



---

**TÜRK KALP DAMAR CERRAHİSİ DERNEĞİ**  
**PERİFERİK ARTER VE VEN**  
**HASTALIKLARI**  
**TEDAVİ KILAVUZU-2008**

---

# TÜRK KALP DAMAR CERRAHİSİ DERNEĞİ PERİFERİK ARTER VE VEN HASTALIKLARI TEDAVİ KILAVUZU-2008

Copyright © 2008

ISBN: 978-975-277-224-3

Bu kitabın her türlü yayın hakkı **yazarlarına** aittir. Yazılı olarak izin alınmadan ve kaynak gösterilmeden kısmen veya tamamen kopya edilemez; fotokopi, taksir, baskı ve diğer yollarla çoğaltılamaz.



**Kitabın Adı:** Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Periferik Arter ve  
Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu-2008

**Dizgi Düzenleme:** Güneş Tıp Kitabevleri

**Kapak Tasarım:** Güneş Tıp Kitabevleri

**Baskı:** Öncü Basımevi - Ali Kabakçı İşhanı No: 85/10-2 İskitler/Ankara Tel: (0312) 384 21 20

# EDİTÖR

---

**Dr. A. Kürşat Bozkurt**

*Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği*

*Periferik Damar Cerrahisi Çalışma Grubu Başkanı*

# YAZARLAR

---

**Dr. A. Kürşat Bozkurt**

**Dr. Ufuk Demirkılıç**

**Dr. Şah Topçuoğlu**

**Dr. Ali Gürbüz**

**Dr. Levent Yazıcıoğlu**

**Dr. Şeref Alp Küçüker**

**Dr. Özalp Karabay**

**Dr. Murat Sargın**

**Dr. Serdar Bayrak**

**Dr. Mine Yılmaz**

**Dr. Suat Doğancı**

**Dr. Ezel Erşen**



# ÖNSÖZ

---

Sizlere 6-9 Eylül 2007 tarihinde Çanakkale’de yapılan çalışma grupları toplantısı sırasında bir taslak olarak sunduğumuz ve önerileriniz doğrultusunda gerekli değişiklikler yapılan **Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu-2008**’i sunuyoruz. Eylül 2007 tarihinden sonra yayınlanan üç yeni kılavuz ve değişik kaynaklar doğrultusunda metine gerekli eklemeler yapılmıştır. Bu kılavuzda kanıt düzeyi 3 grupta toplanmıştır:

Kanıt düzeyi A: Değişik ve birbiri ile uyumlu çalışmalar ile birlikte en az bir randomize kontrollü klinik çalışma, ve/veya geçerli metaanaliz ile gösterilmiş veriler. bu kesin tavsiye niteliğinde en güvenilir öneri grubudur.

Kanıt düzeyi B: İyi kalitede randomize kontrollü çalışmalar olmaksızın dikkatle hazırlanmış klinik çalışmalar sonucu oluşan veriler. Bu önerilebilecek, ancak kesin tavsiye niteliğinde olmayan veridir.

Kanıt düzeyi C: Uzman komitesi raporları ve saygın uzmanların deneyimlerine dayanan ve uzman görüşü niteliğinde olan verilerdir. Bunlar önerilen, ancak dikkatle uygulanması gereken girişimleri tanımlamaktadır.

Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu’ nun bilimsel içeriği yazarlar tarafından saygın yurt dışı kılavuzlar ve kaynaklar temel alınarak hazırlanmış ve son değerlendirme editör tarafından yapılmıştır. Her bölüm için kullanılan temel kılavuzlar sayfa viii’da belirtilmiştir. Bu çalışmanın yenilenmiş bir sonraki baskısının gelişmelere bağlı olarak iki veya dört yıl sonra hazırlanması planlanmaktadır.

**Prof. Dr. A. Kürşat Bozkurt**  
Editör



# İÇİNDEKİLER

---

## I. PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

---

A. KARDİOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİNİN TEDAVİSİ .....	1
B. İNTERMİTTAN KLODİKASYON .....	6
C. KRONİK KRİTİK BACAK İSKEMİSİ .....	22
D. AKUT KRİTİK BACAK İSKEMİSİ .....	35
E. REVASKÜLARİZASYON YÖNTEMLERİ .....	52
F. ABDOMİNAL AORT, İLİYAK VE PERİFERİK ARTER ANEVRİZMALARI .....	66
G. KAROTİS ARTER STENOZU .....	74

## II. VEN HASTALIKLARI

---

A. CERRAHİ GİRİŞİMLERDE DERİN VEN TROMBOZU PROFLAKSİSİ .....	81
B. VENÖZ TROMBOEMBOLİ TEDAVİSİ .....	87
C. KRONİK VENÖZ YETERSİZLİK .....	96

**Bu kılavuz temel olarak aşağıdaki çalışmalardan derlenmiştir.**

### **KARDİYOYASKÜLER RISK FAKTÖRLERİNİN TEDAVİSİ, İNTERMIT-TAN KLODİKASYON, KRONİK KRİTİK BACAK İSKEMİSİ, AKUT KRİ-TİK BACAK İSKEMİSİ, REVASKÜLARİZASYON YÖNTEMLERİ**

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33 suppl 1:1-75.
2. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 2006;113;463-654.
3. Sobel M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy for peripheral artery occlusive disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):815S-843S.

### **ABDOMİNAL AORT VE PERİFERİK ARTER ANEVİZMALARI**

1. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 2006;113;463-654.

### **KAROTİS ARTER STENOZU**

1. Hobson RW 2nd, Mackey WC, Ascher E. Management of atherosclerotic carotid artery disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2008;48(2):480-6.

### **CERRAHİ GİRİŞİMLERDE DERİN VEN TROMBOZU PROFİLAKSİSİ**

1. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):381S-453S.

### **VENÖZ TROMBOEMBOLİ TEDAVİSİ**

1. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest.* 2008;133(6 Suppl):454S-545S.

### **KRONİK VENÖZ YETERSİZLİK**

1. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol.* 2008;27(1):1-59.

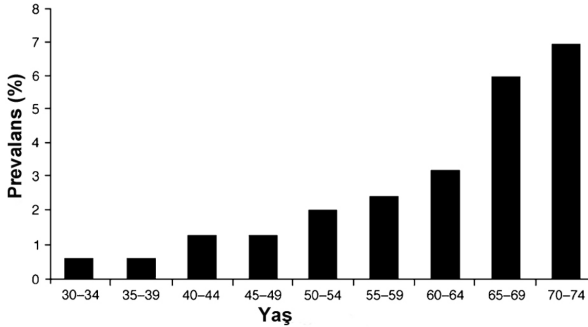


# PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

## A. KARDİOVASKÜLER RİSK FAKTÖRLERİNİN TEDAVİSİ

Asemptomatik periferik arter hastalığı (PAH) prevalansı %3-10 arasındadır ve 70 yaşın üzerinde bu oran %15-20 düzeyine ulaşır (1). PARTNER çalışmasında yaşı >70 olan veya 50-69 yaş arasında olup ek risk faktörü olan (sigara, diyabet gibi) 6979 birey taranmıştır. PAH sıklığının araştırılmasında en sık kullanılan yöntem ayak bileği/kol basınç indeksinin (AKİ) ölçülmesidir. Bu çalışmada da periferik arter hastalığı tanısı için AKİ değerinin <0.9 olması kriter olarak alınmış ve bireylerin %29'unda PAH tanısı konmuştur (2). Tablo A-1 ise yaş gruplarına göre semptomatik PAH sıklığını göstermektedir ve prevalans 60'lı yaşlarda %6 düzeylerine yükselmektedir. Görüldüğü gibi semptomatik ve asemptomatik PAH sıklığı tahmin edilen değerlerin çok üstündedir.

PAH varlığı başlıbaşına bir kötü prognoz göstergesidir ve bu hastaların sağ kalımları pek çok kanser türünden daha kötüdür. Fowkes ve arkadaşları tarafından 1950- Şubat 2008 tarihleri arasındaki ilgili tüm yayınlar değerlendirilmiş ve 16 çalışmadaki 24955 bay, 23339 bayan irdelenmiştir. On yıllık kardiyovasküler mortalite, AKİ<0.9 olan erkeklerde %18.7, bayanlarda %12.6 bulunmuştur. Aynı değerler AKİ>0.9 olan erkeklerde %4.4, bayanlarda %4.1 olarak bulunmuştur ve aradaki fark istatistiksel olarak ileri derecede anlamlıdır (3). AKİ azalması mortalite ile doğru orantılıdır (Tablo A-2).



Tablo A-1

## 2 I. Periferik Arter Hastalıkları

PAH'lı erkek hastalarda beklenen 5 yıllık mortalite prostat kanserinden kötüdür, kolon kanseri ile benzerdir. Bu nedenle PAH tanısı alan hastalar risk faktörlerinin giderilmesi için etkin tedavi altına alınmalıdır:

### Sigara Bırakılması

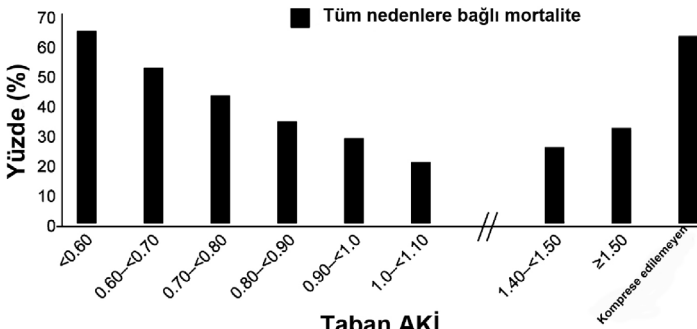
Sigara kullanılması ve tüketilen miktara bağlı olarak PAH sıklığı, ciddiyeti, amputasyon artışı, greft tıkanıklığı ve ölüm gözlenmektedir (4). Sigara bırakılması için en etkili yöntem nikotin replasman tedavisi ile birlikte bir antidepresan olan bupropion kullanımudur (5).

### Öneri A-1:

1. Tüm hastalar sigarayı bırakma konusunda uyarılmalıdır (Kanıt düzeyi B).
2. Nikotin replasman tedavisi ve bupropion kullanılmalıdır (Kanıt düzeyi A).

### Hiperlipidemi Tedavisi

Yüksek total kolesterol, LDL, trigliserid, lipoprotein (a) düzeyleri ve düşük HDL, apolipoprotein (a-I) değerleri PAH için bağımsız risk faktörleridir. Kalp Koruma Çalışması (Heart Protection Study) (6) kapsamındaki 20500 hastanın 6748'i periferik arter hastasıdır ve simvastatin kullanımı ile kardiyovasküler olaylarda belirgin azalma sağlanmıştır. Bir başka çalışmada LDL düzeyinde 1 mmol/L (38.6 mg/dl) azalma ile kardiyovasküler olaylarda %20 azalma sağlanmaktadır. Schanzer ve arkadaşları genel olarak sağ kalım beklentisi çok düşük olan kritik bacak iskemili hastalarda yaptıkları bir araştırmada 1404 hastayı incelemişler ve statin kullanılan hastalarda 1 yılda %86, kullanmayanlarda %81 (P =0.03) sağkalım bildirmişlerdir (7).



Taban AKİ

Tablo A-2

Statin kullanımının sağ kalım avantajına ek olarak vasküler hastalarda aşağıdaki yararları gösterilmiştir (8):

- Karotis endarterektomi ve sonrasında re-stenoz olasılığında azalma
- Vasküler cerrahi girişimler sonrası kardiyak riskte azalma
- Anevrizma gelişim hızında azalma
- Ağrısız yürüme mesafesinde artış
- İnfrainguinal bypass açık kalım oranlarında artış

Kaynaklarda benzer şekilde yüzlerce çalışma vardır ve AHA/ACA, TASC II, ACCP VIII gibi tüm kılavuzlarda artık periferik arter hastalarında olması gereken LDL düzeyi “<100 mg/dL” olarak bildirilmektedir. Hastada koroner ve karotis gibi bir başka damar yatağında da sorun varsa LDL düzeyinin <70 mg/dL olması önerilmektedir. Danimarka’da periferik arter hastalarına polikliniğe ilk başvuru anında ASA ile birlikte statin başlanmaktadır. Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı’nda yapılan bir çalışmada polikliniğe başvuran tedavisiz periferik arter hastalarında LDL değerinin >100 mg/dL oranı %84 bulunmuştur. Ülkemizde periferik arter hastalarında LDL değeri >100 ise statin kullanımı devlet tarafından karşılanmakta olup, görüldüğü gibi etkili antilipid tedavi ile hastalarda morbidite ve mortalite önemli ölçüde azaltılabilir.

---

#### **Öneri A-2: Periferik arter hastalarında lipid kontrolü**

---

1. *Tüm semptomatik hastalarda hedef LDL, <100 mg/dL olmalıdır (Kanıt düzeyi A)*
  2. *Semptomatik PAH ile birlikte bir başka damar sisteminde hastalık varsa (örneğin koroner arterler), hedef LDL <70 mg/dL olabilir (Kanıt düzeyi B)*
  3. *Asemptomatik PAH varlığında LDL <100 mg/dL hedeflenmelidir (Kanıt düzeyi C)*
  4. *Hastalarda diyet mutlaka uygulanmalıdır (Kanıt düzeyi B)*
  5. *Semptomatik periferik arter hastalarında LDL düzeyini düşürmek için statinler ilk seçenek olmalıdır (Kanıt düzeyi A)*
  6. *Düşük HDL kolesterol ve/veya yüksek trigliserid değerlerinde fibratlar ve/veya nisin düşünülmelidir (Kanıt düzeyi B)*
- 

### **Hipertansiyon**

---

#### **Öneri A-3: Periferik arter hastalarında hipertansiyon kontrolü**

---

1. *Tüm hastalarda hedef <140/90 mmHg, diyabetiklerde <130/80 olacak şekilde tedavi uygulanmalıdır (Kanıt düzeyi A)*

#### 4 I. Periferik Arter Hastalıkları

2. *Tiazid'ler ve ACE inhibitörleri öncelikli olarak düşünülmelidir (Kanıt düzeyi B)*
3. *PAH varlığında Beta blokerler kontrendike değildir (Kanıt düzeyi A)*

### **Diyabetes Mellitus**

Diyabetik hastalarda periferik PAH 3-4 kez daha sıktır.

**Öneri A-4: Tüm periferik arter hastalarında hedef hemoglobin A1c <7.0% olacak şekilde etkin diyabet tedavisi yapılmalıdır (Kanıt düzeyi C)**

### **Antiagregan Tedavi**

Antiagregan tedavi ile periferik arter hastalarında kardiyovasküler olaylarda %23 azalma sağlanmaktadır (9). Düşük doz asetil salisilik asit (ASA, 75-160 mg) kontrendikasyon olmadıkça tüm hastalara verilmelidir. CAPRIE çalışması periferik arter hastalığı subgrubunda klopidogrel ile ASA'ya oranla %24 göreceli risk azalması sağlandığını göstermektedir (10). PAH ile birlikte bir başka damar yatağında sorun varsa (örneğin karotis veya koroner arterler) ASA ile kombine edilen klopidogrel kardiyovasküler olaylarda azalma sağlamaktadır. (11). Henüz yayın aşamasında olan ancak sonuçları açıklanan CASPAR çalışmasında ise dizaltı prostetik bypass yapılan olgularda ASA tedavisine eklenen klopidogrel ile greft açıklığı belirgin olarak artmaktadır (p=0.025).

**Öneri A-5: Periferik arter hastalığında antiagregan tedavi**

1. *Tüm semptomatik hastalara bir antiagregan verilmelidir (Kanıt düzeyi A)*
2. *ASA, PAH ve diğer kardiyovasküler olaylarda (koroner ve karotis) etkilidir (kanıt düzeyi A)*
3. *Asemptomatik PAH varlığında ASA kullanımı düşünülmelidir (kanıt düzeyi C)*
4. *Klopidogrel semptomatik PAH varlığında kardiyovasküler olayları önlemede etkilidir (kanıt düzeyi B)*

**Not:** Bu kılavuzun basıldığı tarihte henüz CASPAR çalışması yayınlanmamıştı. Ancak bildirilen veriler periferik prostetik bypass girişimlerinde ASA+klopidogrel kullanımı ile greft açık kalım oranlarının önemli ölçüde arttığını desteklemektedir.

## Kaynaklar

1. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999–2000, *Circulation* 110 (6) (2004), pp. 738–743.
2. Hirsch A, Criqui M, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care, *JAMA* 286 (11) (2001), pp. 1317–1324.
3. Fowkes FG, Murray GD, Butcher I, et al. Ankle brachial index combined with Framingham Risk Score to predict cardiovascular events and mortality: a meta-analysis. *Ankle Brachial Index Collaboration. JAMA.* 2008;300(2):197-208.
4. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33 suppl 1:s1-75.
5. D.E. Jorenby, S.J. Leischow, M.A. Nides, S.I. Rennard, J.A. Johnston and A.R. Hughes et al., A controlled trial of sustained-release bupropion, a nicotine patch, or both for smoking cessation. *N Engl J Med* 340 (9) (1999), pp. 685–691.
6. HPSCG, MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol lowering with simvastatin in 20,536 high-risk individuals: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 360 (9326) (2002), pp. 7–22.
7. Schanzer A, Hevelone N, Owens CD, Beckman JA, Belkin M, Conte MS. Statins are independently associated with reduced mortality in patients undergoing infrainguinal bypass graft surgery for critical limb ischemia *J Vasc Surg.* 2008;47(4):774-781.
8. Samson RH. The role of statin drugs in the management of the peripheral vascular patient. *Vasc Endovascular Surg.* 2008;42(4):352-66.
9. P. Claggett, M. Sobel, M. Jackson, G. Lip, M. Tangelder and R. Verhaeghe, Antithrombotic therapy in peripheral arterial disease: The Seventh ACCP Conference on antithrombotic and thrombolytic therapy, *Chest* 126 (2004), pp. S609–S626.
10. CAPRIE, A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee, *Lancet* 348 (9038) (1996), pp. 1329–1339.
11. Bakhru MR, Bhatt DL. Interpreting the CHARISMA study. What is the role of dual antiplatelet therapy with clopidogrel and aspirin? *Cleve Clin J Med.* 2008;75(4):289-95.

---

## B. İNTERMİTTAN KLODİKASYON

---

Periferik arter hastalığında (PAH) klasik semptom, intermittan klodikasyondur (İK). İK alt ekstremitelerde kaslarında görülen ağrı ve huzursuzluktur ve egzersizle artıp istirahat ile 10 dakika içinde kaybolur. Semptomlar genellikle baldır bölgesine yerleşimlidir, ancak uyluk ve kalçaları da etkileyebilir. Tipik klodikasyon PAH'lı hastaların üçte birinde görülür. Klasik klodikasyonu olan hastalarda da, atipik semptomlarla veya hiç semptomsuz olarak da yürümede kısıtlanmalar görülebilir (1). Tipik klodikasyon, aktivite kısıtlayıcı ek hastalıkların bulunduğu ve sonucunda bacak semptomlarının ortaya çıkmadığı hastalarda (Örn: konjestif kalp yetmezliği, ciddi akciğer hastalığı, kas-iskelet hastalığı) ve egzersiz yapamayacak kadar kondisyonsuz hastalarda vasküler patoloji olmasına rağmen görülmeyebilir.

PAH alt ekstremiteleri besleyen ana damarlarda arteriyel darlık ve tıkanmaya neden olan ateroskleroz sonucunda gelişir. İK'lu hastaların istirahat halinde normal kan akımı vardır ve istirahat halinde bacakta semptom olmaz. Egzersiz sırasında tıkaçıcı lezyonlar bacak kaslarına gerekli kanın gitmesine izin vermediğinden kasların metabolik ihtiyacı ile sağlanan oksijen desteği arasında bir uyumsuzluk meydana gelir ve klodikasyon semptomları ortaya çıkar.

### Ayrırcı Tanı

Tablo B-1'de intermittan klodikasyonun ayrırcı tanısı verilmiştir. Tablo B-2 de klodikasyona neden olabilecek alt ekstremitelerde tıkaçıcı arteriyel lezyonlarının muhtemel nedenleri verilmiştir (2).

### Fizik Muayene

Muayenede ayak cildinde renk ve ısı değişiklikleri, egzersiz yapamama nedeniyle kas atrofisi, tüylerde uzayamama ve hipertrofik yavaş büyüyen tırnaklar gözlenir. Aort veya femoral arterlerde oskültasyonla saptanan anormal sesler arteriyel türbülansın kaynaklanabilir ve ciddi arteriyel hastalık varlığını düşündürür. Bununla birlikte üfürüm olmaması arteriyel hastalığın olmadığını göstermez.

Spesifik periferik vasküler muayenede radyal, ulnar, brakial, karotis, femoral, popliteal, dorsalis pedis ve posterior tibial arter nabızları palpe edilmelidir. Posterior tibial arter medial malleolus hizasında palpe edilir. Az bir grup sağlıklı yetişkinlerde dorsalis pedis nabzı anterior tibial arterin ayak bileği seviyesinde dallanması nedeniyle ayak dorsumunda alınamayabilir. Bu durumda anterior tibial arterin distal ayak bileği seviyesinde saptanıp değerlendirilebilir. Ayrıca peroneal arterin terminal dalı da lateral malleol hizasında palpe edilebilir. Basitleştirebilmek için nabızlar 0 (yok), 1 (azalmış) ve 2 (normal) olarak derecelendirilebilir. İnternal iliak (hipogastrik) arterin izole tıka-

Tablo B-1: İntermittan Klodikasyonun (İK) Ayırıcı Tanısı							
Durum	Yerleşim	Prevalans	Özellik	Egzersiz Etkisi	İstirahatin Etkisi	Pozisyonun Etkisi	Diğer Özellikler
Baldır İK	Baldır kasları	Yetişkin nüfusun %3-5	Kramp, ağrı, huzursuzluk	Egzersizle artar	Hızla kaybolur	Yoktur	Egzersiz ile bacaklarda atipik semptomlar görülebilir
Uyluk ve kalça İK	Kalça ve uyluk	Nadir	Kramp, ağrı, huzursuzluk	Egzersizle artar	Hızla kaybolur	Yoktur	İmpotans, izole iliyaç arter hastalığında normal pedal nabızlar olabilir
Ayak İK	Ayak arka	Nadir	Egzersizle ciddi ağrı	Egzersizle artar	Hızla kaybolur	Yoktur	Uyuşukluk olarak da bulgu verebilir
Kronik kompartman sendromu	Baldır kasları	Nadir	Sıkıcı, patlayıcı ağrı	Aşırı egzersizden sonra	Çok yavaş kaybolur	Elestasyonla rahatlar	Tipik olarak gelişmiş kasları bulunan atletler
Venöz Klodikasyon	Tüm bacak, baldırda en kötü	Nadir	Sıkıcı, patlayıcı ağrı	Yürümeden sonra	Çok yavaş kaybolur	Elestasyonla iyileşme hızlanır	İliyo-femoral DVT hikayesi, venöz konjesyon ve ödem bulguları

Sinir kökü basısı	Bacağın aşağısına doğru yayılır	Yaygın	Keskin, batıcı ağrı	Oturma, ayakta durma veya yürümeyle başlar	Sıklıkla istirahatte görülür	Pozisyon değiştirmele rahatlar	Sırt problemleri öyküsü, oturma ile artar, sırt üstü yatmakla rahatlar
Semptomatik Baker Kisti	Dizin arkası, baldırın altı	Nadir	Şişme, huzursuzluk	Egzersizle artar	İstirahatte görülür	Yoktur	Aralıklı değildir
Kalça artrit	Kalça dış tarafı, uyluk	Yaygın	Ağrı, huzursuzluk	Değişen derecede egzersizden sonra	Hızla düzelmez	Yük taşınmazsa iyileşir	Semptomlar değişir, dejeneratif artrit hikayesi
Spinal stenoz	Sıklıkla her iki kalçada, bacağın arka kısmında	Yaygın	Ağrı ve zayıflık	Klodikasyon taklit edebilir	Değişken derecede rahatlama olur, fakat düzelmesi uzun sürebilir	Bel bölgesinin fleksiyonu ile rahatlar	Ayakta durma ve belin gerilmesi ile kötüleşir
Ayak/Bilek artrit	Ayak, bilek, ayak arka	Yaygın	Ağrı	Değişen derecede egzersizden sonra	Hızla düzelmez	Ağrılıkla taşımamakla iyileşir	Değişken, aktivite düzeyi ile ilişkili olabilir ve istirahatle düzelir

İK: intermittan klodikasyon



**Tablo B-2: Alt Ekstremitte Arterlerinde Potansiyel Olarak Klodikasyona Neden Olabilecek Tıkayıcı Arteriyel Lezyonların Nedenleri (2)**

Ateroskleroz (PAH)
Arterit
Konjenital ve edinsel aort koarktasyonu
Eksternal iliyak arterin endofibrozisi (Bisikletçilerde görülen iliyak arter sendromu)
Fibromusküler displazi
Periferik emboli
Popliteal anevrizma (sekonder tromboembolizm ile birlikte)
Primer vasküler tümörler
Pseudoksantoma elastikum
Uzak travma veya radyasyon hasarı
Takayasu hastalığı
Tromboanjjiitis obliterans (Buerger Hastalığı)
Persistan siyatik arter trombozu

nıklığı olan hastalarda istirahatta normal femoral ve pedal nabızlar alınır ve egzersizden sonra kalçalarda klodikasyon (ve erkeklerde impotans) gelişir. Benzer semptomlar ana ve eksternal iliyak arter tıkanıklıklarında da görülür. Bu hastalarda da istirahatte nabızlar alınabilir ancak egzersiz sonrası nabızlar kaybolur. Pedal nabızların kaybolması (tıkayıcı hastalık varlığında) ayak bileği basıncındaki düşme ile birlikte ve büyük damarların egzersiz sırasında vazodilatasyonu ile distal basınçları sürdürmeye yetecek kadar kan sağlayamaması ile ilişkilidir.

#### **Öneri B-1: Şüpheli periferik arter hastalığında anamnez ve fizik muayene**

- 1. PAH için risk faktörü bulunan, egzersizde bacaklarında semptomları bulunan veya bacak fonksiyonlarında azalma olan kişilerde klodikasyon semptomları veya yürüme kabiliyetini kısıtlayan diğer semptomlar için dikkatli bir sorgulama yapılmalıdır (Kanıt düzeyi B)**
- 2. PAH için risk altında bulunan hastalar veya azalmış bacak fonksiyonları olan hastalarda periferik nabızlar da muayene edilmelidir (Kanıt düzeyi B)**
- 3. Hikayesinde veya fizik muayenesinde PAH dan şüphelenilen hastalara ayak bileği-kol indeksi gibi objektif testler yapılmalıdır (Kanıt düzeyi B)**

### **Periferik Arter Hastalıklarında Tanı**

#### **Ayak Bileği Basınç Ölçümleri (Ayak Bileği-Kol İndeksi)**

PAH'dan şüphelenilen hastalarda ayak bileği arter basınçlarının ölçümü başlangıç değerlendirilmesinde standart hale gelmiştir. Bir sfingomanometre kafi ayak bileğinin hemen üzerine yerleştirilir ve her iki bacakta posterior tibial

**Tablo B-3: Periferik Arter Hastalığının Sınıflaması: Fontaine Evreleri ve Rutherford Kategorileri**

Fontaine		Rutherford		
Evre	Klinik	Evre	Kategori	Klinik
I	Asemptomatik	0	0	Asemptomatik
Ila	Hafif Klodikasyon	I	1	Hafif klodikasyon
Ilb	Orta-Ciddi Klodikasyon	I	2	Orta klodikasyon
		I	3	Ciddi klodikasyon
III	İstirahat ağrısı	II	4	İskemik istirahat ağrısı
IV	Ülserasyon veya gangren	III	5	Minör doku kaybı
		IV	6	Major doku kaybı

ve dorsalis pedis arterlerinin sistolik basınçlarını ölçmek için bir doppler cihazı kullanılır. Bu basınçlar her iki kolun yüksek brakial basınç ölçümlerine normalize edilir ve ayak bileği-kol İndeksi (AKİ) oluşur. AKİ oldukça yararlı bilgiler sağlar. Semptomatik hastalarda azalmış bir AKİ'yi kalp ve ayak bileği arasında hemodinamik olarak oldukça ciddi bir tıkaçıcı hastalık olduğunu doğrular. AKİ i ne kadar düşük ise tıkaçıcı hastalık da o kadar ciddidir. AKİ damar dışı nedenlerden egzersiz ağrısı olan hastalarda ayak bileği basınçları istirahatta ve egzersiz sonrasında normaldir. Azalmış bir AKİ gelecekte karşılaşılabilecek kardiyovasküler olaylar açısından güçlü bir göstergedir. AKİ ne kadar düşük ise risk o kadar fazladır (2).

AKİ birinci basamak sağlık hizmetlerinde kullanılan rutin bir ölçüm olmalıdır. Bu şekilde kullanıldığında 50–69 yaş aralığında diyabeti ve sigara hikâyesi bulunan hastalar ile 70 yaş üzerindeki tüm kişiler tarandığında PAH'nın prevalansı %29 olarak bulunmuştur (3). AKİ nin yorumlanması konusunda bir standart yoktur. Tipik olarak istirahatte  $\leq 0.90$  olması PAH ölçüt değeridir. Herhangi bir izole ölçümde  $>0.15$  lik bir değişim veya klinik bulgularla birlikte  $>0.10$  değişiklik varsa anlamlı kabul edilir. Azalmış bir AKİ nin değeri aşağıdaki gibi özetlenmiştir (2):

- PAH tanısını doğrular
- Asemptomatik (sedanter) hastalarda PAH tanısı konur
- Bacak semptomlarının ayırıcı tanısında vasküler bir etiyolojiyi ayırt etmek için kullanılır
- Bacak fonksiyonları azalmış hastaların belirlenmesi (yürüyememe, belirlenen bir mesafeyi veya alışılmış yürüme hızında yürüyememe olarak tanımlanır)
- Uzun dönem prognoz hakkında anahtar bilgi verir. AKİ  $\leq 0.90$  olduğu durumlar, kardiyovasküler mortalitede 3-6 kat artışla ilişkilidir.

- Risk sınıflamasına ek katkı sağlar. AKİ ne kadar düşükse prognoz o kadar kötüdür.
- Koroner ve serebral arter hastalığı ile oldukça yüksek bir ilişkiye sahiptir.
- Framingham risk skoru %10-%20 arasında olan hastalar için ileri risk sınıflaması için kullanılabilir.

Diyabet, böbrek yetmezliği veya vasküler kalsifikasyona neden olan hastalıkların bulunduğu bazı hastalarda ayak bileği seviyesinde tibiyal damarlar sıkılamaz hale gelirler. Bu durumda ayak bileği basınçları yanlış olarak yüksek değerlendirilebilir. Bu hastalarda tipik olarak AKİ >1.40 ve bazılarında kaf basıncı 300 mmHg üzerine çıkıldığında bile doppler sinyali kaybolmayabilir. Bu tür hastalarda, hastanın PAH yönünden değerlendirilebilmesi için invazif olmayan diğer tanı testleri kullanılmalıdır. Ayak parmağı sistolik basınçları, nabız hacim kayıtları, ciltten oksijen ölçümleri veya vasküler görüntüleme yöntemleri (en sık olarak renkli doppler ultrasonografi) gibi alternatif testler kullanılabilir.

Bu testlerden herhangi biri anormalse, PAH tanısı konulabilir.

---

**Öneri B-2: Periferik arter hastalığının taranması için hastalarda ayak bileği-kol indeksi (AKİ) için öneriler**

---

**AKİ şu durumlarda ölçülmelidir:**

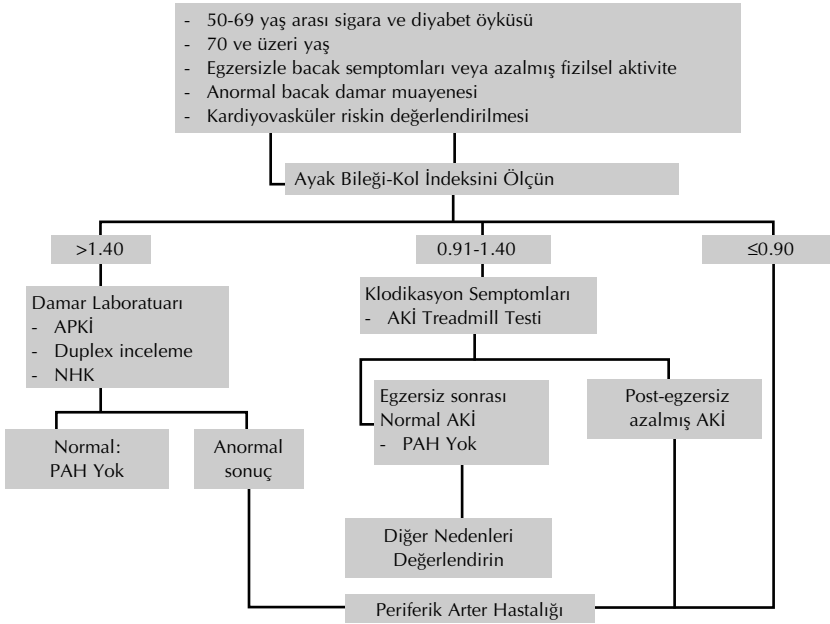
1. **Egzersiz sırasında bacak semptomları bulunan tüm hastalar (Kanıt düzeyi B)**
  2. **50-69 yaşları arasında kardiyovasküler bir risk faktörü (özellikle diyabet veya sigara gibi) bulunan tüm hastalar (Kanıt düzeyi B)**
  3. **Risk faktörü durumuna bakılmaksızın 70 yaş üzeri tüm hastalar (Kanıt düzeyi B)**
  4. **Framingham risk skoru %10-%20 olan tüm hastalar (Kanıt düzeyi C)**
- 

## **Egzersiz Testi**

Yukarıda da belirtildiği gibi izole iliyak stenozu olan klodikasyonlu hastalarda istirahat sırasında basınç düşmesi olmayabilir. Bu yüzden istirahatta AKİ normaldir. Bununla birlikte egzersizde gelen kan hızı artar ve bu tarz lezyonlar hemodinamik olarak belirgin hale gelir. Bu şartlar altında egzersiz AKİ de bir düşmeye neden olur ve böylece PAH saptanabilir. Bu işlem için başlangıçta AKİ istirahat sırasında ölçülmelidir. Daha sonra hastadan klodikasyon başlayıncaya kadar (tipik olarak treadmill de %10-12 derecede 3.2 km/s) yürümesi istenir. Bundan sonra AKİ tekrar ölçülür. AKİ de %15-20 lik bir düşme PAH için tanı koydurucu olabilir. Eğer bir treadmill yoksa egzersiz testi merdiven çıkma ile yapılabilir.

Şekil B-1'de PAH tanısında kullanılabilecek bir algoritma bulunmaktadır (4).

Klodikasyon bir kez egzersizi kısıtlayan ana semptom olarak tanımlandığında tedavide ana hedef yürüyüş, egzersiz performansı ve sosyal aktiviteler sırasında semptomları rahatlatmaktır. İdeal tedavi alt ekstremitenin vasküler durumunda düzelleme ve hastanın ölümcül ve ölümcül olmayan kardiyovasküler olay risklerinde azalmadır. İK tedavisinin klinik çalışmalarında primer sonuçlanma noktası maksimum yürüme mesafesi ve ağrı oluşmadan yürüme mesafesidir. Aynı parametreler her bir hasta için klodikasyon tedavisinin klinik faydalarını değerlendirmek için de kullanılabilir. Ayrıca SF-36 (Medikal sonuçların kısa formu) veya Yürüme Bozukluğu Anketi (VIQ-YBA) tedavinin etkinliğinin hasta bazlı ölçümleri için kullanılabilir. Bu yüzden klodikasyon tedavisinin sonuçlarının tam olarak değerlendirilmesi için gerek klinik gerek hasta bazlı parametrelerin kullanılması gerekir.



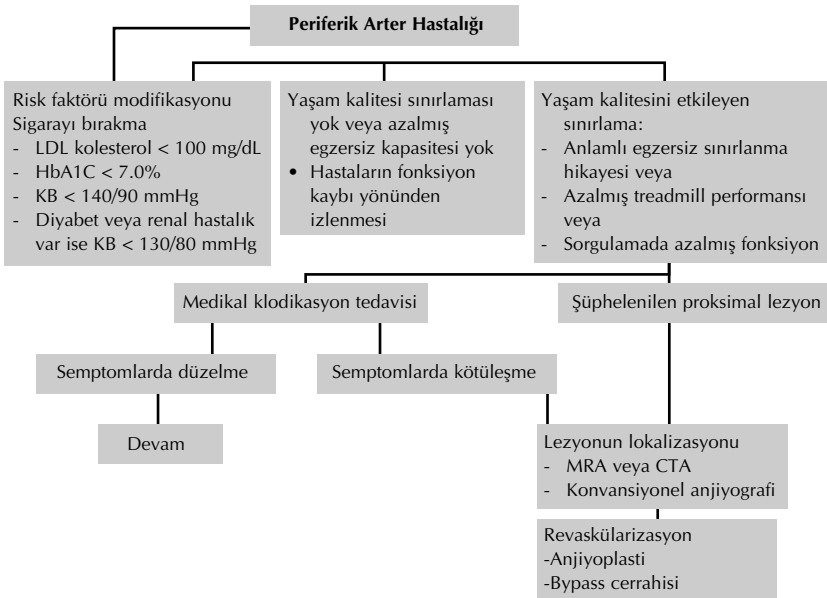
**Şekil B-1:** Periferik Arter Hastalığı tanı algoritması: AKİ: ayak bileği kol indeksi, APKİ: ayak parmağı kol indeksi, PAH: periferik arter hastalığı, NHC: nabız hacim kaydı.

**Öneri B-3: İntermittan klodikasyon tedavi başarısının belirlenmesi**

1. **Hasta bazlı sonuç değerlendirilmesi en önemli ölçümdür. Bununla birlikte aşağıdakiler kullanıldığında kantitatif ölçümler kullanılabilir:**
2. **Objektif ölçümler, treadmillde maksimum egzersiz performansında artış (Kanıt düzeyi B)**
3. **Hasta bazlı ölçümler, onaylanmış, hastalığa özel sağlık durumu anketinde veya fizik fonksiyonlar konusunda onaylanmış bir sağlık durumu anketinde iyileşme (Kanıt düzeyi B)**

**İntermittan Klodikasyon Tedavisi**

Tedavinin amaçları semptomları gidermek, egzersiz performansını ve günlük fonksiyonel yetenekleri arttırmaktır. Egzersiz ve/veya ilaç tedavisinin başarısız olduğu durumlarda bir sonraki basamağa geçilmeli ve revaskülarizasyon düşünülmelidir. Bununla birlikte proksimal lezyondan şüphelenilen (kalça klodikasyonu, azalmış veya kaybolmuş femoral nabızlar) hastalarda başlangıçta yoğun medikal tedavi başlanmadan; doğrudan revaskülarizasyon düşünülmelidir. Genel strateji Şekil B-2'de özetlenmiştir (4).



**Şekil B-2:** PAH için genel tedavi stratejisi.

## Egzersiz Rehabilitasyonu

Klodikasyonlu hastalarda kontrollü egzersiz programlarının klinik faydalarını destekleyen sağlam veriler bulunmaktadır. En iyi sonuçlara ulaşmak için kontrollü ve planlı egzersiz gereklidir. Egzersiz programları haftada üç kez olacak seanslar halinde düzenlenmelidir. 30 dakikayla başlanmalı ve daha sonra seans başına yaklaşık 1 saate çıkarılmalıdır. Egzersiz seansı sırasında treadmill egzersizi 3-5 dakika içinde klodikasyonu indükleyecek belirli bir hız ve derecede uygulanır. Klodikasyon orta dereceli olduğunda hasta yürümei bırakmalıdır

**Tablo B-4: Alt Ekstremitte PAH Rehabilitasyonu (ACC/AHA önerileri) (5)**

### Primer Klinisyenin Rolü

- AKİ ölçümü veya diğer objektif vasküler laboratuvar yöntemleri ile PAH tanısını koyunuz
- Klodikasyonun egzersizi sınırlayan ana semptom olup olmadığını belirleyin
- Farmakolojik, perkütan ve cerrahi tedaviler de dahil olmak üzere klodikasyon tedavi alternatiflerinin risk fayda oranlarını tartışın
- Treadmill stres testi uygulayın
- Bir klodikasyon egzersiz rehabilitasyon programına hastayı yönlendirin

### Klodikasyon için Egzersiz Kılavuzları

- Her biri 5-10 dakika süren ısınma ve soğuma dönemi
- Egzersizin Tipi
- Treadmill klodikasyon için en etkili egzersizdir
- Rezistans eğitimi diğer formlarda kardiyovasküler hastalığı olan kişiler için faydalıdır ve tolere edilebilirse genel kondüsyon amaçlı kullanılabilir, ancak yürümenin yerini alamaz

### Yoğunluk

- Başlangıç için treadmill 3-5 dakika içinde klodikasyon semptomlarını ortaya çıkaracak derece ve hıza ayarlanır.
- Hastalar bu iş yükünde orta dereceli klodikasyon oluşuncaya kadar yürürler, bunu semptomların geçmesi için kısa bir durma veya oturma dönemi izler.

### Süre

- Tüm egzersiz seansı boyunca egzersiz-dinlenme-egzersiz paterni tekrarlanmalıdır
- Başlangıç süresi genellikle 35 dakika aralıklı yürüme şeklindedir ve her seans 5 dakika artırılarak 50 dakikalık aralıklı yürüme mesafesine ulaşılmaya çalışılmalıdır.

### Sıklık

- Egzersiz haftada 3-5 kez yapılmalıdır.

### Doğrudan Kontrolün Rolü

- Hastaların yürüme yetenekleri arttıkça treadmill hızı ve/veya derecesi artırılarak iş yükü artırılmalıdır. Bu şekilde çalışma sırasında klodikasyon ağrısı tetiklenmelidir.
- Hastaların yürüme yetileri arttıkça kardiyak semptom ve bulguların görülme olasılığı vardır (Örn: ritim bozukluğu, göğüs ağrısı veya S-T segment depresyonu). Bu olaylar doktorun hastayı yeniden değerlendirmesi için uyarıcı olmalıdır.

(hasta daha erken bırakırsa başarılı azalır). Daha sonra klodikasyon geçene kadar hasta dinlendirilir. İstirahattan sonra hasta orta dereceli klodikasyon olana kadar yeniden yürütülür. Bu dinlenme ve egzersiz siklusları programın başında en az 35 dakika olmalıdır ve hasta rahatladıkça 50 dakikaya artırılmaktadır. Takip eden seanslarda eğer hasta başlangıç modunda orta dereceli klodikasyon ağrısı olmadan 10 dakika veya daha fazla yürüyebilirse treadmillin hızı ve derecesi artırılır. Programın bir diğer hedefi de hastanın yürüme hızını ortalama PAH yürüme hızı olan 2.4-3.2 km/s'ten normal bir hız olan 4.8 km/s'e çıkarmaktır.

Birçok hastanın egzersiz için kontrendikasyonları bulunur (Örneğin ciddi koroner arter hastalığı, kas iskelet sistemi veya nörolojik hastalıklar). Bir egzersiz programına olan kontrendikasyonlar çalışılan popülasyona göre %9-34 arasında değişir (2). Ülkemizde egzersiz rehabilitasyonundaki en önemli kısıtlama hastaları sevk edebilecek kuruluşların yetersiz olmasıdır.

---

#### **Öneri B-4: İntermittan klodikasyonda egzersiz terapisi**

---

1. *Periferik arter hastalıklı tüm hastalar için başlangıç tedavisinde kontrollü egzersiz programları tedavinin bir parçası haline getirilmelidir (Kanıt düzeyi A)*
  2. *En etkili programlar klodikasyon oluşturabilecek treadmill veya yoğun yürüyüş programlarıdır. Klodikasyonları egzersizlerin takip ettiği 30-60 dakikalık seanslar olmalıdır. Egzersiz seansları haftada 3 kez 3 ay boyunca yapılmalıdır (Kanıt düzeyi A)*
- 

### **İntermittan Klodikasyonun Farmakoterapisi**

İntermittan klodikasyonlu hastalarda çeşitli ilaçlar değişen kanıt düzeyleriyle semptomların rahatlaması için kullanılmaktadır.

### **Klodikasyonda Klinik Kullanım için Etkinlik Kanıtı Olan İlaçlar**

#### ***Silostazol***

Silostazol, vazodilatör, antilipid ve antiplatelet aktivitesi olan bir fosfodiesteraz III inhibitörüdür. Bu ilacın faydaları 1751 hastayı kapsayan randomize kontrollü altı çalışmanın meta-analizinde tanımlanmıştır (6). Bu hastalardan 740'ı placebo, 281'i silostazol 50 mg 2x1 ve 730'u silostazol 100 mg 2x1 almıştır. Günde iki kez 150 mg silostazol alan 73 hasta ile 400 mg 3x1 pentoksifilin alan 232 hasta çalışma dışı bırakılmıştır. Bu çalışmada silostazol plaseboya göre maksimum yürüme mesafesinde 50-70 m iyileşme sağlamıştır. Silostazol tedavisi aynı zamanda yaşam kalitesi ölçümlerinde de genel bir iyileşme sağlamıştır. Silostazolü pentoksifilin ile karşılaştıran bir çalışmada silostazol daha etkili bulunmuştur. Baş ağrısı, diyare ve çarpıntı yan etkileridir. 2702 hastayı içe-

ren genel bir güvenlik analizinde kardiyovasküler olaylar, tüm nedenli ve kardiyovasküler mortalite ilaç ve plasebo grupları arasında birbirine benzer bulunmuştur. Bununla birlikte ilaç fosfodiesteraz III inhibitörü olduğu için FDA konjestif kalp yetmezliği kliniği olan hastalara verilmemesini önermektedir. Ancak 1435 hastanın 3 yıl izlendiği CASTLE çalışması uzun dönemde silostazol kullanan hastalarda kardiyak nedenli bir morbidite veya mortalite artışı artışı göstermemiştir (7). Literatürde şu ana dek silostazol kullanılması ile kalp yetersizliğinin tetiklendiğini gösteren bir veri bulunmamaktadır. Bu ilaç klodikasyon tedavisinde faydalı ilaç olarak en iyi delillere sahiptir. Bu nedenle 2006 ACC/AHA, 2007 TASC II ve 2008 ACCP klavuzlarında intermittan klodikasyon tedavisinde öncelikli olarak kullanılması gereken ilaç olduğu vurgulanmaktadır (Tüm klavuzlarda kanıt düzeyi A). Stone ve arkadaşları çok yeni bir metaanalizde silostazol kullanımı ile ilgili 13 randomize, plasebo kontrollü çalışmayı irdelemişlerdir. Çoğunluğu intermittan kloikasyon nedeniyle tedavi altında olan 6165 hastayı içeren bu çalışmada silostazol kullanan hastalarda serebrovasküler olaylarda ciddi azalma gözlenmiştir. ( $p=0.0005$ ). Kardiyovasküler olaylarda fark saptanmamış ( $p=0.56$ ) ve kanama plasebo ile eşit bulunmuştur (Plasebo: %1.5, silostazol: %1.4) (8). Günümüzde silostazol intermittan klodikasyon tedavisinde kullanılması önerilen tek ilaçtır.

