

KALP DAMAR Cerrahisinde Bakım

Editör
ÖZLEM ÇAKIRKÖSE

BİDGE Yayınları

Kalp Damar Cerrahisinde Bakım

Editör: Dr Öğretim Üyesi Özlem Çakırköse

ISBN: 978-625-372-265-4

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 25.06.2024

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



ÖNSÖZ:

Kalp damar cerrahisi kliniğinde cerrahi öncesi ve sonrası hasta bakımı ile klinikte sık rastlanan bazı durumlara onarımsal yaklaşım oldukça önemlidir. Bu bakım ve onarım direk mortalite ve morbidite ile ilişkilidir.

“ Kalp Damar Cerrahisinde Bakım ” kitabı kardiyovasküler cerrahide problem yaratan bazı klinik durumları ve sorunu çözmede güncel yaklaşımları bir araya getirerek okuyucuya sunmuştur. Kitap içeriğinde ele alınan konular Kalp damar cerrahinde sık rastlanan hasta konforunu bozan ve hekimi uğraştıran belli konulardır. Bu bağlamda yeni güncel bir bakış açısı ve tedavi yaklaşımı gösterilmesi amaçlanmaktadır.

Kitabın ortaya çıkmasında emeği geçen tüm hekim arkadaşlarıma şükranlarımı sunarım . Ayrıca kitabın baskı sürecindeki katkıları için değerli Bidge Yayınevi yönetici ve çalışanlarına da teşekkürü borç bilirim.

Saygılarımla

Editör

Dr Öğretim Üyesi Özlem Çakırköse

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	3
İÇİNDEKİLER	4
Kardiyovasküler Cerrahide Enfekte Anevrizmalar ve Enfekte Greftler	5
Muhammet Fethi Sağlam	5
Erişkin Kalp Cerrahisinde Erken Postoperatif Bakım	17
Özlem ÇAKIRKÖSE.....	17
Materials, Clothes And Products Used In Wound Care	61
Necmi Köse	61
Endovascular Treatment in Leriche Syndrome.....	79
NECMİ KÖSE.....	79
Deep Vein Thrombosis	89
Hasan TOZ.....	89

BÖLÜM I

Kardiyovasküler Cerrahide Enfekte Anevrizmalar ve Enfekte Greftler

Muhammet Fethi Sağlam¹

Giriş

Kardiyovasküler cerrahi, kalp ve kan damarlarının hastalıklarının tedavisinde hayati bir rol oynar ve bu alandaki gelişmeler, milyonlarca hastanın yaşam süresini ve kalitesini önemli ölçüde artırmıştır (Tanemoto et al., 2022). Ancak, bu cerrahilerin getirdiği karmaşıklık ve yüksek riskler, çeşitli komplikasyonları da beraberinde getirir (Christensen, Seaman, & Washington, 2014). En ciddi komplikasyonlardan biri enfekte anevrizmalar ve greft enfeksiyonlarıdır (Kahlberg, Melissano, Tshomba, Leopardi, & Chiesa, 2015). Bu komplikasyonlar, enfeksiyonların damar

¹ Dr. Öğr.Üyesi Muhammet Fethi Sağlam, Ankara Yıldırım Beyazıt Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi, Ankara/Türkiye, Orcid: 0000-0003-0744-0001, dr.m.fethisağlam@gmail.com

duvarlarında veya yerleştirilen greft materyallerinde meydana gelmesi sonucu oluşur ve hastalarda yüksek morbidite ve mortalite oranlarına yol açabilir (Hosaka et al., 2021).

Enfekte Anevrizmalar

Enfekte anevrizmalar, damar duvarının bakteriyel veya fungal enfeksiyon nedeniyle zarar görmesi sonucu ortaya çıkar. Bu enfeksiyonlar, damar duvarının bütünlüğünü bozarak zayıflamasına ve anevrizma oluşumuna neden olur. Damar duvarının beslenmesinde bozulma, intimal hasar ve akım dinamiğinin bozulması gibi faktörler de enfekte anevrizmaların gelişiminde rol oynar. Ayrıca, sistemik hastalıklar, enfektif endokardit ve lokal ya da sistemik enfeksiyonlar da önemli risk faktörleridir. Enfekte anevrizmaların en ciddi komplikasyonlarından biri, damar duvarının zayıflaması nedeniyle erken rüptür riskinin artmasıdır. Bu durum, acil cerrahi müdahaleyi gerektirir ve yüksek ölüm oranlarına yol açabilir (Grills, El-Diaz, Walker-Jacobs, Borucki, & Stather, 2024; Hagendoorn, de Vries, & Moll, 2010; Shirasu & Clouse, 2022).

Greft Enfeksiyonları

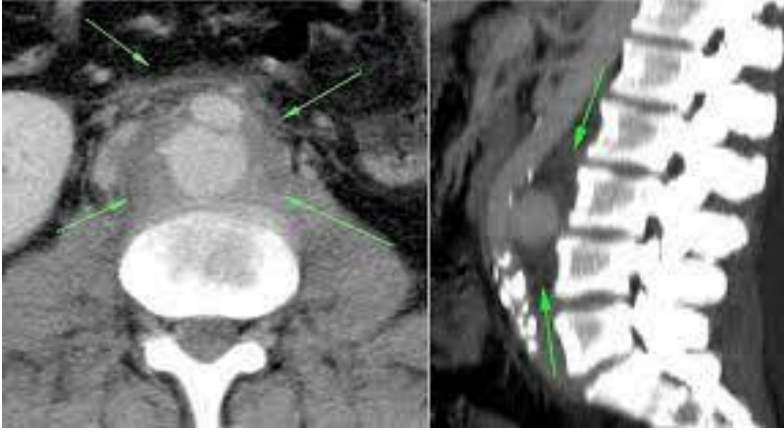
Kardiyovasküler cerrahide sıklıkla kullanılan greftler, damar hastalıklarının tedavisinde önemli bir araçtır. Ancak, bu greftlerin enfekte olması ciddi komplikasyonlara yol açabilir. Greft enfeksiyonları, greft materyalinin bakteriler tarafından kolonize edilmesi sonucu ortaya çıkar ve bu durum hastalarda sepsis, greft trombozu ve amputasyon gibi ciddi sonuçlara yol açabilir. Greft enfeksiyonları, morbidite ve mortalite oranlarının yüksek olması nedeniyle büyük bir endişe kaynağıdır. Ayrıca, tedavi maliyetlerini artırır ve hastane yatış sürelerinin uzamasına neden olur. Otolog

greftlerde enfeksiyon nadir görülürken, sentetik ve endovasküler greftlerde daha sık görülmektedir. Greft enfeksiyonlarının görülme sıklığı %1-6 arasında değişir ve bu oran, hastanın genel sağlık durumu, greftin türü ve yerleştirildiği bölge gibi faktörlere bağlı olarak değişir. Greft enfeksiyonlarının gelişiminde çeşitli risk faktörleri rol oynar. Bu faktörler Tablo 1'de ayrıntılı olarak listelenmiştir (Chakfé et al., 2020; Colacchio et al., 2023; Fellmer, Matia, & Jonas, 2013; Langenberg et al., 2018).

Tablo 1: Greft Enfeksiyonu Risk Faktörleri

Risk Faktörü	Açıklama
Obezite	Artmış enfeksiyon riski
Diyabet	Zayıflamış bağışıklık sistemi
Kronik Böbrek Yetmezliği	Artmış enfeksiyon riski ve iyileşme süresinin uzaması
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)	Artmış enfeksiyon riski
Erkek Cinsiyet	Daha yüksek enfeksiyon riski
Operasyonun Yeri	Enfekte olma ihtimali daha yüksek alanlar
Uzun Süreli Enfeksiyonlar	Bağışıklık sisteminin baskılanması
Tekrarlayan Cerrahi İşlemler	Artan enfeksiyon riski

Görsel 1: Enfekte Anevrizma



Klinik Bulgular

Greft enfeksiyonlarının klinik bulguları geniş bir yelpazeye yayılır ve bu bulgular enfeksiyonun şiddeti, greftin yerleştirildiği bölge ve hastanın bağışıklık durumu gibi faktörlere bağlı olarak değişir. Yaygın klinik bulgular arasında ateş, ağrı, yara akıntısı, yara açılması, selülit, ekstremitte şişliği ve sepsis yer alır. Aortik greftlerde gastrointestinal kanama, karın şişliği ve lomber ağrı gibi spesifik semptomlar da görülebilir. Greft trombozu durumunda, akut arter tıkanıklığı bulguları ortaya çıkabilir (Arnon-Sheleg & Keidar, 2023; Granger et al., 2021; Vogt, 2011).

Risk Faktörleri ve Sıklığı

Greft enfeksiyonlarının gelişiminde çeşitli risk faktörleri rol oynar. Bu faktörler arasında obezite, diyabet, kronik böbrek yetmezliği, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, erkek cinsiyet, operasyonun yeri, uzun süreli enfeksiyonlar ve greft bölgesinde tekrarlayan cerrahi işlemler bulunur. Greft enfeksiyonlarının sıklığı, kullanılan greftin türüne ve hastanın genel sağlık durumuna bağlı

olarak değişir. Erken greft enfeksiyonları genellikle cerrahi işlemi takiben ilk birkaç ay içinde ortaya çıkar ve bu tür enfeksiyonlar, acil cerrahi müdahale gerektiren durumlar, femoral arter greftleri ve obez hastalar arasında daha yaygındır (Almási-Sperling, Heger, Meyer, Lang, & Rother, 2020; Oliveira, Turrini, & Poveda, 2018; Pupka, Szyber, Janczak, Pawłowski, & Szyber, 2006).

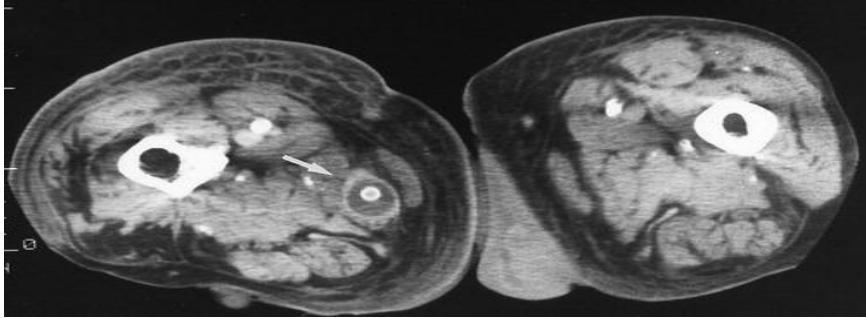
Tanı ve Görüntüleme Yöntemleri

Greft enfeksiyonlarının tanısında klinik değerlendirme, laboratuvar testleri ve görüntüleme yöntemleri kritik öneme sahiptir. Klinik değerlendirmede hastanın semptomları ve tıbbi geçmişi dikkate alınır. Laboratuvar testleri arasında lökosit sayısı, sedimentasyon, CRP ve prokalsitonin düzeyleri yer alır. Kan ve yara kültürleri de enfeksiyon etkenini belirlemede kullanılır. Görüntüleme yöntemleri arasında Doppler ultrasonografi, BT anjiyografi, MR anjiyografi, kateter anjiyografi, üst gastrointestinal sistem endoskopisi, sintigrafi ve PET-CT bulunur. Bu yöntemler, greft enfeksiyonunun yerini ve yayılımını belirlemede yardımcı olur. Greft enfeksiyonlarının tanısında kullanılan farklı yöntemlerin avantajları ve dezavantajları Tablo 2'de özetlenmiştir (Husmann & Hasse, 2017; Lyons et al., 2016).

Tablo 2: Tanı Yöntemlerinin Karşılaştırılması

Tanı Yöntemi	Avantajları	Dezavantajları
Doppler Ultrasonografi	Non-invaziv, hızlı ve ucuz	Derin yapıları görüntülemeye yetersiz
BT Anjiyografi	Yüksek çözünürlük, detaylı görüntüleme	Radyasyon maruziyeti
MR Anjiyografi	Detaylı yumuşak doku görüntüleme	Yüksek maliyet, uzun süreli işlem
Kateter Anjiyografi	Direkt görüntüleme, müdahale imkanı	İnvaziv, komplikasyon riski
PET-CT	Enfeksiyon ve inflamasyon tespiti	Yüksek maliyet, sınırlı erişilebilirlik

Görsel 2: Radyolojik Görüntüler



Radyolojik görüntüler ile enfekte greftlerin nasıl görüldüğünü gösteren görüntüler, enfeksiyonun tespitinde ve tedavi planlamasında önemli bir rol oynar (Şekil 2).

Tedavi Yaklaşımları

Greft enfeksiyonlarının tedavisinde enfeksiyonun kontrol altına alınması ve normal doku perfüzyonunun sağlanması

hedeflenir. Tedavi seçenekleri arasında greft koruyucu işlemler, ciddi debridman, irrigasyon ve lokal antibiyotik uygulaması, cildin kapatılması ve uzun süreli antibiyotik tedavisi bulunur. Greftin çıkarılması ve ekstraanatomik by-pass da tedavi seçenekleri arasındadır. Tedavi planı, enfeksiyonun şiddeti, greftin yerleştirildiği bölge ve hastanın genel sağlık durumu gibi faktörlere bağlı olarak belirlenir. Enfekte greftlerin tedavisinde kullanılan farklı protokoller Tablo 3'te listelenmiştir (Garbaisz, Szeberin, Hidi, & Sótonyi, 2023).

Tablo 3: Tedavi Protokolleri

Tedavi Yöntemi	Uygulama Alanı	Açıklama
Greft Koruyucu İşlemler	Anastomoz tutulmamış, segmental tutulum	Ciddi debridman, irrigasyon ve lokal antibiyotik
Greft Çıkarılması	Tıkalı ve septik greft	Yeterli kollateral var, revaskülarizasyon ihtiyacı yok
Ekstraanatomik By-pass	Çalışır durumda greft, yeterli kollateral yoksa	Greft çıkarılmasını takiben periferde iskemi oluşuyorsa

Cerrahi Önlemler

Cerrahi önlemler, greft enfeksiyonlarını önlemede ve yönetmede kritik öneme sahiptir. Bu önlemler arasında küçük cilt ve seroza insizyonları yapmak, suture olabilecek insizyonlar oluşturmak, etraf dokuya hasar vermeden anastomoz yapmak ve yeterli hemostaz sağlamak yer alır. Ayrıca, kaviter greftlerde greft üzerinin plevra, perikard veya periton ile kapatılması, anevrizma

kesesinin greft üzerine kapatılması ve greft-barsağın temasının önlenmesi gibi spesifik önlemler de alınmalıdır. Retroperitonun kapatılması, batın kapamada anterior periton ve fasyanın tam kapatılması ve retroperitoneal tünelin dikkatli oluşturulması da önemlidir. Cerrahi süreçte, greftin cilt ile temasının önlenmesi ve otojen greftlere öncelik verilmesi de enfeksiyon riskini azaltmada etkilidir (Chak & Saab, 2010).

Sonuç

Enfekte anevrizmalar ve greft enfeksiyonları, kardiyovasküler cerrahinin karmaşık ve zorlu komplikasyonlarıdır. Tanı ve tedavi sürecinde multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bu komplikasyonların önlenmesi ve yönetimi, hastaların morbidite ve mortalitesini azaltmak ve yaşam kalitesini iyileştirmek için kritik öneme sahiptir. Enfeksiyon riskinin azaltılması ve etkin tedavi yöntemlerinin kullanılması, kardiyovasküler cerrahi sonuçlarını iyileştirmede önemli bir rol oynar.

Kaynakça

Almásí-Sperling, V., Heger, D., Meyer, A., Lang, W., & Rother, U. (2020). Treatment of aortic and peripheral prosthetic graft infections with bovine pericardium. *J Vasc Surg*, 71(2), 592-598. doi:10.1016/j.jvs.2019.04.485

Arnon-Sheleg, E., & Keidar, Z. (2023). Vascular Graft Infection Imaging. *Semin Nucl Med*, 53(1), 70-77. doi:10.1053/j.semnuclmed.2022.08.006

Chak, E., & Saab, S. (2010). Risk factors and incidence of de novo malignancy in liver transplant recipients: a systematic review. *Liver Int*, 30(9), 1247-1258. doi:10.1111/j.1478-3231.2010.02303.x

Chakfé, N., Diener, H., Lejay, A., Assadian, O., Berard, X., Caillon, J., . . . Wanhainen, A. (2020). Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2020 Clinical Practice Guidelines on the Management of Vascular Graft and Endograft Infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 59(3), 339-384. doi:10.1016/j.ejvs.2019.10.016

Christensen, J. D., Seaman, D. M., & Washington, L. (2014). Imaging of complications of thoracic and cardiovascular surgery. *Radiol Clin North Am*, 52(5), 929-959. doi:10.1016/j.rcl.2014.05.003

Colacchio, E. C., D'Oria, M., Grando, B., Rinaldi Garofalo, A., D'Andrea, A., Bassini, S., . . . Ruaro, B. (2023). A Systematic Review of In-situ Aortic Reconstructions for Abdominal Aortic Graft and Endograft Infections: Outcomes of Currently Available Options for Surgical Replacement. *Ann Vasc Surg*, 95, 307-316. doi:10.1016/j.avsg.2023.03.005

Fellmer, P. T., Matia, I., & Jonas, S. (2013). [Arterial allografts in vascular surgery--best choice in cases of aortic graft infection?!]. *Zentralbl Chir*, 138(5), 530-535. doi:10.1055/s-0032-1328624

Garbaisz, D., Szeberin, Z., Hidi, L., & Sótónyi, P. (2023). [Use of allografts in vascular surgery infections]. *Orv Hetil*, 164(32), 1256-1262. doi:10.1556/650.2023.32830

Granger, C., Guedeney, P., Arnaud, C., Guendouz, S., Cimadevilla, C., Kerneis, M., . . . Dorent, R. (2021). Clinical manifestations and outcomes of coronavirus disease-19 in heart transplant recipients: a multicentre case series with a systematic review and meta-analysis. *Transpl Int*, 34(4), 721-731. doi:10.1111/tri.13837

Grills, S., El-Diaz, N., Walker-Jacobs, A., Borucki, J., & Stather, P. (2024). Outcomes Following Use of Bovine Pericardium (Xenoprosthetic) Grafts for Reconstruction of Mycotic Aortic Aneurysms and Infected Aortic Grafts: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Ann Vasc Surg*, 102, 181-191. doi:10.1016/j.avsg.2023.11.037

Hagendoorn, J., de Vries, J. P., & Moll, F. L. (2010). Primary infected, ruptured abdominal aortic aneurysms: what we learned in 10 years. *Vasc Endovascular Surg*, 44(4), 294-297. doi:10.1177/1538574410363746

Hosaka, A., Kumamaru, H., Takahashi, A., Azuma, N., Obara, H., Miyata, T., . . . Komori, K. (2021). Nationwide study of surgery for primary infected abdominal aortic and common iliac

artery aneurysms. *Br J Surg*, 108(3), 286-295.
doi:10.1093/bjs/znaa090

Husmann, L., & Hasse, B. (2017). [PET-CT in Vascular Graft Infections]. *Zentralbl Chir*, 142(5), 502-505. doi:10.1055/s-0043-119998

Kahlberg, A., Melissano, G., Tshomba, Y., Leopardi, M., & Chiesa, R. (2015). Strategies to treat thoracic aortitis and infected aortic grafts. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 56(2), 269-280.

Langenberg, J. C. M., Kluytmans, J., de Groot, H. G. W., Ho, G. H., Veen, E. J., Buimer, M. G., & van der Laan, L. (2018). Surgical Site and Graft Infections in Endovascular and Open Abdominal Aortic Aneurysm Surgery. *Surg Infect (Larchmt)*, 19(4), 424-429. doi:10.1089/sur.2017.302

Lyons, O. T., Baguneid, M., Barwick, T. D., Bell, R. E., Foster, N., Homer-Vanniasinkam, S., . . . Price, N. M. (2016). Diagnosis of Aortic Graft Infection: A Case Definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 52(6), 758-763. doi:10.1016/j.ejvs.2016.09.007

Oliveira, R. A., Turrini, R. N. T., & Poveda, V. B. (2018). Risk factors for development of surgical site infections among liver transplantation recipients: An integrative literature review. *Am J Infect Control*, 46(1), 88-93. doi:10.1016/j.ajic.2017.05.021

Pupka, A., Szyber, P. P., Janczak, D., Pawłowski, S., & Szyber, P. (2006). [The treatment of abdominal aortic aneurysms by

use of endovascular prosthesis and classic vascular prosthesis]. *Polim Med*, 36(3), 11-21.

Shirasu, T., & Clouse, W. D. (2022). Emergency Endovascular Aneurysm Repair and Pre-Operative Antibiotics for Infected Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 63(4), 662. doi:10.1016/j.ejvs.2021.12.047

Tanemoto, K., Yokoyama, H., Okita, Y., Ueda, Y., Takamoto, S., Yaku, H., . . . Hashimoto, K. (2022). Cardiovascular surgery training in Japan. *J Thorac Cardiovasc Surg*, 163(1), 166-175.e165. doi:10.1016/j.jtcvs.2020.12.090

Vogt, P. R. (2011). Arterial allografts in treating aortic graft infections: something old, something new. *Semin Vasc Surg*, 24(4), 227-233. doi:10.1053/j.semvascsurg.2011.10.008

BÖLÜM II

Erişkin Kalp Cerrahisinde Erken Postoperatif Bakım

Özlem ÇAKIRKÖSE²

Giriş

Kardiyo pulmoner by pass (KPB) kullanılarak kardiyak cerrahi uygulanan çoğu hastada erken postoperatif süreç, standardize edilmiş yaklaşımlardan yarar gören tipik patofizyolojik düzensizliklerle karakterizedir (Monaco F, 2018). Çoğu hastada anestezi teknikler ve erken postoperatif protokoller erken ekstübasyon ve ‘fast-track’ iyileşme için planlanmalıdır(Tablo 1) (Pande RU, 2003). Off-pump cerrahi yapılan hastalardaki patofizyoloji KPB ve kardiyopleji ile oluşan hasardan biraz daha farklıdır. Bu iki faktör sistemik inflamatuvar cevap ve geçici miyokardiyal depresyona sebep olur. KPB sonrası hastaların temel klinik özellikleri ve erken postoperatif dönemde sık görülen

² Dr Öğ Üy, Giresun Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi AD, Giresun/Türkiye, Orcid:0000-0003-4634-7651,zlemkeskin@hotmail.com

durumları özetlenecek. Daha sonra değişik cerrahi prosedürlerdeki postoperatif bakım yaklaşımlarını tartışılacaktır.

