona gerek duyulmamıştır, TcPO2 değeri o olan 3 hastada reamputasyona gidilmiştir. Bizim çalışmamızda da 40 mmHg üzerinde olan hiçbir hastada reamputasyona gerek duyulmamıştır.

Katsamouris ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (74) TcPO2 > 38 mmHg olan 17 hastanın tamamında sorunsuz iyileşme saptanmıştır.

Ratliff ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (75) TcPO2 değeri 35 mmHg'dan yüksek çıkan 18 hastanın tamamında sorunsuz iyileşme saptanırken, TcPO2 değeri 35 mmHg'nın altında olan 15 olgunun 10'unda reamputasyona gerek duyulmuştur.

Periferik damar hastalığında fontaine evre IV olguların ciddiyetinin transkutanöz oksijen basıncı ile uyumluluğunu değerlendirdiğimizde TcPO₂ basıncı 30 mmHg altındaki ölçümlerin sensitivitesi % 41, spesifitesi % 91 olarak yayınlanmıştır (76). Bizim çalışmamızda fontaine evre IV olguların reoperasyon açısından değerlendirildiğinde 30 mmHg eşik değere göre duyarlılığının % 83,3 ve seçiciliğinin ise %62,65 olduğu görülmüştür. Bu analiz literatür ile uyumludur.

Yara iyileşmesi ile ilgili olarak yapılan diğer çalışmalarda TcPO₂ değerinin 40 mm Hg üzerinde olması iyileşmede sorun olmayacağı anlamına gelirken, TcPO₂ değerinin 20 mmHg altında olması yara iyileşmesinin olmayacağı anlamına gelmektedir (77). Çalışmamızda 40 mmmHg üzerindeki hastaların hiçbirinde reoperasyona gidilmemiştir.

Klinik olarak CLİ tanısı 2 haftadan uzun süredir devam eden istirahatatta bacak ağrısı veya ayakta 2 haftadan uzun süredir devam eden ülser yada gangren bulguları varlığında konur (40). Tetsuya ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya göre cilt perfüzyon basıncı (SPP) ile diğer teknikler karşılaştırılmıştır. Cilt perfüzyon basıncı(SPP) 5.8 cm genişliğindeki manşonun altına yerleştirilen lazer doppler ile ayak sırtından ölçülür. Ayak bileği kol basınç indeksi(ABPI) ise 12 cm genişliğinde pnömatik manşon yardımı ile doppler ultrason ile ölçülür. Başparmak kan basıncı (TBP) bir fotopletismografi aracılığı ile 2 cm'lik pnömatik manşon ile ölçülür. 211 hasta 403 bacakta yapılan ölçümlerde 93 bacak TcPO₂ ile değerlendirilmiştir. 25 bacak sorunsuz iyileşirken 68 bacakta reoperasyona gerek duyulmuştur. İyileşen grubun TcPO₂ değer aralığı(31±17 mmHg) iyileşmeyen grubun TcPO₂ değerinden(10±15 mmHg) daha yüksektir. Alınan 30 mmHg eşik değere göre testin spesifitesi % 87 sensitivitesi ise % 60 bulunmuştur (78).

Bunt ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada diabetik ayak ve periferik damr hastalığına(Fontaine evre III/ IV) bağlı 147 hasta değerlendirilmiştir. 44 hastada sorunsuz iyileşme oldu ve reoperasyona gerek duyulmadı, 14 hastanın TcPO₂ > 30 mmHg üstünde çıkmıştır ve % 91 sorunsuz (13 hasta) iyileşmiştir. TcPO₂ < 30 mmHg olan 90 hastaya arteriografi yapılmıştır. Bunlardan % 98'inde (89 hastada 87 hasta)

ciddi iskemi saptanmıştır. Bu 90 hastanın 22'sine revaskularizasyon yapılmadı ve 22 hastanın 11'ine minor amputasyon ya da debritleme yapıldı. 90 hastanın 67 tanesine revaskularizasyon yapıldı ve 64 hastanın TcPO₂ değeri > 30 mmHg değeriine yükseldi. Bu 64 hastanın 58'inde minor amputasyon ya da debritleme yapıldı ve sorunsuz iyileşti. Bu çalışmada da olduğu gibi TcPO₂ ölçüm yöntemi amputasyon seviyesini belirlemede ve revaskularizasyona karar vermede etkili bir yöntemdir. (79).