### ***Naftidrofuril***

Naftidrofuril 20 yıldan uzun süredir bazı Avrupa ülkelerinde intermittan klodikasyon tedavisinde kullanılmakta olan bir ilaçtır. Bir 5-hidroksitriptamin tip 2 antagonistidir ve kas metabolizmasını iyileştirir, eritrosit ve trombosit agregasyonunu azaltır. İntermittan klodikasyonlu 888 hastayı içeren beş çalışmanın incelendiği meta-analizde, naftidrofuril ağrısız yürüme mesafesini plasebo ile karşılaştırıldığında %26 oranında artırmıştır ( $p=0.003$ ) (9). Yan etkileri oldukça azdır ve plasebodan farklı değildir. En sık görülen yan etkiler hafif gastrointestinal şikâyetlerdir. TASC II'de önerilmesine karşın ACCP 2008 klavuzunda bu ilacın rutin kullanılması için yeterli kanıt olmadığı belirtilmektedir (10).

## **Klodikasyonda Klinik Kullanımı Destekleyici Deliller Olan İlaçlar**

### ***Karnitin ve Propiyonil-L-Karnitin***

Periferik arter hastalıklı hastaların alt ekstremitte iskelet kaslarında metabolik anormallikler gelişir. Bu yüzden klodikasyon sadece basit bir şekilde azalmış kan akımının bir sonucu değildir ve iskelet kası metabolizmasındaki değişiklikler de hastalığın patofizyolojisinin bir parçasıdır. L-karnitin ve propiyonil-L-karnitin iskelet kası oksidatif metabolizması ile etkileşir ve bu ilaçlar treadmill performansında artışa neden olurlar. Propiyonil-L-karnitin (karnitinin bir açıl



formudur) treadmill yürüme mesafesinde L-karnitine göre daha etkilidir. 730 hastanın çalışıldığı çok merkezli iki çalışmada başlangıç ve maksimal treadmill yürüme mesafesi propiyonil-L-karnitin ile daha fazla artmıştır. İlaç aynı zamanda yaşam kalitesini arttırmış ve plaseboya benzer minimal yan etkileri gözlenmiştir (11 ,12). Bu ilaçların klodikasyondaki genel etkinliği ve klinik faydaları için geniş popülasyonlu çalışmalara ihtiyaç vardır.

### ***Lipid Düşürücü İlaçlar***

PAH'lı hastaların ateroskleroza sekonder olarak endotelial ve metabolik anormallikleri vardır ve bunlar statin tedavisi ile iyileştirilebilir. Statinlerin egzersiz performansını üzerine olan etkilerini değerlendiren çalışmalar bulunmaktadır (13, 14). Her ne kadar sonuçlar daha erken olsa da bazı pozitif çalışmalarda daha ileri araştırmaların gerekli olduğu gösterilmiştir.

## **Klodikasyonda Klinik Kullanımı Konusunda Delillerin Yetersiz Olduğu İlaçlar**

### ***Pentoksifilin***

Pentoksifilin fibrinojen düzeylerini düşürür, eritrositlerin ve lökositlerin esnekliğini artırır ve bu sayede kan viskozitesini azaltır. Treadmill egzersiz performansındaki artışla ilgili sonlanma noktası konusundaki erken sonuçlar pozitif olsa da geç dönem çalışmalarında pentoksifilin treadmill yürüme mesafesinde veya yaşam kalitesi anketlerinde plasebodan daha fazla iyileşme yapmadığı gösterilmiştir. Birkaç meta-analizde ilacın plaseboya göre treadmill yürüme mesafesinde orta dereceli artma sağladığı gösterilmiştir, ancak genel klinik faydaları tartışmalıdır (15, 16). Pentoksifilin hasta bazlı yaşam kalitesine olan etkileri yeterince çalışılmamıştır. İlacın tolerabilitesi kabul edilebilir olsa da yaygın bir güvenlik verisi bulunmamaktadır. Bu nedenle güncel kılavuzlarda pentoksifilin intermittan klodikasyon tedavisinde önerilmemektedir (AHA/ACA 2006, TASC II, ACCP 2008).

### ***Antitrombotik Ajanlar***

Asetil salisilik asit ve diğer antiagregan ajanlar (klopidogrel) iyi ortaya koymuş etkinlikleri ile periferik arter hastalığında hastaların kardiyovasküler olay riskini azaltmak için uzun süreli tedavide önemlidirler. Bununla birlikte hiçbir çalışmada antiagregan veya antikoagülan ilaçların klodikasyon tedavisinde faydalı olduğu gösterilmemiştir (17).

### ***Vazodilatörler***

Örnekleri sempatik sinir sistemini bloke eden ilaçlar (alfa blokerler), doğrudan etkili ilaçlar (papaverin), beta2-adrenerjik agonistler (nilidrin), kalsiyum

kanal blokerleri (nifedipin) ve ACE-inhibitörleridir. Randomize kontrollü çalışmalarda bu ilaçların klinik etkinliği gösterilememiştir. Vazodilatörlerin neden etkili olamadıklarına yönelik birkaç teorik neden vardır. Bunlardan biri vazodilatör ilaçların normal perfüze olan damarları da genişleterek kanın tıkanıklık olan damarlardan çalınmasına ve bu damarların beslediği kaslardan uzaklaşmasına neden olmasıdır (18).

### **5-Hidroksitriptamin Antagonistleri**

Ketanserin kan viskozitesini azaltan ve ayrıca vazodilatör ve antiplatelet özellikleri bulunan selektif serotonin (5<sub>2</sub>) antagonistidir. Bu ilaçla yapılan kontrollü çalışmalarda ilacın klodikasyon tedavisinde etkili olmadığı gösterilmiştir. Önemli olarak ilaç potasyum kaybettiren diüretikleri kullanan bir alt grupta mortalite riskini artırmıştır ve bu nedenle ilacın herhangi bir klinik endikasyonda kullanılmamaktadır. AT-1015 selektif bir 5-hidroksitriptamin antagonistidir ve klodikasyonda çok değişik dozlarda kullanılmıştır. Bu ilacın etkisi yoktur ve yüksek dozlarda toksik etkisi vardır. Bu yüzden günümüzde bu ilaç önerilemez. Sarpogrelate 32 hafta takip edilen 364 hastada emniyet problemlerine neden olmadan ümit verici sonuçlar göstermiştir.

Bu gruptaki ilaçların klinik faydaları ve güvenilirliklerini belirlemek için daha çok çalışmalara ihtiyaç vardır (2).

### **Prostaglandinler**

Çeşitli çalışmalarda prostaglandinler kritik bacak iskemisinde ve bacak kurtarmak için yara iyileşmesinde orta dereceli başarıyla kullanılmıştır. Klodikasyonlu hastalarda prostaglandin E1 (PGE1) çalışılmıştır. PGE1'in ön ilacının intravenöz olarak uygulanmasının treadmill performansı üzerine pozitif etkileri gösterilmiştir (19). Ancak Avrupa'da pozitif sonuçlar saptanmışken ABD'de negatif sonuçlar elde edilmiştir. Oral beraprost'la da çeşitli çalışmalar yapılmıştır. PGE1 in intravenöz kullanılmasının orta dereceli faydası olsa da genel deliller bu ilaç grubunun klodikasyonda kullanımını desteklememektedir (20).

### **Defibrotid**

Defibrotid antitromboik ve hemoreolojik özellikleri olan polideoksiribonükleotid bir ilaçtır. Çeşitli çalışmalarda klinik fayda görülmüştür, ancak tedavinin klinik faydalarını daha iyi anlamak için daha büyük çalışmalara ihtiyaç vardır (21).

---

### **Öneri B- 5: İntermittan klodikasyon semptomlarının farmakoterapisi (TASC II, 2007)**

---

- 1. Klodikasyon semptomlarının giderilmesinde 3-6 aylık silostazol tedavisi ilk seçilecek ilaç olmalıdır. Deliller gerek treadmill egzersiz performansında gerek yaşam kalitesinde artış sağlamıştır (Kanıt düzeyi A)**

2. Naftidrofuril de klodikasyon semptomlarının tedavisinde düşünülebilir (Kanıt düzeyi A)

---

**Öneri B-6: (ACC/AHA, 2006)**

1. Silostazol (100 mg 2x1 p.o) alt ekstremitte periferik arter hastalığı ve intermitten klodikasyonu olan hastalarda semptomları iyileştirmek ve yürüme mesafesini artırmak (kalp yetmezliği yokluğunda) için etkili bir ilaçtır (Kanıt düzeyi A)
2. Yaşamı kısıtlayıcı klodikasyonu olan tüm hastalarda (kalp yetmezliği yokluğunda) silostazol tedavisi düşünülmelidir (Kanıt düzeyi A)

---

**Öneri B-7: Diğer Tıbbi Tedavi Yöntemleri İçin Öneriler (ACC/AHA, 2006):**

1. İntermittan klodikasyonlu hastalarda L-Arjinin'in etkinliği tam olarak gösterilememiştir (Kanıt düzeyi B)
2. Propiyonil-L-Karnitin'in intermitten klodikasyonlu hastalarda yürüme mesafesini artırma etkinliği de net olarak ortaya konulmamıştır (Kanıt düzeyi B)
3. İntermittan klodikasyonlu hastalarda ginkgo biloba'nın yürüme mesafesini artırmadaki etkinliği sınırdadır ve net olarak gösterilememiştir (Kanıt düzeyi B)
4. Beroprost ve iloprost gibi oral vazodilatör ajanlar intermitten klodikasyonlu hastalarda yürüme mesafesini artırmak için endike değildir (Kanıt düzeyi A)
5. İntermittan klodikasyonlu hastaların tedavisinde E Vitamini önerilebilir (Kanıt düzeyi C)
6. Şelasyon (Ör: etilendiamintetraasetik asit) intermitten klodikasyonlu hastaların tedavisinde endike değildir ve zararlı yan etkileri olabilir (Kanıt düzeyi A)

## **Klodikasyonun Gelecekteki Tedavisi**

### **Anjiyojenik Büyüme Faktörleri**

Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) ve temel fibroblast büyüme faktörü (bFGF) mitojenik ajanlardır ve yeni damarların gelişmesini uyarırlar. bFGF proteini intra-arteriyel olarak verildiğinde klodikasyonlu hastaların egzersiz performansında artış gözlenmiştir. Yeni uygulamalarda ajan kas içine viral vektörler ile gen tedavisi olarak verilmiştir. Ancak VEGF ile yapılan ilk çalışmalar iyi sonuçlanmamıştır. Bu yüzden anjiyojenik büyüme faktörlerinin klodikasyon tedavisindeki genel etkinlikleri ile ilgili daha çok çalışmalara ihtiyaç vardır (22,23).

## Kaynaklar

1. McDermott MM, Greenland P, Liu K, et al. Leg symptoms in peripheral arterial disease: associated clinical characteristics and functional impairment, *JAMA* 286 (13) (2001), pp. 1599–1606.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 suppl 1:s1-75.
3. Hirsch A, Criqui M, Treat-Jacobson D, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care, *JAMA* 286 (11) (2001), pp. 1317–1324
4. Hiatt WR. Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med* 2001;344:1608-1621.
5. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 2006;113:463-654.
6. Regensteiner J, Ware JJ, McCarthy W, et al. Effect of cilostazol on treadmill walking, community-based walking ability, and health-related quality of life in patients with intermittent claudication due to peripheral arterial disease: meta-analysis of six randomized controlled trials, *J Am Geriatr Soc* 50 (12) (2002), pp. 1939–1946.
7. Hiatt WR, Money SR, Brass EPJ. Long-term safety of cilostazol in patients with peripheral artery disease: the CASTLE study (Cilostazol: A Study in Long-term Effects). *J Vasc Surg*. 2008;47(2):330-336.
8. Stone WM. Stroke prevention by cilostazol in patients with cerebrovascular disease, peripheral artery disease, and coronary stenting: A metaanalysis of clinical trials. The European Society for Vasc. Surg, 21th Meeting, September 2007, Madrid, Abstract No: 30.
9. Leher P, Comte S, Gamand S, et al. Naftidrofuryl in intermittent claudication: a retrospective analysis, *J Cardiovasc Pharmacol* 23 (Suppl. 3) (1994), pp. S48–S52
10. Sobel M, Verhaeghe R. Antithrombotic therapy for peripheral artery occlusive disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133(6 Suppl):815S-843S.
11. Brevetti G, Diehm G, Lambert D. European multicenter study on Propionyl-L-carnitine in intermittent claudication, *J Am Coll Cardiol* 34 (1999), pp. 1618–1624.
12. Hiatt W, Regensteiner J, Creager M, et al. Propionyl-L-carnitine improves exercise performance and functional status in patients with claudication, *Am J Med* 110 (8) (2001), pp. 616–622.
13. Mohler E III, Hiatt W, Creager M. Cholesterol reduction with atorvastatin improves walking distance in patients with peripheral arterial disease, *Circulation* 108 (12) (2003), pp. 1481–1486.
14. Mondillo S, Balo P, Barbati R, et al. Effects of simvastatin on walking performance and symptoms of intermittent claudication in hypercholesterolemic patients with peripheral vascular disease, *Am J Med* 114 (5) (2003), pp. 359–364.
15. Girolami B, Bernardi E, Prins M, et al. Treatment of intermittent claudication with physical training, smoking cessation, pentoxifylline, or nafronyl: a meta-analysis, *Arch Intern Med* 159 (4) (1999), pp. 337–345.

16. Hood SC, Moher D, Barber GG. Management of intermittent claudication with pentoxifylline: meta-analysis of randomized controlled trials, *CMAJ* 155 (8) (1996), pp. 1053–1059.
17. Cosmi B, Conti E, Coccheri S. Anticoagulants (heparin, low molecular weight heparin and oral anticoagulants) for intermittent claudication, *Cochrane Database Syst Rev* (2001), p. CD001999.
18. Coffman J. Vasodilator drugs in peripheral vascular disease, *N Engl J Med* 300 (1979), pp. 713–717.
19. Belch J, Bell P, Creissen D, et al. Randomised, placebo-controlled, double-blind study evaluating the efficacy and safety of AS-013, a prostaglandin E1 prodrug, in patients with intermittent claudication, *Circulation* 95 (1997), pp. 2298–2302.
20. Mohler E III, Hiatt W, Olin J, et al. Treatment of intermittent claudication with beraprost sodium, an orally active prostaglandin I2 analogue: a double-blinded, randomized, controlled trial, *J Am Coll Cardiol* 41 (10) (2003), pp. 1679–1686.
21. Violi F, Marubini E, Coccheri S, et al. Improvement of walking distance by defibrotide in patients with intermittent claudication—results of a randomized, placebo-controlled study (the DICLIS study). *Defibrotide Intermittent CLaudication Italian Study*, *Thromb Haemost* 83 (5) (2000), pp. 672–677.
22. Lederman R, Mendelsohn F, Anderson R, et al. Therapeutic angiogenesis with recombinant fibroblast growth factor-2 for intermittent claudication (the TRAFFIC study): a randomised trial, *Lancet* 359 (9323) (2002), pp. 2053–2058.
23. Rajagopalan S, Mohler EI, Lederman R, et al. Regional angiogenesis with vascular endothelial growth factor in peripheral arterial disease: a phase II randomized, double-blind, controlled study of adenoviral delivery of vascular endothelial growth factor 121 in patients with disabling intermittent claudication. *Circulation* 108 (16) (2003), pp. 1933–1938.

---

## C. KRONİK KRİTİK BACAK İSKEMİSİ

---

Kritik bacak iskemisi (KBİ) iskemik istirahat ağrısı, iskemik cilt lezyonları, ülser veya gangreni olan hastaları tanımlar. Bu terim sadece kronik iskemik hastalığı olan ve semptomları 2 haftadan fazla süredir var olan hastalar için kullanılmalıdır.

KBİ tanısı ayak bileği-kol indeksi (AKİ), ayak parmağı sistolik basıncı veya transkütan oksijen tansiyonu ile doğrulanmalıdır. İskemik istirahat ağrısı sıklıkla ayak bileği basıncının 50 mmHg veya ayak baş parmağı basıncının 30 mmHg'nin altında olduğu durumlarda görülür.

Bazı ülseler tamamen iskemik orijinlidir. Bazıları ise başlangıçta diğer nedenlere bağlı (Örn: Travma, venöz veya nöropatik) gelişmeler de altta yatan PAH'nın ciddiyeti nedeniyle iyileşmezler. İyileşme için bir inflamatuvar yanıt ve ek olarak bütünlüğü korunmuş bir cilt ve altında bulunan dokular için perfüzyona ihtiyaç vardır. Ayak bileği ve ayak parmak basınçları iyileşme için gereklidir ve bu nedenle iskemik istirahat ağrısında bulunan değerlerden daha yüksektirler. Ülser veya gangreni olan hastalar için kritik bacak iskemisinin varlığı ayak bileği basıncının 70 mmHg ve ayak parmak basıncının 50 mmHg'dan az olması ile desteklenir.

---

### Öneri C-1: Kritik bacak iskemisinin (KBİ) klinik tanımı

---

*1. Kritik bacak iskemisi tanımı; ispatlanmış arteriyel tıkaçıcı hastalığı olan kronik iskemik istirahat ağrısı, ülser veya gangren bulunan tüm hastalar için kullanılabilir. KBİ terimi kronikliği belirtir ve akut bacak iskemisinden ayırt edilmelidir (Kanıt düzeyi A)*

---

### Prognoz

KBİ tanısı konulması, bu patolojinin ekstremitte kaybı, ölümcül ve olmayan vasküler olaylar, miyokard enfarktüsü ve inme yönünden yüksek risk taşıması nedeniyle önemlidir. Genel olarak prognoz intermittan klodikasyonlu hastalarinkinden kötüdür. Revaskülarizasyona uygun olmayan KBİ'li hastalarda yapılan gözlemsel çalışmalarda KBİ'nin başlamasından bir yıl sonra hastaların sadece yarısının bir majör amputasyon gereksinimi olmadan hayatta kalabildiğini göstermiştir ve bunların bir kısmının istirahat ağrısı, gangren veya ülseleri süregelmektedir. Hastaların yaklaşık olarak %25'i ölür ve %25'ine de majör amputasyon gerekir. Prognozları birçok yönden bazı malinitelerle benzerdir. Bu yüzden KBİ tanısının konması yaşam ve ekstremitte için kötü bir prognozun göstergesidir (1, 2). Hastalara ciddi bir şekilde kardiyovasküler risk faktörleri yönünden değişiklikler yaptırılmalı, statin ve antiagregan ilaçlar reçete edilmelidir.

---

### **Öneri C-2: Kritik bacak iskemili (KBI) hastalarda kardiyovasküler risk modifikasyonu**

---

#### **1. KBI'li hastalara kardiyovasküler risk faktörleri yönünden agresif değişiklikler yapılmalıdır (Kanıt düzeyi A)**

---

### **Klinik Bulgular**

#### **Ağrı**

KBI'de en önemli yakınma ayaklarda ağrıdır (Diyabetik hastalar hariç). Bu hastalarda yüzeysel ağrı duyusu değişebileceğinden sadece baldır bölgesindeki klodikasyon ve iskemik istirahat ağrısı gibi derin iskemik ağrıyı duyabilirler. Hastaların büyük çoğunluğunda ayak ağrısı katlanılamayacak kadar ciddidir ve sadece opiyatlara yanıt verebilir. İskemik istirahat ağrısı tipik olarak geceleri olur, ancak ciddi vakalarda sürekli olabilir. Hastalar sıklıkla iskemik bacakları yatağın kenarından sarkar vaziyette veya bir koltukta oturur pozisyonda uyurlar ve sonuç olarak ayak ve bilekte ödem gelişir.

#### **Ülser ve Gangren**

KBI'li hastalar iskemik ülserler veya gangren ile de başvurabilirler. Bazı hastaların istirahat ağrısından doku kaybına ilerleyebileceği akılda tutulmalıdır. Bununla birlikte hastaların çoğunda, özellikle diyabetik nöropatili olanlarda ilk bulgu nöroiskemik ülser veya gangren olabilir. KBI'nin bu evresindeki hastalardan diyabetik olanlar ile olmayanlar arasında önemli farklılıklar vardır.

Gangren genellikle parmakları veya yatağa bağımlı hastalarda topuğu etkiler (burası bir basınç noktası olduğu için). Ciddi vakalarda gangren, ayak ön kısmının distal kısımlarını da etkiler. Küçük bir lokal travma genellikle bunu başlatır. Lokal bası, lokal ısı uygulamaları ayak ve bacağın diğer bölgelerinde ülser veya gangren oluşumuna neden olabilir. KBI'li ve diyabetik hastalarda tıkaçıcı lezyonlar genellikle daha yaygındır ve özellikle diz altı arterlerde olmak üzere distal yerleşimlidir. Diyabetik ciddi asemptomatik PAH'lığı bulunan hastalarda ani başlangıçlı iskemik ülser veya bacağı tehdit eden bir tablo gelişebilir. Sık karşılaşılan bir örnek olarak yeni, dar ve ayağa tam oturmeyen bir ayakkabının nöropatisi olan bir hasta tarafından giyilmeye başlanması verilebilir. Bu yüzden genellikle asemptomatik ve tanı konulmamış bir hasta doğrudan KBI'ne atlayabilir.

#### **Ülserlerin Ayırıcı Tanıları**

Tablo C-1'de ayak ve bacak ülserlerinin genel karakteristik özellikleri vurgulanmıştır (1).

#### **Diyabetik Ayak Ülserleri**

Diyabetik ayak komplikasyonları tüm dünyada travmatik olmayan alt ekstremité ayak amputasyonlarının en yaygın nedenidir. Diyabetik hastaların %15'in-

Tablo C-1: Sık Görülen Ayak ve Bacak Ülserlerinin Özellikleri					
Orijin	Neden	Yerleşim	Ağrı	Görünüm	Revaskülarizasyonun Rolü
Arteriyel	Ciddi PAH, Buerger Hast	Ayak parmağı, ayak bileği	Ciddi	Çeşitli şekil, soluk tabanlı, kuru	Önemli
Venöz	Venöz Yetm	Medial Malleol	Orta	Düzensiz, pembe tabanlı, nemli	Yok
Mikst Venöz/ Arteriyel	Venöz Yetm-PAH	Genellikle malleolar	Orta	Düzensiz, pembe tabanlı	Eğer iyileşmezse
Cilt enfarktüsü	Sistemik hast, embolizm	Bacak alt 1/3, malleolar	Ciddi	Küçük, sıklıkla çoğul	Yok
Nöropatik	Diyabet, vit eksikliği vb. den kaynaklanan	Ayak plantar yüzey (yük taşıyan), eşlik eden deformite	Yok	Çevreleyen kallus dokusu, sıklıkla derin, enfekte	Yok
Nöroiskemik	Nöropati diyabetik nöropati-iskemi	Arteriyel olduğu gibi iskemik ve nöro-iskemikte sık görülen yerler	Nöropatiye bağlı azalmış	Arteriyeldeki gibi	Arteriyeldeki gibi

de yaşamları boyunca bir ayak ülseri gelişir ve yaklaşık %14–24’ünde bir ayak ülseri nedeniyle amputasyon gerekir. Amputasyonların %85 kadarı erken saptama ve uygun tedavi ile önlenabilir (3).

### **Ülser Tipleri ve Bulguları**

Ayak ülseleri üç kategoriye ayrılabilir: iskemik, nöro-iskemik ve nöropatik. Her ne kadar diyabetik ülselerin büyük çoğunluğu nöropatik olsa da sonuç üzerine etkili olabilecek tüm ülselerde iskeminin ekarte edilmesi gerekmektedir.



Tablo C-2: Nöropatik ve İskemik Ülser Semptom ve Bulguları

Nöropatik Ülser	İskemik Ülser
Ağrısız	Ağrılı
Nabızlar normal	Nabızlar yok
Tipik olarak düzgün kenarlı	Kenarları düzensiz
Sıklıkla ayağın plantar yüzünde yerleşim	Sıklıkla ayak parmaklarında ve tüysüz kenarlarda
Kallus vardır	Kallus yoktur veya nadirdir
Duyu, refleks ve vibrasyon hissi kaybı	Değişken duysal bulgular
Kan akımında artış (AV şant)	Kan akımında azalma
Venler genişlemiştir	Venler kollaps olmuştur
Kuru, sıcak ayak	Soğuk ayak
Kemik deformiteleri	Kemik deformiteleri olmaz
Kırmızı görünüm	Soğuk, siyanotik görünüm

### Öneri C-3: Diyabetik periferik arter hastalarının değerlendirilmesi

**I. Bir ülseri bulunan tüm diyabetik hastalar periferik arter hastalığı yönünden objektif testler kullanılarak değerlendirilmelidir (Kanıt düzeyi C)**

### Kritik Bacak İskemisinde Makrosirkülatuar Patofizyoloji

Dokunun besin gereksinimlerini karşılayamayacak şekilde arteriyel lezyonlar kan akımını bozduğunda KBl gelişir. Bu genellikle çok seviyeli arteriyel tıkaçıcı hastalık ile gerçekleşir. KBl çoğu vakalarda birden fazla seviyede tutulumu olan arteriyel tıkaçıcı hastalığın bir sonucu olarak düşünülür.

- Gerek supra gerek infrainguinal bölgede, yaygın çok seviyede tutulumu olduğu hastalıkta tedavi planlaması oldukça problemlidir. Bunun nedeni infrainguinal alana ek bir girişim yapılmadığı sürece proksimal bölgeye yapılan revaskülarizasyonların açık kalmamasıdır. Majör bir amputasyon gerektiğinde proksimal tıkaçıcı hastalık nedeniyle iyileşmeme riski de vardır.
- Diyabetik hastalarda diz eklemi proksimalindeki arterler genellikle korunur veya orta dereceli hastalanır ve tıkanıklıkların büyük çoğunluğu tibio-peroneal gövde ve distalinde görülür. Sıklıkla bu tıkanıklıkların arkasındaki peroneal arter ve dorsalis pedis arterleri açıktır ve bir distal bypass için potansiyel hedeftirler.

### İskemik İstirahat Ağrısında Ayırıcı Tanı

İskemik istirahat ağrısı ile karıştırılabilecek ayak ağrısının çeşitli nedenleri yaklaşıklık görülme sıklığıyla sıralanmıştır:

### ***Diyabetik Nöropati***

Diyabetik nöropati genellikle duyu hissinde bir azalma ile sonuçlanır. Bazı hastalarda nöropati oldukça ciddi ve yürüme bozukluğu yapacak tarzda ağrıya neden olur. Diyabetik nöropatiyi iskemik istirahat ağrısından ayırt etmede yardımcı tanısal özellikler; her iki bacağı simetrik yayılım, ciltte hipersensitivite ve herhangi bir pozisyonda rahatlamama şeklinde özetlenebilir. Hastada diyabetik nöropatinin azalmış vibrasyon duyusu hissi ve azalmış refleksler gibi diğer bulguları da olabilir.

### ***Kompleks Rejyonel Ağrı Sendromu***

Kompleks rejyonel ağrı sendromlu hastalar (eskiden kozalji veya refleks sempatik distrofi olarak adlandırılırdı) sıklıkla bir damar cerrahisi uzmanına ekstremite dolaşımının değerlendirilmesi için sevk edilirler. Genellikle dolaşım yeterlidir (AKİ, ayak parmağı-kol indeksi normaldir). Kompleks rejyonel ağrı sendromunun bir türü gecikmiş revaskülarizasyon ile ilişkili olan periferik sinirlerin iskemik hasarına bağlı gelişir ve bu yüzden postoperatif komplikasyon olarak da sınıflandırılabilir. Bu durum lomber sempatektominin endike olduğu nadir durumlardan birisidir.

### ***Sinir Kökü Basısı***

Birçok spinal patoloji sinir kökü basısına neden olarak sürekli ağrıya neden olabilir. Tipik olarak sırt ağrısı ile birlikte ve ağrı yayılımı lumbosakral dermatomlardan birini takip eder.

### ***Gece Krampları***

Huzursuz bacağı karşılık gelen gece krampları oldukça yaygındır ve bazen tanı konulması güçtür. Bunlar genellikle baldır bölgesini tutan kas spazmları ile birlikte ve çok nadiren de sadece ayağı tutarlar. Kronik venöz yetmezlikle de ilişkili olabilir, ancak tam nedeni bilinmemektedir.

### ***Diğer Nedenler***

Birçok başka nedenler de ayak ağrısına neden olabilirler. Bunlara örnek olarak gut gibi lokal inflamatuvar hastalıklar, romatoid artrit, parmak nöroması, tarsal tünel sinir basısı veya plantar fasiit sayılabilir.

## **Kritik Bacak İskemisinde İncelemeler**

### ***Fizik Muayene***

Birinci basamak, nabızların yerlerinin ve kalitesinin belirlenmesidir. Diğer daha az spesifik bulgular kılların dökülmesi, kas atrofisi, cilt atrofisi, kuru çatlak cilt, renk değişimi ve hiperemi olarak sayılabilir. Şişme genellikle aktif enfeksi-

yon veya geceleri hastanın bacağına yüksekte tutmasını engelleyecek kadar ciddi istirahat ağrısı olan hastalarda görülür.

### **Araştırmalar**

- Aterosklerotik hastalık için genel araştırmalar
- Fizyolojik-Tanının doğrulanması ve arteriyel akımın hesaplanması
  - Ayak bileği basıncı- İskemik ülserleri olan hastalarda tipik olarak ayak bileği basıncı 50-70 mmHg arasındadır ve iskemik istirahat ağrısı olanlarda da tipik olarak 30-50 mmHg arasındadır
  - Ayak parmağı basınçları-Diyabetik hastalarda ayak parmağı basınçları ölçülmelidir (kritik düzey <50 mmHg)
  - tcPO<sub>2</sub> (kritik düzey <30 mmHg)
  - Mikrosirkülasyonun araştırılması
    - Kapilleroskopi
    - Floresan videomikroskopi
    - Lazer doppler fluxometri
- Anatomik görüntüleme
  - Renkli doppler ultrasonografi
  - Intraarteriyel anjiyografi
  - Manyetik rezonans anjiyografi
  - Bilgisayarlı tomografi anjiyografi

---

#### **Öneri C-4: Kritik bacak iskemisinin (KBİ) tanısı**

1. *KBİ bir klinik tanıdır ancak objektif testlerle desteklenmelidir (Kanıt düzeyi C).*
- 

#### **Öneri C-5: Kritik bacak iskemisinin değerlendirme endikasyonları**

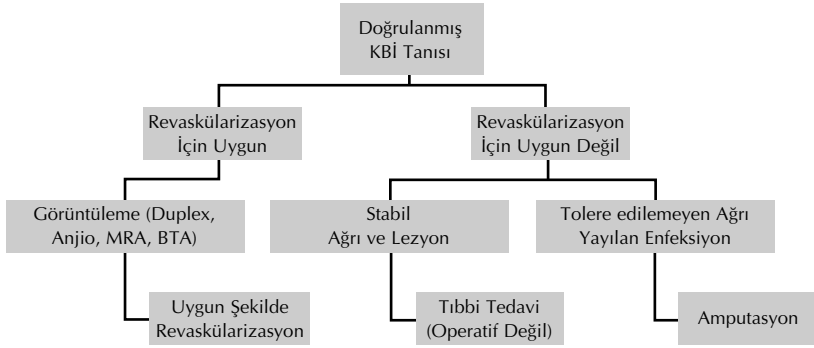
1. *İskemik istirahat ağrısı belirtileri veya pedal ülserleri olan tüm hastalar KBİ yönünden değerlendirilmelidir (Kanıt düzeyi B).*
- 

#### **Öneri C-6: Periferik arter hastalığının (PAH) erken saptanmasının önemi**

1. *Ayak problemleri gelişimi konusunda risk altında bulunan PAH lıklı hastaların erken tespiti bacak kurtarılması için gereklidir (Kanıt düzeyi C). Bu ise hasta veya ailesince günlük olarak muayene ve gerektiğinde ayak uzmanına sevkle yapılır.*
- 

### **Kritik Bacak İskemisinin Tedavisi**

KBİ'de tedavinin ana hedefleri iskemik ağrının giderilmesi, ülserlerin iyileştirilmesi, ekstremitte kaybının önlenmesi, hastanın fonksiyon ve yaşam kalitesinin artırılması ve yaşamının uzatılmasıdır. Bu konuda önerilen algoritma şekil C-1'de gösterilmiştir.



**Şekil C-1:** Kritik Bacak İskemili Hastaların Tedavi Algoritması (1) (KBI: Kritik bacak iskemisi, MRA: Manyetik rezonans anjiyografi, BTA: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi).

Primer hedef amputasyonsuz sağ kalımdır. Bu hedeflere ulaşmak için çoğu hastaya sonuçta bir revaskülarizasyon işlemi gerekir. KBI'li hastaların tedavisindeki diğer önemli faktörler ise iskemik bacadaki ağrı ve enfeksiyonu kontrol etmek için uygulanan tıbbi tedaviler, sistemik aterosklerozun ilerlemesinin önlenmesi, kardiyak ve solunum fonksiyonlarının en iyi düzeyde tutulmasıdır. Ciddi ilave hastalıkları bulunan bazı KBI'li hastalar veya çok az revaskülarizasyon başarı şansı olan hastalar için en uygun tedavi primer amputasyon olabilir. KBI'li hastalarda tüm PAH'lı hastalarda olduğu gibi kardiyovasküler risk faktörlerinin kontrolü zorunludur.

## Ağrı Kontrolü

Ağrı tedavisi yaşam kalitesini ve hastanın fonksiyonelliğini artırmak için gereklidir. KBI'nin ana belirtisi istirahat ağrısı ve ağrılı ülserlerdir. Revaskülarizasyonun bir tedavi seçeneği olmadığı hastalarda sıklıkla narkotiklerle ağrının rahatlatılması gerekebilir. Ağrı kontrolünde öncelikle parasetamol veya nonsteroid antiinflamatuar (NSAI) ilaçlar kullanılmalıdır. NSAI ilaçlar genellikle çok etkili olmazlar ve sıklıkla narkotik analjeziklere ihtiyaç duyulur. Narkotik analjezikler kullanılırken hipertansif ve renal yetmezlikli hastalarda dikkatli olunmalıdır. İlaçların düzenli olarak verilmesi ile ihtiyaç halinde alındığı durumlardan daha iyi ağrı kontrolü sağlanır. KBI'li hastalar sıklıkla depresiftir ve bu hastalarda antidepresan ilaçların tedaviye eklenmesi ile daha iyi ağrı kontrolü sağlanabilir.

**Öneri C-7: Kritik bacak iskemisinin tedavisinde multidisipliner yaklaşım**

**1. Ağrının, kardiyovasküler risk faktörlerinin ve diğer eşlik eden hastalıkların tedavisi için multidisipliner bir yaklaşım en uygun yaklaşımdır (Kanıt düzeyi C).**

**Revaskülarizasyon**

KBİ'nin doğal seyrinde kullanılabilen ve ağrısız bir ekstremitte sağlayabilmek için mutlak girişimsel tedavi gereklidir. KBİ'de hastalık çoğunlukla birden fazla seviyede tutulum gösterir. Hastalıklı bölgenin distaline proksimalinden yeterli kan gelişi mutlaka sağlanmalıdır.

Revaskülarizasyondan sonra ülser iyileşmesi için damar hastalıkları ve ayak bakım uzmanlarının birlikte uygulayacakları ek tedavilere ihtiyaç vardır.

**Ülserlerin Tedavisi**

KBİ ve ayak ülserleri bulunan hastaların tedavisinde multidisipliner bir yaklaşıma ihtiyaç vardır. Bu hastalar aşağıdaki prensiplere uygun olarak tedavi edilmelidir.

**1. Lokal Yara Bakımı ve Basının Rahatlatılması**

Revaskülarizasyondan önce ülser yapışkan olmayan pansuman malzemeleri ile tedavi edilebilir. Ayak üzerinden yükün kaldırılması çeşitli yöntemlerle sağlanabilir. Ülserin yeri ve iskeminin ciddiyetine göre ortez-protez yardımı alınarak ayakkabılarda değişiklikler yapılabilir. Revaskülarizasyondan sonra ayak ülserlerinin lokal tedavisi mevcut ürün çeşidine göre çok değişik yollarla yapılabilir. Burada uyulması gereken temel kurallar şöyledir: Ülserden nekrotik/fibrotik dokunun uzaklaştırılması, nemli bir çevre oluşturulması ve enfeksiyonun önlenmesidir.

**2. Enfeksiyon Tedavisi**

Lokal enfeksiyon acil tedavi gerektiren ciddi bir komplikasyondur. Ateş yüksekliği veya CRP yüksekliği gibi sistemik toksisite bulguları sık görülmez. Enfeksiyon mümkün olduğu kadar erken saptanmalı, tutulan seviye iyi belirlenmeli ve agresif olarak tedavi edilmelidir. Diyabetik hastalardaki ayak enfeksiyonlarında genellikle gram pozitif koklar, negatif basiller ve anaerobik organizmalar şeklinde polimikrobiyal bir tutulum vardır. Enfeksiyon klinik olarak tanındığında, yarıdan kültür alınmalı ve derhal ampirik antibiyotik tedavisi başlanmalıdır. Etkin mikroorganizmalar belirlendiğinde kültürde duyarlı antiyotiklerle geniş spektrumlu tedavi başlanır. Çoklu ilaç direnci gelişen *S. Aureus* insidansında artış vardır ve bazı çalışmalarında %30 oranında bildirilmiştir

(4). Derin bir enfeksiyonun tedavisinde genellikle nekrotik dokunun debridmanı ve drenajı da tedaviye eklenmelidir. KBI'li hastalarda enfeksiyonun önlenmesinde antibiyotik tedavisi önemlidir. Akut enfeksiyon bir kez kontrol altına alındığında ikinci aşamada revaskülarizasyon yapılabilir.

### **3. Kurtarma Girişimleri**

Revaskülarizasyondan sonra ekstremitte kurtarma girişimleri ayağın tamamının veya bir kısmının korunması olarak tanımlanır. Eğer mümkünse ayak kurtarma girişimleri bir revaskülarizasyon yapıldıktan sonra denenmelidir. En azından üç günlük bekleme süresi önerilmektedir. Bu şekilde perfüzyonun yeniden sağlanması veya demarkasyon hattının oluşması için yeterli süre sağlanmış olur.

### **4. Amputasyon**

Primer amputasyon öncesinde bir revaskülarizasyon girişimi denenmeden iskemik alt ekstremitenin amputasyonudur. Sadece seçilmiş vakalarda amputasyon alt ekstremitte iskemisinde primer tedavi olarak düşünülmelidir.

Düzeltilemeyen damar hastalıkları sekonder amputasyon için en yaygın endikasyon nedeni haline gelmiştir ve hastaların yaklaşık %60'ıdır. Sekonder amputasyon vasküler girişim artık mümkün olmayınca veya çalışan bir rekonstrüksiyonun varlığına rağmen ekstremitte kötüleşmeye devam ediyorsa endikedir. Diz altı seviyede iyileşme oranı %80 ve diz üstü seviyede yaklaşık %90'dır. TcPO<sub>2</sub> ölçümü klinik olarak karar verme ile kombine edilirse değişik amputasyon düzeylerinde iyileşmenin tahmin edilmesinde değerli olabilir. Amputasyonların çok değişik sonuçları vardır ve proksimal amputasyonlarda risk daha yüksektir.

Ayak üzerinde yapılan majör bir amputasyonda genellikle protez gerekir. İyi oluşturulmuş ve iyi perfüze olan, yumuşak doku kaplaması iyi olan bir güdük elde edebilmek için çok titiz bir teknik kullanılmalıdır. Arteriyel tıkanıklığın ve doku iskemisinin düzeyine bağlı olarak majör amputasyonlar genellikle diz altı (tercih edilen) veya diz üstü seviyeden yapılır. Alt ekstremitte majör amputasyon uygulanan hastalarda yeniden bağımsız bir şekilde mobilize olabilmek en önemli konudur. İyi iyileşmiş diz altı güdüğü bulunan hastalarda bir protez ile bağımsız bir şekilde mobilizasyon diz üstü olanlardan daha iyidir. Bu grup hastalarda bağımsız mobilizasyon riski %50 den azdır (1).

---

#### **Öneri C-8: Kritik bacak iskemisinde amputasyon kararı**

**1. Amputasyon ve seviyesine karar verirken iyileşme potansiyeli, rehabilitasyon ve kaliteli bir yaşama dönüş dikkate alınmalıdır (Kanıt düzeyi C)**

---

## Kritik Bacak İskemisinde İlaç Tedavisi

Açık veya endovasküler bir girişim teknik olarak mümkün olmadığında veya başarısız olduğunda farmakolojik tedavini gündeme gelir.

### Prostanoidler

Prostanoidler trombosit ve lökosit aktivasyonunu önler ve damar endotelini korur. KBI'nin tedavisinde önemli bir role sahiptirler (1). Bu ilaçlar parenteral olarak birkaç hafta uygulanır. Yan etkileri flushing, baş ağrısı ve hipotansiyondur ve bunlar geçicidir. Prostanoidler konusunda yayınlanmış 9 adet çift kör randomize çalışma bulunmaktadır (5-13). Üç adet PGE<sub>1</sub> çalışmasında ölser boyutlarında azalmalar gözlenmiştir, ancak bu çalışmalarda diğer kritik klinik sonuçlar konusunda kabul edilebilir sonuçlar bildirilmemiştir. PGI<sub>2</sub> analogu olan iloprost ile altı adet çalışma yapılmıştır. Hepsinin sonuçları benzer değildir. Bir meta-analizde aktif tedavide olan hastaların takip süresi boyunca sağ kalım ve bacak kurtarma oranının daha yüksek olduğu (%55'e %35) gösterilmiştir. Klinik uygulamada iloprostun revaskülarizasyon uygulanamayan hastalarda %50 oranında faydalı olduğu görülmektedir. Buerger hastalarında iloprost etkinliği ulusal bir çalışmada irdelenmiştir (14). Bu çok merkezli çalışmada 200 Buerger hastası 28 gün IV iloprost ve cerrahi sempatektomi olarak randomize edilmiştir. İloprost grubunda iskemik semptomların giderilmesinde ve amputasyon önlenmesinde çok belirgin üstünlük gözlenmiştir. Bu nedenle kritik bacak iskemisi ile başvuran Buerger hastalarında iloprost perfüzyonu en seçkin tedavi olarak görülmektedir.

İloprost klasik olarak 28 gün süre ile günde 6 saat perfüzyon olarak önerilmektedir. Ancak yakın zamanda daha kısa hastanede yatış süresi ile ve günde 16-18 saat perfüzyon ön plana çıkmıştır. Ülkemizde kritik bacak iskemisi olan ve revaskülarizasyona uygun olmayan periferik arter hastalarında iloprost perfüzyonu yaygın olarak uygulanmaktadır. Ancak yatak sayısındaki azlık en önemli kısıtlayıcı nedendir. Bu nedenle kritik bacak iskemisi ile başvuran hastalarda 18 saat iloprost ile 1-2 hafta tedavi etkin bir yaklaşım olarak görülmektedir. Revaskülarizasyona uygun olmayan kritik bacak iskemili periferik arter hastalarının yarısında iloprost perfüzyonu ile amputasyondan kaçınma veya major amputasyon olasılığının minor amputasyona dönüşmesi beklenebilir.

### Vazodilatörler

Doğrudan etkili vazodilatörler primer olarak iskemik olmayan alanlara kan akımını artırdığı için tedavide hiçbir değeri yoktur.

### Antiagregan İlaçlar

Her ne kadar antiagregan ilaçlar uzun süreli tedavi femoral aterosklerozun ilerlemesini azaltsa ve periferik bypassların açık kalmaları üzerine faydalı olsa

da (Cochrane çalışması) (15), bu ilaçların KBI'sinde sonuçları iyileştirdiğine dair delil yoktur. Bununla birlikte PAH'lı tüm hastalarda antiagregan ilaçlar sistemik vasküler olay riskini azaltır.

### ***Vazoaktif İlaçlar***

Cochrane derlemesinde KBI'de i.v. naftidrofuril 8 çalışmada değerlendirilmiştir. İlaç KBI'si semptomlarının azaltılmasında etkili değildir (16). Pentoksifilin KBI'li hastalarda, iki plasebo kontrollü çalışmada değerlendirilmiştir ve veriler ortaya bir sonuç koymamıştır (17, 18).

---

***Öneri C-9: Kritik bacak iskemisinin tedavisinde parenteral pentoksifilin uygulaması endike değildir (Kanıt düzeyi B). Revaskülarizasyon şansı olmayan KBI'li hastalarda parenteral İloprost iskemik ağrı ve ülser iyileşmesini iyileştirmek için 7-28 gün kullanım için düşünülmelidir. Ancak etkinliği yaklaşık %50 oranında bir grup hasta ile sınırlıdır (Kanıt düzeyi B).***

---

### **Diğer Tedaviler**

#### ***Hiperbarik Oksijen***

Cochrane derlemesinde hiperbarik oksijen tedavisinin diyabetik hastalarda majör amputasyon riskini azalttığı gösterilmiştir. Bununla birlikte metodolojide kısıtlamalar olması nedeniyle sonuçlar dikkatli yorumlanmalıdır. PAH ve diyabet ile ilişkili diğer patolojilerde bu tür tedavilerin kullanılması değerlendirilmemiştir. Bu yüzden ispatlanmış bir fayda olmaması ve tedavinin pahalı olması nedeniyle, bu tedavi genel olarak önerilmemektedir. Buna rağmen revaskülarizasyona uygun olmayan ve bu tedaviye yanıt vermeyen iskemik ülserli seçilmiş hastalarda hiperbarik oksijen tedavisi düşünülebilir (19).

