

# Akut Arter Tıkanmalarına Genel Bakış

Ufuk Yetkin, Ali Gürbüz

## Özet

Arterlerin konjenital ya da arter duvarında ve lümeninde edinsel olarak oluşan patolojik değişiklik neticesinde anatomik bütünlüklerinin bozulmasına veya kanın kalpten organlara ve çevreye ulaşımını düzenli ve yeterli şekilde sağlamak olan çok önemli görevlerinde düzensizlik ve yetersizlik oluşmasına arter hastalıkları denilmektedir. Akut arter tıkanmaları ise damar cerrahisinde anevrizma ruptürleri ve arter yaralanmalarını takiben üçüncü acil sırada yer almaktadırlar. Tedavide başarı şansını yükselten iki temel faktör ise kısa sürede tanı konulması ve acil müdahalede bulunulmasıdır. Akut arter tıkanmasına yol açan başlıca beş neden sırasıyla bu yazıda aktarılacak olup bunlar akut arter embolileri, akut arter trombozları, arter yaralanmaları, phlegmasia caerulea dolens ve dissekan aort anevrizmalarından oluşmaktadırlar.

**Anahtar Kelimeler:** Arter, akut tıkanma, emboli

## Giriş ve Tarihçe

Arter hastalıklarının cerrahi tedavisinin uğraşı ve gayretlerinin çok eski olması gerekir. Nitekim, vasküler cerrahi ile olan uğraşı eski çağlarda başlamasına rağmen 19. yüzyıl sonlarına kadar bir başarı sağlayamamış, ancak bir arter yaralanmasında, arterlerin primer dikilebilir fikri doğarak uygulamaya geçilmiş ve bu arada Dr. Cemil Topuzlu tarafından 1897 yılında Moskova Cerrahi Kongresinde ilk arter dikişi ile ilgili 2 olgusu takdim edilmiştir. Damar cerrahisi alanında çok önemli bir dönüm noktası oluşturan bu Türk Cerrahini yakından tanıtmakta yarar olacaktır.

Birçok cerrahi aletin tasarımını yapmış, çok sayıda incelemeler ve çeşitli kitaplar yazmıştır. Bir meme karsinomu ameliyatında, kaza eseri yırtılan arteri dikme başarısını göstermiştir. Bu tıp literatüründe bilinen ilk arter dikişidir. Bu olguyu 1897'de Moskova'da Uluslararası Tıp Kongresine sunmuştur.

Fransız tıp kitaplarında bu ameliyat "arter yaralanmalarının Cemil Paşa yöntemiyle dikilmesi" başlığıyla yer almıştır. Ayrıca aşil tendonunun uzatılmasında kendi adıyla anılan bir yöntem geliştirmiştir.

1897'de Osmanlı-Yunan Savaşında Yıldız Askeri Hastanesi'nde yaralıları Rıfat Osman'ın çektiği röntgenlerle ameliyat etmiştir. Savaş cerrahisinde röntgen ışınlarını kullanan ilk cerrahdir.



Op. Dr. Cemil Topuzlu (1866-1958)

1909'da sivil ve askeri tıbbiyelerin birleştirilmesinde büyük emeği geçmiştir. Tıp Fakültesinin ilk dekanıdır. I. Dünya Savaşı öncesi son İstanbul Belediye Başkanlığı görevini de 2 yıl süresinde gerçekleştirmiştir (1).

20. yüzyılın başından itibaren I. Dünya savaşına kadar önemli gelişmeler kaydedilmiştir. Ancak I. ve II. Dünya savaşları sırasında bir duraklama devresine girdikten sonra 1948'den bu yana bu alanda öyle mesafeler katedilmiştir ki, o ulaşılmaz sanılan cerrahi uğraşı bugün rutin ameliyat sistemine girmiştir (2).

Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, İzmir

**Yazışma Adresi:** Op. Dr. Ufuk YETKİN  
1379 Sok. No: 9, Burç Apt. D:13  
35220, Alsancak / İZMİR

## Periferik Arterlerin Cerrahi Anatomisi

Subklavian Arter 3 ana segmente ayrılır:

1. Servikal segment
2. Retroskalen bölümü
3. Dallarına ayrıldığı medial segment:
  - Vertebral arter
  - Posterior skapular
  - Thyroservikal trunk
  - İnternal mammary arter
  - Kosta servikal trunk

Ayrıca supraklaviküler bölge ve suprasternal fossa olarak 2 ana segmente ayrıştıran bir diğer anatomik sınıflandırım da mevcuttur (3).

Aksiller Arter 3 ana segmente ayrılır:

1) Birinci kotun dış kenarından pectoralis minör kasının iç kenarına kadar olan ve dallanmalardan uzak cerrahi anostomoz açısından uygun olan bölümüdür.

2) Pectoralis minör kasının altında seyreden bölüm torakokromiyal trunk ve lateral torasik kolları verir.

3) Pectoralis minör kasının kenarından teres majör kasının aşağı kenarına kadar olan kısımdır.