6. SONUÇLAR:

- 1- Periferik arter hastalığı(PAH) sistemik aterosklerozun bir sonucu olarak ortaya çıkar.. Kişinin yaşı, cinsiyeti, alışkanlıkları, mesleği, genetik özellikleri ile yakından ilgilidir. Etiyolojik faktörlere baktığımızda, genetik kökenli olanlar dışında hemen hemen tümü erken tanı ile progresyonu önlenebilecek ve komplikasyonları minimuma indirilebilecek problemlerdir.
- 2- CLİ tanı ve tedavi aşamalarında kullanılan birçok test olmasına rağmen klinik değerlendirme ve şüphe çok önemlidir.
- 3- Gerek literatürde gerekse bizim tedavi serilerimizdeki amputasyon oranının hala yüksek olması daha etkili tam ve triaj kriterlerine gerksirim olduğunu ortaya koymaktadır.
- 4- Prognozun değerlendirilmesinde hiçbir klinik ve laboratuvar yöntemi tek başına güvenilir değildir.
- 5- Transkutanöz oksijen basıncı ölçümü ile ve klinik değerlendirme ile yapılan amputasyonların seviyesi istatistiksel olarak birbiri ile uyumlu sonuçlar ortaya koymuştur.
- 6- Çalışmamızda belirlediğimiz TcPO2 eşik değeri literatürde kullanılan eşik değerle karşılaştırıldığında anlamlı olarak uyumlu sonuçlar ortaya çıkarmıştır.
- 7- Sigara kullanımı, erkek cinsiyet, DM , yaş gibi CLİ olgularındaki önemli faktörler bizim çalışmamızda liteartürle uyumlu bulunmuştur.
- 8- Çalışmamızda daha anlamlı ve güvenilir sonuçlar elde edilebilmesi için ölçümlerin daha uygun şartlarda yapılması ve multidisipliner çalışma yapılması gereklidir.

7. KAYNAKLAR

1. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, et al (2001) Peripheral Arterial Disease Detection, Awareness and Treatment in Primary Care, JAMA 286(11): 1317–24
2. Fried 2000
3. Kempeziński RF (2000) The Chronically Ischemic leg: An Overview In: Rutherford RB. (Ed), Vascular Surgery, 5.th Ed. WB Saunders CO: 917–927
4. Loosemore TM, Chalmers TC, Dormandy JA. A meta analysis of randomized placebo control trials in Fontaine stages III and IV peripheral occlusive arterial disease. Int Angiol 1994;13:133-42
5. Kummer O, Widmer MK, Pluss S et al. Does infection affect amputation rate in chronic critical leg ischemia. Vasa. 2003;32(1):18-21
6. Belch J, Topol E, Agnelli G, Bertrand M. Critical issues in peripheral arterial disease detection and management. Arch Int Med 2003; 163: 84-92
7. Fowkes FG, Housley E, Cawood EH, et al. Edinburgh Artery Study: prevalence of symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease. Int J Epidemiol 1991; 20: 384-92
8. Leng GC, Lee AJ, Fowkes FGR, ET AL. Incidence, natural history and cardiovascular events in symptomatic and asymptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1996; 25: 1172-81
9. Hart WM, Guest JF. Critical limb ischaemia the burden of illness in the UK. Br Med Econ 1995; 8: 211-21
10. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N Eng J Med 1992; 326: 381-6
11. Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD) Working Group. TransAtlantic Intersociety Consensus (TACS). J Vasc Surg 2000; 31(1 Pt2): S1-S296

