

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP ve DAMAR
CERRAHİSİ ANA BİLİM DALI

**1993 YILINDAN İTİBAREN KLİNİĞİMİZDE TEDAVİ EDİLEN AKUT
PERİFERİK ARTERYEL EMBOLİ VAKALARINDA GİRİŞİM
ZAMANLAMASININ MÜDAHALE SONUÇLARI ÜZERİNE
ETKİSİNİN DEĞERLENDİRİLMESİ.**

Dr. Eda GÖDEKMERDAN

TEZ YÖNETİCİSİ

Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ

UZMANLIK TEZİ

ERZURUM - 2012

İÇİNDEKİLER

ONAY	III
TEŞEKKÜR	IV
ÖZET	V
SUMMARY	VII
TABLolar VE GRAFİKLER DİZİNİ	IX
ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	X
KISALTMALAR DİZİNİ	XI
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tarihçe.....	2
2.2. Arteriyel Anatomi ve Histoloji.....	3
2.2.1. Histoloji.....	3
2.2.2. Anatomi.....	3
2.3. Tanım ve İnsidans	5
2.4. Sınıflandırma ve Etyoloji	6
2.5. Patofizyoloji	10
2.6. Emboli Bölgesi.....	13
2.7. Klinik Bulgular	14
2.8. Tanı ve Ayırıcı Tanı	17
2.9. Tedavi.....	21
2.9.1. Genel yaklaşım.....	21
2.9.2. Cerrahi tedavi	23
2.9.2.1. Preoperatif değerlendirme ve anestezi.....	23
2.9.2.2. Operatif teknikler.....	24
2.9.3. İntraoperatif trombolitik tedavi	27
2.9.4. Komplikasyonlar	28
2.9.5. Endovasküler teknikler	29
2.10. Kompartman Sendromu	31
2.11. Amputasyon	32
2.12. Takip	32

3. MATERYAL VE METOD	33
4. İSTATİKSEL ANALİZ.....	37
5. BULGULAR.....	38
6. TARTIŞMA.....	47
7. SONUÇ	54
KAYNAKLAR	55

ONAY

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığının 24.04.2009 tarih ve 4 nolu kararı ile **‘1993 yılından İtibaren Kliniğimizde Tedavi Edilen Akut Periferik Arteriyel Emboli Vakalarında Girişim Zamanlamasının Müdahale Sonuçları Üzerine Etkisinin Değerlendirilmesi’** adlı tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Eda GÖDEKMERDAN tarafından çalışılması uygun görülmüş ve Etik Kurul onayına sunulmuştur. Etik Kurulun 15.05.2009 tarih, 4 sayılı oturum ve 120 nolu kararı ve Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun 19.08.2009 tarih, 2 sayılı oturum ve 34 nolu kararı ile tez çalışması olarak uygun olduğuna karar verilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşarak yetişmemde büyük emekleri olan, başta Üniversitemiz Rektörü Değerli Hocamız Sayın Prof. Dr. Hikmet KOÇAK olmak üzere, Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Münacettin CEVİZ'e, Tez Danışmanım Sayın Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ'ye, yetişmemde emeği geçen kıymetli hocalarım Sayın Prof. Dr. Azman ATEŞ'e, Araştırma Hastahaneleri Başhekimi Sayın Prof. Dr. Necip BECİT'e ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Abdurrahim ÇOLAK'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım ve birçok zorluğu paylaştığımız tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Anabilim Dalı'nda görevli tüm çalışma arkadaşlarıma,

Tez çalışmam da istatistik konularında katkıda bulunan Araş. Gör. Leyla GÖDEKMERDAN ve Doç. Dr. Sevtap ÜNAL' a

Sevgi ve destekleriyle her zaman yanımda olan aileme,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Eda GÖDEKMERDAN

ÖZET

Amaç: Akut periferik arteriyel emboli, anevrizma rüptürü ve arteriyel yaralanmalardan sonra damar cerrahisinin üçüncü sıklıkta görülen acil durumudur. Tedavinin başarısı hızlı tanı, erken müdahaleye bağlıdır. Erken müdahale ekstremitelere ve hasta kaybını engelleyebilir, gecikme girişim şansını ortadan kaldırabilir. Bu çalışmanın amacı akut periferik arteriyel emboli vakalarında şikayetlerin başlaması ile hastaneye başvuru arasında geçen sürenin cerrahi sonuçlara ve mortalite üzerine olan etkilerini değerlendirmektir.

Materyal ve Metod: Mayıs 1993 ile Şubat 2012 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'na müracaat eden ve akut periferik arteriyel emboli tanısı konan 726 hastaya uygulanan 870 cerrahi müdahalenin erken dönem sonuçları retrospektif olarak değerlendirildi. Hastaların yaşları 1-95 yıl arasında değişmekte ve ortalama $65,2 \pm 13,9$ idi. 419 hasta (%58) erkek, 307 hasta (%42) kadın idi. Şikayetlerinin başlaması ile hastaneye başvuru zamanı arasında geçen süre, 1 saat ile 20 gün arasında değişmekte ve ortalama $23,8 \pm 6$ saat idi. Hastalar başvuru zamanına göre 24 saatden önce ve sonra olmak üzere 2 gruba ayrıldı.

Bulgular: 595 hastada (%81) başvuru zamanı 24 saatden önce, 131 hastada (%19) 24 saatden sonra idi ($p < 0.001$). Geç başvuran hasta grubunda, başvuru anında ekstremitelerde motor fonksiyon kaybı %86, erken başvuran hasta grubunda %51 oranında tespit edildi ($p < 0.001$). 24 saat içinde başvuran hasta grubunda %89, 24 saatden sonra başvuran hasta grubunda %60 oranında başarılı revaskülarizasyon sağlandı ($p < 0.001$). 24 saat içinde başvuran hasta grubunda amputasyon oranı %1, mortalite oranı %5 iken 24 saatden sonra başvuran hasta grubunda bu oranlar sırasıyla %27, %28 bulundu ve anlamlı fark tespit edildi ($p < 0.001$). Geç başvuran hastaların %64'üne, erken başvuran hastaların %10'una re-embolektomi gerekti ($p < 0.001$). Erken başvuran hastaların %5'ine, geç başvuran hastaların %42'sine fasiyotomi yapıldı ($p < 0.001$). İki grup arasında, ek işlem ihtiyacı %6 ya %36 oranıyla 24 saatden sonra başvuran hasta grubunda anlamlı yüksek bulundu ($p < 0.001$).

Sonuç: Akut periferik arteriyel embolide iskemi süresi, cerrahi sonuçları etkileyen önemli bir faktördür. Yüksek mortalite ve morbiditeyi önlemek için erken tanı ve tedavi gerektiren ciddi bir klinik tablodur.

Anahtar Kelimeler: Emboli, iskemi süresi, başvuru zamanı, amputasyon, mortalite.

SUMMARY

Objective: Acute peripheral arterial embolism is the third most common emergency case in the vascular surgery following aneurysm ruptures and arterial injuries. Treatment success rate depends on rapid diagnosis and early intervention. The purpose of this study to analyze the effects of the time between the onset of complaints and admission to hospital on surgical outcomes and mortality in the cases with acute peripheral arterial embolism.

Material and Method: We retrospectively examined the surgical outcomes in the early period of 726 patients who underwent a total of 870 operations for acute peripheral arterial embolism at the Cardiovascular Surgery Department of Atatürk University Medical Faculty, between May 1993 and February 2012. The patients ranged in age from 1 to 95 years old and average age was $65,2 \pm 13,9$ years. There were 419 (58 %) men, 307 (42 %) women patients. The time of admission to hospital ranged in from 1 hour to 20 days and average time was $23,8 \pm 6$ hours. The patients divided into two groups according to admission time before or after 24 hours.

Results: Among the patients; 595 (81 %) were admitted less than 24 hours and 131 (19 %) were admitted more than 24 hours ($p < 0.001$). The rate of motion functional loss was determined in the 86 % of the patients with late admission time and in the 51 % of the patients with early admission time ($p < 0.001$). The rate of successful revascularization was 89 % in the patients who were admitted within 24 hours and 60 % in the patients who were admitted more than 24 hours ($p < 0.001$). The rate of amputation was 1 % and mortality rate was 5 % in the patients who were admitted within 24 hours whereas these rates were found in the patients who were admitted more than 24 hours as 27 % and 28 %, respectively. There was the significant difference between the groups ($p < 0.001$). Re-embolectomy required in the 64 % of the patients with late admission time and the 10 % of the patients with early admission time ($p < 0.001$). Faciotomy was performed in the 5 % of the patients who were admitted within 24 hours and in the 42 % of the patients who were admitted more than 24 hours ($p < 0.001$). Among the two groups, the necessity of additional surgical interventions was found higher by the rate 6 % versus 36 % in the patients who were admitted more than 24 hours ($p < 0.001$).

Conclusion: Duration of ischemia is an important factor affecting surgical results in the patients with acute peripheral arterial embolism. Peripheral embolism is a serious clinical situation which required early diagnosis and interventions for preventing high mortality and morbidity.

Key Words: Embolism, duration of ischemia, admission time, amputation, mortality.

TABLOLAR VE GRAFİKLER DİZİNİ

Tablo 1. Yıllara göre etyolojik etkenler, Massachusetts General Hospital Deneyimleri	7
Tablo 2. İskeminin kardinal bulguları	14
Tablo 3. Canlılığın değerlendirilmesi	17
Tablo 4. Emboli ve trombüs ayrımı	20
Tablo 5. Trombolizis Kontraendikasyonları	30
Tablo 6. Hastaların preoperatif demografik özellikleri.....	34
Tablo 7. Emboli kaynakları ve hasta sayıları ile yüzdeleri	39
Tablo 8. Emboli lokalizyonu ve görülme sıklıkları ile yüzdeleri.....	40
Tablo 9. Geliş sürelerine göre hasta sayıları ve yüzdeleri	40
Tablo 10. Hastaların başvuru sürelerine göre demografik özellikleri.....	42
Tablo 11. Yapılan ek işlemler, sayıları ve yüzdeleri.....	43
Tablo 12. Mortalite nedenleri, sayıları ve yüzdeleri	44
Tablo 13. Başvuru sürelerine göre cerrahi sonuçların değerlendirilmesi	45
Tablo 14. 24 saatden sonra başvuran hastalarda sürelere göre sonuçların değerlendirilmesi	45
Grafik 1. Periferik arteriyel emboli lokalizasyonu ve insidansı	13
Grafik 2. İskemi derecelerinin görülme sıklıkları.....	17
Grafik 3. Akut arteriyel emboli tedavisinde algoritma.....	22

ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

Şekil 1. Alt ekstremitte arteriyel sistem.....	4
Şekil 2. Üst ekstremitte arteriyel sistem	5
Şekil 3. Fogarty kataterini kullanımının şematize görüntüsü	25
Resim 1. Mermi embolisinin anjiyografik görüntüsü	9
Resim 2. Embolinin anjiyografik görüntüsü	19

KISALTMALAR

EKG	: Elektrokardiyografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
K	: Potasyum
LDH	: Laktat Dehidrogenaz
PMT	: Perkütan Mekanik Trombektomi
İABP	: İntraaortik Balon Pompası
DSA	: Dijital Substraksiyon Anjiyografi
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
GİS	: Gastro İntestinal Sistem
CABG	: Koroner Arter Bypass Greftleme

1. GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıkların tedavisinde meydana gelen ilerlemelere rağmen akut periferik arteriyel embolizm, ekstremiteler yaşamını tehdit eden önemli bir neden olarak, vasküler cerrahi alanındaki güncelliğini korumaktadır. Hasta bakımı ve ameliyat tekniklerindeki gelişmelere rağmen mortalite ve morbidite oranlarının özel vasküler cerrahi merkezlerinde bile yüksek seyretmesi dikkatleri iskemiyin süresi, şiddeti ve birlikte olan diğer hastalıklar gibi eşlik eden faktörlere yöneltilmektedir (1).

Semptomların başlangıcını takiben 8-12 saat içinde müdahale, erken arteriyel embolektomi olarak tanımlanır ve başarı için optimal süre olarak ifade edilir (1,2,3). Abbott ve arkadaşları da periferik arteriyel emboli gelişimi sonrası ilk 12 saat içerisinde girişim uygulanan olguların 12. saatden sonra girişim uygulanan olgularla karşılaştırıldığında amputasyon ve mortalite oranlarının daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (3). Ancak geç vakalarda müdahale tartışmalı olsa da amputasyonun daha aşağı seviyelerden yapılabilmesi, amputasyon güdüğünde cilt beslenmesi ve yara iyileşmesinin sağlanması, mortalite ve morbiditenin makul sınırlara çekilmesi düşüncesi geç embolektomiye son dönemlerde güncel bir konu haline getirmiştir. Geç embolektomi yapılan başarılı vakalar bildirilmiştir (4,5) hatta Elliot ve arkadaşları gecikmenin iskemik komplikasyonları arttırdığını belirtmesine karşın bu sürenin 7 günden fazla olması halinde komplikasyonların görülmesinde bir azalma olduğunu bildirmiştir (6).

Biz bu çalışmamızda, 1993 yılından itibaren kliniğimizde akut periferik arteriyel emboli nedeniyle tedavi edilen hastalarda girişim zamanlamasının müdahale sonuçları üzerine etkisini değerlendirdik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Emboli terimi, yunan dilinde tıpa veya tıkaç anlamına gelen 'embolos' kelimesinden köken almış olup, ilk kez 1854 yılında Virchow tarafından kullanılmıştır (7). İlk embolektomi girişimi, 1895 yılında Sabaniyeff tarafından 4'ü amputasyonla, 10'u mortaliteyle sonuçlanan 14 kişilik bir gruba uygulanmıştır (7). İlk başarılı embolektomi ise 1911 yılında Georges Labey tarafından yapılmıştır (8). Aynı yıllarda Mosny ve Dumant ilk kez, embolektominin gecikilmeden embolik materyalin aseptik ve kolay ulaşılabilir olduğu erken dönemde uygulanması gerektiğini tanımlamışlardır (9).

Bildirilen diğer başarılı sonuçlarla cerrahi müdahale giderek artan şekilde kabul görmeye başlamıştır. Özellikle Key'in çabalarıyla, embolektomi yaygınlık kazanmış ve irreversible intimal hasarı ve embolik tıkanmanın distalinde sekonder trombozu önlemek için, erken müdahale prensibi ortaya atılmıştır (9,10). 1940'da Murray tarafından preoperatif, peroperatif ve postoperatif dönemde heparin kullanımının başlatılması, tedaviye büyük avantaj sağlamıştır (11).

Emboli materyalinin tam olarak çıkartılabilmesi için geriye doğru sağma, aspirasyon katateri, ekstremiteye dışarıdan kompresyon gibi değişik teknikler kullanılmıştır. Ancak 1963 yılında Fogarty'nin balon embolektomi kataterini tanımlaması, embolektomi tekniğinin büyük ölçüde basitleşmesine neden olmuş ve yeni bir dönem başlamıştır (12).

Cerrahi tedaviye alternatif olarak, 1969 yılında Greenfield tarafından perkutan aspirasyon tromboembolektomi ve 1970 yılında Dotter tarafından katater aracılı trombolitik tedavi stratejileri tanımlanmıştır (7).

1983 yılında Robicsek floroskopiyle yönlendirilen katater embolektomiyi tanımlamıştır ve peroperatif anjiografinin önemini vurgulamıştır (7). 1988 yılında Fogarty'nin yakın çalışma arkadaşlarından Chin, balon kataterine enjektör şeklinde ve balon basıncını gösteren bir alet ilave ederek katater uygulaması sırasında balon basıncını mönitorize etmiştir (13).

2.2. Arteriyel Anatomi ve Histoloji

2.2.1. Histoloji

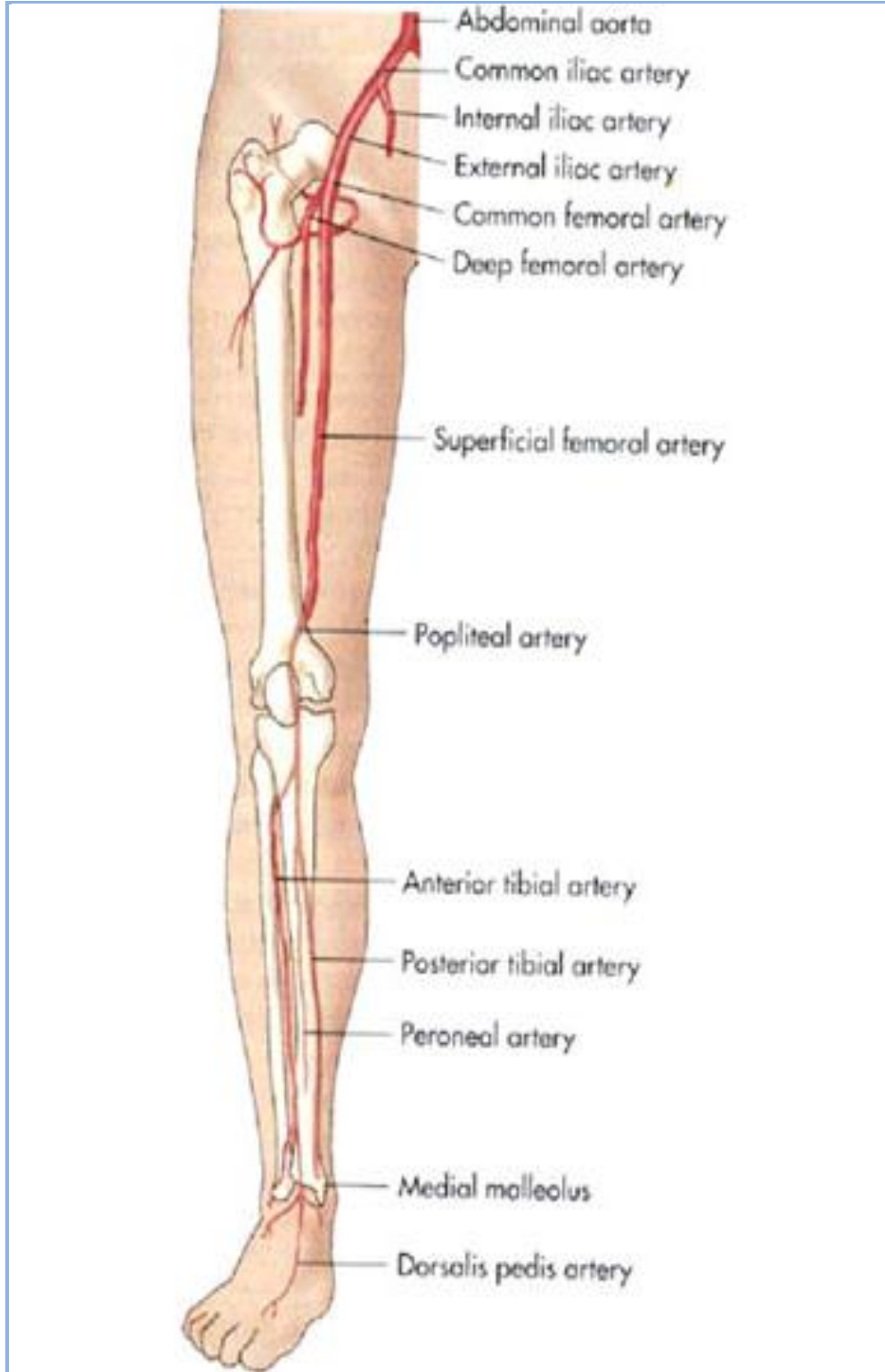
Histolojik olarak arter duvarı, tunica intima (iç tabaka), tunica media (orta tabaka), tunica adventisya (dış tabaka) olmak üzere üç tabakadan oluşmaktadır. Damarlarda bulunan bu üç tabakanın kalınlığı arterlerin büyüklüğüne göre değişiklik göstermektedir.

Tunica intima, arterlerin iç tabakasını oluşturur. Endotel hücrelerinden yapılmıştır. Bu tabakanın dış tarafında gevşek bir bağ örgüsü tabakası ve bunun da dışında membrana elastica interna adında elastik bir tabaka vardır. Tunica media tabakasında düz kas lifleri, kollajen ve elastik lifler bulunur. Tunica adventisya da bağ örgüsünden yapılmıştır.

