

DAMAR CERRAHİSİNDE ACİL DURUMLAR

Editör: Prof. Dr. Fatih Ata Genç

TÜRK CERRAHİ DERNEĞİ YAYINLARI

DAMAR CERRAHİSİNDE ACİL DURUMLAR

Yayına Hazırlayan: Prof.Dr. Fatih Ata Genç

© Türk Cerrahi Derneği Yayını

Birinci basım: Mayıs 2012, İzmir

ISBN: 978-605-4597-04-8

TÜRK CERRAHİ DERNEĞİ YÖNETİM KURULU

BAŞKAN:

Dr. Cem TERZİ

BAŞKAN YARDIMCISI

Dr. Haldun GÜNDOĞDU

GENEL SEKRETER:

Dr. Savaş KOÇAK

SAYMAN:

Dr. Seher DEMİRER

ÜYELER:

Dr. Fatih AĞALAR

Çalışma Grubu ve Komisyonlardan Sorumlu Üye

Dr. Ömer ALABAZ

Çalışma Grubu ve Komisyonlardan Sorumlu Üye

Dr. Mutlu DOĞANAY

İnternet ve Web Sorumlusu Üye

Dr. Yeşim ERBİL

Yeterlilik Kurulu, Çalışma Grubu ve Komisyonlardan Sorumlu Üye

Dr. Sümer YAMANER

Çalışma Grubu ve Komisyonlardan Sorumlu Üye

**İsimler soyadına göre alfabetik olarak sıralandırılmıştır.*

Kapak Tasarım:

A. Tansel Özalp

Teknik Hazırlık:

Egetan Bas. Yay. San. Tic. Ltd. Şti.

Baskı ve Cilt:

Lamineks Matbaacılık Dijital Baskı İşl. San. Tic. Ltd. Şti.

5627 Sokak No:37 Çamdibi/İzmir

Tel: 0232 433 33 55 • Faks: 0232 457 30 33

www.lamineks.com.tr

Türk Cerrahi Derneği

Koru Mahallesi İhlamur Caddesi No: 26 06810 Çayyolu, ANKARA

Telefon: +90 (312) 241 99 90

Faks : +90 (312) 241 99 91

E-posta : turkcer@turkcer.org.tr

Damar Cerrahisinde Acil Durumlar

Editör: Prof. Dr. Fatih Ata Genç



YAZARLAR

Prof. Dr. Cemalettin Ertekin
Prof. Dr. Erdal Anadol
Uzm. Dr. Cihangir Akyol
Doç. Dr. Murat Bayazıt
Uzm. Dr. Lütfü Soylu
Prof. Dr. İskender Alaçayır
Yrd. Doç. Dr. Arda Demirkan
Prof. Dr. Cüneyt Köksoy
Doç. Dr. Murat Aksoy
Doç. Dr. Saadettin Karacagil
Prof. Dr. Uğur Bengisun
Uzm. Dr. Ömer Arda Çetinkaya
Prof. Dr. Fatih Ata Genç
Prof. Dr. Mehmet Kurtoğlu
Prof. Dr. Bülent Acunaş
Doç. Dr. Koray Güven
Prof. Dr. Hakan Uncu
Yrd.Doç.Dr.Kamil Gürpınar
Uzm. Dr. Fatih Yanar
Prof. Dr. Selçuk Baktıroğlu

Önsöz

Acil damar hastalıkları ve damar yaralanmaları genel cerrahi asistan ve uzmanlarının eğitimleri süresince, günlük pratikleri ve nöbetleri sırasında sık karşılaştıkları önemli durumlardır. Tanı ve tedavide doğru ve hızlı yaklaşım gerektiren acil damar hastalıkları; uygun şekilde yönetilmezse birçok hastalığa kıyasla daha yüksek mortalite ve morbidite oranları ile sonlanabilmektedir. Bu nedenle tanı ve tedavideki güncel yaklaşımların bilinmesi zorunludur.

Bu kitap güncel tanı ve tedavi yöntemlerini, cerrahi ve girişimsel radyolojik yaklaşımları sunmayı hedeflemiştir. Acil cerrahi damar hastalıklarının tüm konularını kapsaması düşüncesi ile konular seçilmiş ve ülkemizin konularında deneyimli yazarları tarafından kaleme alınmıştır. Her bölümde önemli notlar şeklinde kısa bilgiler, klinik anatomi ile tanı ve tedavide yaklaşımlar güncel konsensus protokolleri ışığında verilmeye çalışılmıştır.

Ülkemizde damar cerrahisinin gelişiminde emeği geçen Prof. Dr. Hilmi Akın, Prof. Dr. Osman Akata, Prof. Dr. Alaaddin Vardar, Prof. Dr. Metin Özgür, Prof. Dr. İbrahim Ceylan, Prof. Dr. Aydın Kargı, Prof. Dr. Göksel Kalaycı, Prof. Dr. Altan Tüzüner hocalarımızı saygıyla anmayı bir borç bilirim. Kitabın basım sürecinde desteklerini esirgemeyen başta Türk Cerrahi Derneği Başkanı Prof. Dr. Cem Terzi olmak üzere tüm yönetim kurulu üyelerine teşekkürlerimi sunarım.

Kitap acil servislerin öğrenme isteği ile dolu, özverili ve çalışkan cerrahlarına ithaf olunur. Yararlı olabilirse tüm yazarları ve emeği geçenleri mutlu edecektir.

Prof. Dr. Fatih Ata Genç

Mayıs 2012, İstanbul

Sunuş

Periferik Damar Cerrahisi, arter, ven ve lenfatik sistem bozukluklarının tanı, tedavisi ve koruyucu hekimlik hizmetlerinin sunulduğu klinik ve bilimsel temele dayalı bir tıp bilimidir.

Periferik Damar Cerrahisi uygulamaları dünyanın pek çok bölgesinde, farklı cerrahi disiplinler tarafından uygulanmaktadır. Ülkelerin bir kısmında anabilim dalı, bir kısmında ise yan dal olarak çalışmaktadır. Yan dal olarak en sık Genel Cerrahi ve Kalp-Damar Cerrahisi Ana Bilim Dalları içinde yapılmıştır. Dünyada halen ağırlıklı olarak Genel Cerrahi uzmanlık eğitimi sonrası Periferik Damar Cerrahisi sertifikası verilmektedir.

Türkiye’de periferik damar cerrahisi, genel cerrahlar ve kalp damar cerrahları tarafından yapılmaktadır. Maalesef, genel cerrahi grubu içinde damar cerrahisi ile uğraşmakta olan cerrah sayısı farklı nedenlerden dolayı zaman içinde azalmıştır.

Genel cerrahi alanı için vazgeçilmez olan periferik damar cerrahisinin hak ettiği ağırlığı yeniden kazanması ve genç kuşak cerrahlara bu birikimin aktarılması amacı ile Türk Cerrahi Derneği olarak harekete geçmeye karar verdik.

Türk Cerrahi Derneği, 12.02.2011 tarih ve 16 sayılı Yönetim Kurulu Toplantısı’nda, periferik damar cerrahisinin genel cerrahinin temel uğraş alanlarından biri olduğunu konusunu gündemine aldı ve bu alanla ilgili başta kurslar olmak üzere bir dizi eğitim etkinlikleri düzenlenmesine karar verildi. 12.03.2011 tarih ve 17 sayılı Yönetim Kurulu toplantısında ise TCD Periferik Damar Cerrahisi Çalışma Grubu kuruldu.

TCD Periferik Damar Cerrahi Çalışma Grubu’nun amacı, genel cerrahlar arasında periferik damar cerrahisi konusunda farkındalık yaratmak ve sonrasında ilgili hekim grubunu damar hastalarına en iyi hizmeti verecek konuma getirmektir.

Elinizdeki bu kitap, TCD Periferik Damar Cerrahisi Çalışma Grubu’nda yer alan saygın bilim insanlarının özverili çalışmaları ile oluştu.

Başta Prof. Dr. Fatih Ata Genç olmak üzere tüm yazarlara, cerrahi camiası adına en derin takdir ve teşekkürlerimi sunarım.

Prof. Dr. Cem Terzi

TCD Başkanı

İçindekiler

I-	Travmada Genel Yaklaşım Damara Erişim Yolları ve Damar Travması	11
	<i>Prof. Dr. Cemalettin Ertekin</i>	
II-	Damar Cerrahisinde Teknik Özellikler	25
	<i>Prof. Dr. Erdal Anadol, Uzm. Dr. Cihangir Akyol</i>	
III-	Boyun Damar Yaralanmaları	39
	<i>Doç. Dr. Murat Bayazıt, Uzm. Dr. Lütfü Soylu</i>	
IV-	Toraks (toraks çıkışı) damar yaralanmaları	53
	<i>Prof. Dr. İskender Alaçayır, Yrd. Doç. Dr. Arda Demirkan</i>	
V-	Abdominal Damar Yaralanmaları	69
	<i>Prof. Dr. Cüneyt Köksoy</i>	
VI-	Abdominal Aort Anevrizması Ruptürleri	83
	<i>Doç. Dr. Murat Aksoy</i>	
VII-	Akut İntestinal İskemi	89
	<i>Doç. Dr. Saadettin Karacagil</i>	
VIII-	Üst Ekstremitte Akut İskemileri ve Travmatik Damar Yaralanmaları	99
	<i>Prof. Dr. Uğur Bengisun, Uzm. Dr. Ömer Arda Çetinkaya</i>	
IX-	Alt Ekstremitenin Akut İskemisi ve Travmatik Damar Yaralanmaları	113
	<i>Prof. Dr. Fatih Ata Genç</i>	
X-	Akut Venöz Aciller	127
	<i>Prof. Dr. Mehmet Kurtoğlu</i>	
XI-	Travmatik ve Travmatik Olmayan Acil Damar Hastalıklarında Görüntüleme ve Girişimsel Radyoloji	153
	<i>Prof. Dr. Bülent Acunaş, Doç. Dr. Koray Güven</i>	
XII-	Damar Cerrahisinde Komplikasyonlar	181
	<i>Prof. Dr. Hakan Uncu, Yrd.Doç.Dr.Kamil Gürpınar</i>	
XIII-	Arteriovenöz Fistül Komplikasyonları ve Tedavisi	201
	<i>Prof. Dr. Selçuk Baktıroğlu, Uzm. Dr. Fatih Yanar</i>	

Travmada Genel Yaklaşım, Damara Erişim Yolları ve Damar Travması

Prof. Dr. Cemalettin Ertekin

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi*

Notlar

- Multitravma tanımının travmanın ciddiyetini belirlemekten ziyade multidisipliner bir yaklaşım gerekliliğini ortaya koyan bir tanımdır. Travmanın ciddiyetini ifade etmek için travma skor sistemleri kullanılmalıdır.
- Travmaya bağlı ölümleri önlemede en önemli unsur travmadan korunmaya yönelik önlemler ve eğitimidir.
- Travma hastalarında aksini ispat edene kadar servikal travma varlığı kabul edilmeli buna yönelik önlemler alınmalı ve özellikle solunum yolunu açmak için yapılan müdahaleler sırasında gerekli özen gösterilmelidir.
- Travma hastasının hemodinamisi iyi değerlendirilmeli ve hemodinamiye uygun yaklaşım algoritmaları ve gerekli sıvı resüsitasyonu ilkeleri iyi bilinmelidir.
- Travma hastalarında ekstremitelerde olan dışa kanamalar kompresyon ile durdurulmalı turnike uygulanmamalıdır.
- Periferik damar yaralanmalarının tanısında şüphe en önemli unsur olup ekstremitelere yönelik künt ve penetran travmalı her hasta damar yaralanması açısından değerlendirilmelidir.
- Distal nabızların alınmasının damar yaralanması olmadığı anlamına gelmediği, bilinmeli, yaralanmaya ait zayıf belirtiler olan hastalarda mutlaka yardımcı tanı yöntemleri kullanılmalıdır.

Tanım

Travma, sözcüğü Yunanca'da yara anlamına gelen "troma" kelimesinden türemiştir. Travma ile eş anlamlı olarak kullanılan "injury" ise, haksızlık ya da hata anlamına gelen bir sözcük olup Latince'den köken alır. İnjury genellikle İngilizce literatürde yaralanma anlamında kullanılmaktadır. ^(1,2)

Travma günümüzde "Fiziksel, kimyasal ya da termal bir etkene maruz kalma sonucu oluşan yaralanma" olarak tanımlanır. Adli açıdan yaralanmalar, kaza ile olanlar ve kasıtlı olanlar, oluş mekanizması yönünden ise künt ve penetran travmalar olarak ikiye ayrılır. Trafik kazaları, iş kazaları, yüksekten düşme ve darp gibi olaylar künt travma grubuna girerler.

Penetran travmalar düşük, orta ve yüksek ivmeli olarak üçe ayrılırlar. Kesici-delici alet yaralanmaları düşük ivmeli gruba girerken, tabanca ve saçma yaralanmaları orta ivmeli, askeri silah, otomatik silah ve bomba ile yaralanmalar ise yüksek ivmeli yaralanmalar grubuna girer. ⁽¹⁻³⁾

Multiple travmadan söz edebilmek için travmanın, baş-boyun, göğüs, karın ve ekstremiteler olarak kabaca 4 bölüme ayrılan insan vücudunda en az iki bölgeyi etkilemesi gerekir. İstisna olarak birden fazla büyük uzun kemik kırığı oluşması hali de multiple travma olarak kabul edilir. ⁽¹⁾

Epidemiyoloji

Çağımızın en ciddi problemlerinden biri olan travma, toplumları önemli ekonomik, sosyal ve sağlık sorunları ile karşı karşıya bırakmaktadır. Tüm gelişmelere rağmen travma, 0-40 yaş grubu insanlarda birinci, 45 yaş üzeri insanlarda ise dördüncü sırada ölüm nedeni olmaya devam etmektedir. On dört yaş altındaki ölümlerin %50'si, 15-24 yaş grubundaki ölümlerin % 80'i ve 25-40 yaş grubundaki ölümlerin % 65'i travmaya bağlıdır. ⁽¹⁻⁵⁾

Ayrıca travma beklenen yaşam süresi uzun olan genç insanların sakat ya da iş göremez hale gelmesine yol açarak ağır psikolojik, sosyal ve ekonomik sorunların doğmasına neden olur.

Ülkemizde travma nedeniyle ölümlerde, trafik kazaları birinci sırada, iş kazaları ise ikinci sırada yer almaktadır. 2010 yılı Emniyet Genel Müdürlüğü istatistiklerine göre, ülkemizde 1.104.388 adet trafik kazası meydana gelmiştir. Bu kazalarda 4.045 kişi ölümler

211.496 kişi de yaralanmıştır. Trafik kazalarının % 85'i hasarlı, % 15'i yaralanmalı ve % 0.9'u ise ölümlü olarak gerçekleşmiştir.

Travmalı hastanın değerlendirilmesi

Travma sonrası ölümlerin, % 50'si anında (ilk birkaç dakika), % 30'u erken dönemde (ilk gün) ve % 20'si ise geç dönemde (ilk günden sonra) meydana gelir. ^(1,3) Olay yerinde gelişen ani ölümler önlenemez ölümler grubuna girerler. Bu guruptaki ölümleri önlemenin etkili yolu travmadan koruyucu önlemler, küçük yaşlarda başlatılan sürekliliği olan ve travmadan korunma bilincini geliştiren eğitimlerdir. ^(6,7) İkinci guruptaki hastalar ise nakil veya hastanede resüsitasyon sırasında, ameliyatta ya da ameliyat sonrası erken dönemde kaybedilmektedir. Travma organizasyonlarının başarısı önlenebilir ölümler grubuna giren bu guruptaki en fazla hastayı yaşatmaktan geçer.

Travmalı hastada morbidite ve mortaliteyi belirleyen temel etkenlerin başında, yaralanmadan sonraki kısa süre içinde yapılan işlemler gelir. Geçen her dakikanın önemli olması nedeni ile zaman kayıpları ve yaklaşımda hata oranlarını asgariye indirmek için sistematik bir yaklaşım uygulanmalıdır. İkinci gurupta yer alan hastaların ele alınmasını standart bir uygulama haline getirmek amacı ile ilk olarak 1980 yılında ABD'de Advanced Trauma Life Support (ATLS) adı altında bir kurs geliştirilmiş ve zaman içinde, acil servislerde çalışan ve hastalara müdahale yapan tüm hekimlere bu kursu almaları zorunlu kılınmıştır. Ülkemizde de aynı amaçla Ulusal Travma ve Acil Cerrahi Derneği ve Sağlık Bakanlığı iş birliği ile 112 sisteminde ve acil servislerde çalışan hekimlere 2000 yılından beri Travma ve Resüsitasyon Kursu (TRK) adı ile benzer bir kurs başarı ile yürütülmektedir. Bu güne kadar 9.400 hekim bu kurslardan geçirilerek sertifikalandırılmıştır. Ayrıca aynı organizasyonla gerek hastane öncesi gerekse de hastane döneminde görev alan hemşire, paramedik ve acil tıp teknisyenlerine (ATT) yönelik olarak 2007 yılında HTT-TRK kursları başlatılmış ve 25 kurs merkezinde 9.000 kişi sertifika almaya hak kazanmıştır. ^(2,8)

Genel yaklaşım hastane öncesi ve hastane dönemi olarak iki ana bölümde ele alınır. ^(1-3,9)

Hastane öncesi dönem

Yaralının ilk tıbbi değerlendirilmesi ve öncelikli yaşam kurtarıcı ya da sakat kalmayı önleyici tedavisi olay yerinde hastanın hemodinamik durumuna ve yaralanma mekanizmasına bakılmaksızın hızlı ve sistemli bir şekilde yapılmalıdır. Geçen süre çok önemli olduğundan, sistematik bir yaklaşım uygulanmalıdır.

Yaralanma yerindeki ilk değerlendirme ve ilk tıbbi müdahaleyi yapacak sağlık elemanının temel kardiyopulmoner resüsitasyon, hava yolunu açacak ve açık olarak kalmasını sağlayacak teknikler, entübasyon ve maske kullanımı, kanama kontrolü, atelleme, venöz girişimler ve intravenöz sıvı tedavisi, defibrilasyon, EKG çekimi ve yorumlaması, bazı ilaçların kullanımı konularında eğitim ve deneyimi olması gerekir.^(2,9-11) Ayrıca ekibin değişik haberleşme olanaklarından yararlanarak travma merkezindeki sorumlu doktor ile bağlantı kurması, hastaya daha bilinçli bir yaklaşım sağlaması yanında, hastanenin yaralanmanın ciddiyetine göre gerekli hazırlıkları yaparak hastayı beklemelerine ve gereksiz zaman kaybının önlenmesine olanak sağlar.

Olay yerinde yapılması ve yapılmaması gereken işlemler konusundaki tartışmalar halen devam etmektedir. Hava yolunun açık tutulması solunumun sağlanması ilk önceliktir ve her şartta sağlanmalıdır. Ayrıca dışarıya olan önemli kanamalar durdurulmalı servikal yaralanma ihtimaline karşı önlem alınmalıdır ve majör kırıklar transport anında kırık uçlarının dokulara zarar vermesini önleyecek şekilde sabitlenmelidir. Bunlar dışındaki müdahaleler ile zaman yitirilmemesi görüşü ağır basmaktadır. Araştırmacılar multiple travmalı bir

hastaya olay yerinde IV sıvı uygulaması için gerekli asgari zamanın 10 dakikanın üzerinde olduğunu göstermişlerdir. Ayrıca sağlanan bu damar yolunun transport süresince tıkanma ihtimalide oldukça yüksektir. Bu nedenler ile en çok kabul gören yaklaşım hastanın olay yerinden sağlık kuruluşuna nakli 20-25 dakika ya da daha kısa sürecek ise yukarıdaki öncelikler dışında hastaya başka bir girişim yapmadan bir an önce hastaneye transferinin sağlanmasıdır.^(1,2,9,10) Ayrıca gelişmiş araçlarda gerektiğinde transport esnasında ilave girişimler yapmak mümkündür. Hastanın transport süresi ne kadar kısa olursa bir başka deyişle asıl tedaviye ne kadar erken geçilebilirse morbidite ve mortalite o denli düşük olur. Son yapılan çalışmalar hava ambulans sistemleri ile yapılan taşımalarda kara taşımalarına oranla mortalitenin 1/3 oranında azaldığını göstermiştir.^(2,12)

Triyaj

Doğal afetler ve büyük kazalar sonrası fazla sayıda yaralının olması durumunda en önemli işlem, yaralıların kazanın şiddetine göre sınıflandırılması ve tedavi önceliklerinin belirlenmesidir. Bu işlem triyaj olarak adlandırılmaktadır.^(13,14) Fransızca kökenli olan bu kelime "seçim" anlamına gelir. Yaralıların sınıflandırılması karmaşık bir işlem olup, bu konuda özel eğitim, tıbbi bilgi ve deneyim gerektirir (Tablo 1). Bu işlemde tek bir kişinin sorumlu olması daha uygun olur. Ekibin diğer elemanları bu triyaj görevlisinin emirlerine uygun fakat kendi bilgi ve deneyimlerini de katarak hareket etmelidirler. Triyaj sorumlusu tedavi ile ilgilenmemelidir.^(1,2,13,14)

Triyaj sürekli ve devamlı bir işlem olup, yaralının ulaştırıldığı her tıbbi basmakta tekrar edilmeli, olay

Tablo 1: Kitlese yaralanmalarda - Triyaj

Hafif yaralılar (Yeşil)	Ayaktan tedavi edilebilecek hastalar (yüzeysel sıyrık ve kesiler, 1° ve 2° derece küçük yanıklar) profesyonel tıbbi yardım gerektirmeyen ve diğer yaralılara yardım edebilecek durumda yaralılar.
Ağır yaralılar (Kırmızı)	Acil, yaşamı tehdit eden yaralanması olmayan hastalar (solunum güçlüğüne neden olmayan göğüs yaralanması, şoka neden olmayan penetran göğüs ve karın yaralanması, ekstremitte kırıkları)
Kritik yaralılar (Sarı)	Acil tedavi uygulamaları ile hayatı kurtarılabilecek hastalar (Masif kanama, şok, tansiyon pnömotoraks, hava yolu tıkanıklığı)
Umutsuz yaralılar (Siyah)	Ölmek üzere olan hastalar (Agonideki hastalar, ağır kafa ve toraks travmaları, masif ampütasyonlar) kaza yerinden götürülmeyi kaldıramayacak derecede ağır yaralılar.

yerinde, transport sırasında ve hastane girişinde olmak üzere en az üç aşamada yeniden değerlendirilmelidir. 10-99 yaralının olduğu felaketler basit, 100-999 arası orta ve 1000 ile üzerinde yaralının olduğu felaketler ise büyük olarak adlandırılır.^(13,14) Triyaj işleminde basit fakat önemli olan iki esas vardır. Hasta sayısının sağlık görevlisi sayısından az olması durumunda, hayatı tehdit eden önemli yaralanmaları olan hastaların tedavisine öncelik verilirken, hasta sayısının sağlık görevlisi sayısından çok olması durumunda ise yaşam şansı en yüksek olan hastalar ile kısa sürede yapılacak müdahalelerden yararlanabilecek hastalara öncelik verilmelidir.^(1,2,13,14)

Hastane öncesi organizasyonun iyi olduğu ve olay yerinden yaralıların ambulanslar ile alınabildiği durumlarda triyaj; alınan hastanın yaralanma ciddiyetinin belirlenerek tedavi edilebileceği en yakın sağlık kuruluşuna götürülmesi anlamına gelir. Hastane öncesi organizasyonun yetersiz olduğu ve yaralıların büyük bir bölümünün kendi imkanları ya da halk tarafından taşındığı durumlarda ise hastalar doğal olarak yaralanma yerine en yakın olan sağlık kuruluşlarına götürülmektedir. Ağır travmalı bir hastanın imkanları kısıtlı ve tüm dallarda sürekli hizmet vermeyen bir sağlık kuruluşuna götürülmesinin zaman kaybına yol açarak hastada morbidite ve mortaliteyi artırabileceği gibi, hafif travmalı bir hastanın da tam teşekküllü bir sağlık kurumuna götürülmesi gereksiz yere iş yükünün artırılması ile sonuçlanır.

Travma organizasyonu iyi olan ülkelerin başında yer alan Amerika Birleşik Devletleri'nde kurulan travma merkezleri 3 gruba ayrılmıştır. Birinci derecede travma merkezlerinde ilgili tüm branşlar 24 saat aktif hizmet verirken üçüncü derece travma merkezinde sadece Acil Tıp, Genel Cerrahi ve Anestezi branşlarında sürekli hizmet verilmektedir. Ayrıca Amerikan Cerrahlar Birliği hastaların travma merkezlerine sevk kriterlerini standart hale getirerek ülke genelinde uygulanmasını sağlamışlardır.^(2,3,13) Ülkemiz başta trafik kazaları olmak üzere iş kazaları ve terör yaralanmalarına bağlı oldukça fazla sayıda travma hastası olmasına karşın travma merkezleri kurulmamıştır. Mevcut sağlık kuruluşları birinci, ikinci ve üçüncü basamak olarak sınıflandırılmaktadır. Sağlık ocakları, semt poliklinikleri, ana ve çocuk sağlığı merkezleri, dispanser ve sağlık istasyonları birinci basamakta yer almaktadır. Devlet hastaneleri, SSK hastaneleri, Askeri hastaneler vb. ikinci basamak olarak adlandırılmaktadır. Üniversite hastaneleri ve özel dal hastaneleri gibi referans hastaneleri

ise üçüncü basamakta kabul edilmektedir.⁽¹⁵⁾ Ancak bu basamaklar arasında gelişmiş ülkelerinde olduğu gibi belli bir standardizasyon olmaması, bu derecelendirmenin güvenilir olmasına imkan vermemektedir. Özellikle hastane öncesi organizasyonda bölgedeki sağlık kuruluşlarının imkanlarının ve travma hastalarının tam teşekküllü hastanelere götürülme kriterlerinin belirlenmesi gerekir.

Travma Skor Sistemleri

Trijaj işleminde en önemli nokta hastanın yaralanma ciddiyetinin saptanmasıdır. Bu amaçla değişik skor sistemleri oluşturulmuştur. Tıptaki ilerlemelere paralel olarak geliştirilen ve yenilenen skor sistemlerinin başarısı basit, güvenilir ve hastaların yaralanma derecelerine göre en uygun ayrımı yapabilmeleri ile ölçülür. Ayrıca skor sistemleri sağlık hizmetlerinde kalitenin artmasına, bilimsel çalışmalarda kıyaslamaların yapılması ve istatistiksel sonuçların elde edilmesine de olanak sağlar. Travma skor sistemleri anatomik ve fizyolojik olarak gruplandırılabilir gibi, triyaj skor sistemleri ve prognostik karşılaştırmalı skor sistemleri olarakta sınıflandırılabilir.^(1, 2, 9, 16)

1. Triyaj Skor Sistemleri: Öncelikli tedavi gerektirecek hastaların ayrımını yapmayı hedefleyen bu skor sistemlerinin başlıcaları, Glaskow koma skoru (GKS), Travma Skoru, Revüze Edilmiş Travma Skoru (RTS) ve CRAM Skor sistemidir.

Glaskow Koma Skoru (GKS): Kullanımı yaygın olan bu skor, 1974 yılında Teasdale ve Jenneth tarafından geliştirilmiştir. Kafa travmalarının ciddiyetinin belirlenmesinde kullanılır. (Tablo 2). Hastalarda uyarılara motor yanıt, sözlü yanıt ve gözlerin açılması gibi 3 fonksiyon değişik skorlarla değerlendirilir. En düşük skor 3, en yüksek skor 15'tir. Skorun 8 ve altında olması koma ya da ileri dereceli kafa travmasını, 9-12 arasında olması orta dereceli kafa travmasını, 13 ve üstünde olması hafif dereceli kafa travmasını düşündürür.⁽¹⁷⁾

Travma Skoru: Champion travma sonrası erken ölümlerin santral sinir sistemi, kardiovasküler sistem ve solunum sistemi yaralanmalarına bağlı olduğunu gözlemleyerek, bu sistemlerdeki patolojileri değerlendiren skor sistemini 1981 yılında geliştirmiştir. Bu sistemde en kötü skor 1 en iyi skor 16'dır.⁽¹⁸⁾

Değiştirilmiş Travma Skoru: Göğüs ekspansiyonu ve kapiller dolumun olay yerinde değerlendirme güclüğü arz etmesi nedeni ile Champion 1989 yılında⁽¹⁹⁾ bu iki veriyi değerlendirmeden çıkararak günümüzde

Tablo 2: Glaskow Koma Skoru

A. Motor Yanıt		B. Sözlü Yanıt		C. Gözlerin Açıklığı	
Emirleri yerine getirir	6	Şuur tam açık (oriyente)	5	Kendiliğinden (spontan)	4
Ağrıyı lokalize eder	5	Şuur bulanık (konfüze)	4	Sese açılıyor	3
Ağrıya çekerek yanıt verir	4	Uygunsuz kelimeler	3	Ağrı ile açılıyor	2
Ağrıya fleksiyon yanıtı	3	Anlamsız sözler	2	Sürekli kapalı	1
Ağrıya ekstansiyon yanıtı	2	Yanıt yok	1		
Yanıt yok	1				

Tablo 3: Değiştirilmiş Travma skoru (RTS)

Glasgow Koma Skoru (GKS)	Sistolik Kan Basıncı (SKB)	Solunum Sayısı (SS)	Kodlanmış Değer
13-15	>89	10-29	4
9-12	76-89	>29	3
6-8	50-75	6-9	2
4-5	1-49	1-5	1
3	0	0	0

$$RTS = (0.9368 \times GKS) + (0.7326 \times SKB) + (0.2908 \times SS)$$

en sık kullanılan Değiştirilmiş Travma Skorunu (Revised Trauma Score - RTS) geliştirmiştir (Tablo 3).

CRAM Skoru: 1982 yılında Gormican ve arkadaşlarının geliştirdiği bu skor sisteminde 5 değişik parametre yer alır ve 0 ile 2 arasında skorlar verilir. En kötü skor 0 en iyi skor 10'dur.⁽²⁰⁾ Kullanım açısından kolay olmasına rağmen yaşam şansının hesaplanmasında RTS kadar başarılı değildir.

2. Prognostik-Karşılaştırmalı Skor Sistemleri: Travmalı hastaların prognozlarının tahmini, yaralanmalarının karşılaştırılması ve tedavi planlarının geliştirilmesini amaçlayan daha karmaşık skorlama sistemleridir.^(21- 26)

- Kısaltılmış Yaralanma Dereceleri (Abbreviated Injury Scale-AIS)
- Yaralanma Şiddeti Skoru (Injury Severity Score-ISS)
- TRISS (Trauma score and Injury Severity score)
- Anatomi Profil (Anotomi profile -AP)
- ASCOT (A Severity Characterization of Trauma) sisteminden oluşur.

Hastane dönemi

Olay yerinden hastane ile bağlantı kurulur kurulmaz gerekli hazırlıklara başlanmalıdır. Tercihen travma hastalarının karşılanabileceği ayrı bir alan düzenlenmeli ve ayaktan hastaların girişi yeri ile ambulans girişi birbirinden ayrılmalıdır. Resüsitasyon odası ısıtılmalı havayolunu açacak ve açık kalmasını sağlayacak malzemeler her an el altında olmalıdır. Kristalloid solüsyonlar (laktatlı ringer, izotonik sodyum klorür, vb.) her an hazır asılı durumda ve vücut ısısında olmalıdır. Hastaya girişimde bulunan hekim ve tüm sağlık görevlileri bulaşıcı hastalıklar (AIDS, hepatit, vb.) için gerekli önlemleri (eldiven, maske, gözlük, su geçirmez önlük vb.) almalıdır.

Felaketlerde yaralılar hastaneye ulaştığında öncelikle Triyaj sorumlusu hastaları karşılamalı ve yaralanma skorlarına göre renkli etiketler ile işaretleyerek önceden ayrılan tedavi alanlarına yönlendirmelidir. Bu alanlar; Yeşil alan: Genel durumu stabil olan ayaktan tedavi edilebilecek hastaların müdahale alanı, Sarı alan: Hayatı tehdit eden yaralanması olmayan tıbbi müdahale ve bakımları için bir süre gecikilebilecek olan ya-

rahaların tedavi alanı, Kırmızı alan: Hayatı tehdit eden ve acil müdahale gerektirecek hastaların tedavi alanı, Siyah alan: Ölü olarak getirilen veya ölmekte olan (agoni) yaralıların toplandığı alan olmak üzere ayrılır.^(1,2,13,14)

Travmalı hastalara hastanedeki yaklaşım genellikle ilk değerlendirme (ABCDE), resüsitasyon, ikinci değerlendirme ve monitörizasyon, tedavi ile eğer gerekli ise transfer dönemlerinden oluşur^(1,2,3,27). Hastanın durumunda bir bozulma saptanması halinde hemen ilk ve ikinci değerlendirme tekrarlanmalı ve gerekli tedaviye derhal geçilmelidir.

İlk Değerlendirme

İlk değerlendirme döneminde hasta hızla ve sistemli bir şekilde muayene edilir. Bu dönemde amaç yaşamı acil olarak tehlikeye sokan durumların zaman geçirmeden ve önem sırasına göre tanınması ve ortadan kaldırılmasıdır. Uygulama ve hatırlama kolaylığı açısından 5 İngilizce kelimenin ilk harfleri alınarak ABCDE şeklinde bir sıralama oluşturulmuştur. Bu sıralamanın ilk üçü çok önemli olup dünyanın tüm ülkelerinde travmalı hastaya yaklaşımın ABC'si olarak kullanılmaktadır. Airway: havayolunun sağlanması (servikal immobilizasyon ile birlikte), Breathing: solunum ve ventilasyon, Circulation: dolaşım ve kanama kontrolü, Disability: nörolojik durum, Exposure: elbiselerin çıkartılarak tüm vücudun inspeksiyonu kelimelerinin ilk harfleri bu sıralamayı oluşturur.

a) Havayolu: Travmalı hastaların değerlendirilmesinde en öncelikli sistem hava yoludur. Hava yolunun açık olduğundan emin olunmadan diğer sistemlerin muayenesine geçilmemelidir. Hırıltılı solunum, siyanoz ve yardımcı solunum kaslarının kullanılması havayolu obstrüksiyonuna işaret eder. İlk değerlendirme sırasında, ağız ve orofarinkste yabancı cisim (pıhtı, kan, kusmuk, cam parçacıkları, diş protezi vb.) varlığı araştırılmalı ve havayolu obstrüksiyonu yapabilecek yüz, mandibula, larinks ve trakea fraktürlerinin olup olmadığı kontrol edilmelidir. Şuuru kapalı hastalarda dil öne çekilerek airway (havayolu) adı verilen, dilin arkaya kaçıp solunum yolunu tıkamasını engelleyecek plastik bir apacey yerleştirmelidir (airway). Airway çeşitli ebatlarda bulunmaktadır, hasta için uygun uzunluğu belirlemede, o kişinin ağız bileşkesi ile angulus mandibula'sı arasındaki uzunluğun ölçülmesinden yararlanılır. Gereğinden büyük olanlar epiglota baskı yaparken küçük olanlar ise dili öne alamayacağından kişiye uygun boyutta olanının seçilmesine özen gösterilmelidir.

Apne varlığı, alt solunum yollarının aspirasyon riski taşınması, basit yöntemlerle havayolu açıklığının sağlanamaması ve hava yolunun tehdit altında olması (inhalasyon yanıkları, ağır yüz travmaları, sürekli konvülsiyon, vb.) gibi koşullarda kalıcı hava yolu gerekir. Bu amaçla; Entübasyon, İğne krikotiroidotomi, Cerrahi krikotiroidotomi ve trakeostomi endikasyonlarına göre seçilerek uygulanır.^(1,2,27-29)

Hava yolunun açık tutulması sırasında servikal vertebra travması olasılığı da akıldan çıkarılmamalıdır. Bu amaçla boynun bilinçsizce hareket ettirilmemesine ve bu olasılık ortadan kalkana kadar immobilize edilmesine özen gösterilmelidir. İdeal olanı sert tipte "Philadelphia collar" olarak adlandırılan boyunlukları kullanmaktır.⁽¹⁻³⁾

b) Solunum: Akciğerlerde gaz alışverişinin sürmesi için hava yolunun açık olması yanında solunum işlevinin de devam etmesi gerekir. Solunumun muayenesi sırasında inspeksiyon ile toraks bölgesindeki yaralanma bulguları ve göğüs duvarı hareketleri, oskültasyonla solunum seslerinin varlığı ve her iki hemitoraksta eşit olup olmadığı, perküsyonla da göğüs boşluklarında hava ya da kan bulunup bulunmadığı araştırılır. Solunumu akut olarak tehlikeye sokan toraks patolojileri tansiyon pnömotoraks, açık pnömotoraks, ve büyük akciğer kontüzyonları ile birlikte görülen yelken göğüs (flail chest) olarak özetlenebilir. Bu durumlarda ortaya çıkan ileri dereceli solunum yetmezliği, hemen tedavi edilmediği takdirde erken ölümle sonuçlanabilir. Ayrıca basit pnömotoraks, hemotoraks, kaburga kırıkları ve akciğer kontüzyonları da yukarıdaki durumlar kadar acil olmamakla birlikte değişik derecelerde solunum yetmezliğine neden olurlar. Ancak travma hastalarında kafa travmaları ya da hipoksiye bağlı olarak solunum merkezinin etkilenmesi sonucu da solunumun durabileceği hatırlanmalıdır.^(1,2, 27-29)

c) Dolaşım: Posttravmatik ölümlerin büyük çoğunluğu kanamalar nedeniyle ortaya çıkar. Bu nedenle travma sonrasında hipotansiyon izlenen hastalarda aksi kanıtlanana kadar hemorajik şok varlığı düşünülmelidir. Travma hastasında yaklaşım algoritmalarının ana belirleyicisi hastanın hemodinamik durumudur. İlk değerlendirmede taşikardi ile birlikte sistolik tansiyonun 90 mmHg ya da daha altında olması hemodinaminin stabil olmadığı anlamına gelir.

Travma hastasında şok bulgularının kanama dışı sebeplere de bağlı gelişebileceği unutulmamalıdır.^(1-3,13,29,30)

Travmada şok hemorajik, kardiyak ya da spinal olabilir. En sık karşılaşılan hemorajik şoktur. Travmaya bağlı kardiyak şok, tansiyon pnömotoraks, miyokard kontüzyonu, kardiyak tamponadı, vena kava oklüzyonu ve koroner arter hava embolisine bağlı olarak gelişebilir ve obstrüktif şok olarak adlandırılır. Ayırıcı teşhiste boyun venlerinde dolgunluk ve CVP yüksekliği önemlidir. Spinal şok ise ciddi kafa ve spinal travmalarda ortaya çıkar. Hipovolemi, durumunda nabız hızlanır ve filiform olur. Nabız muayenesinin karotis ya da femoral arter gibi santral yerleşimli damarlardan yapılması daha doğrudur. Derinin renk ve nemlilik durumu değerlendirilir. Hipovolemili hastalarda deri soğuk, soluk ve nemlidir. Hipovolemik şok yerleştiği zaman ise deri kurudur. Ancak travma hastalarında derinin renk ve kuruluşuna bakarak karar vermek yanıltıcı olabileceğinden güvenilir değildir. Hastanın travma öncesi alkol ya da uyuşturucu alması, travma sırsındaki hava koşulları ve bu koşullarda kaldığı süre etkili rol oynar.

Akut kan kayıplarında ortaya çıkan klinik bulgular kanamanın miktarına bağlı olarak 4 durumda incelenir. Bir başka deyişle akut kan kaybı olan hastalarda tesbit edilen klinik bulgulara göre kaybedilen kan miktarı tahmin edilebilir.^(1, 2, 3)

Kanamanın toplam kan volümünün (TKV) %15'inin altında olması durumunda birinci derece kanamadan söz edilir. Nabız 100/dk'nın altında kalır, arteriyel kan basıncı değişmez ve hasta hafif derecede huzursuzdur. İkinci derece kanamada TKV'nin %15-30'unu kaybı söz konusudur. Nabız hızı 100/dk'nın üs-

tüne çıkmakla birlikte arteriyel kan basıncı değişmez ve hasta orta derecede huzursuzdur. Üçüncü derece kanamalar TKV'nin %30-40'ının kaybolduğu kanamalardır. Nabız hızı 120/dk'nın üstündedir. Arteriyel kan basıncı düşer ve şuur durumu bulanıktır (konfüzyon). Dördüncü derece kanamalarda ise 2000ml. ya da toplam kan volümünün %40'dan fazlasının kaybı söz konusudur. Bu durumda nabız hızı 140/dk'nın üstüne çıkar, arteriyel kan basıncı daha da düşer ve hastanın şuur durumu kapanmaya eğilimlidir (letarji) (Tablo 4).

İlk değerlendirme sırasında dışa olan kanamalar basınç uygulayarak kontrol altına alınır. Burada doku hasarı ve distal iskemiye neden olabileceği için turnikeler kullanılmamalıdır. Ancak ekstremitedeki yaralanma kompresyon ile kontrol edilemeyecek derecede ise (otoampütasyon) turnike kullanılabilir. Bu amaçla sistolik basıncın üzerine kadar şişirilen tansiyon aleti manşeti en ideal olanıdır. Turnike eğer uzun süre uygulanacak ise distal iskemiye azaltmak için 30 dakika arayla birkaç dakika gevşetilmelidir. Hemostaz amacı ile sinir arter ven ve diğer komşu dokulara zarar verilebileceği ve başarı şansının düşük olması nedeniyle körlemesine hemostatlar kullanılmamalıdır.^(1- 3, 13, 29, 30)

d) Nörolojik değerlendirme: İlk değerlendirme sırasında hızla hastanın şuur durumu, sözlü ve ağrılı uyarılara yanıt verip vermediği pupilla büyüklüğü ve ışığa cevabı araştırılmalıdır. Bu amaçla Glasgow Koma Skoru (GKS) çabuk ve güvenilir sonuç verir. Ancak ilk değerlendirme sırasında daha basit yöntemler tercih

Tablo 4. Kanamanın sınıflandırılması

	I. Derece	II. Derece	III. Derece	IV. Derece
Kanama miktarı (ml)	< 750	750-1,500	1,500-2,000	> 2,000
Kanama miktarı (% kan hacmi)	< % 15	% 15-30	% 30-40	> % 40
Nabız (dak.)	72-100	100	120	140
TA (mm Hg)	Normal	Normal	Azalmış	Azalmış
Solunum hızı (dak.)	12-20	20-32	32-40	> 40
İdrar miktarı (ml/saat)	30	20-30	5-15	< 5
Şuur düzeyi	Hafif ajitasyon	Orta ajitasyon	Konfüzyon	Letarji
Sıvı tedavisi	Kristalloid	Kristalloid	Kristalloid + kan	Kristalloid + kan

edilebilir. İngilizce literatürde AVPU başharfleri ile ifade edilen sınıflamada Alert: uyanık, Verbal: sözlü uyarana yanıt, Pain: ağrılı uyarana yanıt, Unresponsive: yanıt yok anlamına gelir.^(2, 3, 13) Kabaca; uyanık grubu ile sözlü uyarana yanıtı olan guruba giren hastalar 12–15, ağrılı uyarana yanıtı olanlar 6–9 ve yanıtı olmayan hastalar ise 3–6 Glasgow Koma Skoruna denk gelirler. Şayet GKS ilk değerlendirme sırasında uygulanmamışsa, ikinci değerlendirme sırasında mutlaka hesaplanmalıdır.^(1, 2, 3)

e) Görüntüleme. İlk değerlendirmenin sonunda özellikle ileri dereceli bir travma geçirmiş, şuuru kapalı ve travma mekanizması hakkında daha fazla bilgi edinilmesi gereken hastalar başta olmak üzere tüm travmalı hastaların elbise ve çamaşırları çıkarılmalıdır ve dikkatlice gözden geçirilmelidir. Muayene yapılan oda sıcak olmalı ve muayene tamamlandıktan sonra hasta örtülerek hipotermi gelişmemesine özen gösterilmelidir.^(1- 3,10,13)

Resüsitasyon

Bir yandan ilk değerlendirme hızla tamamlanırken diğer yandan da yaşamı tehlikeye sokan durumların tedavisine (resüsitasyon) başlanır.

En fazla 2 deneme ile entübe edilemeyen ya da ileri dereceli yüz travması bulunan hastalarda daha fazla zaman geçirmeden krikotiroidotomi ya da trakeostomi uygulanarak cerrahi hava yolu sağlanır.^(2, 8, 10, 28) Solunumun güçlüğü izlenen, tansiyon pnömotoraks ya da masif hemotoraks düşünülen hastalarda toraks tüpü yerleştirilir.

Kural olarak her travmalı hastaya tanı ve tedavi işlemleri devam ettiği sürece intravenöz sıvı takılı olmalıdır. Eğer şok bulguları mevcut ise, 2 ya da 3 ayır yerden geniş çaplı periferik venöz kateterden uygulanarak intravenöz sıvı verilmelidir.

Travmalı hastalarda 4 şekilde damar yolu sağlanabilir.

1. PERKÜTAN VENÖZ YOL

Perkütan venöz yolda; antekübital bölge venleri öncelikle tercih edilir. Bacak venleri hem kalbe daha uzak olmaları hem de enfeksiyon riskinin daha fazla olması nedenleri ile tercih edilmez. Ayrıca pelvis fraktürü retroperitoneal hematoma ya da karın içi büyük damar yaralanması düşünülen hastalarda alt ekstremitte venlerinin kullanılmamasına dikkat edilmelidir. Yüksek enerjili travmaya maruz kalanlar ile hemodinamisi stabil olmayan hastalarda en az iki adet geniş çaplı

kateterlerle İV damar yolu sağlanmalıdır. Kateterler her 2-3 günde bir değiştirilmeli ve enfeksiyon gelişimini önlemek için rutin bakımları yapılmalıdır Kateter çapının artması ve uzunluğunun azalması ile birlikte hastalara daha fazla miktarda sıvı vermek mümkündür. Angiocath numarası ile çapı ters orantılıdır. Örneğin 16 G bir Angiocath çapı daha geniş iken 22G bir Angiocath çapı daha dardır ve erişkin travma hastasında tercih edilmemelidir.

Periferik kateter çapları ve sıvı infüzyon hızları;

- Mavi-22G-32 ml/dk
- Pembe-20G-58 ml/dk
- Yeşil-18G-100 ml/dk
- Gri-16G-200 ml/dk
- Turuncu-14G-325 ml/dk

Avantajları; uygulanması kolaydır ve az bir eğitimle ve kısa sürede uygulanabilir. Ayrıca resüsitasyonu engellemez. Dezavantajları ise şoktaki veya arrest hastalarda periferik vazokonstriksiyon nedeni ile damar bulması zorlaşır. Ayrıca uygulanan ilaçların santral dolaşıma geçmesi zaman alır. Komplikasyonları; flebit, hematoma oluşumu, selülit, sinir tendon ya da arter hasarı, tromboz, iritatif veya vazokonstriktif ilaçların ektravazasyonuna bağlı nekroz gelişmesidir.^(1,2, 11, 13)

2. CUT-DOWN

Perkütan venöz yolla etkili bir damar yolu sağlanamıyorsa, cut-down, yani damar yolunun cerrahi yöntemle açılması, uygulanır. Önceleri uygulama kolaylığı nedeni ile ayaktan safen ven cut-down'ı ağırlıklı olarak tercih edilirken, son dönemlerde birçok merkezde safen venin otojen greft olarak arteriyel rekonstrüksiyonlarda (koroner arter, periferik arterler) kullanılması nedeniyle, koldan sefalik veya bazilik ven, öncelikle tercih edilmektedir. Ancak, çok ciddi hipovolemik şok tablolarında, safen ven tereddüt edilmeden kullanılmalıdır.⁽¹⁻³⁾

3. SANTRAL VENÖZ YOL

Santral venöz yol, subklavyen veya jugüler ven kullanılarak sağlanır. Santral venlerin rutin olarak kullanımını diğer resüsitasyon girişimlerine engel olabileceklerinden tercih edilmemelidir. Ayrıca hemodinamisi stabil olmayan hastada uygulanırsa komplikasyon riski artar. Bu nedenle önce periferik venöz damar yolu ile hasta hidrate edilmeli ve gerekli ise daha sonra santral katater uygulanmalıdır. Santral kataterler intravenöz sıvı verilmesi amacıyla çok verilen sıvı miktarının

yeterliliği ile özellikle kardiak ve yaşlı hastalarda yüklenmeye sebep olunmaması için santral venöz basınçların takibi amaçlı uygulanmalıdır. Girişime bağlı % 10 gibi bir pnömotoraks riski mevcuttur. Ayrıca kate-tere bağlı komplikasyonlar olarak, hemotoraks, şilotoraks, hidrotoraks, hava embolisi, arteriyel yaralanma, sinir yaralanması, aritmi, hematoma oluşumu, tromboflebit, AV fistül, kalpte perforasyon ve tamponad gibi komplikasyonlar görülebilir.^(1,2,3)

4. İNTRAOSSEÖZ YOL

Intraosseöz yol ise spinal ponksiyon iğnesi gibi geniş çaplı bir iğnenin 45° bir açı ile tuberositas tibia veya iç malleol hizasından girilmesi ile sağlanır ve ponksiyonla kemik iliğinin gelmesi doğru yerde olduğunu gösterir. Yaralanma açısından, epifizden uzak girişte yarar vardır. Özellikle enfeksiyöz komplikasyonları zengin bir yöntem olduğundan ve uygulaması da çok pratik olmadığından, ülkemizde rutin kullanıma girmemiştir. Osteomyelit, lokal apse, sellülit, kemiğin tam kat penetrasyonu, hematoma, sepsis, epifiz hattı hasarı ve geçici kemik iliği hipoaktivitesi rastlanılan komplikasyonlarıdır. Ancak, son zamanlarda bu girişim için intraosseöz tabanca (IO-Gun) denilen ve iğneyi sabit bir basınçla tek defada kemiğe yerleştiren aletler geliştirilmiş ve bu girişim daha pratik bir hale gelmiştir.^(1,2,3)

Damar yolu sağlandıktan sonra kan örneği alınarak, kan grubu tayini cross match ve hemotokrit başta olmak üzere gerekli görülen laboratuvar tetkikleri yapılır.

Hipovolemi tedavisinde kullanılacak sıvıların seçimi konusunda tartışmalar vardır. Kristalloid, kolloid ya da hipertonic tuzlu solüsyonların (%7,5) tek tek ya da kombine kullanılmasını savunan sayısız çalışmalar olmasına rağmen en çok kabul gören rüsusitasyonda kristalloidlerin kullanılmasıdır.^(1-3,10,11,13,27,30) Kristalloidlerden ideal olanı ise laktatlı ringerdir. Travmalı hastalarda hiperglisemiye eğilim olması nedeni ile dekstroz içeren sıvılar kullanılmamalıdır. Sadece şuur kapalı olan ve beyin ödemi düşünülen hastalarda kristalloidlerin beyin ödemi arttırdığı aksine hipertonic tuzlu solüsyonların kullanılmasının beyin ödemi azalttığı gösterilmiş ve bu tür hastaların resüsitasyonda hipertonic tuzlu solüsyonların kullanılması önerilmiştir.

Onbeş dakika içinde 2 litre (çocuklarda 20 ml/kg) laktatlı ringer verilmesine rağmen hemodinamik stabilizasyon sağlanamamış ise kan transfüzyonuna baş-

lanmalıdır. Kristalloidlerin yaklaşık 1/3'ü bir süre geçtikten sonra intravasküler alanda kalır. Bu nedenle kristalloid infüzyon miktarı tahmini kanama miktarının 3 katı kadar olmalıdır. Resüsitasyon sırasında hipotermi gelişmemesine özen gösterilmelidir. Bu amaçla masif sıvı ve kan transfüzyonları gereken hastalarda verilecek sıvı ve kann, ısıtıcılar yardımı ile 38 dereceye kadar ısıtılarak verilmelidir^(1,2,31). Hipoterminin hastada bir çok patolojiye yol açacağı ve tabloyu dahada karmaşık hale getirebileceği bilinmelidir.

Bilhassa III° ve IV° derece kan kaybı olan hastalarda sıvı tedavisinin etkinliğini izlemek için santral venöz basınç kateteri ve kalıcı idrar sondası takılmalı gerekli ölçümler yapılmalıdır. İdrar sondası uygulanmadan önce üretra yaralanması olasılığı araştırılmalıdır. Bu amaçla üretra meatusunda kan, skrotum ve perine bölgelerinde ekimoz ve ödem, veya rektal muayenede prostatın yukarı doğru yer değiştirdiğinin saptanması durumunda sonda yerleştirilmeden önce retrograd üretrografi elde edilmelidir. Şuuru kapalı hastalarda aspirasyonun önlemesi için nazogastrik sonda takılmalı ve mide boşaltılmalıdır. Ön kaide ve kribriform plak kırığı olan hastalarda nazogastrik tüp yanlışlıkla beyin içine sokulabileceğinden sonda burun yerine ağızdan takılmalıdır.⁽¹⁻³⁾

Resüsitasyonun hızla tamamlanmasını takiben ilk radyolojik değerlendirmeler gerçekleştirilir. Künt travma geçiren ve şuur kapalı olan hastalar başta olmak üzere AP/LAT kraniyografi, AP akciğer, pelvis ve lateral servikal vertebra grafileri rutin olarak çekilir. Hemodinamisi stabil olmayan hastalarda bu ilk filmler acil müdahale odasında ve resüsitasyon esnasında çekilmelidir.^(2,7,9,10,13)

İkinci Değerlendirme

İkinci değerlendirme dönemi tüm sistemlerin ayrıntılı muayenesini kapsar. Öykü bölümünde hastanın geçmiş hastalıkları, kullandığı ilaçlar, alerji durumları, en son ve ne zaman yemek yediği, ve travma anıyla ilgili bilgiler elde edilir. Trafik kazası geçirmişse arabanın hızı ve kazadan sonra ki durumu, kazada diğer yaralı hastaların varlığı, yaralanma durumları ve ölen olup olmadığı, hastanın hangi koltukta oturduğu, kemer kullanıp kullanmadığı vs. gibi durumlar araştırılır.

Fizik muayenede hasta tepeden tırnağa ayrıntılı olarak değerlendirilir. Yaşam belirtileri yeniden gözden geçirilir. Daha ayrıntılı bir nörolojik muayene yapılır ve henüz saptanmamışsa Glasgow Koma Skoru hesaplanır. Gerekmesi durumunda ultrasonografi (US), bil-

gisayarlı tomografi (BT), diagnostik periton lavajı (DPL) diagnostik laparoskopi (DL) gibi daha ayrıntılı yardımcı tanı yöntemleri ile diğer laboratuvar testleri elde edilir ve EKG çekilir.^(1, 2, 3) Hastanın bağışıklık durumu ve yaralanma şekli dikkate alınarak tetanoz profilaksisi yapılır (Tablo 5-6).

Daha sonra resüsitasyon ve ikinci değerlendirme sonunda hastanın ilk kristalloid sıvı tedavisine yanıtı değerlendirilir. Bu amaçla nabız hızı, arteriyel kan basıncı, solunum durumu, idrar miktarı ve vücut ısısı gibi klinik bulgular ile EKG ve arteriyel kan gazlarından yararlanılır. Klasik şok parametreleri dışında spesifik şok parametreleri de değerlendirilerek hastanın hemodinamik durumu ve uygulanan resüsitasyonun uygunluğu ayrıntıları ile ortaya konur.

Görüldüğü üzere resüsitasyonun değerlendirilmesinde kullanılan veriler, ilk değerlendirme döneminin tersine kantitatif değerlerdir.⁽¹⁻³⁾

Tedavi

Resüsitasyon ve ikinci değerlendirme sırasında tespit edilen yaralanmalara yönelik tedaviye geçilir. Bu aşamada hastaların yaralanma dereceleri ve sağlık kurumunun imkanları değerlendirilerek tedavinin bu kurumda yapılıp yapılamayacağına karar verilmelidir. Karar yapılamayacağı yönünde olursa, yapılabilecek düzeyde olan en yakın sağlık kurumu ile görüşülerek hastada tespit edilen bulgular ve yapılan işlemler ayrıntılı olarak belgelenmiş bir şekilde hasta transfer edilmelidir.⁽¹⁻³⁾

Tablo 5 : Tetanoz profilaksisi

Yaralanma şekli	Tetanoza eğilimli yaralar	Tetanoza eğilimsiz yaralar
Yaralanma zamanı	>6 saat	<6 saat
Yaranın şekli	Avülsiyon, Abrazyon	Lineer yara
Yara derinliği	>1cm	<1cm
Yaralanma mekanizması	Crush, yanık, kurşun, donma	Yüzeysel kesici (bıçak, cam, vs.)
İnfeksiyon bulguları	Var	Yok
Cansız dokular	Var	Yok
Kontamasyon (feces, toprak, salya vs.)	Var	Yok
İskemik doku	Var	Yok

Tablo 6 : Tetanoz profilaksisinde özet rehber

Tetanoz aşı hikayesi (DOZ)	Tetanoza eğilimli yara		Tetanoza eğilimsiz yara	
	TD ¹	TIG ²	TD ¹	TIG ²
Bilinmiyor	Evet	Evet	Evet	Hayır
0-1	Evet	Evet	Evet	Hayır
2	Evet	Hayır ³	Evet	Hayır
3 ya da daha fazla	Hayır ⁴	Hayır ⁵	Hayır	Hayır

(1) 7 yaşından küçük çocuklar için DPT ya da DT şeklinde uygulanır. 7 yaşında yalnız başına Tetanoz toksoidi uygulanır.

(2) Human tetanoz immüoglobulin (TD ve TIG birlikte uygulanacağı zaman ayrı ayrı şırıngalarla ayrı bölgelere enjekte edilmektedir.)

(3) Evet, yaralanmalar üzerinde 24 saatten fazla zaman geçmiş ise

(4) Evet, şayet son doz uygulamasının üzerinden 5 yıl geçmiş ise (daha sık aralıklı aşılamaya gerek yoktur)

(5) Evet, şayet doz uygulamasının üzerinden 10 yıl geçmiş ise

Klasik parametreleri	İleri Hemodinamik Parametreler	Spesifik Parametreler
<ul style="list-style-type: none"> • Arteriyel kan basıncı (AKB) • Kalp hızı (KH) • Santral venöz basınç (SVB) • İdrar çıkışı (İÇ) • Deri perfüzyonu ve mental durum • Hemotokrit (Htc) ve hemoglobin (Hb) değerleri 	<ul style="list-style-type: none"> • Kardiak debi (KD) • Oksijen sunum (DO₂) ve tüketim indeksleri (VO₂) 	<ul style="list-style-type: none"> • Baz açığı (BE) • Kan laktat düzeyi • İntramukozal pH (pHi)

Damar Yaralanmaları

Majör travmaların yaklaşık %3'ünde büyük damar yaralanmalarına rastlanmaktadır. Penetran, künt ya da iyatrojenik olarak ortaya çıkabilen bu yaralanmalar en sık ekstremitelerde damarlarında görülmektedir. Damar yaralanmalarındaki bilgi birikimimiz daha çok savaşlarda edinilen deneyimlere dayanmaktadır. Vasküler yaralanmaların erken tanısı, kan kaybının azalması, akut arteriyel iskemi süresi kısalmaması ve dolayısıyla başarılı sonuçlar alınmasını sağlar. Günümüzde ekstremitelerde damar travmalarındaki amputasyon oranı % 1-5 düzeyindedir. (32,33)

Penetran damar yaralanmaları

Damar yaralanmaları en sık penetran travmalar sonucu ortaya çıkar. Yaralanma şekli lateral yaralanmadan damarın tamamen kopmasına kadar değişen geniş bir spektrumda olabilir. (32,33) Etken sıklıkla ateşli silah, değişik delici kesici aletler ve nadiren kırık kemik uçları olabilir. Sivil hayatta yüksek ivmeli silahlar bulunmamasına rağmen pompalı tüfekler yaygındır ve özellikle yakın atışlarda ciddi damar yaralanmalarına neden olurlar. Ciddi damar yaralanmaları genellikle yüksek ivmeli silahlar ile meydana gelir. Bu silahlar daha çok askeri amaçlı kullanılan silahlardır. Patlayıcılar (mayın, vs) ve yüksek hızlı mermiler doku penetrasyonu olmasa dahi blast etkiye bağlı olarak künt damar yaralanmalarına benzer özelliklerde damar yaralanmalarına yol açabilecekleri unutulmamalıdır.

Künt damar yaralanmaları

Daha az sıklıkla görülür ve genelde uzun kemik

kırıkları, eklem çıkıkları ve ezilmelere bağlı olarak ortaya çıkar. Daha kötü prognoza sahiptirler. (32,33) Yaralanma genellikle ekstremitenin hareketli bir cisim ile sert bir zemin arasında sıkışması veya arterin iki ucu sabit nokta arasında aşırı gerilmesi sonucu gelişir. Yaralanma küçük intimal fleplerden yaygın transmural yaralanmalara kadar değişen, ekstremitelere veya tromboz ile seyreden arteriyel duvar hasarları ile karşımıza çıkabilir. Lateral yaralanma olasılığı düşük olduğu için penetran yaralanmaya oranla yalancı anevrizma ve arteriovenöz fistül gelişme ihtimali çok düşüktür. Penetran yaralanmaların aksine künt travmalarda hasar daha çok damarın intima tabakasını ilgilendirir. Bu nedenle damar eksplore edildiğinde çoğu kez dıştan hafif peteşiyal kanamalar ve spazm dışında arterin görünümü normal bulunur. Ancak arteriotomi yapıldığında intimal hasar görülebilir. İntimadaki hasar travma anında lümeni tıkamamış olsa bile, travmayı izleyen dönemde tromboza neden olarak damarın tıkanmasına neden olur. (32, 33)

İyatrojenik Yaralanma

İyatrojenik Yaralanmalar tıbbi girişimler sonucunda gelişir. Tanısal anjiyografi, invaziv vasküler girişimler, intraarteriyel enjeksiyonlar ve aralarında varis cerrahisi, disk hernisi cerrahisi, laparoskopik cerrahi, kasık fıtığı cerrahisi, diz cerrahisini gibi birçok cerrahi girişim sırasında gelişebilmektedir. Bazı serilerde arteriyel yaralanmaların %30'unun invaziv arteriyel işlemlere bağlı olarak geliştiği bildirilmektedir. Kan gazları için yapılan arteriyel ponksiyonlar, santral venöz kateter yerleştirilmesi ve monitörizasyon kateterlerinin yerleştirilmesi ile girişimsel radyolojik işlemler sırasında arteriyel yaralanmalar gelişebilmektedir.

Penetran ya da künt damar yaralanmaları sonucu kanama, tromboz, iskemi, arteriyel spazm, yalancı anevrizma ve arterio-venöz fistül gelişebilir.⁽³²⁾

Kanama

Penetren damar yaralanmalarından sonra daha sık görülür. Yaralanmanın şekline ve yaralanan damar bölgesine göre hematoma ya da aşırı dışı kanama sonucu hemorajik şok gelişebilir. Yüzeysel arterlerin yaralanmasında (femoral, brakial vs) şok gelişme ihtimali daha yüksektir. Tam arter kesilerinde uçlarda gelişen retraksiyon ve spazm tromboza neden olarak kanamanın durması ile sonuçlanır. Ancak parsiyel yaralanmalarda damar retrakte olduğunda kesik bölge açık kalacağından kanama devam eder.

Tromboz

Künt ve gerilmeye bağlı olarak gelişen damar yaralanmalarında intimal hasarı takiben tromboz gelişir. İntimal yaralanmalarda travmadan hemen sonra kan akımı devam edebilir ve trombozun gelişimi ile tam tıkanıklık gelişebilir. Bu nedenle hastaların belirli aralıklarla damar yaralanma bulguları açısından değerlendirilmesi önemlidir. Penetran yaralanmalarda ise genellikle tam kesilerde uçlarda gelişen retraksiyon ve spazmı takiben tromboz gelişir.

İskemi

Damarın tam yaralanması ya da lümeni tıkayacak şekilde tromboz gelişmesi ve distale kan akımının durması sonucu gelişir. İskeminin gelişme zamanı ve derecesi yaralanan arterin tek arter olup olmadığına ve kollaterallerin durumuna göre farklılık gösterebilir.

Arteriyel spazm

Ekstremitelerde arterlerinde travma sonrası spazm gelişebilir. Klinik anlamda spazm tanısı konmadan önce damar bütünlüğünü bozmayan diğer damar yaralanma şekillerinin (intimal yaralanma, tromboz, vs) olmadığından emin olunmalıdır. Gerekliğinde eksplorasyon ve arteritomidan kaçınılmalıdır. Eğer arterde başka patoloji yoksa spazm kendiliğinden geriler.

Yalancı anevrizma

Nadiren künt travma ama daha sıklıkla penetren arteriyel travma sonrası gelişir. Yaralanan damardan çıkan kanın çevre dokular arasına sızarak pıhtılaşması ve fibrozi gelişimi sonucu damar lümeni ile iştirakli ve

içinde kan dolaşımının olduğu bir kesenin oluşmasıdır. Yalancı anevrizma genellikle pulsatil kitle şeklinde ortaya çıkar. Erken dönemde hematoma ile ayırıcı tanısı zordur. Tanı ve tedavide gecikilirse büyüyüp rüptüre olur.

Arteriovenöz fistül

Penetran travma sonucu arter ve komşuluğundaki venin birlikte yaralanması sonucu gelişir. Yüksek basınçlı arterden ven içine kan geçişi sonrası palpasyonda trıl alınması ile kendini belli eden arterio-venöz fistüller görülür. Fistül açıklığının fazla olduğu durumlarda kalp debisinde artışla karakterize hiperdinamik dolaşım tablosu ve distalde iskemi belirtileri gelişebilir.

Klinik Bulgular

Ekstremiteler yönelik penetran yaralanmalar, ezilme yaralanmaları ile kırık ve çıkık durumlarında damar yaralanmasından şüphelenilmeli ve yaralanmanın ipuçları aranmalıdır. Arter yaralanmalarında kuvvetli (yaralanmaya kesin işaret eden) ve zayıf (yaralanma ihtimalini akla getiren) belirtiler mevcuttur.⁽³²⁾

Kuvvetli belirtiler:

- Dışa arteriyel kanama,
- Yaralanmanın distalinde nabızın alınmaması,
- Genişleyen veya pulzatil olan hematoma,
- Üfürüm ya da trıl
- Noninvaziv tanı metodlarında (ankle-brachial pressure index, dopler US) belirgin anomalinin tespit edilmesidir.

Zayıf belirtiler:

- Büyük damarların trasesine uygun yaralanma
- Damarlara eşlik eden sinirlerin fonksiyon kaybı,
- Küçük ya da orta büyüklükte stabil hematoma,
- Ekstremitede aşırı şişme,
- Noninvaziv tanı metodlarında minör anomali
- Ekstremitede yaralanmayla beraber sebebi açıklanamayan şoktur.

Zayıf belirtilerin varlığında arteriyel yaralanma tanısının kesin olarak konulması için ileri tanı yöntemleri (BT anjiyografi, konvensiyonel anjiyografi) kullanılmalıdır.

Damar yaralanmalarında yaralanmanın distalinde nabızların alınmaması arteriyel yaralanma lehine olmakla beraber, nabızların palpe edilmesi her zaman

arteriyel yaralanma olmadığını göstermez. Bu nedenle arteriyel yaralanmadan şüphelenildiği ancak nabızların alındığı durumlarda yardımcı tanı yöntemleri uygulanmalı veya aralıklı olarak hasta değerlendirilmelidir.

Lateral damar yaralanmalarında ve yaralanan damarın çevresindeki yaygın kollateraller olduğu durumlarda distal nabızlar alınabilir.^(32,33) Trill ya da üfürüm yalancı anevrizma ya da arteriovenöz fistül gelişimini gösterir. Üfürümün sürekli olması arteriovenöz fistül lehinedir.

KAYNAKLAR:

1. Ertekin C, Belgerden S. Travmalı hastaya ilk yaklaşım. *Ulus Travma Derg*;1:117-25, 1995.
2. Taviloğlu K. Travmaya genel yaklaşım. In: Kalaycı G (ed). Genel Cerrahi, First edition. İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri, 2002; 297-315.
3. Taviloğlu K, Karcıoğlu Ö, Özüçelik N.: Politravmatize hastanın genel değerlendirilmesi. Taviloğlu K, Ertekin C, Güloğlu R. (ed): Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı, 43-54, Logos Basımevi, İstanbul, 2006.
4. MacKenzie EJ, Fowler CJ. Epidemiology. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (eds). Trauma, 4th edition. New York: McGraw-Hill, 2000; 21-41.
5. Soybir G. R.: Travma epidemiyolojisi. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed): Travma Kitabı, 26-32, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
6. Maier RV, Mock C. Injury Prevention . In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (eds). Trauma, 4th edition. New York: McGraw-Hill, 2000; 41-57.
7. Günay S.: Travmadan korunma. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed): Travma Kitabı, 11-25, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
8. www.travma.org.tr web sitesi.
9. Van Natta TL, Morris JA. Injury Scoring and Trauma Outcomes. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (eds). Trauma, 4th edition. New York: McGraw-Hill, 69-81. 2000.
10. Bell RM, Krantz BE. Initial Assessment. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (eds). Trauma, 4th edition. New York: McGraw-Hill, 2000; 153-171.
11. Göksoy E, Özşahin A.: Hastane öncesi travma organizasyonu. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed): Travma Kitabı, 47-64, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
12. Schiller WR, Knox R, Zinnecker H, et al. Effect of helicopter transport of trauma victims: on survival in an urban trauma center. *J Trauma* 1988; 28:1127-31.
13. Hoyt DB, Mikulaschek AW. Trauma Triage and Interhospital Transfer. In: Mattox KL, Feliciano DV, Moore EE. (eds). Trauma, 4th edition. New York: McGraw-Hill, 2000; 81-101.
14. Tuğ T, Polat O.: Felaketlerde organizasyon ve Triyaj. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed): Travma Kitabı, 83-86, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005
15. Eren N: Kentlerde birinci basamak sağlık hizmetleri. *Toplum ve Hekim*. 1995; 10:58-63.
16. Champion H, R.: Travma skorlaması. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed): Travma Kitabı, 72-82, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
17. Teasdale G, Jennett B. Assessment of coma and impaired consciousness: A practical scale. *Lancet*, 2: 81-4, 1974.
18. Champion HR, Sacco WJ, Carnazzu AJ, et al. Trauma Score. *Crit Care Med*, 672-6, 1981.
19. Champion HR, Sacco WJ, Copes WS, et al. A revision of the trauma score. *J Trauma*; 29: 623-9, 1989
20. Gormican, SP.: CRAM Scale: Field triage of trauma victims. *Ann Emerg Med*;11 (3) 132-6, 1982.
21. Comitte on Medical Aspects of Automotive Safety: Rating the severity to tissue damage. *JAMA*; 215: 277-81, 1971.
22. Baker SP, O'Neill B, Haddon A. The injury severity score: A method for describing patients with multiple injuries and evaluating emergency care. *J Trauma*; 14 (3): 187-96, 1974.
23. Baker SP, O'Neill B. The injury severity score: An update. *J Trauma*;16: 882-85, 1976.
24. Boyd CR, Tolson MA, Copes WS. Evaluating trauma care: The TRISS method. Trauma Score and the Injury Severity Score. *J Trauma*; 27(4): 370-8, 1987.
25. Copes WS, Champion HR, Sacco WJ, et al. Progress in characterizing anatomic injury. *J Trauma*; 30(10): 1200-7, 1990.
26. Champion HR, Copes WS, Sacco WJ, et al. A new characterization of injury severity. *J Trauma*; 30:539-45, 1990.
27. İpekçi F. İlk ve acil yardım. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed): Travma Kitabı, 123-133, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
28. Özgüç H, Kahveci F.: Havayolu ve solunum. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed): Travma Kitabı, 134-146, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005
29. Eriş O, Moral A, Ş., Çakar N.: Havayolu sağlanması. Taviloğlu K, Ertekin C, Güloğlu R. (ed): Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı Logos Basımevi, İstanbul, 55-62, 2006.
30. Akgün Y, Taçyıldız İ. Şokta genel yaklaşım. Taviloğlu K, Ertekin C, Güloğlu R. (ed): Travma ve Resüsitasyon Kursu Kitabı, İstanbul: Logos Basımevi, 63-77, 2006.
31. Luna GK, Maier RV, Pavlin EG, et al. Incidence and effect of hypothermia in seriously injured patients. *J Trauma* 1987; 27: 1014-19.
32. Alaçayır İ, Köksoy C. Periferik Damar Yaralanmaları. Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. (ed): Travma Kitabı, 1197-1213, İstanbul Medikal Yayıncılık, İstanbul, 2005.
33. Hirsberg A., Mattox L K. Vasküler Travma. Townsend M, C., Evers M, Beauchamp, D, R., Mattox (eds). (Çeviri Edi. Uluşoy A, Topgül K. Textbook of Surgery. Nobel Tıp Kitabevi, İstanbul. 2031-2051, 2010.

Damar Cerrahisinde Teknik Özellikler

Prof. Dr. Erdal Anadol, Uzm. Dr. Cihangir Akyol

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Notlar

Kanamamanın kontrol edilebilmesi ihtiyacı, ciddi travmaların tedavi çabaları kadar eskidir. Damar cerrahisindeki rekonstrüktif gelişmeler ise daha modern gelişmelerdir. Hemostaz ve damar cerrahisi konusundaki temel yaklaşımları her cerrah bilmeli ve gerektiğinde de uygulayabilmelidir. Damar cerrahisinde kritik noktaların başında ana damar ve dallarının kontrolü gelir. Bu aşamaların yetersiz uygulanması bütün ameliyatı riske atabilir. Anastomoz sırasında yapılacak küçük dilatasyon yamaları, köşe insizyonları veya anatomik varyasyonların kullanılması başarıyı artıracaktır. Cerrahi başarı ayrıca preoperatif cilt hazırlığı ve antimikrobiyal profilaksi, cilt insizyonu gibi küçük ayrıntılara da bağlıdır.

İyi bir anastomoz için gerekli şartlar;

- Nazik bir diseksiyonla damara en az hasarla yaklaşımak
- Akımın kesilmesinden önce antikoagülasyonun sağlanması,
- Ortamdaki kanamanın kontrolü ve klempin nazik, dikkatli yerleştirilmesi,
- Anastomoz için gerekli dikiş materyalinin iyi seçilmesi,
- Anastomoz sırasında iyi bir çalışma alanı sağlanması,
- İyi bir anastomoz tekniği ile damarların akımı sağlayacak şekilde yaklaştırılması,
- Klempler kaldırıldıktan sonra hemostazın sağlanması olarak özetlenebilir.

Giriş

Damar cerrahisini uygulayan cerrahlar için, temel teknik özellikleri gözden geçirmek gereklidir. Damar cerrahisinde kritik noktaların başında damar yapısının anatomik olarak ortaya çıkarılması ve damar dallarının kontrolü gelir. Bu aşamaların yetersiz uygulanması bütün ameliyatı riske atabilir. Girişim uygulanacak olan damar kısmının bütün dallarının kontrol altına alınması uygun onarım için her zaman gereklidir. Damarların gereğinden fazla çekilme ve gerilmeye hassas olmaları ve kolayca yaralanabilmeleri nedeniyle nazik bir teknik ve vasküler cerrahi için tasarlanmış atravmatik aletlerin kullanılması gerekmektedir. Tersi durumlarda damarlarda travma sonrası istenmeyen trombojenik aktivite artışı görülebilir. Söz konusu vasküler yapının dallarının, çevre dokunun ve büyük kollatellerin anatomisine hakim olunması beklenmedik durumlarla karşılaşılmasını engelleyecektir.

Aletler ve dikiş materyalleri

Hemostaz ve damar cerrahisi konusundaki temel yaklaşımları her cerrah bilmeli ve gerektiğinde uygulayabilmelidir. Vasküler cerrahide diseksiyon için kullanılan aletler standart cerrahi aletlere ek olarak şunlardır:



Fotoğraf 1: De Bakey forsepsler

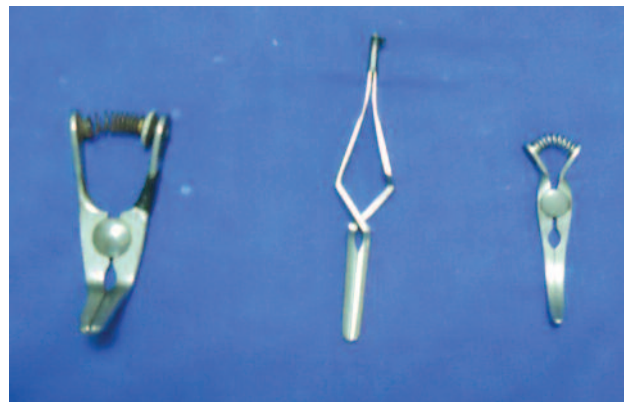
- Vasküler forsepsler
- Hassas uçlu portegüler
- Vasküler makaslar
- Çeşitli atravmatik vasküler klemplerdir.

Vasküler forsepsler, damarları ezmeden tutmaya yarayan hassas dişlere sahiptir ve De Bakey veya Swan-Brown forsepsi diye adlandırılır (Fotoğraf 1). Vasküler klempler de benzer şekilde tasarlanmış ve yapılmışlardır, ezmeden tutma işlevi için kullanılırlar. Bu özelliklerini ucunda boylu boyunca dizilmiş dişlere borçludurlar. Vasküler klempler çeşitli boyut ve şekillerde yapılmışlardır (Fotoğraf 2). Bu çeşitlilik farklı derinliklere ve farklı uygulama açılarına uyum gösterme açısından gereklidir. Normal klempler gibi saplı olarak kullanılabilenler olduğu gibi sapsız ve damar oklüzyonunu bir yay sayesinde yapan klempler de mevcuttur, bunlara buldog klemp denmektedir (Fotoğraf 3). Küçük damarları veya dallarını, özellikle dar alanda çalışılırken kontrol için kullanılır (Fotoğraf 4).^{1,2}

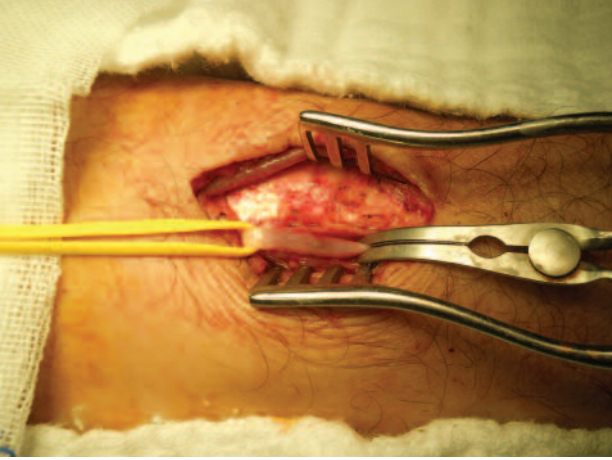
Islak askı teypleri, polimerik silikon looplar veya ince lastik kateterler damarı ve dallarını diseksiyon ve



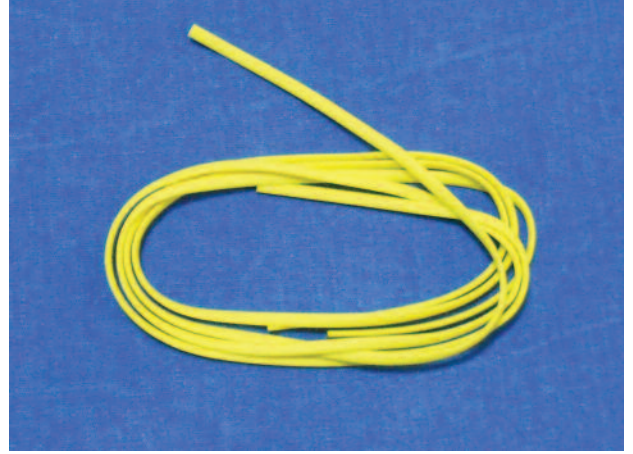
Fotoğraf 2: Değişik boyut ve açılarda vasküler klempler



Fotoğraf 3: Buldog klempler



Fotoğraf 4: Dar alanda buldog klempler ile vasküler kontrol



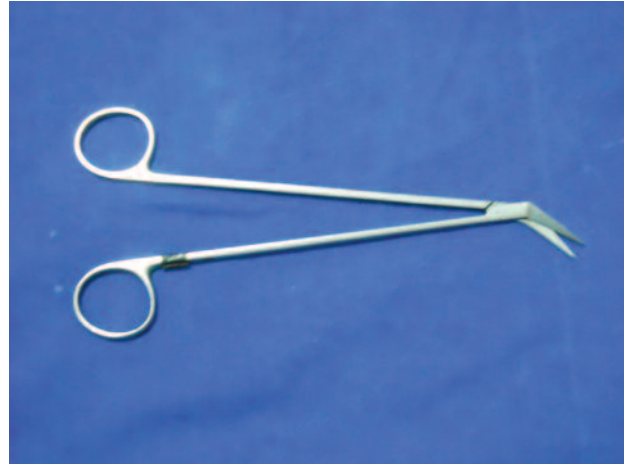
Fotoğraf 5: Silikon loop

manüplasyon esnasında askıya almada kullanılırlar (Fotoğraf 5). İntraoperatif kanamayı, ameliyat alanını fazla kalabalıklaştırmadan kontrol edebilmek için bu askı materyalleri kullanılır (Fotoğraf 6). Diseksiyon ve damarı askıya alma manevralarında, “right-angle” klempler çok faydalıdır. Küçük metzenbaum makasları, özellikle küçük çaplı damarların etrafını diseke ederken, damara zarar verme olasılığı daha az olduğundan kullanılır. Eğimli, düz veya açılı Pott makasları, ince keskin uçlara sahip olduğundan, damar duvarı insizyonu ve eksizyonunda tercih edilirler (Fotoğraf 7). Çeşitli balon kateterler ve irigasyon kateterleri (fogarty kateteri), intravasküler trombüsü çıkarmakta kullanılır (Fotoğraf 8).

Vasküler aletlerin ve dikiş materyallerinin seçimi bir dereceye kadar bireysel bir olaydır ve her cerrahın kendi tercihleri vardır. Dikiş materyali, dikiş hattının bozulma riskini azaltmak için olabildiğince ince seçilmelidir. Bu seçim ayrıca dikiş deliklerinden kanama ve damar lümeni ile ilişkide olan dikiş materyali oranını azaltmak açısından önemlidir. Aorttan periferik arterlere geçtikçe, klinik uygulamada 2-0'dan 7-0'a doğru bir dikiş spektrumu oluşur. Çoğu periferik anastomozlarda 5-0 ve 6-0 dikişler tercih edilir. Tüm damar dikişlerinde, bir yarım daire veya bir tam dairenin seçimde üçü yuvarlaklığında eğimli, yuvarlak iğneli veya hafif eğik uçlu iğneler kullanılır. Bu yolla, çapıyla paralel olacak şekilde gövdesinin yassılaştırılması ve ucunun keskin olması ile sert aterosklerotik plaklara penetrasyonu kolaylaştırır ve anastomoz esnasında iğne gövdesinin eğilmesini ve iğne ucunun küntleşmesini engeller. Politetrafloroetilen kaplı dakron ve monofilaman polipropilen dikişler, arter çalışmalarında tercih edi-



Fotoğraf 6: Askı materyalleri vasküler kontrol



Fotoğraf 7: Pott makası



Fotoğraf 8: Değişik çaplarda fogarty kateterler

lirler çünkü daha güçlü, dayanıklı ve daha az doku reaksiyonu gösterir özelliğindedir. Anastomotik büyüme sağlaması açısından, pediatrik damar cerrahisinde uzun yarı ömürlü emilebilen (polidioxanone) dikişler kullanılmaktadır. Pratikte çift iğneli damar dikişleri esneklik ve hız kazandırması açısından çok kullanılmaktadır.^{1,2}

Damarların kontrolü ve ortaya çıkarılması

Damarların ortaya çıkarılması ve kontrolü, genelde damar ameliyatlarında ilk atılan adımdır. Sistemik antikoagülyasyondan önce yapılır, böylece kanama az olur. Söz konusu damarın, büyük kollaterallerin, dalların ve çevre dokuların anatomisi iyi bilinmelidir. Birkaç istisna dışında girişim uygulanacak olan artere ulaşım için cilt insizyonu arterin izdüşümüne paralel olarak ilgili segmentin 2 cm altına ve 2 cm üstüne uzanacak şekilde yapılır. Gereğinden küçük yapılan kesiler ekartasyon esnasında çevre dokuların zarar görmesine sebep olur. Çoğu zaman yapılan girişim, tıkaçıcı arter hastalıklarında olmakta ve palpe edilebilecek bir nabız olmamaktadır. Bu gibi durumlarda, cerrah tıkanan aterosklerotik damarı veya trombozu palpasyonla tesbit edebilir. Açık fakat nabız olmayan bir arter steril bir doppler ultrasonografi cihazı ile tesbit edilebilir. Bu metod özellikle skarlı veya inflame dokularda daha yararlıdır. Büyük damarlar genelde tanınabilir bir fasyal kılıf içinde bulunurlar, bu kılıfın insizyonu anatomik ortaya çıkarmada en son basamaktır; arterler için vasa vasorumların bulunması tipiktir ve venlerde ise mavimsi beyaz bir görüntü ve ballotman hissi mevcuttur. Daha küçük çaplı ve periferik damarlar, diseksiyon esnasında spazma uğrayabilir. Spazm veya obstüksiyon halinde pulsasyon kaybı, komşu arter ven ayırımının yapılmasını güçleştirir. Arteriyel veya venöz tıkaçıcı hastalık durumunda inflamatuvar reaksiyon ve bağ dokusu, damarları çevreleyebilir. Böyle bir durumlarda, gevşek dış adventisyel tabakanın diseke edilmesi ve artere yakın durulması önerilir. Artere doğru planda yaklaşıldıktan sonra etraf dokular dikkatle diseke edilir, bu sırada yan dallar ve beraberinde seyreden ven korunarak arterin uygun segmenti çepeçevre serbestleştirilir. Daha sonra bu alandan bir teyp geçirilerek, arter askıya alınır. Askıya alınan alanın teyp ile traksiyonu, arter dallarının ve kısıtlayıcı fiksasyon noktalarının ortaya çıkmasını kolaylaştırır. Bu işlem, yeterli uzunlukta bir arteriyel segment elde edilene ve yan dallar askıya

alınıp tam olarak ortaya çıkması sağlanana kadar sürer. Küçük dallar, ilerde kollateralleri oluşturabilir. Bu nedenle bu küçük dallar, bağlamak yerine geçici olarak askıya alınmalı veya buldog klempleri ile geçici olarak kapatılmalıdır. Damarların ortaya çıkarılması sırasında; önce büyük çaplı (inflow) damar daha sonra daha küçük çaplı (outflow) damar diseke ederek kontrol sağlanmalıdır.^{1,2}

Damar Yapılarının Ortaya Çıkarılması

Her damar rekonstrüksiyonu, damarın en iyi ve uygun şekilde ortaya konması ile başlar. Diseksiyon yapılırken, her vasküler yapı o damarın bir dalı gibi kabul edilerek korunmalıdır. Bu küçük dallar turnike tekniği ile geçici olarak kapatılır. Arterin arka duvarından çıkan dalları ortaya koymak zordur, bu durumda belli bir mesafeden kör loop tekniği kullanılır.^{1,2}

Kanama kontrolü ve klemleme

Tüm vasküler girişimlerde arteriotomi veya venotomi öncesinde proksimal ve distal kontrol şarttır. Uygun tamirin yapılabilmesi için ilgili segmentin bütün getirici ve götürücü damarları kapatılmış olmalıdır. Kontrendike bir durum yoksa arteriotomi veya venotomi öncesinde sistemik antikoagülyasyon uygulanmalıdır.

Antikoagülyasyon

İyi bir antikoagülyasyon düzeyi iv. 100 ünite/kg sıvı sodyum heparin uygulamasından 5 dakika sonra sağlanabilmektedir. Daha uzun etki istenirse bu dozun 1/3-1/2 si saatlik intervaller ile uygulanmalıdır. Kanın geniş yabancı materyal yüzeyleri ile temas edeceği uygulamalarda (kardiopulmoner by-pass), 300 ünite /kg doza kadar çıkılması tavsiye edilmektedir. Bu tip bir heparinizasyon çeşitli dezavantajları da beraberinde getirir. Normalde hemostatik olan yara yüzeyleri kanamaya başlayabilir veya vücudun başka yerinde spontan kanamalar görülebilir.^{1,3}

Lokal heparinizasyon ise diğer bir seçenektir. Bunun için 500 cc salin solüsyonu içerisine 5000 U unfraksiyone heparin (10 ünite/ml) eklenerek hazırlanan solüsyon kullanılabilir.¹

Segmental tromboz riskinin en fazla olduğu nokta oklüzyon noktasının distalindeki statik kısımda, lokal heparinizasyon pratikte uygulanamaz. Bu yüzden diseksiyon ve ekspozur yapıldıktan ve greft hazırlandıktan

sonra, uygun dozda (100 u/kg) iv. heparin uygulanır.¹

Vasküler Klemp

Vasküler klemp geçici olarak kan akımını durdurarak iyi hemostaz sağlar.

Parsiyel tanjansiyel klemp

Bu tip klemp, ateroskleroz ve kalsinozis varsa, damar duvarında hasara neden olabilir. Diğer bir dezavantajı ise damar lümeni tam olarak ortaya konamaz. Böylece doğru sütür tekniği de uygulanamaz.^{1,2,4}

Kros Klemp

Hem proksimal hem de distalde kullanılır. Yeterli ekspojuz sağlayarak iyi bir onanma olarak sağlar damar duvarına hasar olasılığı düşüktür. Klemp aterosklerozun olmadığı bir alana yerleştirmek gerekir fakat bu her zaman mümkün olmayabilir. Yine de damarın daha yumuşak kısmı sklerotik alanın üstüne yapışarak plağın parçalanmasına izin vermez ve diseksiyon veya embolizasyon riski azalır.^{1,4} (Örneğin femoral arterde özellikle arka duvarda plak yerleşimi sıktır, bu nedenle klempler dik açıyla değil, lümene yatay planda yerleştirilmelidir).

Lümen İçi Oklüzyon

Balon kataterlerle veya uygun boyuttaki zeytin uçlubir kateter ile yapılır. Şu 3 durumda çok yararlıdır:

- 1- Açık endarterektomiye takiben klemplerle hasarlanacak ince damarlarda kullanılır.
- 2- Kros klemp koymak için yapılacak diseksiyon tehlikeli ve çok zaman alacaksa kullanılır.
- 3- Beklenmeyen kanama olduğunda ve fazla kanama olduğunda acil hemostaz yapılması gerektiğinde kullanılır.¹

Arter için intraluminal balon uygulanmasında balon gereğinden fazla şişirilmemelidir ve özellikle proksimalde balonun yer değiştirmemesi için balonun uygun tarafına damar askısı uygulanabilir.^{1,5}

Arteriotomi ve Venotomi

Arteriotomi ve venotomi uygulanırken dikkat edilmesi gereken konular damarın arka duvarının kesilmemesi, uygun yönün seçilmesi ve kesinin uygun şekilde kapatılmasıdır. Bu işlem 11 veya 15 numara bistüri ile yapılır, gereğinden fazla kuvvet uygulanması damarın karşı duvarının zedelenmesine neden olur.

Yeterli aralık oluşturulduktan sonra Pott makası ile kesi müdahaleye uygun şekilde büyütülür. Bu aşamada makasla damar duvarının tamamının kesildiğine emin olunmalıdır. Arteriotomi longitudinal veya transvers olarak uygulanabilir. Her ikisinde kendine ait avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır.

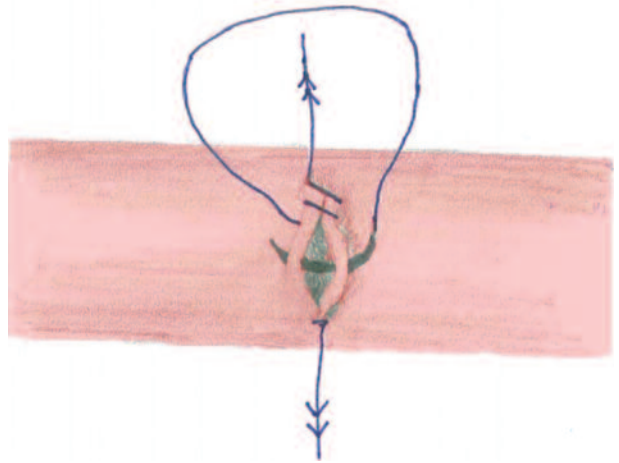
Longitudinal kesi daha kullanışlıdır, damar lümeni ve duvarının daha iyi değerlendirilebilmesini sağlar. Transvers kesiden farklı olarak kolayca uzatılabilirler. Bunun yanında 5 mm den küçük çaplı arterlerde yama ile kapatılma uygulanmalıdır. Aksi durumda daralma meydana gelir.

Damar lümen genişliğinin %50 nin üzerinde azalması durumunda hemodinamik değişiklikler ortaya çıkmaktadır. Bu nedenle 5 mm den küçük damarlarda transvers kesi uygulanması daha fazla kolaylık sağlayacaktır.

Arteriyotomi Kapatılması

Transvers arteriyotomi aralıklı dikiş tekniği veya everte devamlı teknikle kapatılır. Devamlı dikiş tekniğinde çok sıkı dikişler, daralmaya neden olur. Bunu önlemek için dikiş materyali uygun gerginlikte olmalı ve iki uçtan zıt yönlere traksiyon yapılmalıdır (Resim 1).^{1,2}

Longitudinal kesinin direk kapatılmasında, devamlı dikiş tekniği kullanılır. Bazı cerrahlar her iki uca birer askı dikişi koyarak nazik bir traksiyon sağlar (Resim 2). Sağlıklı damarlarda, iyi bir teknikle dahi bir kum saati deformitesi oluşumu kaçınılmazdır. Hemodinami damarın büyüklüğü ile ilişkilidir. Bu nedenle orta ve küçük çaplı arterlerde arteriyotomi onarımı yapılırken

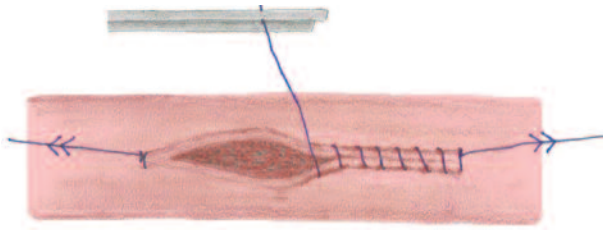


Resim 1: Transvers arteriyotomi kapatılması.

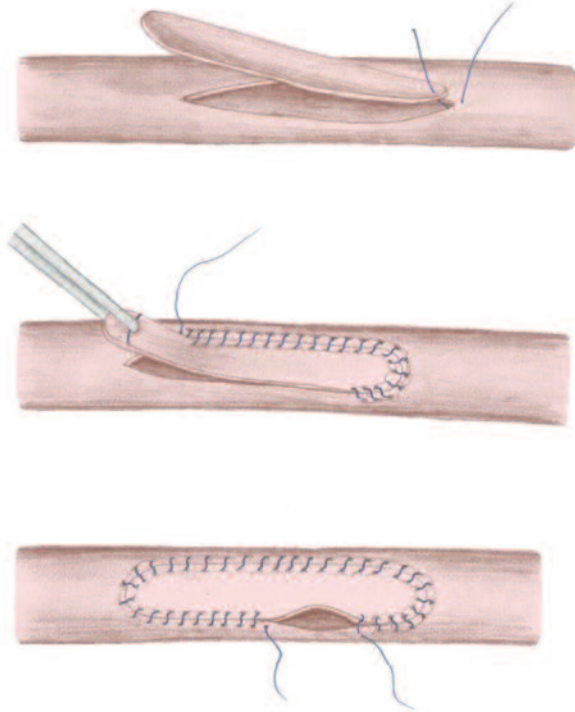
her zaman yama greft tercih edilmelidir. Dezavantajları göz önüne alınarak ki bunlar enfeksiyon, zaman gerektirmesi ve greft iyileşmesinin kısıtlılığı olup direk onarım tercih edilir.^{1,2}

Arteriyotominin Yama Anjioplasti ile Kapatılması

Bugün birçok arteriyotominin yama tekniği ile onarımı kabul görmüş bir tekniktir. Amaç longitudinal yapılmış insizyonlarda damar lümenini genişleterek, stenozu önlemektir. Tromboendarterektomiye takiben



Resim 2: Longitudinal arteriyotominin direk kapatılması.



Resim 3: Longitudinal arteriyotominin yama ile kapatılması. Distal uçtan başlanan dikiş, intimalı emniyete almak için içten dışa doğru başlanır ve bağlanır. İçten dışa devamlı dikişlerle devam edilir. Proksimal uca yaklaşıldığında yama kesilerek düzeltilir. İpler bağlanmadan önce inflow ve outflow kontrol edilir.

yama ile yapılan onarım, yara iyileşmesi sonucu oluşacak büzüşmeyi kompanse eder. Yamalar otolog ven veya alloplastik materyal olabilir. Yamanın büyüklüğü normal bir akım sağlayacak şekilde veya damar klemp-leri açıldıktan sonra damarın normal haline dönmesi sonrası damarın orijinal çapım sağlayacak büyüklükte olmalıdır. Eğer yama küçük olursa, primer onarımla aynı dezavantajlar ortaya çıkar. Eğer yama geniş olursa, damarın onarılan alanında kabarıklığa sebep olarak; türbülansa, trombus oluşumuna ve anevrizma oluşma riskine neden olur. Onarım için kullanılacak yamanın şekli uzun ve oval, kün t uçlu veya açılı olabilir.^{1,2}

Yamanın ucu da darlığa sebep olabilir. Yama ile onarım, genellikle 2-3 aralıklı dikişle ve arteriyotomi yapılan alanın distal ucundan başlayarak yapılır. Yamanın diğer ucu ise forsepslerle kibarca ve endoteli hasarlamavacak şekilde gergin tutulur. Daha sonra yamanın distal ucundan ve cerraha göre karşı köşeden başlayarak devamlı dikişlerle anastomoz yapılır. Eğer yamanın proksimal ucunda fazlalık olursa bu alan düzeltilir. İkinci bir dikiş alınarak veya çift iğneli dikişin diğer ucu kullanılarak distal köşeden birinci dikişe doğru devamlı dikiş tekniği ile gelinerek onarım tamamlanır (Resim 3).^{1,2}

Damar dikişi ve anastomoz teknikleri

Damara dikiş atılırken her zaman damarın bütün tabakalarından geçildiğine emin olunmalıdır. Dikiş hattının içinde trombüs, sarkan adventisyal doku veya diseksiyon esnasında alana dökülen yabancı cisimlerin kalmaması istenmeyen tromboz ve emboli durumlarının engellenmesi için gereklidir. Damar iyileşme sürecini olumsuz etkileyebileceği için arteriyotomi kenarları yaklaştırılırken adventisiyanın içe göçü engellenmelidir.

Damara dikiş atılırken iğne damar duvarına girdiği açı eğimine göre ayarlanmalı ve damar duvarından 90°'lik açı ile geçilmelidir. İğneyi geçerken traksiyon veya duvara karşı güç kullanmak geçişi kolaylaştırır. İğneyi damar içinden dışarı doğru geçmek damar duvarı tabakalarının ayrılmasını önleyip intimal diseksiyon riskini azaltmada gereklidir. Arterlere dikiş atılırken dikişin uygun şekilde oturtulması önemlidir. Damar katlarında yırtılma riskini azaltmak için dikiş damar duvarına 90°'lik açı ile oturtulmalıdır. Gevşek oturtulmuş dikiş kaçığa neden olabilirken aşırı sık-

makta damarda darlığa neden olur. Sızma durumunda 5-10 dakika kadar basılmalıdır. Kanama kontrol edilemez ve ek dikiş atılması gerekir ise kullanılmış olan dikiş materyalinin bir numara küçüğü kullanılmalıdır. Dikiş hattında arteriyosklerotik plak çok sert kalsifik ve dikiş geçişini engelliyor ise tromboendarrektomi ile plağın çıkarılması gerekebilir.¹

Arterdeki minör yaralanmalarda basit dikişler atılabilir. Eğer genişlik 10 mm'den fazla ise devamlı dikiş atılabilir. Dikiş atılırken damar klempli olmalı ve dikiş atılmadan akım yeniden sağlanmamalıdır.

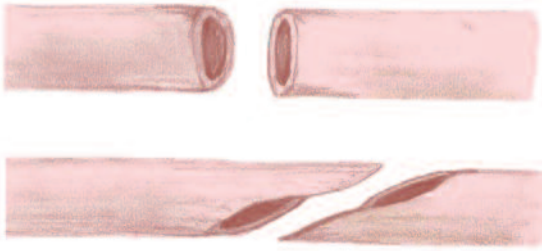
Anastomoz Teknikleri:

1. Direk Anastomoz Teknikleri

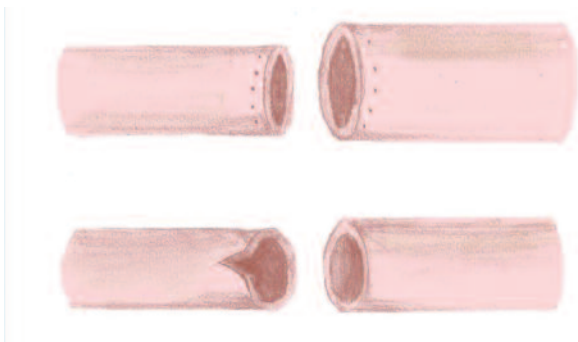
Geniş arterlerin, uç uca anastomozlan, transvers olarak kesilmiş uçların çevre dikişi ile yaklaştırılması ile yapılır (Resim 4). Küçük ve orta çaplı damarların anastomozlan S şekli kesi ile stenozdan kaçınmak ve daha geniş anastomoz sağlamak için yapılır. Anastomoz yapılacak lümen çapı farklı ise daha geniş çaplı tarafta dikiş aralıkları daha uzun tutulur, veya küçük çaplı tarafta bir köşe insizyon yapılır (Resim 5).

> Uç-uca anastomoz:

- Genelde 180° uzaklıkta yerleştirilen iki köşe dikiş ile başlanır. Basit dikiş tekniği ile dikilse de hori-



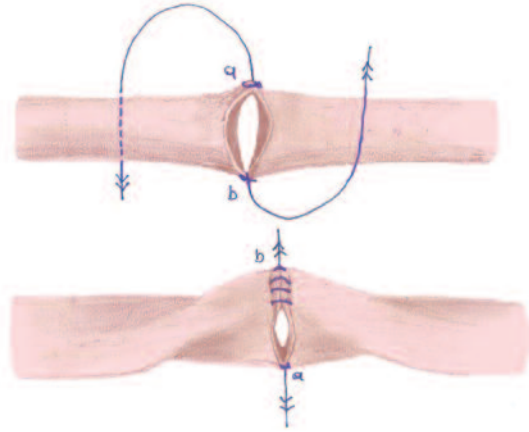
Resim 4: Transvers kesilmiş damar uçları.



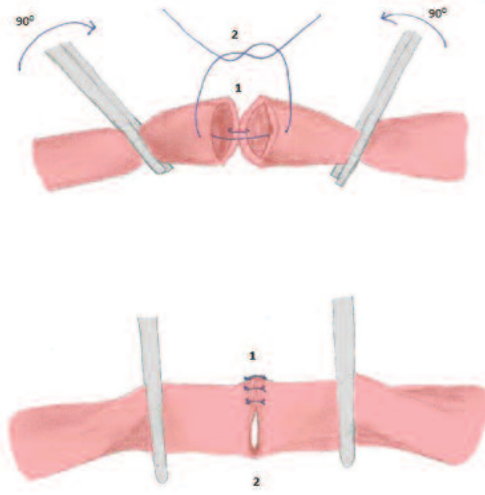
Resim 5: Farklı lümen çaplı damarlarda köşe insizyon.

zontal matress dikiş sayesinde anastomoz hattında hafif bir eversiyon sağlanır ve intima-intima yakınlaşmasını kolaylaştırır. Eğer çift uçlu vasküler dikiş kullanılacaksa köşe dikişleri iki uç eşit uzunlukta kalacak biçimde bağlanır.

- Her köşede bir iğne dikiş hattını devam ettirir. Bu basit dikiş tekniği ile orta hatta kadar devam edilir. Ortada üst ve alt köşelerden gelen dikişler birbiriyle bağlanınca anastomozun ön yüzü tamamlanmış olur.
- Cerrah sonra damar sonlarını 180° rotasyon yaptırır ve arka yüzü görür (Resim 6). Eğer bu şekilde askı dikişleri ile rotasyon yapmak mümkün olmazsa, klemplerle rotasyon yapılabilir (Resim 7).
- Arka yüzde de aynı şekilde devam eder.

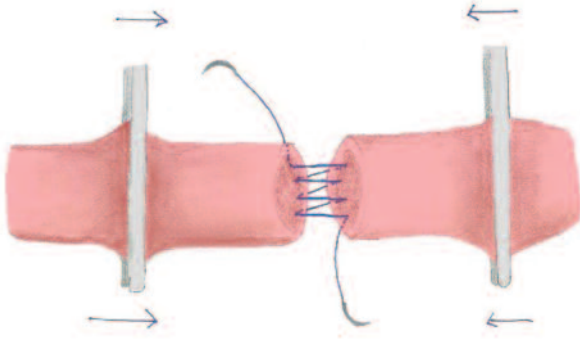


Resim 6: Her iki damar segmenti mobil ise rotasyon tekniği ile anastomoz yapılır.



Resim 7: Klemplerle rotasyon.

- **Anastomoz oblik veya bir tarafa köşe insizyon yapıldıysa**, askı dikişleri ön ve arka duvarların ortasına yerleştirilir. Aynı tekniğe uygun olarak her iki duvar anastomozu yapılır. Askı dikişlerinin ön ve arka duvarların ortasına yerleştirilmesi anastomoz sırasında daha az rotasyona ihtiyaç duyulmasını sağlar.
- **Eğer damar uçları yeteri kadar hareketli değilse**, cerrah arka yarıyı translüminal sütür hattı ile yapabilir veya köşe dikişlerini ön- arka pozisyonda koyabilir. Böylece minimal rotasyon ile her iki taraf sütür hattında rahatça çalışabilir. Alternatif olarak; damar uçları mesafeli tutulur, devamlı dikiş tekniği ile arka duvar dikilir ve ön duvara gelindiğinde klemler yaklaştırılarak, dikiş gerginliği sağlanır ve ön duvar anastomozuna devam edilir (Resim 8).



Resim 8: Damar uçları mobil değilse önce arka duvar dikilir ve klemler yaklaştırılıp ön duvar dikilir.

Son bir seçenek üçgenleştirerek (triangulasyon) uygulanan yöntemdir.^{3,4} 120°lik açılarla 3 adet askı dikiş konularak rotasyon açısı 180° den 120° ye düşürülür.

- **Eğer birleşecek damarlar küçük ise (2-5 mm çaplı)**, cerrah, uçları 45° zıt taraflara doğru keserek anastomozu genişletir. Ek olarak uç-uca anastomozlarda kullanıldığında devamlı dikişler çevresel daralmaya neden olabileceği için küçük damarların uç-uca anastomozlarında aralıklı dikişler tercih edilebilir.
- Eğer çift iğneli pürüzsüz monoflaman vasküler dikişler kullanılacak ise dikişler yerleştirildikten sonra anastomoz bitene kadar bağlanmadan bırakılabilir. Sonra vasküler klemler yavaşça kaldırılarak lümenin ekspansiyonuna izin verilerek dikişlerin bu genişlemeye uyum sağlamaları sağlanır. Klemler tekrara kapatılarak dikişler bağlanırlar. Bu teknikler direkt uç-uca anastomozlarda, ven veya prostetik greft interpozisyonlarında uygulanabilirler.^{1,2}

> Uç-yan Anastomozlar:

Uç-yan anastomozlar, arteriyel by-pass greft uygulamalarında klinikte sık kullanılırlar. Alıcı damar tarafı eliptik eksizyon veya basit longitüdinale insizyon ile hazırlanabilir ve verici (donör) damar tarafı genelde akut giriş açısı oluşturması ve türbülansı minimuma indirmesi için düzeltilir. Optimal giriş açısı, uç-yan anastomozlarda akım hızına bağlıdır. Bununla beraber arteriyel anastomozlarda 30-45° veya daha az olmalıdır. Böylece akut açı, fonksiyonel yakınlaşma ve minimal türbülans sağlar.

- Verici (donör) damarın (ven veya prostetik greft) son ucu alıcı damarın lateral açıklığına uyacak şekilde kesilir ve şekillendirilir.
- Alıcı damarın açıklığının uzunluğu en az vericinin çapının iki katı kadar olmalıdır.
- Önce anastomozun topuğu iki tarafta yol katedilecek şekilde dikilir.
- Anastomozun tırnağı iki yüz diğer taraftan gelen dikiş ile ortada birleşecek şekilde devamlı dikiş tekniği ile dikilir.^{1,2}

“Önce topuk sonra tırnak” tekniği uç-yan anastomozlarda en güvenli tekniktir. En ulaşılmaz yerde (topuk) iyi hemostaz sağlarken daralmanın en kritik olacağı yerde uygun dikiş yerleştirilmesine izin verir. Greft ucunun düzeltilmesine veya arteriotominin uzatılmasına olanak sağlayarak anastomozda ayarlar yapılması konusunda zorluk çıkartmaz. Son dikişlerin tüm kenar boyunca çabukça ve uygun olarak konulmasını olanaklı kılar. Anastomoz yapılacak ve yapılan damarların özelliklerine göre modifiye edilmesinin gerekmesi ile beraber greftten artere, venden artere, venden vene ve arterden artere yapılan uygulamalarda uç-yan anastomozlar aynen uygulanabilir. Bu rekonstrüktif vasküler cerrahide en sık kullanılan tekniklerden biridir.

Bu tip anastomozlarda damarlar arasında çap farklılıkları önemli değildir. Anastomozun genişliği uç olan damar segmentine bağlıdır. Genellikle devamlı dikiş tekniği kullanılarak anastomoz yapılır. Anstomozda iki iğneli veya tek iğneli atravmatik bir dikişle arka duvarın ortasından başlanarak her iki taraftan öne doğru gelinir ve ön duvarın ortasında bağlanır. Dikiş optimal gerginlikte olmalı ve esas arterin uzun aksına paralel tutulmalıdır. Böylece hem eversiyon sağlanmış olur hem de dikişin doğru oturması sağlanır. Eğer ameliyat alanı derinde ve ulaşılması zor bir yerde ise mesafeli dikiş tekniği kullanılır.^{1,2}

> Yan-yana anastomozlar

Klinikte damar cerrahisinde sık kullanılmaması ile beraber en iyi bilinen örnekleri yan-yan portokaval şartlar, Potts ve Waterston aortopulmoner anastomoz ve A-V fistülleridir.

Bu anastomozda:

-Eğimli kaşık biçimli veya açılı Satinsky vasküler klemp anastomoz yapılacak damarların komşu segmentlerine lateral yerleştirilir.

-Uygun longitudinal insizyonlar her segmente yapılırveya eşit eliptik parçalar çıkartılır.

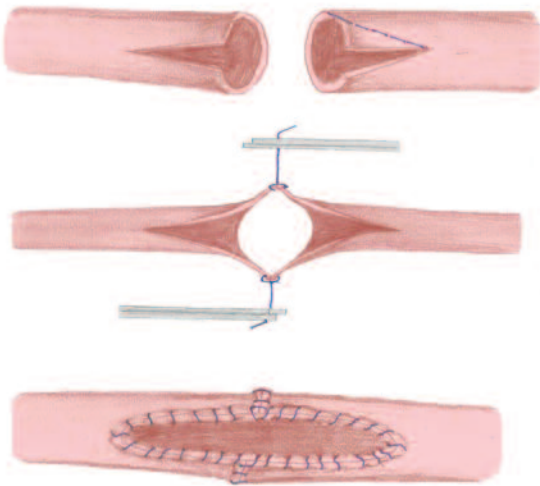
-Komşu açıklıklar devamlı dikiş ile beraber kapatılır, arka hat intraluminal sütürlenir.

2. Greft ile Dikiş Teknikleri

> Greft ile Uç-Uca Anastomozlar

- Ön Duvara Dilatasyon Yaması ve Parsiyel Uç-Uca anastomoz

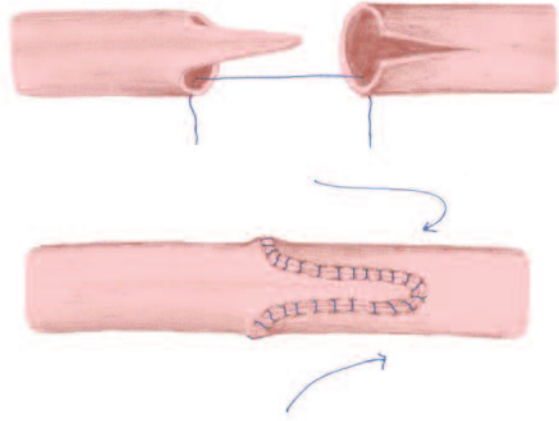
Anastomoz yapılacak arter veya uygun materyal ön duvardan uzunlamasına 1.5-2 cm kesilir. Karşıt uçlar tek dikişlerle birleştirilir. İki damar çapında büyük farklılık mevcutsa; daha geniş çapı olan damar duvarından kama şeklinde bir parça çıkarılır. Askı dikişleri ile rotasyon yaptırıldıktan sonra arka duvar dikişleri tamamlanır. Daha sonra ön duvar anastomozu bir yama greft kullanılarak tamamlanır. İki lümen arasında çap farkı olursa; yama inceltiilerek düzgün tüp şeklinde lümen elde edilir (Resim 9).



Resim 9: Ön duvara dilatasyon yaması ve parsiyel uç-uca anastomoz.

- Kama Şeklinde Yama Greft ile Parsiyel Anastomoz

Küçük çaplı arterlerde uç-uca anastomoz yapılırken bu teknik kullanılabilir. 1.5-2 cm'lik uzunlamasına bir kesi arter ön duvarına yapılır. Protezin bu alana uygun düşen bölümü kama şekli verilerek kesilir. Anastomoza çift iğneli bir dikiş materyali ile arka duvardan başlanır ve çevreden ön duvara doğru devam edilir (Resim 10). Eğer protez mobilse arka duvar anastomozu protezi yukarı kaldırarak yapılır. Mobil değilse dikiş veya klemp rotasyonu yapılır.



Resim 10: Kama şeklinde yama greft ile parsiyel anastomoz.

> Uç-Yan Anastomozlar

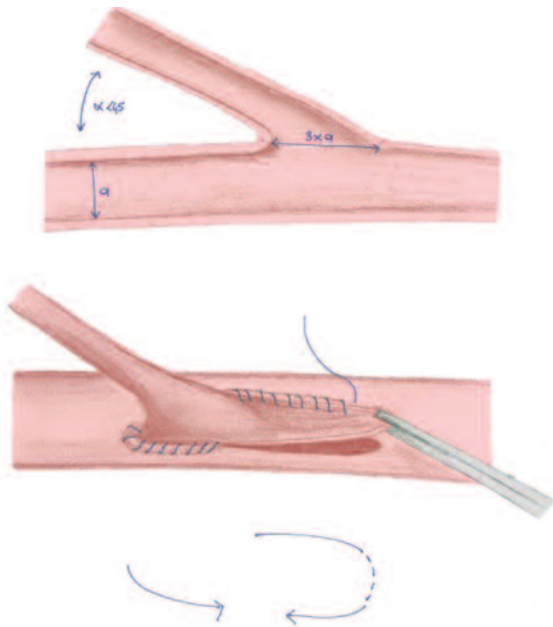
Bu tip anastomozlar daha çok by-pass operasyonlarında kullanılır. Bu yöntemin avantajı çap farkı uyumsuzluğu olmaması ve anastomoz kesitinin istenildiği şekilde ayarlanmasıdır. Büyük çaplı bir damardan yapılan by-passlarda, run-off damarına yapılan anastomoz ne kadar dar açı ile yapılırsa akım o kadar iyi olur. Bu açı 45°'den fazla olmamalıdır (Resim 11). Aynı zamanda bu açı kesinin uzunluğuyla da ilişkilidir. Nisbeten daha küçük çaplı arterlerde insizyon uzun olmalıdır. Böylece koni şeklinde bir anastomoz ile daha iyi hemodinami sağlanabilir. Diz altında popliteal artere yapılan insitu safen ven uç-yan anastomozları bu kuralın dışındadır, dar açı anastomozun iyileşmesi ile büzülmeyle neden olabilir.^{1,2}

Anastomoza en kritik nokta olan, topuk bölgesinden başlanır. Bu alana birkaç tek dikiş konabileceği gibi iki iğneli bir dikiş devamlı olarak önce bu köşe oturtulur, sonra anastomozun çevresi dönülerek tamamlanır. Önce cerrahın bulunduğu tarafın karşı tarafı

tamamlanır ve dikiş cerrah tarafında yarıda bırakılarak diğer taraftan gelinerek anastomoz tamamlanır. Eğer greftin ucu çok ince veya arter duvarı fazla alındıysa veya dikiş çok gergin takip edildiyse anastomozda darlık oluşur. Bu tip komplikasyonlar, grefti iyi hazırlayarak veya kritik noktalarda devamlı dikiş yerine tek tek dikiş konularak önlenmeye çalışılır. İkinci önemli nokta ise anastomoz yapılan alanda greft boynunda dikiş hattına bağlı darlık oluşmasıdır. Adventisyanın basit diseksiyonu veya bu alana yama ile onarım yapılabilir. Ven grefti kullanılıyorsa, greftin çapı küçük bir yakalık oluşturacak şekilde büyütülmelidir. Eğer ulaşılması zor bir alanda anastomoz yapılacaksa paraşüt tekniği kullanılmalıdır. Ven greftinde anastomoz ağzının düzenlenmesi anatomik varyasyonlara göre ayarlanabilir. (Resim 12). Çapı artırmanın başka bir yolu da ön duvara yama greft koymaktır (Resim 13).^{1,2}

Greft tıkanıklığı

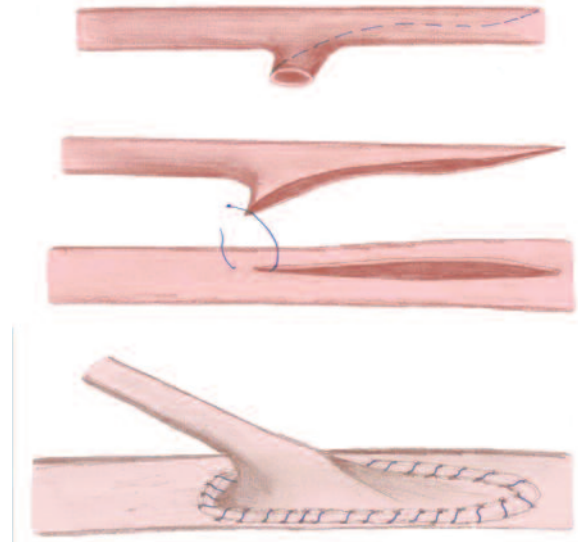
Kritik düzeyde tıkanıklık görülen arterlere, olog bir venle veya prostetik bir greft ile by-pass onarımı genel bir cerrahi tedavi yöntemidir. Bugüne kadarki, tecrübelerimiz bize göstermektedir ki, diz altında daha küçük çaplı damarlara yapılan anastomozlarda olog ven greftleri ile iyi klinik performans sağlanmaktadır.