Brakial Arter aksiller arterin devamı olup teres majörün alt kenarından başlar ve antecubital fossada ilerleyerek dirseğin cilt kırışıklığını yaptığı bölgenin distalinde biter. 3 segmente ayrılır:

1) Proximal segment: Derin fascia içinde kalan ve korakobrakial kas tarafından dıştan örtülmüş bölümdür.

2) Medial segment: Ön-dış bölgede bulunan ve biceps kasının medial kenarı tarafından sarılmış kısımdır. Burayı median sinir çaprazlamaktadır.

3) Distal segment: Bicepsin medialinden aşağı medial tendonuna doğru örtülmüş kısımdır.

Brakial artere her segmentinde 2 satellit venin eşlik ettiği unutulmamalıdır (4).

Femoral Arter Eksternal iliak arterin devamı olup spina iliaca ant. sup. ile pubis arasındaki orta noktadan inguinal ligamenti geçmesi ile femoral arter adını alır. Femoral ven önce posterior sonra lateral komşuluk gösterir.

Proximalde inguinal ligamentin, lateralde sartorius kasının, medialde pectineus ve adductor kasları ile distalde bu kasların katlanması ile oluşan tepesi yer alan Scarpa üçgeninde kommon femoral arter superfisyel ve profunda bölümlerine ayrılmaktadır.

Scarpanın apexinden, adductor magnus kasının tendinöz hiatusuna dek olan kısım Hunter Kanalı olup femoral arter ve safen sinirini içinde bulundurur. Bu kanalın lateralinde vastus medialis, posteriorunda adductor longus kası (proximalde) ve adductor magnus kası (distalde)

bulunmakta olup çatısını da adductor longus ve magnustan vastus medialis uzanan derin fascia tabakası yapar. Bu bölgede arterin sonlanmasına yakın superior genicular arteri çıkar ve anostomotica magna adını alır.

Popliteal Arter Hiastan çıkış yapıp diz arkası çukuruna gelince bu ismi almaktadır. Semitendinous kasın dış kenarında lateral olarak ilerler ve aşağıya vertikal olarak popliteal kasın distal borderına doğru iner. Anterior ve posterior tibial artere ayrılarak sonlanır.

Popliteal arter derinde seyretmekte olup diz ekleminin posterior ligamanı ile direkt temastadır. Başlıca dalları superior genicular arter, middle genicular arter ve inferior genicular arterdir (5).

Bacak Arterleri Bacak 4 bölüme ayrılarak incelenir;

1) Anterior kompartman: Önde fascia, arkada interossöz membran ve fibulanın ön yüzü, medialinde tibianın lateral yüzü ve lateralinde anterior intermusküler septumla oluşmaktadır.

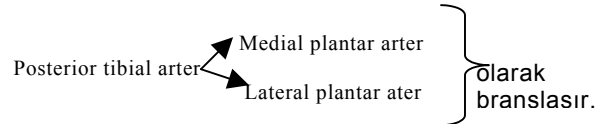
İçerisinde anterior tibial arter ve sinirler, extensor digitorum longus, extensor hallucis longus ile perineus tertius kasları bulunmaktadır.

2) Lateral kompartman: Peroneal intermusküler septa içindedir. Common peroneal ve superfisyel peroneal sinirleri içerir.

3) Superfisyel arka kompartman: Gastrocnemius, soleus ve plantar kaslar tarafından oluşturulur.

4) Derin arka kompartman: Fibula ile tibia medial borderı arasında olup dışarıdan superfisyel kaslar çevreler (6).

İçinde posterior tibial ve peroneal arterler ile satellit venler ve tibial sinir bulunmaktadır.



Ant. tibial arter önce Dorsalis Pedis daha sonra birinci dorsal metatarsal ve derin plantar arter olarak branslaşır.

### Akut Arter Tıkanmaları

Nedenleri sıklık sırasıyla akut arter embolileri (1), akut arter trombozları (2), arter yaralanmaları (3), phlegmasia caerulea dolens (4) ve dissekan aort anevrizmalarıdır (5).

#### 1) Akut arter embolileri

Akut kol-bacak iskemi nedenlerinin birincil sıklığını teşkil eder. Embolinin anlamı, buna yol açan nedenin çapına uygun bir yerde arteriyel kan akım yolunun ani olarak tıkanmasıdır (2,7). En

sık nedeni tromboemboliler olan akut arter emboli nedenlerini şöyle sıralayabiliriz:

1. Tromboemboliler
2. Hava
3. Yağ
4. Tümör
5. Yabancı cisimler (kateter parçası örneği)
6. Amniotik sıvı
7. Kisthidatik (8)
8. Aterom plağı

Tromboemboli 1. sıklıkta olup %95 oranında bir kalp hastalığına ikincildir (9). Tromboembolilerin gelişim nedenleri de aşağıdaki geniş yelpaze altında toplanabilmektedir (10):

#### A- Kardiyak:

- Atriyal fibrilasyon
- Kalp kapak hastalıkları
- Endokarditlere ikincil
- Myokard enfarktüsü (özellikle mural trombus içerenlerde)
- Atriyal miksoma
- Kardiyomyopati

#### B- Vasküler:

- Aortik ve perifer arter anevrizmaları
- Ülsere aterosklerotik plak ile birlikte plak içine kanama
- Paradoksal emboli

Tromboembolilerin %70-75'i romatizmal kapak hastalıkları, %10-20'si koroner arter hastalıkları, %1-2'si de abdominal ve torakal aort anevrizmaları, ateromatöz duvar değişiklikleri sonucu oluşmaktayken son yıllarda koroner kalp hastalıkları ile romatizmal kalp hastalıkları akut arter embolisi nedenlerinin arasında eşit orana çıkmıştır (11).

