

**BAŞKENT ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ**

**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**İNFRAPOPLİTEAL ARTERİYEL HASTALIKTA ENDOVASKÜLER  
TEDAVİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**Araştırma Görevlisi: Dr. Alper BOZKURT**

**Tez Danışmanı: Dr. Cüneyt AYTEKİN**

**ANKARA-2008**

Uzmanlık eğitimimi tamamladığım üniversitemizin rektörü

**Sn. Prof. Dr. Mehmet HABERAL'a,**

Başkent Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı Başkanı

**Sn. Prof. Dr. Emin Alp NİRON'a,**

Tez danışmanım **Sn. Doç. Dr. Cüneyt AYTEKİN'e,**

**Sn. Prof. Dr. Fatih BOYVAT'a,**

**Sn. Prof. Dr. Mehmet COŞKUN'a,**

**Sn. Doç. Dr. İclal IŞIKLAR'a,**

**Sn. Doç. Dr. N. Çağla TARHAN'a,**

**Sn. Doç. Dr. Nihal USLU TUTAR'a,**

**Sn. Yrd. Doç. Dr. Ali HARMAN'a,**

**Sn. Yrd. Doç. Dr. Esra Meltem Kayahan ULU'a**

Birlikte çalıştığım tüm **uzman doktor ve araştırma görevlilerine**, tüm radyoloji bölümü çalışanlarına,

Sınırsız destekleriyle bugüne gelmemi sağlayan **aileme** ve yardımlarını esirgemeyen sevgili **eşime** teşekkür ederim.

## ÖZET

Periferik arter hastalığı (PAH) genellikle alt ekstremitte arterlerinin aterosklerotik hastalığı sonucu ortaya çıkar. Klinik olarak intermitan kladikasyodan, kritik bacak iskemisine kadar bir spektrumda kendisini gösterebilir. Hastalığın ilerlemesinden sorumlu olan en önemli risk faktörleri sigara ve diabetes mellitusdur. Ateroskleroz abdominal aortadan başlayarak infrapopliteal arterlere kadar herhangi bir yeri tutabilir. Diabetik hastalarda popliteal trifurkasyo ile tibial arter tutulumuna yatkınlık vardır.

Geriye dönük olarak yapılan bu çalışmada Aralık 1998-Kasım 2007 tarihleri arasında infrapopliteal arteriyel darlık ve tıkanıklıkların tedavisinde endovasküler uygulamaların(periferik anjioplasti ve stentleme) etkinlikleri değerlendirilmiştir.

Çalışma süresi boyunca 51 hastada 54 ekstremitede primer veya takip sırasında olmak üzere toplam 88 farklı arteriyel segmente (37'si Popliteal Arter, 14'ü Tibioperoneal Kök, 17'si Anterior Tibial Arter, 10'u Posterior Tibial Arter, 10'u Peroneal Arter) endovasküler işlem uygulanmıştır. Hiçbir hastada işlemlerle ilgili major veya minor komplikasyon gelişmemiştir. Endovasküler işlem 88 arteriyel segmentin 85'inde başarı ile uygulanmış olup teknik başarı %96.5 olarak hesaplanmıştır.

İnfrapopliteal endovasküler tedavi infrapopliteal arteriyel darlık ve tıkanıklıkların tedavisinde hastaların genel tıbbi durumları dikkate alındığında teknik başarısı yüksek, komplikasyon oranları düşük, güvenle uygulanabilir bir tedavi seçeneğidir.

Anahtar kelimeler: periferik arter hastalığı-kritik bacak iskemisi-infrapopliteal arterler-periferik anjioplasti-stentleme

## **ENDOVASCULAR TREATMENT OF INFRAPOPLITEAL ARTERIAL DISEASE SUMMARY**

Peripheral arterial disease (PAD) generally occurs as a result of atherosclerotic disease of the lower limb arteries. Clinical presentation spectrum can range from intermittent claudication to critical limb ischemia. Smoking and diabetes mellitus are the most important factors in etiology. Atherosclerosis can involve anywhere from abdominal aorta to infrapopliteal arteries. Diabetic patients have a predilection for popliteal trifurcation and tibial vessel involvement.

Treatment of infrapopliteal arterial stenoses and occlusions with endovascular procedures (peripheral angioplasty and stenting), efficacy of this treatment was evaluated between December 1998 and November 2007 in this retrospective study.

Fifty one patients with a total of 54 extremities and 88 different arterial segments (37 popliteal artery, 14 tibioperoneal trunk, 17 anterior tibial artery, 10 posterior tibial artery, 10 peroneal artery) were treated with endovascular procedures preliminary or in the follow-up during the study period. No major or minor complications associated with the procedures were occurred in the patients. Endovascular procedures were performed successfully on the 85 of 88 arterial segments and estimated technical success rate was 96.5%.

Infrapopliteal endovascular treatment of infrapopliteal stenoses and occlusions considering patients general medical status is a safe treatment option with low rates of complications and high rates of technique success.

**Key Words:** peripheral arterial disease-critical limb ischemia-infrapopliteal arteries-peripheral angioplasty-stenting



## İÇİNDEKİLER

<b>Teşekkür</b>	<b>i</b>
<b>Özet</b>	<b>ii</b>
<b>İngilizce özet</b>	<b>iii</b>
<b>İçindekiler dizini</b>	<b>iv</b>
<b>Kısaltmalar dizini</b>	<b>vi</b>
<b>Resimler ve tablolar dizini</b>	<b>vii</b>
<b>1. Giriş ve Amaç</b>	<b>1</b>
<b>2. Genel Bilgiler</b>	<b>2</b>
<b>2.1. Periferik Arter Hastalığı ile İlgili genel bilgiler</b>	<b>2</b>
<b>2.1.1. Arterlerin Yapısı ve İşlevleri</b>	<b>2</b>
<b>2.1.2. Alt Ekstremitte Arteriyel Sistem Anatomisi</b>	<b>2</b>
<b>2.1.2.1 Popliteal Arter Varyasyonları</b>	<b>3</b>
<b>2.1.2.2 Yüzeysel Femoral ve Popliteal Darlık ve Tıkanıklıklarda Alt Ekstremitelerde</b>	<b>6</b>
<b>Kollateral Dolaşım</b>	<b>6</b>
<b>2.1.3. Periferik Arter Hastalığında Tanımlar</b>	<b>6</b>
<b>2.1.4. Periferik Arter Hastalığında Etyoloji ve Risk faktörleri</b>	<b>7</b>
<b>2.1.5. Ateroskleroz</b>	<b>8</b>
<b>2.1.6. Periferik Arter Hastalığında Klinik Sınıflamalar</b>	<b>10</b>
<b>2.1.7 Periferik Arter Hastalığında Tanı ve Tedavi Öncesi Değerlendirme</b>	<b>12</b>
<b>2.2. Periferik Arter Hastalığı Endovasküler Tedavisinde Genel Bilgiler</b>	<b>15</b>
<b>2.2.1. Perkutanöz Transluminal Balon Anjiyoplasti (PTA)</b>	<b>16</b>
<b>2.2.1.1. PTA Hakkında Genel Bilgiler</b>	<b>16</b>
<b>2.2.1.2. Balon Anjioplasti Mekanizması</b>	<b>17</b>
<b>2.2.1.3. Arteriyel Onarımın Patofizyolojisi</b>	<b>17</b>
<b>2.2.1.4. PTA İçin Gerekli Gereçler</b>	<b>19</b>
<b>2.2.1.5. PTA Teknikleri</b>	<b>20</b>
<b>2.2.2. Stentler</b>	<b>21</b>
<b>2.2.2.1. Stentler Hakkında Genel Bilgiler</b>	<b>22</b>
<b>2.2.2.2. Stent Şekil ve Yapıları</b>	<b>22</b>
<b>2.2.2.3. Stentlerin Klinik Kullanımı</b>	<b>22</b>
<b>3. İnfrapopliteal Arteriyel Hastalık ve Tedavi Yöntemleri</b>	<b>23</b>

<b>3.1. Tanımlar</b>	<b>24</b>
<b>3.2. Lezyonların Sınıflandırılması</b>	<b>24</b>
<b>3.3.1. Cerrahi Tedavi</b>	<b>25</b>
<b>3.3.2. Endovasküler Tedavi</b>	<b>25</b>
<b>3.3.2.1. İnfrapopliteal PTA</b>	<b>25</b>
<b>3.3.2.2. İnfrapopliteal Stent Kullanımı</b>	<b>26</b>
<b>4. Gereç ve Yöntem</b>	<b>26</b>
<b>5. Bulgular</b>	<b>33</b>
<b>6. Tartışma</b>	<b>46</b>
<b>7. Sonuç</b>	<b>56</b>
<b>8. Kaynaklar</b>	<b>57</b>

## KISALTMALAR DİZİNİ

- ABİ:** ayak bileği-brakial indeks  
**BTA:** bilgisayarlı tomografi anjiyografi  
**DDL:** düşük dansiteli lipoprotein  
**DM:** diabetes mellitus  
**EDRF:** endotel kaynaklı relaksasyon yapan faktör  
**FA:** döndürme açısı  
**F:** French  
**KAH:** koroner arter hastalığı  
**KOAH:** kronik obstrüktif akciğer hastalığı  
**MİP:** maksimum intensite projeksiyon  
**MRA:** manyetik rezonans anjiyografi  
**PAH:** periferik arter hastalığı  
**PTA:** perkütan transluminal anjiyoplasti  
**TASC:** Trans-Atlantic Inter-Society Consensus  
**TOF:** time-of-flight  
**TR:** tekrarlama süresi  
**tPA:** doku plazminojen aktivatörü  
**US:** ultrasonografi  
**YDL:** yüksek dansiteli lipoprotein  
**3B:** üç boyutlu

## RESİM VE TABLOLAR DİZİNİ

**Resim 1-3.** Popliteal arter varyasyonları.

**Resim 4.** Ayak bileği-brakial indeks (ABI): Sistolik basınçların ölçümü ve ABI hesaplanması.

**Resim 5-19.** Olgu resimleri.

**Tablo1.** Periferik arter hastalığında klinik sınıflamalar. Fontaine sınıflamasını gösteren tablo.

**Tablo2.** Periferik arter hastalığında klinik sınıflamalar. Fontaine ve Rutherford sınıflamasını birlikte gösteren tablo.

**Tablo3.** Periferik arter hastalığında klinik sınıflamalar. Vasküler Cerrahi Cemiyeti-Enternasyonel Kardiyovasküler Cerrahi Cemiyeti standartları.

**Tablo4.** Olgularda aterosklerotik risk faktörlerinin dağılımını gösteren tablo.

**Tablo5.** Olgularda lezyonların TASC sınıflamasına göre dağılımını

**Tablo6.** Olguların, yaş, cinsiyet, lezyon lokalizasyonu, TASC sınıflaması ve yapılan endovasküler işlemleri gösteren tablo.

**Tablo7.** Olgularda lezyonlara yerleştirilen stent tiplerinin dağılımını gösteren tablo.

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Alt ekstremitayı besleyen ana damarlarda darlık veya tıkanıklıklara sebep olan ateroskleroz sonucu olarak periferik arter hastalığı (PAH) ortaya çıkar. Hastalığın ilerlemesinden sorumlu olan en önemli risk faktörleri sigara ve diabetes mellitusdur (1). Ateroskleroz abdominal aortadan başlayarak pedal arterlere kadar herhangi bir yeri tutabilir ancak aortik bifurkasyo en sık tutulan bölgedir. Diabetik hastalarda multisegment, diffüz hastalık görülür ve popliteal trifurkasyo ile tibial arter tutulumuna yatkınlık vardır (2). Bir çok hastada PAH patolojik manada ilerlemiş olsada klinik olarak stabil seyir gösterebilir (3). Ancak PAH diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara göre daha agresif seyir göstermektedir (4). Klodikasyo ve kritik bacak iskemisi aynı aterosklerotik sürecin devamını temsil etmektedir. Yeni tanı almış PAH olanlarda klodikasyo %5.5 oranında görülürken PAH'ın ilerleyici formu olan kritik bacak iskemisi 55 yaş üstü populasyonda %1 oranında görülür (1,5). Özellikle genç yaş grubunda semptomatik ya da asemptomatik PAH prevalansı erkeklerde kadınlardan fazladır. Hastalığın şiddetli evresi olan kritik bacak iskemisinde bu oran bazı çalışmalarda 3:1'dir. Yaş ilerledikçe PAH insidans ve prevalansında artış saptanmaktadır (3). Klodikasyolu hastalardan her yıl %20'sinde hayat kalitesini düşüren kritik bacak iskemisine ilerleme gözlenir . Klodikasyodan amputasyona ilerleme ise her yıl için %1 olarak bildirilmiştir (6). Kritik bacak iskemili hastalar için cerrahi seçenekler sınırlıdır. İntermitan klodikasyo daha benign bir seyir izlerken kritik bacak iskemisi yüksek ölüm oranları ve ekstremita kaybı ile ilişkilidir. İlk yılda mortalite oranı %20 ile %30 arasında değişirken, buna yakın oranda hastalarda sürekli ağrı yakınması ve cerrahi seçenek olarak by-pass veya amputasyona gidiş olmaktadır (7). Bu nedenlerle periferik arter hastalığının erken tanı ve cerrahiye gerek kalmaksızın tedavisi özellikle ekstremita korunması açısından önem kazanmaktadır. Geriye dönük olarak yapılan bu çalışmada Aralık 1998-Kasım 2007 tarihleri arasında infrapopliteal arteriyel darlık ve tıkanıklıkların tedavisinde endovasküler uygulamaların etkinlikleri değerlendirilmiştir.

## **2. GENEL BİLGİLER**

### **2.1 PERİFERİK ARTER HASTALIĞI İLE İLGİLİ GENEL BİLGİLER**

#### **2.1.1. Arterlerin Yapısı ve İşlevleri:**

Arteriyel sistem üç ana tip damardan oluşur:

1. Büyük, elastik damarlar: Torasik, abdominal aorta ve iliyak arterler. Elastisiteleri sayesinde diastolik kan basıncının devamını sağlarlar.
2. Orta boy damarlar: Viseral damarlar, yüzeysel femoral arter ve brakial arterler bu gruptadır ve kapiller yatağa kan akışını sağlarlar.
3. Küçük arteriyoller: Vasküler tonusu kendileri regüle ederler ve sistemik kan basıncının düzenlenmesinde, dokulara oksijen sağlanmasında önemli rol oynarlar.

Arter duvarı üç ana tabakadan oluşur; tunika intima, tunika media ve tunika adventisya. Tunika intima en içteki tabakadır ve tek katlı, mezenkimal endotel hücrelerinden oluşur. Altında longitudinal yönde uzanan elastik lifler içeren subendotel vardır. Bazal membran ve internal elastik lamina media tabakasına gevşek bir destekleyici bağ dokusu ile tutunmaktadır. Endotel plazma içeriğinin arter duvarına geçmesi için seçici geçirgen tabaka olarak çalışır. Sadece subendoteli kaplayan nontrombojenik yüzey olmayıp aynı zamanda antitrombotiktir. Endotel iç yüzeyi heparine benzer proteoglikan ve antitrombin içerir. Ayrıca plazminojen aktivatörleri, prostasiklin ve adenosin difosfat sentezleyip salgılar. Tunika media arter duvarının en kalın tabakasıdır. Başlıca elastik lifler ve farklı miktarlarda kasılarak arter tonusunu sağlayan aktin ve miyozin filamanları içeren çevresel yerleşimli düz kas hücrelerinden oluşur. Patolojik olarak media tabakasının düz kas hücreleri aterosklerotik plak oluşumunda önemli bir rol oynar. Tunika adventisya gevşek bağ dokusu, lenfatikler ve vasa vasorum adı verilen kendini besleyen arteriyel yapılardan oluşur (8,9).

#### **2.1.2. Alt Ekstremitte Arteriyel Sistem Anatomisi:**

##### **Ana Femoral Arter:**

İnguinal ligamanın distalinde eksternal iliyak arter ana femoral arter adını alır. Ana femoral arterin ana dalları süperfisyal iliyak sirkumfleks arter ve eksternal pudental arterlerdir.

##### **Derin Femoral Arter:**

İnguinal ligamanın 4 cm distalinde ana femoral arter posterolateralinden derin femoral arter oluşur. Derin femoral arter genellikle yüzeysel femoral arterin posteriorunda seyreder. Ana dalları medial-lateral femoral sirkumfleks arterler ve musküler dallardır.

**Yüzeyel Femoral Arter:**

Ana femoral arter, derin femoral arteri oluşturduktan sonra uyluk anteromedialinde yüzeyel femoral arter olarak devam eder. Adduktor kanala girmeden birkaç musküler dal ve desenden genikular arter dalını verir. Nadir olarak adduktor kanaldan önce proksimal yüzeyel arter iki köke bölünür ve adduktor kanalda tekrar birleşir.

**Popliteal Arter:**

Popliteal arter adduktor kanal distalinde başlar ve gastrokinemius kasının medial ve lateral başları arasında popliteal fossada devam eder. Popliteal venin ventromedialinde seyrederek Terminal parçasında anterior ve posterior tibial arter dallarına ayrılır. Popliteal arter ana dalları süperior genikular arter, medial genikular arter, inferior genikular arterdir.

**Anterior Tibial Arter:**

Anterior tibial arter interosseos membranı geçerek fibula boynu medialinde seyrederek interosseos membranın önünden fibulanın medial sınırı boyunca aşağı uzanır, distal bacakta orta hatta uzanarak ayakta dorsalis pedis arteri olarak devam eder.

**Tibioperoneal Kök:**

Popliteal bifurkasyondan itibaren yaklaşık 3-4 cm distale kök halinde devam ederek posterior tibial ve peroneal arterlere ayrılır.

**Posterior Tibial Arter:**

Tibioperoneal kök, popliteal bifurkasyondan orijin aldıktan yaklaşık 2-3 cm distalde posterior tibial ve peroneal arteri verir. Posterior tibial arter medial malleolün arkasından ayağa geçerek medial ve lateral plantar arterler olarak ikiye bölünür.

**Peroneal Arter:**

Bazen popliteal arterden de kaynaklanabilir ve nadiren posterior tibial arterden geniş olabilir. Ayak bileğinde peroneal arter posterior tibial arterle anastomoz yapan kominikan ve anterior tibial arterle anastomoz yapan perforan dalı vererek sonlanır (8).

**2.1.2.1 Popliteal Arter Varyasyonları:**

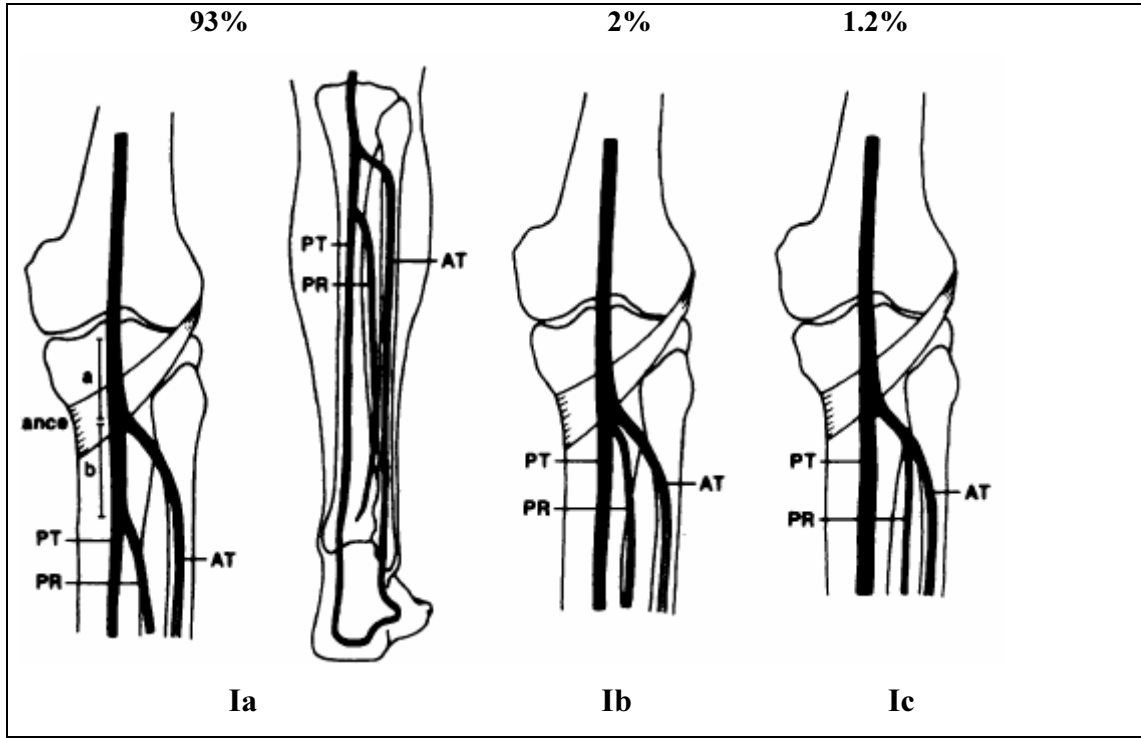
Popliteal arterin anatomik olarak dallanma seviyesi popliteusun(veya tibial plato) alt sınırının aşağısı olarak tanımlanmıştır. Üç tip varyasyon paterni görülür (Resim1-3).

**I. Normal Seviyede Popliteal Arter Dallanması:**

**a. Olağan Patern:** Anterior tibial arter ilk daldır. Tibioperoneal arter devam ederek peroneal ve posterior tibial arter dallarına ayrılır (Resim1. Ia) (%93).

**b. Trifurkasyo:** Gerçek tibioperoneal kök yoktur. Anterior tibial arter, posterior tibial arter ve peroneal arter yaklaşık 5 mm'lik segmentte birlikte köken alırlar (Resim1. Ib) (%2).

**c. Anterior Tibioperoneal Kök:** Posterior tibial arter ilk daldır. Tibioperoneal kök devam ederek anterior tibial ve peroneal arter dallarına ayrılır (Resim1. Ic) (%1.2).



**Resim 1.** Popliteal arter varyasyonları. Normal seviyede popliteal arter dallanması

## II. Yüksek Seviyede Popliteal Arter Dallanması:

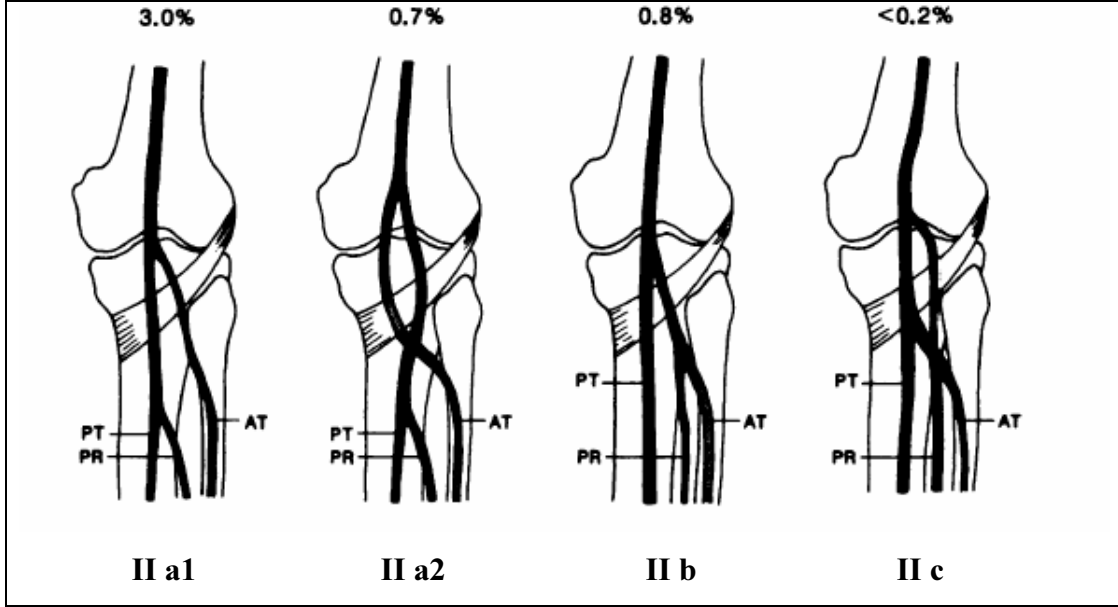
**a.** Anterior tibial arter, tibial plato düzeyinde veya üzerinden köken alır (%3.7). İki şekilde olabilir:

- 1) Anterior tibial arter proksimal kesimi normal seyir gösterebilir (Resim2. Ila1)(%3).
- 2) Anterior tibial arter proksimal kesimi başlangıçta medial kavis gösterebilir (Resim2. Ila2) (%0.7).

