

MİTRAL DARLIĞI

Etiyoloji:

1. Romatizmal
2. Konjenital
3. Karsinoid sendrom
4. SLE, RA
5. Mukopolisakkaridoz (Hunter-Hurley)
6. Amiloidoz
7. Metiserjin tedavisi

Taklit eden patolojiler:

1. LA myxoma
2. Ball-valve trombüs
3. Büyük vejetasyon
4. Cor triatriatum
5. Subvalvuler darlık (submitral membran)
6. Obstrüktif TPVDA

Mitral annulus D veya eliptik şekildedir ve uzunluğu 8.5-10 cm kadardır. Sistolde daha fazla eliptik olup, diyastolde daireye yaklaşan bir şekil alır. Bunun nedeni izovolemik kontraksiyonun sonuna doğru kan aortaya gönderilirken aortik annulus genişlemesi ve anterior mitral annulusa baskı yaparak konkavlaşmasına yol açmasıdır. Mitral annulus 2 önemli yapıyla devamlılık gösterir. Sağ fibröz trigon (mitral, triküspid, aort annulusu NCC, membranöz septum) ve sol fibröz trigon (LCC ile). Bu iki trigon arasında kalan annulusa anterior yaprakçık tutunur ve aort kapağı ile fibröz devamlılık gösterir, hareket kabiliyeti yoktur ve cerrahi onarım sırasında dokunulmamalıdır. Anterior annulus LVÇY'nin arka kısmını oluşturur. Sol fibröz trigona tutunan annulus LV ejeksiyonu ile uzayabilir. Bu nedenle posteromedial komissüre yakın kısımlar inmobildir, membranöz septuma tutunur. Posterior annulusun 1/3-1/2'lik bölümü muskülerdir ve bu kısım iskemik mitral yetmezliğinde etkilenen alandır.

Mitral annulus kardiyak siklüs sırasında %30 (%20-40) genişleyip daralır. Maksimal annulus genişleme EKG'de P dalgası sırasında gerçekleşir ve toplam daralmanın 1/2 veya 2/3'ü atriyal sistol sırasında meydana gelir. Atriyal sistolü ile CO'un %15-20'lik kısmını oluşturan kan LV'ye atılırken annuler kontraksiyonda başlar. Bu nedenle AF'de tamamen kaybolur. Geri kalan az miktardaki daralma ventriküler midsistolde oluşur ve tüm ventriküler kontraksiyon süresince devam eder. Mitral annulusun küçük çapı / büyük çapı oranı yaklaşık 0.75 kadardır ve bu oran posterior annulusun sistolde öne ve diyastolde

arkaya hareketi ile değişir. Rijit ringler bu fizyolojik fonksiyonu engellerler. Sistol sırasında 3-16 mm LV apeksine doğru aşağı inen annulus, diyastolde 2-4 mm LA içine doğru yükselir. Bu sistolik hareketin amacı LA dolumuna yardımcı olmaktır.

Mitral kapak esas 2 leafletten oluşur ve aralarında anterolateral ve posteromedian komissür yer alır. Komissür hizalarında bir miktar leaflet dokusu bulunabilir ve komissüral leaflet diye anılır. Anterior leaflet annulusun 1/3 kısmına tutunur (150°). Posterior leaflet annulusun 2/3'lük kısmına tutunur. Leafletlerin yüzey alanı birbirine eşittir ve toplam alanları mitral orifis alanının %20 daha fazlasına sahiptir, ki bu şekilde kapandıklarında kanın geriye kaçmasını önlerler. Posterior leaflet en az 3 skalloptan oluşur. Leafletlerin düz orta kısımlarının serbest uca göre yüksekliği anterior leaflet için 0.6, posterior için 1.4 oranındadır. Posteromedian skallop serbest ucu yüksekliği sadece 2 mm'dir. Bu kısım kapak tamiri sonrası kontrolde kapağın koaptasyonunu değerlendirmede mihenk taşı görevini görür. Posterior leaflet hareketi daha kısıtlıdır. Leafletlerin birbirine kapakdıkları atriyal yüzeyleri pürtüklü iken geri kalan dış yüzeyleri düzdür.

Her iki leaflet anterior ve posterior papiller kastan kordal uzantılar alır. İki leafletin serbest kenarları düzgündür ve LV sistolü sırasında karşılıklı gelerek koaptasyonu sağlarlar. Buraya tutunan kordalar (primer kordalar) ile LA içine prolabe olmaları önlenir. Leafletlerin orta kısmı clear zone olarak adlandırılır ve bu kısımlar sistolde LA içine doğru bombeleşir. Bu bölgenin dış kısmına, serbest kenarların hemen gerisine tutunan kordalar (sekonder kordalar) LV fonksiyonunda görev alarak sistol sırasında daha kuvvetli kasılmaya yardımcı olurlar ve LV'nin koni şeklini korumasını sağlarlar. Kesilmeleri halinde ise global bir kaviteye sahip olacak LV'nin fonksiyonu bozulur. Main korda sadece anterior leaflette bulunur ve esas görev görenlerdir. Posterior leaflette kleft kordaları bulunur. Bazal zon ise sadece posterior leaflette vardır ve bazal kordalar (tersiyer kordalar) sadece buraya tutunur, ancak posterior ventrikül duvarından kaynaklanırlar.

