

**T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**KORONER ARTER HASTALARINDA PERİFERİK ARTER HASTALIĞININ
SIKLIĞI, MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ**

DR. ŞAHİN KARAKILIÇ

**DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ
PROF. DR. DÜNDAR ÖZALP KARABAY**

**UZMANLIK TEZİ
İZMİR
2021**

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimime bilgi ve deneyimleriyle büyük ve değerli katkılarda bulunan

hocalarım,

Sayın Prof. Dr. Öztekin OTO,

Sayın Prof. Dr. Hüseyin Hüdai ÇATALYÜREK,

Sayın Prof. Dr. Şevket Baran UĞURLU,

Sayın Prof. Dr. Erdem Erinç SİLİSTRELİ,

Sayın Prof. Dr. Abidin Cenk ERDAL,

Sayın Prof. Dr. Osman Nejat SARIOSMANOĞLU,

Sayın Prof. Dr. Sadık Kıvanç METİN,

Sayın Prof. Dr. Serdar BAYRAK,

Sayın Doç. Dr. Tuğra GENÇPINAR' a

Tezimi yöneten ve gerçekleşmesinde büyük emeği olan hocam

Sayın Prof. Dr. Dündar Özalp KARABAY'a,

Asistanlığım boyunca beraber çalıştığım asistan arkadaşlarıma,

servis ve yoğun bakım hemşire ve personellerine,

ameliyathanemizin hemşire, perfüzyonist ve personellerine,

poliklinik çalışanlarımıza,

Her zaman sevgi ve desteklerini yanımda hissettiğim

Sevgili eşim Dr. Merve KARAKILIÇ' a,

Kızım Piraye KARAKILIÇ' a,

Annem Nadire ÇELİK ve

Babam Ayhan KARAKILIÇ' a,

Sevgi, saygı ve teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	i
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar.....	iv
GRAFİKLER.....	v
RESİMLER.....	vi
1. ÖZET.....	vii
2. ABSTRACT.....	ix
1. GİRİŞ ve AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	1
2.1. ATEROSKLERoz.....	1
2.2. KORONER ARTER HASTALIĞI.....	4
2.3. KAROTİS VE KORONER ARTER HASTALIĞI İLİŞKİSİ.....	8
2.4. PERİFERİK ARTER HASTALIĞI.....	9
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	16
4. İSTATİSTİK VE BULGULAR.....	18
4.1. SAĞ KALIM İLİŞKİSİ.....	25
4.2. ANKLE-BRACHIAL INDEX İLİŞKİSİ.....	31
5. TARTIŞMA.....	38
6. SONUÇ.....	45
7. KAYNAKLAR.....	48

KISALTMALAR

ABI:	Anckle Brachial Index / Ayak Bileği Kol İndeksi
ACC:	American College of Cardiology
AHA:	American Heart Association
BMI:	Body Mass Index / vücut kitle indeksi
BTA:	Bilgisayarlı Tomografik Angiografi
CABG:	Koroner Arter Bypass Greft Operasyonu
KAH:	Koroner Arter Hastalığı
CX:	Sirkumfleks Arter
DM:	Diabetes Mellitus
DSA:	Dijital Subtraksiyon Anjiyografisi
DUS:	Dupleks Ultrasonografi
EDCF:	Endotelium-Derived Contracting Factor
EDRF:	Endotelium-Derived Relaxing Factor
EF:	Ejeksiyon Fraksiyonu
GFR/eGFR:	Glomerul Filtrat Hızı
HDL:	Yüksek Dansiteli Lipoprotein
HL:	Hiperlipidemi
HT:	Hipertansiyon
PAH:	Periferik Arter Hastalığı
LAD:	Sol Ön İnen Koroner Arter
LDL:	Düşük Dansiteli Lipoprotein
LMCA:	Sol Ana Koroner Arter
MRA:	Magnetik Rezonans Angiografi
OM:	Obtus Marginatus Arter
PARTNERS:	The PAD Awareness, Risk and Treatment: New Resources for Survival
PDA:	Posterior Desending Arter
PL:	Posterolateral Arter
REACH:	Reduction of Atherothrombosis for Continued Health / Sürekli Sağlıklı Kalmak için Aterotrombozun Azaltılması
RCA:	Sağ Koroner Arter
TEKHARF:	Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri
SVO:	Serebro Vasküler Olay

TABLolar

Tablo 1. Fontaine Klinik Sınıflaması [48]	11
Tablo 2. Rutherford klinik sınıflaması [48]	12
Tablo 3. Ankle – Brachial Index değerlendirmesi [54]	14
Tablo 4. Araştırmaya dahil edilen hastaların demografik verileri	19
Tablo 5. Araştırmaya dahil edilen hastaların ekstremitte sistolik kan basıncı ve ABI dağılımı	20
Tablo 6. Hastaların Hastane Yatış Zaman Dağılımları	21
Tablo 7. Mortal seyreden hastalarla ilgili bilgiler	23
Tablo 8. Hastaların sağ kalım durumu ile koroner ve periferik arter hastalık durumu dağılımı ilişkisi	26
Tablo 9. Hastaların sağ kalım durumu ile bazı kan değerleri ve yaş ilişkisi	29
Tablo 10. Sağ kalım durumu ile ekstremitte tansiyon durumu ve ABI skoru ilişkisi...	30
Tablo 11. Sağ kalım durumu ile hastane yatış zamanı arasındaki ilişki	31
Tablo 12. ABI durumu ile koroner ve periferik arter hastalık durumu dağılımı ilişkisi.	32
Tablo 13. ABI durumu ile komorbid hastalık ve sigara içme durumu ilişkisi	34
Tablo 14. ABI durumu ile bazı kan değerleri ve yaş ilişkisi	35
Tablo 15. ABI durumu ile hastane yatış zamanı arasındaki ilişki	36
Tablo 16. ABI skoru ile yatış zamanı arasındaki korelasyon	36

GRAFİKLER

Grafik 1. Muller ve arkadaşlarının PAH olan bireylerde yaş-DM-survey[45]	10
Grafik 2. Hastaların kronik hastalık durumu ve sigara içme durumu dağılımı.....	22
Grafik 3. Koroner arter değişim durumu varlığı dağılımı ve karotis lezyon durumu .	24
Grafik 4. Hastaların sağ kalım durumu ile ABI patoloji durumu ilişkisi	27
Grafik 5. ABI skoru ile sağ kalım durumu ROC eğrisi grafiği	37
Grafik 6. CABG operasyonu yapılan hastalarda PAH varlığına göre 9 yıllık sağ kalım grafiği [67].....	39
Grafik 7. İzole CABG operasyonu yapılan hastalarda PAH varlığına göre 10 yıllık sağ kalım grafiği [68]	40

RESİMLER

Resim 1. Aterosklerozda endotelial disfonksiyon, erken dönem değişiklikleri[4].....	1
Resim 2. Aterosklerozda Yağlı Çizgilenmeler [4]	2
Resim 3. Aterosklerozda komplike lezyona dönüşüm [4].....	3
Resim 4. Aterosklerozda rüptüre fibroz plak [4].....	3
Resim 5. Koroner Arterler [11].....	4
Resim 6. Koroner Arterler [11].....	5
Resim 7. Sağ Koroner Arter ve dalları [11].....	5
Resim 8. Ankle Brachial Index Ölçümü[19]	13
Resim 9. Ankle-Brachial Index Değerlendirilmesi[53]	14

1. ÖZET

KORONER ARTER HASTALARINDA PERİFERİK ARTER HASTALIĞININ SIKLIĞI, MORTALİTE VE MORBİDİTE ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Şahin KARAKILIÇ

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı,
İzmir 2021, Türkiye

(sahinkarakilic@gmail.com)

Amaç:

Koroner arter hastalığı(KAH) nedeniyle koroner arter bypass greft operasyonu(CABG) kararı verilen olgularda periferik arter hastalığı(PAH) ve risk faktörlerinin belirlenmesi, mortalite ve morbidite üzerine etkilerini değerlendirme amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda koroner arter bypass greft operasyonu kararı verilen hastaların kayıt altına alınması planlanmış ve Şubat 2019 tarihinde veri toplama işlemi başlamış, Ekim 2020 arasında kayıt alma işlemi tamamlanmıştır. Çalışmamıza koroner anjiyografi ile tanı konulmuş koroner arter hastalığı olan, koroner arter bypass greftleme (CABG) kararı verilen, koroner arter hastalığına eşlik eden ek kardiyak patoloji (kalp kapak hastalığı, kalp yetmezliği, konjenital kalp defektleri gibi) olmayan, renal fonksiyonların normal sınırlarda olan, eşlik eden akciğer patolojisi bulunmayan hastalar dahil edilmiştir. Hastaların 22(%22,2)si kadın, 77(%77,8)si erkek hasta olmak üzere 99 hasta kayıt altına alınmıştır. 50 yaş üzeri olan bireylerin çalışmaya dahil edilmesi planlanmıştır. Hastaların yaşı ortalama 64,45±7,75 yıl; dağılım 50-88 yıl, ortanca 64 yıldır.

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda ayak bileği-kol indeksi (ABI) ölçüldü ve risk faktörleri araştırıldı. Ayrıca hastaların geçmiş dönem laboratuvar ve görüntüleme geçmişleri de incelenerek düşük dansiteli lipoprotein (LDL), glukoz, kreatinin, ejeksiyon fraksiyonu (EF), bypass yapılan koroner arterleri, hastanede operasyon öncesi ve sonrası yatış süreleri veri bilgisi olarak kaydedildi.

Ayak Bileği- Kol İndeksi:

Hasta istirahat halindeyken galena perfect aneroid model manuel tansiyon manşonu ve maquet sound doppler kullanılarak bilateral üst ekstremitelerde radial ve ya ulnar arter üzerinden ve alt ekstremitelerde dorsal pedal arter ve ya posterior tibial arter üzerinden tansiyon ölçümü yapılmıştır. Ayak bileği en yüksek sistolik basıncı ile en yüksek kol basınç değeri oranı ile ayak bileği- kol indeks değeri hesaplanmıştır.

Bulgular:

Araştırmamızın sonucunda koroner arter bypass greftleme yapılan hastalarda ileri yaş, karotis arter tutulumu, sol ön inen koroner arter (LAD) bypass greftleme, alt ekstremitte tansiyon durumu, hastane yatış süresi ve çalışmamızın temel belirleyicisi olan ABI değerlerinin patolojik olması sağ kalımla ilgili olarak anlamlı istatistiksel sonuçlara ulaşıldı.

Çalışmamızda kriter olarak kullanılan ABI değerinin 0,9198'den daha düşük olmasının; eksitus hastaları tespit etme ihtimali yani sensivitesi %71,4, sağ kalan hastaları tespit etme ihtimali yani spesifitesi ise %85,9 olarak görüldü.

İncelenen LDL, kreatinin, glukoz laboratuvar değerleri, cinsiyet, EF, preoperatif yatış süresi, operasyon değerleri, bypass greftleme yapılan diğer koroner arterler, koroner arterlerdeki stenoz yüzdesi, diabetes mellitus(DM), hiperlipidemi(HL), hipertansiyon(HT) , sigara, stroke ile ilgili anlamlı istatistiksel sonuçlar elde edilmemiştir.

Sonuç:

Sonuç olarak; CABG uygulanan olgularımızda mortalite üzerine PAH varlığı istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir.

Ancak PAH olmaması CABG yapılan hastalarda sağ kalımı arttırmıştır. Karotis arter hastalığının olmaması da CABG uygulanan olgularımızda sağ kalımı arttırırken, karotis arter hastalığının varlığı ise mortaliteyi arttırmıştır.

CABG uygulanan olgularda; PAH varlığı uzun dönemde mortalite üzerinde olumsuz etkisi nedeniyle bu hasta grubunun daha yakından izlemi ve etkin medikal tedavi uygulanması gerektiği düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Koroner bypass greftleme, Periferik arter hastalığı, Ayak bileği – kol indeks

2. ABSTRACT

EFFECT OF PERIPHERAL ARTERY DISEASE ON FREQUENCY, MORTALITY AND MORBIDITY IN PATIENTS OF CORONARY ARTERY

Dr. Şahin KARAKILIÇ

Dokuz Eylul University Faculty of Medicine Department of Cardiovascular Surgery,

İzmir 2021, Turkey

(sahinkarakilic@gmail.com)

Objective:

We were aimed to determine peripheral artery disease and risk factors and evaluate their effects on mortality and morbidity in patients who were decided to have coronary artery bypass graft operation due to coronary artery disease.

Materials and Methods:

We planned to enroll patients who have been decided to have a coronary artery bypass graft operation in the Department of Cardiovascular Surgery of Dokuz Eylul University Hospital, and the registration process has been completed between February 2019 and October 2020. In our study, coronary artery disease diagnosed by coronary angiography, coronary artery bypass grafting decision was made, no additional cardiac pathology accompanying coronary artery disease (heart valve disease, heart failure, congenital heart defects), renal functions within normal limits, patients without lung pathology were included. 99 patients, 22 (22.2%) female and 77 (77.8%) male patients, were recorded. It is planned to include individuals who are at least 50 years old. The average age of the patients was 64.45 ± 7.75 years; distribution is 50-88 years, median is 64 years.

Ankle-brachial index (ABI) was measured in all patients included in the study and risk factors were investigated. In addition, past laboratory and imaging histories of the patients were also examined and data were recorded as LDL, glucose, creatinine, ejection fraction (EF), bypassed coronary arteries, operation values, the percentage of stenosis in the coronary arteries, pre- and post-operative hospitalization periods in the hospital.

Ankle-brachial index:

While the patient was at rest, blood pressure was measured over the radial or ulnar artery in the bilateral upper extremities and over the dorsal pedal artery or posterior tibial artery in the lower extremities using a standard blood pressure cuff and sound doppler. The ankle-brachial index value was calculated with the ratio of the highest systolic pressure to the highest arm pressure value of the ankle.

Results:

In our study, the presence of PAD on mortality was not found to be statistically significant in our patients who underwent CABG.

However, the absence of PAD increased survival in patients undergoing coronary artery bypass. The absence of carotid artery disease also increased survival in our patients who underwent CABG, while the presence of carotid artery disease increased mortality.

In CABG applied cases; we think that this patient group should be followed up closely and medical treatment should be applied because of the negative effect of presence of PAH on long-term mortality.

Key words: Coronary bypass graft, Peripheral arterial disease, Ankle – Brachial Index

1. GİRİŞ ve AMAÇ

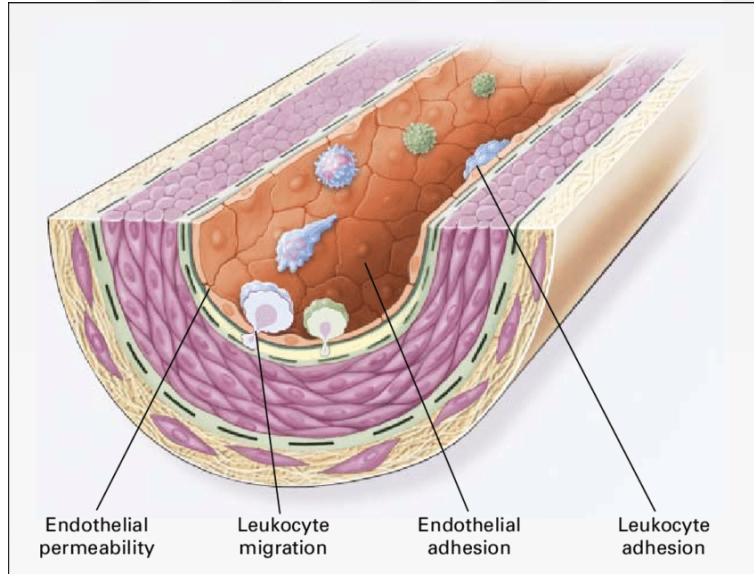
Kardiyovasküler hastalıklar dünya genelinde ölüme en sık neden olan hastalıklardır. Kronik ve yaşla birlikte ilerleyen bir hastalık olan ateroskleroz multipl odaklı seyreden bir hastalıktır [1]. Tanı ve tedavi yöntemlerinin gelişmesi ile miyokart enfarktüsüne bağlı ölümler azalmıştır. Bu durum toplumdaki koroner ve periferik aterosklerotik hastalıkların artışına neden olmuştur. Toplumun sağlık harcamalarının artmasına neden olan bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir [2].