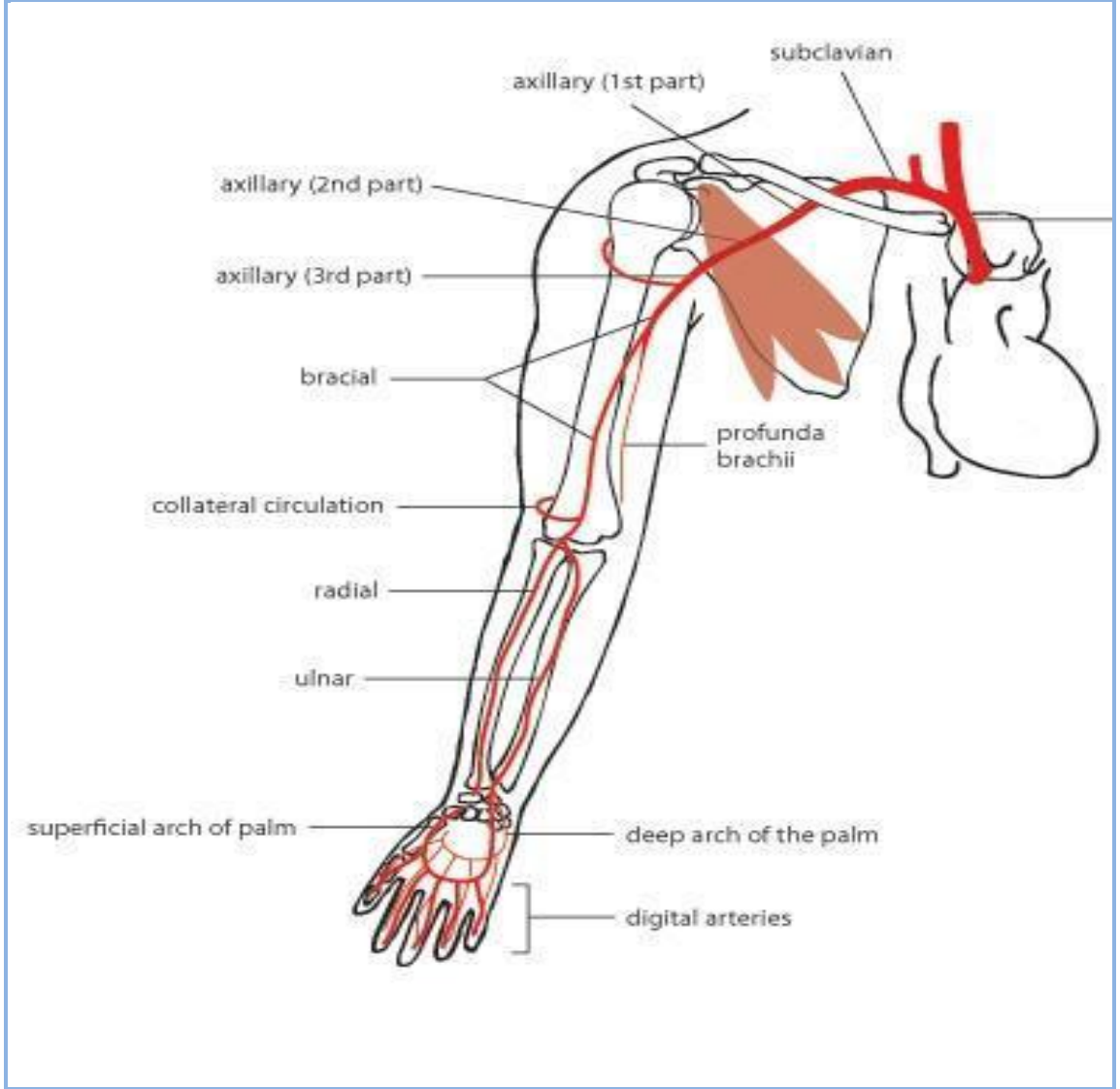
2.2.2. Anatomi

Alt ekstremitenin büyük bir kısmının arterleri, arteria (a) iliaca externa'nın devamı olan a. femoralis'den çıkar. A. iliaca externa, ligamentum inguinale'den geçtikten sonra a. femoralis communis ismini alır. Ligamentumun 2-5 cm altında a.femoralis profundus dalını verdikten sonra a.femoralis superficialis adını alır. Musculus popliteus'un alt kenarına kadar devam eder. Diz arkasına rastlayan alt kısmına a. poplitea ismi verilir. A. poplitea, A. tibialis anterior ve a. tibialis posterior olmak üzere ikiye ayrılır. A.peronea a.tibialis posteriordan ayrılır ve bacağın derin kısmında bulunur. (Şekil-1)

Üst ekstremitenin kanlanmasını sağlayan ana arter a.subclaviadır. 1.kostanın dış kenarından sonraki kısmı a.axillaris, kolda devam eden kısmı a.brachialis adını alır. A. Brachialis'in ön kolun dış tarafında a.radialis, iç tarafında a.ulnaris olmak üzere iki uç dalı bulunur (Şekil-2) (14).



Şekil 1. Alt ekstremitte arteriyel sistem



Şekil 2. Üst ekstremitte arteriyel sistem

2.3. Tanım ve İnsidans

Emboli, herhangi bir kaynaktan kopan tıkaçıcı materyalin bulunduğu yerin dışında başka bir yere giderek çapına uygun bir arteri tıkaması sonucu kan akımının ani olarak kesilmesidir. Tıkaçıcı materyal başta platelet-fibrin trombus olmakla üzere ülsere aterosklerotik plaklar, kolesterol kristalleri, hava, tümör, yağ, yabancı cisim, kist hidatik içeriği de olabilir (7,15,16).

Arteriyel emboli insidansı giderek artış göstermektedir. Henry Ford Hospital'den bildirilen bir raporda 1950-1964 yılları arasında hastaneye başvuran her 100.000 hastadan 23,1'inde arteriyel emboli görülürken, 1960-1979 yılları arasında başvuran her

100.000 hastanın 50,4'ünde arteriyel embolizm olduğu belirlenmiştir. Bu artışın muhtemel nedenleri arasında, tanı ve teşhis yöntemlerinin gelişmesi, ilerlemiş kalp hastalığı olan hastalarda surveyin giderek uzaması, vasküler ve kardiyak prostetik aygıtların ve invaziv teşhis ve tedavi girişimlerinin daha sık olarak kullanılması sayılabilir (17).

İsveç'te yapılan bir çalışmada 1987 ile 1995 yılları arasında yapılan bir çalışmada 5100 hastanın akut arteriyel iskemi nedeniyle hastaneye başvurduğu ve bunların yaklaşık %46 sının arteriyel emboli olduğu bildirilmiştir (18).

Önceki yıllarda, arteriyel embolizm en sık romatizmal kalp hastalıklarına bağlı olarak 40 ila 50'li yaşlarda görülürken, günümüzde aterosklerotik kalp hastalığı ve onun komplikasyonlarına bağlı olarak 70'li yaşlarda görülmektedir (3,19).

2.4. Sınıflandırma ve Etyoloji

Arteriyel emboliler, boyutlarına göre mikro ve makroemboliler veya kaynaklarına göre kardiyak, non-kardiyak ve kaynağı bilinmeyen emboliler olarak sınıflandırılabilirler (7).

Mikroemboliler: İnfrarenal aorta ile popliteal arter distali arasındaki geniş damar yatağı mikroemboliler için uygun kaynak oluşturabilir. Ateromatöz plak oluşumu, ülserasyonu ve kopan kolesterol partiküllerinin digital damarlarda ve baldır kaslarındaki küçük arterlerde neden olduğu embolik fenomen olarak tanımlanır. Bu fenomene ateroembolizm veya embolik duş denmektedir. Diğer bir kaynağı da torakal, abdominal ve büyük arter anevrizmalarında oluşan hem makro hem de mikroemboli sebebi olabilen trombüslerdir. Ayrıca iyatrojenik olarak arteriyografi, fibrinolitik ve antikoagulan tedaviye bağlı olarakda oluşabilir (20).

Klinikte mavi parmak sendromu olarak adlandırılır. Cilt bulguları livedo retikularis, ganren, siyanoz ve ülserasyon olabilir. Digital iskemi ile birlikte akut ağrının başlaması tipiktir ve ayak nabızlarının alınması bu sendromu büyük arterlerin embolik tıkanıklıklarından ayırt eder. Mikroemboliler pankreas, böbrek, beyin ve retina gibi organlarda da yerleşebilir, klinik tutulan organa göre değişir (21).

Makroemboliler:

Kardiyak Kaynaklı Emboliler: Makroemboliler geniş bir plağın veya mural trombüsün koparak geniş çaplı bir damarda tıkanıklık oluşturmasıyla meydana gelir. Vakaların %80-90'ında kaynak kalptir. Geçen yarım yüzyılda, bu oran aynı kalmakla beraber altta yatan kalp hastalığının tipi, romatizmal kalp hastalıklarından aterosklerotik kalp hastalıklarına doğru yön değiştirmiştir. Günümüzde emboli vakalarının sebebi %60-70 oranında aterosklerotik kalp hastalıklarıyken, romatizmal mitral kapak hastalıkları ve beraberinde atrial fibrilasyon %30-40 oranında kalmaktadır (6,7) (Tablo-1).

Tablo 1. Yıllara göre etyolojik etkenler, Massachusetts General Hospital Deneyimleri (22)

Emboli Kaynağı	1937-1953	1954-1963	1964-1980
Aterosklerotik KH	%38	%51	%66
Romatizmal KH	%46	%36	%20

Periferik arteriyel embolilerin 2/3-3/4'ünde etiyolojisi ne olursa olsun atriyal fibrilasyon bulunur (3-23). Tedavi görmemiş romatizmal mitral stenozların %50'sinde periferik emboli vardır, çünkü atriyal fibrilasyon genellikle bu hastalığa eşlik eder. İzole aort kapak hastalıklarında ise atriyal fibrilasyonun nadir görülmesi nedeniyle embolik olaylara daha az rastlanır (6). Non-kontraktıl atriumda staza sekonder olarak sol atrial appendikte trombüs oluşumu oldukça sık görülür. Bu lokalizasyonda trombüsün tespitinde standart transtorasik ekokardiyografi yetersiz olabilir (24). Transözafagial ekokardiyografiye ait sonuçlarda yüz güldürücü değildir (25). Ekokardiyografide trombüs görülmemesi atriyal fibrilasyon zemininde gelişmiş embolilerde kardiyak nedenleri dışlamaz. Kardiyak aritminin varlığı da kaynak açısından iyi bir belirleyicidir.

Atriyal fibrilasyondan sonra kardiyak grubda en sık görülen ikinci neden miyokard enfarktüsüdür. Panetta ve arkadaşlarının yaptıkları 400 hastalık bir seride hastaların %20'sinde sebep olan faktör miyokard enfarktüsü olarak tespit edilmiştir (23). Transmural anterior miyokard enfarktüsünü takiben sol ventrikulde trombüs oluşumu sık görülürken, subendokardiyal ve inferior miyokard enfarktüsü sonrası bu oran daha azdır. Ölümle sonuçlanan miyokard enfarktüslü vakaların otopsi raporlarında %44

oranında trombüs oluşumu bildirilmiştir (26,27). Trombüs görülme sıklığı yüksek olmasına rağmen bu hasta popülasyonunda periferik arteriyel emboli görülme oranı %5 den azdır (28).

Darling ve arkadaşları embolik olayların miyokard enfarktüsünü takiben 3 ila 28 gün arası, ortalama 14 gün içerisinde görülebileceğini bildirmişlerdir (29). Diğer bir çalışmada ise cerrahi müdahale gerektiren akut ekstremite iskemisi bulunan hastaların %64'nünde elektrokardiyografik değişiklikler olduğu ve bu değişikliklerin varlığının yüksek morbidite ve mortaliteye işaret ettiği belirtilmiştir (30).

Arteriyel emboli bazen 'sessiz miyokard enfarktüsü'nün ilk belirtisi olabilir. Bu nedenle akut arteriyel emboli ile gelen hastalarda elektrokardiyogram ve serum kardiyak enzim takipleri önemlidir (7). Miyokard enfarktüsü sonrası gelişen sol ventriküler anevrizma kesesi, emboli kaynağı olabilir. Anevrizmalı vakaların %50'sinde trombüs, %5'inde periferik arteriyel emboli görülmektedir (31).

Arteriyel emboliler için diğer bir kaynakta kalp kapağı protezleridir. Kapağın üzerinde veya dikiş yerlerinde trombüs oluşumu görülebilir. Kan akımının yavaşladığı lifletlerin bağlantı bölgeleri de trombüs teşekkülü için uygun yerlerdir (32). Nadiren mekanik travmalar sonucu, kapakların yapı materyallerinin koparak emboliye sebep oldukları bildirilmiştir. Protez mekanik kalp kapağı replasmanı yapılan hastalarda etkin antikoagülasyon tedavi şarttır. Embolik komplikasyonlar sıklıkla antikoagülasyonun yetersiz olduğu veya ilacın bırakıldığı dönemlerde görülür (7).

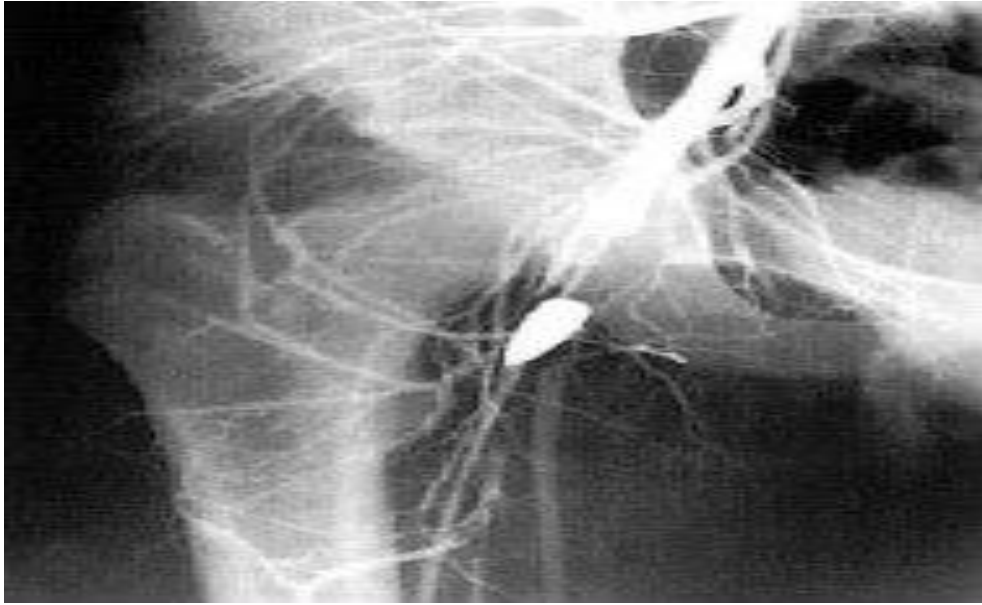
Nadir olsa da atrial mikroma gibi intrakardiyak tümörler periferik arteriyel embolilere neden olabilirler (16,29). Aynı şekilde nativ yada protez aort ve mitral kapak üzerinde oluşan bakteriyel veya fungal endokardite bağlı vejetasyonlarda emboli kaynağı olabilirler. Antibiyoterapideki ilerlemelere rağmen intravenöz madde kullanım alışkanlığının çoğalması endokardit insidansını artırmaktadır. Ateroskleroz ya da romatizmal kalp hastalığı öyküsü olmayan genç hastalarda bu durum akılda tutulmalıdır (33,34). Bu nedenle cerrahi çıkarılan embolik materyalin mikrobiyolojik ve patolojik açıdan incelenmesi etyolojinin belirlenmesinde oldukça önemlidir.

Non-kardiyak kaynaklı emboliler: Hastaların %5 ila 10' nunda emboli kaynağı non-kardiyaktır (3). Emboli bölgesinin daha proksimalinde bulunan damarların aterosklerotik lezyonlarından kaynaklanırlar. Sıklıkla mikroemboli şeklinde

görülmesine rağmen, mural erozyonlardan kopan büyük trombus parçası kardiyak kaynaklı emboliye benzer klinik de oluşturabilir. Aortoiliak, femoral ve popliteal arter anevrizmalarıyla ilişkili trombusun distale embolizasyonu da görülebilir. Torasik outlet sendromuna sekonder görülen üst ekstremitte proksimal anevrizmaları da arteriyel embolilere sebep olabilir (7).

Modern tıptaki gelişmelere bağlı olarak invazif monitorizasyon, intraarteriyel tanı ve tedavi yöntemlerinin uygulanması amacıyla arteriyel sisteme yerleştirilen kataterler, balonlar ve diğer aletlerden dolayı oluşan damar injurileri trombus yada plak oynamasına neden olarak emboli kaynağı olabilirler (35).

Non-kardiyak tümörler ya da diğer yabancı cisimler arteriyel sisteme geçerek arteriyel emboli yapabilirler. Kalp ya da pulmoner vasküler yatağa invazyona meyilli primer veya metastatik akciğer tümörlerinde bu duruma rastlanabilir (16,36). Literatürde yayınlanmış kurşun embolisi dahi bulunmaktadır (37). (Resim-1) Hava, uzun kemik kırıklarında yağ ve amniyon sıvısı ile meydana gelen nadir emboliler de görülebilir (16).



Resim 1. Mermi embolisinin anjiyografik görüntüsü (37)

Sağ ve sol kalp boşlukları arasında bağlantı sağlayan patent foramen ovale gibi intrakardiyak patolojilerin varlığında venöz trombus arteriyel sisteme geçebilir. Bu

duruma paradoksal embolizasyon denilir ve akut pulmoner hipertansiyona neden olan pulmoner emboli ile yakından ilişkilidir (38-39). Trombüs dışında venöz sistemde bulunan tümör ya da yabancı cisimlere bağlı da paradoksal embolizasyon görülebilir (40). Hem arteriyel hemde venöz tıkanıklık semptomlarının bulunduğu hastalarda bu durum hatırlanmalıdır. Ekokardiyografi ve kardiyak kateterizasyon sağdan –sola şanti belirlemede faydalıdır (41).

Kaynağı Bilinmeyen emboliler: Vakaların geriye kalan %5-10' nunda emboli kaynağı, klinik olarak hatta otopside bile tespit edilemez. Kriptojenik emboli olarak tanımlanan bu durumun sıklığı tanısız tetkikler geliştikçe azalmaktadır. Arteriografinin rutinde kullanımının artması, arteriyel embolilerin proksimal kaynaklarının belirlenmesine katkıda bulunmaktadır. Ayrıca transtorasik ekokardiyografinin aksine transözafagiyal ekokardiyografi potansiyel arteriyel emboli kaynağı olabilen sol atrial apendiks, kardiyak valvular vejetasyonlar, torasik aort ateromlarını görüntüleme imkânı sağlamaktadır (7).

Özellikle tıkaçıcı hastalık hikâyesi bulunmayan genç hastalarda veya malign hastalığı bulunanlarda hiperkoagulabilite de akla gelmelidir (42).

2.5. Patofizyoloji

Akut arteriyel embolide klinik tabloyu; etkilenen damarın boyutu, tıkanıklığın derecesi ve en önemlisi kollateral dolaşımının kapasitesi belirler (43). Periferik arter hastalıklarında lezyonun oluşturduğu basınç gradiyenti kollateral damarların gelişimini uyarır. Bu sayede arter tromboze olduğunda mevcut kollateral dolaşım kapasitesi ölçüsünde iskemiye azaltır ve orta düzeyde klinik semptomlara neden olur. Ancak emboli kollateralleri gelişmemiş bir artere yerleştiği için hazırlıksız yakalanan ekstremitelerde ani ve ciddi bir iskemi ile karşımıza çıkar. Ayrıca kollateral dolaşımı ateroskleroz tarafından bozulmuş kronik periferik tıkaçıcı arter hastalıklarında küçük embolik olaylar dahi ekstremitelerde ağır iskemik tablo oluşturabilir (44).

Doku ve organların iskemiye direnci, anoksiye karşı olan duyarlılıklarına göre değişir. Bu değişiklikler özel hücre tiplerinin oksijen ihtiyaçlarını yansıtmaktadır ve çeşitli dokuların solunum hızları karşılaştırıldığında ilginç sonuçlar ortaya çıkmaktadır. Retina ve cilt arasında solunum hızları açısından 4 kat fark bulunmaktadır. Beyin

dokusu yüksek oksijen ihtiyacından dolayı hipoksiye ileri derecede duyarlıdır ve dayanma süresi birkaç dakikadır (35). Cilt en dayanıklı dokudur. Periferik sinirler ve kasın cilde oranla iskemiye direnci daha azdır. Farklı görüşler olmasına rağmen en yaygın görüş 8 saatlik iskeminin periferik sinirler ve iskelet kası için tolere edilebilecek maksimal zaman olduğu ve tedavinin altın period olarak değerlendirilen bu süre içerisinde yapılması gerektiği yönündedir (2,7).

Emboli materyali ile arteriyel tıkanıklığı takiben 3 etken iskemiye artırır. Bu etkenlerden en önemlisi ilk kez Linton tarafından tarif edilen trombüsün tıkanıklığın proksimaline ve distaline doğru büyüyerek yayılmasıdır (45). Trombüsün ilerlemesi ile giderek bozulan kollateral dolaşım, iskemiye kötüleştiren en önemli sekonder faktördür.

Erken ve etkin antikoagülasyon, trombüsün büyümesini engelleyerek kollateral dolaşımın korunmasını sağladığından hayati önem taşır. Effektif cerrahi tedavide büyümüş trombüsün tamamen çıkarılması gerekir.

İskemiye ağırlaştırıcı ikinci faktör, embolik materyalin fragmantasyonudur. Embolik materyalden kopan parça distal dolaşıma geçebilir. Bu durum kliniği ağırlaştırabileceği gibi, pıhtının lizisi ve fragmantasyonu spontan rezolüsyonu açıklayan mekanizma da olabilir (7).

