

# VASKÜLER KOMPRESYON SENDROMLARI

**Editör**

Dr. Öğr. Üyesi Fatih ADA

© Copyright 2019

*Bu kitabın, basım, yayın ve satış hakları Akademisyen Kitabevi A.Ş.'ne aittir. Anılan kuruluşun izni alınmadan kitabın tümü ya da bölümleri mekanik, elektronik, fotokopi, manyetik kağıt ve/veya başka yöntemlerle çoğaltılamaz, basılamaz, dağıtılamaz. Tablo, şekil ve grafikler izin alınmadan, ticari amaçlı kullanılamaz. Bu kitap T.C. Kültür Bakanlığı bandrolü ile satılmaktadır.*

ISBN

978-605-258-583-2

Sayfa ve Kapak Tasarımı

Akademisyen Dizgi Ünitesi

Kitap Adı

Vasküler Kompresyon Sendromları

Yayıncı Sertifika No

47518

Editör

Fatih ADA

ORCID iD: 0000-0002-6953-5906

Baskı ve Cilt

Bizim Dijital Matbaa

Bisac Code

MED010000

Yayın Koordinatörü

Yasin DİLMEN

DOI

10.37609/akya.421

## UYARI

Bu üründe yer alan bilgiler sadece lisanslı tıbbi çalışanlar için kaynak olarak sunulmuştur. Herhangi bir konuda profesyonel tıbbi danışmanlık veya tıbbi tanı amacıyla kullanılmamalıdır. *Akademisyen Kitabevi* ve alıcı arasında herhangi bir şekilde doktor-hasta, terapist-hasta ve/veya başka bir sağlık sunum hizmeti ilişkisi oluşturmaz. Bu ürün profesyonel tıbbi kararların eşleniği veya yedeği değildir. *Akademisyen Kitabevi* ve bağlı şirketleri, yazarları, katılımcıları, partnerleri ve sponsorları ürün bilgilerine dayalı olarak yapılan bütün uygulamalardan doğan, insanlarda ve cihazlarda yaralanma ve/veya hasarlardan sorumlu değildir.

İlaçların veya başka kimyasalların reçete edildiği durumlarda, tavsiye edilen dozunu, ilacın uygulanacak süresi, yöntemi ve kontraendikasyonlarını belirlemek için, okuyucuya üretici tarafından her ilaca dair sunulan güncel ürün bilgisini kontrol etmesi tavsiye edilmektedir. Dozun ve hasta için en uygun tedavinin belirlenmesi, tedavi eden hekimin hastaya dair bilgi ve tecrübelerine dayanak oluşturması, hekimin kendi sorumluluğundadır.

*Akademisyen Kitabevi*, üçüncü bir taraf tarafından yapılan ürüne dair değişiklikler, tekrar paketlemeler ve özelleştirmelerden sorumlu değildir.

## GENEL DAĞITIM

**Akademisyen Kitabevi A.Ş.**

Halk Sokak 5 / A

Yenişehir / Ankara

Tel: 0312 431 16 33

siparis@akademisyen.com

**www.akademisyen.com**

# İÇİNDEKİLER

## 1. BÖLÜM

**Dolaşım Sistemi Anatomisi ..... 1**

*Dr. Öğr. Üyesi Kübra ERDOĞAN*

*Dr. Öğr. Üyesi Kemal Emre ÖZEN*

## 2. BÖLÜM

**Dolaşım Sistemi Histoloji ve Embriyolojisi..... 23**

*Dr. Öğr. Üyesi Fatma ŞİMŞEK*

## 3. BÖLÜM

**Dolaşım ve Damar Sistemi Fizyolojisi..... 43**

*Dr. Öğr. Üyesi Mümin Alper ERDOĞAN*

## 4. BÖLÜM

**Vasküler Kompresyon Sendromları ve Görüntüleme Yöntemleri ..... 83**

*Dr. Öğr. Üyesi Volkan KIZILGÖZ*

## 5. BÖLÜM

**Kardiyak Kompresyon Sendromları ..... 95**

*Doç. Dr. Sadık Volkan EMREN*

*Uzm. Dr. Rahman Bilal GEDİZ*

## 6. BÖLÜM

**Baş ve Boyun Bölgesi Vasküler Kompresyon Sendromları ..... 113**

*Uzm. Dr. Nur Dikmen YAMAN*

## 7. BÖLÜM

**Gövde ve Gövde Duvarı Vasküler Kompresyon Sendromları..... 123**

*Dr. Öğr. Üyesi Sonay OĞUZ*

## 8. BÖLÜM

**Üst Ekstremité Vasküler Kompresyon Sendromları ..... 155**

*Uzm. Dr. Nur Dikmen YAMAN*

## 9. BÖLÜM

**Abdomen Vasküler Kompresyon Sendromları ..... 165**

*Dr. Öğr. Üyesi Vural POLAT*

**10. BÖLÜM****Pelvis Kompresyon Sendromları..... 191***Dr. Öğr. Üyesi Fatih ADA**Uzm. Dr. Cemil AY***11. BÖLÜM****Alt Ekstremité Kompresyon Sendromları..... 213***Dr. Öğr. Üyesi Fatih ADA**Uzm. Dr. Ferit KASIMZADE*

## YAZARLAR

**Fatih ADA**

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Sivas

**Cemil AY**

Tunceli Devlet Hastanesi, Üroloji Kliniği, Tunceli

**Sadık Volkan EMREN**

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

**Kübra ERDOĞAN**

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, İzmir

**Mümin Alper ERDOĞAN**

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**Rahman Bilal GEDİZ**

Manisa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Manisa

**Ferit KASIMZADE**

Ankara Şehir Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara

**Volkan KIZILGÖZ**

Kars Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kars

**Sonay OĞUZ**

Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Çanakkale

**Kemal Emre ÖZEN**

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, İzmir

**Vural POLAT**

Sivas Cumhuriyet Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Sivas

**Fatma ŞİMŞEK**

İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji  
Anabilim Dalı, İzmir

**Nur Dikmen YAMAN**

Ankara Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD,  
Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi BD, Ankara

## ÖNSÖZ

Vasküler Kompresyon Sendromları kitabı bu alandaki ihtiyacın sonucu olarak ortaya çıkmıştır. Ülkemiz ve dünya vasküler cerrahi literatüründe benzer bir kaynak bulunmamaktadır dolayısıyla bu açığı kapatması açısından önemli bir adım olarak değerlendirilebilir. Vasküler kompresyonlar konusunda daha yolun çok başında olduğumuzu ve aslında buz dağının görünen kısmı ile ilgili bilgi sahibi olduğumuzu söyleyebiliriz. Bu kitabın ana konusu vasküler yapılarda meydana gelen kompresyonlardır. Yani vasküler kompresyonların bir sebep değil sonuç olduğu klinik durumlar kitaba dâhil edilmiştir. Vasküler yapıların neden olduğu diğer kompresyon sendromları ayrı bir kitabın konusu olabilir. Önümüzdeki zaman diliminde kitap belki de iki cilt şeklinde tasarlanıp hem sebep hem de sonuç olan sendromlar dâhil edilebilir. Ayrıca nonaterosklerotik tıkalı damar hastalıkları da etyopatogeneze herhangi bir kompresyon olmadığı için kitaba dâhil edilmemiştir. Günlük klinik hayatta sadece kardiyovasküler cerrahi değil hemen her branştan hekimin karşılaştığı bu sendrom grubu çoğu zaman tanıda unutulmakta, önemsenmemekte veya atlanmaktadır. Şüphesiz ki iyi bir klinisyeni farklı kılan en önemli faktör ön tanı portföyüdür. Aslında bahsettiğim “basit durumları, karmaşık hale getirmek” değil, yıllarca aynı şikâyetlerle birçok polikliniği, kliniği gezen hasta grubunun altında acaba farklı bir tablo olabilir mi? Sorusunu sormamızı sağlamaktır. Kitap sadece kardiyovasküler cerrahlar için hazırlanmamıştır. Çünkü bu sendrom grubundaki hastalar; ortopedi, fizik tedavi ve rehabilitasyon, üroloji, dahiliye, gastroenteroloji, göğüs hastalıkları, kardiyoloji, göğüs cerrahisi, kadın hastalıkları ve doğum, nöroloji, beyin ve sinir cerrahisi, spor hekimliği, acil tıp, plastik ve rekonstrüktif cerrahi, genel cerrahi, nefroloji, çocuk cerrahisi, kulak-burun-boğaz ve birinci basamak hekimleri tarafından da klinik olarak değerlendirildiği için bu alanlardaki klinisyenler için de faydalı bir kaynak olacaktır. Bunun yanı sıra kesin tanı koymada en etkin rol oynayan radyoloji ve nükleer tıp hekimlerine de faydalı bir kaynak olacaktır.

Kitabın her bir bölümü titizlikle, alanında uzman kişiler tarafından yazılmış olup en güncel literatürler kaynak olarak kullanılmıştır. Çok nadir olarak görülen veya çok az tanı konulan sendromlar dahi kitaba dâhil edilmiştir. En temel vasküler bilgilerden en kompleks bilgilere kadar yoğun içerikli bir kitap hazırlanmasına özen gösterilmiştir. Kitap dili öncelikle ülkemizdeki tüm branşlardan yaygın bir

hekim grubuna hitap ettiği de düşünülerek Türkçe hazırlanmıştır. Ancak İngilizce yazımı da geciktirilmeden yapılacaktır. Kitabın yazım süreci tüm yazarların yoğun emeği sonucunda nihayete erdi. Alanında ilk kitap özelliği taşıması nedeniyle kitabın muhtevatinde sonraki baskılarda değişiklikler yapılabilir. Bu yönüyle de tüm meslektaşlarımızın olumlu ve olumsuz eleştirilerini bekliyoruz. Daha iyiye ulaşmanın en kestirme yolu olarak kabul ettiğim eleştirel yaklaşımınız bizler için motivasyon kaynağı da olacaktır.

Bu eser meydana gelirken yalnız olduğumuzu söylememiz tabi ki mümkün değildir. Bu eserin asıl kahramanları kendilerinden çaldığımız ve asla bir daha yerine koyamayacağımız vakitleri bize feda eden ailelerimizdir. Hepsine sonsuz teşekkürlerimizi sunuyoruz.

Eserdeki görselleri büyük bir titizlik ve sabırla çizen Op. Dr. Cemil AY'a sonsuz teşekkürlerimizi sunuyoruz.

Kitabın başta Türk bilim dünyası daha sonra dünya bilimine hayırlı olmasını diliyor, bütün meslektaşlarıma bir ömür başarı ve mutluluk diliyorum...

Dr. Öğr. Üyesi Fatih ADA  
Sivas

# 1. BÖLÜM

## DOLAŞIM SİSTEMİ ANATOMİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Kübra ERDOĞAN<sup>1</sup>  
Dr. Öğr. Üyesi Kemal Emre ÖZEN<sup>1</sup>

### › Giriş

Kardiyovasküler sistem; insan vücudunun canlılığını sürdürebilmesi için gerekli olan enerji ve oksijeni hücrelere ve hücrelerde oluşan metabolizma artıklarını da ilgili boşaltım organlarına taşıyan bir sistemdir. Merkezi organ olan kalp ritmik kontraksiyonları ile kanı, çapı giderek azalan arter, arteriol ve kapiller damarlara ulaştırır. Duvar kalınlığı oldukça ince olan kapiller damarlarda damar dışındaki madde alışverişleri gerçekleştirilir. Venöz kan ise venüller ve sonrasında daha büyük venler aracılığıyla kalbe döner. Vena cava superior ve vena cava inferior ile sağ atrium'a gelen kan öncelikle sağ ventriküle geçer. Daha sonra sağ ventrikül kasılır ve burada bulunan venöz kan truncus pulmonalis aracılığıyla akciğerlere gönderilir. Akciğerlerde oksijenden zenginleştirilen kan vena pulmonalis'ler aracılığıyla sol atrium'a ulaşır. Bu dolaşım küçük dolaşım veya akciğer dolaşımı olarak adlandırılır. Sol atrium'daki oksijenden zengin kan önce sol ventriküle geçer. Sol ventrikül'ün kasılması ile aorta aracılığıyla tüm vücuda gönderilen kan, dokuları besledikten sonra venler aracılığıyla toplanır. Son olarak vena cava superior ve vena cava inferior aracılığıyla sağ ventriküle taşınır. Bu dolaşıma da büyük dolaşım veya sistemik dolaşım denir. Karın boşluğunda bulunan tek organlardan (pankreas, dalak, mide ve son kısmı hariç bağırsaklar) gelen venöz kan sistemik dolaşıma katılmadan önce vena porta hepatis aracılığıyla karaciğer'e gelir. Burada besin maddelerini bırakarak vena cava inferior aracılığıyla sağ atrium'a ulaşır. Bu dolaşım da portal dolaşım olarak adlandırılır.

<sup>1</sup> İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, İzmir

dorsumunda v. dorsalis pedis'in devamı olarak başlayan vv. tibiales anteriores vv. tibiales posteriores ile birleşerek v. poplitea'yı oluşturur. V. poplitea hiatus adductorius'u geçince v. femoralis adını alır. V. femoralis uyluk ön bölgesinde a. femoralis'in iç tarafında seyrederek ilerler ve lig. inguinale'nin altından geçtikten sonra v. iliaca externa adını alır.

## Kaynaklar

1. Arıncı K, Elhan A. Anatomi. 4. Baskı, Güneş Kitabevi; 2006.
2. Ozan H. Anatomi. Nobel Tıp Kitabevi; 2004.
3. Gilroy AM, Macpherson BR, Ross LM. Atlas Of Anatomy. Thieme; 2008.
4. Snell RS. Clinical Anatomy by Systems. Lippincott Williams &Wilkins; 2007.
5. Moore KL, Dalley KF, Agur AM. Clinically Oriented Anatomy, 7th Ed. Lippincott Williams &Wilkins; 2013.
6. Wigley C, editor. Gray'sAnatomy, 40th Ed. Elsevier; 2008.
7. Arifoğlu Y. Her Yönüyle Anatomi. İstanbul Tıp Kitabevi; 2016.
8. Nicpon ME, Hoehn K. Human anatomy&physiology, 9th ed. PearsonEducation; 2013.
9. Netter F. İnsan Anatomisi Atlası. SaundersElsevier; 2014.
10. Yıldırım M. Resimli Sistemantik Anatomi, 2. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri; 2017.
11. Sargon MF, Çev. Ed. Sobotta Anatomi Konu Kitabı. Güneş Kitabevi; 2015.
12. Paulsen F, Waschke J. Sobotta Atlas Of Human Anatomy, 15th Edition. Urban & Fischer; 2011.

## 2. BÖLÜM

# DOLAŞIM SİSTEMİ HİSTOLOJİ VE EMBRİYOLOJİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Fatma ŞİMŞEK<sup>1</sup>

### › KARDİYOYASKÜLER SİSTEM (DOLAŞIM SİSTEMİ)

Kardiyovasküler sistem vücut dokularına oksijen ve besin maddelerini taşıyan, vücut dokularından da metabolik artıkları alan kapalı bir transport sistemidir. Dolaşım sistemi iki bölümde incelenir.

#### I) Pulmoner Dolaşım

Sağ kalpten çıkan deoksijenize kirli kanın pulmoner arterler ile akciğerlere gidip temizlenmesi sonrası, oksijenize temiz kanın pulmoner venlerle sol kalbe dönmesi ile tamamlanır.

#### II) Sistemik Dolaşım

Sol kalpten Aorta ile çıkan temiz ve oksijenize kanın arteriyel sistemle, vücudumuzdaki tüm hücrelere ulaşması, onlardan aldıkları CO<sub>2</sub> ve diğer artıklarında, venöz sistemle temizlenmek üzere sağ kalbe dönmesi ile tamamlanır.

### › KALBİN HİSTOLOJİK YAPISI

Kalp, canlı bir pompa gibidir. Her atımda 70 ml kan (100 bin/gün), 1 dakikada 5 lt (efor-25 lt) ve 1 günde 10 ton kan pompalar.

Kalp duvarı 3 ana tabakadan oluşur:

- A. Endokardiyum
- B. Miyokardiyum
- C. Perikardiyum

<sup>1</sup> İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı, İzmir

**Ventriküler Septal Defektler:** Membranöz ve musküler olarak iki VSD tipi vardır. Membranöz VSD anomalisi olan İV septum'un membranöz kısmının gelişimindeki hata İV foramenin tam olmayan kapanmasına sebep olur. Musküler VSD'nin muhtemel sebebi ise interventriküler septumun musküler parçasının ve ventriküler duvarlarının oluşumu sırasında miyokardiyal dokunun aşırı kavitsiyonudur.

**Kalıcı Trunkus Arteriosus:** Trunkal çıkıntının ve aortikupulmoner septumun hatalı gelişimiyle birlikte truncus arteriosus'un; aorta ile trunkus pulmonalise hatalı bölünmesi kalıcı veya persistan TA'ya sebep olur.

**Patent Duktus Arteriozus:** Aortik ve pulmoner basınçlar arasındaki farkın yüksek olmasına yol açan defektlerin duktus arteriozusun kapanmasının gecikmesine sebep olduğu bir arteriyel sistem anomalisidir.

**İnferior Vena Cava'nın Oluşmaması:** Sağ subkardinal ven karaciğerle ilişki kuramadığında **inferior vena cava** oluşmaz ve bu ven kanını doğrudan suprakardinal vene boşaltır. Bu durum, vücudun kaudal kısmından gelen kanın kalbe azigos ve süperior vena cava yoluyla ulaşmasına neden olur. Bu anomalinin genellikle diğer kalp malformasyonlarıyla görüldüğü bilinmektedir.

## KAYNAKLAR

1. Eşrefoğlu M. Dolaşım Sistemi. Özel Histoloji, 2. Baskı. İstanbul Tıp Kitabevi; 2016.
2. Aytekin Y, Çolakoglu S, Çeviri editörleri. Temel Histoloji, 11. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri; 2006.
3. Demir R, Çeviri Editörü. Kalp-Damar Sistemi, 1. Baskı. Palme Yayıncılık; 2006.
4. Dalçık H, Çeviri Editörü. Klinik Yönleriyle İnsan Embriyolojisi, 10. Baskı. Nobel Tıp Kitabevleri; 2016.
5. Baykal B, Çeviri Editörü. Histoloji Konu Anlatımı ve Atlas, 6. Baskı. Palme Yayıncılık; 2013.
6. Başaklar C, Çeviri Editörü. Langman's Medikal Embriyoloji, 13. Baskı. William & Wilkins; 2017.
7. Hürdağ C, Çeviri Editörü. Hücre Biyolojisi ve Histolojisi, 1. Baskı. İstanbul Tıp Kitabevi; 2016.
8. Şeftalioğlu A. Genel ve Özel Embriyoloji, 3. Baskı. Tıp&Teknik Yayıncılık; 1998.
9. Kumaş M. Farelerde Yüksek Doz İsoetretinoin Uygulamasının Yol Açtığı Kalp Dokusu Hasarına Karşı Silymarinin Olası Etkilerinin Araştırılması. Bezmialem Science, 2016;2:43-50.

### 3. BÖLÜM

## DOLAŞIM VE DAMAR SİSTEMİ FİZYOLOJİSİ

Dr. Öğr. Üyesi Mümin Alper ERDOĞAN<sup>1</sup>

### Giriş

Maddelerin yüksek derişimde bulundukları bir yerden daha düşük derişimde bulundukları bir yere rastgele hareket ederek gitmeleri (sızma) birkaç hücre çapından daha uzun bir mesafe için hücrelerin metabolik gereksinimlerini karşılamayacak kadar çok yavaştır. Bu nedenle büyük, çok hücreli bedenimiz moleküller ve diğer maddeleri, hücreler, dokular ve organlar arasındaki uzun mesafelerde hızla taşıyacak bir organ sistemine gereksinim duyar. Bu amaç, bir pompa(Kalp); birbirlerine bağlanmış borulardan oluşan bir kurgu (kan damarları veya damar sistemi); ve boruları dolduran, su, solütler ve hücreler içeren sıvı bir bağ dokusundan (kan) oluşan dolaşım sistemi (Kalp-Damar Sistemi) ile başarılır.

Dolaşımın görevi, besinleri vücut dokularına taşımak, artık maddeleri uzaklaştırmak, hormonları vücudun bir bölümünden diğerine taşımak ve genel olarak en uygun yaşam koşullarını sağlamak ve hücre işlevleri için vücudun tüm doku sıvılarında uygun çevre koşullarını sürdürmek suretiyle vücut dokularının gereksinimlerini karşılamaktır.

Kardiyovasküler sistem oksijen, besin maddeleri ve diğer esansiyel moleküllerin dokulara dağılımını sağlarken ortaya çıkan atık maddeleri (CO<sub>2</sub>, metabolitler) atımlarından sorumlu organlara (akciğer, böbrek, karaciğer) taşır. Bu fonksiyonların gerçekleştirilebilmesi için vücutta iki adet dolaşım sistemi mevcuttur:

Pulmoner dolaşım iki yönlü gaz değişimi için özelleşmiş düşük dirence sahip ve yüksek kapasiteli bir vasküler yataktır.