Koroner arter hastalıklarına bağlı ölümlerin azalmasıyla hastaların diğer arteriyel tutulumlarına bağlı ortaya çıkan morbidite ve mortalitenin etkilenme durumunu belirlemek amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ATEROSKLEROZ

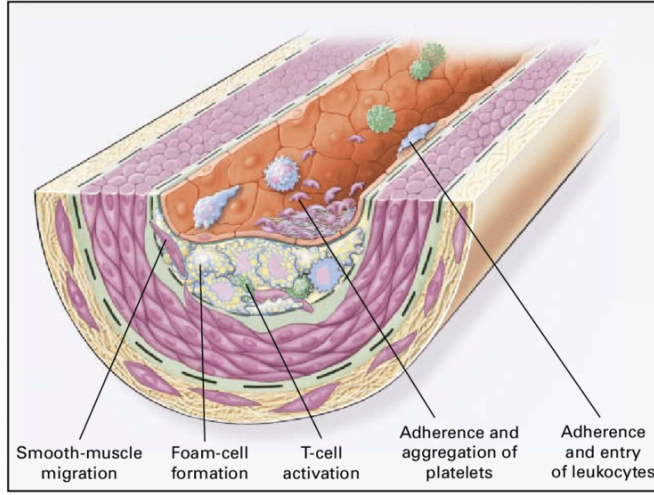
Ateroskleroz multipl seyreden, progresif, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Aterosklerozun tutulum gösterdiği başlıca arterler olarak koroner arter, karotis arterleri, aort ve ekstremiteler arterleri sayılabilir [3].



Resim 1. Aterosklerozda endotelial disfonksiyon, erken dönem değişiklikleri[4]

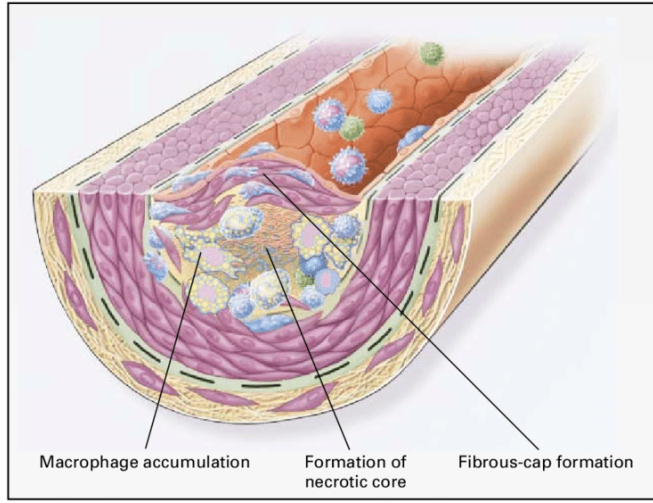
Ateroskleroz, arterlerin subintima katmanında lipid, karbonhidrat, plazma ürünleri, fibroz doku ve bazı elektrolitlerin birikimi ve buna bağlı gelişen değişikliklerin ortaya çıkardığı inflamatuvar bir hastalıktır [5]. Aterosklerozun tetikleyici basamağı endotelial hasarın meydana gelmesidir. Endotel disfonksiyonu sonrası monositler

endotele tutunur ve göç etmesiyle başlar. Göç eden monositler burada makrofaj haline gelip lipidleri absorbe ederek köpük hücrelerine dönüşürler. Arterin media tabakasında bulunan düz kas hücreleri intima tabakasına göç eder ve burada çoğalırlar. Subendotelyal alanda çoğalan düz kas hücrelerinden kollajen ve diğer hücre dışı matriks salınımı gerçekleşir [6]. Böylece lipidler kollajen ile çevrili fibröz yapı içerisine hapsolurlar. Oluşan bu plak lümen içerisinde büyür. Trombosit üzerinde bulunan CD40, endotelde inflamatuvar sürecin başlamasını tetikler ve plak üzerinde antiinflamatuvar hücre birikimine yol açar. Aterosklerotik plağı saran fibrotik yapının yırtılması sonucu trombojenik ürünler aktive olur ve tromboz ortaya çıkar. Bu trombozun zamanla büyümesi ile arter lümeni tıkanır [5, 7].



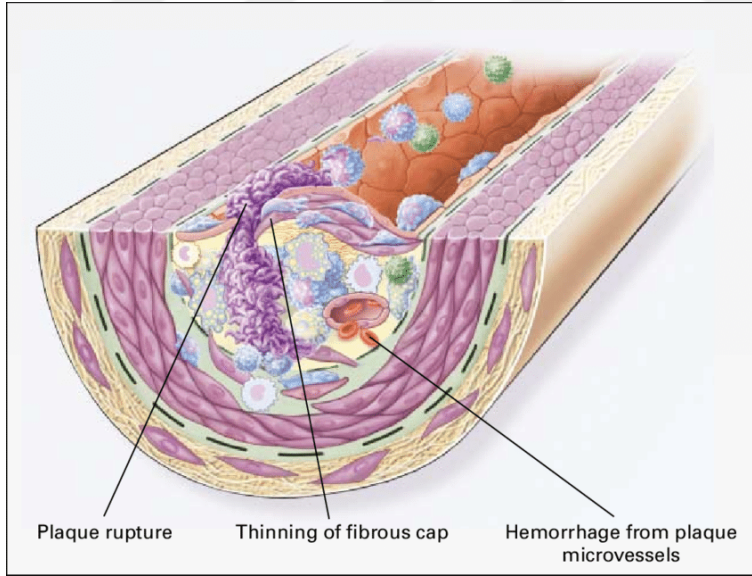
Resim 2. Aterosklerozda Yağlı Çizgilenmeler [4]

Yıllarca büyüyen aterosklerotik plakların stabil olanları lümeni daraltarak kronik iskemi ile bağlantılı semptomlara neden olurken, stabil olmayan plaklar ise akut plak rüptürü, emboli ve tromboz ile bağlantılı yaşamı tehdit eden ciddi iskemik komplikasyonlara neden olabilir [8].



Resim 3. Aterosklerozda komplike lezyona dönüşüm [4]

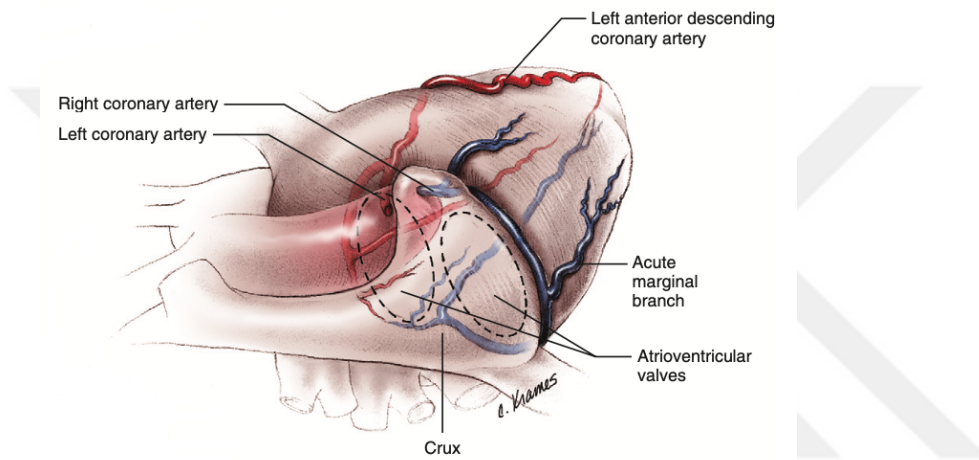
Total kolesterol ve düşük dansiteli lipoprotein düzey yükseklikleri, yüksek dansiteli lipoprotein(HDL) düzeyinin düşük olması, hipertansiyon, sigara, diabetes mellitus, ileri yaş, obezite, sedanter yaşam tarzı, aile öyküsü, homosisteinemi, A tipi kişilik, ateroskleroz için tanımlanan risk faktörlerinden bazılarıdır [9].



Resim 4. Aterosklerozda rüptüre fibroz plak [4]

2.2. KORONER ARTER HASTALIĞI

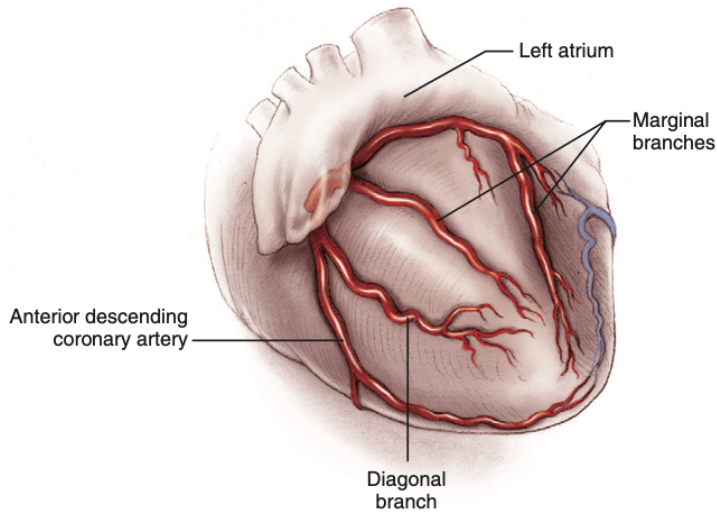
Koroner arterler, aortanın sinüs valsava kısmından çıkan iki dal olarak görülmektedir. Bunlar sola doğru çıkan sol ana koroner arter (Left Main Coronary Artery, LMCA) ve sağ koroner arterdir (Right Coronary Artery, RCA). LMCA daha sonra sol ön inen arter (left anterior descending artery, LAD) ve sirkumfleks arter (CX) olarak ikiye ayrılır [10]. %1 oranında toplumda LAD ve CX doğrudan aortadan çıkar [11].



Resim 5. Koroner Arterler [11]

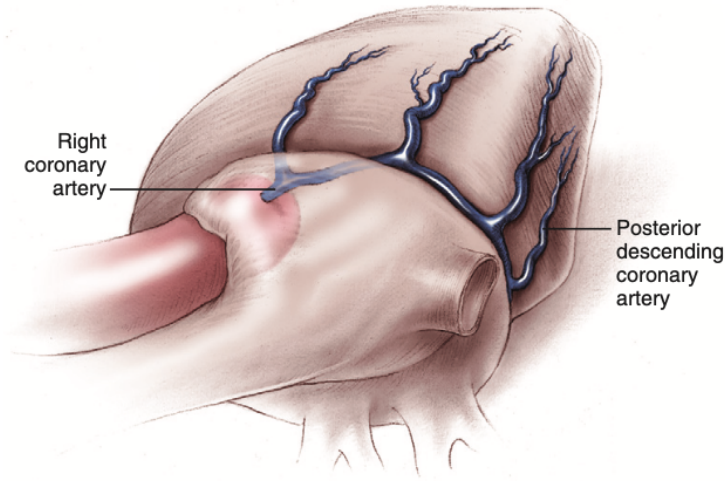
LAD, genelde septumu besler ve anterior interventriküler sulkusta kalbin apeksine doğru ilerler ve RCA'nın posterior descending arter dalı (PDA) ile anastamoz yapar. LAD ilk dal olarak genelde 1. diagonal arteri verir [10].

CX ise sol ana koroner arterden dik bir açıyla ayrılarak sol atrial appendix posteriorundan geçer ve sol atrioventriküler sulcusta ilerler. CX, obtus marginatus dallarını verir [11].



Resim 6. Koroner Arterler [11]

RCA, sağ atrioventriküler olukta seyreder. Sinoatrial nodu besleyen arter genelde RCA'dan ayrılır. Orta bölgede akut margin dalını verir ve daha sonra krus kordis üzerinden dönerek 2 dala ayrılarak devam eder. Bu dallar posterior desending arter(PDA) ve posterolateral arterdir(PL) [10, 11]. Atrioventriküler nodu genelde PDA'dan çıkan bir dal besler.



Resim 7. Sağ Koroner Arter ve dalları [11]

Miyokardın ihtiyacı olan metabolik substratları ve oksijenin ve transkapiler değişim ile ortaya çıkan karbondioksit ve metabolik ürünleri ise miyokarttan

uzaklaşmasını, koroner kan akımı sağlar. Miyokart kan akımı, epikardiyal seyreden koroner arterlerin dallarının miyokarda penetre olan arteriollerin oluşturduğu kapiller pleksuslar ile sağlanır. İstirahat halinde 1 gram miyokart dokusu için koroner kan akımı 0,6-0,9 ml/dk olup, stres ve egzersiz durumunda bu ihtiyaç 4-5 katına kadar çıkabilir [12]. Miyokardiyal vasküler direncin sistolde miyokart kasılmasına bağlı artması nedeniyle miyokardiyal beslenme diyastolde gerçekleşir. Stres durumunda ise oksijenizasyon otoregülasyon ile kan akımı artışı ile sağlanmaktadır. Otoregülasyon mekanizması normal vasküler yataktakta koroner kan akımının sabit kalmasını sağlar. Otoregülasyon basınç ve akım durumuna göre tonus ayarlanması ile ve vazoaaktif endotel (EDRF ve EDCF) salınımı ile kontrol edilir. Lokal potasyum salınımı ve adenosin aracılığıyla ATP duyarlı potasyum kanalları da otoregülasyonda rol alır [13]. Tonus ayarlanması alfa adrenerjik reseptörler ile vazokonstriksiyon ve beta 2 adrenerjik reseptörler ile vazodilatasyon sağlanması aracılığı ile gerçekleşmektedir [13]. EDRF (endothelium derived relaxing factor) salınımı vazodilatasyona neden olarak kan akımını artırır [5].

Koroner arter hastalığı, Avrupa'da 75 yaş altı kadınlarda %45, erkeklerde %38 oranlarında ölümlerin nedenidir [14]. Amerika Birleşik Devletleri'nde 17 milyondan fazla koroner arter hastası olduğu tahmin edilmektedir [15]. Ülkemizde yapılan Türk Erişkinlerinde Kalp Hastalığı ve Risk Faktörleri (TEKHARF) çalışmasında ise 1990-2008 yılları arasındaki ölüm sebeplerinin %42'si koroner arter hastalığı olarak değerlendirilmiştir [16]. 45-74 yaş aralığında koroner arter hastalığına bağlı ölümlerin yıllık oranı erkeklerde %0,83, kadınlarda ise %0,37 olarak görülmüştür.

Koroner arter hastalığının etiyolojisini değiştirilebilen ve değiştirilemeyen olarak sınıflandırılmıştır. Değiştirilebilen risk faktörleri; total kolesterol, HDL ve LDL düzeyleri, hipertansiyon, diyabet, sigara, yaşam tarzı, obezite, emosyonel stres, homosistein yüksekliği, değiştirilemeyen risk faktörleri ise ileri yaş, erkek cinsiyet ve soy geçmiş olarak belirlenmiştir [17].

REACH (Sürekli Sağlıklı Kalmak için Aterotrombozun Azaltılması) çalışmasında kronik koroner arter hastalığı olan kişilerin büyük bir kısmında serebrovasküler hastalık ve / veya alt ekstremitte arter hastalığı ile yüksek oranda bulunmuştur [18, 19]. REACH çalışmasında PAH grubunda en yüksek kardiyovasküler ölüm oranı %2,51, kardiyovasküler ölüm, miyokart infarktüsü, serebrovasküler olay nedeniyle yatış oranı %21,14 olarak gösterilmiştir. PAH tanısının ölüm oranı üzerindeki önemi bu çalışmada ortaya konulmuştur. PAH grubunda total kardiyak ve vasküler tedavi gerektiren hastaların oranı %15,2 olarak

görülmüş, bu hastaların %2,38'i koroner arter anjioplasti veya stentleme, %1'i koroner arter bypass greftleme, %0,97'si karotis endarterektomi, %0,56'sı karotis anjioplasti veya stentleme işlemleri yapılmıştır [20]. Periferik arter hastalığı tanısı alan hastaların, koroner arter hastalığı nedeniyle ölüm riski de bilinen bir durumdur [19, 21].