Üçüncü faktör, uzamış arteriyel iskemide azalmış kan akımı ve ven intimasında oluşan iskemik injurinin kombinasyonu sonucu görülebilen venöz trombozlardır. Venöz tromboz oluşumu arteriyel kan akımının daha fazla azalmasına ve revaskülarizasyon sonrası ödemin daha da artmasına neden olur. Ayrıca pulmoner emboliye kaynak oluşturduğu için belirgin bir mortalite artışına neden olmaktadır (29,46).

Akut arteriyel emboli ve sonrasında doku hasarı, iskemi-reperfüzyon hasarı ve no-reflow fenomeni ile oluşur. İskemi periyodunda temel patoloji, oksijen ve enerji depolarının tükenmesi sonucu dokunun anaerobik metabolizmaya dönmesidir. Adenozin trifosfat (ATP) depoları başlangıçta üç saate kadar korunur. Ancak 30 dakikalık iskemi sonucunda bile hücre zarı geçirgenliğinde artış, giderek artan hücre ödemi gibi değişiklikler gözlenir. Bu süreçte kreatin fosfat, kreatin ve inorganik fosfat'a yıkılır. İskemi süresi uzadıkça ATP düzeyi giderek düşer, glikojenin laktata dönüşümü devam eder ve sonuçta ATP kullanımını üretimini geçer (2,47). Reperfüzyon ile birlikte ikinci hasar dönemi başlar. Reperfüzyon serbest oksijen radikallerinin ortaya çıkmasına,

proinflamatuvar mediatörlerin salınmasına, granülosit adezyonu, infiltrasyonu ve aktivasyonu sonucu mikrovasküler ve parankimal hücre hasarına neden olur (48). Serbest oksijen radikalleri, lipid peroksidasyonu yoluyla hücre membranlarının parçalanmasına yol açar. Serbest oksijen radikallerini nötralize eden ajanların kullanımı ile reperfüzyon hasarının azaltılabileceği bildirilmektedir (49,50). Hasarlı hücre membranları, intertisyel alana sıvı geçişine sebep olur ve ödem meydana gelir. Ödem, lokal perfüzyonu azaltır ve doku hasarını artırır. Kan akımı sağlandıktan sonra ortaya çıkan ve normal dolaşımı engelleyen bu lokal değişiklikler "no-reflow" fenomeni olarak adlandırılmaktadır (2,7). No-reflow fenomenine, kapiller vasoregülasyon bozukluğu ve mikrosirkulatuvar obstrüksiyon neden olur. İskemik periyodun uzaması sonucu iskelet kasında bazı kapiller damarlar perfüzyona açılmaz ve kanlanma sorunu devam eder (43).

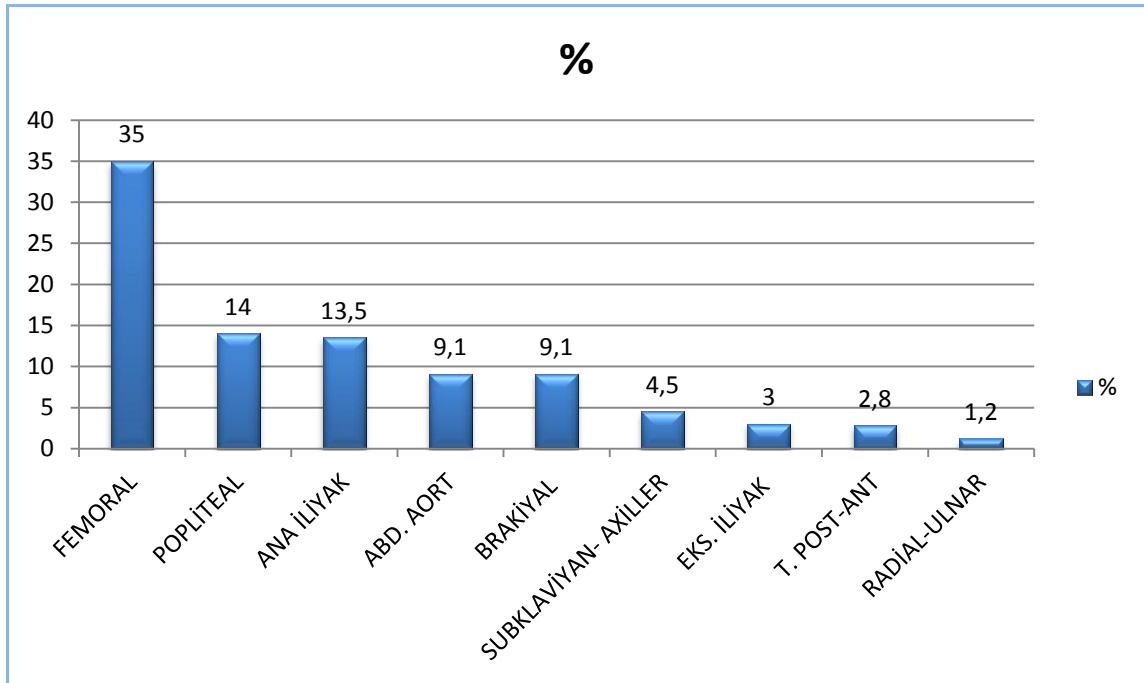
Ödem, sabit bir boşlukta oluşursa kompartman sendromu gelişebilir, iskemiyi devamlı hale getirebilir ve arteriyel reoklüzyona neden olabilir. Tedavi için fasiyotomi gerekebilir (7).

Ekstremitayı ilgilendiren bu olayların yanı sıra, embolik tıkanıklık sonucu ağır iskemisi bulunan hastalarda ciddi sistemik ve metabolik komplikasyonlar görülebilir. İlk kez Haimovici tarafından tanımlanan "miyonefropatik metabolik sendrom", revaskülarizasyonu takiben görülen ölümlerin 1/3 ünden sorumludur (2,51). Ciddi iskemik ekstremitenin venöz kan muhtevası incelendiğinde; yüksek konsantrasyonlarda potasyum, laktik asit, miyogloblin, serum glutamik oksaloasetik transaminaz (SGOT), kreatin fosfokinaz (CPK), laktik dehidrogenaz (LDH) gibi hücresel enzimler, anaerobik solunumdan dolayı pH değerinde belirgin düşme, sodyum-potasyum hücre pompasının paralizisi ve rabdomiyoliz tespit edilmiştir. (7) Revaskülarizasyon sonrası bu biriken ürünlerin aniden venöz dolaşıma bırakılması, ciddi sonuçlara neden olabilir. Akut arteriyel iskemisi bulunan bir hasta serisinde, cerrahi embolektomi ile arteriyel devamlılık sağlandıktan 5 dakika sonra ortalama venöz pH değerinin 7.07 olduğu ve serum potasyum seviyesinin 5.7mEq/L' ye yükseldiği gösterilmiştir (52). Revaskülarizasyon sendromu periferik kas yıkımı, miyogloblinemi ve miyogloblinürik renal yetmezlik triadi ile karakterizedir. Hiperkalemi, metabolik asidoz ve miyogloblinüri bu sendromun anahtar özellikleridir. Asidozda renal tubüllerde biriken miyogloblin renal tubuler nekroza neden olabilir (7). Sıvı replasmanı, üriner alkalizasyon ve serbest radikalleri nötralize edici ajanlar tedavide kullanılabilir (53).

2.6. Emboli Bölgesi

Arteriyel embolilerin yaklaşık %20'si serebrovasküler dolaşımı, %10' u visseral damarları etkiler (29). Tüm embolik lezyonların %70-80' i ekstremitelerde görülür (6,7). Alt ekstremitelerde üst ekstremitelere göre 5 kat daha sık rastlanır. Embolik oklüzyonların en sık görüldüğü lokalizasyon, damar çaplarının küçüldüğü arterlerin dallanma bölgeleridir.

Farklı yayınlarda bildirilen %35 ila 40 arasında değişen oranlarla femoral bifurkasyon, en sık görülen embolik oklüzyon bölgesidir. (6,7,23,29,54) Popliteal arter ikinci sıkkıttadır. Bu iki arterde görülen emboli sıklığı abdominal aorta ve iliak arterlerde görülen emboli sıklığının iki katıdır. Abdominal aorta bifurkasyonuna yakın distal bölümüne yerleşerek, her iki iliak artere kan akımının engellendiği emboliler "saddle emboli" olarak tanımlanır. Mekanizması tam olarak bilinmesede aynı ekstremitelerde veya farklı arteriyel bölgelerde hatta visseral damarlarla birliktelik gösteren multiple emboliler görülebilir. Farklı lokalizasyonlardaki arteriyel emboli insidansları Grafik-1 de gösterilmiştir.



Grafik 1. Periferik arteriyel emboli lokalizasyonu ve insidansı (2,54)

Aynı veya farklı lokalizasyonlardaki damarlarda, birkaç gün ila ay arasında rekürrens emboliler görülebilir. Bu durumda muhtemel insutu trombozdan şüphelenilmelidir ve emboli kaynağına yönelik tedavi uygulanmalıdır (2).

2.7. Klinik Bulgular

Klinikte ani başlangıçlı arteriyel iskemi “6P” olarak simgesel hale getirilen kardinal bulguların birkaçı veya tümü ile beraber görülür. Bu bulgular Tablo-2 de gösterilmiştir. Hernekadar tanıda faydalı olsalar da iskeminin şiddetini belirlemek için ileri diagnostik işlemler gerekebilir.

Tablo 2. İskeminin kardinal bulguları (7)

6P Bulgusu
1) Pain: Ağrı
2) Pallor: Solukluk
3) Parestesi: Duyu Bozukluğu
4) Pulselessness: Nabızsızlık
5) Paralizi: Motor Hareket Bozukluğu
6) Poikilothermia: Soğukluk

Önceden palpable olan nabzın kaybolmasıyla beraber görülen ani başlangıçlı ağrı, periferik arteriyel embolizm için belirleyicidir (55). Bilinen ateroskleroz yoksa ekstremitenin dikkatli fizik muayanesiyle tıkanıklık seviyesi tespit edilebilir. Mesela kommon femoral arteriyel embolide, karşı bacakta tüm nabız muayenesi normalken sorunlu bacakta palpable femoral nabız ile non-palpable popliteal ve distal nabazanlar mevcuttur. Ancak pratikte önceki nabazan muayenesi çoğunlukla bilinmemektedir veya atheroskleroz nedeniyle nabazanlar non-palpabledır. Nadiren, tıkanıklık bölgesinde taze pıhtı ile nabız dalgasının iletilmesiyle normal veya hiperdinamik nabız alınabilir (7).

Hastaların 3/4’den fazlasında, ani başlangıçlı ve iyi lokalize edilen ağrı vardır. Ağrı, karakteristik olarak şiddetli ve devamlıdır. Tıkanıklığın altındaki majör kas grubu tutulur ve distale doğru progresif şekilde ilerler. Kas grubu üzerindeki lokal hassasiyet

kas iskemisini gösteren bir bulgudur. Hastaların %10-20'sinde, iskemik nöropatiye sekonder oluşan duyu kaybı klinik olarak öne geçebilir ve ağrı şikayetini maskeleyebilir (56).

Tıkanıklığın distalinde yaygın vasospasm nedeniyle, cilt başlangıçta soluk ve balmumu görünümündedir. Bu dönemde venler kollabedir ve "soluk iskemi" olarak tanımlanır. Revaskülarizasyon ve reanimasyon mümkündür. İskemi devam ederse zamanla vasospasm çözülür ve deoksijenize kanın perfuzyonuna bağlı olarak solukluk mavi-mor alacalı görünüme yerini bırakır ve "mavi iskemi" olarak tanımlanır. Akımın yavaşlaması/durmasıyla venlerde tromboz gelişir. Dolgun olan deri venleri yukarı kaldırmakla boşalmaz, parmakla basınca oluşan ve bırakınca açılmayan siyah renkli beneklenmeler ortaya çıkar ve geç evre anlamına gelir. Revaskülarizasyon, bu evrede yararlı olmayabilir. Eğer tedavi edilmezse cilt değişiklikleri nekroz ve desquamasyona ilerler (57).

Özellikle karşı ekstremitede sıcakken sorunlu ekstremitenin soğuk olması, emboli için anlamlıdır. Isı değişiklikleri genellikle, tıkalı bölgenin distalinde bir sonraki eklem hizasında başlar. Mesela, ayak bileğinin üstündeki ısı değişikliği popliteal bifurkasyondaki embolik olaya işaret eder (7).

Ekstremitenin yaşayabilirliğini değerlendirmede, parestezi ve paralizi önemli semptomlardır ve ilerlemiş iskemide görülür. Parestezide, hasta uyuşukluk veya hiç hissedemeden şikayet eder. Periferik sinir iskemisine bağlı olarak duyu liflerinin hipoksiye duyarlılığının göstergesi olarak, öncelikle hafif dokunma ve giderek basınç, ağrı ve ısı duyasu gibi yüzeysel duyuyla birlikte derin duyulardan pozisyon duyasu kaybolur. Göstermeden sorulduğunda, hangi parmağına dokunulduğunu tanımlayamaz. Aynı ekstremitede farklı seviyeler veya karşı ekstremitede aynı noktalara dokunularak muayene edildiğinde, duyu algılamasındaki farklılık saptanabilir (7,43).

Paralizi de benzer şekilde ağır iskeminin belirtisidir ve başlangıçta motor sinir iskemisinin sonucu ortaya çıkar, ancak ilerledikçe kas iskemisi soruna eşlik eder. Ekstremitede iskemisinin 3.saatinde önemli derecede kas hasarı oluşur ve 6. Saatte maksimuma ulaştığı bildirilmiştir. Parmaklarda veya ekstremitede fleksiyon ve ekstansiyon kaybı, bir üst segmentteki kas gruplarının iskemiden ciddi şekilde etkilendiğinin kanıtı olarak kabul edilmelidir. Motor defisit derecesi, doku anoksi

düzeinin iyi bir göstergesidir ve prognozla korrelasyon gösterir. Total motor paralizisi, gangren gelişeceğine işaret eden geç bir semptomdur ve son dönem nöral-kas iskemisinin kombinasyonu ile oluşur. Paraliziyi takiben kas sertliği gelişebilir. İskemi arttıkça, kaslar başlangıçtaki yumuşak kıvamlarını kaybederek odunsu kıvamda sert ve rijit hal alırlar. Ödem ilerledikçe, kaslar buldukları fasyanın sınırladığı kompartmanda sıkışarak ekstremitenin miyofasyal kompartmanındaki doku perfüzyonunu engelleyecek düzeyde basınç artışına neden olur. Artmış doku basıncı, dolaşımı daha da bozar ve kaslar katılaşır. Bu grup hastalarda, cerrahi revaskülarizasyon yapılsa da fonksiyon kaybı ve ölümcül sistemik metabolik komplikasyonlar gelişebilir (7,35).

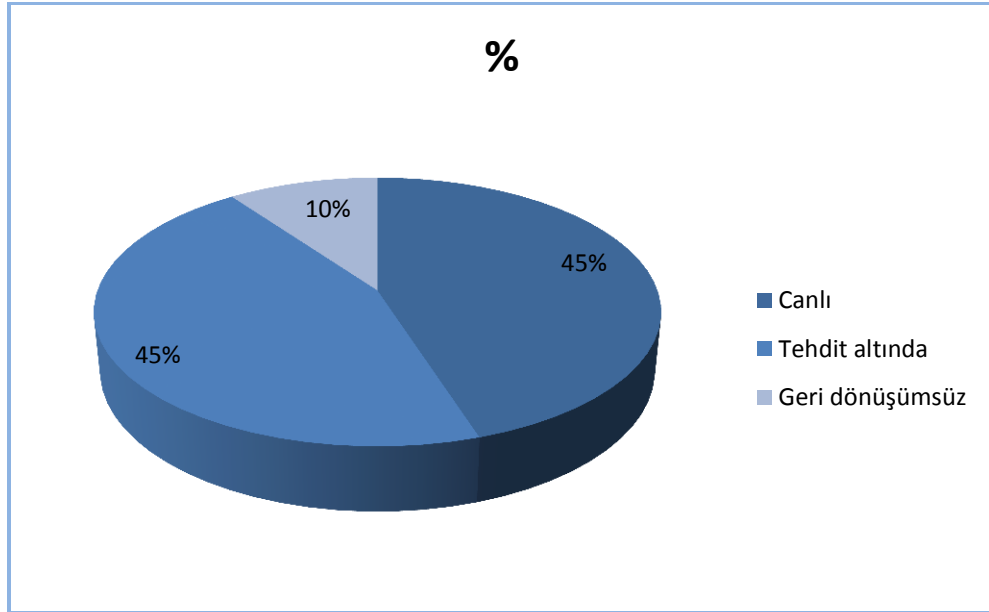
İskeminin irreversible olduğunu gösteren temel kriterler; genellikle 24-48 saat sonra deride büllerin ortaya çıkması, tam duyu kaybı ve 6 saatten uzun süren müsküler rijitenin bulunmasıdır (58).

Mevcut iskeminin ekstremitte için ne ölçüde tehdit oluşturduğunu belirlemede bazı sınıflandırmalar kullanılmaktadır. Trans Atlantic Inter-Society Consensus-2 (TASC-2) çalışma grubunca da kabul edilen Rutherford akut iskemi kriterlerine göre üç kategoride değerlendirilir (7,59). Her kategori bir öncekinden daha ciddi bir klinik durumu işaret eder. İlk kategori “viable-canlı” olarak adlandırılır. Doku acil tehdit altında değildir. İskemik ağrı ve nörolojik defisit yoktur. Yeterli kapiller cilt dolaşımı vardır. Tıkanmanın distalinde Doppler ile akım sinyalleri işitilebilir. Doppler pulsatil akım sinyalleri, pedal arterlerde yada bilek basıncı 30 mmHg'nin üzerindedir. İskemi nedeniyle ekstremitenin kaybedilme tehlikesinin mevcut olduğu dönem, ikinci kategori “threatened-tehdit altında canlılık” olarak adlandırılır. İki alt grubu vardır. Reversibil iskemi gösterir. Şayet arterial tıkanıklık çabuk düzeltilirse major amputasyon yapılmaksızın ekstremitte kurtulabilir. İskemik ağrı yada orta düzeyde inkomplet nörolojik defisit vardır. Pulsatil akım pedal arterlerde Doppler aleti ile duyulamaz, fakat venöz açıklık gösterilebilir. Üçüncü dönem “irreversibil-geri dönüşümsüz değişiklikler” olarak adlandırılır. Tedaviye bakmaksızın major amputasyonu gerektirir. Derin his kaybı ve kas paralizisi vardır. Kapiller cilt akımı yoktur. Distalde arteriyel ve venöz akım sinyalleri alınamaz (Tablo-3).

Tablo 3. Canlılığın değerlendirilmesi (7,54,59)

EVRE	TANIM	SENSORYAL KAYIP	KAS FONKSİYONU BOZUKLUĞU	ARTERİYEL DOPPLER	VENÖZ DOPPLER
1.CANLI	Acil tehdit yok	Yok	Yok	Var	Var
2.a SINIRDA TEHDİT	Kurtarılabilir	Minimal (parmaklar)	Yok	Var	Var
2.b CİDDİ TEHDİT	Çok acil kurtarılabilir	Yaygın	Hafif,orta	Yok	Var
3.GERİ DÖNÜŞÜMSÜZ	Kaçınılmaz doku kaybı	Derin,anestezik	Paralizi	Yok	Yok

TASC-2 çalışma grubuna ait verilere göre başvuru anında hastaların klinik durumları ve görülme sıklıkları Grafik-2 de gösterilmiştir.

**Grafik 2.** İskemi derecelerinin görülme sıklıkları (59)

2.8. Tanı ve Ayırıcı Tanı

Dikkatli fizik muayene ve anamnez ile emboli tanısı kolaylıkla konulabilir. Ekstremitelerde ani başlayan künt vasıflı veya kramp şeklinde devamlı ağrıdan yakınan bir hastada ilk akla gelen arteriyel embolidir. Nabız kaybı tanıyı kuvvetlendirir. Emboli

kaynağına yönelik atriyal fibrilasyona bağlı irregüler nabız, kapak hastalıklarını gösterebilecek üfürümler, aortoiliak veya femoral anevrizmaya bağlı pulsatil kitle fizik muayene esnasında akılda tutulmalıdır. Daha önce geçirilmiş emboli, kardiyak operasyonlar, intermittan klaudikasyo öyküsü sorgulanmalıdır.

Standart biyokimya, tam kan sayımı, EKG, ekokardiyografi, renkli doppler ultrasonografi, anjiyografi, bilgisayarlı tomografi veya manyetik rezonans imaging anjiyografi tanıda kullanılabilir testlerdir. (54,59) Ancak başvuru anında iskeminin ciddiyeti ve süresi nedeniyle genellikle yapılamamaktadır. Arteriyel embolilerde müdahalenin zamanında yapılmasının lezyonun iyi tanımlanması kadar önemli olduğu unutulmamalıdır. Tanı için zaman harcanırken, ilk 6-12 saat içinde yapılan girişimlerin daha başarılı olduğu akıldan çıkarılmamalıdır. Embolide kardiyak kaynağın aydınlatılması tanının bir parçasıdır, ama müdahaleden sonraya bırakılması uygundur.

