

## "ANKLE / ARM INDEX"İN STROK RİSKİNİ BELİRLEMEDE KULLANILABİLİRLİĞİ

Taşkın DUMAN, Şerefnur ÖZTÜRK, İsmet MELEK

Ankara Numune Hastanesi Nöroloji Kliniği, Ankara

### ÖZET

Periferik arter hastalıkları kardiyovasküler risk faktörleri ile birlikte bulunur. Ayak bileğindeki sistolik kan basıncının kola oranı olarak tanımlanan "Ankle / Arm Index" (AAI) kardiyovasküler risk faktörlerini araştırmada duyarlı ve güvenilir bir metod olarak kabul edilmiştir.

AAI'nın, strok riski için belirleyici olup olmadığını ve strok risk faktörleriyle ilişkisini değerlendirmek amacıyla 77 strok hastasından AAI ölçümü yapılabilen 69'unun AAI değerleri, 26 kişilik kontrol grubuyla karşılaştırıldı. Ateroskleroz risk faktörlerinin AAI ile birlikteliği değerlendirildi. AAI'nin morbidite belirlemede kullanılabilirliği BT de lezyon genişliği, Glasgow koma ölçeği, Toronto strok ölçeği ve ekstremitte parezi dereceleri ile korelasyon araştırılarak incelendi.

Hasta grubunun yaş ortalaması (60.79±11.30) ile kontrol grubunun yaş ortalaması (58.03±10.21) arasında fark yoktu (p=0.280). Hasta grubunun AAI ortalaması (0.989±0.280) ile kontrol grubunun AAI ortalaması (1.300±0.349) arasında anlamlı fark vardı (p=0.006). AAI <0.9 olan hastaların lezyon genişliği ortalaması AAI≥0.9 olanlardan yüksek bulunurken (p=0.05), Toronto strok ölçeği AAI≥0.9 olanlarda daha yüksek bulundu (p=0.001). AAI ile alt ekstremitte parezi derecesi (p=0.033) ve Glasgow koma ölçeği (p=0.024) arasında korelasyon vardı. İskemik kalp hastalığı bulunanlarda AAI bulunmayanlardan daha yüksekti (p=0.041).

Sonuç olarak AAI nin strok riskini belirlemede yararlı ve güvenilir bir marker olarak kullanılabileceğini düşündük.

**Anahtar Sözcükler:** AAI, Ateroskleroz, Periferik arter hastalığı, Prognoz, Risk faktörleri, Strok

### THE USEFULNESS OF ANKLE/ARM INDEX IN THE EVALUATION OF STROKE RISK

Peripheral arterial diseases are associated with cardiovascular risk factors. (AAI) defined as the ratio of ankle-to-arm systolic pressure is accepted as a more reliable and sensitive method for the investigation of cardiovascular risk factors.

In order to evaluate the relationship between AAI and stroke risk factors, and whether AAI is an indicator of stroke risk, 69 patients whose AAI could be obtainable out of 77 stroke patients were compared with 26 control subjects. The relation among AAI, lesion size on CT, Glasgow Coma Scale, Toronto Stroke Scale and the degree of extremity paresis was evaluated. The mean age of the patients was 60.79±11.30 and the mean age of the controls was 58.03±10.21. There was not a significant difference between the ages (p= 0.280). The mean AAI was 0.989±0.280 for the patients and 1.300±0.349 for the controls. A significant difference was found for AAI between the controls and the patients (p=0.006)

The mean lesion size on CT (p=0.05) and Toronto Stroke Scale (p=0.001) were higher in the patients with AAI <0.9 than those with AAI ≥ 0.9. There were positive correlations between AAI, and the degree of the lower extremity paresis (p=0.033) and Glasgow Coma Scale (p=0.024). AAI level was higher in the patients with ischemic heart disease than those who did not have (p=0.041).

In conclusion, we suggest that AAI is a useful and reliable marker for the determination of stroke risk.

**Key Words :** AAI, Atherosclerosis, Blood pressure, Peripheral arterial disease, Risc factors, Stroke

### GİRİŞ

Ayak bileğindeki sistolik kan basıncının kola oranı olarak tanımlanan ayak bileği / kol kan basıncı indeksi ( Ankle/Arm Index : AAI ), alt ekstremitelerdeki arteriel hastalığı belirlemede kolay ve güvenilir bir yoldur. Çalışmalarda alt ekstremitte damarlarında arter stenozunu ortaya çıkarmak için AAI nin kullanımını 'American Heart Association Council on Epidemiology' tarafından onaylanmıştır (1). Bu ölçümün, genel kardiyovasküler durumun hızlı ve kolay değerlendirilmesini sağlama yanında yüksek mortalite ve morbidite riski altında bulunan, özel girişim gerektiren kişileri ortaya çıkardığı ileri sürülmüştür (1-2).

