

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE
TIP FAKÜLTESİ
ÖĞRENCİ
DERS NOTLARI

KALP VE DAMAR
CERRAHİSİ



2021



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ ÖĞRENCİ DERS NOTLARI

ISBN: 978-605-06264-7-6

İstanbul, 2021

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi

Dekan

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Dekan Yardımcıları

Prof. Dr. Ebru Kale

Doç. Dr. Güven Bektemür

Editör

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Sevdâ Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

Bölüm Editörü

Prof. Dr. Murat Bülent Rabuş

Yayıncı

Galenos Yayınevi

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon: +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web: www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA





ÖNSÖZ

Sayın Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Kalp-damar anatomisi ve cerrahisinin tarihçesine bakıldığında; Milattan önce (MÖ) 2500 ve 1550 yıllarında “Smith” ve “Ebers” papirüslerinde damarlar vasıtasıyla kalbin kanı vücuda dağıttığının yazıldığı görülmektedir. Hippokrates (MÖ 460-377) kalbin boşluklarını ilk tanımlayan kişidir. İslam hekimi İbn-ün Nefis’in (1210-1288) ve 1630’lu yıllarda ilk Türk anatomi kitabı olan “Teşrih-ül-Ebdan”da Şemsettin İtaki’nin dolaşım sistemine ait çizimleri mevcuttur.

Türk tıp tarihinde damar cerrahisi ile ilgili ilk kayıtlara 15. yüzyılda Türk hekim Şerefettin Sabuncuoğlu’nun “Cerrahiyetü’l Hanniye” isimli eserinde rastlanmaktadır.

20. yüzyılın başları modern kalp cerrahisinin başladığı yıllardır. 1915 yılında tıp fakültesi öğrencisi Jac Mc Lean heparini bulmuştur. 1953 yılında Dr. Gibbon’ın kalp ve akciğer makinası ile atrial septal defektli hastayı ameliyatı ile açık kalp cerrahisi ivme kazanmıştır.

Günümüzde teknolojinin ilerlemesi, bilgilerin ve deneyimlerin artması ile en zor kalp ve damar ameliyatları dünyada ve ülkemizde başarıyla yapılabilmektedir.

Tıp fakültesi öğrencilerimiz için hazırlanan bu ders notları Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsamaktadır. Bu bağlamda öğrencilerimizin kalp ve damar cerrahisi alanında mesleki yaşamlarında sık karşılaştıkları belirli konular anlaşılır dilde ve görsellerle desteklenerek hazırlanmıştır.

Ders notlarının hazırlanmasında desteklerini esirgemeyen sayın rektörümüz Prof. Dr. Cevdet ERDÖL ve sayın dekanımız Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA’ya teşekkürlerimi sunuyorum. Eserin hayata geçirilmesinde katkısı olan başta önceki anabilim dalı başkanı Prof. Dr. Mahmut Murat DEMİRTAŞ ve öğretim üyesi Prof. Dr. Abdullah Kemal TUYGUN olmak üzere tüm öğretim üyelerimize çok teşekkür ederim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Murat Bülent RABUŞ



AORT DİSEKSİYONLARI	1
Prof. Dr. Abdullah Kemal Tuygun	
AKUT ARTERİYEL TIKANIKLIKLAR	9
Doç. Dr. Bülend Ketenci	
ARTERİYEL ANEVİZMALAR	13
Prof. Dr. Abdullah Kemal Tuygun	
EKSTREMİTEDE VARİS	19
Prof. Dr. Hasan Sunar	
KLODİKASYO İNTERMİTTAN (ARALIKLI TOPALLAMA)	21
Prof. Dr. Abdullah Kemal Tuygun	
KRONİK VENÖZ YETMEZLİK	29
Prof. Dr. Gökçen Orhan	
LENFÖDEM	33
Doç. Dr. Mehmet Erdem Memetoğlu, Prof. Dr. M. Murat Demirtaş	
PERİFERİK ARTER VE VEN YARALANMALARI	36
Doç. Dr. Bülend Ketenci	
DERİN VEN TROMBOZU	40
Prof. Dr. Mehmet Kaplan	
TROMBOFİLEBİT	44
Doç. Dr. Mehmet Erdem Memetoğlu, Prof. Dr. M. Murat Demirtaş	
VASKÜLER MALFORMASYONLAR	46
Prof. Dr. Murat Bülent Rabuş	

AORT DİSEKSİYONLARI

Prof. Dr. Abdullah Kemal Tuygun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul, Türkiye

TANIM

Aortun intima tabakasında oluşan bir yırtık vasıtasıyla, gerçek lümendeki kan akımının aortun mediya tabakasına doğru yönelmesidir. Diseksiyon hattı genelde mediya tabakasının iç 2/3 ile dış 1/3 tabakası ve adventisya arasında yer alır. Yırtılma ile ayrılmış olan lümen yalancı lümen denilir. Yalancı lümen dairesel veya longitudinal şekilde aort duvarı boyunca devam eder (Şekil 1).

İntimal yırtık olarak adlandırdığımız yırtık diseksiyonun başlangıç yeridir, sıklıkla sağ koroner arter ostiumun üzerinden başlar ve olguların büyük çoğunluğunda aort kökü ve proksimal 1/3 desenden aorta arasındadır. İntimal yırtıkların yarısından çoğu (%60) asenden aorta, %30 kadarı desenden aorta, kalan kısımda arkus aortadadır. Çok az bir kısımda abdominal aortada bulunur. Eğer yalancı lümen, primer yırtık yerinin distalinde gerçek lümen doğru ya da aorttan çıkan arterlerin dallanma noktalarına doğru yırtılırsa kan akımı her iki lümende de olur. Hem yalancı hem de gerçek lümen içinde akımı sağlayan bu yırtıklara, fenestrasyon adı verilir. Ancak bu gerçekleşmezse zaman içinde lümen içinde tromboz oluşmaya başlar. Yırtık adventisyel tabakaya doğru olursa rüptürle sonuçlanır. Yalancı lümenin gerçek lümeni intimal flap vasıtasıyla baskılaması, yan daldaki trombusla ya da flap vasıtasıyla tamamen oklüde etmesi

sonucu malperfüzyon denilen aort dallarının kanlanması yetersiz ya da olmadığı bir klinik tablo oluşur.

Aort diseksiyonlarının bir kısmında (%10-20) intimal yırtık bulunmaz, bunlar aort duvarındaki vazo vazorumların rüptürleri sonucu gerçekleşen kanamalar olup intramural hematoma olarak adlandırılır. Çok daha az bir kısmı ise penetre ülser şeklindedir. Bu sebeple intimal flap olan diseksiyonlar, intramural hematomlar ve penetre ülserler genel olarak akut aortik sendromlar olarak adlandırılırlar.

Aort diseksiyonu 16 yy'dan itibaren bilinmekle beraber 1819'da Laennec disekan anevrizma tabirini kullandı ve günümüz bilgilerine benzer bilgileri tanımladı. 1934'te Shennan bu bilgileri geliştirdi, bugünkü modern tedavi yöntemlerinin temelleri 1954'te DeBekey isimli bir kalp cerrahı tarafından atılmıştır.

EPİDEMİYOLOJİ VE DEMOGRAFİK FAKTÖRLER

Ortalama her 100 bin kişilik nüfusta 4-6 arasında kişide ortaya çıkar, bu da Türkiye nüfusuna göre yıllık 4,000-4,500 kişiye denk gelir.

Erkeklerde kadınlara göre biraz daha sıktır, 2/1 oranında kabul edilebilir. Ortalama görülme yaşı 65'tir. Herhangi bir belirgin nedeni olmasa da kış aylarında daha fazla görülmektedir.

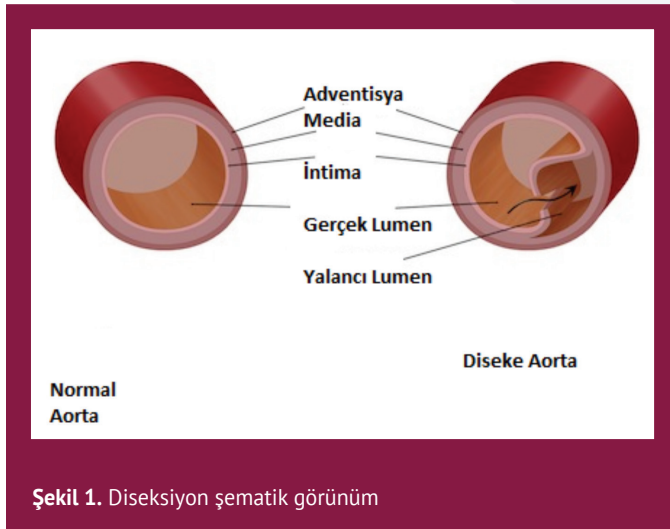
ETİYOLOJİ VE RİSK FAKTÖRLERİ

Hipertansiyon; %75 olguda görülür. Ekstra selüler matrikste dejeneratif değişikliklerle beraber vazo vazorumlarda daralma ve mediya düz kas hücrelerinde kayıp vardır. Bu şekilde aort duvar kompliansında meydana gelen azalma, hasara yol açabilecek pulsatil kuvvetlere karşı aort duvarını duyarlı hale getirir ve diseksiyona zemin hazırlar.

Ateroskleroz; %27 olguda görülür. Tek başına risk faktörü olmaz, ancak ülser oluşmuşsa risk faktörüdür.

Aort anevrizması; %16 olguda görülür. 5-5,5 cm üzeri olgular diseksiyon için risk taşımaktadır. Çap arttıkça diseksiyon riski artış gösterir, 5,5 cm üzeri anevrizmada diseksiyon olasılığı %60'tır.

Aile öyküsü; ailede torasik aort anevrizma ya da diseksiyon olması (FTAAD; familial thoracic aortic aneurysm and dissection)



Şekil 1. Diseksiyon şematik görünüm

Aort patalojileri dışında başka bir bulgusu yoktur. Bu klinik durumla doğrudan ilişkili spesifik bir gen mutasyonu bulunamamıştır. Fibrillin ya da kollajen sentezinde doğrudan etkili olmayan gen mutasyonları bildirilmiştir. Bunun yanı sıra fibrillin (FBN1) genine ait bazı gen mutasyonlar tespit edilmiş, bunlarda aynı zamanda kistik mediyal dejenerasyonun karakteristik özelliklerini gösteren histopatolojik değişiklikler bulunmuştur. Fakat fibroblast kültürlerinde fibrillin ya da kollajen anormallikleri net olarak gösterilememiştir. Matriks metaloproteinaz sisteminde bozukluğa ve arteriyel duvarda kalsifikasyona neden olan gen polimorfizmleri (VKORC1; vitamin K epoksit redüktaz kompleks subunit 1) saptanmıştır. Bu polimorfizmi taşıyanlarda 2 kat daha fazla diseksiyonla karşılaşmaktadır. Yine vasküler düz kas hücrelerindeki aktin filamentlerini kodlayan genlerin uygunsuz okunmasına (missense) yol açan mutasyonlar FTAAD olgularında bulunmuştur. Bu mutasyon intraselüler aktin filamentlerin çalışmasında bozulma, vasküler düz kas hücrelerinin diziliminde ve kontraksiyonların da bozulmaya, mediyal dejenerasyona yol açar. Normal aktin miyozin ilişkisinde bozukluğa neden olan gen mutasyonları da tespit edilmiştir. Tanıda tek önemli kriter ailede torasik anevrizma veya diseksiyon öyküsü olmasıdır.

Bağ Dokusu Hastalıkları (Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, Loeys-Dietz sendromu)

Marfan sendromu; otozomal dominant geçişli, 15. kromozomda bulunan FBN1 gen mutasyonu ile ortaya çıkan bağ dokusu hastalığıdır. Toplumda 5,000 kişide 1 görülür. Tüm diseksiyonların %5'ini oluşturur. Ektopia lentis, mitral kapak prolapsusu, aort kökü ve aortada anevrizma, diseksiyonlar, iskelet kas sistemi bozuklukları (pektus deformiteleri, skoliozis, araknodaktili, hiperfleksibilite, uzun boy, uzamış el ve ayak parmakları, yüz şekil bozuklukları), dural ektazi, spontan pnömotoraks şeklinde bulgularla görülür. FBN1 geni bağ dokusu yapısı ve bütünlüğünün korunmasında önemlidir. Anormal fibrillin yapısal olarak daha zayıf, elastik ve frajil bir bağ dokusu özelliği oluşturur. Anormal fibrillin üretimi, aktif transforming growth factor β (TGF) seviyelerinde artış, bağ dokusu, bağ dokusu hasarı, ekstraselüler matriks bütünlüğünde bozulma, vasküler düz kas gelişiminde bozukluğa yol açar. Marfan sendromunda aort anevrizma ve diseksiyonlarının temel nedeni budur. Marfan sendromlu hastaların %20-40 diseksiyon görülür.

Ehler-Danlos sendromu; kollajen tip 3 alfa (COL3A1) gen defektinin neden olduğu anormal kollajen senteziyle giden, otozomal dominant geçişli bir hastalıktır. COL3A1 damar duvarlarının ve içi boş organların yapısal bütünlüğünde rol oynar. Anevrizma gelişimi çok nadir olmakla birlikte özellikle desenden aorta ve abdominal aortada, aortanın dallanma yerlerinde, visseral arterlerde, karotis arterlerinde diseksiyonlarla ve bazen de eşlik eden rüptürle seyredir. Eklemlerde özellikle vasküler formunda parmaklar gibi küçük orta çaplı olanlarda,

deride hiperfleksibilite, venlerin seçilebildiği hiperlusen deri, variköz venler, tipik yüz görünümü, spontan gebe uterus ve kalın bağırsak rüptürleriyle seyredir. Kesi yerlerinde fazla kanamalar, diş eti kanamaları eşlik edebilir. Spontan oluşan çürükler vardır. Ortalama yaşam ömürleri 48-50 yaş olup diseksiyonla kaybedilirler.

Loeys-Dietz sendromu; otozomal dominant geçişli, transforming growth factor reseptör tip 1 ve 2 (TGFB1 ve TGFB2) gen mutasyonuna bağlıdır. Aorta ve dallanma bölgelerinde diseksiyon ve anevrizma gelişimiyle görülür. Genel olarak arteriyel yapılar tortuos seyirli ve küçük çaplıdır. Hastalarda kraniyo-fasiyal özellikler ön planda gelir. Hipertelerizm, kraniyosinostozis, yarı damak, bifid ya da geniş uvula bulunabilir. Mavi skleralar, venlerin görülebildiği ölçüde hiperlusen ve kadife görünümlü deri, düşük ayak, iskelet anomalileri görülebilir. Fenotipik görünüm değişiklik gösterebilir bazı hastalarda kraniyo-fasiyal bozukluklar daha ön planda bazı hastalarda ise deri bozuklukları ön planda gelmektedir. Ektopia lentis bu olgularda hiç tanımlanmamış bir bulgudur. TGFB2 mutasyonunda Marfan sendromu ve Loeys-Dietz sendromunun klinik özellikleri birbirine geçiş gösterebilir. Bu olgular genelde 20-30 yaşlarda diseksiyona bağlı kaybedilir. Vasküler enflamasyonun olduğu hastalıklar; genel olarak ekstraselüler matriks proteinlerin ve vasküler düz kas hücrelerinin yıkımına neden olarak anevrizma ve diseksiyona neden olurlar (Dev hücreli arterit, Takayasu hastalığı). Takayasu hastalığı; daha çok Asya ülkelerinde görülsede tüm dünyada görülmektedir. Tanı genelde genç yaşta 25-30 yaşlarında konulur, hastaların çok büyük kısmı kadındır. Hastalığın erken yaşta başlaması, ekstremitelerde klodikasyo intermittens, brakial nabazanın alınamaması ya da zayıflığı, brakial nabazalar arasında 20 mmHg üzeri fark, subklavian arter ya da aort üzerinde üfürüm, arteriogramda vasküler anormallikler olması özelliklerindendir. En sıklıkla aort ve büyük arterlerin oklüsif lezyonları ve anevrizmalarla seyredir. Vazo vazorumlarda proliferasyon ve obliterasyon, mediya, adventisya tabakalarında enflamasyon ve nekrotik alanlar vardır. Geç dönemlerde intima hiposelüler, mediyal kas lifleri düzensiz yapıdadır. İntima ve mediya tabakalarında yoğun distrofik kalsifikasyonlar bulunur.

Dev hücreli arterit; büyük orta çaplı arterleri tutar, 50 yaş üzeri genelde görülür. Kadınlarda siktir. Üst ve alt ekstremitelerde klodikasyo, Raynaud fenomeni, abdominal anjina, koroner iskemi, transient iskemik ataklar, arkus aorta ve büyük damarlara ait çalma (steal) semptomları görülür. Olgularda aynı yaş ve cinsiyette göre 17 kat anevrizma sıklığı vardır. Elastik liflerde kırılmalar, mediya tabakasında yoğun dekstrüksiyonlar histolojik olarak gözlemlenmiştir. Hipertansiyon, aort yetersizliği, dispne, enflamatuvar markerların yüksekliği ile giden polimiyaljiya romatika olgularında aort tutulumu, anevrizma ve diseksiyon siktir.

Daha nadir olarak Behçet hastalığı, IgG4 aortitisde diseksiyona neden olabilir.

Konjenital Nedenler

Aort koarktasyonu, biküspid aorta, Turner sendromu, Noonan sendromu, Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı

Aort koarktasyonu; sistemik arteriyel basıncın yüksekliği ile beraber olabilmektedir. Biküspid aort kapak, asenden aort anormallikleri, koarktasyon sonrası bölgede gelişen poststenotik dilatasyonlar eşlik eden risk faktörleri olarak yer almaktadır. Turner sendromu ile de beraber görülebilmektedir.

Biküspid aorta; en sık görülen konjenital kalp kapak hastalığıdır, toplumun %1-2'sinde görülür. İnkomplet penetranlı otosomal dominant geçişlidir. Aort duvarındaki yapısal bozukluk nedeniyle anevrizma ve diseksiyon görülebilir. Aort duvarının histolojik incelemelerinde kistik mediyal dejenerasyon, mediyal elastik liflerin kaybı yapısal olarak tespit edilmiştir. Asenden aort duvarı ve kapak aynı embriyolojik yapıdan kaynaklandığından embriyolojik gelişimdeki bir defektin anevrizma ve diseksiyonlara neden olduğu sanılmaktadır. Yine biküspid kapağın kan akım dinamiğinin anevrizma ve diseksiyona zemin hazırladığı düşünülmektedir. Aort diseksiyonu biküspid aort kapaklı olgularda normale göre 9 kat daha fazla görülebilmektedir.

Turner sendromu; X kromozomlarından birinin olmadığı kadın fenotipli olgulardır. Kısa boy, non-fonksiyonel overlere bağlı infertilite vardır. Genel popülasyona göre aort diseksiyonu bu hastalarda 6 kat daha sıklıkla görülür. En sıklıkla 30 yaş civarı görülmekle beraber adolesan ve çocukluk yaşında da görülür. Biküspid aort kapak Turner sendromunda %30 görülür. Diseksiyon görülen Turner sendromlu olguların hemen hepsinde (%95) biküspid aort kapak vardır. Yine aort koarktasyonu Turner sendromunda %12 görülürken, çocukluk ve gençlik çağında diseksiyon olan Turner sendromlu olguların çok büyük kısmında (%90) aort koarktasyonu vardır. Hipertansiyon diseksiyonlu olguların (%90) çok büyük oranında görülür. Bu sebeple hipertansiyonu olan Turner sendromlu olgularda agresif tansiyon kontrolü sağlanmalıdır. Noonan sendromu; normal genotipli, Turner sendromu fenotipli olgulardır. Aort koarktasyonu ve asenden aort anevrizmaları görülebilir. Bunlarda diseksiyon olabilmektedir.

Otozomal dominant polikistik böbrek hastalığı; polikistik kidney disease 1 gen (PKD1) mutasyonu sonucu olur, hipertansiyon eşlik eder. Daha çok anevrizmalar, sol ventrikül hipertrofi, rüptüre olmaya meyilli serebral anevrizmalar (berry aneurysm) ile seyreder. Abdominal ya da torasik anevrizmaların rüptür ve diseksiyon eğilimi yüksektir. Vasküler duvarda mukoid matriks depolanması vardır.

İlaç Kullanımı

Kokain ve amfetamin türü ilaçlar

Kokain kullanımı; sıklıkla son kullanılan dozdan 12 saat sonra gerçekleşebilir. Sıklıkla ligamentum arteriosum altından başlar, yani tip B diseksiyon şeklinde görülür. Elastik medyada zayıflamaya, taşikardi ve ani yükselen tansiyonla oluşan duvar geriliminin etkisine bağlanmıştır. Aort duvarında kronik kullanımının prematür ateroskleroza neden olduğu, endotel tabakasının aterojenik özellikli düşük yağ asitlerinin geçişinin daha kolay olduğu ve aort duvarına lökosit migrasyonunu artırdığı öne sürülmüştür. Amfetamin türü ilaçlar; hipertansiyon oluşturmak suretiyle neden olurlar.

Gebelik; doğum eylemi sırasında ya da çocuk hemen doğduktan sonra oluşabilir. Gebelik sırasında nadir olarak görülse de gebelik aynı yaş popülasyona göre diseksiyon olasılığını 4 kat artırmaktadır. Gebelik asenden aortun mediya tabakasında elastik lifler ve düz kas tabakalarında değişiklik oluşturabilmektedir. Östrojen ve relaksin hormonları mediya tabakasının yapısını düzenleyen matriks metaloproteinaz enzim dengesini bozmaktadır, bunun sonucunda doğumun başlangıcı ve doğum eyleminin yarattığı hemodinamik stresden bağımsız diseksiyon olabilmektedir. Marfan sendromu, biküspid aort kapak ve asenden aort >4 cm olanlarda gebelik sakıncalı olabilir. Marfan sendromlu gebeler daha önceden aort kökü anevrizması nedeniyle opere olsa bile gebelikte tekrar diseksiyonla karşılaşabilmektedir.

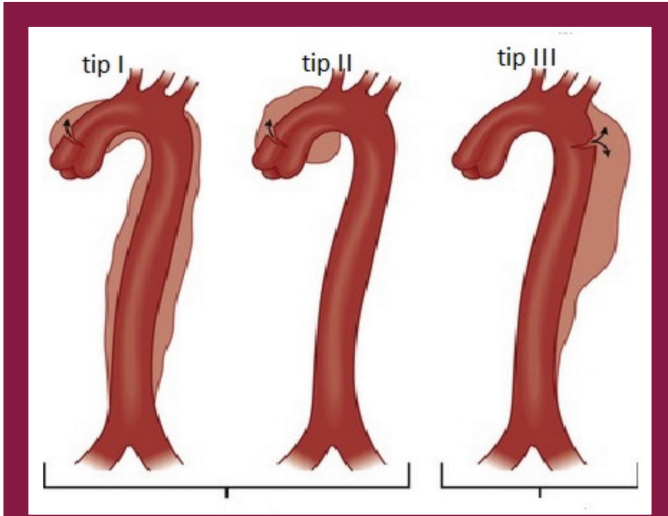
Feokromasitoma hipertansif ataklarda artan duvar gerilimine bağlı olarak diseksiyona neden olabilir

Ağırılık kaldırmak tekrarlayıcı ve yoğun valsava manevrası artan sistolik basıncın yarattığı duvar gerilimi nedeniyle olabilir. Haltercilerde kan basıncı 300 mmHg kadar çıkabilmektedir.

İyatrojenik nedenler; kalp cerrahisi ya da kateterizasyon sonrası görülürler, tüm diseksiyonların %5'ini oluştururlar. İleri yaş, hipertansiyon, periferik arter hastalığının olması iyatrojenik diseksiyon gelişiminde risk faktörüdür. Ağrı bu hastalarda görülmeyebilir. Genelde tedavisiz kendiliğinden iyileşebilir. Kateter çekildikten sonra kapanabilir, aortik aterosklerotik plaklar diseksiyonun yayılmasını önlerler. Kardiyak cerrahi sırasında olanlarda onarım yapılmalıdır. Travma: Aortada travmaya bağlı yırtıklar genelde istmus bölgesinde akselerasyon deselerasyon yaralanmasına bağlı olur. Diseksiyon nadiren gerçekleşir, intramural hematoma, yalancı anevrizma şeklinde seyreder. Bunun yanında kapalı göğüs travmalarında asenden aortada diseksiyona nadirde olsa sebep olabilmektedir.

SINIFLANDIRMA

Başlıca iki tip sınıflama vardır (Şekil 2):



Şekil 2. Diseksiyon tipleri

Stanford Sınıflaması

Tip A, diseksiyon aort kökü ya da asenden aortadan başlar abdominal aortaya kadar uzanır.

Tip B, diseksiyon desenden aortada lokalizedir.

DeBakey Sınıflaması

Tip I; diseksiyon asenden aortadan başlar, arkus aortadan devam ederek distal desenden aortaya kadar uzanır.

Tip II; diseksiyon asenden aortadan başlar ve burada sınırlı kalır.

Tip III; diseksiyon desenden aortadır ve burada sınırlı kalır, subklavian arterin yukarısına ilerlemez. Tip III diseksiyon eğer diyafram seviyesinin üstünde sınırlanmışsa Tip IIIa, diyafram seviyesinin altına inmişse tip IIIb olarak ayrılabilir.

Desenden aortadan başlayıp retrograd arkus aorta ve asenden aortaya yayılım gösteren diseksiyonlar retrograd yayımlı tip A diseksiyon olarak adlandırılır.

KLİNİK

Akut diseksiyonlu olguların %40 hemen başlangıçta ani ölümle kaybedilmektedir. Yaşayan olguların tanısında iyi bir öykünün alınması, diseksiyonun akla gelmesi, diseksiyonun tipi, süresi, hastaya bağlı faktörler önem taşır. Hastaların 1/3'ünde başlangıçta tanı konulamamakta, yine aynı oranda tanı otopside tespit edilebilmektedir.

Göğüs ağrısı en önemli semptomdur. Şiddetli, geçmeyen, bıçak saplanır tarzda bir göğüs ağrısı vardır. Hastalar daha önce bu tip bir ağrıyla karşılaşmadığı için anksiyete içindedir. Asenden aort diseksiyonlarında ağrı genelde tipik olarak sternum ortasındadır, ancak çeneye, yüze doğru yayılabilir, desenden aort diseksiyonlarında tipik olarak interskapular bölgede sırttır, bel ve karında yayılım olabilir. Ağrının en şiddetle

duyulduğu yer diseksiyonun ilerleyişine göre değişkenlik gösterebilir. Ağrı antegrad ya da retrograd olarak yayılım gösterir. Gezici ağrı diseksiyon yönünden uyarıcı olmalıdır. Ağrı tırmalayıcı ve yırtıcı vasıftadır. İlk başlangıçta şiddeti daha fazladır. Daha önce anevrizması olan ve bunun kronik ağrısını çeken kişilerde gerçekleşen diseksiyonların ağrıları daha hafif ya da çok anlaşılamayabilir. Yine diyabetik daha önceden kardiyak operasyon geçirmiş olanlarda ağrı hafif ya da olmayabilir. Anksiyete ve ağrı nedeniyle olan taşikardi ve var olan hipertansiyonun daha da artmasıyla hastaların genel durumu kötü olabilir. Senkop, inme ya da hipotansiyon ağrıyı maskeleyebilir. Buda tanıyı zorlaştırabilir.

Senkop, hipotansiyon ve taşikardi akut diseksiyonlu olgularda aort rüptürü, perikard tamponadı, akut aort yetersizliği ve koroner ostiumların oklüzyonu sonucu gelişen iskemiyeye bağlı olabilir. Senkop tip A diseksiyonlarda daha sık karşılaşılmaktadır. Senkop, hipotansiyona neden olan akut aort yetersizliği, aort rüptürü, tamponad sonucu, yine serebral damarların malperfüzyonu ve serebral baroreseptörlerin aktivasyonu ile gözlenir. Senkop geçirenlerde mortalite daha yüksek olmaktadır.

Aort yetersizliği ve buna bağlı hipotansiyon, konjestif kalp yetersizliği görülebilir. Aort yetersizliği, aort kökünde ani olarak genişleyen yalancı lümenin oluşturduğu koaptasyon bozukluğu, diseksiyon flabının aort komissürlerine ve leafletlere ilerlemesine bağlı gelişen kapak distorsiyonu veya tüm aort kesit alanını kapsayacak şekilde ventriküle doğru ilerlemiş diseksiyon flabının kapak hareketlerini bozması sonucu olur. Diseksiyonların yarısından fazlasında ortalama 2/3'te görülür.

Nörolojik olay aort diseksiyonu olgularının yarıya yakınında ortaya çıkar. Nörolojik olaylar tip A diseksiyonlarda daha çok görülür. İnme, transient iskemik atak, parapleji, paraparezi, nöropati, arkus aorta dallarının tutulumuna bağlı iskemik ensefelopati olabilir. İnme, tip A diseksiyonların %5-6'sında görülmektedir. Konvülsiyonlar, koma serebral malperfüzyon sonucu oluşabilir. Koma ve serebral malperfüzyon kötü prognoz belirtisidir.

Diseksiyon flabının koronerlere basısı oluşabilir. En çok sağ koroner arterde tutulum olur. İnferior miyokard enfarktüsü bulguları görülebilir.

Lokal kompresyon etkisine bağlı Vena Kava Superior sendromu, vokal kord paralizisi, Horner sendromu, hemoptizi, hava yolu kompresyonu olabilir.

Aort dallarında yalancı lümenin gerçek lümeni dinamik ya da tam oklüde etmesine bağlı olarak gelişen perfüzyon bozukluğu sonucu karın ağrısı görülebilir. Otopsi çalışmalarında aort dallarından en az bir tanesinde malperfüzyon bulgusu bulunabilmektedir. En çok malperfüzyon ekstremit ve renal arterlerde görülür. Nabazanların alınamadığı olgularda operatif mortalite daha fazladır. Yine alınamayan nabazan sayısı fazlaştıkça mortalite artmaktadır. Renal arterlerin

tutulumunun olması durumunda dirençli hipertansiyon olabilir. Mezenter arterlerin tutulumu olması durumunda mortalite yüksektir.

Kronik aort diseksiyonları genelde asemptomatik seyreder. Genelde anevrizma zemininde gerçekleşmiş olduğundan kronik ağrıları olabilir. Aralıklı, künt göğüs ağrısı, geniş veya hızlı büyüme gösteren anevrizmalarda toraks duvarının iskelet yapısında erozyon oluşturmaya bağlı şiddetli kemik ağrıları görülebilir. Anevrizması olmayan olgular tamamen asemptomatik seyredebilir.

Kronik tip A diseksiyonlarda aort yetersizliği gelişmişse halsizlik, yorgunluk, dispne, taşikardi şeklinde kardiyak yetersizlik semptomları, rahatsız edici ama çok şiddetli olmayan göğüs ağrısı semptomları bulunabilir. Yalancı lümende oluşmuş tromboza sekonder embolik komplikasyonlar görülebilir. Çok nadiren interkostal arterlerin oklüzyonuna bağlı paraparezi veya parapleji olabilir.

TANI

Öykü; hastada hipertansiyon, bilinen anevrizma varlığı, ailevi bağ dokusu hastalıkları, ailesinde anevrizma veya diseksiyon olan ya da bu nedenle kaybedilenlerin olması tanıda önem taşır. İlaç alışkanlığı özellikle amfetamin ve kokain benzerleri sorgulanmalıdır.

Fizik muayene ile genelde diseksiyonun olası komplikasyonlarının bulguları elde edilir. Bu bulguların varlığı diseksiyonun klinik şüphesini gösterir ancak olmaması da diseksiyonu ekarte ettirmeyebilir. İskelet kas sistemi anormallikleri olan uzun boylu hastalarda genel görünüm olarak marfanoid yapıdaki hastalarda aort patolojileri akla getirilmelidir.

Anksiyete, taşikardi, hipotansiyon ya da ciddi hipertansiyona bağlı genel durum bozukluğu olabilir. Hipertansiyon akut diseksiyonlu olguların çoğunda (%70) bulunur, tip B diseksiyonlu olgularda hipertansiyon daha sık görülen bir bulgudur. Tip A diseksiyonlu hastalar normotansif ya da hipotansif olabilir. Hipotansiyon tamponad, rüptür, akut aort yetersizliğine bağlı konjestif yetersizlik sonucu görülebilir. Tamponad, senkop, nörolojik olay sonucu serebrovasküler olay geçirmiş olanlar somnolon halde bulunabilir.

Periferik nabızlarda anormallikler olabilir. Tip A diseksiyonlu olgularda, tip B diseksiyonlulara göre nabızların alınamaması çok daha fazla görülen bir bulgudur. Aort diseksiyonu şüphesi olan hastaların tüm nabızları palpe edilmelidir. Üst ekstremitelerde nabızların alınamaması asenden aort diseksiyonlarını düşündürürken, alt ekstremitelerde nabızların alınamaması ya da farklı olması distal aort diseksiyonunu akla getirmelidir. Diseksiyonun ilerlemesi veya gerçek lümene fenestre olması, kan akımının tekrar yönelmesi sonucu nabızlarda düzelme olabilir. Periferik nabızların alınamadığı olgularda ekstremitelerde renk

değişikliği, gastrokinemius adalesinde sertlik, soğukluk, solukluk olabilir.

Akut aort yetersizliği gelişmiş, sol ventrikül volüm yükü olanlarda dinlemekle S3 duyulabilir. Aort yetersizliğinde normalde sternum sol kenarında duyulan diyastolik üfürüm diseksiyon sonrası aort yetersizliği gelişenlerde daha çok sternumun sağında duyulur.

Perikard tamponadı olan olgularda juguler venöz dolgunluk, pulsus paradoksus olabilir. Bu hastalar tamponada bağlı senkop geçirmiş veya somnolon, letarjik olabilir. Hipotansiyon, senkop ve şuur bulanıklığı olan tamponadlı olgularda mortalite, bu bulguların olmadığı tamponadlı hastalara göre 2 kat daha yüksektir.