<sup>1</sup> İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Fizyoloji Anabilim Dalı, İzmir

sonuçlanır. Bir varyant da ayrıca, popliteal venin, arterle kombinasyon halinde veya tek başına tuzaklanmasına neden olur. (45-48)

### **Kistik Adventisyal Hastalık:**

Kistik adventisyal hastalık, adventisya içerisinde musin birikmesi ve vasküler kompresyonla sonuçlanan nadir bir hastalıktır. En yaygın şekliyle, kist popliteal arteri sıkıştırır. Bununla birlikte, birçok vaka bildirimi, bu kistlerin başka yerlerde de meydana geldiğini ve bazen arterlerin yerine venlerin sıkışmasına neden olduğunu göstermektedir. Klinik belirtiler tipik olarak tek taraflı topallama belirtileridir. Kistin nedeni bilinmemektedir, ancak bu müsin üreten hücrelerin komşu bir eklemden yer değiştirmesiyle ortaya çıktıkları şeklinde öneriler vardır. Kistin direkt olarak eklemin sinovyumuyla bağlantı kurma olasılığı da vardır. (49-52)

### **Median Arkuat Ligament Sendromu (MALS):**

Çölyak arter, karın içindeki aorttan çıkan ilk koldur. Çölyak arterin çıkışı aort ile 90 derecelik bir açı oluşturur. Bu lokasyonda damar, solunum boyunca torasik hareket sırasında diyafragmatik krura tarafından kompresyona açıktır. Median arkuat ligament iki krusu birbirine bağlar. Bu kompresyon, çölyak arterin darlığına veya tıkanmasına neden olabilir. Çoğu hastada, bu asemptomatiktir ve sıklıkla tesadüfen tespit edilmektedir. Semptomlar, ön sindirim kanalı yapılarının ihtiyacını yerine getirmek için SMA'dan yeterli kollateral akımı olmayan hastalarda görülebilir. Bazı hastalar, çölyak arteri çevreleyen nöral yapıların kompresyonu nedeniyle kronik ağrı yaşar ve semptomları viseral perfüzyonla ilişkili değildir. SMA içinde seyreden artmış kan akımı nadiren SMA'nın dallarında anevrizma oluşumuna veya rüptürlere neden olabilir. (53-57)

### **Kaynaklar:**

1. Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall Textbook of Medical Physiology, 12th edition. Saunders Elsevier; 2011.
2. Widmaier EP, Raff H, Strang KT, Vander AJ. Vander's human physiology: the mechanisms of body function, 12th edition. McGraw-Hill Higher Education; 2015.
3. Badeer HS. Hemodynamics for medical students. Am J Physiol, 2001;25(1-4):44-52.
4. Guyton AC. Arterial pressure and Hypertension. WB Saunders;1980.
5. Guyton AC, Jones CE. Central venous pressure: physiological significance and clinical implications, Am Heart J 1973;86:431-7.
6. Guyton AC, Jones CE, Coleman TG. Circulatory physiology: cardiac output and its regulation. WB Saunders; 1973.
7. Hall JE. Integration and regulation of cardiovascular function. Am J Physiol, 1999;22:174-86.
8. Hicks JW, Badeer HS. Gravity and the circulation: "open" vs. "closed" systems. Am J Physiol, 1992;262:725-32.

9. Jones DW, Appel U, Sheps SG, Roccella EJ, Lenfant C. Measuring blood pressure accurately: New and persistent challenges. *JAMA*, 2003;289(8):1027-30.
10. Kass DA. Ventricular arterial stiffening: integrating the pathophysiology. *Hypertension*, 2005;46(1):185-93.
11. Kurtz TW, Griffin KA, Bidani AK, Davisson RL, Hall JE. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: part 2: blood pressure measurement in experimental animals: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Arterioscler Thromb Vasc Biol*, 2005;25(3):e22-33.
12. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for blood pressure measurement in humans and experimental animals: Part 1: blood pressure measurement in humans: a statement for professionals from the Subcommittee of Professional and Public Education of the American Heart Association Council on High Blood Pressure Research. *Hypertension*, 2005;45(1):142-61.
13. O'Rourke MF, Nichols WW. Aortic diameter, aortic stiffness, and wave reflection increase with age and isolated systolic Hypertension. *Hypertension*, 2005;45(4):652-8.
14. Laurent S, Boutouyrie P, Lacolley P. Structural and genetic bases of arterial stiffness. *Hypertension*, 2005;45(6):1050-5.
15. Pickering TG, Hall JE, Appel LJ, Falkner BE, Graves J, Hill MN, et al. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals. *Circulation*, 2005;111(5):697-716.
16. Wilkinson IB, Franklin SS, Cockcroft JR. Nitric oxide and the regulation of large artery stiffness: from physiology to pharmacology. *Hypertension*, 2004;44(2):112-6.
17. Guyton AC, Coleman TG, Granger HJ. Circulation: overall regulation. *Annu Rev Physiol* 1972;34:13-46.
18. Hester RL, Hammer LW. Venular-arteriolar communication in the regulation of blood flow. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 2002;282(5):1280-5.
19. Humphrey JD. Mechanisms of arterial remodeling in hypertension: coupled roles of wall shear and intramural stress. *Hypertension*, 2008;52(2):195-200.
20. Cowley AW Jr. Long-term control of arterial blood pressure. *Physiol Rev*, 1992;72(1):231-300.
21. Guyenet PG. The sympathetic control of blood pressure. *Nat Rev Neurosci*, 2006;7(5):335-46.
22. Joyner MJ. Baroreceptor function during exercise: resetting the record. *Exp Physiol*, 2006;91(1):27-36.
23. Schultz HD, Li YL, Ding Y. Arterial chemoreceptors and sympathetic nerve activity: implications for hypertension and heart failure. *Hypertension*, 2007;50(1):6-13.
24. Zucker IH. Novel mechanisms of sympathetic regulation in chronic heart failure. *Hypertension*, 2006;48(6):1005-11.
25. Illig KA, Thompson RW, Freischlag JA, Donahue DM, Jordan SE, Edgelow PI. Thoracic Outlet Syndrome. Springer; 2013.
26. Juvonen T, Satta J, Laitala P, Luukkonen K, Nissinen J. Anomalies at the thoracic outlet are frequent in the general population. *Am J Surg*, 1995;170(1):33-7.
27. Roos D. Congenital anomalies associated with thoracic outlet syndrome: anatomy, symptoms, diagnosis, and treatment. *Am J Surg* 1976;132(6):771-8.
28. Brantigan CO, Roos DB. Etiology of neurogenic thoracic outlet syndrome. *Hand Clin*, 2004;20(1):17-22.

29. Sanders RJ, Hammond SL. Etiology and pathology. *Hand Clin*, 2004;20 (1):23–6.
30. Sanders RJ, Hammond SL. Management of cervical ribs and anomalous first ribs Causing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2002;36(1):51–6.
31. Daskalakis E, Bouhoutso S. Subclavian and axillary vein compression of musculoskeletal origin. *Br J Surg*, 1980;67(8):573–6.
32. Dijkstra P, Westra D. Angiographic features of compression of the axillary artery by the musculus pectoralis minor and the head of the humerus in the thoracic outlet compression syndrome. Case report. *Radiol Clin*, 1978; 47(6):423–7.
33. Le EN, Freischlag JA, Christo PJ, Chhabra A, Wigley FM. Thoracic outlet syndrome secondary to localized scleroderma treated with botulinum toxin injection. *Arthritis Care Res (Hoboken)* 2010;62(3):430–3.
34. Roos D. Historical perspectives and anatomic considerations. Thoracic outlet syndrome. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*, 1996;8(2):183–9.
35. Patton GM. Arterial thoracic outlet syndrome. *Hand Clin*, 2004;20(1):107–11.
36. Firsov G. Cervical ribs and their distinction from under-developed first ribs. *Arkh Anat Gistol Embriol*, 1974;67(8):101–3.
37. Terabayashi N, Ohno T, Nishimoto Y, Oshima K, Takigami I, Yasufuku Y, et al. Nonunion of a first rib fracture causing thoracic outlet syndrome in a basketball player: a case report. *J Shoulder Elbow Surg*, 2010;19(6):20–3.
38. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, Eskandari M, Yao J, Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population, *J Vasc Surg*, 2004;39(5):937–43.
39. Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006;44(1):136–44.
40. De Bast Y, Dahin L. May-Thurner syndrome will be completed? *Thromb Res*, 2009;123(3):498–502.
41. Sharma R, Joshi W. A case of May-Thurner syndrome with antiphospholipid antibody syndrome. *Conn Med*, 2008;72(9):527–30.
42. Murphy EH, Davis CM, Journeycake JM DeMuth RP, Arko FR. Symptomatic iliofemoral DVT after onset of oral contraceptive use in women with previously undiagnosed May-Thurner syndrome. *J Vasc Surg* 2009;49(3):697–703.
43. Ali-El-Dein B, Osman Y, Shehab El-Din AB, El-Diasty T, Mansour O, Ghoneim MA. Anterior and posterior nutcracker syndrome: a report on 11 cases. *Transplant Proc*, 2003;35(2):851–3.
44. Fitoz S, Yalcinkaya F. Compression of left inferior vena cava: a form of nutcracker syndrome. *J Clin Ultrasound*, 2008;36(2):101–4.
45. Pillai J, Levien LJ, Haagensen M, Candy G, Cluver MD, Veller MG. Assessment of the medial head of the gastrocnemius muscle in functional compression of the popliteal artery. *J Vasc Surg*, 2008;48(5):1189–96.
46. Turnipseed WD. Functional popliteal artery entrapment syndrome: a poorly understood and often missed diagnosis that is frequently mistreated. *J Vasc Surg*, 2009;49(5):1189–95.
47. Pillai J. A current interpretation of popliteal vascular entrapment. *J Vasc Surg*, 2008;48(6):61–5.
48. Aktan Ikiz ZA, Ucerler H, Ozgur Z. Anatomic variations of popliteal artery that may be a reason for entrapment. *Surg Radiol Anat*, 2009;31(9):695–700.
49. Setacci F, Sirignano P, de Donato G, Chisci E, Palasciano G, Setacci C. Adventitial cystic disease of the popliteal artery: experience of a single vascular and endovascular center. *J Cardiovasc Surg*, 2008;49(2):235–9.

50. Chappel P, Gielen J, Salgado R, Van Dyck P, Vanhoenacker FM. Cystic adventitial disease with secondary occlusion of the popliteal artery. *JBR-BTR*, 2007;90(3):180-1.
51. Tsilimparis N, Hanack U, Yousefi S, Alevizakos P, Rückert RI. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: an argument for the developmental theory. *J Vasc Surg*, 2007;45(6):1249-52.
52. Buijsrogge MP, van der Meij S, Korte JH, Fritschy WM. "Intermittent claudication intermittence" as a manifestation of adventitial cystic disease communicating with the knee joint. *Ann Vasc Surg*, 2006;20(5):687-9.
53. Loukas M, Pinyard J, Vaid S, Kinsella C, Tariq A, Tubbs RS. Clinical anatomy of celiac artery compression syndrome: a review. *Clin Anat*, 2007;20(6):612-7.
54. Soman S, Sudhakar SV, Keshava SN. Celiac axis compression by median arcuate ligament computed tomography among asymptomatic persons. *Ind J Gastroenterol*, 2010;29(3):121-3.
55. Akatsu T, Hayashi S, Yamane T, Yoshii H, Kitajima M. Emergency embolization of a ruptured pancreaticoduodenal artery aneurysm associated with the median arcuate ligament syndrome. *J Gastroenterol Hepatol*, 2004;19(4):482-3.
56. Ogino H, Sato Y, Banno T, Arakawa T, Hara M. Embolization in a patient with ruptured anterior inferior pancreaticoduodenal arterial aneurysm with median arcuate ligament syndrome. *Cardiovasc Interv Radiol*, 2002;25(4):318-9.
57. Tsai YS, Lee CH, Pang KK. Electronic clinical challenges and images in GI. Diagnosis: Median arcuate ligament syndrome complicated by a pancreaticoduodenal artery aneurysm. *Gastroenterology*, 2009;136(4):3-4.

## 4. BÖLÜM

# VASKÜLER KOMPRESYON SENDROMLARI VE GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Dr. Öğr. Üyesi Volkan KIZILGÖZ<sup>1</sup>

Damarsal bası sendromu (DBS) literatürde yıllar önce de tartışılmış olmasına karşın halen yeterince anlaşılamamış ve tartışmalı bir durumdur (1,2). Görece nadir rastlanan olgular olan DBSler için henüz güvenilir bir tanı kriteri oluşturulamamıştır (1). DBS lerin pozisyon değişikliklerine bağlı olarak sağlam bireylerde de önemli bir oranda görülebilmesi, tanısal belirsizliklere yol açmaktadır (1). Tesadüfen saptanan ya da asemptomatik DBS olguları için gereksiz tanı ve tedaviden kaçınmak gerekmektedir (3). Bu nedenle tanı hem klinik, hem de radyolojik olarak konulmalıdır (2). DBS ler bazı durumlarda tanı konulamadığı ya da tedavi edilmediğinde ciddi morbiditeye neden olabilmektedir. Ayrıca bu durum sıklıkla doğru bir tedaviden uzun dönem fayda görebilecek olan genç yaştaki bireyleri etkilemektedir (4). Görüntüleme yöntemleri ile anormal olan anatomik durum tespit edilebilme, bu durumun hemodinamik önemi anlaşılabilmekte ve tedavi için bir yol haritası oluşturulabilmektedir (5). Tanıda seçilecek ilk yöntem olarak genellikle genç hastalarda tanıda önemli rol oynayan Doppler ultrasonografi ön plana çıkmaktadır. Doppler görüntüleme ile radyasyon vermeden ve gerçek zamanlı görüntüleme yapılabilme, özellikle median arkuat ligaman sendromu ve nutcracker sendromu gibi olgularda vasküler kompresyonun hemodinamik açıdan ne derece önemli olduğu anlaşılabilmektedir (5). Öte yandan hastaya bağlı obezite ya da yeterince bağırsak temizliği yapılamaması gibi faktörler ile tetkikin operatör bağımlı oluşu da Doppler incelemenin dezavantajları olarak sayılabilir.

Multi-detektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) görüntüleme yüksek temporal ve uzaysal çözünürlük ile hızlı ve kontrastlı görüntüleme yapabilmesi, ayrıca kon-

<sup>1</sup> Kars Kafkas Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Radyoloji Anabilim Dalı, Kars

manlı olarak basının nedenleri konusunda da verdiği değerli bilgiler ile operasyon prosedürlerinin belirlenmesi konusunda ve bölgenin tatminkâr bir biçimde haritalanması yolu ile cerraha önemli bir yol gösterici olarak ön plana çıkması şaşırtıcı bir sonuç değildir. İlerleyen MR teknolojileri ve MRA tekniklerinin gelişimi ile birlikte radyasyon kullanılmadan elde olunan güvenilir kesitsel yöntemler ve görüntüleme prosedürleri ile damarsal bası sendromunun tatminkâr görüntülerle ve yüksek doğruluk oranı ile belirlenebilmesini de öngörmekteyiz. Zaman içerisinde gelişecek olan yüksek teknoloji ile, birçok hastalık için var olan invaziv prosedürlerin yerini non-invaziv tanı ve görüntüleme yöntemlerinin alacağı aşîkârdır.

### Kaynaklar

1. Czihal M, Banafsche R, Hoffmann U, Koepfel T. Vascular compression syndromes. *Vasa* 2015;44(6):419-34.
2. Srisajjakul S, Prapaisilp P, Bangchokdee S. Imaging features of vascular compression in abdomen: Fantasy, phenomenon, or true syndrome. *Indian J Radiol Imaging* 2017;27(2):216-24.
3. Lamba R, Tanner DT, Sekhon S, McGahan JP, Corwin MT, Lall CG. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics* 2014;34(1):93-115.
4. Noorani A, Walsh SR, Cooper DG, Varty K. Entrapment syndromes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37(2):213-20.
5. Butros SR, Liu R, Oliveira GR, Ganguli S, Kalva S. Venous compression syndromes: Clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol* 2013; 86: 20130284.
6. Chadachan V, Eberhardt RT. Vascular arterial compression syndromes. *Curr Treat Options Cardiovasc Med*. 2011;13(2):192-201.
7. Huang JH, Zager EL. Thoracic outlet syndrome. *Neurosurgery* 2004;55(4):897-902.
8. Atasoy E. Thoracic outlet compression syndrome. *Orthop Clin North Am* 1996;27(2):265-303.
9. Shepherd RFJ. Upper extremity arterial disease: Raynaud syndrome, occlusive arterial diseases and thoracic outlet syndrome. In *Vascular Medicine and Endovascular Interventions*. By Rooke TW, Sullivan TM, Jaff MR. Columbia, MD: Blackwell Futura; 2007:26-43.
10. Bun HR, Kim DH, Hwang MR, Kim IJ, Lee JS. Vascular thoracic outlet syndrome with arterial occlusion: a case report. *J Korean Acad Rehab Med* 2007;31:257-60.
11. Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, Bountry N, Chantelot C, Cotten A. Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. *Radiographics* 2006;26:1735-1750.
12. Wilbourn AJ. Thoracic outlet syndromes. *Neurol Clin* 1999; 17:477-497
13. Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2007; 46:601-604.
14. Panegyres PK, Moore N, Gibson R, Rushworth G, Donaghy M. Thoracic outlet syndromes and magnetic resonance imaging. *Brain* 1993; 116:823-841
15. Hasanadka R, Towne JB, Seabrook GR, Brown KR, Lewis BD, Foley WD. Computed tomography angiography to evaluate thoracic outlet neurovascular compression. *Vasc Endovascular Surg* 2007; 41:316-321.
16. Longley DG, Yedlicka JW, Molina EJ. Thoracic outlet syndrome: evaluation of the subclavian vessels by color duplex sonography. *Am J Roentgenol* 1992; 158:623-630.

17. Czihal M, Hoffmann U. Upper extremity deep venous thrombosis. *Vasc Med* 2011;16 (3): 191–202.
18. Gillard J, Perez-Cousin M, Hachulla E, Remy J, Hurtevent JF, Vinckier L, Thevenon A, Duquesnoy B. Diagnosing thoracic outlet syndrome: contribution of provocative tests, ultrasonography, electrophysiology, and helical computed tomography in 48 patients. *Joint Bone Spine* 2001; 68 (5): 416–424.
19. Cornelis F, Zuazo I, Bonnefoy O, et al. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. Value of angiography in the sitting position. *J Radiol* 2008; 89 (1): 47–52.
20. Matsumura JS, Rilling WS, Pearce WH, Nemcek AA Jr, Vogelzang RL, Yao JS. Helical computed tomography of the normal thoracic outlet. *J Vasc Surg* 1997;26 (5): 776–783.
21. Manghat NE, Mitchell G, Hay CS, Wells IP. The median arcuate ligament syndrome revisited by CT angiography and the use of ECG gating – a single centre case series and literature review. *The British Journal of Radiology* 2008; 81: 735–742.
22. Levin D C, Baltaxe H A. High incidence of celiac axis narrowing in asymptomatic individuals. *AJR Am J Roentgenol* 1972;116:426–429.
23. Kharat A, Kamal V, Dhende MS, Kamal A. Median arcuate ligament syndrome diagnosed on multi-detector computed tomographic angiography. *Med J DY Patil Univ* 2017; 10: 307–310.
24. Wolfman D, Bluth EI, Sossaman J. Median arcuate ligament syndrome. *J Ultrasound Med* 2003;22:1377–1380.
25. Scholbach T. Celiac artery compression syndrome in children, adolescents, and young adults: Clinical and color duplexsonographic features in a series of 59 cases. *J Ultrasound Med* 2006; 25: 299.
26. Erden A, Yurdakul M, Cumhur T. Marked increase in flow velocities during deep expiration: A duplex Doppler sign of celiac artery compression syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22: 331–332.
27. Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a rock and a hard place: Clinical and imaging features of vascular compression syndromes. *RadioGraphics* 2012;31:E33–49.
28. Horton KM, Talamini MA, Fishman EK. Median arcuate ligament syndrome: evaluation with CT angiography. *Radiographics* 2005, 25:1177–1182.
29. Randhawa S, Patil AM, Kelkar AB, Kelkar AB. Median arcuate ligament syndrome: a diagnosis on CT abdominal angiography in cases of non-specific abdominal pain. *Med J DY Patil Univ* 2015; 8: 645–648.
30. De Schepper A. Nutcracker phenomenon of the renal vein causing left renal vein pathology. *J Belg Rad* 1972; 55: 507–511.
31. Sebro K, Goetz L, Persaud S. Nutcracker syndrome: A rare and potentially under diagnosed cause of haematuria. *Case Rep Surg Invasive Proced.* 2017;1(3):4–6.
32. Ahmed K, Sampath R, Khan S. Current trends in the diagnosis and management of renal nutcracker syndrome: A review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 410–416.
33. Menard MT. Nutcracker Syndrome: When Should It Be Treated and How? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2009;21:117–124.
34. Hohenfellner M, Steinbach F, Schultz-Lampel D, Schantzen W, Walter K, Cramer BM, et al. Nutcracker syndrome: New aspects of pathophysiology, diagnosis and treatment. *J Urol* 1991;146:685–688.
35. Lau JLT, Lo R, Chan FL, Wong KK. The posterior nutcracker. Haematuria secondary to retroaortic left renal vein. *Urology* 1986;28:437–438.