#### ***Medulla Spinalis Stimülasyonu***

Cochrane derlemesinde KBI'li hastalarda spinal kord stimülasyonu, yapılan altı çalışmada incelenmiştir. Sonuçta vasküler rekonstrüksiyon seçeneği olmayan hastalarda bacak kurtarma için uygulanan konservatif yöntemlerden daha iyi olduğu belirtilmiştir (20).

### **Kritik Bacak İskemisinin Tedavisinde Gelecek**

KBI'nin en çarpıcı özelliği, ne tedavi uygulanırsa uygulansın yaşam ve ekstremitte sonuçları için kötü bir prognoza sahip olmasıdır. Bunun nedeni çoğu hastanın yaygın aterosklerozu olmasıdır. Ekstremitteyle ilgili semptomatik tedavi kişiye özgü olsa da kardiyovasküler risk faktörlerine yönelik tıbbi tedaviler tüm hastalar için önerilmektedir. phVEGF165 kodlayan çıplak plazmid DNA'sı kullanılarak kas içine gen transferi ile ilgili ilk çalışmalarda KBI semptomla-



rına yönelik umut vadeden sonuçlar ortaya koymuştur. Çeşitli çalışmalarda gen transferinin etkinliğini artırmak için viral vektörler kullanılmıştır. Vasküler endotelial büyüme faktörü (VEGF) yanında fibroblast büyüme faktörü, anjiyopoetin ve diğer büyüme faktörleri halen çalışılmaktadır. Otolog kemik iliği mononükleer hücrelerin vasküler gelişmeyi stimüle etmek amacıyla intramuskuler enjeksiyonuyla ilgili erken çalışmalar da umut vaat etmektedir. Çoğu çalışmalar Faz I veya II aşamasındadır ve vasküler pratikte gen tedavisinin kullanılması uygun kullanılması için delillere ihtiyaç vardır (1).

---

**Öneri C-10: Anjiyojenik Büyüme Faktörleri Önerileri: KBİ de anjiyojenik büyüme faktörlerinin tedavi etkinliği net olarak gösterilememiştir (Kanıt düzeyi C)**

---

### Kaynaklar

1. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 suppl 1:s1-75.
2. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation* 2006;113:463-654.
3. Armstrong DG, Lavery LA. Diabetic foot ulcers: prevention, diagnosis and classification, *Am Fam Physician* 57 (6) (1998), pp. 1325–1332.
4. Frykberg R. An evidence based approach to diabetic foot infections, *Am J Surg* 186 (2003), pp. S44–S54.
5. Balzer K, Bechara G, Bisler H, et al. Placebo-kontrollierte, doppel-blinde Multicenterstudie zur Wirksamkeit von Iloprost bei der Behandlung ischämischer Ruheschmerzen von Patienten mit peripheren arteriellen Durchblutungsstörungen, *Vasa* 20 (Suppl) (1987), pp. 379–381.
6. Brock FE, Abri O, Baitsch G et al. Iloprost in the treatment of ischemic tissue lesions in diabetics. Results of a placebo-controlled multicenter study with a stable prostacyclin derivative, *Schweiz Med Wochenschr* 120 (40) (1990), pp. 1477–1482.
7. Diehm C, Abri O, Baitsch G, et al. Iloprost, a stable prostacyclin derivative, in stage 4 arterial occlusive disease. A placebo-controlled multicenter study, *Dtsch Med Wochenschr* 114 (20) (1989), pp. 783–788.
8. Diehm C, Hibschi-Miller C, Stammler F. Intravenöse prostaglandin E1-therapie bei patienten mit peripherer arterieller verschlusskrankheit (AVK) im Stadium III: Eine doppelblinde, placebo-kontrollierte studie. In: H. Heinrich, H. Bohme and W. Rogatti, Editors, *Prostaglandin E1-Wirkungen und therapeutische Wirksamkeit*, Springer-Verlag, Heidelberg (1988), pp. 133–143.
9. Ciprostone Study Group, The effect of ciprostone in patients with peripheral vascular disease (PVD) characterized by ischemic ulcers, *J Clin Pharmacol* 31 (1991), pp. 81–87.

10. UK Severe Limb Ischemia Study Group, Treatment of limb threatening ischemia with intravenous iloprost: A randomised double-blind placebo controlled study, *Eur J Vasc Surg* 5 (1991), pp. 511–516.
11. Guilmot J, Diot E. For the French Iloprost Study Group, Treatment of lower limb ischaemia due to atherosclerosis in diabetic and nondiabetic patients with iloprost, a stable analogue of prostacyclin: results of a French Multicentre trial, *Drug Invest* 3 (1991), pp. 351–359.
12. Norgren L, Alwmark A, Angqvist KA, et al. A stable prostacyclin analogue (iloprost) in the treatment of ischaemic ulcers of the lower limb. A Scandinavian-Polish placebo controlled, randomised multicenter study, *Eur J Vasc Surg* 4 (5) (1990), pp. 463–467.
13. Sakaguchi S, Prostaglandin E1 intra-arterial infusion therapy in patients with ischemic ulcer of the extremities, *Int Angiol* 3 (1984), pp. 39–42.
14. Bozkurt AK et al. A randomized trial of intravenous iloprost (a stable prostacyclin analogue) versus lumbar sympathectomy in the management of Buerger's disease. *Int Angiol*. 2006;25(2):162-8.
15. Dorffler-Melly J, Kopman MM, Adam DJ, et al. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery, *Cochrane Database Syst Rev* (3) (2003), p. CD000535.
16. Smith FB, Bradbury AW, Fowkes FG. Intravenous naftidrofuryl for critical limb ischaemia, *Cochrane Database Syst Rev* (2) (2000), p. CD002070.
17. European Study Group, Intravenous pentoxifyllin, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 9 (1995), pp. 426–436.
18. Norwegian Pentoxifyllin Multicenter Trial Group, Efficacy and clinical tolerance of parenteral pentoxifyllin, *Int Angiol* 15 (1996), pp. 75–80.
19. Kranke P. *Cochrane Database Syst Rev* (2004), p. CD004123.
20. Ubbink DT, Vermeulen H. Spinal cord stimulation for non-reconstructable chronic critical leg ischaemia, *Cochrane Database Syst Rev* (3) (2003), p. CD004001.

## D. AKUT KRİTİK BACAK İSKEMİSİ

Akut kritik bacak iskemisi (ABİ), extremitedeki canlılığı tehdit edecek şekilde bacak perfüzyonundaki ani azalma olarak tanımlanmaktadır. Bu klinik tablo lokal iske mi oluşturmasının yanında sistemik komplikasyonlara da yol açan bir patolojidir. Yapılan epidemiyolojik çalışmalar akut extremitate tıkanıklığı insidansını 14/100.000 olarak bildirilmektedir. Greft trombozları da dikkate alındığında bu oran 17/100.000'lere ulaşmaktadır. Damar cerrahisi kliniklerindeki ameliyatların %10-15'ini oluşturan bu klinik tablo damar hastalıkları ile ilgili başvuruların %5-7'lik kısmını oluşturmaktadır (1).

Günümüzde gelişen yoğun bakım ve operasyon koşullarına rağmen mortalite oranları halen yüksek seyretmektedir. Bu tablonun oluşması daha çok ilerleyen yaş ortalaması ve buna bağlı olarak aterosklerozun daha sık gözlenmesine bağlanmaktadır (2).

### Etiyolojik Faktörler

**Tablo D-1: Akut Kritik Bacak İskemisi Etiyolojik Faktörler**

- Emboli
- Tromboz (Nativ arter, greft) (3)
- Hiperkoagülabilité durumları
- Trombozu indükleyen durumlar (4)
- Arteriyel travma
- İatrojenik
- Aortik/arteriyel diseksiyon
- Vazospazm
- Arteritler
- Popliteal entrapment sendromu
- Torasik outlet sendromu
- Filegmasia serula dolens

Yukarıda tabloda görüldüğü üzere akut kritik bacak iskemisinin gelişiminde en sık emboli ve tromboz rol oynamaktadır. Bu iki klinik tablonun seyirleri benzer olmasına rağmen tedavi ve prognozları farklılık göstermektedir (5).

### Emboli

- %75 kardiyak (6, 7)
  - Atrial fibrilasyon
  - Aterosklerotik kalp hastalığı
  - Romatizmal kalp hastalıkları
  - Myokardial iske mi
  - Mekanik kalp kapakları

- Bakterial endokardit
- Atrial miksuma
- Paradoksik emboli
- %25 vasküler
  - Anevrizmalar
  - Aterosklerotik damarlar

Bütün embolilerin %70-80'i ekstremite yerleşimlidir. Alt ekstremite tutulumu 5 kat daha fazladır. %20 serebral, %5-10 visseral organ tutulumu gözlenir (8). Embolik oklüzyon %35-40 femoral bifürkasyondadır. Popliteal arter ikinci sıklıkta tutulan bölgedir. Abdominal aorta distal bölümünde yerleşerek her iki iliyak artere kan akımının engellendiği embolilere saddle emboli denmektedir.

Periferik embolilerin sıklığı aşağıda belirtilmiştir:

Femoral arter	%34
Popliteal arter	%14
Ana iliyak arter	%13,5
Abdominal aorta	%9,1
Brakial arter	%9,1
Subklavian-axiller arter	%4,5
External iliyak arter	%3

## Tromboz

Sıklıkla aterosklerotik damarların daralmış, düzensiz veya ülsere plaklı bölgelerinde akut olarak gelişerek oklüzyonlara sebep olabilir.

- Aterosklerotik damar hastalıkları
  - Aterosklerozi obliterans
  - Fibromuskuler displazi
  - Anevrizmalar
  - Kistik medial nekroz
- Hiperkoagülabilitte durumları (protein C, protein S eksiklikleri)
- Myeloproliferatif hastalıklar (polisitemiler, trombositozis, trombotik trombositopenik purpura, kriyoglobulinemiler)
- Arteritler (tromboangiti obliterans, nonspesifik arteritler, poliarteritis nodosa)
- Popliteal arter
  - Anevrizmalar
  - Kistik adventisyal hastalık
- Aorta diseksiyonları
- İntraarteriyel ilaç enjeksiyonları

- İatrojenik travma (radial arter kateterizasyonu, femoral anjiyografi, intra-aortik balon kullanımı, antekubital bölgede açılan AV fistüller, koroner re-vaskularizasyon amacıyla radial arter çıkarılması)

Akut trombozun en sık görülen nedeni arteriosklerozis obliterans'tır. En sık lokalizasyonları ise femoral arterin Hunter kanalına girişi ve popliteal fossa'dır. Önceden kronik iskemisi bulunan hastalar akut iskemiyi kronik zeminde gelişmiş kollateraller nedeniyle daha iyi tolere ederler.

**Hiperkoagülopati:** Azalmış antitrombin, protein C, protein S düzeyleri ve aktive protein C resistansı hiperkoagülopatiyeye neden olabilmektedir.

**Trombozu İndükleyen Durumlar:** Hiperhomosisteinemi, antifosfolipid anti-kor sendromu, polisitemia vera ve esansiyel trombositopeni, heparinin indüklediği trombositopenik tromboz ve bazı tümörler bu tabloya neden olabilmektedir.

## Klinik Değerlendirme

Klinik değerlendirme yapılabilmesi için aşağıdaki tanımlamalar mutlaka yapılmalıdır.

- Ağrı tanımlaması
- Fonksiyon kaybı
- Hastalığa ait geçmiş (9)

Kliniği belirleyen faktörler

- Oklüzyonun lokalizasyonu ve ilgili bölgenin genişliği
- Lümen tıkanıklığının derecesi
- Sekonder trombozun uzunluğu
- Kollateral dolaşımın yeterliliği
- Genel dolaşım tablosu

Öykü ve fizik bakı ile elde edilmesi gereken temel cevap akut iskeminin ne kadar şiddetli olduğudur. Bu nokta karar verirken önem taşımaktadır. Embolizm, travma, periferik anevrizma zemininde embolizm ve rekonstrüksiyon sonrası oklüzyon bulunan hastalarda yeterli kollateral olmaması ve trombüsün arteriyel flow yoluna ilerlemesi nedeniyle daha erken dönemde başvur-maktadırlar. Sürecin başlangıcından itibaren geçen süre en fazla 2 haftadır. Daha sonraki dönemlerde başvuran hastalarda genellikle nativ trombüs bulunmaktadır (10).

Hastanın değerlendirilmesi yapılırken 3 önemli soruya cevap verilmesi gerekmektedir.

- Ekstremitenin canlılığını korumakta mıdır?
- Ekstremitenin canlılığı akut olarak tehdit altında mıdır?
- Ekstremitenin korunmasını engelleyen geri dönüşsüz değişiklikler var mı?

Tablo D-2: Canlılığın Değerlendirilmesi

EVRE	TANIM	SENSORYAL KAYIP	KAS FONKSİYON BOZUKLUĞU	ARTERİYEL DOPPLER	VENÖZ DOPPLER
1. CANLI	Acil tehdit yok	Yok	Yok	Var	Var
2.a MARJİNAL TEHDİT	Kurtarılabilir	Minimal (parmaklar)	Yok	Var	Var
2.b CİDDİ TEHDİT	Çok acil kurtarılabilir	Yaygın	Hafif,orta	Yok	Var
3. İRREVERSİBL	Kaçınılmaz doku kaybı	Anestezi	Paralizi	Yok	Yok

Yukarıdaki tabloda akut arter tıkanıklığının şiddetinin nasıl değerlendirilebileceği özetlenmiştir (7).

Tehdit altındaki ekstremitayı canlılığını koruyan ekstremiteden ayıran üç esas nokta bulunmaktadır:

- istirahat ağrısı
- duyu kaybı
- kas kuvvetsizliği

Kaslarda katılaşma, hassasiyet veya pasif hareketlerde ağrı oluşması ileri iskeminin ve muhtemel doku kaybının geç bulgularıdır. Ayrıca TASC-2 kılavuzunda hastalar 3 kategori de değerlendirilmiştir. Buna göre:

**Kategori III:** Primer ampütasyona giden hastalar (%10)

**Kategori II:** Tehdit altındaki hastalar-duyu kaybı mevcut (%45)

**Kategori I:** Viabilitesini koruyan ekstremita-duyu kaybı bulunmuyor (%45) olarak bildirilmiştir.

## Fizik Muayene

### 5 P bulgusu

- Pain (ağrı)
- Pulselessness (nabızsızlık)
- Pallor (Solukluk)
- Parestesi
- Paralysis (Paralizi)

**Pain (Ağrı):** Başlangıç şekli, lokalizasyonu ve şiddeti zamanla değişkendir

**Pulselessness (Nabızsızlık):** Nabız kaybı ABI yönünde düşündürülen bir bulgu olmakla beraber tanisal değeri kesin değildir ve nabızların bulunması tanıyı

ekarte ettirmemektedir. Hızlı bir şekilde yatak başı ABİ ölçümü yapılmalıdır. Genellikle çok zayıf bir doppler sinyali alınır veya hiç sinyal alınamaz. Ölçüm doğru bir şekilde yapılırsa ayak arterlerindeki akım sinyallerinin alınmaması ABİ tanısı için son derece önemlidir.

**Pallor (Solukluk):** Renk ve ısı değişikliği ABİ'de sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Bu bulgu özellikle kontrolateral iskemiden fark bulunduğu hallerde önem taşımaktadır. Venöz doluş zayıflamıştır veya kaybolmuştur.

**Parestezi:** Hastaların yarısından daha çoğunda görülmektedir.

**Paralizi:** Kötü prognozun göstergesidir.

### Ayırıcı Tanı

3 aşamada yapılmalıdır (11):

- Arteriyel oklüzyonu taklit eden bir patoloji var mı?
- Arteriyel oklüzyonun başka non-aterosklerotik sebebi var mı?
- İskemi arteriyel trombüs mü yoksa emboli tarafından mı oluşturulmaktadır?

Akut bacak iskemisini taklit eden durumlar

- Sistemik şok
- Filegmasia serula dolens
- Akut kompresiv nöropati

Diğer akut PAH'ları

- Arterial travmalar
- Aortik/arteriyel diseksiyon
- Trombozisle giden arteritler (dev hücreli arterit, tromboangitis obliterans)
- HIV arteriopatisi
- Hiperkoagülopati ile beraber olan spontan trombozis
- Popliteal adventisyal kist ve popliteal entrapment
- Ergotizm
- Kompartman sendromları

### **Filegmasia Serula Dolens**

Alt ekstremitte ven sisteminin ve pelvik venlerin masif trombozu ile gelişen, sekonder olarak arteriyel dolaşımın bozulduğu tablodur. Arteriyel dolaşım; komşu artere ven trombozunun kompresyonu, refleks arteriospazm ve kapiller bölgede akımın duraklaması gibi nedenlerle bozulur. Ödem bu tablonun karakteristik bulgusudur. Akut arter tıkanıklığında boş olarak gözlenen venler

bu tabloda genişlemiş ve ağrılıdır. Ateş, halsizlik gibi sistemik semptomların eşlik ettiği bu tabloda acil trombektomi ve destek tedavisi, venöz gangren ve nekroz gelişebileceği için akut olarak planlanmalıdır.

### ***Arteriyel Travma veya Diseksiyon***

Belirgin arteriyel travma genellikle gözden kaçırılmamakla birlikte iyatrojenik travma, özellikle de geçmiş arteriyel kateterizasyona bağlı olanlar gözden kaçabilmektedir. İnvaziv tanı ve tedavi yöntemleri uygulanmış olan ve femoral arter oklüzyonu ile gelen tüm hastalarda bundan şüphelenilmelidir.

Torasik aorta diseksiyonları distale ilerleyerek abdominal aorta ve iliak arterleri tutabilir. Hipotansiyona eşlik eden yırtılır tarzdaki interskapular bölge veya sırt ağrısı bu tip bir diseksiyonun göstergesi olabilir. Akut gelişen unilateral veya bilateral iliak oklüzyonlarda bu durumdan şüphe edilmelidir.

### ***Popliteal Adventisyal Kist ve Popliteal Entrapment***

Popliteal arterin gastrokinemius kasının iki başı arası yerine sıklıkla medial başının iç tarafından geçmesi sonucu özellikle fleksiyon durumlarında kompresyona uğraması popliteal entrapment sendromu olarak tanımlanmaktadır. Bazen bu durumlarda ilk bulgu olarak tromboz görülebilir. Tromboze popliteal anevrizmada olduğu gibi iskemi şiddetli olabilir. Popliteal entrapment genç hastaları etkilemektedir ancak popliteal adventisyal kist daha ileri yaşta ortaya çıktığından PAH' dan ayırt edilemeyebilir. Aterosklerotik risk faktörlerinin bulunmaması ve obstrüksiyonun yeri nedeniyle doppler ultrasonografi yol gösterici olabilir.

### ***Tromboze Popliteal Anevrizma***

Tromboze popliteal anevrizmalar genellikle akut arteriyel embolizm ile karışmaktadır. Popliteal arter diz seviyesinin altına ilerleyen tek aksiyel arterdir. Oluşan ciddi iskemik semptomlar genellikle daha önceden tibial outflow yollarının büyük bölümünü oklüde etmiş olan asemptomatik veya semptomatik embolizasyon, veya geçmişte arteriyel daralma olmaksızın kollateral damarların yokluğunda ortaya çıkan tromboz ile ilgilidir. Popliteal anevrizmalar yaklaşık %50 oranında bilateral olduklarından karşı ekstremitede belirgin bir popliteal nabız alınması olgunun tanımlanmasında faydalı olacaktır. Ayrıca bu hastalarda femoral arterlerde dilatasyon ve abdominal aort anevrizması da görülebilmektedir.

### ***Tromboembolizm***

Atriyal aritmi (flutter/fibrilasyon), konjestif kalp yetmezliği veya valvüler kalp hastalığı bulunanlarda arteriyel embolizmden şüphe edilmelidir. Paradoksik



tromboembolizm nadir bir sebeptir ve kardiyak septal defekt bulunan venöz tromboemboli olgularında görülmektedir. Karşı ekstremite genellikle normaldir. Hastalarda çoğunlukla öncesinde klodikasyon semptomları bulunmaz. Arteriyografik bulgular arasında çoklu arteriyel dolum defektleri (genellikle bifürkasyon noktalarında), emboliyi gösteren morfoloji (menisküs bulgusu), etkilenmemiş olan segmentlerde kollaterallerin ve aterosklerotik hastalığın bulunmaması yer almaktadır. Tromboemboli kaynağının belirlenmesinde ekokardiyografi faydalıdır (genellikle transözefagial).

### ***Ateroembolizm***

Proksimal arterlerde bulunan kırılabilir aterosklerotik plaklardan kaynaklanan kolesterol kristalleri ve diğer debris materyallerinin embolisi distal dolaşıma doğru giderek dokularda infarkta neden olabilmektedir. Ayak parmaklarındaki ağrılı siyanotik lezyonlar sebebiyle 'blue toe' sendromu olarak adlandırılabilir da böbrekler, barsak ve pankreas gibi daha proksimal yerleşimli organlar da etkilenmektedir.

### ***Tromboze Arteriyel Segment***

Tromboze arteriyel segmenti bulunan olgularda genellikle tromboz bölgesinde aterosklerotik hastalık bulunmaktadır. Geçmişte klodikasyon öyküsü bulunabilirdiği gibi kontralateral bacakta genellikle dolaşım normaldir. Bazı hiperkoagülabilité durumları (antifosfolipid antikor sendromu veya heparin aracılı trombositopeni gibi) in situ tromboz yaratabilir. Risk faktörü bulunmaksızın arteriyel tromboz görülen hastalarda bu duruma dikkat edilmelidir.

### **Tanısal Testler**

- EKG, standart biyokimya, tam kan sayımı, PT, aPTT, CPK
- Ekokardiyografi
- Hiperkoagülopati taraması
- Renkli Doppler USG, intravasküler USG (7)
- Arteriografi
- BT anjiyografi
- MR anjiyografi

ABI'de hastalar kronik semptomları olanlar gibi değerlendirilerek o şekilde tedavi edilmelidir. Ancak başvuru anında iskeminin ciddiyeti ve süresi nedeniyle genellikle buna olanak kalmamaktadır. İdeal olarak akut iskemide bulunan tüm hastalarda görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır ancak klinik durum, tıbbi donanıma ulaşmadaki güçlükler bu araştırmaların yapılmasını engelleyebilmektedir.

---

**Öneri D-1: Akut kritik bacak iskemisi şüphesi olan tüm hastalarda nabız palpasyonu ve fiziksel incelemenin yanlış olabileceği düşünülerek periferik nabızların doppler incelemesi tedavi stratejisini belirlemede gereklidir (Kanıt düzeyi C)**

---

## Görüntüleme

Obstrüksiyonun lokalize edilmesinde ve distal arteriyel ağacın görüntülenmesinde arteriografi çok önemlidir. Ayrıca hangi olguların perkütan girişimden hangi olguların embolektomi veya açık revaskülarizasyondan fayda göreceğini belirlemede faydalıdır.

Ekstremitayı tehdit eden iskemide önem verilmesi gereken bir nokta da hastanın durumunun anjiyografi laboratuvarında incelemeyi tolere edemeyeceğinin kararlaştırılmasıdır. Anjiyografi özellikle kateter bazlı bir tedavi seçeneği ön planda ise önem taşımaktadır.

**Diğer görüntüleme teknikleri:** Akut bacak iskemisi tanısı koyulmasında ve hastalığın yaygınlığının belirlenmesinde BT anjiyografi ve MR anjiyografi de kullanılabilir. Damar yapısının MR görüntüleme teknikleri ile incelenmesi zaman alıcı ve güçtür. BT anjiyografinin avantajları hızlı, kolay ulaşılabilir ve damarın kesit incelemesine izin veren bir tetkik olmasıdır. Günümüzde tanılmal anjiyografide en sık kullanılan yöntem haline gelmiştir. BT anjiyografinin temel dezavantajı iyotlu kontrast maddeye ihtiyaç duyulmasıdır. ABI olgularında daha sonra da kateter anjiyografi ile girişime ihtiyaç duyulabildiğinden bu ek kontrast yükü renal hasar riskini artırabilmektedir.

Yukarıda da belirtildiği gibi akut arter iskemisinin tanı ve ayırıcı tanısında birçok test kullanılmaktadır. Ancak hastaların büyük kısmında daha basit tetkikler ve anamnezle tanıya ulaşılabilir ve tedavi planlanabilmektedir. Nedenine yönelik yapılacak tetkiklerde iskemi süresini uzatmamak için öncelikli olarak noninvaziv tetkikler tercih edilmelidir. Tanı kesin ise hiç vakit kaybetmeden tedavi başlanmalıdır. Bununla beraber özellikle kliniği oluşturan patolojinin emboli-trombüs ayrımı yapılmalıdır. Aşağıdaki tabloda bu ayrımın önemli noktaları ifade edilmiştir.

## Tedavi

Akut ekstremita iskemisinin tedavisinde ilk tedavi hedefi trombüs ilerlemesinin ve iskemiyi kötüleşmesinin engellenmesidir (13). Bu nedenle hemen heparin ile antikoagülasyona başlanması gereklidir. Standart tedavi modalitesinin başlangıcında tüm hastalar heparinize edilmeli ve yeterli hidrasyon sağlanarak trombozu indükleyen patolojik durumlar düzeltilmelidir. Heparin tedavisinde 80Ü/kg veya 5000 Ü başlangıç bolus dozunu takiben devamlı infüzyon öneri-

Tablo D-3: Emboli ve Trombüs Ayrımı (12)

Klinik	Emboli	Trombüs
Tıkanma	Tam ve kollateral yok	Kısmi ve kollateral var
Başlangıç	Ani, dakikalar içerisinde	Saatler içerisinde
Yerleşim (bacak/kol)	3/1	10/1
Multipl yerleşim	%15	Nadir
Embolik odak	%80 kardiyak	Yok
Klodikasyon anamnezi	Yok	Var.
Arter yapısı	Yumuşak	Sert-klasifik
Kontralateral nabız	Palpabl	Alınmayabilir
Tanı	Anamnez-muayene	Anjiografi
Tedavi	Embolektomi	Trombektomi veya tromboliz, sonra rekonstrüksiyon

180 mg/kg/st). Aktive parsiyel tromboplastin zamanındaki uzama (APTT) normal değerinin 2 kat üzerinde tutulmalıdır. Bunun ardından nedene yönelik müdahale başlamalıdır. Akut arter iskemisinin tedavisinde 4 ana nokta belirleyicidir. Bunlar etiyoloji, komorbid faktörler, hastalığın yaygınlığı ve iskeminin derecesidir (14).

**Öneri D-2: Akut kritik bacak iskemi şüphesi olan tüm hastalar vasküler cerrahi uzmanı tarafından revaskularizasyon ihtiyacının ve stratejisinin belirlenmesi için değerlendirilmelidir. Saatler içinde irreversibl sinir ve kas hasarı gelişebilir. Akut kritik bacak iskemi şüphesi olan tüm hastalara hemen parenteral antikoagülan tedavi endikedir. Heparin tedavisi verilirken hastaların görüntüleme tetkikleriyle ayırıcı tanısı gerçekleştirilir (Kanıt düzeyi C)**

Tablo D-4: Akut Ekstremitte İskemisinde Tedavi Alternatifleri

1. Cerrahi girişim
Fogarty kateteriyle tromboembolektomi
Floroskopik kateter ile tromboembolektomi
Cerrahiyle kombine intraoperatif trombolitik tedavi
2. Perkutan minimal invaziv teknikler
Farmakolojik trombolizis
Kateter aracılıklı trombolizis
Aralıklarla püskürtülerek trombolizis
Mekanik trombektomi
Reolitik (hidrodinamik) trombektomi
Mikrofragmentasyon kateterleri ile trombektomi
Tromboaspirasyon
Ultrasonla hızlandırılmış trombolizis

## Cerrahi

Class 2b ve erken class 3 olgularda cerrahi endikedir. Bunun yanında kısa süre önce ortaya çıkmış belirgin duyu ve motor defisiti bulunan ve şiddetli semptomların ortaya çıktığı andan itibaren birkaç saat içinde revaskülarizasyonun gerçekleştirilerek gözle görülür düzelme sağlanmasının mümkün olduğu olgularda cerrahi tedavi yapılmalıdır. Bu kısa kritik dönem geçirildikten sonra majör nörovasküler hasar gelişmesi hemen hemen kaçınılmaz hale gelmektedir.

Cerrahi girişim sıklıkla lokal anestezi eşliğinde yapılır. Abdominal aorta, femoral ve popliteal arter oklüzyonlarında ana femoral arter kullanılırken subklaviyen, aksiller ve brakial arter oklüzyonlarında brakial arterden trombektomi uygulanır. Artere ulaşmak için uygun cilt ve cilt altı yapıları geçildikten sonra arter proksimal ve distalden dönülerek askıya alınır. Oklüzyon sıklıkla bifürkasyon bölgelerinde yerleştiğinden tüm dallar dönülmeli ve anatomik dalanma bölgelerinin üzerinden transvers biçimde yapılmalıdır. Trombüsün ilerleyici özelliği nedeniyle mutlaka arterin proksimal ve distaline kateter gönderilmelidir. Embolektomi işlemi kateter 2 kez takılmadan geçiyor ve pıhtı gelmiyorsa sonlandırılmalıdır. Bazen distal yerleşimli oklüzyonlarda, özellikle brakial ve popliteal arterin distal tıkanıklıklarında selektif embolektomi için daha distal eksplorasyonlar gerekmektedir. Bu olgularda 2 F kateter kullanılmalıdır. Saddle emboli olgularında ise her iki femoral arter açılarak embolektomi uygulanmalıdır. Residual trombüs kalmayana kadar kateter gönderilmelidir. Balonun çok aşırı şişirilmesi intimal hiperplaziyi indükleyebilir, ayrıca damar endoteline de zarar verebilir.

Distal yerleşimli pıhtıda kısa süre ile yüksek dozda trombolitik ile intraoperatif trombolizis ve bunu takiben irrigasyon veya balon kateter uygulanabilir. Ameliyathanede tekrar anjiyografi ve ardından da klinik ve doppler muayene yapılmalıdır. Ancak koşullar uygun olduğunda kateter-aracılı trombolizis uygulamasının avantajları olduğu da akılda tutulmalıdır.

Arteriyel trombozis bulunan hastalarda altta yatan bir lokal lezyon ve rezidüel trombüs konusunda dikkatli olunmalıdır. Bu durumda şüphe uyandırıcı bulgular şişirilmiş balonun geriye çekilmesi sırasında ortaya çıkan takılma hissi ve balonu indirme ihtiyacının ortaya çıkmasıdır. Bu noktada anjiyografi yapılarak bypass veya PTA ile devam edip etmeme kararı verilir. Daralmış bir arteriyel segment zemininde gelişen arteriyel trombozda daha önceden mevcut gelişmiş kollateraller nedeniyle iskeminin derecesi daha az olmaktadır. Böyle bir tabloda hastalar hemen opere edilmek yerine öncelikli olarak kateter aracılı litik tedavi uygulanmalıdır.

---

**Öneri D-3: Yeterli dolaşım sağlandığına dair iyi kanıt bulunmadığı durumlarda intraoperatif anjiyografi uygulanarak ileri tedavi gerektiren rezidüel oklüzyon veya kritik arteriyel lezyon bulunup bulunmadığı aydınlatılmalıdır (Kanıt düzeyi C)**

---

### **Prognozu Etkileyen Komplikasyonlar**

Balon kateter embolektomi işleminin komplikasyonları intimal disseksiyon, arteriyel perforasyon, kateter kırılması ve embolisi ve distal embolizasyondur. Tromboembolektomi için tek kontrendikasyon gangren varlığıdır (15, 16).

### **Cerrahi Sonrası Rastlanılan Temel Komplikasyonlar**

1. **Venöz tromboembolizm:** %7-20 sıklıkla oluşabilir.
2. **Miyopatik-Nefropatik-Metabolik Sendrom (Post İskemik Sendrom, Haimovici-Legrain-Cornier Sendromu):** Temel parametreleri myoglobinüri, hiperpotasemi ve asidoz olan geç embolektomilerden sonra gelişen bu tabloda özellikle postoperatif dönemde sıvı elektrolit dengesi kalp ve böbrek fonksiyonlarının restorasyonu ve izlemi önem taşımaktadırlar.

Bu klinik tanımlama 4 fazdan oluşmaktadır. Bunlar:

- a. İskemik faz: Ağrı, bacakta ödem ve rijidite ile karakterize bir tablodur.
- b. Revaskularizasyon fazı
- c. Massif ödem, ciltte ısınma, yer yer nekrotik sahalar, kompartman sendromu, myoglobinüri (48 saatte pik yapar)
- d. Reperfüzyon fazı: Kan pH'sı düşer, düşük venöz O<sub>2</sub> saturasyonu, yüksek venöz O<sub>2</sub> saturasyonu, K<sup>+</sup> yükselir, CPK ↑, LDH ↑, SGOT ↑

Tedavide bikarbonat uygulanması, hiperkaleminin kontrolü, hemodiyaliz işlemleri 3 temel ögeyi oluştururken, fasyotomi terapinin yandaş unsurudur. Gerektiğinde "erken amputasyon" gündemde tutulmalıdır.

## **Akut Bacak İskemisinde Perkütan Minimal İnvaziv Teknikler**

### **Farmakolojik Trombolizis**

Çalışma	Süre (ay)	Kateter aracılı tromboliz			Cerrahi Revaskularizasyon		
		Hasta Sayısı	Bacak Kurtarma	Mortalite	Hasta Sayısı	Bacak Kurtarma	Mortalite
Rochester	12	57	%82	%16	57	%82	%42
STILE	6	246	%88.2	%6.5	141	%89.4	%8.5
TOPAS	12	144	%82.7	%13.3	54	%81.1	%15.7

Yukarıdaki 3 randomize çalışmada ABI olgularında kateter aracılı trombolitik tedavinin rolü değerlendirilmiştir. Bu hasta popülasyonunda kateter aracılı tedavinin daha az invaziv bir yöntem olarak cerrahiden farklılığı, mortalite ve morbiditeyi azaltmasıdır. Bu nedenle hastalığın derecesinin gerekli zamana izin verdiği hastalarda (seviye I ve IIa) trombolitik tedavi başlangıçta iyi bir se-

çenektir (17,18, 19). Endovasküler tekniklerdeki ve cihazlardaki yeni gelişmeler daha hızlı bir şekilde pıhtının ortadan kaldırılmasına izin vermekte ve daha şiddetli iskemisi olan hastalarda tedaviye olanak tanımaktadır. Trombolitik tedavinin balon embolektomiye kıyasla avantajları arasında endotelial travma riskinin azaltılması ve embolektomi balonu için çok küçük dallarda pıhtı lizisine olanak tanınması bulunmaktadır. Yavaş ve düşük basınçlı reperfüzyon sağlanması, balon embolektomide ortaya çıkan hızlı ve yüksek basınçlı reperfüzyona göre avantaj taşımaktadır. ABİ olgularında sistemik trombolizisin herhangi bir rolü bulunmamaktadır.

Litik tedavi seçeneğinin uygulanması kararı lezyonların anatomisi, oklüzyonun süresi, hasta ile ilgili risk faktörleri (komorbid durumlar) ve prosedürün riskleri gibi bir çok faktöre bağlıdır. Bacağa yeni ulaşan emboli kaynaklandığı bölgede daha önceden oluşmuş olabileceğinden bu eski emboli yeni oluşmuş in-situ trombüsle kıyaslandığında farmakolojik trombolizise daha dirençlidir.

Streptokinaz, ürokinaz, doku plazminojen aktivatörleri (rt-PA) en yaygın kullanılan trombolitiklerdir. Ürokinaz ve rt-PA daha yüksek lizis oranı, daha kısa infüzyon süreleri ve daha az kanama komplikasyonları nedeniyle streptokinazdan daha çok tercih edilmektedirler. STILE (Surgery versus thrombolysis for ischemia of lower extremity) çalışmasında 24 saat sonu itibariyle lizis ve komplikasyon yönünden ürokinaz ve rt-PA arasında fark gözlenmemiştir (20).

### ***Trombolizis Kontrendikasyonları***

#### ***Mutlak Kontrendikasyonlar***

- Tanı almış serebrovasküler olay (geçmiş aylardaki TİA hariç)
- Aktif kanama diyatezi
- Geçirilmiş gastrointestinal kanama (son 10 gün içerisinde)
- Son 3 ay içinde nörocerrahi (intrakraniyal, spinal)
- Son 3 ay içinde intrakraniyal travma

#### ***Göreceli Kontrendikasyonlar***

- Son 10 gün içinde kardiyopulmoner resüsitasyon uygulaması
- Son 10 gün içinde majör non-vasküler cerrahi veya travma
- Kontrolsüz hipertansiyon (sistolik >180 mm/Hg veya diastolik >110 mm/Hg)
- Kompresilemeyecek bir damara yapılmış ponksiyon
- İntrakraniyal tümör
- Geçirilmiş göz cerrahisi

#### ***Minör Kontrendikasyonlar***

- Hepatik yetmezlik, özellikle koagülopati bulunanlar
- Bakteriyel endokardit
- Hamilelik
- Aktif diyabetik proliferatif retinopati (21, 22)

**Diğer Endovasküler Teknikler:** Trombolizis sonrası altta yatan lokalize arteriyel hastalık saptandıysa kateter bazlı revaskülarizasyon alternatif bir seçenek olarak düşünülebilir. Stenoz ve oklüzyonlar nadir olarak akut iskemiden, hatta kronik semptomlardan tek başına sorumlu olmakla beraber genellikle bu zeminde tromboz gelişimini kolaylaştırırlar ve bu nedenle rekürren tromboz gelişimini engellemek için tedavi edilmelidirler.

Perkütan aspirasyon trombektomi (PAT) ve perkütan mekanik trombektomi (PMT) farmakolojik trombolitik ajanlar kullanılmaksızın ABI'yi tedavi etmekte kullanılabilir alternatif tedavi yöntemleridir. Bu tekniklerin farmakolojik trombolizis ile kombine edilmesiyle pıhtının yok edilmesi kolaylaştırılabilir. Pratikte hemen her zaman bu kombine tedavi tercih edilmektedir.

**Perkütan Aspirasyon Trombektomi:** İnce duvarlı, geniş lümenli bir kateter ve aspirasyon amacıyla da 50 ml.'lik enjektör kullanılarak nativ arterlerden, bypass greftlerinden ve run-off damarlarından emboli veya trombus çekilebilir. Fibrinolizis ile birlikte kullanılarak fibrinolitik ajanın dozu ve tedavi süresi kısaltılabilir veya tek başına bir yöntem olarak kullanılabilir (23).

**Perkütan Mekanik Trombektomi:** Çoğu PMT cihazı hidrodinamik resirkülasyon esasına göre çalışmaktadır. Bu kavram temelinde trombusün çözülmesi sürekli bir karışımın olduğu hidrodinamik vortex adı verilen bir alanda oluşmaktadır. Bu, selektif olarak trombusü ayırmakta, çözülmesini ve uzaklaştırılmasını sağlamaktadır. Primer olarak direkt mekanik trombus parçalanması esasına göre çalışan non-resirkülasyon cihazları daha yüksek periferik embolizasyon ve potansiyel vasküler hasar riski oluşturmaları nedeniyle PAH'da daha az sıklıkla kullanılmaktadır. PMT'nin etkinliği temel olarak trombusün yaşı ile ilişkilidir. Taze trombus organize pıhtıya kıyasla çok daha iyi cevap vermektedir. Sınırlı sayıdaki serilerde kısa dönem (30 günlük) bacak sağ kurtarma oranları %80-90 arasında bildirilmektedir (24).

## **Akut Bacak İskemisinde Cerrahi ve Endovasküler Prosedürlerin Sonuçları**

Akut kritik bacak iskemisinin tedavisinde kateter aracılı trombolizis yaygın olarak kullanılan bir yöntem haline gelmiştir. 1994-96 yılları arasında üç farklı prospektif randomize çalışmada kateter aracılı tedavi ile cerrahi revaskülarizasyon birbiriyle karşılaştırılmıştır. Bacak kurtarılması açısından bakıldığında sonuçlar cerrahi destekler yöndedir, çünkü kateter aracılı tedaviler daha çok altta yatan hastalıkların tedavisine odaklanmaktadır. Tek lezyon bulunduğu haller dışında PTA, uzun dönemde cerrahi tedavi kadar iyi sonuç vermiştir. Bunun sonucu olarak da kaçınılmaz bir şekilde cerrahi grup olarak randomize edilmişlerdir. Ancak pratikte altta yatan bu lezyonlar uygun metotla tedavi edilebilmektedir. Buna rağmen cerrahi tedavi ile karşılaştırılırsa kateter

aracılı tedavinin bir çok avantajları bulunmaktadır. Bu avantajlar azalmış mortalite ve daha az kompleks bir girişim oluşturmalarıdır. Ancak başarısızlık riski daha yüksektir ve kalıcı veya rekküren iskemiye doğurmaktadır. Ek olarak kateter bazlı tedavide reperfüzyon daha düşük basınçta oluşmakta ve reperfüzyon hasarı riski de azalmaktadır. Bu nedenlerle eğer bacakta ortaya çıkan tehdit acil ve geri dönüşsüz bir durumda değilse kateter bazlı tedavi arteriyel revaskülarizasyon için daha düşük riskli bir seçenek oluşturmaktadır. Bu yaklaşımla altta yatan lezyon anjiyografik olarak belirlenebilir ve uygun perkütan veya cerrahi revaskülarizasyon prosedürü yapılabilir. Kateter bazlı tedavi belirli durumlarda başlangıç tedavisi olarak kullanılabilir ve daha sonra cerrahi revaskülarizasyon yapılabilir (25, 26, 27).

**Greft Trombozunun Tedavisi:** Genel olarak her olgu bağımsız olarak değerlendirilmeli ancak her greft için en az bir kez kurtarma operasyonu yapılmalıdır. Geç greft trombozu söz konusu olduğunda temel amaç pıhtının ortadan kaldırılması ve altta yatan tromboza yol açan lezyonun düzeltilmesidir. İnflow ve outflow arterlerinde bozulma genellikle aterosklerozun ilerlemesi sonucudur ve PTA/stent veya bypass greft ile tedavi edilmelidir. Greft içinden kaynaklanan lezyonlar greftin tipi ile ilişkilidir. Venöz bypass greftlerinde tipik olarak kapak bölgesinde stenoz oluşmaktadır. Trombolizis ve lezyonun belirlenmesi sonrasında PTA/stent veya cerrahi revaskülarizasyon yapılmalıdır. Cerrahi uzun dönemde daha üstün sonuçlar sağlamaktadır. Protez greftlerde tipik olarak distal anastomoz bölgesinde intimal hiperplazi oluşmaktadır. Bu lastik benzeri lezyonların PTA'ya cevabı tipik eksantrik aterosklerotik plaklara göre daha iyidir ancak uzun dönem sonuçları yetersizdir. Problemlili anastomozun ortaya koyulması, greft trombektomisi, daralmış greft-arter anastomozunun patch anjiyoplasti ile genişletilmesi veya greft replasmanı cerrahi seçeneklerdir. Ancak replasman yapılacağı durumlarda (örneğin tıkanan bir ven greftinin replase edileceği durumlarda) açık kalma oranı değerlendirilmelidir (28-32).

**Tromboze Popliteal Anevrizmanın Tedavisi:** Tromboze popliteal anevrizması olan hastalar başlangıç olarak anjiyografiye alınmalıdır. Eğer bir distal tibial hedef mevcut ise bu durumda tibial bypass ile kritik bacak iskemisi şeklinde tedavi edilmelidir. Eğer arteriografide tibial hedef mevcut değil ise ve bacak canlı ise bölgesel trombolizis uygulanabilmektedir. Küçük serilerde tibial hedefler başarı ile belirlenebilmiş ve %90 üzerinde başarılı cerrahi revaskülarizasyon sağlanmıştır (33-36).

**Ampütasyon:** Eşlik eden antikoagülasyon nedeniyle akut bacak iskemisinde ampütasyon kanama ile komplike olabilir. Ek olarak genellikle baldır kasları tutulmaktadır ve ampütasyon bölgesi proksimal yerleşimlidir. Diz üstü:diz altı ampütasyon oranı 4:1 iken kritik bacak iskemisinde oran 1:1'dir. Majör ampü-



tasyon insidansı %25 civarındadır. Bacağı kurtarılabilecek düzeyde olduğu düşünülen hastaların %10-15'inde tedavi sonuçsuz kalmakta ve sonuçta da hasta amputasyona gitmektedir. Akut bacak iskemisi olan hastaların %10'unda başvuru anında bacak kurtarılabilecek durumda olmamaktadır.

## Komplikasyonlar

**Kompartman Sendromu:** ABI nedeniyle yapılan revaskülarizasyon girişimleri sonrası fasiotomi gerliliği %5.3-27 arasında değişmektedir. Reperfüzyon ile birlikte kapiller permeabilitede artış, lokal ödem ve kompartman sendromu ortaya çıkar. Hastalarda ciddi bir ağrı ve lokal şişlik oluşur. Kompartman basıncı >20 mmHg olması fasiotomi endikasyondur.

**Rabdomiyoliz:** Olguların >%20 sinde ortaya çıkar, ve bir kısmı renal yetersizlik ile sonlanır. Hastalarda çay renginde idrar gözlenir, kreatin yükselir. Temel tedavi hidrasyon, idrarın alkalize edilmesi ve myogloblin kaynağının elimine edilmesidir. Mannitol ve plazmaferezin faydaları tartışmalıdır.

## Kaynaklar

1. Ourel K. Acute limb ischemia. In: Rutherford RB (Ed). Vascular Surgery. 6th. Edition, 2005, Elsevier, Philadelphia. 959-986
2. Patel N, Sacks D, Patel RI, Moresco KP, Ouriel K, Gray R, et al. SCVIR reporting standards for the treatment of acute limb ischemia with use of transluminal removal of arterial thrombus. J Vasc Interv Radiol 2001;12:559-70.
3. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. Surgery 84: 822-834, 1978
4. Varty K, Johnston J, Beets G. Arterial embolectomy: A long term perspective. J Cardiovasc Surg 33: 79-86, 1992.
5. Berridge D, Kessel D, Robertson I. Surgery versus thrombolysis for initial management of acute limb ischaemia. Cochrane Database Syst Rev 2002:CD002784.
6. Keeley E, Hillis L. Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. Clin Cardiol 19: 83-89, 1996.
7. Rutherford RB, Bakir JD, Ernst C. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. J Vasc Surg 1997;26: 517-538.
8. Haimovici H. Arterial embolism of extremities and technique of embolectomy. In: Haimovici H, Ascer E, Hollier LH, editors. Vascular surgery. 4th ed. Massachusetts: Blackwell Science; 1996. P. 423-44.
9. Management of peripheral arterial disease (PAD). TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Int Angiol. 2000;19(I Suppl 1):I-XXIV, 1-304.
10. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33 suppl 1:1-75.
11. Burma et al. Factors affecting thromboembolectomy in acute peripheral arterial occlusions. Turkish J Thorac Cardiovasc Surg 2005;13(4):369-373.

