

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**DERİN VEN TROMBOZU PROFİLAKSİSİNDE KULLANILAN ARALIKLI
PNÖMATİK KOMPRESYON CİHAZLARININ, FARKLI ÖZELLİKLERE
SAHİP BİREYLERDE ETKİLİLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

Dr. Merve KOYUNOĞLU

**ANKARA
2015**

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**DERİN VEN TROMBOZU PROFİLAKSİSİNDE KULLANILAN ARALIKLI
PNÖMATİK KOMPRESYON CİHAZLARININ, FARKLI ÖZELLİKLERE
SAHİP BİREYLERDE ETKİLİLİĞİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

**ACİL TIP ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

Dr. Merve KOYUNOĞLU

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Arda DEMİRKAN**

ANKARA-2015

**Etik Kurul Uygunluk Onayı
Tarih: 27.10.2014 Karar No: 17-741-14**

KABUL ONAY

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN		
Adı, Soyadı	: Merve KOYUNOĞLU	Tarih: 16.05.2015
Anabilim/Bilim Dalı	: Acil Tıp Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı	: Doç. Dr. N. Arda DEMİRKAN	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Derin Ven Trombozu Profilaksisinde Kullanılan Aralıklı Pnömatik Kompresyon Cihazlarının, Farklı Özelliklere Sahip Bireylerde Etkililiğinin Karşılaştırılması	
Tezin Niteliği:	☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	☐ 1 ☒ 2 ☐ 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
☒ Kabulüne	
☐ Reddine	
☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
☒ Oy birliği ☐ Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız.	

Jüri Başkanı
Doç.Dr.Onur POLAT

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Doç.Dr.N.Arda DEMİRKAN

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

Jüri Üyesi
Doç.Dr.Nalan M. AKSU

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi
Acil Tıp Anabilim Dalı

ÖNSÖZ

Acil Tıp uzmanlık eğitimimde çok büyük katkısı olan, çalışma süresince ilgi ve desteğini gördüğüm tez danışmanım Doç. Dr. Arda Demirkan'a; uzmanlık eğitimimde değerli bilgi ve deneyimlerini paylaşan değerli hocalarım Doç. Dr. Onur Polat, Doç. Dr. Müge Günalp, Uzm. Dr. Serdar Gürler'e; veri toplama aşamasında gönüllü olan asistan arkadaşlarım, intern doktorlar ve diğer acil servis çalışanlarına; toplanan çalışma verilerinin istatistiksel analizini yapan Biyoistatistik Anabilim Dalı'ndan Prof. Dr. Atilla Elhan'a; yoğun asistanlık eğitimim süresince destek olan sevgili arkadaşım Uzm. Dr. Ahmet Burak Oğuz'a; tez döneminde bana yardımcı olan Metin Gökçe'ye; sevgisini hiç esirgemeyen ve desteğini her zaman yanımda hissettiğim nişanlım Hakan Ekşioğlu'na ve beni her zaman destekleyen çok değerli anne ve babama teşekkür ederim.

Dr. Merve KOYUNOĞLU

İÇİNDEKİLER

Sayfa No:

KABUL ONAY	i
ÖNSÖZ	ii
KISALTMALAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
GRAFİKLER DİZİNİ	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Venlerin Morfolojik ve Histolojik Yapısı	3
2.1.1. Tunika İntima (Tİ)	3
2.1.2. Tunika Media (TM)	3
2.1.3. Tunika Adventisya (TA)	4
2.2. Alt Ekstremitte Venöz Anatomisi	4
2.2.1. Yüzeyel Venler	5
2.2.2. Derin Venler	7
2.2.3. Perforan Venler	9
2.3. Alt Ekstremitte Venöz Fiziopatoloji	11
2.4. Alt Ekstremitte Venlerinin Tarihsel ve Yeni Terminolojisi	12
2.5. Doppler Ultrasonografi	13
2.6. Alt Ekstremitte Venöz USG İncelemesi	14
2.6.1. Normal Venlerin Ultrasonografi Bulguları	16
2.6.2. Normal Venlerin Doppler USG Bulguları	17
2.7. Venöz Tromboembolizm Risk Faktörleri	19
2.8. Venöz Tromboembolizmin Prognozu ve Komplikasyonları	20
2.9. Bir sağlık Kalite Göstergesi Olarak Venöz Tromboembolizm	21
2.10. Venöz Tromboembolizm Profilaksisi	21
2.10.1. Pnömotik Kompresyon Uygulaması	23
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
3.1. Olgular	26

3.2. Çalışmayı Yürüten Araştırmacının USG Eğitimi	27
3.3. Çalışmanın Yürütülmesi	27
3.4. Ultrasonografik İnceleme.....	32
3.5. İstatistiksel Yöntem.....	33
4. BULGULAR.....	34
4.1. Katılımcıların Demografik Özellikleri.....	34
4.2. APK Uygulaması Öncesi Katılımcıların Hemodinamik Özellikleri.....	34
4.3. Aralıklı Pnömotik Kompresyon Uygulamasının, Katılımcılarda Hemodinamik Etkileri.....	36
4.4. APK Uygulaması Öncesi Sağlıklı Gönüllülerde USG Bulguları.....	40
4.5. APK Uygulamasının Sağlıklı Gönüllülerde Venöz Hemodinamiye Etkisi	42
4.6. VKİ'nin APK Uygulamasında Venöz Hemodinamiye Etkisi.....	44
5. TARTIŞMA	48
5.1. Kısıtlılıklar	58
6. SONUÇLAR	59
ÖZET.....	60
SUMMARY	61
KAYNAKLAR	62

KISALTMALAR DİZİNİ

DVT	: Derin Ven Trombozu
PTE	: Pulmoner Tromboemboli
VTE	: Venöz Tromboemboli
SH	: Standart Heparin
DMAH	: Düşük Molekül Ağırlıklı Heparin
APK	: Aralıklı Pnömotik Kompresyon
PKC	: Pnömotik Kompresyon Cihazı
USG	: Ultrasonografi
CW	: Continous Wave
PW	: Pulsed Wave
RDUS	: Renkli Doppler Ultrasonografi
DDAH	: Düşük Doz Anfraksiyone Heparin
ACCP	: American College of Chest Physicians
OFV	: Ortak Femoral Ven
VKİ	: Vücut Kitle İndeksi

ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Şekil 2.1.	Alt Ekstremitte Venöz Anatomi..... 6
Şekil 2.2.	Arcus Venosus Dorsalis Pedis 7
Şekil 2.3.	Eksternal İliyak Ven 9
Şekil 2.4.	Perforan venler..... 10
Şekil 2.5.	Cockett perforatörleri ve Boyd Perforanı 11
Şekil 2.6.	PW, CW Doppler incelemelerinin şematik gösterimi 14
Şekil 2.7.	Kompresyon Değerlendirmesi 15
Şekil 2.8.	Popliteal Ven Değerlendirmesi 15
Şekil 2.9.	Kompresibilite 17
Şekil 2.10.	Venöz Spontan Fazık Akım..... 18
Şekil 2.11.	Eksternal İliyak Ven Renkli Doppler US incelemesi 18
Şekil 3.1.	OFV'in transvers kesitte ultrasonografi incelemesi ve çap ölçümü 29
Şekil 3.2.	OFV'nin longitudinal kesitte, RDUS incelemesi 30
Şekil 3.3.	OFV akım hızının, longitudinal kesitte, doppler spektrumunda incelenmesi 30
Şekil 3.4.	OFV tepe sistolik hızının, longitudinal kesitte ölçümü 31
Şekil 3.5.	Aralıklı pnömotik kompresyon cihazı 31
Şekil 3.6.	Aralıklı Pnömotik Kompresyon uygulaması 32

TABLÖLAR DİZİNİ

	<u>Sayfa No:</u>
Tablo 2.1. Alt Ekstremitte venlerinin yeni terminolojisi.....	12
Tablo 3.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri	26
Tablo 3.2. Çalışmaya dahil olmama kriterleri	26
Tablo 3.3. USG ile yapılan venöz incelemeler.....	32
Tablo 4.1. Katılımcıların ortalama yaş, kilo, boy, VKİ sonuçları.....	35
Tablo 4.2. Katılımcıların APK uygulaması öncesi ortalama nabız, sistolik ve diyastolik KB, oksijen saturasyonu ölçümleri ve aralıkları	36
Tablo 4.3. Katılımcıların APK uygulaması öncesi ortalama baldır ve uyluk çevresi ölçümleri ve aralıkları.....	36
Tablo 4.4. APK uygulaması sonrası katılımcıların ortalama nabız, sistolik ve diyastolik kan basıncı, oksijen saturasyonu ölçümleri ve aralıkları	37
Tablo 4.5. APK uygulaması sonrası katılımcıların ortalama sağda ve solda baldır ve uyluk çevresi ölçümleri ve aralıkları	38
Tablo 4.6. APK uygulama öncesi ve sonrası nabız, sistolik ve diyastolik kan basıncı, oksijen saturasyonu ölçümlerinin istatistiksel olarak karşılaştırılması	39
Tablo 4.7. Sağ ve sol OFV çap, kesitsel alan ve tepe akım hızlarının istatistiksel olarak karşılaştırılması	41
Tablo 4.8. APK'nun sağlıklı bireylerde venöz hemodinamiye etkilerinin değerlendirilmesi.....	43
Tablo 4.9. APK sonrası VKİ'ne göre belirlenmiş gruplarda sağ ve sol OFV çap ve hız değişimlerinin tablosu.....	45
Tablo 4.10. VKİ'nin APK uygulamasında venöz hemodinamiye etkisinin karşılaştırılması	46

GRAFİKLER DİZİNİ

Sayfa No:

Grafik 4.1.	VKI'ne göre hastaların dağılımı.....	35
Grafik 4.2.	APK uygulaması sonrası katılımcıların nabız değişiminin şematik gösterimi	39
Grafik 4.3.	Sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının APKö şematik karşılaştırılması	41
Grafik 4.4.	Sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının APKs şematik karşılaştırılması	43
Grafik 4.5.	APKS, sağ OFV tepe akım hızı değişimlerinin katılımcıların VKİ'lerine göre karşılaştırılması	46
Grafik 4.6.	APKS, sol OFV tepe akım hızı değişimlerinin katılımcıların VKİ'lerine göre karşılaştırılması	47

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Venöz tromboembolizm (VTE), venöz dolaşımda oluşan tüm patolojik trombozların genel adıdır. En sık olarak alt ekstremitte derin venlerinde (derin ven trombozu, DVT); daha nadir olarak üst ekstremitte, pelvis ve diğer venlerde görülür. VTE'nin yaşamı tehdit eden en önemli bileşeni ise pulmoner embolizmdir (PE) (1) . VTE yıllık olarak genel popülasyonda her 1000 kişiden 1-2'sinde, genellikle DVT olarak görülmektedir. İnsidans 40 yaşının altında 10000'de 1 iken, 60 yaşın üzerinde 100'de 1'e kadar yükselmektedir (2). Her 100 kişiden 2 ila 5 kadarının ömürleri boyunca en az bir kez VTE geçirdikleri öngörülmektedir (3).

VTE hastanede tedavi gören hastaların prognozunu etkileyen, ciddi ve potansiyel olarak fatal seyredebilen önemli bir sağlık sorunudur (4-9). VTE etiyojisinde, 1869 yılında Rudolph Virchow'un tanımladığı teori halen geçerliliğini korumaktadır. Bu teoriye göre VTE oluşumunda 3 temel faktör mevcuttur. Bunlar; venöz staz, damar duvarı hasarı ve hiperkoagülabilitedir (10). Tanımlanan 2 faktörün bir araya gelmesi VTE riskini anlamlı biçimde arttırmaktadır. VTE multifaktöriyel bir hastalıktır. Hastalar eş zamanlı olarak çok sayıda risk faktörüne sahip olabilirler. Bu faktörlerden bir kısmı hastaneye kabulden önce mevcutken bir kısmı da hastanede gelişmektedir.

VTE profilaksisinde iki yaklaşım bulunmaktadır. Primer profilaksi; DVT gelişmesini önlemek için ilaç ya da mekanik yöntemler kullanılmasıdır. Sekonder profilaksi ise subklinik trombozlu hastaların taranarak DVT'nin erken tespit ve tedavisini yapmaktır. Venöz tromboembolizmin medikal veya farmakolojik korunma ve tedavisinde kullanılan mevcut antikoagülan ilaçlar varfarin, standart heparin (SH), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), faktör Xa inhibitörleri ve direkt trombin inhibitörleridir. Profilaksi uygulanmasında en çok tartışılan konu kanama riskinin de artacağı düşüncesidir (5,6,11).

Mekanik yöntemler olarak aralıklı pnömotik kompresyon (APK) ve elastik çoraplar kullanılabilir. Mekanik koruyucu tedavi yöntemleri; antikoagülan tedavinin

kontrendike olduğu hallerde ve kanama riski yüksek hastalarda kullanılmaktadır (7). Koruyucu etkiyi artırmak amacı ile antikoagölan tedaviye ek olarak da uygulanabilir. Aralıklı pnömotik kompresyon cihazı kullanımı, ven kan akımını arttırarak, venöz stazı engelleyen bir mekanik tromboprofilaksi yöntemi olarak bilinmektedir. Ancak farmakolojik profilaksi yöntemlerine oranla bu konuyla ilgili daha az sayıda ve kapsamlı çalışma bulunmaktadır. Boyut, uygulanan basınç, fizyolojik özellikleri farklı fiziksel özellikteki bireylerde henüz standardize edilememiştir.

Çalışmamız aralıklı pnömotik kompresyon cihazlarının, farklı fiziksel özelliklere sahip sağlıklı gönüllülerde kullanımı sonrası venöz akımdaki etkinliğinin karşılaştırılmasını amaçlamaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Venlerin Morfolojik ve Histolojik Yapısı

Kan, kalbe kapiller ağdan venler aracılığı ile taşınır. Venlerin kalbe doğru ilerlerken duvarları kalınlaşır, çapları dereceli olarak artar, yaklaşık 1mm'den 4cm'ye kadar varabilen çaplarda değişik genişliklerde olabilirler. Venlerin arterlere oranla daha geniş lümenleri ve daha ince duvarları vardır. Arterlerden daha fazla sayıda olmakla birlikte yine arterlere göre duvarları daha esnek ve daha az elastiktir. Venlerin duvar yapısı ile çapları her zaman uyumlu olmayabilir. Ayrıca çok fazla varyasyon gösterir, aynı venin farklı bölgeleri dahi kendi aralarında farklılıklar gösterebilir. Arterlerde görülen musküler ve elastik doku venlerde neredeyse gelişmemiştir, oysa bağ dokusu komponentleri çok daha belirgindir. Venler histolojik olarak tunika intima, media ve adventisya tabakalarından oluşmaktadır.

2.1.1. Tunika İntima (Tİ)

Yapısal olarak intimal tabaka, endotel, subendotelyal tabaka ve lamina elastica internadan oluşmaktadır. Bu yapısı ile de arter duvarıyla benzerlik göstermektedir.

2.1.2. Tunika Media (TM)

Yapısal olarak heliks biçiminde dizilmiş düz kas hücre tabakalarından oluşmaktadır. Bu kas hücreleri arasında elastik ve kollajen lifler bulunmaktadır. Mevcut retiküler lifler çoğunlukla tip 3 kollajenden oluşmaktadır.

2.1.3. Tunika Adventisya (TA)

Yapısal olarak uzunlamasına dizilimli kollagen ve elastik liflerden oluşmaktadır. Buradaki kollajen, çoğunlukla tip I'dir. TA genellikle içinden geçtiği organın etrafını saran bağ dokusu ile kaynaşmaktadır. Bazı büyük ven TA'larında, kan akımının yer çekiminin karşıt yönünde oluşmasını sağlayan uzunlamasına ve dairesel düzenlenmiş kas demetleri bulunmaktadır. Bu kas demetleri aynı zamanda venin gerilmesini önlemekte ve damara direnç kazandırmaktadır. TA, ayrıca sinir ve kapiller ağlar içerir. Venlerde en gelişmiş tabaka ise TA'dır.

2.2. Alt Ekstremitte Venöz Anatomisi

Alt ekstremitelerde venöz dolaşım; yüzeysel, derin ve bunları birbirine bağlayan perforan venler olmak üzere 3 ayrı sistemden oluşur. Bacağın yüzeysel ve derin venöz sistemleri arasındaki ilişkiyi anlamak için bacağın fasyal kompartmanları hakkında detaylı bilgi sahibi olmak gerekir.

Yüzeysel kompartman, deri ile fasya arasındaki tüm dokuları içerir. Yüzeysel venler, yüzeysel kompartmanda, derin venler ise derin kompartmanda yer alırlar. Perforan venler, derin fasyayı delip geçerek yüzeysel ve derin ven sistemlerini birbirine bağlarlar. Komünikan venler ise aynı kompartmanda yer alan venleri birleştirirler. Safen venler fibröz bir kılıfla kaplıdır. Safen fasyası derin fasyadan incedir ve üst-orta uylukta belirgindir (12). Venöz kan akımı, biküspid kapakçıkların (valvula venosa) yönlendirmesi ile yüzeysel venlerden derin venlere doğrudur. Valvüller derin ve distal venlerde; ayrıca alt ekstremitede üst ekstremiteye nazaran daha fazladır. Vena'da tromboz oluştuğunda bu kapakçıklar bozulur; ven yeniden işlev görmeye başladığında yetersizlik gelişir. Variköz venler genellikle yüzeysel ve/veya derin venöz sistemdeki kapakçıkların yetersizliklerine (reflü) bağlı olarak ortaya çıkar.

Alt ekstremitede, yüzeysel veya safenöz sistem, derin sistem ve perforan venler olmak üzere 3 grup ven vardır.

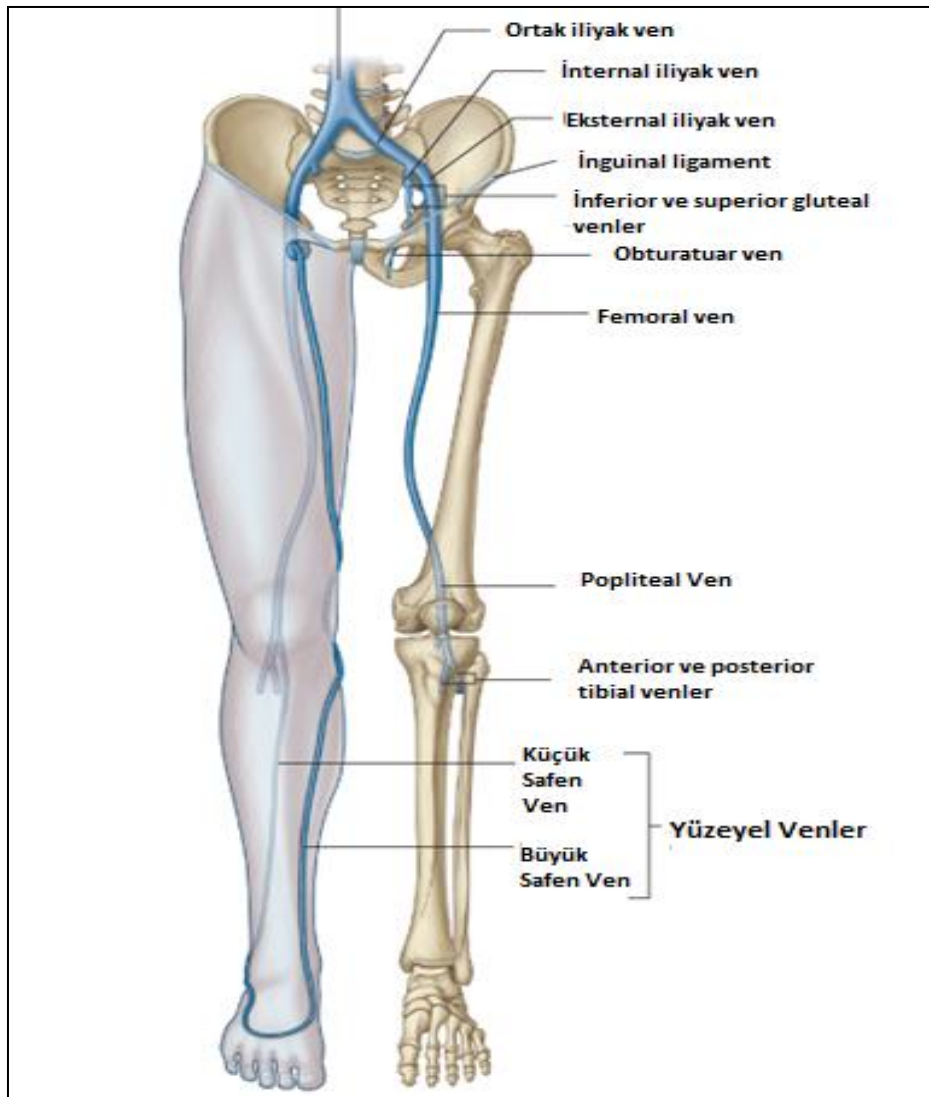
2.2.1. Yüzeyel Venler

Alt ekstremitenin temel yüzeyel ven kolektörleri, v. saphena magna (Büyük Safen Ven-GSV) ve v. saphena parva (Küçük Safen Ven-SSV)'dır (Şekil 2.1). Bu iki venöz sistem genellikle birbirleriyle ilişki içindedir. Ayrıca yüzeyel venöz sistem delici (perforan) venler aracılığı ile derin venöz sistemle bağlantılıdır. Derin ve yüzeyel sistemleri birleştiren venlerdeki kapakçıklar içe doğru yönelmiştir ve böylece kan akımı yalnızca yüzeyel venlerden derin venlere doğru olabilmektedir. Ayak sırtındaki yüzeyel venler ayrıcalık taşır; burada venöz kan akımı derin venlerden yüzeyel venlere doğrudur. Her iki ven birçok valvül (valvula venosa) içerir. Valvüllerin sayısı, büyük safen vende 5-25; küçük safen vende 4-12'dir. Büyük safen ven'deki valvüller ortalama 7 cm' lik aralıklarla yer alır.

Alt taraf büyük yüzeyel venlerinin kaynağı arcus venosus dorsalis pedis'dir. Bu venöz arkus vv.digitales dorsales pedis → vv.metatarsales dorsales hiyerarşisi ile ayak sırtında derialtı dokusunda metatarsal kemikler düzeyinde oluşur. Arcus venosus dorsalis pedis proksimaldeki rete venosum dorsale pedis ve ayak tabanındaki arcus venosus plantaris ile bağlantılara sahiptir.