Mitral darlık komissürlerin (%30), leafletlerin (%15), kordaların (%10) veya hepsinin (%45) kalınlaşmasına ve füzyona uğramasına bağlıdır. Kapakçıkların tutulumu şiddetlendikçe hareket kabiliyetleri kaybolur. Kalsifikasyonun şiddeti ile mitral gradiyent arasında düz bir ilişki vardır. Akut romatizmal ateş sonrası en az 2 yıl sonra ortaya çıkar, ancak genelde bir dekat asemptomatik seyreder. Bulgular 3 veya 4. dekatta ortaya çıkar.

Normal bir erişkinde mitral kapak alanı 4-6 cm² arasındadır. Mitral kapak alanı < 2 cm² düşmeden darlık bulguları ortaya çıkmaz. Bunun altına inmesi durumunda mitral kapaktan yeterli kanın geçmesi için LA/LV gradiyenti oluşmaya başlar. Normal sol ventrikül ve ciddi mitral darlığı varlığında LA-LV gradiyenti 20 mmHg civarındadır ve bu da LAP'nin yaklaşık 25 mmHg olduğunu gösterir. PCWP 25-30 mmHg basıncındadır ve

bunun aşılması (plazma onkotik basıncının aşılması > 30-35 mmHg) pulmoner ödeme yol açar. Bu basınç artışı geriye doğru yansiyarak pulmoner venlere ulaşır ve eforla gelen dispne ilk bulgu olarak ortaya çıkar. Pulmoner venöz sistemdeki basınç artışı pulmoner arteriyel sisteme yansır (pasif pulmoner hipertansiyon) ve buna cevaben pulmoner vazokonstriksiyon gelişir (reaktif pulmoner hipertansiyon). Sonuçta bu artış kalıcı pulmoner vasküler hastalığa yol açar (aktif pulmoner hipertansiyon).

Hafif MD mitral kapak gradiyenti 8-10 mmHg **MKA 2-1.5 cm²**
Orta MD mitral kapak gradiyenti 11-15 mmHg **MKA 1.5-1 cm²**
Ciddi MD mitral kapak gradiyenti > 15 mmHg **MKA < 1 cm²**
(hayatla kabil olan en dar kapak alanı 0.4-0.5 cm²)

Normalde LA kontraksiyonu presistolik atriyo-ventriküler gradiyenti %30 yükseltir. Taşikardi LV diyastol süresini kısaltarak LA basıncını artırır, eğer hasta aritmik ise gradiyent daha fazla artar. AF gelişmesi ile LA boşalması bozulacağından CO %20 azalır. LA dilatasyonu, duvarının fibrozisi ve atriyal kasların disorganize hale gelerek kontraksiyon kabiliyetinin azalması geç dönemde görülür. Kapak ve annulusu tutan kalsifikasyon atriyal yayılım gösterebilir.

Hastaların > %85 LV DSP normal sınırlardadır. Hafif ve orta derece darlıklarda LV kavitesi normaldir. Ciddi ve uzun sürmüş mitral darlığında ise LV ince duvarlı ve küçük kavitelidir. Preload azalması ve kronik LCO nedeniyle artan afterload olguların %25'inde EF'nin normalin altında kalmasının nedenidir. Mitral patolojinin posterior bazal miyokardı tutması sonucu lokal hipokinetik alanlar belirir. Zamanla pulmoner basınç yükselir. Pulmoner hastalık gelişmesi LA (> 30 mmHg) ve pulmoner ven basıncının geriye yansımaya, buna karşı gelişen pulmoner arteriyoller konstriksiyona ve sonuçta organik obliteratif değişikliklerin gelişmesine bağlıdır. Orta derecede pulmoner arter basınç artışında (30-60 mmHg) sağ ventrikül fonksiyonları korunmaktadır. Ancak PAP > 60 mmHg olması halinde RV ve RA fonksiyonları bozularak sağ kalp yetmezliği gelişmeye başlar. RV dilatasyonuna bağlı sekonder triküspid yetmezliği gelişir. Akciğer kompliansı azalır, pulmoner ven - bronşiyal ven şantları açılır. Hemoptizi akut LAP yükselmesinde görülürken kronikleşen olgularda azalır. Sistemik emboli nedenleri atriyal büyüme, AF, ekokontrast partiküller, LCO iken sinüs ritminde akla enfektif endokardit gelmelidir.