12. Duran E. Kalp ve damar cerrahisi, 2007, s743-755.
13. Campbell W, Ridler B, Szymanska T. Current management of acute leg ischaemia: results of an audit by the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. *Br J Surg* 1998;85:1498-1503.
14. Eslami MH, Ricotta JJ. Operation for acute peripheral arterial occlusion: Is it still the gold standart? *Semin Vasc Surg* 2001;14:93-99.
15. Nypaver TJ, Whyte BR, Edean ED et al. Nontraumatic lower-extremity acute arterial ischemia. *Am J Surg* 1998;176:147-152.
16. Fogarty TJ, Daily PO, Shumway NE, et al. Experience with ballon catheter technique for arterial embolectomy. *Am J Surg* 1971;122:231-237.
17. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg* 1994;220:251-266.
18. Ouriel K, Shortell C, Deweese J, Green R, Francis C, Azodo M et al. A comparison of thrombolytic therapy with operative revascularization in the initial treatment of acute peripheral arterial ischemia. *J Vasc Surg* 1994;19:1021-1030.
19. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. *N Engl J Med.* 1998 16;338(16):1105-11.
20. Weaver FA, Comerota AJ, Youngblood M, Froehlich J, Hosking JD, Papanicolaou G. Surgical revascularization versus thrombolysis for nonembolic lower extremity native artery occlusions: results of a prospective randomized trial. The STILE Investigators. Surgery versus Thrombolysis for Ischemia of the Lower Extremity. *J Vasc Surg.* 1996;24(4):513-21.
21. Ouriel K, Veith FJ, Sasahara AA. A comparison of recombinant urokinase with vascular surgery as initial treatment for acute arterial occlusion of the legs. Thrombolysis or Peripheral Arterial Surgery (TOPAS) Investigators. *N Engl J Med.* 1998 16;338(16):1105-11.
22. Diffin DC, Kandarpa K. Percutaneous recanalization of peripheral arterial occlusion. *World J Surg* 2001;25:312-318.
23. Silva JA, Ramee SR, Collins TJ, et al. Rheolytic thrombectomy in the treatment of acute limb-threatening ischemia: immediate results and six-month follow-up of the multicenter angiojet registry. *Cath and Cardiovasc Diagnosis* 1998;45:386-393.
24. Kasirajan K, Marek JM, Langsfeld M. Mechanical thrombectomy as a first-line treatment for arterial occlusion. *Semin Vasc Surg* 2001 ;14:123-131.
25. Norgren L. Pharmacotherapy for critical limb ischaemia. *Diabetes Metab Re Rev* 2000;16 (suppl 1):S37-41
26. Korn P, Khilnani NM, Fellers JC, Lee TY, Winchester PA, Bush HL et al. Thrombolysis for native arterial occlusions of the lower extremities: clinical outcome and cost. *J Vasc Surg* 2001;33(6):1148-1157.
27. Rahman A. Akut arter tıkanıklığı. *Kalp ve Damar cerrahisi.* 2004:s743-755
28. Girolami B, Bernardi B, Prins M, Ten Cate J, Prandoni P, Simioni P et al. Antiplatelet therapy and other interventions after revascularization procedures in patients with peripheral arterial disease: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:370-380.

29. Dorffler-Melly J, Buller H, Koopman M, Adam D, Prins M et al. Antithrombotic agents for preventing thrombosis after peripheral bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2003;CD000536.
30. Visser K, Idu MM, Buth J, Engel GL, Hunink MG. Duplex scan surveillance during the first year after infrainguinal autologous vein bypass grafting surgery: costs and clinical outcomes compared with other surveillance programs. *J Vasc Surg* 2001;33(1):123-130.
31. Yetkin U, Gürbüz A. Akut arter tıkanmalarına genel bakış. *Van Tıp dergisi*, Cilt: 9,sayı:1,Ocak 2002.
32. Lam E, Landry G, Edwards J, Yeager R, Taylor L, Moneta G. Risk factors for autogenous infrainguinal bypass occlusion in patients with prosthetic inflow grafts. *J Vasc Surg* 2004;39:336-342.
33. Whitehouse WM Jr., Wakifield TW, Graham LM, et al. Limb threatening potential of arteriosclerotic popliteal artery aneurysms. *Surgery* 1983;93:694 –9.
34. Duffy ST, Colgan MP, Sultan S, Moore DJ, Shanik GD. Popliteal aneurysms: a 10–year experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998;16:218 –22.
35. Taurino M, Calisti A, Grossi R, Maggiore C, Speziale F, Fiorani P. Outcome after early treatment of popliteal artery aneurysms. *Int Angiol* 1998;17:28 –33.
36. Dawson I, van Bockel JH, Brand R, Terpstra JL. Popliteal artery aneurysms: long-term follow-up of aneurysmal disease and results of surgical treatment. *J Vasc Surg* 1991;13:398–407.

---

## E. REVASKÜLARİZASYON YÖNTEMLERİ

---

Semptomatik periferik arter hastalıklarının (PAH) tedavisinde en uygun revaskülarizasyon metodunun belirlenmesi için, yapılacak girişimin riski, beklenen düzelmenin derecesi ve kalıcılığı değerlendirilir. Revaskülarize edilen kısmın düzgün fonksiyon göstermesi için yeterli bir inflow ve uygun bir outflowa ihtiyaç vardır. Herhangi bir revaskülarizasyon işleminden önce, en uygun girişimi belirlemek için hastalığın lokalizasyonu ve morfolojisi tanımlanmalıdır. Arteriyel sirkülasyonu değerlendirmek için, anatomik ve fizyolojik veriler sağlayan çok çeşitli yöntemler mevcuttur. Proksimaldeki stenozun hemodinamik önemi kuşkulu ise o bölgede basınç ölçümleri yapılabilir. Eşik tepe sistolik fark vazodilatasyon öncesi 5-10 mmHg, vazodilatasyon sonrası 10-15 mmHg ise fark anlamlıdır.

---

### **Öneri E-1: Stenozun değerlendirilmesinde intra-arteriyel basınç ölçümleri:**

**I. Kısmi oklüzyonlu aorto-iliyak hastalıkta stenozun hemodinamik önemi konusunda bir kuşku varsa istirahatte ve indüklenen hiperemide stenoz bölgesi boyunca intra-arteriyel basınç ölçümleriyle değerlendirme yapılmalıdır (Kanııt düzeyi C)**

---

Akt ekstremite iskemisi olan hastalarda kullanılabilecek endovasküler teknikler balon anjiyoplasti, stentler, stent-greftler ve plak temizleme prosedürleridir. Tromboliz ve perkütan trombektomi prosedürleri akut ekstremite iskemisi bölümünde tartışılmıştır. Cerrahi seçenekler ise otojen veya sentetik bypassları, endarterektomileri veya intra-operatif hibrid girişimleri içerir.

Revaskülarizasyon işlemlerinin sonuçları klinik faktörler kadar anatomik faktörlerden de etkilenir. Perkütan transluminal anjiyoplasti (PTA) sonrası en fazla açıklık ana iliak arterlerde gözlenir. Daha distale gidildikçe açıklık oranları kademeli olarak azalır. Run off arterlerdeki hastalığın şiddeti, stenoz veya oklüzyonun uzunluğu ve tedavi edilen lezyonların sayısı açıklık oranlarını etkileyen anatomik faktörlere dahildir. İskeminin ciddiliği, sigara, diyabet, böbrek yetmezliği, sonuca etki eden klinik faktörler içindedir.

---

**Öneri E-2: Periferik arter hastalığı yaratan bir lezyonda, endovasküler revaskülarizasyon ve açık tamir/bypass, kısa ve uzun dönemde eşdeğer semptomatik düzelmeye sağlıyorsa, önce endovasküler teknik tercih edilmelidir (Kanııt düzeyi B)**

---

### **Lezyonların Sınıflandırılması**

'A' tipi lezyonlar endovasküler tekniklerle çok iyi sonuçlar alınabilen ve dolaşımıyla endovasküler teknikle tedavi edilmesi gereken lezyonlardır.

'B' tipi lezyonlar yine endovasküler yöntemlerle oldukça iyi sonuç alınabilen ve öncelikle endovasküler yöntemlerin tercih edilmesi gereken ancak anatomic bölgede açık tamir gerektiren başka herhangi bir lezyon varsa açık tamirin tercih edileceği lezyonlardır.

'C' tipi lezyonlar açık revaskülarizasyon yöntemleri ile daha iyi uzun takip sonuçlarına sahip olan ve endovasküler yöntemlerin yalnızca açık tamirin çok riskli olduğu hastalarda tercih edilmesi gereken lezyonlardır.

'D' tipi lezyonlar endovasküler yöntemlerle yeterli düzeyde sonuç alınmayan ve bu nedenle primer tedavi olarak endovasküler yöntemlerin kullanılmayacağı lezyonlardır.

Girişim gerektiren PAH ları sıklıkla birden fazla seviyede, birden fazla lezyonla karakterize olabilir. Bu nedenle yukarıdaki öneriler her hasta için ayrı ayrı değerlendirilmelidir.

### **Aorto-İliyak Lezyonlar**

**Tablo E-1: Aorto-İliyak Lezyonlar için TASC Sınıflaması**

#### **Tip A Lezyonlar**

- AİA' in unilateral veya bilateral stenozu
- EİA' in unilateral veya bilateral tek kısa ( $\leq 3$  cm) stenozu

#### **Tip B Lezyonlar**

- İnfrarenal aortanın kısa ( $\leq 3$  cm) stenozu
- Unilateral AİA oklüzyonu
- EİA' i içine alan, AFA' e uzanım göstermeyen tek veya toplam uzunluğu 3-10 cm aşmayan çoklu stenoz
- İnternal iliak veya AFA çıkışlarını tutmayan unilateral EİA oklüzyonu

#### **Tip C Lezyonlar**

- Bilateral AİA oklüzyonu
- AFA' e uzanım göstermeyen 3-10 cm uzunluğunda bilateral EİA stenozu
- AFA' e uzanan unilateral EİA stenozu
- İnternal iliak ve/veya AFA çıkışlarını tutan unilateral EİA oklüzyonu
- İnternal iliak ve/veya AFA çıkışlarını tutan ya da tutmayan ciddi kalsifik unilateral EİA oklüzyonu


#### **Tip D Lezyonlar**

- İnfra-renal aortoiliyak oklüzyon
- Aorta ve her iki iliak arteri tutan ve tedavi gerektiren yaygın hastalık
- Unilateral AİA, EİA ve AFA' i tutan yaygın çoklu stenozlar
- AİA ve EİA' i beraber tutan unilateral oklüzyonlar
- EİA' in bilateral oklüzyonu
- Tedavi gerektiren AAA' sı olan ancak endogreft yerleştirilmeye uygun olmayan veya açık aortik veya iliak cerrahi gerektiren başka lezyonların olduğu iliak stenozlu hastalar

AİA: ana iliak arter; EİA: eksternal iliak arter; AFA: ana femoral arter; AAA: abdominal aort anevrizması.

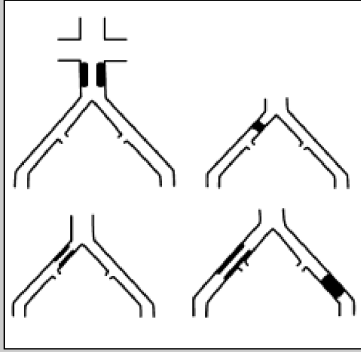
**Tip A Lezyonlar**

- Unilateral veya bilateral AİA stenozu
- Unilateral veya bilateral tek kısa ( $\leq 3$ cm) EİA stenozu



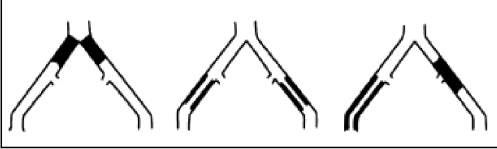
**Tip B lezyonlar**

- Kısa ( $\leq 3$ cm) infrarenal aorta stenozu
- Unilateral AİA oklüzyonu
- EİA'ı tutan ancak AFA'ye uzanım göstermeyen tek veya çoklu toplamı 3-10 cm uzunluğunda stenoz
- İnternal iliak veya AFA çıkışlarını tutmayan unilateral EİA oklüzyonu



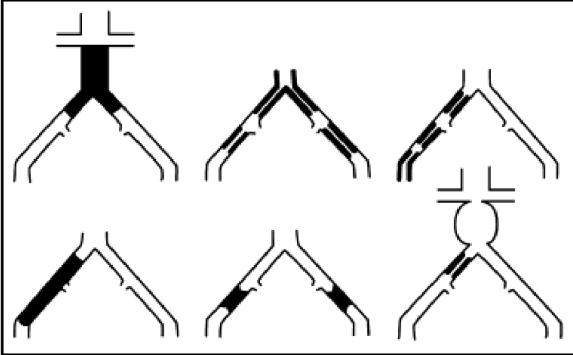
**Tip C Lezyonlar**

- Bilateral AİA oklüzyonu
- CFA' e uzanım göstermeyen 3-10 cm uzunluğunda bilateral EİA stenozu
- CFA' e uzanım gösteren unilateral EİA stenozu
- İnternal iliak ve/veya AFA çıkışlarını tutan unilateral EİA oklüzyonu
- İnternal iliak ve/veya AFA çıkışları tutulmuş olan veya olmayan ciddi kalsifik unilateral EİA oklüzyonu



**Tip D Lezyonlar**

- İnfra-renal aortoiliak oklüzyon
- Aorta ve her iki iliak arteri tutan ve tedavi gerektiren yaygın hastalık
- Unilateral AİA, EİA ve AFA'ı tutan yaygın çoklu stenozlar
- AİA ve EİA'ı beraber tutan unilateral oklüzyonlar
- EİA'nın bilateral oklüzyonu
- Tedavi gerektiren AAA'sı olan ancak endograft yerleştirilmeye uygun olmayan veya açık aortik veya iliak cerrahi gerektiren başka lezyonların olduğu iliak stenozlu hastalar



**Şekil E-1:** Aorto-iliyak lezyonlar için TASC sınıflaması. AİA – ana iliak arter; EİA – eksternal iliak arter; AFA – ana femoral arter, AAA – abdominal aort anevrizması

**Öneri E-3: Aortoiliyak lezyonların tedavisi**

1. **TASC A ve D lezyonlar:** *Tip A lezyonlar için endovasküler ve tip D lezyonlar için cerrahi girişim uygun tedavi seçenekleridir (Kanıt düzeyi C)*
2. **TASC B ve C lezyonlar:** *Tip B lezyonlar için endovasküler yöntemler ve tip C lezyonlar için az riskli hastalarda cerrahi girişim tercih edilen tedavi seçenekleridir. Tip B ve C lezyonlarda hastanın yandaş hastalıkları, hastanın tercihi ve o merkezin operatörünün uzun dönem başarı oranları tip B ve C lezyonlarda tedavi önerileri yaparken dikkate alınmalıdır (Kanıt düzeyi C)*

**Femoropopliteal Lezyonlar****Tablo E-2: Femoro-Popliteal Lezyonlar için TASC Sınıflaması****Tip A Lezyonlar**

- Tek,  $\leq 10$  cm uzunluğunda stenoz
- Tek,  $\leq 5$  cm uzunluğunda okluzyon

**Tip B Lezyonlar**

- Herbiri  $\leq 5$  cm'de çoklu lezyonlar (stenozlar, okluzyonlar)
- İnfragenikulat popliteal arteri tutmayan  $\leq 15$  cm'lik tek stenoz veya okluzyon
- Distal bypass için inflowu arttıracak devamlı tibial damarların yokluğunda tek veya çoklu lezyonlar
- $\leq 5$  cm uzunluğunda ciddi kalsifik okluzyon
- Tek popliteal stenoz

**Tip C Lezyonlar**

- $> 15$  cm uzunluğunda ciddi kalsifik olan yada olmayan çoklu stenoz veya okluzyonlar
- İki endovasküler girişim sonrasında tedavi ihtiyacı olan rekürren stenoz veya okluzyonlar

**Tip D lezyonlar**

- AFA veya SFA'in kronik total okluzyonu ( $>20$  cm, popliteal arteri tutan)
- Popliteal arter ve proksimal trifukasyon damarlarının kronik total okluzyonu

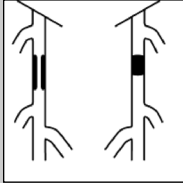
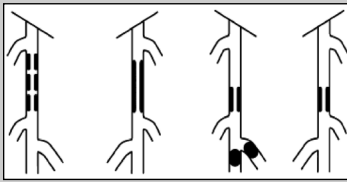
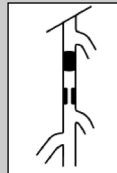
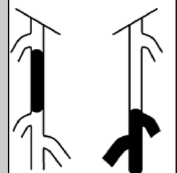
AFA: ana femoral arter; SFA: süperfisial femoral arter

**Aortoiliyak (Supra Inguinal) Revaskularizasyon****Aorto-İliak Oklüzif Hastalık için Endovasküler Tedavi**

Her ne kadar yaygın aortoiliyak oklüzif hastalık için aorto-bifemoral bypassın uzun dönem açıklık oranları endovasküler stratejilerden üstün olsa da, cerrahinin riskleri gerek mortalite gerek majör morbidite açısından endovasküler girişimlerden belirgin olarak yüksektir. Ayrıca hastanın normal aktiviteye dönüşü de daha geç olmaktadır. Bu nedenle hastanın genel durumunun değerlendirilmesi ve hastalıklı segmentin anatomisi, seçilecek yöntemi belirlemede

temel unsurlar haline gelmektedir. Değişik kaynaklarda iliyak stenozda PTA'nın teknik ve klinik başarı oranları %90'ın üzerinde bildirilmektedir. Bu rakam fokal iliak lezyonlarda %100'e yaklaşmaktadır. Uzun segment iliak oklüzyonların rekanalizasyonlarında, fibrinoliz yapılarak veya yapılmadan elde edilen teknik başarı %80-85'dir. Yeni teknoloji, gerek total oklüzyonların tedavisinde yol alınmasını, gerek rekanalizasyonların teknik başarı oranlarının artmasını sağlamıştır (1).

Bosch ve Hunink ise 1989'dan sonra yayınlanmış ve toplam 2116 hastayı içeren yayınlardan, PTA ile aortoiliak stentlemeyi karşılaştıran bir metaanaliz yapmışlar ve teknik başarı oranını stent ile daha yüksek bulmuşlar, ancak

<p><b>Tip A Lezyonlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Tek, <math>\leq 10</math> cm uzunluğunda stenoz</li> <li>• Tek, <math>\leq 5</math> cm uzunluğunda oklüzyon</li> </ul>	
<p><b>Tip B lezyonlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• Herbiri <math>\leq 5</math>cm çoklu lezyonlar (stenozlar, oklüzyonlar)</li> <li>• İnfragenikulat popliteal arteri tutmayan <math>\leq 15</math> cm'lik tek stenoz veya oklüzyon</li> <li>• Distal bypass için inflowu arttıracak devamlı tibial damarların yokluğunda tek veya çoklu lezyonlar</li> <li>• <math>\leq 5</math> cm uzunluğunda ciddi kalsifik oklüzyon</li> <li>• Tek popliteal stenoz</li> </ul>	
<p><b>Tip C Lezyonlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• <math>&gt;15</math> cm uzunluğunda ciddi kalsifik olan veya olmayan çoklu stenoz veya oklüzyonlar</li> <li>• İki endovasküler girişim sonrasında tedavi ihtiyacı olan rekürren stenoz veya oklüzyonlar</li> </ul>	
<p><b>Tip D lezyonlar</b></p> <ul style="list-style-type: none"> <li>• AFA veya SFA'in kronik total oklüzyonu (<math>&gt;20</math> cm, popliteal arteri tutan)</li> <li>• Popliteal arter ve proksimal trifukasyon damarlarının kronik total oklüzyonu</li> </ul>	

**Şekil E-2:** Femoral popliteal lezyonlar için TASC sınıflaması. AFA: ana femoral arter; SFA: süperfisial femoral arter



komplikasyon ve 30 günlük ölüm oranlarında bir fark saptamamışlardır (2). Aralıklı klodikasyonu olan hastaların 4 yıllık primer açıklık oranları teknik başarısızlıklar elimine edildiğinde, PTA için %68 stent grubu için %77 saptanmıştır. Teknik başarısızlıklar dahil edildiğinde ise 4 yıllık açıklık oranları stenoza için PTA'da %65, stent grubunda %77, oklüzyonlar için sırasıyla %54 ve %61 olmuştur.

#### **Öneri E-4: Femoral-popliteal lezyonların tedavisi**

1. **TASC A ve D lezyonlar: Tip A lezyonlar için endovasküler ve tip D lezyonlar için cerrahi girişim uygun tedavi seçenekleridir (Kanıt düzeyi C)**
2. **TASC B ve C lezyonlar: Tip B lezyonlar için endovasküler yöntemler ve tip C lezyonlar için az riskli hastalarda cerrahi girişim tercih edilen tedavi seçenekleridir. Tip B ve C lezyonlarda hastanın yandaş hastalıkları, hastanın tercihi ve o merkezin operatörünün uzun dönem başarı oranları tip B ve C lezyonlarda tedavi önerileri yaparken dikkate alınmalıdır (Kanıt düzeyi C)**

#### **Aorto-İliak Oklüzif Hastalıkların Cerrahi Tedavisi**

Yaygın olarak aortoiliyak segmenti tutan hastalık durumunda, infra-renal abdominal aortadan her iki femoral artere, bilateral cerrahi bypass, önerilen temel tedavi seçeneğidir. Aortaya transperitoneal veya retroperitoneal yolla ulaşılabilir. Son zamanlarda laparoskopik yaklaşımlar da gündeme gelmiştir. Proksimal anastomozun uç-uç ya da uç-yan olması açıklık oranlarını değiştirmez. Bu pozisyonda dakron veya PTFE greft kullanılması cerrahın tercihine bağlıdır. Primer ve sekonder açıklık oranları düşük olan genç hastalarda (50 yaş altı) ikinci bypass ihtiyacı daha fazla olmaktadır.

Son zamanlarda yeniden gündeme gelen endarterektomi, bypass kadar yaygın bir yöntem değildir. Bildirilmiş 5 yıllık açıklık oranlarının %60 ile %94 aralığında olması, bu tekniğin operatörden operatöre farklı sonuçları olabileceğini yansıtmaktadır.

Bazı durumlarda anatomik nedenlerle abdominal yaklaşımdan kaçınmak gerekirse ('hostil' abdomen) veya kardiyak ve/veya pulmoner riskler fazlaysa, modifiye retroperitoneal yaklaşım veya femoro-femoral kros-over ile bera-

**Tablo E-3: Yayınlanmış 2222 Bacakta Yapılan İliak Arter Anjioplastisi için Beklenen Başarı Oranları**

% Klodikasyon	Teknik Başarı	Primer açıklık		
		1 yıl	3 yıl	5 yıl
%76 (81-94)	% 96 (90-99)	%86 (81-94)	%82 (72-90)	%71 (64-75)

**Tablo E-4: Aortobifemoral Bypass Sonrası 5 ve 10. Yılda Açıklık**

Endikasyon	5 yıl % açıklık (aralığı)		10 yıl % açıklık (aralığı)	
	Klodikasyon	KBİ	Klodikasyon	KBİ
Bacak tabanlı	91 (90-94)	87 (80-88)	86 (85-92)	81 (78-83)
Hasta tabanlı	85 (85-89)	80 (72-82)	79 (70-85)	72 (61-76)

KBİ: Kritik bacak iskemisi

ber unilateral bypass tercih edilebilir. Yandaş hastalıkları fazla hastalarda transabdominal yaklaşım daha az tercih edileceği için aksillo (bi) femoral, veya kros-femoral bypasslar akla gelmelidir. Unilateral bypasslarda açıklık oranları endovasküler yöntemlerle artırılabilir. Torasik aorta inflow arteri olarak kullanılabilir.

Ekstra-anatomik bypass, yaygın hastalık durumlarında çok nadiren aortobifemoral bypass kadar başarılı olabilirler. Bu nedenle klodikasyonu olan hastalarda tercih edilmemelidirler. Anatomik veya extra-anatomik bypasslarda protez greft tercihi konusunda önerme yapacak kadar kanıt yoktur. Tablo E-4 aortobifemoral bypass'ların 5 ve 10 yıllık açıklık oranlarını, Tablo E-5 ise extra-anatomik bypass'ların 5 yıllık açıklık oranlarını özetlemektedir.

**Tablo E-5: Ekstra Anatomik Bypass Sonrası 5. Yılda Açıklık Oranları**

Prosedür	5-yıl % Açıklık
Aksillo uni femoral bypass	51 (44-79)
Aksillo bi femoral bypass	71 (50-76)
Femoral femoral bypass	75 (55-92)

## İnfrainguinal Revaskülarizasyon

### ***İnfrainguinal Arteriyel Oklüzif Hastalıkların Endovasküler Tedavisi***

Aralıklı klodikasyonu olan infrainguinal lezyonlu hastalarda endovasküler yaklaşım, yerini bulmuş bir tedavi yöntemidir. On santimetreyi geçmeyen sınırlı stenoz/oklüzyon hastalıklarında PTA, düşük morbidite ve mortalite ile tercih edilen tedavi yöntemidir.

Tüm serilerde femoropopliteal arter stenozları için PTA ile teknik ve klinik başarı oranları %95'i aşmaktadır. Tablo E-6'da femoral popliteal dilatasyonların toplu sonuçları özetlenmiştir.

Tekrar tıkanma için risk faktörleri birçok çalışmada analiz edilmiştir. Hastalığın klinik evresi (aralıklı klodikasyon veya kritik bacak iskemisi), lezyonun uzunluğu ve outflowda hastalık, restenoz için en sık saptanan bağımsız risk

**Tablo E-6: Femoro-Popliteal Dilatasyonların Toplu Sonuçları**

	1 yıl % Açıklık	3 yıl % Açıklık	5 yıl % Açıklık
PTA: stenoz	77 (78-80)	61 (55-68)	55 (52-62)
PTA: okluzyon	65 (55-71)	48 (40-55)	42 (33-51)
PTA + stent: stenoz	75(73-79)	66 (64-70)	
PTA + stent: okluzyon	73 (69-75)	64 (59-67)	

PTA: perkütan translüminal anjioplasti.

faktörleridir. Erken dönemdeki CRP düzeylerinin de açıklık oranlarını etkilediği, ancak fibrinojen düzeylerinin etkisinin olmadığı da literatürde rapor edilmiştir (3). PTA'da akut başarısızlık olur ise stent yerleştirme endikasyonu vardır. TASC A ve B femoropopliteal arter lezyonları için stentleme ile 1 yıllık açıklık sonuçlarının PTA'dan üstün olduğunu rapor eden yeni bir randomize klinik çalışma yayınlanmıştır (4).

İnfringuinal arteriyel obstrüktif hastalıklarda, PTA ile bypass cerrahisini karşılaştıran çalışmalar neredeyse hiç yoktur. Bunun muhtemel sebebi bypassın kritik bacak iskemisi olan uzun lezyonlu yaygın hastalıklarda, PTA'nın ise aralıklı klodikasyonu olan kısa obstrüksiyonlarda tercih edilmesi olabilir. Ancak Wolf ve ark. iliak, femoral ya da popliteal arter obstrüksiyonu olan 263 erkek hastayı PTA veya cerrahiye randomize etmiş ve sonuçlar açısından (yaşam oranı, açıklık ve bacak kurtarma) 4 yıllık takiplerde gruplar arasında anlamlı fark saptamamışlardır (5). Ancak uzun SFA stenozu ya da obstrüksiyonu olan 56 hastada 1 yıllık açıklık, PTA sonrası %43 cerrahi sonrası %82 saptanmıştır. Bu sonuç uzun SFA stenoz ya da obstrüksiyonlarında cerrahinin PTA'dan üstün olduğunu göstermektedir. Ancak bu sonuç da yeni yayınlanan 452 hastalık randomize bir çalışmada elde edilen, 6 aylık ampütasyonsuz yaşamda fark saptamayan sonuçla çelişmektedir (6).

PTA ve stent yerleştirme sonrası erken tıkanıklığa engel olmak için medikal tedavi önerilmektedir. İşlem sırasında standart tedavi ACT'yi 200-250 saniyeye uzatacak heparinizasyondur. Femoro-popliteal arterlere PTA ya da stentleme sonrası, açıklık oranlarını artırmak için, yaşam boyu antiagregan tedavi (asetilsalisilik asit ve/veya klopidogrel) önerilir. Yaşam boyu antiagregan tedavi, kardiyovasküler olayları önlemek için de bu hasta grubunda zaten önerilmektedir.

Popliteal arter altında endovasküler girişim, genellikle bacak kurtarmak için yapılmaktadır ve bu bölge için aralıklı klodikasyonu olan hastalarda cerrahi ve endovasküler girişimler karşılaştırılmamıştır. Kısa segment stenozlar için anterior veya posterior tibial artere anjiyoplasti, femoral veya popliteal anjiyoplasti ile birlikte yapılabilir. Aralıklı klodikasyon yakınması olan hastalarda bu tekniğin kullanımı genellikle endike değildir. Kritik bacak iskemisi (KBI)

olan ve infrapopliteal oklüzyonu olan hastalarda anjiyoplasti kullanımının öncelik almasına dair artan kanıtlar mevcuttur. KBİ olan bu hasta grubunda teknik başarı %90 ve klinik başarı %70 civarında olmaktadır. Bacak kurtarma oranları da bu civarda bildirilmektedir.

Başarılı bir sonucun belirleyicileri, kısa oklüzyonlar, ve tedavi edilen damar sayısının azlığıdır. Komplikasyonlar (tanımlama kriterlerine göre %2.4 ile %17 arasında değişiyor) endovasküler veya cerrahi yöntemlerle tedavi edilebilir ve başarısız anjiyoplasti bypass şansını yok etmez. Aralıklı kladikasyonu olan hastalarda proksimaldeki PTA, stentleme veya bypass cerrahisinin açıklığını arttırmak için infrapopliteal PTA ve stentleme yapılarak outflowu iyileştirme konusu halen daha tartışmalıdır. Aralıklı kladikasyonu olan hastalarda infrapopliteal PTA ve stentleme yapılmasının tavsiye edilmesi için yeterli kanıt yoktur.

### ***İnfrainguinal Oklüzif Hastalıkta Cerrahi Tedavi***

Çok seviyeli hastalık durumunda, inflowun yeterliliği anatomik olarak veya basınç ölçümleri ile değerlendirilmeli ve bir outflow prosedürüne başlanmadan önce oklüzif hastalık tedavi edilmelidir. Bazı durumlarda kombine bir yaklaşımla proksimal lezyon dilate edilmeli ve distal lezyon bypasslanmalıdır.

Diyabet, koroner arter hastalığı, böbrek yetmezliği gibi daha fazla yandaş hastalığı olan hastalarda, daha distal arterlere kompleks bypass greftleme (kompozit ve bölünmüş ven) eğiliminin arttığı, ancak bu çabanın mortalite oranlarında bir değişime yol açmadığını bilinmektedir. Cinsiyet alt ekstremite revaskülarizasyonlarında morbidite ve mortalite artışını olumsuz yönde etkilememektedir.

### ***Bypass Girişimleri***

İnfrainguinal bypass'ların proksimal anastomozları, açık ve akımında herhangi bir sorun olmayan inflow arterlerine yapılmış olmalıdır. Bu şartları taşıdıktan sonra inflow kaynağının, ana femoral, süperfisyel femoral ya da popliteal arter olması açıklık oranlarını değiştirmez. Eğer infrainguinal bypass'lar, bir inflow prosedürü gerçekleştirildikten sonra yapılıyorsa, proksimal anastomoz inflow grefti yerine (genellikle aorto-bifemoral bypass greftinin bacağı) nativ artere yapılırsa açıklık oranları artar. Bu bypasslarda açıklığı, distal anastomozun yapıldığı seviyeden çok outflow arterinin kalitesi belirler. Distal anastomoz için, distaldeki en kaliteli damar seçilmelidir. Her ikisi de eşit kalibrasyonda olduğu için tibial veya peroneal arterlerin birbirine üstünlüğü olduğunu ileri sürmek objektif olmaz. Femoro-krural bypassların sonuçları meta-analizlerle incelenmemiştir. Ven greftle yapılan bypasslarda 5 yıllık destekli açıklık oranları %60'a yaklaşırken protez greftlerde %35'in altında kalmaktadır. Yayınlar plantar arterlere de kabul edilebilir başarı oranlarıyla bypass greft yapılabilceğini göstermektedir (5 yıllık kurtarma oranı %63, 5 yıllık primer açıklık %41).

**Öneri E-5: Femoro- distal bypass için inflow arteri**

- I. Seviyesine bakılmaksızın her arter (yalnızca ana femoral arter değil) inflow olarak seçilebilir. Yeter ki bu artere gelen akımda ve greftin çıkışında bir engel olmasın (Kanıt düzeyi C).

**Öneri E-6: Femoro-distal bypass için outflow damarları**

- I. Bir femoral tibial bypass, yeter uzunlukta ven greft varsa, yerine bakılmaksızın bilek/ayağa en devamlı run-off'u olan, en hastaliksız distal arter outflow olarak kullanılmalıdır (Kanıt düzeyi C).

**Konduit**

Dizaltı bölgede ven, protez greftten daha iyi uzun dönem açıklığa sahiptir (Tablo E-7). Diz üstü pozisyonda, kısa dönem için, PTFE hemen hemen eşit sonuç verir. Yeni nesil heparin emdirilmiş PTFE greftlerle açık kalım oranları artmıştır. İnfra-popliteal arterleri inceleyen bir meta-analiz, PTFE ile daha kötü sonuçlar olduğunu ortaya koymaktadır (5 yıllık açıklık: primer %30.5, sekonder %39.7) (7). Protez greft oklüzyonlarının sonuçları ven greft oklüzyonlarından daha ciddi olabilir. Bir çalışmada 'ven grefti ikinci operasyona saklama ve bu amaçla ilk operasyonda protez greft tercih etme' stratejisinin ne derece doğru bir yaklaşım olduğu araştırılmıştır (8). Vakaların %33'ünde, ikinci operasyon sırasında bypassları gerçekleştirmek için yeterli uzunlukta ven greft sağlanamamıştır. Uzun safen veni in-situ ya da revers pozisyonda en uygun genişlik ve uzunluktaki grefttir. Eğer bu yoksa kontralateral safen veni, parva veni, femoral ven ve kol venleri kullanılabilir. İn-situ veya revers venlerin açıklık oranları arasında fark yoktur. Sonuçlardaki farklılıklar cerrahi için konulan endikasyonlara, damarların kalitesine ve yandaş hastalıklara bağlıdır. Venöz greftlerin tamamı protez materyallerden daha iyi sonuçlara sahiptir.

**Öneri E-7: Femoral dizaltı popliteal ve distal bypasslar**

- I. Yeterli uzunlukta büyük safen veni, femoral dizaltı popliteal ve distal bypasslar için en ideal grefttir (kanıt düzeyi C). Eğer bu yoksa başka iyi kalitede bir greft kullanılmalıdır (kanıt düzeyi C).

**Ek Prosedürler**

Dizaltı popliteal ya da distal artere protez bypass yerleştirildiğinde bypass bölgesinde veya daha distalde arteriovenöz fistül açılması, veya ven interpozisyonu/yakası kullanılması önerilmiştir. Ancak randomize çalışmalarda arteriovenöz fistüllerin açıklık oranlarına bir fayda sağlamadığı belirtilmiştir. Dolayısıyla kullanılması önerilmez (9). Venöz yaka veya yama kullanımının diz altı popliteal ve distal anastomozlarda faydalı olduğu bazı çalışmalarda gösterilmiştir. Ancak bu ven interpozisyon/yaka işlemleri için kullanılan farklı tekniklerin birine üstünlükleri, randomize çalışmalarla araştırılmamıştır (10).

Tablo E-7: Femora-Popliteal Bypass Sonrası

	Klodikasyon	KBİ
Ven	80	66
Dizüstü PTFE	75	47
Dizaltı PTFE	65	65

KBİ: kritik bacak iskemisi; PTFE: politetrafloroetilen greft

### **Profundoplasti**

Profundo femoris arterinin başındaki darlık SFA oklüzyonu varlığında kollateral damarlara akımı azaltacak ve aortik/ekstra anatomik inflow operasyonunun açıklığını etkileyebilecektir. SFA oklüzyonu varlığında, inflow operasyonu sırasında profundo femoris arterinin darlığının giderilmesi önerilir. Üç durumun varlığında, bir inflow prosedürü olarak izole (femoro distal bypass yapmaksızın) profundoplasti yapılabilir: 1. Mükemmel inflow, 2. Profundanın proksimal 1/3'ünde %50'nin üzerinde stenoz ve 3. Tibial damarlara mükemmel kollateral varlığı.

### **Sekonder Revaskülarizasyon Prosedürleri**

Sekonder açıklık, tıkanmış bypassın kurtarılması girişiminin sonucudur. Destekli açıklık (assisted patensi) ise tıkanma yolundaki bir bypassa yapılan müdahale sonrası açıklıktır. Ven greftlerinin tromboza toleranslı olmaması ve destekli açıklığın başarısı, daha önce önerilen, tüm ven greftlerinin aralıklı olarak dupleks ile taranması ve belli parametrelerin varlığında anjiyoplasti (açık veya kapalı) veya kısa segment interpozisyon girişimlerinin yapılması fikrini desteklemektedir. Ancak bu fikrin fayda kazanç analizinin olumsuz olduğunu bildiren çalışma da vardır (11). Çok erken aşamada tromboliz yapılarak tromboz yapan neden ortaya konabilir. İnfrainguinal bypasslar tıkanığında bacak kurtarma oranları değerlendirilirken cerrahi için en baştaki endikasyon temel önem taşır. Eğer ilk cerrahi işlem klodikasyon için yapılmışsa, tıkalı greftlerdeki 2 yıllık bacak kurtarma oranı %100, istirahat ağrısı için ise %55 ve doku kaybı için %34'dür. Greftin çok erken (30 günden önce) oklüzyonu durumunda 2 yıllık bacak kurtarma oranı %25'e geriler (12).

### **Antiagregan ve Antikoagülan Tedaviler**

Açıklığı arttırmak için alt ekstremité bypass greftleri sonrası ilave tedaviler önerilmektedir (13). Antiagregan ajanların protez greftlerdeki faydalı etkileri, otojen greftlerden fazladır. Henüz yayın aşamasında olan ancak ön sonuçları bildirilen CASPAR çalışması ASA ile kombine klopidogrel uygulamasının dizaltı prostetik greft açıklığını belirgin ölçüde arttırdığını göstermektedir. ASA

gerek infrainguinal bypasslarda gerek alt ekstremiteye balon anjiyoplasti yapılan hastalarda tıkanma riskini azaltır. Dipyridamol veya tiklodipinin tedaviye ilave edilmesinin de katkı sağladığı belirtilmekle beraber bu konuda daha geniş serilere ihtiyaç vardır. Otojen greftlerde varfarin verilebilir. Ancak hastanın kanama riski gözönüne alınmalıdır. Bir revaskülarizasyon işlemi sonrası, tüm hastalar antiagregan tedavi almalıdır. Antikoagülan kullanan veya her iki ajanı alan hastalarda kanama riski açısından daha yakın takip gerekir. Son yayınlar- da PAH hastalığı için girişim yapılan hastaların ateroskleroz sorununun gözardı edildiği bildirilmektedir. Bacak kurtarmak için ne girişim yapılırsa yapılsın bu hastaların sistemik aterosklerozu da değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Bir çok kaynakta yüksek doz statin kullanılarak etkili antilipid tedavinin bu hastalarda sağkalımı arttırdığı bildirilmektedir.

---

**Öneri E-8: Revaskülarizasyon sonrası antitrombosit ilaçlar ve ilave farmakoterapi**

---

**1. Antiagregan tedaviye preoperatif dönemde başlanmalı ve cerrahi veya endovasküler işlem sonrası devam edilmelidir (Kanit düzeyi A). Daha sonra bir kontrendikasyon çıkmadığı takdirde bu tedaviye sürekli devam edilmelidir (Kanit düzeyi A).**

---

## Revaskülarizasyon Sonrası İzlem Programları

İnfringuinal otogen greftle bypass sonrası belirli aralıklarla duplex tarama yapılması daha önce önerilmiştir (14). Burada amaç, tromboza yatkınlık yaratan lezyonları saptayıp, tam tıkanma olmadan önce müdahale etmektir. Ancak yeni yapılan çok merkezli randomize bir çalışma, bu stratejinin 18 aylık takipte belirgin bir klinik fayda sağlamadığını ve hayat kalitesine bir katkı yapmadığını göstermiştir (11). Ancak birçok cerrah halen aynı takip stratejisini uygulamayı tercih etmektedir. Şekil E-5'de ise cerrahi tedavinin ortalama sonuçları özetlenmiştir.

---

**Öneri E-9: Bypass greftleri için klinik izlem programları**

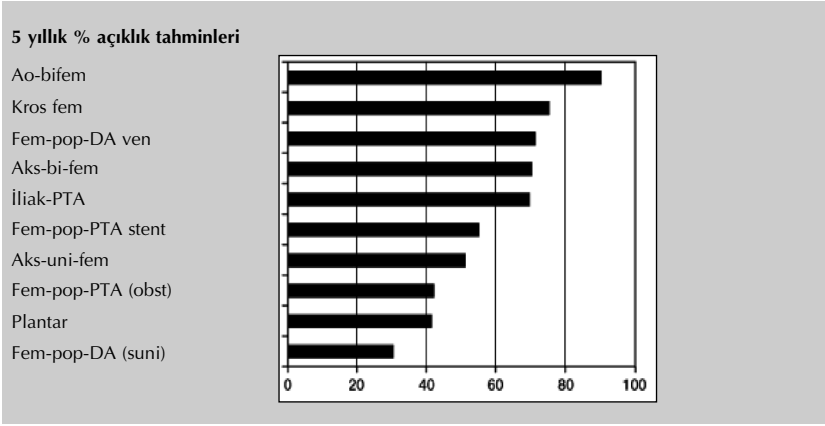
---

**1. Klodikasyon veya bacağı tehdit eden iskemi nedeniyle alt ekstremiteye bypass greft yapılan hastalar klinik takip programına alınmalıdır. Bu program şunları içerir:**

- **Dönem öyküsü (yeni semptomlar)**
- **Proksimal, greft ve outflow damarlarının palpasyonunu içeren vasküler bacak muayanesi**
- **Periyodik olarak, istirahat ve mümkünse egzersiz ankle-brakiyal indekslerinin ölçümü**

**2. Klinik takip programları, hemen postoperatif dönemde ve belli aralıklarla (genellikle her 6 ayda bir) en az 2 yıl boyunca uygulanır (kanit düzeyi C).**

---



**Şekil E-5:** Sonuçların özeti: Cerrahi tedavi için ortalama sonuçlar. Ao-bi-fem: aortobifemoral bypass; fem-pop: femoropopliteal; DA: diz altı; Aks-bi-fem: aksillobifemoral; PTA: perkütan transluminal anjioplasti.

## Yeni ve Gelişen Tedaviler

Yeni cerrahi teknikler, laparoskopik aortik rekonstrüksiyonları da kapsayan minimal invazif arteriyel girişimleri içerir. Kombine tedavilerin (transluminal ve operatif) kullanımı en az invazif cerrahiyi sağlayabilir. İnfringuinal rekonstrüksiyonlarda yarı kapalı endarterektomiye ilgi artmaktadır. Benzer şekilde yara iyileşmesine katkıda bulunmak amacıyla endoskopik ven hazırlanması da gündemdedir.

Klodikasyonlu hastalarda femoropopliteal arter obstrüksiyonları için çıplak ve ilaç salan stentlerin birbirlerine üstünlükleri, araştırma konusu olmuştur (15). Kısa takiplerde ilaç salan stentler daha üstün gözükmektedir. Ancak uzun dönem sonuçları henüz bildirilmemiştir. Yine ePTFE kaplı stent-greftler ile (Viabahn) yapılan çalışmalarda çok başarılı sonuçlar bildirilmektedir (16, 17).

## Kaynaklar

1. Norgren I, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33 suppl 1:s1-75.
2. Bosch JL, Hunink MG. Meta-analysis of the results of percutaneous transluminal angioplasty and stent placement for aortoiliac occlusive disease. Radiology 1997;204(1):87-96.
3. Schillinger M, Exner M, Mlekusch W, Rumpold H, Ahmadi R, Sabeti S, et al. Vascular inflammation and percutaneous transluminal angioplasty of the femoropopliteal artery: association with restenosis. Radiology 2002;225(1):21-26.