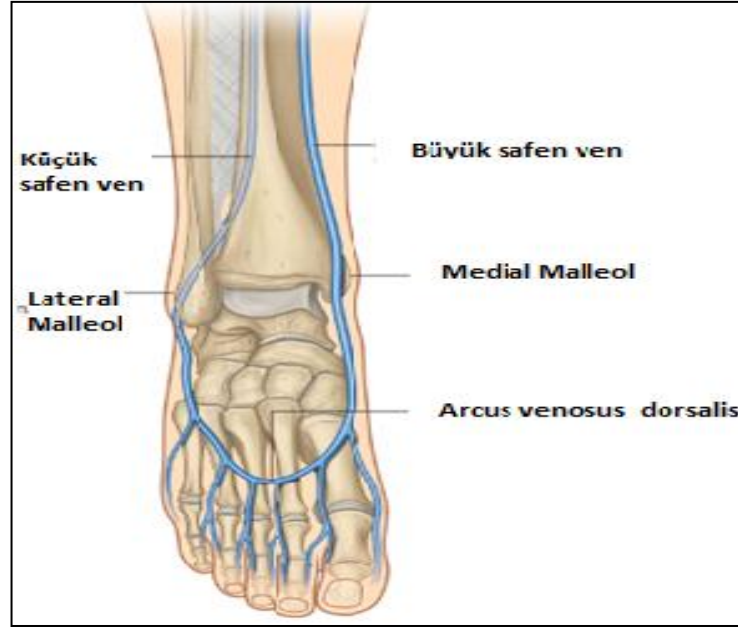
Arcus venosus dorsalis pedis'in içyanından büyük safen ven, dış yanından küçük safen ven başlar (Şekil 2.2). Büyük safen ven medial malleolün anteriorundan doğar, tibianın önünden çaprazlayarak dizin medialine yükselir (13). Dizin proksimalinde büyük safen ven uyluğun medialinde yükselir ve pubik tüberkülün 3 cm inferior ve 3 cm lateralinde fossa ovalise dökülür. Aksesuar büyük safen venlere sık rastlanır ve büyük safen vene hem uyluk hem baldırda paralel seyrederek. Bacağın posterior aksesuar büyük safen veni (Leonardo veni veya posterior ark veni) sık görülen bir yan daldır. Bacağın anterior aksesuar safen veni diz altında bacağın anterior yüzünü drene eder. Anterior ve posterior aksesuar safen ven, büyük safen ven ile yüzeyel inguinal venlerin konfluensinden (safenofemoral bileşke) hemen önce, büyük safen vene dökülür. Yüzeyel sirkumfleks iliyak, yüzeyel epigastrik ve eksternal pudental venler birbirleriyle ve distal büyük safen ven ile birleşerek yüzeyel inguinal venlerin konfluensini (safenofemoral bileşke) oluşturur.

Küçük safen ven, Aşil tendonunun lateralinden doğar ve bacağın posteriorunda yüzeysel ve derin fasya arasında yukarı çıkarak popliteal fossaya ulaşır. Olguların 2/3 ünde popliteal fossa civarında popliteal vene dökülür (safenopopliteal bileşke), 1/3 ünde ise popliteal vene dökülmeksizin intersafenöz ven (Giacomini veni) aracılığıyla büyük safen ven ile birleşir (14). Uyluk ve baldır lateralinde yer alan yüzeysel venler lateral venöz sistemi oluşturur. Lateral venöz sistem birçok küçük yan dallar üzerinden büyük ve küçük safen vene dökülür.



Şekil 2.1. Alt Ekstremitte Venöz Anatomi (Drake RL, Vogl W, Mitchell AD: 15)

Büyük safen ven medial malleolün anteriorundan doğar, tibianın önünden çaprazlayarak dizin medialine yükselir.



Şekil 2.2. Arcus Venosus Dorsalis Pedis (Drake RL, Vogl W, Mitchell AD:15)

Arcus venosus dorsalis pedis'in içyanından büyük safen ven, dış yanından küçük safen ven başlar.

2.2.2. Derin Venler

Derin venler dorsal ve plantar arklardan baslar. Ayak derin venleri plantar ve dorsal venler olarak iki kol oluşturur. Derin plantar venöz ark plantar parmak venlerini zengin anastomozlar üzerinden plantar metatarsal venlere drene ederler. Derin plantar venöz ark medial ve lateral plantar venlere dökülür, bunlar da medial malleolün arkasından posterior tibial venler olarak devam eder. Ayak dorsalinde pedal ven derin dorsal parmak venlerini dorsal metatarsal venler üzerinden drene ederler. Pedal ven anterior tibial ven olarak devam eder. Posterior ve anterior tibial venler ile peroneal venler karşılık gelen arterlere birer çift halinde eşlik ederler ve hepsi popliteal vene dökülür.

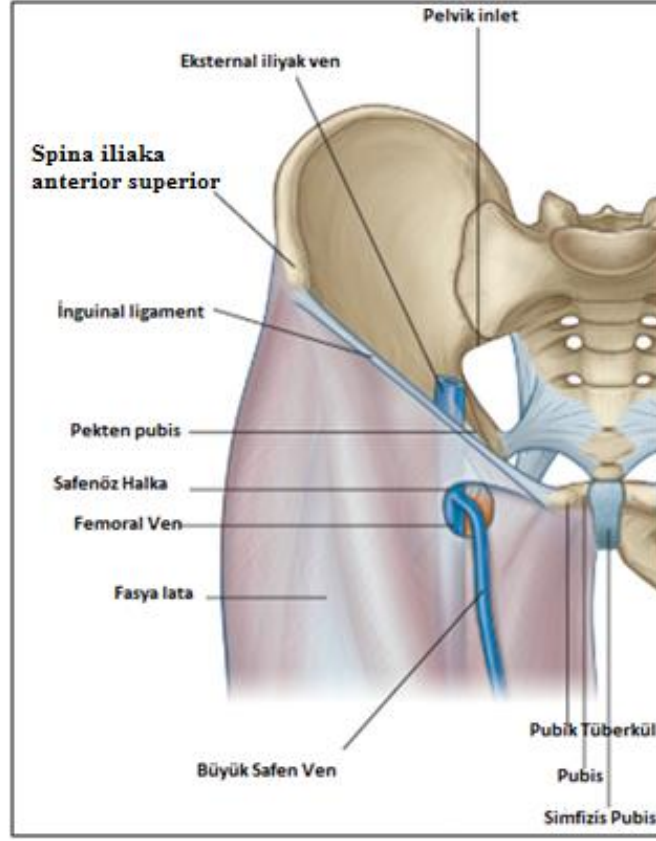
Bacağın derin venleri anterior tibial, posterior tibial ve peroneal venlerdir. Derin venler derin fasya ile çevrelenmiştir. Bu venler sıklıkla çift olarak bulunurlar, fakat tek olarak da bulunabilirler. V.tibialis anterior interosseöz membranın önünde tibianın lateralinde; V.tibialis posterior tibianın posteriorunda ve medialde; V.peronealis fibulanın arkasında ve lateralde seyreder. Bu venler birleşerek popliteal veni oluştururlar. Popliteal ven ve femoral ven duplikasyonu venöz sistemde en sık görülen anatomik varyasyondur (14). Soleal venler kasın içindedirler. Soleal venler

peroneal vene boşalır. Geniş soleal ve gastroknemius (medial, lateral, intergemellar) venleri baldır kaslarının venöz sinüslerini drene ederek popliteal vene katılırlar. Venöz sinüsler derin venlerle yakın ilişkilidir.

Popliteal ven addüktör kanaldan geçerken femoral ven olarak devam eder. Distalde femoral ven femoral arterin lateralinde, ancak proksimalde medialde seyreder. Derin femoral ven inguinal ligamanın yaklaşık 9 cm altında femoral venle birleşerek ortak femoral veni oluşturur. Ortak femoral ven, ortak femoral arterin medialinde yer alır, inguinal ligaman seviyesinde eksternal iliyak veni oluşturur (Şekil 2.3). Büyük safen ven, ortak femoral vene yüzeysel inguinal venlerin konfluensi düzeyinde katılır. Ortak femoral venin diğer yan dalları sirkumfleks femoral venlerdir. Uyluk distalinde femoro-popliteal segment sıklıkla geniş bir kollateral üzerinden derin femoral ven ile bağlantı kurar, böylece femoral ven tıkanmalarında venöz drenaj için önemli bir alternatif yol sağlanır.

Popliteal venlerdeki valvlerin sayı ve dağılımı kişiden kişiye farklılık gösterir. Valvler venöz konfluenslerde bulunur. Valvlerin sayıları distalden proksimale doğru azalır. Eksternal iliyak vende vakaların %33'den fazlasında bir valv bulunur (14).

% 75'den fazla hastada ana femoral ven valvi vardır. Hemen her zaman femoral vende derin femoral venin başlangıcının ötesinde bir valv bulunur (14). Popliteal venin üst 1/3 bölümünde addüktör kanalının distal ucunun alt yakınında bir valv vardır. Femoral vende 1-4 valv bulunabilir. Popliteal vende ekleme yakın 2 valv vardır. Tibial ve peroneal venler uzunlukları ile bağlantılı olarak çok daha fazla sayıda valv içerir. Genelde her 1-3 cm' de bir valv bulunur. Soleal ve gastroknemius venöz pleksusları ile bağlantılı venler de valv içerir. Bununla birlikte musküler venler valv içermezler.



Şekil 2.3. Eksternal İliyak Ven (Drake RL, Vogl W, Mitchell AD: 15)

Yüzeyel femoral ven, inguinal ligaman düzeyinde v. iliaka eksterna adını alır.

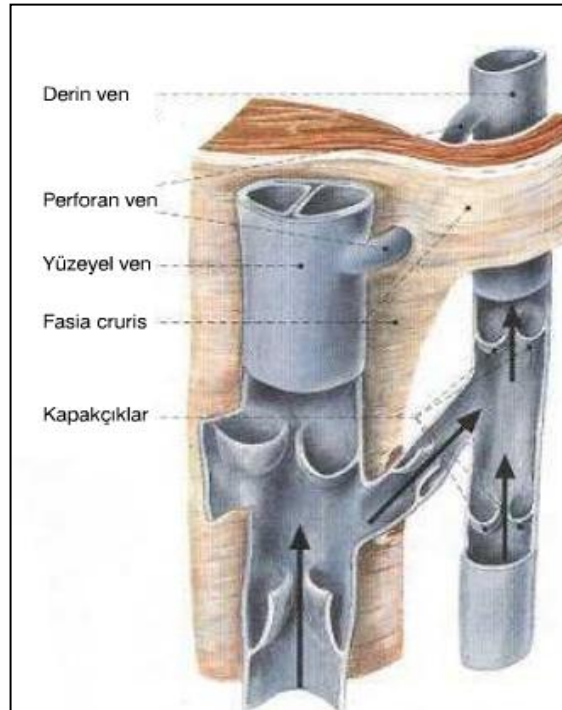
2.2.3. Perforan Venler

Yüzeyel ve derin sistem arasında bağlantı kurarlar. İçlerindeki valvler kan akımının yüzeyel venlerden derin venlere doğru akmasına mücade edecek şekilde düzenlenmiştir. Perforan venler, derin fasyayı delip geçerek yüzeyel ve derin ven sistemlerini birbirine bağlarlar. Bu venler, ya ana aksial venler arasında doğrudan (direk) bağlantı sağlarlar veya musküler dallanmalar / soleal venöz sinüsler yolu ile dolaylı (indirek) bağlantı sağlarlar. Alt ekstremitede yaklaşık 150 perforan ven bulunmaktadır; ancak bunların birkaç tanesi klinik öneme sahiptir. Perforan venlerin bireysel yerleşimleri yüksek oranda çeşitlilik arz eder, ancak perforan ven topluluklarının dağılımı belirli bir paterni izler.

Alt ekstremitede venöz kan akımı ayak hariç yüzeyel venlerden derin venlere doğru tek yöndedir; ayaklardaki kapakçık içermeyen perforan venlerde venöz kan akımı derin venlerden yüzeyel venlere doğrudur (Şekil 2.4).

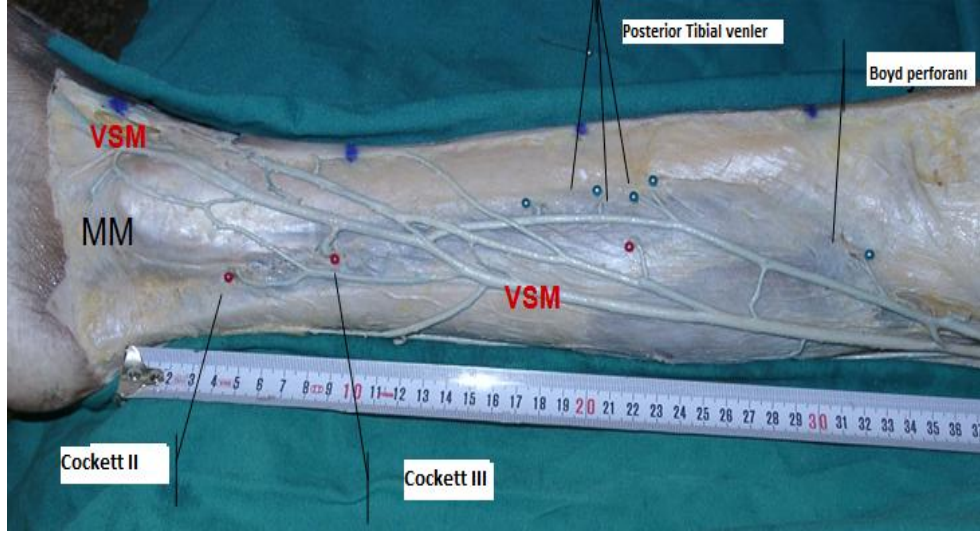
Ayağın temel perforan grupları dorsal, plantar, medial ve lateral ayak perforanlarıdır. Geniş bir perforan ven birinci ve ikinci metatarsal kemikler arasında ilerler ve yüzeysel dorsal venöz arkı pedal venle birleştirir. Ayak bileği seviyesinde yer alan perforan ven toplulukları anterior, medial, lateral ayak bileği perforanlarıdır.

Bacakta iki büyük perforan ven grubu vardır. Birinci grup medialde lokalizedir, Boyd perforanı (Paratibial perforatör) olarak tanımlanır. Paratibial perforanlar büyük safen veni posterior tibial venlere drene ederler. Daha aşağıdaki 3 venden oluşan grup, normalde medial malleolün 5-6 cm yukarısında bulunur. Posterior tibial venlerle daha posteriordaki büyük safen ark dalları arasında bağlantı sağlar ve Cockett perforan venleri (Arka tibial perforatörler) olarak tanımlanırlar (Şekil 2.5). Bacağın diz altı seviyesinde yer alan diğer perforanlar; anterior, lateral, medial gastroknemius; intergemellar ve Aşil perforan venleridir. İnfra ve suprapatellar ve popliteal fossa perforanları diz çevresinde yer alır. Femoral kanal perforanları büyük safen ven yan dallarını femoral venle birleştirirler. İnguinal perforanlar proksimal uylukta femoral vene drene olurlar (16).



Şekil 2.4. Perforan venler (Drake RL, Vogl W, Mitchell AD: 15)

Derin fasyayı delip geçerek yüzeysel ve derin ven sistemlerini birbirine bağlarlar.



Şekil 2.5. Cockett perforatörleri ve Boyd Perforanı (Bengisun U, Tagil SM ve Elhan A 17).

2.3. Alt Ekstremitte Venöz Fizyopatoloji

Vücudumuzdaki kanın %60-75'i venlerde yer alır. Bu hacmin yaklaşık %80'i 200 mikrometreden daha küçük olan venlerdir. Venöz sistem çok önemli bir rezervuar görevi görmektedir. Arteriyel sistem basıncı kalp kasılmaları ile meydana getirilmekte, venöz sistem basıncı ise büyük oranda yer çekimi tarafından oluşturulmaktadır. Horizontal pozisyonda iken alt ekstremitte venöz basıncı batin, göğüs kafesi ve uzanmış durumdaki kollarla aynıdır. Ancak ayağa kalkınca venöz basınçta dramatik bir değişiklik olur. Diyafram altında venöz basınç hidrostatik prensiplere göredir ve ana etken sağ atriumdan ölçüm yapılan yere olan uzaklıktır. Ayağa kalkınca yaklaşık 500 ml kan, kapaksız vena cava inferiordan ve ilyak venlerden alt ekstremitelere akar. Dokulara bir miktar sıvı geçisi olursa da bu lenfatik sistemle tekrar venöz dolaşıma döner.

Venöz kapaklar alt ekstremitelerden kanın kalbe dönüşünde çok önemli role sahiptirler. Kapakların kapanması esnasında bir miktar ters akım görülmesi normaldir. Basınç artışı ve neden olduğu akım hızı 30 cm/sn'den fazla olunca kapaklar kapanmaktadır. Venöz akım normalde pulsatil olup venöz kapaklar düzenli sıklık açılma ve kapanma periyotları gösterirler.

Egzersiz sırasında venöz kapakların ana görevleri yüzeyelden derine kan akışına mücadele etmektir. Kas aktivitesi ile baldır venlerinde hacim ve basınç değişiklikleri olur. Dinlenirken ayak uzatılmış pozisyonda akım yoktur. Ancak topuğa basıldığında topuk ve plantar yüzdeki venöz plexus proksimale doğru boşalır. Kan ayak ve bilekten baldıra, baldırdaki kasılmalarla uyluk derin venlerine ve en sonunda kalbe ulaşır.

2.4. Alt Ekstremitte Venlerinin Tarihsel ve Yeni Terminolojisi

2001’de alt ekstremitte venlerine yönelik resmi anatomik terminolojiyi güncellemek için International Union of Phlebology (IUP) ve International Federation of Anatomic Association başkanları tarafından İnterdisipliner Komite oluşturulmuştur. Komitenin oluşturduğu güncel terminoloji tablo 2.1’de özetlenmiştir (18).

Tablo 2.1. Alt Ekstremitte venlerinin yeni terminolojisi (18)

Alt Ekstremitte Venlerinin Tarihsel ve Yeni terminolojisi	
Eski Terim	Yeni Terim
Büyük veya uzun safen ven	Büyük safen ven
Küçük veya kısa safen ven	Küçük safen ven
Safenofemoral bileşke	Yüzeyel inguinal ven konfluensi
Giacomini veni	İntersafenöz ven
Arka ark veni veya Leonardo veni	Bacağın arka aksesuar büyük safen veni
Yüzeyel femoral ven	Femoral ven
Cockett perforatörleri	Arka tibial perforatörler
Boyd perforatörü	Paratibial perforatörler
Sherman perforatörleri	Paratibial perforatörler
24 cm perforatörler	Paratibial perforatörler
Hunter ve Dodd perforatörleri	Femoral kanal perforatörleri
May veya Kuster perforatörleri	Ayak bileği perforatörleri

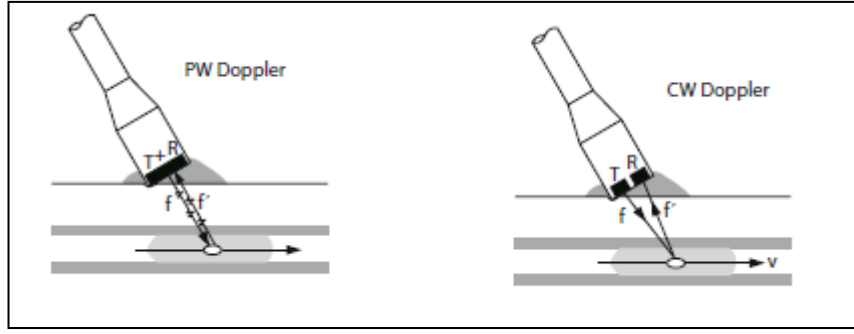
2.5. Doppler Ultrasonografi

Bir ses kaynağı ile dinleyici arasında rölatif bir hareket olduğunda dinleyici tarafından algılanan sesin frekansı kaynak tarafından üretilen sesin frekansından farklıdır. Algılanan sesin frekansı dinleyici ile üretici kaynağın birbirlerine yaklaşmalarına ya da uzaklaşmalarına bağlı olarak artar veya azalır. ‘Doppler şifti’ olarak adlandırılan bu fenomen sabit bir alıcı ve hareketli bir kaynak ya da hareketli bir alıcı ve sabit bir kaynak arasında oluşabilmektedir. Bu temele dayanarak damarlarda akan kanın içindeki şekilli elemanlarından yansıyan frekans değişiklikleri saptanarak yönü ve hızı gibi özellikleri incelenebilmektedir. ‘Doppler şifti’ olarak tanımlanan bu olay doppler görüntülemenin temeli olarak kabul edilmektedir ve ilk defa 1842 yılında Johan Christian Doppler isimli Avusturyalı bir fizikçi tarafından tanımlanmıştır.

Doppler inceleme sistemleri: “Continuous Wave (CW), Pulsed Wave (PW), Dupleks Doppler, renkli Doppler ve power Doppler” olarak sınıflandırılabilir (Şekil 2.6) (19).

Sürekli dalga formu Doppler (“Continuous wave”=CW) : Ses dalgalarını sürekli olarak alan ve veren iki adet transüser vardır. Akımın varlığını ve yönünü saptar, ancak bunun hangi derinlikten geldiğini ve sinyalin kaynağını saptamada yetersizdir. Ucuz ve taşınabilir olması nedeniyle yatakbaşı değerlendirmelerde ve intraoperatif olarak yüzeysel damarlardaki akımın değerlendirilmesinde faydalıdır.

Puls dalga formu Doppler (“Pulsed wave”=PW) : Ses dalgaları vurular halinde gönderilir, giden ve geri dönen ses dalgası arasında belli bir süre olması ile ortaya çıkan Doppler şifti, sesin hangi düzeyden geldiğini gösterir. Doppler bilgisinin gerçek zamanlı gri-skala görüntü ile birleştirilmesiyle dupleks Doppler görüntüler elde edilir. Bu sistemde, proba dönen ses dalgaları hem gerçek zamanlı görüntü, hem de Doppler dalga formunun gerçekleşmesi için işlenir. Bir saniye içinde gönderilen ses dalgası pulsuna ‘puls tekrarlama frekansı’ (“pulse repetition frequency” = **PRF**) denir. İncelenen derinlik arttıkça, ses dalgalarının dönüşü için daha fazla zaman gerekeceğinden PRF azaltılır. Bu da puls Doppler ile akım hız ölçümünde bir üst limit oluşturur.



Şekil 2.6. PW, CW Doppler incelemelerinin şematik gösterimi (W. Schäberle: 19)

Damarlarda akan kanın içindeki şekilli elemanlarından yansıyan frekans değişikliklerinin saptanması (T: transdüser R: Alıcı f: frekans)

2.6. Alt Ekstremité Venöz USG İncelemesi

İnceleme optimal oda sıcaklığında, hastanın yattığı muayene masasının başı yükseltilerek yapılmalıdır. Burada amaç alt ekstremité venlerinin rahat bir şekilde değerlendirilebilmesi için venöz sistemin genişlenmesinin sağlanmasıdır (19,20). İnceleme yapılırken alt ekstremité derin venlerinin iliak sistem kısmı konveks proba, femoropopliteal kısmı ise lineer proba incelenmelidir. Eksternal iliak ven en iyi antero-lateral yaklaşımda görüntülendiğinden prob rektus kasının latereline yerleştirilir. Eksternal ve ana iliak venler mümkün oldukça yukarı doğru, iliak sistemi vena kava inferiora kadar hedefleyerek izlenmelidir. İliak sistem incelenmesi vena kava inferiora kadar tamamlandıktan sonra ana femoral vene dönülür ve safena manga bileşkesine kadar longitudinal görüntüler alınır. Safenofemoral bileşkeden sonra ana femoral ven derin ve yüzeysel femoral venleri oluşturmak üzere ikiye ayrılır. Bu düzeyde önce derin femoral, daha sonra yüzeysel femoral venler incelenir. Tüm femoral venöz sistem, adduktör kanala kadar longitudinal düzlemde izlendikten sonra tekrar ana femoral vene dönülerek, transvers kesitlerle inceleme tamamlanır. Transvers görüntülerde küçük aralıklarla kompresyon uygulanır (Şekil 2.7). Popliteal bölgede, popliteal ven artere göre daha yüzeysel konumda olup inferior popliteal segment tibialis anterior, posterior ve peroneal venlere ayrılmaktadır. Popliteal venin proksimal bölümünden trifurkasyona kadar kompresyon uygulanır (Şekil 2.8).