2.3. KAROTİS VE KORONER ARTER HASTALIĞI İLİŞKİSİ

Karotis arterleri ve koroner arterlerde aterosklerozun aynı anda olması ve ilerlemesi yaş ile paralel seyretmektedir [22]. 1999 yılında yapılan 60-102 yaş (ortalama 80) aralığındaki çalışmada, koroner arter hastalığını olan bireylerin %32'sinde iskemik inme, %26'sında periferik arter hastalığı tespit edilmiş [23]. Koroner bypass yapılan hastalarda inme sıklığını araştıran bir çalışmada fizik muayenede belirgin karotis hastalığı olmayan kişilerde inme riski %2'den az iken; asemptomatik tek taraflı %50-99 karotis stenozu olanlarda %3'e, bilateral %50-99 stenozu olanlarda %5'e, total karotis darlığı olanlarda ise bu oran %7-11 civarına kadar yükselmiştir [24]. Guzman ve arkadaşlarının, koroner bypass yapılacak olan ortalama yaşın 69 olduğu bir grupta yaptığı tarama sonucu asemptomatik karotis arter stenozunun %76 olarak tespit edilmiş [25]. Yapılan başka bir çalışmada koroner arter bypass yapılan hastalarda %60'ın üzerinde karotis stenozunu bulunması majör serebrovasküler olayları arttırdığı görülmüştür [26]. Koroner bypass sonrası gelişen inme nedeniyle %1-3 oranında morbidite olduğu gözlenmiştir [27]. Koroner arter hastalığı mevcut kişilerde karotis arter hastalığının da bulunması %50 oranında tespit edilmiştir [28, 29]. Ülkemizde yapılan başka bir çalışmada nörolojik defisiti olmayan 44 hastaya, preoperatif değerlendirme amacıyla yapılan doppler sonuçlarına göre; bu hastaların %18'inde karotis arter lezyonu saptanmıştır. Karotis lezyonu olan hastalardan %37,5'inde serebrovasküler olay geliştiğini görmüşler [30]. Başka bir çalışmada ise koroner arter bypass yapılacak olan hastaların %81,1'inde karotis arterinde aterosklerotik tutulum gözlenmiş. Bu hastaların %5,7'sinde ciddi lezyon bulunmuş ve %3,4'üne ise karotid endarterektomi yapılmış. Endarterektomi yapılan hastalarda kardiyak ve nörolojik mortalite ve morbidite gözlenmemiş, erken dönem mortalite oranı %2,3, majör serebrovesküler olay oranı ise %1.1 olarak değerlendirilmiş [31]. Aynı anda karotis ve koroner arter tutulumu olan hastalarda operasyon önceliği hangisinin acil ve hayati olduğuna göre karar verilmelidir [32]. Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği'nin önerisi; elektif koroner bypass planlanan 65 yaş üstü ve sol ana koroner arter hastalığı olanlarda, periferik arter hastalığı öyküsü olanlarda, sigara kullanımı olanlarda, inme ve geçici iskemik atak öyküsü olanlarda veya karotis üfürümü olan hastalarda ameliyat öncesinde karotis dupleks ultrasonografi yapılmalıdır [32].

2.4. PERİFERİK ARTER HASTALIĞI

2.4.1. Tanım

Periferik arter hastalığı, tüm dünyayı etkileyen aterosklerotik bir hastalıktır. Periferik arter hastalığı denildiğinde, alt ekstremité arterleri, renal arterler, mezenterik arterler, çölyak arteri, karotis arterleri ile ilgili hastalıklar anlaşılmaktadır. Periferik arter hastalığı kronik seyreden, yavaş progresyon gösteren, arterlerde lümen içi darlık gelişmesine neden olan bir hastalıktır. Her bir vasküler bölgede arteriyel tutulumun derecesine bağlı olarak değişik şiddet derecesinde semptomlar oluşabilmekle beraber hastaların yaşamları boyunca semptom görülmeyebilir. Ataklar halinde akut olaylar meydana gelebilir ve bunlar sıklıkla tromboz, emboli veya bir ana arterin oklüzyonu ile ilişkilidir.

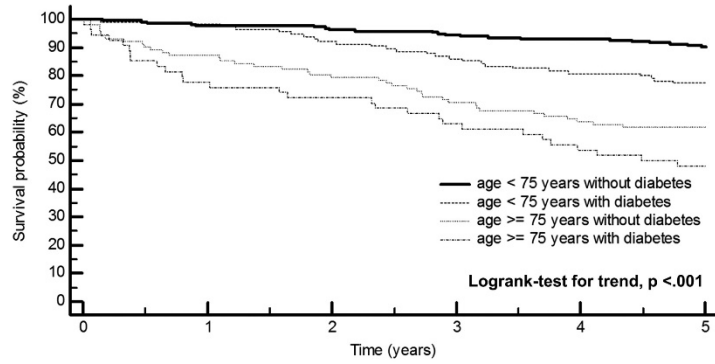
2.4.2. Sıklık

Popülasyonda sıklıkla görülmesi nedeniyle ve iş gücü kaybına sebep olmasıyla maliyeti yüksek bir hastalıktır [33]. Teknolojinin ilerlemesiyle uzayan yaşam süresi, diyabetik hasta sayısında artma, sigara kullanımının yaygınlaşması, kronik böbrek hastalığı gibi diğer bağımsız risk faktörleri dünya nüfusunda periferik arter hastalığı insidansında artmaya neden olmuştur [34]. PAH, 50 yaş ve üzerinde %13 sıklıkla görülmektedir. Batı popülasyonunda ise 55-74 yaş aralığında bu sıklık %5 olarak belirtilmiştir [35, 36]. İsveç'te yapılan bir araştırmada popülasyonda PAH hastalığının prevalansı %18, intermitten kladikasyonun oranı ise %7 oranında tespit edilmiştir [37]. Framingham Çalışması'nda erkek cinsiyette intermitten kladikasyonun görülme sıklığı 35-45 yaş arasında binde 0,4'den, 65 yaş ve üstünde binde 6'ya yükseldiği tespit edilmiş [38]. Amerika'da yapılan PARTNERS çalışmasında 70 yaş üzerinde olan veya 50-74 yaş aralığında olup ek risk faktörü bulunan hastalarda, periferik arter hastalığının tanısında en sık kullanılan fizik muayene ölçütü olan ABI taraması yapılmıştır. Sonuç olarak hastaların %29'unda ABI <0,90 olarak görülmüş ve PAH tanısı almıştır [36, 39].

2.4.3. Risk Faktörleri

65 yaş ve üstündeki bireyler, 50-64 yaş aralığında olup DM, sigara, HL, HT, ve aile öyküsü olan bireyler, 50 yaşından küçük ancak DM ile birlikte bir tane ateroskleroz risk faktörü olanlar ve bilinen aterosklerotik hastalık tanısı (KAH, karotis, subklaviyan, renal, mezenterik arter stenozu, abdominal aort anevrizması) olan bireyler PAH için yüksek risklidir [40].

Framingham araştırmasına göre periferik arter hastalığı olan hastalarda DM görülme sıklığı %20 olarak bulunmuştur [41]. Periferik arter hastalığının seyri diyabetik hastalarda daha yaygındır ve daha ciddi patolojilere sebep olmaktadır [42]. Diyabetik hastalarda, diyabetik olmayan hastalara göre femoral ve popliteal arter tutulumu benzer olmasına rağmen distalde tibial ve peroneal arter tutulumu daha fazla olmaya eğilimlidir [43]. Periferik arter hastalığına bağlı amputasyon sıklığı diyabetik hastalarda daha fazla olarak gözlenmiştir [44]. Mueller ve arkadaşların 2014 yılında yaptığı çalışmada periferik arter hastaları takip edilmiş ve mortalitenin yaş ilerledikçe arttığı gösterilmiştir[45].



Age <75 years without diabetes						
Number at risk	216	211	208	204	201	195
Survival probability	100%	98%	96%	94%	93%	90%
Standard error	0%	1%	1%	2%	2%	2%
Age <75 years with diabetes						
Number at risk	115	113	106	99	93	89
Survival probability	100%	98%	92%	86%	81%	77%
Standard error	0%	1%	3%	3%	4%	4%
Age ≥75 years without diabetes						
Number at risk	102	89	81	72	65	63
Survival probability	100%	87%	79%	71%	64%	62%
Standard error	0%	3%	4%	5%	5%	5%
Age ≥75 years with diabetes						
Number at risk	54	42	39	34	29	26
Survival probability	100%	78%	72%	63%	54%	48%
Standard error	0%	6%	6%	7%	7%	7%

Grafik 1. Muller ve arkadaşlarının PAH olan bireylerde yaş-DM-survey[45]

Sigara kullanımı periferik arter hastalığında önemli risk faktörlerinden biridir. Periferik arter hastalığının sigara içen bireylerde 2-5 kat arttığı çalışmalarda görülmüştür. Periferik arter hastalığı olan hastaların %84-90 aralığında sigara kullandığı ve ya geçmişinde sigara içiciliği olan kişiler olduğu görülmüştür[46].

Hiperlipidemi ve hipertansiyon da koroner arter hastalığında olduğu gibi periferik arter hastalığında da risk faktörleri arasında yerini almıştır. Yapılan bir çalışmanın sonuçlarına göre, total kolesterol düzeyindeki her 40 mg/dL artışın kladikasyo riskini 1.2 kat arttırdığı tespit edilmiştir[47]. Benzer şekilde hipertansif seyreden hastaların periferik arter hastalığı riskinin yüksek olduğu görülmüştür[47].

2.4.4. Fizik Muayene

Periferik arter hastalığı klinikte anamnez ve noninvaziv yöntemlerle tanılabilmektedir. Fizik muayenede ekstremitelerde soluk görünüm, ısı kaybı, kas atrofisi, tüylenmede azalma, hipertrofik tırnaklar, nabızların palpe edilememesi, uyuşukluk, ülser lezyonlar, paralizi görülebilir. Klinik bulguları ortak bir yöntemle değerlendirilebilmesi için bazı sınıflamalar bulunmaktadır. PAH sınıflamasındaki sıklıkla kullanılan Fontaine, Rutherford sınıflamaları olarak bilinmektedir.

Fontaine ilk sınıflandırmayı 1954 yılında the European Society of Cardiovascular Surgery’de tanımlamıştır. Sadece klinik evreleme yoluyla dört basamaktan oluşmaktadır [48].

Tablo 1. Fontaine Klinik Sınıflaması [48]

EVRE	KLİNİK
1	Aseptomatik
2a	Hafif Kladikasyo
2b	Orta-Ciddi Kladikasyo
3	İstirahat Ağrısı
4	Ülser / Gangren

Rutherford ise klinik evrelemeye, doppler ultrasonografi, ABI, treadmill gibi testleri de ekleyerek sınıflamayı güncellemiştir [48].

Tablo 2. Rutherford klinik sınıflaması [48]

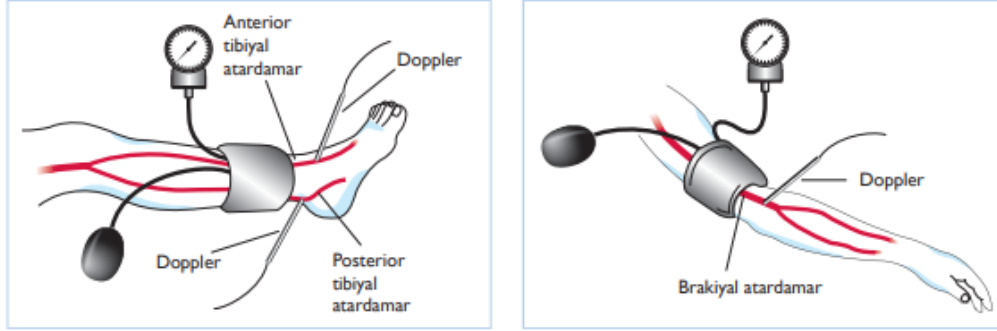
EVRE	KATEGORİ	KLİNİK SEMPTOM	OBJEKTİF KRİTER
0	0	Aseptomatik	Normal treadmill testi / Reaktif hiperemi testi
	1	Hafif Kladikasyo	Treadmill testini tamamlayan ve egzersiz sonrası AP> 50 mm/Hg olan ancak dinlenme değerlerine göre AP >20 mm/Hg azalma
1	2	Orta Kladikasyo	1.- 3. Kategori arası
	3	Ciddi Kladikasyo	Standart treadmill testini tamamlayamayan ve AP < 50 mm/Hg
2	4	İskemik istirahat ağrısı	İstirahat AP <40 mm/Hg ve TP<30 mm/Hg
3	5	Minör doku kaybı	İstirahat AP<60 mm/Hg ve TP<40 mm/Hg
	6	Majör doku kaybı	İstirahat AP<60 mm/Hg ve TP<40 mm/Hg
			*AP: Anckle pressure *TP: Toe pressure

Türk Kalp ve Damar Cerrahisi Derneği, Ulusal Vasküler Cerrahi Derneği ve Fleboloji Derneği'nin 2016 yılında ortak yayınladığı Ulusal Kılavuz'da şüpheli PAH hastalarında ABI gibi objektif testlerin yapılması güçlü öneri olarak belirtilmiştir [36].

2.4.5. Ayak Bileği Kol İndeksi (Ankle Brachial Index)

Hasta supin pozisyonda dinlenme halinde olmalıdır. Bir tansiyon manşonu (sfingomanometre) hastanın ayak bileği seviyesinden bağlanır. Doppler yardımıyla hastanın dorsalis pedis ve tibialis posterior arterlerinin tansiyonları ölçülür, yüksek olan değeri kaydedilir. Aynı işlem diğer alt ekstremiteye de uygulanır. Üst ekstremitelerde ise manşon hastanın koluna brakiyal fossanın üzerinde kalacak

şekilde bağlanır. Yine doppler yardımıyla radial ve ulnar arterlerde tansiyon ölçümü yapılarak yüksek olan değer kaydedilir. Aynı işlem diğer üst ekstremiteye de uygulanır. En yüksek ayak bileği tansiyon değerinin en yüksek kol tansiyon değerine oranı ABI değerini verir [35, 49].



Resim 8. Ankle Brachial Index Ölçümü[19]

ABI kardiyovasküler hastalıklar ve mortalite açısından güçlü bir yol göstericidir. ABI değerlerinin 0.90'un altında olması koroner arterler ve karotis arterleri gibi vasküler aterosklerotik tutulumu öngörmektedir [19]. Bazı çalışmalarda ABI değerinin düşük olması, yüksek kardiyovasküler mortalite ve morbidite ile ilişkili görülmüştür [50]. Aterosklerotik damarların ABI değerlerinin >1,40 olması artan mortalite ile ilişkilidir. Son zamanlarda ayak bileği-kol indeksin diğer ateroskleroz belirteçlerinden bağımsız olarak kardiyovasküler risk değerlendirilmesinde geçerli bir yol olduğu gösterilmiştir [49]. 2008 yılında yapılan bir metaanalizde, düşük ayak bileği-kol indeksi ($\leq 0,90$) olan erkeklerde 10 yıllık kardiyovasküler mortalite ortalaması % 18,7 (% 13,3 ile % 24,1) ve normal ayak bileği-kol indeksi ortalaması % 4,4'tür (% 3,2 ile % 5,7). Aynı çalışmada kadınlarda ölüm oranları %12,6 ve %4,1 (% 2,2 ile % 6,1) olarak belirtilmiştir [51]. Başka bir çalışmada ise düşük ayak bileği-kol indeksinin koroner kalp hastalıklarını öngörme duyarlılığı ve özgüllüğü sırasıyla %16.5 ve %92.7, inme için %16.0 ve %92.2 ve kardiyovasküler mortalite için sırasıyla %41 ve %87.9 olarak gözlenmiştir [52]. Kardiyovasküler hastalık açısından risk altında olduğu düşünülen popülasyonlarda ABI ölçümü önerilmektedir. ABI ölçümü manuel bir doppler yardımı ile yapıldığından ucuz ve pratik bir yöntemdir [19].



Resim 9. Ankle-Brachial Index Değerlendirilmesi[53]

Tablo 3. Ankle – Brachial Index değerlendirme [54]

KAN BASINCI	DEĞERLENDİRME
0,9- 1,3	Normal
<0,9	İskemi
<0,6	Ciddi İskemi
>1,3	Ciddi Kalsifikasyon

Ülkemizde yapılan periferik arter taramalarında ABI değerleri kullanılmıştır. ABI <0,9 olan hastaların PAH olduğunu kıstas alan bir çalışmada, 50 yaş üzerindeki tüm hastaların %20'sinde, 70 yaş üstündeki kişilerde ise %30'unda patolojik ABI değerleri görülmüştür [55]. Diğer bir çalışmada ise ABI ölçümleri sonucunda popülasyonda PAH sıklığı %19,76 olarak görülmüştür [54].

Ulusal Kılavuz'da azalmış ABI değeri [36];

- Asemptomatik hastaların PAH tanısı alması,
- PAH tanısını desteklemesi,

- Alt ekstremitte şikayetleri olan hastada vasküler patolojinin ekartasyonu,
- Uzun dönem prognoz ile ilgili fikir vermesi (ABI <0,9 durumunda kardiyovasküler mortalite 3-6 kat artar),
- Risk sınıflamasına katkı sağlaması (ABI ne kadar düşükse prognoz o derece kötü olacaktır),
- Koroner ve serebral arter hastalıkları ile ciddi ilişkili olması,
- Framingham risk skoru %10-20 arasında olan hastalar için ileri risk sınıflamasında kullanılabilir.

