

AKUT ARTERYEL EMBOLİK HASTALIK 149 Vakalık Klinik Çalışma

Yiğit Akçalı*, Cemal Kahraman*, Levent Elbeyli**, Kutay Taşdemir***, Metin Ayık***

Özet: 1980-1989 yılları arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda akut arteryembolik oklüzyonlu 149 hasta(170 emboli) tedavi edildi.Hastaların 126'sında tek, 23'ünde multipl embolik olay vardı. Hastaların yaşı 20'den 93'e uzanıyordu. Emboli en sık femoral artere lokalize idi (%53). Alt ekstremitelere emboli üst ekstremitelere oranla altı kez daha fazlaydı. Kalp en sık emboli kaynağıydı (%83.9). Etiyolojik nedeni açıklanamayan 23 hasta vardı. Aortik yerleşimli bir embolide kaynak hidatik kisti. Olguların yüzde 90'ına arteryel embolektomi uygulandı. 15 hastada ileri derecede gangrenöz değişikliklerden dolayı arterde bir girişim yapılmaksızın amputasyon yapıldı. Postembolektomik amputasyon oranı yüzde 10'du. Revaskülarizasyonu takiben 21 hastada post-iskemik ödem ve iki hastada myonefropatik-metabolik sendrom gelişti. Mortalite oranı yüzde14 idi.Kardiyak nedenler en sık ölüm nedeniydi (%52.4). Heparin ameliyat öncesi ve sonrası dönemlerde rutin olarak verilen medikasyondur.

Anahtar Kelimeler: Periferik arteryel emboli, embolektomi, heparinizasyon.

Acute arterial embolic disease. A clinical study of 149 cases

Summary: One hundred and forty nine patients (170 emboli) with acute arterial emboli were treated in Erciyes University Medical Faculty, Department of Thoracic and Cardiovascular Surgery between 1980 to 1989. There was a single embolic episod in 126 patients and multiple embolic episodes in 23 patients. The ages of patients ranged from 20 to 93. The emboli were lodged most commonly in the femoral artery (%53),and the lower extremities were involved six times more frequent source of emboli (83.9%).The etiological reason in 23 patients could not be explained. The source of an aortic lodging embolus was a hydatid cyst. Arterial embolectomy was carried out in 90 % of the cases. In 15 patients amputation performed without any arterial intervention because of severe gangrenous extremities. The postembolectomic amputation rate was 10 percent. After revascularisation post-ischemic edema developed in 21 patients and myonephropatic-metabolic syndrome occurred in two patients. The mortality rate was 14 percent. Cardiac causes were most frequent reason for death(52.4 %). Heparin, was the medicine which given before and after operation routinely.

Key Words: Peripheral arterial emboli, embolectomy, heparin

* Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Öğretim Üyesi

** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Uzmanı

*** Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Araştırma Görevlisi

Heparinin ve çeyrek yüzyıldır Fogarty kateterlerinin tedaviye girmesine karşın periferik arteriyel embolinin tedavisi, yüksek mortalite ve amputasyon oranlarıyla hâlâ önemli bir klinik problemdir. Erken embolektomi cerrahi bir ilke olmalı ve gecikmiş embolektominin nihai sonucunu distal arterin açıklığının ve heparinle bir ön tedavinin etkileyebileceği bilinmelidir. Periferik arteriyel embolik hastalığın tedavisinde erken embolektomi, mortalite ve amputasyon oranını düşürmek için seçkin bir işlemdir. Bununla birlikte erken embolektomiye bir seçenek olarak yüksek doz heparinle gecikmiş embolektomi de salık verilebilir.