Şekil 2.7. Kompresyon Değerlendirmesi (W. Schäberle: 19)

Addüktör kanala kadar Tranvers görüntülerde küçük aralıklarla kompresyon uygulanır.



Şekil 2.8. Popliteal Ven Değerlendirmesi (W. Schäberle 19)

Alt ekstremitenin kronik venöz hastalığını değerlendirmede, RDUS'un tanı koyduruculuğu hakkında, araştırmacılar ile kullanıcılar RDUS lehine fikir birliğindedir. Ancak, RDUS'un kimlere, hangi sıklıkta yapılması gerektiği gibi konularda fikir ayrılıkları vardır. Bu nedenlerle, 2003 yılında Amerika'nın San Diego şehrinde Uluslararası Fleboloji Birliği'nin katkılarıyla bir konsensüs toplantısı yapılmış, bunun sonucunda oluşturulan makale 2006 yılında yayımlanmıştır (21).

Artık klasikleşmiş olan RDUS'un invazif olmaması, ucuz olması, radyasyon içermemesi gibi durumlara ek olarak bir zamanlar sık kullanılan ve altın standart olarak kabul edilen venografi (flebografi) ile RDUS karşılaştırıldığında, RDUS daha avantajlıdır. Safen bileşkelerindeki ve profunda femoris venindeki trombüse RDUS ile daha kolay tanı konur (22). Soleus ve gastrocnemius venlerindeki problemler de RDUS ile daha iyi tanınır (21). Venlerde duplikasyon gibi varyasyonlar sık olduğundan dolayı duplike venlerin biri tıkalı olduğu zaman venografi bunu tespit edemeyebilecektir. Venöz hadiseler ek olarak eşlik eden ya da problemin temelini oluşturan durumlar da (ör: Baker kisti, hematoma, vs) RDUS ile tanınabilmektedir.

2.6.1. Normal Venlerin Ultrasonografi Bulguları

B mod bulguları: Damar yapısı, çapı, kompresibilitesi ve solunum değişiklikleri başlıkları altında incelenebilir.

Damar yapısı: Venler ince, iç yüzeyi düzgün duvarlı, lümeni ekosuz olarak görüntülenir.

Damar çapı: Major ekstremita venleri eşlik eden arter çaplarına göre hafif derecede geniştirler.

Kompresibilite: Transvers düzlemde en iyi şekilde değerlendirilir ve trombüs tanısında çok değerlidir. Normal ven lümeni hafif dış bası ile oblitere olur (Şekil 2.9).

Solunum değişiklikleri: İncelenen bölgenin kısmında venöz sistemin normal olduğunu gösteren bir bulgudur. Geniş venlerin çapları derin inspiryum veya valsava manevrası ile artar.

2.6.2. Normal Venlerin Doppler USG Bulguları

Spontan akım, fazik akım, valsalva cevabı, augmentasyon ve tek yönde akım başlıkları altında incelenebilir.

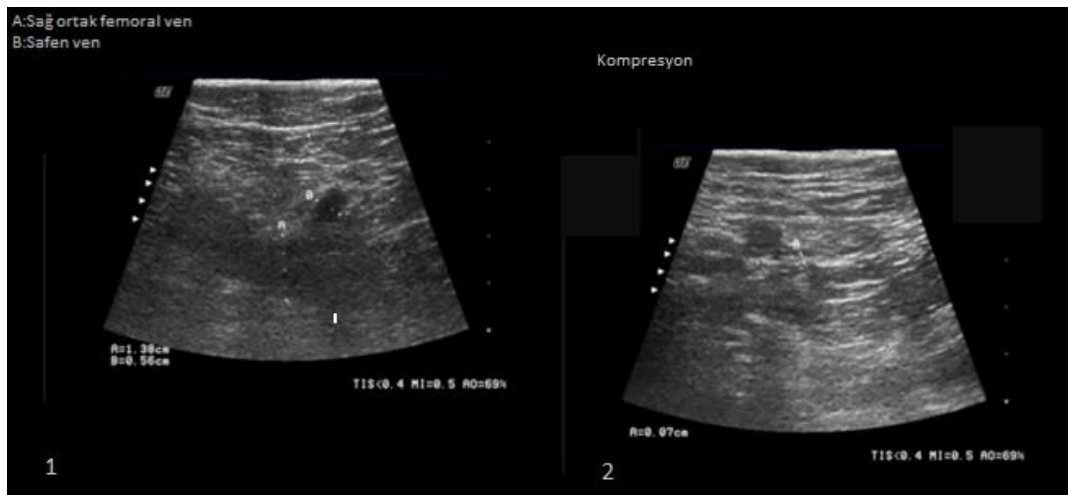
Fazik akım: Normal venöz akım solunumla değişen fazik özelliktedir (Şekil 2.10).

Spontan akım: Geniş ve orta çaptaki venlerde, dinlenme durumunda spontan akım mevcuttur (Şekil 2.11).

Valsalva cevabı: Geniş ve orta çaptaki ekstremit venlerinde valsalva manevrası ile spontan akımda kesilme olması beklenir. Özellikle direkt incelenmesi mümkün olmayan iliak venlerin değerlendirilmesinde valsalva manevrası önem taşımaktadır.

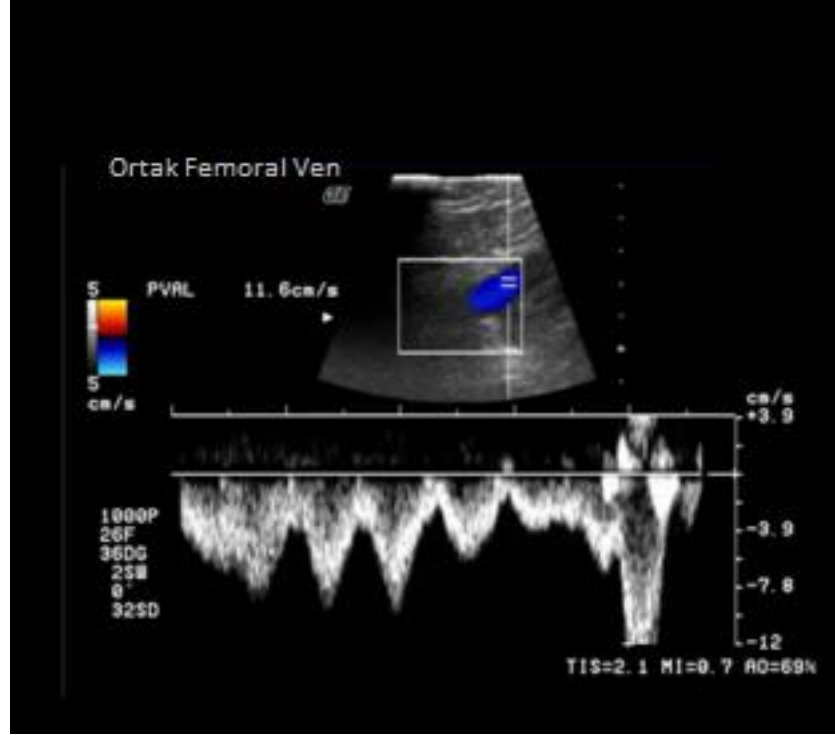
Augmentasyon: İncelenen segmentin distal bölümüne manuel kompresyon yapıldığında, incelenen segmentte akımın artmasına neden olur. İnceleme düzeyi ile kompresyon yapılan bölge arasında kalan venöz segmentte akımın normal olduğunu gösterir bir bulgudur.

Tek yönde akım: Normal venöz sistemde kapaklardan dolayı kalbe doğru tek yönlü akım vardır.

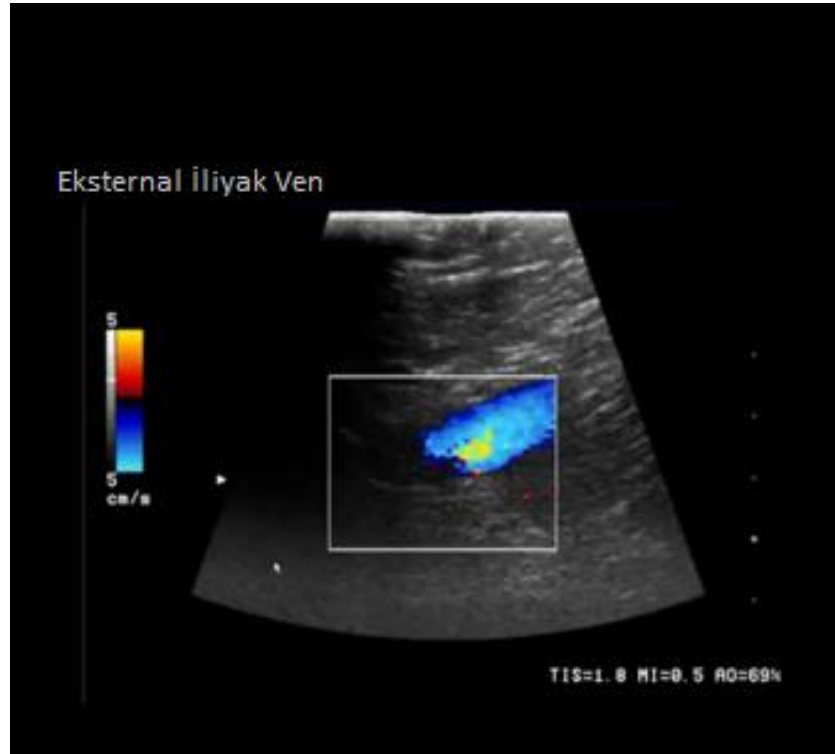


Şekil 2.9. Kompresibilite

Transvers düzlemde kompresibilite değerlendirilmesi, trombüs tanısında, ven lümeninin hafif dış bası ile oblitere olmadığı görülüyor.



Şekil 2.10. Venöz Spontan Fazık Akım



Şekil 2.11. Eksternal İliyak Ven Renkli Doppler US incelemesi

2.7. Venöz Tromboembolizm Risk Faktörleri

Alt ekstremitelerde DVT ve PE, venöz trombozun en yaygın görülme şekilleridir. Venöz tromboz nedenleri kalıtsal ve edinsel olarak iki gruba ayrılabilir. Hastaların çoğunda sıklıkla birden fazla etken birlikte bulunabilir. Venöz tromboemboli patogenezi ortaya koyan önemli bir teori olan Virchow triadı VTE'nin kan akımında yavaşlama, vasküler endotelial hasar ve hiperkoagülabilité sonucu meydana geldiğini söylemektedir. Venöz tromboembolisi olan hastaların birçoğu Virchow triadını oluşturan faktörlerin tümüne ya da çoğuna sahiptir (23-25).

Kalıtsal trombofili yaygın olarak görülen genetik nedenler arasındadır. Faktör 5 Leiden mutasyonu ve protrombin gen mutasyonu vakaların %50-60'ını oluştururlar. Protein S, protein C ve antitrombin eksikliği ve daha nadiren disfibrinojenemi de görülebilir (26-29). Bunlar dışında kalıtsal trombofiliye neden olduğu iddia edilen ancak kesin olmayan diğer faktörler heparin kofaktör 2 eksikliği, plazminojen eksikliği ve faktör 12 eksikliğidir.

Kazanılmış risk faktörleri ya da tromboz için zemin hazırlayan durumlar, geçirilmiş trombotik olay, yakın zamanda yapılmış major cerrahi, santral venöz kateter varlığı, travma, immobilizasyon, malignite, gebelik, oral kontraseptif veya heparin kullanımı, miyeloproliferatif hastalıklar, antifosfolipid sendromu ve kronik hastalıklara eşlik eden inflamatuvar durumlardır (26-31).

Yukarıda da belirtildiği gibi VTE olan bir hastanın birden çok kalıtsal veya kazanılmış risk faktörü olabileceği gibi, kalıtsal ve kazanılmış faktörler bir arada da bulunabilir. Bir vaka kontrol çalışması olan MEGA çalışmasında, 5768 kontrol ve 4311 olgu üzerinde gösterildiği üzere kişilerin kendi bildirdikleri önemli medikal hastalıklarda (karaciğer ya da böbrek hastalığı, romatoid artrit, multiple skleroz, kalp yetmezliği, hemorajik inme, arteriyel tromboz) venöz tromboz riski artmıştır (1,5-4,9 odds oranı) (31). Bu ciddi medikal hastalıklara immobilizasyonun eklenmesi venöz tromboz gelişmesi için odds oranını 10,9'a yükseltmiştir (%95 güven aralığı 4.2-28). Immobilizasyon ve trombofili ile birlikte ciddi medikal hastalık kombinasyonu ise venöz tromboz riskini daha da arttırmıştır.

Pozitif aile öyküsü, hastanın VTE için çevresel ve/veya genetik risk faktörü olup olmamasından bağımsız olarak güçlü bir ek risk faktörü olarak bulunmuştur (32).

Kanser VTE için ciddi bir risk faktörüdür. Kanserli hastalarda doku faktörü gibi prokoagülan aktivitesi yüksek maddelerin üretimi nedeniyle pıhtılaşmaya eğilim vardır. Bu hastalarda hasteneye yatış ve kemoterapi başlangıcı yanında hastalığın ilerlemesi sırasında VTE riskinin en yüksek olduğu görülmektedir (33).

Tromboz riskini arttıran diğer bir önemli faktör cerrahidir. Bu gruptaki ek risk faktörleri ileri yaş, geçirilmiş VTE, eşlik eden malignite ya da medikal hastalık, trombofili ve uzun süren cerrahi, anestezi ve immobilizasyon süresidir (34-40).

Gebelik ve postpartum dönem VTE için iyi bilinen risk faktörleridir. Venöz tromboemboli yaklaşık 1600 gebelikte bir görülmektedir (41-43). Gebeliğin 24. haftasında olan yaklaşık 400 bin kadının retrospektif olarak incelendiği bir vaka-kontrol çalışmasında VTE insidansı 100000 gebelikte 85 saptanmıştır (39). Venöz tromboemboli insidansı gebelerde gebe olmayan kadınlara göre 4 ila 50 kat arasında artış gösterdiği için gebeliğin kendisi VTE için başlı başına bir risk faktörüdür (41-43,44-47).

Obezite kendi başına VTE açısından bir risk faktörü oluşturur. Kırk yaş altı obez kadın ve erkeklerde DVT ve PE için artmış risk saptanmıştır (48).

2.8. Venöz Tromboembolizmin Prognozu ve Komplikasyonları

Venöz tromboembolinin, tahmini yıllık insidansı % 0,1 olup, yaşamları boyunca insanların %2 ila 5'ini etkilemektedir (49). Pulmoner emboli tanısı alan hastaların yaklaşık %20'si tanıdan önce ya da tanının ilk gününde ölmektedir. Tanı ve ardından uygun tedavi alan hastalarda bile ölüm oranı %11'dir (50). Venöz tromboemboli mortalitenin yanında ciddi morbidite nedeni de olabilir; uzun dönem komplikasyonlar arasında DVT sonrası %40'a varan oranlarda postflebitik sendrom ve PE sonrası %1 ile 4 arasında kronik tromboembolik pulmoner hipertansiyon mevcuttur. Uygun antikoagülan tedavi ile VTE'nin tekrarlama riski etkili bir şekilde

azalmakla birlikte, ölümcül ve majör de olabilen kanama riski de artmaktadır (51). Venöz tromboembolinin olumsuz komplikasyonları ve antikoagülan tedavinin istenmeyen yan etkilerini en aza indirmek için doğru tanı stratejileri uygulayarak gereksiz, uygunsuz ya da eksik tedavinin önüne geçilmesi amaçlanmıştır (49).

2.9. Bir sağlık Kalite Göstergesi Olarak Venöz Tromboembolizm

Venöz tromboemboli yönetimindeki esas hedef, önleme olmalıdır. Oluşmuş ya da şüpheli VTE'nin tanı aşamasında hasta, radyasyon ve kontrast madde gibi belirli risklerle karşı karşıya kalmakta, tedavi aşamalarında da uzamış hastane yatışı, uzun süreli antikoagülan tedavi ve trombolitik tedavinin risklerini yüklenmektedir. Bunların yanında hem hastanın hem de sağlık sisteminin üzerine belirgin bir ekonomik yük binmektedir. Bu nedenle primer profilaksi oluşan komplikasyonların tedavisinden daha maliyet etkin olduğu için çoğunlukla tercih edilmektedir (52).

2.10. Venöz Tromboembolizm Profilaksisi

Yapılan çok merkezli randomize çalışmalar sonucu tromboprofilaksinin maliyet etkin olduğuna ve fayda-zarar açısından uygunluğuna dair güçlü kanıtlar elde edilmiştir (53). Kritik hastalığı olanlarda VTE'ye bağlı morbiditeyi azaltmak için uygulanan stratejilerin maliyet etkinliğinin değerlendirildiği bir çalışmada farmakolojik tromboprofilaksi, DVT şüphesi olan hastaların haftalık olarak USG ile taranmasına göre oldukça maliyet etkin bulunmuştur (54).

Dahili nedenlerle hastanede yatan hastalarda VTE gelişmesine neden olacak geçirilmiş VTE, kanser, immobilité, kazanılmış yada genetik hiperkoagülabilité gibi çok sayıda risk faktörü vardır. Semptomatik tromboembolik olayların %50-70'i cerrahi ve travmayla ilişkili olmasına rağmen, ölümcül PE'lerin % 70-80'i cerrahi dışı hastalarda görülmektedir. Bu nedenle dahili nedenlerle hastaneye yatan hastalar da cerrahi nedenlerle yatan hastalar gibi VTE riski açısından değerlendirilmeli ve

uygun profilaksi yapılmalıdır. Pulmoner emboli profilaksisinde iki yaklaşım bulunmaktadır:

1. Primer profilaksi: DVT gelişmesini önlemek için ilaç ya da mekanik yöntemler kullanılmasıdır.
2. Sekonder profilaksi: Subklinik trombozlu hastaların taranarak DVT'nin erken tespit ve tedavisini yapmaktır.

Sekonder profilaksi primer profilaksinin kontraendike olduğu ya da etkinliğinin gösterilemediği hastalarda yapılmalıdır. İdeal bir primer profilaksi yöntemi kolay uygulanabilir, etkili, güvenli (özellikle kanama ile ilgili) ve maliyet etkin olmalıdır. Hastanede yatan hastalar için farmakolojik ve farmakolojik olmayan seçenekler; düşük doz anfraksiyone heparin (DDAH), düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH), fondaparinux, faktör Xa inhibitörleri, direk trombin inhibitörleri, **aralıklı pnömotik kompresyon (APK)** ve/veya varis çoraplarını içermektedir.

Genel popülasyona bakıldığında, akut bir dahili hastalık nedeniyle hastaneye yatmak VTE riskini 8 kat arttırmakta ve tüm VTE olaylarının 1/4'ünü oluşturmaktadır (55). Venöz tromboemboliyi önlemek için yapılan klinik çalışmalardan elde edilen bilgilere göre VTE'ye zemin hazırlayan ortak nedenler arasında kalp yetmezliği, kronik akciğer hastalığının akut alevlenmesi, akut solunum yetmezliği, inme, uzamış immobilité ve sepsis gelmektedir (56). Ek risk faktörleri; trombofili öyküsü, 60 yaş üstü olmak, aktif kanser, geçirilmiş VTE, yoğun bakım ünitesinde izlem gerektirecek kritik hastalığı olmaktadır (57).

Venöz tromboemboli riskini ve buna bağlı olarak profilaksi ihtiyacını belirlemek için değişik puanlama sistemleri kullanılmaktadır (58). Bunlardan American College of Chest Physicians (ACCP) Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis kılavuzunda önerilen dahili hastalarda kullanılan puanlama Padua tahmin puanıdır.

ACCP 2012 kılavuzuna göre dahili nedenlerle yatan hastalarda profilaksi önerileri şu şekildedir (55):

- Akut bir nedenle hastaneye yatmış yüksek tromboz riski olan hastalarda tromboprofilaksi DMAH, DDAH ya da fondaparinuxla yapılmalıdır (SINIF 1B).
- Düşük risk grubunda ise farmakolojik ya da mekanik trombofilaksi önerilmemektedir (SINIF 1B).
- Kanama riski yüksek ya da mevcut kanaması olan hastalarda tromboprofilaksi yapılmamalıdır (SINIF 1B).
- Kanayan ya da kanama riski yüksek olan hasta grubunda tromboz riski de yüksekse mekanik profilaksi yapılabilir (SINIF 2C). Bu grupta kanama riski azaldığında VTE riski devam etmekte ise farmakolojik profilaksiye geçilebilir (SINIF 2B).
- Kronik immobil olan hastalarda rutin tromboprofilaksi önerilmemektedir (SINIF 2C).
- Uzun mesafeye seyahat eden VTE riski artmış kişilerde (geçirilmiş VTE, yakın zamanda cerrahi veya travma öyküsü, aktif kanser, gebelik, östrojen kullanımı, ileri yaş, hareket kısıtlılığı, ileri obezite, bilinen trombofili öyküsü) mümkünse sık dolaşma, kas egzersizleri ve koridor tarafında oturmaları önerilir (SINIF 2C).

2.10.1. Pnömotik Kompresyon Uygulaması

Venöz tromboembolizm etiyolojisinde, 1869 yılında Rudolph Virchow'un tanımladığı teori halen geçerliliğini korumaktadır. Bu teoriye göre VTE oluşumunda 3 temel faktör mevcuttur. Bunlar; **venöz staz**, damar duvarı hasarı, hiperkoagülabilitedir (10,23). VTE farmakolojik profilaksisinde kullanılan antikoagülan ilaçlar; varfarin, standart heparin (SH), düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), faktör Xa inhibitörleri ve direkt trombin inhibitörleridir. Farmakolojik profilaksi yapılmasının en çok tartışılan yönü, kanama riskinin de artacağı düşüncesidir. Mekanik profilaksi olarak aralıklı pnömotik kompresyon (APK) ve elastik çoraplar kullanılabilir (59-61). Koruyucu etkiyi artırmak amacı ile antikoagülan

tedaviye ek olarak da uygulanabilir. Mekanik profilaksi; antikoagulan tedavinin kontrendike olduğu hallerde ve kanama riski yüksek hastalarda kanama riskini arttırmadığı için daha da ön plana çıkmaktadır.

Özellikle kanama riski yüksekliği bulunan ve multidisipliner yaklaşım ile tedavisi gereken travma hastalarında VTE profilaksisi planlamaları için ideal yöntemi gösteren literatür eksikliği vardır. En sık kullanılan VTE profilaksisi yöntemi farmakolojik ajanlar iken travma hastası grubunda durum değişmektedir (62-65). Gerek travma gerekse cerrahi hasta grubunda en çok korkulan komplikasyon olan kanamadan kaçınmak, aynı zamanda da etkin VTE profilaksisi uygulamak her zaman mümkün olmamaktadır (66).

Travma nedeni ile uzun süre hareketsizlik VTE riskini artırır. Birçok araştırmacı yüksek riskli VTE gruplarına uzun süreli yatak istirahati, pelvis ve alt ekstremitte kırıkları, spinal kord yaralanmaları, majör venöz yaralanmalar, santral venöz kataterizasyon ve kan transfüzyonlarını da ek risk faktörü olarak ilave etmiştir (4,62, 63,67). Hastaneye yatış süresi yedi günü geçtiği zaman ve travma şiddet skoru (Trauma Injury Severity Score (TRISS) 85 veya daha az olduğunda, Injury Severity Score (ISS) 9'dan fazla olduğunda derin ven trombozu riski artmaktadır (68).

