

**T.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ  
ANA BİLİM DALI**

**RÜPTÜRE VE NONRÜPTÜRE İNFRARENAL ABDOMİNAL AORT  
ANEVRİZMALARINDA ERKEN VE GEÇ DÖNEM CERRAHİ  
SONUÇLARIN DEĞERLENDİRİLMESİ**

**Dr. Eyüpserhat ÇALIK**

**TEZ YÖNETİCİSİ  
Prof. Dr. Azman ATEŞ**

**UZMANLIK TEZİ  
ERZURUM - 2012**

**İÇİNDEKİLER**

ONAY	III
TEŞEKKÜR	IV
ÖZGEÇMİŞ	V
KISALTMALAR	VI
ŞEKİLLER DİZİNİ	VIII
TABLolar DİZİNİ	IX
ÖZET	XI
ABSTRACT	XII
1. GİRİŞ ve AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	4
2.1. Tarihsel Gelişim	4
2.2. Aort Anatomisi	5
2.3. Aort Histolojisi	7
2.4. Anevrizma Tanımı	12
2.5. Epidemiyoloji	16
2.6. Etiyoloji ve Patogenez	16
2.7. Risk Faktörleri	20
2.8. AAA'nın Doğal Seyri, Komplikasyonlar ve Özel Klinik Durumlar	23
2.9. Tanı ve Tanı Yöntemleri	30
2.10. Tarama ve Nonoperatif Takip	35
2.11. Preoperatif Değerlendirme	36
2.12. Cerrahi Endikasyonlar	40
2.13. Operatif Hazırlık ve Monitörizasyon	43

2.14. Operatif Teknikler	44
2.15. AAA Cerrahisinin Komplikasyonları	50
2.16. AAA'da Endovasküler Tedavi	53
3. GEREÇ VE YÖNTEM	65
4. BULGULAR	70
5. SONUÇLAR	77
6. TARTIŞMA	85
7. ÇALIŞMA İLE İLGİLİ YAYIN VE REFERANSLAR	96

**ONAY**

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığının 24.04.2009 tarih ve 3 nolu kararı ile **‘Rüptüre ve Nonrüptüre İnfraarenal Abdominal Aort Anevrizmalarında Erken ve Geç Dönem Cerrahi Sonuçlarının Değerlendirilmesi’** adlı tez konusunun araştırma görevlisi Dr. Eyüpserhat ÇALIK tarafından çalışılması uygun görülmüş ve Etik Kurul onayına sunulmuştur. Etik Kurulun 15.05.2009 tarih, 4 sayılı oturum ve 119 nolu kararı ve Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Kurulunun 19.08.2009 tarih, 2 sayılı oturum ve 32 nolu kararı ile tez çalışması olarak uygun olduğuna karar verilmiştir.

## TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimlerini paylaşarak yetişmemde büyük emekleri olan, başta Üniversitemiz Rektörü Değerli Hocamız Sayın Prof. Dr. Hikmet KOÇAK olmak üzere, Anabilim Dalı Başkanımız Sayın Prof. Dr. Münacettin CEVİZ'e, Tez Danışmanım Sayın Prof. Dr. Azman ATEŞ'e, yetişmemde emeği geçen kıymetli hocalarım Sayın Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ'ye, Sayın Prof. Dr. Necip BECİT'e ve Sayın Yrd. Doç. Dr. Abdurrahim ÇOLAK'a,

Uzmanlık eğitimim boyunca beraber çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, Anabilim Dalı'nda görevli tüm çalışma arkadaşlarıma,

Bütün hayatım boyunca maddi manevi her türlü desteği esirgemeyen aileme,

Asistanlık eğitimim süresince göstermiş oldukları sabır ve fedakarlıklarından dolayı eşim ve çocuklarıma,

Teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Eyüpserhat ÇALIK

**ÖZGEÇMİŞ**

Aralık 1974 tarihinde Trabzon'da doğdum. İlk ve orta öğrenimimi Trabzon'da tamamladım. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden 2001 yılında mezun oldum. Sürmene Devlet Hastanesinde dört yıl acil hekimi olarak görev yaptım. Eylül 2005'ten beri Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Araştırma Görevlisi olarak çalışmaktayım. Evliyim ve iki kız çocuk babasıyım.

**KISALTMALAR**

<b>AAA</b>	: Abdominal Aort Anevrizması
<b>RAAA</b>	: Rüptüre Abdominal Aort Anevrizması
<b>İAAA</b>	: İnfarenal Abdominal Aort Anevrizması
<b>KAH</b>	: Koroner Arter Hastalığı
<b>KOAH</b>	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>MI</b>	: Myokard infarktüsü
<b>PAH</b>	: Periferik arter hastalığı
<b>KKY</b>	: Konjestif kalp yetmezliği
<b>CABG</b>	: Koroner arter baypass greftleme
<b>EKG</b>	: Elektrokardiografi
<b>USG</b>	: Ultrasonografi
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>MCBT</b>	: Multislice bilgisayarlı tomografi
<b>MRI</b>	: Manyetik rezonans görüntüleme
<b>DSA</b>	: Digital subtraction angiografi
<b>TEE</b>	: Transeusofagial ekokardiografi
<b>MMP</b>	: Matriks metalloproteinaz
<b>AAAP</b>	: Aortik anevrizmal antijenik protein
<b>HMG</b>	: Hidroksi metil glutaril
<b>ESR</b>	: Eritrosit sedimentasyon oranı
<b>BUN</b>	: Kan üre azotu

<b>ACT</b>	: Aktive clotting time
<b>EVAR</b>	: Endovasküler anevrizma tamiri
<b>PTFE</b>	: Politetrafloretilen
<b>MV</b>	: Mekanik ventilatör
<b>KDC</b>	: Kalp ve damar cerrahisi
<b>UMV</b>	: Uzamış mekanik ventilatör desteği
<b>UYB</b>	: Uzamış yoğun bakım desteği
<b>DİC</b>	: Dissemine intravasküler koagülopati
<b>KRY</b>	: Kronik renal yetmezlik
<b>SAK</b>	: Subaraknoid kanama
<b>KAG</b>	: Koroner anjiyografi
<b>LMCA</b>	: Sol ana koroner arter
<b>RCA</b>	: Sağ koroner arter
<b>Cx</b>	: Sirkumfleks arter
<b>MOD</b>	: Multiorgan disfonksiyonu



**ŞEKİLLER DİZİNİ**

<b>Şekil 1:</b> AAA'nın şematik olarak gösterimi.	13
<b>Şekil 2:</b> Rüptüre olmuş bir anevrizmanın demonstratif görünümü.	13
<b>Şekil 3:</b> Füsiform ve sakküler anevrizma.	15
<b>Şekil 4:</b> Gerçek ve yalancı (pseudo) anevrizma.	15
<b>Şekil 5:</b> Dissekan anevrizma.	15
<b>Şekil 6:</b> Crawford serisinde aort anevrizmaları.	15
<b>Şekil 7:</b> İki hastamıza ait anjiyografi ve MR anjiyografi görüntüleri.	34
<b>Şekil 8:</b> İki hastamıza ait BT görüntüleri.	34
<b>Şekil 9:</b> Açık anevrizma onarımında cerrahi teknik.	49
<b>Şekil 10:</b> Floroskopi altında endogreft yerleştirilmesi ve şematik görünümü.	54
<b>Şekil 11:</b> Çeşitli yapılarıdaki stent greftler.	56
<b>Şekil 12:</b> Çeşitli endogreftlerin boyun stent yapıları.	56
<b>Şekil 13:</b> EVAR uyguladığımız bir hastamızın greftinin yerleştirilmesinin anjiyografik görünümü.	63
<b>Şekil 14:</b> Aynı hastanın EVAR öncesi ve sonrası BT görüntüleri.	64
<b>Şekil 15:</b> RAAA nedeniyle opere ettiğimiz bir hastamızın operasyon görüntüleri.	69
<b>Şekil 16:</b> Geç dönemde iliak bölgede rüptüre pseudoanevrizma gelişen bir hastanın BT görüntüleri.	
Hastanın insizyonel abdominal hernisi de mevcuttu.	84

**TABLolar DİZİNİ**

<b>Tablo 1:</b> Erişkinde ortalama aort çapları.	14
<b>Tablo 2:</b> Aort anevrizmalarının sınıflaması.	14
<b>Tablo 3:</b> Aort anevrizmasına yol açan hastalıklar.	17
<b>Tablo 4:</b> AAA oluşma riskini artıran faktörler.	18
<b>Tablo 5:</b> AAA'larının çaplara göre rüptür oranları.	23
<b>Tablo 6:</b> Rutherford serisinde çapa bağlı yıllık rüptür oranları.	24
<b>Tablo 7:</b> AAA'lı hastalarda aortagrafi endikasyonları.	32
<b>Tablo 8:</b> AAA'da kullanılan tanı araçları ve özellikleri.	33
<b>Tablo 9:</b> Elektif AAA tamiri sonrası, operatif mortalite için risk faktörleri.	40
<b>Tablo 10:</b> AAA cerrahisinde proksimal klemp seviyeleri ve özellikleri.	48
<b>Tablo 11:</b> EVAR tedavisine uygunluk kriterleri.	54
<b>Tablo 12:</b> G1 ve G1 deki hastaların klinik parametrelerinin karşılaştırılması.	71
<b>Tablo 13:</b> Hastaların Prezantasyonu.	72
<b>Tablo 14:</b> Hastalara yapılan tetkikler.	73
<b>Tablo 15:</b> Hastaların preoperatif laboratuvar değerleri.	75
<b>Tablo 16:</b> Hastaların preoperatif klinik durumları ve ameliyata hazırlanış şekilleri.	76
<b>Tablo 17:</b> Hastaların preoperatif sistolik, diastolik tansiyonları ve nabız değerleri.	76
<b>Tablo 18:</b> Yapılan operasyonların hastalara dağılımı.	78
<b>Tablo 19:</b> Anevrizma çapları.	78
<b>Tablo 20:</b> Anevrizma türlerinin gruplara dağılımı.	79
<b>Tablo 21:</b> Rüptür varlığı ve yerlerinin tüm hastalara göre dağılımı.	79
<b>Tablo 22:</b> Anevrizma komplikasyonlarının gruplara göre dağılımı.	80
<b>Tablo 23:</b> Kan ve kan ürünleri ve ototransfüzyon miktarlarının gruplara dağılımı.	81

<b>Tablo 24:</b> Erken dönem cerrahi komplikasyonların gruplara dağılımı.	81
<b>Tablo 25:</b> Postoperatif komplikasyon ve morbiditeler.	82
<b>Tablo 26:</b> Sonuç açısından iki grubun gösterilmesi.	83

**ÖZET**

**Amaç:** Çalışmamızın amacı; son 16 yıllık periyotta, kliniğimize başvuran ve cerrahi tedavileri yapılan, rüptüre ve nonrüptüre infrarenal abdominal aort anevrizma (AAA)'lı olgularda, erken ve geç dönem sonuçların değerlendirilmesidir.

