

T.C.
Akdeniz Üniversitesi
Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı

+

DİSTAL AORTA VE BİLATERAL ALT EKSTREMİTE ARTERİOGRAFİLERİNDE
ARTERİOSKLEROZİS OBLİTERANS LEZYONLARININ
GÖRÜNÜMÜ, DAĞILIMI VE RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİ

Uzmanlık Tezi

AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ REKTÖRLÜĞÜ
KÜTÜPHANESİ

T166/1-1

Dr. Kemal ATALAY

Antalya, 1988

(166)

Bu çalışmamın gerçekleşmesi için her aşamada yardımlarını esirgemeyen değerli hocam Sayın Doç.Dr. Ersin Lüleci'ye, ihtisasım süresince değerli katkılarından faydalandığım Anabilim Dalı Başkanı Sayın Yrd.Doç.Dr. Oğuz Bircan'a ve tüm meslekdaşlarıma sonsuz teşekkür ve şükranlarımı sunarım.

Dr. Kemal Atalay

İ Ç İ N D E K İ L E R

Sayfa No

I. G İ R İ Ş	1
II. G E N E L B İ L G İ L E R	2-25
A. VASKÜLER ANATOMİ	2-7
B. ANGIOGRAFI	7-12
1 ^o . <u>Angiografinin Tarihçesi</u>	7
2 ^o . <u>Abdominal Aortografi Yöntemleri</u>	8
3 ^o . <u>Angiografinin Endikasyonları,</u> <u>Kontrendikasyonları ve</u> <u>Komplikasyonları</u>	11
C. ARTERİOSKLEROZİS OBLİTERANS	12-25
1 ^o . <u>Etiyoloji</u>	12
a ^o . <u>Diabetes Mellitus</u>	14
b ^o . <u>Hipertansiyon</u>	15
c ^o . <u>Tütün Alışkanlığı</u>	16
d ^o . <u>Yaş ve Cins</u>	17
2 ^o . <u>Patoloji</u>	18
3 ^o . <u>Klinik Bulgular</u>	20
4 ^o . <u>Radyolojik Bulgular</u>	22
5 ^o . <u>Arteriosklerozisin Ayırıcı</u> <u>Tanısı</u>	24
III. G E R E Ç V E Y Ö N T E M	26-27
IV. B U L G U L A R V E T A R T I Ş M A	28-41
V. S O N U Ç	42
VI. Ö Z E T	43
VII. K A Y N A K L A R	54-57

G İ R İ Ş

Arterlerin doğmalık veya arter duvarı ve çapında edinsel olarak meydana gelen değişiklik neticesi anatomik bütünlüklerinin bozulması, görevlerinde düzensizlik ve yetersizlik görülmesi önemli problemlerden biridir.

Sistemli yapılan bir fizik muayene ile arter hastalıklarını teşhis edilirse de hastalığın yaygınlık derecesini, anatomik lokalizasyonu ve büyüklüğünü kollaterallerin durumunu kesinlikle ortaya koymak için arteriografi gereklidir. Bilhassa uygulanacak cerrahi yer ve yöntemin seçilmesi arteriografik bulgulara dayanır.

Arteriosklerozis obliterans insanlarda rastlanılan en yaygın dejeneratif hastalık olup, tıkalıcı damar hastalıklarının 3/4'ünün sebebidir. %80-85 oranında vücut alt yarısı arterlerinde; Distal aorta - aorta bifurkasyonu, her iki iliaca, femoral, popliteal ve tibial arterlerde lokalize olur.

Biz bu çalışmada Anabilim Dalımızda Ocak 1985 - Ocak 1988 tarihleri arasında 146 hastaya yapılan distal abdominal aorta ve her iki alt ekstremité arteriogramlarının retrospektif bir değerlendirmesini yaptık. Arteriogramlardaki Arteriosklerozis obliterans (ASO) lezyonlarının anatomik lokalizasyonu, derecesi ve simetrisini araştırdık. Bu hastaların hastane kayıtlarını inceleyerek ASO'nın yaş, cins, tütün, hipertansiyon, Diabetes Mellitus gibi risk faktörleriyle ilişkisini belirlemeyi amaçladık.

GENEL BİLGİLER

A. VASKÜLER ANATOMİ:

Aorta descendens, hiatus aorticus'dan geçtikten sonra aorta abdominalis ismini alır. Abdominal aorta 12. torakal vertebradan 4. lumbal vertebraya kadar uzanır ve iki büyük dala (Arteria iliaca communis dextra ve sinistra) ayrılır. Burada aortanın arka tarafından Arteria sacralis media denilen ince bir arter çıkar. Abdominal aortanın verdiği dallar, karın ve pelvis boşluklarında bulunan bütün organlar ile alt ekstremiteleri beslerler.

Abdominal aortanın dalları:

Arteria phrenica:

Diafragmanın altında sağda ve solda olmak üzere aortadan ayrılır, diafragmada dağılır, suprarenal bezlere giden dallar verir.

Truncus coeliacus:

Pankreasın üst kenarı hizasında aortanın ön yüzünden çıkar. 1-1.5 cm uzunluğunda olan bu arter, Arteria gastrica sinistra, Arteria hepatica communis ve Arteria lienalis olmak üzere 3 dala ayrılır.

Arteria mesenterica superior:

Truncus coeliacus'un hemen altından, aortanın ön yüzünden çıkar. Vena portanın solunda olmak üzere, pankreasın arkasından aşağıya uzanır. Bütün ince barsakları ve kolonun büyük bir kısmını da besleyen dallar verir.

Arteria suprarenalis media:

A. mesenterica superior ile aynı yükseklikte aortadan çıkarak suprarenal bezlere giderler.

Arteria renalis:

Böbrek arterleri abdominal aortanın yan dallarından en kalın olanıdır. L_1-L_2 vertebra hizasından çıkar. Sağ böbreğin arteri sola nisbeten daha uzundur ve vena kava inferior'un arkasından geçer. Böbrek hilusuna girmeden önce arteria suprarenalis inferior'u verirler.

Arteria testicularis veya ovarica:

Bu arterler arteria renalisin hemen altında aortadan çıkarlar. Testis veya overleri beslemek üzere aşağıya doğru uzanırlar.

Arteria mesenterica inferior:

3. lumbal vertebra hizasında abdominal aortadan çıkar ve aşağıya doğru uzanır. Bu arterin dalları, inen kolon, sigmoid ve rektum'a giderler. Arterler kendi aralarında birçok anastomozlar yaparlar.

Arteria iliaca communis dextra ve sinistra:

4. lumbal vertebra yüksekliğinde abdominal aortanın ikiye ayrılmasından meydana gelen bu iki büyük arter, pelvis boşluklarının duvarını, boşlukta bulunan organları ve alt ekstremiteleri beslerler. Sakroiliak eklem yakınlarında arteria iliaca communisler, arteria iliaca externa ve arteria iliaca interna olmak üzere iki dala ayrılırlar.

1°. Arteria iliaca interna:

Ayırım yerinden sonra pelvis duvarını izleyerek küçük pelvise iner. Burada genellikle ön ve arka olmak üzere iki ana dala ayrılır. Ön daldan pelvis boşluğunda bulunan organları ve dış genital organları besleyen visseral dallar, arka daldan ise pelvis duvarları ile gluteal kasları besleyen parietal dallar çıkar.

2^o. Arteria iliaca externa:

İliopsoas adelenin iç tarafında aşağıya doğru ilerler ve lacuna vasorum'dan geçer. Ligamentum inguniale'nin altından itibaren arteria iliaca externa'nın devamı, arteria femoralis ismini alır.

Arteria iliaca externa'nın yan dalları:

a^o. Arteria epigastrica inferior:

İnguinal bağın arkasında ayrılır, rectus kılıfına sokulur ve burada musculus rectus'un arkasında, dış kenara yakın olmak üzere yukarıya doğru uzanır ve takriben göbek hizasında arteria subclavia'dan çıkan arteria thorasica internanın devamı arteria epigastrica superior'un uç dalları ile anastomoz yapar. Arteria iliaca externa'nın yavaş seyreden stenozlarında bu anastomoz vasıtasıyla alt extremitiyi besleyecek kan, arteria subclavia'dan arteria femoralis'e geçer (1,28).

b^o. Arteria circumflexa ilium profunda:

İnguinal bağın ve crista iliaca'nın iç tarafını izleyerek dışa ve yukarı uzanır. Bu bölgedeki karın kaslarına dallar verir.

Arteria femoralis:

Arteria iliaca externa inguinal ligamenti geçtikten sonra arteria femoralis olarak devam eder. Çıkış yeri takriben simfizis pubis ile spina iliaca anterior arasındaki hattın ortasına isabet eder. Ligamentum inguinale'nin 3-5 cm altında iki ana dala ayrılır. Arteria femoralis superfisialis ve arteria femoralis profunda.

Arteria femoralis profunda; Arteria femoralisden ayrıldıktan sonra iki dala ayrılır:

a^o. Arteria circumflexa femoralis lateralis:

Muskulus rectus femoralis ile vastus kasları arasında uzanarak birçok dallar verir. Ramus ascedens denilen dalı yukarıya ve arkaya uzanır, arteria circumflexa femoris medialis ve arteria iliaca interna'nın dalları olan arteria glutea inferior ve superiorun dalları ile anastomoz yapar. Bu önemli anastomoz sayesinde arteria femoralis, arteria profunda femoralisin üzerinde tıkanıp takdirde alt ekstremiteye kan geçer ve beslenmesi sağlanır (1,28).

b^o. Arteria circumflexa femoris medialis:

Muskulus iliopsoas ile pektineus arasından geçerek uyluğun arka tarafına geçer ve burada arteria circumflexa femoris lateralisin dalları ile anastomoz yapar.

Arteria femoralis superfisialis:

Ana femoral arter, arteria femoralis profunda dalını verdikten sonra aşağıya doğru uzanır ve arteria femoralis superfisialis adını alır. Bu arter adduktor kaslar ile musculus vastus medialis arasında bulunan Hunter kanalına (Adduktor kanal) girer ve uyluğun arka yüzüne çıkarak devam eder. Burada hiatus tendineus (Adduktorius) geçerek fossa popliteaya gelir ve bundan sonra arteria poplitea adını alır.

Arteria poplitea:

Arteria femoralis superfisialis Hunter kanalından çıktıktan sonra, musculus soleusun üst kenarına kadar olan kısmına arteria poplitea ismi verilir. Bu arter en derinde kemik üzerinde seyreder. Muskulus popliteusun üst kenarı yüksekliğinde arteria poplitea, arteria tibialis anterior ve posterior olmak üzere, iki uç dalına ayrılır. Uç dallara ayrılmadan önce diz çukurunda bu arter komşu kaslara ve diz eklemine küçük dallar verir.

a^o. Arteria tibialis anterior:

Bacağın yukarı kısmında membrana interosseayı delerek ön yüze çıkar ve burada adelerler arasında aşağıya doğru uzanır. Retinaculum musculorum extensorum'un altından geçerek arteria dorsalis pedis olarak ayakta devam eder.

b^o. Arteria tibialis posterior:

Popliteal arterden ayrıldıktan sonra en büyük yan dalı olan arteria peronea'yı verir. A. peronea fibulanın iç tarafını izleyerek calcaneusa kadar uzanır. Arteria tibialis posterior ise bacağın arka tarafında aşağıya doğru uzanır ve malleolus medialisin arkasından geçerek ayak tabanına dallar verir (1,24,25,28).

Histolojik anatomi:

Arter duvarı tunica intima, tunica media ve tunica adventitia olmak üzere üç tabakadan yapılmıştır. Tunica intima'da içte kanı dokulara geçirmeyen endotel tabakası vardır. Endotelin dışında bazal membran, düz kas lifleri, fibroblast ve histiositler bulunur. İntima tabakası kan akımının mekanik etkilerine en çok maruz kalan tabakadır. Bundan dolayı kıvrıntılı olarak seyreden arterlerin konkav kısımlarında ve yan dallarına ayırım yerlerinde intima tabakası daha kalındır (1,27,28).

Tunica media'da en içte membrana elastica interna vardır. Bunun dışında düz kaslar ve elastik lifler mevcuttur. Kalpten uzak arterlerde elastik lifler azalır, kas lifleri çoğalarak sirküler durumda kalın bir tabaka oluştururlar. Kas tabakasının dışında membrana elastica externa bulunur.

Tunica adventitia elastik ve kollagen lifleri ihtiva eden bağ dokusundan yapılmıştır. Bağ dokusu içinde vazo vazorum'lar ve sinir lifleri bulunur. Adventitia tabakasının görevi arterler ile komşu dokular arasında bağlantı sağlamak ve gövde hareketleri esnasında arterleri çekilme, kıvrılma gibi

olayların etkilerinden korumaktır (1,24,27,28).

B. ANGIOGRAFI:

1^o. Angiografinin Tarihçesi:

X ışınının 1895 yılı Kasım ayında Prof. Wilhelm Conrad Röntgen tarafından bulunmasından hemen sonra, 1896 yılı Ocak ayında Haschek ve Lindenthal ampute bir ele Teichman's karışımını (Kontrast madde) injekte ederek vasküler yapıları vizualize etmişlerdir (1).

Daha sonra 1924'de Brooks, canlı bir insanda alt ekstremitte arterlerini Sodyum iyodür ile doldurarak elde ettiği arteriografi çalışmasını tanımlayan bir makale yazmıştır.

Bugün kullanılmakta olan translomber iğne ponksiyonu ile abdominal aortografi yöntemi ilk olarak 1929'da Dos Santos ve arkadaşları tarafından gerçekleştirilmiştir. Brakial yoldan aortografi yöntemi 1939'da Castellanos ve Pereiras tarafından tanımlanmıştır. Halen yaygın olarak kullandığımız perkütanöz transfemoral kateterizasyon tekniği ise 1953'de Seldinger tarafından geliştirilmiştir (1,6,24,36).

1970 yılından sonra, bilgisayar teknolojisinin gelişmesine paralel olarak, intravenöz yoldan kontrast madde vererek arteriografi elde etme çalışmaları başlamıştır (16,39).

Halen kullanılmakta olan Digital Subtraction Angiografi (DSA) tekniği 1977-1979 yılları arasında birçok araştırmacının değerli katkıları ile geliştirilmiştir (16,18,26,31,32).

Büyük arterlerin vizualizasyonu için gerekli olan basınçlı enjektör ise 1955'de Gidlund tarafından uygulamaya sokulmuştur (1,16).