36. Wendel RG, Crawford ED, Hehman KN. The nutcracker phenomenon: An unusual cause for renal varicosities with haematuria. *J Urol* 1980;123:761.
37. Zhang H, Li M, Jin W, San P, Xu P, Pan S. The left renal entrapment syndrome: diagnosis and treatment. *Ann Vasc Surg*. 2007;21:198-203.
38. Lopatkin NA, Morozov AV, Lopatkina LN. Essential renal haemorrhages. *Eur Urol* 1978;4:115-119.
39. Preza Fernandes J, Amorim R, Gomes MJ, Oliveira V, Reis A, Ribeiro-Castro J. Posterior nutcracker syndrome with left renal vein duplication: A rare cause of haematuria in a 12-year-old boy. *Case Rep Urol* 2012;2012:849681.
40. Takebayashi S, Ueki T, Ikeda N, Fujikawa A. Diagnosis of the nutcracker syndrome with color Doppler sonography: Correlation with flow patterns on retrograde left renal venography. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172:39-43.
41. Park SJ, Lim JW, Cho BS, Yoon TY, Oh JH. Nutcracker syndrome in children with orthostatic proteinuria: Diagnosis on the basis of Doppler sonography. *J Ultrasound Med* 2002;21:39-45.
42. Kim SH, Cho SW, Kim HD, Chung JW, Park JH, Han MC. Nutcracker syndrome: Diagnosis with Doppler US. *Radiology* 1996;198:93-97.
43. Reed NR, Kalra M, Bower TC, Vrtiska TJ, Ricotta JJ 2nd, Glociczki P. Left renal vein transposition for nutcracker syndrome. *J Vasc Surg* 2009;49:386-393.
44. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, Eskandari M, Yao I, Matsumura I. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *I Vasc Surg* 2004;39:937-943.
45. Taheri SA, Williams J, Powell S. Iliocaval compression syndrome. *Am J Surg* 1987;154:169-172.
46. Pillai J. A current interpretation of popliteal vascular entrapment. *J Vasc Surg* 2008;48 (6 Suppl): 61 - 65.
47. Sinha S, Houghton J, Holt PJ, Thompson MM, Loftus IM, Hinchliffe RJ. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 2012; 55: 252 - 262.
48. Levien LJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *Semin Vasc Surg* 2003; 16 (3):223 - 31.
49. di Marzo L, Cavallaro A. Popliteal vascular entrapment. *World J Surg* 2005; 29 Suppl1: 43 - 45.
50. Raju S, Neglen P. Popliteal vein entrapment: a benign venographic feature or a pathologic entity? *J Vasc Surg* 2000; 31:631-641.
51. Schweizer M, Hugli R, Koella C, Jeanneret C. Popliteal entrapment syndrome and age. *Vasa* 2012; 41(4): 262 - 268.
52. Kim HK, Shin MJ, Kim SM, Lee SH, Hong HJ. Popliteal artery entrapment syndrome: morphological classification utilizing MR imaging. *Skeletal Radiol* 2006;35:648-658.
53. Hai Z, Guangrui S, Yuan Z, Zhuodong X, Cheng L, Jingmin L, Yun S. CT angiography and MRI in patients with popliteal artery entrapment syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191:1760-1766.
54. Ozkan U, Oğuzkurt L, Tercan F, Pourbagher A. MRI and DSA findings in popliteal artery entrapment syndrome. *Diagn Interv Radiol* 2008;14:106-110.
55. Anil G, Tay KH, Howe TC, Tan BS. Dynamic computed tomography angiography: role in the evaluation of popliteal artery entrapment syndrome. *Cardiovasc Interv Radiol* 2011;34:259-270.
56. Papaioannou S, Tsitouridis K, Giataganas G, Rodokalakis G, Kyriakou V, Papastergiou Ch, Arvaniti M, Tsitouridis I. Evaluation of popliteal arteries with CT angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *Hippokratia* 2009;13:32-37.

## 5. BÖLÜM

# KARDİYAK KOMPRESYON SENDROMLARI

Doç.Dr. Sadık Volkan EMREN<sup>1</sup>  
Uzm. Dr. Rahman Bilal GEDİZ<sup>2</sup>

### › Miyokardiyal Köprüleşme (Bridge)

#### Tanım:

Miyokardiyal köprüleşme (MK), epikardiyal koroner arterin genellikle bir kısmının tünel içinden geçer gibi miyokard tabakasının içinde seyretmesi olarak tanımlanmaktadır (resim 1) (1). Buna bağlı olarak koroner arterin miyokardiyal kas tabakası içinde kalan kısmı sistol esnasında kompresyona maruz kalmaktadır. Miyokardiyal köprüleşme yüzeysel ve derin olmak üzere ayrılmaktadır. Yüzeysel MK'lar koroner akımı kısıtlamazken derin olanlar koroner kompresyona neden olarak miyokardiyal iskemi oluşturmaktadır (2).



**Resim 1:** Epikardiyal yüzeyde seyri olan koroner arterin bir tünele girer gibi miyokardiyal kas tabakası içine girip belli bir alan içinde seyri sonrası epikardiyal yüzeyde tekrar seyri grafik üzerinde açıklanmaya çalışılmıştır (Doç. Dr. Sadık Volkan Emren'den).

#### Epidemiyoloji:

Miyokardiyal köprüleşmenin sıklığı oldukça değişkenlik göstermektedir. Bunun da en önemli nedeni değerlendirilen tarama yöntemlerinin duyarlılığının

<sup>1</sup> İzmir Kâtip Çelebi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kardiyoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup> Manisa Şehir Hastanesi, Kardiyoloji Kliniği, Manisa

yepektomi operasyonunda tünele neden olan miyokard diseke edilmektedir. Kompreyon oranı %75'ten fazla ve iskemi gösterilmiş hastalarda tercih edilmektedir (29). Miyektomi; miyokardiyal rüptür, anevrizma ve kanama ile ilişkili bulunmuştur. Miyektomiden sonra gelen bypass seçeneği ise tünel derinliği 5 mmden ve tünel uzunluğu 25 mmden fazla olan olgularda tercih edilmelidir (30). Koroner arter baypas grefti ile ilgili ilginç olan nokta sol internal mammariyan arterin okluzyon sıklığının safen greftlere göre daha yüksek olmasıdır. Bu nedenle köprülemeye özel olarak safen greft tercihi daha makul gözükmektedir (31).

## Kaynaklar

1. Angelini P, Velasco JA, Flamm S. Coronary anomalies: incidence, pathophysiology, and clinical relevance. *Circulation*. 2002;105(20):2449-54.
2. Ferreira A, Trotter S, König B, Decourt L, Fox K, Olsen E. Myocardial bridges: morphological and functional aspects. *Heart*. 1991;66(5):364-7.
3. Möhlenkamp S, Hort W, Ge J, Erbel R. Update on myocardial bridging. *Circulation*. 2002;106(20):2616-22.
4. Soran O, Pamir G, Erol C, Kocakavak C, Sabah I. The incidence and significance of myocardial bridge in a prospectively defined population of patients undergoing coronary angiography for chest pain. RECON no 20010062749 The Tokai Journal of Experimental and Clinical Medicine. 2000;25(2):57-60.
5. Lee MS, Chen C-H. Myocardial bridging: an up-to-date review. *The Journal of invasive cardiology*. 2015;27(11):521.
6. Tasdemir O, Kucukaksu DS, Kural T, Bayazit K. Hypertrophic obstructive cardiomyopathy in combination with anomalous insertion of papillary muscle directly into anterior mitral leaflet and "sawfish" systolic narrowing of the left anterior descending coronary artery. *Tex Heart Inst J*. 1994;21(4):317-20.
7. Corban MT, Hung OY, Eshtehardi P, Rasoul-Arzrumly E, McDaniel M, Mekonnen G, et al. Myocardial bridging: contemporary understanding of pathophysiology with implications for diagnostic and therapeutic strategies. *Journal of the American College of Cardiology*. 2014;63(22):2346-55.
8. Gould KL, Johnson NP. Myocardial bridges: lessons in clinical coronary pathophysiology. *JACC: Cardiovascular Imaging*; 2015.
9. Kim PJ, Hur G, Kim SY, Namgung J, Hong SW, Kim YH, et al. Frequency of myocardial bridges and dynamic compression of epicardial coronary arteries: a comparison between computed tomography and invasive coronary angiography. *Circulation*. 2009;119(10):1408-16.
10. Zoghi M, Duygu H, Nalbantgil S, Kirilmaz B, Turk U, Ozerkan F, et al. Impaired endothelial function in patients with myocardial bridge. *Echocardiography*. 2006;23(7):577-81.
11. Cheng C, Tempel D, van Haperen R, van der Baan A, Grosveld F, Daemen MJ, et al. Atherosclerotic lesion size and vulnerability are determined by patterns of fluid shear stress. *Circulation*. 2006;113(23):2744-53.
12. Malek AM, Alper SL, Izumo S. Hemodynamic shear stress and its role in atherosclerosis. *Jama*. 1999;282(21):2035-42.
13. Walpole PL, Gotlieb AI, Cybulsky MI, Langille BL. Expression of ICAM-1 and VCAM-1 and monocyte adherence in arteries exposed to altered shear stress. *Arteriosclerosis, thrombosis, and vascular biology*. 1995;15(1):2-10.

14. Ge J, Jeremias A, Rupp A, Abels M, Baumgart D, Liu F, et al. New signs characteristic of myocardial bridging demonstrated by intracoronary ultrasound and Doppler. *European Heart Journal*. 1999;20(23):1707-16.
15. Ural E, Bildirici U, Celikyurt U, Kilic T, Sahin T, Acar E, et al. Long-term prognosis of non-interventionally followed patients with isolated myocardial bridge and severe systolic compression of the left anterior descending coronary artery. *Clinical cardiology*. 2009;32(8):454-7.
16. Erdogan HI, Gul EE, Gok H. Relationship between myocardial bridges and arrhythmic complications. *J Invasive Cardiol*. 2012;24(11):E300-2.
17. Duygu H, Zoghi M, Nalbantgil S, Kirilmaz B, Turk U, Ozerkan F, et al. Myocardial bridge: a bridge to atherosclerosis. *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology*. 2007;7(1):12-6.
18. Hongo Y, Tada H, Ito K, Yasumura Y, Miyatake K, Yamagishi M. Augmentation of vessel squeezing at coronary-myocardial bridge by nitroglycerin: study by quantitative coronary angiography and intravascular ultrasound. *American heart journal*. 1999;138(2):345-50.
19. Ge J, Erbel R, Rupprecht H-J, Koch L, Kearney P, Gorge G, et al. Comparison of intravascular ultrasound and angiography in the assessment of myocardial bridging. *Circulation*. 1994;89(4):1725-32.
20. Konen E, Goitein O, Sternik L, Eshet Y, Shemesh J, Di Segni E. The prevalence and anatomical patterns of intramuscular coronary arteries: a coronary computed tomography angiographic study. *Journal of the American College of Cardiology*. 2007;49(5):587-93.
21. Klues HG, Schwarz ER, vom Dahl Jr, Reffellmann T, Reul H, Potthast K, et al. Disturbed intracoronary hemodynamics in myocardial bridging: early normalization by intracoronary stent placement. *Circulation*. 1997;96(9):2905-13.
22. Schwarz ER, Gupta R, Haager PK, Vom Dahl J, Klues HG, Minartz J, et al. Myocardial bridging in absence of coronary artery disease: proposal of a new classification based on clinical-angiographic data and long-term follow-up. *Cardiology*. 2009;112(1):13-21.
23. Demirsoy E, Arbatli H, Unal M, Yagan N, Yilmaz O, Tukenmez F, et al. Coronary rupture to the right ventricle during PTCA for myocardial bridge. *Anadolu kardiyoloji dergisi : AKD = the Anatolian journal of cardiology*. 2006;6(4):377-9.
24. Ernst A, Bulum J, Šeparović-Hanževački J, Benčić ML, Strozzi M. Five-year angiographic and clinical follow-up of patients with drug-eluting stent implantation for symptomatic myocardial bridging in absence of coronary atherosclerotic disease. *Journal of invasive cardiology*. 2013;25(11):586.
25. Tandar A, Whisenant BK, Michaels AD. Stent fracture following stenting of a myocardial bridge: report of two cases. *Catheterization and Cardiovascular Interventions*. 2008;71(2):191-6.
26. Jiang Q, Liang C, Wu Z. Myocardial bridging is a potential risk factor of very late stent thrombosis of drug eluting stent. *Medical science monitor: international medical journal of experimental and clinical research*. 2012;18(5):HY9.
27. Iversen S, Hake U, Mayer E, Erbel R, Diefenbach C, Oelert H. Surgical treatment of myocardial bridging causing coronary artery obstruction. *Scandinavian journal of thoracic and cardiovascular surgery*. 1992;26(2):107-11.
28. Sun X, Chen H, Xia L, Zhao D, Ding W, Wang C. Coronary artery bypass grafting for myocardial bridges of the left anterior descending artery. *Journal of cardiac surgery*. 2012;27(4):405-7.

29. Wu Q-y, Xu Z-h. Surgical treatment of myocardial bridging: report of 31 cases. Chinese medical journal. 2007;120(19):1689-93.
30. Attaran S, Moscarelli M, Athanasiou T, Anderson J. Is coronary artery bypass grafting an acceptable alternative to myotomy for the treatment of myocardial bridging? Interactive cardiovascular and thoracic surgery. 2012;16(3):347-9.
31. Bockeria LA, Sukhanov SG, Orekhova EN, Shatakhyan MP, Korotayev DA, Sternik L. Results of coronary artery bypass grafting in myocardial bridging of left anterior descending artery. J Card Surg. 2013;28(3):218-21.

## 6. BÖLÜM

# BAŞ VE BOYUN BÖLGESİ VASKÜLER KOMPRESYON SENDROMLARI

Uzm. Dr. Nur Dikmen YAMAN<sup>1</sup>

Vasküler kompresyon sendromları, damarsal yapıların tanımlanmış anatomik boşluklarda katı veya yarı katı yüzeyler tarafından sıkıştırılması sonucu oluşmaktadır. Kronik bası; arteriyel iskemi, emboli, venöz staz, tromboz gibi sonuçlara sebep olmaktadır. Bu sendromlar daha çok sağlıklı genç hastalarda görülmekte ve tanısız kalabilmektedir. Vasküler kompresyon sendromları daha çok anatomik bir anormallik olduğunda ortaya çıkmaktadır. Tanı klinik ve radyolojik bulgular ile konmaktadır. Çünkü bazı kompresyon sendromları sadece spesifik manevralarla ortaya çıkmaktadır. Bu yüzden dinamik tanısal görüntüleme yöntemleri oldukça önem taşımaktadır. Tedavide endoluminal tedavi nadiren yeterli olur, bası dışardan bir yapıya bağlı olduğundan cerrahi dekompresyon çoğunlukla optimal ve kalıcı faydayı sağlar.

### › 1-Eagle Sendromu (Stiloid çıkıntı elongasyonu)

#### Giriş

Eagle Sendromu, uzamış stiloid çıkıntı veya kalsifiye olmuş stilohiyoid ve stilomandibular ligaman ve nadiren bu yapıların sempatik pleksusla çevrili olan internal karotis arterin servikal segmentine basısı sonucu oluşmaktadır. Tek taraflı yüz, boyun ve kulak ağrısı, yabancı cisim hissi ve disfaji semptomları vermektedir. Nadir olarak vertigo ve senkop gibi nörolojik semptomlarla kendini göstermektedir.

Hastalığın semptom çeşitliği çok geniş olduğu için tanı koymak zordur. Tanıda en hızlı ve efektif metod bilgisayarlı tomografidir (1).

<sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi BD., Ankara

## Tedavi

Genel önlemlerin alınması, herhangi sebeple kateterizasyon veya ligasyon gibi işlemler öncesi iyi değerlendirme yapılması önerilmektedir (31).

## Sonuç olarak;

Vasküler kompresyon sendromları yolculuğunun henüz başında olmamız sebebiyle rutin tedavilere cevap vermeyen, kronik semptomları olan, vasküler kompresyon sendromu şüphesi uyandıran hastaların göz önünde bulundurulması, bu yönde tetkik ve tedavi edilmesi önerilmektedir.

## Kaynaklar

1. Demirtaş H, Kayan M, Koyuncuoğlu H, Çelik A, Kara M, Şengeze N. Eagle Syndrome Causing Vascular Compression with Cervical Rotation: Case Report. *Pol J Radiol*, 2016;81:277-280.
2. Eagle WW. Elongated styloid process: Report of two cases. *Arch Otolaryngol*, 1937; 25: 584-86.
3. Farhat HI, Elhammady MS, Ziaee H et al: Eagle syndrome as a cause of transient ischemic attacks: Case report. *J Neurosurg*, 2009; 110(1):90-93.
4. Chuang WC, Short JH, McKinney AM et al: Reversible left hemispheric ischemia secondary to carotid compression in Eagle syndrome: Surgical and CT angiographic correlation. *Am J Neuroradiol*, 2007; 28: 143-45.
5. Moffat DA, Ramsden RT, Shaw HJ: The styloid process syndrome: aetiological factors and surgical management. *J Laryngol Otol*, 1977; 91: 279-94.
6. Murtagh RD, Caracciolo JT, Fernandez G: CT findings associated with Eagle syndrome. *Am J Neuroradiol*, 2001; 22(7): 1401-2.
7. Akpınar YZ, Yılmaz B, Tatar N, Demirtaş Z: Eagle's Syndrome: A case report. *Acta Medica Anatolia*, 2014; 2(4): 145-46.
8. Montalbetti L, Ferrandi D, Pergami P, Savaldi F: Elongated styloid process and Eagle's syndrome. *Cephalgia*, 1995; 15: 80-93.
9. Gossman JR, Tarsitano JJ: The styloid-stylohyoid syndrome. *J Oral Surg*, 1977; 35: 555-60.
10. Hekimoğlu C: Eagle's Syndrome. *Clinical Dentistry and Research*, 2005; (3): 27-32.
11. Gervickas A, Kubilius R, Sabalys G: Clinic, diagnostics and treatment peculiarities of Eagle's syndrome. *Stomatologija, Baltic Dental and Maxillofacial Journal*, 2004; 6: 11-13.
12. Yavuz H, Çakmak Ö, Akkuzu B, Özlüoğlu L: Eagles syndrome: A case report. *K.B.B. and BBC Journal*, 2002; (10): 97-101.
13. Farhat HI, Elhammady MS, Ziaee H et al: Eagle syndrome as a cause of transient ischemic attacks: Case report. *J Neurosurg*, 2009; 110(1): 90-93.
14. Chuang WC, Short JH, McKinney AM et al: Reversible left hemispheric ischemia secondary to carotid compression in Eagle syndrome: Surgical and CT angiographic correlation. *Am J Neuroradiol*. 2007; 28: 143-45.
15. Savranlar A, Uzun L, Uğur MB, Özer T: Three-dimensional CT of Eagle's syndrome. *Diagn Interv Radiol*, 2005; 11: 206-9.

16. Nakamaru Y, Fukuda S, Miyashita S, Ohashi M: Diagnosis of the elongated styloid process by three-dimensional computed tomography. *Auris Nasus Larynx*, 2002; 29: 55-57.
17. Gyeonggo Go, Soo-Hyun Hwang, In Sung Park, Hyun Park. Rotational Vertebral Artery Compression: Bow Hunter's sendromu. *J Korean Neurosurg Soc* 54 : 243-245, 2013.
18. Diaz FG, Ausman JI, Shrontz C, Pearce J, Gehring R, Mehta B, et al. : Surgical correction of lesions affecting the second portion of the vertebral artery. *Neurosurgery* 19 : 93-100, 1986.
19. Lu DC, Gupta N, Mummaneni PV : Minimally invasive decompression of a suboccipital osseous prominence causing rotational vertebral artery occlusion. Case report. *J Neurosurg Pediatr* 4 : 191-195, 2009.
20. Strupp M, Planck JH, Arbusow V, Steiger HJ, Bruckmann H, Brandt T : Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to "labyrinthine excitation". *Neurology* 54 : 1376-1379, 2000.
21. Tominaga T, Takahashi T, Shimizu H, Yoshimoto T : Rotational vertebral artery occlusion from occipital bone anomaly : a rare cause of embolic stroke. Case report. *J Neurosurg* 97 : 1456-1459, 2002.
22. Kuether TA, Nesbit GM, Clark WM, Barnwell SL : Rotational vertebral artery occlusion : A mechanism of vertebrobasilar insufficiency. *Neurosurgery* 41 : 427-432; discussion 432-423, 1997.
23. Cornelius JF, George B, N'Dri Oka D, Spiriev T, Steiger HJ, Hanggi D : Bow-hunter's syndrome caused by dynamic vertebral artery stenosis at the cranio-cervical junction--a management algorithm based on a systematic review and a clinical series. *Neurosurg Rev* 35 : 127-135; discussion 135, 2012.
24. Wakayama K, Murakami M, Suzuki M, Ono S, Shimizu N : Ischemic symptoms induced by occlusion of the unilateral vertebral artery with head rotation together with contralateral vertebral artery dissection-case report. *J Neurol Sci* 236 : 87-90, 2005.
25. Wang S, Wang C, Liu Y, Yan M, Zhou H : Anomalous vertebral artery in craniovertebral junction with occipitalization of the atlas. *Spine (Phila Pa 1976)* 34 : 2838-2842, 2009.
26. Zamboni P, Menegatti E, Weinstock-Guttman B, Schirda C, Cox JL, Malagoni AM, et al. The severity of chronic cerebrospinal venous insufficiency in patients with multiple sclerosis is related to altered cerebrospinal fluid dynamics. *Funct Neurol*. 2009; 24: 133-138.
27. Mandolesi S, Marceca G, d'Alessandro A, Ciccone MM, Zito A, Manconi E, et al. C1-C2 X-Ray assessment of misalignment parameters in patients with Chronic Cerebra-spinal Venous Insufficiency and Multiple Sclerosis versus patients with other pathologies. *Annali Italiani di Chirurgia*.
28. Radak Djordje. Incidence and distribution of extravascular compression of extracranial venous pathway in patients with chronic cerebrospinal venous insufficiency and multiple sclerosis. *Phlebology*. 2014.
29. Simka M, Majewski E, Fortuna M, Zaniewski M. Internal jugular vein entrapment in a multiple sclerosis patient. *Case Rep Surg*. 2012; 2012: 293568.
30. Mandolesi S, Ricci D. Internal jugular Venous Compressive Syndrome: hemodynamic outcomes after cervical vertebral decompressive manipulations. *Annali Italiani di Chirurgia*. 2015.