**b.** Posterior tibial arter, tibial plato düzeyinde veya üzerinden köken alır (Resim2. I Ib) (%0.8). Tibioperoneal kök devam ederek anterior tibial ve peroneal arter dallarına ayrılır (Anterior tibioperoneal kök).

**c.** Peroneal arter, tibial plato düzeyinde veya üzerinden köken alır (Resim2. I Ic) (%0.16).





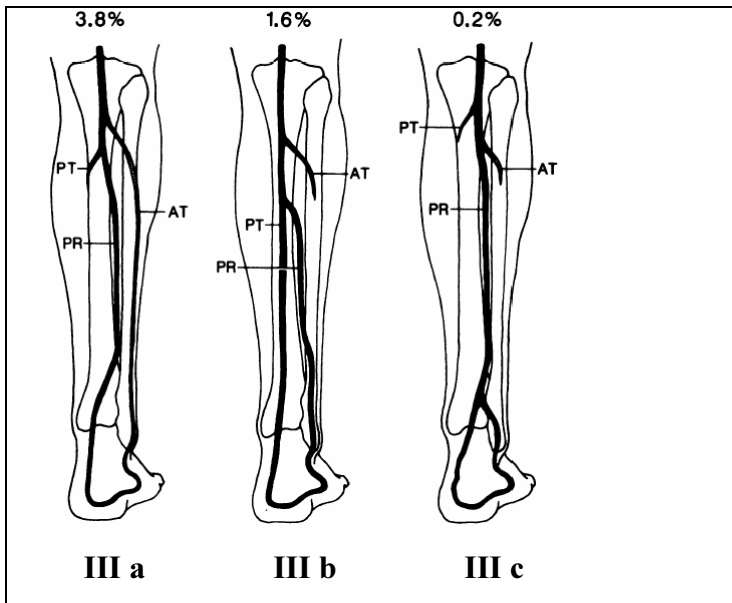
**Resim 2.** Popliteal arter varyasyonları. Yüksek seviyede popliteal arter dallanması.

### III. Hipoplastik veya Aplastik İnfrapopliteal Damarlar; Ayak Beslenmesinde Alternatif Arteriyel Kaynak:

**a.** Hipoplastik-aplastik posterior tibial arter: Distal posterior tibial arter, peroneal arterden köken alır (Resim3. IIIa) (%3.8).

**b.** Hipoplastik-aplastik anterior tibial arter: Dorsalis pedis peroneal arterden köken alır (Resim3. IIIb) (%1.6).

**c.** Hipoplastik-aplastik anterior ve posterior tibial arter: Distal anterior ve posterior tibial arter peroneal arterden köken alır (Resim3. IIIc) (%0.2)



**Resim 3.** Popliteal arter varyasyonları. Hipoplastik veya aplastik infrapopliteal damarlar; ayak beslenmesinde alternatif arteriyel kaynak.

### **2.1.2.2 Yüzeysel Femoral ve Popliteal Darlık ve Tıkanıklıklarda Alt Ekstremitelerde Kollateral Dolaşım :**

Genikular, peroneal ve tibial arterlerle lateral femoral sirkumfleks arterin inen dalı diz etrafında karmaşık anastomatik arteriyel ağ yaparak yüzeysel ve popliteal arterin tıkaçıcı hastalıklarında distal alt ekstremitede kollateral dolaşımı sağlar (8).

### **2.1.3. Periferik Arter Hastalığında Tanımlar:**

Alt ekstremitayı besleyen ana damarlarda darlık veya tıkanıklıklara sebep olan ateroskleroz sonucu olarak (PAH) ortaya çıkar. Klinik olarak PAH intermitan kladikasyodan, kritik bacak iskemisine kadar bir spektrumda kendisi gösterebilir. Ana semptom, egzersizle ortaya çıkan dinlenmekle geçen bacak ağrısı olarak tariflenen kladikasyodur. Hastalar genellikle baldıra lokalize istirahatle 10 dakika içinde geçen aralıklı seyir gösteren ağrı tariflediğinden bu ağrıya “intermitan kladikasyo” denmiştir. Semptomlar uyluk ve kalçayı da etkileyebilir. Spinal stenoz, sinir kökü basısı, ayak-bilek artiriti, kronik kompartman sendromu, arteritler, aortanın konjenital ya da kazanılmış koarktasyonu, eksternal iliyak arter (EİA)’in endofibrozi, fibromüsküler displazi, periferik emboli, tromboemboliye sekonder popliteal anevrizma, popliteal arterin adventisyal kisti, popliteal sıkışma sendromu, primer vasküler tümörler, psödoksantoma elastikum, uzak travma ya da radyasyon hasarı, takayasu hastalığı, tromboanjitis obliterans (Buerger hastalığı) ve persistan siyatik arterin trombozu gibi pek çok neden tıkaçıcı lezyonlara sebep olarak kladikasyo semptomunun ortaya çıkmasına yol açabilir (3,4,12). Kladikasyo 55 yaş üstü populasyonun %5’inde görülmektedir. Bu yaş grubunun %10’unda asemptomatik PAH vardır. Kritik bacak iskemisi ise istirahat ağrısı, iskemik deri değişiklikleri, ülser ve gangrene gibi bulgular veren PAH’ın ilerleyici formu olup 55 yaş üstü populasyonda %1 oranında görülür (1,5). Tanı sonrası ilk yılda mortalite oranı %20 ile %30 arasında değişirken, buna yakın oranda hastalarda sürekli ağrı yakınması ve cerrahi seçenek olarak by-pass veya amputasyona gidiş olmaktadır (7). Periferik arter hastalığının kladikasyodan istirahat ağrısı ya da iskemik ülserler ve gangrene ilerlemesi yavaş ya da bacak beslenmesini tehdit eder biçimde hızlı ilerleme gösterebilir. Bacak beslenmesinde hızlı gelişen ya da aniden ortaya çıkan, genellikle yeni semptom oluşturan ya da mevcut semptomların kötüleşmesine neden olan ve sıklıkla bacağın canlılığını tehdit eden durum “akut bacak iskemisi” olarak tanımlanır. Akut bacak iskemisi daha önce asemptomatik olan hastada embolik ya da lokal trombotik olay sonucu da gelişebilir. Bacak beslenmesinin

sağlanamadığı akut ya da kritik bacak iskemisi hastalarında amputasyon kaçınılmaz olabilmektedir (3).

#### **2.1.4 Periferik Arter Hastalığında Etyoloji ve Risk Faktörleri:**

Kladikasyonu hastaların büyük çoğunluğu yaşamları boyunca hastalık yönünden stabil seyredirken risk faktörü değişiklikleri ile semptomlarda artış ve hastalığın ilerlemesi sonucu hastaların %20 ile 30'unda 5 yıl içinde müdahale gereksinimi oluşur (4). Hastalığın ilerlemesinden sorumlu olan risk faktörleri sigara, diabetes mellitus, düşük veya azalan ayak bileği-brakial İndeks(ABİ) ve multisegment hastalık sayılabilir (1). İnfrapopliteal hastalığa, femoropopliteal hastalığı olanlar gibi hipertansiyon, kardiyak hastalık, kronik renal yetmezlik, serebro vasküler hastalıklar gibi komorbiditeler eşlik edebilir. İnfrapopliteal hastalığı olanların büyük çoğunluğu diabetiktir (13). Diabetik hastalarda multisegment, diffüz hastalık görülür ve popliteal trifurkasyon ile tibial arter tutulumuna yatkınlık vardır (2). İntermitan kladikasyon diyabetik hastalarda diyabetik olmayanlara oranla iki kat daha sıktır. Diyabetik hastalarda hemoglobin A1c düzeyindeki her %1'lik artışa karşılık PAH riskinde yaklaşık %26 artış olmaktadır. Diyabeti olmamasına rağmen insülin rezistansı olan olgularda bile PAH riski yaklaşık %40-50 artmaktadır (3). Nondiabetiklere göre kritik bacak iskemisine progresyon riski 10 kat daha fazladır. Azalmış rezerve rağmen kollateral damar oluşumu diabetiklerde yeterli değildir. Bu ise tibial seviyede girişim düşünüldüğünde hesaba katılmalıdır (4).

Özellikle genç yaş grubunda semptomatik ya da asemptomatik PAH prevalansı erkeklerde kadınlardan fazladır. İntermitan kladikasyonu hastaların prevalansı bazı yayınlarda erkek:kadın oranı 1:1 iken bazılarında 2:1'dir. Hastalığın şiddetli evresi olan kritik bacak iskemisinde bu oran bazı çalışmalarda 3:1'dir. Yaş ilerledikçe PAH insidansı ve prevalansında artış saptanmaktadır (3). Sigara içenlerde PAH içmeyenlerden yaklaşık on yıl önce bulgu vermektedir. İçilen sigara sayısı arttıkça PAH'nın ciddiyeti artmaktadır. Sigara ile PAH arasındaki ilişkinin sigara ile koroner arter hastalığı arasındakinden daha güçlü olabileceği öne sürülmektedir (3). Hipertansiyon PAH dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıkların tüm formları ile ilişkilidir. Ancak hipertansiyonda PAH için göreceli risk diyabet ve sigaradan daha düşüktür. 'Framingham kardiyak çalışma'da 7 mmol/L'den (270 mg/dL) fazla açlık kolesterol düzeyi intermitan kladikasyon insidansında iki kat artışa neden olmaktadır. Ancak total/yüksek-dansiteli lipoprotein (YDL) kolesterol oranı PAH açısından en iyi prediktördür. Hiperlipideminin tedavisi PAH progresyonu ve intermitan kladikasyon insidansını azaltmaktadır(14). Yine Framingham çalışmasına göre kladikasyonu hastaların kardiyovasküler mortalite oranları yüksektir (4). PAH olan olgularda muhtemelen sigara içimi sonucu artmış

hematokrit düzeyi ve hiperviskozite bildirilmiştir. Hiperhomosisteinemi genel popülasyonda %1 iken vasküler hastalığı olan grupta bu oran daha yüksektir. Ayrıca renal yetmezlik ile PAH arasında ilişki bildirilmişse de yeni çalışmalar periferik arter hastalığının renal yetmezliğin nedeni olabileceğini öne sürmektedir (3).

## **2.1.5. Ateroskleroz**

### **2.1.5.1 Aterosklerozun Etiyolojisi ve Patogenezi**

Endotel disfonksiyonu, lipid metabolizması, trombosit aktivasyonu, inflamatuvar cevap, oksidatif stres, düz kas hücresi aktivasyonu ve tromboz gibi normal homeostatik mekanizmaların bozulmasına neden olan pek çok faktörle oluşan kompleks süreç periferik arterlerde aterosklerozun patofizyolojisini oluşturur (8,15).

Sigara kullanımı en önemli risk faktörüdür. Sigara; endotel disfonksiyonuna, okside düşük dansiteli lipoprotein(DDL) düzeyinde artışa ve tromboz eğilimini artıran hiperkoagülan duruma yol açarak ateroskleroz başlamasına ve gelişmesine sebep olur. Sigara kullanıcıları ateroskleroz açısından yaklaşık beş kat fazla risk altındadır. Diabetes mellitus hipertansiyon, koagülasyon anormallikleri, trombosit disfonksiyonları ve artmış oksidatif stres ile ilişkili olduğundan ateroskleroz için önemli bir risk faktörüdür. Glisemik kontrolü kötü olan diyabetikler aterosklerotik plak oluşumu açısından yaklaşık dört kat fazla risk altındadır. İyi glisemik kontrol ve sigara kullanımının kesilmesi uzun dönem sağkalım ve ekstremiteler korunması açısından en fazla yarar sağlamaktadır (8,15).

Hipertansiyon endotel disfonksiyonu yaparak ateroskleroz gelişimine yolaçan bir risk faktörüdür. Okside DDL plak oluşumunda anahtar rol oynar ve ateroskleroz için ispatlanmış bir risk faktörü olan hiperlipidemili hastalarda serum kolesterol düzeylerinin azaltılmasının koroner arter hastalığı riskini ve genel mortaliteyi azalttığı gösterilmiştir.

Hemodinamik faktörler aterosklerotik lezyonların dağılımında önem taşır. Kan akımı tarafından oluşturulan sıvı makaslama gerilimi endoteli aktive eder ve gen ekspresyonunu modüle ederek endotel hücrelerinin fenotipini etkiler (8,15). Aterosklerotik plaklar karakteristik olarak kanın hız ve akım yönü olarak ani hemodinamik değişiklik gösterdiği dallanma noktalarında ya da belirgin dönüş gösteren geometrik olarak düzensiz kesimlerde oluşur. Bu nedenle aterosklerotik plakların seçici olarak yerleştiği lokalizasyonlar vardır. Alt ekstremitelerde aterosklerotik lezyonlar %24 aortoiliak, %4 iliofemoral, %50 femoropopliteal, %5 popliteal ve %17 infrapopliteal yerleşimlidir (16).

## **2.1.5.2. Aterosklerotik Plak Oluşumu**

### **1. Endotel ve Endotel Disfonksiyonu**

Endotel tabakası dolaşan kanı subendotelial matriks ve tunika mediadan ayırır. Endotel ayrıca vazodilatasyon-konstriksiyon dengesi, koagülasyon-antikoagülasyon ve inflamatuvar cevabın modülasyonunu kontrol ederek vasküler homeostazda anahtar rol oynar.

Aterosklerotik plağın temelini oluşturan okside DDL'nin uzaklaştırılmasını sağlayan makrofajlar, lokal sitokinlerin etkisiyle endotel yüzeyinde değişik tipte zedelenmeye yanıt olarak toplanırlar. Endotel yüzeyinde toplanan makrofajlar yine sitokinlerin etkisiyle endotelden subendotelial matrikse geçerler (9).

### **2. İnflamatuvar Cevap**

Kan dolaşımından subendotelial matrikse emilen DDL okside hale gelir ve makrofaj hücreleri okside DDL'yi fagosite ederek "köpüksü hücreler"e dönüşürler. Bu sırada makrofajlar, endotel ve trombositlerce salınan büyüme faktörlerine ve sitokinlere cevap olarak düz kas hücreleri çoğalır. Daha sonra düz kas hücreleri internal elastik laminadan subendotelial tabakaya geçer ve bazılarında lipid damlacıkları birikir. Lipid içeren makrofaj ve düz kas hücrelerinden oluşan köpük hücre topluluklarının çoğalması sürer (9).

### **3. Düz Kas Hücrelerinin Rolü**

Büyüme faktörleri ya da sitokinler tarafından uyarılan düz kas hücreleri plak hücre dışı matriksini oluşturan proteoglikanlar, kollajen, elastin ve fibronektin gibi ürünler salgırlar ve plak gelişiminin baskın komponenti haline gelirler. Düz kas hücreleri kollajen metabolizmasında homeostazı kontrol eder ve ateroskleroz sürecinde uyarıldığında fibrozis ve luminal darlık ile sonuçlanan kollajen birikimine, kollajen liflerinin olgunlaşma ve kısalmasına neden olur. Bazı lezyonlarda kollajen ve elastik liflerle fibröz plak oluşturan düz kas hücreleri bulunur. Bu lezyonlar oldukça az oranda lipid içerirler. Bazı lezyonlarda ise değişik oranlarda proteoglikanlar, hücre artıkları, fibrin, diğer plazma proteinleri ve en önemlisi kolesterol-kolesterol esterlerinin karışımını içeren yumuşak macunsu bir çekirdeğin üzerini örten fibröz bir ara doku bulunur (9,16).

### **4. Kompensatuvar Vasküler Remodeling**

Büyüyen ve genişleyen aterosklerotik plak sonucu damar lümeninde daralmayı kompanse ederek lümen patensisini sağlamak üzere damarlar geometrik remodeling adı verilen bir süreç ile genişleme gösterirler. Ancak plak kesitsel alanın %40'ından fazlası olan kritik boyutlara

ulaştıktan sonra damar daha fazla genişleyemez ve plak büyüdükçe lümen daralmaya başlar. Bu hasar ayrıca lümende daha da daralmaya neden olan vazokonstriksiyonu indükler (9).

## 5. Stabil Olmayan Plaklar

Tipik bir plağın komplike plağa dönüştüğünü gösteren değişiklikler meydana gelebilir. İleri evrede plaklar yama tarzında kalsifikasyonlar gösterebilirler. Lümene bakan yüzeyde ülserleşme, plak yüzeyinde trombüs birikimi ya da plağın yırtılması sonucu plak içeriğinin kana karışması görülebilir. Ayrıca plak yırtılması sonucu dolaşan kan altta yatan lipid merkez ve kollajen tabaka ile temas haline gelir. Bu kesimde trombositler kümelenir ve diğer yolakları aktive ederek trombüs oluştururlar. Frajil trombüs distal emboli ya da damarın akut tıkanmasına neden olabilir (9,16).

Yırtılmaya eğilimli plakların ince, fibröz bir örtü, altında lipid çekirdek bir merkez ve örtü yüzeyinde inflamatuvar makrofajlardan oluştuğu gösterilmiştir. Makrofajlar tarafından salgılanan enzimler fibröz örtünün yıkılmasına ve sonuçta plak yırtılmasına neden olurlar. Zedelenmeye açık dokular tromboza eğilimli hale gelir ve bu da özellikle koroner ya da karotid arter hastalığında kritik düzeyde stenoz ya da tıkanıklık sonucu akut semptomların ortaya çıkmasında rol oynar (9).

### 2.1.6. Periferik Arter Hastalığında Klinik Sınıflamalar:

Alt ekstremitte tıkaçıcı arter hastalıklarında semptomlara göre hastaların değerlendirilmesi, derecelendirilmesi ve tedavi planlanması için klinik sınıflamalar geliştirilmiştir. Bacak iskemisinin şiddetini belirlemede en bilinen klinik sınıflamalar Fontaine ve Rutherford sınıflamalarıdır (16,17).(Tablo1,2).

Evrelemenin objektif kriterlere dayandırılması amacı ile geliştirilen Vasküler Cerrahi Cemiyeti ve Enternasyonel Kardiyovasküler Cerrahi Cemiyeti(SVS-ISCVS)'nin yeni standartları da kullanılmıştır (16).(Tablo 3).

**Tablo 1.** Fontaine sınıflaması.

#### Fontaine Sınıflaması:

<b>Evre I</b>	Asemptomatik stenozlar
<b>Evre IIA</b>	200 m yürüme mesafesinin üzerinde Klodikasyo
<b>Evre IIB</b>	200 m yürüme mesafesinin altında Klodikasyo
<b>Evre III</b>	İstirahat ağrısı
<b>Evre IV</b>	Alt ekstremitede ülser, nekroz, gangren

**Tablo 2.** Fontaine ve Rutherford sınıflamaları.

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

**Tablo 3.** Vasküler Cerrahi Cemiyeti-Enternasyonel Kardiyovasküler Cerrahi Cemiyeti standartları.

<b>Vasküler Cerrahi Cemiyeti-Enternasyonel Kardiyovasküler Cerrahi Cemiyeti(SVS-ISCVS)'nin yeni standartları:</b>				
<b>Evre</b>	<b>Sınıf</b>	<b>Klinik</b>	<b>Objektif Kriterler</b>	
	0	Asemptomatik	Stres testi normal	
I	1	Hafif Kladikasyo	Stres testi tamamlandığında,ABI>50 mmHg	
	2	Orta kladikasyo	Sınıf 1-3 arası semptomlar	
	3	Şiddetli kladikasyo	Stres testi tamamlanamıyor,ABI<50 mmHg	
II	4	İstirahat Ağrısı	İstirahat ABI≤40 mmHg metatarsal pletismografik izler düz ya da güçlkle pulsatil, parmak basıncı < 30 mmHg	
	5	Minör doku kaybı, iyileşmeyen ülser,fokal gangren	İstirahat ABI≤60 mmHg ,metatarsal pletismografik izler düz ya da güçlkle pulsatil, parmak basıncı < 40 mmHg	
	6	Metatarsal düzeyin üzerinde doku kaybı	Sınıf 5'in aynı	

### **2.1.7 Periferik Arter Hastalığında Tanı ve Tedavi Öncesi Değerlendirme:**

İnfringuinal tıkaçıcı damar hastalıklarında genel olarak tanı semptomlarına ve fizik muayeneye dayanır. Segmental basınç ölçümleri, nabız hacim kayıtları, treadmill egzersiz testleri gibi noninvaziv hemodinamik testler PAH'nın derecesi hakkında objektif bilgiler verir (4). İnfrapopliteal girişimsel işlemler için önemli bir endikasyon olan kritik bacak iskemisi tanısı ABİ, ayak baş parmağı sistolik basıncı veya transkutanöz oksijen basıncı ile doğrulanmalıdır. İskemik istirahat ağrısı genellikle 50 mmHg altındaki ayak bileği basınçları veya 30 mmHg altındaki ayak başparmak basınçlarında ortaya çıkar. Ayak bileği basıncı 50 mmHg üzerinde istirahat ağrısı olan hastalarda diğer sebepler de hesaba katılmalıdır. Bazı ülserlerin etyolojileri tümüyle iskemik olsa da başlangıçta sebep olan (travma, venöz, nöropatik gibi) diğer faktörler vardır. İyileşme sürecini yine de altta yatan PAH'ın şiddeti belirler. Ülser veya gangreni olan hastalarda kritik bacak iskemisi ayak bileği basıncı 70 mmHg basıncının altında veya ayak başparmak sistolik basıncı 50 mmHg altında ortaya çıkar (3). Semptomatik alt ekstremitte tıkaçıcı hastalık tanısını takiben girişimsel işlem öncesi ilave görüntüleme yöntemleri uygulanabilir. Anjiyografi altın standart yöntem olmasına rağmen invaziv olması, hastanın kontrast madde ve radyasyona maruz kalması, pahalı olması, hemodinamikten ziyade anatomik bilgi vermesi gibi dezavantajları nedeniyle ilk basamak tetkik değildir. Dupleks ultrasonografi (US), renkli doppler sonografi, bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ve manyetik rezonans anjiyografi (MRA) optimal revaskülarizasyonun planlanmasında kontrast anjiyografi yerine başlangıç görüntüleme giderek artan oranda kullanılmaktadır (4).