Arteriografi çalışmalarında kontrast maddenin rolü önem-

lıdır. 1930'lu yıllarda Iodomethamatesodium (Neo-Iopax) ve Iodopyroacetates (Diodorast) kullanılıyordu. 1950'lerde ise Diatrizioatemeglumine (Renografin) kullanılmaya başlandı. Bu toksisitesi az, kontrastlığı iyi fakat viskozitesi yüksek olduğundan enjeksiyonu güç bir kontrast idi. Bu nedenle 1953'de Dotter ve arkadaşları tarafından Sodium diatrizoate ve Sodium dipropsizoate karışımı tavsiye edilmiştir (1,11,16). Günümüzde en yaygın kullanılan arteriografik kontrast maddeler, Amido-trizoine acidin methylglucamine tuzları (Urografin, Angiografin) ve değişik Metrizoat (Isopaque) türevlerinden oluşmaktadır (1). Bu kontrast ajanlardaki yüksek osmolaritenin neden olduğu yan etkileri ortadan kaldırmak üzere Metrizamide geliştirilmiştir (16).

Metrizamide osmolaritesi düşük, suda eriyebilen, nonionik bir kontrast ajandır. Nonionik kontrast ajanlar daha az reaksiyon ve vasküler spazm meydana getirdiklerinden ekstremitelerde arteriografileri için tavsiye edilmiştir (1,3,16).

2^o. Abdominal Aortografi Yöntemleri:

Abdominal angiografi Konvansiyonel ve Digital Subtraction Angiografi (DSA) yöntemleri ile yapılmaktadır. Her iki yöntemin de uygulama biçimleri genel olarak aynı temel prensipleri içermektedir. Abdominal angiografide kullanılan belli başlı uygulama teknikleri;

1. Perkütan iğne girişi (Translomber aortografi)
2. Perkütan arteriyel kateterizasyon'dur.

1. Translomber aortografi:

Translomber aortik enjeksiyon ile aorta abdominalis ve dallarının gösterilmesi, Portekiz'li Reynaldo Dos Santos ve arkadaşlarının 1925-1929 yıllarındaki çalışmaları ile olmuştur (1). Tetkike başlamadan önce hasta aç bırakılır. Lavman

ile kolon boşaltılır. Hasta sedatize edilir. Hasta supine pozisyonda yatırılarak, skopi altında 45° açı ile orta hattın 8 cm solundan, 12'nci kotun 1-2 cm altından iğne girişi uygulanır. 16 İngiliz ölçü biriminde, 18-20 cm boyundaki mandrenli iğne önce yukarı, içe ve öne doğru ilerletilir. İğne vertebral kolona ulaşınca biraz arkaya çekilerek, öne ve dışa doğru itilir. Pulsasyon hissedilerek aortaya girilir. Mandren çekilerek çok az miktarda radyoopak madde (5-10 cc) ile kontrol grafisi çekilir. Daha sonra 25-50 cc radyoopak madde ortalama 20 cc/sn'de verilerek seri grafiler alınır. Bu teknikte aortaya giriş seviyesi tetkikin amacına uygun olarak seçilir (1,6).

2. Perkütan arteriyel kateterizasyon:

Seldinger'in tanımladığı bu yöntem kateterin; Seldinger iğnesi ve bir klavuz tel yardımı ile istenilen damar sistemine yerleştirilmesidir. Kateterin arter sistemine dahil edilmesi dirseğin hemen üzerinden brachial artere uygulanan diseksiyon ile mümkünse de bugün için en emin yol femoral artere veya aksiller artere direkt punkture ile girilmesidir. Brachial arter disseksiyonu ve transaksiller giriş, abdominal aortaya femoral arterden girilemediği durumlarda tercih edilir. En sık kullanılan ise femoral arterin kateterizasyonu yöntemidir (1,6).

Femoral arterin perkütan kateterizasyonu:

Tetkik yapılacak hasta, kanama ve pıhtılaşma zamanları tespit edildikten sonra bir gün önceden aç bırakılır. Femoral nabızları kontrol edilerek tetkikten 30-40 dakika önce sedatize edilir. Hasta angiografi masasına prone pozisyonda yatırılır. İnguinal bölgenin sterilizasyonu sağlanır. Femoral arterin pulsasyonu inguinal ligamentin altında palpe edilir. Uygulama lokal veya genel anestezi altında yapılabilir. Anesteziyi takiben cilt ve cilt altı bistürü ucu ile insize edilir. Arter ponksiyone edildikten sonra iğnenin mandreni çıkartılır.

Arter kanı iğneden geldikten sonra, klavuz tel skopi kontrolü altında iğne içinden geçirilerek arter içerisinden abdominal aortaya kadar ilerletilir. Daha sonra iğne, tel üzerinden çıkarılır ve damar içerisinde yalnızca tel bırakılır. Klavuz tel üzerinden kateter abdominal aortada tetkik amacına uygun bir seviyeye kadar ilerletilir. Kateterin arkasına musluklu bir enjektör bağlanarak önce kan aspire edilir. 60-90 sn aralıklarla % 0.1'lik heparinli serum fizyolojik ile yıkanarak kateterin pıhtı ile tıkanması önlenir. Bu yıkama işlemine daha sonra normal serum fizyolojik ile devam edilir. Erişkinlerde abdominal aorta için kullanılan klavuz teller 0.035 inch veya 0.038 inch çapında 60-80 cm boyundadır (1,6,36).

Kateterin yerleştirilmesinden sonra otomatik enjektör ile kontrast madde verilerek, abdominal aorta, iliac ve alt ekstremitate arterleri seri grafiyle vizualize edilir.

Angiografi çalışmalarında suda çözülen kontrast maddeler kullanılır. Günümüzde tüm dünyada 400'den fazla preparat kullanılmaktadır. Bunlar içerisinde en çok kullanılanlar Diatrizoat (Urografin, Renografin, Urovision, Anjiografin, Hypaque), Metrizoat (Isopaque), Iothalamat (Conray, Anjioconray), Metrizamide (Amipaque) ve Odamid (Conraxin, Uromiro) tuzlarıdır. Yan etkileri azaltmak için kontrast maddenin belirli miktarda Iodin taşıması gerekmektedir. Iyod konsantrasyonu 300 mg/cc civarında olmalı, 400 mg/cc'yi aşmamalıdır (1,3,6,16,36).

Biz Anabilim Dalımızdaki angiografi çalışmalarında %76 Urografin, Urovision gibi iyonik ve Ultravist 300 ve Ultravist 370 gibi noniyonik kontrast maddeler kullanılmaktayız. Kontrast madde miktarı ortalama 50 cc civarında olup, kilo başına 1.5 cc'yi aşmamaktadır. Otomatik enjektörlerle kontrast maddenin verilme hızı ve basıncı hastanın arteriyel tansiyonuna göre ayarlanmaktadır. Genel olarak 50 cc kontrast madde 15-20 cc/sn

basınç ile abdominal aortaya verilmektedir.

3°. Angiografinin Endikasyonları, Kontrendikasyonları ve Komplikasyonları:

Arteriografi endikasyonları genel olarak kongenital anomaliler, anevrizmalar, stenoz ve trombozlar, emboliler, angiomatöz malformasyonlar, arteriovenöz fistüller, travmatik arter yaralanmaları, postoperatif greftlerin kontrolü ile şüpheli kitleler ve tümörleri kapsar (1,6,36).

Bazı durumlarda tetkikin yapılması komplikasyon ve risk faktörlerini artırmaktadır. Bu durumlarda tetkikin yapılmasının sağlayacağı fayda ile girilecek riski göz önüne alarak hastaya en yararlı olacak yolu seçmek gerekir. Kontrendikasyonları şöyle sıralayabiliriz:

1. İleri kardiyak yetmezlik,
2. Böbrek yetmezliği,
3. Hipertansiyon,
4. İlerlemiş karaciğer hastalığı,
5. Kontrast maddeye karşı allerji,
6. İleri derecede arterioskleroz.

Abdominal aorta ve dallarının arteriografi ile vizualizasyonunda meydana çıkabilecek komplikasyonlar ise genel ve lokal olabilir (1,6,36).

Genel komplikasyonları şunlardır:

1. Akut anafilaksi,
2. Minör allerjik reaksiyonlar (Ürtiker, öksürük, hışırtı),
3. Şiddetli hipotansiyon,
4. Septisemi,
5. Hava embolisi,

6. İğne ve kateter ucunda oluşan pıhtıya bağlı emboliler.

7. Angiografide kullanılan petlerin, pamuk iplikçikleri-

nin embolisi,

8. Vagal inhibisyon.

Lokal komplikasyonlar şu şekilde sıralanabilir:

1. Ponksiyon yerinde hemoraji-hematom,

2. Ponksiyon yerinde psödo-anevrizma,

3. Ponksiyon yerinde A-V fistül,

4. Subintimal enjeksiyona, lokal diseksiyona, arter duvarında şiddetli travmaya bağlı lokal trombüs,

5. Perivasküler kontrast enjeksiyonu,

6. Lokal enfeksiyon,

7. Sinir ve sinir köklerinde hasar,

8. Aşırı kontrast madde enjeksiyonuna bağlı organ hasarı,

9. Klavuz telin kırılması veya kaybolması.

C. ARTERİOSKLEROZİS OBLİTERANS:

Arter duvarındaki dejeneratif hiperplastik değişikliklerle, arter lümeninin daralması veya tıkanması sonucu bu arterin beslediği alanda beslenme bozukluğu meydana gelmesine arteriosklerozis obliterans denir. Tıkayıcı damar hastalıklarının 3/4'ünün sebebidir. Klinikte diagnostik bir terim olarak kullanılmaktadır. Aorta özellikle abdominal aortanın terminal kısmının ve alt ekstremitelere ayrılan ana dalların kronik tıkayıcı arteriyel hastalığıdır (1,2,12,27,41,47).

1^o. Etiyoloji:

Arterioskleroz, bütün dünyada ve bilhassa hayat standardı yüksek olan memleketlerde oldukça yaygın bir hastalıktır. Etiyolojisi bugün için ancak teoriler ve risk faktörleri ile izah edilmeye çalışılmakta, kesin nedeni bilinmemektedir. Bir

insan yaşamı boyunca devam eden arteriosklerozis ancak lokal iskemik komplikasyonlar ortaya çıkınca tanımlanmaktadır. Bu uzun zaman dilimi arteriosklerozis ile ilgili dinamik çalışmalar ve değerlendirmeleri güçleştirmektedir (7).

Arteriyel duvarda muhtemelen inflamatuvar süreçler sonucu arteriosklerotik değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Bu sürecin başlangıç safhasında prostaglandinler ve trombositlerin rolü mevcuttur. Endotel hasarı trombositik adezyon, agregasyon ve serbestleşme reaksiyonuna neden olur. Trombositler vasküler intimanın düz kas hücrelerinin proliferasyonuna neden olan vazoaaktif ajanları serbestleştirirler. Bu proliferasyon aterosklerotik plak formasyonunun patojenezinde bir faktördür (4,5, 27,47).

Hayvan deneyleri trombosit agregasyonunu azaltan medikasyonun aterosklerotik plak formasyonunu belirgin olarak azalttığını göstermiştir (5).

Arteriosklerozun gelişmesinde lipidlerin rolü tartışılmayacak kadar belirgindir. Kolesterol metabolizması ve lipoprotein birleşiklerinde kolesterolün taşınması üzerinde pek çok çalışma vardır. Kolesterol daha çok düşük dansiteli lipoprotein olarak taşınır ve intimanın arteriosklerotik noktalarında bol bulunur (16,27,47).

Arter duvarında biriken kolesterolün büyük kısmı kandan ayrılır. Tavşanlar üzerindeki araştırmalarda diyetle kolesterolün eklenmesi ile insan arteriosklerozuna benzeyen morfolojik değişiklikler meydana gelmiştir (16).

Ailesel hiperbetalipoproteinemisi olan kişilerde, koroner ve periferik arterlerde ciddi arteriosklerotik değişimler görülmektedir. Çok sayıda araştırmada kan kolesterol düzeyi ile arterioskleroz arasındaki korelasyon gösterilmiştir.

Epidemiyolojik bilgiler arteriosklerozun etiyoloji ve patojenezinde çok yağlı diyet ve yüksek serum kolesterolünün artırıcı rolünü ortaya koymaktadır (7,27).

Arteriosklerozun etiyolojisinde genetik faktörlerin hazırlayıcı rolü olduğu, arteriosklerozlu şahısların 1. dereceden akrabalarında arterioskleroz görülmesi ihtimalinin genel popülasyona göre daha yüksek olduğu gösterilmiştir (12,16).

Arteriosklerozun başlangıç ve gelişmesinde obesitenin rolü tartışmalıdır. 60 yaştan altında nondiyabetik obes şahıslarda alt ekstremitelerde arteriosklerozu normal kilolu şahıslara göre daha siktir.

Fizik olarak aktif ve inaktif kişiler arasında periferik arterioskleroz açısından belirgin fark yoktur (7,16).

Etiyolojideki başlıca faktörler şunlardır:

a^o. Diabetes Mellitus:

Diabetliler arasında arterioskleroz insidansının yüksek oluşu üzerine ilk gözlemler 1922'ye kadar uzanır. Dry ve Hiner 1941'de diabetliler arasında ASO'nun normal şahıslara oranla 11 defa daha sık görüldüğünü bildirmişlerdir. Otopsi bulgularında 50 yaştan üzerindeki diabetlilerde alt ekstremitelerde arteriosklerotik gangrenler, diabetik olmayanlara oranla 40 defa daha fazla görülmüştür (16).

Sonuçta uzun dönemde diabetin arterioskleroz gelişimini hızlandırdığı ortaya çıkmaktadır. Koroner ve periferik arterlerin arteriosklerozu diabetiklerde 2-3 defa daha sık gelişmektedir. Alt ekstremitelerde ASO gelişen hastaların %15-20'sinde diabet vardır. Erişkin diabetlilerde, alt ekstremitelerinde %16 oranında arter kalsifikasyonu, %13 arteriyel nabazan kaybı, % 5'inde kladikasyon anemnezi tespit edilmiştir. Diabetlilerde kalp ve damar hastalığından ölüm sıklığı insülin

tedavisine başladıktan sonra artmaktadır. İnsülin diabetlilerde arteriosklerotik bir faktör olarak görülmektedir. Diabetin tedavi ve kontrol altına alınmasının arteriosklerozu azalttığını gösterir bulgu yoktur. Sonuç olarak manifest değil, latent diabetin bile metabolik bir takım değişikliklerle arterioskleroza neden olduğu hakkındaki çalışmaların istatistikî sonuçları %10 ile %85 arasında değişmektedir (14,16,17,27,29).

b^o. Hipertansiyon:

Hemodinamik faktör olarak hipertansiyonun arterioskleroz insidansı ve şiddeti üzerinde önemli etkiler yaptığı anlaşılmıştır. Hipertansiyonun bu etkisi filtrasyon basıncını artırmak ve böylece lipoproteinlerin damar duvarı içerisine daha fazla girebilmelerini sağlamak suretiyle mi, yoksa damar duvarı içinde yağların oturmasına elverişli histopatolojik lezyonları meydana getirmekle mi olduğu kesin olarak bilinmiyor.