**Materyal-Metot:** Ocak 1996 - Ocak 2012 tarihleri arasında kliniğimize başvuran infrarenal AAA'lı toplam 53 hasta, 39 erkek, 14 bayan; yaş ort  $64.47 \pm 10.48$  yıl; dağılımı 24-94 yıl arasında, retrospektif olarak değerlendirildi.

**Bulgular:** Hastaların 29'u rüptür olmadan, 24'ü rüptüre olarak ameliyat edildi. Nonrüptüre hastalardan biri kaybedildi. Rüptüre olarak ameliyat edilen 24 hastanın ise 12'si kaybedildi. Nonrüptüre olarak, çoğunluğu elektif şartlarda ameliyata alınan hastalarda mortalite oranı %3.4 olmasına karşın, rüptüre olarak çoğunluğu acil şartlarda ameliyata alınan hastalarda mortalite oranı %50 idi.

**Tartışma ve Sonuç:** İnfrarenal AAA'larında elektif ameliyat mortalitesi %1-5 seviyelerindeyken, rüptür geliştiğinde mortalite %45-50'lere ulaşmaktadır, hastaneye yetişemeyenler hesaba katılınca mortalite %80-90'ları bulmaktadır. Bu nedenle, AAA'larında erken tanı ile rüptür gelişmeden hastaların tespit edilmesine yönelik olarak programlar geliştirilmeli; ileri yaş ve anevrizma gelişme riski yüksek kişilerde tarama testleri yapılmalı ve gereken hastalara yerinde ve uygun müdahaleler planlanmalıdır.

**Anahtar sözcükler:** Abdominal aort anevrizması, mortalite, cerrahi tedavi, erken tanı.

**ABSTRACT**

**Objective:** The aim of our study is to evaluate the early and late outcomes of patients with ruptured or nonruptured infrarenal abdominal aortic aneurysms (IAAA's), who undergone surgical treatment, admitted to our clinic during the last 16 years.

**Methods:** Fifty three patients, 39 males, 14 females; mean age  $64.47 \pm 10.48$  years; ranging from 24 to 94 years, with infrarenal AAA, admitted to our clinic between January 1996 and January 2012 were assessed retrospectively.

**Results:** 24 of patients were operated with rupture and 29 of them nonruptured. One of the nonruptured patients died. 12 of 24 patients who way operated with ruptur died. While the mortality rate for nonruptured patients, whose majority had elective operation was 3.4%, the mortality rate 50% for patients with rupture whose majority underwent emergency operations.

**Discussion and Conclusion:** The mortality rate of elective operations is 1-5%, although occur ruptur the mortality rate increases by up to 45-50%, and arrives at level of 80-90% when patients died before arrival to hospital were taken into account in IAAA's. For this reason, the programs must be enhanced for the detection of patients with early diagnosis before developing rupture, and screening tests must be performed in people with advanced age and high risk of developing aneurysms, and appropriate interventions must be designed for patients who require in abdominal aortic aneurysms.

**Key words:** Abdominal aortic aneurysm, mortality, surgical treatment, early diagnosis.

## 1- GİRİŞ VE AMAÇ

Aorta-İliak Anevrizmaların prevalansı, teşhis ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere ve ileri yaş popülasyonunun artışına paralel olarak artış göstermiştir. Günümüzde gelişen teknolojiye, ameliyat öncesi değerlendirme, anestezi, cerrahi yaklaşım ve postoperatif bakımdaki iyileşmelere rağmen abdominal aort anevrizmaları (AAA), yüksek rüptür ve mortalite oranlarıyla ciddi sağlık sorunu olmaya devam etmektedir.

Aorta-iliak anevrizmalar içinde AAA'ları en sık (%80) karşılaştığımızdır. Sıklığı çalışılan popülasyona göre değişmekte olup yaşla birlikte artmaktadır (1). Prevalansı tüm popülasyonda %1-4'tür ve özellikle 60 yaş sonrası artış gösterir (%4-11) (2, 3). Patofizyolojisinde atherosklerotik değişikliklere bağlı media tabakasındaki elastin ve kollajen dejenerasyonu (kronik medial dejenerasyon) ve adventisial kalınlaşma rol oynar (4, 5). AAA için bilinen risk faktorleri; ileri yaş, erkek cinsiyet, ailede AAA öyküsü, vücudun başka bir bölgesindeki arteriyel anevrizmalar (femoral, popliteal), sigara kullanımı, KAH ve hipertansiyondur (6).

Toplumda en sık 13. ölüm nedenidir ve 55 yaş üzeri ölümlerin %1.5'i AAA rüptürüne bağlıdır. Beş yıllık rüptür riski 4 cm ve altındaki anevrizma çaplarında % 10 civarındayken, 7 cm ve üzeri çaplardaki anevrizmalarda % 75'lerdedir (7). Anevrizma çapına bakılmaksızın tüm hastalardaki 5 yıllık rüptür oranı % 6- 15'lerdedir (8). Yeni serilerde çapı 5 cm'den küçük anevrizmalarda 5 yıllık rüptüre bağlı ölüm riski % 5-14 iken çapı 5 cm'den büyük anevrizmalarda % 47-53 olarak bildirilmiştir (8, 9). Açıktır ki AAA'nda rüptür ve buna bağlı ölüm oranları diğer birçok sebeple birlikte çap artışıyla da doğru orantılıdır. Hastaların % 47-64'ü rüptürden sonra hastaneye yetişmeden ölmektedir (8, 9).

Hastaneye yetişip acil girişim uygulanan hastalarda ise perioperatif mortalite riski % 40-50'lerdedir. Oysa elektif şartlarda cerrahi tedavi uygulanan abdominal aort anevrizmalarında

ameliyat sonrası ölüm oranları geçmiş yıllara göre önemli ölçüde azalarak % 1-5 gibi daha düşük seviyelere inmiştir (10, 11). Ancak, ülkemizde abdominal aort anevrizması nedeniyle cerrahi uygulanan hasta oranının çok düşük olması tanı yöntemlerinin henüz yeterli düzeyde kullanılmadığını ve birçok hastanın tanı konamadan kaybedildiğini göstermektedir.

Abdominal aort anevrizmalarında kronik obstrüktif akciğer hastalığı, diabetes mellitus, renal disfonksiyon gibi sistemik hastalıkların yanı sıra yaş, cinsiyet gibi faktörlerin de ameliyat sonrası prognozu etkilediği birçok çalışmada gösterilmiştir (12, 13). Çapı 5 cm'nin altında olan AAA'larında erken dönemde müdahalenin ameliyat sonrası ölüm oranlarını azalttığı belirlenmiştir (14). Rüptüre abdominal aort anevrizmalarında ise ameliyat sonrası ölüm oranı değişik serilerde %20 ile %80 arasındadır (15). Bu oranın bu denli yüksek olmasındaki en önemli etken ise hastaneye başvurma sırasındaki hastanın genel fiziki durumudur (16).

AAA'ların rüptüre olmasına sebep olan etkenler kesin olarak bilinmemesine rağmen anevrizma çapı ile rüptür direkt ilişkilidir. Özellikle 6 cm çaptan sonra rüptür ve buna bağlı ani ölüm oranları hızla artar. Rüptür anevrizmal damar duvarındaki hasara bağlı olarak duvar mukavemetinin azalması, Laplace yasası gereği geniş anevrizmal çapın ve hipertansiyonun duvar gerilimini artırması sonucu oluşur (11). Rüptüre aortik anevrizmaların aortik duvar analizinde proteolitik aktivitenin arttığı görülmüştür (17). Çeşitli çalışmalarda çapa bağlı olarak rüptür riskinin arttığı gösterilmiş ve bunun yanında diastolik hipertansiyon, KOAH, bronşektazi, sigara ve pozitif aile öyküsünde rüptür riskiyle ilgili olduğu belirtilmiştir (11, 18). Rüptür riski ve operasyon endikasyonu belirlemede tartışmalı görüşler mevcuttur. Semptomatik anevrizmalı hastalarda genellikle operasyon önerilmektedir. Asemptomatik hastalarda çapı 4-6 cm olan anevrizmalar için 3-6 aylık ultrasonografi ile çap takibi ve 6 aylık izlemde anevrizma çapının 0.5 cm'den fazla genişlediği olgularda operatif tamir önerilmektedir (9, 19). Diğer bir görüşe göre; 4-5 cm çaplı anevrizmalı olgular genç ve düşük

operatif riske sahiplerse elektif tamir edilmeli, çok yaşlı ya da yüksek riskli olgularda ise elektif cerrahi için anevrizma çapının 6-7 cm olması beklenmelidir. Asemptomatik olup en az 4 cm ve üzeri çapa sahip olan ve infrarenal bölgede normal aort çapının iki katına varmış olan anevrizmalar ve komplikasyon gelişmiş (embolizm, trombus, fistülizasyon v.s.) anevrizmalar çapa bakılmaksızın opere edilmelidir. Ayrıca dissekan, false, mikotik veya sakküler anevrizmalarda da çapına bakılmaksızın operasyon endikasyonu vardır (20).

RAAA'larının cerrahi onarım mortalitesindeki ve maliyetindeki yükseklik, elektif AAA'larına yaklaşımda ufak çaplı (<5 cm) anevrizmalarda erken cerrahi onarımı düşündürsede; erken cerrahi uygulanan ve USG ile takip edilen 4-5 cm çapında anevrizmalı hastaların karşılaştırıldığı "The UK Small Aneurysm Trial Participans" randomize kontrollü çalışmasının sonuçlarının dikkate alınması doğru olacaktır (21).

RAAA sonrası cerrahi tamir yapılmazsa ölüm kaçınılmazdır. % 80'i 6 saat, % 50'si 24 saat,% 30'u 6 gün, %10'u 6 hafta yaşayabilir. 3 aydan fazla yaşayanlar bilinmemektedir. Opere edilip hayatta kalanların uzun dönem prognozu iyidir ve elektif AAA'lı hastalarla karşılaştırılınca önemli bir fark yoktur. RAAA tamiri sonrası geç ölümlerin en sık (% 38) sebebi koroner arter hastalığıdır (11). Postoperatif takipte koroner arter hastalığına yönelik yapılacak tetkikler hastaların yaşam kalitesini artıracaktır.

Çalışmamızın amacı; Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğinde İnfrarenal AAA nedeniyle Ocak 1996- Ocak 2012 yılları arasında opere edilen 53 olgunun retrospektif ve prospektif olarak incelenmesidir. Neticede hastaların ameliyat öncesi ve sonrası klinik özelliklerinin tespit edilmesi, bu klinik özelliklerin rüptür, mortalite ve morbidite ile ilişkisinin araştırılması, rüptüre ve nonrüptüre olarak tedavi ettiğimiz vakaların karşılaştırılması, literatür ışığında tedavi yaklaşımımızın gözden geçirilmesi ve cerrahi tedavi sonuçlarımızın erken ve geç dönemde değerlendirilmesi amaçlanmaktadır.