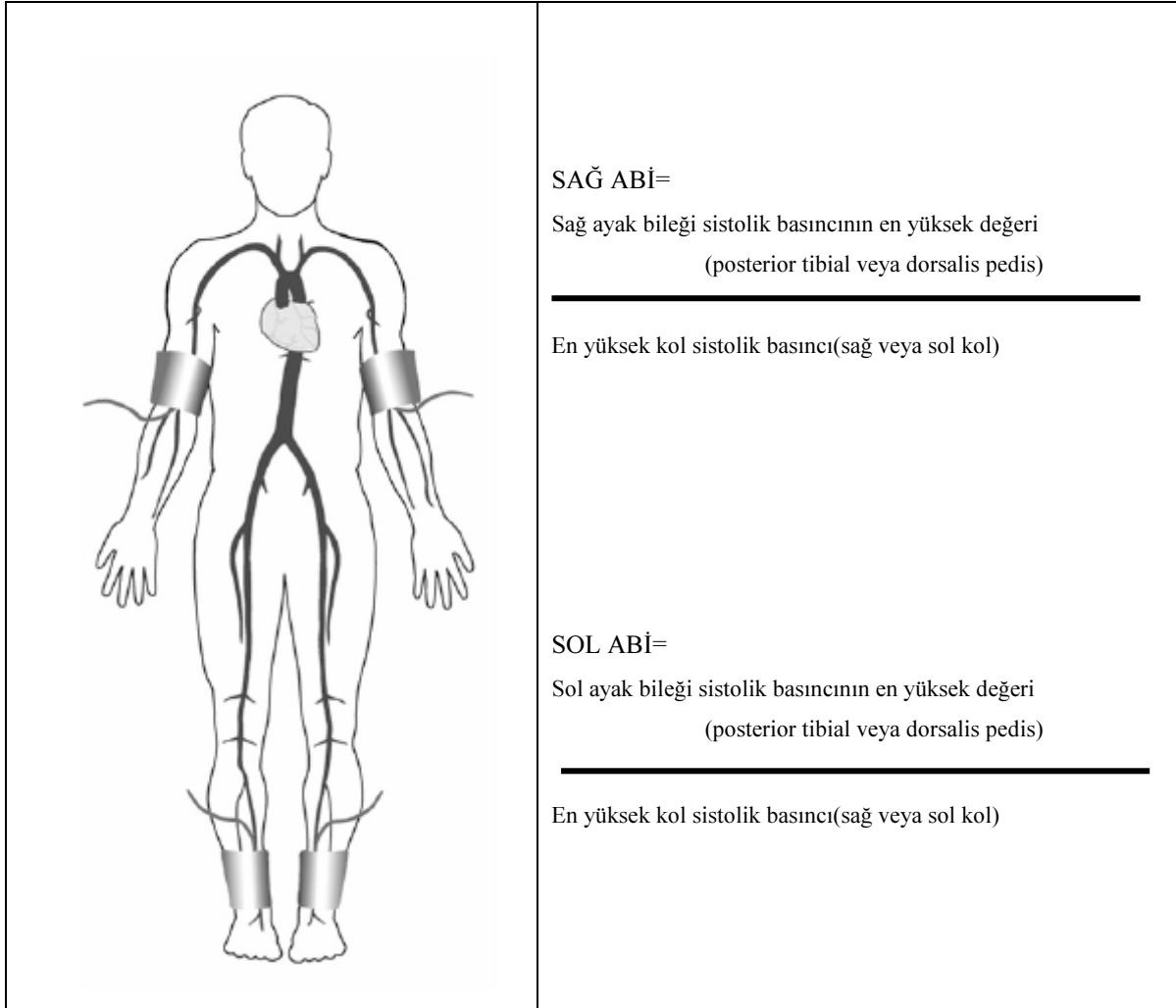
#### **2.1.7.1 Girişimsel Olmayan Tanı Yöntemleri:**

##### **Ayak Bileği-Brakial İndeksi (ABİ):**

Alt ekstremitte arteriyel perfüzyonunun değerlendirilmesinde en basit ve faydalı parametrelerden biridir. Hastalığın ciddiyetinin belirlenmesine ve hemodinamik olarak anlamlı hastalığın taranmasına yardımcı olur. Hasta supin pozisyonda yatarken ayak bileği ve brakial düzeyden sistolik basınçlar ölçülür (Resim 4). Ayak bileği basıncının en yüksek brakial sistolik basınca bölünmesi ile oran hesaplanır. Brakial basınç ile ayak bileği basıncı arasında 10mmHg'dan az fark olmalıdır. ABİ 0.92-1.00 arasındaki değerler normal olup 0.9'un altındaki değerler anormal kabul edilir. Kludikasyonu olan hastaların çoğunda ABİ değeri 0.30-0.92 arasında değişmektedir. İstirahat ağrısı ya da ciddi tıkaçıcı hastalık durumlarında ABİ genellikle 0.50'den düşüktür ve 0.20'nin altındaki değerler genellikle iskemik ya da gangrenöz ekstremitelerde saptanır. İstirahatte sınır ABİ değerleri saptanan



hastalarda stres testi faydalı olabilir. Normalde egzersizle ekstremitelerde basınçlarında değişiklik olmaz. Ancak hastalıklı segmentte artan direnç sınırlayıcı faktör oluşturur ve darlığın distaline kalan kesimlerde basınçlar azalır. ABİ değerinde düşme olması anormaldir ve geri dönüş süresine göre derecelendirilir. Tek seviyedeki hastalıkta yaklaşık 2-6 dakikada normale dönerken birden çok seviyede hastalık olması durumunda bu süre 12 dakikaya kadar, tıkanıklık durumunda 30 dakikaya kadar uzayabilir (18).



**Resim 4.** Ankle Brakial İndeks (ABİ): Sistolik basınçların ölçümü ve ABİ hesaplanması.

#### **Dupleks ve Renkli Doppler Ultrasonografi (US):**

Arteriyel akımın anatomik ve fizyolojik değerlendirilmesinde değerli, girişimsel olmayan bir testtir. Alt ekstremitelerde arterleri 5-10 mHz'lik transdüserler ile incelenebilir. İnceleme sırasında arterin uzun aksında kan akımının olduğu yön ile ultrason dalgası arasında yaklaşık 30-60 derecelik açı olmalıdır. Periferik bir arterin normal doppler dalga formunda spektral band dardır ve üç ana komponentten oluşur: 1) sistol süresince belirgin bir ileriye akım, 2) erken

diastolde küçük bir geri akım (dikrotik çentik), 3) geç diastolde ileri akım. Darlığın şiddetini belirlemek için farklı kriterler geliştirilmiştir.

%1-19 çap darlığı: Hafif spektral genişleme gösteren normal spektrum ve pik sistolik hızın proksimal segmentin pik sistolik hızından %30'dan fazla artış göstermemesi.

%20-49 çap darlığı: Sistolik pikin altındaki açık pencereyi tamamen dolduran spektral genişleme, pik sistolik hızın en yakın proksimal segmentteki pik sistolik hızın %100'ünden fazla artış göstermemesi.

%50-99 çap darlığı: Pik sistolik hızın proksimal komşu segmentteki pik sistolik hızın %100'ünden fazla olması ve genellikle ters akımın kaybolması, darlık distalinde azalmış sistolik akım ve monofazik akım paterni.

Tıkanıklık: görüntülenen arterde akım olmaması, tıkanıklık proksimalinde monofazik, tıkanıklık öncesinde "tek vuruş" akım paterni, darlık distalinde belirgin düşük hızlı, monofazik akım paterni (18-20).

#### **Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA):**

Viseral arterlerin değerlendirilmesinde ve hızlı görüntü elde edilebilmesi nedeniyle travma hastalarında vasküler yaralanmaların değerlendirilmesinde sık kullanılmakla birlikte özellikle alt ekstremitenin değerlendirilmesinde, çok uzun segment olması, radyasyon varlığı ve iyotlu kontrast ajanların fazla miktarda kullanılması gerekliliği nedenleriyle daha az tercih edilmektedir (19-21).

#### **Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA):**

Aterosklerotik hastalığın yeri ve uzanımı değerlendirilebilir, ayrıca derecesi hakkında da bilgi alınır. Endovasküler tedavi uygulaması öncesinde iliyak ve femoral arterlerin değerlendirilmesinde kullanılır. Tıkanıklık distalindeki rekonstrükte damarlar da değerlendirilebildiği için bu hastalarda by-pass cerrahisinin planlanmasına yardımcı olur. Özellikle diyabetik hastalarda renal işlevlerin korunması da oldukça önemli olduğu için iyotlu kontrast ajanlar ile konvansiyonel anjiyografi yerine MRA tercih edilebilir. Time-of-flight (TOF), faz kontrast, "black-blood" ve kontrastlı MRA gibi değişik teknikler ile görüntüleme mümkündür. Periferik damarların görüntülenmesinde en yaygın kullanılan yöntem; kontrastlı MRA'dır. Kontrastlı MRA; üç boyutlu (3B) T1 ağırlıklı gradient eko (flash 3B T1) sekansı kullanılarak dinamik olarak tek nefes süresinde elde olunmaktadır. Vasküler yapıların yağ dokusundan daha parlak görüntülenebilmesi için tekrarlama süresi (TR) en az (genellikle <10 milisaniye), döndürme açısı (FA) yüksek (25-40 derece) olmalıdır. Görüntüleme süresini kısaltmak amacıyla koronal kesitte görüntüleme tercih edilmelidir. Tüm alt ekstremitenin

görüntülenebilmesi için son zamanlarda hareketli masa tekniği ve tek seferde kontrast enjeksiyonu ile arteriyel fazda peşpeşe üç bölge tarama yöntemi kullanılmaktadır: Bu teknikte hasta magnet içindeyken 1) aorta ve iliyak arterler, 2) uyluk bölgesi, 3) baldır bölgesi ve distal alt ekstremitte şeklinde üç bölgede görüntüler elde olunur. Her sekans arasında hasta hızlı bir şekilde kaydırılır. Gerekirse tüm alt ekstremitte görüntüledikten sonra ikinci ve üçüncü faz görüntüler elde olunarak venöz yapılar ya da kontrastın geç ulaştığı, ilk fazda görüntülenemeyen arteriyel yapılar da görüntülenebilir. Elde edilen ham görüntülerden en sık olarak maksimum intensite projeksiyon (MİP) rekonstrüksiyonlar yapılmaktadır. Pelviste konvansiyonel anjiyografide kullanılan en az üç rutin projeksiyonda MİP görüntüler alınmalıdır, bunlar ön-arka, sağ ön oblik ve sol ön oblik projeksiyonlardır. Distal kesimlerde bu projeksiyonlara gerekirse lateral projeksiyonlar da eklenebilir. Distal damarların daha iyi değerlendirilmesi için gerekirse iki ekstremitenin rekonstrüksiyonları ayrı ayrı yapılabilir (19, 22-24).

## **2.2. PERİFERİK ARTER HASTALIĞI ENDOVASKÜLER TEDAVİSİNDE GENEL BİLGİLER**

### **2.2.1. Perkutanöz Transluminal Balon Anjiyoplasti (PTA):**

#### **2.2.1.1. PTA Hakkında Genel Bilgiler-Yararları-Sınırlamaları-Komplikasyonları:**

Dotter ve Judkins(25) tarafından ilk kez 1964 yılında infragenikulat dilatasyonun tanımlanmasından sonra perkütan translüminal anjiyoplastinin (PTA) popliteal ve tibiooperoneal kökte uygulanması, 1974 yılında Gruntzig ve Hopff'un(26) koaksiyal balon kateteri icat etmelerinden sonra geniş çapta benimsenmiştir. PTA günümüzde periferik damarlarda, renal ve koroner arterlerde sık olarak uygulanmaktadır. PTA sonrası patensi oranı ana iliyak arterler için en yüksek iken distal damarlara gidildikçe bu oran düşmektedir. Patensiyi etkileyen anatomik faktörler; distal arterlerde hastalığın ciddiyeti, darlık/tıkanıklığın uzunluğu ve tedavi edilen lezyon sayısıdır. Başarıyı etkileyen klinik faktörler arasında diyabet, böbrek yetmezliği, sigara ve iskeminin ciddiyeti bulunmaktadır (27). PTA'nın popülaritesinin artmasının en önemli sebepleri olarak; işlemin güvenli, basit ve göreceli olarak ağrısız olması, kısa işlem süresi, hastanede yatış süresinin kısa olması, tekrar işe başlama süresinin kısa olması, başarısız anjiyoplastinin cerrahi revaskülarizasyona engel olmaması, safen venin ilerde potansiyel kardiak veya periferal by-pass cerrahisinde kullanılmak üzere PTA sayesinde korunması, başarılı anjiyoplasti sonrası tekrarlayan ya da kötüleşen hastalıklarda cerrahi skar problemi yaşanmaksızın tekrar anjiyoplasti yapılabilmesi

sayılabilir (4). PTA'nın sınırlamaları olarak restenoz, rezidüel stenoz ve bazı lezyonların dilatasyona yanıt vermemesi sayılabilir. PTA sonrası restenoz akut, erken ve geç olarak tiplere ayrılır. Akut tıkanma işlem sırasında veya hemen sonrasında görülen tıkanmalardır. Nedenleri olarak trombozun eşlik edebildiği spazm, diseksiyon, damar media tabakasının "elastik recoil"i sayılabilir. PTA sonrası erken restenoz birkaç ay ile 1 yıl arasında meydana gelir. "Elastik recoil" bundan bir derece sorumlu olmakla birlikte asıl etken fibroselüler doku cevabıdır. Anjioplastinin oluşturduğu duvar laserasyonu medial tabakadaki myositlerin kanla temasına ve böylece fibroselüler doku cevabının başlamasına yol açar. Anjioplasti sonrası geç restenoz ise büyük ölçüde ateromatöz hastalığın ilerlemesine bağlıdır (16).

PTA'nın en yaygın komplikasyonu kontrast bağımlı akut renal yetmezlik olmakla beraber hipo ve izo ozmolar kontrast maddelerin geliştirilmesiyle insidansı % 6 altına düşmüştür (28). Diabetik ve önceden böbrek hastalığı olanlarda yine de yüksek oranlar vardır (29,30). Giriş yeri komplikasyonları olarak hematomlar, psödoanevrizmalar ve arteriovenöz fistüller sayılabilir. İşlem sırasında damarda yaygın diseksiyon, perforasyon görülebilir. Distale embolizasyon da komplikasyon olarak karşılaşılan sorunlardandır. Son yıllarda giriş yeri kontrolünde kullanılan perkutanöz kasık kapatma aletlerinin yanlış yerleştirilmesinin az sayıda olguda tromboembolik olaylar ve geç enfeksiyonlara yol açtığı bildirilmiştir (4).

### **2.2.1.2 Balon Anjiyoplasti Mekanizması:**

Dotter ve arkadaşları anjiyoplasti ile aterosklerotik plakta kompresyon ile remodelling oluştuğunu ve arterin media tabakasının gerilerek damar dış çapının arttığını öne sürmüşlerdir (31, 32). PTA daha sık yapıldıkça bu teorinin geçerliliği tartışılmaya başlandı. Kompresyon edilen plaklarda elongasyon olmaması, remodellinge direnç göstermeleri beklenen kalsifiye ve fibrotik plakların da PTA'ya yanıt vermesi bu teori ile çelişmektedir (33).

Kadavraların plak ve darlık içeren damarlarında yapılan çalışmalarda başarılı dilate edilen damarlarda plak rüptürü veya yırtılması ile intimal-medial ayrılma veya yırtılma da gözlenmiştir (34-35). Bunlar anjiyografide izlenen lineer defektler ile uyumludur. Bu diseksiyonlar, sıklıkla eksentrik darlıklarda aterosklerotik plak kenarı ile hastaliksız damar duvarı arasında gelişirler ve iyi tolere edilirler. Damar dış çapında minimal bir artış da izlenmiş olup kompresyon ve remodelling görülmemiştir. Plak rüptüre olmadan belirgin kalsifiye arterlerde dilatasyon mümkün olmamıştır (33).

Plak rüptürüne ek olarak media tabakasının gerilmesi de anjiyoplasti mekanizmasının önemli bir komponentidir (36). Hastaliksız damar duvarı gerilmesi media tabakasının elastik sınırını

aşığında kalıcı damar dilatasyonu oluşturur (34). Anjiyoplastinin erken döneminde başarıyı azaltan önemli bir diğer mekanizma elastik rekoil'dir. Anjiyoplastiden hemen sonra izlenen akut elastik rekoil damarlarda ani daralma yapan bir nedendir. Geç dönemde lüminal daralma yapan, aşırı gerilmeye maruz kalmış eksentrik segmentlerin kronik elastik rekoil nedeni ise olasılıkla zedelenmiş medial düz kas hücrelerinin haftalar ile aylar içinde işlevlerini geri kazanmaları veya normal işlevlere sahip düz kas hücrelerinin replasmanıdır (36).

Anjiyoplastinin geç dönemde oluşturduğu morfolojik değişiklikleri anlamak tekniğin başarı düzeyini artırmada önem taşımaktadır. Geç dönemde gelişen tekrar daralma kan ve damar duvarı arasındaki etkileşim ile gelişen intimal hiperplazi ve damarsal remodellinge bağlıdır (37). Zedelenmiş endotel, aktive olmuş platelet ve nötrofiller anjiyoplasti bölgesinde reaktif ajanların üretimine neden olur. Bu oksidatif metabolitler endotelial disfonksiyon ve düşük dansiteli lipoproteinlerin oksidasyonuna yol açan zincirleme reaksiyonları indüklerler. Okside olmuş düşük dansiteli lipoproteinlerin aktive ettiği makrofajlar ve fonksiyonları bozulmuş endotelin salgıladığı büyüme faktörleri de doku proliferasyonuna neden olur. Medial proliferasyon ve düz kas hücrelerinin intima tabakasına göçü tekrar daralmaya neden olur. Probukol güçlü bir antioksidan ajan olup tekrar daralmayı önlemede etkilidir.

Anjiyoplasti sonrası akut vasküler daralmanın diğer bir nedeni de işlem uygulanan damar distal kesiminde en belirgin olarak izlenen vazospazm olup direkt olarak platelet birikimine bağlıdır (38). Tromboksan A2, serotonin, platelet kaynaklı büyüme faktörü gibi kan akımı ile distal kesime ulaşan vazoaktif ajanların salınımına yanıt olarak gelişir (39).

### **2.2.1.3 Arteriyel Onarımın Patofizyolojisi:**

Perkütan translüminal balon anjiyoplastinin (PTA) Andreas Gruentzig tarafından 1978 yılında kullanılmaya başlanmasından sonra periferik ve koroner arter darlık ve tıkanıklıklarının tedavisinde belirgin değişimler olmuştur (40). Ancak bu tekniğin sınırlamaları stentler, lazer anjiyoplastiler, atherektomiler ve athereoablasyonlar gibi birçok alternatif girişimsel uygulamanın geliştirilmesine de yol açmıştır. Tüm bu teknikler arterleri farklı yollarla etkilerlerse de patofizyolojik değişiklikler çok benzerdir (36).

En sık izlenen değişiklik intimal düz kas hiperplazisine bağlı olarak gelişen tekrar daralmadır. Bu hiperplazinin nedeni kesin değilse de girişimsel tekniğe arteriyel yanıtın 5 aşamada olduğu söylenebilir (36):

a) Arteriyel zedelenmeye bağlı tromboz: Arterlerin iç yüzeyini kaplayan tek sıralı endotel tabakası anyonik bir yüzey özelliğine sahiptir. Endotel hücreleri bazı faktörler salgılayarak

arter lümeninin patent kalmasını sağlarlar (41-44). Bu faktörler ve işlevleri şu şekilde sayılabilir;

1) prostasiklin ve endotel kaynaklı relaksasyon yapan faktör (EDRF) platelet adhezyon ve agregasyonunu engeller.

2) doku plazminojen aktivatörü (tPA) trombolizi uyarır.

3) endotel kaynaklı relaksasyon yapan faktör (EDRF) arter düz kaslarını gevşetir.

4) heparan sülfat, EDRF ve prostanoidler düz kas hücre proliferasyonunu engellerler.

Yukarıda sayılan girişimsel teknikler endotel hasarı yaparak bu faktörlerin sentezini azaltırlar. Ayrıca endotelin arterin bir bölümünde zedelenmesi (denudation) ve aterosklerotik plağın gerilmesi veya parçalanması trombojenik yüzeylerle kanın temas etmesine yol açar. Bu değişiklikler ile koagülasyon mekanizması hemen aktive olarak işlemde sonra 24 saat içinde zedelenme bölgesinde, platelet agregasyonundan lümeni tamamen tıkayabilecek düzeylere kadar ilerleyebilen trombozlar izlenir (36).

Bu agregasyonun derecesi, damar duvarının zedelenme miktarına ek olarak lokal hemodinamik özellikler olan akım hızıyla doğrudan, arteriyel çapın üçüncü kuvvetiyle dolaylı olarak belirlenir. Bu bilgiler yavaş akıma sahip küçük çaplı damarlarda platelet birikimi ve akut tıkanıklığın daha sık görülmesi ile bağdaşmaktadır.

b) Media tabakasını zedelenmesine bağlı medial düz kas hücrelerinin proliferasyonu: Balon anjiyoplasti ve birçok girişimsel teknik media tabakasının düz kas hücrelerinde zedelenmeye neden olur. Zedelenmeyi izleyen iki gün içerisinde düz kas hücreleri proliferatif olarak önceki hücrelerin yerlerini alırlar. Bu hücre proliferasyonu media tabakasının kalınlığını artırmaz (45-46). Bu proliferasyonun mekanizması tam olarak bilinmese de fibroblast büyüme faktörün rol oynadığı düşünülmektedir (47).

c) Düz kas hücre göçü ve intimal proliferasyon: Arterde tekrar daralmaya neden olan bu gelişim anjiyoplastiden yaklaşık dört gün sonra başlar. Bu sürenin media tabakasındaki kasılabilir özellikteki düz kas hücrelerinin kasılamaz hale gelip içinde buldukları matriksten ayrılmaları için geçen süre olduğu düşünülmektedir (36). Bu süreçte düz kas hücrelerinden salınan doku plazminojen aktivatörü ve ürokinaz plazminojen aktivatörünün etkisiyle oluşan plazmin direkt olarak ya da bir prokollajenazı aktifleştirerek matriks yıkımına yol açar. Serbest kalan düz kas hücreleri intimaya göç ederler. İntimaya ulaştıklarında proliferatif olmaya başlarlar.

Bu göç ve proliferasyonda platelet kaynaklı büyüme faktörünün de işlevi olduğunu gösteren gözlemler vardır.

İnsülin growth faktör I 'de platelet kaynaklı büyüme faktörü ile sinerjistik etki gösterir (48). Trombinin, zedelenmiş arterlerde yüksek konsantrasyonlarda bulunması (49), tekrar daralan segmentlerde sıklıkla trombüslerin olması (50), trombin reseptörlerinin düz kas hücrelerinde bulunması ve trombinin düz kas hücre proliferasyonunu artırması (51), platelet kaynaklı büyüme faktörü salınımını uyarması (52) ve spesifik bir trombin inhibitörü olan hirudinin deneysel çalışmalarda balon dilatasyonu yapılan aterosklerotik arterlerde intimal proliferasyonu azaltması (53) gibi kanıtlar nedeniyle bu gelişimde rolü olduğu düşünülmektedir.

d) Neointima içerisinde ekstraselüler matriks yapımı: Neointimal gelişimin sonraki aşamalarında ekstraselüler matrix birikiminde bir artış göze çarpmaktadır. Transforming büyüme faktörü  $\beta$  endotel hücreleri ve düz kas hücrelerinden inaktif olarak salınan ve plazmin ve diğer proteazlarca aktive edilen bir faktör olup bu süreçten sorumlu tutulmaktadır (54-55).

e) Re-endoelizasyon: Küçük, fokal zedelenmelerde endotel hücre proliferasyonu mural bir trombüs üzerinde gelişen erken bir onarım reaksiyonudur. Arteriyel lüminal yüzeyde daha geniş alanlarda gelişen endotel zedelenmelerinde ise re-endoelizasyon sıklıkla onarımın son aşamasıdır. Tamamen gelişmiş intima tabakası üzerinde görülür. Her iki tipte de re-endoelizasyon, zedelenme bölgesinin proksimal ve distal kesimlerinden ve arter dallarından göç eden endotel hücrelerinin proliferasyonu ile sağlanır. Deneysel çalışmalar re-endoelize olan zedelenmiş alanlarda az miktarda intimal proliferasyon olduğunu ortaya koymuştur. Bu durum endotel tabakasının düz kas hiperplazisini inhibe etmesine bağlı olabilir (56-58).

Endotel tabakasından salınarak bu inhibisyonu heparan sülfat, prostanooidler ve EDRF sağlayabilirler (43, 44, 59).

#### **2.2.1.4. Anjioplasti İçin Gerekliler:**

Anjioplasti için kullanılan gereçler: Vasküler kılıf(Sheath), kılavuz teller, anjioplasti balonları ve daha çok komplikasyon olursa kullanılan stentlerdir.

-**Vasküler kılıf:** Bir çok işlem 5 French(F) vasküler kılıf ile yapılabilir. Stent gerekirse daha büyük vasküler kılıf gerekebilir. Ucu işaretli(markır) vasküler kılıflar avantajlıdır ama en önemli kalite göstergesi antegrad girişimlerde bükülmeye karşı dirençli olmasıdır.

-**Kılavuz teller:** 0.035,0.018 veya 0.014 kılavuz teller kullanılabilir. Hidrofilik kılavuz teller zor darlıkları geçmede çok kullanışlı olabilirler.

**-Anjioplasti balonları:** Standart 5F balonlar kullanılsa da 3F sistemler de uygulanabilir. Genelde en çok kullanılan 3 mm çaplı balonlardır. Rijit darlıklarda koroner kesici balonlarda kullanılabilir.

**-Stentler:** Özellikle krural damarlar için karbon kaplı stentler diyazn edilmişse de koroner stentler uygulanabilir alternatif özelliğini korumaktadır.

**-Kasık Kapatma Aletleri:** Antegrad girişimlerin bilinen bir komplikasyonu olan retroperitoneal kanama riskini önleyen kasık kapatıcı aletlerin giderek yaygın kullanımı vardır (60).

### **2.2.1.5 İnfrapopliteal PTA Teknikleri:**

#### **a. Transluminal Rekanalizasyon:**

Transluminal rekanalizasyon stenotik lezyonlarda veya kısa segment(<1 cm) tıkanıklıklarda tercih edilir. Standart 0.035 tel ve 5-F Balon kullanılarak yapılabilen standart anjiografi tekniğidir. Ancak daha gelişmiş 0.014 ve 0.018 kılavuz teller ve daha küçük boyutta balonlar veya mono-rail balon sistemleri de kullanılmaktadır. Küçük boyutlu balonların avantajı kan akımının devamı ve işlem sırasında anjiografi yapılabilmesidir. Böylece işlem süresi kısalmır. Lezyon standart 0.035 kılavuz tel ve “roadmap” imajların yardımıyla geçilerek balon dilatasyon yapılmasını takiben kılavuz telin ve balonun hemen çıkarılmasıyla da işlem süresi kısa tutulabilir. Tamamlayıcı anjiografide tatmin edici sonuç alınmazsa lezyon tekrar geçilir. Bu yaklaşım anatomik olarak mükemmel sonuç değilde kan akımında geçici artış sağlamak istenildiği göz önünde tutularak uygulanır. İnfrapopliteal PTA’da spazm problem olabilir. Spazm genellikle kılavuz telin hareketi sonucu oluşur. Bu ise nitratlar gibi spazmolitiklerle çözülebilir (60).