Materyal ve Metod

Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 1980-1989 yılları arasında takip ve tedavi ettiğimiz periferik arteriyel embolili hastalarda embolinin etyolojisi, embolinin lokalizasyonu, ölüm nedeni, embolusun oluşumundan embolektomi yapılincaya dek geçen zamanı (ki bu yönde hastalar üç grupta değerlendirildi: 1. Grup: ilk sekiz saat içerisinde gelenler; 2. Grup: 8-24 saat içerisinde başvuranlar; 3. Grup: 24 saatten sonra başvuranlar) gibi değişkenler çalışıldı. Tanı, şiddetli bir ağrının başlangıcıyla birlikte nabızları olmayan, soluk, poikilotermik, parezik ve değişen derecelerde paralizisi olan bir ekstremiteye sahip olan hastada konuldu. Ayırıcı tanıda önceden mevcut aterosklerotik lezyonların spontan trombozisiyle karakterize akut arteriyel tromboz ve derin ven trombozisiyle birlikte bulunan arteriyel vazospazm (psödoemboli ya da Ochsner sendromu) dışlandı. Eğer iskemik dokunun revaskülarizasyonu için gecikilmeyecekse ve tanı kuşkuluydu perkütan ya da Seldinger arteriografi yapıldı. Tanı, intraoperatif olarak da embolik oklüzyon bölgesinin üzerinde tipik bir ekimotik renk değişikliği gösteren arteriyel duvarın görülmesiyle yapıldı. Erken embolektomi ve distal trombüsün çoğalmasını önlemek için olabildiğince erken heparinizasyon (Liquemine, başlangıçta 10^4 'ü, sonrasında 1500-200 ü/saat iv ve 1 mg/kg) yapıldı. Distal gangrenli hastalarda embolektomi amputasyon düzeyini düşürmek ve güdüğün iyileşmesinde uygun dolaşımı sağlamak için yapıldı. Operasyon, genel durumu çok kötü primer amputasyon gerektiren gangrenli olgularda yapılmadı. Tedavideki klinik gecikmeler şokun resüsitasyonu, sıvı ve elektrolit dengesini yeniden kurmak ve aritmileri tedavi etmek için zorunlu oldu. İliak, aortik ve femoral embolide başlangıç olarak lokal anestestezi altında kasık insizyonu aracılığıyla temizlemeye uygun değilse genel anestezi altında direkt aortotomi yapıldı. Emboluslar transvers arteriotomi aracılığıyla aora için 5 no, femoraller için 4 no ve poplitea distali ve brakial arterler için 3 nolu Fogarty balonlu kateterleri (pıhtı kolayca görülmese bile kesintili trombüs sık bir bulgu olduğu için) distale ve proksimale gönderilerek çıkartıldı. Damar lümeni irrigasyonu heparinli izotonik NaCl ile rutin olarak yapıldı. Spazmı azaltmak için topikal lidokain ve papaverin kullanıldı. Ekstremitenin büyük kısmını ilgilendiren gecikmiş bilateral areriyel emboli olgularında birlikte venöz trombektomide yapıldı, ve myonefropatik-metabolik sendromun ortaya çıkmaması için arter ve vendeki proksimal klempleri açmadan önce arterden bir kateter yoluyla düşük moleküllü dektstran için deheparin prilocain, bikarbonat, papaverin eklenilen karışım verildi ve venden gelen kan dışarı aspire edildi. Olması muhtemel ya da aşikâr kompartman sendromunda üç yönlü fasiyotomi yapıldı. Bu on yıllık dönemde gerçekleştirdiğimiz kapalı mitral komisürotomiler sırasındaki muhtemel periferik emboli de erken postoperatif dönemde gözden kaçırılmamaya çalışıldı.

Bulgular

Eylül 1980 -Haziran 1989 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Göğüs ve Kalp-Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 149 hastada toplam 170 embolektomi yapıldı. Hastaların 126'sında tek, 23'ünde multipl embolik olay vardı. Kadın hastaların sayısı erkeklerden fazlaydı. Ortalama 53.7'lik bir oranla yaş sınırı 20'den 93'e değişiyordu (Tablo I).

Tablo I. Hastaların Temel Verileri

	Erkek	Kadın	Total
Hastaların Sayısı	64 (%43)	85 (%57)	149 (%100)
Yaş sınırı (Yıl)	25-93	20-85	20-93
Ortalama Yaş (Yıl)	56.0	51.4	53.7
Yıllık Olgu Sayısı	7	9	16
Embolektomi sayısı	71 (%41.8)	99 (%58.2)	170 (%100)
Tek bir embolik olgu	61 (%48.4)	65 (%51.6)	126 (%100)
Multipl embolik olgu	3 (%13.0)	20 (%87)	23 (%100)

Emboli en sık femoral artere lokileze idi (%53). Popliteal ve iliak arterler ikinci sıklıkta tutulan yerlerdi. Üst ekstremité tutulumu %13.5 idi. Arteriyel oklüzyonun sağda ya da solda oluşu farketmiyordu. Aynı anda bilateral tutulum % 17.6 idi (Tablo II).