Epidemiyolojik çalışmalarda ateroskleroz şiddeti ve kardiyovasküler hastalık risk faktörleri için kullanılmış olan AAI'nin strok riskini

belirlemede ve morbiditeyi tahminde kullanılabilirliğini değerlendirmek amacıyla bu çalışma planlandı.

### GEREÇ ve YÖNTEM

Aralık 1994 - Şubat 1996 tarihleri arasında kliniğimizde izlenen 77 strok hastası ve strok dışı nedenlerle polikliniğe başvuran 26 kişi AAI ve diğer strok risk faktörleri değerlendirilmek üzere çalışmaya alındı.

AAI hesaplanması için, hastalar 5 dakika supin pozisyonda dinlendikten sonra sağ ve sol posterior tibial arter ve sağ brakial arterde sistolik kan basınçları ölçüldü. Standart pnömotik manşon malleoların 2 cm üzerinde olacak şekilde yerleştirildi. Daha önce brakial arterden kan

basıncı steteskop ile belirlenmiş olan hastalarda bu basıncın 20 mmHg üzerine çıkacak şekilde ve en az 200 mmHg olmak üzere şişirildi. Basınç yavaşça azaltılarak atımların Doppler flowmeter steteskop ile ilk duyulduğu nokta sistolik basınç olarak kabul edildi. Pulsasyonların tespiti için 8 Mhz Doppler flowmeter kullanıldı. Ölçümler her iki bacak ve sağ kol için ikişer kere tekrarlandı. AAI, alt ekstremitelerden daha düşük sistolik basınca sahip ekstremitenin ölçümlerinin ortalamasının, sağ brakial arterden elde edilen değerlerin ortalamasına oranı kullanılarak hesaplandı (4). Sistolik ve diastolik kan basıncı sağ brakial arterden standart protokole göre ölçüldü (5).

77 hastanın 69 unda (% 89) AAI için kullanılabilir kan basıncı verileri elde edildi. 2 hastada obezite, 2 hastada ödem, 3 hastada tibial atımların lokalize edilememesi nedeniyle veri elde edilemedi. AAI 1 hastada 1.5 dan yüksekti(1.652). Böyle yüksek değerler rijid, inkompressibl arterlere sahip olanlarda bulunduğundan ve kalsifik arterioskleroz nedeniyle (3) ölçüm artefaktı olarak değerlendirildiğinden bu veri analize dahil edilmedi.

Strok ani başlangıçlı ve 24 saatten fazla devam eden fokal nörolojik defisit olarak değerlendirildi (6). Bu çalışma için bütün hastalara tıbbi öykü, kardiyak ve nörolojik muayene sonuçları, hematolojik ve biokimyasal tetkikler (hemogram, fibrinojen, sedimentasyon, APTT, PT, AKŞ, üre, kreatinin, ürik asit, total lipid, total kolesterol, trigliserid, SGOT, SGPT, LDH, alkalen fosfataz) EKG, akciğer grafisi ve BT'yi içeren standart protokol uygulandı. Ayrıca gerek duyulan hastalarda 2 boyutlu transtorasik ekokardiyografi, Protein C, Protein S, Antitrombin III düzeyi, antikardiolipin antikor, VDRL, protein elektroforezi, lipid elektroforezi ve MR tetkikleri yapıldı.

Risk faktörlerini belirlemede, hipertansiyon için sistolik 160 mmHg, diastolik 90 mmHg (7) üst sınırları ve/veya hipertansiyon anemnezi, DM için iki ayrı zamanda alınan açlık kan şekerinin  $\geq 140$  olması (8), hiperkolesterolemi için total kolesterol düzeyinin 250 mg/dl'nin üzerinde olması, hipertrigliseridemi için total trigliserid düzeyinin 150 mg/dl'nin üzerinde olması dikkate alındı. EKO ile tespit edilen ve bir kardiyolog tarafından onaylanan mitral stenozu, mitral yetmezliği ve aort kapak lezyonları "valvülopati" grubuna dahil edildi. Mitral valv prolapsusu için restriktif kriterler (9) araştırıldı. EKG'de prematür ektopik atım, atrial fibrilasyon, paroksizmal supraventriküler taşikardi, Wolf-Parkinson-White sendromu, dal blokları veya atrioventriküler blok bulunması "izole aritmi veya impuls iletim bozukluğu" olarak değerlendirildi. Antihipertansif tedavi altındaki hastalarda EKO ile sol ventrikül hipertrofisi, asimetrik septal hipertrofi veya sol

atrial genişleme tespit edildiğinde "hipertansif kalp hastalığı" olarak kabul edildi.