#### **b. Subintimal Anjioplasti:**

Subintimal anjioplasti ya da perkutanöz intensiyonel ekstraluminal rekanalizasyon(PİER) ilk kez 1990 yılında Bolia ve arkadaşları(61) tarafından tanımlandı. Bu teknik ilk olarak yüzeyel femoral arter lezyonlarında çoğunlukla kullanıldı. Şimdiler de ise krural arter lezyonlarında da geniş çapta kullanılmaya başlanmıştır. Teknik oklüzyonun subintimal yolla geçilerek gerçek lümeneye ulaşılması bu yolla geçici by-pass oluşturma düşüncesi üzerine kuruludur. PİER tekniğinin iki ana avantajı vardır; uzun kronik lezyonların geçilmesini ve birden çok krural damarın revaskülarizasyonunu sağlar. Bu teknik oklüzyon ötesinde patent damar varsa yararlı olur ancak kör denemeler bile başarılı olabilir. Çok başarılı bir teknik olmasına rağmen yoğun kalsifikasyonlar başarısızlık oluşturabilir. Krural damarlar perforasyona duyarlıdır. Bu sıklıkla



kılavuz telin subintimal pasajı sırasında bazende balon dilatasyon sırasında görülür. Kronik oklüzyonların geçilmesi bazen çok miktarda güç ister ve küçük teller bükülme yapabilir. Bu yüzden daha stabil ve daha iyi itici gücü olan 0.035 kılavuz teller ve 5-F balonlar kullanılabilir. Subintimal kanalı açmak için ucu sarkık açılı kılavuz teller kullanılabilir. Subintimal aralıkta sürtünme nedeniyle kılavuz tel ve kateter kombinasyonunun ilerlemesi zor olabilir. Bu durumlarda tekrarlayıcı balon dilatasyonlar yaparak balon kateterin ilerleyebileceği yeterli boşluk sağlanabilir. Bu sayede balon kateter distale tünel oluşturabilir. Bunun için uzun balonlar(3 mmx80 mm) kullanılabilir. Subintimal tünel açıldıktan sonra gerçek lümeneye dönüş sağlanarak işlem tamamlanır. Gerçek lümeneye geçildiğinde balon kısa süreli tekrarlayıcı şekilde şişirilerek tüm segment dilate edilir. Dilatasyon sonrası balon kateter ve kılavuz tel çekilerek kontrol anjiyografi yapılır. Yetersiz sonuç olursa tekrar subintimal segment geçilerek tekrar balon dilatasyon yapma olanağı vardır. Tekrar yapılan dilatasyonların süresi (2-3 dakika) uzatılabilir. Akım iyi olursa anatomik görünüm ne olursa olsun işlem tamamlanır (60).

## **2.2.2. Stentler:**

### **2.2.2.1. Stentler Hakkında Genel Bilgi :**

”Stent” kelimesi iyileşme sürecinde yaşayan dokulara destek olmak için kullanılan tüm araçları kapsar. Adı 20.yüzyıl başında ölen İngiliz diş hekimi Charles R. Stent’e ithafen verilmiştir. Charles R. Stent(62) ilk kez dental impresyon materyali olarak stenti keşfetmiş ancak stentler daha sonra iyileşmekte olan deri greftlerini desteklemek için kullanılmıştır. İnvasküler bir stenti bir kateter yardımıyla perkutan olarak floroskopi eşliğinde damara yerleştirme fikri Charles T. Dotter(63) tarafından 1969’da düşünülmüş ve rapor edilmiştir. Ancak teknik ilerlemeleri sağlayan çalışmalar 1977’de Gruentzig tarafından başlatılmıştır (40). 1990’lı yıllarda sağlanan teknik gelişmelerle endovasküler stent uygulamaları belirgin derecede artmıştır.

Stentler kollabe olabilecek damarları desteklemek ve aterosklerotik darlık, girişimsel işlem ve tekrar daralma kısır döngüsünü kırmak amacıyla kullanılırlar. Anjiyoplasti sırasında oluşabilecek diseksiyonları stabilize edebilirler. Aterosklerotik plaktan koparak distal kesimlerde emboliye yol açabilecek fragmanları en aza indirebilirler. Tüm stentler birbirine benzer değildir ve henüz ideal stentin tüm özelliklerini taşıyan bir stent mevcut değildir. İdeal bir stent dar ve büküntülü damarlarda ilerletilebilecek kadar fleksible ancak serbestleştikten sonra önceden belirlenen çapını koruyabilmelidir(longitudinal fleksibilite-yüksek radial güç-

rekoile engel olan kasnak gücü). Mümkün olan en küçük taşıyıcı kateterle kolay uygulanmalıdır. Uygulandıktan sonra önceden belirlenen sınırlar içinde genişleme yeteneği stentin güvenilirliğini artıran özelliktir. Yeteri kadar genişlemeyen stent migrasyon veya tromboza yol açarken gereğinden fazla genişleyen stent intimal ve medial hasara yol açar. Stentler fleksiyon bölgelerinde deforme olmayacak radyal elastisitede, girişim ve implantasyon sırasında kesin lokalizasyonlarının saptanması açısından floroskopik olarak izlenebilir olmalıdır. Ayrıca manyetik rezonans görüntülemeye uyumlu, uzun ömürlü, düşük maliyetli olmalıdır (64-66).

### **2.2.2.2. Stent Şekil ve Yapıları :**

Stentler metal ya da alaşımlardan üretilmektedirler.

- a) Çelik: (Örn: Palmaz stent, Johnson and Johnson Corp., ABD)
- b) Tantalum: (Örn: Strecker stent, Boston Scientific Inc., ABD)
- c) Kobalt alaşımı: (Örn: Wallstent, Boston Scientific Inc., ABD)
- d) Nikel-titanyum alaşımı (Nitinol): (Örn: SMART stent, Cordis)

Stentlerin tellerinin kalınlığı 0,10-0,13 mm arasında değişmektedir. Tellerin profili ise düz veya yuvarlak olabilir. Stentlerin ekspansiyon güçleri stentin uzunluğuna, tellerinin kalınlığına ve Wallstent'ler için tel örgülerinin sayı ve açısına bağlıdır. Kalınlık ve örgülerin sayı ve açısının artmasıyla ekspansiyon gücü artarken stent uzunluğuyla azalmaktadır (64, 67).

Negatif elektrostatik şarj platelet adhezyonunu ve tromboz riskini önleyebilir. Ayrıca yüksek bir yüzey potansiyeli fibroblastların proliferasyonunu engelleyici etki gösterebilir. Bu da geç dönemde gelişebilecek neo-intima oluşumunu önleyebilir. Stentlerin farklı metallerle kaplanması yüzey potansiyelini etkiler. Platin ya da altın kaplamalar bakır kaplamalardan daha yüksek yüzey potansiyeli ve daha az neointimal gelişim yapan daha fazla elektropozitif şarjı sağlar (68).

### **2.2.2.3. Stentlerin klinik kullanımı :**

Stentler balon ile açılabilen, kendiliğinden açılabilen ve kaplı stentler olarak 3 gruba ayrılır: -Balon ile açılabilen stentler daha sert yapıya sahip olup endotelizasyonlarının daha kısa zamanda tamamlandığı düşünülmektedir. Kendiliğinden açılabilen stentlere göre daha sınırlı fleksibilitelere sahiptirler. Kısa boyutlu lezyonlara uygulamaları kolaydır ve özellikle ostial

lezyonlarda olmak üzere subklavian arter, brakiosefalik kök, renal ve iliak arter orjinlerinde kullanılmaları uygundur (64).

-Kendiliğinden açılabilen stentlerin damar çaplarındaki pulsatil değişikliklerine karşı daha fazla kompliansları vardır (69). Uygulanmaları sırasında balon ile açılabilen stentlere göre daha fazla kılma gösterirler. Bu yüzden tam doğru lokalizasyona uygulanmaları daha zordur. Ancak fleksibiliteleri daha fazladır ve daha uzun boyutlu tipleri mevcuttur. Bu özellikleri ile uzun ve tortiöz lezyonlara (iliak tıkanıklıklar, kompleks iliak darlıklar gibi) uygundur.

-Kaplı stentler dakron, polikarbonat poliüretan, politetrafloroetilen gibi materyallerle kaplanmış ve anevrizma, arteriyel rüptür ve arteriyovenöz fistüller gibi özel endikasyonlarda kullanılan stentlerdir (69).

### **3. İNFRAPOPLİTEAL ARTERİYEL HASTALIK ve TEDAVİ YÖNTEMLERİ**

#### **3.1.Tanımlar:**

İnfrapopliteal arteriyel hastalık daha santral PAH'nın kombinasyonu olarak veya diz altında izole olarak görülebilir. Sigara kullanımı, yaş, cinsiyet, plazminojen seviyeleri daha çok aorta-iliak ve femoropopliteal segmentleri tutan aterosklerotik hastalıkla ilişkiliyken diyabet, femoropopliteal ve infrapopliteal segmentleri tutan aterosklerotik hastalıkla ilişkilidir.

Populasyonda diyabet görülme oranında artışa paralel olarak infrapopliteal arteriyel hastalığın endovasküler tedavisinin önemi artmaktadır (60).

#### **İnfrapopliteal endovasküler tedavi için klinik endikasyonlar:**

##### **Kritik bacak iskemisi:**

Kritik bacak iskemisi istirahat ağrısı ile ortaya çıkan PAH'nın ilerlemiş formudur. Arteriyel yetmezlik sonucu bu grup hastalarda aktif girişimsel işlem gerektiren deri bozuklukları, ülser, gangren gibi doku kayıpları meydana gelebilir. Kritik bacak iskemisi tanısı ABİ ile de doğrulanmalıdır. Bu hastalar Fontaine evrelerine göre evre 3,4 ;Rutherford kategori 4,5,6 ve Vasküler Cerrahi Cemiyeti-Enternasyonel Kardiyovasküler Cerrahi Cemiyeti(SVS-ISCVS)'nin yeni standartlarına göre 4,5,6 kategorisindedirler (70). Bu grup hastalarda kardiyovasküler hastalıklara bağlı yüksek mortalite(%46) ve revaskülarizasyon girişimlerine rağmen yüksek amputasyon oranı(%25) görülmektedir (71).

Kritik bacak iskemisinde hastalık tipik olarak yüzeysel femoral arterden ayak arkına kadar olan arteriyel sistemde çok sayıda darlık ve tıkanıklıklarla seyreder (72). Kritik bacak iskemili hastaların %25'inde lezyonlar infrapopliteal arter bölgesinde oluşur (73). Bu hastaların büyük

çoğunluğu diabetiktir ve daha az esnek, kalsifiye krural damarlarla karakterize daha kapsamlı hastalık görülür (73,74).

Bu hastalarda geleneksel tedavi by-pass veya amputasyondur. Başarılı revaskülarizasyon geçiren hastalar ampute olanlara göre daha uzun süreli ve daha kaliteli yaşama sahip olurlar (75,76). Bu yüzden ayak beslenmesi için yeterli kan akımının sağlanması açısından bu hastalara uygun girişimler yapılmalıdır. Belirgin medikal komorbiditesi olan, by-pass için uygun venöz damarı olmayan veya uygun distal anastomoz damarı olmayan hastalarda (anjiyografik olarak tibial damar görülememesi, çapı 1 mm'nin altında damarlar veya diffüz hastalıklı damarlar ) anjioplasty (PTA) gerçekçi seçenek olabilir. Amputasyon kaçınılmaz ise major amputasyon gerektiren hastalarda PTA ile daha az amputasyon yeterli olabilir (77).

#### **Şiddetli Kladyasyon:**

Şiddetli kladyasyonu hastalarda(Yürüme mesafesi 200 m'nin altında-Fontaine evre IIb) göreceli olarak basit lezyonu olanlarda infrapopliteal PTA komplikasyon oranı düşük olduğundan önerilir (12).

#### **Proksimal PTA'nın Etkinliğini Artırma veya By-pass'ın Patensi Takibinde:**

Safen veni femoro-distal by-pass için en uygun greft materyalidir. Cerrahi sonrası ilk bir yılda greft patensisini tehdit eden darlık gelişme riski yüksektir(78,79). Endovasküler girişimler bu darlıkları açmada yararlı olarak hastanın tekrar cerrahi müdahale geçirmesini ve distal rekonstrüksiyon için yeni nativ ven ya da prostetik materyal gereksinimini önleyebilir (80). Endovasküler teknikler kullanılarak kısa proksimal veya distal anastomatik darlıklar, greft içi darlıklar, 'inflow'(iliak, femoral ve popliteal arterler) ya da 'outflow'(plantar ve dorsalis pedis arterler) damarlardaki darlıklar tedavi edilebilir (12).

Femoropopliteal PTA veya by-pass sonrası distal damarların açık olması uzun dönem patensi oranlarını etkilemektedir.Femoropopliteal PTA sonrası 2-3 patent krural damarı olan hastaların 0-1 patent krural damarı olan hastalara göre belirgin derecede daha iyi uzun dönem patensi oranlarına sahiptirler. Bu bağlamda kladyasyonu hastalarda bile daha proksimal PTA ve by-pass işlemlerinin uzun ömürlü olmasında distal PTA faydalı olabilir (12).

### **3.2. Lezyonların Sınıflandırılması**

TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) dokümanına göre lezyonlar dört gruba ayrılmaktadır (12).

#### **Tip A lezyonlar:**

-Bir santimetreden kısa tek darlıklar

-Bu grup hastalar uzun dönem sonuçları iyi beklendiğinden endovasküler tedavi önerilir.

#### **Tip B lezyonlar:**

-Tibial veya peroneal arterlerde multiple fokal(<1 cm) darlıklar(tibial trifurkasyoda iki adete kadar fokal darlıklar da dahil ) ve femoropopliteal hastalık birleşme yerinde popliteal veya peroneal kısa segment darlıklar.

-Bu lezyonlar da genel olarak endovasküler yöntemlerle tedavi edilir.

#### **Tip C lezyonlar:**

- Tibial trifurkasyoda uzun segment darlıklar (1-4 cm) ve 1-2 cm tıkanıklıklar veya çok yoğun darlıklar.

-Bu grup hastalar geleneksel olarak cerrahi ile tedavi edilir.

#### **Tip D lezyonlar**

- İki santimetreden uzun tıkanıklıklar ve yaygın hasta tibial damarlar.

### **3.3. Tedavi Yöntemleri:**

#### **3.3.1. Cerrahi Tedavi:**

Endovasküler tedavi için uygun olmayan arteriyel hastalık paterninde cerrahi girişim gerekebilir. Aortaliak hastalığı olanlara ekstra-anatomik by-pass gerekebilirken, infrainguinal hastalığı olanlara ise femorodistal by-pass gerekebilmektedir. Birden çok seviyede aterosklerotik hastalığı olan kritik bacak iskemili hastalarda infrainguinal revaskülarizasyon seçeneklerinden olan femoropopliteal by-pass, en azından bir krural arter ayağa kadar patent olmadıkça yarar sağlamayabilir. Yaygın doku kaybı veya sepsiste olan diyabetik hastalarda femorotibial by-pass gerekebilir (81).

#### **3.3.2. Endovasküler Tedavi:**

İnfrapopliteal arterlere endovasküler işlemler genellikle ekstremité korumaya yönelik olarak yapılır. Kritik bacak iskemili ve infrapopliteal arteriyel tıkanıklığı olan hastalarda ayak beslenmesi sağlanmaya çalışılır.

##### **3.3.2.1. İnfrapopliteal PTA:**

Kritik bacak iskemili hastalarda İnfrapopliteal PTA'nın kullanımı, ince kılavuz teller ve küçük boyutlu kateterlerin geliştirilmesiyle son yıllarda giderek artmaktadır. İnfrapopliteal PTA tekniği diğer damarlarda uygulanan teknikle benzerdir (12). Darlıklar ve kısa segment

tıkanıklıklar genellikle transluminal olarak geçilirken 5 cm veya daha uzun tıkanıklıklarda subintimal rekanalizasyon uygulanabilir. İnfrapopliteal rekanalizasyon genellikle ana femoral arterden antegrad yaklaşımla başarılı şekilde uygulanmaktadır. Kısa anterior ve posterior tibial arter darlıklarında anjioplasti popliteal ve femoral anjioplastiyle birlikte uygulanabilir. Balon boyutları lezyon çap ve uzunluğuna göre seçilmektedir. İnfrapopliteal arterler manipulasyona duyarlı olduğundan spazm çözücü ilaçların işlem sırasında kullanımı önerilmektedir (82).

### **3.3.2.2. İnfrapopliteal Stent Kullanımı:**

Suboptimal anjioplasti durumlarında genellikle balon ile açılabilen koroner arterler için dizayn edilmiş kısa segment stentler alternatif seçenek olarak kullanılır. Yeni teknolojik gelişmelerle tibial arter ağacı için dizayn edilmiş kendiliğinden açılabilen stentler kullanıma sunulmuştur. Tibial arterlerde kullanılmak için tasarlanan 4F vasküler kılıftan geçebilen (3.8F düşük profil nitinol Xpert stent, Abbot Vascular Devices) stentlerin çapları 3 mm ile 6 mm, uzunlukları 20 mm ile 60 mm arasında değişmektedir. Bu stentler çapları 2 mm'den 7 mm'ye kadar periferel damarlarda kullanılabilir (4). Diz altı arterler için tasarlanan karbon kaplı stentlerde(Inperia, Sorin Biomedical, İtalya) başlangıç deneyimlere göre patensi oranları yüksek olarak bulunmuştur. Son zamanlarda ilaç salınımı yapan stentler ve absorbe edilebilen metal stentler de infrapopliteal lezyonlarda kullanılmıştır.

Kaplı stentler ise travmatik damar yırtılmaları veya psödoanevrizma formasyonları gibi nadir durumlarda kullanılmaktadır (60).

### **3. GEREÇ ve YÖNTEM:**

Çalışmaya Aralık 1998-Kasım 2007 tarihleri arasında girişimsel radyoloji ünitesinde şiddetli kladikasyo veya kritik bacak iskemisi nedeniyle endovasküler tedavi uygulanmış 51 hasta dahil edildi. Hastaların 33'üne kritik bacak iskemisi, 15'ine şiddetli kladikasyo, 4'üne ise akut iskemi şikayeti üzerine işlem yapıldı. Hastaların 39'u erkek, 12'si kadın olup yaşları 35-86 (ortalama 58.9) arasındaydı. Endovasküler işlemden önce özgeçmiş çalışması ve fizik muayene yapıldı. Mevcut olan diabetes mellitus (DM), hipertansiyon, hiperlipidemi, koroner arter hastalığı (KAH), sigara kullanım öyküsü, geçirilmiş serebrovasküler olay, kronik böbrek yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı(KOAH) gibi risk faktörleri kaydedildi(Tablo4). Radyolojik görüntüleme olarak 28 hastaya işlem öncesi alt ekstremité Doppler US incelemesi yapılmıştır.Bu hastalardan 3'üne MRA tetkiki de uygulanmıştır. İki hastaya ise anjiyografi öncesi sadece MRA tetkiki yapılmıştır. Tüm hastalara tanısal anjiyografi yapıldı. Hastaların

ilk tanısal anjiyografileri sonrasında 48 hastada tek ekstremitede, 3 hastada her iki ekstremitede olmak üzere 51 hastada 54 ekstremitede toplam 79 farklı arteriyel segmente primer endovasküler işlem uygulandı (35'i Popliteal Arter(Pop.A.), 11'i Tibioperoneal Kök(Tibioper.K.), 14'ü Anterior Tibial Arter(Anterior TA.), 9'u Posterior Tibial Arter(Posterior TA.), 10'u Peroneal Arter(Peroneal A.)). İşlem yapılan hastalarda 54 ekstremitede lezyonların 18'si (%33) TASC-A, 22'si (%41) TASC-B, 6'sı (%11) TASC-C, 8'i TASC-D (%15) grubu lezyonlardır (Tablo5).

Endovasküler tedavi öncesi hastaların sterilizasyon kurallarına uygun örtülmesini ve lidokain ile lokal anestezinin yapılmasını takiben sağ ana femoral arterden Seldinger yöntemi ile girilerek 4 veya 5 French (F) vasküler kılıf (Cordis,Miami,USA) ana femoral artere yerleştirilmiş ve pigtail kateterin(Cordis,Miami,USA) distal abdominal aortaya ilerletilmesini takiben aortografi ve sonrasında aortik bifurkasyo düzeyine çekilmesini takiben birden fazla projeksiyonda aortofemoropopliteal (AFP) tanısal anjiyogramlar elde olunmuştur.

Tanısal filmlerin değerlendirilmesi ve hastanın doktoruyla konsültasyonu takiben, endovasküler girişim, endikasyonu olan hastalara planlanmıştır. Eğer lezyon tanısal amaçlı retrograd giriş yapılan tarafta ise farklı bir günde, diğer tarafta ise aynı seansta giriş yapılmasına karar verilmiştir. İnfrapopliteal girişimlerin tamamı antegrad yönde ve ana femoral artere US kılavuzluğunda mikro girişim seti (Angiotech, Vancouver, Canada) kullanarak gerçekleştirilmiştir. Uygulanacak balon ve stente göre 4-7 F arasında değişen vasküler kılıflar kullanılmıştır. Femoral arterden antegrad girişi takiben önce 5F veya 4F kateterlerle (Davis, Cook, Bloomington, IN, USA) ile lezyonun proksimaline ulaşılmış ve koaksiyel sistemlerle ilerletilen mikrokater (2.7F) (Boston Scientific, USA) ve 0.016 inch kılavuz tel ile lezyon düzeyleri geçildikten sonra 0.014 inch 300 cm tel ile 0.016 inch kılavuz tel (Terumo, Tokyo, Japan) değiştirilmiştir. Bu tel üzerinden ilerletilen tıkalı ya da daralmış damarın çapı ile aynı veya 0.5 mm daha fazla çaptaki balon (Gazelle, Ultrasoft, Symmetry, Boston Scientific, USA) lezyonlar düzeyinde şişirilerek PTA işlemi gerçekleştirildi. Eğer lezyon PTA ile açılmışsa ve komplikasyon gelişmemişse işlem sonlandırılmıştır. PTA'nın yetersiz kaldığı olgularda (%30'dan fazla rezidü darlık, akımı engelleyen diseksiyon) stent işlemine geçildi. Aynı kılavuz tel üzerinden ilerletilen uygun uzunluktaki stenotik damar segmentinin proksimal ve distalinde sağlam damar segmentine uzanacak uzunlukta balonla veya kendiliğinden açılan stentler (Tablo.7) yerleştirildi. Kontrol anjiogramlarla stent pozisyonları kontrol edildi. Tüm hastalara işlem sırasında 3.000-5.000 ünite heparin intravenöz olarak uygulandı. İşlem sonrası femoral arter giriş yerinde hemostaz manuel

kompresyon veya kompresyon aletiyle(Femostop, RADI, Uppsala, SWEDEN) sağlandı. Endovasküler işlemlerde primer teknik başarı, işlem yapılan arteriyel segmentte mevcut lezyonda %30 veya daha az rezüdü darlık,distal akımın sağlanması ve komplikasyon olmaması olarak değerlendirildi.

Hastalar klinik ve/veya radyolojik olarak takip edildi. Klinik takipleri sırasında istirahat ağrısı, ayakta yara, ülser gibi kritik bacak iskemisi ya da şiddetli kladikasyo şikayeti tekrarlayan hastalar klinik ve radyolojik olarak değerlendirildi. Gerekli görülen hastalara anjiyografi kontrolleri yapıldı. Yapılan kontrol anjiyografiler sonrasında 11 hastada daha önce endovasküler işlem yapılmış aynı lezyonlara veya yeni ortaya çıkmış lezyonlara tekrar endovasküler işlemler yapıldı.

Tüm hastalara çalışma süresi boyunca 54 ekstremitede primer veya takip sırasında olmak toplam 88 farklı arteriyel segmente (37'si Popliteal.A, 14'ü Tibioper.K, 17'si Anterior TA, 10'u Posterior TA , 10'u Peroneal.A) endovasküler işlem uygulanmıştır.