Paradoksal embolilerin tanımı ise seyrek olarak venöz sistemde meydana gelen ve oradan arteriyal sisteme geçen ya da ayrıca akciğerlerin iltihabi hastalıkları neticesinde vena pulmonalislerde oluşan embolilerin neden olduğu patolojik süreçlerdir (8).

Kalpdeki bu embolilerin vücuda atılması kalp ritminde oluşan ani değişiklikler sonucu gerçekleşir. Hem romatizmal hem de koroner kalp hastalıklarındaki en sık emboli atılımı atriyal fibrilasyon veya atrial fibrilasyonun normal sinüzal ritme geçişi evresinde oluşmaktadır (9,11).

Ayrıca dijital tedavisinin (+) inotrop etkisi, aşırı heyecan, fazla yemek, aşırı zorlanma, defekasyon ve çeşitli cerrahi girişimlerin sonrasında da emboliler gelişmektedir.

Arteriyal tromboemboli her yaşta görülebilir de 50-70 yaşlarında daha sık rastlanılır (10). Emboli erkeklerde %70 oranında koroner kalp

hastalıklarına (özellikle ventriküler trombüslü ve atriyal fibrilasyonlu) ikincil gelişirken kadınlarda ise romatizmal kalp hastalıklarına ikincildir. Burada kardiyomyopatiye sekonder gelişen kardiyak kökenli embolilerin kadınlarda bariz olarak fazla geliştiğini de belirtmek yerinde olacaktır.

#### Klinik Tablo:

Klinik seyir aşağıdaki durumda değişir

- Oklüzyonun lokalizasyonu ve ilgili bölgenin genişliğine
- Lümen tıkanıklığı derecesine
- Sekonder trombozun uzunluğuna
- Kollateral dolaşımın spontan restorasyonuna
- Genel dolaşım durumuna (kalp yetmezliği, şok gibi)

Emboli genel olarak damar çapının daraldığı bifürkasyon bölgelerine yerleşir. %50-75 alt ve üst ekstremitelere %20 serebral, %5-10 visseral arterlere yönelir. Her 5 emboliden birinin (embolilerin %20'si) multipl olduğu unutulmamalıdır (7,11).

Embolilerin ekstremitelerde arterlerindeki lokalizasyon sıklığı sıralaması şöyledir (4,11):

- %34 femoral arter
- %14 popliteal arter
- %13,5 common iliak arter
- %9,1 abdominal aorta
- %9,1 brachial arter
- %4,5 subklavian-axiller
- %3 eksternal iliak

Tanıya yönelimde birincil bulgu tıkağı arterin beslediği bölgedeki iske mi belirtilerinin anamnezi oluşturmasıdır. Ekstremitelerde Pratt'in 1954'de saptadığı, arter tıkanmalarında klasik 6P bulgusu mevcuttur (10)

1. Ağrı (Pain)
2. Solukluk (Paleness)
3. His bozukluğu (Parasthesia)
4. Atım yokluğu (Pulselessness)
5. Paralizi (Paralysis)
6. Şok-bitkinlik (Pratration)

Bu belirtilerin birinci sırasında ağrı yer almaktadır. Gelişen anoksiden ilk önce sinir dokuları etkileneceğinden nörolojik bulgular da hemen ortaya çıkmaktadır. Bu 6P belirtilerine ek olarak soğukluk, iskemik kas rijiditesi ve venöz kollaps da eklenebilmektedir.

Klinik tabloda belirlenecek soluk ve mavi iske mi safhaları ekstremitelerdeki arteriyal tıkanmalarda tedavi açısından önem taşımaktadır (2). Bunları açıklarsak;

Soluk iskemide ekstremitelerde soluk görünümde olup venlerde kollaps hakimdir. Damar periferi ve venöz yatak tıkanmamış olup olay sadece

arteryal akımdaki bir blokajla sınırlıdır. Ekstremitenin revaskülarizasyonu ve sonrasında reanimasyonu mümkündür.

Mavi iskemide tıkanmanın distalinde lekeli ya da mavi, soluk renkte cilt görünümü mevcuttur. Dolgun cilt venleri ilgili ekstremitenin elevasyonu ile boşalmaz. Bu da emboliye ikincil gelişen trombozun venöz yatağı kapladığının belirtisidir. Bu belirti aynı zamanda “geç evre işareti” dir. Revaskülarizasyonun anlamı olmayıp, reanimasyonu da imkansızdır. Olayın irreverzibl olduğunu gösteren temel kriterler ise; deride büllerin ortaya çıkması (genellikle 24-48 saat sonra), duyunun tam kaybı ve 6 saatten fazla süren musküler rijiditenin bulunmasıdır.