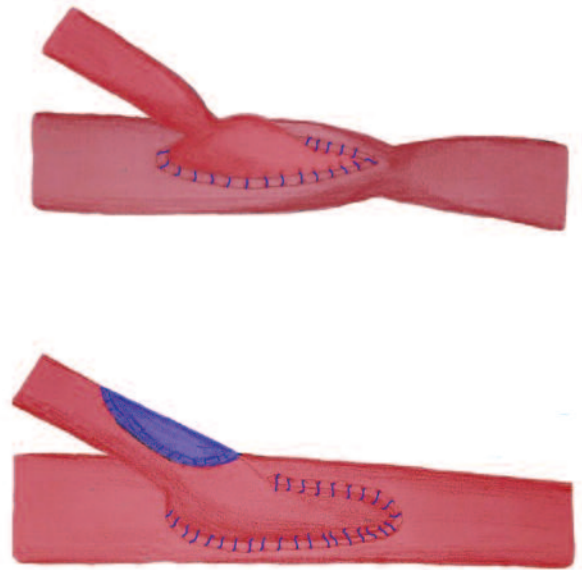
Resim 11: Uç yan anastomozlarda anastomoz açısı 45°den fazla olmamalıdır.

Buna rağmen her zaman yeterli sağlıklı ven bulunmayabilir. Bu durumda prostetik greft çıkışındaki tıkanıklığın önüne geçebilmek için distal uca yapılan venöz yamalarla modifiye teknikler geliştirilmiştir.^{6,7}

By-pass yapılan greftlerde tıkanıklığın erken sebebi genellikle teknik hatadır, daha geç dönemde myo-intimal hiperplazi ve geç tıkanıklığın sebebi ise anastomoz hattında aterom gelişimidir. Arteriyel onarımda kullanılan prostetik greftlerde görülen en sık geç kompli-



Resim 12: Anatomik varyasyonlar kullanılarak ven greft ağzını düzenlenebilir.



Resim 13: Ön duvara yama greft koyma.

kasyonlardan biri greft tıkanıklığıdır. Tıkanıklığın sebebi birçok farklı faktör olabilir: hemodinamik bozukluklar, grefte gelen akımın kalitesi, kan taşıyan arterlerin açıklığı ve onarımdaki teknik. Özellikle alt ekstemitede ilerleyici ateroskleroz da, greft trombozunun sık görülen sebebidir. Yapılan by-passın etkinliği orta ve uzun vadede anastomotik intimal hiperplazi gelişimine bağlıdır. Distal anastomoz hattında arterin en iç tabakasının ilerleyici olarak kalınlaşması ile intimal hiperplazi oluşur ve daha çok anastomozun topuk ve tırnak bölgesinde dikiş hattında ve karşı yüzdeki arter lümeninde görülür. İntimal hiperplazide zamanla damar lümeni tıkanır.^{8,9}

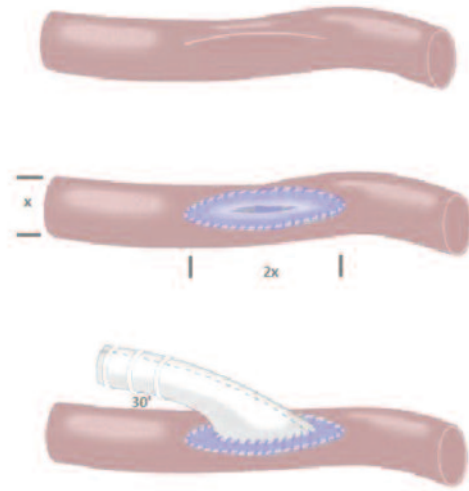
Son 25 yılda damar greftleri üzerinde yapılan araştırmalara göre, lokal hemodinamikler intimal hiperplazi gelişiminde önemli rol oynamaktadır. Vücutta birçok yerde damar içindeki akım paterni laminardır. Distal uç-yan anastomozlardaki gibi damar çapında ve açısında ani değişiklikler oluştuğu zaman akım kesilmesi, sirkülasyonun değişmesi ve akım çatallanmasına rastlanır. Bu hemodinamik kuvvetlerin etkilediği alanlarda intimal hiperplazi oluştuğu düşünülmektedir. Ek olarak, greftin geometrik yapısı intimal hiperplazinin gelişimi ve ilerlemesinde önemli olduğu düşünülmektedir, intimal hiperplazi esas olarak, anastomoz topuğu ve tırnağında arter tabanında ve dikiş hattında görülmektedir. Araştırmacılar tarafından gösterilmiştir ki, damar anastomozlarında intimal ve neointimal hiperplazinin gelişimini tetikleyici etken akım dağılımıdır. Yine yapılan araştırmalara göre, ven greftlerinde akım rölatif olarak az kesildiği alanlarda daha geniş çapta intimal proliferasyon görülmektedir. Anastomoz yapılan arter ve prostetik damar grefti arasındaki gerilebilme uygunsuzluğu da distal anastomotik intimal hiperplazi gelişiminde önemli rol oynar. Bu geometrik ve gerilim uygunsuzluğunu aşabilmek ve daha uzun greft ömrü sağlayabilmek için otolog ven yamalarının kullanıldığı çeşitli cerrahi teknikler geliştirilmiştir.

Bu amaçla prostetik greft ve arter arasında bir ven segmenti yerleştirilmektedir. Bu teknik uç-yan distal by-pass greft anastomozlarında kullanılmaktadır.

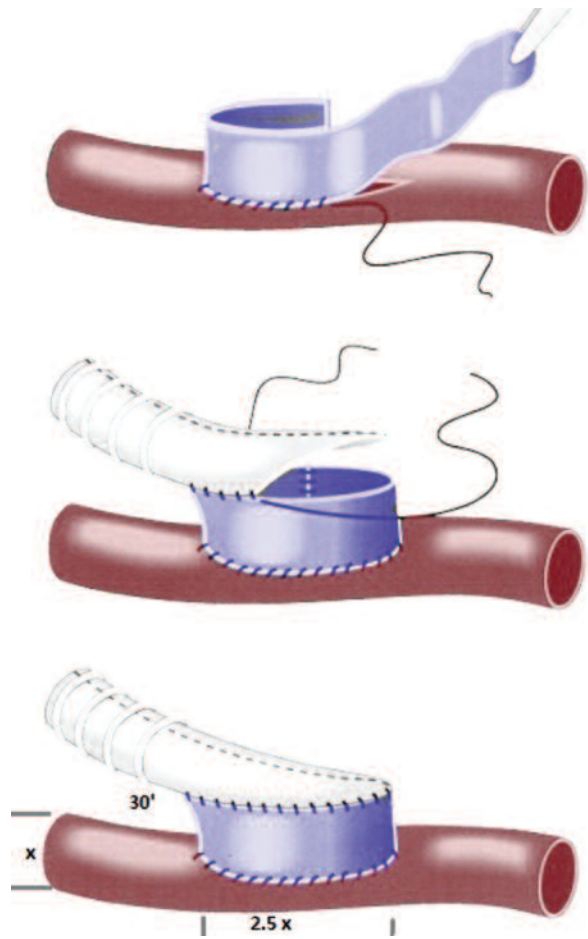
Linton metodunda, nativ artere yapılan arteriyotomi içine bir venöz yama dikilmekte ve yama arteriyotomi gibi longitudinal olarak açılıp greft bu alana anastomoz yapılmaktadır (Resim 14).

Miller yakalığı, prostetik greft ve arter arasında silindirik olarak dikilen venöz bir yamadır (Resim 15).

Taylor yamasında, primer arteriyotomi daha uzundur. Prostetik greftin topuğu proksimal arteriyotomiye

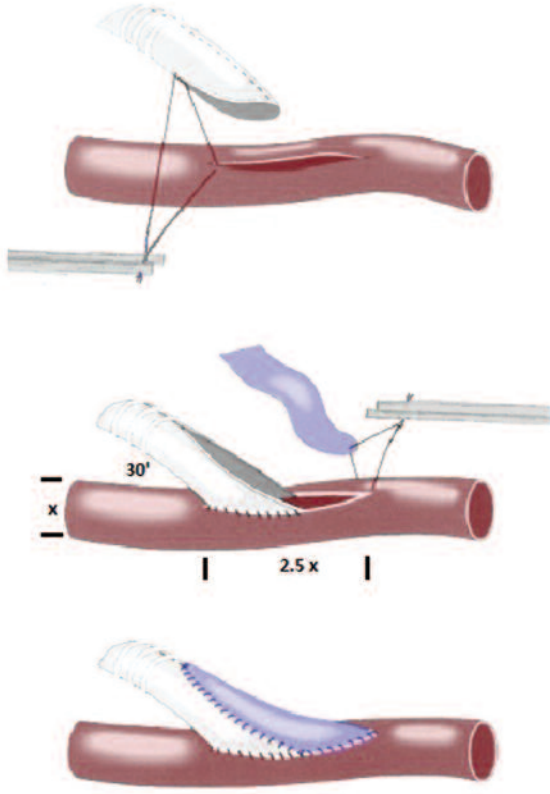


Resim 14: Linton yaması



Resim 15: Miller yakalığı

dikilir ve greftin tırnağı arteriyotominin distal ucuna doğru uzanan venöz yama ile uygunluk göstermesi için geriye doğru kesilir (Resim 16).^{10,11}



Resim 16: Taylor yaması

DeneySEL olarak yapılan çalışmalarda; Linton ve Taylor yamaları ve klasik teknikle yapılan anastomozlarda benzer akım patenleri görülmüş ve Miller yakalığı tekniğinde kayda değer değişiklikler izlenmiştir. Tüm greft anastomozlarında geçiş bölgesinde erken sistolik hızlanma fazında laminer akım gözlenmiştir. Akımın azaldığı fazdan sistol sonuna kadar ana akım azalır ve sonunda tersine döner. Yavaşlama fazında özellikle Miller yakalığındaki cep bölgesinde olmak üzere duvar düzensizliklerinin olduğu noktalarda akım ayrışması gözlenir. Ek olarak anastomoz tırnağının gerisinde yeni akımlar görülebilir. Erken diyastolde akım tekrar artar ve sistol de görülene benzer bir karakter gösterir.¹⁰

Yapılan çalışmalarda, klasik teknikle yapılan uç yan anastomozlarda kalp siklusunun farklı fazlarında farklı akslara sahip girdap oluşumları gözlenmiştir. Anastomotik girdap, erken sistolde oluşur ve diyastolik fazda kaybolur. Klasik tip anastomozlarda, Taylor ve Linton

yamasında akım tipi ve girdap oluşumu karakteristiği benzerdir. Miller yakalığındaki girdap hemen hemen tüm diyastol boyunca devam eder. Miller yakalığındaki bu girdap ile oluşan devamlı akım trombojeniteyi azalttığından dolayı bir avantaj sayılır ve iyi bir klinik performans sağlar. Sistol sırasında anastomozun tavanı akımı yönlendirir ve anastomoz tavanının keskin açılanması nedeniyle girdabın tepesindeki akım kanalı diğer anastomozlara göre daha küçüktür, bu akım ve girdap özellikleri dolayısıyla anastomoz tabanında bölgesel bir staz oluşur ve bu bölgede trombosit adezyonu artar. Miller yakalığının geometrik yapısı dolayısıyla ortaya çıkabilecek duvar balonlaşması ve aksiyel asimetrikler gibi düzensizlikler de sonucu etkiler.¹⁰

Yapılan çalışmalarda, klasik anastomozlarda, Linton yamasında ve Taylor yamasında akım paterni aynıdır. Miller yakalığında ise geniş anastomoz kavitesi nedeniyle bu alan sürekli yıkanır.¹⁰ Ancak ven interpozisyonu ile yapılan uç yan anastomozların, klasik anastomozlarla kıyaslandığında anastomotik hiperplaziyi önlemediğine yönelik yayınlar da bulunmaktadır.^{11,12}

Dren kullanımı

Elektif yapılan vasküler cerrahide dren kullanımına genellikle gerek olmaz. Karotis arter cerrahisinde, acil yapılan vasküler girişimlerde dren kullanılabilir. Dren yerleştirilirken, yapılan vasküler anastomoz ve grefte bir bası etkisi oluşturmayacak şekilde yerleştirilmelidir. Drenlerin 12-24 saat içerisinde çekilmesi önerilir. Drenlerin prostetik greft enfeksiyonunu azalttığı yönünde hiçbir bilimsel kanıt bulunmamaktadır.¹

Preoperatif cilt hazırlığı

1. Traş ve mekanik temizlik: Anestezi uygulamasından hemen sonra, öncelikle cildi yabancı maddelerden arındırmak gereklidir (krutlar, pansuman malzemeleri, yapışkan maddeler vb). Daha sonra ameliyat bölgesi tercihan elektrikli makinalarla traş edilir. Floranin tekrar değişmemesi için traşla insizyon arasındaki sürenin mümkün olduğunca kısa olması gerekir.

2. Fırçalama: Cilt antiseptik sölüsyonlar ile üzerinde hiçbir yabancı madde kalmayacak şekilde yaklaşık 5 dakika süre ile fırçalanmalıdır.

3. Alkol: Cildin %70 alkolle silinmesi yağda çözünen maddelerin ve mikroorganizmaların uzaklaştırılması amacıyla yapılmaktadır.

4. Povidon iodin

5. Drape: Povidon iodin ile hazırlanan cilt temiz bir cerrahi alan sağlarken cilt üzerine ayrıca yerleştirilen drapeler steril bir ortam oluşturur. Bu uygulama özellikle greft yerleştirilecek damar cerrahilerinde, cerrahi sahanın ciltten ve florasından ayrılmasında büyük önem taşır.

Antibiyotik profilaksisi

Damar cerrahisinde profilaktik antibiyotik kullanımı:

- Vasküler protezin kullanıldığı girişimler
- Kasık insizyonu yapılan girişimler
- Aortaya yapılan girişimler
- İskemi için yapılan alt ekstremitte amputasyonlarında endikedir.

Damar cerrahisinde enfeksiyöz mikroorganizmalar *S. Aureus*, *S. epidermidis* ve gram (-) enterik basillerdir. Profilakside kullanılan antibiyotikler Sefazolin ve penisiline dirençli stafilokoklarda Vankomisin'dir.¹²

Damar cerrahisi yapılacak olan hastalarda, antibiyotik profilaksisinin yanı sıra asepsi ve antisepsi kuralları çerçevesinde yapılan cilt hazırlığının, kan şekeri regülasyonun ve nutrisyonel açıdan iyi bir desteğin sağlanması da hem iyi bir yara iyileşmesi hem de greft kullanılan hastalarda greft enfeksiyonunun önlenmesinde önemli bir role sahiptir.

KAYNAKLAR:

1. Ricotta JJ. Open Vascular Surgery: Basic Considerations. In: Rutherford RB, ed. Rutherford: Vascular Surgery, 6th ed. Philadelphia: WB Saunders; 2005. p.641-740.
2. Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J. General Principles of Vascular Surgical Technique. In: Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J, eds. Emergency Vascular Surgery : A Practical Guide. 1st ed. Verlag Berlin Heidelberg: Springer;2007. p.179-190.
3. Geraghty AJ, Welch K. Antithrombotic agents for preventing thrombosis after infrainguinal arterial bypass surgery. Cochrane Database Syst Rev. 2011 Jun 15;(6):CD000536. Review
4. Margovsky A.I. Lord R.S. Chambers A.J. The effect of arterial clamp duration on endothelial injury: an experimental study. Cardiovasc Surg 1997; 67(7): 448-451.
5. Köhler R, Brakemeier S, Kühn M, Behrens C, Real R, Denghardt C, et al..Impaired Hyperpolarization in Regenerated Endothelium After Balloon Catheter Injun'. Circulation Research. 2001; 89: 174-182.
6. Hughes P.E. How T.V. Effects of geometry and flow division on flow structures in models of the distal end-to-side anastomosis. J Biomech 1996; 29 (7): 855-72.
7. Hughes P.E. How T.V. Flow structures at the proximal side-to-end anastomosis. Influence of geometry and flow division. J Biomech Eng 1995; 117 (2): 224-36.
8. Cole J.S. Watterson J.K. O'Reilley M.G.J. Is there a haemodynamic advantage associated with cuffed arterial anastomose ? J Biomechanics 2002; 35: 1337-1346.
9. Cole J.S. Watterson J.K. O'Reilley M.G.J. Numerical investigations of haemodynamics at a patched arterial bypass anastomosis. J Biomechanics 2002; 24: 393-401.
- 10.Noori N. Scherer R. Perktold K. et all, Blood flow in distal end-to-side anastomoses with PTFE and a venous patch: results of an in vitro flow visualisation study. Eur J Vase EndovascSurg. 1999; 18 (3): 191-200.
11. Trubel W, Schima H, Czerny M, Perktold K, Schimek MG, Polterauer P. Experimental comparison of four methods of end-to-side anastomosis with expanded polytetrafluoroethylene. Br J Surg. 2004 Feb;91(2):159-67.
12. Anderson DJ. Surgical site infections. Infect Dis Clin North Am. 2011;25:135-53.

Boyun Damar Yaralanmaları

Doç. Dr. Murat Bayazıt, Uzm. Dr. Lütfü Soylu

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Notlar

- Delici boyun yaralanmaları, yaşamı hemen tehdit eden belirti ve bulguların olması durumunda (dışarı kanama ve buna bağlı hipovolemik şok, genişleyen hematoma ve hava yoluna bası yapan hematoma, hemotoraks ve hemomediastinum ile birlikte olan hemodinamik bozukluk) acil cerrahi girişim gerektiren durumları oluşturabilir.
- Hemodinamik olarak stabil olan delici boyun yaralanmalı hastalarda tedavi seçimi tartışmalıdır. Boyun yaralanmasının olduğu bölge (zone I, II, III) ve yaralanma mekanizması yol göstericidir. Bu hastalarda dopler ultrasonografi, BT anjiyografi, 4 damar serebral anjiyografi gibi tanı yöntemleri kullanılarak selektif girişim yapılması yaygın kabul görmektedir.
- Künt boyun yaralanmaları sonrasında erken klinik bulgular olmayabilir ya da bu bulguların daha geç ortaya çıkması nedeniyle ciddi damar yaralanmaları bile gözden kaçabilir. Risk gruplarında ayrıntılı tarama yapılmalıdır.
- Yandaş yaralanmalar dikkatle değerlendirilmelidir. Bunlar hava yolu, farenks ve özofagus, servikal spinal kanal ve kranial sinirlerde olan yaralanmalardır.

Anahtar Kelimeler: travma, karotis, boyun, yaralanma, ateşli silah

Giriş

Şiddet olayları ve terör, trafik kazaları, kişisel silahlanmadaki artış ve toplumlarda ki şiddet eğilimlerinin artması nedeniyle baş ve boyun yaralanma sıklığı her geçen gün artmaktadır. Batı toplumlarında penetre boyun yaralanmaları tüm travma olgularının % 5-10 nu oluşturmaktadır.^(1, 2, 3) Künt baş ve boyun travmalarında ise boyun damarları %25 oranında etkilenmektedir.^(2, 3, 4, 5, 6) Boyun yaralanmalarının ana nedeni delici travmalardır. Bununla birlikte künt yaralanmalar sonucu oluşan boyun damar yaralanmaları bilinenlerden daha fazladır; bu olgularda semptomlar başlangıçta silik olabilir ve tanı konulması çok gecikebilir. Boyun, anatomik olarak dar bir alan olması, kemikle korunmaması ve çok sayıda yaşamsal organın birarada olması nedeniyle yaralanmalarda çok karmaşık bir klinik tablo ile karşımıza gelmektedir. Boyundaki yaşamı tehdit eden yaralanmalar 4 ana sistemde incelenebilir :

1. Solunum sistemi: Trakea, larinks, farenks ve akciğer kubbesi
2. Damar sistemi: a. karotis kommunis, a.karotis interna ve eksterna, vertebral arterler, a. Subklavia, v. Jugularis interna ve eksterna
3. Sindirim sistemi: Farenks ve özofagus
4. Sinir sistemi: spinal kord, plexus brakialis, kranial sinirler, n.vagus, n hipoglossus, n. aksesorius.

Boyun yaralanması ile hastaneye ulaşan bir hastada hiçbir belirti ve bulgu olmayacağı gibi, çok kısa sürede hastayı kaybedebileceğimiz hava yolu tıkanması, pnomotoraks, aşırı kanamaya bağlı hipovolemik şok ya da çok ciddi nörolojik bulgular (hemipleji, kuadropleji) olabilir. Elimizdeki veriler boyun damar yaralanması olan hastaların önemli bir bölümünün hastanelere ulaşma olanaklarına bağlı olarak olay yerinde kaybedildiklerini göstermektedir⁽⁷⁾. Hastaneye ulaşan ciddi boyun yaralanmalarında teşhis tedavi seçenekleri ise hala tartışılmaktadır. Bu konuda kanıta dayalı tıp verileri yeterli değildir.

Boyun damarlarının anatomisi

Baş ile gövde arasındaki bağlantıyı sağlayan ve bir köprü görevi yapan boyundan insan bedeninin en yaşamsal bağlantıları geçer.

Bunlar dışında boyunda birçok iç organ da yer alır. Trakea, tiroid, özofagus, a. karotis gibi bu bölgedeki

hayati öneme sahip pek çok yapının diğer sistemlerde olduğu gibi koruyucu kemik yapıları yoktur. Bu nedenle delici boyun yaralanmaları ile sonuçlanan bıçak ve silah yaralanmalarında damarlar, sinirler ve organlar zarar gören belli başlı yapılardır.

Boyun; üstte, çene ucu (gnathion) mandibula açısı, proc. mastoideus ve protuberantia occipitalis eksternadan geçen sirküler bir sınır ile baştan, aşağıda ise sternum ve klavikulanın üst kenarı, akromion linea akrominoservikalisten geçen oval bir sınırla göğüsten ayrılır

Boyun derisi özellikle önde ince ve mobil bir deridir. Derialtı dokusunda platisma, yüzeysel venler ve deri sinirleri yer alır. Boyun fasyası vücudun diğer bölümlerinden farklı olarak üç yapraklıdır. Subfasyal katmanda kaslar bunların sınırladığı boyun üçgenleri, önemli damar-sinirler ve iç organlar bulunur.

Boyun iskeleti vertebra servikales, os hyoideum, manubrium sterni ve klavikuladan oluşur.

Fasya servikalis

Boyundaki yapılar fasia servikalis'in yüzeysel ve derin yaprakları tarafından kompartmanlara ayrılmışlardır.

Fasya Servikalis Süperficialis

Derinin dermis tabakası ile fasia servikalis profunda'nın yüzeysel tabakası arasında uzanan fasya servikalis süperficialis, subkutanöz konnektif dokudan oluşan genellikle ince bir tabakadır. Deri sinirlerini, kan ve lenf damarlarını, yüzeysel lenf nodüllerini ve değişen miktarda yağ tabakasını ve önde platisma'yı içerir.

Fasya Servikalis Profunda

Üç fasyal tabakadan oluşur. Bu tabakalar organları (tiroid bezi), kasları, damarları ve derin lenf nodüllerini destekler. Fasia servikalis profunda aynı zamanda, vagina karotika olarak adlandırılan bir kılıf oluşturur. Yukarıda kafa tabanından başlayan vagina karotika aşağıda göğüs boşluğuna kadar uzanır. Bu fasyal tabakalar bazen bıçak veya düşük hızlı kurşun gibi bazı delici objelerin hayati organlara girerek zarar vermemelerini de engeller.

Vagina Karotika aşağıdaki yapıları içerir.

- A. carotis communis ve a. karotis interna
- V.jugularis interna
- N.vagus (x. kraniyal sinir)

- Bazı derin servikal lenf nodları
- Sinus karotikus'a giden sinirler
- Sempatik sinir lifleri (periarteryel pleksus karotikus)

Boyunda bulunan arterler

Boyunda a. subklavia ve a.karotis kommunis'e ait dallar bulunur.

A- A. Subklavia

Sağda trunkus brachiosefalikus'tan solda arkus aorta'dan çıkar. Apeks pulmonis ve plevra servikalis'in üzerinden dış yana doğru bir kavis yaparak ilerleyen a.subklavia interskalenik aralıktan geçerek klavikula'nın dış kenarından sonra a.aksillaris olarak devam eder ve dalları şunlardır:

- **a. vertebralis:** Angulus skalenovertebralis'te (m.longus kolli,m.skalenus anterior ve birinci kat arasında) a. subklavia'nın birinci bölümünden çıkar. A. subklavia'nın en kalın dalıdır. Arkaya ve yukarıya uzanarak C7'nin proc.transversus'unun önünden geçer, C6'dan başlamak üzere foramen transversarium'lar içinde ilerler. A. vertebralis'in C6 proc. transversus'a kadar olan bölümüne V1, for. transversarium'lar içinde ilerleyen bölümüne V2 segmenti denir. Atlas'ın for. transversarium'undan çıkan a. Vertebralis, arkus posterior'un üst yüzündeki sulkus a. vertebralis'te iç yana doğru uzanarak membrana atlantooccipitalis'i deler, foramen magnum'dan geçip kafa boşluğuna girer.

- **Trunkus thyroservikalis (TTC):** A. subclavia'nın birinci bölümünden, m.skalenus anterior'un içyan kenarında çıkar. Kısa bir bölüm olup klasik olarak şu dalları verir.

- a.thyroidea inferior:
- a.transversalis servisis
- A. supraskapularis

- **a. thorasika interna (a.mammaria interna):** A.subklavia'nın I. bölümünden TTC'nin karşısında olarak çıkar. Apertura thorasis superior'dan girerek, sternum'un dış kenarından 1-2 cm dışyanında ilerler. 6. interkostal aralık hizasında iki uç dalına (a. musku-lophrenika. a.epigastrica superior) ayrılır

Trunkus kostoservikalis (TCT): A. subklavia'nın II. bölümünün arka yüzünden çıkar. A.servikalis profunda ve a.interkostalis suprema olarak iki dala ayrılır.

Komşuluğu;

Önde, deri, fasya transversalis, platysma, nn.sup-raklavikularis, v. jugularis eksterna ve dalları, a. supraskapularis, klavikula, a. karotis kommunis, v.jugularis interna sol tarafta n. phrenikus

Arkada, pleksus brakhialis'in alt kökü ve m. skalenus medius. Daha sonra plevra kubbesi akciğer apeksi, sağ tarafta n. laryngeus recurrens.

Üstte, pleksus brakhialis'in üst ve orta kökleri,

Altta, birinci kaburganın üst yüzüdür.

B- A. KAROTİS KOMMUNİS

Sağda trunkus brachiosephalikus'tan, solda doğru-dan arkus aorta'dan çıkar. Art. sternoklavikularis'in arkasından tiroid kıkırdağının üst kenarı hizasına (C4 düzeyi) kadar uzanır.

A.karotis kommunis, C4 hizasında a.karotis eksterna ve a. karotis interna olarak iki dala ayrılır. Ayrılma yerine bifurkatio karotika denir. Bifurkatio karotika'nın arkasında ve çatalın arasında küçük-yuvarlak bir kitle olan glomus karotikum bulunur.

A. karotis kommunis ve a. karotika interna boyunda dal vermez. Fakat bazen a.thyroidea superior, a. fharyngea assendes; a.karotis kommunis'ten çıkabilir.

Komşuluğu;

Ön dışyanda, deri, fasia süperfisialis, platysma fasya profundanın yüzeysel bölümü, m.sternokleidomastoides, m.sternohyoideus, m. Omohyoideus'un üst karnı ile dir. N.hipoglossus'un inen parçası ve ansa servikalis karotis kılıfının ön duvarı içine gömülmüşlerdir. V. troidea superior ve media, v.jugularis anterior arteri çaprazlar. Arkada, alt dört servikal vertebranın processus transversusları, m. Longus kapititis ve m. longus kolli ve m. skalenus anterior'un başlangıcı; trunkus sympathetikus ile dir. Boynun alt kısmında vertebral damarlar ve tiroid bezini kanlandırmak üzere iç yana döndüğü yerde a. thyroidea inferior ile dir.

İçyanda, larinks, farinks ve bunların altında trakea ve özofagus ile komşudur.

Dışyanda, V. jugularis interna ve arka dışyanda n. vagus ile ilişkilidir.

C- A. KAROTİS EKSTERNA: Kartilago thyroidea'nın üst kenarı (C4 düzeyi) hizasında a.karotis kommunis'ten ayrılır, yukarıya doğru seyrederek, fossa retromandibularis'te parotis bezi dokusu içinde iki uç dalını (a.maksillaris, a.temporalis süperfisialis) vererek sonlanır. 9 dalı vardır.

- 1- A. thyroidea superior
- 2- A. lingualis
- 3- A. facialis
- 4- A. occipitalis
- 5- A. auricularis posterior
- 6- A. pharyngea ascendens
- 7- A. sternocleidomastoideus
- 8- A. temporalis superficialis
- 9- A. maxillaris

Komşuluğu;

Ön dışyanda, arterin başlangıcı sternokloidomastoid kasının ön kenarı tarafından örtülmüştür. Bu seviyenin üzerinde arter oldukça yüzeyseldir. Üzeri deri, yüzeysel fasya, n. fasialis'in servikal dalı, n. Transversa kolli ve derin fasyanın yüzeysel bölümü ile örtülmüştür. Arter n.hypoglossous, v.facialis, v. lingualis ve m.digastrikus'un arka karnı ve m. styloglossus tarafından çaprazlanır. Parotis bezi içinde n.fasialis tarafından çaprazlanır. V. jugularis interna arterin önce dışyanında, daha sonra arkasında uzanır.

İçyanda, farinks duvarı, proc. styloideus ve a. karotis interna ile dir. M. stylofaryngeus, n. glossopharyngeus ve n. vagus'un faringeal dalları, a. karotis eksterna ve interna arasından geçer.

D- A.KAROTİS İNTERNA

A. karotis interna, karotis kommunisin uç dallarından bir tanesidir. Beyni, gözü, alnı ve burnun bir bölümünü kanlandırır. Arter, tiroid kıvrığının üst kenarı hizasında başlar ve boyunda kafa tabanına doğru yükselir. Kafa boşluğuna temporal kemiğin pars petrosusındaki kanalis karotikus'dan girer. Boyunda dal vermez.

Komşuluğu;

Ön dışyanda, M. digastrikus'un aşağısında; deri, yüzeysel fasya v.lingualis, v. fasialis, n. hypoglossus, a. oksipitalis, ile dir. M. digastrikus'un yukarısında a.auricularis posterior, m. stylohyoideus, n.glossopharyngeus, n. vagus'un dalları, n. fasialis, v. retromandibularis ve a. karotis eksterna ile dir.

Arkada, N. laryngeus superior, tr. sympatheticus'un servikal parçası, m. longus capitis ve üst üç servikal vertebra'nın proc. transversus'ları ile dir.

İçyanda, farinks duvarı ve n. laryngeus superior ile dir.

Dışyanda, V.jugularis interna ve n. vagus ile dir.

Boyundaki venler

a. V . jugularis eksterna:

Angulus mandibula'nın hemen arkasında vena auricularis posterior ile vena retromandibularis'in arka kısmının birleşmesi ile oluşur. Sternokleidomastoid kas (SKM) eğik olarak çaprazlayarak aşağıya doğru iner ve trigonum servikale posterius'un içinde klavikula'nın hemen üzerindeki derin fasyayı delerek v. subklaviya'ya boşalır.

b. V. jugularis anterior:

Birçok ufak venin birleşmesi ile çenenin hemen altında başlar. Boyunda orta hatta yakın olarak aşağıya doğru iner. İnksura jugularis'in hemen üzerinde her iki tarafın veni, arkus jugularis olarak adlandırılan transvers bir kök ile birleşir. Daha sonra ven keskince dış yana döner ve m.skm'nin altından geçerek v. jugularis eksterna'ya boşalır.

c. V. jugularis interna:

V. jugularis interna, kafa boşluğu yapılarının hemen hemen tüm ven kanı ile boyun yapılarının ven kanının büyük bir bölümünü toplayan vendir. Sinus sigmoideus'un devamı şeklinde oluşarak for. jugulare'den geçer.

Vagina karotika içinde, boyun-sinir paketinin bir elemanı olarak aşağıya doğru uzanan ven boyun kökünde v.subklavia ile birleşerek v. brachiocephalika'yı oluşturur. V.subklavia ve v.jugularis interna'nın klavikula'nın sternal ucunun 2 cm dışyanında olarak birleşmeleri esnasında oluşan yaklaşık 800 lik açıya angulus venosus (Pirogoff açısı) denir.

Vena jugularis interna dura mater ven sinüsleri (sinüs sigmoideus, sinüs petrosus inferior dışında) vv. Pharyngeales ,v.facialis, v.lingualis, v.thyroidea superior ve vv. thyroidea mediale'leri drene eder.

d. v. subklavia:

Birinci kaburganın dışyan kenarı hizasında v.aksillaris'in devamı şeklinde başlar. Boyun kökünde öne içyana doğru uzanır; m. Skalenus anterior'un önünden ve birinci kaburganın üstünden geçerek m.skalenus anterior'un içyanında v.jugularis interna ile birleşir. Bu birleşme ile v.brachiocephalica oluşur. Sağ-sol v.brachiocephalika'lar birleşerek v. cava superior'u oluşturur.

Boyundaki üçgenler

Boyun anatomisini daha kolay anlamak için her iki tarafta m. sternokleidomastoideus'un oblik yerleşimi ile boyun ön ve arka iki üçgene ayrılmıştır. (Tablo-1)

Arka boyun üçgeni:

Ön sınırını m. skm'un arka kenarı, arka sınırını m. trapezius'un ön kenarı, alt sınırını m. trapezius ile m. skm arasındaki klavikula'nın orta kısmı, apeksini m. trapezius ile m. skm'un yapışma yeri olan linea nuchea superior, tavanını lamina superficialisi, fasya cervicalis profunda tabanını lamina prevertebralis, fasya cervicalis profunda ile kaplı kaslar oluşturur.

Yapıların lokalizasyonlarını daha iyi belirlemek için m. omohyoideus'un venter inferior'u tarafından trigonum servikale posterius, trigonum omoklavikulare ve trigonum occipitale olarak ayrılır. (Tablo-1)

Ön boyun üçgeni:

Ön sınırını boynun orta hattı, arka sınırını m. skm'un ön kenarı, üst sınırını mandibulanın alt kenarı, apeksini manibrium de incisura jugularis, tavanını playtsma'yı içeren subkutanöz doku, tabanını pharynx, larynx ve gl. thyroidea oluşturur.

Yapıların lokalizasyonlarını daha iyi belirlemek için m. omohyoideus ve m. digastricus tarafından trigonum cervicale anterius üç çift küçük (submandibular, carotid ve müküler) ve ortada tek (submental) üçgenlere ayrılır. (Tablo-1)

Boyun yaralanmalar açısından, zonlara ayrılarak incelenir. Zon 1, sternal oluktan trikoid kırıkdağın alt kenarına kadar olan kısım, zon 2 trikoid kırıkdağın altından, angulus mandibulaya uzanan kısım, zon 3 ise, angulus mandibuladan kafa kaidesine uzanan bölgedir.

Trigonum servicale posterius (boyun arka üçgeni)	İçindekiler
Trigonum occipitale	v. jugularis eksterna, servikal pleksus'un arka dalları, n. aksessorius, pleksus brakhialis'in trunkusları, a. servikalis transversa, servikal lenf nodülleri
Trigonum omoklavikulare (subklavian üçgen)	A. subklavia'nın 3. parçası, bazen vsubklavia, asuprascapularis, suprascapular lenf nodülleri
Trigonum cervicale anterius (boyun ön üçgeni)	İçindekiler
Trigonum servikale submandibulare	Gl. Submandibulare, genellikle üçgeni doldurur. Submandibular lenf nodları, n. hypoglossus, n. mylohyoideus, a. ve v. fasialis'in dalları
Trigonum submentale	Submental lenf nodları, v. jugularis anterior'u oluşturan venler
Trigonum karotikum	A. karotis kommunis ve dalları ile onları saran karotis kılıfı, v. jugularis interna ve onun topladığı venler, n. vagus, a. karotis eksterna ve bazı dalları, n. hypoglossus, ansa servikalis'in üst kökü, n. aksessorius, thyroid, larynx ve parynx, derin servikal lenf nodları, pleksus servikalis'in dalları.
Trigonum muskulare (trigonum omotracheale)	M. sternothyroideus, m. sternohyoideus, gl. thyroidea, ve gl. parathyroidea.

TABLO 1- Trigonum servikale ve içindekiler

Yaralanma nedenleri

Boyun damar yaralanmaları diğer damar yaralanmalarında olduğu gibi delici ve künt yaralanmalar olmak üzere 2 başlıkta incelenir. Boyun damar yaralanmalarının % 75 i delici yaralanmalardır. (2, 3, 4, 8) Delici yaralanmalarda ateşli silahlar önceliklidir; bıçak, ustura, kama, şiş, cam, buz kıracağı, mektup açacağı vs gibi kesici ve delici aletlerle oluşabilir. Ateşli silah yaralanmalarında delici materyalin fizik özellikleri ve balistiğinin bilinmesi tedavi planında ve yaralanmaya bağlı oluşabilecek risklerin belirlenmesinde yardımcıdır. Ya-

ralanmanın şiddeti ateşli silahın hedef dokular üzerinde oluşturduğu kinetik enerjiyle ilgilidir. Bu enerjinin oluşumunda kullanılan ateşli silahların özellikleri önemlidir. Sivil yaşamda olan ateşli silah yaralanmalarında sıklıkla tabancalar ön plandadır. Bu tabancaların düşük hızlı mermileri nedeniyle yaralanmalarında göreceli olarak büyük hasar oluşturmadıkları bilinmektedir. Genel olarak hızı 610m/s den yüksek olan ateşli silah yaralanmaları daha ciddi sonuçlar ortaya çıkarmaktadır. Askeri alanda kullanılan silahlarda hız 760 m/sn den fazladır. Bu tüfeklerle olan boyun yaralanmalarında hastalar büyük oranda olay yerinde kaybedilirler. Hastaneye ulaşan yaralıda ise mermi yolu etrafındaki hasar dışarıdan görüldüğünden çok daha fazladır ve derhal cerrahi müdahale gerekir. Av tüfekleriyle olan yaralanmalarda çok ciddi hasarlar oluşabilmektedir. Bazen bu yaralanmalar askeri tüfek yaralanmalarından daha karışık tablolara neden olabilirler. Saçma tanelerinin beklenmeyen bölgelerde yaralanmalara neden oldukları bilinmelidir ve boyun yaralanmalarında toraks, kafaiçi ve orbita detaylı olarak araştırılmalıdır.⁽⁴⁾

Kesici cisimlerle olan yaralanmalarda ise, çoğunlukla giriş deliğinden oluşan yaralanma yolu daha kolay anlaşılabilir. Ancak tek giriş ve çeşitli kez aynı yerden bıçaklanmada farklı tablolar oluşabilir. Boynun ateşli silah yaralanmalarından farklı olarak a.subklavia daha sık yaralanır ve bu yaralanmalar çoğunlukla sol tarafta olur. Ateşli silah yaralanmalarında klavikula büyük oranda a.subklaviayı korumaktadır. Diğer taraftan kesici alet yaralanmalarında servikal spinal yaralanma ateşli silahlara göre nadir görülmektedir.^(2,3,4)

Boyun damarlarının künt travma sonrası yaralanmalarında en sık neden motorsiklet ve diğer araçlarla oluşan trafik kazalarıdır. Bunların arkasından spor yaralanmaları, orantısız ve bilgisiz masaj teknikleri, intihar amaçlı ası ya da yarı ası olguları ve literatürde çok sayıda nedenle oluşan künt boyun damar yaralanmaları bilinmektedir. Bu yaralanmalarda damar bütünlüğü delici yaralanmalarda olduğu gibi tam olarak kaybolmaz, ancak travmanın durumuna bağlı olarak iç tabakasında (intima) veya dış tabakada (adventisia) bütünlük bozulmaktadır. Bunlara bağlı olarak disseksiyon, mural kanama ve hematoma veya yalancı anevrizma oluşabilmektedir. Künt damar yaralanması yapan travmalarda nedenler: 1. Artere doğrudan gelen travma, 2. Boynun hiperekstansiyonu ile birlikte olan rotasyonu, 3. Kafa kaidesi ve mandibula kırıkları, 4. intraoral künt travmalar, 5. kafa ve toraks kombine travmalarında aşırı gerilmeler. Karotis arterlerde disseksiyona

neden olan spesifik risk faktörleri ise travmanın aşırı servikal hiperekstansiyona neden olması, birlikte kompleks midfasial ve mandibula kırıkları, kapalı kafa travması (GCS< 6), karotid kanalı içeren kafa kaide kırıkları veya petröz kemik kırıkları, Le Fort II veya III kırıklar veya servikal spinal kırıklardır.^(9,10) Birlikte bu tarz yaralanmayla gelen hastalarda başlangıçta vasküler yaralanmaya ait hiçbir bulgu olmasada, boyun damar yaralanması akla gelmelidir. Hastalar için altın period da denebilecek bu dönemde bir karotis disseksiyonunun tanınması ve tedavisi hastanın yaşamını kurtarabilir ya da çoğu genç olan bu hastaların yaşamlarının geri kalanında felçli olmadan geçirmelerini sağlar.

Savaş alanında olan yaralanmalar birçok açıdan sivil yaşamdakinden farklılıklar göstermektedir. Son yıllarda Afganistan, Irak, Çeçenistan savaşlarında oluşan boyun vasküler yaralanmalarına ait yayınlar çıkmaktadır. Bomba ya da büyük patlayıcı yaralanmaları boyun damar yaralanmalarının %79'nun nedenidir, yüksek hızlı mermi yaralanmaları ise %21 olguda yaralanmaya neden olmuştur.⁽¹¹⁾ Bu olguların %30'unda aynı anda intrakranial veya servikal spinal yaralanmada saptanmıştır. Savaş alanında bomba ya da yüksek hızlı mermilerle olan yaralanmalarda çoğunlukla olgular kaybedilmektedir. Acil şartlarda ameliyata alınan olgularda ise ligasyon oranları çok yüksektir.^(11,12)

Karotis arter delici yaralanmaları

Karotis arterdeki delici yaralanmalar çeşitli serilerde görüldüğü üzere %70-90 oranında Zone II bölgede olmaktadır.^(4, 7, 13, 15, 16) Burada a.karotis kommünis, a.karotis interna ve eksterna yaralanabilir. Sivil hayatta bu yaralanmaların en sık sebebi ateşli silahlardır, daha sonra kesici aletler yaralanma nedeni olmaktadır. Düşük hızlı tabanca mermileri ve av tüfekleriyle olan yaralanmalarda hastaların klinik durumları çok farklı olabilir. A. Karotis kommünis yaralanmaları a.karotis internaya oranla daha sık görülmektedir (Tablo 2-3). Delici boyun yaralanmalarının %8-25 'nde vasküler yaralanmanın kesin bulguları (hard sign) olmaktadır. Bu bulgular şok, yara yerinden aktif kanama ve genişleyen hematoma, üfürüm ya da trıl alınması ve nabız olmamasıdır (Resim 1). Kesin bulguların olması halinde hastaların acil cerrahi tedaviye alınmaları gereklidir. Damar yaralanmasının kesin bulgularının varlığında çoğunluk tarafından kabul edilen hiçbir teşhis aracına başvurmaksızın hastaların acil cerrahiye alınması yönündedir.^(13,14) Ancak delici boyun yaralanma-

Bölge	Sayı
Ekstremiteler	501
Aorta	31
Viseral	37
Boyun	96
Toplam	665

TABLO 2 : Arter Yaralanmalarında Dağılım (3)

Arterler	Sayı
İnnominate	8
Subklavian	38
Aksiller	43
Aorta	11
Ana karotis	53
İnternal karotis	17
Eksternal karotis	19
Vertebral	7
Toplam	196

TABLO 3 : Boyun ve toraks arter yaralanmalarında dağılım (3)

larınin büyük bir kısmında damar yaralanmasının kesin olmayan bulguları (soft sign) vardır. Bu bulgular çok değişik olmakla birlikte hastanın yaralanması sırasında pulsatil kanamanın olması, küçük ve genişlemeyen hematoma varlığı, kranial sinir hasarları, açıklanamayan nörolojik tablo bulunması olarak belirtilebilir. Bu olgularda tedavi kararının verilmesi konusunda yıllar içinde değişik uygulamalar yapılmıştır. 1950'li yıllarda Zone II yaralanmalarda yaşamı tehdit eden ciddi kanama yoksa hastalar gözleme alınmaktaydı. Bu kanamalar eğer arteriyel ise ligasyon sık uygulanan bir teknik olarak belirtilmektedir ve inme oranları bu yıllarda % 30 oranına yükselmekteydi. Doğrudan arteriyel yapılarda rekonstrüktif girişim fikri Kore savaşları sırasında ortaya konulmuştur. Fogelman ve Stewart 1956 yılında ilk geniş serilerini yayınlamışlardır. Burada yazarlar arter tamirlerinin ligasyonda daha iyi sonuçlar verdiğini ve yaralanma ile müdahale arasında geçen sürenin kısa olması gerektiğini belirtmişlerdir.

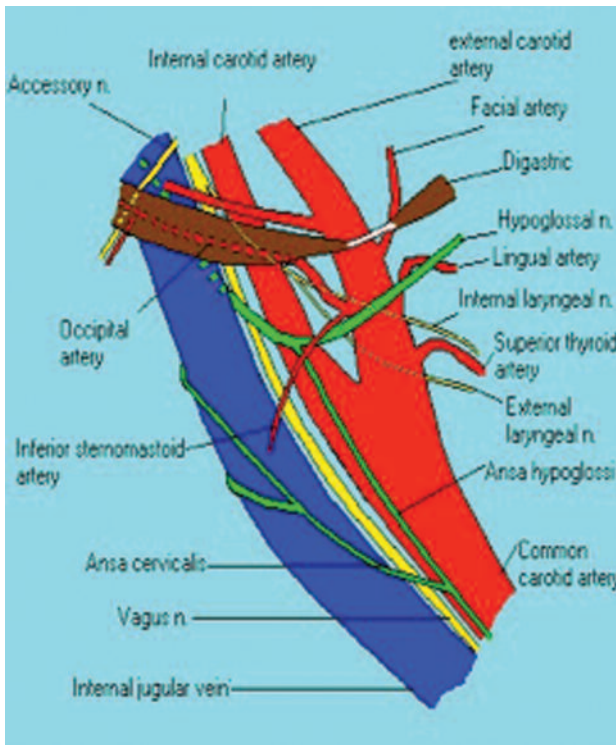


RESİM 1: Boyunda pulsatil, ekspansif hematoma

Bu çalışma önemli bir yol gösterici olmuştur ve platisma yı delen yaralanmalarda zorunlu cerrahi girişim fikrinin oluşmasını sağlamıştır. Bu dönemde platysmayı delen yaralanmalarda asemptomatik hastalarda dahi cerrahi eksplorasyon fikri ortaya atılmıştır.^(2, 3, 7, 8, 12) Zone I ve Zone III yaralanmalarda anjiyografi yapılmasının daha doğru olduğu ,ancak zone II yaralanmalarda zorunlu eksplorasyon önerilmiştir. Negatif cerrahi eksplorasyon oranları %60 lara kadar çıksada bu fikir uzun yıllar kabul görmüştür.^(2, 3, 7, 8, 12) 1970'li yıllarda anjiyografi popüler olmaya başlamıştır ve Zone II yaralanmalarda kati bulgular yoksa anjiyografi yapılması önerilmeye başlamıştır. Bu tartışmalar 2000'li yıllara kadar devam etmiştir. Ultrasonografik tetkiklerin yaygın kullanılmaya başlamasıyla Zone II yaralanmalarda zorunlu cerrahi eksplorasyon yerine vasküler yaralanmanın tanısı için Dopler kullanılması önerilmiştir. Dopler tekniklerinin yapan kişiye bağlı olması ve her hastanede aynı tanı değerine ulaşmadığı gerçeği ile tartışma konusu olmuştur. Anjiyografinin ise kendine ait komplikasyonları, pahalı olması, anjiyografi ekbinin hızla oluşturulması gibi sıkıntılar çoğu kez yeni arayışları beraberinde getirmiştir. Demetriades boyun yaralanmalı 176 stabil hastaya anjiyografi uygulamıştır. Bu hastaların % 19'unda vasküler yaralanma bulunmuştur ve %8 hastaya cerrahi girişim gerekmiştir ki,

bu hastaların hepsi semptomatik hastalardır. Bu nedenle yazar anjiyografiyi asemptomatik hastalar için gereksiz bir işlem olarak belirtmiştir.⁽¹⁵⁾ Son 10 yıl içinde bilgisayarlı tomografik anjiyografi (BTA) tanıda oldukça önemli bir yer almaya başlamıştır. Bu alanda gelişen teknoloji ile BT ile birlikte BTA'nın yapılmasına olanak sağlamıştır. Özellikle yüksek rezolüsyonlu 64 ya da 128 kesitli multidetektör cihazlarla yapılan BTA ile ekstrakranial damarlarda olan yaralanmalar, disseksiyonlar, intimal flepler, mural trombüs ve kanamalar, tam tıkanma ve yalancı anevrizmaların tanısı çok hızlı bir şekilde konulmaktadır. Yöntemin kullanılmasını kısıtlayan durumlar lezyon bölgesinde yoğun metal parçalar olması ve yumuşak dokuda yaygın hava bulunmasıdır. Bu gibi durumlarda hastanın durumuna bağlı olarak manyetik rezonans anjiyografi ya da 4-damar serebral anjiyografi uygulanması gerekebilir.^(4, 13, 14, 15, 21)

Anatomik olarak boyun 3 ana bölgeye ayrılmıştır (Şekil 1). Bu ayrımın yapılması cerrahinin zamanlaması ve yapılacak tetkiklerin planlanması açısından önemlidir. Zone I bilindiği gibi krikoid kırıldak altında kalan bölgedir. Bu bölgede bulunan vasküler yapılar toraksa çok yakın olduğundan yaralanmaları çok



ŞEKİL 1: Şematik anatomi karotis arterler ve internal juguler ven

tehlikelidir ve en yüksek mortalite oranları bu bölge vasküler yaralanmalarında oluşur. Toraks kemik yapıları ve klavikula burada damarları korumaktadır. Bıçakla olan yaralanmalarda daha sık yaralanmaktadırlar. Buradaki kemik yapı aynı zamanda cerrahi ulaşımında zorlaştırmaktadır. Sağ subklavia yaralanmalarında mediyan sternotomi, sol subklavian arter yaralanmalarında sol anterior torakotomi gerekebileceği düşünülmelidir. Bu bölge yaralanmalarında hastanın ciddi hayati tehlikesi yoksa anjiyografi ya da BTA yapılması uygundur.

Zone III angulus mandibulanın kranialinde kalan bölgedir. Bu bölgede kemik yapılarla korunmuştur. Bu bölgede a. karotis interna yaralanmalarında cerrahi ulaşım sıkıntılı olabilmektedir. Kafa kaidesine yakın olan bu bölgede bu amaçla mandibula subluksasyonu yapmak gerekebilir. Bu bölgenin kranial sinir çiftlerinin çıkış bölgeleri olması ve bunların ana vasküler yapılarla yakın ilişkisi nedeniyle sinir yaralanmalarının birlikte damar yaralanması yapıldığında düşünülmelidir. Zone I ve Zone III yaralanmalarında ortak görüş hastalar stabil durumda (Akut hava yolu tıkanıklığı, ciddi kanama veya genişleyen hematoma yoksa) ise BTA ve baryumlu özofagus grafisi çekilmesidir. Zone III yaralanmalarda intraoral muayene yapılmalı ve parafaringeal veya retrofaringeal hematoma değerlendirilmelidir.⁽⁴⁾

Zone II penetran yaralanmalar tüm delici yaralanmaların %75'ini oluştururlar. Bu bölge yaralanmalarında sıklıkla venöz yaralanmalar ve faringo-özofageal yaralanmalar klinik muayenede gözden kaçabilir. Bundan dolayı stabil hastalarda radyolojik değerlendirme yapma fikri ağırlık kazanmıştır.

Bu bölgeler dışında değerlendirmeye alınan diğer bir yaralanma ise transservikal orta hattı geçen yani bilateral boyun yaralanmalarıdır. Bu yaralanmalar sıklıkla ateşli silahlarla olmaktadır ve vasküler yaralanmayla birlikte hava yolu ve sindirim yolu yaralanmaları daha sık oluşmaktadır. Bu şekil yaralanmalarda çok karışık klinik durumlar ve sonuçlar oluşabilmektedir.⁽⁴⁾

Ameliyat öncesi boyun travmalı hastanın değerlendirilmesi :

Travmalı hastaya yaklaşımdaki temel kurallar burada da geçerlidir. Tüm delici, boyun yaralanmalarında hava yolu açıklığı sağlanmalı, kan transfüzyonu gereksinimi için geniş damar yolu hazırlanmalı ve yaralanmanın kalitatif ve kantitatif değerlendirilmesi yapılmalıdır. Acil servise kabul edilen hastada ilk önce hava yolu açıklığından emin olunmalıdır. Bu amaçla endot-

rakeal entübasyon, krikotiroidotomi ya da trakeostomi yapılmalıdır. Ağız içinde kan, larynks ve farenkste kan olması halinde oral ve nazal entübasyon emniyetli değildir. Bu amaçla boyuna yapılan ekstansiyon sonucunda spinal kesi ya da trakeada olmuş bir yırtığın genişlemesine neden olunabilir. Hatta trakeadaki yırtık tam kopmaya dönüşebilir. Hasta eğer radyolojik tetkik için acil servisten gönderilecekse hava yolundan kesin olarak emin olunmalıdır. Yaralıda hipotansiyon olmadıkça kesinlikle süratli transfüzyona olanak verecek intravenöz kataterler yerleştirilmelidir. Özellikle Zone II yaralanmalı hastada dışarıya kanama veya genişleyen hematoma varsa bölgeye direkt baskı uygulanmalıdır. Asla emin olmaksızın klemp uygulanmamalı ya da herhangi bir şekilde probe ya da kanül ile yaralanma bölgesine dokunulmamalıdır. Böyle hatalarda yaralının stabil durumu pıhtının yerinden oynaması nedeniyle ani ve şiddetli kanama ile kötü duruma dönebilir. Her boyun yaralanmasında servikal ve torasik ön ve yan direkt röntgen görüntüleri alınmalıdır. Eğer pnömotoraks varsa hemen sualtı drenaj uygulanmalıdır. Ağız içinden ciddi kanamalı olgularda hemen acil trakeostomi yapılmalı ve ağız içi tampon edilmelidir. Bazı durumlarda hastanın ameliyathaneye indirilmesi dahi olanaksız olabilir, bu durumlarda acil servis ameliyathanelerinde hastanın boynunu açmak ve hematomun yaptığı trakeal baskının kaldırılması gerekebilir. Spinal kord yaralanması olan hastalarda taşikardi olmaksızın hipotansiyon tablosu (spinal şok) olabilir. Kafa çiftlerinde olan yaralanmalar kolayca anlaşılabilir, örneğin n. hypoglossus yaralanmasında dil lezyon tarafına doğru döner. Bu durumda karotis arterlerde yaralanma ihtimali çok yüksektir. Horner sendromu olan yaralıda kuvvetle karotis arter yaralanması ya da yaralanmanın sempatik zincire kadar penetre olduğu düşünülmelidir.

Boyundaki kanaması veya hematomu kontrol altında olan, hava yolu açıklığı sağlanmış ve intravenöz kataterleri yerleştirilmiş yaralıda tüm vücut giysiler çıkarılmış şekilde muayene edilmelidir. Penetran yaralanmada giriş ve varsa çıkış delikleri dikkatle belirlenmelidir. Bilinci açık olan hastalarda süratle tam bir acil nörolojik muayene yapılmalıdır. Karotis arter yaralanmalarının % 30'unda nörolojik hasar vardır. Burada ki hasar serebral iskemiyeye bağlıdır. Tek taraflı karotis arterin tıkanmasında %35 insanda stroke ve ölüm görülür. Direkt röntgen görüntüleme servikal vertebra yaralanması veya toraks grafisinde hemotoraks, pnömotoraks kolayca saptanabilir. Bundan sonra hastanın şartlarına bağlı olarak BTA ya da konvansiyonel

anjiyografi planlanmalıdır. BTA son yıllarda süratle yapılabilmesi ve özel ekip gerektirmemesi nedeniyle çok tercih edilen bir yöntemdir. Bu tekniğin uygulanmasına engel durumlar yaralanma bölgesinde fazla miktarda metalik parçaların (saçma, şarapnel parçası vb) olması ya da dokularda yaygın hava bulunmasıdır. Bu gibi durumlarda ya da endovasküler girişim ihtimali yüksek olan Zone III yaralanmalarda konvansiyonel anjiyografi tercih edilmelidir.

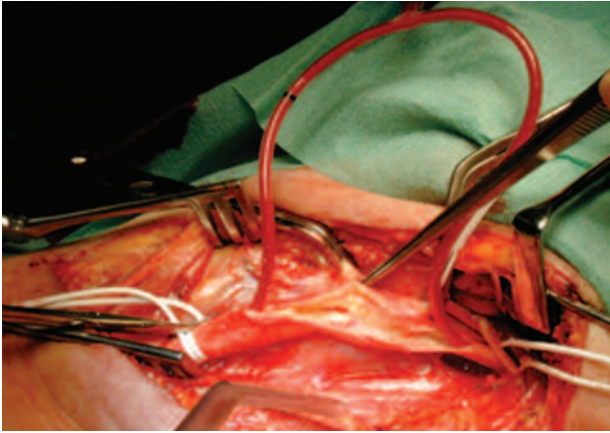
Cerrahi tedavi

Boyun damar yaralanmalarında uygulanması gereken temel kurallar vasküler cerrahi temel prensiplerinden farklı değildir. Anestezik yaklaşım konusunda iki ana dikkat çekici noktadan bahsedilebilir. Şok ya da kollaps tablosunda acil boyun eksplorasyonu yapılacak hastalarda kardiyodepresan ilaçlardan kaçınmak gerekir. Diğer önemli ayrıntı ise acil boyun girişimlerinde hastaya verilecek cerrahi pozisyon ya da zorlu entübasyon sırasında yaralanmış olan servikal vertebraleden medulla spinalis yaralanması oluşma riskidir.

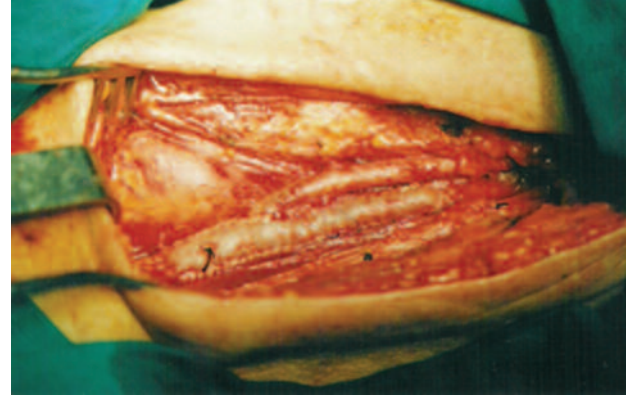
Zone II ve Zone III yaralanma düşünülen hastalarda cerrahi eksplorasyon klasik olarak mastoid kemikten incisura jugularisa uzanan m. Sternokleidomastoid (m. skm) adalenin medialinden yapılmalıdır. Bu ensizyonda cilt, ciltaltı ve platysma adalesi açıldıktan sonra skm adalenin medialinden ensizyon derinleştirilir. Bundan sonra yol gösterici olan v. fasialis komünistir, bu ven v. jugularis interna'ya dökülmektedir ve karotis arterlerin bifürkasyonu hemen bu venanın altındadır. Delici yaralanmaların şiddetine göre bölgede yoğun hematoma olduğunda eğer mümkün olursa ana karotis arter ensizyonun en alt ucundan kontrol edilmelidir. Daha sonra hematoma çok itinalı bir şekilde temizlenmeli ve yaralanma bölgesine ulaşılmalıdır. Bu sırada oluşabilecek kanamalarda asla körlemesine vasküler klemp uygulanmamalıdır. Parmakla kanama bölgesine basmak ve ana vasküler yapıları disseke etmek daha doğru olacaktır. Bu disseksiyon esnasında n. vagus ve n. hipoglossus dikkat edilmelidir. Travmanın damar üzerinde yaptığı hasar diğer vasküler yaralanmalarda olduğu gibi çeşitlilik gösterebilir. Çok küçük bir delik olabildiği gibi; arterlerde tam kopmada görülebilir. Bunun dışında ateşli silah yaralanmalarında blast etkiye bağlı olarak intraluminal trombus oluşabilir. Primer basit sütün, ya da lateral sütün gibi basit tamirler için hastaya sistemik heparin yapmak gerekmez. Arterlerde geniş doku kaybı, tam kopma durumlarında tedavi daha karışık hale gelebilir. Bu gibi durumlarda vasküler klemplerden önce sistemik heparinizasyon

gereklidir. Genel olarak kabul edilen ligasyondan kaçınmak ve eğer mümkünse basit tamir tekniklerini kullanmaktır. Burada önemli olan a. karotis komünis ve a. karotis eksterna klemlendikten sonra internal karotid arterden geri kanamanın görülmesidir. Bu kanamanın olmaması ve internal karotid arterin içinin pıhtıyla dolmuş olması durumunda trombektomi denenmemelidir. Arteriotomi sonrasında eğer çok yeni oluşmuş pıhtı varsa bu kendiliğinden dışarı çıkar ya da aspiratör ucuyla bu pıhtı alınabilir. Diğer taraftan a. karotis internadan olan geri akımın miktarında önemlidir. Yama anjioplasti, uc-uc anastomoz ya da greft interpozisyonu gibi uzun işlemler yapılacaksa karotid arter güdük basıncı ölçülmelidir. Bu basınç birçok yayında değişiklik gösterebilir 60 mmHg dan düşükse intraluminal şant yerleştirilerek ameliyat devam etmek doğru olacaktır (Resim 2). Özellikle nörolojik hasarın gelişmeye başladığı sırada ameliyata alınan hastalarda bu önemlidir, bu hastaların iskemiye direnci çok azdır. Koma ve hemipleji halinde ameliyata alınan hastalarda da damar tamiri yapılması doğrudur. Bu hastalarda ligasyon sonuçları damar tamiri yapılanlara göre daha kötüdür. Ligasyon sadece a. karotis internadan geri kan akımının olmadığı ve nörolojik olarak geri dönüşümsüz hastalara uygulanmalıdır. Karotid arterler arteriosklerozdan çok etkilenen damarlardır. Özellikle bifürkasyon bölgesi yaralanmalarında eğer damar içinde plak varsa ve yaralanmayla bu plaklar yerinden oynamışsa tamir dikkatli yapılmalıdır. Damar tamirinde seçilecek suture materyali konusunda fazla seçenek yoktur. Polipropilen ya da politetrafloroetilen atravmatik suture materyalleri tercih edilmelidir. Genel olarak a. Karotis komünis yaralanmalarında 5/0-6/0; a. karotis interna yaralanmalarında 6/0-7/0 suturelerle tamir uygun ol-

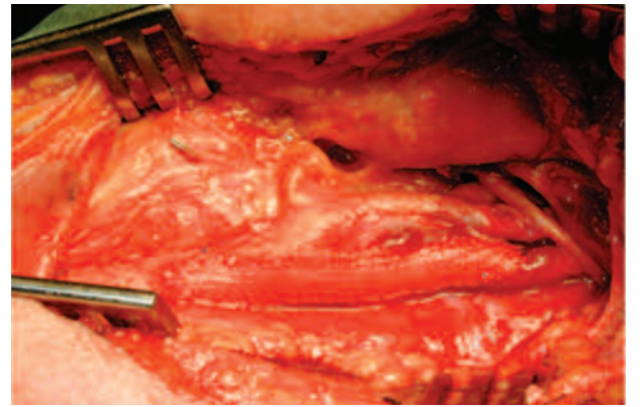
maktadır. Çapı 4 mm den daha az olan damarlarda yapılan primer tamirlerde darlık oluşması beklenir. Arteriotomi ya da kesi bölgesinde 1mm'lik dikişler geçildiğinde yaklaşık damarda %50 oranında stenoz oluşur. Özellikle a. karotis internada uzunlamasına böyle bir kesi varsa tamir yamayla yapılırsa sonuç daha başarılı olacaktır (Resim 3, 4). Yama olarak safen ven seçilmesi uygun olacaktır. Bu arterin enine kesileri ya da kopmalarda primer tamir mümkün olabilir. Ancak uca anastomoz yapılırken gerginliğe dikkat edilmelidir. Bunun dışında ateşli silahlarla olan yaralanmalarda damarda debridman yapmak sorunu vardır. Sütürlerden önce sağlam damar duvarının ortaya konulması gereklidir. Özellikle yüksek hızlı mermilerle olan yaralanmalarda yara kenarlarında yanmalar, intimada ayrılmalar olabilmektedir. Sağlam damar duvarlarını karşılıklı getirmek esastır, bu anlamda bazen çıplak gözle hasarı görmek zor olabilir, özellikle bu gibi durumlarda cerrahın 2-3 büyütme ameliyat gözlüğü kullanması gerekebilir. Eğer primer tamir mümkün olmuyorsa genel olarak tercih edilmesi gereken safen ven otojen greftlerdir. Özellikle kontamine yaralanma-



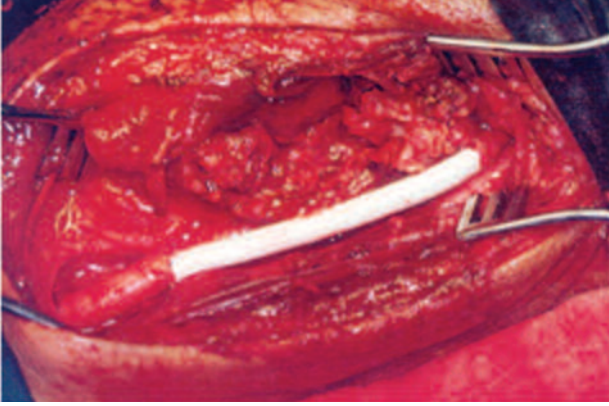
RESİM 2: Karotid arterde Pruitt-Inahara şantı



RESİM 3 : Karotid arterin safen ven yama ile onarımı



RESİM 4: Karotid arterin dakron yama ile onarımı



RESİM 5 : PTFE greftle karotis arter onarımı

larda ya da farenks ya da özofagus yaralanmaları ile birlikte olan damar yaralanmalarında otojen greftlerin tercih edilmesi önerilir. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda ise politerafloetilen (PTFE) greftlerinde enfeksiyona dirençli oldukları ve kontamine ortamlarda kullanılabilmesi belirtilmektedir (Resim 5). Bu görüş tartışmalıdır ve eğer uygun safen ven bulunursa tercih edilmelidir. Damar tamiri sonrasında pülsatil akımdan emin olunmalıdır. Özellikle beyin kanlanmasını sağlayan bu arterlerde hastanın birkaç şansı daha yoktur. Yapılan işlemin hatasız, şüphe götürmeyecek nitelikte olması önemlidir. Primer tamirlerde oluşabilecek darlık, yetersiz debridmana bağlı damar yüzeyinin bozukluğu, anastomozlarda darlık ya da uç-uca anastomozlarda gerginlik hallerinde erken tromboz riski nedeniyle düzeltici yöntemlerin kullanılması gereklidir. Şüpheli durumlarda peroperatif anjiyografi yardımcı olabilir. Boyun yaralanmalarını tamiri sonrasında 12-24 saat süreyle kalması uygun olacak dren yerleştirilmelidir. Eğer hastanın başka nedenlerle entübe kalması gerekmiyorsa hasta ameliyathanede uyandırılmalı ve nörolojik durumu değerlendirilmelidir. Postoperatif erken dönemde her damar girişiminde olduğu gibi kanama kontrolü ve boyunda hematoma dikkatle takip edilmelidir. Yaralının nörolojik muayenesi sık olarak tekrarlanmalıdır.

Karotis arterlerin künt travma yaralanmaları

Karotis arter yaralanmalarının %3-10'u künt travma sonucunda olmaktadır. Mekanizmalar ve risk faktörleri ile ilgili bilgi daha önceki bölümde anlatılmıştır. Künt

travmalardan %90 oranında a.karotis interna, %10 oranında a.karotis komünis etkilenir.^(4, 5, 6, 9, 10, 18, 20, 21, 22) Künt travma sonrası damarda oluşan hasar çoğunlukla disseksiyondur. Daha sonra damar içinde tromboz oluşumu ve yalancı anevrizma (Resim 6) gelişimi görülmektedir. Damardan tam kopma ve arteriovenöz fistül nadir görülen durumlardır. Karotis arter disseksiyonlarının tipik klinik semptomları lezyon tarafında yüz ve boyunda ağrıyı takiben karşı tarafta güç kaybı ve şuur kaybıdır. Bunların dışında boyun lateralinde hematoma görülebilir. Boyunda dinlemekle üfürüm alınıyorsa, göz kapağı düşmüşse (ptozis), pupil asimetrisi varsa (myozis) ki bu tablo ipsilateral Horner sendromudur ve ağız, burun ve kulaktan kanamada varsa karotis arterde disseksiyon düşünülmelidir. Disseksiyon damar duvarında intimadaki küçük bir yırtıkla başlar ve ardından pülsatil kan akımı bu delikten damar duvar tabakaları arasına girer. Bu sırada oluşan trombus ile serebral emboli ortaya çıkar ve inme tablosu oluşur. Nadir olgularda disseksiyon sonrası damar duvarına giren kan tromboze olur ve damarda total oklüzyon oluşturabilir. Künt yaralanma ile semptomların ortaya çıkışı arasında geçen süre çok değişik olabilmektedir. Saatler, günler ya da haftalar sonra semptomlar ortaya çıkabilmektedir. Disseksiyonun oluşması ile fokal nörolojik bulguların ortaya çıkması arasında geçen süre tanı konulması anlamında kritik bir zaman aralığıdır. Bu dönemde karotis arter disseksiyonu akla getirilerek yapılan tetkiklerde hiçbir bulguya ulaşılamayabilir. Ancak ardından yaralıda inme tablosu oluşabilir. Bundan dolayı şüphelenilen hastalarda ciddi engel yoksa, antitrombotik tedavi başlanması çok önemlidir. Birçok travma merkezi bu yaralılarda tarama tetkikleri konusunda çok agresif davranılmasını önermektedir. Bu yolla önlenilecek bir inme ve sonuçları anlamında fazla sayıda ve sık tetkik yapmanın daha etkili olduğu belirtilmektedir. Ancak her travmaya bunu uygulamak elbette olası değildir. Bu anlamda tarama kriterleri belirlenmiştir. (Tablo-4) Tarama tetkiki olarak artık güncel pratikte BTA kullanılmaktadır. Anjiyografiyi önerenlerde vardır, ancak belki ilk tanıda bu olabilir. Hastanın daha yakın takibi esnasında kullanılacak tarama yöntemi BTA olarak yerleşmiştir. Dopler ultrasonografi de tanıda kullanılmaktadır, ancak disseksiyonların özellikle distal internal karotis arterde olması nedeniyle tanı değerleri sınırlıdır.^(5, 6, 9, 21) Ana karotis arterde ve a.karotis internanın proksimalinde olan disseksiyon ve trombozlar elbette dopler ile kolayca teşhis edilebilirler. Biffel ve arkadaşları karotis arter disseksiyonlarını anjiyografik

Semptom ve bulgular:
Intraoral arterial kanama
Boyunda üfürüm (50 yaş altı yaralıda)
Genişleyen boyun hematomu
Fokal nörolojik olay
Nörolojik muayene ile CT arasında uyumsuzluk
Sekonder Ct de İnme
Risk Faktörleri:
Le Fort II ve III kırıklar
Servikal vertebra kırıkları, çıkıkları, kırığın transvers foramene uzanması
Karotid kanalı içeren kafa kaide kırıkları
GCS < 6 (glasgow coma scale)
Anoksik beyin hasralı yarı asılar

TABLO 4 : Künt serebrovasküler travmalarda Denver (9) tarama kriterleri:

olarak yüksek risk oluşturabilecek lezyonlara göre 5 gruba ayırmışlardır.⁽¹⁰⁾ Grup I de inme riski %3 iken, grup IV de bu oran %100'e yükselmektedir. Buna bağlı olarak mortalite oranları da %11 den % 100'e çıkmaktadır. Bu sınıflandırma sistemi anjiyografik olarak lezyonların şiddetini belirlemede mükemmel bir yöntemdir. (Tablo-5)

Grade I	Lümen düzensizliği veya disseksiyon (Luminal darlık < %25)
Grade II	Disseksiyon, intramural hematoma, trombus, intimal flep (luminal darlık>%25)
Grade III	Yalancı anevrizma
Grade IV	Total damar oklüzyonu
Grade V	Tıkanma ve dışarı kanamalı transeksiyon

TABLO 5: Künt karotis ve vertebral arter yaralanmalarında anjiyografik sınıflama (10)

Karotis arterlerin künt yaralanmalarında tedavi:

Tedavi seçenekleri tartışmalıdır. Yakın takip, antitrombotik tedavi, cerrahi tedavi ve endovasküler tedavi yöntemlerinden birini ya da kombinasyonlarını seçmek gereklidir. Yukarıda belirtilen sınıflandırma tedavi konusunda yardımcıdır, ancak en iyi sonuçların nasıl alınacağı konusu belirsizdir. Erken tanı konulan ve nörolojik bulguların oluşmadığı yaralılarda anti-koagulan ya da antitrombotik tedavilerin kullanılmasıyla serebral iskemik olayların azaltıldığı gösterilmiştir⁽¹⁹⁾. Kullanılacak medikal tedavinin hangisi olacağı ve süresi konusunda bilgiler açık değildir. Tedavide heparin türevleri, kumadin, klopidogrel, asetilsalisilik vb. ajanların hangisinin daha etkili olduğu ya da combine tedavinin nasıl olması gerektiği bilinmemektedir. Diğer taraftan çok daha karışık olan durum künt boyun travmalı hastalarda sıklıkla kapalı kafa travması, solid organ yaralanması ve pelvik kemik kırıklarının da olmasıdır. Bu gibi durumlarda erken dönemde antikoagulan tedavi ya da antitrombotik tedavi kullanım şansı yoktur. Son yıllarda endovasküler tekniklerde olan gelişmeler mükemmel erken dönem ve 1 yıllık sonuçlar göstermektedir.⁽²³⁾ Karotis arter disseksiyonlarında endovasküler tedavi yöntemlerinin erken ve geç sonuçları hakkında henüz söylenecekler için erkendir. İntrakranial damarlara ulaşmamış olgularda erken tanı çok önemlidir, zira bu olgularda endovasküler ve cerrahi tedavi şansı yüksektir.⁽²³⁾ Künt travmaların % 1'i oranında görülen karotis arter disseksiyonlarında tanı ve tedavi konusunda uzun yıllar belirsizliklerin devam edeceği görülmektedir. Buna rağmen tarama testi olarak BTA'nin kullanılması, uygun hasta grubunda antikoagulan ya da antitrombotik tedavinin kullanılması, eğer şartlar yeterli ise endovasküler tekniklerle disseksiyon ya da yalancı anevrizmaların tamiri önemlidir.

Vertebral arter yaralanmaları

Bu arterlerin penetran yaralanmaları çok nadir görülmektedir. Anatomik olarak büyük bölümü kemik kanal içinde seyreden vertebral arterlerde yaralanma sıklıkla künt travmalar sonunda olmaktadır. Birçok vertebral arter yaralanmasında klinik muayenede bir bulgu saptanmaz. Çoğunlukla travma sonrası nörolojik olay geçiren hastaların BTA'lerinde yaralanma saptanır. Vertebral arter yaralanmalarında klinik tablo ve yaralının geleceği, yandaş organ yaralanmalarına bağlıdır. Servikal omurga kırıklarının % 33'ünde vertebral arter yaralanması saptanır. Eğer kırık transvers for-

meni içeriyorsa vertebral arter yaralanma sıklığı %78'lere çıkmaktadır. Bilateral vertebral arter yaralanma oranı ise %15 olarak bilinmektedir.⁽²⁴⁾ Mc Kevitt ve arkadaşları künt boyun vasküler yaralanması olanlarda %95 oranında yandaş toraks yaralanması ve intrakranial yaralanma olduğunu bildirmişlerdir.⁽²⁵⁾ Tanıda 4 damar kranial anjiyografi ya da yüksek çözünürlük BTA kullanılabilir. Uzun yıllar bu yaralanmalarda proksimal ligasyon ve distal kanama için tampon ile baskılama kullanılmıştır. Ancak son yıllarda kemik kanal içinde vertebral arter cerrahisi uygulanabilmektedir. Delici vertebral arter yaralanmalarında dominant vertebral arter yaralanmışsa ya da tek vertebral arter varsa revaskülarizasyon düşünülmelidir. Anjiyografide Willis poligonu tam ve karşı taraf vertebral arter normale ligasyon kabul edilen tedavi yöntemidir. Yüksek hızlı mermilerle olan boyun delici yaralanmalarında vertebral kanaldan aşırı kanama bazen kontrol edilemez. Bu olgularda periosta yapışık çok sayıda vertebral venden kanama olabilir. Bu olgularda doğrudan baskı ve bone-wax kullanılmalı, arterin proksimali bağlanmalıdır. Kanama devam ediyorsa distal vertebral arterde bulunmalı ve bağlanmalıdır. Bunun dışında vertebral arterde künt travma sonrası diseksiyon varsa antitrombotik tedavi, antikoagülan tedavi kullanılabilir. Ancak yandaş yaralanmalar dikkatle araştırılmalıdır, kanama riski yüksek yaralıda bu tedavi kullanılamaz. Vertebral arterde yaralanma sonucunda yalancı anevrizma ya da arteriovenöz fistül oluşumu varsa bu olgularda endovasküler tedaviler ilk tercih edilen yöntem olmalıdır.

Boyun büyük ven yaralanmaları

Boyundaki büyük ven yaralanmaları büyük oranda yandaş arterlerin yaralanması nedeniyle yapılan cerrahi eksplorasyonda görülürler.^(2,3) En sık yaralanma v.jugularis internada olmaktadır. Eğer bu yaralanma %50'den fazla darlık olmayacaksa lateral venografi ile tamir edilebilir. Bu durum v.subklavia ve diğer büyük venler içinde geçerlidir. Şoktaki hastalarda geniş venöz yaralanmalarda hava embolisine dikkat edilmelidir. Birçok seride boyun venlerinin yaralanmalarında ilk tercih ligasyon olarak belirtilmektedir. Superior vena kava, innominate venler ve bilateral v.jugularis interna yaralanmalarında akut beyin ödemeine engel olmak ve superior vena kava sendromunu önlemek amacıyla venöz rekonstrüksiyon önerilir. Burada tamir teknikleri farklılıklar gösterir, ancak eğer primer tamir mümkün

değilse safen ven greftler tercih edilmelidir. Safen ven bu tamirlerde yama olarak ya da spiral greft hazırlandıktan sonra kullanılabilir. Boyun venlerinin tamirinde 6/0 atravmatik sütürler tercih edilmelidir. Ancak birçok yandaş yaralanması olan kritik hastalarda v.jugularis interna ve v.subklavia'nın tamiri için çok zaman harcanmamalıdır.

KAYNAKLAR:

1. Genç FA. Boyun damar yaralanmaları. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M, editörler. Travma. 1. Baskı. İstanbul Medikal Yayıncılık; 2005 :1177-81
2. Perry MO. Injuries of the Brachiocephalic Vessels. In: Rutherford RB ed. Vascular Surgery 4th ed. Philadelphia, London: WB Saunders ;1995. p.705-713
3. Perry MO. Arterial Injuries. In BellPR, Jamieson CW, Ruckley CV eds. Surgical Management of Vascular Disease. 1st ed. London: WB Saunders; 1992, p.905-927.
4. Hom DB, Maisel RH : Penetrating and Blunt Trauma to the Neck. In Shah JP, Patel JG eds. Head and Neck Surgery and Oncology. 3th ed. New York : Mosby; 2003. p 1625-1635
5. Arhurs ZM, Starnes BW: Blunt carotid and vertebral artery injuries. Injury 2008;39:1232-41
6. Fusco MR, Harrigan MR: Cerebrovascular dissection: A review Part II: Blunt cerebrovascular injury. Neurosurgery:2011; 68:517-30.
7. Demetriades D, Skalkiades J, Sofianos C, Melissas J, Franklin J : Carotid artery injuries: experience with 124 cases. J Trauma 1989 ; 29: 91-4.
8. Feliciano DV : Management of penetrating injuries to carotid artery. World J Surg. 2001; 25:1028-35.
9. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, Brega KA, Francoise RJ, Elliott JP, Burch JM: Optimizing screening for blunt cerebrovascular injuries. Am J Surg. 1999; 78:517-22
10. Biffl WL, Moore EE, Offner PJ, Brega Ke, Francoise RJ, Burch JM: Blunt carotid arterial injuries: Implications of a new grading scale. J Trauma. 1999; 47: 845-53
11. Fox CJ, Gillespie DL, Weber MA, Cox MW; Hawksworth JS, Cryer CM, Rich NM, O'Donnel SD: Delayed evaluation

- of combat related penetrating neck trauma J Vasc Surg. 2006; 44:86-93
12. Reva VA, Pronchenko AA; Samokhvalov IM: Management of penetrating carotid artery injuries. Eur J Vasc&Endovasc Surg. 2011;42:16-21.
 13. Sekharan J, Dennis JW, Veldenz HC, Miranda F, Frykberg ER : Continued experince with physical examination alone for evaluation and management of penetrating Zone2 neck injuries:Results of 145 cases. J Vasc Surg. 2000; 32:483-89
 14. Menawatt SS, Dennis JW, Laneve LM, Frykberg ER: Are arteriograms necessary in penetrating Zone2 neck injuries? J Vasc Surg 1992;16:397-401
 15. Demetriades D, Theodorov D, Cornwell E: Penetrating injuries to the neck in patients in stabil condition: Physical examination, angiography or color flow imaging. Arch Surg. 1995; 130:971-75
 16. Tisherman SA, Bokhari F, Collier B, Cumming J, Ebert J, Holevar M : Clinical practice guideline : Penetrating ZoneII neck trauma . J Trauma.2008; 64: 1392-1405
 17. du Toit DF, Van Schalkwyk GD, Wade SA, Warren BL: Norologic outcome after penetrating extracranial arterial trauma. J Vasc Surg. 2003;38: 257-62.
 18. Rathlev NK, Medzon R, Bracken ME: Evaluation and management of neck trauma .Emerg Med Clin N AM. 2007;25:679-694.
 19. Cothren PC, Moore EE, Biffi WL, Cresta DJ, Ray CE, Johnson JL, Moore JB, Burch JM : Antikoagulation is the golden standart therapy for blunt carotid injuries to reduce stroke rate.Arch Surg.2004;139: 540-46
 20. Harrigam MR, Weinberg JA, Peaks YS, Taylor SM,Cava LP, Richman J, Walters BC: Management of blunt extracranial traumatic cerebrovascular injury: a multidisciplinary survey of current practice.World J Emerg Surg.2011;8:6-11.
 21. Biffi WL,Eggin T, Benedetto B, Gibbs F, Cioffi WG: Sixteen slice computed tomographic angiography is a reliable non-invasive screening test for clinically significant blunt cerebrovascular injuries.J Trauma. 2006;60: 745-51.
 22. Wessem KJP, Meijer JMR, Leenen LPH, Worp HB, Moll FL, Borst GJ: Blunt traumatic carotid artery dissection still a pitfall? The rationale for aggressive screening. Eur J Truma Emerg Surg. 2011;37: 147-154.
 23. Du Bose J, Recinos G, Teixeria PG, Inaba K, Demetriades D: Endovascular stenting for the treatment of traumatic carotid injuries: expanding experience. J Trauma. 2008; 65: 1561-6.
 24. Cothren CC, Moore EE, Ray CE, Johnson JL, Moore JB, Burch JM. Cervical spine fracture patterns mandating screening to rule out blunt cerebrovascular injury.Surgery. 2007;141:76-82.
 25. McKeivitt EC; Kirkpatrick AW, Vertesi L: Blunt vascular neck injuries: diagnosis and outcomes of extracranial vessel injury. J Trauma. 2002; 53: 472-6.

Toraks (toraks ıkışı) Damar Yaralanmaları

Prof. Dr. İskender Alaçayır, Yrd. Doç. Dr. Arda Demirkan

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakóltesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi*

Notlar

Toraks büyük damar yaralanmaları insidensi trafik kazalarındaki ve ateşli silah yaralanmalarındaki artışa paralel olarak yükselmektedir.

- Sivil yaralanmalar daha çok künt travmalar nedeniyle olmaktadır.
- Yüksekten düşme, trafik kazaları (araç içi veya dışı), motorsiklet kazaları, hemodinamik şok, sternum, 1.2. kot, klavikula ve çoklu kot kırıkları, hemopnömotoraks, mediastende genişleme, trakeanın deplasmanı, toraks içi büyük damar yaralanmaları açısından dikkatle izlenmelidir.
- Endovasküler tedavi olanakları araştırılmalı ve mortalite oranları düşürülmeye çalışılmalıdır.
- Erken tanıda spiral BT anjiografiler değerlidir.

Torasik aorta veya arkus aorta dallarını (innominat arter, karotis ve subklavian arterler) ve kalbi etkileyen travmalar sıklıkla modern teknolojinin neden olduğu kazalar sonucunda karşımıza çıkmaktadır. 20.yy süresince motorlu taşıt kazaları ve ateşli silah yaralanmalarındaki artışa bağlı olarak torasik büyük damar yaralanmaları hızlı bir artış sergilemiştir. Bunlar mortalitesi son derece yüksek ve çoğu zaman kazazedelerin canlı olarak hastaneye dahi ulaşamadığı yaralanmalardır.

Travma merkezlerine ulaşabilen hastalar için, hemodinamik düzensizlik acil cerrahi anlamına gelmektedir. Torasik aorta ve büyük damarlara ait yaralanması olduğu halde hastaneye geldiğinde hemodinamisi düzenli olan bir hastada klinik tablo olası bir rüptüre ka-

dar sessiz olarak seyredebilir. Bu hastalarda yaralanmaya yönelik tedavi gerçekleştirilmediğinde 6 saat içerisindeki mortalite %30 olarak bildirilmektedir.^(1,2) Toraks içi büyük damar yaralanmaları, nispeten sık rastlanılmayan ve sessiz bir klinikle seyrederken aniden ciddi kanamalara yol açabilen bir problemdir. Bunun yanı sıra, özel klinik muayene bulgularının olmaması, minimal invaziv yöntemlerle tanı güçlüğü ve tedavinin büyük cerrahi işlemler gerektirmesi nedeniyle de travma ekiplerinin korkulu rüyasıdır.^(2,3)

Son 10-15 yıl içerisinde insidans, tanı ve tedavi yöntemlerinde önemli değişiklikler olmuştur. Özellikle otomobil güvenlik sistemlerindeki gelişmeler, spiral BT teknolojisindeki ilerlemeler ve yeni tedavi seçenekleri sayesinde hastane öncesi ölümler azalırken, te-

davi sonrası da dahil olmak üzere hayatta kalım oranları anlamlı şekilde artmıştır^(1, 4, 5, 6, 7, 8). Progresyon ve rüptürü önlemeye yönelik olarak, kan basıncı ve kalp hızının kontrol altına alan yaklaşımın yerleşmesi, heparinsiz by-pass ve endovasküler yaklaşım seçenekleri tedavi başarısı arttıran en önemli faktörler olmuşlardır. Travma alanından uzak ve minimal invaziv girişimler ile tedavi şansı, endovasküler yöntemlerin multi-sistem travma hastalarında da daha az komplikasyon oranı ve daha yüksek tedavi başarısı ile açık tekniklerin önüne geçmesini sağlamıştır.⁽⁹⁾

Torasik büyük damar yaralanmaları ile sık karşılaşılması ve travma sonrasında hayatta kalım süresinin kısa olması konuyu oldukça önemli hale getirerek, tanı ve tedavi aşamasında hızlı ve sistematik davranılmasını zorunlu hale kılmaktadır.⁽¹⁰⁾

Penetran göğüs travmaları, delici kesici alet yaralanmaları ya da ateşli silah yaralanmaları nedeni ile ortaya çıkmaktadırlar. Toraks içerisinde yer alan hayati yapılar nedeni ile düşük hızlı penetran yaralanmalar dahi ölümle sonuçlanabilmektedirler. Toraks yaralanmalarında dışarıdan görünen giriş yeri ya da yaranın değerlendirilmesi ile toraks içerisinde meydana gelen hasarın öngörülebilmesi mümkün değildir.⁽¹¹⁾

Epidemiyolojik çalışmalar torasik büyük damar yaralanmalarının yaklaşık %90 penetran travmalar nedeniyle meydana geldiğini ve çoğunun ölümle sonuçlandığını ortaya koymaktadırlar.⁽¹²⁾ Sivil hayatta ise torasik büyük damar yaralanmaları sıklıkla künt travmalar ile karşımıza çıkmaktadırlar.

Anatomi

Torasik aorta kalpten sonra, torasik çıkışa doğru seyreder. 180° lik bir dönüşü takiben diyafragmatik hilusa doğru uzanır ve bu noktadan sonra da abdominal aorta adını alır. Cerrahi literatürde aorta: aorta kökü, çıkan aorta (asenden aorta), transvers aorta ve inen aorta (desenden aorta), olmak üzere 4 parça olarak değerlendirilir. Asenden aortanın devamı olarak seyreden arkus aorta angulus sterni hizasında sağ 2. sternokostal eklem arkasından başlayarak sola, arkaya ve yukarıya doğru bir kavis yapar. Arkus aorta sağ a. pulmonalisin ve trakeal bifurkasyonun önünde yükselerek, özefagus ve trakeanın sol tarafında sol radikus pulmonisin üzerinde en üst seviyesine ulaşır. Arkus 4. torakal vertebra gövdesinin sol tarafında aşağıya doğru iner. Sol 2. sternokostal eklem arkasında torasik aorta

adını alır.⁽¹³⁾

Normalde torasik aortanın çapı 3 cm ya da altındadır. 3-4 cm arasındaki ölçümler ektazi olarak değerlendirilirler. 4 cm in üzerinde anevrizma olarak tanımlanır bu durum artan rüptür riski nedeniyle morbidite ve mortaliteye yol açabilmektedir (14). Üç boyutlu görüntüler yardımı ile volüm ölçülebiliyor ise aorta volümünün değerlendirilmesi çap ölçümlerinden çok daha değerlidir.⁽¹⁵⁾

Arkus aortanın dalları,

Truncus brachiocephalicus (arteria innominata)

A. carotis communis sinistra

A. subclavia sinistra' dir.

Truncus brachiocephalicus arkus aortadan ilk ayrılan ve en geniş daldır. Manubrium sterninin arkasında yükselerek, trakeanın önüne ve sol v. brachiocephalicanın arkasına uzanır. Yukarıya ve dışa doğru yönelerek, trakeanın ve sağ art. *Sternoclavicularis'* in sağ tarafına ulaşır, *a. carotis communis dextra* ve *a. subclavia dextra'*ya ayrılır. **A. carotis communis sinistra** arkus aortanın 2. dalıdır. Manubrium sterni arkasında *Truncus brachiocephalicus'* un sol tarafına doğru uzanır. *A. subclavia sinistra'*nin önünde, trakeanın ise önce önünde sonra sol tarafında yükselir. Sol art. *Sternoclavicularis'* in arkasından geçerek boyun bölgesine ulaşır. **A. subclavia sinistra** arkus aortanın 3. dalı olarak arkusun arka bölümünden ayrılarak, *a. carotis communis sinistranın* arkasında yer alır. Trakea ve *a. carotis communis sinistra'* nın dış tarafında superior mediastene yükselir. **A. subclavia sinistra** mediasten içerisinde dal vermez. Torakstan çıkarak boyun köküne doğru ilerlerken, sol art. *Sternoclavicularis'* in arkasından ve ve sol *a. carotis communis'* in dış tarafından geçer.⁽¹³⁾

Lig. Arteriosum, fetal ductus arteriosus'un kalıntısıdır ve *truncus pulmonalis'* den arkus aortanın ön yüzüne doğru uzanan bir yapı olarak gözlenir. Sol *n. laryngeus recurrens*, *lig. arteriosum'* a bitişik olarak kemerin altından kıvrım yaparak özefagus ve trakea arasında yükselir.

Art. Sternoclavicularis' in arkasında, *v. jugularis interna* ve *v. subclavia'* nın birleşmesi ile *v. brachiocephalica'* lar oluşur. *V. brachiocephalica'* lar 1. sağ kıkırdak kaburganın alt kenarı seviyesinde birleşerek, *v. cava superior'* u oluştururlar. *V. brachiocephalica sinistra* soldan sağa geçerken arkus aortanın üç ana dalının köklerini önden çaprazladığı için *v. brachiocephalica dextra* dan iki kat daha uzundur. *V. brachiocephalica sinistra* baş, boyun ve sol üst ekstremiteden gelen kanı *v. cava*

superior aracılığı ile sağ atriuma boşaltır. *V. brachiocephalica dextra*, *v. jugularis interna* ile *v. subclavia*'nın sağ *angulus venosus*'ta birleşmesi ile oluşur. Sağ *angulus venosus*'a *ductus lymphaticus dexter*, sol *angulus venosus*'a ise *ductus thoracicus* açılır.

Diyfragmanın üzerinde bulunan kalp ve akciğerler dışındaki tüm yapıların kanını *v. cava superior* toplar ve aşağıya doğru inerek, 3. kıkırdak kaburga seviyesinde sağ atriuma açılır. *V. cava superior superior* mediasteninin sağ tarafında, trakeanın ön-dış, aorta ascendens'in arka dış tarafında seyrederek. **Sağ n. phrenicus**, *v. cava superior* ile mediastinal plevra arasında yer alır. *V. cava superior*'un alt yarısı orta mediasten içinde yer alır ve aorta ascendens'in yanında uzanarak *sinus transversus pericardii* nin arka sınırını oluşturur.⁽¹³⁾

1. Torasik Aorta Travmaları

Künt torasik aorta yaralanmalarının sıklığı 20. yy ile birlikte motorlu taşıt kazalarındaki artışa paralel olarak artmıştır. Motorlu taşıt kazalarına bağlı travmalarında yaklaşık olarak %1.5 – 2 oranında torasik aorta yaralanmaları ile karşılaşmaktadır.^(16, 17)

Künt torasik aorta travmaları vakaların %70-90'ında ölümle sonuçlanmaktadır. Hastaneye canlı olarak ulaşabilen hastalar %75 hemodinamik olarak stabildirler, ancak cerrahi girişim yapılmadan bu hastaların yaklaşık yarısı kaybedilmektedir.^(18, 19) Hastaların hemen hepsinde bir ya da daha fazla ciddi yaralanma torasik aorta yaralanmasına eşlik ederek hayati riski arttırmaktadır. Torasik travmaları takiben geç dönemde kronik pseudo anevrizmalarla da karşılaşmak mümkündür. Travmatik torasik aorta rüptürlerinde yaklaşık %2-5 hastanın cerrahi tedavi gerekmeden hatta tanı bile almadan "kronik pseudo anevrizma" gelişimi ile sağ kalabildiği bildirilmektedir.⁽²⁰⁾ Bu hastalarda tanı dahi almadan pseudo anevrizma gelişimine olanak sağlayan faktörler hakkında yeterli bilgi yoktur. Ancak bu hastalarda geçmişteki travma sırasında diğer organ ve sistemlerde ciddi yaralanmalar gözlenmediği bildirilmektedir.^(21,22,23)

Patoloji

Künt travmalarda, aortik yaralanmaların çoğu, hemen sol subclavian arterin ayrıldığı yerin distalinde

meydana gelir. Otopsi serilerine göre istmus %36- 54, asenden aorta % 8 – 27, arkus aorta %8-18, distal desenden aorta ise % 11-21 oranında yaralanmaktadır.^(10, 24, 25) Cerrahi seriler değerlendirildiğinde de istmusun yine yüksek bir yüzde ile % 84- 97 oranında yaralandığı, asenden aorta, arkus ve distal desenden aortanın toplam % 3-10 arasında yaralandığı görülmektedir.^(24, 25, 26, 27) Bu tablo büyük olasılıkla istmusu saran mediastinal periadvensiyal yapıların koruyucu etkisi sayesinde istmus yaralanmalarında hastaların hayatta kalma şansının daha yüksek olduğunu göstermektedir. Aortanın birden fazla lokalizasyonda yaralandığı hastalar az da olsa rapor edilmiştir.⁽²⁸⁾ Ligamentum arteriosum, sol ana bronş ve interkostal arterler istmus seviyesinde aortanın mobilizasyonunu kısıtlanlar. Deneysel çalışmalar travma sırasında aortanın kranial ya da kaudal yönde istmusta yırtıklara neden olabilecek kadar yer değiştirebildiğini göstermektedir.⁽²⁹⁾

Tipik olarak aorta transvers biçimde, damar duvarının tüm katlarının birbirlerinden ayrılması biçiminde yaralanır ve kenarlar birbirlerinden birkaç santimetreye kadar uzaklaşabilirler.^(24, 30) Parsiyel ve spiral yırtılmalar daha az sıklıkla görülmekte ve genellikle intramural hematomlar ve fokal diseksiyonlara eşlik etmektedirler.⁽³⁰⁾ Parsiyel yırtıklar genellikle posteriora görülürler ve adventisya sağlam kalacak biçimde intima ve media tabakalarını ilgilendirirler. Hayatta kalabilen hastalar çoğunlukla sadece intima ve medianın yırtıldığı hastalardır. Buna rağmen tam kat yırtılmalarda dahi hastaların sağ kalabilmeleri mümkündür. Periadvensiyal yapılar genellikle serbest yırtılmaya engel olarak distal yapılara kan akımının devamlılığını sağlamaktadır. Yaralanmaların çoğunun istmusta görülmesine karşın aortanın bu bölgede daha zayıf olduğuna dair bir bilgi yoktur.⁽³¹⁾

Kronik pseudoanevrizma oluşumunda, başta yalancı anevrizma içerisinde kan akımı mevcuttur ancak daha sonra damar duvarında kalsifiye olmaya eğilimli trombozlar oluşmaya başlar.^(32, 33, 34) Posttravmatik anevrizmalar pulmoner arter ve bronşlara fistülize olabilirken, bronşial yapılarda bası semptomlarına neden olma olasılıkları da vardır.^(35, 36)

Künt torasik aorta yaralanmalarının ortaya çıkış mekanizmalarını tek başına açıklayabilecek bir teori yoktur. Toraks üzerine direk bir travma olmaksızın deselerasyon güçlerinin yerçekiminin yüzlerce katı etki yaratabildiği de bilinmektedir.^(37, 38) Motorlu taşıt ka-

zalarında aorta üzerinde çok ciddi traksiyon etkileri de gözlenebilmektedir. Kan basıncında gözlenen ani artışların da yaralanma mekanizmasında rolü olabileceği savunulmaktadır.⁽³⁹⁾ Travma etkisinin aorta içerisinde geriye dönük olarak yarattığı basınç dalgasının da yaralanmalarda rolü olduğu düşünülmektedir (40). Bütün bu mekanizmalar aorta yaralanmasına tek başına neden olabileceği gibi, aortanın anterior toraksa ait kemik yapılar (manibrium, 1.kotlar ve klavikula başları) ile posterior da vertebra arasında sıkışarak da yaralandığına dair klinik ipuçları mevcuttur.^(41, 42)

Klinik ve Fizik Muayene

Künt aorta travmalarına bağlı yaralanmalarda hastaların % 50 sinden daha azında spesifik bulgu ve belirtiler mevcuttur.⁽⁴³⁻⁴⁷⁾ Dispne, göğüs ağrısı ve sırt ağrısı gibi semptomlara rastlanırsa da bunlar travma hastalarında birçok başka nedene bağlı olarak da gözlenebilirler. Bu nedenle travma anamnezinde özellikle deselerasyon, yüksekten düşme ve crash hikayesi olması aorta travmasının tanısı açısından son derece değerlidir. Özellikle emniyet kemeri olmadan meydana gelen trafik kazaları, araç dışına fırlama hikayesi, toraksın direksiyona çarpma hikayesi, araç dışı trafik kazaları, motorsiklet kazaları, uçak kazaları, 3-4 m den daha yüksekten düşme hikayelerinin varlığında aorta travması mutlaka ekarte edilmelidir.

Fizik muayenede; Aorta yaralanması olan travma hastalarında genellikle **ilk muayenede** gözlenebilecek ipuçları mevcuttur.

- Hemodinamik şok varlığı,**
- Sternum, 1. kot, klavikula, scapula, çok sayıda kot kırıkları tespit edilmiş olması,**
- Göğüs duvarında travma izleri (direksiyon izi gibi),**
- Kardiyak üfürümler,**
- Ses kısıklığı,**
- Nefes darlığı,**
- Sırt ağrısı,**
- Hemotoraks,**
- Ekstremitelerde eşit olmayan kan basıncı ölçümleri**
- Parapleji varlığı**

aorta travması şüphesini arttıran bulgulardır. Aorta yaralanması tanısı netleşene kadar geçen süre son derece önemlidir. Hastaneye canlı olarak ulaşabilen vakaların yaklaşık %20 sinde aortadan kan sızıntısının

devam ediyor olabileceği ve hastaların yaklaşık %4 ünün cerrahi girişim mümkün olamadan hayatını kaybetme riski ile karşı karşıya oldukları bildirilmektedir.⁽²⁶⁾ Hastada hayatı tehdit etmeyen diğer yaralanmaların, kırıkların stabilizasyonu sağlansa da tedavileri “aorta yaralanması” tanısı ekarte edildikten sonra sağlanmalıdır.

Tanı ve Görüntüleme Yöntemleri

Travma mekanizmasının ve karakterinin değerlendirilmesi tanı aşamasındaki ilk basamaktır. Hikaye, fizik muayene ve diğer yaralanmaların eşlik etmesi ile desteklenen aorta travmaları mutlaka görüntüleme yöntemleri ile ortaya konulmalıdır. PA AC direk radyografisi travmaya ait ipuçları verebilse de tanıyı netleştirmek ya da dışlamak konusunda tek başına yetersizdir.

- Mediastende 8 cm üzerinde genişleme,**
- Mediasten-göğüs oranının 0.25’in üzerinde olması,**
- Trakeanın sağa kayması,**
- Aorta sınırlarının bozulması,**
- Aorta topuzunun kaybolması,**
- Sol ana bronşun bası altında olması,**
- Aortopulmoner pencerede opasite,**
- Nazogastrik tüpün sağa doğru yönelmesi,**
- Geniş paraspinal çizgiler,**
- Öncelikle 1. kot olmak üzere kot kırıkları,**
- Klavikula kırığı,**
- Pulmoner kontüzyon,**
- Torasik vertebra kırıkları,**

künt travmaya bağlı torasik aorta yaralanmalarında **direk grafide** karşılaşılabileceğimiz bulgulardır.^(48, 49) Birden fazla bulgunun gözlenmesi tanı açısından tek birinin varlığından daha değerlidir.

Aortografi özellikle deneyimli ellerde torasik aorta travmalarını tanısında %100 e yakın başarıya sahiptir ancak birçok dezavantajı nedeniyle yerini diğer görüntüleme yöntemlerine terketmektedir.⁽¹¹⁾ Günümüzde **multi dedektör bilgisayarlı tomografi (MDBT)** akut torasik aorta travmalarını değerlendirilmesinde altın standart olarak kabul edilmektedir. **Konvansiyonel anjiyografiden** ve **transözefagial ekokardiyografiden** (TEE) de yararlanmak mümkündür. Görüntüleme yöntemi olarak son derece duyarlı olmasına karşın, kulla-

nıcı bağımlı sonuçlar ve multitravma hastalarındaki uygulama güçlükleri TEE kullanımını sınırlamaktadır. MDBT ise daha az invaziv bir yöntem olarak tanı için geçen zamanı anlamlı biçimde kısaltmaktadır. Ayrıca torasik aorta ile ilişkili olsun ya da olmasın travmaya bağlı diğer hayatı tehdit edebilecek yaralanmaların tanısına da olanak sağlamaktadır.⁽⁵⁰⁾ Manyetik rezonans görüntüleme, incelemenin uzun sürmesi nedeniyle torasik aorta yaralanması şüphesi olan hastaların değerlendirilmesi için uygun bir yöntem değildir.

Multi Dedektör Bilgisayarlı Tomografide

Kontrast madde ekstrevasyonu,

İntimal flepler,

Psödo anevrizma oluşumu,

Mural trombüsler gibi dolma defektleri

aorta yaralanmasına ait direk bulgulardır. Periaortik mediastinal hemoraji ve aorta kontürlerinde değişiklikler gözlenmesi ise aorta yaralanması lehine değerlendirilmesi gereken indirek bulgulardır.⁽⁵¹⁾ Aortaya ait bazı yapısal farklılıkların görüntüler değerlendirilirken bizi yanıltabilecekleri de akıldan çıkartılmamalıdır.⁽⁵¹⁾ MDBT travma nedeni ile oluşabilecek nonspesifik mediastinal hematomların aorta kaynaklı hematomlardan ayırt edilebilmesinde diğer görüntüleme yöntemlerinden daha üstündür.⁽¹⁴⁾ (Aort diseksiyonu için bkn. bölüm 11)

Tedavi

Bütün travma hastalarında olduğu gibi ilk tedavi "temel yaşam desteği" ile başlamaktadır. Havayolu, solunum ve dolaşımın hızlı bir biçimde değerlendirilmesini takiben laboratuvar ve radyolojik değerlendirmeleri içeren ikincil değerlendirmeye geçilir.

Künt travmaya bağlı torasik aorta yaralanmaları 3 kategoride değerlendirilebilirler:

1. Kaza yerinde hayatını kaybedenler (% 70-80)
2. Hastaneye ulaştığında hemodinamik olarak instabil olan veya hastanede instabil hale gelen hastalar (%2-5). Bu gruptaki hastalarda mortalite %90-98 arasında değişmektedir.
3. Hemodinamik olarak stabil olan ve travmadan sonra 4- 18 saat arasında tanı alan hastalar (% 15-25). Bu gruptaki hastalarda mortalite çoğunlukla eşlik eden diğer patolojilere de bağlı olmak üzere % 25 e yakındır.⁽⁵²⁾

Günümüzde minimal yaralanmaların etkin medikal tedavi altında güvenle takip edilebileceği belirten çalışmalar da mevcuttur.⁽⁵³⁾ Ancak hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda, kaynağına bakılmaksızın kanamanın kontrol altına alınması ilk yaklaşım olmalıdır. Hemopnömotoraksın göğüs tüpü ile drenajı, uzun kemik kırıklarının geçici stabilizasyonu, instabil pelvik kırıklarının redüksiyonu, eksploratif laparotomi veya torakotomi, pelvik kanamanın coil embolizasyon ile durdurulması ilk yapılacaklardır. Diğer işlemler gerçekleştirilirken eş zamanlı olarak TEE ile torasik aorta da değerlendirilebilir. Takiben kitle etkisi yaratabilecek intrakranial kanamaların tanısı konulmalı ve gerekirse drenaj gerçekleştirilmelidir. Bu basamaktan sonra torasik aorta travmasının tanısına yönelmelidir. Resusitatif işlemler devam ederken, aorta travmasına yönelik olarak kısa etkili β -bloker tedavisine başlanmalıdır. Tedavinin amacı kan basıncı ve kalp hızını kontrol altında tutarak, aorta duvarı üzerindeki stresi azaltmaktır. Ortalama sistolik kan basıncı 80-120 mmHg aralığında tutulmasının rüptür olasılığını azalttığı bilinmektedir.^(54,55) β -bloker tedavinin travma sonrası hastanede meydana gelen aortik rüptür oranını azaltırken, diğer yaralanmalara yönelik olarak yürütülen tedavilerin sonuçlarını olumsuz yönde etkilemediği bildirilmiştir.^(56,57)

Hayatı tehdit eden diğer büyük yaralanmalar ile birlikte görülen aorta travmalarında medikal tedavi desteği ile aortaya yönelik cerrahi girişimin bir süre ertelenebilmesi düşünülebilir. Belirgin hematoma ve ödeme yol açan beyin hasarı, ventilasyonu anlamlı biçimde etkileyen pulmoner kontüzyon, inotropik destek gerektirecek kardiyak hastalıklar, koagülopati problemleri, intraabdominal solid organ yaralanmaları ve ciddi pelvik kırıkların varlığında aortaya yönelik girişimlerin ertelenmesinin hasta açısından daha güvenli olduğu bildirilmektedir.^(58, 59, 60) Ancak erteleme için optimal sürenin ne kadar olduğu konusunda literatürde henüz bir fikir birliği oluşmuş değildir. Ertilenmiş cerrahi ya da nonoperatif takip kararı ile izlenen hastalarda, genişleyen mediastinal hematoma, hemotoraks, BT takiplerinde kontrast madde ekstrevasyonu veya distal perfüzyon problemlerinin gözlenmesi (6 saatten uzun süren anüri, ekstremitelerde iskemik değişiklikler veya devam eden asidoz) takip dönemine son vermesini gerektirir.⁽⁶¹⁾ Hemorojik şoka yol açabilecek başka nedenlerden dolayı resusitatif desteğe ihtiyaç duymayan ve nörolojik hasarı olmayan hastalarda ise beklemeksizin aorta yaralanmasının tamirine karar verilebilir. Böyle durumlarda hayatı tehdit etmeyen di-

ğer sistem yaralanmalarının tedavileri aorta onarımından sonraya bırakılmalıdır. Beta bloker tedavinin erken başlanmış olması, cerrahiye kadar geçen süre boyunca bu hastaların güvenliğini arttırmaktadır.

Açık Onarım:

Travmatik aorta yaralanmalarında bütün diğer tedavi yaklaşımları ile karşılaştırıldığında, interpozisyon greft ile onarım standart tedavi yaklaşımıdır. Güvenli, efektif ve kalıcı bir tedavi yöntemi olduğu ispatlanmıştır. Geçmişte kullanılan basit aortik cross klemp yoluyla “klemple ve onar” tekniği “yapay dolaşım sistemi” (ekstrakorporeal dolaşım) kullanılmasına göre daha yüksek oranda paraplejiye yol açmaktadır.⁽²⁶⁾ Klempleme sürelerinin 30 dakikayı aşmasının % 15 ile 30 arasında değişen parapleji vakalarına neden olduğu bildirilmiştir.^(26, 62) Literatürde çeşitli merkezler tecrübelerine göre değişen biçimde travmatik torasik aorta onarımında klempleme sürelerini 20- 40 dk arasında bildirmektedirler.^(62, 63, 64) Spinal kordun kanlanması anterior ve posterior spinal arterler tarafından sağlanmaktadır. Bu nedenle cerrahi sırasında oluşan iskemi ve buna bağlı paraplejinin önüne geçilebilmesi için birçok teknik gündeme gelmiştir. Spinal kordun anterior 2/3 ü anterior spinal arter tarafından beslenmektedir. Anterior spinal arter vertebral arterlerden gelir. Anterior spinal arter, toraks üst kesiminde iyi gelişmiştir, interkostal arterler aracılığı ile, sol vertebral arter ve internal mammarian arterden kollateraller alır. Buna karşın anterior spinal arter toraks alt kesimi ve abdomen de daha az gelişmiştir. Bu seviyede interkostal ve lomber kollateraller ile sağlanan akım daha ön plandadır. T8 ve L4 arasında değişmekle birlikte, genellikle L1 seviyesinde arteria radicularis manga (*Adamkiewicz arteri*) anterior spinal artere katılır. En az %25 hastada spinal kordun bu seviyedeki beslenmesi açısından bu arter oldukça önemlidir.^(65, 66) Kronik anevrizmal hastalığı olanlarda görüldüğü şekilde kollateral dolaşımı iyi gelişmemiş genç travma hastaları bu nedenle spinal kord iskemisi açısından yüksek risk altındadırlar.

Postoperatif parapleji açısından risk faktörleri, uzamış cross-klemp süresi, çıkartılan aorta parçasının uzunluğu, düşük distal perfüzyon basıncı, sistemik hipotansiyon, bağlanan interkostal arter sayısı, artmış vücut sıcaklığı, artmış serebrospinal sıvı basıncı, olarak sıralanabilir. Aortanın istmusa yakın olarak klemplenmesi vücudun alt kısımlarında ve spinal kordda daha ciddi hipotansiyona yol açar, klemplenme süresinin önemi daha da ön plana çıkar.⁽⁶⁷⁾ Genellikle de aortanın

kollateral dolaşımı etkileyecek şekilde, sol subklavian arterin ayrıldığı seviyenin proksimalinden klemplenmesi gerekmektedir. Vücudun alt kesiminin perfüzyonu sağlanmadığı takdirde, 9 dakikalık klemp sürelerinde dahi parapleji oluşabileceği bildirilmiştir.⁽⁶⁸⁾ Literatürdeki bilgiler ışığında parapleji görülmesinin nedeni tek faktöre bağlanmamış ve multifaktöriyel olarak tanımlanmış olsa da birçok merkez yapay dolaşım sistemi (ekstrakorporeal dolaşım) ile distal perfüzyonunu sağlayarak onarım yapmayı tercih etmektedirler.

İlk kez 70’li yıllarda tanımlanan pasif şant, heparin kaplı polivinil bir tüp aracılığı ile gerçekleştirilmektedir. Bu sayede proksimal aortadan (asenden aorta, arkus aorta veya sol subklavian arter), distal aortaya (desenden torasik aorta veya femoral arter) kan akımı sağlanmaktadır. Tüp çapı sabit olduğundan, akım monitörize edilmeksizin, basınç gradiyentine bağlı pasif olarak gerçekleşir.⁽⁶⁷⁾ Ancak zaman içerisinde bu yöntemin paraplejiyi önleme konusunda yetersiz kaldığı gözlenmiştir.⁽⁶⁸⁾

Sistemik heparinizasyon gerektirmeyen ekstrakorporeal dolaşım sistemlerinin, kafa travması veya ağır pulmoner kontüzyon gibi diğer travmatik patolojilerin de yer aldığı hastalarda daha emniyetli olduğu düşünülmektedir.