Tablo1: Fast-Track Protokol İçin Seçenekler

Ameliyatane	
Anestezik ajanlar	İndüksiyon için Sulfentanil 0.5µ/kg, sonra 0.25µ/kg/saat Fentanil, sonra 0.3µ/kg/saat veya inhalasyon ajanları+propofol İndüksiyon için 1µ/kg/ Remifentanil, sonra 0.05-2 µ/kg/dk
Sedatifler	By pass öncesi 2.5-5 mg Midazolam By pass sonrası 50-75 µ/kg/dk. (2-10mg/kg/sa) Propofol
Kardiyopulmoner by pass	By pass başlamadan önce otolog kan alınması Yüksek hematokrit sağlamak için retrograd otolog primingi düşün Aortik ateroskleroz için EKO görüntüleme Kan şekerini <180 ml/dl olarak sağla Renal disfonksiyonda fenoldopam kullanmayı düşün By pass sonlanmadan önce 37 °C ye ısın
Miyokardiyal koruma	Antegrad/Retrograd kan kardiyoplejisi ve en sonunda ‘hot shot’
Antifibrinolitik ajanlar	€-aminocaproic asit cilt insizyonunda ve pompa prime da 5g, 1g/sa infüzyon Aprotinin 280mg cilt insizyonunda ve pompa prime da ve 70mg/sa
Sıvılar	Sıvı uygulamasını en aza indir

Diğer İlaçlar	By pass öncesi Metil prednizolon 1g, sonra deksametazon 4mg saatte bir x 4
Yoğun Bakım	
Analjezi	Yaşa bağlı olarak 0.01-0.02 mg/kg/sa. Morfin infüzyonu Ekstübasyon sonrası ketorolac 15-30mg İV Post op 1. günde PCA pompasıyla morfin
Anksiyolizis	Propofol 25 µ/kg/dk
Titreme	Meperidin 25-50mg İV
Hipertansiyon	Sodyum nitroprusid/esmolol(sedatiflerden kaçın)
Anemi	Eğer stabilse%22 lik hematokrit tolere edilir
İlaçlar	Post op 1. Günde Metoprolol (AF profilaksi) Post op 1. Günde 2g Magnezyum sülfat (AF profilaksisi) AF profilaksisi için amiodaronu göz önünde bulundur Metoklopramid 10mg

Pande RU, Nader ND, DoniasHW, D'Ancona G, Karamanoukian HL. Review: Fast tracking cardiac surgery. Heart Surg Forum 2003;6244-8.

1) Erken Postoperatif Dönemin Temel Özellikleri

A. Genel Bakış

1.Hastalar yoğun bakıma geldiğinde hafif hipotermik ve tamamıyla anestezi altındadır. Birkaç saat tam medikal ventilasyona ihtiyaç duyarlar. Bu sırada ve ventilatörden ayrılma sürecinde yeterli ağrı kontrolü gereklidir ve ventilatörden ayrılma kriterleri sağlandıktan sonra ayrılmalıdır.

2.KPB ı sonlandırmak için inotropik destek gerekebilir ve sıklıkla kardiyoplejik arrest ile ilişkili iskemi ve perfüzyon nedeniyle

hasarlanan kalp kendine gelene kadar gerekli kardiyak outputu sağlamak için 6-8 saat devam ettirilir.

3.Cerrahi sırasında hemodilüsyon sebebiyle idrar çıkışı genellikle fazladır ancak hastanın total vücut sıvısı fazlası ile doldurulmuş olsa bile hemodinamik durumu en iyi hale getirmek için intravasküler sıvı uygulamasına devam etmek genellikle yararlıdır. Fazla idrar çıkışı ile ilişkili hipokalemi takip ve tedavi edilmelidir. Renal fonksiyon hemodinamik fonksiyonun iyi bir göstergesidir ancak pekçok değişkenden etkilenebilir.

4.Hastalarda teknik problemler ya da koagülopatinin sonucu olarak mediastinal kanama olabilir.

5.Cerrahi sonrası hızlı ve sorunsuz iyileşme için post operatif bakım ve pekçok hemodinamik ölçüm ve diğer labaratuvar testleri gerekir.

B.Hipotermiden 37°C ye ısınma

1.KPB sıklıkla orta derecede 32-34 °C ye kadar sistemik hipotermi eşliğinde uygulanır ve hastanın santral vücut sıcaklığı en az 36°C ye ısıtıldıktan sonra sonlandırılır. By pass ı sonlandırmadan önce hastayı 37°C ısıtmak yaygın bir uygulama olsa da bu daha yüksek arteriyel inflow sıcaklığı gerektirebilir ve nörokognitif fonksiyonlarda bozulma ile ilişkili olabilir (Grimm M, 2000). Aslında çalışmalar beyin ısısının nazofarengeal ısıdan birkaç derece daha sıcak olduğunu göstermiştir. Bu da diğer bölgelerden ölçülen ısı ile beyin hipertermisinin derecesinin olduğundan daha düşük olarak tahmin edilebileceğini göstermektedir (Yu PJ, 2017). Rektum ve mesane santral ısının takibinde en sık kullanılan bölgeler olsa da orta boşluklar olduğu için sıcaklık tam olmasa da santral ısıya

yakındır. Bu nedenle hipotermi'nin potansiyel olumsuz etkileri olsa da KPB sırasında fazla ısınmak da zararlı olabilir.

2.Pompada yeterli ısınmaya rağmen pompa sonrası dönemde hemostaz sağlandığında ve göğüs halen açıkken ilerleyici hipotermi devam edebilir(afterdrop). Bu periferik dokuların yetersiz ısıtılmasının sonucudur ve santral sıcaklık ve perifer arasında belirgin ısı gradiyenti oluşturur. Bu nedenle ısının periferiye dağılması ile santral ısı tedrici olarak azalır. Isı kaybı normal termoregülatuar kontrolün anestezik uygulamalarla inhibisyonu, zayıf periferik perfüzyon ve soğuk çevre ısısına maruziyete bağlı devam eden intraoperatif ısı kaybı ile daha da artar (Bernd Saugel, Perioperative Blood Pressure Management, 2021) Normotermik by pass ta bile hasta sıcaklığını 35°C nin üstünde tutmak için aktif ısıtma genellikle gereklidir ve bu hastalar buna rağmen birkaç dereceye soğuyabilirler. İlerleyici intraoperatif soğuma off-pump cerrahi ile de ilişkilidir ve dolayısıyla hastalar yoğun bakıma santral sıcaklıkları genellikle 35°C civarında gelirler.

3.KPB ta ısınma fazının uzatılmasıyla; periferin ısıtılmasıyla veya farmakolojik vazodilatörlerin kullanılmasıyla "afterdrop"un önüne geçilebilir. Cerrahi sırasında en fazla ısı kaybı vücudun ön tarafından konveksiyon ile olduğu için posteriyor olarak yerleştirilebilen ısıtıcıların kullanımının ısı kaybının önlenmesinde çok az yararı vardır. Arctic sun ısı kontrol sistemi off-pump cerrahi süresince daha fazla çevresel koruma sağlamak için kullanılmıştır (Hilary P Grocott 1 & Center, 2004) Blair hugger gibi deriyi ısıtan bir aracın kullanımı ısının redistribüsyonunu azaltmamakla beraber afterdropu önlemede yararlıdır (A Rajek 1, 2000) Sodyum nitroprusid by pass sonrası afterdrop u azaltmada başarılıdır. Çünkü

periferal vazodilatasyon oluşturur ve periferal perfüzyonu arttırır; fakat bu yarar genellikle sadece 32°C nin altına soğutulmuş hastalarda bildirilmiştir (A Rajek 1, 2000)

4.Hasta yoğun bakıma geldiğinde hipotermi(<36°C) olumsuz sonuçlara neden olabilir (S R Insler 1, 2000). Bu nedenle hipotermipotansiyel olumsuz etkilerden korunmak için yoğun bakımda tedavi edilmelidir (1, 2001) Hipotermi:

a.Düşük ventriküler fibrilasyon eşiği, atriyal ve ventriküler aritmilere eğilim oluşturur.

b.Artmış sistemik vasküler direnç ve hipertansiyona neneden olur. Bu da artmış mediastinal kanamaya katkıda bulunur; bu afterload ve miyokardiyal oksijen ihtiyacını arttırır, kardiyak output ve kontraktilityeyi potansiyel olarak baskılar; ve doluş basıncını yükseltir ve periferik vazokonstrüksiyon yaparak hipovolemiyi maskeler.

c.Titremeyi uyararak periferal oksijen tüketimini ve karbondioksit üretimini arttırır (Jan De Witte 1, 2002).

d.Trombosit disfonksiyonu ve koagulasyon kaskadında yaygın bozukluk oluşturur (C R Valeri 1, 1992).

e.Ekstübasyon zamanını uzatır.

5.Yoğun bakımda çoğu hasta periferal vazokonstrüksiyondadır, bu santral ısınmayı sağlamak için kompanse tuvar mekanizma olarak kullanılmaktadır. Nitroprusid veya propofol gibi ilaçlarla farmakolojik vazodilatasyon periferal dokuya santral ısının redistribüsyonunu sağlar ve doku perfüzyonunu arttırır fakat aynı zamanda periferal vazodilatasyon

santral ısınma kaybını artırdığı için santral ısınma gecikir. Isıtıcı battaniler ve ısı yayayn başlıkların kullanımı periferel ısı kaybını azaltmada oldukça yararlıdır, ancak buna rağmen santral ısınmayı direk olarak arttırmaz. Genel olarak Blair hugger gibi ısıtıcı sistemler ve elektrikli battaniler postoperatif hipotermisinin süresini azaltmada boş battanilerden daha etkilidir. Böylece titreme ve oksijen tüketimi azalır ve erken ekstübasyon hızlanır (A Bräuer 1, 2002).

6.İntravasküler sıvıların ısıtılması veya ventilatör devresinde ısıtılmış nemlendirici cihazların kullanımı ilerleyici hipotermiyi önlemede kısmen yararlıdır ama genellikle ısınmaya katkısı yoktur.

7.Titreme hipotermi ile birliktedir ve oksijen tüketimini ve hastanın huzursuzluğunu artırır. Postoperatif dönemde titremenin kontrolü önemlidir ve en iyi meperidin(25mg) ile kontrol altına alınır. Dexmetetomidin (Anthony G Doufas 1, 2003), clonidin 150µg , ketanserine 10mg ve doxapram 100mg titremeyi kontrol etmede yararlılığı gösterilmiş ilaçlardır (Peter Kranke 1, 2002). Propofol tüm vücuttaki oksijen tüketimini azaltır ve titremeyi de azaltabilir (Stewart E Milne 1, 2002).

8.Bazen santral termoregülatuar sistemin yeniden ayarlanması nedeniyle hasta hızla 37°C ye ısınabilir ve sonra daha yüksek sıcaklıklara çıkabilir.Propofol dışındaki narkotikler santral ısıyı terleme gerektiren seviyelere yükseltmeye meyillidirler ve böyle bir probleme katkıda bulunurlar (A Kurz 1, 1995). Isınma derin periferel vazodilatasyon ve hipotansiyon oluşturduğu için nitroprusid ile kademeli vazodilatasyon ve beraberinde volüm infüzyonu bu problemi en aza indirebilir.

C.Mediastinal kanamanın kontrolü

1.Pek çok faktör KPB sonrası mediyastinal kanamaya zemin hazırlayabilir (Giuseppe Scrascia, 2013). Bu faktörler rezidü Heparin etkisi, trombositopeni ve trombosit disfonksiyonu, pıhtılaşma faktörlerinin tükenmesi, fibrinolizis, zayıf cerrahi teknik, hipotermi ve postoperatif hipertansiyondur.

2.Neredeyse tüm kalp cerrahi merkezleri intraoperatif kanamayı azaltmak için antifibrinolitik ajanlardan birini kullanırlar(aprotinin,  -amiinokaproik asit veya traneksamik asit) (M Levi 1, 1999). Bu ilaçlar fibrinolizisi önlemekle kalmaz değışen derecelerde trombosit fonksiyonlarını da korurlar. Böylece intra ve postoperatif kanama göreceli olarak nadir bir problem haline gelmiştir. Her şeye rağmen bu ilaçların kullanımı ameliyatanede yapılan dikkatli kanama kontrolünün yerine geçemez.

3.Postoperatif kanamanın miktarının dikkatli takibi hangi kanamaya müdahale edilmesi gerektiğine karar verilmesini sağlar. Çoğu hastada cerrahi dışı sebeplerle birkaç saat süre ile 100ml/saat drenaj sonrası kanama durabilir. Daha fazla olan ve azalma bulgusu olmayan kanamalarda sistemik değerlendirme ve tedavi(sıklıkla reeksplorasyon gerektiren) yapılır.

4.Kardiyak tamponadın erken bulgularının farkedilmesi, ciddi kanama veya tamponad için mediyastinal eksplorasyon yapılarakhastanın klinik gidişini düzeltmede kritik öneme sahiptir.

D.Ventilatör desteği: Anesteziden çıkma, ayrılma ve ekstübasyon

1.Her ne kadar hastalar kısa etkili ilaçlar kullanılarak ameliyatanede ekstübe edildseler de çoğu merkez, kalp cerrahisi için

hastayı yoğun bakıma gelene kadar sedatize eden ve kısa süreliğine mekanik ventilasyon gerektiren narkotik tabanlı anestezi kullanılmaktadır. Başlangıçta 1.0 olan solunana oksijen basıncı kademeli olarak Pao₂ 80 torr üzerinde kalacak şekilde veya arteriyel oksijen satürasyonu (SaO₂) %95 i geçecek şekilde 0.5 in altına düşürülür. Mekanik ventilatörün solunum sayısı veya tidal volümü; ısınma, uyanma ya da titreme ile artan CO₂ üretimini dengelemek için ayarlanır.

2.Oksijenasyon hastanın preoperatif akciğer durumundan, hemodinamik performansından, KPB kullanımından ve süresinden, cerrahi sırasında verilen sıvı miktarından etkilenir. KPB vücut dışı dolaşım sırasında salınan değişik vazoaaktif maddeler ile kapiller kaçak oluşturur ve bu interstisyel akciğer sıvısında artış ile sonuçlanır. Ameliyatanede postoperatif pulmoner fonksiyonların optimizasyonu için değişik önlemler alınabilir. Cerrahi sırasında pozitif sıvı balansının azaltılması erken ekstübasyon ve cerrahi sonrası iyileşmeyi hızlandırır (R H Habib 1, 1996). Sentrifugal pompanın, membran oksijenatörünün, Heparin kaplı devrelerin, aprotininin, steroidlerin ve/veya lökosit filtrelerinin KPB sırasında kullanımı sistemik inflamatuvar yanıtı azaltabilir ve daha hızlı iyileşme sağlayabilir (J P Gott 1, 1998).

3.Erken ekstübasyon (8-12 saat içinde) pek çok hasta için uygundur. Fakat cerrahi sırasında kullanılan anestezi ajanlara, yoğun bakımda verilen ilaçlara, hastanın yaşına ve ek hastalıklara, operasyon prosedürünün süresine ve hastanın hemodinamik performansına bağlıdır (M O Meade 1, 2001). Düşük doz fentanil veya diğer kısa etkili narkotikler (sulfentanil, alfentanil, remifentanil) hastaların daha kolay uyanmasına izin verir (F

Guarracino 1, 2003). Midazolam gibi uzun yarılanma süreli amnezik ajanlar sadece by pass öncesi dönemde verilirken propofol gibi kısa etkili ilaçlar sıklıkla by pass sonrası verilir ve erken dönemde de devam edilir. Nöromusküler blokajın farmakolojik olarak geri döndürülmesi ile hastaların ekstübasyonu yapılabileceği gibi çoğu merkez hastaları yoğun bakımda birkaç saat takip etmeyi tercih etmekte ve hasta stabil olduktan sonra ventilatörden ayrılmayı düşünmektedirler. Eğer uyanma sırasında hastada hipertansiyon olursa sedatiflerden ziyade nitroprusid gibi antihipertansif ilaçlar kullanılmalıdır.

4.Mevcut kriterler karşılandıktan sonra yaşlı hastaları, bozulmuş ventrikül fonksiyonları ya da belirgin komorbid faktörleri olsa da erken ekstübasyon protokolünün dışında tutmak için sebep yoktur. Bu hastaların ekstübasyonu genç ve sağlıklı olanlara göre birkaç saat uzun sürse de erken ekstübasyon daha hızlı iyileşme sağlar. İyileşmenin erken döneminde hastalar genellikle daha hareketlidirler, ilk postoperatif günde mobilize edilebilirler ve sorunsuz veya bazen kompleks cerrahi sonrasında rutin olarak 4. Günde taburcu edilirler (Cem Alhan 1, 2003).

E.Anestezi ve sedasyon

1.Postoperatif bakımın temel elementi gerekli analjezi ve sedasyonun sağlanmasıdır (Judith Jacobi, 2002). Ameliyatanede ekstübasyon yapılmadıysa hasta yoğun bakıma anestezi ajanlarının rezidüel etkisi ile anestezi altında gelir ve bu bir miktar analjezi de sağlar. Erken ekstübasyon planlandığında kısa etkili ilaçlar minimal solunum depresyonu ile birlikte ağrı ve anksiyeteyi azaltmak için kullanılmalıdır. Düşük doz propofol ile birlikte küçük dozlarda narkotikler verilebilir. Propofol verilmesi durdurulmadan önce

indometazin 50mg veya diklofenak 75mg gibi nonsteroidal antiinflatuvar ilaçlar analjezi sağlamak için verilebilir (Saddiq Mohammad Qazi, 2015).

2.Narkotikleri bolus olarak vermekten ziyade kullanılan bir başka protokol de düşük doz morfin sülfatın sürekli infüzyonudur(65 yaş altı hastalar için 0.02mg/kg/sa ve 65 yaş üstü hastalar için 0.01mg/kg/sa). Bu genellikle minimal respiratuvar depresyon oluşturur ve ekstübasyon sonrasında da devam ettirilir. Eğer hasta fazla sedatize olursa infüzyon oranı azaltılabilir. Alternatif olarak dexmedetomidin anksiyolizis ve analjezi sağlamak için kullanılabilir ve diğer ilaçların dozajında da azalmaya imkan verir. Hasta ekstübe edildikten sonra da devam ettirilebilir (Daniel L Herr 1, 2003).

3.Ekstübe hastalarda ağrıyı ortadan kaldırmak için ek doz IV morfin veya IV ketorolak(15-30mg) verilebilir. Ekstübasyon sonrasında hasta yoğun bakımdan dışarı transfer edilene kadar IV morfin infüzyonuna devam edilir. Çoğu hasta postoperatif 1. günde hasta kontrollü analjezi pompası (PCA) ile verilen morfinden fayda görmeye birlikte IV ketorolak kullanımı gerekli olabilir (L B Ready 1, 1994). Belirgin inotropik destek veya İABP gerektiğinde eğer gecikmiş ekstübasyon bekleniyorsa midazolam gibi uzun etkili bir sedatif morfin ile kombine edilebilir. Eğer daha uzamış ventilatör desteği gerekiyorsa fentanil infüzyonu sedasyon ve analjezi sağlayabilir.

F.Geçici miyokardiyal depresyon süresince Hemodinamik destek

1.İskemi ve reperfüzyon döneminden sonra miyokardiyal fonksiyonları geçici olarak baskılanır. Hipotermi ve yükselmiş

katekolamin seviyeleri sistemik vasküler rezistansta(SVR) artışa ve sistemik hipertansiyona sebep olur ve afterload artarak miyokardiyal performans baskılanır.

2.Dolum basınçlarının, kardiyak outputun ve SVR ın sürekli değerlendirilmesi; miyokardiyal depresyon süresince hemodinamik desteğin sağlanması ve preload, afterload ve kasılmanın optimizasyonu için gerekli uygun sıvıların, inotropaların ve/veya vazodilatörlerin seçimini sağlar. Amaç stabil kan basıncı ile birlikte (sistolik 100-130mmHg veya mean 80-90 mmHg basınç) 2.2L/dk/m² üzerinde kardiyak indeksi sağlamaktır. Hemodinamik yaklaşımın birincil hedefi yeterli doku oksijenasyonunu sağlamaktır ve pulmoner arterden Swan-Ganz kateteriyle ölçülen miks venöz oksijen saturasyonu(SVO2) ile değerlendirilebilir(Normali>%65).

3.Cerrahi sonunda optimal hemodinamiyi sağlamak için 90-100/dk, atriyal veya atriyoventriküler pacing sıklıkla gerekir. Bu özellikle operasyon öncesi β -bloker kullanan hastalar için geçerlidir.

4.Hemotokritin sürekli monitörizasyonu dokulara yeterli oksijen dağılımının olduğundan emin olmak için gereklidir. Hemotokrit hemodilüsyon veya mediastinal kanamadan etkilenir ve genellikle %22-24 seviyesinin üzerinde tutulmalıdır. Yaşlı veya kritik hastalarda transfüzyonun potansiyel yarar ve riskleri göz önünde bulundurulmalıdır.

G.Kapiller kaçak ve vazodilatasyon varlığında dolum basınçlarının idamesi için sıvı uygulaması

1.KPB ı takiben hastanın tüm vücut tuz ve su miktarı aşırı derecede artmıştır ve teorik olarak agresif diürez yapılmalıdır. Ancak KPB kullanımının sonucu olarak sistemik inflamatuvar cevap

kapiller kaçak oluşturur. Dahası periferel vazokonstriksiyon intravasküler hipovolemiyi maskeler.

2.Sıvı resüsitasyonu pek çok ilaç ve normotermiye ısınma nedeniyle oluşan vazodilatasyon ve kapiller kaçığın dengelenmesi için gereklidir. Kristaloid ve kolloid infüzyonu genellikle interstisyel boşlukta genişleme yapmasına rağmen intravasküler volümün idamesi için kullanılırlar (Andrew Shaw 1, 2013). Hemodinaminin stabilizasyonu ve postoperatif dönemde uygulanan yoğun tuz ve su diürezle vücuttan uzaklaştırılır.

H.Serum potasyum ve glikoz monitörizasyonu erken postoperatif dönemde gereklidir. Potasyum seviyesi miyokardiyal koruma için verilen kardiyopleji solüsyonları nedeniyle artmış olabilir, ama normal renal fonksiyonlu ve korunmuş miyokardiyal fonksiyonlu çoğu hasta KPB sonrası ilk saatlerde büyük miktarda idrar üretirler ve bu da sıklıkla hipokalemi ile sonuçlanır. Aritmi oluşum riskini azaltmak için potasyum seviyesi her 4 saatte bir kontrol edilmeli ve gerekiyorsa replasman yapılmalıdır.

I.Hipergliseminin sıkı bir şekilde tedavisi nin cerrahi mortalite ve sternal enfeksiyonun insidansını azalttığı gösterilmiştir (Anthony P Furnary 1, 2003). Hiperglisemiye neden olan faktörler; insülin direnci, pompa sonrası hemodinamik destek için epinefrin kullanımıdır. Kan şekerini 180mg/dl nin altında tutmak için verilecek gerekli insülin miktarını belirlemek için (sıklıkla sürekli infüzyon şeklinde) bir hiperglisemi protokolü kullanılmalıdır.

II.Sık Karşılaşılan Postoperatif Durumlara Yaklaşım

Açık kalp cerrahisinin erken iyileşme döneminde olabilecek birkaç klinik durum vardır. Bunların erken tanısı teröpedik manevraların yapılmasını sağlar.