#### **Tanı:**

Klinik olarak 6P belirtisi, soğukluk, bül ve musküler rijidite gibi temel iske mi bulguları tanıda önemlidir. Emboli orijininin tespiti amacıyla oskültasyon, EKG, akciğer grafisi ve imkan dahilinde ise ekokardiyografi rutin olarak gerçekleştirilebilir. Anamnezin en önemli antededanları romatizmal veya koroner kalp hastalığı ile geçirilmiş emboli öyküsünün olmasıdır. Periferik nabız yokluğunun tayini palpasyon yanında Doppler USG’ik yöntemle de bulgulanmalıdır. Bunların temel tanıda yeterliliği kanıtlanmıştır (11). Arteriyel embolide anjiyografi çekimi serebral-visseral arter tıkanıklığının düşünülmediği veya tromboz şüphesi varlığında gündeme gelmekte olup temel bulguları da tıkanıklık bölgesinde damarda kubbeleşme, düzgün-pürüzsüz lümen görünümü ve kollaterallerin yetersiz dolması ya da dolmaması şeklindedir.

Akut arter embolilerinin ayırıcı tanısında dikkat edilecek temel öğeler ise;

- Phlegmasia cerulae dolens
- Akut arteryal tromboz
- Politeal anevrizmanın akut trombozu
- Nonaterosklerotik damar trombozu
- Kardiyak yetmezliğe sekonder düşük debi sendromu
- Aortik dissekan anevrizma
- Arteryal spazm olarak hatırd a tutulmalıdır
- Tedavi ve Prognoz
- Prognozu belirleyen temel faktörler;
- Asıl hastalığın durumu ve evresi
- Hastanın yaşı
- Tıkanıklığın lokalizasyonu
- Uygulanan tedavinin zamanlaması ve şeklidir.

Tedavinin 3 temel amacı olup;

- Kalp yetmezliği ve ilgili şok tablosunun ortadan kaldırılması

- Emboli nedeninin düzeltilmesidir (7,10,11)

1963 yılında Tıp Fakültesi 4. sınıf öğrencisi Thomas Fogarty’nin (12) geliştirdiği kateterin kullanılmasından sonra erken safhada (özellikle ilk 8-12 saat) yakalanan ve henüz musküler rijidite gelişmemiş olgularda cerrahi işlemin başarı şansı %100’e yaklaşmaktadır (13).

Vasküler cerrahi girişim endikasyonları ise tıkanmanın poplitea ve dirsek eklemine proksimalinde oluşu ya da ekstrakranial supraaortik dallarda ve büyük arterlerde olması olarak sıralanabilir (14). Acil durumlarda tromboemboliktomi uygulanır. Bu modalitenin yanında emboli kaynağının düzeltilmesi, amputasyon, distaldeki emboliler için sempatektomi ve fasyotomi işlemleri de uygulanabilecek diğer cerrahi girişimleri içerirler.

İlk 8-12 saatten sonra uygulanacak geç emboliktomi girişiminin temel koşulları şunlardır (11)

- Hasardan korunmuş intima mevcutsa
- Sekonder trombüs intimaya yapışık değilse
- Distal branşlar salimse
- Antikoagülan terapi uygulanmışsa yapılmalıdır.

Burada fasyotomi işleminin uygulanım amacının rijidite ve ödem sonrası kompartman sendromu gelişirse gündeme gelebileceği ve genellikle subkütan olarak gerçekleştirileceğini de belirtmek yararlı olacaktır.

Cerrahi girişimin süresinin kısa olması gerektiğini ve minimal travma içermesinin zorunluluğu bilinmelidir. Anestezi modalitesi olarak genellikle lokal form ile başlanmalı ve genel anestezi gerekebileceği de unutulmamalıdır.

Cerrahi girişimin yaklaşık lokalizasyonları ise emboli regiosuna göre değişim göstermekte olup (4,5);

1. Aksiller ve subklavian arter tıkanıklıklarında a. brachialisten ulaşımli embolektomi gerçekleştirilir. a. carotis communis ve a. carotis internada emboli mevcutsa akım yönünde foramen caroticuma kadar embolektomi yapılır.
2. Abdominal aorta ve pelvis arterleri ile femoral-politeal arterlerdeki tromboembolilerde femoral arterden ulaşımli embolektomi gerçekleştirilir.
3. Ön kol ya da popliteal arter distalinin oklüzyonlarında distalde en azından bir arterden retrograd olarak 3F gibi ince Fogarty kateteri ya da striper ile embolektomi uygulanır (a. tibialis posterior ve a. radialis gibi).

### Prognozu Etkileyen Komplikasyonlar

Tromboemboliktomi uygulananın mutlak kontrendikasyonu bariz gangren varlığıdır. Alt ekstremitte iskemik derecelendiriminin aşağıdaki diagramda verildiği gibi klasifikasyonu, oluşacak postop komplikasyonlar ve prognozun tayininde önem taşır (15)

Grade I → Moderate iskemik → Erken dönemde nabız döner.