İleri tetkik açısından değerlendirildiğinde PAH lezyonlarının yerini belirlemek ve revaskülarizasyon yöntemini belirlemek için dupleks ultrasonografisi(DUS), bilgisayarlı tomografik angiografi(BTA) veya magnetik rezonans angiografi(MRA) kullanılmaktadır [56].

DUS, vasküler hastalıkların taranması ve teşhis edilmesi için noninvaziv bir yöntem olarak sıklıkla kullanılmaktadır. Kliniği asemptomatik olan PAH tespit edilmesi ve kardiyovasküler risk değerlendirilmesi hakkında bilgi sağlar. Genelde ileri tetkik için ilk seçenektir.

BTA ve MRA günümüzde invaziv yollardan yapılan görüntüleme tetkikleridir. Lezyonun tam lokalizasyonu ve tedavi şeklinin belirlenmesinde önemli derecede yol göstericidirler.

Dijital subtraksiyon anjiyografisi (DSA), arter hastalığı tanısında ve endovasküler girişim işlemlerinde kullanılabilir.

PAH tedavisinde tüm hastaların sigara kullanımını bırakması kılavuzlarda güçlü öneri şeklinde geçmektedir. Gereklik halinde medikal tedavi (nikotin replasmanı, bupropion ve ya vareniclin) desteği uygulanabilir [36, 57-59].

Yüksek seviyelerde LDL ve total kolesterol, düşük seviyelerde HDL olması PAH için değiştirilebilir risk faktörlerindendir. Amerikan Kardiyoloji Derneği (ACC) / Amerikan Kalp Derneği (AHA) PAH kılavuzunda ideal LDL değerini <100 mg/dl, yüksek riskli hastalarda ise <70 mg/dl olarak önerilmektedir [36, 60]. Ulusal Kılavuz'da hastalara diyet uygulanması, semptomatik PAH hastalarında LDL düzeyini düşürmek

için statin kullanılması, düşük HDL veya yüksek total kolesterol durumlarında fibratlar veya niasin kullanılması seçenekleri önerilmektedir [36].

Hipertansiyon tanısı alan hastaların tamamında tansiyon hedef değeri olarak <140/90 mmHg belirlenmelidir. Medikal tedavi olarak öncelikli olarak antihipertansif olarak anjiyotensin dönüştürücü enzim (ACE) inhibitörleri düşünülmelidir [36].

Diabetes mellitus hastalarında kardiyovasküler hastalıklara bağlı ölüm daha sıktır. Hiperglisemik hastalarda revaskülarizasyon sonrası damar açıklığı kalma oranları düşük olarak belirtilmiştir [61]. Tüm PAH tanısı alan kişilerde HbA1c düzeyi <7% şeklinde önerilmiştir [36].

PAH hastaların medikal tedavi olarak antikoagülan ve antiagregan tedavi planlanabilmektedir. Semptomatik PAH hastalarında aterotrombotik riskin azaltılması için antiagregan tedavi tek başına önerilmektedir [60]. Bununla ilgili Ulusal Kılavuz önerileri;

- Semptomatik PAH hastalarında miyokart infarktüsü, inme ve vasküler ölümü azaltmak için antiagregan tedavi önerilir.
- 75-325 mg aralığında ASA veya klopidoğrel kullanılabilir.
- ABI değeri <0.9 olan asemptomatik hastalarda antiagregan tedavi uygulanabilir.
- Semptomatik yüksek riskli ve kanama olasılığı az olan hastalarda ikili tedavi düşünülebilir, olarak belirtilmiştir [36].

3. GEREÇ VE YÖNTEM

13.02.2019 tarihli, Protokol No: 4453-GOA ve Karar No: 2019/03-37 olan etik kurul onayı ile Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda koroner bypass operasyonu kararı verilen hastalar prospektif olarak taranmıştır. Veri kayıtlarının işlenmesine Şubat 2019 tarihinde başlanmıştır ve Ekim 2020 tarihinde kayıt işlemleri bitirilmiştir ve randomize olarak toplam 109 hasta kabul edilmiştir. Araştırma protokolü gereğince 10 hasta KOAH (kronik obstruktif akciğer hastalığı), KBY (kronik böbrek yetmezliği), 50 yaş altında

olmak gibi kriterler nedeniyle çalışmadan çıkarılmıştır ve çalışmaya alınan hasta sayısı 99 olmuştur.

Araştırmamıza dahil edilen hastalar, kalp damar cerrahisi ve kardiyoloji anabilim dallarının düzenli olarak yaptığı konsey sonucunda koroner arter bypass kararı verilmiş, 50-88 yaş aralığında bulunan hastalardır (ortalama $64,45 \pm 7,75$ yıl). Katılımcıların 22(%22,2)si kadın, 77(%77,8)si erkek olmak üzere toplam 99 hasta kayıt altına alınmıştır. 99 hastanın fizik muayenesinden sonra ABI değerleri hesaplandı. Hastaların hastane sisteminde kayıtlı olan laboratuvar değerleri, görüntüleme sonuçları, bypass planlanan koroner arterleri, hastanede yatış süreleri veri olarak kaydedildi. İncelenen laboratuvar değerlerinde kreatinin, LDL, glukoz değerleri incelendi. Görüntüleme kayıtlarında bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, ekokardiyografi, doppler ultrasonografi, koroner angiografi sonuçları incelendi ve resmi raporları bulunan değerler ve defisitler kaydedildi. Hastanın anamnezinde diyabet, stroke, hiperlipidemi, sigara kullanımı öyküleri veri bilgilerine eklendi.

Hastalar supin pozisyonda dinlenme halinde muayene edildi. Galena perfect aneroid model manuel bir tansiyon manşonu hastanın ayak bileği seviyesinden bağlandı. Her iki alt ekstremitede maquet el doppleri yardımıyla hastanın dorsalis pedis ve tibialis posterior arterlerinin tansiyonları ölçülüp yüksek olan değeri kaydedildi. Üst ekstremitelerin her ikisinde de manşon hastanın koluna brakial fossanın üzerinde kalacak şekilde bağlandı. Yine doppler yardımıyla radyal ve ulnar arterlerde tansiyon ölçümü yapılarak yüksek olan değer kaydedildi. En yüksek ayak bileği tansiyon değerinin en yüksek kol tansiyon değerine oranı hastanın ABI değeri olarak verilere işlendi.

ABI değerleri 0,90 ile 1,30 arasında olması normal değerler, 0,90'dan düşük olması ve 1,30'ten yüksek olması vasküler patoloji düşündüren değerler olarak kaydedildi.

Kreatinin değerleri; 0,6-1,2 mg/dl aralığı normal, >1,2 mg/dl yüksek olarak değerlendirildi.

LDL değerleri; ≥ 130 mg/dl yüksek olarak değerlendirildi.

Glukoz değerleri ise; 70 – 100 mg/dl aralığı normoglisemik, >100mg/dl hiperglisemik olarak değerlendirildi.

4. İSTATİSTİK VE BULGULAR

Tanımlayıcı istatistikler kısmında kategorik değişkenler sayı, yüzde verilerek, sürekli değişkenler ise ortalama $\pm$ standart sapma ve ortanca (en küçük- en büyük değer) ile sunulmuştur. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov testi) kullanılarak değerlendirilmiştir. Normal dağılıma uymayan verilerde, bağımsız iki grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Mann-Whitney U testi, normal dağılıma uyan verilerde, bağımsız iki grup arasındaki karşılaştırma analizleri için Student-t testi yapılmıştır. Bağımsız gruplar arasında kategorik değişkenler için yapılan karşılaştırma analizinde Fisher'in kesin testi ve Pearson Ki-kare testi kullanılmıştır. ABl skorunun sağ kalım kestirimi üzerine kesim noktasını belirlemek için ROC analizi yapılmıştır. Normal dağılım göstermeyen sürekli değişkenler arasındaki ilişkiyi değerlendirmek için Spearman Korelasyon analizi yapılmıştır. Araştırma verilerinin istatistiksel analizleri için Statistical Package for Social Sciences (SPSS), Windows için sürüm 25.0 (SPSS Inc. Chicago, USA) bilgisayar paket programı kullanılmıştır. Bu çalışmada istatistik anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Bu çalışma Dokuz Eylül Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp Damar Cerrahisi Servisi'ne yatırılan koroner arter bypass planlanan 99 hasta dahil edilmiştir. Hastaların yaşı ortalama $64,45 \pm 7,75$ yıl ortanca 64 yıldır. Hastaların %22,2 (22)si kadın, %77,8 (77)si erkek cinsiyet olarak karşımıza çıkmıştır (Tablo 4).

Araştırmaya dahil ettiğimiz ve CABG operasyonu yapılan hastalarda sağ kalım oranı %92,9 olarak tespit edilmiştir. %7,1 (7) hasta ise yaşamını yitirmiştir (Tablo 4).

Çalışmaya dahil edilen hastaların kronik ya da akut renal patoloji tanısı almamış olmalarına rağmen laboratuvar değerlerinde kreatinin düzeyi yüksek ($>1,2$ mg/dl) olan hasta oranı %13,1, kreatinin normal laboratuvar değerleri arasında (0,6 – 1,2 mg/dl) olan hasta oranı ise %86,9 olarak görülmüştür (Tablo 4).

Laboratuvar geçmişi sorgulanan hastaların %34,1'ine LDL düzeyleri >130 mg/dl ile yüksek olarak görülmüştür, LDL değerleri 130 mg/dl'nin altında seyreden hastalar ise %65,9 olarak tespit edilmiştir. LDL ortalama değeri $120,89 \pm 46,54$ 'tür (Tablo 4).

Glukoz ortalama değeri $135,2 \pm 49,52$ olan hastaların hiperglisemik seyredenlerin oranı %62,6 olarak görülmüştür. Normoglisemik hastalar ise %37,4'te kalmıştır (Tablo 4).

Preoperatif EF değerleri belirlenen olgularımızın EF ortalaması ise 49,06±11,01'dir (Tablo 4).

Tablo 4. Araştırmaya dahil edilen hastaların demografik verileri

Yaş Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	64,45±7,75 64(50-88)
Cinsiyet n(%) Kadın Erkek	22(22,2) 77(77,8)
Sağ kalım n(%) Yaşayan Ölen	92(92,9) 7(7,1)
Kreatinin Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	0,88±0,22 0,84(0,45-1,7)
Kreatinin 0,6-1,2 >1,2	86(86,9) 13(13,1)
LDL Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	120,89±46,54 117,5(26-330)
LDL ≥ 130 <130	28(34,1) 54(64,9)
Glukoz Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	135,2±49,52 121(72-327)
Glukoz Hiperglisemik Normoglisemik	62(62,6) 37(37,4)
EF Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	49,06±11,01 50(20-65)
*: Sütun Yüzdesi Kullanılmıştır	

Araştırmamızda hastaların tansiyon ölçümleri sonucunda üst ekstremitte değerlerine bakıldığında bu değerler sağ üst ekstremitede ortalama 119,19±19,466 mmHg, sol üst ekstremitede ise ortalama 118,28±20,406 mmHg olarak ölçülmüştür. Hastaların alt ekstremitte muayenelerinde ise sağ alt ekstremitelerde ortalama arteriyel basınç 129,7±30,488 mmHg ve sol alt ekstremitelerde ortalama arteriyel basınç ise 131,97±31,35 mmHg olarak hesaplanmıştır (Tablo 5).

Hastaların ayak bileği-kol indeks değerlerine göre patoloji düşündüren hasta oranı %36,4 (36) olarak görülmüştür. Bu hastaların %50'sinin ABI değeri 1,3'ün

üzerinde, diğer %50'sinin ABI değeri ise 0,90'un altında olarak hesaplanmıştır. Ortalama ABI ise $1,13 \pm 0,21$ olarak elde edilmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Araştırmaya dahil edilen hastaların ekstremitte sistolik kan basıncı ve ABI dağılımı

Sağ Üst Ekstremitte Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	119,19 $\pm$ 19,466 120(70-170)
Sol Üst Ekstremitte Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	118,28 $\pm$ 20,406 120(70-170)
Sağ Alt Ekstremitte Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	129,7 $\pm$ 30,488 120(50-220)
Sol Alt Ekstremitte Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	131,97 $\pm$ 31,35 130(30-210)
ABI Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	1,13 $\pm$ 0,21 1,13(0,64-1,67)
ABI Patolojik, n(%) Var Yok	36(36,4) 63(63,6)
*: Sütun Yüzdesi Kullanılmıştır	

Araştırmamızda morbidite açısından da değerlendirilen katılımcı hastaların toplam hastanede yatış günleri ortalama $14,06 \pm 5,86$ 'dir. Bu günlerin ameliyat öncesi dönemde hazırlıkların tamamlanmasını içeren sürenin ortalaması $4,4 \pm 2,94$ gün olarak görülmüştür. Operasyon sonrası dönemde yoğun bakımda kalış süreleri ve sonrasında servis yatışının devam etmesinden taburcu oluncaya kadar geçen gün sayısının ortalaması $9,7 \pm 4,42$ 'si bulunmuştur (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların Hastane Yatış Zaman Dağılımları

Preop Yatış (Gün) Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	4,4 $\pm$ 2,94 4(0-13)
Postop Yatış (Gün) Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	9,7 $\pm$ 4,42 9(4-26)
Toplam Hastane Yatış Süresi (Gün) Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	14,06 $\pm$ 5,86 13(5-32)

Çalışmaya dahil edilen hastaların %44,4'ü daha önce bir hekim tarafından diabetes mellitus tanısı alan hastalardır. Hastaların %55,6'sı ise herhangi bir diyabet tanısı almamışlardır. Çalışmamızdaki ABI değerleri patolojik olarak değerlendirilen hastaların %50'si DM tanısı almış hastalarındır (Grafik 2).

%13,1 oranında hiperlipidemi tanısı bulunan hastaların dışında %86,9'u herhangi bir lipit bozukluğu tanısı almamışlardır. Çalışmamızdaki ABI değerleri anormal değerlendirilen hastaların %8,3'ünde hiperlipidemi görülmüştür (Grafik 2).

Hastaların %57,6'sında hipertansiyon tanısı almış hasta bulunmaktadır. Hipertansiyon hastası olarak herhangi bir takip ve tedavisi olmayan hasta oranı ise %42,4 olarak görülmüştür. Çalışmamızdaki ABI değerlerinin normal aralık dışında bulunan hastaların %50'si HT tanısı almış hastalarındır (Grafik 2).

Çalışmaya dahil edilen bireylerin %42,4'ü sigara kullanıp bıraktığını veya aktif olarak kullandığını ifade etmiştir. Çalışmamızdaki ABI değerleri patolojik olarak değerlendirilen hastaların %44,4'ü sigara kullanmış hastalardır (Grafik 2).

Herhangi bir sebepten dolayı serebrovasküler olay(SVO) geçiren hastaların oranı %6,1 olarak tespit edilmiş, hastaların %93,9'unda SVO ile ilgili öykü alınmamıştır. Çalışmamızdaki ABI değerleri anormal değerlendirilen hastaların içinde SVO öyküsüne sahip olanların oranı %2,8'dir(Grafik 2).

Grafik 2. Hastaların kronik hastalık durumu ve sigara içme durumu dağılımı



Çalışmamızdaki temel kriter hastaların kalp damar cerrahisi ve kardiyoloji konseyi sonucunda koroner bypass kararı verilmiş olmasıydı. 99 hastanın koroner arter patolojilerinden en sık tutulumu görülen damar %96 oranı ile LAD olduğu tespit edilmiştir. Hemen arkasından en sık bypass yapılan damarın RCA olduğu %67.7 ile görülmüştür. Yüksek oranda opere edilen diğer damar ise %58,6 ile CX olarak tespit edilmiştir. Diğer koroner arterler ise sıklıklarına göre sırasıyla OM1 %33,3, diagonal %30,3, OM2 %9 oranında bypass yapılmıştır (Grafik 3).