31. Gooding C, Stimac G. Jugular Vein Obstruction Caused by Turning of the Head. AJNR 4:1223-1226, Nov/ Dec 1983.
32. Batson OV. Anatomical problems concerned in the study of cerebral blood flow. Fed Proc 1944;3: 139-144.
33. Cook AW, Freund HR, Browder EJ. Venous patterns following occlusion of the jugular system as demonstrated by jugular venography. Surgery 1958;44 : 338-344.
34. O'Tuama LA, Kirkman HN, James PM. Raised intracranial pressure after hyperalimentation. Lancet 1973;2: 1101.
35. Embry Jr, Peabody JL. The effects of head positioning on intracranial pressure in newborn infants. In : Syllabus. The second special Ross Laboratories conference on perinatal intracranial hemorrhage, December 2 - 4, 1982, Washington,D.C., vol 1. Columbus, OH: Ross Laboratories, Professional Services Department, 1982 : 118-130.

## 7. BÖLÜM

# GÖVDE VE GÖVDE DUVARI VASKÜLER KOMPRESYON SENDROMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Sonay OĞUZ<sup>1</sup>

Göğüs duvarı kompresyon sendromları anatomik olarak toraks duvarını oluşturan yapıların basısı sonucu meydana gelen patoloji ve klinik tablo ile oluşan hastalıklar grubudur. Göğüs duvarı anatomik olarak çevrelediği kalp ve akciğer gibi hayati öneme sahip organların korunması için gerekli mukavemete sahip olma ile birlikte aynı zamanda esnek ve hareketli yapısı ile solunum fonksiyonlarında önemli görevleri üstlenmiştir. Bununla birlikte göğüs duvarı, toraks içi ile dışını irtibatlandıran anatomik geçiş bölgelerini yapısında bulundurmaktadır. Bu geçişler özellikle perifer ile ilişkili nörolojik ve vasküler yapıları içermektedir. Göğüs duvarı kompresyon sendromları grubu içerisine giren hastalıkların geniş bir kısmını bu anatomik geçiş bölgelerinde meydana gelen torasik çıkış sendromu olarak da adlandırılan hastalık grupları oluşturmakla birlikte diğer bölgelerde meydana gelen internal mammarial arter, vertebral arter bası bozukluk gibi durumları da kapsamaktadır. Hastalık kliniği bası altında kalan nörolojik ya da vasküler yapıya göre farklılık göstererek oluşmaktadır. Konu itibarıyla bu bölümde sadece vasküler bası sonucu oluşan bozukluklar işlenecektir.

### › TORASİK ÇIKIŞ SENDROMU

#### Tanım ve Tarihçe;

Torasik çıkış sendromu (TÇS), torasik çıkış bölgesinde nörovasküler demetin sıkışmasından kaynaklanan üst ekstremité semptom ve bulguları ile karakterize bir hastalık grubudur. Bu demetin torasik çıkış bölgesindeki üç bileşeni brakiyal plexus, subklavyen ven ve subklavyen arterdir. Bu nedenle, hangi yapının sıkış-

<sup>1</sup> Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Çanakkale

## İTERNAL TORASİK ARTER BASISI

Nadir gelişen bir durum olarak özellikle internal torasik arterin (İTA) bypass cerrahisinde kullanımı sonrası koroner iskemi gelişeminden sorumlu olabilmektedir. Bazı merkezler bypass cerrahisi uygulanacak hastalarda koroner angiografi ile birlikte İTAde görüntülüyerek olası lezyon ve bası durumlarını önceden tespit edebilmektedirler (97). İTA de aterosklerotik lezyonların son derece az olmasına rağmen bası ve gelişimsel bozukluklardan ötürü patolojiler gelişebilmektedir. Bu durum bypass cerrahisinde çok önem kazanmaktadır. Akçay ve arkadaşları yaptıkları çalışmada sol İTA nın pektoralis minör kası tarafından basıya maruz kaldığını angiografik olarak pozisyon değişikliği ile birlikte göstermişlerdir. Bu bası travma ve tümöral yapılar tarafından doğal olarak gelişebilecek iken kas ve fibröz yapıların gelişimsel anormalliklerinden dolayı da olabilecektir.

## KAYNAKLAR

1. Hunauld F: Sur le nombre des cotes, moindre ou plus grand qu a l'ordinaire. Hist Acad Roy d Sc de Paris, 1740.
2. Coote H: Exostosis of the left transverse process of the seventh cervical vertebra, surrounded by blood vessels and nerves; successful removal. Lancet 1861;1:360-1.
3. Willshire WH: Supernumerary first rib. Clinical records. Lancet 1860;2:633.
4. Paget J: Clinical lectures and essays, London, Longmans Green;1875.
5. Von Schroetter L: Erkrankungen der Gefasse. In Nothnagel CWH, editor: Handbuch der pathologie und Therapie, Vienna, Holder;1884.
6. Halsted WH: An experimental study of circumscribed dilation of an artery immediately distal to a partially occluded band, and its bearing on the dilation of the subclavian artery observed in certain cases of cervical rib. J Exp Med 1916;24:271-86.
7. Murphy JB: Cervical rib excision: collective review on surgery of cervical rib. Clin John B Murphy 5:227-240, 1916.
8. Bramwell F: Lesion of first dorsal nerve root. Rev Neurol Psych 1:236- 239, 1903.
9. Murphy T: Brachial neuritis caused by pressure of first rib. Aust Med J 15:582-587, 1910.
10. Law AA: Adventitious ligaments simulating cervical ribs. Ann Surg 72:497-499, 1920.
11. Adson AW, et al: Cervical rib: a method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. Ann Surg 85:839-857, 1927.
12. Naffziger HC, et al: Neuritis of the brachial plexus mechanical in origin: the scalenus origin. Surg Gynecol Obstet 67:722-729, 1938.
13. Stiles H In Jones R, et al, editors: Orthopedic Surgery, ed 2, New York NY, 1929, William Wood & Co. Quoted by Naffziger (Ref 12).
14. Ochsner A, et al: Scalenus anticus (Naffziger) syndrome. Am J Surg 28:669-695, 1935.
15. Peet RM, et al: Thoracic outlet syndrome: evaluation of a therapeutic exercise program. Proc Mayo Clin 31:281-287, 1956.
16. Rob CG, et al: Arterial occlusion complicating thoracic outlet compression syndrome. BMJ 2:709-712, 1958.
17. Sanders RJ, et al: The surgical anatomy of the scalene triangle. Contemp Surg 35:11-16, 1989.

18. Kirgis HD, et al: Significant anatomic relations in the syndrome of the scalene muscles. *Ann Surg* 127:1182–1201, 1948.
19. Juvonen T, et al: Anomalies at the thoracic outlet are frequent in the general population. *Am J Surg* 170:33–37, 1995.
20. Roos DB: New concepts of thoracic outlet syndrome that explain etiology, symptoms, diagnosis, and treatment. *Vasc Endovasc Surg* 13:313, 1979.
21. Schroeder WE, et al: Phrenic nerve injuries; report of a case, anatomical and experimental researches, and critical review of the literature. *Am J Med Sci* 123:196–220, 1902.
22. Sanders RJ, et al: Management of cervical ribs and anomalous first ribs causing neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 36:51–56, 2002.
23. Green RM, et al: Long-term follow-up after thoracic outlet decompression: an analysis of factors determining outcome. *J Vasc Surg* 14:739–746, 1991.
24. Durham JR, et al: Arterial injuries in the thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 21:57–70, 1995.
25. Criado E, et al: The spectrum of arterial compression at the thoracic outlet. *J Vasc Surg* 52:406–411, 2010.
26. Lee TS, et al: Cerebral embolic stroke and arm ischemia in a teenager with arterial thoracic outlet syndrome: a case report. *Vasc Endovascular Surg* 41:254–257, 2007.
27. Hugl B, et al: Unusual etiology of upper extremity ischemia in a scleroderma patient: thoracic outlet syndrome with arterial embolization. *J Vasc Surg* 45:1259–1261, 2007.
28. Fields W, et al: Thoracic outlet syndrome: review and reference to stroke in a major league pitcher. *Am J Neuroradiol* 146:809–814, 1986.
29. Gooneratne IK, et al: Pearls and oysters: distal subclavian artery. A source of cerebral embolism. *Neurology* 73:e11–e12, 2009.
30. Naz I, et al: Cerebral embolism: distal subclavian disease as a rare etiology. *J Pak Med Assoc* 56:186–188, 2006.
31. Urschel HC, Jr, et al: Thoracic outlet syndrome: a 50-year experience at Baylor University Medical Center. *Proc Bayl Univ Med Cent* 20:125–135, 2007.
32. Makhoul RG, et al: Developmental anomalies at the thoracic outlet: an analysis of 200 consecutive cases. *J Vasc Surg* 16:534–545, 1992.
33. Sanders RJ, et al: Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 46:601–604, 2007.
34. Maru S, et al: Thoracic outlet syndrome in children and young adults. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 38:560–564, 2009.
35. Chang K, et al: Spectrum of thoracic outlet syndrome presentation in adolescents. *Arch Surg* 146:1383–1387, 2011.
36. Cormier JM, et al: Arterial complications of the thoracic outlet syndrome: fifty five operative cases. *J Vasc Surg* 9:778–787, 1989.
37. Davidovic LB, et al: Arterial complications of thoracic outlet syndrome. *Am Surg* 75:235–239, 2009.
38. Nehler MR, et al: Upper extremity ischemia from subclavian artery aneurysm caused by bony abnormalities of the thoracic outlet. *Arch Surg* 132:527–532, 1997.
39. Adson AW: Surgical treatment for symptoms produced by cervical ribs and the scalenus anticus muscle. *Surg Gynecol Obstet* 85:687–700, 1947.
40. Roos DB, et al: Thoracic outlet syndrome. *Arch Surg* 93:71–74, 1966.

41. Gergoudis R, et al: Thoracic outlet arterial compression: prevalence in normal persons. *Angiology* 31:538–541, 1980.
42. Plewa MC, et al: The false-positive rate of thoracic outlet syndrome shoulder maneuvers in healthy subjects. *Acad Emerg Med* 5:337–342, 1998.
43. Demondion X, et al: Ultrasonographic assessment of arterial crosssectional area in the thoracic outlet on postural maneuvers measured with power Doppler ultrasonography in both asymptomatic and symptomatic populations. *J Ultrasound Med* 25:217–224, 2006.
44. Stapleton C, et al: Sonographic evaluation of the subclavian artery during thoracic outlet syndrome shoulder maneuvers. *Man Ther* 14:19–27, 2009.
45. Longley DG, et al: Thoracic outlet syndrome: evaluation of the subclavian vessels by color duplex sonography. *AJR Am J Roentgenol* 158:623–630, 1992.
46. Matsumura JS, et al: Helical computed tomography of the normal thoracic outlet. *J Vasc Surg* 26:776–783, 1997.
47. Charon JP, et al: Evaluation of MR angiographic technique in the assessment of thoracic outlet syndrome. *Clin Radiol* 59:588–595, 2004.
48. Ersoy H, et al: Vascular thoracic outlet syndrome: protocol design and diagnostic value of contrast-enhanced 3D MR angiography and equilibrium phase imaging on 1.5- and 3-T MRI scanners. *AJR Am J Roentgenol* 198:1180–1187, 2012.
49. Jamieson WG, et al: Thoracic outlet syndrome: fact or fantasy? A review of 409 consecutive patients who underwent operation. *Can J Surg* 39: 321–326, 1996.
50. Hempel GK, et al: 770 consecutive supraclavicular first rib resections for thoracic outlet syndrome. *Ann Vasc Surg* 10:456–463, 1996.
51. Degeorges R, et al: Thoracic outlet syndrome surgery: long-term functional results. *Ann Vasc Surg* 18:558–565, 2004.
52. Reeser JC: Diagnosis and management of vascular injuries of the shoulder girdle of the overhead athlete. *Curr Sports Med Rep*;6:322–327, 2007.
53. Dobrin PB: Poststenotic dilatation. *Surg Gynecol Obstet* 172:503–508, 1991.
54. Short DW: The subclavian artery in 16 patients with complete cervical ribs. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 16:135–141, 1975.
55. Thompson RW, et al: Surgical treatment of thoracic outlet compression syndromes: diagnostic considerations and transaxillary first rib resection. *Ann Vasc Surg* 11:315–323, 1997.
56. Modrall JG, et al: Superficial femoral-popliteal vein as a conduit for brachiocephalic arterial reconstructions. *Ann Vasc Surg* 16:17–23, 2002.
57. Meyer T, et al: Combined operative and endovascular treatment of a post-traumatic embolizing aneurysm of the subclavian artery. *J Endovasc Surg* 5:52–55, 1998.
58. Iketa N, et al: Combined endovascular and open surgical approach for the management of subclavian artery occlusion due to thoracic outlet syndrome. *J Card Surg* 26:309–312, 2011.
59. Davidovic LB, et al: Vascular thoracic outlet syndrome. *World J Surg* 27:545–550, 2003.
60. Hughes ES: Venous obstruction in the upper extremity; Paget-Schroetter's syndrome; a review of 320 cases. *Surg Gynecol Obstet* 88: 89–127, 1949.
61. Paget J: Clinical lectures and essays, London, 1875, Longmans Green & Co.
62. Von Schroetter L: Erkrankungen der Gefäße. *Nathnagel Handbuch der Pathologie und Therapie*, Vienna, 1884, Holder.
63. Joffe HV, et al: Upper-extremity deep vein thrombosis. *Circulation* 106:1874–1880, 2002.

64. Blom JW, et al: Old and new risk factors for upper extremity deep venous thrombosis. *J Thromb Haemost* 3:2471–2478, 2005.
65. McDonough JJ, et al: Subclavian venous thrombosis secondary to indwelling catheters. *Surg Gynecol Obstet* 133:397–400, 1971.
66. Adelman MA, et al: A multidisciplinary approach to the treatment of Paget-Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg* 11:149–154, 1997.
67. Adams JT, et al: “Effort” thrombosis of the axillary and subclavian veins. *J Trauma* 11:923–930, 1971.
68. Kommareddy A, et al: Upper extremity deep venous thrombosis. *Semin Thromb Hemost* 28:89–99, 2002.
69. Druy EM, et al: Lytic therapy in the treatment of axillary and subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2:821–827, 1985.
70. Daskalakis E, et al: Subclavian and axillary vein compression of musculoskeletal origin. *Br J Surg* 67:573–576, 1980.
71. Demondion X, et al: Thoracic outlet: anatomic correlation with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 175:417–422, 2000.
72. Becker GJ, et al: Local thrombolytic therapy for subclavian and axillary vein thrombosis. Treatment of the thoracic inlet syndrome. *Radiology* 149:419–423, 1983.
73. Urschel HC, Jr, et al: Paget-Schroetter syndrome: what is the best management? *Ann Thorac Surg* 69:1663–1668; discussion 1668–1669, 2000.
74. Schneider DB, et al: Management of vascular thoracic outlet syndrome. *Chest Surg Clin North Am* 6:781–803, 1999.
75. Monreal M, et al: Pulmonary embolism in patients with upper extremity DVT associated to venous central lines—a prospective study. *Thromb Haemost* 72:548–550, 1994.
76. Tilney ML, et al: Natural history of major venous thrombosis of the upper extremity. *Arch Surg* 101:792–796, 1970.
77. Melby SJ, et al: Comprehensive surgical management of the competitive athlete with effort thrombosis of the subclavian vein (Paget-Schroetter syndrome). *J Vasc Surg* 47:809–820, 2008.
78. Bamford RF, et al: Modernizing the treatment of venous thoracic outlet. *Vascular* 20:138–144, 2012.
79. Schneider DB, et al: Combination treatment of venous thoracic outlet syndrome: open surgical decompression and intraoperative angioplasty. *J Vasc Surg* 40:599–603, 2004.
80. Guzzo JL, et al: Preoperative thrombolysis and venoplasty affords no benefit in patency following first rib resection and scalenectomy for subacute and chronic subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg* 52:658–663, 2010.
81. Kunkel JM, et al: Treatment of Paget-Schroetter syndrome. A staged, multidisciplinary approach. *Arch Surg* 124:1153–1157; discussion 1157–1158, 1989.
82. Machleder HI: Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schroetter syndrome: spontaneous thrombosis of the axillary-subclavian vein. *J Vasc Surg* 17:305–315; discussion 316–317, 1993.
83. Lee MC, et al: Early operative intervention after thrombolytic therapy for primary subclavian vein thrombosis: an effective treatment approach. *J Vasc Surg* 27:1101–1107; discussion 1107–1108, 1998.

84. Angle N, et al: Safety and efficacy of early surgical decompression of the thoracic outlet for Paget-Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg* 15:37-42, 2001.
85. Urschel HC, Jr, et al: Improved management of the Paget-Schroetter syndrome secondary to thoracic outlet compression. *Ann Thorac Surg* 52:1217-1221, 1991.
86. De León R, et al: First rib resection and scalenectomy for chronically occluded subclavian veins: what does it really do? *Ann Vasc Surg* 22:395-401, 2008.
87. Kreienberg PB, et al: Long-term results in patients treated with thrombolysis, thoracic inlet decompression, and subclavian vein stenting for Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 33:S100-S105, 2001.
88. McCleery RS, et al: Subclavius and anterior scalene muscle compression as a cause of intermittent obstruction of the subclavian vein. *Ann Surg* 133:588-602, 1951.
89. De León RA, et al: Multiple treatment algorithms for successful outcomes in venous thoracic outlet syndrome. *Surgery* 145:500-507, 2009.
90. Tatlow, W. T., & Bammer, H. G. (1957). Syndrome of vertebral artery compression. *Neurology*, 7(5), 331-331.
91. Kuether, T. A., Nesbit, G. M., Clark, W. M., & Barnwell, S. L. (1997). Rotational vertebral artery occlusion: a mechanism of vertebrobasilar insufficiency. *Neurosurgery*, 41(2), 427-433.
92. Strupp, M., Planck, J. H., Arbusow, V., Steiger, H. J., Brückmann, H., & Brandt, T. (2000). Rotational vertebral artery occlusion syndrome with vertigo due to "labyrinthine excitation". *Neurology*, 54(6), 1376-1379.
93. Powers, S. R., Drislane, T. M., & Nevins, S. (1961). Intermittent vertebral artery compression: a new syndrome. *Surgery*, 49(2), 257-264.
94. Brandt, T., and R. W. Baloh. "Rotational vertebral artery occlusion: a clinical entity or various syndromes?" (2005): 1156-1157.
95. Pamphlett, R., Raisanen, J., & Kum-Jew, S. (1999). Vertebral artery compression resulting from head movement: a possible cause of the sudden infant death syndrome. *Pediatrics*, 103(2), 460-468.
96. Fernandez, E. N., Rivera, H. L., Perez, J. F., Castillo, J., Perez, M. I., & Estrada, C. (2002). New concept regarding chest pain due to hypoxia of the internal mammary arteries in more than 1,600 operated patients with cerebral thoracic neurovascular syndrome (CTNVS). *Panminerva medica*, 44(1), 47-59.
97. Akcay, M. (2019). Unusual Compression of the Left Internal Mammary Artery Associated with Left Arm Hyperabduction. *The Journal of Tehran University Heart Center*, 14(1), 40-41.

## 8. BÖLÜM

# ÜST EKSTREMİTE VASKÜLER KOMPRESYON SENDROMLARI

Uzm. Dr. Nur Dikmen YAMAN<sup>1</sup>

### › Langer'in Aksiller Arkı

#### Giriş

Aksiller bölgenin anatomik varyasyonları; meme kanseri, rekonstrüksiyon prosedürleri ve aksiller bypass operasyonlarının giderek yaygınlaşması sonucunda daha yakından bilinmeye başlanmıştır (1). Aksiller ark ilk olarak 1783'de Bugnoneve ve 1793'de Ramsay tarafından tanımlanmıştır. 1846'da Karl Langer, bu anatomik varyasyonu daha detaylı tanımlayarak ortaya koymuştur ve onun ismiyle anılmaya devam edilmiştir. Bugnoneve ve Ramsay bu arkı kas bandı olarak, Langer ise fibröz ark olarak tanımlanmıştır (2-5).

#### Anatomi ve Epidemiyoloji

Langer'in aksiller arkı, aksilla bölgesinde cerrahi müdahale gereksinimi oluşturan ve en iyi bilinen anatomik varyanttır. Bu nadir anomaliye, latisimus dorsi kasından tendonlara uzanan veya humerusun süperiyor parçasının çevresini saran fasya ya da kasların bir lifi sebep olmaktadır. Bu kas lifi nörovasküler yapıları geçtikten sonra pektoralis majör, korakobrakialis veya biceps brakialis kasının tendonunun alt kısmına katılır (6).