Aniskemik emboli (%30)

Grade II → İlerlemiş iskemik → Sadece bir bölümde geç iyileşme

Kronik postembolik iskemik (%23)

Grade III → Ciddi iskemik → Çeşitli derecede gangren

Metabolik komplikasyon %28

Grade IV → Çok ciddi iskemik → Fatal sonuçlanan %11

Cerrahi sonrası rastlanılan temel komplikasyonlar ise;

1. Venöz tromboembolizm: %7-20 sıklıkla oluşabilir.
2. Metabolik komplikasyonlar grubunu teşkil eden (16)

### Miyopatik-Nefropatik – Metabolik Sendrom = Post İskemik Sendrom =Haimovici-Legrain-Cornier Sendromu

Geç embolektomilerden sonra bu sendrom gelişebilmektedir. Adından anlaşılacağı üzere bu sendromun tanısıl bulguları myoglobini, hiperpotasemi ve asidozdur. Bu nedenle postoperatif dönemde sıvı elektrolit dengesi kalp ve böbrek fonksiyonlarının restorasyonu ve izlemi önem taşımaktadırlar.

Bu sendromun sırasıyla 3 dönemi mevcuttur (11,17):

1) İskemik faz:

- Ağrı
  - İskemik doku
- Bulgularını gösterir. En Önemli bulgusu ekstremitte rijiditesi (rigor mortis) dir.

• Bacakta rijidite

• Massif ödem

• Ciltte ısınma

• Yer yer nekrotik sahalar

• Aşırı fasyal kompresyon (Fasyotomi endikedir)

• Myoglobini (48 saatte pik yapar)

3) Reperfüzyon fazı:

- Kan pH'sı düşer
- Düşük venöz O<sub>2</sub> sat.
- Yüksek venöz O<sub>2</sub> sat
- K<sup>+</sup> yükselir
- CPK ↑
- LDH ↑
- SGOT ↑

Tedavide bikarbonat uygulaması, hiperkaleminin kontrolü, hemodiyaliz işlemleri 3 temel ögeyi oluştururken fasyotomi gerçekleştirimi, mannitol infüzyonları ve THAM infüzyonu medikal terapinin yandaş unsurlarıdır (17). Endikasyon dahilinde gerektiğinde "erken amputasyon" gündemde tutulmalıdır. Amputasyonu gerektirebilecek Rabdomiyolizis nedenlerini de şöylece hatırlayabiliriz:

- Akut arteriyel oklüzyon
- İskemik kas nekrozu: Crush Sendrom: Damar hasarı olmadan kasların uzun süreli ileri derecede kompresyonu
- Nontravmatik yaralanmalar: Toksin etkisine bağlı kaslarda gelişen nekroz.

Postoperatif evrede reembolemi önlemek için emboli orijininin yok edilmesi ve antikoagülan tedavi uygulanması gereklidir.

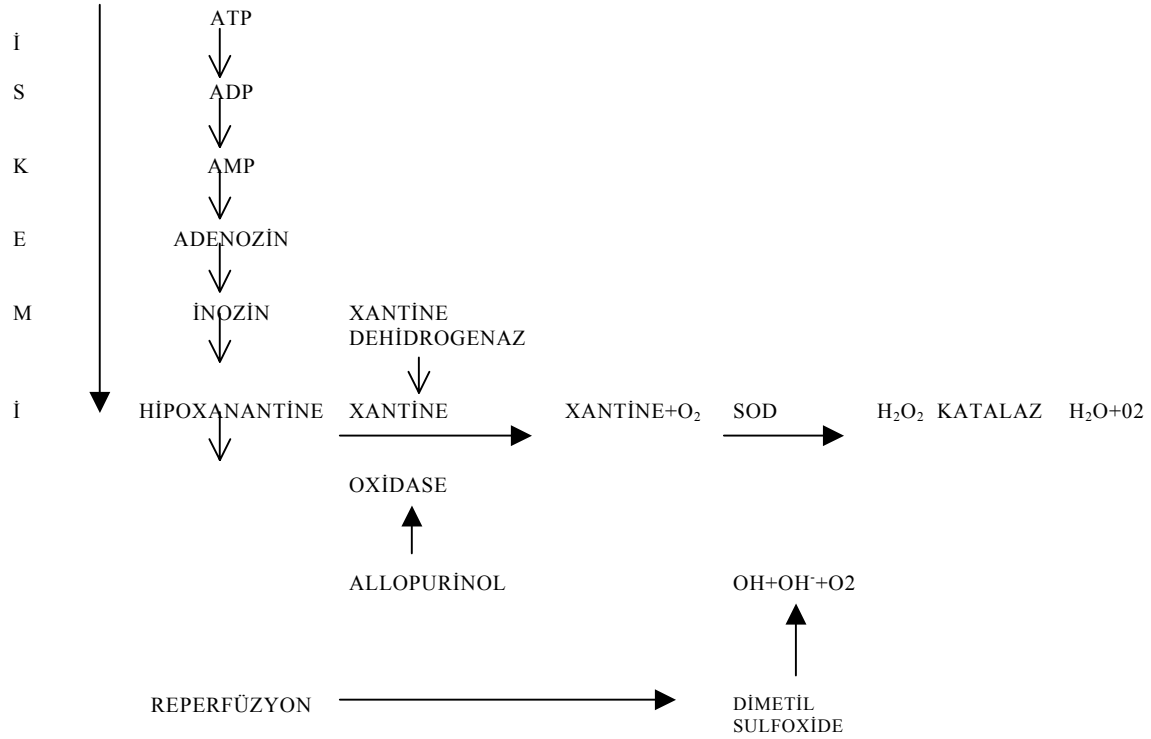
Arteriyel embolilerde konservatif tedavi yaklaşımını belirleyen temel unsurlar; çok periferdeki emboliler ile hastanın ağır şok ve ciddi kalp yetmezliği tablosunda olmasıdır. Bu tedavi modalitesinde temel prensipler şok ve kalp yetmezliğinin düzeltilmesi, intramural trombüsün ürokinaz-streptokinaz-tPA seçeneklerinden biriyle lizisi, kollateral dolaşımın artırılması amaçlanır ve heparin ile antikoagülasyon protokolü gerçekleştirilir.