Asemptomatik hastalarda ilk ortaya çıkan bulgu zamanla artan egzersiz intoleransıdır. Zamanla CO azalması ve akciğer kompliansında azalma nedeni ile dispne, ileriki dönemlerde ortopne ve PND ortaya çıkar. Taşikardi (efor, stres, seksüel ilişki, AF) veya kan akımını artıran herhangi bir sebep (hamilelik, hipervolemi, hipertiroidizm) ani gelişen

ciddi dispne ve pulmoner ödeme neden olur. Pulmoner konjesyona bağlı öksürük görülebilir. Hemoptizi şiddetli darlıklarda bronşiyal venlerin rüptürüne bağlıdır, ancak hayatı tehdit edecek düzeye varmaz. PHT'ye bağlı mukozal ödem bronşiyolit gelişimini artırır. Çarpıntı hissi paroksizmal AF'ye bağlıdır ve AF gelişmesi hızla kötüleşmeye götürebilir. AF varlığında sistemik emboli %20 ilk bulgu olabilir. İlerlemiş olgularda ileri PHT ve buna bağlı sağ kalp yetmezliği bulguları (hepatomegali, asit, periferik ödem) ve ciddi TY tabloya eklenir. Ses kısıklığı gelişmesi dev LA varlığını gösterir.

Fizik muayenede diyastolik üfürüm, mitral açılma sesi duyulur. Diyastolik üfürümün şiddetinden çok, süresi darlığın ciddiyeti ile paralellik gösterir. Üfürümün kaybolması LCO lehinedir. Mitral açılma sesi kapağın mobil olduğunu ve rekonstrüksiyondan fayda görebileceğini gösterirken, duyulmaması kalsifik ve rijit kapak lehinedir. İleri PHT gelişmişse pulmoner yetmezlik diyastolik üfürümü (Graham Steel) duyulabilir. EKG'de P-mitralite vardır, ileri PHT gelişince RVH bulguları ortaya çıkar. Teleda LA büyümesine bağlı çift dansite görülmesi tipiktir. LV normaldir. Mitralizasyon (LV ile aort arasındaki konkavlığın düzleşmesi veya bombeleşmesi) sol atriyal appendiks ve ana pulmoner arter genişlemelerine bağlıdır. Pulmoner konjesyon artışı pulmoner venöz hipertansiyona bağlıdır.

Klinik bulgular:

1. dispne
2. öksürük ve wheezing
3. hemoptizi (dilate bronşiyal venler veya submukozal varisler)
4. paroksizmal nokturnal dispne ve ortopne
5. sistemik tromboembolizm
6. sağ kalp yetmezliği (ödem, hepatomegali, asit)

Mitral kapak replasmanı endikasyonları:

1. Asemptomatik (NYHA class I-II) mitral kapak alanı $\leq 1 \text{ cm}^2$ ve pulmoner sistolik basınç $> 60-80 \text{ mmHg}$
2. Semptomatik (NYHA class III-IV) MD + MY varsa, kapak alanı $\leq 1.5 \text{ cm}^2$ ise
3. Geçirilmiş tromboemboli hikayesi
4. LA trombüs
5. Ciddi sağ kalp yetmezliği gelişıyorsa (ciddi PHT, RVD, hemoptizi)
6. Kalsifik kapak yapısı
7. Doğum yapmayı düşünen ciddi darlığı olan asemptomatik genç bayanlar
8. Yeni gelişen AF ve önemli MD

Subvalvuler yapıları koruma teknikleri:

1. posterior leaflet koruma (orta kısmı rezeke edilen / edilmeyen)
2. leaflet koruma
 - a) David (anterior leafletin kordal yapıları tutan kısımları anatomik yerine dikilir)
 - b) Miki (anterior leafletin kordal yapıları tutan kısımları komissür hizalarına dikilir)
 - c) Feikes (anterior leaflet kordal yapıları tutan kısımlar posterior annulusa dikilir)
 - d) Khonsari (her iki leaflet ortası geniş elips şeklinde çıkarılır ve tekrardan birbirine dikilir)
 - e) Rose ve Oz
3. yapay kordal yapılarla (22-23 mm) kapak-papiller kas devamlılığını sağlama

Kalsifik annulus varlığında replasman seçenekleri:

1. leaflet rezeke edilmez ve dikişler leaflet-annulus birleşim yerine yakın leafletten alınır
2. radikal debritman ve yama ile onarım
3. intraatriyal yerleştirme

Mitral Darlığı Rekonstrüksiyonları:

1. Komissürotomi
2. Kordal fenestrasyon ve/veya papiller kas splitting
3. Yama ile genişletme
4. Ekstrakardiyak konduit (LA-LV arasına)

DERİN VEN TROMBOZU

İleofemoral bölge tutulumu ise en sıktır (%35). Sol iliyak ven tutulumu daha sıktır, çünkü sağ ana iliyak arter bu venin önünden seyrederek ve bası yapabilir. Akut venöz tromboz gelişimi eğer ayakta ise en çok ayak bileğinin alt ve üst tarafındaki venleri tutar (%90). Üst ekstremitte venlerinin tutulumu nadirdir (%5-6), daha aşırı kuvvet sarfını takiben veya TOS sonrası ortaya çıkar. VCI tutulumu ise konjenital bir nedene (interrupted VCI, RA'a girdiği yerde bir band ile daraltılmış gibi), böbrek tümörü veya veninin tümörü, ya da distal trombozun buraya yayılması sonucu oluşur. Sıklıkla kapakçıklar veya bifurkasyonlarda yerleşerek büyürler. Proksimal tromboz geliştiğinde distalde venöz basınç 10 kat artar. Posttrombotik sendrom gelişme riski %50-80 arasındadır.