Akciğer muayenesinde özellikle sol tarafta solunum seslerinin alınamaması aort rüptürü ve hemotoraksı düşündürmelidir. Diseksiyon olgularında pleural efüzyon, reaksiyonel olarak pleura enflamasyonuna bağlı sekonderde gelişebilir.

Santral ve periferik nörolojik muayene yapılmalıdır. Akut tip A diseksiyonlu olguların %40'ında nörolojik anormallikler bulunur. Brakiosefalik veya karotis arter tutulumuna bağlı olarak beyin perfüzyonu bozulmuş, buna bağlı inme ve bunun bulguları olarak şuur kapallılığı, letarji hemipleji, hemiparezi, olabilir. Serebro-vasküler olay tip A diseksiyonların %5'inde gözlenir. Lomber veya interkostal arterlerin malperfüzyonuna bağlı spinal kord iskemisi sonucu paraparezi/parapleji görülür. Malperfüzyona bağlı periferik sinirlerin iskemisi sonucu spinal kord iskemisine benzer bulgular ortaya çıkabilir, bunlar onarım sonrası düzelir. Hemiplejik ya da paraplejik olgularda onarım sonrası düzelme olmaz.

Lokal basıya bağlı gelişen komplikasyonlar sonucu ses, kısıklığı, hemoptizi, stridor, ronkus, juguler venöz dolgunluk, yüzde ödem ve renk değişikliği, skleralarda ödem olabilir.

Visseral iskemi gelişmiş olgularda karın ağrısı, hassasiyet olabilir. İleri olgularda defans rebound bulguları olabilir. Şok tablosu ya da genel durumu kötü olan olgularda bu bulgular anlaşılamayabilir.

Kronik diseksiyon ve anevrizma gelişmiş olanlarda kemik erozyonu olan bölgelerde ağrı, aort yetersizliği gelişmişse, karotis arter pulsasyonu gözlenebilir, diyastolik üfürüm duyulabilir. İleri aort yetersizliği olgularında konjestif yetersizlik bulguları görülebilir. Yalancı lümenden kaynaklı tromboembolik komplikasyonlar oluşmuşsa alt ekstremitelerde ağrı, soğukluk, solukluk, periferik nabızların alınamaması, gastrokinemius adalesinde hassasiyet, sertlik muayene sonucu tespit edilebilir.

AYIRICI TANI

Miyokard enfarktüsü; göğüs ağrısı daha çok baskı tarzında ve yaygın bir ağrıdır. Nefes darlığı eşlik edebilir. Hastanın bilinen

öyküsünün olması risk faktörlerinin sorgulanması tanıda değerlidir. EKG'de tipik iskemik değişiklikler, kardiyak enzimlerde yükselme vardır.

Pulmoner emboli; dispne, nefes darlığı ve plörotik ağrı, takipne, ortopne vardır. Derin ven trombozu öyküsü soruşturulmalıdır. Bacaklarda ağrı ve şişlik olabilir. EKG'de sağ ventrikül yüklenme bulguları, yeni gelişmiş sağ dal bloğu, inferior derivasyonlarda Q dalgaları, anterior ST segment değişiklikleri, S1Q3T3 paterni (DI'da S dalgası DIII Q dalgası ve negatif T dalgası olması), ekokardiyografide sağ ventrikül yüklenme bulguları olur. Kesin tanı bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi ile konulur.

Aort anevrizması; süregelen kronik ağrı vardır. Genelde genişleyen anevrizma segmentlerinin kemik dokulara yaptığı bası nedeniyle ağrı olur. Rüptüre anevrizma olgularıyla daha sıklıkla karışabilir. Genel durum bozukluğu, hipotansiyon kardiyovasküler kollaps bulguları vardır. Hemoglobin düşüklüğü ve BT anjiyo ile tanı konulur.

Akut aort yetersizliği; kardiyovasküler kollaps ve pulmoner ödemle başvururlar. Genelde en sık nedenleri enfektif endokardit ve aort diseksiyonudur. Daha sonra travma, iyatrojenik nedenler gelir. Etiyolojiye yönelik öykü tanıda önemlidir. Ekokardiyografi ayırıcı tanı için en önemli araçtır.

Perikardit; keskin ve plöretik tarzda ağrı vardır, otururken öne doğru eğilmeyle ağrıda azalma olur. Parietal perikard içindeki basıncın azalmasına bağlıdır. İnspirasyon ve öksürmeyle ağrıda artış olur. Üremik ya da romatolojik nedenlere bağlı olan perikarditlerde ağrı olmayabilir. Sternum sol kenarı boyunca en iyi stetoskopun diyaframatik kısmı ile duyulan perikard sürtünme sesi vardır. Ateş bazı olgularda eşlik edebilir. Efüzyonlu perikarditlerde tanı çok daha kolay konulabilir. EKG de yaygın ST elevasyonları vardır.

Kas-iskelet sistemi ağrıları; mevcut kemik deformasyonlarına bağlı gelişen kronik ağrıdır. Ağrı daha çok bel ve kalçadadır. Postür değişikliği ile ağrıda azalma olabilir.

Pnömotoraks; ani gelişen plöretik ağrı ve nefes darlığı ile gelirler. Akciğer grafisi ile kolaylıkla tanı konulabilir.

Periferik arter hastalığı; özellikle alt ekstremitelerde malperfüzyon gelişmiş hastalarda karışabilir. Hastanın öyküsü en önemli ayırt ettirici faktör olabilir. Ayaklarda trofik değişikliklerin eşlik etmesi ve ağrının alt ekstremitelere lokalizasyonu ayırt ettirmede önemlidir.

TANI TESTLERİ

Laboratuvar Metotları

Tam kan sayımı, kardiyak enzimlerin, karaciğer, böbrek fonksiyon testlerinin olduğu geniş biyokimya testi, kan grubu tayini yapılmalıdır. Diseksiyonun ilk saatlerinde gelenlerde belirgin bir değişiklik olmasa da, biraz daha geç saatte gelenlerde hafif bir lökositoz olabilir. Ciddi malperfüzyon bulgusu olanlarda

karaciğer, böbrek fonksiyon testleri ve laktik asit düzeyi yüksek olabilir.

Ekstrinsik yolun aktivasyonu sonucu D-dimer seviyeleri diseksiyonlu olgularda yüksek olabilir. 500 ng/mL üzeri olgularda klinikte uyumluysa diseksiyon lehine düşünmek gerekir.

EKG

Akut tip A diseksiyonlarda belirgin iskemik değişiklikler tahmin edildiği kadar yüksek olmayıp ancak %20 oranında görülür. Koroner ostiumların tutulduğu olguların 1/3 non-spesifik repolarizasyon anormallikleri vardır. Koroner ostium tutulumlarının çoğunluğunda koroner iskemisine ait spesifik bulgular EKG'de görülmeyebilir. Ayrıca uzun süreli hipertansiyona bağlı sol ventrikül hipertrofi bulguları vardır. Hemoperikardiyum varsa düşük voltajlı QRS kompleksleri olabilir.

Akciğer Grafisi

Tüm akut tip A diseksiyonlu olguların büyük çoğunluğunda (%60-90) anormallikler bulunur. Mediastende genişleme, trakeanın sağa doğru deviasyonu, aort topuzunun kaybolmasıyla düzensiz aort konturu, aorto-pulmoner pencerenin keskinliğinin kaybı, sol tarafta plevral effüzyon gözlenebilir. Aort konturunun kaybı ve aort gölgesinin genişlemesi akciğer grafisinde görülen en yaygın anormalliktir. Diseksiyon olgularının 1/3 grafi normal olabilir. Tip B diseksiyonlarda bu oran biraz daha fazladır.

Görüntüleme Metotları

Şüpheye yer bırakmayacak ölçüde akut diseksiyonun anatomik özelliklerini ortaya koymalıdır. Zaten anksiyete içindeki, genel durumu bozuk olan hastaya hızlı ve sıkıntısız bir tanı metodu kullanılmalıdır. Görüntüleme metotlarıyla intimal yırtık, re-entry (gerçek ve yalancı lumen arası geçişin olduğu bölgeler) noktaları, yalancı lümende akım ve trombüs varlığı, aort kapağın durumu, koroner ostiumların perfüzyonu, miyokard iskemisi ve kasılma gücü, brakiosefalik dalların ve visseral dalların tutulumu değerlendirilmelidir.

BT Anjiyografi

En sıklıkla kullanılan görüntüleme yöntemidir. Yüksek spesifite ve sensitiviteye sahiptir. Üç boyutlu imajlar oluşturmak suretiyle sadece tanının konulması değil aynı zamanda tedavinin planlanmasında yardımcı olur. Çok kısa süre içinde çekim yapılabilir. Bu yüzden hemodinamik bozukluğu olan hastada tanı için hemen kullanılabilir. Çekim mutlaka torako-abdominal planlar çekilerek yapılmalı, gerekirse periferik vasküler yapılar için ekstremitelerin görüntülerini almak uygun olur. Aortik pulsasyondan kaynaklanabilecek artefaktları önlemek için mutlaka EKG ile uyum sağlanarak çekim yapılmalıdır. Yalancı lümen ve gerçek lümendeki kontrast farklılıkları nedeniyle

diseksiyon tanısını koymak kolaydır. Genelde yalancı lümende akım daha yavaştır, kontrast daha az görülür ve gerçek lümene göre çap daha geniştir. Kontrast madde kullanımı, radyasyon, koroner damarların ve aort kapağın değerlendirilmesindeki eksiklikler, takılmış implantlardan kaynaklanabilecek artefaktlar dezavantajdır.

MR Anjiyografi

Hemodinamik olarak stabil hastalarda kullanılabilir. Gerçek ve yalancı lümenler arasındaki akım farklılığını belirleyebilir. EKG ile uyumlu olarak çekim yapılırsa aort yetersizliği hakkında da fikir verebilir. Radyasyon dozu yoktur, verilen kontrast ajanın iyodlu kontrastlara göre nefrotoksik özelliği çok daha azdır. Kontrast maddesiz yapılan MR çekimlerinin tanısallık değeri düşüktür. Çekim süresi uzundur, bu süreyi tolere edebilecek uygunluktaki hastada tercih edilebilir. Klostrofobisi, pacemaker, anevrizma klipsleri gibi metal yapıda prostetik madde taşıyan hastalarda olanlarda uygun olmayabilir.

Aortografi

Bugün için tamamen yerini BT anjiyografi almıştır. Ancak endovasküler girişim yapılacak olan olgularla bir şekilde BT ya da MR kullanılmayacağı durumda, klinik olarak ciddi aort diseksiyonu şüphesi varsa tercih edilebilir. Aort yetersizliğini, koroner iskemiye gösterir. Yalancı negatif sonuç verebilmektedir. Her iki lümende de aynı opasitenin izlendiği, yalancı lümenin tromboze olduğu durumlarda intimal flap seçilemeyebilir.

Transözafagial Eko (TEE)

Özellikle hemodinamik instabilitesi olan hastalarda yatak başında yapılabilir, hemen sonuç verir. İntimal yırtık yerini, yalancı lümende akım farklılığını, trombus varlığını, fenestrasyonları, koroner arterlerin tutulumunu, aort yetersizliğini, ventrikül kasılma gücünü, perikard effüzyonunu gösterir. Yüksek oranda sensitivite ve spesifite gösterir. Özofagusa probu yerleştirmek için sedasyona ihtiyaç olunması, hemodinamik bozukluğu olan hastalarda bunun olumsuz sonuçlarının olabilmesi, işlemi yapacak kişinin deneyimi en önemli dezavantajlarıdır. Daha çok tip A diseksiyonların tanısında belirleyicidir. BT anjiyografiden sonra tanı koymada ikinci sırada yer alır.

Transtoraksik Ekokardiyografi (TTE)

Tip A diseksiyonların tanısında yardımcıdır, ancak daha çok komplikasyonların değerlendirilmesinde, aort kapak yetersizliği, perikard effüzyonu, ventrikül kontraksiyonlarının değerlendirilmesinde anlamlıdır. Duyarlık ve özgüllüğü BT, MR anjiyografi ve TEE sonra gelir. Tip B diseksiyonların tanısında kullanılamaz.

TEDAVİ

Her türlü akut diseksiyon acil servise geldikten sonra mutlaka aort cerrahisi yapılan bir kalp damar cerrahisi ünitesine sevk edilmeli ya da mevcutsa acilen bilgilendirilmelidir.

Akut tip A diseksiyonlar acil operasyonu gerektiren bir durumdur. Opere olmayan olgularda ilk 48 saatte mortalite %50'dir. İlk 24 saatlik sürede mortalite, opere olmayan olgularda her saat başı %1 artar. Özellikle hipotansiyon, senkop ve şuur bulanıklığı olan perikard tamponadı olan hastalar çok acil aortik cerrahi uygulanmalı, hatta zaman kazanmak için bir miktar tamponad yapan kanın perikardiosentezle acil serviste boşaltılması yapılabilir.

Akut tip B diseksiyonlara genelde tıbbi müdahale yapılması eğilimi vardır. Medikal tedavi yapılan olguların sağkalım oranı daha yüksektir.

Cerrahi girişim tip B diseksiyonlarda komplike hale gelirse uygulama eğilimi daha ön planda gelmektedir. Majör aort dallarında oklüzyonla giden malperfüzyon bulguları, geçmeyen hipertansiyon ve ağrı, diseksiyonun yayılım göstermesi, 5,5 cm< anevrizma ya da aort duvarı boyunca olan hematomda hızlı genişleme ile rüptüre gidişin ya da rüptür olmasında girişim yapılmalıdır. Tedavi girişimi açık cerrahi girişim veya torasik endovasküler stent (TEVAR) uygulamasıyla yapılabilir. TEVAR cerrahiye göre mortalite ve morbiditesi daha düşüktür. Açık cerrahi uygulanan tip B aort diseksiyonlarında mortalite oranı, TEVAR uygulanan olgulara göre en az 2 kat daha yüksektir.

Medikal tedavi; yoğun bakımda ya da hastanın sevki süresince acil gözlemlenirken uygulanabilir. Tip A diseksiyonlar için operasyona alınana kadar olan süreçte, tip B diseksiyonlarda hastanın stabilizasyonu ve akut olayın soğutulması için yapılır. Mutlaka invazif hemodinamik monitörizasyon yapılmalıdır. İnvazif kan basıncı, idrar kateterizasyonu, kalp ritmi takibi yapılmalıdır. Ağrıyı kesmek için gerekirse opiyat türevleri kullanılabilir.

Akut diseksiyonlu olgularda; temel hedef kan basıncını ve kalp hızını, aort duvar gerilimini azaltmak amacıyla kontrol altına almaktır. Sistolik kan basıncı 100-120 mmHg, kalp hızını 60 vuru/dakika'ya düşürmek hedeflenmelidir. Beta-blokörler hem kan basıncını düşürmek hem de aort duvar gerilimini azaltmak için ilk tercih edilmesi gereken ilaçtır. Eğer ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı varsa diltiazem tercih edilebilir. Kan basıncı yüksek olmasa bile yine beta-bloker tedavi verilmelidir. Beta-blokör tedavi intravenöz yolla verilmelidir.

Refleks taşikardiden sakınmak için kalp hızı beta-blokörlerle kontrol altına alındıktan sonra vazodilatör özellikli antihipertansif ajanlar başlanmalıdır.

Kronik diseksiyonda medikal tedavi hastanın gelişebilecek komplikasyonlardan ve olası girişimlerden korunması için

uygulanır. Buda hastada diseksiyon zemininde gelişecek anevrizma ve buna bağlı rüptürdür.

Agresif kan basıncı tedavisi ile kan basıncı <120/80 mmHg tutulmalı,

LDL seviyesini düşürmek için statin kullanılmalı,

Sigaranın bırakılması,

Ağırlık kaldırma gibi zorlanmayı gerektiren egzersizden kaçınılmalı,

Düzenli aralıklarla tomografik ölçümler yapılarak aortun büyüme hızı takip edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Ferri F. Ferri's Clinical Advisor 2020. 1st ed. Elsevier; 2019;p2136.
2. Maximillian LB, Butany J. Cardiovascular Pathology. 4th edition: Academic Press; 2016.
3. Creager M, Beckman J, Loscalzo J. Vascular Medicine A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3th edition. Elsevier; 2020;p960.
4. Zipes DP, Libby P, Bonow RO, Mann DL, Tomaselli GF. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. 11th edition. Elsevier; 2019.
5. Kouchoukos N, Blackstone E, Hanley F, Kirklin J. Kirklin/Barratt-Boyes Cardiac Surgery. 4th Edition. Saunders; 2013;p2256.



AKUT ARTERİYEL TIKANIKLIKLAR

Doç. Dr. Bülend Ketenci

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Akut arteriyel tıkanıklık, ekstremitenin arteriyel kan akımında ciddi miktarda azalma sonucu ortaya çıkan uzuv canlılığını tehlikeye sokacak klinik tablodur. Hızla teşhis edilip tedavisi başlanmadığı takdirde amputasyon, hatta ölümlerle sonuçlanabilir. Girişimsel tedavi yöntemlerindeki gelişmelere rağmen amputasyon ve ölüm oranları akut arteriyel tıkanıklarda halen yüksektir. Amputasyon olguların %10-30 görülmekte, mortalite oranları 30 günde %15'e yaklaşmaktadır. Tedavi için antikoagülan, cerrahi yöntemler, trombolizis, mekanik trombektomi yöntemleri kullanılmaktadır.

EPİDEMİYOLOJİ

Akut arteriyel tıkanıklığın gerçek insidansını tam olarak belirlemek mümkün olmamakla beraber, alt ekstremité için 9-16 olgu/100 bin kişi/yıl; üst ekstremité için 1-3 olgu/100 bin kişi/yıl olduğu yönünde yayınlar bulunmaktadır. Bu patoloji müdahale gerektiren damar hastalıklarının yaklaşık %10-15'ini oluşturur.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Ekstremitéye olan kan akımı ani olarak azalır; travma ve iyatrojenik sebepler dışında bu duruma neden olan iki sebep vardır;

1. Embolik nedenler; genelde arteriyel yatakta belirgin bir bozukluk yoktur,
2. Trombotik nedenler; sıklıkla daha önceden bilinen periferik arteriyel hastalık zemininde gelişir.

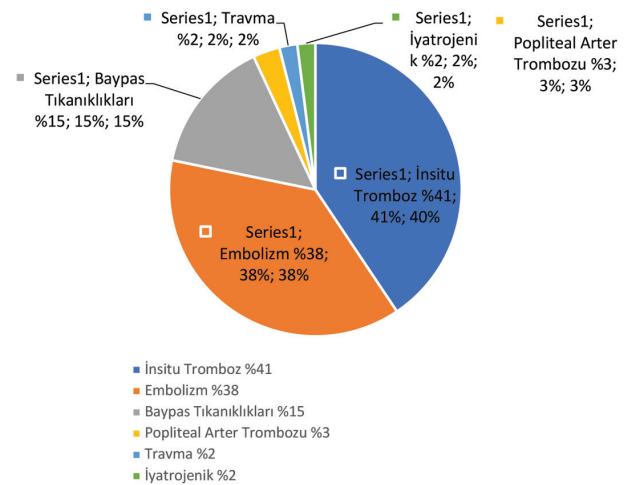
Teşhis ve prognoz açısından iki durum farklılık yaratmakla birlikte, erken dönem arteriyel akımın yeniden sağlanması açısından uygulanacak girişimsel yöntemde büyük bir farklılık oluşturmamaktadır. Bu etiyolojik faktörlerin sıklığına bakıldığında en sık *in situ* tromboz (%41), embolizm (%38), baypass tıkanıklıkları (%15), popliteal arter trombozu (%3), travma (%2), iyatrojenik nedenler (%2) olarak karşımıza çıkar (Tablo 1).

Embolizm: Arteriyel dolaşıma katılan materyalin periferik arteriyel sistemde bir bölgeyi tıkaması anlamına gelir. Genelde

kaynak, kalptir ve kalbin içinde bulunan mural trombüsten kopan materyal emboliye neden olur. Diğer bir emboli kaynağı da yaygın ateroskleroza olan hastalarda arteriyel yapının proksimalinden kopan aterosklerotik debris olabilir. Emboli bulunduğu yerden koptuğunda, geniş arterlerden geçerek periferik doğru ilerler ve damar çapının azaldığı, özellikle bifurkasyon bölgelerine yerleşme eğilimi gösterir. Emboli herhangi bir arteri tıkayabilirse de alt ekstremitéde ana femoral ve popliteal arterler sıklıkla etkilenen bölgedir. Tek büyük bir emboli aortik bifurkasyon düzeyini de tıkayabilir (saddle emboli). Bu tip emboli her iki alt ekstremitéde iskemi yaratacağı için klinik tablo daha ağır seyreder. Üst ekstremitéde brakial arter bifurkasyonu sıklıkla tutulan bölgedir (Tablo 2).

Emboli sonucu oluşan iskemi genelde ağır seyreder çünkü görece normal olan arteriyel yapıda kolleteralizasyon azdır, buda iskemiyi belirgin olmasına yol açar. Etkilenen ekstremité doğal rengini kaybetmiş, beyazdır, nörolojik belirtiler (özellikle duyu kaybı) vardır. Embolinin distal ve proksimaline sekonder trombüsün oturması ile klinik hızla kötüleşir. Zaman geçtikçe emboliye sekonder trombüs küçük distal dalları tıkar, damar duvarına yapışarak yapılacak embolektominin başarısını düşürür.

Tablo 1. Akut arteriyel iskemi etiyolojisi



(Campbell WB, Ridler BM, Szymanskath. Current Management of Acute Leg Ischaemia: Results of an Audit by The Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Br J Surg. 1998; 85: 1498–503)

Embolik olgularda kaynağı bulabilmek, trombotik olgulara göre daha kolaydır.

Trombotik olgularda daha önceden kladikasyo semptomu, altta yatan periferik arter hastalığı nedeniyle vardır. Embolik olgularda bu semptom yoktur. Karşı taraf ekstremitte nabazanları olgularda sıklıkla alınır, trombotik olgularda karşı taraf nabazanları zayıf ya da alınamayabilir. İskemiye bağlı gelen demarkasyon hattı embolik olgularda hatları daha kesin, belirgin ve net, trombotik olgularda daha yaygın geniş ve sınırları düzensiz olarak görülür.

EMBOLİ KAYNAKLARI

İ. Kardiyak Nedenler

Atriyum ve ventrikül kaynaklı emboliler en sıklıkla görülen kardiyak nedenli emboli odağıdır. Atrial fibrilasyonu olan hastalarda sol atriyumda staz olması sonucu trombositten zengin, beyaz renkli trombüs oluşur. Akut miyokard infarktüsü sonucu miyokard kasılmasının ileri derecede bozuk olduğu durumlarda, arteriyel emboli, kardiyak rezervin kötü olması nedeniyle daha ağır bir tablo oluşturur. Yine ventriküler anevrizmalarda emboli kaynağı oluşturabilirler. Nativ mitral kapak hastalığı, özellikle mitral darlığı ve mekanik kapaklarda trombüs kaynağı olabilir.

i. Paradoks emboli: Venöz sistemde olan embolik materyalin patent foramen ovale yoluyla arteriyel sisteme geçerek emboli yaratmasını ifade eder. Venöz sistemdeki kaynak, derin ven trombozudur. Derin ven trombozu olan, arteriyel tıkanıklık gelişen özellikle genç yaş grubu olgularda akla gelmelidir.

ii. Endokardit: Özellikle intravenöz (iv) ilaç bağımlıları, immünsüpresif hastalar, arteriyel/venöz kateterleri olan hastalar endokardit açısından risk altındadırlar. Endokarditin ilk belirtisi de emboli olarak karşımıza çıkabilir.

iii. Kalp tümörleri: Sol atriyumda yerleşen miksomalardan kopan materyaller emboli kaynağı olabilir. Özellikle genç hastalarda, embolektomide çıkarılan materyal atipik, görünümü ise patolojiye gönderilerek kardiyak tümör embolizasyonu ekarte edilmelidir.

Tablo 2. Akut Tıkanıklık Mekanizmalarına Göre Anatmik Lokalizasyon

	Embolizm (%)	Tromboz (%)
Aksiller arter	3	0
Brakial arter	14	3
Aortik bifurkasyon	3	9
İliyak bifurkasyon	9	16
Femoral bifurkasyon	57	53
Popliteal arter	14	19

(Hallet JW, Mills JL, Earnshaw J, Reekers JA, Rooket. Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery: Expert Consult Online and Print. UK: Elsevier Health Sciences; 2009)

İİ. Non-kardiyak Embolizm

i. Atheroembolizm: Yaygın ateroskleroza olan hastalarda görünür. Aortik ark, desandan aortadan, abdominal aortadan kopan plak veya trombüsler emboli kaynağı olur. Bu tür embolizasyonlar kendiliğinden olabildiği gibi kateter bazlı girişimler yapılırken iyatrojenik olarak ortaya çıkabilir.

ii. Aortik mural trombüs: Aort duvarı patolojisi olmadan hiperkoagülabilitate durumlarında aort duvarında trombüs gelişmesi sonucu olur. Bu hastalar ateroskleroz olmaması ve kardiyak değerlendirmelerinin normal olması ile karakterizedirler. Ekstremitedeki embolizasyon girişimsel olarak tedavi edilirken, aort duvarındaki mural trombüs için antikoagülan kullanılır.

Tromboz: Aterosklerotik plakların üzerinde oluşan progresif bir süreç olduğu için klinik tablo genelde embolik olgulardaki kadar gürültülü seyretmez. Bu olgularda var olan aterosklerotik hastalık, periferik arter hastalığı nedeniyle kollateraller yaygın olmuştur. Hastaların şikayetleri, tıkanıklığın artması ile zaman içinde artar, buna rağmen multi-segmenter gelişen trombozlar ağır klinik tablolar oluşturabilir.

Tromboz Sebepleri

İ. Atherosklerotik daralma: Trombozların en önemli sebebidir. Özellikle alt ekstremitte periferik arterlerinde olan progresif atherosklerotik daralmalarda gelişir. Daralmanın üzerine trombositten zengin trombüs yerleşir. Koroner arter ve karotis darlıklarında tespit edilmiş olan plak rüptürü sonucu embolizasyon periferik arterler için kanıtlanmamıştır. Atherosklerotik damarlarda plak rüptürü sonucu distal embolizasyon olabileceği varsayılabilir.

İİ. Hiperkoagülabilitate durumları: Atherosklerotik hastalığın olmadığı, hiperkoagülabilitate, düşük arteriyel akım, hiperviskozite gibi durumlarda insitu tromboz gelişebilir. Maligniteler, trombosit fonksiyon bozuklukları (heparinle indüklenen trombositopeni; HIT) bu duruma örnektir, genellikle venöz trombozlarla beraberdir.

İİİ. Vaspazm: Sekonder raynaud hastalığı dijital iskemi yaratabilir, primer raynaud fenomeni, intra-arteriyel enjeksiyonlarda vaspazma neden olabilir.

İİİİ. Aort diseksiyonu: Genelde iliyak bifurkasyonu etkileyerek iliyak arter trombozu kliniği yaratır. Beraberinde sırt ve bel ağrısı vardır, böbrek yetmezliği gibi organ malperfüzyonu bulgularıda görülebilir.

İİİİİ. Bypass greft oklüzyonları: Patent sentetik greftlerin trombozu olarak ortaya çıkar.

KLİNİK

Akut arteriyel tıkanıklığın kliniğini; tıkanıklığın yeri, ilgili bölgenin genişliği, kollateral dolaşımın varlığı ve yeterliliği, süreç içine tekrar eklenen trombüs yükü ve hastanın genel

durumu belirler. Hastaların ilk şikayeti ağrıdır. Emboli sonucu gelişen, damar yapısı normal hastalarda ağrı; ani başlayan, dayanılmaz derecede şiddetli şekilde hissedilirken, kolleteralizasyonu olan, kronik zeminde gelişen trombo-embolilerde ağrı daha az şiddette olabilir. Kronik hastalıklarda nabız muayenesi yanıltıcı olabilirken, kronik zemini olmayan hastalarda bilateral yapılan nabız muayenesinde tıkanıklık olan tarafta nabız alınamaz. Etkilenen ekstremitelerde soğuk ve soluk görünümündedir. Hasta etkilenen ekstremitelerde hissizlik olduğunu ifade edebilir. Çok nadiren ilerlemiş olgular (özellikle kronik zemindeki trombo-embolik kökenli olgularda) hastanın şikayeti etkilenen ekstremiteleri hareket ettiremediği yönünde olabilir.

TANI

Fizik Muayene

Akut iskemide ilk duysal sinirler etkilenir, duyu kaybı akut iskeminin ilk belirtisidir. Ardından motor sinirler etkilenir, kas gücü kaybı başlar, sonra deri ve son olarak kas dokusu etkilenmeye başlar. Bu durumda motor kaybın iskeminin ilerlemiş bulgusu olduğunu unutmamak gerekir. İskemiyin başlangıcında deri rengi soluktur, iske mi ilerleyince venodilatasyon sonucu deri rengi koyu maviye döner, bu düzeyde venöz akım boşalabildiği için deri üzerine basmakla, ya da parmakla sıvazlanınca beyaza döner. İskemiyin devamı halinde venöz akımda durduğu için basmakla rengin açılmadığı koyu mavi deri rengi oluşur. Bu durumda artık deri viabl değildir. Bu safhada revaskülarizasyon yapılsa kompartman sendromu ve böbrek yetmezliği riski yüksektir.

Başlangıç semptomları iske mi ciddiyetine bağlı olarak dayanılmayacak derecede büyük bir ağrı ile hafif klodikasyon arasında değişir. Ciddi iskemide olan ağrı, his ve güç kaybı teşhisi kolaylaştırırken daha hafif klinikte nörojenik ve kas iskelet sistemi kökenli ağrı ile karışabilir. Ciddi iskemide ilk 6-8 saat çok önemlidir, bu sürenin sonrasında irreversibl kas hasarı başlar. Ekstremitelerde muayenesinde klasik "P" bulguları bulunur;

Pain (ağrı),

Pallor (solukluk, solgunluk),

Paresis (kas gücü kaybı),

Pulse deficit (nabız azalması, yokluğu),

Parestesi (duyu kaybı),

Perishing (ölmek, kaybolmak).

Mermer rengi beyaz deri akut total iske mi bulgusudur. Kapiller dolum olması az da olsa perfüzyon olduğunun işareti olabilir. Ekstremitelerde değişik ölçüde duyu kaybı görülür, kaslarda sertlik olması iske mi süresinin uzadığının işaretidir.

Akut uzuv iskemisi sınıflaması; hasta yatağı başında, hızla klinik bulgu ve doppler değerlendirilmesine göre yapılır (Tablo 3).

Sınıf 1: Viyabilite kaybı yoktur, akut başlayan klodikasyon vardır, egzersiz ve medikal tedavi ile takibe başlanır.

Sınıf 2: Girişim gerektirir, gecikildiği takdirde doku kaybına gidebilir, 2A; semielektif olarak düşünülebilir, bu olgularda kliniğin ciddiyetine göre girişim zamanlamasına karar vermek uygun olur. 2B; acil bir durumdur,

Sınıf 3: Geri dönüşümsüz iskemidir, kan akımının restorasyonu rabdomyoliz riski getireceği için amputasyon/konservatif tedavi adaydır.

Laboratuvar Testleri

Hastalardan tam kan sayımı, idrar tetkiki ve özellikle renal fonksiyon testlerini içeren biyokimya testleri istenmelidir. Özellikle gecikmiş olgular ve kreatinin yüksekliği nedeniyle takip altındaki hastalar da akut renal yetersizlik gelişme olasılığı yüksektir. Kanama pıhtılaşma zamanı ve koagülasyon testleri olgulara girişim uygulanacağı için istenmelidir.

Görüntüleme Metotları

Doppler USG: İlk değerlendirme el Doppleri ile hasta başında yapılmalıdır. Normal bifazik akım paterninin alınması tıkanıklık teşhisini ekarte ettirir. Distal yatakta azalmış monofazik akım alınması proksimalde darlık olduğu teşhisini koydurur. Hiç akım alınamaması kötü prognoz göstergesidir. Daha az ciddi durumlarda doppler usg ile ölçülen bilek basıncının 30-50 mmHg olması ve ayak bileği-kol (ankle-brakiyal) basınç indeksinin 0,3'ün altında olması subkritik akut iske mi düşündürür. Doppler ile venöz akımlarda değerlendirilebilir; venöz akımında olmaması klinik durumun ciddiyetini gösterir.

Tablo 3. Akut ekstremitelerde iske mi sınıflaması

	Sınıf	Tanım/prognoz	Doppler sinyali			
			Duyu kaybı	Motor kayıp	Arteriyel	Venöz
1	Viyabl	Acil tehdit yok	Yok	Yok	Var	Var
2	Risk altında					
A	Sınırdaki	Uygun tedavi ile kurtarılabilir	Minimal/yok	Yok	Yok	Var
B	Acil	Hızlı revaskülarizasyonla kurtarılabilir	Var, istirahat ağrısı mevcut	Hafif/orta	Yok	Var
3	Dönüşümsüz	Majör doku kaybı, kalıcı sinir hasarı	Derin, ağrı duyusu ok	Derin, katılaşmış	Yok	Yok

(Rutherford RB, Baker JD, Erns TC, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. J vasc surg. 1997; 26: 517-538)

Bilgisayarlı yomografik anjiyografi: Akut arteriyel tıkanmalarda hızlı ve doğru sonuç verir. Hastanın renal durumuna göre kullanılan kontrast maddenin yan etkilerinin olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

Anjiyografi: Teknik olanağın bulunduğu kliniklerde hibrid ameliyat odalarında DSA tekniği ile yapılacak konvansiyonel arteriyografiler birden fazla bölgedeki tıkanıklıkların değerlendirilmesinde, trombolizis, perkütan trombektomi, endovasküler girişimler gibi tedavi metotlarının planlaması ve uygulanması için kullanılabilir.