A.Hipertansiyon ve sınırda kardiyak output ile birlikte hipotermik vazokonstrüksiyon

1.Yoğun bakıma 35-36°C nin altında vücut sıcaklığı ile gelen hasta merkezi vücut sıcaklığını artırmak için vazokonstrüksiyondadır. Cerrahi nedeniyle kardiyak fonksiyonlar biraz baskılandığında SVR da artış hipertansiyon oluşturabilir. Bu hastalar pulmoner arter diyastolik(PAD) veya pulmoner kapiller wedge basıncı (PCWP) Hg da (mean basınç 80-90 mmHg) tutmak için sodyum nitroprusid (SNP) ve kardiyak indexi 2.0L/dk/m² nin altında ise inotropik destek kombinasyonu ile tedavi edilmelidir. Daha önce belirttiğimiz ısınma metodları uygulanmalıdır. Nitrogliserin(NTG) preload ve kardiyak outputu büyük oranda azalttığı ve daha az sistemik vazodilatasyon oluşturduğu için SNP tercih edilir.

2.SNP nin kullanımı vazkonstrukte hastada birkaç nedenle yararlıdır:

a.Afterloadı azaltır. Miyokardiyal metabolizmayı ve sol ventrikül fonksiyonlarını iyileştirir.

b.Periferel doku perfüzyonunu iyileştirir ve periferel sıvı redistrübüsyonunu sağlar.

c.Yeterli ve yavaş sıvı uygulanmasını kolaylaştırır.

3.SNP 0.1µ/kg/dk (sıklıkla daha az) başlangıç dozu ile verilir ve maximum 8µ/kg/dk ya kadar çıkılabilir. SVR ve kan basıncı düşünce sol kalp dolum basınçları ılımlı bir şekilde düşer ve beraberinde kardiyak outputun sağlanması için sıvı infüzyonu gerektirir. Optimal sol kalp dolum basınçları miyokardiyal kontraktilite ve kompliyansın durumuna bağlıdır. Duvar geriliminin miyokardiyal metabolizma ve fonksiyonu üzerinde zarar verici etkileri olması nededi ile preload genellikle 20mmHg nin üzerine yükseltilmemelidir. Ancak eğer preload SNP infüzyonu süresince çok düşerse hasta normotermik olduğunda hipovolemik ve hipotansif hale gelebilir. Genel prensip en uygun preload> düşük afterload>en uygun preload dur.

4.Eğer hasta vazokonstrukte ve kardiyak index(CI) çok sınırdan ise (<2.9L/dk/m²) SNP e ek olarak inotrop başlanması önerilebilir. Hipertansif hastada yeterli kardiyak output olduğundan emin olmadan inotropik ilaçların kesilmesi çok tehlikeli olabilir. Kardiyak fonksiyonu çok sınırdan olan bazı hastalar artmış sempatik tonus ve hipotermi ile oluşan yoğun vazokontraksiyonla yeterli kan basıncı oluştururlar. Bu kompensatuvar mekanizmanın kaybı perfüzyon basıncının kaybı nedeniyle hızla kötüye gidişle sonuçlanır.

B.Yeniden ısınma döneminde vazodilatasyon ve hipotansiyon

1.Vazodilatasyon dolum basınçlarını azaltır ve hipovolemik hastada hipotansiyon ve sıklıkla kardiyak outputta azalma oluşturur. Erken postoperatif dönemde hastaların vazodilate olmasının birkaç nedeni vardır.

a.Analjezi ve anksiyete için kullanılan ilaçlar vazodilatatördür(narkotikler, midazolam, propofol).

b.Kan basıncını kontrol altına almak veya iskemiye en az indirmek için ameliyatan ve yoğun bakımda kullanılan NTG preload ve kardiyak outputun yanı sıra kan basıncını da düşürür. Bu problemleri çözmek için belirgin sıvı uygulaması gerekir.Aktif iskemi olmadıkça yeniden ısınma döneminde sıvı ihtiyacını azaltmak için en iyisi IV NTG den kaçınmaktır.

c.Hipotermi giderilmesi periferik vazodilatasyona neden olur ki 37°C nin üzerinde ısınan hastalarda önemlidir.

d.Kardiyak outputun iyileşmesi sıklıkla periferik vazokonstriksiyonun geçmesine neden olur.

2.Hipotansiyonu önlemek amacıyla dolum basınçlarını sağlamak için sıvı verilmelidir. Karar verilmesi gereken kristaloid mi kolloid mi verilmesi gerektirir. Hipovolemi için temel neden kapiller kaçak sendromu ise kolloid kullanımı kötü sonuçlar doğurabilir. Çünkü onkotik maddeler interstisyel sıvıya geçebilir ve doku ödemi oluşturup organ fonksiyonunu bozabilirler. Ancak eğer periferik ve splanktik yatak vazodilatasyonu esas problemse intravasküler volümü kristaloitlerden daha fazla arttırmaları nedeniyle kolloidler tercih edilmelidir (Andrew Shaw 1, 2013). Genellikle eğer PWCP artmamışsa ekstravasküler akciğer sıvı miktarı kolloid ya da kristaloid infüzyonundan belirgin şekilde etkilenmez (Andrew Shaw 1, 2013).

3.Genellikle en iyisi 500ml bolus Ringer laktat ile başlaktır. Eğer dolum basıncında çok az artış varsa %5 albumin veya hetarstarch gibi bir kolloid seçilebilir. Hetarstarch kristaloitten

daha efektif intravasküler volüm artışı sağlar ve %5 albuminden de daha uzun etkilidir. Ancak toplam 24 saatlik infüzyon miktarı pıhtılaşma mekanizmasındaki yan etkilerini azaltmak için 1500-1750ml (20ml/kg) ile sınırlandırılmalıdır. Hetastarch belirgin mediastinal kanaması olan hastalarda kanamayı arttırılabileceği için kullanılmamalıdır. Eğer hastanın hemotokrit değeri düşükse bir ünite eritrosit süspansiyonu transfüzyonu intravasküler volümü arttırmanın en iyi yoludur.

4.Vazodilatasyon döneminde sistemik kan basıncını ve dolum basınçlarını sağlamak için sıklıkla büyük miktarda sıvı uygulama eğilimi vardır. Dahası yeterli kardiyak fonksiyonlu çoğu hastada çok fazla idrar çıkışı da vardır. Bu hastanın sıvı yüklenmesine karşı gösterdiği dirençtir. Yoğun sıvı uygulaması (6 saat içerisinde >2L sıvı yükleme) interstisyel ödemi arttırır ve ekstübasyonu geciktirir(26). Aynı zamanda anemi için kan transfüzyonu gerektiren belirgin hemodilüsyon oluşturur ve pıhtılaşma faktörlerinin seviyesini azaltır bu da mediastinal kanama ihtimalini arttırır ve plazma veya trombosit uygulaması gerektirir. Preload sadece yeterli kardiyak output ve doku perfüzyonu sağlamak için gerektiğinde arttırılmalıdır.

5.Sıvı uygulamasına cevap her zaman önceden kestirilemez ve sol atriyum ve ventrikülün kompliyansına , kapiller kaçığın derecesine ve periferel vazokonstrüksiyonun yoğunluğuna bağlıdır.

a.Tekrarlayan sıvı uygulamaları ile artan preload, kardiyak outputu yeterli seviyelere çıkarmak için mücadele eder. Kardiyak output düzeldikçe ve hasta ısındıkça periferel vazokonstrüksiyon gevşeme eğilimindedir. Ancak eğer kardiyak fonksiyon ve dolum

basınçları yeterli ise bir α -ajanın kullanımı kan basıncını destekleyerek verilmesi gereken sıvı miktarını sınırlayabilir. Eğer bu ilaçlar yeterli kan basıncı ile birlikte gerekli dolum basınçlarını sağlayamazsa kardiyak output henüz yeterli değildir ve vazoplejik sendrom mevcut olabilir. Bu genellikle 0.04-0.1 Ü/dk vazopresine cevap verir. Bu sendrom KPB a sistemik inflamatuvar cevabın neden olduğu lökosit aktivasyonu ve postinflamatuvar mediyatör salınımı ile oluşabilir. Ancak bu durum off-pump cerrahi sonrasında da tanımlanmıştır (Walter J Gomes 1, 2003).

b.Sıvı infüzyonu ile dolum basınçlarının yükselmemesi intravasküler boşlukta retansiyondan ziyade sadece vazodilatasyon değil , kapiller kaçaktan sıvının interstisyel boşluğa geçişini de yansıtabilir. Bu özellikle KPB süresi uzun olan durumu çok kötü hastalarda sıktır. Bazen çok fazla sıvı uygulanmasına rağmen dolum basınçlarını ve kardiyak outputu sağlamanın imkansız olduğu izlenimi doğabilir, ancak bu nadiren olur. Hemodinamiyi düzeltmek için çok fazla sıvı uygulamasının yan etkileri göz önünde bulundurulmalıdır. İnotropik destek sağlayan ilaçların kullanımı ve sistemik dirençte artış uygulanan sıvı miktarını azaltabilir.

c.Eğer sıvı uygulaması ile dolum basınçları artar , fakat kan basıncı ve kardiyak output sınırdan kalırsa sağ ve sol ventrikül distansiyonu miyokardiyal oksijen ihtiyacını artırır ve koroner kan akımını azaltır. Daha fazla sıvı uygulaması kontrendikedir ve inotropik destek başlanmalıdır.

6.Yeniden ısınma döneminde hemodinamik yaklaşım

a.Eğer kan basıncı sınırdan ise PCWP yi kristaloid kullanarak 18-20mmHg ye yükselt. Bu seviyeye ulaştıktan sonra ve ya eğer

verilen sıvı kadar idrar çıkışı başlarsa veya 2000 ml den fazla sıvı uygulanmışsa ve dolum basınçları yükselmeyorsa;

i.Eğer $CI > 2.2L/dk/m^2$ ise fenilefrin kullan

ii.Eğer CI 1.8-2.2L/dk/m² ise norepinefrin kullan

iii.Eğer $CI < 1.8L/dk/m^2$ ise bir inotrop kullan daha sonra norepinefrin

b.Not: α -ajan kullanımı kapiller kaçacağı azaltmada yeterli olmayabilir ama vazodilatasyonu önler ve volüm ihtiyacını azaltır. Miyokardiyal fonksiyonlar üzerinde çok az etki ile SVR yi ve kan basıncını arttırır.

C.Çok fazla idrar çıkışı ve PCWP nin düşüşü. Bazı hastalar çok büyük miktarda idrar yaparlar ve bu da dolum basınçlarında kan basıncında ve kardiyak outputta azalmaya neden olur. Bunun neden oluştuğunun anlaşılmasında birkaç faktör göz önünde bulundurulmalıdır.

1.Renal doz dopamin alan hasta dopaminin hemodinamik etkileri ile orantısız çok fazla idrar çıkarıyor mu? Eğer böyle ise ve inotropik desteğe ihtiyacı varsa dobutamin veya epinefrin gibi bir ilaçla değiştirilmesi düşünülmelidir.

2.Hasta düşük idrar çıkışı ve hiperkalemi nedeniyle ameliyatanede mannitol veya furosemid almış mı? Bir diüretik verildikten sonra idrar çıkışı artık miyokardiyal fonksiyonun direk bir göstergesi değildir. Yoğun idrar çıkışı sıklıkla dolum basınçlarını sağlamak için belirgin miktarda sıvı uygulamasını gerektirir ve uygun sıvının seçimine karar vermek gerekir(kristaloid/kolloid).

3.Hastada hiperglisemi ve osmotik diürez var mı?Kan glikozunu 180mg/dl nin altında tutmak için hiperglisemi protokolü kullanılmalıdır.

4.Hastanın sol ventrikül fonksiyonları normal ve basitçe roller pompanın hemodilüsyonu ile oluşan yoğun interstisyel sıvıyı mı uzaklaştırıyor? Bu yararlı etki sıklıkla KPB süresi kısa sağlıklı hastalarada görülür ve postoperatif hızlı düzelmeye sebep olan mükemmel kardiyak output ve renal fonksiyonu yansıtır. Ancak yoğun idrar çıkışı , dolum basınçları , kan basıncı ve kardiyak outputu düşürerek problem oluşturabilir.

a.Diürece sebep olan ilaçlar ve faktörler belirlenmelidir.

b.Spontan diürezin bu dönemde kristaloid ve kolloidler sıvı dengesini negatifte tutacak şekilde dikkatlice uygulanmalıdır. Çok fazla kolloid verilmesinden kaçınılmalıdır. Çünkü negatif sıvı dengesine rağmen hemodilüsyon ve progresif anemi oluşabilir ve pıhtılaşma faktörlerinin dilüsyonu ile potansiyel olarak mediyastinal kanamaya neden olabilir. Bir α -ajanın kullanımı bazı hastalarda dolum basınçlarının devamını sağlayarak sıvı ihtiyacını azaltabilir.

D.Normal sol ventrikül fonksiyonu fakat düşük kardiyak output(diastolik disfonksiyon ve sağ ventriküler yetmezlik)

1.Rahatsız edici bir senaryo da normal veya artmış dolum basınçlı korunmamış kardiyak fonksiyon ile ilişkili düşük kardiyak output sendromudur. Bu senaryo küçük hipertrofiye sol ventriküllü sistemik hipertansiyonlu kısa boylu kadınlarda sıklıkla gösterilmiştir. Bu problemin bir varyantı da aort stenozu ve neredeyse kavite obliterasyonu gösteren hiperdinamik kalpli hastalarda görülmektedir (Marie-Annick Clavel 1, 2017).

2.Ciddi diastolik disfonksiyon; iskemi/reperfüzyon hasarının oluşturduğu miyokardiyal ödemin şiddetlendirdiği azalmış ventriküler kompliyans ile karakterizedir. Düşük kardiyak outputa neden olan faktörler; atriyoventriküler(AV) senkronizasyon yokluğu ile birlikte azalmış ventriküler dolum, bazen bozulmuş sağ ventriküler fonksiyon ve belki de yoğun inotropik ajan kullanımımıdır.

3.Swan-Ganz kateterinden elde edilen hemodinamik bilgiler tipik olarak sol ventrikül fonksiyonu ile uyumlu yükselmiş dolum basınçlarını ve azalmış kardiyak outputu gösterir. Böylece tipik teröpedik cevap AV iletimini sağlar, biraz volüm uygulanır ve inotropik destek başlanır. Ancak bu kardiyak outputta çok az iyileşme sağlar, pulmoner konjesyona neden olan yüksek dolum basınçlarına rağmen renal kan akımında azalma (sistemik venöz hipertansiyon ile sıklıkla şiddetlenir) ve progresif oligüriye neden olur. İnotropiklerin kullanımı miyokard metabolizması ve iyileşmeyi bozan önemli sinüs taşikardisi de oluşturabilir.

4.Transözofageal ekokardiyografinin(TEE) bu problemin değerlendirilmesinde ve yaklaşımda çok büyük önemi vardır. TEE genellikle hipertrofik, hiperdinamik fonksiyonlu sert sol ventrikülü doğrular. PCWP yi 20-25mmHg ye yükseltmek için sıvı uygulanmalıdır. Bu zayıf sol ventrikül kompliyansı nedeni ile basınç ölçümlerinde ölçülenden daha küçük olmaya meyilli ventriküler end-diastolik volümü arttıracaktır. B-adrenerjik inotropik ve kronotropik özellikleri olan katekolaminler sol ventrikülü gevşeten lusitropik ilaçlarla değiştirilmelidir. İnaminon ve milrinon bu durum göz önünde bulundurulduğunda sağ ventrikül fonksiyonlarını da desteklemekte faydalı olabilirler. Nesitridin bir sentetik β tip natriüretik peptittir. Lusitropik etkileriyle birlikte pulmoner ve

sistemik vazodilatatördür ve ciddi diyastolik disfonksiyonlu hastalarda faydalı olacağı bildirilmiştir (George R Gordon 1, 2006).

5.Diyastolik gevşemeyi arttırmak için düşük doz kalsiyum kanal blokerleri veya β -blokerleri kullanmak diğer seçeneklerdir. Ancak kardiyak output baskılanmışken bu ilaçlara başlamak zordur. Kolloid(tuzdan fakir albümin) ile intravasküler volümü sağlarken agresif diürez ile interstisyel ödemin azaltılması da diyastolik gevşemeyi artırır. Düşük kardiyak output sendromlu hasta end organ disfonksiyonu olmaksızın ilk birkaç gün yaşamayı başarabilirse kardiyak outputta genellikle kademeli iyileşme oluşur.

6.Korunmuş sol ventrikül fonksiyonu ile birlikte belirgin azalmış sağ ventrikül fonksiyonu olan hastalarda sınırda kardiyak output ve kan basıncı görülebilir. Bu durum sağ ventrikül infarktüsü veya pulmoner hipertansiyonlu büyümüş sağ ventriküllü hastada zayıf intraoperatif koruma sonucunda oluşabilir. Bu problem daha önceden pulmoner hipertansiyonu bulunan kardiyak transplantasyon alıcılarında nadirdir ve ileri mitral kapak hastalığı olan hastalarda görülebilir. Kan ürünlerinin kullanımı da pulmoner vasküler direnci (PVR) artırır ve sağ ventrikül disfonksiyonunu tetikleyebilir. Sıvı uygulaması inamrinon veya milrinon gibi ilaçlarla inotropik destek veya nesiritid veya inhale nitrikoksitin (saf pulmoner vazodilatatör) kullanımı yararlı olabilir. Eğer olmazsa bir dolaşım destekleyici cihaz yararlı olabilir.

III.Sık Uygulanan Prosedürler Sonrasında Karşılaşılan Postoperatif Durumlar

A.Koroner arter by pass greftleme(on-pump KABG)

1.Mükemmel ventriküler fonksiyonlu hastalar genellikle hipertansiyonun kontrol altına alınması için bir vazodilatatöre (SNP veya NTG) ihtiyaç duyarlar. Propofol kullanımı ile by pass sonrası erken dönemde hipertansiyon daha az oluşma eğilimindedir. Preoperatif dönemde β -bloker alan hastalarda by pass bitiminde pace ihtiyacı sık olsa da β -bloker almayan ve özellikle de genç anksiyetik hastalarda taşikardi oluşabilir. Eğer kardiyak output yeterli ise hipertansiyon ve taşikardiye β -blokerler (esmolol veya metoprolol) ile müdahale edilebilir. Hiperdinamik sol ventriküllü hastalarda hipertansiyonu kontrol altına almak için vazodilatatörler kullanıldığında ilerleyici taşikardi oluşabilir. Bu durumda sistolik kan basıncının 140 a (mean 100-110) kadar yükselmesine izin verilip sonrasında taşikardi ve hipertansiyon β -blokerler ile tedavi edilmelidir.

2.Hipertansiyonu kontrol altına almak için NTG nin kullanımı venodilatatör etkileri nedeni ile preload ve kardiyak output u düşürür. SNP daha tercih edilebilir bir ilaçtır çünkü daha az volüm infüzyonu gerekir. Ancak herhangi bir iskemi bulgusu varsa NTG kullanılmalıdır. Nikardipin hipertansiyonun kontrolünde kullanılan bir başka tatmin edici alternatiftir.

3.**İnotropik destek** sıklıkla by passın sonlandırılması sırasında başlanır ve yoğun bakımda ilk birkaç saatte devam edilmesi gerekebilir. İlk başlanacak ilaç grubu epinefrin, dobutamin veya dopamin olabilir. Epinefrin güçlü bir inotropdur. Genellikle diğer ilaçlardan daha az taşikardi yapar ve tercih edilen bir ilaçtır.

Katekolaminlere yetersiz cevap alındığında inamrinon veya milrinon kardiyak outputu artırmada büyük yarar sağlayabilir. Bu iki fosfodiesteraz inhibitörü pozitif inotropurlar ve sistemik vazodilatasyon yaparlar; sıklıkla sistemik direnci desteklemek için norepinefrin eklenmesi gerekir. Hemodinamik performans çok sınırdan kalırsa intraaortik balon pompası(İABP) yerleştirilmesi düşünülmelidir. Katekolaminlerin aksine İABP miyokardiyal oksijen ihtiyacını azaltır ve koroner perfüzyonu artırır. Eğer hastada perioperatif infarktüs veya ciddi stunned miyokardiyum varsa (infarktüs olmadan uzamış disfonksiyon görülür) 6-12 saatin üzerinde İABP desteği gerekebilir.

4.Lidokain sıklıkla ameliyatanede kros klemp kaldırıldıktan sonra başlanır ve profilaktik olarak sabaha kadar devam edilir. Bu ilaç hipotermi, hemodinamik instabilite veya endotrakeal tüp veya Swan-Ganz kateter mevcudiyeti ile ilişkili ventriküler ektopi insidansını azaltabilir. Antiaritmik tedavinin devamı aritminin varlığına, ciddiyetine ve hastanın ejeksiyon fraksiyonuna bağlıdır. Sol ventrikül fonksiyonları baskılanmış bir hastada cerrahi sonrası ventriküler taşikardi varlığı elektrofizyolojik çalışma ve sıklıkla implante edilebilir cardioverter defibrilatör(ICD) endikasyonudur. Aksi takdirde β -blokerler ve büyük olasılıkla amiodoran ile ilaç tedavisi endikedir.

5.Atriyal fibrilasyon (AF) KABG yi takiben hastaların yaklaşık %25 inde görülmektedir. Bu durum cerrahi sırasında zayıf atriyal koruma ile veya β -blokerlerin kesilmesi ile ilişkili olabilir. Çoğu merkez postoperatif ilk gün β -bloker tedavisi başlamaktadır (genellikle metoprolol 25-50mg), çünkü β -blokerlerin AF yi azalttığına dair çok güçlü deliller vardır (Gyorgy Frendl 1, 2014).

Digoksinin de tedaviye eklenmesi AF insidansını daha da azaltabilir. Magnezyum sülfatın hepsinde olmasa da bazı çalışmalarda AF insidansını azalttığı (ve ventriküler aritmileri de) ve dahası sinüs ritmine dönüşe yardım ettiği gösterilmiştir (A A Bert 1, 2001). Amiodoran da AF profilaksisinde düşünülebilir.

6.Postoperatif EKG ye çok dikkat edilmelidir.İskemi bulgusu inkomplet revaskülarizasyonu, zayıf miyokardiyal korumayı, anastomoz stenozuna bağlı azalmış akımı, akut greft oklüzyonunu ve koroner spazmı gösterebilir. Sebep ne olursa olsun IV NTG (başlangıç dozu 0.25 µ/kg/dk) genellikle gereklidir. Kalsiyum kanal blokerleri (nifedipin 30mg veya diltiazem 0.25mg/kg IV 2 dk nın üzerinde sonra 5-15mg/sa IV) koroner spazmdan şüpheleniliyorsa endikedir. Bu ilaçlar iskemik değişiklikleri düzeltebilir veya infarkt alanını küçültebilir. İABP yerleştirilmesi de düşünülebilir. Eğer problemin by pass yapılan greftten kaynaklandığı düşünülüyorsaacil anjiografiyi takiben perkütan koroner girişim veya reeksplorasyon gerekli olabilir.

7.Radiyal arter grefti kullanılan hastalarda greft spazmını engellemek için bir vazodilatatör kullanılır. En sık seçenekler diltiazem 10mg/sa IV veya NTG 10-15µ/dk (0.1-0.2µg/kg/dk) ameliyatanede başlanır ve postoperatif 18-24 saat devam edilir.Bu intravenöz ilaçlar daha sonra uzun etkili oral diltiazem 120-180mg a çevrilir ve gerekirse altı ay devam edilir.