## 2- GENEL BİLGİLER

### 2-1: Tarihsel Gelişim

Anevrizmalarla ilgili ilk bilgiler Ebers Papyrus tarafından yazılan ve arterlerdeki travmatik anevrizmaların anlatıldığı metinlerdedir. Anevrizma terimini ilk kullanan ise Yunanlı bilim adamı Galen'dir. Yunanca "aneurysma" kelimesinden türetilmiştir ve anlamı genişleme demektir. Galen anevrizmayı basınçla kaybolan lokalize pulsatil şişlik olarak tarif etmiştir (11).

Antyllus (MS 200) anevrizma kesesini proximal ve distalden ligatüre ederek kese içindeki kan veya pıhtıyı boşaltmıştır.

Hollandalı anatomist Andreas Vesalius (16. yy) abdominal aortik anevrizmanın ilk tanımını yapmıştır (22). Lancisi 1728'de anevrizmaların etyoloji ve patolojileri hakkında vaka takdimleri yapmış, yine aynı yıl Nicols kardiovasküler fizyoloji ve hastalıkları anlatan, aortik diseksiyonu tanımlayan ve arterlerin fizyolojisi, innervasyonu, otonom sinir sistemi ile ilgili kan basıncı kontrolü ve hipertansiyonla ilgili geniş bilgiler veren makaleler yayınlamıştır (23).

John Hunter (18. yy) ve Astley Cooper (19. yy) yaptıkları cerrahi müdahalelerle tarihe aortik cerrahide ilkler olarak geçmişlerdir (22, 24). Aort cerrahisinde ilk teknikler ligasyon, intraluminal tel yerleştirilmesi ve aort çevresinin sarılarak fibrosis oluşturulması şeklinde idi. Alexis Carrel'in greftlerin deneysel kullanımına yaptığı katkılar ile kalp ve damar cerrahisinde temel operatif tekniklerde önemli gelişmeler yaşanmaya başlanmıştır (25).

İlk başarılı AAA cerrahisi 1951 yılında Dubost tarafından yapılmıştır. İnfrarenal seviyede anevrizmayı rezeke ederek aortik homogreft yerleştirmiştir (26). Takip eden yıllarda homogreftlerin dezavantajlarının ortaya çıkmasıyla sentetik greftler geliştirilmiştir.

Blackmore, Debakey ve Voorhes geliştirdikleri sentetik greftlerle, aort cerrahisinde dönüm noktası oluşturmuşlardır (27).

Gibbon'un öncülüğünde kalp- akciğeri makinesinin geliştirilmesinden (28) sonra Cooley ve Debakey asendan aort ve arkus aort anevrizma tamirini gerçekteştirerek 50'li yıllara damgalarını vurmuşlardır. Yine Debakey'in asendan ve arkus aorta tamiri, distal arkus aorta, aort diseksiyonu ve genel aorta cerrahisine katkıları unutulmazdır (29-31).

Torakoabdominal aort anevrizmalarının tamirinde geliştirdiğı tekniklerle Crawford damar cerrahisinin en önemli isimlerinden biri olmuş, Marfan sendromu ve aort disseksiyon cerrahisinde önemli girişimleri olmuştur (32-34).

Creech 1960'lı yıllarda intralüminal greft yerleştirilerek endoanevrizmorafi ile AAA onarımını gerçekteştirmiştir (35).

Griep ve Ergin'in 1975 yılında derin hipotermi ve total sirkülatuar arresti kullanarak proksimal aort cerrahisi uygulamaları ve Parodi'nin 1991 yılında transfemoral endovasküler grefti AAA'da kullanması Aort Cerrahisinin son dönüm noktalarıdır (36).

## **2-2: Aort Anatomisi**

Sol ventrikül tabanından çıkan Aort sistemik dolaşımın ana arteryel yapısını oluşturur. Aort sol ventrikül çıkım yolundan başladıktan sonra yukarıya yönelir, sola ve dorsale doğru bir ark yapar. Aort daha sonra toraksın içinde aşağıya inmeye başlar ve kolumna vertebralisin solunda kalır. Abdominal boşluğaya diyaframdaki hiatus aortikusunu geçerek girer, L4 seviyesinde iliak bifurkasyona kadar uzanır. Anatomik olarak 5 bölümde incelenebilir (37).

### **2-2-1: Aort Kökü**

Hem sol ventrikül hemde aortun bir parçasıdır. Bu bölüm 1.5- 2 cm uzunluğundadır ve aortik anulus, aortik leafletler, sinüs valsular, koroner ostiumlar ve sinotubuler junction'dan oluşur.

Sağ ve nonkoroner leafletler arasında sağ fibröz trigon bulunur ve bu trigon ileti yolları ile komşudur. Sol ve nonkoroner leafletler arasındaki sol fibröz trigon ise mitral kapağın anterior leafleti ile devamlılık gösterir. Sağ ve sol leafletler arasında ise sağ ventrikül çıkım yolu ile komşu fibröz trigon vardır.

### **2-2-2: Asendan Aort**

Aortun ilk 5-5.5 cm'lik kısmıdır. Sinotubuler junction ile innominate arter başlangıcı arasındaki bu kısım oblik olarak yukarı ve sağa seyir gösterir sağ kenarı sternumun hemen altındadır ve timik doku kalıntıları ile komşudur. Arkada sağ pulmoner arter ve sağ ana bronş ile sağ yan ve arkada vena cava superior ile sol tarafında pulmoner arter ile komşudur. Aortanın bu parçası tamamıyla perikard ile sarılıdır (37, 38).

### **2-2-3: Arkus Aort**

Çıkan aortanın devamıdır, innominate arterin başlangıcından sol subklavyen arterin bitimine kadar olan bu kısım 4.5 cm uzunluğundadır ve superior mediastende yer alır. Manibrium sterni arkasında ikinci sağ sternokostal eklemün üst kenarı hizasında başlar, arkada T4 seviyesine kadar uzanır, buradan sonra inen aorta olarak devam eder (38). Arka ve sağ tarafında trakea, oesofagus ve duktus torasikus bulunur (37). Ön tarafında solda sol akciğer ve sol frenik sinir, sol vagal sinir, sol vagusun ve sempatik trunkusun kardiyak dalları bulunur. Arkus konkavitesi içerisinde pulmoner arter bifurkasyonu, sol ana bronş ve sol rekürren sinir yer almaktadır (37). Arkus aortanın dalları brakiosefalik arter (innominate arter), sol ana karotis arteri, sol subclavian arterdir (38).

### **2-2-4: Desandan Aort**

Posterior mediastende T4- 12 arasında yer alır, 20 cm uzunluğundadır. Vertebral kolonun sol ön yanında aşağıya doğru uzanır, aşağıya doğru indikçe mediale doğru yönelir ve vertebral kolonun ön yüzüne geçer. T12 alt sınırı seviyesinde diyaframın hiatus aorticusundan geçerek abdomene girer ve buradan sonra abdominal aorta adını alır (38). Ön tarafta sol akciğer ile

distal kısımda her iki akciğer ile arkada son yedi torasik vertebra ile hemiazigos venleri ile komşuluk yapar (37). İnen aortanın torakal bölümü göğüs duvarına giden parietal (interkostal, süperior frenik, aberan arterler) ve toraks boşluğundaki organlara giden visseral (perikardial, bronşial, ozeşial) dalları verir (38).

### **2-2-5: Abdominal Aort**

Diyaframdaki hiatus aorticustan geçerek abdomene giren aorta buradan itibaren abdominal aort adını alır. T12- L4 arasında yaklaşık 15 cm uzunluğundadır. Peritonun arkasında ve lumbar vertebra korpuslarının ön yüzlerinde seyrederek aşağı doğru uzanır. L4 seviyesinde median sakral arter dalını verir ve bifurkasyonu oluşturarak iliak arterlerle devam eder. Abdominal aortanın dalları inferior frenik arter, çölyak trunkus, orta suprarenal arter, superior mezenterik arter, renal arterler, testiküler veya ovarian arterler, inferior mezenterik arter, lumbar arterler ve ana iliak arterlerdir (37).

### **2-3: Aort Histolojisi**

Damarlar kalbe yakınlık ve maruz kalınan basınç değişimlerine verilecek yanıtı bağı olarak farklı duvar yapılarına sahiptirler. Aort kalbe yakınlığı nedeniyle yüksek basınç değişimleriyle karşılaşan, vücudun en geniş çaplı arteridir. Damar duvarı içten dışa doğru **tunika intima**, **tunika medya** ve **tunika adventisya** olmak üzere üç tabakadan oluşur. Aort ve benzeri arterler ( brakiyosefalik, ana karotid, subklaviyan, ana iliak ve pulmoner arterler) tunika medyadaki **elastin lamelleri**'nin zenginliği nedeniyle **elastik arter** olarak adlandırılırlar (39).

Aort duvarı; endotelyal hücreler, düz kas hücreleri, kollajen ve elastini de içeren ekstrasellüler matrix proteinlerinden oluşan majör ve kalp kapağı interstisyel hücreleri ile vasküler dentritik hücrelerden oluşan minör bileşenlerden oluşur (38).

### **2-3-1-1: Endotelyal Hücreler**

Tunika intimada bazal lamina üzerine oturan tek katlı yassı epiteldir. Arter duvar bütünlüğünü sağlar, kan ile aort duvarı arasında diffüzyon bariyeridir. Prostosiklin ve heparin sülfat sentezleyip salınımını yaparak intakt endotelyal yüzeyler için trombosit yapışma ve kümeleşmesini önler. Endotel hücreleri, tip II, IV, V kollajenleri, laminin, endotelin, nitrik oksit ve von Willebrans faktöründe sentezler ve salgırlar. Nitrik oksit, endotelin ve anjiotensin II vasküler tonus düzenleyicileridir. Anjiyotensin-converting enzim (ACE), bradikinin, serotonin, prostaglandinler, trombin ve norepinefrin gibi maddeleri inaktive eden, membrana bağlı enzimlere sahiptirler. Lipoproteinleri parçalayan lipoprotein lipaza bağlanırlar. Endotel hücreleri salgıladıkları büyüme faktörleri ve sitokinler aracılığıyla düz kas hücreleri ile etkileşim halindedirler(38).

### **2-3-1-2: Vasküler Dentritik Hücreler**

İntima tabakasının subendotelyal kısmında yerleşimlidirler. Hem endotelyal hem de vasküler düz kas hücreleri ile ilişki halindedirler. İmmünohistokimyasal tanımlamada önemli rol oynayan moleküllere sahiptirler. Esas görevleri antijen sunumunda oynadıkları roldür. Hücreler arası adezyondan sorumludurlar. Bazı dentritik hücrelerin atherosklerozda köpüksü hücrelere dönüştüğüne inanılır (38).