Kronik iskemik kalp hastalığı, hikayede anjina pektoris bulunması veya geçirilmiş Q veya non-Q MI bulunması ile konuldu. Sigara içimi için, en az iki aydır 20/ günden fazla sigara, alkol kullanımı için en az iki aydır 100 gr/günden fazla alkol alımı veya son 24 saat içinde akut alkol intoksikasyonu, oral kontraseptif kullanımı için son altı aydır oral kontraseptif kullanımı kabul edildi.

İntermittan kladikasyo, yürüme ve egzersizle baldırda oluşan ve 10 dakika ya da daha az sürede istirahatle geçen ağrı olarak tanımlandı (10). Hastaların hastaneye kabul edildiği andaki bilinç düzeyi açık, somnolans, stupor veya koma olarak derecelendirildi. Parezi derecesi üst ve alt ekstremiteler için 5 derece (0:plejik 5: normal) üzerinden kaydedildi. Ayrıca hastaların klinik durumları Glasgow koma ölçeği (11) ve Toronto strok ölçeği ile (12) değerlendirildi.

Verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde student t testi, korelasyon analizi,  $\chi^2$  testi kullanıldı.

## SONUÇLAR

Hasta grubu 77, kontrol grubu 26 kişiden oluştu. Hasta grubundan 8 hasta analiz dışı bırakıldı (bir hasta AAI'nin 1.5'un üzerinde (1.652) olması, yedi hasta AAI ölçülememesi nedeniyle). AAI elde edilebilen 69 hastanın 42'si erkek 27'si kadındı. 38 hasta iskemik, 31 hasta hemorajik stroklu idi. Hasta grubundaki 42 erkeğin yaş ortalaması  $60.40 \pm 11.8$ , kadınların yaş ortalaması  $61.40 \pm 10.5$  olarak bulundu. Kadınlarla erkeklerin yaşları arasında fark yoktu ( $p=0.722$ ). Hasta grubunun yaş ortalaması  $60.79 \pm 11.30$ , kontrol grubunun yaş ortalaması  $58.03 \pm 10.21$  olarak hesaplandı ve grupların yaş ortalamaları farksız bulundu ( $p=0.280$ ). Kontrol grubunda 13 erkek, 13 kadın vardı. Hasta ve kontrol grupları arasında cinse göre dağılım yönünden fark bulunmadı ( $p=0.338$ ). Hasta grubunun AAI ortalaması  $0.989 \pm 0.210$  kontrol grubunun AAI ortalaması  $1.3007 \pm 0.349$  bulundu ve hasta grubu ortalaması kontrollerden anlamlı olarak düşüktü ( $p=0.006$ ). Hasta grubunda kadınların AAI ortalaması ( $0.943 \pm 0.204$ ) ile erkeklerin AAI ortalaması ( $1.019 \pm 0.144$ ) arasında fark bulunmadı ( $p=0.076$ ). Hasta grubunun açlık kan şekeri ortalaması ( $151.57 \pm 5.71$ ) kontrol grubunun ortalamasından ( $110.42 \pm 5.82$ ) yüksekti ( $p=0.001$ ). Hasta grubunun total kolestrol düzeyi ( $204.26 \pm 48.22$ ) kontrol grubundan ( $181.70 \pm 37.30$ ) yüksekti ( $p=0.045$ ). Hasta grubu total lipid düzeyi ( $835.12 \pm 142.28$ ) kontrol grubunun total lipid düzeyinden ( $826.08 \pm 212.76$ ) ( $p=0.790$ ), hasta grubunun trigliserid düzeyi  $107.89 \pm 43.27$  kontrol grubunun

trigliserid düzeyinden  $102.04 \pm 39.25$  ( $p=0.571$ ) farksız bulundu. Hasta grubunun ürik asit düzeyi ( $0.5336 \pm 0.291$ ), kontrol grubundan ( $0.4024 \pm 0.175$ ) yüksekti ( $p=0.018$ ). Hasta grubunda 37, kontrol grubunda 19 bireyin hipertansiyon hikayesi vardı ve hipertansif bireylerin dağılımı yönünden gruplar arasında fark bulunmadı ( $p=0.085$ ).

Hasta grubunda 54 hastanın AAI değeri 0.9 dan büyük veya eşit, 15 hastanın 0.9'dan küçüktü. AAI  $> 0.9$  olan grubun yaş ortalaması  $60.25 \pm 11.64$ , AAI  $< 0.9$  olan grubun yaş ortalaması  $62.73 \pm 10.11$  idi ve yaş ortalamaları arasında fark yoktu ( $p=0.457$ ). AAI  $> 0.9$  olan hastaların lezyon genişliği ortalaması ( $6.05 \pm 4.77$ ) ile AAI  $< 0.9$  olan hastaların lezyon genişliği ortalaması ( $7.13 \pm 6.52$ ) karşılaştırıldığında gruplar arasında anlamlı fark bulundu ( $p= 0.05$ ). Toronto strok ölçeği ile yapılan değerlendirmede AAI  $< 0.9$  olan grubun Toronto skoru ortalaması ( $73.56 \pm 48.05$ ), AAI  $> 0.9$  olan grubun ortalamasından ( $51.25 \pm 35.70$ ) belirgin olarak yüksekti ( $p= 0.024$ ).