Pnömotik kompresyon cihazları (PKC), kişinin ayak bileğinden uyluk bölgesine doğru giydirilen, hava kompresyon pompasına bağlı şişme manşonlardan oluşur. Bu manşonlar istenilen zaman aralıklarıyla şişerek ve inerek pompalama etkisi oluşturur. PKC, tek bölmeli ya da çok bölmeli (3-5-10 bölme) olabilir. Çok bölmeli manşonlar ayak bileğinden uyluğa doğru, peristaltik masaj etkisi oluşturacak şekilde düzenli aralıklarla kompresyon ve dekompresyon yaparak venöz pompa görevi görür. Dekompresyon süresi venöz doluma izin verir. Venöz dönüşü arttıran optimal basınç parametrelerine az sayıda çalışmada bakılmıştır (69-71).

Pnömotik kompresyon cihazlarında, kompresyon uygulama süreleri üretici firmalar arasında çok değişiklik göstermektedir (72). Kompresyon uygulama yöntemlerine (aralıklı-sürekli) ve kompresyon yaptıkları bölgeye (ayak, baldır, uyluk) göre de farklı çeşitleri bulunmaktadır. Tipik olarak DVT profilaksisinde ve arteriyel hastalıklarda kullanılan kompresyon cihazlarında, kompresyon süreleri kısa,

dekompresyon süreleri ise venöz doluma izin verecek ölçüde daha uzun tutulmaktadır (73).

Aralıklı pnömotik kompresyon cihazı kullanımı, derin ven kan akımını arttırarak, venöz stazı engelleyen bir mekanik tromboflaksi yöntemi olarak bilinmektedir. Teorik olarak pnömotik kompresyon cihazı kullanımı stazı önleyip, venöz velositeyi arttırırken, fibrinolitik aktiviteyi azaltıp, venöz dilatasyon sonucu oluşacak endotel harabiyetini azaltır (71).

Basınç tedavisinde, kompresyon ürününü kullanacak kişinin bacak şekli ve boyutu oluşacak basınç profilini değiştirecektir. Bu nedenle tedaviyi tam olarak sağlayabilmek için, ürünlerin kişinin bedenine uygun olarak seçilmesi hassas bir noktadır. Aksi takdirde yanlış beden kullanımı, fiili basınç değerlerinin olması gerekenden farklı olmasına yol açar. Mekanik trombofilaksi yöntemlerinden yararlanılmaya karar verildiğinde hastaya göre en uygun cihaz seçilerek doğru kullanılması için özen gösterilmeli, cihazlar hastanın normal mobilizasyonuna engel olmamalı ve doğru şekilde kullanılmalıdır (74).

3. GEREÇ VE YÖNTEM

3.1. Olgular

Çalışmaya 1 Kasım 2014 - 1 Mayıs 2015 tarihleri arasında, sağlıklı gönüllüler arasından, çalışmaya dahil edilme kriterlerine uyan bireyler (Tablo 3.1) kabul edildi. Dahil edilme kriterlerine uymayan gönüllüler, çalışma dışı bırakıldı (Tablo 3.2). Fakülte etik kurul onayı (Tarih: 27.10.2014 Karar No: 17-741-14) alındıktan sonra çalışmaya başlandı. Çalışma süresince sağlıklı gönüllülerde yapılan incelemeler, Ankara Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda gerçekleştirildi

Tablo 3.1. Çalışmaya dahil edilme kriterleri

• 18 yaş üzeri
• DVT tanısı olmayan
• Periferik arter hastalığı olmayan
• İleri evre kronik hastalığı olmayan
• Araştırma sonuçlarını etkileme ihtimali bulunan ilaç kullanımı olmayan
• Onam alınmış

Tablo 3.2. Çalışmaya dahil olmama kriterleri

• DVT tanısı olan
• Periferik arter hastalığı olan
• CEAP sınıflamasında C2 ve daha ileri klinik semptomları olan
• Sistemik antikoagülan ilaç kullanımı olan
• Hormon replasman tedavisi alan
• İleri evre kronik hastalığı olan

3.2. Çalışmayı Yürüten Araştırmacının USG Eğitimi

Çalışmayı yürüten araştırmacı, 2010 ve 2012 yıllarında gerçekleştirilen kurslarda USG eğitimi almış, kurslarda edindiği bilgiler doğrultusunda araştırma öncesi dönemde acilde bulunan hastalara, USG ile acil vasküler patolojileri değerlendirmek amaçlı incelemeler yapmış ve deneyim kazanmıştır. Çalışmaya alınan gönüllülere uygulanan USG, Uluslararası Fleboloji Birliği konsensüsü (19,20) doğrultusunda gerçekleştirilmiştir.

3.3. Çalışmanın Yürütülmesi

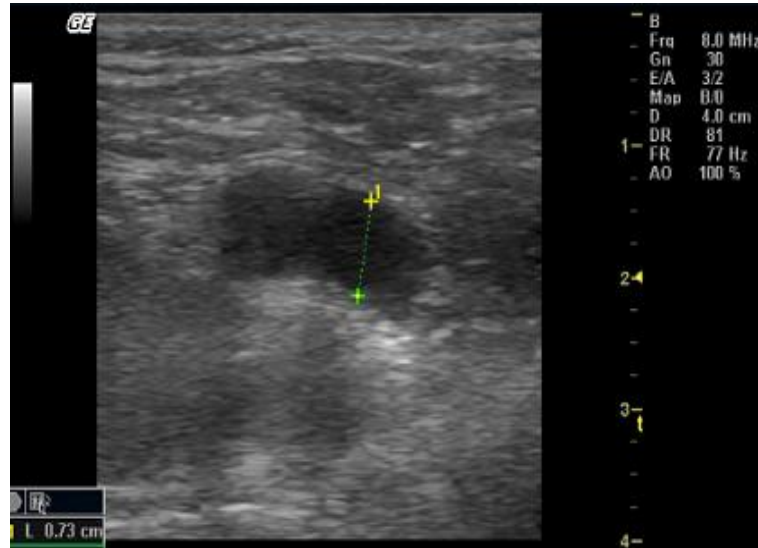
Çalışma süresince yapılan incelemeler, Ankara Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı'nda, acil servis düzen ve akışını bozmayacak şekilde gerçekleştirildi. Araştırmacı tarafından sağlıklı gönüllülerden dahil edilme kriterlerine uyan bireyler seçilerek; bu bireylerin adı soyadı, cinsiyeti ve yaşı kaydedildi. Gönüllülerden, venöz yetmezliği olanlarda CEAP (kronik venöz yetmezlik sınıflaması) klinik sınıflaması kullanılmış olup, 3 mm'den daha geniş variköz venleri olan (C2), ayak çevresinde ödemi olan (C3), venöz hastalığa bağlı pigmentasyon, staz dermatidi, dermatosklerosis, beyaz atrofi görülen (C4^{a,b}), iyileşmiş ülserleri olan (C5) bireyler çalışma dışı bırakıldı (75). Ayrıca diabetes mellitus, arteriyel hipertansiyon, kalp yetmezliği, geçirilmiş derin ven trombozu, antitrombotik, antikoagülan ilaç kullanımı, kontraseptif tedavi alımı diğer dışlanma kriterleri olarak belirlendi. Çalışmaya dahil edilen bireyler sözel olarak bilgilendirildi ve sonrasında aydınlatılmış onam alındı. Katılımcıların boy, kilo, baldır ve uyluk çevreleri, çalışmayı yürüten araştırmacı tarafından ölçülerek, en uygun olan elastik kompresyon çorabı ve bacak manşonu seçildi.

Baldır çevresi ölçümü, diz ve ayak bileği arasındaki en geniş bölgeden, uyluk çevresi ölçümü ise gluteal bölgenin hemen altından alınarak yapıldı. Tüm ölçümler 2 defa yapıldı ve iki ölçüm arasında 7 mm'den fazla fark olduğunda ölçüm tekrarlandı. Ölçüm yapılan yerler işaretlendi. Vücut kitle indeksi (VKİ), vücut ağırlığının (kg), boy uzunluğunun metre cinsinden karesine bölünmesiyle hesaplandı. Hesaplanan

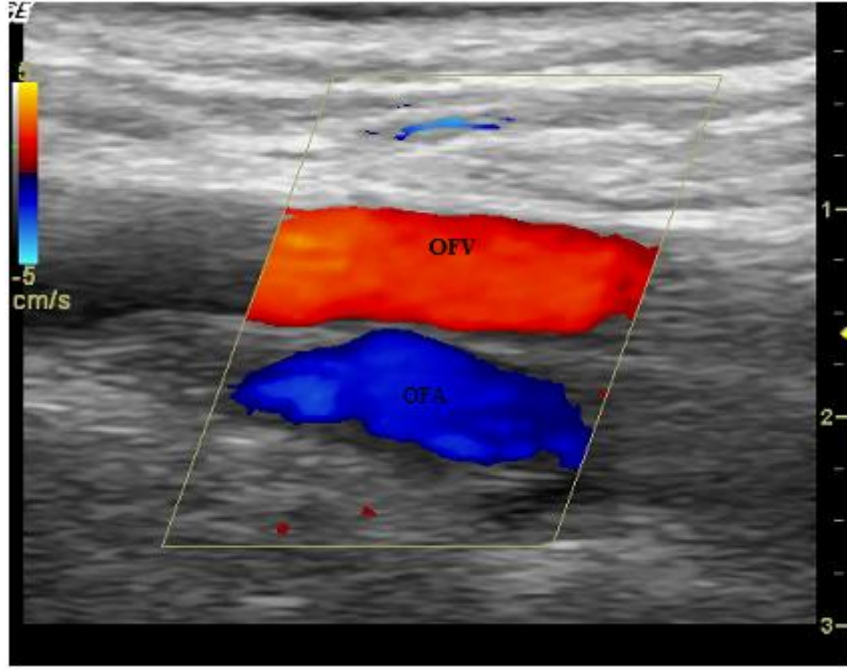
VKI'i; 18.5 kg/m²'nin altında olanlar zayıf, 18.5-24.9 kg/m² arasında olanlar normal, 25-29.9 kg/m² arasında olanlar birinci derece obez, 30-40 kg/m² arasında olanlar ikinci derece obez, 40 kg/m²'nin üstünde olanlar morbid obez olarak belirlendi. (76). Çalışma öncesi, gönüllüler 15 dakika süreyle dinlendirildi. Çalışmaya alınan bireylerin, APK uygulaması öncesi, nabız ölçümü, noninvaziv arteriyel kan basıncı ölçümü, puls oksimetri ile oksijen satürasyonu ölçümü çalışmayı yürüten araştırmacı tarafından yapıldı. Ölçüm yapılan bireylerin, ölçüm öncesi son yarım saat içinde kafein içeren gıda maddeleri almamış ve sigara kullanmamış olmalarına dikkat edildi. Aralıklı pnömotik kompresyon (APK) cihaz uygulaması öncesi, çalışmaya dahil edilen sağlıklı gönüllüler üst gövde 10° yukarıda olacak şekilde sırtüstü yatar pozisyonda iken, her iki ortak femoral ven, longitudinal ve transvers kesitlerde gri-skala ultrasonografi ile incelendi (Şekil 3.1). Venlerin çapı, duvar yapısı, iç yüzeyi, lümen içi ekojenitesi, duvar düzensizlikleri ve bunların nitelikleri tanımlandı. Venöz akım desenleri iki ekstremitte açısından karşılaştırmalı olarak bakıldı ve solunumsal fazisite, kardiovasküler pulsatilite ve simetri yönünden renkli doppler ultrasonografi (RDUS) ile incelendi (Şekil 3.2 ve 3.3). Bireylerin arteriyel kan basıncı, kalp atım hızı, solunum sayısı, oksijen satürasyonu da eş zamanlı ölçüldü. Ortak femoral ven (OFV) çapı ve venöz akım dinamiği, OFV'nin büyük safen venle bileşkesinin 1-1.5 cm proksimalinden değerlendirildi. OFV çapı, B-mod görüntülemeye ve transvers kesitte, intimal luminal yüzeyler arasından ölçüldü (Şekil 3.1). OFV akım hızı, longitudinal kesitte, doppler spektrumunda incelendi (Şekil 3.3). Doppler incelemesi, doppler açısı 60°'yi aşmayacak şekilde yapıldı. OFV tepe sistolik hız ve çap ölçümü 1 dakika süreli intervallerde, üç kez tekrarlandı (Şekil 3.4). Tekrarlanan ölçümlerden en yüksek olanı, OFV tepe sistolik akım hızı olarak belirlendi. OFV enine kesit alanı $[\pi \times \text{Çap}^2 / 4]$ formülü ile hesaplandı. Sağ ve sol OFV için ölçümler ayrı yapıldı. Yapılan ölçümler kayıt altına alındı. Venöz inceleme, çalışmayı yürüten araştırmacı tarafından vasküler değerlendirmelere uygun, gri-skala, renkli, spektral, power Doppler ultrasonografi özelliklerine sahip, LOGiQ Book XP (General Electric, Logiq XP, Türkiye) ve lineer prob (8 MHz) ile yapıldı.

Çalışmaya dahil edilen bireylere uygun anti-emboli çorapları (T.E.D.™ Anti-Embolism Stockings; Kendall Healthcare Products Co) araştırmacının yardımıyla giydirildi. Çoraplar giydirildikten sonra, katılımcıların bacaklarına en uygun olan

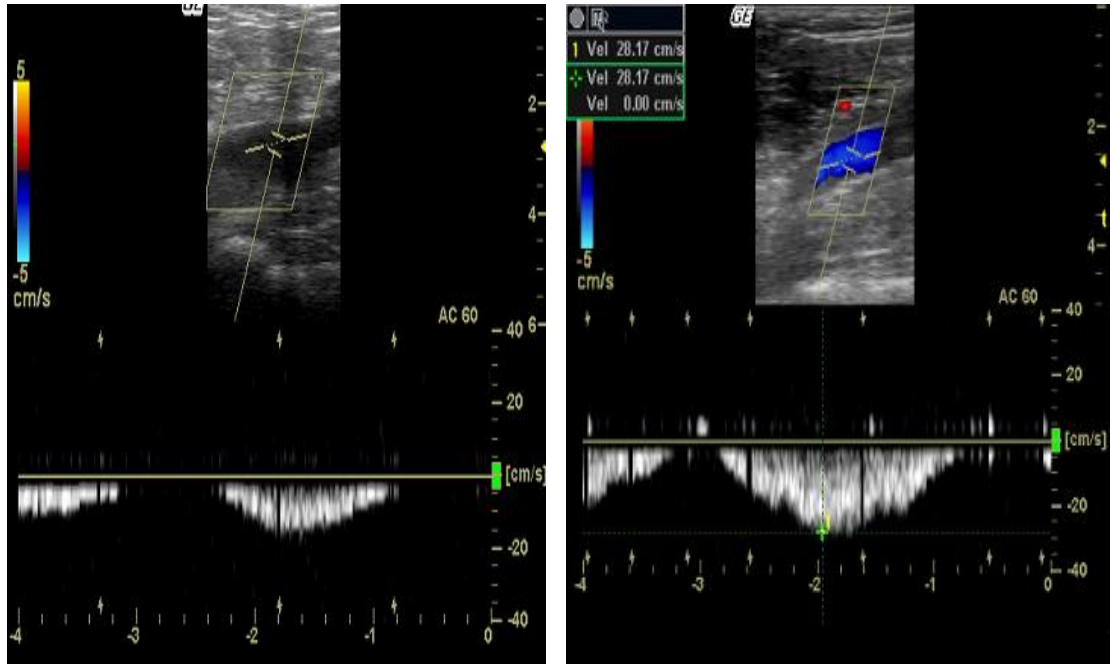
bacak manşonları seçildi. Katılımcıların bacaklarına uygun olan anti-emboli çorap ve manşon boyutları kaydedildi. Çalışma sırasında aynı aralıklı pnömotik kompresyon cihazı (SCD model 9525, Covidien, Kendall SCD™ Express Compression System) kullanıldı (Şekil 3.5). Çalışma süresince gönüllülerde kullanılan aralıklı kompresyon cihazı, ayak bileğinden uyluğa doğru uzanan basıncı sağladı. Hava kompresyon pompasına bağlı şişme manşonlar, ayak bileğinden uyluğa doğru, seçilen 45 mmHg pik basınçla 11 saniye süreyle kompresyon ardından 60 saniye süreyle venöz dolumu sağlamak amaçlı dekompresyon sağladı (Şekil 3.6). APK uygulaması sırasında bireylerin OFV tepe sistolik ven akım hızları yine tekrarlanan ölçümlerden en yüksek olanı olarak tanımlandı ve ölçümler aynı araştırmacı tarafından yapıldı. APK uygulamasının 30. dakikasında, katılımcıların venöz USG incelemeleri tekrarlandı. OFV çapı, B-mod görüntülemeye ve transvers kesitte, APK uygulamasının 30. dakikasında ölçüldü. Ölçümler her iki OFV için tekrarlandı. Uygulama sonunda, katılımcıların baldır ve uyluk çevresi ölçümleri, işaretlenen yerlerden tekrarlandı. Sonuçlar kaydedildi. Bireylerin arteriyel kan basıncı, kalp atım hızı, oksijen satürasyonu da uygulama sonrası, eş zamanlı ölçüldü. Sonuçlar kayıt altına alındı.



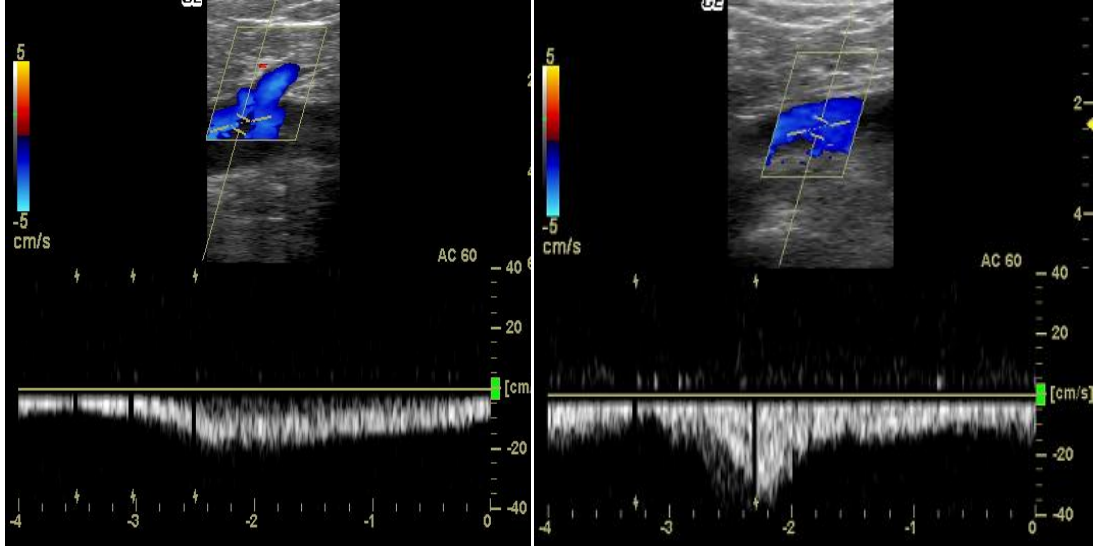
Şekil 3.1. OFV'in transvers kesitte ultrasonografi incelemesi ve çap ölçümü



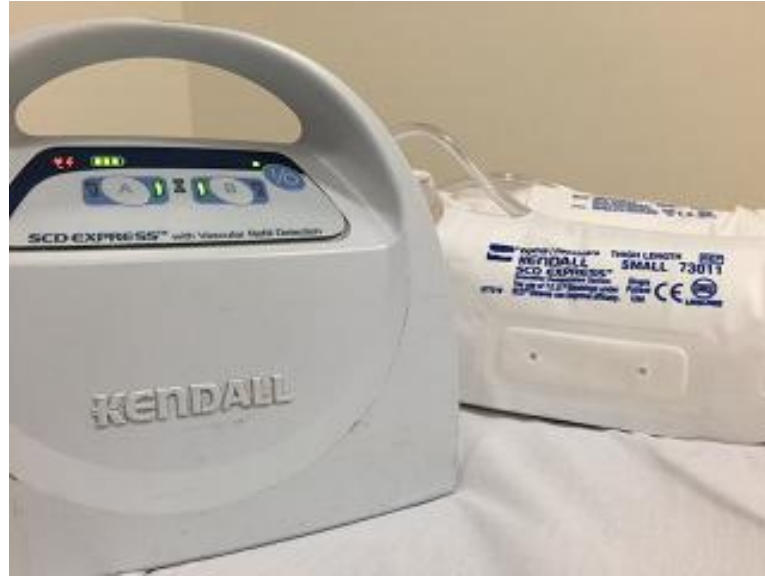
Şekil 3.2. OFV'nin longitudinal kesitte, RDUS incelemesi



Şekil 3.3. OFV akım hızının, longitudinal kesitte, doppler spektrumunda incelenmesi



Şekil 3.4. OFV tepe sistolik hızının, longitudinal kesitte ölçümü



Şekil 3.5. Aralıklı pnömotik kompresyon cihazı



Şekil 3.6. Aralıklı Pnömotik Kompresyon uygulaması

3.4. Ultrasonografik İnceleme

Çalışmaya kabul edilen sağlıklı gönüllülerin venöz incelemesi, acil serviste bulunan, vasküler çalışmaları mümkün kılacak gri-skala, renkli, spektral, power Doppler ultrasonografi özelliklerine sahip, tercihen linear ya da gerekirse konveks probların kullanıldığı LOGIQ Book XP (General Electric, Logiq XP, Türkiye) cihaz ile gerçekleştirildi.

Tablo 3.3. USG ile yapılan venöz incelemeler

• Ortak femoral venler (Solunumsal fazisite, kardiovasküler pulsatilite ve simetri açısından ön değerlendirme)
• Ortak femoral ven çap ölçümü
• Ortak femoral ven enine kesit alanı
• Ortak femoral ven tepe sistolik akım hızı

3.5. İstatistiksel Yöntem

İstatistiksel değerlendirmeler Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyoistatistik Anabilim Dalı tarafından, SPSS 15 for Windows (SPSS Inc., Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Ölçümle elde edilen sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testiyle, grupların varyanslarının homojenliği ise Levene testi ile incelenmiştir. Normal dağılıma uyan sürekli değişkenlerin gruplar arası karşılaştırmalarında grup sayısı üç ve üzerinde olduğunda tek-yönlü varyans analizi kullanılmıştır, normal dağılımın sağlanmadığı durumda Kruskal Wallis varyans analizi tercih edilmiştir. Gruplar arasında fark bulunduğunda hangi grubun hangisinden farklı olduğunu araştırmak için tek-yönlü varyans analizinde Dunnett T3 testi uygulanırken, Kruskal Wallis varyans analizinde çoklu karşılaştırma testi kullanılmıştır. Normal dağılımın sağlanmadığı durumlarda eşleştirilmiş örneklerde Wilcoxon testi ile bağımlı gruplar arasında farklılık olup olmadığı test edilmiştir. Normal dağılmayan sürekli değişkenler ve/veya sıralı değişkenler arası ilişkinin yönü ve gücünün incelenmesinde Spearman'ın ilişki katsayısı kullanılmıştır. P değeri 0.05'ten küçük olanlar anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Çalışma süresince 51 sağlıklı gönüllü değerlendirilmeye alındı. Tüm katılımcılara rutin venöz ultrasonografi incelemesi yapıldı. Venöz kapak disfonksiyonu saptanan 3 gönüllü katılımcı, çalışma dışı bırakıldı. Sonuç olarak çalışmaya 48 sağlıklı gönüllü kabul edildi.