### **2-3-1-3: Düz Kas Hücreleri**

Tunika medya tabakasını oluşturan hücrelerdir ve proliferasyonda başrolü oynarlar. Temel fonksiyonları kontraktıl yapıları sayesinde vasküler tonusun sağlanmasıdır. Düz kas hücrelerinin kontraktıl ve sentez fonksiyonu olan iki ana formda bulunabildikleri anlaşılmıştır. Kontraktıl özelliği ön planda olanlar bazal membran çevresinde yerleşmişlerdir ve çok sayıda miyoflaman içerirler. Sentez fonksiyonu ön planda olan düz kas hücrelerinde myofibril komponentleri azalmıştır ancak kontraktıl fonksiyonda önemli katkıları olan kollajen ve

elastini sentezlerler. Ayrıca endokrin ve parakrin fonksiyona sahip birçok mediatörün sentez ve salınımını sağlarlar (38).

#### **2-3-1-4: Kollajen**

Bağ dokusu hücreleri tarafından sentezlenen, sert üçlü heliks yapısında, glikoproteinden oluşan bir yapı taşıdır. Aortada kollajen lifleri düz kas hücreleri tarafından sentezlenir. Ayrıca endotelyal hücreler, adventisyada yer alan fibroblastlar ve kalp kapağı interstisyel hücreleri de kollajen üretirler. Tanımlanmış 19 tip kollajenin 6'sı vasküler dokulardadır. Tip I ve tip III kollajen vasküler dokuların ana kollajenidir. Tip I kollajen tüm arterlerde vardır ve genelde adventisya tabakasıdır. Tip III kollajen ise daha çok intima ve medya tabakalarında yer alır ve elastik liflerin arasına serpiştirilmiş şekilde dokuya dağılmışlardır. Arter duvarında gerilme kuvvetini karşılamakla görevlidirler ve duvar üzerine etkiyen basınç ve gerim streslerinde oluşabilecek degradasyon ve rüptür riskini azaltırlar. Ehler- Danlos sendromunda tip I kollajen geninde defekt vardır. Tip IV ve tip VIII kollajen bazal membranda bulunur, tip V kollajen tip I ile aynı dağılımdadır ve kollajen heteropolimerlerinin stabilizasyonu ve fibril çapının belirlenmesini sağlar. Tip VI kollajen ise adezyon molekülü olarak görev yapar (38).

#### **2-3-1-5: Elastin**

Aort dokusunun ana yapısal glikoproteinidir ve aort kuru ağırlığının % 60'ını oluşturur. Aortanın elastik özelliklerinin tamamı elastine bağlıdır. Kollajenden farklı olarak bu moleküller birbirine kovalent bağlarla bağlanarak ve uzak moleküllerle çapraz bağlanmalar yaparak elastik bir ağ oluştururlar. Sonuçta oluşan bu elastik yapı, aortanın genişleyip daralabilmesini sağlar. Herbir elastik lif üzerine etkiyen kuvvetin şiddetine göre %200-300 oranında genişleyebilir. Büyük arterlerdeki bu dinamik yapı sayesinde mikrosirkülasyon için sabit bir kan akımı temin edilir. Elastik lifler amorf bir çekirdek ve etrafında birçok mikrofibrilden oluşur. Mikrofibrillerin yapısında en çok bulunan glikoprotein fibrillidir.

Fibrillin sentezi ile ilgili genlerin 15. , 5. ve 17. kromozomlarda olduğu saptanmıştır. Marfan Sendromu 15. kromozomdaki genin mutasyonu ile oluşur (38).

Ayrıca aort duvar yapısında fibronektin, laminin, trombospondin, vitronektin ve nidogen gibi glikoprotein yapısında ekstrasellüler matriks proteinleri bulunur(38).

Aort duvar yapısı içten dışa doğru üç tabakadan oluşur;

### **2-3-2-1: Tunika intima**

**Endotel:** Bazal lamina üzerine oturan tek katlı yassı epiteldir.

**Subendotelyal Tabaka:** Düz kas hücrelerini ve gevşek bağ dokusunu içerir. Her ikisi de longitudinal düzenlenmiştir.

**Membrana elastika interna:** Elastik liflerin çok bulunduğu tabakadır. Özellikle muskuler arterlerde iyi gelişmiştir. Elastinden oluşan bu tabaka pencereyi yapısı sayesinde daha derinlerde yer alan hücrelerin beslenebilmesi için difüzyona imkan tanır.

### **2-3-2-2: Tunika media**

Proteoglikan özellikte ve tip III kollajen içeren matrikste yer alan konsantrik düzenlenimli düz kas hücreleri, elastik lifler, elastik membranları içerir. Matriks ve fibröz elementler düz kas hücrelerince sentezlenir. Kapiller ve postkapiller venüllerde tunika media bulunmaz. Bu küçük damarlarda media tabakası yerine perisitler bulunur. Daha geniş muskuler arterlerde ve büyük arterlerde media ve adventisya tabakası arasında daha ince yapılı **membrana elastika eksterna** bulunur.

### **2-3-2-3:Tunika adventisya:**

Damarın en dış tabakasıdır ve kollajen içeriği en zengin olanıdır. Fibroblastların, tip I kollajen liflerin ve uzunlamasına yerleşik elastik liflerin yoğun olduğu bu tabaka bağ dokusu ile devamlılık gösterir. Adventisyanın görevi artere dayanıklılık sağlamak ve şeklini vermektir (38).

### 2-3-3: Aort Duvarının Beslenmesi ve İnnervasyonu

Tunika intima damar lümenindeki kanla beslenir. Büyük damarların kalınlığı ve muskularitesi damardaki kandan diffüzyonla beslenmeyi engeller. Tunika media ve adventisyanın derinlerindeki hücrelerin beslenmesi diffüzyonla zor olacağından beslenme; damar duvarına giren ve sık olarak dallanan, **vasa vasorum** adı verilen, çapları 10- 200 mikron arasında değişen kılcal damar ağıyla sağlanır. Aortanın seyri boyunca vasa vasorumlar değişik arterlerden kaynaklanırlar. Vasa vasorumlar adventisya tabakasında yer alır ve yüzeysel ve derin iki ağ oluştururlar. Tunika medya tabakasının lümeden beslenemeyen dış 2/3'lük kısmı derin damar ağı tarafından beslenir. Lenfatik kapillerler venlerin medya tabakalarına penetre olabilmelerine karşın arterlerin sadece adventisyalarda bulunur.

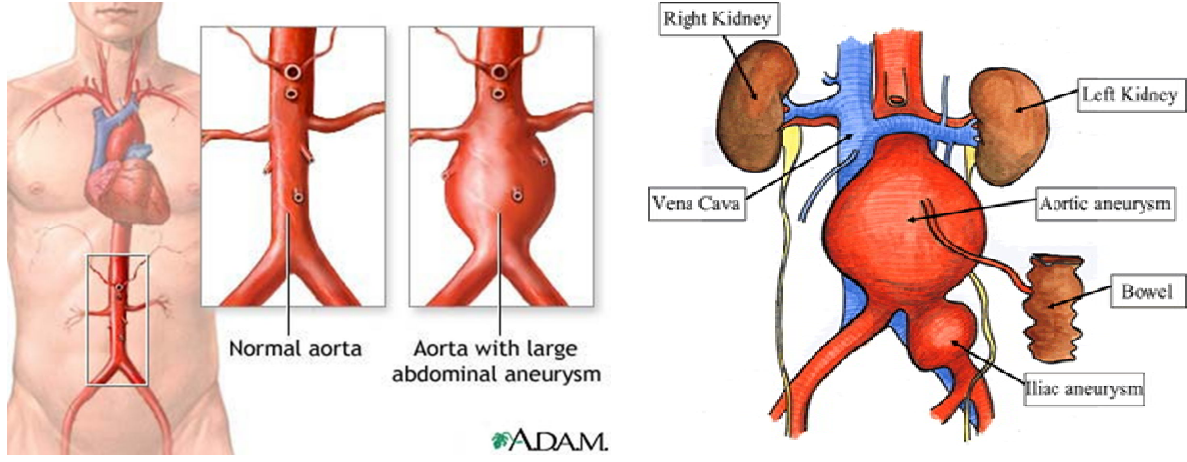
Duvarlarında düz kas taşıyan birçok damar otonom sinir sistemine ait vasomotor sinir ağına ait miyelinsiz sempatik sinirlerle innerve edilir. Bu postganglionik sempatik sinirler vasokonstrüksiyondan sorumludur. Sinirler nadiren tunika mediyaya girdiğinden, direkt olarak düz kas hücreleri ile sinaplaşmazlar. Bunun yerine sinir uçlarından mediaya norepinefrin salınır ve yakındaki düz kas hücrelerini etkiler. Bu impulslar gap junctionlar yoluyla tüm düz kas hücrelerine yayılır ve damar çapı azaltılır. Arterler venlere göre vasomotor sinirlerden daha fazla yararlanır fakat venlerde adventisyada vasomotor sinir sonlanmaları içerirler. İskelet kaslarını besleyen arterler parasempatik kolinerjik sinirlerle de innerve edilir ve vasodilatasyon gerçekleşir. Arterler duyu sinir sonlanmaları da alır. Baroreseptörler, karotis sinüs ve aort kavsinde; kemoreseptörler karotis ve aort gövdesinde yer alır (38, 39).