Kollateral dolaşımın artırılması intraarteriyel ATP infüzyonunun yanısıra musküler tonik egzersizler, rheomacrodex solüsyonları aracılığıyla doku perfüzyonu ve hemodilüzyon sağlanarak mümkün olmaktadır.

### 2) Akut arter trombozu

Akut arteriyel tıkanıklık nedeni olarak 2. sırada yer alır. Arter lümeninde önceden patolojik olan bir yerde lokal, hemodinamik ve hemopatolojik nedenlerin provokasyonu ile gelişirler (11). Akut

## İskemik Reperfüzyonun Biyokimyasal Mekanizmasının Diagramı



\* ATP azalması vasküler permeabiliteyi artırır (18,19).

SCAVENGER (20) → Allopurinol / Mannitol  
Katalaz / Vitamin E

arter tromboz nedenlerini şu diagramda toplamak mümkündür.

- Dejeneratif displastik arteriopatiler (ASO, fibromusküler hiperplazi, anevrizmalar, kistik media nekrozu)
- İltihabi arteriopatiler (tromboanjitis obliterans, non-spesifik arteritisler, periarteritis nodosa)
- Travmatik nedenler (torasik outlet sendromu, kosta-klaviküler darlık, skalenin antikus darlığı, direkt travmalarla arterin ezilmesi, titreşimli aletleri kullananlarda olduğu gibi kronik travmalar)
- Hematolojik nedenler (polisitemiler, trombositozis, tromboplastin aktivitesinin arttığı durumlar, trombotik trombositopenik purpura, kriyoglobulinemi)
- Dekompanze kalp hastalıkları
- Kronik infeksiyon hastalıkları
- İatrojenik nedenler (radial arter kateterizasyonu, femoral anjiyografi)

- Protein C veya S eksikliğine bağlı hiperkoagülopatiler
- Popliteal entrapment sendromu
- Drug abuselerde.

Akut trombozun en sık görülen nedeni aterosklerozis obliteranstır. En sık lokalizasyonları ise femoral arterin Hunter kanalı içindeki bölgesi ve fossa popliteadır (2,7). Hızlı gelişen trombozun kliniği embolininkine benzemekle birlikte o kadar gürültülü olmayabilir. Yavaş yerleşiminde ise klaudikasyo dışında bariz bir bulgu dahi bulunmayabilir.

Tanıdaki en önemli unsur anamnezde saklı olup hasta klaudikasyo tarif eder. Fizik bakıda patolojik üfürüm arterin oskültasyonunda saptanır ve anjiyografide dejeneratif değişiklikler ile kollaterallerin barizliği dikkat çekicidir (10).

Tedavi protokolünde anjiyografi yardımıyla girişimin tipi belirlenir. Tromboz ekstremiteelerde tam iskemiyeye neden olmuşsa cerrahi girişim acil olarak gerçekleştirilir. Bunun yanısıra medikal tedaviye heparinizasyon, hemodilüzyon, doku

perfüzyonunu arttıran ajanların eklenimi (21) ve ekstremitenin pamukla sarılması (travmadan korur ve ciltten ısı kaybını önler) gibi konservatif işlemler eklenebilir.

### 3) Arter Yaralanmaları

Hipokrat'a dek tarihi uzansa da savaşları takiben 1940'lardan sonra büyük ilerlemeler kaydedilmiştir. Yaralanmalar direkt ya da indirekt (penetre, künt, girişimsel cerrahi işlemler) olabildiğinden sınıflandırım derecelendirmesi de buna göre yapılmaktadır (22):

- Kontüzyon: Arteriyal duvarın intramural hematoma nedeni ile daralması sonucu ortaya çıkar. Ekzantrik veya konsantrik darlık vardır.
- İntimal ayrılma: Künt travmaya bağlı damarın traksiyonu sonucu ortaya çıkar. Anjiyoda damarda intimal ayrılmaya bağlı lineer defekt izlenir.
- Puncture: Delici aletlerle ortaya çıkar. Çoğu zaman kendi iyileşebildiği gibi psödoanevrizma da oluşabilir.
- Lateral ayrılma: Tanjensiyel yaralanma vardır. Damarın sadece bir bölümü lateral olarak ayrılmıştır. Kanamaya en fazla neden olan tiptir. Pulzatil hematoma ya da psödoanevrizma sıklıkla gelişir.
- A-V fistül: Kesici-delici alet ile arter ve venin kombine harabiyeti sonucu ortaya çıkar.
- Transseksiyon: Arterde komplet ayrılma (kesi) mevcuttur. Arter retrakte olup konstriksiyon ve tromboza eğilimlidir.