4.1. Katılımcıların Demografik Özellikleri

Katılımcıların yaş ortalaması **28,4±4,8 (23-46)** idi. Katılımcıların 21'i (%43,75) erkek, 27'si (%56,25) kadındı. Tüm katılımcıların ortalama boy uzunluğu **1,68±0,09 (1,53-1,92)** metre (m), ortalama vücut ağırlığı **73±19 (41-112)** kilogram (kg) olarak bulundu. Çalışmaya alınan gönüllülerde hesaplanan vücut kitle indeksi ortalaması **25,9±6,5 (16,6-42,4)** kg/m² olarak bulundu (Tablo 4.1).

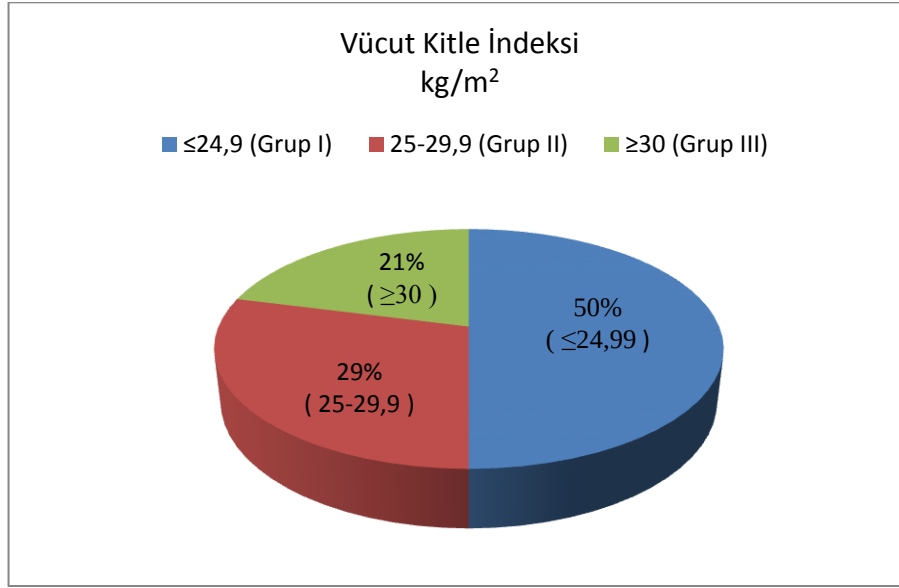
Çalışmaya alınan gönüllüler, hesaplanan VKİ'i; 24.9 kg/m²'nin altında olan (Grup I), 25-29.9 kg/m² arasında olan (Grup II), 30 kg/m²'nin üstünde (Grup III) olan olmak üzere üç gruba ayrıldı. Grup I de 24 (%50) katılımcı Grup II de 14 (%29) katılımcı, Grup III de 10 (%21) katılımcı bulundu (Grafik 4.1).

4.2. APK Uygulaması Öncesi Katılımcıların Hemodinamik Özellikleri

Bütün gruplardaki katılımcılar değerlendirildiğinde; APK uygulaması öncesi ölçülen ortalama nabız değeri **82±11 (56-110)** atım/dakika, ortalama sistolik kan basıncı değeri **121±14 (86-146)** milimetre civa (mmHg), ortalama diyastolik kan basıncı değeri **77±9,8 (60-117)** mmHg, parmak ucu oksijen saturasyonu **%97±1,2 (94-100)** olarak bulundu (Tablo 4.2).

Çalışmaya alınan bireylerde ortalama baldır çevresi ölçümleri, sağda ve solda; **38,28±4,67 (30-49)** santimetre (cm) olarak bulundu. Sağ ve sol baldır çevre ölçüm

sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=n.s$). Katılımcıların APK uygulaması öncesi uyluk çevresi ölçümleri sağda $59,15 \pm 9,4$ (46-80) cm, solda $59,15 \pm 9,4$ (46-80) cm olarak bulundu (Tablo 4.3). Sağ ve sol uyluk çevre ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p=n.s$).



Grafik 4.1. VKİ'ne göre hastaların dağılımı

Tablo 4.1. Katılımcıların ortalama yaş, kilo, boy, VKİ sonuçları

	Yaş	Kilo (kg)	Boy (m)	VKİ (kg/m ²)
N	48	48	48	48
Ortalama	28,42	73,49	1,69	25,93
Medyan	28	70,50	1,68	25,05
Standart Sapma	4,84	19,13	0,09	6,53
Minimum	23,00	41,00	1,53	16,63
Maksimum	46,00	112,00	1,92	42,46

Tablo 4.2. Katılımcıların APK uygulaması öncesi ortalama nabız, sistolik ve diyastolik KB, oksijen saturasyonu ölçümleri ve aralıkları

	Nabız (atım/dk)	Sistolik KB (mmHg)	Diyastolik KB (mmHg)	Sat02
N	48	48	48	48
Ortalama	82,14	121,70	77,20	97,29
Medyan	82,5	123,50	75	97
Standart Sapma	11,81	14,23	9,86	1,20
Minimum	56	86	60	94
Maksimum	110	146	117	100

Tablo 4.3. Katılımcıların APK uygulaması öncesi ortalama baldır ve uyluk çevresi ölçümleri ve aralıkları

	Sağ Baldır Çevresi (cm)	Sol Baldır Çevresi (cm)	Sağ Uyluk Çevresi (cm)	Sol Uyluk Çevresi (cm)
N	48	48	48	48
Ortalama	38,28	38,28	59,15	59,15
Medyan	38,50	38,50	57	57
Standart Sapma	4,67	4,67	9,43	9,43
Minimum	30	30	46	46
Maksimum	49	49	80	80

4.3. Aralıklı Pnömotik Kompresyon Uygulamasının, Katılımcılarda Hemodinamik Etkileri

Çalışma süresince, katılımcılara 48 çift anti-emboli çorap ve manşon kullanıldı. Kullanılan anti-emboli çoraplarının ve bacak manşonlarının 21'i küçük boy (%43,8), 16'sı orta boy (%33,3), 11 çifti (%22,9) büyük beden olarak seçildi.

Çalışmaya katılan tüm gruplarda, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasinda ölçülen ortalama nabız değeri **79,5±11 (61-104) atım/dakika**, ortalama sistolik kan basıncı değeri **123±14 (90-154) mmHg**, ortalama diyastolik kan basıncı değeri **77±8 (57-97) mmHg** olarak ölçüldü. APK uygulamasının 30. dakikasinda katılımcıların bakılan parmak ucu oksijen saturasyonu ortalaması **%97,45±1,2 (94-100)** olarak bulundu (Tablo 4.4).

30 dakika süren APK uygulaması sonrası, katılımcılara giydirilen anti-emboli çorap ve manşonlar çıkarıldı. İşaretlenen yerlerden tekrar baldır çevresi ve uyluk ölçümleri alındı. Alınan baldır çevresi ölçümlerinin ortalaması sağda **38,26±4,6 (30-48) cm**, solda **38,27±4,6 (30-49) cm** olarak bulundu. Uyluk çevresi ölçümlerinin sağda ortalaması; **59,14±9,4 (46-80) cm**, solda ise **59,14±9,4 (46-80) cm** bulundu (Tablo 4.5). Sağda ve solda tekrarlanan baldır ve uyluk çevresi ölçüm sonuçları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu (p=n.s.).

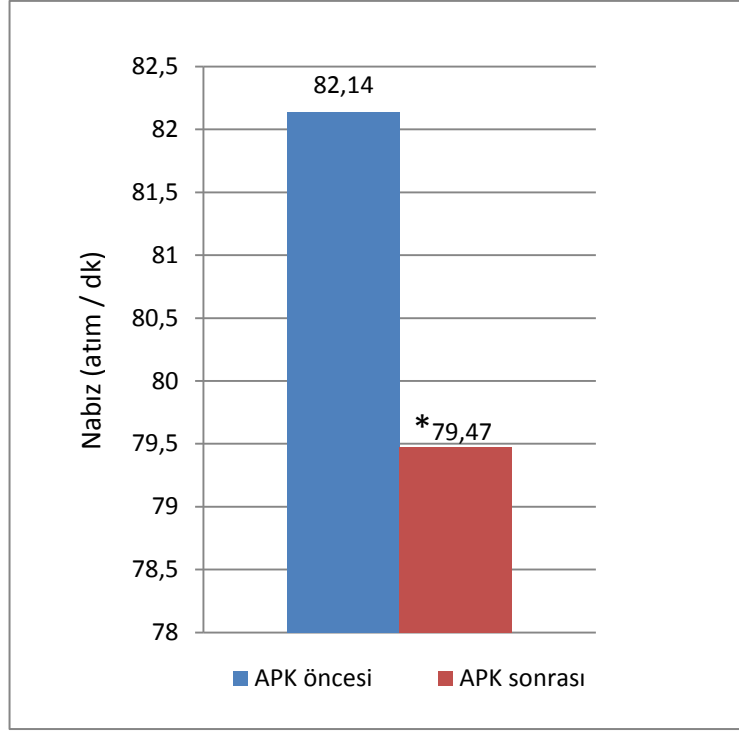
Tablo 4.4. APK uygulaması sonrası katılımcıların ortalama nabız, sistolik ve diyastolik kan basıncı, oksijen saturasyonu ölçümleri ve aralıkları

	Nabız (atım/dk)	Sistolik KB (mmHg)	Diyastolik KB (mmHg)	SatO2
N	48	48	48	48
Ortalama	79,47	123,08	77,02	97,45
Medyan	79,50	125,50	78	98
Standart Sapma	11,11	14,88	8,68	1,23
Minimum	61	90	57	94
Maksimum	104	154	97	100

Tablo 4.5. APK uygulaması sonrası katılımcıların ortalama sağda ve solda baldır ve uyluk çevresi ölçümleri ve aralıkları

	Sağ Baldır Çevresi (cm)	Sol Baldır Çevresi (cm)	Sağ Uyluk Çevresi (cm)	Sol Uyluk Çevresi (cm)
N	48	48	48	48
Ortalama	38,26	38,27	59,14	59,15
Medyan	38,50	38,40	57	57
Standart Sapma	4,66	4,67	9,44	9,44
Minimum	30	30	46	46
Maksimum	48,80	49	80	80

Aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasında ölçülen ortalama nabız değeri, uygulama öncesi ortalama nabız ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı azalma ($p=0.004$) görüldü (Grafik 4.2). Aralıklı pnömotik kompresyon uygulaması öncesi ölçülen ortalama nabız değeri 82 ± 11 (56-110) atım/dakika'dan, 30 dakika APK uygulama sonrasında $79,5\pm11$ (61-104) atım/dakika'ya azaldı (Grafik 4.2). Uygulama öncesi ölçülen sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, parmak ucu oksijen saturasyonu, baldır ve uyluk çevresi ölçümleri 30 dakika süren APK uygulaması sonrası ölçülen değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı değişim izlenmedi ($p=n.s$) (Tablo 4.6).



Grafik 4.2. APK uygulaması sonrası katılımcıların nabız değişiminin şematik gösterimi

(*) (p=0.004) (İstatistiksel olarak anlamlı azalma)

APK: Aralıklı Pnömotik Kompresyon

Tablo 4.6. APK uygulama öncesi ve sonrası nabız, sistolik ve diyastolik kan basıncı, oksijen saturasyonu ölçümlerinin istatistiksel olarak karşılaştırılması

	APKö	APKs
Nabız (atım/dk)	82,14	79,5*
Sistolik KB (mmHg)	121,7	123,1 (p=0,133)
Diyastolik KB (mmHg)	77,2	77,02 (p=0,590)
SatO2	97,3	97,5 (p=0,324)

APKö: Aralıklı Pnömotik Kompresyon Öncesi

APKs: Aralıklı Pnömotik Kompresyon sonrası

*p=0.004 (İstatistiksel olarak anlamlı azalma)

4.4. APK Uygulaması Öncesi Sağlıklı Gönüllülerde USG Bulguları

48 sağlıklı gönüllüde, 96 bacakta yapılan venöz ultrasonografi incelemesi sonrası ortak femoral ven (OFV) tepe sistolik akım hızı sağda $23,55 \pm 4,29$ (15,6-34,38) cm/sn, solda $22,1 \pm 4,17$ (14,8-34,38) cm/sn ölçüldü.

Grup I'de; OFV tepe sistolik akım hızı sağda ortalama $26,17 \pm 3,4$ (21,34-34,38) cm/sn, solda ise $24,66 \pm 3,4$ (20,18-34,38) cm/sn olarak ölçüldü. Grup II'de OFV tepe sistolik akım hızı; sağda $22,3 \pm 3,3$ (17,97-28,44) cm/sn, solda $20,72 \pm 3,4$ (17,08-27,45) cm/sn olarak bulundu. Grup III'de; sağ OFV tepe sistolik akım hızı ortalaması $18,97 \pm 2,3$ (15,6-22,4) cm/sn, sol OFV tepe sistolik akım hızı ortalaması $17,87 \pm 1,94$ (14,8-20,7) cm/sn olarak ölçüldü.

Sağlıklı gönüllülerde yapılan ölçümlerde istirahat halinde sağ OFV pik venöz akım hızı, sol OFV'e oranla istatistiksel olarak ($p < 0.001$) yüksek bulundu (Grafik 4.3) (Tablo 4.7).

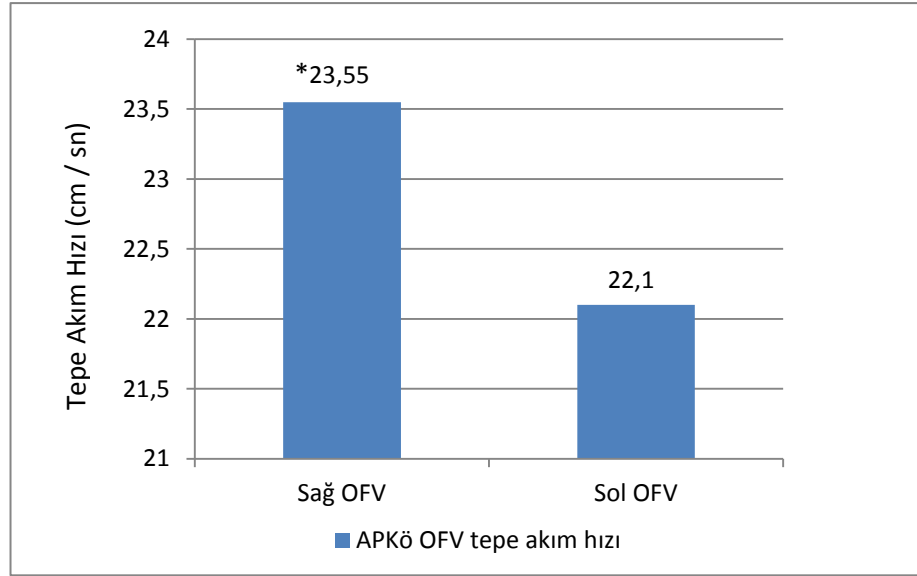
Katılımcılarda yapılan venöz ultrasonografi incelemesinde, katılımcılarda OFV çap ortalaması; sağ OFV'de $0,91 \pm 0,13$ (0,66-1,13) cm, sol OFV'de $0,92 \pm 0,12$ (0,66-1,15) cm bulundu. Katılımcıların hesaplanan ortalama OFV kesitsel alanı sağ OFV'de $0,66 \pm 0,19$ (0,34-1) cm², solda $0,69 \pm 0,18$ (0,34-1,04) cm² bulundu.

Grup I'de OFV çapı ve kesitsel alanı sağda ortalama sırasıyla; $0,81 \pm 0,09$ (0,66-1) cm ve $0,52 \pm 0,11$ (0,34-0,79) cm², sol OFV'de ise sırasıyla; $0,83 \pm 0,089$ (0,66-1,01) cm ve $0,55 \pm 0,11$ (0,34-0,80) cm² bulundu.

Grup II'de OFV çapı ve kesitsel alanı sağda ortalama sırasıyla; $0,98 \pm 0,11$ (0,83-1,1) cm ve $0,76 \pm 0,17$ (0,54-0,95) cm², sol OFV'de ise sırasıyla; $1 \pm 0,09$ (0,83-1,13) cm ve $0,8 \pm 0,15$ (0,54-1) cm² bulundu.

Grup III'de OFV çapı ve kesitsel alanı sağda ortalama sırasıyla; $1,03 \pm 0,07$ (0,95-1,13) cm ve $0,85 \pm 0,12$ (0,71-1) cm², solda ise çap ve kesitsel alan sırasıyla; $1,03 \pm 0,09$ (0,91-1,15) cm ve $0,84 \pm 0,14$ (0,65-1,04) cm² bulundu.

Sağlıklı gönüllülerde yapılan ölçümlerde, istirahat halinde OFV çap ve kesitsel alanı; sol OFV’de sağ OFV’e oranla istatistiksel olarak ($p<0.001$) büyük bulundu (Tablo 4.7).



Grafik 4.3. Sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının APKö şematik karşılaştırılması

*($p<0.001$) Sağ OFV tepe akım hızı, sol OFV’e oranla istatistiksel olarak yüksek bulundu.
APKö: Aralıklı Pnömotik Kompresyon öncesi

Tablo 4.7. Sağ ve sol OFV çap, kesitsel alan ve tepe akım hızlarının istatistiksel olarak karşılaştırılması

	Sağ OFV	Sol OFV
APKö Çap (cm)	0,91	0,93**
APKö Kesitsel alan (cm2)	0,66	0,69**
APKö Tepe Akım Hızı (cm/sn)	23,55*	22,10

APKö: Aralıklı Pnömotik Kompresyon öncesi

OFV: Ortak Femoral Ven

*($p<0.001$) sağ OFV pik venöz akım hızı, sol OFV’e oranla istatistiksel olarak yüksek

**($p<0.001$) OFV çap ve kesitsel alanı; sol OFV’de sağ OFV’e oranla istatistiksel olarak büyük

4.5. APK Uygulamasının Sağlıklı Gönüllülerde Venöz Hemodinamiye Etkisi

Çalışmaya alınan 48 sağlıklı gönüllünün pnömotik kompresyon uygulaması sonrası, venöz ultrasonografi incelemesinde; sağ ve sol OFV çapı, B-mod görüntülemeye ve transvers kesitte değerlendirildi.

APK uygulaması sonrası sağ OFV çapı ortalaması $0,94 \pm 0,13$ (0,68-1,14) cm, sol OFV çapı ortalaması $0,97 \pm 0,12$ (0,69-1,16) cm, sağ OFV kesitsel alanı ortalaması $0,72 \pm 0,19$ (0,36-1,02) cm², sol OFV kesitsel alanı ortalaması $0,76 \pm 0,18$ (0,37-1,06) cm² bulundu.

Tüm gruplarda yapılan ölçümlerde, aralıklı pnömotik kompresyon uygulaması sonrası, OFV çap ve kesitsel alanı; sol OFV’de sağ OFV’e oranla istatistiksel olarak ($p < 0.001$) büyük bulundu.

Aralıklı kompresyon cihaz uygulamasının 30. dakikasında, OFV çapı sağda ortalama $0,91 \pm 0,13$ cm’den $0,94 \pm 0,13$ (0,68-1,14) cm’ye ortalama %4, solda $0,92 \pm 0,12$ cm’den $0,97 \pm 0,12$ cm’e ortalama %5 artış, OFV kesitsel alanı ise sağda ortalama $0,66 \pm 0,19$ cm²’den $0,72 \pm 0,19$ cm²’ye ortalama %9, solda $0,69 \pm 0,18$ cm²’den $0,76 \pm 0,18$ cm²’ye ortalama %12 artış gösterdi (Tablo 4.8).

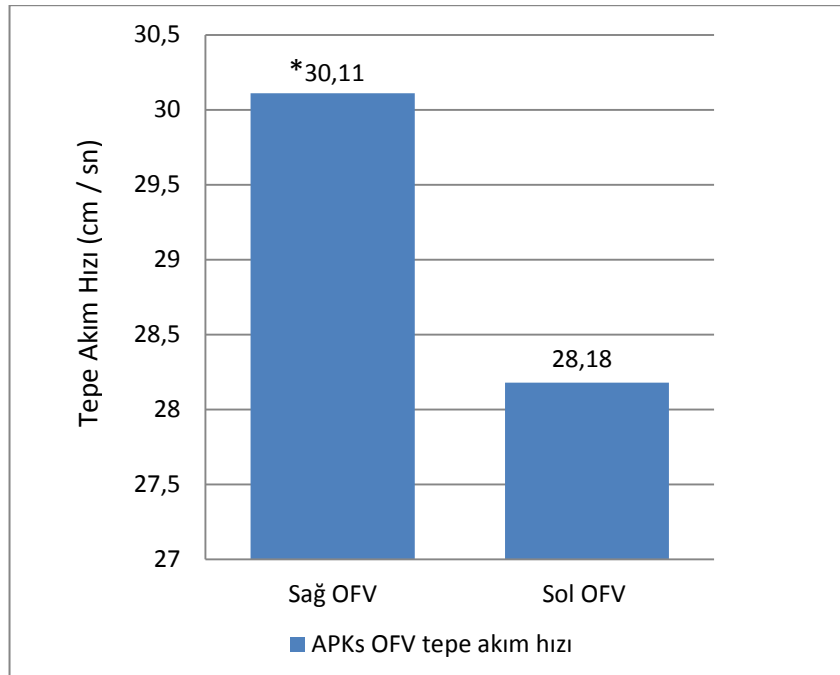
APK uygulamasının 30. dakikasında, OFV tepe sistolik akım hızı sağda ortalama $23,55 \pm 4,29$ cm/sn’den $30,11 \pm 6,6$ (19,05-42,46) cm/sn’ye ortalama $\%27 \pm 13$ (8-55) artış, solda ise ortalama $22,1 \pm 4,17$ cm/sn’den $28,18 \pm 6,19$ (17,64-40,11) cm/sn’ye ortalama $\%27 \pm 15$ (5-61) artış gösterdi (Tablo 4.8).