Anjiyografik olarak, embolik kökenli olgularda aterosklerotik, periferik arteriyel hastalığı düşündürecek şekilde vasküler yapı, kollateral yokluğu, arteriyel akımda ani kesinti gözlenir. Trombotik kökenli olgularda anjiyografide diffüz ateroskleroz, giderek daralma gösteren düzensiz kesintilerin olduğu bir arteriyel anatomi vardır. Kollateral vasküler yapı iyi gelişmiştir.

AYIRICI TANI

Kas ve iskelet sistemine ait dejeneratif hastalıklar; özellikle trombo-embolik kökenli olgularda ayırıcı tanı için gözönünde tutulmalıdır.

Nörojenik ağrıya neden olan dejeneratif hastalıklar, spinal kanal basısı yapan hastalıklar yine tromboembolik kökenli oklüzyonlarla karışır.

Bu olguların yaşlı olması ve kronik ağrılarının olması hastaların tanılarının konulmasında gecikmeye neden olur. Mutlaka ekstremité muayenesi sırasında kapiller nabazanlar ve periferik nabazanlar değerlendirilmelidir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Tedavi seçenekleri;

İ. Antikoagülasyon,

İİ. Operatif tedavi,

İİİ. Endovasküler tedavi.

İ. Antikoagülasyon: Uzun viabilse ve diğer tedavi seçenekleri yaş, komorbid durumlar nedeniyle düşünülmüyorsa uygulanabilir. Sıklıkla heparin kullanılır. Heparinin trombolitik etkisi olmamasına karşın, sekonder trombozun oluşumunu

engeller ve intrensek trombolitik aktiviteye pıhtıyı eritmesi için zaman kazandırır. Ancak daima hatırdta tutulmalıdır ki, antikoagülan tedavi akut tıkanmalarda tedavi yöntemi olarak değil, diğer tedavileri destekleyici olarak kullanılmaktadır.

İİ. Operatif tedavi: 1963 senesinde Fogarty ve ark.'nın tanımladığı balon kateter embolektomi yöntemi, altın standart olarak kullanılmaktadır. Yaygın aterosklerotik hastalığa trombozun eklendiği durumlarda embolektomi/trombektomi işlemlerine arteriyel baypas prosedürleri de eklenebilmektedir.

İİİ. Endovasküler tedavi: Mekanik trombektomi, aspirasyon embolektomi uygulanabilmektedir. Perkütan tromboliz yöntemlerindede cerrahi olarak ulaşılması mümkün olmayan küçük çaplı arterlerde trombolizis yapılabilmektedir.

PROGNOZ

Bu tedavi yöntemlerinin seçiminde hem hastanın durumu hemde merkezin tecrübesi göz önüne alınmalıdır.

Sınıf 2B gibi hızla müdahale ihtiyacının olduğu durumlarda halen cerrahi tedavi önceliğini korumaktadır. Sınıf 2A'da eğer merkezin tecrübesi varsa hastaya göre seçim yapılarak intra arteriyel trombolizis ve/veya mekanik trombektomi yapılabilir (Tablo 3).

Hastalarda prognozu belirleyen eşlik eden diğer hastalık durumlarıdır (co-morbid durumlar). Akut arteriyel tıkanıklığı olan hastalarda sıklıkla eşlik eden koroner arter hastalığı, diğer aterosklerotik hastalıklar, kardiyak yetersizlik nedenleriyle akut miyokard infarktüsü veya düşük kalp debisi ile karşılaşılması kötü prognoz göstergesidir.

KAYNAKLAR

1. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Clinical practice. Acute limb ischemia. N Engl J Med. 2012;366:2198-2206.
2. Campbell WB, Ridler BM, Szymanska TH. Current management of acute leg ischaemia: results of an audit by the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Br J Surg. 1998;85:1498-1503.
3. Dieter RS, Dieter RA, Nanjundappa A. Editors. Critical Limb Ischemia. Acute and Chronic. Springer, 2017.
4. Sidawya AN, Perlerb BA. Chapter 180. Epidemiology and natural history of vascular trauma. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 9 ed. Elsevier; 2018.

ARTERİYEL ANEVRİZMALAR

Prof. Dr. Abdullah Kemal Tuygun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul, Türkiye

ANEVRİZMALAR

Tanım: Anevrizma herhangi bir vasküler yapıda gelişen dilatasyondur. Sıklıkla arteriyel sistemde nadir olarak venöz sistemde de görülür.

ARTERİYEL ANEVRİZMALAR

Arteriyel yapının, lokalize olarak tüm histolojik kesitleriyle beraber, ortalamaya göre normal çapının kabaca %50'sinden fazla artış oluşturması olarak tanımlanmıştır. Normal aort çapı ortalama 2-2,1 cm, olup kabaca 3 cm üzeri aort için anevrizmatik kabul edilebilir. Aort çapı metrekaresine göre, erkek ve kadında farklılık gösterebildiği için ortalama normal ölçüden 2 standart sapma olarak da anevrizma tanımlanabilmektedir.

Antik çağlardan beri anevrizmalar bilinmektedir. Mısır, Eber Papirüslerinde (M.Ö 2000) ve Eski Yunan'da (M.S. 2 yy) yaşamış ünlü bir cerrah olan Antyllus'nin anevrizmalara ait tedavi yöntemleri bulunmaktadır.

Anevrizmalar en sıklıkla aortun infra-renal bölgesinde yer alır. Infra-renal aort anevrizmaları arteriyel anevrizmalar içinde en fazla mortalite ve morbidite nedenidir.

Anevrizmalar her yaşta görülebilmeye rağmen yaşla beraber sıklığı artış gösterir. Büyük çoğunluğu 65 yaş ve üzeridir. Elli beş yaş ve altında genetik ve bağ dokusu hastalıkları düşünülmelidir. Erkeklerde daha sık görülür. Abdominal aort anevrizmaları görülme sıklığı erkekte kadına göre 4-6 kat fazladır. Kadınlarda daha agresif seyreder, daha hızlı ekspanse olabilir ve daha küçük çaplarda rüptüre olabilir. Sigara tüm aort anevrizmaları için önemli risk faktörü, içmeyenlere göre içenlerde abdominal aort anevrizma görülme olasılığı 7 kat fazladır. Sigara vasa vazorum okluzyonu ile dilatasyonu hızlandırır. Ateroskleroz ve hipertansiyonda anevrizma oluşumunda risk faktörüdür.

PATOGENEZ

Normal sağlıklı bir aort duvarında düz kas, elastin ve kollajen tabakaları konsantrik şekilde bulunurken anevrizma olgularında medyal ve adventisyal tabakada elastin ve kollajen miktarları azalmış, mediya tabakasında incelme, lenfosit ve makrofaj infiltrasyonu vardır. Damar yapısındaki özellikle duvar

geriliminde etkin rolü olan elastandaki azalma dilatasyonla sonuçlanır. Anevrizma dilate olurken fizik kuralları gereği Laplace kanununa göre davranır, çap ne kadar fazlaysa, uygulanan basınç yani kan basıncı ne kadar yüksekse arter duvarına olan basınç o denli fazla olacaktır. Bu da dilatasyonu hızlandıracaktır. Hipertansiyon ve anevrizma genişliği bu nedenle rüptür olasılığını artırmaktadır.

Normal kan akımı laminer akım şeklinde iken anevrizma oluşunca turbulen hale gelir. Akım dinamiğindeki bu bozulma anevrizma duvarında trombus birikimine ve bunun da distal arter yatağında embolik semptomlar oluşturmaya neden olur.

KLİNİK BELİRTİLER

Anevrizmaların büyük çoğunluğu (%75) asemptomatiktir, tesadüfen tanı konulur. Semptomlar temelde etraf dokulara bası, trombo-embolik komplikasyonlar, çevre dokulara, deriye füstülüz olma, rüptür ve buna bağlı ölüm şeklinde görülür.

Asenden aort anevrizmalarında pulmoner artere füstül, buna bağlı yüksek debili kardiyak yetersizlik, taşikardi, konjestif yetmezlik semptomları, trakea basısına bağlı nefes darlığı, rüptüre olursa perikardiyal tamponad bulguları olabilir. Torasik aort anevrizmalarında bronş basısına bağlı nefes darlığı, stridor, yutma güçlüğü görülebilir. Torasik ya da toroko-abdominal aort anevrizmalarında sırt ve bel ağrıları gözlenmektedir.

Abdominal aort anevrizmasında karın ve bel ağrısı sıkça görülmektedir. Abdominal aortanın vena kavaya rüptürü olabilir. Taşikardi, konjestif yetersizlik, ayaklarda ödem olabilir. Trombo-embolik semptomlar abdominal aort anevrizmalarında daha sık görülür.

Enflamatuvar anevrizmalarda klasik triad olarak kilo kaybı, sırt ve bel ağrısı, sedimantasyon yüksekliği vardır.

Aort anevrizmalarında ağrı belirgin hala gelmişse semptomatik anevrizma olarak adlandırılır ve rüptüre giden sürecin başladığını belirtir.

Rüptür anevrizmaların ölümcül komplikasyonudur. Rüptüre olguların büyük çoğunluğu hastaneye ulaşamaz. Rüptüre olgularda senkop, şiddetli karın, bel, sırt ağrısı vardır. Hipotansiyon, şok belirtileri gözlenir.

Asenden veya torasik aort anevrizmalarında diseksiyon daha sıklıkla gelişebilir. Bu olgular şiddetli sırt ve göğüs ağrısı ile

başvurur. Bu tip olgularda ekstremité ya da visseral organlara ait malperfüzyon bulgularıyla karşılaşılabılır. Serebrovasküler olay, renal yetersizlik, ciddi karın ağrısı, koroner iskemisi malperfüzyona bağı görülebilir.

Periferik arteriyel anevrizmalar etraf dokulara bası semptomları oluşturabilirken, daha sıklıkla trombo-embolizm ile ekstremité tehdit edici iskemii yaratırlar. Periferik anevrizmalar aort anevrizmalarına göre daha nadir rüptür olurlar. Periferik arterlerin yalancı anevrizmalarında derinin bütünlüğünü bozarak rüptür görülebilir. Etraf dokulara basıya bağı nörolojik semptomlar ve ağrı yalancı anevrizmalarda sıklıkla.

SINIFLANDIRMA

A- Lokalizasyonlarına Göre

Aort anevrizmaları: Aortun herhangi bir bölgesinde gelişen anevrizmalardır. Lokalizasyonuna göre genelde adlandırılır, asenden, desenden, abdominal ya da hem desenden hem abdominal aort bölgesini tutuyorsa torako-abdominal aort anevrizması olarak adlandırılır. Aort anevrizmalarının büyük çoğunluğunu (%90) abdominal aort anevrizmaları oluşturur.

Periferik arter anevrizmaları: Periferik arteriyel yatakta görülür. Sıklık sırasına göre iliak, popliteal ve femoral anevrizmalar en çok görülür. İliak anevrizmalar genelde İnfrarenal abdominal anevrizmalarla onun devamı şeklinde görülür. Periferik arter anevrizmaları içinde izole olarak en sık (%80) popliteal arter anevrizması görülür. Periferik arter anevrizmaları sıklıkla etiyolojik olarak dejeneratif nedenli olsa da arteritlere, enfeksiyöz ve bağı dokusu hastalıklarına bağı gelişebilir. Femoral ve popliteal arter anevrizmaları sıklıkla bilateral olarak görülürler. Periferik anevrizmalar aort anevrizmalarıyla beraber de görülebilir. Popliteal arter anevrizmaları abdominal aort anevrizmasıyla beraber sıkça (%15-40) görülür.

Üst ekstremitelerde en sık subklavian arter anevrizması, torasik çıkım yolu darlıklarına bağı tekrarlayıcı travmalar sonucu görülür.

Visseral arter anevrizmaları: Genelde dejeneratif orjinlidir. Arterit, bağı dokusu hastalıkları, genetik nedenlere bağı olarak da gelişebilir. En sıklıkla splanknik arter anevrizmaları görülür. Daha sonra trunkus çölyakus ve mezenter arter anevrizmaları görülür. Splanchnik anevrizmalar sıklıkla kadınlarda ya da portal hipertansiyonlu hastalarda görülür. Renal anevrizmalar sıklıkla sakküler yapıdadır. Renal arter anevrizmaları, fibromusküler displazi olarak bilinen non-aterosklerotik, non-enflamatuvar proliferatif bir vasküler hastalıkla beraber sık görülür. Dejeneratif nedenler, kollojen doku hastalıkları, arteritler, travma renal arter anevrizmaları nedenleri arasındadır.

B- Arter Duvarının Bütünlüğüne Göre

Gerçek anevrizmalar: Damar duvarının tüm yapıları anevrizma yapısına iştirak eder. Anevrizmanın gelişmiş

olduğı arteriyel yapı morfolojik olarak anevrizma kesesi olarak adlandırılır.

Yalancı anevrizmalar (pseudoanerysm): Gerçek anevrizmada olduğı gibi tüm arter duvarını tutan bir genişleme yoktur. Damardaki bir hasar sonucu oluşan lokalize yırtık ve bunun etrafını çevreleyen hematomla beraber bir anevrizma görüntüsü verir. Damar bütünlüğünün kaybolması en önemli özelliktir. Hematom etraf bağı dokusu veya oluşumlar tarafından çevrelenmiştir. Bu oluşumlar veya bağı dokusu yalancı anevrizmanın duvarını oluşturur. Yalancı anevrizmalar da belli bir çapa ulaştığında rüptüre olabilir, içinde trombüs varsa daha distaldeki arteriyel yatağı emboli kaynağı olabilir. Etraf dokulara aynen gerçek anevrizmalarda olduğı gibi bası semptomları oluşturabilir, deriye ve komşu dokulara fistülüze olabilirler.

En sık nedeni travmadır. Travmalar kesici-delici alet, ateşli silah yaralanmaları, trafik kazaları, yüksekten düşme, invaziv vasküler girişimlere bağı iyatrojenik nedenli görülür. En sık yalancı anevrizma femoral arter bölgesinde görülür. Brakial arterde üst ekstremité arteriyel yapıları içinde en sık yalancı anevrizma görülen yerdir. Bunda da temel neden iyatrojenik girişimlerdir.

Daha nadir görülen bir yalancı anevrizma tipi de peri-anastomotik anevrizmalardır. Bu tip anevrizmalar herhangi bir vasküler operasyon sonrası anastomoz hattındaki kaçağı bağı olurlar.

C- Morfolojik Yapıya Göre

Fusiform anevrizmalar: Etkilenen damarın tüm çapı ile genişleyerek anevrizma oluşturmastır. Arteriyel ağaç içindeki anevrizmaların, özellikle de dejeneratif yapıdakilerin, çoğunluğunu teşkil eder.

Sakküler anevrizmalar: Anevrizmanın genelde aort duvarından dışarı doğru (eksantrik) büyümesiyle oluşur. Tüm aort duvarının fusiform anevrizmaya göre daha küçük bir alanda büyümesiyle ortaya çıkar. Yalancı anevrizmalar ve mikotik anevrizmaların çoğunluğu bu tip anevrizmalar içinde sayılabilir. Renal arter anevrizmaları ve intrakranial anevrizmalar genelde eksantrik yapıda, sakküler, gerçek anevrizmalardır. Ekstrakraniyal bölgede sakküler anevrizma en sıklıkla renal arterlerde oluşur.

Sakküler yapıdaki gerçek anevrizmalarda intrinsik ya da ekstrinsik bir nedene bağı, fokal olarak damar duvarında gelişen zayıflama veya hasar vardır. İntrinsik faktörlerde damar duvarında yapısal olarak fokal bir yırtık, ayrışma, bozunma vardır. Sakküler anevrizmaların rüptür riskinin fusiform anevrizmalara göre daha fazla olduğuna inanılır.

ANEVRİZMALARDA ETİYOLOJİK FAKTÖRLER

Dejeneratif-aterosklerotik faktörler; anevrizmaların en sık nedeni olarak kabul edilir. Çoğu anevrizmatik hastada ateroskleroza bağı vasküler oklüzyon ya da stenozlarda eşlik eder.

Anevrizmal olgularda matriks bütünlüğünü bozan enzimatik yapıları (matriks metaloproteinaz) bloke edici proteinazların (matriks metaloproteinaz inhibe edici doku faktör) miktarının azlığı tespit edilmiştir. Sigara içmek hem yoğunluk hem de süre olarak dejenerasyon da önemli bir etkidir. Sigara aort duvarında vaso-vazorumların oklüzyonuna sebep olarak dejenerasyon ve anevrizmanın genişlemesine neden olur.

Enflamatuvar nedenler: bu tip anevrizmalarda anevrizmanın etrafında enflamasyonun tetiklediği fibrotik bir çevre bulunur. İnfrarenal abdominal aort anevrizmalarında sıklıkla anevrizma kesesinin etrafında onu çevreleyen ya da etrafında kısmen bulunan enflamatuvar bir yapı aksiyal bilgisayarlı tomografi (BT) görüntülerinde olabilir. Bu fibrotik yapı retroperitoneal organları da sarabilir.

Takayasu arteriti, dev hücreli arterit, poliarteritis nodosa, Cogan sendromu, Behçet hastalığı, kistik mediyal nekroz olgularında enflamatuvar anevrizma gelişimi söz konusudur.

Disekan Anevrizmalar

Diseksiyon sonucu gelişen damar duvar bütünlüğünün bozulmasıyla oluşur. Akut distansiyon ve rüptür formunda görülebileceği gibi kronik formda progresif dilatasyon sonucu görülebilir. Kronik disekan anevrizmalar özellikle kontrolsüz hipertansiyonlu olgularda daha sık görülür.

Travmatik: bu tip anevrizmalar yalancı anevrizma şeklinde gelişir. Travma bölgesindeki vasküler oluşumun damar duvarında tam bir defekt vardır. Travmanın olduğu bölgedeki vasküler oluşumdan çıkan kan kontrol edilemeyen hemorajiye neden olmadan etraf dokular tarafından sınırlanır. Periferik arteriyel yataktakiler genelde delici kesici alet yaralanmaları, iyatrojenik nedenli oluşurken aortada olanlar akselerasyon-deselerasyon yaralanması şeklinde ve en sıklıkla aortanın istmus bölgesinde oluşur.

Gelişimsel ve Konjenital Nedenler

Embriyolojik devirde olan yapısal defektlerin kardiyak ya da vasküler bozukluklar şeklinde görülmesiyle karakterizedir.

Persistan siyatik arter; embriyolojik devirde mevcut olan siyatik arterin regrese olmadan kalması sonucu oluşur. Bu olguların %40'ında gluteal bölgede anevrizma görülür. Pulsatil kitle olarak palpe edilir.

Kommerell divertikülü, aberran sağ subklavian arter üzerinde ortaya çıkar. Anevrizma basısına bağlı yutma güçlüğü (disfagia lusoria) olabilir.

Konjenital abdominal aort anevrizmaları genç hastalarda olabilir. Tuberöz skleroz ya da diğer kollajen doku hastalıklarında görülebilir.

Anevrizma görülen bir olgunun erkek ikiz kardeşinde de anevrizma olma olasılığı normal insidansın 4-6 katı olabilmektedir.

Enfeksiyöz Nedenler

Arteriyel yapının hematojen ya da komşuluk yoluyla enfeksiyon odağından yayılması sonucu gelişen primer enfeksiyonudur. Primer enfekte arteriyel anevrizmalar genelde sakküler yapıdadır, bu sebeple sakküler anevrizmalarda enfeksiyon varlığı araştırılmalıdır. Enfeksiyon bakteriyel, fungal, tüberküloz ya da sifilize bağlı gelişebilir. İlaç bağımlılığı, ciddi immün sistem zayıflığı olan kanser, transplantasyon nedeniyle immün supresif alan, HIV enfeksiyonu olan olgularda sıktır. Aortanın herhangi bir yerinde tutulum olabilir.

TANI

Aile Öyküsü: Aile öyküsünün sorgulanması önemlidir. Anevrizması olan olguların birinci derecede akrabalarında görülme olasılığı %30'a kadar çıkmaktadır. Bu nedenle özellikle ikiz kardeş, çocuklar ve kardeşler de sorgulanmalıdır.

İntrakranial anevrizma ya da başka bir aort bölgesinde anevrizma, polikistik böbrek hastalığı öyküsü olanlarda aortik anevrizma yönünden sorgulanmalıdır.

Bağ dokusu hastalığı ailevi anevrizmal hastalıklardaki primer nedenlerden biridir. Ailevi anevrizmal hastalık görülen bağ dokusu hastalıkları Marfan sendromu, Ehler Danlos sendromu, Loays-Dietz sendromu belli başlı olanlardır.

Ailevi aortik sendrom olarak bilinen özellikle torasik ya da torako-abdominal aort anevrizmalarında görülen bir klinik durumda bulunmaktadır. Bu olgularda belirgin bir bağ dokusu hastalığı bulunmamaktadır. Olgularda kistik medial nekroz patolojik bulgu olarak tespit edilebilmektedir.

Biküspid aorta ve Turner sendromunda da ailesel olarak anevrizmal hastalık görülebilmektedir.

Fizik Muayene: Periferik ve aort anevrizmalarında trombo-embolik bir olay olmuşsa ona bağlı ekstremitelerin distal uçlarında renk değişikliği siyanotik, gangrene alanlar görülebilir. Popliteal arter anevrizmaları en çok distal iskemi bulgusu yaratan anevrizmadır. Popliteal anevrizmaların yarısında distal iskemi bulguları görülür. Abdominal aort anevrizmalarından distale atılan mikro emboliler sonucu ayak parmaklarında siyanoz, gangren gelişmesiyle seyreden mavi parmak (blue toe) sendromu görülebilir. Bunun yanı sıra femoral ya da popliteal artere atılan embolilere bağlı oklüzyon sonucu akut arteriyel oklüzyon bulguları, alt ekstremitelerde soğukluk, solukluk, paralizi, parestezi, deride renk değişikliği görülebilir.

Abdominal aort, popliteal, femoral arterlerin anevrizmalarında pulsatil kitle palpe etmek mümkündür. Özellikle hipotansiyon, karın-bel ağrısı ve şok tablosu, karında pulsatil kitle ile gelende abdominal aort anevrizması rüptürü akla gelmelidir. Rüptüre anevrizmalarda kasık ağrısı, senkop, paralizi, bel bölgesinde ele gelen kitle olabilir.

Rüptüre olmuş bütün anevrizma olgularında hemorajik şok tablosu ile karşılaşılır. Hastada sıklıkla senkop öyküsü bulunabilir. Hastaneye başvurduğunda somnolen halde olabilir. Taşikardik, deri soğuk, soluk, femoral ya da pedal nabazları alınamayabilir. Torasik ya da torako-abdominal aort anevrizma rüptürlerinde hemotoraksa bağlı sol tarafta akciğer sesleri alınamayabilir. Asenden aort anevrizma rüptürlerinde perikard tamponadına bağlı taşikardi, venöz dolgunluk, nefes darlığı olabilir.

Rüptüre abdominal anevrizmalarda bel bölgesinde hematoma ve kitle palpe edilebilir, Turner bulgusu olarak da bilinir. Venöz yapılar füstülüze olmuş olgularda yüksek debili yetersizliğe bağlı taşikardi, füstüle uyan deri bölgesinde tril alınabilir. Venöz konjesyona bağlı ekstremitelerde ödem bulunabilir.

Torasik ya da torakoabdominal aort anevrizmalarında bronş basısına bağlı ekspiriumda uzama hatta stridor olabilir.

Hiperkstensibil eklemleri, lens subluksasyonu, uvula yüksekliği, araknodaktili, pektus ekskavatum, skoliozis gibi iskelet kas sistemine ait bozukluklar artirit bulguları olanlarda özellikle bağ dokusu hastalıkları ve ailevi anevrizma olguları bulunabildiği hatırlanmalıdır.

Laboratuvar Tetkikleri: Her türlü anevrizma ile gelen olguda tam kan sayımı, karaciğer ve renal fonksiyonları içeren biyokimya tetkiki yapılmalıdır. C-reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızı mikotik ya da enflamatuvar anevrizmalarda yüksek olacağı için bakılmalıdır.

Görüntüleme Yöntemleri: Akciğer grafisinde mediastinal genişlemenin olması torasik anevrizmaları düşündürmelidir.

Doppler USG; özellikle periferik arter anevrizmalarının değerlendirilmesinde önemlidir. Anevrizmanın gerçek ya da yalancı olup olmadığının ayırt edilmesinde önem taşır. Yalancı anevrizmalarda kese içinde tipik ileri geri akım fenomeni olması tanı koydurucudur. İskemik komplikasyon oluşan olgularda iskemiyi ve distal vasküler yatağın değerlendirilmesinde önem taşır. Yapan kişinin değerlendirmesine bağlı olan bir tetkik yöntemi olması dezavantajdır.

USG; özellikle abdominal aort anevrizması düşünülen olgularda hem takip hem de tarama testi olarak anevrizma varlığını toplumda ortaya çıkarmak için kullanılabilir. Karın ağrısı ve batında kitle olan olgularda ayırıcı tanı amaçlı kullanılabilir. Obez hastalarda pelvik ve batına ait değerlendirmelerde güçlük olabilir. Ulaşımı kolay, hızlı sonuç alınabilmesi, non-invasif ve radyasyonsuz olmaması avantajdır.

BT anjiyografi; aort anevrizması olan tüm olgularda torako-abdominal bölgeyi içerecek şekilde çekilmelidir. Anevrizmanın boyutları, başka bölgelerdeki anevrizmanın varlığı, rüptür bulguları, etraf dokularla ilişkisini gösterir. Tomografi hem takip hem tedavi kriterlerini belirleme bakımından kolay ulaşılabilirliği, tetkik süresinin kısalığı, güvenilirliğinin yüksekliği nedeniyle en önemli görüntüleme yöntemidir. Özellikle rüptüre olgularda en temel tanı yöntemidir. Kontrast

madde kullanımına bağlı nefrotoksik etkisi ve radyasyon dozu dezavantajlarıdır.

Manyetik rezonans anjiyografi; tüm anevrizmaların takip ve tedavi planlanmasında kullanılabilir. Anevrizmanın boyutu, etraf dokusuyla ilişkisi, rüptür durumu hakkında bilgi verir. Yine bağ dokusu hastalığı düşünülen olgularda vasküler yapının etrafındaki enflamatuvar prosesi göstermesi açısından tanıyı destekleyici bulgu verebilir. Zaman alıcı bir tetkik olması en önemli dezavantajdır bu nedenle rüptüre olgularda kullanımı kısıtlıdır.

Pozitron emisyon BT anjiyografi (PET BT); özellikle enfeksiyöz ve enflamatuvar yapıda bağ dokusu hastalıklarıyla seyreden anevrizmalarda aktivasyon durumunu göstermek ve tanıyı kesinleştirmek açısından önemlidir.

Ekokardiyografi; asenden aort anevrizmalarının takibinde önem taşıyabilir ancak BT anjiyografi kadar etkin değildir. Aort anevrizması nedeniyle opere edilecek olan olgularda ventrikül fonksiyonlarının ve kapak fonksiyonlarının değerlendirilmesinde kullanılmalıdır.

AYIRICI TANI

Anevrizmalar oluşturdıkları bası semptomları ve palpe edilen kitle nedeniyle akciğer karsinomları, batın ve retroperitoneal malignitelerle karışabilir. Özellikle bronş basısı yapan olgular kronik akciğer hastalığı ile karışabilir.

Mikotik anevrizmalar sebebi bilinmeyen ateş şeklinde seyredebilir, bakteriyemi yapan nedenlerle endokardit, sepsis, kronik granulomatoz hastalıklar, kollajen doku hastalıkları ile karışır. Tanı koymak çok zor olabilir. Akla gelmesi gerekir. Bir şekilde herhangi bir kültürde üretilen mikroorganizmanın uygun antibiyotikle tedavisine rağmen hastanın hala semptomatik olması sonucu çektirilen PET BT ile tanı konabilir.

Ekstremita iskemisi yaratan durumlarda periferik arter hastalıklarıyla ve vazospastik hastalıklarla karışabilir. Üst ekstremitaya ait dijital emboli görülen olgularda torasik çıkım yolu sendromları ve subklavian anevrizma akla gelmelidir. Alt ekstremita dijital embolilerinde abdominal aort anevrizması ve popliteal anevrizmalar akılda tutulmalıdır.

Torasik aort ya da torako-abdominal aort anevrizmalarında sırt ve bel ağrısı nedeniyle romatolojik hastalıklar, dejeneratif osteoartritlerle karışabilir.

Abdominal aort anevrizma rüptürü karın ve bel ağrısı yaratan durumlar, mezenter iskemisi, nefrolitiazis, divertikülizis, peptik ülser, pankreatit ile karışabilir. Ağrı, hipotansiyon, pulsatil abdominal kitlenin ilk akla gelmelidir. Mezenter iskemide trombo-embolik nedenli olanda ağrı giderek artış gösterir, postprandial olup olmadığı sorgulanmalıdır. Akut mezenter iskemide ağrı çok şiddetlidir. BT tanıda önemlidir. Nefrolitiazisde bel, flank veya karında ağrı vardır. USG'de hidronefroz bulguları olabilir. Divertikülitde ağrı sol alt kadranda ya da flank bölgesinde olur.

Ağrının şiddeti birkaç günde giderek artış gösterir, hafif ateş olabilir. Pankreatitte ağrı karın ve bele vurur. Bulantı-kusma eşlik edebilir. Peptik ülserde ağrı birkaç günde artış gösterir, bele ve karına vuran şekildedir.

TEDAVİ

Anevrizmaların tedavisi yaratacağı olası tehlikelere bağlı olarak yapılır. En önemli riskler hastanın kaybedilebileceği rüptür riski, iskemiye bağlı organ kaybıdır. Genelde bir anevrizmanın rüptür olasılığını kendi genişliği ve anevrizma öncesi ve sonrası arteriyel yapının genişliği ile olan ilişkisi belirler. Ayrıca yerleşim yeri, etiyolojik faktörler, anevrizmanın yıllık genişleme hızı, ailesel yatkınlık rüptür riski için belirleyici faktörlerdir. Gittikçe artan ağrı yaklaşan bir rüptürün ya da ani genişlemenin belirtisi olup bunlar semptomatik anevrizma olarak değerlendirilir.

Bütün anevrizma rüptürleri ya da fistül gelişmiş olgulara acil olarak müdahale edilmelidir.

Genel olarak aortik anevrizmalarda asemptomatikse hasta, 5,5-6 cm çapa ulaşmışsa tedavi edilmelidir. Ailevi yatkınlık olanlarda çap 4,5-5cm olarak kabul edilir. Semptomatik olgularda boyut beklenmez. Sakküler anevrizmalarda rüptür olasılığı fazla olduğu için boyut bakılmadan tedavi edilebilir.

Periferik anevrizmalarda semptom ortaya çıkmışsa tedavi yapılmalıdır. Asemptomatik femoral anevrizmalar 3-3,5 cm çapa ulaşırsa tedavi önerilir. Özellikle popliteal anevrizmalarda kese içinde trombus oluşumu fazladır, eklem hareketinin de fazla olduğu bir bölge olması nedeniyle distal arteriyel yatakta iskemi olasılığı yüksektir. Bu nedenle içinde trombus olan olgular çapa bakılmadan tedavi edilmelidir. Popliteal anevrizmalarda asemptomatik olsa da 2 cm üzerindeyse tedavi etmekte fayda vardır. Akut oklüde olmuş popliteal anevrizma ekstremitte kaybı riski olduğundan acil tedavi edilmelidir.

Yalancı anevrizmalarda 2 cm altında ve asemptomatik veya minimal semptomatik olanlar 2-4 haftalık bir sürede tromboze olarak regrese olabilirler. USG eşliğinde anevrizma boynuna kompresyon, trombin enjeksiyonu ile kapatılmaya çalışılabilir. Ancak deri bütünlüğünde bozulma, nörolojik şikayetler, ağrı oluşturuyor, ekspanse oluyorsa cerrahi onarım yapılır.

Mikotik anevrizmlarda tedavi için belli bir çapa ulaşması beklenmez bunlarda zaten damar bütünlüğü olmadığı ve semptomatik olduğu için tedavi edilmelidir.

Visseral arter anevrizmalarında 2-3 cm üzerinde, semptomatik yan ağrısı, hematüri oluşturan ve doğurganlık çağındaki kadınlarda gebelik rüptür riskini artırdığı için girişim düşünülmelidir. Visseral arterleri tutan anevrizmaların rüptürleri daha mortal seyretmektedir.

Anevrizmaların temel tedavisi cerrahi yolla yapılır. Ancak anatomik uygunluk oluşturan olgularda endovasküler stent greftler ile tedavi uygulanabilir. Cerrahide anevrizma segmenti rezeke edilerek yerine sentetik greft anastomoze edilir.

Endovasküler stent uygulamasında perkutan yolla girilerek stent-greft anevrizma segmentine yerleştirilir. Kan akımı stent-greft içinden olur, anevrizma kesesinin zamanla regrese olması beklenir.

Anevrizmaların takibi sırasında anti-hipertansif ilaçlar ile kan basıncının normal düzeylerde tutulması, genişleme miktarını ve rüptür riskinin azaltılması hedeflenmelidir. Özellikle beta-bloker, anjiyotensin reseptör blokerleri ve anjiyotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri kullanılmalıdır. Bunun yanı sıra takipte statin ve antiagreganlar da önerilebilir.

VENÖZ ANEVİZMALAR

Venöz anevrizmalar nadir görülürler. Venöz dilatasyonu anevrizma kabul edebilmek için iştirakli olduğu venöz yapının 2-3 katı genişliğinde, ana venöz yapı üzerinde olmalı, variköz dilatasyon olan bölgede yer almamalı, herhangi bir yalancı anevrizma veya arterio-venöz malformasyonla ilişkili olmamalıdır.

ETİYOLOJİ

Venöz anevrizmalar primer (konjenital) ve sekonder (akquis- edinsel) olarak ayrılır.