Birçok çalışmada hipertansiyonun koroner arterlerde arterioskleroz gelişimini artırdığı gösterilmekle birlikte ASO gelişimindeki rolü tam olarak aydınlatılmamıştır (16).

Otopsi bulgularında hipertansif kişilerde aorta ve iliak arterlerde arteriosklerozun daha sık görüldüğü bildirilmiştir (45).

Normal kan basıncının üst sınırı 150/90 mmHg kabul edilerek yapılan bir çalışmada, belirli bir yaş grubundaki ASO hastalarının %25'inde hipertansiyon tespit edilmiştir. Aynı yaştaki kontrol grubunda ise % 9 hipertansiyon vardı. Hipertansiyon ve türbülant kan akımının deneysel arteriosklerozu artırdığı gösterilmiştir (17).

İntraarteriel kan basıncı ölçümlerinde diastolik kan basıncı normal fakat sistolik basıncı yüksek kişilerde, alt ekstremitelerde ASO lezyonlarının sıklığının gösterilmesi, arte-

riiosklerozun oluşumu hakkındaki filtrasyon teorisini desteklemektedir. 50 yaşın üzerindeki hastalardaki sistolik hipertansiyon ASO insidansını artırmaktadır. Alt ekstremitelerinde ASO lezyonu bulunan 20 hastada yapılan bir çalışmada sistolik hipertansiyonun arterioskleroz ile korelasyonu vurgulanmıştır (33,34).

Antihipertansif tedavinin arterioskleroz üzerindeki hipertansiyon faktörünü ortadan kaldırdığı hakkında yeterli kanıt yoktur. Bununla birlikte son yıllardaki çalışmalarda antihipertansif tedavi gören esansiyel hipertansiyonlu hastalarda 30 yaşın altında arteriosklerotik değişmelerin görüldüğü bildirilmektedir (16,34,35,46).

c^o. Tütün Alışkanlığı:

Tütün kullanımının arterioskleroz gelişimi üzerindeki mekanizması kesin olarak belli değildir. Bu etkinin nikotinin vazokonstrüktör tesiriyle mi, yoksa tütün içindeki diğer maddelerden mi kaynaklandığı ayrıntılı olarak belirlenememiştir. Bununla birlikte tütün alışkanlığı ile arterioskleroz arasındaki korelasyonun varlığı kesindir. Çok sigara içenlerde myokard infarktüsü meydana gelme riskinin veya koroner hastalığından ölümün, aynı yaş grubundakilere nisbetli 3 defa fazla olduğu Framingham araştırmalarında gösterilmiştir. Epidemiyolojik çalışmalar sigara içenlerin koroner hastalığına yakalanma şanslarının belirgin olarak yüksek olduğunu gösteriyor (12, 16,27).

Otopsi bulgularında sigara içenlerde içmeyenlere göre daha fazla skleroz saptanmıştır.

401 erkek ASO hastasını kapsayan bir çalışmada 60 yaşın altındakilerin sadece % 2.5'i sigara içmiyordu. ASO'la ilgili değişiklikleri olmayan kontrol grubunda ise sigara içmeyenlerin yüzdesi %26 idi. Sigarayı bırakanlar arasındaki ASO'ya

bağlı ekstremitte amputasyon insidansı bırakmayanlara göre düşüktür (16,17,27,45).

Bu istatistik çalışmalar doğal olarak tütün kullanımının ASO'nun sebebi olduğunu göstermez. Buna rağmen tütün alışkanlığının arteriosklerozu hızlandırdığı kesindir.

d^o. Yaş ve Cins:

Arteriosklerozis obliterans 50-70 yaşları arasındaki erkeklerde yaygın görülen bir hastalıktır. Hastalık genel olarak 40 yaşın üzerindeki erkeklerde görülmekle birlikte bunda bir kesinlik yoktur. Az da olsa daha küçük yaşlarda da görülebilir. Arteriosklerozda yaşlılık teorisi yaygın olarak benimsenmekle birlikte, arterlerde intimal kalınlaşmaların doğumdan itibaren başladığı gerçektir (2,7,16,27).

Kadınlarda, doğurganlık döneminde arterioskleroza yakalanma şansı çok azdır. Kadınları arteriosklerozdan koruyan faktörün östrojen hormonu olduğu klinik ve laboratuvar yöntemlerle gösterilmiştir. Bu hormon betalipoproteinemi ve kolesterolemi azaltır, alfa lipoproteinleri artırır. Böylece vas-küler duvarın permeabilite, rezistans ve fragilitesi üzerine etki eder. Kadınlarda ovarial fonksiyonların kaybından sonra arterioskleroz derecesinde 10 misli artış görülür.

Androjen hormonları ise tersine etki yaparak betalipoproteinleri yükseltir. Erkeklerde ASO kadınlara oranla 5 yıl önce ortaya çıkma eğilimindedir.

Mayo klinikleri serilerinde 60 yaşın altında diabetik olmayan ASO'lu hastaların yalnızca % 8'inin kadın olduğu bildirilmiştir. Bir başka çalışmada semptomatik hastaların %10'dan azının kadın olduğu bildirilmiştir (16,17,27).

40-50 yaş grubunda yapılan bir araştırmada ise abdominal aorta ve iliak arterlerde ASO lezyonlarının erkeklerde kadın-

lara oranla belirgin olarak daha fazla olduğu görülmüştür. Aynı grupta ise premenopozal ve postmenopozal dönemindeki kadınlarda arterioskleroz bakımından hiçbir fark görülmemiştir (21).

2^o. Patoloji:

Arteriosklerozun oluşumunda bugüne kadar çok değişik teoriler ortaya atılmıştır. Bugün için kabul gören iki teori vardır:

I. Metabolik teori: Arteriosklerozda primer değişiklikler kandadır. İlk kez Rokitansky tarafından ileri sürülen ve birçok araştırmacı tarafından desteklenen bu teoriye göre lipid metabolizması bozukluğu sonucu subintimal biriken lipoproteinler ateromu oluşturmaktadır. Gofman'ın çalışmaları endotelde mevcut ultramikroskopik aralıklardan serum içindeki anormal büyük moleküllü lipoproteinlerin geçerek subintimal biriktirdiğini göstermiştir. Hipertansiyon ise yüksek filtrasyon basıncı ile hadiseyi hızlandırır. Aterom plaklarının biyokimyasal tetkikinde kolesterol ve lipidlerin bulunması, ayrıca arteriosklerozlu hastalarda serum kolesterol ve lipid seviyelerinin yüksekliği bu teoriyi desteklemektedir.

II. Filtrasyon teorisi: İlk kez 1862'de Virchow'un ileri sürdüğü ve arteriosklerozu damar duvarının primer hastalığı olarak kabul eden teoridir. İntimadaki değişiklikler sonucu kandaki lipoproteinler intimaya infiltre olmakta ve sekonder olarak dejeneratif değişiklikler oluşturmaktadır.

Ancak bu teoriler de arteriosklerozun oluşumunu izah etmekte yetersizdir. Genel olarak arterioskleroz patogenezinde etkili faktörleri şöyle sıralayabiliriz:

1. Arter duvarında bulunan, arterioskleroz oluşumunda etkili olan endojen duvar faktörü.
2. Arter duvarına tesir eden fiziki faktör.

3. Kan yoluyla arter duvarında yapı değişikliğine sebep olan hormonal faktör.

Etiyolojideki etken diğer faktörler ise arterioskleroz oluşumunu hızlandırmaktadır (2,12,16,27,34,41,47).

ASO'da histolojik olarak gelişen erken patolojik değişiklik subendotelial tabakada aterom teşekkülüdür. Ateromu teşkil eden maddeler kolesterol, kolesterol esterleri, fosfolipid, trigliserid, lipofaj ve değişik orandaki fibrotik yapılarıdır. Başlangıçta ufak çapta olan bu oluşumlar zamanla birleşerek aterom plaklarını oluştururlar (16,27).

Media tabakasındaki değişiklik özellikle lamina elastika bölümünde olur. Elastik liflerde yer yer çatlamalar ve parçalanmalar meydana gelir. Bu boşluklarda zamanla fibröz doku yerleşir. Aynı durum muskularis tabakasinda da olur. İyileşme süreci endotel ve media tabakalarında fibröz doku ile birlikte yer yer kalsiyum plaklarının oturması şeklindedir. Bunlar muhtemelen sekonder belirtilerdir. Dejeneratif sürecin gelişmesi ile arter bazı yerlerde kalınlaşır, bazı yerlerde incelik ve anevrizmaya zemin hazırlar.

Damarın çapı gayrimuntazam olarak artar, boyu uzar, kıvrımlı bükümlü bir görünüm olur.

Diğer sekonder belirtiler intimada oluşur. Büyüyen ve genişleyen aterom plakları, üzerine rastlayan intima bölgesinde önce reaksiyoner kalınlaşma başlar. Bir süre sonra intimanın beslenmesi bozulur. Önce yüzeyinin parlaklığı azalır, çatlaklar, ülserasyonlar gelişir ve nihayet endotel lümen içine düşerek taze trombüsler meydana gelir.

Aterom plaklarının lümen içine doğru büyümesi, taze trombüsler oluşması, media tabakasının yer yer kalınlaşması neticesi damar lümeninde daralma başlar. Daha sonra tıkalıcı

trombüs gelişip, proksimal ve distale doğru uzanır.

Adventitia tabakasında değişiklik yok denecek kadar azdır. Hafif bir ödem ve geç devrelerde fibrosit ile fibroblastlara rastlanabilir (2,11,16,27,34,47).

ASO'nun gelişmesinde ve yerleşmesinde hemodinamik etki:

Anatomik olarak arteriosklerozis obliterans sistemik, yaygın bir hastalıktır. Fakat gayet tipik segmenter karakter gösterir. Damarın bir bölgesinde en ağır dejeneratif değişiklikler varken, hemen yanı başındaki bölge normale yakın, hatta tamamen normal bir görünüm verebilir.

Segmenter yerleşmesi konusunda çeşitli teoriler ortaya atılmıştır. Damar çapının değişikliğe uğradığı bölgeler, akımın en fazla travma yaptığı köşeler, dirseklenen bölgeler ASO'nun geliştiği ve yerleştiği yerlerdir. ASO patogenezi ve lokalize olmasında sıvı akımın fizik prensiplerinin geçerliliği vurgulanmıştır. Değişen akım dinamiğinin intimal değişikliklerin derecesini artırdığı ve arteriosklerozu oluşturduğu yapılan araştırmalarla gösterilmiştir (16).

Deneysel olarak Texon ve arkadaşları, köpekte femoral artere "S" şeklinde büküntülü bir arteriyel otogreft yerleştirerek eksantrik arteriyel değişiklikler oluşturmuşlardır. 5 ay sonra femoral arter açıldığında, iç eğrilerdeki intimanın belirgin olarak kalınlaştığı görülmüştür (16,39).

3^o. Klinik Bulgular:

ASO'nun semptomları etkilenen arterlerin kan sağladığı dokuların iskemisine bağlıdır. İlk ve en yaygın semptom intermitten kladikasyondur. Kladikasyon hemen her zaman tıkalı bir arteriyel hastalığa bağlıdır. Arteriyel tıkanıklık ağrının proksimalindedir. Örneğin kural kaslarının kladikasyonu popliteal arter ve daha yukarıdaki tıkanıklığı gösterir.

Obstrüksiyonun etkisi periferik vasküler dirence bağlıdır. Normalde egzersiz esnasında kan akımı dokularda orantılı olarak artar. Bunu kalbin dakika volümü ve düşük periferik rezistans etkiler. Periferik dolaşım ise obstrüksiyonun şiddeti, uzunluğu ve kolleteral teşekkülüne bağlıdır. Eğer tıkanmaya göre öncelik kazanırsa, tıkanan arter bölgesinde beslenme bozukluklarına rastlanmaz. Kollaterallerin normal periferik damarlara göre, daha fazla periferik rezistansı vardır. Netice olarak obstrüksiyon ile kladikasyon arasında doğrusal bir orantı mevcuttur (16,20,40).

İskemi ilerledikçe, çoğu vakalarda, kladikasyona dinlenme ağrıları da eklenir. Nöropati, ülserasyon veya nekroz ile birlikte sık olarak görülür. Karıncalanma, keçeleşme, soğukluk veya yanma şeklinde olabilir. ASO'nun ileri dönemlerinde ağrı ile birlikte ülserasyon ve nekroz gelişir. Nekrozlar öncelikle ekstremitelerin en uç kısımlarında başlar. Başlangıcında travma hikayesi vardır. Nekroz bir ya da birkaç parmakta, tırnak yatağından başlayıp dize kadar çıkabilir. Yaşlılarda ve diabetlilerde daha sık görülür. Yapılan çalışmalarda, 60 yaşın altındaki ASO hastalarının %10'unda ülserasyon ve nekroz görülmüştür. % 5'inde ise ekstremitte amputasyonu yapıldığı bildirilmiştir. Amputasyon diabetli hastalarda daha yaygındır (7, 14,16).

Palpabil arteriyel nabazanların alınmaması ASO'nun önemli bir bulgusudur. Normalde dinlenme halinde, normal oda sıcaklığında A. tibialis posterior, A. poplitea, A. femoralis nabazanları her zaman palpe edilir. Bazen hasta dinlenme halinde nabazanları normal iken, egzersizle nabazan kaybolur. Bacağın rengi solar. Bu hastalarda genellikle proksimalde bir büyük arterde segmenter obstrüksiyon vardır. Ayak ve parmaklardaki normalin dışındaki ısı kaybı veya asimetrisi de değerli bir bulgudur.

Abdominal aorta, iliak ve femoral arterlerden pulsasyona bağlı sistolik üfürümler duyulabilir. Eğer anevrizma yoksa, üfürüm obstrüksiyonun geliştiği vasküler lümenin bozukluğuna bağlıdır. Üfürüm duyulması kısmen de olsa lümenin açıklığını gösterir (2,7,10,16,27,41,47).

4^o. Radyolojik Bulgular:

Arteriosklerozis obliteransa bağlı vasküler patolojik değişiklikler direkt ve angiografik tetkiklerle ayrıntılı olarak tanımlanmıştır (22). Direkt radyografilerdeki değişiklik arter duvarı kalsifikasyonudur. İntima, lamina elastika interna ve media tabakalarındaki kalsifikasyonlar radyolojik ve histolojik tetkiklerle mukayeseli olarak incelenmiştir. İntimal kalsifikasyonlar düzensiz olarak skatrize olmuş, değişik büyüklüklerde, vasküler duvarın belirli bir bölümünde lokalize olmuştur.