8.Perioperatif miyokard infarktüsünün tanısını koymak zordur ama genellikle devam eden EKG değişiklikleri ile ve EKO da ortaya çıkan yeni bölgesel duvar hareket anormallikleri ile doğrulanır. Açık kalp cerrahisi sonrasında hastaların %90 ından

fazlasında kardiyak enzimler yükselir ama kreatinin kinaz MB nin normalin üst sınırının 10 katına yükselmesi veya troponin seviyesinin $>15-20\mu\text{dl}$ olması perioperatif MI ile uyumludur (. Gavard JA, 2003). Tedavi hemodinamik destek ve diğer standart yaklaşımlardan oluşur. Küçük perioperatif MI dan etkilenmiş hastada en sık bulgu düşük SVR dir ve kan basıncını desteklemek için birkaç gün vazopresör kullanımı gerekir. Daha geniş MI artmış operatif mortalite ve azalmış uzun dönem yaşamla ilişkilidir ve uzun süre farmakolojik destek veya IABP desteği gerekebilir.

9.Antitrombositer tedavinin ven greftlerinde trombosit birikimini önlediği ve greft açıklığını artırdığı gösterilmiştir. 75-325mg enterik kaplı aspirin cerrahiden 6 saat sonra veya mediastinal kanama azaldıktan sonraki en kısa zamanda başlanmalıdır. Bu doz bir yıl süre ile devam ettirilmeli sonrasında süresiz olarak 75-162 mg olarak verilmelidir (Paul D Stein 1, 2004). Bu ilacın takip eden iskemik olayları tek başına aspirinin erken dönemde başlanması önemlidir. Çünkü clopidogrel cerrahiden sonraki en az 5gün boyunca trombosit fonksiyonlarını inhibe etmez (Eric Lim 1, 2004).

B.Minimal invaziv direk koroner arter cerrahisi(MIDCAP) sol internal torasik arterin sol ön inen artere (LAD) anastomozunu sağlamak için yapılır. Bu işlem sol torakotomi ile tek akciğer anestezisi kullanılarak uygulanır.

1.Hastalar genellikle ameliyatanede veya yoğun bakıma geldikten hemen sonra ekstübe edilirler. Epidural analjezi ve interkostal bupivakain kot rezeksiyonu, gerilmesi ve fraktürüne bağlı belirgin göğüs duvarı ağrısı olan hastalarda respiratuvar gücü artırır.

2.Pace telleri konulmaz . Çünkü60-70/dk kalp hızı yeterlidir. Swan-Ganz kateterinden yerleştirilen ventriküler pace telleri bradikardi için kullanılabilir fakat genelde optimal hemodinamiyi sağlayamaz. Gerekli ise eksternal pacing kullanılabilir.

3.Postoperatif EKG çekilmeli ve herhangi bir iskemi bulgusu için dikkatlice değerlendirilmelidir. Çünkü çalışan kalpte uygulanan cerrahide anastomotik problemler duran kalptekine göre daha sıktır.

4.İntraperikardiyal ve intraplevral kanama göğüs duvarından, anastomoz alanından ve internal torasik arterin yan dallarından kaynaklanabilir. Kan spontan ventilasyon sırasında plevral boşlukta daha fazla birikir. Kanama ihtimali göğüs tüpü drenajından ve postoperatif göğüs röntgeninden takip edilmelidir.

C.Off-pump koroner arter by pass(OPCAB) bir sternotomi insizyonundan uygulanır ve geleneksel on-pump cerrahi ile karşılaştırılabilir derecede tam revaskülarizasyon yapılabilir. Pek çok çalışmada OPCAB ın kan kaybını, transfüzyon ihtiyacını, renal disfonksiyonu azalttığı ve tartışmalı da olsa daha az AF, daha az nörokognitif bozulma ve daha az strok riski oluşturduğu gösterilmiştir (Thanos Athanasiou, 2004). OPCAB sırasında hastalar rutin KABG den daha yoğun monitörize edilmelidir. Prosedür sırasında stabiliteden emin olmak için sürekli kardiyak output ölçümleri, miks venöz oksijen satürasyonları ve TEE kullanılmalıdır (Luis G Michelsen 1, 2003). Bu operasyonun postoperatif bakımını etkileyen yönleri; ısı regülasyonu, intraoperatif iskeminin kardiyak performansına etkisi, potansiyel anastomotik problemler veya perioperatif iskemiğe neden olan tam olmayan revaskülarizasyon veya infarktüs, kardiyak pozisyon verme sırasında hemodinamiyi

devam ettirebilmek için sıvı uygulaması ve Heparin kullanımına bağı kanama veya Cell Saver’ da toplanan kanın transfüzyonudur.

1.Hasta ısısı cerrahi boyunca düşme eğilimindedir ve ameliyatanede yüksek ısılar sağlanarak tüm IV sıvıları ısıtarak , ventilatör devresinde ısıtılmış nemlendirici kullanılarak ve ısı kontrol sistemleri gibi topikal ısıtıcı araçlar kullanılarak vücut ısının normal kalması sağlanmalıdır. Hipotermi ventriküler aritmiler gibi problemlere sebep olabilir bundan kaçınılmalıdır.

2.Anastomozların oluşturulması sırasında oluşan iske mi, kardiyak performansta geçici azalma yapsa da hasta yoğun bakıma geldikten sonra hemodinamik performans genelde stabildir. KPB kullanılan hastalarda bildirilen kardiyak outputtaki bozulma genel olarak oluşmaz ancak özellikle bozulmuş ventriküler fonksiyonlu hastalarda düşük doz inotropolar cerrahi sırasında sıklıkla kullanılırlar ve yeterli output sağlanana kadar devam ettirilirler.

3.Postoperatif EKG hemen çekilip değerlendirilmelidir. Her ne kadar intraoperatif greft açıklığı dopler akım analizi ile veya epikardiyal EKO ile değerlendirilse de bu yaygın bir uygulama değildir (Rune Haaverstad 1, 2002). OPCAB cerrahi sırasında anastomoz problemi kanama ve hareket kaynaklı suboptimal vizualizasyon nedeniyle daha fazladır. Bu EKG değişiklikleri ile veya TEE de bölgesel duvar hareket anormallikleri ile bulgu verebilir. Nadiren küçük koroner arterlere by pass yapılmadığında EKG tam olmayan revaskülarizasyonu yansıtabilir. Eğer greft akımı ve açıklığı ile ilgili bir şüp he varsa postoperatif koroner anjiyografi yapılmalıdır.

4.Pace telleri tüm hastalara konulmalıdır. Çünkü preoperatif β -bloker kullanan hastalar daha yavaş atım hızına sahiptirler ve bu postoperatif dönemde de devam eder. Her ne kadar 60-70/dk kalp hızı kabul edilebilir bir değer olsa da kardiyak output erken postoperatif dönemde kalp hızının en az 80/dk olarak ayarlanması ile en iyi şekilde sağlanabilir.

5.OPCAB ın AF insidansını azaltmadaki yararı tartışmalıdır (Thanos Athanasiou, 2004). Bu yüzden β -blokerlerin erkenden başlanması gereklidir. Ameliyatanede anastomozlar yapılırken aritmi eşiğini azaltmak için genellikle magnezyum verilir; ilk postoperatif günde AF riskini azaltmak için verilebilir.

6.Pek çok cerrahi grubu hastayı ameliyatanede veya yoğun bakıma geldikten hemen sonra ekstübe etmektedir. Ventilatörden ayrılma ve ekstübasyon için standart kriterler kullanılmalıdır. Bu kriterler normoterminin sağlanması, hemodinamik stabilite, kanamanın olmaması, belirgin ağrı olmaksızın yeterli uyanıklık ve yeterli gaz değişimidir. Bu kriterler karşılandıktan sonra çoğu hastada kısa etkili anestezi ajanlar ve propofol güvenli ve erken ekstübasyona imkan verir. Her ne kadar OPCAB, KPB kullanılmadan uygulansa da post operatif akciğer fonksiyon test sonuçları, arteriyel kan gazları veya ekstübasyon süresi değerlendirildiğinde KPB kullanılmamasının respiratuvar fonksiyonları daha iyi koruduğuna dair çok az bulgu vardır (Serdar Cimen 1, 2003).

7.Her ne kadar KPB ın hemodilüsyonundan kaçınılmış olsa da anestezi uzmanları cerrahi sırasında yeterli preload sağlamak ve kardiyak manüplasyon ve pozisyon vermenin hemodinamik

performansa olan yan etkilerini ortadan kaldırmak için önemli miktarda sıvı verme eğilimindedirler. Böylece hastalar fazla sıvı ile yüklenmekte ve hemodinamik stabilite sağlandıktan sonra diüreze ihtiyaç duymaktadırlar. OPCAB sonrasında renal disfonksiyon insidansı daha az olsa da proximal anastomozlar yapılırken rölatif hipotansiyon oluşturan bir dönem vardır ve bu dönem operasyon öncesi renal disfonksiyonu olan hastalarda böbrek fonksiyonlarını bozabilir.

8.OPCAB da anemi daha azdır çünkü KPB ın hemodilüsyon ve koagülasyon sistemini bozucu etkisinden kaçınılmıştır (J D Puskas 1, 2003). Böylece cerrahi alan kanaması dışında belirgin mediastinal kanama büyük oranda nadirdir. Ancak koagülopati potansiyeli halen mevcut olabilir.

a.Prosedür sırasında heparinizasyon yararlıdır ve bir miktar fibrinolizis de olabilir. OPCAB da antifibrinolitik ilaçların kanamayı azaltmada yararlı oldukları gösterilmiştir ve kullanılmalıdır (Valter Casati 1, 2004).

b.Anastomozlar yapılırken kaybedilen kan cell saver cihazında toplanır. Santrifugasyon ve yıkama ile pıhtılaşma faktörleri ve trombositler yeniden infüze edilen kandan temizlenir.

c.OPCAB sırasında her iki plevral boşluğa da girilir ve plevral boşluğa da girilir ve plevral boşluğa göğüs tüpü yerleştirmedeki başarısızlık (yerleştirilen tüpten zayıf drenaj) biriktiği tespit edilememiş kanın mediastenden taşmasına neden olabilir. Herhangi bir mediastinal kanamanın değerlendirilmesinde ve yaklaşımında uyanık olmakta yarar vardır ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastada daha fazla şüpheli olmak gerekir.

D.Aort kapak cerrahisi

1.Aort darlığı

a.Aort darlığı(AD) hipertrofiye nonkompliyant sol ventriküle neden olur ki strok volümünün %30 u atriyal ve ventriküler senkronizasyona bağlıdır. Postoperatif olarak ritm sinüs olmalıdır veya atriyal veya AV pacing kullanılmalıdır. AF nin kardiyoversiyonu yapılmalıdır. Çünkü operasyondan sonraki ilk 24 saat süresince derin hemodinamik bozulma oluşabilir.

b.Yeterli sol ventrikül dolumundan emin olabilmek için yeterli preload sağlanmalıdır(PCWP>15 mmHg). Nonkompliyant hipertrofiye ventrikül nedeniyle minimal sıvı infüzyonuyla dolum basınçları hızla yükselebilir.

c.Aort darlığı olan hastalarda preoperatif sol ventrikül basınçları 200 mmHg yi geçse de by pass bitiminde transvalvuler gradiyentin giderilmesine ve yeterli miyokardiyal korumaya rağmen genellikle belirgin sistolik hipertansiyon görülmez. Ancak hipertansiyon yoğun bakıma geldikten birkaç saat sonra oluşma eğilimindedir ve miyokardiyal oksijen ihtiyacını azaltmak ve aortik suture hattını korumak için kontrol altına alınmalıdır. Hiperdinamik kalp için vazodilatör kullanımı diyastolik perfüzyonu azaltabilir ve taşikardi oluşturabilir. Bu durumda esmolol gibi β -bloker kullanımı faydalı olabilir.

d.Kavite obliterasyonu ve kavite içi akım hızlanması ile birlikte hiperdinamik sol ventrikülü olan hastalarda postoperatif morbidite ve mortalite riski yüksektir (Marie-Annick Clavel 1, 2017). Bu hastalarda düşük strok volüm ve düşük kardiyak output ile birlikte diyastolik disfonksiyon vardır. Hipovolemi ve

inotroplardan kaçınılmalıdır. Ameliyatanede dikkatlice yapılacak TEE patofizyolojinin doğasını açıklayabilir; Çünkü düşük kardiyak outputun katekolaminler ile desteklenmesi hiperdinamik ventrikül oluşumu ile ilişkilidir.

2.Aort Yetmezliği

a.Aort yetmezliği(AY) sol ventrikülde volüm ve basınç yüklenmesi oluşturur, dilate ve sıklıkla hipertrofiye sol ventrikülle sonuçlanır. Büyümüş ve kompliant sol ventrikül nedeniyle yüksek sıvı miktarına rağmen dolum basınçları sıklıkla çok az artar.

b.Aortik kapak protezinin yerleştirilmesine rağmen çoğu hasta cerrahi sonrasında vazodilatedir ve yeterli kan basıncının sağlanması için fenilefrin veya norepinefrin gibi α -ajanların kullanımı gerekir. Sistolik hipertansiyon sıklıkla vazodilatatörlerden ziyade β -bloker ile daha iyi kontrol edilir.

3.Kalp bloğu nonkoroner cusp ve sağ koroner cusp birleşimindeki komissürün tabanında yerleşen iletim sisteminin yakınındaki ödem, hemoraji, konulan suturler veya yapılan debritleme nedeniyle oluşabilir ve aort kapak replasmanını(AVR) komplike edebilirler. Birkaç gün süre ile epikardiyal AV pacing yararlı olabilir. AVR sonrası dalcık bloğunun olması kötü prognoz belirtisidir Birkaç gün içinde ödem ve hemoraji geçer, eğer bu sürenin sonunda tam kalp bloğu halen devam ederse kalıcı DDD pacemaker yerleştirilmesi düşünülmelidir.

4.Antikoagulasyon

a.Doku kapakları: The American College of Chest Physicians (ACCP) 2004 klavuzu doku kapaklarından kaynaklanan tromboemboli insidansını azaltmak için warfarin sodyumun üç ay

süre ile kullanılmasını önermektedir (hedef uluslar arası normalizasyon oranı (INR) 2.5 hedef aralık 2-3 (Deeb N Salem 1, 2004). Pek çok çalışma aspirinin warfarin kadar etkili olduğunu göstermiştir. Çoğu cerrah cerrahi sonrası 81-100 mg aspirin kullanılmasını alternatif olarak önermektedir (Deeb N Salem 1, 2004).

b.Mekanik kapaklar: Mevcut jenerasyon single tilting-disk veya bileaflet kapak takılmış hastalar INR yi 2.5 (hedef aralık 2-3) olarak sağlamak için ömür boyu warfarin kullanmalıdır. Yüksek tromboemboli riski olan hastalarada (AF, MI, sol atriyal büyüme, endokardiyal hasar, düşük EF, sistemik emboli hikayesi) tedaviye 75-100 mg/gün aspirin eklenmeli ve hedef INR 3 e yükseltilmelidir. Eğer postoperatif 4. günde INR si 1.8 in altında ise Heparin başlanabilir ancak antikoagülasyon yapılan postoperatif hastalarda gecikmiş tamponad olabileceği akılda bulundurulmalıdır. Hastanın INR değeri teröpedik aralığa ulaştıktan sonra genellikle taburcu edilebilir (genellikle >1.8).

E.Mitral kapak cerrahisi

1.Mitral darlık(MD): Mitral darlığı olan çoğu hastada korunmuş fonksiyonlu küçük sol ventrikül kavitesi vardır. Bu hastalar küçük sol ventrikül end-diyastolik ve end-sistolik volüm nedeniyle cerrahiyi takiben düşük kardiyak output sendromuna meyillidirler. Tatmin edici bir strok volüm için yeterli dolum basınçlarının sağlanması gereklidir. İdeal dolum basınçları her hasta için önceden var olan pulmoner hipertansiyonun seviyesine ve geri dönebilme derecesine bağlı olarak değişkenlik göstermektedir. Hemodinamik destek sol ventrikül disfonksiyonundan ziyade daha çok sağ ventrikül için gereklidir.

a.Kronik MD lı hastalarada pulmoner hipertansiyon, sıvı yüklenmesi ve zayıf solunum rezervi ile birlikte kronik kaşeksi nedeniyle postoperatif solunum yetmezliği nadir değildir. Agresif diürez ve nutrisyonel destek gerekir. Ventilatör destek ve weaning için planlama yapılmalıdır.

b.Mitral darlığı olan çoğu hasta diüretik bağımlıdır. Kapak bozukluğunun düzeltilmesine karşın preoperatif ağırlığa ulaşabilmek için operasyon sonrasında hastanede kalış süresi boyunca diüretik kullanımı sıklıkla gerekir. Taburculuk sonrası birkaç ay boyunca diüretikler devam edilmelidir.

2.Mitral Yetmezlik (MY): Mitral yetmezlik, yetmezlik gösteren kapaktan sistolik boşalma yaparak sol ventrikül duvar stresini azaltır. MY giderildikten sonra ileriye ejeksiyon için gerekli büyük sistolik duvar stresi nedeniyle sol ventrikül disfonksiyonu ortaya çıkabilir. Bu durum volüm yüklenmesinin azaltılmasıyla bir dereceye kadar hafifletilebilir. Bu afterload uyumsuzluğu sol ventrikül yetmezliğine neden olabilir ve inotropik destek ve vazodilatatörler ile sistemik yüklenmenin azaltılması gerekir (Rick A Nishimura, 2014).

3.Sağ ventrikül disfonksiyonu, özellikle daha önceden belirgin pulmoner hipertansiyonu olan hastalarda, MD veya MY için yapılan kapak cerrahisi sonrasında nadir değildir. Sağ ventrikül yetmezliği(SgV) zayıf miyokardiyal koruma veya SgV afterloadını arttıran faktörlerle hızlanabilir. Bu faktörler; pozitif basınçlı ventilasyon, artmış ekstrasvasküler akciğer sıvısı , kan ve kan ürünlerinin transfüzyonu, kan gaz ve asit baz anormallikleri,

perfüzyon ilişkilifenomen ve sistemik inflamatuvar yanıt ile ilişkili geri dönebilen pulmoner vasküler spazmdır.

a.İzole SgV disfonksiyonu yüksek CVP değişken PA basınçları, hipovolemik SgV ve düşük kardiyak output ile kendini gösterir. Volümetrik Swan-Ganz kateterlerinin kullanımı SgV ejeksiyon fraksiyonunun ölçülmesi ile SgV disfonksiyonunun derecesini daha iyi tanımlayabilir (Marc Hein 1, 2009). Ama fonksiyonel triküspit yetmezliğinin varlığı, termodilüsyon kardiyak output ölçümlerinin güvenilirliğini azaltabilir. Bu durumda alternatif bir kardiyak output ölçüm yöntemi yararlı olabilir.

b.SgV disfonksiyonuna ilk yaklaşım preload optimizasyonu için sıvı uygulanmasıdır. Ancak eğer CVP 20 mmHg nin üzerinde ise ve yeterli kardiyak output sağlanamadıysa daha fazla sıvı verilmemelidir. Bu SgV fonksiyonlarında kötüleşmeye neden olabilir ve septal kayma oluşturarak Sol ventrikül(SIV) dolumunda da bozulma yapabilir.

c.SgV ve SIV performansını desteklemek için inotropik ilaçlar verilmelidir. Tercihen inamrinon veya milrinon gibi PVR yi de düşüren ilaçlar seçilmelidir. İsopterenol PVR yi düşürebilir ama kullanımı taşikardi nedeni ile sınırlıdır (M L Cámara 1, 1992). Düşük doz epinefrin veya dobutamin yararlı olabilir.

d.Pulmoner vazodilatatörler de kullanılabilir ve SgV afterloadunu azaltarak SgV fonksiyonunu iyileştirebilirler. Nesiritid PA basıncını azaltmada çok etkili bir vazodilatatördür ve aynı zamanda çok güçlü diüretik etkisi de vardır. Yüksek dozlarda belirli derecede sistemik vazodilatasyon oluşturur. Nitrogliserin preload azaltmada etkilidir, ancak yüksek dozlarda sistemik vazodilatasyon

yapar. Selektif pulmoner vazodilatatörler inhale nitrik oksit (20-40 PPM ventilatörden) (P D Mahoney 1, 2001) ve inhale prostasiklin (50ng/kg/dk ya kadar) (Charl J De Wet 1, 2004). hazır olarak bulunamayabilir. IV prostoglandin E1 0.1 ng/kg/dk doza kadar sistemik hipotansiyon yapmadan pulmoner vazodilatasyon sağlayabilir. Ancak yüksek dozlarda genellikle sistemik kan basıncını devam ettirebilmek için direkt olarak sol atriya bir α -ajan infüzyonu gerekir.

4.Sol ventriküler disfonksiyon, MY için yapılan cerrahi sonrasında ortaya çıkabilir, çünkü yeni takılan fonksiyonel mitral kapak sol ventrikül düşük boşalma basıncını azaltır ve sol ventrikül disfonksiyonu ortaya çıkabilir. SIV fonksiyonunun bozulması mitral kapak tamir teknikleriyle veya cerrahi sırasında subkordal yapıların korunması ile en aza indirilebilir. Nadir durumlarda SIV disfonksiyonu suturlerin yerleştirilmesi sırasında sirkumflex koroner arterin suturler arasına sıkışmasıyla oluşur. Bu durum TEE de duvar hareketleri ile ve EKG de arterin beslediği alanlardaki değişikliklerle bulgu verebilir.

a.Sistemik outputu optimum hale getirmek için sol ventriküler volüm genellikle yüksek seviyelerde tutulur. Artmış sol atriyal ve ventriküler kompliyans nedeni ile sıklıkla büyük miktarda sıvı uygulamasına ihtiyaç duyulur. Ciddi SgV disfonksiyonunun olduğu durumlarda bu problem yaratabilir, çünkü yeterli sol ventrikül dolum basınçlarının sağlanmaya çalışılması ilerleyici SgV dilatasyonuna ve yetmezliğine sonrasında da SIV dolumunda bozulmaya neden olabilir. CVP ve SgV end-diyastolik volümlerinin dikkatli monitörizasyonu sıvı verilmesinin yararlıdan ziyade kötüleştirici etkisinin olabileceğini gösterebilir.

b.Yoğun bakımda sol ventrikül dolumunun değerlendirilmesi biraz zordur. Her ne kadar cerrahi sonrasında PA basıncında biraz azalma olsa da pulmoner hipertansiyonun geri dönebilirliğinin hızı ve derecesi önceden kestirilemez ve PA basınçları SIV dolumunu göstermeyebilir. Optimal volüm durumu sıklıkla KPB bitiminde miyokardiyal fonksiyonun değişik dolum basınçlarında EKO ile gözlenmesi ile tanımlanabilir.

c.EKO nun dışında sol atriyal basınç SIV dolumunun en doğru göstergesidir. Sol atriyal basınç ölçüm hatları hava embolisine dikkat edildiği sürece güvenlidir ve yerlerinden çıkartıldıktan sonra da emboliye dikkat edilmelidir (F Santini 1, 1999). Bu hatlar aynı zamanda sistemik vazodilatörlerin etkilerine karşı selektif α -ajan infüzyonuna da imkan verirler (ancak bu nadiren gereklidir).

d.PAD basınçları sol kalp dolum basınçlarını doğru olarak vermeyebilir. Çünkü mitral kapak hastalarında belirgin transpulmoner gradiyent (PA ortalama basıncı eksi PCWP) sıklıkla vardır. Her ne kadar PCWP daha doğru olsa da pulmoner hipertansiyonlu hastalarda pulmoner arter rüptürü riskinden kaçınmak için en iyisi balonu şişirmemektir.