Künt ve delici travmaların dışında büyük eklem çıkığı ve kırıklar sonucu arterin aşırı gerilmesi ile oluşan intima yırtıkları veya dış basıyla arterin tahrip olması da akut arter yaralanmalarına neden olmaktadır (23).

Arteriospazm ise mekanik travma sonrası oluşan miyojen karakterli damar krampıdır. Arter duvarındaki kasların kasılmasıyla oluşur dense de sinirsel refleksi sonucu geliştiği görüşü günümüzde daha çok kabul görmektedir. Çünkü parenteral spazmolitikler ve sempatik blokajla düzelmemektedir. Cerrahi olarak arterin eksplorasyonu endikedir. Papaverin sülfat veya basınçlı NaCl denenebilir.

Akut arter yaralanmasında *tedavinin* amacı kanama mevcutsa bunun kontrolü ve yaralanmış bölgenin onarılacak damar restorasyonunun yeniden düzenlenimi prensiplerini kapsar. Defekt küçük ve darlık oluşmayacaksa arter primer olarak onarılır. Tam kesilerde defekt 1cm'den küçükse end to end anastomoz yeğlenir. Doku kayıplarında ven grefti ya da sentetik greftler

kullanılabilir. Gerekirse o bölge dışarda bırakılarak by-pass tekniği de uygulanabilir.

Yaralanmalar bölümünde Kompartman Sendromunu da hatırlamak yerinde olacak görüşündeyiz. Başlıca nedenleri (20):

- Yumuşak doku travması
- Reperfüzyon injürisi
- Venöz obstrüksiyon olarak sayılabilir.

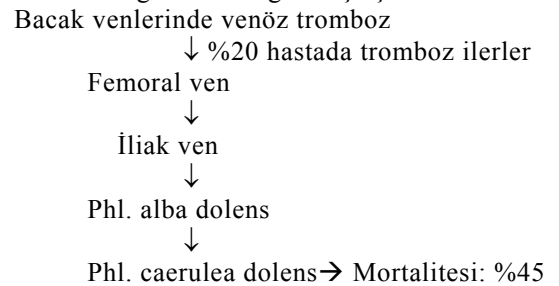
Kompartman Sendromunun klinik bulguları; ağrı, distalde hareket kısıklılığı ve duyu azalması, duyarlılık, nabız amplitüdünün azlığı veya olmamasıdır.

Tedavi protokolünde mutlak ciltle birlikte fasyotominin yapılması dizaltında bulunan 4 kompartman lokalizasyonuna göre gerçekleştirilmelidir (4).

Son olarak yaralanmalar bölümünde Causalgia'dan da bahsetmekte yarar görüyoruz. Travmatik olay sonrası ağrının geç rezolüsyonu olarak tanımlanan bu patolojik süreçte bulgular sempatik sinir hiperaktivasyonuna bağlıdır. Bunlar yanma tarzında ağrı, sempatik disfonksiyon, bacak atrofisi, hiperhidrozis ve azalmış cilt ısısıdır. Soluk ince deri, kas atrofileri ve kemiklerde demineralizasyon ise başlıca trofik değişikliklerdir. Tedavisinde sempatektomi uygulanabilmekte ve iyi cevap vermektedir.

### 4) Phlegmasia Caerulea Dolens

Alt ekstremitenin yüzeysel ve derin venleri ile pelvis venlerinde gelişen massif tromboz primer olaydır (11). Sekonder olarak arteriyal tıkanma eklenir. Patogenezin diagramı şu şekildedir:



Arteriyal tıkanmanın buradaki nedenleri komşu artere tromboze venin kompresyonu, refleksi arteriospazm ve kapiller bölgede akımın duraklaması sonucuyla gelişimidir. Arteriyal tıkanmadan başlıca farkı "ödem" bulgusudur. Ayrıca, arter tıkanmalarında boş görülen venler burada genişlemiş ve ağırlıdır. Bu patolojik olayda halsizlik, ateş gibi sistemik bulgular da dikkati çekmektedir. Acil trombektomi ve ek konservatif tedavi, venöz gangren ve nekroz gelişeceği dikkate alınarak acilen planlanmalıdır.

### 5) Dissekan aort anevrizması

Ani retrosternal ağrı, akut karın, şok, hemipleji veya parapleji başlıca klinik belirtileri olup fizik bakıda diastolik üfürümün çoğunlukla mutlak oskültasyonu dikkat çekicidir. Nabız amplitüdünde zayıflama ya da sıfırlanma mevcuttur. Tedavisi acil cerrahi olup tanıda PA-AC grafisinde çift konturlu aort belirlenimi ve akabindeki CT bulguları esansiyeldir.