Lamina elastika internanın kalsifikasyonu ise en büyüğü topluiğne başı büyüklüğünde granüler parçacıklardan oluşmaktadır. Bu tabakanın kalsifikasyonunda genellikle vasküler yapılar boyuna kısalmaya dirençlidir. Bu nedenle arterler, arteriografilerde büküntülü olarak izlenir.

Media tabakasındaki kalsifikasyonlar arter boyunca, genellikle arteri çevreleyen düzenli, ince granüler yapıdadır. Medial kalsifikasyonlar nadir olarak intimal kalınlaşma ile birlikte olur ve yine nadiren obstrüksiyon ile birlikte görülür (7,16).

Arter duvarındaki kalsifikasyonların radyolojik lokalizasyonu histolojik bulgularla uyumludur (30).

Angiografilerdeki ASO'a bağlı arteriyel değişiklikler, canlılarda ve kadavralarda, histoloji ile karşılaştırılarak incelenmiştir (22). Başlıca arteriografik bulgular aterom

plakları, stenz, oklüzyon, kollateral gelişimi, tortuosite ve anevrizmadır.

Aterom plakları, intimal kalınlaşmalar nedeni ile vasküler duvara paralel, düzensiz dolma defektleri olarak görülür. Otopsi serilerinde, arteriografi ile femoral ve popliteal arterlerdeki 0.5 mm'lik lokal intimal kalınlaşmalar gösterilmiştir (22).

Stenzlar arter duvarındaki intimal kalınlaşmalar ve buna bağlı aterom plaklarının teşekkülü ile meydana gelirler. Arteriografilerde arter lümeni değişik derecelerde daralmış olarak izlenir.

Arteriyel trombüs gelişimi ile vasküler lümen tamamen tıkanır. Bu durumda kontrast madde ile oklüzyonun sınırını tam olarak tespit etmek mümkündür. Kontrast maddenin akım hızındaki yavaşlama ise distaldeki oklüzyonun indirekt işaretidir (1, 16,44).

Arteriografilerde kollateral gelişimin tesbiti ASO'nın lehine bir bulgudur.

ASO'nın ileri dönemlerinde lamina elastika internadaki elastik liflerin fragmantasyonu ve hiperplazisi sonucu arteriografide büyük ve tortuositesi artmış arterler izlenir. Özellikle ileri yaşlarda distal aortada sakküler genişlemeler ve anevrizmalar meydana gelir (1).

Arteriosklerozis obliterans aorta ve ana dallarının en çok bifurkasyon yerlerini tutar. Daha çok alt ekstremitelerle ilgili arterlerde görülür. Büyük ve orta çaplı arterlerde yerleşir. %33 oranında aorta ve iliac arterlerde, %45 oranında A. femoralis superfisialiste, %19 oranında arteria poplitea ve distalinde yerleşir. Üst ekstremitelerde, A. carotis'de, A. vertebralis'de, A. subclavia'da, A. mesenterica superior

ve A. renalis'de yerleşme oranları azdır (2,8,9,19).

En çok lokalize olduğu yer, femora-popliteal bölgedir. İntimal kalınlaşmalar ve oklüzyonlar özellikle Hunter kanalına yerleşmiştir. Derin femoral arterde ise yüzeysel femoral arte re oranla çok daha az arteriosklerotik değişiklikler mevcuttur (22,23,42).

Bazen, özellikle yaş ortalaması düşük gruplarda, ASO lezyonları izole olarak aorta abdominalise yerleşir (16). Tam oklüzyonlar genellikle ana arterlerin bifurkasyonlarında ve diğer arterlerin açılma yerlerinde gelişir (13). ASO'nun terminal aorta ve bifurkasyonu ile birlikte A. iliaca'ları tutmasına Leriche Sendromu denir. Bu aorta-iliac hastalık nedeniyle pelvis organları ve alt ekstremitelerde kan akımı azalır, akım kollateral sirkülasyon ile sağlanır (1,2).

5°. Arteriosklerozis Obliterans'ın Ayırıcı Tanısı:

Arteriosklerozis obliterans, Tromboangitis obliterans ile karışabilir. Burger tarafından tanımlanan bu hastalık segmenter, enflamatuvar, tıkaçıcı nitelikte olup, primer olarak küçük ve orta büyüklükteki arterleri ve venleri tutar. Etiyolojisi ve patolojisi kesin olarak bilinmemektedir. Daha çok erişkin erkeklerde ve sigara içenlerde ortaya çıkar. Genel olarak popliteal arter seviyesi altında görülmekle birlikte nadiren de femoral arter seviyesinde olabilir (7,37). Suzuki, arteriografilerde oklüzyonun proksimal ucunu 4 tipe ayırmıştır. Konkav, düzenli sınırlı, düzensiz sınırlı ve kesik tip. ASO'a bağlı oklüzyonlarda düzensiz sınırlı, tromboangitis obliteransda ise düzenli sınırlı bir proksimal ucun varlığı belir miştir (38).

Raynaud hastalığı ile karışabilirse de, Raynaud fenomeni genellikle üst ekstremitelerde, simetrik ve bilateral olarak

görülür. Genç kadınlarda, soğuk ve heyecanın etkisi ile nöbetler halinde meydana gelir. Terminal arterlerdeki vazokonstriksiyona bağlı, ellerde solukluk, siyanoz, kızarıklık görülmesidir. Nabazanlar mevcuttur. Arterlerde spazm vardır, oklüzyon yoktur (2,16).

ASO disk hernileri ile karıştırılabilir. Disk hernilerinde alt ekstremitelerde beslenme bozukluğu yoktur. Ağrı daha çok beldedir. Osteo-artritler ve siyataljilerde benzer şekilde beslenme bozukluğu olmaması ile ASO'dan kolaylıkla ayrılır. Ven hastalıkları, özellikle post-tromboflebitik sendromdan ayırıcı tanısında anemnezin değerlendirilmesi ve fizik muayene yeterlidir. Diabetik nekrozlarda ASO'dan farklı olarak ayakta enfekte olmuş bir yara bulunur ve perifer arter nabazanları normaldir (2,16,41).

G E R E Ç V E Y Ö N T E M

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında, Ocak 1985 - Ocak 1988 tarihleri arasında yapılan distal aorta abdominalis ve alt ekstremité arteriografilerinin genel bir değerlendirilmesi yapıldı.

Belirtilen zaman aralığı içerisinde Anabilim Dalımızda distal aorta ve/veya alt ekstremité arteriografisi yapılan 146 olgu ve bu olgulara ait 263 alt ekstremité arteriografisi yeniden gözden geçirildi. Olguların hastanedeki dosyaları incelendi.

Arteriografilerde aterom plakları, stenoz ve oklüzyonlar tespit edildi. Aterom plaklarının görüldüğü arter belirlendi. Stenozlar geliştiği arteriyel lokalizasyon belirlendikten sonra derecelendirildi. Derecelendirme, arter lümenini dolduran kontrast maddenin genişliği bir önceki sağlam segment ile mukayese edilerek yapıldı. Lümenin 1/4'i kadar olan stenozlar 1°, 2/4 si kadar olan stenozlar 2°, 3/4'ü kadar olan stenozlar 3° olarak değerlendirildi. Oklüzyonlar, bulunduğu arter tespit edildikten sonra tıkalı segmentin uzunluğu ölçüldü. Oklüzyonlar (0) harfi ile gösterildi. Bu lezyonların sağ ve sol iliak arterler ve dalları ile her iki alt ekstremité arterlerinde simetrik yerleşimi araştırıldı. Simetri görülen arterler (+) işareti ile tespit edildi.

Bu inceleme sonuçları kısaltma harfleri kullanılarak Tablo 1'de kayıt edildi. Distal aorta abdominalis (DAA), Arteria iliaca communis (CIA), Arteria iliaca interna (IIA), Arteria iliaca externa (EIA), Arteria femoralis communis (CFA), Arteria femoralis superfisialis (SFA), Arteria femoralis profunda (PFA), Arteria poplitea (PA), A. tibialis anterior (TA), A. tibialis posterior (TP), A. peronealis (P) harfleri ile gösterildi.

Sağ taraf için (R), sol taraf için (L), müsbet bulgular için (+) işareti kullanıldı. Femoral arter nabızı (FN), Popliteal arter nabızı (PN), Posterior tibial arter nabızı (TPN), A. dorsalis pedis nabızı (DPN), sağ bacak (RL), sol bacak (LL) ile kayıt edildi.

Hastane kayıtları gözden geçirilerek olgularda Diabetes Mellitus, hipertansiyon (Normal arteriyel tansiyonun üst sınırı 90/140 mmHg kabul edildi) ve tütün alışkanlığının varlığı araştırıldı. Tablo 1'de kayıt edildi.

Anabilim Dalımızda abdominal aorta ve alt ekstremité arteriografilerinde kullanılan yöntem, Seldinger tekniği ile transfemoral kateterizasyondur. Tıkanıklık nedeni ile ponksiyon yapılamayan olgularda ise brakial disseksiyon ile kateterizasyondur.

Film çekimleri Siemens marka, Tridoros Optimatic 1000 mA, püskürtmeli seri film değiştirici angiografi ünitesinde yapılmıştır. Anod ile film arasındaki mesafe 105 cm, hasta ile film mesafesi 5 cm'dir.

Kateterizasyonda Cordis marka, radyopak, polietilen kateterler kullanılmıştır. Kateterlerin iç çapları 0.32-0.38 inch, boyları 60-125 cm idi. Ponksiyon iğnesi 16-18 no'lu Seldinger iğnesidir.

Arteriografiler standart AP pozisyonunda, 35x35 filmlere alınmıştır. Film çekim programı saniyede 2 film hızı ile 2 sn aralıklarla 4 kademede kaydirmalı olarak yapılmıştır.

Angiografi çalışmalarında %76 Urografine, Urovision gibi iyonik ve Ultravist 300, Ultravist 370 gibi noniyonik kontrast maddeler kullanılmıştır. Kontrast madde miktarı ortalama 50 cc civarında olup, kilo başına 1.5 cc'yi aşmamaktadır. Otomatik enjektörle kontrast maddenin verilme hızı ortalama 10-15 ml/sn'dir.

B U L G U L A R V E T A R T I Ş M A

Ocak 1985 - Ocak 1988 yılları arasında Anabilim Dalımızda distal aorta ve/veya alt ekstremitte arteriografisi yapılan 146 olgu çalışmamızda değerlendirilmiştir.

146 olguda yaş ortalaması 53.34 olarak bulunmuştur. En genç hasta 27, en yaşlı hasta 83 yaşındadır.

Olgularımızın 3'ü kadın (% 2.05), 143'ü erkektir (%97.95).

Çalışmamızı oluşturan 146 olgunun tamamına arteriografi yapıldı. Bir bölümüne yalnızca alt ekstremitte arteriografisi uygulandı. Böylece sağ ve sol alt ekstremiteler ayrı ayrı sayılarak 146 olguya ait 263 alt ekstremitte arteriografisi incelendi. Arteriografilerde aterom plakları, stenozlar ve oklüzyonların arterlerde görülme sıklığı ile alt ekstremitte arterlerinde simetrik görülme oranı araştırıldı. Bu lezyonların yaş, cins, Diabetes mellitus, hipertansiyon ve tütün kullanma alışkanlığı ile ilişkisi belirlendi. Bu bulguların tamamı toplu olarak Tablo 1'de (sayfa 44-53) gösterilmiştir.

Tablo 1'deki verilerden yararlanarak aterom plaklarının lokalizasyonu ve görülme sıklığı incelendiğinde, en çok distal aorta abdominalis'e (%36.7) yerleştiği görülmektedir.

Bundan sonra en sık A. femoralis superfisialis'te (% 7.6) ve A. iliaca communis'de (% 5.5) lokalize olmaktadır. A. femoralis communis ve A. peronealis'de ise aterom plakları çok az görülmektedir (Tablo 2).

Stenozların lokalize olduğu arterler, stenozların dereceleri ve görülme sıklığı incelendiğinde, stenozların en sık A. femoralis superfisialiste (%66.1) yerleştiği görülmektedir. Bunu da distal aorta abdominalis (%31.6) ve A. iliaca commu-

Tablo 2 : Aterom plaklarının lokalizasyonu ve görölme sıklığı.

Lokelize Öldüğü Arter	Aterom Plakları Bulunan Arter Sayısı	Arteriografi Yapılan Arter Sayısı	%
DAA	43	117	36.7
CIA	13	234	5.5
IIA	4	234	1.7
EIA	3	234	1.2
CFA	1	263	0.3
SFA	20	263	7.6
PFA	5	263	1.9
PA	4	263	1.5
TA	2	263	0.7
TP	3	263	1.2
P	1	263	0.3

nis (%21.7) takip etmektedir. A. iliaca externa (%15.3) ve A. iliaca interna (%13.6)'da stenozların sık görüldüğü arterlerdir. En az görüldüğü yer ise A. femoralis communis (% 1.9) ve A. peronealis (% 2.3)'dir. Olgularımızın tamamı göz önüne alındığında stenozların çoğunluğunu 1^o stenozlar oluşturmaktadır. En az ise 3^o stenozlar görülmektedir. Stenozların arterlerde görölme sıklığı 1^o'den 3^o'ye doğru azalmaktadır (Tablo 3).

Oklüzyonlar en çok A. femoralis superfisialis'te (%22.4) görülmektedir. Daha sonra A. poplitea (% 8.0), A. iliaca externa (% 6.4), A. iliaca communis (% 5.5)sırasıyla oklüzyonların sık görüldüğü arterlerdir. Distal aorta abdominalis (% 0.85) ve A. femoralis communis (% 1.2) oklüzyonların en az geliştiği arterlerdir. A. peronealis (% 1.5), A. iliaca inter-

Tablo 3 : Stenozların lokalizasyonu ve görülme sıklığı.

Lokalize Olduğu Arter	Stenoz Bulunan Arter Sayısı				Arteriografi Yapılan Arter Sayısı	%
	1 ^o	2 ^o	3 ^o	Toplam		
DAA	34	2	1	37	117	31.6
CIA	33	16	2	51	234	21.7
IIA	15	12	5	32	234	13.6
EIA	22	11	3	36	234	15.3
CFA	2	2	1	5	263	1.9
SFA	99	59	16	174	263	66.1
PFA	9	5	1	15	263	5.7
PA	12	9	3	24	263	9.1
TA	8	5	1	14	263	5.3
TP	5	10	2	17	263	6.4
P	2	2	2	6	263	2.3

na (% 2.6) ve A. femoralis profunda da oklüzyonların oldukça az geliştiği arterlerdir (Tablo 4).

Sağ ve sol iliac arterler ile alt ekstremitte arterlerinde aterom plağı, stenoz ve oklüzyonların simetrik yerleşimi araştırılmıştır. ASO lezyonları simetrik olarak en fazla A. femoralis superfisialis'de (%35) yerleşmektedir. Bundan sonra simetrik tutulum en sık A. iliaca communis'de (%17.9) olmaktadır (Tablo 5).