Distal perfüzyonun sağlanmasına ek olarak, motor ve somatosensör uyarılmış potansiyellerin monitörizasyonu, lomber serebrospinal sıvı drenajı ve hipotermi de spinal kord iskemisi riskini azaltmaya yönelik alınabilecek önlemler olarak bildirilmektedir.^(69, 70, 71) Ancak acil şartlarda bu önlemleri sağlayabilmek çoğu zaman oldukça zordur. Nöroprotektif olarak, steroid, lidokain ve magnezyum kullanımının etkileri açısından ise travma hastalarında henüz yeterli data elde edilebilmiş değildir.⁽⁷²⁾

Açık cerrahi girişim için standart yaklaşım, 4. interkostal aralıktan gerçekleştirilen sol posterolateral torakotomidir. Bu şekilde aorta istmusuna uygun yaklaşım sağlanabilir. İnsizyon, proksimal kontrol ve distalde akımı sağlayabilmek için, sol ortak karotis arterden, distal desenden aortaya kadar sahanın rahatlıkla ortaya konulabilmesine olanak sağlayacak kadar geniş olmalıdır. Acil girişimler genellikle daha hızlı yapılmak zorunda olduğundan, daha aşağıdan ve daha geniş alana ulaşabilecek biçimde gerçekleştirilirler. Hasta tek akciğer ventilasyonunu tolere edemeyecek durumda ise, tam kardiyopulmoner by-pass gereklidir. Bu durumda hasta sağ lateral dekübit pozisyonuna alındıktan sonra sol kasık da sol femoral vasküler yapılarla ulaşılır.

labilecek şekilde hazırlanmalıdır. Bütün vasküler onarımlarda olduğu gibi yaralanan alana yaklaşımdan proksimal ve distal kontrol sağlanmalıdır. Öncelikle distal kontrol sağlanır, çünkü aşağıya biriken hematomdan dolayı buradan serbest rüptür olasılığı daha azdır. Aorta serbestlenerek askıya alınırken interkostal arterler korunur. Daha sonra aortanın sol ortak karotis arter ve sol subklavian arter arasından askıya alınması ile proksimal kontrol sağlanır. Çünkü yırtıklar genellikle sol subklavian arterin çıktığı noktanın hemen distalinde oldukları için, yırtığı saran hematomu parçalamadan subklavian arterin distalindeki aortayı açığa koyabilmek genellikle mümkün değildir. Operasyon sırasında mediastinal plevra açıldığında, frenik sinir, vagus ve sol rekürren laringeal sinirleri zedelememeye özen gösterilmelidir. Aorta kenarları debride edildikten sonra, yırtık uygun çap ve uzunluktaki interpozisyon grefti ile onarılır. Öncelikle distal klemp açılarak greft içerisindeki hava alınır. Göğüs tüpleri yerleştirilerek torakotomi sonlandırılır. Operasyon sonrasında travma resüsitasyonuna devam edilir ve hastanın klinik durumuna göre diğer yaralanmaların tamiri planlanır.

Endovasküler Onarım:

Torasik Endovasküler Aortik Onarımın travmatik torasik aorta yaralanmalarının tedavisinde etkinliği bir çok kez rapor edilmiştir.^(73, 74, 75) Altta yatan kronik hastalıklar, ileri yaş, diğer travmaların eşlik ettiği yüksek riskli selektif vakalarda kullanılmaya başlamıştır. Endovasküler onarım zamanla edinilen tecrübeler sayesinde günümüzde birçok merkezde künt travmatik torasik aorta yaralanmalarında tercih edilen yöntem olmaya başlamıştır. Yöntemin henüz genç travma hastalarına ait uzun dönem sonuçları elde edilmemiş olsa da konvansiyonel yöntemle göre avantajları göz önüne alınarak giderek artan biçimde tercih edilmektedir. Yöntemin yeni uygulanan bir yaklaşım olduğunun uzun dönem sonuçları hakkında yeterli bilgi bulunmadığının aydınlatılmış onam formlarında belirtilmesi son derece önemlidir.

Endovasküler yöntemlerle onarım için tanı, resüsitasyon, hazırlık ve betabloker tedavi süreci açık onarımdan farklı değildir. Endovasküler onarım mümkün olan şartlarda hibrid ameliyathane şartlarında gerçekleştirilmelidir. Zorunlu kalınan şartlarda konvansiyonel ameliyathanelerde portatif C kollu bir anjiyografi cihazı yardımı ile de endovasküler girişimleri gerçekleştirmek mümkündür. Ancak aortik arkusun çeşitli açılardan optimal görüntülenmesi bu durumda daha zor olacaktır. Travma nedeniyle gerçekleştirilen endovasküler

girişimler sırasında açık cerrahiye dönme ihtimali anevrizma onarımına göre daha yüksektir. Bu nedenle işlem genel anestezi altında ve açık cerrahi işlemleri gerçekleştirebilecek deneyime sahip ekipler tarafından uygulanmalıdır.⁽⁷⁶⁾

Girişim genellikle retrograd olarak femoral ya da iliak arterler aracılığı ile gerçekleştirilir. Endovasküler teknik düşük doz heparin kullanılmasına olanak tanır.⁽¹⁰⁾ Diğer kanama riski olan bölgelerdeki durum da değerlendirildikten sonra genellikle arteriel girişim sonrası 5000 U heparin uygulanması önerilmektedir.⁽⁷⁷⁾ Kullanılacak olan protezin çapı girişim öncesi elde edilen BT görüntüleri ya da intravasküler USG (IVUS) yardımı ile belirlenir. Greft uzunluğu ise intraoperatif anjiyo görüntüleri ya da intravasküler USG (IVUS) yardımı ile belirlenir. İşlem tamamlandıktan sonra greftlenen alanı ve pelvik alanı da içine alan bir kontrol anjiyo işlemi önerilmektedir. Kılavuzlar özellikle de aterosklerotik hastalarda 48 saat sonra, taburculukta, 1, 6 ve 12. aylarda kontrol amaçlı BT anjiyografi görüntülemeyi önermektedirler.

Sol subklavian arterin ilk santimetreleri de travmadan sıklıkla etkilenebilmektedir. Ancak bu durumda endovasküler tedavi için uygun greftler henüz ticari olarak tam anlamıyla mevcut değildir.

Endovasküler Onarım için Anatomik Değerlendirme:

Travmatik lezyonun arkus aorta ile anatomik ilişkisi, endovasküler girişim için uygun olup olmadığını belirleyen en önemli faktörlerden birisidir. Üç boyutlu spiral BT görüntüleri sayesinde girişim öncesinde detaylı bilgi ve doğru ölçümler elde edilebilir. Yaşlı ve genç hastalarda özellikle arkus aortanın çapı ve açısındaki farklılıklar malzeme seçiminden önce mutlaka dikkate alınmalıdır. Endovasküler girişim öncesinde greftin tutunabileceği sağlam anatomik bölgenin varlığı değerlendirilmelidir. Yapılan bir çalışma 50 künt torasik aorta travmasında, sol subklavian arter ve lezyon başlangıcındaki mesafenin ortalama 11mm olduğunu bildirmiştir.⁽⁷⁸⁾ Subklavian arterin tıkanması, sol üst ekstremitate iskemisi, subklavian çalma sendromu, spinal kord ve serebellar iskemi risklerini de beraberinde getirmektedir.^(79, 80, 81) Kollateral dolaşımın varlığı ise bu riski azaltabilmektedir. Bu nedenle sol subklavian arterin mutlaka kapanmasını gerektiren vakalarda, girişim öncesinde intrakraniyal arteriyel dolaşım değerlendirilmelidir. Bazı vakalarda vertebral arterlerin durumuna göre cerrahi işleme karotis-subklavian by-

pass eklenmesi de gündeme gelebilir.⁽⁸⁰⁾

Endovasküler Onarıma Ait Komplikasyonlar:

Travma nedeni ile gerçekleştirilen torasik endovasküler aortik onarımın komplikasyonları:

**Endovasküler kaçak,
Stent-greftin kollabe olması,
İnme,
Embolizasyon,
Bronşiyal obstrüksiyon,
Greft migrasyonu,
Paralizi,
Diseksiyon,
Rüptür**

olarak tanımlanmaktadır. Endovasküler kaçaklar sıklıkla sol subklavian arterin greft alanı içerisinde kaldığı durumlarda, retrograd akımla ortaya çıkarlar. Kaçakların tedavileri görüldükleri yerlere ve ortaya çıkış mekanizmalarına göre planlanır. Stent-greftin kollabe olması durumu ile girişimden hemen sonra ya da geç dönemde karşılaşmak mümkündür. Literatürde bu komplikasyonun 3 ay sonra dahi ortaya çıkabileceği bildirilmiştir.⁽⁸³⁾ Greftin uygun büyüklükte seçilmemiş olması veya aorta iç kavisinde düzgün yerleşmemiş olması belli başlı nedenleridir. Özellikle genç hastalarda greft altına ilerleyen güçlü kardiyak ejeksiyonlar da bu komplikasyon ile karşılaşılmasına neden olabilir. Bu durumda hastada akut koarktasyon bulguları, paralizi ve renal yetmezlik bulguları gözlenebilir. İnme tablosu torasik endovasküler girişim gerçekleştirilen hastaların %3-5 inde karşımıza çıkarken bu durum travma hastalarında daha düşük oranda (%0-2) rapor edilmektedir.⁽⁸⁴⁾ Sol vertebral arterin tıkanması, yaşlı hastalarda arkus içindeki trombüsün embolizasyonu, karotis içerisinde uygunsuz biçimde kılavuz tel ilerletilmesi veya hava embolileri önde gelen nedenlerindedir.

Son yıllarda elde edilen sonuçlar, travmatik torasik aorta yaralanmalarında endovasküler onarımın oldukça başarılı olduğu ve gelecek için ümit verici olduğu yönündedir.⁽⁸⁵⁾

Kronik Psödoanevrizmalar

Torasik aortanın travmatik psödoanevrizmaları ile çok sık olmasa da karşılaşılmaktadır. Semptom vermediklerinde tanı almaları güç olduğundan gerçek insidansı tam olarak bilinmemektedir. Tanı konulduktan sonra seri BT anjiyografi ile değerlendirilmeleri gerekir. Travmatik pseudoanevrizmalar gerçek torasik aorta

anevrizmaları gibi tamir edilirler. Açık teknikte onarımlarında mortalite oldukça düşüktür.⁽⁸⁶⁾

Sonuçlar

Travmaya bağlı olarak ortaya çıkan aorta rüptürlerinde, hastaneye canlı ulaşabilen hastalarda cerrahi girişim yapıp yapılmadığına bağlı olmaksızın mortalite %7-65 arasında değişmektedir.^(87, 88, 89) Bu farklı sonuçların nedeni büyük olasılıkla birçok seride sadece opere edilebilen hastaların bildirilmesidir. Endovasküler greftlemenin gerçekleştirilebildiği stabil hastalarda günümüzde mortalite %0-24 arasında değişmektedir.^(87, 88, 90-92)

Cerrahi sonrasında komplikasyon oranı %40-50 arasında değişmektedir. Pnömoni en sık görülen postoperatif cerrahi komplikasyondur. Sol vokal kord paralizi, rekürren laringeal sinir hasarı da bildirilen komplikasyonlar arasındadırlar. Endovasküler yöntemler sonrasında kaçak yaklaşık olarak %10-25 oranında görülmektedir. Kullanılan tekniğe göre değişmekle birlikte de parapleji %0-20 oranında karşımıza çıkmaktadır.

2. Aorta Dışı Büyük Arter Yaralanmaları

İnnominat arter (*truncus brachiocephalicus*), **karotis ve subklavian arter** yaralanmaları daha az sıklıkla karşımıza çıkmaktadırlar. Çeşitli merkezler travma başvuruları içerisinde bu olguların görülme sıklığının yaklaşık %0.2-0.5 arasında değiştiğini ve vasküler travma olgularının %5-10 unu oluşturduklarını bildirmişlerdir. Etiyolojide penetran travmalar daha sık olmakla birlikte, künt ve penetran travmaların her ikisinin de rolü vardır.⁽⁹³⁻⁹⁷⁾

Aorta yaralanmalarından farklı olarak, arkus aorta dalları yaralanan hastaların yaklaşık olarak %50 si canlı olarak hastaneye ulaşabilmektedirler (98). Hemodinamik olarak instabil hastalar acil cerrahi girişim gerektirirken, stabil hastalarda travma etyolojisi klinik tablonun belirleyicisi olarak ön plana çıkmaktadır. Penetran travmalar vasküler travmaların belirgin klinik bulgularını sergilerken, künt travmalar ile yaralanan hastalarda klinik tablo iskemik ya da embolik olaylara kadar sessiz kalabilmektedir (95, 98-105). Bu hastalarda mortalitenin genelde travmaya bağlı kanama, inme ya

da eşlik eden kafa travmasına bağlı olarak %40 a yakın olduğu bildirilmektedir.^(93, 98, 101, 106, 107)

Penetran travmalar genelde arteriyel yapıları ön taraftan yaralamakta ve hastaların yaklaşık olarak yarısı hastaneye aktif kanama tablosu ile başvurumaktadırlar. Ateşli silah yaralanmaları bazı olgularda dokulara aktarılan enerjiye bağlı olarak, künt travma şeklinde de arteriyel yaralanmalara neden olabilmektedirler (100, 108). Aorta yaralanmalarına benzer şekilde, karşılaşılan travmanın enerjisine göre, öncelikle daha zayıf olan iç tabakaların etkilenmesi ile intimal yırtıklar veya diseksiyonlar ortaya çıkabilir. Daha güçlü travmalar ise pseudo anevrizma oluşumlarına ya da tam kat yırtıklara neden olabilirler.^(105, 109-111)

Künt torasik aorta travmalarına benzer şekilde bu hastalarda da klinik tablo başlangıçta sessiz seyredebilir. İlerleyen dönemde pseudo anevrizmalar veya laserasyonlara bağlı olarak mediastinal yapılar üzerinde tamponat etkileri gözlenebilir. Rüptür veya ilerleyen kanamalar kan basıncında düşme gibi belirtilere neden olabilirler. İnnominat arter ya da karotis travmaları, embolik olaylara da bağlı olarak nörolojik belirtilere yol açabilirler.^(94, 105, 111, 112)

Tanı

Bu tür travmaların az görülmesi ve tanıya yönelik basit testlerin olmaması tanıda gecikmelere neden olabilmektedir. Karotis travmalarının yaklaşık 3/4 ünde nörolojik bulguların tanıyı sağladığı ve birçoğunda klinik tablonun hastanedeki gözlem sürecinde kendini belli ettiği bildirilmektedir.^(105, 109, 111) Penetran travmalarda tanı daha kolay sağlanabilmektedir. Ancak şüpheli olgularda, pulsatil kanamalar, genişleyen hematomlar, trill, üfürüm, distal nabızların kaybı gibi bulgular dikkatle değerlendirilmelidir. Üst toraks yaralanmalarında fizik muayene bulguları yaralanmanın yeri ve gereken cerrahi işleme karar verilmesi konusunda nadiren yol gösterebilmektedir. Bu nedenle kesin tanı ve cerrahi girişimin planlanabilmesi için mutlaka görüntüleme yöntemlerine başvurulmalıdır.⁽¹⁰⁴⁾ Omuz emniyet kemeri izleri, skapula, kalvikula, 1.-2. kot kırıkları, brakial pleksus yaralanmaları, kafa ve toraks travmalarının birlikteliği gibi tablolar, subklavian arter ve innominat arter travması riski açısından mutlaka dikkatle değerlendirilmelidir.^(102, 104, 113, 114) Multi dedektör BT anjiyografi çok değerli sonuçlar verebilmesine karşın arkus aorta dallarının değerlendirilmesinde du-

yarlılığı %50-70 arasında bildirilmektedir (95, 96). Bu nedenle anjiyografi halen altın standart olarak kabul edilmektedir.^(95, 102, 104) Özellikle metal parçaları içeren penetran yaralanmalarda görüntü kirlenmesi nedeniyle BT anjiyografinin duyarlılığının azalacağı da unutulmamalıdır.⁽¹¹⁵⁾

Tedavi

Açık Onarım:

Arkus aorta dallarının onarımı proksimal kontrolün sağlanması, hematoma anatomik yerleşimi ve komşu sinir yapıların varlığı gibi sorunlar içermektedir. Ana yaklaşım median sternotomi, supraklavikular insizyon (rezeksiyon içeren veya içermeyen), sol torakotomi veya kombinasyonları ile gerçekleştirilebilir. Uç uca onarımın mümkün olmadığı durumlarda greft ile onarım yoluna da gidilebilir. Karotis yaralanmalarının bir kısmı dışında genellikle şant kullanımına ihtiyaç duyulmaz. Asemptomatik yaralanmalar, eşlik eden diğer yaralanmalar da değerlendirilerek gereken durumlarda medikal tedavi ile takip edilebilirler. Açık cerrahi girişimlerin uygulama zorluklarına karşın başarı şansları yüksektir. Bu tür travmalarda mortalite yaklaşık %46 olarak bildirilse de vakaların çoğu başka yaralanmaların da eşlik ettiği ya da hastaneye geldiğinde instabil olan hastalardır.^(99, 101, 103, 106, 116, 117) Cerrahi sonrası pulmoner komplikasyonlar %54 e kadar çıkabilmektedir.^(94, 99) Subklavian arter yaralanmalarına %43 brakial pleksus yaralanmaları da eşlik edebilmektedir. Bu hastalarda onarım yapılsa bile sonuçlar genelde yüz güldürücü değildir.^(103, 113, 117, 118) Penetran subklavian arter yaralanmalarında mortalite %14-39^(94, 99, 104, 117, 118) oranında iken künt mekanizmalarla ortaya çıkan yaralanmalarda bu oran % 5 olarak bildirilmektedir.^(113, 114, 119) Mortaliteyi asıl belirleyen yaralanmanın tipinden çok hastanın hemodinamik durumudur.

Endovasküler Onarım:

Endovasküler cerrahi kararı verirken girişim gereken alandaki kollateral dolaşımın varlığı değerlendirilmelidir. İnternal mammarian arter, interkostal arterler, tiro-servikal ve kosto-servikal damarlar göğüste genişleyerek dolaşımı artabilecek yapılardır. Multiple küçük vasküler yapılara ait kanamaların durdurulmasında akım ile yönlendirilen partiküllerden (köpükjel, polivinil alkol, tris-akrilik mikroküreler gibi) yararlanılabilir. Arterio-venöz fistüllerin durdurulması

veya pseudoanevrizmaların akımının durdurulması için proksimal ve distal beslenme koil embolizasyon ile engellenebilir. Karşı taraf vertebral dolaşım yeterli ise vertebral arter kanamaları da bu şekilde durdurulabilirler.^(115, 120, 121) İnnominat arter, karotis, veya subklavian arterlerin embolizasyonu ancak hayatı tehdit eden durumlarda konu olabilir.

Arkus aorta dallarının stent greft kullanılarak endovasküler onarımı ilk kez 90 lı yıllarda gündeme gelmiş ve 2000 den sonra teknolojik gelişim ile birlikte giderek yaygınlaşmıştır.^(122, 123) Ancak bu yaralanmalarla fazla sık karşılaşmadığı için deneyim ve bilgi birikimi yeterince hızlı olamamış ve bildirilen küçük seriler ile sınırlı kalmıştır. Travmatik bir lezyonun endovasküler onarıma uygunluğunu belirleyen önemli faktörler anatomik yapısı, dalların korunabilirliği ve stent greftin tutunabilmesi için uygun-yeterli sağlam alanın bulunmasıdır. Gereken durumlarda girişim femoral yol dışında, brakiyal veya karotis arteri yoluyla da gerçekleştirilebilir. Künt travmalara bağlı proksimal büyük damar yaralanmalarının çoğunluğu arterin arkus aortadan ayrıldığı başlangıç noktasına yakın bölgelerde karşımıza çıkarlar.^(95, 102, 103, 110) Arter kökünü de içine alan ya da çok yakın lezyonların onarımı sonrasında endovasküler kaçak riski daha yüksektir. Bu durumlarda henüz kullanımı çok yaygınlaşmamış olan dallı endovasküler greftlerden yararlanılması gereklidir. Bu nedenle lezyonların proksimal boyun yapılarının detaylı görüntülenmesi son derece önemlidir.

Arkus aorta dallarının endovasküler ya da açık tekniklerle onarımlarının sonuçlarını karşılaştıran henüz yeterli bilgi bulunmamaktadır. Ancak kısa hastanede kalış süresi, travma bölgesinden uzak girişim şansı gibi avantajları olduğu açıktır. Subklavian arterin endovasküler onarımlarına ait sonuçlar teknik başarının son derece yüksek olduğunu ve erken dönem iskemik komplikasyonların yaklaşık %5 olduğunu göstermektedir.⁽¹²⁴⁾ Supra aortik lezyonların onarımında da iyi seçilmiş vakalarda teknik başarı şansının %90 in üzerinde olduğu bildirilmektedir.⁽¹²⁴⁾

Endovasküler Onarıma Ait Komplikasyonlar:

Toraks içi büyük damar yaralanmalarının endovasküler onarımları sonrasında karşılaşılan komplikasyonlar, aortik onarımlara ait komplikasyonlara benzerlik gösterirler.

Endovasküler kaçak,
İnme,
Girişim yerine ait komplikasyonlar,
Erken trombozlar,

Geç dönem stenoz ve oklüzyonlar,
Enfeksiyonlar,
bildirilen komplikasyonlar arasındadırlar. Endovasküler kaçak riski detaylı değerlendirmeler ve gerekirse önünden geçilen yan dalların embolizasyonu ile en aza indirilebilir.⁽¹²⁰⁾ Uygun ve kaliteli malzeme seçimi, girişim sonrası antiplatelet tedavinin planlanması da komplikasyonları en aza indirebilmek için göz ardı edilmemelidir.

3. Büyük Venöz Yapılar ve Pulmoner Arterler

Toraks içerisinde büyük venöz yapılar ve pulmoner arterler genellikle penetran travmalar sonucunda yaralanırlar. Bu yapılar büyük olasılıkla genişleyebilirlikleri ve lümenlerindeki daha düşük basınç nedeniyle künt travmalardan nadiren etkilenirler. Penetran travmalar değerlendirildiğinde, ateşli silah travmalarında %5 delici kesici alet travmalarında ise %2 oranında etkilendikleri görülmektedir.⁽¹²⁵⁾ Toraksı etkileyen penetran travmalarda cerrahi sırasında değerlendirme dikkatle yapılmalıdır. Göğüs tüplerinden hem tedavi hem de tanısal amaçlı yararlanılmalıdır. Hemoperikardiyum olasılığı ekokardiyografi ile dışlanmalıdır. Mediastinal büyük damar yaralanmasından şüphe edilen veya hemoperikardiyum tespit edilen hastalarda sternotomi gerçekleştirilmelidir. Santral venöz ya da pulmoner arter rüptürü gözlenen hastalar perikardiyal tamponat nedeniyle dekompanse olabilirler. Bu nedenle kan kaybı ortaya çıkan hastalar masif sıvı replasmanı ile birlikte ameliyathaneye alınmalıdırlar. Cerrahi kesinin yerine klinik şüphe ya da görüntüleme yöntemlerinden elde edilen bilgilere göre karar verilir. Ancak bunlarla yeterli ipucu sağlanmadığında, median sternotomi en doğru yaklaşım olacaktır. Santral venöz ya da pulmoner arter yaralanmaları kolay lokalize edilebiliyorlar ve komplike yapıda değilse, kardiyopulmoner by-passa gerek duyulmadan onarımları gerçekleştirilebilir. Ancak kompleks venöz yaralanmalar özellikle pulmoner arterleri de ilgilendiriyorsa, kardiyopulmoner by-pass ve kalbin dekomprese edilmesi sayesinde daha kolay ve güvenli bir biçimde onarılabilirler. Pulmoner venöz yaralanmalar, onarılrken hava embolisi ihtimaline karşı dikkatli olunmalı ve gereken tedbirler alınmalıdır.

4. Kardiyak Travmalar

KÜNT KARDİYAK TRAVMALAR:

Günümüzde künt kardiyak yaralanmalar düşmeler, blast yaralanmalar ve ezilme tarzı kazaların yanı sıra en çok motorlu araç kazaları sonucunda ortaya çıkmaktadır. Künt torasik aorta travmalarına yol açan kompresyon ve deselerasyon kuvvetleri kardiyak yaralanmalarda da aynı biçimde etkilidirler. Kalp çevresinde ortaya çıkan yüksek basınç kalbe ait anatomik yapılarda da yırtılma ve yaralanmalara yol açabilir. Ortaya çıkan ventrikül içi yüksek basınç, serbest duvar ya da interventriküler septum yırtıklarına yol açabilir. Koroner arterler, mitral-triküspit kordal yapılar veya aortik kapağın kendisi zarar görebilirler. Travma miyokardiyal yapılarda kontüzyona da neden olabilir ve bu durum anterior yerleşimi nedeniyle daha çok sağ ventrikülü etkiler.

Nadiren göğüs ön duvarına etki eden travmalara bağlı olarak "kommosyo kordis" ve ani ölüm tablosu ortaya çıkabilir. Kommosyo kordis, düşük enerjili göğüs duvarı darbeleri sonucu, kalpte ve iç organlarda belirgin yapısal patolojiye neden olmaksızın, kalpteki fonksiyonel bozulduklara bağlı olarak ani kardiyak arrest ve bunun sonucunda da ani ölüm oluşturan bir tablodur. T dalgası oluşumundan hemen önce kalbe etki eden travmalar ventriküler fibrilasyon veya asistole neden olabilirler. Sıklıkla erkeklerde gözlenen bu tabloda erken tanı ve hızlı defibrilasyona rağmen sağkalım %13 olarak bildirilmektedir.⁽¹²⁶⁾

Kardiyak travmaların tanısı PA AC grafisi ve EKG ile başlar. Durumu stabil olan genç travma hastalarında bu iki tetkik kardiyak travmayı dışlamada oldukça yüksek değere sahiptirler. Ayrıca normal seyreden troponin I değerleri kardiyak travmayı dışlamada ne kadar değerli ise takipte yükselen troponin I değerleri kardiyak travma şüphesini o kadar kuvvetlendirir.⁽¹²⁷⁾ Kardiyak travmalarda PA AC grafisinde, EKG de ve troponin seviyelerinde şüpheli değişiklikler gözlemlendiğinde ekokardiyografi ve TEE den de yararlanılabilir. Bu şekilde kalbin morfolojik yapısı ve perikardın durumu değerlendirilebilir, tanısal girişimler gerçekleştirilebilir.

Kardiyak travmaların tedavisi genellikle mevcut yapısal hasar ve hemodinamik durum değerlendirilerek planlanır. Düşük dereceli ve hemodinamik olarak stabil olan hastalar acil cerrahi girişim gerektirmezler. Distal koroner arter trombüsleri, konservatif olarak izlenebilir ya da perkütan girişimler ile tedavi edilebilirler. Yapısal

hasar olmadığı halde kalp yetmezliği gözlenen hastalar, kalp yetmezliğinin derecesi, hemodinamik durum ve eşlik eden diğer patolojiler de değerlendirilerek, erken ya da gecikmiş cerrahi tedavi ihtiyacı duyabilirler. Sağ atriyum veya sağ ventrikül yırtılmaları hastanın ameliyata alınmasına olanak sağlayabilecek kadar tolere edilebilirler. Travmatik kardiyak tamponat ise her zaman acil sternotomi gerektiren bir tablodur. Sınırlı ufak kardiyak rüptürlerde el yardımı ile kontrol sağlanarak, kardiyopulmoner by-pass ihtiyacı olmadan cerrahi tedavi gerçekleştirilebilir. Daha komplike yaralanmalarda ise hemodinaminin sağlanabilmesi ve kardiyak onarımın gerçekleştirilebilmesi için kardiyopulmoner by-pass gereklidir. Travmatik triküspit kapak yaralanmaları veya septal yaralanmalar medikal tedavi ya da ertelenmiş cerrahiye olanak tanırken, sol kalp kapak yaralanmaları acil cerrahi girişim gerektirirler.⁽¹¹⁾

PENETRAN KARDİYAK TRAVMALAR:

Hastaneye canlı olarak ulaşabilen penetran kardiyak yaralanmaların genellikle %35 i sadece sağ ventrikülü ilgilendirmektedir. Sol ventrikül penetran travmaların %25 inde yaralanırken, %30 vakada birden fazla kalp bölümü travmadan etkilenmiştir.⁽¹²⁸⁾ Ayrıca koroner arter yaralanmaları, kapak yaralanmaları, ve ventriküler septal yaralanmalar ile de karşılaşmak mümkündür. Ateşli silah yaralanmaları ise genellikle boydan boya yaralanmalara neden olarak hemoraji, tamponat ve şokla sonuçlanırlar.

Canlı olarak hastaneye ulaşabilen penetran kardiyak yaralanmalı hastalar genellikle kardiyak tamponatın klasik bulgularını (Beck triadı) sergilerler. Penetran kardiyak yaralanmalı instabil hastanın tedavisi sıvı resüsitasyonu ile birlikte hastanın hızla ameliyathaneye nakledilmesiyle başlar. Bazı hallerde hastanın transfer esnasında biraz daha stabil hale gelebilmesini sağlamak amacıyla perikardiyal dekompresyon gerekebilir. Ksi-foid çıkıntının hemen sol kenarından yapılan 3-4 cm lik bir cilt kesisinden perikard içerisine ilerletilen künt uçlu bir pens yardımı ile acil dekompresyon gerçekleştirilebilir. Acil serviste gerçekleştirilen torakotomiler bazı hallerde instabil bir hastayı hayata döndürebilse de cerrahın tecrübesi gibi önemli faktörler mutlaka göz önüne alınmalıdır. Acil servise vital bulgular ile geldiği halde, acil serviste arrest olan hastalar için bu seçeneğin gündeme gelmesi daha doğru ve akılcıdır.

Hemodinamisi stabil olan hastalarda penetran kardiyak yaralanmalara tanı koymak daha güçtür. Trans-torasik ekokardiyografi ve toraks BT inceleme önemli ipuçları elde etmemize olanak tanırırlar. Noninvaziv

yöntemlerle tanı alan penetran kardiyak yaralanmalar hasta stabil olsa dahi sternotomi ve eksplorasyon gerektirirler.

Ameliyathaneye alınan hastalarda vakit kaybetmeden median sternotomi uygulanmalıdır. Aynı anda intrakardiyak patolojilerin de değerlendirilebilmesi için intraoperatif TEE den yararlanılabilir. Kanamanın hızlıca parmak yardımı ile durdurulması, hemodinamik stabilitenin sağlanmasını kolaylaştıracaktır. Yırtıkların çoğunu sağlam polipropilen dikişler ile onarmak mümkündür, ancak bazı durumlarda sığır perikardından yapılmış otolog greftler de kullanılabilir. Distal yaralanmalar dışında koroner arter yaralanmaları genellikle koroner by-pass ile onarım gerektirirler.

Kardiyak onarımı takiben bütün mediasteninin değerlendirilmesi gerekir. Plevral boşluklar, posterior perikard, mammarian arterler dikkatle incelenmelidir. Özellikle mammarian arter yaralanmaları, spazmı takiben aktif kanamanın durması nedeniyle ekplorasyonda gözden kaçabilir.

Penetran kardiyak yaralanmaların mortalitesi yaralanmanın oluş biçimi, transport olanakları gibi birçok etkene de bağlı olmak üzere oldukça değişkendir. Delici kesici alet yaralanmalarında yaklaşık olarak %35 oranında bildirilen mortalite, ateşli silah yaralanmalarında %85'e kadar çıkabilmektedir. Sol kalp yaralanmaları sağ kalp yaralanmalarına göre çok daha yüksek mortaliteye sahiptirler. Yaralanma nedeniyle ortaya çıkabilecek ritm problemleri de mortaliteyi etkileyen faktörler arasındadır.

KAYNAKLAR:

1. Jamieson WR, Janusz MT, Gudas VM, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: third decade of experience. *Am J Surg* 2002;183:571-5.
2. Parmley LF, Manion WC, Mattingly TW. Nonpenetrating traumatic injury of the heart. *Circulation* 1958;18:371-96.
3. von Oppell UO, Dunne TT, De Groot MK, et al. Traumatic aortic rupture: twenty-year metaanalysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 1994;58:585-93.
4. Hochheiser GM, Clark DE, Morton JR. Operative technique, paraplegia, and mortality after blunt traumatic aortic injury. *Arch Surg* 2002;137:434-8.
5. Jahromi AS, Kazemi K, Safar HA, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: cohort study and systematic review. *J Vasc Surg* 2001;34:1029-34.
6. Michetti CP, Hanna R, Crandall JR, et al. Contemporary analysis of thoracic aortic injury: importance of screening based on crash characteristics. *J Trauma* 2007;63:18-24.
7. Pate JW, Gavant ML, Weiman DS, et al. Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management. *World J Surg* 1999;23:59-63.
8. Siegel JH, Smith JA, Siddiqi SQ. Change in velocity and energy dissipation on impact in motor vehicle crashes as a function of the direction of crash: key factors in the production of thoracic aortic injuries, their pattern of associated injuries and patient survival. A Crash Injury Research Engineering Network (CIREN) study. *J Trauma* 2004;57:760-77.
9. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004;351:1607-18.
10. Navid F, Gleason TG. Great vessel and cardiac trauma: diagnostic and management strategies. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 2008;20:31-8.
11. Cook CC, Gleason TG. Great vessel and cardiac trauma. *Surg Clin North Am*. 2009;89:797-820.
12. Mattox K, Feliciano D, Beal A. Five thousand seven hundred and sixty cardiovascular injuries in 4459 patients: epidemiologic evolution 1958-1988. *Ann Surg* 1989;209:698-705.
13. Elhan A. Thorax. Thoraks. Elhan A, editör. *Temel Klinik Anatomi*. 2.Baskı. Ankara: Güneş Kitabevi; 2006. p.51-117.
14. Rubin GD: CT angiography of the thoracic aorta. *Semin Roentgenol* 2003;38:115-134.
15. Rubin GD: MDCT imaging of the aorta and peripheral vessels. *Eur J Radiol* 2003;45:S42-S49.
16. Fitzharris M, Frankly M, Frampton R, et al. Thoracic aortic injury in motor vehicle crashes: the effect of impact direction, side of body struck, and seat belt use. *J Trauma* 2004;57:582-90.
17. Newgard CD, Lewis RJ, Kraus JF. Steering wheel deformity and serious thoracic or abdominal injury among drivers and passengers involved in motor vehicle crashes. *Ann*

- Emerg Med. 2005;45:43-50.
18. Cook J, Salerno C, Krishnadasan B, et al. The effect of changing presentation and management on the outcome of blunt rupture of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:594-600.
 19. Reed A, Thompson J, Crafton C, et al. Timing of endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic transections. *J Vasc Surg* 2006;43:684-8.
 20. Bennett DE, Cherry JK: The natural history of traumatic aneurysms of the aorta. *Surgery* 1967;61:516-23.
 21. Albuquerque FC, Krasna MJ, McLaughlin JS: Chronic, traumatic pseudoaneurysm of the ascending aorta. *Ann Thorac Surg* 1992;54:980-2.
 22. McCollum CH, Graham JM, Noon GP, et al: Chronic traumatic aneurysms of the thoracic aorta: an analysis of 50 patients. *J Trauma* 1979;19:248-252.
 23. Prat A, Warembourg Jr H, Watel A, et al: Chronic traumatic aneurysms of the descending thoracic aorta (19 cases). *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1986;27:268-272.
 24. Feczko J, Lynch L, Pless J, et al. An autopsy case review of 142 nonpenetrating (blunt) injuries of the aorta. *J Trauma* 1992;33:845-9.
 25. Rabinsky I, Sidhu G, Wagner R. Mid-descending aortic traumatic aneurysms. *Ann Thorac Surg* 1990;50:155-60.
 26. Fabian T, Richardson J, Croce M, et al. Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997;42:374-80.
 27. McGwin G Jr, Reiff DA, Morgan SG, et al. Incidence and characteristics of motor vehicle collision-related blunt thoracic aortic injury according to age. *J Trauma* 2002;52:859-65.
 28. Brundage S, Harruff R, Jurkovich G, et al. The epidemiology of thoracic aortic injuries in pedestrians. *J Trauma* 1998;45:1010-4.
 29. Sevitt S: The mechanisms of traumatic rupture of the thoracic aorta. *Br J Surg* 1977;64:166-173.
 30. Parmley L, Mattingly T, Manion W, et al. Nonpenetrating traumatic injury of the aorta. *Circulation* 1958;17:1086-101.
 31. Lundevall J. Traumatic rupture of the aorta, with special reference to road accidents. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1964;62:29-33.
 32. Bennett D, Cherry J. The natural history of traumatic aneurysms of the aorta. *J Trauma* 1967;61:516-23.
 33. Finkelmeier B, Mentzer R Jr, Kaiser D, et al. Chronic traumatic thoracic aneurysm. Influence of operative treatment on natural history: An analysis of reported cases, 1950-1980. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1982;84:257-66.
 34. John L, Hornick P, Edmondson S. Chronic traumatic aneurysm of the aorta: To resect or not. The role of exploration operation. *J Cardiovasc Surg* 1992;33:106-8.
 35. Hirose H, Svensson L. Chronic posttraumatic aneurysm of descending aorta with fistulous communication into pulmonary artery. *J Vasc Surg* 2004;40:564-6.
 36. Baba M, Yashamita A, Sugimoto S, et al. A case of a chronic post-traumatic thoracic aneurysm with compression of left main bronchus at the isthmus. *Koybu Geka* 1998;51:860-3.
 37. Marsh C, Moore R. Deceleration trauma. *Am J Surg* 1957;93:623-31.
 38. Stapp J. Human tolerance to deceleration. *Am J Surg* 1957;93:734-40.
 39. Mohan D, Melvin J. Failure properties of passive human aortic tissue. *J Biomech* 1982;15:887-902.
 40. Ray G, Liu Y, ND. Wall stress in curved aorta in blunt chest trauma. 28th Annual Conference on Engineering in Medicine and Biology. Alliance for Engineering in Medicine and Biology, New Orleans; 1975; Sept. 20-24.
 41. Javadpour H, O'Toole J, McEniff J, et al. Traumatic aortic transection: evidence for the osseous pinch mechanism. *Ann Thorac Surg* 2002;73:951-3.
 42. Richens D, Field M, Neale M, et al. The mechanism of injury in blunt traumatic rupture of the aorta. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:288-93.
 43. Smith R, Chang F. Traumatic rupture of the aorta: still a lethal injury. *Am J Surg* 1986;152:660-3.
 44. Clark D, Zeiger M, Wallace K, et al. Blunt aortic trauma: signs of high risk. *J Trauma* 1990;30:701-5.
 45. Gundry S, Williams S, Burney R, et al. Indications for aortography in blunt thoracic trauma: a reassessment. *J Trauma* 1982;22:664-71.
 46. Kram H, Appel P, Wohlmuth D, et al. Diagnosis of traumatic thoracic aortic rupture: a 10-year retrospective analysis. *Ann Thorac Surg* 1989;47:282-6.
 47. Sturm J, Perry J Jr, Olson F, et al. Significance of symptoms and signs in patients with traumatic aortic rupture. *Ann Emerg Med* 1984;13:876-8.
 48. Cook A, Klein J, Rogers F, et al. Chest radiographs of limited utility in the diagnosis of blunt traumatic aortic laceration. *J Trauma* 2001;50:843-7.
 49. Mirvis S, Bidwell J, Buddenmeyer E, et al. Value of chest radiography in excluding traumatic aortic rupture. *Radiology* 1987;163:487-93.
 50. Downing SW, Sperling JS, Mirvis SE, et al: Experience with spiral computed tomography as the sole diagnostic method for traumatic aortic rupture. *Ann Thorac Surg* 2001;72:495-501; discussion 501-502.
 51. Mirvis SE, Shanmuganathan K: Diagnosis of blunt traumatic aortic injury: still a nemesis. *Eur J Radiol* 2007;64:27-40.
 52. Mattox K, Wall M Jr. Historical review of blunt injury to the thoracic aorta. *Chest Surg Clin N Am* 2000;10:167-82.
 53. Kepros J, Angood P, Jaffe C, et al. Aortic intimal injuries from blunt trauma: resolution profile in nonoperative management. *J Trauma* 2002;52:475-8.
 54. Azzizadeh A, Keyhani K, Miller CC III, Coogan SM, Safi HJ, Estrera AL. Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. *J Vasc Surg* 2009;49:1403-8.

55. Fabian TC, Davis KA, Gavant ML, et al: Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. *Ann Surg* 1998;227:666-676; discussion 676-677.
56. Fabian T, Davis K, Gavant M, et al. Prospective study of blunt aortic injury: helical CT is diagnostic and antihypertensive therapy reduces rupture. *Ann Surg* 1998;227:666-76.
57. Pate J, Gavant M, Weiman D, et al. Traumatic rupture of the aortic isthmus: program of selective management. *World J Surg* 1999;23:59-63.
58. Nzewi O, Slight R, Zamvar V. Management of blunt thoracic aortic injury. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:18-27.
59. Camp P, Shackford S. The Western Trauma Association Multicenter Group. Outcome after blunt traumatic aortic laceration: identification of a high-risk cohort. *J Trauma* 1997;43:413-22.
60. Maggisano R, Nathens A, Alexandrova N, et al. Traumatic rupture of the thoracic aorta: should one always operate immediately? *Ann Vasc Surg* 1995;9:44-52.
61. Simon B, Leslie C. Factors predicting early hospital death in blunt thoracic aortic injury. *J Trauma* 2001;51:906-11.
62. Whitson BA, Nath DS, Knudtson JR, McGonigal MD, Shumway SJ. Is distal aortic perfusion in traumatic thoracic aortic injuries necessary to avoid paraplegic postoperative outcomes? *J Trauma* 2008;64:115-20.
63. Razzouk A, Gundry S, Wang N, et al. Repair of traumatic aortic rupture: a 25-year experience. *Arch Surg* 2000;135:913-8.
64. Sweeney M, Young D, Frazier O, et al. Traumatic aortic transections: Eight-year experience with the "clamp-sew" technique. *Ann Thorac Surg* 1997;64:384-7.
65. Gillilan L. The arterial blood supply of the human spinal cord. *J Comp Neurol* 1958;110:75-103.
66. Adams H, Van Geertruyden H. Neurologic complications of aortic surgery. *Ann Surg* 1956;144:574-610.
67. Gott V. Heparinized shunts for thoracic vascular operation. *Ann Thorac Surg* 1972;14:219-0.
68. Molina J, Cogordan J, Einzig S, et al. Adequacy of ascending aortic descending aortic shunt during cross-clamping of the thoracic aorta from prevention of spinal cord injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985;90:12-36.
69. von Oppell U, Dunne T, De Groot M, et al. Spinal cord protection in the absence of collateral circulation: meta-analysis of mortality and paraplegia. *J Cardiovasc Surg* 1994;9:68-91.
70. Laschinger J, Cunningham J Jr, Catinella F, et al. Detection and prevention of intraoperative spinal cord ischemia after cross-clamping of the thoracic aorta: use of somatosensory evoked potentials. *Surgery* 1982;92:1109-17.
71. Kouchoukos N, Masetti P, Rokkas C, et al. Safety and efficacy of hypothermic cardiopulmonary bypass and circulatory arrest for operations on the descending thoracic and thoracoabdominal aorta. *Ann Thorac Surg* 2001;72:699.
72. Laschinger J, Cunningham J Jr, Cooper M, et al. Prevention of ischemic spinal cord injury following aortic cross-clamping: Use of corticosteroids. *Ann Thorac Surg* 1984;38:500.
73. Karmy-Jones R, Hoffer E, Meissner M, et al. Endovascular stent grafts and aortic rupture: a case series. *J Trauma* 2003;55:805-10.
74. Peterson B, Matsumura J, Morasch M, et al. Percutaneous endovascular repair of blunt thoracic aortic transection. *J Trauma* 2005;59:1062-5.
75. Rousseau H, Dambrin C, Marcheix B, et al. Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:1050-5.
76. Morishita K, Kurimoto Y, Kawaharada N, et al. Descending thoracic aortic rupture: role of endovascular stent grafting. *Ann Thorac Surg* 2004;78:1630-4.
77. Tehrani H, Peterson B, Katariya K, et al. Endovascular repair of thoracic aortic tears. *Ann Thorac Surg* 2006;82:873-7.
78. Borsa JJ, Hoffer EK, Karmy-Jones R, et al. Angiographic description of blunt traumatic injuries to the thoracic aorta with specific relevance to endograft repair. *J Endovasc Ther* 2002;9(Suppl. 2):II84-91.
79. Buz S, Zipfel B, Mulahasanovic S, et al. Conventional surgical repair and endovascular treatment of acute traumatic aortic rupture. *Eur J Cardiothorac Surg* 2008;33:143-9.
80. Orend KH, Scharrer-Pamler R, Kapfer X, et al. Endovascular treatment in diseases of the descending thoracic aorta: 6-year results of a single center. *J Vasc Surg* 2003;37:91-9.
81. Tehrani HY, Peterson BG, Katariya K, et al. Endovascular repair of thoracic aortic tears. *Ann Thorac Surg* 2006;82:8737.
82. Dunham MB, Zygun D, Petrasek P, et al. Endovascular stent grafts for acute blunt aortic injury. *J Trauma* 2004;56:1173-8.
83. Idu M, Reekers J, Balm R, et al. Collapse of a stent-graft following treatment of a traumatic thoracic aortic rupture. *J Endovasc Ther* 2005;12:503-7.
84. Dunham M, Zygun D, Petrasek P, et al. Endovascular stent grafts for acute blunt aortic injury. *J Trauma* 2004;56:1173-8.
85. Ehrlich M, Rousseau H, Heijmen R, et al. Endovascular treatment of acute traumatic aortic injuries: the Talent Thoracic Retrospective Registry (TTR) In: Programs and abstracts of the 45th Annual Society of Thoracic Surgeons Meeting, San Francisco 2009; January 26:248.
86. Katsumata T, Shinfield A, Westaby S, et al. Operation for chronic traumatic aortic aneurysm: when and how? *Ann Thorac Surg* 1998;66:774-8.
87. Fabian TC, Richardson JD, Croce MA, et al: Prospective study of blunt aortic injury: multicenter trial of the American Association for the Surgery of Trauma. *J Trauma* 1997;42:374-380.
88. Rousseau H, Dambrin C, Marcheix B, et al: Acute traumatic aortic rupture: a comparison of surgical and stent-graft repair. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2005;129:1050-5.

89. von Oppell UO, Dunne TT, De Groot MK, et al: Traumatic aortic rupture: twenty-year meta-analysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 1994;58:585-593.
90. Cook J, Salerno C, Krishnadasan B, et al: The effect of changing presentation and management on the outcome of blunt rupture of the thoracic aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2006;131:594-600.
91. Crestanello JA, Zehr KJ, Mullany CJ, et al: The effect of adjuvant perfusion techniques on the incidence of paraplegia after repair of traumatic thoracic aortic transections. *Mayo Clin Proc* 2006;81:625-630.
92. Pacini D, Angeli E, Fattori R, et al: Traumatic rupture of the thoracic aorta: ten years of delayed management. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2005;129:880-4.
93. Fletcher JP, Little JM. Injuries of branches of the aortic arch. *Aust N Z J Surg* 1988;58:217-9.
94. Hoff SJ, Reilly MK, Merrill WH, et al. Analysis of blunt and penetrating injury of the innominate and subclavian arteries. *Am Surg* 1994;60:151-4.
95. Karmy-Jones R, DuBose R, King S. Traumatic rupture of the innominate artery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003;23:782-7.
96. Malhotra AK, Camacho M, Ivatury RR, et al. Computed tomographic angiography for the diagnosis of blunt carotid/vertebral artery injury: a note of caution. *Ann Surg* 2007;246:632-42.
97. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, et al. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients: Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 1989;209:698-705.
98. Bladergroen M, Brockman R, Luna G, et al. A twelve-year survey of cervicothoracic vascular injuries. *Am J Surg* 1989;157:483-6.
99. Degiannis E, Velmahos G, Krawczykowski D, et al. Penetrating injuries of the subclavian vessels. *Br J Surg* 1994;81:524-6.
100. Drapanas T, Hewitt RL, Weichert 3rd RF, et al. Civilian vascular injuries: a critical appraisal of three decades of management. *Ann Surg* 1970;172:351-60.
101. du Toit DF, van Schalkwyk GD, Wade SA, et al. Neurologic outcome after penetrating extracranial arterial trauma. *J Vasc Surg* 2003;38:257-62.
102. Hirose H, Gill IS. Blunt injury of the innominate artery: a case report and review of literature. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2004;10:218-23.
103. Johnston Jr RH, Wall Jr MJ, Mattox KL. Innominate artery trauma: a thirty-year experience. *J Vasc Surg* 1993;17:134-9.
104. Pate JW, Cole Jr FH, Walker WA, et al. Penetrating injuries of the aortic arch and its branches. *Ann Thorac Surg* 1993;55:586-92.
105. Ramadan F, Rutledge R, Oller D, et al. Carotid artery trauma: a review of contemporary trauma center experiences. *J Vasc Surg* 1995;21:46-55.
106. Cogbill TH, Moore EE, Meissner M, et al. The spectrum of blunt injury to the carotid artery: a multicenter perspective. *J Trauma* 1994;37:473-9.
107. George Jr SM, Croce MA, Fabian TC, et al. Cervicothoracic arterial injuries: recommendations for diagnosis and management. *World J Surg* 1991;15:134-9.
108. Hollerman JJ, Fackler ML, Coldwell DM, et al. Gunshot wounds: 1. Bullets, ballistics, and mechanisms of injury. *Am J Roentgenol* 1990;155:685-90.
109. Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, et al. The high morbidity of blunt cerebrovascular injury in an unscreened population: more evidence of the need for mandatory screening protocols. *J Am Coll Surg* 2001;192:314-21.
110. Chen MY, Miller PR, McLaughlin CA, et al. The trend of using computed tomography in the detection of acute thoracic aortic and branch vessel injury after blunt thoracic trauma: single-center experience over 13 years. *J Trauma* 2004;56:783-5.
111. Fabian TC, Patton Jr JH, Croce MA, et al. Blunt carotid injury, Importance of early diagnosis and anticoagulant therapy. *Ann Surg* 1996;223:513-22.
112. Nanda A, Vannemreddy PS, Willis BK, et al. Management of carotid artery injuries: Louisiana State University Shreveport experience. *Surg Neurol* 2003;59:184-90.
113. Costa MC, Robbs JV. Nonpenetrating subclavian artery trauma. *J Vasc Surg* 1988;8:71-5.
114. FitrIDGE RA, Raptis S, Miller JH, et al. Upper extremity arterial injuries: experience at the Royal Adelaide Hospital 1969-1991. *J Vasc Surg* 1994;20:941-6.
115. Fox CJ, Gillespie DL, Weber MA, et al. Delayed evaluation of combat-related penetrating neck trauma. *J Vasc Surg* 2006; 44:86-93.
116. Edwards NM, Fabian TC, Claridge JA, et al. Antithrombotic therapy and endovascular stents are effective treatment for blunt carotid injuries: results from long-term follow-up. *J Am Coll Surg* 2007;204:1007-13.
117. Lin PH, Koffron AJ, Guske PJ, et al. Penetrating injuries of the subclavian artery. *Am J Surg* 2003;185:580-4.
118. Hyre CE, Cikrit DF, Lalka SG, et al. Aggressive management of vascular injuries of the thoracic outlet. *J Vasc Surg* 1998;27:880-4.
119. Posner MP, Deitrick J, McGrath P, et al. Nonpenetrating vascular injury to the subclavian artery. *J Vasc Surg* 1988;8:611-7.
120. du Toit DF, Leith JG, Strauss DC, et al. Endovascular management of traumatic cervicothoracic arteriovenous fistula. *Br J Surg* 2003;90:1516-21.
121. Mwiripatayi BP, Jeffery P, Beningfield SJ, et al. Management of extra-cranial vertebral artery injuries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:157-62.
122. Becker GJ, Benenati JF, Zemel G, et al. Percutaneous placement of a balloon-expandable intraluminal graft for life-threatening subclavian arterial hemorrhage. *J Vasc Interv Radiol* 1991;2:225-9.
123. Reuben BC, Whitten MG, Sarfati M, et al. Increasing use of

- endovascular therapy in acute arterial injuries: analysis of the National Trauma Data Bank. *J Vasc Surg* 2007;46:1222-6.
124. Schonholz CJ, Uflacker R, De Gregorio MA, et al. Stent-graft treatment of trauma to the supra-aortic arteries A review. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2007;48:537-49.
125. Demetriades D. Penetrating injuries to the thoracic great vessels. *J Cardiovasc Surg* 1997;12:173.
126. Maron B, Gohman T, Kyle S, et al. Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 2002;287:1142-6.
127. Velmahos G, Karaiskakis M, Salim A, et al. Normal electrocardiography and serum troponin I levels preclude the presence of clinically significant blunt cardiac injury. *J Trauma* 2003;54:45-50.
128. Symbas P, Harlaftis N, Waldo W. Penetrating cardiac wounds: a comparison of different therapeutic methods. *Ann Surg* 1976;83:377-81.

Abdominal Damar Yaralanmaları

Prof. Dr. Cüneyt Köksoy

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Notlar

Karındaki arter ve venlere yönelik yaralanmaların tanı ve tedavisi her zaman zordur. Yaralanmalar temel olarak künt ve penetran yaralanmalar şeklinde olur. Penetran yaralanmalar bütün damarları benzer oranlarda etkilemekle beraber, künt yaralanmalarda renal damarlar ve vena kava inferior daha sık etkilenir. Yaralanmalara bağlı olarak organlar, mezenter hasarlanıp kanamaya yol açsa da, genellikle intra ya da ekstra peritoneal damar yaralanmaları daha büyük önem taşır. Genel olarak künt ve delici-kesici karın travması geçiren hastalarda majör abdominal damar yaralanması insidansı %5-10 iken, ateşli silah yaralanmalarında ise %20-25 dir.⁶

Epidemiyoloji

Askeri çatışmalar sırasında oluşan vasküler yaralanmaların içerisinde abdominal vasküler yaralanmalara az rastlanıldığı bilinmektedir. Örneğin, DeBakey ve Simeone'nin klasik makalesinde II.Dünya Savaşı sırasında 2471 arter yaralanmaları içinde abdominal vasküler yaralanma 49 (%2) hastada bildirilmiştir.¹ Kore savaşında bu oran %2.^{3,2} Vietnam savaşında ise %2.9 dur.³ Irak ve Afganistan'daki çatışmalarda oluşan vasküler yaralanmalar içinde majör abdominal ve prok-

simal vasküler yaralanma oranı %1.6 dır.^{4,5} Buna karşın sivil yaralanmalarda abdominal damar yaralanma olasılığı daha yüksek olup, tüm damar yaralanmalarının içinde abdominal vasküler yaralanma oranı %30 lar civarındadır.⁶ Günümüzde çatışmaların meskün mahallere kayması, çatışmalarda hem askeri hem de sivil halkın birlikte yaralanma olasılığı artırmıştır. Askeri personelin genelde gövdeyi koruyucu kıyafet kullanmaları, buna karşın ve sivil halkın koruyucu kıyafet kullanamıyor olmaları nedeni ile çatışmalarda askeri personelin abdominal damar yaralanma olasılığı düşük olmasına karşın, sivil halkın daha yüksektir.

Fizyopatoloji

Günümüzde vasküler yaralanmalar gerek sivil hayat, gerekse askeri ortamda özel bir yer tutmaktadır. Günümüz askeri çatışmalarında vasküler yaralanma oranı önceki savaflara göre 5 kat fazladır.^{4,5} Penetran yaralanmalarda delici, kesici aletler, ateşli silahlara ait mermiler ya da patlamalar sonrasında şarapnel dahil vücuta giren her hangi bir cisim olabilir. Künt yaralanmalar sivil hayatta sık karşılaşılan yaralanma şekli olmakla beraber, askeri çatışmaların değişen ortamında da patlayıcılara bağlı yaralanmalar doğrudan ateşli silah yaralanmalarının önüne geçmiştir. Irak ve Afganistan'daki çatışmalarda oluşan vasküler yaralanmaların nedenleri arasında patlayıcılar %73 ve ateşli silahlar ise %27 sini oluşturmaktadır.^{4,5} Savaşın yapıldığı yere göre de etkenler farklı olabilmektedir. Örneğin Irak'ta patlayıcılara bağlı vasküler yaralanma oranı Afganistan'da olduğundan fazladır.⁵ Damar yaralanmaları temel olarak kanama ve iskemi ile sonuçlanır. Özellikle kanamalar akut dönemde önemli mortalite nedenidir. Kanamaya bağlı ölümler, travmaya bağlı ölümlerin yaklaşık %30'undan, savaş ortamlarında ise %50'sinden sorumludur.⁷

Künt travma:

Künt yaralanmalar araç içi trafik kazaları, yayaya araç çarpması, yüksekten düşme, patlayıcıların blast etkisine ya da kemik kırıklarının damarlara zarar vermesi şeklinde olabilmektedir. İki şekilde damarda yaralanma olur. Bunlardan ilki büyük damarlardan küçük dalların kopmasıdır. Bu genel bir örnek intestinal dalların mezenterik artere bağlandıkları yerden kopmasıdır. İkinci tip yaralanma şekli ise tromboz ile sonuçlanacak şekilde intimal yırtık olması ya da damarın tamamen kopup pseudoanevrizmaya yol açmasıdır. Her iki durumda renal arter için sıklıkla görülebilir.

Karında ezilme yaralanmaları, emniyet kemeri ya da omurganın arkadan darbe alarak, aynı zamanda iki farklı tipte damar yaralanmasına neden olabilir. Emniyet kemeri mezenterik arterde, aortada veya iliak arterde intimal hasar sonucu tromboz gelişebilir. Omurgaya ya da karına yönelik doğrudan darbeler damarın kopmasına ya da kısmen yırtılmasına ve sonuçta da masif intraabdominal kanamaya ya da pseudoanevrizma gelişimine yol açar.

Penetran travma:

Penetran yaralanmalar, ekstremiteler yaralanmaları gibi karın damarlarında da benzer yaralanmalar oluş-

tururlar. Penetran yaralanmalar sonucunda cisimler genelde damarlara temas ederek yaralarken, özellikle yüksek hızlı piyade silahlarının mermilerinin vücuda girdikten sonra oluşturdukları balistik etkileri doğrudan temas bile olmadan çevredeki damarları yaralayabilirler. Penetran yaralanmalarla intimal flep ve ikincil tromboz, serbest kanama veya pulzatil hematoma, lateral duvar defektleri aktif kanamalara ya da nadiren arteriyovenöz fistüllere yol açabilirler. Kardiyak kate-terizasyon, anjiyografi, omurga ameliyatları ya da laparoskopi sırasında iyatrojenik yaralanmalarda intra-abdominal damar yaralanmasına neden olabilirler.

Anatomi

Damar yaralanmalarında özellikle retroperiton büyük önem taşımaktadır. Gelişen görüntüleme yöntemleri sayesinde retroperitonda kanamalar ameliyat öncesi belirlenebilmektedir. Bu açıdan retroperitondaki kanama ya da hematomlar yaralanan damar ile ilgili fikir verebilir. Bu nedenle retroperiton bölgelere (zon) ayrılmıştır. (Şekil 1.)

Bölge 1. Orta retroperiton:

Supravezokolik: Suprarenal abdominal aorta, çölyak trunkus, proksimal superiyör mezenterik arter, proksimal renal arter ve superior mezenterik ven (supravesocolic veya retromesocolic)

Infravezokolik alan: İnfrarenal abdominal aorta, infrahepatik inferior vena kava

Bölge 2: Üst yanal retroperiton

Renal arter, renal ven

Bölge 3: Pelvik retroperiton

Iliak arter, iliak ven

Portal-retrohepatik alan

Portal ven, hepatik arter, retrohepatik vena kava

Tanı

Abdominal vasküler yaralanma serbest intraperitoneal kanama, intraperitoneal veya retroperitoneal hematoma veya ilgili damarın trombozu şeklinde ortaya çıkabilir, Semptomlar değişken olabilir. Örneğin, mezenterik damarların künt travma ile kopması serbest intraperitoneal kanamaya ve hipovolemik şoka neden olabilir. Tersine, renal arter travmasına bağlı tromboz olduğunda, hasta hemodinamik olarak stabildir ancak üst karın ve yan ağrısı şikayeti ve %70-80 olguda he-

matürü olur. Superiyor mezenter arter trombozu şiddetli karın ağrısına neden olurken, infrarenal abdominal aort trombozu akut ekstremitte iskemisi belirti ile birlikte dir.

Penetran yaralanmalarda ise mermi ya da delici cismin yönelim hattında yer alan damar ve dokularda yaralanma olur. Örneğin karın orta hattın giren bir mermi aorta ya da vena kava inferiyoru yaralamış olabilir. Ancak yüksek hızlı piyade silahlarında merminin blast etkisinden ötürü mermi hattı dışındaki damarlarda da intimal hasar gelişebilir.

Fizik muayene bulguları, hematoma veya aktif kanama olup olmadığını bağıdır. Retroperiton, mezenter tabanı,, hepatoduodenal ligaman, ve özellikle karın venlerinde hematoma olan hastalar, hipotansif olabilir ancak sıvıların infüzyonuna hızlı bir şekilde cevap verirler. Buna karşın, serbest intraperitoneal kanama olan hastalarda sıklıkla sert bir karın ve ciddi hipotansiyon olacaktır. Bu nedenle ilk gelişte hipotansiyon önemlidir. Hipotansiyon olan hastalarda çoklu damar yaralanma olasılığı yüksek, tek başına ven yaralanma olasılığı düşük, baz açığı yüksek, tedavide kan ihtiyacı yüksek ve sonuçta da mortalite daha yüksektir. Abdominal vasküler yaralanma olan hastalarda dikkat edilmesi gereken bir diğer önemli fiziksel bulgu, ise ipsilateral common veya eksternal iliak arter transeksiyonu veya trombozuna bağlı olarak tek tarafta alt ekstremitte femoral arter nabız kaybının olmayışıdır. Bu tür hastalarda transpelvik ateşli silah yaralanma ile beraber femoral arter nabzının alınmaması ipsilateral iliak arter yaralanması, için patognomonik bir belirtidir.

Major travma geçiren hastalarda abdominal yaralanma şüphesi kuvvetli olduğunda daha yaşamsal olan diğer sistemlerde yaralanma olup olmadığını belirlemek önemlidir (Tablo1). Bu nedenle hem stabil

hem de stabil olmayan hastalarda acil şartlarda gereğinde cerrah tarafından yapılabilen ultrasonografi ile kardiyak tamponat ve hemotoraks hızlı bir şekilde ayırılabilir. Stabil hastalarda mermi giriş ve varsa çıkış delikleri işaretlenerek çekilen direk grafiyle mermi hattı belirlenerek olası yaralanan organlar ve kalan mermiler belirlenebilir.

Öte yandan doğrudan böbrek bölgesine yönelik yaralanma ile beraber hematüri olmadıkça rutin intravenöz pyelografi (IVP) gerekmez. Künt karın travması geçiren hastalarda hematüri, orta derecede hipotansiyon, peritonit, varlığında preoperatif tek-çekim IVP hala sağlam bir böbrek varlığını belgelemek için yararlı olacaktır. IVP de böbrek boya ekstravazasyonu yok ise, cerrah yapacağı laparotomide perirenal hematoma açmak zorunda kalmaz. IVP de böbreklerin görüntülenmemesi, renal arter trombozu anlamına gelir ve geçmişte stabil hastalarda arteriyografi gerektirirdi. Ancak künt travmalı hastalarda İ.V. kontrastlı çekilen bilgisayarlı tomografi (BT) bir çok organ yaralanmasının yanında renal arter trombozunu belirleyebildiği için arteriyografi günümüzde gerekmemektedir. Bu sebeple künt travma geçirmiş ve hematürisi olan stabil hastalarda başka incelemeler yerine acil BT çekilmelidir.⁸

Penetran yaralanmalarda ise preoperatif abdominal aortografi intra-abdominal vasküler yaralanma belgelemek için yapılmamalıdır. Bu gibi durumlardaki hastalarda çoğu kez angiografiyi bekleyecek kadar stabil olmayabilirler. Künt travma olan hastalarda ise aortografi kırıklarla ilişkili derin pelvik arteriyel kanamayı teşhis ve tedavi için ve daha önce bahsedilen infrarenal aorta, iliak arter veya renal arterde intimal yırtık sonucu gelişebilen tromboz teşhis etmek için kullanılır.⁸

Hastanın durumu	Diğer yaralanmalar	USG		BT		PL		Ameliyat
			Bulgu		Bulgu		Bulgu	
Unstabil	Yok	Hayır		Hayır		Hayır		Evet
	Var	Evet	Pozitif	Hayır		Hayır		Evet
			Negatif	Belki		Belki	Pozitif	Evet
Stabil	Var/yok	Hayır		Evet	Pozitif	Hayır		Belki
					Negatif	Hayır		Gözlem

Mümkün olduğunca künt travma sonrası hastalara ultrasonografi (USG) yapılmalıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT), Tanısal peritoneal lavaj (PL)

Tablo1. Damar yaralanmasının olası olduğu karın travmalarında yaklaşım.

İlk aşama yaklaşım ve tedavi

Hastane öncesi resusitasyon:

Künt veya penetran abdominal vasküler yaralanma olan hastalarda olay yerinde resusitasyon mümkün olduğunca entübasyon veya krikotiroidotomi ve tansiyon pnömotoraks dekompresyonu gibi temel hava yolu manevraları ile sınırlı olmalıdır. Kristaloid solüsyonların verilmesi için damaryolu yerleştirilmesi hastanın nakli sırasında yolda yapılmalıdır.⁷ Kan basıncı normal seviyelere ulaştırılması intrakraniyal künt yaralanmalar ve olası abdominal vasküler yaralanma olan hastalarda nörolojik iyileşme için kritik öneme sahiptir. Buna karşılık, penetran karın damar yaralanmaları olan hastaların hastane öncesi dönemlerinde kristaloid solüsyonlarla agresif sıvı replasmanı ile gecikmiş resusitasyonu destekleyecek hiçbir tutarlı kanıt yoktur.

Acil serviste resusitasyon:

Acil serviste, resusitasyonun derecesi büyük ölçüde hastanın vardığındaki durumuna bağlıdır. Ateşli silah yaralanması geçirmiş agonal hastada karında rijidite durumunda, özellikle ameliyathaneden uzak bir acil serviste acil torakotomi ile desendan torasik aortaya kros-klemp serebral ve koroner arter akışını korumak için gerekli olabilir. Acil torakotomi ve kros-klemp bazen beyin ve kalpteki geri dönüşümsüz iskemik değişiklikleri önlemenin ve laparotomi yapıncaya kadar intraabdominal kanama kontrolünü sağlamanın tek yolu olabilir. Ancak bu işleme rağmen sağ kalım çok düşüktür.^{8,9}

Künt karın travması olan bir hastada hipotansiyon, veya penetran abdominal travma ile gelen bir hastada hipotansiyon veya peritonit varsa acil serviste harcanacak süre en az düzeyde olmalıdır. Bu süre zarfında varsa bir kimlik bileziği takılır, havayolu sağlama alınır, gerekirse toraks tüpü yerleştirilir, intravenöz kateter yerleştirilirken kan bankasına da gönderilecek olan kan örnekleri alınır. Altyapı var ise 8 ya da 10F kateterlerin periferik venlere bile yerleştirilmesi büyük miktarlarda sıvı ve kanın hızla verilmesine imkan sağlar. Kan grup analizi ve cross-match için zaman yok ise evrensel donör tipi O-negatif kan verilebilir. Acilde dikkate alınması gereken bir diğer konu ise hipotermidir. Resusitasyon sırasında hipotermiyi azaltacak başlıca tedbirler şunlardır: ısıtılmış bir resusitasyon odası, ısıtılmış kristaloid solüsyonlar (37 to 40°C), kullanılan tüm sıvı ve kanın ısıtıcı cihazlardan geçiril-

mesi, ısıtılmış battaniye veya ısıtma üniteleri ile hastanın gövde ve ekstremitelerin örtülmesi.

Ameliyata hazırlık

Ameliyathanede boyama ve kesiler:

Ameliyathane, çene ve diz arasındaki tüm gövde her zamanki gibi boyanır ve örtülür. Cerrah kesi yapmadan önce, aşağıdaki öğeleri mevcut olduğunu kontrol eder. Bunlar; kan transfüzyonu ve sıvı replasmanı için gerekli ekipman, çalışan en az bir veya daha fazla aspiratör, torakotomi seti, damar seti, tampon, kompresler ve damar için uygun sütürlerdir. Daha önce acil serviste hipotermi önlenmesi için açıklanan manevralar ameliyathane içinde geçerlidir. Ayrıca nazogastrik ya da toraks tüplerinden de ısıtılmış sıvılarla irrigasyon yapılabilir.

Hasar kontrol cerrahisi,

Travmaya bağlı hipovolemik şoktaki yaralıların resusitasyonunda önemli konulardan biridir. Çoğu kez hastayı öldüren neden kanama olduğu için ilk iş kanamanın durdurulmasıdır. Ancak kanama ve diğer yaralanmalar nedeni ile hastanın hemodinamik ve metabolik rezervleri tükenmekte olduğu için, bu hastaların damarlarla ya da diğer organlarla ilgili uzun süreli ameliyatları kaldırma olasılıkları düşüktür. Bu sebeple hasar kontrol cerrahisi ile hastayı öldürecek olan kanamanın durdurulduktan sonra resusitasyonunun sağlanıp kalıcı onarımların daha sonra yapılması amaçlanır. Çeşitli yaklaşım aşamaları vardır:

Aşama 1: Başlangıç aşamasında kanamanın bir an önce durdurulması için uygulanan teknikleri içerir.

Aşama 2: Kanamayı durdurmak, vücut ısısının yeniden normale yükseltilmesi için zaman kazanmak ve yaralının resusitasyonu için gerekli uygulamaların yapıldığı yoğun bakım dönemidir.

Aşama 3: Yaralının hemodinamik ve metabolik stabilizasyonunun mümkün

olan en kısa zamanda sağlanmasından sonra hastanın yeniden ameliyat alınarak kalan onarımların gerçekleştirildiği uygulamadır.

Hasar kontrol cerrahisi temelde rüptüre olmuş karaciğer ve dalak gibi parankimal organlara "packing" uygulamayı, kanama odağını tespit etmeyi ve kanama kontrolünü sağlamayı amaçlar.

Genel İlkeler

Vardıklarında hastanın kan basıncı, 70 mm Hg dan az ise ameliyathane torakotomi ile torasik aorta kros-klomp ile bazı merkezlerde kullanılmaktadır. Yukarıda açıklandığı gibi bu manevranın hipovolemik hastada serebral ve koroner arter kan akımını devam etmesini sağlaması ve karın açılıp tamponat ortadan kaldırıldığı anda ani kardiyak aresti önleyebilmesi gibi avantajları vardır.⁸ Ne yazık ki, intra-abdominal vasküler yaralanmalarda geri akımla da kanama devam ettiği için hemostaza etkisi sınırlıdır. Torasik aorta kros-klomp yapıldığı da şokta bir değişiklik olmadığı takdirde hastanın sağ kalma şansının olmadığı varsayılmaktadır.

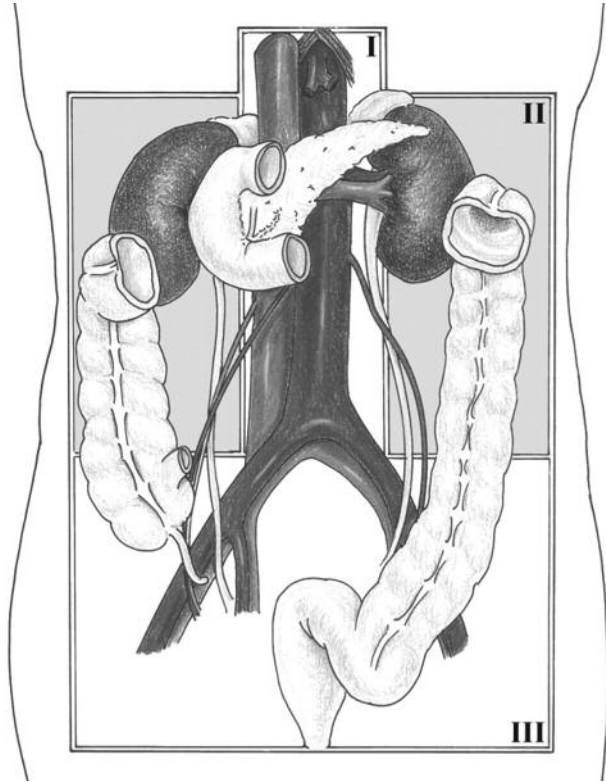
Orta hat abdominal kesi yapılır, ve tüm pıhtılar ve serbest kan elle veya aspiratör ile temizlenir. Hematom ve kanama alanları hızla değerlendirilir. Proksimal superiyor mezenterik arterin kopmuş olduğu hastalarda mezenterde hematomla birlikte iskemik barsak görülebilir.

Aktif kanama varlığında başka herhangi bir intraoperatif manevralar yapılmadan önce mümkün olduğunca çabuk kontrol altına alınır. Solid organdan olan kanamalar kompres ya da baskı ile kontrol altına alınırken (packing), intra-abdominal damarlardaki aktif kanamayı durdurmada standart teknikler kullanılır. Kanayan damara parmakla ya da kompresle basmak, yırtılmış bir damarı elle sıkıştırmak (iliak arterle) veya kanayan büyük bir damarın klasik yöntemle proksimal ve distalden kontrolü gibi uygun olan yöntemlerden biri ya da birkaçı kullanılarak kanama durdurulur. Benzer şekilde, inferiyor vena kava superiyor mezenterik ven, renal ven, iliak venler gibi büyük venlerden olan kanama kontrolü için parmakla, kompres ile ya da ucu tamponlu penslerle baskı, parmaklarla sıkıştırmak ya da damar penslerinin damarı tam ya da kısmen kapayacak şekilde konulması gibi bir çok yöntem uygulanabilir. Kanama kontrolü sağlandıktan sonra karın ılık izotonik sodyum klorür solüsyonu ile yıkanır. Yaralanmış olan damarın onarımı usulüne uygun bir şekilde gerçekleştirilir ve mümkün olduğunca damarın üzerine bir yumuşak doku (omentum) getirilerek kapatılır. Bundan sonraki aşamada eşlik eden organ yaralanmalarının tamirine yönelinir. Eğer, laparatomide retroperitoneal hematoma varsa, önce gastrointestinal onarım tamamlanır, karın yıkanıp eldiven değişilir ve sonra retroperiton açılarak damar yaralanması onarılır. Abdominal vasküler yaralanma ile ilişkili hematoma veya kanama genellikle orta hat retroperiton (Bölge 1), üst lateral retroperiton (Bölge 2,) pelvik retroperiton (Bölge 3), veya sağ üst kadranda portal retrohepatik alanda olur.

Retroperitoneal Bölge 1 yaralanmalarının tedavisi: Subramezokolik alan

Eksplorasyon ve damar kontrolü:

Orta hat bölge 1 retroperiton transvers mezokolon tarafından enine inframezokolik ve suprimezokolik olarak iki bölgeye ayrılmıştır.⁸ Orta hat suprimezokolik alanda bir hematoma veya kanama varsa, suprarenal aorta, çölyak trunkus, proksimal superiyor mezenterik arter veya proksimal renal arter yaralanmasından şüphelenmelidir. Bu gibi durumlarda, diyafram hiatusu hizasından aortayı kontrol elde etmek için çeşitli teknikler vardır. Bu bölgede hematoma olduğunda cerrahın, genellikle, kolon, böbrek, dalak, pankreas kuyruk dahil olmak üzere tüm sol taraflı intra-abdominal organlar mediyale devirmek için (sol taraflı medial viseral rotasyon) zamanı vardır (Şekil 1). Bu tekniğin avantajı, diyaframdan aortik bifurkasyona kadar tüm abdominal aortanın değerlendirilmesini sağlamasıdır. Dezavantajları ise işlemin zaman alması, dalağın, sol böbreğin



Şekil 1. Retroperitoneal kanama ve hematoma bölgelerinin sınıflandırılması

ve sol renal arterin yaralanma olasılığıdır. Ancak yinede bu manevra aortayı en iyi şekilde ortaya koyabilen ve gereğinde desendan aorta ya da giriş sağlayabilen bir yaklaşımdır. Eğer bu kesi ile desendan aortaya ulaşmak gerekir ise diyafram sol krusu saat 2 hizasından kesilebilir. Distal desendan aorta veya abdominal aorta bu yolla ortaya çıkartıldığında, supraçölyak aort klempten zorluk çekmeden uygulanabilir. Eğer bu alandan aktif kanama geliyor ise, cerrah elle veya bir aort sıkıştırma cihazı ile aortayı kontrol altına almaya çalışılabilir. Rotasyon yapmadan bir diğer teknik ise küçük omentumun hemen elle açılıp, midenin aşağı, özefagusun sola çekilerek aorta hiatusunun diseke edilip, supra çölyak aortaya ulaşılmasıdır. Bu daha kısa sürede aortanın kontrol altına alınmasını sağlar. Hangi şekilde olursa olsun aorta klempten süresi olabildiğince minimum tutulmalıdır. Supraçölyak aorta klempe edildiğinde bu bölgedeki aortanın onarımında çölyak trunkus engel teşkil ediyor ise kesilip bağlanabilir. Aorta onarımı yapıldığında zaman var ise trunkus onarılabilir. Ancak onarılmazsa bile olası safra kesesi iskemisinden dolayı o sırada ya da hasar kontrol cerrahisi sonrasında kolesistektomi yapılabilir. Supraçölyak aortada olan küçük yaralanmalarda lateral aortorafi yöntemi ile 3/0 ya da 4/0 polipropilen dikişlerle primer onarım yapılabilir. Birkaç delik birlikte ise birleştirilerek dikilebilir. Konulan dikişlerle aorta daraltılmış ya da aortada primer dikişlerle onarılamayacak genişlikte defekt varsa bir polytetrafluoroethylene (PTFE) greft parçası ile yama yapılabilir. Bir diğer alternatif ise yaralanmış olan segmentin eksizyonu ve primer uç-uç anastomozudur. Ancak aortanın nispeten hareketliliğinin kısıtlı olmasından ötürü geniş rezeksiyonlarda uç-uç anastomoz mümkün olmayabilir. Böyle durumlarda ve aortadaki hasarın geniş olduğu yaralanmalarda araya bir sentetik damar grefti yerleştirilebilir. Bu işlem hayat kurtarıcı olmakla beraber, acil şartlarda ve aorta yaralanması nedeni ile hastanın rezervlerinin önemli oranda azalmış olduğu durumlarda zor ve mortalitesi yüksek olan bir girişimdir. Öte yandan bu bölgedeki aorta yaralanmaları çoğu kez gastrointestinal yaralanmalarla birlikte ve greftte kontaminasyon ve sonrası greft enfeksiyonu riski vardır. Gastrointestinal yaralanma varlığında bu bölüm kompreslerle kapatılıp, aorta çevresi yıkandıktan ve ekip eldivenlerini değiştirdikten sonra aorta ya da vasküler onarım gerçekleştirilir. Önce distal aorta klempten, sonrada proksimal klempten çok yavaş bir şekilde (1-2 dk içinde) açılırken, anestezi ekibi hızlı sıvı replasmanına devam eder. Hemodinamik olarak güvenli bir kan basıncına ulaşıldığında klempten tamamen

kaldırılır. Daha sonra tekrar antibiyotikli solüsyonlarla yıkama yapıp, canlı bir doku örneğinin bir omentum parçası aortanın ve greftin üzerine sarılarak tespit edilip retroperiton kapatılır. Ne yazık ki suprarenal abdominal aorta penetran yaralanması olan hastaların ancak 1/3 ü hayatta kalabilmektedir. Sağkalım oranı infrarenal aorta yaralanmalarına göre daha düşüktür.

Suprarenal aortanın künt yaralanması nadirdir. Künt travma ile en yaygın yaralanma bölgesi inferior mezenterik arter ile aortik bifurkasyon arasındaki alandır. Bu yaralanmalarda en sık karşılaşılan belirtiler alt ekstremité iskemisi belirtileri (femoral nabızların olmayışı, bacaklarda uyuşukluk, güçsüzlük, paralizisi) ve abdominal hassasiyettir.

Çölyak trunkus

Çölyak trunkus ana gövdesinin yaralanmaları nadir olmasına karşın mortalitesi yüksektir. Çoğu kez eşlik eden diğer organ yaralanmaları ile birlikte. Bu hastaların mortalitesinin yüksek olması, kompleks onarımların zaman gerektiriyor olması ve genelde çölyak sisteme mezenterik arterlerden yeteri ölçüde kan gelmesinden ötürü, çölyak yaralanmalarda tercih edilecek tedavi şekli arterin ligasyonudur. Bu işlemin en önemli riski çoğu kez safra kesesi iskemisi gelişebilmesi olup, primer ya da sekonder kolesistektomi yapılır.

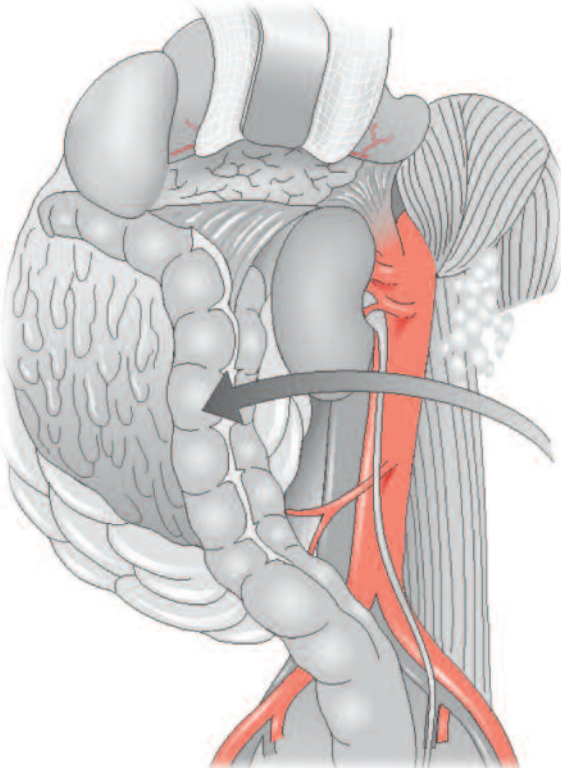
Buna karşın çölyak trunkusun dallarında yaralanma olduğunda durum farklıdır. Çölyak trunkus dalları yaralandığında, bu alanda yoğun sinir ve lenfatik doku ve ikincil vazokonstrüksiyon nedeni ile çoğu kez bu küçük damarları tamir etmek zordur. Açıkçası bu sol gastrik veya proksimal splenik arterde olan ciddi yaralanmaları düzeltmek için iyi bir neden yoktur. Her iki arterde bağlanabilir. Yaralanma a. hepatica communis te olduğunda diğer arterler göre nispeten daha büyük çapı nedeni ile yaralanmanın durumuna göre lateral arteriorafi, uç-uca anastomoz veya araya safen ven ya da prostetik greft yerleştirilerek onarılabilir. Ancak gerektiğinde yaygın kollateraller nedeni ile bu arter proksimalden bağlanabilir.

Superiyor mezenterik arter

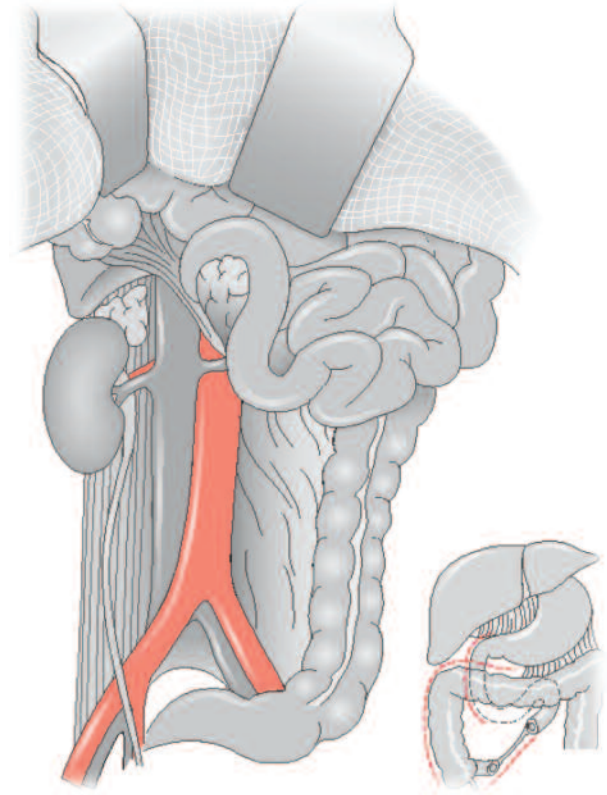
Superiyor mezenterik arter (SMA) yaralanmalarında yaralanma düzeyine göre tedavi planlanır. Fullen yaralanmanın yerine göre SMA yaralanmalarını bölgelere ayırmıştır.¹¹ SMA yaralanması pankreasın arkasında (Fullen bölge 1) ise, kanama kontrolü için pankreasın transeksiyonu gerekebilir.⁸ SMA'nın bu düzeyde birkaç dalı olduğundan, pankreas transekte edildikten sonra proksimal ve distal vasküler kontrol

nispeten kolaydır. Başka bir seçenek de sol böbreği retroperitonda bırakacak şekilde sol mediyal viseral rotasyon yapılmasıdır. Bu manevra ile SMA'nın aortadan ayrıldığı yere kadar ulaşıp, klemp doğrudan SMA orijinine konulabilir.

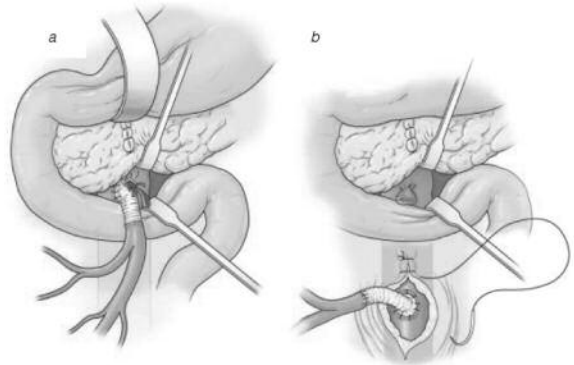
SMA yaralanmaları transvers mezokolon tabanında pankreasın daha aşağısında (Fullen bölge II, pankreatikoduodenal ve orta kolik dalları arasında) olabilir. Bu bölgede çalışmak için daha fazla alan olmasına rağmen, arteryel onarımın pankreasa yakınlığı ve onarılan bölümün pankreas kaçaklarından etkilenme olasılığından ötürü Fullen bölge 2 yaralanmaları proksimal yaralanmalar kadar zordur. Bu sebeple SMA aortadan ayrıldığı bölge ya da pankreasın ötesinde (Fullen bölge I veya II) ötesinde bağlanması gerektiğinde teorik olarak kollaterallerle akım devam ettirilebilir. Ancak şoktaki hastalarda mezenterik vasküler yataktaki yoğun vazokonstriksiyon nedeni ile kollateraller fayda sağlamaz ve akut iskemi gelişir. Bu sebeple hipotermi, asidoz ve koagülopati ile hemodinamik olarak stabil olmayan hastada, yaralanmış superior mezenterik arter uçlarını debride ettikten sonra damara geçici bir intraluminal şant yerleştirilmesi en uygun hasar kontrol cerrahi tekniğidir. Daha stabil bir hastada proksimal



Şekil 2. Sol medial viseral rotasyon



Şekil 3. Sağ mediyal viseral rotasyon



Şekil 4. Superior mezenterik arter yaralanmalarında orijinal yerinde yapılacak onarımlar yerine arterin pankreastan uzak infarenal aortaya implantasyonu daha güvenilirdir.

ya da bir omentum pedikülü kullanılarak aorta anastomoz hattının kapatılması zorunludur.¹⁰

Daha distal SMA yaralanmalarında (orta kolik dalın ötesi-Fullen III- ve enterik dallar düzeyi - bölge IV-), mikrocerrahi onarım yapılmalıdır. Çünkü bu dallar ön ve arka barsak arasındaki kollaterallerin ilerisinde yer aldığı için ligasyon barsak iskemisi ile sonuçlanır.

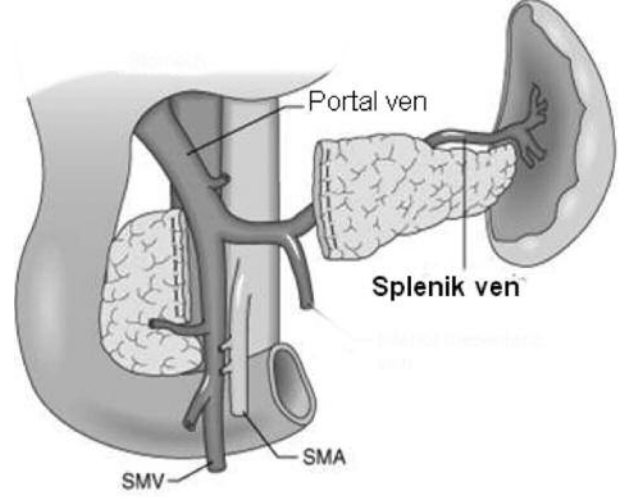
SMA'nın penetran yaralanması olan hastaların sağ kalım oranı ortalama % 55-60'dır. Mortalite için risk faktörleri Fullen 1 ve 2. bölgede yaralanma olması, 10 paketten fazla eritrosit süspansiyonu kullanılmış olması, intraoperatif asidoz, aritmi ve çoklu organ yetmezliği gelişmiş olmasıdır.

Proksimal renal arterler

Proksimal renal arterler yaralanmaları da retroperitoneal 1. bölgede supramesokolik hematoma veya bu alanda aktif kanama şeklinde ortaya çıkabilir. Daha önce tarif edilmiş olan sol medial visseral rotasyon manevrası aorttan sol böbreğe doğru sol renal arterin kontrolünü sağlasa da proksimal sağ renal artere yaklaşıma için izin vermez. Proksimal sağ renal arter en iyi doğrudan mezokolonun tabanında retroperitonun açılıp, sol renal venin altında aorta ile vena kava inferior arasında bulunur. Proksimal veya distal renal arter onarımı için seçenekler daha sonra açıklanacaktır. (Bölge 2)

Superiyor Mezenterik Ven

Bir diğer majör abdominal damar olan superior mezenterik ven, SMA'nın sağ yanında yer alır ve mezokolon tabanında yaralanmış olabilir. Splenik ven bileşkesine yakın olan en proksimal bölümündeki yaralanmaları tedavi etmesi güçtür. Üzerini örten pankreas, unsinat proses yakınlığı ve superior mezenterik arter ile yakın ilişkisi venin proksimal ve distal kontrolünü zorlaştırır. Bu nedenle, proksimal SMA yaralanmalarında olduğu gibi, superior mezenterik ven yaralanmalarına erişmek için pankreas boynunu transekte etmek gerekebilir (Şekil 5). Ancak çoğu kez yaralanma, pankreasın alt sınırının aşağısında yer alır. Bu durumda ven parmakla sıkıştırılırken ekipten birisi damarı onarır. Genç bir travma hastasında karında çoklu vasküler ve visseral yaralanmalarla beraber superior mezenterik vende ağır hasar olduğunda ven bağlanabilir. Superior mezenterik ven yaralanmalarında sağ kalım %50-70'dir ve ligasyon yapıldığında hipovolemiyi engellemek için sıvı resüsitasyonunda geri kalınmamalıdır.



Şekil 5. Portal ya da superior mezenterik ven yaralanmalarında pankreasın transeksiyonu gerekebilir.

Bölge 1 Yaralanmalarının Tedavisi Inframezokolik Alan

Eksplorasyon:

Orta hatta hematoma veya kanama için ikinci önemli alan inframezokolik alandır. Bu konumda, abdominal vasküler yaralanma en sık infrarenal abdominal aorta veya vena kava da bulunur. Bu bölgeye yaklaşım temel olarak aorta cerrahisindeki benzer. Transvers mezokolon yukarıya, ince barsaklar sağ tarafa alınıp, retroperiton ortadan açılır. Proksimal klemp hemen sol renal ven hizasından aortaya yerleştirilir. Ancak bu alanda büyük bir hematoma var ise bu yaklaşımı zorlaştırır. Genel olarak aortadaki delik hematomun tepe noktasının hizasında yer alır. Aortaya proksimal klemp konulduktan sonra distal klemp bifürkasyonun üzerine konulur ve bu arada inferior mezenterik arterin yaralanmamasına özen gösterilir. Eksplorasyonda aorta sağlam ve inframezokolik hematoma daha çok sağda yer alıyor ya da çıkan kolonunun mezosundan aktif kanama geliyor ise vena kava inferior (VKI) yaralanmasından şüphelenilmelidir. Bu kesi ile VKI'ya yaklaşım mümkün olmakla beraber, çoğu cerrah, sağ böbreği yerinde bırakarak kolon ve duodenumu mediale doğru deviren sağ medial visseral rotasyon manevrasını gerçekleştirir. Bu manevra karaciğer ile iliak venler arasındaki tüm vena kava sisteminin değerlendirilebilmesini sağlar. Ven dokusunun artere göre frajil olması,

ven içinde çok miktarda kanın bulunması, kanamanın hızla alanı doldurarak görüşü engellemesi nedeni ile rastgele klemp konulma çabası yaralanmayı daha da büyütüp kontrol edilemez hale getirebilir. Bu nedenle öncelikle yapılması gereken baskı ile kanamanın durdurulup, sakin ve dikkatli bir şekilde damarın kontrol altına alınmasıdır. VKI da ön yüzden olan kanamalarda ven serbestleştirilip, Allis gibi bir pensle yaralı kenar kaldırılırken Satinsky tipi bir vasküler klemp perforasyon üzerine konur. Bu VKI akımının devam ettirilebilmesine ve kanamanın kontrol edilip onarılabilmesine olanak sağlar. Ancak VKI geniş olarak yaralanmış ise bu tip bir klemp yerleştirilemeyebilir. Bu durumda VKI ye proksimal ve distalden tamponlar ile basılarak klemp yerleştirilmeye çalışılır. Şoktaki bir hastada VKI un klempe edilmesi hemodinamik sorunu daha da ağırlaştıracağı için infrarenal abdominal aorta da aynı anda klempe edilmelidir.

VKI un kontrolünde iki bölge zor olup bunlar ana iliak venlerin birleştiği ve böbrek venlerinin VKI ya döküldüğü noktalarıdır. Proksimal ve distalden bası genellikle yeterli olmakla beraber, özellikle arterlerin altında kalan alanları onarmak zor olduğu için, sağ ana internal iliak arteri bağlayıp keserek sağ ana iliak arteri yukarı doğru çekip, ven yaralanmasını değerlendirmek mümkündür. Nadiren sağ ana iliak arteri geçici olarak transekte etmek iliak venlerin VKI u oluşturdukları bölgenin daha iyi kontrolünü sağlayabilir. Daha sonra ven ve arter onarılır. Renal venler bileşkesinde VKI proksimal ve distalden basılırken, renal venler askıya alınır ve klempe edilir. Sağ böbreğin mediyale doğru mobilizasyonu bu bölgedeki gerilimi azlatacağı için sağ renal ven bileşkesinde VKI a Satinsky tipi kısmi oklüzyon yapan bir klemp konulabilir. Bir diğer teknik ise VKI daki defekten içeriye bir Foley kateter ilerletilip balonunun şişirilerek intralüminal olarak kanamanı durdurulmasıdır. Bu arada defekt onarılır ve kateterin girdiği noktaya bir çevre dikişi konup, kateter çekilir.

İnfrarenal Aorta

Suprarenal aorta yaralanmaları gibi, infrarenal abdominal aortanın penetran veya künt yaralanmaları öncelikle 3-0 veya 4-0 polipropilen sütür ile primer, uç-uç anastomoz, yama aortoplasti veya araya sentetik greft konularak onarılır. Greft gerektiğinde özellikle genç hastalarda 12, 14, veya 16 mm çapında greftler kullanılır. Retroperitoneal doku genellikle genç hastalarda ince olduğu için, postoperatif aortoduodenal fistül önlemede omentum pedikülü ile aorta ve dikiş hattı kapatılmalıdır. Infrarenal aorta yaralanmaları bü-

yük bir çoğunluğu penetran travmalara bağlıdır. İnfrarenal abdominal aorta yaralanması olan hastaların hayatta kalma oranı% 34-46 dır.

Infrahepatik İnférieur Vena Kava

VKI un ön duvarında olan yaralanmalar en iyi transvers planda sürekli 4-0 veya 5-0 polipropilen sütür kullanılarak onarılır. Vasküler kontrol yeterli ve posterior yaralanma öne doğru uzanıyor ise ilk dikiş düğümü dışarıda bırakılarak posterior yaralanma vena kava içinden tamir edilebilir. Özellikle komşu delikler birleştirilerek büyük bir uzunlamasına yaralanma mevcut olduğunda, onarılan vena kava genelde bir kum saati görünümünü alacaktır.¹² Bu daralma, VKI da postoperatif tromboza yol açabilir. Koagülopati olan stabil olmayan bir hastada, onarım değiştirmek için başka girişim yapılmamalıdır. Ancak stabil bir hastada, dar olan segmente inferior mezenterik ven, ovarian ven veya PTFE greft yama uygulanabilir.

Kanayan ve infrarenal vena kavanın kapsamlı onarım gerektirdiği genç bir hastada bazı önlemler alındığı sürece VKI ligasyonu genellikle iyi tolere edilir. Bunlar özellikle bacaklarda kompartman basıncının yüksek olduğu hastalarda fasiyotomi yapmak, postoperatif yeterli volümde sıvı vermek ve bacaklara elevasyon ve varis çorabı uygulanmasıdır. Bu şartlar altında postoperatif venöz yetmezlik gelişimi ya da ödem kabul edilebilir sınırlar içerisinde olabilmektedir. Buna karşın suprarenal VKI ligasyonu sadece geniş bir yaralanma ve terminal şok varlığında yapılır. Akut böbrek yetmezliği ve normalde bu düzeyde ligasyonu sonucu vücudun alt yarısında yoğun ödem riskini önlemek için, kavo-sağ atriyal Dacron veya PTFE bypass önerilmiş olmakla beraber uzun dönem sonuçları belirsizdir.

Inferior vena kava yaralanması olan hastalar için sağ kalım oranları yaralanmanın yerine bağlıdır. Suprahepatik ve retrohepatik vena kava yaralanmaları katılmadığında, 1978 yılından 1994 yılına kadar yayımlanmış 515 hastalık yedi serideki infrahepatik vena kava yaralanması olan hastalarda ortalama sağkalım % 72.2 dir.¹²

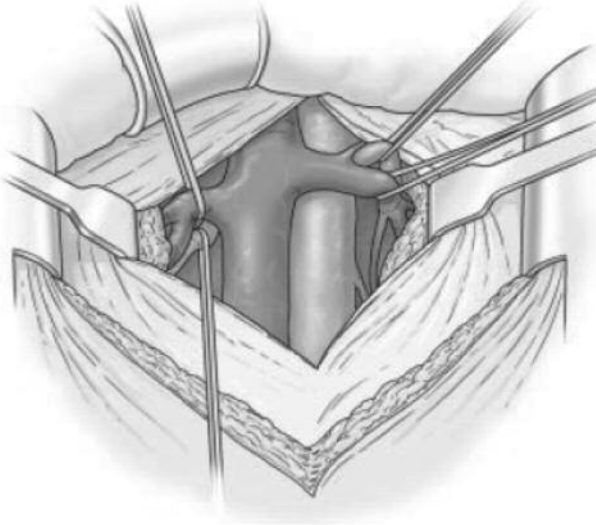
Bölge 2 Yaralanmalarının Tedavisi

Eksplorasyon:

Hematoma veya kanama lateral retroperitonda ise renal arter, renal ven ya da her ikisi içeren yaralanma yanı sıra böbrek, yaralanmasından şüphelenilmelidir. Karına penetran travma ile hastaların çoğunda detaylı

radyolojik tetkiklerle uğraşmadan ameliyata alınırlar. Ancak, hemodinamik olarak stabil olan hastalarda karın yan tarafı ve bel bölgesine yönelik penetran travma varlığında ameliyat öncesi BT yapılabilir ve böbrekte ameliyat gerektirmeyecek küçük yaralanmalar belirlenebilir. Tersine penetran bir yaralanma için yapılan eksplorasyonda perirenal hematoma var ise hematoma açılmalıdır. Eksplorasyonda perirenal hematoma hızla genişlemiyor ya da karında serbest kan yok ise bazı travma merkezleri mezokolon hizasında orta hattan retroperiton açılarak o taraf renal arterin ve sol renal venin askıya alınmasını önermektedirler (Şekil 6). Sağ renal venin askıya alınması sağ medial viseral rotasyon ile yapılır. Perirenal hematoma eksplorasyonu öncesi proksimal vasküler kontrolün yapılıp yapılmaması tartışmalıdır. Bazı serilerde bu işlemin nefrektomi, kan kaybı açısından bir avantajının olmadığı gösterilmiş olmasına karşın, daha güvenlidir. Ancak genişleyen hematoma ve aktif kanama varlığında proksimal kontrolü sağlamak için yeterli vakit yoktur ve retroperiton böbreğin lateralinden açılarak böbrek lateralinden kaldırılır. Bu esnada pıhtı ve kanama boşaltılırken, büyük bir damar pensu hilus proksimaline konulur.

Künt travma ile gelen hastalarda renovasküler ya da renal parankimal yaralanma olabilir. Künt travmalı hastalarda böbrek fonksiyonları ve böbrek parankim hasarı İVP, renal arteriyografi veya BT ile değerlendirilebilir. Künt travmaya bağlı perirenal hematoma özel durumlar hariç eksplorasyon endikasyonu yoktur.⁸



Şekil 6. Retroperitonda orta hattan yapılan bir kesi ile renal arter ve venlere yaklaşıma mümkündür.

Renovasküler yaralanma: Renal Arter

Renovasküler yaralanmaların, özellikle renal arteri tuttuğunda, tedavisi zordur. Renal arter retroperitonun derinliklerinde yer alan, bir çok başka vasküler yapı ve organ sistemi ile komşu küçük bir damardır. Kontrol sağlandıktan sonra küçük yaralanmalar primer olarak lateral arteriyografi, rezeksiyon ve uç-uç anastomoz ile onarılabilir. Eğer böbreğin kurtulma olasılığı varsa, geniş yaralanmalarda interpozisyon için safen ven veya PTFE grefti kullanılır. Elektif renal arter cerrahisinde nadir de kullanılan splenik arter ya da çölyak arter greftlerini acil ve multipl yaralanmaların olduğu travma hastalarında kullanmaya çoğu kez olanak yoktur. Eşlik eden multipl organ yaralanmaları ve renal arter yaralanmasına bağlı uzun süreli böbrek iskemisi durumunda karşı böbrek normal ise nefrektomi yapılması daha iyi bir seçenektir. Penetran arter yaralanmaları sonrası sağ kalım %65-85 ve böbrek kurtulma olasılığı %30-40 dır.

Künt travmalara bağlı renal arter yaralanması tanısı daha zordur. Renal arterlerde intimal yırtık, araç içi deselerasyon kazaları, yaya kazaları ya da yüksekten düşme sonucu gelişebilmektedir. İntimal yırtık arterde tromboza yol açar ve karın üst bölümünde ve belde nonspesifik ağrıya neden olur. Bu hastalarda makroskobik hematürinin %30, mikroskobik hematürünün %43 olduğu ve %27 olguda da idrar testinin normal olduğu bilinmektedir.⁸ Bu nedenle bu hastalarda tanı zordur. Öte yandan bu hastalarda BT nin yeteri kadar detaylı çekilmemesi durumunda renal arter yaralanması kolaylıkla gözden kaçabilir.

İVP veya BT ile renal arter trombozu belirlendiğinde ameliyata gerek olup olmadığına karar verilmelidir. Travmanın olduğu zaman ile tanı konulduğu zaman arasındaki süre böbreğin kurtarılabilme olasılığını tahminde önemli bir faktördür. Böbrek fonksiyonlarının geri gelme olasılığının travma sonrası ilk 12 saatte % 80 iken, 18 saatte % 57 olduğu bildirilmiştir. Travma yapılan revaskülarizasyonlar ile kabaca her 5 böbrekten ancak 2 si kurtarılabilir. Öte yandan revaskülarizasyon yapılmış olan böbreklerde şiddetli renovasküler hipertansiyon nedeni ile ilk 6 ayda %20 nefrektomi gerekmektedir. Bu nedenle hangi hastada renal arterin onarılacağına karar vermek önemlidir. Renal arterde intimal hasar olduğunda yapılması gereken hasarlı renal arter kısmının eksizyonu ve primer ya da araya greft konularak onarılmasıdır. Ancak teknik olarak mümkün olmadığında nefrektomi yapmak ya da stabil hastalarda böbreği çıkartıp organ koruma solüsyonu ile perfüze edip, daha sonra ototransplantasyon

yapmak bir başka seçenektir. Halen geç yapılan revaskularizasyon ile nefrektomi konusu tartışmalıdır. Ancak stabil travma hastasının diğer yaralanmaları nedeni ile yapılacak tedavilerini engellemediği ve iskemi süresi 5-6 saati aşmadığı sürece böbreği korumaya çalışmak genelde savunulan yaklaşım tarzıdır. Ancak tek böbrekli ya da her iki böbreğin yaralanmış olduğu hastalarda mümkün olduğunca böbreği kurtarmaya çalışmak gereklidir.

Renal arter tromboze olmadan BT ya da anjiyografide tespit edilen renal arter intimal defekt ya da diseksiyonları anjiyografi ile aynı seansta endovasküler stent yerleştirilmesi ile onarılabilir. Bu yöntem açık cerrahiye göre daha az invaziv olan ve genelde kısa sürede gerçekleştirilebilen bir tedavi şeklidir. (Bkn. Bölüm 11)

Renovasküler Yaralanmaları: Renal Ven

Renal ven künt avulsiyon yaralanmaları kanamaya neden olsa da, penetran yaralanmaları olan hastalar retroperitoneal tamponad sonucu olarak oldukça stabil olabilirler. Renal ven kanaması klep ya da parmaklarla sıkıştırılarak kontrol altına alınabilir. Lateral venorafı en fazla tercih edilen onarım şeklidir. Sağ renal venin bağlanması gerektiğinde nefrektomi gereklidir. Bu hastanın durumuna göre aynı seansta veya hasar kontrolü durumlarında ikinci bir seansta yapılabilir.⁸ Sol adrenal ve gonadal venler sağlam olduğu sürece sol renal ven ortadan ya da proksimalden bağlandığında nefrektomi gerekmez. Renal ven yaralanmalarında mümkün olduğunda tamir tercih edilmelidir. Penetran renal ven yaralanmalarında özellikle eşlik eden diğer organ ve doku yaralanmalarının da etkisi ile sağkalım ortalama %60 dır.

Bölge 3 Yaralanmalarının Tedavisi

Eksplorasyon:

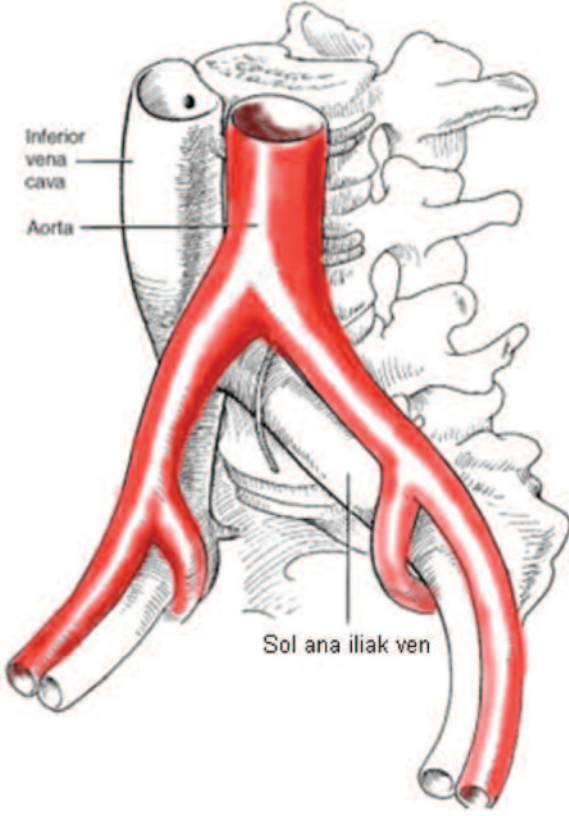
Hematom veya kanama için karındaki dördüncü büyük alan pelvik retroperitondur. . Bu bölgede iliak arter, iliak ven, ya da her ikisini de yaralanabilir. Yaralanmaların çoğu penetran travmalara bağlı olarak gelişir. Ancak künt karın travmaları ve pelvik kemik kırıkları özellikle iliak arter yaralanmalarının önemli sebepleri arasındadır. Penetran travma sonrası laparotomide hematoma veya kanama varsa proksimal ve distal vasküler kontrol elde edilinceye kadar kompres, parmakla basarak ya da parmaklarla sıkıştırarak kanama kontrolü sağlanır. Proksimal ana iliak arterler

ince barsaklar karın dışına çıkarılıp ve orta hattan retroperiton açılarak explore edilirler. Genç travma hastalarında, bu bölgede ana iliak arter ve ven arasında genelde yapışıklık olmaz ve damarlar proksimalden kolaylıkla askıya alınabilirler. Eksternal iliak arterin distal kontrolü karnı terk etmeden inguinal ligamanın proksimalindeki retroperiton açılarak kolaylıkla sağlanabilir. Bu alandaki en önemli sorun internal iliak arter yolu ile geri kanamanın devam ediyor olmasıdır. Bu arter özellikle proksimalden retroperitonu daha da açarak ana iliak arterden pelvise doğru uzanan kalın bir damar şeklinde bulunup askıya alınabilir. Bilateral iliak damar yaralanmalarında infrarenal abdominal aortanın proksimalden, VKI'nın iliak bileşke hizasından, ve bilateral distal eksternal iliak arter ve venin birlikte klemplenmesi ile kanama kontrolü sağlanır. Total pelvik vasküler izolasyon adı verilen bu manevrada internal iliak arterlerden kanama minimal olur.⁹ İliak venlerde arterlere benzer bir şekilde kontrol altına alınabilirler. Ancak çoğu kez venleri askıya almak gerekmez ve proksimalden ve distalden baskı yapılırken onarım gerçekleştirilebilir. Özellikle zor olan bölge sağ ana iliak ven olup, bu vene ulaşmak bazen ya da ana iliak arterin geçici olarak transeksiyonu gerekebilir. İnternal iliak venlere ulaşmanın zor olduğu durumlarda o tarafta internal iliak arter kesilebilir ve bağlanabilir (Şekil 7).

Ana, eksternal ve internal İliak Arterler

Ana veya eksternal iliak arter yaralanmaları her zaman onarılmalı ya da geçici olarak şant yerleştirilerek onarım yapıncaya kadar zaman kazanılmalıdır. Özellikle hipotansif hastada bu damarların bağlanması büyük oranda ekstremitede akut progresif iskemiye neden olup, yüksek dizüstü amputasyon ya da kalça dezartikülasyonu ile sonuçlanır. Şiddetli şokta olan hastalarda, geçici bir intralüminal şant takılması, hasar kontrolü için ligasyondan daha iyi bir seçimdir. Buna karşılık, yaralı internal iliak arterler bilateral bile olsa bağlanabilirler

Daha stabil olan hastalarda ana veya eksternal iliak arter yaralanmasının tedavisinde lateral arteriorafı; kısmi bir transeksiyonunun tam kesiye dönüştürülüp uç-uç anastomozu, yaralanmış olan alanın rezeksiyonu ve araya bir safen ven veya PTFE greft eklenmesi; o taraftan internal iliak arterin çıkartılıp eksternal ya da ana iliak arter için greft olarak kullanılması ve özellikle birfürkasyon lezyonları için kaşı taraftan iliak arterin yaralı yer greft olarak kullanılıp, karşı tarafa sentetik greft konulması gibi bir çok onarım şekli vardır.



Şekil 7. İliak arter ve venle yakın komşuluk gösterirler. Sağda ana iliak vene ulaşmak güç olduğunda internal iliak arterin bağlanması yeterli görüş sağlamamış ise, geçici olarak sağ ana iliak arter transekte edilebilir.

İliak arter yaralanmaları çoğu kez bu bölgedeki barsakların yaralanması ile birlikte olduğu için kontaminasyon önemli bir sorundur. Kontaminasyon varlığında onarımlar sonrası greft enfeksiyonu ve sonrasında anastomozlardan kaçak, kanama ve yalancı anevrizma gelişme olasılığı yüksektir. Özellikle yaygın kontaminasyonun eşlik ettiği iliak arter yaralanmalarında iliak arterin kesilip uçların dikilerek kapatılması ve sonra onemtum ile sarılarak retroperitonun kapatılması ve karın kapatılmasının sonrasında da ekstra-anatomik olarak femoro-femoral ya da aksillofemoral bypass yapılması uygulanabilecek olan bir seçenektir. Böyle durumlarda uzun iskemi nedeni ile bacakta kompartman sendromu gelişimini engellemek için fasiyotomi gerekecektir.

İliak arter yaralanması sonrası sağkalım eşlik eden diğer organ ve damar yaralanmalarına bağlıdır. Başvuru anında serbest karın içine kanama, baz açığı ve tedavide gecikme sağ kalıma etkiyen diğer önemli fak-

törlerdir. Sağkalım ana iliak arter için ortalama %45, eksternal iliak arter için %65 dir.⁹

İliak arterlerin kemik pelvis içinde ve retroperitonda derinde yer almalarından ötürü künt travma ile yaralanmaları ile daha az sıklıkla karşılaşmaktadır. Pelvik kırıklar sonucunda arterlerde yırtılma, kopma ve intimal yırtılmaya bağlı trombozlar olabilmektedir. Bu durumda primer onarıma, iliak arterde kısmi rezeksiyon ve araya greft yerleştirilmesi ve tromboz öncesi intimal diseksiyon saptandığında stent yerleştirilme işlemleri yapılabilir.

Ana, eksternal ve internal İliak venler:

Ana ve eksternal iliak ven yaralanmalarının mümkün olduğunca onarılmasına gayret edilmelidir. Ancak gereğinde bağlanabilir ve özellikle genç hastalar bağlanmayı tolere edebilmektedirler. Onarım ya da ligasyon sonrası antikoagulan tedaviye devam edilmelidir. İliak ven yaralanmaları genellikle diğer organ yaralanmaları ile birlikte olması sağ kalımı etkileyebilmektedir. Ancak genel olarak sağ kalım %70-90 dir.⁹

Porta hepatis yaralanmalarının tedavisi

Eksplorasyon

Sağ üst kadranda portal triadda kanama ya da hematoma varsa portal ven, hepatik arter ya da her ikisinde yaralanmış olabilir. Ayrıca, bu vasküler yaralanmalar, koledok yaralanması ile birlikte olabilir. Bu bölgede hematoma varsa, proksimal hepatoduodenal ligaman askıya alınmalı veya hematoma girilmeden önce bir vasküler klemp (Pringle manevrası) konulmalıdır. Kanama varsa vasküler klemp konuluncaya kadar, kanayan damarları parmak sıkıştırmak yeterli olacaktır. Pringle manevrası kanayan damarların yanı sıra distal koledokta klempe etmekle beraber, koledokta striktür gelişme olasılığı düşüktür. Birçok hastada portal venin kısa olması nedeni ile, porta hepatis klempinden sonra distalde karaciğerin sağ kenarında bir klemp daha koymak zor olabilir.

Porta hepatis portal venin arkada olması bu vene yaklaşımı zorlaştırır. Koledokun sola, sistik kanalın yukarı ekartasyonu ile beraber yapılan Kocher manevrası portal venin daha rahat değerlendirilmesini ve erişimini sağlar. Pankreasın arkasında bir yaralanma olduğunda SMA yaralanmalarında olduğu gibi portal vene ulaşmak için pankreas boynunun transeksiyonu gere-

kir. Ameliyatta asistanlardan biri aşağıdaki superior mezenterik vene basarken cerrah yukarıda hepatoduodenal ligaman bir vasküler klemp koyup vasküler kontrol sağlanıp retropankreatik alanda ven keskin diseksiyonlarla serbestleştirilir. Bu manevrayı kısıtlayan gastroduodenal arter bağlanıp kesilerek daha rahat diseksiyon sağlanabilir. Ven arkada, pankreas önde kalacak şekilde, cerrahın işaret parmakları yukardan ve aşağıdan ilerletilerek ortada birbirine dokunur hale geldiğinde, pankreasa iki ezmez pens konularak pankreas boynu kesilir. Pankreasın iki kenarı pensler kenarlara çekilerek portal ven daha iyi görünür hale getirilir ve portal ven, proksimal superiyor mezenterik ven veya splenik venler görünür hale gelir.

Hepatik arter

Küçük kalibresi nedeniyle, hepatic arterin herhangi bir bölümünün yaralanması nadirdir. Bu küçük damar yaralandığında da primer ya da lateral arteriorafiler genelde tromboz ile sonuçlanır. Eşlik eden yaygın yaralanmalardan ötürü bu damardan olan kanama ya da hematomlarda yaralı kısma greft konulması genellikle çok zordur. Gastroduodenal arterin orijinin ilerisinde bile olsa genç hastalarda hepatic arterin bağlanması genelde tolere edilir. Gerçekten de, bu konumda küçük boyutu, lateral onarımlar genellikle zordur ve postoperatif dönemde damar tıkanıklığı olasılığı yüksektir. Daha önce de belirtildiği gibi, karaciğer için kapsamlı teminal arteriel akım nedeniyle, hepatic arter ligasyonu gastroduodenal arter ötesinde uygulansa bile, genç travma hastalarınca iyi tolere edilir. Sağ hepatic arterin selektif ligasyonu kolesistektomi gerektirebilir. Hepatic arter önemli bir arter olmasına karşın travmalara bağlı yaralanması sık değildir. Bu arterin yaralanması sıklıkla başka organ ve doku yaralanmaları ile birliktedir. Ligasyon uygulandığında sağ kalım ortalama %60 dır.