#### AKUT ARTER TIKANMALARINDA GENEL YAKLAŞIM MODALİTELERİ

Esansiyel hastalığın tanılanması



Acil önlemler:

- Kapiller yatakta perfüzyonun artırılması (dijitalizasyon)
- Ekstremitenin aşağıya sarkıtılması ve pamukla gevşek sarılması
- Sekonder trombozu önlemek için İV 10.000ü heparin (24)



En erken cerrahi müdahale edilebilecek merkeze sevki



Kesinlikle yapılmaması gereken hatalar:

- Ekstremitayı elevasyona almak
- Ekstremitenin fiksasyonu
- Lokal sıcak ve soğuk uygulama
- Vazodilatör tedavi uygulanması (Kapiller yatakta arterio-venöz basınç farkını düşürerek doku perfüzyonunu bozar ve hastanın sevkini geciktirip gold periodu yitirtir)

#### General Vision to Pathologies of Acute Artery Occlusion

*Artery diseases are defined as deterioration of anatomic integrity that resulted from pathologic changes in congenital arteries and wall of arteries, or insufficiency or disorder in blood flow from heart to organs and to periphery. Acute artery occlusions are in tertiary range in vascular surgery following rupture of an aneurysm and artery injuries. Two main factors increasing success rate in treatment are to establish early diagnosis and to make intervention immediately. Five major reasons for acute artery occlusion are acute artery embolies, acute artery thrombosis, artery injuries, phlegmasia caerulea dolens and dissected aortic aneurysm and they hereby will be discussed respectively.*

**Key words:** Artery, acute occlusion, embolie.

#### Kaynaklar

1. Dünden Bugüne İstanbul Ansiklopedisi, İstanbul, Türkiye Ekonomik ve Toplumsal Tarih Vakfı Yayını, 1994; Cilt: 7, Sh: 296.
2. Haimovici H. Vascular Surgery. 2. ed. Appleton-centurycrofts Norwalk, Connecticut, 1984.
3. Shaha A, Philips T, Soalea T. Exposure of the internal carotid artery near the skull. The posterolateral anatomic approach. J Vasc Surg 8: 618-623, 1988.
4. Wind GG, Valentine RJ. Anatomic Exposures in Vascular Surgery. Baltimore, Williams and Wilkins, 1990, 462-463.
5. Bardsley JL, Staple TW. Variations in branching of the popliteal artery. Radiology 94: 581-585, 1970.
6. Ouried K. The posterior approach to popliteal-cruial bypass. J Vasc Surg 19: 74-80, 1994.
7. Schwartz S, Heimark R, Majesky M. Developmental mechanisms underlying pathology of arteries. Physiol Rev 70: 1177-1183, 1990.
8. Tüzüner A. An uncommon case of hydatid cyst localized on the endocardium causing arterial embolism. Vasa 4: 277-281, 1980.
9. Keeley E, Hillis L. Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. Clin Cardiol 19: 83-89, 1996.
10. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE. Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. Surgery 84: 822-834, 1978.
11. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. J Vasc Surg 26: 517-538, 1997.
12. Fogarty T, Cranley J, Krause R. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. Surg Gynecol Obstet 116: 241-247, 1963.
13. Varty K, Johnston J, Beets G. Arterial embolectomy: A longterm perspective. J Cardiovasc Surg 33: 79-86, 1992.
14. Lyon RT, Zarins CK, Glagov S. Artery wall motion proximal and distal to stenoses. Fed Proc 44: 1136-1143, 1985.
15. Quinones-Baldrich WJ, Chervu A, Hernandez JJ. Skeletal muscle function after ischemia: "No reflow" versus reperfusion injury. J Surg Res 51: 5-12, 1991.
16. Haimovici H. Arterial embolism with acute massive ischemic myopathy and myoglobinuria. Surgery 47: 739-746, 1960.
17. Beyersdorf, Matheis G, Kruger S. Avoiding reperfusion injury after limb revascularization: Experimental observations and recommendations for clinical applications. J Vasc Surg 9: 757-766, 1989.
18. Masuda H, Bassiouny HS, Glagov S, Zarins CK. Artery wall restructuring in response to increased flow. Surg Forum 40: 285-293, 1989.



19. Cines DB, Pollak ES, Buck CA. Endothelial cells in physiology and in the pathophysiology of vascular disorders. *Blood* 91: 3527-3536, 1998.
20. Ricci MA, Graham AM, Corbisiero R. Are free radical scavengers beneficial in the treatment of compartment syndrome after acute arterial ischemia? *J Vasc Surg* 9: 244-250, 1989.
21. Clowes AW, Reidy MA. Prevention of stenosis after vascular reconstruction: Pharmacological control of intimal hyperplasia. *J Vasc Surg* 13: 885-894, 1991.
22. Bonanni F, Rhodes M, Lucke JF: The futility of predictive scoring of mangled lower extremities. *J Trauma* 34: 99-107, 1993.
23. Fritrige RA, Raptis S, Miller JH. Upper extremity arterial injuries: Experience at the Royal Adelaide Hospital, 1969 to 1991. *J Vasc Surg* 20: 941-949, 1994.
24. Balas P, Bonatsos G, Xeromeritis N. Early surgical results on acute arterial occlusion of the extremities. *J Cardiovasc Surg* 26: 262-269, 1985.