11. Tierney S, Fennesy F, Hayes DB. ABC of arteriel and vascular disease. Secondary prevention of peripheral vascular disease. Br Med J 2000; 320: 1262-5
12. Libby P Geng YJ, Aikawa M, et al. Macrophages and atherosclerotic plaque stability. Curr Opin Lipidol 1996; 7: 163-73
13. Fried RE (2002) Diagnosis and Treament of Peripheral Arterial Disease, JAMA, 287(3): 315–6
14. Köksal C, Sarıkaya S, Özcan V, Zengin M (2003) Koroner Revaskülarizasyon Gerektiren Hastalarda Ek Vasküler Cerrahi Girişimler, Cerrahpaşa Tıp Dergisi, 34(3): 127.
15. Heper C (2004) Multidisipliner Kardiyoloji, Nobel Güneş Tıp Kitapevi, 2.Baskı, Bursa, 251–252, 301–302.
16. Özer C (1999) Alt Ekstremitte Tıkayıcı Arter Hastalığında Perkütan Transluminal Anjioplasti ve Stent Uygulaması, Çukurova Üniversitesi Uzmanlık Tezi, Adana.
17. Ouriel K (2001) Detection of Peripheral Arterial Disease in Primary Care: JAMA, 286(11): 1380–1381
18. Rasmussen D, Bannoson S, Smith J, Mike EPP, Hay M, Gable C, Abbott CD, Dawnklein “Patients Outcomes After Peripheral Revascularization Surgery,” Journal of Vascular Nursing. 2001; 19; 108–16
19. Duran E (2004) Kalp ve Damar Cerrahisi, s:565–566, Çapa Tıp Kitabevi ve Yayın Hizmetleri. Edirne
20. Schmieder FA, Comerota AJ (2001) Intermittent Claudication: Magnitude of the Problem, Patient Evaluation, and Therapeutic Strategies, Am J Cardiol, 87(suppl):3D-13D.
21. McGrath et all 2002, Murabito et all 2002, Schmieder, Comerota 2001, Rasmussen et all 2001, Vries et all 1998, Bruni, Hoosier, Hoffman 199
22. Demiralp E, Ulusoy ER, Uslu M., Kırılmaz A., Cebeci S.B, Özmen N, Kardeşoğlu E, Us HM (2004) Kardiyovasküler Risk Faktörü Olarak Fibrinoje’nin Atheroskleroz Tedavi ve Takibinde Kullanımı, Gülhane Tıp Dergisi, 46(3): 232–237.

23. Spronk S, Dolmen W, Boelhouwen RU, Veen HF (2003) The Vascular Nursing Practice: Results of Prescribed Exercise Training in Patients With Intermittent Claudication, *Journal of Vascular Nursing*, 21(4): 141.
24. Jill J.F. Belch (2002) Metabolic, Endocrine and Haemodynamic Risk Faktörs in the Patient with Peripheral Arterial Disease, Diabetes, Obesity and Metabolizm, 4(2): 7.,
25. Murabito MJ, Evans CJ, Nieto K, Larson GM, Levy D, Peter WF. Wilson (2002) Prevalence and Clinical Correlates of Peripheral Arterial Disease in the Framingham Offspring Study, *American Heart Journal*, 143: 961–5.
26. Allen CR, Kulbaski MJ, Smith BR (2001) Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Hurst Kalp Hastalıkları El Kitabı, Nobel Tıp Kitabevleri, 559- 561.
27. Lewis S, Collier I, Heitkemper M (1996) *Medical-Surgical Nursing: Mosby St Louis Baltimore, Singapore, Tokyo, Toronto. Fourth Edition*
28. Sadıkoğlu G, Özçakır A, Uncu Y, Yıldız C (2002) Periferik Arter Hastalıklarında Risk Faktörleri ve Klinik bulgular, *Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 28(3): 77–80
29. Gardner AW, Killewitch LA, Montgomery PS (2004) Response to Exercise Rehabilitation in Smoking and Nonsmoking Patients with Intermittent Claudication, *J Vasc Surg*, 39:531–8.
30. www.tkd.org.tr
31. Taylor LM, Moneta GL, Porter JM (2000) Natural History and Nonopenative Treathment of Chronic Lower Extremity Ischemia” in: Rutherford RB, (Ed) *Vascular Surgery*, 5.th ed., WB Saunders Co, 928–943.
32. Oka KR, Sanders GM (2005) The İmpact of Type 2 Diabetes and Peripheral Arterial Disease on Quality of Life, *J Vasc Surg*, 23:61-6.
33. Boyacı A, Boyacı B (2003) Diabetes Mellitus ve Kardiyovasküler Sistem, *Türk Kardiyoloji Seminerleri* 2003, 3(2):116-124.
34. Taşkın L (1995) Doğum ve Sağlığı Hemşireliği, *Sistem Ofset*, s:290–291, Ankara.