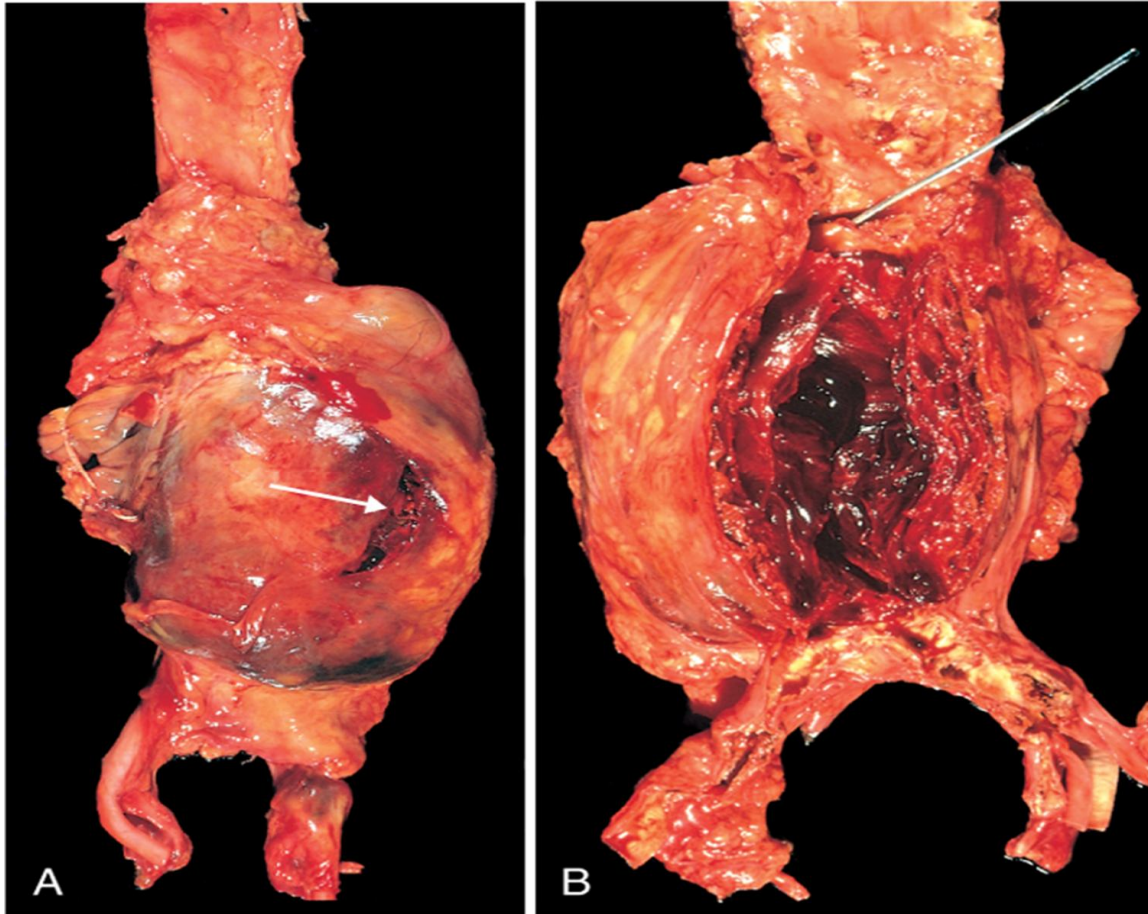
## 2-4: Anevrizma Tanım

Herhangi bir arter segmentinin normal yapısını kaybetmesi sonucu çapının %50'den daha fazla genişlemesine **anevrizma**, %50'den az genişlemesine **ektazi** ve birçok arter segmentinin diffüz olarak %50'den fazla genişlemesine ise **arteriomegali** denir (40). Aortada anevrizma deyimi lokalize bir alanda normal çapın %50'sinden geniş (1.5 kat) olmasıdır (41). Abdominal Aort Anevrizması; subdiyafragmatik aortanın normal yapısını kaybetmesi sonucu meydana gelen, damar duvarındaki lokalize zayıflık ve çapının 1.5 katından daha fazla olduğu, anormal dilatasyonla kendini gösteren ilerleyici bir damar hastalığıdır (42). Birçok kaynak AAA tanısının; yaşa, vücut yüzey alanına ya da normal ve dilate segmentlerin karşılaştırmalı hesabına göre formüle edilmesi gerekliliğini savunmaktadır (41, 43-45). İnfrareal aort minimum çapının lokalize bir alanda 3.0 cm' e ulaşması genellikle AAA olarak kabul edilmiş ve küçük anevrizma olarak tanımlanmıştır (43). Yaş dağılımı 65-83 arasında olan erkeklerin %95'inde nonanevrizmal infrarenal aort çapı 2. 7 cm bulunmuştur (46). Yaş, cins ve vücut yüzey alanı hesaba katılmaksızın 2. 9 cm çap normal yüksek sınır olarak kabul edilmiştir (47).

Şekil 1: AAA'nın şematik olarak gösterimi.



Şekil 2: Rüptüre olmuş bir anevrizmanın demonstratif görünümü.



**Tablo 1:** Erişkinde ortalama aort çapları.

<b>Annulus</b>	
erkek	2.6±0.3 cm
kadın	2.3±0.2 cm
<b>Sinüs valsalva</b>	
erkek	3.4±0.3 cm
kadın	3.0±0.3 cm
<b>Aortik root</b>	3.7 cm >
<b>Proksimal assenden aorta</b>	
erkek	2.9±0.3 cm
kadın	2.6±0.3 cm
<b>Assenden aorta</b>	3.7 cm>
<b>Desenden aorta</b>	2.8 cm>
<b>Abdominal aort</b>	
erkek	2.1 cm
kadın	1.9 cm (48, 49).

**Tablo 2:** Aort anevrizmalarının sınıflaması.**1. Şekle göre**

Fusiform

Sakküler

**2. Morfolojiye göre**

Gerçek

Yalancı (pseudo)

Dissekan

**3. Lokalizasyona göre**

Torasik

Torakoabdominal

Abdominal

**4. Etiyolojiye göre**

Dejeneratif: aterosklerotik, nonspesifik, fibrodisplazi.

Konjenital: idiopatik, tuberous sclerosis, Turner Sendromu.

İnfektif: bakteriyel, sifilitik, fungal.

İnflamatuvar (arterit): Takayasu, Behçet, SLE, PAN, dev hücreli arterit.

Mekanik- iyatrojenik: travmatik, poststenotik dilatasyon, anastomotik, prostetik greft yetersizliği.

Konnektif doku hastalığı: Marfan, Ehler-Danlos, kistik medial nekroz.

Gebelik ile ilgili.

Disseksiyon (50, 51).

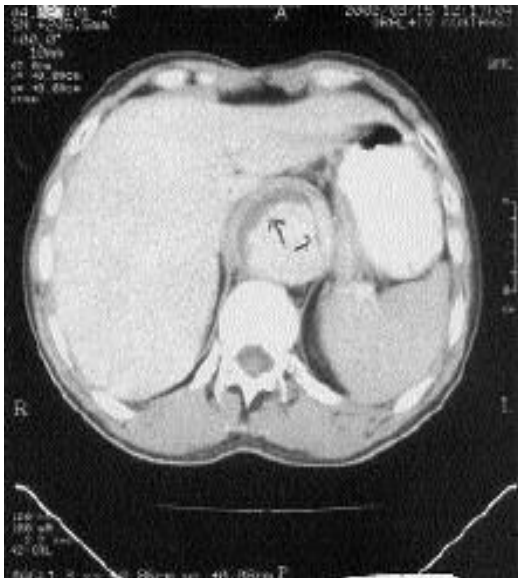
Şekil 3: Füsiform ve sakküler anevrizma.



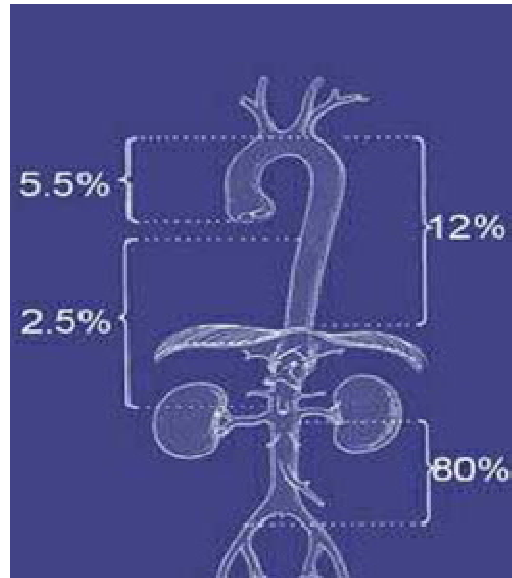
Şekil 4: Gerçek ve yalancı (pseudo) anevrizma.



Şekil 5: Dissekan anevrizma.



Şekil 6: Crawford serisinde aort anevrizmaları.



## 2-5: Epidemiyoloji

AAA prevalansı yas, aile hikayesi, erkek cinsiyet ve sigara kullanımını içeren bazı demografik faktörler ile değişir. İsviçre’de yapılan bir çalışmada hastane ölümlerinden hemen sonra otopsi yapılmış, AAA’nın – aort çapı >3 cm- 50 yaş üzerinde arttığı gösterilmiştir. En yüksek prevalans 80-85 yaş arası erkeklerde %5.9 iken 90 yas üzerindeki kadınlarda %4.5 bulunmuştur (47). Özellikle Kuzey Avrupa ve İskandinav soyda olmak üzere beyaz ırkta, USG ile pek çok toplum taraması yapılmıştır. Bu araştırmalarda AAA kabul etmek üzere çeşitli eşik abdominal aort çapları kullanılmıştır. Bu durum AAA prevalansını tahmin konusunda uzlaşmayı zorlaştırmaktadır. Genel olarak, 2.9- 4.9 cm çaplı AAA prevalansı 45-54 yaş arası erkeklerde %1.3, kadınlarda %0 ve 75-84 yaş arası erkeklerde %12.5 ve kadınlarda %5.2 dir (52). Abdominal aort anevrizmalarının insidansı bir bütün olarak 21-36/100 000 kişi-yıl olarak bildirilmekle birlikte, bu oranın yaşla doğru orantılı olarak arttığı tespit edilmiştir (53). Abdominal aort anevrizması genellikle yaşlı beyaz erkeklerin hastalığıdır. Beyaz ırkta 3,5 kez daha sıklıkla görülmektedir. Erkek kadın oranı 4/1 olarak saptanmıştır (54).

Crawford serisinde aort anevrizmalarının; %80’i abdominal aort anevrizması, %12’si inen aort anevrizması, %5,5’i çıkan aort anevrizması ve %2,5’i torakoabdominal anevrizmalardır (Şekil 4). AAA’ ları %25 iliyak arterlere uzanır, %12 torakoabdominal aort anevrizması şeklindedir, %5 renal arterleri de içerir ve %3.5 periferik anevrizmalarla beraberdir (51, 54).

## 2-6: Etiyoloji ve Patogenez

Birçok aortik ve periferik anevrizmalar, sebebi tam olarak bilinmemekle beraber kompleks biyolojik mekanizmalara sahip, aortik medial dejenerasyon belirtisi gösterirler. AAA’larında en önemli etyolojik faktörün ateroskleroz olduğu bilinmekle beraber son

zamanlarda multifaktöriyel nedenlerinde etyolojide rol oynadığı görülmektedir (55). Geleneksel görüş, çoğu anevrizmanın dejeneratif aterosklerotik hastalıkla oluştuğunu savunmaktadır. Oysa yeni bilgiler ışığında, bozulmuş doku metalloproteinaz aktivitesiyle arteriel duvar bütünlüğünün- sağlamlığının azalmasının, anevrizma oluşumuna neden olduğu düşünülmektedir (56).