Hasta grubunda AAI değerleri ile alt ekstremitte parezi dereceleri arasında pozitif korelasyon vardı ( $p= 0.033$ ). AAI ile Glasgow koma skalası puanları arasında da pozitif korelasyon bulundu ( $p=0.024$ ). Hasta grubunda geçirilmiş strok hikayesi olan 11 hasta vardı ve bunlarda ilk stroktan itibaren geçen süre ile AAI arasında önemli korelasyon vardı ( $p=0.038$ ). İskemik kalp hastalığı bulunan 20 hastanın AAI ortalaması ( $0.9391 \pm 0.88$ ) bulunmayan 49 hastanın ortalamasından ( $1.0100 \pm 0.194$ ) anlamlı olarak yüksekti ( $p=0.041$ ). Toronto skoru ile AAI arasında önemli düzeyde korelasyon vardı ( $p=0.001$ ).

## TARTIŞMA

145 yıl önce Brodie tarafından, alt ekstremitte periferik arter hastalığının potansiyel letal koroner ateroskleroz için haberci olabileceği belirtilmiştir (13). Bu bilgiyi dökümanete etmek için, epidemiolojik çalışmaların çoğu periferik arter hastalığını teşhiste Geoffrey Rose tarafından geliştirilmiş olan klinik kriterleri kullanmıştır (14). Alt ekstremitelerde ateroskleroz varlığı ve şiddeti vasküler yataklardaki diğer hastalıklarla da belirgin olarak korelasyon gösterir (15,16). Özellikle karotid arterlerdeki hastalıkla alt ekstremitelerdeki hastalık arasında kuvvetli bir birliktelik bulunmuştur (17). Bazı çalışmalar periferik arter hastalığıyla strok ve miyokard infarktüsü, anjina gibi koroner yetmezlik hastalıkları ve konjestif kalp yetmezliği arasında kuvvetli bir birliktelik olduğunu ileri sürmüşlerdir (18-21). Periferik arteriel hastalık için risk faktörleri serilerde semptomlar dikkate alınarak ve non invaziv yöntemlerle değerlendirilmiştir. İleri yaş, erkek cinsiyet, hipertansiyon, sigara, diabetes ve

periferik arter hastalığı ölçüm metoduna bakılmaksızın önemli risk faktörleri olarak ortaya çıkmıştır (16,18,22-25). Periferik arter hastalığı intermittan kladikasyon hikayesi (19,20) ile değerlendirilmiş, periferik arteriel hastalık prevalansı intermittan kladikasyon semptomları ile tahminlerin altında görülmüştür. Hastalığı belirlemede non invazif tetkikler sensitiftir ve anjiyografi ile karşılaştırıldığında güvenilir ve değerli oldukları bildirilmiştir (22,26,27). Non invazif muayenelerden biri "ankle-arm sistolik basınç oranıdır" (23). Bu metodun prevalans oranları daha komplet tetkiklere benzer bulunmuştur (28). Periferik vasküler hastalık araştırmalarında AAI kullanımıyla ilgili klinik çalışmalar, bunun obstrüksiyonu göstermede yüksek derecede spesifiteye sahip olduğunu göstermiştir (22,26,27). 'Rose questionnaire' ile değerlendirilen intermittan kladikasyonun sensitivitesi düşük ( $\%10-19$ ) (29,30), anormal AAI'in ise spesifitesi yüksek kabul edilmiştir (29,30). AAI, populasyon çalışmalarında en iyi objektif non invaziv ölçüm olarak görülmektedir (23,29-32). AAI için normal değerler, çalışmalarda farklı "cut off" noktaları kullanılarak tanımlanmıştır (28). Anjiyografik çalışmalar periferik arter hastalığı olmayan yetişkinlerde AAI'in 1.0 dan büyük olduğunu göstermektedir (26,32,34). Kardiovasküler alanda yapılan çalışmalar, risk faktörlerini veya hastalığı göstermede cut off noktası olarak 0.8 veya 0.9'u kullanmışlardır (5,17,23,35-37). Kardiovasküler alanda ateroskleroz risk faktörü olarak AAI kullanan bir çalışmada, hastalar AAI seviyelerine göre kategorize edilmişler ve kadınların  $\%13.8$ , erkeklerin ise  $\%11.4$  oranında 0.9 dan küçük AAI'ne sahip olduğu bulunmuş ve AAI 0.8 den küçük olanların, AAI 1.0 dan büyük olanlara göre iki kat MI, anjina, strok veya TIA öyküsüne sahip olduğu tespit edilmiştir (38). Bu çalışmada AAI  $< 0.9$  olan hastaların strok için yüksek riske sahip oldukları belirlenmiştir. Periferik arter hastalığı ile koroner ve serebrovasküler aterosklerotik patolojinin birlikteliği daha önce yapılan çalışmalarda rapor edilmiştir (17,39). Çalışmamızda strok hastaları ile kontrol grubunu karşılaştırdığımızda strok grubunda AAI seviyesi  $0.9895 \pm 0.210$  kontrol grubunun ise  $1.3007 \pm 0.349$  idi ve iki grup arasında anlamlı fark vardı ( $p= 0.006$ ).