Tablo II. Embolinin Lokalizasyonu

Lokalizasyon	Sayısı	Oranı (%)
Üst ekstremité	23	13.5
Aorta	3	1.7
All ekstremité		
Iliak	28	16.5
Femoral	90	53.0
Popliteal	25	14.7
Tibial	1	0.6
Tutulan Yan		
Sağ	86	50.6
Sol	84	49.4
Bilateral	30	17.6
Toplam	170	100.0

Hastaların tümünün kabüllerinde ekstremitelerde iskemisinin lokal belirtileri vardı (Tablo III).

Tablo III. Lokal Klinik Bulgular

	Hasta Sayısı	Oranı(%)
Nabızsızlık	149	100.0
Ağrı	123	82.5
Solukluk	76	51.0
Soğukluk	130	87.2
Siyanoz	69	46.3
Nörolojik Bozukluklar	63	42.2
Gangren	28	18.8

Periferik arteriyel emboli en sık kardiyak kökenliydi (% 83.9). Olguların % 15.4'ünde emboli miyokard enfarktüsünü takiben oluşmuştu. Olguların yüzde 61'inden atriyal fibrilasyon sorumluydu. Nedeni açıklanamayan 23 hasta vardı. Bir hastamızda ise arteriyel embolizm nedeni hidatik kist idi (Tablo IV).

Tablo IV. Embolinin etyolojisi

Nedenler	Hasta Sayısı	Oranı(%)
1. Kardiyak nedenler	125	83.9
a. Myokard infarktüsü*	23	15.4
b. Atriyal fibrilasyon	91	61.0
Romatizmal	35	23.5
Aterosklerotik	56	37.6
c.Koroner arter hastalığı**	10	6.7
d. Subakut bakteriyel endokardit	1	0.6
2. Kardiyak olmayan nedenler		
Hidatik kist	1	0.6
3. Nedeni bilinmeyen	23	15.5
Toplam	149	100.0

* Eski/yeni ayırımı yapılmadan

** Atriyal fibrilasyon ya da miyokard infarktüsü yok

Birinci grupta ciddi ağrı ve soğukluğu olan 58(%38.9) hasta ikinci grupta parestezi ve iskemik değişiklikleri olan 63(%42.3) ve üçüncü grupta paralizili ve gangrenöz değişiklikleri olan 28 (%18.8) hasta vardı. Bunlardan I. ve II. gruptaki 121 hastaya erken embolektomi, III. gruptaki 13 hastaya motor defisit ve iskemik süreçlerin olmasına karşın amputasyon düzeyini düşürmek ve güdüğün daha iyi beslenmesini sağlamak amacıyla geç embolektomi yapıldı. Toplam 134 embolektomiden 36 tanesi multipl nüks nedeniyle yeniden ameliyata alındı. Bu olguların 8'inde ekokardiyografik olarak intramural trombüs saptanmıştır. III. gruptaki 15 hasta ise ileri derecede gangrenöz değişiklikler ve motor defisitinin bulunması üzerine embolektomi uygulanmayıp amputasyon için ortopedi bölümüne sevk edildi. Hastaların % 90'ına embolektomi uygulandı. I. ve II. gruptan 121 hastadan altı (%4) ve III. gruptan dokuz (%6) hastaya postembolektomik amputasyon yapıldı. Bu amputasyonların dokuzu (%60) dizüstü ve altısı dizaltı uygulandı. Tüm amputasyonlardan femoral ve popliteal emboli sorumlu idi(Tablo V).