Portal ven

Yukarıda da belirtildiği gibi, portal ven herhangi bir bölümünün yaralanmalarının tedavisi hepatic arter yaralanmalarının tedavisinden zordur. Teknikleri çeşitlidir, ama 4-0 veya 5-0 polipropilen sütür ile lateral venorafı tercih edilir. Nadiren kullanılan daha kapsamlı manevralar uç-uca anastomoz, rezeksiyon ve greft yerleştirilmesi, splenik venin superior mezenterik ven yerine transpozisyonu, uç-yan portokaval şant, distal portal ven veya superior mezenterik venden portal vene venovenöz şantdır. Özünde, geniş bir yaralanma varsa ve hasta hipotermik ve asidotik (hasar kontrolü

gerektirir) ise portal ven ligasyonu yapılmalıdır. Cerrah daha sonra sekonder geçici periferik hipovolemi splanknik hipervolemi çevirmek için çok miktarlarda sıvı infüzyonuna hazır olmalıdır. Sağkalım yönünden portal venin ligasyonu ile portokaval şantlar arasında belirgin bir fark yoktur. Portal ven yaralanmalarında ortalama sağkalım %50 dir.⁹

Ameliyatta Ek Yöntemler

Esasen, büyük bir abdominal vasküler yaralanma sonucunda aktif kanama ile ameliyathane gelen tüm hastalara büyük miktarlarda transfüzyonu gerektirecektir. Bu durumda çoğu hastaya 5-10 eritrosit süspansiyonu gerekir ve birçok hastada önem taşıyacak düzeyde koagülopati gelişir. Bu sorun, soğuk kan ürünlerinin kullanımının yanı sıra, beklemiş kan ürünlerindeki azalmış pıhtılaşma faktörleri yanında büyük miktarlarda kristaloid infüzyonu ile ilişkili koagülasyon faktörleri dilüsyonu ile ilişkilidir. Bu sorunun çözümü eksiklerin yerine konulması ve cerrahi işlemin erkenden bitirilmesidir. Sahadaki askeri hastaneler hariç, çoğu merkezde taze tam kan yoktur ve bu nedenle, her 4 U eritrosit süspansiyonu için 1 ünite taze donmuş plazma verilmesi gerekir. Öte yandan trombositopeni olmadan trombosit süspansiyonunun verilememesi gerektiği yönündeki genel görüşün aksine, büyük miktarlardaki kanama, kristaloid infüzyonu ve kan ürün transfüzyonları sonucunda trombositopeni ve trombosit fonksiyon bozukluğundan ötürü, masif transfüzyon yapılan travma hastalarında verilen her 1 ünite eritrosit süspansiyonu için, 1 ünite taze donmuş plazma ve 1 ünite trombosit süspansiyonunun da verilmesinin gerekli olduğu savunulmaktadır.

Abdominal vasküler yaralanma ile bir travma merkezine varan hastanın metabolik durumu hayatta kalma ihtimalini doğru olarak yansıtmaktadır. Büyük intraabdominal damar yaralanması ile gelen hastaların başlangıç vücut ısısının 34°C den düşük olması, arteriyel pH'nın 7.0 düşük olması ve baz açığının -15 den düşük olması mortalite için önemli göstergelerdir. Kanama kontrolüne rağmen bu parameterlerin düzeltilmemesi genellikle mortalite ile sonuçlanmaktadır. Sonuç olarak abdominal vasküler yaralanma ile ölen hastaların %80 ninden fazlasında intraoperatif hipotermi, metabolik asidoz ve koagülopati kombinasyonu, bulunmaktadır. Bu nedenle, bu özellikleri barındıran abdominal vasküler yaralanma olan bireylerde ameliyat hasar kontrol amaçlı olmalıdır. Hastayı kanama nedeni

ile öldürecek olan vasküler yaralanma tamir edildikten sonra organ yaralanmalarının tedavisi süreyi azaltmak için, perihepatik “packing”, barsak defektlerinin tek tabaka kapatılması, kolostomi yerine kolonorafı, ve pankreas rezeksiyonu yerine “packing” uygulanmalıdır. En sonunda geçici olarak kapatılıp, hastanın resüsitasyonunun devamı için hızla yoğun bakım ünitesine nakli gerekir.

Komplikasyonlar

Damar onarımlarının baslıca komplikasyonları tromboz, kanama, sütür hattında ayrılma ve enfeksiyondur. Tromboz özellikle küçük damarlarda suboptimal onarımlarda görülebilmektedir. Bu nedenle özellikle SMA gibi hayati damarlarda 12-24 saat sonra resüsitasyonu takiben ikincil laparotomi gereklidir. Bu aşamada belirlenen vasküler sorunlar daha fazla gecikmeden düzeltilebilir.

Karında vasküler sütür hatlarının ayrılması genelde iki ayrı yerde meydana gelmektedir. İlk olarak, postoperatif dönemde küçük bir pankreas sızıntısı olursa pankreas yaralanması yakın superior mezenterik anastomozunda dikişte ayrılma oluşabilir. Bu nedenle SMA anastomozu pankreasa uzak bir alanda örneğin, infrarenal abdominal aortada üzerinde olmalıdır. İkinci olarak enterik veya fekal kontaminasyon varsa, iliak arterlerlerdeki anastomoz ya da greft kullanım alanlarında kaçak oluşabilir. Bu durumda ekstranatomik bypass tercih edilmelidir.

Son olarak, karına özel bir vasküler komplikasyon ameliyat sonrası vasküler-enterik fistül gelişmesidir. Bu genelde ön aort onarımı, aortaya greft yerleştirilmiş hastalarda ve SMA - aort greftleri kullanılan hastalarda gelişmektedir. Bu sorun aorta ya da damarlardaki sütür hatlarının retroperitoneal doku ya da canlı bir omental pedikül ile kapatılması ile engellenebilir.

KAYNAKLAR

1. DeBakey ME, Simeone FA: Battle injuries of the arteries in World War II: An analysis of 2,471 cases. *Ann Surg* 123:534, 1946.
2. Hughes CW: Arterial repair during the Korean War. *Ann Surg* 147:555, 1958.
3. Rich NM, Baugh JH, Hughes CW: Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. *J Trauma* 10:359, 1970
4. White JM, Stannard A, Burkhardt GE, Eastridge BJ, Blackburn LH, Rasmussen TE. The epidemiology of vascular injury in the wars in Iraq and Afghanistan. *Ann Surg.* 2011;253:1184-9.
5. Stannard A, Brown K, Benson C, Clasper J, Midwinter M, Tai NR. Outcome after vascular trauma in a deployed military trauma system. *Br J Surg.* 2011;98:228-34.
6. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, et al.: Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 209:698, 1989
7. Eryılmaz M, Uzar AI. Yirmibirinci yüzyılda harp cerrahisi: Travmalı olgulara güncel yaklaşımlar *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2008;14(4):268-276
8. Tieu BH, Zhou M, Trunkey DD. Abominal Vascular Injury. *Trauma: Contemporary principles and therapy.* Flint L, Meredith JW, Schwab CW, Trunkey DD, Rue L(Eds) Lippincott Williams&Wilkins 451-462, 2008
9. Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J. *Emergency Vascular Surgery.* Berlin, Springer 2007; 45-64.
10. Chapellier X, Sockeel P, Baranger B. Management of penetrating abdominal vessel injuries. *J Visc Surg.* 2010;147:e1-12.
11. Fullen WD, Hunt J, Altemeier WA: The clinical spectrum of penetrating injury to the superior mesenteric arterial circulation. *J Trauma* 12:656, 1972
12. Branchereau A, Jacobs M. *Vascular Emergencies.* Chiche L, Kieffer E (Eds). Traumatic injury of the vena cava and its major branches. Futura publishing 2003;193-206

Abdominal Aort Anevrizması Rüptürleri

Doç. Dr. Murat Aksoy

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi*

Notlar

Arterin bir bölümünün çapının, normal çapın %50'den fazla artması anevrizma olarak tanımlanmaktadır. Anevrizmalar klinikte farklı tablolar oluşturmaktadır. Anevrizmaların çoğunluğu asemptomatiktir. Periferik embolizasyona, komşu organlara basıya, tromboza ve farklı tablolara bağlı olarak değişken semptomlarla ortaya çıkarılabilirler. Mortalite ve morbiditesi en yüksek tablo anevrizma rüptürüdür. Tutulan arter segmentine göre anevrizma rüptürleri organ ve ekstremitte kaybına, ve/veya ölüme neden olabilmektedir. En sık rastlanan anevrizma, infrarenal yerleşimli abdominal aort anevrizmasıdır. Altmış yaş üzeri erkek grubunda AAA prevalansı %5-10 arasında değişmektedir. Anevrizma rüptürü insidansı 100.000'de %3-15 arasındadır.

Abdominal aort anevrizması rüptürleri

Günümüzde; cerrahi, anestezi ve yoğun bakım şartlarında gelişmeler kaydedilmiş olmasına rağmen, rüptüre Abdominal Aort Anevrizması (r-AAA) hala yüksek oranlarda mortalite ve morbiditeye neden olmaktadır. Atmış yaş üzerinde görülen en sık 15 ölüm nedeni arasında yer almaktadır. Genelde çoğu hasta, anevrizma rüptürüne kadar anevrizmalarının farkında değildirler. Bu yüzden **60 yaşın üzerinde sigara içme hikayesi olan erkekler AAA açısından tarama prog-**

ramına alınmalıdır. Soygeçmişlerinde anevrizma olanların ise, 50 yaşın üstünde tarama programına alınmaları tavsiye edilmektedir.^(1,2) Elektif AAA onarımlarında mortalite oranlarının %5'in altında olduğu, r-AAA onarımlarında ise bu oranların % 40-50 olduğu göz önünde tutulursa, erken girişimin önemi ortaya çıkmaktadır. Anevrizma rüptürlerinde hastane mortalitesi % 40-50 arasında değişmekte iken, hastaneye ulaşamayan hastalar da bu orana dahil edildiğinde mortalite oranlarının %80-90 olduğu belirtilmektedir.^(3,4) Başvuru anında iyi resusitasyon yapılan hastalarda dahi sağkalım oranı ancak %60-70 arasındadır. Hastalarda eşlik eden ciddi hastalıkların varlığında ise

sağkalım %10-20 kadardır (3,4). AAA rüptürünü neyin tetiklediği hala bilinmemektedir. Rüptür etyolojisinde bir çok faktör suçlanmasına rağmen en önemli faktörün anevrizma çapı olduğu ifade edilmektedir.

Rüptür Riski

Rüptür riski için en önemli faktör anevrizma kesesinin çapıdır.⁽⁵⁾ Çap arttıkça rüptür riski de artmaktadır. Çapı 4.0-5.4 cm olan anevrizmaların yıllık rüptür riski % 0.5-1 iken bu oran 6.0-7.0 cm olanlarda % 6.6'ya, 7.0 cm'den daha büyük anevrizmalarda % 19'a çıkmaktadır.⁽⁶⁾ Takip altında olan küçük anevrizmaların bir yılda çapın anteroposterior düzlemde 4mm, lateral düzlemde 5 mm'den fazla büyümesi rüptür riskinin arttığını göstermektedir.⁽⁶⁾ Bu nedenle **anteroposterior çapı 55 mm'in üzerinde olan AAA'ların rüptüre olmadan elektif olarak tamir edilmesi yönünde görüş birliği bulunmaktadır.** Ancak çapı aynı olan anevrizmaların bir grubu rüptüre olurken diğerlerinde rüptür gelişmemesi, farklı faktörlerin etkin olduğunu düşündürmektedir. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı, hipertansiyon, sigara kullanımı, kadın cinsiyeti ve aile hikayesi olan hastalarda da rüptür riskinin yüksek olduğu ifade edilmektedir.⁽⁷⁻⁹⁾

Tanı ve Tedavi

Asemptomatik olan AAA'lar rüptür geliştiğinde veya anevrizma çapında hızlı büyüme olduğu zaman semptomatik hale gelirler. Hastaların büyük bölümü hastaneye akut karın ağrısı veya sırt ağrısı ile başvururlar. **Anamnezinde AAA bulunan hastalarda ani karın ağrısı ve şok tablosu rüptürü düşündürmelidir.** Hastaların öyküsünde AAA yoksa, tanı ve tedavi çoğu zaman gecikmekte, mortalite ve morbidite riski artmaktadır. Rüptür, periton içine veya retroperitona olmaktadır. Periton içine rüptür olduğu hallerde kanama hızla artabilir ve hipovolemik şoka sebep olabilir. AAA rüptürü %80 retroperitona olmaktadır. Retroperitoneal kanamalar sınırlı kaldığından, kanama daha fazla artmamakta ve tabloyu daha da bozmamaktadır. Böyle durumlarda, ilgili tarafta üretere basıdan dolayı nadir olarak ipsilateral testislere vuran ağrı olabilir. Ender olarak AAA, v. cava inferior içine rüptüre olabilir ve akut arteriovenöz fistüle neden olur. Bu tabloda hasta akut kalp yetersizliğine girebilir. Kalp yetmezliği olan hastalarda kalp yetmezliği semptomlarında artışa, medikal tedaviye cevapta azalmaya, açıklanamayan angina pectorise veya kararsız angina pectorise, çarpıntı,

dispne, taşikardi gibi semptomlara, ekstremitelerde iskemik değişikliklere ve ödeme yol açabilir. **Semptomatik olgularda AAA'ların klasik üçlemesi olan batin da pulsatil kitle, hipotansiyon ve sırt-karın ağrısının olguların sadece %26'sında görülmektedir.**⁽¹⁰⁻¹¹⁾ Ayırıcı tanıda; sırt ağrısı ve hipotansiyon yapan diğer nedenler olarak ülser perforasyonu, akut pankreatit, perforate apendisit, divertikül perforasyonu gibi durumlar akla getirilmelidir.

Hasta hemodinamik açıdan stabil ise aort anevrizması rüptürünün olup olmadığını anlamak için görüntüleme yapılması gereklidir. Görüntüleme için ultrasonografisi (USG), Bilgisayarlı Tomografi (BT) yapılabilir. USG anevrizmanın varlığını anlamamıza yardımcı edebilir fakat rüptürü anlamada her zaman yardımcı olmaz. BT görüntüleme doğruluğu en yüksek görüntüleme metodudur⁽¹²⁾ (Resim-1). Oral kontrast için yeterli zaman olmadığından BT intravenöz kontrast yapılmalıdır. BT çekilirken kesitlerin 3mm aralıklı yapılması rüptür tanısını koymanın yanı sıra olgunun endovasküler aort stent uygulamasına uygun olup olmadığını değerlendirme imkanı da verecektir. Anevrizma rüptüre olmamışsa fakat semptomatikse optimal medikal tedavi sağlandıktan sonra onarım yapılır. In-



Resim-1. Uzun süre asemptomatik seyretmiş olan bir anevrizma, hastanın hayatını rüptür ile tehdit edebilmektedir. Bilgisayarlı tomografi anjiyografisi hem tanının konmasında hem de tedavinin planlanmasında stabil hastalarda görüntüleme birinci tercihtir.

traperitoneal rüptür hemen daima çok hızlı hemodinamik bozulma ve acil cerrahi müdahaleye gereksinim gösterir. Retroperitoneal bölgeye açılan küçük aortik yırtıklarda kan kaybı tampon olarak sınırlı kalabilir. Bu da tıbbi ekibe ek süre kazandıracaktır. Ancak bu tip rüptürler de hızlı girişim gerektirmektedir.

Damariçi sıvı tedavisi girişime kadar devam ettirilmeli; ancak sıvı tedavisinin aşırı olmamasına dikkat edilmelidir. Aşırı sıvı tedavisi ile arteryel basıncı yükseltmek ilave yırtıklara ve kanamalara neden olmaktadır. Bu hastalarda sistolik kan basıncı ameliyata alınana kadar 50-70 mm Hg seviyesinde tutulmalıdır.⁽¹³⁾ Aşırı sıvı replasmanı basıncı yükseltmenin yanında pıhtılaşma faktörlerinin seyrelmesine yol açarak koagülopatiye sonucunda da tablonun ağırlaşmasına neden olmaktadır. Koroner arter hastalığı varlığı, bilincin kapalı olması, ileri yaş ve kardiyopulmoner resusitasyona ihtiyaç duyulması sağkalım ve morbidite oranlarını olumsuz yönde etkilemektedir.

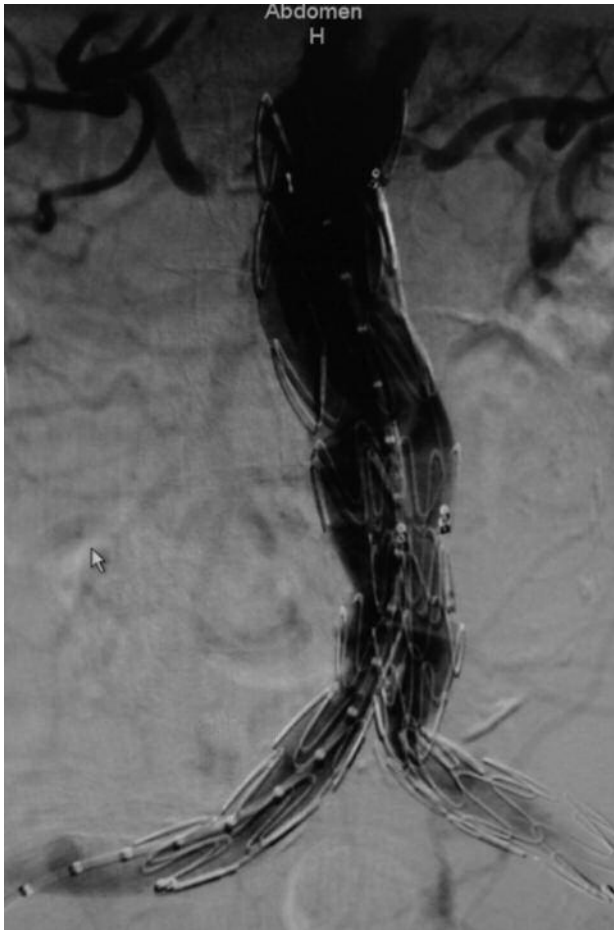
İlk başarılı r-AAA onarımı Cooley ve De Bakey tarafından 1954'te bildirilmiştir.⁽¹⁴⁾ Açık cerrahi girişim transabdominal veya retroperitoneal yolla yapılabilir. Ancak r-AAA'larda pek çok cerrah tarafından laparotomi tercih edilmektedir. Cerrahi girişimde en önemli aşama anevrizmanın proksimal boynunu kontrol altına almaktır. Rüptürü izleyen hipotansiyon ve retroperitoneal tamponad ile kanama kısmen azalmıştır, fakat genel anestezi ile abdominal tonüsün azalması sonucu kanama aniden artmakta ve kardiovasküler kollaps gelişme riski artmaktadır. Bundan dolayı cerrahi ekip, anesteziden önce hazır olmalı ve hızlı laparotomi için hazırlıklarını tamamlamış olmalıdır. Laparotomide hemen her zaman orta hat kesisi tercih edilmektedir. Laparotomi sırasında transvers kolon asılır ve duodenumun lateralinden retroperitonea girilir. Çoğunlukla bu bölge hematoma ile kaplanmış olduğundan diseksiyon kolay olmamaktadır. Öte yandan aort çevresinde birikmiş olan hematoma adeta aort çevresindeki dokuyu diseke etmiş ve ayırmıştır. Bu sırada aortada pulsasyon hissedilirse keskin diseksiyon yerine parmakla aorta etrafının diseke edilmesi daha kolay olabilmektedir. Anevrizmanın proksimal boynu kontrol altına alınır. Boynu dönüp askıya almaktansa sadece ön yüzün ve yan yüzlerin disseke edilmesi ve klampaja hazır hale getirilmesi daha güvenlidir. Ameliyat sırasında anevrizma boynunun diseksiyonu, hematoma varlığında retroperitoneal küçük arter ve venlerin yaralanmasına ve tüketim koagülopatisi nedeni ile kanama

eğilimi olan hastada kanamanın artmasına yol açabilmektedir. Bu nedenle diseksiyon sırasında azami özen gösterilmeye çalışılmalıdır. Geniş hematoma varlığında, daha proksimal kontrol tercih edilebilir ve aorta, gastrohepatik ligamanın içinden supraçöliak düzeyde klempe edilebilir. Bu durum iç organ ve alt ekstremitenin iskemisine, kalp yükünün artmasına ve laktik asit üretiminde artışa neden olabilmektedir. Proksimal kontrolün sağlanmasında aort içine kalın bir Foley sonda yerleştirilmesi de yararlı olabilmektedir. Bu teknikte 24F veya daha kalın bir Foley idrar sondası, aorta veya anevrizma üzerindeki bir açıklıktan sokulur ve anevrizma boynunun üzerine yerleştirilir. Burada 15-20 ml sıvı ile Foley sondanın balonu şişirilir ve proksimal kanamanın kontrolü sağlanır. Daha ender olarak proksimal kanama kontrolü torakal aortanın klampe edilmesi ile sağlanmaktadır. Torakotomi için tercih edilen kesi orta klaviküler hat hizasında başlayan ve 5-6.kot aralığı boyunca posteriore uzanan kesidir. Plevra açılır, akciğerler apikale doğru ekarte edilir ve torakal aorta hazırlanarak klampe edilir. Ender tercih edilen bu klampaj düzeyinde distalde organlarda iskemisi ciddi düzeyde olmakta ve iskemi-reperfüzyon hasarı şiddetli olabilmektedir. Sonraki dönemde alt ekstremitenin reperfüzyonuna bağlı fizyolojik hasarlar meydana gelebilir. Distal kontrol sağlandıktan sonra politetrafloroetilen (PTFE) veya Dakron greft ile tubuler aort rekonstrüksiyonu, aorto-iliak veya aorto-femoral rekonstrüksiyon teknikleri ile onarım tamamlanmış olmaktadır.

Cerrahi diseksiyonların zor olduğu ve proksimal kontrolün zor sağlandığı, proksimal anastomoz için yeterli uzunluğun olmadığı olgularda, aort rekonstrüksiyonu yerine aortun hemen anevrizma boynunun altından bağlanması tercih edilebilmektedir. Ancak aort ligasyonu nedeni ile bilateral alt ekstremitenin iskemisi oluşmaktadır. Ender olgularda, bu tablo tolere edilebilmektedir. Olguların çoğunda ise bacakların ekstraanatomik bypasslarla kanlandırılması gereklidir. Burada en sık kullanılan seçenek aksillo-bi-femoral bypass'tır. Revaskülarizasyon seçenekleri arasında bilateral aksillo-femoral bypass veya torakal aorto-bi-femoral bypass gibi seçenekler de yer almaktadır.

AAA rüptürlerinde açık girişim sonrası mortalite ve morbidite yüksektir. Ancak endovasküler onarım yapılan hastalarda daha başarılı sonuçlar elde edilmekte ve mortaliteyi düşürmektedir (15-17) (Resim-2). Elektif anevrizmaların prospektif randomize gruplandırıldığı

çalışmalar, endovasküler onarım metodu ile kan kaybının, yoğun bakımda kalış süresinin ve mortalitenin daha düşük olduğunu göstermektedir.⁽¹⁸⁻¹⁹⁾ R-AAA'larda da benzer bulguları beklemek yanlış olmayacaktır. Retrospektif çalışmalar benzeri verileri ortaya koymaktadır. Bu yaklaşımda femoral arter yoluyla intravasküler olarak aort içine stent yerleştirilerek anevrizma dolaşım dışı bırakılmaktadır. İşlem laparotomi gerektirmez ve lokal anestezi ile yapılabilir. Böylece genel anestezi verildiğinde intraabdominal hemorajinin artma riski önlenir, retroperitoneal hematoma açılmaz ve uzamış infra veya suprarenal klempajdan kaçınılır, kardiyak stress ve alt ekstremitelerde iskemisi süresi kısalmaz ve anestezi yüksek riskli hastalar için uygundur. Ancak rAAA'ların yaklaşık yarısı endovasküler onarım için uygun anatomiyi sahiptir.⁽²⁰⁾



Resim-2. rAAA'ların yaklaşık yarısında anevrizmanın anatomisi endovasküler girişim için uygundur. Birden fazla avantaja sahip bu yöntemin üstünlüğü konusunda ise henüz birinci düzey kanıtı sahip değiliz.

Son yıllarda endovasküler girişimin rAAA'larda açık cerrahiye oranla daha iyi sonuç verebileceği öne sürülmektedir. Bu görüş ile ilgili çok sayıda yazı literatürde yer almaktadır. Bu çalışmaların bir bölümü olgu serisi iken, diğerleri retrospektif veya prospektif analizlerdir. Birinci düzey kanıt verecek olan prospektif randomize çalışmalar tasarlanmış ve kısmen uygulanmış olsa da içerdikleri olgu sayısı kısıtlı olup, aşılması zor metodolojik sıkıntılar içermektedirler.⁽²⁰⁾ Açık ve endovasküler cerrahinin rAAA olgularında retrospektif olarak karşılaştırılmasında endovasküler girişim grubunda ameliyat sonrası 30 günlük mortalite oranları daha düşüktür. Ancak bu fark istatistiksel anlam taşımamaktadır. Amerika Birleşik Devletleri'nde yapılmış olan toplum temelli analizlerde de endovasküler tamir uygulanan rüptüre AAA olgularında mortalite oranlarının açık cerrahi uygulanan gruba göre anlamlı olarak daha düşük olduğu görülmektedir. Mc Phee ve ark.'nın⁽²¹⁾ yapmış olduğu analiz 2001 ve 2006 yıllarını kapsamaktadır. Bu süre içinde 3179 hastaya endovasküler tamir, 24571 hastaya ise endovasküler tedavi uygulanmıştır. Mortalite oranı açık cerrahi grubunda % 40.7 iken endovasküler uygulanan grupta % 31.7'dir ve bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır. Bu bulguya ek olarak Egorova'nın⁽²²⁾ yaptığı analiz, sonuçların düşük ve yüksek volümlü hastanelerde farklı olduğunu göstermektedir. Düşük hasta sayısı olan hastanelerde iki grup arasında mortalite oranları açısından fark olmaz iken, yüksek volümlü hastanelerde endovasküler grubunda daha düşüktür.

Günümüzde, kanıtı dayalı tıbbi bilgileri yüksek düzeyde elde etmek için randomize çalışmalar ve bu çalışmalarla yapılacak metaanalizlere ihtiyaç duyulmaktadır. Bu konuda da fikir sahibi olabilmemiz için rAAA olgularında prospektif randomize çalışmalar gereklidir. Ancak bu çalışmaların düzenlenmesi kolay değildir çünkü çalışmanın tasarımında çözüm bulunması gereken birden fazla problem bulunmaktadır. Öncelikle raporlama standartları arasında farklılıklar bulunabilmektedir. Stabilite kavramı bile farklı araştırmacılar arasında farklı tanımlanabilmektedir. Bu da sonuçların yorumunu zor hale getirmektedir. Yüksek dışlama kriteri nedeni ile zaten az olan hasta sayısı daha da düşmekte, bu da çalışmanın istatistiksel gücünü azaltmaktadır. Lojistik problemler bazı merkezlerde daha fazla olabilmekte ve çalışmanın metodunda kırılmalara neden olabilmektedir. Benzeri çok sayıda faktör bu konuda yeterli bilgiyi sağlayacak randomize çalışmalarını bugüne değin maalesef yetersiz kılmıştır. Amsterdam

Akut Anevrizma⁽²⁰⁾ çalışması önemli bir örnektir. Bu çalışma rAAA olgularının % 45.8'nin anatomisinin endovasküler tamire uygun olduğunu göstermektedir. Bu çalışmanın ve 33 olgu serisinin dahil edildiği meta-analiz rAAA'da endovasküler girişim sonrası mortalite oranının %18 olduğuna işaret etmektedir. Morbidite açısından değerlendirildiğinde endovasküler girişim sonrası kalp ve solunum sistemi komplikasyonlarının da daha düşük olabileceğini göstermektedir. Özetle, elimizdeki veriler rAAA'da endovasküler girişimin mortalite ve morbidite riskinin daha düşük olabileceğine dikkat çekmektedir. Ancak net veriler zaman içinde ortaya çıkacak IMPROVE Anevrizma Çalışması gibi çalışmaların yeni verileri ile şekillenecektir.

Torakoabdominal aort anevrizması rüptürü

Torakoabdominal aort anevrizmaları tek başına bir kitap bölümü olabilecek bir başlık olduğundan konumuzun bu bölümü içinde kısaca rüptürlerine yaklaşımdan bahsedilecektir.

Torakoabdominal aort anevrizmaları (TAA), infra-renal aort anevrizmalarına göre daha ender görülmektedir. İnsidensi 5.9/100.000 kişi-yıldır.⁽²³⁾ Etiyolojisi sıklıkla ateroskleroza bağlıdır. İkinci sırada aort diseksiyonu gelmektedir. Olguların yaklaşık yarısı asemptomatiktir ve diğer nedenler için araştırma yapılırken tespit edilmektedir. Rüptür riski, çapı 5 cm'in altında olan anevrizmalarda oldukça düşüktür. Ancak 5 cm üzerinde çapı olanlarda 2 yıl içinde rüptür riski %18'dir (24). Büyüme hızı da rüptür riski açısından anevrizma çapı kadar önem taşımaktadır. Büyüme hızı 6 ay içinde 5mm'den yüksek olan olgularda bu riskin artmış olduğu ifade edilmektedir. Son yıllarda TAA'larda da endovasküler stentler kullanılmaktadır ancak viseral iskemiye önlemek için viseral dallarında stentlenmesi gerekmektedir.⁽²⁵⁾ Bu da zahmetli ve üstün teknik beceri isteyen bir girişim olmasının yanı sıra uygulanabilecek merkez sayısını da oldukça kısıtlamaktadır. Orta-uzun dönem sonuçları da henüz bilinmediğinden kullanımı yaygınlık kazanmamıştır. Cerrahi girişim torakotomi ve paramedian laparotomi ile yapılmaktadır. Transabdominal çalışılabileceği gibi retroperitondan da anevrizmaya ulaşmak mümkündür. Torakotomi düzeyi ise TAA'nın proksimal ucuna göre belirlenir. Crawford Tip I veya yüksek Tip II'lerde 4-5.kot aralığı tercih edilirken; Tip III ve IV'lerde 7-8

veya 9.kot aralığı uygun görülmektedir. Viseral ve mümkünse interkostal arterlerin belirlenmesi ve reimplantasyonu girişim sırasında önemlidir. Cerrahi teknik kadar anestezi de komplikasyonların en aza indirilmesi açısından önem kazanmaktadır. Hasta grubu genellikle yaşlı olduğundan ve eşlik eden hastalıkları ciddi düzeyde olduğundan mortalite ve morbidite oldukça yüksektir. Ameliyat sonrası mortalite oranları %40-70 arasında değişmektedir ve ölümlerin yaklaşık yarısı ilk 24 saat içinde olmaktadır.⁽²⁶⁾ Morbidite arasında kalp ve akciğer yetersizliği, böbrek yetersizliği, parapleji önemli yer tutmaktadır.

KAYNAKLAR

1. Harris PL. Reducing the mortality from abdominal aortic aneurysms: need for a national screening program. *BMJ* 1992; 305: 697-699.
2. Law M, Morris J, Wald N. Screening for abdominal aortic aneurysms. *J Med Screen* 1994; 2: 110-116.
3. Choksy S, Wilmink A, Quick C. Ruptured abdominal aortic aneurysms in Huntingdon district: A 10-year experience. *Ann R Coll Surg Engl* 1999; 81: 27-31.
4. Budd J, Finch D, Carter P. A study of the mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms in a district community. *Eur J Vasc Surg* 1989; 3: 351-354.
5. Szilagyi DE, Smith RF, De Russo FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Ann Surg* 1996; 164: 678-699.
6. Fillinger M. Who should we operate on and how do we decide: predicting rupture and survival in patients with aortic aneurysm. *Semin Vasc Surg*. 2007; 2: 121-7
7. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352: 1649-1655.
8. Wilson KA, Woodburn KR, Ruckley CV, Fowkes FG. Expansion rates of abdominal aortic aneurysm: current limitations in evaluation. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1997; 13: 521-6
9. Vardulaki KA, Prevost TC, Walker NM, Day NE, Wilmink AB, Quick CR, Ashton HA, Scott RA. Growth rates and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 1998; 85: 1674-80.
10. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1437-1444.
11. Marston WA, Ahlquist R, Johnson G Jr, Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1992; 16: 17-22

12. Kvilekval KH, Best IM, Mason RA, Newton GB, Giron F. The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1990; 12: 28-33.
13. Crawford ES: Ruptured abdominal aortic aneurysm: An editorial. *J Vasc Surg* 1991; 13:348-350.
14. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, Morris GC Jr, Royster TS, Abbott WP. Aneurysm of abdominal aorta analysis of results of graft replacement therapy one to 11 years after operation. *Ann Surg.* 1964; 160: 622-39.
15. Larzon T, Lindgren R, Norgren L. Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: a shift of the paradigm? *J Endovasc Ther.* 2005; 12: 548-55.
16. Peppelenbosch N, Yilmaz N, van Marrewijk C, Buth J, Cuypers P, Duijm L, Tielbeek A. Emergency treatment of acute symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm. Outcome of a prospective intent-to-treat by EVAR protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003; 26: 303-10.
17. Harkin DW, Dillon M, Blair PH, Ellis PK, Kee F. Endovascular Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR): A Systematic Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 34:673-81.
18. United Kingdom EVAR Trial Investigators, Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010; 362: 1863-71.
19. Malas MB, Freischlag JA. Interpretation of the results of OVER in the context of EVAR trial, DREAM, and the EUROSTAR registry. *Semin Vasc Surg.* 2010; 23: 165-9.
20. Hoornweg LL, Wisselink W, Vahl A, Balm R; Amsterdam Acute Aneurysm Trial Collaborators. The Amsterdam Acute Aneurysm Trial: suitability and application rate for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33: 679-83.
21. McPhee J, Eslami MH, Arous EJ, Messina LM, Schanzer A. Endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms in the United States (2001-2006): a significant survival benefit over open repair is independently associated with increased institutional volume. *J Vasc Surg.* 2009; 49: 817-26.
22. Egorova N, Giacobelli J, Greco G, Gelijns A, Kent CK, McKinsey JF. National outcomes for the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: comparison of open versus endovascular repairs. *J Vasc Surg.* 2008; 48:1092-100.
23. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, Melton LJ, Van Peenen HJ, Cherry KJ, Joyce JW, Lie JT. Thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *Surgery.* 1982; 92: 1103-8.
24. Cambria RA, Gloviczki P, Stanson AW, Cherry KJ Jr, Bower TC, Hallett JW Jr, Pairolero PC. Outcome and expansion rate of 57 thoracoabdominal aortic aneurysms managed nonoperatively. *Am J Surg.* 1995; 170: 213-7.
25. Jorna FH, Verhoeven EL, Bos WT, Prins TR, Dol JA, Reijnen MM. Treatment of a ruptured thoracoabdominal aneurysm with a stent-graft covering the celiac axis. *J Endovasc Ther.* 2006; 13: 770-4.
26. Cowan JA Jr, Dimick JB, Wainess RM, Henke PK, Stanley JC, Upchurch GR Jr. Ruptured thoracoabdominal aortic aneurysm treatment in the United States: 1988 to 1998. *J Vasc Surg.* 2003; 38: 319-22.

Akut İntestinal İskemi

Doç. Dr. Saadettin Karacagil

Notlar

Embolik tıkanıklığa bağlı akut mezenterik iskeminin embolektomi ile ilk başarılı tedavisi Klass tarafından 1951 yılında bildirildi (1). Daha sonraki 20-30 yıl içinde tanı ve tedavi yöntemlerinde büyük ilerlemeler olmasına ve çok sayıda yayın yapılmasına rağmen günümüzde mortalite oranları % 70-90 arasında bulunmaktadır. Teknolojik ilerlemelere rağmen mortalite oranlarının hala çok yüksek olmasının en önemli iki nedeni; tanının erken konulamaması ve akut mesenterik iskemisi olan hastalarda genellikle ciddi diğer yandaş hastalıkların bulunmasıdır. Akut intestinal iskeminin, arteriyel venöz ve nonoklüsif şekilleri vardır.

Acosta ve ark.⁽²⁾ 2004 yılında yayınladıkları büyük bir seride sadece % 30 hastada doğru tanının cerrahi eksplorasyon veya otopsi öncesi konulduğunu belirttiler. Tanı ve tedavideki gecikmenin günümüzde de devam etmesi tedavi sonuçlarını kötü şekilde etkilemekte ve dolayısıyla mortalite oranlarının azalmasını engellemektedir.

Akut intestinal iskemisi (Aİİ) sık görülmeyen bir hastalıktır ve İsveç de Malmö şehrinde, 1970 ile 1982 yılları arasında, otopsi veya ameliyat sırasında tanıya dayalı insidans hızı 12.9 / 100.000 insan-yıl olarak bildirilmiştir.⁽²⁾ Bu çalışmada belirtilen dönem içinde otopsi oranı % 87 olarak belirtilmiştir. Aynı şehirde

aynı dönem içinde rüptüre abdominal aort anevrizması, akut pankreatit, akut ölümcül pulmoner emboli insidansları ise 5.6, 1.3, ve 77.4 / 100.000 insan-yıl olarak bildirilmiştir. Hastane yatış nedenleri içinde ise Aİİ % 0.1 den daha az sıklıkla görülmektedir.⁽³⁾

Yaş arttıkça sıklığı artmaktadır. Kadınlarda 3 misli daha sık görülmesi kadınların ortalama yaşam sürelerinin daha uzun olmasına bağlanmıştır. Popülasyonda yaş ve cins düzeltilmesi yapılarak bakıldığında cins dağılım açısından fark olmadığı ortaya çıkmıştır.⁽²⁾

Aİİ olan hastalarda yandaş hastalık olarak atriyal fibrilasyon, kalp yetmezliği, yakın zamanda geçirilmiş

akut myokard iskemisi veya daha önce geçirilmiş periferik arteriyel emboli sıklıkla gözlenmektedir. Bu hastaların bir kısmında (ateroskleroz zemininde tromboz) dikkatli bir anamnez ile akut hadise öncesinde kronik abdominal anjin ile uyumlu- yemek sonrası karın ağrısı, kilo kaybı, bulguların olduğunu tespit tesbit etmek mümkündür.⁽⁴⁾

Etyoloji

Aİİ nedenleri 3 grupta incelenebilir: 1- Akut superior mezenterik arter tıkanıklığı (arteriyel emboli veya arteriyel tromboz), 2- Akut mesenterik venöz tromboz ve 3-non-oklüsif mezenterik iskemi. Bu nedenleri daha detaylı incelemeden önce mezenterik dolaşımdan ve anatomik özelliklerde bahsetmek faydalı olacaktır.

İntestinal dolaşım aortdan çıkan 3 önemli arter tarafından sağlanmaktadır: çöliak trunkus, superior mezenterik arter (SMA) ve inferior mezenterik arter (IMA). Bu üç damar yatağı arasında bir çok kollateral bağlantı bulunmaktadır. Bu kollateral ağların varlığı yukarıda bahsedilen üç arterin bir veya ikisinde kronik darlık veya tıkanıklık olmasına rağmen intestinal dolaşımın etkilenmeden devamını sağlayabilmektedir. Bu kollateral ağlar arasında pankreatikoduodenal arterler, Riolan arkı ve Drummond arterini sayabiliriz. Bununla beraber ince ve kalın barsak mukozası ve bir dereceye kadar da muscularis tabakası, arteriyel kanlamanın kısa bir bölgede kesintiye uğramasını bile tolere edemektedir. Mide mukozasında iskeminin çok nadiren ortaya çıkmasının nedeni intramural kollateral damarların barsak duvarına göre çok daha iyi gelişmiş olmasıdır.

Anatomi

Çölyak Arter: D12-L1 düzeyinde abdominal aortadan doğar. A. hepatica komunis, sol gastrik arter ve splenik arter dallarını oluşturur. Çölyak arterin akut oklüzyonu midgut ve hindgutta akut arteriyel sendromların meydana gelmesine genellikle sebep olmaz. Çöliak arter ile superior mezenterik arter arasında majör kollateraller gastroduodenal arterden ayrılan superior pankreatikoduodenal arterdir. Önemli bir varyasyonu, çöliakomezenterik trunkus olarak tek arterin bulunduğu ve tek kollateralin inferior mezenterik arter olduğu vakalardır. (%1)

Süperior Mezenterik Arter: L1 düzeyinde abdominal aortadan doğar. İlk dalı çölyak artere giden *inferior pankreatiko duodenal arter*dir. Bundan sonraki majör dal, art. kolika media pankreas uncinat parçasının hemen altından ya tek bir dal olarak veya sağ kolik-kolika media trunkusu olarak ayrılır. %22 vakada a.kolika media bulunmaz. A.kolika media transvers mezokolon içinde hepatik fleksuraya doğru döner, sağ ve sol dallara ayrılır. Sağ dalı, sağ kolik arterin çıkan dalı ile, sol dalı sol kolik arterin çıkan dalı ile birleşir. Bu anastomozlar marginal arteri oluştururlar. *İleokolik arter*, süperior mezenterik arterin terminal dalını oluşturur.

Sağ kolik arter hastaların %10 kadarında bulunmaz. Terminolojik açıdan *Drummond'un marginal arteri* barsak duvarına en yakın ve paralel uzanan, vasa rektaların doğduğu arter olarak tanımlanır. Burada *Griffith noktası*, kolika media ile sol kolik arter arasında bir anastomozun olmadığı potansiyel zayıf nokta olarak önem kazanır. Daha santralde yer alan, daha geniş çaplı olanları; santral anastomotik arter, mezenterium tabanında a.kolika media ile sol kolik arter arasındaki anastomoz *Riolan arkı* olarak adlandırılır. *Jejunal arterler*; süperior mezenterik arterden ileokolik arterin ayrılmasından hemen önce doğarlar. %80 vakada sayılan 4-6 arasındadır. Süperior mezenterik arterin diğer dalları olan *ileal arterlerin sayısı* 9-13 arasında değişir.

İnferior Mezenterik Arter: L3 düzeyinde abdominal aortadan, duodenum 3. parçasının altından doğar. İlk dalı sol kolik arter ayrılır. Distal transvers kolon ve inen kolonun proksimalini kanlandırır. *Sigmoid arter*, inen kolonun distali ve sigmoid kolonu besler. İnferior mezenterik arterin diğer dalı, süperior rektal arter, rektum üst kısmında sağ ve sol dallara ayrılır. Venöz dolaşım, arteriyel dolaşıma paralel seyreden venlerle olur.

SMA'nın aortdan geniş açılı ile çıkması ve aorta paralel devam etmesi embolik tıkanmalara diğer intestinal damarlardan daha yatkın olmasına neden olmaktadır. Kronik darlık ve tıkanıklıkların en önemli nedeni olan ateroskleroz ise intestinal arterlerin etkilenmesinde bir farklılık göstermemektedir. Barsaklar kronik olarak çok azalan kan akımını kalıcı hasar olmadan çok iyi tolere edebilmektedir. Mezenterik kapillerlerin sadece % 20 sinin açık olması barsak dolaşımı için yeterli olmakta ve maksimal kan akımının % 20 si ile normal oksijen tüketimi sağlanabilmektedir. Doku perfüzyonunun sağlanmasında en önemli iki faktör arterioller vazodilatasyon kapasitesi ve barsak mukozası-

nın hipoperfüzyon durumlarında bile yeterli oksijeni çekebilme özelliğidir. Uzun süreli iske mi durumlarında mukozal bariyer reaktif oksijen metabolitleri ve polimorfonükleer nötrofil aktiviteleri ile bozulur ve ilk olarak mukoza etkilenir.

Malmö çalışmasında tesbit edilen 402 akut mezenterik iske mi vakasında etyoloji; % 67.2 akut SMA oklüzyonu, % 15.7 akut mezenterik venöz tromboz, % 15.4 non-oklüsif tıkanıklık ve % 1.7 nedeni belli olmayan tıkanıklık olarak bildirilmiştir (2). SMA tıkanıklığında emboli/tromboz oranı 1.4 dür.⁽²⁾

Arteriyel emboli

Aİİ nin en sık görülen nedenidir ve vakaların neredeyse yarısından sorumludur. Sıklıkla kardiyak nedeni emboliler sorumludur. Dolayısıyla risk altında olan hasta gurubu atriyal fibrilasyon, konjestif kalp yetmezliği, yakın zamanda kalp krizi geçirmiş ve ventriküler anevrizması bulunanlardır. Daha az sıklıkla ise proksimal arteriyel emboli kaynağı yaratan hastalıklar söz konusu olabilir. Bunlar arasında da kardiyak kapak hastalıkları, endokardit, proksimal anevrizma veya yakın zamanda yapılmış anjiyografik girişimler sayılabilir. Mezenterik emboli geçiren hastaların neredeyse üçte birinde daha önce başka bir bölgede geçirilmiş embolik hadise anamnezi vardır. Son yıllarda özellikle atriyal fibrilasyonun daha etkin tedavisi sonucu akut mezenterik emboli insidansında azalma olduğu düşünülmektedir.

SMA da embolinin çöliak trunkusuna göre daha sık görülmesinin nedeni daha önce de bahsedildiği gibi SMA nın seyrinin aort çıkışında oblik olmasıdır. Otopsi çalışmalarında SMA embolisi olanlarda sıklıkla periferik emboliye de rastlanmaktadır.⁽²⁾ Bu yüzden Aİİ tanısı konulan hastalarda periferik incelemenin dikkatli yapılması gerekmektedir. Büyük emboliler sıklıkla SMA çıkışından itibaren 3-8 cm lik alana yerleşirler ve sıklıkla proksimal jejunumun perfüzyonunu bozmazlar. Bunun aksine akut mezenteriyel arter trombozu SMA nın ilk dallanma alanına kadar olan bölgeyi tutar. Çok nadiren emboli proximal SMA yı tıkayabilir (% 15 den az vakada). Tromboembolik olguların % 50 sinde emboli orta kolik arterin distaline yerleştiği için tipik vakada proximal ince barsak ve çıkan kolon korunmuştur. Ateroembolik olgularda ise sıklıkla emboli ufak olduğu için daha distal arterleri tıkar ve daha az ciddi klinik tablo oluşturur. Distal emboliler yaygın olmayan lokalize barsak gangrenine neden olurlar.

Arteriyel tromboz

Kronik aterosklerotik zemin üzerinde oluşan akut tromboz akut mezenterik iske mi vakalarının % 25-30 undan sorumludur.⁽⁵⁾ Otopsi çalışmaları popülasyonun % 6-10 unda en az bir mezenterik arterde (çöliak, SMA veya IMA) % 50 üzeri darlık olduğunu göstermiştir.⁽⁶⁾ Bir çalışmada periferik vasküler hastalık nedeniyle anjiyografi yapılanların % 27 sinde asemptomatik anlamlı (% 50 üzeri) mezenterik arter darlığı tespit edilmiştir.⁽⁷⁾ Avrupa ve Kuzey Amerika da 65 yaş üzeri insanların yaklaşık % 20 sinde mezenterik ateroskleroz tespit edilmiştir.⁽⁸⁾ Aorto-iliak arter hastalığı nedeniyle aorto-bifemoral bypass uygulanan hastaların yaklaşık % 70 inde mezenterik arterlerde yandaş ateroskleroz tespit edilmiştir.⁽⁹⁾

Mezenterik arterlerde darlık ve/veya tıkanıklık bulunan hastalarda SMA, IMA, çöliak trunkus ve hipogastrik arterler arasında gelişen kollateraller hastaların asemptomatik olmasını sağlar. Tek damarda ileri darlık olan hastaların büyük bir kısmında şikayet yoktur. Kronik mezenterik iskeminin klinik olarak gelişmesi aylar veya yıllar sonra oluşur. Kronik mezenterik iskeminin gerçek insidansı maalesef asemptomatik hastalar nedeniyle tam olarak bilinmemektedir. Şikayeti olmayan insanlar üzerinde yapılmış bir popülasyon çalışması yoktur.

Kronik zeminde gelişen akut tıkanıklık olgularında sıklıkla embolinin aksine proksimal ince barsak kısmı da etkilenir. Bu hastaların en az % 20 sinin (bazı yazarlara göre çok daha yüksek oranda) anamnezinde post-prandiyal ağrı, ağrı nedeniyle gıda almaktan kaçınma ve kilo kaybı mevcuttur.⁽¹⁰⁾ Kronik mezenterik iske mi sıklıkla ilerleme gösteren bir hastalıktır. Bir çalışmada ileri mezenterik aterosklerozu olan hastaların % 86 sı 2-3 yıllık süre içinde semptomatik olmakta veya akut tromboz geliştirmekte veya ex olmaktadır. Asemptomatik kronik mezenterik iskemisi olan hastalarda tanının konup aterosklerozun en iyi tıbbi tedavisinin yapılması ve semptomatik vakaların erken tanısı ve elektif girişimleri mortalitesi yüksek akut tıkanıklık oranlarını azaltacaktır.

Akut mezenterik venöz tromboz

Portal hipertansiyon veya enfeksiyona sekonder olabildiği gibi hiperkoagülasyon yaratan durumlarda da ortaya çıkabilir. Genellikle ciddi barsak iskemisine neden olmaz fakat özellikle distal seviyelerde oluşan venöz tromboz barsak nekrozuna sebep olabilir ve Aİİ olgularının % 5-16 inden sorumlu olduğu bildirilmiştir.

tir.^(2,11-14) Barsak venöz drenajının tromboz nedeniyle bozulması hidrostatik basıncı arttırarak barsak duvarına ve periton içine plasma ve kan hücrelerinin kaçmasına neden olur. Tipik olarak barsaklar dilate olur. Venöz drenajın bozulması sekonder olarak arteriyel dolaşımı da bozarak barsak iskemisi ve nekroza neden olabilir.

Akut mesenterik venöz tromboz insidansı bir çalışmada 2.7/ 100 000 insan-yıl olarak bildirilmiştir. Her iki cins de en sık 70-79 yaş aralığında görülmektedir.⁽²⁾ Hiperkoagülasyon yaratan durumlar içinde en sık görülen etyolojik faktör aktive protein C resistansıdır. Bir çalışmada aktive protein C resistansı % 45 olguda mevcutken, diğer koagülasyon bozukluklarının (protein C, S defekti, lupus antikoagülan, kardiolipin antikorları) toplamı ise % 20 olguda gösterilmiştir. Bu vakalarda primer veya metastatik gastrointestinal tümörler, pankreatit, karaciğer hastalıkları, oral kontraseptif kullanımı veya hormon replasman tedavisi morbid obezite, kalp yetmezliği yandaş faktörler olarak ortaya çıkmaktadır. % 29 olguda daha önce geçirilmiş veya senkron ekstra-mesenterik venöz tromboz bulunmaktadır.⁽¹⁵⁾

Non-oklüsif mezenterik iskemi

Non oklüsif mezenterik iskeminin tromboembolik nedenlerden ayırıcı tanısını anjiyografi yapmadan koymak mümkün değildir. Bu hastaların neredeyse hepsinde ciddi bir kardiyak problem mevcuttur (ileri kalp yetmezliği veya açık kalp ameliyatı sonrası hemodinamik instabil erken dönem). Otopsi çalışmaları bu hastaların % 20 sinde barsak gangreninin yanı sıra karaciğer, dalak ve/veya böbreklerde de enfarkt alanları olduğunu göstermiştir.⁽¹⁶⁾ Ölümle sonuçlanan non oklüsif mezenterik iskemi olgularının büyük çoğunluğunda barsak enfarktüsleri çok yaygındır ve hatta yandaş SMA stenozu olmayanlar da yandaş SMA stenozu olanlara göre daha yaygın barsak nekrozu bulunmuştur. Bu hastalarda lezyonların SMA tıkanıklığı olan hastalara göre daha ileri olmasının nedeni kardiyak performansın çok kötü olmasından kaynaklanmaktadır⁽²⁾

Klinik Tablo

Akut intestinal iskeminin klinik tablosu diğer akut karın yaratan hastalıklara (akut pankreatit, kolesistit, appendisit, divertikülit ve barsak tıkanıklığı) benzediği için tanıda sıklıkla hata yapılır veya geç tanı konur.

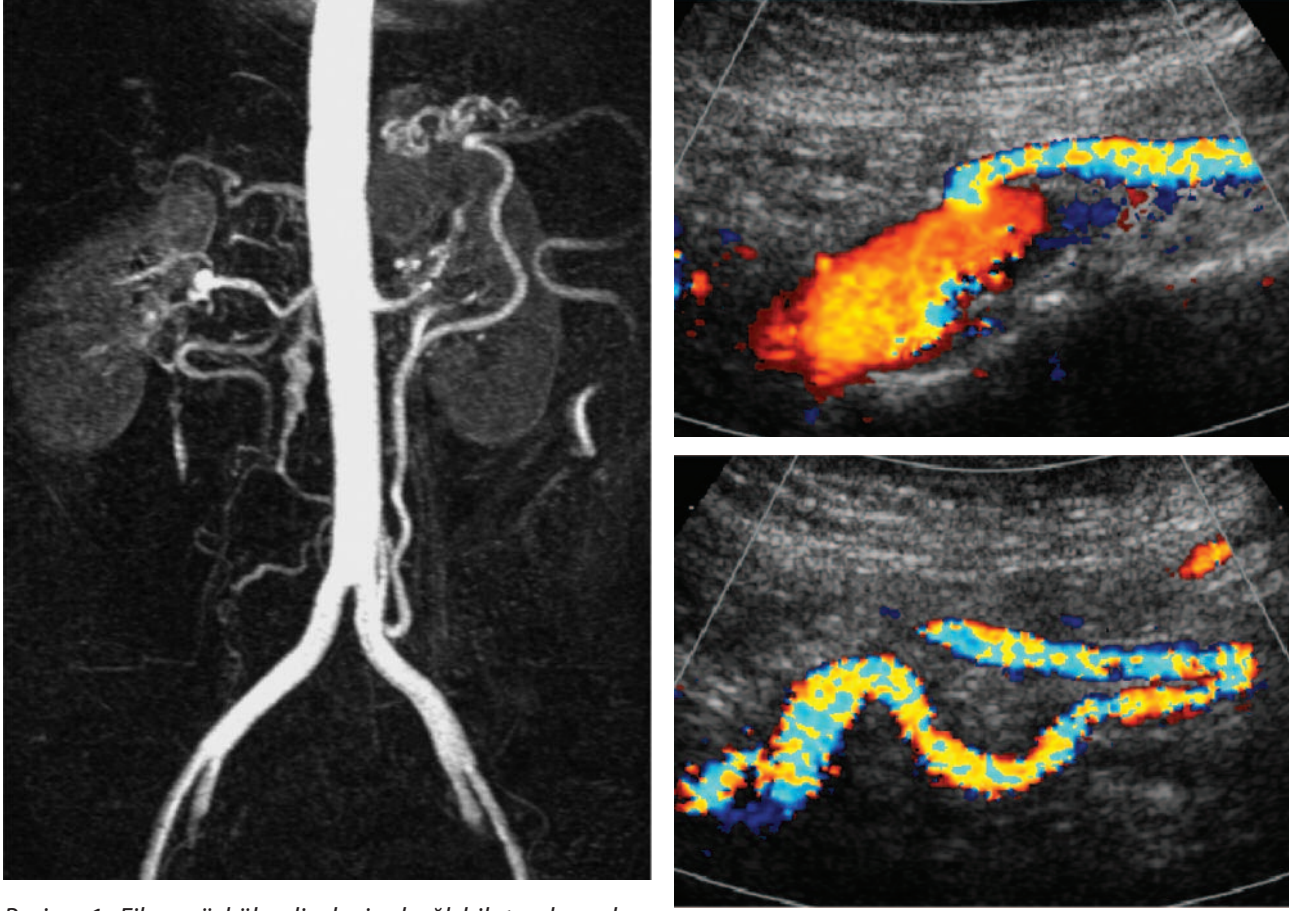
Klasik tabloda en önemli ip ucu bu hastalarda erken dönemde aşırı ağrı olmasına ve hastanın çok etkilenmiş görünmesine rağmen fizik muayene bulgularının neredeyse normal olmasıdır. Bu dönemde karının yumuşak olması ve distansiyonun bulunmaması dupleks ultrasonografisi ile erken tanı koyabilme şansını doğurmaktadır. Daha sonra ki dönemlerde karında defans veya distansiyonun ortaya çıkması dupleks ultrasonografisi ile tanı koyma şansını ortadan kaldırmaktadır.

Etyolojiye veya hastaneye başvurma süresi gibi nedenlerden dolayı hastaların % 20-25 inde klasik klinik tablo olmayabilir. Barsaklarda transmural değişiklik oluncaya kadar periton iritasyonu yoktur veya çok az vardır ve karın palpasyonunda hassasiyet olmayabilir. SMA embolisi olanlarda genellikle klinik bulgular aniden başlar. Bir çok hastada ani karın ağrısı sonrası spontan defekasyon olur.^(1, 17) Kusma (% 70 hastada), ve diare (%40 hastada) görülür.⁽¹⁷⁾ SMA embolisinde kollateral damarların olmaması nedeniyle tablo çok hızla kötüye gidebilir. SMA embolisi olanlarda eğer tanı ilk 24 saat içinde konursa mortalite yaklaşık % 50 civarındadır fakat daha gecikme olması halinde bu oran % 70 in üzerine çıkmaktadır (18). SMA da tromboz olan olgularda seyir daha yavaş olabilir ve haftalar öncesinde başlayan sub-akut tablo son günlerde akut duruma dönmüş olabilir.

Karın ağrısının yanı sıra, karın distansiyonu, diare, ileri olgularda sepsis ve gastrointestinal kanama vakaların başvurma süresine göre değişiklik göstererek ortaya çıkar. Geç başvurmuş ve karında akut karın fizik muayene bulguları pozitif olan olgularda intestinal iskemi diğer akut karın hastalıklarından klinik olarak ayırmak mümkün değildir. Ancak iyi bir anamnez ile şüphe ortaya çıkabilir. Risk faktörleri bulunan ve karın ağrısı ile başvuran hastalarda akut intestinal iskemi mutlaka akla gelmelidir. Şüpheli olgularda aynı abdominal aort anevrizmasında olduğu gibi en kısa süre içinde ileri tetkiklerle tanı koymak başarılı sonuç için en önemli faktördür.

Laboratuvar Bulguları

En sık görülen değişiklikler hemokonsantrasyon, lökositoz ve geç olgularda laktik asidozudur. Amilaz, aspartat aminotransferaz, laktat dehidrogenaz seviyelerinde yükselme sıklıkla görülür. Tüm bu serum markerleri mezenterik iskemi için hassas değildir ve diğer bir çok akut hastalıklarda da görülür. Son yıllarda yapılan bazı çalışmalarda düşük serum D- dimer değer-



Resim - 1. Fibromusküler displaziye bağlı bilateral renal arter darlığı ve renovasküler hipertansiyonu olan 50 yaşında kadın hastada asemptomatik SMA ve trunkus çöliakus tıkanıklığının ve AMI den gelişen Riolan arkının MRA ile görüntülenmesi

leri ve intestinal yağ asit seviyelerinin yüksekliğinin akut mezenterik iskemii için spesifik olabileceği ileri sürülmüştür.⁽¹⁹⁾ Bu testlerin gerçek diagnostik değeri henüz pratiğe girecek kadar ispatlanmış değildir.

Görüntüleme Yöntemleri

Direk karın grafisi

Hastaların % 25 inde normal bulgular gösterir. İleri vakalarda barsak duvarında ödem, pneumatisis görülebilir. Direk karın grafisi Aİİ nin diğer akut karın hastalıklarından ayırıcı tanısında (ileus ve organ perforasyonu) faydalı olabilir.

Dupleks ultrasonografi

Kronik mezenterik iskemii tanısında mezenterik arterlerde darlıkları gösterebilmesine rağmen akut olgularda değeri bir çok nedenden dolayı sınırlıdır (Re-

sim-1). İncelemeyi yapan kimsenin tecrübesine bağlı olarak verdiği sonuçlar farklı olmaktadır. Çalışma saatleri dışında acil olarak tecrübeli vasküler radyologlara ulaşmak her zaman mümkün değildir. Erken dönemi geçirmiş olgularda karın distansiyonu belirlediği için güvenilir görüntüleme elde etmek mümkün olmayabilir. SMA embolileri sıklıkla distal damarları tıkadığı için proximal SMA da normal bulgular elde edilse bile distal SMA yı görüntülemek her zaman teknik olarak mümkün olmayabilir. Bu durumlarda yalnızca negatif bir sonuç çok ciddi sonuçlara neden olabilir.

Erken dönemde karın distansiyonu olmadığı için tecrübeli ellerde distal emboliyi bile göstermek mümkün olabilir. Dupleks yapan kimsenin proksimal SMA yı görüntüledikten sonra mümkün olduğu kadar distal yönde arteri takip etmesi ve en az çıkıştan 10-12 cm lik segmenti incelemeye çalışması gereklidir. Bu müm-

kün olmazsa sonucun güvenilir olmadığı belirtilmelidir. Hiçbir zaman hastalığın olmadığını değil sadece bulguları tarif etmek gerekir. Proksimal SMA da normal akım traseleri saptanırken embolini hemen proksimalinde “staccato” akım denilen düşük sistolik amplitüdü keskin çıkışlı akımın belirlenmesi ve hemen distalinde akımın kaybolması çok tipik bir bulgudur. Böyle durumlarda başka her hangi bir inceleme yapılmadan eksploratif laparotomi yapılması düşünülebilir. Ancak bu şartlar maalesef sık görülmez. Klinik olarak Aİİ şüphesi olan vakalarda normal dupleks ultrasonografi sonuçları kesinlikle bağlayıcı olmamalıdır. Tecrübeli ellerde pozitif sonuç veren dupleks sonuçlarının değeri vardır fakat normal sonuçların hastalığı ekarte edici değeri yoktur.

Bilgi sayarlı tomografi anjiyografisi (BTA)

Son yıllardaki teknolojik gelişmeler BTA'yı tanıda ön plana çıkarmıştır. Eski diagnostik algoritmada en ön planda olan konvansiyonel anjiyografinin yerini BT anjiyografisi almıştır. Yüksek rezolüsyonlu multi-detektörlü BTA hem santral hem de periferik arteriyel ve venöz dolaşım hakkında güvenilir bilgi verebilmektedir. Aynı zamanda ayırıcı tanı da önemli olan diğer akut karın hastalıkları hakkında da yeterli bilgi alınabilmektedir. İntra-venöz kontrast zamanlaması klinik ön tanıya göre ayarlanır. İncelemeden hemen önce oral negatif kontrast verilmesi (500 ml su) intestinal kontrast göllenmesini engeller ve barsak duvar incelemesini kolaylaştırır.

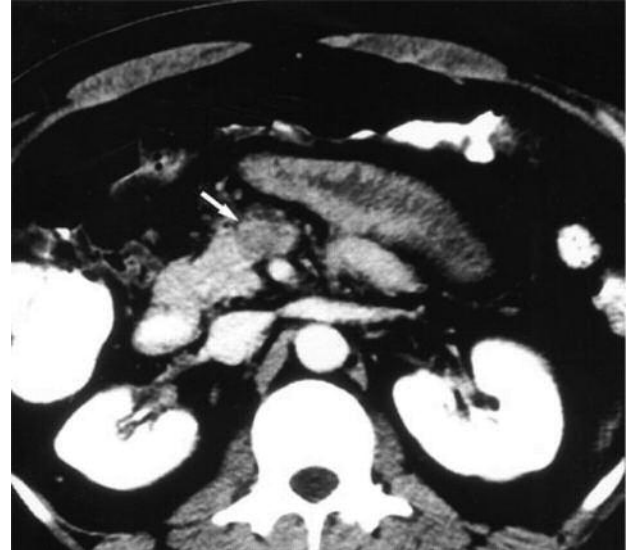
Multidetektör yüksek rezolüsyonlu bifaz BTAnın akut mezenterik iskemide tanısında sensitivitesi % 100 ve spesifisitesi % 90-96 civarında bildirilmiştir^(20, 21) (Resim-2)

Anjiyografi

Tanı ve bazı vakalarda girişim açısından hala rolü önemlidir (Resim-3). Sadece tanı değil anjiyografi sırasında uygun vakalarda intra arteriyel vazodilatatör, tromboliz, anjiyoplasti olanaklarını sunması açısından da önemli bir yeri vardır. Ameliyat sırasında da girişim öncesi veya sonrasında faydalı bilgi verebilir veya gerekirse embolektomi uygulanan vakalarda anjiyoplasti ile tamamlayıcı girişim olanağını sunar.

Magnetik rezonans anjiyografisi (MRA)

Mezenterik dolaşımın incelemesinde gelişmekte olan bir modalitedir. Avantajlarının yanı sıra en önemli dezavantajı spatial rezolüsyonun kısıtlı olmasıdır. Gadolinium MRA distal mesenterik damarları güvenilir



Resim - 2. Mezenterik ven trombozunun BT anjiyografi ile tanısı. İçi dolu ok mezenterik ven trombozu nedeniyle büyük dolma defektini göstermektedir. Parçalı ok is açık olan SMA yı göstermektedir

bir şekilde gösterememektedir.⁽²²⁾

Diagnostik laparoskopi

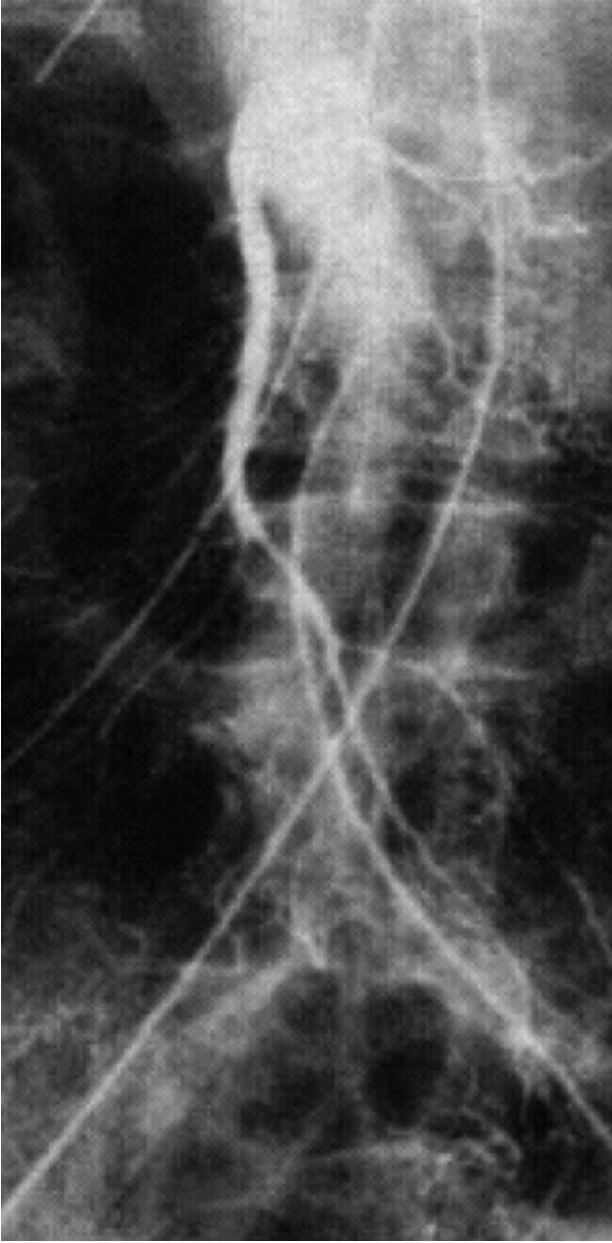
Akut mesenterik iskemide rolü kanımca sınırlıdır. Sensitivitesini arttırmak amacıyla laparoskopik ultraviole ışık kaynağı ile floresan kullanılmıştır fakat iskemik bazı barsak alanlarının gözden kaçma riskinin yüksek olması nedeniyle yaygın bir şekilde kullanılmamaktadır.⁽²³⁾

Tedavi

Erken resüsitasyon / yoğun bakım

Aİİ si olan hastaların erken sıvı resüsitasyonuna izotonik kristaloid solüsyonu ile başlamalı ve gerekirse kan transfüzyonu ile devam edilmelidir. Elektrolit bozuklukları özellikle hiperkalemi tespit edilmeli ve düzeltilmelidir. Saatlik idrar çıkışı, santral ven basıncı ve kan basıncı devamlı monitörize edilmelidir. Erken dönemde geniş spektrumlu antibiotik tedavisine başlanmalıdır. Her hangi bir kontrendikasyon yoksa parsiyel tromboplastin zamanını normalin 2 misline çıkarmak için heparin verilmesi tavsiye edilir.

Bu hastalarda genellikle geç tanı konulmasına bağlı olan sepsis ve organ disfonksiyonu sık görülür. Destek tedavisi diğer organ disfonksiyonu yaratan durumlarda



Resim -3. Konvansiyonel anjiografide SMAda distal emboliye bağlı dolma defekti okla gösterilmiştir.

uygulanan tedavi prensipleri ile aynıdır. Bununla beraber vazopressörler bu hastalarda barsak iskemisini daha da kötüleştirir. Vazopressör tedavisi başlamadan önce sıvı resüsitasyonu ile sağ kalp doluş basınçları yükseltilmelidir. Dobutamine, düşük doz dopamin ve nadiren epinefrin seçilebilir. Abdominal kompartman sendromu kolay gelişebileceği için gerekirse mesane basınç monitorizasyonu yapılabilir. Her şeyden önemlisi tüm bu destek tedavilerinin ve monitorizasyonların

gerekli olan girişimin gecikmesine neden olmaması gerekir.

Cerrahi tedavi

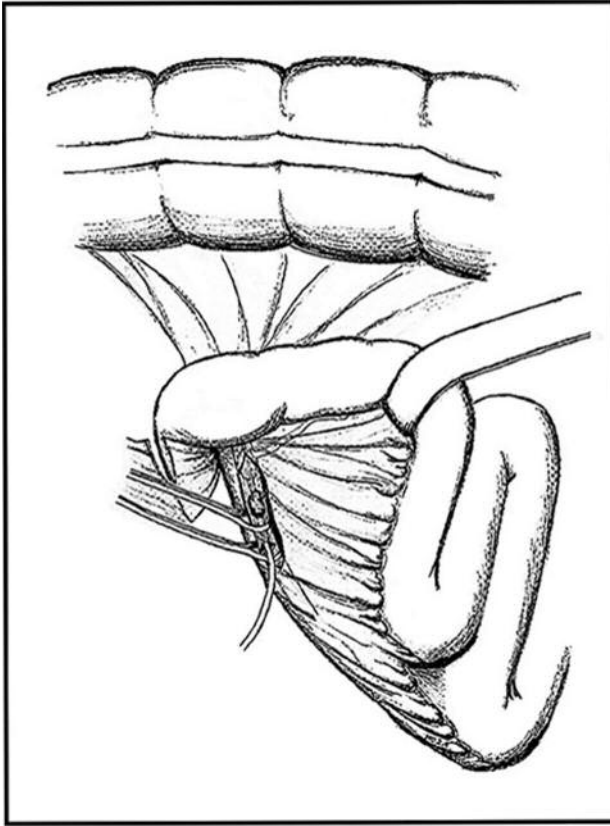
İskemik barsak şüphesi olan her hastada etyoloji ne olursa olsun cerrahi eksplorasyon gereklidir. Barsakların cerrahi sırasında ilk görünüşü yanıltıcı olabilir. İlk bakışta normal gibi görünen barsaklarda geriye dönmeyecek nekroz başlamış olabileceği gibi kurtarılamayacak görünüşte olan barsaklar rekonstrüksiyon sonrası normale dönebilir. Dolayısıyla tüm vakalarda eğer çok bariz nekrotik barsak veya perforasyon yoksa rekonstrüksiyon yapılmadan barsak rezeksiyonu yapılmamalıdır. Çok bariz nekroz veya perforasyon durumunda rekonstrüksiyon öncesi etkilenmiş olan segmentin anastomoz yapılmadan rezeksiyonu yapılmalıdır. Nadiren çok ileri vakalarda (bariz ve yaygın barsak nekrozu olanlar) ve özellikle ileri risk faktörleri olanlarda herhangi bir girişim yapılmadan cerrahi girişim sonlandırılır. Tüm hastaların ameliyata başlarken tüm karın ve dizlere kadar bacakları steril şekilde hazırlanmalıdır zira safen venin bypas olarak kullanılması gerekli olabilir. En uygun olan abdomen girişi vertikal midline kesidir. SMA ya pankreas altında ulaşmanın iki ayrı tekniği vardır. Bu seçim cerrahın tecrübesine ve muhtemel girişim şekline bağlıdır. Proksimal kısmı normal olan SMA embolisi tanısı konmuş olgularda anterior yaklaşım ile transvers mezokolon tabanında SMA ya ulaşılır. Bu durumda duodenumun 4. kıtasının ve Treitz ligamanının diseke edilmesi gerekmez. Eğer SMA da kronik hastalık ve tromboz olma şüphesi varsa, retrograd bypas gerekebileceği için SMA ya lateral yaklaşım ile duodenumun 4. kıtasının proximalinde ulaşmak gerekir.

SMA embolektomisi

SMA embolektomisi için omentum ve transvers kolon yukarı kaldırılır ve ince barsaklar ıslak laparotomi havluları içine alınarak sağa doğru çekilir. Transvers mezokolon tabanında horizontal kesi yapılarak venöz yan dallar, lenfatikler ve otonomik sinir dalları arasında SMA bulunarak diseke edilir. SMA superior mezenterik venin sol tarafındadır ve genellikle frajil bir yapıya sahiptir. Gerekirse daha proksimal kısmı dikkatli bir diseksiyonla inferior pankreatik sınırın mobilizasyonu ile gerçekleşir ve bu sırada splenik ven dallarına hasar vermemeye dikkat etmek gerekir.

SMA'in orta ve sağ kolik dalları arasında ki segmenti izole edilir.Arterin tüm çevresinin diseke edilmesi ve bu segmentten çıkan jejunal dalların da askıya

alınması gerekebilir. Sistemik heparinizasyon (genellikle 5000 ünite) sonrası SMA'nın proximal ve distal kısımları travmatik olmayan askılarla kontrol altına alınır ve arter transvers olarak açılır. Çapı çok ince olan arterlerde uzunlamasına arteriotomi ve rekonstrüksiyon sonrası patch dikilmesi gerekli olabilir. Embolektomi kateri kullanılmadan önce proximal SMA sıvazlanarak embolini manuel olarak çıkarılması denenmelidir. Daha sonra gerekirse 3 Fr veya 4 Fr embolektomi kateteri kullanılarak proximal embolektomi yapılır (Resim - 4). Başarılı embolektomi sonrası arteriotomiden yeterli kan akışı beklenmelidir. Distal yatak için genellikle 2 veya 3 Fr embolektomi kateri kullanılır ve damarı zedelememeye çok özen göstermelidir. Distal damarlara kateri ilerletmek zor olabilir ve bu durumda mezenterin her iki tarafına elle bası ve sıvazlama yaparak emboliyi çıkarmaya çalışmak faydalı olabilir. Büyük emboli parçaları çıkarıldıktan sonra distal damar içine tek doz t-pA veya ürokinaz verilebilir. Embolek-



Resim - 4. Transvers mezokolon tabanında SMA diseke edildikten ve arteriotomi yapıldıktan sonra embolektomi kateteri ile embolinin çıkarılması şematik olarak gösterilmiştir.

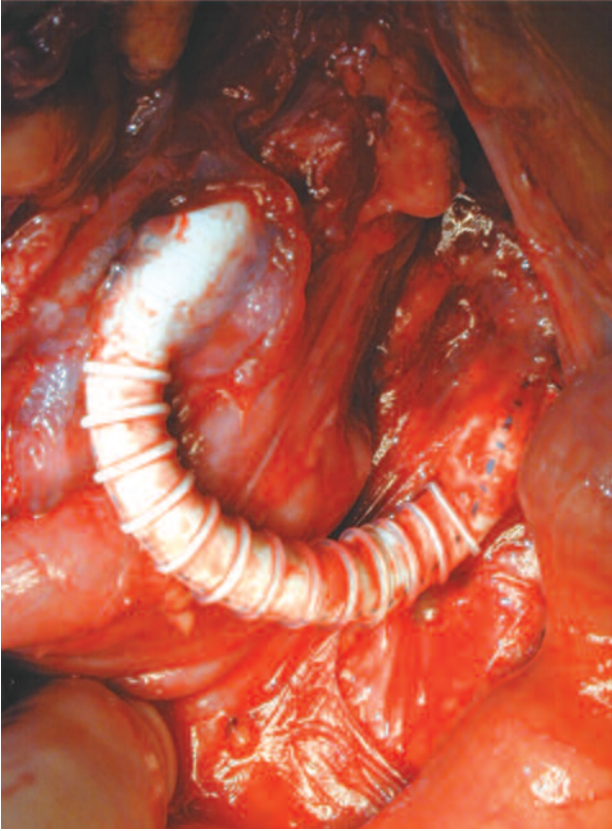
tomi sonrası arteriotomi primer veya yama ile kapatılır.

SMA bypass

Daha öncede belirtildiği gibi SMA bypassı düşünülüyorsa mümkünse lateral yaklaşım tercih edilmelidir. Periton duodenumun lateralinden aort ve iliak damarlara doğru açılır ve diseksiyon yapılır. Akut revaskülarizasyonlarda tekli bypass ve sıklıkla da retrograd bypass tercih edilir. Proksimal anastomoz yerinin seçimi aort ve iliak damarların durumuna bağlıdır. Bir çok vakada aortda aterosklerotik değişiklikler olduğu için en kolay konfigürasyon sağ ana iliak arterden yumuşak kıvrımlı ("C" konfigürasyonu) giden bir seyir tercih edilir. Mümkünse greftin biraz uzun olması ve SMA anastomozunun uç-uca yapılması greftde olacak kıvrılmaya (kinking) bağlı sorunları azaltır. "C" konfigürasyonunda distal anastomoz uç-yan yapılabileceği gibi kısa retrograd greft de yapılabilir. Kısa konfigürasyonda greft kıvrılması riskinin göz önüne alınması gerekir zira tüm retraktörler çıktıktan sonra greft konfigürasyonunun nasıl olacağını tahmin etmek her zaman mümkün değildir. Yazarın tercihi sıklıkla "C" konfigürasyonunda 6 veya 8 mm duvarı destekli PTFE greftinin ilak artere uç yan ve SMA ya uç-yan olarak uygulanmasıdır. İliak anastomoz aort klempi gerektirmediği için daha az hemodinamik etkilenme yaratır. Tercihe göre Dacron greft de kullanılabilir. Yazar akut vakalarda karında belirgin kirlilik yoksa ven grefti tercih etmektedir (Resim -5). Bununla beraber sentetik greftlerin venöz greftler kadar iyi olduğu gösterilememiştir. Modrall ve ark.⁽²⁴⁾ femoral ven greftlerinde safen ven greftlerine göre daha az semptomatik nüks olduğunu yayınladı. Kritik durumda olan hastalarda superfisiyel femoral venin çıkarılma işlemi uzun sürebileceği için bir çok cerrah tarafından kabul edilip sıklıkla kullanılan bir yöntem değildir. Tecrübesi fazla olmayan cerrahların mümkünse sentetik grefti tercih etmeleri ve kısa retrograd bypassdan greftde kıvrılma ve bası riski nedeniyle kaçınmaları tavsiye edilir. Greft işlemi bittikten ve açıklıklık en azından el Doppleri ile kontrol edildikten sonra greft üzerine omentum örtmenin enfeksiyonu önleme açısından önemli olduğu ileri sürülmüştür.⁽²⁵⁾ Antegrad bypass daha komplike diseksiyon gerektirdiği için sıklıkla tercih edilmez.

Retrograd açık mezenterik stentleme

Sadece endovasküler girişimle Aİİ nin tedavisi bazı vaka yayınlarında başarılı olarak bildirilmiş olmasına



Resim -5. Aort- distal SMA, retrograd, end to side duvarı destekli PTFE bypassı

rağmen bir çok nedenden dolayı herkes tarafından kabul edilmemiştir. Bunu en önemli nedenleri barsakların viabilitesinin kontrol edilememesi, uygulanmasının tecrübeli ellerde bile zaman alması ve bazı yayınlarda sonuçlarının iyi olmamasıdır.⁽²⁶⁾ Dolayısıyla endovasküler girişim subakut ve kronik vakalarda kullanılmasına rağmen bir çok yazar tarafından akut va-

kalarda önerilmemektedir. Wyers ve ark.⁽²⁶⁾ retrograd akut vakalarda yeni bir hibrid metod olarak açık mezenterik stentleme tekniğini 6 hasta üzerinde uygulayarak yayınlamışlardır. SMA diseke edilip açıldıktan, trombektomi ve gerekirse arteriotomi alanında lokal plak eksizyonu yapıldıktan sonra patch ve patch üzerinden ponksiyonla stent uygulamasını tarif etmişlerdir. Küçük bir seri olmasına rağmen hastane mortalitesi hibrid girişimde % 17, acil bypass gurubunda ise %80 olarak bildirilmiştir. Aynı grup stent sonrası restenoz riskini azaltmak için kaplı stent önermektedir. Bu sonuçların diğer guruplar tarafında da teyit edilmesi daha sık kullanımını sağlayabilir.

Barsak canlılığının değerlendirilmesi

Buna karar verebilmek için rekonstrüksiyon sonrası retraktörleri çıkarıp 20-30 dakika beklemek gerekir. Barsak görünümü, elle mezenterde pulzasyon bakılması, peristaltizmin gözlenmesi, doku kenarından kanama gibi kriterler subjektif kriterlerdir. Sadece klinik kriterler kullanılarak viabilite tayininin sensitivitesi %82 ve spesifitesi de % 91 olarak bildirilmiştir.⁽²⁷⁾ Klinik değerlendirmenin yanı sıra mezenterde el Doppleri ile inceleme en rahat uygulanacak tekniktir ve mutlaka kullanılmalıdır. Floresan ve perfüzyon florometresi, lazer Doppler gibi tekniklerde farklı guruplar tarafından faydalı yardımcı değerlendirme metotları olarak bildirilmiştir fakat özel araçlar gerektirdiği için yaygın olarak kabul görmemişlerdir.

Başarılı bir rekonstrüksiyondan sonra uzun zaman mezenterik yatakta vazospasm devam edip barsak iskemisinin ortadan kalkmasını geçiktirebilir. İskemiden sonra oluşan düşük akım relatif hipovolemi, myokard depresyonu ve sepsis nedeniyle de olabilir. Lokal vazospasmi ortadan kaldırmak için SMA ya lokal papaverin enjekte edilebilir. Alternatif olarak intravenöz glukagon kullanılması kardiyak outputu arttırmasının yanı sıra, ince barsağın tüm tabakalarında ki akımı arttırır ve gastrointestinal motilite ve sekresyonu azaltır. Hayvan deneylerinde faydalı etkileri gösterilmesine rağmen insanlarda yaygın olarak incelenmemiştir. Glukagon verilecekse ek olarak sıvı resüsitasyonunun yapılması vazodilatasyon sonucu oluşabilecek hipotansiyonu engeller.

En önemli nokta klinik değerlendirmenin zamanlı bir yeni değerlendirme ile teyit edilmesidir. Bu nedenle "second look-ikincil bakış" ameliyatlarının çok cömertçe kullanılması gerekir. Başarılı bir rekonstrüksiyon sonrası 30 dakika bile beklemek kesin bir kanı

oluşturamaz. Emin olabilmek ve “second looktan” kaçınmak için agresif barsak rezeksiyonu yapmakta doğru bir yol değildir. “Second look” kararı ilk ameliyat sonunda verilir ve rezeksiyon yapılmış barsak uçları staple ile kapatılır. Nadiren üçüncü ameliyat da gerekebilir. Karasız kalınan durumlarda belirli bir zaman sonra tekrar laparotomi yapmaktan kaçınmamak gerekir.

REFERANSLAR

- 1-Klass AA: Embolectomy in acute mesenteric occlusion. *Ann Surg* 134:913-917, 1951.
- 2- Acosta S, Ögren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Incidence of acute thromboembolic occlusion of the superior mesenteric artery- A population based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 27; 145-150, 2004.
- 3-Shoots IG, Levi MM, Reekers JA, Lameris JS, van Gulik TM. Thrombolytic therapy for acute mesenteric artery occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 16:317-329, 2005.
- 4-Acosta S, Sonesson B and Resch T. Endovascular therapeutic approaches for acute superior mesenteric artery occlusion. *Cardiovasc Intervent Radiol* 32:896-905, 2009.
- 5-Lock G. Acute mesenteric ischemia. *Best Pract Res Clin Gastroenterol* 15:83-98, 2001.
- 6-Li KC, Hopkins KL, Dalman RL, Song C. Simultaneous measurement of flow in the superior mesenteric vein and artery with cine phase contrast MR imaging: Value in diagnosis of chronic mesenteric ischemia. *Work in progress. Radiology* 194:327-30, 1995.
- 7-Valentine RJ, Martin JD, Myers SI, Rossi MB, Claggett GP. Asymptomatic celiac and superior mesenteric artery stenoses are more prevalent among patients with unsuspected renal artery stenoses. *J Vasc Surg* 35:613-23, 1992.
- 8-Roobottom CA and Dubbins PA. Significant disease of the celiac and superior mesenteric arteries in asymptomatic patients: Predictive value of Doppler sonography. *AJR* 161:985-88, 1993 .
- 9-Bradbury AW, Brittenden J, McBride K and Ruckley CV. Mesenteric ischemia: A multidisciplinary approach. *Br J Surg* 82:1446-1459, 1995.
- 10-Endean ED, Barnes SL, Kwolek CJ, Minion DJ, Schwarcz TH, Mentzer EM Jr. Surgical management of thrombotic acute intestinal ischemia. *Ann Surg* 233:801-808, 2001.
- 11-Wiesner W, Khurana B, Ji H, Ros PR. CT of acute bowel ischemia. *Radiology* 226:635-650, 2003.
- 12-Oldenburg WA, Lau LL, Rondenburg TL, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia. *Arch Intern Med* 164:1054-1062, 2004.
- 13-Grendel JH, Ockner RK. Mesenteric venous thrombosis. *Gastroenterology* 82:358-372, 1982.
- 14-Bradbury MS, Kavanagh PV, Bechtold RE, et al. Mesenteric venous thrombosis: diagnosis and noninvasive imaging. *Radiographics*. 22:527-541, 2002.
- 15-Acosta S, Alhadad A, Svensson P and Ekberg G. Epidemiology, risk and prognostic factors in mesenteric venous thrombosis. *Br J Surg* 95: 1245-1251, 2008.
- 16-Acosta S, Ögren M, Sternby NH, Bergqvist D, Björck M. Fatal nonocclusive mesenteric ischaemia: Population-based incidence and risk factors. *J Intern Med* 259:305-313, 2006.
- 17-Acosta S, Björck M. Acute thrombo embolic occlusion of the superior mesenteric artery. A prospective study in a well defined population. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26:179-183, 2003.
- 18-Boley SJ, Feinstein FR, Sammartano R, Brandt LJ, Sprayregen S. New concepts in the management of emboli of the superior mesenteric artery. *Surg Gynecol Obstet* 153:561-569, 1981.
- 19-Block T, Nilsson TK, Björck M, Acosta S. Diagnostic accuracy of plasma biomarkers for intestinal ischaemia. *Scand J Clin Lab Invest* 68:242-248, 2008.
- 20-Kirkpatrick ID, Kroeker MA, Greenberg HM. Biphasic CT with mesenteric CT angiography in the evaluation of mesenteric ischemia. Initial experience. *Radiology* 229:91-98, 2003.
- 21-Aschoff AJ, Stuber G, Becker BW et al. Evaluation of acute mesenteric ischemia: Accuracy of biphasic mesenteric multidetector CT angiography. *Abdom Imaging* 34:345-357, 2009.
- 22-Meaney JF, Prince MR, Nostrant TT, Stanley JC. Gadolinium enhanced MR angiography of visceral arteries in patients with suspected chronic mesenteric ischemia. *J Magn Reson Imaging* 7:171-176, 1997.
- 23-Kam DM, Scheeres DE. Fluorescein assisted laparoscopy in the identification of arterial mesenteric ischemia. *Surg Endosc* 7:75-78, 1993.
- 24-Modrall JG, Sadjadi J, Joiner DR, et al. Comparison of superficial femoral vein and saphenous vein as conduits for mesenteric arterial bypass. *J Vasc Surg* 37: 362-366, 2003.
- 25-Kazmers A. Operative management of acute mesenteric ischemia. *Ann Vasc Surg* 12: 187.
- 26-Wyers MC, Powell RJ, Nolan BW, Cronewett JL. Retrograd mesenteric stenting during laparotomy for acute occlusive mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 45:269-275, 2007.
- 27-Bukley GB, Zuidema GD, Hamilton SR, O'Mara CS, Kalcsmann PG, Horn SD. Intraoperative determination of small intestinal viability following ischemic injury: A prospective, controlled trial of two adjuvant method (Doppler and fluorescein) compared with Standard clinical judgement. *Ann Surg* 193:628-637, 1981.

Üst Ekstremitte Akut İskemileri ve Travmatik Damar Yaralanmaları

Prof. Dr. Uğur Bengisun*

* Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

Uzm. Dr. Ömer Arda Çetinkaya**

**Genel Cerrahi Uzmanı

Notlar

Üst ekstremitenin, özellikle de elin günlük yaşamdaki önemi düşünüldüğünde, işlev kaybı veya amputasyon sonucunda ortaya dramatik tablolar çıkabilmektedir. Üst ekstremitenin akut iskemileri, alt ekstremitte akut iskemileri ile karşılaştırıldığında daha nadir görülmektedir. Kolda gelişebilecek akut iskemi sebepleri içerisinde emboli, tromboz veya travma gibi sık karşılaşılan durumlar ile birlikte uyuşturucu madde suistimali, arterit, torasik outlet sendromu ve hiperkoagülopati gibi nadir patolojiler de vardır. Koroner veya periferik vasküler işlemlere ikincil, kateterizasyona bağlı olarak gelişen iyatrojenik brakial arter yaralanmaları günümüzde en sık karşılaşılan cerrahi tedavi gerektiren direkt arter yaralanması sebebidir. Üst ekstremitelerdeki akut iskeminin en sık sebebi embolizmdir ve balon kateter ile embolektomi ideal tedavi yöntemidir. Alt ekstremitte ile üst ekstremitte akut iskemileri prognoz açısından karşılaştırıldığında, beslenmesi gereken kas ve yumuşak doku miktarı ve işlev farkları nedeniyle üst ekstremitte akut iskemileri daha iyi seyretmektedir.

Anatomi

Aksiller arter, subklavyen arterin doğrudan devamıdır. Birinci kosta'nın dış sınırından başlayıp teres majör kasının tendonunun sonunda brakial arter adını alarak devam eder. Aksiller fossa içerisinde derin seyirli olmakla birlikte distalde yüzeyleşerek sadece cilt ve fasyanın hemen altında bulunur. Aksiller arter

3 parça halinde uzanır. İlk parça pektoralis minör kasının üzerinde, ikinci parça arkasında ve üçüncü parça da bu kasın altında seyretmektedir. Birinci parçanın torasik yanında aksiller ven, arterle üst üste pozisyonda yer almaktadır. İkinci parça; brakial pleksusun dalları ile çevrelenmektedir. Üçüncü parçanın sadece fasya ile sarılmış olan bölümünde medyan sinir ile çapraz yapmaktadır. Aksiller arter, popliteal arterden sonra çıkıklar gibi aşırı zorlanmaların olduğu durumlarda

en sık zarar gören arterdir. Brakiyal arterin proksimal kısmındaki anevrizmalarda veya subklavyen arterin distalindeki anevrizmalarda aksiller arterin bağlanması gerekebilir. Aksiller arterin bağlanması gereken bölümleri bu tür durumlarda birinci ve üçüncü bölümleridir. Bunun nedeni de aksiller arterin ikinci bölümünün diğer bölümlerine göre daha derinde ve sinirlerle ilişkisinin yoğun olmasıdır. Aksiller arter torako-akromiyal alandaki çıkış noktasından bağlanırsa, subklavyen arterden gelen kollateraller ön plana çıkmaktadır. Torako-akromiyal ile subskapular arterler arasındaki daha alt seviyeden bağlandığında ise yine başta subklavyen olmak üzere uzun torasik arter dalları ön plana çıkar. En alt seviyeden yapılan bağlamalarda da subskapular, posterior ve anterior sirkumfleks dalları beslenmeyi sağlamaktadır¹. Brakiyal arterin üst koldaki majör dalı, derin brakial arter (a.profunda brakii) dir. Humerus ortası kırıklarında yaranılır.

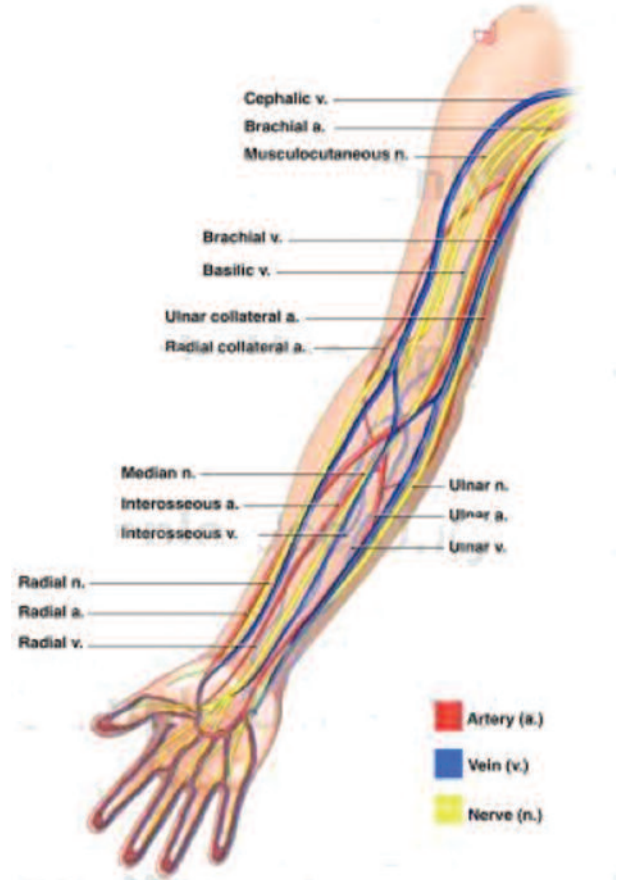
Brakiyal arter teres majör kasının tendonunun alt sınırından köken alarak iç ve anterior yüzde seyrederek dirseğin 1-2 cm alt seviyesinde radyal ve ulnar arterlere ayrılır. Brakiyal arter başlangıçta humerusun iç kısmında seyrederek. Sonrasında humerusun önünden geçip 2 kondilin arasından geçerek ilerler. Medyan bazilik ven ve medyan sinir ile komşulukları akıldan tutulmalıdır. Bazilik ven, arterin iç kısmında uzanmaktadır.¹

Radyal arter brakiyal arterin devamı gibi seyrederek ancak boyut olarak ulnar arterden daha küçüktür. Radyal arter yaralanmaları en sık olarak üçüncü kısmı olarak değerlendirilen el bileği hizasında olmaktadır. Yaralanmalar da sıklıkla anevrizma ile sonuçlanmaktadır.¹

Ulnar arter brakiyal arterden ayrıldıktan sonra önkolun iç kısmına doğru oblik olarak seyrederek psiform kemiğin radyal kısmından derin palmar arka katılır. Arterin dirseğe yakın kısımları derin yerleşimlidir. Dirsek ekleminin medialinden yapılan kesilerle arterin ortaya konulması önerilmektedir.¹

Alt ekstremitede olduğu gibi üst ekstremitede de derin ve yüzeysel venler vardır. Derin venler çiftler halinde, arterlerin isimleriyle seyrederek. Yüzeysel venler ise sefalik ve bazilik venler ve bunların dalları olarak bulunurlar. Sefalik ven el bileğinin lateralinden köken alır ve önkolun ventral yüzünde devam eder. Üst kolda sefalik ven infraklavikular fossada sonlanır ve klavikpektoral fasyayı delerek aksiller vene dökülür. Bazilik ven önkolun medialinde seyrederek ve üst kolda dirsek seviyesinde derin fasyaya penetre olur. Daha sonra derin brakiyal venlere dahil olarak aksiller ven ortaya çıkar. Medyan kubital ven dirsek seviyesinde ventral

yüzde sefalik ve bazilik venlere katılır. İlk kaburganın lateral sınırında da aksiller ven subklavyen ven olarak devam eder. Anterior skalen kasın medial sınırında subklavyen ven internal juguler ven ile birlikte brakyosefalik veni oluşturur ve superior vena kavaya katılarak sağ atriuma dökülür² (Resim 1).



Resim 1

Etyoloji

Üst ekstremitate akut iskemilerinde etkenler travmatik ve travmatik olmayan sebepler olarak 2 ana başlıkta incelenebilir. Travmatik sebepler içerisinde ateşli silah ve kesici-delici alet yaralanmaları gibi penetran sebepler veya künt yaralanmalar vardır. Künt veya penetran yaralanmalar damar ile birlikte genellikle çevresindeki yumuşak ve kemik dokularda da yaralanmaya sebep olmaktadır. Travmatik olmayan damar yaralanmaları etyolojisi içerisinde de özellikle kardiyovasküler sebepler ön plana çıkmaktadır. Tüm damar yaralanma-

larının %2-%3'ü sivil ve yaklaşık %7'si de askeri alan travmaları nedeniyle görülmektedir. Üst ekstremitte akut iskemilerin görülme insidansı ortalama %17 (%7-%32) olarak bildirilmektedir ve alt ekstremitte iskemisi görülen hastalara göre daha ileri yaşlarda (ortalama 78, 27-93) ve kadınlarda (%64) daha sık görülmektedir. Andersen ve arkadaşları, üst ekstremitte tromboemboliktomi yapılan 1377 hastayı değerlendirdikleri çalışmalarında, hastaların %36.6'sının erkek, %63.4'ünün kadın olduğunu, hastaların %57.6'sında sağ kol, %42.4'ünde de sol kol patolojisi bulunduğunu ve hastaların yaklaşık %62.7'sinde her iki cinsiyette de benzer şekilde atriyal fibrilasyon olduğunu bildirmişlerdir. Danimarka'da yapılan bu çalışmada, 1377 hastanın sadece 27'sinde brakial iskemilerin travma, 2'sinin kardiyak amaçlı kateterizasyon işlemi sırasında radyal arter girişimi ve 4'ünün arteriyel kan gazı girişimi nedeniyle olduğu saptanmıştır.³ Sri Lanka'da yapılan bir çalışmada ise akut iske mi nedeni olarak penetran yaralanmalar ve daha genç yaşta ki hastaların etkilendiği ortaya konulmuştur⁴. Coğrafi ve sosyal farklılıklar insidans ve etyoloji açısından da farklılıklar yaratmaktadır ve homojen bir dağılım bulunmamaktadır.³⁻⁷

Travmatik olmayan akut iske mi sebepleri

Embolizm

Akut arter iskemilerinde en sık görülen sebep %74 ile embolizmdir. Emboli çeşitli kaynaklardan gelişebilmektedir. Ancak %70-95 arasında değişen oranlarla kardiyak embolizm (genellikle de atriyal fibrilasyon sebebiyle) ilk sırayı almaktadır. Geçmiş yıllarda embolizm kaynağı akut romatizmal ateşe ikincil kapak hastalıkları iken son yıllarda sebep sıklıkla koroner iske mi ve myokardiyal infarktlerdir. Daha nadir kardiyak sebepler ise endokardit, atriyal miksom, ventriküler anevrizma, kalp yetmezliği ve paradoksal embolizmdir. Sağ el 2. parmağında uyuşma ve renk değişikliği ile başvuran bir hastada yapılan etyolojik araştırmada asendan aort içerisinde pedikül ile aort duvarına bağlı yaklaşık 1.5 cm çaplı trombüs ile uyumlu lezyon saptandığı bildirilmiştir⁸. Kardiyak olmayan embolizm görülme oranı %30 civarındadır. Aterosklerotik plağa veya dıştan kot basısına bağlı olarak gelişen proksimal arter iskemileri tromboembolizm veya ateroembolizm ile sonuçlanarak büyük damar oklüzyonuna veya akut dijital iske miye sebep olabilmektedir. Diğer sebepler arasında arkus aortada aterom, subklavyen anevrizma veya torasik outlet sendromundaki dış basıya ikincil anevrizma, eski fraktür veya kronik travma gibi patolojiler vardır. Torasik outlet sendromunda %94-96 ora-

nında brakial pleksus tutulumu ve buna bağlı kolda nörolojik bulgular görülmekle birlikte vasküler tutulum %1-6 oranındadır. Daha nadir nedenler içerisinde de aksillofemoral greft tikanıklığı, arterit, tümör embolisi ve fibromusküler displaziler bulunmaktadır. Klasik embolizm tablosu olan hastaların yaklaşık %10'unda emboli kaynağı bulunmamaktadır. Embolizm tanısı için kabul edilen majör kriterler ani başlangıç, periferik ateroskleroz olmaması ve ameliyatta pıhtının saptanmasıdır. Hastanın hikayesi ve fizik muayene ile doğru tanı oranı %88 olarak bildirilmektedir. Yatıklığın sebebi tam olarak bilinmemekle birlikte muhtemelen sağ karotisin brakiosefalik arterden ayrılması nedeniyle embolizm daha çok sağ kolu (%61-75) etkilemektedir. Embolizm tanısı alanların 3 ve 5 yıllık sağkalım oranları sırasıyla %54 ve %34 olarak bildirilmektedir. Mortalitede önde gelen sebepler kardiyovasküler ve serebrovasküler patolojilerdir. Üst ekstremitte tromboembolizminin nüks oranı %50 civarında olup alt ekstremitte nüks oranı %10.7'dir.^{3,5-10}

Tromboz

Toplumsal çalışmalarının %5'inde ve cerrahi serilerin %9-35'inde trombozla karşılaşıldığı bildirilmektedir. Jivegard ve arkadaşları da emboliktomi yapılan hastaların %5.5'inde gerçek nedenin tromboz olduğunu öne sürmüşlerdir¹¹. Emboliye neden olan aterosklerotik plak, anevrizma, aort diseksiyonu ve arterit gibi pek çok proksimal arter lezyonu tromboz ile sonuçlanabilmektedir. Üst ekstremitte ateroskleroz çoğunlukla ileri yaşta ki erkekleri etkilemektedir. Brakial veya aksiller arterin distalinde daha sık olarak saptanmaktadır. Subklavyen veya aksiller arterin anevrizmaları iki mekanizma ile üst ekstremitte iskemisine neden olabilmektedir. Doğrudan tromboz nedeniyle veya distal dolaşımı engelleyen emboli oluşumu ile iske mi (Raynaud fenomeni) ortaya çıkabilmektedir. Daha nadir sebepler içerisinde konnektif doku bozukluklarına bağlı gelişen arterit (skleroderma), radyasyon arteriti, tromboz eğilimi ve malignite veya steroid kullanımını ile ilişkili trombozlar vardır.⁵⁻¹²

Phlegmasia cerulæ dolens

Büyük derin venlerin masif trombozu sonucu aşırı sıvı sekestrasyonu ile kolda ödem ve ağrı ile seyreden arteriyel dolaşımın da bozulmasına yol açabilen bir tablodur. Tedavisiz bırakıldığında venöz gangren gelişebilir ve amputasyonla sonuçlanabilir.¹³

Travmatik akut iskemi sebepleri

Travma

Üst ekstremitenin akut iskemilerinin %15 ile %45'inden künt ya da penetran travma sorumludur. Penetran travmalarda özellikle ateşli silah yaralanmaları sonucunda arter doğrudan ve/veya kemiğin parçalanması nedeniyle hasar görmektedir (Şekil 1). Bu tür yaralanmalar genellikle arterin tam kesisi ile sonuçlanır. Yaralanan arterin proksimal ve distal uçlarında sıklıkla retraksiyon geliştiği için kanama pek görülmez ancak ekstremitenin distalinde ciddi iskemi ortaya çıkabilir. Sri Lanka'da yapılan bir çalışmada incelenen 81 damar yaralanmasından %22'sinde brakial arter ve %15'inde radyal arter hasarı saptanmıştır.⁴ Bu hastalarda etyolojide yüksek veya düşük enerjili silahlara bağlı yaralanmalar olduğu bildirilmiştir. Kanama ile başvuran hastalarda en sık yaralanan damarların radyal ve ulnar arterler olduğu görülmüştür (Resim 2, Resim 3). Penetran travmalar ateşli silah veya kesici-delici alet yaralanmaları nedeniyle oluşabilse de günümüzde en sık karşılaşılan penetran arter yaralanması nedeni kardiyovasküler işlemler için yapılan kateterizasyonlardır.^{4,5}

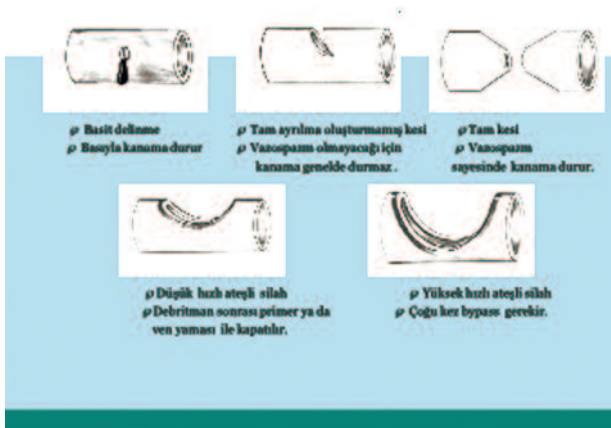
Künt yaralanmalarda olay daha çok lümenal yüzeyledir. Bu nedenle çoğu kez dıştan hafif peteşiyel kanamalar ve spazm dışında arterin görünümü normaldir. Arteriyotomi yapıldığında ise dıştan görünümün tersine çok yaygın intimal hasar olduğu saptanır. İntimadaki hasar travma anında lümeni tıkamamış olsa bile, travmayı izleyen dönemde tromboza neden olabilir (Şekil 2). Künt travmada yaralanma eklem çıkıkları ya da kemik fraktürleri nedeniyle görülmek-



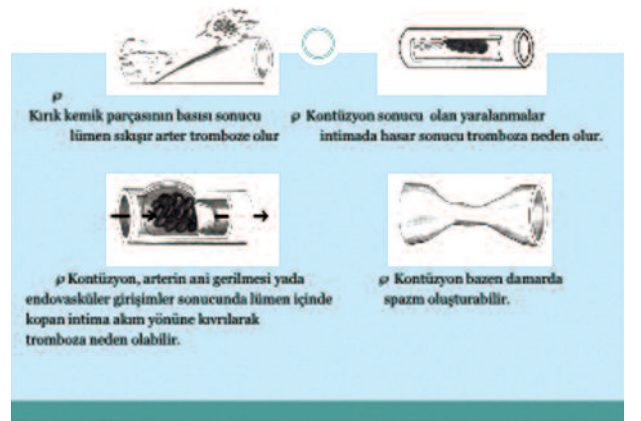
Resim 2. Araç içi trafik kazasında emniyet kemerinin hatalı kullanımına bağlı humerus başı kırığı ve aksiller arter yaralanması gelişen 28 yaşındaki erkek olgu.



Resim 3.



Şekil 1. Penetran travma



Şekil 2. Künt travma

tedir. Bu yaralanmalar damarların kompresyon veya laserasyon nedeniyle longitudinal olarak ciddi şekilde gerilmesine, intimal ayrışmaya, subintimal hematoma ve takiben de tromboza sebep olmaktadır. İntimal hasar nedeniyle gecikmiş arter tıkanıklığı olasılığı nedeniyle bazı olgularda anjiyografik inceleme gerekmektedir.⁵ Dupleks sonografinin anjiyografiye üstün olduğu durumlar da vardır. Baker ve arkadaşları tarafından yayınlanan bir olgu sunumunda, ateşli silah yaralanması nedeniyle nörolojik bulgular ortaya çıkan hastada yapılan arteriyogramda sağ üst ekstremitede distale kadar dolmuş olduğu izlenmiş ancak hastanın bulgularına açıklık getirilememiştir; sonrasında yapılan dupleks sonografide brakial arterde intraluminal trombüs ve bu seviyeye ilişkili tromboze psödoanevrizma olduğu, bu lezyonun da sinir basısı yaptığı saptanmıştır.¹⁴

İyatrojenik arteryel travma

Son yıllarda perkütan translüminal anjiyoplasti ve intravasküler aletlerin kullanımının artması nedeniyle üst ekstremitte akut iskemisi artmaktadır. Bu komplikasyonlar girişimi yapan kişinin deneyimine, hastanın koagülasyon durumuna, girişimin lokalizasyonuna, hastanın mevcut arteryel patolojilerine, kullanılan kateterlerin tipi ve çapına, tromboliz yapılıp yapılmadığına ve işlem sonrası ponksiyon yeri bakımının kalitesine bağlıdır. Kan gazları için yapılan arteryel ponksiyonlar, santral kateter yerleştirilmesi sırasında arterlerin yaralanması, monitörizasyon kateterlerinin yerleştirilmesi ve girişimsel radyolojik işlemler arteryel sistemde bütünlüğün bozulması sonucu kanama, yalancı anevrizma gelişimi ve tromboz ile sonuçlanan arteryel yaralanmalara neden olabilir. Yine de şu anki verilere göre tüm brakial arter girişimlerinin %1'inden azında bu durum görülmektedir. Akut arteryel oklüzyon intimal flep veya kılavuz tel veya kateterin yol açtığı diseksiyon sonucunda ortaya çıkmaktadır. İşlem terapötik amaçlı ise veya kateter uzun süreli kalacaksa tromboz riski de artar. İskemi ciddi ise izlem yeterli olmaz ve cerrahi kaçınılmaz hale gelir. Lokal anestezi altında erken dönemde yapılan basit trombektomi genellikle yeterlidir. Ancak olgunun durumuna göre yama anjiyoplasti veya segmental rezeksiyon ve uç-uc anastomoz da gerekebilmektedir. Diğer yandan basınç monitörizasyonu için radyal arter kanülasyonu sonucunda hastaların %10-20'sinde tromboz gelişebilmekte ancak palmar arkus sayesinde genellikle ciddi iskemii görülmemektedir.^{5,12,14}

Kırık-çıkıklar ile ilişkili vasküler travma

Ortopedik travmalara bağlı damar yaralanmaları sık görülmemektedir (%3.8-6.5). Ancak ortopedik travmanın durumuna göre yaralanmanın şiddeti ve insidansı da değişkenlik göstermektedir. Uzun kemik kırıklarında damar yaralanması nadir iken, eklem çıkıklarında ciddi damar yaralanmaları daha sık görülmektedir. Künt travmalarda özellikle antekübital fossanın hemen altında ve üzerinde brakial arter yaralanması ile karşılaşmaktadır. Omuzun künt travmasına bağlı arter yaralanması oldukça nadir olmakla birlikte görüldüğünde yaralanma oldukça ciddi boyutlarda olabilmektedir. Omuz ekleminin hareket kabiliyeti nedeniyle barındırdığı damar ve sinir yapılarının gerimi ve kopması olasıdır (Resim 2, 3). Omuz bölgesinde meydana gelen yaralanmalarda supraklaviküler hematoma gelişimi nedeniyle nabız veya kan basıncı defisitleri görülebilmektedir. İyi bir kollateral damar ağı sayesinde iskemii çok ciddi olmayabilir ancak brakial pleksus hasarına bağlı distalde nörolojik defisitler ortaya çıkabilir. Ayrıca, brakial pleksus yaralanmasına yaklaşık %35 oranında damar yaralanmasının da eşlik edebileceği akılda tutularak vasküler açıdan olgular değerlendirilmelidir. Bu nedenlerle arteriyografi önemli bir yer tutmaktadır ve değerlendirme supraklaviküler bölgeden yapılabilir. Üst ekstremitede en sık görülen künt yaralanmalar el bileğinin suprakondiler kırıkları veya çıkıklarıdır. Suprakondiler kırıkların %3'ünde ve açık çıkıkların %10'unda damar yaralanması olduğu bildirilmektedir. Suprakondiler kırıkta veya çıkıkta ortaya çıkan gerilim sebebiyle damarların tam kesisi veya intimanın ayrışması görülebilmektedir. Palpasyon ile nabza bakılması veya dupleks ultrasonografi ile kolaylıkla değerlendirme yapılabilir. Ancak hastaların %10'unda eldeki kollateral dolaşım sayesinde nabız alınabilmekte ve bu durum var olan yaralanmayı saklayabilmektedir. Ciddi distal iskemii halinde kırık ve çıkıklar acilen onarılmalıdır. Eklemdeki kırığın onarımı sonrasında perfüzyon sağlanıyor ancak nabız alınamıyorsa arteriyografi yapılmalıdır. Brakial arter yaralanmalarındaki majör morbidite sebebi sinir yaralanmaları olup alt ekstremiteye göre iki kat daha sık görülmektedir. Vasküler onarım ile ekstremitenin canlılığı sağlanabilse de işlevsellik sinir yaralanmasının durumuna bağlıdır.^{5-7,12,15}

İyatrojenik intraarteryel enjeksiyon

Intraarteryel enjeksiyona bağlı olarak üst ekstremitenin akut iskemisi oldukça nadir görülen bir durumdur. Ancak geliştiğinde de prognozu oldukça kötü

ve tedavi genelde başarısızlıkla sonuçlanmaktadır. Uyuşturucu madde kullanıcılarında daha sık görülmektedir. Ani veya gecikmiş olarak gelişen dijital arter trombozu, iskemi ve nekrozla sonuçlanmaktadır. Vazokonstriksiyon, ilacın kristal formasyonu ile küçük damarları tıkaması, direkt toksisite, intimal hasar, staz ve tromboz gibi pek çok mekanizma ile oluşabilmektedir. Enjekte edilen ilacın tipi ve doku hasarının miktarı sonucun çeşitliliğine sebep olmaktadır. Tanı için dupleks ultrason yeterlidir. Vazospazmı ve intimal hasarı arttırabileceği için arteriyografi önerilmemektedir. Doku kaybını azaltabilmek ve ilerlemeyi geciktirebilmek için antikoagülasyona başlanmalıdır. Litik tedavi, özellikle hayvan modellerinde gösterildiği üzere ekstravazasyonu arttırıp kompartman sendromuna sebep olabileceği için önerilmemektedir. İntravenöz papaverin, prostoglandin E1 veya iloprost (PGI2) yararlı olabilir. Yumuşak dokuda gelişebilecek enfeksiyonlara karşı profilaktik antibiyotik kullanımı da önerilir.⁵

Fizyopatoloji

Damar yaralanması kanama, tromboz ve bunu takip eden iskemi, arteriyel spazm, yalancı anevrizma gelişimi ve arteriyovenöz fistül gibi değişik komplikasyonlarla sonuçlanabilir. Daha çok penetran travmalar sonucu basit cilt altı hematomundan hemorajik şoka kadar değişen derecelerde kanama görülebilir. Kanamanın varlığı hemen müdahale yapılması gerekliliğini ortaya koyar. Penetran yaralanmalar çoğu kez kanama ve tromboz; künt ve gerilme yaralanmaları ise intimal yaprağın kıvrılması ve takiben tromboz gelişimi ile sonuçlanabilir. Bazen başlangıçta intimal yaralanmaya rağmen kan akımı devam edebilir ve zaman içinde tam tıkanıklık gelişebilir. Hastaların belirli aralıklarla distal perfüzyon ve diğer komplikasyonlar yönünden değerlendirilmesi önemlidir. Travma sonrası iskemi, intralüminal tromboz ve damarın kopması sonucu distal perfüzyonun olmayışına bağlıdır. İskeminin derecesi yaralanan arterin lokalizasyonuna, tek arter olup olmadığına ve kollaterallerin durumuna göre farklılık gösterebilir. Arterde başka patoloji yoksa spazm kendiliğinden geriler. Arteriyel spazm saptandığında eşlik eden gerçek bir arter yaralanması mutlak araştırılmalıdır. Bu nedenle klinik anlamda aksi ispatlanıncaya kadar spazm tromboz olarak kabul edilir. Nadiren künt travma, ama sıklıkla penetran arteriyel travma sonrası oluşur. Kanın arter lümeninden çıkıp çevre dokular arasında yayılması ve bir süre sonra pıhtılaşp tam ola-

rak fibrozise gitmemesi sonucu lümenle bağlantılı ve içinde kan dolaşımının olduğu bir kese gelişir. Yalancı anevrizma akut durumlarda ekimoz ve pulsatil kitle şeklinde kendini belli eder ve büyüyüp sonunda rüptüre olabilir. Özellikle akut durumlarda yalancı anevrizmanın hematomdan ayırt edilmesi güç olabilir. Hem arter hem de veni hasarlayan penetran bir travma; arter ile ven arasında direkt kan geçişinin olduğu arteriyovenöz fistüle neden olabilir. Fistülün üzerine basılarak kapatılması Branham belirtisi olarak adlandırılan nabız sayısında azalmaya neden olur. Daha büyük fistüllerde kalp debisinde artışla karakterize hiperdinamik dolaşım tablosu, distalde iskemi belirtileri görülebilir.^{4,5,8,9}

Klinik

Travmatik yaralanmalar genellikle akut iskemi, kanama ve psödoanevrizmalar ile kendisini göstermektedir. Akut iskemi gelişen üst ekstremitedeki semptom ve bulgular alt ekstremitede görülenlerle aynıdır ve Pratt tarafından 6P olarak tanımlanmıştır: ağrı (pain), solukluk (paleness), paralizi, parestezi, nabızsızlık (pulselessness) ve soğukluk (perishing cold) ya da bitkinlik (prostration). Hasta, ekstremitesinde ani başlayan cansızlık ve hissizlik tarifler. Ağrının derecesi değişkenlik gösterir. Semptomların şiddeti etkilenen seviye ve ani gelişimine bağlıdır. Üst ekstremitede en sık etkilenen damarlar aksiller ve brakial arterlerdir. Akut değişiklikler sadece elde görülüyor ise etkilenen arterin distalde olduğu veya ortada bir mikrovasküler fenomen olduğu düşünülür (Resim 4, 5).^{4,5}



Resim 4. Tromboanjitis obliterans sonucunda sekonder Raynaud fenomeni bulunan hastanın sağ el 2. parmakta solukluk, soğukluk ve ağrısı mevcuttur.