Olguların hiçbirinde A. femoralis communis'de simetrik lezyon görülmedi. A. peronealis (% 1.7) ve A. femoralis profunda (% 3.4) da simetrinin az görüldüğü arterlerdir. 117 olgunun 21'inde ise (%17.9) tam simetrik arteriosklerotik değişiklikler bulundu (Tablo 1).

Tablo 4 : Oklüzyonların lokalizasyonu ve görülme sıklığı.

Lokelize Olduğu Arter	Oklüzyon Bulunan Arter Sayısı	Arteriografi Yapılan Arter Sayısı	%
DAA	1	117	0.85
CIA	13	234	5.5
IIA	6	234	2.6
EIA	15	234	6.4
CFA	3	263	1.2
SFA	59	263	22.4
PFA	9	263	3.4
PA	21	263	8.0
TA	11	263	4.2
TP	11	263	4.2
P	4	263	1.5

ASO'nun yaş ile ilişkisi incelendiğinde, aterom plakları en çok 50-59 yaş grubunda, daha sonra da 60-69 yaş grubunda görülmektedir. Stenozlar da benzer şekilde 50-59 ve 60-69 yaş gruplarında sık olarak izlenmektedir. Oklüzyonlar ise en fazla 60-69 yaş grubunda gelişmektedir. İkinci sıklıkta 50-59 yaş grubu görülmektedir. 50-70 yaş grubu ise ASO lezyonların en fazla görüldüğü gruptur (Tablo 6).

Çalışmamıza dahil olan 146 olgunun 11'inde Diabetes Mellitus vardı. Diabetli olgularda aterom plakları, stenoz ve oklüzyonların yerleşimi ile sayıları Tablo 7'de görülmektedir.

Diabetli olgularda aterom plakları en çok distal aorta abdominalis'de (%54.5), stenoz ve oklüzyonlar ise en fazla A. femoralis superfisialis'te (%68.2, %18.2) gelişmektedir.

Oklüzyonlar ikinci sıklıkta A. femoralis profunda'da (% 9.1) yerleşmektedir.

Tablo 5 : Lezyonların simetrik yerleşimi
ve olgu sayısı.

Lokalize Olduğu Arter	Simetrinin Görüldüğü Olgu Sayısı	Toplam Olgu Sayısı	%
CIA	21	117	17.9
IIA	8	117	6.8
EIA	7	117	6.0
CFA	0	117	0
SFA	41	117	35.0
PFA	4	117	3.4
PA	7	117	6.0
TA	5	117	4.3
TP	5	117	4.3
P	2	117	1.7

Tablo 6 : Aterom plağı, stenoz ve oklüzyonların
yaşa göre dağılımı.

Yaş Grupları	Aterom Plağı	Stenoz	Oklüzyon	Toplam
27-39	5	13	16	34
40-49	6	18	9	33
50-59	23	39	24	86
60-69	22	37	28	87
70-83	9	17	13	39

Tablo 7 : Diabetli olgularda ASO lezyonlarının dağılımı.

Lokalize Olduğu Arter	Arteriografi Yapılan Arter Sayısı	Aterom Plağı		Stenoz		Oklüzyon	
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
DAA	11	6	54.5	3	27.2	0	0
CIA	22	1	4.5	5	22.7	0	0
IIA	22	1	4.5	5	22.7	0	0
EIA	22	2	9.1	4	18.2	1	4.5
CFA	22	0	0	1	4.5	0	0
SFA	22	3	13.6	15	68.2	4	18.2
PFA	22	2	9.1	2	9.1	2	9.1
PA	22	1	4.5	1	4.5	0	0
TA	22	0	0	1	4.5	0	0
TP	22	0	0	0	0	0	0
P	22	0	0	0	0	0	0

146 olgunun 46'sında arteriyel hipertansiyon mevcuttu.

Hipertansiyonlu olgularda aterom plağı, stenoz ve oklüzyonların lokalizasyonu incelendiğinde, aterom plakları en çok distal aorta abdominalis'te (%32.6) oturmaktadır (Tablo 8). Stenoz ve oklüzyonlar ise en fazla A. femoralis superfisialis'te (%50, %22.8) gelişmektedir. A. iliaca communis, stenoz (%19.6) ve oklüzyonların (% 8.7) ikinci sıklıkta tercih ettiği arterdir. Olguların hiçbirinde A. femoralis communis'de stenoz ve oklüzyon görülmemiştir.

Olgularımızın 133'ü (%91.1) tarafımızdan kesin olarak saptanamayan uzun bir süreden beri tütün kullanıyordu. 13 olguda ise (% 8.9) tütün alışkanlığı yoktu. Tütün alışkanlığı olmayan olgularda ASO lezyonlarının dağılımı Tablo 9'da göste-

Tablo 8 : Hipertansiyonlu olgularda ASO lezyonlarının dağılımı.

Lokalize Olduğu Arter	Arteriografi Yapılan Arter Sayısı	Aterom Plağı		Stenoz		Oklüzyon	
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
DAA	46	15	32.6	7	15.2	0	0
CIA	92	5	5.4	18	19.6	8	8.7
IIA	92	2	2.2	9	9.8	4	4.3
EIA	92	4	4.3	15	16.3	4	4.3
CFA	92	1	1.1	0	0	0	0
SFA	92	18	19.5	46	50.0	21	22.8
PFA	92	4	4.3	7	7.6	3	3.2
PA	92	3	3.2	3	3.2	4	4.3
TA	92	2	2.2	5	5.4	2	2.2
TP	92	2	2.2	4	4.3	2	2.2
P	92	1	1.1	2	2.2	1	1.1

rilmiştir. Aterom plakları en çok distal aorta abdominalis'te (%30.7) yerleşmektedir. Stenozlar ve oklüzyonlar ise A. femoralis superfisialis'te (%61.5, % 7.7) sık olarak gelişmektedir. A. femoralis communis'de ASO lezyonları hiç görülmemektedir. A. iliaca interna ve A. peronealis'de ise az gelişmektedir.

Aterom plaklarının lokalizasyonu incelendiğinde, bunların en çok distal aorta abdominalis'te (%36.7) yerleştiği görülmektedir (Tablo 2). İliac bifurkasyonun distalinde ise en sık A. femoralis superfisialis'te (% 7.6) ve bunu takiben A. iliaca communis'de (% 5.5) aterom plakları mevcuttur. A. femoralis communis ve A. peronealis'de ise birer olguda aterom plağı görülmüştür.

Tablo 9 : Tütün kullanmayan olgularda ASO lezyonlarının dağılımı.

Lokalize Olduğu Arter	Arteriografi Yapılan Arter Sayısı	Aterom Plağı		Stenoz		Oklüzyon	
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%
DAA	13	4	30.7	3	23.0	0	0
CIA	26	2	7.7	3	11.5	0	0
IIA	26	0	0	1	3.8	0	0
EIA	26	1	3.8	2	7.7	0	0
CFA	26	0	0	0	0	0	0
SFA	26	6	23.0	16	61.5	2	7.7
PFA	26	1	3.8	1	3.8	0	0
PA	26	1	3.8	3	11.5	1	3.8
TA	26	1	3.8	3	11.5	1	3.8
TP	26	1	3.8	3	11.5	1	3.8
P	26	1	3.8	1	3.8	1	3.8

Yaşla birlikte aterom plaklarının görüldüğü olgu sayısı da artmaktadır (Tablo 6). Tütün alışkanlığının aterom plaklarının lokalizasyonunda belirgin bir etkisi yoktur (Tablo 9). Literatüre bakıldığında Lindbom'un 108 olguluk serisinde ve Linhart'ın 121 olguluk serilerinde aterom plakları en çok A. femoralis superfisialis'de görülmektedir (16,22,23). Bu çalışmalara distal aorta abdominalis dahil edilmediği için bizim sonuçlarımızla uyumludur. Haimovici'nin 189 olguluk serisinde arteriosklerotik değişiklikler en fazla tibial arterlerdedir. Hyvarinen'in 490 olguyu kapsayan çalışmasında ise aterom plakları en sık erkeklerde A. iliaca'larda, kadınlarda A. femoralis superfisialis'te yerleşmektedir (15,16). Bizim olgularımızın %97.95 erkek olduğu dikkate alınırrsa sonuçlarımızın bu çalışmalarla uyumlu olmadığı görülmektedir.

Olgularımızda stenozlar en sık A. femoralis superfisialis'te (%66.1) görülmektedir (Tablo 3). Bundan sonra distal aorta abdominalis (%31.6) ve A. iliaca communis (%21.7) stenozların en çok lokalize olduğu arterlerdir. A. iliaca externa (%15.3) ve A. iliaca interna (%13.6) da stenozların tercih ettiği arterlerdir. Stenozların en az görüldüğü yer A. femoralis communis (% 1.9) ve A. peronealis (% 2.3) dir.

Stenozların çoğunluğunu 1^o olan stenozlar teşkil etmektedir. Lindbom'a göre stenozlar en çok A. femoralis superfisialis'te ve bundan sonra da A. poplitea'da yerleşmektedir. A. femoralis profunda'da A. femoralis superfisialis'e oranla çok az stenoz görülmektedir (108 olguluk seride 4 olguda A. femoralis profunda'da stenoz vardı) (16,22).

Olgularımızın A. femoralis superfisialis ve A femoralis profunda'ya ilişkin sonuçları Lindbom'un sonuçları ile uyumludur. Beales'in olgularında stenoz A. femoralis profunda'nın (%38.8) başlangıç kısmında oldukça sık görülmekle beraber hiçbirinde oklüzyon gelişmemiştir (16). Walden ise olgularını cinse göre ayırmadan, stenozları en çok A. iliaca'larda (A. iliaca communis, eksternal ve internal birlikte) ve ikinci sıklıkta A. femoralis profunda'da gördü (42). Olgularımızda A. femoralis profunda (% 5.7) stenozların az geliştiği arterlerdendir. A. iliaca communis, A. iliaca externa ve A. iliaca interna'da stenozların gelişme oranı toplam olarak (50.6) olup, olgularımızda ikinci sıklıkta görülmektedir. Bu nedenle sonuçlarımız Beales ve Walden'in sonuçları ile uyumlu değildir. Hyvarinen stenozun erkeklerde en sık A. iliaca'larda, kadınlarda ise A. femoralis superfisialis'de yerleştiğini bildirdi (16).

Olgularımızın çoğunluğunu erkek olgular teşkil etmekte olup, sonuçlarımız Hyvarinen ile yakındır. Çünkü Hyvarinen'in

erkek olgularında stenozlar ikinci sıklıkta A. femoralis superfisialis'te gelişmektedir.

Oklüzyonlar olgularımızda en çok A. femoralis superfisialis'te (%22.4) gelişmektedir. Daha sonra A. poplitea (% 8.0), A. iliaca externa (% 6.4) ve A. iliaca communis (% 5.5) sırasıyla oklüzyonların sık görüldüğü arterlerdir (Tablo 4). En az görüldüğü yer ise distal aorta abdominalis (% 0.85) ve A. femoralis communis'dir (% 1.2).

A. iliaca interna (% 2.6) ve A. femoralis profunda (% 3.4) oklüzyonların oldukça az geliştiği arterlerdir. Lindbom'un serisinde oklüzyonlar en sık A. femoralis superfisialis'te, daha sonra da A. poplitea'da görülmektedir. A. femoralis profunda'da ise A. femoralis superfisialis'e oranla çok az görülmektedir. Linhart'ın 121 olguluk serisinde oklüzyonlar en çok A. femoralis superfisialis'te izlenmektedir. Walden ise oklüzyonların en çok A. femoralis superfisialis'te, ikinci olarak da A. tibialis posterior'de görüldüğünü bildirmiştir. 200 alt ekstremitayı kapsayan bu seride oklüzyonlar an az A. femoralis communis ve A. femoralis profunda'da gelişmektedir (22,23,42). Olgularımızın sonuçları bu serilerle uyumlu görülmektedir. Haimovici'nin 189 olguluk serisinde oklüzyonlar en çok tibial gruptadır. Hyvarinen'in 490 olguluk serisinde ise erkeklerde A. iliaca'lar, kadınlarda A. femoralis superfisialis oklüzyonların en sık görüldüğü arterlerdir (15,16). Tüm olgularımızdaki ASO lezyonları toplu olarak dikkate alındığında, Hyvarinen'in serisiyle bizim sonuçlarımız arasında paralellik görülmektedir.

İliac bifurkasyonun distalinde kalan tüm arterlerde ASO lezyonlarının simetrik yerleşimini araştırdık (Tablo 5). Her iki alt ekstremitede ASO lezyonları en fazla A. femoralis superfisialis'de (%35) simetrik olarak yerleşmektedir. Bundan

sonra A. iliaca communis'ler (%17.9) simetrik tutulumun en çok olduğu arterlerdir. Olgularımızın hiçbirinde A. femoralis communis'de simetrik ASO lezyonu görülmedi. 117 olgunun 21'inde ise (%17.9) tam simetrik arteriosklerotik değişiklikler bulundu (Tablo 1). Watt'ın 264 olgusunda tam simetrik ASO değişiklikleri % 2.7'dir. Hyvarinen'in 490 olguluk serisinde ise alt ekstremitte arterlerinde tam simetrik ASO lezyonları % 5.2 olarak bildirilmiştir (16,43). Walden ASO lezyonlarında simetrik değişiklikleri %53-96 arasında bulmuştur (42). Bu seride aterom plağı, stenoz ve oklüzyonlar topluca değerlendirilerek simetrik tutulum en çok A. femoralis communis'de (%96) ve A. tibialis posterior'da (%80) görülmüştür. Bizim olgularımıza ait sonuçlar bu serilerle uyum içinde değildir. Literatürde ASO lezyonlarının alt ekstremitte arterlerinde simetrik dağılımı ile ilgili sonuçlar birbirinden çok farklıdır. Bununla birlikte bizim çalışmamızın sonuçları ASO lezyonlarının alt ekstremitte arterlerinde simetrik yerleşiminin oldukça fazla olduğunu göstermektedir.

ASO lezyonları yaşla birlikte artmaktadır (Tablo 6). Aterom plakları ve stenozlar en fazla 50-59 yaş grubunda görülürken, oklüzyonlar 60-69 yaş grubunda daha fazladır. ASO lezyonlarının tamamı dikkate alındığında arteriosklerozis obliterans en fazla 50-70 yaş grubunda görülmektedir. 50 yaşın altında stenoz ve oklüzyonlar, aterom plaklarına göre daha fazla gelişmektedir. 70 yaşın üzerinde ise ASO lezyonları 50-70 yaş grubuna göre belirgin olarak düşük görülmektedir.