Hastalardan 17'sine 19 farklı arteriyel segmente (9'u Popliteal.A, 3'ü Tibioper.K, 3'ü Anterior TA,3'ü Posterior TA ,1'i Peroneal.A) toplam 27 adet stent uygulandı (Tablo7).

**Tablo 4.** Olgularda aterosklerotik risk faktörlerinin dağılımı.

<b>Hastalardaki ateroskleroz risk faktörleri</b>	<b>Hasta sayısı (%)</b>
Diabetes mellitus	36 (%70.5)
Hipertansiyon	39 (%76.4)
Hiperlipidemi	26 (%50.9)
Koroner arter hastalığı	30 (%58.8)
Sigara	34 (%66.6)
Geçirilmiş serebrovasküler olay	9 (%17.6)
Kronik böbrek yetmezliği	15 (%29.4)
KOAH	3 (%5.8)

**Tablo 5.** Olgularda lezyonların TASC sınıflamasına göre dağılımı.

<b>TASC sınıflaması</b>	<b>Toplam (%)</b>
A	18 (%33)
B	22 (%41)
C	6 (%11)
D	8 (%15)



Tüm hastalara uygulanan ilk endovasküler işlemler ve sonrasında takipleri sırasında uygulanan girişimlerin hepsi (PTA-stent), işlem yapılan arteriyel segmentler, uygulanan balon veya stent çapı, ilk işlem yapılan ekstremitede lezyonun TASC sınıflaması, hastaların yaş ve cinsiyeti Tablo.6’da detaylandırılmıştır.

**Tablo 6.** Olguların, yaş, cinsiyet, lezyon lokalizasyonu, TASC sınıflaması ve yapılan endovasküler işlemleri gösteren tablo.

Olgu	Yaş ve cinsiyet	Darlık-Tıkanıklık yeri	TASC	Endovasküler Tedavi
1	51, E	Sağ Popliteal A.	A	5 mm PTA
2	65, E	Sağ Tibioper.K.	B	(3x15 mm) Biotronic, Lekton Motion
3	58, K	Sol Popliteal A.	B	3 mm, 5x2 mm PTA 5x4 mm PTA
4	72, E	Sol Anterior TA. Sol Anterior TA. Sol Tibioper.K.	D	4 mm 2.5 mm PTA (3x24 mm) Biodiamond 4 mm PTA
5	71, E	Sol Anterior TA. Sol Tibioper.K. Sol Peroneal A.	B	2.5 mm PTA 2.5 mm PTA 2.5 mm PTA
6	62, E	Sağ Popliteal A.	B	4 mm PTA
7	73, E	Sol Popliteal A. Sol Popliteal A.	A	2.5x10 mm Paramount mini 3 mm PTA
8	73, E	Sol Posterior TA.	B	3.5 mm PTA
9	50, E	Sol Popliteal A.	A	6 mm PTA
10	73, E	Sağ Popliteal A.	A	6 mm PTA
11	48, E	Sağ Tibioper.K. Sağ Anterior TA. Sağ Posterior TA. Sağ Peroneal A. Sol Anterior TA. Sağ Anterior TA.	C B	4 mm PTA 4 mm PTA 4 mm PTA 4 mm PTA 4 mm PTA (4x15 mm) Niroyal Elite, Boston Scientific
12	62, K	Sağ Popliteal A.  Sağ Popliteal A.	B	4 mm, 5 mm PTA (5x19 mm) Express vascular SD 5 mm PTA, 5x19 mm Express vascular SD
13	44, E	Sağ Popliteal A.	B	(2.5x16mm) Biodiamond
14	50, E	Sağ Posterior TA.	A	3 mm PTA, (4x19 mm) Express vascular SD

<b>Olgu</b>	<b>Yaş ve cinsiyet</b>	<b>Darlık-Tıkanıklık yeri</b>	<b>TASC</b>	<b>Endovasküler Tedavi</b>
15	70, E	Sol Tibioper.K. Sol Anterior TA. Sol Posterior TA.	C	3 mm PTA 3 mm PTA 3 mm PTA
16	67, E	Sol Peroneal A.	D	3 mm PTA
17	59, K	Sol Popliteal A. Sol Tibioper.K. Sol Posterior TA.	B	4 mm, 5 mm PTA 3 mm, 4 mm PTA 3 mm, 4 mm PTA
18	71, E	Sol Popliteal A. Sol Popliteal A.	A	5 mm PTA 5 mm PTA
19	85, K	Sağ Popliteal A.	A	5 mm PTA
20	65, E	Sağ Popliteal A. Sağ Peroneal A.	D	4 mm PTA 2.5 mm PTA
21	61, E	Sağ Popliteal A. Sağ Peroneal A.	B	5 mm PTA 3.5 mm PTA (4x20 mm) Express vascular SD
22	63, E	Sağ Popliteal A. Sağ Peroneal A. Sağ Popliteal A. Sağ Anterior TA. Sağ Popliteal A. Sağ Anterior TA. Sağ Anterior TA.  Sağ Popliteal A.	B	5 mm PTA 3 mm PTA 4 mm PTA 3 mm PTA (6x30 mm) ev3 protege 3.5 mm PTA 3 mm PTA,(3x20 mm) ev3 protege 5 mm,6 mm PTA, (6x60 mm) ev3 protege
23	60, K	Sağ Peroneal A	A	5 mm PTA
24	63, E	Sol Popliteal A.	B	2 adet (3x25 mm),1 adet (3.5x25 mm) Biodiamond
25	53, E	Sağ Tibioper.K.	A	4 mm PTA
26	79, E	Sağ Popliteal A. Sağ Posterior TA.	C	3 mm, 4 mm PTA 3 mm PTA
27	49, E	Sol Popliteal A. Sol Tibioper.K. Sol Anterior TA. Sol Popliteal A.  Sol Tibioper.K. Sol Anterior TA.	C	5 mm PTA 2.5 mm PTA 2 mm PTA (5x21 mm) Paramount mini (3.5x15 mm) Biodiamond 3 mm PTA
28	78, K	Sol Popliteal A.	B	4 mm PTA
29	65, E	Sol Popliteal A. Sol Tibioper.K. Sol Anterior TA.	C	(6x40 mm)Wallstent 3 mm PTA 3 mm PTA

<b>Olgu</b>	<b>Yaş ve cinsiyet</b>	<b>Darlık-Tıkanıklık yeri</b>	<b>TASC</b>	<b>Endovasküler Tedavi</b>
30	78, E	Sol Popliteal A.	D	4 mm PTA,(5x55 mm) Wallstent
31	78, E	Sol Popliteal A. Sağ Popliteal A.	A A	4 mm, 5 mm PTA 4 mm, 5 mm PTA
32	71, K	Sağ Peroneal A. Sağ Anterior TA. Sağ Posterior TA.	D	3 mm PTA 3 mm PTA 3 mm PTA,(3x33 mm) ev3 protege
33	51, E	Sağ Anterior TA.	A	3.5 mm PTA
34	57, K	Sağ Tibioper.K.	A	3 mm PTA
35	58, E	Sol Popliteal A. Sol Anterior TA.	B	6 mm PTA 3 mm PTA
36	77, K	Sağ Popliteal A.	B	4 mm PTA
37	35, E	Sol Popliteal A.	B	6 mm PTA
38	84, K	Sol Anterior TA. Sol Peroneal A.	D	2.5 mm PTA 2.5 mm PTA
39	58, E	Sağ Popliteal A.	A	5 mm PTA
40	65, E	Sol Tibioper.K.	A	3.5 mm PTA
41	74, K	Sol Popliteal A. Sol Anterior TA. Sağ Popliteal A. Sağ Tibioper.K.	B B	4 mm, 2.5 mm PTA 2.5 mm PTA 2 mm,3 mm,4 mm PTA 2 mm,3 mm, 4 mm PTA, (3.5x15 mm) Biodiamond
42	71, E	Sol Popliteal A.	B	5 mm PTA
43	78, K	Sol Popliteal A.	A	6 mm PTA
44	73, E	Sağ Popliteal A. Sağ Tibioper.K. Sağ Posterior TA. Sağ Anterior TA.	C	6 mm PTA 3 mm PTA 3 mm PTA 2.5 mm PTA
45	49, E	Sol Popliteal A. Sol Anterior TA.	B	3.5 mm PTA 3.5 mm PTA
46	80, K	Sağ Popliteal A. Sağ Popliteal A. Sağ Tibioper.K. Sağ Posterior TA.	A	4 mm PTA 2 mm PTA 2 mm PTA 2 mm PTA
47	86, E	Sağ Popliteal A.	D	5 mm PTA
48	63, E	Sol Popliteal A. Sol Posterior TA.	D	5 mm PTA PTA,(2.5x23 mm) microport mustang, (2 adet 2.25x20 mm) Biodiamond ve (2x20 mm) Biotronic,Lekton motion

49	37, K	Sol Anterior TA. Sol Peroneal A.	B	3 mm PTA 2.5 mm PTA
50	66, E	Sağ Popliteal A.	A	6 mm PTA
51	58, E	Sol Anterior TA. Sol Popliteal A.	B	3 mm, 4 mm PTA (5x40 mm),(7x20 mm) Wallstent

**Tablo7.** Olgularda lezyonlara yerleştirilen stent tiplerinin dağılımı.

<b>Stent tipi</b>	<b>Lezyon sayısı (%)</b>
Biodiamond, PlasmaChem	9 (%33.4)
Wallstent, Boston Scientific	4 (%14.8)
Express vascular SD, Boston Scientific	4 (%14.8)
Protege, ev3	4 (%14.8)
Lekton motion, Biotronic	2 (%7.4)
Paramount mini, ev3	2 (%7.4)
Niroyal Elite, Boston Scientific	1 (%3.7)
Mustang, Microport	1 (%3.7)

#### 4. BULGULAR:

Endovasküler işlem 88 arteriyel segmentin 85'inde başarı ile uygulanmış olup teknik başarı %96.5 olarak hesaplanmıştır. Endovasküler işlem yapılan 51 hastadan 36'sının ilk işlemden çalışma süresinin sonuna kadar olan zaman diliminde takip süreleri 1-106 ay arasında(ortalama 36.3 ay) değişmekteydi. Geriye kalan 15 hastadan 14'ünde endovasküler işlem sonrası klinik takipte aynı ekstremitede amputasyon yapıldı. İşlem sonrası amputasyona gidiş süresi 1-12 ay arasında (ortalama 2.2 ay) değişmekteydi. Bir hastaya ise işlem başarılı olmasına rağmen kliniğinin düzelmemesi üzerine girişim sonrası takip eden günlerde by-pass cerrahisi yapılmıştır. Takiplerinde amputasyon uygulanmayan 36 hastadan 10'una ilk tanıları sonrası endovasküler girişim sırasında stent, 26'sına ise PTA işlemi uygulanmıştır. İlk tanı sonrasında primer PTA işlemi uygulanan 11 hastanın takiplerinde klinik şikayetlerinde tekrarlama olmamıştır. Diğer 15 hastanın takipleri sırasında radyolojik görüntülemeler yapılmış olup primer endovasküler işlemden takip eden radyolojik kontrole kadar geçen süre 1-63 ay arasında (ortalama 24.1 ay) değişmekteydi. Dokuz hasta konvansiyonel anjiyografi, 5 hasta doppler US, 2 hasta MRA tetkiki ile kontrol edilmiştir. Onaltı ekstremitede PTA yapılmış 23 arteriyel segmentin (10'u Popliteal.A, 4'ü Tibioper.K, 4'ü Anterior TA, 2'si Posterior TA , 3'ü Peroneal.A) kontrolünde 17 arteriyel segmentte (%74) darlık ya da tıkanıklık saptanmazken 2 arteriyel segmentte(%9) oklüzyon ve ayrıca 4 arteriyel segmentte (%17) tekrar darlık saptanmıştır. Darlık saptanan hastaların birinde ikinci kez başarılı PTA işlemi yapılırken iki hastaya stent işlemi yapılmıştır. Diğer hastaya ikinci kez işlem yapılmasına klinik açıdan gerek görülmemiştir. Bir hastada ise her iki ekstremitede daha önce primer PTA yapılan 2 arteriyel segmentte saptanan oklüzyonlara, distalde gelişen kollaterallerle rekonstrüksiyon sağlandığından işlem yapılmamıştır.

Olgu 40; Yapılan AFP tetkiki sonrasında sol ana iliak arter ve yüzeyel femoral arterdeki stenozlara balon dilatasyon uygulanmasını takiben sol tibioperoneal köke 3.5 mm balon ile PTA işlemi uygulandı. İşlem sonrası arter kalibrasyonları normale döndü (Resim).



**Resim 5.** Olgu 40; 65 yaşında diabetik erkek hasta yapılan AFP tetkikinde sol tibioperoneal kökte fokal stenoz izlenmekte (A). Bu düzeye 3.5 mm balon ile PTA işlemi uygulandı (B). İşlem sonrası alınan kontrol görüntülerde arter kalibrasyonunun normale döndüğü görülmekte(C).

Aynı hastaya(Olgu 40) 2 sene sonra yapılan kontrol AFP tetkikinde sol tibioperoneal kökün patent olduğu görüldü (Resim 6).



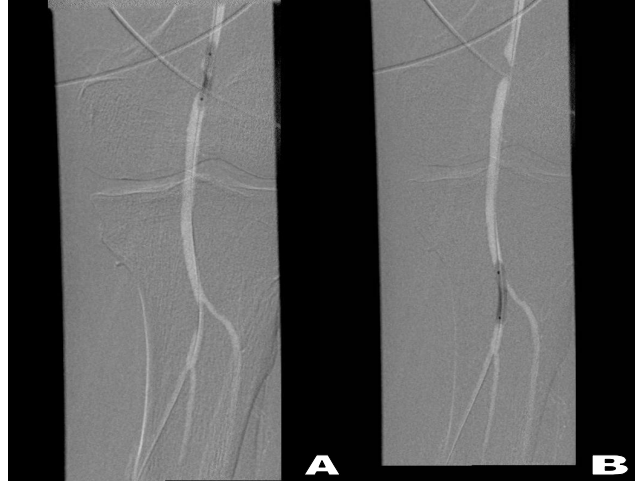
**Resim 6.** Olgu 40; İki sene sonra hastaya yapılan kontrol AFP tetkikinde sol tibioperoneal kökün kalibrasyonu normal olarak izlenmekte. Restenoz bulgusu görülmemektedir.

Toplam 51 hastadan 14'üne PTA ya da stent işlemleri sonrası klinik takipte aynı ekstremitelerde amputasyon yapıldı. Bu hastalarda amputasyon öncesi toplam 14 ekstremitede 26 arteriyel segmente (6'sı Popliteal.A, 4'ü Tibioper.K, 7'si Anterior TA, 3'ü Posterior TA ,6'sı Peroneal.A) PTA işlemi, 5 hastada ise 6 arteriyel segmente (3'ü Popliteal.A, 1'i Tibioper.K, 1'i Posterior TA ,1'i Peroneal.A) stent uygulandı. İşlem sonrası amputasyona gidiş süresi 1-12 ay arasında (ortalama 2.2 ay) değişmekteydi. Amputasyon seviyesi olarak 6 hastaya diz altı, 7 hastaya parmak ve 1 hastaya diz üstü amputasyon yapıldı.

Olgu 27; Tanısal AFP tetkikinde popliteal arter başlangıcı, tibioperoneal kökte, anterior tibial arter orijininde ve posterior tibial arter trasesinde belirgin darlıklar izlenmesi üzerine PTA işlemi uygulandı(Resim 7-9).



**Resim 7.** Olgu 27; 49 yaşında sağ ayak diz altından daha önce ampute olmuş diabetik erkek hasta sol topuk yarası nedeniyle yapılan AFP tetkikinde popliteal arter başlangıcı, tibioperoneal kökte belirgin olmak üzere darlıklar izlenmekte.



**Resim 8.** Olgu 27; Darlıklar uygun kılavuz tel ile geçilerek popliteal arter başlangıcına 5 mm çaplı(A), tibiofibular köke 2.5 mm çaplı(B) balonlarla PTA işlemi uygulanmıştır.



**Resim 9.** Olgu 27; PTA işlemi sonrası alınan kontrol görüntülerde popliteal arter (A) ve krural arterlerde (B) rezidü darlıklar izlenmesine rağmen akımda iyileşme görülmekte.

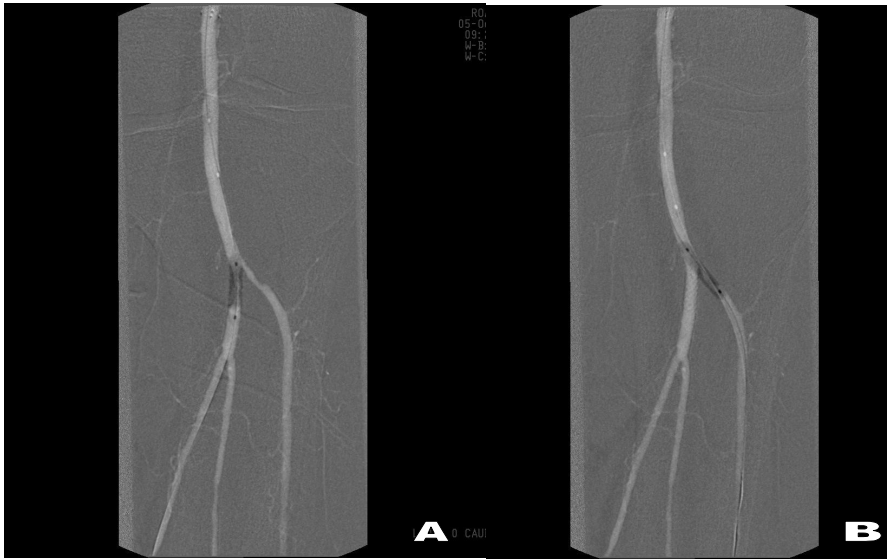
Olgu 27; İşlemden bir gün sonra sol bacakta popliteal arter düzeyinden sonra belirgin soğukluk, ağrı gelişmesi sonrasında yapılan doppler USG’de popliteal arterde akım elde olunamaması üzerine yapılan anjiyografi tetkikinde popliteal arterin trombus ile oklüde olduğu görülmüştür. Mekanik trombektomi yapılarak popliteal arterdeki trombus tamamen alınmıştır. Takiben yapılan kontrol anjiyografide bir gün önce PTA yapılan popliteal arterde ve tibiofibular kökteki stenotik segmentlerin akıma iyi izin vermediği görülmüş, bunun üzerine popliteal arter düzeyine 5x21 mm, tibiofibular köke 3.5x15 mm stent yerleştirilmiştir. Ayrıca anterior tibial arterde izlenen darlıklara PTA işlemi uygulanmıştır. İşlem sonrası



kontrollerde akımın iyi olduğu görülmüştür (Resim 10-12). Hastanın takibinde kronik hastalıklarının da progresyonuyla 3 ay sonra sol diz altı amputasyon yapıldı.



**Resim 10.** Olgu 27; İşlemden bir gün sonra yapılan anjiyografi tetkikinde popliteal arterin trombüsle oklüde olduğu izlenmekte (A). Popliteal arterdeki trombüse mekanik trombektomi işlemi yapıldı (B).



**Resim 11.** Olgu 27; Mekanik trombektomi işlemi sonrasında popliteal arter düzeyine 5x21 mm boyutlarında stent yerleştirilmiştir (Burada gösterilmedi). Tibioperoneal köke 3.5x15 mm stent yerleştirildi (A). Ayrıca anterior tibial arter orijininde izlenen darlığa PTA işlemi uygulandı (B).



**Resim 12.** Olgu 27; Hastanın ilk gün PTA işlemi sonrasında alınan kontrol anjiyografi görüntüsü(A) ile ikinci gün popliteal arter düzeyine, tibioperoneal köke stent yerleştirilmesi ve anterior tibial artere PTA işlemi sonrası alınan kontrol anjiyografi görüntüsü(B) görülmekte. Darlıkların düzeldiği, akımın çok daha iyi olduğu izlenmektedir.

İlk endovasküler girişimde(10 hasta) veya takip sırasında(7 hasta) stent uygulanan 17 hastadan 5'i takip sırasında amputasyona gitmiştir. Bu 5 hastadan 3'ünde stent başarıyla uygulanmış olup 2'sinde stent işlemi sonrasında distale akım sağlanamamıştır. Geriye kalan 12 hastanın 11'inde işlem başarı ile gerçekleştirilmiştir. Bir hastada stent sonrası darlık açılmamış olup takip eden günlerde hastaya by pass operasyonu yapılmıştır. Stent işlemi başarı ile uygulanan hastalardan biri stent yerleştirilmesini takiben 1 ay içinde mevcut diğer medikal sorunları nedeniyle ex olmuştur. İlk endovasküler girişimde stent uygulanan 4 hastada takipleri sırasında klinik şikayetlerde tekrarlama izlenmedi. Diğer 6 hastanın takipleri sırasında radyolojik görüntülemeler yapılmış olup primer endovasküler işlemden takip eden radyolojik kontrole kadar geçen süre 1-14 ay arasında (ortalama 8.3 ay) değişmekteydi. Dört hasta konvansiyonel anjiyografi, 2 hasta doppler US ile kontrol edilmiştir. Kontrol sonrası 3 hastada stentler patent olarak değerlendirilirken 2 hastada stent içi restenoz, 1 hastada 4 ay sonra tam tıkanıklık gelişmiştir. Restenoz gelişen hastalara başarılı sekonder endovasküler tedaviler uygulanmıştır. Tam tıkanıklık olan hastaya takip eden günlerde by-pass operasyonu yapılmıştır.

Olgu 22; Sağ femoropopliteal greft trombozu nedeniyle trombolitik verilmesini takiben greftin açılmasından sonra anastomoz düzeyinde ve distal popliteal segmentte izlenen kontur

düzensizliği ve düşük kalibrasyon nedeniyle anastomoz düzeyine ve popliteal artere stent yerleştirildi. Altı ay sonra greft trombozu nedeniyle tekrar başvuran hastaya trombolitik tedavi sonrası popliteal arterde mevcut stent içi darlığa PTA işlemi uygulandı, aynı seansda stent distalinde popliteal arterde izlenen kontur düzensizliği için yeni bir stent yerleştirildi. Ayrıca anterior tibial arterde izlenen fokal ciddi darlığa da stent yerleştirildi.

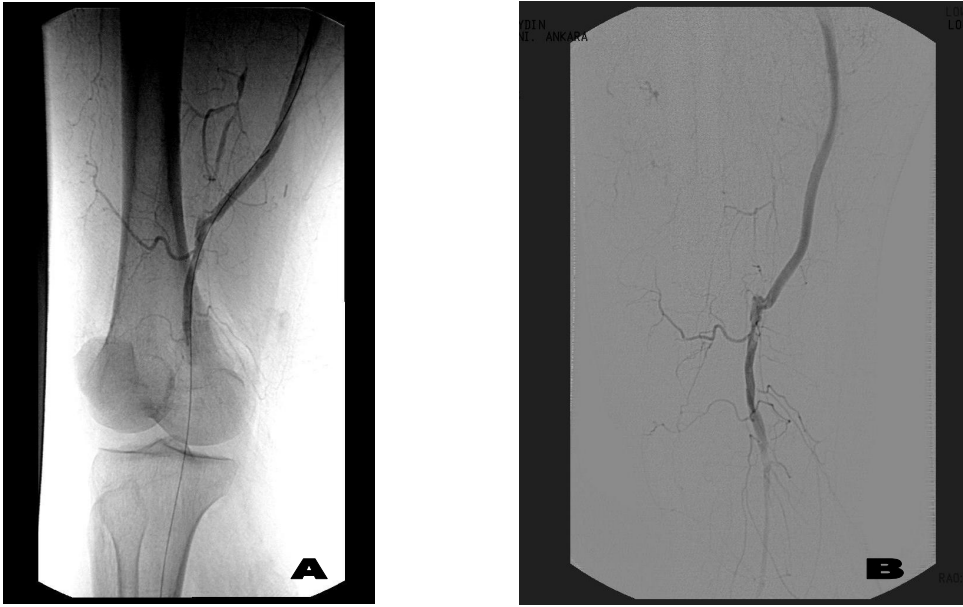
Olgu 7; Sol femoropopliteal greft trombozu nedeniyle trombolitik verilmesini takiben greftin açılmasından sonra popliteal arterde izlenen darlığa stent yerleştirildi. Dört ay sonra greft trombozu nedeniyle tekrar başvuran hastaya trombolitik tedavi verilmesini takiben alınan görüntülerde greft trombozunun tam olarak açılmadığı ve popliteal arterde yaygın trombüsler izlenmesi ve hastanın kliniğinde iyileşme olmaması üzerine Kalp-Damar Cerrahisi ile yapılan konsültasyon sonrası hastaya yeni bir operasyon planlandı ve işleme son verildi.