Resim 5. Brakiyal arter distalindeki tıkanıklığa bağlı sağ el 2.-3. parmaklarda akral nekroz gelişmiş 58 yaşındaki olgu.

Tanı

Dikkatlice alınan hikaye ve yapılan fizik muayene ile en azından bir grup hastalık ayırıcı tanı aşamasında dışlanabilir. Özellikle iskemik kalp hastalığı veya yakın zamanda geçirilmiş myokard infarktüsü dikkate alınmalıdır. Distal nabızların olmaması arteriyel yaralanma olasılığını akla getirir de, nabızların palpe edilmesi her zaman arteriyel sistemin normal olduğu anlamına gelmez. Arteriyel yaralanmadan şüphelenildiği ama nabızların normal olduğu durumlarda ek incelemeler yapılmalı veya aralıklı olarak hasta değerlendirilmelidir. Gerek yaralanmanın tıkayıcı bir hasar oluşturmaması, gerekse tıkanmış segmentin çevresindeki yaygın kollateraller nedeni ile arteriyel yaralanma olan hastaların %20'sinde nabızların normal olduğu bildirilmiştir. Ekstremitelerde şişme, hematoma, yaralar ve pansuman güvenli fizik muayene yapılmasını engeller. Thrill ya da üfürüm non-oklüziv stenotik bir yaralanmayı, yalancı anevrizmayı veya bir arteriovenöz fistülü işaret eder. Arteriovenöz fistüldeki üfürüm devamlı tarzdadır. Aksiller arterde tromboz gelişme riski düşük olmakla birlikte meme kanseri tedavisinde uygulanan radyoterapi veya torasik outlet sendromu gibi özel durumlar sorulanmalıdır. Tromboz tanısında ayırıcı tanı, tedavinin şeklini belirlenmesi açısından önemlidir. Proksimal kaynaklı lezyonlar sıklıkla akut iske mi ile kendilerini gösterir ve by pass cerrahisi gerektirirken Raynaud benzeri semptomu olanlarda olay distal bölgede beklenmektedir.^{5,6}

Direkt grafiler vasküler yaralanmalar ile ilgili doğrudan bilgi vermemekle beraber, yumuşak doku için-

deki yabancı cisimler, kemik yapılarıdaki yaralanmalar, giriş ve çıkış delikleri radyopak cisimlerle işaretlendiğinde damar yaralanması ile ilgili indirekt bilgi verebilen bir incelemedir. İnvaziv olmaması ve büyük oranda tanı güvenilirliği sayesinde dupleks USG vasküler travma tanısında kullanılabilen bir yöntemdir. Dupleks USG'nin arteriyel yaralanmaları belirlemedeki doğruluğu %97'dir, venöz sistem için de yüksek oranda doğruluk taşımaktadır. Ancak yöntemin teknisyen bağımlı olması, kemik yapıları nedeniyle aksiller bölgenin tam olarak görüntülenememesi, yaralanmış doku zemininde incelemenin tam yapılamayışı temel eksiklikleridir. Arteriyografi hemodinamik olarak stabil olan hastalarda yapılacak olan bir işlemdir ve mümkünse ilgili ekstremitedeki tüm arteriyel ağacı görüntüleyecek şekilde yapılmalıdır. Arteriyografi hem ameliyat endikasyonu, hem ameliyat planı hem de endovasküler tedavi gibi alternatif tedavi yöntemlerini belirlemede yardımcıdır (Tablo 1). Değerlendirmede mümkün olduğunca az invaziv yöntemler seçilmelidir. Dupleks ultrasonografi ve nabız değerlendirmesi her iki ekstremitede karşılaştırılarak yapılmalıdır. Akut iske minin en güvenilir fizik muayene bulgusu etkilenen ekstremitede el bileğinde radyal ve ulnar arter nabızlarının veya antekübital fossada brakiyal arter nabızının yokluğudur. Nabız dağılımları tıkanıklığın seviyesiyle ilgili bilgi sağlamaktadır.^{5,6}

Ekstremitelerde Travmalarında Arteriyografi Endikasyonları	
• Klinik belirtiler ve ABI (Anormal ayak bileği / kol basınç indeksi) damar yaralanmasını gösterdiğinde yaralanmanın yeri, şekli ve derecesini belirlemek	
• Damar yaralanması belirtileri olan künt travma	
• Multiple yaralanmalar (Saçma yaralanmaları, yaygın kemik kırıkları)	
• Büyük ortopedik yaralanmalar veya yumuşak doku defektleri	
• Hemodinamik stabil hastada damarlara yakın yaralar	
• İntraoperatif ve postoperatif değerlendirme	
• Kronik periferik arter hastalığı olan hastalar	

Tablo 1.

Künt travma, kemik kırıkları, eklem çıkıkları veya uzamış dış basınç nedeniyle ortaya çıkan arteriyel tıkanıklık, hasarlanan alanın distalindeki arteriyel basınç azaltılarak ortadan kaldırılabilir. Bu tür durumlarda dupleks sonografi veya nabız alınması olası kollateral akımların yanıtıcılığı nedeniyle arteriyel yaralanmayı

dışlamaya yeterli olmayabilir. Travmanın ortaya çıkarıldığı durum ve kesin olmayan dupleks sonografi olduğu durumlarda arteriyografi uygulanabilir.^{5,12,15}

Tedavi

Akut iskemik ekstremitede arteriyel akımın tekrar sağlanması için kullanılacak başlıca yöntemler tromboembolektomi, tromboliz, perkütan translüminal anjiyoplasti ve by pass'tır (Tablo 2). Hastaların üçte birinde konservatif tedavi uygulanabilmekle birlikte sonuçlar tatmin edici değildir ve olguların %6'sı amputasyon ile sonuçlanmaktadır. Ciddi yandaş medikal problemler nedeni ile yüksek risk taşıyan hastalarda cerrahi kontrendikedir. Bu durumdaki hastalarda antikoagülan ve vazodilatör tedavi uygun seçeneklerdir. Turnike uygulaması fazla bir yarar sağlamadığı gibi yanlış ya da uzun süre uygulandığında daha fazla zarar verebilir. Acil serviste kanayan damarlara pens ya da damar pensi koymaya çalışmak da zarar verebileceği için kontrendikedir. Venöz yaralanmalara bağlı kanamaları ameliyathane dışında klemp konularak durdurma çabası, basit onarım gerektiren bir durumu daha karmaşık ve büyük onarım gerektirecek tehlikeli bir hale getirebilir. Yaranın üzerine baskı en güvenilir yöntemdir. Kanama kontrol altına alındıktan sonra grup tayini ve diğer testler için kan örneği alınıp, yaralanan alanın dışındaki venlerden damar yolu hazırlanıp sıvı replasmanına başlanır. Hastanın klinik değerlendirilmesi devam ederken, geniş spektrumlu antibiyotik profilaksisi ve tetanoz profilaksisi uygulanır. Hayatı tehdit eden kafa, göğüs veya abdominal yara-

lanma olmadıkça öncelik damar yaralanmalarına verilmelidir. Damar yaralanmasının klinik veya radyolojik olarak kesin olduğu olgularda direkt cerrahi girişim uygulanmalıdır. Minor vasküler yaralanmalar önemli komplikasyonlar oluşturmuyorsa sadece gözlenebilirler. Hasta distal dolaşım ve yaralanma bölgesine ait komplikasyonlar açısından izlenir.^{5,7}

Üst ekstremitenin travmatik olmayan akut iskemisi

Preoperatif değerlendirme

Emboli ile başlayıp trombotik hale gelen akut arteriyel iskeminin ortaya konulması oldukça zor olabilmektedir. Embolizm ile belirgin şekilde uyumlu olan olgularda arteriyografi endikasyonu yoktur ancak tromboz ve emboli ayırımı yapılamayan olgularda preoperatif planı belirlemede arteriyografi yararlı olabilir. Gereksiz embolektomi veya trombektomiler yüksek morbidite ve mortalite nedenidir. Preoperatif olarak hastaya yeterli düzeyde analjezi sağlanmalı ve 5000 ünite heparin intravenöz olarak uygulanmalıdır. Semptomlar ortaya çıktıktan birkaç gün sonrasında bile başarılı embolektomiler yapılabilmektedir. (Embolektomilerde Fogarty kateteri kullanılmaktadır, Resim 6)^{5,6,12}

Embolektomi

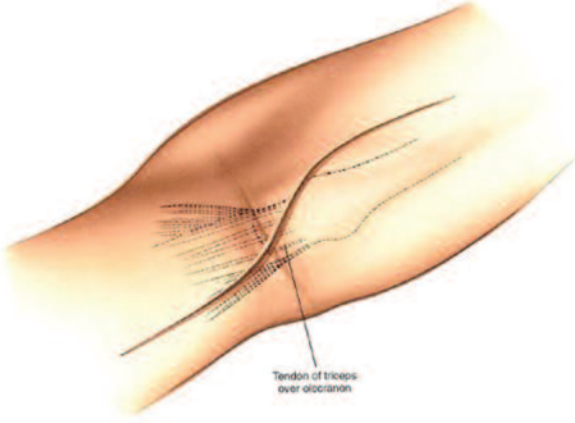
Hasta ameliyat masasına supin pozisyonda yatırılır ve etkilenen ekstremitte, aksilla ve göğüs kafesinin üst kısmı antiseptik solüsyon ile hazırlanır. Lokal anestezi ve anestezi eşliğinde hastanın monitörizasyonu oldukça iyi bir tercihtir. Hafif sedasyon gerekli durumlarda uygulanabilir. Brakiyal arterin ortaya konulması için antekübital fossa üzerinde S şeklinde bir kesi yapılır (Resim 7). Sonraki aşamada biceps tendonu, medyan sinir ve brakiyal arter açığa çıkarılır. Brakiyal arter, radyal ve ulnar arter ayırım yerleri görülene kadar disseksiyona devam edilir. Her üç arter elastik askılar veya arter klempeleri ile kontrol altına alınır. Daha sonra brakiyal arter üzerinde transvers kesi yapılır ki bu sayede arteriyotomi onarılırken daralmadan kaçınılmış olur. Fogarty kateteri öncelikle proksimale sonra da geri akım görülene kadar hem ulnar hem de radyal artere gönderilir. Bu işlemin sonrasında damarlar heparinize salin solüsyon ile yıkanır ve arteriyotomi 6-0 prolene ile onarılır. Klempelerin açılmasından sonrası el bileği hizasında radyal arter nabzının palpabl olduğu ortaya konulmalıdır. Postoperatif dönemde heparinize devamlı devam edilmelidir. Hasta için tıbbi kontrendikasyonların olmadığı durumlarda antikoagülasyona uzun süre devam edilmelidir. Özellikle de emboli kay-

Vasküler Yaralanma Tedavisindeki Seçenekler	
• İzlem	
• Ligasyon	
• Lateral sütür	
• End-to-end anastomoz	
• Interpozisyon greftler	
• Otojen ven	
• Otojen arter	
• PTFE	
• Dacron	
• Transpozisyonlar	
• Ekstra-anatomik bypass	
• Endovasküler stent greft	

Tablo 2.



Resim 6.



Resim 7.

nağı kalp ise gerek nüks riskini gerekse de postoperatif mortaliteyi azaltabilmesi nedeniyle antikoagülasyona devam edilmelidir. Embolektomi sonrasında 30 günlük periyotta mortalite %10-20 arasında saptanmıştır.^{5,6}

Radyal nabzın uzun süreli olarak sağlanamaması durumunda tekrar embolektomi, intraoperatif trombolizis veya geride herhangi oklüzyon sebebinin ortaya koyabilmek için kontrol amaçlı anjiyografi yapılabilir. Yakın zamana kadar streptokinaz trombolitik ajan olarak kullanılırken günümüzde doku plazminojen aktivatörü (t-PA) tercih edilir. Embolinin kaynağı arter ağacının proksimalindeyse embolektomi ile eş zamanlı veya sonrasında anjiyoplasti yapılması gerekir. İşlem sırasında brakial arter akımı yeterli düzeyde değilse, anjiyoplasti işleminin genel anestezi altında yapılması uygun olacağı için yakın bir zamanda hasta tekrar ameliyathaneye alınmalıdır. Tromboz nedeniyle gelişen

akut iskemilerde sadece tromboembolektomi yapıldığında sonuçlar genellikle yüz güldürücü olmadığı için rekonstrüktif cerrahi gerekmektedir.^{5,6}

Günümüzde subklavyen veya aksiller arterin aterosklerotik stenozunda stentli ya da stentsiz anjiyoplasti yapılmaktadır. Anjiyoplasti ile sonuç alınmazsa cerrahi by pass gerekebilmektedir. Proksimaldeki lezyonlarda anatomik veya ekstraanatomik sentetik greft ile; seçilmiş distal tıkanıklıklarda da safen ven ile by pass uygulaması yararlı sonuçlar verebilmektedir. Dış bası ile tıkanıklık veya distal embolizme neden olduğu bilinen beri vasküler torasik outlet sendromunda cerrahinin kesin bir endikasyonu vardır. Bu tür olgularda poststenotik subklavyen anevrizmalar için rezeksiyon ve embolizmin tekrarlamasını önlemek amacıyla greftleme yapılır.^{5,6}

Tıbbi tedavi

Evrensel anlamda standart hale gelmiş bir tedavi protokolü yoktur. Ancak, genellikle istirahat, analjezi ve heparinizasyon önerilmektedir. Bazı hastalar sadece heparin tedavisinden bile fayda görebilmektedir. Tıbbi tedavinin temelinde amaçlanan mikrosirkülasyonun devamının sağlanmasıdır. Geçmişte rejyonel sinir blokları, stellat ganglion blokları ve sempatektomiler ağrının giderilmesi amacıyla uygulanmakta iken günümüzde sonuçları itibariyle tercih edilmemektedir. Üst ekstremitenin iskemisinde trombolitik ajanların da etkili olduğu gösterilmiştir. Heparinizasyon ve vazodilatör ajanların kullanımının trombotik süreci tersine çevirebildiği ve dolaşımın devamını sağlayabildiği gösterilmiş ve yaygın olarak kullanılmaktadır. Son zamanlarda iloprost (PGI2) ve prostaglandin E1'nin tıbbi tedavide yararlı olduğu saptanmıştır.^{5,12,15}

Üst ekstremitenin travmatik akut iskemisi

Preoperatif değerlendirme

Ciddi üst ekstremité iskemisine eşlik eden servikal, torakal veya abdominal yaralanma varlığında öncelikli olarak yaşamı tehdit eden durumlara yönelinmelidir. Multidisipliner olarak çalışılmalı ve vasküler cerrah ile ortopedist ameliyathanede birlikte hareket etmelidir. Bu şekilde ortopedistler de sabitleyicilerini vasküler onarımı engellemeyecek şekilde damar cerrahisi ile birlikte tayin edebilirler.^{5,12}

Ekstremitenin canlılığından emin olabilmek için arteryel yaralanmanın tanısı önem taşımaktadır. Kesin bir zaman bildirilmemekle birlikte iskemide 6-8 saat

süre aşımından sonra genellikle geri dönüşsüz aşamaya geçilmektedir. Penetran veya künt travma olgularında genellikle preoperatif tanısal arteriografi gerekli değildir. Ancak cerrahi sırasında her zaman arteriyel yaralanmanın yeri saptanamayabilir ve arteriyografi perioperatif olarak kullanılabilir. Özellikle ateşli silah yaralanmalarında ve saçma ile yaralanmalarda veya yaygın hematoma varlığı gibi yaralanmalarda da arteriyogram gereklidir.^{4,5}

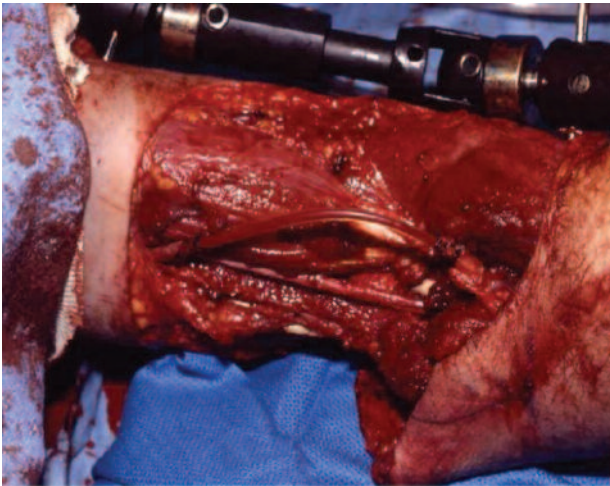
Operatif hazırlık

Ortopedik veya hem ortopedik hem de vasküler yaralanmaların olduğu hastalarda perioperatif arteriyogram yapılmalı ya da yapılması standart onarım yöntemleri kullanılmaktadır ve en azından hastanın alt ekstremitelerinden bir tanesi venöz greft kaynağı olarak ameliyat için hazır tutulmalıdır. Preoperatif olarak damar onarımı planı belli olmasa da ortopedik stabilizasyon ve immobilizasyon damar onarımına izin verecek şekilde hesaplanmalı ve özellikle eski kaynaklara göre öncelikli olmalıdır. Bunun nedenlerinden bir tanesi ortopedik redüksiyon ve stabilizasyon sırasında ortaya çıkabilecek gerim yüzünden onarılan damarın tekrar hasarlanabilmesi, diğeri de ortopedik onarım sonrasında damar cerrahinin yumuşak dokunun optimum anatomisini izleyebilmesi gereğinde greft yerleştirilmesi açısından kullanılabilmektedir. Ancak özellikle son yıllarda iskemi süresini kısaltmak amacıyla damar onarımının ilk olarak yapılması gerektiğini savunan görüş öne çıkmaktadır. Bir seride, ortopedik onarım öncesi konulan şantlar ile iskemi süresinin kısaltılıp ortopedik işlemlerin bitirilmesinden sonra da vasküler

rekonstrüksiyonun yarar gösterebileceği ileri sürülmüştür (Resim 8). Uzun süreli iskemi sonrası reperfüzyon hasarı da şiddetli olmakla birlikte damar yaralanmasının prognozunu tek başına belirlememektedir. Hasar seviyesi, yumuşak doku hasarının genişliği ve kollateral damar ağının varlığı da damar onarımı sonrası prognozu etkilemektedir.^{4,5,16}

Intravenöz antibiyotik uygulamasından sonra yaralanmış damara longitudinal kesi yapılır. Yaralanan damarların proksimal ve distal uçları kontrol altına alınır hasarlı alana odaklanılır. Travmatize damar alanı net bir şekilde ortaya konulduktan sonra ilişkili venöz ve sinirsel yapılar incelenir. Sonrasında hasarlanan arterde gelişmesi olası tromboz için tüm distal alana balon embolektomi kateteri gönderilir ve bu işlemi takiben lokorejyonel olarak heparinize salin solüsyonu ile yıkanır. Sistemik heparinizasyonun yararı açısından net bilgiler bulunmamaktadır. Uç-uç anastomoz uygulaması önerilmekle birlikte bu onarım sonrasında brakial arterde gerginlik gelişmesi olasılığı ortaya çıkar. Gerginlikten kaçınmak amacıyla otojen ven interpozisyon greftlemesi alternatif olarak uygulanabilir. Bu durumda da greft olarak kullanılacak damar safen vendir (Tablo 6, Tablo 7).^{5,12,15}

Alt ekstremitte damar yaralanmalarından farklı olarak üst ekstremitte damar yaralanmalarında eşlik eden venöz hasarda venin bağlanması genellikle akut veya kronik ödem ile sonuçlanmamaktadır. Düzgün bir şekilde yapılan arter onarımları ve ven bağlamaları sonucunda fasyotomi veya amputasyon gereksinimi sık karşılaşılan durumlar değildir. Venöz yaralanmalarda venin onarılması olası ise denenmeli, hasarın şiddeti fazla ise bağlanmalıdır görüşü hakimdir.^{5,15}



Resim 8.

Aksiller arter yaralanması

- Aksiller arterin yaralanmalarının çoğu penetrandır ve sıklıkla sinir ve ven yaralanması ile birlikte gelir.
- Omuz kırık veya çıkıkları sonrası veya kronik tekrarlayan travmaya bağlı olarak gelişir.
- Yaygın kollateral ağ nedeni ile üst ekstremitte iskemisi pek sık görülmez.
- Kanama ve yabancı anevrizmaya bağlı distal embolizasyon ve distal iskemi sık rastlanılan komplikasyonlardır.
- Proksimal aksiller arterin kontrolü için supraklavikular kesi ile subklavian arterin kontrolü gerekebilir. Distal aksiller arter yaralanmaları için deltopektoral oluğa uzanan infraklavikular kesi kullanılır.

Tablo 6.

Penetran yaralanma

- **Koldaki vasküler yaralanmalar:** Penetran travma, humerus kırıkları ve radyolojik kateterizasyon işlemleri önemli vasküler yaralanma etkenidir.
- Üst ekstremitede %50 oranı ile en sık brakial arter yaralanmakta bunu eşit oranda radyal ve ulnar arterler izlemektedir.
- Kolda yaygın kollateral ağa rağmen profundal brachial arter proksimalinde ana brakial arterin bağlanması %50, distalinde bağlanması ise %25 amputasyon riski taşır. Palmar arkusun %20 olgudaki anatomik yokluğu radial yada ulnar arter yaralanmalarında elde iske mi etkeni olabilir. Buna brakial arter yaralanmaları için kritik iske mi süresinin yalnızca 4 saat olması da önemli oranda katkıda bulunmaktadır.
- Üst ekstremitte vasküler yaralanmaları % 35-45 sinir yaralanması ile birlikte dir. Genel olarak üst ekstremitte arteryel yaralanmalarına bağlı amputasyon oranı %0-8 dir.

Tablo 7.

Damar onarımları mutlaka yumuşak doku örtüsü ile sarılmalıdır. Bu gerçekleştirilmediğinde greft enfeksiyonu ve yaşamı tehdit edici kanama riski ortaya çıkar. Pek çok arter ve kemik yaralanması geniş yumuşak doku defektleri ile birlikte dir. Damar onarımlarının bu defektli alanlardan yapılması önerilmemektedir çünkü bu alanlara günlük debritman gereksinimi olasıdır. Debritman sırasında da greft kontaminasyonu ve şiddetli kanama riski vardır. Bu tür yaralanmalarda damarın her iki ucu bağlanıp sağlam intramüsküler veya cilt altı doku alanları aracılığıyla safen ven bypassı önce proksimal sonra da distal anastomoz sırası ile yapılmalıdır.^{5,12}

Yeterli düzeyde kollateral dolaşım varlığında veya ileri distal yaralanmalarda hasarlı alan bağlanabilir. Bu durum genellikle ön kolun tek damar yaralanmalarında uygulanabilir. Küçük damar yaralanmaları işlevsel olarak dramatik sonuçlar oluşturmasa da eşlik eden sinir yaralanma olasılığı göz ardı edilmemelidir.^{5,12}

Distal nabız palpasyonu ve dupleks sonografi ile işlevselliğin düzeyi kontrol edilmelidir. Postoperatif takipte ayrıca nöromotor, nörosensör ve vasküler kontroller kompartman sendromunu erken dönemde yakalayabilmek açısından büyük önem taşımaktadır (Tablo 3). Kompartman sendromu geliştiğinde acilen longitudinal olarak fasyotomi yapılmalıdır (Tablo 5). Daha sıkı konnektif doku ile çevrili olduğu için ön kompartman basınç artışına çok daha duyarlıdır. Yaralı ekstremitede yaralanma ile orantısız ölçüde aşırı ağrı, ağrının ekstremitenin pasif hareketleri ile artışı, şişme ve kompartmanlarda ve kaslarda hassasiyet, zayıflık, parestezi, hipoestezi veya anestezi kompartman sendromunu akla getirmelidir. Kompartman sendromu

Ekstremitte Vasküler Yaralanmalarında Özel Durumlar

- Yaşam söz konusu olduğunda amputasyonun da bir seçenek olduğu unutulmamalıdır.
- Büyük motor sinir yaralanmaları ekstremitenin akıbetini belirleyen önemli bir faktördür.
- Yaralanma puan cetvelleri primer amputasyon kararında rol oynamaktadır.
- Mangled Extremity Scoring System (MESS) değeri 7'nin üzerinde ise amputasyon olasılığı yüksek demektir.

Tablo 3.

Kompartman sendromu

- Tanı konulduğunda derhal fasyotomi yapılmalıdır .
- Ekstremitte travması nedeni ile iske mi 6 saatten uzun süreli ise revaskülarizasyonu takiben profilaktik
- Eşlik eden ezilme yaralanmalarında ve venöz yaralanmalarda
- Kompartman sendromu oluşmadan gereğinde profilaktik

Tablo 5.

munda periferik nabızlar palpe edilebilir. Bazı serilerde de yaralanmaların şiddet derecelerinin değişkenliği nedeni ile kompartman sendromunun klinik olarak takibinin zor olup gecikme riskinin ortadan kaldırılması için damar onarımının yapıldığı ameliyatta profilaktik fasyotomi yapılması önerilmektedir (Tablo 4). Aksi takdirde değişen düzeylerde duyu sal, motor, işlevsel ve hatta organ kayıpları ortaya çıkabilmektedir.^{4,5}

Özet

Üst ekstremitede gelişebilecek akut arteryel iske mi sebepleri içerisinde emboli, tromboz veya travma gibi sık karşılaşılan durumlar ile birlikte uyuşturucu madde suistimali, arterit, torasik outlet sendromu ve hiperkoagülopati gibi nadir patolojiler de vardır. Koroner veya periferik vasküler işlemlere ikincil, kateterizasyona bağlı olarak gelişen iyatrojenik brakial arter yaralan-

Parametre	Puan
Düşük enerjili (Bıçaklanma, basit kırık, düşük hızlı mermi yaralanması)	1
Orta enerjili (Çıkrık, açık kırık)	2
Yüksek enerjili (Ezilme, yakın mesafe pompalı tüfek, yüksek hızlı mermi)	3
Çok yüksek enerjili (Yüksek enerjiye ek olarak kontaminasyon ve kopma)	4
Nabız azalmış ama perfüzyon normal	1
Nabız yok, parestezi ve azalmış kapiller doluş	2
Soğuk, paralitik, duyu hissetmeyen ekstremitte	3
Sistolik kan basıncı > 90 mm Hg	0
Geçici hipotansiyon	1
Kalıcı hipotansiyon	2
<30	0
30-50	1
>50	2

Tablo 4.

maları günümüzde en sık karşılaşılan cerrahi tedavi gerektiren direkt arter yaralanması sebebidir. Üst ekstremitelerdeki akut arteriyel iskeminin en sık sebebi %74 ile embolizmdir ve balon kateter ile embolektomi ideal tedavi yöntemidir. Toplumsal çalışmalarının %5'inde ve cerrahi serilerin %9-35'inde trombozla karşılaşıldığı bildirilmektedir. Üst ekstremitede ateroskleroz çoğunlukla ileri yaştaki erkekleri etkilemektedir. Brakial veya aksiller arterin distalinde daha sık olarak saptanmaktadır. Akut iskemiyeye agresif yaklaşımla ilgili tartışmalar olsa da, kolda canlılık varlığında, son zamanlarda geçerli olan düşünce, kan akımının bir an önce sağlanması yönündedir.

Arter yaralanmalarında cerrahın müdahalesinde duruma hakimiyeti sağlayan en önemli faktörlerden birisi anatominin iyi bilinmesidir. Bu şekilde eşlik edebilecek patolojiler ve cerrahi komplikasyonlardan kaçınılabılır.

Üst ekstremitte akut iskemilerinde etkenler travmatik ve travmatik olmayan sebepler olarak 2 ana başlıkta incelenebilir. Travmatik sebepler içerisinde ateşli silah ve kesici-delici alet yaralanmaları gibi penetran sebepler veya künt yaralanmalar vardır.

Künt yaralanmalarda olay daha çok lüminal yüzeyledir. Bu nedenle çoğu kez dıştan hafif peteşiyel kanamalar ve spazm dışında arterin görünümü normaldir. Arteriyotomi yapıldığında ise dıştan görünümün tersine çok yaygın intimal hasar olduğu saptanabilir. Damar yaralanması kanama, tromboz ve bunu takip eden iskemi, arteriyel spazm, yalancı anevrizma gelişimi ve arteriyovenöz fistül gibi değişik komplikasyonlarla sonuçlanabilir.

Akut iskemide gelişen üst ekstremitedeki semptom ve bulgular alt ekstremitede görülenlerle aynıdır ve Pratt tarafından 6P olarak tanımlanmıştır: ağrı (pain), solukluk (pale ness), paralizisi, parestezi, nabızsızlık (pulselessness) ve soğukluk (perishing cold) ya da bitkinlik (prostration). İnvaziv olmaması ve büyük oranda tanı güvenilirliği sayesinde dupleks USG vasküler travma tanısında kullanılabilen bir yöntemdir. Dupleks USG'nin arteriyel yaralanmaları belirlemedeki doğruluğu %97'dir, venöz sistem için de yüksek oranda doğruluk taşımaktadır. Arteriyografi hemodinamik olarak stabil olan hastalarda yapılacak olan bir işlemdir ve mümkünse ilgili ekstremitedeki tüm arteriyel ağacı görüntüleyecek şekilde yapılmalıdır.

Akut iskemik ekstremitede arteriyel akımın tekrar sağlanması için kullanılacak başlıca yöntemler tromboembolektomi, tromboliz, perkütan translüminal anjiyoplasti ve by pass'tır. Ciddi yandaş medikal problemler nedeni ile yüksek risk taşıyan hastalarda anti-koagülan ve vazodilatör tedavi uygun seçeneklerdir. Turnike uygulaması fazla bir yarar sağlamadığı gibi yanlış ya da uzun süre uygulandığında daha fazla zarar verebilir.

KAYNAKLAR

1. Gray H, Pick TP, Howden R. Blood-Vascular system, axillary artery, brachial artery, radial artery, ulnar artery. Pick TP, Howden R. Gray's anatomy. Bounty books, New York, 1977. 1st ed. p. 530-45.
2. Lam EY, Giswold ME, Moneta GL. Venous and lymphatic disease. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE. Schwartz's principles of surgery. McGraw-Hill, 2005. 8th ed. p. 809-34.
3. Andersen LV, Mortensen LS, Lindholt JS, Faergeman O, Henneberg EW, Frost L. Upper-limb thrombo-embolism: national cohort study in Denmark. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40:628-34.
4. de Silva WDD, Ubayasiri RA, Weerasinghe CW, Wijeyaratne SM. Challenges in the management of extremity vascular injuries: A wartime experience from a tertiary centre in Sri Lanka. *World Journal of Emergency Surgery* 2011; 6: 24-28.
5. Gonzalez-Fajardo J, Martin-Pedrosa M, Del Rio L, Vaquero C. Acute Ischemia of the Upper Limb. In: Branchereau A, Jacobs M, eds. *Vascular Emergencies*. 1st Ed. Oxford: Blackwell Publishing; 2003. p. 207-15.
6. Licht PB, Balezantis T, Wolff B, Baudier JF, Roder OC. Long-term outcome following thromboembolism in the upper extremity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28:508-12.
7. Magishi K, Izumi Y, Shimizu N. Short- and long-term outcomes of acute upper extremity arterial thromboembolism. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 16: 34.
8. Pousios D, Velissaris T, Duggan S, Tsang G. Floating intra-aortic thrombus presenting as distal arterial embolism. *Interact Cardio Vasc Thorac Surg* 2009;9:532-4.
9. Fanelli F, Gazzetti M, Boatta E, Ruggiero M, Lucatelli, Speziale F. Acute left arm ischemia associated with floating thrombus in the proximal descending aorta: combined endovascular and surgical therapy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2011; 34:193-7.
10. Lee TS, Hines GL. Cerebral embolic stroke and arm ischemia in a teenager with arterial thoracic outlet syndrome: a case report. *Vasc endovascular surg* 2007; 42: 254-7.
11. Jivegard L, Holm J, Schersten T. The outcome in arterial thrombosis misdiagnosed as a arterial embolism. *Acta Chir Scand* 1986; 152: 251-6.
12. Kasirajan K, Ouriel K. Acute limb ischemia. In: Rutherford RB ed. *Rutherford 6th ed*. St. Louis: Elsevier; 2005. p.959-971.
13. Lam EY, Giswold ME, Moneta GL. Venous and lymphatic disease. Brunicaudi FC, Andersen DK, Billiar TR, Dunn DL, Hunter JG, Pollock RE. Schwartz's principles of surgery. McGraw-Hill, 2005. 8th ed. p.813.
14. Baker JF, Nazarian LN, Olin JW, Pullman S. Case report: acute thrombotic occlusion and pseudoaneurysm of the brachial artery diagnosed by doppler ultrasound after non-diagnostic angiography. *Clin Rheumatol* 2010; DOI 10.1007/s10067-010-1419-1.
15. Ozsvath KJ, Darling III RC, Tabatabai L, Hamdani S, Davies AH, Davis M. Vasvular trauma. In: Davies AH, Brophy CM eds. *Vascular surgery Springer-Verlag London Limited*; 2006. p.125-32.
16. Wolf YG, Rivkind A. Vascular trauma in high velocity gunshot wounds and shrapnel blast injuries in Israel. *Surg Clin North Am* 2002; 82:237-44.

Alt Ekstremitenin Akut İskemisi ve Travmatik Damar Yaralanmaları

Prof. Dr. Fatih Ata Genç

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi*

Notlar

- Akut bacak iskemisi insidansı 140/milyon kişi/yıl düzeyinde olduğu kabul edilmektedir.
- Akut bacak iskemisi (tromboz veya emboli nedeniyle) hastanın yaşamını ve ekstremitelerini tehdit eden bir durum olarak ele alınmalıdır.
- Embolilerde embolektomi halen 'altın standart' olarak kabul edilip uygulansa da bu hasta grubunda genelde yandaş hastalıklar ve reperfüzyon sendromlarına bağlı olarak mortalite ve morbidite yüksektir.
- Girişimlerin başarısı ile uygulayan ekibin deneyim ve teknik donanımlarının yakın ilişkisi vardır.
- Girişim öncesi (özellikle trombozlu olgularda) mümkün olduğunca anjiyografi elde edilerek uygun tedavi yöntemine karar verilmelidir.
- Revaskularizasyon sonrası gecikmiş olgularda sistemik olumsuz etkiler (asidoz, hiperpotasemi, renal yetmezlik) beklenmelidir.

Genel Yaklaşım

Akut bacak iskemili hastalar genelde ileri yaşlı, yandaş hastalıkları fazla olan kişilerdir. Bu nedenle tüm hastaların sıvı-elektrolit dengeleri, kan tabloları, koagülasyon parametreleri, renal, kardiyak ve solunum sistemleri değerlendirilmelidir. Hastalar genellikle dehidrate durumdadırlar. Hastaların sıvı-elektrolit ve enerji açıkları giderilmeli, ısı kayıpları giderilmeli; gerektiğinde nazal oksijen ile solunum desteği sağlanmalıdır. Bacak iskemili tüm hastalarda heparin (tercihen standart heparin) başlanmalı ve perfüzyon şeklinde verilmelidir. Kardiyak pompa fonksiyonları olabildiğince düzeltilmelidir. Analjezi sağlanmalı ve vazospazmı arttıran tüm faktörler ortadan kaldırılmalıdır. Alt ekstre-

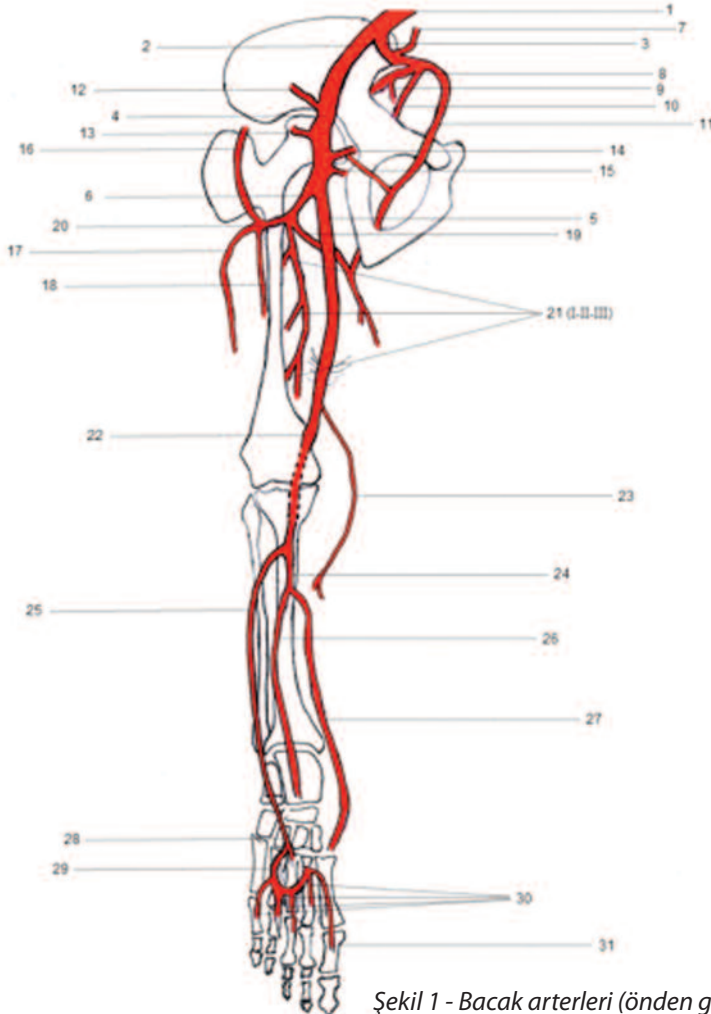
mite iskemili hastalarda analjezi, vazodilatasyon etkisi ve gerektiğinde cerrahi girişimde de anestezi sağlayabileceğinden epidural kataterizasyon uygulamaları kullanılabilir.

Bacak Arterlerinin Klinik Anatomisi:

Femoral arter a.iliaka eksternanın devamı olarak ligamentum inguinalenin altından geçtikten sonra arteriya femoralis komminis adını alır. Femoral yapılar bir kılıf içinde Scarpa üçgeninde yer alırlar. Scarpa üçgeninin tabanını yukarıda ligamentum inguinale, dış yan kenarını sartorius kası, iç yan kenarını adductor longus kası oluşturur. Scarpa üçgeninin içinde femoral kılıfa sarılı olarak mediyalden laterale doğru vena femoralis, arteriya femoralis comminis ve nervus femoralis bulunur.

Ana femoral arter yan dalları, superfisiyal eksternal pudental arter, superfisiyal sirkumfleks iliak arter, superfisiyal epigastrik arterdir. Ana femoral arter inguinal ligamanın 4-5cm distalinde, a.profunda femoris ve a.femoralis superfisiyalis olarak ikiye ayrılır. A.profunda femoris bifurkasyondan sonra medial ve lateral femoral sirkumfleks dallarına ayrılır. Lateral femoral sirkumfleks arter, diz seviyesinde genikulat dallarla anastomoz oluşturarak a.femoralis superfisiyalisin tıkalı olduğu durumlarda önemli bir kollateral görevini sağlar (Olguların %20'sinde medial ve lateral sirkumfleks arterler doğrudan a.femoralis kommunisten çıkarlar). Derin femoral arter adduktor longus kası boyunca posteriora 4 major perforan dal vererek, fleksor kompartmanda kendi aralarında anastomozlar yaparak beslenmelerine yardımcı olur. ikinci perforatör femurun besleyici arteridir. Superfisiyal femoral arter, Scarpa üçgeninin tepesinden adduktör kanala (Hunter Kanalı) girer. Hunter kanalı, ön dış yan yüzeyini vastus medialis, arka yüzü adduktor longus, ön iç yan duvarını

ise adduktor adale ile vastus medialis üzerindeki aponevrotik yapı tarafından oluşturulur. Hunter kanalı içindeki yapılar a.femoralis superfisiyalis, vena femoralis, nervus safenus, m.vastus medialisdir. Superfisiyal femoral arter Hunter kanalından çıktıktan sonra, popliteal arter (dizüstü) adını alır. Femur kondillerinin arasından geçerek ilerler, soleus adalesinin derin katmanına ulaşır. Diz eklemi düzeyinde sural dallar, gastrokinemius ve soleus adalesine dallar verir. Diz etrafında üst, orta ve alt genikular arterler çift olarak kolleteral dolaşımında önemli rol alırlar. A.poplitea diz altında önce a.tibialis anterior ve a.tibioperonealis dallarına ayrılır. A.tibioperonealis daha sonra a.tibialis posterior ve a.peronealis (a.fibularis) dallarına ayrılır (Şekil 1). A.tibialis anterior ön dış yana doğru ilerleyerek derin fasyayı delip digitalis anterior ve ekstansor digitorum longus adalesinin önünden anterior kompartmana girer; derin peroneal sinirle birlikte tüm anterior kompartman boyunca, m.ekstansor hallucis longus kasının arkasında ilerler ve ayak sırtına ulaşır.



1. a. iliaka kommunis
2. a. iliaka eksterna
3. a. iliaka interna
4. a. femoralis kommunis
5. a. femoralis süperfisiyalis
6. a. profunda femoris
7. a. iliolumbalis
8. a. glutealis superior
9. a. sakralis lateralis
10. a. glutealis inferior
11. a. obturatoria
12. a. sirkumfleks ilium profunda
13. a. superfisiyel sirkumfleks ilium
14. a. superfisiyalis epigastrika
15. a. superfisiyalis eksternal pudentalis
16. lateral sirkumfleks femoral arter asendan dalı
17. lateral sirkumfleks femoral arter transvers dalı
18. lateral sirkumfleks femoral arter desendan dalı
19. medial femoral sirkumfleks arter
20. lateral femoral sirkumfleks arter
21. a. perforantes (I-II-III)
22. a. poplitea
23. a. genudesendan
24. a. tibia peronealis
25. a. tibialis anterior
26. a. peronealis
27. a. tibialis posterior
28. a. dorsalis pedis
29. a. arkuata
30. a. metatarsalis dorsalis
31. a. digitalis dorsalis
- * . corona motris

Şekil 1 - Bacak arterleri (önden görünüm-şematik)

Dizaltı bölgede tibialis posterior kasının tam arka yüzeyinde fasya altında yer alan tibioperoneal trunkusu, anterior tibial ven çaprazlar. Bu nedenle tibioperoneal arterin diseksiyonunda bu venin bağlanması ulaşımı kolaylaştırır. Klinik anatomide dikkate alınması gereken bir diğer noktada a.tibialis posteriora bifurkasyonundan sonra medial malleola kadar nervus tibialisin eşlik etmesidir. Bu nedenle cerrahi işlemde a.tibialis posteriora mediyal yaklaşım, diseksiyon sırasında sinir yaralanması riskini azaltması nedeniyle daha uygundur.

A.peronealis, dışyana doğru bifurkasyondan sonra ilerleyerek ayakbileği düzeyinde fibula iç yan yüzeyine ulaşır. M.tibialis posterior ve fleksor hallucis longus adelesinin arasında bir yol izleyerek ayak bileğine ulaşan peroneal arter, fibulanın medial kısmının arkasında bulunduğundan bu kısma erişim için fibulanın rezeksiyonu özellikle lateral yoldan yapılan insizyonlarda gereklidir.

Popliteal ven, Hunter kanalı içinde arterin posterolateralinde iken gastrokinemius başları düzeyinde arterin dorsal kısmında, dizin altında ise iç yan kısmında yer alır. Vena safena parva diz ekleminin 5 cm yukarısında popliteal venle birleşir. Safen ven fossa ovalisden Scarpa üçgenini delerek femoral vene açılır.

Nervus tibialis, semimembranoz ve biceps femoris kaslarının arasından popliteal fossaya girer. Sinir diz eklemi düzeyinde damarların dış yanında yer aldıktan sonra tam arkasına geçerek damarları çaprazlar. Peroneal sinir biceps femorisin tendonunun medialinden fibula başına doğru uzanır.^(1,2)

Akut Alt Ekstremitte İskemisi

Akut ekstremitte iskemisi insidansının çok kesin bilgi olmamasına rağmen 140/.milyon/yıl civarında olduğu düşünülmektedir. Emboli nedeniyle oluşmuş

akut iskemiler azalmakta iken, trombotik nedenler daha sık görülmektedir. En güncel tedavi teknikleri uygulanan merkezlerde bile 30 günlük amputasyon oranı %10–30'dur.^(3,4)

TANIM: Akut ekstremitte iskemisi, ekstremitte perfüzyonunda ani azalma oluşturarak canlılığını tehdit eden bir durum olarak tanımlanmıştır. Bu durum genellikle 2 haftaya kadar gidebilen bir süreçtir.

Emboli, travma, emboliye neden olan anevrizmalar, daha önce rekonstrüksiyon yapılarak tıkanan olgular genellikle kollateral dolaşım gelişmemesine bağlı olarak erken (saatler içinde) başvurma eğilimindedir. Buna karşın trombozlar ve rekonstrüksiyon uygulanan (kritik darlıkta) olgularda da görülen akut tıkanmalar, daha geç (günler içinde) başvuru eğilimindedirler.^(2,3) Kronik kritik iske mi ise genellikle 2 haftadan daha uzun zamandan beri olan durumlar için kullanılır. (Akut alt ekstremitte iskemisi oluşturan nedenler *tablo-1*'de verilmiştir)

ETİYOLOJİ:

Akut ekstremitte iskemisini değerlendirirken öykü dikkatle alınmalıdır. Burada hastanın şimdiki ve geçmişte olan şikâyetlerinin sorgulanması önem taşır. Bacaktaki semptomlar genellikle ağrı ve fonksiyon bozuklukları olarak ortaya çıkar. Ağrının ani başlaması, bulunduğu yer, zamanla artıp artmadığı, motor ve duysal bozukluklar değerlendirilmelidir. Geçmiş şikâyetlerinden klodikasyo varlığı, kalp ritim ve kapak bozukluğu, anevrizma, ateroskleroz risk faktörleri, ailesel hastalıklar sorgulanmalıdır.

Akut ekstremitte iskemisi 6P ile belirlenen belirti ve bulgularla tanımlanmalıdır: Ağrı (Pain), Nabızsızlık (Pulslessness), Solukluk (Pallor), Duyu bozukluğu (Pa-

A) TROMBOZ	B) EMBOLİ	C) NADİR NEDENLER
Aterosklerotik	Atrial fibrilasyon	Diseksiyon
Popliteal anevrizma	Mural trombüs	Travma (iatrojenik dahil)
By-pass greft oklüzyonu	Vejetasyon	Dıştan bası
Trombotik durumlar	Proksimal anevrizma	Popliteal tuzaklanma
	Aterosklerotik plak	Kistik adventisyal hastalık
		Kompartman sendromu
		Ergotizm
		HIV arteriyopatisi

Tablo - 1⁽²⁷⁾

Düzy	Açıklama	Kapiller Dönüş	Adele Felci	Duyu Kaybı	Doppler akımı		
					Arteriyel	Venöz	
I (canlı)	Acil tehdit yok	doğal	Yok	Yok	Var	Var	
II (tehdit altında)	IIa	Acilen tedavi edilirse kurtarılır	yavaş	Yok	Az	Var / Yok	Var
	IIb	Derhal tedavi edilirse kurtarılır	Yavaş,yok	Az	Az / Tam	Yok	Var
III (irreversibl)	Primer amputasyon	yok	Tam tahta sertliği	Tam	Yok	Yok	

Tablo- 2: Akut Ekstremitte İskemisinde - Klinik Evreleme:

resthesia), Motor fonksiyon kaybı (Paralysis), Soğukluk (Poikilothermia).

AĞRI (PAIN): Şiddetli, genellikle ayak sırtı ve parmaklarda ve devamlıdır. Nöropatili hastalarda ise ağrı olmayabileceği hatırlanmalıdır (diyabetik nöropati).

NABİZSİZLİK (Pulselessness): Pedal arter pulsasyonlarının palpasyonu genellikle akut iskemiyi ekarte eder. Tüm olgularda kol bacak indeksi (ABI) ölçülerek belirlenmelidir. 0,9 üzerindeki değerler tıkaçıcı arter hastalıklarını ekarte ederken, ayak bileğinde 30mmHg basıncı üzerindeki değerler ekstremitte viabilitesi (canlılığı) açısından önem kazanır (Tablo-2). Devamlı dalga doppler akım damarda tıkanmanın derecesini değil sadece akımın varlığını gösterir. Akım olmasının ise iskeminin olmadığı anlamına gelmeyeceği bilinmelidir.

DUYU KUSURU (Paresthesia): Yüzeysel dokunma duyusunun kaybı, özellikle parmak uçlarındaki iskemide bir ekstremitede en çabuk ortaya çıkan nörolojik bulgudur. Duyu kusuru genelde hastaların %50 sinde muayenede belirlenir.

SOLUKLUK (Pallor): Akut ekstremitte iskemisinde, olgularda genellikle diğer tarafla karşılaştırıldığında belirginleşen palor gözlenir.

SOĞUKLUK (Poikilothermia): Çevresel faktörlerden etkilenirse de diğer tarafla kıyaslandığında genelde distal kısımda belirgindir.

MOTOR FONKSİYON KAYBI (Paralysis): Kötü prognoz belirtisidir. İlk değerlendirilmesi gereken parmak hareketlerinin varlığıdır. Ayakta dorsal fleksiyon ve plantar fleksiyon yaptırılmayan "düşük ayak" gözlemlenebilir. Özellikle iskemik nöropati ile ortaya çıkarken ileri dönemde doku (adele) iskemisinin etkilediği alanlarda daha da belirginleşir. Özellikle baldır adaleleri (gastrokinemius) irreversible dönemde tahta sertliğinde ve kontrakte bir durumda hissedilir (rigor). Uyluk adelerinin motor fonksiyonu için dizin fleksiyonunun yapılması ile tüm bacağın kaldırılması ve ekstansiyonu ile daha büyük adale gruplarının fonksiyonu değerlendirilebilir.

"Tehdit altında" ve "canlı" durumdaki (düzy I-II) ekstremiteler fizik muayene ve hemodinamik ölçümlerle belirlendikten sonra tedavinin planlanması aşamasına geçilmelidir. Bu arada ayırıcı tanıda arteriyel oklüzyonu taklit eden durumlar ayrılmalıdır (Tablo-3).

Ayırıcı Tanı

Sistemik şok (özellikle kronik tıkaçıcı arter hastalığı olan kişiler)

Flegmasia serulea dolens

Akut kompresif nöropati

Tablo-3

Akut ekstremitte iskemisinde başlangıçtaki tedavi hedefi, trombosisin ilerlemesinin ve iskemisinin ağırlaşmasının engellenmesi olmalıdır. Heparinin antikoagulan etkilerinden yararlanmak için travmatik olmayan iskemilerde endikasyonu vardır. Akut ekstremitte iskemisinde standart heparin kullanılması önerilir (heparin antikorları varlığı haricinde).

Trombolitik Tedavi

Randomize çalışmalara göre, trombolitik tedavinin 30 günlük ekstremitte kurtarılması veya mortalite oranı açısından cerrahiye üstünlüğü yoktur.^(5,6) Amerika ve Avrupa ulusal kayıtlarına göre, cerrahi tedavi, trombolitik tedaviye göre 3-5 kat daha sıklıkla uygulanmaktadır.^(7,8,9)

Kateter yoluyla trombolitik tedavide, cerrahi oranla mortalite ve morbidite oranları daha düşüktür. Ancak işlem iskemisinin tolere edebileceği, yeterli zaman periodunun olduğu hastalarda ve anjiografinin kolaylıkla elde edilebileceği merkezlerde yapılmalıdır.

Trombolitik Tedavide Önerilen Tedavi Şemaları:

- Yavaş infüzyon
Streptokinaz: 5000 U/H
t-PA: 0.5 mg/H
Ürokinaz: 4000 IU/dk. 2 saat, sonra 2000 IU/dk
2 saat, sonra 1000 IU/dk.
- Kateter ile (pulsed spray)
t-PA: 0.3 mg her 30 sn de püskürterek.
Ürokinaz: 5000IU her 30 sn'de.
- Yüksek doz bolus
t-PA 5 mg bolus, 10 dk ara ile 3 kez, 3,5 mg/saat ile 4 saat infüzyon
Kontrol anjiyografi → Gerek olursa yavaş infüzyonun devamı

Trombolitik Tedavinin Kontraendikasyonları:

- Kesin:
 - Yerleşmiş serebrovasküler olay (son 2 ayda geçici iskemik atak hariç)
 - Aktif kanama
 - Gastrointestinal kanama (son 10 gün)
 - Nöroşirurjikal girişim (son 3 ay)
 - İntrakranial travma (son 3 ay)
- Göreceli:
 - Son 10 günde kardiyopulmoner resusitasyon
 - Majör damar cerrahisi dışı ameliyat veya travma (10 gün içinde)
 - Kontrolsüz hipertansiyon (sistolik>180mm Hg veya diastolik>110mmHg)

- Komprese edilemeyen damarın ponksiyonu
 - İntrakraniyal tümör
 - Yeni geçirilen göz cerrahisi
- C) Minör:
- Karaciğer yetmezliği, özellikle koagülopatili
 - Bakteriyel endokardit
 - Gebelik
 - Aktif proliferatif diyabetik retinopati

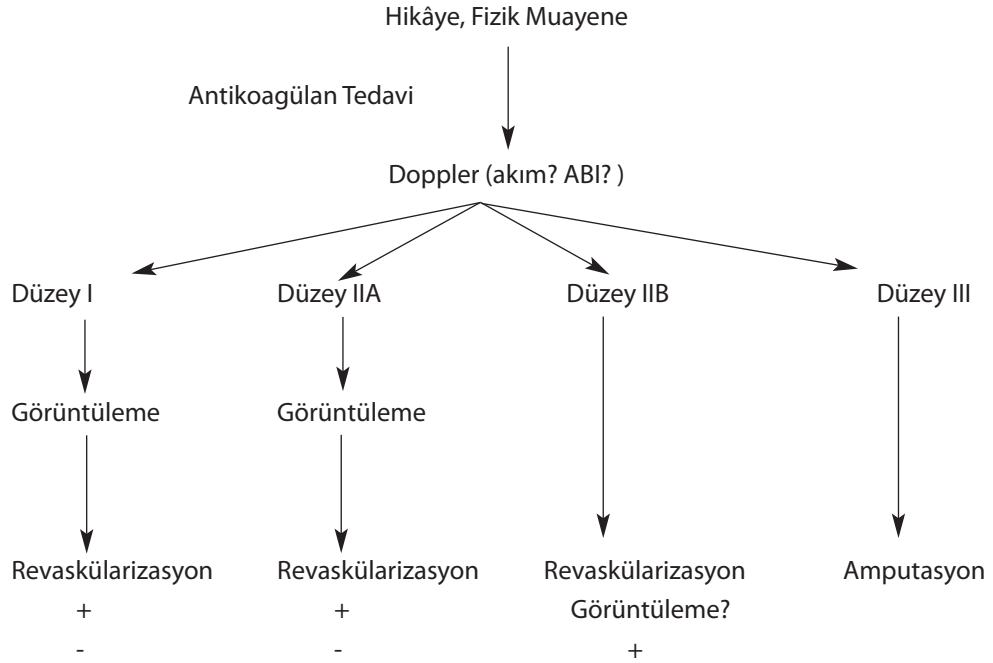
Akut ekstremitte iskemisinde; trombolitik tedavi ile cerrahiye karşılaştıran çalışmalardan STILE çalışması,⁽⁷⁾ geniş bir hasta grubunda 14 günden daha uzun iskemisi olan hastalarda çalışmaya dahil edilerek yapıldı. Bu çalışmada radyologlar hastaların %30'unda arter kateterizasyonunda başarılı olamadılar. Kateterizasyonunda başarılı olamaları da, amputasyonsuz sağ kalım oranları ilk 30 günde cerrahi ile aynı bulundu. 14 günden daha az iskemisi olan hastalarda ise trombolitik tedavi amputasyon oranını düşürdü. Bu çalışmadan sonra yapılan analizlerde greft okluzyonlarında trombolitik tedavi başlangıç tedavisi olarak daha iyi iken, cerrahi nativ damar okluzyonlarında etkili ve kalıcı bulundu. Ancak STILE çalışması hastaların gerçekte çok azının kritik iskemide olması nedeniyle eleştirilmiştir.

Bu nedenle TOPAS çalışması (10) ile ilk aşamada, trombolitik tedavinin etkin dozda kullanımı (ürokinaz 4000 IU/H) (14) uygulandı. Daha sonra sonuçlar acil cerrahi tedavi uygulanan 544 hastadaki sonuçlarla karşılaştırıldı. Amputasyon olmadan sağ kalım oranları 6 ay ve 1 yılda her iki grupta da benzer bulundu (Ürokinaz uygulamada 6 ay %72, 1 yıl %65; cerrahi uygulamada 6 ay %75, 1 yıl %70). Bu nedenle trombolitik tedavi veya cerrahi seçiminde, karar cerrahin veya merkezin şartlarına göre ve hastanın risk faktörleri ile birlikte değerlendirilerek verilmelidir. Trombolitik tedavi sonrası hastaların bir kısmında anjioplasti ve/veya stentleme gereksiniminde kaçınılmaz olacağı göz önüne alınmalıdır. Mümkün olabildiğince trombolitik tedavi selektif arteriyel kateterizasyon ile verilerek hem doza bağlı komplikasyonlardan kaçınılabılır hem de etkinliğin arttırılabileceği bilinmelidir.

Cerrahi Tedavi

Acil cerrahi tedavi özellikle ağır iskemili hastalarda (evre 2B) endikedir (**Tablo-3**). Acil ekstremitte iskemisi oluşturan iliak, femoral, popliteal arter embolilerinde, embolektomi seçkin tedavi yöntemidir (22) (**Tablo-4**).

Akut Ekstremité İskemisine Yaklaşım Algoritması

(Tablo 4) ⁽²³⁾

ABI: Ayak bileği / Kol basınç indeksi

Embolektomi Tekniği:

Her iki kasık ve tüm bacaklar cerrahi işlem için hazırlanır. Ayak gözlem yapabilecek şekilde tercihen trasparan bir örtüyle kaplanmalıdır. Genellikle tercih edilen insizyon, inguinal ligamentin 1/3 iç yanından yapılan vertikal bir kesi iken, oblik insizyonlarda yara geriliminin daha az olması ve iyileşme açısından tercih edilebilir. Deri, derialtı, yüzeysel ve derin fasya açıldıktan sonra Scarpa üçgeninde a femoralis kommunis bulunur ve silastik bandlarla dönülerek kontrol altına alınır. Aynı şekilde, a. Femoralis superfisyalis ve a. femoralis profunda silastik bandlarla kontrol altına alınmalıdır. Bu işlem ile band iki kez dönülerek klempaja bağlı oluşabilecek travmadan korunma ve arterin tam kontrolü sağlanır. İşlem sırasında pulsasyonların olmadığı görülür ve palpe edilemez. Klempaj uygulanmadan (trombüsün parçalanmasına neden olabileceğinden) önce a. femoralis kommunis'e transvers bir arteriotomi yapılır. Arteriotomi femoral bifurkasyondan önce, embolektomi kateterinin derin ve yüzeysel femoral arterlere kolayca gönderilebileceği bir yerden yapılmalıdır. Bu sırada bulunabilecek bir aterom plağının yaralanmasına veya diseksiyonuna karşı hazırlıklı olunmalıdır. Arteriotomiden, yumuşak bir şekilde travmatize et-

meden trombolitik materyalin bir kısmı dışarı çıkarılır.

Bu işlemden sonra genellikle 4F Fogarty balonlu kateteri retrograd olarak iliak artere ve aortaya kadar ilerletilerek (genellikle 20–25 cm) şişirilir ve geriye doğru çekilir. Tromboemboli materyali her geri çekme işlemi sırasında arteriotomiden çıkartılır ve projektile akım başlar. Arterdeki bandlar çekilerek veya damar klempajı ile kontrol sağlanır. Daha sonra 3F veya 4F kateter yüzeysel femoral artere nazik bir şekilde güç kullanmadan gönderilir ve gidebildiği yerde damar duvarına kuvvet uygulanmayacak şekilde şişirilerek geri çekilir.

Bu şekilde işlem tromboembolik materyal gelmeye ve yeterli geri akım (back flow) sağlanana kadar birkaç kez tekrarlanır. Arter %1 heparinli serum fizyolojik ile (yaklaşık 50 cc) yıkanır. Aynı işlem derin femoral artere ancak daha dikkatli bir şekilde ve genellikle 5-15 cm kadar gönderilerek uygulanır. Arteriotomi monoflaman (tercihen 5/0 polipropilen) suture materyali ile kapatılır. Proksimal klamp son dikiş konulmadan önce kontrol altında açılıp, kalabilecek (rezidüel) tromboembolitik materyali de dışarı alınıp, derin ve yüzeysel femoral arterlerden de geri akımlar elde edilerek işlem sonlandırılır. Genelde hemostaz

sonrası aspiratif dren ile yara kapatılır.

Femoral embolektomi sırasında kateterin gidiş yönü tam kontrol edilemediğinden sonuçlar ameliyat masasındaki bulgularla alınmaya çalışılır. Embolektomi sonrası, genellikle iyi bir geri akım ve pulsatil akımın tekrar sağlanması sonucunda pulsasyon ve pedal pulsasyonlar derhal alınabilir. Bu durum, işlemin başarılı olduğunu gösterir. Şüpheli durumlarda da ameliyat masasında tamamlayıcı (completion) anjiyografi çekilerek damar yatağının devamlılığı ve rezidüel trombus açısından değerlendirilerek karar verilir. Distalde plak veya trombus varlığında femoropopliteal, femorodistal veya popliteodistal bypass; getirici (in flow) akım yetersizliğinde (iliak okluzyon) ise aorto femoral veya femoro – femoral cross bypaslar için karar verilmelidir.

Peroperatuar Anjiyografi

Süperfişiyal femoral arterden kateter ile kontrast madde (20 ml kontrast 50 ml serum fizyolojik ile tamamlanarak) a. femoralis komunis klampe durumunda iken floroskopik ekrandan veya röntgen kaseti dizdizaltı bölgeye yerleştirilerek yapılan çekimler ile değerlendirilir. Rezidüel trombus varlığında t-PA 10–15 mg 100 ml heparinli serum ile 20–30 dakika süresince verilerek peroperatuar trombolizis de yapılabilir. Trombolizis elde edilmezse daha önce bahsettiğimiz popliteal eksplorasyona geçilerek a. tibialis anterior ve tibiopeoneal trunkus bulunarak a. popliteadan yapılan arteriotomi ile bu arterlere embolektomi denir. Sonuçta elde edilen geri akımın yeterliliği ve gerekirse peroperatuar anjiyografi ile ameliyat sonlandırılır veya distal bypass kararı verilebilir. Sadece embolektomi ile işlem sonlandırılırsa arteriotomi primer (6/0 polipropilen) veya ven yaması ile kapatılabilir.

Tavsiye ve Önermeler*

- Kritik ekstremitte iskemisi tanısı klinik olup, objektif testlerle desteklenmelidir. (C)
- İskemik istirahat ağrısı ve ayak ülseri olan hastalar kritik ekstremitte iskemisi açısından değerlendirilmelidir (B).
- Fizik muayene ve nabız muayenesindeki hatalardan dolayı, akut ekstremitte iskemisi şüpheli bütün hastalarda doppler değerlendirmesi ile akımın varlığı belirlenmelidir. (C)
- Kritik ekstremitte iskemisi tanımlaması; kronik istirahat ağrısı, ülser ve gangreni olan ve bu durumların objektif olarak belirlenmiş arteriyel tıkaçıcı

hastalığa bağlı olan hastalarda kritik alt ekstremitte iskemisi terimi kullanılmalıdır. Akut ekstremitte iskemisinden ayrılmalıdır.

- Kritik ekstremitte iskemisinde amputasyon ve düzeyinin belirlenmesi kararında, iyileşme potansiyeli ve rehabilitasyon ve yaşam kalitesine dönüş dikkate alınmalıdır. (C)
- Kritik iskemide prostanoid kullanımı: Eski çalışmalarda kritik iskemide iskemik ülserde iyileşme ve amputasyon sayısında azalma öne sürülmüştür (A). Kritik ekstremitte iskemisinde önerilebilecek başka bir farmakoteropötik madde yoktur. (B)
- Bununla birlikte yeni çalışmalar Prostanoidlerin amputasyonsuz sağ kalımı artırdığını desteklemektedir. (A)
- Akut ekstremitte iskemili bütün hastalar da derhal parenteral antikoagülan tedavi endikasyonu vardır. Tedavi veya görüntüleme uygulamalarında tüm hastalara başvuruda heparin verilmelidir. (C)

**Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Artery Disease (TASC II)* (23)

Alt Ekstremitte Damar Yaralanmaları

Periferik damar yaralanmalarının %90'ı ekstremitte görülür. Askeri yaralanmalar alt ekstremitte daha sık iken, sivil yaralanmalar üst ekstremitte daha sık görülür. Günümüzde sivil yaralanmalarda, penetran yaralanmaların çoğunluğu ateşli silah yaralanmaları ile oluşmaktadır. Damar yaralanmalarının kuvvetli ve zayıf belirtileri *tablo-5*'te gösterilmiştir. Künt damar yaralanmaları daha çok motorlu araç kazaları ve yüksekte düşme sonucu olmaktadır (16,17,18,19).

Kemik kırıklarının bulunması travmalı hastalarda

Kuvvetli belirtiler	Zayıf belirtiler
Pulsatil kanama	Kanama öyküsü
Trill alınması	Norolojik bulgular
Üfürüm oskültasyonu	Nabız amplütüdünde (diğer tarafa göre) azalma
Distal nabızların alınmaması	Arter topografik anatomi sinin yaralanma yerine yakınlığı
Genişleyen hematom	

Tablo-5: Damar yaralanmalarında belirtiler

damar yaralanması açısından önem taşır. **Tablo-6**'da kemik kırık ve çıkıklarındaki olası damar yaralanmaları bulunmaktadır.

Ortopedik yaralanma	Damar yaralanması
Femur fraktürü	Superior femoral arter
Diz çıkığı (özellikle arkaya doğru)	Popliteal arter
Klavikula fraktürü	Subklavian arter
1,2. Kot fraktürü	Aorta / Subklavian arter
Humerus suprakondiller kırığı	Brakial arter

Tablo-6 Ortopedik yaralanmalar ve olası damar yaralanmaları

Kore savaşına kadar damar yaralanması şüphesi olan tüm olgularda rutin yara eksplorasyonu yapılmakta idi. Özellikle sivil yaralanmalarda rutin eksplorasyonda %84'e varan oranlarda normal bulgular ortaya çıktığından şüpheli olgularda, hemodinamik stabil vakalarda rutin anjiyografi çekildi. Bu uygulamadan da %90'ların üzerinde normal anjiyografik bulgular olması yanında; maliyetin yüksekliği, optimal olmayan şartlarda kalitesiz görüntülerin elde edilmesi, yalancı pozitif ve negatif bulguların varlığı ve kontrast kullanımına bağlı nefrotoksisite oluşması nedeniyle vazgeçilmiştir. Seçilmiş olgularda anjiyografi uygulaması güvenli ve uygun bulunmuştur.^(11,12,13)

Travmalı ekstremitelerde yapılan Doppler basınç ölçümü ile belirlenen ayak bileği/sistolik kol basıncı indeksi : ABI < 0,9 olgularda anjiyografi uygulaması genel kabul görmektedir (12). Özellikle hipotansiyon ve diğer nedenlerle oluşan şoka eğilimli hastalarda distal nabızların zayıflayacağı veya vazokonstriksiyon ile palpe edilemeyeceği hatırlanmalıdır. Ayrıca arter yaralanması olan hastaların % 25 kadarında palpasyonla nabızların alınabileceği de bilinmelidir. (Lateral yaralanma ?, İntima yaralanması ?) Bu nedenlerle tüm bu olgularda ABI belirlenmesi önem taşır. Açık yaralanmalı olgularda anjiyografi gereksizdir ve bu olgularda doğrudan cerrahi eksplorasyona geçilebilir. Damar yaralanmasının kuvvetli belirtilerinin olmadığı (Tablo-5) ve ABI nun < 0,9 un altında olduğu olgularda anjiyografi önem taşır. Özellikle künt travmalı hastalarda anjiyografi daha sıklıkla kullanılmalıdır. Kontrast madde ekstravazasyon tam tıkanma, incelleme, intimal diseksiyonlar an-

jiyografi bulguları olarak görülebilir. Anjiyografik bulgularla birlikte klinik muayene bulguları birlikte değerlendirilerek tedavideki tutum belirlenmeye çalışılır.⁽²⁰⁾

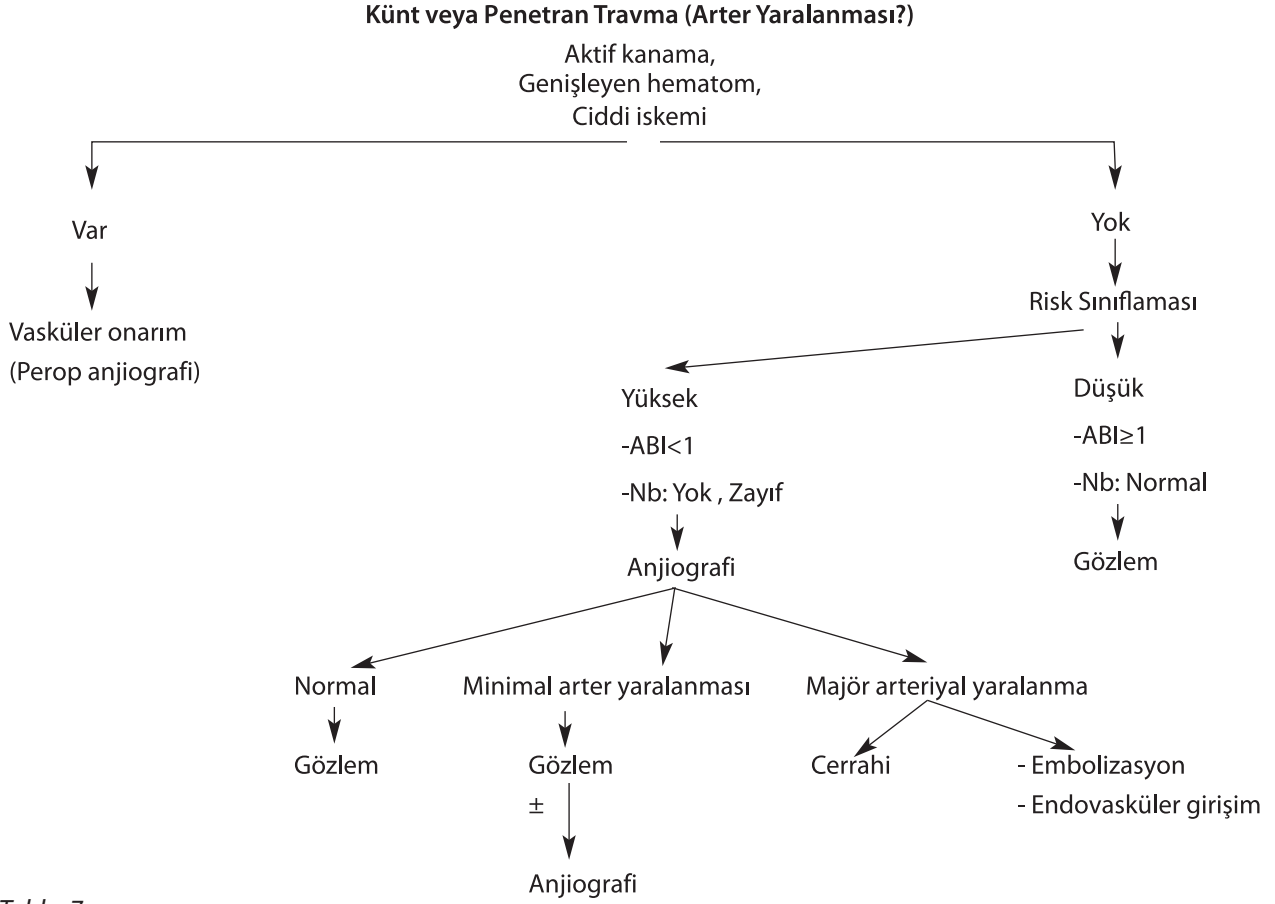
Klinik gözlem ile takip ve tedaviye uygun olan olgular:

- Düşük velositeli silah yaralanması,
- 5 mm'den küçük intimal yaralanma ve yalancı anevrizma varlığı,
- Akım yönünde veya yapışık diseksiyonlar, distal dolaşımın bozulmamış olması ve kanamanın bulunmadığı hastalardır.

Doppler USG ile tanı ve tedavi (gözlem); kullanım kolaylığının bulunduğu yerlerde güvenle yapılabilir. Ancak uygulayıcı bağımlı bir yöntemdir ayrıca yumuşak doku defekti, hematoma ve kırıkları olan hastalarda uygulamada pratik zorluklar bulunduğu hatırlanmalıdır. (**Tablo-7**'de damar yaralanmasında yaklaşım algoritması verilmiştir).

Anjiyografik bulgular ile yaralanan arterin klinik önemi ve bulunduğu yere göre; kanamalar için embolizasyon, diseksiyon veya arteriyovenöz fistüllerde ise stentleme için bir fikir elde edilebilir. Bu olgular girişimsel radyolojik yöntemlerle tedavi açısından ele alınmalıdır. Ekstremiteler arter yaralanması olan ve cerrahi tedaviye alınan hastalarda, özellikle şokta olan hastalarda, proksimal kontrolü sağlamak için tüm batin ve her iki ekstremiteler hazırlanır. Özellikle femoral arter yaralanmalarında proksimal kontrol retroperitoneal yoldan iliak arterin klampajı ile sağlanabilir. Uylukta ve dize yakın popliteal arter yaralanmalarında femoral arterin kasık diseksiyonu ile kontrolü yapılır. Diz altı popliteal arter yaralanmaları diz altı medial insizyondan yapılacak eksplorasyon ile kontrol edilir. Genel prensip proksimal kontrol ile kanamanın durdurulması, distal sağlam damar kısımlarının kontrolü ve eksplorasyonu ile damarın tamirinden sonra yaralanmanın kapatılmasıdır. Primer amputasyon kararı için⁽²⁸⁾ yaralanma şekli, hastanın genel durumu, iskemi süresi ile değerlendirilerek karar verilir (**Tablo 8**).

Proksimal kontrol sağlandıktan sonra arter takip edilerek distal bulunur ve lastik bantlarla dönülerek kontrol edilir. Bu işlemden sonra da kanama devam ediyorsa klemp konulabilir. Klemp, travmatik vasküler klemp olmalıdır. Acil şartlarda yoksa hemostatik klemlere silikon veya polietilen tüpler uygulanarak daha az travmatik halde klempaj sağlanmaya çalışılabilir. Arterden olan geri akımın zayıf olduğu genellikle gözlenir. Büyük kollateraller çift dönülerek lastik bant ile kontrol altına alınır.



Tablo-7

Ciddi Hasarlı Ekstremitte Skoru

YARALANMA TİPİ	YARALANMA ŞEKLİ	PUAN
Yumuşak doku / kemik yaralanmaları		
Düşük enerjili	Bıçak yarası, basit kapalı kırıklar, düşük çaplı ateşli silah	1
Orta enerjili	Açık fraktür, çoklu kırık, çıkık, crush yaralanmalar	2
Yüksek enerjili	Tüfek, yüksek çaplı silah	3
Çok yüksek enerjili (Masif crush)	Demiryolu kazası	4
Şok		
Şok yok (TA normal)	Tansiyon hastaneye ulaştığında normal	1
Geçici hipotansiyon	Tansiyon stabil değil fakat sıvı replasmanı ile normal	2
Uzamış hipotansiyon	Sistolik TA<90mmHg	3
Distal iskemi		
Distal iskemi yok	Nabız (+), iskemi belirtileri (-)	1
Orta iskemi	Nabız (-), iskemi belirtileri (-)	2
Ciddi iskemi	Nabız (-), iskemi belirtileri (+), dopplerde akım (-)	3
Çok ciddi iskemi	Nabız (-), dopplerde akım (-), kapiller dönüş (-), paralitik	4
Yaş		
<30		1
30 – 50		2
>50		3

Tablo-8⁽²⁸⁾ (Toplam 7 puanın üzerindeki değerlerde primer amputasyon düşünülebilir. İskemi 6 saatten uzun ise puanlar 2 ile çarpılarak hesaplanır.)

Özellikle kemik fraktürlerinin olduğu olgularda (**Tablo-6**) ortopedik girişim kararı stabilizasyon (internal – eksternal fiksasyon) uygulanacak ise, artere yapılacak ve sağlam dokuları minimal kayba uğrattık şekilde yapılan debridman sonrası şant kullanımı için uygun çapta olan kanüller seçilerek uygulanmalıdır. Bunun için her tip steril plastik kanüller (kan seti, aspirasyon sondası, vs.) uygun çaplarda uç kısımları inceltilebilir. İşlem sırasında kanüller heparinli serum ile yıkanmalıdır. Bu iş için hazırlanmış özel şantlar var ise (Inahara balon kontrollü veya Javid şantları) daha uygundur. Şant kullanımı ile kemik stabilizasyonu için geçen sürede iskemi önlenir ve diğer travmalı yerlerin değerlendirilmesi için zaman kazanılır. Aynı zamanda arter rekonstrüksiyonunun, ortopedik girişim sonrası olası mekanik etkilenmeleri göz önüne alarak girişim yapma şansı elde edilmiş olur.

Damar onarımında cerrahi yaklaşımda, lateral dikiş, yama ile onarım, uç uca anastomoz, interpozisyon greftleri, by-pass ve ekstraanatomik by-passlar uygulanabilir. Onarım şansının olmadığı, genel durumu kötü, çoklu travmaların bulunduğu hemodinamik bozukluğu olan hastalarda ise ligasyon denenebilir. Ligasyon uygulanan hastalardaki yaklaşık amputasyon oranları **Tablo-9**'da görülebilir.

Damar Ligasyonu	Amputasyon Oranı
Ana iliak arter	%50–60
Eksternal iliak arter	%40–50
A. femoralis communis	%80–85
A. femoralis superfisialis	%50–60
A. poplitea	%70–75

Tablo-9

Arteriyel yaralanma ile aynı zamanda venöz yaralanmalarda eksplore edilir. Özellikle hemodinamik olarak stabil olmayan tüm olgularda ilk aşamada kanama nedeniyle tüm venöz yapılar bağlanabilir. Ancak uygun olgularda özellikle popliteal ve femoral ven yaralanmaları onarılmaya çalışılmalıdır. Venöz tamir konusunda tam bir fikir birliği oluşmamıştır. Tüm venöz yapıları bağlamayı öneren çalışmalar olsa da, onarımı öneren çalışmalar da bulunmaktadır. Ven ligasyonu yapılmaması ile kanama kontrolü daha iyi sağlanır ve aynı zamanda emboli riski düşürülür. Ancak venöz dönüş etkilendiği için ekstremitede ödem oluşacaktır. Genelde

bu durumun iskemi veya amputasyon oluşturacak düzeyde oluşumu beklenmez.^(14,15)

Damar Onarımları İçin Genel Prensipler: Greft gereken olgularda otojen venler kullanılmalı (tercihen kontrlateral taraftan), sentetik greftlerden olabildiğince özellikle açık kontamine yaralarda kaçınılmalıdır. Hastanın nakli veya ortopedik onarımlar sırasında geçici şant kullanımı ile iskemi süresi kısaltılmalıdır. Onarım yeri veya bypasslar yumuşak doku ile kapatılmalıdır. Bunun için plastik cerrahi veya ortopedi gibi disiplinlerle birlikte çalışılmalıdır. Damar onarımı sonrası tamamlayıcı (completion) anjiyografi peropervatuar uygulanmalıdır.

Postoperatif Dönem: Hasta gözleme alınır. Kanama ve tromboz (iskemi gelişimi) açısından değerlendirilir. Erken dönemde diğer önemli komplikasyon ise kompartman sendromudur (**Tablo - 10**). Sendromun gelişimi ile fasyatomi kararının verilmesi ayrıca önem taşır. Fasyatomi rutin değil, seçilmiş olgularda gereklidir. Bu olgular, ekstremitede ileri derece ödeme bağlı perfüzyonun bozulduğu olgulardır. Özellikle 4–6 saatten fazla süre iskemik kalan, preoperatif şok tablosunda olan, hipoestezi oluşan, kompartman basıncı 35mmHg'dan fazla bulunan ve ileri şişlikle birlikte yaralanmanın distalinde aşırı ağrısı olan vakalarda kompartman sendromu beklenir ve fasyatomi kararı sıklıkla verilir.^(14,15) Fasyatominin kompartman basıncının 35mmHg üzerinde rutin olarak uygulamasını savunanlar vardır. Ancak 20-30mmHg basıncında bile kompartman sendromu gelişebileceği bilinmelidir. Bu nedenle fasyatomi endikasyonu daha çok klinik gözleme göre verilmelidir. Alt ekstremitede dizaltı bölgesi 4 kompartmandan oluşur:

-Kompartman sendromu

- İskemik Nöropati
- Adale nekrozu
- Trombozis
- Alt ekstremitede ödeme

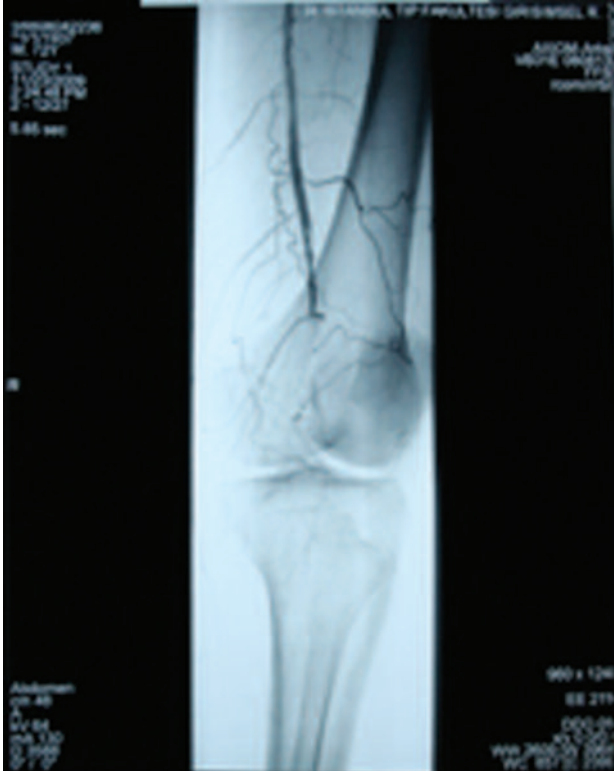
- Reperfüzyon sendromu:

- Hipotansiyon
- Hiperpotasemi
- Miyoglobini
- Böbrek yetmezliği
- Asidoz

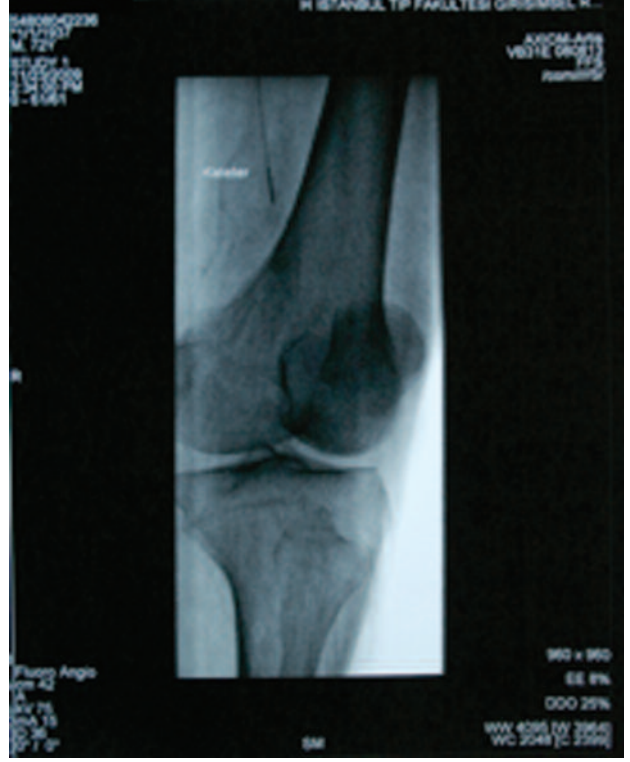
Arteriyel Revaskularizasyon Sonrası KOMPLİKASYONLAR:
Tablo - 10

- Anterior,
- Lateral,
- Yüzeyel posterior,
- Derin posterior kompartmanlardır.

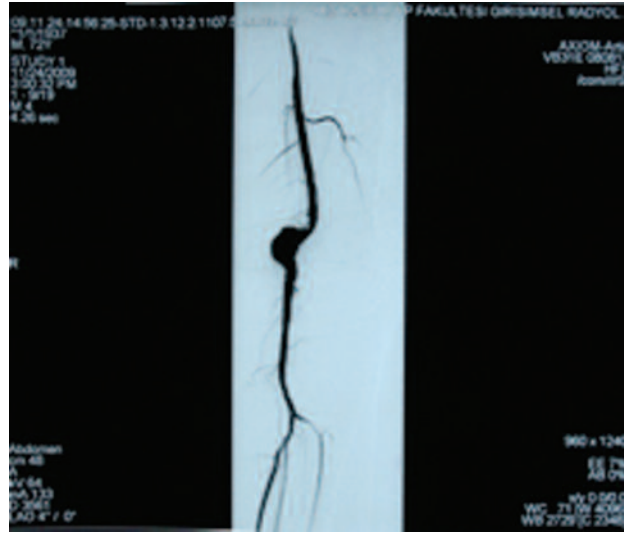
En sık anterior tibial kompartman ve derin peroneal kompartman etkilenir. Genellikle iki insizyon veya tek insizyon ile fasyotomi yapılır. En sık kullanılan ikili insizyon ile dış malleol üzerinden yapılan insizyonla lateral ve anterior fasyatomiler, medialden yapılan insizyon ile yüzeyel ve derin posterior kompartmanlar dekompresye edilebilir. Cilt insizyonlarının tam fasyotomi kadar olması genellikle önerilmektedir. Bu karar yine hastanın klinik durumuna göre verilir.



Resim 1. Popliteal arterde diz üstü düzeyde akut tıkanma



Resim 2. Trombolizis için kataterin selektif yerleştirilmesi t-pa ile selektif perfüzyon

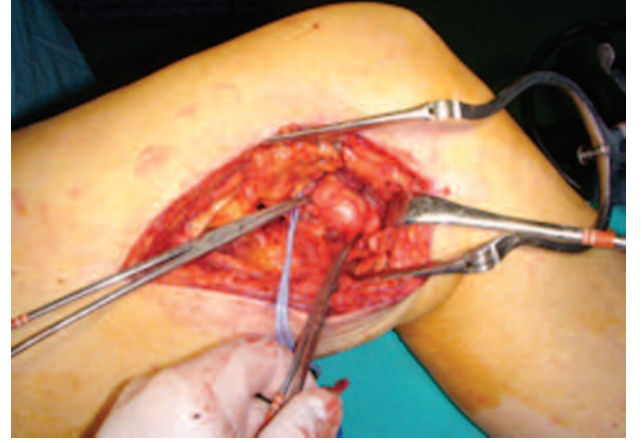


Resim 3. Klinik tam düzelleme (Popliteal anevrizmanın görüntülenmesi)

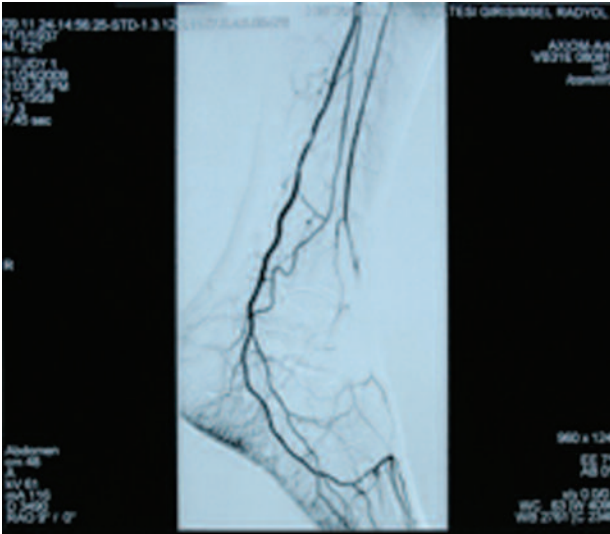
Olgu: Akut alt ekstremitte iskemili hastada trombolitik tedavi ile tromboze anevrizmanın ortaya çıkarılıp, cerrahi tedavi ile anevrizmanın safen ven ile onarımı.



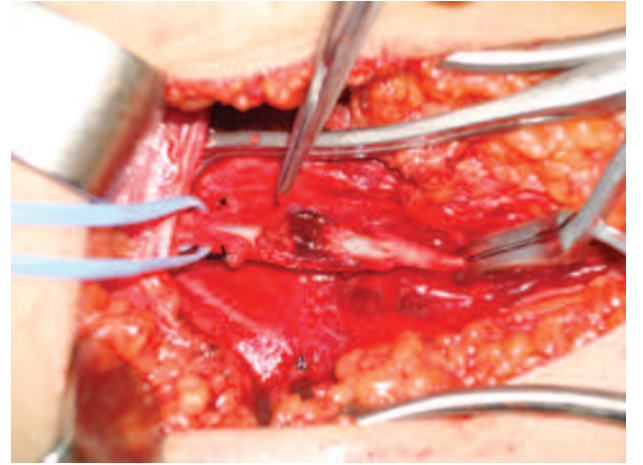
Resim 4. Diz altı üç arterin de görüntülenmesi



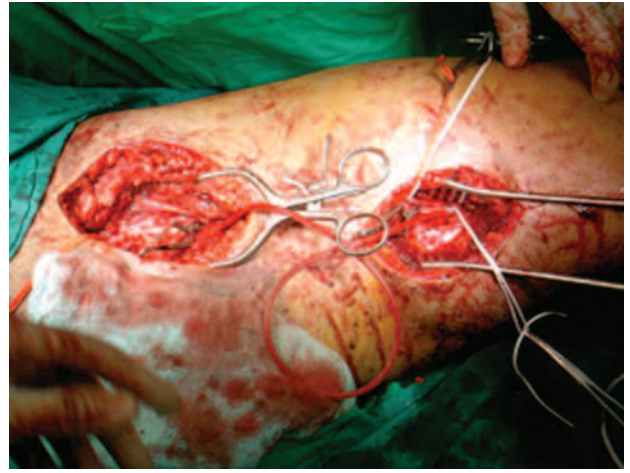
Resim 6. Aynı olguda cerrahi işlem (anevrizmatomi, safen ven grefti ile interpozisyon) sırasında popliteal anevrizmanın görünümü.



Resim 5. A. Tibialis posterior, a. peronalis ve a. tibialis anteriorun izlenmesi ve planter arkusun görüntülenmesi



Resim 7 - Subintimal kanamaya bağlı akut oklüzyon



Resim 9 a, b: Kemik fraktürü sonrası fiksasyon öncesi femoral artere geçici shunt uygulanması

Resim 8 a, b, c – Kurşun ile yaralanma sonrası kemik fraktürü, arteriyel yaralanma, eksternal fiksasyon, reverse safen ven interpozisyonu

Kaynaklar:

- 1) Valentine J R, Wind G.G. , Anatomy of Commonly exposed arteries, Vascular Surgery 6th Edition, Rutherford BR (Ed.) Chapter 42 657-661, Elsevier 2005 Saunders.
- 2) Feneis Heinz. Uluslararası Terimlerle Resimli Anatomi Sözlüğü, Çev. Bircan K, Mesut R, Vusal F, Yıldırım M, Müftüoğlu A 5. Yenilenmiş Baskı Arkadaş Tıp Kitapları - 1990
- 3) Kuukasjärvi P, Solenius J, Perioperativ outcome of acute lower limb ischemia On the basis of the national vascular registry. The Finn vasc Study Group. Eur J Vasc Surg 1994; 8: 578-583
- 4) Eliason JL, Warness RM et al. A National and Single institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. Ann Surg 2003, 238 (3) 382-389
- 5) Benridge DC, Gregson RHS et al. Randomized trial of intraarterial recombinant tissue plasminogen activator intravenous recombinant tPA and intraarterial streptokinase in peripheral thrombolysis. Br J Surg, 1991. 6: 988-95
- 6) Comprata AT et al. Results of a prospective randomized trial of surgery versus thrombolysis for occluded lower extremity bypass grafts. Ann J Surg 1996: 172-105-12
- 7) The STILE Investigators. Results of a prospective randomized trial evaluative Surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. Ann Surg 1994;220,25,68
- 8) Rutherford RB, Baker TD et al. Recommended Standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version J Vasc Surg 1997; 26 (3): 517-538
- 9) Ouriel K, Shartell C, et al. A comparison of trombolytic therapy with operative revascularisation in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. J Vasc Surg 1994; 19 1021-1030
- 10) Ouriel K, Veith F et al. A comparison of recombinant urokinasewith vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Trombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) investigators. N Eng J Med 1998, 328: 1105-1111
- 11) Lynch K, Johanson K. Can Doppler pressure measurement replace "exclusion arteriography" in the diagnosis of occult extremity arterial trauma. Ann Surg 214: 737 1991
- 12) Conrad MF, Perileschok M. Evaluation of vascular injury in penetrating extremity trauma. Angiographers Stay home: Ann Surg 68, 268, 2002
- 13) Abou-Sorged H, Berger D. Blunt lower extremity trauma and popliteal artery injury: Revisiting the care for selective arteriography. Arc Surg 137: 585, 2002
- 14) Verma S, Pudberg F, et al. Methabolic and systemic consequences of acute limb ischemia and reperfusion Section 4 Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery. Hallet, Mills, Earnshaw, Reekörs (Eds.) Mosby, 2004
- 15) Beard DJ, Earnshaw JJ, Practical Techniques in Surgical and Endovascular Management of Acute Limb ischemia. Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery. Hallet, Mills, Earnshaw, Reekers (Eds.) 223-234 , Mosby2004
- 16) Miranda FE, Dennis JW, Frykberg ER et al. Conformation of the safety and accuracy of physical examination in the evolution of knee dislocation for injury of the popliteal artery: a prospective study. J Trauma 2000; 49: 247-52
- 17) Hafer HM, Woolgar S, Robbs JV, lower extremity arterial injury results of 550 cases and review of risk factors associated with limb loss. T Vasc Surg 2001; 33; 1212-15
- 18) Medi AC, Robbs JV. Vascular injury with associated bone and joint trauma. Br J Surg 1984, 71; 341-4
- 19) Fingerhut A, Leppaniemi AK, Androulakis GA et al. The European experience with vascular injuries. Surg Clin North Am 2002, 82: 175-88
- 20) Frykberg ER, Crump TM, et al. Nonoperative observation of clinically occult arterial injuries: a prospective evaluation. Surgery 1991; 109: 85-96
- 21) Campbell WB, Lidler BMF, Szymanska TH. (on behalf of the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland). Current management of acute leg ischemia: results of an audit by the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Br J Surg 1998; 85; 1498-533
- 22) Eliason JL, Waincos RH et al. A national and institutional experience in the contemporary treatment of acute lower extremity ischemia. Ann Surg 2003;238:382-9
- 23) Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II) Eur J Vasc Endovasc Surg 2007; Supp 1, (33)
- 24) Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery Hallet JW; Mills LJ, Earnshaw JJ, Reekers JA. (Eds.) Elsevier , Mosby 2004
- 25) Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J (Eds.) Emergency Vascular Surgery (A practical guide) Springen-Verlag Berlin Heidelberg 2007
- 26) Vascular Surgery (6th Edition) Rutherford BR(ed) Elsevier Saunders 2005
- 27) Bedrd JD, Gaines PA. (Eds.) A Companion to Specialist Surgical practice Vascular and Endovascular Surgery. (3rd Edition) 2006- Elsevier Ltd.
- 28) Helfet DC, Howey T, et al. Limb salvage versus amputation. Preliminary results of the mangled extremity severity score. Clin Orthop. 256: 80, 1990

Akut Venöz Aciller

VENÖZ TROMBOEMBOLİ: TANI, TEDAVİ VE PROFİLAKSİ

Prof. Dr. Mehmet Kurtoğlu

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi*

Notlar

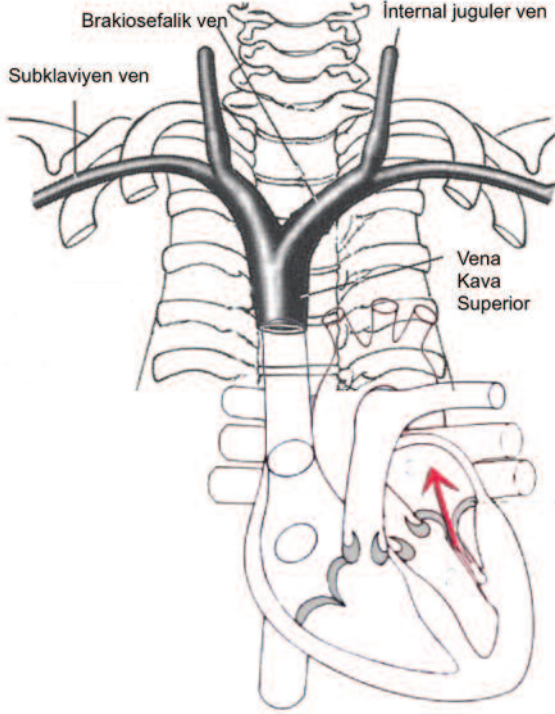
- Bir ekstremitede birden bire çap farkı gösterirse ilk olarak DVT akla gelmelidir.
- DVT kesin tanısı klinik risk skoru, Doppler US ve D-Dimer üçlüsü ile koyulur.
- DVT tedavisi en kısa 3 ay sürmelidir.
- DVT tedavi süresi hiperkoagualite sendromları ve nüks durumlarında ömür boyu sürebilir.
- DVT en iyi şekilde bile tedavi edilse sekel bırakan ve nüks edebilen bir hastalıktır.
- Subklaviyen ven trombozlarında ilk olarak trombolitik tedavi düşünülmeli ve genellikle eşlik eden torasik outlet sendromu düzeltilmelidir.
- Yüzeysel flebitlerde ancak safen venin proksimal bölümü tromboze ise kısa süreli antikoagulan tedavi uygun olur.
- VTE, en sık hastanede yatan hastalarda görüldüğü için bu hastalarda risk tayini ve VTE profilaksisi uygulamak şarttır.

Üst ekstremitte venöz anatomi

Parmak venleri birleşerek metakarpal venleri, onlar da birleşerek elin yüzeysel dorsal venöz ağını oluşturur. Elin palmar yüzünde yüzeysel venler ile derin venler arasında yaygın anastomozlar mevcuttur. Bir yüzeysel ve bir proksimal derin venöz ark palmar venlerin bağlantılarından doğar ve karşılık gelen arteryal arka paralel seyir izler. El bileği düzeyinde bu ağın radial yüzünden sefalik, ulnar yüzünden de bazilik venler oluşur. Sefalik ven anatomik enfiye kutusunda dorsal venöz

ağdan köken alarak distal radius ve ön kolun ventral yüzeyinden ilerleyerek kolun lateral kenarından yukarı çıkar. Sefalik ven deltopektoral oluktan ilerleyerek pektoral major kasının arkasından infraklavikular fossaya geçer ve klavipektoral fasyayı delerek aksiler vene dökülür. Bazilik ven el bileğinin unlar kenarından doğar, ön kolda ilerler ve dirsek hizasında ventrale yönelir. Dirsek üzerinde bisepsin medialinde yükselir ve kolun ortasında derin fasyayı delerek brakial venle birleşir. Brakial venle birleştikten sonra basilik ven aksiler vene dökülür. Median kubital ven antekubital fossada sefalik ve bazilik venleri birleştirir. Medial antebrakial ven

yüzeysel palmar venöz ağdan doğarak ön kolun ventral yüzünde yükselir. Ön kol proksimalinde ya sefalik ya bazilik vene ya da her ikisine birden dökülür. Aksesuar sefalik ven dorsal venöz ağın ulnar yüzünden doğarak dorsale ilerler ve ön kolda sefalik venle birleşir. Üst ekstremitelerde yüzeysel venlerinde sayısız varyasyonlara rastlanır. (Şekil 1)



Şekil 1. Üst ekstremitelerde venöz dönüş ile v. kava superiorun oluşumu

Derin venler el seviyesinde oluşarak çift radial, ulnar ve interosseöz venler halinde karşılık gelen arterlerle birlikte yükselirler. Ön kolun üç çift derin veni dirsekte brakial ven çiftini oluşturur. Çift brakial venler bazilik venle birleşerek teres major kası alt kenarında aksiller veni oluşturur. Aksiller ven aksiller arterin medial ve inferiorunda yer alır ve bu iki damarın arasından brakial pleksusun medial kordu geçer. Aksiller ven ilk kaburganın dış kenarından itibaren subklavian, ven olarak devam eder. Subklavian ven, subklavian arterin arkasında ve üstünde ilerler ve ana dalı olan eksternal juguler ven katılır. Subklavian ven skalenus anterior kası ön kenarında sonlanır ve internal juguler ven ile birleşerek brakiosefalik veni oluşturur.

Kolun yüzeysel ve derin venlerinde kapaklar bulunur ancak bacak venleri kadar sık değildir. Aksiller vendeki

kapaklar brakial ve sefalik venlerin birleşiminin proksimalinde yer alır. Subklavian venede eksternal juguler ven katılımının proksimalinde bir kapak bulunur. Üst ekstremitelerde venöz dönüşü temel olarak kalbin aktivitesiyle gerçekleşir ve kas pompasının katkısına gerek olmaz. Bu nedenle bu kapaklar fonksiyonel açıdan alt ekstremitelere kıyasla daha az önemlidir. Yüzeysel ve derin sistemler arasında perforatörlere nadiren rastlanır.⁽¹⁾

Alt ekstremitelerde venöz anatomi

Bacanın yüzeysel ve derin venöz sistemleri arasındaki ilişkiyi anlamak için bacağın fasyal kompartmanları hakkında detaylı bilgi sahibi olmak gereklidir. Baldır ve uyluk kaslarını saran fasya iki kompartmanı ayırır. Yüzeysel kompartman: deri ile fasya arasındaki tüm dokuları içerir. Yüzeysel venler yüzeysel kompartmanda, derin venler derin kompartmanda yer alırlar. Perforan venler fasyayı delerek yüzeysel ve derin venleri birleştirirler. Komünikan venler ise aynı kompartmanda yer alan venleri birleştirirler: yüzeysel venlerle yüzeysel venler veya derin venlerle derin venler. Safen venler fibröz bir kılıf ile kaplıdır: safen fasyası. Safen fasyası derin fasyadan incedir ve üst-orta uylukta belirgindir.⁽²⁾ Safen fasyası ile derin fasya arasındaki kompartman safen kompartmanıdır ve yüzeysel kompartmana ait bir alt gruptur.

Ayak yüzeysel venöz sistemi dorsal ve plantar subkutan venöz ağdan oluşur. Metatarsların proksimal başı seviyesinde dorsal venöz ark oluşur. Medial kenarında medial marjinal ven oluşarak büyük safen veni (Great saphenous vein - GSV), lateral kenarında lateral marjinal ven oluşarak küçük safen veni (Small saphenous vein - SSV) olarak devam eder. Küçük yüzeysel venler derinin subpapiller ve retiküler ağlarını ve derialtı dokuyu drene ederek daha büyük yan dalları oluşturur, bunlar da safen venlerle birleşir.

Büyük safen ven medial malleolün anteriorundan doğar, tibianın önünden çaprazlayarak dizin medialine yükselir (3). Dizin proksimalinde büyük safen ven uyluğun medialinde yükselir ve pubik tüberkülün 3 cm inferior ve 3 cm lateralinde fossa ovalise dökülür. Büyük safen ven popülasyonun %20'sinde baldırda, %8'inde uylukta çift olarak bulunur. Safen sinir baldırın distal 2/3'ünde büyük safen ven ile yakın komşulukta seyredir. Aksesuar büyük safen venlere sık rastlanır ve büyük safen vene hem uyluk hem baldırda paralel seyrederek. Ana venin anterior, posterior veya yüze-

yelinde yer alabilirler. Bacağın posterior aksesuar safen veni (Leonardo veni veya posterior ark veni) sık görülen bir yan daldır. Medial malleolün posteriorundan doğar, baldırın posteromedial yüzünde yükselir ve dizin distalinde büyük safen vene katılır. Bacağın anterior aksesuar safen veni diz altında bacağın anterior yüzünü drene eder. Uyluğun posterior aksesuar veni, eğer mevcutsa, uyluğun medial ve posteriorunu drene eder. Uyluğun anterior aksesuar safen veni uyluğun anterior ve lateral kenarından kan toplar. Anterior ve posterior aksesuar safen ven, büyük safen ven ile yüzeyel inguinal venlerin konfluensinden (safenofemoral bileşke) hemen önce, büyük safen vene dökülür. Yüzeyel sirkumfleks iliak, yüzeyel epigastrik ve eksternal pudendal venler birbirleriyle ve distal büyük safen ven ile birleşerek yüzeyel inguinal venlerin konfluensini (safenofemoral bileşke) oluşturur. Nadiren, büyük safen ven yüksekte alt abdomende sonlanır veya femoral vene çok aşağıda dökülür, ve yüzeyel inguinal venler femoral vene ayrı ayrı dökülürler. Kasık bölgesinde nadiren diğer safen ven yan dallarından posterior ve anterior uyluk sirkumfleks venleri bulunabilir.

Küçük safen ven baldır distalinde Aşil tendonunun lateralinden doğar. Baldırın alt 2/3'de küçük safen ven derialtı yağ dokusunda ilerler, ve fasyayı delerek gastrocnemius kasının iki başı arasında yükselir. Diz katlantısının 5 cm proksimalinde popliteal fossada küçük safen venin ana gövdesi popliteal vene dökülür. Daha küçük bir ven, küçük safen venin kranial uzantısı, sıklıkla sefalad yönde ilerlemeye devam eder. Nadiren küçük safen venin ana gövdesi popliteal vene dökülmeksizin yükselir ve nihayetinde femoral vene veya büyük safen vene dökülür. Intersafenöz ven (Giacomini veni) uyluk posteromedialinde küçük safen veni büyük safen venle birleştiren bir kommünikan vendir. Sural sinir baldır distalinde küçük safen vene trasesi boyunca eşlik eder. Uyluk ve baldır lateralinde yer alan yüzeyel venler lateral venöz sistemi oluşturur. Lateral venöz

Alt Ekstremitte Venlerinin Tarihsel ve Yeni Terminolojisi (4)

Eski Terim

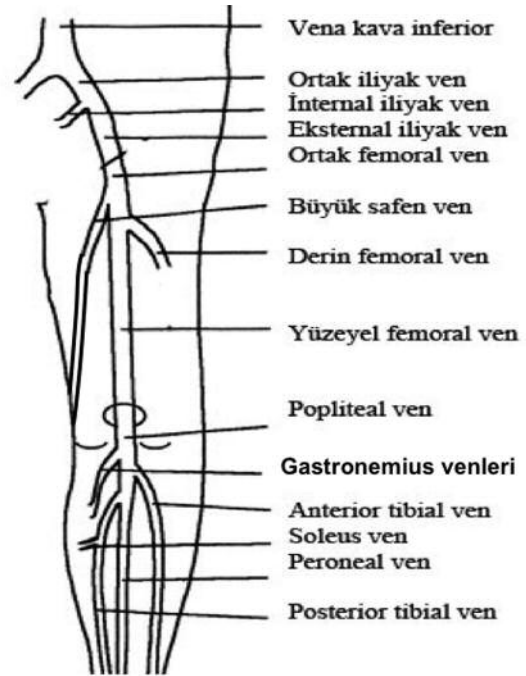
Büyük veya uzun safen ven
Küçük veya kısa safen ven
Safenofemoral bileşke
Giacomini veni
Arka ark veni veya Leonardo veni
Yüzeyel femoral ven
Cockett perforatörleri (I,II,III)
Boyd perforatörü
Sherman perforatörleri
24 cm perforatörler
Hunter ve Dodd perforatörleri
May veya Kuster perforatörleri

Yeni Terim

Büyük safen ven
Küçük safen ven
Yüzeyel inguinal ven konfluensi
Intersafenöz ven
Bacağıın arka aksesuar büyük safen veni
Femoral ven
Arka tibial perforatörler (alt, orta, üst)
Paratibial perforatör (proksimal)
Paratibial perforatörler
Paratibial perforatörler
Paratibial perforatörler
Femoral kanal perforatörleri
Ayak bileği perforatörleri

sistem birçok küçük yan dallar üzerinden büyük ve küçük safen vene dökülür. (Şekil-2)

Ayak derin venleri plantar ve dorsal venler olarak iki kol oluşturur. Derin plantar venöz ark plantar parmak venlerini zengin anastomozlar üzerinden plantar metatarsal venlere drene eder. Derin plantar venöz ark



Şekil 2. Alt ekstremitte venöz anatomi

medial ve lateral plantar venlere dökülür, bunlar da medial malleolün arkasından posterior tibial venler olarak devam eder.

Ayak dorsalinde pedal ven derin dorsal parmak venlerini dorsal metatarsal venler üzerinden drene eder. Pedal ven anterior tibial ven olarak devam eder. Posterior ve anterior tibial venler ile peroneal venler karşılık gelen arterlere birer çift halinde eşlik ederler ve hepsi popliteal vene dökülür. Geniş soleal ve gastroknemius (medial, lateral ve intergemellar) venleri baldır kaslarının venöz sinüslerini drene ederek popliteal vene katılırlar. Venöz sinüsler derin venlerle yakın ilişkilidir. Soleus ve gastroknemius gibi baldır kaslarının karınları içinde gömülüdürler ve genişleyerek yüksek miktarda kan depolayabilirler. Yürüme esnasında baldır kaslarının kasılmasıyla kan daha proksimal derin venlere pompalanır (baldır kas pompası).

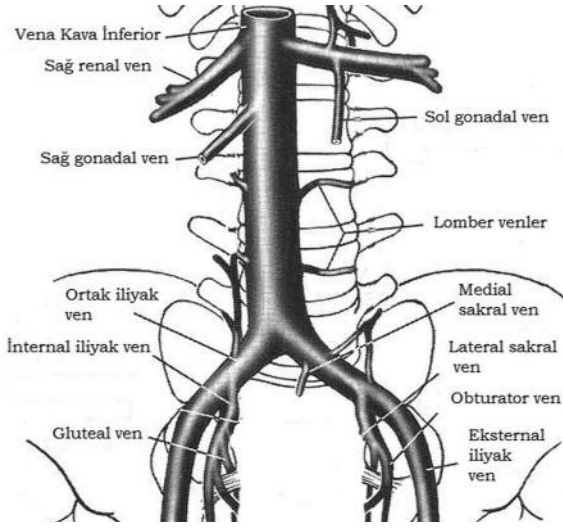
Popliteal ven adduktor kanaldan geçerken femoral ven olarak devam eder. Popliteal ve femoral venler sıklıkla çift olarak bulunurlar. Distalde femoral ven femoral arterin lateralinde, ancak proksimalde medialinde seyrederek. Derin femoral ven (profunda femoris) inguinal ligamanın yaklaşık 9 cm altında femoral venle birleşerek ortak femoral veni oluşturur. Ortak femoral ven, ortak femoral arterin medialinde yer alır ve inguinal ligaman seviyesinde eksternal iliyak veni oluşturur. Büyük safen ven, ortak femoral vene yüzeysel inguinal venlerin konfluensi düzeyinde katılır. Ortak femoral venin diğer yan dalları sirkumfleks femoral venlerdir (lateral ve medial). Uyluk distalinde femoro-popliteal segment sıklıkla geniş bir kollateral üzerinden derin femoral ven ile bağlantı kurar, böylece femoral ven tıkanmalarında venöz drenaj için önemli bir alternatif yol sağlar. Siyatik ven, primordial derin venöz sistemin ana gövdesi, siyatik sinir boyunca uzanır.

Alt ekstremitede yaklaşık 150 perforan ven bulunmaktadır; ancak bunların birkaç tanesi klinik öneme sahiptir. Perforan venlerin bireysel yerleşimleri yüksek oranda çeşitlilik arz eder, ancak perforan ven topluluklarının dağılımı belirli bir paterni izler. Ayağın temel perforan grupları dorsal, plantar, medial ve lateral ayak perforanlarıdır. Geniş bir perforan ven birinci ve ikinci metatarsal kemikler arasında ilerler ve yüzeysel dorsal venöz arki pedal venle birleştirir. Ayak bileği seviyesinde yer alan perforan ven toplulukları anterior, medial ve lateral ayak bileği perforanlarıdır. Medial baldır perforanlarının iki grubu vardır: posterior tibial ve paratibial perforan venler. Posterior tibial perforan venlerin (Cockett I-III perforanları) üç grubu (alt, orta, üst)

posterior aksesuar büyük safen ven ile posterior tibial venleri birleştirir. Paratibial perforanlar büyük safen veni posterior tibial venlere drene ederler. Bacağın diz altı seviyesinde yer alan diğer perforanlar: anterior, lateral, medial gastroknemius; intergemellar ve Aşıl perforan venleridir. Infra ve suprapatellar ve popliteal fossa perforanları diz çevresinde yer alır. Femoral kanal perforanları büyük safen ven yan dallarını femoral venle birleştirirler. İnguinal perforanlar proksimal uylukta femoral vene drene olurlar.⁽⁵⁾

Alt ekstremitte yüzeysel venlerinin kapakları major yan dalların sonlanma yerleri yakınında yer alır. Bazı kapaklar iyi gelişmiş olup tabanlarında sinüzoid genişlemeler belirgindir. Diğerleri yapısal olarak daha narindir. Büyük safen vende yaklaşık altı kapak bulunur ve çoğu diz altı seviyede yer alır. Büyük safen venin neredeyse sabit bir kapağı femoral ven ile birleştiği noktanın 2-3 cm distalindedir. Küçük safen venin kapakları birbirlerine ana safen venin kapaklarına kıyasla daha yakın yerleşimlidir. Küçük safen ven ve büyük safen ven arasındaki komünikan venlerin kapakları kan akımını küçük safen venden büyük safen vene yönlendirecek şekildedir. Yüzeysel venlere benzer olarak derin venlerde baldır düzeyinde uyluğa kıyasla daha çok kapak bulunur. Tibial venlerde kapaklar sık yerleşimlidir, buna karşın popliteal vende iki veya üç kapak bulunur. Femoral vende üç ile beş kapak bulunur, bir tanesi derin femoral ven bileşkesinin hemen distalindedir. Ortak femoral vende genellikle bir kapak bulunur. Major perforan venlerin 1 ile 3 kapağı bulunur, hepsi fasyal planın altında yerleşir ve kan akımını derin venlere yönlendirirler. Küçük perforan venlerde genellikle kapak bulunmaz. Ayak perforan venlerinde genellikle kapak bulunmaz, eğer varsa kan akımını yüzeysel venlere yönlendirecek doğrultuda yerleşir.