Tüm gruplarda, APK uygulamasının 30. dakikasında yapılan ölçümlerde sağ OFV pik venöz akım hızı, sol OFV’e oranla istatistiksel olarak ($p < 0.001$) yüksek bulundu (Grafik 4.4)

Tablo 4.8. APK'nun sağlıklı bireylerde venöz hemodinamiye etkilerinin değerlendirilmesi

	APKö	APKs	Değişim oranı (%)
Sağ OFV tepe akım hızı (cm/sn)	23,55	30,11	27
Sol OFV tepe akım hızı (cm/sn)	22,10	28,18	27
Sağ OFV çapı (cm)	0,91	0,94	4
Sol OFV çapı (cm)	0,92	0,97	5
Sağ OFV kesitsel alan (cm ²)	0,66	0,72	9
Sol OFV kesitsel alan (cm ²)	0,69	0,76	12

APKö: Aralıklı Pnömotik Kompresyon öncesi
APKs: Aralıklı Pnömotik Kompresyon sonrası
OFV: Ortak Femoral Ven



Grafik 4.4. Sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının APKs şematik karşılaştırılması

*($p < 0.001$) Sağ OFV tepe akım hızı, sol OFV'e oranla istatistiksel olarak yüksek bulundu.
APKs: Aralıklı Pnömotik Kompresyon sonrası

4.6. VKİ'nin APK Uygulamasında Venöz Hemodinamiye Etkisi

Çalışmaya alınan gönüllüler, hesaplanan VKİ'i; 24.9 kg/m^2 'nin altında olan, 25-29.9 kg/m^2 arasında olan, 30 kg/m^2 'nin üstünde olan olmak üzere üç gruba ayrıldı. VKİ'i; 24.9 kg/m^2 'nin altında olan 24 katılımcı (Grup I) (%50), 25-29.9 kg/m^2 arasında olan 14 katılımcı (Grup II) (%29), 30 kg/m^2 'nin üstünde olan 10 katılımcı (Grup III) (%21) bulundu. Aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının venöz hemodinamiye etkisi, gruplar arasında karşılaştırıldı.

Grup I'de, OFV pik venöz akım hızı sağda ortalama $26,17 \pm 3,4 \text{ cm/sn}$ 'den $34,49 \pm 4,4 \text{ cm/sn}$ 'ye ortalama $\%32 \pm 13$ (8-55) oranında solda ise ortalama $24,66 \pm 3,4 \text{ cm/sn}$ 'den $32,37 \pm 4 \text{ cm/sn}$ 'ye ortalama $\%32 \pm 13$ (7-53) oranında artış gösterdi (Tablo 4.9).

Grup I'de, APK uygulaması sonrası sağ ve sol OFV pik venöz akım hızındaki artış istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p < 0.05$).

Grup II'de, OFV pik venöz akım hızı sağda ortalama $22,33 \pm 3,38 \text{ cm/sn}$ 'den $28,53 \pm 5,3 \text{ cm/sn}$ 'ye ortalama $\%27 \pm 13$ (12-49), solda ise $20,7 \pm 3,4 \text{ cm/sn}$ 'den $26,47 \pm 5,15 \text{ cm/sn}$ 'ye ortalama $\%28 \pm 17$ (5-61) oranında artış gösterdi (Tablo 4.9).

Grup II'de, APK uygulaması sonrası sağ ve sol OFV pik venöz akım hızındaki artış istatistiksel olarak anlamlı saptandı ($p < 0.05$).

Grup III'de, OFV pik venöz akım hızı sağda ortalama $18,97 \pm 2,3 \text{ cm/sn}$ 'den $21,83 \pm 2,55 \text{ cm/sn}$ 'ye ortalama $\%15 \pm 4$ (9-22) oranında, solda ise $17,87 \pm 1,9 \text{ cm/sn}$ 'den $20,54 \pm 1,9 \text{ cm/sn}$ 'ye ortalama $\%15 \pm 3$ (9-19) oranında artış gösterdi (Tablo 4.9).

Tablo 4.9. APK sonrası VKİ'ne göre belirlenmiş gruplarda sağ ve sol OFV çap ve hız değişimlerinin tablosu

		OFV çapı (cm)			OFV tepe akım hızı (cm/sn)		
		APKö	APKs	Değişim Oranı (%)	APKö	APKs	Değişim Oranı (%)
Grup I (VKİ≤24.99)	Sağ OFV	0,81	0,86	6	26,17	34,49	32
	Sol OFV	0,83	0,89	7	24,66	32,37	32
Grup II (25-29.99)	Sağ OFV	0,98	1,0	2	22,33	28,53	27
	Sol OFV	1,0	1,04	3	20,72	26,47	28
Grup III (VKİ≥30)	Sağ OFV	1,03	1,08	3	18,97	21,83	15*
	Sol OFV	1,03	1,08	5	17,87	20,54	15*

(*) Grup III, I ve II den farklıdır.

APKö: Aralıklı Pnömotik Kompresyon öncesi

APKs: Aralıklı Pnömotik Kompresyon sonrası

OFV: Ortak Femoral Ven

VKI'ne göre ayrılmış gruplarda, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının venöz hemodinamiye etkisi karşılaştırıldığında, sağ OFV çapı, kesitsel alanı, tepe sistolik akım hızı değişim oranları dağılımında anlamlı fark saptandı ($p=0,006$, $p=0,011$, $p=0,003$). Yine VKİ'ne göre belirlenmiş bu farklı üç grupta, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının venöz hemodinamiye etkisi karşılaştırıldığında, Kruskal Wallis varyans analizi kullanılarak sol OFV çapı, tepe sistolik akım hızı değişim oranları dağılımında da anlamlı fark saptandı ($p=0,027$, $p=0,005$).

Grup I de olan bireylerin, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasında, sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının artışı, Grup III de olan bireylerin, sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının artışına oranla istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p<0.001$) (Tablo 4.10) (Grafik 4.5 ve 4.6).

Grup II nin, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasında, sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının artışı, Grup III ün sağ ve sol OFV tepe sistolik

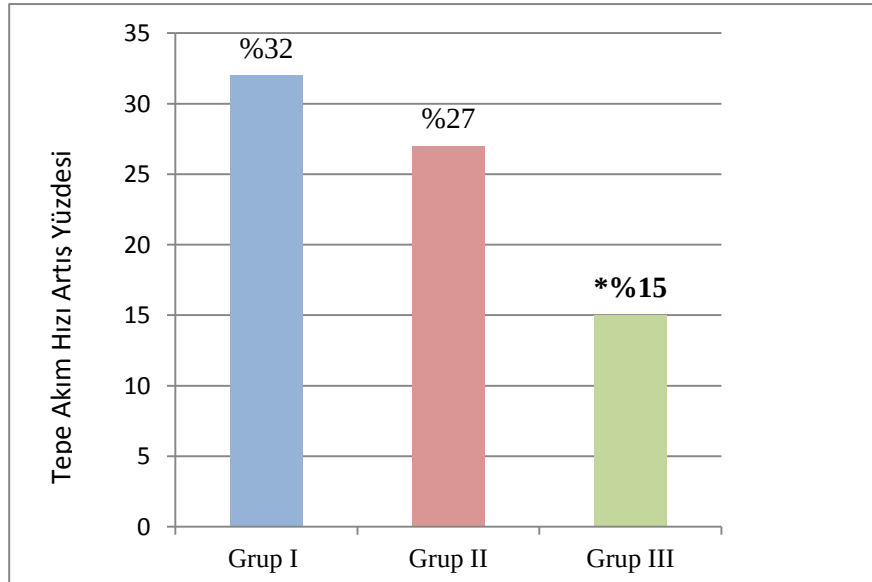
akım hızlarının artışına oranla istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p=0.012$, $p=0.049$) (Tablo 4.10) (Grafik 4.5 ve 4.6).

Grup I de olan bireylerin, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasında, sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızının artışı, Grup II nin sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının artışıyla kıyaslandığında anlamlı fark bulunmadı ($p=0.641$, $p=0.882$).

Tablo 4.10. VKİ'nin APK uygulamasında venöz hemodinamiye etkisinin karşılaştırılması

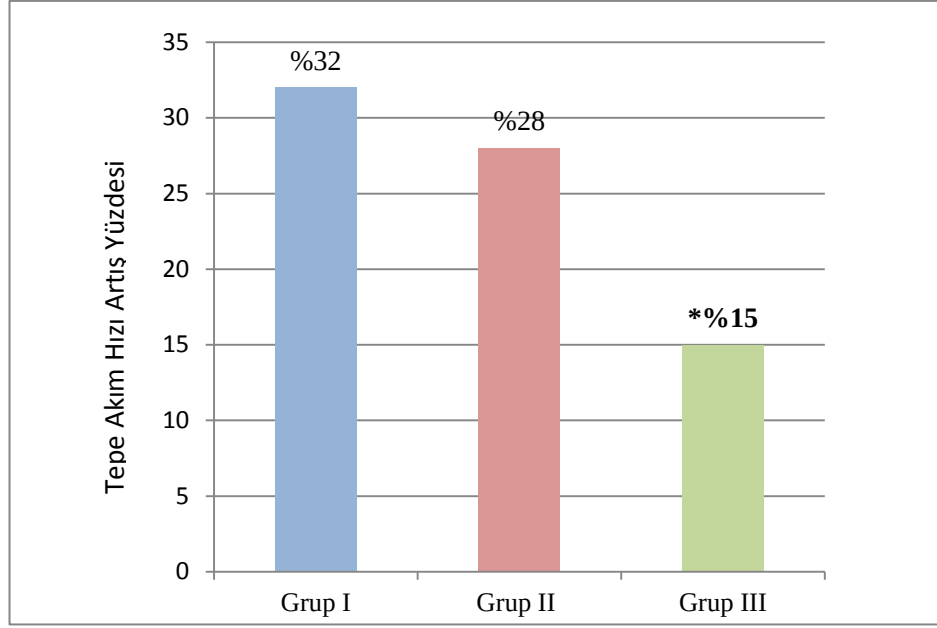
Gruplar	Sağ OFV tepe akım hızı artış oranı	Sol OFV tepe akım hızı artış oranı
I VKİ $\leq$ 24.99 kg/m ²	% 32	% 32
II VKİ 25-29.99 kg/m ²	% 27	% 28
III VKİ $\geq$ 30 kg/m ²	% 15*	% 15*

(*) ($p<0.001$, $p=0.012$, $p=0.049$) Grup III , I ve II den farklıdır.



Grafik 4.5. APKS, sağ OFV tepe akım hızı değişimlerinin katılımcıların VKİ'lerine göre karşılaştırılması

(*) ($p<0.001$) grup I den farklıdır.
($p=0.012$) grup II den farklıdır.



Grafik 4.6. APKS, sol OFV tepe akım hızı değişimlerinin katılımcıların VKİ'lerine göre karşılaştırılması

(*) (p<0.001) grup I den farklıdır.
(p=0.049) grup II den farklıdır.

5. TARTIŞMA

Alt ekstremitelerde DVT ve PE, venöz trombozun en yaygın görülme şeklidir. Venöz tromboemboli patogenezi ortaya koyan önemli bir teori olan Virchow triadı, VTE'nin, kan akımında yavaşlama, vasküler endotelial hasar ve hiperkoagülabilité sonucu meydana geldiğini söylemektedir. Venöz tromboembolisi olan hastaların birçoğu Virchow triadını oluşturan faktörlerin tümüne ya da çoğuna sahiptir (23-25).

APK, derin ven kan akımını arttırarak, venöz stazı engelleyen bir mekanik trombofilaksi yöntemi olarak bilinmektedir. APK cihaz uygulamalarında hasta uyumu, cihazların güç kaynağı bağlantısı nedeniyle, hastalar yatak dışında olduğu zamanlarda, uygulamanın durdurulmasına bağlı önemli bir problemdir (77). Acil servis hastalarının, radyografik incelemeler ve diğer işlemler için sürekli yer değiştirmeleri ve alt ekstremitelerinde DVT gelişecek kadar uzun süre kalmamaları, APK'nun acil servislere nadir kullanımıyla sonuçlanmaktadır (77). Ancak mevcut tıbbi bakım akışının öngördüğü kısa süreli hastane yatışlarında dahi hastalar 12 saat acil serviste kalabilmektedir. Hastanede bulunan bütün hastalar aslında VTE açısından risk altındadırlar. Bu risk en azından taburculuğa kadar devam etmektedir. Genel popülasyona bakıldığında, akut bir dahili hastalık nedeniyle hastaneye yatmak VTE riskini 8 kat arttırmakta ve tüm VTE olaylarının 1/4'ünü oluşturmaktadır (55). Acil serviste sıklıkla karşılaşılabileceğimiz hasta gruplarında, DVT insidansı çalışmalar arasında anlamlı farklılıklar göstermektedir (78). Geerts ve arkadaşları, travma hastalarında venografi ile VTE insidansını %58 olarak saptamıştır (11). Marik ve arkadaşları, yaptıkları çalışmada hastanede tedavi görmekte olan cerrahi ve medikal yoğun bakım hastalarında VTE insidansını, profilaksi yapılmayanlarda %25, aralıklı kompresyon çorabı ile profilaksi yapılanlarda %19, düşük molekül ağırlıklı heparin ile profilaksi yapılanlarda %7 olarak saptamışlardır (4).

Acil servislere sıklıkla karşılaştığımız travma hastalarında DVT profilaksisi yine önemli bir problemdir. Yaralanma sonrası erken dönemde, alt ekstremitelerde DVT gelişimi ve PE oluşumu oldukça yüksektir (79-82). Bazı klinisyenler,

yaralanma sonrası erken dönemde antikoagülan kullanımını, artan kanama riski nedeniyle DVT profilaksisinde tercih etmemektedir (83,84). VTE önlenmesinde alternatif birçok yöntem ve ilaç olmasına rağmen ciddi kafa travması ve omurga yaralanmaları olan hastalara en uygun ve etkili yöntemin ne olduğu konusunda kesin bir görüş yoktur. Acil servislerde karşılaştığımız bu hasta gruplarında etkin profilaksi yöntemlerine hızlı karar verilmesi ve hastaya en uygun olan profilaksinin erken başlanması önemlidir. Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH) ile elastik çorap (EÇ) ve aralıklı pnömotik kompresyon ile yapılan profilaksi yöntemlerinin tercih nedenleri ve etkinliğinin prospektif olarak karşılaştırıldığı bir çalışmada, DMAH profilaksisi ile uygun hastalarda kanama komplikasyonunun korkulduğu kadar sık olmadığı, DMAH ile profilaksi yapılamayan grupta EÇ + APK ile güvenli ve etkili bir profilaksi uygulanabileceği bulunmuştur (85).

Acil hasta bakımı ve VTE profilaksisinde son 50 yılda hızla ilerleme olmasına rağmen, yoğun bakım ünitelerinde DVT ve PE'ye bağlı morbidite ve mortaliteler halen hedeflenen düzeye indirilememiştir (8,9). Acil hasta bakımı ve VTE profilaksisinde hedef maksimum efektif profilaksiyi sağlamaktır ancak buna ulaşmak son derece güçtür (71). Pnömotik kompresyon uygulamasında etkinlik, artan venöz tepe sistolik akım hızı ve akış hacmi ile ilişkilendirilmektedir (86). APK uygulamasının, bir mekanik trombofilaksi yöntemi olarak, alt ekstremitte venöz hemodinamisine etkileri, birçok çalışmada değerlendirilmiştir (69-71). Ancak farmakolojik profilaksi yöntemlerini değerlendiren çalışmalara oranla bu konuyla ilgili daha az sayıda ve daha az katılımcıdan oluşan çalışmalar bulunmaktadır. Biz çalışmamızda, APK'nun, farklı VKİ'ne sahip bireylerde venöz hemodinamiye olan etkilerini karşılaştırdık. VKİ, kilolu ve obez bireylerin toplam vücut yağ içeriği ile korelasyon gösterdiği için, çalışmamızda, sağlıklı gönüllülerde obez ve obez olmayan grup tanımlamalarını VKİ'ne göre yaptık (76,87).

Çalışmamızda OFV çapı ve venöz akım dinamiği, OFV'nin büyük safen venle bileşkesinin 1-1.5 cm proksimalinden değerlendirildi. OFV çapı, B-mod görüntülemeye ve transvers kesitte, intimal luminal yüzeyler arasından ölçüldü. Laparoskopik tüp mide ameliyatları sonrası kilo kaybının femoral venöz hemodinamiye etkilerinin değerlendirildiği bir çalışmada, bizim çalışmamızda

olduğu gibi femoral venöz akım dinamiği ve çap ölçümleri OFV'in büyük safen venle bileşkesinin 1-1.5 cm proksimalinden değerlendirilmiş ve femoral ven kesitsel alanı $\pi \times \text{Çap}^2/4$ formülünden hesaplanmış (88). Wiewiora ve arkadaşlarının yapmış oldukları bu çalışmada VKİ'i ortalaması 49.2 olan morbid obez bireylerde OFV çap ortalaması 1,8 cm, OFV kesitsel alanı ise ortalama 0,91 cm²; VKİ'i ortalaması 23.85 olan kontrol gruplarında ise OFV çapı ortalaması 0,87 cm, OFV kesitsel alanı ise ortalama 0,6 cm² bulunmuştur. Bizim çalışmamızda VKİ'i 24.9 kg/m²'nin altında olan bireylerde, OFV çapı ve kesitsel alanı sağda ortalama sırasıyla; 0,81 cm ve 0,52 cm², sol OFV'de ise sırasıyla; 0,83 cm ve 0,55 cm² bulundu. Yapmış olduğumuz çalışmada VKİ'i 24.9 kg/m²'nin altında olan bireylerde (Grup I) bulduğumuz ortalama değerler, Wiewiora ve arkadaşlarının kontrol grubuyla benzer bulundu. İnguinal kompresyonun, OFV kesitsel alanına etkisinin 20 sağlıklı bireyde değerlendirildiği bir çalışmada, OFV kesitsel alanı, çevresi elektronik bir işaretleyici ile belirlendikten sonra ultrasonografi cihazına yüklenmiş yazılım tarafından otomatik olarak hesaplanmış ve ortalama 1±0,28 (0,87-1,14) cm² bulunmuştur (89). Yapılan bu çalışmada katılımcılarda, solunumsal değişiklikleri dışlamak için en büyük kesitsel alan görüntüleri seçilmiştir. Bizim çalışmamızda alınan ölçümler, normal solunum sırasında, 1 dakika süreli intervallerde, üç kez tekrarlandı. Bazal değerler, üç ölçümün ortalaması olarak tanımlandı.

Obezitenin, alt ekstremitelerde venöz hemodinamiye etkilerinin değerlendirildiği bir başka çalışmada, VKİ<25 kg/m² ve >30 kg/m² olan bireylerde, femoral ven çapı ve akım hızı incelenmiş, VKİ<25 kg/m² olan bireylerde femoral ven çapı ortalaması 0,71 cm, >30 kg/m² olan bireylerde ise 0,85 cm bulunmuştur (90). Bizim çalışmamızda, VKİ'i 30 kg/m²'nin üstünde olan katılımcılarda, OFV çapı sağda 1,03±0,07 (0,95-1,13) cm ve sol OFV'de ise 1,03±0,09 (0,91-1,15) cm bulundu. Alt ekstremit venöz USG incelemesinin, uygulayıcıların kendi içindeki ve uygulayıcılar arası uyumunu saptamak için yapılan bir çalışmada, venöz çap ölçümlerinin aralığı, değişkenliği ve uyarlılığı araştırılmıştır (91). Varyasyon katsayısı, çalışmada ven çapı ölçümlerinin değişkenliği için kullanılmış ve ölçüm hatası değeri ile arttığı için yüzde olarak ifade edilmiştir. Sonuç olarak yapılan çalışmada, proksimal venlerde çap ölçümlerinde varyasyon katsayısı (%15) yüksek bulunmuştur. Venöz sistem oldukça kompleks bir yapı olup, bir çok fizyolojik faktörden etkilenmektedir (92).

Solunum, pozisyon, santral venöz basınç ven çaplarını değiştirmektedir. Sonuç olarak yapılmış çalışmalarda ve bu çalışmalarla bizim çalışmamız arasında gözlemlediğimiz farklılıkları bu faktörlerle ilişkilendirebiliriz.

Çalışmamızda femoral ven çapı, obez ($VKİ \geq 30$) bireylerde, obez olmayan ($VKİ < 25$) bireylere göre anlamlı olarak büyük bulundu ($p < 0.001$). Obez olmayan bireylerde OFV çapı sağda $0,81 \pm 0,09$ cm, solda $0,83 \pm 0,09$ cm bulunurken, obez bireylerde sağda ve solda sırasıyla $1,03 \pm 0,07$ cm ve $1,03 \pm 0,09$ cm bulundu. Obezitenin alt ekstremitte venöz hemodinamiye etkisinin bakıldığı bir çalışmada da bizim çalışmamızla benzer şekilde venöz hemodinami parametrelerinin, sağlıklı obez ve obez olmayan bireylerde anlamlı farklılık gösterdiği, femoral ven çapının, obez bireylerde ($0,85 \pm 0,22$ cm), obez olmayan bireylere ($0,71 \pm 0,16$ cm) göre anlamlı olarak büyük olduğu ($p = 0.0009$) bulunmuştur (90). Çalışmamızın sonuçları, obezitenin, venöz hemodinamik özellikleri etkilediğini düşündürmektedir. Bu anlamda obez bireylerde obez olmayanlara göre artmış femoral ven çapı, obezlerde artmış karın içi basıncın femoral venleri etkileyip ven duvarlarında oluşturduğu distansiyon ile açıklanabilir. Yapılan çalışmalar, santral obezite ile artmış karın içi basıncı ilişkilendirmektedir (93-95). Benzer şekilde, zayıflama ameliyatları sonrası görülen azalmış mesane basıncı, obezitenin artmış karın içi basıncına etkisini göstermektedir (95). Arvidsson ve arkadaşlarının yapmış oldukları bir çalışmada, iliofemoral ven basıncının morbid obez bireylerde, obez olmayan bireylere göre anlamlı yüksek olduğu (94), Willenberg ve arkadaşlarının yapmış oldukları başka bir çalışmada ise bel-kalça oranı ve bel çevresi ölçümüyle femoral ven çapı arasında anlamlı pozitif bir korelasyon olduğu gösterilmiştir (90). Biz, çalışmamızda da benzer şekilde $VKİ$ arttıkça, femoral ven çapının arttığını gösterdik. Ancak çalışmamızda Willenberg ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmadan farklı olarak $VKİ$ 'ni tek bağımsız faktör olarak aldık.

Çalışmamızda femoral ven tepe akım hızı, Grup I ($VKİ < 25$) de, Grup III ($VKİ \geq 30$) e göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p < 0.001$). Grup I de OFV tepe sistolik akım hızı sağda ortalama $26,17 \pm 3,4$ cm/sn, solda $24,66 \pm 3,4$ cm/sn; Grup III de ise OFV tepe sistolik akım hızı ortalaması sağda $18,97 \pm 2,3$ cm/sn, solda $17,87 \pm 1,94$ cm/sn olarak ölçüldü. Çalışmamızda $VKİ$ ve OFV tepe sistolik akım hızları arasında ters bir

korelasyon saptadık. Willenberg ve arkadaşlarının yapmış olduğu çalışmada da bel-kalça oranı ve bel çevresi ile venöz tepe akım hızı arasında Spearman korelasyonu ile anlamlı bir ters ilişki olduğu belirtilmiştir (90).

Çalışmamızda, VKİ arttıkça azalan OFV tepe sistolik akım hızını, VKİ ile pozitif korelasyon gösteren femoral ven çapıyla ilişkilendirdik. Moneta ve arkadaşları yapmış oldukları bir çalışmada, vücut, baş aşağı -10^0 pozisyonundan $+30^0$ pozisyona getirildiğinde, femoral ven çapının %92 oranında arttığını buna karşılık femoral ven akım hızının %68 azaldığını göstererek femoral ven tepe sistolik akım hızı ile femoral ven çapı arasında doğrusal ters bir ilişki olduğunu söylemektedir (96). Çalışmamızda da benzer şekilde VKİ arttıkça bireylerde femoral ven çapının arttığı ancak femoral ven tepe akım hızının azaldığını gösterdik. Wiewiora ve arkadaşlarının obezite cerrahisi sonrası kilo kaybının femoral venöz hemodinamiye etkilerini değerlendirdikleri çalışmada, morbid obez bireylerde femoral ven tepe akım hızının (17.53 cm/sn), obez olmayan bireylere (24.92 cm/sn) göre anlamlı olarak düşük olduğu, operasyondan 12 ay sonra kilo kaybına bağlı, obez bireylerde femoral ven tepe akım hızının 17.53 cm/sn'den 25.1 cm/sn'ye anlamlı olarak yükseldiği ($p=0.040$) gösterilmiştir (88). Bulgular bizim çalışmamızla benzer nitelik ve niceliktedir.