Olgularımızın yaş ortalaması 53.34 olup, en genç hasta 27, en yaşlı hasta 83 yaşındadır. Hyvarinen'in serisinde yaş ortalaması 56.7, Walden'in serisinde 62, Suziki'nin serisinde 65.6'dır (16,38,42). Olgularımızın yaş ile ilgili sonuçları literatürle uyum içindedir (7,16,17,21,42).

Çalışmamıza dahil olan 146 olgunun 143'ü erkek (%97.95), 3'ü kadındır (% 2.05) (Tablo 1). Bu neticeler ASO'nın erkeklerde kadınlara oranla çok daha fazla geliştiğini göstermektedir. Bloor'un serisinde %90 erkek, %10 kadın; Hyvarinen'in serisinde %82 erkek, %18 kadın; Walden'in serisinde %72 erkek, %28 kadın olgu vardı (16,42). Literatürde diğer sonuçlarda da ASO'da erkek olgular çoğunluktadır (7,16,17,21,42). Bizim olgularımızdaki erkek hasta oranı (%97.95) literatürden daha yüksektir.

Olgularımızın 11'inde (% 7.53) Diabetes Mellitus vardı. Diabetli olgularda aterom plakları en çok distal aorta abdominalis'te (%54.5), stenoz ve oklüzyonlar ise en fazla A. femoralis superfisialis'te (%68.2, %18.2) gelişmektedir (Tablo 7). Bu sonuçlar tüm olguların sonuçları ile benzerdir (Tablo 2,3,4). Oklüzyonlar ikinci sıklıkta tüm olgularda A. poplitea'da (% 8) görülürken, diabetli olgularda A.femoralis profunda'da (% 9.1) görülmektedir. Literatüre baktığımızda Hyvarinen'in serisinde de diabetli olgularda oklüzyonlar A. femoralis profunda'da artmaktadır (16). Arteriosklerozis obliterans'lı olgularda Schandt'ın serisinde %15-20, Hyvarinen'in serisinde %13.1, Walden'in serisinde %29 diabetli olgu vardı (16,42). Literatürde ASO'lı olgular içinde diabetli olgu oranı %10-85 arasında değişmektedir (27). Bizim olgularımızdaki diabetli oranı literatürden daha azdır.

Olgularımızın 46'sında (%31.5) arteriyel hipertansiyon mevcuttu. Hipertansiyonlu olgularda aterom plakları en çok distal aorta abdominalis'de (%32.6) yerleşmektedir (Tablo 8). Stenoz ve oklüzyonlar en sık A. femoralis superfisialis'te (%50, %22.8) daha sonra da A. iliaca communis'de (%19.6, % 8.7) gelişmektedir. A. femoralis communis'de ise görülmemektedir. Bütün olgularla mukayese edildiğinde (Tablo 2,3,4) hipertansi-

yonlu olgulardaki ASO lezyonlarının dağılımı benzerlik göstermektedir. Bu nedenle çalışmamızda hipertansiyonun ASO lezyonlarının lokalizasyonuna belirgin bir etkisi görülmemiştir. Wilkins otopsilerde, hipertansif olgularda aorta abdominalis ve A. iliaca communis'de ASO lezyonlarının kontrol grubuna göre daha fazla olduğunu gördü (16,45) Juergens ve arkadaşları semptomatik ASO olgularında %25 hipertansiyonlu olgu tanımladılar (16,17). Hyvarinen'in serisinde hipertansiyonlu olgu oranı %22.7 idi. Bu seride 50 yaşın üstünde hipertansiyonlularda distal aorta ve A. iliaca'larda normotansiflere göre daha az arteriosklerotik değişiklikler vardı. Bu olgularda ASO lezyonları periferik arterlerde daha belirgindi (16). Olgularımızdaki hipertansiyonlu olgu oranı (%31.5) literatürle uyumludur (12,16,27,33,35). Hipertansiyonun ASO lezyonlarının dağılımına belirgin etkisinin görülmemesi ise uyumlu değildir (16,33,34,35). Ancak literatürde bu konuya ilişkin çalışmaların sonuçları birbirinden farklı olup, ortak bir görüş yoktur.

146 olgudan 133'ü (%91.1) kesin olarak saptanamayan uzun bir süreden beri tütün kullanıyordu. 13 olguda (% 8.9) ise tütün kullanma alışkanlığı yoktu. Tütün kullanma alışkanlığı olmayan olgularda ASO lezyonlarının dağılımı incelendiğinde, aterom plaklarının en çok distal aorta abdominalis'de (%30.7) yerleştiği görülmektedir.

Stenoz ve oklüzyonlar ise en sık A. femoralis superfisi-
alis'te (%61.5, % 7.7) gelişmektedir (Tablo 9). Bu sonuçlar tüm olgulardaki ASO lezyonlarının dağılımı ile paraleldir. Bu nedenle bizim çalışmamızda tütün kullanma alışkanlığının ASO lezyonlarının dağılımına etkisi görülmemektedir. Literatüre baktığımızda 401 erkek olguyu kapsayan bir çalışmada, 60 yaşın altında ASO olgularının sadece % 2.5'i tütün kullanmıyordu. Kontrol grubunda olguların %26'sı tütün kullanmıyordu ve ASO

lezyonlarının gelişiminde bir değişiklik görülüyordu (17). Wilens ve Plair otopsi serilerinde, tütün kullananlarda, kullananlara göre aortada daha fazla arteriosklerotik değişiklikler bulmuşlardır (16). Hyvarinen'in 490 olguyu kapsayan çalışmasında erkeklerin %93'ünde, kadınların %35'inde tütün alışkanlığı vardı. Bu seride tütün alışkanlığı olanların A. femoralis communis'inde, olmayanlara göre daha fazla arteriosklerotik değişiklikler vardı. Aterom plaklarının sayısı ile tütün alışkanlığı arasında ise bir ilişki belirlenemedi (16). Literatürde birçok çalışmada tütün alışkanlığı ile ASO'nun gelişmesi arasındaki yakın ilişki gösterilmiştir (7,12,16,17,27,47). Ancak tütün alışkanlığının ASO lezyonlarının dağılımına etkisi tartışmalıdır. Bizim çalışmamızda olgularda tütün kullanma alışkanlığının çok yüksek oluşu, tütünün ASO'nun gelişiminde etkili olduğunu göstermektedir. Bu nedenle bulgularımız literatüre paraleldir.

S O N U Ç

Distal aorta ve/veya alt ekstremitte arteriografisi yapılan 146 olgu ve bunlara ait 263 alt ekstremitte arteriografisi çalışmamızda değerlendirildi. Arteriografilerde aterom plakları, stenoz ve oklüzyonların arterlerdeki lokalizasyonu, görülme sıklığı ve simetrik yerleşimi belirlendi. Bu lezyonların yaş, cins, diabetes mellitus, hipertansiyon ve tütün alışkanlığı gibi risk faktörleri ile ilişkisi saptandı.

Çalışmamızda, ASO'lu olgularda aterom plakları en çok distal aorta abdominalis'de, bundan sonra da A. femoralis superfisialis'de gelişmektedir. A. femoralis communis ise en az yerleştiği arterdir. Stenoz ve oklüzyonlar en sık A. femoralis superfisialis'te gelişirler. Distal aorta abdominalis'de stenozlar oldukça sık görülmekle birlikte oklüzyon nadirdir. A. femoralis communis'de stenoz ve oklüzyon çok az gelişmektedir. Bu nedenle A. femoralis communis angiografi çalışmaları için çok uygun bir arterdir. İliac ve alt ekstremitte arterlerinde ASO lezyonlarının simetrik yerleşimi sık görülmektedir. En sık simetrik tutulumun ise A. femoralis superfisialis'te olduğu saptanmıştır.

Olgularımızda arteriosklerozis obliterans yaşla birlikte artmaktadır. 50-70 yaş arasındaki erkeklerde daha çok görülür. Diabetes Mellitus ASO gelişmesinde etkili bir faktördür. Diabetli olgularda A. femoralis profunda'da oklüzyonlar non-diabetiklere oranla daha sıktır. Hipertansiyonda benzer şekilde arteriosklerozun gelişimini artırmaktadır. Ancak lezyonların yerleşiminde etkili değildir. Tütün alışkanlığı ile ASO gelişmesi arasında yakın bir ilişki vardı.

Çalışmamızın sonuçları literatürle karşılaştırıldığında genel olarak uyumludur.

Ö Z E T

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalında Ocak 1985 - Ocak 1988 tarihleri arasında distal aorta ve/veya alt ekstremité arteriografisi yapılan 146 olgu çalışmamızda değerlendirilmiştir.

Olgulara ait 263 alt ekstremité arteriografisi gözden geçirilerek, arteriografilerde ASO lezyonlarının (Aterom plağı, stenoz ve oklüzyonlar) arterlerdeki lokalizasyonu, görülme sıklığı ve simetrik yerleşme oranı incelendi. Bu lezyonların yaş, cins, Diabetes Mellitus, hipertansiyon ve tütün alışkanlığı ile ilişkisi belirlendi.

Bulgularımız literatür ile mukayese edildi, genel olarak uyumlu bulundu.

Tablo 1 : Olgularımızın Sunumu

Olgu No	Adı, Soyadı ----- Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
			Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hiper-tansiyon	DM	Nabızlar	Cledatio intermitant
1	R.I. ----- 85-6	59 E	DAA aterom plakları RIIA REIA RSFA başlangıç - Hunter çıkışı LIIA LPFA LSFA Hunter boyunca LTA LTP LP	1° 1° 2° 0° 1° 2° 1° 1° 1° 1°	RA-İB 1 cm 1 cm	- + - - + - - - - -	+	-	-	RFN (-) RPN (-)	RL ++
2	B.B. ----- 85-7	65 E	DAA aterom plakları RSFA başlangıç - Hunter çıkışı LSFA boyunca	1° 0° 1°	RA-İB	-	+	+	-	RFN(-) RPN(-) RTP(-) RDP(-)	RL ++
3	K.Y. ----- 85-16	62 E	RSFA başlangıç - Hunter çıkışı LSFA başlangıç - Hunter çıkışı LSFA Hunter çıkışı - LPA	0° 1°-2° 0°	- - 5 -cm	- - -	+	-	-	RFN(-) LFN(-) Distal N(-)	LL +++
4	F.A. ----- 85-21	70 E	DAA aterom plakları RCIA başlangıcında LCIA aterom plakları	1° 0° 1°	RA-İB	-	+	-	-	RFN ve Distal N (-)	RL +++
5	H.Ş. ----- 85-25	60 E	RCIA boyunca RIIA RSFA boyunca RPA LIIA boyunca	1°-2° 2° 2° 1° 1°-2°	3 cm +	- + -	+	-	-	Biteral ve distal N (-)	LL + RL +
6	A.A. ----- 85-26	53 E	DAA aterom plakları RCIA aterom plakları LCIA aterom plakları LPA aterom plakları	1° 1° 1° 1°-2°	RA-İB 3 cm	- + + -	+	+	-	L popliteal ve distal N (-)	LL +
7	H.O. ----- 85-27	30 E	RCFA başlangıçtan LSFA boyunca	0° 1°-2°	-	- +	+	-	-	RFN ve distali (-)	RL +++
8	H.I. ----- 85-29	77 E	RSFA boyunca RPA son bölümünde	1° 0°	-	-	+	-	-	RPN ve distali N (-)	RL ++
9	M.A. ----- 85-30	74 E	RSFA başlangıcından itibaren LSFA boyunca	0° 1°	-	+	+	+	-	RFN ve distali N (-)	RL ++
10	A.A. 85-36	70 E	DAA aterom plakları	1°	-	-	+	+	-	LFN (-)	
11	S.Ö. 85-46	40 E	Normal arteriografi		-	-	+	-	-	LFN (-)	
12	N.A. ----- 85-47	34 E	Normal arteriografi		-	-	+	-	-	LFN ve distali (-)	
13	E.E. ----- 85-62	66 E	RCIA aterom plakları RSFA başlangıçtan LCIA başlangıçtan LSFA Hunter içinde orta bölümde	1° 0° 0° 0°	-	+	+	-	-	LFN ve distali RPN ve distali N (-)	
14	C.Ö. ----- 85-63	32 E	LSFA hunter çıkımında	0°	4 cm	-	+	-	-	LPA ve distali N (-)	LL ++
15	A.G. ----- 85-66	62 E	DAA aterom plakları RSFA başlangıçtan LEIA başlangıçtan	0° 0° 0°	RA-İB	-	+	-	-	LFN ve distali N (-)	LL + RL ++

İlgü No	Adı, Soyadı ----- Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
			Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hiper-Tansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio intermitant
16	S.M. ----- 85-84	66 E	RSFA Hunter içinde plaklar ve çıkımında	1°-2° 0		-	-	+	-	RPN ve distali N (-)	RL ++
17	D.G. ----- 85-87	53 E	DAA aterom plakları REIA başlangıçtan LEIA başlangıçtan	1° 0 0	+ +		+	-	-	RFN (-) LFN (-)	RL + LL +
18	A.A. -----	32 E	LSFA başlangıçtan LPFA başlangıçtan LPA başlangıçtan	0 0 0		-	+	-	-	LPA ve distali N (-)	LL ++
19	A.A.A. ----- 85-98	60 E	DAA anevrizma mevcuttur RCIA boyunca REIA boyunca RSFA boyunca LCIA boyunca LEIA boyunca LSFA boyunca	1°-2° 1°-2° 1° 1°-2° 1°-2° 1°		+	+	-	-		
20	Y.A. ----- 85-102	71 E	REIA boyunca RSFA başlangıcından	1° 0		-	+	+	-	RFN ve distali N (-)	RL ++
21	A.S. ----- 85-105	55 E	DAA aterom plakları RSFA Hunter içinde LPFA başlangıçtan LSFA boyunca	1° 1° 0° 1°		- + - +	+	-	+		
22	F.G. ----- 85-113	50 K	DAA anevrizma mevcut			-	-	-	-	EFN distali N (-)	
23	O.Ö. ----- 85-114	48 E	LSFA LSFA Hunter içinde 1/3 alt	1° 0		- -	+	-	-	LFN distali N (-)	LL +
24	Ş.T. 85-117	50 E	RPA	0	2 cm	-	+	+	-	RPN (-)	
25	M.Ç. ----- 85-121	44 E	RSFA ateromatöz değişiklikler	1°-2°		-	+	-	-	RFN distali N (-)	RL ++
26	İ.S. ----- 85-124	63 E	RPFA ateromatöz değişiklikler RSFA orta kısımda	1° 0	10 cm	+ -	+	+	-	RFN distali N (-)	RL ++
27	S.Ö. ----- 85-127	60 E	RSFA boyunca LSFA başlangıcından	1°-2° 0	10 cm	+	+	-	-	LFN ve distali N (-)	LL + RL +
28	R.Ç. ----- 85-128	53 E	RSFA boyunca LSFA Hunter çıkımında LSFA boyunca	1°-2° 0 1°-2°		+ +	+	-	+	RTPN (-) RDPN (-) LPAN (-) LDPN (-) LTPN (-)	RL ++ LL ++
29	S.H. ----- 85-131	73 E	RRA DAA ateromatöz plaklar RCIA LCIA	2° 1° 2° 2°	2 cm 4 cm 3 cm	- - + +	+	+	-		LL +
30	A.N.B. ----- 85-133	55 E	LSFA başlangıçtan LSFA aterom plakları	0 1°	15 cm		+	+	-	LPA ve distali N (-)	LL ++
31	N.T. ----- 85-134	65 E	RRA DAA aterom plakları REIA başlangıçtan LSFA orta kısımdan - Hunter çıkışına kadar	0 1° 0 0	15 cm	- - - -	+	-	-	RFN ve distali N (-)	