Eksternal iliyak venler inguinal ligaman hizasında başlar, pelvik girim boyunca ilerleyerek sakroiliyak eklem anteriorunda eksternal ve internal iliyak venlerin birleşerek ortak iliyak veni oluşturduğu yerde sonlanırlar. Sağda distal eksternal iliyak ven arterin medialindedir, ancak yükseldikçe proksimalde posteriorunda seyrederek. Sol eksternal iliyak ven tüm seyri boyunca arterin medialinde ilerler. Eksternal iliyak venlerin yan dalları inferior epigastrik, derin sirkumfleks iliyak ve pubik venlerdir. İnternal iliyak venler her iki yanda internal iliyak arterlerin postero-medialinde seyrederek. İnternal iliyak venin kısa gövdesi ekstra- ve intrapelvik venöz yan dallarının konfluensi ile meydana gelir. (Şekil 3)



Şekil 3. Abdominal venöz anatomi

Ortak iliyak venler her iki yanda sakroiliyak eklem seviyesinde başlar ve L5 düzeyinde birleşerek inferior vena kavayı oluşturur. Sağ ortak iliyak venin tek yan dalı sağ asendan lomber ven, sol ortak iliyak venin yan dalları ise sol asendan lomber ven ve median sakral venlerdir. Sağ ortak iliyak ven, sağ ortak iliyak arterin posterolateralinde yer alır. Sol ortak iliyak venin distal segmenti, sol ortak iliyak arterin medial ve posteriorunda yer alırken proksimal segmenti sağ iliyak arter ve distal aortanın posteriorunda yer alır. Üzerinde yer alan arteriyel yapılarla bağlı olarak proksimal sol ortak iliyak ven kompresyonu meydana gelebilir.⁽¹⁾

Epidemiyoloji

Venöz tromboemboli (VTE) öldürebilir olduğu gibi önlenilebilir bir hastalıktır. Derin ven trombozunu önemli bir hastalık yapan en büyük sebep; kendi kliniğinden çok, yol açtığı komplikasyonlardan ve bir daha tam iyilik hali sağlanamamasıdır. Bunlardan birincisi akut dönemde görülen pulmoner emboli (PE) iken, diğeri ise uzun dönemde ortaya çıkan posttromboflebitik sendromdur. Yurtdışında yapılan istatistiklerde derin ven trombozunun yılda 100 bin kişinin 160'ında, pulmoner embolinin ise 100 bin kişinin 60'ında görüldüğü bildirilmiştir. Hastaneye yatanların %1'inde VTE görülür.⁽⁶⁾ Bu istatistikler son 20 yıldır, ortaya çıkan birçok tedavi ve korunma yöntemine rağmen değişmemiştir.⁽⁷⁾ Halen İngilteredeki hastane ölümlerinin %10'unu pulmoner emboli teşkil etmektedir. VTE konusunun halen çok fazla tartışılmasının

nedeni de herhalde budur. Son zamanlarda tamamlanan bir çalışmanın sonuçlarına göre hastanede yapılan bütün otopsilerin % 10'unda ölüm nedeni akciğer embolisi olarak tesbit edilmiştir ve otopsilerin %83'ünde derin ven trombozu bulunmuştur. Buna karşın aynı hastalar hayatta iken ancak %3'ünde venöz tromboemboli tanısı koyulabilmiştir. Demek ki gerçek venöz tromboemboli insidansı klinik olarak tanı koyduğumuzdan çok daha yüksektir. Tedavi yöntemlerinin gelişmesine rağmen VTE insidanslarının azalmamasının nedeni de tanı koymakta yaşanan bu güçlüklerdir.

Proksimal derin ven trombozlarının %8'inde varis ülserleri oluşur. Bu varis ülserleri daha çok travma sonrası veya sebebi bilinmeyen nedenlerle oluşur. VTE etiolojisinde %20 kanser saptanır. Kanser tanılı hastalarda yıllık VTE insidansı 1/250 olup, hastaların %15'inde semptomatik VTE meydana gelir (8). Posttromboflebitik sendrom açısından derin ven trombozlu hastalar izlendiğinde izlenme süreleri ile orantılı olarak bu komplikasyon artmaktadır. On yıl içinde %100'e yakın posttromboflebitik sendrom komplikasyonu görülmektedir. İngiltere'de her yıl 100 bin kişiden 300'ünde venöz ülserler oluşmaktadır ve bunların dörtte biri derin ven trombozu nedeniyledir. Bu ülserlerin ekonomik olarak meydana getirdiği kayıplar bir milyar dolar civarındadır.

Etyoloji

Venöz tromboemboli etiolojisinde 19. yüzyıl başlarında tarif edilmiş Virchow teorisi halen geçerlidir. Bu teoriye göre staz, damar duvarı harabiyeti ve kandaki hiperkoagulabilite VTE oluşmasındaki üç ana kriterdir. Bu kriterlerden en az biri VTE riskini arttırmaya yeterlidir (Şekil 4).



Şekil 4. Virchow triadi

Staz

İmmobilizasyonlar, ameliyat sonrası devreler, doğum sonrası dönem ve gebeliği örnek gösterebiliriz. Staz tek başına DVT'nin nedeni olamaz. Ancak yavaşlamış venöz akım durumunda, bir yandan hipoksi oluşarak ven duvarından kana plazminojen aktivatörleri devamlı salgılanır, diğer yandan staz olan bölgede hemokonsantrasyon ve hiperkoagulabilite olur. Staz devam ettikçe trombositlerin venöz intima ile teması artar ve dolayısı ile tüketime bağlı plazminojen aktivatör yetmezliği olur; fibrinolitik aktivite azalır ve tromboza eğilim artar.

Damar duvarı harabiyeti

Travma, yanık, alt ekstremitte ortopedik cerrahileri, sepsis, varisler ve posttromboflebitik sendromlar örnek hastalık olarak gösterilebilir. Daha çok arteriyel sistemde tromboz nedeni olan bu kriter belirtilen durumlarda venöz tromboz oluşumuna da katkıda bulunabilir. Endotel hasarı durumunda, normal endotelden salınarak vazodilatasyon oluşmasını sağlayan nitrik oksid ve prostoglandin I2 gibi maddeler salınamaz ve vazokonstrüksiyon oluşur. Yaralı endotelin altında açığa çıkan subendotelyal kollajen aynı zamanda trombosit aktivasyonunu başlatarak vazokonstrükte olan damarın daha da daralmasına yani tromboze olmasına neden olur.

Hiperkoagulabilite

Trombofili de denen bu kriter, yani kişinin kanın tromboze olma eğilimi, VTE açısından bu üç kriter içinde en önemlisidir. Kişinin tromboza eğilim derecesi, gerek oluşmuş bir VTE'nin tedavisinde gerekse VTE'den korunma algoritmasında bizi yönlendirmektedir. Trombofili kalıtsal ve edinsel trombofili alt başlıkları ile incelenebilir

Kalıtsal trombofili

Pıhtılaşma sistemini kontrol altında tutulan doğal mekanizmaların bozukluğudur ve çoğunlukla venöz sistemde nadiren de arteriyel sistemde tromboza eğilimi arttırırlar. İlk olarak 1965'de antitrombin III eksikliğinin tarif edilmesi ile saptanan kalıtsal trombofili nedenleri arasına günümüze kadar birçok mutasyon tipi daha eklenmiştir. Buna rağmen bilinen mutasyon tipleri ile, spontan VTE vakalarının ancak %50-55 kadarı açıklanabilmektedir. Klasik bilgiye göre 40 yaşın altında oluşan ve nedeni açıklanamayan tromboemboli ataklarında, tekrarlayıcı veya masif tromboz öyküsü olanlarda, ailesinde tromboemboli öyküsü saptananlarda veya batın içi damarlar, üst ekstremitte gibi alışılmadık bölgelerde tromboz gelişen hastalarda dikkate alınması gereken bir durumdur. Her idiyopatik (spontan, tetiklenmemiş) VTE vakasında genetik mutasyonların araştırılması ve ona göre tedavinin planlanması gerekmektedir.⁽⁹⁾ (Tablo-1).

Staz	Damar Duvarı Harabiyeti	Kan (Trombofili)
İmmobilizasyon	Travma	Post-op dönem
Post-op dönem	Yanık	Gebelik
Post-partum dönem	Alt Ekstremitte Cerrahisi	Kontraseptifler
Gebelik	Sepsis	Kanser
	Varis	Nefrotik Sendrom
	Post-trombotik Sendrom	Travma – Yanık
		Enfeksiyon
		ABO kan grubu
		Antikoagulan eksiklikleri (Protein C, S eksikliği, AT-III eksikliği)

Edinsel trombofili

DVT ve PE geçiren hastaların %80-90'ında bir veya birkaç risk faktörü tespit edilmiştir. Edinsel trombofili nedenleri:

- Major abdominal ve pelvik cerrahi: Cerrahi travma doğal antikoagulanları, özellikle antitrombin III miktarını azaltır ve fibrinolitik aktivitenin baskılanmasına yol açar. Ayrıca cerrahi müdahalenin süresi, anestezi tipi, ameliyat öncesi ve sonrası hareketsizlik, hastanın hidrasyon düzeyi ve sepsis VTE riskini etkiler.⁽¹⁰⁻¹²⁾ Genel cerrahi

hastalarında yapılan çalışmalar bu riskin hastaneden ayrıldıktan sonra da devam ettiğini göstermiştir.^(13,14)

- 40 yaş ve üzeri
- Önceden tromboemboli geçirmiş olmak: En önemli risk faktörü olarak kabul edilir.⁽¹⁵⁾
- Behçet hastalığı
- Malignite: Trombojenik faktörlerin salınımı ile nekrotik tümör hücrelerinden prokoagulan maddelerin salınımı nedeni ile risk artar.⁽¹⁶⁾
- Obezite
- İnflamatuvar barsak hastalıkları
- İnme
- Uzun süren yolculuk: Bu başlık altında uzun süren yolculukları da katabiliriz. 5 saatten fazla uçak yolculuğu, 10 saatten fazla araba, tren ve otobüs yolculukları riskli sayılmaktadır. 5 saatten fazla uçanlarda DVT insidansının %10 olduğu bildirilmiştir.⁽¹⁶⁾
- Heparine bağlı trombositopeni
- Konjestif kalp yetmezliği
- Akut myokard enfarktüsü
- Gebelik ve postpartum dönem: Gebeliğe bağlı en riskli dönem doğumdan sonraki ilk 1 haftadır. Sectio, obezite ve ileri anne yaşı VTE riskini daha da arttırmaktadır.⁽¹⁷⁾
- Hormonoterapi (Tamoksifen kullanımı, Östrojen içeren oral kontraseptifler, in vitro fertilizasyon için ovarian stimülasyon)
- Travma
- Antifosfolipid sendromu: Lupus antikoagulanı, antikardiyolipin IgM ve özellikle antikardiyolipin IgG.⁽¹⁸⁻²⁰⁾
- Nefrotik sendrom

Risk faktörleri	Yıllar	Toplumda prevalans	VTE'de prevalans	VTE rölatif iski
Antitrombin eksikliği	1965	0,18	1,1	5,0
Protein C eksikliği	1981	0,2	3,2	26,3
Protein S eksikliği (Serbest PS)	1984	1,3	3,1	2,3
Aktive protein C direnci	1993	6,0	21,0	6,6
Hiperhomosisteinemi	1994	5,0	10,0	2,5
Faktör VIII > 150 IU/dl	1995	11,0	25,0	3,8
Protrombin 20210 gen varyantı	1996	2,3	6,2	2,8

Tablo-1: Trombofilik kişilerde risk faktörleri

doppleri yapıldığında %50 'nin üzerinde DVT tanısı konabilmiştir. Tanı yaklaşımında DVT ve gerek PE için rutin olarak uygulanabilecek altın standart bir yöntem yoktur. Günümüzde VTE tanısında yapılan çalışmaların meta-analizlerine dayanan algoritmalar geliştirilmiştir.

Ayırıcı tanıda ekstremitenin çap farkına sebep olacak bütün hastalıklar düşünülür: Adele rüptürleri, diz içi patolojiler, Baker kisti ve rüptürü, baldır apseleri veya hematomları, lenfanjit, lenfödem, selülit, posttraumatik sendromlar bu hastalıklara örnek sayılabilir. DVT'de tanı klinik şüpheye başlar, klinik risk faktörlerine göre ve yardımcı muayene yöntemlerinden istifade etmeden bile, % 90 oranında doğru tanı koyulabilir (Tablo 2). Tanının kesinleşmesi için yardımcı muayene yöntemlerine müracaat etmek gerekir, en önemli tanı koydurucu kriter, ultrasonografide ven üzerinde kompresibilitenin kaybolmuş olmasıdır (Resim 1-2). Bu yöntem ile DVT tanısı için %95 duyarlılık ve %99 özgünlük bildirilmiştir.⁽²¹⁾ Dizaltı venlerinde de, proksimal venlerde alınan sonuçlara yakın başarı bildirilmiştir.⁽²²⁾ Flebografi, invazif olup komplikasyonlara sebep olması nedeni ile günümüzde araştırmalar hariç pek kullanılmamaktadır. Ayrıca fibrin parçalanma ürünü olan D-Dimer testi de venöz tromboemboli tanısında önemli bir rol oynar. Fibrin yıkım ürünlerinden olan bu protein VTE vakalarında yükselmektedir ancak yapılan çalışmalarda D-Dimer testi ELISA yöntemi ile bile yapılsa spesifitesi düşüktür. Bu yüzden genellikle VTE tanısını ekarte ettirici negatif prediktif değeri vardır (Şekil-5).

Tanı

Anjiyografik olarak kanıtlanmış PE vakalarında venografi yapıldığında %80'inde DVT tanısı konmuştur. Aynı şekilde tanısı konmuş PE'lerde alt ekstremitte

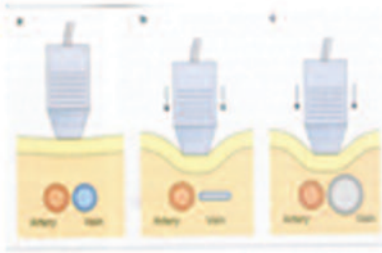
Klinik Olasılık	Puan
Aktif kanser (altı ay içinde tedavi görmüş)	1
Alçı, paralizi ya da parestezi nedeni ile immobilizasyon	1
3 günden fazla yatak istirahati veya son biray içinde majör cerrahi girişim	1
Derin venöz sistem üzerinde hassasiyet	1
Tüm bacakta ödem	1
Tek taraflı baldır ödemi (3 cm'den fazla)	1
Semptomatik bacakta daha fazla gode bırakan ödem	1
Yüzeysel ven kollateralleri	1
Derin ven trombozu dışında başka bir hastalık olasılığının yüksek olması	-2
Değerlendirme	
Yüksek olasılık	>3
Orta olasılık	1-2
Düşük olasılık	<1



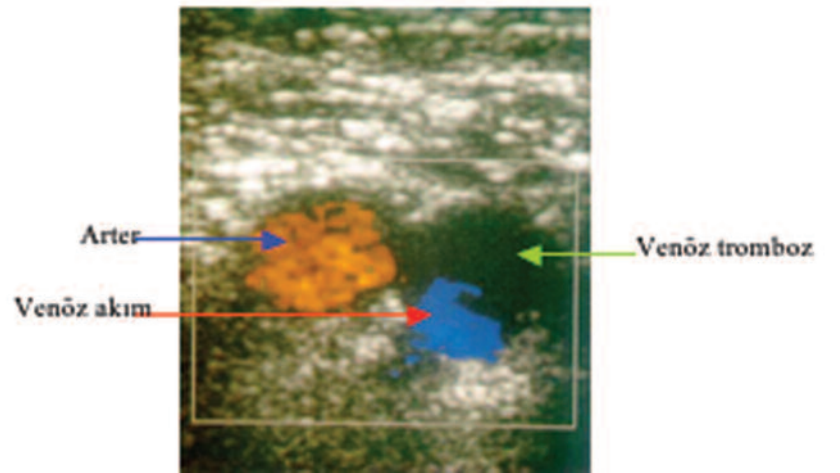
Resim-1 Venöz gangrenli bacak

Tablo-2: Derin ven trombozunda klinik risk sınıflaması – Wells puanlaması

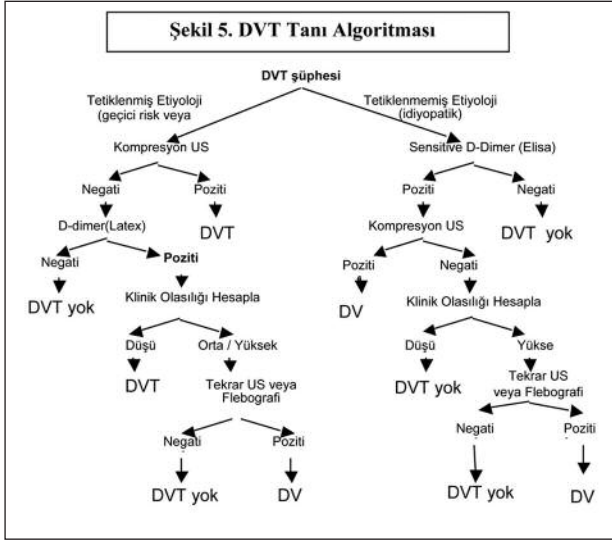
a - DUS kompresibilite



b - Dupleks USG venöz tromboz görüntülemesi



Resim-2



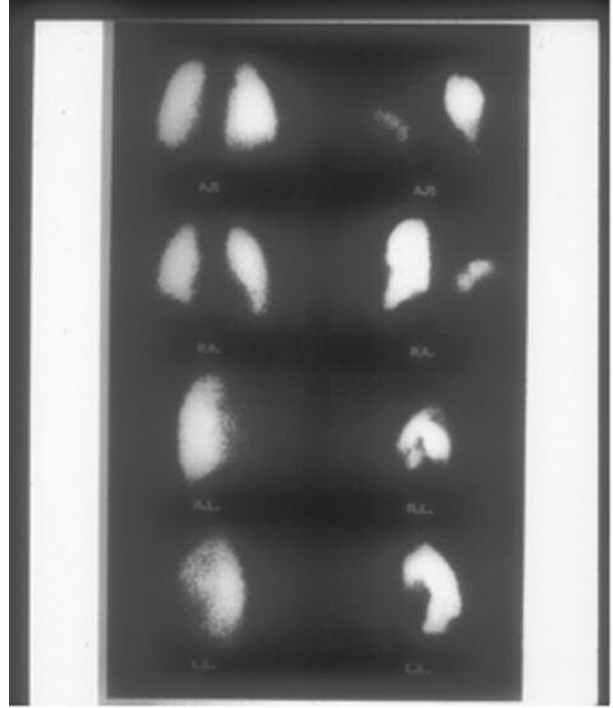
Klinik Olasılık	Puan	
Daha önce PE veya DVT	1,5	
Nabız >100/dak	1,5	
Ameliyat geçirmiş veya immobilizasyon	1,5	
DVT semptomları	3	
Hemoptizi	1	
Kanser	1	
Değerlendirme		
Düşük 0-1	Orta 2-6	Yüksek ≥ 7

Tablo-3: Pulmoner Emboli klinik olasılık sınıflaması

Pulmoner Emboli

Tedavi edilmeyen her üç akciğer emboli vakasından biri ölür ve bu ölümlerin %10'u semptomların ortaya çıkmasını izleyen ilk bir saat içinde olur. Klinik semptomlar dispne, taşipne, göğüs ağrısı, hemoptizi, akut sağ kalp yetersizliği, senkop ve kardiovasküler kollaps şeklinde ortaya çıkar. Ani şuur kaybı ve akciğerden kanamalı enfarkt, açıklanamayan solunum sıkıntılarında akciğer embolisi düşünülmelidir. Pulmoner embolide görülen tüm bulgu ve belirtiler PIOPED çalışmasında özetlenmiştir.⁽²³⁾

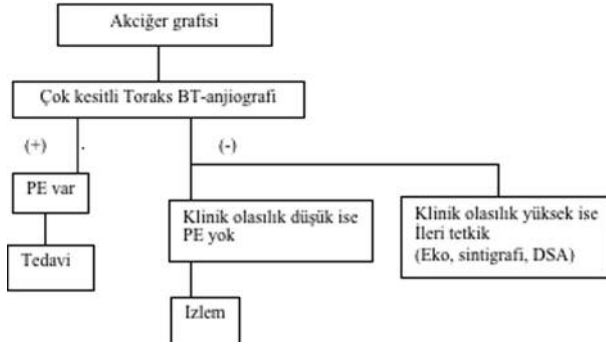
Pulmoner emboli ayırıcı tanısında bütün akciğer hastalıkları girer: pnömoni, akut bronşit, pnömotoraks, akut akciğer ödemi, akciğer tümörü, ayrıca myokard enfaktüsü ve travmaya bağlı kot fraktürleri de yine ayırıcı tanıda düşünülür. Klinik olasılık sınıflamasına göre yüksek riskli hastada aksi ispat edilmedikçe anjiyografiye kadar tetkikleri tamamlamak gerekir (Tablo-3). Tanı için % 20'sinde yalnız akciğer grafisi bile yeterli olabilir. Klasik sağ dal blok patterni hastaların %10'unda görülebilir.⁽²³⁾ Ayırıcı tanı açısından elektrokardiyogram çekilerek ve ekokardiyografi yapılarak MI ve sağ ventrikül yüklenmelerine bakılır. Parsiyel oksijen basınçları ölçülür; hipoksi ile hipokarbinin beraber görülmesi klasik bilgiye göre tanı koydurucu bir kriter olarak yer alsada yapılan çalışmalar göstermiş ki bu bulgunun yalancı pozitif değeri %50'lere varan çok yüksek bir orandadır. Yardımcı muayene yöntemleri içinde ventilasyon-perfüzyon akciğer sintigrafisi (V/Q) ve spiral BT vardır. V/Q sintigrafileri yüksek



Ventilasyon solda, perfüzyon sağda.
Ventilasyonu normal, perfüzyonu defektli, tipik akciğer embolisi sintigrafik görüntüsü

Resim-3: Ventilasyon perfüzyon sintigrafisi

olasılıklı, orta olasılıklı ve düşük olasılıklı olmak üzere üç tip sonuç verir (Resim 3) Tahmin edilebileceği gibi yüksek olasılıklı sintigrafisi tanı koydurucu olması açısından, düşük olasılıklı ise tanıyı ekarte ettirici olması açısından çok değerlidir. Gelişen teknoloji ile beraber çok kısıtlı spiral BT anjiyografi ile PE tanısında güvenilir



Şekil-6: En sık kullanılan PE araştırması

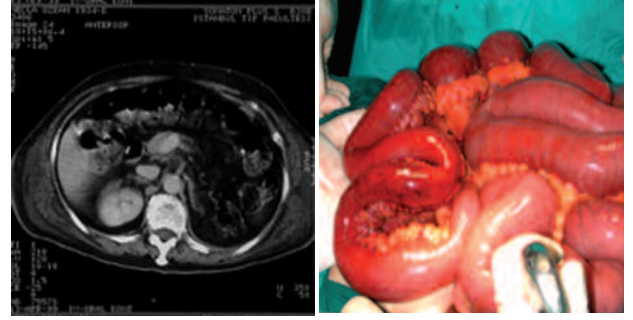
sonuçlar elde edilmektedir (Şekil-6). Özellikle ana pulmoner arter ve segmenter dallarında %98'e varan duyarlılık ve %99'a varan özgünlük bildirilmiştir. (24,25) Tüm bu metodlarla görüntüleme yapılmadığı zaman pulmoner anjiyografiye geçilir. Normalde pulmoner anjiyografi gereksinimi vakaların ancak %10 kadarındadır.

Tedavi

Derin ven trombozu tanısı konduktan sonra doğal gidişine bırakılırsa ölümcül komplikasyonu olan pulmoner emboli, yanı sıra uzun dönemde pulmoner hipertansiyon, post trombotik sendrom ile morbiditesi yüksektir. Tedavi edilmedikleri takdirde nüks oranı yüksektir. Post-trombotik sendrom ve pulmoner hipertansiyon gibi komplikasyonlara sebep olacakları için tedaviye kısa sürede başlanmalıdır (Resim-5). Baldır yani distal derin ven trombozunun davranışı da aynıdır. Bunların üçte biri popliteal vene uzar ve proksimal ven trombozu risklerini taşırlar. Uzmanlarda da nüks etme oranları % 20 kadardır ve pulmoner emboli riski de yine % 2'ler civarındadır. Bu nedenle baldır venlerinde tesbit edilen semptomatik derin ven trombozları da tedavi edilmelidirler. Tedavinin amacı bu üç komplikasyonu önlemek olduğu gibi diğer bir amacı da tam tedavi yapıldıktan sonra nükslerin önlenmesi ve fizyolojik trombozun da baskılanmasına bağlı olarak ortaya çıkabilecek kanama komplikasyonunun mümkün olduğu kadar aza indirgenmesidir.

Tedavi hedeflerini özetlersek:

- Akciğer embolisinin önlenmesi
- Nükslerin önlenmesi
- Trombozun ilerlemesinin durdurulması



Resim-5: Mezenter ven trombozu kontrastlı BT, makroskopik iskemik barsak görünümü

- Tromboze olan damarların reperfüzyonu ve rekanalizasyonu
- Posttrombotik sendromun en aza indirgenmesi
- Pulmoner hipertansiyonun engellenmesi

Pulmoner emboli ve derin ven trombozu etyofizyopatolojisi ve risk faktörleri açısından birbirine çok benzediği için her iki hastalığın tedavisi aynıdır ve genellikle antikoagulan tedavidir. Ancak yüksek riskli genel durumu bozan PE'de sağ kalp yüklenmesi de varsa (>40 mm Hg) sistemik trombolitik tedavi daha etkindir. (26)

Venöz tromboembolinin 3 tedavi seçeneği vardır. Birincisi antikoagulan tedavi: Klasik heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin veya oral antikoagulanlarla yapabilir. İkincisi trombolitik tedaviler: Günümüzde streptokinaz, plasminojen aktivatörleri, ürokinaz gibi ilaçlarla uygulanabilir. Son olarak pulmoner emboliyi önleyici vena cava filtrelerinin de bazı durumlarda endikasyonları bulunmaktadır.

1. Antikoagulan tedavi

Yakın zamana kadar yaklaşık 50 yıldır kullanılan anfraksiyone (klasik) heparin tek tedavi seçeneği idi. Heparin gerek faktör Xa gerekse faktörIIa'yı inhibe ederek oldukça iyi bir antikoagulasyon sağlamaktadır. Buna karşın beraberinde faktör V ve faktör VIII'in de aktivasyonunu inhibe ederek önceden tahmin edilmesi güç düzeyde antikoagulasyona neden olmaktadır. Bu nedenle bolus dozunu takiben 4-6 saat aralıklarla ya da devamlı infüzyon şeklinde verilen heparin tedavisi sırasında 2-4 saatte bir aktif parsiyel tromboplastin zamanına bakılarak dozların ayarlanması gerekmektedir. Ayrıca antikoagulan etkisi kişinin yaşı, cinsiyeti, ağırlığı, renal fonksiyonu gibi birçok parametreden etkilen-

mektedir.⁽²⁷⁻³⁰⁾ Heparinle indüklenen trombositopeni komplikasyonu da %3 vakada görülebilir.

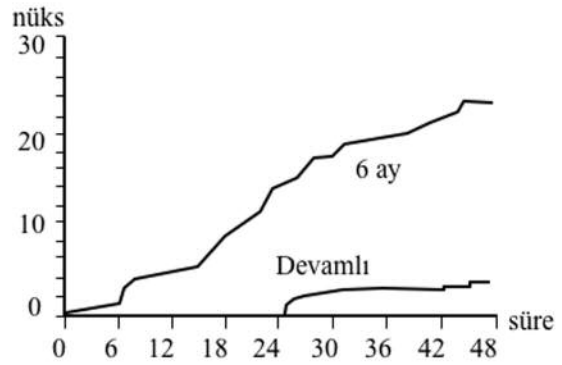
Günümüzde heparinin parçalanması ile düşük molekül ağırlıklı heparinlerin (DMAH) elde edilmesi ve heparine nazaran büyük avantajlarının olması tedavi de klasik heparini ortadan kaldırmıştır. Antitrombotik aktiviteleri daha çok antifaktör üzerinden, olup trombine olan etkileri sınırlıdır. Laboratuvar takibi gerekmemektedir. Klasik heparin ile DMAH'ler birçok çalışmada kıyaslanmışlar ve yapılan meta-analizler DMAH'lerin en az heparin kadar, hatta bazı çalışmalarda daha etkili olduğunu ve kanama ile uzun dönem mortalite ve morbidite açısından üstün olduklarını göstermiştir. (Tablo 4)⁽³¹⁻³⁵⁾ Diğer avantajı da osteoporoz ve heparinle indüklenen trombositopeni gibi komplikasyonların anlamlı derecede az olmasıdır. Yapılan bu çalışmalarda görülmüştür ki evde tek doz tedavi güvenli ve etkili bir yaklaşımdır. Güncel DVT tedavisinde tanı konduğu esnada pulmoner emboli ve/veya yandaş hastalık yoksa, hasta kanama açısından riskli değilse günde tek doz DMAH ile evde tedavi önerilmektedir.⁽³⁵⁻³⁷⁾ DMAH ları monitörize etmeye gerek yoktur.

Tedavinin etkili olması ve özellikle nükslerin önlenmesi için tedavinin en az 3 ay olması gerekmektedir. Bu nedenle tedavinin ya 3 ay DMAH ile veya heparinden sonraki aşaması (sekonder profilaksi) oral antikoagulanlarla sürdürülmektedir. Ancak oral antikoagulanın istenen anti-trombotik aktiviteyi sağlaması için yaklaşık bir hafta süre gerektiğinden, tanı konduğu anda DMAH ile oral antikoagulan (Warfarin) da başlanmalı ve bir haftanın sonunda hastada protrombin zamanı ölçülmelidir. INR'si 2-3 arasında olduğunda heparin tedavisi kesilerek yalnızca oral antikoagulanla tedaviye devam edilmelidir.

Son yıllarda oral antikoagulan tedavide yeni ilaçlar gündeme gelmiştir. Ximelagatran ile faz III çalışmada hepatotoksisite görülmesi ilk bakışta bu ilaçlara karşı bir önyargı yaratmış olsa da Dabigatran, Rivaroxiban, Apixaban gibi moleküllerin geliştirilmesi ve faz II-III

çalışmalarda güvenlik testlerinden onay almaları ile oral antikoagulan tedavi farklı bir dönemece yaklaşmaktadır. Tromboz yolağını DMAH veya Warfarin'e oranla spesifik olarak inhibe edebilen bu moleküller oral kullanım ve monitorizasyon gerektirmeme gibi ideale yakın özelliklere sahiptir. Klinik uygulama için henüz deneme aşamasında olan bu ilaçların faz-IV çalışmaları devam etmektedir.⁽³⁸⁾

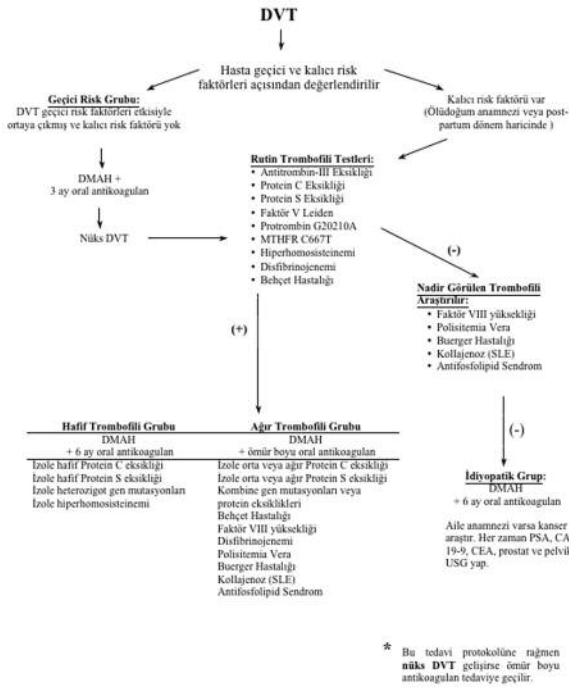
Genelde yapılan 3 aylık tedavi birçok derin ven trombozu için yeterli olmaktadır. Ancak hiperkoagulabilite sendromları veya idiyopatik VTE durumları tedavi süreleri daha uzun olmalıdır. Basit bir hiperkoagulabilite sendromunda ortalama 6 ay yeterli olurken, kombine gen mutasyonlarının olduğu, nüks risklerinin çok artacağı vakalarda ömür boyu tedavi düşünülmelidir. (Şekil 8). Ayrıca trombofilik hastalarda atipik lokalizasyonlu (mezenter ven trombozu, hepatik ven trombozu, sinus cavernosum trombozu gibi) venöz tromboz olaylarında da nüksleri çok tehlikeli olacağı için ömür boyu tedaviler tercih edilmelidir. Tedavi süresi ile ilgili en büyük komplikasyon kanamadır. Uzun süreli tedavilerde yılda %3 majör kanama komplikasyonları tesbit edilmiştir. Kısa süreli tedavide nüks oranının fazla olması uzun süreli tedavilerde de kanama



Şekil-7: Nüks VTE'de tedavi süresi ve nüks olasılığı

	Nüks VTE	PE	Majör kanama	Trombositopeni	Mortalite
Rölatif Risk	1.02	1.02	0.63	0,85	0,76
(95% CI)	(0,64-0,62)	(0,64-1,62)	(0,37-1,05)	(0,45-1,62)	(0,59-0,98)

Tablo-4: Düşük molekül ağırlıklı heparin ile klasik heparin karşılaştırması: Güncel Metaanaliz



Şekil-8: İstanbul Tıp Fakültesi Acil Cerrahi DVT Tedavi Protokolü

komplikasyonunun fazla olması nedeni ile her hastaya göre tedavi şeklini düşünüp, ona göre karar vermek gerekir. Tedavi devam ettikçe nüks riski düşer (Şekil 7). İdeali, süreye hasta ve hekiminin beraber karar vermesidir.

Kliniğimizde yaptığımız bir çalışmada hastalarımızın % 80'ini hastanede yatırılmadan ayakta tedavi ettik. Evde tedavi kriterleri olarak; kesin tanı koyduklarımızı, etyolojisini belirlediklerimizi, hastaya evde takip protokolünü öğretebildiklerimizi ve acil durumda bizi arama olanakları olanlarını seçtik. Evde tedavi yöntemini tercih edenlere günde tek doz DMAH vererek ve class II dizaltı varis çorabı giymelerini önererek evlerine gönderdik. Ancak stabil olmayan hastalarda, kanama riski yüksek olanlarda, böbrek yetersizliği olanlar ve mobilizasyonları güç olanlar, aile ve sosyal desteğe ihtiyacı olan, coğrafi olarak bize ulaşabilmeleri mümkün olmayanları hastaneye yatırdık. Yatan hasta ile ayakta tedavi ettiğimiz hastaları karşılaştırdığımızda nüks kanama ve pulmoner emboli oranları açısından birbirlerine üstün olmadıklarını gördük. Bu nedenle diz altı varis çorabı giydirilerek evde yapılan tek doz DMAH hastahanedeki yatırılarak uyguladığımız tedavi ile karşılaştırdığımızda daha ucuz olması ve hastaları iş ve gücünden ayırmaması nedeni ile tercih edilen bir yöntem olarak savunduk.

DMAH'ler ayrıca hemodinamik olarak stabil olan pulmoner embolilerde de uygulanmaktadır. Binden fazla hasta ile Columbus⁽³⁹⁾ ve THESEE çalışmaları⁽⁴⁰⁾ göstermiştir ki masif olmayan akciğer embolilerinde DMAH'ler unfraksiyone heparine göre daha etkili olmakta ve uzun dönem mortaliteleri birbirine yakın olmasına karşın nüks ve kanama açısından kısa dönemde DMAH ile daha iyi sonuçlar elde edilmiştir.

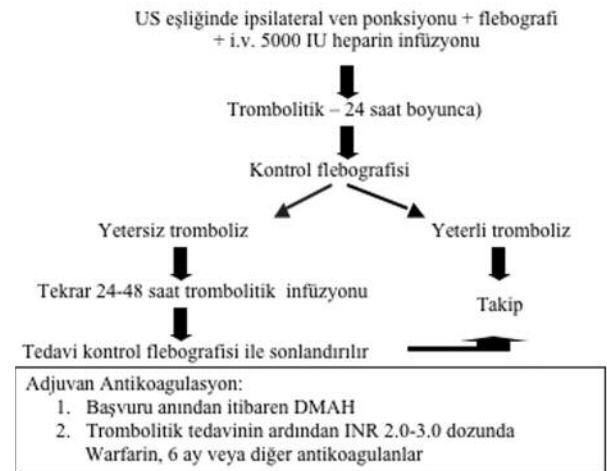
2. Trombolitik tedavi

Trombolitik tedavi medikal trombektomidir. Trombozun içine bir katater koyularak eritilmesi ile yapılır. En büyük avantajı erken yapıldığında trombus temizleneceğinden ileriye dönük posttrombotik sendrom komplikasyonunun daha az olmasıdır. Ancak kanama komplikasyonlarının, hatta ölümcül kanamalarının olması nedeni ile günümüzde rutine girmemiş bir tedavidir (Şekil-9), (Resim 4).

Trombolitik tedavi endikasyonları:

- Phlegmasia cerulea dolens
- Venöz gangren
- İliofemoral DVT

Trombolitik tedavi proksimal tip DVT'lerde son yıllarda bazı ekoller tarafından tercih edilmekte, venöz valvlerin korunmasının ileri dönem post-trombotik sendrom insidanslarını azaltacağı savunulmakta beraber henüz üstünlüğü ispat edilmiş bir yöntem değildir ve uzun dönem takipli, karşılaştırmalı çalışmalara ihtiyaç vardır.⁽⁴¹⁾ Aynı seansta özellikle iliyak ven basısı



Şekil-9: Trombolitik Tedavi



Resim-4: Subklavian ven trombozuna bağlı venöz gangren (trombolitik tedavi yapılırken)

(May-Thurner Sendromu) tespit edilip stent uygulamalarının nüksleri önlediği savunulmaktadır.

Mekanik-trombolitik tedavi

Yaygın akut ileofemoral DVT varlığında semptomların süresi 14 günden kısa, hastanın fonksiyonel kapasitesi iyi, yaşam beklentisi bir yıldan uzun, kanama riski düşük ve daha önce DVT geçirmemiş ise kateter eşliğinde trombolitik tedavi akut semptomların geriletilmesi ve posttrombotik sendromun engellenmesi amacıyla önerilir.⁽⁴²⁾

Cerrahi venöz trombektomi

Inguinal eksplorasyonla femoral ven bulunur ve venotomi uygulanır. Aşağıdan ayak bileğinden itibaren 'milking' tarzında bacak sıvazlanarak distal embolus boşaltılır, venotomi yerinden proksimale uygulanan embolektomi kateteri ile proksimal embolus temizlenir. Mutlak per-op venografi ya da i.v. USG çekilir. Vene bası / geçiş gücü varsa aynı seansta PTA (perkütan transluminal anjioplasti) ve stent uygulanır.

Sol iliak ven trombozlarında genellikle sağ iliyak arterin basısıyla bir geçiş gücü oluşur. Lümen > %50 daralmışsa stentle açılması gerekir (May-Thurner Sendromu). Cerrahi işlem mutlak geçici A-V fistül açılarak tamamlanır.

Trombüs vena kava içerisinde yüzer durumda bulunmadığı takdirde bu işlemlerde filtre uygulaması gerekli değildir. Entübe hasta PEEP (pozitif end ekspiratuvar pressure) altında iken balonlu kateterle embolektomi güvenilir bir yöntemdir.

3. Filtreler

Derin ven trombozunun ve pulmoner embolinin tedavisinde vena kava filtrelerinin de yeri vardır. Vena kava filtrelerinin endikasyonlarını aşağıda özetlenmiştir.

- Antikoagulasyon için kontraendikasyon varsa
 - Antikoagulasyon nedeni ile komplikasyon gelişmişse
 - Antikoagulasyona rağmen tekrarlayan PE
 - DVT/PE durumunda profilaksi amacı ile
 - Pulmoner embolektomi sonrası
- Teknik açıdan filtre uygulaması

Filtreler perkütan olarak uygulanır. Eğer tasarımı femoral veya juguler yoldan yerleştirilmeye uygun ise üretici firma tarafından filtre uygun pozisyonda kullanıma hazır şekilde paketlenmiştir.

Filtre yerleştirilmesi uygulamalarının çoğunluğu anjiyografi odasında fluoroskopi kılavuzluğunda gerçekleştirilir. Son yıllarda klinik durumları kritik travma hastalarında hastabasında USG eşliğinde IVK filtre uygulamaları bildirilmekte ve yaygınlaşmaktadır.

Filtrelerin büyük çoğunluğu apeksi en alt renal ven düzeyinde olacak şekilde, sıklıkta L2-3 hizasında infrarenal IVK'ya yerleştirilmektedir. Gerekli hallerde suprarenal filtre uygulamasının da güvenli olduğu gösterilmiştir. Aşağıdaki durumlarda IVK filtrelerinin suprarenal uygulanması tercih edilebilir:

- Renal ven trombozu
 - Gebelik
 - Renal venler düzeyinin proksimaline uzanan IVK trombozu
 - Trombüs ile renal venler arasında güvenli bir mesafe bırakılmasına izin vermeyen infrarenal IVK trombozu
 - Infrarenal filtre uygulamasına rağmen nüks PE (üst ekstremité veya superior vena cava trombozu dışlanmalı)
 - Ovaryen ven trombozu sonrası PE
- Geçici filtreler

Transkutanöz bir kılavuz tel veya kateter üzerinde kalacak şekilde yerleştirilen ve uygulama gereksinimi ortadan kalkınca gene bu tel veya kateterin ponksiyon yerinden geri çekilmesi esasına dayanan filtre tipi geçici (temporary) filtre olarak adlandırılmaktadır. Çıkarılma zorunluluğu ve infeksiyon, bu filtrelerin kullanımını

sınırlandıran ve dikkat edilmesi gereken ana unsurlardır.

Çıkarılabilir filtreler

Standart filtreler gibi IVK'ya yerleştirilen, ancak kullanım gereksinimi ortadan kalktıktan sonra geri çıkarılabilen, ya da ömür boyu yerleştirdikleri yerde kalan filtreler çıkarılabilir (retrievable) filtreler olarak adlandırılmaktadır. Geçici filtrelerden farkları, çıkarılma özelliklerinin zorunlu değil, opsiyonel olması, ayrıca, vücutta kaldıkları sürece diğer filtreler gibi IVK duvarında sabitlenebilmeleridir.

Özellikle major travma, DVT veya PE varlığında cerrahi operasyon gereksinimi gibi profilaktik kullanımlar için bu filtreler iyi bir alternatif oluşturmaktadır.

- IVK filtreleri PE komplikasyonunu anlamlı oranda azaltır. Ponksiyon esnasında kateterizasyonun yarattığı travmaya bağlı olarak o bölgede ve alt ekstremitelerin diğer alanlarında DVT nüks oranı artar. Bu durum belki de filtreye bağlı venöz kan akımının yavaşlamasından kaynaklanmaktadır. Diğer bir ifadeyle DVT ve PE birlikte düşünüldüğünde VTE açısından diğer tedavi yöntemlerine kıyasla filtre kullanımında anlamlı bir fark yoktur.⁽⁴³⁾ Ancak, filtreler PE'nin önlenmesi amacıyla kullanıldıklarından bu komplikasyonu anlamlı bir şekilde minimize indirmeleri nedeniyle mutlak endikasyon varlığında kullanılmalıdır.
- DVT veya PE varlığında major operasyon geçirmesi planlanan hastalarda filtre kullanımı mortal PE riskini anlamlı olarak azaltır. Hasta genç ise (<45 yaş) geçici (temporary) filtreler tercih edilir.
- Yüksek riskli hasta grubunda örn. geçirilmiş VTE, bilinen homozigot trombofilisi olan, yaşlı ve major ameliyat geçirecek olan hastalarda düşük doz anfraksiyone heparin veya düşük molekül ağırlıklı heparin tek başına VTE profilaksisi için yeterli olmayabilir. Bu gibi durumlarda geçici veya çıkarılabilir filtre kullanımı endikedir.⁽⁴⁴⁾
- VTE açısından yüksek riskli hasta grubunda örn. MSS travmaları, pelvis fraktürleri, multipl ekstremitte fraktürleri gibi kanama riskinin yüksek olduğu durumlarda profilaktik olarak geçici veya çıkarılabilir filtreler düşünülmelidir.⁽⁴⁵⁾

Sonuç

DVT tedavisini özetleyecek olursak günümüzde en çok kullanılan ve kabul edilen tedavi düşük molekül ağırlıklı heparinlerle ayakta yapılan tedavidir. Ancak özel durumlarda hastalar hastaneye yatırılıp tedavi edilirler, hiçbir zaman için yatak istirahati ve ayağın yükseltilmesi tavsiye edilmez. Özellikle diz altı varis çorabı ile hastaların yürümleri tavsiye edilir böylelikle hastada ağrının, ödemin ve posttrombotik sendrom riskinin azaldığı gösterilmiştir. P.E. oranlarında da artış saptanmamıştır. Ayrıca tedavi süreleri DVT atağının tipine ve hastaların trombofilik özelliklerine göre uygun sürelerde 3, 6 ay veya ömür boyu uygulandığında nüks oranları (ortalama % 5) kabul edilebilir oranlardadır.

Trombolitik tedavi etkili olmasına rağmen dozları açısından henüz güvenilir boyutlarda değildir ve şimdilik derin ven trombozundaki endikasyonları yerleşmemiştir. Pulmoner embolide trombolitik tedavi hayat kurtarıcı olmaktadır. Vena cava filtreleri de pulmoner emboliyi önlemesi nedeni ile antikoagulan tedavi yapılamayanlarda veya tedaviye rağmen pulmoner emboli olanlarda tercih edilmelidir.

Spontan aksiller-subklavian ven trombozu (Paget-Schroetter Sendromu)

Toraksik outlet kompresyonun altında yatan anatomik özellik nörovasküler yapıların boyundan aksillaya uzanan yolları boyunca içinden geçmeleri gereken dört boşluktur. Bu dört boşluk: superior torasik açıklık, interskalen üçgen, kostoklavikuler mesafe ve subkoraoid boşluktur (Bunlardan interskalen üçgenin sınırlarını anteriorda anterior skalen kas, posteriorda orta skalen kas, inferiorda birinci kosta yapar. Subklavyen ven birinci kosta anomalileri veya anormal kas inserisyonlarına bağlı komprese olabilir.⁽⁴⁶⁻⁴⁷⁾ Kostoklavikuler mesafe Paget-Schroetter sendromunda subklavyen venin en sık komprese olduğu alandır. Bu mesafe anteriorda subklavius kası ve klavikula, posteriorda birinci kosta, posterolateralde skapula ve subskapuler kas tarafından sınırlanır.

Günümüzde Paget-Schroetter sendromunu tetikleyen neden olarak aksillo-subklavyen venin kostoklavikuler parçasındaki mekanik anomali kabul edilmektedir. Bu anomali superimpoze olan tromboza yol açar. Tromboz her zaman torasik outletin kronik kom-

presyona bağlı daraldığı alanda oluşur. Ven, hipertrofiye anterior skalen kas veya subklavius tendonu ile birinci kosta arasında sıkışır. Bazen kostoklavikuler bileşkede geniş bir ekzostoz görülebilir.

Erkek-kadın oranı 2:1 olup, ortalama yaş aralığı üçüncü dekattır. Hastalar anamnezlerinde tipik olarak semptomların ortaya çıkışından önce kuvvetli veya tekrarlayan üst ekstremitelerde aktivitesinden bahseder. Tipik hasta profili bir profesyonel atlet veya mesleği gereği üst ekstremitelerini kuvvet harcayarak ve sık tekrarlarla kullanan biridir. Hasta tipik olarak üst ekstremitelerde ani, şiddetli ve yaygın şişme fark eder. Genellikle hafif kızarıklık veya daha sık olarak siyanoz eşlik eder. Birkaç gün içinde etkilenen tarafta omuz ve göğüs duvarı etrafında kollateral venler belirginleşmeye başlar. Eğer bu semptomlar görmezden gelinir veya hasta gerekli tedaviyi almaz ise, günler içinde ağrılık, ağrı, sertlik ve kol şişmesi semptomları geriler ve yok olabilir. Yeterli zaman geçtikten sonra bu semptomlar istirahat anında hafif veya fark edilmeyecek düzeyde olabilir. Ancak, tedavi görmeyen hasta üst ekstremitelerini kullandığı hafif aktivitelerden sonra belirgin şişme, ağrılık, halsizlik ve terlemenin ortaya çıktığını fark edecektir. Erken tedavi ve torasik outlet dekompresyonu ile hedeflenen bu semptom ve sonuçların gelişmesini önlemektir.⁽⁴⁸⁾

Eğer aksillo-subklavyen ven trombozundan şüphe ediliyorsa yapılması gereken görüntülemidir. Arteriyel tromboz/embolizme zıt olarak venöz tromboz semptomları daha sinsi başlar. Ancak, eğer akut trombozdan kuşulanılıyorsa, hemen heparin ile antikoagülasyona başlanması endikedir. Daha sıklıkla, hastanın doğru tanıyı koyan hekime başvurusuna dek geçen süre saatlerden ziyade günler sürer. Bu durumda dahi hasta heparin ile antikoagüle edilmelidir. Klinik şüpheyi doğrulamak ve tedaviyi yönlendirmek için yapılması gereken definitif inceleme DUS ile başlamalı, gereğinde MR-venografi veya klasik venografi ile kesin tanıya gidilmelidir.^(49,50)

Bu hastalarda tercih edilen tedavi trombolitik tedavidir (Grade 1B). Bu tedavi sonucunda kontrol venografide torasik outlet bölgesinde görülecek olan stenoz stent veya birinci kot rezeksiyonu ile düzeltilmelidir (Grade 2C). Stentlerin kırılma olasılıklarının yüksek olması nedeniyle cerrahi tedavi tercih edilmektedir. Bu cerrahi girişim hemen trombolitik tedavi sonrası erken devrede veya 3 hafta – 3 ay zaman içinde

yapılabilir. Hastaların genellikle 6 ay antikoagulan tedavi altında kalmaları uygun olur. Hiç girişimsel tedavi yöntemi uygulanmaksızın yalnız antikoagulan tedavi ile de tatmin edici sonuçlar alınır. Özellikle profesyonel sporcu olmayan hastalarda tedavi morbiditesi düşük olduğu için tercih edilir.^(48, 49)

Yüzeysel Ven Trombozu (YVT)

Fizik muayenede yüzeysel venlerin seyri boyunca eritem, hassasiyet bulunur ve tromboze ven palpe edilir. Ağrı ve ısı artışı eşlik eder ve DVT eşlik etmese de belirgin şişlik görülebilir. Benzer bulgularla başvuran, ancak Duplex USG'de DVT veya YVT saptanmayan olgular sellülit veya lenfanjit tanısı alırlar. YVT tanılı hastaların %35-46'sı erkek olup ortalama yaş 54 yıl iken, kadınlarda ortalama yaş 58'dir.⁽⁵¹⁾

Safena Magna seyri boyunca YVT saptandığında Duplex USG ile DVT yönünden hastayı tetkik etmek gereklidir. DVT saptanmayan olgularda Amerikan Venöz Forum (AVF) kılavuzu önerileri doğrultusunda: a) safenofemoral veya safenopopliteal bileşkeye 1 cm mesafede yerleşen YVT'de derin sisteme ilerlemeyi ve embolizasyonu engellemek amacıyla yüksek safen ven ligasyonu ve/veya stripping önerilir. Antikoagülasyon kabul edilebilir bir alternatif tedavi yöntemidir (Grade 2 B). b) Safena magna'nın distal segmenti veya yan dallarında yerleşen YVT'de yürüyüş, sıcak uygulama ve non-steroidal antiinflatuar tedavi önerilir. Cerrahi eksizyon maksimal medikal tedaviye rağmen nüks eden nadir olgularda önerilir (Grade 2B). Her ne kadar literatürde etkinlik düzeyi ve uygulama alanı net olarak belirtilmese de cerrahi veya konservatif tedavi seçiminde bağımsız olarak, 6 haftalık profaksi dozunda DMAH tedavisi YVT olgularında uygulanmalıdır.^(52,53)

İntravenöz kanül uygulaması sonrası YVT görülebilir. Eritem, ısı artışı ve damar hattı boyunca hassasiyet saptanır. Kanül çıkarılır ve sıcak uygulama yapılır. Analjezi sağlanır. Bu önlemlere rağmen birkaç hafta boyunca lokal bir sertlik sebat edebilir. Seyrek olarak süperatit YVT kanül giriş yerinde pürülan akıntı olarak karşımıza çıkar. Kanül çıkarılmasını takiben parenteral antibiyotik tedavisi başlanır. Enfeksiyon odağının ortadan kaldırılması amacıyla nadiren venin eksizyonu gerekir.

Özel VTE durumları

Kanser

İdiyopatik derin ven trombozlu hastalarda kanser oranları yüksek olup, bir yıl içinde % 20'ler civarında kanser ortaya çıkabilmektedir. Tromboemboli kanser hastalarında en sık görülen ölüm sebeplerinden biridir. Kanserde derin ven trombozu tedavisi diğer tedaviden çok farklı olmamakla birlikte nüks ve kanama oranları yüksek olduğu için yakın takip edilmeleri gerekmektedir. Derin ven trombozunda da kanser araştırılması için hangi boyutlara kadar araştırma yapılmalıdır sorusunun cevabı henüz netleşmemiştir.

Kanser tedavisi esnasında derin ven trombozu ortaya çıkabilir. Özellikle hormon tedavisi ve kemoterapi görenlerde derin ven trombozu olasılığı %8'lere kadar çıkmaktadır. Kanserli hastalarda derin ven trombozunun tedavisi ve derin ven trombozlu hastalarda da kanser olasılığının araştırılması, halen günümüzde tartışma konusudur. İdiyopatik DVT'de kadınlarda jinekolojik kanser, erkeklerde prostat kanseri risk faktörleri araştırılmalıdır (PSA, CA 19-9, CEA vs.). Ayrıca ailesinde kanser hikayesi olanlarda daha geniş araştırmalar yapılabilir. Ancak bu tetkiklerle kanser erken de yakalansa tedavi sonrası sürvi pek etkilenmemektedir. Belki de DVT in situ kanser için bile kötü prognostik faktördür.

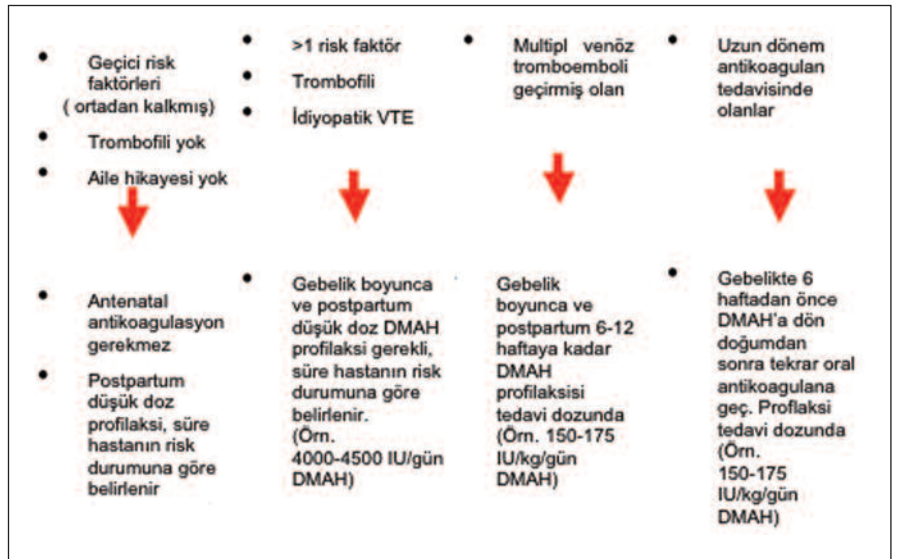
Gebelik

Gebelikte derin ven trombozu riski normalin 10 katı artmaktadır. Daha önce venöz tromboemboli geçirmiş gebelerde ise bu oran daha da fazla artmaktadır. Normal riskler % 0,1 iken, gebelerde % 1'lere kadar çıkabilmektedir. Hatta sezaryenle doğum yapanlarda bu risk % 3'lere kadar çıkmakta, acil sezaryenlerde ise daha da yükselmektedir. Gebelikte derin ven trombozu olasılığının artmasının en büyük nedeni uterusun iliak venlere basısı ve karın içi basıncının artmasıdır. Hormonal venöz atoni, edinsel olarak protein S azalması, edinsel aktif protein C direnci, plazminojen 1 ve 2'nin artması, trombosit aktivasyonlarının artması gebelikte

derin ven trombozu riskini arttıran diğer sebeplerdir. İn vitro fertilizasyonda overlerin hiperstimulasyonunun yapılması da yine tromboz riskini hormon tedavisi nedeni ile artırmaktadır. Trombofilik gebe hastalarda, venöz tromboemboli riskleri ile beraber çocuğa ait komplikasyonlar, düşükler ve eklampsi gibi maternal komplikasyonlar artmaktadır. Daha önce düşük, ölü doğum yapmış, komplike seyretmiş gebelerde ve derin ven trombozu geçirmişlerde mutlaka hiperkoagulabilite sendromları araştırılmalıdır. Bu hastaların trombofilik olma olasılıkları % 50'lere kadar çıkmaktadır ve gebe kaldıkları zaman ve/veya doğum esnasındaki risklerin yüksek olması nedeni ile profilaksi düşünülmelidir (Tablo 5). Gebelerde derin ven trombozu tedavisindeki en büyük özellik oral antikoagulanların plasentayı geçerek çocuğa zarar vermeleri nedeni ile kullanılamamalarıdır.

Gebelikte DVT riski

- Çok yüksek risk:
Mekanik kalp kapakçığı, akut VTE, antitrombin yetmezliği
- Yüksek risk:
Rekürren VTE, kombine gen mutasyonları, venöz malformasyon, antifosfolipid sendromu
- Orta risk:
Diğer trombofilik bulguları, geçirilmiş VTE, posttrombotik venöz değişiklikler, tekrarlayan ölü doğum gibi olumsuz geçmiş gebelik öyküleri



Tablo-5: Daha önce VTE geçirmiş gebelerde profilaksi tavsiyeleri

- Düşük risk:

Sekelsiz VTE, variköz venler, heterozigot trombofilik var ancak VTE öyküsü yok.

Gebelikte VTE tedavisinde ise gebe olmayan insanlarda olduğu gibi düşük molekül ağırlıklı heparinlerle çift doz ve kilogram başına 100 IU anti Faktör Xa kullanılarak tedaviye başlanır; tedavi özellikle 1-3 ay kadar yoğun bir şekilde yapıldıktan sonra, nüksün önlenmesi amacı ile sekonder profilaksi yüksek riskli hasta grubundanmış gibi kabul ederek günde 40 mg tek dozda düşük doz DMAH ile doğum sonuna ve hatta lohusalıkta devam edilir. Bazı araştırmacılar gebelik sonuna kadar tedavi dozu tavsiye eder.

Doz ayarlaması gerekir ise Faktör Xa seviyelerine bakılarak düşük molekül ağırlıklı heparinlerin dozları ayarlanabilir (Anti-FXa profilaksinde 0.1-0.5, tedavide 0.5-1 arası olmalıdır). Uzun süreli heparin tedavisinde, klasik heparinin osteoporoz komplikasyonu ispat edilmiştir. Bu komplikasyonun düşük molekül ağırlıklı heparinlerde daha az olduğu gösterilmiştir. Ayrıca yine heparine bağlı trombositopeni komplikasyonu da düşük molekül ağırlıklı heparinlerde daha azdır. Bu nedenle günümüzde sekonder profilaksinin DMAH ile güvenle yapılabileceği vurgulanmaktadır.

Kadınlar için diğer bir önemli hususta derin ven trombozu olasılığının oral kontraseptif kullananlarda artmasıdır. Günümüzde koroner hastalıkları ve osteoporozu önlemek için özellikle menopozda östrojen ve progesteron preparatları sıklıkla kullanılmaktadır ve bu preparatların derin ven trombozu risklerini arttırdığı gösterilmiştir. Oral kontraseptif kullananlarda bu risk dört misli artar iken, trombofilik gen mutasyonu olan insanlarda hormonoterapi yapıldığı zaman riskler 150 misline kadar çıkabilmektedir. Bu nedenle derin ven trombozu geçirmiş, oral kontraseptif kullanan kadınlarda mutlaka trombofilik faktörler araştırılmalı, pozitif olanlarda oral kontraseptif kullanılmamalıdır. Benzer şekilde riski yüksek olanlarda menopozda hormonoterapi de uygun değildir. Literatürde koroner hastalıkların önlenmesi açısından da hormonoterapi ile ilgili tam kabul edilebilir sonuçlar yoktur. Bu nedenle kadınlarda hormonoterapi düşünüldüğünde yarar zarar dengesine dikkat etmek gerekir.

Çocuklar

Derin ven trombozu çocuklarda da görülür. Özellikle trombozlu çocuklarda trombofilik oranı yüksektir. Kanseri nedeni ile tedavi gören çocuklarda majör ven-

lere takılan kateterler derin ven trombozunun en sık sebebidir. Üç aylıktan küçük çocuklarda subklavian kateter takılanlarda derin ven trombozu oranları % 50'ye kadar çıkmaktadır.

Derin ven trombozu tesbit edilmiş çocuklarda da tedavi değişmemektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparinlerle bebeklerde daha yüksek dozlarda kilogram başına 150 IU/kg DMAH 2x1, daha büyük çocuklarda da 100 IU/kg DMAH günde iki kez yapılarak DVT tedavisi edilir.

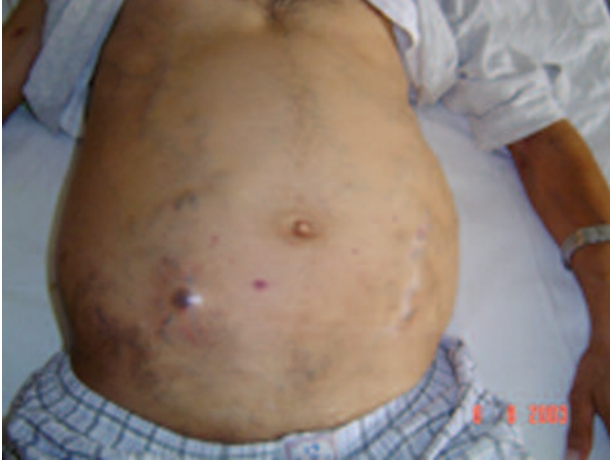
Uzun Uçuşlarda DVT

Son yıllarda Avusturalya'dan Londra'ya uçup akciğer embolisi nedeniyle ölen genç bayanın yakınlarının hava yolunu dava edip tazminat kazanması ile gündeme geldi. Yapılan araştırmalar 5 saatten fazla uçuşlarda bütün DVT'lerin %10 civarında olduğunu ve bunların varis çorabı ile önlenemediğini gösterdi (54,57). Ancak akut DVT'li hasta yolculukta tedavi altında uçmalıdır ve daha önce DVT geçirmiş hastalara da profilaksi yapılması güncelliğini korumaktadır. DVT geçiren hastalar yolculuk sırasında varis çorabı giymelidir. Trombofilik olanlarda DMAH ile profilaksi düşünülmelidir.

Mezenter ven trombozu ve hepatik ven trombozu ve sinüs cavernozum trombozları

Bunlar özel ve ender lokalizasyonlu trombozlardır, bu olgular klasik DVT gibi düşünülmeli ve araştırılmalıdır. Hiperkoagulabilite eşlik etmese bile nüks ettiğinde morbidite ve mortalite yüksek olacağı için ömür boyu oral antikoagulan alınmalıdır. Akut ve erken evrede trombolitik tedavi etkilidir (Resim-5, 6).

Mezenter ven trombozu akut batın tablosu ile ortaya çıkar ve barsak perforasyonu, peritonite sebep olabilir. Bu süreç uzun sürer ve barsaklar gangren olmadan antikoagulan tedavi yapılırsa konservatif olarak iyileşme olur ve nüksü önlemek için araştırmalar yapıp ömür boyu antikoagulan verilir. Bu esnada barsakların görünümü laparoskopi portu ile izlenebilir. Bazı durumlarda a. mesenterica superior, intrasplenik veya intrahepatik perkütan yolla da mezenter ven kanüle edilip, trombolitik tedavi yapılabilir. Kanama komplikasyonu ve morbiditesi yüksek olduğu için KC ve dalak geçilerek yapılanlar tavsiye edilmez. Mezenter arter aracılığı ile yapılanlar da sistemik dolaşıma kaçabildiği için çok etkin olmaz.



Resim-6: Budd-Chiari sendromlu hastasının bacaklarında posttrombotik sendrom

Venöz Tromboembolide Profilaksi

Venöz tromboembolide profilaksi derin ven trombozu ve pulmoner emboliyi önlemek amacı ile yüksek riskli hasta grubunda uygulanmaktadır. Profilaksi üzerine çalışmalar yıllardır yürütülmesine rağmen tedavide elde edilen sonuçlar kadar başarılı olamamıştır. ⁽⁵⁸⁾ Bütün cerrahi işlemler, cerrahi teknik, yandaş hastalıklar, trombofili ve fiziksel durumlar venöz tromboemboli riskini artırır. Cerrahi teknikte, örneğin laparotomi, artroplastisi, turnike kullanmak, primer veya sekonder cerrahi komplikasyonlar, genel anestezi, cerrahi tanıda gecikme venöz tromboemboli riskini arttırmaktadır. Ancak bu risklere rağmen profilaksi yapılmasında en çok tartışılan konu kanama riskinin de artacağı düşüncesidir. Venöz tromboemboli riski önemsenmemekle birlikte, cerrahlarda bilinçsiz bir kanama riski korkusu vardır. Yüksek riskli hastalarda profilaksi yapılsa bile pulmoner emboli riski ortadan kaldırılamamaktadır. Amerika Birleşik Devletlerinde yaygın profilaksi kullanılmasına rağmen pulmoner emboliye bağlı hastane ölümleri yılda 200–300.000 civarındadır.

Cerrahi hastalarda venöz tromboemboli riski artmakla beraber trombofili araştırılması yapılmadığı için esas risk bilinemez. Bu nedenle tüm cerrahi ve medikal vakalar VTE profilaksisi için düşük, orta, yüksek ve çok yüksek olmak üzere dört risk sınıfına ayrılırlar (Tablo 6-7) ve unutulmamalıdır ki en düşük risklilerde bile pulmoner emboli riski vardır.

	Düşük Risk Toplam Risk: 1	Orta Risk Toplam Risk:2	Yüksek Risk Toplam Risk:3-4	Çok Yüksek Risk Toplam Risk:>5
Total DVT(%)	2	10-20	20-40	40-80
Proksimal DVT(%)	0,4	2-4	4-8	10-20
Klinik PE	0,2	1-2	2-4	4-10
Fatal PE	0,002	0,1-0,4	0,4—1,0	1-5
Önerilen Profilaksi	-	DDUH DMAH,IPK & EÇ	DDUH DMAH & IPK	DMAH,OAK, (IPK + DDUH ya da DMAH)

Tablo 6: Risk Katsayılarına Göre DVT Profilaksisi

Kısaltmalar: EÇ: elastik çorap, IPK: intermittant pnömatik kompresyon, DMAH: düşük molekül ağırlıklı heparin, DDUH: Düşük doz unfraksiyone heparin, OAK: Oral antikoagulan PE: pulmoner emboli (45–47).

Yalnız cerrahi yönden önemli olduğunu zannettiğimiz bu venöz tromboemboli riski aslında medikal hastalarda çok daha fazladır ve pulmoner embolilerin % 75'i hastanede yatan ciddi medikal gruptaki hastalarda görülür. Bunun sonucu olarak ameliyat ettiğimiz hastalarda, kalp krizi, nörolojik komplikasyonlar, hemipleji, kanser, gebelik, lohusalık, enfeksiyon ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı gibi medikal hastalıkların eşlik etmesi venöz tromboemboli riskini daha da yükseltir ve ayrıca DVT geliştiği zaman da pulmoner emboliye bağlı ölüm oranları yüksektir. Profilaksinin çeşidini, süresini ve yoğunluğunu içinde olduğu risk sınıfı tayin eder (Tablo 8).

Profilaksi için kullanılabilinecek yöntemler

- Farmakolojik yöntemler: Heparin, DMAH, oral antikoagulanlar, dekstran
- Mekanik yöntemler: Dizaltı varis çorabı, intermittan pnömatik kompresyon cihazları (I.P.K.)
- Filtreler: Günümüzde profilaktik filtre

Risk katsayısı 1 (Bir)	Risk katsayısı 2 (iki)	Risk katsayısı 3 (Üç)
Yaş 40-59 arası	Yaş>60	Geçirilmiş DVT
İmmobilizasyon >72 saat	Ağır travma	Geçirilmiş PE
Varis	Pelvik cerrahi	
Obesite	Total eklem replasmanı	
Konjestif kalp yetmezliği	Pelvis/ uzun kemik fraktürü	
KOAH	Nörocerrahi	
Uçak(>5s)-araç(10s) yolculuğu	Maligniteler	
Bacakta ülser, ülser	Hiperkoagülasyon	
Gebelik, lohusalık	(kalıtsal trombofili)	
İnflamatuvar barsak hastalığı		
Cerrahi teknik		
Nefrotik sendrom		
Myokard infarktüsü		

Tablo 7: Konjenital ve Edinsel VTE Faktörleri ve risk katsayıları:

	VTE RİSK SINIFLAMASI	PROFLAKSİ DOZU	PROFLAKSİ SÜRESİ
Düşük risk	Komplike olmayan minor cerrahi yaş<40, risk faktörü yok	Profilaksiye gerek yok	-
Orta risk	40-60 yaş ve risk faktörü yok <40 yaş, majör cerrahi, ek risk yok minör cerrahi ve ek risk faktörleri var	Ameliyattan 2 saat önce düşük doz DMAH (<4000 AntiXa/gün)	Mobilize olana kadar sürer
Yüksek risk	>60 yaş ve majör cerrahi birlikte 40-60 yaş, majör cerrahi ve ek risk faktörü (medikal hastalıklar birlikte varsa)	Ameliyattan 12 saat önce DMAH (=4000 AntiXa/gün)	Mobilize olana kadar (ancak kanserde 3 hafta devam)
Çok yüksek	>40 yaş, major cerrahi ve daha önceden VTE/kanser/trombofili major alt ekstremitte ortopedik cerrahisi birlikte Politravma Felç, spinal kord hasarı	DMAH (>4000 AntiXa/gün) + IPC veya geçici filtre	21 gün devam edilecek

Tablo-8: Genel cerrahi hastalarında VTE risk sınıflaması, profilaksi doz ve süreleri

kullanımı kanama riski yüksek poli-travmatik hastalarda PE'yi engellemek içindir. Filtre kullanımının gerektiği travma hasta grupları: 1-) Aktif kanama ve spinal kord hasarına bağlı kuadropleji ya da parapleji gelişmiş hastalar 2-) Ekstremitte travmaları nedeniyle eksternal fiksator uygulanmış ve IPK uygulanamayan hastalar.

- Kısa süreli aralıklarla sadece DUS ile izlem

Cerrahi hastalardaki risk seviyeleri sadece uygulanacak ameliyata bağlı değildir. Ameliyata ve hastaya bağlı risk faktörleri vardır. Düşük riskli cerrahi geçirecek bir hasta örneğin paraplejik ise, DVT riski yükselir. Buna göre risk seviyeleri Tablo 9'de verilmiştir.

Düşük riskli hasta grubunda erken mobilizasyon yeterli olmakla beraber kalan tüm risk gruplarında DMAH'ler rutin olarak kullanılmalıdır. Risk sınıfı arttıkça profilaksiye IPK (Intermittant Pnömotik Kompresyon) da eklenmelidir. Genel cerrahi hastaları için en etkili profilaktik ajanın DMAH olduğuna dair birçok çalışma vardır.^(34,35) Yoğun bakımda yapılan bir çalışmada profilaksiye rağmen %39 DVT tespit edilmiştir. Üst ekstremitede görülen tüm DVT'lerin hemen hepsi katatere bağlı iken, alt ekstremitedekilerin %33'ü katater nedeni ile oluşmuştur. Uzun süre katater takılacak hastalarda DMAH ile profilaksi önerilmektedir.^(58, 60)

Profilaksidede dikkat edilmesi gereken diğer bir konu da profilaksinin ne kadar devam etmesi gerektiğidir. Yapılan tüm çalışmalar göstermiştir ki, venöz tromboz süreci hastaneden taburcu olduktan sonraki ilk 3 ay içinde de devam etmektedir. Özellikle günümüzde hastaneden mümkün olduğunca erken taburcu ettiğimiz hastaların evde de profilaksilerinin devam etmesi gerektiği unutulmamalıdır. Örneğin kalça ameliyatlarında profilaksi yapılmazsa hastaneden çıktıktan sonra da risk üç aya kadar devam eder. Cerrahi sonrası hastalar için hastanede yapılan profilaksi yeterli olmamaktadır. Erken taburcu edildikleri, çıkış öncesi DVT taraması yapılmadıkları için asemptomatik hastalar belirlenemez veya bir kısmında evlerinde geç DVT görülebilir, bu nedenle pulmoner emboli gelişip ölüme sebep ola-

	AMELİYAT	HASTA
DÜŞÜK RİSK	I	A
	Üst ekstremitte Endoskopi Üroloji Küretaj Kolesistektomi	VTE için risk faktörü yok
ORTA RİSK	II	B
	Alçı (alt ekst.) Vertebra ameliyatı (felç yok) Transvezikal prostatektomi Böbrek- mesane (kanser yok) Histerektomi Komplike apandektomi Crohn	>40 yaş Varis Oral kontraseptif Ostrojen/ progesteron Dekompanse kardiopati 4 günden fazla yatış Preopinfeksiyon Postpartum (1 ay) Şişmanlık
YÜKSEK RİSK	III	C
	Pelvis ve alt ekstremitte Kalça, femur, diz, vertebra Paralizi var, total sistektomi Radikal mastektomi Genital kanser Kolon ca- kolektomi Pankreas (kanser)	İlerleyen kanser Daha önce VTE Parapleji Miyeloproliferatif send Hiperproliferatif (Faktör V-Leiden, AT III, protein C,S eksikliği, Antifosfolipid, Protrombin G20210A, Hiperhomosisteinemi)

Tablo 9: Profilaksi için Risk Seviyeleri

bilmektedir.⁽⁶¹⁾ Günümüzde uzun dönem profilaksi git-tikçe yerleşmeye başlamıştır. Özellikle ortopedik hastalarda erken mobilize edilmelerine rağmen hastalar hastaneden de erken çıkarıldıkları için ortalama % 25'inde iki aya kadar pulmoner emboli gelişebilmektedir ve bu yüzden yüksek riskli ortopedi grubunda profilaksi uzun dönem yani 1 ay yapılmalıdır. ENOXACAN II çalışmasında abdominal kanser cerrahisi sonrası 6–10 gün ve 25–31 gün 40 mg/gün enoksaparin kullanan hasta grupları karşılaştırıldığında; uzun dönem kullanan grupta VTE insidansı %60 oranında azalmıştır ve bu yarar 3 aylık takip döneminde de sürmüştür. Uzatılmış profilaksi, kanama insidansında artışa sebep olmamıştır.⁽⁶¹⁾ Gastrointestinal kanser ameliyatları sonrası VTE profilaksisi 1 ay devam etmelidir.

Epidural katater ve antikoagulan tedavi

Epidural kataterlerin venöz tromboemboli profilaksisinde yeri olduğu gibi, profilaksi yapılanlarda epidural katater takılması da sorundur. Çünkü epidural kanamalara ve paraplejiye sebep olabilir. Bu nedenle epidural katater takıldıktan 6–8 saat sonra düşük molekül ağırlıklı heparinlere başlanmalı ve düşük molekül ağırlıklı heparin yapılmadan önce epidural kataterler çıkarılmalıdır.

Profilakside heparin kullanmadığımız hastalarda profilaksi nasıl uygulanmalı?

- 1) Çok yüksek riskli grupta; Ör: akut DVT varlığında geçici veya kalıcı filtre uygulanır
- 2) Akut DVT olmayan, yüksek riskli grupta IPC ve / veya doppler US ile kontrol, DVT tespit edilir ise filtre,
- 3) Epidural kateter + IPC kullanabiliriz.

Profilakside gelecek

En son yapılan çalışmalarda düşük molekül ağırlıklı heparinler gibi pentasakkaritler de araştırılmaktadır. Pentasakkaritlerin etkinlikleri ve süreleri düşük molekül ağırlıklı heparinlere nazaran daha fazla olup henüz dozları tam yerleşmediği için rutin uygulamada yerleri yoktur. Belki ileride haftada tek doz ile tedavi ve profilaksi yapılabilecektir.

Direk trombin inhibitörleri veya oral faktör Xa oral inhibitörleri laboratuvar takibi gerekmeden tedavi ve

profilakside kullanılmaya başlanmıştır. Tromboz yolacağını Warfarin'e oranla spesifik olarak inhibe edebilen, DMAH'ların parenteral kullanımına kıyasla oral kullanılan bu moleküller monitorizasyon gerektirmemeleri sayesinde ideale yakın özelliklere sahiptir.⁽⁶²⁾

Geçici filtreler teknolojik olarak daha mükemmel hale gelip etkinlikleri artırılıp, morbiditeleri minime indirilecek ve USG ile hasta başında rahatlıkla konulup, geniş uygulama alanı bulacaktır.

Travmada profilaksi

Travma merkezlerinde, acil hasta bakımı ve venöz tromboemboli profilaksisinde 50 yıldır ilerlemeler olmasına rağmen hala yoğun bakım ünitelerinde derin ven trombozu ve pulmoner emboliye bağlı morbidite ve mortaliteler yüksektir. İyi merkezlerde bile pulmoner emboli politravmatize hastalarda % 6 oranında mortaliteye sebep olmaktadır. Ayrıca geç takiplerde ortaya çıkan posttrombotik sendromlar henüz önemsenmemektedir. Travma nedeni ile uzun süre immobilizasyon venöz tromboz riskini artırır. Travma sonrası koagülasyon aktivitesi ve fibrinolitik dengeleri değişmektedir. Birçok araştırma yüksek riskli VTE gruplarına uzun süre yatak istirahatinde kalmış, pelvis ve alt ekstremitte kırıkları olanları, spinal kord yaralanmaları, majör venöz yaralanmalar, santral venöz kataterler ve fazla kan transfüzyonları yapılanları ilave etmiştir. Birden fazla fizyopatolojik faktör ortaya çıktığı için politravmatize hastalarda uygulanmakta olan rutin profilaksinin yetersizliği doğal kabul edilmektedir. En çok kullanılan intermittan pnömatik kompresyon (IPK) ve düşük molekül ağırlıklı heparinlerin (DMAH) etkileri sınırlıdır (Resim 7). Bu nedenle yatak başında Doppler ultrasonografi görüntüleme ile profilaktik vena cava filtreleri de profilaksinin bir parçası olarak günümüzde kullanılmaktadır. Herşeye rağmen bir çok yönden venöz tromboemboli koruması yapılan travma hasta grubunda halen ileri araştırmalara ihtiyaç vardır. Travma sonrası, ameliyat risk faktörlerini de ekleyerek her kişiye ayrı profilaksi uygulamak en doğru yöntem olacaktır.

Travmada venöz tromboemboli ile yapılan çalışmalar arasında en geniş seri bizim kendi serimizden sonra 349 vaka ile Geerts ve arkadaşlarının serisidir.⁽⁶³⁻⁶⁸⁾ Kontrast venografi ile birinci ve üçüncü hafta içinde yapılan tetkiklerde travma skorları 9 ve üzeri olanlarda derin ven trombozu % 57.6 oranında tesbit edilmiştir ve bunların % 18.1'i proksimal derin

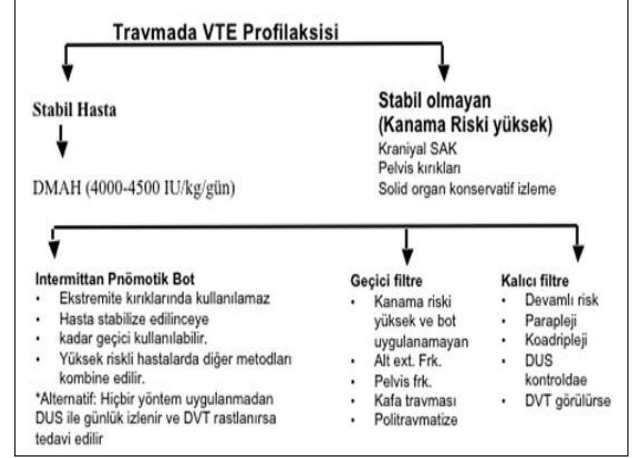


Resim-7: Yoğun bakımda VTE profilaksisinde, intermittan pnömatik kompresyon cihazı uygulaması

ven trombozudur (Tablo-10). Son çalışmalarda kontrast venografinin yerini dupleks ultrasonografi almıştır. Venöz Doppler ultrasonografi non-invazif kolay tekrar edilebilir, hasta yatağında yapılabilir olmasına rağmen, yapana bağımlı olması tek dezavantajıdır. Ayrıca iliak venlerde ve baldır venlerinde hassasiyeti azalır. Semptomatik hastalarda % 90' ın üzerinde tanı güvenilirliği olan Doppler ultrasonografi asemptomatik hastalarda % 79'lara düşmektedir⁽⁶⁹⁾ (Şekil-10).

Travmada DVT risk faktörleri

İlk araştırmacılar ekstremitte kırıkları, uzun yatak istirahahatları ve ilerlemiş yaşı derin ven trombozu oranını artıran risk faktörleri olarak kabul etmişlerdir. Son yıllarda yüksek risk grubu tablosuna yenileri eklenmiştir. Her yaş için risk artışı 1.05, kan transfuzyonlarında 1.74, cerrahide 2.30, femur ve tibia kırıklarında 4.82 ve spinal kord yaralanmalarında 8.59 olarak gösterilerek derin ven trombozunun yüksek riskli grubu ortaya çıkmıştır.⁽⁷⁰⁾ Hastaneye yatış süresi yedi



Şekil 10: Travmada VTE profilaksisi

günü geçtiği zaman ve travma şiddet skoru (Trauma Injury Severity Score (TRISS) 85 veya daha az olduğunda, Injury Severity Score (ISS) 9'dan fazla olduğunda, pelvis kırıkları, majör venöz yaralanmalar, femoral kataterler ve 10 üniteden fazla kan transfüzyonları ile uzamış parsiyel tromboplastin zamanı, derin ven trombozu riskini arttırıcı faktörler olarak kabul edilmiştir.⁽⁷¹⁻⁷⁴⁾ Santral venöz kataterler de üst ekstremitte venöz tromboz ve pulmoner emboli riskini artırır. Buna karşın pediatrik travma grubunda venöz tromboemboli riski çok azdır. Literatürdeki çalışmalarda çocuklarda spinal kord yaralanmalarında derin ven trombozu ve pulmoner emboli komplikasyonlarına rastlanmaktadır. Ayrıca ven yaralanması olmayan penetran yaralanmalarda künt yaralanmalara nazaran daha az venöz tromboemboli riski vardır. Tüm bu çalışmalar değerlendirildiğinde travmada VTE riski %20'nin altında olan grup ancak tüm travma olgularının %8'ini oluşturmaktadır. Bu nedenle genel olarak politravmatize hastaların tümü yüksek riskli olarak kabul edilmelidir.⁽⁷⁸⁾

Travmalı hastalarda derin ven trombozu riskinin açıkça belirlenmesi üzerine rutin profilaksi uygulamaya başlanmıştır. Profilaksi uygulamalarının etkinlikleri hakkında değişik yayınlar olmasına rağmen, venöz tromboembolizm oranını düşürdüğü kesindir. En çok uygulanan profilaksi yöntemi farmakolojik olanıdır. Düşük molekül ağırlıklı heparinler, pnömotik kompresyon aletleri ve filtreler profilaktik yöntem olarak uygulanır. Her birinin kendine göre sınırlamaları vardır. Genel cerrahi hastalarında orta düzeyde risk için profilaksi yeterli olmasına rağmen travma hastalarında

Tablo-10:
Politravmatize
hastada DVT
sıklığı

YÜZ, TORAKS VEYA BATIN	KAFA	OMURGA	ALT EKST.	
26/63 % 41	11/16 %69	8/21 %38	30/43 %70	YÜZ, TORAKS VEYA BATIN
	20/51 %39	6/12 %50	20/26 %77	KAFA
		%68	19/26 %73	OMURGA
			%66	ALT EKST.

Tablo 11. Genel
cerrahide VTE
profilaksisi
kılavuzu

ACCP Rehberi - GENEL CERRAHİ								
Cerrahi Prosedür	Risk faktörleri	Pharma	GCS	IPC	IPC+GCS	GCS+Ph	IPC+Ph	GCS+IPC+Ph
Benign hast için majör cer.		1A						
Majör kanser cerrahi		1A						
Tüm cerrahi prosedürler	VTE için çoklu risk faktörleri					1C	1C	1C
Tüm cerrahi prosedürler	Kanama riski yüksekse		1A	1A				
Tüm cerrahi prosedürler	Kanama riski azaldığında				1C	1C	1C	1C
Laparoskopik Cerrahi	VTE için ilave risk faktörleri	1C	1C	1C	1C	1C	1C	1C
Majör Travma hastaları	Kanama riski yüksek		1B	1B				

GCS= Dereceli Kompresyon Çorabı
IPC=Aralıklı Pnömatik Kompresyon

Düzye	Bulguların tipi
I	Çok sayıda iyi düzenlenmiş kontrollü çalışmaların meta analizlerinden elde edilen bulgular. Randomize çalışmaların yalancı negatif ve yalancı pozitif oranları düşük (yüksek güçlü)
II	En az bir adet iyi düzenlenmiş deneysel çalışmadan elde edilen bulgular. Randomize çalışmaların yalancı negatif ve yalancı pozitif oranları yüksek (düşük güçlü)
III	Randomize olmayan, kontrollü, tek-grup, pre-post, kohort, eşleştirilmiş olgu-kontrol gibi iyi düzenlenmiş çalışmalardan elde edilen sonuçlar
IV	"Karşılaştırmalı (comparative)" veya "ilişkisel tanımlayıcı (correlational descriptive)" ve olgu çalışmaları gibi deneysel olmayan iyi düzenlenmiş çalışmalardan elde edilen sonuçlar
V	Olgu raporları ve klinik örneklerden elde edilen sonuçlar

Derece	Önerme
A	Tip I bulgu veya çok sayıda tip II, III, IV çalışmalardan elde edilen uyumlu bulgular
B	Tip II, III veya IV bulgular vardır ve genellikle birbirleri ile uyumludur
C	Tip II, III veya IV bulgular vardır fakat birbirleri ile uyumsuzdur
D	Çok az bulgu vardır veya sistemik ampirik bulgu yoktur

etkinliği daha az olduğu için majör travma hastaları yüksek riskli ortopedik hastalar gibi kabul edilmelidir. Diğer bir profilaksi yöntemi olan intermittan pnömatik kompresyon aletleri kanama riski yüksek hastalarda yalnız başına veya farmakolojik profilaksiye ilave olarak uygulanmaktadır. Teorik olarak mekanik profilaksi (IPK) stazı önleyip, venöz velositeyi arttırırken, fibrinolitik aktiviteyi azaltıp, venöz dilatasyon sonucu oluşacak endotel harabiyetini azaltır (Tablo 11).

KAYNAKLAR

- Gloviczki P, Mozes G. Development and Anatomy of the Venous System. In: Handbook of Venous Disorders Guidelines of the American Venous Forum. 3ed. Ed.: Gloviczki P. 12-24. Oxford University Press, USA, 2009.
- Caggiati A. Fascial relationships of the long saphenous vein, *Circulation*. 1999. 100 (25): 2547-2549.
- Caggiati A, Bergan JJ. The saphenous vein: Derivation of its name and its relevant anatomy, *Journal of Vascular Surgery*. 2002. 35(1): 172-175.
- Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H. International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement, *Journal of Vascular Surgery*. 2002. 36(2):416-422.
- Mozes G, Gloviczki P. Venous Embryology and Anatomy. In: *The Vein Book*. Ed: Bergan JJ. 1sted. 15-25. Academic Press, 2006.
- Dallen JE, Alpert JS. Natural History of pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis* 17:259-270, 1975.
- Bergqvist D. Incidence of pulmonary embolism: Is it declining? *Sem in Vasc Surg* 13:167-170,2000
- Lee AY, Levine MN. Venous thromboembolism and cancer: risks and outcomes. *Circulation*. 2003 Jun 17;107(23 Suppl 1):I17-21
- Sivrikoz E, Kurtoglu M, Yanar H, Aksoy M. An algorithm for outpatient deep venous thrombosis management and severe post-thrombotic syndrome at mid-term follow up. *European Venous Forum 8th Annual Meeting 29 June – 1 July 2007, Istanbul, Turkey*.
- Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of result of randomized trials in general, orthopedic and urologic surgery. *N. Engl J Med* 1989; 42: 282-4.
- Kakkar VV, Howe CT, Nicolaides AN, Renney JTG, Clarke MB. Deep vein thrombosis of the leg. Is there a high risk group. *Am J Surg* 1970; 120: 527-30.
- Sue-Ling HM, Johnston D, McMahon MJ, Philips PR, Davien JA. Preoperative identification of patients at high risk of deep venous thrombosis after elective major abdominal surgery. *Lancet* 1986; 1: 1176.
- Scur JH, Coleridge-Smith PD, Hasty JH. Deep venous thrombosis: a continuing problem. *Br. Med J* 1988; 297: 28.
- Arcelus JJ, Caprini JA. Prevention after hospital discharge. In: Goldhaber SZ, Etidor. *Prevention of venous thromboembolism*. New York: Marcel Dekker. 1993: 497-518.
- Anderson F, Wheeler HB. Venous thromboembolism risk factors and prophylaxis. *Clin Chest Med* 1995; 2: 235-51.
- The Urokinase Pulmonary Embolism Trial: A national cooperative study. *Circulation* 47 (suppl): 1-108,1973.
- Report on Confidential Enquiries into maternal deaths in the United Kingdom. 1988/90. London: HMSO. 1994.
- Zoller B, Dahlback B. Linkage between inherited resistance to activated protein C and factor V gene mutation in venous thrombosis. *Lancet* 1994; 343: 153-168.
- Robert A, Escwege V, Hameg H, Droet L, Aillaud MF. Anticoagulant response to Agkistrodon contortrix venom (ACV test): A new global test to screen for defects in the anticoagulant protein C pathway. *Thromb Haemost* 1996; 75 (4): 562-526.
- Lechner K. Lupus anticoagulants and thrombosis. In: Verstraete M, Vemlyen J, Lijnen R. Editors. *Thrombosis and Haemostasis*. Leuven, Belgium: Leuven University Press. 1987: 525.
- Lensing AW, Prandoni P, Brances D, et al.: Detection of deep venous thrombosis by real time B mode ultrasonography. *N Engl J Med* 320:342-345,1989.
- Comerota AJ, Katz ML, Hashemi HA: Venous duplex imaging for diagnosis of acute deep venous thrombosis. *Haemostasis* 23 suppl 1:61-71,1993.
- Stein PD, Terran ML, Hales CA, et al: Clinical, laboratory roentgenographic, and electrocardiographic findings in patients with acute pulmonary embolism and no pre-existing cardiac or pulmonary embolism. *Chest* 100:598-603,1991.
- Topson BF, Carrol BA, Davidson BL, et al: The diagnostic approach to acute venous thromboembolism: Clinical practice guideline. *American Thoracic Society AMJ Respir Crit Care Med* 160:1043-1066,1999.
- Remi-Jarden M, Remi J, Artout D, et al: Spiral CT of pul-

- monary embolism: Diagnostic approach, Interpretive pitfalls and current indications. *Eur radio* 18:1376-1390,1998.
26. Arseven O. Venöz Tromboembolizm. "Travma" Ed: Ertekin C, Taviloglu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M. 1323-1339, İstanbul Medikal Yayıncılık 2005.
 27. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 114:561S-578S,1998.
 28. Cruickshang MK, Levine MN, Hirsh J, et al: A standart nomogram for the management of heprain therapy. *Arch Intern Med* 151:333-337,1991.
 29. Hull RD, Rascob GE, Rosenbloom D, et al: Optimal therapeutic level of heparin therpay in patients with venous thrombosis. *Arch Intern Med* 152:1589-1595,1992.
 30. Fareed J, Jeske W, Hopensted D, et al: Low molecular wieght heparins. Pharmacological profile and product differentiation. *Am J Cardiol* 82:3L-10L,1998.
 31. Hirsh J, Warkentin TE, Raschke R, et al: Heparin and low molecular weight heparin: Mechanisms of action, pharmacokinetics, dose considerations, monitoring, efficacy and safety. *Chest* 114:489S-510S,1998.
 32. Leizorovich A, Simonnu G, Decousus H, et al: Comparison of efficacy and safety of low molecular wight heparin and unfractioned heparin in inital treatment of deep venous thrombosis: Meta-analysis. *BMJ* 390:299-304,1994.
 33. Lensing AWA, Prins MH, Davidson BL, et al: Treatment of deep venous thrombosis of deep venous thrombosis with low molecular weight heparins. *Arch Intern Med* 155:601-607,1995.
 34. Siragusa S, Cosme B, Piovela F, et al: Low molecular weight heparins and unfractioned heparin in the treatment of patients with acute venous thromboembolism: Results of a meta-analysis. *Am J Med* 100:269-277,1996.
 35. Koopman MM, Prandoni P, Piovela F, et al: Treatment of venous thrombosis with unfractioned heparin administered in hospital as compared with substaneous low molecular wieght heparin administered at home. *N Engl J Med* 334:682-687,1996.
 36. Levine M, Gent M, Hirsh J, et al: A comparison of low molecular wight heparin administered at home with unfractioned heparin administered in hospital for proximal deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 334:677-681,1996.
 37. Kurtoğlu M., Güloğlu R., Kurtoğlu M., Necefli A.: Ambulatory treatment of proximal DVT with low molecular weight heparin (Enoxiparine). *Eurosurgey* 2000 20-24 June 2000, İstanbul.
 38. Ufer M. Comparative efficacy and safety of the novel oral anticoagulants dabigatran, rivaroxaban and apixaban in preclinical and clinical development. *Thromb Haemost.* 2010 Mar;103(3):572-85. Epub 2010 Feb 2.
 39. The COLOMBUS investigators: Low molecular weight heparin in the treatment of patients with venous thromboembolism. *N Engl J Med* 337:657-662.,1997.
 40. Simoneau G, Sors H, Charbonier E, et al: A comparison of low molecular weight heparin with unfractioned heparin for acute pulmonary embolism. *N Engl J Med* 337:663-669,1997.
 41. Camerota AJ et al.: Catheter directed thrombolysis for treatment of acute iliofemoral DVT. *Phlebology* 15:149-155, 2001.
 42. Clive Kearon, Kahn S, Agnelli G et al. Antithrombotic Therapy for Venous Thromboembolic Disease American College of Chest Physicians Evidence Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition) CHEST-June 200.
 43. Kurtoğlu M, Sivrikoz E. Vena Kava Filtre Uygulamaları. Ortopedi ve Travmatoloji'de Venöz Tromboemboli. Ed. Altuntaş, F. Logos Yayıncılık 2006.
 44. Decousus H, Leizorovicz A, Parent F, et al. A clinical trial of vena caval filters in the prevention of pulmonary embolism in patients with proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med.* 1998;338:409-415.
 45. Streiff MB. Vana Caval Filters: A Comprehensive Review. *Blood.* 2000;95:3669-3677
 46. Valentine RJ, WG. Anatomic Exposures in Vascular Surgery, 2e. 2003. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins. 577.
 47. Kashyap VS, Ahn SS, Machleder HI. Thoracic outlet neurovascular compression: Approaches to anatomic decompression and their limitations, *Sem Vasc Surg.* 1998. 11: 116-122.
 48. McCarthy MJ, VK, London NJM. Experience of supraclavicular exploration and decompression for treatment of thoracic outlet syndromes, *Ann Vasc Surg.* 1999 13: 268-274.
 49. Green, RM, Rosen R. The management of axillo-subclavian venous thrombosis in the setting of thoracic outlet syndrome. In: *Handbook of Venous Disorders Guidelines of the American Venous Forum.* 3ed. Ed.: Glociczki P. 12-24. Oxford University Press, USA, 2009.
 50. Angle, N. Diagnosis of Primary Axillo-Subclavian Venous Thrombosis In: *The Vein Book.* Ed: Bergan JJ. 1sted. 485-91. Academic Pres, 2006.
 51. Lutter KS, Kerr TM, Roedersheimer LR et al. Superficial Thromboflebitis diagnosed by duplex scanning *Surgery* 1991; 110:42-6.
 52. Lohr JM, McDevitt DT, Lutter KS et al. Operative Management of greater saphenous vein thromboflebitis involving the saphenofemoral junction. *Am J Surg* 1992; 164:269-75.
 53. Hingorani A, Ascher E. Superficial Venous Thrombophlebitis. In: *Handbook of Venous Disorders Guidelines of the American Venous Forum.* 3ed. Ed.: Glociczki P. 314-18. Oxford University Press, USA, 2009.
 54. Ferrari E, Chevalier T, Chapelier A, Baudouy M. Travel as risk factor for thromboembolic disease. A case control study. *Chest* 1999; 115: 440-44.
 55. Samama MM. An epidemiological study of risk factors for deep vein thrombosis in medical out patients. *Arch Int Med* 2000; 160; 3415-20.
 56. Kraajenhagen RA, Harvekamp D, Koopman MM, Prandoni P, Piovela F, Buller HR. Travel and risk of venous thrombosis. *Lancet* 2000; 356: 1492-93.

57. Belcaro G, Geroulakis G, Nicolaides AN, Myers KA, Winford M. Venous thromboembolism from air travel. The LONFLIT study. *Angiology* 2001; 52: 369-74.
58. Kurtoğlu M, Büyükkurt D, Dural C, Kurtoğlu M, Güloğlu R: Politravmatize yoğun bakım hastalarında düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ile venöz tromboembolizm (VTE). *Ulusal Cerrahi Dergisi*, Temmuz 2001 Volüm 17, Sayı 4, Sayfa 233-242.
59. Bern M, Lokich JJ, Wallach SR, et al: Very low doses of warfarin can prevent thrombosis in central venous catheters: a randomized prospective trial. *Ann Intern Med* 112:423-428,1990.
60. Monreal M, Alastrue A, Rull M, et al: Upper extremity deep venous thrombosis in cancer patients with venous access devices: Prophylaxis with a low molecular weight heparin (fragmin) *Thromb Haemost* 75:251-253,1996.
61. Bergquist D et al. Duration of prophylaxis against venous thromboembolism with enoxaparin after surgery for cancer. *N Engl J Med* 2002; 346 (13): 975-80.
62. Ufer M. Comparative efficacy and safety of the novel oral anticoagulants dabigatran, rivaroxaban and apixaban in preclinical and clinical development. *Thromb Haemost*. 2010 Mar;103(3):572-85. Epub 2010 Feb 2.
63. Kurtoğlu M., Alimoğlu O, Ertekin C, Güloğlu R, Taviloğlu K.: Yoğun bakım ünitesinde takibi gereken ciddi yanıkların değerlendirilmesi. *Ulusal Travma Dergisi* , 2003 Ocak; 9(1):34-6.
64. Sipahi F: Pelvik tümör hastalarında venöz tromboemboli profilaksisi, *Uzmanlık Tezi*, 2000.
65. Geerts W, Jay R, Code K, et al: A comparison of low dose heparin with low molecular weight heparin as prophylaxis against venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 335:701-707,1996.
66. Becker D, Philbrick J, Selby B: Inferior vena cava filters: Indications, safety, effectiveness. *Arch Intern Med* 152:1985-1994, 1992.
67. Spain D, Richardson J, Polk H, et al: Venous thromboembolism in the high risk trauma patient: do risks justify aggressive screening and prophylaxis. *J. Trauma* 42: 463-469,1997.
68. Geerts WH, Code KI, Jay RM, et al: A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 331:1601-1606,1994.
69. Sumner D, Mattos M: Diagnosis of deep vein thrombosis with real time color and duplex scanning in Bernstein E (ed): *vascular Diagnosis* (ed 4). Saint Lois, MO, Mosby,1993,pp 785-800.
70. Knudson MM, Collins JA, Goodman Sb, et al: Thromboembolism following multiple trauma. *J Trauma* 32:2-11,1992.
71. Ruiz A, Hill S, Berry R: Heparin, deep venous thrombosis, and trauma patients. *Am J Surg* 162:159-162,1991.
72. Hill S, Berry R, Ruiz A: Deep venous thrombosis in the trauma patients. *Am Surg* 60: 405-408,1994.
73. Sue L, Davis J, Parks S: Iliofemoral venous injuries: An indication of caval filter placement. *J Trauma* 39:693-695,1995.
74. Knudson M, Morabito D, Paiement G, et al: Use of low molecular weight heparin in preventing thromboembolism in trauma patients. *J Trauma* 41: 446-449,1996.

Travmatik ve Travmatik Olmayan Acil Damar Hastalıklarında Görüntüleme ve Girişimsel Radyoloji

Prof. Dr. Bülent Acunaş, Doç. Dr. Koray Güven

*Istanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim Üyesi*

Notlar

Acil başvurulardan hastaların yüksek düzeyde yararlanabilmesi için tanı ve tedavide radyolojinin doğru uygulanabilmesi önemli bir yer tutmaktadır. Bu nedenle radyologlar kadar diğer branşlardaki klinisyenlerin de hızla ilerleyen bu alanda oluşan yeni eğilim ve kavramlarla son gelişmeleri bilmeleri gerekmektedir. Bu bölümde travmaya bağlı veya travmatik olmayan acil damar hastalıklarında görüntüleme ve girişimsel acil damar hastalıklarında görüntüleme ve girişimsel radyolojik yöntemlerle tanı ve tedavide güncel uygulamalar anlatılacaktır.

Travmatik vasküler acil patolojiler

Travma 45 yaşından genç kişilerde en önemli ölüm nedenidir ve tüm ölümlerin yaklaşık %10'unu oluşturmaktadır. Santral sinir sistemi, kalp ve büyük damar yaralanmaları kaza yerindeki ölümlerden sorumlu iken visseral kanamalar ilk 4 saatteki ölümlerin başta sayılacak nedenidir. Bu yüzden erken tanı, hemodinamik stabilizasyon ve gerekirse arteriyel embolizasyon hayat kurtarıcı olacaktır.

Travma Hastalarının Sınıflandırılması

Travma hastaları üç gruba ayrılabilir:

Evre 1: Resussitasyona rağmen hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar direkt ameliyathaneye alınırlar ve toraks veya batını öncelikle açmaya karar vermek için FAST (Focused Assessment with Sonography for Trauma) uygulanır.

Evre 2: Nispeten stabil hastalardır ve muhtemelen cerrahi gerekecektir. Stabil olmayan pelvik fraktürlü hastalara öncelikle eksternal ortopedik fiksasyon

uygulanır; eğer pelvik kanama devam ederse anjiyografik değerlendirme gerekebilir. Bu hastalara gerekli hemodinamik stabilizasyon yapıldıktan sonra toraks ve batin BT'si çekilmelidir.

Evre 3: Hemodinamik olarak stabil hastalardır ve BT ile değerlendirilmelidir.

Hasta sınıflamasında Hemoperitoneumun Önemi

US ve BT diagnostik peritoneal lavaja gerek kalmaksızın hemoperitoneumu büyük doğruluk oranı ile saptayabilir. Peritoneal sıvı visseral kanamayı gösterir ancak hemostaz ihtiyacını gösteren güvenilir bir indikatör değildir. Nadirde olsa travma geçiren erişkin hastalarda hemoperitoneum abdominal organ yaralanması olmadan da görülebilir; benzer şekilde orta ağırlıkta hepatosplenik yaralanmalarda hemoperitoneum görülmeyebilir. Hemoperitoneum miktarı ile splenik yaralanma derecesi arasında bir korelasyon varken hepatic yaralanma için genelde bu geçerli değildir.

Aktif Kanamanın Gösterilmesi

BT minimal dansite farklılıklarını gösterebildiğinden, kontrast madde ekstravazasyonu az miktarda da olsa BT ile gösterilebilir. Aktif kanama (25- 370 HU, ortalama 132) pıhtılaşmış kandan (40-70 HU) dansite ölçümü ile ayrılabilir.

BT intraparenkimal kanamayı, psödoanevrizmayı, A-V fistülü veya organ kapsülü dışındaki kontrast birikimini veya peritoneal sıvı içindeki kontrast dilüsyonunu veya hematoma içindeki seviyelenmeyi gösterebilir. Seri BT incelemelerinde kontrast dilüsyonu, peritoneal sıvıda seviyelenme ve hematoma çapında artış aktif kanamanın bulgularıdır.

Anjiyografi İndikasyonları

Hasta triajının klinik değerlendirme ve BT ile yapıldığı günümüzde tanısız anjiyografi torakoabdominal yaralanmayı göstermede primer değerlendirme aracı değildir. Ancak vasküler yaralanması ya da kanaması olan hastalarda yaralanmayı açığa çıkarmada veya doğrulamada kullanılabilir. Selektif anjiyografi belirgin olmayan kanamaları ortaya koyabilir ve embolizasyon veya cerrahiye yönlendirmede yardımcı olabilir. (Resim 1)

Arteriyel Hemostatik Embolizasyon Teknikleri

Hemostatik endovasküler embolizasyonda hemostatik vasokonstriksiyon veya vasküler yaralanma yerinde pıhtı formasyonu ile sağlanabilir.



Resim 1: Selektif süperior mezenterik arter anjiyografisinde jejunal dallardan birinde distal seviyede oluşmuş ekstravazasyon izleniyor.

Kontrast madde ekstravazasyonu
Arteriyel ani kesinti
Mural düzensizlik veya flep
Laserasyon
Tromboz
Disseksiyon
İntraparenkimal kontrast madde stazı
Arteriyel veya venöz akımda stagnasyon
Diffüz vasokonstriksiyon
Psödo-anevrizma
A-V fistül
İntraparenkimal avasküler zonlar
Organ deplasmanı, organ konturunda kesinti

Tablo 1. Vasküler veya parenkim hasarında anjiyografik bulgular

Prensipier:

1. Rezorbe olabilen materyel (gelfoam) ile geçici vasküler oklüzyon lokal trombus oluşumunu başlatmakta yeterli olabilir. Geç damar rekanalizasyonu sorun teşkil etmez.
2. Vazooklüzyon tam vasküler yaralanma yerinde olmalıdır, proksimal oklüzyonlar gereksiz doku kaybına yol açar.
3. Embolizasyonla minimal organ hasarı hedeflenmelidir.
4. Rekürren kanama stabil pıhtı oluşumu ile engellenbilir.

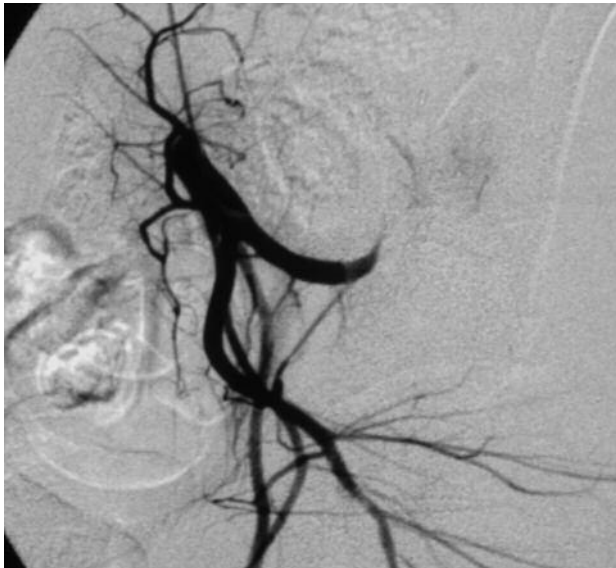
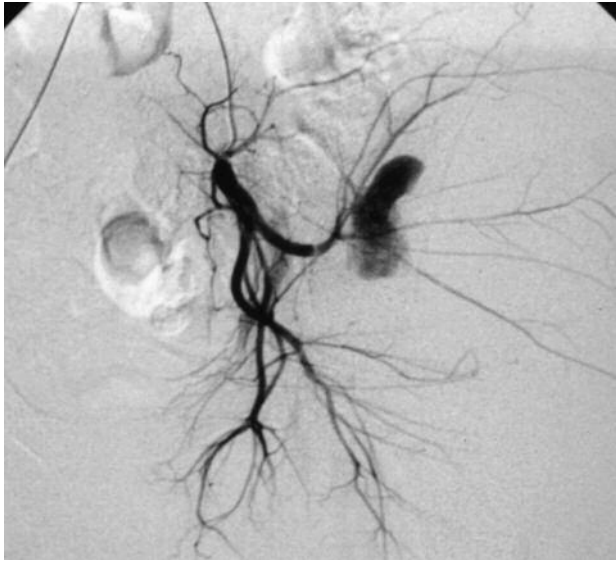
Anjiyografide öncelikle ilgili organı besleyen tüm damarlar gösterilmelidir. Daha sonra kanayan arter dalı mümkün olduğu kadar selektif olarak kateterize edilmelidir; bu istenmeyen doku nekrozunu veya organ fonksiyon amputasyonunu önleyecektir. Selektif kateterizasyon için genelde koaksial yöntemle ilerletilen 2-3F kateterler kullanılır. El enjeksiyonu ile selektif DSA yapılarak kateter pozisyonu ve akım durumu kontrol edilir.

Travmada vazo-oklüzyon için kullanılan temel ajanlar gelfoam, polivinil alkol partikülleri (PVA) ve sarmallar (coil) dir. Bunların seçimi uygulanacak yer, endikasyon ve kullanıcı deneyimine bağlıdır.

Gelfoam geçici embolizasyon sağlamakta olup daha

çok küçük arterlerin tek veya multipl yaralanmalarında ya da daha distal oklüzyon gerekli olduğunda kullanılabilir. Gelfoam embolizasyonundan sonra rekanalizasyon zamanı genellikle 3 hafta ile 4 ay arasında değişir. (Resim 2a, 2b).

Sarmallar çelik veya platinyumdan yapılır; bir kısmının üzerinde trombojeniteyi artıracak materyel bulunur, çapları 2-15 mm arasındadır. Devamlı akımın



Resim 2: a. Sol internal iliak arter posterior trunkus dalında oluşmuş travmatik yaralanma ve ektravazasyon izleniyor. b.Gelfoam ile embolizasyon sonrası ektravazasyon izlenmiyor, diğer dallar ise korunmuş olarak görülüyor.

olmadığı arter rüptürlerinde ve psödoanevrizmalarda sandviç tekniği (lezyonun distali ve proksimali sarmalla tıkanır) uygulanır. Travmatik psödoanevrizmaların duvarları çok fragil olduğundan rüptüre yol açmamak için anevrizma içine sarmal yerleştirilmez (Resim 3a, 3b).

PVA absorbe olmayan, kalıcı embolik bir ajandır; çapları 50-1200 mikron arasında değişir. Hemoptizde, alt GİS ve pelvik kanamalarda tercih edilebilecek bir ajandır.

Bunun dışında, stent-greftler psödoanevrizma, akut rüptür ve intimal diseksiyon tedavisinde; örtüsüz stentler ise geniş boyunlu anevrizmaların sarmalla tedavisinde yardımcı olarak kullanılır.



Resim 3: a. Splenik arterde araç içi trafik kazası nedeniyle oluşmuş bütünlük kaybı ve ektravazasyon mevcut. b.Mikrokater ile rüptür distalindeki sağlam splenik arter segmentine geçildikten sonra, mikrosarmallar (coil) ile ilgili tüm segmenti içine alacak şekilde yapılan embolizasyon sonrası kanamanın durdurulduğu görülüyor.

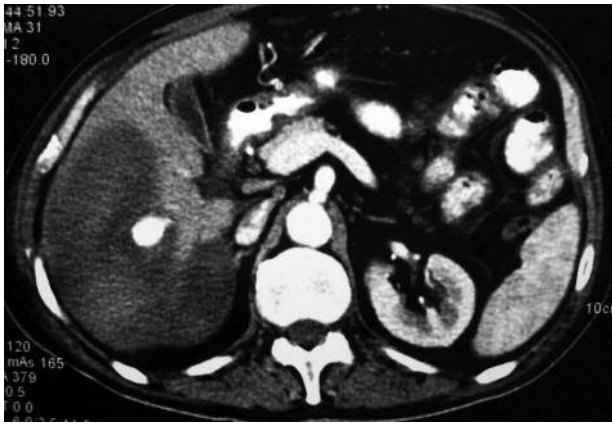
Organ spesifik embolizasyon

KARACİĞER

Karaciğer en sık yaralanan abdominal organdır ve abdominal travma nedeniyle ölümün en sık nedenidir (Resim 4a, 4b)

Karaciğer Yaralanmasında BT Bulguları

1. Laserasyon. Basit lineer, dallanan hipodens alanlar olarak görülür; sağ lobda daha sıktır.
2. Periportal hipodansitenin olması. Bazen yaralanmanın tek bulgusu olabilir.
3. Parenkimal hematoma. Kontrastsız incelemede hiperdens, kontrast sonrası hipodens görülür.
4. Subkapsüler hematoma. Lens şeklinde, sağ lob anteriorunda görülür.



Resim 4: a.Batın yaralanması sonrası oluşan karaciğer parenkiminde hematoma alanı hipodens olarak izlenirken, bu alanın santralinde psödoanevrizmaya ait görünüm mevcut. b.Aynı psödoanevrizmanın DSA görüntüsü izleniyor.

5. İnfarkt
6. Aktif hemoraji
7. Hemoperitoneum. Pıhtılaşma kanama kaynağına en yakın yerden başladığı için burası daha yüksek dansiteye sahiptir. Buna “sentinel” (nöbetçi) pıhtı işareti denir.

Hepatik Arter Embolizasyon İndikasyonları

1. Devam eden kanama veya resussitasyona sınırlı cevap verme, BT’de kontrast madde ekstravazasyonu veya intraparenkimal kanama görülmesi.
2. Primer cerrahi hemostazdan sonra devam eden kanama.
3. Başarılı embolizasyondan sonra tekrar kanayan hastalar.

Stabil hastalarda yüksek evreli karaciğer yaralanmaları embolizasyon ile başarılı şekilde tedavi edilebilir. Embolizasyonda mümkün olduğunca selektif olmak gerekir. Sistik arter korunmazsa kolesistit, safra kesesi nekrozu oluşabilir; yeteri kadar selektif çalışılmazsa

EVRE	BULGULAR
1	Subkapsüler hematoma < %10, Laserasyon: kapsüler yırtılma < 1 cm parenkimal derinlik
2	Subkapsüler hematoma % 10-50, Laserasyon: 1-3 cm parenkimal derinlik <10 cm uzunlukta, İntraparenkimal hematoma < 10 cm çapında
3	Subkapsüler hematoma > %50, Laserasyon > 3 cm parenkimal derinlik, İntraparenkimal hematoma > 10 cm
4	Laserasyon: Hepatik lobun %25-75’i / 1-3 segment
5	Laserasyon>%75 Vasküler: Jukstahepatik venöz yaralanma (intrahepatik VK/ santral major hepatik venler)
6	Vasküler: Hepatik avülsiyon

Tablo 2. Karaciğer Yaralanmalarında AAST Evrelendirmesi

kollaterallerle kanama devam edebilir. Ancak geniş subkapsüler kanama kapsülü parçaladığında yırtılmış kapsüler damarları tıkmak için gelfoam veya PVA ile daha proksimal embolizasyon gerekebilir.

Yaralanmayı maskeleyen spazm, damar çapından daha küçük sarmal kullanımı, kısmi trombüs, kollaterallerden gelen geri kanama, rekanalizasyon, psödoanevrizma gelişimi ve venöz kanama embolizasyonda geç dönem başarısızlık nedenleri arasındadır. Travmatik hemobili yaralanmadan 4-6 hafta sonra ortaya çıkar; üst veya alt GIS kanama, ağrı ve sarılıksemptomlardır, tedavi embolizasyondur. Yüksek evreli yaralanma sonrası karaciğer absesi, enfekte hematoma ve enfekte bilyoma sıklıkla görülür, tedavisi perkütan drenajdır.

DALAK

Dalak karaciğerden sonra abdominal travmada en sık yaralanan ikinci organdır. Dalak yaralanmasında geleneksel tedavi cerrahi idi. Ancak post-splenektomi sepsisinin fatal olabilmesi nedeniyle günümüzde trend non-operatif tedaviye dönmüştür. Non-operatif tedavi gözlemi veya embolizasyonu içerir.

Dalak Yaralanmasında BT Bulguları

1. Subkapsüler hematoma. Dalağın lateral kenarında lens şeklinde hipodens alan olarak görülür.
2. Parenkimal yaralanma. Kenarları düzensiz, lineer veya dallanmış şekilde heterojen parenkim.
3. Parçalanmış (shattered) dalak. Dalak parçalarının komple ayrışması söz konusudur.
4. Kontrast madde extravazasyonu.
5. Psödo-anevrizma
6. A-V fistül
7. Hemoperitoneum. Kapsül yaralanmasına eşlik eder.

Splenik Arter Embolizasyon İndikasyonları

1. Aktif kontrast madde extravazasyonu
2. Psödo-anevrizma veya A-V fistül

3. Büyük hemoperitoneum

4. Yüksek evreli yaralanma (Evre III-V)

Embolizasyonun splenik arter proksimalinden mi distalinden mi yapılması gerektiği tartışmalıdır. Proksimal embolizasyonda genellikle sarmallar kullanılır ve sarmallar dorsal pankreatik arterin distaline yerleştirilir. Proksimal splenik arter embolizasyonu perfüzyon basıncını düşürürken, gastrica brevisler, gastroepiploik arter ve pankreatik dallardan gelen kollateraller yoluyla kan akımının devamı sonucunda infarktlanmıştır. Bu teknik özellikle multipl kanayan damarların olduğu diffüz dalak yaralanmasında veya distal embolizasyonun zor ya da zaman alıcı olduğu durumlarda uygulanır. Dezavantajı tekrar kanama olduğunda embolizasyon tekrarı mümkün olmayacaktır. Distal embolizasyonda PVA veya gelfoam kullanılmaktadır. Bu teknik özellikle fokal kanama durumlarında uygundur ve mikrokaterlerle mümkün olduğu kadar distal embolizasyon yapmak gerekmektedir. Distal embolizasyonda infarkt gelişme şansı fazladır; bununla birlikte, bu infarktların çoğu klinik olarak sessiz seyreder (Resim 5a,b,c). Ancak massif infarkta neden olabileceğinden gastrika brevislerin distalindeki ana splenik arter embolize edilmemelidir. Hedef dışı organ embolizasyonu, splenik infarkt ve abse ve splenik arter disseksiyonu komplikasyonlar arasında sayılabilir. Embolizasyondan sonra dalakta hava görülmesi enfeksiyon için spesifik bir bulgu değildir; klinik bulgu yoksa drenaj indikasyonu yoktur.