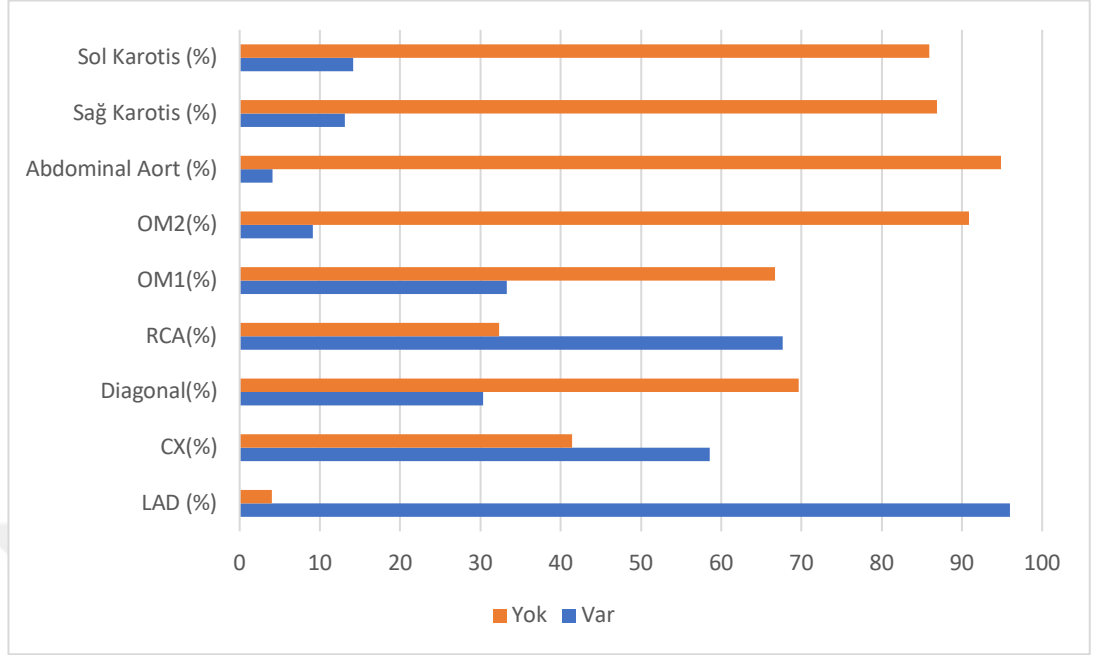
Fizik muayene ve görüntüleme sonuçları incelendiğinde abdominal aort patolojisi bulunan 4 (%4,1) hasta tespit edilmiştir. 94 (%94,9) hastanın ise fizik muayene ve sistem geçmiş görüntülerinde aort patolojisi görülmemiştir (Grafik 3).

Periferik arteriyel sistem dahilinde ekstrakraniyal arterler olarak karotis arterleri araştırılmıştır. Toplamda 15 hastada karotis arterlerinde %50'nin üzerinde darlık yaratacak plak tutulumu görülmüştür. Hastaların sağ karotis arterlerinde patolojik bulgusu olan 13 (%13,1), olmayan hasta sayısı 86(%86,9) olarak görüşmüştür. Sol karotis patolojisi değerlendirildiğinde ise 14 (%14,1) hasta tespit edilmiştir. 85(%85,9) hastanın sol karotis bulgusu bulunmamıştır (Grafik 3). Bu hastaların bilateral karotis arter tutulumu olan hasta sayısı ise 12 kişidir. Mortal seyreden 7 hastanın periferik arter ve karotis arter tutulumu Tablo 7'da özetlenmiştir.

Tablo 7. Mortal seyreden hastalarla ilgili bilgiler

Hasta	PAH	Sağ Karotis Arter Tutulumu	Sol Karotis Arter Tutulumu	Ölüm Nedeni	Destek Cihazı	EF(%)
1	+	-	-	Düşük kardiyak debi	ECMO	20
2	+	-	-	Pnömoni	-	-
3	-	-	-	Düşük kardiyak debi	-	50
4	-	+	+	Düşük kardiyak debi	IABP	60
5	+	+	+	Düşük kardiyak debi	IABP	50
6	-	+	+	Düşük kardiyak debi	IABP	25
7	-	+	+	Düşük kardiyak debi	-	55

Grafik 3. Koroner arter değişim durumu varlığı dağılımı ve karotis lezyon durumu



4.1. SAĞ KALIM İLİŞKİSİ

Araştırmamıza dahil edilen hastaların koroner arterleri, abdominal aort ve karotis arterlerinin patolojik durumlarının sağ kalım ile ilgisi değerlendirilmiştir.

Değerlendirme sonuçlarına göre hastaların sağ kalanlarda LAD bypass oranı (%97,8), ölümlle sonuçlanan (%71,4) hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı fazla olduğu tespit edilmiştir ($p=0,024$) (Tablo 8). LAD bypass yapılan hastaların 90'ı hayatta kalırken 5'i ölümlle sonuçlanmıştır.

İkinci en sık bypass yapılan RCA hastaların %69,6'sında sağ kalım görülmüştür ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır (Tablo 8).

CX'e bypass yapılan hastaların sağ kalım oranı %59,8, diagonal için %29,3, OM1 için %32,6, OM2 için %7,6 olarak değerlendirilmiştir. Bu koroner arterler için de istatistiksel anlamlılık görülmemiştir (Tablo 8).

Çalışmamızdaki sağ kalan hastaların sağ karotis lezyonu olmaması (%90,2) ($p=0,005$) ile istatistiksel anlamlı bulunmuştur. Sol karotis lezyonu olmaması (%89,1) ($p=0,007$) anlamlı olarak görülmüştür (Tablo 8).

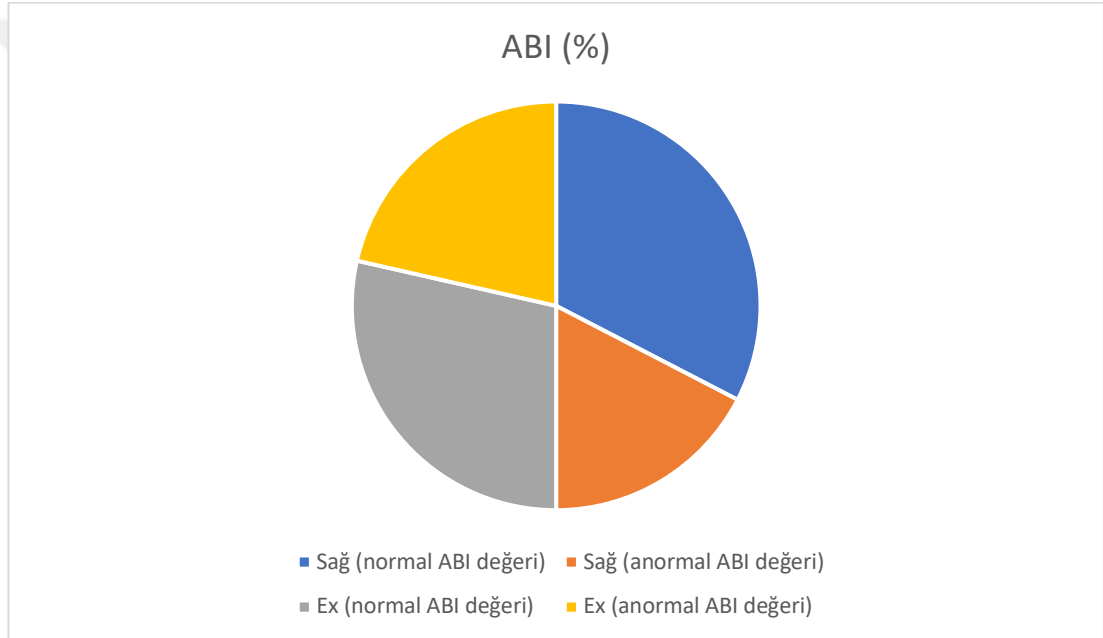
Abdominal aort patolojisi hastalarda sağ kalımla ilgilili anlamlı olarak değerlendirilmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 8).

Tablo 8. Hastaların sağ kalım durumu ile koroner ve periferik arter hastalık durumu dağılımı ilişkisi

	Sağ	Ex	P
LAD, n(%) Var Yok	90(97,8) 2(2,2)	5(71,4) 2(28,6)	0,024¹
CX, n(%) Var Yok	55(59,8) 37(40,2)	3(42,9) 4(57,1)	0,444 ¹
Diagonal, n(%) Var Yok	27(29,3) 65(70,7)	3(42,9) 4(57,1)	0,430 ¹
RCA, n(%) Var Yok	64(69,6) 28(30,4)	3(42,9) 4(57,1)	0,208 ¹
OM1, n(%) Var Yok	30(32,6) 62(67,4)	3(42,9) 4(57,1)	0,683 ¹
OM2, n(%) Var Yok	7(7,6) 85(92,4)	2(28,6) 5(71,4)	0,122 ¹
Abdominal Aort, n(%) Var Yok	4(4,4) 87(95,6)	0(0) 7(100)	1,000 ¹
Sağ Karotis, n(%) Var Yok	9(9,8) 83(90,2)	4(57,1) 3(42,9)	0,005¹
Sol Karotis, n(%) Var Yok	10(10,9) 82(89,1)	4(57,1) 3(42,9)	0,007¹
¹ Fisher's Exact Test			
*: Sütun yüzdesi kullanılmıştır			

Çalışmamızdaki hastaların fizik muayene sonrası hesaplanan ABI değerlerinde sağ kalan hastaların %34,8'inde ABI değeri patolojik olarak değerlendirildi. Ölümlü sonuçlanan hastaların ise %57,1'inde patolojik değerler saptandı. Sağ kalan hastaların %65'i, ölen hastaların ise %42,9'unun ABI değerleri 0,9 ile 1,3 arasında hesaplanıp, normal değerler olarak yorumlandı. Ancak ABI değerlerinin patolojik düzeylerde olmasıyla sağ kalım arasında istatistiksel olarak anlamlılık görülmedi ($p>0,05$) (Grafik 4).

Grafik 4. Hastaların sağ kalım durumu ile ABI patoloji durumu ilişkisi



Çalışmaya dahil edilen sağ kalan hastalarda ortalama yaş değeri $64,02 \pm 7,65$, ölen hastalarda $70,14 \pm 7,27$ olarak bulunmuştur. Hastaların yaşı ilerledikçe ölüm oranının artışı istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmiştir ($p=0,043$) (Tablo 9).

Sağ kalım durumunun laboratuvar değerleri ile ilişkisi incelendiğinde kreatinin sağ kalan hastalarda $0,88 \pm 0,22$, ölen hastalarda $0,92 \pm 0,28$ olarak değerlendirildi ve istatistiksel anlamlılık görülmedi. LDL sağ kalan hastalarda $118,52 \pm 38,48$, ölen hastalarda $146,29 \pm 100,73$ olarak değerlendirildi, glukoz değerleri ise sağ kalan hastalarda $132,87 \pm 45,90$, ölen hastalarda $165,86 \pm 83,19$ olarak değerlendirildi ve istatistiksel anlamlılık görülmedi (Tablo 9).

EF ölçümlerinin ortalaması sağ kalan hastalarda $49,49 \pm 10,48$, ölen hastalarda $43,33 \pm 16,63$ olarak görüldü ve sağ kalımla anlamlı ilişkisi görülmedi (Tablo 9).



Tablo 9. Hastaların sağ kalım durumu ile bazı kan değerleri ve yaş ilişkisi

	Sağ	Ex	P
Yaş Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	64,02 $\pm$ 7,65 63(50-88)	70,14 $\pm$ 7,27 70(61-80)	0,043²
Kreatinin Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	0,88 $\pm$ 0,22 0,84(0,45-1,7)	0,92 $\pm$ 0,28 0,88(0,6-1,3)	0,743 ³
LDL Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	118,52 $\pm$ 38,48 116(26-214)	146,29 $\pm$ 100,73 128(47-330)	0,573 ³
Glukoz Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	132,87 $\pm$ 45,90 120,5(72-327)	165,86 $\pm$ 83,19 121(89-298)	0,580 ³
EF Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	49,49 $\pm$ 10,48 50(20-65)	43,33 $\pm$ 16,63 50(20-60)	0,376 ³
² Student T Test ³ Mann Whitney U Test			
*: Sütun yüzdesi kullanılmıştır			

Çalışmaya dahil edilen hastaların sağ alt ekstremitte tansiyon ölçümleri 132,17 $\pm$ 29,64, eksitus hastalarda 97,14 $\pm$ 22,89 olarak değerlendirilmiş ve sağ kalan hastalarda yüksek olarak görülmüş, hastaların sağ kalım durumu ile Mann Whitney U Testi ile değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmüştür (p=0,002) (Tablo 10).

Sol alt ekstremitte tansiyon ölçümleri 134,51 $\pm$ 29,32 sağ kalanlarda, 98,57 $\pm$ 40,18 ortalaması ise eksitus hastalarda hesaplanmış ve anlamlı istatistiksel sonuç elde edilmiştir (p=0,012) (Tablo 10).

Sağ kalan hastaların sağ üst ekstremitte ortalaması 119,78 $\pm$ 18,87, sol üst ekstremitte ortalaması 118,48 $\pm$ 20,16; eksitus hastaların sağ üst ekstremitte ortalaması 111,43 $\pm$ 26,73, sol üst ekstremitte ortalaması 115,71 $\pm$ 25,07 olarak değerlendirilmiş ve anlamlı bir sonuç elde edilmemiştir (Tablo 10).

ABI ortalama değerleri sağ kalan hastalarda $1,14 \pm 0,21$ ve ölümlle sonuçlanan hastalarda $0,9 \pm 0,17$ olarak Student T Test ile hesaplandığında sağ kalım ile ilişkisi anlamlı olarak değerlendirilmiştir ($p=0,003$). ABI değerlerinin $0,90$ 'ın altında veya $1,30$ 'un üzerinde olması oranı sağ kalanlarda $\%34,8$, ölenlerde $\%57,1$ olarak görölmüş anlamlı sonuç bulunamamıştır (Tablo 10).

Tablo 10. Sağ kalım durumu ile ekstremitte tansiyon durumu ve ABI skoru ilişkisi

	Sağ	Exitus	P
Sağ Üst Ekstremitte Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	$119,78 \pm 18,87$ 120(70-170)	$111,43 \pm 26,73$ 120(70-150)	$0,451^3$
Sol Üst Ekstremitte Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	$118,48 \pm 20,16$ 120(80-170)	$115,71 \pm 25,07$ 120(70-140)	$0,967^3$
Sağ Alt Ekstremitte Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	$132,17 \pm 29,64$ 130(60-220)	$97,14 \pm 22,89$ 100(50-120)	$0,002^3$
Sol Alt Ekstremitte Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	$134,51 \pm 29,32$ 130(60-210)	$98,57 \pm 40,18$ 110(30-150)	$0,012^3$
ABI Ortalama $\pm$ Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	$1,14 \pm 0,21$ 1,17(0,64-1,67)	$0,9 \pm 0,17$ 0,86(0,71-1,15)	$0,003^2$
ABI Patolojik, n(%) Var Yok	32(34,8) 60(65,2)	4(57,1) 3(42,9)	$0,253^1$
¹ Fisher's Exact Test ² Student T Test ³ Mann Whitney U Test			
*: Sütun yüzdesi kullanılmıştır			

Morbidite – sağ kalım ilişkisi incelendiğinde hastanede toplam yatış süresi sağ kalan hastalarda $9,23 \pm 3,93$, eksitus hastalarda $15,86 \pm 6,15$ olarak görölmüş, sağ

kalanlarda yatış süresi daha kısa ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür (p=0,006) (Tablo 11).

Ölümle sonuçlanan hastaların operasyon sonrası hastanede yatış sürelerinin ortalaması 21,71±7,68 gün ile sağ kalan hastaların ortalama gün sayısından (13,48±5,31) daha uzun olduğu istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmiştir (p=0,004) (Tablo 11).

Operasyon öncesi hastanede yatış süreleri ile sağ kalım arasında anlamlı ilişki görülmemiştir (p>0,005) (Tablo 11).

Tablo 11. Sağ kalım durumu ile hastane yatış zamanı arasındaki ilişki

	Sağ	Ex	P
Preoperatif Yatış (Gün) Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	4,29±2,92 3(0-13)	5,86±3,13 5(2-12)	0,132 ³
Postoperatif Yatış (Gün) Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	9,23±3,93 8(2-21)	15,86±6,15 17(7-26)	0,004³
Toplam Hastane Yatış Süresi (Gün) Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	13,48±5,31 13(5-32)	21,71±7,68 22(12-32)	0,006³
³ Mann Whitney U Test			

4.2. ANKLE-BRACHIAL INDEX İLİŞKİSİ

Mevcut her bir koroner arter lezyonları ile ABI ölçüm sonuçları arasında istatistiksel bir sonuç elde edilememiştir (p>0,05) (Tablo 12).