5.Sinüs ritminin sağlanması, en uygun kardiyak output için gereklidir. Mitral kapak cerrahisi biatriyal transseptal yaklaşımla uygulandığında sinüs nod arteri genellikle kesilir ve sıklıkla sinüs ritmi yoktur (Ovidio A García-Villarreal 1, 2003). Uzun süreli AF nu olan hastalarda cerrahi sonrası birkaç saat ya da gün AV pace kullanımı mümkündür. AF 1 yıldan fazla süredir varsa ve sol atriyum çapı 50mm yi geçmişse sinüs ritminin erken postoperatif dönemden sonra sağlanması pek mümkün değildir. β -blokerler,

kalsiyum kanal blokerleri ve/veya digoksin hız kontrolü için kullanılabilir ama prokainamid veya amiodaron gibi sinüs ritmini sağlamaya yönelik ilaçlar genellikle kronik AF lu hastalarda endike değildir.

6.Maze prosedürü paroksizmal veya kronik AF nu tedavi etmek için kullanılabilir ve sıklıkla mitral kapak cerrahisi ile birlikte uygulanır. Paroksizmal AF için pulmoner ven izolasyonu elektrofizyoloji laboratuvarında ve cerrahi sırasında değişik ablasyon teknolojileri ile %90 başarı ile uygulanabilir. Kronik AF en iyi ‘kes ve dik’ Cox Maze III operasyonuna yanıt verir. Hastaların yaklaşık %10-15 i pacemaker ihtiyacı duyar. Kronik AF lu hastaların yaklaşık %70 i radyofrekaans, mikrodalga veya kriyoablasyon kullanılarak başarıyla sinüs ritmine döndürülebilir. Sinüs ritmine(SR) döndürülen hastalara 3 ay süreyle warfarin önerilmektedir, eğer SR yoksa ömür boyu tedavi gerekir. Eğer SR ne erken dönüş varsa amiodaron genellikle 3 ay süre ile verilir. Eğer AF devam ederse amiodaron kesilebilir ama genelde sinüs ritmine dönme olasılığını arttırmak için birkaç ay daha devam edilir.

7.Antikoagulasyon

a.Doku kapakları ve mitral ringler. Warfarin 3 ay süre ile INR hedefi 2.5 (hedef aralık 2-3) olacak şekilde verilmelidir ve daha sonra eğer hastanın ritmi sinüs ise 75-100mg aspirine dönmelidir (Deeb N Salem 1, 2004). Eğer hastada AF büyümüş sol atriyum (>50mm) veya tromboemboli hikayesi varsa warfarin ömür boyu devam ettirilmelidir. Bazı cerrahlar mitral kapak ringi takılan hastalarda warfarin kullanmayı tercih etmezler. Eğer INR postoperatif 4. günde hala teröpedik sınırdan değilse Heparin verilmesi her hasta için ayrı olarak değerlendirilmeli potansiyel

yararları ve riskler (örneğin gecikmiş tamponad) göz önünde bulundurulmalıdır.

b.Mekanik kapaklar. Warfarin ilk postoperatif günde başlanmalı hedef INR 3 e (hedef aralık 2.5-3.5) ulaşılmalı ve ömür boyu devam edilmelidir. Yüksek riskli (AF, büyümüş sol atriyum) hastalarda 75-100mg aspirinin eklenmesi güvenlidir ve tromboemboli riskini daha da azaltabilir. Postoperatif 4. günde INR 2 nin altında ise Heparin başlanmalıdır.

c.INR hedef aralığa ulaştığında hasta genellikle taburcu edilebilir. Kabul edilebilir INR değerleri doku kapakları ve ringleri için 1.5 (AF varsa 1.8) ve mekanik kapaklar için 2 dir. Eğer hastada artmış tromboemboli riski varsa (örneğin büyük sol atriyum), düşük moleküler ağırlıklı heparin de (1mg/kg sc) INR hedef aralığa ulaşana kadar verilebilir.

8.MVR nin hemen sonrasında göğüs tüplerinden akut aşırı kanamının olması veya tamponad oluşumu SIV rüptürünü düşündürür. Bu atriyoventriküler groove da , papiller adelelerin tabanında veya arasında meydana gelebilir. Bu problemlerden MVR sırasında korda korumasıyla, çok küçük sol ventrikülü olan hastalarda (genelde mitral darlığı olan yaşlı kadınlar) doku kapağı kullanımından kaçınarak ve çok dikkatli cerrahi teknik kullanılarak korunulabilir. Bu KPB sonrası SIV distansiyonu ve çok fazla afterload ile hızlanabilir. Tanı konulduğunda KPB eşliğinde acil cerrahi girişim gerekir ve önemli bir mortalite oranı vardır (Makoto Kamada 1, 2004).

F.Aort diseksiyonları

1.Çıkan aortayı içeren (tipA) diseksiyonlu hastaların neredeyse hepsi cerrahi tamire gider. Vasküler devamlılık dacron greftin çok fragil dokulara dikilmesi ile sağlanır ve sutur hattında sıklıkla kanama oluşur. BioGlue™ gibi yapıştırıcıların kullanımı bu problemin azaltılmasına yardımcı olur (Jurgen Passage 1, 2002). Ek olarak diseksiyonun başlangıç yerinin cerrahi tamiri distal yalancı lümeni tam olarak ortadan kaldırmaz. Bu yüzden cerrahi palyatiftir ve hastada gelecekte distal anevrizma oluşumu ihtimali vardır.

2.Erken postoperatif dönemde, preoperatif dönemdekine benzer şekilde sistolik kan basıncını ve kalp kontraksiyon gücünü (dp/dt) azaltan antihipertansif rejim kullanılmalıdır. En sık kullanılan rejimler tek başına esmolol veya esmolol ile sodyum nitroprusiddir. Daha sonra oral ilaçlara geçilebilir, β -blokerler (labetalol mükemmel bir seçimdir) ile birlikte kalsiyum kanal blokerleri veya ACE inhibitörleri gibi antihipertansiflerin eklenmesi yararlıdır.

3.Tip A diseksiyonunun onarımı distal anastomozun oluşturulabilmesi için genellikle derin hipotermik sirkulatuvar arrest gerektirir. Bu soğuma ve sonrasında ısınma, önemli koagulabiliteye neden olabilir. Ama kanama BioGlue ve aprotinin ile genellikle en aza indirilebilir. Aprotinin kullanımı biraz tartışmalıdır çünkü sirkulatuvar arrest sonrası nörolojik problemler ve renal disfonksiyon yapabilir. Ancak sıkı heparinizasyon protokollerine bağlı kalınmasıyla risk en aza indirilir (1 D. R., 2001). Preoperatif ve postoperatif dikkatli nörolojik değerlendirme önemlidir.

4. Tip B diseksiyonların tamiri için cerrahiye alınan hastalarda genelde komplike diseksiyonlar vardır. Kross klemp ile ilişkili parapleji ve/veya renal yetmezlik oluşabilir. Preoperatif ve postoperatif dikkatli nörolojik değerlendirme ve perioperatif renal fonksiyonların ölçümü ve desteklenmesi önemlidir.

G.Torasik anevrizmalar

1. Torasik anevrizmalar; hipertansiyonlu, kronik akciğer hastalıklı ve serebrovasküler, koroner ve renovasküler hastalığı içeren difüz aterosklerozlu yaşlı hastalarda oluşmaya meyillidir. Bu organ sistemlerini içeren problemlerin tanınması ve korunma sorunsuz bir iyileşme için gereklidir.

2. Çıkan aorta ve arkus anevrizmalarının tamiri derin sirkulatuvar arrestin kullanımını gerektirebilir ve bu potansiyel komplikasyonlarla ilişkilidir. By pass ta 37°C ye aktif ısınmaya rağmen sonradan ısının düşmesi(afterdrop) sıktır ve yoğun bakımda yeniden ısıtma yapmak gerekir. Koagulopatiler sıklıkla vardır ve mediastinal kanamayı en aza indirmek için agresif yaklaşımlar gerekir. Antegrad ve retrograd serebral perfüzyon sirkulatuvar arrestin kabul edilebilir süresini uzatsa da dikkatli preoperatif ve postoperatif nörolojik değerlendirme yapmak gerekir (Griep, 2001).

3. İnen torasik ve torakoabdominal anevrizmaların tamiri için torakotomi insizyonu yapılır ve sıklıkla diyafragmanın altına kadar uzatılır. Uzun insizyon önemli ölçüde ağrı oluşturarak hastanın solunumunu etkiler ve sıklıkla yüksek doz analjezik gerekir. Dahası hastanın pulmoner fonksiyonu cerrahi sırasında yoğun kan ve kan elemanlarının transfüzyonu ile bozulabilir. Bu faktörler daha

önceden var olan akciğer hastalığı ile birleştğinde entübasyon periyodunu uzatır. Bu operasyona alınan hastaların %10 undan fazlasında uzamış ventilatör desteği nedeniyle trakeostomi gerekir (Richard P Cambria 1, 2002).

4.Cerrahi sonrasında koagülopati sıklıkla vardır ve agresif olarak tedavi edilmelidir, eğer gerekiyorsa erken cerrahi reeksplorasyon yapılmalıdır.

5.Kros klemp süresince distal perfüzyon sağlansa da inen aortanın klemlenmesi parapleji veya renal yetmezlik yapabilir. Serebrospinal sıvı drenajına ameliyatanede operasyon öncesi spinal kord basıncını azaltmak için başlanır ve 24 saat süre ile devam edilir (J S Coselli 1, 2000). Birkaç gün süreyle nörolojik değerlendirme özellikle önemlidir. Yoğun bakımda gecikmiş parapleji oluşabilir ama eğer hemen fark edilirse sistemik kan basıncı yükseltilerek yüksek doz steroid ve serebrospinal sıvı drenajı ile genellikle geri döndürülebilir (Hersh S Maniar 1, 2003).

6.Kros klemp de renal yetmezlik oluşturabilir ve cerrahi sırasında ölçümler yapılarak renal perfüzyon en iyi şekilde sağlanmalıdır. Mannitol, furosemid veya fenoldopam infüzyonu yapılabilir (Roy Sheinbaum 1, 2003). Bazı çalışmalarda torakoabdominal cerrahi sonrası renal yetmezlik insidansı %12 ve 25 arasındadır (Richard P Cambria 1, 2002).

H.Sol ventriküler anevrizma ve ventriküler aritmi cerrahisi

1.SIV anevrizma rezeksiyonu uygulanacak hastaların genellikle SIV fonksiyonu belirgin olarak baskılanmıştır. Endoanevrizmorafi veya endoventriküle sirküler patch plasti teknikleri ile ventriküler boyut ve geometrisi lineer kapatmaya göre

daha iyi korunsa da cerrahi sonrasında sol ventrikül strok volümü genellikle azalır. Yeterli dolum basınçlarının sağlanması(genellikle PCWP 20-25mmHg civarı)strok volümün optimizasyonu için gereklidir. Dolum basınçları küçük nonkompliyant SIV nedeniyle minimal volüm infüzyonuyla hızla artabilir. Hastalar yeterli kardiyak outputu sağlayabilmek için kalp hızlarını artırırlar bu nedenle yeterli strok volüm oluşmadıkça kalp hızı farmakolojik olarak azaltılmamalıdır. KPB dan ayrılabilmek için sıklıkla hemodinamik destek ve İABP yerleştirilmesi yararlı olur.

2.Ventriküler taşikardi için cerrahi, kriyoablasyon ile birlikte kör endokardiyal rezeksiyonu içerir ve hastaların yaklaşık %80 inde başarılıdır. Postoperatif ventriküler aritmi riskini azaltmak için 24 saat süreyle lidokain proflaksisi kullanılabilir. Bu hastaların çoğu postoperatif elektrofizyolojik çalışma yapılarak ya da yapılmadan ICD yerleştirilmesi için adaydırlar.

3.ICD ler genellikle elektrofizyoloji labaratuvarında devam eden ventriküler taşikardi veya diğer hayatı tehdit eden aritmileri olan hastalara yerleştirilir. Eğer hastaya cerrahi yapıldıysa ve preoperatif endikasyon varsa cerrahiden birkaç gün sonra ICD yerleştirilir. Benzer olarak eğer hastanın ventriküler fonksiyonu kötüyse ve devam eden veya etmeyen ventriküler taşikardi cerrahi sonrasında oluşırsahastaneden taburcu olmadan önce ICD planlanmalıdır. Cihaz test edilir ve genellikle aktif moda bırakılır. Hastanın yatağının başına ICD nin durumunu belirtir bir kart asılır ki acil bir durumda hastaya müdahale eden kişi cihazın aktif veya inaktif olduğunu bilebilsin.

Bir hasta eğer preoperatif antiaritmik meidkasyona ihtiyaç duyuyorsa ve endokardiyaal rezeksiyon yapılmamışsa ICD implantasyonundan sonra medikasyon devam ettirilmelidir. Genel olarak hastada malignant ventriküler aritmi varsa β -bloker veya amiodaron tedavisine devam edilmelidir.

BÖLÜM III

Materials, Clothes And Products Used In Wound Care

Necmi Köse

Wound care, which is as old as human history, was first performed with plant extracts and various oils, but today it has been replaced by modern wound care. These products, which are expected to provide all the conditions such as humidity, temperature and antimicrobial protection required for the healing of a wound, must also increase the patient's quality of life and be economical. A moist environment is very important for wound healing, but it alone is not sufficient. Although it is known that wounds kept moist heal rapidly, other important factors for wound healing have been investigated and dressing materials that meet these conditions have come to the fore for use.

The optimum conditions required for wound healing can be summarized as a moist environment that allows the regeneration of

cells and tissues around the wound, effective oxygen circulation and low bacterial contamination..

Features of the Ideal Product

- . Protected from foreign matter and bacteria
- . Must absorb exudate
- . Prevent heat and fluid loss
- . Must provide compression
- . It must be non-stick
- . It should create a warm and humid environment
- . Should not be toxic or allergenic
- . It should not damage healthy tissues around the wound.
- . Must be aesthetic
- . Its own structure should not be damaged

Wounds can be acute, chronic, exuding, dry or infected, or they may have several characteristics. For this reason, one type of wound dressing is not the best option for wound care. However, the wound healing process consists of different successive stages (See Section V.32) and the treatment needs of all these stages may not be met with a single type of wound dressing.

For effective wound treatment, various factors such as the patient's general health status, environmental and social conditions, as well as the physical and chemical properties of the wound dressing used, must be carefully evaluated together. For these reasons, the effectiveness and performance of dressings that may be suitable for

the type of wound and degree of injury should be taken into consideration before routine use.

When choosing the product, the features listed below should be examined in detail and the appropriate product should be selected.

Wound Type:

- Caviter (Hollow style)
- Superficial (superficial) - Full layer
- Necrotic (containing dead tissue)
- Sloughy (Necrosis separation)

Wound Features:

- Dry or moist
- Excessively exuding
- Bad smelling
- Extremely painful
- Difficult or easy to dress

Bacteria Profile:

- Sterile
- Colonized
- Infected
- Potential source of systemic infection

Factors affecting Wound Healing

There are multiple local (regional) and systemic (general) factors that affect wound healing.

Local factors; Infection in the wound area, inadequate blood circulation, hypoxia, tissue necrosis, presence of foreign particles, repetitive trauma and mobility of the wound area.

Systemic factors are factors such as nutritional deficiency, diseases such as diabetes, chronic renal failure, immune immune syndrome, corticosteroid use, age and genetic structure of the patient.

While many wounds heal without problems, some chronic wounds experience problems with healing as the repair period increases and appear as open wounds. The loss of the ability of a chronic wound to heal indicates that there is a disruption in the natural stages of wound repair.

The healing process begins immediately after the injury and follows a specific sequence called the natural healing process. Substances secreted from the wound edges initiate vascular and intercellular changes, control bleeding, prevent infection and accelerate the healing process. Although the healing process varies depending on the injured area, size and severity of the wound, the order in the healing process does not change. In healing, hemostasis, inflammation, proliferation and remodeling phases occur in a sequence.

Extensive information about wound healing is explained in detail under the previous topic.

Wounds are affected by many factors depending on the patient and environmental conditions, and each wound has its own characteristics. A wound is only characterized by its course. Because both the patient's conditions and the wounds are variable. The most appropriate wound dressing should be selected according to the condition of the wound and its priority need.

Classifying wound dressings according to their effectiveness; They are made in the form of passive covers, interactive covers and bioactive covers.

PASSIVE WOUND CARE PRODUCTS

Composite Covers

It consists of a single non-stick cover with several functions, with physical additions. It may consist of alginate, sponge, hydrocolloid or hydrogel layers.

Transparent Film Covers

It is used in superficial and low exudate wounds. Necrotic tissue has autolysis (self-dissolving) feature. It is semi-permeable. Prevents bacterial contamination.

hydrocolloids

They are wound care products obtained in thin layers from product compositions such as elastomers and adhesives in addition to gel-forming agents. When it comes into contact with the wound exudate, the hydrocolloid matrix attracts the wound fluid thanks to the hydroactive particles distributed homogeneously in its structure and swells over time, turning into a gel. They cannot be recommended for infected wounds. Absorbs low and medium grade

exudate. They have an occlusive and adhesive porous structure. It has autolytic debridement properties. It is used during the epithelialization and granulation tissue formation phase. They can stay in the wound for 3-5 days.

Hydrofiber Covers

It is used for hydrophilic (water-loving) wounds with medium-heavy exudation. It consists of non-woven fibers with a 100% NaCMC structure. The dry dressing, which absorbs the liquid, gels. The absorbed liquid is trapped inside the fibers. Thus, the risk of maceration is reduced.

Foam Covers

They have a hydrophilic polyurethane structure. They have high absorption capacity. Although it adapts well to the wound surface, it is difficult to use in cavity wounds. It is suitable for medium-heavy exuding wounds. It has debridement properties, but its antibacterial properties are absent unless a separate substance such as silver or methylene blue is added. It can be used together with other wound dressings. Daily change is recommended to prevent excessive drying.

Alginate Dressings and Alginate Wound Fillers

It is obtained from seaweed (calcium alginate). Non-woven fibers absorb exudate and form a gel consistency. It is not used on infected wounds. Since it is a natural hemostatic agent, it can be used in bleeding wounds.

Wound Fillers

Silicone Gel Sheets

Antibacterial dressings

- Silver dressings

- Iodine dressings

- Containing chlorhexidine

Classification of Wound Infection:

- Contamination: All wounds are contaminated. It does not delay wound healing.
- Colonization-Critical Colonization: Microorganisms multiply. No tissue damage occurs. Healing is not negatively affected.
- Infection: Microorganisms multiply. There are signs of infection. Tissue damage occurs. Wound healing is negatively affected.

It is appropriate to use anti-bacterial covers during the critical colonization phase. They are not used for more than two weeks. Local infection that does not heal within two weeks, infection in deep tissues and the presence of systemic infection require the use of systemic antibiotics.

Antiseptics are broad-spectrum bacteriostatic (anti-proliferative) or bactericidal (bacteria-killing) substances.

They are stable, inexpensive products with a long shelf life.

Summary information about topical antiseptics and antimicrobial agents is given in Table V.33.1.

Table V.33.1: Topical Antiseptics and Antimicrobials

Topical Antiseptic Agents	Topical Antimicrobial Agents
.Povidone Iodine	.Cadexomer Iodine
.Cadexomer Iodine	.Povidone Iodine
.Chlorhexidine	.Chlorhexidine
.Alcohol	Silver sulphadiazine
.Acetic acid	Silver-containing dressing materials
.Hydrogen peroxide	
.Sodium Hypochlorite (Dakin Solution)	

Silver Covers

Silver (Ag^+) is a very potent antimicrobial [can be used for Gram +, Gram -, MRSA (Methicillin Resistant Staphylococcus Aureus)]. Silver ions interact with enzymes that affect the life of the bacteria and are distributed inside and between the bacterial cells. It prevents cell division and proliferation by disrupting bacterial DNA. Silver ions attach to the cell walls and destroy the bacterial cell by disrupting the properties of the cell membrane. It should not be used in those with silver sensitivity, during pregnancy and breastfeeding. It is not recommended to use with enzymatic debridement products.

Hydrogel Dressings

Hydrogels are three-dimensional networks of hydrophilic polymers containing a high percentage of water in their structure. It consists of polymers such as gelatin, polysaccharide, polyvinyl alcohol, polymethacrylate or polyethylene oxide cross-linked with hydrophilic polymers. Suitable for necrotic, dry or non-exuding wounds. They have high absorption capacity and do not stick to the wound surface. It has pain relieving properties. Its structure consists of more than 80% water. Provides perfect humid environment. It has autolysis and debridement properties.

Hydrogels are applied as elastic sheets, amorphous gels or films. They take shape easily and are easily cleaned from the wound surface. After these dressings are applied, medication can be applied to the wound surface.

Single or Multi-Layer High Compression Bandages and Stockings

They are used in the treatment of venous ulcers. They have a synthetic structure.

Özel emici yapışmaz örtüler

Odor Absorbers

They contain coal that absorbs gas molecules.

Wound Contact Layers

With its porous structure, it prevents other agents from coming into contact with the wound. It can be changed once a week.

Wound Cleansing Products

They can be in the form of solutions, foam, gel or spray.

Skin Grafts

Others

- Products with polysaccharides and glycerin

- Paste bandages

- Honey Covers

- Paraffin gas dressing

- Barrier cream and dressings

- Growth factor covers

 - .Hyaluronic acid covers

 - .Enzymatic debridement dressings

Comparison of the products is given in Table V.33.2.

ACTIVE WOUND CARE PRODUCTS

The disadvantages of active wound care products compared to wound dressings are that they are expensive and require expertise to use. However, they can be used repeatedly.

Negative Pressure Wound Therapy

NPWT (Negative Pressure Wound Treatment) or commonly known as VAC (Vacuum Assisted Closure) or T.N.P (Topical Negative Pressure) is an auxiliary therapy consisting of a non-invasive wound closure system that uses controlled local negative pressure to ensure the healing of difficult-to-heal wounds. Subatmospheric pressure application provides physical contraction of complicated wounds, removing toxins, excess interstitial fluid and dead tissue at the wound base. When compression is applied in the

range of 0.703-0.0228 kgf/cm³ with pores of 400-600 microns along with the adhesive dressing, the wound is closed with a polyurethane sponge whose pores do not get clogged. A non-clogging, soft connection port is placed on it and the other end is connected to the device that controls the negative pressure. It has been shown that the ideal pressure value is 125 mmHg and the application time is 5 minutes of negative pressure and 2 minutes of lifting this pressure.