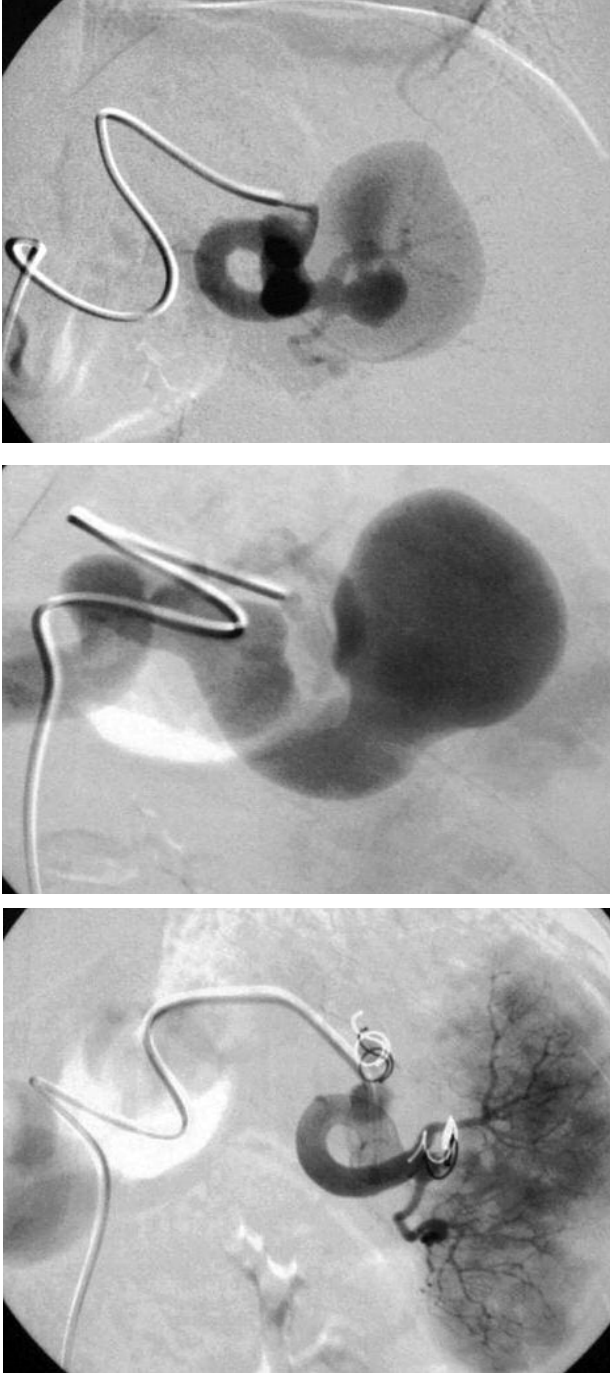
BÖBREK

BT renal yaralanmanın değerlendirilmesinde seçilecek modalitedir. Erken faz görüntüleme vasküler hasar; nefrografik faz ise parenkim hasarının değerlendirilmesini sağlar. Eksresyon fazı da değerlendirilmeye katılmalıdır; böylelikle toplayıcı sistemin bütünlüğünün korunup korunmadığı ortaya konabilir.

Renal kontüzyonlar çoğu olguda konservatif olarak

EVRE	I	II	III	IV	V
Hematoma	<%10	%10-50	>%50	>5cm	
Lacerasyon	<1cm	1-3cm	>3cm	%25 devaskülarizasyon	Tamamen parçalanmış dalak
Vasküler Yaralanma					Hiler vasküler yaralanma, devasküler dalak

Tablo 3. Dalak Yaralanmasında AAST Evrelendirmesi



Resim 5: a. Trafik kazası sonrasında oluşmuş, dalak hilusuna yakın yerleşimli yüksek akımlı A-V fistül izleniyor. b. Yüksek akım nedeniyle splenik arterden gelen akım hızla splenik vene geçiş gösteriyor. Bu nedenle splenik vende anevrizmatik genişleme görülürken, dalak parenkim perfüzyonu yok denecek kadar azalmış. c. Coil embolizasyonu tam olarak A-V fistül seviyesinde gerçekleştirilmiş. Embolizasyon sonrasında A-V fistül ortadan kaldırılmış, dalak perfüzyonu restore edilmiş olarak izleniyor.

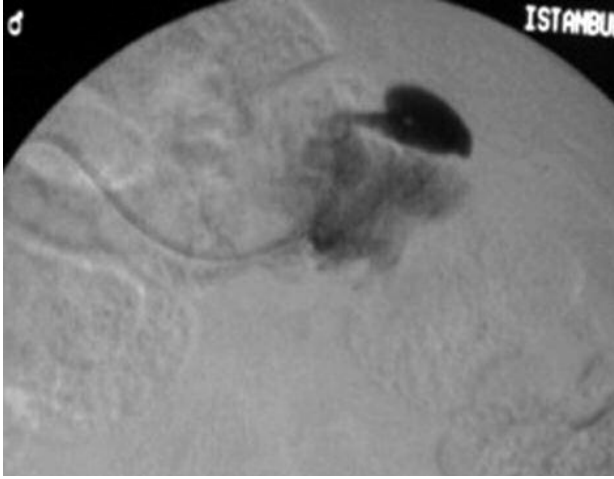
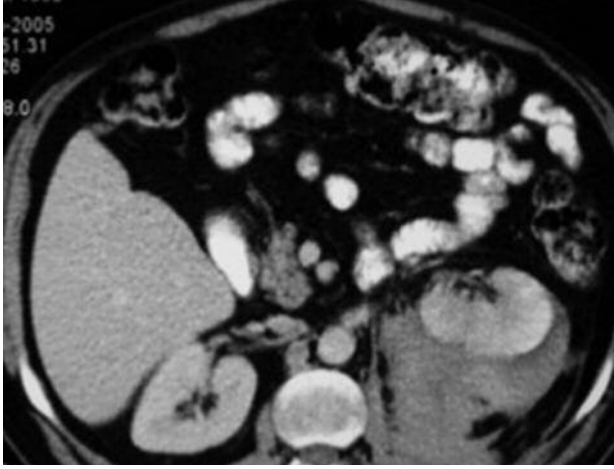
tedavi edilir; ancak vasküler pedikül yaralanması varsa renal fonksiyonu korumak için travmayı takip eden ilk saatlerde cerrahi uygulanmalıdır. BT’de böbrek içinde veya çevresinde kontrast madde extravazasyonu ve/veya genişleyen retroperitoneal hematoma varsa anjiyografi ve embolizasyon indikasyonu ortaya çıkar. Ciddi yaralanmalarda cerrahi girişim Gerota fasyasının bütünlüğünü bozarak perinefritik hematomaun tamponat etkisini ortadan kaldırır; kanama hızla kontrol altına alınamazsa, girişim genellikle nefrektomi ile sonuçlanır. Bu nedenle, embolizasyonun öncelikle denemesi önerilir (Resim 6 a,b,c).

Aortografide kontralateral böbrek damarı varsa aksesuar dallar değerlendirilir. Kanama alanı veya alanları saptandıktan sonra mümkün olduğu kadar süper-selektif girilerek embolizasyon gerçekleştirilir. Renal arterler gerçek terminal arterler olup distalde kollateraller çok azdır. Bu nedenle, kanama tekrarı beklenmez ancak embolizasyon distaldeki parenkimin infarktına ve fonksiyon kaybına neden olur. Embolizasyonda gel-foam, sarmal veya NBCA (glue) kullanılabilir.

Eğer total nefrektomiye gerektirecek kadar fazla damar kanyorsa, renal arterin tümünden kapatılması bir alternatiftir; hasta stabilize olduktan sonra nefrektomi yapılabilir.

Evre I	Kontüzyon: Hematüri
	Hematoma: Subkapsüler (genişlemeyen)
Evre II	Hematoma: Perirenal
	Lazerasyon: Parenkimal derinlik < 1 cm, üriner extravazasyon yok
Evre III	Lazerasyon: Parenkimal derinlik > 1 cm, üriner extravazasyon yok
Evre IV	Lazerasyon: Renal korteks, medulla ve toplayıcı sistem boyunca uzanan
	Vasküler: Hemoraji ile birlikte ana renal arter ve ven hasarı
Evre V	Lazerasyon: Tamamen parçalanmış böbrek
	Vasküler: Böbreği devaskularize eden renal hiler avulsiyon

Tablo 4. Böbrek Yaralanmalarında AAST değerlendirilmesi



Resim 6: a. Sol retroperitoneal alanda ve perirenal mesafede yüksekten düşme sonrasında oluşmuş hematoma mevcut. b. Sol selektif renal arter enjeksiyonunda böbrek üst polü düzeyinde ekstrevasiyon saptanmış. c. Gelfoam ile embolizasyon sonrasında kanama görülüyor, geri kalan böbrek parenkiminin perfüzyonu korunmuş olarak izleniyor.

Embolizasyon komplikasyonları arasında sepsis, üriner fistül ve renal infarkt sayılabilir.

Retroperitoneal yaralanma

Posttravmatik retroperitoneal kanama anjiyografik olarak araştırılmalı ve tedavi edilmelidir. Genellikle bir veya daha fazla lomber arter kanar; dev psödoanevrizmalar bulunabilir (Resim 7 a,b,c). Ayrıca interkostal, inferior frenik, adrenal ve pankreatikoduodenal arter yaralanması da retroperitoneal kanamaya neden olabilir. Retroperitoneal kanama miktarı artış gösterirse, bu arterler selektif olarak kateterize edilmelidir. Torakolomber bölgede lomber veya interkostal arter embolize ederken anterior spinal arterin (ASA) çıkış seviyesine çok dikkat etmek gerekir; ASA saptanırsa distal embolizasyon ve büyük partikül kullanımı önerilir. Kanayan bir lomber arterin komşuluğundaki normal lomber arterlerinde embolizasyonu kolaterallerle oluşacak tekrar kanamayı engelleyecektir.

Pelvik yaralanma

Posttravmatik pelvik kanama arteriyel, venöz veya ossöz orijinli olabilir. İnstabil pelvik kemik kırıklarında öncelikle ortopedik fiksasyon daha sonra embolizasyon yapılmalıdır (Resim 8a,b).

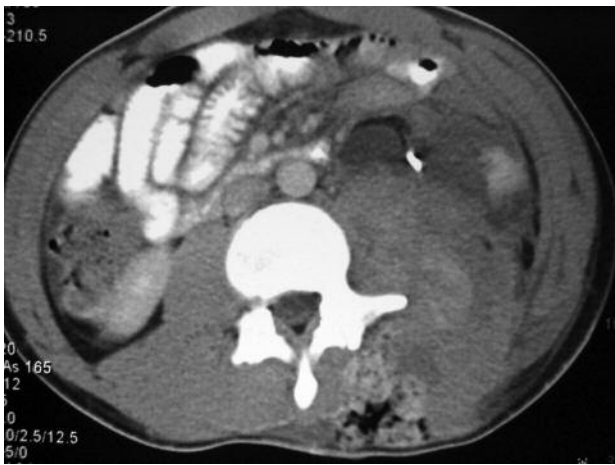
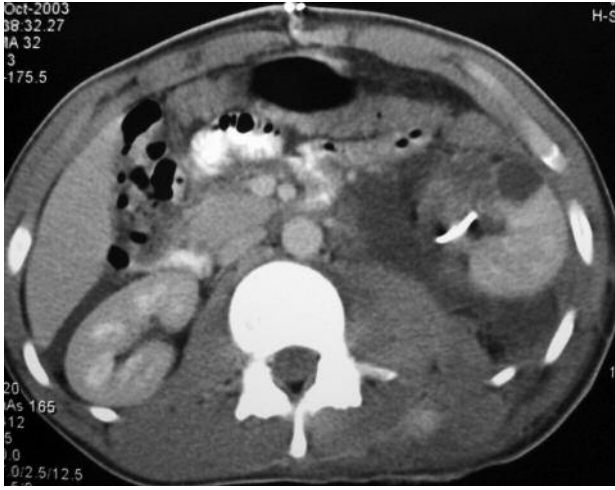
Retroperitoneal kanamada olduğu gibi hemostazı sağlamak için cerrahi girişim önerilmez; gerek cerrahi gerek ürolojik girişimler anjiyografik girişim sonrasına ertelenmelidir.

Posttravmatik pelvik kanamaya sıklık sırasına göre superior gluteal, internal pudental, lateral sakral, ilio-lomber, obturator, mesane ve inferior gluteal arter yaralanması neden olur. Kontralateral girişle bu arterler selektif olarak kateterize edilir; embolizasyonda sarmallar ve gelfoam kullanılır (Resim 9 a,b,c).

Embolizasyonun komplikasyonları arasında pelvik viseral nekroz, fistülizasyon, impotans, hedef dışı damar embolizasyonu sayılabilir.

Major vasküler travma

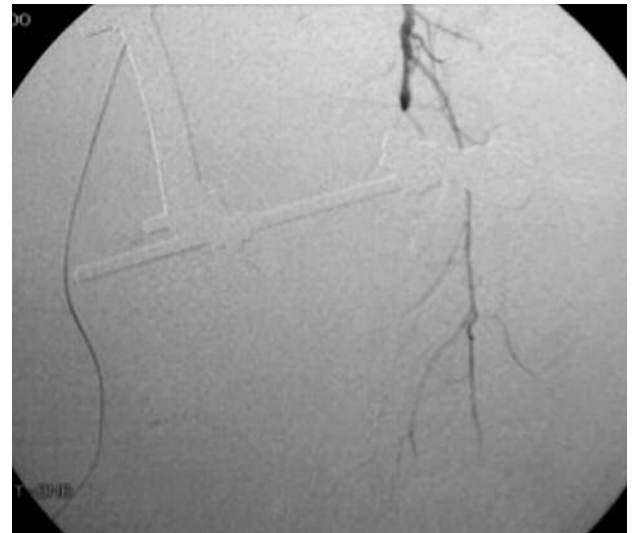
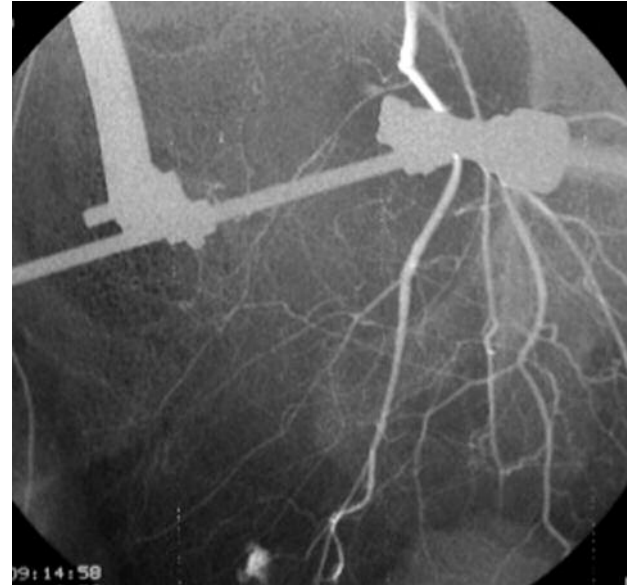
Aorta ve major dallarının travmatik yaralanması hayatı tehdit eden bir durumdur. Hastanın prognozunu travma ile tedaviye başlama arasındaki zaman belirler. Kontrastlı BT inceleme ilk başvurulacak tanı yöntemidir.



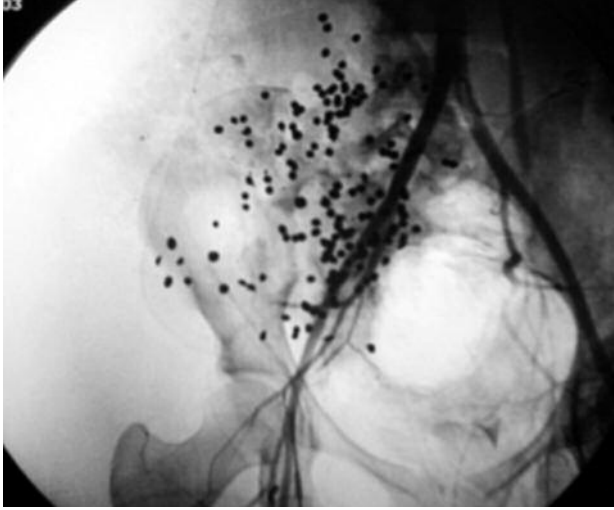
Resim 7: a. Bıçaklanma sonrası solda retroperitoneal ve perirenal alanda oluşmuş hematoma, sol böbrek parenkiminde yaralanma ve toplayıcı sistem içerisindeki plastik stent izleniyor. b,c. Posteriorda bıçak giriş yerinde kanamayı durdurmak için yerleştirilmiş tamponlar, psoas kası içinde retroperitoneal alanda hematoma ve sol paravertebral alanda dev psödoanvrizma izleniyor.

Aortanın tam travmatik perforasyonunda hasta genellikle kaybedilir; bununla birlikte, mediastene ve retroperitona kanama ile birlikte olan küçük perforasyonlarda hasta uzun süre hemodinamik olarak stabil kalabilir.

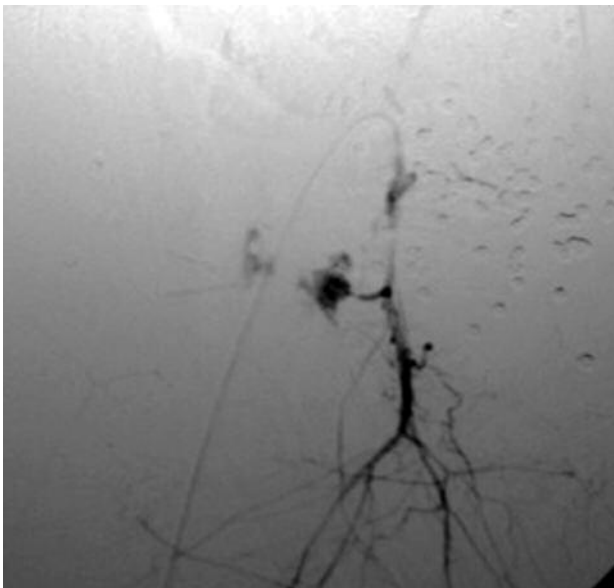
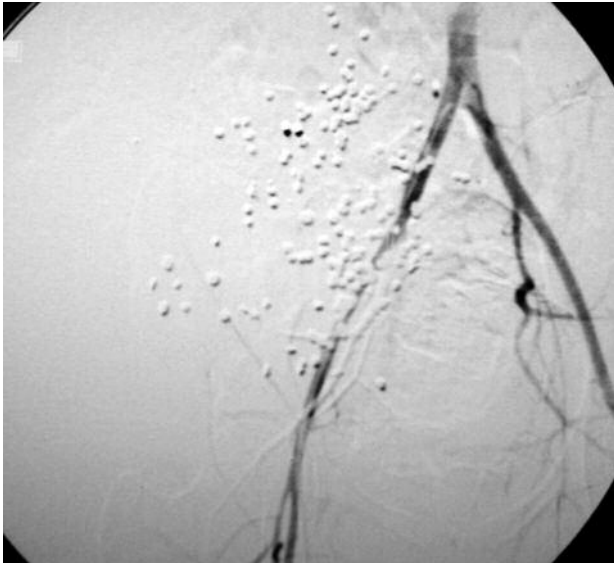
Kompleks güçlerin dağılımında ve yönünde çok değişkenlik görüleceğinden küntr travmanın neden olabileceği yaralanma sonuçlarını penetran bir travma ile karşılaştırıldığında önceden belirlemek zordur.



Resim 8: a. Yüksekten düşme sonrasında oluşmuş pelvik multipl fraktür ve bunları sabitlemek için kullanılmış eksternal fiksatörler izleniyor. Solda pudental arter distalinde ekstrevasyonu izleniyor. b. Gelfoam embolizasyonu sonrası kanama durdurulmuş



Resim 9: a. Maske koyulmadan elde edilen DSA incelemesinde pelvik bölgede saçmalara ait pekçok sayıda kurşun çekirdeği izleniyor. b. İnternal iliak arter posterior trunkusu seviyesinde vasküler yaralanma ve ekstravazasyon izleniyor. c. Embolizasyon sonrası kanama durdurulmuş.



Vasküler yaralanma sonucu aşağıdakiler gelişebilir:

1. Kanama
 - a. Travmatik transeksiyon
 - b. Perforan yaralanma
 - c. Psödoanevrizma rüptürü, disseksiyon
2. Tromboz
 - a. Travmatik damar yaralanması
 - b. Hiperkoagulabilite sendromu
3. Embolizasyon
 - a. Yabancı cisim embolizasyonu
 - b. Organ damarına veya periferik bir artere embolizasyon
 - c. Pulmoner arter embolizasyonu
4. Malperfüzyon sendromu
 - a. Travmatik kompresyon veya spazm
 - b. Damar avülsiyonu
 - c. Tromboz
 - d. Disseksiyonda statik veya dinamik gerçek lumen kompresyonu

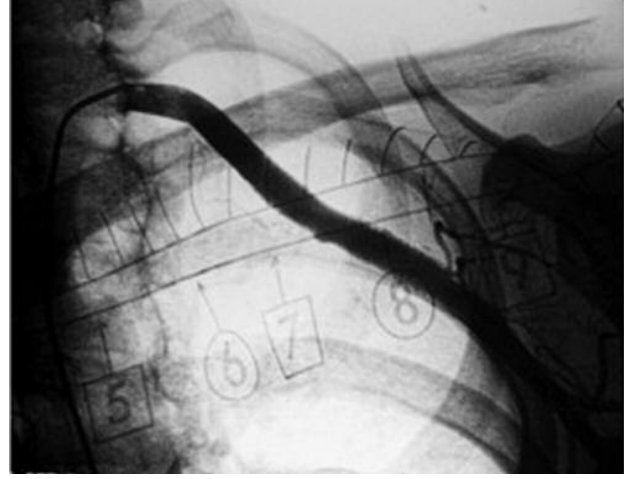
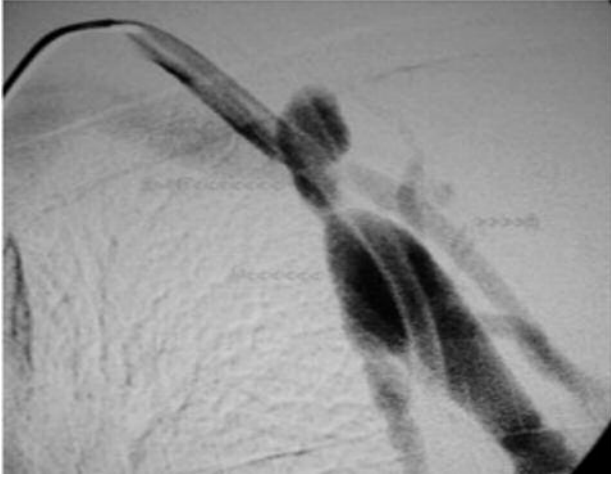
Brakiosefalik trunkus, subklavian ve aksiller arter yaralanması

En sık yaralanma nedeni penetran travmalardır. Periferik nabız varlığı proksimal bir damar yaralanmasını ekarte ettirmez; bu hastalara BT anjiyografi yapmak gerekir.

Bu bölgenin cerrahi eksplorasyonu güç olduğundan seçilmiş olgularda endovasküler greft-stent yerleştirme alternatif tedavi seçeneğidir (Resim 10a,b).

Karotis ve vertebral arter yaralanması

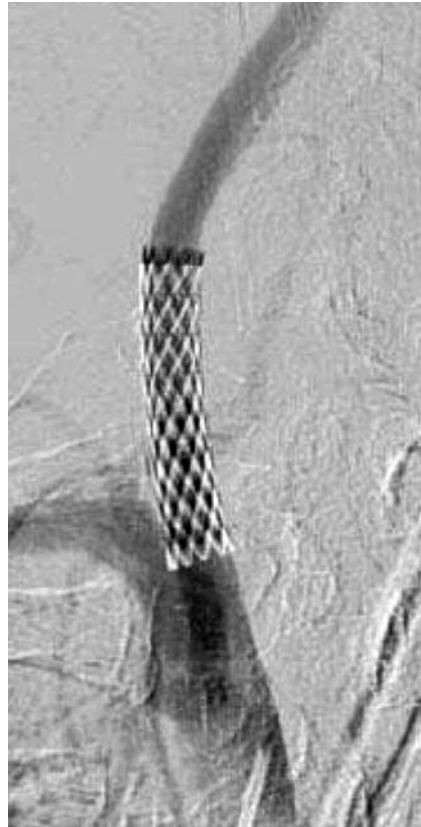
Künt travma sonrasında karotis ve vertebral arter yaralanması tahmin edildiğinden daha sık görülür. Vertebral arter yaralanması servikal vertebra kırıklarında sıklıkla görülür.



Resim 10: a. Sol subklavian arterde bıçaklanma sonrası oluşmuş psödoanevrizma ve A-V fistül izleniyor. b. Aynı düzeye endovasküler olarak stent-graft yerleştirildikten sonra akım normale döndürülmüş

Bu arterlerde künt travma sonrası gelişecek olası bir diseksiyonun tanısı için öncelikle Doppler US yapılmalıdır; bununla birlikte diseksiyon MR ve MRA ile verifiye edilmelidir. Serebrovasküler yaralanmalarda DSA halen altın standarttır.

Evre I-II'de hasta uygun medikal tedavi ile takip edilir ancak bu hastalarda ileri dönemde psödoanevrizma gelişebilir; böyle bir durumda stent yerleştirme tercih edilecek tedavi yöntemi olacaktır (Resim 11a,b).



Resim 11: a. Sağ CCA'da travma sonrası oluşmuş ekstravazyon izleniyor. b. Bu seviyeye stent-graft ile tedavi uygulanmış.

Evre I	Damar duvarında düzensizlik veya diseksiyon/intramural hematoma, stenoz<%25
Evre II	Intraluminal tromboz veya intimal fleb varlığı veya %25'den fazla lumeni daraltan diseksiyon/intramural hematoma
Evre III	Psödoanevrizma
Evre IV	Damar tıkanması
Evre V	Transeksiyon

Tablo 5: Karotis ve vertebral arter yaralanmalarında anjiyografik evreleme

Torasik aorta yaralanması

Torakal Aort Transeksiyonu

Torakal aort yaralanmalarının yaklaşık %70'i trafik kazaları sonucu oluşmaktadır ve yaralanma esnasında olguların %75-90'ını kaybedilmektedir. Uygun tedavi gecikirse hastaneye ulaşanlarında %10-15'i ölmektedir. Travmatik aort yaralanmalarının %1-5'inde tanı atlanmaktadır; bu hastalar yaşarsa kronik travmatik false anevrizma gelişimi sonucunda rüptür için yüksek risk taşır.

Künt toraks travmalarında patojenik etyoloji hakkında çeşitli teoriler mevcuttur. En tutulan teoride hızlı deselerasyon, kayma gerilimi (shear-stress) ve göğüs kompresyonunun bileşimi sonucu olduğudur. Ayrıca aortanın gerilmesi, asendan aortun mobilitesi ve desendan aort distalinin fikse olması katkıda bulunan faktörlerdir.

Aort yaralanmasında PA Akciğer Bulguları

- Mediasten genişlemesi
- Arkus aortanın silinmesi
- Aorto-pulmoner pencerenin opak görülmesi
- Paratrakeal, paraspinöz bandların genişlemesi
- Apikal şapka
- Sol plevral effüzyon

Negatif akciğer filmi yaralanmayı ekarte ettirmez; tanıda altın standart çok kesitli BT'dir. Günümüzde 256-320 detektörlü BT'lerle saniyeler içinde tetkiki tamamlamak mümkündür. Çok kısa çekim süreleri ile

hareket görüntü kalitesini engelleyen faktör olmaktan çıkmıştır. DSA ise seçilmiş olgularda tamamlayıcı tanı aracı olarak kullanılabilir.

Aort yırtılmaları sıklıkla sol subklavian arterin distalinde, 3. interkostal arterin proksimalinde aortik istmusun antero-medialinde görülür. Yırtıklar daha az sıklıkla assandan aorta (% 12-16), desandan aorta (% 10-14) ve abdominal aortada (%7-11) görülür.

Aort yaralanmalarının çoğu transvers intimal yırtıklardır; bu yırtıklara media tabakası katılır veya katılmaz. DSA'da veya kontrastlı BT'de rüptür karakteristik olarak istmusta subadventisyal alanda kılıf tarzında kontrast madde görülmesidir. İntima ve media tabakasının yırtılması sonucunda sıklıkla psödoanevrizma gelişir.

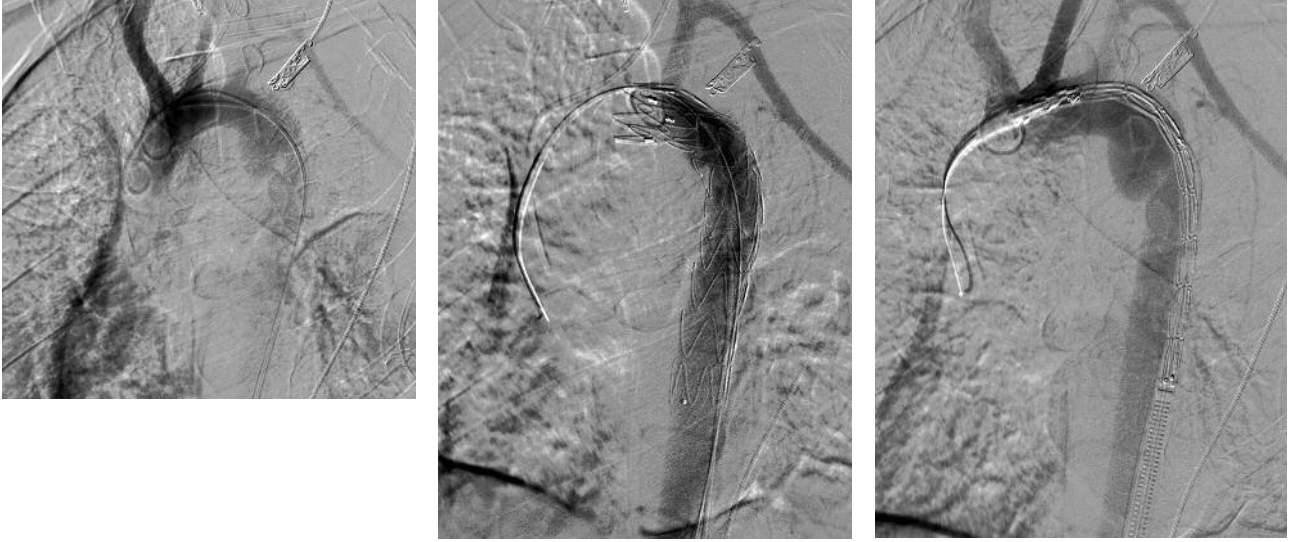
Künt torakal aort yaralanmasında geleneksel tedavi cerrahidir; cerrahi tekniklerde ve yoğun bakım standartlarındaki gelişmelere rağmen operatif mortalite %12-32'dir. Kanama, solunum ve böbrek yetmezliği, myokard infarktüsü ve inme gibi perioperatif komplikasyonların yanı sıra parapleji cerrahi sonrasında görülen en dramatik komplikasyondur. Değişik cerrahi tekniklerine rağmen parapleji oranları %4-19 arasında değişmektedir.

Torasik endovasküler aort tamiri (TEVAR) torasik aort patolojilerinin tedavisinde hızla gelişen bir tedavi modalitesidir (Resim 12 a,b,c). TEVAR ile torakotomi, aortik cross-clamping ve kardio-pulmoner bypass'ın oluşturduğu morbidite ve mortalite azalmıştır. Parapleji oranları anlamlı oranda düşüktür (%0-3).

Tip I yaralanma seri görüntüleme ile takip edilmelidir; Tip II-IV ise derhal tamir edilmelidir. Çoğu Tip I yaralanma spontan olarak iyileşmektedir

SVS Consensus Raporuna göre TEVAR ile ilgili özetle aşağıdaki öneriler yapılmıştır:

1. TEVAR zamanlaması: Diğer ciddi non-aortik yaralanmaların tedavisinden hemen sonra yapılmalıdır. Aortik yaralanmaların non-operatif tedavisinde mortalite %46'dır.
2. Genç bir hastada tedavi seçimi; TEVAR vs açık cerrahi. Tüm yaş gruplarında TEVAR uygulanabilir; ancak TEVAR için uygun anatomisi olmayan cerrahiye uygun hastalarda açık onarım düşünülmelidir.
3. Torasik endogreftlerin uygunluğu. Torasik aortanın kurvaturasına uyumlu olmayan endogreftler sızıntı (endoleak)'ya ve endogreft kollapsına yol açar. Genç hastalarda rölatif olarak küçük olan aort çapları da



Resim 12: a.Travma sonrası torasik aortada isthmus düzeyinde inferior duvarda oluşmuş transeksiyon ve psödoanevrizma izleniyor. b. Aortik stent-graft açılmadan önce sol subklavian arter ostiumu koruncak şekilde hizalanıyor. c. Stent-graft sonrası aortik patolojinin tedavi edildiği görülüyor. (Bu resimler Uzm.Dr. Filiz İslim'in arşivinden alınmıştır)

Tip I	İntimal yırtık
Tip II	İntramural hematom
Tip III	Psödoanevrizma
Tip IV	Rüptür
Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: Society for Vascular Surgery Consensus Report, 2011	

Tablo 6: Aortik Yaralanma Derecesinin Evrelendirilmesi

sorun yaratabilir. Günümüzde kullanılan endogreftler genellikle dejeneratif aort anevrizması olan geniş çaplı aortlar için tasarlanan çaplardadır. Aşırı "oversize" sızıntıya, endogreft katlanmasına ve kollapsına, hatta akut aortik oklüzyon sonrasında ölüme neden olabilir. Bu nedenle, bu hastalarda maksimum %5-10 over-size yapılmalıdır. Yeni nesil torasik endogreftlerle bu sorunların çoğu çözülmüştür.

4. Sol subklavian arterin kapatılması gerektiğinde vertebral arter anatomisi önem kazanmaktadır. Eğer sağ vertebral arter atretik veya hipoplazik ise sol subklavian arter revaskülarize edilmelidir.

5. Sistemik heparinizasyon multi-travmatik hastada sorun yaratabilir. Ancak elektif TEVAR olgularında kullanılan daha düşük doz heparin kullanılabilir; bununla birlikte, buna hasta bazında karar vermek daha uygun olacaktır.
6. Spinal drenaj. Dejeneratif aortik patolojilere göre daha az bir bölge örtüleceği için ve de genelde bu işlemde parapleji oranı düşük olduğundan epidural hematom riski almamak için profilaktik spinal drenaj önerilmemektedir.

Travmatik aortik intramural hematom

Akut intramural hematom (AİH) diseksiyonun bir varyantı olarak kabul edilebilir (nonkommunikant aort diseksiyonu). İntimo-medial yırtıkla karakterize olan klasik aort diseksiyonun aksine AİH'de giriş yırtığı yoktur. Yalancı lumen vaso vasorumun rüptürüne sekonder aortik media tabakasına olan kanama sonucu oluşur. Travmatik AİH'li hastalarda aort duvar kalınlığı sirkülerdir. AİH aortu zayıflatır; aort duvarının dışına veya intima tabakasına doğru rüptüre olabilir; sonucusu kommünikant aort diseksiyonuna yol açar. Aort duvarının normal kalınlığı 3 mm'den azdır. 5 mm'den daha fazla duvar kalınlığı aortik sendromunun tipik

klirik semptomları olan hastada AİH tanısı için yeterlidir.

Transösophageal ekokardiografi (TEE) AİH tanısında yüksek duyarlılığa sahiptir; bununla birlikte, BT ilk başvurulacak tanı yöntemidir. Kontrastsız BT incelemede aort duvarını çevreleyen hilal tarzında yüksek dansitede (kanama) alan görülür, intimal fleb yoktur; kontrast madde enjeksiyonunu takiben bu alanda kontrast görülmez.

Sadece medikal tedavi ile hematomda tam resorbsiyon görülebilir. AİH'nin korkulan komplikasyonları arasında klasik aort disseksiyonuna dönüşüm, perikardial effüzyon, mediastinal kanama ve kardiak tamponad sayılabilir.

Travmatik myokardial rüptür

Künt travma sonrasında gelişen myokard rüptürü tanısı nadiren konur çünkü hastaların çoğu kaza anında kaybedilir. Yaşayanlarda erken tanı ve cerrahi tedavi %80'ne yakın hastanın hayatını kurtarabilir. Myokard rüptürü tanısı için önce yüksek klinik şüphe ve tanı içinde TEE gereklidir.

Akciğer PA grafisinde mediastinal hematoma veya hemoperikardiuma sekonder mediastende genişleme görülebilir. Perikard ve plevra yırtıldığında sol hemothoraks gelişir. TEE'de kardiak tamponadın komponentinde olabildiği hemoperikardium, myokard lezyonunu işaret eden fokal trombus veya anormal Doppler akımı saptanabilir; myokard rüptürü çok nadiren gözlenir. BT'de tanı koydurucu bulgu yoktur.

Travmatik aort disseksiyonu

Arteriyel disseksiyon riski olan hastalarda minor bir travma disseksiyon sürecini başlatabilir. Hipertansiyon en sık görülen predispozan faktördür. Marfan ve Ehler-Danlos sendromu ile osteogenesis imperfekta, psödoksantoma elastikum ve Turner sendromu gibi bağ dokusu hastalıkları, ve yakın zamanda tanımlanan Loey-Dietz sendromu (Büyüme faktörü beta-1'i kontrol eden gende defekt sonucu oluşur; Marfan sendromunun aksine disseksiyon veya rüptür minimal aort dilatasyonunda da görülebilir). Diğer predispozan faktörler arasında sayılabilir. Aort disseksiyonu tanı ve tedavisi ile ayrıntılı bilgi ilerleyen sayfalarda verilecektir.

Abdominal aort yaralanması

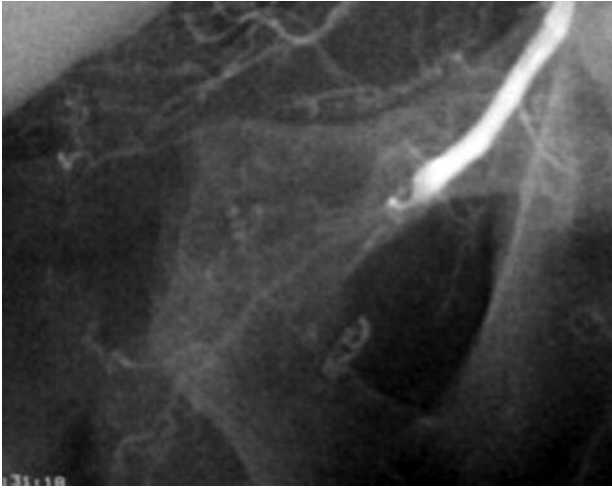
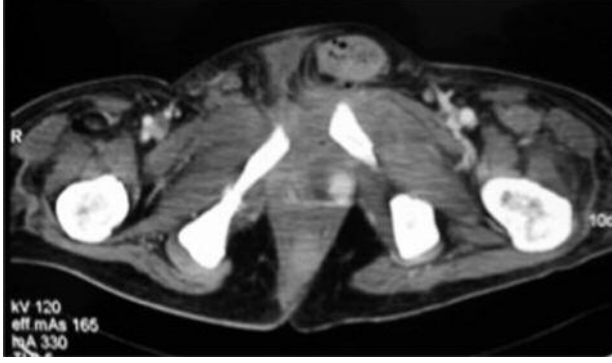
Penetran yaralanmaya göre abdominal aortun künt travma sonucu yaralanma olasılığı azdır. Künt travma genellikle minor intimal yırtıklara yol açarak intramural hematoma neden olur. Daha az sıklıkla periferik iskemiye veyaparaplejiye yol açabilecek aort disseksiyonu, psödoanevrizma veya tam rüptür görülebilir. En sık lokalizasyon İMA'nın hemen distali ve en sık neden emniyet kemeridir. Künt abdominal travmalı hastaların yaklaşık %40'ında birlikte viseral organ yaralanması vardır. Hemodinamik olarak stabil ve uygun anatomiye sahip hastalarda embolizasyon, greft-stent uygulaması açık cerrahiye tercih edilmelidir.

Pelvik damar yaralanması

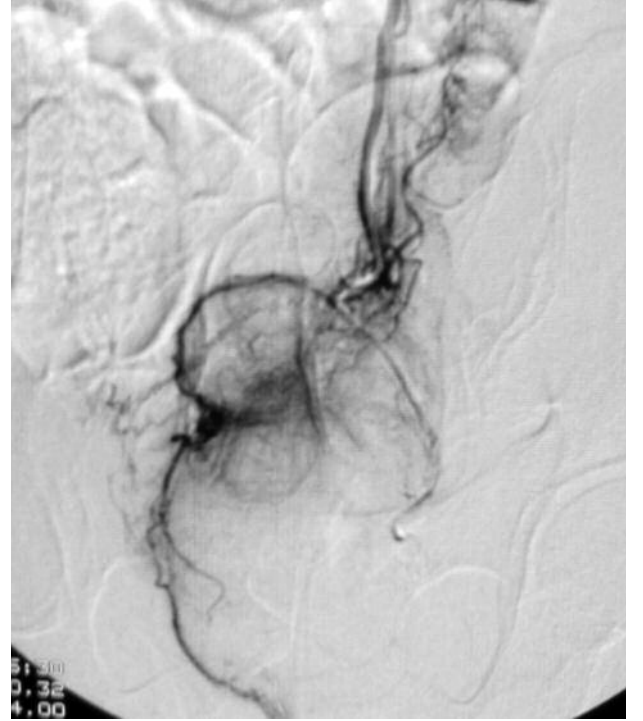
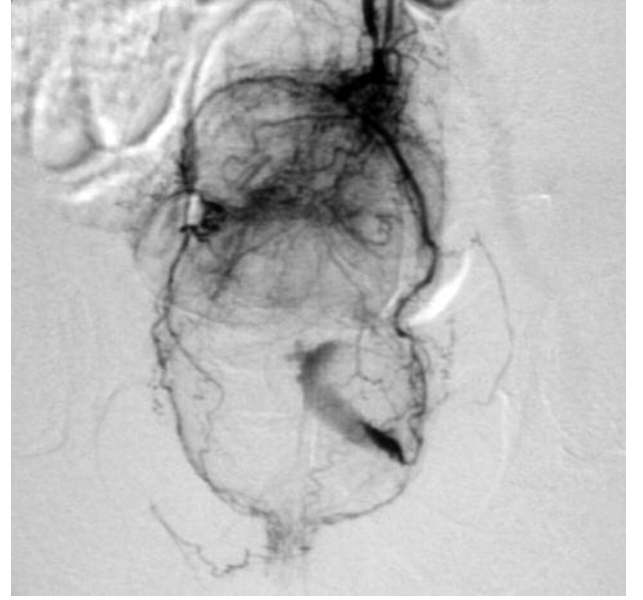
Kompleks pelvis kırıklarında, hastaların %5-10'unda kanamaya sekonder hemodinamik instabilite gelişebilir. Bu hastalarda kan kaybı ve sonucunda gelişen koagülopati ölüme neden olabilir. Bu hastalarda arteriyel kanama genellikle internal iliak arterin küçük dallarının yaralanması sonucu görülür; embolizasyon tercih edilecek tedavi modalitesidir (Resim 13a,b,c; Resim 14 a, b).

Pelvis kırıklarında iliaka kommunis ve eksternal iliak arter yaralanması sık değildir; eğer olursa disseksiyon, tromboz veya alt ekstremité iskemisine yol açabilecek tıkanma gelişebilir.

Anjiyografi ve anjioplasti sonrasında iliak arterde iyatrojenik akut oklüzif disseksiyon oluşabilir. Eğer kontralateral akım yeterli değilse, akut revaskülarizasyonu gerektirebilecek alt ekstremité iskemisi gelişebilir; çoğu olguda stent yerleştirmek sorunu çözebilir. İyatrojenik iliak arter perforasyonunda retroperitoneumun perivasküler süngersi dokusu nedeniyle kanama kısa zamanda retroperitoneumu doldurarak diyaframa kadar uzanabilir. Derhal şişirilecek anjioplasti balonu kanamayı geçici olarak kontrol altına alacaktır; sızıntının kapatılması stent-greftlerle sağlanacaktır. Cerrahi veya endovasküler bir işlem sonrası gelişecek bir A-V fistül stent-greftle veya cerrahi ligasyonla kapatılabilir.



Resim 13: a. Sol puik kemik kırığı ve eşlik eden psödoanevrizma izleniyor. b. DSA'da aynı seviyede pudental arterde psödoanevrizma oluşumu mevcut. c. Coil ile embolizasyon sonrası tedavi sonlandırılmış



Resim 14: a. Sol superior rektal arter distalindeki aktif ekstravazasyon izleniyor. b. Bu seviyeye yapılan embolizasyon sonra ufak mukozal defekt ile geri kalan mukozal boyanmanın korunduğu görülüyor.

Resim 15: a,b Sol DFA'da oluşmuş psödoanevrizma ve ekstrvazasyonun coil ile embolizasyonu görülüyor.



Alt ekstremitte damar yaralanması

Penetran veya künt bir travma sonucu stabil olmayan bir hastada gelişen kanama ile distal nabızların olmadığı ekstremitte iskemisinde derhal cerrahi girişim gereklidir. Stabil hastalarda BT anjiyografi tercih edilecek tanı modalitesidir. Bununla birlikte, DSA intimal yırtık, diseksiyon, tıkanma, AVF ve psödoanevrizma tanısında halen altın standarttır (Resim 15 a,b). Bazen iskemi arteriyel spazm sonucu oluşabilir; intraarteriyel vazodilatör perfüzyonu sonucunda akım artışı sağlanabilir. AVF'ler, psödoanevrizmalar sarmal, gelfoam veya glue ile kapatılabilir (Resim 16 a,b; Resim 17 a,b,c).

Femoralis communis veya SFA proksimalinde iyatrojenik olarak oluşan psödoanevrizmalar antegrad veya retrograd kateterizasyon sonucu gelişirler. Küçük çaplı psödoanevrizmalarda ultrason probu ile 20-40 dakikalık kompresyon ilk başvurulması gereken prosedürdür. Dar boyunlu, daha büyük psödoanevrizmalarda trombin enjeksiyonu; geniş boyunlularda ise cerrahi girişim tercih edilmelidir.

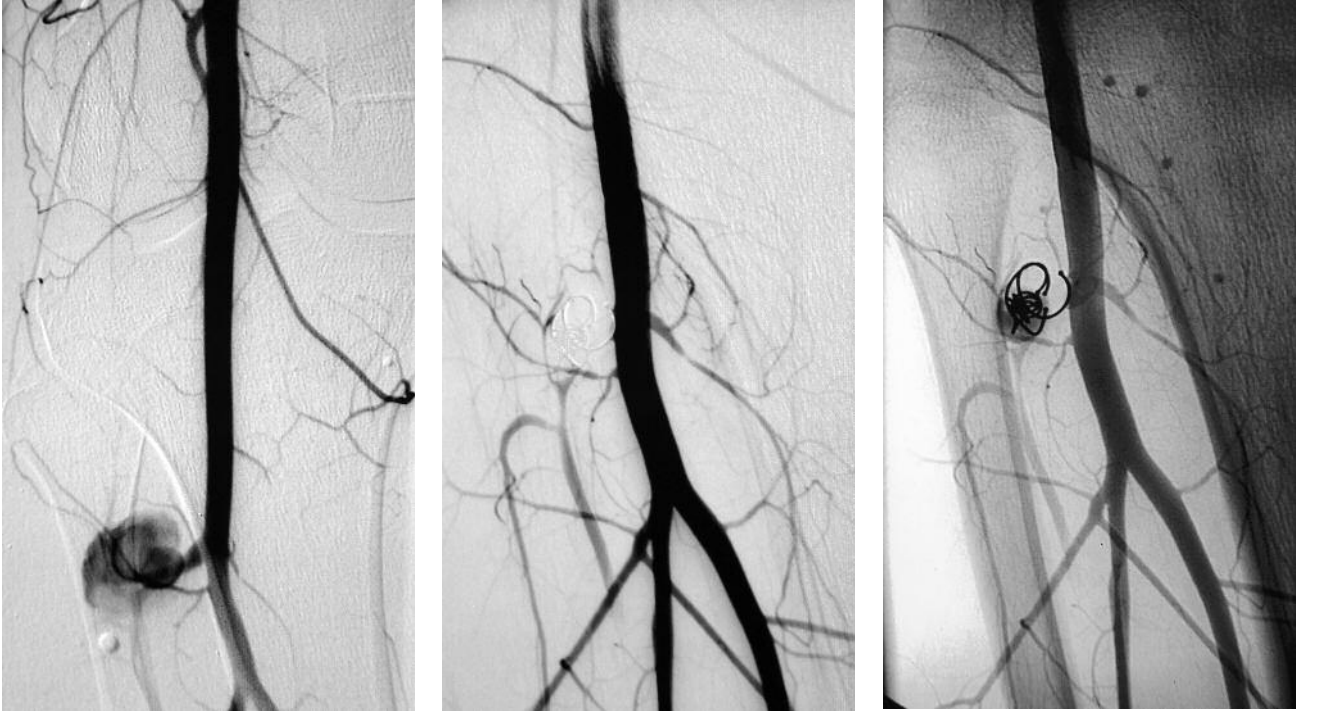
Nontravmatik vasküler acil patolojiler

AKUT AORTİK SENDROM

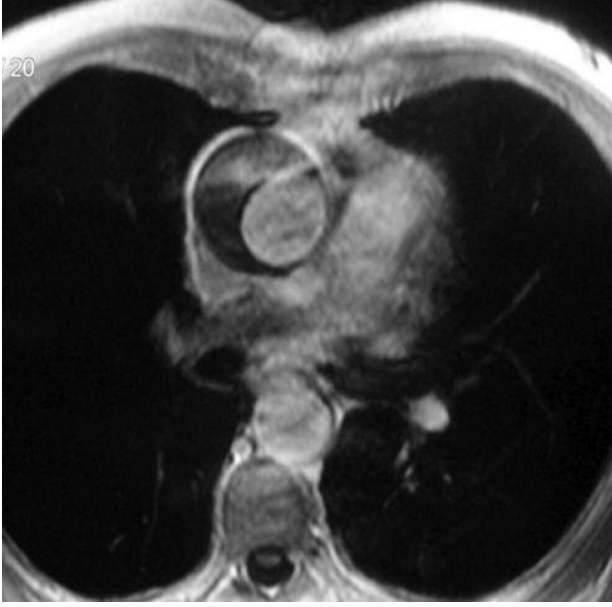
Akut aortik sendrom (AAS) hastanın hayatını tehdit eden intramural hematom (IMH), penetran torakal aortik ülser (PAU) ve akut aort diseksiyonu (AAD) gibi torakal aort patolojilerini içerir. Bu üç durum birlikte olabilir; IMH ve PAU'dan diseksiyona geçiş olabilir. AAS şiddetli göğüs ağrısına neden olduğu için akut koroner sendromla karıştırılabilir. Görüntülemeadaki gelişmeler AAS tanısını erkenden koyarak surviyi artırmıştır.

AAS'de ilk başvurulacak tanı yöntemi BT anjiyografidir. BT ile tüm aorta, varsa diseksiyonun uzanımı, gerçek ve yalancı lümen ve çapları, major dallarla olan ilişkisi görüntülenir; böylelikle cerrahi veya endovasküler girişim kararı verilebilir. Ayrıca BT ile trombus volümü, aort duvar kalsifikasyonları, periaortik veya plevral sıvı saptanır. Sanal intravasküler endoskopi ile aortik intima ve yırtık lokalizasyonları belirlenebilir. Uzun çekim süreleri nedeniyle MR akut durumda öne-

Resim 16: a.Sol CFA'da psödoanevrizma ve onun basısına sekonde lümende daralma olduğu görülüyor. b. Bu seviyeye stent-graft yerleştirilerek tedavi yapılmış.



Resim 17: a.Tibioperoneal trunk düzeyinde bıçaklanma sonrası oluşmuş psödoanevrizma izleniyor. b, c. Coil ile embolizasyon sonrası arteryel bütünlük korunmuş



Resim 18: İntramural hematoma nedeni ile şiddetli göğüs ağrısı olan hastanın a. MR anjiyografi b. BT anjiyografi incelemelerinde, asendan aortada duvarında hilal tarzında hematoma izleniyor.

rilmez. Transösophageal ekokardiografi (TEE) tip A diseksiyonu tip B'den ayırt edebilir; aort kapak kaçaklarını ve perikardial effüzyonu gösterebilir. TEE operatörün gerçek veya yalancı lümeninde olup olmadığını intraoperatif olarak gösterebilen yardımcı bir yöntemdir.

İntramural Hematom

Aortik İMH diseksiyonun öncüsüdür; media tabakasında vaso vasorumun rüptürü ile başlar, aort duvar infarktı klasik aort diseksiyonuna yol açabilecek ikincil bir yırtığa neden olabilir. İMH diseksiyon bulguları gösteren hastaların %5-20'sinde görülebilir. İMH doğal seyri önceden belirlenemez; regresyon izlenebileceği gibi aort diseksiyonu ve rüptürde görülebilir. Stanford sınıflaması İMH'ye de uygulanır. Tip A distale uzanımda gösterebilen asendan aort tutulumunu; Tip B ise sol subklavian arter distalindeki desendan aort tutulumunu gösterir.

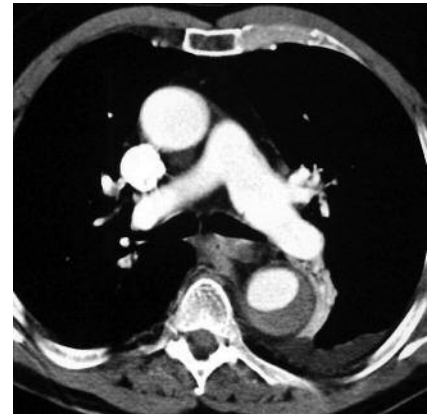
Kontrastsız BT incelemede aort duvarında hilal tarzında, ekzantrik, >5mm çapta, hiperdens kalınlaşma görülür. Kontrastlı incelemede kontrast tutmayan hilal tarzında duvar kalınlaşması izlenir; intimal flep yoktur (Resim 18 a,b). Maksimum aort çapı, hematoma maksimum aksial kalınlığı, maksimum İMH kalınlığının olduğu seviyedeki aort lümen çapı prognozu belirleyen faktörlerdir. Birlikte perikardial veya plevral effüzyon, mediastinal hematoma görülebilir.

Akut Aort Diseksiyonu

Akut aort diseksiyonu (AAD) AAS'nin en sık görülen tipidir (%70), insidens 1-10/100.000 olup ortalama 60 yaşında ve erkeklerde sık görülür. En sık görülen predispozan faktör hipertansiyondur; bağ dokusu hastalıkları, arteriyel inflamasyon, künt ve iyatrojenik travma diğer nedenler arasındadır. Tedavi edilmezse, tip A diseksiyon hastalarının yarısı ilk 24 saat içinde; tip B hastaların %60'ı bir ay içinde ölürlür.

AAD intima ve iç media tabakasındaki yırtık sonucu aort duvar tabakalarının progressif ayrışmasıdır. Bunun sonucunda medianın iç ve dış tabakaları arasındaki pulsatil kanın longitudinal ve spiral tarzındaki akımı diseksiyonun uzanımını artırır; diseksiyon membranının ikiye ayırdığı gerçek ve yalancı lümen oluşumuna neden olur. Giriş yırtığı genellikle hidrolik stresin en fazla olduğu yerde; asendan aortun sağ yan duvarında, veya desendan aortun proksimal segmentinde görülür. Diseksiyonun uzanımı antegrad veya retrograd tipte olabilir; yan dalları tutarak malperfüzyona, tamponada veya aort kapak yetmezliğine neden olabilir (Resim 19 a,b,c).

AAD'de en sık ölüm nedeni aort rüptürüdür. Rüptür bölgesi genellikle yalancı lümenin ince dış duvarıdır ve sıklıkla intimal yırtık bölgesi civarındadır. AAD'li tüm hastalar end-organ ve alt ekstremité iskemisi riskindedir; tip B diseksiyonda en sık görülen ikinci ölüm



Resim 19: Tip B akut aortik diseksiyonu olan olgunun a. Sagittal MRA, b. Koronal MRA, c. Aksial BTA görüntülerinde desendan aorta boyunca uzanan intimal flep ve yalancı-gerçek lümenler izleniyor.

nedeni viseral iskemidir. Yaşayan hastalarda tip A'da % 30, tip B'de % 40 oranında anevrizmal dilatasyon görülür.

Sınıflama

Sınıflama diseksiyon lokalizasyonuna bağlıdır; en sık kullanılan sınıflama Stanford yöntemidir.

Sınıflama Tanımlama	
Stanford	
Tip A	Asendan aortu tutar, distale uzanım gösterebilir
Tip B	Sadece desendan aorta tutulur
DeBakey	
Tip 1	Asendan ve desendan aorta tutulur
Tip 2	Sadece asendan aorta tutulur
Tip 3	Sadece desendan aorta tutulur
ESC (European Society of Cardiology)	
Sınıf 1	İntimal flep ile klasik diseksiyon
Sınıf 2	İntramural hematom
Sınıf 3	Diseksiyon, hematom yok
Sınıf 4	Penetran aterosklerotik ülser
Sınıf 5	İyatrojenik/travmatik diseksiyon

Tablo 7. Aort diseksiyonunun sınıflama sistemleri

BT bulguları

En hassas tanı yöntemi BT anjiyografidir. Tanı için en önemli kriter gerçek ve yalancı lümeni birbirinden ayırt eden intimal flebin gösterilmesidir (Resim 20 a,b,c). Asendan aortun ve aortadan çıkan dalların tutulup tutulmadığının gösterilmesi; bu dalların gerçek veya yalancı lümeninden çıkıp çıkmadığı, giriş ve çıkış yerlerinin belirlenmesi, lümenler arasındaki akım farklılığı ve çaplarının saptanması önemlidir.

BT bulguları	Gerçek lümen	Yalancı lümen
Gaga işareti	-	+
Dış duvar kalsifikasyonu	+	-
İntralüminal trombus	-	+
Eksantrik flep kalsifikasyonu	+	-
Aort akımı	Laminer	Türlülan
Örümcek ağı görünümü	-	+

Tablo 8. AAD'da gerçek ve yalancı lümenin BT bulguları



Resim 20: a, b, c. BTA incelemesinde çeşitli seviyelerde aorta boyunca uzanan diseksiyon flebi, gerçek-yalancı lümen ve yan dalların ilişkisi görülüyor.

Asendan aortu tutan diseksiyonda tedavi

İlk 24-48 saat içinde Tip A diseksiyonda mortalite saat başı %1-2'dir; tedavi edilmezse hastaların %62-91'i ilk bir hafta içinde kaybedilmektedir. Ölüm genellikle proksimal veya distal uzanım sonucunda gelişen valvüler disfonksiyon, perkardial tamponad, arkus dallarının oklüzyonu veya rüptürü sonucu oluşur. Medikal tedavi etkisizdir; erken cerrahi tedavi hayat kurtarıcıdır. Stent-greftlemenin çok selektif olguların dışında yeri yoktur.

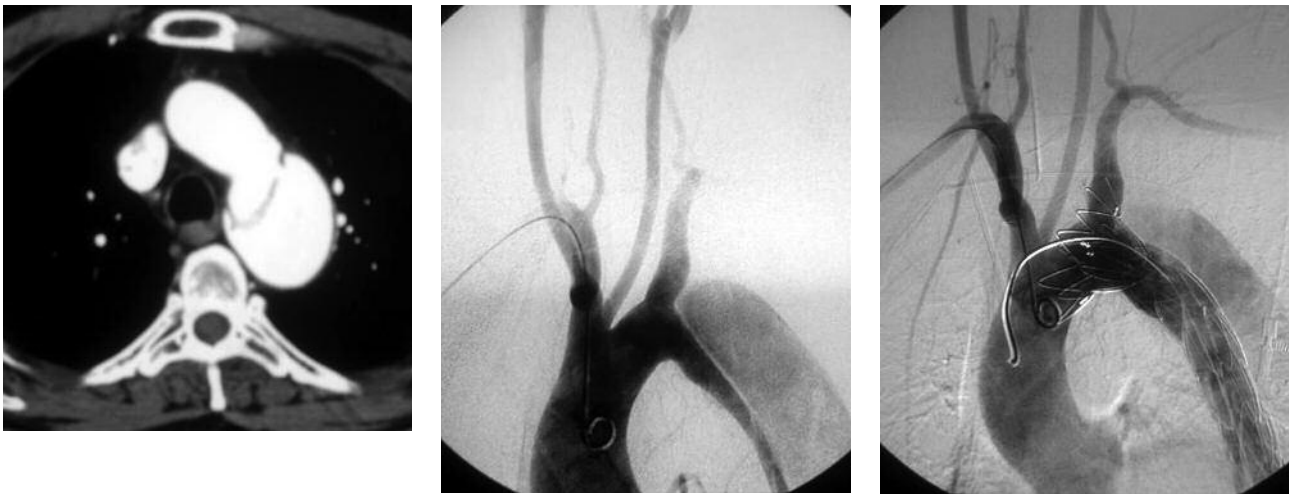
Desendan aortu tutan diseksiyonda tedavi

Antihipertansif tedavi ile amaç sol ventrikül kontraksiyon gücünü ve damar duvar gerginliğini azalt-

maktır. Medikal tedavi komplike olmayan tip B diseksiyonun yanı sıra, izole stabil arkus aorta diseksiyonu ve kronik (>2 hafta) tip B diseksiyonu olan olgularda tercih edilir.

Endovasküler tedavi diseksiyon progresyonunu, malperfüzyon sendromunu ve kanamayı durdurmak için kullanılabilir. Kronik diseksiyonda yalancı lümenin giriş ağzı kapatılarak tomboze olması sağlanır ve komprese olan gerçek lümen çapı artırılır; yalancı lümen de görülebilecek anevrizmal dilatasyon engellenerek rüptür olasılığı ortadan kaldırılır (Resim 21 a,b,c).

Endovasküler işlemin planlamasında 3 boyutlu BT rekonstrüksiyonu gerekmektedir; böylelikle endovasküler giriş yeri, aort dallarının durumu ve stentin yer-



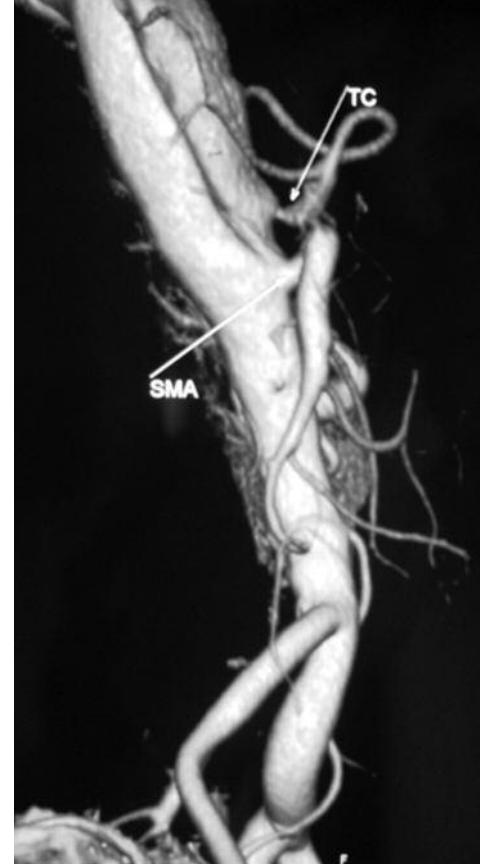
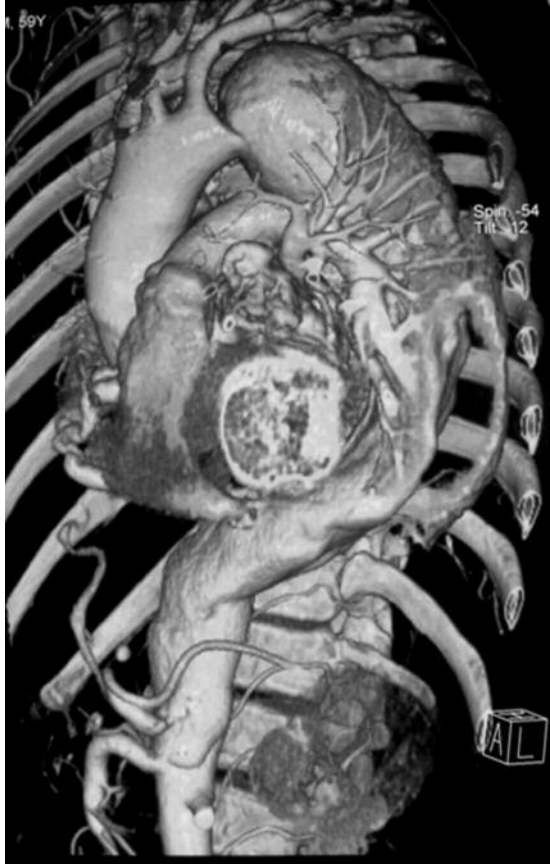
Resim 21: a. BTA'da arkus aortada diseksiyon flebi ve geniş intimal pencere izleniyor. b. DSA incelemesinde sol subklavian arter distalinden başlayan kronik tip B diseksiyon, anevrizamtik genişleme ve gerçek lümenin komprese hali görülüyor. c. Stent-graft tedavisi ile intimal pencere kapatılarak gerçek lümen çapı artırılmış.

leştirileceği yer ve uygunluğu belirlenir (*Resim 22 a, b*). Proksimal yerleştirme alanında 20 mm.lik sağlam geçiş zonu olması tercih edilir; önemli lüminal tromboz rölatif kontrendikasyondur. 20 mm'lik sağlam geçiş zonu sağlamak için hibrid cerrahi revaskülarizasyon yapılabilir.

İşlem esnasında gerçek lümeninde kalmak önemlidir, bunun için değişik yöntemler kullanılır. Proksimal lümen çapının en fazla %5-10 fazla çaptaki greft tercih edilir; distal lümen çapı çok önemli değildir. AAD'de kronik diseksiyonun aksine kısa greftler (10 cm) yeterli olmaktadır. Multipl yırtık varsa greft uzatılabilir (*Resim 23 a-h*). Gereksiz "oversizing" ve balon dilatasyonu zaten hasarlı olan dokuda diseksiyonun ilerlemesine veya rüptüre neden olabilir. İnme, sızıntı, retrograd diseksiyon, parapleji ve stent fraktürü (geç) komplikasyonlar arasında sayılabilir.

İntimal flebin perkütan balon fenestrasyonu, yalancı lümendeki kan akımını artırarak tehdit altındaki dalların tedavisi sağlanabilir. İntimal flebin fenestrasyonu ilgili arter komşuluğunda gerçek lümeninden yalancı lümenine doğru iğne ile yapılır; daha sonra flebin içinden öncü tel geçirilir ve lümen balon ile dilate edilir.

Resim 22: a. 3B BTA rekonstrüksiyonun da diseksiyon gösterilmiş. b. Trunkus çölyakus ve SMA ostiumları düzeyine gerçek-yalancı lümen ilişkisi 3B olarak görülüyor.



Akut pulmoner emboli

Pulmoner tromboembolizm (PE) en sık görülen ani ölüm nedenlerindedir. Semptomlar enfeksiyonu düşündürebileceği için tanı gecikmesi olabilir. Artan yaşla birlikte PE insidansında önemli artış söz konusudur. Staz, damar endotel hasarı ve hiperkoagülabilitate predispozan faktörler olarak sayılabilir.

PE'de klinik değişken ve nonspesifiktir. Damar tıkanıklığının şiddeti, emboli lokalizasyonu, daha önceden kardiovasküler hastalık geçirilip geçirilmediği ve yaş semptomları etkiler. Akut göğüs ağrısı, nefes darlığı, ateş, taşipne, öksürük, taşikardi ve hipotansiyon semptomları arasındadır.

PE tanısında klinik skorlama, D-dimer, arter kan gazı ölçümü, EKG, PA Akciğer grafisi, Doppler US, Pulmoner BT Anjiyografi, sintigrafisi, MR Anjiyografi kullanılan tanı yöntemleridir.

Akciğer grafisi: Yaşamı tehdit eden PE'de akciğer grafisi normal olabilir; akciğer grafisinin temel indikasyonu PE'yi taklit edebilecek Px, pnömöni ve kot kırığını ekarte etmek ve sintigrafinin yorumlanmasına



Resim 23: a-h. Kronik tip B torako-abdominal diseksiyon ve disekan anevrizmaya eşlik eden mezenterik-renal malperfüzyonu olan olgunun DSA incelemelerinde torakal bölgede diseksiyon flebi ve gerçek lümenin komprese olduğu izleniyor. Abdominal bölgede her iki renal arterin beslenmesinin bozulduğu ve gerçek lümenin aortik bifurkasyon düzeyine yaklaştıkça oldukça inceldiği görülüyor. Torako-abdominal endovasküler stent-graft uygulamasını takiben her iki renal arter ostiumuna stent uygulanarak perfüzyon korunmuş.

katkıda bulunmaktır. İnfarkt veya hemoraji gelişmemiş hastalarda tıkalı damar distalinde oligemi (Westermarck bulgusu), ana pulmoner arterde çap artışı, diaframda yükselme, çizgisel atelektazi görülebilir. İnfarkt PE'den 12-24 saat sonra ortaya çıkar, multifokal olabilir, alt zon yerleşimlidir; kama şeklinde tabanı plevraya komşu, tepesi hilusa doğrudur. İnfarktlar iyileşirken plevrada lokalize kalınlaşma ve çizgisel skara neden olabilir.

Pulmoner BT Anjiografi (PBTA): Çok kesitli BT tekniklerinin geliştirilmesi ile özellikle subsegmental düzeyde olmak üzere tüm seviyelerde embolileri saptamak olası hale gelmiştir. PE için en güvenilir bulgu kontrast madde ile keskin arayüzü olan lümen içi dolmuş defektidir. Defektler en azından bir seviyede ince tabaka kontrast ile çevrilir. Daha nadiren lümen tamamen emboli ile dolu olabilir ve damar proksimali genişler. Parsiyel opasifiye olan pulmoner venler PE'yi taklit edebilir; venlerin takibiyle sol atriuma açılan ana pulmoner venler ile devamlılığın görülmesi ve akciğer parenkim penceresinde eşlik eden bronşun olmaması tanıya yardımcıdır. Küçük veya hafifçe büyümüş lenf nodları PE ile karışabilir; bu lenf nodlarının lokalizasyonlarının bilinmesi tanıya yardımcı olur. En sık seçilebilen ve PE ile karışabilen lenf nodu sağ ana pulmoner arterin superolateralindekilerdir. Mukus dolu bronşiektatik segmentlerde PE ile karışabilir.

Küçük plevral effüzyon, kama şekilli periferik dansite artışı, çizgisel atelektazi alanları PE için spesifik olmamakla birlikte yardımcı bulgulardır.

PBTA tamamlandıktan sonra ek kontrast madde kullanmadan aynı seansta DVT'ye yönelik çekim yapılabilir. Genişlemiş venöz yapılar içinde hipodens dolmuş defekt, perivenöz yağlı dokuda lineer dansite artışları, duvarında hiperemiyi gösteren kontrast tutulumu ve segmental boyanma eksikliği DVT'nin BT bulgularıdır.

MR Anjiografi (MRA): MRA, BTA gibi trombüsün doğrudan görüntülenmesini sağlar. Ancak hareket artefaktı, pulsatil ve türbülant akım patternleri subsegmental embolinin saptanmasını zorlaştırır. İncelemenin uzun sürmesi, diğer pulmoner hastalıkları saptamada yetersiz kalma gibi dezavantajları vardır. Ancak renal fonksiyon bozukluğu veya iyotlu kontrast madde alerjisi olan hastalarda ve gebelerde PBTA'ya alternatif olabilir.

Alt ekstremite venöz Doppler US: Venöz Doppler PE şüphesi olan hastaların %15'inde, kanıtlanmış PE hastalarının %30'unda DVT'yi gösterir. PE şüphesi olan bir hastada yapılacak Doppler US'nin pozitif çık-

ması durumunda daha ileri bir inceleme yapılmadan antikoagülan tedavi başlanabilir.

Akciğer sintigrafisi: Ventilasyon-perfüzyon sintigrafisi eş zamanlı olarak ventilasyon ve pulmoner kan akımı dağılımını gösterir. Tanı için temel prensip pulmoner perfüzyon patolojik iken pulmoner parenkimin sağlam ve ventilasyonun normal olmasıdır. Pulmoner infarkt gelişmişse birlikte ventilasyon defekti de olur. Bu durum akciğer grafisi ile birlikte değerlendirilmez. PE'de PBTA altın standarttır. Sintigrafi PBTA yapılamayan durumlarda alternatif bir seçenektir.

PE'de Endovasküler Girişimler: PE'de inatçı hipotansiyon, ciddi hipoksemi, sağ ventrikül yetmezliği gibi bulgular eşlik ediyorsa antikoagülan tedavi ile yeterli sonuç almak her zaman mümkün olmamaktadır. Bu durumda sistemik ve/veya kateter trombolitik tedavi indikasyonu doğmaktadır. Perkütan endovasküler girişimler sistemik trombolitiklere cevap alınamayan olgularda kullanılabilir; emboli aspirasyonu, lokal trombolitik uygulaması, mekanik trombus fragmentasyonu veya bu metodların kombinasyonu kullanılabilir (*Resim 24 a, b*).

Trombolitik tedavinin kontrendike olduğu veya yeterli tedaviye rağmen tekrarlayan embolilerde, antikoagülan tedaviye bağlı gelişen komplikasyonlarda veya kardiopulmoner rezervi düşük, ikinci bir pulmoner embolide ölüm riski olan hastalarda inferior vena kavaya filtre yerleştirme indikasyonu bulunmaktadır. Filtreler juguler veya femoral yolla renal venlerin altına yerleştirilir. İVC'deki trombüsün suprarenal alana uzandığı durumda hayat kurtarmak amacıyla suprarenal filtre yerleştirme yapılabilir.

Akut arteriyel gastrointestinal kanama

Akut arteriyel gastrointestinal kanama (AGİK) üst AGİK (Treitz ligamanının proksimali) ve alt AGİK (Treitz ligamanının distali) olmak üzere ikiye ayrılır.

Üst AGİK gastrik veya duodenal ülserasyon, hemorajik gastrit, psödoanevrizma, anjiyodisplazi, inflammatuar hastalık veya iatrojenik orijinli olabilir. Tanı ve tedavi için sıklıkla endoskopi kullanılır. Diğer tanı araçları Tc-99'a bağlanmış eritrosit sintigrafisi, BT ve anjiyografidir.

Radyoizotop incelemeler dakikada 0.1 ml hızındaki kanama odağını gösterebilir (anjiyografi ise kanama hızı

> 0.5 ml/dak). Ancak kanama odağının lokalizasyonunda, kanama nedeninin belirlenmesinde, anatomik detayın ve yapıların gösterilmesinde yetersizdir.

BT ve BT anjiyografik tetkikte hasta açısından herhangi bir hazırlık gerekli değildir. Hastaya tetkik esnasında oral veya rektal kontrast madde verilmez. Tarama



Resim 24: a. Pulmoner arter DSA incelemesinde solana pulmoner arteri tamamen tıkayan trombus nedeniyle solda perfüzyon izlenmiyor. b. Kateter ile trombus içerisine verilen trombolitik ilaç sonrası kısmi rekanalizasyon mevcut.

önce kontrastsız (aktif kanama varsa lümen kan hiperdens gözükecektir.) Daha sonra arteriyel ve portal fazda yapılır. Arteriyel faz aktif kanama veya arterlerin lümen açıklığı hakkında bilgi verecektir. Portal faz ise varsa kontrast madde ekstrasvazasyonunu, venöz sistemin açık olup olmadığını ve tümör varlığını ortaya koyar. AGİK'te direkt bulgu kontrast madde ekstrasvazasyonudur. Ekstrasvazasyon "kontrast madde göllenmesi" şeklindedir; çevresinde hematoma görülebilir. Bir diğer bulgu ekstravaze alandan "venöz drenaj" izlenmesidir. Bunun dışında anevrizmal dilatasyon, A-V fistül, aorto-enterik fistül görülebilir. AGİK'in indirekt bulguları ise duvar kalınlaşması, variköz yapılar, divertikülozis ve neoplastik boyanma olarak sayılabilir.

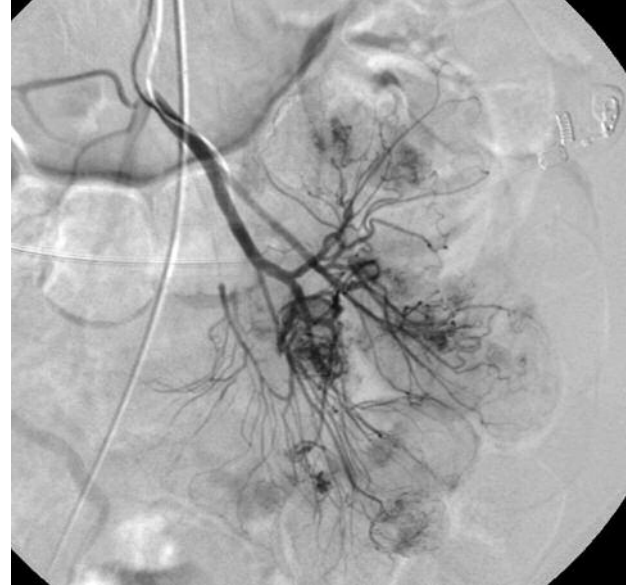
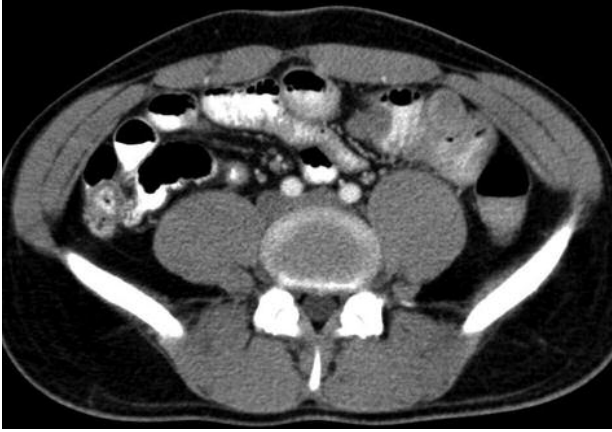
Anjiyografik olarak önce çölyak trunkus ve SMA incelenir; daha sonra sol gastrik arter, gastroduodenal, hepatic ve splenik arter kateterize edilir. Aorto-enterik fistülden şüphe ediliyorsa aortografi çekime eklenmelidir. Gastrik veya duodenal orijinli kanamalarda embolizasyon yaygın kollateral ağ nedeniyle emniyetle yapılabilir. Gastroduodenal arter veya dallarından kaynaklanan kanamalarda hem ortak hepatic arter hem de SMA'dan kan alınması nedeniyle kanamanın hem proksimali hem de distali embolize edilmelidir. Benzer şekilde karaciğerinde çift vasküler beslenmesi olması nedeniyle hepatic arter ve dallarından gelişen kanamalarda embolizasyon aynı şekilde gerçekleştirilmelidir.

Alt AGİK divertikül, anjiyodisplazi, tümör, inflammatuar barsak hastalığı, lösemik infiltrasyon veya iyatrojenik nedenlere sekonder gelişebilir (Resim 25 a,b). Embolizasyon mümkün olduğu kadar kanama odağına yakın olmalıdır; barsak nekrozunu önlemek için proksimal partikül embolizasyonundan kaçınılmalıdır. Endovasküler tedavi çoğu olguda barsak rezeksiyonunu engelleyecek ilk başvurulacak tedavi yöntemidir.

Akut süperior mezenterik arter tıkanması

Süperior mezenterik arterin (SMA) akut tromboembolik tıkanmasının mortalitesi sıklıkla tanıda geçikme nedeniyle %80-90 arasında değişmektedir. Tanıda geçikme nedenleri arasında intestinal iskemiyi gösterecek biyomarkırların olmaması, non-spesifik semptomlar sayılabilir.

Akut mezenterik iske mi düşünülen hastada ilk başvurulacak tanı yöntemi BT Anjiyografi olmalıdır.



Resim 25: a. Akut GIS kanama ile gelen olgunun BT incelemesinde sol kadranda barsak duvarında nodüler multipl solid kitleler (GIST) izleniyor. b. SMA enjeksiyonunda multipl hipervasküler nodüler kitleler izleniyor. Embolizasyon sonrası kanama durduruldu ve kitleler cerrahi olarak çıkartıldı.

Akut SMA tıkanmasında endovasküler olarak SMA'ya yerleştirilecek rehber (guiding) kateter ile aspirasyon embolektomi ve/veya çok delikli kateter ile tromboliz (rtPA 0.5-1 mg/saat) uygulanır. Her 12 saatte bir veya hastanın klinik durumuna bağlı olarak anjiyografik kontrol yapılır. Proksimal stenoz veya oklüzyon varlığında öncelikle damar stentlenir; daha sonra embolektomi ve/veya tromboliz uygulanır.

Akut periferik arter tıkanması

Akut periferik arteriyel tromboembolik tıkanmalar sıklıkla alt ekstremitelerde görülen, vasküler cerrah ve girişimsel radyologların sık gördüğü bir problemdir. Trombotik (mevcut lezyon üzerinde), embolik (kardiak, aort anevrizması, santral damar kaynaklı) ve travmatik (künt, penetran ve iatrojenik) orijinli olabilir

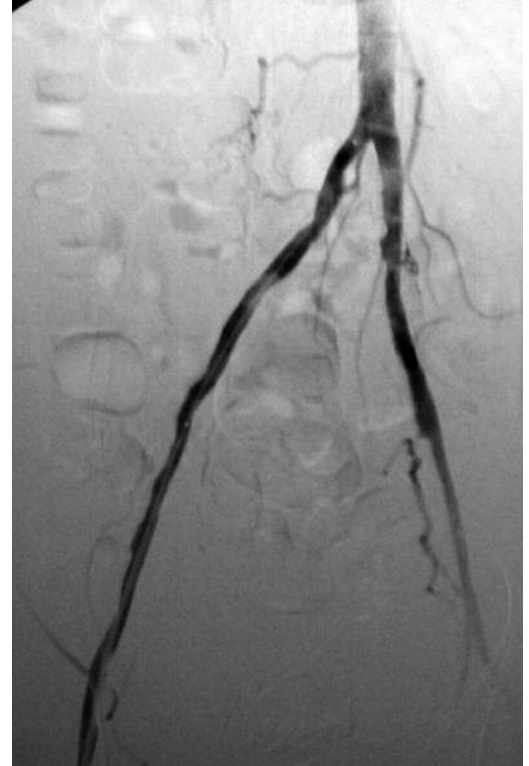
Evre I ve evre II'da önce anjiyografi daha sonra kontrendikasyon yoksa trombolitik tedavi ve/veya perkütan mekanik trombektomi (Resim 26 a,b); evre IIB ve evre III'de acil cerrahi girişim uygulamak gerekir.

Günümüzde trombolitik ajan olarak rekombinant DNA tekniği ile üretilen doku plasminojen aktivatörü (rtPA) ve ürokinaz kullanılmaktadır. rtPA ile ürokinazın birbirlerine güvenilirlik ve etkinlik açısından bir üstünlüğü yoktur. Ürokinazda 240.000 Ü/saat infüzyon dozuyla başlanır 2-4 saat devam edilir, anjiyografik ve klinik cevap alınırsa infüzyon dozu 120.000 Ü/saat'e düşürülür ve 2 saat devam edilir; gerekirse 60.000 Ü/saat 24-48 saate tamamlanır. rtPA'da 5-10mg bolusun ardından 0.01-0.05 mg/kg/saat aralığında 12-24 saatlik infüzyon uygulanır. Trombolitik uygulamaya başlarken 5000Ü heparin verilir ve saat başı 800-1000Ü heparin ile devam edilir. ACT değeri 300sn civarında ve aPTT 60sn altında olacak şekilde heparin dozu ayarlanır.

EVRE	Tanım	Sensorial Kayıp	Kas F Bozukluğu	A. Doppler	V. Doppler
I	Acil Tehdit Yok	-	-	+	+
IIA	Kurtarılabılır	Min. Parmaklar	-	+	+
IIB	Çok Acil	Yaygın	Hafif-orta	-	+
III	Doku Kaybı	Anestezi	Paralizi	-	-

Tablo 9: Klinik Sınıflama (American Society of Vascular Surgery)

Resim 26: a. Sağ iliak arterde akut trombüs ile uyumlu bulgu mevcut. b. Trombolitik tedavi sonrası rekanalizasyon ve lümen rezidüel trombüslere ait dolum defektleri görülüyor



Trombüsün özel kateterlerle aspirasyonu, parçalanması ve aspire edilmesi temeline dayanan perkütan mekanik trombektomi işlem süresinin azalmasına, trombolitik dozunun düşürülmesine, trombolitiklerin kontrendike olduğu durumlarda ve kronik dönem pıhtıların parçalanmasında etkindir.

Akut venöz tıkanma

Alt ekstremitenin akut venöz tıkanması:

Eğer tedavi edilmezse akut alt ekstremitte venöz tıkanması %60 oranında pulmoner emboliye neden olabilir. Doğru tanı için klinik bulgular güvenilir değildir. Diagnostik tanı yöntemleri arasında Doppler US, kontrast venografisi, BT ve MR görüntüleme sayılabilir. Akut venöz tıkanma tanısı konduktan sonra uygun tedaviye geçilir. Tedavinin amacı venöz akımı düzeltmek, tekrar tıkanmayı önlemek, venöz kapak fonksiyonunu korumak ve pulmoner emboliyi önlemektir (*Resim 27*).

Doppler US ile akut venöz tıkanma için tanı kriteri direkt kompresyonla damarın komprese olmaması, lümen içinde trombus görülmesi ve anormal venöz Doppler sinyali alınmasıdır. Ancak şişman ve/veya

ayağı ödemli hastalarda US'den yeterli sonuç almak teknik olarak zor olabilir. BT ve MR bu durumda kullanılabilir. BT venografi BT pulmoner anjiografinin devamı olarak yapılabilir.

Kontrendikasyonu olmayan semptomatik tıkanması olan hastalarda kateter trombolizisi uygulanabilir. En iyi cevap tromboz öyküsü olmayan akut semptomlu hastalarda alınmaktadır. Akut venöz tıkanmada perkütan mekanik trombektomi cihazları önerilmemektedir.

Akut Pelvik Ven ve İnferior Vena Kava Tıkanması:

Pelvik venlerin ve inferior vana kavanın akut tıkanması sıklıkla femoropopliteal vendeki proçesin yayılımı şeklinde olmaktadır. İzole akut pelvik ven tıkanması postpartum dönemin komplikasyonu olarak ortaya çıkabilir. Prostatik pleksus tutulumunda ve pelvik inflammatuar hastalıkta internal iliak venlerinde içinde olduğu pelvik venlerde tromboz gelişebilir. Tanı için Doppler US, kontrast venografi, BT ve MR venografi kullanılabilir.

Endovasküler tedavi olarak kateter trombolizi ve mekanik trombektomi cihazları kullanılmaktadır. Ancak mekanik trombektomi cihazı kullanırken geçici kava filtresi takılması önerilir.

Akut Porto-Mezenterik Ven Tıkanması:

Akut porto-mezenterik ven tıkanma nedenleri arasında siroz, portal hipertansiyon, neoplazm, intraabdominal inflammatuar hastalık, travma ve hiperkoagülabilite durumları sayılabilir. Lokalize abdominal ağrı, bulantı, kusma, melana, kanlı diare ve kollaps klinik bulgulardır. Eğer zamanında tanı konamazsa, akut mezenterik ven tıkanmasında mortalite %80'lere ulaşabilir.

Direkt batin grafisinde ince barsak anslarında genişleme, hava-sıvı seviyelenmesi görülebilir; barsak duvarında hava görülmesi infarktın geliştiğinin bir bulgusudur. Tanıda altın standart kontrastlı BT incelemesidir.

Standart tedavi antikoagülasyon ve peritoneal bulgular gelişirse acil barsak rezeksiyonudur. Barsak infarkt bulgusu olmayan hastalarda endovasküler tedavi denenebilir. En sık yapılan uygulama SMA'ya yerleştirilen bir kateterden tromboliz yapmaktır. Trombus portal konfluense doğru uzamışsa, transhepatik yoldan yerleştirilecek bir kateterle tromboliz ve trombus aspirasyonu yapılabilir; ancak korkulan komplikasyon giriş yerinden peritona olabilecek kanamadır. TİPS özellikle sirozlu olgularda basıncı düşürücü ve mezenterik akımı artırıcı etkisi nedeniyle retrombozları önleyebilir.

Üst Ekstremitenin Akut Venöz Tıkanması:

Üst ekstremitenin akut venöz tıkanması tanısı sıklıkla geç konur; aksiller, subklavian ve brakiosefalik venlerdeki akut trombozlarla bağlı olarak gelişir. Pulmoner emboli riski %5-10 arasında değişmektedir. Santral venöz kateterizasyon işlemlerin artması sonucunda günümüzde daha sık görülmektedir. Primer tipi Paget-Schroetter sendromu olarak bilinir. Bu sendrom torasik giriş veya çıkış sendromuna sekonder veya şiddetli efora sekonder gelişen akut venöz trombozlardır. Bu olgularda trombolitik uygulamadan sonra hasta hala semptomatik ise cerrahi tedavi önerilir. Malign darlıklarda trombus komponenti fazla değilse trombolitik uygulamadan sadece stentleme yapılır.

Rüptüre abdominal aort anevrizması

Girişim yapılmazsa rüptüre abdominal aort anevrizmasında (rAAA) mortalite %85'in üzerindedir. Hastaların yarısı evde veya yolda kaybedilmektedir. Acile ulaştırılan hastaların yarısı da ameliyathaneye alınma-

dan ölmektedir. Ameliyata alınan hastalarında ancak yarısı hastaneden canlı ayrılmaktadır. Bu sayılar son 50 yılda çok az değişmiştir.

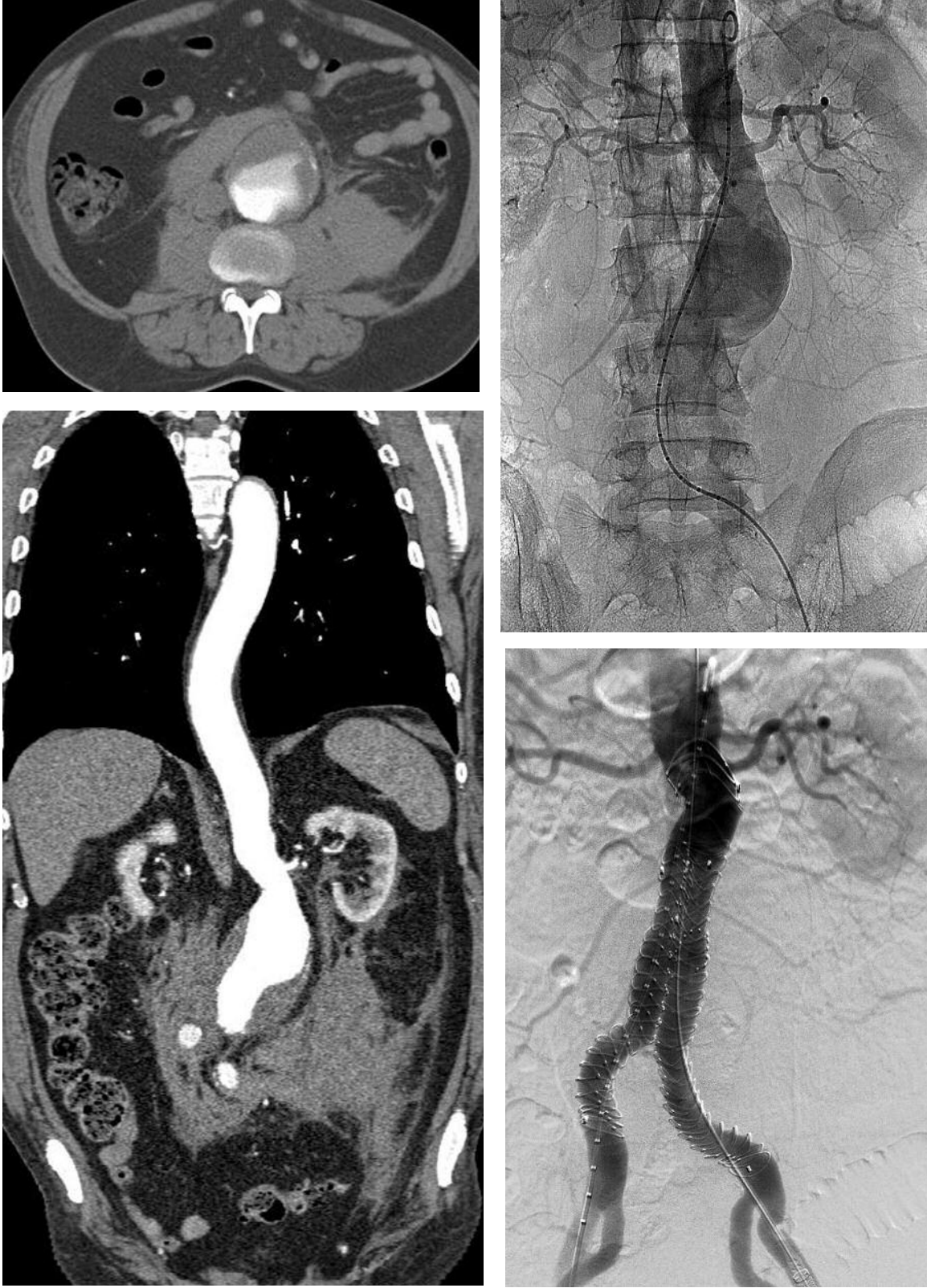
Abdominal aort anevrizmasında çap arttıkça rüptür riski de artmaktadır; 7 cm'in üzerinde yıllık rüptür riski %20'nin üzerindedir. Anevrizmaya eşlik eden retroperitoneal hematoma rüptürde en sık görülen bulgu olup, periaortik kanama perirenal, pararenal veya intraperitoneal yayılım gösterebilir. Tercih edilen görüntüleme yöntemi BT'dir.

Anevrizmada boyut artışı, trombus-lümen oranı, duvar kalsifikasyonunda devamlılık kaybı, hiperdens hilal işareti rüptür riskini belirleyen bulgulardır. Kontrastsız BT incelemede mural trombus içinde, periferik yerleşimli, iyi sınırlı, hiperdens, hilal işareti duvar içindeki akut hematoma işareti olup rüptür habercisidir (impending rupture). Sınırlı rüptür hemodinamik olarak stabil ancak görüntüleme sınırlı kanama veya organize hematoma bulunmasıdır; aortun posterior duvarı komşu yapılardan net olarak seçilemediği veya vertebra korpusunun konturu ile yakın ilişkide olduğu durumlarda sınırlı rüptür akla gelmelidir.

Giderek artan bir sıklıkta rAAA endovasküler (EVAR) yoldan tedavi edilmektedir. EVAR açık cerrahi ile karşılaştırıldığında morbidite ve mortalite çok daha düşüktür (*Resim 28 a-d*).

EVAR strateji ve teknikleri:

1. Tansiyon 50-70 mmHg arasında olmalıdır.
2. İşlem tercihan lokal anestezi ve sedasyon altında yapılmalıdır.
3. Ağır dolaşım kollapsında supraçöliak aortik balon uygulaması yapılabilir.
4. Hastanın durumuna göre aorto-uniiliak veya bifurkasyon grefti tercih edilebilir.
5. Abdominal kompartman sendromu rAAA için EVAR uygulamasından sonra görülen morbidite ve mortalitenin temel sebeplerinden biridir. Mesane basıncını monitorize etmekle bu sendrom erken dönemde saptanabilir ve erken laparotomi mortaliteyi azaltacaktır.
6. EVAR özellikle ağır dolaşım kollapsı ve hemodinamik instabilitesi olan hastalarla daha önce batin operasyonu geçiren (hostile abdomen) yüksek riskli hastalarda etkilidir.



Resim 28: a-d. BTA'da abdominal aortada infrarenal yerleşimli anevrizma ve retroperitoneal bölgede hematom izleniyor. DSA'da renal arterler seviyesi belirlendikten sonra endovasküler stent-graft ile tedavi yapılmış.

KAYNAKLAR:

1. Chiu WC, Cushing BM, Rodriguez A et al. Abdominal injuries without hemoperitoneum: a potential limitation of focused abdominal sonography for trauma (FAST). *J Trauma* 1997; 42: 817-822
2. Rao PM, Rhea JT, Novelline RA. CT diagnosis of acute abdominal trauma. *Semin Intervent Radiol* 1997; 14: 111-124.
3. Giraulo DL, Luk S, Palter M et al. Selective hepatic arterial embolization of grade IV and V blunt hepatic injuries. *J Trauma* 1998; 45: 353-359.
4. Ben Menachem Y, Bahramipour P. Interventional radiologic damage control. *Semin Intervent Radiol* 1997; 14: 151-162.
5. Federle MP, Courcoulas AP, Powell M, Ferris JV, Peitzman AB. Blunt splenic injury in adults: clinical and CT criteria for management, with emphasis on active extravasation. *Radiology* 1998; 206: 137-142.
6. Fisher RG, Ben-Menachem Y, Wigham C. Stab wounds of the renal artery branches: angiographic diagnosis and treatment by embolization. *AJR* 1989; 152: 1231-1235.
7. Macura KJ, Szarf G, Fishman EK et al. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of acute aortic syndromes. *Semin US CT MRI* 2003; 24: 232-254.
8. Vilacosta I, San Roman JA. Acute aortic syndrome. *Heart* 2001; 85: 365-368.
9. White CS, Kuo D, Kelemen M et al. Chest pain evaluation in the emergency department: Can MDCT provide a comprehensive evaluation? *AJR* 2005; 185: 533-540.
10. Choi SH, Choi SJ, Kim JH et al. Useful CT findings for predicting the progression of aortic intramural hematoma to overt aortic dissection. *J Comput Assist Tomogr* 2001; 25: 295-299.
11. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer. A clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002; 106: 342-348.
12. Therasse E, Soulez G, Giroux MF et al. Stent-graft placement for the treatment of thoracic aortic diseases. *Radiographics* 2005; 25: 157-173.
13. Ohno Y, Higashino T, Takenaka D et al. MR angiography with sensitivity encoding (SENSE) for suspected pulmonary embolism. Comparison with MDCT and ventilation-perfusion scintigraphy. *AJR* 2004; 183: 91-98.
14. Uflacker R. Interventional therapy for pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2001; 12: 147-164.
15. Yoon W et al. Acute massive GI bleeding. Detection and localization with AP-MDCT. *Radiology* 2006; 239: 160-168.
16. Takahashi M, Murata K. CT diagnosis of acute mesenteric ischemia from various causes. *AJR* 2009; 192: 408-413.
17. Walker TG. Acute limb ischemia. *Tech Vasc Interv Radiol* 2009; 12: 117-129.
18. Protack C, Bakken A, Pattel N et al. Long-term outcomes of catheter directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis without prophylactic inferior vena cava filter placement. *J Vasc Surg* 2007; 45: 992-997.
19. Kim HS, Patra A, Khan J et al. Transhepatic catheter-directed thrombectomy and thrombolysis of acute superior mesenteric venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2005; 16: 1685-1691.
20. Veith FJ, Lachat M, Mayer D et al. Collected world and single center experience with endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 2009; 250: 618-824.

Damar Cerrahisinde Komplikasyonlar

Prof. Dr. Hakan Uncu,

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı,
Periferik Damar Cerrahisi Bilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Kamil Gülpınar

Ufuk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı

Notlar

Yaşlanan nüfus ve birden çok bölgede aynı anda oluşabilen arter hastalıklarının tedavisi için uygulanan karotis, aorta ve ekstremiteler damar ameliyatlarında büyük gelişmeler olmuş, yapılan ameliyat sayıları da artmıştır. Damar cerrahilerinin titiz ekip çalışmalarına rağmen, komplikasyon oranlarında önemli düşüşler sağlanamamakta, yeni gelişen damar ameliyatları daha önce bilinmeyen yeni komplikasyonları da yanında getirmektedir. Damar cerrahisi ameliyatlarının basit tedaviler ile düzeltilebilen minor komplikasyonları olabildiği gibi, hastanın hayatını tehdit eden veya kalıcı hasarlar bırakan major komplikasyonlar da ortaya çıkabilir. Damar cerrahisi ameliyatlarının komplikasyonları; sistemik, lokal non-vasküler ve lokal vasküler olarak üç gruba ayrılabilir. Hemoraji ve emboli gibi erken lokal vasküler komplikasyonlar, greft tıkanıklığı ve infeksiyonu gibi geç lokal vasküler komplikasyonlar önemlidir. Damar cerrahisi muhtemel komplikasyonları ne kadar iyi bilirse, bunları önlemedeki başarısı da o kadar yüksek olacaktır.

Dünyada damar hastalıklarında ve diabetteki artışla birlikte, damar cerrahisi ameliyat sayıları artmakta ve dolayısı ile damar cerrahi ameliyatlarına bağlı olarak ortaya çıkan komplikasyonlarda da artış kaydedilmektedir. Artan yaşlı nüfusu ve bu kişilerde asemptomatik bile olsa, bir başka organda mevcut olan patolojiler sebebi ile damar cerrahisi ameliyatlarının morbiditesi ve mortalitesini yükseltmektedir. Örneğin abdominal aort anevrizması tanısıyla ameliyat edilen hastaların % 3-4'ü 70 yaş üzerindedir ve tıptaki gelişmelere rağmen ameliyat mortalitesi ancak % 5-10' lara indirile-

bilmiştir.^(1,2) Öte yandan abdominal anevrizma rüptürü gelişen hastaların ancak yarısı hastaneye ulaşabilmekte, ulaşabilenlerin de yaklaşık % 25'inin ameliyattan önce hayatını kaybettiği unutulmamalıdır.⁽³⁾ Alt ekstremiteler revaskülarizasyonu planlanan hastalarda % 80'nin üzerinde asemptomatik koroner arter hastalığı, % 50'nin üzerinde çoğu asemptomatik olan karotis arter hastalığı tesbit edilmiştir. Bütün bu yüksek oranlar damar cerrahisinin sistemik komplikasyon risklerini vurgulamak açısından dikkat çekicidir.^(4,5)

Major komplikasyonlar	Minör komplikasyonlar
Hastanın hayatını tehdit edenler	Kalıcı sekel bırakmayanlar
Kalıcı sekel bırakanlar	Basit tedavi ile düzelenler
Ciddi bir ek tedaviyi gerektirenler	En fazla bir gün ek yatış süresi gerektirenler
Hastanede iki günden fazla ek yatış süresi gerektirenler	
Hastanın hayat kalitesini olumsuz etkileyenler	

Tablo 1. Damar Cerrahisi Komplikasyonları

Damar cerrahisinde ortaya çıkan major komplikasyonlar hastanın hayat kalitesini ve psikolojik durumunu olumsuz etkilemekte, hastanede yatış süresini ve tedavi maliyetini çok artırmakta, hastada kalıcı sekel bırakabilmekte, fakat bunlardan çok daha önemli olarak, sıklıkla hastanın hayatını tehdit etmektedir. Major komplikasyonların yanında, önemli riskler getirmeyen ve en fazla bir gece hastanede yatışı gerektiren minor komplikasyonlar da vardır.⁽⁶⁾ Bu açıdan damar cerrahisinde komplikasyonları major ve minor komplikasyonlar olarak iki grupta değerlendirmek mümkündür. (Tablo 1) Fakat öte yandan damar cerrahisinde cerrahideki komplikasyonlar sistemik, lokal non-vasküler ve lokal vasküler olmak üzere gruplandırılabilir. Burada, komplikasyonlar bu üç grup üzerinden değerlendirilecek ve bu planda ele alınacaktır:

I. SİSTEMİK KOMPLİKASYONLAR

II. LOKAL NON-VASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

III. LOKAL VASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

1. Sistemik Komplikasyonlar

Sistemik komplikasyonlar öncelikle hastaların yandaş hastalıklardan dolayı ortaya çıkarlar ve yedi grupta toplanabilirler. (Tablo 2)

A. Kardiyak komplikasyonlar

Damar cerrahisi ameliyatlarından sonra ortaya çıkan sistemik komplikasyonlar arasında % 20'lerde olan görülme oranları ile ilk sırada yer alan kardiyak komplikasyonlar ciddiyet açısından da ilk sıraya konmalıdır. Çünkü periferik damar cerrahisinde morbidite ve mortalitenin en önemli sebebi kardiyak komplikasyonlardır. Kardiyak komplikasyonların başında ise miyokard iskemisi ve miyokard infarktüsü yer alır. Arteriosklerozis obliterans sistemik bir hastalıktır. Aynı anda vücudun

Major komplikasyonlar	
A. KARDİYAK	Miyokard iskemisi ve infarktüs
	Kalp yetmezliği
	Aritmi
	Tansiyon problemleri
B. PULMONER	Ventilatöre bağlı kalmak
	Bronkospazm
	Atelektazi
	Pulmoner ödem
	ARDS
C. RENAL	Plevral effüzyon
	Renal yetmezlik
	Renal arter trombozu
D. NÖROLOJİK	Üreter bası/yaralanma
	Parapleji
	Seksüel disfonksiyon
	İnme
E. GASTROİNTESTİNAL	Sinir yaralanması
	Paralitik ileus
	İskemik kolit
	Mezenter iskemi
F. METABOLİK	İskemik hepatit
	Kontrolsüz diyabet
	SIRS
G. HEMATOLOJİK	Trombofili
	HIT

Tablo 2. Damar Cerrahisi Ameliyatlarında Sistemik Komplikasyonlar

çeşitli arterlerini ve sıklıkla koroner arterleri tutabilmektedir. Hasta ameliyattan önce iyi değerlendirilmez ise, perioperatif veya postoperatif dönemde myokard iskemisi ve infarktüsü ortaya çıkabilir. Ekstremitelere vaskülarizasyonu için aortoiliak, aortofemoral, iliofemoral, femoropopliteal veya daha distal bypasslar uygulanabilir. Uygulanan ameliyatın bölgesi, süresi, kan kaybı, acil ya da elektif olması, klemp süresi, vazopressör ajan uygulanması ve seçilen anestezi tipi komplikasyonları etkilemektedir.⁽⁷⁾ Damar cerrahisi ameliyatlarından 2 yıl sonra bile hastaların % 19'unda bir kalp probleminin ortaya çıkması dikkat çekicidir.⁽⁸⁾ Kritik iske mi sebebi ile ameliyat edilen hastaların 5 yıllık yaşam süresi % 48, yine kritik iske mi tanısı ile ameliyat olmuş ve yeniden ameliyat olmak zorunda kalan hastaların ise % 12' dir.^(9,10) Alt ekstremitelere damar cerrahisi ameliyatı planlanan hastaların ameliyat öncesi koroner anjiyografisinde %28 oranında, abdominal aort cerrahisi planlananlarda ise % 36 oranında ciddi koroner hastalığı tesbit edilmiştir.⁽¹¹⁾

Damar cerrahisi ameliyatları açısından tek risk koroner hastalığı değildir. Hipertansiyonu veya 80mmHg'nin altında hipotansiyonu olan hastalar, kalp yetmezliği veya aritmisi olanlar, 80 yaş üzerinde ameliyat edilecek olanlar risk altındadır. Öte yandan 4 saatten uzun süren ve 1 litreden fazla kan kaybı olan ameliyatlarda kalp açısından komplikasyon ihtimali yükselmektedir. Bu sebepler ile, damar cerrahisi ameliyatı yapılacak hasta, ameliyat öncesinde EKG ve gerekirse ekokardiyografi ve koroner anjiyografi ile değerlendirilmelidir. Ameliyat öncesi gerekli tedaviler uygulanmalı, mecbur kalındığında koroner anjioplasti, stent ve hatta koroner bypass yapılmalıdır. Kalple ilgili düzeltilemeyecek sorunlar var ise planlanan ameliyattan vazgeçilebilir, mecburi olarak periferik stentler, kısa ameliyatlar veya ekstra-anatomik bypasslar tercih edilebilir.^(6,12)

B. Pulmoner komplikasyonlar

Damar cerrahisi ameliyatlarından sonra karşılaşılabilecek en ciddi komplikasyonlar arasında akciğere ait komplikasyonlar yer almaktadır ve görülme sıklığında % 15'lerde olan oranlar ile ikinci sıradadır. Bu komplikasyonlar; ekstübe edilememesi ve ventilatöre bağlı kalmak, bronkospazm, ateletazi, pnömoni, pulmoner ödem, plöral effüzyon ve akut respiratuar distress sendromu (ARDS) olarak sıralanabilir.⁽¹³⁾ Hastanın sigara alışkanlığı ve kronik obstruktif akciğer hastalığı iyi sorgulanmalı, ameliyat öncesinde akciğer

grafisi, gerekirse solunum fonksiyon testleri ve arteriyel kan gazları değerlendirilmelidir. Sigara ve kronik akciğer hastalığından başka, zorlu vital kapasitesi normalin % 80'ninden daha düşük olanlar, 70 yaş üzeri obez hastalar ve 5 saatten daha uzun süreyle ameliyatta kalanlar da akciğer komplikasyonları açısından riskli hastalardır.⁽¹⁴⁾ Ekstra-peritoneal cerrahi kesiler, kan kaybının az olması, ağrının giderilmesi, erken mobilizasyon ve solunum jimnastiği yaptırılması pulmoner komplikasyonları azaltmaktadır. Ameliyat olacak hastanın 2 ay önce sigarayı bırakması, solunum egzersizleri yapması, gereken olgularda antibiyotik, bronkodilatör ve ekseptoran verilmesi ateletaziden ciddi solunum yetmezliğine kadar farklı pulmoner komplikasyonların önüne geçebilir.

C. Renal komplikasyonlar

- Renal yetmezlik
- Renal arter trombozu
- Üretere bası / yaralanma

Renal yetmezlik

Postoperatif renal yetmezlik damar cerrahisinin en korkutucu komplikasyonlarından bir tanesidir. Önemi ve görülme sıklığı ile pulmoner komplikasyonlar ile aynı sıraya konabilir. En çok şokta ve ilerlemiş hastalıkları olanlarda, hipovolemi ve ciddi hipotansiyon gelişenlerde, yetersiz renal fonksiyonu olanlarda veya renal iske mi oluşturan cerrahi uygulamalar sonrasında görülür. Cerrahin tüm bu değişiklikler üzerinde her zaman kontrolü mümkün olamadığı için, pek çok durumda cerrah hasar kontrolü yapan konumundadır. Bunun anlamı böbreği ikinci ve üçüncü darbelerden korumak; yani anjiyografi, aminoglikozid türevi antibiyotikler, yanlış transfüzyon, ek renal iske mi, hipovolemi ve hipotansiyondan kaçınmaktır.⁽¹⁵⁾ Cerrah ve anestezi hastanın sıvı dengesini sağlamalı, akut tubuler nekroz gelişmesini önlemelidir. Cerrah hayatı tehdit eden durumlarla karşılaştığında bile, yardım etmek isterken ikinci darbeyi vurma riskini etraflıca düşünmelidir. Çünkü ameliyat sonrası oluşacak akut böbrek yetmezliğinin mortalitesi yüksektir. Nefroloji kliniklerinde hemodiyalize giren akut böbrek yetmezliği hastaları arasında damar cerrahisi geçiren hastalar oldukça önemli bir yer tutar ve mortalite oranları % 80'lere ulaşabilir. Cerrahi sonrası hemodiyalize giren bu hastaların mortalite oranlarına etki eden önemli faktörler; cerrahinin tipi, diyaliz öncesi kreatinin düzeyi ve böbrek yetmezliğinin tesbiti ile hemodiyalize alınması arasındaki geçen süredir. Aort cerrahisi geçiren-

lerde tabii ki mortalite oranları daha yüksektir. Akut böbrek yetmezliğinde mortaliteyi daha düşük oranda etkileyen diğer faktörler ise; hastanın yaşı, kan transfüzyonu miktarı, kalp ve diğer organ yetmezliği mevcudiyetidir.⁽¹⁶⁾

Hastaya çektirilen bir aortografi böbreklere ikinci darbeyi vurarak oligüri ve azotemiye yol açabilir. Eğer bunun üzerine revaskülarizasyon sırasında bir renal iskemi de eklenirse, bu da üçüncü darbe olacaktır. Kaldı ki renal fonksiyonları normal olan stabil bir hastada bile noniyonik kontrast ajanlara rağmen, anjiyografi renal fonksiyon bozukluklarına neden olabilir. Bazı durumlarda anjiyografi yapmamak daha akıllıca olacaktır. Aslında tüm tecrübeli vasküler cerrahlar anjiyografiye başvurmaksızın, rüptüre anevrizma şüphesi veya semptomatik anevrizma nedeniyle hastalarını tedavi ederken öncelikle fizik muayene ve tomografiden faydalanır, bu şekilde anevrizma genişliği hakkında fikir sahibi olurlar. Tecrübeler, Doppler ultrasonografinin renal arterlerin açık olup olmadığını değerlendirmek için tamamen yeterli bir teknik olduğunu göstermektedir. Hasta başında hızlı bir şekilde yapılabilen avantajı olan bu non-invaziv görüntüleme yönteminin doğruluğu gerekirse radyonüklid testlerle kontrol edilebilir.

Böbreklere olabilecek bir darbe de, kros klemp uygulaması veya oluşabilecek tromboembolizm sebebi ile iskemiyi meydana gelmesidir. Normal fonksiyon gösteren böbrekler diürez fonksiyonlarını yarım saatlik sıcak iskemide korurlar. Çoğu böbrek bir saatlik sıcak iskemiyeye bile dayanırken, bazıları hasar görebilir. BUN değerinde kronik artışlar gösteren hastalar ve kreatinin değeri 2 mg/dl yi geçen hastalar daha fazla risk altındadırlar. Aort cerrahisi yapılan ve kreatinin düzeyi 2 mg/dl 'nin üzerinde olan hastalarda ameliyat mortalitesi % 20'lere ulaşırken, kreatinin düzeyi düşük olanlarda bu oran % 5'lere düşer.⁽¹⁷⁾ Bir cerrah renal fonksiyon bozukluğu olan ve cerrahi işlem öngörülen hastada riski azaltmak amacı ile, preoperatif ve intraoperatif renal fonksiyonu en yükseğe çıkarmak için tüm girişimleri yapılmalıdır. İlk kural iskemi oluşturmadan renal fonksiyonu optimal hale getirmek, ikinci kural ise iskemik hasarı minimize etmek olmalıdır. Osmotik ve tübüler diüretiklerin uygun kullanımı ve doğru sıvı replasmanı ile birlikte mükemmel anestezi yönetimi gerekmektedir. Suprarenal aort ameliyatlarında böbrek yetmezliği görülme ihtimali % 15'lerde iken, infrarenal aort ameliyatlarında % 3'ler oranında böbrek yetmezliği görülmektedir. Cerrah, hastanın diürez tespit edilmeden torakoabdominal anevrizma ona-

rımında hastaya kros klemp koymamalıdır. Çünkü suprarenal klemlenen hastalarda ciddi oranda bozulan renal perfüzyonu mannitol veya dopamin gibi ajanlar ile önlememiz pek mümkün olamamaktadır.⁽¹⁸⁾ Anevrizmalarda supraçöliak kros klemlenmede proksimal anastomoz yapılırken aorta-femoral bypass önerilmektedir. Bir kanül purse-string suture kullanılarak aortada klempin superioruna yerleştirilir, bir tane de femoral artere konur ve sonra bu ikisi pompa kullanılarak birbirlerine birleştirilir. Alternatif olarak uzun renal iskemi süresi gereken durumlarda renal arter orifisine doğru hipotermik perfüzyonu savunular da vardır. Bu yaklaşımın problemin çözümüne etkisi açık değildir ve muhtemelen yetersiz renal soğutma olmaktadır. Böbrek perfüze olurken, uzun süren hipotansiyondan kaçınmak için tüm girişimler yapılmalıdır. Tecrübeli bir anestezi uzmanı suprarenal aortik klemp uygulanan hastanın kan volümünü fark eder ve yüksek kros klemp konulmasının, hipovoleminin kan basıncı ve sağ kalp dolması üzerine olan etkilerini azaltacağını bilir. Kros klemlenme sırasında volüm kaybı mutlaka yerine konulmalıdır ve vasodilatörler ise yüksek afterload varlığında kompansementasyon için kullanılmalıdır. Böyle yapılır ise, hipotansif etkiler büyük oranda önlenmiş olur.