Primer-konjenital olanlar kalıtsal bir neden sonucu venöz duvarın yapısındaki defekte bağlı oluşur. Klippel-Treanunay sendromu, nörofibromatozis 1 (NF-1), Parker-Weber sendromu bu tip venöz anevrizmalardandır.

Sekonder venöz anevrizmalar travmatik, enflamasyon, dejeneratif olaylar, mekanik stres ve venöz hipertansiyona bağlı gelişirler.

Venöz anevrizma histolojik incelemesinde intima kalınlaşmış ve fibrotik, media tabakasındaki düz kas hücrelerinin devamlılığı ortadan kalkmış ya da hiç olmayabilir.

KLİNİK

Genelde venöz anevrizmalar asemptomatik seyirlidir. Komplikasyon gelişirse semptomatik hale gelebilir. Tesadüfen başka bir nedenle yapılan inceleme sırasında tanı konulur. Anevrizma bölgesinde tromboz gelişimine bağlı ağrı, hassasiyet, venöz trombo-emboliye bağlı pulmoner trombo-embolizm, rüptür, nadiren lokal kitle ve baskıya bağlı ağrı, hassasiyet, ödem görülebilir. Bası nedenli ağrı, hassasiyet, ödem en çok popliteal ven anevrizmalarında görülür. Büyük venlerdeki anevrizmalarda trombo-embolik komplikasyonlar ve pulmoner trombo-emboli gelişebilir. Non-sirotik hastalarda, portal sistem ve mezenterik venlerdeki anevrizmalarda sebebi belirsiz karın ağrısı olabilir. Üst ekstremitte venlerinin anevrizmalarında yine nedeni belirsiz ağrı görülebilir.

TANI

Tüm venöz anevrizmalarda mutlaka ailede anevrizma, bağ dokusu hastalığı olup olmadığı, son zamanlarda travma geçirip geçirmediği sorgulanmalıdır.

Fizik muayene; özellikle yüzeysel venlerin trasesi boyunca yapılan palpasyonla ve inspeksiyonla tanı konulabilir. Ekstremitelerin yüzeysel venlerinde nötr pozisyonda kitle üzerindeki gerginlik hissi ekstremitenin elevasyonu ile değişiklik gösterir. Valsalva manevrası yaptırmak suretiyle venöz yapının doluşundaki farklılık izlenebilir.

Visseral organların, portal ve iliyo-kaval sistemin venöz anevrizmalarında fizik muayene sırasında belirgin bulgu olmayabilir.

Alt ekstremitte veya iliyo-kaval sisteme ait tromboz gelişmiş venöz anevrizmalarda tıpkı derin ven trombozu ve venöz sistem yetersizliğinde görüldüğü gibi alt ekstremitelerde ödem, çap farkı, malleoler bölgede staza bağlı pigmentasyonlar, uzun süreli olgularda staz ülserleri görülebilir.

Üst ekstremitelerde görülen venöz anevrizmalarda, ödem ve ekstremitede çap farkı olabilir.

AYIRICI TANI

Yumuşak doku tümörleri, higromalar ekstremitte venöz anevrizmalarıyla, femoral ya da inguinal herniler ise özellikle femoral ven anevrizmalarıyla karışabilir. Venöz malformasyon ve hemangiyomalar ile karışabilir. Valsalva manevrası yaptırılarak kitlenin doluş değişikliği hem gözle hem palpasyonla kontrol edilmeli, ekstremitenin nötr pozisyonu ve elevasyonuna göre venöz doluş kontrol edilmelidir.

Juguler venöz anevrizmalar baş ve boyunun yumuşak doku tümörleri, lipoma, lenfanjiyoma, malignansi, hematoma, kistik yapılarla karışabilir.

Görüntüleme metodlarından renkli Doppler USG periferik venöz sistem anevrizmaların venöz malformasyon, hemangiyomaların ayırımında önem taşır. Batına ve pelvise yönelik USG tetkiklerinde portal sistem, visseral ve iliyo-kaval sisteme ait venöz anevrizmaların tanısı konulabilir. BT ve MR anjiyografi yumuşak dokularla ilişkisini ortaya koymak açısından önemlidir.

TEDAVİ

Popliteal bölge veya femoral venöz anevrizmalarda pulmoner emboli, anevrizma kesesi içinde trombo-emboli yapma riski oluşturacak trombus yükü ya da serbest trombus bulunuyorsa cerrahi uygulanmalıdır. Antikoagülasyon tek başına tedavide yeterli olmaz. Asemptomatik seyreden 2 cm ve üzeri olgular Doppler USG ile büyüme hızı ve komplikasyon geliştirme olasılığı yönünden takip edilebilir.

Vena kava inferior normal çapı 1,5-3,7 cm boyutları arasındadır. 5 cm ve üzeri boyutlar anevrizmatik kabul edilir. Bu olgular da asemptomatikse takip edilir, eğer tromboz, oklüzyon varsa operasyon endikasyonu vardır.

Visseral venlerin anevrizmaları 3 cm üzerinde ise cerrahi yolla tedavi edilebilir. Juguler ven anevrizmaları genelde asemptomatik olduğu için takip edilir, büyüme olursa veya kozmetik nedenlere bağlı cerrahi yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. Sidawy AN, Perler BA. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy . 9 st ed. Elsevier; 2019.
2. Douglas Zipes D, Libby P. Braunwald's Heart Disease: A Textbook of Cardiovascular Medicine. In: Bonow R, Mann D, Tomaselli G. 11st ed. Elsevier; 2018;p 2128.
3. Cohn LH. Cardiac Surgery in the Adults. 5 st ed. 2018.

EKSTREMİTEDE VARİS

Prof Dr. Hasan Sunar

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Özellikle alt ekstremitelerde yüzeysel seyirli venlerin genişlemesi, uzayarak kıvrımlı bir seyir göstermesi varis olarak adlandırılır. Yüzeysel venlerde görülen bu morfolojik değişiklik ven kapaklarının yetersizliğine bağlı olarak kan akımının venöz reflü adını verdiğimiz geriye kaçması ile karakterizedir. Normalde görünmeyen yüzeysel venüllerin genişleyip deri altında örümcek ağı görüntüsü oluşturmaya ise telenjektazi adı verilir. Telenjektaziler de varisler gibi venöz reflü ile ilişkilidir. Varisler ve telenjektaziler veya bir başka ifadeyle variköz venler kronik venöz yetersizlik ana başlığı altında yer alan patolojik durumlardır.

EPİDEMİYOLOJİ

Varis görülme insidansı genel popülasyonda erkeklerde yıllık %1,9 ve kadınlarda %2,6 olarak bildirilmektedir. Kronik venöz yetmezlikli hastalar içinde telenjektaziler %80 oranında, varisler ise %20-64 oranında görülmektedir. Varisler periferik arter hastalığından daha sık görülmektedir. Varis prevalansı gelişmiş ülkelerde, az gelişmiş ülkelere göre daha yüksektir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Ven kapak disfonksiyonu, ven içi akım/basınç artışı ve ven duvarının zayıflığı varis oluşumunda etki mekanizmaları olarak düşünülmektedir. Yaş arttıkça varis artmaktadır. Kadınlarda daha çok görülmektedir. Ailesel/genetik yatkınlık dikkat çekmektedir. Etiyolojide diğer faktörlerden birisi de konjenital arterio-venöz fistüllerdir. Bu olgularda artmış venöz akım varisleri artırır. Travmatik arterio-venöz fistüllerde de artmış akım vardır. Ven duvarı zayıf değilse varis oluşumu beklenmez. İkincil faktörler olarak gebeliğin erken döneminde hormonal faktörler, gebeliğin geç döneminde veya abdominal tümör olgularında pelvis içi basınç artışı varis oluşumuna sebep olabilir. Meslek gereği uzun süre ayakta kalmak varis oluşumundan sorumlu tutulamaz ama mevcut varisleri artırır. Geçirilmiş derin ven trombozuna sekonder perforan ven yetersizliği varis sebebi olabilir.

PATOLOJİ

Alt ekstremitelerde venöz yapıları üç önemli parçadan oluşur. Bunlar yüzeysel venler, başlıcaları vena safena magna ve vena safena parva, perforan venler ve derin venlerdir. Venöz akımın yönü kapakların da yardımıyla aşağıdan yukarıya ve yüzeyden derine doğrudur.

KLİNİK

Hastalar bacak ağrısı, bacaklarda çabuk yorulma ve huzursuzluk hissi tarif ederler. Bu semptomlar bacak yükseğe kaldırıldığında rahatlar. İncelemede bacaklarda varisler, telenjektaziler, geniş, kıvrımlı, mavimsi retiküler venler görülür. Telenjektaziler genişlemiş intradermal venüllerdir. Çapları 1 mm'yi geçmez. Retiküler varisler yine intradermal yerleşimli 1-3 mm çapa genişlemiş, kıvrımlı mavimsi venüllerdir (Resim 1). Uzun süre ayakta kalan hastalarda perimalleolar ödem görülebilir.

Venöz yetmezlik uzun vadede deriyi etkiler. Hemosiderin birikimine bağlı deri rengi koyu kahverengi görünüm alır. Deri altı dokusunun kronik iltihabi değişiklikleri sonucu beyaz atrofi görülebilir. Varis hastalarında özellikle perimalleolar yerleşimli venöz ülserler klinik tablonun en ağır halidir.

RADYOLOJİ

Dupleks ultrasonografi varisli venlerin çaplarını ölçmek, venöz reflüyü değerlendirmek, kapak yetmezliğini görüntülemek için kullanılır. Ultrasonografi yüzeysel venler dışında perforan venleri ve derin venöz sistemi de değerlendirmemizi sağlar. Perforanlardaki genişleme ve reflüyü, derin ven tıkanıklığını ve kapak fonksiyonlarını öğreniriz. Ultrasonografi ile reflü 1 ile 4 arasında artan derecede değerlendirilir.

AYIRICI TANI

Varisler ve telenjektaziler venöz yetmezliğin gözle görülen semptomları olarak inspeksiyonla tanı koymayı mümkün kılarlar. Bacak ağrısı, şişlik veya ülser ana semptom olarak mevcutsa ayırıcı tanıda bacakta ağrı yapan diğer hastalıkları, ödem ayırıcı tanısını ve venöz ülser-iskemik ülser ayrımını yapmak gerekir. Venöz yetmezlik tanısı doğrulamak için ve yüzeysel, perforan



Resim 1. Alt ekstremitelerde variköz venler. Popliteal bölgede belirgin varisler, baldır dış yan kısmında yaygın daha küçük varisler ve deriden kabarık olmayan retiküler venler ve telenjektaziler izleniyor

ve/veya derin hangi ven sistemini etkilediğini ayırmak için en önemli tanı aracı ultrasonografidir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Varislerde tedaviyi korunma, medikal tedavi ve girişimsel/ cerrahi tedaviler olarak ayırabiliriz. Uzun süre ayakta kalmaktan kaçınmak en basit korunma önlemidir. Medikal tedavi kompresyon çorapları ve venotopik ilaçlarla sağlanır. Varise bağlı ağrının giderilmesi ve yeni varis oluşmasını önlemeye yöneliktir. Kompresyon çorapları hafif, orta ve yüksek basınç uygulayan ve ekstremiteyi kısmen veya tamamen saran boyutta çoraplardır. Hekim hastanın ihtiyacına göre bir çorabı seçer. Hastaların çoğunda orta basınçlı varis çorapları yeterli olur. Venotopik ilaçlar flavonoid ekstreleri, kalsiyum dobesilat gibi ilaçlardır.

Girişimler mevcut varisleri ortadan kaldırmaya yönelik olarak uygulanır. Varisli damarın büyüklüğüne göre tedavi seçilir. Telenjektaziler için deri üzerinden lazer uygulaması yapılabilir. Sklerozan madde enjeksiyonu bir başka tedavi yoludur. Her boyutta varisli damara uygulanabilir.

Vena safena magna varislerinde ve diğer büyük varislerde radyofrekans ablasyon kateterleri ile endovenöz ablasyon uygulanır. Vena safena magna veya parvanın cerrahi olarak stripper isimli özel bir alet kullanılarak tamamen çıkartılması, miniflebektomi adı verilen işlemle varis pakelerinin küçük deri insizyonları ile çıkartılması ve perforan venlerin ligasyonu gibi cerrahi metotlar kullanılabilir. Bunun yanı sıra endovenöz ablasyon dediğimiz laser ya da radyofrekans kullanılarak hastalıklı venöz yapının ortadan kaldırılmasına yönelik girişimlerde mevcuttur.

Girişimsel ve cerrahi tedaviler izole yüzeysel venöz yetmezlikli hastalarda iyi sonuç verir. Perforan yetmezliği ve derin venöz yetmezlik hastalarında işlem sonrası nüks beklenir. Cerrahi ve girişimsel işlem kararı dikkatle verilmelidir. Perforanların araştırılıp bağlanması nüksü önlemede yararlı olabilir. Derin venöz tıkanıklık olgularında ise varislere bacağın venöz dönüşünü engelleyecek müdahaleler yapılmamalıdır.

Varisli alt ekstremitelerde istenmeyen sonuç, hastalığın ilerlemesiyle venöz ülserler, staz ülserleri oluşmasıdır. Bu ülserlerin tedavisinde elevasyon, yara bakımı hatta deri greftleme ile iyileşme sağlanabilir. İyileşme uzun zaman alır. Hastalarda iş güç kaybı ve yatağa bağlanma söz konusudur. Derin venöz yetmezlik ve perforan ven yetmezliği devam ettiği için tekrarlayan ülserlerdir. Bu tip staz ülseri olan olgularda özel bandajlar veya yüksek basınçlı kompresyon çorapları ile hastanın mobilizasyonu sağlanabilir.

Varisli hastalarda oluşabilecek komplikasyonlar kanama, derin ven trombozu ve tromboflebittir. Varisli bacak travmalardan korunmalıdır. Derin ven trombozuna eğilimin arttığı durumlarda anti-emboli çorapları ve uygun hastalarda antikoagülan ajanlarla profilaksi varisli hastalarda düşünülmelidir. Tromboflebitleri önlemek için varisli hastalar ayak hijyenine önem vermelidir.

KAYNAK

Polat A, Akay H, Köksal C, Bozkurt A. Damar. 1. baskı İstanbul: İstanbul Tıp Kitabevi; 2019.

KLODİKASYO İNTERMİTTAN (ARALIKLI TOPALLAMA)

Prof. Dr. Abdullah Kemal Tuygun

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi, İstanbul, Türkiye

TANIM

Kas hareketine bağlı olarak ekstremitelerde özellikle alt ekstremitelerde ortaya çıkan ve dinlenmekle ortadan kalkan ekstremita ağrısıdır. Klodikasyo, latince kökenli topallama anlamına gelen claudicare den gelmektedir. Türkçeye aralıklı topallama şeklinde aktarılabılır. Klodikasyonun en sık görülen ve en bilinen şekli periferik arter hastalıkları (PAH) sonucu ortaya çıkarındır.

Ağrı genelde alt ekstremitelerde kramp şeklinde, tutulan kas bölgesi ve distalinde sertlik hissi ve yorgunlukla karakterizedir. Daima egzersizle ortaya çıkar, genelde belli bir mesafe yürüyüş sırasında oluşur, yokuş yukarı çıkarken ve merdiven çıkarken bu mesafe kasın ihtiyaç duyduğu kan miktarı artacağı için kısılır. Ağrının ilk başlangıç mesafesi, başlangıç klodikasyo mesafesi, hastanın durmak zorunda kalacağı mesafe ise, mutlak klodikasyo mesafesi olarak adlandırılmaktadır.

Ağrı kısa süreli dinlenmelerle geçer, bu dinlenmeler ayakta da olsa ağrı ortadan kalkar. Tipik klodikasyoda ağrı asla dinlenme sırasında yoktur.

Ağrının ortaya çıktığı yer daima tıkalı olan arteriyel yatağın distalidir. Abdominal aorta ve/veya iliak arter seviyesindeki damar yatağında ileri stenoz ya da obstrüksiyon varsa ağrı kalçada, uyluk bölgesinde ve en distaldeki majör kas grubu olan bacak kaslarındadır. Abdominal aorta ve/veya iliak sistemdeki tıkayıcı arter hastalığının kliniğe klodikasyo ve empotansla beraber yansıdığı tablo Lerisch sendromu olarak bilinir.

İliak arterler ve ana femoral arter sistemindeki stenoz ya da oklüzyonda ağrı uyluk bölgesinde ve distalinde, tıkanıklık ya da stenoz yüzeyel femoral arterde ise ağrı baldır ve bacak üst bölgesinde ve daha alt kas gruplarında, popliteal arter ve dallarındaysa baldırda, tibial ya da peroneal arterdeki tıkanıklık ya da stenozda ayakta ağrı ortaya çıkar.

EPİDEMİYOLOJİ

Kırk yaş ve üzeri olgularda periferik arter hastalığı %5,9 olarak tespit edilmiştir. Kırk yaş altı genellikle görülmezler. Yaşla insidansda artış olur. Her geçen dekada bir öncekine göre yaklaşık %25 artış olmaktadır. Dünya üzerinde 200 milyondan

fazla periferik arter hastalığı olan kişi olduğu sanılmaktadır. Altmış beş yaş üzeri popülasyonda erkeklerde %20, kadınlarda %17 gözlenmektedir. Yüksek riskli popülasyonda bu oranlar her 3 kişiden birinde olacak şekilde %30'lara çıkabilmektedir.

Altmış beş-75 yaş arası popülasyonda ortalama %11, 80 yaş üzeri popülasyonda ortalama %20 görülür. Periferik arter hastalığı görülme sıklığı, erkek ve kadınlarda eşit kabul edilse de klodikasyo semptomları erkeklerde kadınlara oranla 2 kat daha sık görülmektedir.

Altmış beş yaş üzeri popülasyonda intermitten klodikasyo ortalama %6'dır. Klodikasyolu olguların %60'ında zaman içinde arteriyel lezyonlarda kötüleşme gözlenirse de, 5 yıllık bir sürede ancak %2 amputasyonla seyrederek. Bu nedenle intermitten klodikasyosu olan hastaların büyük çoğunluğu klinik olarak stabil seyrederek denebilir. Ancak %10-20'sinde semptomlar ciddi hale gelir, %5-10'unda ise kritik bacak iskemisi dediğimiz tedavi edilmediği takdirde ekstremita kaybı ile neticelenebilecek klinik tabloya dönüşür. Kritik bacak iskemisinde ise amputasyon olasılığı 3 ayda %12'ye çıkmaktadır. Kritik bacak iskemisi klinik olarak en az 2 haftadan beri süregelen istirahat ağrısı, doku kaybıyla giden, iyileşmeyen ülserler, nekroz ve gangren ile gözlenir.

PATOFİZYOLOJİ

Hareket sırasında periferik arteriyel sistemdeki tıkanıklığa bağlı hareketin oluştuğu kas gruplarına, kasın hareketle artan metabolik ihtiyacını karşılayacak ölçüde kan akımı sağlamaz. İskemi sonucu ortaya çıkan metabolitler ağrıya neden olur. Hasta hareket ya da egzersizini kesince bu metabolitlerin ortamdaki uzaklaşması sonucu ağrı ortadan kalkar.

Ortaya çıkan metabolitler aynı zamanda hücresel seviyede de hasar oluşturmak suretiyle programlı hücre ölümlerine ve klinikte gördüğümüz şekilde kaslarda miktar olarak azalma, yağ tabakasında artış ve zayıflamaya sebep olur.

Aterosklerotik plağın uzunluk ve yaygınlığı, trombus varlığı semptomların şiddetini etkileyebilmektedir. Periferik arter hastalığında en sık tutulum gösteren bölge yüzeyel femoral arter bölgesidir.

KLODİKASYO BENZERİ DURUMLAR

Arteriyel nedene bağlı klodikasyo, gerçek klodikasyo olarak sınıflandırılır. Bunun yanı sıra yalancı klodikasyo olarak tanımlanabilen venöz ve nörojenik klodikasyo bulunmaktadır.

Venöz klodikasyo; venöz sistemde meydana gelen tıkanıklık sonucu ortaya çıkan klodikasyodur. Sıklıkla iliokaval venöz sistem oklüzyonları sonucunda görülür. Venöz oklüzyon sonrası rekanalizasyonda oluşan yetersizlik sonrası, oklüzyon bölgesini bypass edecek olan venöz kollateraller oluşur. Bu kollateraller istirahat sırasında venöz akımı drene edebilirler. Ancak egzersiz sırasında kasların artan arteriyel kan akımı nedeniyle, mevcut venöz kollaterallerin kapasitesi bu kan akımını karşılamaya yetmez. Venöz obstrüksiyon sırasında bozulan valvüler yapı ve kas pompasının etkinliğinde bu şekilde ortadan kaybolması venöz tansiyonu artırır. Ayaktayken fizyolojik olarak artmış olan venöz basınç, venöz hipertansiyon ve dilatasyona katkıda bulunur. Bunun sonucunda ekstremitelerde egzersizle ortaya çıkan ağrı, gerginlik ve ağırlık hissi ortaya çıkar. Başlangıcı genelde tedrici şekilde olur ancak akut tıkanıklıklarda aniden de gelişebilir. Ağrı bacağın yukarı kaldırılmasıyla azalır. Harekete başladıktan kısa süre sonra ortaya çıkar. Genelde tıkanıklığın olduğu tüm alt ekstremitte boyunca bir ağrı ortaya çıkar, sıklıkla baldır, uyluk ve kasık bölgesindedir. Vena kava oklüzyonlarında çift taraflı da olabilir.

Venöz hipertansiyon sonucu proteinden zengin sıvı, fibrin ve eritrositler damar dışına çıkar. Bunun sonucu gelişen enflamasyon, skar, deri altı dokusunun fibrozisi, hemosiderin pigmenti depolanmasıyla deride kahverengi renk değişikliği ortaya çıkar. Enflamatuvar reaksiyon, interstisiyel ödem ve skar, kapiller akım ve oksijen diffüzyonu için bir bariyer teşkil ederek derinin yetersiz beslenmesine neden olur. Sonuçta deri atrofi ve staz ülserleri ortaya çıkar.

Nörojenik kökenli klodikasyo; genelde tüm bacak boyunca uzanan iğne batmaları, yanma, uyuşma hissi ve güçsüzlük vardır. Ağrı dermatom sahaları boyunca görülür, duyu kaybının olduğu alanlar olabilir. Güçsüzlük ağrıya göre daha belirgin bir semptom olabilir.

Başlangıcı ani olabilir, ya da dejenerasyonun ilerleyişine bağlı tedricide gelişebilir. Oturma, öne doğru eğilme, bileklerde fleksiyonla ağrıda azalma olabilir. Ağrının aktivite ile ilgisi olmayabilir, süreklilik de gösterebilir. Lomber radikülopatisinde olduğu olgularda sırt ağrısı da eşlik edebilir. Ağrının yeri her zaman tam olarak tariflenemese de tüm bacağı tutabilir.

Spinal kanaldaki daralma intratekal sahada basınç artışına neden olur, bu da sinir köklerinde indirekt mekanik kompresyona ve venöz konjesyona, arteriyel kan akımında azalmaya ve sinir köklerinde impuls iletiminde azalmaya neden olur. İnterlaminer mesafenin azaldığı durumlarda, uzun süre ayakta durmada, ağrı olur. Omurganın uzadığı, intralaminer mesafenin kısmen

arttığı durumlarda, ağrıda azalma olur. Hareket esnasında sinir köklerinin metabolik ihtiyacının artması, intratekal basınç artışı durumunda, mikrovasküler kan akımında sorun yaratacaktır. Bu da ağrıya neden olacaktır.

RİSK FAKTÖRLERİ

Diabetes Mellitus (DM): Periferik arter hastalığını 2 kat, amputasyon olasılığını 6 kat artırır. On yılın üzerinde DM olan ve yaşlı hastalar yüksek risk grubundadır. Sigara içen DM olgular mortalite ve amputasyon oranları yüksektir.

Sigara: Periferik arter hastalığı gelişimini 2-6 kat artırır, sigara miktarının hastalığın gelişimiyle ilişkisi vardır.

Hiperlipidemi: Yaklaşık 2 kat artırır.

Hipertansiyon: Klodikasyo intermitan gelişme olasılığını 2-4 kat artırır.

Ailede Aterosklerotik Hastalık Öyküsü

Yaş: Altmış beş yaş üzerinde periferik arter hastalığı ve klodikasyo görülme olasılığı artar. Elli-altmış dört yaş arası aterosklerotik risk faktörü taşıyan bireylere ve 50 yaş altı diyabet mellitus ve ilave risk faktörü olana göre, 65 yaş üzerindeki periferik arter hastalığı riski daha yüksektir.

Homosisteinemi: PAH riskini 2 kat artırabilir.

Kardiyovasküler Sistem Hastalığı Öyküsü: Geçirilmiş koroner arter baypas operasyonu, periferik arteriyel baypas, karotis arter endarterektomisi ya da bu hastalıklara ait uygulanmış perkütan işlemlerin olması hastada yaygın aterosklerotik vasküler hastalık göstergesidir.

Renal Yetersizlik: Eşlik eden aterosklerotik risk faktörlerinin yanında, renal yetersizliğin kendisinde yarattığı enflamatuvar süreç nedeniyle PAH sıktır. Kronik böbrek hastalarının %15'inde görülmektedir. Kreatinin klirensi >60 mL/dakika üzerindeki gruba göre 6 kat daha fazla görülebilmektedir.

TANI

Periferik arter hastalığı olan olguların %10'u klodikasyo şikayetiyle başvurur, atipik bacak ağrısı ile başvuran hastalar %50 oranındadır, asemptomatik olan olgular ise yarıya yakın %40'tır. Bu nedenle bacak ağrısı, ya da klodikasyo benzeri semptomu olan olgularda periferik arter hastalığı olabileceği daima hatırlanmalıdır. Hastanın risk faktörleri aile öyküsü mutlaka sorgulanmalıdır.

Klodikasyonun ne zaman olduğu, nasıl geçtiğini en çok neresinin ağrıdığını, ağrı sırasında özel bir pozisyon alıp almadığı, pozisyonlarla ağrı şiddetinin azaldığı ya da geçtiği öğrenilmelidir. Güçsüzlük, hissizlik, ağırlık hissi sorgulanmalıdır. Semptomların kaç metrede olduğu, ne kadar sürede geçtiği sorulmalıdır.

Deride trofik değişiklikler, kıllarda azalma ve tırnaklarda kayıplar vardır. İyileşmeyen ülserler, nekrotik dokular ya da

gangrene olmuş ekstremitte kısımları vardır. Ülserlerin ne zaman başladığını, ağrılı olup olmadığını, ilk ortaya çıktığında nasıl başladığı sorgulanmalıdır. Ülserler genelde ayak parmak uçları, ayak iç ya da dış kenarı, topuklardadır. Bu bölgelerin ortak özelliği travmaya maruz kalma olasılığı yüksek yerlerdir. Ortaya ilk çıkarken zımba ile delinmiş bir tarzda olurlar, zaman içinde genişleme gösterebilir. Ülserler enfekte olursa etrafları eritematöz bir yapıdadır. Ülserlerin gelişimi deri perfüzyonu bozuk olduğu için travmadan kısa süre sonra ortaya çıkabilir. Hasta travmayı hatırlamayabilir, ya da mikro travmalar kısa sürede ülsera dönüşebilir.

Fizik muayenede ayak nabızları hastaların genelde azalmış ya da alınamaz. Periferik nabazanların muayenesi rutin olarak yapılması gerekli bir kardiyovasküler sistem muayenesidir. Özellikle yaşlı hastada mutlaka yapılmalıdır. Periferik nabazanların değerlendirilmesiyle yarıya yakın oranda periferik arteriyel hastalık tanısı konulabilir.

Nabazanlar her iki alt ekstremitede bakılarak yokluğu varlığı ya da zayıflamış olup olmadığı karşı taraf ekstremita ile karşılaştırılarak yapılmalıdır. Ayak bileğine ait pedal nabazanlar %10'a yakın oranda normalde de alınamayabilir. Birden çok nabazanın aynı ekstremita birbiri peşi sıra alınamıyor olması periferik arter hastalığını ciddi biçimde düşündürmelidir.

Bazı olgularda distal abdominal aorta, iliyak ya da femoral arterler üzerinde üfürüm duyulabilir.

Ayak tabanları ve parmak uçlarında soğukluk ve yukarı kaldırmakla solukluk görülür.

Kaldırma Testi: Ayağın 60° kadar kaldırılması ve 60 saniyeye yakın bir süre beklenmesi ile parmak uçları ve ayak tabanında solukluk ortaya çıkar.

Dependency (Bağımlılık) Testi: Ayak elevasyondan sonra yere indirilip hastadan ayağını ayak bileği etrafında yatakta sağa sola hareket ettirmesi istendikten sonra renk normalde 10-15 saniyede geriye döner. Rengin geri dönüşü 30-40 saniyenin üzerindeyse periferik arter hastalığını düşündürmelidir. Hastalık ne kadar ciddiyse rengin geri dönüşü de o oranda uzundur. Bu testte yüzeysel femoral venöz sistemin sağlam olması önemlidir. Ayaklarda kızarıklık, kapiller doluş sürelerinde uzama olabilir. Tırnak yatağı altında bulunan arterioller sisteme baskı uygulanınca bu bölgede beyazlaşma oluşur. Baskı çekilince kan, damar yatağına geri dönüş gösterir ve eski normal pembe yapısını alır. Normalde kapiller yatağın geri dönüş süresi 3-5 saniyeyi geçmez. Kapiller geri dönüş süresinin muayenesi sırasında ortam oda ısısında olmalıdır. Soğuk bir ortam vazokonstriksiyona neden olacağından bu süre uzar. Yine dehidratasyon, hipotermi, şok bu süreyi uzatan nedenlerdendir.

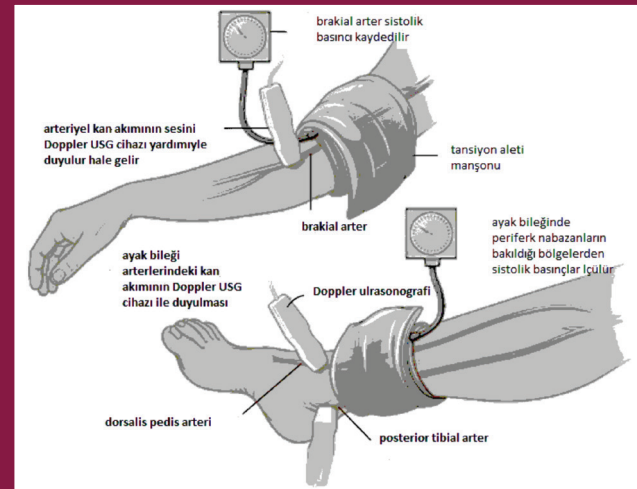
Ayak Bileği Kol Basınç İndeksi

Periferik arter hastalığı olan olgularda hastalığın tanısı yanında ciddiyetini ortaya koyabilecek vazgeçilmez olması gereken bir

muayene metodudur. Elimizde bir tansiyon aleti ve basit bir el Doppler ultrason cihazımız varsa, ayak bileği sistolik basıncının, kol sistolik basıncına oranını hesaplayarak bulabiliriz. Bu test aynı zamanda bir periferik arteriyel hastalık tarama testi olarak da kullanılmaktadır.

Ayak bileği sistolik basıncının kol sistolik basıncına oranı normalde 1-1,3 arasındadır. Bu oran <0,9 ise periferik arter hastalığı tanısı büyük bir duyarlılıkta konulabilir. Ayak bileği kol basınç indeksi $\geq 1,4$ olgular, arteriyel yatakta ileri derecede kalsifikasyon olmasına bağlı vasküler yatağın yeterli kompresyonunun olmaması sonucu yüksek bulunabilmektedir. Özellikle renal yetersizliği olan, diyabetik ve yaşlı olgularda gözlenebilir.

Ölçümler hem alt ekstremita ayak bileği arterleri üzerinden, hem de her iki brakial arter üzerinden yapılmalıdır. Aynen normal tansiyon ölçülürken duyulacak olan sistolik kan basıncı değerini bu defa Doppler cihazı yardımıyla duymaktayız. Her iki kol arteriyel basıncından yüksek olanının değerini kabul ederek her iki alt ekstremita oranında bunu kullanmalıyız (Şekil 1). Aynı taraf ayak nabazanların basınçlarından hangisi daha büyük ise onu dikkate almalıyız.



Şekil 1. Ayak bileği kol basıncı ölçümü

Klodikasyo şikayeti olan olgularda ayak bileği kol basınç indeksi 0,5-0,9 arasındadır. Ayak bileği kol basınç indeksi düştükçe periferik arter hastalığının şiddeti ve eşlik eden aterosklerotik hastalıkların görülme sıklığı artar.

AYIRICI TANI

İskelet kas sistemi hastalıkları: Dejeneratif osteoartrit, eklem hastalıkları özellikle lomber bölge ve kalça eklemlerinin tutulması, miyozit, Baker kistidir.

Dejeneratif osteoartrit ve eklem hastalıkları: Bu hastalıkta ağrı genelde eklem bölgelerinde daha yoğundur, basmakla

hassasiyet de eşlik edebilir, pozisyonlarla değişiklik gösterebilir, istirahat sırasında da ağrı vardır. Ağrının şiddeti egzersizle her zaman aynı derecede olmayabilir, değişkenlik gösterir,

Baker kisti: Baker kistinde, ağrı diz arkasındadır. Bacağın arkasından aşağı doğru uzanım gösterir, diz arkasında şişlik ve hassasiyet olabilir. Ağrı egzersizle ortaya çıkar, dinlenmekle azalabilir. Palpasyonla diz arkasındaki kitleyi palpe etmek mümkündür.