Tablo 12.ABI durumu ile koroner ve periferik arter hastalık durumu dağılımı ilişkisi

	0,9<ABI<1,3	ABI<0,9 ve ABI>1,3	P
LAD, n(%) Var Yok	60(95,2) 3(4,8)	35(97,2) 1(2,8)	1,000 ¹
CX, n(%) Var Yok	39(61,9) 24(38,1)	19(52,8) 17(47,2)	0,375 ²
Diagonal, n(%) Var Yok	18(28,6) 45(71,4)	12(33,3) 24(66,7)	0,620 ²
RCA, n(%) Var Yok	42(66,7) 21(33,3)	25(69,4) 11(30,6)	0,776 ²
OM1, n(%) Var Yok	17(27) 46(73)	16(44,4) 20(55,6)	0,076 ²
OM2, n(%) Var Yok	4(6,3) 59(93,7)	5(13,9) 31(86,1)	0,279 ¹
Abdominal Aort, n(%) Var Yok	4(6,5) 58(93,5)	0(0) 36(100)	0,293 ¹
Sağ Karotis, n(%) Var Yok	9(14,3) 54(85,7)	4(11,1) 32(88,9)	0,764 ¹
Sol Karotis, n(%) Var Yok	9(14,3) 54(85,7)	5(13,9) 31(86,1)	0,957 ²
1Fisher's Exact Test ² Pearson Kikare Testi			
*: Sütun yüzdesi kullanılmıştır			

PAH önemli risk faktörleri arasında olan DM, HL, HT, sigara komorbiditleri incelendiğinde; DM tanılı hastalarda PAH oranı %50 ve benzer şekilde HT tanısı almış kişilerde de bu oran %50 olarak görülmüştür. HL tanılı hastaların %8,3'ü, sigara içen hastaların %44,4'ü PAH tanısını ABI ölçümleri ile almışlardır. Bu sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir (Tablo 13).



Tablo 13.ABI durumu ile komorbid hastalık ve sigara içme durumu ilişkisi

	0,9<ABI<1,3	ABI<0,9 ve ABI>1,3	P
DM, n(%) Var Yok	26(41,3) 37(58,7)	18(50) 18(50)	0,400 ²
HL, n(%) Var Yok	10(15,9) 53(84,1)	3(8,3) 33(91,7)	0,364 ¹
HT, n(%) Var Yok	39(61,9) 24(38,1)	18(50) 18(50)	0,249 ²
Sigara, n(%) İçiyor İçmiyor	26(41,3) 37(58,7)	16(44,4) 20(55,6)	0,759 ²
İnme, n(%) Var Yok	5(7,9) 58(92,1)	1(2,8) 35(97,2)	0,412 ¹
¹ Fisher's Exact Test ² Pearson Kikare Testi			
*: Sütun yüzdesi kullanılmıştır			

Patolojik ABI değerlerinde hasta yaş ortalamasının 66,72±7,3 ile normal ABI değer aralığında 63,16±7,76 olmasıyla, daha fazla olduğu istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmiştir (p=0,018) (Tablo 14).

ABI skorlarının EF, LDL, glukoz, kreatinin ölçümleriyle istatistiksel anlamlı değerler tespit edilmemiştir (Tablo 14).

Tablo 14. ABI durumu ile bazı kan değerleri ve yaş ilişkisi

	0,9<ABI<1,3	ABI<0,9 ABI>1,3	ve P
Yaş Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	63,16±7,76 63(50-88)	66,72±7,3 65,5(55-81)	0,018²
Kreatinin Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	0,9±0,21 0,84(0,56-1,46)	0,85±0,24 0,8(0,45-1,7)	0,246 ³
LDL Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	123,6±48,17 118(43-330)	115,37±43,35 117(26-224)	0,682 ³
Glukoz Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	134,38±48,82 118(79-327)	136,64±51,39 124(72-298)	0,939 ³
EF Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	49,44±10,8 50(25-65)	48,39±11,5 50(20-60)	0,662 ³
² Student T Test ³ Mann Whitney U Test			
*: Sütun yüzdesi kullanılmıştır			

Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarımızın ABI skorları ile hastane yatış süresi arasında anlamlı sonuçlar görülmemiştir (Tablo 15).

Tablo 15. ABI durumu ile hastane yatış zamanı arasındaki ilişki

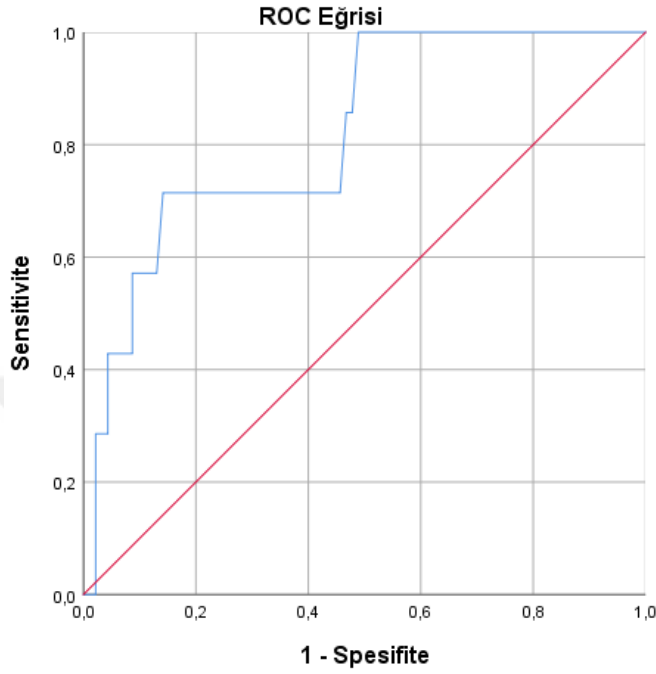
	0,9<ABI<1,3	ABI<0,9 ve ABI>1,3	P
Preoperatif Yatış (Gün) Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	4,25±2,84 4(0-13)	4,67±3,126 3,5(1-13)	0,649 ³
Postoperatif Yatış (Gün) Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	9,33±4,47 8(2-26)	10,33±4,31 9(5-26)	0,208 ³
Toplam Hastane Yatış Süresi (Gün) Ortalama ±Standart Sapma Ortanca (Min-Maks)	13,49±5,79 13(5-32)	15,06±5,91 14(7-32)	0,197 ³
³ Mann Whitney U Test			
*: Sütun yüzdesi kullanılmıştır			

ABI skoru ile hastane yatış süresi korelasyon durumu değerlendirilmesinde de istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilememiştir (Tablo 16).

Tablo 16. ABI skoru ile yatış zamanı arasındaki korelasyon

	Korelasyon Katsayısı (r)	P
Preoperatif Yatış	-0,152	0,134 ⁴
Postoperatif Yatış	0,098	0,333 ⁴
Hastane Yatış Süresi	-0,023	0,821 ⁴
⁴ Spearman Korelasyon Testi		

5.3 ROC EĞRİSİ GRAFİĞİ



Grafik 5. ABI skoru ile sağ kalım durumu ROC eğrisi grafiği

Eğri Kalan Alan	Altında	Standart Hata	P	%95 GA	
				Alt	Üst
0,821		0,076	0,005	0,672	0,970

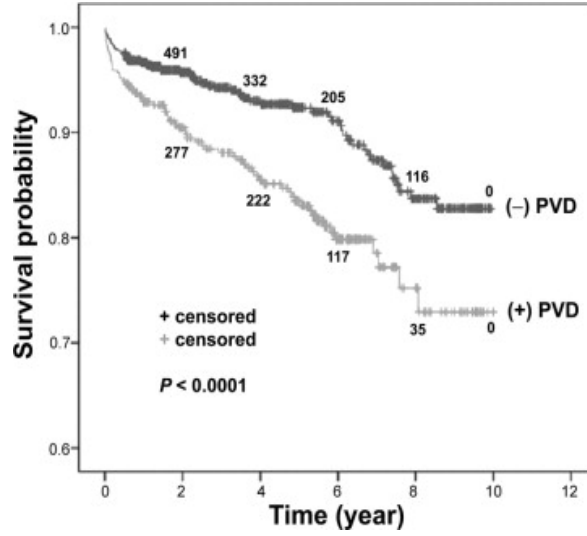
ABI skoruna göre mortalite cutoffu'nu belirlemek için ROC eğrisi çizildiğinde; Youden indeks değeri en yüksek 0,573 olup ABI skoru için kesim noktası 0,9198'dir. Bu kesim noktası için eğri altında kalan alan 0,821 olup istatistiksel olarak anlamlıdır ($P=0,005$).

ABI değerinin 0,9198 altında olması eksitus olanları doğru tespit etme ihtimali yani sensitivitesi %71,4 olup sağ olanları tespit etme ihtimali yani spesifitesi ise %85,9'dur (Şekil 5).

5. TARTIŞMA

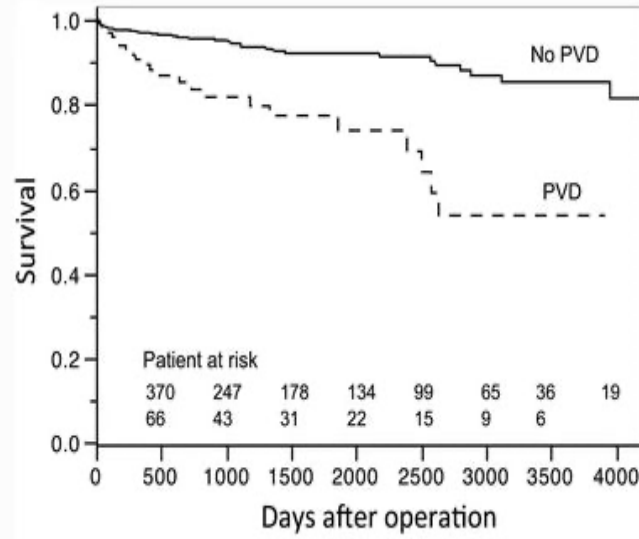
Ateroskleroz kronik, progresif, multipl tutulumla seyreden bir hastalıktır. Kronik koroner arter hastalığı olan kişilerin büyük bir kısmında serebrovasküler hastalık ve / veya alt ekstremitte arter hastalığı ile ilişkilendirilmiştir [18, 19]. Sigvant ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada toplumda 60-90 yaş aralığında alt ekstremitte periferik arter hastalığının prevalansı %18 olarak görülürken, intermittan kladikasyo ise %7 oranında tespit edilmiştir [62]. Kroger ve arkadaşlarının 2006'da yayınladığı bir makalede semptomatik ve asemptomatik alt ekstremitte arter hastalığının 45-49 yaş aralığında prevalansı %3 iken yaş 70-75 seviyesine yükseldiğinde bu oran %18,2 olarak görülmüştür [63]. Elektif koroner anjiyografi planlanan hastalar üzerinde yapılan bir taramada ABI değerinin düşük olmasıyla KAH arasında bağlantı olduğu tespit edilmiş [64]. 2005 yılında ülkemizde yapılan 46 hastalık bir çalışmada da KAH'da ABI değerleri düşük olarak değerlendirilmiş ve PAH ile KAH arasında sıkı bir bağlantı olduğu görülmüş [65]. On bir farklı ülkeden 44590 hastanın dahil edildiği bir meta analizde 0,9'un altında ABI değeri olan hastalarda kardiyovasküler hastalıklar ve kardiyak mortalitenin artmış olduğu saptanmıştır [66]. PAH, 50 yaş ve üzerinde %13 sıklıkla görülmektedir [35, 36].

2008 yılında yayınlanan CABG yapılan 1164 hastanın dahil edildiği bir çalışmada PAH sıklığı %31,78 olarak görülmüş ve 9 yıllık sağ kalıma bakıldığında PAH bulunan hastaların sağ kalım oranı %72,9 iken PAH olmayan hastaların oranı %82,8 olarak değerlendirilmiştir [67]. İzole CABG operasyonu yapılan 683 hastanın bulunduğu başka bir çalışmada ise PAH sıklığı %17 olarak tespit edilmiştir. Aynı çalışmada 5 yıllık takipte PAH olan hasta oranı %77,4 ve PAH olmayan hasta oranı %53,7, 10 yıllık sağ kalım oranı ise PAH olanlarda %85,4, PAH olmayanlarda %92,2 olarak tespit edilmiştir. Uzun dönem takip edilen hastalarda sağ kalım oranı PAH olanlarda azalmış olduğu görülmüştür [68]. Yaptığımız çalışmada ise koroner arter hastalığı bulunan 99 hastanın 36'sında (%36,3) periferik arter hastalığı tespit edilmiştir.



Grafik 6. CABG operasyonu yapılan hastalarda PAH varlığına göre 9 yıllık sağ kalım grafiği [67]

PAH, alt ekstremitte tutulumu 50 yaş altında nadir görülürken yaşla beraber sıklığının da arttığı belirtilmiştir [63]. Erkeklerde intermittant kladikasyonun görülme oranı 35-45 yaş aralığının binde 0,4, 65 yaş ve üzerinde bu oran binde 6'ya kadar yükselmiştir [19, 38]. 1990 yılında PAH kaynaklı yaşa spesifik ölüm oranları, 40-44 yaş aralığında yüzbinde 0,05 iken 80 yaş üzerinde bu oran 16,63 olarak değerlendirilmiş. 2010 yılında ise 40-44 yaş aralığının mortalitesi yüzbinde 0,07 iken 80 yaş üzerinde bu oran yüzbinde 28,71 olarak değerlendirilmiştir [69]. Mueller ve arkadaşların 2014 yılında yaptığı çalışmada periferik arter hastaları takip edilmiş ve mortalitenin yaş ilerledikçe arttığı gösterilmiştir [45].



Grafik 7. İzole CABG operasyonu yapılan hastalarda PAH varlığına göre 10 yıllık sağ kalım grafiği [68]

Bizim çalışmamızdaki hastaların minimum yaşı 50 olarak alınmış olup PAH oranı çalışmamızda %36,4 olarak görülmüştür. Araştırmamızdaki sonuçlarda patolojik ABI değerlerinde hasta yaş ortalamasının, normal ABI değer aralığındaki yaş ortalamasından daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Bu bulgumuz da literatür ile uyumlu olarak yorumlanmıştır. Yaş – sağ kalım ilişkisi incelendiğinde çalışmaya dahil edilen hastalarda ortalama yaş değeri, ölen hastalara göre daha düşük olarak bulunmuştur. Patolojik ABI değerlerinde hasta yaş ortalamasının ($66,72 \pm 7,3$) ile normal ABI değer aralığındaki yaş ortalamasından ($63,16 \pm 7,76$) daha fazla olması istatistiksel olarak anlamlı görülmüştür. Yaş ilerledikçe mortalitenin arttığı görülmüştür. Hastaların yaşı ilerledikçe ölüm oranının artışı istatistiksel olarak anlamlı olarak değerlendirilmiştir.

Morbidite – sağ kalım ilişkisi incelendiğinde hastanede toplam yatış süresi sağ kalan hastalarda hastane yatış süresinin daha kısa olduğu görülmüştür. Toplam yatış süresinin kısa olmasının istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür. Ölümle sonuçlanan hastaların operasyon sonrası hastanede yatış sürelerinin ortalaması daha uzun olduğu görülmüş, istatistiksel olarak anlamlı değerlendirilmiştir. Operasyon öncesi hastanede yatış süreleri ile sağ kalım arasında anlamlı ilişki görülmemiştir.

Epidemiyolojik çalışmaların çoğu hipertansiyonla PAH arasında bir bağlantı olduğunu göstermektedir. Tansiyon değeri, ABI gibi PAH tanısının bir bileşeni

olduğundan iskeminin derecesi ve semptom görülmesinin yorumu zorlaşmaktadır. Rotterdam çalışmasında düşük ABI ($< 0,90$), artmış sistolik ve diyastolik kan basıncıyla bağlantılı olduğu belirtilmiştir [19, 70]. European Society of Hypertension 2003 yılında yayınladığı kılavuz ile hipertansiyon tanısında yol gösterici olmuştur. Kılavuza göre sistolik basıncı 120 mmHg'nin altında ve diyastolik basıncın 80 mmHg'nin altında olması gerekir. Sistolik basınç 120-129 mmHg ve diyastolik basınç 80-84 mmHg arasında ise normal, 130-139/85-89 mmHg arasında yüksek normal olarak belirtilmiştir. 140/90 mmHg'nin üzerindeki basınçlar hipertansiyon olarak nitelendirilmektedir [71]. Araştırmamızda hastaların tansiyon ortalamalarına göre bu hastalar içerisinde PAH tanısı alan hasta sayısı düşük olarak görülmüştür. Bulgularımız istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç çıkarılmamıştır. Çalışmaya dahil edilen hastaların tansiyon – sağ kalım ilişkisi incelendiğinde sağ kalan hastalarda sağ alt ekstremitte tansiyon ölçümleri, eksitus hastalara göre yüksek olarak değerlendirilmiştir. Değerlendirilme sonucunda istatistiksel olarak anlamlı ilişki görülmüştür. Sol alt ekstremitte tansiyon ölçümleri de aynı şekilde sağ kalanlarda hastalarda daha yüksek hesaplanmış ve anlamlı olduğu görülmüştür. Sonuç olarak sağ kalım ile bilateral alt ekstremitte tansiyonları arasında ilişki kurulmuştur.