4. Schillinger M, sabeti S, Loewe C, Dick P, Amighi J, Mlekusch W, et al. Balloon angioplasty versus implantation of nitinol stents in the superficial femoral artery. *N Engl J Med* 2006;354(18): 1879-1888.
5. Wolf G, Wilson S, Cross A, Deupreer, Stason W. Surgery or balloon angioplasty for peripheral vascular disease: a randomized clinical trial. Principal investigators and their associates of veterans administration cooperative study number 199. *J Vasc Interv Radiol* 1993;4(5):639-648.
6. Adam DJ, Beard JD, Cleveland T, Bell J, Bradbury AW, Forbes JF, et al. Et al. Bypass versus angioplasty in severe ischaemia of the leg (BASIL): multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 366(9501):1925-1934.
7. Albers M, Battistella V, Romiti M, Rodrigues A, Pereira C. Meta-analysis of polytetrafluoroethylene bypass grafts to infrapopliteal arteries. *J Vasc Surg* 2003;37:1263-1269.
8. Jackson MR, Belott TP, Dickason T, Kaiser WJ, Modrall JG, Valentine RJ et al. The consequences of a failed femoropopliteal bypass grafting: comparison of saphenous vein and PTFE grafts. *J Vasc Surg* 2000;32(3):498-504, 504-505.
9. Hamshe A, Nott D, Harris PL. Prospective randomised trial of distal arteriovenous fistula as an adjunct to femoro-infrapopliteal PTFE bypass. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17(3): 197-201.
10. Griffith C, Nagy J, Black D, Stonebridge P. Randomized clinical trial of distal anastomotic interposition vein cuff in infrainguinal polytetrafluoroethylene bypass grafting. *Br J Surg* 2004; 91:560.
11. Davies AH, Hawdon AJ, Sydes MR, Thompson SG. Is duplex surveillance of value after leg vein bypass grafting? Principal results of the vein graft surveillance randomised trial (VGST). *Circulation* 2005;112(13):1985-1991.
12. Baldwin Z, Pearce B, Curi M, Desai T, McKinsey J, Bassiouny H et al. Limb salvage following infrainguinal bypass graft failure. *J Vasc Surg* 2004;39:951-957.
13. Dorffler-Melly J, Buller H, Koopman M, Adam D, Prins M et al. Antithrombotic agents for preventing thrombosis after peripheral bypass surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2003: cd000536.
14. Visser K, Idu MM, Buth J, Engel GL, Hunink MG. Duplex scan Surveillance during the first year after infrainguinal autologous vein bypass grafting surgery: costs and clinical outcomes compared with other surveillance programs. *J Vasc Surg* 2001;33(1): 123-130.
15. Duda S, Pusich B, Richter G, Landwehr P, Oliva V, Tielbeek A. Et al. Sirolimus-eluting stents for the treatment of obstructive superficial femoral artery disease: six-month results. *Circulation* 2002;106(12):1505-1509.
16. Saxon RR, Dake MD, Volgelzang RL, Katzen BT, Becker GJ. Randomized, multicenter study comparing expanded polytetrafluoroethylene-covered endoprosthesis placement with percutaneous transluminal angioplasty in the treatment of superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol.* 2008;19(6):823-32.
17. Verta MJ, Schneider JR, Alonzo MJ, Hahn D. Percutaneous Viabahn-assisted subintimal recanalization for severe superficial femoral artery occlusive disease. *J Vasc Interv Radiol.* 2008;19(4):493-8.

---

## **F. ABDOMİNAL AORT, İLİYAK VE PERİFERİK ARTER ANEVRİZMALARI**

---

### **Abdominal Aort Anevrizmaları**

Abdominal aortanın ortalama çapı supraçölyak düzeyde kadınlarda 2,10-2,30 cm erkeklerde 2,50-2,70 cm civarındadır. İnfrarenal aorta düzeyinde ise çap kadınlarda 1,20-1,85 cm erkeklerde ise 1,40-2,00 cm arasındadır. İliyak düzeyde bu çap ortalama 1 cm civarındadır. Abdominal aortanın antero-posterior çapının herhangi bir kesitte minimum 3.0 cm ve üzerinde olması anevrizma olarak adlandırılır (1).

Abdominal aorta ve iliyak anevrizmalarının prevalansını etkileyen başlıca faktörler ileri yaş, erkek cinsiyeti, aile öyküsü ve sigara kullanımıdır. Yaygın kabul gören kanı, ana patolojinin aortik mediyal dejenerasyon olduğudur. Buna etken olan nedenlerin dejeneratif aterosklerotik tutulum ve/veya doku metalloproteinazlarındaki anormallik sonucu aort duvar bütünlüğünün bozulması olduğu düşünülmektedir.

### **Kalıtımsal Risk Faktörleri**

Abdominal aorta anevrizması olan hastaların birinci derecede yakın erkek akrabalarında aynı hastalığın görülme riski 2-4 kat fazladır. Birinci derecede yakın kadın akrabalarda da benzer risk söz konusu olmakla beraber bu konuda eldeki veriler yeterli değildir.

### **Aterosklerotik Risk Faktörleri**

Kan lipid düzeyleri ile anevrizma gelişim hızı ve rüptür olasılıkları doğru orantılıdır. Bu nedenle AAA hastalarında etkin lipid kontrolü önemlidir (2, 3)

---

### **Öneri F-1:**

- 1. AAA'si olan hastalarda kan basıncı takibi ve serum lipid düzeyleri takibi ve tedavisi en etkin şekilde yapılmalıdır (Kanıt düzeyi A)**
  - 2. AAA hastalarına ve AAA aile öyküsü olanlara sigara kullanmamaları önerilmektedir (Kanıt düzeyi A)**
- 

Kronik karın ağrısı, kilo kaybı ve ESR yüksekliği birlikteliği anevrizmanın inflamatuvar kökenli olabileceğini düşündürmelidir. Stafilokok, salmonella en sık primer aort tutulumu yapan ajanlardır. Daha çok sakküler anevrizmalara neden olurlar. Tüberküloz hastalarında da pseudoanevrizma görülmesi mümkündür. Marfan sendromu, Ehler Danlos sendromu AAA ile ilişkisi bilinen konjenital hastalıklardır. Polikistik böbrek hastalığı ve kronik obstruktif akciğer hastalığı AAA ile etiyolojik ve patofizyolojik benzerlikler taşırlar, bu nedenle AAA ile birliktelikleri araştırılmalıdır.

AAA başlıca 3 komplikasyona neden olabilir. Bunlar rüptür, tromboembolik iskemik olay ve çevre dokulara bası ve/veya onların erozyonudur.

### ***Anevrizma Rüptürü***

AAA'nın beklenen yıllık genişleme miktarı 4.0 cm'in altındaki anevrizmalar için 1-4 mm, 4.0-6.0 cm arasındaki anevrizmalar için 4-5 mm, 6.0 cm üstündeki anevrizmalar için ise 7-8 mm dir. Bunların üzerindeki bir genişleme erken elektif cerrahiye gerektirebilir.

Rüptür olasılığı etkileyen başlıca faktörler anevrizma çapı, hipertansiyon varlığı, aile öyküsü varlığı, kadın cinsiyet, özellikle kadınlarda eğer aile öyküsü var ise, KOAH ve/veya sigara kullanımınıdır.

Rüptür riski 5.0 cm ve üzerindeki anevrizmalar için %20, 6.0 cm üzerindeki anevrizmalar için %40, 7.0 cm üzerindeki anevrizmalar için ise %50`den fazladır.

Ağrı en sık semptomdur ve genellikle hipogastrik veya alt sırt bölgesindedir. Rüptürün patognomonik triadi olan karın/sırt ağrısı, pulsatil abdominal kitle ve hipotansiyon hastaların ancak 1/3`ünde görülür.

### ***Tanı ve Tarama***

Ultrasonografi infrarenal anevrizmalar için ucuz ve temel (yüksek spesifite ve sensitivite) bir tarama ve tanı yöntemidir. Suprarenal anevrizmalarda ve bütün anevrizmaların operasyon planlaması için BT ve MR gerekli tetkik olacaktır. BT ve MR anjiyografi tetkikleri operasyon için planlamada altın standard olmuşlardır. Ayrıca arteriyografi visseral kanlanmanın daha iyi anlaşılması için faydalı olacaktır. BT ve MR anjiyografi arasında tercihi gerektirecek kanıtlanmış bir üstünlük yoktur (4, 5).

---

***Öneri F-2: Ailelerinde AAA öyküsü olan 60 yaş ve üstündeki erkeklere AA-A açısından fizik muayene ve ultrasonografik inceleme yapılmalıdır (Kanıt düzeyi B). Sigara kullanma öyküsü olan 65-75 yas erkek hastalara fizik muayene ve ultrasonografik inceleme yapılmalıdır (Kanıt düzeyi B)***

---

### ***Kan Basıncı Kontrolü ve Beta Bloker Kullanımı***

---

***Öneri F-3: Eğer kontrendikasyon yok ise, koroner arter hastalığı olup AA-A tamiri yapılan hastalarda perioperatif dönemde beta bloker kullanımı, kardiyak sorunların yaşanma riskini ve mortaliteyi azaltmak için kullanılması endikedir (Kanıt düzeyi A). Beta bloker ajanlar anevrizmanın genişleme hızını yavaşlatmak için kullanılabilir (Kanıt düzeyi B)***

---

**Tedavi Endikasyonları**

4.0 cm altındaki anevrizmalar için her 2 yılda bir ultrasonografi ile takip, 4-4.9 cm arasındaki anevrizmalar için her 6 ayda bir takip önerilir. 5-5.5 cm arasında hasta ile ilgili faktörlere bağlı olarak girişimsel davranılabilir (Bayanlarda girişim daha öncelikli olabilir). 5.5 cm üzerinde ise girişim planlanmalıdır.

**Öneri F-4:**

1. *İnfrarenal veya juxtarenal aort çapı 5.5 cm ve daha üstünde olan hastalara anevrizma rüptürü riski nedeni ile anevrizma tamiri yapılmalıdır (Kanıt düzeyi A)*
2. *İnfrarenal veya juktarenal aort çapı 4.0 ila 5.4 cm arasındaki hastalar ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi ile her 6 veya 12 ayda bir takip edilmelidirler (Kanıt düzeyi A). AAA çapı 4.0 cm den küçük hastalarda 2 yılda bir ultrasonografi ile takip yapılmalıdır (Kanıt düzeyi B)*
3. *İnfrarenal çapı 5.0-5.4 cm arası olan hastalarda anevrizma tamiri faydalı olabilir (Kanıt düzeyi B)*
4. *Abdominal ve/veya sırt ağrısı, pulsatil abdominal kitle ve hipotansiyon triadı haftanın hastalar acil olarak cerrahi değerlendirmeye alınmalıdır (Kanıt düzeyi B)*
5. *Semptomatik hastalarda, AAA çapına bakılmaksızın anevrizma tamiri yapılmalıdır (Kanıt düzeyi C)*

Suprarenal veya tip 4 torakoabdominal aortik anevrizmalarda operasyon morbidite ve mortalitesi daha yüksek olduğu için bu tür hastalarda juxta ve infra renal anevrizmaların operasyonu için önerilen değerlerin biraz daha üstündeki çaplarda opere edilmeleri konusunda görüş birliği vardır. Hastanın tahmini yaşam süresine, eşlik eden hastalıklarına göre değerlendirme yapılır ve tedavinin şekline karar verilir. Eşlik eden koroner kalp hastalığı nedeni ile elektif cerrahi öncesi kardiyak araştırma önerilir. Operasyon öncesi eğer varsa mevcut koroner lezyonlara müdahalenin genel morbidite ve mortalite üzerine olumlu etkisi kanıtlanmış değildir.

Açık cerrahi yaklaşım orta hat transabdominal veya extraperitoneal yaklaşımla yapılabilir. Eldeki veriler kesin olarak herhangi birinin üstünlüğünü göstermemiştir. Operatif mortalite %2-10 arasında bildirilmekte ortalama olarak %3-4 olarak kabul edilmektedir. Rüptüre AA`da ise operatif mortalite %40-70 arasındadır. Uzun dönem takipte 5 yıllık yaşam %60-75, 10 yıllık yaşam %40-50 olarak bulunmuştur (6). Geç dönem greft komplikasyonları nadir görülür. Başlıcaları, aortik psödoanevrizmalar, greft enfeksiyonları, enterik fistüller ve greft ayağı oklüzyonlarıdır.

---

**Öneri F-5: AAA tedavisinde stent-greft uygulaması vasküler cerrahinin en tartışmalı konularındandır. Bu konuda elimizdeki son kılavuz olan ve 2006 yılında yayınlanan ACC/AHA pratik uygulama kılavuzun 5. 2. 8. I bölümünde cerrahi girişime iyi veya orta derecede uygun olan infrarenal veya iliyak anevrizması olan hastalara açık cerrahi girişim uygulanması gerektiği vurgulanmaktadır (klas I öneri, kanıt düzeyi B). Kardiyopulmoner veya diğer komorbid nedenlerle açık cerrahi girişimin yüksek riskli olduğu olgularda endovasküler stent-greft uygulamasının uygun olduğu belirtilmektedir (Klas IIa öneri, kanıt düzeyi B). Ancak bu hastaların endoleak, anevrizmal sak gerilemesi ve stent stabilitesinin takibi ve gereğinde düzeltilmesi amacıyla yakın olarak takip edilmesi gerektiği önerilmektedir (klas I öneri, kanıt düzeyi B)**

---

### **İliyak Arter Anevrizmaları**

İliyak arter çapının 1,5 cm'den geniş olması iliyak arter anevrizması olarak adlandırılır. Çoğunlukla abdominal aort anevrizmaları ile birlikte görülse de, izole (AAA olmaksızın her iki iliyak arterde anevrizma olması) veya soliter (sadece tek taraf iliyak arterde anevrizma olması) olarak karşımıza çıkabilir. Daha yavaş büyürler, çoklukla asemptomatikler ve nadiren rüptüre olurlar. İzole olarak görülmeleri nadirdir. 1/3-1/2'si bilateral ve en az yarısı asemptomatiktir. Genel görüş 3.0 cm'in altındakilerde rüptür olasılığının hemen hiç olmadığı, ciddi rüptür riskinin 5.0 cm in üzerindeki anevrizmalarda olduğudur.

#### **Tanı**

4 cm'i geçmedikçe fiziksel muayene ile anlaşılabilirliği güçtür. Ultrasonografi tarama için ideal bir testtir. BT teşhis için altın standard yöntemdir. BT anjiyografi ile operasyon planlaması yapılması ideal olacaktır. MR ise kontrast alerjisi veya renal problemleri olan hastalar için tercih edilen yöntemdir.

#### **Endikasyonlar ve Kontrendikasyonlar**

Travmatik ve enfeksiyöz anevrizmalar tamir edilmelidir. Dejeneratif anevrizmalar ise 4 cm'i geçtikten sonra tamir edilmelidirler. Genelde 4 cm'in altında iken semptom vermezler ve 5 cm'in altında iken rüptür riski düşüktür.

---

#### **Öneri F-6: İliyak arter anevrizmaları**

---

1. 2 cm'in altında ise 2 yılda bir ultrasonografik kontrol
  2. 3-3,5 cm arasında ise her yıl ultrasonografik kontrol
  3. 3,5-4 cm arasında ise her 6 ayda bir ultrasonografik kontrol ve eğer operasyon riski düşük ise tamir planlanabilir.
  4. 4-4,9 cm arasında ise elektif operasyon
  5. 5 cm'in üstünde ise öncelikli tamir
  6. Semptomatik ise tamir
-

### **Kontrendikasyonlar**

1. Hayat beklentisi 2 yıldan az ise
2. Eşlik eden morbiditeler nedeni ile operasyon riski anevrizmanın rüptür riskinden daha yüksek ise
3. İliyak arter anevrizmaların %75'i AAA ile birlikte dir. Soliter anevrizmaların oranı %7,5'tur. Geriye kalan ise izole iliyak anevrizmalardır. Sağ ve sol taraf ta görülme sıklığı aynıdır.

### **Operatif Yaklaşım**

Açık cerrahi veya endovasküler yaklaşım seçeneklerdir. Açık cerrahi başarı ile uygulanabilen bir yöntemdir. Eğer tek taraflı tamir yapılacak ise alt kadran retroperitoneal insizyonla yaklaşım yeterli olacaktır. AAA ile birlikteliğinde orta hat insizyonu ile klasik yaklaşım en uygun olanıdır. AAA ve sol iliyak tutulum halinde ise sol retroperitoneal yaklaşım denenebilir.

Günümüzdeki eğilim endovasküler yaklaşımın yüksek operatif riski olan hastalarda uygulanmasıdır. Endovasküler tamirde tek taraflı hipogastrik arter embolizasyonu gerekli olabilir, ancak bilateral yapılmasından gluteal bölgede klodikasyon ve barsak iskemisine yol açabileceği için kaçınılmalıdır.

Operasyon sonrası komplikasyon olmaması ve hastanın genel durumunun iyi olması halinde retroperitoneal insizyonlarda 3. gün, orta hat insizyonlarında 6. gün taburcu etmek mümkündür. Taburcu sonrası 2. hafta ve 3. aydaki kontrollerde sorun görülmez ise 5. yılda BT ile bir kez kontrol önerilir. Endovasküler yaklaşımda ise 2. gün taburcu sonrasında 2., 6. ve 12. aylarda BT kontrolü gereklidir. Sonrasında yıllık kontroller önerilir.

### **Femoral ve Popliteal Anevrizmalar**

Femoral anevrizmalar genellikle psödoanevrizma olup, popliteal anevrizmalar genellikle dejeneratif gerçek anevrizmalardır. Her ikisi de sıklıkla bilateraldir ve/veya başka arteriyel segmentlerde de anevrizma mevcuttur. Aynı nedenle aorta-iliyak segmentte anevrizması saptanan hastalar da femoropopliteal anevrizma varlığı da araştırılmalıdır. Abdominal anevrizmalarla birlikte femoral anevrizmanın birlikteliği %85, popliteal anevrizmada ise %60 civarında bildirilmiştir. Tersinden bakıldığına AAA'li hastaların %3 – 7 sinde femoral veya popliteal anevrizma görülür.

Femoral gerçek anevrizmalar genellikle rastlantı sonucu teşhis edilirler, diğer deyişle genellikle asemptomatiklerdir. Olası semptomlar anevrizma büyüdükçe ortaya çıkar. Emboli ve bası semptomlarına bağlı bacak şişmesi görülebilir. Femoral anevrizmalar eğer sadece ana femoral arterde lokalize ise Tip I, femoral bifurkasyonu da içine alıyorsa Tip II diye adlandırılırlar. Femoral arter anevrizmalarına genellikle rastlansal olarak tanı konulsa da, distal iskemi, rüptür veya kanama nedeni ile de fark edilebilirler. Bası semptomları sinir ba-

sısı, popliteal arter anevrizmalarının da yapabileceği gibi venöz oklüzyon ve buna bağlı semptomlar olabilir. Tromboemboliye bağlı iskemik semptomlar da sık karşılaşılan tablolardır.

Psödoanevrizmalarda ise genellikle genişlemeye eğilim, tromboz ve emboli riski yüksektir.

Popliteal arter anevrizmaları alt ekstremitte anevrizmalarının %70'ini oluştururlar ve görülme sıklığı %0.1-2 arasında değişir. Hastaların en az yarısı semptomatiktir (7). Semptomatik olmayanlarında yarısının en geç 2 yıl içinde, %75'nin de 5 yıl içinde semptomatik olması beklenir. Semptomatik vakalarda genellikle çap 2,0 cm'nin üzerindedir ve içi ve distal tibioperoneal arterlerde trombus ve embolik oklüzyonlara rastlanır. Yaşlı erkeklerdeki akut arteriyel oklüzyonların %10'u popliteal anevrizmadan kaynaklanır.

Eğer popliteal kitle tespit edilmişse ultrasonografi ile değerlendirilmelidir. Popliteal anevrizma saptandıysa, 2.0 cm den küçük, içinde trombus taşımayan ve/veya hasta cerrahi müdahale açısından yüksek risk taşıyan veya yaşam beklentisi düşük olan bir hasta ise periyodik noninvazif takip programı en uygun seçenektir. Eğer semptomatik ise veya ameliyat yerine takibe karar verilmesine neden olan operatif riskler, ayağın tromboembolik iskemi nedeni ile gangren ve amputasyon riskinden daha düşük ise operasyon önerilir.

Anastomotik femoral anevrizmalar %2-5 oranında görülür ve genellikle büyüme eğiliminde olup tamir gerektirirler.

### **Tanı**

Fiziksel muayene femoropopliteal anevrizmaların teşhisi için ilk basamakta yararlı olabilir. Ultrasonografi, MR ve BT incelemeleri faydalıdır. Anjiyografik incelemeler inflow ve outflow'un görülmesi açısından operasyon stratejisini belirleme de yardımcı olacaktır.

---

**Öneri F-7: Femoral arter veya popliteal anevrizması olan hastalarda, ultrasonografi (veya bilgisayarlı tomografi, magnetik rezonans görüntüleme) kontralateral tarafta anevrizma varlığının araştırılması için tavsiye edilir (Kanıt düzeyi B)**

---

---

**Öneri F-8: Palpabl popliteal kitlesi olan hastalara popliteal anevrizma açısından ultrasonografik görüntüleme yapılmalıdır (Kanıt düzeyi B.)**

---

### **Tedavi**

Etiyolojiden bağımsız tüm semptomatik femoral anevrizmalar tamir edilmelidir. Asemptomatik hastalar da ise eğer anevrizma çapı 2,5 cm üzerinde ise veya takipte hızla büyüme gösteriyorsa tamiri önerilir. Popliteal anevrizmaların çaptan bağımsız olarak %30-40'ında embolik hadiseler görüldüğünden tamirleri önerilir. 2 cm'in üstündeki popliteal anevrizmaların tamirinin yapılması genel görüştür.

Şu andaki teknolojiler dahilinde önerilen tedavi açık cerrahi tamirdir. Femoral ve popliteal bölgelerin hareketliliği nedeni ile endovasküler tedavi için çok uygun olmadıkları düşünülmektedir.

Popliteal anevrizmalarda tercih edilen yaklaşım supin pozisyonda mediyal insizyondur. Tercih edilen greft safen venidir. Özellikle popliteal anevrizmaların tamirinde proksimal ve distal uçların, ve kollaterallerin tamamın bağlanması ileride gelişebilecek tekrarlamayı önlemek için önemlidir.

Tromboembolik olaydan sonra operasyonun başarısını artırmak için en az bir distal arterin akımının iyi olması sağlanmalıdır. Bu amaçla intra arteriyel kateter yolu trombolitik tedavi yararlı olabilir. Distal akımın yeterliliğinden emin olunamayan durumlarda ek olarak fasiyotomi önerilir. Asemptomatik hastalarda operasyon yapıldığında uzuv kurtarma oranı 10 yılda %90, greft patensisi de %80'lerde bulunmuştur. Önerilen greftler safen ven greftidir ve mümkün değil ise PTFE grefttir.

---

#### Öneri F-9:

---

1. **2 cm ve daha büyük popliteal anevrizmalara tromboembolik riskler ve ekstremite kaybı tehlikesini nedeni ile anevrizma tamiri yapılmalıdır (Kanıt düzeyi B)**
  2. **Anastomotik psödoanevrizması veya semptomatik femoral arter psödoanevrizması olan hastalara anevrizma tamiri yapılmalıdır (Kanıt düzeyi A)**
  3. **Akut iskemi ve popliteal arter anevrizması olup run-off u olmayan hastalara kateter ile tromboliz veya mekanik trombektomi, veya her ikisi distal runoff u tekrar sağlamak ve emboliyi çözmek amacı ile önerilir (Kanıt düzeyi B)**
  4. **Yaş ve cinsiyetine göre popliteal arteri asemptomatik olarak 2 kat genişlemiş hastalarda yıllık ultrasonografik görüntüleme ile takip gereklidir (Kanıt düzeyi C)**
  5. **Femoral veya popliteal anevrizması olan hastalarda antiagregan tedavi faydalı olabilir (Kanıt düzeyi C)**
- 

#### **Kateter Nedenli Femoral Psödoanevrizmalar**

Diyagnostik anjio sonrası %0.1-0.2, girişimsel prosedürler sonrası %3.5-5.5 arası sıklıkta görülür (8). 2.0 cm altındaki psödoanevrizmalar kendiliğinden kapanabilir bu yüzden bir süre takibi uygundur. Büyük psödoanevrizmalar ise retroperitoneal boşluğa rüptüre olabilirler, bası nedeni ile venöz tromboza ve/veya ağrılı nöropatiye neden olabilirler. Psödoanevrizmaların çoğu ultrason destekli bası veya trombin enjeksiyonu yapılarak kapatılabilir. Rekürrens görülsede daha çok çapı 4.0 cm in üzerindeki psödoanevrizmalarda görülür. Çapı 1.5 ila 7.5 arasındaki psödoanevrizmalara ultrason eşliğinde 100-3000 ünite trombin enjeksiyonu yapılarak başarıyla tedavi sağlanabilir. Rekürrens %5 olsa da işlem tekrarı ile başarı şansı yüksektir. Özetlemek gerekirse anev-



rizma <2.0 cm ise 1 ay sonra ultrasonografi ile kontrol önerilir ve kapanmamışsa tedavi denenir. Asemptomatik ancak >2.0 cm ise veya semptomatik ise tedavi denenmelidir. Burada tedavi önce ultrason eşliğinde kompresyon ve/veya ultrason eşliğinde trombin enjeksiyonu olmalıdır. Eğer başarılı olunmaz ise veya bunlar denenmeden önce cilde erozyon, AV fistül, sinir basısı veya genişleyen hematoma var ise cerrahi müdahale uygulanmalıdır.

---

**Öneri F-10:**

- 1. Femoral pseudoanevrizması olduğundan şüphelenilen hastalara ultrasonografik görüntüleme yapılmalıdır (kanıt düzeyi B)**
  - 2. Büyük ve/veya semptomatik femoral arter psödoanevrizması olan hastalarda ilk tedavi olarak ultrasonografik yönlendirmeli kompresyon veya trombin enjeksiyonu önerilir (kanıt düzeyi B)**
  - 3. Ultrasonografik yönlendirmeli kompresyon veya trombin enjeksiyonuna rağmen çapı 2.0 cm ve daha büyük kalan veya tekrarlayan psödoanevrizmalar cerrahi olarak tamir edilmelidirler (kanıt düzeyi B)**
  - 4. Çapı 2.0 cm den küçük ve asemptomatik psödoanevrizmalarda 1 ay sonra ultrasonografik kontrol yararlı olabilir (kanıt düzeyi B)**
- 

**Kaynaklar**

1. Zelenock G.B. Mastery of Vascular and Endovascular Surgery. 2006, Lippincott Williams & Williams, 22:171-177, 24:187-197.
2. Mosorin M, Niemelä E, Heikkinen J, et al. The use of statins and fate of small abdominal aortic aneurysms. Interact Cardiovasc Thorac Surg. 2008;7(4):578-81.
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. TASC II working group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33 suppl 1:s1-75.
4. Greenhalgh R, More M. Vascular and Endovascular Challenges. Charing Cross 2006, BIBA, 45-63.
5. Bhatt DL. Peripheral and Cerebrovascular Intervention. 2006 Remedica 4:65-88, 12:235-241.
6. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic. Circulation 2006;113:463-654.
7. Lovegrove RE, Javid M, Magee TR, Galland RB. Endovascular and open approaches to non-thrombosed popliteal aneurysm repair: a meta-analysis Eur J Vasc Endovasc Surg. 2008;36:96-100.
8. Imsand D, Hayoz D. Current treatment options of femoral pseudoaneurysms. Vasa. 2007;36(2):91-5.

## G. KAROTİS ARTER STENOZU

İnme, ABD'de üçüncü en sık ölüm nedenidir. Yılda yaklaşık 700.000 inme gelişmektedir ve nörolojik maluliyetlerin en sık nedenidir. %80'i iskemik ve iskemik inmelerin %20-30'u karotis hastalıklarına sekonderdir. İnme sonrası yaşayan hastalar her yıl sağlık sektörüne ciddi oranda yük getirmektedir (1).

Geçici retinal ve hemisferik nörolojik defisitleri olan hastalar ekstra kranial karotis hastalıkları açısından mutlaka değerlendirilmelidir. Koroner arter hastaları dışındaki asemptomatik hastalarda karotis arter tıkanıklıkları için izlenen rutin bir değerlendirme kılavuzu yoktur. Asemptomatik hastaların yaşı 65'den büyükse, sol ana koroner lezyonu veya periferik arter hastalığı varsa karotis stenozu açısından irdelenmelidir. Transient iskemik atak (TİA), inme veya karotis üfürümü varsa koroner arter cerrahisinden önce karotis arter doppler USG ile mutlaka yapılmalıdır.

Karotis doppler USG görüntüleme en ucuz non-invaziv görüntüleme yöntemidir. Karotis doppler USG sonuçlarının net olmadığı durumlarda bilgisayarlı tomografi ve/veya manyetik rezonans anjiyografi ile birleştirildiğinde kesinlik oranı %90'lara kadar ulaşmaktadır. Bu testin sonucu işlemi yapan kişinin deneyimine bağlıdır. Ayrıca, intrakraniyal ve intratorasik dolaşımın anatomisi doppler USG ile tam olarak değerlendirilemez. Yüksek dereceli stenoz ve oklüzyon arasındaki ayırmada doppler USG problem yaratabilir. İnternal karotis arter medial seyirli ise yanlış oklüzyon tanısı konabilir, veya eksternal karotis arter dalı yanlışlıkla internal karotis arter olarak algılanırsa oklüzyon atlanabilir. KEA öncesi doppler USG'nun tek görüntüleme yöntemi olarak kullanılması ancak doppler USG'yu yapan merkezin sonuçlarının doğrulanması ile mümkündür. Bu kısıtlamalara rağmen doppler USG ile KEA yapma uygulaması giderek yaygınlaşmaktadır.

Kontrast arteriyografi geleneksel yöntemdir. Karotis proksimali ve distali hakkında detaylı ve güvenilir bilgiler vermesine karşın inme riskinin bulunması ve pahalı olması nedeniyle bu tekniğe olan ilgi giderek azalmaktadır. Magnetik rezonans anjiyografi (MRA) serebrovasküler oklüzif hastalıkların değerlendirilmesinde giderek daha sık kullanılmaktadır. MRA'nın doppler USG'ye en önemli avantajı, intrakraniyal ve ekstrakraniyal dolaşımı konvansiyonel arteriyogram benzer şekilde anatomik olarak gösterebilmesidir. MRA, gerekirse inceleme süresi ve maliyette küçük bir artışla beyin MRI'si birlikte de yapılabilir. Doppler USG ve MRA, karotis arter hastalıklarının değerlendirilmesinde birbirlerini tamamlayıcı tekniklerdir; 2 teknikde benzer sonuçlar elde edildiğinde kontrast arteriyografi nadiren gereklidir. Her iki tekniğin değerlendirildiği geniş çaplı bir çalışmada, %70'den ciddi karotis darlığı bulunan hastalarda doppler USG ve MRA'nın doğruluk oranları %86 ve %88 olarak bulunmuştur, 2 test beraber değerlendirildiğinde bu oran %94'e ulaşmıştır (1).

## Karotis Endarterektomi Endikasyonları

Karotis stenozları geleneksel olarak karotis endarterektomi ile tedavi edilir. Çok merkezli, randomize, kontrollü çalışmalarda semptomatik veya asemptomatik ciddi karotis stenozu olan hastalarda ipsilateral inme riskinin cerrahi tedaviyle belirgin olarak azaltılabildiği gösterilmiştir.

### *Semptomatik Karotis Arter Hastalıkları*

ICA stenozlu hastalar asemptomatik olabilir veya beynin ICA'dan kanlanmasına göre değişen semptomları ortaya çıkar. NASCET çalışması (The North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial), semptomatik karotis stenozlu (Transiyent iskemik atak (TIA) veya ICA stenozuna ipsilateral bölgede gelişen sekel bırakmayan inme geçiren) hastalarda KEA'nın etkinliğini test etmek üzere planlanmış geniş, prospektif randomize çalışmadır (2). %70 üzeri karotis darlığı olan hastalar randomize olarak KEA + optimal medikal tedavi ve optimal medikal tedavi gruplarına ayrılmıştır. Çalışma daha sonlanmadan KEA lehine belirgin bulgular elde edilmiştir. KEA grubunda 30 günlük mortalite ve inme hızı %5.8, medikal tedavi uygulanan hastalarda ipsilateral inme kümülatif 2 yıl riski %26 ve KEA grubunda %9 bulunmuştur. Bu da %17 mutlak risk ve %65 rölatif risk azalmasını gösterir. Bu çalışmada ciddi karotis stenozu nedeniyle cerrahi uygulanan hastalar, operasyondan sonra en az 8 yıl süren uzun süreli yarar görmüşlerdir. Yapılan analizlerde stenoz derecesi, klinik doppler USG'de ülserasyon bulunup bulunmaması, KEA etkinliği üzerine etkili bulunmuştur. Karotis stenozunun derecesi arttıkça KEA'nın yararı artmaktadır. Medikal olarak tedavi edilen hastalarda 2 yıllık inme gelişme riski %70-79 darlıklı grupta %19.9, %80-89 darlıklı grupta %28.5 ve %90-99 darlıklı grupta %34.6 olarak bulunmuştur. KEA ile tedavi edilen hastalarda 2 yılda inme gelişme riski stenozun derecesinden bağımsız olarak %9'dur.

KEA'den erkekler kadınlardan, inme geçirenler TIA geçirenlerden, hemisferik lezyonu olanlar retinal lezyonu olanlardan ve aspirin alanlar almayan hastalardan daha çok yarar görmektedir.

Ülserasyon bulunması medikal tedavi grubunda inme insidansını dramatik olarak arttırmıştır; ülserasyon KEA grubunda da riski daha az oranda arttırmaktadır.

Diyabet, koroner arter hastalığı veya hipertansiyon gibi komorbiditeleri bulunan hastalarda medikal tedavide inme insidansı artmıştır. Ancak cerrahi tedavi grubunda komorbiditelerden bağımsız olarak inme hızı %9'dur. Bu bulgular, birçok komorbiditesi bulunan hastaların cerrahi tedaviden daha az yarar göreceği düşüncesiyle çelişmektedir.

NASCET çalışmasının bir kısmında semptomatik %30 – 69 stenozlu hastalar değerlendirilmiştir. Bu hastalar 2 alt gruba ayrılmıştır: %50-69 arası darlık olan hastalar ve %30-49 darlıklı hastalar. %50-69 stenozlu hasta grubunda

5 yılda ipsilateral inme riski medikal tedavi grubunda %22.2, cerrahi grupta %15.7 olarak bulunmuştur, bu da istatistiksel olarak anlamlı %6.5 risk azalması sağlamıştır. Karotis stenozu %50'den az olan hastalarda 5 yılda ipsilateral inme gelişme riski medikal tedavi grubunda %18.7, cerrahi grupta %14.9 olarak bulunmuş ve bu da istatistiksel olarak anlamlı olmayan %3.8'lik mutlak risk azalması sağlamıştır.

Semptomatik orta derecede (%50-69) darlığı olan hastalarda cerrahi tedavinin sağladığı yarar %70-99 grubuna göre daha azdır, ancak her iki grupta da cerrahi tedavi en iyi medikal tedaviden daha uzun süreli yarar sağlamıştır. Böylece, karotis endarterektominin semptomatik %50'den ileri karotis arter darlıklarında efektif olgu prospektif randomize çalışmalarla gösterilmiştir.

NASCET çalışmasının perioperative inme ve ölüm sonuçlarını dikkate almak önemlidir ve sonuçları önemli oranda etkilemektedir. %70-99 stenozu olan hastalarda perioperatif inme ve ölüm hızı %5.8 iken %70 den az stenozu olan hastalarda %6.7'dir. Orta dereceli lezyonu olan hastalarda (%50-69) cerrahinin yararı %20 azalmakta ve cerrahi komplikasyonlar %6-7 artmaktadır.

The European Carotid Surgery Trial (ECST) çalışmasında da farklı derecelerde İCA stenozu olan hastalar sadece medikal tedavi veya medikal tedaviyle beraber KEA değerlendirilmiştir (3). %70-99 arası ciddi stenozu olan hastalarda ipsilateral inme ve perioperatif ölüm riski %10.3, medikal tedavi uygulananlarda %16.8'dir. Cerrahinin kombine sonuçlarında cerrahinin %70-80'den az stenozlarda çok yararlı olmadığı bildirilmiştir. Cerrahinin yararı %90-99 lezyonla %80-89 arasında belirgin farklılık göstermektedir. Çalışmanın sonucuna göre KEA %70-79 üzerindeki darlıklarda uygulanmalıdır.

Veterans Affairs çalışmasında %50'den fazla stenozu olan erkek hastalarda KEA uygulanan grupta (%7.7) inme ve TIA gelişimi medikal tedavi grubuna (%19.4) göre istatistiksel olarak anlamlı derecede düşük bulunmuştur. %70'den ciddi darlığı olanlar cerrahiden daha fazla yarar görmüşlerdir. Bu grupta KEA uygulananlarda inme ve TIA gelişimi %7.9 iken medikal tedavi grubunda %25.6 olarak bulunmuştur (4).

---

**Öneri G-1: İpsilateral %70-99 İCA stenozu bulunan semptomatik hastalarda (retinal iskemi, hemisferik TIA veya major sekelsiz inme) KEA yararlıdır. Semptomatik %50-69 İCA darlığı bulunan hastalarda KEA kabul edilebilir ve dikkate alınması gereken bir girişimdir. Hastaların cerrahi riski %7'den az olmalıdır. İpsilateral %50'den düşük İCA stenozu olan semptomatik hastalarda KEA'nin medikal tedaviye üstünlüğü tam olarak gösterilememiştir.**

---

### **Asemptomatik Karotis Arter Hastalıkları**

Asemptomatik İCA stenozlu hastalarda KEA sonuçları 5 prospektif randomize kontrollü klinik çalışmayla değerlendirilmiştir (1).

ACAS (Asymptomatic Carotis Atherosclerosis Study) çalışması asemptomatik hastalarda KEA'yi değerlendiren en geniş çalışmalardan biridir. %60-99 karotis darlığı olan hastalarda 325 mg aspirin ve vasküler risk faktörlerinin düzenlenmesinden oluşan medikal tedaviyle, KEA + medikal tedavi karşılaştırılmıştır. Asemptomatik hastalarda KEA etkinliği üzerine stenoz derecesinin etkisi ACAS çalışmasında yeterince bildirilmemiştir. 5 yıllık inme riski cerrahi tedavi grubunda %5.1 ve medikal tedavi grubunda %11'dir, bu da istatistiksel olarak anlamlı %5.9'luk mutlak risk azalması sağlamıştır.

KEA'nin sağladığı risk azalması erkeklerde %66 iken kadınlarda sadece %17'dir, ancak bu farklılık istatistiksel olarak önemli değildir. Kadınlarda peroperatif inme riskinin yüksek olması (kadınlarda %3.6, erkeklerde %1.7) bu bulguyu kısmen açıklar.

Perioperatif komplikasyon oranının %2'nin üzerine çıkması operasyonun yararını %30'dan fazla azaltır, bu da KEA'nin yararını azaltır. Bu çalışmada %60-99 darlığı olan bütün hastaların birlikte değerlendirildiğinin bilinmesi yararlı olacaktır. The Carotid Artery Stenosis With Asymptomatic Narrowing: Operation versus Aspirin Trial ilk yayınlanan çalışmadır. Çok merkezli bu çalışmaya %50-90 İCA stenozu olan hastalar katılmıştır. Bu çalışmada %90'dan daha az İCA stenozlarında KEA'nin medikal tedaviden daha yararlı olmadığı bildirilmiştir.

The Mayo Asymptomatic Carotid Endarterectomy çalışması 1992'de yayınlanmıştır. %50-99 İCA stenozlu 71 hasta takip edilmiştir. Çalışmanın cerrahi ayağında hastalarda yüksek oranda miyokard infarktüsü ve TIA gelişmesi nedeniyle çalışma erken sonlandırılmıştır. Bu çalışmada bütün hastalarda medikal tedavinin devamının da önemi vurgulanmıştır.

The Veteran Affairs Cooperative Study 1993'de yayınlanmıştır. İpsilateral TIA, transiyen monoküler körlük (TMB) ve inme sonlanım noktası olarak kullanıldığında KEA grubundaki hastalarda (%8) medikal tedavi grubuna göre (%20.6) belirgin olarak daha az hadise gelişmiştir.

İlk klavuzlar hazırlandığında ACAS çalışması henüz yayınlanmamıştır, daha sonra yayınlanan klavuzlarda cerrahi riski %3'ün altında olan ve 5 yıllık yaşam beklenen hastalarda KEA önerilmiştir. KEA %60'dan ciddi İCA stenozu olan asemptomatik hastalarda kabul edilebilir bir tedavidir ve bu tip tedavi kanıtlanmış endikasyon kategorisine girmektedir. ECST çalışmasında 3 yıllık Kaplan-Meier sonucunda asemptomatik İCA stenozlu hastalarda inme riski %2.1 olarak bildirilmiştir. Stenoz derecesi arttıkça risk de artmaktadır. İnme riski %0-29 stenoz grubunda %1.8, %30-69 grubunda %2.1 ve %70-99 grubunda %5.7 olarak bulunmuştur. Ciddi stenozlu grup alt gruplara ayrıldığında %80-99 grubunda inme riski %9.8 ve %90-99 grubunda %14.4 olarak bildirilmiştir. ECST ve ACAS çalışmalarında stenoz dereceleri farklı yöntemlerle ölçülmüştür.

Asemptomatik İCA stenozlu hastalarda inme riski NASCET çalışmasıyla da değerlendirilmiştir. Asemptomatik İCA stenozuna bağlı ipsilateral 5 yıllık

inme riski stenoz derecesi arttıkça artmaktadır. %50'nin altındaki stenozlarda risk %7.8, %50-59 arası stenozlarda %12.6, %60-75 stenozlarda %14.8 ve %75-94 stenozlarda %18.5 olarak bulunmuştur.

ACAS gibi asemptomatik hastalarda KEA'yi destekleyen 2 çalışmada KEA yüksek maliyetli bulunmuştur. KEA için asemptomatik adayları seçerken hastanın uzun yaşam beklentisi önemlidir, zira ACAS'da gösterilen sonuçların elde edilmesi ancak en az 5 yıl yaşam beklentisi olan hastalarda elde edildiği bildirilmiştir. Stenoz derecesi de hasta seçiminde önemli bir faktördür. Bir çok çalışmada %80'den ciddi darlığı olan hastaların medikal olarak tedavi edilmesinin inme riskini arttırdığı gösterilmiştir.

**Öneri G-2: Asemptomatik hastalarda KEA endikasyonları halen net olarak tanımlanmamış olmasına karşın, birçok cerrah uzun yaşam beklentisi olan, operatif morbidite ve mortalitesi düşük olan yüksek dereceli stenozu olan hastaları KEA ile tedavi etme yoluna gitmektedir. Stenoz derecesi arttıkça inme riski arttığından genel eğilim cerrahi tedavi için, karotis stenozu %80'in üzerine çıkana kadar medikal tedaviyle takip edilebilir. Cerrahi riski %3'ün üzerinde olan asemptomatik hastalarda KEA'nin kesin endikasyonları kanıtlanmamıştır.**

Aşağıdakiler bizim genel önerilerimizdir ve birçok diğer faktöre göre değişiklik gösterebilir. Aterosklerotik vasküler hastalığı olan tüm hastalarda medikal veya cerrahi tedaviye ek olarak vasküler risk faktörleri uygun şekilde kontrol altına alınmalıdır.

Klinik Durum	İCA Stenoz Derecesi	Öneri
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	%70-99	KEA
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	%50-69	KEA
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	<%50	Antiplatelet ajanlar
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	%70-99 + intraluminal trombus	4-6 hafta antikoagülan Ardından KEA
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	%70-99 + Ruptüre olmamış intrakraniyal anevrizma	KEA
İpsilateral karotis TİA veya minor inme	Ülsere plak	Antiplatelet ajanlar
Asemptomatik	<%80	Antiplatelet ajanlar
Asemptomatik	%80-99	KEA
Asemptomatik + CABG veya AAA	%70-99	CABG veya AAA onarımı
İpsilateral karotis TİA veya minor inme + CABG	%70-99	KEA + CABG
Anjiyografi sonrası karotis oklüzyonu	%100	Acil KEA/trombolizis
KEA sonrası akut iskemi	-	Acil re-explorasyon

KEA, oklüde karotis arteri bulunan kişilerde kontralateral karotise kabul edilebilir güvenle yapılabilir. Bu grup hastalarda da morbidite ve mortalitede belirgin bir artış bildirilmemiştir.

Bazı hastalar arteriyografide internal karotis artere minimal akımın görüldüğü "string sign" ile karşımıza gelebilir. String sign görünümü, proksimal karotis arterde ciddi stenoza bağlı olarak akımda belirgin azalma olduğunu gösterir. Bu hastalarda olağan morbidite ve mortalite ile acil KEA yapılabilir. String sign, diffüz hastalıklı ve fibrotik karotis arteri gösterebilir, bunlarda rekonstrüksiyon teknik olarak daha zordur. Bu hastalarda KEA'de inme riski artmıştır.

### **Karotis Endarterektominin Zamanlaması**

Akut inme sonrası KEA zamanlaması detaylı olarak araştırılan bir konudur. Beyinde yakın zamanda geçirilmiş geniş infarktüs sonrası endarterektomiyle erken reperfüzyon uygulanması serebral kanamaya ve ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Bu gözlemler KEA'nin, tamamlanmış inme ile başvuran hastalarda en az 4-6 hafta süreyle ertelenmesi gerektiğini belirten klasik görüşleri ortaya çıkarmıştır. Ancak bu görüşe sıkıca bağlı kalınması bazı hastalarda ciddi, instabil karotis arter hastalığına bağlı olarak bu 4-6 haftalık sürede ikinci bir inme olasılığını çıkartabilir (Yaklaşık %10 oranında). Küçük fiks defisitli veya komputere tomografi (CT) ve magnetik rezonans görüntüleme (MRI) tekniklerinde küçük infarkt alanlarının görüldüğü hastalarda erken KEA riski artırmamaktadır.

---

**Öneri G-3: Ciddi karotis stenozu bulunan, küçük inme geçiren hastalarda erken cerrahi girişim planlanmalıdır.**

---

KEA sonrası, primer kapama ve yama ile anjiyoplasti uygulamalarının ikisinde de kısa ve uzun dönem sonuçları mükemmeldir. Hangi tekniğin kullanılacağı cerrahın deneyimine ve tercihinine bağlıdır. Her iki tekniğinde taraftarları ve karşıtları vardır.

Girişimin lokal veya genel anestezi ile yapılmasının morbidite ve mortalite açısından farklı olmadığı Eylül 2008 tarihinde GALA çalışmasında bildirilmiştir (5).