Gelişim nedenleri mekanik engel, hiperkoagülopati gibi nedenlerdir. Derin ven trombozu, genel veya ortopedik cerrahi girişim uygulanacak > 40 yaş kişilerde %10-30 oranında görülebilir ve bunların %1-5'i pulmoner emboli nedeni ile kaybedilir.

Virchow triadı:

1. hiperkoagülopati
2. staz
3. ven duvar değişimleri

Trombozun oluşum süresi ve kollaterallerin varlığına bağlı olarak klinik tablo phlegmasia alba dolens'den phlegmasia cerebra dolens'e (iskemik venöz gangren) kadar değişik bir yelpazede olabilir.

Klasik olarak phlegmasia alba dolens (süt rengi bacak) ile kendini belli eder. Bacakta parmak uçlarından başlayıp karnın alt yarısına kadar uzanan geniş bir alanda ileri derecede şişlik ortaya çıkar. Kasık, adduktor kanal ve baldır kasları aşırı hassas ve ağrılıdır. Bacağın sarkıtılması, ayakta durma veya yürüme gibi durumlarda ağrı artar. Baldırda yırtılır tarzda ağrı tipiktir. Ayağa dorsofleksiyon yaptırılırsa (Homans belirtisi) ağrı çok artar. Sistemik ateş 38 derecenin üzerindedir. Bacakta ödem, arteriyel spazm veya artere olan bası nedeniyle nabız kaybı gelişebilir, periferik dolaşım tamamen durmuştur. Bacak daha çok soluktur.

Eğer olay devam ederse iskemik venöz gangren formu gelişir, ağrı ve siyanoz ön planda olmakla birlikte ülserler ve gangren gelişebilir. His ve motor kayıp, deride purpurik ve peteşiyal lezyonlar, büller gelişir. İskemik tabloda kan volümünün %55'i 8 saat içerisinde interstisyel sahaya kaçır, hipovolemik şok gelişir.

Komplikasyonlar:

- A) Erken dönem
 1. Phlegmasia cerebra dolens
 2. Renal shut-down
 3. Pulmoner emboli
 4. Bakteriyemi

5. Gangren

B) Geç dönem

1. Posttromboflebitik sendrom
2. Sekonder varis
3. Staz ülserleri

İskemik Venöz Tromboz = Venöz Gangren

Tanı ve tedavide gecikilirse alt ekstremitte amputasyonu veya pulmoner emboliye neden olur. Etiolojide en sık karşılaşılan neden venöz obstrüksiyon nedeni olan neoplastik oluşumlardır. Phlegmasia curelea dolens gelişen hastalarda %14 ve venöz gangren gelişenlerde %25 neden visseral malignensidir. Gelişiminde rol alan diğer faktörler hiperkoagülopati yapan sebeplerdir: defektif fibrinolitik sistem, antitrombin yetersizliği, heparine bağlı aggregasyon, antitrombin II ve III aktivite bozukluğu.

Phlegmasia curelea dolens venöz dolaşımın akut durmasıdır. Ödem, siyanoz ve ağrı triadı vardır. Ağrı şiddetlidir ve her zaman mevcuttur. Siyanoz ise patognomoniktir ve ağrının şiddeti ile paralellik gösterir. Sert ödem tipiktir. Venöz dönüş bozulunca sıvı ekstravazasyonu sonucu meydana gelen ödem doku basıncını artırır. Normalde 3 mmHg olan bu basınç 38 mmHg'ya kadar yükselir. Birkaç gün sonra kutanöz kabarcıklar ve büller oluşmaya başlar. %95 alt, %5 üst ekstremitte tutulumu vardır. Sol taraf 4 kat daha fazla tutulur ve sadece %6 olguda bilateral tutulum görülür. Yerleşim yeri ileofemoral veya femoropopliteotibial venlerdir, bazen hepsi birden tutulabilir. Ancak bazı venler açık kaldığından ayağın venöz boşalımı kısmen de olsa devam eder. Arteriyel nabazanların kaybına %50 oranında rastlanır ve komplet tıkanma sonrasında meydana gelir. Artan venöz basınç sonucu arteriyel kan akımı durur. 6-12 saatlik bu devrelerde iskemik değişiklikler başlamamıştır ve reversible dönemdir. Tutulan ekstremitede 3-5 litreye varan sıvı ekstravazasyonu meydana gelir ki, hipovolemik şok ve dolaşım kollapsına yol açar. Pulmoner emboli riski %15 civarındadır, ancak mortalite düşüktür.