Çeşitli çalışmalar, $VKI \geq 30$ ve $VKI \leq 25$ olarak bölünmüş gruplarda, diğer bilinen risk faktörlerinden bağımsız olarak 2.42 olasılık oranı ile obezite ve idiyopatik VTE ve PE arasında açık bir ilişki göstermiştir (96-98). Daha çarpıcı olarak bel çevresi ≥ 100 cm olan bireylerde VTE riskinin 4 kat artmış olduğu gösterilmiştir (98,100). Aynı şekilde, posttrombotik sendrom obez bireylerde VTE sonrası daha sık görülmüştür (101). Bu alanda pek çok araştırma VKİ'ne bağlı koagülasyon değişikliklerine odaklanmıştır. Ancak Virchow triyadının üçüncü maddesi olan venöz staz, insanlarda klinik olarak geniş kapsamlı değerlendirilmemiştir. Çalışmamızın sonuçları venöz akım bozukluklarının obezite ile ilişkisini de literatürle uyumlu olarak gösterdi (88,90). Obez bireylerde femoral ven çapı, obez olmayan bireylere göre yüksek bulundu. Aynı şekilde femoral ven tepe akım hızları obez bireylerde daha düşük bulundu. Wiewiora ve arkadaşlarının yapmış oldukları çalışmada obez bireylerde büyük ven çaplarının ve düşük akım hızlarının, düşük kayma gerilimi ile

sonuçlandığı gösterilmiştir (88). Kayma gerilimi (shearstress), damar duvarına karşı kanın sürtünme etkisidir. Kanın viskozitesi ve kayma hızı, endotelin lökosit migrasyonu, koagülasyon ve inflamatuvar reaksiyon gibi fonksiyonlarını etkileyerek kayma gerilimini oluşturur (102). Endotelde görülen düşük kayma gerilimi tromboza ve inflamatuvar reaksiyonlara zemin hazırlamaktadır ki bu süreç venöz hastalıklarda önemli bir etyolojik faktör olarak bilinmektedir (103-105).

Sağlıklı gönüllülerde yaptığımız ölçümlerde istirahat halinde sağ OFV tepe venöz akım hızı ($23,55 \pm 4,29$ cm/sn), sol OFV'e ($22,1 \pm 4,17$ cm/sn) oranla istatistiksel olarak ($p < 0.001$) yüksek bulundu. 15 sağlıklı bireyde yapılan yüksek basınçlı, uzun süreli kompresyon yapan APK cihazlarının, standart APK cihazlarıyla karşılaştırıldığı bir çalışmada da bizim sonuçlarımızla benzer şekilde sağ ortak femoral ven tepe akım hızı ($26 \pm 7,2$ cm/sn) sola ($22 \pm 5,7$ cm/sn) göre istatistiksel olarak ($p < 0.01$) yüksek bulunmuştur (71). Çalışmamızda istatistiksel olarak gözlemlediğimiz bu farkı, sağ ortak iliyak arterin anatomik olarak sol ortak iliyak veni önden çaprazlamasıyla ilişkilendirdik. Sol ortak iliyak venin baskılanması özellikle solda DVT sıklığının sağa göre daha sık görülmesini de açıklamaktadır.

Çalışmamızda, çalışmaya uygun olan gönüllülerin boy, kilo, vücut kitle indeksi ve baldır ve uyluk çevresi ölçülerek, bireylere en uygun olan anti emboli çorabı ve bacak manşonu seçildi. APK uygulamasının 30. dakikasında yapılan ölçümlerde ortak femoral ven tepe akım hızlarında istatistiksel olarak artış görüldü. Kompresyon basıncı ve süreleri farklı iki tip APK cihazının, sağlıklı gönüllülerde femoral ven akım hızına etkilerinin karşılaştırıldığı bir çalışmada, her iki cihaz kullanımı sonrası, ortak femoral ven tepe akım hızı, istirahat halindeki tepe akım hızına göre istatistiksel olarak ($p < 0.0001$) yüksek bulunmuş ve APK uygulamasında kompresyon basıncı artırılıp, en yüksek basınca ulaşma süresi kısaltıldığında venöz geri dönüşün artacağı ve bu değişikliğin DVT oluşumunu önlemede etkili olacağı söylenmiştir (71). Andrew ve arkadaşlarının, sağlıklı bireylerde ayak kompresyon cihazlarının venöz akım hızı ve hacmine etkilerini değerlendirdikleri çalışmada, femoral ven ve popliteal ven tepe akım hızlarının ayak kompresyonuyla %200-300 oranlarında arttığı, yüksek basınç ve düşük frekans seçilerek yapılan ayak kompresyonuyla tepe akım hızında daha fazla artış sağlanabileceği belirtilmiştir (59).

Bir üniversite hastanesinin genel yoğun bakım ünitesinde, APK ile ayak egzersizinin femoral venlerde kan akışına etkilerinin karşılaştırıldığı farklı bir çalışmada ise ayağa APK uygulamasıyla femoral ven tepe akım hızının %10 ile %20 oranında arttığı ve aynı etkinin ayak egzersizi ile sağlanabileceği belirtilmiştir (106). Ancak bizim çalışmamızda femoral ven tepe akım hızı, APK uygulamasının 30. dakikasında, sağ ve sol OFV’de ortalama %27 artış gösterdi. Çalışmamızda katılımcıların baldır ve uyluk bölgelerine maksimum 45 mmHg basınç ile kompresyon uygulaması yapıldı. Ayak kompresyon cihazlarıyla yapılmış çalışmalarda daha yüksek basınçlar kullanılmış olup, belirtilen venöz tepe akım hızı artış oranları çelişkilidir. Obezite cerrahisinde, femoral venöz akım değişikliklerinin, USG ile değerlendirildiği bir çalışmada laparoskopik obezite cerrahisi sırasında kullanılan APK cihazlarının femoral ven tepe akım hızını %45 oranında arttırdığı (15.1 cm/sn den 21.7 cm/sn), açık gastrik-bypass sırasında ise bu artış oranının (19.3 cm/sn 24.2 cm/sn) %26 olduğu belirtilmiştir (107). Sonuçlar bizim çalışmamızla benzer niteliktedir. Laparoskopik cerrahi hastalarında APK uygulamasının femoral venöz hemodinamiye etkilerinin değerlendirildiği bir başka çalışmada ise, APK un %78 oranında femoral ven tepe akım hızını arttırıp, kesitsel alanında değişiklik yapmadığı söylenmektedir (108). Yapılmış çalışmalarda görülen tepe akım hızı artış oranları farklılığının çalışmaların farklı VKİ’ne sahip katılımcılarda ve farklı hasta gruplarında, farklı tip kompresyon cihazlarıyla gerçekleştirilmesine bağlı olabileceği düşünüldü. Nitekim yaptığımız çalışmada da farklı VKİ’ ne sahip bireylerde aynı artış oranlarının istatistiksel olarak sağlanamadığını gösterdik.

Pnömotik kompresyon uygulamasının etkileri, artan venöz akım hızı ve akış hacmi ile açıklanmaktadır (86). Ancak cihazların bu performans kriterleriyle DVT oluşumunu önleme ilişkisi, klinik çalışmalarda net olarak ortaya konabilmiş değildir. Farklı tipte pnömotik kompresyon cihazlarının karşılaştırıldığı bir çalışmada, cihazların kompresyon uygulama yöntemlerine ve kompresyon yaptıkları bölgeye göre DVT insidansında anlamlı fark görülmemiştir (109). Çalışmamızda sağlıklı bireylere, aralıklı pnömotik kompresyon uygulaması, ayak bileğinden baldıra uzanan manşonlarla, aynı tipte ve sürede yapıldı. Aralıklı pnömotik kompresyon cihazlarında, kompresyon uygulama süreleri üretici firmalar arasında çok değişiklik göstermektedir (72). Tipik olarak DVT profilaksisinde ve arteriyel hastalıklarda

kullanılan kompresyon cihazlarında, kompresyon süreleri kısa, dekompresyon süreleri ise venöz doluma izin verecek ölçüde 40 saniye ve üzerinde tutulmaktadır (73). Çalışmamızda kullanılan aralıklı pnömotik kompresyon cihazları, önceden ayarlanmış 45 mmHg basınca 11 saniye süre içinde ulaşmakta ve sonrasında 60 saniye süresince kompresyonu sonlandırmaktaydı.

Yaptığımız çalışmada, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının femoral ven akımını arttırdığını ve bu etkinin venöz stazı engelleyebileceğini gösterdik. Farklı VKİ'ne sahip bireylerde bu etkinin değiştiğini, femoral ven akım hızında aynı artışın sağlanamadığını belirledik. Obez bireylerde, laparoskopik ve açık gastrik by-pass ameliyatlarında, femoral venöz akım değişikliklerinin, USG ile değerlendirildiği bir çalışmada, APK cihazlarının ameliyat sırasında azalan femoral venöz akımı arttırdığı ancak bazal düzeylere ulaştıramadığı belirlenmiş sonuç olarak APK uygulamasının bu bireylerde diğer antitrombotik önlemlerle kombine kullanılması önerilmiştir (107). Çalışmamızda obez ve obez olmayan oldukça küçük gruplara rağmen, obez bireylerde, APK' un alt ekstremitelerde venöz akım hızı artışına etkisinin obez olmayan bireylere göre daha az olduğunu gösterdik. Obez bireylerde daha geniş olan baldır ve uyluk çevresi ölçümlerinin, femoral venöz akım hızı artışını etkilediğini, obez bireylerde artmış VTE riski nedeniyle, seçilecek mekanik trombofilaksi yöntemlerinde etkililiğinin obez olmayan bireylerle aynı veya daha fazla olması gerektiğini düşünmekteyiz.

Çalışmamızda APK uygulamasının, sağlıklı gönüllülerde hemodinamik etkilerini araştırdık. Aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasında ölçülen ortalama nabız değeri ($79,5 \pm 11$), uygulama öncesi ortalama nabız (82 ± 11) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ($p=0.004$) azalma görüldü. Uygulama öncesi ölçülen sistolik kan basıncı, diyastolik kan basıncı, parmak ucu oksijen saturasyonu, baldır ve uyluk çevresi ölçümleri 30 dakika süren APK uygulaması sonrası ölçülen değerlerle karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı değişim bulunmadı. Sağlıklı gönüllülerde yapılmış çalışmalar APK cihazlarının hemodinamik değerleri etkilediğini göstermiştir ancak sonuçlar çelişkilidir. Bickel ve arkadaşları, sağlıklı normotansif 20 bireyde yaptıkları ekokardiyografik incelemeler sonucu, APK un venöz dönüşü arttırıp, sistemik vasküler dirençte azalma ile birlikte kalp hızını

değiştirmeden kalbin atım hacmini arttırdığını göstermiştir (110). 11 sağlıklı gönüllüden oluşan farklı bir çalışmada ise torasik biyoimpedans yöntemi kullanılarak APK cihazlarının, kalp debisini ve kalp hızını, kalp atım hacminde artış olmaksızın azalttığı gözlemlenmiştir (111). Torakstan radyofrekans dalgaları geçirilerek invaziv olmayan torasik biyoimpedans yönteminde kalp debisi sonuçlarında hata payı yüksektir (112). Sağlıklı gönüllülerde APK un hemodinamik etkilerinin değerlendirildiği bu çalışmalarda gözlemlediğimiz çelişkili sonuçları kalp debisi ölçümlerinde farklı yöntemler kullanılmasıyla açıkladık. Bickel ve arkadaşlarının, APK uygulamasının kronik konjestif kalp yetmezliği olan hastalarda hemodinamik etkilerini ve güvenilirliğini araştırdıkları bir başka çalışmada, APK un kalp hızını etkilemeden, kalp debisini (4.26 L/dakika dan 4.83 L/dakika; $p=0.008$) ve atım hacmini (56.1 mL den 63.5 mL; $p=0.029$) arttırdığı bulunmuştur (113). Yaptığımız çalışmada, APK uygulamasıyla sağlıklı gönüllülerde ortalama nabız değerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik belirledik. APK uygulamasının sistemik etkilerini daha doğru değerlendirebilmek için anstabil hasta gruplarında hemodinamik daha ileri çalışmalar yapılması kanaatindeyiz.

Sağlıklı gönüllülerde yapmış olduğumuz çalışmada, APK uygulaması sırasında femoral ven çap ve kesitsel alanlarında sağda ve solda anlamlı artış gözlemledik. Çalışmamızda; APK'nun 30. dakikasında, OFV çapı; sağda ortalama $0,91\pm0,13$ cm'den $0,94\pm0,13$ cm'ye ortalama %4, solda $0,92\pm0,12$ cm'den $0,97\pm0,12$ cm'ye ortalama %5, kesitsel alanı ise sağda ortalama $0,66\pm0,19$ cm²'den $0,72\pm0,19$ cm²'ye ortalama %9, solda $0,69\pm0,18$ cm²'den $0,76\pm0,18$ cm²'ye ortalama %12 artış gösterdi. Obezite cerrahisinde, femoral venöz akım değişikliklerinin, USG ile değerlendirildiği bir çalışmada, ters trendelenburg pozisyonunda, pnömoperiton oluşturulduğunda femoral ven kesitsel alanının arttığı, APK uygulaması da eklendiğinde femoral ven kesitsel alanında 2.76 ± 0.74 cm²' den 2.92 ± 0.75 cm²' ye ortalama %6 oranında ek bir artış daha olduğu görülmüş ve femoral ven kesit alanındaki bu artış, internal iliyak venlerde artmış karın içi basınç nedeniyle oluşan direnç ve bu dirence karşı artan femoral venöz akımla ilişkilendirilmiştir (107). Femoral ven kesitsel alanındaki akut artış, endotelde bozulma sonrası damar duvarında hasar yaratır ki, damar duvarında oluşan hasar Virchow'un tromboz patogenezinde yer almaktadır (114). APK uygulamasının, iskelet kaslarında, nitrik

oksit sentezine etkisinin bakıldığı bir çalışmada, sıçanlarda arteriyol ve venüllerde çap artışıyla birlikte kremasterik kas mikrosirkülasyonunda artış gözlemlenmiştir. Bu artış, APK uygulamasıyla sağlanan kan akımındaki artışın, vasküler endotelde nitrik oksit salınımına yol açması sonucu vazodilatasyon ve azalan sistemik vasküler dirençle ilişkilendirilmiştir. Nitrik oksit inhibitörlerinin test edildiği çalışmalarda, APK uygulamasının bu etkisinin bloke edildiği gösterilmiş ve APK etki mekanizması doğrulanmıştır (115-117). Yapmış olduğumuz çalışmada APK uygulaması sırasında femoral ven çapında sağlıklı gönüllülerde gözlemlediğimiz artışı, uygulama sırasında artan kan akımıyla ilişkilendirdik.

VTE önlenmesinde APK cihazlarının diğer alternatif yöntemlerle karşılaştırıldığı çalışmalarda, farklı VKİ'ne sahip bireylerde etkin profilaksi konusunda aynı sonuçların sağlanıp sağlanamayacağı belirtilmemiştir. Yapmış olduğumuz çalışmada farklı VKİ'ne sahip bireylerde APK uygulamasının, femoral ven akım hızında aynı artışı sağlayamadığını gösterdik. Sonuç olarak, venöz stazı engelleyen bir mekanik trombofilaksi yöntemi olan APK uygulamasının venöz hemodinamiye etkisi değerlendirildiğinde, $VKI \geq 30$ ve $VKI \leq 25$ olan gruplarda aynı etkinin sağlanamadığını istatistiksel olarak belirledik. Altıntaş ve arkadaşları çok merkezli yürüttükleri çalışmalarında DVT ve PE açısından Türk toplumu için en yaygın görülen risk faktörlerinin obezite ve immobilizasyon olduğu sonucuna varmışlardır (118). Acil hasta bakımı ve VTE profilaksisinde hastaya en uygun ve efektif profilaksiyi sağlamak önemlidir. Standardizasyon için ileri çalışmalar gerekmesine rağmen aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının, venöz stazı azalttığını ancak $VKI \geq 30 \text{ kg/m}^2$ olan obez bireylerde $VKI \leq 24,99$ olan bireylere göre etkili bir mekanik trombofilaksi yöntemi olmadığını düşünmekteyiz.

Acil servislerde sıklıkla karşılaştığımız VTE profilaksisi planladığımız hastalarda, VKİ'ni ayrı bir risk faktörü olarak düşünmek ve profilaksi planlanmasında, farklı bireylerde aynı etkiyi sağlamanın önemli olduğu kanaatindeyiz.

5.1. Kısıtlılıklar

Çalışmamız sağlıklı gönüllülerde gerçekleştirilmiş olup, mekanik trombofilaksi önerilen hasta gruplarında aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının hemodinamik etkileri gösterilebilmiş değildir. Özellikle APK uygulamasının sistemik etkilerini daha doğru değerlendirebilmek için unstabil hastalarda hemodinamik daha ileri çalışmalar yapılması gerekmektedir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızda femoral ven çapı, obez ($VKI \geq 30$) bireylerde, obez olmayan ($VKI < 25$) bireylere göre istatistiksel olarak büyük ($p < 0.001$), femoral ven tepe akım hızı ise obez bireylerde obez olmayan bireylere göre istatistiksel olarak düşük bulundu ($p < 0.001$). Çalışmamızın sonuçları venöz akım bozukluklarının obezite ile ilişkisini literatürle de uyumlu olarak gösterdi. Obez bireylerde artmış VTE riski nedeniyle, seçilecek mekanik trombofilaksi yöntemlerinde etkililiğinin obez olmayan bireylerle aynı veya daha fazla olması gerektiğini düşünmekteyiz. Yaptığımız çalışmada, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının femoral ven akımını arttırarak ve bu etkinin venöz stazı engelleyebileceğini, farklı VKİ'ne sahip bireylerde bu etkinin değiştiğini, femoral ven akım hızında aynı artışın sağlanamadığını belirledik. Çalışmamızda obez ve obez olmayan oldukça küçük gruplara rağmen, obez bireylerde, APK un alt ekstremitelerde venöz akım hızı artışına etkisinin obez olmayan bireylere göre daha az olduğunu istatistiksel olarak ($p < 0.001$) gösterdik. Acil servislerde VTE profilaksisi planladığımız hastalarda, VKİ'ni ayrı bir risk faktörü olarak düşünmek ve profilaksi planlanmasında, farklı bireylerde aynı etkiyi sağlamanın önemli olduğu kanaatindeyiz.

Aralıklı pnömotik kompresyon uygulaması yapılan bireylerde, uygulama süresince sistolik ve diyastolik arteriyel kan basıncı değerlerinde istatistiksel olarak anlamlı değişiklik saptamadık ($p = n.s$). Aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasında ölçülen ortalama nabız değeri ($79,5 \pm 11$), uygulama öncesi ortalama nabız (82 ± 11) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı ($p = 0.004$) azalma belirledik. Alt ekstremitelerde aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının kalbe venöz dönüşü arttırarak, sistemik hemodinamiyi etkileyebildiğini düşünmekteyiz. Bir mekanik trombofilaksi yöntemi olan APK uygulamasının, VTE açısından farklı riskler taşıyan bireylerde ve anstabil hasta gruplarında sistemik hemodinamik etkilerinin değerlendirilmesi için daha ileri çalışmalara ihtiyaç vardır.

ÖZET

Derin Ven Trombozu Profilaksisinde Kullanılan Aralıklı Pnömotik Kompresyon Cihazlarının, Farklı Fiziksel Özelliklere Sahip Sağlıklı Gönüllülerde Etkililiğinin Karşılaştırılması

Amaç: Çalışmamız aralıklı pnömotik kompresyon (APK) cihazlarının, farklı fiziksel özelliklere sahip sağlıklı gönüllülerde kullanımı sonrası venöz akımdaki etkinliğinin karşılaştırılmasını amaçlamaktadır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya sağlıklı gönüllülerden olmak üzere toplam 48 birey dahil edildi. 48 bireyde, 96 bacakta venöz USG incelemeleri yapıldı. APK uygulaması öncesi, bireyler 15 dakika süpin pozisyonda dinlendirildikten sonra nabız, arteriyel kan basıncı, pulse oksimetri ile oksijen satürasyonu ölçümleri ve venöz USG incelemeleri çalışmayı yürüten araştırmacı tarafından yapıldı. OFV çapı ve venöz akım dinamiği, OFV'nin büyük safen venle bileşkesinin 1-1.5 cm proksimalinden değerlendirildi. OFV çapı, kesitsel alanı ve tepe akım hızı ölçüm sonuçları kaydedildi. Bireylerin arteriyel kan basıncı, kalp atım hızı, oksijen satürasyonu, her iki ortak femoral ven tepe akım hız, çap ve kesitsel alan ölçümleri aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasında tekrarlandı.

Bulgular: 48 sağlıklı gönüllüde, 96 bacakta yapılan venöz ultrasonografi incelemesi sonrası VKİ'i 24.9 kg/m^2 'nin altında olan bireylerin, aralıklı pnömotik kompresyon uygulamasının 30. dakikasında, sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının artışı, VKİ'i 30 kg/m^2 'nin üstünde olan bireylerin, sağ ve sol OFV tepe sistolik akım hızlarının artışına oranla istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu ($p < 0.001$). Yapılan venöz USG incelemeleri sonucu; sağ OFV pik venöz akım hızı, sol OFV'e oranla istatistiksel olarak ($p < 0.001$) yüksek bulundu.

Sonuç: Çalışmamızın sonuçları obezitenin venöz akım bozuklukları ile ilişkili olduğunu göstermiştir. Obez bireylerde APK' un alt ekstremitelerde venöz akım hızı artışına etkisi, obez olmayan bireylere göre daha azdır.

Anahtar Sözcükler: venöz tromboemboli, pnömotik kompresyon, femoral ven, ultrasonografi

SUMMARY

Efficacy of Intermittent Pneumatic Compression On the Lower limbs In Healthy Volunteers With Different Physical Properties

Objective: To evaluate the effects of intermittent pneumatic compression of the lower limbs on blood flow velocity of the femoral veins in healthy volunteers with different physical properties.

Materials and Methods: Ninety six limbs in 48 volunteers without evidence of venous disease were studied using duplex scanning at rest and during the application of IPC device. After volunteers underwent 15 minutes of rest in the supine position, baseline systemic hemodynamics were assessed. The ultrasound exam was performed first without the use of intermittent compression devices. Measurements were obtained in supine position from the common femoral vein 1 cm above the saphenofemoral junction to include the entire venous outflow from the limb. The femoral vein diameter, cross-sectional area, peak (PeakV) were assessed. Then sequential pneumatic compression of the lower limbs was activated for a 30-minute period, venous and systemic hemodynamic measurements were repeated.