Myozit: Genelde proksimal kas gruplarını tutar. Kas tutulumu sıklıkla simetriktr. Altmış yaş sonrası siktir. Viral, paraneoplastik nedenler, ilaçlar, kollajen doku hastalıkları beraber görülebilir. Bazı formlarında deri bulgularıda yer alır. Daha çok kas güçsüzlüğü belirgindir. İstirahat sırasında var olan kas ağrıları hareket sırasında şiddetlenir ve kas güçsüzlüğüne dönüşür. Hastanın yapmak istediği günlük aktivitelere engel teşkil eder. Oturduğu yerden kalkmada güçlük, yürürken düşmeler ortaya çıkar. Hasta zorlukla yürür. Kas güçsüzlüğü genelde bilateralidir. Zamanla nefes alma ve yutma güçlüğü de eşlik edebilir. Bazı olgularda eklem ağrıları, deri döküntüleri de eşlik eder.

Kronik kompartman sendromu: Ağrı bacak bölgesinde ve zonklayıcı şekildedir, ciddi egzersiz sonrası ortaya çıkar, çok yavaş olarak 15-20 dakikada azalır, elevasyonla ağrının azalması hızlanır. Tutulan kompartman bölgesine ait adale bölgesinde geçici fonksiyon kaybı olabilir. Bacakta inspeksiyon sırasında şişlik, kas grubundaki herniasyona bağlıdır. Parestezi ağrıya eşlik eder. Anterior kompartman tutulmuşsa ayak dorsifleksiyon yapamaz ve düşük ayak görülür. Genç, iyi eğitimli kas yapısı gelişmiş atletlerde, özellikle koşucularda olması en önemli özelliğidir. Nedeni tam ortaya konamamakla beraber kas hipertrofisi ve aşırı efora bağlanmıştır. Egzersiz sonrası kompartman basıncında olan artışla ve MR görüntülerinde kompartman etrafındaki ödemle tanı konulabilir.

Non-aterosklerotik Periferik Arteriyel Sistem Hastalıkları: Adventisyel kistik hastalık, popliteal entrapment sendromu, fibromusküler displazi, eksternal iliyak arter endofibrozisidir.

Adventisyel kistik hastalık: Sıklıkla popliteal ve femoral arteri tutar. Erkek cinsiyette ve orta yaşta yaygındır. Bilateral olarak da görülebilir. Arterin adventisya bölgesinde münöz yapıdaki kistik oluşumun damar lumenini daraltmasına bağlı gelişir. Tekrarlayan travmalar, sistemik hastalıklar, persistan embriyonik sinoviyal kalıntıların neden olduğu öne sürülmektedir. Semptomlar aralıklı olabilir, zaman içinde şiddeti azalıp çoğalabilir. Aterosklerotik periferik arter hastalığındaki klodikasyo gibi semptom gösterse de istirahat sırasında ağrının düzelmesi 20 dakika kadar sürebilir.

Popliteal entrapment sendromu; popliteal fossa bölgesinde, popliteal arterin, etrafındaki kas ve ligamentöz yapılar tarafından basısı sonucu oluşur. Genç erişkinlerde ve erkek cinsiyette sık görülür. Aterosklerotik risk faktörleri yoktur. Egzersiz sonrası ağrı, parestezi ve ekstremitelerde soğukluk olur. Uzun süreli basıya bağlı olarak arteriyel dejenerasyon, poststenotik anevrizmalar

ve bunda oluşan trombusun distal yatağa atılmasına bağlı ekstremitte kayıpları yaşanabilir. Popliteal artere hareket sırasında bası oluşturan iskelet kas sistemi yapıları vardır ya da popliteal arterin anormal seyri sonucu bası oluşmaktadır. Plantar fleksiyonla pedal nabazlarda azalma olur, bunu Doppler USG ile dalga formundaki değişikliklerle de tespit edebiliriz.

Fibromusküler displazi: En sıklıkla renal ve karotis arterleri, daha az sıklıkla diğer arteriyel yatakları da tutar. İliyak arterler periferik sistemde en sık tutulan yerdir. Tipik klodikasyo semptomu oluşturabilir. Kadın cinsiyette sık görülür. Fibroplazi, arterin adventisyel, medial ve intimal kısmını tutabilir. En yaygın görülen formu medial fibroplazi şeklindedir. Anjiyografide tipik olarak tesbih tanesi şeklinde darlık ve onu takip eden dilatasyon bölgesi olarak görülür. Daha çok damarın dallanma olmayan bölgelerini tutmaya meyillidir. Arteriyel lumende oluşan değişiklikler sonucu anevrizmal dilatasyon, distal embolizasyon, diseksiyonlara neden olabilir. Tutulan taraf ekstremitede nabazlarda zayıflama ya da alınamama, ekstremitede soğukluk olabilir. Femoral bölge üzerinde üfürüm lokal darlık sonucu duyulabilir.

Eksternal iliyak arter endofibrozisi: Daha çok profesyonel sporcularda bisikletçi, koşucu, kros kayak yapanlarda görülür. Erkeklerde daha siktir. Uzun süreli egzersiz sonrası ortaya çıkar, genelde tek taraflıdır. Uylukda egzersiz sırasında ağrı ortaya çıkar, fakat kalça ve baldırda da oluşabilir. Eksternal iliyak arter duvarında fibrotik kalınlaşma vardır. Kalçanın aşırı fleksiyonuna bağlı damar lumenine olan tekrarlayan travmalar ve egzersiz sırasındaki artmış kalp debisinin yarattığı damar geriliminin arteriyel yatakta kollajen lifler, musküler ve fibröz dokuda lokal artışa neden olarak stenoz oluşturduğu öne sürülür. Bunun yanında arterde kink, elongasyon ve vazospazm olan olgularda saptanmıştır. Maksimal egzersiz sonrası genellikle tek taraflı ve daha belirgin olarak non-dominant ekstremitede olmak üzere şişme hissi, parestezi ve kas güçsüzlüğü görülür. Hastalarda nabazlar alınabilir, ayak bileği kol basınç endekside normal olabilir, ancak provokatif testlerle tanı konulabilir. Treadmil testi sonrası ABL düşme gözlenir. Yine istirahat ve egzersiz sonrası Doppler dalga formu değişiklikleriyle tanı konulur.

Nörolojik: Spinal stenozlara bağlı gelişen nörolojik ağrılar, periferik nöropatilerdir.

Genelde tüm bacak boyunca uzanan iğne batmaları, yanma ve uyuşma hissi, güçsüzlük şikayetlerine eşlik eden ağrı, dermatom sahaları boyunca görülür. Duyu kaybının olduğu alanlar olabilir. Güçsüzlük ağrıya göre daha belirgin bir semptom olabilir. Ağrının başlangıcı ani olabilir, ya da dejenerasyonun ilerleyişine bağlı tedricide gelişebilir. Oturma, öne doğru eğilme, bileklerde fleksiyonla ağrıda azalma olabilir.

Lomber radikülopatinin olduğu olgularda sırt ağrısı da eşlik edebilir. Ağrının yeri her zaman tam olarak tariflenemese de tüm bacağı tutabilir, genelde her iki alt ekstremiteyi tutar. Egzersizle ağrının ilgisi olmayabilir. Ağrının aktivite ile ilgisi olmayabilir,

süreklilik gösterebilir. Ağrı pozisyon değiştirmekle artabilir ya da azalabilir.

Spinal stenoz: Sıklıkla vertebraların yaşa bağlı dejenerasyonu, ya da disklerin dejenerasyonu, romatoid artrit, tümörler nedeniyle spinal kanal içinde periferik sinirlerin sıkışmasına bağlı oluşur. Ağrı genelde bir sinir trasesi boyunca oluşur. Ayakta durmak ya da hareket sırasında artış gösterir. Yatarak, pozisyon değiştirerek ağrı geçebilir. Genelde tüm bacak boyunca uzanan iğne batmaları, yanma, uyuşma hissi ve kas güçsüzlüğü vardır. Kas güçsüzlüğü ağrıdan daha belirgin bir bulgu olabilir. Dermatom sahalarına uyan bölgelerde duyu kaybı olabilir. Motor kayıplar muayene sırasında fark edilir.

Periferik nöropati: Enfeksiyon, ilaçlar, tekrarlayan travmalar, toksinlere maruz kalma, B vitamini ve folat eksikliği, diabetes mellitus, renal yetersizlik, otoimmün hastalıklar gibi sistemik hastalıkların neden olduğu periferik sinir hasarındır. Ayaklarda yanma, batma, karıncalanma ile başlar. Tek bir sinir trasesini tutan mononöropati ya da birden çok sinir trasesini tutan polinöropati şeklinde görülebilir. Başlangıçta olan ağrı duyusunun, his kaybının ve derin duyusunun kaybıyla ülserler oluşur. Motor sinirlerinde ilerleyen zaman içinde tutulmasıyla kas güçsüzlüğü, kas krampları ve motor kayıplara neden olur.

Venöz sistem tıkanıklıkları: Özellikle ilio-femoral bölgeyi içeren derin ven sistemi trombozları,

Ağrı, gerginlik ve ağırlık hissi vardır, başlangıcı genelde tedrici şekilde olur ancak akut tıkanıklıklarda aniden de gelişebilir. Ağrı bacağın yukarı kaldırılmasıyla azalır, egzersizden kısa süre sonra ortaya çıkar. Genelde tüm alt ekstremitte boyunca bir ağrı ortaya çıkar, sıklıkla uyluk ve kasık bölgesindedir, genelde tek bacakta olacak şekildedir.

Ekstremitelerde çap farkı vardır. Her iki alt ekstremitte karşılaştırmalı olarak ayak bileği ve bacak orta kısmından ölçüm yapılmalıdır. Variköz değişiklikler çok belirgin olmadıkça hasta yatarken görülemez, bu nedenle hasta ayakta muayene edilmelidir. Variköz değişiklikler genelde venöz obstrüksiyone sekonder gelişmiş varislerdir. Ekstremitelerde ödem vardır, ancak lenfödemde olduğu gibi sert bir ödem yoktur, daha yumuşak basınca çökebilendir. Deri değişiklikleri belirgindir, daha sıcak, eritematöz görünümlü, incelmıştır. Bacak alt yarısında özellikle pigmentasyon artışı, renk değişiklikleri, malleoler seviyede, ülserasyonlar olabilir. Mediyal malleoler bölge genellikle eritematöz, kalınlaşmış şekildedir. Deri, fibrozis ve venöz staza bağlı olarak kaldırım taşı görünümündedir. Ülserasyon hafif bir travma sonucu da ortaya çıkabilir. Ancak arteriyel ülserlerin aksine gelişimi daha yavaştır.

Vaskülitler: Trombo-anjitis obliterans, Takayasu hastalığı, dev hücreli arterit, Behçet hastalığı.

Trombo-anjitis obliterans (Buerger hastalığı); küçük orta çaplı arterler ve venleri tutan, segmenter, enflamatuvar, non-aterosklerotik yapıda bir hastalıktır. Vasküler yapılarda

protrombotik (trombozu kolaylaştırıcı) durum ve bunun sonucunda oklüzyonlara sebep olan enflamatuvar bir endarteritdir. Gezici tromboflebite (tromboflebitis migrans) neden olur. Enflamatuvar olay intimal tabakadan başlar. Tütün kullanımıyla direkt ilişkisi vardır, tütüne karşı hipersensitivite reaksiyonu söz konusudur. Ülkemizde ve Asya ülkelerinde, genç erkeklerde daha sıktır. Başlangıçta özellikle diz altı seviyede ve ayaklarda görülen klodikasyon, daha sonra istirahat ağrısıyla ve doku kayıplarıyla seyredir. Akut ekstremitte iskemisi bulguları şeklinde istirahat ağrısı, soğukluk, solukluk, motor ve duyu kaybı, deride renk değişiklikleri ile de görülebilir. Ayak ya da el parmaklarında trofik değişiklikler, ülserler vardır. Femoral arterleri tutarsa tipik klodikasyon semptomları ortaya çıkar.

Tanıda Shionaya kriterleri; 1. Sigara öyküsü, 2. Sigara dışında aterosklerotik risk faktörü olmaması, 3. Elli yaş altı görülmesi, 4. Diz altı arteriyel tutulum, 5. Üst ekstremitte tutulumu ya da gezici tromboflebit olması, önem taşır.

Takayasu hastalığı: Sıklıkla aorta ve dallarını, pulmoner arteri, koroner, serebral arterleri, tutar. Serebrovasküler olay, miyokard enfarktüsü, üst ekstremitte klodikasyon, abdominal aortayı tutunca alt ekstremitte klodikasyonu oluşturur. Nabızsızlık hastalığı olarakta bilinir. Genç 40 yaş altı kadınlarda görülür. Vazo vazorumlardan başlayan enflamatuvar süreç adventisya, media ve intima tabakalarını tutar. Akut dönemde intimal tromboz ve stenozlar vardır, enflamasyonun azalması ile fibrozis safhası arteriyel yatağın değişik bölgelerinde darlıklarla görülür. Vasküler yatağın tutulduğu yere göre semptom verir. En sıklıkla (%90) stenoz ve oklüzyona yönelik semptomlar verir, anevrizmatik semptomlar daha nadir (%25) olarak görülür. Her iki kol arasında nabız farkı 20 mmHg üzeri, nabızların zayıf ya da olmadığı, klodikasyon, anjinal semptomları, hipertansiyonu olan, karotis üzerine basmakla ağrı hissedilen, akut faz reaktanları yüksek olguda akla gelmelidir.

Dev hücreli arterit: Büyük orta çaplı arterleri tutar. Genelde 50 yaş üzeri görülür yaşla görülme sıklığı artar. Aortanın ekstrakraniyal arterlerini, temporal arterleri, aksiller, subklavian, torasik aorta, iliak ve femoral arterleri tutar. İntrakraniyal formu daha nadir görülür. Ateş, halsizlik, kas eklem ağrıları, temporal arter üzerinde ağrı, hassasiyet, baş ağrısı, çenede klodisyo vardır. Anterior iskemik nörit, amorisis fugax gibi göz semptomları bulunabilir. Diplopi, görme keskinliğinin kaybı olabilir. Polimiyalji romatika ile sıklıkla beraber görülür. Boyun, omuz, kol, kalça, uyluk ve baldır adalelerinde ağrı vardır. Belli bir süre hareketsizlik sonrası ve sabahları etkilenmiş bölgelerde sertlik, kaslarda güçsüzlük, eklemlerde hareket kısıtlılığı vardır. Ağrı istirahatte ve harekette de vardır.

Kraniyal arter tutulumunun olduğu olgularda temporal arter ve kafatasının bu bölgeye yakın kısımlarında maksiller, mandibuler, temporal bölgede hassasiyet vardır. Temporal arterin belirginleşmesi, tespih tanesi gibi kabarıklıkların hissedilmesi ve hassasiyeti tanıda spesifik bir yer tutar. Ektrakraniyal

tutulumlu olgularda çok hızla ilerleyen iskemik değişikliklere bağlı nekrotik parmaklar, bilateral nabazanların alınamaması vardır. Bazı olgularda hem üst hem alt ekstremitelerde bu bulgular birlikte görülebilir. Üst ekstremitelerde tutulumu daha sık olabilir, bu ekstremitelerde tansiyon düşük olabilir. Göz bulguları önem taşıdığı için mutlaka oftalmolojik muayene yapılmalıdır.

Aterosklerotik periferik arter hastalığının aksine bu hastalarda iskemik bulgular çok hızlı seyrederek ekstremitelerde kayıpları kısa sürede gelişebilir. Özellikle bilateral hızla gelişen klodikasyo ve nedeni bilinmeyen sistemik enflamasyonun olduğu, görme problemi ve nabazanları alınamayan hastada akla gelmelidir. Hem alt hem üst ekstremiteleri birlikte tutabilir. Yaşlı hasta popülasyonunda görüldüğü için mutlaka ateroskleroza ait risk faktörleride ayrıca değerlendirilmelidir. Ekstrakraniyal formu genelde aort anevrizma, diseksiyonları, rüptürleri ve alt üst ekstremitelerde klodikasyo semptomları ile görülür. Akut faz reaktanları da yüksektir.

Behçet hastalığı; deri, mukoza lezyonları, göz, iskelet kas sistemi, gastroentestinal, nörolojik, majör vasküler yapıların tutulumuyla giden multi-sistemik vaskülitir. Hulusi Behçet tarafından bulunmuştur, Orta Doğu ve Asya ülkelerinde yaygındır. Her iki cinsde görülebilmeye rağmen erkeklerde daha kötü seyreder. Genç yaş hastalığıdır, 30'lu yaşlar sıklıkla karşılaşılan yaş grubudur. Arteriyel sistemde anevrizma, rüptürlerle seyreder. Nadiren embolik semptomlar oluşturabilir. Venöz tutulum daha sıktır. Venöz trombozlar nedeniyle venöz klodikasyo oluşturur. Bacakta ödem, deride incelleme, hiperpigmentasyon, staz ülserleri görülür.

Poliarteritis nodosa (PAN): Küçük ve orta çaplı musküler yapıdaki arterleri tutan sistemik nekrotizan bir vaskülitir. Genelde erkeklerde görülür. Primer idiyopatik olabileceği gibi hepatit B, hepatit C, HIV (human immunodeficiency virus) enfeksiyonlarına, malignitelere bağlı sekonderde gelişebilir.

Visseral, renal ve yumuşak doku arteriyel sisteminde anevrizmal dilatasyonlarla görülebilir. Beraberinde, deri, kas, eklem, böbrek ve barsaklara ait bulgular olabilir. Klinikte renal yetersizlik, gastroentestinal sistem kanamaları, kas güçsüzlüğü, eklem ağrılarıyla, bilateral klodikasyo, her iki alt ekstremitelerde olan deri nekrozlarıyla görülür. Akciğer ve venöz sistem tutulması olmaz. PAN benzeri bir tablo oluşturan mikroskopik anjiyopatiye akciğer arteriöl, kapiller ve venöz tutulum vardır.

Genetik ve konjenital nedenler; başka sistem bulguları ile beraberdir ve sıklıkla çocukluk ve gençlik çağında ortaya çıkarlar.

Psödo ksantom elastikum: Deri, retina, kardiyovasküler sistemin elastik fibrillerinin progresif kalsifikasyonu ve fragmentasyonu ile karakterize, otozomal dominant geçişli bir genetik hastalıktır. Genelde çocukluk çağında tanı konulsa da ileri yaşta da tanısı konulabilir. Ekstra-kütaneal bulgular hastalığın seyrini değiştirir. Tutulan bölgeye bağlı gastroentestinal, serebral hemorajiler, miyokard enfarktüsleri prognozu belirler. Üriner sistemin vasküler tutulumu hematüriye neden olur. Ekstremitelerde

arterlerinin tutulmasında tipik arteriyel klodikasyo bulguları vardır. Genelde orta ve geniş çaplı arterler tutulur. Aort tutulumu daha nadirdir. Hastalarda ateroskleroza ait belirgin risk faktörlerinin olmayışı ve yaş faktörü şüphelendirici bulgulardandır. Akselere ateroskleroza bağlı koroner arter hastalığı sonucu anjinal semptomlar, serebrovasküler olaylar, renovasküler hipertansiyona bağlı hipertansiyon eşlik edebilir. Olgular yaygın ateroskleroz nedeniyle daha önceden koroner baypas ya da karotis endarterektomi gibi cerrahi girişim geçirmiş olabilir.

Deri muayenesinde boyunda ve deri katlantı yerlerinde, kasık bölgesinde, ekstremitelerde ksantom adı verilen sarı yeşil renkli 1-5 mm boyutlarında lipit toplanma lezyonları vardır. Deri kaldırım taşı görünümündedir. Özellikle boyun aksilla ve kasık bölgelerinde deri yumuşak ve kolaylıkla çekilebilir haldedir. Bazı olgularda tüm deri kütis laksa denilen kolay uzayabilir, çekilebilir hale gelmiştir.

Göz muayenesinde göz dibinde özellikle optik sinirden yayılan anjiyoid streak (damarsal yapıda çizgilenmeler) vardır. Periferik arter nabazanları alınamayabilir ya da zayıftır. Karotis, femoral arterler üzerinde ya da abdominal aorta bölgesinde üfürümler duyulabilir.

Tangier hastalığı: Turuncu renkli tonsiller, hepatosplenomegali, kanda yüksek densiteli lipoprotein (HDL-C) seviyesinin çok düşük olması ile karakterize bir genetik hastalıktır. Kolesterolün plazma membranına transportu ve tüm vücuda dağılımından sorumlu proteinin mutasyona uğramasıyla oluşur. Damar duvarlarında akselere ateroskleroza bağlı oklüzyon ve stenozlar oluşur. Periferik arter nabazanları alınamayabilir ya da zayıftır. Karotis arter, femoral arter, abdominal aorta bölgesinde üfürümler duyulabilir. Koroner tutulumla bağlı anjinal semptomlar, renal tutulum nedeniyle hipertansiyon görülebilir. Hastalarda trombosit sayı ve fonksiyon bozukluklarına bağlı kanama zamanı uzunlukları ve kanamalarla da karşılaşılabilir.

Atipik koarktasyon; daha çok diyafram seviyesi desenden aortada ve abdominal aortada darlıklarla seyreden bir klinik durumdur. Daha çok regüler bir daralma gösterir. Subklavian arterin altında herhangi bir yerde darlık olabilir. Sıklıkla konjenital nedenlidir. Middle aortik sendromda atipik koarktasyonun bir formu gibi olsa da abdominal aortadaki darlık bölgelerinin irregüler olması, supra-renal, infra-renal ya da renal arterlerin arasındaki aort segmentlerinde darlık görülmesi, sıklıkla renal ve visseral arterlerin darlıklarının eşlik etmesiyle ayırım gösterebilir.

Middle aortik sendrom, Williams sendromu (supravalvüler aort darlığı, periferik pulmoner stenoz, elfin fascies denen özel bir yüz görünümü, abdominal aort darlığı, hafif orta derecede zeka geriliği ile beraberdir), nörofibromatozis tip 1 (von Recklinghausen hastalığı) (cafe au lait denen deri pigmentasyonları, iskelet displazileri, optik sinir ve diğer nöral doku tümörleri, kısa boy ve öğrenme güçlüğü ile beraber görülür), konjenital rubella sendromu (sağırılık, mental

retardasyon, kardiyak anomalilerle beraberdir), tuberoz skleroz (multi sistem genetik geçişli bir hastalık olup deri, böbrek, göz, kalp, nöral doku, akciğer benign tümörleri, davranış bozuklukları ile seyredir), Alagille sendromu (otozomal dominant geçişli, hepatik, göz, kemik anomalileri, periferik pulmoner stenoz ve yapısal kalp anomalileri eşlik eder) gibi sendromlarla beraber genetik nedenli olarak da görülür.

Atipik koarktasyon ya da middle aortik sendromda klinikte tipik olarak darlığın üst bölgesinde hipertansiyon, alt bölgesinde hipotansiyon vardır. Bu nedenle baş ağrısı ve alt ekstremitelerde klodikasyon görülür. Visseral arter darlıkları varsa renal problemler ve karın ağrısı eşlik edebilir.

Persistan siyatik arter: Embriyonel hayatta siyatik arter umbilikal arterden çıkar ve popliteal bölgenin dorsal yüzünde seyrederek ayak bileğine kadar devam eder. Bu arter eksternal arterin devamı olan femoral arterle birleşerek üst kısmı regrese olur, inferior gluteal arteri oluşturur. Alt kısmı popliteal ve peroneal arteri oluşturur. Bu arter regrese olmazsa doğum sonrası dönemde internal ilyak arterin devamı olarak seyredir. Superfisyal femoral arter bu hastalarda gelişmez veya çok zayıftır. Hastaların semptom verme yaşı genelde 50 yaşlardır. Tipik klodikasyon semptomları ortaya çıkar. Persistan siyatik arter bilateral de olabilir. Persistan siyatik venle beraber görülebilir. Gluteal bölgede yüzeysel seyrettiği için travma sonucu ateroskleroz gelişimine ve anevrizmatik dejenerasyona meyilli bir yapıya sahiptir. Olguların yarısında anevrizma olur ve kalçada pulsatil kitle şeklinde görülebilir. Siyatik sinire bası semptomları yaparak uyluk, bacak ve ayak dış kısmında siyatik sinir inervasyon sahasında parestezi ve ağrı oluşturur.

İlaçlar: Genelde ilaçlara bağlı gelişen kas yıkımına bağlıdır. Ağrı hem istirahat, hem hareketle ortaya çıkar. Genelde hastalarda myoglobülinüriye bağlı idrar renginde koyulaşma vardır. Statinler, kolşisin ve kinidin kladikosya benzeri semptomlar gösterebilen bu tip ilaçlardır. Tüm bacak, kaslarında hassasiyet ve güçsüzlük vardır, hareket sırasında artış gösterir.

Bunun yanı sıra ergo alkaloidleri, kokain, amfetamin türevli ilaçlar yarattıkları vazospazma bağlı klodikasyon benzeri semptomlar gösterebilir. Semptomların yoğunluğu ilacın alındığı zaman daha fazladır. İlacın etkisi azaldıkça zayıflar. Tipik klodikasyon ile başlayan semptomlar gün içinde azalma gösterir. Ekstremitelerde soğukluk, solukluk, his kayıpları olur. Kas güçsüzlüğü de görülebilir. Ekstremitelerde ortaya çıkan kritik iskemik ampütasyonlarla sonuçlanabilir. Bunun yanı sıra diğer sistemlerdeki arteriyel yapılarıdaki vazospazma bağlı baş ağrısı, karın ağrısı, koroner damar vazospazmı sonucu göğüs ağrısı görülebilir.

Radyasyon arteriti: İyonize radyasyon vazo vazorumlarda oklüzyon, radyosensitif endotel hücrelerinde hasar oluşturarak, intimada enflamasyon, mediada kas hücrelerinde kayıp, fibrin depolanması ve proliferasyona neden olur. Az miktardaki bölgesel radyasyon dahi arteriyel sistemde lezyon oluşturmaya

yetebilir. Radyasyon arteriti uzun sürede oluşur. Büyük arterlerde radyasyona maruz kaldıktan sonraki ilk 5 yılda mural trombus, 10. yılda fibrotik lezyonlar gelişirken 2. ve 3. on yıllık sürede aterosklerozisi andıran daha yoğun fibrotik lezyonlar oluşur. İleri yaştaki hastalarda var olan aterosklerotik lezyonları da hızlandırabilir.

Akut arteriyel oklüzyon: Akut arteriyel oklüzyon ya da akut iskemik acil girişimi gerektiren bir durumdur. Akut iskemiye neden olan olaydan sonraki 2 haftalık sürede ekstremitelerde kaybı gerçekleşir. Genelde akut oklüzyon embolik ya da trombotik nedenlerle oluşur. Trombotik nedene bağlı olan oklüzyonlarda altta yatan periferik arter hastalığı vardır. Bu nedenle zaman içinde gelişmiş bir kollateral vasküler yapı vardır. Trombusun oturması sonrası bu kollateral yapı semptomların şiddetini azaltır. Embolik oklüzyon genelde sol kalp boşlukları, aorta ve iliak arter, penetran ya da künt travmaya bağlıdır.

Arteriyel oklüzyon görülen olgularda yaş ortalaması 75'tir. Aterosklerotik risk faktörleri (sigara, diabetes mellitus, hiperkolesterolemi periferik arter hastalığının varlığı, obezite, sedanter hayat, ailede vasküler hastalık olması), dehidratasyon, maliginiteler risk faktörüdür.

LABORATUVAR VE TANI YÖNTEMLERİ

Periferik arter hastalığının risk faktörlerine yönelik olarak biyokimya tetkikleri istenmelidir. Bu tetkikler aynı zamanda periferik arter hastalığının medikal tedavisine yardımcı olacaktır. Kan şekeri, hemoglobin A1C, hastanın beslenme değerini ve kırılabilirlik için bir ölçüt olduğundan albümin, renal fonksiyon testleri, lipit, kolesterol düzeyleri mutlaka istenmelidir. Yine elektrokardiyogram çektilerle incelenmelidir. Olası bir koroner arter hastalığı yönünden sorgulanmalıdır. Kardiyak fonksiyonları daha detaylı değerlendirmek için ekokardiyografik inceleme yapılabilir. Koroner arter hastalığına yönelik kuvvetli şüpheler varsa hastaya, talyum sintigrafisi ya da koroner anjiyografi planlanmalıdır.

Buerger hastalığı şüphesi olan olgularda eritrosit sedimentasyon hızı nekrotizan vaskülitlerden ayırt etmek için istenmelidir. Eğer ülserlerde bir enfeksiyon yoksa normal seviyelerdedir. Otoimmün arteritlerden ayırt etmek için anti nükleer antikorlar, antisentromer antikorlar ve romatoid faktör gönderilmelidir. Venöz nedenli olgularda hiperkoagülibiliteye neden olan faktörleri ekarte edebilmek için protein C, protein S düzeyleri, faktör V Leiden mutasyonu bakılması uygun olabilir.

Venöz sistem hastalıklarında özellikle akut ya da subakut dönemde olan bir derin ven trombozu düşünülüyorsa D-dimer, fibrinojen, fibrin yıkım ürünleri istenebilir.

İskelet kas sistemine ait bozukluk düşünülen olgularda enflamasyona yönelik C-reaktif protein, romatoid faktör, sedimentasyon istenebilir.

Vaskülit düşündüğümüz bir olguda enflamasyona yönelik ve vaskülitte neden olan hastalığa özgü tetkikleri istemek gereklidir. Akselere ateroskleroz nedenli olduğunu düşündüğümüz olgularda, lipit, kolesterol panelinin mutlaka değerlendirilmesi gerekir. Trombosit fonksiyon bozukluğu eşlik edebileceği için trombosit fonksiyon testleri istenebilir.

Görüntüleme Metotları

Klodikasyo intermitan semptomu ile başvuran yüksek olasılıkla periferik arter hastalığı düşünülen olguda tanıya götürücü ve tedavi planlamasını belirleyen tetkikler görüntüleme metotlarıdır.

Doppler ultrasonografi: Periferik arteriyel sistem hastalığını diğer klodikasyo nedeni olan hastalıklardan ayırabilmek için en önemli tanı yöntemi Doppler ultrasonografidir. Doppler ultrasonografi yardımıyla arteriyel sistemin anatomik olarak hangi seviyede tutulmuş olduğunu ve damarın yapısal özelliklerini anlamak mümkündür. Ancak operasyon ya da perkutan girişim kararını vermede ve stratejiyi belirlemede etkin olmaz, periferik arteriyel hastalığın varlığını belirtir.

Eğer venöz sisteme ait bir patoloji düşünülüyorsa yaptırılacak venöz Doppler ultrasonografi venöz sistemdeki tıkalı bölgeleri, trombüsün uzantısını, akut, subaküt ya da kronik bir trombüs olup olmadığını, valvüler yetersizliği, derin ve yüzeysel sistemdeki anatomik ve fizyolojik bozuklukları ortaya koyacaktır.

Bilgisayarlı tomografik anjiyo (BT anjiyografi): Periferik arter hastalığının anatomik olarak lokalizasyonunu gösterir ve tedavi planını belirler.

Bilgisayarlı tomografik venografi (BT venografi): Venöz sistem tıkanıklığında venöz sistemdeki obstrüksiyonları ve buna yönelik tedavi planını belirlemeye yardımcı olur.

Her ikisinde de renal problemi olan olgularda kontrast maddeye bağlı olarak renal yetersizliği artırabilir. Radyasyon dozunda dezavantajdır.

MR anjiyografi: Arteriyel sistem görüntülemesi için anatomik lokalizasyonu belirlemek amacıyla yapılabilir. Renal problemlili olgularda kontrast ajan olarak kullanılan gadoliniuma bağlı nefrotoksik etki azda olsa görülebilir. Özellikle iod allerjisi bilinen olgularda tercih edilebilir.

Konvansiyonel anjiyografi (Digital substrakşın anjiyografi DSA): Periferik arteriyel hastalıkların tanısı için altın standarttır. Diğer tekniklerde ortaya çıkabilecek olumsuzlukları ortadan kaldırılabılır. Nefrotoksisite kullanılan iyodlu kontrast maddeye bağlı olarak gözlenebilir.

TEDAVİ

Klodikasyo intermitan şikayetiyle başvuran olgular aynı zamanda yaygın aterosklerotik hastalık riski altında olduğu kabul edilmeli, yalnızca periferik arter hastalığı için değil kardiyak, serebrovasküler olaylara karşı risk içinde medikal tedaviye mutlaka başlanmalıdır.

Medikal Tedavide;

Antiagreganlar, mümkünse ikili olarak asetil salisilik asit ve ADP reseptör blokerleri ile kombine kullanılmalıdır. Fosfodiesteraz 3 inhibitörü cilastazolda tedaviye eklenmelidir. Antihipertansif, lipit düşürücü ajanlar kullanılmalıdır. Diyabet regülasyonunun sağlanması, sigaranın mutlaka kesilmesi sağlanmalıdır.

Yürüyüş mesafesini artırma amaçlı egzersizler önerilmelidir. Egzersiz programının bir gözetmen altında yapılması durumunda yürüme mesafesi artışı daha belirgindir.

Cerrahi-perkutan Girişim Endikasyonları

Ayak bileği kol basınç indeksi 0,9 olan asemptomatik ya da klodikasyo şikayeti olan olgularda egzersiz sonrası yapılan ölçümde %30'luk düşme ve 3 dakikalık bir istirahat sonrası tekrardan ilk değere yükseliyorsa perkutan girişim ya da cerrahi revaskülarizasyon için uygun hastalardır.

Klodikasyo intermittan şikayeti olan olgularda ayak bileği/ kol basınç indeksi genelde 0,6 ve ona yakın bölgelerde tespit edilir. İstirahat ağrısı ya da ayakda trofik değişiklik, yaraları olan olgular ayak bileği/kol basınç indeksi 0,3 ve daha düşük seviyelerdedir. Bu olgular revaskülarizasyona uygun hastalardır.

Ayak bileği kol basınç indeksinin ölçülemediği hallerde hastanın durmak zorunda kaldığı mesafe tayin edilmelidir. 100 m ve altında yürüyüş mesafesi olan olgular perkutan girişim ya da cerrahiye aday hastalar olarak kabul edilir.