İskemik venöz tromboz (venöz gangren) ise 3 devreden sonra meydana gelir. Önce phlegmasia alba dolens denen hafif venöz tıkanma ile başlar, birkaç gün içerisinde phlegmasia curelea dolens tablosuna çevirir. Bu ikinci aşama mutlaka vardır. Her iki ekstremitede birden fazla venöz sistem tutulumu vardır ve ciddi volüm kaybı dolaşım kollapsına yol açar. Ya femoroileokaval tutulum + açık popliteotibial sistem veya tüm venlerin tutulumu mevcuttur. Olguların en az %25'inde diğer ekstremitede komplike hale gelmemiş venöz tromboz vardır. 4-8 gün içerisinde gangren gelişir ve çoğunlukla ayak ve parmaklarını tutar. Pulmoner embolizm riski %20'dir ve genelde fataldir.

Tedavide sıvı replasmanı yapılır, heparin başlanır ve mutlaka bacak eleve edilir. Arteriospazm engellenir. Fibrinolitik tedavi faydalı olur.

Trombektomi ilk hafta içerisinde yapılmalıdır, yoksa trombüs organize hale gelir. Ancak erken antikoagülan tedavi başlanmışsa 2 haftaya kadar embolektomi uygulanabilir.

Cerrahi tedavi endikasyonları:

1. phlegmasia cerulea dolens (özellikle medikal tedavi ile 24-72 saat içinde sonuç alınamıyorsa)

2. tekrarlayan pulmoner emboli
3. ileokaval venöz sistemde serbest trombüs varlığı
4. akut femoro-ileokaval tromboz hızlı ilerliyorsa

Tedavi amaçları:

1. Akciğer embolisinin önlenmesi
2. Tromboz ilerlemesinin durdurulması
3. Tromboze olan damarların reperfüzyonu ve rekanalizasyonu
4. Posttrombotik sendromun önlenmesi
5. Tromboz nükslerinin önlenmesi
6. Pulmoner hipertansiyon gelişiminin önlenmesi
7. Ekstremitte kaybı ihtimalini azaltmak
8. Erken ambulasyon sağlamak

POSTTROMBOTİK SENDROM

Posttrombotik sendrom, derin ven trombozu gelişen hastaları %5 kadarını etkiler. Gelişimi obstrüksiyonu değil, rekanalize olmuş trombozu veya iyi gelişmiş kollateral varlığını gösterir. Kronik venöz yetmezlik toplumda %0.5 oranındadır ve kadınları 2 kat daha fazla tutar. Genelde 55 yaş civarında ortaya çıkar. Ekstremitteyi bütünü ile ilgilendirir, nadiren lokalizedir. Ven duvarı elastikiyetini kaybetmiş ve kapakçıklar inkompetan duruma gelmiştir.

Kronik venöz yetmezlikte ilk ve en sık bulgu ödemdir, nedeni artmış hidrostatik basınç altında sıvı ve proteinin damar dışına kaçmasına yol açmasıdır. Venöz reflü bacakta tüm venlerde görülebilirken en büyük safen veninde rastlanır, ikinci sıklıkta femoral ven tutulumu gelir. Tüm bacağın tutulması da sıktır. Ancak bu bölgelerde deri değişikliklerine az rastlanır. Ödem büyük oranda subkütan dokulardadır ve kas gibi derin dokuları ilgilendirmez. Başlangıçta ayak bileği çevresindedir ve günün geç saatlerinde artar, istirahat ile geçer. Daha ileri ki dönemlerde subkutan dokuda fibrozis gelişir ve ödem azalmamaya başlar.

Venöz yetmezlikte görülen deri değişiklikleri bacağın 1/3 alt kısmında, ayak bileğinde ve ayakta sık görülür. Lipodermatosklerozis de bu bölgede sıklıkla görülür. Deri değişiklikleri en çok iç malleolün çevresinde ve üzerinde görülür. Bunun çeşitli nedenleri vardır. Özellikle süperfisyal venlerin yetmezliği, kronik venöz yetmezliğe bağlı gelişen deri bulgularında önemli bir role sahiptir. Bu hastalarda perforan velerin ve ileri ki aşamada derin venöz yapının da yetmezliğe katılması sıktır. İç malleol çevresindeki irregüler kahverengi pigmentasyon hemosiderin birikmesine bağlıdır.