35. Sonel A (2002) Sonel Kardiyoloji, Semih Ofset, 4.Baskı, 498–500.
36. Meijer WT, Hoes AW, Rutgers D, et al : Peripheral arterial disease in the elderly : The Rotterdam Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 18 : 185–92, 1998.
Stoffers HE, Rinkens PE, Kester AD, et al : The prevalence of asymptomatic and unrecognized peripheral arterial occlusive disease. *Int J Epidemiol* 25 : 282–90, 1996.
37. Hughson WG. Munn JI, Garrod A : Intermittent claudication : Prevalence and risk factors. *BMJ* 1 : 1379, 1978
38. Imparato AM, Kim GE, Davidson T, et al: intermittent claudication: its natural course. *Surgery* 78 : 795, 1975
39. Lloyd M, Taylor Jr, M. D., Gregory L. Moneta, MD. Natural history and nonoperative treatment of chronic lower extremity ischemia 929
40. TASC-II-PAD guidelines, January 2007
41. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification. *Am Fam Physician* 1998;57(6):1325-1332, 1337-1338
42. Strandness DJ, Sumner D. Hemodynamics for surgeons. In. New York: Grune & Stratton; 1975. p. 278-281
43. Franzeck UK, Talke P, Bernstein EF, Golbranson FL, Fronck A. Transcutaneous PO₂ measurements in health and peripheral arterial occlusive disease. *Surgery* 1982;91(2):156-163
44. Smith I, Franks PJ, Greenhalgh RM, Poulter NR, Powell JT. The influence of smoking cessation and hypertriglyceridaemia on the progression of peripheral arterial disease and the onset of critical ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11(4):402-408.
45. Lipsky B. International consensus group on diagnosing and treating the infected diabetic foot. A report from the international consensus on diagnosing

- and treating the infected diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev* 2004;20(Suppl 1):S68-S77
46. Frykberg R. An evidence based approach to diabetic foot infections. *Am J Surg* 2003;186:S44-S54
 47. Cutson TM, Bongiorno DR. Rehabilitation of the older lower limb amputee: a brief review. *J Am Geriatr Soc* 1996;44(11):1388-1393
 48. Lim RC, Jr., Blaisdell FW, Hall AD, Moore WS, Thomas AN. Below-knee amputation for ischemic gangrene. *Surg Gynecol Obstet* 1967;125(3):493-501
 49. Poredos P, Rakovec S, Guzik-Salobir B. Determination of amputation level in ischaemic limbs using tcPO₂ measurement. *Vasa* 2005;34(2):108-112
 50. Diehm C, Hirschmiller C, Stammeler F. Intravenous prostaglandin E₁-Therapie bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (AVK) im Stadium III: Eine doppelblinde, placebokontrollierte Studie. In: Heinrich H, Bohme H, Rogatti W, editors. *Prostaglandin E₁ Wirkungen und therapeutische Wirksamkeit*. Heidelberg: Springer-Verlag; 1988. p. 133-143
 51. Sakaguchi S. Prostaglandin E₁ intra-arterial infusion therapy in patients with ischemic ulcer of the extremities. *Int Angiol* 1984;3:39-42
 52. Brass EP, Anthony R, Dormandy J, Hiatt WR, Jiao J, Nakanishi A, et al. Parenteral therapy with lipo-ecraprost, a lipid-based formulation of a PGE₁ analog, does not alter six-month outcomes in patients with critical leg ischemia. *J Vasc Surg* 2006;43(4):752-759
 53. Dorffler-Melly J, Koopman MM, Adam DJ, Buller HR, Prins MH. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2003(3):CD000535
 54. Smith FB, Bradbury AW, Fowkes FG. Intravenous naftidrofuryl for critical limb ischaemia. *Cochrane Database Syst Rev* 2000(2):CD002070
 55. European Study Group. Intravenous pentoxifyllin. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;9:426-436. 159. Norwegian Pentoxifyllin Multicenter Trial Group. Efficacy and clinical tolerance of parenteral pentoxifyllin. *Int Angiol* 1996;15:75-80
 56. Kranke Pea. *Cochrane Database Systematic review*. *Cochrane Database Syst Rev* 2004;CD004123