### **Karotis Anjiyoplasti ve Stentleme**

---

**Öneri G-4: Ekstrakraniyal internal karotis arter darlıklarında KEA halen altın standart tedavi yöntemidir. Karotis stentleme çok yüksek riskli hasta gruplarında, restenozlarda, servikal radyasyon uygulanan hastalarda ve bu konuda tecrübeli merkezlerde uygulanmasının daha uygun olduğunu göstermektedir (Kanıt düzeyi B).**

---

*Not: Karotis arter hastalıkları tedavisinde en son kılavuz Amerikan Vasküler Cerrahi Derneği tarafından 2008 ağustos ayında yayınlanmıştır. (6). Bu kılavuzda güçlü öneri “derece 1”, zayıf öneri” derece 2” olarak belirtilmiştir. Kanıt düzeyi yüksek, orta, düşük ve çok düşük olarak tanımlanmıştır. %<50 semptomatik ve %<60 asemptomatik hastalarda revaskülarizasyon yerine etkin medikal tedavi önerilmektedir (Derece 1 öneri, kanıt düzeyi yüksek). Semptomatik hastada %>50 darlık varsa karotis endarterektomi ile birlikte etkin medikal tedavi önerilmektedir (Derece 1 öneri, kanıt düzeyi yüksek). Semptomatik hastada  $\geq$ %50 darlık varsa ve perioperatif risk yüksek ise karotis stentleme endarterektomiye potansiyel alternatif olabilir (Derece 2 öneri, düşük kanıt düzeyi). Asemptomatik hastada  $\geq$ %60 darlık varsa ve perioperatif risk düşük ise karotis endarterektomi+etkili medikal tedavi önerilmektedir (Derece 1 öneri, kanıt düzeyi yüksek). Asemptomatik hastada darlık  $\geq$ %60 ise karotis stentleme önerilmez (Derece 1 öneri, düşük kanıt düzeyi). Darlık  $\geq$ %80 ise ve endarterektomi anatomik olarak riskli ise stent düşünülebilir.*

## Kaynaklar

1. Krupski WC. Management of extracranial cerebrovascular disease. In Rutherford RB (ed): Vascular Surgery, 6th edition, Elsevier, Philadelphia. 2005, 1879-2093.
2. NASCET investigators. Clinical alert: benefit of carotid endarterectomy for patients with high-grade stenosis of the internal carotid artery. National Institute of Neurological Disorders and Trauma Division. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial (NASCET) investigators. Stroke 1991;22(6):816-7.
3. Cunningham EJ, Bond R, Mehta Z, Mayberg MR, Warlow CP, Rothwell PM; European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. Long-term durability of carotid endarterectomy for symptomatic stenosis and risk factors for late postoperative stroke. Stroke. 2002;33(11):2658-63.
4. Hobson RW 2nd, Weiss DG, Fields WS, et al. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. The Veterans Affairs Cooperative Study Group. N Engl J Med. 1993 28;328(4):221-7.
5. Gough MJ, GALA: an international multicentre randomised trial comparing general anaesthesia versus local anaesthesia for carotid surgery. Presented in the ESVS, 22th Meeting, September 2008, Nice, France.
6. Hobson RW 2nd, Mackey WC, Ascher E. Management of atherosclerotic carotid artery disease: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. J Vasc Surg 2008;48(2):480-6.



## II

# VEN HASTALIKLARI

### A. CERRAHİDE DERİN VEN TROMBOZU PROFLAKSİSİ

Venöz tromboembolizm (VTE) venlerde gelişen trombüslerle onun dallarında yarattığı tıkanıklık ve kan akımındaki kesintileri ifade etmektedir. Klinikte VTE, sıklıkla derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner emboli (PE) olarak karşımıza çıkar. İnsidansı kadın ve erkekte benzer olan DVT'nin tüm yaş grupları içinde rastlanma sıklığı 100.000 kişide 50 kişi olarak belirtilmektedir. 20 yaş altında nadir rastlanılan DVT olguları, yaşla birlikte artmakta ve 70 yaş üzerinde 2 kat artarak 100.000 kişide 200 olguda rastlanılmaktadır.

DVT olgularında 1/4 oranında daha önce hastanede yatma veya kanser öyküsü vardır. Hastalarda yaklaşık %40 oranında neden bilinmemektedir (1).

Hospitalize edilen ve cerrahi işlem uygulanacak olgularda trombotik komplikasyonların gelişim riski belirgin şekilde artmaktadır. Bu olgularda DVT %10-40 görülmekte ve komplikasyon olarak karşımıza çıkan PE tüm hastane mortalitelerinin %4-11 nedenini oluşturmaktadır. VTE profilaksisi uygulanmayan major ortopedik cerrahi uygulamalarında %40-60, genel cerrahi uygulamalarında %15-40 DVT gelişim riski bulunmaktadır (2-4). VTE hastanelerde ikinci sıklıkla görülen ve hastanede uzun kalmaya neden olan ikinci medikal problemi oluşturmaktadır.

Hospitalize edilen olgularda DVT gelişim riski, gruplara göre aşağıda Tablo A-1'de belirtilmiştir.

**Tablo A-1: Profilaksi Uygulanmayan Medikal ve Cerrahi Olgularda DVT Gelişim Sıklığı.**

Olgu grubu	DVT %
Medikal olgular	10-20
Genel cerrahi	15-40
Majör jinekolojik cerrahi	5-40
Majör ürolojik cerrahi	15-40
Nöroşirürji	15-40
İnme	20-50
Majör ortopedik cerrahi	40-60
Majör travma	40-80
Medulla spinalis yaralanması	60-80
Yoğun bakım hastaları	10-80

### Profilaksi Yöntemleri

Heparin kullanımı DVT gelişiminde riski azaltmada maksimum fayda sağlamaktadır. Aspirin kullanımı ile, plasebo ile karşılaştırıldığında, DVT riskinde sadece %20 azalma elde edilmektedir. Herhangi bir hasta grubunda VTE profilaksisi için tek başına aspirin kullanımı önerilmemektedir (Kanıt düzeyi A) (5). Ayrıca aspirin (özellikle diğer antikoagulan ilaçlarla birlikte kullanıldığında) major kanama riskini artırmaktadır. Tek profilaktik yöntem olarak elastik kompresyon bandajı kullanımı DVT riskinde %44 azalma sağlamaktadır. Varfarin ise profilakside kullanılmakla birlikte, aksiyonun başlangıcının gecikmesi ve ayrıca, 2-3 gibi yeterli bir normalize uluslararası oranı (INR) sürdürebilmek için sık laboratuvar takibi gerektirmesi gibi bazı sınırlamaları bulunmaktadır.

Bununla beraber, düşük dozlu standart heparin ve düşük moleküler ağırlıklı heparin (DMAH), DVT insidansını azaltmada en etkin terapiler olup, %68 ile %76 oranında risk azalması sağlamaktadır. DMAH ve standart heparin cerrahi olgularda DVT'nin önlenmesinde eşit derecede etkin görünmektedir. Standart heparin operasyondan 1-2 saat önce 5000 U, yaklaşık 1 hafta süreyle 2-3 doz/gün olarak kullanılması önerilmektedir (5). DMAH ile profilaksi, preoperatif 2 saat önce veya postoperatif 6-8 saat sonra önerilmektedir (Kanıt düzeyi A). Yan etkilerle ilgili olarak DMAH ile daha az yara hematomu ve kanama komplikasyonu bildirilmektedir. Venöz tromboembolizm yinelemesi, majör kanama veya mortalite açısından anlamlı bir fark oluşturmadan günde tek doz DMAH kullanımı yeterli profilaksi sağlamaktadır. Laboratuvar takibine gerek yoktur, evde tedavi avantajı ile hastalar erken taburcu olabilir ve kanserli hastalarda hayatta kalma süresi uzamaktadır (3-5).

Elastik kompresyon bandajı ve/veya İntermitant Pnömotik Kompresyon (IPC), antikoagülanlarla birlikte kullanıldığında yüksek riskli hastaları korumada ileri derecede etkili olmaktadır. Ayrıca, antikoagülanların kontrendike oldukları ve kanama riski yüksek olan olgularda mekanik metodların tromboprofilaksi için tek başına kullanılması önerilmektedir (Kanıt düzeyi A) (5). Diz uzunluğunda bandajlar uyluk uzunluğundaki bandajlara göre eşit ölçüde etkili, daha ucuz, vücuda daha uyumlu olup, hastaların bunlara karşı toleransı daha iyidir. Cerrahi olgularda günümüzde optimum profilaksi, dereceli kompresyon bandajı ve DMAH kombinasyonu ile elde edilebilmektedir. Major cerrahi uygulanan ancak DVT açısından asemptomatik olgularda hastaneden taburcu olmadan önce Doppler USG ile rutin tarama önerilmemektedir (Kanıt düzeyi A) (5)

Günümüzde cerrahi uygulanan olgularda; erken mobilizasyon, gelişmiş perioperatif bakım, tromboproflaksinin uygulanması ile VTE komplikasyonlarının gelişim riski azaltılabilmektedir. Bununla birlikte daha fazla major cerrahi-

nin ileri yaşta uygulanması, kemoterapi kullanımı, uzamış hospitalizasyon VTE riskini arttırmaktadır. Ayrıca cerrahinin tipi ve süresi, klinik risk faktörlerinin varlığı, konjenital veya edinsel trombofilik bozuklukların bulunması DVT gelişimine katkıda bulunmaktadır.

Klinik risk faktörleri arasında; 40 yaş üzeri, geçirilmiş VTE öyküsü, immobilizasyon, malignite, obezite, dehidratasyon, variköz venler, östrojen kullanımı sayılabilir. Trombofilik bozukluklar içinde en sık görülen; Faktör V Leiden eksikliği olup bu olgularda normal popülasyona göre 5 – 80 kat daha fazla VTE riskinde artış vardır.

Her hastanenin VTE profilaksisi uygulaması önerilmekte olup (Kanit düzeyi A) her bir risk grubundaki olgular için DVT önleme stratejileri geliştirilmiştir. Profilakside yaş (< 40 yaş, 40-60 yaş, >60 yaş), operasyon tipi (minör, major), ek risk faktörleri (kanser, daha önce geçirilmiş VTE gibi) gibi bireysel durumlara göre profilaksi yapan merkezler bulunmaktadır. Bu sınıflamanın bazı sınırlamaları olduğundan, cerrahi olgularda VTE profilaksisinin kullanımı kılavuz önerileri doğrultusunda **her bir grup** ve cerrahi uygulama olarak aşağıda özetlenmiştir (5).

Cerrahi olgular VTE açısından; düşük, orta ve yüksek risk olarak 3 grup altında incelenmektedir (5).

### **Düşük Risk Grubu**

- 40 yaş altında uygulanan major cerrahi (>45 dakika) ve ek risk faktörü olmayan hastalar
  - 40-60 yaş arasında uygulanan minör cerrahi (<45 dakika) ve ek risk faktörü olmayan hastalar
- Bu grupta profilaksisiz DVT gelişimi <%10 dur.

---

**Öneri A-1: Düşük risk grubundaki hastalarda spesifik profilaksi gerekli olmayıp basınçlı elastik çorap, erken ve sürekli mobilizasyon yeterlidir (Kanit düzeyi A)**

---

### **Orta Risk Grubu**

- Major cerrahi (>45 dakika), 40-60 yaş arası, ek risk faktörü yok
- Minör cerrahi (<45 dakika), yaş>60
- Minör cerrahi (<45 dakika), 40-60 yaş, VTE öyküsü veya östrojen tedavisi
- Açık jinekolojik ve ürolojik cerrahiler, diğer cerrahi girişimlerin çoğunluğu bu gruba girmektedir. Bu gruptaki olgularda profilaksisiz DVT gelişimi %10-40'dır.

---

**Öneri A-2: Orta risk grubu: Standart heparin günde 2-3 defa veya üreticilerin önerdiği dozda DMAH günde tek doz. Orta dereceli VTE riski ve yüksek kanama riski olan hastalarda tam mobilizasyona dek mekanik profilaksi kullanımı (Kanıt düzeyi A)**

---

### **Yüksek Risk Grubu**

- Major cerrahi (>45 dakika), >60 yaş
- Major cerrahi (>45 dakika), 40-60 yaş, kanser veya VTE öyküsü
- Her türlü trombofilik durum
- Major ortopedik cerrahi uygulanması
- Elektif nöroşirürji
- Multipl travma
- Akut medulla spinalis yaralanması.

Bu grupta olup profilaksisiz DVT gelişimi %40-80 dir.

---

**Öneri A-3: Yüksek risk grubu: Üreticiler tarafından önerilen dozda DMAH. Yüksek dereceli VTE riski ve yüksek kanama riski olan hastalarda mekanik profilaksi kullanımı (Kanıt düzeyi A)**

---

### **Koroner Arter Bypass Cerrahisi**

- Koroner arter by-pass cerrahisi (KABC) uygulanan olgularda DMAH, standart heparin veya mekanik profilaksi kullanımı önerilmektedir (Kanıt düzeyi A).
- KABC olgularında profilaktik olarak DMAH kullanımı standart heparin kullanımına tercih edilmektedir (Kanıt düzeyi B).
- Yüksek kanama riski olan KABC olgularında mekanik profilaksi önerilmektedir (Kanıt düzeyi B)

### **Torasik Cerrahi**

- Major torasik cerrahi olgularında DMAH veya standart heparin önerilmektedir (Kanıt düzeyi A)
- Yüksek kanama riski olan major torasik cerrahi olgularda mekanik profilaksi önerilmektedir (Kanıt düzeyi B)

### **Vasküler Cerrahi**

- Ek tromboembolik risk faktörleri olmayan vasküler cerrahi girişimlerinde erken mobilizasyon dışında rutin profilaksisi önerilmemektedir (Kanıt düzeyi C)
- Ek tromboembolik risk faktörleri olan ve major vasküler cerrahi uygulanan olgularda DMAH veya standart heparin önerilmektedir (Kanıt düzeyi B)

### **Genel Cerrahi**

- Düşük riskli minör cerrahi girişim uygulanacak olgularda erken mobilizasyon dışında profilaksi önerilmemektedir (Kanıt düzeyi A).
- Benign hastalık için major cerrahi uygulanacak orta derece risk grubundaki olgularda DMAH veya standart heparin önerilmektedir (Kanıt düzeyi A)
- Kanser nedeniyle major cerrahi uygulanacak yüksek risk grubundaki olgularda DMAH veya günde 3 defa standart heparin önerilmektedir (Kanıt düzeyi A)
- VTE için multipl risk faktörleri olan yüksek riskli cerrahi olgularda DMAH veya standart heparin ile kombine mekanik profilaksi önerilmektedir (Kanıt düzeyi B)
- Major genel cerrahi uygulanan olgularda olgu hastaneden taburcu edilene kadar profilaksiye devam edilmelidir (Kanıt düzeyi A)
- Major kanser cerrahisi uygulanan veya daha önce DVT öyküsü gibi seçilmiş yüksek riskli major cerrahi uygulanan olgularda hastaneden taburcu olduktan sonra DMAH ile 28 gün farmakolojik profilaksiye devam edilmelidir (Kanıt düzeyi B)

### **Laporoskopik Cerrahi**

- Ek tromboembolik risk faktörleri olmayan laporoskopik cerrahi girişimlerinde erken mobilizasyon dışında rutin profilaksi önerilmemektedir (Kanıt düzeyi B)
- Ek tromboembolik risk faktörleri olan ve laporoskopik cerrahi uygulanan olgularda DMAH, standart heparin ve mekanik profilaksiden biri veya kombinasyonu önerilmektedir (Kanıt düzeyi B)

### **Ortopedik Cerrahi**

- Elektif diz ve kalça artroplastisi yapılan olgularda DMAH veya vitamin K antagonist (INR:2-3) kullanımı önerilmektedir (Kanıt düzeyi A)
- Kalça kemik fraktürü nedeniyle opere edilen olgularda DVT profilaksisi için fondaparinux (Kanıt düzeyi A), DMAH (Kanıt düzeyi A), vitamin K antagonist (Kanıt düzeyi B) veya standart heparin (Kanıt düzeyi B) önerilmektedir.
- Bu olgularda en az 10 gün profilaksiye devam edilmesi (Kanıt düzeyi A), kalça artroplastisi veya cerrahisinde profilaksiye 10-35 gün devam edilmesi önerilmektedir (Kanıt düzeyi A)
- Major ortopedik cerrahi girişimlerde VTE profilaksisi için DMAH kullanımına preoperatif veya postoperatif başlanılabilir (Kanıt düzeyi A). Fonda-

parinux postoperatif 6-8 saat sonra veya ertesi gün kullanılması önerilmektedir (Kanıt düzeyi A)

### **Nöroşirürji**

- Tüm major nöroşirürji olgularında VTE profilaksisinin rutin uygulanması önerilmektedir (Kanıt düzeyi A). İntermittant pnömotik kompresyon (IPC) rutin kullanımı (Kanıt düzeyi A) ve alternatif olarak postoperatif DMAH (Kanıt düzeyi A) veya standart heparin kullanımı (Kanıt düzeyi C) önerilmektedir.
- Özellikle yüksek tromboz riskli major nöroşirürjik girişim uygulanacak olgularda farmakolojik ve mekanik profilaksinin kombine uygulanması önerilmektedir (Kanıt düzeyi C)

Özet olarak cerrahi olgularda; DMAH ve standart heparin VTE profilaksisinde benzer etkiye ve kanama oranlarına sahiptir. Yüksek riskli cerrahi olgularda, DMAH yüksek dozda kullanımı düşük dozlara göre kanama riskini artırmaksızın daha yüksek oranda VTE 'den koruma sağlamakta, yüksek dereceli VTE riski ve yüksek kanama riski olan hastalarda da mekanik yöntemler VTE profilaksisinde önerilmektedir.

### **Kaynaklar**

1. Carsten N.Gutt, Traian Oniu, Frederic Wolkener et al. Prophylaxis and treatment of deep vein thrombosis in general surgery. *The American Journal of Surgery*. 189 (2005) 14-22.
2. William H. Geerts, Graham F. Pineo, John A. Heit et al. Prevention of venous thromboembolism. The seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126:338S-400S.
3. Nicolaides AN, Fareed J, Kakkar AK, Breddin HK et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism. International consensus statement. Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2006; 25(2):101-161
4. Alexander GG Turpie, Bernard SP Chin, Gregory YH Lip. Venous thromboembolism: pathophysiology, clinical features and prevention. *BMJ* 2002 ; 325: 887-890.
5. William H. Geerts, David Bergqvist, Graham F. Pineo, John A. Heit, Charles M. Samama, Michael R. Lassen and Clifford W. Colwell. Evidence-Based Clinical Practice Guidelines American College of Chest Physicians Prevention of Venous Thromboembolism. *Chest* 2008;133:381-453

## B. VENÖZ TROMBOEMBOLİ TEDAVİSİ

Venöz tromboemboli (VTE) derin ven trombozu (DVT) ve pulmoner emboli (PE) kapsayan bir klinik tablodur. VTE önlenemez önemli bir sağlık problemi olup, pulmoner emboli gibi yüksek mortaliteye ve posttrombotik sendrom gibi uzun süren morbiditeye sebep olmaktadır. Kuzey Amerika ve Avrupa ülkelerinde yılda 160/100.000 kişi oranında DVT tespit edilmektedir (1). Posttrombotik sendromun en önemli komplikasyonu olan venöz ülser prevalansı 100.000'de 300 oranındadır ve %25'i DVT nedenlidir. VTE risk faktörlerine bağlı olarak değişimle birlikte 5 yılda %20 oranında nüks eder.

VTE tedavisinde amaç pulmoner emboliyi, kronik pulmoner hipertansiyonu, periferik venöz hastalıkları, venöz tromboemboli yinelenmesini ve posttrombotik sendromu önlemektir. VTE oluşumunda Virchow triadı (venöz staz, hiperkoagülabilite ve endotel hasarı) 19. yüzyıldan beri geçerliliğini korumaktadır. VTE oluşumunda genetik ve edinsel risk faktörleri çok önemli olup profilaksi ve tedavide özellik göstermektedir (Tablo B-1, B-2).

**Tablo B-1: VTE İçin Genetik Risk Faktörleri**

Faktör V Leiden mutasyonu
Protrombin 20210 mutasyonu
Antitrombin III eksikliği
Protein C eksikliği
Protein S eksikliği
Hiperhomosisteinemi
Disfibrinojenemi
Plazminojen ve plazminojen aktivasyon bozukluğu

**Tablo B-2: VTE için Edinsel Risk Faktörleri**

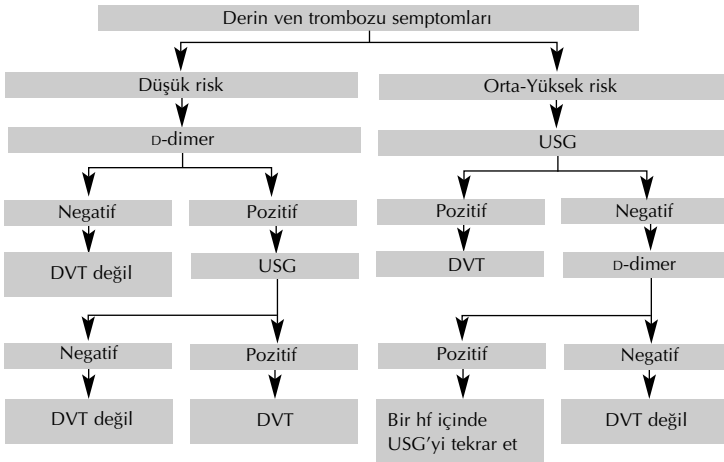
Obezite
İleri yaş
İmmobilizasyon (4 günden fazla yatak istirahati)
Trombotik olay öyküsü
İnflamatuvar hastalıklar
Kanser
Östrojen tedavileri (doğum kontrol ilaçları veya hormon replasman tedavisi)
Sepsis
Variköz venler
Antifosfolipid sendromu
Nefrotik sendrom
İnme
Polisitemia vera
Orak hücreli anemi

## DVT Tanısı

Bacakta veya üst ekstremitede ağrı, şişlik, ödem ve risk faktörleri varlığında şüphelenilmeli ve klinik değerlendirme yapılmalıdır. Kesin tanı venöz doppler USG ile konur (2, 3, 4) (Şekil B-3: DVT tanı algoritması).

## Tedavi

Tanı konmuş hastalarda ilk yapılacak tedavinin hastanede veya evde yapılması sorusudur. Akut DVT'li hastaların %80'i evde tedavi edilebilir. Kalan %20 hasta medikal veya lojistik nedenlerden dolayı hastanede tedavi edilmelidir. Dikkatli seçilmiş hastalarda DVT, ve büyük olasılıkla PE'nin evde düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ile tedavi edilmesi güvenli ve ekonomiktir. Hastaneye ulaşmada problem yoksa veya gerekli destek üniteleri hastanın bulun-



Şüphelenilen olgularda DVT olasılığının değerlendirilmesi:

- Her biri için 1 puan verin: derin venlerin trasesi üzerinde lokalize hassasiyet, tüm bacakta şişme, >3cm baldır çap farkı, gode bırakan ödem, kollateral superfisyal venler, risk faktörleri (aktif kanser, immobilizasyon veya paralizisi, kısa süre içinde cerrahi, diğer majör hastalık)
- Alternatif tanı olasılığı varlığında 2 puan çıkar (örn. Baker kisti rüptürü, yüzeysel tromboflebit veya enfekte sellülit)

Yüksek olasılık  $\geq 3$  Orta dereceli olasılık 1-2 Düşük olasılık  $\leq 0$

**Şekil B-1:** : DVT olgularında tanı algoritması



duğu yerde varsa düşünölmelidir. Ev ve hastane tedavilerini karşılaştıran çalışmalarda yineleyen DVT oluşum oranı, majör kanama ve izleme anında ölüm farkı önemsiz bulunmuştur.

### **Aşağıdaki Hastalar Hastanede Tedavi Edilmelidir:**

- Yüksek trombotik yükü olan hastalar (masif bacak trombozu veya semptomatik PE)
- Kanama riski yüksek hastalar
- Aktif kanaması olanlar
- Yeni cerrahi
- Aktif peptik ülser
- İlerlemiş karaciğer hastalığı (INR>1.3)
- Trombositopeni (<100.000) veya ailesel kanama hastalığı
- 45 kg dan zayıf, 100 kg dan fazla olanlar
- Çocuklar
- Komplikasyonlu hamileler
- Medikal problemler nedeni ile yatması gerekenler (HIT öyküsü, diyaliz gereksinimi)
- Venöz gangren

Bunların dışındaki hastalar yatırılmadan tedavi edilebilir.

### **Klasik Antikoagölan Tedavi**

DVT tedavisinin temeli klasik antikoagölan tedavidir (2, 3). Amaç trombozun ilerlemesini, yeni tromboz oluşumunu ve pulmoner emboliyi önlemektir. Tedavi planlanan hastalarda heparin başlanmadan etiolojiye yönelik kan örnekleri alınmalıdır.

---

**Öneri B-1:** *DVT tedavisi: Parenteral standart heparin (kanıt düzeyi A) veya değişik avantajlarından dolayı düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) (Kanit düzeyi A) başlanmalıdır. Birlikte Vitamin K antagonisti (varfarin) verilmelidir (Kanit düzeyi A). Hasta en az 5 gün standart heparin veya DMAH ile tedavi edildikten sonra 2 gün üst üste yapılan INR 2-3 düzeyine gelince tedavi vitamin K antagonisti ile sürdürölmelidir (Kanit düzeyi A). Hedef INR düzeyi 2.5 olmalıdır (Kanit düzeyi A). Yüksek klinik DVT süphesi olan hastalarda tanısıl testlerin sonuçları çıkana kadar antikoagölan tedavisi başlanması önerilmektedir (Kanit Düzeyi B)*

---

**Öneri B-2:** *Akut DVT'li hastada İ.V standart heparin tedavisi yerine mümkünse evde (Kanit Düzeyi B) veya gerekirse yatarak (Kanit Düzeyi A) günde tek veya çift doz DMAH ile tedavi önerilmektedir.*

---

## VTE Tedavisinde DMAH veya Standart Heparin?

**Öneri B-3 :** DVT'nun başlangıç tedavisinde ilk tercih düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) olmalıdır (Kanıt düzeyi A). Standart heparin ile başlangıç tedavisi bir çok hastada subterapötik veya supratherapötik iken DMAH'in çabuk ve sürekli terapötik etki gösterdiği çalışmalarla kanıtlanmıştır. Mortalite, kanama ve heparin ile tetiklenmiş trombositopeni olasılığı daha azdır ve monitörizasyon gerektirmez. Ülkemizde ruhsatlı olan DMAH tedavi dozları:

1. Enoxaparin 1,5 mg/kg/gün 1x1 veya 1 mg/kg x 2
2. Tinzaparin 175 U/kg/gün
3. Dalteparin 200 U/kg/gün
4. Nadroparin 171 U/kg/gün

## Erken Mobilizasyon ve Kompresyon Çorapları

**Öneri B-4:** Akut DVT'li hastalarda eğer mümkün ise erken mobilizasyon yatak istirahatine tercih edilmelidir (Kanıt Düzeyi A). Posttrombotik sendromu önlemek için proksimal DVT tanısı alınmasından itibaren Klas II (30-40 mmHg) kompresyon çorapları başlanmalıdır. Çoraplar minimum 1 yıl, tercihen 2 yıl kullanılmalıdır. Bu şekilde posttrombotik sendrom olasılığı %50 azalmaktadır (Kanıt düzeyi A).

## Antikoagülan Tedavinin Süresi

### Öneri B-5:

1. Geçici (reversibl) bir risk faktörüne sekonder olarak DVT gelişen hastalarda kısa süreli tedavi yerine 3 aylık bir antikoagülan tedavi önerilir (Kanıt Düzeyi A)
2. Nedeni belli olmayan DVT gelişen hastalarda en az 3 aylık varfarin tedavisi uygulanmalıdır (Kanıt Düzeyi A). 3 aylık antikoagülan tedavi sonrası bu grup hasta uzun dönem tedavinin yararı ve zararı açısından tekrar değerlendirilmelidir. Bu gruptaki hastalardan proksimal DVT'si olan, kanama risk faktörü içermeyen ve antikoagülan tedavi takibi mümkün olan hastalarda uzun dönem tedavi önerilir (Kanıt Düzeyi A).
3. Nedeni belli olmayan DVT'nin ikinci atağını geçiren hastalarda uzun dönem tedavi önerilir (Kanıt Düzeyi A)

Değişik Patolojilerde Antikoagulasyon Süresi Aşağıdaki Tabloda Özetlenmiştir				
	Düşük Risk	Orta Risk	Yüksek Risk	Çok Yüksek Risk
<b>Etken</b>	Geri dönüşümlü risk faktörü  Cerrahi, pelvik, ekstremitte travması, büyük dahili hastalık	Zayıf risk faktörü  Östrojen, uzun seyahat, minor travma  (Kalıtsal veya Edinsel Trombofili yok)	İdiyopatik tromboz (Kalıtsal veya edinsel neden yok)  İdiyopatik tromboz + FVL veya PGM	Tekrarlayan idiyopatik tromboz ve/veya trombofiliik neden  Tekrarlayan idiyopatik tromboz + AT, PC, PS eksikliği  Homozigot FVL, çift heterozigot antifosfolipid sendrom, ileri evre malinite
<b>Tekrarlama riski</b>	<%5/yıl	<%10/yıl	<%10/yıl	<%12/yıl
<b>Süre</b>	3 ay	6 ay	6-12 ay	Yaşam boyu

### VTE'li Hamilelerde Optimal Tedavi Nedir?

Hamilelerde VTE tedavisinde öneri yapmak için yeterli kanıtlar yoktur. Hamile kadınlarda VTE riski hamile olmayan kadınlara göre 5 kat fazladır. Vitamin K antagonistlerinin hamile kadınlarda plasentayı geçmesi ve 6-12 haftalık dönemde embriyopati yapması, doğumda kanama yapması önemli sorunlardır. Ancak standart heparin ve DMAH plasentayı geçmezler.

**Öneri B-6: Hamilelik dönemi VTE tedavisinde uzun süreli DMAH en etkin yaklaşımdır.**

### Kanserli Hastalar

Kanserli hastalarda tromboz önemli bir problemdir. Bu hastalarda bir çok değişiklik antitrombotik ajanın etkinliğini ve güvenliğini etkileyebilir. Yeni kanıtlar ilk VTE'de DMAH ile tedaviye başlanmasını ve en az 6 ay tedavinin sürmesini önermektedirler (5, 6).

---

**Öneri B-7:** *DVT gelişen kanser olgularında uzun dönem antikoagülan tedavinin ilk 3-6 aylık kısmında DMAH tedavisini önerilir (Kanıt Düzeyi A). Bu hastalarda sonrasında varfarin veya DMAH ile süresiz veya kanser ortadan kalkana kadar süren bir antikoagülan tedavi önerilir (Kanıt Düzeyi B).*

---

### **VCI Filtre Kullanımı**

DVT'li hastalarda antikoagülan tedaviye ek olarak vena kava filtrelerinin rutin kullanımı önerilmemektedir. Filtre kullanımı ile sadece antikoagülan tedavi verilen grup karşılaştırıldığında filtre grubunda semptomatik pulmoner emboli de hafif bir azalma görülmüştür. Ancak filtre kullanımında yineleyen DVT daha fazla görülmüştür (Filtre grubu %20.8, filtre olmayan grup %11.6;  $p = 0.02$ ). Filtre konması antikoagülan verilmesini önlemez.

---

**Öneri B-8:** *Aşağıdaki hastalarda filtre yerleştirilmesi önerilir*

---

1. *Antikoagülan tedavinin kontrendike olduğu proksimal DVT'li ve yüksek riskli hastalar (Kanıt düzeyi B)*
  2. *Yeterli ve uygun antikoagülasyona rağmen yineleyen venöz tromboembolizm (Kanıt düzeyi B)*
  3. *Pulmoner hipertansiyonlu kronik yineleyen VTE.*
  4. *Aynı zamanda cerrahi pulmoner embolektomi ve endarterektomi*
  5. *Büyük travma veya pelvik kırığı olan hastalar (Kanıt düzeyi C)*
- 

### **Akut DVT Tedavisinde Katater Aracılı Tromboliz**

---

**Öneri B-9:**

---

1. *Kanama riski düşük olan seçilmiş yaygın proksimal DVT'li hastalarda (örn. İliofemoral DVT, 14 günden daha az semptom, iyi fonksiyonel status, 1 yıldan fazla yaşam beklentisi olan), akut semptomları ve post trombotik morbiditeyi azaltmak için eğer yeterli kaynak ve tecrübe mevcut ise katater aracılı tromboliz (KAT) tedavisi uygulanabilir (Kanıt Düzeyi B)*
  2. *Başarılı bir KAT tedavisi uygulanan akut DVT hastalarında alttaki venöz lezyonun düzeltilmesi için balon anjioplasti ve stent önerilir (Kanıt Düzeyi B)*
  3. *Eğer yeterli uzmanlık ve kaynak mevcut ise tedavi süresini kısaltmak amacı ile KAT'e tercihen farmakomekanik trombolizi (ör. Trombus fragmentasyonu ve/veya aspirasyonu ile birlikte) önerilmektedir (Kanıt Düzeyi C)*
  4. *Başarılı bir KAT tedavisi uygulanan akut DVT hastalarında KAT tedavisi olmayan benzer hastalarda olduğu gibi aynı yoğunluk ve sürede antikoagülan tedaviye devam edilmesi gereklidir (Kanıt Düzeyi B)*
-

Kesin kontrendikasyonlar (7, 8, 9):

Daha önce hemorajik inme geçirmiş olanlar

Aktif menstrüal olmayan internal kanama

Bir yıl içinde inme

Serebral tümör

Aort diseksiyonu veya perikardit

Rölatif Kontrendikasyonlar

Kan Basıncı 180/110

INR >2-3 veya bilinen kanama diyatezi

Gebelik

Aktif peptik ülser

Komprese edilemeyen vasküler kanama

2-4 hafta önce internal kanama

1-2 yıl önce streptokinaz kullanımı (tPA kullanmış ise sorun yok)

2-4 hafta öncesinden yeni travma

Kronik şiddetli hipertansiyon.

## Akut DVT'de Sistemik Trombolitik Terapi

---

**Öneri B-10:** *Daha az etkili olması ve kanama komplikasyonu riskinin artması dolayısıyla, sistemik trombolizden kaçınılmalıdır. Kanama riski düşük olan seçilmiş yaygın proksimal DVT'li hastalarda (örn. 14 günden daha az semptom, iyi fonksiyonel status, 1 yıldan fazla yaşam beklentisi olan), KAT kullanılmayacak ise akut semptomları ve post trombotik morbiditeyi azaltmak için sistemik trombolitik tedaviyi önerilir (kanıt düzeyi B).*

---

## Cerrahi Venöz Trombektomi

### Öneri B-11:

1. *İyi seçilmiş akut iliofemoral DVT'li hastalarda (ör. 7 günden daha az semptom, iyi fonksiyonel status, 1 yıldan fazla yaşam beklentisi olan), akut semptomları ve post trombotik morbiditeyi azaltmak için eğer yeterli kaynak ve tecrübe mevcut ise operatif venöz trombektomi önerilir (Kanıt Düzeyi B). Eğer bu tip hastalarda yüksek kanama riski yoksa katater aracılı tromboliz operatif venöz trombektomiye tercih edilmelidir.*
  2. *Operatif venöz trombektomi uygulanan hastalarda operasyon sonrası, operasyon uygulanmamış benzer hasta grubuna uygulanacak yoğunluk ve süre-de antikoagülan tedavinin uygulanmasını önerilir (Kanıt Düzeyi A).*
- 

## DMAH ve Böbrek Yetersizliği

Şiddetli böbrek yetmezlikli hastalarda DMAH'in profilaktik dozları azaltılmalı ve hastalar kanama açısından dikkatle izlenmelidir. DMAH'nin uzun yarı öm-

rü nedeniyle bu hastalarda kanama riski vardır. Kreatinin değeri 2 mg/dL'den fazla olan hastalarda %50'lik bir doz azaltılması önerilir. Ciddi böbrek yetmezlikli hastalarda standart heparin tercih edilebilir. Bu konuda tinzaparin diğer düşük molekül ağırlıklı heparinlere göre avantajlı görülmektedir.

### **Heparin Induced Trombositopeni (HIT)**

Heparinle tedavi gören veya son zamanlarda tedavi görmüş hastalarda, trombositopeni için diğer nedenler olmaksızın, trombosit sayısında taban değerden %30'dan fazla bir azalma ile tanı konulabilir. Ancak HIT hastalarında trombositopeni (trombosit > 100.000) olmayabilir. Standart heparin DMAH den 2-3 kat daha fazla HIT'e neden olur.

---

#### **Öneri B-12: HIT ten kaçınmak için öneriler:**

---

1. *Profilaksiste standart heparin yerine DMAH kullanımı*
  2. *Sığır yerine domuz heparini kullanımı*
  3. *Gereksiz ve uzun süreli standart heparin kullanılmaması*
- 

HIT tanısı klinik ve laboratuvar bilgisinin ayrıntılı olarak değerlendirilmesi-ne dayandırılır.

1. Acil servisi de içeren tüm klinik kuruluşlar HIT ve standart heparin/DMAH kullanımı açısından sorgulanmalı ve veri varsa laboratuvar testleri yapılmalıdır.
2. HIT gelişme riski yüksek olanlar ile standart heparin kullananlarda günlük olarak, DMAH kullananlarda ise 2 günde bir trombosit sayımı yapılmalıdır
3. Yalnızca DMAH ile tedavi edilen medikal ve obstetrik hastaları ile daha önce standart heparine maruz kalmamışlar için trombosit sayısı ölçümü gerekli değildir.
4. Laboratuvar testleri HIT tanısını doğrulamak için yapılır, ancak negatif sonuçlar tanıyı dışlamaz
5. Testlerin kombine olarak uygulanması ve birkaç gün boyunca tekrar edilmesi yararlıdır

HIT, antikorların başlıca heparin ve trombosit faktör 4 (PF4) kompleksinin hedef alındığı immün bir cevaptır.

HIT için iki tip laboratuvar testi mevcuttur.

1. Trombosit fonksiyon testleri (serotonin salınımı ve trombosit agregasyon testleri)
2. PF4-heparin kompleksine bağlı antikorları araştıran ELISA testleri.

Her bir test tamamlayıcı bilgiler sağlar. Pozitif ELISA testi sonuçları her zaman klinik HIT ile ilişkili olmayabileceğinden, fonksiyonel testler ELISA'dan daha spesifiktir.

## HIT'de TEDAVİ

### Öneri B-13:

1. **Başlangıçtaki tedavi seçenekleri pozitif laboratuvar testlerine değil klinik bulgulara (trombositopeni ve/veya yeni tromboembolik olaylar) dayandırılmalıdır**
2. **HIT'den şüphelenilmesi ve tanının doğrulanması durumunda standart heparin ve DMAH kesilmelidir (Kanıt düzeyi A)**
3. **Yalnızca heparinin uzaklaştırılması yetersizdir**
4. **Heparinoid ve danaparoid HIT'li hastaları tedavi etmede başarıyla kullanılmıştır (Kanıt düzeyi B).**

### Kaynaklar

1. Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology- a cross sectional population study. *J Vasc Surg* 1991;14:557-64.
2. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133(6 Suppl):454S-545S
3. Segal JB, Streiff MB, Hoffmann LV, Thornton K, Bass EB. Management of venous thromboembolism: A systematic review for a practice guideline. *Ann Intern Med* 2007;146: 211-22.
4. Zierler BK. Ultrasonography and diagnosis of venous thromboembolism. *Circulation* 2004;109:1-14.
5. Hull RD, Pineo GF, Brant RF, Mah AF, Burke N, Dear R et al.; LITE Trial Investigators. Long-term LMWH versus usual care in proximal vein thrombosis patients with cancer. *Am J Med* 2006;119:1062-72.
6. Lee AY, Levine MN, BAKır RI, Bowden C, Kakkar AK, Prins M et al. LMWH versus a coumarin for the prevention of recurrent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Eng J Med* 2003;349:146-53.
7. Semba CP, DAKI MD. Iliofemoral deep venous thrombosis: aggressive therapy with catheter-directed thrombolysis. *Radiology* 1994;191:487-94.
8. Comerota AJ, Throm RC, Mathias SD, Haughton S, Mewissen M. Catheter directed thrombolysis for iliofemoral deep venous thrombosis improves health-related quality of life. *J Vasc Surg* 2000;32:130-7.
9. Elsharawy M, Elzayat E. Early results of thrombolysis vs anticoagulation in iliofemoral venous thrombosis. A randomized clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:

## C. KRONİK VENÖZ YETERSİZLİK

Kronik venöz yetersizlik (KVY) bireylerin yaşam kalitesini önemli ölçüde etkileyebilen, epidemiyolojik ve sosyoekonomik sonuçlarıyla önemli bir klinik durumdur. Yüksek prevalansı, tanı ve tedavi maliyeti, belirgin işgücü kaybı ve hastanın yaşam kalitesi üzerinde yaptığı etkilerle önem kazanır. Tablo C-1 'de 3 Avrupa ülkesinde değişik düzeylerdeki hastalığın prevalansı gösterilmiştir (1)

KVY'yi oluşturan temel patoloji kapak yetersizliği veya venöz tıkanıklık nedeniyle artan venöz basınç, diğer deyişle venöz hipertansiyondur. Yükselen venöz basınç ve artan kapiller geçirgenlik cilt ve subkutanöz dokuda karakteristik değişimlere neden olur. Ekstravasküler alanda sıvı, makromoleküller ve hemosiderin birikir. Ödem, venöz egzema ve dermatit, lipodermatosklerozis, pigmentasyon ve sonuçta venöz ülserler oluşmaktadır. Venöz ülserasyon oluşumundan kapiller yatakta olan değişiklikler de (mikrosirkülasyon) sorumlu tutulmaktadır. En önemli iki teori şöyledir (1, 2):

**Lökosit aktivasyonu:** Lökositler eritrositlerden daha büyüktür ve daha az deforme olurlar. Bu nedenle lökositler kan akımı üzerine özellikle kapiller gibi dar bir bölgede daha fazla etki gösterirler. Venöz basınçta olan artış nedeniyle kapiller yataktaki perfüzyon basıncı azalır lökositler kapillerlerde tıkaç oluşturur ve eritrositler bunların gerilerinde birikir. Ayakta durma veya yürüme sırasında yükselen venöz basınç, kapiller perfüzyon basıncını düşürür ve lökositler tutulur. Bu lökositlerden proteolitik enzimler ve serbest oksijen radikalleri salınıp endotel hasarı ve doku yıkımı oluşur. Endotel daha geçirgen hale gelir ve fibrin birikir. Kompresyon tedavisi ülser tedavisinde etkin biçimde kullanılmaktadır. Bu tedavinin nötrofiller üzerine azaltıcı etkisi olduğu saptanmıştır.

**Fibrin cuff teorisi:** Venöz basınçtaki her yükselme direkt olarak kapiller yatağa yansır. Kapillerde büyüme ve uzama, hücreler arasındaki porlarda genişleme görülür. Bu, endotelial yüzey alanında artış meydana getirir ve doku içi-

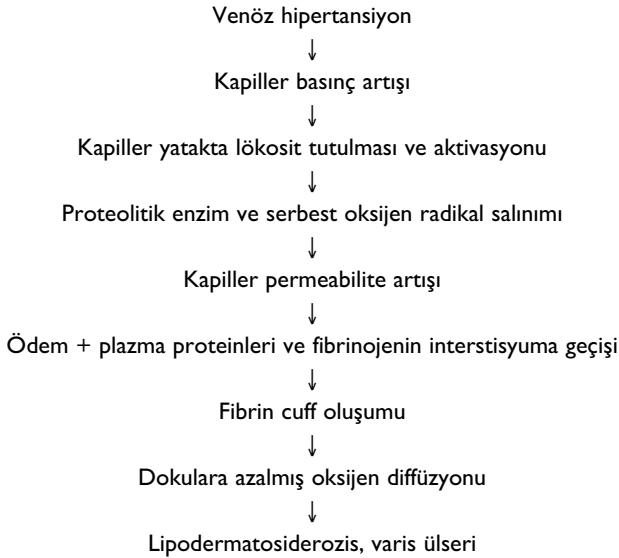
Tablo C-1

CEAP	Erkek (%)			Kadın (%)		
	Fransa	Almanya	Polonya	Fransa	Almanya	Polonya
C2	23.7	12.4	51.6	46.3	15.8	47.7
C3	1.1	11.6	9.2	2.2	14.9	10.5
C4	4.0	3.1	13.2	2.1	2.7	10.3
C5	1.4	0.6	4.2	0.7	0.6	2.2
C6	0	0.1	2.1	0	0.1	1.1



ne damar içinden daha büyük moleküller geçebilecek hale gelir. Fibrinojen bu tür moleküllerden biridir ve kapiller hipertansiyon varlığında depolanır. Işık mikroskopisi ile fibrin birikimi gösterilebilir. Özellikle dermis kapillerleri çevresinde yoğunlaşan bu olay sonucu bir "cuff" oluşmaktadır. Oksijen için bir bariyer şeklinde görev yaptığı belirtilmektedir. Bu bariyer nedeni ile lokal do-ku iskemisi ve hücre ölümü meydana gelmekte ve ülser oluşmaktadır.

Kronik venöz yetersizlikte ortaya çıkan patolojik süreci özetleyecek olursak:



Obstrüksiyon, kapak yetmezliği, kas pompa fonksiyon bozukluğu veya bunların kombinasyonu sonucunda gelişen KYY, primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır (3). Primer valvüler yetmezlik tanımı, etyolojik olarak neden yoksa kullanılır ve genelde ven duvarının elastikiyetini kaybetmesinden kaynaklanır. İnkompetan valvin ven duvarındaki defektten kaynaklandığı düşünülmektedir. Doğumsal olarak hiç fonksiyone valv olmaması ise valvüler agenezidir. Sekonder valvüler yetmezlikte ise etken sıklıkla derin ven trombozudur. Fibrinolitik tedavi uygulanmazsa vendeki trombusun tamamen kaybolması çok enderdir. Ven duvarına ve valvlere yapışan trombüs zamanla fibröz dokuya dönüşür. Tam rekanalizasyon gerçekleşse bile oluşan hasar nedeniyle valvler inkompetan kalabilir. Bu değişikliklere posttrombotik sendrom adı verilir.

KYY'de yaş, cinsiyet, genetik yatkınlık, obezite, gebelik, trombofilebit ve uzun süre ayakta kalma bilinen risk faktörleridir. Klinikte en yaygın görülen şekilleri, telenjektazi, retiküler veya variköz venler olup; hastalarda ağrı, kramp, şişkinlik hissi, kaşıntı ve ülserle bağlı şikâyetler görülmektedir.

1994 yılında Amerikan Venöz Forum'da KYY'nin tanısı, değerlendirilmesi ve sınıflandırılmasını ortak bir dilde konuşmak için uluslararası panel düzenlenip, CEAP sınıflaması kabul edilmiştir (1, 3). KYY'li hastanın durumu harf ve rakamlarla ifade edilir (Tablo C-2). CEAP sınıflaması hastaların takibi ve farklı dönemlerde karşılaştırılmaları açısından kolaylık sağlar.