Picture V.33.1 is given as an example of this type of treatment



Square: Collection container, Circle: Pressure and mode control device, Triangle: Polyurethane sponge and drape, Star: Connection port

Figure V.33.1: Negative Pressure Wound Therapy (VAC)

MATERIEL	Absorption	Adhesiveness	Adaptation to wound	Hydration	Odor control.	Clinical Practise
Filmler	None	Full	Fully compatible with the surface.	Slow	None	Superficial wounds, Mild. exudate, second cover
hydrogel leaves	Very little	None	Compatible with the surface	Middle	None	Superficial wounds Mild-Middle exudate
Amorphous gels	Mild-Middle	None	Compatible with the cavity.	Çabuk	None	Superficial deep wound, Middle-severe exudate
Hydrocolloids	Mild-Middle	full.	Compatible with the surface	Middle	It may increase the odor.	Superficial wounds, Mild-Middle exudate
Foams	High	full.	Compatible with the cavity.	None	Mild	Superficial deep wounds, Middle-severe exudate

Alginate	High	None	Compatible with the cavity.	None	Mild	Superficial Deep wound Middle-high exudate
Collagen	Middle-high	None	Compatible with the cavity.	None	None	Mild-Middle exudate
Contact sheets	None	None	Compatible with the surface	Mild	None	Superficial wounds with all kinds of exudates.

Hyperbaric Oxygen Therapy (HBO):

Hyperbaric oxygen therapy is a form of treatment applied by continuous or intermittent breathing of oxygen through a mask, hood or environment, at a pressure higher than atmospheric pressure at sea level, in a closed system to treat the disease. The physiological effects of hyperbaric oxygen therapy can be listed as reduction in tissue hypoxia, reduction in tissue edema with reactive vasoconstriction, increase in growth factor synthesis, microvascular angiogenesis, and antibacterial effect by reducing the ability of anaerobic organisms to form spores and endotoxins.

FDA (Food and Drug Administration) has reported the following indications for the safe use of hyperbaric oxygen therapy.

- . Decompression sickness
- . Air and gas embolism

- . Carbon monoxide and cyanide poisoning, acute smoke inhalation

- . gas gangrene

- . Necrotizing infections of soft tissue

- . Crush injuries, compartment syndrome and other acute traumatic ischemia

- . Conditions in which wound healing is delayed (diabetic and non-diabetic)

- . Chronic refractory osteomyelitis

- . excessive blood loss

- . Radiation necrosis

- . Skin flaps and grafts with questionable retention

- . thermal burns

- . brain abscess

- . Anoxic encephalopathy

- . sudden hearing loss

- . Retinal artery occlusion

- . Acute osteomyelitis of skull bones, sternum and vertebrae

Topical Oxygen Therapy:

This method, which was developed because hyperbaric oxygen therapy is a hospital-dependent method, has not been as successful as HBO therapy in chronic wound treatment.

Bioelectromechanical Devices

- Magnotherapy
- Laser

Electrical Stimulation:

In this technique, two electrodes are used to initiate a bioelectric current between the negative charge on the wound surface and the positive charge in the wound depth.

REFERENCES

1. Beldon P, Rusling N, Harrington R, Morris C. Wound management and dressing selection. Wound Essentials 2006; 1: 178-184.
2. Thomas S.A. Structured approach to the selection of dressings. <http://www.worldwidewounds.com/1997/july/Thomas>.
3. Falanga V. Advanced treatments for non-healing chronic wound. EWMA Journal 2004; 4(2) :4-7.
4. Flanagan M. Wound measurement: Can it help us to monitor progression to healing? J Wound Care 2003; 12(5): 189-194.
5. Bishop SM, Walker M, Rogers AA, Chen WY. Importance of moisture balance at the wound-dressing interface. J Wound Care 2003; 12 (4): 125-8.
6. Thomas S., Loveless P., An examination of the properties of 12 hydrocolloid dressings, World Wide Wounds, <http://www.worldwidewounds.com/1997/july/ThomasHydronet/hydronet.html> .
7. Morgan DA. Formulary of Wound Management Products (A Guide for Health Care Staff). Warwick Printing Co. Ltd. UK, 1997.
8. Thomas S, Fram P. The development of a novel technique for predicting the exudate handling properties of modern wound dressings. J Tissue Viability 2001; 11(4): 145-53.
9. Thomas S. Alginate dressings in surgery and wound management-Part 1. J Wound Care 2000 9(2): 56-60.

10. Thomas S. Handbook of Wound Dressings. London: Macmillan; 1994.
11. Thomas S. Alginate dressings in surgery and wound management-Part 1. J Wound Care 2000; 9(2): 56-60.
12. Clark M. Compression bandages: principles and definitions. In: European Wound Management Association. Position Document. London: MEP Ltd, 2003, p:5-7.
13. White R, Cutting K. Exploring the effects of silver in wound management what is optimal. Wounds 2006; 18(11): 307-314.
14. Bielby A. Nanocrystalline silver foam dressing in diabetic foot ulceration. The Diabetic Foot Journal 2007;10(1): 31-41.
15. Maillard JY, Denyer SP. Focus on silver. EWMA Journal 2006; 6(1): 5-7.
16. Innes ME, Umraw N, Fish JS, Gomez M, Cartotto RC. The use of silver coated dressings on donor site wounds: a prospective, controlled matched pair study. Burns 2001; 27(6): 621-7.
17. White RJ, Cooper RA, Kingsley A. Wound infection and microbiology: the role of topical antimicrobials. Br J Nurs 2001; 10(9): 563-78.
18. Browne A, Dow G, Sibbald RG. Infected wounds: definitions and controversies. In: Falanga V (ed). Cutaneous Wound Healing. Martin Dunitz, London, 2001, pp: 203-220.
19. O'Meara SM, Cullum NA, Majid M, Sheldon TA. Systemic review of antimicrobial agents used for chronic wounds. Br J Surg 2001; 88(1): 4-21.

20. Erturk Tekin E, Haberal İsmail. The Effectiveness of VAC (Vacuum-Assisted Closure) Therapy in Patients with Venous Ulcers. Oral presentation. 13th International Congress of Update in Cardiology and Cardiovascular Surgery (UCCVS) Sheraton Convention Center in Cesme, İzmir- Turkey on March 23 - 26, 2017.
21. Dyson M. Adjuvant Therapies: Ultrasound, laser therapy, electrical stimulations, hyperbaric oxygen and vacuum assisted closure therapy. In: Morrison MJ, Moffat CJ, Franks PJ (Eds) Leg Ulcers: A problem based learning approach. Mosby Elsevier, London, 2007, pp:429-451.
22. Banwell PE, Teot L. Topical negative pressure (TNP) the evolution of a novel wound therapy. J Wound Care 2003; 2(1): 22-28.
23. Gupta AK, Filonenko N, Salansky N, Sauder DN. The use of low energy photon therapy (LEPT) in venous leg ulcers; a double-blind, placebo-controlled study. Dermatol Surg. 1998 Dec ;24(12): 1383-6.
24. Cigna Health Care Coverage Position (2008). Electrical stimulation for wound healing.

BÖLÜM IV

Endovascular Treatment in Leriche Syndrome

NECMI KÖSE³

Introduction:

Leriche syndrome is characterized by the onset of marked gradual occlusion of the terminal aorta and/or bilateral iliac arteries, and is classically associated with a triad of symptoms comprising intermittent claudication, absent or diminished peripheral pulses, erectile dysfunction in man (1). Endovascular treatment of aortoiliac occlusive disease involving the aortic bifurcation is challenging. The gold standart is open surgery with patency rates up 90% at 5 years, but has considerable morbidity and mortality. Perioperative mortality of 1-3 % can be achieved. We reported a case of Leriche syndrome treated with EVT in a patient with high surgical risk.

³ Mersin City Training and Research Hospital, Cardiovascular Surgery Department, Mersin, TURKEY

Case Report:

A 43-year-old man with a history of underwent abdominal surgery two times visited our hospital with a intermittent claudication. Upon an examination, the bilateral common femoral arteries were not palpable. The patient's body mass index was 22.7 kg/m^2 , with the following laboratory data: hemoglobin 14.2 g/dl ; serum creatinine 0.89 mg/dl (estimated GFR $60 \text{ ml/min/1.80 m}^2$). The ankle- brachial index (ABI) was very low on both sides (right: 0.40 , left: 0.38), and severe bilateral limb artery stenosis and occlusion was suspected. A three-dimensional computed tomography (3D-CT) angiogram subsequently indicated bilateral AIOD (Figure 1).

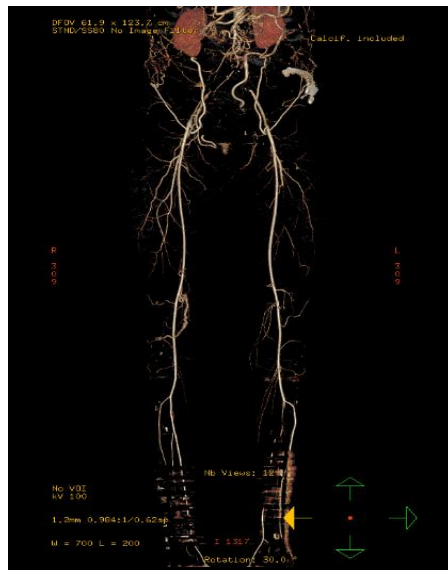


Figure 1

Coronary angiography showed normal coronary arteries. Although the patient first planned to undergo open surgery that in this

case would carry high operative risks for underwent abdominal surgery about 2 years before so the adhesion of abdominal organs was suspected. In addition, the patient strongly refused to undergo open surgery. Therefor, we decided to perform EVT for Leriche syndrome.

We approached the occluding lesion from three points, including the bilateral femoral arteries using 6-F sheaths and the left brachial artery using a 4-F sheath. Heparin was administered intravenously at a dose of 5000 IU. The proximal fibrous cap of the occlusion site of terminal aorta was penetrated by using a multipurpose catheter and a 0.0035-inch Radiofocus guidewire (GW) (Terumo Corp., Japan) (Figure 2a). Then the radiofocus GW was exchanged for a Treasure XS12 and crossed from the aorta. Another Treasure XS12 was advanced from the right femoral artery to the aorta (Figure 2b). The occluded segments of the bilateral iliac arteries were predilated with either of the 7.0 mm (80 mm) balloons (Figure 2c). An Optimed 18mm (80 mm) stent were inserted from right common iliac and advanced to the aorta. Also, an Optimed 7mm (80 mm) stent were inserted to left and right iliac artery and an Optimed 7mm (40 mm) stent were inserted the from right common iliac artery advanced to the right iliac artery (Figure 2d). The post-dilatation of the bilateral stents was performed simultaneously with two 5.0 mm balloons.

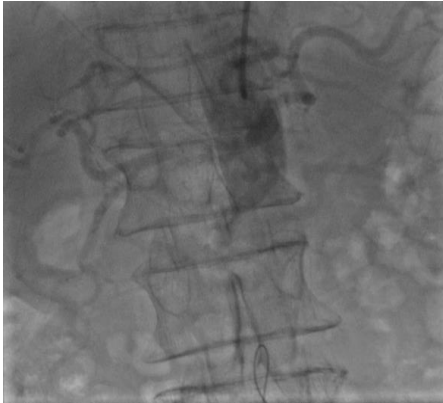


Figure 2a

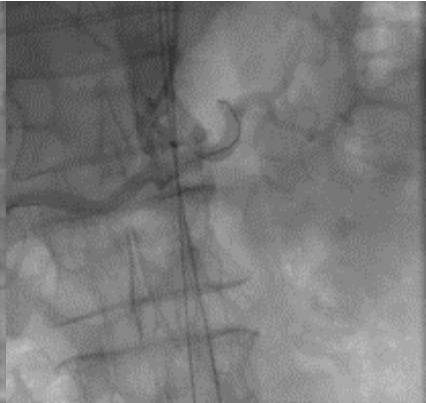


Figure 2b

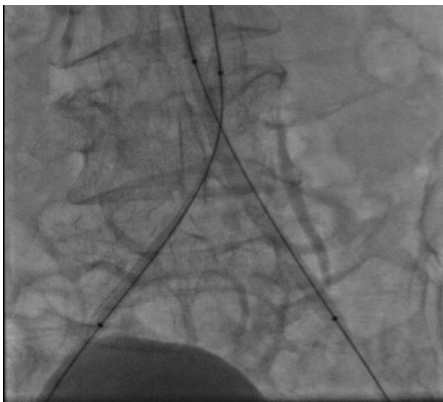


Figure 2c

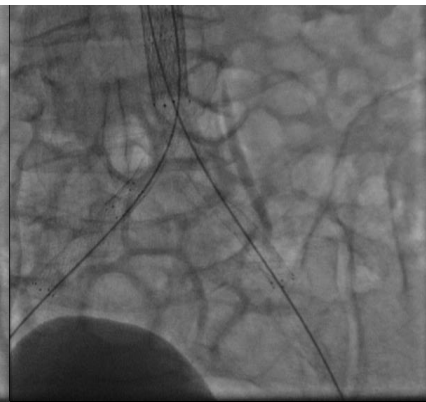


Figure 2d

The final angiogram showed no thromboembolism in the distal arteries (Figure 2e).

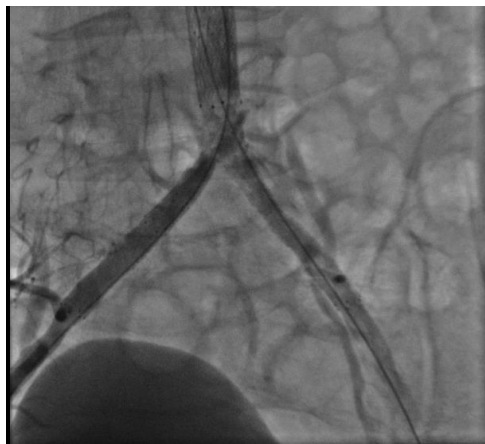


Figure 2e

The ABI dramatically improved (right 0.40 to 0.95 and left 0.38 to 0.96) and the patient was discharged on the 6th hospital day (4th day after EVT). Two months after the EVT procedure, the intermittent claudication improved completely. In addition, the ABI normalized (right: 1.03, left: 0.99), while CT showed good stent patency from the aorta to the bilateral iliac arteries and 3D-CT angiogram indicated full expansion of the stents (Figure 3). The patient's post EVT course has been uneventful for 18 months.

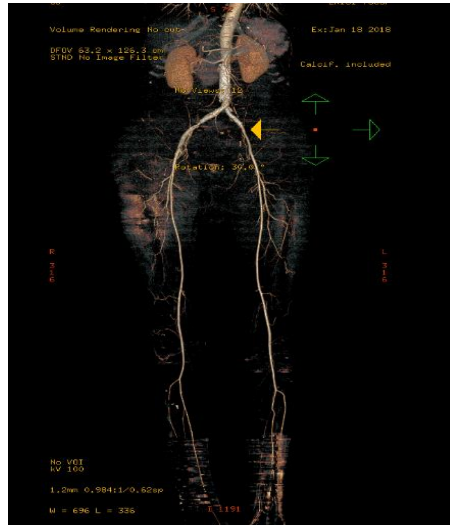


Figure 3

Discussion:

The TASC II guidelines in 2007 recommended surgical bypass for TASC C and D aorta-iliac lesions. It stated “Endovascular methods do not yield good enough results to justify them as primary treatment” for TASC D lesions, and “Open revascularization produces superior long term results”, and “Endovascular methods should only be used when there is a high risk associated with open repair” for TASC C lesions (2). However, major changes were made between the TASC I and TASC II classification, and more vascular surgeons are attempting to treat TASC C and TASC D lesions with EVT (2,3). Moreover, technical and device improvements have encouraged vascular surgeons to perform EVT for TASC C or TASC D aorta iliac-lesions during the last 10 years. The outcomes of EVT for TASC C and D aorta-iliac lesions were acceptable, with better technical success in TASC C lesions than in TASC D lesions (4).

One special type of AIOD is so-called “Leriche syndrome” which is characterized by marked gradual occlusion of the terminal aorta and/or bilateral iliac arteries (5). In general, surgical treatment has been recommended as a revascularization therapy for Leriche syndrome (6). Currently, the clinical outcome of EVT for Leriche syndrome remains unclear. The patency rate in AIOD patients undergoing open bypass surgery has been reported to 80-86% at five years and 72-79% at 10 years (7). The rate of primary patency in patients undergoing EVT is 64% at five years (8). A retrospective cohort study demonstrated that EVT for Leriche syndrome had a favorable outcome (9,10). A systematic review and meta-analysis demonstrated that the rates of both primary and secondary patency for open bypass are superior to EVT in patients with AIOD (11).

We reported a case of Leriche syndrome had treated with EVT. The patient had received abdominal surgery for acute abdomen at last two years two times that we believe this history of patients is due to mesenteric ischemia caused by undiagnosed AIOD disease. There was possibility of the adhesion of the abdominal organs. The adhesiolysis during reoperation was associated with an increase of sepsis incidence, intra-abdominal complications and wound infection, and longer hospital stay (12). Therefore, we decided to treat Leriche syndrome with EVT. We performed left brachial and bilateral femoral access using the Seldinger technique. The brachial approach offered a better pushability in complex endovascular procedures (13). In such this case distal embolization to calcified atherom plaque is may be one of the adverse complications. Primary stenting with the use of self expanding prostheses without predilation may reduce the risk of embolization (14). Distal embolization did

not occur in this case; however, it is important to take care of distal embolization. To prevent distal embolization, thrombus aspiration was done and dilatation after stenting was performed with small size balloons. The clinical course of this case was excellent.

Conclusion:

EVT may be a treatment option for Leriche syndrome with high technical success rates and minor complications occur.

References

1) R. Leriche and A. Morel. "The syndrome of thrombotic obliteration of the aortic bifurcation," *Annals of Surgery* vol. 127, no. 2, pp. 193-206, 1948.

2) Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 (Suppl S): S5-67.

3) Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. Trans-Atlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31:S1-S296.

4) Sanghyun Ahn, Keun-Myoung, Young Kyun Kim, Ji Il Kim, In Sung Moon, Kee Chun Hong, Yong Sun Jeon, Jang Yong Kim. Outcomes of endovascular treatment for TASC C and D aortoiliac lesions. *Asian Journal of Sugery* 2017; 40: 215-220.

5) Lee WJ, Cheng YZ, Lin HJ. Leriche syndrome. *Int J Emerg Med* 2008; 1; 223.

6) L. Norgren, W. R. Hiatt, J. A. Dormandy, M. R. Nehler, K. A. Harris, and F. G. R. Fowkes, "Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II)," *Journal of Vascular Surgery* 2007; vol. 45, no. 1, supplement, pp. S5-S67.

7) de Vries SO, Hunink MG. Results of aortic bifurcation grafts for aortoiliac occlusive disease: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 1997; 26: 558-569.

8) Ye W, Liu CW, Ricco JB, Mani K, Zeng R, Jiang J. Early and late outcomes of percutaneous treatment of TransAtlantic Inter-

Society Consensus class C and D aorto-iliac lesions. J Vasc Surg 2011; 53: 1728-1737.

9) H. Krankenberg, M. Schlüter, C. Schwencke et al. Endovascular reconstruction of the aortic bifurcation in patients with Leriche syndrome. Clinical Research in Cardiology 2009, vol. 98, no. 10, pp. 657-664.

10) T. Dohi, O. Iida, M. Uematsu, K. Ikeoka, S. Okamoto, S. Nagata. Endovascular Therapy for Leriche Syndrome: Initial and Midterm Results. vol. 1, CVIT, 2009, (Japanese).

11) Indes JE, Pfaff MJ, Farrokhyar F et al. Clinical outcomes of 5358 patients undergoing direct open bypass or endovascular treatment for aortoiliac occlusive disease: a systematic review and meta analysis. J Endovasc Ther 2013; 20: 443-455.

12) R. P. G. T. Broek, C. Strik, Y. Issa, R. P. Bleichrodt, H. van Goor. Adhesiolysis-related morbidity in abdominal surgery. Annals of Surgery 2013; vol. 258, no. 1, pp. 98-106.

13) Alvarez-Tostado JA, Moise MA, Bena JF et al. The brachial artery: a critical access for endovascular procedures. J Vasc Surg 2009; 49: 378-385.

14) Sharafuddin MJ, Hoballah JJ, Kresowik TF et al. Long-term outcome following stent reconstruction of the aortic bifurcation and the role of geometric determinants. Ann Vasc Surg 2008; 22: 346-357.

CHAPTER V

Deep Vein Thrombosis

Hasan TOZ¹

Introduction

Venous thromboembolism (VTE) is a disease associated with high morbidity and mortality rates. VTE encompasses deep vein thrombosis (DVT) and pulmonary embolism (PE). Thromboembolism occurs due to the pathological formation of a clot in the absence of bleeding. DVT plays a significant role among cardiovascular diseases; it poses a life-threatening risk when it develops acutely, necessitating immediate medical treatment and, if necessary, surgical intervention (Stubbs et al., 2018).

DVT primarily affects the lower extremities, often starting in the calf area (below the trifurcation), termed as distal DVT, and is

¹ MD, Specialist, Department of Cardiovascular Surgery, Bakirkoy Dr Sadi Konuk Training and Research Hospital/İstanbul, orcid: 0000-0002-4228-6233, dr.saglik01@gmail.com

mostly asymptomatic. However, when it occurs in the popliteal, femoral, or other proximal veins, it presents symptoms. In addition to local symptoms, it has life-threatening complications. These complications include PE and the resultant pulmonary hypertension, and in later stages, post-thrombotic syndrome (PTS), characterized by insufficiency in the venous valves and non-healing venous ulcers in the legs. The loss of workforce and treatment costs it imposes create a significant public health issue (Wells et al., 2003).

In ultrasound-assisted thrombolysis treatment, following the mechanical clearance of the clot, an echosonic device that generates high-frequency, low-power ultrasound waves is placed inside the catheter to administer a low-dose, prolonged infusion of the thrombolytic agent directly to the clot area. The use of ultrasound-accelerated thrombolysis (UAT) in conjunction with thrombolytic therapy can enhance the effectiveness of the treatment (Fleck et al., 2017; Tichelaar et al., 2016).

Anatomy of the deep venous system

The anatomy of the lower extremity vessels is extremely varied. The venous vessels of the lower extremity are divided into three groups: superficial, deep, and perforating vessel groups. These form two main systems: the superficial venous system and the deep venous system. The perforating venous system serves as a connection between these systems (Figure 1).

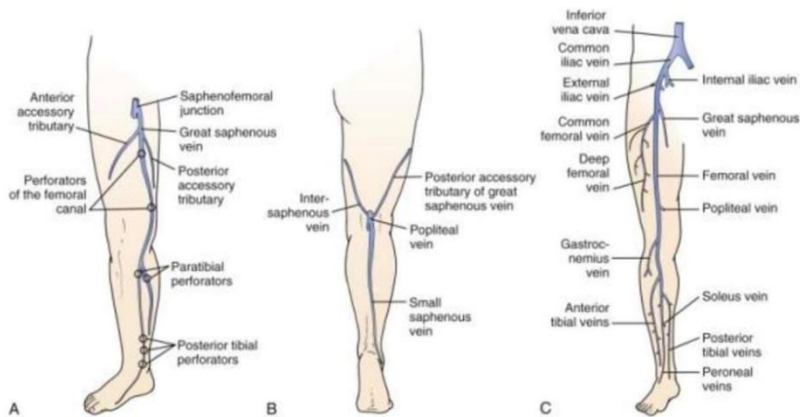


Figure 1. *Anatomy of the Lower Extremity Veins*

The veins of the lower extremity are categorized into three distinct groups (Sadowska et al., 2013):

A - Superficial venous system

B - Deep venous system

C - Perforating venous system

Superficial veins run beneath the skin and above the muscular fascia. Deep veins, which accompany arteries, are located between the deep fascia and muscle tissues. Perforating veins penetrate the deep fascia to establish a connection between the superficial and deep venous systems. The deep veins are the primary drainage systems of the lower extremity.