Arteriyel akımı, engelleyen patolojiyi net olarak değerlendirilebilen ve rutin uygulamada sıklıkla kullanılan el doppleri ile nabızların değerlendirilmesi ve basınç ölçümleri, preoperatif değerlendirmede yardımcı olabilir. Bu incelemeler 5-10 dakika içerisinde yapılabilir ve tedavide yol gösterici olabilir (35).

Normal bir arter yapısı olan basit bir emboli vakasıyla, daha önceden arteriyel lezyonu olan bir hastanın cerrahi tedavisi değişiklik göstereceği için bu tür hastalarda anjiyografi altın standarttır. İskemi derecesi, anjiyografi yapılacak zamanı tolere edebilecek hastalarda emboli ve tromboz ayırımında oldukça faydalıdır. Embolide tipik anjiyografik görüntü, akımda birdenbire sonlanma ve bazen konveks şekilde dolum defektidir. Ayrıca tıkanma bölgesinde görülen zayıf olarak gelişmiş kollateral damarlar, arteriyel ağaçta atherosklerotik lezyon olmayışı, embolik oklüzyonu destekler. Çeşitli arteriyel yataklarda mutiple dolum defeklerinin varlığı, emboli için patognomiktir. (Resim-2) Embolinin aksine akut trombozlu hastalarda, daha belirgin ve diffüz ateromatöz değişiklikler ve daha iyi gelişmiş kollateraller vardır. Tıkanıklığın bulunduğu bölgelerde farklılık gösterir; emboli tipik olarak arteriyel bifurkasyonlarda görülürken, akut tromboz ateroskleroz ile daralan ve lezyonlu bölgelerde görülür (7).



Resim 2. Embolinin anjiografik görüntüsü (7)

Vasküler renkli doppler ultrasonografi anjiografinin sensitivitesine sahip olmasada tıkanma anatomisini aydınlatabilir, %87-95 hassasiyet ve %93-94 özgüllük oranları bildirilmektedir (17). Kontrast anjiografinin nefrotoksik oluşu ve vakit alması gibi özellikleri nedeniyle vasküler ultrasonografi tercih edilebilir (60). Gene böbrek fonksiyonları iyi olmayanlarda MRG anjiografi kullanılabilir.

Ayırıcı tanıda ilk akla gelen akut arteriyel trombüs nativ arteriyel stenoz zemininde, hiperkoagülabilité durumlarında (antifosfolipid antikor sendromu) veya by-pass greft tıkanıklıklarında gelişebilir. Kronik arteriyel zemininde akut trombüs de mevcut kollateraller nedeniyle semptomlar daha az belirginse de, hiperkoagülabilité ve greft by-pass tıkanıklıklarında semptomlar ani ve ilerleyicidir. Fizik muayene ve anamnez ile emboli ve trombüs ayırımı yapılabilir. Bu farklılıklar Tablo-4 de gösterilmiştir (7,54,59).

Tablo 4. Emboli ve trombüs ayrımı (7,54,59)

KLİNİK	EMBOLİ	TROMBÜS
Tıkanma	Tam ve kollateral yok	Kismi ve kollaraller var
Başlangıç	Ani, dakikalar içerisinde	Saatler içerisinde
Yerleşim(bacak/kol)	5/1	10/1
Multiple yerleşim	% 15	Nadir
Embolik odak	%80 Kardiyak	Yok
Kladikasyo anamnezi	Yok	Var
Arter yapısı	Yumuşak	Sert/Kalsifik
Kontralateral nabız	Palpable	Alınmayabilir
Tanı	Anamnez-Muayene	Anjiografi
Tedavi	Embolektomi	Trombektomi,tromboliz rekonstrüksiyon

Akut aort diseksiyonu, ani nabız kaybı ve ağrı şikayeti ile emboliyi taklit edebilir. Ama hipertansiyon, göğüs ve sırt ağrısı hikayesi ile emboliden ayırt edilebilir. Aort yetmezliği üfürümü duyulabilir. Genellikle sol subklavian arter çıkışından başladığı için sol üst ekstremitte nabızları alınmaz. Bazı vakalarda gerçek patolojik problem embolektomi girişimine kadar değerlendirilemeyebilir. Fogarty kateteri gönderildiğinde, pıhtı gelmezse ve katater tıkanma yerinden ileri gitmezse yada katater geçer, fakat pıhtı gelmezse ve akım sağlanamazsa diseksiyon düşünülebilir. Böyle durumlarda, aort diseksiyonu ihtimalinden derhal şüphelenilmeli ve daha ileri tanısal çalışmalar yapılmalıdır (56).

Flegmasia cerulea dolens de akut arteriyel emboli ile karışabilir. Oluşan şişlik nedeniyle nabızların alınması zorlaşır. Nabız alınmasındaki zorluk, distal arterlerdeki Doppler sinyallerini elde etmekle aşılabılır. Derin ven trombozu ile birlikte ekstremitede masif ödem ve siyanotik konjesyon görülürken, akut arteriyel embolide tipik solukluk ve kollabe yüzeysel venler bulunur (7).

Bazı hastalarda, akut embolinin nörolojik manifestasyonları öne geçebilir ve primer nörolojik hastalıklarla karışır. Akut emboliye bağlı olarak ekstremite uyuşukluğu olan hastalarda daha sık görülür. Bazen alt ekstremitelerde bilateral güçsüzlük ve his kayıpları aortik saddle emboliye bağlı olabilir ve paraplejik duruma benzer şekilde hızla ilerler. Akut nörolojik hastalıkların başlangıcında görülen durumlarla karıştırmamak için dikkatli bir değerlendirme yapılmalıdır. Bu durum zaman kaybına ve yanlış tedavilere sebep olmamalıdır (56,61).

Hipovolemi ve azalmış kardiyak out-putlu hastalarda, özellikle kronik arteriyel yetersizlik varlığında periferik soğukluk ve solukluk ile akut arteriyel emboliyi taklit edebilecek kliniğin görülebileceği de akılda tutulmalıdır (62).

2.9. Tedavi

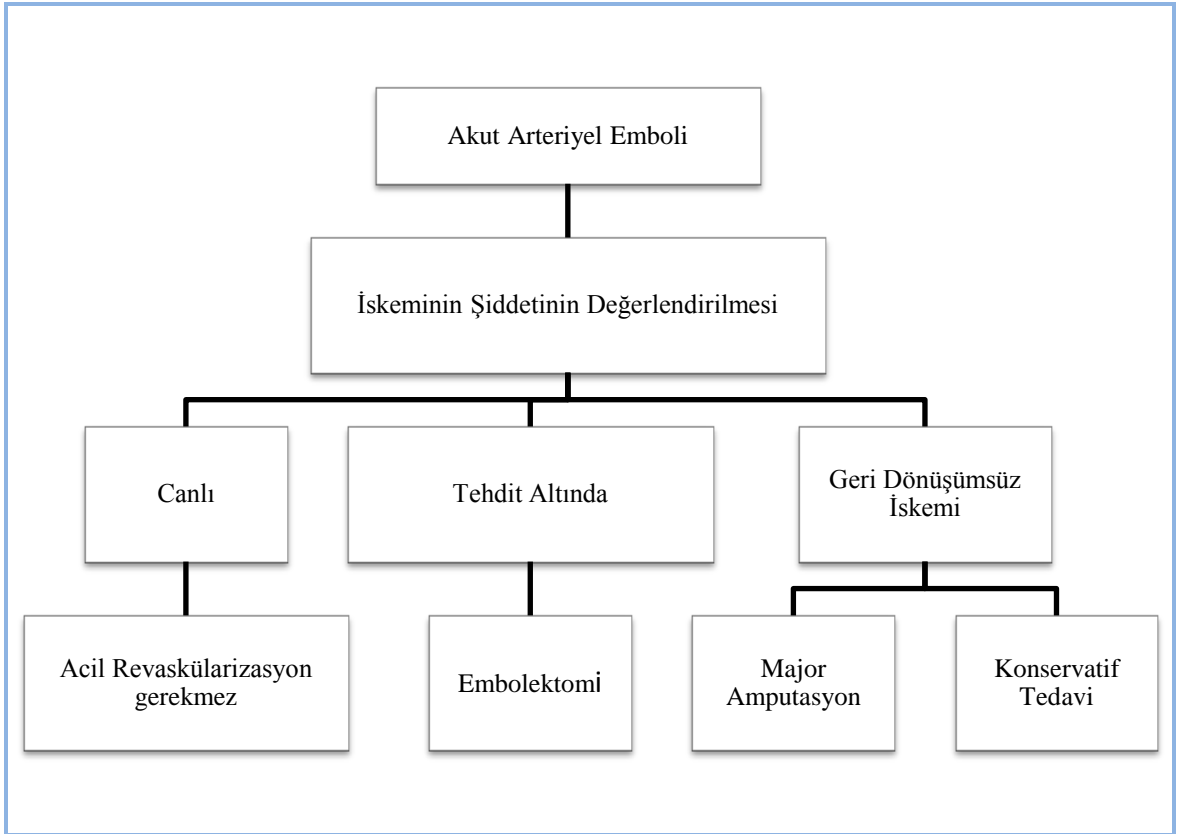
2.9.1. Genel yaklaşım

Akut arteriyel emboli tedavisinde ilk hedef, trombusün ilerlemesinin ve iskeminin kötüleşmesinin engellenmesidir (63). Erken tanı ve tedavi ile, sistemik hastalığa ya da doku nekrozuna bağlı metabolik anomalilerin yol açabileceği ölümler önlenabilir. Bu nedenle hemen heparin ile antikoagülasyona başlanması gereklidir. Standart tedavinin başlangıcında, tüm hastalar heparinize edilmeli ve yeterli hidrasyon sağlanmalıdır. Heparin tedavisinde 80U/kg veya 5000 U başlangıç bolus dozunu takiben devamlı infüzyon önerilir (18U/kg/st). Aktive parsiyel tromboplastin zamanındaki uzama (aPTT) normal değerinin 2 kat üzerinde tutulmalıdır (54). Ekstremitte pamukla gevşek olarak sarılarak aşağıya sarkıtılmalıdır ve hasta mümkün olan en kısa sürede cerrahi merkeze ulaştırılmalıdır. Genel yaklaşımda en sık görülen hatalar ekstremitenin yukarı kaldırılması, fiksasyonu ve hastanın sevkinin geciktirilmesidir (35).

Çoğu hastada optimal tedavi, cerrahi embolektomi olsa da medikal trombolitik tedavi veya mekanik trombektomi cihazları alternatif oluşturabilirler. Tedavi seçeneği ekstremitenin klinik durumuna, trombusün ilerleme derecesine ve hastanın medikal durumuna göre belirlenir (7).

Evre 1 ve 2a iskemide, komorbiditeler aydınlatıldıktan sonra gerekirse, anjiyografi ve uygun tedaviyi seçme alternatifi bulunur (59). Evre 2b ve erken evre 3 olgularda, ekstremitenin kurtulabilmesi için cerrahi girişiminin acilen yapılması

gereklidir. Gecikme, irreversibl iskemi ve ekstremitte kaybı ile sonuçlanır (43). Geç vakalarda cerrahi tedavi için vaka seçimi önemlidir. Cerrahi tedavi endikasyonu koyarken amacın; mortaliteyi ve morbiditeyi azaltmak, mümkünse amputasyonun daha aşağı seviyelerden yapılmasını ve amputasyon güdüğündeki yara iyileşmesini sağlamak olduğu hatırlanmalıdır. Bunun için en iyi zaman, hastada hafif motor ve duyu defisitinin başladığı andan muskuler rijidite ve ciltte renk değişikliğinin olduğu ana kadar geçen süredir. Semptomların başlangıcından sonraki yaklaşık 6 ila 12 saat içerisinde olan bu sürede yapılan müdahalenin getirebileceği kazanç, cerrahi tedavinin risklerini karşılamaktadır. Geç embolektominin primer amacı doku kaybını minimize etmektir. Ama, ekstremitenin kurtulma umudu olmadığı vakalarda amputasyon kararının hayat kurtarıcı olduğu akılda tutulmalıdır (2,7,23,64).



Grafik 3. Akut arteriyel emboli tedavisinde algoritma (54)

2.9.2. Cerrahi tedavi

Fogarty embolektomi kataterinin 1963 yılında bulunmasından itibaren emboli, büyük oranda cerrahi olarak tedavi edilmektedir. 1963 yılına kadar %23 olan embolektomi oranı 1964-1980 yılları arasında %88'e ulaşmıştır (3).

İlk başarılı embolektomi girişiminin yapıldığı 1911 yılında, semptomların başlangıcından itibaren ilk 6-12 saat içerisinde yapılan müdahale erken embolektomi olarak tanımlanmıştır ve günümüzde de bu tanım geçerlidir. Geç vakalarda geçen süre, kadar ekstremitenin fizyolojik durumu da operabiliteyi belirlemektedir. 12 saatden sonra yapılan başarılı geç embolektomi sonuçlarını etkileyen 4 faktör bulunmaktadır (2).

Bunlar;

- 1) Hasarsız intima varlığı,
- 2) Sekonder trombüsün intimaya yapışık olmaması,
- 3) Distal arteriyel yapıların sağlamlığı,
- 4) Antikoagülan tedavi uygulanmasıdır.

2.9.2.1. Preoperatif değerlendirme ve anestezi

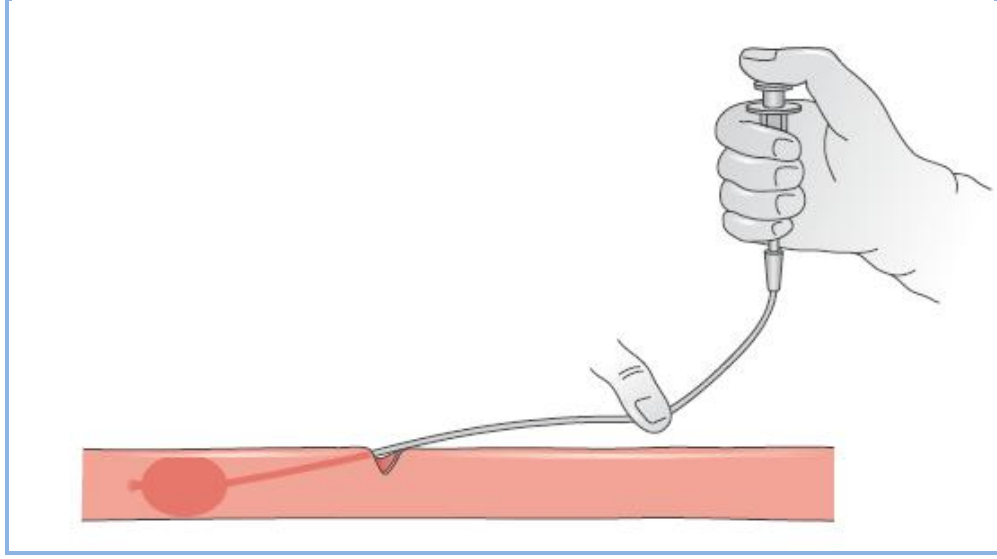
Erken müdahale önemli olduğu için embolektomi öncesi hasta hızlıca değerlendirilmelidir. İntravenöz heparinizasyon sonrası tam kan sayımı, serum elektrolitleri, BUN, kreatin, kardiyak enzimler, miyogloblin, koagülasyon parametreleri, kan grubu, EKG ve göğüs filmi içeren rutin tetkikler yapılmalıdır. Altta yatan kardiyak hastalık gecikmeden değerlendirilmelidir. Kalp yetmezliği, miyokardiyal iskemi, aritmiler ve elektrolit bozukluklarına uygun kardiyak glikozidler, antiaritmikler, diüretikler ile operasyon öncesi önlem alınmalıdır. Eğer emboli lokalizasyonu ve ekstremitenin önceki arteriyel yapısı hakkında şüphe varsa ve iskemi derecesi uygunsa anjiyografi yapılmalıdır.

Hastaların çoğunda lokal anestezi kullanılmaktadır ve operatif riski azaltmada büyük avantaj sağlamaktadır. Hastanın EKG ve kan basıncı monitorizasyonu ile yakın takibi, anestezi ile cerrah arasındaki uygun iletişim, hemodinamik stabilitenin sağlanmasında önemlidir (2,7,56).

2.9.2.2. Operatif teknikler

Sıklıkla femoral bifurkasyona veya iliak artere yerleşen alt ekstremitte embolilerine, kasıktan yapılan longitudinal insizyonla rahatlıkla müdahale edilebilir. Kommon, profunda ve superfisiyal femoral arterler ayrı ayrı explore edilir ve nontravmatik askılarla dönülerek kontrol altına alınır. Bifurkasyon bölgesinin birkaç mm proksimalinden yapılan kısa yarım daire şeklinde arteriotomi ile profunda femoral artere de kolaylıkla ulaşılır. Damar lümenini daraltmadan primer kapatılabildiği için sıklıkla transvers arteriotomi yapılır. Yaygın atherosklerotik lezyonu bulunan damarlarda, gerektiğinde patch ile kapatma veya greft anastomozuna imkan sağladığı için longitudinal arteriotomi tercih edilir (2,65).

Trombüsün ilerleyici özelliği nedeniyle, balon embolektomi katateri arteriotomi içerisinden proksimale ve distale gönderilir. Kullanılacak balon embolektomi kataterinin boyutunu belirlemek oldukça önemlidir. Büyük boyuttaki kataterler, özellikle dallanma bölgelerinde endotelyum hasarı yaparak disseksiyon veya rüptüre neden olabilirler. Küçük boyuttaki kataterler ise trombüsü parçalayarak distal dolaşımda emboli nedeni olabilirler. İliak arter için 5 French, femoral arter için 4 French kataterler en uygun boyutlardır. Profunda femoral arter veya popliteal arter için 3 veya 4 French kataterler kullanılırken, 2 veya 3 French kataterler daha küçük tibial arterler için kullanılır. Katateri kullanmadan önce balon kısmı uygun miktarda izotonik solüsyon ile şişirilerek kontrol edilir. Dış kısmındaki uzunluk işaretleri kataterin hangi anatomik lokalizasyona kadar ilerlediğini göstermede ve perforasyon riskini azaltmada oldukça faydalıdır. Alt ekstremitede perforasyon, sıklıkla popliteal arterin bitiminde veya tibioperoneal bifurkasyon hizasında görülür. Damar injurisini engellemek için, balon şişirilirken ve katater geri çekilirken fazla güç uygulanmamalıdır. (Şekil-3). Açılanma veya tortiyozite kataterin distale ilerlemesini engelleyebilir. Kataterin ucunu eğmek ve ek manevralar yararlı olabilir. Tel üstünden gönderilen kataterler tel manipulasyonlarıyla direkt damar içine travmatik injuri olmaksızın yönlendirilebilirler. İntraoperatif fluoroskopi ile birleştirilerekte kullanılabilirler (7).



Şekil 3. Fogarty kataterini kullanımının şematize görüntüsü

Embolektomi işlemine, katater ile damar içinden trombüs çıkmayınca kadar devam edilir. Revaskularizasyonun etkinliği mutlaka değerlendirilmelidir. İnflow damarlara embolektomi yapılırken, cerrahın amacı güçlü pulsatif akım elde etmektir. Rezidüel trombüs kalmadığından emin olunmalıdır. Çıkarılan trombüs değerlendirilmelidir. Düzgün konik şekilde sonlanan trombüs materyali tamamen çıkarıldığına işaret ederken, sert keskin şekilde sonlanan trombüs materyali rezidü trombüsü düşündürür. Yaygın kollaterallerin varlığında, embolektomiyi takiben görülen güçlü backflow akım rezidüel trombüs için yanıltıcı olabilir. Yaklaşık %35-40 oranında rezidüel trombüs görüldüğünden intraoperatif anjiyografi yapılabilir (66). İntravasküler ultrasonografi ile de trombüsün tamamen çıkarılıp çıkarılmadığı gösterilebilir. Standart balon kataterleri taze, yumuşak trombüsün çıkartılmasında etkindirler. Eski, organize, damar duvarına yapışık ve özellikle aterosklerotik bölgelerdeki trombüslerde balon yerine lateksle kaplanmış sarmal teller kullanılarak rezidü trombüs çıkartılabilir (7,35).

Arteriotomi kapatılmadan önce 100 ml izotonik solüsyona katılan 1000 unite heparinli mayi proksimale ve distale verilerek yıkama yapılır.