İleri yaş düşük AAI'si ile birlikte bulunduğu (38) ve periferik arter hastalığı prevalansı yaş ile yükseldiğinden (18,21), kontroller ve strok hastaları ile benzer yaş grubunda alındı. Tibial bölgede ödem nedeniyle ve/veya tibial atımın lokalize edilememesi nedeniyle 7 hastamızda AAI değerleri elde edilemedi. Dorsalis pedis nabzının  $\% 4-12$  oranında konjenital olarak yok olması, obesite

veya ödem nedeniyle periferik nabızların alınamaması gibi nedenlerin testin kullanımını bazı hastalarda sınırlandırabileceğibileceği belirtilmiştir (29). 1 hastamız AAI değeri 1.5 dan yüksek çıktığı için analize dahil edilemedi. Kalsifiye ateroskleroz nedeniyle damar kompresibilitesinde değişiklik olması sonucunda AAI'nin 1.5 dan büyük değerlerde bulunabileceği bilinmektedir (3).

Strok grubumuzda AAI değeri  $0.9 >$  ve  $0.9 <$  olanlarda ateroskleroz risk faktörlerini araştırdığımızda total lipid düzeyinin iki grup arasında anlamlı fark göstermediğini ( $p=0.964$ ), trigliserid düzeyinin ( $p=0.985$ ) ve total kolesterol düzeyinin ( $p=0.377$ ) de farklı olmadığını tespit ettik. İki grubun yaşları arasında da anlamlı farklılık yoktu ( $p=0.208$ ). Lipidlerle AAI arasındaki ilişki için değişik sonuçlar mevcuttur. Total kolesterol ve LDL trigliseridin, AAI düşerken yükselme eğilimi gösterebildiği bildirilmişken (35,38,40,41) multivaryant analizlerde trigliseridle AAI birlikteliği bulunmamıştır (42). Bazı çalışmalar lipidlerle periferik arter hastalığı arasında bağımsız bir ilişki bulmuşken (36,39,43,44) bazıları bulmamışlardır (45,46).

AAI, iskemik kalp hastalığı bulunanlarda bulunmayanlardan daha yüksek bulundu ( $p=0.041$ ). Konjestif kalp hastalığı olanlarla olmayanların AAI ortalamalarında fark yoktu ( $p=0.098$ ). Anjina öyküsü olan hastalarda ise, anjinası olmayanlara göre indeks belirgin olarak düşüktü ( $p=0.025$ ). AAI düştükçe MI ve anjina oranlarının yükseldiği bildirilmiştir (38).

Cinsiyet ile AAI düzeyleri arasındaki ilişkiyi incelediğimizde kadınlarda AAI ortalamasının 0.943, erkeklerde ise 1.019 olduğunu bulduk. Kadınlarda AAI daha düşük olmakta birlikte bu farklılık istatistiksel anlamlılığa ulaşmıyordu ( $p=0,379$ ). Daha önce yapılmış çalışmalarda düşük AAI'e sahip erkeklerin kadınlara göre daha fazla klinik kardiyovasküler hastalık tanısına sahip olduğu fakat klinik hastalığı olmayan erkeklerde böyle bir fark görülmediği belirtilmiştir (38). Çalışmamızda klinik kardiyovasküler hastalık derecesi yönünden erkek ve kadın popülasyonunun eşitlenmemiş olmasının bu sonucu etkilemiş olabileceğini düşündük. Strok grubunda AAI ile hipertansiyon süresi arasında korelasyon yoktu. Sistolik kan basıncı ve diastolik kan basıncı ölçümleri de, AAI değeri 1'den büyük olanlar ve küçük olanlar arasında fark göstermedi.  $AAI > 0.9$  ve  $AAI < 0.9$  olanların AKŞ ortalamaları karşılaştırıldığında  $0.9 < AAI$  olanların AKŞ ortalamaları daha yüksek olmasına rağmen aralarında anlamlı fark yoktu. DM varlığı gruplar arasında AAI için fark oluşturmuyordu. Diabet periferik arter hastalığı ile birlikte gösterilmiştir (35,47). Hastalarımızda diabet ve AAI yönünden

anlamlı bir ilişki bulamadık.