CEAP'in açılımı:

C: Klinik görünüm

E: Etiyolojik faktörler

A: Anatomik dağılım

P: Patofizyolojik durum

**Klinik Sınıflama:** CEAP sınıflamasının temelini oluşturmaktadır. Burada telenjektazi ve küçük varislerden venöz ülsera kadar değişebilen 6 kategori yer almaktadır. C0 venöz hastalık belirtileri olan, ancak klinik görüntüleri olmayan hastaları kapsamaktadır. Spider venler olarak da adlandırılan telenjektaziler çapı 1 mm'den küçük genişlemiş intradermal venüllerdir. Retiküler venler 1-3 mm arasında, intradermal, küçük ve kıvrımlı, kalıcı olarak genişlemiş venlerdir. Variköz venler ise çapları 3 mm'den geniş, kıvrımlı ve subkutanöz lezyonlardır. Safen ven ana gövde, dalları veya safen ven dışı dallardan gelişebilir. Korona filebektazika, ayağın mediyal veya lateral bölgesinde yelpaze şeklinde intradermal telenjektazilerdir. Klinik sınıflamadaki yeri tartışmalıdır. Bazen ilerlemiş venöz hastalığın başlangıç belirtisi olabilir. Malleolar veya ankle flare olarak da bilinir.

---

### Öneri C-1: Terminoloji

---

1. **Telenjektazi: Çapı 1mm'den küçük genişlemiş intradermal venül**
  2. **Retiküler ven: Çapı 1-3 mm arasında, intradermal, küçük ve kıvrımlı, kalıcı olarak genişlemiş ven**
  3. **Variköz ven: Çapları 3 mm'den geniş, kıvrımlı ven genişlemeleri**
- 

Ödem, genellikle ayak bileği etrafında görülüp, bacak veya ayağa kadar uzanmaktadır. Ciltteki değişikliklerde genellikle ayak bileği etrafında görülmektedir. Pigmentasyon kahverengi renk değişimidir. Egzema (staz dermatiti), ciltte kuruluk, kalınlaşma ve döküntüler ile karakterizedir. Genelde variköz venlerin yanında görülür. Lipodermatosklerozis cilt, ciltaltı ve bazen de fasyanın kronik inflamasyonu sonucu oluşan fibrozistir. Ciddi bir venöz hastalık belirtisidir. Beyaz atrofide ise ciltte beyaz renkli atrofik alanlar vardır. Etraflarında genişlemiş kapiller ve hiperpigmentasyon alanları olabilir. İyileşmiş ülserler bu tanıma girmez. Ülserler ciltteki kronik defektir, spontan iyileşmezler. Genelde malleol etrafında ortaya çıkar. Aktif ülserler semptomatikse ağrı, ciltte hassasiyet, acı, gerginlik hissi gibi şikâyetler oluşur.

**Etyolojik Sınıflama:** Ec, doğumda ortaya çıkıp, küçük yaşlarda belirti verir. Ep, herhangi bir sebebe bağlı değildir. Es ise posttrombotik veya posttravmatiktir.

**Anatomik Sınıflama:** Yüzeysel, derin veya perforan sistem tutulmaktadır.

**Patofizyolojik Sınıflama:** Reflü, obstrüksiyon veya her ikisi birden görülebilmektedir.

CEAP sınıflamasında eksik olarak görülen skorlama sistemi 2000 yılında sonradan eklenmiştir (4). Üç komponente göre skorlama yapılmaktadır: 1-kliniğin şiddeti, 2-anatomik ve patofizyolojik komponentleri içeren venöz segmental hastalık, 3-venöz yetersizlik. Klinik skorlamada değerlendirme on faktör üzerinden dört ayrı derecede (0, 1, 2, 3) yapılmaktadır (Tablo C-3). Segmental hastalık skorlamada ise reflü ya da obstrüksiyona bağlı yapılmaktadır (Tablo C-4). Venöz yetersizlik skoru da günlük yaşamdaki şikâyetlere göre yapılmaktadır. (Tablo C-5).

<b>Tablo C-2: CEAP sınıflaması</b>	
<b>Klinik sınıflama (C0- C6)</b>	5. safen ven bölgeleri dışında
C0: Venöz hastalık açısından görülebilen ya da palpe edilebilen bulgu yok	Ad: Derin venöz sistem tutulumu
C1: Telenjektazi veya retiküler venler	6. inferior vena kava
C2: Variköz venler	7. common iliak ven
C3: Ödem	8. internal iliak ven
C4: Venöz hastalığa bağlı cilt değişiklikleri	9. eksternal iliak ven
C4a: Pigmentasyon, egzema	10. pelvik venler
C4b: Lipodermatosklerozis, beyaz atrofi	11. ana femoral ven
C5: Cilt değişiklikleriyle birlikte iyileşmiş ülser	12. derin femoral ven
C6: Cilt değişiklikleriyle birlikte aktif ülser	13. yüzeysel femoral ven
a- asemptomatik; s- semptomatik	14. popliteal ven
<b>Etyolojik sınıflama (Ec, Ep, Es, En)</b>	15. bacak venleri: posterior tibial, anterior tibial, peroneal
Ec: Konjenital	16. m. müsküler venler: gainmenemius, soleus ve diğerleri
Ep: Primer (sebebi belirlenemeyen)	Ap: Perforan ven tutulumu
Es: Sekonder (posttrombotik, posttravmatik gibi nedenlere bağlı)	17. uyluk
En: Venöz neden tespit edilememiş	18. bacak
<b>Anatomik sınıflama (As, Ad, Ap, An)</b>	An: Venöz lokalizasyonu tespit edilememiş
<b>Patofizyolojik sınıflama (Pr, Po, Pr+o, Pn)</b>	
As: Süperfisyal venöz sistem tutulumu	Pr: Reflü
1. telenjektazi, retiküler ven	Po: Obstrüksiyon
2. diz üstü büyük safen ven	Pr+o: Her ikisi
3. diz altı büyük safen ven	Pn: venöz patofizyoloji tespit edilememiş
4. küçük safen ven	

<b>Tablo C-3: Venöz kliniğin şiddeti</b>				
<b>Klinik</b>	<b>Yok=0</b>	<b>Hafif=1</b>	<b>Orta=2</b>	<b>Ciddi=3</b>
Ağrı	Yok	Arasıra, aktivite kısıtlanmaz veya ağrı kesici gerektirmez	Her gün, ılımlı aktivite kısıtlanması, ara sıra ağrı kesici gereksinimi	Her gün, ciddi aktivite kısıtlanması veya düzenli ağrı kesici kullanımı gerektirir
Variköz venler (Vv)	Yok	Az miktarda, dağınık, Vv'in dalları	Multipl, uyluk veya bacakta büyük safen variköz venler ile sınırlı	Geniş, uyluk ve bacakta veya büyük ve küçük safen vene dağılım
Venöz ödem	Yok	Yalnız akşam ayak bileğinde ödem	Öğleden sonra ödem, ayak bileği üstünde	Sabah ayak bileği üzerinde ödem ve elevasyon, aktivite değişikliği gerektirmekte
Cilt pigmentasyonu	Yok veya okal, az yoğunlukta (bronzlaşma)	Diffüz, fakat sınırlı alanda ve eski (kahverengi)	Diffüz, çok dağılmış (1/3'den az) veya yakın zamanda oluşmuş	Geniş dağılım (1/3'ün üstünde) ve yakın zamanda oluşmuş pigmentasyon
			pigmentasyon (mor)	
İnflamasyon	Yok	Hafif hücre iltihabı, ülser etrafında, marjinal bölgede sınırlı	Orta hücre iltihabı, çok alanı kapsamakta (1/3'den az)	Ciddi hücre iltihabı (1/3 ve üstünde) veya önemli venöz egzema
Endurasyon	Yok	Fokal, sircum-malleolar (<5 cm)	Mediyal veya lateral, bacağın üçte birinden daha az	Bacağın üçte birinden daha az bütününde veya daha çok
Aktif ülserin sayısı	0	1	2	>2
Aktif ülser süresi	Yok	<3 ay	>3 ay, <1 yıl	>1 yıldır iyileşmeyen
Aktif ülser boyutu	Yok	2 cm çapında	2 cm ile 6 cm çapı arasında	6 cm çapında
Kompressif tedavi	Kullanılmamış veya uygun değil	Çorapların aralıklı kullanılması	Çoğu zaman elastik çorapların giyilmesi	am uyum: çorap+ elevasyon

**Tablo C-4: Venöz segmental hastalık skoru**

Reflü	Obstrüksiyon <sup>†</sup>
1/2 Vena safena parva	#
1 Vena safena manga	1 Büyük safen (yalnız kasıktan diz altına kadar tromboz)
1/2 Perforatörler, uyluk	#
1 Perforatörler, bacak	#
2 Bacak venleri, multipl (yalnız posterior tibial=1)	1 Bacak venleri, multipl
2 Popliteal ven	2 Popliteal ven
1 Süperfisyal femoral ven	1 Süperfisyal femoral ven
1 Profunda femoral ven	1 Profunda femoral ven
1 Ana femoral ven ve üstünde <sup>#</sup>	2 Ana femoral ven
	1 İliak ven
	1 Vena kava inferior
10 Maksimum reflü skoru <sup>§</sup>	10 Maksimum obstrüksiyon skoru <sup>§</sup>

<sup>†</sup>Derin venöz segmentlerinin eksizyon, ligasyon veya travmatik obstrüksiyonu tromboz ise obstrüksiyon noktalarına eklenmektedir.

<sup>#</sup>Normalde ana femoral venin üstünde kapaklar yoktur, böylece onları reflü olmayan noktalardan ayırır. İlave olarak perforatörlerin kesilmesi ve safen ligasyonu/eksizyonu obstrüksiyon skoruna dâhil edilmez, fakat reflü skorunda iken azaltılır.

<sup>§</sup>Reflü veya obstrüksiyon 11 segmentin tamamını içermez. Maksimum skor ondur, bu skoru elde etmek için tüm segmental düzeylerde tamamen reflü olması gerekmektedir.

**Tablo C-3: Venöz yetersizlik skoru**

0 = Asemptomatik
1 = Semptomatik fakat kompresyon tedavisiz olağan aktivitelerini* yapmak
2 = Sadece kompresyon ile ve/veya bacak elevasyonu ile olağan aktivitelerini* yapmak
3 = Kompresyon ile ve/veya bacak elevasyonu ile olağan aktivitelerini* yapamaz

\*Olağan aktivite: Venöz hastalığın yetersizliğinin başlamasından önce hastaların aktiviteleri

## Tanı

KVY'li hastalarda teşhis yöntemlerini üç basamakta sınıflandırabiliriz (3):

1. Basamak (ofis değerlendirmesi): Anamnez, fizik muayene, sürekli dalga doppler
2. Basamak (noninvaziv vasküler laboratuvar): Renkli doppler ultrasonografi, pletismografi, venöz basınç ölçümleri
3. Basamak (radyolojik görüntüleme): Assendan venografi, desendan venografi

CEAP sınıflamasında hastaların klinik durumlarında bahsetmiştik. Fizik muayenede ise geçmişte Trendelenburg ve Pertes testleri çok önemli bir yer tutmakta idi. Bu testlerde turnikeler kullanılarak derin, yüzeysel veya perforan venlerdeki yetersizlik ve derin sistemdeki tıkanıklıkların teşhisi konulmaya çalışılırdı. Trendelenburg testinde hasta sırtüstü ve düz pozisyondayken ekstremitte 45 derece açıyla yukarı kaldırılır, venlerin tamamen boşalması beklenir. Turnike veya elle basılarak vena safen magna (VSM) komprese edilir. Hasta kompresyon uygulanmış şekilde ayağa kaldırılır. Özellikle variközitelerin bulunduğu bölgeler dikkatlice izlenerek, distalden proksimale doğru doluşun olup olmadığı, varsa nereden olduğuna bakılır. Kompresyon kaldırılarak venlerin doluş zamanı ve reflü gözlemlenir. Böylece basit bir muayene ile safenofemoral reflü ve perforan ven yetmezliğinin varlığı ve şiddeti hakkında bilgi edinmiş olmaktadır.

Teşhis yöntemleri özetlenerek aşağıdaki gibi listelenmiştir:

- Ultrasonografi:
  - Sürekli Dalga (Continuous Wave) Doppler
  - Renkli doppler ultrasonografi
- Radyografik görüntü:
  - Bilgisayarlı tomografi (BT)- venografi
  - Manyetik rezonans (MR)- venografi
- Pletismografi:
  - Fotopletismografi
- Filebografi (venografi)

Bu incelemelerin amacı, venöz reflü veya yüzeysel ve/veya derin ven trombozunun saptanmasıdır. Sürekli dalga doppler ile Trendelenburg testiyle elde edilen bilgiler doğrulanır. Hasta ayakta ve derin nefes alıp verirken popliteal, femoral ven ve safenofemoral bileşke değerlendirilir. Prob vene bastırılarak akımın kesilip kesilmediği araştırılır. Devamlı akım olması, kompresyonla akımın kesilmemesi ve solunumla senkronize olmaması obstrüksiyon lehinedir. Hastaya Valsalva manevrası yaptırıldığında üfürüm şeklinde kaçak akım sesi duyulursa valvlerde yetmezlik vardır. Bunun şiddeti ve kaç saniye sürdüğü önemlidir. Venöz reflünün normal ve patolojik limitleri:

- Normal safen ven: 0,5 saniye
- Dilate, fakat kompetan safen ven: 0,5 saniyeden fazla, 1 saniyeden az
- İnkompetan safen ven: 1 saniyeden fazla

Renkli doppler ultrasonografi safen ven hakkında; venin çapı, kalibresi, kapakların yetersizliği, kollaterallerin başlangıcı ve aksesuar safen ven varlığı gibi daha fazla bilgi vermektedir. İnkompetan perforan venleri, reflünün nere-

den kaynaklandığını tam olarak gösterebilmektedir. En çok kullanılan metotlardan biridir. Sürekli dalga doppler ise tam bilgi vermez.

Ambulatuvar venöz basınç ölçümleri ayak bileğindeki yüzeysel venöz basıncı direkt olarak ölçen eski metotlardandır. Bu teknik ile venöz hipertansiyon saptanabilir. Alt ekstremitte venöz fonksiyonlar için sadece bir gösterge olup etkeni ayırt etmekte faydasızdır. Pletismografi ise baldır volümündeki değişiklikleri ve kas pompa fonksiyon bozukluklarını saptamaktadır. Günümüzde 3 tipi kullanılmaktadır: foto-pulse pletismografi/ışığı yansıtan reografi (PPG/RLR), strain gauge pletismografi (SGP) ve air pletismografisidir (APG). PPG/RLR ışığın subkutanöz venlerde absorbe edilmesine dayanır. Hasta oturur veya yatarken dorsifleksiyon hareketi yapar, kutanöz venlerdeki kan içeriği azalırken ölçüm yapılır. SGP'de baldır çevresine cıva dolu tüp yerleştirilerek, elektrik direncindeki değişiklikler kaydedilir. APG'de diz ve ayak bileği arasına konan hava dolu plastik torba bulunur ve buradaki basınç değişiklikleri ölçülür. Bu ölçümler venöz outflow obstrüksiyonu, venöz reflü ve baldır kas pompa fonksiyonunu göstermektedir.

Assendan venografide ayak bileği seviyesinde turnike uygulanarak yüzeysel venler oklüde edilir, ayak sırtındaki vene kontrast madde enjeksiyonu yapılır. Venöz tıkanıklığı, yetmezlikli perforatörlerin yerini, rekanalizasyon durumunu ve kollateral dolaşımı göstermektedir. Dessendan venografide ise, inguinal bölgeden femoral vene girilerek kontrast madde enjekte edilir. Valsalva manevrası yapılır. Derin femoral ven, yüzeysel femoral ven ve safenofemoral bileşkede varsa inkompetan kapaklar görülür.

Dessendan venografide reflü sınıflandırması:

Grade 0: Reflü yok

Grade 1: Uyluk proksimaliyle sınırlı çok hafif reflü

Grade 2: Uyluk distaliyle sınırlı belirgin reflü

Grade 3: Baldıra kadar popliteal ven boyunca reflü

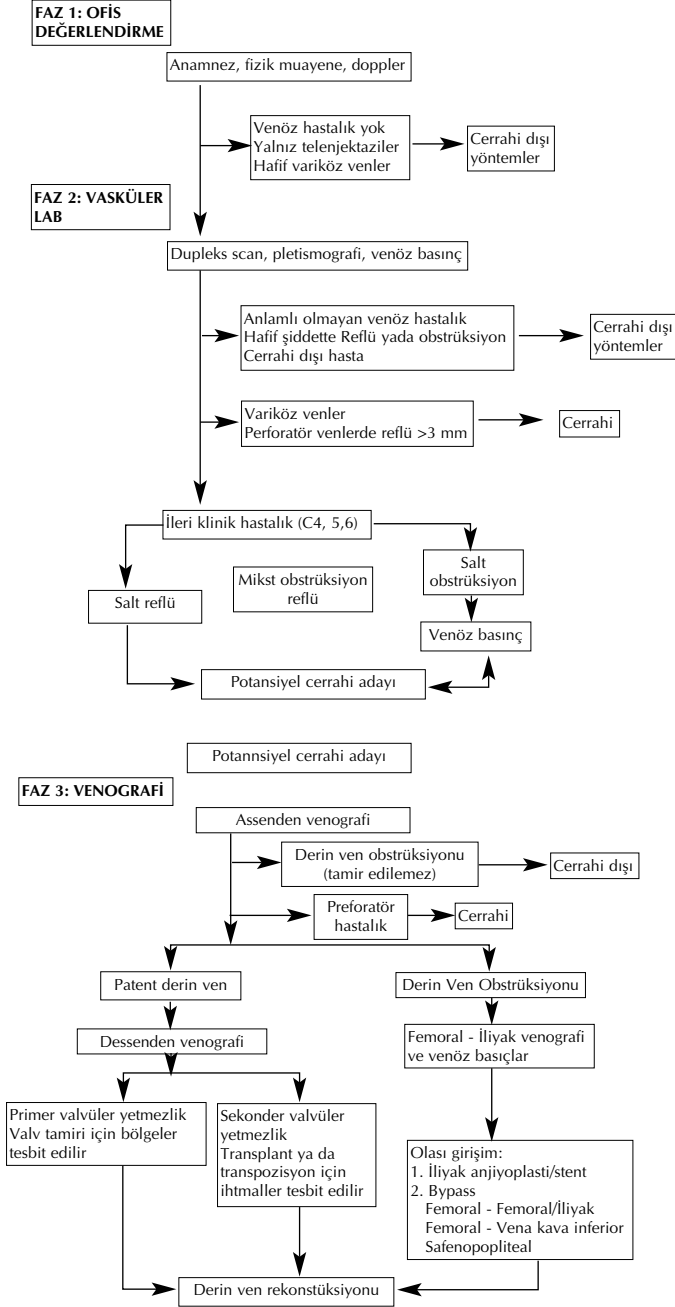
Grade 4: Sıklıkla inkompetan perforanları da içine alan masif reflü

Femoropopliteal bölgede BT ve MR venografide, ultrasonografi ve venografiye yakın bilgiler elde edilir. Pelvik venlerin ve inferior vena kavanın gösterilmesinde etkindir. Bu yöntemler ultrasonografi ile kıyaslanamayacak kadar pahalıdır.

Aşağıdaki algoritmada KVV'nin tanısal basamakları özetlenmiştir (Tablo C-6):

Kapiller yatakta olan mikrosirkülasyonun tanısında ise lazer-doppler, kapilleroskopi, mikrolenfografi, intersitisyel basınç, oksijen ve karbondioksit parsiyel basıncı gibi teknikler kullanılmaktadır.

Tablo C-6: KVV'de Tanısal Basamaklar





---

**Öneri C-2: Kronik venöz yetersizlik tanısında klinik muayene standarttır. Ek radyolojik yöntem olarak renkli doppler ultrasonografi yeterlidir (Kanıt düzeyi A). Yalnızca derin venöz sistemde tamir yapılacak olgularda assenden ve/veya desendan venografi gereklidir (Kanıt düzeyi B). Diğer testler genelde araştırma niteliğinde değerlendirilmelidir (Kanıt düzeyi C).**

---

### **Tedavi**

KVY'nin tedavisi basit kompresyon çoraplarından başlayıp çok komplike venöz rekonstrüksiyonlara kadar değişmektedir. En başta hasta eğitimi gelmektedir. Kompresyon, medikal tedavi veya operatif teknikler uygulanabilmektedir. Tedavi seçeneklerindeki bu çeşitlilik doğru tanıyı gerektirmektedir. Hangi tedavi yönteminin uygulanacağı, KVY'nin CEAP sınıflamasına, kişisel özelliklere ve ekonomik duruma göre değişebilmektedir.

### **Hasta Eğitimi**

Sık egzersiz yapmak varis yakınmalarının azaltılmasında büyük farklılık yaratabileceği gibi yaşam tarzı değişiklikleri varislerin ilk etapta oluşmasını engelleyebilir. Örneğin, ayakta çok durmalarına karşın baldır kaslarını çok sık kullanan sporcularda varis gelişme olasılığı düşüktür. Uzun süre sabit olarak oturmak veya ayakta sabit durmak ise alt ekstremiten venlerine gereksiz bir basınç oluşturur. Hastalara önerilebilecek basit yaşam tarzı değişiklikleri:

**Bacak ve ayak elevasyonu:** Gün içinde sıklıkla yapılmalıdır. Hedef olarak günde en az 3-4 kez 10-15 dakika uygun olabilir. Geceleri ayaklar bir yastık ile 5-10 santim yukarı kaldırılabilir.

**Ayakta veya oturarak uzun süre hareketsiz kalmamak:** Eğer bireyin mesleği veya günlük yaşamı uzun süre ayakta olmasını veya sürekli oturmasını gerektiriyorsa düzenli olarak bacak ve ayaklarını hareket ettirmelidir. Her gün üst bacak kaslarını uyaran yürüyüş ya da yüzme gibi spor yapılmalıdır. Burada amaç üst bacak kaslarını güçlendirerek kanın yerçekimine karşı kalbe doğru hareketine yardımcı olmaktır.

**Aşırı kilodan kaçınmak:** Bacaklara büyük bir yük binmesine neden olduğundan şişmanlık varisler için bir risk faktörüdür. Düşük yağ ve yüksek lif oranına sahip beslenme alışkanlığı hastalara önerilmelidir.

### **Kompresyon Tedavisi**

Elastik kompresyon çorapları: KVY'in tedavisinde temel bir yer tutmaktadır. Yakınması az olan veya cerrahi riski yüksek olan bireylere elastik kompresyon çorabı önerilir. Değişik seviyelerde ve değişik basınçlarda bulunmaktadır.

Basınçlarına göre 5 sınıfa ayrılmaktadırlar. Sınıf A: 10-14 mmHg (çok az basınç), sınıf I: 15-21 mmHg (hafif basınç), sınıf II: 25-32 mmHg (orta basınç), sınıf III: 34-46 mmHg (güçlü basınç) ve sınıf IV: >49 mmHg (çok güçlü basınç) (1). Her hasta için uygun çorap seçilmelidir. Hafif düzey ve üzerinde üzerinde basınç uygulayan çoraplar tedavi edici özelliktedir. Cilt lezyonu bulunan hastalarda, lezyonlar düzeldikten sonra verilmelidir. Kompresyon çorabı önerilen her olguda arteriyel yetmezlik olasılığı mutlaka ekarte edilmelir. Çorap venlerin en boş olduğu aşamada giyilmelidir. Sabah yataktan kalktıktan sonra giyilen kompresyon çorabı en etkilidir. Özellikle hasta yatağa yatmalı ve bacağını 5- 10 dakika yukarı kaldırmalıdır. Gün içinde varis çorabı ile dolaşmalıdır.

Elastik kompresyonun diğer formları: Klasik bandajlar yanında dereceli elastik kompresyon bandaj sistemi uygulanabilir. Bandaj sistemi; eksüdayı absorbe eden (ortopedik yün ve krep) tabaka ve kompresyon için elastik bandaj içermektedir.

**Unna Bandajı:** 1886'da Alman dermatolog Unna tarafından geliştirilmiştir. Dome paste de denir. Çinko oksit, gliserin, sorbitol, jelatin ve alüminyum silikat gibi maddelerden yapılmıştır. Kompresyon ve topikal amacı ile kullanılır. İlk önce ayak uç kısmından başlayıp dize kadar Dome paste gazlı bez sarılır. Sonra gazlı bez sarılır. En dış tabakaya elastik bandaj sarılır. Bandajlar haftada bir değiştirilir. Unna botunun hastanın kendisinin uygulayamaması ve konforlu olmayışı, kontakt dermatit oluşturabilmesi dezavantajlarıdır. Unna botu ortalama 7.3 haftada, çorabın ise ortalama 18.4 haftada iyileştirme sağladığı belirtilmiştir (5).

**Kompresyon Aletleri:** Günümüzde en çok ilgi çeken intermitan pnömatik kompresyon (İPK) aletleridir. En çok ekstremitte ödeminin veya venöz ülserlerin üroloji, jinekolojik onkoloji, ortopedi gibi dallarda cerrahi planlanan ve venöz tromboemboli riski olan hastalarda heparin profilaksisi kontrendike ise, rutin peroperatif kullanımı fayda sağlamaktadır. Arteriyel yetmezlik veya ciddi konjestif kalp yetmezliği varsa kontrendikedir.

---

### **Öneri C-3: Kompresyon Tedavisi**

---

1. **Yüzeysel trombofilitte kompresyon ve mobilizasyon önerilir (Kanıt düzeyi A)**
2. **DVT tedavisi sonrası elastik çorap en az 2 yıl kullanılmalıdır (Kanıt düzeyi A)**
3. **Varis tedavisi yapılan hastalara (cerrahi veya skleroterapi) elastik kompresyon uygulanmalıdır (Kanıt düzeyi B)**

- a. **CEAP 0: Kanıtlar subjektif semptomlarda iyileşme göstermektedir (Kanıt düzeyi B)**
- b. **CEAP 1: Mevcut veriler uzun süreli kullanımını desteklememektedir (Kanıt düzeyi C)**
- c. **CEAP 2: Kompresyon tedavisi önerilir (Kanıt düzeyi B)**
- d. **CEAP 3: Kompresyon tedavisi önerilir (Kanıt düzeyi B)**
- e. **CEAP 4-5: Bilek seviyesinde sınıf II-III kompresyon tedavisi önerilir (Kanıt düzeyi B)**
- f. **CEAP 6: İn elastik bandaj veya sınıf III-IV kompresyon tedavisi önerilir (Kanıt düzeyi A)**

## Medikal Tedavi

Medikal tedavide kullanılan venoaktif ilaçlar, heterojen birkaç ilaç grubundan oluşmaktadır. Bitkisel kökenli veya sentetik olabilirler. Bu ilaçlar bir dönem anti-ödem, filebotonik, venotonik, vasoprotektif, filebotrofik, venotropik gibi isimlerle de anılmışlardır (5, 6, 7).

Kronik venöz yetersizliği olan bireylerde 60 dakika oturma sonrası alınan kan örneklerinde lökositlerin %30'u, normal bireylerde ise %7'si tutulmaktadır. Birey düz yatırılınca bu bulgu düzelmektedir. Lökositlerin aktivasyonu kapiller permeabilite artışı ve doğal sonucu olarak ödem + plazma proteinleri ve fibrinojenin interstisyuma geçişine yol açar. Bu patolojik değişiklik kronik venöz yetersizlikte sık ortaya çıkan ödem yakınmasını açıklamaktadır. Ödem dokularda yerleşen ve ağrıyı algılayan nörojenik yapıları uyuracak ve hastalarda görülen ağrı ve dinlenemeyen bacak sendromu ortaya çıkacaktır. Son aşamada fibrin cuff oluşumu gelişecek, dokulara oksijen difüzyonu azalacak ve lipodermatosiderozis ve varis ülseri oluşacaktır. İşte venoaktif ilaçlar temelde antioksidan mekanizma ile etkilerini kronik venöz yetersizliğin ödem ve semptomlarını gidererek gösterirler. Değişik çalışmalar bu yanıtı azaltmanın valvüler remodeling üzerine etkisini göstermiştir (1).

Önemli olan venoaktif ilaçların varolan hastalığı düzeltmeyeceğinin bilinmesidir. Bu ilaçlar semptomatik düzelme sağlarlar. Ödem, ağrı, sürekli yorgunluk hissi (restlessness) ve kas krampları azalır.

2005 yılında İtalya'nın Siena kentinde bir konsensus toplantısı yapılmıştır. Bu toplantıya venoaktif ilaçların aktif olarak reçete edildiği ülkelerden uzman hekimler davet edilmiş ve endikasyonlar konusunda fikir birliği sağlanmıştır. (8). Bu toplantıda öncelikle venoaktif olarak kullanılmış veya kullanılmakta olan ilaçlar belirlenmiştir (Tablo C-7).

Grup	İlaç
Alfa-benzopironlar	Coumarin
Gama-benzopironlar (flavonoids)	Diosmin Micronize purifiye flavonoid fraksiyonu (MPFF) Rutin ve rutozidler O-( $\beta$ -hydroxyethyl)-rutozid (troxerutin, HR)
Saponinler	Escin Ruscus extract
Diğer bitkisel ilaçlar	Anthocyan Proanthocyanidines (oligomers) Ginkgo biloba
Sentetik ürünler	Kalsiyum dobesilat Benzarone Naftazone

Daha sonra aynı çalışma grubu tarafından kanıta dayalı tıp bilgileri olarak öneri düzeyleri belirlenmiştir. Bu öneriler Tablo C-8'de belirtilmiştir.

Ardından bu kanıt düzeylerine göre her hekim daha önce kendisine gönderilen yayınların tümünü irdelemiş ve kanıt düzeyleri her ilaç için gösterilmiştir (Tablo C-9).

Öneri	Kanıt Düzeyi/Kriter	Yorum
Grade A	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Randomize kontrollü çalışmalar (alpha 10,05 and 1-beta &gt;0,9)</li> <li>• Geçerli meta-analiz</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Büyük Randomize kontrollü çalışmalar</li> <li>• Homojen sonuçlu metaanaliz</li> </ul>
Grade B	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Randomize kontrollü çalışmalar (alpha 10,05 and 1-beta &gt;0,9)</li> <li>• Bir randomize kontrollü çalışma (alpha 10,05 and 1-beta &gt;0,9)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Küçük gruplarda randomize kontrollü çalışmalar</li> <li>• Bir randomize kontrollü çalışma</li> </ul>
Grade C	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Diğer kontrollü çalışmalar</li> <li>• Non-randomize kontrollü çalışmalar</li> <li>• Retrospektif çalışmalar</li> <li>• Olgu serileri</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Gözlemsel çalışmalar</li> </ul>

**Tablo C-9: Değişik İlaçların Kanıta Dayalı Tıp Bilgileri İçinde Öneri Düzeyleri**

Öneri	İlaç	Meta-analiz ve Major Çalışma
Kanıt düzeyi A	Kalsiyum dobesilat	Labs, 2004 Ciapponi, 2004
	Diosmin-Hesperidin MPFF	Coleridge-Smith, 2005
	HR-Oxerutin	Unkauf, 1996 Kranendo, 1993 Grossmann, 1997 Poynard, 1994
Kanıt düzeyi B	Escin, HCSE	Diehm, 1996 Pittler, 2002 Siebert, 2002
	Ruscus ekstreleri	Boyle, 2003
Kanıt düzeyi C	Diosmin (sentetik)	Carpentier, 1998
	Troxerutin	Rehn, 1993
	Ginkgo biloba	
	Proanthosyanidinler	Kiesewetter, 2000
	Troxerutin-Coumarin Naftazone	Vayssairat, 1997

Kronik venöz yetersizlik tedavisi ile ilgili son kılavuz şubat 2008 tarihinde yayınlanmış ve tablo C-9'daki öneriler aynen korunmuştur. 2005 ve 2008 kılavuzları göz önüne alındığında kronik venöz yetersizliğin hangi evresinde hangi tedavinin önerilmesi gerektiği aşağıdaki tabloda özetlenmiştir (Tablo C-10). Görüldüğü gibi vazoaktif ilaçlar kronik venöz yetersizliğin semptomatik tedavisinde tüm aşamalarda önerilmektedir.

**Tablo C-10: Kronik Venöz Yetersizlik Kliniği Olan Hastalarda Tedavi Önerileri**

	C0s- C1s	C2s-C3s	C4s-C5s	C6s
Etyolojik tedavi	Yaşam tarzı değişiklikleri	Mümkün olabildiğince hemodinamik düzeltme: Cerrahi/Endovenöz tedavi/Skleroterapi		
Semptomatik tedavi (ilk seçenek)	Vazoaktif ilaç Kompresyon	Kompresyon	Yüksek basınçlı kompresyon	
Semptomatik tedavi (ikincil seçenek)	Düşük basınçlı kompresyon	Ağrı devam ederse vazoaktif ilaç		İlave olarak vazoaktif ilaç

## Kronik Venöz Yetersizlik Tedavisinde Kullanılan İlaçlar

### I. Sentetik İlaçlar

1. *Kalsiyum dobesilat (Dihydroxy-2,5-benzene-calcium sulfonate, ülkemizde ruhsatlı olarak kullanılmaktadır)*

Gastrointestinal sistemden hızlıca emilim sonrası yaklaşık 6 saatte plazma zirve düzeyine ulaşan ilacın yarılanma ömrü 5 saattir. Metabolize olmadan idrar yoluyla atılır. Primer olarak etkisi antioksidan özelliği dolayısıyla kapiller permeabiliteyi azaltması, lenfatik drenajı arttırması ve kan vizkozitesini azaltmasıdır. Ayrıca Ruiz ve arkadaşları izole tavşan aortalarında kalsiyum dobesilat'ın endotele bağlı gevşetici faktör salınımının artışına yol açtığını, Suschek ve arkadaşları ise bu artışın endotelden salgılanan nitrik oksit sentetaz aktivitesi artışı ile sağlandığını göstermişlerdir. Bu etkilerine ek olarak çok iyi bilinmesi de kalsiyum dobesilat etkin bir antiagregandır. Çörtelekoğlu ve Bozkurt tarafından yapılan bir deneysel çalışmada bu etki ile neointimal hiperplazinin belirgin ölçüde azaldığı gösterilmiştir (9). Günümüzde en sık kullanılan ilaçlardan olan kalsiyum dobesilat günlük 2 kapsül alınarak kullanılır. Antiödem etkisi ilaç kesildikten sonra 2 ay kadar da devam etmektedir. Bu nedenle 3 ay uygulama sonrası 1 ay ara verilerek pratik olarak uygulanabilir.

### 2. Benzarone ve Naftazone

Benzarone'un hepatit yaptığı olgular bildirilmiştir. Bunun yanında tedavi sırasında fotosensitizasyon yaptığı da bilinmektedir. Naftazone ise benzarone'a göre daha az yan etkisi olan bir ilaçtır. Venokonstriktör etkisinin yanında damar duvar permeabilitesi üzerine etkisi de vardır. Ülkemizde bu ilaçlar bulunmamaktadır.

Ayrıca kronik venöz yetersizlik tedavisinde asetil salisilik asit, pentoksifilin, prostoglandin E, prostasiklin deriveleri kullanılmaktadır. American College of Chest Physicians tarafından yayınlanan son kılavuzlarda aspirinin venöz sistemde etkinliği sorgulanmaktadır. Bu ilaç özellikle venöz yetmezliğe bağlı bacak ülserinde kullanılmıştır ve etkinliği düşük bulunmuştur. Pentoksifilin Amerika Birleşik Devletleri'nde intermittan klodikasyon tedavisinde endikasyonu olan iki ilaçtan biridir. Eritrositlerin frajilitesini arttırarak iskemik dokuya daha çok oksijen gitmesini sağladığı düşünülmektedir. Ancak daha sonra yapılan çalışmalarda nötrofil aktivasyonunun inhibisyonu, lökosit adezyonunun azalması, serbest oksijen radikallerinin oluşmasının azalması gibi etkilerinin olduğu ortaya çıkmıştır. Bu antioksidan etkileri ile ilacın venöz yetmezlik üzerine de etkili olabileceği düşünülerek bazı klinisyenler tarafından venöz yetmezlik tedavisinde kullanılmıştır. İloprost başta olmak üzere bazı prosta-

siklin analogları iskemik periferik arter hastalıklarında kullanılmaktadır. İlacın etki mekanizması ise fibrinolitik aktiviteyi arttırması, lökosit aktivitesini adezyonu azaltarak baskılamasıdır. İloprostta bu etkilerden dolayı venöz ülser tedavisinde kullanılan ilaçlardan olmuştur. Ancak lokal uygulamanın etkisi kanıtlanmamıştır. Venöz yetmezliğe bağlı olmuş bacak ülseri tedavisinde kullanılması gereken bir preparat da çinko preparatlarıdır. Yara iyileşmesini hızlandırmaları yara bakımında önemli fayda sağlamaktadır.

## **II. Doğal Preparatlar**

### *1. Benzopirone grubu ilaçlar*

Çok fazla sayıda ilaç içeren gruptur. İlaçlar doğal kaynaklardan elde edilirler. Diğer venoaktif ilaçlar gibi bu grup ilaçlar da venöz yetmezlik semptomları üzerindeki etkilerinden dolayı kullanılırlar. Varolan hastalığı etyolojik olarak bu grup ilaçlar da düzeltmemektedir. Bu ilaçlar iki alt grupta incelenirler:

#### **A. Alfa Benzapironlar**

Bu grubun majör ilacı Coumarindir (1,2-benzopyrone; 5,6-benzo-alpha-pyrone). Esculetin (6,7 dihydroxycoumarin) ise bir coumarin derivativesidir ve bu grupta bilinen diğer ilaçtır. Coumarin vücuda girdikten sonra hızla absorbe olur ve yarı ömrü 1 saat gibi çok kısa bir zamandır. Böbrekler yoluyla metabolize olup, vücuttan atılır. Coumarin lenfödem içindeki büyük, ağır protein moleküllerinin proteolizisini sağlayarak lenfödem içinde küçük proteinlerin oluşumuna neden olur. Böylece interstisyumda biriken sıvı içinden damar içine proteinlerin kolay geçişini sağlar ve ödem, yanında da semptomların gerilemesine neden olur. Etkinliği tartışılmaktadır ve Coumarin kullanımına bağlı toksik hepatit vakaları bildirilmiştir. Şu an ülkemizde bu ilaç kullanılmamaktadır.

#### **B. Gama Benzopironlar**

Gama benzopironlar grubunun önemli ilacı Diosmindir (3', 5,7-trihydroxy-4'-methoxyflavone-7-rhamno-glucoside). Bu ilacın semisentetik formu yakın zamanda ülkemizde günde tek doz olarak kullanılmaya başlanmıştır. Diosminin yarılanma ömrü 8-12 saat arasında değişmekle beraber ilacın eliminasyonu daha çok böbrekler yoluyla olur. Safra yoluyla atılımı da mevcuttur. Diosmin parçalanıp küçük moleküllere ayrıldıkça etkinliği de artmaktadır. Bu nedenle ilacın mikronize edilmiş şekli de piyasada bulunmaktadır (mikronize pürifiye flavanoid fraksiyonu, MPFF). Ayrıca bu grupta kullanılan ilaçlardan diğer ikisi de Rutosidler ve Oxerutin'dir.

Mikronize pürifiye flavanoid fraksiyonu (MPFF, hesperidin + diosmin, ülkemizde ruhsatlı olarak kullanılmaktadır): İlacın etki mekanizması birden fazladır. Öncelikle bu ilaçlar da lökositlerin adezyonunu azaltarak mikrosirküler permeabiliteyi korurlar ve inflamatuvar mediatörlerin serbest kalmasına engel

olurlar. Bu ilaçların ayrıca ven duvarında noradrenalinin vazokonstriktör etkisini arttırdığı bilinmektedir. Böylece venöz tonus artışı, venöz kapasitans ve staz azalması ve sonuç olarak venöz dönüş artışı ve hipertansiyonda azalmaya yol açarlar. Lenfatik drenajı da arttırırlar. Bu grup ilaçlar başta ödem olmak üzere diğer venöz yetmezlik semptomlarını azaltırlar. Bu ilaç ülkemizde mevcuttur ve sabah saatlerinde tek doz 1000 mg olarak kullanılması önerilmektedir.

Son yıllarda MPFF kullanılması ile venöz ülser iyileşme hızının artacağına ilişkin meta-analiz çalışmaları yayınlanmıştır. Altı ayda ülser iyileşme olasılığının MPFF kullanan hastalarda %32 daha iyi olduğu ve farkın 2 aydan itibaren belirgin hale geldiği belirtilmiştir. MPFF grubunda iyileşmenin daha hızlı olduğu gözlenmiştir (16 yerine 21 hafta;  $P=0,0034$ ). MPFF tedavisinden en çok yararlananlar 5–10 cm<sup>2</sup> arası çaplı (RRR: 40%, CI, 6–87%), ve 6–12 aydır süregelen ülselerdir (RRR: 44%, CI, 6–97%). Bu meta-analiz sonrası varis ülselerinin tedavisinde venoaktif ilaçlar gittikçe yaygınlaşarak kullanılmaktadır (10).

Beta-hydroxyethyl-rutosid (Ülkemizde ruhsatlı olarak bulunmaktadır): Bu ilaçlarda temelde inflamatuvar mediatörlerin serbest kalmasına engel olurlar. Ayrıca eritrosit agregasyonunda azalma, eritrosit deformabilitesinde artış ve dolayısıyla mikrosirkülasyonda düzelme ve doku oksijen kontentinde artışa yol açtıkları bilinmektedir. Bu ilaç ülkemizde mevcuttur ve kronik venöz yetersizlik tedavisinde kullanılmaktadır. Bu ilacın fort formu günde iki kez olarak kullanılmaktadır.

Beta-hidroksietil-rutosid'in uzun uçak yolculukları sırasında ödemi azalttığına ilişkin ilginç çalışmalar yapılmıştır. Yedi saat üzerinde uçuş yapan 80 kronik venöz yetersizlik hastası çalışmaya alınmış ve parametre olarak lazer doppler akım ölçümü, PO<sub>2</sub> bakılmıştır. Kontrol ve oxerutin gruplarında belirgin olarak PO<sub>2</sub> azalması saptanmış, ancak oxerutin ile tedavi edilen grupta PO<sub>2</sub> azalması daha az bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Sonuçta oxerutin'in uzun uçuşmalarda ödemi azalttığı gösterilmiştir (1).

## 2. Saponin Grubu İlaçlar

### A. Escin (Horse chestnut seed extracts)

Gastrointestinal sistemden emilen ve safra yoluyla atılan bu ilacın yarılanma ömrü 16 saattir. Perkütan yol ile de uygulanabilir. Venöz yetmezlikte antiödem tedavi olarak kullanılmaktadır. Ülkemizde bu ilaç ruhsatlı olarak bulunmamakla birlikte yurtdışından getirilip kullanıldığı bilinmektedir. Ancak diğer ilaçlara üstün olduğuna ilişkin sağlam veriler yoktur.

### B. Ruscus extreleri

Bu ilacın içeriğinde saponin ve flavanoid vardır. İlaç Butcher's Brom (kasap süpürgesi) olarak da adlandırılmıştır. Venöz yetmezlikte antiödem etki ve ağrı-



nın azaltılması için kullanılmaktadır. Venotonik etkisinin de olması venöz yetmezlik semptomlarının azaltılmasını sağlar.

Diğer doğal ilaçlardan en çok kullanılanı Ginkgo Biloba ve Centella Asiatica'dır. Bu ilaçların da çeşitli mekanizmalarla çeşitli etkileri olmakla beraber tedavide kullanım amaçları diğer ilaçlarla aynıdır.

**Yan Etkiler:** Vazoaktif ilaçlar nadiren baş dönmesi, baş ağrısı, minör gastro-intestinal şikâyetler, konstipasyon, daire nadir de olsa deri döküntüleri yapabilmektedir. Hepatit nedeniyle piyasadan çekilen Coumarin yanında Benzaroné'un da hepatit etkisi vardır.

Vazoaktif ilaçlar genel olarak 3 ay süre ile önerilir. Ancak tedaviye rağmen devam eden fonksiyonel semptomlu hastalarda tedavinin süresi uzatılabilir. Emziren bayanlarda ilaçlar kullanılmamalıdır. Kompresyon tedavisi ile vazoaktif ilaçlar kombine edilerek kullanılabilir. Ayrıca sıcak bölgelerde vazoaktif ilaçlar tek başına da kullanılabilir.

---

**Öneri C-4:** *Vazoaktif ilaçlar kronik venöz yetersizliğin subjektif ve fonksiyonel semptomlarının (halsizlik, gece krampları, huzursuz bacak, ağırlık hissi, ödem) giderilmesinde etkilidir (Kanıt düzeyi A). Ayrıca cerrahi tedavi mümkün değilse, endike değilse veya cerrahiye kombine olarak venöz ülser tedavisinde kullanılabilirler (Kanıt düzeyi A).*

---

## Operatif Tedavi

Cerrahi endikasyon hastanın semptomlarına, varislere bağlı objektif bulgulara ve komplikasyonlara göre değişmektedir. Amaç, bütün variköz venlerin ve venöz hipertansiyon nedeninin ortadan kaldırılması, maksimum kozmetik düzeltme sağlanması, rekürrens önlenmesi, semptomların giderilmesi, komplikasyonların önlenmesi ve tedavi edilmesidir. Cerrahi tedavi endikasyonlarını etkileyen semptom ve patolojiler ise:

### **Klinik Prezantasyon ve Görünüm**

- Ağrı
- Bacaklarda ağırlık hissi
- Bacakların kolayca yorulması
- Yüzeysel venöz tromboz
- Varis kanamaları
- Ayak bileğinde pigmentasyon
- Lipodermatoskleroz
- Beyaz atrofi
- Ülser

Yapılacak cerrahi işlem klinik, anatomik ve patolojik bulgulara bağlıdır. Hastaların çoğunda safenofemoral bölgede reflü olduğu unutulmamalıdır. Standart bir operasyon yoktur ve hastaya göre karar vermek gerekmektedir. Bahsedeceğimiz tedavi yöntemlerinin konu başlıkları şöyledir:

### **Variköz Venlerde Cerrahi Tedavi**

- Skleroterapi
- Perforan venlerde cerrahi tedavi
- Tekrarlayan variköz venlerde tedavi
- Derin venöz yetmezlikte cerrahi tedavi

### **I. Variköz Venlerde Cerrahi Tedavi**

Cerrahi tekniklerini üç grupta sınıflandırabiliriz (I I-14):

- Ablatif cerrahi
- Konservatif cerrahi
- Endovasküler obliterasyon

**Ablatif Cerrahi:** Safen stripping, basit krossektomi veya flebotomi ile kombinasyonu ve flebektomiyi içermektedir.

*Safen stripping:* Standart cerrahi yöntemdir. Safen ven uzun (safenofemoral bileşkedeki medial malleola kadar), orta (safenofemoral bileşkedeki bacağın ortasına kadar), kısa (safenofemoral bileşkedeki bacağın üstüne kadar) veya çok kısa (safenofemoral bileşkedeki uyluğun ortasına kadar) şekilde çıkartılabilir. Safen venin uzun çıkartılması son yıllarda pek tercih edilmemektedir. Çünkü işlem sırasında safen sinirinde hasar meydana gelebilmektedir. Ayrıca buradaki amaç safen reflüsünün hidrostatik güçlerinin yok edilmesi ve perforan venlerin hidrodinamik güçlerinin ortadan kaldırılmasıdır. Uyluk bölgesindeki perforan venler safen ile iştirakli iken, bacakta ise genellikle posterior ark ven sisteminin bir parçasıdır. Bu nedenle preoperatif yapılan incelemelerde mutlaka safen venin bacadaki kısmının doğrudan perforan venlerle ilişkili olup olmadığı gösterilmelidir.