Tablo V. Amputasyon oranları

Grup	Hasta Sayısı	Amputasyon	Oranı(%)
I ve II. Grup *	121	PE:6(%4)	4.0
III. Grup **	13	PE:9(%70)	6.0
	15	NE:15	10.0
Toplam	149	30	20.1

PE:Postembolektomik

* İlk 24 saat

NE:Embolektomi uygulanmaksızın

** 24 Saatten Sonra

Opere edilen 134 olgudan 21 tanesinde (%15.6) postiskemik ödem nedeniyle erken dönemde fasyotomi yapıldı. Postoperatif dönemde beş (%3) olguda hematoma, 11 olguda (%6.4) yara enfeksiyonu gelişti ve bu yönlerden tedavi edildi. Mortalite oranı % 14.1 idi. (Tablo VI).

Tablo VI. Ölüm nedenleri

Nedenler	Olgu Sayısı	Oranı(%)
Kardiyak nedenler	11	52.4
Serebral embolizm	7	33.3
Myonefropatik-metabolik sendrom	2	9.6
Renal yetmezlik	1	4.7
Toplam	21	100.0

Embolektomiye hemen takiben distal nabızlar hastaların %79'unda palpabl iken ekstremitenin deri rengi, ısı ve kapiller doluşu mükemmel olduğu halde % 13 hastada distal nabızlar palpabl değildi. Ameliyat öncesi palpe edilen periferik arteriyel pulzasyonlar kapalı mitral kommissürotomi yaptığımız 76 hastada postoperatuvar dönemde de yine palpabl idi.

36 olguda oklüzyon, dördünde kanama ve altısında infeksiyon nedeniyle reoperasyon yapıldı. Yirmidokuz olguda ilk ameliyattan 24 saat içerisinde, altı olguda 24-72 saat içinde ve onbirinde postoperatif 3-30 gün içinde reoperasyon yapıldı.

Tartışma

Periferik arteriyel embolizm servisimizde yatan öteki arter hastalıklarına göre % 32 oranla önemli bir yer tutmuştur. Bunun en muhtemel sebebi genel popülasyonda yaşlı kişilerin giderek artması, kalp hastalıklı hastaların daha uzun süreli yaşaması, hâlâ romatizmal kalp hastalıklarındaki tanı ve profilaksi eksikliği ve invaziv damar tekniklerinin ve kardio-vasküler protezlerin daha sık kullanılması olabilir.

Visseral ve periferik arteriyel emboliler benzer etyolojilere sahipse de serebral embolilerin çoğunluğu karotik bifurkasyondan doğarlar. Otopsi çalışmalarında visseral ve serebral embolizmin periferik arteriyel embolinin iki katı sıklıkla olduğu bildirilmiştir(26). Çalışmamıza serebral ve visseral emboliyi katmadık.

Bildirilen tüm serilerde periferik arteriyel embolinin kaynağı kalptir (1,10,14,18,23). Serimizde bu oran % 83.9 dur. Romatizmal kalp hastalığı % 23.5 olup literatürle uyudur durumdadır(13). Romatizmal mitral stenozunda emboli atriumdaki yüksek basınç ve atrial fibrilasyondan dolayı sol atriumdan kaynaklanır. Myokard infarktüsünde trombotik yıkıntı, yaralanmış endokardium yüzeyinde oluşabilir. Aort anevrizması gibi proksimal arteriyel bir kaynaktan doğar emboli olgularının % 3'ünde vardır(13). Ayrıca ateromatöz damarlardan ateromatöz emboli de bildirilmiştir (5,16). Arteriyel embolinin öteki seyrek nedenleri arasında atrial miksomalar, kardiyoversiyon, endokardit ve paradoksal emboli sayılabilir. Venöz trombozisi hastalarda embolüs kaynağının aşikar olmadığı durumlarda düşünülmesi gereken paradoksal emboli periferik embolik hastalığın seyrek nedenidir(12). Serimizde paradoksal emboliye rastlanmadı. Bizim subakut bakteriel endokardite ve hidatik kiste bağlı iki olgumuz vardı(17). Bir seride SBE oranı yüzde 0.9'dur (18). Serimizde arteriyel embolinin kaynağı 23 hastada belirlenememiştir. Elliot ve arkadaşlarının serisinde % 11 olguda emboli kaynağı gösterilememiştir (8). Muhtelif çalışmalarda alt ekstremitelerde periferik emboli üst ekstremiteye oranla on kat daha siktir ve tüm periferik emboli üst ekstremiteye oranla on kat daha siktir ve tüm periferik embolinin yaklaşık yarısı common femoral bifurkasyonda yuvalanır(10,18,25). Serimizde alt ekstremitelerdeki periferik emboli üste göre altı kez daha sık idi ve % 53 femoral artere lokalize idi. Takolander ve arkadaşlarının serisindeki üst ekstremitelere emboli oranı % 21 iken serimizde bu yüzde 13.5 idi(23). Bu üst ekstremitelerdeki iskemik semptomların alt ekstremitelerdekinden daha az şiddetli olmasına bağlanabilir.