Olgu 41; Sağ tibioperoneal köke stent yerleştirilmesini takiben darlık açılmamış, tekrar işlem planlanırken arterde diseksiyon gelişmiş ve akses kaybedilmiştir. Alınan kontrol görüntülerde kollateraller vasıtasıyla anterior tibial arterde doluş izlenmiş, bunun üzerine işleme son verilmiştir. Hastaya Kalp-Damar Cerrahisi ile yapılan konsültasyon sonrası sağ femoro-tibial by-pass cerrahisi planlanmıştır.

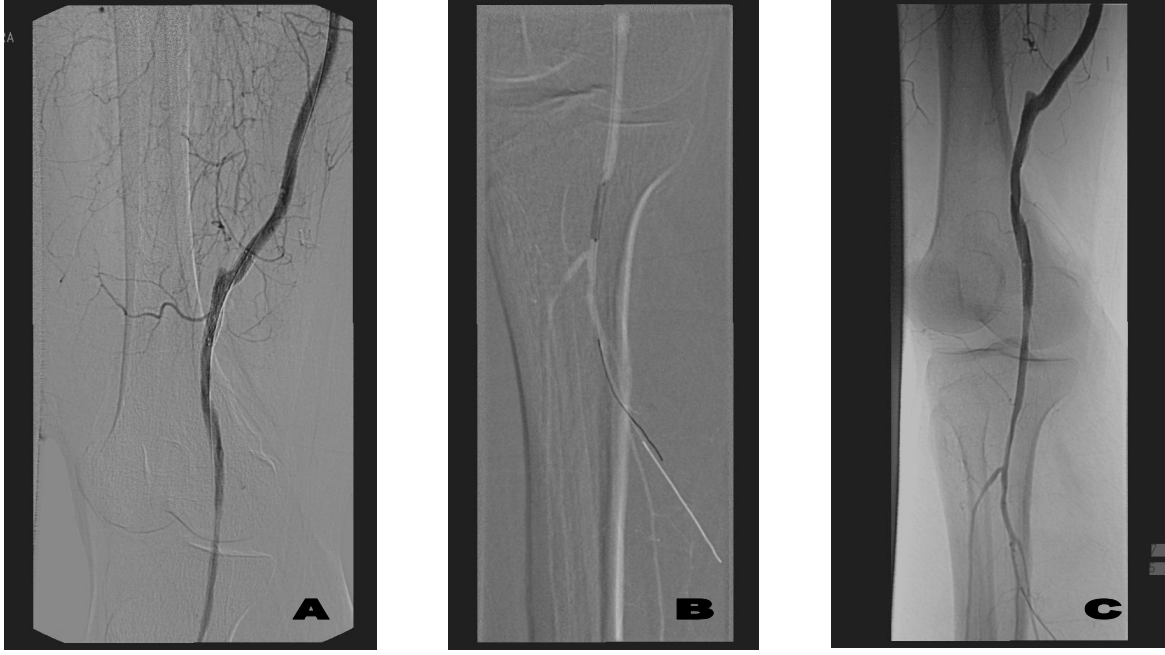
Olgu 12; Altmışiki yaşında diyabetik bayan hasta. Sekiz ay önce sağ femoro-popliteal by-pass cerrahisi geçirmiş. Sağ ayakta soğukluk, solukluk şikayeti ile başvurmuştu. Yapılan AFP tetkikinde hastada mevcut sağ femoropopliteal greftinde tromboz saptanması üzerine trombolitik tedavi başlanmış, aynı seansda greft distal anastomozu ve popliteal arter segmentlerinde izlenen darlıklara balon dilatasyon uygulanmıştır. Yapılan kontrolde greft içinde kısmen akım sağlanmış ancak greft içindeki trombüslerin popliteal arter segmentlerine ilerlediği izlenmiştir (Resim 13.A). Bunun üzerine distal ucu popliteal arter segmentlerinde olacak şekilde infüzyon kateteri bırakılarak trombolitik tedaviye devam edilmiştir. Bir gün sonra yapılan kontrol AFP tetkikinde popliteal arter distalinde mevcut trombüslerin büyük oranda eridiği izlenmiş ancak distal segmentlerde trombotik oklüzyonun devam etmesi üzerine trombolitik infüzyonun devamına karar verilmiştir.

Yaklaşık 48 saat trombolitik tedavi alan hastada kontrol AFP tetkikinde tıkalı by-pass greftin tamamen açıldığı ancak anastomoz düzeyinde diseksiyon ve popliteal arter orta kesiminde darlık izlenmesi (Resim 13.B) üzerine bu lokalizasyonlar mikrokateter ve kılavuz teller ile

geçilerek by pass grefti distal anastomoz düzeyine 7x40 mm ve popliteal arter orta kesimine 5x19 mm boyutlarında iki adet stent yerleştirilmiştir(Resim 14). Kontrol görüntülerde vasküler kalibrasyonların normale ulaştığı ve distaldeki krural arterlerin rahat doluş gösterdiği izlenmiş ve tetkik tamamlanmıştır.



**Resim 13.** Olgu 12; Altmışiki yaşında 8 ay önce sağ femoro-popliteal by-pass cerrahisi geçirmiş diabetik bayan hasta. Sağ femoropopliteal by-pass greft trombozu nedeniyle trombolitik tedavi sonrası alınan kontrol görüntülerde greft içinde kısmen akım sağlandığı ancak greft içindeki trombüslerin popliteal arter segmentlerine ilerlediği izlendi(A). Trombolitik tedaviye devam edilen hastada 48 saat sonra alınan kontrol görüntüde tıkalı by-pass greft tamamen açıldı ancak anastomoz düzeyinde diseksiyon ve popliteal arter orta kesiminde darlık izlendi(B).

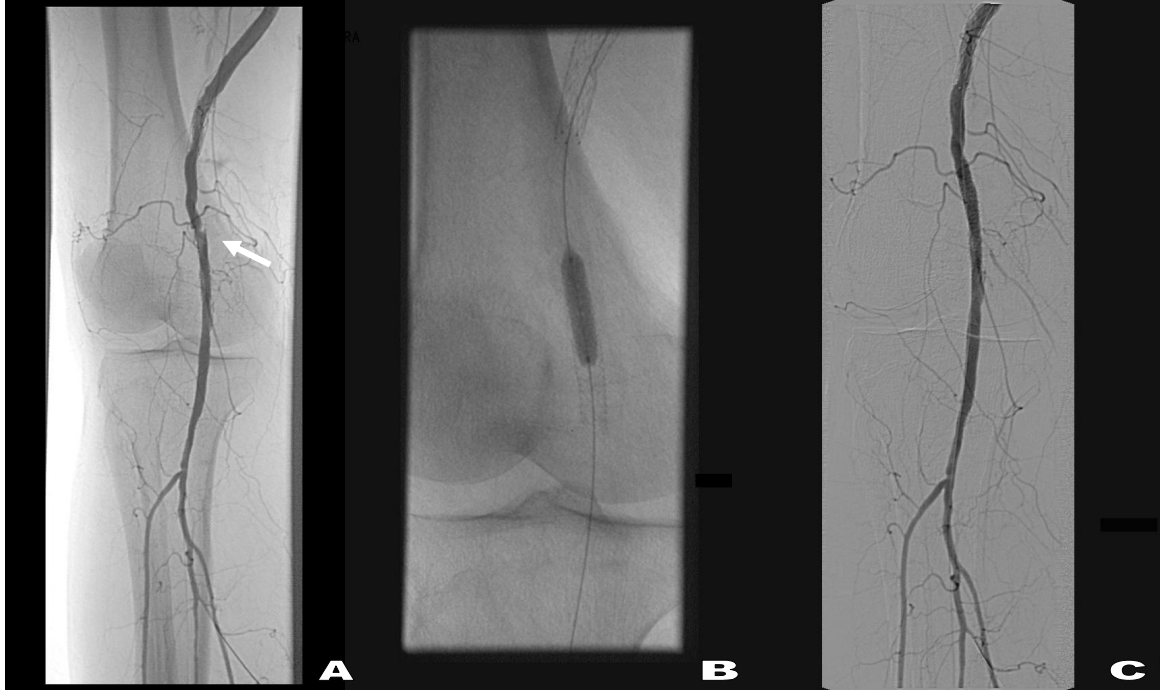


**Resim 14.** Olgu 12; By-pass grefti distal anastomoz düzeyine 7x40 mm boyutlarında(A) ve popliteal artere 5x19 mm boyutlarında stent yerleştirildi(B). Kontrol görüntüde vasküler kalibrasyonların normale ulaştığı izlendi(C).

Olgu 12; Bir yıl sonra hastanın yol yürümekle 100 metrede kladikasyo şikayeti olması üzerine yapılan Doppler USG tetkikinde sağ femoro-popliteal by-pass grefti distal anastomoz düzeyinde darlık tariflenmesi üzerine yapılan AFP tetkikinde greftin patent olduğu ancak daha önce yerleştirilmiş stentlerin içerisinde orta-ileri derecede darlık izlenmesi üzerine darlık düzeyleri kılavuz tellerle geçilerek 5 mm çaplı balonla multiple dilatasyonlar uygulanmış. Dilatasyon sonrası kontrol görüntülerde popliteal arterde yerleşimli stent proksimal kesiminde diseksiyon izlenmesi üzerine bu düzeye 5x19 mm boyutlarında yeni bir stent yerleştirilmiş. Kontrol görüntülerde akımın iyi olması üzerine tetkik sonlandırılmıştır (Resim15-16).



**Resim 15.** Olgu 12; Bir yıl sonra yapılan AFP tetkikinde greftin patent olduğu ancak daha önce yerleştirilmiş stentlerin içerisinde orta-ileri derecede darlık izlendi(A). Popliteal arter düzeyindeki stent içi restenozun kılavuz telle geçilerek 5 mm çaplı balonla dilatasyon(B) uygulandı(Greft distalinde mevcut stent içerisine yapılan balon dilatasyon burada gösterilmedi).



**Resim 16.** Olgu 12; Stent içi restenozlara balon dilatasyon uygulanması sonrası alınan kontrol görüntüde popliteal arterde yerleşimli stent proksimal kesiminde diseksiyon izlendi.(ok ile gösterilmekte)(A). Bu düzeye stent yerleştirildi(B). Alınan kontrol görüntüde akımın iyi olduğu görüldü(C).

Olgu 29 ; Sol bacakta 150 metre yol yürümekle kaldikasyo tariflemesi üzerine yapılan AFP tetkikinde sol yüzeyel femoral arterde izlenen oklüde segmentten geçilerek PTA yapılmış ve sonrasında stent konmuştur (Resim 17). Alınan kontrol görüntülerde popliteal arterde, tibioperoneal kökte ve anterior tibial arterde trombüsler izlenmesi(Resim18) üzerine popliteal artere 6x40 mm boyutlarında stent yerleştirilmiş ve popliteal arter distalinden 100000 ünite streptokinaz infüzyonu yapılmıştır. Ayrıca 3 mm çaplı balonla tromboze segmentlere PTA işlemi uygulanmıştır(Resim 19). İşlem sonrası alınan görüntülerde akımın normale döndüğü izlenmiştir. İki ay sonra yapılan kontrol Doppler US tetkikinde stentin patent olduğu izlenmiş ve krural arterlerde tıkanıklık saptanmamıştır.



**Resim 17.**Olgu 29; Altmışbeş yaşında diyabetik erkek hasta, sol bacakta 150 metre yol yürümekle kaldikasyo tariflemesi üzerine yapılan AFP tetkikinde sol yüzeyel femoral arterde mevcut oklüde segmentten geçilerek PTA yapılmış ve sonrasında stent konmuştur(B). Stent öncesi her iki popliteal ve krural arterler patent olarak izlenmekte(A).



**Resim 18.** Olgu 29; Sol yüzeyel femoral artere stent yerleştirilmesini takiben alınan görüntülerde popliteal arterde(A), tibioperoneal kökte ve anterior tibial arter proksimal kesiminde(B) trombüsler izlendi.



**Resim 19.** Olgu 29; Popliteal artere 6x40 mm boyutlarında stent yerleştirilmesini(A) takiben 3 mm çaplı balonla tromboze segmentlere PTA işlemi uygulandı(B). İşlem sonrası alınan görüntülerde akımın normale döndüğü izlendi(C)..



Olgu 50; Sağ yüzeyel, derin femoral arter ve popliteal arterde akut trombus ile oklüzyon olması nedeniyle yapılan trombolitik tedavi sonrasında kontrol anjiyografide sağ popliteal arter distalinde izlenen parsiyel tromboze darlığa PTA işlemi uygulandı. Trombolitik tedaviye devam edilen hastada klinik iyileşme olmaması üzerine takip eden günlerde sağ femoropopliteal by-pass yapılmıştır.

Olgu 4; Kronik böbrek hastalığı ile takip edilen hastada sol uyluk bölgesinde yüzeyel femoral arter ile yüzeyel femoral ven arasında mevcut greft fistülde trombus ile oklüzyon olması üzerine oklüde segmentler PTA işlemi ile açıldı ve fistül akımı normale döndü. Ancak hastada diz altı istirahat ağrısı ve soğukluk gelişmesi üzerine yapılan sol femoral anjiyografi tetkikinde yüzeyel femoral arterde fistül anastomozunun hemen distalinde akımın kaybolduğu, tüm akımın fistül vasıtasıyla yüzeyel femoral vene gittiği izlendi. Bunun üzerine yüzeyel femoral artere ve anterior tibial artere PTA işlemi uygulandı. Alınan kontrol görüntülerde femoral kan akımının normale dönmesi üzerine işleme sonlandırıldı. Aynı hastada 12 gün sonra iskemik şikayetlerinin tekrarlaması üzerine yapılan kontrol anjiyografide anterior tibial arterde darlıklar ve tibioperoneal kökte tıkanıklık izlendi. Bunun üzerine anterior tibial arterdeki darlıklara PTA ile dilatasyon uygulandı. Daha sonra tibioperoneal kök proksimalinde trombus 4 mm balon ile masire edilmeye çalışıldı ancak işlem sırasında trombusun bir kısmı anterior tibial artere geçti. Bunun üzerine anterior tibial arter tekrar selektif kateterize edilerek 2.5 mm balon ile dilatasyon uygulandı ayrıca 100000 ünite ürokinaz infüze edildi. Kontrol görüntülerde arter patensisinin sağlandığı ancak proksimal kısa bir segmentte yapışık trombus görülmesi üzerine bu segmente stent yerleştirildi. Arter kalibrasyonunun belirgin olarak düzeldiği distal akımın iyi olduğu görüldü. İşleme son verildi. Ancak hasta klinik takipte 21 gün sonra mevcut diğer kronik medikal sorunlar nedeniyle ex oldu.

## 5. TARTIŞMA:

Kritik bacak iskemili hastalar (Fontaine evre III ve IV, ile karşılığı olarak, Becker Rutherford evre IV-VI ) ‘TransAtlantic Inter-Society Consensus’ (TASC) dokümanına göre periferik arteriyel tıkaçıcı hastalık sonucu klinik olarak alt ekstremitesinde ülser, gangren veya istirahat ağrısı olan hastalar olarak tanımlanmaktadır (72,83). Kritik bacak iskemili hastalarda klinik seyir progresif olmaktadır. Tanı sonrası ilk yılda mortalite oranı %20 ile %30 arasında değişirken, buna yakın oranda hastalarda sürekli ağrı yakınması ve amputasyona gidiş olmaktadır (7). Bu hasta grubunda hemodinamik olarak belirgin ilerleme kaydedilmezse 6 aydan bir yıla kadar major amputasyon gerekliliği ortaya çıkabilmektedir (72,83). Cerrahi seçenekler olan hem amputasyonda hem de tibial by-pass’ta 1966 yılından beri çok az değişiklik olmuştur (84). Cerrahi komplikasyonlar olarak ölüm (%1.3-%6 ), miyokard enfarktüsü (%1.9-%3.4 ), yara enfeksiyonu (%10-%30 ), bacak ödemi (%50-%100 ) ve tekrar cerrahi gerektiren erken greft yetmezliği (%6-%49) olarak sayılabilir (85). Greft olarak politetrafloroetilen kullanıldığında 5 yıllık patensi oranları %33 ile düşük seyretmektedir (7). By-pass cerrahisi uygunsuz damar, zayıf kan akımı, ileri yaş ve kardiyak veya diğer komorbiditeler sebebiyle hastaların az bir kısmına önerilmektedir. Böylece kesin tedavi en çok fayda görebilecek hastalara uygulanamamaktadır (86). Anjioplasti ise kritik bacak iskemili hastalarda ilk olarak yaklaşık 40 yıl önce bildirilmiştir (87). Dotter ve Judkins (25) 1964 yılında ilk infragenikulat dilatasyonu rapor ettiklerinden sonra popliteal ve tibioperoneal kök anjioplastisinin uygulanımı, 1974 yılında Gruntzig ve Hopff’un (26) koaksiyal balon kateterin kullanımını tanımlamalarına kadar yaygın olamamıştır. Günümüze kadar infrapopliteal PTA ile ilişkili bir çok çalışma yayınlanmıştır. İlk komplikasyonlar önceleri kullanılan büyük hacimli kateter ve kılavuz teller bağlı olarak perforasyon, tromboz ve antegrad girişimle ilgili damarsal travmaya sekonder yüksek olmuş olup başarı oranları ilk çalışmalarda düşük saptanmıştır (7). Son dönem teknolojik gelişmelere rağmen Hanna ve arkadaşları (88) balon anjioplasti yapılan kritik bacak iskemili hastalarda embolizasyon ve trombozu da kapsayan işlemsel komplikasyonların oranını %21 ile yüksek saptarken Dorros ve arkadaşları (89) diz altı arterlerde PTA ile başarılı sonuçlar elde ederek PTA’nın güvenilir bir şekilde kullanılabileceğini saptamışlardır. Şiddetli komorbiditelerin varlığı yüzünden zayıf kümülatif hayatta kalma oranları ve farklılık gösteren sonuçlara rağmen kritik bacak iskemili hastalarda PTA etkili tedavi seçeneği olarak kanıtlanmıştır (90). Wagner ve Rager 1998 yılında bu konuda yayınlanmış ilk yayınları analiz ettikleri çalışmalarında 1984-1997 arasında toplam 1284 ekstremitayı kapsayan infrapopliteal PTA ile ilgili çalışmaları değerlendirdiler. Bu

analiz çalışmada işlemin teknik başarısı %76 ile %100 arasında değişmekte olduğu görülmüş olup 2 yıl ekstremitte koruma oranı maksimum %86 olarak saptanmıştır. Bu çalışmalarda kullanılan metodların ve hasta popülasyonunun değişkenlik göstermesine rağmen yazarlar PTA'nın kritik iskemide ve ekstremitte koruyucu tedavilerde güçlü seçenek olduğu sonucuna varmışlardır(91). Ancak restenoz bu tedavinin en büyük dezavantajı olmakta olup yeni gelişmelere ihtiyaç vardır (91). Treiman ve arkadaşlarının(92) 1995 yılında yaptığı ilk deneyimlere örnek bir çalışmada; kritik bacak iskemili 20 hastada ve kladikasyonu 5 hastada teknik başarı oranı %88 bulunmuştur. Klinik ve hemodinamik başarı oranları 1.yılda %59, 2.yılda %32, 3.yılda %20 olarak hesaplanmış ve 14 hastada en sonunda cerrahi by-pass gerekliliği ortaya çıkmıştır. Beş kladikasyonu hastadan sadece birinde semptomatik rahatlama saptanmış (92). İnfragenikulat balon anjioplasti yapılan kladikasyonu veya kritik bacak iskemili diğer hasta serilerinde 1 yıl patensi oranları %13 - %80 arasında çok değişkenlik tariflenmiştir (4).

Dorros ve arkadaşlarının(93) 1990 yılında yayınlanan ilk tibial anjioplasti deneyimlerinde 111 hastanın %47'si kladikasyonu idi. Hastaların %90'ında komplikasyon olmamış ve %95'inde taburculuk sırasında klinik ilerleme saptanmıştır. Hastaların %40'ında ortalama 9 ay zarfında restenoz olmuş ya da ikinci anjioplasti işlemi yapılmıştır. Hastalarda %86 oranında baskın rekürren semptom kladikasyonu olarak saptanmıştır. Vakaların %36'sında rekürrens ilk darlık lokalizasyonundayken geri kalan %64 'ünde ise semptomların kaynağı olarak yeni lezyonlar saptanmış. İkinci kez anjioplasti yapılan hastalarda anjiyografik ve klinik başarı oranı %96 olarak saptanmıştır .

Dorros ve arkadaşları(94) bir sonraki çalışmalarında, tibial anjioplasti deneyimleri içerisinde günümüze kadar olan en geniş hasta grubuna sahip seride kritik iskemili ya da kladikasyonu 312 hastanın sonuçlarını yayınladılar. Kladikasyonu olan 133 hastada 208 lezyon tedavi edilmiş teknik başarı oranı %98 olarak saptanmıştır. Erken tedavi başarısı kladikasyonu hastalarda, kritik iskemili hastalara göre ve stenotik lezyonlarda(%98), oklüzyonlara(%86) göre daha iyi bulunmuştur . Dorros ve arkadaşları(89) 2001 yılında yayınladıkları infrapopliteal PTA sonrası prospektif, randomize olmayan, uzun dönem takip çalışmalarında kritik iskemik ekstremiteleri %95 oranında klinik ve teknik başarı ile tedavi etmişlerdir. Beş yıllık klinik takip sonucu cesaret verici veriler elde edilmiş olup, ekstremitte koruma oranı %91 saptanırken hastaların %8'ine by-pass, %9'una belirgin amputasyon uygulanmıştır. Bizim çalışmamızda ise 88 arteriyel segmentin 85'ine başarılı endovasküler işlem uygulanmış olup teknik başarı %96.5 olarak hesaplanmıştır. Takiplerinde amputasyon cerrahisi

uygulanmayan 36 hastadan 10'una ilk tanıları sonrası primer stent işlemi, 26'sına ise PTA işlemi uygulanmıştır. İlk tanı sonrasında primer PTA işlemi uygulanan 11 hastanın takiplerinde klinik şikayetlerinde tekrarlama olmamıştır. Diğer 15 hastanın takipleri sırasında radyolojik görüntülemeler yapılmış olup primer endovasküler işleminden takip eden radyolojik kontrole kadar geçen süre 1-63 ay arasında (ortalama 24.1 ay) değişmekteydi. Onaltı ekstremitede PTA yapılmış 23 arteriyel segmentin (10'u Popliteal.A, 4'ü Tibioper.K, 4'ü Anterior TA, 2'si Posterior TA, 3'ü Peroneal.A) radyolojik kontrolünde 17 arteriyel segmentte(%74) darlık ya da tıkanıklık saptanmazken 2 arteriyel segmentte(%9) oklüzyon ve ayrıca 4 arteriyel segmentte(%17) tekrar darlık saptanmıştır.