**Tablo 3:** Aort anevrizmasına yol açan hastalıklar.

<p><b>1- Annulo-aortik ektazi</b></p> <p><b>2- Kistik medial nekroz</b></p> <p>a) Primer</p> <p>b) Marfan sendromu</p> <p>c) Ehler-Danlos Sendromu</p> <p>d) Psödoksantoma elastikum</p> <p>e) Menkes Sendromu</p> <p><b>3- Biküspid aort darlığı</b></p>	<p><b>4- Ateroskleroz</b></p> <p><b>5- Kronik diseksiyon</b></p> <p><b>6- Dejeneratif</b></p> <p><b>7- Enfeksiyöz aortit</b></p> <p>a) Sifiliz</p> <p>b) Tüberküloz</p> <p>c) Mikotik (bakteriyel)</p>	<p><b>8- Vaskülitler</b></p> <p>a) Takayasu arteriti</p> <p>b) Behçet hastalığı</p> <p>c) Büyük hücreli arterit</p> <p>d) Ankilozan spondilit</p> <p>e) Romatoid artrit</p> <p>f) Reiter sendromu</p> <p><b>9-Travmatik</b></p>
---	--	---

Abdominal aort anevrizmaları dejeneratif bir süreci temsil ederler. Aterosklerozis geleneksel olarak aortik anevrizma patogeneğinde aortik yapısal bütünlüğün kaybına yol açan intimal ve medial dejenerasyona neden olan en önemli etiyolojik faktör olarak belirtilmektedir. Oysa yeni ilgi çekici ve aktif araştırmalar göstermiştir ki; aortik anevrizmalı olguların %25'inden daha fazlasında anlamlı okluziv bir hastalık yoktur veya aterosklerotik okluziv hastalığa sahip olguların çoğunda da anevrizmal hastalık gelişmemiştir. Bu da arteriosklerozis ve anevrizmal hastalık arasında etiyolojik ilişkide şüphelerin olduğunu ortaya koymaktadır (57). Bu nedenle AAA'larının etiyolojisi aterosklerotik olmaktan ziyade,

dejeneratif ya da nonspesifiktir. İnfrarenal aortik anevrizma gelişiminde tahmin edilen alternatif etiyolojik faktörler aortik duvarın histokimyasal değişiklikleri, moleküler genetik faktörleri ve aortanın infrarenal segmentinin spesifik anatomik ve hemodinamik özelliklerini içermektedir (11).

Aort duvarı, vasküler düz kas hücreleri ile beraber, önemli matriks proteinleri olan elastin ve kollajeni de içermektedir. Bunlar arteriel basınca dayanıklı konsantrik plaklar şeklinde tanzim edilmişlerdir. Proksimal torasik aortada 60-80 tabaka vardır ve infrarenal aortada 28-32 tabakaya inmektedir. Ayrıca aort duvarında proksimalden distale doğru gidildikçe medial incelme ve intimal kalınlaşma gözlenir (58). Halloran ve arkadaşları, kollajen ve elastinin proksimal aortadan distal aortaya doğru azaldığını ve suprarenal ile infrarenal aort arasında elastin miktarında %58 oranında fark olduğunu ve bu noktada elastinin kollajene göre göreceli olarak daha az olduğunu kanıtlamışlardır (59). Ayrıca elastinin anevrizma duvarında fragmantasyonu ve dejenerasyonu histolojik olarak gösterilmiştir. Bütün bu gözlemler infrarenal aortadaki anevrizma sıklığını izah etmektedir (60). Elastin, aortada anevrizma oluşumuna karşı başlıca yük taşıyıcı elementtir. Kollajen ise anevrizma oluşumundan sonra rüptürü önlemede başlıca güvenlik ağını oluşturmaktadır (61).

Erişkin aortasında elastin sentez edilmez, fakat yarı ömrü 40-70 yıldır. Yaş ile miktarı azalmaktadır. Bu da AAA'nın yaşlı popülasyonda neden arttığını gösterir. İnfrarenal aortada elastin içeriğinin azalmasına ek olarak hemodinamik, yapısal ve otoimmün faktörler anevrizma sıklığını artırmaktadır. İliak bifurkasyondan yansıyan dalgalar distal aortun duvar gerilimini artırır (62). Diz üstü amputasyonlarda AAA prevalansının artması, periferik vasküler rezistansın artmasına sekonder aort duvar geriliminin yükselmesiyle ilintilendirilmiştir (36). İnfrarenal aortadaki vaso vasorumların yokluğu bu bölgede beslenmede azalma ve potansiyel dejenerasyon demektir (63).

Tilson 1998'de, torasik aortadan ziyade abdominal aortada immunoreaktif proteinin daha aşikâr olarak salındığını bulmuştur. Anevrizma oluşumunda buna dayanarak otoimmün mekanizma ortaya atılmıştır (64). Anevrizmalarda, aortik media tabakasında proteolitik dejenerasyon tespit edilmiştir. Birçok çalışma aortik anevrizmaların duvarında matriks metalloproteinazların (MMP) aktivite ve salınımının arttığını göstermiştir (60, 65). Pearce ve arkadaşları AAA'sı 5 cm.den küçük olanlarla karşılaştırıldığında, 5-7 cm. çapa sahip anevrizmalarda 3 misli daha yüksek **MMP-9** aktivitesini bulmuşlardır (66). Bu enzim başlıca **elastolitik** enzimdir. Diğer MMP' ler, serin proteazlar, plasmin, nötrofil elastaz, anevrizmatik aort duvarında normal aort dokusundan daha yüksek konsantrasyonlarda bulunmuştur. Oysa inhibitörlerin konsantrasyonlarında bir değişme olmadığı görülmüş, bunun da matriks dejenerasyonunu tetiklediği düşünülmüştür (65). Hayvan çalışmalarında elastaz infüzyonu ile inflamasyon tetiklenmiş ve anevrizma oluşturulmuş; bu durum doksisisiklin gibi MMP inhibitörlerinin veya antiinflamatuvarların kullanılmasıyla önlenebilmiştir (67).

Abdominal aort anevrizmalarındaki histolojik çalışmalar ile elastin içeriğindeki azalma, elastin liflerinin parçalanması, kronik adventisial ve medial inflamatuvar yanıtın aortik okluziv hastalıktan farklı olduğunu göstermektedir. İnflamatuvar reaksiyon başlıca intimal plakta bulunmuştur (68). AAA'lardaki bu transmural inflamatuvar cevap, anevrizma oluşumunda merkezi olarak gözükmektedir. AAA'ların duvarında *Chlamydia pneumoniae*'nin izole edilmesi bu patojenin stimulus olabileceğini düşündürmektedir (69). Bu infiltrat B-lenfosit, plazmosit, immunglobulinleri içerir (Russell's cisimcikleri dahil). Böylece otoimmün komponent desteklenir (60, 70).

Tilson ve Juvenon anevrizma duvarından IgG ile immunoreaktif, 40 kD' luk bir matriks proteini izole ettiler. Bu otoantijen aortik anevrizmal antijenik protein (AAAP-40) olarak isimlendirilmiştir ve kollajenle ilişkili bir mikrofibrildir (64, 71). Bu otoantijen abdominal aortada daha fazla bulunmuştur. Mikrofibriler bütünlük anevrizma oluşumundaki



en önemli engellerden biridir. Marfan sendromunda fibrillin sentezinde oluşan defekt bu bütünlüğün bozulmasına ve anevrizma gelişimine neden olur (72). Anevrizmalarda sıkça izole edilen T. Pallidum ve sitomegalovirus AAAP-40 ile homolog aminoasit sırası taşır. Bu patojenlere karşı oluşan immun cevap vücudun kendi dokularına karşı da oluşarak anevrizma oluşumuna zemin hazırlar (73).

AAA nedeniyle opere olan hastaların %15-25'inde AAA famiyal olarak toplanmıştır (73, 74). Dejeneratif anevrizma gelişimi, bütün infrarenal AAA'larının %90'ından fazlasında görülmektedir. Daha az sıklıktaki diğer etiyojik sebepler; konjenital lezyonlar, konnektif doku metabolizmasının herediter bozuklukları, Marfan Sendromu, tuberosklerozis, künt travmalar, aortik diseksiyon, aortitis, primer mikotik infeksiyonlar, Takayasu Hastalığı, Behçet Hastalığı ve kistik medial nekrozis, anastomoz yerindeki pseudoanevrizmalardır. Aortik anevrizmalar çocuklarda nadirdir ve değişik etiyojileri vardır. En sık sebep umbilikal arter kateterinden bulaşan enfeksiyondur (75).

## **2-7: Risk Faktörleri**

AAA'nın yaygınlığı risk faktörlerine bağlıdır. İleri yaş, beyaz ırk, erkek cinsiyet, sigara içiciliği, pozitif aile öyküsü, hipertansiyon, hiperkolesterolemi, periferik vasküler okluziv hastalık ve koroner arter hastalığı artmış AAA yaygınlığı ile birlikte (11).

### **2-7-1: Herediter Risk Faktörleri**

AAA cerrahisi uygulanmış 542 hasta 9 yıl takip edilmiş, bu hastaların 1. derece yakınlarında %15 oranında anevrizma geliştiği gözlenmiştir. Aynı yaş ve cinsiyetlerdeki kontrol grubunda anevrizma gelişim oranı ise %2 olarak saptanmış (74), başka serilerde benzer şekilde birinci derece akrabalarda vaka oranı %28 bulunmuştur (76). Rüptüre AAA hastalarının, 3.0 cm ve üzeri anevrizma gelişme oranı, oğullarında 45 yaşından sonra %21, kız

çocuklarında 42 yaşından sonra %4 bulunmuştur (77). Familial anevrizmalar nonfamilial anevrizmalara göre daha hızlı genişlemiyor fakat daha erken yaşlarda oluşabiliyorlar (78).

### **2-7-2: Atherosklerotik Risk Faktörleri**

AAA hastalarında sigara içiciliği, HT, MI, Kalp yetmezliği, PAH (carotid arter ya da alt ekstremitte arterleri) prevalansı aynı yaş ve cins kontrol grubuyla karşılaştırıldığında daha yüksektir. Serum lipoprotein seviyeleri yüksek AAA hastalarında ek kardiyovasküler risk faktörleri ve dissekan torasik aort anevrizmaları sağlıklı bireylere göre fazladır (79). TEE ile taranan 364 hastalık bir çalışmada; torasik aortada aterom plakları olan hastalarda %14 oranında, olmayan hastalarda %1.4 oranında AAA görülmüştür (80).

AAA olan hastalarda, arteriyel tansiyon ve açlık serum lipit düzeyi için monitörizasyon ve atherosklerotic hastalıklar için kontrol önerilmelidir. Ayrıca anevrizması olan ya da anevrizma aile hikayesi olan hastalara sigarayı bırakmaları tavsiye edilmeli; sigarayı bıraktırma psikoterapisi, davranış değişiklikleri, nikotin replasmanı ya da bupropion gibi yöntemler önerilmelidir (56).