Saddle emboli olarak adlandırılan aortik bifurkasyonun embolik oklüzyonu oldukça dramatik bir klinik tablo oluşturur ve %10 oranında görülür. Günümüzde sıklıkla transfemoral veya retrograde embolektomi uygulanırken, transperitoneal ve retroperitoneal embolektomi nadiren uygulanır. Bilateral kasık bölgesi açılarak

kommon, superfisiyal ve profunda femoral arterler eksplore edilir. İskeminin daha ciddi olduğu düşünölen taraftan arteriotomi yapılır ve karşı taraf distal emboli veya katater ile trombüs geçişini önlemek için oklude edilir. 4 veya 5 French katater ile önce distal sonra 6 French katater ile proksimal embolektomi yapılır ve aynı işlemler karşı tarafada uygulanır. Eğer iyi inflow akım elde edilemezse, transperitoneal veya retroperitoneal yaklaşım uygulanabilir ve gerekli olursa aorto-bifemoral veya aksillo-bifemoral rekonstruksiyon yapılabilir. Saddle embolili hastalarda, reperfüzyon ve biriken metabolik ürünlerin dolaşıma geçmesi ile kardiyovaskuler kollaps riskinin yüksek olduğuda akılda tutulmalıdır (2,7).

Femoral bifurkasyonun distalindeki embolilerde, yaklaşım bölgesi hala tartışmalıdır. Çoğu cerrah balon embolektomi kataterini femoral arterden distal sirkülasyona göndermeyi tercih etsede tibial arterlerden trombüsün çıkarılmasında bazen problem yaşanabilir. Yapılan anatomik çalışmalarda proksimalden distale körlemesine gönderilen kataterin %90 oranında peroneal artere geçtiği gösterilmiştir (67). Ayrıca Abbot ve arkadaşları transfemoral yaklaşımla yapılan popliteal embolektomilerde %49 oranında başarılı sonuçlar bildirmişlerdir (24). Bu durum direkt popliteal arter ve distal 3 dalının eksplorasyonun daha etkin olabileceğini düşündürmektedir.

Özellikle cerrahi müdahalede geç kalınan vakalarda, tibial arterlerin bilek hizasından eksplorasyonu gerekebilir. 2 French katater ile selektif embolektomi yapılır. Ancak, küçük çaptaki arterlere yapılan arteriotomi ve balon manuplasyonları postoperatif reoklüzyonları tetikleyebilir. Bu tarz hastalarda, trombolitik tedavi de alternatif olarak düşünülebilir.

Elde en sık akut iskemi nedeni olan üst ekstremite arteriyel embolileri, çoğunlukla brakial arterin bifurkasyon bölgesinde görülür. Antekubital bölgeden brakial arter eksplorasyonu ile rahatlıkla ulaşılabilir ve 2 veya 3 French katater kullanılır. Subclavian ve aksiller arter embolilerine de aynı bölgeden rahatlıkla yaklaşılabilir.

Embolektominin yeterli olmadığı durumlarda intraoperatif anjiyografi ile damar sistemi değerlendirilip hastanın durumuna göre ilave cerrahi girişimler uygulanabilir.

Embolektomiye takiben tekrarlayıcı arterial iskemi erken postoperatif dönemde görülebilir. İskeminin nedeni sıklıkla aynı bölgede görülen rekürren embolilerdir. Postoperatif dönemde uygun antikoagülasyon yapılarak büyük oranda önlenir. Rapor edilen rekürren emboli sıklığı farklı serilerde %6-45 arasında iken, uygun antikoagülasyon yapılan hastalarda %9 bulunmuştur. Rekürren emboliye sekonder mortalite oranı ve ekstremitte kaybı belirgin olarak daha fazladır (56).

2.9.3. İntraoperatif trombolitik tedavi

Konvensiyonel katater teknikleri ile uygun şekilde çıkarılmayan distal tibia gibi küçük çaptaki damarlara yerleşen embolik materyal için, intraoperatif olarak trombolitik ajanların kullanımı alternatif bir method olabilir. Geçmişte yüksek oranda kanama komplikasyonu nedeniyle klasik cerrahi prosedür esnasında trombolitik tedavi kontrendike olarak kabul edilmesine rağmen, son yıllarda yapılan klinik çalışmalarda cerrahi prosedür esnasında trombolitik ajanların lokalize olarak direkt distal sirkulasyona verilmesinin emniyetli ve faydalı olduğu gösterilmiştir (68).

Deneysel çalışmalar, litik ajanların infüzyonunun hücresel hasar ve reperfüzyon ödemi azaltarak kan akımını ve iskemik ekstremitenin kurtulma şansını arttırdığını göstermektedir (69). Bu durum, büyük ihtimalle mekanik katater embolektomi ile ulaşılamayan geniş aksiyal damarların küçük arterioller dallarının perfüzyonun sağlanmasına bağlıdır.

Kullanılan ajan ve infüzyon dozu ve methodu farklılık gösterebilir. Ürokinaz en sık kullanılan trombolitik ajandır. Streptokinazdan daha güvenilirdir aynı zamanda daha hızlı uygulanabilir. Rekombinant doku plasminogen aktivatörü ve retaplaz da başarıyla uygulanabilen ajanlardır. Trombüs ihtiva eden damarın distaline 250.000 ila 500.000 ünite ürokinaz bolus yada 30 dakikalık infüzyonu şeklinde verilebilir ve sonuçları değerlendirmek için anjiografi çekilebilir (7,56). Comerota ve arkadaşları, katater embolektomi ile maksimum gayrete rağmen tedavi edemedikleri ve persistan iskemisi olan, yaygın distal trombüsten dolayı ekstremitte kaybı beklenen hastalarda ilave olarak kullandıkları intraoperatif, bölgesel, litik tedavi ile hastaların %70'inde ekstremitte kazancı elde ettiklerini göstermişlerdir ve sadece 1 hastada major kanama görülmüştür (68).

2.9.4. Komplikasyonlar

Arteriyel embolektomi sonrası görülen komplikasyonlar venöz tromboembolizm, katater kullanımına bağlı arteriyel injuriler ve iskemiye bağlı metabolik sorunlar olarak ayrılabilir.

Venöz tromboembolizm: %7 – 20 oranında görülebilir (54). Eşlik eden venin rutin inspeksiyonu klinik açıdan önemlidir. Trombüs şüphesi varlığında venöz embolektomi ve heparinizasyon gerekebilir. Bu tarz ek müdahalelerin pulmoner emboli riskini azalttığı ispat edilmiştir (70).

Arterial injuriler: Gerçek sıklığı bilinmemekle beraber, vakaların %0.5-1'inde balon embolektomi kataterine bağlı akut komplikasyonlar görülebilir. Katater embolektomiden sonra sıklıkla anjiyografi yapılmadığı için minör injuriler gözden kaçabilir. Arteriyel perforasyon, en sık görülen komplikasyondur. Ayrıca intimal diseksiyon, aterosklerotik plağın yerinden oynaması, kataterin damar lümeninde kırılması, arterio-venöz fistül oluşumu ve emboli fragmentasyonu görülebilir. Katater embolektomi dikkatli ve yumuşak olarak yapılmalıdır ve arterial embolili hastalarda hastalıklı damarlarla sıklıkla karşılaşılabilen akılda tutulmalıdır (2,54).

Metabolik komplikasyonlar: Ağır iskemisi olan ekstremitenin revaskularizasyonunu takiben ciddi sistemik komplikasyonlar oluşabilir. Miyopatik-Nefropatik–Metabolik Sendrom, Post İskemik Sendrom, Haimovici-Legrain-Cornier Sendromu olarak adlandırılan ve temel parametreleri myoglobininuri, hiperpotasemi ve asidoz olan özellikle geç embolektomilerden sonra gelişen bu tablo 3 fazdan oluşmaktadır (2).

İskemik fazı; ağrı, bacakta ödem ve rijidite ile karakterizedir.

Revaskularizasyon fazı; massif ödem, ciltte ısınma ve yer yer nekrotik sahalar, kompartman sendromu ve myoglobininuri ile karakterizedir.

Reperfüzyon fazında; düşük kan Ph sı, düşük venöz O₂ saturasyonu, yüksek venöz CO₂ saturasyonu görülür, K, CPK konsantrasyonları ve LDH, SGOT gibi çizgili kaslarla ilişkili enzimler yükselir.

İyi hidrasyon, diürezin temini, mannitol gibi osmotik diüretik kullanımı, renal yetmezlik riskini azaltmak için idrar alkalizasyonu gibi tedbirler alınmalıdır. Asidoz

tedavisi için bikarbonat, hiperpotasemi kontrolu için intravenöz insülin ve glikoz kullanılabilir, renal yetmezlik gelişirse hemodiyaliz yapılabilir. Arterial akımın sağlanmasından sonra, tutulan ekstremitede flebotomi yapılarak 300-500 cc kan alınması toksik venöz artıkların sistemik dolaşıma girişini önlemek için tavsiye edilmektedir. Eğer mümkün olursa, ototransfüzyon cihazları ile bu kan yıkandıktan sonra paketlenmiş hücreler tekrar geri hastaya verilebilir. Fasiyotomi, terapinin yandaş unsurudur. Gerektiğinde “erken amputasyon” gündemde tutulmalıdır (2, 54, 56).

2.9.5. Endovasküler teknikler

Trombolitik Tedavi: Endovaskuler 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 bile pıhtı lizisine olanak tanınması bulunmaktadır (71). Yavaş ve düşük basınçlı reperfüzyon sağladığından anaerobik metabolitlerin sistemik dolaşıma hızla geçmesini önleyerek, reperfüzyon injurisi ve kompartman sendromu gelişmesi riskini de azaltır. Bu nedenle iskeminin derecesinin uygun olduğu evre 1 ve 2a hastalarda, trombolitik tedavi alternatif bir seçenek olabilir (72, 73).

Katater aracılı trombolizis olarak isimlendirilen bu yöntemde küçük teflon kaplı bir guide-wire yerleştirildikten sonra, katater pıhtıya doğru yönlendirilir ve trombolitik ajan infüze edilir (66). İlk randomize çalışma Rochester çalışmasında, trombolitik tedavi ile cerrahi tedavi karşılaştırılmıştır. 7 günden az süreli semptomları olanlarda trombolitik tedaviyle daha az kardiyovasküler komplikasyon görülürken, ekstremité kurtarılma oranlarında 2 grup arasında fark bulunamamıştır (74).
















Litik tedavi seçeneğinin uygulanması kararı lezyonların anatomisi, oklüzyonun süresi, hasta ile ilgili komorbid durumlar ve prosedürün riskleri gibi birçok faktöre bağlıdır. Streptokinaz, ürokinaz, doku plazminojen aktivatorleri (t-PA) en yaygın kullanılan trombolitiklerdir. Ürokinaz ve t-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 (75).

Trombolitik tedavinin mutlak, relatif ve minor kontrendikasyonları bulunmaktadır ve Tablo-5 de özetlenmiştir (54).

Ultrason trombolitik tedavi hem kavitasyon etkisi oluşturma hemde tedavinin etkili şekilde verilmesi amacıyla kullanılabilir. Bu yöntemde transdermal ultrason yardımıyla intravasküler katater yerleştirilir ve trombolizis gerçekleştirilir (7).

Tablo 5. Trombolizis Kontraendikasyonları (54)

<i>Mutlak Kontrendikasyonlar</i>	
	Tanı almış serebrovasküler olay (geçmiş aylardaki TIA hariç)
	Aktif kanama diyatezi
	Geçirilmiş gastrointestinal kanama (son 10 gün içerisinde)
	Son 3 ay içinde nörocerrahi (intrakraniyal, spinal)
	Son 3 ay içinde intrakraniyal travma
<i>Relatif Kontrendikasyonlar</i>	
	Son 10 gün içinde kardiyopulmoner resusitasyon uygulaması
	Son 10 gün içinde major non-vasküler cerrahi veya travma
	KontROLSÜZ hipertansiyon (sistolik >180 mm/Hg veya diastolik >110mm/Hg)
	Komprese edilemeyecek bir damara yapılmış ponksiyon
	Intrakraniyel tumor
	Geçirilmiş göz cerrahisi
<i>Minör Kontrendikasyonlar</i>	
	Hepatik yetmezlik, özellikle koagulopati bulunanlar
	Bakteriyel endokardit
	Hamilelik
	Aktif diyabetik proliferatif retinopati

Perkütan Aspirasyon Trombektomi: İnce duvarlı, geniş lümenli bir kateter ve aspirasyon amacıyla da 50 ml.'lik enjektör kullanılarak run-off damarlardan embolik materyal çekilebilir. Fibrinolizis ile birlikte kullanılarak fibrinolitik ajanın dozu ve tedavi süresi kısaltılabilir veya tek başına bir yöntem olarak kullanılabilir (76).

Perkütan Mekanik Trombektomi: Çoğu PMT cihazı hidrodinamik resirkülasyon esasına göre çalışmaktadır. Bu kavram temelinde trombusun çözülmesi sürekli bir karşımın olduğu hidrodinamik vortex adı verilen bir alanda oluşmaktadır. Selektif olarak trombusu ayırmakta, çözülmesini ve uzaklaştırılmasını sağlamaktadır. PMT'nin etkinliği temel olarak trombusun 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 (77).

2.10. Kompartman Sendromu

Revaskularizasyonu takiben, kapiller permeabilitede artış, ekstremitelerde belirgin lokal ödem oluşabilir ve %5.3-27 oranında kompartman sendromu ile sonuçlanabilir. Özellikle anterior kompartmanda görülür. Fasiyal kompartmanlarla sınırlanan ödem, nörolojik bozukluklara yol açabilir veya distal kan akımını bozabilir. Şayet embolektomi öncesi uzun süre ciddi iskemi olmuşsa, cerrah embolektomiye ilave olarak ampirik fasiotomi yapılabilir (7,78). Akut iskemi tedavisinde sıklıkla fasiotomi konusunda kararlar kişisel tercihlere ve klinik değerlendirmeye dayansa da kompartman basınçlarının ölçülmesi yol gösterici olabilir. Kompartman basıncı > 20 mmHg olması fasiotomi endikasyonudur.

Alt ekstremitelerde anterior tibiyal, lateral tibiyal, yüzeysel ve derin posterior kompartmanlar bulunur. Anterolateral ve posteromedial insizyonlar ile tüm kompartmanlara ulaşabilmek mümkün olabilmektedir. Bu insizyonlar, ödem çözülünce primer veya deri greftleri ile kapatılır. Fasiyotominin major riski, enfeksiyon ve kanamadır. Nekrotik kas, sıklıkla atrofik durumda olup fasiyotomiden sonra muhtemelen enfeksiyonla karşı karşıya kalır. Bu durum, ekstremiteyi ve hatta hayatı tehdit edici sonuçlar doğurabilir. Bu riskler göz önünde tutularak fasiyotomi konusunda dikkatli olunmalıdır.

2.11. Amputasyon

Akut arteriyel embolili hastaların %10'unda başvuru anında bacak kurtarılabilir durumda olmamaktadır. Bacağın kurtarılabilir düzeyde olduğu düşünölen hastaların %10-15'inde tedavi sonuçsuz kalmakta ve hasta amputasyona gitmektedir. Genellikle baldır kasları tutulduğundan amputasyon bölgesi proksimal yerleşimli olmaktadır. Diz üstü, diz altı amputasyon oranı yaklaşık 4:1 dir. Eşlik eden antikoagulasyon tedavi nedeniyle amputasyonlarda kanama riski yüksektir (54).

2.12. Takip

Tüm hastalar postoperatif dönemde heparinize edilmelidir, takiben 3 ila 6 ay veya daha uzun dönem warfarin tedavisi verilmelidir. Atriyal fibrilasyonu bulunan hastalarda yıllar, hatta ömür boyu warfarin tedavisi gerekebilir. Ancak antikoagulasyon tedavinin süresi için bir kılavuz bulunmamaktadır. Uzamış warfarin tedavisi kanama riski taşısa da, rekürren emboli nedeniyle çoğu çalışmada uzun dönem önerilmektedir. Antikoagulasyon tedavinin kontraendike olduğu durumlarda platelet inhibitör tedaviler düşünölmelidir (59).

3. MATERYAL VE METOD

Mayıs 1993 ile Şubat 2012 tarihleri arasında Atatürk Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi servisinde periferik arteriyel emboli nedeniyle tedavi edilen 726 hasta ve uygulanan toplam 870 cerrahi müdahale retrospektif olarak incelendi. Tüm hastalar yaş, cinsiyet, başvuru süresi, klinik, emboli kaynağı, embolinin yerleşim yeri, komplikasyonlar, mortalite ve morbidite kriterlerine göre incelendi. Girişim zamanlamasının sonuçlar üzerine etkisi istatistiksel olarak analiz edildi. Akut arteriyel trombozlar ve vasküler greft trombozları çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların yaşları 1-95 yıl arasında değişmekte ve ortalaması $65,2 \pm 13,9$ idi. 419 hasta erkek (%58) ve yaş ortalaması $64,5 \pm 14$ dü, 307 hasta kadın (%42) ve yaş ortalaması $66,1 \pm 13,8$ idi. Olguların şikayetlerinin başlaması ile hastaneye başvuru zamanı arasında geçen süre 1 saat ila 20 gün arasında değişmekte ve ortalaması $23,8 \pm 6$ saat idi. Hastalar başvuru zamanına göre 24 saatden önce ve sonra olmak üzere 2 gruba ayrıldı. 595 hastada (%81) başvuru zamanı 24 saatden önce, 131 hastada (%19) 24 saatden sonra idi. 563 hastada (%78) alt ekstremitte, 153 hastada (%21) üst ekstremitte, 10 hastada (%1) hem üst hem alt ekstremitte arteriyel embolisi mevcuttu. Hastalarımızın 207 'sinde (%29) hipertansiyon, 145'inde (%20) diabetes mellitus, 55'inde (%7) hiperlipidemi, 25'inde (%3) serebrovasküler olay, 76'sında (%10) kronik obstruktif akciğer hastalığı, 195'inde (%27) sigara öyküsü, 3'ünde (%0,4) renal yetmezlik, 20'sinde (%3) malignite bulunmaktaydı. 436 hastada (%60) atriyal fibrilasyon mevcuttu. Tümünde ani başlayan ağrı, solukluk ve soğukluk mevcutken bazı geç olgularda bunlara ek olarak his ve hareket kusuruda tespit edildi. Ağrı %92 oranıyla 667 hastada en sık rastlanılan semptom idi. İskemi derecesi 251 hastada (%34) canlı, 420 hastada (%58) tehdit altında, 55 hastada (%8) geri dönüşümsüz idi. Hastaların preoperatif demografik özellikleri tablo-6 da gösterilmiştir.

Tablo 6. Hastaların preoperatif demografik özellikleri

Hasta sayısı	726
Operasyon sayısı	870
Yaş Ortalama	1-95 yaş 65,2± 13,1
Geliş Süresi Ortalama	1 saat-20 gün 23.8 ± 6
Cinsiyet Erkek Kadın	 419 (%58) 307 (%42)
Emboli Bölgesi Alt Ekstremitte Üst Ekstremitte Alt+Üst Ekstremitte	 563 (%78) 153 (%21) 10 (%1)
Eşlik Eden Durumlar Hipertansiyon Diabetes Mellitus Hiperlipidemi Serebrovasküler Olay KOA Sigara Kullanımı Renal Yetmezlik Malignite	 207 (%29) 145 (%20) 55 (%7) 25 (%3) 76 (%10) 195 (%27) 3 (%0,4) 20 (%3)
Atriyal Fibrilasyon	436 (%60)
İskemi Derecesi Canlı Tehdit Altında Geri Dönüşümsüz	 251 (%34) 420 (%58) 55 (%8)

Tanı, çoğu hastada klinik muayene bulguları ve yapılan vasküler el dopplerde arteriyel kan akımının tespit edilememesi ile konuldu. Ancak daha önceden bilinen periferik arteriyel hastalığı bulunan ve iskemi derecesi uygun olan 36 hastada (%5) periferik anjiyografi tetkiki yapılarak distal damar yatağı görüntülenmeye çalışıldı. Tüm hastalarda tam kan sayımı, geniş biyokimya parametreleri, akciğer grafisi, EKG tetkikleri hızlıca yapılarak en geç 1 saat içerisinde operasyona alındı. Tanı konulur konulmaz tüm hastalara 5000 ünite i.v heparin ve sıklıkla Rheomacrodex olmak üzere klinik durumuna uygun mayi içerisinde pentoksifilin infuzyonu başlandı.