Ülserasyon gelişir veya gelişmez. Ülser gelişimi görülen bacaklarda %35 neden süperfisyal venöz yetmezliktir. Diğer bir neden %8.5 ile izole perforan ven yetmezliğidir. Bacak ülserinin gelişmesinde femoral ve popliteal venlerin posttrombotik sendrom sonucu zedelenmesi esas patolojidir. Bacağın alt kısmının ve ayak bileği çevresinin derin ve perforan venlerinin kapakçıklarının destrüksiyonu sonucu gelişir. Yüzeysel venlerde yetmezlik olguların 2/3'ünde varken, perforan yetmezlik oranı %36'dır. Özellikle ayak bileği perforan venlerinin yetmezliği

önemlidir. Çünkü bu bölgede hidrostatik basınç en yüksektir ve distal venler yüksek basınç altında kalırlar. Normal bir insanda bu bölgede basınç ayakta yaklaşık 90 mm H₂O civarındadır ve yürümekle hemen düşerek 0-30 mm H₂O arasına geriler, ancak yetmezlik varsa basınç 45-60 mm H₂O un altına düşmez. Posttrombotik sendromdan sonra ise bu düşüş hiç olmaz ve basınç değeri 75-80 mm H₂O veya daha fazladır.

Venöz ülser nedenleri:

1. venöz patoloji sonrası gelişen kapakçık yetmezliği
2. venöz hipertansiyon
3. arteriyovenöz şantlar
4. periferik doku hipoksi
5. doku iskemisi

Venöz yetmezlik değişik klinik bulgu ve semptomatoloji ile karşımıza çıkar. Telenjektazik lekelerden ciddi kronik bacak ülserine kadar geniş bir yelpazeye sahiptir. Meydana gelme nedenleri çeşitlidir, ancak posttrombotik sendrom sonrası gelişirse tedaviye refrakterdir. Başlıca bulguları olan bacak ağrısı, şişkinliği, kahverengiye çalan renk değişimi ve dermatit ile kendini belli eder.

Venöz sistem hastalıklarına hasta yatağı başında yapılan muayene ile %50 oranında tanı konabilir, ancak ileri tetkik yapılmazsa bunun da %30'u yanlış çıkar. Kontrast flebografi tanıda altın standart olmasına karşın, ağırlı, pahalı ve zaman alıcıdır. Bu nedenle geliştirilen noninvaziv testlerden Dublex kolor sonografi uygulama kolaylığı, ucuzluğu, noninvaziv olması ve flebografiye yakın sonuçları ile ilk tercih edilen tetkik olmuştur. Kontrast flebografi gerektiğinde tanı kesinleştirmek için kullanılmaktadır. Noninvaziv testlerle venöz obstrüksiyon ve trombüs varlığı, venöz kapakların yeterliliği ve tedavi takibi yapılmaktadır.

Venöz Yetmezlikte Klinik Sınıflama:

Class O (%20)	asemptomatik ve fizik muayenede bir bulgu yoktur.
Class I (%50)	hafif semptomlar başlamıştır: hafif bacak şişkinliği ve ağırlaşması (ayak bileği çevresinde ödem < 1 cm), süperfisyel venlerin dilatasyonu, normal deri
Class II (%13)	semptomlar orta derecede ağırlaşmıştır, ayak bileği çevresi ödem artar > 1cm, çok sayıda dilate olmuş ven vardır, cildde hafif pigmentasyon ve hafif liposkleroz başlamıştır, varikoseller belirir; ancak ülserasyon yoktur.
Class III (%16)	bacakta ileri derecede ödem (ayak bileği çevresi > 2cm), baldır ağrısı, venöz kladikasyon, belirgin pigmentasyon ve ileri derecede liposklerozis, ülserasyonlar başlamıştır.

Venöz Yetmezlikte Tanı Metodları:

- A. Klinik testler
 1. Trendelenburg
 2. Perthes

3. Venöz basınç ölçümleri

B. Noninvaziv testler

1. Duplex kolor inceleme (B-mode, eritrositlerin kalbe doğru veya aksi istikametine göre)
2. Doppler ultrasound
3. Venöz Outflow Pletismografisi
4. Venöz Reflü Pletismografisi
5. Civa Manometreli Pletismografi
6. Fleboreografi (hava ile yapılan pletismografi)
7. ¹²⁵I Fibrinojen Skan
8. Radyonükleid Flebografi

C. İnvaziv testler

1. Asandan Flebografi
2. Desandan Flebografi

Venöz basınçların statik durumda ve egzersiz sonrası ölçümleri venöz fizyoloji ve patofizyoloji hakkında önemli bilgiler verir. Herhangi bir seviyede mevcut olan derin ven trombozunda bu testin bir değeri kalmaz.

Dublex inceleme hasta yatar pozisyonda yapıldığından venöz kapakçıklar hakkında bilgi vermezken, özellikle derin ven trombozu ve venöz reflü tanısında önemli bir tanı yöntemidir. Bir diğer ölçüm şekli ayakta duran hastanın ölçüm yapılacak bacağı serbest kalacak şekilde diğer bacağı üzerine yüklenir. Uylukta (80 mmHg) ve baldırda (100 mmHg) şişirilen manşetler hemen söndürülerek reflü olup olmadığı Duplex testi ile değerlendirilir. Planlanan tedavi uygulanmadan önce mutlaka yapıp referans olarak elde bulundurulmalıdır. Cerrahi girişim sonrası erken rekürensleri ortaya koymada çok faydalıdır. Sensivitesi > %90 ve spesifitesi %85 civarındadır. Derin femoral ven, iliyak ven zor değerlendirilir.