Results: The increase in peak venous velocity with IPC was significantly lower in obese ($BMI \geq 30$) individuals than in nonobese ($BMI \leq 24.99$) individuals ($p < 0.001$). Peak venous velocity at rest was significantly higher in the right limb than in the left limb ($p < 0.001$). After activation of intermittent pneumatic compression of the lower limbs, heart rate decreased from 82 ± 11 bpm to 79.5 ± 11 ($P = 0.004$).

Conclusion: The results of our study showed that obesity is associated with venous flow disturbances. Venous hemodynamic properties were lower in obese subjects. IPC can not increase the blood flow velocity of the femoral veins in obese individuals as it increases in nonobese ones .

Key Words: venous thromboembolism, pneumatic compression, femoral vein, ultrasonography

KAYNAKLAR

1. Segal JB, Eng J, Janckes MW, Tamariz LJ, Bolger DT, Krishnan JA, et al. Diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. Agency for Healthcare Research and Quality Publication No. 03-E016,2003:1-169.
2. Ho WK, Hankey GJ, Lee CH, Eikelboom JW. Venous thromboembolism: diagnosis and management of deep venous thrombosis. MJA 2005;182:476-481.
3. Devecioğlu Ö, DüNDAR S, Demir M, Karadoğan İ (Eds). Tromboz El Kitabı. Türk Hematoloji Derneği Yayınları 2004, Ankara.
4. Marik PE, Andrews L, Maini B. The incidence of deep venous thrombosis in ICU patients. Chest 1997;111:661-4.
5. Cushman M, Tsai A, Heckbert SR. Incident rates, case fatality, and recurrence rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolus: the Longitudinal Investigation of Thromboembolism Etiology (LITE). Thromb Haemost 2001;86:2349.
6. Cook D, Laporta D, Skrobik Y, Peters S, Sharpe M, Murphy P, et al. Prevention of venous thromboembolism in critically ill surgery patients: a cross-sectional study. J Crit Care 2001;16:161-6.
7. Samama MM, Dahl OE, Quinlan DJ, Mismetti P, Rosencher N. Quantification of risk factors for venous thromboembolism: a preliminary study for the development of a risk assessment tool. Haematologica 2003;88:1410-21.
8. Anderson FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, Hosmer DW, Patwardhan NA, Jovanovic B, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. Arch Intern Med 1991;151:933-8.

9. Lilienfeld DE, Chan E, Ehland J, Godbold JH, Landrigan PJ, Marsh G. Mortality from pulmonary embolism in the United States: 1962 to 1984. *Chest* 1990;98:1067-72.
10. Nicolaides AN, Kakkar VV, Field ES, Fish P. Venous stasis and deep vein thrombosis. *Br J Surg* 1972;59:713 -7.
11. Geerts WH, Code KI, Jay RM, Chen E, Szalai JP. A prospective study of venous thromboembolism after major trauma. *N Engl J Med* 1994;331:1601-6.
12. Caggiati A. Fascial relationships of the long saphenous vein, *Circulation*. 1999;100 (25):2547-2549.
13. Caggiati A, Bergan JJ. The saphenous vein: Derivation of its name and its relevant anatomy, *Journal of Vascular Surgery*. 2002;35(1):172-175.
14. Kadir S. *Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy*, W B Saunders Company, Philadelphia 1991, p. 203-225.
15. Drake RL, Vogl W, Mitchell AD. *Tıp Fakültesi Öğrencileri için Anatomi*, Çeviri Editörü: M. Yıldırım, Güneş Kitabevi, Ankara 2006.
16. Mozes G, Gloviczki P. Venous Embryology and Anatomy. In: *The Vein Book*. Ed: Bergan JJ. 1sted. 15-25. Academic Pres, 2006.
17. Bengisun U, Tagil SM, Elhan A. Accessibility of calf perforating veins from the superficial posterior compartment: an anatomic dissection study. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003 Jun;25(6):552-5.
18. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg*. 2002 Aug;36(2):416-22.

19. W. Schäberle, *Ultrasonography in Vascular Diagnosis- A Therapy-Oriented Textbook and Atlas*, Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2004 ISBN 3-540-43228-0.
20. Smith PC, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP concensus, Document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31:83-92.
21. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, Nicolaides A, Smith PC. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Mar;31(3):288-99. Epub 2005 Oct 14.
22. Habscheid W(1). Ultrasound of venous thrombosis of the leg. *Ultraschall Med*. 2006 Dec;27(6):512-26; quiz 528-32.
23. Lowe GD. Virchow's triad revisited: abnormal flow. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2003; 33:455.
24. Chung I, Lip GY. Virchow's triad revisited: blood constituents. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2003; 33:449.
25. Blann AD. How a damaged blood vessel wall contributes to thrombosis and hypertension. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2003; 33:445.
26. Mateo J, Oliver A, Borrell M, et al. Laboratory evaluation and clinical characteristics of 2,132 consecutive unselected patients with venous thromboembolism--results of the Spanish Multicentric Study on Thrombophilia (EMET-Study). *Thromb Haemost* 1997; 77:444.
27. Margaglione M, Brancaccio V, Giuliani N, et al. Increased risk for venous thrombosis in carriers of the prothrombin G-->A20210 gene variant. *Ann Intern Med* 1998; 129:89.

28. Crowther MA, Kelton JG. Congenital thrombophilic states associated with venous thrombosis: a qualitative overview and proposed classification system. *Ann Intern Med* 2003; 138:128.
29. Dahlbäck B. Advances in understanding pathogenic mechanisms of thrombophilic disorders. *Blood* 2008; 112:19.
30. Huerta C, Johansson S, Wallander MA, García Rodríguez LA. Risk factors and short-term mortality of venous thromboembolism diagnosed in the primary care setting in the United Kingdom. *Arch Intern Med* 2007; 167:935.
31. Ocak G, Vossen CY, Verduijn M, et al. Risk of venous thrombosis in patients with major illnesses: results from the MEGA study. *J Thromb Haemost* 2013; 11:116.
32. Bezemer ID, van der Meer FJ, Eikenboom JC, et al. The value of family history as a risk indicator for venous thrombosis. *Arch Intern Med* 2009; 169:610.
33. Lyman GH. Venous thromboembolism in the patient with cancer: focus on burden of disease and benefits of thromboprophylaxis. *Cancer* 2011; 117:1334.
34. White RH, Zhou H, Romano PS. Incidence of symptomatic venous thromboembolism after different elective or urgent surgical procedures. *Thromb Haemost* 2003; 90:446.
35. Maxwell GL, Synan I, Dodge R, et al. Pneumatic compression versus low molecular weight heparin in gynecologic oncology surgery: a randomized trial. *Obstet Gynecol* 2001; 98:989.
36. White RH, Gettner S, Newman JM, et al. Predictors of rehospitalization for symptomatic venous thromboembolism after total hip arthroplasty. *N Engl J Med* 2000; 343:1758.

37. Jaffer AK, Barsoum WK, Krebs V, et al. Duration of anesthesia and venous thromboembolism after hip and knee arthroplasty. *Mayo Clin Proc* 2005; 80:732.
38. Agnelli G, Bolis G, Capussotti L, et al. A clinical outcome-based prospective study on venous thromboembolism after cancer surgery: the @RISTOS project. *Ann Surg* 2006; 243:89.
39. Rogers SO Jr, Kilaru RK, Hosokawa P, et al. Multivariable predictors of postoperative venous thromboembolic events after general and vascular surgery: results from the patient safety in surgery study. *J Am Coll Surg* 2007; 204:1211.
40. Beyer J, Wessela S, Hakenberg OW, et al. Incidence, risk profile and morphological pattern of venous thromboembolism after prostate cancer surgery. *J Thromb Haemost* 2009; 7:597.
41. Marik PE, Plante LA. Venous thromboembolic disease and pregnancy. *N Engl J Med* 2008; 359:2025.
42. Morris JM, Algert CS, Roberts CL. Incidence and risk factors for pulmonary embolism in the postpartum period. *J Thromb Haemost* 2010; 8:998.
43. James AH, Jamison MG, Brancazio LR, Myers ER. Venous thromboembolism during pregnancy and the postpartum period: incidence, risk factors, and mortality. *Am J Obstet Gynecol* 2006; 194:1311.
44. Greer IA. Thrombosis in pregnancy: maternal and fetal issues. *Lancet* 1999; 353:1258.
45. Prevention of venous thrombosis and pulmonary embolism. NIH Consensus Development. *JAMA* 1986; 256:744.
46. Kujovich JL. Hormones and pregnancy: thromboembolic risks for women. *Br J Haematol* 2004; 126:443.

47. Heit JA, Kobbervig CE, James AH, et al. Trends in the incidence of venous thromboembolism during pregnancy or postpartum: a 30-year population-based study. *Ann Intern Med* 2005; 143:697.
48. Stein PD, Beemath A, Olson RE. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *Am J Med* 2005; 118:978.
49. Philip Wells, David Anderson. The diagnosis and treatment of venous thromboembolism. *American Society of Hematology* 2013, s 457-463.
50. Heit J, Silverstein MD, Mohr DN, et al. Predictors of survival after deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *ArchIntern Med*. 1999;159(5):445-453.
51. Nieto JA, Solano R, Ruiz-Ribo MD, et al. Fatal bleeding in patients receiving anticoagulant therapy for venous thromboembolism. Findings from the RIETE Registry. *J Thromb Haemost*. 2010;8(6):1216-1222.
52. Hull RD, Hirsh J, Sackett DL, Stoddart GL. Cost-effectiveness of primary and secondary prevention of fatal pulmonary embolism in high-risk surgical patients. *Can Med Assoc J* 1982; 127:990.
53. William H. Geerts, David Bergqvist, Graham F. Pineo, John A. Heit, Charles M. Samama, Michael R. Lassen and Clifford W. Colwell. Prevention of Venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133;381-453.
54. Sud S, Mittmann N, Cook DJ, et al. Screening and prevention of venous thromboembolism in critically ill patients. A decision analysis and economic evaluation. *Am J Resp Crit Care Med* 2011; 184:1289.
55. Susan R. Kahn, Wendy Lim, Andrew S. Dunn, et al. Prevention of VTE in Nonsurgical Patients. *Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis* 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines *Chest* 2012;141;e195S-e226S.

56. Chopard P, Spirk D, Bounameaux H. Identifying acutely ill medical patients requiring thromboprophylaxis. *J Thromb Haemost* 2006; 4:915.
57. Hill J, Treasure T, National Clinical Guideline Centre for Acute and Chronic Conditions. Reducing the risk of venous thromboembolism in patients admitted to hospital: summary of NICE guidance. *BMJ* 2010; 340:c95.
58. Spyropoulos AC, McGinn T, Khorana AA. The use of weighted and scored risk assessment models for venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 2012; 108:1072.
59. Andrews B, Sommerville K, Austin S, Wilson N, Browse NL. Effect of foot compression on the velocity and volume of blood flow in the deep veins. *Br J Surg* 1993;80:198 - 200.
60. Ilgenfritz FM, Meier JR. Venous velocity increase with a pneumatic foot compression garment. *Angiology* 1994;45:949 - 52.
61. Fleming P, Fitzgerald P, Devitt A, Rice J, Murray P. The effect of the position of the limb on venous impulse foot pumps. *J Bone Joint Surg Br* 2000;82:433-4.
62. Aasen AO, Kierulf P, Vaage J, Godal HC, Aune S. Determination of components of the plasma proteolytic enzyme systems gives information of prognostic value in patients with multiple trauma. *Adv Exp Med Biol* 1983;156:1037-47.
63. Cook D, Crowther MA, Douketis J; VTE in the ICU Workshop Participants. Thromboprophylaxis in medical-surgical intensive care unit patients. *J Crit Care* 2005;20:3203.
64. Collins R, Scrimgeour A, Yusuf S, Peto R. Reduction in fatal pulmonary embolism and venous thrombosis by perioperative administration of subcutaneous heparin. Overview of results of randomized trials in general, orthopedic, and urologic surgery. *N Engl J Med* 1988;318:1162-73.

65. Kurtoğlu M, Güloğlu R, Ertekin C, Taviloğlu K, Alimoğlu O. Intermittent pneumatic compression in the prevention of venous thromboembolism in high-risk trauma and surgical ICU patients. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg* 2005;11:38-42.
66. Flordal PA, Bergqvist D, Burmark US, Ljungström KG, Törngren S. Risk factors for major thromboembolism and bleeding tendency after elective general surgical operations. The Fragmin Multicentre Study Group. *Eur J Surg* 1996;162:783-9.
67. Samama MM, Dahl OE, Quinlan DJ, Mismetti P, Rosencher N. Quantification of risk factors for venous thromboembolism: a preliminary study for the development of a risk assessment tool. *Haematologica* 2003;88:1410-21.
68. Hill SL, Berry RE, Ruiz AJ. Deep venous thrombosis in the trauma patient. *Am Surg*. 1994 Jun;60(6):405-8. PubMed PMID: 8198328.
69. Ricci MA, Fisk P, Knight S, Case T. Hemodynamic evaluation of foot venous compression devices. *J Vasc Surg* 1997; **26**: 803–808.
70. Killewich LA, Sandager GP, Nguyen AH, Lilly MP, Flinn WR. Venous hemodynamics during impulse foot pumping. *J . Vasc Surg* 1995; **22**: 598–605.
71. Labropoulos N, Cunningham J, Kang SS, Mansour MA, Baker WH. Optimising the performance of intermittent pneumatic compression devices. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;19:593-7.
72. Morris RJ. Intermittent pneumatic compression - systems and applications. *J Med Eng Technol*. 2008 May-Jun;32(3):179-88. doi: 10.1080/03091900601015147.
73. Morris RJ, Griffiths H, Woodcock JP. Analysis of the operation of the SCD Response intermittent compression system. *J Med Eng Technol*. 2002 May-Jun;26(3):111-6.

74. Kucher N, Koo S, Quiroz R, Cooper JM, Paterno MD, Soukonnikov B et al. Electronic alerts to prevent venous thromboembolism among hospitalized patients. *N Engl J Med* 2005;352:969-77.
75. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. Ad Hoc Committee, American Venous Forum. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1997 Oct;38(5):437-41.
76. Green MA. Do we need to think beyond BMI for estimating population-level health risks? *J Public Health (Oxf)*. 2015 Jan 24.
77. Murakami M, McDill TL, Cindrick-Pounds L, Loran DB, Woodside KJ, Mileski WJ, Hunter GC, Killewich LA. Deep venous thrombosis prophylaxis in trauma: improved compliance with a novel miniaturized pneumatic compression device. *J Vasc Surg*. 2003 Nov;38(5):923-7.
78. Vaitkus PT, Leizorovicz A, Cohen AT, Turpie AG, Olsson CG, Goldhaber SZ. Mortality rates and risk factors for asymptomatic deep vein thrombosis in medical patients. *Thromb Haemost* 2005;93:76-79.
79. Knudson MM, Lewis FR, Clinton A, Atkinson K, Megerman J. Prevention of venous thromboembolism in trauma patients. *J Trauma* 1994; 37:480-7.
80. Geerts WH. Thromboembolism in trauma: the problem and its prevention. *Semin Thromb Hemost* 1996;22:19-24; discussion 9-30.
81. Shackford SR, Davis JW, Hollingsworth-Fridlund P, Brewer NS, Hoyt DB, Mackersie RC. Venous thromboembolism in patients with major trauma. *Am J Surg* 1990;159:365-9.
82. Owings JT, Kraut E, Battistella F, Cornelius JT, O'Malley R. Timing of the occurrence of pulmonary embolism in trauma patients. *Arch Surg* 1997;132:862-6; discussion 6-7.

83. Knudson MM, Morabito D, Paiement GD, Shackelford S. Use of low molecular weight heparin in preventing thromboembolism in trauma patients. *J Trauma* 1996;41:446-59.
84. Hirsh J, Raschke R, Warkentin TE, et al. Heparin: mechanism of action, pharmacokinetics, dosing considerations, monitoring, efficacy, and safety. *Chest* 1995;108:258S-75S.
85. Kurtoglu M, Yanar H, Bilsel Y, Guloglu R, Kizilirmak S, Buyukkurt D, Granit V. Venous thromboembolism prophylaxis after head and spinal trauma: intermittent pneumatic compression devices versus low molecular weight heparin. *World J Surg.* 2004 Aug;28(8):807-11. Epub 2004 Aug 3.
86. Vanek VW. Meta-analysis of effectiveness of intermittent pneumatic compression devices with a comparison of thigh-high to knee-high sleeves. *Am Surg* 1998;64:1050-8.
87. Jick H, Derby LE, Myers MW, Vasilakis C, Newton KM. Risk of hospital admission for idiopathic venous thromboembolism among users of postmenopausal oestrogens. *Lancet* 1996;348:981-3.
88. Wiewiora M, Piecuch J, Glück M, Slowinska-Lozynska L, Sosada K. Impact of weight loss due to sleeve gastrectomy on shear stress of the femoral vein in morbid obesity. *Obes Surg.* 2014 May;24(5):806-12. doi: 10.1007/s11695-013-1175-9.
89. Kim JT, Lee NJ, Na HS, Jeon Y, Kim HS, Kim CS, Kim SD. Ultrasonographic investigation of the effect of inguinal compression on the cross-sectional area of the femoral vein. *Acad Emerg Med.* 2008 Jan;15(1):101-3. doi: 10.1111/j.1553-2712.2007.00018.x.
90. Willenberg T, Schumacher A, Amann-Vesti B, Jacomella V, Thalhammer C, Diehm N, Baumgartner I, Husmann M. Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs. *J Vasc Surg.* 2010 Sep;52(3):664-8.

91. Haenen JH, van Langen H, Janssen MC, Wollersheim H, van't hof MA, van Asten WN, Skotnicki SH, Thien T. Venous duplex scanning of the leg: range, variability and reproducibility. *Clin Sci (Lond)*. 1999 Mar;96(3):271-7.
92. Klein Rouweler, B. J. F. Brakkee, A. J. M. and Kuiper, J. P. (1989) Plethysmographic measurement of venous flow resistance and venous capacity in the human leg. Part one: Method. *Phlebology* 4, 241±250.
93. Padberg F Jr, Cerveira JJ, Lal BK, Pappas PJ, Varma S, Hobson RW 2nd. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? *J Vasc Surg* 2003;37:79-85.
94. Arfvidsson B, Eklof B, Balfour J. Iliofemoral venous pressure correlates with intraabdominal pressure in morbidly obese patients. *Vasc Endovascular Surg* 2005;39:505-9.
95. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, Wolfe L. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med* 1997;241:71-9.
96. Moneta GL, Bedford G, Beach K, Strandness DE. Duplex ultrasound assessment of venous diameters, peak velocities, and flow patterns. *J Vasc Surg*. 1988 Sep;8(3):286-91.
97. Tsai AW, Cushman M, Rosamond WD, Heckbert SR, Polak JF, Folsom AR. Cardiovascular risk factors and venous thromboembolism incidence: the longitudinal investigation of thromboembolism etiology. *Arch Intern Med* 2002;162:1182-9.
98. Abdollahi M, Cushman M, Rosendaal FR. Obesity: risk of venous thrombosis and the interaction with coagulation factor levels and oral contraceptive use. *Thromb Haemost* 2003;89:493-8.
99. Goldhaber SZ, Grodstein F, Stampfer MJ, Manson JE, Colditz GA, Speizer FE, et al. A prospective study of risk factors for pulmonary embolism in women. *JAMA* 1997;277:642-5.

100. Stein PD, Beemath A, Olson RE. Obesity as a risk factor in venous thromboembolism. *Am J Med* 2005;118:978-80.
101. Ageno W, Piantanida E, Dentali F, Steidl L, Mera V, Squizzato A, et al. Body mass index is associated with the development of the postthrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2003;89:305-9.
102. Reneman RS, Arts T, Hoeks AP. Wall shear stress—an important determinant of endothelial cell function and structure—in the arterial system in vivo. Discrepancies with theory. *J Vasc Res.* 2006;43:251–69.
103. Paszkowiak JJ, Dardik A. Arterial wall shear stress: observations from the bench to the bedside. *Vasc Endovasc Surg.* 2003;37:47–56.
104. Passerini AG, Milsted A, Rittgers SE. Shear stress magnitude and directionality modulate growth factor gene expression in preconditioned vascular endothelial cells. *J Vasc Surg.* 2003;37: 182–90.
105. Rouleau L, Rossi J, Leask RL. The response of human aortic endothelial cells in a stenotic hemodynamic environment: effect of duration, magnitude, and spatial gradients in wall shear stress. *J Biomech Eng.* 2010;132:071015.
106. Yamashita K, Yokoyama T, Kitaoka N, Nishiyama T, Manabe M. Blood flow velocity of the femoral vein with foot exercise compared to pneumatic foot compression. *J Clin Anesth.* 2005 Mar;17(2):102-5.
107. Nguyen NT, Cronan M, Braley S, Rivers R, Wolfe BM. Duplex ultrasound assessment of femoral venous flow during laparoscopic and open gastric bypass. *Surg Endosc.* 2003 Feb;17(2):285-90. Epub 2002 Oct 8.
108. Alishahi S, Francis N, Crofts S, Duncan L, Bickel A, Cuschieri A. Central and peripheral adverse hemodynamic changes during laparoscopic surgery and their reversal with a novel intermittent sequential pneumatic compression device. *Ann Surg.* 2001 Feb;233(2):176-82.

109. Proctor MC, Greenfield LJ, Wakefield TW, Zajkowski PJ. A clinical comparison of pneumatic compression devices: the basis for selection. *J Vasc Surg.* 2001 Sep;34(3):459-63.
110. Bickel A, Shturman A, Grevtzev I, Roguin N, Eitan A. The physiological impact of intermittent sequential pneumatic compression (ISPC) leg sleeves on cardiac activity. *Am J Surg.* 2011 Jul;202(1):16-22.
111. Fanelli G, Zasa M, Baciarello M, Mazzani R, Di Cianni S, Rossi M, Casati A. Systemic hemodynamic effects of sequential pneumatic compression of the lower limbs: a prospective study in healthy volunteers. *J Clin Anesth.* 2008 Aug;20(5):338-42.
112. Albert NM, Hail MD, Li J, Young JB. Equivalence of the bioimpedance and thermodilution methods in measuring cardiac output in hospitalized patients with advanced, decompensated chronic heart failure. *Am J Crit Care.* 2004 Nov;13(6):469-79.
113. Bickel A, Shturman A, Sergeiev M, Ivry S, Eitan A, Atar S. Hemodynamic effect and safety of intermittent sequential pneumatic compression leg sleeves in patients with congestive heart failure. *J Card Fail.* 2014 Oct;20(10):739-46.
114. Mammen EF(1992) Pathogenesis of venous thrombosis. *Chest* 102: 640S–644S.
115. Liu K, Chen LE, Seaber AV, et al. Intermittent pneumatic compression of legs increases microcirculation in distant skeletal muscle. *J Orthop Res* 1999;17:88–95.
116. Dai G, Tsukurov O, Chen M, et al. Endothelial nitric oxide production during in vitro simulation of external limb compression. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2002;282:2066–75.
117. Chen LE, Liu K, Qi WN, et al. Role of nitric oxide in vasodilation in upstream muscle during intermittent pneumatic compression. *J Appl Physiol* 2002;92:559–66.

118. Altıntaş F, Gürbüz H, Erdemli B et al. Major ortopedik cerrahilerde venöz tromboemboli profilaksisi: Çokmerkezli, prospektif, gözlem çalışması [Venous thromboembolism prophylaxis in major orthopaedic surgery: A multicenter, prospective, observational study] . Acta Orthop Traumatol Turc 2008;42:322-7.