Aksiller ark, farklı yazarlar tarafından farklı şekillerde tanımlanmaktadır. 1884 yılında Testut'un klasifikasyonuna göre; komplet aksiller ark, latisimus dorsi kası ile humerus yakınına tutunan pektoralis major tendonu arasındadır. İnkomplet aksiller ark, latisimus dorsi kası ile aksiller fasya, biceps brakialis kası, korakobrakialis kası, bisipital oluğun distal ucu, pektoralis minor kasının alt kenarı veya korakoid çıkıntı arasında uzanır (7) (Resim 1).

<sup>1</sup> Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Çocuk Kalp ve Damar Cerrahisi BD., Ankara

yon, rezeksiyon ve greft interpozisyonu ile tedavi edilmektedir. Ulnar arterin tam tıkanıklığı, katater aracılı tedavilerle, anjiyoplasti ile veya bunlarla başarı sağlanamazsa hastalıklı segmentin eksizyonu ve bypass greftleme ile tedavi edilmektedir (17).

## Kaynaklar

1. Al Maksoud A, Barsoum A, Moneer M. Langer's arch: a rare anomaly affects axillary lymphadenectomy. *Journal of Surgical Case Reports*, 2015, 1–2.
2. Pitzorno H. Contributo alla morfologia dell'arco ascellare muscolare di Langer. *Arch Ital Anat Embryol*. 1911; 10: 129-144.
3. Ramsay A. An account of unusual conformation of some muscles and vessels. *Edinburgh MedSurg J*. 1812; 8: 281-283.
4. Kataria K, Srivastava A, Mandal A. Axillary arch muscle: a case report. *Eur J Anat* 2013;17:259–61.
5. Petrusek AJ, Semple JL, McCready DR. The surgical and oncologic significance of the axillary arch during axillary lymphadenectomy. *Can J Surg* 1997;40:44–7.
6. Kanaka S, Pulipati A, Gaikwad M. Axillary arch and its relations-a rare case report. *Int J Biol Med Res* 2012; 3: 2277–9.
7. Jelev L, Georgiev G, Surchev L. Axillary arch in human: common morphology and variety. Definition of 'clinical' axillary arch and its classification. *Ann Anat* 2007;189: 473–81.
8. Turgut HB, Peker T, Gülekon N, Anil A, Karaköse M. Axillopectoral muscle (Langer's muscle). *Clin Anat*. 2005; 18: 220-223.
9. Le Bouedec G, Dauplat J, Guillot M, Vanneuville G. [The axillopectoral muscle]. *J Chir (Paris)*. 1993; 130: 66-69.
10. Shinohara H. A warning against revival of the classic tenets of gross anatomy related to nerve-muscle specificity. *J Anat*. 1996; 188: 247-248.
11. Boontje AH. Axillary vein entrapment. *Br J Surg*. 1979; 66: 331-332.
12. Karanlika H, Fathalizadeh A, Ilhana B, Serin K, Kurul S. Axillary arch may affect axillary lymphadenectomy. *Breast Care* 2013;8:424–7.
13. Kalaycioglu A, Gümüşalan Y, Ozan H. Anomalous insertional slip of latissimus dorsi muscle: arcus axillaris. *SurgRadiol Anat*. 1998; 20: 73-75.
14. Wagenseil F. Muskelbefund bei Chinesen. 4 Sonderheft (Verhandlungen der Gesellschaft für physische Anthropologie, Band 2). *AnthropolAnz*. 1927: 42-51.
15. Petrusek AJ, Semple JL, McCready DR. The surgical and oncologic significance of the axillary arch during axillary lymphadenectomy. *Can J Surg* 1997;40:44–7.
16. Czihal M, Banafsche R, Hoffmann U, Koeppel T. Vascular compression syndromes. *Vasa* 2015; 44: 419 – 434.
17. Stepansky F, Hecht E, Rivera R, Hirsh L, Taouli B, Kaur M, Lee V. Dynamic MR Angiography of Upper Extremity Vascular Disease: Pictorial Review. *Radiographics* 2008; 28:1.
18. Cooke RA. Hypothenar hammer syndrome: a discrete syndrome to be distinguished from hand-arm vibration syndrome. *Occup Med (Lond)* 2003; 53(5): 320–324.
19. Drape JL, Feydy A, Guerini H, et al. Vascular lesions of the hand. *Eur J Radiol* 2005; 56(3): 331–343.
20. Winterer JT, Ghanem N, Roth M, et al. Diagnosis of the hypothenar hammer syndrome by high-resolution contrast-enhanced MR angiography. *Eur Radiol* 2002; 12(10): 2457–2462.

21. Ferris BL, Taylor LM, Jr, Oyama K, et al. Hypothenar hammer syndrome: proposed etiology. *J VascSurg*2000; 31(1 Pt 1): 104–113.
22. Cahill, B.R.; Palmer, R.E. Quadrilateral space syndrome. *J. Hand Surg. Am.* 1983, 8, 65–69.
23. Cirpar, M.; Gudemez, E.; Cetik, O.; Uslu, M.; Eksioglu, F. Quadrilateral space syndrome caused by a humeral osteochondroma: A case report and review of literature. *HSS J.* 2006, 2, 154–156.
24. Sanders, T.G.; Tirman, P.F. Paralabral cyst: An unusual cause of quadrilateral space syndrome. *Arthroscopy*,1999, 15, 632–637.
25. Robinson, P.; White, L.M.; Lax, M.; Salonen, D.; Bell, R.S. Quadrilateral space syndrome caused by glenoid labral cyst. *AJR Am. J. Roentgenol.* 2000, 175, 1103–1105.
26. Hangge, P., Breen, I., Albadawi, H., Knuttinen, M., Naidu, S., Oklu, R. Quadrilateral space syndrome: diagnosis and clinical management. *Journal of clinical medicine*, 2018;7(4), 86.
27. Van de Pol, D.; Kuijter, P.P.; Langenhorst, T.; Maas, M. High prevalence of self-reported symptoms of digital ischemia in elite male volleyball players in the Netherlands: A cross-sectional national survey. *Am. J. Sports Med.* 2012, 40, 2296–2302.
28. Manske, R.C.; Sumler, A.; Runge, J. Quadrilateral space syndrome. *Hum. Kinet.* 2009, 14, 45–47.
29. Gregory, T.; Sangha, H.; Bleakney, R. Spontaneous resolution of quadrilateral space syndrome: A case report. *Am. J. Phys. Med. Rehabil.* 2015, 94, e1–e5.
30. Altinkaya S, Tunalı O, Özgenel GY, Kahveci R. Hipotenar Hammer Sendromu: Olgu Sunumu. *Türk J Plast Surg*, 2014;22(2), 80-81.
31. von Rosen S. Ein Fall Von Synovialen Sarkoendotheliom Des Kniegelenks, *Acta Orthopaedica Scandinavica* 1937;8:191-207.
32. Beyazpınar DS, Güler İ, Orçun Ş, Akay HT. A rare case: Hypothenar Hammer syndrome. *Turkish Journal of Vascular Surgery*.2019;DOI: 10.9739/tjvs.2019.159.

## 9. BÖLÜM

# ABDOMEN VASKÜLER KOMPRESYON SENDROMLARI

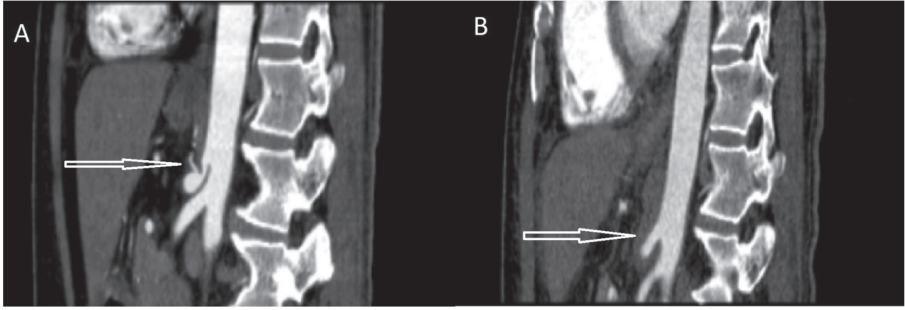
Dr. Öğr. Üyesi Vural POLAT<sup>1</sup>

### › Median Arkuat Ligaman Sendromu (Çölyak Arter Kompresyon Sendromu, MALS)

#### GİRİŞ

Median arkuat ligaman sendromu (MALS)karın içi vasküler kompresyon sendromlarından olup doğrudan tanı konulması güç bir klinik durumdur. Çölyak arter kompresyon sendromu veya Dunbar sendromu olarak da bilinmektedir. Çölyak trunkusun herhangi bir nedenle daralarak ya da tıkanarak beslediği gastrointestinal bölümde iskemi oluşması ve buna bağlı semptomların ortaya çıkması olarak tanımlanabilir. Şikâyetlerin tamamen gastrointestinal yakınmalardan ibaret olması nedeniyle kalp damar cerrahisi kliniklerinden daha ziyade gastroenteroloji tarafından yıllarca takip edilen hastalardır. Şikâyetler de tüm gastrointestinal hastalıklarda görülebilen ağrı, dispepsi, bulantı, ishal ve kusma gibi non spesifik olduğundan öncelikle akla gelmeli ve medikal tedaviden fayda görmeyen kronik hastalarda hatırlanmalıdır. Toplumda çok yaygın görülen klinik bir durum olmadığından diğer gastrointestinal nedenler ön planda düşünüldüğünden hastaların tanı alması genellikle gecikmektedir. Görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi ve üç boyutlu rekonstrüksiyon yapılarak her açıdan dinamik görüntülerin elde edilmesi ile vasküler kompresyon sendromu tanısı alan hasta sayıları giderek artmaktadır. Tanı azımsanmayacak sayıda hastada başka sebeplerle yapılan tetkiklerde tesadüfen de konmaktadır.

<sup>1</sup> Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Sivas



**Resim 4:** Median arkuat ligaman dekompresyonu yapılan hastanın BT anjiyografi görüntüleri. A: Preoperatif, B: Postoperatif 6. Ay. Çölyak arterdeki anevrizmatik dilatasyonun izlenmeyişine ve kalibrasyon düzelmesine dikkat ediniz. [Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ada'nın arşivinden].

### Kaynaklar

1. Harjola PT. A rare obstruction of the celiac artery. *Ann Chir Gynaecol Fenn* 1963; 52:547–50.
2. Dunbar D, Molnar W, Beman FF, Marable SA. Compression of Celiac Trunk and Abdominal Angina. 1965; 95:731–44.
3. Lipshutz B. A Composite Study of The Celiac Axis Artery. 1917; 65(2):159–69.
4. Saad WEA, Davies MG, Sahler L, Lee D, Patel N, Kitanosono T et al. Arc of Buhler: Incidence and Diameter in Asymptomatic Individuals. *Vascular and Endovascular Surgery* 2005; 39(4):347–9.
5. Harold H. Lindner, Edmund Kemprud. A Clinicoanatomical Study of the Arcuate Ligament of the Diaphragm. *arch surgery* 1971; 103:600–5.
6. Bech FR. Celiac Artery Compression Syndromes. *Surgical Clinics of North America* 1997; 77(2):409–24.
7. Kim EN, Lamb K, Relles D, Moudgill N, DiMuzio PJ, Eisenberg JA. Median Arcuate Ligament Syndrome-Review of This Rare Disease. *JAMA Surg* 2016; 151(5):471–7.
8. Fatih Sümer, Erdal Birol Bostancı, Tahsin Dalgıç, Muhammet Kadri Çolakoğlu, Musa Akoğlu. Median Arkuat Ligament Sendromu: İki Olgu Sunumu. *CausaPedia* 2014; (e-ISSN:2147-2181):1–6.
9. Said SM, Zarroug AE, Gloviczki P, Shields RC. Pediatric median arcuate ligament syndrome: first report of familial pattern and transperitoneal laparoscopic release. *J Pediatr Surg* 2010; 45(12):e17–20.
10. Bech F, Loesberg A, Rosenblum J, Glagov S, Gewertz BL. Median arcuate ligament compression syndrome in monozygotic twins. *J Vasc Surg* 1994; 19(5):934–8.
11. Okten RS, Kucukay F, Tola M, Bostanci B, Cumhuri T. Is celiac artery compression syndrome genetically inherited?: a case series from a family and review of the literature. *Eur J Radiol* 2012; 81(6):1089–93.
12. Aschenbach R, Basche S, Vogl TJ. Compression of the celiac trunk caused by median arcuate ligament in children and adolescent subjects: evaluation with contrast-enhanced MR angiography and comparison with Doppler US evaluation. *J Vasc Interv Radiol* 2011; 22(4):556–61.

13. Park CM, Chung JW, Kim HB, Shin SJ, Park JH. Celiac axis stenosis: incidence and etiologies in asymptomatic individuals. *Korean J Radiol* 2001; 2(1):8–13.
14. Stamler J, Whittemore AD, Loscalzo J. Celiac axis compression syndrome caused by sarcoidosis: An acquired form of the syndrome. *The American Journal of Medicine* 1989; 86(2):225–7.
15. Loukas M, Pinyard J, Vaid S, Kinsella C, Tariq A, Tubbs RS. Clinical anatomy of celiac artery compression syndrome: a review. *Clin Anat* 2007; 20(6):612–7.
16. Arazińska A, Polguy M, Wojciechowski A, Trębiński Ł, Stefańczyk L. An unusual case of left renal artery compression: a rare type of median arcuate ligament syndrome. *Surg Radiol Anat* 2016; 38(3):379–82.
17. Wartmann CT, Kinsella CR, Tubbs RS, Loukas M. A rare case of a complete left inferior vena cava associated with the symptoms of Dunbar syndrome. *Clin Anat* 2011; 24(2):262–5.
18. Gaebel G, Hinterseher I, Saeger HD, Bergert H. Compression of the left renal artery and celiac trunk by diaphragmatic crura. *J Vasc Surg* 2009; 50(4):910–4.
19. Brandt LJ, Boley SJ. Celiac axis compression syndrome. *Digest Dis Sci* 1978; 23(7):633–40.
20. Schweizer P, Berger S, Schweizer M, Schaefer J, Beck O. Arcuate ligament vascular compression syndrome in infants and children. *J Pediatr Surg* 2005; 40(10):1616–22.
21. Reuter SR. Accentuation of celiac compression by the median arcuate ligament of the diaphragm during deep expiration. *Radiology* 1971; 98(3):561–4.
22. Reilly LM, Ammar AD, Stoney RJ, Ehrenfeld WK. Late results following operative repair for celiac artery compression syndrome. *J Vasc Surg* 1985; 2(1):79–91.
23. Akatsu T, Hayasi S, Yamane T, Yoshii H, Kitajima M. Emergency embolization of a ruptured pancreaticoduodenal artery aneurysm associated with the median arcuate ligament syndrome. *J Gastroenterol Hepatol* 2004; 19(4):482–3.
24. Alper Ozel Guzide Toksoy Osman Ozdogan, Abdullah Soydan Mahmutoglu Zeki Karpaz. Ultrasonographic diagnosis of median arcuate ligament syndrome: a report of two cases 2012; 14:154–7.
25. Erden A, Yurdakul M, Cumhur T. Marked increase in flow velocities during deep expiration: A duplex doppler sign of celiac artery compression syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1999; 22(4):331–2.
26. Hannes Gruber1 Alexander Loizides1 Siegfried Peer1 Ingrid Gruber2. Ultrasound of the median arcuate ligament syndrome: a new approach to diagnosis. *Medical Ultrasonography* 2012; 14(1):5–9.
27. Wolfman D, Bluth EI, Sossaman J. Median Arcuate Ligament Syndrome. *Journal of Ultrasound in Medicine* 2003; 22(12):1377–80.
28. Duncan AA. Median arcuate ligament syndrome. *Curr Treat Options Cardio Med* 2008; 10(2):112–6.
29. Ahmet Turan Ilica. Median Arcuate Ligament Syndrome: Multidetector Computed Tomography Findings. *J Comput Assist Tomogr* 2007; 31(5):728–31.
30. Enterline J, Moser K, Hulse M, Haluck R, Moore M. Single injection, inspiratory/ expiratory high-pitch dual-source CT angiography for median arcuate ligament syndrome: novel technique for a classic diagnosis. *J Cardiovasc Comput Tomogr* 2012; 6(5):357–9.
31. Duffy AJ, Panait L, Eisenberg D, Bell RL, Roberts KE, Sumpio B. Management of median arcuate ligament syndrome: a new paradigm. *Ann Vasc Surg* 2009; 23(6):778–84.

32. Rijnhart-De Jong HG, Draaisma WA, Smout AJPM, Broeders IAMJ, Gooszen HG. The Visick score: a good measure for the overall effect of antireflux surgery? *Scandinavian Journal of Gastroenterology* 2008; 43(7):787–93.
33. Lord RA, Stoney R, Wylie E. Celiac-Axis Compression. *The Lancet* 1968; 292(7572):795–8.
34. Roayaie S, Jossart G, Gitlitz D, Lamparello P, Hollier L, Gagner M. Laparoscopic release of celiac artery compression syndrome facilitated by laparoscopic ultrasound scanning to confirm restoration of flow. *J Vasc Surg* 2000; 32(4):814–7.
35. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, Kresowik TF, Corson JD. Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: Applications and results. *J Vasc Surg* 2003; 38(4):692–8.
36. Gloviczki P, Duncan AA. Treatment of celiac artery compression syndrome: does it really exist? *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 2007; 19(3):259–63.
37. Do MV, Smith TA, Bazan HA, Sternbergh WC, Abbas AE, Richardson WS. Laparoscopic versus robot-assisted surgery for median arcuate ligament syndrome. *Surg Endosc* 2013; 27(11):4060–6.
38. Weber JM, Boules M, Fong K, Abraham B, Bena J, El-Hayek K et al. Median Arcuate Ligament Syndrome Is Not a Vascular Disease. *Ann Vasc Surg* 2016; 30:22–7.

## 10. BÖLÜM

## PELVİS KOMPRESYON SENDROMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Fatih ADA<sup>1</sup>  
Uzm. Dr. Cemil AY<sup>2</sup>

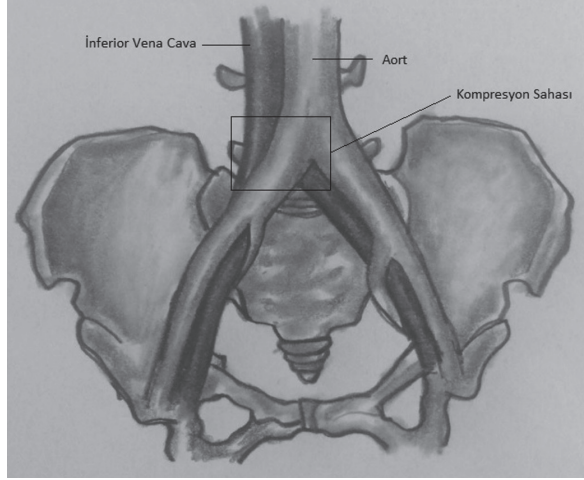
### › İliyak Ven Kompresyon Sendromu (May-Thurner Sendromu, Cockett Sendromu)

**Giriş:** İliyak ven kompresyon sendromu; iliyak venin, arteriyal sistem ile vertebralar arasında sıkışması olarak tanımlanır. Bu kompresyon sağ iliyak vende de olabileceği gibi sol taraflı olarak çok daha sık görülür. Sol ana iliyak venin, sağ iliyak arter ile 5. Lumbal vertebra arasında görülen kompresyonu en sık görülen formudur (1). Bu kompresyon sadece tek bir noktada olabileceği gibi hem sağ ana iliyak arterin hem de sol internal iliyak arterin iki farklı bölgeden sol ana iliyak veni komprese ettiği vakalarda bildirilmiştir (2). Eksternal kompresyona bağlı olarak lokal obstrüksiyon ve spur gelişimini takiben venöz outflowda azalma ve venöz hipertansiyon gelişir. Venöz hipertansiyon sonrası etkilenen ekstremitede ödem, varis ve ağrı kaçınılmaz olmaktadır. Ayrıca gelişen venöz kollaterallerin bölgesine bağlı olarak pelvik ağrı, karın ağrısı, yan ağrısı gibi semptomlarda görülebilmektedir. Hastalığın temelinde arteriyal bası yer almakla birlikte batının ve pelvisin kitleleri, iliyak arterin pür anevrizmaları veya omurga cerrahisinde kullanılan enstrümanlar da iliyak ven kompresyon sendromuna benzer tablolara yol açabilir (3-5).