Kudo ve arkadaşları(95) kritik bacak iskemili hastalarda PTA'nın yararlılığını araştırdıkları 10 yılı kapsayan uzun dönem çalışmada diğer benzer çalışmalarda olduğu gibi yüksek teknik başarı ve erken klinik başarı oranları ile düşük komplikasyon oranı saptamıştır. Kritik bacak iskemili hastalarda anjioplasti sonrası 30 gün içerisinde prosedürle ilişkili ölüm, akut renal yetmezlik, ekstremitte kaybı gibi ciddi komplikasyon oranları %1'den az saptanmıştır. Bizim çalışmamızda da anjioplasti sonrası prosedürle ilgili ciddi komplikasyonlar olmamıştır. Yine bu çalışmada 5 yılda primer patensi oranları %31.4 ile düşük bulunmuş (95). Kladiyasyonu hastalar ile karşılaştırıldıklarında kritik bacak iskemili hastalarda restenoz oranları çok daha yüksek saptanmıştır. Bu ise kritik bacak iskemili hasta grubunun karakteristik faktörlerine bağlanmıştır. Hastaların %58'i diabetik, %24'ü 80 yaşın üzerinde, %20'si kronik renal yetmezliği olan ve hemodiyaliz hastasıymış. Biri hariç major amputasyona giden hastaların hepsinde rekonstrüksiyona elverişsiz distal damarlar, ilerlemiş gangren, enfeksiyon veya her ikisi de mevcutmuş. Bu hastaların çalışmaya dahil olması PTA sonuçlarında negatif etkileri olacağı düşünülmüştür (95). Bizim çalışmamızda kritik bacak iskemili hasta grubunun %81.8'inde diabetes mellitus, %30.3'ünde kronik böbrek yetmezliği mevcut olup %9'u 80 yaş ve üzerindedir. Yine bu çalışmada(95) PTA patensisi, ilerleyici klinik gelişme ve ekstremitte koruma üzerine etkileri değerlendirilen prediktif faktörler arasında hipertansiyon, tedavi edilen segment sayısı ve distal lezyon varlığı, TASC sınıflandırması PTA sonuçlarını etkileyen risk faktörleri olarak bulunmuştur. Bizim hasta grubumuzda hipertansiyon 39 (%76.4) hastada görülürken, işlem yapılan 54 ekstremitede lezyonların 18'si (%33) TASC-A, 22'si (%41) TASC-B, 6'sı (%11) TASC-C, 8'i TASC-D (%15) grubu lezyonlardır. Bazı çalışmalara göre düşük patensi oranları sebebiyle kritik bacak iskemili hastalarda çoğu zaman anjioplasti primer tedavi modalitesi olarak görülmemiştir (96). Ancak klinik ilerleme ve major amputasyondan korunma kritik bacak iskemili hastaların tedavi seçeneklerinin

etkisini değerlendirmede çok 6nemlidir. Kudo ve arkadaşlarınınalışmasında klinik rek6rens oranı y6ksek saptanmamıştır. Primer ilerleyici klinik gelişme 1.yılda ekstremiteilerin %74'6nde ve 3.yılda %58'inde saptanmış. Ayak bileği 6st6 amputasyon oranları d6ř6k saptanmıştır(95). Daha 6nce Lepantalo ve arkadaşlarının(97) alışmalarında kritik bacak iskemili hastalarda saptadıkları 1.yılda %54 ekstremite koruma oranlarının aksine kısa d6nem ekstremite korunma oranları 1.yılda %92 ile çok daha y6ksek saptanmıştır. Molloy ve arkadaşlarının çalışmasında bu oran %88 iken (98) Soder ve arkadaşlarının çalışmasında ise 18.ayda bu oran %80 olarak saptanmış (99). Kudo ve arkadaşlarının çalışmasında uzun d6nem ekstremite koruma oranları 6.yılda %89 ile hala y6ksek saptanmıştır (95). Primer ilerleyici klinik gelişme ve ekstremite koruma oranlarının primer patensi oranlarına kıyasla daha iyi olmasının bir kaç sebebi olabilir; 1- Doku kaybı iyileşmesinde ekstra perf6zyon gerekebilir, iyileşmeye başlarsa deri canlılığı tedavi edilen arter tekrar okl6de olsa da devam edebilir (100). 2-Tedavi edilen arterde yavaş meydana gelen restenoz yeni kolleteral oluşumuna zaman kazandırabilir. Kritik bacak iskemili hastalarda ağrının olmaması veya doku iyileşmesinin sağlanması durumunda rekanalize edilmiş damarın muhtemel gecikmiş okl6zyonu sırasında klinik bulgu ortaya çıkmayabilir (101). Bu olay orijinal by-pass tromboze olsa da ekstremitenin b6t6nl6ę6n6 korumasıyla benzerdir (102). Bizim alışmamızda ise primer PTA işlemi yapılan ve sonrasında takip edilen kritik bacak iskemili 7 hastada takip boyunca aynı şikayetler tekrarlamamıştır. Ancak primer PTA sonrası 9 hastada ve stent uygulanan 5 hastada takipte aynı ekstremitede amputasyon yapıldı. Amputasyon seviyesi olarak 6 hastaya diz altı, 7 hastaya parmak ve 1 hastaya diz 6st6 amputasyon yapıldı. Çalışmamızda 1.yıl ekstremite korunma oranı %60.9 olarak saptanmış olup Lepantalo ve arkadaşlarının(97) alışmasında saptanan oranla uyumludur.

Bu çalışmaların ışığında endovask6ler tedavinin ilerleyici klinik gelişme ve ekstremite koruma konusunda tatmin edici olduğu g6r6lmektedir.

Kritik bacak iskemili hastalarda primer prosed6r olarak etkinliğinin konvansiyonel by-pass cerrahisiyle karşılaştırıldığı çalışmalar da vardır. Varty ve arkadaşlarının prospektif çalışmasında ciddi bacak iskemili hastalarda PTA ve by-pass cerrahisinde 1.yılda %76 oranı ile aynı ekstremite koruma oranı saptanmıştır(103). Hynes ve arkadaşlarının yaptığı prospektif çalışmada kritik bacak iskemisinde by-pass cerrahisiyle karşılaştırıldığında ekstremite koruma, hasta yaşam s6resine etkisi ve sonraki vask6ler girişimlere izin verme gibi konular dikkate alındığında anjioplastinin tedavide etkin olarak kullanılabileceği ortaya konulmuştur(104). By-pass cerrahisinin uzun d6nem ekstremite koruma oranları 5.yılda

değişik serilerde %70-%80 arasında saptanmıştır(105). Bu çalışmalarla kıyaslandığında anjioplastinin uzun dönem ekstremitte koruma oranları ise Kudo ve arkadaşlarının çalışmasında 5.yılda %89 ile yüksek saptanmıştır (95). Anjioplastinin başarısız olduğu durumlarda anjioplasti işleminin sonraki muhtemel by-pass greftlemeye engel teşkil etmeyeceğini gösteren yayınlar olmuştur (106). Bizim çalışmamızda ise sadece PTA yaptığımız kritik bacak iskemili hastalardan hiç birine by-pass operasyonu yapılmamış olup akut iskemili 1 hasta ile primer stent yerleştirilen 2 hastada kısa zamanda by-pass ihtiyacı doğmuştur.

İskemik ayak ülseri olan diyabetik hastalarda yapılan tibial PTA'yı konu alan bir çalışmada Melliere ve arkadaşları klinik rekürrensini ikinci PTA ile uygun tedavi edilebileceğini göstermişlerdir (107). Bu çalışmalar kritik bacak iskemili hastalarda cerrahi için kötü adaylar olmasa bile PTA'nın birincil tedavi yöntemi olabileceğini desteklemektedir.

Kritik bacak iskemisi yayınlanmış çalışmalarda yüksek ölüm oranlarının saptandığı aterosklerozun diffüz ,ciddi formunu temsil etmektedir. Bu çalışmalarda ölüm oranları 1.yılda %20 (108) ile %27 (109), 2.yılda %31.6 (110) ve 5. yılda %56 (95) ve %60'dan fazla (111) saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise kritik bacak iskemili hastalardan amputasyon yapılmak zorunda kalınan 13 hastadan 6'sında amputasyon sonrası, PTA yapılmış şiddetli kladikasyonu hastalardan 2'sinde ve akut iske mi ile başvurup tedavisi sırasında stent yerleştirilmiş 1 hastada takipte ölüm gerçekleşmiştir.

Bu bilgiler göstermektedir ki ülser, gangren ve istirahat ağrısı gibi kritik bacak iskemisi semptomları olan hastalarda bir tedavi işleminden beklenen klinik fayda (semptomatik ilerleme ve ekstremitte korunması) ve defekt (komplikasyon), uzun dönem patensiden daha gerekli olmalıdır (95).

Bailey ve arkadaşları kritik bacak iskemisi ile başvuran hastaların tedavi ve sonuçlarını araştırdıkları 1 yıllık prospektif çalışmalarında ülser ve gangren ile başvuran hastaların ölüm oranları sadece istirahat ağrısı ile başvuranlara göre belirgin yüksek bulunmuştur. Diyabetik hastalar belirgin risk altında olarak değerlendirilmiştir. Bu çalışmada kritik bacak iskemili hastaların üçte birini ve doku nekrozu olanlarında büyük çoğunluğunu diyabetikler oluşturmaktadır. Diyabetik olmayanlara göre hastalıkları daha şiddetli ve daha hızlı ilerleyici olmaktadır. Diyabetik hastalar belirgin yüksek amputasyon oranlarına sahip olarak bulunmakla birlikte ölüm oranları arasında diğer hasta gruplarına göre belirgin yüksek bulunmamıştır (109). Bu bulgu bazı yazarların (112) bulgularıyla örtüşse de diğer yazarlar (113) diyabetik ve kritik iskemisi olan hastalarda artmış ölüm oranları bulmuşlardır. İleri yaş

ve sigaraya ek olarak diyabet kritik bacak iskemisi gelişmesinde önemli risk faktörüdür (114). İleri yaş kritik bacak iskemisinde prognozu belirleyen önemli bir etkidir ve ileri yaş hasta grubu hastalık şiddetini belirlenmesinde esas payı olan etmen olarak değerlendirilmiştir (115). Diyabetik hastalarda görülen periferik arteriyel tıkaçıcı hastalıklarda revaskülarizasyon işlemi olarak PTA'nın kullanımını son bir kaç yıldır artmıştır (116). Bu hastalarda tıkaçıcı hastalık daha şiddetli ve diffüz seyrederek genellikle femoropopliteal ve krural arterleri etkilemektedir (117). Bu gibi hastalarda PTA işleminin birden çok segmente ve genellikle krural bölgeye ve daha sıklıkla yapılması gerekmektedir (118). Ancak son yıllarda bazı çalışmalarda görülmüştür ki, teknik olarak başarılı PTA işlemine rağmen bazı hastalarda ayak lezyonları iyileşmemekte hatta kötüleşmektedir (119). Bu hastalarda bir ekstremitenin korunması istendiğinde bazen anjiyografik karar yetersiz olmaktadır. Major(diz üstü) amputasyondan hastayı korumak amacıyla yüksek doğrulukta güvenilir parametreler(anjiyografik veya diğer) bulmak üzere Faglia ve arkadaşlarının kritik bacak iskemisi nedeniyle hastaneye kabul edilmiş ve PTA yapılmış 420 diyabetik hasta ile yaptıkları çalışmada major amputasyon riskinin her tıkalı krural arterde sekiz kata kadar arttığı tespit edilmiştir. PTA yalnız femoropopliteal segmentte yapılarak krural segmentler tıkalı bırakılırsa ayak bileği üstü amputasyon riski artmaktadır. Bu çalışmada ayrıca görülmüştür ki, en azından bir arterin tercihen de bir tibial arterin ayak düzeyine kadar rekanalize edilmesi çok önemlidir. Çalışmada en azından bir tibial arteri rekanalize edilmiş hiç bir hasta major amputasyona gitmemiştir. Az görülmesine rağmen bazı hastalarda peroneal arter patensisi bilek üstü amputasyondan koruyucu olmamıştır. Peroneal arter patensisi diğer iki tibial arter patensisinden daha kritik olmadığı görülmektedir (119). Bu durum literatürde peroneal artere by-pass yapılmasının yararlılığı üzerine yapılan çalışmalarla da örtüşmektedir (120). Bütün krural arterleri oklüde olmuş ya da sadece peroneal arteri patent olan bazı hastalar bunlara rağmen major amputasyondan korunurlar. Bu gibi hastalarda belirleyici faktör doku oksijen basıncıdır (121-122). Eğer PTA sonrası doku oksijen basıncının bazal değerinden çok daha üzerinde artış başarılırsa major amputasyondan koruma sağlanabilir (119). Bizim çalışmamızda toplam 51 hastanın 36'sı (%70.5) diyabetik olup bunlardan 27'sine kritik bacak iskemisi nedeniyle işlem yapılmıştır. PTA veya stent işlemi sonrası diyabetik hastalardan 12'sine amputasyon yapılmıştır.

İnfrapopliteal PTA'nın yayınlanmış bilgiler ışığında ekstremitte korunması konusunda artmış kullanımı gözlenirken infrapopliteal lezyonlarda stent kullanımı hakkında yayınlanmış

deneyimler daha az sayıda kalmıştır (123-124). Stent dizayn ve tekniklerindeki gelişmeler ile birlikte düşük profil, yüksek esneklikte, kaplı ya da kapsız umut verici yeni jenerasyon stentler öncelikli olarak koroner arter stentlemede kullanılmak üzere geliştirilmişlerdir. Bu stentlerin fokal infrapopliteal lezyonlara uygulanımı umut verici olarak görülmektedir (90).

Feiring ve arkadaşlarının kritik bacak iskemili ve yaşam biçimini etkilen şiddetli kladikasyonu hastalarda diz altı stent destekli anjioplastinin etkinliğini değerlendirdikleri araştırmalarında başarılı stentleme işlemi sonrasında 1. yıl sonu hastaların %95'inde doku iyileşmesi ve iskemik istirahat ağrısında rahatlama ve kladikasyoda gelişme saptamışlardır (86). Daha önceki yayınlarda ABI ile ölçülen hemodinamik parametrelerde sadece by-pass cerrahisi ile gelişme sağlandığı gösterilmiştir (125). Bu çalışmada ABI'deki gelişme, by-pass cerrahisiyle elde edilene denk büyüklükte saptanmıştır. Kritik bacak iskemili hastalarda ilk yılda distal perfüzyon basınçlarında artışa paralel olarak istirahat ağrısında rahatlama, ikisi hariç tüm ülserlerde ve tüm elektif amputasyonlarda iyileşme saptamışlardır. Hasta grubunun üçte biri 80 yaş üzeri olmasına rağmen stent destekli anjioplasti minimal işlemsel riskle başarıyla uygulanmıştır. En önemlisi gerektiğinde PTA'nın tekrarlanabilir olması ve diz altı stent destekli anjioplastinin gelecekte cerrahi seçeneklere engel teşkil etmemesidir. Ayrıca bu çalışmaya göre yaşam biçimini etkilen şiddetli kladikasyonu hastalarda da ABI ile ölçülen hemodinamik parametrelerde normalizasyon başarılabilir. Girişimsel işlem sonrası 1. yılda şiddetli kladikasyonu hastalarda klinik ilerleme kaydedilmiş ve stent patensisinin bir göstergesi olarak hiçbir hastada temel sınırın altına inen klinik gerileme saptanmamıştır. Yaşam biçimini etkilen şiddetli kladikasyonu hastalarda tedavi amacı sürdürülebilir hemodinamik gelişme sonucu iş görebilirliği artırmaktır. Tüm hastalar risk altında olan sağlam tek damar akıcılığı olduğundan tek damarın tıkanması semptomların kötüleşmesine veya kritik bacak iskemisine yol açabilir (86). Feiring ve arkadaşlarının çalışması göstermektedirki diz altı, stent destekli anjioplasti yaşam biçimini etkilen şiddetli kladikasyonu hastalarda tibial by-pass cerrahisine göre daha az sınırlamaya sahiptir ve denk düzeyde erken fayda sağlamaktadır. Bu sayede minimal riskle birçok yaşlı hasta yaşam kalitelerini artıracak güce kavuşmuşlardır. Rand ve arkadaşları (90) 51 hasta ile yaptıkları PTA ile karbon kaplı stentin karşılaştırıldığı çalışmalarında kümülatif primer patensi oranlarını değerlendirmek için lezyonların takibinde %50'den(kritik değer altı darlık) ve %70'den(kritik darlık) fazla tıkanıklık olarak iki eşik değer üzerinden gözlem yapmışlardır. Stent grubunda 6. ayda primer patensi oranları %70 eşik değerinde %83.7 ve %50 eşik değerinde %79.7 olarak saptanmışken PTA grubunda 6. ayda primer patensi oranları %70 eşik değerinde



%61.1 ve %50 eşik değerde %45.6 olarak saptanmıştır. Bu sonuçlara göre önceden saptadıkları tekrar tıkanma kriterlerine göre stentlemenin PTA'ya belirgin üstün olduğunu iddia etmektedirler. Bu çalışmada takip çalışmalarının invaziv karakterini minimize etmek için hastalar BTA ile takip edilmiş ve konvansiyonel anjiyografi sadece acil tekrar girişime ihtiyaç duyulan klinik endikasyon oluşunca yapılmıştır. Koroner BTA deneyimleri gösterdiği BTA küçük çaplı stentlerin değerlendirilmesinde faydalıdır. Dört dedektörlü BT'nin uzaysal çözünürlüğü stent tıkanıklığından çok stent patensisini değerlendirmeye izin verirken, 16 ve üstü dedektörlü BT'de artmış çözünürlük stent içi darlığında değerlendirilmesine izin vermektedir(126-129). Koroner arterlere göre krural arterlerdeki stentlerin görüntülenme koşullarının çok daha elverişli olduğu gerçeği önemlidir. Bunun nedeni olarak kardiyak ve solunumsal hareket artefaktlarının olmaması,daha az sinyal gürültü kirliliği ve krural arterlerde boylamsal oryantasyon kolaylığı sayılabilir (90).

Bizim çalışmamızda kritik bacak iskemisi olan 11 , şiddetli kladikasyonu olan 5 ve akut iskemisi olup tedavisi sırasında mevcut darlığa müdahale edilen 1 hastaya stent işlemi yapılmıştır. Primer veya takip sırasında endovasküler işlem olarak stent uygulanan 17 hastadan 5'i takip sırasında amputasyona gitmiştir. Bu 5 hastadan 3'ünde stent başarıyla uygulanmış olup 2'sinde stent işlemi sonrasında distale akım sağlanamamıştır. Geriye kalan 12 hastanın 11'inde işlem başarı ile gerçekleştirilmiştir. Bir hastada stent sonrası darlık açılmamış olup takip eden günlerde hastaya by pass operasyonu yapılmıştır. Stent işlemi başarı ile uygulanan hastalardan biri stent yerleştirilmesini takiben 1 ay içinde mevcut diğer medikal sorunları nedeniyle ex olmuştur. Primer stent uygulanan 4 hastada takipleri sırasında klinik şikayetlerde tekrarlar izlenmedi. Diğer 6 hastanın takipleri sırasında radyolojik görüntülemeler yapılmış olup primer endovasküler işlemden takip eden radyolojik kontrole kadar geçen süre 1-14 ay arasında (ortalama 8.3 ay) değişmekteydi. Kontrol sonrası 3 hastada stentler patent olarak değerlendirilirken 2 hastada stent içi restenoz, 1 hastada 4 ay sonra tam tıkanıklık gelişmiştir. Restenoz gelişen hastalara başarılı sekonder endovasküler tedaviler uygulanmıştır. Tam tıkanıklık olan hastaya takip eden günlerde by-pass operasyonu yapılmıştır.

Bizim çalışmamızda stent sonrası takipte 4 hasta konvansiyonel anjiyografi, 2 hasta doppler US ile kontrol edilmiştir.Ancak Stentlerin patensi takibinde Rand ve arkadaşlarının çalışması (90) gözönüne alındığında minimal invaziv yöntem olarak BTA de düşünülebilir.

Stenlenmiş lezyonlarda, damar duvarında pıhtı oluşumunu kontrol etme ve neointimal hiperplaziyi azaltma tekrar darlık oluşumunu azaltma konusunda anahtar noktaları

oluşturmaktadır (130,131). Tekrar darlık oluşumu patofizyolojisi gözönüne alındığında neointimal hiperplaziyi potansiyel olarak engelleyen antikuagulanlar, kortikosteroidler ve antimitotik ajanlarla stentlerin kaplanması iyi sonuçlar elde edilmiştir. Kullanımda olan iki farklı kaplama tekniği vardır; biyolojik olarak uygun sabit,daha az inflamatuvar ve trombojenik olan karbon,altın ve silikon karpit ile kaplama ve diğerinde ise trombüs formasyonunu engelleyen heparin,inflamasyonu engelleyen dekzametazon ve hücresel çoğalmayı engelleyen rapamisin ve paklitaksel gibi ajanlarla kaplanarak ilaç salıveren stentler üretilmektedir (132). Kritik bacak iskemili hastalarda lezyon rekoili veya ciddi diseksiyona sekonder suboptimal anjioplasti sonrası kullanılan sirolimus salan stent ve yalın stentlerin karşılaştırıldığı çalışmalarında Siablis ve arkadaşları 6 aylık primer patensi oranlarını yalın stent grubunda %68, ilaç salan stent grubunda %92 olarak saptamışlardır (133). Scheinert ve arkadaşları infrapopliteal lezyonlarda yalnızca PTA kullanımı ile ilaç salan stentleri karşılaştırdıkları çalışmada 6 ile 12 ay patensi oranlarını sırasıyla %84 ve %53 ile yalnızca PTA kullanılan gruba göre daha yüksek saptamışlardır (134).

Stent teknolojisindeki gelişmelere paralel olarak kılavuz teller de ve balonlarda da kayda değer gelişmeler olmaktadır. Tibial arter ateroskleroza sıklıkla uzun segment, yoğun kalsifiye arterlere tıkanıklıklarla ortaya çıkmakta olup şimdilerde çeşitli kılavuz teller özellikle geçişe karşı koyan tam darlıklara yönelik olarak tasarlanmaktadır. Çeşitli destek kateterler, düşük profil, uzun segment yeni nesil balonlar bir çok infragenikulat lezyonların geçilip tedavi edilmesi kabiliyetini artırarak teknik başarıklık oranını son yıllarda düşürmüşlerdir (4).

İnfringuinal tıkaçıcı lezyonlarda endovasküler tedavilerde yeni ilave gereçlerin kullanımı artmaktadır. Bunlardan birisi olan 'excimer' lazer uygun küçük profil kablolarla infragenikulat anatomiye uygun hale getirilmiştir. Lazer 308 nm'de ultraviyole enerji kullanarak plakları foto-ablasyon yapabilmektedir. Ticari olarak tek başına kullanılmak üzere sunulsa da kabul edilebilir anjiografik sonuçlar açısından takip eden anjioplasti ve stentleme gerekmektedir. Kılavuz tellerin intraluminal ya da subintimal pasajına izin vermeyen kronik oklüzyonlarda kullanımı uygun olabilir. Yeni nesil atherektomi aletleri (örn: Silverhawk (Foxhollow Technologies, Redwood City,CA)) de atherom plaklarını küçülterek ve intimal hiperplazi sonucu gelişen tekrar tıkanıklıkların tetikleyicilerini ortadan kaldırarak balon anjioplasti ve stent ihtiyacını teorik olarak azaltabilir (4). Bu konuda yayınlanmış çalışmalarda damar yırtılması ve distal embolizasyon düşük oranda saptanmış olup bu aletle daha önce anterior tibial arter proksimalindeki açılanma nedeniyle oluşan geçiş zorluğunun aşıldığı bildirilmiştir (4). Yine bu çalışmalardan birinde atherektomi sonrası anjioplasti yapılan

kronik iskemili 33 hastada 6 ay sonunda patensi oranı %70 iken restenoz %22 olarak saptanmıştır (135). Balon krioplasti ve bıçaklı balonlar da restenozun azaltılmasına yönelik yeni teknolojilerdendir. Teorik olarak balon krioplasti aletleri (örn: PolarCath (Boston Scientific Corporation, Natick, MA)) nitroz oksit kullanarak damar duvarını -10°C' ye kadar soğutarak arteriyel duvar inflamasyonunu azaltarak lezyon rekoilini ve damar diseksiyonu görülmesini azaltır. Ayrıca teorik olarak hücre nekrozundan çok apoptozunu uyararak restenoza yol açan proliferatif yapılanmayı azalttığı öne sürülmektedir. Diğer taraftan bıçaklı balonlar uzunlamasına yerleştirilmiş mikrotomlar veya bir balona kaplanmış spiral nitinol kafes yardımıyla kontrollü damar duvar genişlemesi yapmaktadır. Plağı parçalamak yerine keserek düşük basınçlarda dilatasyon sağlayarak teorik olarak diseksiyon, rekoil ve baro-travmayı azaltmaktadır. Ancak bahsedilen ilave tedavi araçlarının infrapopliteal kullanılması konusunda objektif, karşılaştırmalı bilgi veya yayınlanmış uzun dönem anjiyografik takip bilgileri mevcut değildir (4).

## **6. SONUÇ:**

Alt ekstremitte aterosklerotik hastalığın ilerlemesi sonucu oluşan infrapopliteal arteriyel hastalık, ekstremitte bütünlüğünü tehdit eden kritik bacak iskemisine yol açabilir. Kritik bacak iskemili hastalarda minimal invaziv olan endovasküler tedavi, amputasyon veya by pass cerrahisiden önce ilk tedavi seçeneği olmalıdır. Genel tıbbi durumları dikkate alındığında, kritik bacak iskemili hastalarda infrapopliteal endovasküler tedavi teknik başarısı yüksek, komplikasyon oranları düşük, güvenle uygulanabilir seçenektir.