Periferik bir embolusun gideceği yerdeki patofizyolojik kural embolusun büyüklüğü, laminer akım, başlangıç noktası ve bifurkasyonlardaki arteriyel çapın azalmasıyla belirlenir. Son derece büyük embolüsler aorta çapındaki ilk majör azalma olan aortik bifurkasyonda yuvalanır. Bir embolüsün başlangıç noktası, kanın laminer akımı bifurkasyonlarda oluşan çapın daralmasıyla embolik materyalin nihayi hedefi arasında bir kolerasyon vardır(18). Majör bifurkasyondaki trombüsün sıkışmasını, kollateral dolaşımı tehlikeye koyabilecek distal ve proksimal pıhtı yığılması izler. Daha sonra hipoksiye deriye göre periferik sinirler gibi daha duyarlı ve irreverzibl değişikliklerin 4-6 saat içerisinde geliştiği kas nekrozu başlar. Bunun gangren ve venöz outflowun azalmasıyla oluşumu kolaylaşan ve periferik arteriyel emboli ile birlikte önemli bir ölüm nedenine yol açan pulmoner embolizmin kaynağı venöz tromboz takip eder(13). İskemik bir ekstremitete venöz kanın kapsamı musküler dokudaki şiddetli hipoksinin metabolik sonuçlarını yansıtır. Anaerobik metabolizma sodyum potasyum metabolizmasının felci ve rbdomyolizisinin neden olduğu PCO₂, laktik asit, potasyum ve enzimlerde (CPK,LDH,SGOT) bir yükselme ve kanın PH'sında önemli bir düşme vardır(9).

Erken operatif embolektomi ile birlikte bulunan proksimal ve distal trombüsün yığılmasını önlemek için erken rutin heparinizasyon periferik arteriyel embolik hastalığın başlıca dayanağıdır(15) ve primer tedavi olarak salık verenlerde vardır (3). Heparin bu hastalardaki derin ven trombozisin sıklığını ve olası sekellerinde azaltabilir(18). Ancak taze myokard infarktüsü hastalarda daha çok embolik epizotlarda hastayı koruyamaz(19,27). Çeşitli araştırmacılar heparinin üsere endotelium üzerinde trombosit aglutinasyonuna neden olabileceği ve böylece kimi olgularda embolizasyondan sorumlu olabileceğini vurgulamışlardır(20). Biz heparine bağlı bu fenomene rastlamadık. Ancak heparine bağlı geçici trombositopeni(19) seyrek olmayarak mevcuttu. Postoperatif birinci günde kasıktaki olası yara hematomu komplikasyondan sakınmak için tam heparinizasyon yapılmasına rağmen yinede dört olguda bu komplikasyon oluştu. İnfarktüs sonrası emboli akut myokard infarktüsünden 5-14 saat sonra oluşur(24). Olgularımızdaki embolüslerin patolojik incelemesi atrial mikroma ya da ateromatöz süreci doğrulandı. Periferik atero embolizmin bir tanılama yöntemi olarak salık verilen kas biyopsisi (2) hastalarımızda yapılmadı.

Periferik arteriyel embolili bir ekstremitede venöz sistemden makro ve mikro embolik bir hastalık düşünülmüştür(22). Bir seride total ölümlerin % 13.6'sından pulmoner emboli sorumlu idi(18). Kimi yazarlar da embolektomi ile birlikte venöz trombektomiye salık vermişlerdir(21). Ancak biz tedavi protokolüne bilateral ve/veya şiddetli iskemik olgularda miyonekrotik metabolik sendromun oluşmasını önlemek için yaptığımız venotomi dışında rutin venöz trombektomiye katmadık. Ancak postoperatif heparin ve daha sonra oral antikoagülan verdik.