Olgu No	Adı, Soyadı Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
			Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hiper-Tansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio Intermitant
32	S.E. 85-139	54 E	RCIA aterom plakları REIA başlangıçtan LCIA başlangıçtan	1° 0 0		+ - +	+	-	-	RFN (-) LRN (-)	RL + LL +
33	R.Ç. 85-141	50 E	LSFA başlangıçtan	0		-	+	-	-	LFN ve distali N (-)	
34	M.B. 85-150	72 E	LSFA başlangıcında LSFA boyunca aterom plakları	3° 1°	4 cm	-	-	+	-	LFN (-)	LL +
35	M.K. 85-157	51 E	RSFA distalinde	1°-2°	15 cm	+	+	-	-	RPN (-)	
36	H.K. 85-158	65 E	LEIA başlangıçtan LSFA aterom plakları	0 1°		- -	+	-	-	LFN ve distali N (-)	
37	M.D. 85-160	61 E	RIA başlangıçtan RIP başlangıçtan LSFA aterom plakta değişiklikler LTA	0 0 1° 1°-2°	2 cm	+ - - +	+	+	-	RPN (-) LPN (-)	
38	B.O. 85-166	51 E	RCIA ateromatöz LCIA ateromatöz	1° 1°		+ +	+	-	-		
39	M.Ö. 85-168	65 E	RSFA ateromatöz	1°-2°		-	-	-	-	RPN ve distali N (-)	
40	M.Ö. 85-169	60 E	DAA aterom plakları RSFA başlangıçta LSFA başlangıçta	1° 3° 0	2 cm	+ +	+	+	-	LFN ve distali N (-)	
41	A.Ş. 86-1	35 E	RSFA başlangıcında RSFA Hunter çıkışında	0 1°		-	+	-	-	RPN (-)	
42	K.B. 86-2	60 E	RSFA Hunter çıkışında RPA LPA	0 0 1°-2°		- + +	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	
43	A.K. 86-4	47 E	RSFA başlangıçtan LSFA ateromatöz değişiklikler	0 1°-2°		+ +	+	-	-	RPN (-) RPN (-)	
44	M.A. 86-7	60 E	RCIA başlangıçtan LCIA başlangıçtan	0 0		+ +	+	+	-	RPN ve distali LFN ve distali N (-)	
45	İ.O. 86-12	55 E	RCIA aterom plakları LCIA trombus LIIA başlangıçtan LEIA trombus	1°-2° 0 0 0		+ - -	+	+	-	RPN (-) LFN (-) LPN (-)	
46	Z.K. 86-13	28 E	Normal arteriografi			-	+	-	-	LPN (-)	
47	B.O. 86-16	51 E	LIIA LEIA LSFA ateromatöz değişiklikler	2°-3° 2° 1°-2°		- -	+	+	+	LFN ve distali N (-)	
48	M.G. 86-22	52 E	RSFA	1°		-	+	-	-	RPN (-)	
49	M.A. 86-23	30 E	RPA LPA	0 0		+ +	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	
50	N.Ö. 86-29	33 E	DAA ateromatöz plaklar RCIA RIIA başlangıcında REIA boyunca	1° 2° 0 1°-2°	2 cm	- - -	+	-	-	RPN ve distali N (-)	

Sıra No	Adı, Soyadı Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
			Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hipertansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio intermitant
1	Ö.Y. 86-30	38 E	DAA aterom plakları LCIA aterom plakları boyunca RSFA LSFA RPA başlangıcında LPA	1° 1°-2° 1° 1° 0 0		- - + + + +	+	-	-	LFN ve distali N (-) FPN (-)	
2	İ.C. 86-32	76 E	DAA aterom plaklar RSFA boyunca	1° 2°-3°		- -	-	-	-	RFN ve distali N (-)	
3	M.A.Ç. 86-42	56 E	DAA RCIA RSFA başlangıcında LCIA LSFA başlangıcında	1° 1° 0 1°-2° 0		- + + + +	+	+	-	RFN (-) RPN (-) LPN (-)	LL ++
4	A.E. 86-52	27 E	RSFA başlangıcında RSFA 1/2 alt kısmında	0 1°-2°		-	+	-	-	RPN (-)	
5	H.Ç. 86-76	76 E	RSFA Hunter çıkışında LSFA orta kısmında	0 0	5 cm 15 cm	+ +	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	
6	Ö.B. 86-77	57 E	REIA RTA RTP LEIA LTA LTP	1° 1°-2° 1°-2° 1°-2° 1°-2° 1°-2°		+ + + + + +	+	+	-	RPN ve distali N (-) LPN ve distali N (-)	
7	A.C. 86-87	37 E	DAA ateromatöz plaklar LSFA başlangıcında LSFA orta kısmında aşağı	1° 0 1°-2°		- - -	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	
8	H.Ü. 86-102	64 E	LSFA ateromatöz değişiklikler	1°		-	-	-	-	LPN (-) LTPN (-) LDPN (-)	
9	N.U. 86-103	59 E	DAA aterom plakları RSFA Hunter çıkışında LPA diz eklemleri hizasında	1° 0 0			+	+	-	RDPN (-) RTPN (-) LDND (-) LTP (-)	
10	R.Ç. 86-118	60 E	DAA ateromatöz plaklar RCIA RIIA boyunca RPFA LSFA	1° 2° 2°-3° 0 1°		- -	+	-	+	RPN (-) LPN ve distali N (-)	
11	C.I. 86-120	73 E	LEIA LSFA LSFA Hunter 1/3 altında	1° 2°-3° 0		-	-	+	-	RPN (-) LPN (-) Bilateral Pedal N(-)	
12	A.C. 86-127	44 E	RTPA LTPA	2° 2°	2 cm 1 cm	+ +	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	RL + LL +
13	M.Ş. 86-132	40 E	Normal arteriografi			-	+	-	-	RPN, LPN ve distalleri N(-)	RL + LL +
14	S.S. 86-136	27 E	RTA RTP	1° 2°		- -	+	-	-	RPN ve distali N (-)	
15	D.U. 86-137	78 E	RSFA Hunter 1/3 alt RSFA	0 1°		-	+	-	-	RPN ve distali N (-)	
16	K.G. 86-141	54 E	LSFA	1°		-	+	+	-	LPN (-)	

İlgü No	Adı, Soyadı Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
			Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hipertansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio intermitant
67	S.I. 86-143	40 E	RIA 1/3 alt RIP 1/3 alt LIA 1/3 alt LIP 1/3 alt	0 0 0 0		+ + + +	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	LI + RI +
68	R.A. 86-145	40 E	RPA LPA	1°-2° 1°-2°	4 cm 3 cm	+ +	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	RL + LL +
69	H.A. 86-152	50 E	DAA arterler boyunca RCIA arterler boyunca REIA arterler boyunca RSFA arterler boyunca LCIA arterler boyunca LEIA arterler boyunca	1° 1° 2° 2°-3° 1° 2°		- + + + + +	+	+	-	RPN ve LFN Distal N (-)	
70	M.A. 86-154	60 E	LSFA boyunca	1°-2°		-	+	-	-	LPN (-)	RL +
71	M.A. 86-157	60 E	RSFA boyunca LSFA boyunca	1°-2° 1°-2°		+	+	+	-	RPN (-) LPN (-)	RL + LL +
72	A.B. 86-162	60 E	RSFA boyunca LSFA boyunca	2°-3° 1°-2°		+	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	RL + LL +
73	H.A. 86-165	52 E	RSFA boyunca RPA	1°-2° 0		-	+	-	-	RPN (-)	
74	G.C. 86-168	55 E	DAA aterom plakları RSFA boyunca LSFA boyunca	1° 1°-2° 1°		+	+	+	-		
75	İ.Ö. 86-174	48 E	RSFA RPA	1°-2° 0		-	+	-	-	RPN ve distali N (-)	RL +
76	D.O. 87-1	48 E	DAA aterom plakları RIIA boyunca RSFA LIIA LEIA başlangıcından LSFA	1° 1°-2° 1° 1°-2° 0 1°-2°		- + + + - +	+	+	-	LFN (-)	
77	A.R.S. 87-3	60 E	DAA aterom plakları RCIA RSFA LCIA LSFA başlangıcında LSFA	1° 1° 1° 1° 0 1°		- + + + - +	+	+	+	LNF (-)	
78	E.B. 87-6	60 E	DAA aterom plakları RCIA başlangıcından RIIA başlangıcından RSFA LCIA aterom plakları LIIA aterom plakları LEIA LSFA	1°-2° 0 0 1°-2° 1°-2° 2°-3° 1°-2° 1°-2°		- - - + + + + +	+	+	-	RPN ve distali N (-)	
79	H.T. 87-7	49 E	LSFA dilate görünümde RSFA LSFA	1° 1°		- + +	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	
80	H.Y. 87-8	52 E	DAA aterom plakları RPFA distalinde RSFA trombüs (1/3 orta üst) LPFA trombüs LSFA	1° 0 0 0 1°		- + + + +	+	+	-		
81	İ.Ç. 87-10	46 E	REIA başlangıçtan RSFA başlangıçtan LSFA Hunter boyunca	0 1°-2° 0		- + +	+	-	-	RPN (-) RPN (-)	
82	D.G. 87-11	60 E	RSFA	1°		-	+	+	-		

No	Adı, Soyadı ----- Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
			Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hipertansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio intermitant
33	H.D. 87-12	74 E	RSFA RPFA	1°-2° 1°		-	-	-	-		
34	A.S. 87-13	38 E	REIA RPFA RSFA LPFA LSFA	1° 1° 1° 2°-3° 1°		- + + + +	+	-	-		RL + LL +
35	İ.B. 87-20	40 E	Normal arteriogram Femur 1/3 üst fraktür			-	+	-	-	LPN (-)	
36	A.U. 87-21	50 E	RSFA Hunter boyunca	1°-2°		-	+	-	-		
37	E.Ö. 87-23	53 E	DAA aterom plakları RSFA LSFA	1° 1°-2° 1°		- + +	+	-	-		
38	M.A. 87-24	28 E	REIA başlangıcında RPFA başlangıcında RSFA başlangıcında RSFA boyunca LSFA başlangıcında Hunter çıkımına	0 0 0 1° 0	5 cm 10 cm	- - - - +	+	-	-	RPN ve distali N (-)	RL ++ LL ++
39	M.S. 87-26	71 E	RSFA	1°-2°		-	+	+	-	RPN (-)	RL (-)
40	M.B. 87-28	61 E	REIA büküntü LEIA büküntü			+	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	RL + LL +
41	S.K. 87-30	33 E	Bütün arterlerde incelme			+	+	-	-	LNF (-) LPN (-)	
42	V.I. 87-32	38 E	Normal arteriogram				+	-	-	RPN (-) LPN (-)	
43	F.I. 87-34	53 E	RSFA LSFA başlangıçtan - Hunter çıkışına kadar	1° 0		+	+	+	-	LPN ve distali N (-)	LL +
44	M.P. 87-39	27 E	Normal arteriografi			-	+	-	-	LPN ve distali N (-)	
45	Ö.A. 87-41	55 E	REIA inguinal ligament seviyesinde RSFA LSFA	0 1° 1°		+	+	+	-	RPN ve distali N (-)	RL + LL +
46	H.H.B. 87-45	63 E	LSFA LPA LTA LTP	1° 1° 1°-2° 1°-2°		-	-	-	-		
47	H.G. 87-53	55 E	Normal arteriogram			-	+	-	+	RTP N(-) RDP N(-) LTP N(-) LDP N(-)	RL + LL +
48	H.K. 87-54	52 E	Sol femur üst ucunda LIFA uçlarını tutan anarşik tm. boyanması mevcuttur			-	+	+	+		
49	S.G. 87-55	58 E	DAA renal arterlerin altında 6-7 cm anevrizmal sac mevcut			-	+	+	+		
50	Z.M. 87-56	36 E	LSFA Hunter ortasında RTAA RTPA LTAA LTPA	2° 0 0 0 0		- + + + +	+	-	-	RPN (-) RTP N(-) RDP N(-) LPN (-)	

No	Adı, Soyadı Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
			Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hipertansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio intermitant
1	A.Ö. ----- 87-58	58 E	RCIA REIA LCIA LEIA	1° 1° 1° 1°		+	+	+	-		
2	M.S. ----- 87-62	71 E	RSFA	1°-2°		-	-	-	-	LPN ve distali N (-)	
3	H.Ç. ----- 87-65	65	DAA aterom plakları RCIA RIIA REIA RSFA Hunter girişinde RPFA LCIA bifürkasyondan itibaren	1° 1°-2° 1°-2° 1° 0 1°-2° 0		- + - - - + +	+	+	-	RPN (-) RPDN(+) RIP (-)	
4	Z.Ö. ----- 87-68	69 E	LEIA LSFA LTA LTPA	1° 1°-2° 1°-2° 1°-2°		-	-	+	-	LPN ve distali N (-)	RL + LL +
5	M.K. ----- 87-70	55 E	DAA aterom plakları REIA başlangıcında RPFA RSFA LCIA LIIA LEIA LCFA LSFA başlangıcından	1° 0 1° 1°-2° 1°-2° 1°-2° 1°-2° 2°-3° 0		- + - + + - + - +	+	-	-	RPN ve distali N (-)	RL ++ LL ++
6	O.O. 87-72	45 E	Normal arteriogram			-	+	-	-		
7	H.H. 87-74	48 E	RSFA LSFA	1° 1°		+	+	-	-	RPN (-) LPN (-)	
8	A.K. ----- 87-77	34 E	RPA başlangıcında	0			+	-	-	RPN ve distali N (-)	RL ++ LL ++
9	H.D. ----- 87-78	59 E	DAA aterom plakları RCIA boyunca RIIA boyunca REIA boyunca RSFA boyunca LIIA boyunca LEIA boyunca LSFA boyunca	1° 1° 1° 1° 1° 1° 1° 1°-2°		- - + + + + + +	+	-	+	RPN ve distali N (-)	RL ++ LL +
10	M.O. ----- 87-81	45 E	RSFA Hunter çıkımında	1°-2°		-	+	-	-	RPN ve distali N (-)	
11	İ.K. 87-84	61 E	RSFA başlangıcında	1°	2 cm	-		+	-		
12	E.Y. ----- 87-86	59 E	DAA ateromatöz plaklar RCIA ateromatöz plaklar RSFA ateromatöz plaklar LCIA ateromatöz plaklar LSFA ateromatöz plaklar	1° 1° 1° 1° 1°		- + + + +	+	+	-	RPN ve distali N (-) LPN ve distali N (-)	
13	S.K, ----- 87-87	57 E	DAA aterom plakları RIIA başlangıcında LCIA başlangıcında LSFA	1° 0 0° 1°		- - - -	+	+	-		
14	O.K. ----- 87-88	63 E	RSFA başlangıcında LPA başlangıcında LTAA başlangıcında LTPA başlangıcında	0 0 0 0		- - - -	+	-	-	LPN (-) LDPN(-) LTPN(-)	