Rekürrent stroklu hastalarımızda 2. atağa kadar geçen süre ile AAI arasında pozitif korelasyon vardı ( $p=0.038$ ). Periferik arter hastalığının diğer vasküler yataklardaki hastalıkla birlikte olduğu düşünülürse AAI'nin rekürrent strok prediktörü olarak kullanılabileceğini düşündük.

AAI epidemiyolojik çalışmalarda yaygın olarak kardiyovasküler mortalite prediktörü olarak araştırılmıştır (2,3). AAI'nin mortalitenin bağımsız prediktörü olduğu, 5 yıllık mortalitenin periferik arter hastalığı olanlarda 2.5 kat fazla olduğu bildirilmiştir (48).  $AAI < 0.9$  olanlarda tüm mortalite oranı yüksek AAI'lere göre 5 kat fazla bulunmuş olup bu çalışmalarda serebrovasküler hastalıklardan ölüm oranı da yüksek bulunmuştur (49). Hipertansif hastalarda yapılan bir çalışmada AAI düşük olan hastalarda serebrovasküler mortalite ve morbiditenin yüksek olduğunu göstermiştir (50).

Hastalarımızda morbidite ve mortalite ile bağlantılı gösterilmiş olan BT de lezyon genişliği (51), Glasgow koma ölçeği (11), Toronto strok ölçeği (12) ve ekstremité parezi dereceleri ile AAI ilişkisini araştırdık.  $AAI > 0.9$  olanları  $AAI < 0.9$  olan hastalarla karşılaştırdığımızda düşük indeksin daha geniş lezyonla bağlantılı olduğunu tespit ettik ( $p=0.05$ ). Glasgow koma skalası ile AAI arasında pozitif korelasyon vardı ( $p=0.033$ ). Toronto strok ölçeğini  $AAI < 0.9$  olanlarda ve  $AAI > 0.9$  olanlardan farklı bulduk ( $p=0.024$ ). Üst ekstremité parezi derecesi ile ilişki yokken ( $p=0.314$ ). Alt ekstremité parezi derecesi AAI ile ilişkili idi ( $p=0.033$ ).

Bu bulgular strok morbiditesini tahminde AAI'nin kullanılabileceğini düşündürmektedir. Klinik ve subklinik kardiyovasküler hastalıkla negatif ilişkisi nedeniyle AAI'nin yaşlılarda kardiyovasküler hastalık riskinin kuvvetli bir prediktörü olduğu ileri sürülmüştür (38). Jonason ve arkadaşları çok değişkenli metodları kullanarak periferik arter hastalığı olan 224 hastanın izlem çalışması verilerini analiz ettiklerinde, arteriel obstrüksiyonla MI'dan ölüm riski arasında direkt ve indirekt bağımsız ilişki bulunmuşlar, fakat serebrovasküler hastalık için bulunmuşlardır, bu çalışmada kontrol popülasyonu ile karşılaştırma yapılmamıştır (54).

Tibial arterde aterosklerozun varlığı düşük AAI ile gösterilebilir ve hastaların strok risk değerlendirmesi yapılabilir. Kol ve ayak bileğinde uygun bir doppler probu ile kan basıncının basit bir ölçümünün, kişilerin kardiyovasküler durumuna yaklaşımda önemli bilgi sağlayabileceği ve ateroskleroz tedavisine sistemik yaklaşımın gelişmesine yardımcı olacağı düşünülmektedir. Daha önce akut strokta klinik morbidite ölçekleri ile AAI arasında ilişki

araştırılmamış olduğundan bu konuda verilerimizle karşılaştırma yapamadık.

Strok risk faktörlerinin çoğu strok sonrası akut ve kronik dönemde değişebilmektedir. Oysa yapısal bir değişikliği gösteren AAI, sabit bir strok risk faktörü olarak değerlendirilebilir.