Fogarty embolektomi kateteri ile ilgili endotelial yaralanma, intimal yırtık ya da diseksiyonla ayrılma, arteriyel rüptür ve perforasyon, trombozis ve balonun kauçuk parçasının koparak embolizasyonu(11) gibi erken komplikasyonlar serimizde yoktu. Potansiyel geç komplikasyon olan aterogenezisin hızlanmasında(4) araştırılmadı.

Oligüri, hiperkalemi, metabolik asidoz ve myoglobinüri ile karakterize myonefropatik-metabolik sendrom revaskülerize iskemik bir ekstremitenin venöz akımındaki birikmiş zararlı metabolitlerin sistemik dolaşımına ani salınımı ile oluşan klinik tablodur. Haimovici(14) tarafından periferik arteriyel embolizmden ölümlerin üçte birinin revaskülerizasyonundan sonraki metabolik etkilerinin sonucu olduğunu belirtmiştir. Serimizde iki hastamızda gelişen sendrom tüm ölümlerin % 9.5'inden sorumlu idi. Revaskülerizasyondan sonra ekstremitede ağrı ve şişme olur. Asidotik durumlarda myoglobülünün böbrek tubullerinde prespitasyonu sonucu oluşan renal tubuler nekroz gelişir. Tedavide hiperkaleminin ivedi düzeltilmesi, idrar alkalinizasyonu, ozmotik bir diüretik verilmesi zarar görmüş kas kompartmanlarının fasiotomi ile dekompresyonu ve böbrek yetmezliği durumunda hemodiyaliz gerekir. Embolektomi sırasında commun femoral venin flebotomisinin sistemik dolaşım içerisine tehlikeli metabolitlerin geçişini ve iskemik ekstremitede oluşan venöz tromboembolinin akciğerlere girişini önleyebileceği düşünülmüştür. Biz özellikle bilateral ya da şiddetli biçimde etkilenmiş ekstremitelerde bu koruyucu önlemi aldık. Ölümcül myonefropatik metabolik sendromu önlemek için şiddetli iskemik ekstremitelerde ve geç gelen olgularda amputasyonu salık verdik.

Literatürde (6) mitral kommüsstrotomiyi takiben bildirilen periferik/sistemik emboliye yaptığımız 76 kapalı mitral kommüsstrotomi operasyonunda rastlamadık. Yine de olası bir serebral emboli için dijital kommüsstrotomi sırasında anesteziologdan geçici karotid kompresyonunu istedik.

Amputasyon oranları karşı bir yayın(23) varsa da semptomların başlanışından arteriyel embolektomi zamanına kadar ki geçikme ile doğrudan ilişkilidir. Postembolektomik amputasyon oranı birinci ve ikinci gruptan üçüncü gruba olan (% 70'lik bir artışla) toplam % 10 du. Bu oran öteki serilerle de uygunluk gösteriyordu(1.18). Eğer hasta uygun kollateral dolaşıma sahipse geçikmenin sonuçları kritik olmayabilir. Kollaterallerin yokluğunda oklüzyondan sonraki bir kaç saat içinde sekonder trombozis oluşur (7).

Reoperasyon % 27 olguda gerekti. Reembolektomi geçiren en ilginç olgu 85 yaşında bir kadın hastamızda sağ brakial ve femoralle ikişer, sol femoral ve brakial arterde birer olmak üzere toplam altı ket operasyona alındı ve operasyonla embolüsün lokasyonu arasında bir ilişki yoktu. Servisimizdeki mortalite oranı başka yayınlara benzer (3,10,25) şekilde ve % 14.1 idi.

Periferik arteriyel embolili hastaların ivedi operatif tedavisi olan erken embolektomi ve heparinin rutin kullanımı düşük mortalite ve amputasyon oranlarıyla bu hastalığın seçkin işlemidir.