Koroner arter ve karotis arter hastalığı birlikte bulunan 239 hastanın katıldığı bir çalışmada, 30 günlük işlem sonrası süreçte; %0,4 ölüm, %1,3 miyokart infarktüsü ve %2,5 oranında ise stroke görülmüştür [22]. Elli beş yaş üzeri periferik arter hastalarında yapılan Rotterdam Çalışmasında hastaların % 3'ünde sağ internal karotis arter stenozu, %16-49 stenoz oranı hastaların %3'ünde, % 50'nin üzerinde darlık ise %1.4'ünde saptanmıştır [19, 72]. Tromso çalışmasında toplum genelinde 50 yaş üstü erkeklerde karotis darlığının prevalansı %4.2, kadınlarda % 2,7 olarak bulunmuş ve anlamlı derecede daha yüksek görülmüştür [19, 73]. Cardiovascular Health Study, 65 yaşındaki erkeklerde % 75 ve aynı yaştaki kadınlarda % 62 oranında karotis plakları olduğu görülmüştür. Framingham çalışmasında ise 75 yaşındaki erkeklerin % 40'dan fazlasında karotis arterlerinde % 10'dan fazla stenoz gözlenmiştir [19, 74]. Yaptığımız çalışmada toplam karotis arter tutulumu olan hasta sayısı 15 olarak görülmüştür. Bu hastaların 12'si bilateral karotis tutulumu göstermiştir. Aynı hasta grubunda sağ karotis arterlerinde plak olan 13 (%13,1), olmayan hasta sayısı 86(%86,9) olarak görüşmüştür. Sol karotis patolojisi değerlendirildiğinde ise 14 (%14,1) hasta tespit edilmiştir. 85(%85,9) hastanın sol karotis bulgusu bulunmamıştır. 99 hastanın toplamda %27,27 oranında karotis arterde aterosklerotik tutulum gözlenmiştir.

Literatürde PAH değiştirilemeyen risk faktörleri arasında erkek cinsiyet göze çarpmaktadır. Yapılan bir çalışmada PAH sıklığı 65 yaşın üstündeki erkeklerde %20, kadınlarda %17 olarak görülmüştür [75]. 1423 hasta üzerinde yapılan ABI ölçümleri sonucunda Karabay ve arkadaşları erkek cinsiyette ABI değerlerini daha düşük olarak bulmuş ve erkek popülasyonunu riskli grup olarak değerlendirmişlerdir [54]. Erkek cinsiyette PAH'nın daha sık olduğunu gösteren diğer bir çalışma da İspanya'da yapılmıştır [76]. Çalışmamızdaki hastaların %22,2 (22)si kadın, %77,8 (77)si erkek cinsiyet olarak karşımıza çıkmıştır. İstatiksel olarak anlamlı olmamakla beraber, PAH tanısı alan hastaların çoğu erkek cinsiyet olarak literatür ile paralel sonuçlar olduğu görülmüştür.

2010 yılında yayınlanan bir çalışmada, ABI değerinin $< 0,90$ olmasıyla inme oranlarının yüksek olması arasında bağlantı bulunduğunu gösterilmiştir [77]. Bizim çalışmamızda herhangi bir sebepten dolayı serebrovasküler olay geçiren hastalar düşük sayıda tespit edilmiş, çoğu hastadan SVO ile ilgili öykü alınmamıştır. Preoperatif her hastada karotis arter muayenesi yaptığımız için postoperatif dönemde de SVO hasta oranımız çok düşük seyretmektedir. SVO öyküsü olan hastalarla ABI değerleri arasında anlamlı istatistiksel sonuç görülmemiştir.

Yapılan bazı çalışmalarda sigaranın kullanılan miktarına bağlı olarak bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir [19, 78, 79]. Sigara içmenin, aterosklerozun baskılayıcısı olan nitrik oksitin (NO) aktivitesini ve NO sentaz üretimini azaltarak bozduğu gösterilmiştir [80]. Newman ve arkadaşları tarafından yapılan çalışmada, sigara içmiş ancak bırakmış olan hasta grubunda ABI değerleri $< 0,80$ olan hasta oranı %61,2, ABI değerleri 0,80-0,90 olan hasta oranı ise %37,9 olarak değerlendirilmiştir [81]. Aktif sigara kullanıcılarında ise ABI değerleri $< 0,80$ olan hasta oranı %49,5, ABI değerleri 0,80-0,90 olan hasta oranı ise %29,8 olarak değerlendirilmiştir [81]. Fowkes ve arkadaşları ise sigara kullanımını aktif kullanıcılar ve 5 yıldan uzun süredir sigara kullanmayan hastalar olarak ayırmıştır. Fowkes'in bu çalışmasında sigara önemli bir fark yaratan risk faktörü olarak tespit edilmiştir. Periferik arter hastası tanısı alan kişilerin %45'i aktif kullanıcı, %41'i eski sigara kullanıcısı; koroner arter hastalarının %25'i aktif olarak sigara kullanıyor ve %48'i sigara kullanmayı bırakan kişiler olarak görülmüştür [79]. Verilerimizdeki sigara içen hastalar arasında ABI değerleri $< 0,90$ veya $> 1,30$ olan hasta oranı %44,4 olarak değerlendirildi. Bu bulgularımız literatür ile paralel sonuçlar göstermiştir ancak istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir.

Diabetes mellitus, PAH gelişmesinde önemli bir risk faktörüdür. Dünya Sağlık Örgütü (WHO)'nün tanımladığı, açlık plazma glukozu 126mg/dl ve üzerinde olması,

oral glukoz tolerans testinde ikinci saat plazma glukoz düzeyinin 200mg/dl ve üzerinde olması ile diyabet tanısı konabilir. WHO'nun 2011'de açıkladığı HbA1c düzeyinin %6,5 ve üzerinde olması da hastanın diyabetik olduğunu gösterir [82]. Bilinen risk faktörlerini içeren çok değişkenli bir araştırmada diyabetle PAH arasındaki değişken bir ilişki olmasına rağmen diyabetin süresi ve şiddet derecesinin risk düzeyini etkilediği görülmektedir [19, 78, 79]. Yapılan çalışmada, diyabet tanısı olan hasta grubunda ABI değerleri <0,80 olan hasta oranı %17,8, ABI değerleri 0,80-0,90 olan hasta oranı ise %18,2 olarak değerlendirilmiştir [81]. Çalışmamıza katılan hastalardan hiperglisemik seyredenlerin fazla olduğu görülmüştür. Hastaların arasında bir hekim tarafından diabetes mellitus tanısı almış olanlardan PAH tanısı düşünülenlerin sayısı 18 kişidir. Bu oranlarımız da istatistiksel olarak anlamlı görülmemiştir. Glukoz değerlerinin sağ kalım ilişkisinde de istatistiksel anlamlılık görülmemiştir.

Çoğu çalışma yüksek total kolesterol ve düşük konsantrasyonda yüksek yoğunluklu lipoprotein kolesterolün (HDL) birbirlerinden bağımsız olarak artmış bir alt ekstremit PAH riskiyle ilişkili olduğunu saptamıştır. Total kolesterol, HDL kolesterol, LDL kolesterol, trigliserit düzeylerinin PAH açısından risk faktörleri olduğunu ancak ABD Doktorların Sağlığı Çalışmasında (US Physicians Health Study) total kolesterol /HDL oranı hastalıkla ilişkili en güçlü lipit ölçümü olarak görülmüştür [19, 83]. Newman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, ABI değerleri <0,80 olan hastaların ortalama LDL düzeyi 144,6 mg/dl olarak ölçülmüştür. Aynı çalışmanın ABI değerleri 0,80-0,90 olan hasta grubunda ortalama LDL düzeyi 140,9 mg/dl olarak değerlendirilmiştir [81]. 2009 yılında Allison ve arkadaşları tarafından yapılan başka bir çalışmada benzer şekilde ABI değerleri ile kolesterol düzeyleri kıyaslanmıştır. Sonuç olarak; ABI değeri $\leq 0,9$ olan grupta ortalama LDL düzeyi 119,2 mg/dl ve ABI değeri $\geq 1,4$ olan grupta ise ortalama LDL düzeyi 116,4 mg/dl olarak görülmüştür [84]. ATP III Classification kolesterol düzeylerini belirleyen bir yayın hazırlamıştır. Bu yayına göre LDL kolesterol düzeyi; 100 mg/dl'nin altında optimal, 100-129 mg/dl arasında normalin üzerinde, 130-159 mg/dl arasında sınırda yüksek, 160-189 mg/dl arasında yüksek ve 190 mg/dl'nin üzerinde çok yüksek olarak belirtilmiştir [85]. Çalışmamızda az sayıda hiperlipidemi tanısı ile takipli hasta tespit edilmiştir. Retrospektif olarak incelenen LDL düzeyi 115,3 mg/dl olarak görülen hastaların bu değeri Allison ve arkadaşlarının yaptığı çalışmaya benzer düzeyde görülmüştür. Ancak sonuç olarak istatistiksel anlamlılık bulunmamıştır ($p=0,682$). LDL değerlerinin sağ kalım durumu incelenmesi sonucunda da anlamlı değerler görülmemiştir.

Renal arter lümeninin %60'dan fazla daralması veya tıkanması kriter olarak alınan Cardiovascular Health Study çalışmasında; renal arter aterosklerotik stenoz veya tıkanıklığın prevalansı, 77 yaş ortalaması olan bir popülasyonda, erkeklerde %9,1 ve kadınlarda %5,5 olarak değerlendirilmiştir [81]. ABI <0.9 değeri ile PAH olarak tanımlanan bir çalışmada mikroalbüminüresi olmayan veya azalmış eGFR'si olmayan yetişkinler arasında PAH prevalansı %3,6, tek başına mikroalbüminüri hastada % 9.7, azalmış eGFR %14,8 ve hem azalmış eGFR hem de mikroalbüminüresi olan yetişkinler arasında % 25,4 olarak görülmüştür [86]. Doğrudan kreatinin ile PAH arasında yapılan bir çalışma bulunmamıştır. Çalışmaya dahil edilen hastalarda preoperatif alınan kanın biyokimyasal incelenmesi sonucu kreatinin düzeyi >1,2 mg/dl olan hasta oranı %13,1 olarak görülmüş ve ortalama değer olarak $0,88 \pm 0,22 (0,45-1,7 \text{ mg/dl})$ bulunmuştur. Sağ kalım durumunun laboratuvar değerleri ile ilişkisi incelendiğinde kreatinin sağ kalan hastalarda ölen hastalara göre düşük olarak değerlendirildi, ancak bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0,743$). Sağ kalım- kreatinin ilişkisi ve ABI – kreatinin ilişkisi olarak görülmüş ve çalışmamızda bu değer için istatistiksel olarak anlamlılık bulunmamıştır.

ABI skorlarının EF ölçümleriyle istatistiksel anlamlı değerler tespit edilememiştir. Çalışmamıza dahil ettiğimiz hastalarımızın ABI skorları ile morbidite arasında anlamlı sonuçlar görülmemiştir. ABI skoru ile hastane yatış süresi korelasyon durumu değerlendirilmesinde de istatistiksel olarak anlamlı bir korelasyon tespit edilememiştir.

6. SONUÇ

Dokuz Eylül Üniversite Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde Şubat 2019 - Ekim 2020 sadece izole CABG operasyonu yapılan hastaların ayak bileği-kol indeksi değerlerine göre patoloji düşündüren hastaların %50sinin (n=18) ABI değeri 1,3'ün üstünde, diğer yarısının ABI değeri ise 0,90'ın altında görülmüştür. Toplam hasta sayısında periferik arter sıklığı %36,4 olarak görülmüştür. Bu oranın literatürdeki normal popülasyonda yapılan PAH tarama çalışmasının sonuçlarından daha yüksektir. Bu da 50 yaş üstü koroner arter hastalarının, periferik arter hastalığı açısından normal popülasyona göre daha fazla risk altında olduklarını göstermektedir.

Çalışmamızdaki hastaların ABI değeri yüksekliği yaş ilerledikçe daha yüksek oranda görüldüğü anlaşılmıştır. Kliniğe başvuran ileri yaştaki hastalarda periferik arter muayenesinin önemi ön plana çıkmıştır.

ABI değerinin 0,9 altında olması eksitus olanları doğru tespit etme ihtimali yani sensitivitesi %71,4 olup sağ olanları tespit etme ihtimali yani spesifitesi ise %85,9'dur. Bu da periferik arter hastalığı muayenesinin, koroner bypass yapılacak olan hastalarda preoperatif mortalite, morbitide riskini değerlendirmek için kullanılması gerekliliğini göstermektedir. Elde edilen sonuçlarda spesifite ve sensitivitesinin yüksek olması fizik muayenenin değerini göstermektedir.

PAH (Alt ekstremit ve karotis tıkalıcı damar hastalığını birlikte ele aldığımızda) olan hastalarda mortalitenin artıyor olması, operasyondan önce yapılacak hazırlıkların nasıl olması gerektiği konusunda hekime yol gösterici olacaktır.

Araştırmamızda değerlendirdiğimiz hastaların 15 tanesinde karotis arterlerde tutulum görülmektedir. Bu hastaların 12'sinde bilateral karotis arter tutulumu bulunmaktadır. Sadece sağ karotis lezyonu 1 hastada, sadece sol karotis tutulumu da 2 hastada görülmüştür. ABI değeri 0,9'un altında olan kişilerde ise sağ karotis arter tutulumu olanlar %11,1(4), sol karotis arter tutulumu olanlar %13,9(5) oranlarında tespit edildi. Eksitus olan hastaların 4'ünde (%57,1) bilateral karotis arter hastalığı tespit edildi. Bu hastalardan 3'ünün ABI değerleri $\leq 0,91$ olarak görüldü. Mortal seyreden 7 olgunun 6'sında PAH (tıkalıcı alt ekstremit ve karotis arter hastalığının birlikteliği) olduğu görüldü. Değerlendirmelerimizin sonucunda CABG yapılan hastalarda karotis lezyonun olmaması sağ kalım oranını arttırdığı

görülmüştür. Karotis arter hastalığı bulunan bireylerde, koroner bypass operasyonunda mortalite riskinin ciddi düzeyde yüksek olduğuna işaret etmektedir. Karotis arter patolojisinin kardiyak cerrahisi öncesi değerlendirilmesi ve gereklilik halinde öncelik verilmesi çalışmamızla desteklenmiştir.

Konsey sonucuyla koroner bypass kararı verilmiş 99 hastanın koroner arter patolojilerini en sık patoloji görülen damarlar sırasıyla LAD, RCA, CX, OM1, diagonal ve OM2 olduğu görülmüştür. LAD ile sağ kalım arasında pozitif yönde anlamlı sonuçlar alınmıştır.

Alt ekstremitelerde tansiyonun yüksek seyretmesi ile sağ kalım arasında anlamlılık görülmüştür. Periferik arteriyel sistemin kanlanma oranı artmasıyla mortalitenin azaldığı kanısına varılmıştır.

Çalışmamızdaki hastaların eksitus olanlarda istatistiksel olarak anlamlı olmamasına rağmen alt ekstremitte tıkalı damar hastalığı oranı yüksek görülmüştür. Bu yükseklik bize koroner arter hastalarında mortalite açısından önemli bir komorbidite olarak değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir.

Sigara içmenin ateroskleroz ve dolayısıyla koroner arter ve periferik arter hastalıklarında önemli bir risk faktörü olduğu literatürde sıklıkla belirtilmiştir. Bizim çalışmamızda sigara içen hastalarda PAH görülme oranı istatistiksel olarak anlamlı olmasa da bu oranın %44,4 olması yüksek olarak yorumlanmıştır.

Koroner arterlerde kaç adet bypass yapıldığı ele alındığında; sadece PAH yapılan hastalarda ortalama 3,08 artere, PAH olmayan hastalara ise ortalama 2,8 artere bypass yapıldığı görüldü. LAD lezyon oranları incelendiğinde ise sadece PAH olan hastalarda ortalama %90,5, PAH olmayan hastalarda ise %90,9 oranında tıkalı lezyon varlığı görüldü. PAH varlığının koroner arter tutulum sayısı ve stenoz oranı üzerinde anlamlı farklılık yaratmadığı anlaşıldı.

Sonuç olarak CABG uygulanan olgularımızda; alt ekstremitte tıkalı damar hastalığı oranı istatistiksel olarak yüksek olmasına rağmen mortalitede anlamlı görülmemekle birlikte, normal değerlerde olması ise koroner arter bypass yapılan hastalarda sağ kalımı arttırmıştır. Karotis arter hastalığının olmaması da sağ kalımı arttırırken, olması ise mortaliteyi arttırmıştır.