57. Lawson, R.S. : Amputations through the ages,Aust, N.Z.J. Surgery. 42: 3, 221-229 Feb. 1973
58. Kathryn Ziegler-Graham, PhD, et al. “Estimating the Prevalence of Limb Loss in the United States - 2005 to 2050,” Archives of Physical Medicine and Rehabilitation 89 (2008):422-429
59. Patricia F. Adams, et al, “Current Estimates from the National Health Interview Survey, 1996,” Vital and Health Statistics 10:200 (1999)
60. Timothy R. Dillingham, MD, et al, “Limb Amputation and Limb Deficiency: Epidemiology and Recent Trends in the United States,” Southern Medical Journal 95 (2002): 875-83
61. www.amputee-coalition.org
62. Dickhaut SC, De Lee JC,Page CP:Nutritional status, :Importance in predicting wound healing after amputation , J Bone J Surgery 66A:71 ,1984
63. Campbell’s Operative Orthopaedics, 11th edition
64. Ostergen J, studies on skin capillary blood velocity by videophotometric capilloroscopy, Thesis Repro Print A B ,Stocholm Sweden 1984
65. Kathleen Rich, PhD, RN, CCNS The effects of leg/body position on transcutaneous oxygen measurements after lower-extremity arterial revascularization J Vasc Nurs 2008;26:6-14
66. Eickhoff J, Jacobsen E. Correlation of transcutaneous oxygen tension to blood flow in heated skin. Scand J Clin Lab Invest 1980;40:761-5
67. Van Duzee B. Thermal analysis of human stratum corneum. J Invest Dermatol 1975;65:404-8.
68. Aabech A, Jensen F, Utzon N, et al. Effect of electrode temperature on orthostatic changes in forefoot transcutaneous oxygen measurements (tc-po2). Scand J Clin Lab Invest 1988;48:475-80.
69. Gaylis H. Diagnosis and treatment of peripheral arterial disease JAMA 2002; 287(3) : 313
70. Kannel WB, SkinnerJJ, SchwartzMJ, Shurtleff D. Ontermittent claudication incidence in the Framingham Study. Circulation.1970; 41 : 875–883
71. E. Faglia, G. Clerici, M. Caminiti, A. Quarantiello, V. Curci and A. Morabito Predictive Values of Transcutaneous Oxygen Tension forAbove-the-ankle

- Amputation in Diabetic Patients with Critical Limb Ischemia Eur J Vasc Endovasc Surg 33, 731e736 (2007)
72. P. Poredos, S. Rakovec and B. Guzic Salobir Determination of amputation level in ischaemic limbs using tcPO₂ measurement VASA 2005; 34:108–112
 73. Burgess EM, Matsen FA 3rd, Wyss CR, Simmons CW. Segmental transcutaneous measurement of PO₂ in patients requiring below the knee amputation for peripheral vascular insufficiency. J Bone Joint Surg (Am) 1982; 64: 378–92
 74. Katsamouris A, Brewster DC, Megerman J, Cina C, Darling RC, Abbott WM. Transcutaneous oxygen tension in selection of amputation level. Am J Surg 1984; 147: 510–17.
 75. Ratliff DA, Clyne CA, Chant AD, Webster JH. Prediction of amputation healing: the role of transcutaneous PO₂ assessment. Br J Surg 1984; 71: 219–22.
 76. Quigley F, Faris I. Transcutaneous oxygen tension measurements in the assessment of limb ischaemia. Clin Physiol 1991; 11: 315–20
 77. Zierler R, Sumner D. Physiologic assessment of peripheral arterial occlusive disease. In: Vascular surgery. 6 ed. Rutherford R, ed. Philadelphia: Elsevier; 2005, p 215–218.
 78. Tetsuya Yamada, MD, Takashi Ohta, MD, Hiroyuki Ishibashi, MD, Ikuo Sugimoto, MD, Hirohide Iwata, MD, Masayuki Takahashi, MD, and Jun Kawanishi, MD, *Aichi, Japan* Clinical reliability and utility of skin perfusion pressure measurement in ischemic limbs—Comparison with other noninvasive diagnostic methods J Vasc Surg 2008; 47: 318–23
 79. T.J. Bunt, G. Allen Holloway TcPO₂ as an Accurate Predictor of Therapy in Limb Salvage Original Research Article Annals of Vascular Surgery, Volume 10, Issue 3, May 1996, Pages 224–227
 80. Onat A (2004) Ulusal Kalp Sağlığı Politikası Kalp-damar Hastalıklarından Korunma Stratejileri, Sendrom, 32; 9:
 81. Kopuz K, Özbey N, Kazancıoğlu R, Orhan Y (2000) Şişman Kadınlarda Kardiyovasküler Riskin saptanmasında Bel Çevresi / Boy Oranı Düzeyleri” İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Dergisi, 63(3):

82. Solak H (1997) Damar Hastalıklarında Semptomlar ve Teşhis Yöntemleri: Damar Hastalıkları ve Cerrahisi, Konya 1997, Üniversite Basımevi 1-2; 81-87.
83. Olson WPK, Treat-Jacobson D (2004) Symptoms of Peripheral Arterial Disease: a Critical Review, Journal of Vascular Nursing, 22: 72-77.