The new terminology for the anatomy of the venous system in the lower extremity was established during a congress held in Rome in 2002, organized by the presidents of the International Union of Phlebology and the International Federation of Anatomic Association (Sykes et al., 2020).

The deep venous system is examined in 4 sections from the foot upwards:

Foot Section: The plantar digital veins and the intrametatarsal vein together form the plantar arch vein. From this arch, the plantar medial vein, at the level of the calcaneus, forms a plexus with the internal plantar veins, and this plexus creates two posterior tibial veins. On the dorsum of the foot, the submalleolar perforators form the anterior tibial vein (these veins contain approximately 8-19 valves) (Caggiati et al., 2006; Ceulen et al., 2010).

Calf Section :As one ascends upward, the two fibular veins found on the lateral side of the foot enlarge with the addition of the vein of the soleus muscle. At the knee level, the peroneal veins, just below the knee area, join with the posterior tibial vein to form the popliteal vein by merging with the anterior tibial vein above (these veins contain approximately 8-11 valves) (Caggiati et al., 2006; Ceulen et al., 2010).

Thigh Section: As the popliteal vein (PV) ascends upwards, it becomes the femoral vein (FV) upon reaching the level of the adductor canal. The PV can become compressed between the two heads of the gastrocnemius muscle (medial and lateral), potentially leading to the development of deep vein thrombosis in the lower extremity (Uhl & Gillot, 2015). The popliteal vein (PV), passing through the tendinous hiatus (adductor hiatus), enters the adductor canal (Hunter's canal) along with the femoral artery and nerve in 88% of cases. It can exhibit variations as a unitrunkal (3%) or bitrunkal (9%) system. Here, it takes the name of the femoral vein

(FV). In the distal thigh, the FV runs lateral to the femoral artery at middle and proximal levels, it is located behind the femoral artery. The common femoral vein is situated medial to the femoral artery (Erden, 1991; Özcan & Üst, 2000).

Pelvic Section: Multiple femoral veins (FVs) can be present at the thigh level. At the level of the femoral triangle, the great saphenous vein, lateral and medial circumflex veins, and the deep femoral vein drain into the FV (typically containing 3-5 valves) (Winkler et al., 2019). As it continues upwards from the thigh, the FV is enveloped by the femoral sheath. It follows the deep femoral artery, draining the medial and lateral circumflex veins. It is connected distally to the PV and proximally to the inferior gluteal veins. It terminates by draining into the femoral triangle. Upon passing posterior to the inguinal ligament into the pelvis (with a length of approximately 7-9 cm), the FV continues as the external iliac vein.

The external iliac vein ascends obliquely on the medial side. The inferior epigastric vein and the deep circumflex ilium vein drain into this vein. In front of the sacroiliac joint, it merges with the internal iliac vein to form the main iliac vein. On the right side, while initially medial to the external iliac artery, it shifts posteriorly as it ascends. On the left, it remains medial to the artery throughout its course. At this level, the iliac vein usually has one, sometimes two valves. The left iliac vein is often compressed between the right iliac artery and the lumbar spine, which is why left-sided DVT is more commonly seen. In these cases, the possibility of May-Thurner Syndrome should be considered.

The internal iliac vein starts from the sciatic canal and ascends medially to its artery. In front of the sacroiliac joint, the iliac vein merges with the external iliac vein to form the main iliac vein. The main iliac veins in the pelvis are formed by the union of the internal and external iliac veins. Both main iliac veins join at the level of the 5th lumbar vertebral body to form the inferior vena cava (Ouriel et al., 2000).

Deep venous system physiology

Venous wall structures contain fewer smooth muscle and elastic fibers compared to arteries. Gravity and hydrostatic pressure impact the functions of superficial and deep veins, generating retrograde (proximal to distal) flow. Additionally, diaphragm movements, intrathoracic negative pressure, postural vasoconstriction, venous wall tone, the suction force of the right heart chambers, and the pulsation effects of accompanying arteries support venous return (Kim et al., 2020). The musculo-venous pump and the veins' own valves prevent blood from flowing backward (Black, 2014). Venous valves are found in all veins throughout the body, but they are more densely located in the veins of the lower extremities. Both deep and superficial veins contain venous valves (Caggiati et al., 2006). The number and density of valves decrease from distal to proximal, and the majority of them are bicuspid. The iliofemoral venous system has a lower number of valves. In their studies on autopsy specimens, Miles et al. found no valves in the inferior vena cava, but did observe valves in both the right and left iliofemoral venous systems (Bergan & Pascarella, 2007). The near absence of valves in the common iliac veins may be a reason why

the risk of post-thrombotic syndrome decreases following effective thrombolysis.

In deep veins, thrombus formation typically originates from the venous valve areas. Thrombus accumulation occurs more often in the vessel wall than in the valves themselves. Unlike the vessel wall, venous valves exhibit antithrombotic properties. The activity of endothelial protein C receptor and thrombomodulin is significantly higher in the valves compared to the vessel wall. Additionally, von Willebrand factor is found in higher concentrations in the vessel wall. Due to these characteristics of the valves, it is believed that facilitating early resolution of deep vein thrombosis can impact the preservation of venous valve function (Miles et al., 1973).

Epidemiology of deep vein thrombosis

DVT can clinically progress completely asymptotically (less than 50% of patients exhibit symptoms), yet when symptoms do occur, there is a high likelihood of seeing pulmonary embolism (PE), which can cause severe acute respiratory distress. Due to asymptomatic cases, the true incidence and frequency of complications of the disease are not precisely known, leading to the assumption that the actual incidence is much higher (Geerts et al., 2005; Rollins et al., 1988).

The incidence of venous thromboembolism (VTE) exceeds 1 in 1000; more than 200,000 new cases emerge annually in the United States. Thirty percent of these cases result in death within thirty days; one in five dies suddenly due to PE. Risk factors for VTE include advanced age in men, recent surgery, trauma, immobilization,

malignancy, central venous catheter/transvenous pacemaker placement, and a history of thrombophlebitis. In women, additional risk factors include pregnancy, oral contraceptives, and hormone replacement therapy. Compared to the normal population, the risk of developing DVT increases 13-fold due to trauma, 5-fold due to malignancy, 2-3 times due to oral contraceptive use, and 8 times due to hospital admission. The risk is also significantly higher in cases of acquired or hereditary thrombophilia (Fowkes et al., 2003).

The incidence of VTE increases with age, reaching up to 1% in individuals over the age of 85. While the risk ratio between females and males is determined as 1/2, it has been observed that women at younger ages and men at older ages are at higher risk. PE is a disease with a high mortality rate. The prognosis of the disease results in death within the first 30 days for 30% of patients who have developed PE, and an equal proportion of patients (30%) are lost in the following 8 years due to recurrent attacks or chronic complications such as pulmonary hypertension (Gerotziafas & Samama, 2004).

Pathophysiology of deep vein thrombosis

The fundamental mechanisms leading to the formation of venous thromboembolism were established by Virchow (Table 1). The presence of just one of the three basic factors - slowed blood flow (stasis), vessel wall damage (endothelial injury), and hypercoagulability - is sufficient as a risk factor (19).

External compression from aneurysms, tumors, and the pressure of the left main iliac artery on the left main iliac vein can lead to slowed venous flow and consequently venous stasis (May-

Turner syndrome - iliac vein compression syndrome) (Poyyamoli et al., 2021).

Hypercoagulability may arise from genetic factors such as Factor V Leiden mutation, antithrombin III deficiency, and deficiencies in protein C and S, as well as acquired reasons including cancer, sepsis, and estrogen treatments. Thromboembolism usually accumulates in calf veins and the inner sections of venous valves (valve sinuses) where the flow changes and turbulence occurs. Clots accumulating in the valve sinuses form a nidus. During muscular contractility, on one hand, the veins are emptied and the thrombus is removed; on the other hand, the fibrinolytic system attempts to dissolve the formed nidus. When a thrombus accumulates, it blocks blood flow within the vessel, and the addition of erythrocytes and fibrin can push it upwards to the next valve or vein. At this stage, the thrombus is still soft but gradually grows. If this thrombus does not undergo lysis by the fibrinolytic system, it becomes completely occluded and hardens over time. However, the most feared outcome is the embolization of the soft thrombus or its fragments to the pulmonary artery, especially in the acute phase (Navarrete et al., 2023).

PE typically develops as a result of thrombosis in the deep veins of the lower extremity (most often in the area from the iliac vein to the popliteal vein) (Naidich, 1999).

Table 1. *Virchow Triad and Risk Factors in its Formation (Lurie et al., 2019)*

Virchow's Triad Component	Risk Factors
Venous Stasis (Flow Abnormalities)	- Prolonged bed rest, travel, immobilization due to surgical procedures - Venous obstruction due to tumor, obesity, pregnancy - Congestive heart failure, myocardial infarction - Atrial fibrillation
Endothelial Damage (Mechanical or Biological)	- Vascular injury/trauma - Catheter placement - Artificial heart valve - Surgical intervention - DVT/Varicose veins, valve damage - Bone fractures, burns - Tumor invasion
Hypercoagulability	Acquired Conditions: Cardiac diseases - Acquired thrombophlebitis - DVT history - Surgical interventions - Antiphospholipid antibody syndrome Hereditary Thrombophilias: Factor V Leiden mutation - Prothrombin gene mutation (G20210A) - Protein C/S deficiencies - Antithrombin deficiencies Rare Hereditary Thrombophilias: Family history - Others

Inherited and Acquired Risk Factors in Deep Vein Thrombosis

Table 2. *Acquired Risk Factors for VTE Development (Olaf & Cooney, 2017)*

Risk Level	Risk Factors	Odds Ratio
Strong (>10)	Hip and leg fractures, hip or knee replacement surgeries, major surgeries, major trauma, spinal cord injuries.	>10
Moderate (2-9)	Arthroscopic knee surgery, central venous catheter, chemotherapy, congestive heart or lung failure, hormone replacement therapy, malignancy, oral contraceptives, stroke, pregnancy/postpartum period, history of VTE, thrombophilia.	2-9
Weak (<2)	>3 days of bed rest, prolonged immobility such as travel on an airplane for more than 8 hours, laparoscopic surgery, obesity, pregnancy/prepartum, varicose veins, etc.	<2

The risk associated with heterozygous Factor V Leiden polymorphism can increase 3-8 times; for homozygous individuals, the risk of thrombophilia can increase by 20-80 times (Table 2, 3) (Lurie et al., 2019; Olaf & Cooney, 2017).

Table 3. Genetic Risk Factors for VTE Development (Olaf & Cooney, 2017)

Risk Level	Risk Factors	Impact
Strong	Antithrombin, protein C, protein S deficiencies, elevated Factor VIII	High risk of thrombophilia
Moderate	Factor V Leiden mutation, prothrombin G20210A mutation, non-O blood groups	Moderate risk of thrombophilia
Weak	Methylenetetrahydrofolate reductase (MTHFR) mutation, homozygous Factor XIII 34 allele, etc.	Low risk of thrombophilia

Clinical evaluation of deep vein thrombosis

In approximately 60-70% of patients with symptomatic VTE, DVT develops (Kruger et al., 2019). In cases with symptomatic DVT, symptoms may include pain, swelling, tenderness along the vein traces, erythema, or cyanosis. DVT usually begins in the calf area of the leg and progresses towards the femoral vessels and other proximal veins. These signs are not specific to DVT and can also be observed in other conditions. Therefore, DVT diagnosis should be differentiated from cellulitis, superficial phlebitis, ruptured Baker's cyst, knee joint issues, muscle abscess, intramuscular hematoma, other musculoskeletal problems, and post-phlebitic syndrome. Asymptomatic cases most often start in the deep veins below the popliteal trifurcation (distal DVT) and resolve spontaneously (Badak et al., 2005).

In untreated symptomatic patients with proximal DVT, 50% develop symptomatic PE within 3 months. Post-thrombotic syndrome (PTS) is the most significant complication of DVT. Between 20-50% of patients experience PTS and its associated lifelong symptoms, including leg pain, swelling, heaviness, edema, and stasis ulcers (Moheimani & Jackson, 2011). PTS develops in approximately 20% of patients within 2 years after a DVT event (Kearon, 2003).

Physical Examination

In cases of DVT, the most common symptom is pressure tenderness in the medial aspect of the calf. Certain examination findings described by some clinicians in specific areas are important for the diagnosis of DVT (Shafer & Duboff, 1971; Wells et al., 2006). These include (Bhatt et al., 2020):

1. **Homans' sign:** Pain in the calf upon dorsiflexion of the foot.
2. **Tschmarke's sign:** Pain upon squeezing the calf.
3. **Payr's sign:** Pain upon squeezing the Achilles tendon.
4. **Neageli-Natis sign:** Cramping in the calf during coughing or walking.
5. **Löwenberg's sign:** Pain in the calf when pressure is applied over it, similar to the pain induced by inflating a blood pressure cuff on the thigh to a pressure exceeding the systemic pressure.

Relying on clinical signs for diagnosing DVT is not a reliable method. Clinical signs and symptoms only confirm the diagnosis of DVT in about 25% of the cases. Accurate diagnosis requires clinical

correlation along with investigations that show clot degradation products, such as D-dimer testing, or imaging studies like Venous Doppler Ultrasonography (USG), Computed Tomography (CT) Venography, and Magnetic Resonance Imaging (MRI) (Ho et al., 2005).

Table 4. Clinical risk scoring in the diagnosis of deep vein thrombosis (Wells) (Bhatt et al., 2020)

Clinical Feature	Score
Active cancer (ongoing treatment, treated within last 6 months, palliative care)	1
Paralysis, paresis, or immobilization of lower extremities	1
Bedridden for more than 3 days, major surgery within the last 4 weeks	1
Localized tenderness along the deep venous system	1
Entire leg swelling	1
Calf swelling 3 cm greater than the asymptomatic leg (measured 10 cm below tibial tuberosity)	1
Pitting edema (greater in the symptomatic leg)	1
History of deep vein thrombosis	1
Collateral superficial veins (non-varicose)	1
Alternative diagnosis more likely than that of deep vein thrombosis	-2
Risk Assessment	

Clinical Feature	Score
Score ≤ 0 : Low probability of DVT	
Score = 1-2: Moderate probability of DVT	
Score ≥ 3 : High probability of DVT	

Investigations supporting the diagnosis of deep vein thrombosis

D- Dimer

The significance of D-dimer levels, a fibrin degradation product in the blood, in the diagnosis of DVT has been mentioned in numerous publications (Goldhaber et al., 1993). Values of this test below 0.5 μg practically rule out the diagnosis of VTE in patients without clinical symptoms and risk factors (33). However, the test can also return positive in cases of surgical intervention, kidney diseases, trauma, malignancies, severe infections, systemic lupus erythematosus, and pregnancy (34). This highlights the importance of considering the context in which elevated D-dimer levels are found, as they are not specific to VTE alone (Wells et al., 2003).

Diagnostic imaging

Venous Compression Ultrasonography (USG) is employed in the diagnosis of DVT using various types of ultrasonography techniques such as conventional, duplex, and color Doppler USG. The ability or inability to compress the Popliteal Vein (PV) or proximal veins under slight pressure aids in the diagnosis of DVT. This technique is referred to as venous compression USG. The diagnosis of proximal DVT is established by the presence of a non-

compressible segment in the popliteal or higher-level veins (Cockett & Thomas, 1965).

The advantages of this non-invasive method include its feasibility to be performed anywhere, cost-effectiveness, and repeatability. The sensitivity of compression USG in diagnosing proximal DVT is 95%, and its specificity is 96% (36). However, in cases of isolated calf vein thrombosis, these rates decrease to 60% for sensitivity and 70% for specificity, respectively (AWA, 1993).

When thrombosis in the pelvic iliac and caval veins is detected, conventional computed tomography (CT) phlebography proves to be more useful. It offers benefits such as detecting intraluminal thrombus, distinguishing fresh thrombus from chronic thrombotic residues, and identifying external pressures on the vessels (Er & Zacharski, 2006).

Contrast Venography is still considered the gold standard in the diagnosis of DVT (Hirsh et al., 2014). However, venography has some disadvantages, such as being invasive, more costly than ultrasonography, and requiring experienced personnel for interpretation. In recent years, the combination of clinical probability assessment with non-invasive tests that provide both reliable and safe results has reduced the need for venography (Sato et al., 2021; van Dam et al., 2021). Venography is not performed as a screening test in asymptomatic cases. MRI, on the other hand, is more expensive than CT and its effectiveness has not been proven ("Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (guidelines according to scientific evidence)," 2006).

Treatment of Deep Vein Thrombosis

Anticoagulant therapy

In the acute and subacute phases of deep vein thrombosis (DVT), medical or surgical treatments aimed at dissolving the thrombus can alleviate acute symptoms and potentially reduce the risk of developing post-thrombotic syndrome (PTS). Removing the thrombus eliminates venous obstruction and can also improve the function of the venous valves that were impaired by the clot. Moreover, achieving thrombolysis early can prevent dilatation and venous stasis in venous segments that may develop due to obstruction, thereby preventing PTS (Kakkos et al., 2021; Kearon et al., 2008). The goal of treatment in the acute phase is to prevent the development of pulmonary embolism (PE). Therefore, initial treatment should preferentially involve parenteral anticoagulation with unfractionated heparin or low molecular weight heparin (LMWH). Standard anticoagulant therapy, strongly recommended (Grade 1, Evidence Level C), involves at least five days of LMWH and initiation of a vitamin K antagonist (VKA) such as coumadin, with the goal of maintaining an INR range of 2-3, after which LMWH can be discontinued. The necessity for subcutaneous injection of LMWH and the drug-food interactions of oral VKAs have led to the development of more effective medications. Dabigatran, a direct thrombin inhibitor; and rivaroxaban, apixaban, and edoxaban, which are factor Xa inhibitors, are now preferred in contemporary practice (Streiff et al., 2016).

In deciding on medical or surgical treatment in subsequent stages, early thrombectomy is significant depending on whether the phase of DVT is acute, subacute, or chronic (recurrent) and the

localization of the clot (proximal-iliac, caval level) (strong recommendation (IIa), evidence level A) (46,47).

Contraindications for patients' thrombolytic treatment include (Kruger et al., 2019):

1. Presence of an active bleeding disorder
2. Active/recent gastrointestinal bleeding
3. Active/recent intracranial hemorrhage or cerebrovascular event/transient ischemic attack (<3 months)
4. Brain/spinal surgery within the last three months
5. Severe liver failure
6. Renal insufficiency (GFR<60 ml/min)

Indications for the use of thrombolytic treatment in acute DVT treatment (Tritschler et al., 2018):

1. Acute presentation (<14 days)
2. Life expectancy >1 year
3. Low risk of bleeding
4. Phlegmasia cerulea dolens
5. Extensive proximal ± distal DVT

For monitoring the use of thrombolytics, close monitoring of fibrinogen levels is necessary, and the thrombolytic treatment should be discontinued if the level falls below 1 mg/dL (Enden et al., 2012).

Interventional treatment

Interventional treatment has been deemed appropriate for patients with a high risk of developing pulmonary embolism (PE) and post-thrombotic syndrome (PTS) in cases of ilio caval and extensive deep vein thrombosis (DVT). The CaVenT study bases its approach on the fragmentation of the thrombus through the in-situ application of various techniques such as thrombolysis, mechanical aspiration, and maceration (Comerota, 2010).

In patients with ilio caval DVT, interventional treatment (catheter-directed thrombolysis) is often initiated via the popliteal vein (PV) under ultrasound guidance, with a strong recommendation (IIa) and evidence level B. If the PV is thrombosed, access can be gained through the femoral vein (FV) (Kim et al., 2021). Following the determination of the thrombus's location and length with venography, an endovascular approach using a multi-sidehole catheter is employed. High-dose thrombolytics are administered using the direct thrombolysis technique to clear the thrombus, thereby preserving venous valve functions and preventing venous obstruction (Mewissen et al., 1999).

Rheolytic devices, such as the AngioJet (Boston Scientific, Watertown, MA, USA), achieve mechanical thrombectomy by mechanically fragmenting the thrombus. The high-velocity backward-directed stream of saline creates a local low-pressure area (vortex) through the Bernoulli principle, facilitating maceration and aspiration processes with a vacuum system. This procedure, typically performed in conjunction with catheter-directed thrombolysis (pharmacomechanical thrombolysis), allows for the aspiration of thrombus fragments (Kearon et al., 2008).

Accelerated thrombolysis with ultrasonic waves (USAT), while infusing plasminogen activator, is also made effective through the EkoSonic (EKOS Endowave, Bothell, Washington, USA) device, which operates by the local pulsatile infusion of a thrombolytic agent to dissolve the thrombus (Cosmi, 2015). The ultrasonic waves spread through fibrin without causing distal embolization, thinning, and softening the fibrin fibers, thereby exposing the plasminogen receptor sites.

While performing catheter-directed thrombolysis, the routine use of inferior vena cava (IVC) filters is not recommended. However, in cases with free-floating thrombi within the vena cava and a high thrombus burden, the use of temporary and/or permanent vena cava filters may be advised (Zhu et al., 2021).

Patient groups recommended for filter use include (Zhu et al., 2021):

1. Patients with proximal DVT and those at high risk (cases with contraindications to anticoagulant therapy)
2. Patients experiencing recurrent VTE despite anticoagulant treatment
3. Cases of pulmonary hypertension due to recurrent VTE, before endarterectomy
4. Following embolectomy for acute massive PE
5. Patients with acute trauma and hip fractures
6. Patients experiencing bleeding complications while on anticoagulation

After thrombolysis, venography is performed; if ongoing stenosis is detected on venography, balloon dilation and stent

implantation contribute to venous drainage. While balloon dilation alone may be sufficient for many patients with arterial occlusions in the lower extremities, the high elastic "recoil" nature of venous lesions means that balloon dilation alone may not be adequate and can lead to early restenosis. Routine venous stent placement following balloon dilation is recommended for iliac vein occlusions (Tyagi et al., 2022).

Surgical Treatment of Deep Vein Thrombosis

Venous thrombectomy is a procedure applied to patients with proximal deep vein thrombosis (DVT). Selecting cases for thrombectomy is crucial, focusing on patients with iliofemoral presentation of thrombosis, symptoms lasting less than 7 days, a life expectancy of more than one year, and no tendency for bleeding (Herold et al., 2021).