Tüm hastalarda işleme lokal anestezi ile başlandı, ancak ek by-pass prosedürüne ihtiyaç duyulan 44 hastada (%6) genel anesteziye geçildi. Lokal anestezi madde olarak %2 lik Lidokain HCL 10 ml kullanıldı. Ameliyat esnasında tüm hastalara EKG, arteriyel kan basıncı, pulse oksimetre monitorizasyonu yapıldı ve üriner kateter ile idrar çıkışı takip edildi. Üst ekstremiteye yönelik embolektomiler antekubital bölgeden, alt ekstremiteye yönelik embolektomiler femoral bölgeden longitudinal insizyon ile uygulandı. Popliteal arter anevrizması bulunan 4 hastaya (%0,5) popliteal bölgeden yaklaşıldı. Arter proksimalden ve distalden asılarak kontrol altına alındıktan sonra arter klemplenmeden önce sistemik 100 ünite/kg heparin uygulanarak arteriyotomi yapıldı. Damar yapısı iyi ise transvers, ileri aterosklerotik ise longitudinal arteriyotomi tercih edildi. Tüm olgularda standart 3F, 4F ve 5F Fogarty embolektomi katateri kullanıldı. 3F ve 4F fogarty katateri distalde, 5F fogarty katateri ise proksimal embolektomide kullanıldı. Daha öncesinde periferik arter hastalığı tanısı olan ya da aterosklerotik zeminde geliştiği düşünülen olgularda trombusun uzaklaştırılması sonrası, arteriyotomi kapatılmadan önce intraoperatif periferik anjiyografi yapıldı. Sadece 30 hastaya (%4) peroperatif t-PA uygulandı. Trombus materyalinin distal ve proksimalden tamamen uzaklaştırıldığı, Fogarty katateri ile distalden ve proksimalden trombus gelmediği, distal geri akım ve proksimal akımın iyi olduğu düşünülen olgularda embolektomi işlemi sonlandırıldı. Tüm olgularda embolektomi sonrası distal yatak 500cc serum fizyolojik ile dilüe edilmiş heparin ve bikarbonat ile yıkanarak arteriyotomi kapatıldı. Damar yapısı iyi olan hastalarda arteriyotomi primer kapatılırken kötü olan 38 hastada (%5,2) patchplasti ve/veya endarterektomi yapıldı.

Embolektomi uyguladığımız tüm hastalar postoperatif dönemde reperfüzyon nedeniyle oluşabilecek sistemik komplikasyonların erken tanınması ve tedavinin takibi

için saatlik idrar çıkışı, elektrolit dengesi ve kan gazı değerleri yakın takibe alındı. Pentoksifilin ve Rheomacrodex mayi intravenöz infüzyonu postoperatif 72.saate kadar devam edildi kesildikten sonra oral tedaviye geçildi. Damar yapısına bağlı olarak 6x5000 ünite klasik heparin veya hastanın ağırlığına uygun olarak düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi uygulandı. Postoperatif 3.gün kontraendikasyon bulunmayan tüm atriyal fibrilasyonlu hastalara warfarin 5 mg tablet tedavisi başlandı, International Normalization Ratio (INR) değeri 2-2.5 olacak şekilde doz ayarlanması yapıldı. Sinus ritminde olan hastalara asetil salisilik asit 300 mg tablet tedavisi verildi. Tüm hastalarda postoperatif dönemde kaynak araştırılması yapıldı. 562 hastaya (%85) ekokardiyografi yapıldı. Hastalar 5 ila 27 gün arasında değişen sürelerde ortalama 8 gün hastanede yatırılarak taburcu edildi. 1 hafta sonra poliklinik kontrolü yapıldı.

4. İSTATİKSEL ANALİZ

İstatistiksel değerlendirmeler ‘‘SPSS 17 for Windows’’ programında yapılmıştır. Parametrik değişkenler ortalama±standart sapma, kategorik değişkenler yüzde (%) ile ifade edilmiştir. Cerrahi sonuçlar başvuru sürelerine göre karşılaştırılmış ve başvuru sürelerinin arasında farklarının değerlendirilmesi amacıyla, bağımsız gruplar için ‘Student-t testi’ uygulanmıştır. P değerinin 0.05’ten küçük olması durumunda sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

5. BULGULAR

Hastalar emboli kaynağı olarak incelendiğinde 523 hastada (%72) kaynak kardiyak olarak tespit edildi. Kardiyak nedenler içerisinde en sık görülen 436 hasta ile (%60) atriyal fibrilasyondur. Atriyal fibrilasyonlu hastaların 304'üne (%42) ateroskleroz eşlik ediyordu, 132'sinde (%18) ise romatizmal kapak hastalığı mevcuttu. Bu hastaların 94'ünde (%12) görülen kapak hastalığı mitral darlık iken 38'inde (%5,2) aort darlığı, yetmezliği ve mitral yetmezlik gibi diğer kapak hastalıkları tespit edildi. 28 hastada (%4) son 6 ay içinde miyokart infarktusu geçirme öyküsü mevcuttu. 8 hastada (%1) enfektif endokardit tespit edildi ancak hastaların sadece 2'sinde transtorasik ekokardiyografide mitral kapakta vejetasyon gösterilebildi ve 3'ünde stafilkokus aerus tespit edildi, 5 hastanın kan kültürleri negatifti. Protetik kalp kapağı 9 hastada (%1) mevcuttu. 5 tanesi mekanik, 2 tanesi biyoprotez mitral kapak, 2 tanesi mekanik aort kapaktı. 2 tane mekanik mitral kapak hastasında kapak üzerinde trombus tespit edildi. Hastaların 130'nunda (%18) kaynak non-kardiyak olarak bulundu. Non-kardiyak en sık neden aterosklerozdu. 23 hastada (%3) sebep iyatrojenikti, 7 hastada İABP sonrası, 3 hastada DSA sonrası, 13 hastada konvansiyonel anjiyografi sonrası arteriyel emboli görüldü. Anjiyografi sonrası görülen embolilerin 4 tanesi brakial, 7 tanesi femoral, 2 tanesi radyal arter yerleşimliydi. 13 hastada (%2) vasküler travma sonucu emboli görülürken 4'ü yüksekten düşme, 9'u trafik kazası sonrasıydı. 73 hastada (%10) ise kaynak tespit edilemedi. Emboli kaynakları Tablo- 7 de gösterilmiştir.

21 hastada (%3) rekürren emboli tespit edildi. Embolinin tekrar görülme süresi 2 ay ila 2 yıl arasında idi.

Tablo 7. Emboli kaynakları ve hasta sayıları ile yüzdeleri

Emboli Kaynağı	Hasta Sayısı	%
Kardiyak	523	72
Atriyal Fibrilasyon	436	60
Ateroskleroz + AF	304	42
RKH+ AF	132	18
Kardiyak Trombüs	10	1
LV Anev + Trombüs	8	1
Geçirilmiş MI	28	4
Kardiyak Kist	3	0,4
Kardiyak Tm	9	1
Endokardit	8	1
KMP	12	2
Prostetik kalp kapağı	9	1
Non-Kardiyak	130	18
Ateroskleroz	77	10
Abdominal Aort Anev.	17	2
Popliteal Arter Anev.	4	0,5
İyatrojenik	23	3
Vasküler Travma	13	2
Sebebi bilinmeyen	73	10

AF: atriyal fibrilasyon, RKH: romatizmal kapak hastalığı; LV Anev: sol ventriküler anevrizma, MI: miyokard infarktüs, KMP: kardiyomiyopati

Femoral arter embolisi 402 hastada (%54), emboli yerleşiminin en sık görüldüğü lokalizasyondur. İkinci sırada 151 hastada (%21) brakial arterde, üçüncü sırada 84 hastada (%12) iliyak arterde emboli tespit edildi. Saddle emboli 12 hastada (%2) görüldü. Tibialis anterior, posterior ve radyal arter gibi distal damarlarda emboli görülme oranı sırasıyla 15 hasta (%2), 2 hasta (%1) idi. Periferik arteriyel emboli, alt ekstremitede üst ekstremiteye oranla hemen hemen 4 kat sıklıkta görülürken, 10 hastada (%1) hem alt hemde üst ekstremitede tespit edildi. Hastaların 3'ünde sağ femoral ve sağ brakial, 2' sinde sağ femoral ve sol brakial, 4' ünde sol femoral ve sol brakial, 1'inde sol femoral ve sağ brakial arterde eş zamanlı emboli mevcuttu. Periferik arteriyel emboli lokalizasyonu ve görülme sıklıkları ile yüzdeleri Tablo-8 de sırasıyla gösterilmiştir.

Tablo 8. Emboli lokalizasyonu ve görülme sıklıkları ile yüzdeleri

EMBOLİ LOKALİZASYONU	TARAF			TOPLAM
	SAĞ	SOL	BİLATERAL	
FEMORAL* N %	173 24	186 25	43 5	402 54
BRAKİYAL N %	74 10	76 10	1 0.7	151 21
İLİYAK N %	30 4	42 6	12 2	84 12
POPLİTEAL N %	36 5	35 5	1 0,7	72 10
T.ANT/POST N %	7 1	8 1	–	15 2
RADİYAL N %	2 1	–	–	2 1

* Hem alt hem üst ekstremitede emboli görülen hastalar femoral arter lokalizasyonunda belirtilmiştir

Hastaların şikâyetlerinin başlaması ile hastaneye başvuru zamanı arasında geçen süre incelendiğinde 595 hasta (%81) ile büyük çoğunluğun ilk 24 saatde başvurduğu görüldü. Başvuru süresine göre hasta sayıları Tablo-9 da özetlenmiştir.

Tablo 9. Geliş sürelerine göre hasta sayıları ve yüzdeleri

Geliş Süresi	N	%
1-12 saat	458	63
12-24 saat	137	18
1-3 gün	86	12
3-7 gün	27	4
7 gün ve sonrası	18	3

Hastalarımızı başvuru sürelerine göre, ilk 24 saat içinde başvuran ve 24 saatden sonra başvuran hastalar olarak iki gruba ayırdık. İlk 24 saat içinde başvuran hasta sayısı 595 (%81), 24 saatden sonra başvuran hasta sayısı 131 (%19) idi ve iki grup arasında sayısal açıdan anlamlı istatistiksel fark mevcuttu ($p<0.001$). İlk 24 saat içinde başvuran ve

24 saatden sonra başvuran hastalar yaş, cinsiyet, emboli kaynağı, lokalizasyonu, başvuru şikâyeti, iskemi derecesi ve eşlik eden durumlar açısından değerlendirildi. Her iki grup arasında, demografik özelliklerde yaş anlamlı olarak 24 saatden sonra başvuran hasta grubunda yüksek idi. İlk 24 saat içinde başvuran hastalarda ortalama yaş $64,3 \pm 13,9$ iken, 24 saatden sonra başvuran hastalarda $69,4 \pm 13,1$ idi ve istatistiksel olarak anlamlı idi ($p=0.05$). Diğer özelliklerden ekstremitenin motor fonksiyonlarındaki kayıp oranı iki grup arasında farklılık gösteriyordu. 24 saatden sonra gelen hastalarda başvuru anında 112 hastada %86 oranında motor kayıp mevcutken, ilk 24 saat içinde başvuran hastalarda bu oran 303 hasta ile %51'e düşmekteydi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$). İskemi derecesi başvuru süresine bağlı olarak değişkenlik gösteriyordu. İskemi derecesi geri dönüşümsüz olan hasta oranı; 24 saatden sonra başvuran hastalarda %28, 24 saatden önce başvuran hastalar %3'dü ve geç başvuran grupta anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.001$). Erken başvuran hastalarda ise, iskemi şiddeti canlı olan hasta oranı %40 ile geç başvuran hastalardaki %10'luk orandan anlamlı yüksekti ($p=0.05$). Her iki gruba ait özellikler Tablo-10'da gösterilmiştir.

Tablo 10. Hastaların başvuru sürelerine göre demografik özellikleri

	24 SAAT İÇİNDE BAŞVURAN HASTALAR	24 SAAT DEN SONRA BAŞVURAN HASTALAR	p-değeri
N	595 (%81)	131(%19)	<0.001
YAŞ	64,3 ± 13,9	69,4± 13,1	0.05
CİNSİYET			
Erkek	344 (%58)	75 (%57)	1.00
Kadın	251 (%42)	56 (%43)	1.00
EMBOLİ BÖLGESİ			
Femoral Arter	324(%54)	78(%60)	0.88
İliyak Arter	70 (%12)	14 (%10)	0.85
Brakiyal Arter	125 (%21)	26 (%20)	0.84
Popliteal Arter	60 (%10)	12 (%9)	0.85
Radiyal Arter	2(%1)	-	0.001
T.ant/post Arter	14(%3)	1(%1)	0.88
BAŞVURU ŞİKÂYESİ			
Ağrı	548 (%92)	121 (%93)	1.00
Soğukluk	523 (%87)	115 (%88)	1.00
Solukluk	493 (%83)	107 (%82)	1.00
Motor kayıp	303 (%51)	112 (%86)	<0.001
His kusuru	481 (%81)	117 (%90)	0.32
Siyanoz	71 (%12)	78 (%60)	0.03
İSKEMİNİN ŞİDDETİ			
Canlı	238 (%40)	13 (%10)	0.05
Tehdit Altında	309 (%52)	81 (%62)	0.08
Geri Dönüşümsüz	48 (%3)	37 (%28)	0.001
EŞLİK EDEN DURUMLAR			
Hipertansiyon	172 (%29)	35 (%28)	0.81
Diabetes Mellitus	119 (%20)	26 (%23)	0.53
Hiperlipidemi	45 (%8)	10 (%8)	1.00
Serebrovasküler Olay	22 (%4)	3 (%3)	0.78
KOAH	59 (%10)	13 (%10)	1.00
Sigara Kullanımı	159 (%27)	36 (%27)	0.93
Renal Yetmezlik	2 (%0,3)	1 (%0,7)	1.00
Malignite	17 (%3)	3 (%2)	0.94
EMBOLİ KAYNAĞI			
Kardiyak	429 (%72)	94(%74)	0.82
Non-Kardiyak	107 (%18)	23(%17)	0.95
Sebebi bilinmeyen	59(%10)	14(%10)	1.00

726 hastaya toplam 870 operasyon yapıldı. 144 hastaya (%19) re-embolektomi uygulandı. 82 (%11) hastada ek işlemler yapıldı, bu hastaların 44 'ünde (%6) greft by-pass prosedürlerine ihtiyaç duyuldu. En sık 12 hasta (%2) ile femoropopliteal greft by-pass yapıldı. Ek greft by-pass operasyon çeşitleri ve sayıları Tablo-11 de gösterilmiştir. 38 hastada (%5) ise endarterektomi ve/ veya patchplasti yapıldı.

Tablo 11. Yapılan ek işlemler, sayıları ve yüzdeleri

<i>Ek İşlemler</i>	<i>N</i>	<i>%</i>
Femoro-Popliteal greft by-pass	12	2
Femoro-Femoral greft by-pass	9	1
Cross-Femoral greft by-pass	8	1
Aorto-Femoral greft by-pass	8	1
Aksillo-Femoral greft by-pass	3	0,5
Popliteal artere safen ven interpozisyonu	3	0,5
Brakiyal artere safen ven interpozisyonu	1	
TOPLAM	44	6

86 hastaya (%11) fasiyotomi yapıldı. Tüm hastalarda anterolateral ve posteromedial insizyonlar uygulandı. 68 hastada (%85) ekstremitte rahatlatıldı. Fasiyotomi insizyonları ortalama 7 gün sonra kapatıldı. Sadece 1 hastada fasiyotomi insizyon bölgesinde enfeksiyon görüldü.

39 hastada (%5) amputasyon yapıldı. 29 hastada (%4) amputasyon seviyesi diz üstü iken, 9 hastada (%1) diz altı idi. Sadece 1 hastada üst ekstremitte de amputasyon uygulandı ve el bileği hizasındaydı.

Hastaların 536' sında (%74) cerrahi sonrası nabazanlar elle, 164 hastada (%22) dopplerle alındı. 26 hastada (%4) ise nabazanlar elle ve dopplerle alınamadı.

64 hastada (%9) eksitus görüldü. Bu hastaların 44'ü (%6) postoperatif 1. gün kaybedildi. 24 saatden önce başvuran hastaların %5'inde eksitus görülürken, 24 saatden sonra başvuran hasta grubunda bu oran %28'e yükselmekteydi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p < 0.001$). Eksitus görülen hastaların yaş ortalaması 75 ± 5 idi ve tüm hasta

grubunun yaş ortalamasından anlamlı yüksek bulundu ($p=0.05$). Mortalite görülen hasta grubunun tümünde KAH, KOAH, KKY öyküsü mevcuttu. 10 (%1) hasta miyokard infarktüsü nedeniyle kaybedildi. 14 hastada (%2) metabolik sorunlar tespit edildi. 5' inde akut renal yetmezlik, 4' ünde metabolik asidoz görüldü. 5 hastada postoperatif 8.saatde bakılan CK, SGOT ve LDH değerleri anlamlı yüksek bulundu. 1 hasta GİS perforasyonu, 4 hasta mezenter iskemi nedeniyle kaybedildi. Metabolik komplikasyonlar nedeniyle kaybedilen tüm hastaların başvuru süresi 24 saatden fazlaydı ve Mortalite nedenleri Tablo-12 de özetlenmiştir.

Tablo 12. Mortalite nedenleri, sayıları ve yüzdeleri

Mortalite Nedenleri	N	%
Kalp Yetmezliği	14	2
Miyokard İnfarktüsü	10	1
Revaskülarizasyon Sendromu	14	2
Pulmoner Emboli	7	1
SVO	11	1
Opere Tip-1 aort disseksiyonu	1	0,5
Opere tromboze AAA	2	0,5
Mezenter iskemi+Gis perforasyonu	5	1

İlk 24 saatde ve 24 saatden sonra başvuran hastalar cerrahi sonuçlar açısından karşılaştırıldı. Fasiyotomi, re-embolektomi sayısı, ek işlem ihtiyacı, amputasyon ve mortalite oranları her iki grup arasında değerlendirildi. 24 saatden önce başvuran hasta grubunda %89 başarılı revaskülarizasyon sağlanırken, başvuru zamanı 24 saatden fazla olan hastalarda bu oran %60 idi ($p<0.001$). Başvuru süresi uzadıkça amputasyon ve fasiyotomi oranlarında anlamlı yükseklik tespit edildi. 24 saatden önce başvuran hastalarda amputasyon ve fasiyotomi oranı sırasıyla %1 ve %5 iken, 24 saatden sonra başvuran hastalarda amputasyon oranı %27'e fasiyotomi oranı %42'e yükselmekteydi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$). 24 saatden sonra başvuran hastaların %64' ne re-embolektomi, %36'sına ek işlem yapılırken, 24 saatden önce başvuran hasta grubunda re-embolektomi hastaların %10'na yapıldı, hastaların sadece %6' sında ek işlem ihtiyacı duyuldu ($p<0.001$). 24 saatden sonra başvuran hastalar başvuru sürelerine göre; 1-3 gün, 3-7gün, 7 gün ve sonrası olmak üzere üç gruba ayrıldı. Süreler ve cerrahi

sonuçlar arasındaki ilişki incelendi. 1-3 gün ve 3-7 gün arasında başvuran hastalarda başarılı revaskularizasyon oranları %60 ile birbirine yakın oranlarda tespit edilirken 7 gün ve sonrası başvuran hastalarda bu oran %38'e düşmekteydi ($p<0.001$). İlk 2 grupta yaklaşık %20 lerde olan amputasyon oranı 7 gün ve sonrası başvuran hastalarda %61 idi ve anlamlı farklılık mevcuttu ($p<0.001$). Tablo 13 ve 14 de sonuçlar gösterilmiştir.

Tablo 13. Başvuru sürelerine göre cerrahi sonuçların değerlendirilmesi

	24 Saat İçinde Başvuran Hastalar	24 Saatten Sonra Başvuran Hastalar	P değeri
Başarılı Revaskularizasyon	529(%89)	78 (%60)	<0.001
Amputasyon	3 (%1)	36 (%27)	<0.001
Fasiyotomi	30 (%5)	56 (%42)	<0.001
Re-embolektomi	60 (%10)	84 (%64)	<0.001
Ek İşlem	34 (%6)	48 (%36)	<0.001
Eksitus	27 (%5)	37 (%28)	<0.001

Tablo 14. 24 saatden sonra başvuran hastalarda sürelerle göre sonuçların değerlendirilmesi

	1-3GÜN	3-7 GÜN	7 GÜN VE SONRASI	P değeri
Başarılı Revaskularizasyon	54 (%62)	17 (%60)	7 (%38)	<0.001
Amputasyon	20 (%23)	5 (%18)	11 (%61)	<0.001
Fasiyotomi	39 (%45)	12 (%44)	5 (%27)	<0.001
Re-embolektomi	62 (%72)	16 (%59)	6 (%33)	<0.001
Ek İşlem	35 (%40)	11 (%40)	2 (%11)	<0.001
Eksitus	27 (%31)	7 (%25)	3 (%16)	<0.001

Sol atriyumda (LA) trombüs tespit edilen 10 hastadan 6'sına başarılı t-PA uygulandı. Mitral darlığı da bulunan 2 hastaya mekanik kapak replasmanı ve LA trombektomi yapıldı. Cerrahi tedaviyi kabul etmeyen 2 hasta ise erken dönemde coumadinize edildi. Vejetasyon tespit edilen 1 hastayada mekanik mitral kapak replasmanı yapıldı.

Sol ventriküler anevrizma ve trombüsü bulunan 1 hastaya koroner lezyon da tespit edilmesi üzerine CABG ve sol ventriküler lineer anevrizmarafi yapıldı. 1 hastada sol atriyumdan miksoma eksizyonu yapıldı. 1 hasta tip-1 aort disseksiyonu nedeniyle brakial embolektomi sonrası acil operasyona alındı ancak postoperatif 6.saatde kaybedildi. 3 hastaya tromboze abdominal aort anevrizması nedeniyle aorto-bifemoral greft by-pass yapıldı. 2 hasta kaybedildi. Embolektomi materyali kist hidatik ile uyumlu olan ve sağ akciğerinde kist hidatik tespit edilen 1 hastayada kistotomi ve kapitonaj yapıldı.