Periferik arter hastalığına bağlı gerçek klodikasyo intermittan şikayeti olan olgularda tedavi olmadığı takdirde zamanla iskemi artacak, bu olgularda istirahat ağrıları ortaya çıkabilecektir.

Kritik bacak iskemisi dediğimiz ivedilikli tedaviyi gerektiren durumda, hasta yatak kenarında eli ayaklarında ovuşturarak oturmuştur. Ülserasyonlarla beraber yaralar ve doku kayıpları oluşmaya başlar. Genelde bu hastalarda özellikle ayak ve bacak distalinde kızarıklık (dependent rubor), elevasyon testinde solukluk ve kapiller doluşda yavaşlama vardır. Ağrı nedeniyle ekstremitelerini oynatmaktan kaçındıkları için periferik ödemde olabilmektedir. Bu olgular tedavi edilmedikleri takdirde 3 ay içinde majör amputasyona kadar giden bir prognoza sahiptir. Bu sebeple vakit geçirmeden cerrahi ya da perkutan girişimler için kalp ve damar cerrahisi ünitelerine yönlendirilmelidir.

Trombotik nedenli düşündüğümüz arteriyel oklüzyonları da kalp ve damar cerrahisi ünitesi olan birimlere yönlendirilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Sidawy AP, Perler BA. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy. 9 st ed. Elsevier; 2019.
2. Creager M, Beckman J, Loscalzo J. Vascular Medicine: A Companion to Braunwald's Heart Disease. 3. st Elsevier; 2019.
3. Moore WS. Vascular and Endovascular Surgery: A Comprehensive Review, 8. st. Expert Consult: Online and Print; 2013.
4. Ferri FF. Ferri's Clinical Advisor. 2020.

KRONİK VENÖZ YETMEZLİK

Prof. Dr. Gökçen Orhan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

TANIM

Kronik venöz hastalık, geniş bir venöz hastalık spektrumunu tanımlamak için kullanılmaktadır. Telenjektaziler, (spider veins) retiküler yüzeysel varislerden deri değişikliklerini içeren, alt ekstremité ödemi ve ülser oluşumuna neden olacak venöz hastalıklara kadar geniş bir grubu kapsamaktadır.

Kronik venöz yetmezlik, genellikle bozuk ven fonksiyonlarına özgün bulgular içeren daha ilerlemiş formdaki venöz hastalığı tarif eder.

Bu iki tanımlama esasen sınırları net çizilmiş iki ayrı hastalık değildir. Bu hastalar semptomatik veya asemptomatik hastalar olabilir.

İleri yaşta gelişen venöz yetmezlik ve komplikasyonları alt ekstremitenin kullanımını zorlaştırarak fiziksel engel yaratabilir. Orta yaşlarda ise işgücü kaybına sebep olabilir ve hastaların diğer aktivitelerini sınırlandırabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Hastalığın yaygınlığı ve risk faktörleri ile ilgili epidemiyolojik açıdan birçok çalışma mevcuttur. Amerika Birleşik Devletleri'nde 5 milyon kişinin venöz yetmezliği ve 500 bin kişinin venöz ülseri vardır. Uluslararası geniş kapsamlı bir çalışmada kronik venöz yetmezlik prevalansı %64 olarak tespit edilmiştir. Gelişmiş ülkelerde kronik venöz yetmezlik insidansı daha yüksek bulunmuştur.

Önemli risk faktörleri: İleri yaş, aile öyküsü, gevşek bağ dokusu özellikleri (herni, pes planus), uzun süre ayakta kalma, yüksek vücut kitle indeksi/geniş bel çevresi, sigara, sedanter yaşam, alt ekstremité travması, geçirilmiş venöz tromboz, yüksek östrojen düzeyleri, multipar gebelik, genetik yatkınlıktır.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Normal Venöz Anatomi ve Fizyoloji

Alt ekstremité venöz yapıları üç grupta incelenebilir:

Derin venler,
Yüzeysel venler,
Perforatör venler.

Derin venler büyük arterlerle beraber seyrederek ve kas fasyasının altında bulunurlar. Yüzeysel venler kas fasyası ile deri arasında seyreden ve birbirleriyle ağ şeklinde bağlantıları bulunan venlerdir. Perforatör venler yüzeysel ve derin venler arasında bağlantıyı sağlarlar. Bu venlerde akım yüzeysel venlerden derin venlere doğru tek yönlüdür. Bu venler de akımın tek yönlü olmasını sağlayan kapakçıklar bulunur. Bu kapakçıklar kanın kaudale geri kaçmasını ve derin venöz sistemden yüzeyle geri akışı engellerler. Böylece ayakta duran bir insanda bacak kaslarının fasya içindeki basıncı artırarak pompa özelliği yapması ve kapakçıkların tek yönde akışa izin vermesi sayesinde venlerdeki kan sürekli derin venlere ve kraniyale doğru hareket eder.

Patofizyoloji

Kronik venöz hastalığa etki eden faktörler içerisinde bahsedilen bu kapakçıkların deformasyonu ve fonksiyonlarının bozulması, kas pompasının yetersizliği ve/veya venöz obstrüksiyon bulunmaktadır. Bu faktörlerin üçünün de yarattığı ortak sonuç ve mekanizma venlerdeki artmış kan basıncıdır.

Kapakçıklardaki fonksiyon bozukluğu, damar duvarındaki ve kapakçıklardaki yapısal esneklik ve zayıflıktan kaynaklanabildiği gibi geçirilmiş bir tromboz ve enflamasyona bağlı hasar nedeniyle de olabilir. Derin venlerdeki yetmezliğin sebebi çoğunlukla geçirilmiş bir derin ven trombozu ile ilişkilidir. Yüzeysel venlerde yetmezlik primer olabilir veya tromboflebit, travma gibi nedenlere sekonder olabilir.

Patoloji

Hastalığın makrovasküler patolojisinde rol oynayan venöz hipertansiyonun haricinde, venöz yetmezliğin ileri safhalarında oluşan deri bulguları ve ülser gibi patolojilerin oluşumunda mikrovasküler değişiklikler rol oynamaktadır. Bozulan mikrosirkülasyona bağlı mikroanjiyopati denilen bir takım değişiklikler görülmektedir. Bunlar kapiller yatakta tortiöz deformasyonlar, uzama, bazal membranda kalınlaşma, prekapiller alanda makromolekül ve eritrosit ekstravazasyonudur. Bu değişiklikler dokudaki nöronal yapıları ve lenfatik sistemi de etkileyebilmektedir. Bunun yanında perikapiller alanda depolanan makromoleküllerin yarattığı enflamasyon ve doku iyileşmesinde bozulma, lökosit adezyonunda artış, lökositlerin

ve büyüme faktörlerinin perikapiller alanda birikmesi gibi olguların mikrovasküler hastalığın patogeneğinde rol oynadığı düşünülmektedir. Son zamanlarda demir metabolizmasının ve dokudaki demir birikiminin ülser oluşumu ile bağlantılı olduğu öne sürülmüştür.

KLİNİK

Kronik venöz yetmezliği hastaları sıklıkla bacaklarda ağrı, şişlik, ağırlık hissi şikayetleriyle başvurumaktadırlar. Bu şikayetler tipik olarak ayakta kalma süresi uzadıkça kötüleşmekte ve bacak elevasyonu ile rahatlamaktadır. Bunun yanında deride kuruluk, kaşıntı, kas krampları gibi semptomlar da görülebilir. Fiziksel aktivite ile derin ağrı ve gerginlik hissi venöz kladikasyon ile ilişkili olabilir, bu semptom kronik venöz obstrüksiyonu düşündürmektedir. Hastanın anamnezinde önceki hastalıkları ve cerrahi girişimleri, aile öyküsü, geçirilmiş derin venöz tromboz ve kullanılan ilaçlar sorgulanmalıdır. Uzun süre ayakta durma ve diğer çevresel etkenler, obezite, iliak ven basısı ve intraabdominal basınç artışı gibi faktörler hastalığın oluşmasında rol oynamaktadır.

Venöz yetmezliğin muayenedeki en sık bulguları dilate venöz yapılar, telenjektaziler, retiküler venler, variköz venlerdir. Variköz venler zaman içinde daha fazla tortiozite kazanıp dilate olabilirler ve distansiyon nedeniyle ağrıya neden olabilirler. Telenjektaziler dilate intradermal venlerden oluşan yapılarıdır. Retiküler venler ise deri altında bulunan dilate venlerdir. Telenjektaziler ve retiküler venler kronik venöz yetmezliğin ileri olmayan safhalarında da sıklıkla görülmektedir. Malleol etrafındaki intradermal venlerin oluşturduğu corona phlebectatica görüntüsü ileri venöz yetmezliğin ilk bulgularındandır.

Bacak ödemi venöz yetmezliğin ileri safhada olduğunu düşündüren bir bulgudur. Venöz yetmezlik ödemi genellikle tek taraflı ve perimalleolar alanda görülür, günün ilerleyen saatlerinde artış gösterir. Tipik olarak gode bırakır. Erken dönemde baldır gerginliği ve ekstremitte çapında artış da görülebilir.

İleri kronik venöz yetmezlikte sık görülen bir takım deri bulguları vardır. Bu bulgulara hidrostatik basıncın yüksek ve perforatör venlerin yoğun olduğu perimalleolar alanda daha sık rastlanır. Bunlar: Hemosiderin birikimine bağlı hiperpigmentasyon, deri altı yağ doku ve derminin fibrozisi ile seyreden lipodermatosklerozis, atrophie blanche (beyaz atrofi) ve zor iyileşen venöz ülserlerdir. Venöz yetmezlik ayrıca egzamatöz dermatit, selülit, lenfanjit gibi hastalıklar için artmış risk oluşturmaktadır. Deri ülserleri ileri hastalık bulgusu olarak kabul edilir. Venöz ülserlerin tabanında fibrin içeren, gri-sarı renkte eksüda ile kaplı granülasyon dokusu görülür.

Hastaların nörolojik muayeneleri ve arteriyel sistemin muayenesi de ülser gelişimi açısından önem taşımaktadır.

Arteriyel yetmezlikler veya duyu defektleri ülser oluşumunda rol oynayabilir (diyabetik nöropati). Palpabl ayak nabızları arteriyel yetmezliği ekarte etmek için genellikle yeterlidir. Derinin malign hastalıkları, enfeksiyon, vaskülitler, travma, hemoglobinopatiler de ülserlerin ayırıcı tanısında düşünülmelidir.

Kronik venöz hastalığın ayırıcı tanısında öncelikle akut patolojiler dışlanmalıdır. Derin venöz tromboz ilk olarak ekarte edilmelidir. Ödemin kalp yetmezliği, nefrotik sendrom, karaciğer yetmezliği, metastatik kanser, otoimmün veya sistemik enflamatuvar hastalıklar gibi sistemik hastalıklara sekonder olabileceği unutulmamalıdır. Kalsiyum kanal blokörleri, non-steroidal anti-enflamatuvar ilaçlar, oral hipoglisemik ilaçlar da ödemin sebebi olabilir. Lokal olarak rüptüre popliteal kist, hematoma, kronik efor ilişkili kompartman sendromu, gastrocnemius zedelenmesi, lenfödem ayırıcı tanıda düşünülmelidir.

SINIFLAMA

CEAP (klinik, etiyolojik, anatomik, patofizyolojik),

VSS (venous severity score)

VDS (venous disability score)

VCSS (venous clinical severity score) venöz yetmezlik sınıflamasında ve skorlamasında kullanılan birkaç yöntemdir.

CEAP klinik sınıflaması venöz yetmezlik değerlendirmesinde sıkça kullanılmaktadır (Tablo 1).

TANI YÖNTEMLERİ

Venöz yetmezlik tanısına esasen klinik bulgular ve anamnez ile ulaşılabilir. Venöz fonksiyonları değerlendirmede non-invaziv ve invaziv tetkikler kullanılmaktadır. Bu yöntemlere hastalığın şiddetini, anatomik dağılımını ve hemodinamik özelliklerini objektif olarak değerlendirmede ihtiyaç duyulur.

Venöz Dupleks Ultrasonografi

Venöz yetmezliğin non-invaziv değerlendirilmesinde sıkça kullanılan temel yöntem venöz dupleks görüntülemesidir. Renkli ve B-mod Doppler ultrasonografi, venöz anatomi ve fonksiyonun aynı anda görüntülenmesi, ucuz, güvenli, non-invaziv, taşınabilir olması ve kolayca tekrarlanabilmesi açısından oldukça avantajlıdır. Tedavi takibi ve diğer venöz patolojilerin ayırıcı tanısı için de tercih edilmektedir. Cerrahi tedavi planlamasında ve venöz reflünün hangi venlerde olduğunu tespit etmede kullanılır. Ayrıca venöz dönüşü manipüle edecek manevralar (valsalva, kompresyon gibi) venöz hemodinamik değişikliklerin saptanmasında kullanılmaktadır. Yapılan ölçümlerin her zaman klinik şiddet ile orantılı olmaması bu yöntemin dezavantajı olarak söylenebilir.

Diğer non-invaziv görüntüleme yöntemleri arasında hava pletismografi, fotopletismografi, bilgisayarlı tomografi-

venografi, manyetik rezonans görüntüleme-venografi sayılabilir. İnvaziv yöntemler arasında flebografi (venografi), ambulator venöz basınç ölçümü, intravasküler ultrasonografi sayılabilir. İnvaziv olmaları nedeniyle ilk basamak tetkikleri olmayıp ileri incelemede kullanılmaktadırlar.

Ambulator venöz basınç ölçümü venöz yetmezlikte altın standarttır. İntravenöz lümeninden basınç ölçümüne dayanır.

Intravenöz ultrasonografi son zamanda kullanımı giderek yaygınlaşan ve girişimsel müdahalelerde venografiden daha isabetli sonuçlar verdiği öne sürülen invaziv bir yöntemdir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

Kronik venöz yetmezlikte birinci basamak tedaviyi yaşam tarzı değişiklikleri ve konservatif tedaviler (kompresyon) oluşturmaktadır. Genel uygulama bu yönde olsa da klinik döneme (C2-3) (Tablo 1) göre seçilecek uygun cerrahi yöntem ile sonuçlar daha iyidir.

Cerrahi, kompresyon ve yaşam tarzı değişiklikleri dışındaki tedavilerin birçoğunun faydası hakkında farklı görüşler mevcut olup yeterli klinik çalışma yoktur.

Cerrahi seçenekler prensipte; deforme olan venöz yapıların giderilmesi, reflünün önlenmesi, varsa obstrüksiyonun giderilmesine dayanır. Postoperatif dönemde kompresyon tedavisi sıklıkla kullanılmaktadır.

Venöz ülser bakımı açısından genel prosedürler ve çok katlı kompresyon bandajı tedavileri uygulanabilir.

İlaç tedavisinde kumarinler, flavonoidler, at kestanesi tohumu ekstresi gibi venotonik ajanlar tedavide kullanılmaktadır. Bunların vasküler permeabiliteyi azaltarak venöz hipertansiyona bağlı ödemin önlenmesinde faydalı olduğu düşünülmektedir. Semptomların giderilmesinde faydalı olduğu

gösterilmiştir. Genellikle diğer tedaviler ile kombine edilerek kullanılmaktadırlar.

Kompresyon

CEAP 2-6 düzeyinde primer tedavi olarak kabul edilir. Elastik bandaj, varis çorabı, Unna Boot ve anti-ülser tabakalı kompresyon bandajları gibi tıbbi malzemeler ve aralıklı pnömatik kompresyon yapan cihazlar kullanılabilir.

35-40 mmHg basınç oluşturan kompresyon çorabı ile klinik bulgulara anlamlı iyileşme ve ülser tedavisi/önlenmesinde faydası gösterilmiştir. Ayrıca cerrahi venöz ablasyon sonrası dönemde de kompresyon önerilmektedir. Uzun dönem etkilerinin ortaya çıkması ve deri bulgularının iyileşmesi için tedavi uyumunun önemine dikkat edilmelidir.

Skleroterapi

Dejenere olmuş yüzeysel venöz yapıların polikodanol, gliserin, sodyum tetradesil sülfat gibi maddelerin vene enjeksiyonu ile ven endotelinin tahrip edilerek kapatılması yöntemidir. İşlem sonrası reflü oranları cerrahiye göre daha yüksektir. Yüzeysel venöz yapıların ve perforan venlerin tedavisinde sıkça kullanılmaktadır.

Endovenöz ablasyon

Genellikle flebektomiye alternatif olarak safen vene uygulanır. İntravenöz boşluğa gönderilen bir sonda ile oluşturulan lazer veya radyofrekans dalgaları ile yetmezlikli venin kapatılmasıdır. Cerrahi strippinge göre benzer uzun dönem sonuçları olup daha az travmatiktir. Ülser olan ve semptomatik variköz pakeleri olan hastalarda önerilmektedir ve klinik faydası birçok büyük çaplı ve güvenilir çalışma ile gösterilmiştir. Postoperatif kompresyon tedavisi önemli fayda sağlayabilir.

Tablo 1. CEAP Sınıflaması

C -Klinik		E -Etiyoloji	
S -Semptomatik	A -Asemptomatik		
0	Venöz hastalık yok	Konjenital	
1	Telenjektazi/retiküler venler		
2	Variköz venler		
3	Ödem	Primer	
4	A: Hiperpigmentasyon ve egzama		
	B: Lipodermatoskleroz veya atrophie blanche		
5	İyileşmiş ülser		
6	Aktif ülser	Sekonder (post trombotik veya post travmatik)	

A- Anatomi		P- Patofizyolojik	
Yüzeysel	Vena safena magna/parva	Reflü	Aksiyal ve perforatörlerde yetmezlik
Derin	Kava, iliak, gonadal, femoral, pudendal, popliteal, tibial ve musküler venler	Obstrüksiyon	Akut veya kronik obstrüksiyon
Perforatör	Uyluk ve baldırdaki perforatör venler	Karma	Valv disfonksiyonu ve tromboz

Endovenöz derin sistem tedavisi

Endovasküler girişimle venöz obstrüksiyonların giderilmesi prensibine dayanır. Bu yöntemde venöz yetmezliğe neden olan derin venlerdeki lezyonlara vasküler lümen aracılığıyla ulaşmak ve mekanik olarak obstrüksiyonu gidermek amaçlanmaktadır. Venöz stentlerin kısa dönem klinik başarısı yüksek olsa da uzun dönem başarısı düşüktür. Cerrahi olarak derin venöz trombektomi ve patch-plasty yapılan hastalarda da sonuçlar benzerdir.

Ligasyon, stripping, flebektomi

Kronik venöz yetmezliğin esas cerrahi tedavisidir. Safenofemoral bileşkenin bağlanması ve safen venin ilişkili venöz pakeleri ile cerrahi olarak eksizyonu esasına dayanır. Venöz ülserlerde (1A öneri) ve semptomların giderilmesinde belirgin iyileşme görülür, eşlik eden derin venöz reflüyü azaltabilir. Postoperatif kompresyon tedavisi kullanılmalıdır.

Valv rekonstrüksiyonu

Seçilmiş şiddetli klinik bulguları olan seçilmiş hastalarda derin venlerdeki valvlerin açık cerrahi ile tamiri esasına dayanır. Farklı teknikler kullanılabilir ve merkezler arasında sonuçlar değişkenlik göstermektedir.

Hastalığın prognozu ve tedavisi hastalar arasında değişiklikler göstermekte olup bu tedavilerin gerekirse kombine edilerek, var olan patolojiye spesifik hasta bazlı yaklaşımlar ile uygulanması önerilmektedir.

KAYNAKLAR

1. Cronenwett JL, Jonston KW. Rutherford's Vascular Surgery. 8. st ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.
2. Stanley JC, Veith FJ, Wakefield TW. Current Therapy in Vascular & Endovascular Surgery. 5. st ed. Philadelphia: Elsevier; 2014.
3. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. Circulation. 2014;130:333-346.
4. Chronic venous insufficiency www.uptodate.com

LENFÖDEM

Doç. Dr. Mehmet Erdem Memetoğlu, Prof. Dr. M. Murat Demirtaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

TANIM

Lenfödem; lenfatik dolaşımın konjenital veya edinsel nedenlerle bozulması sonucu; lenf volümünün transport kapasitesini aşmasıyla, proteinden zengin interstisiyel sıvının, jeneralize veya lokal olarak birikimiyle karakterizedir. Lenfödem, primer ya da sekonder nedenlere bağlı olabilir. Gelişmiş ülkelerde en sık meme kanseri cerrahisi sonrası görülürken gelişmekte olan ülkelere, parazitler (filaryazis) lenfödem en sık nedenidir.

Lenfatik patofizyolojiyi açıklayan üç mekanizma vardır. Bunlar obstrüksiyon, reflü ve lenf sıvısının fazla üretilmesidir. Lenfatik dolaşımda obstrüksiyon en sık görülen sebeptir. Lenfödem her iki cinsiyette ve her yaşta görülmekle beraber kadınlarda daha sıktır. Genellikle tek taraflıdır.

SINIFLAMA

Etiyolojiye göre primer ve sekonder lenfödem olarak ikiye ayrılır. Sekonder sebepler enfeksiyon, enflamasyon, kanser, cerrahi, travma, radyasyon sonucu oluşabilir.

Primer lenfödem; doğuştan (doğumdan ilk yaşa kadar-Milroy hastalığı), prekoks (1-35 yaş) ve tarda (35 yaş ve sonrasında) olmak üzere üçe ayrılır. Lenfödem en sık alt ekstremitelerde (%80) görülmekle beraber, kolda, yüzde, boyunda ve dış genital bölgede de görülebilir. Primer lenfödem olgularının %75'i 35 yaşa kadar olan periyotta görülür.

Uluslararası Lenfoloji Derneği klinik olarak lenfödemi sınıflandırmıştır:

Evre 0: Latent ya da subklinik evrede bariz şişme yoktur ve aylarca ya da yıllarca ödem olmadan sürebilir.

Evre I: Yüksek protein içeren sıvı birikimine bağlı elevasyon ile düzelen ve godet bırakan ödem vardır.

Evre II: Godet bırakan ya da bırakmayan tarzda ödemle beraber fibrozis vardır. Nadiren elevasyon ile ödem azalır.

Evre III: Lenfostatik elefantiazis olan bu aşamada godet bırakmaz ileri düzeyde şişlik vardır.

KLİNİK

Hastalarda bacaklarda genelde sert görünümde olan bir ödem vardır. Hastaların çoğunda ödem dışında tekrarlayan enfeksiyon

atakları ile ödemin daha da artması söz konusudur. Sellülit ve lenfanjit atakları olur. Deride hiperkeratoz, papillomatozis gelişir ve akan yaralar oluşabilir. Nadiren kronik lenfödemde lenfanjiyosarkom, Kaposi sarkomu ve lenfoma gibi malign tümörler gelişebilir. Stewart Treves sendromu ilk olarak radikal mastektomi sonrası lenfödem gelişen bir hastada lenfanjiyosarkom gelişimi şeklinde tanımlanmış ve yaklaşık 200 hasta bildirilmiştir.

Lenfödemde; şişlik, ağrı, gerginlik, karıncalanma, ağrı, uyuşma, deri problemleri şeklinde semptomlar bulunabilir.

AYIRICI TANI

Derin ven trombozu; hem alt ekstremitelerde hem de üst ekstremitedeki akut şişliklerde öncelikle akut derin ven trombozu tanısının dışlanması gerekmektedir. Ekstremitteki variköz damarlar, kronik venöz yetmezlik tanısını akla getirmelidir. Venöz trombozu olanlarda Homans belirtisi müspet olabilir. Bacak daha çok venöz konjesyona bağlı hiperemik görünümlü olabilir. Venöz Doppler ultrasonografi tetkiki, bu ayırımın yapılmasında kolay ve ucuz bir yöntemdir.

Hipoalbuminemi gibi kan proteinlerinin azalmasına yol açan durumlar (malabsorbsiyon sendromları, glomerulonefritler, nefrotik sendrom, kronik karaciğer hastalıkları gibi); kanın osmotik basıncını azaltarak genellikle her iki ekstremitelerde yaygın ödeme yol açabilirler. Erişkinlerde tek ekstremitedeki şişlik ayırıcı tanısında obstrüksiyona neden olabilen tümöral bir oluşum da akılda tutulmalıdır.

Lipodistrofi ve lipödem; ekstremitte boyutunda artmayla birlikte olan bu hastalık ayakları hiçbir zaman etkilemez ve fibröz kalınlaşma yoktur.

TANI YÖNTEMLERİ

Lenfödem gelişmiş olduğu düşünülen hasta ile karşılaşıldığında ilk yapılması gereken öncelikle lenfödemin primer mi sekonder mi olduğu ayırımını yapmaktır. Kanser, travma veya lenfödemi başlatan başka bir nedenin bulunamadığı olgularda primer lenfödem tanısı koyabilmek için lenfosintigrafi istenebilir.

Lenfosintigrafi, lenfödemin tanısında ve ciddiyetini belirlemede doğru ve güvenilir bir yöntemdir. Seçilen radyoaktif maddenin hastaya subkutan veya intradermal enjeksiyonu sonrası gama

kamera ile görüntülenmesi esasına dayanır. Lenfatik anatomi yanında, akımı da gösterir.

Lenfödem nedenini anlamak için bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme metotları kullanılabilir..

Doppler ultrasonografi; özellikle alt ekstremitedeki lenfödemde arteriyel ve venöz sistemin değerlendirilmesi için tercih edilebilir.

Erken tanı, evrelendirmede ve değerlendirmede son yıllarda tonometri, bioimpedans ölçümleri gibi farklı yöntemler geliştirilmiştir.

Çevresel ve volümetrik ölçümler ile değerlendirilme yapılabilir. Klinik uygulamalarda çoğu zaman en pratik yöntem olan bacak çevre ölçümleri kullanılır ve en az 6 noktadan ölçülen taraflar arasında 2 cm'lik fark anlamlı kabul edilir, ancak hastanın şişlik hissi de çok önemlidir.

TEDAVİ

Lenfödem tedavisinde cerrahi veya konservatif yöntemlerle tedavi seçenekleri mevcuttur. Konservatif tedavi seçenekleri;

Lenfatik drenajı artırmaya yönelik metotlar;

Ekstremité elevasyonu,

Ekstremité egzersizleri,

Manuel lenfatik drenaj,

Pnömotik kompresyon tedavisi,

Kompresyon kıyafetleri ve bandajını içeren kompleks dekonjestif tedavilerden (CDT) oluşmaktadır. CDT, lenfödem tedavisinde altın standart olarak kabul edilmektedir.

DERİ BAKIMI

İlaç tedavisi olarak oral diüretikler, benzopirinler ve gerektiğinde antibiyotiklerin kullanılması önerilmektedir.

Lenfödem tedavisinde cerrahi teknik; klinik durumun şiddetine göre seçilmelidir. Bugün için konservatif tedavi yöntemlerindeki gelişmeler göz önüne alındığında, cerrahinin primer tedavi olarak önerilmesi nadirdir. Ancak iklimsel ya da kişisel sebeplerden ötürü lenfödem kontrol altına alınmasının şüpheli olduğu durumlarda ve 10 yıl süresince lenfödem şikayeti olan hastalarda %10 oranında lenfanjiyosarkom gelişme riski olduğu göz önüne alınarak; hastalar değerlendirilmelidir. Fizyolojik açıdan olaya yaklaşıldığında cerrahi yöntemlerle lenfatik yük azaltılmalı ya da lenfatik transport kapasitesini artırmalıdır

Fizyolojik teknikler tüm hastaların %15-25'inde uygulanabilir. Ameliyatlar iki büyük gruba ayrılır:

A. Rekonstrüktif ameliyatlar,

B. Eksizyonel ameliyatlar.

A. Rekonstrüktif Ameliyatlar (mikrocerrahi, fizyolojik ameliyatlar)

1. Lenfatiko-venöz bypass: Kronik lenfödemli hastalarda tıkalı lenfatik sistemin devamlılığını sağlamak için uygulanan lenfo-venöz veya lenfatiko-venöz bypass ve diğer mikroşirürjik anastomozlardır. Lenf damarı veya nodun bitişiğindeki venlere mikroşirürjik yöntemle anastomoz edilmesidir. Bu yolla aşırı biriken lenf sıvısını, lenf sistemi yerine venöz sisteme boşaltması sağlanır

2. Lenfatiko-lenfatik bypass: Bu işlem genelde uyluk iç yüzünde sağlıklı lenfatik damarlarının etkilenen bacağın lenfatiklerine bağlanmasıdır

3. Vaskülarize lenf bezi nakli: Bu yöntem; arter ve veni olan lenfatik bir dokunun mikrocerrahi yöntemlerle nakil işlemidir.

B. Eksizyonel Ameliyatlar

Debulking veya eksizyon: Lenfödemli tedavi etmek için yapılan eksizyonel cerrahi temel olarak eski forma dönüş için ödematöz dokunun uzaklaştırılması ve çap azaltılmasına dayalıdır. Bu ameliyatlar sadece ileri derecede lenfödemli semptomatik tedavisi için endikedir. Altta yatan lenfatik disfonksiyon göz ardı edilir ve aslında durumun daha da kötüleşmesine sebep olabilir.

Charles prosedürü (total subkütan eksizyon): Lenfödematöz dokunun fasya düzeyine kadar eksize edilmesi ve oluşan defektin deri greftleri ile kapatılması esasına dayanır. Estetik sonuçları çok ciddi olabilen ve dolayısıyla genellikle ciddi deri değişikliği olan olgular için düşünülmeli gereken bir yöntemdir.

Homans-Miller prosedürü: Lenfödemli ekstremitéde derinin iyi durumda olduğu olgularda uygulanabilen, çok aşamalı, eksizyonel bir tedavi yöntemidir. Bu, lenfödem için uygulanan en yaygın eksizyonel cerrahidir.

Thompson prosedürü (Dermis flebi gömülmesi): Thompson 1962 yılında İngiltere'de üst ve alt ekstremité lenfödem için hem fizyolojik hem de eksizyonel özellikte bir tekniği sundu. Thomson tekniğinde yüzeysel lenfatikler lenfödemli ekstremitenin derin kompartmanına transpoze edilir. Sonuçta gömülü dermis flebindeki lenfatik ağ arasında bağlantı sağlanır. Kas kasılmaları sayesinde lenf akımı artar ve gömülü flep derin fasya rejenerasyonuna karşı fiziksel engel oluşturur. Ancak, uzun dönem sonuçlarının tek başına eksizyona benzer şekilde olması ve teorik amacın fizyolojik etkiyi desteklememesi ile bu yöntem büyük ölçüde terk edilmiştir.

Liposuction: Lenf sıvısı erken lenfödemde bacak şişliğinden sorumlu ana etken olmasına karşın, kronik lenfödemde belirgin yağ dokusu hipertrofisi bulunur. Konservatif tedavi ile ödem sıvısı azaltılsa dahi yağ dokusundaki belirgin artış, ekstremité hacminin azaltılmasına engel oluşturur. Bu nedenle liposuction, lenfödemde yağ dokusu hipertrofisi olduğu gözlemine dayanarak son zamanlarda tariflenen bir debulking tekniğidir.

KAYNAKLAR

1. Morgan CL, Lee BB. Classification and staging of lymphedema. In: Tretbar LL, Morgan CL, Lee BB, Simonian SJ, Blondeau B. Lymphedema Diagnosis and Treatment. 1st ed, London: Springer; 2008:21-30.
2. Mortimer PS, Rockson SG. New developments in clinical aspects of lymphatic disease. J Clin Invest. 2014;124:915-921.
3. Lasinski BB. Complete decongestive therapy for treatment of lymphedema. Seminars in Oncology Nursing. 2013;29:20-27.
4. Ogawa Y. Recent advances in medical treatment for lymphedema. Ann Vasc Dis. 2012;5:139-44.
5. Robles P, Lim J, Geroulakos G. Lymphoedema in Vascular surgery II. Published by Elsevir Ltd. sayfa 268-272, 2010.



PERİFERİK ARTER VE VEN YARALANMALARI

Doç. Dr. Bülend Ketenci

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, İstanbul Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Damar yaralanmaları, genelde kanama ya da yaralanma distaline olan kan akımında kesinti ile ortaya çıkar ve genel tıbbi prensip ilk çağlardan beri kanamanın durdurulması sanılır. Galen, 2. yüzyılda damar yaralanmasının ilk tedavisini “ligasyon” olarak tanımlamıştır. Bu yöntem, 16. yüzyıla kadar pratiğe girmemiş, bu yüzyılda Fransız askeri cerrahı Ambroise Pare tarafından uygulamaya sokulmuştur. Yaklaşık 400 yıl damar yaralanması tedavisi “majör amputasyon + ligasyon” olarak uygulanmıştır. Bununla beraber 19. yüzyıl sonları, 20. yüzyıl başlarında damar tamiri fikri kabul görmeye başlamış, 1912’de çalışmaları ile Nobel ödülü alan Alexis Carrel 1902 senesinde ilk arteriyel anastomozu gerçekleştirmiştir. Savaşlar sırasında damar yaralanmaları ile ilgili tecrübeler artmış, I. Dünya Savaşı’nda ligasyon, bazen de lateral sütür kullanılırken, II. Dünya Savaşı’nda primer anastomoz, Kore ve Vietnam Savaşları’nda ven greftleri ile anastomoz teknikleri tedavi yöntemleri arasına girmiştir.

Travma sonucu oluşan damar yaralanmaları ölüm ve sakatlıklara sebebiyet vermektedirler. Hastaların hastaneye sevklerinin hızlanması, hastanelerin donanım ve tecrübelerinin artması, sağlık hizmetine ulaşımın kolaylaşmasına rağmen damar yaralanmaları ve buna bağlı ölüm ve fonksiyon kayıpları da artmaktadır.

Uzuv kayıpları, kronik ağrı, post-travmatik stres bozuklukları da damar yaralanmaları sonrasında hastaların karşı karşıya kaldığı durumlar olmaktadır.