## 7. KAYNAKLAR

1. Rosenbloom MS, Flanigan P, Schuler JJ, et al. Risk factors affecting the natural history of intermittent claudication. *Arch Surg* 1988; 123: 867-870.
2. Jonason T, Ringqvist I. Diabetes mellitus and intermittent claudication. *Acta Med Scand* 1985; 218: 217-221.
3. Norgren L, Hiatt WR, et al. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 Suppl 1: S1-75.
4. Menard MT, Belkin M. Infrapopliteal Intervention for the Treatment of the Claudicant. *Semin Vasc Surg* 2007; 20: 42-53.
5. Halperin JL. Evaluation of patients with peripheral vascular disease. *Thromb Res* 2002; 106: 303-311.
6. Muluk SC, Muluk VS, Kelley ME, et al. Outcome events in patients with claudication: a 15 year study in 2,777 patients. *J Vasc Surg* 2001; 33: 251– 258.
7. Dormandy JA, Rutherford RB, for the TASC Working Group. Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg* 2000; 31: 241–296.
8. Kadir S. Diagnostic Angiography 1st edition. Arteriography of the abdominal aorta and pelvis. Saunders. 207-303, 1986
9. Wells RD, Cowling MG. The Aetiology of Vascular Disease. *Vascular Interventional Radiology Current Evidence in Endovascular Surgery* Baert AL, Knauth M, Sartor L. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 1-6, 2007
10. Kim D, Orron DE, Skillmann JJ. Surgical significance of popliteal arterial variants. A unified angiographic classification. *Ann Surg* 1989; 210: 776-781.
11. Day CP, Orme R. Popliteal artery branching patterns. An angiographic study. *Clin Radiol* 2006; 61: 696-699.
12. Tsetis D, Belli AM. The Role of Infrapopliteal Angioplasty. *Br J Radiol* 2004; 77: 1007-1015.
13. Nowakowski FS, Freeman HJ. Endovascular Therapy for Atherosclerotic Occlusion and Stenosis from the Infrarenal Aorta to the Infrapopliteal Arteries. *The Mount Sinai Journal of Medicine* 2003; 70: 393-400.
14. Senti M, Nogues X, Pedro-Botet J, et al. Lipoprotein profile in men with peripheral vascular disease. Role of intermediate density lipoproteins and apoprotein E phenotypes. *Circulation* 1992; 85: 30-36.
15. Johnson DE. Percutaneous Transluminal Angioplasty. Part1 Pathology of Atherosclerotic Vascular Disease. *Interventional Radiology* Castaneda-Zuniga, Tadavarthy 2nd edition Williams-Wilkins vol.1 243-93, 1992.
16. Önal B. Kompleks aterosklerotik plaklara bağlı aortailiak tıkkayıcı lezyonlarda primer stent uygulanması. Uzmanlık tezi, Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Ankara 1997
17. Peripheral Arterial Disease. *Clinical Practice in Interventional Radiology* (Lammer J, ed). Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe. Vol.1 51-65
18. Althaus SJ, Longley DG, Letourneau JG. Percutaneous Transluminal Angioplasty Part3 Noninvasive Evaluation of Peripheral Vascular Disease-Noninvasive Assessment of Lower Extremity Arterial Disease *Interventional Radiology* Castaneda-Zuniga, Tadavarthy 2nd edition vol.1 309-320.
19. Collins R, Burch J, Cranny G, et al. Duplex ultrasonography, magnetic resonance angiography, and computed tomography for diagnosis and assessment of symptomatic,

- lower limb peripheral arterial disease: systematic review. *BMJ* 2007 Jun 16; 334 (7606): 1257, 1-9.
20. Trusen A, Beissert M, Hahn D. Color Doppler US findings in the diagnosis of arterial occlusive disease of the lower limb. *Acta Radiologica* 44(2003) 411-18.
  21. Rankin S.C. Spiral CT: vascular applications. *Eur J Radiol* 1998 Aug; 28 (1): 18-29.
  22. Ho VB, Corse WR. MR Angiography of the abdominal aorta and peripheral vessels. *Radiol Clin N Am* 2003 Jan; 41(1): 115-44.
  23. Tarhan N.Ç. Periferal MR anjiyografi. *Gövde Manyetik Rezonans* ed: İlhan Erden Manyetik Rezonans Derneği 2005 Haziran: 125-130.
  24. Meaney J.F.M. Magnetic resonance angiography of the peripheral arteries: current status. *Eur Radiol* (2003) 13: 836-852.
  25. Dotter CT, Judkins MP. Transluminal treatment of arteriosclerotic obstructions: description of new technique and preliminary report for its application. *Circulation* 1964; 30: 654-670.
  26. Gruntzig A, Hopff H. Percutaneous recanalization after chronic arterial occlusion with a new dilator-catheter(modification of the Dotter technique). *Dtsch Med Wochenschr* 1974; 99: 2502-2510.
  27. Starck EE. Indications and limitations of lower extremity percutaneous transluminal angioplasty. *J Interv Cardiol* 1999; 12: 505-512.
  28. Berkseth RO, Kjellstrand CM. Radiologic contrast-induced nephropathy. *Med Clin North Am* 1984; 68: 351-370.
  29. Kandzari DE, Rebeiz AG, Wang A, et al. Contrast nephropathy: an evidence-based approach to prevention. *Am J Cardiovasc Drugs* 2003; 3: 395-405.
  30. MacNeill BD, Harding SA, Bazari H, et al: Prophylaxis of contrastinduced nephropathy in patients undergoing coronary angiography. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 60: 458-461.
  31. Dotter CT, Rosch J, Judkins MP. Transluminal dilatation of atherosclerotic stenosis. *Surg Gynecol Obstet* 1968; 127: 794-804.
  32. Dotter CT. Transluminal angioplasty: pathologic basis. In: Zeitler E, Gruntzig A, Schoop W. *Percutaneous Vascular Recanalization*. Berlin: Springer-Verlag, 1978; 3.
  33. Connors III JJ. Brachiocephalic Angioplasty and Stenting. *General Concepts of Brachiocephalic Angioplasty for Atherosclerosis*. In: Connors III JJ., Wojak JC. *Interventional Neuroradiology. Strategies and Practical Techniques*. 1st ed. Philadelphia: W.B. Saunders,1999; 433-435.
  34. Castaneda-Zuniga WR, Formanek A, Tadavarthy M, et al. The mechanism of balloon angioplasty. *Radiology* 1980; 135: 565-571.
  35. Castaneda-Zuniga WR, Amplatz K, Laerum F, et al. Mechanics of angioplasty: an experimental approach. *Radiographics* 1981; 1:1
  36. Consigny PM, Cragg AH, Waller BF. Pathophysiology of vascular intervention. In: Strabdness, DE, Van Breda A. *Vascular diseases*. 1<sup>st</sup> ed. New York: Churchill Livingstone, 1994; 31-42.
  37. Block PC. Restenosis after percutaneous transluminal coronary angioplasty . Anatomic and pathophysiological mechanisms: strategies and prevention. *Circulation* 1990; 81: Suppl IV2-4.
  38. Lam JY, Chesebro JH, Steele PM, et al. Is vasospasm related to platelet deposition? Relationship in a porcine preparation of arterial injury in vivo. *Circulation* 1987; 75: 243-248.
  39. Lam JY, Chesebro JH, Badimon L, et al. The vasoconstrictive response following arterial angioplasty in pigs: evidence for vasoconstriction resulting from, rather than causing, platelet deposition. *J Am Coll Cardiol* 1986; 7:12.

40. Gruentzig A. Transluminal dilatation of coronary stenoses. 1978; 1: 263.
41. Cohen RA, Shepherd JT, Vanhoutte PM. Inhibitory role of the endothelium in the response of isolated coronary arteries to platelets. *Science* 1983; 221:273-4.
42. Furlong B, Henderson AH, Lewis MJ, et al. Endothelium-derived relaxing factor inhibits in vitro platelet aggregation. *Br J Pharmacol* 1987; 90:687-92.
43. Castellot JJ, Addonizio ML, Rosenberg R, et al. Cultured endothelial cells produce a heparinlike inhibitor of smooth muscle cell growth. *J Cell Biol* 1981; 90:372-9.
44. Libby P: Interleukin 1: a mitogen for human vascular smooth muscle cells that induces the release of growth-inhibitory prostanoids. *J Clin Invest* 1988; 81: 487-93
45. Consigny PM, Tulenko TN, Nicosia RF. Immediate and long-term effects of angioplasty-balloon dilatation on normal rabbit iliac artery. *Arteriosclerosis* 1986; 6: 265-76.
46. Consigny PM, LeVeen RF. Effects of angioplasty balloon inflation time on arterial constrictions and mechanics. *Invest Radiol* 1988; 23: 271-76.
47. Lindner V, Reidy MA. Proliferation of smooth muscle cells after vascular injury is inhibited by an antibody against basic fibroblast growth factor. *Proc Natl Acad Sci USA* 1991; 88:3739-43.
48. Clemmons DR, Van Wyk J. Evidence for a functional role of endogenously produced somatomedine-like peptides in the regulation of DNA synthesis in cultured human fibroblasts and porcine smooth muscle cells. *J Clin Invest* 1985; 75: 1914-18.
49. Weitz JL, Hudoba M, Massel D, et al. Clot-bound thrombin is protected from inhibition by heparin-antithrombin III but is susceptible to inactivation by antithrombin III-independent inhibitors. *J Clin Invest* 1990; 86:385.
50. Johnson DE, Hinohara T, Selmon MR, et al. Primary peripheral arterial stenoses and restenoses excised by transluminal atherectomy: a histopathologic study. *J Am Coll Cardiol* 1990; 15:419-25.
51. Graham DJ, Alexander JJ. The effects of thrombin on bovine aortic endothelial cells and smooth muscle cells. *J Vasc Surg* 1990; 11: 307-12.
52. Harlan JM, Thompson PJ, Ross RR, Bowen-Pope DF.  $\alpha$ - Thrombin induces release of platelet-derived growth factor-like molecules by cultured human endothelial cells. *J Cell Biol Chem* 1986; 103:1129-33.
53. Sarembock IJ, Gertz SD, Gimble LW, et al. Effectiveness of recombinant desulphathohirudin in reducing restenosis after balloon angioplasty of atherosclerotic femoral arteries in rabbits. *Circulation* 1991; 84:232-43.
54. Majesky MW, Lindner V, Twardzik DR, et al. Production of transforming growth factor beta 1 during repair of arterial injury. *J Clin Invest* 1991; 88: 904-10.
55. Lyons RM, Keski-Oja J, Moses HL. Proteolytic activation of latent transforming growth factor- $\beta$  from fibroblast conditioned medium. *J Cell Biol* 1988; 106: 1659-65.
56. Fingerle J, Au Yp, Clowes AW, et al. Intimal lesion formation in rat carotid arteries after endothelial denudation in absence of medial injury. *Arteriosclerosis* 1990; 10: 1082-7.
57. Fishman JA, Ryan GB, Karnovsky MJ. Endothelial regeneration in the rat carotid artery and the significance of endothelial denudation in the pathogenesis of myointimal thickening. *Lab Invest* 1975; 32: 339-51.
58. Stemerman MB, Spaet TH, Pitlick F, et al. Intimal healing. The pattern of reendothelization and intimal thickening. *Am J Pathol* 1977; 87:125-42.
59. Garg UC, Hassid A. Nitric-oxide generating vasodilators and 8-bromo-cyclic guanosine monophosphate inhibit mitogenesis and proliferation of cultured rat vascular smooth muscle cells. *J Clin Invest* 1989; 83: 1774-7.

60. Reekers JA. The Aetiology of Vascular Disease. *Vascular Interventional Radiology Current Evidence in Endovascular Surgery* Baert AL, Knauth M, Sartor L. Springer-Verlag Berlin Heidelberg. 49-57, 2007
61. Bolia A, Miles KA, Brennan J, et al. Percutaneous transluminal angioplasty of occlusions of the femoral and popliteal arteries by subintimal dissection. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1990; 13: 357–363
62. Palmaz JC. Intravascular stents. Syllabus. A diagnostic categorial course in interventional radiology 1991; 185-193
63. Dotter CT. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol*. 1969;4 :329-332.
64. Robinson J, Bolia A, Gaines PA. Angioplasty and stents. In: Beard J.D., Gaines P.A. *Vascular and Endovascular Surgery. A Companion to Specialist Surgical Practice*. 2<sup>nd</sup> ed. London: W.B. Saunders, 2001; 395-400.
65. Wadlington V, Yadav J, Vitek J, et al. Cervical Carotid Angioplasty and Stent Placement for Atherosclerosis. In: Connors III J.J., Wojak JC. *Interventional Neuroradiology, Strategies and Practical Techniques*. Philadelphia, PA: W.B.Saunders Co. 1999; 461.
66. Leung DA, Spinoas DJ, Hagspiel KD, Agle JF, Matsumoto AH. Selection of stents for treating iliac arterial occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 137-152.
67. Wright KC, Wallace S, Charnsangavej C, et al. Percutaneous endovascular stents: an experimental evaluation. *Radiology* 1985; 156: 69-72.
68. Hehrlein C, Zimmerman M, Metz J, et al. Influence of surface texture and charge on the biocompatibility of endovascular stents. *Coron Artery Dis* 1995; 6: 581-586.
69. Mangell P, Malina M, Vogt K, et al. Are self-expanding stents superior to balloon-expanded in dilating aortas ? An experimental study in pigs. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 287-294.
70. Rutherford RB, Baker D, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26: 517–38.
71. Wolfe JHN. Defining the outcome of critical limb ischemia: a one year prospective study. *Br J Surg* 1986; 73: 321
72. TASC: Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31 : S1-296
73. Haimovici H. Patterns of arteriosclerotic lesions of the lower extremity. *Arch Surg* 1967; 95: 918–933.
74. Fraser SCA, Al-Kutoubi MA, Wolfe JHN. Percutaneous transluminal angioplasty of the infrapopliteal vessels: the evidence. *Radiology* 1996; 200: 33–43.
75. Kalra M, Gloviczki P, Bower TC, et al. Limb salvage after successful pedal bypass grafting is associated with improved long-term survival. *J Vasc Surg* 2001; 33: 6–16.
76. Klevsgard R, Risberg BO, Thomsen MB, et al. A 1-year follow-up quality of life study after hemodynamically successful or unsuccessful surgical revascularization of lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2001; 33: 114–122.
77. Gray BH, Laird JR, Ansel GM, et al. Complex endovascular treatment for critical limb ischemia in poor surgical candidates: a pilot study. *J Endovasc Ther* 2003; 9: 599–604.
78. Grigg MJ, Nicolaidis AN, Wolfe JHN. Femorodistal vein bypass graft stenoses. *Br J Surg* 1988; 75: 737–740.
79. Mills JL, Fujitani RM, Taylor SM. The characteristics and anatomic distribution of lesions that cause reversed vein graft failure: a five-year prospective study. *J Vasc Surg* 1993; 17: 195–206
80. Isner JM, Rosenfield K. Redefining the treatment of peripheral arterial disease. Role of percutaneous revascularization. *Circulation* 1993; 88: 1534–1557.



81. Beard JD, Gaines PA. Treatment of chronic lower limb ischaemia. A Companion to Specialist Surgical Practice:Vascular and Endovascular surgery (Beard JD, Gaines PA, ed) Second edition .London, W.B. Saunders; 2001
82. Bolia A, Sayers RD, Thompson MM, Bell PRF. Subintimal and intraluminal recanalization of occluded crural arteries by percutaneous balloon angioplasty. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1994; 8: 214–221.
83. Brown KT, Moore ED, Getrajdman GI, et al. Infrapopliteal angioplasty: Long term follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 1993; 4: 139–144
84. Hall KV. The great saphenous vein used in-situ as an arterial shunt after extirpation of vein valves. *Surgery* 1962; 51: 492–499
85. Goshima KR, Mills JR, Hughes JD. A new look at infrainguinal bypass surgery: traditional reporting standards systematically underestimate the expenditure of effort required to attain limb salvage. *J Vasc Surg* 2004; 39: 330-335
86. Feiring AJ, Wesolowski AA, Lade S. Primary Stent-Supported Angioplasty for Treatment of Below-Knee Critical Limb Ischemia and Severe Claudication: Early and One-Year Outcomes. *J Am Coll Cardiol* 2004; 44: 2307–2314
87. Schneider PA, Rutherford RB. Endovascular interventions in the management of chronic lower extremity ischemia. In: Rutherford JB, editor. *Vascular Surgery* 2000. 5th edition. Philadelphia, PA: W.B.Saunders Co., 1058–1059
88. Hanna GP, Fujise K, Kjellgren, O, et al. Infrapopliteal transcatheter interventions for limb salvage in diabetic patients: importance of aggressive interventional approach and role of transcutaneous oximetry. *J Am Coll Cardiol* 1997; 30:664 –9
89. Dorros G, Jaff MR, Dorros AM,et al. Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia: 5 years follow-up. *Circulation* 2001; 104: 2057–2062
90. Rand T, Basile A, Cejna M, et al. PTA Versus Carbofilm-Coated Stents in Infrapopliteal Arteries: Pilot Study. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29: 29-38
91. Wagner HJ, Rager G. Infrapopliteal angioplasty: A forgotten region? *ROFO* 1998; 168: 415–420
92. Treiman GS, Treiman RL, Ichikawa L, et al. Should percutaneous transluminal angioplasty be recommended for treatment of infrageniculate popliteal artery or tibioperoneal trunk stenosis? *J Vasc Surg* 1995; 24: 457-463
93. Dorros G, Lewin RF, Jamnadas P, et al. Below the knee angioplasty: tibioperoneal vessels, the acute outcome. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1990; 19: 170-178
94. Dorros G, Jaff MR, Murphy KJ, et al. The acute outcome of tibioperoneal vessel angioplasty in 417 cases with claudication and critical limb ischemia. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 45: 251-256
95. Kudo T, Chandra FA, Ahn SS. The effectiveness of percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of critical limb ischemia: A 10-year experience. *J Vasc Surg* 2005; 41: 423-435
96. Parsons RE, Suggs WD, Lee JJ, et al. Percutaneous transluminal angioplasty for the treatment of limb threatening ischemia do the results justify an attempt before bypass grafting? *J Vasc Surg* 1998; 28: 1066–1071
97. Lepantalo M, Matzke S. Outcome of unreconstructed chronic critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 153–157
98. Molloy KJ, Nasim A, London NJ, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of critical limb ischemia. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 298–303
99. Soder HK, Manninen HI, Jaakkola P, et al. Prospective trial of infrapopliteal artery balloon angioplasty for critical limb ischemia angiographic and clinical results, *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 1021–1031

100. Melliere D, Berrahal D, D'Audiffret A, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in patients with ischemic tissue necrosis is worthwhile, *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 122–126
101. Salas CA, Adam DJ, Papavassiliou VG, et al. Percutaneous transluminal angioplasty for critical limb ischaemia in octogenarians and nonagenarians, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 142–145
102. Veith FJ and Lipsitz EC, Femoral-popliteal-tibial occlusive disease. Principles and practice. In: Hobson RW, Wilson SE and Veith FJ, *Vascular surgery* (3rd ed.), Marcel Dekker Inc, New York 2004; 455–483
103. Varty K, Nydahl S, Nasim A, et al. Results of surgery and angioplasty for the treatment of chronic severe lower limb ischaemia, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 16: 159–163
104. Hynes N, Akhtar Y, Manning B, et al. Subintimal angioplasty as a primary modality in the management of critical limb ischemia comparison to bypass grafting for aortoiliac and femoropopliteal occlusive disease, *J Endovasc Ther* 2004; 11: 460–471
105. Feinglass J, Pearce WH, Martin GJ, et al. Postoperative and amputation-free survival outcomes after femorodistal bypass grafting surgery, *J Vasc Surg* 2001; 34: 283–290
106. Molloy KJ, Nasim A, London NJ, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of critical limb ischemia. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 298–303
107. Melliere D, Berrahal D, D'Audiffret A, et al. Percutaneous transluminal angioplasty in patients with ischemic tissue necrosis is worthwhile, *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 122–126
108. Balmer H, Mahler F, Do DD, et al. Balloon angioplasty in chronic critical limb ischemia factors affecting clinical and angiographic outcome, *J Endovasc Ther* 2002; 9: 403–410
109. Bailey CM, Saha S, Magee TR, et al. A 1 year prospective study of management and outcome of patients presenting with critical lower limb ischaemia, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 131–134
110. The I.C.A.I. Group and The Study Group of Critical Chronic Ischemia of the Lower Extremities, Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischemia, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 91–95
111. Jamsen T, Manninen H, Tulla H, et al. The final outcome of primary infrainguinal percutaneous transluminal angioplasty in 100 consecutive patients with chronic critical limb ischemia, *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 455–463
112. Tyrell MR, Wolfe JHN. Joint Vascular research Group. Critical leg ischemia: an appraisal of clinical definitions, *Br J Surg* 1993; 80: 177-180
113. Cheng SWK, Ting ACW, Lau H, et al. Survival in patients with chronic lower extremity ischemia: a risk factor analysis, *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 158-165
114. Bertele V, Roncaglioni MC. Predictors of clinical outcome in critical leg ischemia, *Crit Ischaemia* 2001; 11: 93-99
115. Dormandy J, Heeck L, Vig S. Predicting which patients will develop chronic critical leg ischaemia, *Semin Vasc Surg* 1999; 12: 138-141
116. London NJ, Varty K, Sayers RD, et al. Percutaneous transluminal angioplasty for lower-limb critical ischemia. *Br J Surg* 1995; 82: 1232–1235
117. Faglia E, Mantero M, Caminiti M, et al. Extensive use of peripheral angioplasty, especially infrapopliteal, in the treatment of ischemic foot ulcer: clinical results of a multicentric study of 221 consecutive diabetic subjects. *J Intern Med* 2002; 252: 225–232
118. Dorros G, Jaff MR, Dorros AM, et al. Tibioperoneal (outflow lesion) angioplasty can be used as primary treatment in 235 patients with critical limb ischemia: 5 years follow-up. *Circulation* 2001; 104: 2057–2062

119. Faglia E, Clerici G, Clerissi J, et al. When is a technically successful peripheral angioplasty effective in preventing above-the-ankle amputation in diabetic patients with critical limb ischaemia? *Diabet Med* 2007; 24: 823–829
120. Raftery KB, Belkin M, Mackey WC, et al. Are peroneal artery bypass grafts hemodynamically inferior to other tibial artery bypass grafts? *J Vasc Surg* 1994; 19: 964–968
121. Pecoraro E, Reiber E, Burges M. Pathways to diabetic limb amputation. *Diabetes Care* 1990; 3: 513–515
122. Bunt TJ, Hollowey GA. TcPO<sub>2</sub> as an accurate predictor of therapy in limb salvage. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 227–237
123. Rosenblum JD, Leef JA, Kostelic JK, et al. Angioplasty and intravascular stents in peripheral vascular disease. *Surg Clin North Am* 1995; 75: 621–632
124. Henry M, Klonaris C, Amor M, et al. State of the art: Which stent for which lesion in peripheral interventions? *Tex Heart Inst J* 2000; 27: 119–126
125. Sumner DS, Strandness DE Jr. Hemodynamic studies before and after extended bypass grafts to the tibial and peroneal arteries. *Surgery* 1979; 86: 442–52
126. Maintz D, Seifarth H, Flohr T, et al. Improved coronary artery stent visualization and in-stent stenosis detection using 16-slice computed-tomography and dedicated image reconstruction technique. *Invest Radiol* 2003; 38: 790–795
127. KrPger S, Mahnken AH, Sinha AM, et al. Multislice spiral computed tomography for the detection of coronary stent restenosis and patency. *Int J Cardiol* 2003; 89: 167–172
128. Maintz D, Juergens KU, Wichter T, et al. Imaging of coronary artery stents using multislice computed tomography: In vitro evaluation. *Eur Radiol* 2003; 13: 830–835
129. Hong C, Chrysant GS, Woodard PK, et al. Coronary artery stent patency assessed with in-stent contrast enhancement measured at multidetector row CT angiography: Initial experience. *Radiology* 2004; 233: 286–291
130. Unterberg C, Sandrock D, Nebendahl K, et al. Reduced acute thrombus formation results in decreased neointimal proliferation after coronary angioplasty. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1747–1754
131. Schwartz RS, Holder DJ, Holmes DR, et al. Neointimal thickening after severe coronary artery injury is limited by a short-term administration of a factor Xa inhibitor: Results in a porcine model. *Circulation* 1996; 93: 1542–1548
132. Bapapulle MN, Eisenberg MJ. Coated stents for prevention of restenosis: *Circulation* 2002; 106: 2734–2740
133. Siablis D, Kraniotis P, Karnadatidis D, et al. Sirolimus-eluting versus bare stents for bailout after suboptimal infrapopliteal angioplasty for critical limb ischemia: 6-month angiographic results from a nonrandomized prospective single-center study. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 685–695
134. Scheinert D. The Cypher below the knee pilot study. Presented at EuroPCR, Paris, France, May 2005
135. Zeller T, Rastan A, Schwarzwald U, et al. Midterm results after atherectomy-assisted angioplasty or below-knee arteries with use of the Silverhawk device. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 15: 1391–1397