Değerlendirmede 3 derece vardır:

- Grade I ana femoral vende reflü
- Grade II süperfisyal veya profunda femoral vende reflü vardır, ancak popliteal ven kompetandır
- Grade III Grade II + popliteal ven yetmezliği + tibial ven yetmezliği

Doppler ultrasound inceleme hangi venlerin reflüye neden olduğunu iyi ortaya koyamaz. Sadece venöz sistemde geriye kaçış olduğunu ve venöz yetmezlik bulunduğunu gösterir. Tecrübeli klinisyenler akut derin ven trombozu teşhisini %95 doğru koyabilirler. Ancak gebelik, masif asit, ciddi konjestif kalp yetmezliği veya abdominal, pelvik kitle varlığında yanlış pozitif sonuç verir.

Pletismografi, her kalp atımında veya venöz obstrüksiyonda meydana gelen vücut sıvı değişimlerini inceler. Özellikle popliteal ven veya üzerinde var olan derin ven trombozlarını %85-95 ortaya koyar. Ancak baldır bölgesinin veya tam tıkanmamış venlerin incelenmesinde etkisizdir. Özellikle postoperatif asemptomatik olan hastalarda gözden kaçan rekürensler nedeniyle tercih edilmez.

Venöz reflü pletismografi, özellikle kronik venöz yetmezlikte kullanılır. Yüzeysel veya derin venöz yetmezlik olduğunu ortaya koyar.

Fleboreografi, hava ile şişirilen manşet kullanılan bir varyasyondur. Bu nedenle venöz flowu ölçülebilir ve venöz trombotik tedavinin etkinliğinin takibinde kullanılabilir. Rekanalizasyon veya yeni kollateral gelişimini ortaya koyar.

Venografi derin ven trombozu, posttrombotik sendrom, varis ve konjenital malformasyonların tanısı için kullanılır. **Asandan flebografide** reflü > 10 mL/sn olması ciddi deri ve subkutanöz değişikliklerle birlikte. Perforatör venlerin yeri ve irregular dağılımı nedeniyle bunlarla ilgili bir bilgi edinilmesi bu reflü akım hızında mümkün değildir.

Desandan flebografide proksimal sistemde kompetan valv bulunması distal bölgenin değerlendirilmesinde faydalıdır. Ayrıca dikey duracak hastada radyopak madde kana nazaran daha fazla spesifik graviteye sahip olduğundan kapakların üzerine daha fazla yük biner.

Tanı Metotlarının Klinik Uygulaması ve Hiyerarşisi:

Yüzeysel tromboflebit tespiti en iyi Doppler veya dublex sonografi ile yapılır. Bu şekilde derin venöz sistem de incelenmiş olur. Test negatif ise antibiyotik tedavisi yeterlidir. Eğer test pozitif çikarsa antikoagülasyona başlanır, gerekirse cerrahi tedavileri uygulanır.

Akut derin ven trombozunda tanının aksi gösterilmedikçe hemen heparin tedavisine başlanır. Venöz dublex skan ile tanı konur. Eğer test negatif ise tanı yanlış konmuş denir ve heparin tedavisi kesilir. Test pozitif ise tedaviye devam edilir. Esas sebep araştırılır.

Tekrarlayan derin ven trombozunda ise esas olay kronik inaktif posttrombotik sendromdur. Daha önceden geçirilmiş derin ven trombozuna ait venöz outflow obstrüksiyonu varsa egzersizle ayak ağrısı ortaya çıkar: venöz kladikasyon. Bu hastalarda uygulanacak kontrast flebografi ile aktif trombüs veya rekanalize olmuş trombüs ayrımı yapılır. Eğer noninvaziv testler pozitif ise ve olaya aktif trombüs eklenmişse antikoagülan tedavi uygulanır. Eğer rekanalize olmuş eski trombüs varsa ve obstrüksiyon nedeni ise cerrahi olarak venöz bypass veya yama ile genişletme uygulanmalıdır. Eğer venöz yetmezlik mevcutsa, fakat obstrüksiyon yoksa elastik bandaj ve bacak elevasyonu yeterli olabilir. Noninvaziv testlerle bir sonuca ulaşılamamışsa veya venogram normal çikarsa altta yatan başka nedenler araştırılmalıdır, antikoagülan tedavi kesilir.