Bu bölümde, üst ekstremitelerde deltopektoral oluğun distali (aksiller arter/yandaş venleri ve distal damarları), alt ekstremitelerde inguinal bağın distali (ana femoral arter ve distal dalları ile yandaş venleri) non-iyatrojenik künt ve penetran yaralanmaları konu edilecektir.

EPİDEMİYOLOJİ

Ülkemizde Türkiye İstatistik Kurumu verilerine göre “Dışsal Yaralanma ve Zehirlenmeler” başlıklı teşhis, tüm ölüm sebeplerinin yaklaşık %6’sını, yine tüm hastane yatışlarının %5’ini oluşturmaktadır. Bu durumda damar yaralanmalarının genel ölüm oranları arasındaki net sayısı ile ilgili kesin bir

veri olmamasına karşın yaralanma sonucu olacak ölümlerde “hemoraji” yani damar yaralanmasının önemi ortadadır.

Büyük serilere bakıldığında tüm yaralanmaların %0,5 ile %1’inde damar yaralanması bulunmaktadır. Bununla birlikte tüm damar yaralanmalarının %20-50’si periferik arter ve ven yaralanmalarından oluşur. Periferik damar yaralanması olan hastalar, genelde genç (ortalama 30 yaş) ve erkek cinsiyettedirler (%70-90).

Askeri açıdan da savaş alanlarında damar yaralanmaları sonucu oluşan kanamalar potansiyel olarak önüne geçilebilir ölüm sebebi olarak görülerek; hızlı transport, yerinde kanamanın kontrolü, erken girişim yaklaşımı öngörülmektedir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Geniş serilerde, künt ve penetran travma kaynaklı yaralanmalar alt ve üst ekstremitelerde yaklaşık aynı sıklıkta görülür. Üst ekstremitelerde yaralanmanın tipinden (künt/penetran) bağımsız olarak en fazla etkilenen bölge önkol iken, alt ekstremitelerde yaralanma tipine göre etkilenen damar bölgesi değişiklik gösterir. Alt ekstremitelerde, popliteal arter künt travma sonucu en çok etkilenen vasküler yapı iken, penetran yaralanmalar en sıklıkla yüzeysel femoral arterde görülür. Alt ekstremitelerde damar yaralanmaları daha fazla doku hasarı, komplikasyon ve mortalite ile beraberdir.

Künt travma sonrası oluşmuş damar yaralanmalarının %80’inden fazlasında kemik yapılarında fraktür eşlik etmektedir. Penetran damar yaralanmalarının da beraberinde fraktür görülme olasılığı daha düşük, %15-40 oranındadır. Damar yaralanmasının sebebi ne olursa olsun, damar yaralanması olan bir ekstremitelerde eşlik eden herhangi bir fraktür varsa bu durum amputasyon açısından risk faktörü oluşturmaktadır.

Periferik arter yaralanmalarına venöz yaralanmaların eşlik etme ihtimali %15-35 oranındadır. Venöz yapıların hasarı, amputasyon ile direkt olarak ilişkilendirilmemiştir. Genel olarak venöz yapıların da tamir edilmesine gayret edilmekle beraber, uzun dönem takiplerde ekstremitedeki ödemin sadece venöz yapının açıklığının ve bütünlüğünün sağlanması ile ilgili olmayıp, ekstremitedeki travmanın oluşturduğu hasarla ilişkili olacağı düşünülmektedir.

Damar yaralanması ile birlikte sinir yaralanması da olasıdır. Damar yaralanmalarına alt ekstremitelerde %10, üst ekstremitelerde %40-50 oranında sinir yaralanmaları eşlik eder. Akut durumda sinir yaralanmalarının tespiti zordur ve ven yaralanmalarında olduğu gibi amputasyon açısından bir gösterge olarak kabul edilmezler.

Damar yaralanması ile beraber yumuşak doku kayıpları da görülebilir. Özellikle alt ekstremitelerde damar yaralanması ile beraber olan yumuşak doku kayıpları amputasyon ihtimalini artırmaktadır.

TANI

Klinik ve Fizik Muayene

Hastalar penetran ya da künt travmaya maruz kalmışlardır veya invaziv girişim (arteriografi, kardiyak kateterizasyon, balon anjiyoplasti) yapılırken iatrojenik olarak yaralanma olmuştur. Penetran yaralanmalar; ateşli silah, kesici/delici alet yaralanmaları veya uyuşturucu kullananlarda enjeksiyonlar şeklinde, künt yaralanmalar; eklem çıkıkları, kırıklar, kontüzyonlarla beraber genellikle düşme, trafik kazası gibi vurma ya da çarpma kaynaklı olabilir. Yaralanma bölgesinden dışarıya arteriyel kanama, hızla genişleyen hematoma, travma bölgesinde arteriyel anatomiye uyan palpabl trill/dinlemekle üfürüm, belirgin arteriyel tıkanıklık bulgusu (özellikle kırık ve eklem dislokasyonlarının düzeltilmesini takiben) olması, arteriyel yaralanma olduğunun belirtisidir. Bu klinik bulguların gözlemlendiği olguların hepsinde arteriyel yaralanma ortaya çıkmakta, bu bulguların görülmediği olgularda arteriyel yaralanma gözlenmemektedir. Bu belirtiler dışında hastada; hastaneye ulaşmadan olan arteriyel kanama öyküsü, majör artere yakın bölgeden travma, distal nabızlarda azalma, küçük hematoma bulguları da klinik belirtileri olabilir.

Etkin ve hızlı teşhis hayati önem taşımaktadır. Belirgin işaretler ile gelen hastalarda (özellikle penetran yaralanmalar) yaralanma bölgesi tespiti kolaydır ve eksplorasyon/tamire rahatlıkla başlanabilir. Daha az belirgin işaretlerin (Tablo 1) olduğu durumlarda teşhis koymak zorlaşır ve spesifik tetkiklere ihtiyaç duyulur. Bu durumda kateter bazlı konvansiyonel anjiyografi altın standarttır.

Görüntüleme Metotları

Doppler USG: Damar yaralanmasına ait belirgin işaretlerin olduğu (Tablo 1) tüm hastalar, cerrahi olarak explore edilmelidir. Daha az belirgin işaretlerin bulunduğu durumlarda (Tablo 1), yaralanmanın olduğu bölgenin distalinde nabız değerlendirmesi yapılmalıdır. Bu değerlendirme sadece palpasyonla değil aynı zamanda Doppler (dupleks ultrasound) ile basınç ölçülmesi olarak yapılmalıdır.

Doppler incelemesinin avantajları; non-invaziv olması, kontrast maddeye ihtiyaç duyulmaması, kullanılan ekipmanın taşınabilir

olması, hasta başı incelemenin mümkün olması olarak sayılabilir. Damar yaralanması şüphesi olan ekstremita ile kontrateral ekstremita arasında 20 mmHg'den fazla basınç farkı veya damar yaralanması şüphesi olan tarafın distalindeki basıncın normal brakial basınca oranının 0,99 veya daha az olması (basınç indeksi) arteriyel yaralanma şüphesini doğurur. Tecrübeli kişiler doppler ile arteriyel intimal flep ve trombüsleri de görüntüleyebilir. Fraktür ve dislokasyonların redüksiyonu sonrası akım paterninin düzeldiği de Doppler ile tespit edilebilir. Doppler incelemesinin sensitivitesinin operatör bağımlı olduğunu akıldan çıkarmamak gerekir.

Bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA): Kateter bazlı konvansiyonel anjiyografinin yerini BTA almıştır. Kontrast kullanılarak yapılan BTA dakikalar içinde arteriyel sistemin değerlendirilmesini sağlar, çekimlerin geç fazında venöz yapıların değerlendirilmesi de mümkündür.

BTA incelemesi özellikle daha az belirgin işaretlerin olduğu yaralanmalarda %100 sensitivite ve spesifite ile yani çok yüksek duyarlılıkla teşhis koydurabilmektedir. BTA, konvansiyonel anjiyografiden daha kısa sürede ve daha az maliyetle uygulanabilmektedir. Bu durumda konvansiyonel anjiyografi ameliyat sırasında hibrid ameliyathanelerde kullanılabilecek bir yöntem haline gelmektedir.

Laboratuvar Bulguları

Damar yaralanmalarında takip edilmesi gereken laboratuvar bulgusu hemoglobinin (Hb) miktarıdır. Ardışık tetkiklerde Hb'nin düşme eğiliminde olması kanamanın devam ettiği yönünde fikir vermektedir.

TEDAVİ VE PROGNOZ

1. Non-operatif yaklaşım: Künt veya penetran yaralanma sonucu, BTA ile tespit edilmiş aksiller veya common femoral arter distal dalları yaralanmalarında cerrahi yapılmadan takip edilebilir. Akımı bozmayan sınırlı flep veya intimal defektler,

Tablo 1. Damar Yaralanmalarında İşaretler

Belirgin işaretler
Distal nabız yokluğu
Palpabl trill veya üfürüm
Aktif genişleyen hematoma
Aktif pulsatil kanama
Daha az belirgin işaretler
Distal nabız azalması
Belirgin kanama öyküsü
Nörolojik defisit
Damar trasesine yakın yaralanma
(Sidawy A.N., Perler B.A., Chapter 184. Vascular Trauma. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy 9th Edition, Elsevier, 2018)

küçük psödoanevrizma veya arteriovenöz fistüller; distal iskemi veya ekstremitasyon yaratmıyorsa takip edilebilirler. Bu hastalar takip edildikleri dönemde yeni gelişen veya büyüyen psödoanevrizma olması veya distal iskemi gelişmesi durumunda cerrahi tedaviye alınmalıdır.

2. Endovasküler tedavi: Son iki dekatta arteriyel yaralanmalarda kullanımı artmıştır. Daha sıklıkla alt ekstremita künt travmalarında uygulanabilmektedir. Özellikle subklavyan ve iliak arterler gibi kavşak bölgelerde endovasküler balon oklüzyon ile kanamanın kontrol altına alınması sağlanabilir. Bu bölge yaralanmalarında endovasküler yöntemle stent-graft yerleştirilebilir. Küçük damarlardan kaynaklı psödoanevrizma ve arteriovenöz fistüllerde coil veya yapıştırıcılar ile kateter yöntemi kullanılarak embolizasyonlar yapılabilir. Bu tip tedavilerin başarılarının ve uygulanabilirliğinin merkezlere göre değişeceğini de unutmamak gerekir.

3. Açık cerrahi tedavi: Yukarıda bahsedilen özel durumlar dışında kalan tüm ekstremita arteriyel yaralanmalarında açık cerrahi kontrol ve tamir uygulanır. Mümkün olduğu takdirde anjiyografi ve ortopedik fiksasyon ihtiyacı olabileceği de düşünülerek floroskopik görüntülemeye uygun hibrid odalar veya cerrahi masalarda girişim gerçekleştirilmelidir. Yaralanmanın olduğu alan damarın kontrolü için üst ve alttan boyanarak operasyon bölgesi içine alınmalıdır. Rekonstrüksiyon için kullanılması gerekiyorsa ven grefti bu bölge içinden alınmalıdır. Operasyon sırasında genel prensip, proksimal ve distal damar kontrolü, uygun distal yatağa akımın restorasyonudur. Gereklik halinde proksimalden turnike kullanılarak kanamanın kontrol altına alınmasının ardından, damarın eksplorasyonudur. Kanamanın fazla olduğu durumlarda hedef arterin proksimalinden ayrı bir insizyon yapılarak arter akımı kontrol altına alınarak bu insizyon yaralanma bölgesine doğru genişletilmelidir. Proksimalden kanamanın kontrolü için endovasküler balon oklüzyonu, üst ekstremita supra/infra klaviküler insizyonlar ile kros klemp kullanmak gerekebilir. Aynı şekilde alt ekstremita de retroperitoneal veya inguinal ligamanı keserek proksimal kontrol sağlanabilir. Tamir öncesi antegrad ve retrograd akım yeterliliğinden emin olunmalı, akımın yetersiz olduğu durumlarda balon kateter trombektomi ile akım artırılmaya çalışılmalıdır. Yeterli akımın olmadığı düşünülürse arter trasesi boyunca ek yaralanma olabileceği akılda tutulmalıdır.

Arteriyel yaralanmanın cerrahi tedavisinde 3 seçenek vardır:

1. Yaralanma kısıtlı bir alanda ve arterin proksimal/distal uçları serbestleştirilebiliyor, gerginlik olmadan yaklaştırılabiliyorsa, uç-uca anastomoz.
2. Tam olmayan kesi, damar yapısı aşırı kalsifik veya ayırmaya meyilli değil, nativ doku sıklıkla vena saphena magna kullanılarak kesi bölgesine yama (patchplasti) yapılır.
3. Damar yaralanması geniş, uç uca tamir seçenekleri mümkün değil, ven greft ile interpozisyon yapılır. Yaralanmalar enfekte

olaylar olduğu için olabildiğince otolog materyal kullanımına dikkat edilmelidir. Prostetik greftlerin açıklık oranları otolog ven greftleri ile yapılan interpozisyonlara göre çok düşüktür.

Venöz tamir/ligasyon: Ekstremitelerdeki büyük venlerin tamir edilip edilmemesi konusu halen tartışmalıdır. Büyük damarların ligasyonu ile amputasyon arasında kanıtlanmış bir ilişki mevcut değildir. Genel bulgu, venöz tamirlerin kısa zamanda trombozla sonuçlanmasıdır. Venöz yapıların bağlanması ekstremita ödem oluşmasına yol açar. Bu özellikle popliteal bölgedeki venöz ligasyonlarda daha belirgindir. Femoral bölgedeki yaralanmalarda venöz yapıların bağlanması popliteal bölgeye göre daha az şişlikle sonuçlanmaktadır. Üst ekstremita venöz yapıların bağlanması alt ekstremita olduğu gibi belirgin şişlik yaratmaz.

Bu durumda eğer hastanın genel durumu operasyon zamanının uzamasını tolere edebilecekse; uç-uca anastomoz, venorafı, patch venoplasty (yama ile tamir), greft inter pozisyonu denenebilir. Hastanın genel durumunun kritik olduğu hallerde ligasyon seçeneği göz önünde bulundurulmalıdır.

Intra-arteriyel ilaç enjeksiyonu: Kazayla veya ilaç bağımlılarında oluşabilecek ağır bir klinik durumdur. En sık üst ekstremita brakiyal arterde olur. Enjeksiyonun ardından distal yatakta hızla enflamatuvar süreç başlar. Ciddi ağrı, ödem, renk değişikliği, siyanoz, mikrovasküler yatakta tromboz başlar. Olaydan distal vasküler yatak etkilendiği için cerrahi tedavisi yoktur, destekleyici tedavi yapılır. Tedavide; heparin ile antikoagülasyon, steroid ve glukokortikoid kullanımı, ağrı kontrolü vardır.

Travmalı ekstremita damar yaralanması; deri, kas, kemik, sinir yaralanmalarının da eşlik ettiği ağır travmalarda damar yaralanmalarına yaklaşım farklılık gösterebilir. Bu tip olgularda ekstremitenin kurtarılması ya da amputasyona gidilmesine karar verilmesi önem taşır. Yaygın hasarın eşlik ettiği damar yaralanmaları için geliştirilmiş olan mangled extremity severity score (MESS) (Tablo 2) değerlendirilmesine göre, ekstremita korunmasının fonksiyonel olmaması, rehabilitasyon sürecinin başarısız olma olasılığının yüksek olduğu ya da hasta hayatını da tehdit edebilecek ölçüde enfeksiyona açık, septisemiye dönüşme olasılığı yüksek bir cerrahi ile rekonstrüksiyon durumlarında, kronik ağrıya neden olacak ya da amputasyonu geciktirecek gereksiz ve agresif rekonstrüktif müdahaleler yerine primer tedavi seçeneği amputasyon olabilir. Hem üst hem de alt ekstremita için 7 ve üzerinde skor olması hastanın amputasyon için değerlendirilmesi gerektiğini gösterir. MESS skoru <7 olan olgularda mutlaka ekstremita kurtarılmasına yönelik girişimler denenmelidir. MESS skorlamasında iskelet-yumuşak doku hasarı, ekstremita iskemisi şok ve yaşı içeren bir klinik skorlama sistemi olduğu için hastanın içinde bulunduğu durumu bütün olarak ele almaktadır. Savaş yaralanmalarında olguların yaşının 30 altında olması ve eşlik eden diğer yaralanmaların olması ya da çocuklarda bu tip skorlama sistemlerinde sorunlara neden olabilmektedir. Bu tip multipl travmalı olgularda plastik cerrahi,

Tablo 2. MESS Skorlama Sistemi

Tip	Yaralanma	Puan
Düşük enerji	Bıçaklanma, kapalı basit kırık, küçük kalibreli silah yaralanması	1
Orta enerji	Açık, multipl kırık, dislokasyon	2
Yüksek enerji	Yüksek enerjili silah yaralanması	3
Masif ezilme	İş kazası, tren kazaları	4
Şok yok (KB normal)	KB stabil	1
Geçici hipotansiyon	Sıvı tedavisi sonrası KB normal	2
Uzamış hipotansiyon	KB 90 mmHg altında	3
Distal iskemi yok	Distal nabız var, iskemi bulgusu yok	1
Hafif iskemi	Distal nabız yok/azalmış, iskemi bulgusu yok	2
Orta iskemi	Dopplerde akım yok, iskemi bulgusu var	3
Ciddi iskemi	Nabız yok, soğuk, paralize ekstremit, kapiller doluş yok	4
30 yaş altı	-	1
30 yaş üstü	-	2
50 yaş üstü	-	3

KB: Kan basıncı, (Modified from Helfet DL, Howey T, Sanders R, Johansen K. Limb salvage versus amputation. Preliminary results of the Mangled Extremity Severity Score. Clin Orthop Relat. 1990; Res 256:80-86)

ortopedi, vasküler cerrahi, göğüs cerrahisi gibi dalları da içeren multi-disipliner yaklaşım önem taşır.

KAYNAKLAR

1. Sidawy AN, Perler BA. Chapter 180. Epidemiology and Natural History of Vascular Trauma. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy 9 st ed, Elsevier; 2018.
2. TC Sağlık Bakanlığı, Sağlık İstatistikleri Yıllığı; 2018.
3. Perkins ZB, De'Ath HD, Aylwin C, Brohi K, Walsh M, Tai NR. Epidemiology and outcome of vascular trauma at a British Major Trauma Centre. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2012;44:203-209.
4. Sidawy AN, Perler BA. Chapter 184. Vascular Trauma. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy 9. st ed, Elsevier; 2018.
5. Wahlberg E, Goldstone J. Chapter 9. Vascular Injuries. Emergency Vascular Surgery. 2. st ed, Springer; 2017.

DERİN VEN TROMBOZU

Prof. Dr. Mehmet Kaplan

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Derin ven trombozu (DVT) her iki alt ekstremitede derin ven sisteminde trombus (pıhtı) oluşumu ile karakterize bir hastalıktır. Akciğer embolisi (akciğere pıhtı atması) ve posttrombotik kronik venöz yetmezlik gibi komplikasyonlara yol açabilir.

Trombus genellikle kapakçık uçlarının arka kısımlarında oluşur. Bu bölgelerde oluşan girdaplar trombusun oluşumuna öncülük eder. Bu trombus ilerler ve bazen koparak akciğer embolisine neden olabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

0,5/1,000 oranında görülür. Erkeklerde daha sık görülür (2:1).

DVT Predispozan (Zemin Hazırlayan) Risk Faktörleri:

Yaş,
Obezite,
Son 1 ayda kronik hastalıklar, ortopedi operasyonları gibi nedenlerle 48 saati aşan hareketsizlik (immobilite) yaşanması,
son 3 ayda hastaneye yatış öyküsü, uzamış yatak istirahati,
Uzun süreli yolculuk,
Venöz yetersizlik
Oral kontraseptif ya da hormon kullanımı,
Gebelik,
İntravenöz kateterler,
Majör travma (pelvis ya da alt ekstremitede),
Malignite,
Genetik trombofili.

ETİYOLOGENEZ

1856'da Rudolph Virchow tarafından tanımlanan Virchow triadı; staz (venöz göllenme), damar iç duvarı (endotel) hasarı ve hiperkoagülabiliteden (pıhtılaşmaya eğilim) oluşmaktadır. Venöz staz; immobilizasyon, postoperatif periyod, ileri yaş, gebelik, postpartum (gebelik sonrası) dönem, proksimal venlere dıştan baskı ve konjestif kalp yetmezliği gibi nedenlerle venöz sistemde kanın akım hızının yavaşlaması sonucu kanın göllenmesidir. DVT gelişimindeki en önemli risk faktörüdür.

Venöz trombus oluşumunda asıl olay, staz bölgelerinde trombus oluşmasıdır.

Damar iç duvarı (endotel) hasarı; venöz girişimler, künt ya da penetran (dışarıdan dokuya mekanik bir giriş) travma, alt ekstremitede cerrahisi, varis, sepsis, yanıklar, enflamatuvar ve dejeneratif hastalıklar, kanser ve posttrombotik sendrom nedeniyle oluşabilir. Ameliyat sonrası gelişen DVT'nin araştırılmasında en sık hasar gören venler, operasyon alanından uzaktaki venlerdir.

Endotel hasarı total kalça protezi ameliyatlarından sonra, karın ameliyatlarına göre daha sık görülür.

HİPERKOAGÜLABİLİTE

Doğuştan (Konjenital) Nedenler:

Antitrombin III, protein C ve protein S eksikliği gibi nedenlerle azalmış doğal antikoagülan aktivite, artmış prokoagülan aktivite (fibrinojen, faktör II, VIIa, VIII, IX, X, XI), prokoagülan aktivitenin inhibisyonunda bozukluk (faktör V Leiden mutasyonu), bozulmuş fibrinoliz.

Sonradan Oluşan (Akkiz) Nedenler:

Enflamatuvar hastalıklar, enfeksiyonlar, östrojen tedavileri (doğum kontrol ilaçları ya da hormon replasman tedavisi), gebelik, kanser, nefrotik sendrom, inme, polisitemia vera, orak hücreli anemi, antifosfolipit sendromu.

Antitrombin III eksikliği: Kalıtsal bir hastalıktır. Edinilmiş form ise, yaygın damar içi pıhtılaşma, karaciğer hastalığı, nefrotik sendrom, oral kontraseptif kullanımı ve nadiren heparin tedavisi sonrası ortaya çıkar.

Protein C eksikliği: Otozomal dominant bir hastalıktır. Olguların ¾'ünde geçirilmiş bir trombotik olay vardır. Warfarin tedavisi başlanan hastalarda deri nekrozu gelişirse, protein C eksikliği akla gelmelidir.

Protein S eksikliği: Faktör V ve VIII'in inaktivasyonunda etkindir. Kırk beş yaş altı DVT olgularının %10'undan sorumludur. Warfarin kullanımına bağlı deri nekrozu gelişirse akla gelmelidir.

Faktör V Leiden mutasyonu: DVT için önemli bir risk faktörüdür. Faktör 5 gen mutasyonuna bağlıdır. Beyaz ırkta %15 oranında görülür. Gebelik, oral kontraseptif kullanımı ve ameliyat tablonun ortaya çıkmasını provoke eder.

Hastanede Yatan Hastalarda DVT

Hastanede yatan ve medikal tedavi uygulanan hastaların çoğunda venöz tromboemboli (VTE) görülebilir. Emboli, venöz sistemde oluşan pıhtının venöz akımla bir başka bölgeye, özellikle akciğerlere gidip o bölgenin kan akımını engellemesi demektir. Bunun için en az 1 risk faktörü vardır ve bu risk taburculuktan sonraki birkaç hafta daha devam eder.

Pulmoner emboli (PE) nedeni ölümler medikal hastalarda 3 kat daha fazladır. Tanı konamamış dolayısıyla tedavi edilmemiş akciğer embolisi (PE) olgularının yarısı tekrarlayan (rekürren) bir PE yaşar ve bunların yarısı ölümle sonuçlanır.

Yerleşim

- %85 bacak ve pelvik venlerden,
- %5 üst ekstremitelerden,
- %10 iç organ venlerinden (viseral) kaynaklanır.

Akut DVT daha çok sol taraftadır ve özellikle proksimaldedir, çünkü sol iliak ven sağ iliak arterin altında seyredir. Postoperatif DVT'lerin %80'i baldır venlerindedir ve %5-15 olguda proksimale yayılır. İliofemoral DVT tüm olguların %5'idir.

Distal DVT

Baldır venleri veya popliteal vende yerleşimlidir. İzole distal DVT genellikle asemptomatiktir. Şişlik, baldır ağrısı, hassasiyet ve renk değişikliği vardır. PE'ye pek yol açmazlar. Hastaların yaklaşık yarısında 72 saat içerisinde spontan geriler. Olguların altıda birinde proksimal venlere ilerler.

Proksimal DVT

Femoral ve/veya iliak venin kısmi veya tam trombozudur. DVT semptomları (ağrı, şişme, hassasiyet, renk değişikliği) daha belirgindir.

Derin femoral ven-ana femoral ven bileşkesinin üzerindeki tüm trombozlarda semptomlar daha ağırdır. PE riski 2,4 kat daha yüksektir.

Tanı konulduğunda hastaların yarısından çoğunda subklinik (kliniğe yansımayan) PE mevcuttur, %10 olgu ise semptomatik PE'dir.

KLİNİK

Bacakta şişlik (%88),

Ağrı ya da hassasiyet (%56),

Isı ve renk artışı (%30-40),

Phlegmasia cerulea dolens ya da alba şeklinde görülebilir.

Tipik bulgu baldır (bacak arka bölge) palpasyonunda ağrı ve gode (bacak ön yüzde parmak basısıyla oluşan çukur) bırakan ödemdir. Ancak pek çok akut DVT asemptomatiktir ve özellikle postoperatif DVT'lerde ilk semptom PE olabilir.

Klinik Tablo: Üç ayrı birbirini izleyen klinik tablo vardır.

- **Phlegmasia alba dolens (şiş beyaz ağrılı bacak):** Tüm ekstremitelerde yaygın şişme, soğukluk ve ağrı vardır.

- **Phlegmasia cerulea dolens:** Ekstremitede şiş, ağrılı ve siyanoze görünümüdür. Etkilenen ekstremitede sıvı toplanmasına bağlı hipovolemik şok oluşabilir. Periferik nabızlar alınmayabilir.

- **Gangren:** İleri olgularda iskemik bulguların gelişiminden 1 hafta sonra görülür. Lezyonlar ayak parmaklarındadır. Akciğer embolisi gelişme riski yüksektir. Malignensi eşlik edebilir.

Fizik Muayene Bulguları

Homans bulgusu: DVT tanısı için bakılan bir bulgudur. Diz tam açıkken ayağın dorsifleksiyonu (bacağa doğru yaklaştırılması) ile baldırda ağrı oluşumu olarak tarif edilir.

Hastanede yatan medikal hastaların çoğunda VTE için en az 1 risk faktörü vardır ve bu risk taburculuktan sonraki birkaç hafta daha devam eder.

PE nedeni ölümler medikal hastalarda 3 kat daha fazladır. Tanı konamamış dolayısıyla tedavi edilmemiş PE olgularının %52'si rekürren bir PE yaşar ve bunların yarısı ölümle sonuçlanır.

AYIRICI TANI

Apse,
Lenfanjit, lenfödem,
Selülit,
Diz içi patolojiler,
Baker kisti ve rüptürü,
Adele rüptürleri, hematomlar,
Sellülit.

Tanı

DVT kuşkusunda anamnezde risk faktörleri sorgulanmalıdır. Fizik incelemede DVT bulguları araştırılır.

LABORATUVAR METODLARI

- D-dimer trombin etkisi ile çapraz bağları oluşmuş fibrinin plasmin ile parçalanma ürünüdür. Negatif olması, DVT'nin ekarte edilmesine yardımcı olur.

- CRP,
- Koagülasyon bozukluğu,
- Tanı yöntemleri:

Girişimsel (İnvaziv) Yöntemler

Venografi, altın standart kabul edilmesine ve en sensitif ve spesifik sonuç veren yöntem olmasına karşın uygulamanın deneyim gerektirmesi, yöntemin kendisinin tromboza neden olabilmesi ve alerjik reaksiyonlara yol açması dezavantajlarıdır.

Non-invaziv Yöntemler:**Ultrasonografi (B mod venöz kompresyon ultrasonografisi):**

Kolay uygulanabilir olması, tekrarlanabilmesi, hasta başında yapılabilmesi ve ekonomik olması avantajlarıdır.

Ayrıca venöz basıya yol açabilecek nedenler açısından tüm batin USG ve BT de tanıda yardımcı olabilir.

DVT Tanısı

a= Gerçek pozitif hastalar,

b= Yanlış pozitif hastalar,

c= Yanlış negatif hastalar,

d= Gerçek negatif hastalar.

Sensitivite (duyarlılık), tanı testinin gerçekte hasta olanların içinden ne kadarını saptayabildiğidir (teşhis koyabildiğidir).

Sensitivite (duyarlılık): $a/(a+c) \times 100$

Spesifite (özellik) ise, testin gerçekte sağlam olanların ne kadarını saptayabildiğidir (hastalığın ekarte edilmesi).

Spesifite (özellik): $d/(b+d) \times 100$

Klinik: Sensitivite %50, spesifisite %50

USG: Sensitivite %89-100, spesifisite %86-100

D-dimer: Sensitivite %90-99, spesifisite %40-60

Venografi: Sensitivite %99, spesifisite %98.

DVT Tedavisi

- Profilaktik tedavi,
- Antikoagülan tedavi,
- Trombüs azaltıcı tedavi,
- İnferior vena kava filtresi,
- Kompresyon tedavisi.

Profilaktik Tedavi

- Akut olaya bağlı morbiditeyi azaltmak,
- Post trombotik sendrom semptomlarını en aza indirmek,
- PE'ye bağlı ölümlü engellemek,
- Kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyonunu önlemek,
- Rekürrensleri (tekrarları) önlemek,
- Antikoagülan tedavi,
- Düşük doz heparin:

Fraksiyone edilmemiş heparin,

Düşük molekül ağırlıklı heparin,

Warfarin: Antikoagülan (pıhtılaşmayı önleyen yeni kuşak antikoagülanlar).

Hasta hastanede yattığı (immobil olduğu) sürece profilaksi uygulanmalıdır. Ancak yüksek riskli hastalarda taburculuk sorası da devam ettirilebilir.

Basıncı elastik çorap

Kanser tanısı veya kuşkusu varsa ve antikoagülasyon için kontrendikasyon yoksa profilaksiye başlanmalıdır.

Posttrombotik Sendrom

Akut DVT'li hastaların %25-65'inde ortalama 2 yıl sonra gelişir. Derin venöz sistem kapak (valv) bozukluğu ve hasarı ile ilişkilidir ve kapak hasarı venöz yetersizlikle sonuçlanır. Kronik bacak ağrısı, şişme, venöz staz, renk değişikliği, endürasyon (deride sertlik) ve bacak ülserleri gözlemlenir. Tekrarlayan akut DVT görülebilir.

TEDAVİ**Tedavi Hedefleri**

Akciğer embolisinin önlenmesi, tromboz ilerlemesinin durdurulması, tromboze olan damarların reperfüzyonu ve rekanalizasyonu, posttrombotik sendrom, tromboz nüksleri ve pulmoner hipertansiyon oluşumunun engellenmesi.

Düşün doz heparin, DMAH heparin, oral antikoagülanlar,

Trombolitik,

Vena kava filtreleri.

Heparin: DVT trombozunun başlangıç tedavisinde genelde ilk kullanılan antikoagülandır. Heparin etkisini antitrombin 3 ile kan pıhtılaşma faktörlerinin engellenmesini hızlandırarak gösterir.

DMAH: Daha kullanışlıdır. Laboratuvar monitorizasyonu gerektirmez ve hastane yatış gerekliliği daha azdır. Yarı ömrü daha uzundur. Trombositopeni riski daha düşüktür. Antitrombotik etkileri atikoagülan etkilerinden daha güçlüdür, kanama komplikasyonu daha azdır. Evde takip edilecek hastalarda daha güvenli ve etkilidir.

Warfarin: K vitaminine bağımlı faktör 2, 7, 9 ve 10 koagülasyon faktörleri ile protein C ve S üzerinden antikoagülasyon yapar. Öncesinde DMAH kullanılır, takibi INR (international normalized ratio) ile yapılır. INR 2,2 civarında tutulur.

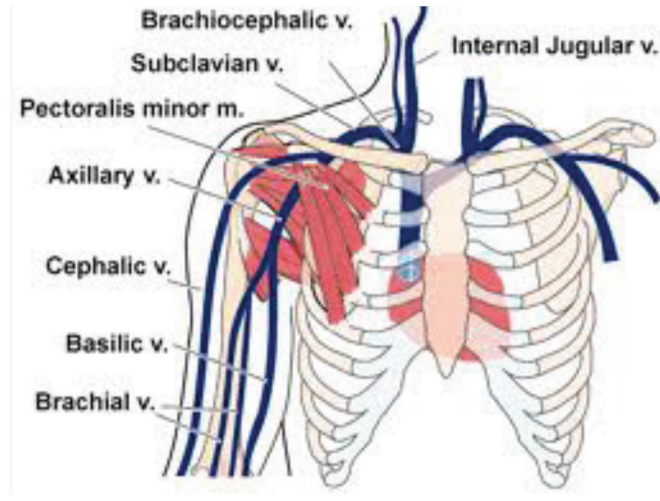
Trombolitik ajanlar: Plazminojeni plazmine aktive ederek trombüsü çözer. Streptokinaz, ürokinaz ve doku plazminojen aktivatörü bu ajanlardır.

Kanser ve DVT

Kanserli hastaların %15'inde ölüm nedeni PE'dir. Nedenleri;

- İleri yaş,
- İmmobilizasyon,
- Cerrahi,
- Santral venöz basınç kateteri,
- Kemoterapi,
- Hormon replasman tedavisi,
- Koagülopati,
- Medikal komorbidite (konjestif kalp yetmezliği, enfeksiyon, akciğer hastalığı).