Aterosklerotik zeminde gelişen ve yeterli revaskülarizasyon sağlanamayan 10 hastaya (%1) ilioprost tedavisi uygulandı. Tedavi sonrası iskemik şikayeti devam eden 6 hastada amputasyon yapıldı. 8 hastada (%1) hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı 3'üne tedavi sonrası amputasyon yapıldı.

Femoral embolektomi yapılan 15 hastada (%2) yara yeri enfeksiyonu gelişti. 2 hasta lenfore, 3 hasta hematom nedeniyle yara yerinden revizyona alındı.

Hastaların 471 tanesi (%65) coumadinize edildi, aterosklerotik zemin bulunan hastalara antiagregan tedavi de verildi.

6. TARTIŞMA

Akut periferik arter embolisi vasküler cerrahinin en önde gelen acil cerrahi müdahalelerinden birisidir. Proksimal kaynaktan kopan trombüs, hava, yağ, tümör gibi anormal materyalin, akım yolunu ani olarak tıkaması sonucu oluşur (79). Arteriyel dolaşımdaki ani kesilme, tıkanıklık distalinde anoksiye ve ekstremitenin fonksiyon kaybına neden olur. Bu durum, sadece lokal iskemiye değil aynı zamanda sistemik komplikasyonlara da neden olur. İskemik dokuda biriken toksik serbest radikaller sistemik dolaşıma geçerek, kardiyopulmoner ve renal sorunlara yol açabilir ve cerrahi müdahalenin geçikmesi bu riski artırır (51). Cerrahi tekniklerle birlikte tıbbi tedavideki ilerlemelere rağmen yüksek mortalite ve morbidite oranlarıyla periferik arteriyel emboliler vasküler cerrahları uğraştıran konuların başında gelmektedir (80).

Periferik arteriyel embolilerin büyük çoğunluğu (%70- 80) kardiyak orjinlidir ve en sık atriyal fibrilasyondan kaynaklanır (3,6,17,81,82,83). Bizim hastalarımızın 523'ünde (%72) kaynak kardiyaktı ve 436'sında (%60) atriyal fibrilasyon mevcuttu. Günümüzde birçok seride belirtildiği gibi aterosklerotik kalp hastalıkları ile romatizmal kalp hastalıkları etyolojide yer değiştirmiş ve bunun sebebi emboli görülme yaşının 70'li yaşlara kayması olarak belirlenmiştir. Bizim serimizde de 304 hastada (%42) atriyal fibrilasyona birinci sırada ateroskleroz eşlik ederken, romatizmal kalp hastalıkları 132 hasta (%18) ile ikinci sırayı almaktaydı. Ayrıca 28 hastada (%4) son 1 ay içerisinde miyokard infarktüsü geçirme öyküsü mevcuttu (Tablo-7).

Englund ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada erkek/kadın oranı 1/2,5 bulunmuştur (84). Bizim çalışmamızda ise hastalarımızın 419' u (%58) erkek, 307' si

(%48) kadındı ve bu oran tersine 1,3/1 idi. Bu oran erkeklerde daha sık görülen aterosklerozun etyolojide öne geçmesini kısmen açıklayabilir. Başka bir çalışmada Dregelid ve arkadaşları kadınlarda embolik tıkanmanın daha ileri yaşlarda ortaya çıktığını ve bu nedenle emboli görülen kadınların düşük kardiyopulmoner rezerve sahip olduklarını bildirmişlerdir (85). Aynı şekilde bizim hastalarımızda da erkeklerin yaş ortalaması $64,5 \pm 14$ iken kadınların yaş ortalaması $66,1 \pm 13,8$ ile erkeklere göre yüksekti.

Hastalarımızın tümünde ani başlayan ağrı, solukluk ve soğukluk mevcuttu. Ağrı 667 hastada (%92) en sık rastlanılan semptomdu. Geç olgularda ise bunlara ek olarak his kusuru ve motor defisit mevcuttu. Hastalarımızın başvuru anındaki iskemi derecesi 251 hastada (%34) canlı, 420 hastada (%58) tehdit altında, 55 hastada (%8) geri dönüşümsüzdü ve TASC-2 çalışma grubunun verdiği rakamlara paralellik gösteriyordu (59) (Tablo-6).

1923 de Key periferik arteriyel embolide cerrahi müdahalede gecikmenin, kan akımını yeniden sağlamada zorluklar çıkaracağına değinmişti (9). Geçen bu süre içerisinde mümkün olan en kısa zamanda yapılacak embolektominin ekstremitte kaybı ve mortalitenin minimum düzeyde tutulabilmesi için gerekli olduğu kabul edilmiştir. Klasik bilgilerimize göre ilk 8 saat içerisinde yapılan embolektominin periferik sinirler ve iskelet kası için tolere edilebilecek maksimal zaman olduğu için daha iyi sonuç vereceği yönündedir. Ayrıca bu süreden sonra distal ve proksimale uzayan trombüs iskemiye artırabilir. Erken ve geç emboli ayrımı çeşitli yazarlarca farklı olarak yapılmaktadır. Johson ve arkadaşları ilk 6 saati erken emboli olarak kabul etmişlerdir (86). Haimovici'ye göre bu süre 8 saat, Abbot ve arkadaşlarına göre 12 saatdir.(2,3). Bunun yanında Eliot ve arkadaşları, 8 saatden sonra gecikmenin iskemik komplikasyonları arttırdığını ancak, gecikme 7 günü aşarsa komplikasyonların azaldığını göstermişlerdir (6). Martin ve arkadaşları yayınladıkları bir çalışmada, 48 saate kadar olan embolileri erken emboliler içine almışlardır (87). Bizim hasta grubumuzda, semptomların başlaması ile hastaneye başvuru zamanı arasında geçen süre 1 saat ila 20 gün arasında değişmekte ve ortalama $23,8 \pm 6$ saat idi. Mutirangura ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmadakine benzer şekilde ilk 24 saat içinde başvuran hastalar erken emboli olarak kabul edildi (88). 595 hastada (%81) başvuru zamanı 24 saatden önce, 131 hastada (%19) 24 saatden sonra idi (Tablo-10).

Komorbid durumlar incelendiğinde, ateroskleroza predispozan faktörler olarak bilinen sigara içme öyküsü, diabetes mellitus ve hiperlipidemi hastalarımızda sırasıyla 195'inde (%27), 145'inde (%20), 55'inde (%7) tespit edildi ve genel popülasyona göre yüksek idi (89). Xiromeritis ve arkadaşları yayınlarında, malignitelere tekrarlayan arteriyel embolilerin oluşabileceğini belirtmişlerdir (90). Bizim hastalarımızın 20 'sinde (%3) malignite tespit edildi. Akciğer adenokanseri tanısıyla kemoterapi uygulanan bir hastaya, bilateral femoral embolektomi yapıldı ve iskemi düzeltildi.

Ameliyatta çıkarılan materyal patolojik olarak trombus olarak değerlendirildi, malign hücre görülmedi (Tablo-6).

Bizim çalışmamızda da 474 hasta (%64) ile femoro-popliteal bölge en sık tutulan lokalizasyon idi. Burma ve arkadaşlarının yaptıkları 128 hastalık seride de benzer şekilde %65 oranında femoro-popliteal bölge embolisi tespit etmişlerdir (91). Kliniğimizde ikinci sıklıkta 151 hastada (%21) brakial arter, üçüncü sıklıkta ise 84 hastada (%12) iliyak arter embolisi bulunmakta idi (Tablo-8). Üst ekstremitte tromboembolizminin tüm olgular içinde görülme oranı çeşitli yayınlarda %16 ila %33 arasında bildirilmektedir (17,92). Serimizde bu oran, %22 (153 hasta) olarak bulunmuştur. 12 hastada (%2) ise saddle emboli tespit edildi. Emboli lokalizasyonu ile mortalite arasında yakın ilişkiden bahsedilmektedir. Panetta ve arkadaşlarının çalışmasında femoral arter embolizmi için ortalama %9, bilateral iliak arter tromboembolizmi için %15 oranında mortaliteden bahsedilmektedir (23). Bizde femoral arter embolisi bulunan hastalarımızda %8 oranında ve saddle emboli bulunan hastalarında 3'ünde %25 oranında mortalite tespit ettik.

Akut arteriyel embolik tıkanıklığın kesin tanısının doğrulanması önemlidir. Fizik muayene yanında duplex ultrasonografi, anjiyografi de tanı koymada yardımcı olabilir. Duplex ultrasonografi ile %87-95 hassasiyet ve %93-94 özgüllük oranları bildirilmektedir (17). Bizim hastalarımız fizik muayane, rutin olarak vasküler el doppleri ile değerlendirildi sadece 36 hastada (%5) anjiyografi uygulandı.

Tanı kesin ise ileri inceleme yapmadan hasta ameliyata alınabilir. Bizde tanıyı kesinleştirdiğimiz tüm hastaları rutin tetkikleri hızlıca yaparak en geç 1 saat içerisinde operasyona aldık. Cerrahi tedavi konusunda birçok yazarın ortak görüş sağladığı bir konu ise yaşlı ve kardiyak sorunları olan hastalara lokal anestezi ile müdahale edilmesi gerektiğidir. Bizde tüm hastalarımıza lokal anestezi uyguladık ve ek prosedüre ihtiyaç duyulan 44 hastada (%6), genel anesteziye geçildi.

Embolektomiyle ilgili birçok postoperatif komplikasyon gözlenebilir. Bunlardan en önemlilerinden, biri rekürren emboliler ve re-embolektomilerdir. Literatürlerde re-embolektomi oranı %4-10 arasında değişmektedir (12,93). Bizim hastalarımızda re-embolektomilerin sayısı 144 (%19) idi. Re-embolektomi oranının literatüre göre yüksek seyretmesinin sebebi, atriyal fibrilasyonlu hasta sayısının fazlalığı ve buna bağlı

embolik atakların sıklığıdır. Re-embolektomi uygulanan hasta sayısında başvuru zamanı uzadıkça artış tespit ettik. Re- embolektomi yapılan hastaların %40'ı başvuru süresi ilk 24 saat iken, %60'ında başvuru süresi 24 saatden sonra idi ($p<0.001$).

Reperfüzyon döneminde ekstremitede önemli derecede şişme ile kompartman sendromu gelişebilir ve iskemi süresi uzadıkça bu risk artar (7). 86 hastaya %11 oranında fasiyotomi uygulandı. Fasiyotomi oranımızın daha yüksek seyretmesini fasiyotomi kararının fizik muayane ve cerrahın tecrübesine bağlı değişkenlik göstermesine ve daha fazla sayıda hasta popülasyonumuzun bulunmasına bağladık. Fasiyotomi uygulanan hastaların %65' inde başvuru süresi 24 saatden fazlaydı ve başvuru süresi ile fasiyotomi ihtiyacı anlamlı ilişkiliydi ($p<0.001$). Güler ve arkadaşları embolektomi ile aynı seansta fasiotomi uyguladıkları hastalarında komplikasyon oranlarının daha düşük olduğunu gözlemlemişlerdir (78). Bizde özellikle geç başvuran hastalarda embolektomi ve fasiyotomi aynı seansta uyguladık. Fasiyotomi yaptığımız hastaların 68'inde (%85) ekstremitede rahatlama tespit ettik.

Bir çok çalışmada amputasyon oranları %1-18 arasında, mortalite oranı ise %1-24 arasında değişmektedir (3,6,17,81,91,94,95,96). Bizim hastalarımızda amputasyon ve mortalite oranı sırasıyla 39 hasta (%5), 64 hasta (%9) idi. Mortalite oranı %28 ile 24 saatden sonra başvuran hasta grubunda anlamlı yüksekti ($p<0.001$). Diz üstü/diz altı amputasyon oranı 3,2/1 idi ve literatüre uyumlu idi. Üst ekstremitede amputasyon sadece 1 hastada uygulandı. Amputasyon oranlarını belirleyen faktörlerin başında iskemik süre ve arteriyel oklüzyon seviyesi bulunur (7). Bizimde amputasyona giden olgularımızın sadece 3 tanesi erken başvuran hasta grubunda idi (Tablo-13).

Geriatrik olgularda eşlik eden hastalıkların fazlalığından dolayı mortalite oranlarının yüksek olması doğaldır (97). İbrişim ve arkadaşları mortalite oranının yaş ortalamasının 67,3 ve üstü grupta yüksek olduğunu tespit etmişlerdi (98). Bizim mortalite görülen hastalarımızın yaş ortalaması 75 ± 5 idi ve tüm hasta grubunun yaş ortalamasından anlamlı yüksek idi. 44 hasta (%6) postoperatif ilk gün kaybedildi. Mortalite görülen hasta grubunun tümünde KOAH, KAH ve KKY öyküsü mevcuttu. Daha önceden bilinen kalp yetmezliği bulunan 14 hasta (%2) postoperatif düşük kardiyak debi nedeniyle kaybedildi. Birçok çalışmada olduğu gibi Goldman ve arkadaşları, koroner arter hastalığının damar cerrahisi girişimleri sırasında ve geç

dönemde en sık rastlanılan ölüm nedeni olduğunu bildirmişlerdir (99). Bizde 10 hastamızı (%1) akut miyokart infarktüsü nedeniyle kaybettik. Mortalite üzerinde etkisi olan sebeplerden biri de emboli lokalizasyonudur. Serebral ve visseral organlarda embolik tutulum varsa, mortalite yükselir (2,7,97). Bizim çalışmamızda mortalite görülen 11 hastada (%1) serebral, 4 hastada mezenter emboli tespit edildi. 7 hastamız pulmoner emboli nedeniyle kaybedildi ve bu durum postoperatif antikoagulasyonun önemini göstermekte idi.

Embolektominin metabolik etkileri de mortaliteye katkıda bulunan etkenlerdendir. Çeşitli araştırmalarda iskemi süresi uzadıkça özellikle ilk 6-8 saatlik iskemi sonrası, iskelet kasında şiddetli iskemi ortaya çıktığı ve revaskülarizasyon sonrasında ise miyoglobulinemi, miyoglobulinüri ve iskemik metabolitlerin açığa çıkması ile sistemik organ hasarı ortaya çıktığı gösterilmiştir (2). Tedavisinde potasyum ve kan gazı kontrolü ile renal fonksiyonları korumak esas olup, gerekirse hemodiyaliz ve hemofiltrasyon kullanımı gerekmektedir. Biz tüm hastalarımızı, peroperatif ve postoperatif saatlik idrar çıkışı, mayi desteği, kan gazı, biyokimya parametreleri açısından yakın takip ettik. Ancak, hastalarımızın 14 ' ü (%2) revaskularizasyon sendromu nedeniyle kaybedildi. Iyem ve arkadaşlarının 122 hastalık serilerinde de 4 hasta ile %3 oranında benzer sonuçlar mevcuttu (100). Metabolik komplikasyonlar nedeniyle kaybedilem tüm hastalarda başvuru süresi 24 saatden fazla idi ve anlamlı ilişkiliydi ($p<0.001$).

Tüm bu bilgiler ışığında periferik arteriyel embolilerde iskemi süresi mortalite ve morbidite açısından en önemli belirleyicidir. Literatürde Eliot ve arkadaşları iskemi süresi 7 gün, Cambria ve arkadaşları 3 gün, Shifrin ve arkadaşları 22 saat ile 3,5 ay arası olan, başarılı embolektomiler bildirmişlerdir (6,101,102). Abbot ve arkadaşları mortaliteyi etkileyen faktörlerin başında hastaneye başvuru süresinin bulunduğunu ve ilk 12 saat içerisinde girişim uygulanan olguların, 12 saatden sonra girişim uygulanan olgularla karşılaştırıldığında, erken girişim uygulanan olgularda amputasyon ve mortalite oranlarının daha düşük olduğunu bildirmişlerdir (3). Bu durumu savunan bir çok seri bulunmaktadır, Taviloğlu ve arkadaşlarının çalışmasında, ilk 12 saat içinde yapılan müdahalelerde amputasyon oranı %2, mortalite ise %12 olarak bildirilmekte iken, bu oranlar 12. saatten sonra müdahale edilen hastalarda sırasıyla, %39 ve %37 olarak bulunmuştur. Keçeliğil ve arkadaşlarının serisinde bu oranlar, ilk 12 saat içinde

müdahale edilen hastalarda %10 amputasyon ve %4 mortalite şeklinde iken, 12. saatten sonra müdahale edilen hastalarda %30 oranında amputasyon ve %15 mortalite olarak kaydedilmiştir, Burma ve arkadaşlarının 128 hastalık çalışmalarında da 12 saatten önce müdahale edilenlerde amputasyon oranı %6, mortalite %1 iken 12 saatten geç müdahale edilenlerde oranlar sırasıyla %16, %13 olarak tespit edilmiştir (17,91,103). 12. saatten sonra mortalite oranının yaklaşık ikibuçuk veya üç buçuk katına çıktığı görülmektedir.

Biz hastalarımızı, başvuru zamanına göre 24 saatten önce ve sonra olmak üzere 2 gruba ayırdık. 595 hastada (%81) başvuru zamanı 24 saatten önce, 131 hastada (%19) 24 saatten sonra idi. Bu grup arasında hastaların özellikleri kıyaslandığında, 24 saatten sonra başvuran hasta grubunda yaş ortalaması $69,4 \pm 13,1$ iken, 24 saatten önce başvuran hasta grubunda $64,3 \pm 13,9$ idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p=0.05$). 24 saatten sonra gelen hastalarda, başvuru anında 112 hastada %86 oranında motor kayıp mevcutken, ilk 24 saat içinde başvuran hastalarda bu oran 303 hasta ile %51'e düşmekteydi ve istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0.001$). Ayrıca 24 saatten sonra başvuran hastalarda iskemi derecesi geri dönüşümsüz olan hasta oranı %28 ile anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0.001$). Bu iki parametrede iskemi süresi ile ekstremitenin durumunun yakından ilişkili olduğunu göstermekte idi (Tablo-10).

Cerrahi sonuçlar açısından her iki grup değerlendirildi. Başarılı revaskularizasyon oranı 24 saat içinde başvuran hastalarda %89 iken, 24 saatten sonra başvuran hastalarda bu oran %60'a düşmekteydi ($p<0.001$). Amputasyon yapılan hastaların sadece 3 tanesi 24 saatten önce başvuran hasta grubundaydı ve tümünde aterosklerotik zemin bulunmaktaydı geriye kalan 36 hastada ise (%27) başvuru zamanının 24 saatten sonra idi. Fasiyotomi ve re-embolektomi oranları ise 24 saatten önce başvuran hasta grubunda sırasıyla %5 ve %10 iken, 24 saatten sonra başvuran hasta grubunda bu oranlar %10 ve %64 idi, ve istatistiksel olarak anlamlı yüksekti ($p<0.001$). Ek işlem yapılan hasta sayısı, 24 saatten önce başvuran hasta grubunda %6, 24 saatten sonra başvuran hasta grubunda %36 idi. 24 saatten sonra başvuran hastalarda görülen mortalite oranı %38 iken, 24 saatten önce başvuran hastalarda %5 idi ($p<0.001$) (Tablo-13).

24 saatden sonra başvuran hasta grubunu, başvuru sürelerine göre kendi içinde değerlendirdik. Eliot ve arkadaşlarının 7 günlük iskemi süresinden sonra iskemik komplikasyonların azaldığını ileri sürdükleri çalışmalarının aksine, bizim hastalarımızda iskemi süresi 7 gün ve sonrası olan hastalarda amputasyon oranımız %61 idi (6). Bu hastaların 5 tanesi, başvuru anında demarkasyon hattının yerleştiği ve primer amputasyona verilen hastalardı. Başarılı revaskülarizasyon, amputasyon, fasiyotomi, re-embolektomi, ek işlem ve mortalite oranları iskemi süresi 1-3 gün ve 3-7 gün arası olan hasta gruplarında birbirine yakındı ve anlamlı fark yoktu ($p=1.00$). İskemi süresi 7 gün ve sonrası olan hastalarda mortalite oranı %16 idi ve bu üç grup içerisinde en düşük orandı ($p<0.001$). Bu durumu, geridönüşümsüz iskemisi bulunan 5 hastanın primer amputasyona verilerek olabilecek komplikasyonların engellenmesine bağladık (Tablo-14).

Operasyondan sonra, antikoagülan tedaviye devam edilmesinin rekürren emboli oluşumunu azalttığı gösterilmiştir (7). Biz de hastalarımıza postoperatif heparin tedavisini 5 gün devam ettikten sonra, hastaların 471 tanesini (%65) coumadinize ettik, aterosklerotik zemin bulunan hastalara, antiagregan tedavide de ekledik.