1851 yılında Virchow sol bacak derin venöz tromboz insidansının sağ bacağına göre artmış olmasının sebebi olarak sağ ana iliyak arterin sol ana iliyak veni çaprazlamasından dolayı olduğunu öne sürdü. Bundan yaklaşık 50 yıl sonra McMurich postmortem incelemelerinde sol ana iliyak ven obstrüksiyonunu %29,9 olarak buldu. Sol iliyak ven kompresyonunun neden olduğu izole sol alt ekstremit

<sup>1</sup> Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Sivas

<sup>2</sup> Tunceli Devlet Hastanesi, Üroloji Kliniği, Tunceli



**Şekil 2:** İliokaval bileşke kompresyonu.

## Kaynaklar

1. Brazeau NF, Harvey HB, Pinto EG, Deipolyi A, Hesketh RL, Oklu R. May-Thurner syndrome: diagnosis and management. *Vasa* 2013; 42 (2): 96 – 105.
2. Steinberg JB, Jacocks MA. May-Thurner syndrome: a previously unreported variant. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 577 - 81.
3. Woo EJ, Ogilvie RA, Krueger VS, Lundin M, Williams DM. Iliac vein compression syndrome from anterior perforation of a pedicle screw. *J Surg Case Rep* 2016. 2016 pii: Rjw003. doi: 101093/jscr/rjw003.
4. Ada F, Yazıcıoğlu L, Dikmen Yaman N, Gümüş F, Çakıcı M, Özçınar E, et al. A. Giant chondrosarcoma acting as lower limb deep venous thrombosis. *Turk Gogus Kalp Dama Suppl* 2014;1(P-664):398.
5. Mullens W, De Keyser J, Van Dorpe A, Meuris B, Flameng W, Herregods MC, et al. Migration of two venous stents into the right ventricle in a patient with May-Thurner syndrome. *Int J Cardiol.* 2006;110:114-5.
6. Cockett FB, Thomas ML, Negus D. Iliac vein compression. --Its relation to iliofemoral thrombosis and the postthrombotic syndrome. *Br Med J* 1967;2:14-9.
7. Narayan A, Eng J, Carmi L, McGrane S, Ahmed M, Sharrett AR, et al. Iliac vein compression as risk factor for left- versus right-sided deep venous thrombosis: case-control study. *Radiology* 2012; 265 (03) 949-57.
8. Wu M, Luo X, Zhang F. Incidence and risk factors of deep venous thrombosis in asymptomatic iliac vein compression: a prospective cohort study. *Chin Med J.* 2016;129:2149-52.
9. Burke RM, Rayan SS, Kasirajan K, Chaikof EL, Milner R. Unusual case of right-sided May-Thurner syndrome and review of its management. *Vascular* 2006;14:47-50.
10. Abboud G, Midulla M, Lions C, El Ngheoui Z, Gengler L, Martinelli T, et al. "Right-sided" May-Thurner syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33:1056-9.
11. Molloy S, Jacob S, Buckenham T, Khaw KT, Taylor RS. Arterial compression of the right common iliac vein; an unusual anatomical variant. *Cardiovascular Surgery* 2002;10: 291 -2.

12. Kim YH, Ko SM, Kim HT. Spontaneous rupture of the left common iliac vein associated with May Thurner syndrome: successful management with surgery and placement of an endovascular stent. *Br J Radiol* 2007;80:176-9.
13. Dheer S, Joseph AE, Drooz A. Retroperitoneal hematoma caused by a ruptured pelvic varix in a patient with iliac vein compression syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 387-90.
14. Bomalaski A, Mills J, Argueso L. Iliac vein compression syndrome: An unusual cause of varicocele. *J Vasc Surg* 1993; 18:1065.
15. Kiernan TJ, Yan BP, Cubeddu RJ, Moreno PR, Gupta V, Inglesis I, et al. May-Thurner syndrome in patients with cryptogenic stroke and patent foramen ovale: an important clinical association. *Stroke* 2009;40:1502-4.
16. Greer DM, Buonanno FS. Cerebral infarction in conjunction with patent foramen ovale and May-Thurner syndrome. *J Neuroimaging* 2001;11:432-4.
17. Cockett FB, Thomas ML, Negus D. Iliac vein compression: its relation to iliofemoral thrombosis and the post-thrombotic syndrome. *BMJ* 1967; 2:14-6.
18. Ou-Yang L, Lu GM. Underlying Anatomy and Typing Diagnosis of May Thurner Syndrome and Clinical Significance: An Observation Based on CT. *Spine*, 2016;41(21), E1284-E91.
19. Shebel ND, Whalen CC. Diagnosis and management of iliac vein compression syndrome. *J Vasc Nurs* 2005; 23: 10 – 17; 18 – 9.
20. May R, Thurner J. The cause of the predominately sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957;8:419-27.
21. Ehrich WE, Krumbhaar EB. A frequent obstructive anomaly of the mouth of the left common iliac vein. *Am Heart J* 1943;26:737-50.
22. Taheri SA, Nowakowski P, Pendergast D, Cullen J, Pisano S, Boman L. Iliocaval compression syndrome. *Phlebology* 1987; 2: 173-9.
23. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, Eskandari M, Yao J, Matsumura J. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg* 2004;39:937-43.
24. Moreland NC, Ujiki M, Matsumura JS, Morasch MD, Eskandari MK, Pearce WH, et al. Decreased incidence of left common iliac vein compression in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006; 44:595– 600.
25. Nazzal M, El-Fedaly M, Kazan V, Qu W, Renno AW, Al-Natour M, et al. Incidence and clinical significance of iliac vein compression. *Vascular*. 2015;23:337–43.
26. Ada F, Emren SV, Çelik E, Kılıç AT. May-Thurner Syndrome In A Young Female Patient. *Turk Gogus Kalp Dama Suppl* 2016;1(EP-300):180.
27. Raffini L, Raybagkar D, Cahill AM, Kaye R, Blumenstein M, Manno C. May Thurner syndrome (iliac vein compression) and thrombosis in adolescents. *Pediatr Blood Cancer*. 2006;47:834-8.
28. Oguzkurt L, Ozkan U, Ulsan S, Koc Z, Tercan F. Compression of the left common iliac vein in asymptomatic subjects and patients with left iliofemoral deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19:366-70.
29. Traves KP, Studdiford JS, Pickle S, Tully AS. Edema: Diagnosis and management. *Am Fam Physician* 2013;88:102–10.
30. Ada F, Emren V. A New-Proposal Physical Examination Test for Unilateral Lower Extremity Edema. *The Heart Surg Forum* 2018; 21(5): e392-e400.
31. Wolpert LM, Rahmani O, Stein B, Gallagher JJ, Drezner AD. Magnetic resonance venography in the diagnosis and management of May-Thurner syndrome. *Vasc Endovascular Surg* 2002;36:51–7.

32. Oğuzkurt L, Ozkan U, Tercan F, Koç Z. Ultrasonographic diagnosis of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *Diagn Interv Radiol* 2007; 13:152-5.
33. Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002;35:694-700.
34. Forauer AR, Gemmete JJ, Dasika NL, Cho KJ, Williams DM. Intravascular ultrasound in the diagnosis and treatment of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome *J Vasc Interv Radiol* 2002;13: 523-7.
35. Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006;44:136-43.
36. Ahmed HK, Hagspiel KD. Intravascular ultrasonographic findings in May-Thurner syndrome (iliac vein compression syndrome). *J Ultrasound Med* 2001; 20:251-6.
37. Lugo-Fagundo C, Nance JW, Johnson PT, Fishman EK. May-Thurner syndrome: MDCT findings and clinical correlates. *Abdom Radiol (NY)* 2016;41:2026-30.
38. Laissy JP, Cinqualbre A, Loshkajian A, Henry-Feugeas MC, Crestani B, Riquelme C, et al. Realtime assessment of deep venous thrombosis in the lower limbs and pelvis: MR venography versus duplex Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol.* 1996;167:971-5.
39. Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, Martel A. Iliac compression syndrome and recanalization of femoropopliteal and iliac venous thrombosis: a prospective study with magnetic resonance venography. *J Vasc Surg* 2004;40:612-9.
40. Jeon UB, Chung JW, Jae HJ, Kim HC, Kim SJ, Ha J, et al. May-Thurner Syndrome Complicated by Acute Iliofemoral Vein Thrombosis: Helical CT Venography for Evaluation of Long-Term Stent Patency and Changes in the Iliac Vein. *AJR Am J Roentgenol.* 2010;195: 751 – 7.
41. Oğuzkurt L, Tercan F, Pourbagher MA, Kizilkilic O, Turkoz R, Boyvat F. Computed tomography findings in 10 cases of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *Eur J Radiol* 2005;55:421-5.
42. Berger A, Jaffe JW, York TN. Iliac compression syndrome treated with stent placement. *J Vasc Surg* 1995; 21: 510-4.
43. Knuttinen MG, Naidu S, Oklu R, Kriegshauser S, Eversman W, Rotellini L, et al. May-Thurner: diagnosis and endovascular management. *Cardiovasc Diagn Ther* 2017;7(Suppl 3):S159-S64.
44. Cil BE, Akpınar E, Karcaaltincaba M, Akinci D. Case 76: May-Thurner syndrome. *Radiology* 2004;233:361-5.
45. Neglén P, Thrasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: an underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2003;38: 879-85.
46. Neglén P, Hollis KC, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007;46:979-90.
47. Liu Z, Gao N, Shen L, Yang J, Zhu Y, Li Z, Si Y. Endovascular treatment for symptomatic iliac vein compression syndrome: a prospective consecutive series of 48 patients. *Ann Vasc Surg.* 2014;28:695-704.
48. Mussa FF, Peden EK, Zhou W, Lin PH, Lumsden AB, Bush RL. Iliac vein stenting for chronic venous insufficiency. *Texas Heart Institute Journal* 2007; 34: 60 – 6.
49. Neglen P, Raju S. Balloon dilation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. *J Endovasc Ther,* 2000;7: 79-91.
50. Oğuzkurt L, Tercan F, Sener M. Successful endovascular treatment of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome in a pediatric patient. *Cardiovasc Intervent Radiol,* 2006;29: 446-9.

51. Budnur SC, Singh B, Mahadevappa NC, Reddy B, Nanjappa MC. Endovascular treatment of iliac vein compression syndrome(May-Thurner). *Cardiovasc Interv Ther*, 2013;28:101-5.
52. O'Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA, Kee ST, Razavi MK, Sze DY, et al. Endovascular management of iliac vein compression (may-thurner) syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2000;11:823-36.
53. Kim JY, Choi D, Ko YG, Park S, Jang Y, Lee DY. Percutaneous treatment of deep vein thrombosis in May-Thurner syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2006;29:571-5.
54. Xue GH, Huang XZ, Ye M, Liang W, Zhang H, Zhang JW, et al. Catheter-directed thrombolysis and stenting in the treatment of iliac vein compression syndrome with acute iliofemoral deep vein thrombosis: outcome and follow-up. *Ann Vasc Surg*. 2014;28(4):957-63.
55. Bozkaya H, Cinar C, Ertugay S, Korkmaz M, Guneyli S, Posacioglu H, et al. Endovascular Treatment of Iliac Vein Compression (May-Thurner) Syndrome: Angioplasty and Stenting with or without Manual Aspiration Thrombectomy and Catheter-Directed Thrombolysis. *Ann Vasc Dis* 2015;8(1):21-8.
56. Lou WS, Gu JP, He X, Chen L, Su H-B, Chen G-P, et al.. Endovascular treatment for iliac vein compression syndrome: a comparison between the presence and absence of secondary thrombosis. *Korean J Radiol* 2009;10:135-43.
57. Zhu QH, Zhou CY, Chen Y, Wang J, Mo HY, Luo MH, et al. Percutaneous manual aspiration thrombectomy followed by stenting for iliac vein compression syndrome with secondary acute isolated iliofemoral deep vein thrombosis: a prospective study of single-session endovascular protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;47:68-74.
58. Mickley V, Schwagierek R, Rilinger N, Gorich J, Sunder-Plassmann L. Left iliac venous thrombosis caused by venous spur: treatment with thrombectomy and stent implantation. *J Vasc Surg* 1998;28:492-7.
59. Patel NH, Stookey KR, Ketcham DB, Cragg AH. Endovascular management of acute extensive iliofemoral deep venous thrombosis caused by May-Thurner syndrome. *J Vasc Interv Radiol*, 2000;11: 1297-1302.
60. Binkert CA, Schoch E, Stuckmann G, Largiader J, Wigger P, Schoepke W, et al. Treatment of pelvic venous spur (May-Thurner syndrome) with self-expanding metallic endoprostheses. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1998;21: 22-6.
61. Kwak H, Han Y, Lee Y, Jin G, Chung G. Stents in common iliac vein obstruction with acute ipsilateral deep thrombosis: early and late results. *J Vasc Interv Radiol*. 2005; 16: 815-22.
62. Lamont JP, Pearl GJ, Patetsios P, Warner MT, Gable DR, Garrett W, et al. Prospective evaluation of endoluminal venous stents in the treatment of the May-Thurner syndrome. *Ann Vasc Surg*, 2002;16: 61-4.
63. Oguzkurt L, Tercan F, Ozkan U, Gulcan O. Iliac vein compression syndrome: Outcome of endovascular treatment with long-term follow-up. *Eur J Radiol*. 2008; 68: 487-92.
64. Vedantham S, Millward SF, Cardella JF, Hofmann LV, Razavi MK, Grassi CJ, et al. Society of Interventional Radiology position statement: treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis with use of adjunctive catheter-directed intrathrombus thrombolysis. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:613-6.
65. Meissner MH, Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practice

- guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2012;55:1449-62.
66. Mahnken AH, Thomson K, de Haan M, O'Sullivan GJ. CIRSE Standards of Practice Guidelines on Iliocaval Stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014; 37:889-97.
  67. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J Vasc Surg* 2013;57:1163-9.
  68. Knipp BS, Ferguson E, Williams DM, Dasika NJ, Cwikiel W, Henke PK, et al. Factors associated with outcome after interventional treatment of symptomatic iliac vein compression syndrome. *Journal of Vascular Surgery* 2007; 46:743-9.
  69. Mullens W, De Keyser J, Van Dorpe A, Meuris B, Flameng W, Herregods MC, et al. Migration of two venous stents into the right ventricle in a patient with May-Thurner syndrome. *Int J Cardiol*. 2006;110:114-5.
  70. Akers DL, Creado B, Hewitt RL. Iliac vein compression syndrome: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1996;24:477-81.
  71. Petersen MJ, Brewster DC. Iliac Vein Compression Syndrome. *Perspectives in Vascular Surgery and Endovascular Therapy* 1995;8(1):91-6.
  72. Cockett FB, Thomas ML. The iliac compression syndrome. *Br J Surg* 1965;52:816-21.
  73. Rigas A, Vomvourimis A, Tsardakas E. Iliac compression syndrome: Report of ten cases. *J Cardiovasc Surg* 1970;11: 389-92.
  74. Jaszczak P, Mathiesen FR. The iliac compression syndrome. *Acta Chit Scand* 1978;144:133-6.
  75. Taheri SA, Williams J, Powell S, et al. Ileocaval compression syndrome. *Am J Surg* 1987;154:169-72.
  76. Taheri SA, Taheri PA, Schultz RO, et al. Ileocaval compression syndrome. *Contemp Surg* 1992;40:9-14.
  77. Trimble C, Bemstein EF, Pomerantz M, et al. A prosthetic bridging device to relieve iliac venous compression. *Surg Forum* 1972;23:249-51.
  78. Ellis PR, Del Rosario VC. Left iliac vein "adhesions." *Surgery* 1968;63:166-72.
  79. Ferris E J, IArn WN, Smith PL, et al. May-Thurner syndrome. *Radiology* 1983;147:29-31.
  80. Cockett FB. Venous causes of swollen leg. *Br J Surg* 1967;54:891-4.
  81. Fretz V, Binkert CA. Compression of the inferior vena cava by the right iliac artery: a rare variant of May-Thurner syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010;33: 1060-3.
  82. Sonin AH, Mazer MJ, Powers TA. Obstruction of the inferior vena cava: A multiple-modality demonstration of causes, manifestations, and collateral pathways. *Radiographics* 1992;12:309-22.
  83. Hurst DR, Forauer AR, Bloom JR, Greenfield LJ, Wakefield TW, Williams DM. Diagnosis and endovascular treatment of iliocaval compression syndrome. *J Vasc Surg* 2001;34:106-13.
  84. Hage AN, Srinivasa RN, Abramowitz SD, Cooper KJ, Khaja MS, Barnes GD, et al. Endovascular iliocaval reconstruction for the treatment of iliocaval thrombosis: From imaging to intervention. *Vascular Medicine*, 2018;23(3):267-75.

## 11. BÖLÜM

## ALT EKSTREMİTE KOMPRESYON SENDROMLARI

Dr. Öğr. Üyesi Fatih ADA<sup>1</sup>  
Uzm. Dr. Ferit KASIMZADE<sup>2</sup>

### › Popliteal Arter Entrapment Sendromu

#### Giriş:

Popliteal arter entrapment sendromu, popliteal arterin popliteal fossadaki komşu muskulotendinöz yapılar ve ligamentlerle sıkıştırılmasından kaynaklanır (1). Popliteal arterin anatomik olarak basıya uğraması, ilk olarak 1879 yılında Edinburgh Üniversitesinde henüz bir tıp fakültesi öğrencisiyken Anderson Stuart tarafından tarif edilmiştir. 1925 yılında Chambardel-Dubreuil aksesuar gastrocnemius kası başı nedeniyle popliteal arterin seyrinin değiştiğini göstermişlerdir. Hollanda'daki Leyden Üniversitesi'nden Hamming ve Vink, 1959 yılında popliteal arterin ilk cerrahi dekompresyonunu gerçekleştirmiştir. Cerrahi müdahaleden önce teşhis edilen ilk vaka 1962'de Servello tarafından İtalya'daki Padua Üniversitesi'nde rapor edildi. 1964 yılında Hall, intervasküler gastrocnemius kas yerleşimini gösterdi. Amerika Birleşik Devletleri'ndeki Walter Reed Genel Hastanesi'nden Love and Whelan, 1965'te ilk defa "Popliteal arter entrapment sendromu" terimini kullanmıştır (2). Rich ve Hughes 1976'de popliteal arter ve ven entrapment sendromunun eş zamanlı olduğunu göstermişlerdir (3).

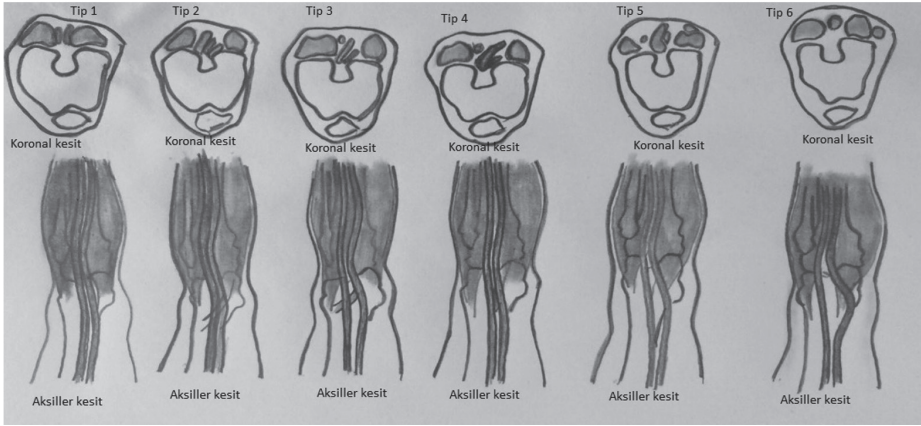
Popliteal arter entrapment sendromunun 5 tipinin yanı sıra 6. tip olarak fonksiyonel popliteal arter entrapment sendromu mevcuttur. Fonksiyonel popliteal arter entrapment sendromunda herhangi bir anatomik kompresyon yoktur, ancak genellikle atletik kişilerde fiziksel egzersiz sonrası gastrocnemius kasındaki hipertrofiye dolaylı bir ağrı ve kladikasyon mevcuttur (4-7).

<sup>1</sup> Sivas Cumhuriyet Üniversitesi Tıp Fakültesi, Kalp ve Damar Cerrahisi ABD, Sivas

<sup>2</sup> Ankara Şehir Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği, Ankara

## Anatomi:

Popliteal arter entrapment sendromunun anatomik değişkenliği, popliteal fossayı oluşturan yapıların embriyonik gelişimi ile ilgilidir. Popliteal arter ve gastrocnemius kasının medial başı embriyolojik olarak aynı anda gelişir. Popliteal arter proksimalde femoral arterin ve distalde ise siyatik arterin değişimi ile oluşur. Siyatik arter, popliteal arter ve tibial arterlerin oluşumuna katkıda bulunur ancak femoral arter dominanttır ve siyatik arteri regresyona uğrattır (8). Embriyolojik gelişim sırasında gastrocnemius kasının migrasyonunda medial başı ve popliteus kasının popliteal yapılarla olan değişken patolojik bağlantıları popliteal arter entrapment sendromunun tiplerini oluşturur (9). Popliteal arter entrapment sendromunun sınıflamasında yer alan fonksiyonel tipte ise popliteal arter ile gastrocnemius kasının medial başı ilişkisi anatomik olarak tamamen normaldir. Mevcut patolojik komşuluk doğuştan itibaren olmasına rağmen hastalar genellikle asemptomatiktir. Semptomatik hale gelmesinde birçok faktörün olduğu düşünülmektedir. Doğumdan itibaren patolojik olan gastrocnemius kasının medial başı zamanla koşma yürüme gibi aktivitelerle hipertrofiye olmakta ve popliteal arteri sıkıştırmaktadır (10).



**Resim 1:** Popliteal Arter Entrapment Sendromunun Anatomik Sınıflaması

Anatomik popliteal arter sınıflaması popliteal artere baskı yapan gastrocnemius kasının yerine ve türüne bağlı olarak VI tipe ayrılır (Resim 1). Popliteal arter entrapment sendromu sınıflaması mevcut sınıflandırma sistemi, Heidelberg sınıflandırmasına dayanan I ile VI arası tiplerden oluşur ve popliteal fossanın anatomisinde varyasyonları açıklar.

Esasen tip IV'e kadar olan sınıflama Heidelberg sınıflamasına aittir. Ancak 1971 yılında Delaney ve Gonzales tip V ve VI'yı sınıflamaya eklemiştir (11).