Posttrombotik sendromda önemli bulgular bacak ağrısı, staz dermatiti ve ülserasyonlardır. Çoğu hastada derin ven obstrüksiyonu olmadan derin veya perforan venlerin yetmezliği söz konusudur. Doppler ultrason değerli bir noninvaziv metottur ve yetmezlik gösteren perforan venlerin yerini gösterebilir. Bu şekilde bu venlerin cerrahi olarak bağlanması mümkün olur. Eğer test negatif ise diğer nedenler araştırılır. Testte venöz yetmezlik tespit edilirse ve ülser eşlik etmiyorsa tedavi elastik bandaj ve bacak elevasyonudur, ülser varsa Unna boot uygulanır. Eğer obstrüksiyon da varsa venöz reflü pletismografi ile yeri araştırılır ve venöz bypass uygulanır, yoksa tedavi yine konservatiftir.

Variköz yapıların varlığında yapılan duplex incelemede sadece yüzeysel venler tutulmuşsa tedavi konservatiftir, stripping de uygulanabilir. Eğer derin ven tutulumu da varsa stripping uygulanmamalıdır; klinik ve tedavi posttrombotik sendrom gibidir.

Pulmoner emboli şüphesi varsa aksi kanıtlanıncaya kadar doğru kabul edilip hızla tedavi edilmelidir. Hemen heparinize edilir ve derhal akciğer perfüzyon/ventilasyon sintigrafisi uygulanır. Eğer skan normale tromboemboli bertaraf edilmiş kabul edilir ve heparinizasyon

sonlandırılır. Eğer test pozitif ise alt ekstremiteler noninvaziv testlerle araştırılır ve derin ven trombozu tespit edilirse tanı kesinleştirilir. Derin venler temizse pulmoner anjiyografi yapılarak tanı kesinleştirilir. En az 3 ay süreyle antikoagülan tedavi uygulanır. Cerrahi olarak trombektomi, VCI filtresi uygulanır.

Venöz Yetmezlikte Cerrahi Endikasyonlar:

1. Semptomların düzeltilmesi
 - a) Acı ağrısı
 - b) Kolay yorulma
2. Komplikasyonların tedavisi
 - a) Bacak şişmesi ve ağırlaşması
 - b) Yüzeysel varikosellerde flebit
 - c) Varislerden eksternal kanama
 - d) Massif telenjektazik ağ varlığında aksial reflü
3. Komplikasyonlardan ve nökslerden korunma

Venöz Hastalıklarda Cerrahi Tedavi Yöntemleri:

1. Yüzeysel ven yetmezliğine yönelik
 - a) Stripping
 - b) Pake eksizyonu
 - c) Perforan ligasyonu
 - d) High ligation (safenofemoral bileşkenin bağlanması)
 - e) skleroterapi
2. Derin ven yetmezliğine yönelik
 - a) Venöz bypass (Husni = safenopopliteal bypass; Palma-Dale)
 - b) Kapakçık tamiri
3. Venoskopi kullanımı
4. İleofemoral trombektomi
5. Pulmoner arter embolektomisi
6. VCI filtreleri (Titanium Greenfield, Bird's, Vena Tech, perkütan, Simon Nitinol)
7. Arteriyovenöz fistül (posttrombotik sendrom sonrası kan akımını artırmak) uygulaması ve birkaç hafta sonra kapatılması

Skleroterapi endikasyonları:

1. Telenjektaziler
2. Ülser çevresindeki variköz oluşumlar
3. Cerrahi sonrası rezidüel kalan veya yeni gelişen varisler (< 4mm)
4. Küçük varisler (< 3 mm)
5. Küçük perforan venler (< 4 mm)

İleofemoral trombektomi faydası alt ekstremitte drenajını sağlamak, venler içerisindeki kapakçıkları korumak ve posttrombotik sendrom gelişmesini önlemektir. Uygulanırken karın içi basıncı artıran Valsalva manverası yaptırılarak emboli atması önlenir, ama pulmoner emboli riski %3 kadardır.

İleofemoral Trombektomi Endikasyonları:

1. ileofemoral ven bölgesinde obstrüksiyon yapan trombüs
2. yeni gelişen
3. semptomları gidermede standart heparin tedavisi etkisiz kalırsa
4. daha önceden masif pulmoner embolizm hikayesi
5. bacağıın kaybedilme riski varsa

VCI filtresi uygulama endikasyonları:

1. antikoagülan kullanım kontrendikasyonu (ülser, travma, stroke, yeni cerrahi girişim) (%40)
2. tekrarlayan pulmoner embolizm (%27)
3. antikoagülan tedavi komplikasyonları (%17)
4. profilaksi (%17)
 - a) kronik pulmoner hipertansiyon
 - b) derin ven trombozu + ciddi akciğer zedelenmesi
 - c) ileofemoral venlerde serbest hareket eden trombüs
 - d) ciddi pelvik veya kalça kırıkları
 - e) derin ven tromboz hikayesi bulunan cerrahi girişim geçirecekler

Ekstraluminal daraltma artık pek uygulanmıyor. VCI akımı için 3 mm açıklık yeterlidir. Mortalitesi %6-10 arasındadır ve pulmoner emboli rekürrensi %6 civarındadır.