Kaynaklar

1. Abbot WM, Maloney RD, McCabe CC, et al: Arterial embolism: A 44 year perspective. **Am J Surg** 143:460-464, 1982.
2. Anderson WR and Richards Am: Evaluation of lower extremity muscle biopsies in the diagnosis of athero-embolism. **Arch Pathol** 86:535-541, 1968.
3. Blaisdell FW, Steele M, Allen RE: Management of acute lower extremity arterial ischemia due to embolism and thrombosis. **Surgery** 84:822-834, 1978.
4. Chidi CC, and De Palma RG: Atherogenic potential of the embolectomy catheter. **Surgery** 83:549-557, 1978.
5. Dahlberg PJ, Frecesete DF, Cogbill TH: Cholesterol embolism: Experience with 22 histologically proven cases. **Surgery** 105:737-746, 1989.
6. Denman PR, Nanson HH: Aortic embolectomy following mitral commissurotomy. **Surgery** 39:985-990, 1955.
7. Deunant JH, and Edwards WS: Small vessel occlusion in the extremity after various periods of arterial obstruction: an experimental study. **Surgery** 73:240-245, 1973.
8. Elliott JP, Hageman JH, Szilagyi E, et al: Arterial embolization: Problems of source, multiplicity, recurrence and delayed treatment. **Surgery** 88:833-841, 1980.
9. Fischer RD, Fogarty TJ and Morrow AG: Clinical and biochemical observations of the effect of transient femoral artery occlusion in man. **Surgery** 68:323-328, 1970.
10. Fogarty TJ, Daily PO, Shumway NE, et al: Experience with balloon catheter technique for arterial embolectomy. **Am J Surg** 122:231-239, 1971.
11. Poster JH, Carter JW, Graham CP, et al: Arterial injuries secondary to the use of the Fogarty catheter. **Ann Surg** 171:971-976, 1970.
12. Gazzanaiga AB and Dolen JE: Paradoxical embolism: Its pathophysiology and clinical recognition. **Ann Surg** 171: 137-142, 1970.

13. Gordon RD, Fogarty TJ: Peripheral arterial embolism. In Rutherford RB (Ed): **Vascular Surgery**. 2nd Ed, WB Saunders Comp, Philadelphia 1984, pp 449-459.
14. Haimovici H: Muscular, renal and metabolic complications of acute arterial occlusions. Myonephropathic-metabolic syndrome. **Surgery** 85:461-470,1979.
15. Holm J and Schersten T: Anticoagulant treatment during and after embolectomy. **Acta Chir Scand** 138: 683-687,1972.
16. Kempozinski RF: Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. **JAMA** 241:807-810,1979.
17. Özer Z, Çetin M, Patıroğlu T, et al: Eine sehr seltene ursache peripherer arterieller embolie. **Vasa** 14:292-294, 1985.
18. Panetta T Thompson JE, Talkington CM, et al: Arteriel embolotomy: A 34 year experience with 400 cases. **Surg Clin Nort Am** 2:339-353,1986.
19. Rhodes GR, Dixon RH, and Silver D: Heparin induced thrombocytopenia: Eight cases with thrombotic-Hemorrhagic complicationb. **Ann Surg** 186: 752-758,1977.
20. Roberts B, Rosato FE, Rosato EF: Heparin-a cause of arteriyel emboli. **Surgery** 55:803-808,1964.
21. Stallone RJ, Blaisdell FW, Caferata HT, et al: Analysis of morbidity and mortality from arterial embolectomy. **Surgery** 65:207-217.
22. Stallone RJ, Lim RC, Blaisdell FW: Pathogenesis of the pulmonary changes following ischemia of the lower extremities. **Ann Thorac Surg** 7:539-549,1969.
23. Takolender R, Lannerstad O, Bergquits D: Peripheral arterial embolectomy, Disks and results. **Acta Chir Scand** 154:567-572, 1988.
24. Thompson JE, Sigler L, Raut PS, et al: Arterial embolectomy after acute myocardial infarktion: A study of 31 patients. **Ann Surg** 171: 979-986,1970.
25. Thompson JE, Sigler L, Raut PS, et al: Arterial embolectomy:A 20 year experience with 163 cases. **Surgery** 67:212-218,1970.

26. Warren R and Linton RR: The treatment of artüerial embolism. **N Engl J Med** 238:421-429,1948.
27. Weismann, RE and Tobin RW: Arterial embolism occuring during sistemic heparin therapy. **Arch Surg** 76:219-227,1958.