**Tablo 1: Popliteal Arter Entrapment Sendromunun Anatomik Sınıflaması**

| <b>Popliteal arter entrapment sendromu tipi</b> | <b>Açıklama</b>                                                                                                                                                                                                                                                                                   |
|-------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Tip I                                           | Popliteal arter medial deviasyonu, gastrocnemius kasının medial başı normal konumunda. Popliteal arter gelişimini, gastrocnemius kasının medial başının migrasyonundan önce tamamlar, bu da daha sonra gastrocnemius kasının medial başının göçü sırasında arterin mediale itilmesine neden olur. |
| Tip II                                          | Gastrocnemius kasının medial başının lateral seyri ile popliteal arter medialde sıkışır. Popliteal arter seyri normaldir. Popliteal arter, gastrocnemius kasının medial başının migrasyonunu engeller.                                                                                            |
| Tip III                                         | Gastrocnemius kasının aksesuar başının beya embriyonel artık olan fibröz bandın popliteal arteri sıkıştırması ile meydana gelir.                                                                                                                                                                  |
| Tip IV                                          | Popliteus kasının veya embriyonel artık olan fibröz bandın popliteal arteri sıkıştırması. Gelişme mekanizması Tip 1-3'den farklıdır, embriyolojik olarak derinde, popliteal kasın altında seyreden persistan aksiyel arterin distal popliteal arteri oluşturması ile gelişir.                     |
| Tip V                                           | Popliteal Arter ve ven kompresyonu. Vakaların yaklaşık %10-15'ni oluşturur.                                                                                                                                                                                                                       |
| Tip VI (Fonksiyonel tip)                        | Fonksiyonel Popliteal Arter Tuzak Sendromu. Anatomi normal. Yoğun egzersizle gastrocnemius kasının hipertofisi sonucu popliteal artere posteriomedial olarak bası yaptığı varsayılmaktadır.                                                                                                       |

Tip VI olarak adlandırılan fonksiyonel entrapment sendromu, “Fonksiyonel popliteal arter entrapment sendromu” olarak adlandırılır. Tam manası ile; gastrocnemius, soleus ve/veya plantaris kaslarının hipertrofisine bağlı olarak ve altında açıklanamayan anatomik bir anomali olmadan meydana gelen, egzersizle indüklenen kladikasyo ve ağrıya neden olan klinik tabloyu tanımlamak için kullanılır (12) (Tablo 1). Ancak bu tabloyu kronik rekürren egzersizyonel kompartman sendromundan iyi ayırt etmek gerekir (13).

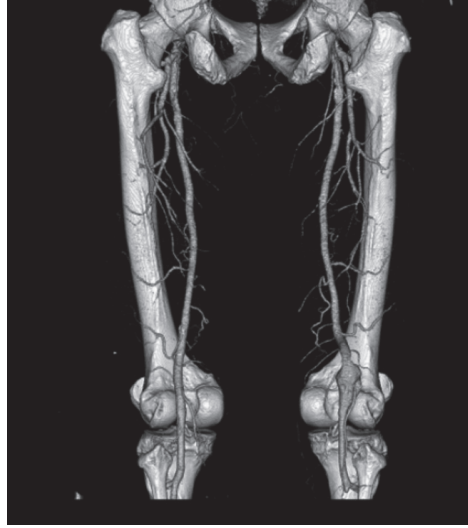
**Tablo 2:** Popliteal Arter Entrapment Sendromunun Patolojik Sınıflaması

| Patolojik sınıflama evreleri | Açıklama                                                                                                      |
|------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| Evre I                       | Fibrozis adventisya ile sınırlıdır.                                                                           |
| Evre II                      | Fibrozis medya tabakasının içine uzanır, bu da poststenotik dilatasyona veya anevrizma oluşmasına neden olur. |
| Evre III                     | Arterial fibrozis intima tabakasına ilerledikçe trombojenik hale gelir.                                       |

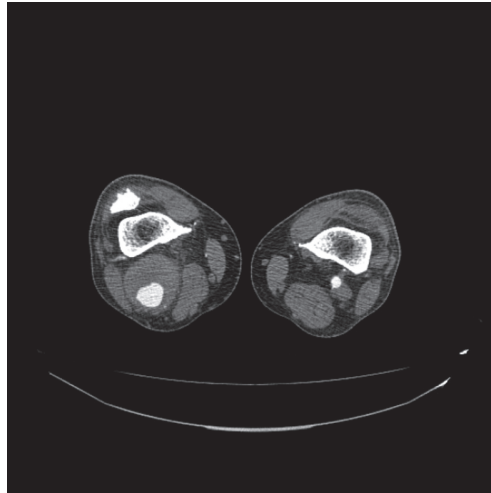
**Epidemiyoloji:** Popliteal arter entrapment sendromu, ağırlıklı olarak aterosklerotik risk faktörleri olmayan genç erkekleri etkiler (erkek: kadın oranı 9: 1) (14). Gerçek insidans bilinmemektedir. Kadavra çalışmalarında alt ekstremitelerin % 3,8'inde popliteal arter entrapment sendromu ile uyumlu anormal anatomi vardır (15). İskemik ağrısı olan genç hastaların % 60'ından popliteal arter entrapment sendromu sorumludur. Bilateral popliteal arter entrapment sendromu, % 22-67 arasında olduğu için tek taraflı vakalarda kontralateral ekstremitte de araştırılmaktadır (16,17). Her ne kadar genç hastalar bu sendromdan etkilenseler de ileri yaşlı hastalarda ve çocuklarda görülen yayınlarda mevcuttur (18-20).

**Klinik Görünüm:** Hastalar egzersiz kladikasyonu, pulsatil anevrizma, tromboze anevrizma veya rüptüre anevrizma ile başvurabilirler (Resim 2 ve 3). Semptomlar tipik olarak ikinci veya üçüncü dekatda ortaya çıkar ve sinsi başlangıçlıdır. Klasik olarak aterosklerotik risk faktörü olmayan genç erkek sporcularda ve vücut geliştirme için steroid kullananlarda daha sık görülür (21). Eforla ve/veya merdiven çıkarken oluşan, topallayacak kadar şiddetli bacak kladikasyo şikâyetleri ile başvurabilirler. Diz altı bölgede elektriklenme, kaşıntı, iğne batması tarifleyebilirler. Tüm bu şikâyetlerin bağdaş kurarken, çömelirken, namaz kılarken, yer yemeğinde otururken artması popliteal arter entrapment sendromu tanısını akla getirmelidir. Kladikasyo semptomları bazen atipik ve paradoksal olabilir, ayakta durma veya yürüme ile kötüleşirken, egzersizle düzelebilir veya uzun bir süre yürüyüş sonrası ani başlayan ağrı şeklinde görülebilir. Ayrıca ekstremitte distalinde parastezi, renk değişikliği, solukluk veya soğukluk da görülebilir. Baldır kasları hipertrofik görünebilir. Bütün popliteal arter entrapment sendromu tiplerinde (Tip VI hariç) tibial sinir basısı eşlik edebilir ve parastezi ile bulgu verebilir. Hastaların % 10'da kronik kritik bacak iskemisi semptomları görülür ve daha nadir olarak da akut bacak iskemisi ile başvururlar. Özellikle Tip V grubu hastalar venöz basıya bağlı olarak şişlik ve dolgunluk hissi de dahil olmak üzere, baldır krampları veya daha tipik bir kompartman sendromunun belirtileri ile başvurabilirler. Ancak fizik muayeneleri normal, bacak ağrısı veya kladikasyonu olan hastalarda ayırıcı

tanıda semptomatik Baker's kisti, kronik kompartman sendromu, venöz kladikasyon, spinal stenoz, sinir root kompresyonu, kalça artriti, ayak/eklem artriti akılda tutulmalıdır (22, 23).



**Resim 2:** Sağ popliteal arterde tromboze anevrizmaya neden olan popliteal arter entrapment sendromunun 3 boyutlu rekonstrüksiyonlu BT anjiyografi görüntüsü. (Posteriordan görünüm). (Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ada'nın arşivinden)



**Resim 3 :** Sağ popliteal arterde tromboze anevrizmaya neden olan popliteal arter entrapment sendromunun BT anjiyografi görüntüsü. (Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ada'nın arşivinden)

**Tanı:**

**Fizik Muayene:** Fizik muayene hastalığın tanısında en önemli basamaktır (24). Pedal nabızları tipik olarak istirahatda palpe edilebilir ve normaldir, ancak pasif dorsifleksiyon veya ayağın aktif plantar fleksiyonu ile kaybolur. Bu manevralarla, gastrocnemius kası kasılması ile patent arter lümenini geçici olarak tıkararak gererler. Aynı muayeneler asemptomatik olan kontralateral bacakta da yapılmalıdır. Genç bir yetişkinde, egzersiz sonrası ani başlayan şiddetli ağrı popliteal arter entrapment sendromu şüphesini arttırmalıdır. Fizik muayenede provakasyon testi yapılmalıdır (25, 53). Provakasyon testi ayağın zorlu plantar fleksiyonu şeklindedir (25). Normal bir fizik muayene testi provakasyon testi ile anormal bulgular verebilir. Provakasyon testi ile popliteal arter ve distal arter nabızlarındaki nabız kaybı veya azalması tanıda kuvvetli şüphe uyandırır (26).

**Basit radyolojik ve laboratuvar testleri:** Popliteal arter entrapment sendromuna ait spesifik herhangi bir laboratuvar testi yoktur. Direkt grafide atipik vakalarda tümör, kitle gibi durumlarda yardımcı olabilir ancak bu tetkiklerinde popliteal arter entrapment sendromuna spesifik herhangi bir özelliği yoktur (27). Nitekim literatürde anatomik veya fonksiyonel popliteal arter entrapment sendromu özelliği taşımayan ancak tibial ve fibular osteokondrom kaynaklı popliteal arter entrapment sendromu da mevcuttur (51). Ankle-Brakiyal indeks (ABI) ölçümü tanıda basit ucuz ve kolay olması nedeniyle en başta uygulanması gereken testlerden birisidir. Ancak istirahat halinde yapılan ABI testinin normal olabileceği akılda tutulmalıdır (1). Noninvaziv tanı yöntemi olarak koşu bandında yürüme testi de yapılabilir. Hasta semptomlar gelişene kadar yürütülür. ABI ölçümleri yürüme testinden önce ve sonra elde edilir ve yürüme testi sonrası önemli ölçüde düşme beklenir ancak güvenilir bir tanı testi değildir.

**Doppler Ultrasonografi:** Doppler ultrasonografi birçok vasküler hastalığın tanısında mükemmel bir tanı yöntemidir (28). Noninvaziv olması, hızlı ve ucuz olması vasküler hastalıkların tanısında ilk başvurulacak yöntem özelliğini korumaktadır (20). Ancak popliteal arter entrapment sendromu tanısında ultrasonografiyi uygulayıcının tecrübeli ve sabırlı olması elzemdir (29). Di Marzo ve arkadaşları popliteal arter entrapment sendromu tanısında doppler ultrasonografi kullanımlarında en önemli faktörün kalf kaslarının aktif kontraksiyonda iken incelenmesi olduğunu belirtmişlerdir (30, 52). Dopplerde, diz fleksiyonuna karşı aktif plantar fleksiyonunda 15 birim kadar azalmış sistolik tepe aktivitesi tanısal olarak kabul edilir. Doppler incelemesi provakatif manevralarla bir kaç kez tekrarlanmalıdır. Stres manevralarıyla bakılan dopplerde yüksek tanısal sonuç bildirileri olmasıyla beraber, diğer yandan asemptomatik hastaların %59-85'inde popliteal arter ok-

lüzyonu rapor ediliyor olması doppler ile önemli oranda bir yanlış pozitiflik oranı olduğunu göstermektedir (2, 5).

**İntravasküler Ultrasonografi (IVUS):** İntravasküler ultrasonografi uygulaması popliteal arter entrapment sendromu tanısında, klasik tanı araçları gibi yaygın kullanım alanına sahip değildir. Ancak hem tanısal hem de klinik şüphede kalındığında mükemmel bir görüntüleme aracıdır. Boniakowski ve arkadaşları kliniği olan ancak DSA ve MR anjiyografi ile tanı konulamayan bir hastada IVUS ile tanı koyduklarını bildirmişlerdir. Bu açıdan değerlendirildiğinde her türlü tanısal yöntemlerin normal bulgular vermesi klinik şüphe mevcudiyetinde diğer tanı araçlarının da kullanılması gerektiğinin önemli bir göstergesidir (31).

**Direkt Anjiyografi (DSA):** DSA intravasküler lezyonları tanımlamak için mükemmel bir tetkiktir. Ancak kompresyonla seyreden vakalarda; kompresyonun lokalizasyonu, tipi, kompresyona neden olan yapının özelliklerini ortaya koymada etkili bir yöntem değildir (32, 54). Nitekim Hai ve arkadaşları yaptıkları çalışmada popliteal arter entrapment sendromu tanısında BT veya MR anjiyografinin hastalığın; klinik sınıflaması, tanısı ve karakterizasyonunda DSA'ya üstün olduğunu vurgulamışlardır (27). Anjiyografi birçok merkezde altın standart tanı testidir ve % 97'lik medyan duyarlılığı mevcuttur. Genel olarak, A) Proksimal popliteal arter medial deviasyonu,

B) Mid popliteal arter fokal oklüzyonu,

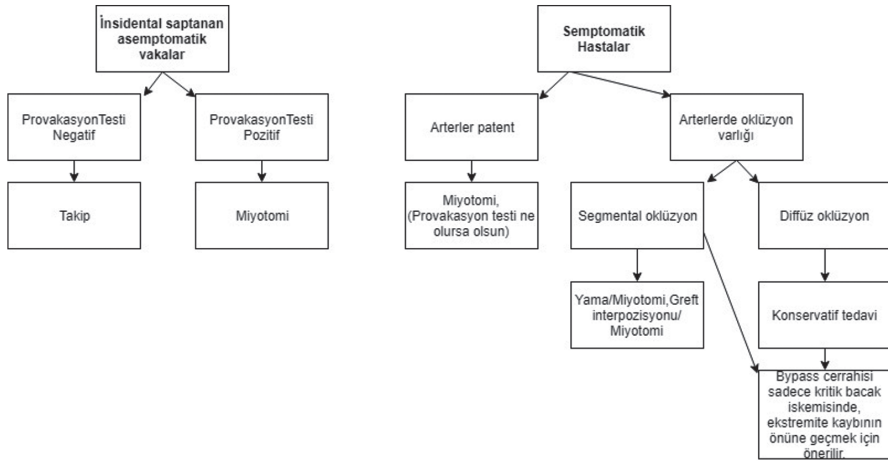
C) Distal popliteal arter post stenotik dilatasyonu, anjiyografik özelliklerden en az ikisi görüldüğünde popliteal arter entrapment sendromu düşünülmelidir. Anjiyografi, tuzaklanmış veya tromboze popliteal arterin poststenotik dilatasyonunu, embolizasyonun ardındaki tibial arter anatomisini gösterebilmek gibi ek avantajlara sahiptir (13). Anjiyografik görünümler nötr pozisyonda ve provakatif manevralar sırasında elde edilmelidir. Anjiyografi, popliteal arter entrapment sendromunu popliteal arterin adventisyal kistik hastalığından ayırmak için de yararlıdır. Popliteal arterin adventisyal kistik hastalığında, popliteal arter entrapment sendromunun aksine, nötr pozisyonda arteriyal stenoz ile adventisyal kistlerin kompresyonu kolayca ayırt edilebilir.

**Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA):** Kemik ve kas yapıların en iyi değerlendirildiği görüntüleme yöntemi olan MR, popliteal arter entrapment sendromu tanısında güvenilir ve sınıflamasını yapmaya yardımcı bir testtir (33). Williams ve arkadaşları doppler ultrasonografi ve MR anjiyografi yöntemini kombine ettikleri yöntemde sadece anatomik popliteal arter entrapment sendromu değil, fonksiyonel popliteal arter entrapment sendromunun da eş zamanlı tanısının konulduğunu bildirmişlerdir (33). Dinamik MR anjiyografi ile entrapmenttan sorumlu

olan anormal kas veya fibröz doku kayması belirgin bir şekilde incelenebilir (13). Lambert ve arkadaşları yaptıkları çalışmada popliteal arter entrapment sendromu için en sensitif tanı aracının MR olduğunu belirtmişlerdir (9).

**Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA):** BT anjiyografi birçok vasküler patolojiyi aydınlatmada sıkça başvurulmuş bir tanı yöntemidir. BT anjiyografi görüntüleri sadece üç boyutlu görüntüler ile arteriyal yapıların tasviri için yararlı değildir aynı zamanda entrapmentten sorumlu olan anormal anatomik yapıların tanımlanması içinde yararlı bir tetkiktir (34). Dinamik BT anjiyonun ise aktif provakasyon testleri yapılabildiğinden tanıda daha yararlı olduğunu belirten yayınlar vardır (35). Ohara ve arkadaşları yaptıkları retrospektif çalışmada popliteal arter entrapment sendromu için en sensitif tanı aracının BT anjiyo olduğunu belirtmişlerdir (36).

**Tedavi:** Tedavide Kwon'un belirlediği algoritmaya göre hastalığın tespit şekli önemlidir (37).



**Tablo 3:** Kwon'un tedavi algoritması (37).

**Medikal ve günlük yaşam değişiklikleri:** Botulinum toksin-A'nın fonksiyonel popliteal arter entrapment sendromu tedavisinde kullanılmasının yanı sıra tanıyı kuvvetlendirmek için de kullanım alanı mevcuttur. Nitekim Shahi ve arkadaşlarının hazırladığı derlemede belirlenen tanı ve tedavi algoritmasında, Botulinum toksin-A enjeksiyonu sonrası semptomlarda gerileme fonksiyonel popliteal arter anevrizması tanısının konulmasında bir basamak olarak değerlendirilmiştir (12) (Tablo 4).

Botulinum toksin-A'nın fonksiyonel entrapment sendromu tedavisinde iyi kısa ver orta dönem sonuçları vardır. Etki mekanizması 3 farklı yol ile açıklanmıştır.

1. Dinamik arteriyel tıkanıklıktan sorumlu kasın felci,
2. Botulinumun neden olduğu, lokalize kas atrofisi, vasküler yapılar için bir boşluk oluşturur, bu ise ilacın beklenen terapötik etkisinin yanı sıra uzun süreli etkisini açıklamaya yardımcı olur,
3. Vazodilatasyonla sonuçlanan popliteal arterin olası arteriyel düz kas relaksasyonu (4, 38).

Tedavide veya tanıda kullanılan Botulinum toksin-A dozunu ekstremitte başına, Horobeti ve arkadaşları 200 US uygularken Schultz ve arkadaşları 100-160 US dozunda uygulamışlardır (4, 40).

Hislop ve arkadaşlarının fonksiyonel popliteal arter entrapment sendromu bulunan 77 hastaya uyguladıkları Botulinum toksin-A enjeksiyonu takiplerinde mükemmel sonuçlar elde etmişlerdir (25). Hislop ve arkadaşları fonksiyonel popliteal arter entrapment sendromu için şu 3 kriteri kullanmışlardır;

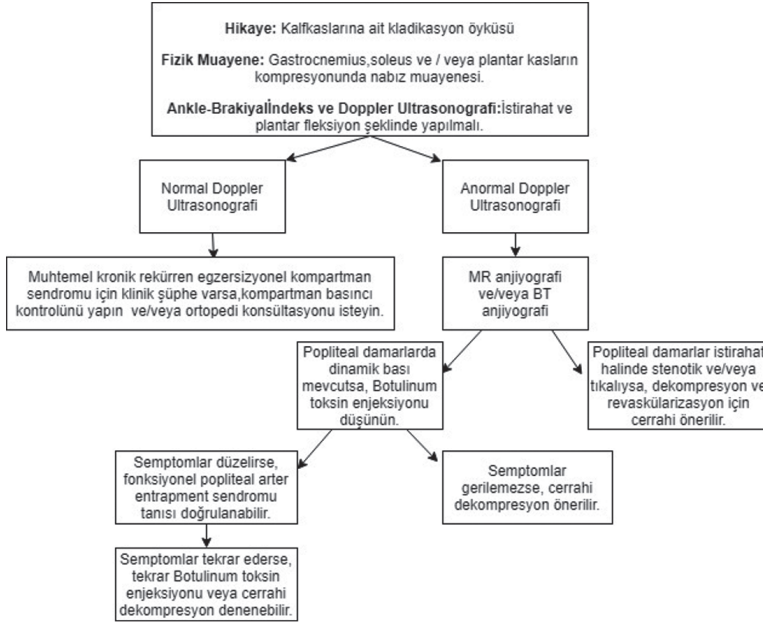
1. Güçlü ve destekleyici nitelikte kladikasyoya bağlı bacak ağrısı öyküsü,
2. Tanıyı destekleyen klinik muayene bulguları,
3. Dinamik Doppler ultrason değerlendirmesi ve MR anjiyografi çalışmaları ile popliteal arter entrapment sendromunun doğrulanması.

Doppler ultrasonografi sırasında uygulanan plantar fleksiyonu derecelendirmek için ise 3 kriter belirlemişlerdir;

1. Herhangi bir kuvvet uygulamadan pasif plantar fleksiyon ile oklüzyon,
2. El ile veya ayak duvara dayanılarak uygulanan hafif plantar fleksiyonda oklüzyon,
3. Bir basamağa dayanarak kuvvetli plantar fleksiyon sonrası meydana gelen oklüzyon.