Standart tedavi; heparinizasyon ve embolektomi olmakla beraber, son yıllarda fibrinolitik ajanlar (Ürokinaz, Streptokinaz, r-TPA) özellikle de kronik aterosklerotik zeminde akut tıkanıklık gelişen hastalarda tercih edilmektedir. Ayrıca “guidewire” yardımı ile intravasküler trombusun olduğu bölgeye kadar kateter yerleştirilerek, trombus içine direkt trombolizis yapan merkezler de mevcuttur. Bizde daha öncesinde periferik arter hastalığı tanısı olan ya da aterosklerotik zeminde geliştiği düşünülen olgularda trombusun uzaklaştırılması sonrası, arteriyotomi kapatılmadan önce intraoperatif periferik anjiyografi yapıldı ve bunlardan 30 hastaya (%4) peroperatif t-PA uygulandı.

7. SONUÇ

Günümüzde cerrahi ve yoğun bakım koşullarındaki ilerlemelere rağmen akut periferik arteriyel emboliler, hala %10 ila 25 arasında yüksek mortalite oranlarıyla seyreden klinik bir tablodur. Girişim zamanlaması 24 saatden sonra olan hasta grubunda; özellikle amputasyon ve mortalite oranları, 24 saat içinde olan hastalara göre anlamlı yüksek seyretmiştir, re-embolektomi, fasiyotomi ve ek işlem ihtiyacı başvuru süresine bağlı olarak artış göstermiştir. Başarılı revaskülarizasyon oranının ilk 24 saat içinde başvuran hastalarda %89 gibi yüksek rakamlarda seyretmesi gene erken girişim zamanlamasının önemini desteklemektedir. Yaptığımız çalışmada iskemi süresinin, cerrahi sonuçları etkileyen önemli faktör olarak öne çıktığını düşünmekteyiz.

Erken tanı ve cerrahi girişimin morbidite ve mortalite oranlarının azaltılmasında önemli rol oynayacağına inanıyoruz. Geç dönemde yapılan embolektomilerin ekstremitte kanlanmasını artırıcı rol oynadığı ve amputasyon seviyesini düşürdüğü inancıyla, geç dönemde embolektomi yapılarak hastaya şans verilmesinin yararlı olacağını düşünüyoruz. Ancak geç embolektomi yapılacak hastaların genel durumlarının iyi değerlendirilerek kar-zarar ilkesi ile hareket edilmesi gerektiği kanaatindeyiz. Amputasyon kararının da bazı durumlarda hayat kurtarıcı olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır.

KAYNAKLAR

- 1- Braithwaite B.D, Davies B, Birch P.A, Heather B.P, and Earnshaw J.J. Management of acute leg ischemia in the elderly. *British Journal of Surgery*, 1988; 85: 217-220.
- 2- Haimovici H, Ascer E, Hollier L.H. Arterial embolism of the extremities and technique of embolectomy. In: H. Haimovici ed. *Vascular Surgery*. Cambridge Massachusetts Blackwell Science, Fourth edition, 1996; 423-444.
- 3- Abbott W, Maloney R, McCabe C, Lee C and Wirthlin L. Arterial embolism: A 44 year perspective, *Am J Surg*, 1982; 143(4): 460-464.
- 4- İriz E, Kalaycıoğlu S, Sinci V. Gecikmiş arteriyel emboliler: Embolektomi yapılmalı mıdır? *Cerrahpaşa Tıp Dergisi*, 2004; 35(3): 122-125.
- 5- Shifrin E.G, Anner H, Eid A, Romanoff H. Practice and theory of 'delayed' embolectomy. *J Cardiovasc Surg*, 1986; 27: 553-556.
- 6- Elliot J.P, Hageman J. H, Szilagyi D.E, Ramakrishnan V, Bravo J.J, Smith R.F. Arterial embolization: Problems of source, multiplicity, recurrence and delayed treatment. *Surgery*, 1980; 88: 833-845.
- 7- Fecteau S, Darling RC, Roddy SP. Arterial thromboembolism. In: Rutherford RB ed; *Vascular Surgery*. Philadelphia, Elsevier, 2005: 971-986.
- 8- Murrie AJ, Mathieson M; Arterial embolectomy in the leg: Results in a referral hospital. *L.J. Cardiovasc. Surg*, 1987; 28: 184-188.
- 9- Key E: Embolectomy in the treatment of circulatory disturbances in the extremities. *Surg Gynecol Obstet*, 1923: 36; 309.
- 10- Key E: Embolectomy on vessels of the extremities *Br J Surg*, 1936: 24; 350.
- 11- Murray D: The use of heparin in thrombosis. *Ann. Surg*, 1938: 108; 163.
- 12- Fogarty TJ, Cranley J, Krause R: A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet*, 1963: 116; 241.
- 13- Chin KA, Fogarty T: Management of arterial emboli. *Postgraduate Medicine*, 1987: 6; 271-276.
- 14- Arıncı K, Elhan A: *Anatomi*. Ankara: Güneş Kitapevi, 1997: 57-97.

- 15- Unlu Y, Ceviz M, Karaoglanoglu N, Becit N, Koçak H. Arterial embolism caused by a ruptured hydatid cyst in the heart: report of a case, *Surg Today*, 2002; 32: 989-991.
- 16- Markovic M, Davidovic L, Mikic A, Djoric P, Putnik S. Rare Forms of Peripheral Arterial Embolism: Review of 11 Cases, *Vascular*, 2005; 13(4): 222-229.
- 17- Keçeligil HT, Küsdül M, Gökgözoğlu G, Saraç A, Kolbakır F, Akar H ve ark. Akut periferik arteriyel tıkanıklıklar: 179 olgunun sunumu. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg*, 1999; 7:319-23.
- 18- Berqvist D, Troeng T, Elfstrom J, et al. Auditing Surgical Outcome: Ten years with The Swedish Vascular Registry—Swedvasc. The Steering Committee of Swedvasc. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1998; 164(suppl 581): 3-8.
- 19- Green R, DeWeese J, Rob C: Arterial embolectomy before and after the Fogarty catheter. *Surgery*, 1975; 77; 24.
- 20- Maurizi CP, Barker AE, Trueheart RE. Atheromatous emboli. A postmortem study with special reference to the lower extremities. *Arch Pathol*, 1968; 5; 528-534.
- 21- Wagner RB, Martin AS: Peripheral atheroembolism: Confirmation of clinical concept with a case report and review of the literature. *Surgery*, 1973; 73; 353.
- 22- Abbot WM, McCabe C, Maloney RD et al. Embolism of the popliteal artery. *Surg Gynecol Obstet*, 1984; 159; 533-536.
- 23- Panetta T, Thompson J, Talkington C et al. Arterial embolectomy: A 34-year experience with 400 cases. *Surg Clin North Am*, 1986; 66; 339.
- 24- Shestra N, Moreno F, Narcisco F et al. Two-dimensional echocardiographic diagnosis of left atrial thrombus in rheumatic disease: A clinicopathologic study. *Circulation*, 1983; 67; 341.
- 25- Daniel W, Mugge A. Transesophageal echocardiography. *N Eng J Med*, 1995; 332; 1268.
- 26- Hellersen H, Martin J. Incidence of thromboembolic lesions accompanying myocardial infarction. *Am Heart J*, 1947; 33; 343.

- 27- Keeley E, Hillis L. Left ventricular mural thrombus after acute myocardial infarction. *Clin Cardiol*, 1996: 19; 83.
- 28- Keating E, Gross S, Schlamowitz R. Mural thrombi in myocardial infarction. *Am J Med*, 1983: 74; 989.
- 29- Darling R, Austen W, Linton R. Arterial embolism. *Surg Gynecol Obstet*, 1967:124;106.
- 30- Kuukasjarvi P, Riekkinen H, Salenius J, et al. Prevalence and predictive value of ECG findings in acute extremity ischemia. *J Cardiovasc Surg*, 1995: 36; 469.
- 31- Loop F, Effler D, Navia J, et al. Aneurysms of the left ventricle: Survival and results of a ten-year surgical experience. *Ann Surg*, 1973: 178; 399.
- 32- Perier P, Bessou J, Swanson J, et al. Comparative evaluation of aortic valve replacement with Star, Björk and porcine valve prostheses. *Circulation*, 1985: 72; 140.
- 33- Kitts D, Bongard F, Klein S. Septic embolism complicating infective endocarditis. *J Vasc Surg*, 1991: 14; 480.
- 34- Freischlag J, Asbun H, Sedwitz M et al. Septic peripheral embolization from bacterial and fungal endocarditis. *Ann Vasc Surg*, 1989: 3; 318.
- 35- Hazinedaroğlu SM, Tüzüner A. Akut arter tıkanıklığı. *Turkiye Klinikleri J Surgery*, 2003: 8; 17-23
- 36- Prioleau P, Katzenstein A. Major peripheral artery occlusion due to malignant tumor embolism: Histologic recognition and surgical management. *Cancer*, 1978: 42; 2009.
- 37- Symbas P, Harlaftis N: Bullet emboli in the pulmonary and systemic arteries. *Ann Surg*, 1977: 185; 318.
- 38- Ward R, Jones D, Haponik E. Paradoxial embolism: An underrecognized problem. *Chest*, 1995: 108; 549.
- 39- Katz S, Andros G, Kohl R et al. Arterial emboli of venous origin. *Surg Gynecol Obstet*, 1992: 174; 17.

- 40- Schurr M, McCord S, Croce M. Paradoxical bullet embolism: Case report and literature review. *J Trauma*, 1996; 40; 1034.
- 41- Laughlin R, Mandel S. Paradoxical embolization: Case report and literature review. *Arch Surg*, 1977; 112; 648.
- 42- Eason J, Mills J, Beckett W: Hypercoagulable states in arterial thromboembolism. *Surg Gynecol Obstet*, 1992: 174; 211.
- 43- Sunar H. Akut arteriyel tıkanmalar. *Turkiye Klinikleri J Surg Med Sci*, 2006: 2(25); 45-50.
- 44- Lanzer P. Vascular physical examination. In: Lanzer P, Rösch J eds. *Vascular Diagnostics*. Berlin: Springer Verlag, 1994; 3-18.
- 45- Linton R. Peripheral arterial embolism: A discussion of the postembolic vascular changes and their relation to the restoration of circulation in peripheral embolism. *N Engl J Med*, 1941: 224; 189.
- 46- Walker P. Pathophysiology of acute arterial occlusion. *Can J Surg*, 1986: 29; 340.
- 47- Lindsay TF, Liauw S, Romaschin AD, Walker PM. The effect of ischemia/reperfusion on adenine nucleotide metabolism and xanthin oxidase production in skeletal muscle. *J Vasc Surg*, 1990: 12; 8-15.
- 48- Korthuis RJ, Granger DN, Townsley MI, Taylor AE. The role of oxygen-derived free radicals in ischemia-induced increases in canine skeletal muscle vascular permeability. *Circ Res*, 1985: 57; 599-609.
- 49- Bozkurt AK. Deneysel iskemi-reperfüzyon hasarının önlenmesinde pentoksifillinin rolü. *Damar Cer Derg*, 2001: 10; 101-104.
- 50- Akar H, Saraç A, Konuralp C, Yıldız L, Kolbakır F. Comparison of histopathologic effects of carnitine and ascorbic acid on reperfusion injury. *Eur J Cardiothorac Surg*, 2001: 19; 500-506.
- 51- Haimovici H: Muscular, renal, and metabolic complications of acute arterial occlusions: Myonefropatic-metabolic syndrome. *Surgery*, 1979: 85; 461-468.
- 52- Fischer R, Fogarty T, Morrow A. Clinical and biochemical observations of the effect of transient femoral artery occlusion in man. *Surgery*, 1970: 68; 323.

- 53- Homsı E, Barreiro M, Orlando J, Hıga E. Prophylaxis of acute renal failure in patients with rhabdomyolysis. *Ren Fail*, 1997; 19; 283.
- 54- Bozkurt AK, Demirkılıç U, Topçuođlu Ő. Türk kalp ve damar cerrahisi derneği. Periferik arter ve ven hastalıkları tedavi kılavuzu, 2008: 35-51.
- 55- Rutherford RB, Bakir JD, Ernst C. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: Revised version. *J Vasc Surg*, 1997; 26: 517-538.
- 56- Özkan M. Akut arteriyel iskemiler. In Baykal Y eds. *Damar Hastalıkları ve Embolik Fenomenler*. GATA Basımevi, 2002: 181.
- 57- Tüzüner A. Akut arter tıkanıklıkları. *Cerrahi AÜTF* (2.basım), 1994:57.
- 58- Yetkin U, Gürbüz A. Akut Arter tıkanmalarına genel bakış. *Van tıp dergisi*. 2002: 9/1; 38-46.
- 59- 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.
- 60- Beşirli K, Őirin G, Köksal C, Bozkurt K, Tüzün H, Sayın AG. İnfrainguinal periferik aterosklerotik arter hastalıklarında akım değerlendirilmesinde anjiyografi ve renkli doppler ultrasonografinin karşılaştırılması. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Derg*, 2004: 12; 259-261.
- 61- Bođa M. Akut ekstremitte iskemisi. *Turk Aile Hek Derg*, 2009; 13(1): 11-15
- 62- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR ve ark. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *Circulation*, 2006; 113: e463-e655.
- 63- 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.
- 64- Jarrett F, Dacumos E C, Crummy A B et al. Late apperience of arterial emboli; Diagnosis and treatment. *Surg*, 1979; 86: 898-905.
- 65- Wahlberg E, Olofsson P, Goldstone J. *Emergency Vascular Surgery*. New York. Springer Berlin Heidelberg, 2007;126-130.

- 66- Rahman A, Akut arter tıkanıklığı. In Duran E. Kalp ve Damar Cerrahisi. Edirne. Ulus Matbaacılık, 2004; 743-752.
- 67- Short D, Vaughn GI, Jachimczyk J, et al. The anatomic basis for the occasional failure of transfemoral ballon catheter thromboembolectomy. *Ann Surg*, 1979; 190; 555.
- 68- Comerota A, White J. Intraoperative intraarterial thrombolytic therapy as an adjunct to revascularization in residual and distal arterial thrombosis. *Semin Vasc Surg*, 1992; 5; 110.
- 69- Quinones-Baldrich W, Ziomek J, Henderson T, et al. Intraoperative fibrinolytic therapy: Experimental evaluation. *J Vasc Surg*, 1986; 4; 229.
- 70- Jackson BB. Venous apiration as an adjunct in the management of late arterial embolectomy. *Surgery*, 1965; 57; 358.
- 71- Constantini V, Lenti M. Treatment of acute occlusion of peripheral arteries. *Thrombosis Resarch*, 2002; 106; 285-294.
- 72- 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.
- 73- 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;338(16): 1105-11.
- 74- Ouriel K, Shortell C, Dewese 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.
- 75- 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.

- 76- 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.
- 77- Kasirajan K, Marek JM, Langsfeld M. Mechanical thrombectomy as a first-line treatment for arterial occlusion. *Semin Vasc Surg*, 2001; 14: 123-131.
- 78- Güler A, Şahin MA, Karabacak K, Küçükaslan N, Yokuşoğlu M, Tatar H. Alt ekstremitte gecikmiş tromboembolik arteriyel tıkanmalarda aynı seansta embolektomi ve kapalı fasiyotomi beraberliği. *Anadolu Kardiyol Derg*, 2009; 9: 407-410.
- 79- Andersson B, Abdon NJ, Hammarsten J. Arterial embolism and atrial arrhythmias. *Eur J Vasc Surg*, 1989; 3: 261-6.
- 80- Patel N, Sacks D, Patel RI, 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: 559-570.
- 81- Karapolat S, Dağ Ö, Abanoz M, Aslan M. Arterial Embolectomy: A retrospective evaluation of 730 cases over 20 years. *Surg Today*, 2006; 36: 416-419.
- 82- Erkut B, Becit N, Ünlü Y, et al. 504 Akut arteriyel emboli olgusunda amputasyon ve mortaliteye etki eden faktörlerin değerlendirilmesi. *Turkish J Vasc Surg*, 2007; 16: 5-12.
- 83- Ege T, Canbaz S, Sunar H, Çıkırıkçioğlu M, Halıcı U, Duran E. Akut arter tıkanıklıklarında cerrahi tedavi. *Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, 2002;19(2):89-95
- 84- Englund R, Magee HR; Peripheral arterial embolizm:1961-1985. *Aust. N.Z.J Surg*, 1987; 57; 27-31
- 85- Dregelid EB, Stangeland LB, Eide GE. Characteristics of patients operated on because of suspected arterial embolizm: A multivariate analysis. *Surgery*, 1988; 104; 530-536.
- 86- Johnson JA, Cogbill TH, Strutt PJ. Late results after femoral arter embolectomy. *Surg*, 1975;103; 289-293.

- 87- Martin P, King RB, Stephenson CB. Late embolectomy. *Surg*, 1969; 56; 882.
- 88- Mutirangura P, Ruangsetakit C, Wongwanit C, Sermsathanasawadi N, Chinsakchai K. Acute arterial embolism of the lower extremities: Impact of 24-Hour Duration on the Outcome of Management. *J Med Assoc Thai*, 2008; 91: 1360-1366.
- 89- Wang TJ, Gona P, Larson MG, et al. Multiple biomarkers for the prediction of first major cardiovascular events and death. *N Engl J Med*, 2006; 355: 2631-2640.
- 90- Xiromeritis N, Klonaris C, Papas S, Valsamis M, Bastounis E. Recurrent peripheral arterial embolism from pulmonary cancer. Case report and review of the literature. *Int Angiol*, 2000; 19: 79-83.
- 91- Burma O, Uysal A, Akar I, Yücedağ E, Rahman A. Akut periferik arteriyel tıkanıklıklarda tromboembolektomi sonuçlarını etkileyen faktörler. *Türk Göğüs Kalp Damar Cer Derg*, 2005; 13(4): 369-373.
- 92- Champion HR, Gill W. Arterial embolus to the upper limb. *Br J Surg*, 1973; 60: 505-508.
- 93- Hernandez-Richter T, Angele MK, Helmberg T, et al. Acute ischemia of upper extremity: long term results following thromboembolectomy with Fogarty catheter. *Langenbecks Arch Surg*, 2001; 386; 261-266.
- 94- Erentuğ V, Mansuroğlu D, Bozbuğa N, et al. Akut arteriyel tıkanıklarda cerrahi tedavi. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg*, 2003; 11: 236-239.
- 95- Topal AE, Eren NM, Çelik Y. Management of non-traumatic acute limb ischemia and predictors of outcome in 270 thromboembolectomy cases. *Int Angiol*, 2010; 29(5);21-27.
- 96- Gülmen Ş. Akut arter tıkanıklıklarında mortaliteye eşlik eden faktörler. *S.D.Ü Tıp Fak Derg*, 2008; 15(2); 12-16.
- 97- Becquemin JP, Kovasky S. Arterial emboli of the lower limbs: analysis of risk factors for mortality and amputation. *Ann Vasc Surg*, 1995; 9; 32-38.
- 98- İbrişim E, Öcal A, Yavuz T, Kutsal A. Akut ekstremitte iskemilerinde geriatric olguların cerrahi tedavi sonuçlarının genç olgularla karşılaştırılması. *Geriatrici*, 2000; 3; 26-28.

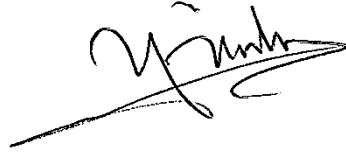
- 99- Goldman L, Caldera DL, Nuzzbaum SR. Multifactorial index of cardiac risk in noncardiac surgical procedures. N Eng J Med, 1977: 297; 845-849.
- 100- Iyem H, Eren NM. Should embolectomy be performed in late acute lower extremity arterial occlusions. Vascular Health and Risk Management, 2009: 5; 621-626.
- 101- Cambria R, Ridge B, Brewster D. Delayed presentation and treatment of popliteal artery embolism. Ann Surg, 1991:214;50-55.
- 102- Shifrin EG, Anner H, Eid A, Romanof H. Practice and theory of delayed embolectomy. A 22 yer perspective. J Cardiovasc Surg, 1986: 5;553-556.
- 103- Taviloğlu K, Günay K, Asođlu O, Dilege Ő, Kurtođlu M. 10 yıllık periferik arteriyel tıkanıklık olgularımızın analizi. Damar Cerrahisi Dergisi, 1995: 4; 17-21

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

TEZİN KONUSU: "1993 Yılından İtibaren Kliniğimizde Tedavi Edilen Akut Periferik Arter Emboli Olgularında Girişim Zamanlamasının Sonuçlar Üzerindeki Etkisi"


Uzmanlık Eğitimine Başladığı Tarih : 08.11.2005
Uzmanlık Eğitimine Bitirdiği Tarih : 18.06.2012
Uzmanlık Sınav Tarihi : 18.06.2012

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ

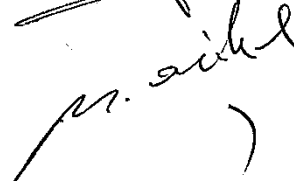


JÜRİ BAŞKANI Prof. Dr. Münacettin CEVİZ

JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ



JÜRİ ÜYESİ Prof. Dr. Mahmut AÇIKEL



JÜRİ ÜYESİ Yrd. Doç. Dr. Abdurrahim ÇOLAK



JÜRİ ÜYESİ Yrd. Doç. Dr. Yener AYDIN



Prof. Dr. Münacettin CEVİZ
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Başkanı