Çalışmamız, koroner arter bypass kararı verilen hastalarda PAH başlığı altında; alt ekstremitte tıkalı damar hastalığı ve karotis arter hastalığının araştırılmasının önemini ortaya koymuştur. Bu iki hastalığın varlığı CABG olgularındaki tüm mortalitede % 85.7 (n:6) eşlik etmektedir.

Operasyon öncesi PAH'nın araştırılması, mortalite riski belirlemede önemli olduğunu düşünüyoruz. Sadece fizik muayene ile ABI hesaplanması ile patolojik arter hastalığı tespitinde ucuz ve kolay bir yöntem olarak uygulanabilmektedir. ABI ölçümü, sadece fizik muayene ile PAH 'dan şüphelenilen hastada, CABG operasyonu öncesi ileri görüntüleme tetkiklerine yönlendirici olacaktır. Bu çalışmaların postoperatif komplikasyon riskini ve mortalite oranını azaltabileceği düşünülmektedir.

Ayrıca CABG uygulanan olgularda; PAH varlığı uzun dönemde mortalite üzerinde olumsuz etkisi nedeniyle bu hasta grubunun postoperatif uzun dönemde daha yakın izlemi ve etkin medikal tedavi uygulanması gerektiği düşüncesindeyiz.



7. KAYNAKLAR

1. Organization, W.H., *Prevention of cardiovascular disease*. 2007: World Health Organization.
2. Benjamin, E.J., et al., *Heart disease and stroke statistics—2018 update: a report from the American Heart Association*. Circulation, 2018.
3. Enar, R., *Ateroskleroz-aterotromboz*. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri. Ateroskleroz, 2006: p. 9-27.
4. Ross, R., *Atherosclerosis—an inflammatory disease*. New England journal of medicine, 1999. **340**(2): p. 115-126.
5. Gattullo, D., et al., *New insights into nitric oxide and coronary circulation*. Life sciences, 1999. **65**(21): p. 2167-2174.
6. Derneği, U.V.v.E.C., *Ateroskleroz Patofizyolojisi*. Damar, 2019.
7. Ross, R. and J.A. Glomset, *The pathogenesis of atherosclerosis*. New England journal of medicine, 1976. **295**(7): p. 369-377.
8. Kumar, V., A.K. Abbas, and J.C. Aster, *Robbins temel patoloji*. 2014: Nobel Tıp Kitabevleri.
9. Grundy, S.M., et al., *Assessment of cardiovascular risk by use of multiple-risk-factor assessment equations: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association and the American College of Cardiology*. Circulation, 1999. **100**(13): p. 1481-1492.
10. Moore, K.L. and A.F. Dalley, *Clinically oriented anatomy*. 2018: Wolters kluwer india Pvt Ltd.
11. Doty, J.R. and D.B. Doty, *Cardiac Surgery E-Book: Operative and Evolving Technique*. 2012: Elsevier Health Sciences.
12. Feigl, E., *Coronary physiology*. Physiological reviews, 1983. **63**(1): p. 1-205.
13. Olsson, R. and R. Bünger, *Metabolic control of coronary blood flow*. Progress in cardiovascular diseases, 1987. **29**(5): p. 369-387.
14. Özkan, A.A., *Akut koroner sendromlar: Epidemiyoloji*. Türk Kardiyol Dern Arş, 2013. **41**(1): p. 1-3.
15. Yavuzgil, O., *Kararlı koroner arter hastalığı: Epidemiyoloji ve güncel tedavi kılavuzlarının yaklaşımı*. Turk Kardiyol Dern Ars, 2016. **44**(3): p. 1-7.
16. ZENGİN, H., *Ateroskleroz patogenezi*. Journal of experimental and clinical medicine, 2012. **29**(3s): p. 101-106.
17. Sonel, A., *Kardiyoloji*. 2002.
18. Steg, P.G., et al., *One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis*. Jama, 2007. **297**(11): p. 1197-1206.
19. Atardamar, A.K.D.E.P., *ESC Periferik atardamar hastalıklarının tanı ve tedavi kılavuzları*. 2011.
20. Al-Omran, M. and T.F. Lindsay, *One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis*. Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, et al; REACH Registry Investigators. JAMA. 2007; 297: 1197-1206. Perspectives in vascular surgery and endovascular therapy, 2007. **19**(4): p. 416-417.
21. Criqui, M.H., et al., *Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease*. New England Journal of Medicine, 1992. **326**(6): p. 381-386.
22. Tomai, F., et al., *Early and long-term outcomes after combined percutaneous revascularization in patients with carotid and coronary artery stenoses*. JACC: Cardiovascular Interventions, 2011. **4**(5): p. 560-568.

23. Ness, J. and W.S. Aronow, *Prevalence of Coexistence of Coronary Artery Disease, Ischemic Stroke, and Peripheral Arterial Disease in Older Persons, Mean Age 80 Years, in an Academic Hospital-Based Geriatrics Practice*. Journal of the American Geriatrics Society, 1999. **47**(10): p. 1255-1256.
24. Naylor, A., et al., *Carotid artery disease and stroke during coronary artery bypass: a critical review of the literature*. European journal of vascular and endovascular surgery, 2002. **23**(4): p. 283-294.
25. Guzman, L.A., et al., *A systematic review of outcomes in patients with staged carotid artery stenting and coronary artery bypass graft surgery*. Stroke, 2008. **39**(2): p. 361-365.
26. Birincioğlu, C.L., et al., *Carotid disease is a risk factor for stroke in coronary bypass operations*. Journal of cardiac surgery, 1999. **14**(6): p. 417-423.
27. Davila-Roman, V., et al., *Intraoperative ultrasonographic evaluation of the ascending aorta in 100 consecutive patients undergoing cardiac surgery*. Circulation, 1991. **84**(5 Suppl): p. III47-53.
28. Hertzner, N.R., et al., *Combined myocardial revascularization and carotid endarterectomy: operative and late results in 331 patients*. The Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery, 1983. **85**(4): p. 577-589.
29. Ennix Jr, C.L., et al., *Improved results of carotid endarterectomy in patients with symptomatic coronary disease: an analysis of 1,546 consecutive carotid operations*. Stroke, 1979. **10**(2): p. 122-125.
30. Uçar, H., M. Tok, and Ö. Doğan, *Koroner arter bypass cerrahisi planlanan hastalarda semptomsuz aterosklerotik karotid arter hastalığının değerlendirilmesi ve literatürün gözden geçirilmesi*. Türk Girişimsel Kardiyoloji Dergisi, 2007. **11**: p. 46-50.
31. GÖKŞİN, İ., et al., *Koroner arter bypass cerrahisi uygulanacak hastalarda preoperatif rutin karotis Doppler ultrasonografi*. Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Dergisi, 2005. **25**(2): p. 221-226.
32. Akay, O.T., *Karotis Arter Darlıkları*. Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Ulusal Tedavi Kılavuzu, 2016.
33. Olin, J.W. and B.A. Sealove. *Peripheral artery disease: current insight into the disease and its diagnosis and management*. in *Mayo Clinic Proceedings*. 2010. Elsevier.
34. Hirsch, A.T., et al., *National health care costs of peripheral arterial disease in the Medicare population*. Vascular Medicine, 2008. **13**(3): p. 209-215.
35. Crawford, F., et al., *Ankle brachial index for the diagnosis of lower limb peripheral arterial disease*. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2016(9).
36. Bozkurt, A.K., *Periferik Arter Hastalıkları*. Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Ulusal Tedavi Kılavuzu, 2016.
37. Bozkurt, A., et al., *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği*. Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu-2008. Ankara: Öncü Basımevi, 2008.
38. Kannel, W. and D. McGee, *Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study*. Journal of the American Geriatrics Society, 1985. **33**(1): p. 13-18.
39. Hirsch, A.T., et al., *Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care*. Jama, 2001. **286**(11): p. 1317-1324.
40. Gerhard-Herman, M.D., et al., *2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines*. Journal of the American College of Cardiology, 2017. **69**(11): p. e71-e126.
41. Murabito, J.M., et al., *Intermittent claudication: a risk profile from the Framingham Heart Study*. Circulation, 1997. **96**(1): p. 44-49.

42. Beckman, J.A., M.A. Creager, and P. Libby, *Diabetes and atherosclerosis: epidemiology, pathophysiology, and management*. Jama, 2002. **287**(19): p. 2570-2581.
43. Jude, E.B., et al., *Peripheral arterial disease in diabetic and nondiabetic patients: a comparison of severity and outcome*. Diabetes care, 2001. **24**(8): p. 1433-1437.
44. Pande, R.L., et al., *Secondary prevention and mortality in peripheral artery disease: National Health and Nutrition Examination Study, 1999 to 2004*. Circulation, 2011. **124**(1): p. 17-23.
45. Mueller, T., et al., *Mortality rates and mortality predictors in patients with symptomatic peripheral artery disease stratified according to age and diabetes*. Journal of vascular surgery, 2014. **59**(5): p. 1291-1299.
46. Otsuka, R., et al., *Acute effects of passive smoking on the coronary circulation in healthy young adults*. Jama, 2001. **286**(4): p. 436-441.
47. Haider, A.W., et al., *Systolic blood pressure, diastolic blood pressure, and pulse pressure as predictors of risk for congestive heart failure in the Framingham Heart Study*. Annals of internal medicine, 2003. **138**(1): p. 10-16.
48. Hardman, R.L., et al. *Overview of classification systems in peripheral artery disease*. in *Seminars in interventional radiology*. 2014. Thieme Medical Publishers.
49. Criqui, M.H., et al., *The ankle-brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis)*. Journal of the American College of Cardiology, 2010. **56**(18): p. 1506-1512.
50. Fowkes, F.G.R., et al., *Aspirin for prevention of cardiovascular events in a general population screened for a low ankle brachial index: a randomized controlled trial*. Jama, 2010. **303**(9): p. 841-848.
51. Collaboration, A.B.I., *Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis*. JAMA: the journal of the American Medical Association, 2008. **300**(2): p. 197.
52. Doobay, A.V. and S.S. Anand, *Sensitivity and specificity of the ankle-brachial index to predict future cardiovascular outcomes: a systematic review*. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 2005. **25**(7): p. 1463-1469.
53. Hirsch, A.T. and S. Duval, *The global pandemic of peripheral artery disease*. The Lancet, 2013. **382**(9901): p. 1312-1314.
54. Karabay, Ö., et al., *İskemik periferik arter hastalığı: Bir tarama çalışması*. Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi, 2012. **20**(3): p. 450-457.
55. Bozkurt, A.K., et al., *Peripheral artery disease assessed by ankle-brachial index in patients with established cardiovascular disease or at least one risk factor for atherothrombosis-CAREFUL Study: A national, multi-center, cross-sectional observational study*. BMC cardiovascular disorders, 2011. **11**(1): p. 4.
56. Collins, R., et al., *A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease*. Health Technology Assessment (Winchester, England), 2007. **11**(20): p. iii-184.
57. Jorenby, D.E., et al., *A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation*. New England Journal of Medicine, 1999. **340**(9): p. 685-691.
58. Norgren, L., et al., *Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II)*. Journal of vascular surgery, 2007. **45**(1): p. S5-S67.
59. Fiore, M.C. and C.R. Jaén, *A clinical blueprint to accelerate the elimination of tobacco use*. Jama, 2008. **299**(17): p. 2083-2085.

60. Rooke, T.W., et al., *2011 ACCF/AHA focused update of the guideline for the management of patients with peripheral artery disease (updating the 2005 guideline) a report of the American college of cardiology foundation/American heart association task force on practice guidelines*. Circulation, 2011. **124**(18): p. 2020-2045.
61. Inzucchi, S.E., et al., *Management of hyperglycemia in type 2 diabetes: a patient-centered approach: position statement of the American Diabetes Association (ADA) and the European Association for the Study of Diabetes (EASD)*. Diabetes Spectrum, 2012. **25**(3): p. 154-171.
62. Sigvant, B., et al., *A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences*. Journal of vascular surgery, 2007. **45**(6): p. 1185-1191.
63. Kröger, K., et al., *Prevalence of peripheral arterial disease—results of the Heinz Nixdorf recall study*. European journal of epidemiology, 2006. **21**(4): p. 279.
64. Papamichael, C.M., et al., *Ankle-brachial index as a predictor of the extent of coronary atherosclerosis and cardiovascular events in patients with coronary artery disease*. The American journal of cardiology, 2000. **86**(6): p. 615-618.
65. Uzun, Ş., et al., *Koroner kalp hastalığı ciddiyetinin tahmininde kolay bir fiziksel değerlendirme bulgusu olan ayak bileği-kol indeksinin kullanılması*. Gülhane Tıp Dergisi, 2005. **47**: p. 279-281.
66. Heald, C., et al., *Risk of mortality and cardiovascular disease associated with the ankle-brachial index: systematic review*. Atherosclerosis, 2006. **189**(1): p. 61-69.
67. Chu, D., et al., *The impact of peripheral vascular disease on long-term survival after coronary artery bypass graft surgery*. The Annals of thoracic surgery, 2008. **86**(4): p. 1175-1180.
68. Nakamura, T., et al., *Symptomatic peripheral artery disease is associated with decreased long-term survival after coronary artery bypass: a contemporary retrospective analysis*. Surgery today, 2016. **46**(11): p. 1334-1340.
69. Sampson, U.K., et al., *Global and regional burden of death and disability from peripheral artery disease: 21 world regions, 1990 to 2010*. Global heart, 2014. **9**(1): p. 145-158. e21.
70. Meijer, W.T., et al., *Peripheral arterial disease in the elderly: the Rotterdam Study*. Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology, 1998. **18**(2): p. 185-192.
71. Committee, G., *2003 European Society of Hypertension—European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension**. Journal of Hypertension, 2003. **21**(6): p. 1011-1053.
72. Bots, M.L., et al., *Cardiovascular determinants of carotid artery disease. The Rotterdam Elderly Study*. Hypertension, 1992. **19**(6_pt_2): p. 717-720.
73. Mathiesen, E.B., O. Joakimsen, and K.H. Børnaa, *Prevalence of and risk factors associated with carotid artery stenosis: the Tromsø Study*. Cerebrovascular diseases, 2001. **12**(1): p. 44-51.
74. Murabito, J.M., et al., *Temporal trends in the incidence of intermittent claudication from 1950 to 1999*. American journal of epidemiology, 2005. **162**(5): p. 430-437.
75. Welten, G.M., *Prognosis of patients with peripheral arterial disease*. 2008: Erasmus MC: University Medical Center Rotterdam.
76. Cornejo Del Rio, V., et al., *Prevalence of peripheral artery disease (PAD) and factors associated: An epidemiological analysis from the population-based Screening PRE-diabetes and type 2 DIAbetes (SPREDIA-2) study*. PLoS One, 2017. **12**(10): p. e0186220.

77. Meves, S.H., et al., *Peripheral arterial disease as an independent predictor for excess stroke morbidity and mortality in primary-care patients: 5-year results of the getABI study*. Cerebrovascular Diseases, 2010. **29**(6): p. 546-554.
78. Criqui, M.H., *Peripheral arterial disease-epidemiological aspects*. Vascular medicine, 2001. **6**(1_suppl): p. 3-7.
79. Gerald R. Fowkes, F., et al., *Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study*. American journal of epidemiology, 1992. **135**(4): p. 331-340.
80. Sotoda, Y., et al., *Recent knowledge of smoking and peripheral arterial disease in lower extremities*. Nihon eiseigaku zasshi. Japanese journal of hygiene, 2015. **70**(3): p. 211-219.
81. Newman, A.B., et al., *Ankle-arm index as a marker of atherosclerosis in the cardiovascular health study*. Cardiovascular heart study (chs) collaborative research group. Circulation, 1993. **88**(3): p. 837-845.
82. Uygur, M.M. and Y. DG, *Diyabet Tanısı ve Sınıflandırılması*. Türkiye Klinikleri J Nutr Diet-Special Topics, 2017. **3**(3): p. 120-9.
83. Ridker, P.M., M.J. Stampfer, and N. Rifai, *Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein (a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease*. Jama, 2001. **285**(19): p. 2481-2485.
84. Allison, M.A., et al., *Ethnicity and risk factors for change in the ankle-brachial index: the Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis*. Journal of vascular surgery, 2009. **50**(5): p. 1049-1056.
85. Expert Panel on Detection, E. and T.O.H.B.C.i. Adults, *Executive Summary of the Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III)*. JAMA, 2001. **285**(19): p. 2486-2497.
86. Baber, U., et al., *Combined role of reduced estimated glomerular filtration rate and microalbuminuria on the prevalence of peripheral arterial disease*. The American journal of cardiology, 2009. **104**(10): p. 1446-1451.