Renal arter trombozu

Damar cerrahisi ameliyatlarında kros klemp sonrasında veya anjioplastiyi takiben renal arter trombozu ortaya çıkabilir. Proksimal hastalığı olan aorta segmentlerinden kaynaklanan aterosklerotik plaklar, suprarenal kros klemlenme veya plaklı renal arter manipülasyonu bu komplikasyona neden olabilir. Fakat renal arter trombozunun en sık sebebi, periferik veya koroner anjiyografi uygulamalarıdır. Tromboz birkaç saat sonra oluşabileceği gibi, birkaç hafta sonra da meydana gelebilir. Erken yapılan cerrahi müdahale böbreği kurtarabilir. Geç kalındığında böbrek nekrozu gelişeceği için böbrek kaybedilebilir.^(16,19)

Üretere bası- yaralanma

Aorta ve iliak damarların disseksiyonu sırasında üreter yaralanabilir. Ayrıca aortadan distale uzanan sentetik greftler ile iliak damarlar arasında üreterler sıkışabilir ve bunun neticesinde hidronefroz komplikasyonu ortaya çıkabilir. Aortofemoral bypasslarda greft, üretere basmayacak şekilde uygun hazırlanacak tünelden geçirilmelidir.

D. Nörolojik komplikasyonlar

- Parapleji
- Seksüel disfonksiyon
- İnme
- Sinirlerin yaralanması

Parapleji

Medulla spinalis'in kan akımının üçte ikisi anterior spinal arterden, üçte biri ise iki tane posterior spinal arterden gelmektedir. Medulla spinalisin anterior spinal arterin beslediği üçte iki ön bölümünde motor, ağrı ve ısı ile ilişkili lifler mevcuttur. Anterior spinal artere bağlı iskemi olur ise, bu fonksiyonlarda bozulma olacağı açıktır. Bu ön taraftan beslenen radiküler arterler anatomik farklılıklar gösterirler. En büyük radiküler arter olan Adamkiewicz arteri % 75 oranında T9-T12 düzeyinden, % 15 oranında T5-T8 düzeyinden, % 10 oranında ise daha distalde olan L1-L5 seviyesinden çıkar.^(20,21)

Aortaya kros klemp konduğunda serebrospinal sıvıda basıncın düşmesi veya anastomoz sonrası klemp kaldırıldığında oluşacak reperfüzyon hasarı neticesinde parapleji ortaya çıkma ihtimali vardır. Bu nörolojik komplikasyon sıklıkla torasik aorta anevrizması ameliyatında karşımıza çıkmaktadır ve şu andaki bilgiler paraplejinin tamamen önlenmesi konusunda yeterli değildir. Acil yapılan ameliyatlarda ise, bu risk % 2-3 gibi yüksek oranlara çıkabilmektedir. Kros klemp süresini kısaltmak, lomber arteri re-implante etmek, serebrospinal sıvıyı direne etmek gibi paraplejiyi önlemeye yönelik yapılan farklı çalışmalar henüz başarılı olamamıştır. Bu sebeple, yapılması gereken en önemli şeylerden birisi, bu riski ameliyat öncesinde hastaya açıkça anlatarak onayını almaktır.^(22,23) Parapleji sadece torakoabdominal anevrizma ameliyatlarından veya acil rüptüre anevrizma ameliyatlarından sonra değil, elektif infrarenal aort anevrizması ve aortoiliak tıkanıklık ameliyatlarından sonra da ortaya çıkabilmektedir. Bu komplikasyon 1/500-1000 oranında görülmektedir. Bunun sebebi Adamkiewicz arterinin inferior bir bölgeden çıkması veya internal iliak arterden çıkarak medulla spinalise gelen dallar olabilir. Ortaya çıkan perfüzyon bozukluğu ve hipotansiyondan başka diğer bir suçlanan faktör de, embolizm oluşmasıdır. Pelvik bölgenin kros klemp sonrası dolaşımının durması neticesinde sadece parapleji değil, kolon nekrozu da oluşabilir.⁽⁷⁾

Seksüel disfonksiyon

Damar cerrahisinde karşılaşılabileceğimiz iki muhtemel komplikasyondan bir tanesi impotans, diğeri retrograd ejakülasyondur. İmpotans genellikle internal iliak damarlara yetersiz kan akımından kaynaklanır ve en sık aortofemoral bypass ameliyatlarından sonra karşımıza çıkar. Ameliyat öncesi dönemde a.iliaca communis ve a.iliaca interna'sı açık ve cinsel fonksiyonları sağlıklı olan kişilerde ameliyat sonrası impotans görülmez. Fakat aortoiliofemoral tıkaçıcı arter hastalığı olan kişilerin % 70'inde zaten ameliyat öncesinde impotans vardır ve bu durum ameliyattan önce belgelenmelidir. Burada önemli olan, aortoiliak disseksiyonda hipogastrik sinirlerin korunması ve pelvik kan akımının çok bozulmamasına dikkat etmektir. Ayrıca aortadan eksternal iliak arterlere greft konacağı zaman, iliak arterlerde uç-yan anastomoz tercih edilmelidir. Çünkü eksternal arterlerde bilateral olarak uç-uca anastomoz yapıldığında, internal iliak sisteme eksternal arterlerden geri akım olmaz ve impotans meydana gelir.⁽²⁴⁾

Retrograd ejakülasyon görülme oranları % 50'ler civarındadır. Seksüel aktif erkekler ameliyat sonrası dönemde orgazmdan daha az zevk aldıklarını bildirirler. Pelvik bölgeden mesane boynuna, prostata giden sempatik sinirlerin disseksiyon sırasında ayrılması sonucu ortaya çıkar. Bu komplikasyon daha çok aort anevrizması ve internal iliak arter anevrizması ameliyatlarından sonra görülmektedir.⁽²⁵⁾

Herşey usulüne uygun yapılsa bile bu komplikasyonların ortaya çıkabileceği konusunda hasta uyarılmalıdır. Bu sebeple, cinsel fonksiyonların bozulma korkusu varsa ya da bu konuda yüksek bir risk öngörülüyor ise, aort ameliyatları yerine ekstra-anatomik olarak femoro-femoral veya aksillo-femoral bypassların yapılması ve endovasküler stent greft düşünülebilir.⁽²⁶⁾

İnme

Periferik tıkaçıcı arter hastalıkları ameliyatlarının önemli komplikasyonlarından birisi de serebrovasküler olaylardır. Daha önce karotis stenozu, geçici iskemik atak, hipertansiyon ve koroner hastalık hikayesi olanlarda risk daha yüksektir. Periferik tıkaçıcı arter hastalarının MR ile incelenmesinde % 50-100 oranında karotis stenozu belirlenmiştir.⁽²⁷⁾ Ameliyat olacak aort anevrizması veya ekstremit tıkaçıcı arter hastalarında ultrasonografi ile semptomatik karotis hastalığı belirlenme oranı ise, % 16'dır.⁽²⁸⁾ Dolayısı ile, damar ame-

liyati öncesi karotis damarlarını Doppler ultrasonografi ile değerlendirmek ve ameliyat sırasında tansiyonu stabil tutmak, kan yağları dengelemek ve antiagregan kullanmak doğru yaklaşım olabilir. Elektif damar cerrahisi yapılan hastaların yaklaşık % 0.5 'inde inme kaydedilmiştir.⁽²⁹⁾ Çoklu damar hastalığı bulunan hastalarda eş zamanlı olarak lümeni % 70'den fazla tıkayan karotis stenoza belirlenir ise, ameliyat sırasında oluşabilecek muhtemel komplikasyonların engellenmesi için, öncelikle karotisteki stenoza müdahale edilmesi önerilmektedir.⁽³⁰⁾

Karotis arter cerrahisi yapılan hastalarda; yetersiz serebral dolaşım, karotis arterden kopan pıhtı, a.carotis interna'nın akut trombozu veya intraserebral hemoraji sebebiyle inme ortaya çıkabilir. Bunu önlemek için karotis manipülasyonu ve klempleme sırasında çok dikkatle davranılmalı, karotis arter güdük basıncı ölçülmeli ve selektif olarak şant kullanılmalıdır.

Sinirlerin yaralanması

Alt ekstremitte vasküler ameliyatlarında veya karotis cerrahisi yapılırken karşımıza çıkabilecek komplikasyondur.

Alt ekstremitte damar ameliyatlarında en önemli sinir hasarı n.femoralis'de olabilir. Quadriceps kaslarında parali ve uyluk ön yüzde anestezi ile sonuçlanır. Normal olarak femoral arter eksplore edilirken femoral sinir karşımıza çıkmaz. A.femoralis profunda'nın zor disseksiyonunda veya aynı bölgede birden fazla yapılan ameliyatlarda yaralanma riski artar. Alt ekstremitelerde yaralanmaya en müsait olan sinirler safen siniri ve sural sinirdir. V.safena magna ve v.safena parva stripping ameliyatları sonrasında veya ven grefti hazırlanırken ortaya çıkarlar. Bu sebeple v. safena magna dizaltı strippinginden kaçınılmakta, bu yolla muhtemel dizestezi ve uyuşukluğun bir oranda önüne geçilmeye çalışılmaktadır.⁽¹⁵⁾

Periferik damar cerrahisinin önemli bir bölümü de karotis cerrahisidir. Karotis cerrahisinde kranial sinirler, n.laryngeus inferior, n.laryngeus superior yaralanabilir. Çoğu zaman ciddi yaralanmalar değildir ve bir yıl içinde düzelirler. Onuncu kafa çifti olan n.vagus, ve 12.nci kafa çifti n.hypoglossus'un yaralanma oranları % 1-10 arasındadır. Hipoglossal sinir, karotis bifurkasyonun 1 cm distalinde ve mandibula altında seyreden a.karotis interna'nın çok yakınında yer alır ve ekartörle zedelenebilir. Ekartörler lenf nodu bulandıran yumuşak doku üzerine ve sinire çok yakın olmayan submandibular gland bölgesine yerleştirilmelidir. Karotisin

ön yüzünde seyreden hipoglossal sinirin ansa cervicalis dalı disseksiyon sırasında mediale doğru kaydırılır ise, ana sinir de mediale kaymış olur ve klemp ekartörlerden uzaklaştırılmış olur. N.vagus ise juguler ven ve karotis arteri arasında devamlılığı olan bir yapıya sahiptir. N.vagus'daki hasarlar genellikle plak karotisin distaline beklenenden daha çok uzuyorsa ve damarın distali iyi eksplore edilemeden klemp konuyor ise ortaya çıkarlar. Unutulmamalıdır ki, hem bu bölge için, hem de diğer bütün damarlar için en kolay ve en başarılı disseksiyon bölgesi, arterlerin adventisiasına en yakın olandır.⁽³¹⁾

E. Gastrointestinal komplikasyonlar

- Paralitik ileus
- İskemik kolit
- Mezenter iskemi
- İskemik hepatit

Paralitik ileus

Elektif aorta rekonstrüksiyon ameliyatlarından sonra normalde mide boşalması fonksiyonu 18 saat içinde, ince barsak fonksiyonları ise 47 saatte geri dönmektedir. Postoperatif paralitik ileus, özellikle abdominal cerrahiler sonrası gelişen sebebi net olarak bilinmeyen major problemlerden biridir. Postoperatif ileus; intestinal motilite ve geçişte bozulma, gaz pasajının olmaması, azalmış barsak sesleri ve abdominal distansiyon ile karakterize bir klinik tablo olup, karın ağrısı, bulantı ve kusmaya sebep olur. Rüptüre olmayan aorta anevrizma ameliyatlarından sonra uzamış ileus, morbidite ve mortalite riskini arttıran bir durumdur.⁽³²⁾

İskemik kolit

Aorta cerrahisi yapılan hastalarda, özellikle rüptüre anevrizma ameliyatlarından sonra hayatı tehdit eden bir komplikasyon olarak ortaya çıkmaktadır. İskemik kolit; abdominal aortik cerrahi uygulanacak hastalarda, uygulanan cerrahi yöntemlere veya ameliyat esnasında fark edilemeyen cerrahi travmalara bağlı olarak ortaya çıkabileceği gibi, hastaların mevcut anatomik özellikleri, ameliyat sırası ve sonrasında oluşabilecek hemodinamik değişiklikler ve uygulanan farmakolojik ajanların mezenterik dolaşım üzerindeki etkileriyle de meydana gelebilir. Bunların yanı sıra, tıkanan damarların çapı, barsak lümeni içinde bakterilerin bulunması ve kolonik distansiyona yol açan nedenler de iskemik kolit gelişiminde belirleyici faktörleri oluşturmaktadır.⁽³³⁾ A.mesenterika inferior'un bağlanması neticesinde % 1'i aşan oranlarda iskemik kolit görülmektedir.

Hastaya ve cerraha ait bazı faktörler eklendiğinde bu oran % 10'lara çıkar ve mortalite oranları da çok yükselebilir. Ameliyattan önce hastaların mevcut mesenterik dolaşımının yeterince değerlendirilmesi, iskemik kolden korunmada önemlidir. Bu sebeple ameliyat öncesi yapılan aortografi çok değerlidir. A. mesenterika inferior'un bağlanması dışında, a. mesenterika superior'da tıkanıklığa sebep olan lezyonların mevcudiyeti, en önemli kollateral yol olan Riolan arkının yokluğu, pelvik kollateral dolaşımın devamlılığının sağlanmasında önemli rolü olan hipogastrik arterlerin bağlanması gibi faktörler iskemik kolit ve mezenter iskemi riskini artırmaktadır.^(34,35)

Ameliyattan sonraki ilk iki gün içinde karın ağrısı, kanlı ishal, gittikçe artan distansiyon, ateş, lökositoz ile ortaya çıkar ki, içlerinde en önemli semptom kanlı diyaredir. Fakat iskemik kolitte klinik bulguların iskeminin şiddetine göre subklinik formdan, gangren, perforasyon, yaygın peritonit ve ölüme kadar uzanan geniş bir yelpazede değişebildiği unutulmamalıdır.⁽³⁶⁾ Bu klinik tablo barsak istirahati yanında, uygun antibiyotik, sıvı-elektrolit ve parenteral nutrisyon tedavisi ile azalarak düzelebilir. Fakat kötü seyrederek metabolik asidoza ve multipl organ yetmezliğine yol açarak hastanın hayatını da tehdit edebilir. Tıbbi tedaviye cevap alınmadığında, cerrahiye başvurulur, barsak rezeksiyonu ve revaskülarizasyon seçeneği kullanılmalıdır.⁽³⁷⁾

Mezenter iskemi

Abdominal aort anevrizması veya aorta-iliak tıkanıcı hastalık sebebiyle yapılan ameliyatlardan sonra %2-10 oranlarında karşılaşılan, ve %40 ila %100 arasında mortalite bildirilen çok ciddi bir komplikasyondur.⁽³⁸⁾ Aortik rekonstrüksiyon sırasında patent inferior mezenterik arter genellikle bağlanmaktadır. Buradaki yaygın kollateral akım sebebiyle bu işlem genellikle iyi tolere edilir. Fakat superior mezenterik arter stenozu ya da ileri derecede internal iliak hastalığı gibi durumlarda kolon dolaşımında patent bir inferior mezenterik arterin çok önemi olduğu için bu ligasyon işlemi tolere edilemez ve mezenter iskemi gelişir. Ameliyat öncesi yapılan anjiyografilerde kollateralleri az olan, patent ve geniş inferior mezenterik arter belirlenen hastalarda iskemiye önlemek için bu arterin reimplantasyonu önerilir.⁽³⁹⁾ Ciddi mezenter iskemi; kahverengi veya kanlı diyare, abdominal distansiyon, akut karın tablosu ve asidoza yol açabilir, ve stabil olmayan hastalarda acil eksplorasyon gerekir. Bu klinik tablonun görülmediği, iskeminin mukozaya ve belki submukozada sınırlı kaldığı stabil hastalarda ise uygun sıvı ve anti-

biyotik tedavisi yapılmalıdır. Bu hastalarda mezenter iskemi tablosu 7-10 gün içerisinde çözülebilir. Tanıda tomografi ile kolon duvar kalınlaşması ve mezenterik yağ dokusunda kirlenme tanıya kısmen yardımcı olabilir. Yapılacak rektosigmoidoskopi tanıya yardımcı olsa da, perforasyon riski ihmal edilemeyecek düzeydedir.

İskemik hepatit

Vasküler ameliyatlardan sonra bir komplikasyon olarak ortaya çıkabilen iskemik hepatite ultrasonografi ile tanı konabilir. Hepatik disfonksiyon ortaya çıkabilir. Aspartat aminotransferaz (AST) ve alanin aminotransferaz (ALT) 150 U/L üzerine, billirubin düzeyi ise 40 mg/dL üzerine çıkmaktadır.⁽⁷⁾

F. Metabolik komplikasyonlar

- Kontrolsüz diyabet
- SIRS

Kontrolsüz diyabet

Atherosklerozun oluşum patogeneğinde dislipidemi, sigara kadar insülin rezistansı ve hipergliseminin etkisinin olduğu bilinmektedir. Örneğin serebrovasküler hastalıklar diabetiklerde 5 kat daha fazla görülmektedir. Fakat diyabet, sadece atherosklerozun oluşumunda etkili olmakla kalmaz, atherosklerozun yol açtığı vasküler tıkanıklıklar sebebi ile yapılan ameliyatların başarısını da etkiler. Ameliyat travması ile yükselen kan şekeri düzeyi ve ortaya çıkan hiperinsülinemi neticesinde bazal membran kalınlaşması olur. Dengelenemeyen yüksek kan şekeri trombositlerin aktivitesinin artmasına, fibrinolizde azalmaya, kan akışında düzensizliğe yol açar ve ayrıca tromboxan A2 artışı ile vazokonstrüksiyon gerçekleşir. Öte yandan yüksek seyreden kan şekeri nötrofil, granülosit ve makrofajların fonksiyonlarının bozulmasına sebep olarak yara iyileşmesinde de gecikmeye sebep olmaktadır.⁽⁴⁰⁾

SIRS

SIRS (Systemic inflammatory response syndrome) vücutta bir travma veya hasara karşı dolaşıma salınan sitokinler ile seyreden bir akut inflamatuvar cevap sendromudur. SIRS adını verebilmek için aşağıda sıralanan kriterlerden iki veya daha fazlasının mevcut olması gerekir.

1. Nabzın 90 /dakika'nın üzerinde olması
2. Solunum sayısının 20/dakika'nın üzerinde olması veya PaCO₂'nin 33 mmHg'nin altında olması

3. Vücut ısısının 38°C üzerinde veya 36°C'nin altında olması

4. Lökosit sayısının 12000/ mm³ 'ün üzerinde veya 4000/mm³'ün altında olması.

SIRS'e yol açan sebeplerden bir tanesi de büyük damar cerrahisi ameliyatlarıdır. Burada önemli olan konu, SIRS sonrasında sepsis veya multipl organ yetmezliğinin gelişmemesidir. Elektif şartlarda yapılan abdominal aort anevrizması ameliyatında % 89 oranında SIRS geliştiği bildirilmiştir. Multipl organ yetmezliği görülme oranı ise, aynı seride sadece % 4'tür. Öte yandan rüptür gibi acil şartlarda yapılan ameliyatlarda bu oranların çok daha yüksek olduğu ve hayatı tehdit ettiği açıktır.^(12, 41)

G. Hematolojik komplikasyonlar

- Trombofil
- HIT (Heparin induced trombositopeni)

Trombofil

Trombofil için uluslararası kabul edilmiş tek bir tanımlama bulunmamaktadır. Hemostatik mekanizmaların tromboza yatkınlık sağlayan kalıtsal ya da kazanılmış bozukluklarını ifade etmektedir. Kazanılmış pretrombotik durumlar olarak bilinen ve cerrahi ya da doku travmalarının en mutad komplikasyonlarından olan tromboembolizmin kesin patogenezi net olarak açıklanamamıştır. Postoperatif venöz tromboembolizme yatkınlığa neden olan faktörler olarak; cerrahi işlemin tipi ve süresi, kalp hastalığı, hastanın yaşı, obez olması, malignite varlığı, Faktör V Leiden mutasyonunda olduğu gibi hiperkoagülibiteye sebep olacak bir genetik yapının bulunması, venöz tromboz hikayesi, travmayı takiben trombositoz, hiperfibrinojemi, plazma faktör VIII ve vWF düzeylerinde artış olması, tromboz gelişimini etkileyen özelliklerdir. Bu durumlarda doku faktörü, damar endoteli harabiyeti, fibrinolitik inhibitörlerin salınımı gibi multipl faktörler yer almaktadır. Vasküler ameliyatlarda ise direkt olarak oluşturulan mekanik hasarın trombofilik durumları tetiklediği düşünülmektedir. Ayrıca artmış venöz basınç, hareketsizlik ve venöz staz trombofilik durumları tetiklemektedir.⁽⁴²⁾

HIT (Heparin induced trombositopeni)

Heparine bağlı trombositopeni doza bağlı olmayan bir tüketim koagülopatisidir. Mekanizması heparin ve trombosit yüzey antijenlerine karşı gelişen otoantikörlerin trombosit aktivasyonuna neden olarak pıhtı oluşumuna neden olması ile açıklanabilir. Heparin tedavisi

visinin ilk 48-72 saatinde hafif seyreden geçici trombositopeni görülebilir. Asıl şiddetli olan ise, tedavinin 6-12. günlerinde ortaya çıkan hipertrombositopeni ve tromboz oluşturan sendromdur. Yaygın arteriyel ve venöz trombozlar görülmektedir. Aorta, femoral arter, koroner ve serebral arterler, alt ekstremitte bypass graftleri, vena cava trombozu dahil tüm damarlarda trombozlar bildirilmektedir. Teşhis ancak trombositopeni yapan diğer durumlar ekarte edildikten sonra konabilir. Yüksek mortalite ve amputasyona neden olan yüksek morbidite riski olan bu durumun tedavisinde heparin tedavisinin kesilmesi ilk yaklaşımdır. Eğer arteriyel trombozlar var ise, cerrahi trombektomi yapılmalı, warfarin veya tedavi için yeni geliştirilen ilaçlar başlanmalıdır. Venöz trombozların tedavisinde vena kavada mekanik filtreler kullanılabilir.⁽⁴³⁾

II. Lokal Non-Vasküler Komplikasyonlar

Damar cerrahisi ameliyatlarından sonra ortaya çıkan lokal non non-vasküler komplikasyonlar üç grupta toplanabilir. (Tablo 3)

- Yara enfeksiyonu
- Yara iyileşmesinde gecikme
- Lenfösel / lenf fistülü

Lokal non-vasküler komplikasyonlar
Yara enfeksiyonu
Yara iyileşmesinde gecikme
Lenfösel/lenf fistülü

Tablo 3. Lokal Non-vasküler Komplikasyonlar

Yara enfeksiyonu

Genel olarak ameliyat sonrası dönemde en sık karşılaşılan enfeksiyonlar; üriner enfeksiyonlar, pnömoniler ve yara enfeksiyonlarıdır. Ameliyat öncesi ve sonrası dönemde uzun süre hastanede yatış, ameliyat süresinin uzunluğu, hatalı ameliyat tekniği, fazla kan kaybı, immün yetmezlik ve diyabet, yara enfeksiyonu için en önde gelen risk faktörleridir. Bu bölgenin anorektal ve genital bölgeye yakın olması riski artıran bir faktördür.



Resim.1 Ciltte küçük bir lezyonla ortaya çıkan femoropopliteal PTFE greft infeksiyonu.

Periferik damar cerrahisinde sıklıkla kasık bölgesine vertikal kesi yapılmaktadır. Bu bölgede altında lenf ve kan damarlarını içeren ince ve yumuşak derinin olması, ayrıca deri pililerinin tersine vertikal insizyon yapılması infeksiyon oluşumunu kolaylaştırmaktadır.⁽⁴⁴⁾

Ciltte gördüğümüz lokalize kızarıklık veya minimal bir akıntı için lokal yara bakım tedavisi yapılmalıdır. Fakat bu bulguların derinde mevcut olan bir damar grefti infeksiyonunun göstergesi olabileceği ihtimali unutulmamalıdır. (Resim.1) Ameliyat sahasının, ortamın, cerrahi ekibin hijyen kurallarına uygun olması ve parenteral antibiyotik profilaksisi özellikle sentetik greft kullanılan damar cerrahisi ameliyatlarında çok önemlidir. Dört saatten daha uzun süren ameliyatlarda antibiyotik dozunun tekrarlanması doğru olur. Ameliyat öncesi başlanan profilaktik antibiyotiğe ameliyat sonrası dönemde anaerobiklere duyarlı ikinci antibiyotik eklenerek tedaviye kombine olarak devam edilebilir.

Yara iyileşmesinde gecikme

Yara iyileşmesinin gecikip yaranın kronikleşmesinde, inflamatuvar cevabın gecikmesi etkili olur. Hastada diyabet mevcudiyeti inflamatuvar cevabı geciktiren önemli endojen faktördür. Diyabetik nöropati mevcudiyeti ve otonom regülasyonun bozuk olması hücre düzeyinde yara iyileşmesinde önemli rol oynar. Diyabetik nöropatisi bulunan hastalarda, normalde inflamatuvar sürecin başlaması için gerekli olan vazodilatasyon ve kandan dokuya hücre çıkışı bozulur. Yara iyileşmesinde etkili olan diğer önemli faktörler; hastanın immünitesi ve bölgede infeksiyon varlığıdır.⁽⁴⁵⁾

Lenfösel – Lenf fistülü

Lenfösel de, hematoma veya seromada olduğu gibi mikroorganizmalar için iyi bir üreme ortamı sağlar. Özellikle inguinal bölgede yapılan cerrahi girişimlerde lenf yolları çok sık yaralandığından lenfösel ve lenf fistüllerine dikkat edilmesi gerekir. Inguinal bölgedeki ameliyatlarda % 0,8 – 18 oranında lenf fistülü ortaya çıkar. Kesi yerini eksplere ederek akan lenfi kontrol etmeye çalışmak doğru yaklaşım olmaz. Dışarı lenf akıntısı baskılı pansuman ve kompresyon ile kontrol edilmeye çalışılır. Yatak istirahati önerilir. İnflamasyon olmayan yaralarda tedavi için fibrin yapıştırıcı kullanılabilir. Ancak yüksek debili lenf fistülleri ve greft infeksiyonu riski varsa, lenf kaçağına sebep olan yaralı lenf kanalını bulmak üzere ameliyat bazen mecburi olabilir.^(46,47)

III. Lokal Vasküler Komplikasyonlar

Lokal vasküler komplikasyonlardan ameliyat sırasında ve ameliyattan sonraki ilk 24 saatte ortaya çıkanlar “çok erken komplikasyon” olarak adlandırılabilir. Bu grupta öncelikle ameliyat bölgesinde olan kanamalar, hematomlar ve emboliler sayılabilir. Ameliyattan sonraki ilk 1 ayda görülen komplikasyonlar ise, “erken komplikasyonlar”dır ve burada greft trombozları yer almaktadır. Myointimal hiperplazi veya atherosklerozun ilerlemesi gibi sebepler ile ortaya çıkan greft tıkanıklıkları ve greft infeksiyonları orta ve geç döneme ait komplikasyonlardır. (Tablo. 4)

Lokal vasküler komplikasyonlar 10 ayrı başlık altında incelenebilir. (Tablo. 5)

Kanama

Damar cerrahisinde kanama komplikasyonu ile kar-

Komplikasyon	Süre
Çok erken komplikasyonlar	İntraoperatif veya ilk 24 saatte
Erken komplikasyonlar	İlk bir ay içerisinde
Orta dönem komplikasyonlar	Bir ay- bir yıl arası dönemde
Geç komplikasyonlar	Bir yıldan sonra

Tablo 4: Zamana Göre Lokal Vasküler Komplikasyonlar

Lokal vasküler komplikasyonlar
Hemoraji
Hematom
Seroma
Psödoanevrizma
Fistüller
Emboli
Greft trombozu
Greft tıkanıklığı
Reperfüzyon hasarı
Greft enfeksiyonu

Tablo 5. Lokal Vasküler Komplikasyonlar

şlaşma ihtimali % 0.5 - 2.7 arasındadır.⁽⁴⁰⁾ Kanamayı sebeplerine yönelik olarak dört ayrı grupta değerlendirmek uygun olur. Bunlar sütür yeri kanamaları, sistemik kanamalar, arteriel kanamalar ve venöz kanamalarıdır.

Sütür yerinden olan kanamalar, uygunsuz teknik ve sütürler arası mesafelerin uzak bırakılması sebebi ile olur. Direkt olarak sütür iğnesinin geçtiği yerden de hemoraji meydana gelebilir. Anastomozun çoğu tamamlandığında bile, konulan tek bir hatalı sütür tüm anastomoz hattının bozulmasına sebep olabilir. Anastomoz yerinde olan kanamalar; erken postoperatif dönemde eksplorasyonu, ya da hematoma, psödoanevrizma gibi sonuçları ile daha sonra ikinci bir cerrahiye zorunlu kılabilir. İkinci cerrahi girişimin zamanında yapılmaması hem enfeksiyon riskini getirir, hem de grefti tehlikeye sokar. Sentetik vasküler greftler uygulandığında ortaya çıkan kanamalar, greftlerin kollajen veya jelatinle kaplanması sayesinde bir oranda azalmıştır. Bypasslarda otolog ven greftleri kullanıldığında

ise, ven greftinin gözden kaçan küçük yan dallarından veya ligasyon yapılmış yerlerde bağlanmış materyalin sıyrılıp kayması sebebi ile hemorajiler meydana gelebilir. Bu kanamalar ameliyat sırasında farkedilemez.⁽⁴⁸⁾

Hastalara uyguladığımız antikoagülasyon ve yapmak zorunda kaldığımız massif kan transfüzyonu ameliyat sonrası kanamanın sebebi olabilir. Özellikle çok kan transfüzyonu yapılan hastalarda ortaya çıkan dissemine intravasküler koagülopati (DIC) kayda değer kanama sebepleri arasındadır. Karaciğer fonksiyon bozukluğu olan hastalar ve hemofili, trombositopeni gibi pıhtılaşma bozukluğu olanlar hemorajinin ortaya çıkmasında daha yüksek risk taşırlar.⁽⁴⁹⁾

Arteriel kanamaların en sık görülen sebebi, hasta olan damarın konulan sütürleri ve düğümleri tutmasıdır. Bu tip kanamalar intima ve media tabakasının yumuşak ve güçsüz olduğu atherosklerotik hastalarda, marfan ve Ehler Danlos sendromu gibi tanılarla ameliyat edilenlerde daha sık görülmektedir. Fakat kanama sadece anastomoz bölgesinden değil, bazen de daha proksimalde kros-klempin bulunduğu damar bölgesindeki hasardan da kaynaklanabilir. Böyle bir arteriel kanama varlığında cerrahın iki seçeneği vardır. İlki proksimal cerrahi sınırı daha yukarıya ilerletip oraya kros-klemp koyarak bir sonraki anastomoz için optimal cerrahi alanı sağlamaktır. İkincisi ise, daha proksimalde yapılacak ek klemplemenin de benzer problemlere yol açacağı öngörülen olgularda teflon keçeler kullanılarak kanamanın kontrol altına alınmasıdır. Bunlardan başka, arteriel kanamalar daha ameliyatın başlangıcında müdahale edilecek olan arter henüz explore edilirken de ortaya çıkabilir, ayrıca cerrahın disseksiyon yaparken retroperiton gibi çevre yapılar da hemorajiye sebep olma ihtimali vardır.

Her ne sebeple olursa olsun, ameliyat sırasında ortaya çıkan ciddi kanamalarda cerrah sakin olmalı ve beklemeli, kanama manuel olarak kontrol edilirken eş zamanlı olarak anestezi uzmanı tarafından hemodinami sağ-

lanmalı, kan kaybı yerine konmalıdır. Kan ürünleri, trombosit süspansiyonu, taze donmuş plazma kullanılabilir. Bu tedaviler sırasında hipotermi önlenmeli, verilen tüm sıvılar ideal ısıda olmalıdır. Hastada tedavi edilebilen büyük bir koagülasyon defekti yoksa, saatte 1 litreyi aşan postoperatif kanama acil cerrahi müdahaleyi gerektirir. Daha yavaş kanamalar, pıhtılaşma faktörlerinin devreye girmesi ve vücut ısısının yükselmesi ile durabileceği ihtimali olduğu için, medikal tedavi ile izlenebilir. Abdominal vasküler cerrahi sonrası oluşan kanamalar izlem süresinde durur, fakat hastada distansiyon gelişir ve hastaya 5 üniteden fazla transfüzyon yapılır ise, hasta yeniden ameliyat etmek daha iyi bir tercih olabilir. Büyük intraabdominal hematoma ileusa, enfeksiyona ve ekstra-vasküler kan yıkım ürünlerinin yan etkilerine sebep olabilir. ⁽¹⁵⁾

Venöz kanamanın en sık karşılaşılan sebebi, dikkatli yapılmayan hatalı künt diseksiyonlardır. Hastalar genellikle kesilen değil, yırtılan venlerden kanarlar. Örneğin aortanın çevresi venlerle kaplıdır. İnférieur vena cava, sol renal ven ve sol renal venin lumbal dalı aortayı çevrelemektedir. Aort yaralanması veya aorta rüptürü tanıları ile ameliyata alınan hastalarda en çok kanama bu venlerden olur. Mevcut olan aorta kanamasına eklenen bu venöz kanamalar hastanın durumunun iyice kötüleşmesine yol açar. Karın içinde olan bu problem, ekstremite arterlerinin serbestleştirilmesi sırasında da aynen ortaya çıkabilmektedir. Çok tecrübeli ve dikkatli bir cerrah bile ven yaralanmasına sebep olabilir. Bu durumla genellikle ameliyat sahasında yeterli görüş sağlamadığı ve ekartasyonun kötü olduğu olgularda daha sık karşılaşılr. Yaralanma tamir edilirken cerrahi alanın daha çok genişletilmesine ihtiyaç duyulabilir. Fakat kanmalı durumlarda çok kolay bir işlem değildir ve asistanın da çok tecrübeli olması gerekir. Çünkü cerrah veya asistan elleriyle kanamayı kontrol altında tutarken, diğeri kanama alanındaki görüşü optimal düzeyde sağlamak için gerekenleri yapmalıdır. Kanayan yer tesbit edildikten sonra atravmatik klemp yavaşça yerleştirilir ve ardından devamlı sütürler ile kanama kontrol altına alınır. Bu durumda yapılabilecek en kötü cerrahi manevralardan birisi, yeterli görüş alanı oluşturmadan pensi geniş olarak körlemesine yerleştirmektir. Çünkü bu durumda vendeki defekti büyütme veya yeni bir kanama oluşturma ihtimali, mevcut kanamayı durdurma ihtimalinden çok daha yüksektir. Ven yaralanmalarında tamir hiçbir şekilde mümkün değilse, ven ligasyonu bir seçenektir. Bazı olgularda ise kanama kontrolü amacıyla, zedelenmiş venin proksimal ve distaline yerleştirilen balonlu kataterler kullanılmaktadır. ⁽⁵⁰⁾

nılmaktadır. ⁽⁵⁰⁾

Hematoma

Hematoma açık cerrahiden sonra görülebildiği gibi, perkutan vasküler girişimler sonrasında da çok sık karşılaşılan bir komplikasyondur. Ameliyat öncesinde aspirin gibi antiagregan veya antikoagulan kullananlarda, ayrıca 65 yaş üzeri kadınlarda hematoma daha sık görülmektedir. Hematomun ilk bulgusu artan şişliktir. Şişlikle birlikte, ağrı, ekimoz, hipotansiyon, anemi ve femoral sinir kompresyonuna bağlı nöropati görülebilir. Hematom arter ön duvar kalsifikasyonu olup, asimetrik arteriotomi yapılanlarda daha sık görülmektedir. Fakat arka duvar yaralanmalarına da dikkat edilmelidir. Hematomu önlemek için, damara multipl ponksiyondan kaçınılmalı, her ponksiyon sonrası en az 5 dakika manuel basınç uygulanmalıdır. Hematom büyümüyor ve hemoglobin düzeylerinde düşüş kaydedilmiyor ise, cerrahi girişim gerekemeyebilir. Ameliyat mecburiyeti olduğunda, arter tamamen ortaya konmalı ve kanama yeri onarılmalıdır. ^(15,51,52)

Seroma

Seroma, damar cerrahisi uygulamaları sırasında kullanılan sentetik damar greftlerinin etrafında, fibröz psödomembran içinde steril sıvı birikimiyle karakterize bir durumdur. Seromanın greft materyalinin dış duvar iyileşmesinin bir sonucu olarak oluştuğu kabul edildiğinden, greftin yağ dokusu içinde bırakılması, etrafında hematoma meydana gelmesi seroma oluşumu için öncü faktörler olarak kabul edilir. Seroma, sentetik greftlerin tromboz, enfeksiyon, psödoanevrizma gibi sık görülen komplikasyonlarından değildir, ve % 0.3 - 4.2 oranlarında görülür. Seroma tanısı çoğunlukla klinik muayene, Doppler ve ultrasonografi ile konulmaktadır. Tanıda bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans kullanılabilir. Seromalar, konservatif tedavi yöntemleriyle büyük oranda gerilerler, bir kısmında ponksiyon ile boşaltılması gerekebilir. Az sayıda olgudan psödo-kapsülün greftle birlikte çıkarılması gerekebilir. ⁽⁵³⁾

Psödoanevrizma

Psödoanevrizma, arteriel duvarın bir veya daha fazla tabakasında oluşan defekttan kanın arter dışına çıkması sonucunda ve çevreleyen dokuların daha fazla bir kanamayı önleyerek hematomu saran kapsül oluşturması ile orada lokalize bir akım cebi oluşturmasıdır. Gerçek anevrizmalardan farkı, psödoanevrizmanın arter duvarının tüm tabakalarını içermemesidir. En sık femoral arter bölgesinde görülürler. (*Resim.2*) Tüm



Resim.2 Otojen ven greftinde psödoanevrizma

pseudoanevrizmaların % 75'i femoral bölgede oluşmaktadır.⁽⁵⁴⁾ Anjiyografi, anjiyoplasti, endovasküler ameliyatlar, klasik vasküler cerrahi ameliyatları ve vasküler travmalar sonrasında ortaya çıkabilirler. Gelişen cerrahi teknik ve daha kaliteli sütür malzemeleri kullanılması psödoanevrizma görülme oranlarını azaltmıştır. Psödoanevrizmalar % 1 oranı ile diagnostik anjiyografi işlemi sonrasında, en fazla ise % 8 oranı ile endovasküler tedavi işlemleri sonrasında meydana gelmektedirler.⁽⁵⁵⁾ Psödoanevrizmalar vasküler girişim sonrası gerekli kompresyonun yapılamaması sonucu ortaya çıkarlar. Arter duvarının zayıflığı, anastomoz hattına endarterektomi yapılmış olması, arter ve greft arasındaki çap uyumsuzluğu, kötü sütür materyali, anastomoz hattında yüksek kan basıncı, bölgede infeksiyon varlığı psödoanevrizma gelişmesine sebep olan etyolojik faktörlerdir. Psödoanevrizma ile birlikte infeksiyon var ise, genellikle debridman ve onarım yeterli olmaz, greftin değiştirilmesi gerekir. Psödoanevrizmanın bir önemli sonucu da, anevrizma içinde devam eden kan akımının devam etmeyip trombusların oluşmasıdır. Bu trombusdan fırlayan emboliler akut greft tıkanıklığına sebep olabilirler.

Tedavide kullanılan ultrason eşliğinde kompresyon uygulamaları, cerrahi girişim ihtiyacını bir oranda azaltmaya yöneliktir. Ultrason probu kullanılarak psödoanevrizma ve arter arasına yapılan kompresyon ile anevrizmal cep içinde tromboz oluşumu sağlanır. Hastalara 10 dakika uygulanan kompresyon aralıklarla 60 dakikaya kadar tekrarlanabilir. Bu uygulamayı tolere edebilmek için, işlem sırasında hastalara analjezi veya sedasyon uygulaması gerekebilir. İşlemin başarı oranları % 63-88 olarak bildirilmektedir.⁽⁵⁶⁾ Femoral psö-

doanevrizmaların tromboze edilmesinde ultrason eşliğinde perkutan sığır veya insan trombini injeksiyonu ile % 95-98 oranında başarı elde edildiği bildirilmiştir. Psödoanevrizma içine 20 - 6000 U arasında değişen dozlarda trombin yavaşça injekte edilerek 5 saniye içinde tromboz sağlanır. Trombin injeksiyonun da komplikasyonları vardır; bunlar arterin veya bölgedeki venin trombozudur.⁽⁵⁷⁻⁵⁹⁾ Psödoanevrizmaların tedavisinde kullanılan diğer yöntemler ise; anevrizma-arter birleşim yerine salin injeksiyonu, coil embolizasyon ve stent greft uygulamalarıdır.^(60,61) Bütün bunlara rağmen, psödoanevrizmanın genişleme eğiliminde olması, büyük bir hematoma eşlik etmesi ve en az 6 haftadır varlığını koruyor olması cerrahi tedaviyi gerektirir. Cerrahi tedavide arterin devamlılığı esastır (küçük defektlerde primer tamir yapılabilir). Arterin devamlılığının bozulduğu durumlarda, defektin geniş olduğu olgularda defekt safen ven veya sentetik greftler ile onarılır. Ulnar, radial, peroneal arter gibi alternatiflerinin sağlam olduğu belirlenen arterlere ligasyon uygulanabilir.

Fistüller

Periferik arteriovenöz fistüller

Vasküler girişimin yapıldığı bütün damarlarda görülebileceği gibi, en sık olarak femoral arter bölgesinde görülmektedir. Femoral arterde görülen komplikasyonlar arasında kanama, hematoma ve psödoanevrizmadan sonraki sırada gelmektedir. En sık karşılaşılan sebep, femoral artere yapılan kataterizasyonlardır. Damar girişimlerinin usulüne uygun yapılması, antikoagülasyonun iyi ayarlanmış olması ve kan basıncının kontrolü fistül riskini azaltmaktadır.⁽⁶²⁾

Aorto-enterik fistüller

Aortaya greft uygulanmış hastalarda duodenum ülseri veya bir başka sebeple ortaya çıkan üst gastrointestinal sistem kanamasına benzeyen klinik tablo ortaya çıktığında, aorto-enterik fistül akla gelmelidir. Aort anevrizmasındaki infeksiyon, tuberküloz, malignite, barsak hastalığı veya travma neticesi primer aorto-enterik fistül oluşurken, aortaya greft konan ameliyatların komplikasyonu olarak ortaya çıkan fistüllere ise "sekonder aorto-enterik fistül" adı verilir. Sekonder aorto-enterik fistüller ameliyattan günler sonra ortaya çıkabileceği gibi, 15 yıl sonra dahi ortaya çıkabilirler. Bu fistüller greftteki pulzasyonun yaptığı mekanik travma

sebebi ile, ya da greftte ortaya çıkan infeksiyonun sonucunu olarak meydana gelirler. Elektif şartlarda yapılan aort anevrizması ameliyatlarından sonra aorto-enterik fistül görülme ihtimali % 0.2 iken, rüptüre anevrizma ameliyatları sonrasında bu oran % 1.7'dir. Primer aorto-enterik fistüllerde olduğu gibi, sekonder aorto-enterik fistüller de en sık olarak aorta greftinin proksimal anastomoz bölgesinde duodenum 3.ncü ve 4.ncü bölümüne olur. Daha seyrek olarak jejunum, mide, ileum ve kolona fistülize olmaktadır. Klinik tablo, ciddi üst gastrointestinal kanama, ağrı, anemi ve sepsistir.^(63,64) Tanıda gastroduodenoskopi ve tomografiden yararlanılsa da, kesin tanı ancak laparotomi ile konur. Tedavide sadece cerrahinin şansı olabilir. Ameliyatta birinci sırada olan, hemorajinin kontrolü ve gastrointestinal sistemdeki defektin onarımı olmalıdır. Greftin çıkarılması ve ekstremitelerdeki dolaşım için gerekli olan rekonstrüksiyon ikinci sıradadır.

Emboli

Damar cerrahisinin intraoperatif veya ilk 24 saatte ortaya çıkan çok erken komplikasyonlarından bir tanesidir. Ortaya çıkacak emboli komplikasyonu sonucu, ekstremitelerde akut arter tıkanıklığına bağlı bilinen klinik bulgular gelişir. Makroemboli veya mikroemboli şeklinde olabilir. Bu durum tesbit edilerek yeni bir ameliyat ile düzeltilemez ise, amputasyon kaçınılmaz sonuç olur. Atheroembolizm çok ağrılı bir durumdur. Hasta o şiddette ağrı hisseder ki, ağrıdan kurtulmak için cerraha amputasyon yapmasını kendisi teklif eder. Ameliyatta embolinin çıkarılmasından başka, arteriosklerozis hastalığı damarlarda birçok seviyede mevcut olduğu için daha distale ikinci bir ek bypass ameliyatı eklenebilir. Fakat bu bypassların başarısı yüksek olmayabilir. Bir diğer komplikasyon ise, mikroembolilerdir. Yapılan damar cerrahisi ameliyatının seviyesine göre, daha distalde ekstremitelerde ağrı, soğukluk ve mavi iskemi ile seyreden akut klinik tablo ortaya çıkabilir. Periferik mikroemboliler nadiren karın duvarına ve skrotuma da gidebilir. Tedavide trombolitik tedavi veya antikoagülasyonun yeri vardır.^(65,66) Damar cerrahisinin çok erken bir komplikasyonu olarak gelişen embolizm, sıklıkla peynirimsi atherom plağı içeren damara yapılan manipülasyonlardan veya trombus içeren damara klemp konulan ameliyatlardan sonra gelişmekte, daha distaldeki damarlara veya grefte emboli gitmektedir. Aorta içinde mevcut olan trombus klemp sonrası barsak ve böbreklere doğru akar, ancak klemp kaldırıldığında milyonlarca partikül pelvis ve ekstremitelere doğru gider. Bu komplikasyonu önlemek için cerrah

aortayı elle muayene etmeli, eğer klemp konulacak yer komprese edildiğinde iki parmağın karşılıklı olarak gelmesini engelleyecek yumuşak ve kalın bir tabaka bulunuyorsa arteryel klempleme için başka bir bölge aranmalıdır. Çünkü vasküler klemp her ne kadar nazik aletler olsalar da, yine de hastaya zarar verebilirler. Klemple travmatize ettiğimiz damar duvarına ait emboli komplikasyonunu azaltmak için alınacak iki önlem daha olabilir. Birincisi aorta klempinin renal artere mümkün olduğunca yakın yerden konmasıdır. Çünkü atherosklerozun en az yerleştiği, göreceli olarak en normal bölge burasıdır. İkincisi ise, aortofemoral veya aortorenal gibi işlemlerde yandan ısırılan klemp-lerin tercih edilmemesidir. Yandan ısırılan klemp-lerin tercih edilmemesidir. Yandan ısırılan klemp-ler aortaya kross klemp-lerden çok daha fazla zarar vermektedir. Tromboemboli klemp tarafından travmatize edilmiş kalınlaşmış atherosklerotik intimaya bağlı olabileceği gibi, yetersiz antikoagülasyona bağlı da olabilir. Damar cerrahisinde intraoperatif olarak kross-klemp öncesi 100 Ü/ kg unfraksiyone heparin kullanılmaktadır. Fakat sonuçta hem cerrahi teknik, hem de antikoagülasyonla ilgili alınan tüm tedbirlere rağmen, emboli komplikasyonu yine de ortaya çıkabilir. Dolayısı ile, ameliyat ekibinden birisinin ameliyat sonlandırılırken Doppler ultrasonu ile distal damarlardaki kan akımını kontrol etmesi en doğrusu olacaktır. Akımın olmadığı belirlenir ise, hemen o anda Fogarty kateteri ile yapılacak tromboemboliktomi ekstremiteyi kurtaracaktır.⁽⁶⁷⁾

Greft trombozu

Greft trombozları damar cerrahisinin erken döneme ait komplikasyonları arasındadır. Ekstremitte bypassları için kullanılan damar greftleri otojen ven greftleri, biyolojik vasküler greftler ve sentetik protez greftler olarak üç gruba ayrılabilir. Biyolojik vasküler greftler; human umbilikal ven, dondurulmuş cryo-ven greftleri ve sığır karotis heterogreftleridir. Bu greftlerden çok daha yaygın olarak kullanılanlar ise, dacron ve politetraflouroetilen (PTFE) sentetik damar protezleridir. Bunların hepsinden daha başarılı olan greftler ise, geç dönemde de yüksek açıklık oranları ile otojen safen ven greftleridir.⁽⁶⁸⁾ Ne kadar özen gösterilirse gösterilsin, vasküler bypass ameliyatları her zaman mükemmel sonuçlar vermemektedir. Greft uygulamalarının beraberinde getirebileceği en önemli sorunlardan bir tanesi greft tıkanıklığıdır ve kullanılan greft materyali ile de yakından ilişkilidir. (Resim.3)

Greftte ortaya çıkan tıkanıklıklar, erken ve geç tıkanıklıklar olarak ayrılmaktadır. Ameliyattan sonraki

ilerlemesi ve greftte anevrizmatik gelişimdir.

Otojen venlerin orta ve uzun dönemde tıkanıklıklarının önemli sebeplerinden birisi miyointimal hiperplazilerdir. Ameliyatta artere yaptığımız müdahalenin başlattığı growth faktörlerin salgılanması ve bölgede fibroblast, makrofaj gibi hücrelerin anormal birikimi sonrasında arterial düz kas hücrelerinde proliferasyon ve endotelde hiperplazi olur. Bu değişiklikler ven stenozuna, dolayısı ile greft tıkanıklığına sebep olurlar. (70)

Periferik bypass ameliyatlarında; daha önce koroner bypass için çıkarılmamışsa, tromboflebit geçirmemiş ise, variköz deforme yapıda değilse ve uzunluğu yeterli ise, her zaman büyük ve küçük safen venler, sefalik veya bazilik venler greft olarak tercih edilmelidir. Çünkü uygun otojen ven grefti olmadığında zorunlu olarak kullanılan PTFE ve dakron greftlerin geç dönemde tıkanıklık riskleri daha fazladır. Bu sentetik protezlerin iç yüzeylerinde fibrinojen, fibrin, lökosit ve eritrosit birikmekte, psödo-intima oluşmaktadır. Psödo-intima sonrası tıkanıklık oluşumu çok zor değildir. Diz-altı bölgede PTFE greftlerin açıklığı dacron greftlerden daha iyi olsa da, çok düşük oranlardadır.

Geç dönemde ortaya çıkan greft tıkanıklıklarının klinik tablosu, klodikasyon ağrısından kritik iskemiyeye ve hatta akut arter tıkanıklığı bulgularına kadar çok farklı şekilde olabilir. Grefti tıkanan hastanın klinik tablosu çoğu zaman ameliyat öncesi günlerine dönmekle kalmaz, daha da kötü olur. Çünkü ameliyat sırasında bazı kollateralleri kendimiz bağlarız, bazı kollateraller ise başarılı greft çalışmaya başladıktan sonra kendiliğinden kapanmaktadır.

Greft tıkanıklığı tanısı konduktan sonra tromboliz tedavisi veya greft trombektomisi başarıyla uygulanabilir. Fakat bu yeterli olamaz. Balon anjioplasti, anastomoz hattına patch anjioplasti, grefti atlayan ek bypass uygulaması gerekebilir. Bunlardan daha sık yapılan uygulama ise, greftin çıkarılarak yeni bir greftin yerleştirilmesidir. Aortada tıkaçıcı hastalık sebebi ile konmuş olan greftin tıkanığı bazı hastalarda grefti değiştirmek yerine, ekstra-anatomik bypasslar tercih edilebilir.

Amputasyon

Eğer önemli oranda doku harabiyeti ile seyreden geri dönüşümsüz bir iskemik tablo söz konusu ise, bir primer amputasyon neredeyse kaçınılmazdır. Fakat tedavi edilemeyen greft tıkanıklıklarından sonrasında da yine amputasyon mecburiyeti ortaya çıkabilmekte-

Resim.4 Greft tıkanıklığı sonrası yapılan dizüstü amputasyonda yara iyileşmesinde gecikme.



dir. (Resim.4) Akut kritik iskemiyeye nedeniyle gerçekleştirilen major amputasyon insidansı %25' leredir. Bunların %10'unda primer amputasyonlar söz konusu iken, %15'inde amputasyon öncesinde bir revaskülarizasyon denemesi mevcuttur. Akut iskemilerde diz ekleminden yapılan amputasyonların bu eklem altından yapılanlara oranı hemen hemen eşittir. Eğer majör bir amputasyon gerekli ise, sonrasında protez olanağı da göz önünde bulundurularak diz koruyucu bir amputasyon yapılmaya çalışılmalıdır. Yara iyileşmesi daha iyi olmasına rağmen, uyluk seviyesinde amputasyon ancak mutlak endikasyon durumlarında yapılmalıdır. Çünkü ameliyat mortalitesi oranları dizüstü amputasyonlarda % 15'lerde iken, transtibial amputasyonlarda %5-10'dur. Ameliyat sonrasındaki 5 yıllık yaşam süresi de dizüstü amputasyonlarda % 22 iken, dizaltı amputasyonlarda % 38 dir. (72,73)

Reperfüzyon hasarı

Akut veya kronik arter tıkanıklığı sebebi ile uzun süre iskemide kalan ekstremitelere başarılı bir tedavi ile yeterli kan sevk edildikten sonra reperfüzyon hasarı ortaya çıkabilir. Ekstremitede revaskülarizasyon sonrası kapiller membran geçirgenliği artar, kaslardaki basınç yükselir, yumuşak dokularda ödem oluşur. Fasyalar ile ayrılmış ekstremitte kompartmanlarında yer alan kaslardaki basınç 20 mmHg nin üzerine çıkar. Buna "kompartman sendromu" denir. Bacak kompartmanlarına hızla fasyatomi yapmak gerekir. Çünkü kas yıkımı sonrası kan ve idrarda kreatin kinaz, miyoglobin artar. Kan kreatinin seviyesi 20 mg/dL den fazla, miyoglobin konsantrasyonu 5000 U/L olması kritik olarak değerlendirilir. Hiperpotasemi ve asidoz, renal yetmezlik,

sonrasında multipl organ yetmezliği, aritmi, kardiyak arrest gelişebilir. "Haimovici- Legrain- Cormier Sendromu" olarak da adlandırılır. Zamanında tedavi edilmez ise mortalitesi yüksek bir tablodur. Beklemeksizin yapılacak fasyotomi yanında, agresif sıvı tedavisi, diüretik, mannitol, Ca-glukonat, insülinli glukoz ve hemodiyaliz gerekli olur. (73)

Greft infeksiyonları

Damar cerrahisinin ekstremiteyi ve hayatını tehdit eden önemli komplikasyonlarından bir tanesi greft infeksiyonlarıdır. Acil şartlarda yapılan veya uzun süre devam eden damar ameliyatlarında infeksiyon riski daha yüksektir. Yine femoral bölgede yapılmış insizyon varsa ve sentetik greft tercih edilmiş ise, risk fazladır. Ayakta açık yara olan hastalarda da greft infeksiyonu daha sık görülmektedir. Greft infeksiyonu riskini artıran sistemik durumlar ise, genelde yara iyileşmesini olumsuz etkileyen durumlardan farklı değildir. Bunlar diyabet, immün yetmezlik, malignite veya renal yetmezlik mevcudiyeti, steroid tedavisi ve obezitedir.

Greft infeksiyonları yıllar sonra ortaya çıkabilmekle birlikte, %50'den fazlası ameliyattan sonraki ilk bir ay içinde, yani erken dönemde görülmektedir. Bunun önemli sebebi, ameliyat sırasında oluşan bakteriyel kontaminasyondur. Bunun nedeni ameliyat sırasında sterilizasyon kurallarına uymamak olabileceği gibi, cilt florasındaki mikroorganizmaların bulaştırılması da olabilir. Ayrıca duodenum ve barsaklardan, infekte lenf nodlarından ve infekte atherom plağından bulaş meydana gelebilir. Bu gerekçeyle mümkün olduğu kadar duodenum ve barsak diseksiyonundan kaçınmak, greft çevresinde hematoma veya sıvı kolleksiyonunu önlemek gerekir. Greft infeksiyonlarında suçlanan bir diğer faktör ise, hastada herhangi bir sebeple oluşmuş bakteriyemilerdir. (74)

Greft infeksiyonlarında değerlendirilen kan ve greft kültürlerine göre, en sık görülen mikroorganizmalar staphylococcus aureus, staphylococcus epidermidis, escherichia coli'dir ve bunlar tüm greft infeksiyonlarının % 80' inden sorumludur. Erken greft infeksiyonlarında karşılaştığımız etkenler; staphylococcus aureus, streptococcus faecalis, escherichia coli, klebsiella, proteus, pseudomonas aeruginosa'dır ve sıklıkla bunlardan birden fazlası birlikte olarak infeksiyon etkenidir. Geç greft infeksiyonlarında daha çok etkili olan mikroorganizma ise, bunlardan daha az virulan olan staphylococcus epidermidis'tir. S.epidermidis daha az tehlikelidir ve yol açtığı greft infeksiyonlarındaki klinik tablo çok ağır değildir. Profilaksizde s.aureus, s.epidermidis ve gram

negatiflere etkili antibiyotik seçilebilir. (75,76)

Bypass yapılmış olan hastalarda greft bölgesinde eritem, indurasyon, sellülit veya ciltte açılmış olan fronkül gibi lezyon, cerrah için bir greft infeksiyon bulgusu olmalıdır. İnguinal bölgedeki infeksiyonun teşhis edilmesi kolayken, aorta protezlerinin infeksiyonunu teşhis etmek zordur. Aortoiliak bypass gibi derinde yerleşik greftlerde infeksiyon geliştiğinde, elimizdeki yegane bulgular sebebi bilinmeyen ateş ve hafif lökositozdur. Bazı greft infeksiyonları ise ciddi sepsis tablosu ile ortaya çıkmaktadır. Bu ağır klinikten sorumlu olarak izole edilen mikroorganizmalar genellikle methicillin-resistant staphylococcus aureus (MRSA) ve p.aeruginosa olmaktadır. Greft infeksiyonlarının nadir görülen sonuçları; purpura döküntülere yol açan septik emboli, anastomoz hattında kanama ve psödoanevrizma olabilir.

Greft infeksiyonlarının tanısı her zaman çok kolay olmayabilir. Kan kültürleri ve alınabilecek lezyon var ise sürüntü kültürleri faydalı olur. Buradan çıkacak antibiogram sonucuna göre de antibiyotik tedavisi düzenlenecektir. Greft çevresinde kolleksiyon varlığı bilgisayarlı tomografi ile gösterilebilir. Bu kolleksiyon bölgesinde gaz bulunması infeksiyon lehinedir. Buradan yapılacak perkutan aspirasyon kesin tanı koyduracaktır ama, bu işlem sırasında normal grefte infeksiyon bulaştırılabileceği ihtimali de unutulmamalıdır. Radyoizotopla işaretlenmiş lökosit sintigrafisi ve MR diğer başvurulacak tanı yöntemleridir. Anjiyografi ise, tedavi için ancak yeni bir damar ameliyatı planlandığında yapılmalıdır.

Greft infeksiyonlarında daha doğru olan, tedavi etmek değil, infeksiyonun önüne geçmektir. Sterilizasyona, saha temizliğine ve ameliyat kurallarına özen gösterilmeli, hemostaz ve gerekli direnaja sağlanmalı, uygun profilaktik antibiyotik kullanılmalıdır. Uzun süren ameliyatlarda, ameliyat sırasında ikinci doz antibiyotik yapılmalı, ameliyat sonrası pansumanlarda dikkatli olunmalıdır. Yüzeysel greftlerde infeksiyon belirlendiğinde eğer greft patent ise, greft çevresindeki infekte dokulara uygun debridman ve direnaja sağlanmalıdır. Sonrasında gentamisinli solüsyonlar ile yıkayıp diren konduktan sonra kesi tekrar kapatılmalıdır. Bir başka öneri de, greftin o bölgesinin kas flebi ile çevrilmesidir. Son zamanlarda kullanılan negatif basınçlı vakum tedavilerinin umut veren sonuçları vardır, fakat kanamaya yol açabileceğinden vakumun doğrudan damar üzerine yapılmaması gerekir. (77) Greft infeksiyonuna neden olabilecek tahmini mikroorganizmaya yö-

nelik ampirik antibiyoterapi başlanır. Çoğunlukla tek antibiyoterapi tedavi için yeterli olmaz. Geniş spektrumlu antibiyoterapi ile anaerop etkililer birlikte kullanılır. Kültür ve antibiyogram sonucuna göre tedavi tekrar düzenlenir. Damar cerrahinin karşılaştığı üzücü bir problem, aortobifemoral greftin bir bacağına yerleştiği kasık insizyonunda infeksiyonun belirlenmesidir. Bu durumda da öncelikle grefti çıkarmak yerine antibiyoterapi ve yara bakımı tercih edilmelidir.

Bölgesel yara bakımı ve antibiotik tedavisi çoğu zaman yeterli olmaz. Greft infeksiyonu durumunda genellikle gerçekleştirilen, greftin çıkarılmasıdır. Tercih edilen, greftin tamamen eksizyonu olmakla birlikte, in-komplet greft eksizyonları da uygulanabilir. Greft eksize edildiğinde bölgede yeterli kollateral oluşumu mevcutsa, yeni bir bypass ihtiyacı olmaz ve ekstremiteler kurtulabilir. Fakat tabii ki standard tedavi, yeni bir greftle yeniden revaskülarizasyon uygulamasıdır. Revaskülarizasyonda kullanılan materyaller; otolog damarlar, homogreftler, gümüş kaplamalı veya Rifampisin emdirilmiş yapay protezlerdir. Safen ven gibi otolog ven greftlerinin kullanımı dar olan çaplarından dolayı sadece ekstremiteler bypassları ile sınırlıdır. Aorta ve pelvik rekonstrüksiyonlar için derin femoral ven otolog greft olarak kullanılabilir. Fakat % 15 oranında derin ven trombozu, daha sonra venöz ülser ve ayrıca inatçı lenf fistüllerine sebep olabilirler.⁽⁷⁸⁾ Aynı kan grubundan kişilerden hazırlanan taze veya muhafaza edilmiş homogreft anatomik veya ekstra-anatomik rekonstrüksiyon için bir seçenek olabilir. Rifampisin emdirilmiş Dakron protezlerin dezavantajı MRSA re-infeksiyon oranlarının yüksekliğidir. Gümüş kaplı protezler ilk bir ay infeksiyona karşı ciddi bir koruma sağlamakta, daha sonra bu koruma azalarak devam etmektedir. İnfekte greft tamamen çıkarılıp gümüş kaplı protez bulunduğu re-infeksiyon oranı % 10, inkomplet olarak çıkarılıp bulunduğu ise bu oran %42'dir.⁽⁷⁹⁾

Aortadaki greftte infeksiyon gelişir ise; greftin tüümüyle çıkarılması ve mümkünse yeni bir greft, mümkün değilse aksillobifemoral bypass uygulanması önerilmektedir. İnguinal bölgede infeksiyon var ise, greftin distal ucu a.femoralis communis'e değil, daha distaldeki femoral arter bölgesine veya popliteal artere kaydırılabilir. İnfeksiyon sonrası aksillofemoral greftler uygulanır ise, 5 yıl içinde revizyona ihtiyaç oranı % 65'lere çıkmaktadır.⁽⁸⁰⁾

Greft infeksiyonları sonrası ölüm oranları % 18-28, amputasyon oranları ise %3-27 arasındadır. Greftleri değiştirilmesi sonrasında oluşan komplikasyonlar mor-

taliteyi arttırmaktadır.^(81,82) Greft infeksiyonu sonrası yeniden greft uygulanan hastaların genel durumu bozuk ise veya immüsupresyon mevcutsa mortalite yükselir. Yeniden greft konan hastalar re-infeksiyon açısından düzenli aralıklar ile kontrol edilmelidir. İkinci defa greft uygulaması yapılan hastalara uygulanacak antibiotik tedavisinin süresi tartışmalıdır. Bazı cerrahlar laboratuvar parametrelerini dikkate alır iken, bazıları tedaviyi aylarca sürdürmektedirler. Öte yandan allogreft ile yeniden revaskülarizasyon yapılan hastaların % 26'sının ilk sene içinde, % 45'inin ise 5 yıl içinde infeksiyona bağlı olmayan başka bir sebeple hayatını kaybettiği unutulmamalıdır.⁽⁸³⁾

Endovasküler Aort Onarımı (EVAR) Komplikasyonları

Özellikle yaşlı ve genel durumu iyi olmayan hastalarda açık aort anevrizması tamiri yerine, daha az invaziv olan endovasküler aorta onarımı (EVAR) gittikçe artan sıklıkta tercih edilmektedir. Son yıllarda birçok merkezde EVAR uygulama sayısı açık aorta greft uygulama sayılarını geçmektedir. Açık anevrizma cerrahisinde greft uygulamasında yaklaşık 800 ml kan kaybı olmakta iken, EVAR'da bu miktar yarı yarıya azalmaktadır. Daha az kan kaybının yanında, rejyonel / lokal anestezi ve birlikte sedasyon uygulanarak yapılabilmesi sebebi ile genel anestezinin muhtemel komplikasyonlarının da önüne geçilir. EVAR'da daha düşük mortalite, daha düşük kardiyak ve pulmoner komplikasyonlar yanında, hastanede kalış süresi de daha kısadır.^(84,85) Fakat EVAR uygulamasının gerçekleştirilmesi için aorta ve iliak arter çaplarının, uzunluklarının ve açılanmalarının uygun olması gerekir. Onarımı gereken aort anevrizmalarının yarısından fazlası EVAR için uygundur. Öte yandan hastaneden çıktıktan sonra açık aort cerrahisi geçirmiş olanların EVAR hastalarına oranla daha iyi hayat kalitesi olduğu görüşü de, ameliyat tercihi aşamasında ihmal edilemez.

Başarılı yapılmış EVAR uygulamasının takibi tomografi ile ameliyat sonrası 1, 3, 6 ve 12'nci aylarda yapılmalı, daha sonra bu takipler yılda bir kez olarak devam etmelidir. Ameliyattan sonra muhtemel komplikasyonlar ancak bu şekilde zamanında tesbit edilebilir. EVAR değerlendirilmesinde; ilk 1 ay başlangıç dönemi, 1-6 ay arası erken dönem, 6 ay ile 5 yıl arası orta dönem, 5 yıldan sonra ise uzun dönem olarak adlandırılır.⁽¹²⁾

EVAR uygulamalarının açık cerrahiyle benzer şekilde anestezi komplikasyonları, hemoraji ve buna bağlı hemodinamik bozukluklar, greft trombozu, greft oklüzyonu, fistül, iskemik kolit, parapleji ve periferik nöropati gibi komplikasyonları olacağı açıktır. Femoral bölgede hematoma ve psödoanevrizma görülme oranları açık cerrahiye oranla daha yüksektir. Başarıyla yerleştirilmiş, proksimal ve distalde fiks edilmiş çalışmakta olan greftlerde bu komplikasyonlar haricinde grefte özgü komplikasyonlar 4 grupta toplanabilir.

1. Anevrizma rüptürü
2. Anevrizma genişlemesi
3. Endoleak
4. Greft migrasyonu

EVAR ameliyatı sırasında anevrizma yırtılabilir. Anevrizma rüptürü oluştuğunda, mortalitenin önüne geçebilmek için acilen açık cerrahi onarıma geçmek gerekir.⁽⁸⁶⁾

Başarılı EVAR uygulamasına rağmen, anevrizmanın çapının zaman içinde genişlemeye devam etmesi ve rüptür adayı olması bir başka EVAR komplikasyonudur.⁽⁸⁷⁾

Endoleak

Aortadaki kan akımının endovasküler greftin lümeninin içinde olduğu gibi, herhangi sebeple lümen dışında da anevrizma kesesi içinde devam etmesi halidir. Endoleak'ın 4 tipi vardır.⁽⁸⁸⁾

- Tip I: Greftin proksimal veya distal ucunda, arter ile greft arasındaki tutunma bölgelerindeki problem sebebiyle olan kaçaklardır.
- Tip II: Anevrizma kesesi içine a.mesenterica inferior veya lumbal arterlerden gelen retrograd akım sonucu olur. Genellikle kendiliğinden kapanma eğilimindedir.
- Tip III: Endo-greftin parçalarının birbirlerine bağlantı yerlerinde olan sorunlar sebebi ile oluşur. Örneğin greftin iliak parçası greftin ana gövdesine uygun şekilde tutunamadığında ortaya çıkan sorundur.
- Tip IV: Greftin porozitesine ilişkin sorundur. Greft konduktan sonraki ilk ay içinde greftin fazla geçirgen olması sebebi ile kan endo-greftten dışarı sızmaktadır.

Endo-greft migrasyonu

Greftin tutunma yerlerinin uzunluğu ve çap uyumu

migrasyonu önlemek açısından önemlidir. Proksimalde greftin tesbit edileceği aort boynu en az 15 mm olmalı, distalde tutunacağı iliak damar bölgesinin uzunluğu en az 20 mm olmalıdır. Yerinden oynayan greft endoleak'e sebep olur. Bunun sonrasında da anevrizma rüptürü veya arterial tıkanıklık meydana gelir.⁽⁸⁹⁾

KAYNAKLAR

1. Leopold GR, Goldberger LE, Bernstein EF. Ultrasonic detection and evaluation of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1972; 72: 939-45.
2. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: An eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg* 1994; 19: 804-17.
3. Basnyat PS, Biffin AH, Moseley LG, et al. Mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm in Wales. *Br J Surg* 1999; 86: 765-70.
4. Yeager RA, Weigel RM, Murphy ES, et al. Application of clinically valid cardiac risk factors to aortic aneurysm surgery. *Arch Surg* 1986; 121: 278-81.
5. Turnips WD, Berkoff HA, Belzer FO. Postoperative stroke in cardiac and peripheral vascular disease. *Ann Surg* 1980; 192: 365-8.
6. Crane JS, Cheshire NJW, Upchurch GR, Jr. Complications in Vascular Surgery. In: Davies AH, Brophy CM, eds. *Vascular Surgery*. Springer-Verlag; 2006. p. 33-40.
7. Kim GS, Ahn HJ, Kim WH, et al. Risk factors for postoperative complications after open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair in Koreans. *Yonsei Med J* 2011; 52: 339-46.
8. Krupski WC, Layug EL, Reilly LM, et al. Comparison of cardiac morbidity rates between aortic and infrainguinal operations: two-year follow-up: Study of Perioperative Ischemia Research Group. *J Vasc Surg* 1993; 18: 609-17.
9. Veith FJ, Gupta SK, Samson RH, et al. Progress in limb salvage by reconstructive arterial surgery combined with new or improved adjunctive procedures. *Ann Surg* 1981; 194: 386-401.
10. Edwards JE, Taylor LM Jr, Porter JM. Treatment of failed lower extremity bypass grafts with new autogenous vein bypass grafting. *J Vasc Surg* 1990; 11: 136-45.
11. Hertzner NR, Beven EG, Young JR, et al. Coronary artery disease in peripheral vascular patients. A classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984; 199: 223-33.
12. Ghansah JN, Murphy JT. Complications of major aortic and lower extremity vascular surgery. *Semin Cardiothorac Vasc Anesth* 2004; 8: 335-61.
13. Fantini GA, Conte MS. Pulmonary failure following lower torso ischemia: clinical evidence for a remote effect of reperfusion injury. *Am Surg* 1995; 61: 316-9.
14. Calligaro KD, Azurin DJ, Dougherty MJ, et al. Pulmonary risk factors of elective abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1993; 18: 914-20.
15. Williams GM. Complications of vascular surgery. *Surg Clin North Am* 1993; 73: 323-35.

16. Cioffi WG, Ashikaga T, Gamelli RL. Probability of surviving postoperative acute renal failure: development of a prognostic index. *Ann Surg* 1984; 200: 205-11.
17. Sladen RN, Endo E, Harrison T. Two-hour versus 22-hour creatinine clearance in critically ill patients. *Anesthesiology* 1987; 67: 1013-6.
18. Pass LJ, Eberhart RC, Brown JC, et al. The effect of mannitol and dopamine on the renal response to thoracic aortic cross-clamping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1988; 95: 608-12.
19. Thadhani RI, Camargo CA Jr, Xavier RJ, et al. Atheroembolic renal failure after invasive procedures. Natural history based on 52 histologically proven cases. *Medicine* 1995; 74: 350-8.
20. Dommissie GF. The blood supply of the spinal cord. A critical vascular zone in spinal surgery. *J Bone Joint Surg Br* 1974; 56: 225-35.
21. Savader SJ, Williams GM, Trerotola SO, et al. Preoperative spinal artery localization and its relationship to postoperative neurologic complications. *Radiology* 1993; 189: 165-71.
22. Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, et al. Influence of segmental arteries, extent and aortofemoral bypass on postoperative paraplegia after thoracoabdominal thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1994; 20: 255-62.
23. Crawford ES, Svensson LG, Hess KR, et al. A prospective randomized study of cerebrospinal fluid drainage to prevent paraplegia after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991; 13: 36-46.
24. Depalma RG. Impotence in vascular disease: relationship to vascular surgery. *Arch Surg* 1982; 117: 1177-81.
25. Miles JR Jr, Miles DG, Johnson G Jr. Aortoiliac operations and sexual dysfunction. *Br J Surg* 1982; 69 Suppl : 14-6.
26. Flanigan DP, Schuler JJ, Keifer T, et al. Elimination of iatrogenic impotence and improvement of sexual function after aortoiliac revascularization. *Arch Surg* 1982; 117: 544-50.
27. van den Bosch H, Westenbergh JJ, Duijm LE, et al. Association between aortic stiffness, carotid vessel wall thickness and stenosis severity in peripheral arterial occlusive disease: a comprehensive MRI study. *J Cardiovasc Magn Reson* 2012; 14(Suppl1): 132-4.
28. Vidakovic R, Schouten O, Kuiper R, et al. The prevalence of polyvascular disease in patients referred for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 38: 435-40.
29. Axelrod DA, Stanley JC, Upchurch GR, et al. Risk for stroke after elective noncarotid vascular surgery. *J Vasc Surg* 2004; 39: 67-72.
30. Adam DJ, Bradbury AW. TASC II document on the management of peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33:1-2
31. Hertzner NR, Feldman BJ, Beven EG, et al. A prospective study of the incidence of injury to the cranial nerves during carotid endarterectomy. *Surg Gynecol Obstet* 1980; 151: 781-4.
32. Johnson KW. Multicenter prospective study of non-ruptured abdominal aortic aneurysm. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989; 9: 437-47.
33. Farkas JC, Calvo-Verjat N, Laurian C, et al. Acute colorectal ischemia after aortic surgery: pathophysiology and prognostic criteria. *Ann Vasc Surg* 1992; 6: 111-8.
34. Ernst CB. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. *Surgery* 1983; 93: 102-6.
35. Brewster DC, Franklin DP, Cambria RP, et al. Intestinal ischemia complicating abdominal aortic surgery. *Surgery* 1991; 109: 447-54.
36. Steele SR. Ischemic colitis complicating major vascular surgery. *Surg Clin North Am* 2007; 87: 1099-114.
37. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, et al. Complications of abdominal aortic reconstruction. An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg* 1983; 197: 49-56.
38. Redaelli CA, Carrel T, von Segesser LK, et al. Intestinal ischemia following replacement of the infrarenal aorta and aortoiliac bifurcation. *Helv Chir Acta* 1992; 58:589-94.
39. Jarvinen O, Laurikka J, Salenius JP, et al. Mesenteric infarction after aortoiliac surgery on the basis 1752 operations from the national vascular registry. *World J Surg* 1999; 23: 243-7.
40. Diener H, Larena-Avellaneda A, Debus ES. Postoperative komplikationen in der gefaschirurgie. *Chirurg* 2009; 80: 814-26.
41. Bown MJ, Nicholson ML, Bell PR, et al. The systemic inflammatory response syndrome, organ failure, and mortality after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003; 37: 600-6.
42. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Semin Vasc Med* 2001; 1: 27-37.
43. Rizzoni WE, Miller K, Rick M, et al. Heparin-induced thrombocytopenia and thromboembolism in the postoperative period. *Surgery* 1988; 103: 470-6.
44. Vogel TR, Dombrovsky VY, Carson JL, et al. Infectious complications after elective vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 2010; 51: 122-9.
45. Chung J, Bartelson BB, Hiatt WR, et al. Wound healing and functional outcomes after infrainguinal bypass with reversed saphenous vein for critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2006; 43: 1183-90.
46. Roberts JR, Walters GK, Zenilman ME, et al. Groin lymphorrhea complicating revascularization involving the femoral vessels. *Am J Surg* 1993; 165: 341-4.
47. Giovannacci L, Renggli JC, Eugster T, et al. Reduction of groin lymphatic complications by application of fibrin glue: preliminary results of a randomized study *Ann Vasc* 2001; 15:182-5.
48. Bergqvist D, Ljungstrom KG. Hemorrhagic complications resulting in reoperation after peripheral vascular surgery: a fourteen-year experience. *J Vasc Surg* 1987; 6: 134-8.
49. van Hattum ES, Algra A, Lawson JA, et al. Bleeding increases the risk of ischemic events in patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2009; 120: 1569-76.
50. Pappas PJ, Haser PB, Teehan EP, et al. Outcome of complex venous reconstructions in patients with trauma. *J Vasc Surg* 1997; 25: 398-404.
51. Vlasic W, Almond D, Massel D. Reducing bedrest following arterial puncture for coronary interventional procedures-impact on vascular complications: the BAC Trial. *J Invasive Cardiol* 2001; 13: 788-92.
52. Sabo J, Chlan LL, Savik K. Relationships among patient characteristics, comorbidities, and vascular complications post-percutaneous coronary intervention. *Heart Lung* 2008; 37: 190-5.
53. Ahn SS, Machleder HI, Gupta R, et al. Perigraft seroma: clinical, histologic, and serologic correlates. *Am J Surg* 1987; 154: 173-

- 8.
54. Stone PA, Abu Rahma AF, Flaherty SK, et al. Femoral pseudoaneurysms. *Vasc Endovasc Surg* 2006; 40: 109-12.
55. Eternad-Rezai R, Peck DJ. Ultrasound-guided thrombin injection of femoral artery pseudoaneurysms. *Can Assoc Radiol J* 2003; 54: 118-20
56. Morgan R, Belli AM. Current treatment methods for postcatheterization pseudoaneurysms. *J Vasc Interv Radiol.* 2003; 14: 697-710.
57. Freidman SG, Pellerito JS, Scher L, et al. Ultrasound-guided thrombin injection is the treatment of choice for femoral pseudoaneurysms. *Arch Surg* 2002; 137: 462-4.
58. Kruger K, Zahringer M, Sohngen FD, et al. Femoral pseudoaneurysms: management with percutaneous thrombin injections – success rates and effects on systemic coagulation. *Radiology* 2003; 226: 452-8.
59. Maleux G, Hendrickx S, Vaninbrouck J, et al. Percutaneous injection of human thrombin to treat iatrogenic femoral pseudoaneurysms: short and midterm ultrasound follow-up. *European Radiol* 2003; 13: 209-12.
60. Gehling G, Ludwig J, Schmidt A, et al. Percutaneous occlusion of femoral artery pseudoaneurysm by para-aneurysmal saline injection. *Catheter Cardiovasc Interv* 2003; 58: 500-4.
61. Morgan R, Belli AM. Current treatment methods for postcatheterization pseudoaneurysms. *J Vasc Interv Radiol.* 2003; 14: 697-710.
62. Piper WD, Malenka DJ, Ryan Jr TJ, et al. Predicting vascular complications in percutaneous coronary interventions. *Am Heart J* 2003; 145: 1022-9.
63. Salo JA, Verkkala K, Ketonen P, et al. Graft-enteric fistulas and erosions, complications of synthetic aortic grafting. *Vasc Surg* 1986; 28:88-93.
64. Yeager RA, Sasaki TM, McConnell DB, et al. Clinical spectrum of patients with infrarenal aortic grafts and gastrointestinal bleeding. *Am J Surg* 1987; 153: 459-61.
65. Sharma PV, Babu SC, Shah PM, et al. Changing patterns of atheroembolism. *Cardiovasc Surg* 1996; 4: 573-9.
66. Thompson MM, Smith J, Naylor AR, et al. Microembolization during endovascular and conventional aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1997; 25: 179-86.
67. Hill B, Fogarty TJ. The use of the Fogarty catheter in 1998. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 273-8.
68. Bergamini TM, Towne JB, Bandyk DF, et al. Experience with in situ saphenous vein bypasses during 1981-1989: determinant factors of long-term patency. *J Vasc Surg* 1991; 13: 137-49.
69. Veith FJ, Weiser RK, Gupta SK, et al. Diagnosis and management of failing lower extremity arterial reconstructions prior to graft occlusion. *J Cardiovasc Surg* 1984; 25: 381-4.
70. Neville RF, Sidawy AN. Myointimal hyperplasia: basic science, and clinical considerations. *Semin Vasc Surg* 1998; 11: 142-8.
71. Nehler MR, Hiatt WR, Taylor Jr LM. Is revascularization and limb salvage always the best treatment for critical limb ischemia?. *J Vasc Surg* 2003; 37:704-708.
72. Aulivola B, Hile CN, Hamdan AD, et al. Major lower extremity amputation. Outcome of a modern series. *Arch Surg* 2004; 139: 395-9.
73. Defraigne JO, Pincemail J. Local and systemic consequences of severe ischemia and reperfusion of the skeletal muscle. *Physio- pathology and prevention.* *Acta Chir Belg* 1998; 98: 176-86.
74. Lorentzen JE, Nielsen OM, Arendrup H, et al. Vascular graft infection: an analysis of sixty-two graft infections in 2411 consecutively implanted synthetic vascular grafts. *Surgery* 1985; 98:81-6.
75. Sladen JG, Chen JC, Reid JD. An aggressive local approach to vascular graft infection. *Am J Surg* 1998; 176:222-5.
76. Turgut H, Saçar S, Kaleli I, et al. Systemic and local antibiotic prophylaxis in the prevention of staphylococcus epidermidis graft infection. *BMC Infect Dis* 2005; 5:91-6.
77. Domingos HC, Schulte S, Horsch S. Vacuum assisted wound closure in postoperative periprosthetic groin infections: a new gold standard? *J Cardiovasc Surg* 2007; 48: 477-83.
78. Modrall JG, Hocking JA, Timaran CH, et al. Late incidence of chronic venous insufficiency af-ter deep vein harvest. *J Vasc Surg* 2007; 46:520-5.
79. Zegelman M, Guenther G, Florek HJ, et al. Results from the first man German pilot study of the silver graft, a vascular graft impregnated with metallic silver. *Vascular* 2009; 17: 190-6
80. Seeger JM, Pretus HA, Welborn MB, et al. Long-term outcome after treatment of aortic graft infection with staged extra-anatomic bypass grafting and aortic graft removal. *J Vasc Surg* 2000; 32: 451-61.
81. Yeager RA, Taylor LM Jr, Moneta GL, et al. Improved results with conventional management of infrarenal aortic infection. *J Vasc Surg* 1999; 30: 76-83.
82. Reilly LM, Altman H, Lusby RJ, et al. Late results following surgical management of vascular graft infection. *J Vasc Surg* 1984; 1:36-44
83. Kieffer E, Gomes D, Chiche L, et al. Allograft replacement for infrarenal aortic graft infection: early and late results in 179 patients. *J Vasc Surg* 2004; 39:1009-17.
84. Moore WS, Matsumura JS, Makaroun MS, et al. Five-year interim comparison of the Guidant bifurcated endograft with open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2003; 38: 46-55.
85. Zarins CK, White RA, Schwarten D, et al. AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicenter clinical trial. *J Vasc Surg* 1999; 29: 292-305.
86. Abbruzzese TA, Kwolek CJ, Brewster DC, et al: Outcomes following endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR): an anatomic and device-specific analysis. *J Vasc Surg* 2008; 48:19-28
87. van Keulen JW, van Prehn J, Prokop M, et al. Potential value of aneurysm sac volume measurements in addition to diameter measurements after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2009; 16: 506-13.
88. Buth J, Harris PL, van Marrewijk C, et al. The significance and management of different types of endoleaks. *Semin Vasc Surg* 2003; 16:95-102
89. Sternbergh WC, Money SR, Greenberg RK, et al: Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: results from the Zenith Multicenter Trial. *J Vasc Surg* 2004; 39:20-6.

Arteriyovenöz Fistül Komplikasyonları ve Tedavisi

Prof. Dr. Selçuk Baktıroğlu, Uzm. Dr. Fatih Yanar

*İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi
Genel Cerrahi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi*

Notlar

- Ülkemizde kronik böbrek hastalığı sıklığı %%15.7'dir.
- Hemodiyaliz için oluşturulan AV fistüllerin 1/3'ünde komplikasyon gelişir. Bu komplikasyonlar tromboz stenoz anevrizma gelişimi, infeksiyon, nöropati, iskemi, kanama, venöz hipertansiyon ve konjestif kalp yetmezliği olarak sayılabilir.

Son yıllarda tüm dünyada özellikle ülkemizde diyabet ve kronik böbrek hastalığı görülme sıklığında önemli artışlar kaydedilmektedir. Ülkemizde 1998'de yapılan TURDEP araştırmasında %7,4 bulunan diyabet görülme sıklığı 2010 sonlarında yapılan TURDEP-2'de %13,7 olarak tespit edilmiştir. Yine ülkemizde yapılan CREDIT araştırmasında kronik böbrek hastalıkları görülme sıklığı %15,2 olarak bulunmuştur. Her iki araştırmayı birlikte değerlendirecek olursak, ülkemizde son dönem böbrek yetmezliği görülme sıklığının giderek artacağını ön görmek zor olmayacaktır.

Son dönem böbrek yetmezliği (SDBY) hastalarında böbrek transplantasyonu ideal tedavidir. Fakat her hastaya bunu yapmak mümkün değildir. Ülkemizde SDBY nedeni ile tedavi gören hastalara bakıldığında %84 kadarının hemodiyaliz ile, %9 kadarının peritoneal diyalizle tedavi olduğunu ve %12 kadarına da transplantasyon yapılmış olduğunu görmekteyiz.

Hemodiyaliz, dünyada ve ülkemizde böbrek transplantasyonu uygulanamayan hastalarda en çok tercih edilen renal replasman tedavisi metodudur. Yeterli he-

modiyaliz tedavisi için fonksiyonel bir damar yoluna ihtiyaç vardır. Hemodiyaliz amaçlı damar girişimleri başlıca üç tanedir: Arteriovenöz (AV) fistüller, AV greftler ve santral venöz kateterler. Damar yolu hastanın yaşam yoludur. AV fistüller düşük komplikasyon oranları ve uzun süre açık kalmaları nedeni ile tercih edilirler. En az tercih edilen metod ise santral venöz kateterlerdir. Bunlarda hem ölüm oranları hem de komplikasyon oranları çok yüksektir. AV greftler ise AV fistüllerin yapılamadığı durumlarda tercih edilmesi gereken metoddur. AV greftlerde santral venöz kateterlere göre komplikasyon görülme sıklığı çok daha az, fakat fistüllere göre daha yüksektir.

AV fistül doğası itibarıyla aslında zararlı bir girişimdir. Örneğin travmatik AV fistülleri kapatılarak tedavi etmeye çalışıyoruz, buna karşın kronik böbrek yetmezliği hastalarında AV fistülleri kendimiz oluşturuyoruz. Bir AV fistülün olgunlaşması için hem arterde hem de vende dilatasyon gelişmesi şarttır, böylece başarılı bir hemodiyaliz ve uzun dönem açık kalacak bir erişim yolu sağlanmış olur. Ancak oluşturulan AV fistül

ile elde edilen yüksek akım, türbülans ve yüksek basınç nedenleri ile çeşitli komplikasyonlar meydana gelebilir. Bu komplikasyonların oranları %30-35 düzeylerinde bildirilmektedir. Bunlar içerisinde tromboz (%51.6), stenoz (%22.6), anevrizma (%6.7), infeksiyonlar (%6.5) ve diğerleri azalan sıklık sırasıyla görülmektedir.⁽¹⁾

Hemodiyaliz amaçlı AV fistüllerde komplikasyonlar:

- Stenoz-Tromboz,
- Kanama,
- İnfeksiyon,
- Anevrizma,
- Nöropati,
- Seroma,
- İskemi,
- Venöz Hipertansiyon,
- Konjestif Kalp Yetersizliği şeklinde sayılabilir.

Stenoz-Tromboz

Otojen ve sentetik tüm AV fistüllerde başarısızlığın ana nedeni trombozdur. Tromboz genellikle AV sirkülasyonun herhangi bir yerindeki daha önceden mevcut veya fistül oluşturulması sonrası gelişen stenoz nedeni ile oluşur. İlk birkaç ayda görülen erken tromboz teknik hatalarla (damarların kıvrılması, greftin dirseklenmesi, anastomoz darlığı ve etrafındaki sorunlar, arteriyel akımın yetersizliği yada venöz drenajdaki sorunlarla) ilişkilidir. En sık rastlanan neden hemen anastomoz çevresindeki darlıklardır. Bunlar JAS (Juxta Anastomotik Stenoz) olarak adlandırılırlar. Geç tromboz nedeni ise genellikle haftada üç kez iki ayrı yerden yapılan kanülasyon yerlerinde gelişen fibroze bağlı oluşan ven stenozudur.

Tromboz tipik olarak şu bölgelerde saptanır:

- a – Anastomoz çevresinde (JAS)
- b – Otojen fistüllerde kanülasyon için kullanılan fistül veninde
- c- Sentetik greftlerde özellikle venöz anastomoz çevresinde

Genel olarak greftlerde tromboz gelişimine etkili olan risk faktörleri aşağıda belirtilmiştir;

1. Cerrahi nedenler

- a. Yetersiz cerrahi teknik
- b. Yetersiz arteriyel akım
- c. Neointimal hiperplaziye (NIH) bağlı stenoz
- d. Anevrizma oluşumu

2. Diyaliz personelinin yetersiz bakımı

- a. Yanlış kanülasyon tekniği
 - b. Olgunlaşmamış fistülün erken kanülasyonu
 - c. Kanül çıkarıldıktan sonra kanülasyon sahasına aşırı basınç uygulama ve aşırı gergin sirküler bandaj yapma
3. Vasküler komplikasyonlara yol açan risk faktörleri
- a. Uzamış sistemik hipotansiyon
 - b. Üremik koagülopati
 - c. Hiperlipidemi
 - d. Sigara
 - e. Dar, sıkı giysilerin giyilmesi, fistül üzerine yatma

Postoperatif erken trombozlarda, Fogarty embolektomi kateteri ile arteriyel ve venöz koagülumlar çıkartılır, heparinli serum fizyolojik ile irrigasyon yapılır, arteriotomi primer kapatılır. Geç dönemde oluşan tromboz genellikle stenozla bağlı geliştiğinden stenotik segment yama anjioplasti tekniği veya girişimsel radyolojik yöntemlerle (balon anjioplasti, stent) tedavi edilebilir.

Arteriyovenöz fistül veya greftteki stenotik segment, otojen bir ven veya sentetik greft ile interpozisyon yapılarak tedavi edilebilir.

Tromboliz; trombektomiye alternatif bir tedavi yöntemidir. Diğer tedavi seçeneklerine göre invaziv olmaması avantaj sağlar. Ayrıca damar yatağındaki akımı bozan santral bölgelerdeki trombozlarda trombolitik tedavi ile birlikte anjioplasti uygulanabilir. Proksimal bölgedeki lezyonlarda tedavi açık cerrahi ile daha güçtür.⁽³⁾

Kanama

Ameliyat sonrası ilk 24 saat içinde meydana gelen kanamalar, yetersiz hemostaz nedeniyle veya anastomoz hattından kaynaklanır. Üremik hastalarda koagülasyon kaskatında görülebilen multifaktöriyel bozukluklar (kanama diyatezi, trombosit fonksiyon bozukluğu) nedeniyle sızıntı sonucunda hematoma meydana gelebilir. Üreminin derecesi ile kanama komplikasyonları arasında ilişki yoktur fakat kural olarak kan üre nitrojen konsantrasyonu 100 mg/dl'nin üzerindeyken kanama riski belirgin olarak artar. Hemodiyaliz hastalarında periyodik heparin kullanımı da kanama riskini arttıran bir faktördür. SDBY hastalarında bazı ilaçların (beta laktam antibiyotikler) kanama eğilimini arttırdığı bilinmektedir.

Geç dönemde AV fistül ya da greftte kanama,

travma, yanlış kanülasyon veya enfeksiyon nedeni ile ortaya çıkar.

Kanamamanın şiddeti aşağıda belirtildiği gibi derecelenmiştir⁽⁴⁾;

Grade 0: Kanama yok

Grade 1: Tedavi gerektirmeyen kanama

Grade 2: Medikal tedaviyle düzelebilen kanama

Grade 3: Cerrahi girişim gerektiren kanama

Hemodiyaliz hastalarındaki kanamalar derecesine göre çeşitli medikal ya da cerrahi yöntemlerle tedavi edilebilir. Üremik hastalardaki trombosit fonksiyon bozukluğu yeterli ve etkin diyaliz ile düzeltilebilir. Re-kombinant insan eritropoetini, GpIIb-IIIa ekspresyonunu arttırarak ve anemiye düzelterek bu hastalardaki kanamanın tedavisinde etkilidir.⁽⁵⁾

Kanamamanın kontrolü fistül kan akımına izin verecek ve fistülde obstrüksiyona yol açmayacak derecede direkt bası ile sağlanabilir. Genellikle bu yöntemle kanama 30 dakika içinde kontrol altına alınabilir. Eğer hastanın hemodiyaliz seansı bitmişse, heparin etkisini ortadan kaldırmak için protamin sülfat kullanımı yararlı olabilir. Bazen kanama yerine direkt sütür atmak gerekebilir. Özellikle enfeksiyon ve anevrizma rüptürüne bağlı kanamalarda geniş cerrahi eksplorasyon ve vakasına göre direkt sütür, rezeksiyon + greft interpozisyonu, fistülün bağlanması gibi girişimler yapılabilir.

İnfeksiyon

Fistül kaybının en sık ikinci nedeni olan enfeksiyonlar aynı zamanda belirgin morbidite hatta mortalite nedenidir. Tüm enfeksiyöz komplikasyonlar diyaliz hastalarında en sık ikinci ölüm nedenidir.⁽⁶⁻⁹⁾ AV greftlerde enfeksiyöz komplikasyon görülme sıklığı %11 -35 oranındadır. Bu kategoride yer alan yara yeri enfeksiyonları ameliyat sırasındaki komplikasyonlar ile ilişkilidir. Yoğun antibiyotik tedavisine rağmen enfeksiyon yayılabilir ve anastomoz çevresinde abse ile sonuçlanabilir. Bu durumda cerrahi drenaj ve vakasına göre fistülün bağlanması, enfekte bölümün eksizyonu, greft veya safen interpozisyonu, lokal negatif basınçla yara kapatılması ve çok dikkatli yara bakımı gerekebilir. AV fistül sonrası enfeksiyon gelişimi ise nadir olarak görülür (yaklaşık %3). Genelde selim seyirli dirler ve antibiyotik tedavisiyle gerilerler.⁽³⁾ İnfeksiyon, AV fistül ve greftlerde arter ve ven duvarını erode edip ciddi kanama



Resim 1a: AV Greft İnfeksiyonu



1b: AV Fistül İnfeksiyonu

veya psödoanevrizma formasyonuna neden olabilir.

Hemodiyalizle ilişkili enfeksiyonlarda gram pozitif mikroorganizmalar sık görülür ve en sık Staphylococcus aureus izole edilir. Gram negatif mikroorganizmalar tüm izole edilen bakterilerin %25'ini oluşturur, az bir oran ise polimikrobiyaldir.^(10,11) Streptokok ve gram negatif bakteri enfeksiyonları, stafilokok enfeksiyonlarına göre daha ciddi seyirlidir.

Fistül enfeksiyonu şüphesi varsa çok yüksek risk nedeni ile gram pozitif ve negatif bakterileri kapsayan antibiyoterapiye hemen başlanmalıdır. Geniş spektrumlu olmaları ve kolay doz ayarlaması nedeniyle vankomisin ve gentamisin sıklıkla tercih edilir.

Anevrizma

Gerçek anevrizmalar daha çok venöz tarafta multipl, fuziform şekilde görülürken, psödoanevrizmalar daha çok kanülasyon sonrası yetersiz hemostaz nedeni ile veya devamlı aynı yerden giriş yolu kullanılmasına bağlı olarak, greft üzerinde tek ve sakküler bir görünümde olma eğilimindedir. Psödoanevrizmalar kapsüllü hematomlar olarak nitelendirilebilir, gerçek bir damar duvarı yoktur, rüptür olasılığı daha yüksektir ve enfeksiyonlara eğilimlidir. Bir damar segmentinin yandaş ven çapının 1,5 katı veya daha fazla olması durumunda anevrizmatik genişlemeden bahsedilir. Greft üzerinde pulsatil trill alınan bir kitle olarak kendini gösterir. Psödoanevrizmalar; greft trombozu, ağrı, kozmetik sorunlar, enfeksiyon, kanama gibi problemlere neden olur.⁽¹²⁾

Tüm AV fistüllerin %5 kadarında gerçek veya psödoanevrizma gelişimi görülmektedir. Psödoanevrizmalar sentetik greftlerde sık olup kanülasyona sekonder gelişirler. Görülme sıklığı kanülasyon sayısı ile ilişkilidir. Bu komplikasyon AV fistüllerde %2 oranında görülürken, AV greftlerde %10 olarak rapor edilmiştir.⁽³⁾



Resim 2: Psödoanevrizma

AV fistül anevrizmalarında tedavi endikasyonları;

- Kanama
- Tromboz
- Ani büyüme
- Ciltte incelme ve erozyon
- Şiddetli ağrı

- Enfeksiyon
- Kozmetik

Geleneksel olarak psödoanevrizmanın tedavisinde anevrizmatik alanın rezeksiyonu ve greft interpozisyonu ya da lezyon çevresinde bypass yapılır. Bazı olgularda fistül segmenti boyunca çok sayıda psödoanevrizma bulunabilir. Bu durumda çoğu zaman konservatif kalınıp hasta izleme alınır, özel durumlarda tüm bu segment replasmanına ya da bypassa ihtiyaç duyulabilir.

Birkaç seride, psödoanevrizma onarımında kaplı stent (covered stent) kullanımı bildirilmiştir. Çalışma sonuçları değişkendir. Kanülasyon alanını kısıltacağı için stent kullanımı tercih edilmez.

Nöropati

Hemodiyaliz hastalarında nöropati sık görülür. Nöropati nedenleri arasında diyabet ve üremi gibi sistemik nedenler, ayrıca kompartman sendromu gibi mekanik nedenler de olabilir. Hemodiyaliz fistülleri ile ilişkili nöropatinin şiddetinin sınıflandırılmasında dört evre mevcuttur⁽¹³⁾;

Evre 0: Semptom yok

Evre 1: Hafif, intermittan duyuşal değişiklikler (ağrı, parestezi, duyuşal defisitlerle birlikte hissizlik)

Evre 2: Orta, persistan duyuşal değişiklikler

Evre 3: Ağır duyuşal değişiklikler ve ilerleyici motor fonksiyon kaybı (hareket, güç ve kas atrofi)

Yeni diyaliz tedavisine başlayan hastalardaki nöropatinin en sık nedeni üremik polinöropatidir. Uzun süre hemodiyaliz tedavisi alan hastaların %50-70'inde üremik polinöropati görülür. Diyabet görülme sıklığının artması nedeni ile SDBY nedenleri arasında diyabetik nefropati birinci sırayı almıştır. Batılı ülkelerde %50'lere varan oranlarda SDBY nedeni diyabet olarak görülmektedir, ülkemizde bugün için bu oran %34 civarındadır. Diyaliz hastalarında distal simetrik periferik nöropatinin en önemli nedenlerinden biride diyabettir. Her ne kadar patogenezini tam olarak açıklanamasa da en çok kabul edilen görüş aksonal dejenerasyonla birlikte sekonder segmental demiyelinizasyondur. Bu değişiklikler daha çok distal yerleşimlidir.⁽¹⁴⁻¹⁹⁾ Erkekler kadınlardan daha çok etkilenir.

Karpal tünel sendromu da genel populasyona göre diyaliz hastalarında daha sık görülür.

İskemik monomelik nöropati (İMN), fistül oluşumunu takiben kısa süre içinde (dakika, saat) gelişen sinir hasarıdır. Hızla gelişen ağrı, güçsüzlük, ön kol kaslarında paralizisi ve duyu kaybıyla kendini gösterir. İzole sinir iskemisi sonucu gelişen İMN, median, radyal ve ulnar siniri etkileyebilir. İleri yaş, diabetes mellitus, periferik damar hastalığı ve periferik nöropatili hastalarda daha sık görülür.

Ekstremitelerde genellikle ılık-sıcaktır, nabızlar palpabil olabilir, bu da cerrahi yanıtıdır. Teşhis klinik olarak konur, fistülün acil ligasyonu gerekir. Ortaya çıkmış İMN'de tedavi sonuçları yüz güldürücü değildir. Nöropati, postoperatif dönemde sıvı koleksiyonu sonucu tek bir sinir basısı sonucu da oluşabilir. Bu durum İMN ve vasküler steal sendromundan ayrılmalıdır.

Seroma

Etiyolojisi tam olarak aydınlatılamamıştır. Greftin kendisinde görülen transmural permeabilite artışı ve hastadaki biyolojik değişikliklerden dolayı oluştuğu düşünülmektedir. Seroma gelişimi sentetik greftlerde daha sık görülür. Tedavisi zor ve genellikle başarısızdır. Tekrarlayan perkütan aspirasyonlar, psödokapsülün eksizyonu ile beraber drenaj ve iritan madde enjeksiyonu kullanılabilir.⁽²⁰⁾

İskemi

Arteriyel steal bütün AV fistüllerin %75'inde görülür ve fizyolojiktir. Fistül, yapıldığı bölgenin proksimal ve distalindeki arteriyel kan akımının çoğunu emer, bazı durumlarda klinik belirti verir. AV fistüllü hastalarda iskemik, besleyici arterin yetmezliğine, fistül distalindeki arterlerdeki yetmezliğe, arterosklerozun ilerlemesine bağlı olabilir. Genellikle DHIS (Distal Hipoperfüzyon İskemik Sendrom) olarak adlandırılır. Tedavi sebebe göre ve fistülün akım miktarına göre planlanır.

Arteriyovenöz fistül sonrası iskemik vasküler steal ilk kez 1969 yılında Storey ve arkadaşları tarafından Brescia-Cimino tip fistül işlemini takiben tanımlanmıştır.⁽²¹⁾ Arteriyel stealin hangi hastada sorun oluşturacağı ameliyat öncesi kesin olarak öngörülemeyenken bazı risk faktörleri belirlenmiştir. Hastanın altmış yaşından büyük olması, aynı ekstremitede çok sayıda girişim olması, diyabet, sentetik greft kullanımı ve prok-

simal arterle fistül oluşturulması risk faktörleri arasındadır.⁽²²⁻²⁴⁾

Arteriyel steal, aşağıdaki şekilde evrenmiştir (4);
Evre 0: Steal yok

Evre 1: Hafif (soğukluk, his azalması) – Çoğu zaman tedaviye gerek yok, izlem gerekir.

Evre 2: Orta (Sadece diyaliz sırasında geçici iskemik / Klodikasyon) - Bazen girişim gerekebilir.

Evre 3: Ağır (İstirahatte iskemik ağrı olması / doku kaybı) – Girişim zorunludur.

Çoğu kaynağa göre steal gelişen hastaların yarısı ile üçte ikisinde iskemik belirtiler ilk 30 günde ortaya çıkar. İstirahat ağrısı ya da cerrahi sonrası hızlı gelişen motor kayıp acil cerrahi girişim gerektirir.^(14,25-29) Giderek artan uyuşma, elde solukluk, duyu azalması, iskemik ülserler, ilerleyici kuru gangren ve el kaslarında atrofi gibi semptomlar girişim gerektirir.⁽³⁰⁾ Arteriyel anastomozun distalinde nabız palpe edilemediğinde klinik semptom yoksa girişim gerekmez. Lazarides ve arkadaşlarının 180 vakalık çalışmasında olguların üçte birinde radial nabız yokluğu saptanmasına rağmen bunların yalnız yedisinde klinik steal gelişmiştir.⁽²⁹⁾



Resim 3: İskemi (DHIS)

DHIS için tedavi seçenekleri; fistülün ligasyonu, greftten alınan akımı sınırlayıcı çeşitli girişimler (Banding, Parsiyel ligasyon, Miller ameliyatı), distal revascularizasyon-interval ligasyon (DRIL prosedürü), anastomozun distale alınması, anastomoz sonrası arterin, çalmayı engellemek için ligasyonu, proksimal arteriyel anastomoz (PAI) bunlar arasında sayılabilir. Tüm bu girişimler iskeminin sebebine ve fistül akım miktarına göre her hasta için ayrı ayrı planlanır.

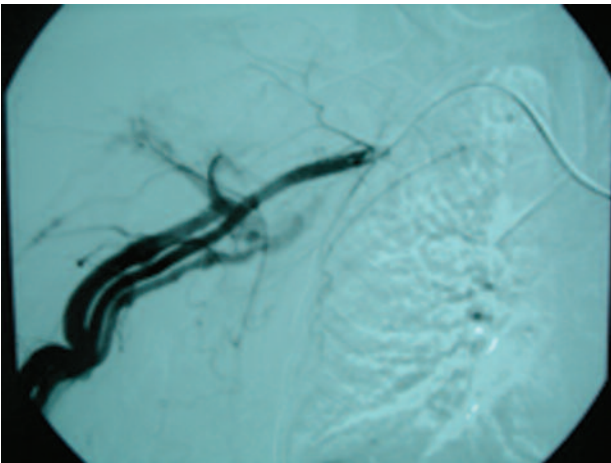
Venöz Hipertansiyon

Fistül akımının bir stenozla engellendiği, özellikle yan yana anastomozlardan sonra ekstremitelerde distaline yüksek akımla çalışan kollaterallerin varlığında ve arteriyel akımın arttığı durumlarda venöz hipertansiyon gelişebilir. Venöz hipertansiyon üst ekstremitelerde fistüllü hemodiyaliz hastalarında sıklıkla elde şişlik olarak görülmesine rağmen, az sayıda hastada parmak veya elin kaybına kadar gidebilen ciddi ülserlerle de (venöz ülser) karşımıza çıkabilir.

Resim 4: Venöz Hipertansiyon



4a: Subklavian Ven Stenozu klinik görüntü.



4b: Anjiyografide subklavian venin tıkalı olduğu izlenmekte.

Venöz hipertansiyon aşağıdaki şekilde evrenmiştir.⁽⁴⁾

Evre 0: Yok

Evre 1: Hafif (Minimal bulgular, renk değişikliği, ekstremitelerde hafif şişlik) – Tedavi gerekmez.

Evre 2: Orta (intermittan ağrı, ciddi şişlik) – Girişim çoğunlukla gereklidir.

Evre 3: Ağır (hiperpigmentasyonla birlikte devamlı ağrı, devamlı şişlik, ağır ya da masif venöz ülserasyon) – Girişim zorunludur.

Venöz hipertansiyonun en sık nedeni daha önceki santral venöz kateterizasyona bağlı subklavian ven stenozudur. Juguler ven, brakiosefalik ven ve hatta tüm vena cava süperiorda tromboz-oklüzyon görülebilir. Omuz bölgesinde yüzeysel venlerin genişlediği görülür (Caput Medusa). Santral venöz kateter girişi olan hastaların fistül ameliyatı öncesi çok iyi değerlendirilmesi gerekir. Subklavian ven stenozu veya tıkanması, kendi başına çoğu zaman klinik belirti vermez ama aynı kola bir fistül yapılacak olursa çok ciddi sonuçlar yaratabilen bir venöz hipertansiyon ile karşılaşılabilir. Bu stenozlar genellikle akut hemodiyaliz tedavisi için kullanılan katetere bağlı ortaya çıkar, ileriye dönük riskler göz önüne alınarak santral venöz kateter yolu için subklavian venden ziyade juguler ven tercih edilmelidir.

Girişim gereken olgularda fistülün kapatılması bir seçenektir. Ancak fistülün korunması gerekirse venöz hipertansiyon bulgularını azaltmak için stenoz bölgesine balon anjioplasti veya stent uygulaması yapılır. Alternatif bir girişim metodu da subklavian veya sefalik venden bir greft ile ipsilateral veya kontrateral juguler vene bypass işlemi yapılmasıdır.

Konjestif Kalp Yetersizliği

Arteryovenöz fistüller hemodinamik olarak kalbi etkiler. Çeşitli kompensatuar mekanizmalarla artan hemodinamik yük kronik renal yetersizlikli hastaların bazılarında tolere edilebilir ancak kardiyak rezervi sınırlı hastalarda kardiyak yetersizlik oluşabilir. Bu tablodaki hastanın anemi, hipertansiyon ve sıvı dengesi yönünden iyi değerlendirilmesi gereklidir. Tedavide bant tekniği ile fistülün daraltılması, anastomozun distale alınması düşünülebilir. Diğer bir seçenek fistülün kapatılmasıdır. Fistülü kapatılacak olan hasta peritoneal diyaliz ya da santral venöz kateter yardımı ile renal replasman tedavisini sürdürebilir.

KAYNAKLAR:

1. Fitz Gerald et al. Outcomes of upper arm av fistulas for maintenance hemodialysis access. *Arch Surg.* 2004;139:201-208
2. Tricht I, Wachter D, Tordoir J. Hemodynamics nad Complications Encountered with Arteriovenous Fistulas and Grafts as vascular Access for Hemodialysis: A Review. *Annals of Biomedical Engineering*, Vol 33, No.9, 2005;1142-1157.
3. Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J: Acute Problems With Vascular Dialysis Acces. *Emergency Vascular Surgery* 1st ed, 2007, p:167-177
4. Adams ED, Sidawy AN. Nonthrombotic Complications of Arteriovenous Access for Hemodialysis. In *Vascular Surgery*, Rutherford, Volume two, sixth edition, Elsevier Saunders, 2005, p:1692-1703
5. Gawaz MP, Dobos G, Spath M, et al: Impaired function of platelet membrane glycoprotein IIb-IIIa in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 5:36-46,1994.
6. Morbidity and Mortality of Dialysis. NIH Consensus Statement. Washington DC, National Institutes of Health, 1993, pp1-33.
7. Buterfly DW, Schwap SJ: Dialysis Access Infections. *Cur Opin Nephrol Hypertens* 9:631-635,2000.
8. Mailloux LU, Belluci AG, Wilkes BM, et al: Mortality in dialysis patients: Analysis of the causes of death. *Am J Kidney Dis* 18:326-335,1991.
9. Stevenson KB, Hannah EL, Lowder CA, et al. Epidemiology of hemodialysis vascular Access infections from longitudinal infections surveillance data: Predicting impact of NKF-DOQI Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. *Am J Kidney Dis* 39:549-555,2002.
10. Marr KA, Sexton DJ, Conlon PJ, et al: Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 127:275-280, 1997.
11. Saad TF; Bacteremia associated with tunnelled cuff hemodialysis catheters. *Am J Kidney Dis* 34: 1114-1124, 1999.
12. Ryan JM:Using a covered stent (Wallgraft) to treat pseudoaneurysms of dialysis grafts and fistulas. *AJR Am J radiol* 180:1067-1071, 2002.
13. Sidawy AN, Gray R, Besarab A, et al: Recommended standards for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses. *J Vasc Surg* 35:603-610, 2002.
14. Pirzada NA, Morgenlander JC: Peripheral neuropathy in patients with chronic renal failure: A treatable source of discomfort and disability. *Postgrad Med* 102:249-261, 1997.
15. Burn DJ, Bates D: Neurology and the kidney. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 65:810-821,1998.
16. Ahonen RE: Peripheral neuropathy in uremic patients and in renal transplant recipients. *Acta Neuropathol* 54:43-53, 1981.
17. Bolton CF, McKeown MJ, Chen R, et al: Sub-acute uremic and diabetic polyneuropathy. *Muscle Nerve* 20:59-64, 1997
18. Rosales RL, Navarro J, Izumo S, et al: Sural nerve morphology in asymptomatic uremia. *Eur Neurol* 28:156-160, 1988.
19. Said G, Boudier L, Selva J, et al: Different patterns of uremic polyneuropathy: Clinicopathologic studies. *Neurology* 33:567-574, 1983.
20. Schanzer H, Skladany M. *Vascular Access for Dialysis*. Haimovici H (Ed). *Haimovici's Vascular Surgery Principles And Techniques*. Fourth edition. p:1028-1041,1996
21. Storey BG, George CR, Stewart JH, et al: Embolic and ischemic complications after anastomosis of radial artery to cephalic vein. *Surgery* 66:325-327, 1969.
22. Rivers SP, Scher LA, Veith FJ: Correction of steal syndrome secondary to hemodialysis access fistulas: A simplified quantitative technique. *Surgery* 112:593-597, 1992.
23. Miles AM: Vascular steal syndrome and ischemic monomelic neuropathy: Two variants of upper limb ischemia after hemodialysis vascular access surgery. *Nephrol Dial Transplant* 14:297-300, 1999.
24. Wixon CL, Hughes JD, Mills JL: Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Am Coll Surg* 191:301-310, 2000.
25. Bermann SS, Gentile AT, Glickman MH, et al: Distal revascularization-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome. *J Vasc Surg* 26:393-404, 1997.
26. Schanzer H, Skandany M, Haimov M: Treatment of angioaccess-induced ischemia by revascularization. *J Vasc Surg* 16:861-866, 1992.
27. Wilbourn AJ, Furlan AJ, Hulley W, et al: Ischemic monomelic neuropathy. *Neurology* 33:447-451, 1983.
28. Hye RJ, Wolf YG: Ischemic monomelic neuropathy: An underrecognized complication of hemodialysis access. *Ann Vasc Surg* 8:578-582, 1994.
29. Lazarides MK, Stamos DN, Panagopoulos GN, et al: Indications for surgical treatment of angioaccess-induced arterial "steal". *J Am Coll Surg* 187:422-426, 1998.
30. Miles AM: Upper limb ischemia after vascular access surgery: Differential diagnosis and management. *Semin Dial* 13:312-315, 2000.

İndeks

- A. carotis communis sinistra, 54
A. subclavia sinistra, 54
Adamkiewicz arteri, 58, 185
akut iskemi, 75, 99-107, 110, 113-116, 194
aksiller arter, 99-102, 105, 110, 128, 161
Arkus Aorta, 41, 53-55, 58-62, 163, 171
arteriyotomi, 29, 30, 35, 36
ateşli silah, 21, 43, 44, 46-48, 53, 54, 61-64, 70-72, 100, 102, 108, 110, 119
Brakial Arter, 99, 100, 102, 103, 104, 106-108
Beck Triadı, 63
boyun, 14, 25, 39-47, 49, 50, 54, 62, 140
Buldog, 26, 36
emboli, 17, 18, 29, 30, 49, 51, 57, 60-62, 83, 89, 94, 95, 101, 106, 107, 110, 110, 113, 115, 117, 118, 120, 122, 131-132, 135-148, 153-159, 161, 165, 172, 174-178, 181
embolektomi, 95, 96, 89, 101, 106-108, 110, 117, 118, 119, 139, 175, 176, 193, 194, 202
fasyotomi, 108, 109, 123
filtre, 136, 139, 140, 145-148, 174, 177, 188
Fogarty, 27, 106, 118, 193, 200
De Bakey, 26, 85
Ductus arteriosus, 54
Ductus thoracicus, 55
DVT risk faktörleri 148
İnnominat arte, 53, 60-62
karotis, 17, 36, 39-42, 44, 46, 49, 50, 58-62, 101, 161, 163, 181, 185, 186, 193
Kardiyak yaralanmalar, 63, 64
Karotis Yaralanmaları, 61
Kompartman sendromu, 80, 95, 104, 109, 115, 122, 178, 195, 204, 204
Linton yaması, 35, 36
Mammarian arter, 58, 61, 64
Miller yakalığı, 35, 36
Lig. Arteriosum, 54
N. Laringeus recurrens, 54
Paget Schroetter Sendromu, 140, 178
Pott makası, 27, 29
Pseudoanevrizma, 55, 60, 62, 70, 192
primer amputasyon, 109, 120, 195
profilaksi, 20, 25, 37, 127, 139, 143
pulmoner emboli, 89, 131, 135, 136-140, 144, 146, 148, 172, 174, 177, 178
radyal arter, 100-103, 106
Taylor yaması, 35, 36
Torasik Aorta, 53, 54, 62, 72, 73, 163, 164, 185
Trombolitik tedavi, 177, 123, 127, 136, 138-141, 143, 174, 177, 193, 194, 202
tromboz, 18, 21, 28, 30, 35, 49, 55, 62, 70, 71, 78, 82, 89, 92-94, 96, 101, 102, 104, 110, 113, 115, 122, 123, 131, 132, 136, 142, 146, 148, 161, 165, 171, 177, 178, 182, 190, 198, 201, 202, 204, 206
Truncus brachiocephalicus, 54, 60
Truncus pulmonalis, 54
ulnar arter, 100-102, 105, 106
üst ekstremité, 54, 59, 99-104, 106-110, 119, 127, 128, 132, 139, 141, 148, 178, 206
vasküler anastomoz, 36
vasküler klemp, 26, 29, 32, 33, 47, 77, 80, 81, 120, 193
venotomi, 28, 29, 139
Venöz tromboz, 90-92, 132, 137, 141, 146-148, 178, 188
Vertebral arter, 40, 50, 51, 58-60, 62, 161, 164