### **2-7-3: Kollagenaz, Elastaz, Metalloproteaz**

Bozulmuş ve aşırı proteolitik enzim aktivitesi elastin ve kollagen gibi yapısal matriks proteinlerinin bozulmasını artırarak media ve elastik doku destruksyonuna neden olup anevrizma gelişimine zemin hazırlar (81). AAA'lı hastaların damar düz kas hücrelerinde gösterilen artmış hücre migrasyonu, bununla ilişkili matriks metalloproteinaz (MMP-2) üretimindeki artış ekstrasellüler matrix'te remodeling ve medial bozulmaya öncülük eder (82). Anormal biyokimyasal elastolitik ve aktif proteolitik aktivite anevrizmal aortada tanımlanmıştır (83). Anormal makrofaj birikimi ve sitokin seviyelerindeki artış patogeneizde inflamatuvar sürecin katkısı olduğunu düşündürmüştür (84, 85). Yine anevrizmal düz kas hücrelerinde artmış urokinaz, plazminojen aktivatörü ve doku plazminojen aktivatörü

proteolizisi artırır (86). Bütün bu olaylar aortik duvar bütünlüğünü bozarak AAA gelişimine ve damarda genişlemeye öncülük ederler.

KOAH ve AAA bir takım risk faktörlerini paylaşırlar. Erkek cinsiyet ve AAA, KOAH ile kuvvetli ilgilidir (87). Bu ortaklık sigara kullanımının neden olduğu elastin yıkımıyla alakalıdır. Yaşları 65-73 arasında olan 4404 erkek hastada yapılan bir çalışmada %4.2 sinde AAA ve bunların %7.7 sinde KOAH ve AAA birlikte tespit edilmiş (88).

Küçük ve asemptomatik anevrizmalı hastalarda uzun süreli doksisisiklin tedavisinin serum MMP-9 seviyelerini düşürdüğü görülmüştür (89). Fakat doksisisiklinin anevrizmaların büyüme hızı ve boyutları üzerine uzun dönem etkilerinin değerlendirilmesi ve plazma MMP-9 seviyesinin anevrizma progresyonunda potansiyel biomarker olarak kullanılabilirliği üzerine ek çalışmalara ihtiyaç vardır.

HMG coenzim-A redüktaz inhibitörleri (statinler) matriks metalloproteinazların artışını durdururlar. Cerivastatin 0.001- 0.1 mikromol/litre konsantrasyonunda total ve aktif MMP-9 doku seviyelerini önemli ölçüde düşürür. Ayrıca notrofil ve makrofaj aktivasyonunu inhibe ederek MMP-9 üretiminde baskılar (90).

#### **2-7-4: Konjenital Anevrizmalar**

Temel mekanizma aortanın medial tabakasını tutan kistik medial nekrozdur (mild form). Elastik liflerde ileri dejenerasyon, musküler hücrelerde nekroz ve mukoid materyalle dolu kistik boşluklarla karakterizedir (91, 92). Boylu boyunca aort duvarını tutabilir. Biküspit aorta ve gebelikte proçes hızlanır. Marfan sendromunda çok belirgindir. Ehler-Donlas sendromu gibi bağ doku hastalıklarında da kistik medial nekroz görülebilir.

**Tablo 4:** AAA oluşma riskini artıran faktörler (11).

*Sigara hikayesi	x 5.6
*Ailede AAA	x 2
*İleri yaş (Her 7 yıl için)	x 1.7
*KAH hikayesi	x 1.6
*Yüksek kolesterol seviyesi	x 1.5
*KOAH	x 1.3
*Boy (her 7 cm için)	x 1.2

## 2-8: AAA'nın Doğal Seyri, Komplikasyonlar ve Özel Klinik Durumlar

Arteriel anevrizmaların doğal seyrinde; anevrizma çapı genişler, mural trombus birikimi olur ve bunun neden olduğu periferik türbülant kan akımı oluşur. Anevrizmalar bu özelliklerinden dolayı başlıca 3 komplikasyona neden olabilirler. Bunlar rüptür, tromboembolik, iskemik olay ve lokalizasyonlarıyla ilişkili olarak çevre dokulara bası ve/veya onların erozyonudur (56).

### 2-8-1: Rüptür

Rüptür AAA'nın en korkulan ve en tehlikeli komplikasyonudur. AAA'nın beklenen yıllık genişleme miktarı 4.0 cm'in altındaki anevrizmalar için 1-4 mm, 4.0-6.0 cm arasındaki anevrizmalar için 4-5 mm, 6.0 cm üstündeki anevrizmalar için ise 7-8 mm dir (93, 94). Bunların üzerindeki bir genişleme erken elektif cerrahiye gerektirebilir. Rüptür olasılığını etkileyen başlıca faktörler; anevrizma çapı, hipertansiyon, aile öyküsü, kadın cinsiyet (özellikle aile öyküsü olan kadınlar), KOAH ve/veya sigara kullanımındır (74, 95-97).

Rüptür riski 5.0 cm ve üzerindeki anevrizmalar için %20, 6.0 cm üzerindeki anevrizmalar için %40, 7.0 cm üzerindeki anevrizmalar için ise %50'den fazladır (98). Rüptürlerin %20'si anterior duvarda olur ve kanama karın içindedir, tamponad minimaldir ve masif kanama olur. Rüptürlerin %80'i ise posterior duvardadır ve kanama retroperitoneal alana olur. Tamponade olma ve yaşam şansı yüksektir (99). Ağrı en sık semptomdur ve genellikle hipogastrik veya alt sırt bölgesindedir. Rüptürün patognomonik triadı olan karın/sırt ağrısı, pulsatil abdominal kitle ve hipotansiyon hastaların ancak 1/3'ünde görülür (100).

**Tablo 5:** AAA'larının çaplara göre rüptür oranları (101).

	5 yıllık	1 yıllık
7 cm>	%75	%20
6- 6.9 cm	%35	%7-19
5- 5.9 cm	%25	%5-7
5 cm<	Rüptüre olabilir	Rüptüre olabilir

**Tablo 6:** Rutherford serisinde çapa bağlı yıllık rüptür oranları.

<b>Çap (mm)</b>	<b>Rüptür riski/yıl</b>
<40 .....	% 0
40-50 .....	% 0.5-5
55-60 .....	% 3-15
60-70 .....	% 10-20
70-80 .....	% 20-40
>80 .....	% 30-50

İnfrarenal AAA olan hastaların büyük çoğunluğu asemptomatiktir. Tanı genellikle rutin fizik muayene, ultrasonografi ya da başka bir nedenle yapılmış bilgisayarlı tomografi sırasında konur. Anevrizma tanısı konmuş veya konmamış olsun, tedavi edilmemiş hastalar başka nedenle kaybedilmez ise sonuçta rüptür, embolizasyon yada tromboz, bası ve erozyona bağlı ciddi bir komplikasyon gelişebilir. Kronik rüptür, inflammatuar anevrizma, aortavenöz fistül, enfekte anevrizma, aortaenterik fistül ve ateroembolizm sayılabilir.

### **2-8-2: Kronik Rüptür**

Rüptüre olmuş AAA'lı hastalardan az bir kısmı hematomun kendini sınırlaması ile yaşamaya devam eder ve bu sınırlı rüptür, zaman içinde genişleyen bir yalancı anevrizma olarak karşımıza çıkar (102). Hastaların hikayesinde AAA varlığı dikkati çeker. Ayrıca hastalarda kronik karın ve sırt ağrısı vardır. Çok nadir olarak hematomun koledok kanalına bası yapması sonucu sarılık, üreterlere basısı sonucu üriner tıkanıklığa bağlı nefropati, sinir basısı sonucuda femoral nöropati gelişebilir. Kronik hemotom femoral kanala uzayarak herniyi taklit edebilir (103, 104). Akut rüptürlerden farklı olarak kronik sınırlı rüptürde hastalık hemodinamik olarak stabildir ve herhangi bir akut kan kaybı bulgusu yoktur. Tanı genellikle kontrastlı BT ile konur. Kitle böbreği ve psoas kasını itmiş olabilir (105). Kronik sınırlı rüptür tanısı konulan olguya hemen cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Kısa süre içinde serbest rüptür oluşabilir ve hasta kaybedilebilir. Darling ve arkadaşları rüptüre abdominal aort

anevrizmalı hastaların %10'unun 6 hafta yaşayabildiğini göstermişlerdir. Başka hiçbir çalışmada bu süre 3 ayı aşmamıştır (106).

### **2-8-3: İnflamatuvar anevrizmalar**

Kalınlaşmış anevrizmal duvar, parlak beyaz perianevrizmal fibrozis ve komşu abdominal dokulara yoğun yapışıklıklarla karakterizedir (107). Anevrizmal aortik duvarda anormal makrofaj ve sitokinlerin birikimi enflamasyonla ilişkili anevrizma oluşumunu destekler. İnflamatuvar anevrizmalarla noninflamatuvar anevrizmalar arasında risk faktörleri, tedavi yaklaşımları ve prognoz açısından fark yoktur ancak inflamatuvar anevrizmalı hastalar çoğunlukla semptomatiktirler ve yüksek eritrosit sedimentasyon oranlarına (ESR), daha büyük anevrizma çaplarına ve artmış retroperitoneal inflamatuvar reaksiyona sahiptirler (108). Kronik karın ağrısı, kilo kaybı ve yükselmiş ESR triadı inflamatuvar anevrizmaların tipik karakteristiğidir (56). İnflamatuvar anevrizmaların insidansı değişik çalışmalarda %2.5-10 oranında bildirilmiştir (107, 109, 110). Mayo kliniğın çalışmasında %90'dan fazlası sigara içicisidir (111). Duedenum, inferior vena kava, sol renal ven gibi çevre doku ve organlara yapışıklıkların oluşması tanıda dikkat çeken özelliklerdir (111). Vakaların %10-25'inde üreterler inflamatuvar olaylardan etkilenerek obstrüksiyon oluşur (109, 111). Sadece bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi ile gösterilebilen, anevrizma çevresinde dansite artışı ve sonolusent halo görünümü inflamatuvar olayın karakteristik bulgusudur. Olası rüptür tehlikesini ortadan kaldırmak için inflamatuvar anevrizmalar tespit edildiklerinde cerrahi olarak tedavi edilmelidirler. Cerrahi tamir sırasında inflamatuvar yanıtın lokalize ya da diffüz olduğu ayırt edilebilir. Diffüz inflamasyon olan olgulardaki en önemli problem anevrizmanın çevre dokulardan diseke edilmesidir. Genelde proksimal kontrol renal arterlerin altından sağlanabilir. Ancak bazı olgularda yaygın inflamasyon nedeniyle suprarenal kontrol gerekli olabilir. Cerrahi sırasında anevrizma duvarından duedenum ve ince bağırsakları ayırmak

tehlikelidir. Bu organları ayırmaya yönelik girişimler bağırsaklarda yaralanmalara yol açarak, sonraki dönemlerde grefto-enterik fistüllerin oluşmasına neden olurlar (112).