In surgical treatment, the procedure initially involves elevating the leg under general anesthesia and applying an elastic bandage while the foot is in dorsiflexion position. After the surgical incision is made, the main femoral vein, saphenofemoral junction, and deep femoral veins are explored. Once the veins are safely controlled, a longitudinal incision is made in the main femoral vein. Intraluminal thrombus is removed. If thrombi are located in the distal region, access to the distal posterior vein is achieved (cut-down), and thrombus removal is performed using the Fogarty catheter with a double catheter technique (Lichtenberg et al., 2013). Recently, endovascular interventions have been incorporated into DVT cases, showing more successful outcomes than surgical interventions (Li et al., 2021).

Thrombectomy to address DVT can be executed via an open surgical method or through a percutaneous endovascular strategy. The open surgical thrombectomy is typically designated for situations where DVT poses a significant risk to life or limb and is infrequently utilized due to its invasive nature compared to endovascular methods. Moreover, it carries a significantly higher risk of rethrombosis (Suwanabol & Hoch, 2013). Percutaneous mechanical thrombectomy techniques represent a relatively recent advancement in the treatment of DVT (Jenkins, 2011). Various percutaneous devices are available, each designed to decrease clot burden utilizing methods such as suction, rotation, rheolysis, ultrasound, or a blend of these approaches.

Pharmacological thrombolysis has been employed as a method for clot burden reduction and can be administered systemically or directly to the clot via a method known as catheter-directed thrombolysis (Jenkins, 2011). While systemic thrombolysis is effective in enhancing clot dissolution and preventing further thrombosis, its use is limited in acute DVT situations due to a heightened risk of significant bleeding events. Conversely, catheter-directed thrombolysis, a less invasive percutaneous approach, involves direct administration of thrombolytic agents to the venous thrombus through an infusion catheter. This method facilitates clot breakdown while significantly reducing the risks of major bleeding associated with systemic thrombolysis. Evidence from randomized controlled trials supports the technique's safety and efficacy in decreasing the incidence of post-thrombotic syndrome (PTS), with a major bleeding risk reduction to 1.7%, compared to 2% observed in

anticoagulation-only treatment groups (Enden et al., 2009; Watson et al., 2014).

Certain medical devices integrate both percutaneous mechanical thrombectomy and thrombolysis techniques within an endovascular framework, a method known as pharmacomechanical thrombectomy. This approach, combining catheter-based thrombectomy with catheter-directed thrombolysis, offers a unified strategy for clot management. Compared to solely relying on catheter-directed thrombolysis, pharmacomechanical thrombectomy achieves comparable efficacy in clot removal. However, it notably decreases the utilization of hospital resources, the duration of catheterization and infusion, as well as the overall quantity of thrombolytic agent administered. Consequently, this can lead to a potential reduction in the risk of bleeding complications (Jenkins, 2011).

Percutaneous endovenous intervention encompasses a range of endovascular procedures aimed at thrombus elimination. This term refers to the application of one or multiple endovascular strategies, including thrombectomy, balloon venoplasty, stenting, and low-dose thrombolysis. The adoption of such techniques has been evidenced to lower the recurrence rates of DVT and post-thrombotic syndrome (PTS) (Sharifi et al., 2012).

Research indicates that the prompt elimination of a thrombus through thrombolysis can decrease the occurrence of post-thrombotic syndrome (PTS) and enhance venous hemodynamics (Plate et al., 1990; Turpie et al., 1990). Furthermore, mechanical thrombectomy offers quicker thrombus removal, leading to

improved venous patency, reduced venous hypertension, and, consequently, the prevention of valvular dysfunction and the onset of PTS (Suwanabol & Hoch, 2013).

Employing a combined approach of mechanical thrombectomy and thrombolysis, as seen in pharmacomechanical thrombectomy, can lower the necessary dosage of thrombolytic agents compared to using thrombolysis alone. This reduction minimizes the bleeding risks linked with either catheter-directed thrombolysis or systemic thrombolysis while delivering the immediate advantages of mechanical clot burden reduction (Jenkins, 2011).

Conclusion

The management of deep vein thrombosis (DVT) within the domain of cardiovascular surgery has evolved significantly, underscored by a robust body of evidence that advocates for prompt and aggressive intervention strategies. The morbidity associated with DVT, particularly the risk of post-thrombotic syndrome (PTS) and the subsequent impairment of venous hemodynamics, necessitates a paradigm that is both preemptive and restorative in nature.

Pharmacomechanical thrombectomy, as an emergent modality, represents the confluence of mechanical clot disruption techniques with the localized delivery of thrombolytic therapy. This integrated approach not only augments the efficiency of thrombus removal but also enhances the restoration of venous patency. By employing catheter-directed methods, the mechanical aspect of the intervention serves to immediately reduce the clot burden, which,

when coupled with the precise application of thrombolytics, substantially mitigates the potential systemic complications typically associated with hemorrhagic events.

The strategic application of such advanced endovascular techniques has shown a marked reduction in hospitalization duration, resource utilization, and an overall diminution in the cumulative dose of thrombolytics required. This, in turn, has been associated with a consequential reduction in the incidence of adverse bleeding events—a pivotal consideration in the treatment of acute DVT.

Moreover, the implications for long-term outcomes cannot be overstated. By preserving valvular function through the avoidance of chronic venous hypertension, pharmacomechanical thrombectomy holds the potential to stave off the insidious progression towards PTS—a condition that significantly impairs quality of life due to chronic pain, swelling, and venous ulcers.

It is also essential to underscore the significance of patient selection criteria in the context of surgical intervention for DVT. The ideal candidate for thrombectomy is one who presents with an acute, symptomatic iliofemoral clot, possesses a life expectancy exceeding one year, and exhibits no contraindications to thrombolytic therapy, particularly a predisposition to bleeding. As the field continues to advance, the surgical community is poised to further refine these criteria, ensuring that interventions are both judiciously applied and tailored to the individual patient profile.

The trajectory of cardiovascular surgical innovation continues to pivot towards minimally invasive, maximally

efficacious interventions that promise not only the immediate resolution of an acute thrombotic event but also the preservation of venous integrity and function over the long term. The ongoing research into novel anticoagulant therapies, coupled with the evolution of endovascular techniques, offers a vista of therapeutic possibilities. The ultimate goal remains steadfast: to enhance the prognosis and quality of life for patients grappling with the multifarious complications of deep vein thrombosis.

References

AWA, L. (1993). Diagnosis of venous thrombosis. *Basic principles and clinical practice*, 1297-1321.

Badak, M. İ., Kurtoğlu, T., Özkısacık, E. A., Boğa, M., Gürcün, U., Sirek, N., Köseoğlu, K., & Dişçigil, B. (2005). Derin ven trombozunda standart heparin tedavisi sonuçlarımız.

Bergan, J., & Pascarella, L. (2007). Venous anatomy, physiology, and pathophysiology. In *The vein book* (pp. 39-45). Elsevier.

Bhatt, M., Braun, C., Patel, P., Patel, P., Begum, H., Wiercioch, W., Varghese, J., Wooldridge, D., Alturkmani, H. J., Thomas, M., Baig, M., Bahaj, W., Khatib, R., Kehar, R., Ponnappureddy, R., Sethi, A., Mustafa, A., Nieuwlaat, R., Lim, W., . . . Mustafa, R. A. (2020). Diagnosis of deep vein thrombosis of the lower extremity: a systematic review and meta-analysis of test accuracy. *Blood Adv*, 4(7), 1250-1264. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2019000960>

Black, C. M. (2014). Anatomy and physiology of the lower-extremity deep and superficial veins. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology*, 17(2), 68-73.

Caggiati, A., Phillips, M., Lametschwandtner, A., & Allegra, C. (2006). Valves in small veins and venules. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 32(4), 447-452. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.04.021>

Ceulen, R. P., Jagtman, E. A., Sommer, A., Teule, G. J., Schurink, G. W., & Kemerink, G. J. (2010). Blocking the saphenofemoral junction during ultrasound-guided foam

sclerotherapy-- assessment of a presumed safety-measure procedure. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 40(6), 772-776. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.08.010>

Cockett, F. B., & Thomas, M. L. (1965). The iliac compression syndrome. *Br J Surg*, 52(10), 816-821. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800521028>

Comerota, A. J. (2010). Randomized trial evidence supporting a strategy of thrombus removal for acute DVT. *Semin Vasc Surg*, 23(3), 192-198. <https://doi.org/10.1053/j.semvascsurg.2010.05.003>

Cosmi, B. (2015). Management of superficial vein thrombosis. *J Thromb Haemost*, 13(7), 1175-1183. <https://doi.org/10.1111/jth.12986>

Enden, T., Haig, Y., Kløw, N. E., Slagsvold, C. E., Sandvik, L., Ghanima, W., Hafsahl, G., Holme, P. A., Holmen, L. O., Njaastad, A. M., Sandbæk, G., & Sandset, P. M. (2012). Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial. *Lancet*, 379(9810), 31-38. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(11\)61753-4](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(11)61753-4)

Enden, T., Kløw, N. E., Sandvik, L., Slagsvold, C. E., Ghanima, W., Hafsahl, G., Holme, P. A., Holmen, L. O., Njaastad, A. M., Sandbæk, G., & Sandset, P. M. (2009). Catheter-directed thrombolysis vs. anticoagulant therapy alone in deep vein thrombosis: results of an open randomized, controlled trial reporting on short-term patency. *J Thromb Haemost*, 7(8), 1268-1275. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2009.03464.x>

Er, O., & Zacharski, L. (2006). Management of cancer-associated venous thrombosis. *Vascular Health and Risk Management*, 2(4), 351-356.

Erden, İ. (1991). Periferik venoz sisteminin renkli Doppler incelemesi. *T Klin Tıp Bilimleri*, 11, 367-381.

Fleck, D., Albadawi, H., Shamoun, F., Knuttinen, G., Naidu, S., & Oklu, R. (2017). Catheter-directed thrombolysis of deep vein thrombosis: literature review and practice considerations. *Cardiovasc Diagn Ther*, 7(Suppl 3), S228-s237. <https://doi.org/10.21037/cdt.2017.09.15>

Fowkes, F. J., Price, J. F., & Fowkes, F. G. (2003). Incidence of diagnosed deep vein thrombosis in the general population: systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 25(1), 1-5. <https://doi.org/10.1053/ejvs.2002.1778>

Geerts, W., Ray, J. G., Colwell, C. W., Bergqvist, D., Pineo, G. F., Lassen, M. R., & Heit, J. A. (2005). Prevention of venous thromboembolism. *Chest*, 128(5), 3775-3776. <https://doi.org/10.1378/chest.128.5.3775>

Gerotziafas, G. T., & Samama, M. M. (2004). Prophylaxis of venous thromboembolism in medical patients. *Curr Opin Pulm Med*, 10(5), 356-365. <https://doi.org/10.1097/01.mcp.0000136947.31517.c4>

Goldhaber, S. Z., Simons, G. R., Elliott, C. G., Haire, W. D., Toltzis, R., Blacklow, S. C., Doolittle, M. H., & Weinberg, D. S. (1993). Quantitative plasma D-dimer levels among patients

undergoing pulmonary angiography for suspected pulmonary embolism. *Jama*, 270(23), 2819-2822.

Herold, J., Peters, S., Juenger, J., Udelnow, A., Kropf, S., Bauersachs, R., & Braun-Dullaeus, R. (2021). High incidence of deep vein thrombosis during the treatment of pseudoaneurysms - a retrospective nonrandomized study. *Vasa*, 50(3), 231-239. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000935>

Hirsh, J., Ginsberg, J. S., Chan, N., Guyatt, G., & Eikelboom, J. W. (2014). Mandatory contrast-enhanced venography to detect deep-vein thrombosis (DVT) in studies of DVT prophylaxis: upsides and downsides. *Thromb Haemost*, 111(1), 10-13. <https://doi.org/10.1160/th13-07-0562>

Ho, W. K., Hankey, G. J., Lee, C. H., & Eikelboom, J. W. (2005). Venous thromboembolism: diagnosis and management of deep venous thrombosis. *Med J Aust*, 182(9), 476-481. <https://doi.org/10.5694/j.1326-5377.2005.tb06791.x>

Jenkins, J. S. (2011). Endovascular therapies to treat iliofemoral deep venous thrombosis. *Prog Cardiovasc Dis*, 54(1), 70-76. <https://doi.org/10.1016/j.pcad.2011.03.008>

Kakkos, S. K., Gohel, M., Baekgaard, N., Bauersachs, R., Bellmunt-Montoya, S., Black, S. A., ten Cate-Hoek, A. J., Elalamy, I., Enzmann, F. K., & Geroulakos, G. (2021). Editor's Choice–European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 clinical practice guidelines on the management of venous thrombosis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 61(1), 9-82.

Kearon, C. (2003). Natural history of venous thromboembolism. *Circulation*, 107(23 Suppl 1), I22-30. <https://doi.org/10.1161/01.Cir.0000078464.82671.78>

Kearon, C., Kahn, S. R., Agnelli, G., Goldhaber, S., Raskob, G. E., & Comerota, A. J. (2008). Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 133(6 Suppl), 454s-545s. <https://doi.org/10.1378/chest.08-0658>

Kim, E. T., Song, S. Y., & Cho, Y. K. (2020). CT Angiographic Evaluation of Congenital Anastomoses between Femoropopliteal Vein and Deep Femoral Vein: Types and Incidence. *J Vasc Interv Radiol*, 31(2), 265-269. <https://doi.org/10.1016/j.jvir.2019.06.024>

Kim, K. A., Choi, S. Y., & Kim, R. (2021). Endovascular Treatment for Lower Extremity Deep Vein Thrombosis: An Overview. *Korean J Radiol*, 22(6), 931-943. <https://doi.org/10.3348/kjr.2020.0675>

Kruger, P. C., Eikelboom, J. W., Douketis, J. D., & Hankey, G. J. (2019). Deep vein thrombosis: update on diagnosis and management. *Med J Aust*, 210(11), 516-524. <https://doi.org/10.5694/mja2.50201>

Li, X., Yan, X., Jiang, H., Gu, R., Xie, Q., Yu, C., & Wang, P. (2021). Clinical application for DSA combined with a double-chamber Fogarty catheter in the treatment of venous crisis. *Wideochir Inne Tech Maloinwazyjne*, 16(2), 347-354. <https://doi.org/10.5114/wiitm.2020.101231>

Lichtenberg, M., Stahlhoff, F. W., & Boese, D. (2013). Endovascular treatment of acute limb ischemia and proximal deep vein thrombosis using rotational thrombectomy: A review of published literature. *Cardiovasc Revasc Med*, 14(6), 343-348. <https://doi.org/10.1016/j.carrev.2013.08.005>

Lurie, J. M., Png, C. Y. M., Subramaniam, S., Chen, S., Chapman, E., Aboubakr, A., Marin, M., Faries, P., & Ting, W. (2019). Virchow's triad in "silent" deep vein thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*, 7(5), 640-645. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.02.011>

Mewissen, M. W., Seabrook, G. R., Meissner, M. H., Cynamon, J., Labropoulos, N., & Haughton, S. H. (1999). Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology*, 211(1), 39-49. <https://doi.org/10.1148/radiology.211.1.r99ap4739>

Miles, R. M., Flowers, B. F., Parsons, H. L., & Benitone, J. D. (1973). Some surgical implication of the anatomy of the cavaliofemoral system. *Ann Surg*, 177(6), 740-747. <https://doi.org/10.1097/00000658-197306000-00013>

Moheimani, F., & Jackson, D. E. (2011). Venous thromboembolism: classification, risk factors, diagnosis, and management. *ISRN Hematol*, 2011, 124610. <https://doi.org/10.5402/2011/124610>

Naidich, D. (1999). Computed tomography and magnetic resonance of the thorax. *Lippincott-Raven*, 1-36.

Navarrete, S., Solar, C., Tapia, R., Pereira, J., Fuentes, E., & Palomo, I. (2023). Pathophysiology of deep vein thrombosis. *Clin Exp Med*, 23(3), 645-654. <https://doi.org/10.1007/s10238-022-00829-w>

Olaf, M., & Cooney, R. (2017). Deep Venous Thrombosis. *Emerg Med Clin North Am*, 35(4), 743-770. <https://doi.org/10.1016/j.emc.2017.06.003>

Ouriel, K., Green, R. M., Greenberg, R. K., & Clair, D. G. (2000). The anatomy of deep venous thrombosis of the lower extremity. *J Vasc Surg*, 31(5), 895-900. <https://doi.org/10.1067/mva.2000.105956>

Özcan, H., & Üst, A. S. (2000). alt ekstremité venöz sistem renkli Doppler ultrasonografi in. *Renkli Doppler ultrasonografi*.

Plate, G., Akesson, H., Einarsson, E., Ohlin, P., & Eklöf, B. (1990). Long-term results of venous thrombectomy combined with a temporary arterio-venous fistula. *Eur J Vasc Surg*, 4(5), 483-489. [https://doi.org/10.1016/s0950-821x\(05\)80788-1](https://doi.org/10.1016/s0950-821x(05)80788-1)

Poyyamoli, S., Mehta, P., Cherian, M., Anand, R. R., Patil, S. B., Kalva, S., & Salazar, G. (2021). May-Thurner syndrome. *Cardiovasc Diagn Ther*, 11(5), 1104-1111. <https://doi.org/10.21037/cdt.2020.03.07>

Prevention and treatment of venous thromboembolism. International Consensus Statement (guidelines according to scientific evidence). (2006). *Int Angiol*, 25(2), 101-161.

Rollins, D. L., Lloyd, W. E., & Buchbinder, D. (1988). Venous thrombosis: the clinical problem. *Semin Ultrasound CT MR*, 9(4), 277-285.

Sadowska, A., Spodnik, J. H., & Wójcik, S. (2013). Variations in popliteal fossa venous anatomy: implications for diagnosis of deep-vein thrombosis. *Folia Morphol (Warsz)*, 72(1), 51-56. <https://doi.org/10.5603/fm.2013.0008>

Sato, T., Yoshimura, N., Horii, Y., Yamazaki, M., Sato, K., Kumagai, K., & Ishikawa, H. (2021). Low Tube Voltage Computed Tomography Venography for Patients With Deep Vein Thrombosis of the Lower Extremities - A Comparison With Venous Ultrasonography. *Circ J*, 85(4), 369-376. <https://doi.org/10.1253/circj.CJ-20-0416>

Shafer, N., & Duboff, S. (1971). Physical signs in the early diagnosis of thrombophlebitis. *Angiology*, 22(1), 18-30. <https://doi.org/10.1177/000331977102200105>

Sharifi, M., Bay, C., Mehdipour, M., & Sharifi, J. (2012). Thrombus Obliteration by Rapid Percutaneous Endovenous Intervention in Deep Venous Occlusion (TORPEDO) trial: midterm results. *J Endovasc Ther*, 19(2), 273-280. <https://doi.org/10.1583/11-3674mr.1>

Streiff, M. B., Agnelli, G., Connors, J. M., Crowther, M., Eichinger, S., Lopes, R., McBane, R. D., Moll, S., & Ansell, J. (2016). Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *J Thromb Thrombolysis*, 41(1), 32-67. <https://doi.org/10.1007/s11239-015-1317-0>

Stubbs, M. J., Mouyis, M., & Thomas, M. (2018). Deep vein thrombosis. *Bmj*, 360, k351. <https://doi.org/10.1136/bmj.k351>

Suwanabol, P. A., & Hoch, J. R. (2013). Venous thromboembolic disease. *Surg Clin North Am*, 93(4), 983-995, x. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2013.05.003>

Sykes, J. M., Riedler, K. L., Cotofana, S., & Palhazi, P. (2020). Superficial and Deep Facial Anatomy and Its Implications for Rhytidectomy. *Facial Plast Surg Clin North Am*, 28(3), 243-251. <https://doi.org/10.1016/j.fsc.2020.03.005>

Tichelaar, V. Y., Brodin, E. E., Vik, A., Isaksen, T., Skjeldestad, F. E., Kumar, S., Trasti, N. C., Singh, K., & Hansen, J. B. (2016). A Retrospective Comparison of Ultrasound-Assisted Catheter-Directed Thrombolysis and Catheter-Directed Thrombolysis Alone for Treatment of Proximal Deep Vein Thrombosis. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 39(8), 1115-1121. <https://doi.org/10.1007/s00270-016-1367-5>

Tritschler, T., Kraaijpoel, N., Le Gal, G., & Wells, P. S. (2018). Venous Thromboembolism: Advances in Diagnosis and Treatment. *Jama*, 320(15), 1583-1594. <https://doi.org/10.1001/jama.2018.14346>

Turpie, A. G., Levine, M. N., Hirsh, J., Ginsberg, J. S., Cruickshank, M., Jay, R., & Gent, M. (1990). Tissue plasminogen activator (rt-PA) vs heparin in deep vein thrombosis: results of a randomized trial. *Chest*, 97(4), 172S-175S.

Tyagi, R., Carr, D. C., Stibbs, P., & Ahmed, O. (2022). Ovine Iliac Vein Model for Endovascular Thrombectomy of Acute Deep

Venous Thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*, 33(3), 249-254.e241.
<https://doi.org/10.1016/j.jvir.2021.10.037>

Uhl, J. F., & Gillot, C. (2015). Anatomy of the Hunter's canal and its role in the venous outlet syndrome of the lower limb. *Phlebology*, 30(9), 604-611.
<https://doi.org/10.1177/0268355514551086>

van Dam, L. F., Dronkers, C. E. A., Gautam, G., Eckerbom, Å., Ghanima, W., Gleditsch, J., van Haren, G. R., von Heijne, A., Huisman, M. V., Stöger, J. L., Westerlund, E., Kroft, L. J. M., & Klok, F. A. (2021). Detection of upper extremity deep vein thrombosis by magnetic resonance non-contrast thrombus imaging. *J Thromb Haemost*, 19(8), 1973-1980.
<https://doi.org/10.1111/jth.15394>

Watson, L., Broderick, C., & Armon, M. P. (2014). Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev*(1), Cd002783.
<https://doi.org/10.1002/14651858.CD002783.pub3>

Wells, P. S., Anderson, D. R., Rodger, M., Forgie, M., Kearon, C., Dreyer, J., Kovacs, G., Mitchell, M., Lewandowski, B., & Kovacs, M. J. (2003). Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*, 349(13), 1227-1235.
<https://doi.org/10.1056/NEJMoa023153>

Wells, P. S., Owen, C., Doucette, S., Fergusson, D., & Tran, H. (2006). Does this patient have deep vein thrombosis? *Jama*, 295(2), 199-207. <https://doi.org/10.1001/jama.295.2.199>

Winkler, O., Brinjikji, W., Lanfermann, H., Brassel, F., & Meila, D. (2019). Anatomy of the deep venous system in vein of Galen malformation and its changes after endovascular treatment depicted by magnetic resonance venography. *J Neurointerv Surg*, 11(1), 84-89. <https://doi.org/10.1136/neurintsurg-2018-013789>

Zhu, Q., Chen, D., Zhou, C., Luo, M., Huang, W., Huang, J., Huang, J., & Chen, Y. (2021). Percutaneous endovenous intervention without vena cava filter for acute proximal deep vein thrombosis secondary to iliac vein compression syndrome: preliminary outcomes. *Radiol Med*, 126(5), 729-736. <https://doi.org/10.1007/s11547-020-01330-8>