Hislop ve arkadaşları Botulinum toksin-A uygulamasını şu şekilde yapmışlardır. 50 ünite Botulinum toksin-A'ya karşılık 1 ml salin sulandırılmıştır. Daha sonra bir ultrason eşliğinde, popliteal arter kompresyonundan sorumlu kaslar belirlenmiştir. Popliteal artere bitişik interkondiler fossada derin proksimal medial gastrocnemius kas göbeği ve proksimal tibial metafiz seviyesindeki popliteal arterin hemen üstüne gelen plantaris kas göbeği belirlenmiştir. Bu tespitten sonra belirlenen bölgeye 5 cm uzunluğunda, 25 gauge iğne yardımı ile enjeksiyon gerçekleştirilmiştir. İğne, transdüserin uzun ekseninde ve aksiyel düzlemde yapılan enjeksiyon sırasında izlenmiştir. Medial gastrocnemius enjeksiyonuna medial olarak yaklaşıırken, plantaris enjeksiyonu lateral taraftan yapılmıştır. İğne yerleştirildikten sonra, intravasküler girişimi dışlamak için her seferinde aspirasyon yapılmıştır. Her enjeksiyon, sabit ultrasonografik görüntüleme altında ve 5 sani-

yenin üzerinde bir yavaş itme ile gerçekleştirilmiştir ve her bir ekstremiteye 200 US Botulinum toksin-A uygulanmıştır (25).



**Tablo 4:** Shahi ve arkadaşlarının önerdiği tanı ve tedavi algoritması (12).

**Endovasküler Tedavi:** Popliteal arter entrapment sendromunda endovasküler tedavinin yeri tartışmalıdır. Ancak literatürde endovasküler olarak tedavi edilen popliteal arter entrapment sendromlu vakalar mevcuttur. Bunlardan Özkan ve arkadaşların bildirdikleri 5 hastalık seridir. Bu hastalara balon anjiyoplasti ve trombozun manuel aspirasyonu tedavisi uygulanmıştır. Ancak bu 5 hastaya da girişimsel işlemleri takiben muskulotendinöz rezeksiyon cerrahisi yapılmıştır. Hastaların takibinde, 2 hastanın erken dönem (<6 ay) oklüzyonu görülmüştür (32). Wang ve arkadaşlarının 3 yıllık takibi içeren olgu sunumlarında ise akut popliteal arter oklüzyonu ile başvuran hastaya balon anjiyoplasti ve katater aracılı trombolitik tedavi uygulandığı ve rekürrens görülmeyişini bildirmişlerdir. Bu vakada işlem sonrası herhangi bir cerrahi işlem uygulanmamıştır (41).

**Cerrahi:** Popliteal arter entrapment sendromunun altın standart tedavi yöntemi cerrahidir. Cerrahideki iki ana amaçtan ilki anatomik anomalinin düzeltilmesi, ikincisi ise oluşan vasküler hasarın tamiridir (42, 55). Cerrahi endikasyonlara bakıldığında ise en sık insidental olarak saptanan asemptomatik hasta grubu % 57 ile ilk sırada yer almaktadır. Bunu %21 ile kladikasyon, %20 ile tromboze anevrizma, %2 ile rüptüre anevrizma izlemektedir. Postoperatif komplikasyonlara bakıl-

dığında ise %3 mortalite, %4 greft oklüzyonu, %4 greft trombozu, %8 hematoma, %5 fasyotomi gerektiren durumlar, %2 major amputasyon görülmektedir (43). Ancak erken dönem ve orta dönem takiplerde herhangi bir komplikasyon olmadığını bildiren yayınlarda mevcuttur (44). Ameliyat edilen hasta gruplarında popliteal arter entrapment sendromu sınıflamasına bakıldığında çok değişik serilerde çok değişik oranlar karşımıza çıkmaktadır.



**Resim 4:** Popliteal arter entrapment sendromuna sekonder gelişen sağ popliteal arterde oklüzyona neden olan tromboze popliteal arter anevrizması ve sol popliteal arterde anevrizmatik dilatasyon görülüyor. (Posterior görünüm) (Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ada'nın arşivinden).

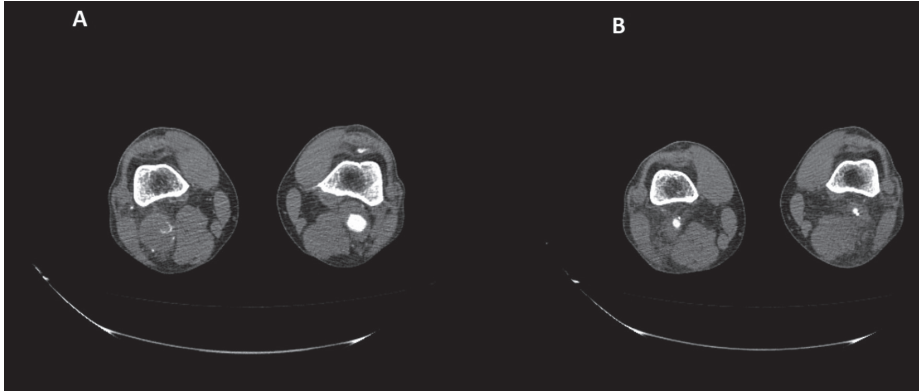
Di Marzo'nun 30 hastaya ait 49 ekstremitte operasyonunda tip II %42, tip III %31 ve tip VI % 27 olarak bildirilmiştir. Di Marzo'nun 10 yıllık tecrübesini aktardığı bu yayında diğer tiplerin hiç birisine rastlanılmadığı bildirilmiştir (45). Lejay'ın 50 hasta ve 5 yıllık takip yayınında ise tip I %16, tip II %68, tip III %8 ve tip IV % 8 şeklinde görülmüştür (46).

Hoelting ve arkadaşlarının 20 yıllık cerrahi tecrübelerine göre: tromboendarterektomi, tromboendarterektomi ve venöz yama, venöz interpozisyon ve miyotomi uygulamışlardır. 20 yıllık sonuçlarına göre herhangi bir ekstremitte kaybı olmamıştır. İnterpozisyon yapılan 12 hastanın 2'sinde kritik bacak iskemisi meydana gelmiş ve diğer uygulamaların hiç birinde herhangi bir komplikasyon meydana gelmemiştir (47).

Popliteal arter entrapment sendromunun cerrahi tedavisi, popliteal arterde bir hasar olup olmamasına göre değişmektedir. Nitekim herhangi bir hasar yoksa sadece miyektomi yeterli olurken, anevrizma gelişimi, tromboz gelişimi, oklüzyon gelişiminde kombine cerrahi prosedürler kullanılması gerekebilir (48).

Bu prosedürlerin başında ven greft interpozisyon ve bypass cerrahisi gelmektedir (Resim 4 ve 5). Bu cerrahiler için en çok tercih edilen ven büyük safen venidir. Ancak safen ven interpoze edilecek veya bypass yapılacaksa çap uyumuna ve greftin boyuna dikkat edilmesi gerekmektedir. Nitekim Kim ve arkadaşları, uzun segment ven greft bypass açıklık oranlarını kötü, kısa segment ven greft interpozisyonun açıklık oranlarını ise mükemmel olarak bulmuşlardır (49).

Cerrahi yaklaşım medial ve posterior yaklaşım şeklindedir. Her iki yaklaşımında bir birine avantaj ve dezavantajları mevcuttur (56, 57). Medial yaklaşımda; geniş çaplı safen ven gerektiği durumlarda proksimal segmente ulaşım daha kolaydır, sportif aktivitelere geri dönüş daha hızlıdır, daha az estetik morbiditesi vardır, popliteal arter onarımını distale uzatmak daha kolaydır, tip I ve II de cerrahi sonuçlar daha iyi iken tip III-V ve fonksiyonel tipte anatominin anlaşılmasındaki zorluklar nedeniyle tam cerrahi uygulanamayabilir ve rekürrense neden olabilir. Lateral yaklaşımda ise; cerrahi tecrübesi yetersiz cerrahlar için anatomik yapıların net değerlendirilebilir olması nedeniyle kolaylık sağlar, daha karmaşık anatomilerde tüm yapılar rahatlıkla seçilebilir, daha az belirgin skar mevcuttur, daha geniş cerrahi saha nedeniyle daha fazla morbidite görülür (8).



**Resim 5:** Popliteal arter entrapment sendromuna sekonder gelişen bilateral popliteal arter entrapment sendromu. Sağ popliteal arterde oklüzyona neden olan tromboze popliteal arter anevrizması ve sol popliteal arterde tromboze anevrizmatik dilatasyon (A) hastaya yapılan safen ven greft interpozisyonun 2. ay kontrol (B) kontrastlı BT anjiyografisi görülüyor. (Dr. Öğr. Üyesi Fatih Ada'nın arşivinden)

Safen ven graft bypass veya interpozisyon cerrahisinin erken dönem sonuçları yüz güldürücü iken geç dönem sonuçlarının istenilen düzeyde olmadığına dair pek çok yayın mevcuttur (50). di Marzo'nun ortalama 4 yıllık takibinde muskulotendinöz doku rezeksiyonu yapılan grupta %94.4, greft uygulanan grupta ise %58.3 açıklık oranını bildirdiği yayın bu tezi desteklemektedir (45). Öte yandan Igari ve arkadaşları greft kullanılan vakalarda 1 yıllık açıklık oranını %96.3, 5 yıllık açıklık oranlarını ise %91.9 olarak bildirmişlerdir (50).

## Kaynaklar

1. Kawarada O. Nonatherosclerotic peripheral artery disease. Angiography and endovascular therapy for peripheral artery disease. London: InTech, 2017:127-50.
2. Radonic V, Kopic S, Giunio L, Bozic I, Maskovic J, Buca A. Popliteal artery entrapment syndrome: diagnosis and management, with report of three cases. *Tex Heart Inst J* 2000;27:3-13.
3. Rich NM, Collins GJ, McDonald PT, Kozloff L, Clagett GP, Collins JT. Popliteal vascular entrapment: its increasing interest. *Archives of Surgery*, 1979;114(12):1377-84.
4. Isner-Horobeti M-E, Muff G, Masat J, Daussin J-L, Dufour S, Lecoq J. Botulinum toxin as a treatment for functional popliteal artery entrapment syndrome. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(6):1124-7.
5. Rudo ND, Noble HB, Conn Jr J, Flinn W, Yao JS. Popliteal artery entrapment syndrome in athletes. *The Physician and sportsmedicine*, 1982;10(5):104-14.
6. Baltopoulos P, Filippou DK, Sigala F. Popliteal artery entrapment syndrome: anatomic or functional syndrome?. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 2004;14(1):8-12.
7. Gokkus K, Sagtas E, Bakalim T, Taskaya E, Aydin AT. Popliteal entrapment syndrome. A systematic review of the literature and case presentation. *Muscles, ligaments and tendons journal*, 2014;4(2):141-8.
8. Levien LJ. Popliteal artery entrapment syndrome. In *Seminars in vascular surgery*, 2003;16(3):223-31.
9. Lambert AW, Wilkins DC. Popliteal artery entrapment syndrome. *British journal of surgery*, 1999;86(11):1365-70.
10. Levien LJ, Veller MG. (1999). Popliteal artery entrapment syndrome: more common than previously recognized. *J Vasc Surg*, 1999;30(4):587-98.
11. Delaney TA, Gonzalez LL. Occlusion of popliteal artery due to muscle entrapment. *Surgery*. 1971;69:97-101.
12. Shahi N, Arosemena M, Kwon J, Abai B, Salvatore D, DiMuzio P. Functional Popliteal Artery Entrapment Syndrome: A Review of Diagnosis and Management. *Ann Vasc Surg*, 2019;pii: S0890-5096(19)30243-2. doi: 10.1016/j.avsg.2018.12.105. [Epub ahead of print].
13. Gaunder C, McKinney B, Rivera J. Popliteal Artery Entrapment or Chronic Exertional Compartment Syndrome?. *Case reports in medicine*, 2017.doi: org/10.1155/2017/6981047.
14. Turnipseed WD. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg* 2002;35:910-5.
15. Gibson MHL, Mills JG, Johnson GE, Downs AR. Popliteal entrapment syndrome. *Ann Surg* 1977;185:341-8.
16. Collins PS, McDonald PT, Lim RC. Popliteal artery entrapment: an evolving syndrome. *J Vasc Surg* 1989;1:484-90.

17. Noorani A, Walsh SR, Cooper DG, Varty K. Entrapment syndromes. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:213-20.
18. İnan MB, Ada F, Taşar M, Özçınar E, Çakıcı M, Eryılmaz S, Uysalel A. Popliteal Artery Entrapment Syndrome with Atypical Claudication and Popliteal Artery Aneurysm. *Koşuyolu Heart Journal*, 2016;19(2):135-7.
19. Settembre N, Bouziane Z, Bartoli MA, Nabokov V, Venermo M, Feugier P, Malikov S. Popliteal artery entrapment syndrome in children: experience with four cases of acute ischaemia and review of the literature. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2017;53(4):576-82.
20. Tekbaş G, Gümüş H, Ekici F, Kelekçi S, Yavuz C, Bilici A, et al. A rare cause of intermittent claudication: recurrence of popliteal artery entrapment syndrome in a 16-years-old boy. *Türk Gogus Kalp Dama* 2013;21:503-5.
21. Tercan F, Oguzkurt L, Kizilkiliç O, Yeniocak A, Gülcan Ö. Popliteal artery entrapment syndrome. *Diagnostic and Interventional Radiology*, 2005;11(4): 222-4.
22. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the American College of cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol*, 2017;69(11):1465-1508.
23. Murray A, Halliday M, Croft RJ. Popliteal artery entrapment syndrome. *British journal of surgery*, 1991;78(12):1414-9.
24. Erdoes LS, Devine JJ, Bernhard VM, Baker MR, Berman SS, Hunter GC. Popliteal vascular compression in a normal population. *Journal of vascular surgery*, 1994;20(6):978-86.
25. Hislop M, Brideaux A, Dhupelia S. Functional popliteal artery entrapment syndrome: use of ultrasound guided botox injection as a non-surgical treatment option. *Skeletal Radiol*, 2017;46(9):1241-8.
26. Anil G, Tay KH, Howe TC, Tan BS. Dynamic computed tomography angiography: role in the evaluation of popliteal artery entrapment syndrome. *Cardiovascular and interventional radiology*, 2011;34(2); 259-70.
27. Hai Z, Guangrui S, Yuan Z, Zhuodong X, Cheng L, Jingmin L, et al. CT angiography and MRI in patients with popliteal artery entrapment syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2008;191:1760-6.
28. Williams C, Kennedy D, Bastian-Jordan M, Hislop M, Cramp B, Dhupelia S. A new diagnostic approach to popliteal artery entrapment syndrome. *Journal of Medical Radiation Sciences*, 2015;62(3):226-9.
29. Boniakowski AE, Davis F, Campbell D, Khaja M, Gallagher KA. Intravascular ultrasound as a novel tool for the diagnosis and targeted treatment of functional popliteal artery entrapment syndrome. *J Vasc Surg Cases Innovative Tech*. 2017;3:74-8.
30. di Marzo L, Cavallaro A, Mingoli A, Sapienza P, Tedesco M, Stipa S. Popliteal artery entrapment syndrome: the role of early diagnosis and treatment. *Surgery*, 1997;122(1):26-31.
31. Sibley RC, Reis SP, MacFarlane JJ, Reddick MA, Kalva SP, Sutphin PD. Noninvasive Physiologic Vascular Studies: A Guide to Diagnosing Peripheral Arterial Disease. *RadioGraphics*. 2017;37(1):346-57.
32. Ozkan U, Ozen M, Ozkoc G. Endovascular Treatment of Popliteal Artery Entrapment Syndrome: Technical Aspects. *Vascular Disease Management*, 2015;12(5):77-83.

33. Wright LB, Matchett WJ, Cruz CP, James CA, Culp WC, Eidt JF, McCowan TC. Popliteal artery disease: diagnosis and treatment. *Radiographics*, 2004;24(2):467-79.
34. Hoffmann U, Vetter J, Rainoni L, Leu AJ, Bollinger A. Popliteal artery compression and force of active plantar flexion in young healthy volunteers. *Journal of vascular surgery*, 1997;26(2):281-7.
35. Papaioannou S, Tsitouridis K, Giataganas G, Rodokalakis G, Kyriakou V, Papastergiou C, Tsitouridis I. Evaluation of popliteal arteries with CT angiography in popliteal artery entrapment syndrome. *Hippokratia*, 2009;13(1), 32.
36. Ohara N, Miyata T, Oshiro H, Shigematsu H. Surgical treatment for popliteal artery entrapment syndrome. *Cardiovascular Surgery*, 2001;9(2):141-4.
37. Kwon YJ, Kwon TW, Gwon JG, Cho YP, Hwang SJ, Go KY. Anatomical popliteal artery entrapment syndrome. *Ann Surg Treat Res*. 2018;94(5):262-9.
38. Murphy M, Charlesworth J, Koh E. The effects of Botulinum Toxin injection in an elite sportsman with Functional Popliteal Artery Entrapment Syndrome: A case report. *Phys Ther Sport*, 2017;27:7-11.
39. Hislop M, Kennedy D, Cramp B, Dhupelia S. Functional popliteal artery entrapment syndrome: Poorly Understood and frequently missed? A review of clinical features, appropriate investigations, and treatment options. *J SportsMed*, 2014;2014:8.
40. Schultz M, Isner-Horobeti ME, Lecocq J. Botulinum toxin: A new treatment for functional popliteal artery entrapment syndrome? Five patients relieved more than one year. *Ann Phys Rehabil Med*, 2018;61,e76.
41. Wang X, Zhang H, Yan J, Lu Z. Successful endovascular treatment of popliteal artery entrapment syndrome: a case report with 3-years follow-up. *J Thromb Thrombolysis*. 2017;44:112-7.
42. Insua JA, Young JR, Humphries AW. Popliteal artery entrapment syndrome. *Archives of Surgery*, 1970;101(6):771-5.
43. Dorweiler B, Gemechu A, Doemland M, Neufang A, Espinola-Klein C, Vahl CF. Durability of open popliteal artery aneurysm repair. *Journal of vascular surgery*, 2014;60(4):951-7.
44. Gourgiotis S, Aggelakas J, Salemis N, Elias C, Georgiou C. Diagnosis and surgical approach of popliteal artery entrapment syndrome: a retrospective study. *Vascular Health and Risk Management*, 2008;4(1):83.
45. di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, Mingoli A, Tamburelli A. Surgical treatment of popliteal artery entrapment syndrome: a ten-year experience. *European journal of vascular surgery*, 1991;5(1):59-64.
46. Lejay A, Delay C, Georg Y, Gaertner S, Ohana M, Thaveau, F, et al. Five year outcomes of surgical treatment for popliteal artery entrapment syndrome. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2016;51(4):557-64.
47. Hoelting T, Schuermann G, Allenberg JR. Entrapment of the popliteal artery and its surgical management in a 20-year period. *British Journal of Surgery*, 1997;84(3):338-41.
48. Schurmann G, Mattfeldt T, Hofmann W, Hohenberger P, Allenberg JR. The popliteal artery entrapment syndrome: presentation, morphology and surgical treatment of 13 cases. *European journal of vascular surgery*, 1990;4(3):223-31.
49. Kim SY, Min SK, Ahn S, Min SI, Ha J, Kim SJ. Long-term outcomes after revascularization for advanced popliteal artery entrapment syndrome with segmental arterial occlusion. *Journal of vascular surgery*, 2012;55(1):90-7.

50. Igari K, Sugano N, Kudo T, Toyofuku T, Jibiki M, Inoue Y, Iwai T. Surgical treatment for popliteal artery entrapment syndrome. *Annals of vascular diseases*, 2014;7(1):28-33.
51. de Oliveira Mariúba JV, Sobreira ML, Yoshida WB, de Oliveira Mariúba ES, de Almeida Rollo H, Moura R, Secondo MTS. Case Report: Tibial and fibular osteochondroma as an unusual cause of popliteal artery entrapment syndrome. *F1000Research*, 2018;7:1-9.
52. di Marzo L, Cavallaro A, Sciacca V, Lepidi S, Marmorale A, Tamburelli A, et al. Diagnosis of popliteal artery entrapment syndrome: The role of duplex scanning. *J Vasc Surg* 1991;13:434-8.
53. Akkersdijk WL, De Ruyter JW, Lapham R, Mali W, Eikelboom BC. Colour duplex ultrasonographic imaging and provocation of popliteal artery compression. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 1995;10(3):342-5.
54. Macedo TA, Johnson CM, Hallett Jr JW, Breen JF. Popliteal artery entrapment syndrome: role of imaging in the diagnosis. *American Journal of Roentgenology*, 2003;181(5):1259-65.
55. Henry MF, Wilkins DC, Lambert AW. Popliteal artery entrapment syndrome. *Current treatment options in cardiovascular medicine*, 2004;6(2):113-20.
56. Altıntaş Ü, Helgstrand UV, Hansen MA, Stentzer KE, Schroeder TV, Eiberg JP. Popliteal artery entrapment syndrome: ultrasound imaging, intraoperative findings, and clinical outcome. *Vascular and endovascular surgery*, 2013;47(7):513-8.
57. Halıcı Ü, Kaygın Ali M, Dağ Ö, Limandal Kamil H, Arslan Ü, Tort M, et al. Our experiences with popliteal artery entrapment syndrome. *Türk Gogus Kalp Dama* 2016;24:056-060.