## KAYNAKLAR

- 1- Prineas RJ, Harland WR, Janzon L, Kannel W. Recommendations for use of noninvasive methods to detect atherosclerotic peripheral arterial disease in population studies. *Circulation* 1982; 65: 1561-1566
- 2- Criqui MH, Langer RD, Fronek A, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992; 326: 381-386
- 3- McKenna M, Wolfson S, Kuller L. The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality. *Atherosclerosis* 1991; 87: 119-128
- 4- Vogt MT, Cauley JA, Kuller LH, Hulley SB. Prevalence and correlates of lower extremity arterial disease in elderly women. *Am J Epidemiol* 1993; 137: 559-568
- 5- Newman AB, Sutton - Tyrell K, Rutan GH, Locher JA, Kuller LH. Lower extremity arterial disease in elderly subjects with systolic hypertension. *J Clin Epidemiol* 1991; 1:44:15-20
- 6- Hatano S. Experience from a multicentre stroke register: A preliminary report. *Bull World Health Organ* 1976; 54: 541-552
- 7-Hypertension Detection and Follow -up Program Cooperative Group= Five -years findings of the Hypertension Detection and Follow -up Program: 1. Reduction in mortality of persons with high blood pressure, including mild hypertension. *JAMA* 242: 2562-2571,1979
- 8- National Diabetes Data Group= Classification and diagnosis of diabetes mellitus and other categories of glucose intolerance. *Diabetes* 1979; 28:1039-159
9. Levine RA, Stathogiannis E, Newell JB et al. Reconsideration of echocardiographic standards for mitral valve prolapse: Lack of association between leaflet displacement isolated to the apical four chamber view and independent echocardiographic evidence of abnormality. *J Am Coll Cardiol* 1989; 11: 1010- 1019
- 10- Rose G, McCartney P, Reid DD. Self -administration of a questionnaire on chest pain and intermittent claudication. *Br J Prev Soc Med* 1977; 31: 42-48
- 11- Teasdale G, Murray G, Parker L, Jennett B. Adding up the Glasgow coma scale. *Acta Neurochirurgica* 1979; Suppl 28: 13-16
- 12- Cote R, Battista RN, Wolfson C, Boucher J, Adam J, Hachinski V. The Canadian Neurological Scale: Validation and reliability assessment. *Neurology* 1989; 39: 638-643
- 13- Brodie BC. Lectures on mortification delivered at the medical theatre of St George's Hospital. *Lectures V. In : Gazette S. (Ed). New Series of London Med. 1841; 52: 714*
- 14- Rose G, Blackburn H, Gillium RF, Prineas RJ. Cardiovascular survey methods. WHO Monogr Ser. 1982 ; 56 ed 2.
- 15- Shapira OM, Pasik S, Wasserman JP, Barzilay N, Mashiah H. Ultrasound screening for abdominal aortic aneurysms in patients with atherosclerotic peripheral vascular disease. *J Cardiovasc Surg* 1990; 31: 170-171
- 16- Friedman SA, Pandya M, Greif E. Peripheral arterial occlusion in patients with acute coronary heart disease. *Am Heart J* 1973; 86: 415-419
- 17- Sutton KC, Wolfson SK, Kuller LH. Carotid and lower extremity arterial disease in elderly adults with isolated systolic hypertension. *Stroke* 1987 ; 18: 817-822
- 18- Reunanen A, Heikki T, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. *Acta Med Scand* 1982; 211: 249
- 19- Agner E. Natural history of angina pectoris, possible previous myocardial infarction and intermittent claudication during the eighth decade. *Acta Med Scand* 1981; 210: 271