Operasyondan hemen önce variköz venler hasta ayakta iken silinmeyen kalemle çizilmelidir. Ultrasonografi eşliğinde safen vene mapping yapılabilir. Estetik kaygılar nedeniyle kesiler çok kısa ve cilt pililerine paralel yapılmalıdır. Kasıktaki kesi inguinal cilt katlantısının yönünde, 1- 2 santim yukarısından veya tam üzerinden yapılmalıdır. Safenofemoral bileşke explore edilir ve dalları bağlanıp, kesilir. Daha sonra distalde hangi seviyeden stripping yapılacaksa kesi yapılır, safen venin distali bağlanarak, proksimali kesilip stripper safen venin içine yerleştirilerek kasığa kadar ilerletilir. Stripping yapılırsa derin venler-

de basınç artacağından, filebektomi veya skleroterapi yapılacaksa öncesinde müdahale edilmelidir. Cilt dikişleri atıldıktan hemen sonra ekstremitelere eleve edilerek ve stripper ile senkronize basınç uygulanarak çekilir. Hemen ardından sıkı elastik bandaj uygulanır.

Stripping sonrası subkutan kan ekstremitelere cilt pigmentasyonuna neden olabilir. Azaltmak için ekstremitelere eleveasyonu ve sıkı kompresyona ek olarak, hemostatik turnike kullanılması, epinefrin ve %5'lik lidokain eklenmiş rulo bezin stripper yoluna yerleştirilmesi önerilmektedir.

---

**Öneri C-5: Diz üstü parsiyel stripping ve minifilebektomi günümüzde vena safena ciddi yetersizliği ile birlikte variköz ven varlığında tercih edilmesi gereken cerrahi tedavi yöntemidir (Kanıt düzeyi A.)**

---

*Basit Krossektomi veya Flebotomi ile Kombinasyonu:* Krossektomi bütün kollaterallerin ve safen venin ligatüre edilerek safenofemoral bileşkeden ayrılmasıdır. Safen venin ligasyonu, reflüyü kontrol etmek ve veni ileriki yaşamda arteriyel bypasslarda greft olarak kullanılabilmesi amacıyla yapılmaktadır. Strippingden teknik olarak basit ve lokal anestezi ile yapılabilmesi, hastaların daha kısa sürede normal yaşamlarına dönmesi gibi nedenlerle öne çıkmıştır. Ancak greft materyali olarak müdahaleli bir veni kullanmanın gerekliliği tartışma konusudur. Yapılan araştırmalarda da rekürren variköz venlerin ligasyondan sonra daha sık görüldüğüdür. Safen venin korunması ve vendeki reflünün devam etmesi en sık nedendir. Bunu engellemek için beraberinde filebektomi veya skleroterapi de uygulanmaktadır. Ancak sonuç pek değişmemektedir.

*Filebektomi:* Mikroinsizyonla variköz venlerin tamamen çıkartılmasıdır (Muller'in metodu). Bu metoda fonksiyonel ve estetik sonuçlar oldukça iyidir. Hasta ayakta iken variköz pakeler silinmez kalemle çizilir. Lokal anestezi girişim için genellikle yeterlidir. Eskiden büyük kesiler yapılırken günümüzde birkaç milimetreyi geçmeyen kesiler yapılmaktadır. Variköz ven hook yardımıyla dışarı alınır. Kesilip, bağlanır. Cildin kapatılmasında tek bir sütür yeterli olabileceği gibi, tek başına steril strip yeterli olmaktadır. Minimal kesiyile bütün pakeler çıkartılır. Operasyon sonunda sıkı kompresyonlu bandaj mutlaka uygulanmalıdır.

Variköz venlerde endoskopik rezeksiyon ya da ablasyon da yapılabilir.

**Konservatif Cerrahi:** Amaç variköz venlerin tedavi edilmesi, safen drenajının devam ettirilmesi ancak reflünün engellenmesidir. Safen ven akımı fizyolojik olarak devam ettirilebilir. Safenofemoral eksternal valvüloplasti veya CHIVA (Conservatrice Hemodynamique de Insuffisance Venieuse en Ambulatoire) metodu uygulanmaktadır (14). Bu teknikler flebektomi ile tamamlanabilmektedir. Öncesinde mutlaka renkli doppler ile değerlendirme yapılmalıdır.

*Safenofemoral Eksternal Valvüloplasti:* Venotomi yapmadan eksternal olarak valv tamiri için tanımlanan tekniktir. Valvde reflü varsa valvin komissürel açısı geniştir. Kapak birleşim hatları, ven duvarından görülür ve her komissürün yanına eksternal sütür konarak bir araya getirilir veya Dakron, PTFE gibi sentetik materyaller kullanılarak da yapılabilir. Teknik internal valvüloplastiye göre daha yetersizdir, ancak daha hızlıdır ve küçük kalibreli damarlara uygulanabilir. Yapılan araştırmalarda uzun süreli sonuçları eksternal valvüloplastinin uygulanabilir olduğunu göstermiştir.

---

**Öneri C-6: Vena safena magna terminal veya subterminal val external valvüloplastisi hastaların %5-8'inde kullanılabilecek etkin bir yöntemdir (Kanıt düzeyi B)**

---

*CHIVA hemodinamik düzeltme operasyonları:* 1988'de ilk kez Fransız Franceschi tarafından tariflenen venöz yetmezliğin hemodinamik konservatif tedavi (Conservatrice Hemodynamique de Insuffisance Venieuse en Ambulatoire-CHIVA) yöntemi lokal anestezi altında minimal cerrahi girişim uygulanarak ve yüzeysel venöz sistemin fonksiyonlarını bozmadan yapılabilen bir işlemdir. CHIVA, incelmış venöz damar duvarının olduğu ve ortostatik pozisyonla değişen klinik spektrum sonucu oluşmuştur. Venöz yetmezlik olan hastalarda hemodinamik anormallikler (venöz basıncın artmış olması, venovenöz şantlar) engellenirse klinik düzelmeye sağlanabilir. İşte burada da CHIVA'nın önemi ortaya çıkmaktadır. CHIVA ile rahatlatılmış bir hidrostatik basınç sağlar veya yüzeysel dokunun drenajı kesilir.

Operasyon öncesi her hastaya hem anatomik hem de fonksiyonel değerlendirme için dupleks ultrasonografi yapılarak deri üzerinden ven haritalanır. Bütün CHIVA hastaları için kullanılan anestezi yöntemi lokal anestezidir. Lokal anestezi sonrası hedeflenen bölgede VSM'ye bağlı kollateral vene ulaşılır. Bu kollateral venin orijini VSM'den ayrılır. Eğer ikinci seans planlanıyorsa bu amaçla safenofemoral bileşkedeki VSM ayrılır. Eğer distaldeki reflü alanı dupleks ultrasonla proksimaldakinden daha fazla ise ikinci seans endikasyonu konur. Operasyon sonrası hastalar hemen mobilize olabilir ve normal hayatlarına dönebilirler. 20–30 mmHg basınçlı dizaltı kompresyon çorabı da operasyon sonrası 7 gün uygulanır. Bu yöntemde de ileride safen ven arteriyel bypasslarda greft olarak kullanılabilir.

---

**Öneri C-7: CHIVA operasyonu ile ilgili deneyimler sınırlıdır rutin uygulanmamalıdır (Kanıt düzeyi C)**

---

**Endovasküler Obliterasyon:** Variköz venlerin ve venöz ülserin tedavisinde günümüzde endovenöz teknolojiler hızla ilerlemektedir. Safen ven lümenini oblitere etmek için kimyasal veya fizyolojik metodlar kullanılmaktadır. En sık

uygulanan endovenöz radyofrekans veya lazerdir. Bu prosedürler flebektomi veya perforan ven cerrahisi ile birlikte yapılabilir. Ultrason rehberliğinde köpük skleroterapisi de uygulanabilir. Endovenöz lazer ve radyofrekans yöntemlerinin uygulanmasında artış vardır.

**Radyofrekans (RF) Tedavisi:** İlk 1999 yılında kullanıma girmiştir. Minimal invaziv bir işlemdir. Lokal veya rejyonel anestezi ile yapılabilir. Radyo dalgaları ile ortaya çıkan enerjiden yararlanır. Enerji devamlı veya sinüzoidal şekilde verilebilir. Frekans 200-3000 kHz arasında uygulandığında nöromüs-küler hücrelerde stimülasyona neden olmaz. Radyo dalgalarının etki mekanizması, elektrot ile temas eden dokunun ısının etkisi ile kontraksiyona uğraması şeklindedir. Isının derecesi dikkatli ayarlanarak kollajenin kontraksiyonu ve ven duvarının termoregülasyonla aktive olması kontrollü olarak sağlanır. Dokunun yanma, buharlaşma ve karbonize olmasından korunmak için ısı 120 derece ile sınırlandırılmalıdır. RF elektrodunun, damar duvarındaki ablyasyonu spontan sınırlayan etkisi vardır. Dokuda koagülasyon olduğu için direnci belirgin derecede azaltır ve ısı oluşmasını sınırlandırır. Yapılan çok merkezli çalışmaların bir yıllık sonuçlarında %83,6 safen ven oblitere olmuştur, %10,8 rekanalize olmuştur. 3 yıllık sonuçlarda da %88 obliterasyon vardır. Yeni geliştirilen ClosureFast kateterleri ile 12 mm çapından büyük venler tedavi edilebilmekte ve girişim hızla tamamlanabilmektedir. Aynı yöntemle perforan venlerde tedavi edilebilmektedir.

**Lazer Tedavisi:** İlk olarak 1998 yılında kullanılmaya başlanmış olup, FDA (Food and Drug Administration) tarafından 2001 yılında onaylanmıştır. İşlem sırasında dupleks ultrasonografi kullanmak mecburidir. Endovenöz lazer (EVL) tedavisindeki amaç safenofemoral bileşke ve ven lümenindeki patolojik reflüyü ven lümenini oklüde ederek önlemektir. Sklerozan ajanların etkisine benzer şekilde endotelde hasar oluşturulur. Değişik dalga boyutlarında EVL sistemleri bu amaçla kullanılabilir. Bu yüksek enerji transferi ven duvarında kollajen liflerde kontraksiyona ve ven lümeninin daralmasına yol açar. Lazer, tedavi sırasında ven çevresinden uzak bölgelere zarar vermez, hatta vena safe-na magnanın tekrarlayan tedavisinde bile ısı hasarı ven çevresinin %40'ından daha azında, venin medya tabakasını sararak aktive eder. Lazer tedavisi sonrası görülen ve oklüzyona neden olan endovenöz koagülüm oluşumu ven duvarının tıkanmasında önemlidir. Trombotik oklüzyon safen venin endovenöz tedavi sonrası fibrotik kordon şekline dönüşmesini sağlar.

İşlem sırasında öncelikle bir iğne ile damarın içine girilmelidir. Ardından ultrasonografi kılavuzluğunda öncü tel safenofemoral bileşkeninin 1,5 cm altına yerleştirilmektedir. Daha sonra lazer ışığı damar duvarına verecek olan kateter damar içinde ilerletilmektedir. Son olarak lazer kaynağı çalıştırılarak

kontrollü olarak damarın içten tıkanmasını sağlamaktadır. İşlem ortalama 30 dakika-1 saat sürmekte, hasta 2-3 saat dinlendikten sonra yürüyerek evine gönderilmektedir.

Safen venin EVL tedavisinde uygun enerji dağılımı için standart yoktur. Lazer enerjisi devamlı veya pulsasyonlar halinde verilebilir. Genelde lazer gücü 8 ile 15 watt arasında ayarlanır. Geri çekme hızı 0,5 ve 3 mm/sn ve cm başına verilen ortalama enerji 80 joule düzeyindedir. Ancak safenofemoral bileşke düzeyinde daha yüksek, dizaltı safen ven ve vena safena parvada daha düşük enerji uygulanmaktadır. Total miktar tedavi edilecek venin uzunluğuna göre değişir.

Tedavi sonrası bakım dünyanın her tarafında farklılık gösterir. Elastik kompresyon çorapları rutin olarak önerilir. Hastalara normal fiziksel aktivitelerine dönmeleri tavsiye edilir, nonsteroid ajanlar bir hafta süre ile verilmelidir.

Lazer tedavisinde hastaların seçimi çok önemlidir. Safen veni düzgün olan hastalar genelde en uygun seçimdir. Damar çapı ile ilgili limit yoktur.

2 yıllık sonuçlarda da %94 oranında safen vende obliterasyon vardır.

---

**Öneri C-8: Radyofrekans veya lazer kullanılarak uygulanan endovenöz obliterasyon yöntemleri cerrahi tedaviye etkin bir alternatiftir (Kanıt düzeyi A)**

---

*Ultrason rehberliğinde köpük skleroterapisi:* Yapılan çalışmalarda ultrasonografi aracılığıyla yapılan köpük skleroterapinin de safen veni oblitere ettiği görülmüştür (15). Bu köpükçükleri makro, mini ve mikro kabarcıklar olarak sınıflandırabiliriz. Mikro kabarcıklar daha iyi sonuç vermektedir. Köpük, hava ve sklerozan ajanın karıştırılmasından elde edilir. Köpük endotelle daha iyi temas eder, bu da etkinliğini arttırmaktadır. Ayrıca köpüğün ven içerisindeki ilerleyişi ultrasonografi ile de görülmektedir.

Öncelikle hastaların derin ve yüzeysel venleri ultrasonografi ile incelenir. Reflünün varlığı araştırılır. Sklerozan madde enjeksiyonu doppler ultrasonografi altında yapılmaktadır. İlacın ven içindeki dağılımı ve etkileşimi de kontrol edilir. Enjeksiyon sonrası venin vazospazmı ultrason probuyla ritmik kompresyonlarla sağlanabilir. Hasta supin pozisyonda iken safenofemoral bileşkenin yaklaşık 10 cm distalinden safen ven bulunur. Venin cilt altındaki derinliği ve çapı ölçülür. Teflon katater direkt ultrasonografi eşliğinde safen vene yerleştirilir. Bacak yaklaşık 45 derece yukarı kaldırılarak safen venin içindeki kanın yerçekimi etkisi ile boşalması sağlanır. Kataterden sklerozan köpük uygulanır. Derin venlere ajanın ilerlememesi için safenofemoral bileşkeye dışardan bası uygulanır. Enjeksiyon bölgesine devamlı bir kompresyon uygulanırken katater çekilir.

Büyük variköz venlerin tedavisinde köpük sklerozanlar, sıvı sklerozanlara göre daha efektif kullanılmaktadır. Buna karşın köpük ile yapılan endovenöz obliterasyon girişimlerinin başarısı radyofrekans ve lazer yöntemlerinden kötürdür (16).

## II. Skleroterapi

Skleroterapi ile ilgili ilk bildirilen vakalar 19. yüzyılın yarısında başlar. Variköz venlerde oluşturulan kimyasal obliterasyondur. Sklerozan sıvının vene enjeksiyonu ile endotelde hasar, spazm, tromboz ve inflamatuvar reaksiyon oluşması sonucunda vende stenoz, fibrozis ve kalıcı obliterasyon meydana gelir. Özellikle bazı hekimler skleroterapiyi bütün varisler için kullanmaktadırlar. Hatta safen vendeki aksiyal reflünün bile sklerozan ajanlar ile efektif tedavi edilebileceğini düşünmektedirler. Ayrıca safen ven orijinli olmayan uyluktaki variközitelerde ve perforan venlerle ilişkili geniş variközitelerde de kullanılmaktadır. Skleroterapi endikasyonlarını sınıflandıracak olursak:

### ***Optimal Endikasyonlar***

- Telenjektazi
- Retiküler variköziteler ve retiküler venler
- İzole variköziteler
- Diz altı variköz oluşumlar
- Tekrarlayan variköziteler

### ***Optimale Yakın Endikasyonlar***

- Semptomatik reflü
- Yaşlı ve debil hasta
- Cerrahiye uygun olmayan hastalar

### ***Şüpheli Endikasyonlar***

- Büyük safen ven reflüsü
- Küçük safen ven reflüsü
- Büyük variköziteler

Genellikle bacakta telenjektazi veya küçük variköz damarlarda kullanılır. Skleroterapinin telenjektazi veya küçük variköz venlerde uygulanmasına mikroskleroterapi, büyük venlerde uygulanmasına ise makroskleroterapi denilmektedir. Önemli olan bir nokta da proksimal venöz reflü ve venöz hipertansiyon varsa skleroterapiden önce mutlaka düzeltilmelidir.

### **Skroterapinin Göreceli Kontrendikasyonları**

- *Hamilelik*: Vulvada varisi ve rüptür tehlikesi olan veya venöz ülser komşuluğunda büyük varislerde geçici olarak klinik problemi çözmek için lokal enjeksiyon yapılabilir.
- *Yaşlı ve Sedanter Hastalar*: Skroterapi her yaşlı hastalar (>65 yaş) için ayrı değerlendirilmelidir. Normal cilde sahip ve iyi fizyolojik durumda olanlarda sorun olmadan yapılabilir. Diğer taraftan mobilite eksikliği ve derin ven trombozu riski taşıyan hastalarda uygun değildir.
- Generalize ciddi sistemik hastalık (diyabet, kardiyak, renal, hepatik, pulmoner, kollajen doku hastalıkları ve maliniteler)
- Hastanın hareket yeteneğini kısıtlayan ciddi romatizmal hastalıklar, eklem ve kas-iskelet hastalığı bulunanlar.
- İntermittan klodikasyo, soğukluk, cilt atrofisi ve nabızsızlık veya zayıf nabız ile kanıtlanan alt ekstremite arteriyel yetmezliği: Şüpheli olgularda ayak bileği/kol basınç indeksi (AKI) ölçülmelidir. 0,8'in altında olan hastalarda tercihen yapılmamalıdır.
- Ciddi alerjik hastalığı veya bronşial astım hikayesi olan hastalar dikkatli değerlendirilmelidir. Skleroze edici ajana karşı ciddi anafilaktik reaksiyonlar ender de olsa bildirilmiştir. Ciddi alerjik hastalığı bulunanlarda en güvenilir skleroze edici ajan %65'lik dekstroza veya %11,7- 23,4'lük hipertonic salıdır.

### **Kontrendikasyonlar**

- Akut ateşli hastalıklar: 38°C veya daha yüksek ateşle seyreden akut sistemik hastalıkların semptom ve bulgularının bulunmasında
- Akut yüzeysel tromboflebit veya derin ven trombozu olanlarda
- Obezite: Obez kişilerde (ideal kilosunun %25 üzerinde olanlarda) hareket kısıtlanır ve eksternal kompresyon zor uygulanır. Bu durumda tedavi kişiselleştirilmeli ve yöntemin risk-yarar oranı dikkatli değerlendirilmelidir.
- Doppler ya da dupleks ultrasonografide variköz venlerle ilişkili venöz reflüsü olanlarda: Yüksek tekrarlama riski mevcuttur
- Antikoagülan kullanan hastalar. Venin delinmesine sekonder aşırı ekimoz oluşum riski nedeniyle antikoagülanların bir hafta önce bırakılması önerilir.

**Skroterapötik Ajanlar**: Günümüzde kullanılan tüm skleroze edici ajanlar benzer histolojik etki yaratmaktadır. Enjeksiyon sonrası endotel hücreleri şişer ve hemen bozulur. Akut enflamatuar reaksiyon kırmızı tromboz oluşumuna neden olur. Ajanın konsantrasyonuna bağlı olarak reaksiyon tamamen etkisizlikten kuvvetli periflebitik reaksiyona kadar değişebilmektedir. Etki şekil-



lerine göre skleroze edici ajanlar deterjanlar, hipertonic solüsyonlar (osmotik ajanlar) ve kimyasal etkililer (aşındırıcı ajanlar) olmak üzere üçe ayrılırlar.

**Deterjan Ajanlar:** Sodyum morhuat, sodyum tetradecil sülfat (Sotradecol) ve polidocanol (Aethoxysklerol) gibi ajanlar plazma membranının yüzey gerilimini değiştirerek endotel hasarı yaparlar.

**Hipertonik Solüsyonlar (Osmotik Ajanlar):** Sodyum klorid %23,4, glikoz %65 ve sodyum salisilat solüsyonları ise muhtemelen endotel hücresinde elektrostatik şarj etkisiyle trombüs formasyonu ve fibrin depozisyonu ortaya çıkartmaktadır.

**Kimyasal Etkililer (Aşındırıcı Ajanlar):** Sodyum ve potasyum iodid ve kromatlı gliserin (scleremo) ise direkt endotel hücrelerinde endosklerozis yapar. Endotelde hasar meydana gelir, sklerozan dokuda fibrin depolanır.

Her skleroterapik ajanın emniyet ve yara profili vardır. Ajanın konsantrasyonu ve enjekte edilen solüsyon miktarı, enjekte edilecek venin yerine, tipine ve boyuna göre belirlenir. FDA tarafından onaylanan sodyum tetradecil sülfat, sodyum morhuat ve etanolamin oleatedir. Polidocanol'un çok merkezli faz III çalışmalarında sklerozan ajan olarak yarar sağladığı onaylanmıştır ve dünyanın birçok yerinde ülkemizde dâhil olmak üzere en sık kullanılan skleroterapik ajandır.

### **Değişik Ven Boyutları için Sklerozan Konsantrasyonları**

**Telenjektazi (venöz spider):** 1 mm veya daha küçük çaplı venler %0,125-0,250 sodyum tetradecil sülfat veya %0,5 polidocanol ile tedavi edilirler. Küçük venöz lekeleri ve telenjektazileri tedavi ederken yanma hissini azaltmak için %11,7- 23,4 hipertonic salin solüsyonu ile az miktarda lidokain karışımı konsantrasyon en çok kullanılanıdır. Bazı telenjektazi ağlarının büyük besleyici venlerle bağlı olabileceği dikkate alınmalıdır. Bu durumda büyük besleyici venler önce tedavi edilmelidir.

**1- 3 mm Çapındaki Venler:** Bu venlerde %23,4 konsantrasyonlu hipertonic solüsyon, %0,50- 0,75 sodyum tetradecil sülfat veya %0,75- 1 polidocanol genelde başarılıdır. Küçük çaplı venler için (yaklaşık 1mm) düşük konsantrasyon kullanılmalıdır (%0,50). Ven 3 mm çapına yaklaştıkça yüksek konsantrasyon kullanılmalıdır (%0,75).

**3- 6 mm Çapındaki Variköz Venler:** Bu venler en iyi olarak %1- 3 sodyum tetradecil sülfat veya %2- 3 polidocanol ile tedavi edilirler. Bu konsantrasyonlar 3- 4 mm çapındaki konjenital vasküler lezyonlarda da kullanılabilir. Yine düşük konsantrasyonlar küçük çaplı venler için kullanılmalıdır.

**Bacak Ülserlerinin Etrafındaki Büyük Venler:** %3 sodyum tetradesil sülfat veya %3-4 polidocanol kullanılarak tromboz sağlanır ve özellikle kanama epizotlarının kontrolü için yararlıdır. Bu yöntem ülserin iyileşmesini hızlandırmaktadır.

**Konjenital Vasküler Anomalilere Bağlı Varisler:** Küçük hemanjiomlar veya Klippel Trenaunay sendromu gibi malformasyonlar ile birlikte görülen varisler %3 sodyum tetradesil sülfat veya %4 polidocanol gibi yüksek konsantrasyonlu skleroze edici ajanlarla tedavi edilirler. Bu olgularda skleroterapi, cerrahi ilave olarak veya cerrahi yapılamayan ve palyasyona ihtiyaç duyulan hastada uygulanmaktadır.

**Skleroterapi Teknikleri:** Başarılı skleroterapinin ilk temeli reflü noktasının elenmesidir. Reflü olan noktalar kontrol edilerek aşağıdaki prosedürdeki gibi devam etmelidir:

- Önce büyük varisler, daha sonra küçük varisler tedavi edilmelidir.
- En proksimaldeki varisten en distale doğru yapılmalıdır.

*Küçük Venler (Telenjektazi veya spider venler) için teknikler:* İyi ışıklandırma ve büyütme (X2-3) önemlidir. Genelde  $1/2$  inch uzunluğunda, kısa açılı, 27, 30 veya 33 gauge ince iğneler uygundur. Hastalar uzanmış pozisyondayken “en kötü alandan” enjeksiyona başlanmalıdır. “Air block” tekniği küçük venler ve telenjektazilerde yararlıdır. Küçük hava kabarcıkları iğne doğru yerleştirildiğinde vende ani bir beyazlaşma meydana getirir. Küçük miktardaki sklerozan ajan hastanın rahatsızlığını azaltmakta ve komplikasyonları engellemektedir. Her enjeksiyonda 0,25-0,5 ml sklerozan verilmelidir. Enjeksiyondan hemen sonra venler lokal infalstasyona bağlı olarak kızarır ve şişer. Toplam 2-4 ml skleroze edici ajan ilk seansta farklı alanlara dağıtılarak enjekte edilir. Hipertonik solüsyonun volümü 10 ml'ye kadar olabilmektedir. Enjeksiyon yapılan alana gazlı bez ile kompresyon yapılır. Tüm bacağa eksternal kompresyon yapılırken, ayak bileğinin fleksiyon ve diz arkası dikkate alınarak uygulanmalıdır. Diz üstü ya da külotlu elastik çoraplar, elastik bandajdan daha iyidir. Çünkü hastanın hareketlerine uyum sağlar. Kompresyon 3 gün sonra bırakılır. Bir hafta sonra muayene edilir. Herhangi bir trombüs varsa ince uçlu bistüri ile çıkarılır. Uzun süre ayakta durma ve oturma pozisyonları engellenir.

*3-6 mm Çapındaki Venlere Enjeksiyon:* Venlerin muayenesi hasta dik pozisyondayken, enjeksiyon ise yatar pozisyondayken yapılır. Skleroterapi için hareketli masa en idealdir. Büyük venler için  $1/4$  inch uzunluğunda 16-27 gauge iğne en uygundur. Bu teknikte vene girilir, masa veya bacak yukarı kaldırılır ve boş ven içine enjeksiyon yapılır. Aspirasyonda kan varsa iğne intravaskülerdir. Enjekte edilen volüm damarın çapına bağlıdır. Bir enjeksiyon için 0,5

ml'lik miktar yeterli olmaktadır. Aynı venin birkaç yerden enjekte edilmesi gerekebilir. Enjeksiyon tamamlandıktan sonra vene kompresyon yapılır. Kompresyon (20-30 mm basınç) en az bir hafta uygulanmalıdır.

Enjeksiyon sonrası uygun kompresyon yapılmasına karşın venlerde trombüs gelişimi olabilir. Bu da pigmentasyona neden olmaktadır. %20 hastada gelişmekte, %80'inde 2 yıl içinde kaybolmaktadır. Trombüsün çıkarılması için en uygun zaman 2-3 hafta olsa da organize olmadan önce bazı vakalarda 8. haftada trombüs çıkarılması başarıyla sonuçlanmıştır.

Skleroterapinin komplikasyonları: Her sklerozan ajanın istenmeyen komplikasyonları olabilir. Skleroterapinin en sık komplikasyonları ve yan etkileri:

- Pigmentasyon
- Geçici ödem ve şişme
- Ekimoz
- Ağrı, hassasiyet ve rahatsızlık
- Tromboflebit
- Deri nekrozu
- Etkisiz enjeksiyon
- Derin ven trombozu
- Anaflaktik reaksiyon
- Enjeksiyon yapılan venin etrafında kırmızı alanlar (matting)
- Görme problemleri
- İntraarteriyel enjeksiyon

Sonuçta, skleroterapi prensiplere göre uygulanırsa mükemmel sonuçlar elde edilmektedir. Tek bir tedaviden 1 ay sonra bile variköziteler büyük oranda kaybolmaktadır. Venül ve telenjektazileri ortadan kaldırmak için birkaç seans gerekmektedir.

---

**Öneri C-10: Ana safen ven yetersizliği sonucu oluşan variköz venlerde cerrahi veya endovenöz tedavi skleroterapiye üstündür (Kanıt düzeyi A). Skleroterapi tekniğinde veya konsantrasyonunda standardizasyon yoktur. Kompresyon başarı oranını arttırmaktadır.**

---

### III. Perforan Venlerde Cerrahi Tedavi

Perforan venler fasyayı delerek yüzeysel ve derin venöz sistemi birbirine bağlar. Akım yönü yüzeysel venlerden derine doğrudur. Alt ekstremitede 80 ile 140 arasında perforan ven vardır. Ancak bunların çoğu küçük olup klinik açıdan önemsizdir. En önemlileri Cockett I, II, III, Body's, Dodd's ve Hunter perforanlarıdır. Perforan vende yetmezlik varsa baldır kontraksiyonları boyunca ayak bileği düzeyinde venöz basınç 100 mmHg'ya kadar yükselmektedir. İleri

KVY olan yani CEAP sınıflamasında C4, C5 ve C6'da inkompetan perforatörlerin operasyon endikasyonu vardır. Açık perforan ven ligasyonu veya subfasyal endoskopik perforatör ven cerrahisi (SEPS) uygulanabilir. Son zamanlarda endovenöz radyofrekans da aynı amaçla kullanılmaktadır. Açık perforan ven ligasyonu genellikle bacak ülserleri iyileşmiş olgularda tercih edilir.

**Açık Perforan Ven Ligasyonu:** İnkompetan perforan venlerin bağlanarak, ülser gelişimi Linton, Cockett, Felder, De Palme tarafından yapılan değişik ameliyat teknikleri ile önlenmeye çalışılmıştır. Bu ameliyatlar birbirine benzer tip-te ve sonuçta olup 5-10 yıllık takiplerde ülserin tekrarlama olasılığı %9-16,7'dir.

İlk önce hastanın aktif ülserinin iyileştirilmesi gerekmektedir. Genel veya spinal anestezi altında masaya 15 derecelik trendelenburg pozisyonu verilir. İnsizyon iç malleol arka ve distalinden başlayarak tibianın 1/3 üst kısmına kadar uzatılır. Kesi derin fasyaya kadar derinleştirilir. Fasya penslerle tutulup kaldırılır. Alttaki perforan venler musculus gastrocnemius ve m. soleustan geçen venler ile birlikte bağlanır. Fasyadan üçgen şeklinde bir parça çıkartılmasının yararı vardır. Operasyon sonunda ayağa dik açı yapacak pozisyonda bandaj uygulanır. Bu yöntem günümüzde çok nadir kullanılmaktadır.

**Subfasyal Endoskopik Perforatör Ven Cerrahisi (SEPS):** Açık ülserler SEPS'de kontrendike değildir. SEPS için kontrendikasyonlar: kronik arteriyel oklüzyon, enfekte ülser ve yüksek riskli hastalardır. Rölatif kontrendikasyonlar: diyabet, böbrek yetersizliği, karaciğer yetersizliği, morbit obezite, romatoid artritis veya sklerodermaya bağlı ülserlerdir. Genellikle iki adet laparoskopik port kullanılarak yapılır. 300 mmHg'ya kadar pnömotik turnike veya bandaj uygulanmalıdır. Baldırda hastalıklı deriye yakın, yaklaşık aralarında 10 cm mesafe bulundurarak endoskopik portlar yerleştirilir. Laparoskopik aletlerle kaslar ve süperfasyal fasya arasındaki dokular diseke edilir. Subfasyal bölgeye 30 mmHg basınçta olacak şekilde karbondioksit verilerek görüntü kalitesi artırılır. Karşılaşılan bütün perforan venlere klips konur veya koterize edilir. Posterior tibial damar ve sinirlerde yaralanmaya neden olmamak için tibiya yakın bölümden posterior derin kompartmana fasyotomi yapılması önerilmektedir. Cockett I perforan venine genellikle endoskopi ile ulaşılabilir ve ayrı bir insizyon gerekebilir. İşlemin endoskopik kısmının tamamlanmasından sonra, aletler ve port çıkartılır. Karbondioksit ise bacadan manuel çıkarılır. Eğer ek cerrahi işlem planlanıyorsa yapılır. Operasyon sonunda bandaj uygulanır. Beş yılda ülserin tekrar etme olasılığı %0-10'dur.

#### IV. Tekrarlayan Variköz Venlerde Tedavi

Rekürren varislerin görülmesinin en sık nedeni tanı ve/veya tedavide teknik hatadan dolayı kaynaklanmaktadır. Yapılan çalışmalar esas problemin önceki cerrahi girişimlerde safenofemoral bileşkeye yeterli müdahalenin yapılmadığını ortaya koymuştur. Yeterli müdahale yapılan hastalarda da en sık perforan yetmezliği yüzünden tekrarlamaktadır.

En sık yapılan hatalardan biri aksesuar safen venin olduğu durumlarda, yeterli diseksiyon yapılmayıp vena safena magna ile karıştırılmasıdır. Uygun bir kasık diseksiyonu yapılması ve vena safena magna ile dallarının tamamının ortaya konması gerekmektedir. Ayrıca operasyon öncesinde dikkatli muayene ve doppler ultrasonografi incelenmesi ile reflü, perforan venlerdeki yetmezlik saptanmalıdır. Bu faktörlerin dışında genetik yatkınlığında olabilir. Tedavisi primer varis tedavisine benzerdir.

#### V. Derin Venöz Yetmezlikte Cerrahi Tedavi

Primer venöz yetmezlik derin ven patolojisi olmadan gelişir. Sekonder venöz yetmezliğin ise en sık nedeni derin venöz trombozdur (1). Posttrombotik venöz yetmezlik yavaş ve sinsi seyredir. Trombozun son aşaması olan rekanalizasyon sırasında ven duvarı ve kapakçıkların inflamasyonu, kapakçıkların kısalması, fibrozisi, perforasyonu ve yapısal bozukluklar görülebilir. Bunlar da reflü ile sonuçlanır. Ayrıca posttrombotik ekstremitelerde gelişen kollaterallerde reflünün önemli bir nedenidir. Profunda femoris ve popliteal venler arasında gelişen kollateral bağlantılar trombüs tamamen rekanalize olsa da devam eder. Posttrombotik bir nedenden kaynaklanan yetmezlikte genellikle rezidü venöz tıkanıklık gözlenmektedir.

Derin venöz sistem cerrahisi, ciddi ve dirençli venöz yetmezliği olan hastalarda uygulanır. Bunlar CEAP C5 ve C6 grubundaki hastalardır. Operasyon kararı daha çok klinik tabloya göre verilmektedir. Çünkü hastanın semptomları, laboratuvar bulgularıyla paralel olmayabilir. Başlangıçta tıbbi bakım ve kompresyon tedavisi yapıp, yüzeysel venlere girişim yapılmalıdır. Sonuç alınmazsa en son derin vene yönelik işlem yapılmalıdır. Ameliyattan önce mutlaka assendan ve dessendan venografi yapılmalıdır. Assendan venografi venöz tıkanıklığı, yetmezlikli perforatörlerin yerini, rekanalizasyon durumunu ve kollateral dolaşımı göstermektedir. Dessendan venografi ise, kapakçıkların yerini ve reflü derecesini belirler.

İnkompetan valv oranımı (internal valvüloplasti, prostetik cuff veya direkt sütür ile eksternal valvüloplasti) veya venöz transplant uygulanabilir.

**İnkompetan Valv Oranımı:** Özellikle kapakçıkları sağlam ancak belirgin reflüsü olan hastalarda yapılmaktadır. İnternal valvüloplasti, prostetik cuff veya di-

rekt sütür ile eksternal valvüloplasti yapılabilir. En sık onarılan yüzeysel femoral venin en üstteki kapakçığıdır. Çoğu zaman derin femoral venin çıkımının altında yer alır. Posttrombotik yetmezlikte profunda femoris veni de önemli reflü kaynağı olabileceğinden yetmezlik varsa onarılmalıdır. Daha az sıklıkla adduktor kanalındaki distal yüzeysel femoral vene, popliteal veya tibial vene girişim yapılır.

Birinci ve ikinci yüzeysel femoral kapaklara oblik kesiyle ulaşılır. Profunda femoris venine aynı kesiden sartorius kasına tutunan fasya kesilip, kas laterale itilerek ulaşılabilir. Onarım yapılacak kapak bölgesi ve venin 2- 3 cm distali kapak kompetansını gözlemek için iyice explore edilmelidir. Kapak bağlantı çizgilerinin yeterli diseksiyona karşı görülememesi posttrombotik olaya bağlıdır. Kapak kompetansını değerlendirmek için strip test yapılmalıdır. Obstrükte edilen vene antegrad sıvazlama yapılarak kan akımı hızlandırılır. Sonra hızlıca kapağa doğru kan akımı yönlendirilir. Kompetan bir kapak reflüye engel olur, kan distale geçmez.

*İnternal Valvüloplasti:* Femoral ve profunda valvlerine kasık insizyonu ile ulaşılır. Venotomi yapılır. Kistner valvle küspis aralarına uzatılan longitudinal insizyonla, Raju supravavüler transvers yolla, Sotturai ise T şeklindeki insizyonla venotomi önermektedir. Son zamanlarda daha çok yapılan Trapdoor yaklaşımında ise komissürlerin altından ve üstünden iki transvers insizyon yapılır ve vertikal bir insizyonla birleştirilir. 7/0 prolenle fazla valv küspisleri her komissürde bir araya getirilir. Kapak uzunluğunun %20 kadarının plike edilmesi kompetansı sağlar. Operasyon sonrasında antikoagülan tedavi gerektirmektedir.

*Direkt Sütür ile Eksternal Valvüloplasti:* Venotomi yapılmadan kapak onarılır. Valvde reflü varsa komissürel açı geniştir. Kapak birleşim hatları ven duvarından görülür ve her komissürün yanına dışarıdan dikiş konularak bir araya getirilir. Komissürel açı daraltılmış olur. Kısa ameliyat süresi ve daha az venöz travma avantajdır. Akım engellenmediğinden antikoagülan tedavi gerekmeyebilir. Fakat kapaklar direkt olarak görünmediğinden tam bir koaptasyon sağlamak güçtür.

Eksternal valvüloplastinin modifiye ederek 1991 yılında Gloviczki tarafından anjioskopik olarak yapılmıştır. Anjioskop yan daldan ilerletilerek inkompetan valvin üzerine yerleştirilir. Valv değerlendirilir. Dışardan lümeneye doğru dikişler konur. İşlem bitiminde anjioskop çekilir, dal bağlanır. Antikoagülan tedavi gerektirmektedir.

*Prostetik Cuff ile Eksternal Valvüloplasti (Eksternal Banding):* Venin etrafına uygun boyutta polyester (Dakron) veya politetrafluroetilen (PTFE) materyalleri sa-

rılarak, valv kompetan hale getirilmeye çalışılır. Hızlıca uygulanabilmesi ve antikoagülasyon gerektirmemesi avantaj iken, inkompetan valv lokalizasyonun tam saptanamaması ve venöz obstrüksiyon oluşturabilmesi dezavantajdır.

**Venöz Transplant:** CEAP sınıflamasında C5- 6 grubunda iyileşmeyen venöz ülseri olan hastalarda endikedir. Günümüzde venöz ülserlerin tedavisinde ilk yaklaşım SEPS'dir. Ancak özellikle derin venöz tromboz sonrasında gelişen posttrombotik kapakçık hasarında tercih edilmektedir. Ven valv transplantasyonu ya da venöz segment transferi uygulanabilmektedir.

*Ven Valv Transplantasyonu:* Süperfisyal femoral venin profunda femoral venle birleştiği yerin distaline, kompetan valv içeren 2- 3 cm uzunluğunda ven segmentinin yerleştirilmesidir. Süperfisyal femoral venin adduktor kanaldaki segmentine, popliteal vene işlem uygulanabilir. Brakial veya aksiller ven kullanılmaktadır. Brakial venden daha büyük olduğu için aksiller ven tercih edilmektedir. Fakat aksiller vende yaklaşık %40 inkompetan valv bulunabilir. Bunun için mutlaka brakial ya da aksiller vene peroperatif strip test yapılmalıdır. Heparinizasyondan sonra alınan segment süperfisyal femoral vene anastomoz edilir. Transfer edilen ven segmentinde geç dilatasyon oluşmaması için prostetik materyal ile sarılır. Çünkü transfer edilen venöz segment ile nativ damarın kompliyans uyumsuzluğu olabilir. Bu özellikle nativ venin posttrombotik değişikliklere bağlı sertleşmesi durumunda önemlidir. Ven transferinin uzun dönem sonuçları valvüloplastiye göre daha kötüdür.

*Venöz Segment Transferi:* Bu girişim daha çok kompetan profunda femoral veni ya da safen veni bulunan ve inkompetan femoral sistem ile derin venöz reflüsü olan hastalarda uygulanmaktadır. Derin ven sistemine kompetan valv içeren ven segmenti transfer edilir. Süperfisyal femoral ven ve safen ven kesilir. Süperfisyal femoral venin kesilen distal ucu, proksimal safen vene anastomoz edilir. Süperfisyal femoral venin proksimali ve safen venin distali bağlanır. Safen ven inkompetan ise süperfisyal femoral ven, kompetan profunda femoral venin ucuna veya ilk dalına anastomoz edilir. 10 yıllık sonuçlarda ülser görülme oranı %55'dir.

---

**Öneri C-II: Derin venlere yönelik tamir girişimleri rutin olarak uygulanmamalıdır. Çok özel endikasyonlarla ve yalnızca deneyimli cerrahlar tarafından uygulanmalıdır (Kanıt düzeyi C).**

---

**Kaynaklar**

1. Nicolaides AN, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairols M, Carpentier P, Comerota A, Delis C, Eklof B, Fassiadis N, Georgiou N, Geroulakos G, Hoffmann U, Jantet G, Jawien A, Kakos S, Kalodiki E, Labropoulos N, Neglen P, Pappas P, Partsch H, Perrin M, Rabe E, Ramelet AA, Vayssaira M, Ioannidou E, Taft A Management of chronic venous disorders of the lower limbs: guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol.* 2008 ;27(1):1-59.
2. Smith PC. Inappropriate leukocyte activation in venous disease. In: Bergan JJ (ed). *The vein book.* Burlington, MA, Elsevier Academic Press 2006; 6: 57–65.
3. Gloviczki P, Yao JST. Evaluation and diagnosis. In: Gloviczki P, Yao JST (eds). *Handbook of venous disorder.* 2 nd edition. Guidelines of the American Venous Forum. London: Chapman & Hall; 1996; Part 2: 71–177.
4. Rutherford RB, Padberg FT, Comerota AJ and et al. Venous severity scoring: An adjunct yo venous outcome assessment. *Journal of Vascular Surgery* 2000; 31: 1307–1312.
5. Gloviczki P, Yao JST. Management of chronic venous disease. In: Gloviczki P, Yao JST (eds). *Handbook of venous disorder.* 2 nd edition. Guidelines of the American Venous Forum. London: Chapman & Hall; 1996; Part 4: 251–419.
6. Gloviczki P. The management of venous disorder. In: Rutherford RB (ed). *Vascular Surgery.* Sixth edition, volume two. Philadelphia: WB Saunders Co; 2005; Section XXI: 2111–2357.
7. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2005; 111: 2398–2409.
8. Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C and et al. Veno- active durgs in the management of chronic venous disease. An international consensus: Current medical position, prospective views and final resolution. *Clinical Hemorheology and Microcirculation* 2005; 33: 309–319.
9. Cortelekoglu T, Bozkurt AK, Ustundag N, Koksall C, Sayin AG. The effects of clopidogrel and calcium debesilate on intimal hyperplasia following vascular injury. *Acta Chir Belg.* 2006 Mar-Apr;106(2):206-10.
10. Coleridge-Smith P, Lok C, Ramelet AA. Venous leg ulcer: a meta-analysis of adjunctive therapy with micronized purified flavonoid fraction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005 Aug;30(2):198-208.
11. Pannier F, Rabe E. Endovenous laser therapy and radiofrequency ablation of saphenous varicose veins. *The Journal of Cardiovascular Surgery* 2006; 47: 3–8.
12. Proebstle TM. Endovenous laser for saphenous vein ablation. In: Bergan JJ (ed). *The vein book.* Burlington, MA, Elsevier Academic Press 2007: 267- 275.
13. Winterborn RJ, Earnshaw JJ. Crossectomy and great saphenous vein stripping. *The Journal of Cardiovascular Surgery* 2006; 47: 19–33.
14. Escribano JM, Juan J, Bofill R and et al. Durability of reflux- elimination by a minimal invasive CHIVA procedure on patients with varicose veins. A 3- year prospective case study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 159–163.
15. Bergan J, Pascarella L, Mekenas L. Venous disorders: treatment with sclerosant foam. *The Journal of Cardiovascular Surgery* 2006; 47: 115–124.
16. Goldman MP, Bergan JJ, Guex JJ. Intravascular approaches to the treatment of varicose veins: Radiofrequency and lasers. In: Goldman MP, Bergan JJ, Guex JJ (eds). *Sclerotherapy, Treatment of Varicose and Telangiectativ Leg Veins.* China, Mosby Elsevier 2007: 307–326.