Adı, Soyadı Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
		Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hiper- tansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio intermittant
H.S. ----- 87-90	41 E	DAA aterom plakları RCIA LCIA aterom plakları	1° 2° 1°	3 cm	- + +	+	-	-	RPM (-) LPN (-)	RL + LL +
Ş.Ç. ----- 87-96	51 E	RSFA başlangıcından RSFA Hunter 1/3 alt kısmında kollateral ile doluyor LSFA boyunca	0 1°-2°		+ +	+	+	+		
A.A. 87-98	32 E	Normal arteriogram				+	-	-	RDPN(-) RTPN(-)	
H.T. ----- 87-103	64 E	RPA başlangıcında LSFA başlangıcında LSFA Hunter boyunca LPA başlangıcında	2° 2° 1° 0	1 cm 3 cm	+ - - +	+	-	-		
A.Ö. ----- 87-104	66 E	DAA aterom plakları RCIA RSFA boyunca LCIA başlangıcında LSFA boyunca	1° 1° 1°-2° 0 1°-2°		- + + + +	-	-	-	RNF (-)	RL ++ LL +
İ.H. 87-107	46 E	LSFA	1°		-	+	-	-		
M.Ö. 87-110	60 E	RPFA başlangıcında RSFA boyunca	2° 1°	2 cm	- -	+	+	-	RTPN(-) RDPN(-)	RL +
O.Ç 87-112	63 E	RSFA boyunca LSFA boyunca	1° 1°		+ +	+	+	-		
M.Y. ----- 87-115	67 E	LSFA Hunter başlangıcında LPA kollateral ile doluyor	0		-	-	-	-	LPN ve distali N (-)	
G.D. 87-118	45 E	Normal arteriogram			-	+	-	-		
M.A. 87-119	30 E	RPA	1°-2°		-	+	-	-	RTPN(-) RDPN(-)	
A.Ç. ----- 87-121	60 E	LSFA Hunter girişinde LSFA Hunter orta kısmından itibaren kollaretille doluyor	0 1°		-	+	-	-	RFN (-) RPN (-) RDPN(-) RTPN(-)	
A.K.D. ----- 87-125	59 E	DAA arteromatöz değişiklikler REIA başlangıcında RSFA orta kısmından itibaren LEIA LIIA LSFA başlangıcından LSFA orta kısmından itibaren	1° 0° 1° 1° 1° 0° 1°		- - + - - + +	+	-	-		
İ.S. 87-126	27 K	Normal arteriogram			-	-	-	-	LTPN(-) LDPN(-)	
Ş.A. 87-129	45 E	RSFA orta kısmında	2°	2.5cm	-	+	-	-		
D.E. ----- 87-133	83 E	RIIA başlangıcından REIA başlangıcından RPFA aterom plakları RSFA aterom plakları RPA başlangıcında LIIA LEIA başlangıcında LSFA başlangıcında LPFA aterom plakları	1° 1° 1° 1° 0° 1° 3° 0° 1°	3 cm	+ + + + - + + + -	+	+	-	RPN (-) LPN (-)	

Adı, Soyadı ----- Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular					
		Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hiper-tansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio intermittent	
1 K.Ç. ----- 87-135	58 E	RSFA LSFA	1°-2° 1°-2°		+	+	-	-	RPN (-) RDP (-) RTP (-) LFN (-) LPN (-) LTD (-) LDP (-)		
2 M.Ö. ----- 87-139	60 E	DAA aterom plakları RSFA boyunca LSFA	1° 1°-2° 2°		- + +	-	-	-	RPN (-) ve distali N (-) LFN (-) ve distali N (-)		
3 A.K. ----- 87-140	50 E	DAA aterom plakları RIIA başlangıcında RSFA Hunter kanalı içinde LCIA başlangıcında	1° 1° 2°-3° 0	7 cm	- - - -	+	+	-	RPN (-) LFN (-) LPN (-)		
4 H.D. ----- 87-147	43 E	Normal arteriogram	-		-	+	-	-	RTP (-) RDP (-) LTP (-) LDP (-)		
5 Ş.G. ----- 87-152	68 E	REIA aterom plakları RSFA başlangıcından itibaren RSFA Hunter kanalı içinde 1/3 alt kısmında kollateralile doluyor RPA ve distali ince olarak izleniyor	1° 0 1°		-	+	+	-	RPN (-) LDN (-)	RI +++ LL +++	
S.Y. ----- 87-157	51 E	RPA RTA RTP RP LPA LTA	0 0 0 0 0 0		+	+			RTP (-) RDP (-) LTP (-) LDP (-)		
İ.A. 87-158	35 E	Normal arteriogram				+	-	-	RTP (-) RDP (-)		
D.A.R. 87-159	51 E	DAA renal arterler seviyesinde oklüzyon mevcuttur	0			+	-	-			
S.Ö. 87-160	54 E	LEIA LSFA başlangıcında	1° 1°		-	+	-	-	LTP (-) LDP (-)		
H.K. ----- 87-173	55 E	DAA aterom plakları RCIA RIIA REIA RSFA LCIA LIIA LEIA LSFA	1° 2° 3° 2° 0° 2° 3° 2° 0		- + + + + + + +	+	-	-			
A.R.D. ----- 87-180	58 E	RCIA trombüs mevcut REIA RIIA RCFA RSFA RPFA LSFA aterom plakları	0 0 0 0 0 2°-3°		-	+	+	-			
F.A. 87-181	54 E	LTA LP	0 0	-	+	+	-				

İngu No	Adı, Soyadı Protokol No	Yaş, Cins	Angiografik Bulgular				Klinik Bulgular				
			Lokalizasyon	Derecesi	Segment Uzunluğu	Simetri	Tütün Alışkanlığı	Hiper- tansiyon	DM	Nabızlar	Cledicatio intermittant
43	O.Y. ----- 87-186	50 E	RCIA REIA RCIA aterom plakları LIIA aterom plakları LEIA aterom plakları	0 1° 1° 1°-2° 1°-2°		-	+	-	-		
44	İ.Y. ----- 88-2	38 E	RSFA 1/3 alt kısmında RPA RTA RIP RP	0 0 0 0 0		-	-	-	-	RPN (-) RIP (-) RDP (-)	
45	S.Y. ----- 88-9	47 E	RPA LSFA	0 1°		-	+	-	-		
46	G.Z. ----- 88-12	43 E	LSFA	0		-	+	-	-		

K A Y N A K L A R

1. Abrams HL: Angiography. Vol I. II. III. 3th ed. Little, Brown and Company, Boston 1983
2. Akata O, Akın H, Arat AR ve ark: Cerrahi Ders Kitabı. A Ü Tıp Fakültesi yayınları, Ankara 1981 861-932
3. Almen T, Boijesen E, Lindell SE: Metrizamine in angiography. I. Femoral angiography. Acta Radiol Diagn 1977 18:33-38
4. Ambrus JL, Taheri P, Killion D, Donaldson G: Clinical experience with prostaglandin E 1 in the treatment of arteriosklerosis obliterans. A preliminary report. J Med 1983 14(1):1-15
5. Bailey JM, Makheja AN, Butler J, Salata K: Antiinflammatory drugs in experimental atherosklerosis: Part 4. Inhibition of atherosclerosis in vivo and thromboxane synthesis and platelet aggregation in vitro. Atherosclerosis 1979 32:195
6. Berk U, Işıtman E, Sümer H: Klinik Radiodiagnostik. Cilt 1. 2., TAŞ Kitapçılık Ltd Şti, Ankara 1982
7. Brown AL, Juergens JL: Peripheral Vascular Diseases. WB Saunders Company, Philadelphia-London-Toronto 1972 159-171
8. Batz N, Gronniper J, Klose KJ: Segmental arteriosclerotic occlusion of the infrarenal aorta. Chirurg 1986 57(2):97-100
9. Cronenwett JL, Garrett HE: Arteriographic measurement of the abdominal aorta, iliac and femoral arteries in women with atherosclerotic occlusive disease. Radiology 1983 148:389-392
10. Cederberg PA, Pritchard DJ, Joyce JW: Doppler-Determined segmental pressures and Nound Healing in amputations for vascular disease. The Journal of Bone and Joint Surgery 1983 65(3):363-365
11. Dotter CT, Grüntzig AR, Schoop W, Zeitler E: Percutaneous Transluminal Angioplasty. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1983
12. Erman M: Kardioloji. A Ü Tıp Fakültesi yayınlarından, Ankara 1982 145-175
13. Friedenberg MJ, Staple TW: Roentgen hemodynamics in bilateral aortoilio femoral arteriography by a unilateral. Percutaneous femoral arter needle injection. Surgery 1965 58:789-796

14. Garcia MJ, McNamora PM, Gordon T, Kannel WB: Morbidity and mortality in diabetics in the Framingham population. Diabetes 1974 23:105-111
15. Haimovici H: Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremity. Arch Surg 1967 95:918-933
16. Hyvarinen S: Arteriographic findings of Claudication patients. Ann clin Res 1984 41:1-45
17. Jeurgens JL, Barker NW, Hines EA: Arteriosclerosis obliterans: Review of 520 cases with special reference to pathogenic and prognostic factors. Circulation 1960 21:188-195
18. Kruger RA, Mistretta CA, Crummy AB: Digital K-edge subtraction radiography. Radiology 1977 125:243-245
19. Kuthan R, Burkhalter R, Ludin H: Development of occlusive arterial disease in lower limbs: Angiographic follow-up of 705 medical patients. Arch Surg 1971 103:545-547
20. Kövamees A, Brundin T: Continuous electrocardiography recording at examination of walking capacity in patients with intermittent claudication. J Cardiovas Surg 1976 17:509-512
21. Lavendt E et al: Infradiaphragmatic arteriosclerosis in the 5th. decade: An angiographic comparisons on between sexes. Acta Chir Scand 1980 502:81-84
22. Lindbom A: Arteriosclerosis and arterial thrombosis in the lower limb. A roentgenological study. Acta Radiol 1950 80:1
23. Linhart J, Dejdar R et al: Location of occlusive arterial disease of lower extremity. Possible importance of local factors in pathogenesis. Invest Radiol 1968 3:188-198
24. Meschan I: Analysis of Roentgen Signs in General Radiology. Vol I,II. WB Saunders Company, London 1973
25. Meschan I: An Atlas of Basic to Radiology. WB Saunders Company, London 1975
26. Mistretta CA, Crummy AB, Strother CM: Digital angiography: A perspective. Radiology 1981 139:273-276
27. Nasuhioğlu İ, Öktem K: Arteriyoskleroz. A Ü Diyarbakır Tıp Fakültesi yayınlarından, Ankara 1973

28. Odar İV: Anatomi Ders Kitabı. Cilt II. Elif Matbaacılık A Komandit Şti, Ankara 1980
29. Olsson AG: Review of angiographic studies on treatment of arterio-sclerotic vascular disease. American Heart Journal 1987 113(2):609-614
30. Orr DP, Myerowitz RL, Herbert DL, Friday P: Correlation of radiographic and histologic findings in arterial calcification. Invest Radiol 1978 13:110-114
31. Ort, MG, Mistretta CA, Kelez F: An improved technique for enhancing small period contrast changes in television fluoroscopy. Opt Eng 1973 12:169
32. Rosen JR, Roven SJ: Evaluation of aorta-iliac occlusive disease by intravenous digital subtraction angiography. Radiology 1987 148:7-8
33. Safar ME, Laurents S, Asmar RA, Safavian A: Systolic hypertension in patients with arteriosclerosis obliterans of the lower limbs. Angiology 1987 38(4):287-295
34. Safar ME, Simon AC, Levenson JA: Structural changes of large arteries in sustained essential hypertension. Hypertension 1984 6(6):117-121
35. Schroll M, Munck O: Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a population study of 60-year old men and women. J Chron Dis 1981 34:261-269
36. Sutton DA: Textbook of Radiology. Third edition. E and S Livinstone, London 1983
37. Suzuki S, Mine H, Umehara I, Yoshida T, Okada Y: Buerger's disease (thromboangitis obliterans): An analysis of the arteriograms of 119 cases. Clin Radiol 1982 33(2):235-240
38. Suzuki S: Arteriography of the extremities. With an analysis of the occlusive disease of the arteries in the lower extremities. Am J Roent 1969 106:400-417
39. Texon M, Imperato AM, Helpert M: The role of vascular dynamics in the development of atherosclerosis. JAMA 1965 194:1226-1230
40. Thomas M, Quick C: Intermittent claudication. Brit Med J 1976 1:1531
41. Vardar A, Özgür M: Damar Cerrahisi. İ Ü Tıp Fakültesi yayınlarından, İstanbul 1976 61-65

42. Walden R et al: Distribution and symmetry of arteriosclerotic lesions of the lower extremities: An arteriographic study of 200 limbs. Cardiovasc Intervent Radiol 1985 8(4):180-182
43. Watt JK: Symmetrical arterial occlusion in atherosclerosis. Scottish Medical Journal, 1966, 11:335-339
44. Wesbey GE, Higgins CB, Amparo EG: Peripheral Vascular Disease: Correlation of MR imaging and angiography. Radiology 1985 156(3):133-139
45. Wilkins RH, Roberts JC, Moses C: Autopsy studies in atherosclerosis. III. Distribution and severity of atherosclerosis in the presence of obesity, hypertension, nephrosclerosis and rheumatic heart disease. Circulation 1959 20:527-536
46. Yashuda K, Sakuma M, Tanabe T: Hemodynamic effect of cilostazol on increasing peripheral blood flow in arteriosclerosis obliterans. Arz Nei Mittel for Schung 1985 35(7):1198-1200
47. Young JR: Diseases of the heart and blood vessels. Hurst JW: The Heart. Vol.II, Mc Graw-Hill Book Company , Newyork 1985 1339-1346