Üst Ekstremité DVT



Daha çok genç erkek popülasyonda görülür. Pulmoner emboli insidansı azdır. İntravenöz kateter, kalp pili (pacemaker) ve malignite nedenli olabilir.

KAYNAKLAR

1. Fowkes FJ, Price JF, Fowkes FG. Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25:1-5.
2. Scurr JH, Coleridge-Smith PD, Hasty JH. Deep venous thrombosis: a continuing problem. *BMJ.* 1988;297:28.
3. Siragusa S, Cosmi B, Piovello F, Hirsh J, Ginsberg JS. Low-molecular-weight heparins and unfractionated heparin in the treatment of patients with acute venous thromboembolism: results of a meta-analysis. *Am J Med.* 1996;100:269-277.
4. Koopman MM, Prandoni P, Piovello F, Ockelford PA, Brandjes DP, van der Meer J, et al. Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low-molecular-weight heparin administered at home. The Tasman Study Group. *N Engl J Med.* 1996;334:682-687.
5. Levine M, Gent M, Hirsh J, Leclerc J, Anderson D, Weitz J, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 1996;334:677-681.
6. Neceflü A. Ambulatory treatment of proximal DVT with low molecular weight heparin (Enoxiparine). İstanbul: Randomized trials of antiplatelet therapy: III. *Eurosurgery;* 2000;20-24 June.
7. Kurtoğlu M, Büyükkurt D, Kurtoğlu M, Dural C, Güloğlu R, Akar U. Politravmatize yoğun bakım hastalarında düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ile venöz tromboembolizm (VTE) profilaksisi (Genişletilmiş Seri). *Ulus Travma Derg.* 2003;9:37-44.
8. Monreal M, Alastrue A, Rull M, Mira X, Muxart J, Rosell R, et al. Upper extremity deep venous thrombosis in cancer patients with venous access devices--prophylaxis with a low molecular weight heparin (Fragmin). *Thromb Haemost.* 1996;75:251-253.
9. Bergqvist D, Agnelli G, Cohen AT, Eldor A, Nilsson PE, Le Moigne-Amrani A, et al; ENOXACAN II Investigators. Duration of prophylaxis against venous thromboembolism with enoxaparin after surgery for cancer. *N Engl J Med.* 2002;346:975-980.

TROMBOFİLEBİT

Doç. Dr. Mehmet Erdem Memetoğlu, Prof. Dr. M. Murat Demirtaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Dr. Siyami Ersek Göğüs Kalp ve Damar Cerrahisi Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

TANIM VE SINIFLAMA

Yüzeyel tromboflebit, yüzeyel vende enflamasyon ve pıhtı oluşumu ile seyreden bir klinik patolojidir. Yüzeyel venlerde enfeksiyonlu veya enfeksiyonsuz olarak enflamasyon ile birlikte tromboz oluşması durumudur. Yüzeyel tromboflebit her ne kadar klinik olarak benign bir hastalık olarak kabul edilirse de, trombusun derin venlere ilerlemesi söz konusu olabilir ve az da olsa pulmoner emboliye neden olma riski vardır. Yüzeyel tromboflebit genellikle variköz venlerde görülmektedir. Sağlıklı görünen venlerde oluştuğunda, hastada trombofili, ya da bir başka sistemik hastalık araştırması yapılmalıdır.

En sıklıkla, tüm olguların %60-80'inde vena safena mangada, daha sonra vena safena parvada görülür. Bilateral alt ekstremitelerde görülmesi çok daha nadirdir.

Trousseau bulgusu, belirli karsinoma tiplerinde görülen, venöz tromboz ve hiperkoagülabilité ile karakterize bir bulgudur. Migratuvar (gezici) tromboflebit (Trousseau belirtisi); süperfisiyal tromboflebitten farklı olarak rekürren (tekrarlayıcı) ve migratuvar (gezici) karakterdedir. Lezyonlar özellikle üst ekstremité ve gövdede gözlenir ve çok sayıdadır. Kanserlerle ilişkili gezici tromboflebit; olguların %50'sinde gözlenir. Özellikle pankreas; mide; kolon ve akciğer karsinomları ile ilişkilidir. Malignitedeki tromboemboli; lokal enflamasyon ya da mekanik etkiden çok, kan kompozisyonundaki değişimlere bağlıdır.

Septik ya da süpüratif tromboflebit intravenöz kanül yerleştirilmesine bağlı olarak ortaya çıkar. Septik tabloya neden olabilir. Kanülün yerleşim yerinde pü, lokal ağrı, ateş vardır.

Vena safena parvanın (VSP) tromboflebiti popliteal vene ilerleyebilir. VSP tromboflebitinin derin ven trombozu (DVT) dönüşüm oranı VSM tromboflebitine göre daha yüksektir.

SEMPTOMLAR VE KLİNİK BULGULAR

Tromboflebit, genellikle tutulan damar boyunca kızarıklık, hassasiyet, ağrı ile birliktedir ve tromboflebit varlığı vücudun başka bir yerindeki DVT (derin toplar damarlarda pıhtı oluşumu) varlığı konusunda bir işaret olabilir.

DVT, tüm venöz sistemde görülebilen sistemik bir hastalıktır. Venöz staz, hiperkoagülasyon, endotel hasarı Virchow triadı olarak adlandırılır ve DVT oluşumuna neden olurlar.

Yüzeyel tromboflebitin tedavisinde egzersizden cerrahi girişimlere kadar çok farklı yöntemler uygulanmaktadır.

Gelişebileceği riskli durumlar

- Yüzeyel venlere çeşitli uygulamalar (enjeksiyonlar, intravenöz branül uygulamaları skleroterapi) sonrası,
- Pıhtı oluşumuna yatkınlık (gebelik, obezite gibi),
- Uzun süre hareketsizlik,
- Varislerin mevcudiyeti,
- Kanserli hastalarda tekrarlayan (gezici) flebit görülebilir.

Klinik Bulguları

- 1- Filebit olan damar üzerindeki deride kızarıklık (eritem),
 - 2- Damar üzerinde ağrı-hassasiyet,
 - 3- Damarda şişme; ödem,
 - 4- Palpasyon sırasında filebit olan damarın sert bir şekilde hissedilmesi, keman teli gibi sert (kord) olarak ele gelir. Enflamasyona bağlı venöz yapının fibrozisi sonucudur.
- Variköz damarlarda oluşan tromboflebitlerde sert, ağrılı, üzerleri endure nodüller palpe edilir.

AYIRICI TANI

Yüzeyel ekstremité venlerinin tromboflebiti tanısı birçok patolojiyle karışabilir.

Derin Ven Trombozu: Ekstremitenin şişliği tüm bacağı içerebilir ve ağrı daha yaygın olabilir. Eşlik eden yüzeyel tromboflebit yoksa, palpe edilebilen bir fibröz kord sıklıkla bulunmaz.

Sellülit: Lokalize eriteme eşlik eden hassasiyet ve sıklıkla lenfanjit veya lenfadenopati görülür. Yüzeyel tromboflebit görülmezken, ateş ve miyalji gibi sistemik bulgular sıklıkla patolojiye eşik eder.

Lenfödem: Genellikle kronik seyirli ve ayak parmaklarını da içeren gode bırakmayan ödemle karakterizedir. Ödem, istirahatten fazla etkilenmez.

Kronik Venöz Yetmezlik: Genellikle belirgin variköz venler, renk değişikliği ve bazı hastalarda staz dermatiti ve venöz ülserler gözlenebilir.

Eritema Nodosum: Genellikle ekstremitelerin kıvrım yerlerinde görülen, ağrılı, iki taraflı hassas lezyonlardan oluşur. Ele gelen bir kord ya da nodül yoktur.

Kutanöz Poliarteritis Nodosa: Arterlerin seyrini takip eden parlak kırmızı ve mavi renkteki nodüllerden oluşan bir vaskülit formudur. Genellikle iki taraflıdır ve ağırlı subkütan plaklar oluştururlar.

Tendinit: Genellikle bir tendon (örneğin; aşıl ya da patellar tendon) bölgesinde ağrı, hafif şişlik ve sıcaklık mevcuttur. Etkilenen eklem hareketi ile ağrı artar ve aktivite sırasında ve sonrasında ağrı daha da kötüleşir.

Lenfanjit: Lenfatik bir damar boyunca eritem, sıcaklık ve hassasiyet sıklıkla patolojiye eşlik eder. Lenf düğümleri genellikle palpablıdır, ele gelir.

TANI YÖNTEMLERİ

Fizik Muayene: Genellikle tanıda yeterli olmakla birlikte, kesin tanı için, Doppler ultrasonografi kullanılır. Doppler ultrasonografi ile ayrıca yüzeysel tromboflebitin tutulum sınırları, derin venlere yakınlığı ve uzanımı kontrol edilebilir.

Labarotuvlar Metotları: Tam kan sayımı, sedimentasyon hızı, C-reaktif protein (CRP), karaciğer, böbrek fonksiyon testlerini de içeren biyokimya testleri istenebilir. Hastalarda hafif lökositoz bulunabilir. Laboratuvar tahlilleriyle enflamasyon ve varsa enfeksiyon bulguları saptanabilir. Süpüratif yüzeysel ven tromboflebiti olan olgularda CRP, sedimentasyon ve lökosit değerleri yüksek olacaktır.

Tromboflebit, SLE, Behçet hastalığı, Buerger hastalığı gibi sistemik bir patolojiye ikincil olarak da görülebileceği akılda tutulmalıdır.

TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Genelde ağrı kesiciler ve varis çorabı kullanımı ile flebit tedavi edilir.

• Non-steroidal anti-enflamatuvar ilaçlar (ağrı ve enflamasyonun azaltılması için),

- Topikal tedavi,
- Antibiyotikler (enfeksiyon bulguları varlığında)
- Antikoagülan ve/veya antitrombotik ilaçlar non-variköz tromboflebiti olan ileri yaşı özellikle 75 yaş üstü olgularda, malignitesi olan olgularda DVT riski fazladır. Bu hastalar, gebe ve post-partum olgularda antikoagülan tedavi kullanımı önerilmelidir. VSM proksimal bölge tromboflebiti olan olgularda da DVT gelişme riski vardır. Variköz damarları olan tromboflebitli olgularda DVT gelişme olasılığı non variköz yapıdaki olgulara göre daha yüksektir. Ancak bunlarda DVT nedeniyle ölüm, tekrarlama riski düşüktür.
- Varis çorabı kullanımı,
- Cerrahi; VSM'nin femoral vene dökülme yerine yakın olan veya VSP'nin popliteal vene yakın olan bölgelerinde tromboflebit olan olgularda ligasyon yapılabilir.

KAYNAKLAR

1. El Tal Ak, Tannous Z. Cutaneous vascular disorders associated with internal malignancy. Dermatol Clin 2008;26:45-57.
2. Başbuğ HS, Bitargil M, Tural K, Göçer H, Günerhan Y, Özışık K. Trousseau Syndrome: Carcinoma-Associated Deep Venous Thrombosis. Case Report. Turkish Journal of Vascular Surgery. 2017;26:21-24.
3. Uzun Ş, Sarıcaoğlu F, Çeliker V. Derin Ven Trombozu, Türkiye Klinikleri Journal of Medical Sciences. 2007;27: 853-861.
4. Uncu H. Superficial Thrombophlebitis. Türkiye Klinikleri J Gen Surg-Special Topics. 2008;1:91-96.

VASKÜLER MALFORMASYONLAR

Prof. Dr. Murat Bülent Rabuş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Vasküler malformasyonlar (VM), arter, ven, kapiller ve lenfatik sistemlerin birini veya birkaçını etkileyen konjenital anomalilerdir. Anormal patolojik gelişmenin bir sonucu olarak ortaya çıkar ve sıklıkla baş ve boyun bölgesini tutar. Çoğunlukla adolesan ve yetişkin döneme kadar klinik olarak bulgu vermeyebilir.

Sınıflama

VM'ler akım hızlarına göre iki gruba ayrılır:

1- Yavaş Akımlılar

- a. Kapiller malformasyonlar (KM),
- b. Venöz malformasyonlar (VeM),
- c. Lenfatik malformasyonlar (LM),
- d. Karma malformasyonlar.

2- Hızlı Akımlılar

- a. Arterio-venöz malformasyonlar (AVM),
- b. Arteriyel malformasyonlar.

EPİDEMİYOLOJİ

VM'lerin sınıflandırmasında ve tanımlanmasında belli bir standart bulunmaması nedeniyle, epidemiyolojisi hakkında kesin bilgi bulunmamaktadır. Genel insidansı yaklaşık olarak %1,08'dir. En sıklıkla baş ve boyunda, olguların %60-65'inde gözlenirken, %20-25'inde ekstremiteler ve %10-15'inde gövdede tutulumu söz konusudur. Kadın ve erkeklerde eşit oranda gözlenir. En yaygın tipi VeM'dir ve VeM'ler arasında en sık flebektazi gözlenir; bunu derin venöz gövdelerin aplazisi veya hipoplazisi ve venöz anevrizmalar izler.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

VM'lerin etiyolojisi ile ilgili olarak intrauterin hayatta kimyasal, fiziksel, biyokimyasal, hormonal ve damarların gelişim sürecindeki duraksaması gibi çeşitli iç ve dış etkenler üzerinde durulsada kesin neden bilinmemektedir. Bununla birlikte genetik ve hormonal anomalilerin ilişkili olduğu gösterilmiştir. Çoğu VM sporadik olmasına rağmen, mutasyona uğramış genlerin otozomal dominant etkisinin varlığı da gösterilmiştir.

Vasküler endotel büyüme faktörü reseptörlerinin anormal sinyalleşmesinin bir sonucu olarak, endotelial hücrelerin vasküler endotel büyüme faktörüne verdiği yanıtlarının bozuk olması eğer farklılaşma anormalse ve normal vasküler doku gelişiminde bir duraksama varsa VM ile sonuçlanır.

Embriyonik vasküler sistem başlangıç olarak primitif mezenkim içinde birbiri içine geçmiş kan boşluklarından ibarettir. Vasküler yapıların büyümesi gerçekleşmezse VM gelişimi için yatkınlık oluşur. Farklılaşmamış kapiller pleksus, başlangıç damar sistemi olur; daha sonra bazı kapiller damarlar gerileme geçirir ve retiküler bir yapı oluşturmak için diğerleriyle birleşir. Bu ekstra-trunkuler evre, final trunkuler evreden önce oluşur. Ekstra-trunkuler VM'ler vasküler sistem retiküler aşamasındayken durdurulan gelişmeyi temsil eder. İnternal (menarş, hamilelik, hormon salınımı) veya eksternal (travma, cerrahi) nedenlerle uyarıldığında büyüme ve çoğalma potansiyeline sahiptir. Hangi tip VM olursa olsun tüm ekstra-trunkuler lezyonlar tedaviden sonra önemli bir nüks riski taşır ve hızla büyüyebilir. Doğası gereği ekstra-trunkuler lezyonlar infiltran bir süreç gibi davranır, etrafını çevreleyen yapıları istila eder. Hemodinamik etkinin yanı sıra, çevre dokular üzerinde bir bası etkisi yaratır.

Trunkuler VM'ler, embriyogenik gelişimin vasküler gövde oluşumu aşamasında durdurulan gelişmenin, daha sonra gerçekleşmesiyle ortaya çıkar. Trunkuler lezyonlar, mezenkimal hücrelerin embriyonik özelliklerini, büyüme ve çoğalma potansiyeliyle birlikte kaybettiklerinden nüks riski taşıması bile genellikle daha ciddi hemodinamik sonuçlarla ilişkilidir.

PATOLOJİ

KM'ler: Bunların mikotik aktiviteleri yoktur; deride ortaya çıkar, lokal veya multifokal olabilir.

VeM'ler: Çok farklı ve değişik karakterlerde gözlenebilir. Tek veya çok, yüzeysel veya derin, dağınık veya lokalize olabilir. Belli belirsiz endotel varlığı, internal elastik zarın bulunmaması, değişik derecede düz kas tabakası gözlenir. Trombus ve flebitlere sıkça rastlanır.

LM'ler: Sıklıkla deri ve deri altı dokuda olmakla beraber nadiren lokal veya difüz olarak yumuşak doku veya organdan kaynaklanır. LM'ler 0,5 cm'den düşük mikrokistik ve büyük makrokistik veya kombine lezyonlar şeklinde olabilir. Mikrokistik olanlar vücudun herhangi bir yerinde olabilirken, makrokistik LM'ler sıklıkla

boyunda, aksillada, göğüs duvarında veya kasıkta bulunur. Mikroskopik olarak mikrokistik LM'ler çok az veya hiç kan içermeyen ve nadir perikistler ile çevrelenmiştir. Kistler beyaz sıvı ve az sayıda lenfosit ve kanla travmatize olan dokulardır. Makrokistik LM'ler ise düz kas ve/veya fibröz dokunun daha kalın düzensiz kapakçıklarına sahiptir.

AVM: Arterler sıklıkla kıvrımlıdır ve venlerde ise intimal ve adventisyal fibrozis gelişmiştir. Dilate lenfatikler bulunabilir. Tutulan bölgede arterio-venöz şanta bağlı olarak gelişen doku iskemisi sonucu küçük damarların psödo anjiyo-sarkomatöz proliferasyonu gözlenebilir.

KLİNİK TABLO VE TEDAVİ

1. KM'ler (porto şarap lekesi, telenjektazi)

Tek başına veya diğer vasküler ve nörolojik anomaliler ile birlikte görülebilir. Tek başına görüldüğünde semptomatik değildir.

Tanı klinik özelliklere göre konulur (Şekil 1). Doppler ultrasonografi ile vasküler dokunun değerlendirilmesi yapılabilir ve gerekli durumlarda biyopsi alınabilir. KM'ler bazı durumlarda daha komplike bir hastalığın bulgusu olarak karşımıza çıkabilir. Örneğin, Sturge-Weber sendromunda yüzdeki KM ile birlikte aynı taraflı oküler ve leptomeningeal VM gözlenmektedir (Şekil 2). KM'lerin bir sendromun parçası olabileceği akılda tutulmalıdır.

KM'ler tedavi gerektirmezler; ancak kozmetik nedenlerle tedavi edilirler. Tedavi, lazer uygulaması veya geniş lezyonların cerrahi olarak çıkartılıp greftlenmesini içerir.

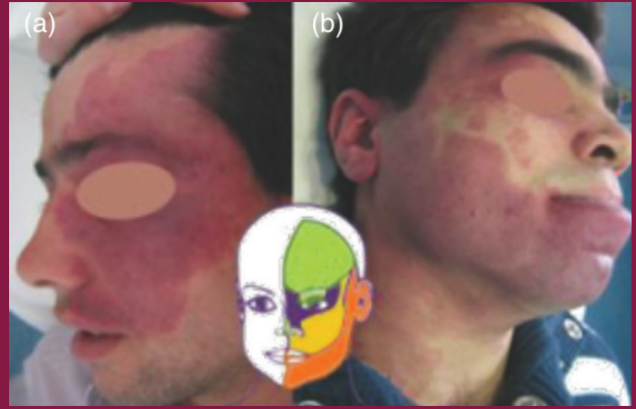
Ayırıcı tanıda sıklıkla doğum lekeleriyle karıştırılır. KM'ler vücudun her bölgesinde görülebilirken, doğum lekeleri baş ve boyun bölgesinde gözlenen pembemsi renkli değişikliklerdir ve zamanla gerileyip kaybolurlar.



Şekil 1. Kapiller malformasyon (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)

2. VM'ler

En sık gözlenen malformasyondur. Periferik venöz drenajın olmadığı basit VeM'den displastik venöz ektaziye kadar değişen derecede derecede görülebilir. Vücudun her yerinde ve karaciğer, böbrek gibi parankim organlarında da görülebilir (Şekil 3). İkinci veya üçüncü dekada belirgin hal alır. Birtakım uyarılarla (travma, cerrahi, gebelik, ilaç kullanımı vb.) büyüme hızları artabilir. Fizik muayenede hastanın ayakta ve yatarak değerlendirilmesi gerekir. Lezyon, valsalva manevrası, ekstremitte elevasyonu veya kompresyon ile düzleşebilir. Kitlenin yaptığı hasara göre ülserasyonlar görülebilir.



Şekil 2. Sturge-Weber sendromlu hastalarda (a) maksiller-oftalmik ve (b) mandibular-oftalmik kapiller malformasyon ve kapiller malformasyonun trigeminal sinir bölgelerinde (küçük resim) sınırlı olduklarına dikkat edin (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)



Şekil 3. Venöz malformasyonlu hasta örnekleri (a) dudak; (b) boyun; (c) üst ekstremité; (d) alt ekstremité (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)

Tanıda ve tedavinin izlenmesinde non-invaziv yöntemler olarak Doppler ultrasonografi ve manyetik rezonans görüntüleme kullanılır. İnvaziv tetkik olarak flebografi kullanılabilir. Laboratuvar testi olarak D-dimer, -Dimer, fibrinojen düzeyi ve fibrin varlığı araştırılmalıdır. Çünkü derin ventrombusundan, pulmoneremboliye kadar uzanan geniş yelpazedeki tromboembolik olaylar görülebilir. Bu gibi durumlarda fibrinojen düzeylerinde düşme, fibrin yıkım ürünlerinde artış (D-dimer-Dimer) ve fibrin varlığı saptanabilir.

Semptom gözlenmedikçe tedavi gerekmez. Kompresyon çorapları kullanılabilir veya skleroterapi uygulanabilir. Cerrahide ise VeM'li bölgenin çıkartılmasını ve defektin greft ile veya primer kapatılmasını içerir. Parsiyel rezeksiyonlar rekürens ile sonuçlanabilir. Tıbbi tedavide koagülopati varlığında düşük molekül ağırlıklı heparin, tromboflebit atak öyküsü varlığında ise antiagregan tedavi önerilebilir.

3. LM'ler

Sıklıkla ekstremitelerde yaygın veya lokalize şişlik (lenfödem); şeffaf, ılık geçirgen lezyonlar şeklindedir. Lenfatik defektler aplazi veya tıkanıklık veya dilatasyon şeklinde sınırlı veya yaygın olabilir.

Tanıda Doppler ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografiden faydalanılabilir.

Asemptomatik olgular tedavi edilmeyebilir. Makrokistik lezyonlara skleroterapi uygulanabilir veya lezyonlar cerrahi eksizyon ile çıkartılabilir (Şekil 4). Ayrıca lazer, kompresyon,

aspirasyon, radyofrekans dalgaların ısı etkisinden faydalanarak kullanılan bir uygulama olan somnoplasi diğer seçeneklerdir.

4. AVM'ler

Pembe-mavi deri renginden, pulsasyon, thrill, deride renk değişiklikleri, ülserasyon, nekroz, litik kemik lezyonları ve ileri safhalarda yüksek debili kalp yetmezliğine kadar değişen bir klinik bir tablo ile karşımıza çıkabilir .

Fizik muayenede thrill palpe edilir, üfürüm yaygındır. Lokalize olarak karşımıza çıkabilir ve VM ile karışabilir. Ancak AVM'de lezyon rengi basmakla solmaz; ayırıcı tanı besleyici arterin görüntülenmesi ile konulur. Venöz basınçta artış ve buna bağlı ülserasyon, dijital kesimde arteriyel şantdan çalma nedeniyle iskemi ve baskı belirtileri olabilir. Beslenme bozukluklarına bağlı olarak ekstremitelerde sıklıkla uzama, daha az oranda kısalma, kemikte litik lezyonlar gözlenebilir. Bulunduğu organa spesifik şikayetler gözlenebilir. Artmış kalp debisi ile yüksek debili kalp yetmezliği gelişebilir.

Tanı çoğu kez Doppler ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme, bilgisayarlı tomografi ve kemik tutulumu varlığı ile konulur. Ancak tanı ve tedavinin durumu hakkında bilgi edinmek için hemen her zaman anjiyografi gereklidir.

Durumun agresif seyirli olması nedeniyle hemen her olguda tedavi gereklidir. Tedavide en yaygın kullanılan embolizasyondur (Şekil 5). Seçilmiş olgularda cerrahi yapılabilir. Cerrahi öncesinde embolizasyon ile olası komplikasyonlar azaltılabilir. Buna rağmen kanama, enfeksiyon, uzuv kaybı olası komplikasyonlardır.

5. Arteriyel Malformasyonlar

Duplikasyon, ektazi, hipoplazi, darlık, pozisyon anomalisi veya anevrizma olarak veya diğer malformasyonların bir bileşimi olarak ortaya çıkar. Yüksek akım hızlı malformasyonlardır. Tanı Doppler ultrasonografi, manyetik rezonans görüntüleme veya anjiyografi ile konulur. Asemptomatik olduğu sürece tedavi gerektirmez.

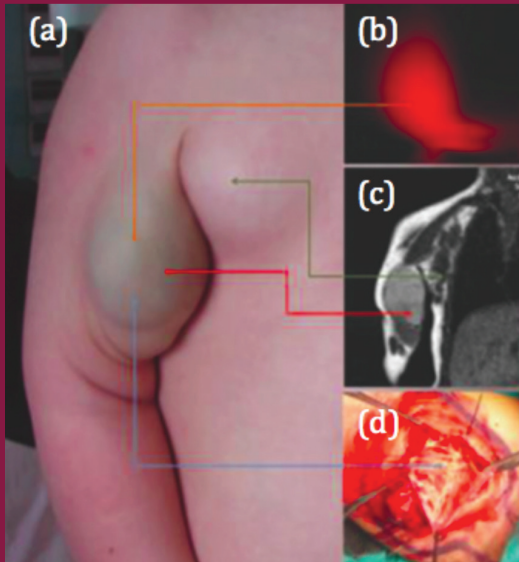
6. Karma Malformasyonlar

Bir veya birkaç malformasyon bir arada görülebilir. Bunlar çoğu kez bir sendromun bileşeni olabilir. Ekstremitte hipertrofisi veya hipotrofisi, kan tablosunda bozukluklar, sinir tutulumu, oküler anomaliler, skolyoz vb. gibi ek patolojiler duruma eşlik edebilir. Bunlardan sık olanlar bazıları şunlardır:

• Klippel-Trénaunay sendromu

KM (porto şarap lekesi) ile birlikte VM'ler, variköz damar kümeleri, LM'ler ve ekstremitte hipertrofisi gözlenir (Şekil 6-8). Hastaların %8'inde derin venöz sistemde atrezi veya hipoplazi mevcuttur. Klippel-Trénaunay sendromunda genetik geçiş yoktur.

Tedavide; kompresyon çorabı, bandaj, skleroterapi, variköz venlerin çıkartılması ve ayrıca cerrahi girişim(ler) uygulanabilir.



Şekil 4. Üst ekstremitte lenfatik malformasyonu. (a) kol (makrokistik) ve aksilladaki (mikrokistik) lenfatik malformasyon; (b) lenfatik malformasyonun yarı saydamlığı; (c) manyetik rezonans görüntüleri; (d) kist içindeki sıvı-sıvı seviyesine dikkat edin (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)

• Parkes-Weber sendromu

KM, AVM, kemik ve yumuşak doku hipertrofisi ile karakterizedir (Şekil 9). Genetik geçiş yoktur.

Tedavide kompresyon çorabı, embolizasyon veya cerrahi uygulanabilir.

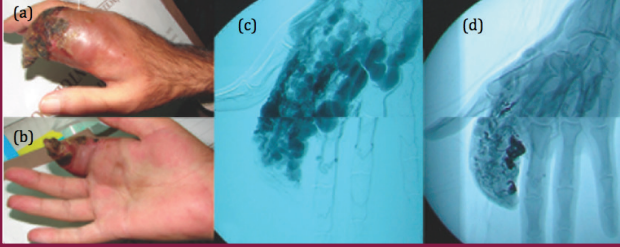
• Sturge-Weber sendromu

Fasyal ve leptomeningeal KM, oküler anomaliler ve/veya kemik veya yumuşak doku hipertrofisini içerir (Şekil 2).

Tedavide skleroterapi, oftalmolojik, nörolojik ve ortopedik tedavi uygulanabilir.

AYIRICI TANI

VM'ler en sık hemanjiyoma ile karıştırılır. Aslında her ikisi birlikte vasküler anomaliler olarak kabul edilmekle birlikte ikisi arasında önemli farklılıklar vardır.



Şekil 5. Elde arterio-venöz malformasyon olan 43 yaşındaki hastanın klinik (a) dorsal; (b) palmar; ve radyolojik (c) pre-emboli; (d) post-emboli görüntüleri. Elin arterio-venöz malformasyona bağlı tipik arteriyel (nekroz) ve venöz (ödem, siyanoz ve arterlerle kıyaslanmış olarak dilate, uzamış variköz venler) yetmezlik bulgularına dikkat edin (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)



Şekil 6. Klippel-Trénaunay sendromunun bileşeni olarak kapiller malformasyon (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)

Hemanjiyomalar bir tür vasküler tümörlerdir. İnfanitl dönemin en yaygın tümörleridir (%5-10). Kadın cinsiyetinde daha siktir (K/E: 4/1), prematüre doğum, düşük doğum ağırlığı, açık ten rengi, pozitif aile öyküsü, plental anomali varlığında, anne yaşının ileri olması durumunda ve çoğul gebeliklerde daha siktir. Batı toplumunda daha sık gözlenirken, Asya'da yaygın değildir. Doğumda genellikle görülmezken ilerleyen dönemde hızla büyürler ve zamanla kendiliğinden kaybolurlar (Şekil 10). Malformasyon ise doğumda vardır ancak belirgin değildir, yavaş büyür ve kendiliğinden geçmez.

Hemanjiyomlarda iskelette hipertrofi nadirken malformasyonda hiperplazi ve hipertrofi siktir. Hemanjiyomlar çoğunlukla kendiliğinden gerilerken, bazı nadir tiplerde (non-involuting hemanjiyoma) girişimsel tedaviye ihtiyaç duyarlar.

Geniş hemanjiyomların olduğu Kasabach-Merritt sendromunda trombosit tüketimi vardır. Bunlarda spontan kanamalar görülür. Kanama ve enfeksiyona yatkınlık nedeniyle bu tiplerde prognoz kötüdür.

VM'lerin tanı, tedavi ve izlemi kalp ve damar cerrahisi branşının yanı sıra plastik cerrahi, dermatoloji, radyoloji, kulak burun boğaz cerrahisi, pediatri, pediyatrik cerrahi, fizik tedavi ve rehabilitasyon, nöroloji, psikiyatri, anesteziyoloji, ortopedi, göz hastalıkları, patoloji ve bunun gibi birçok uzmanlık alanının katkısı ile, sosyal bilimleri de içeren bir yaklaşım ve takım çalışması ile gerçekleştirilmelidir.



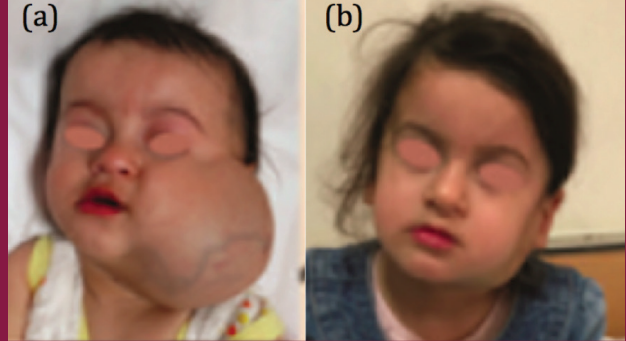
Şekil 7. Ekstremiteler uzunluğu farkı olan Klippel-Trénaunay sendromlu olgu (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)



Şekil 8. Klippel-Trénaunay sendromlu 39 yaşında erkek hasta. Ekstremitte hipertrofini, kapiller malformasyonu (porto şarabı lekesi), embriyonik lateral mega veni (kırmızı ok) ve iyileşmiş ülser (sarı ok) dikkat edin (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)



Şekil 9. Parkes-Weber sendromlu 23 yaşında bir erkek hastada arteriyel ve venöz yetmezlik bulgusu olarak, ödem, hiperpigmentasyon, iyileşmemiş ülser; anjiyografisinde yaygın arteriyo-venöz bağlantı (nidus) ve genişlemiş damarlar görülmektedir (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)



Şekil 10. İnfantil hemanjiyomlu çocukta 2 yıllık takipte minimal sekelle spontan iyileşme (Kaynak: Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978)

BİLGİLENDİRME

Bu yazının hazırlanmasında kullanılan tüm görseller Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği'nin yazılı izniyle "Akçalı Y. Doğumsal Vasküler Malformasyonlar. In: Polat A, Akay HT, Köksal C, Bozkurt AK. Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık, 2019:956-978" künyeli kitaptan alınmıştır.

KAYNAKLAR

1. Akçalı Y. Doğumsal Vasküler Malformasyonlar. Polat A, Akay HT, Köksal C, Bozkurt AK. Damar. İstanbul: Bayçınar Tıbbi Yayıncılık; 2019:956-978.
2. Pulathan Z. Konjenital Vasküler Anomaliler: Duran E. İstanbul: Kalp ve Damar Cerrahisi. Çapa Tıp Kitapevi; 2004:713-720.
3. Flucke U, Karanian M, Broek RWT, Thway K. Soft Tissue Special Issue: Perivascular and Vascular Tumors of the Head and Neck. Head Neck Pathol. 2020;14:21-32.
4. North PE. Pediatric vascular tumors and malformations. Surg Pathol. 2010;3:455-494.
5. Mazhar A, Moosa S, Abbas A, Mallick Y, Samad L. A multi-disciplinary, multimodal approach for the management of vascular anomalies. Pak J Med Sci. 2020;36:S14-S19.

Prof. Dr. Abdullah Kemal Tuýgun	1, 13, 21
Doç. Dr. Bülend Ketenci	9, 36
Prof Dr. Hasan Sunar	19
Prof. Dr. Gökçen Orhan	29
Doç. Dr. Mehmet Erdem Memetoğlu	33, 44
Prof. Dr. M. Murat Demirtaş	33, 44
Prof. Dr. Mehmet Kaplan	40
Prof. Dr. Murat Bülent Rabuş	46