- 20- Gordon S, Kannel WB. Predisposition to atherosclerosis in the head, heart and legs. *JAMA* 1972; 221:661
- 21- Hughson WC, Mann JI, Tibbs DJ, Woods HF, Walton I. Intermittent claudication : factors determining outcome. *Br Med J* 1978; 1: 1377
- 22- Fronek A, Coel M, Bernstein EF. The importance of combined multisegmental pressure and Doppler flow velocity studies in the diagnosis of peripheral arterial occlusive disease. *Surgery* 1978; 84: 840-847
- 23- Schroll M, Munck O. Estimation of peripheral arteriosclerotic disease by ankle blood pressure measurements in a population study of 60 year old men and women. *J Chron Dis* 1981; 34: 261-269
- 24- Janzon L, Bergentz SE, Erison BF, Lindell SE. The ankle - arm pressure gradient in relation to cardiovascular risk factors in intermittent claudication. *Circulation* 1981; 63:1339-1341
- 25- Strandness DE, Sumer DS. The relationship between calf blood flow and ankle pressure in patients with intermittent claudication. *Surgery* 1968; 65:763
- 26- Yao ST, Hobbs JT, Irvine WT. Ankle systolic pressure measurement in arterial disease affecting the lower extremities. *Br J Surg* 1969; 56: 676-679
- 27- Carter SA. Clinical measurement of systolic pressure in limbs with arterial occlusive disease. *JAMA* 1969; 207: 1969
- 28- Criqui MH, Fronek A, Barrett - Connor E, Klauber MR, Gabriel S, Goodman D. The prevalence of peripheral arterial disease in a defined population. *Circulation* 1985; 71: 3: 510-515
- 29- Criqui MH, Fronek A, Klauber M, Barrett - Connor E, Gabriel S. The sensitivity, specificity and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease. Results from non invasive testing in a defined population. *Circulation* 1985; 71:516-522
- 30- De Backer G, Kornitzer M, Sobolski J, Denolin H. Intermittent claudication -epidemiology and natural history. *Acta Cardiologica T* 1979; 34: 115-124
- 31- Criqui MH, Coughlin SS, Fronek A. Non invasively diagnosed peripheral arterial disease as a predictor of mortality: Results from a prospective study. *Circulation* 1985; 72: 769-773
- 32- Fowkes FGR. The measurement of atherosclerotic peripheral arterial disease in epidemiologic surveys. *Int J Epidemiol* 1988; 17: 248-254
- 33- Fowkes FGR, Housley E, Cawood EHH, MacIntyre CCA, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh Artery Study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991; 20:384-392
- 34- Osmundson PJ, O'Fallon WM, Clements IP, Kazmier FJ, Zimmerman BR, Palumbo PJ. Reproducibility of noninvasive tests of peripheral occlusive arterial disease. *J Vasc Surg* 1985; 2: 678-683
- 35- Hiatt WR, Marshall JA, Baxter J, Sandoval R, Hildebrandt W, Kahn LR, Hamman RF. Diagnostic methods for peripheral arterial disease in the San Luis Valley Diabetes Study. *J Clin Epidemiol* 1990; 43: 697-606
- 36- Gofin R, Kark JD, Friedlander Y, Lewis BS, Witt H, Stein Y, Gotsman MS. Peripheral vascular disease in a middle -aged population sample , The Jerusalem Lipid Research Clinic. Prevalence Study. *Isr J Med Sci* 1987; 23: 157-167
- 37- Criqui MH, Browner D, Fronek A, Klauber MR, Coughlin SS, Barnett- Connor E, Gabriel S. Peripheral arterial disease in large vessels is epidemiologically distinct from small vessel disease . An analysis of risk factors. *Am J Epidemiol* 1989; 129:1110-1119
- 38- Newman AB, Siscovick DS, Manolio TA, Polak J, Fried LP, Borhani NO, Wolfson SK. Ankle -Arm index as a marker of atherosclerosis in the cardiovascular health study. *Circulation* 1993; 88: 837-845
- 39- Hertzner NR, Young JR, Kramer JR. Routine coronary angiography prior to elective aortic reconstruction. *Arch Surg* 1979; 114:1336
- 40- Bradby GVH, Valente AJ, Walton KW. Serum high density lipoproteins in peripheral vascular disease. *Lancet* 1978; 2: 1271-1274

- 41- Cardia G, Grisorio D, Impedovo G, Lillo A, Regina G. Plasma lipids as a risk factor in peripheral vascular disease. *Angiology* 1990; 41: 19-22
- 42- Leng GC, Fowkes FGR. Lipids: epidemiology. In Fowkes FGR, ed. *Epidemiology of Peripheral Vascular Disease*. New York, NY. Springer Verlag: 1991: 165-179
- 43- Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication. The Framingham Study. *J Am Geriatr Soc* 1985; 33: 13-18
- 44- Marcus EB, Curb JD, McLean CJ, Reed DM, Yano K. Pulmonary function as a predictor of coronary heart disease. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 97-104
- 45- The ARIC Investigators. The atherosclerosis in communities (ARIC) study: Design and objectives. *Am J Epidemiol* 1989; 129: 687
- 46- Rose G, Shipley M. Plasma cholesterol concentration and death from coronary heart disease: ten-year results of the Whitehall Study. *Br Med J* 1986; 293: 306
- 47- Marinelli MR, Beach KW, Glass MJ, Primozich JF, Strandness DE. Noninvasive testing vs clinical evaluation of arterial disease. *JAMA* 1979; 241: 2031-2034
- 48- Kallero KS. Mortality and morbidity in patients with intermittent claudication as defined by venous occlusion plethysmography. A ten year follow up study. *J Chron Dis* 1981; 34: 455
- 49- Vogt MT, Cauley JA, Newman AB, Kuller LH, Hulley SB. Decreased ankle/arm blood pressure index and mortality in elderly women. *JAMA* 1993; 270: 465-469
- 50- Newman AB, Tyrrell KS, Vogt MT, Kuller LH. Morbidity and mortality in hypertensive adults with a low ankle/arm blood pressure index. *JAMA* 1993; 270: 487-489
- 51- deFalco FA, Sepe - Visconti O, Fucci G, Caruso G. Correlation between hyperglycemia and cerebral infarct size in patients with stroke. A clinical and x-ray computed tomography study in 104 patients with stroke. *Schweiz Arch Neurol Psychiatr* 1993; 144: 3:233-239
- 52- Chambers BR, Norris JW, Shurvell BL, Hachinski VC. Prognosis of acute stroke. *Neurology* 1987; 37: 221-225
- 53- Allen CMC. Predicting the outcome of acute stroke: a prognostic score. *J Neurol Neurosurg and Psychiatry* 1984; 47: 475-480
- 54- Jonason T, Ringvist I. Mortality and morbidity in patients with intermittent claudication in relation to the location of the occlusive atherosclerosis in the leg. *Angiology* 1985; 1:310