#### **2-8-4: Aorta-venöz fistüller**

Aortakaval veya aortarenal ven fistülü, abdominal aort anevrizmalarının inferior vena kava ve sol renal vene rüptürü sonucu oluşmaktadır. Baker ve arkadaşları elektif cerrahiye giren olguların %1'inde, rüptür sonucu acil opere edilen olguların ise %4'ünde bu tür aortakaval fistüllerin varlığını ortaya koymuşlardır (113). Fistüller nadiren asemptomatik kalabilirler. Bununla birlikte olguların büyük bir çoğunluğunda yüksek debili kalp yetmezliği, kardiomegali, karında palpe edilebilen pulsatil kitle, karın oskültasyonunda sürekli üfürüm, hipotansiyon, oligüri, karın ve sırt ağrısı gibi semptomların birkaçı veya hepsi bulunmaktadır. Fistüle bağlı olarak gelişen patofizyolojik değişiklikler arasında total kan volümünde ve renin üretiminde artma, sistemik arteriyel basınçta, total periferik damar direncinde, kreatinin klirensinde ve glomerüler filtrasyon hızında azalma sayılabilir (114). Fistülün kapatılmasından sonra bu hemodinamik bozukluklar hızla normale döner. Operatif tedavi, anevrizma tamiri ve fistülün anevrizma kesesi içinden dikilerek kapatılması ile gerçekleştirilir (113, 115). İşlem sırasında trombüs, aterosklerotik plağın ve havanın fistül içinden vena kavaya girmemesine dikkat edilmelidir. Tamir gerçekleştirildikten sonra fistül bölgesine ve greftin etrafına omentum gibi otojen dokular yerleştirilerek fistülün rekürrens şansı azaltılmalıdır. Abdominal aort anevrizmaları ile sol renal ven arasındaki spontan fistüller çok nadirdir ve genellikle renal venin retroaortik olduğu olgularda karşımıza çıkarlar (116). Olgular genellikle ürolojik hastalıkları anımsatan sol yan ağrısı, kasık ağrısı ve hematüri gibi semptomlarla kliniğe gelirler. Bu hastaların hepsinde cerrahi tedavi şarttır. Olguların büyük bir kısmında sol renal ven retroaortik olduğu için venin kontrolü zordur ve sadece anevrizma kesesinin içinden parmakla basılarak sağlanabilir. Aortakaval fistüllerin tamirinde olduğu gibi

operasyon sırasında hava ve debris embolizasyonunu önlemek için gerekli tedbirlerin alınması gerekmektedir (112).

### **2-8-5: Enfekte anevrizmalar**

Aort duvarının primer enfeksiyonu sonucunda, ya da önceden var olan bir aterosklerotik anevrizmanın bakteriyel endokardit, sepsis veya komşu dokulardaki apselerden yayılımla sekonder olarak enfekte olması ile oluşabilirler (117-119). Mikotik anevrizma da denir, daha çok sakküler anevrizmalardır. Hastaların büyük bir kısmı aterosklerotik anevrizmaların tersine kadındır (118, 119) ve enfekte AAA'sı olan hastalarda ölüm oranı yüksektir. Bennett ve Cherry'nin 1967 yılında yaptığı çalışmada, enfekte anevrizma nedeni ile opere edilen 11 hastadan hiç biri 60 günden fazla yaşamamıştır (120). Bu hastalar genellikle cerrahi tamirden sonra enfeksiyona bağlı olarak oluşan kanamalar nedeniyle kaybedilirler. Enfekte anevrizmalı hastalar katastrofik bir komplikasyon olarak oluşan rüptür veya sepsis ile başvurabilirler. Bu olguların tanısındaki önemli ipuçları arasında ateş veya yakın zamanda geçirilen ateşli bir hastalıkla birlikte karında pulsatil bir kitle gelişmesi veya varlığı bilinen AAA ani büyümesi sayılabilir. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografide genellikle nonkalsifiye sakküler anevrizma ile birlikte periaortik sıvı, gaz ve vertebral osteomyelit varlığı ortaya konur (121). Aortografide ise sıklıkla sakküler, lobule anevrizma görülür ve bu hastalarda yaygın bir ateroskleroz da yoktur (118). Primer aortik enfeksiyonlarda stafilokoklar ve salmonellalar en yaygın ajanlardır. Tuberkülozun aortik pseudoanevrizmalarla ilişkili olduğu tanımlanmıştır (122-124). Ancak olguların %25'inde bakteriyel kültür negatiftir. Mikroorganizmanın tipi prognozu belirlemede çok önemlidir (118). Gram negatif organizmalarla enfekte anevrizmaların %80'inden fazlası rüptüre olmaktadır. Gram pozitif organizmalarda ise bu oran yaklaşık %10'dur. Benzer şekilde mortalite de enfeksiyon oluşturan ajanın tipine göre



farklılıklar gösterir. Gram negatif enfeksiyonlarda mortalite %84'lere yaklaşırken, gram pozitif enfeksiyonlarda bu oran %50 civarındadır (118). Enfekte anevrizmaların cerrahi tedavi yaklaşımları da farklılıklar göstermektedir. İlk operasyon sonrası reoperasyon oranı %20-60 arasında değişmektedir (117, 125). Ekstra- anatomik by-pass kullanılarak anevrizmanın rezeke edilmesi ve aortun ucunun kapatılması başarılı sonuç veren operasyonlar arasındadır (117, 118). Anevrizma duvarı rezeke edildikten sonra dakron greft interpozisyonu yapılırsa greftin çevresine yıkama kataterleri yerleştirilerek omentum ile sarılması reoperasyon oranını azaltabilir. Yıkama amaçlı sulandırılmış povidone-iyot solüsyonları ve etkene özel intravenöz antibiyotiklerin kullanılması yararlıdır. Enfekte anevrizmalardaki bir diğer seçenek ise homogreft aort dokularının kullanılmasıdır. Özellikle kryoprezervasyon laboratuvarının olduğu kliniklerde bu tür enfekte anevrizmalarda homogreft aort dokusunun kullanılması enfeksiyon şansını azaltmaktadır (112).

#### **2-8-6: Primer aortoenterik fistül**

Aortoenterik fistüller genellikle daha önce yerleştirilmiş prostetik aort greftlerine bağlı olarak gelişirler. Aorta ile gastrointestinal trakt arasındaki primer aortoenterik fistüller çok nadir görülürler. Sweeney ve Gadacz 1984 yılında yayınladıkları çalışmada 118 primer aortoenterik fistül olgusunu literatürden toplamıştır (126). Primer aortoenterik fistüllerde ateroskleroz en önemli nedendir. Bunun dışında enfekte anevrizmalar, bakteriyel aortitis, kanser, mide ülseri ve safra kesesi taşlarında neden olabilir (127). En sık rastlanan aortoenterik fistül infrarenal abdominal aorta ile duodenumun 3. ve 4. bölümleri arasındaki fistülizasyondur. Olguların %80'inden çoğunda fistül duodenumla ilişkilidir. Bununla birlikte gastrointestinal traktın bütün bölgelerinde fistül oluşabileceği de bildirilmektedir. Semptom ve bulgular arasında karın ağrısı, gastrointestinal kanama ve karında pulsatil kitle sayılabilir. Genellikle hastalarda bu üç bulgu aynı anda yoktur. Olguların yaklaşık %40'unda kanama

vardır (126, 128). Epigastriumda ağrıya yaklaşık %30 düzeyinde rastlanır, palpe edilebilen pulsatil abdominal kitle ise %25 olguda dikkati çeker (126). İntestinal kanama miktarı başlangıçta fazla değildir. Olguların %5'inde ciddi kanama ve hipovolemik şok vardır. Steffes ve O'Leary olguların yaklaşık 2/3'ünde ilk intestinal kanama ile operasyon veya ölüm arasında 6 saatlik bir sürenin bulunduğunu bildirmişlerdir (127). Abdominal aortoenterik fistül tanısını koyabilmek için böyle bir patolojiden şüphelenmek gerekir. Abdominal aort anevrizması olan hastalar gastrointestinal kanama ya da enfeksiyonla başvurduğunda böyle bir lezyon akla gelmelidir. Hiçbir testin kesin tanı koydurucu özelliği yoktur. Bilgisayarlı tomografi ve indiumla işaretli lökosit taraması yararlı olsada genellikle kesin tanı abdominal eksplorasyonla konur. Primer aortoenterik fistüllerin tedavisi cerrahidir. Anevrizma rezeksiyonu ile birlikte ekstra anatomik by-pass operasyonları bildirilmişse, anevrizmanın insitu greftlenmesi ve intestinal traktusun primer tamiri, sonrasında uzun süreli antibiyotik tedavisi en uygun yaklaşım olarak kabul görmektedir (126, 129). Primer aortoenterik fistüllerin insitu greftlenmesi ile yapılan tamirlerden sonra oluşabilecek greft enfeksiyonu olasılığı düşüktür. Buna karşılık sekonder fistüllerde böyle bir tamir sonrası greft enfeksiyonu ihtimali oldukça yüksektir. Bu sonuç genellikle olayın patogenez ve kontaminasyon derecesinin farklılığına bağlanmaktadır (126, 129, 130).

### **2-8-7: Ateroembolizm**

Abdominal aort anevrizmasından alt ekstremiteye embolik materyal atması iyi bilinen bir klinik durumdur. Periferik embolilerin %10'unu oluşturmaktadır (131, 132). Mayo Klinik'te yapılmış bir çalışmada AAA'lı hastalarda distal embolizasyon oranı %1.3 olarak görülmüştür (133). Ateroemboli anevrizma lümeni içindeki trombüsten kopabilir (makroemboli) veya aort intimasında bulunan kolesterol plağından kaynaklanabilir (mikroemboli) (134, 135). Makroembolinin olduğu hastalarda genellikle büyük damarlarda

tıkanıklık ve alt ekstremitelerde ani bir iskemi vardır. Mikroembolinin olduğu hastalarda ise tıkanma küçük damarlar düzeyindedir ve klinik tablo yavaş ilerler. Livedo retikularis, siyanotik ağrılı ayak başparmağı ve buna karşılık palpable pedal nabızlar oldukça dikkat çekicidir (131, 135). Mikroembolizm klinikte "blue-toe sendromu" olarak adlandırılmaktadır. Her iki alt ekstremitede aynı anda etkileniyorsa abdominal aortada bir olay varlığından kuşkulananmak gereklidir. Anamnez ve fizik muayeneye ilave olarak ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans, anevrizma varlığını ortaya koymada yeterlidir. Bunun yanında embolinin olası kaynağını bulabilmek için aorta-iliyakdan başlayarak distale kadar anjiyografik inceleme gerekmektedir (136). Aortografide ülsere plakların varlığı tespit edilebilir ve ateroembolinin nedeni olarak duvardaki ülsere plaklar gösterilebilirse olguya cerrahi tedavi önerilmelidir.

## **2-9: Tanı ve Tanı Yöntemleri**

### **2-9-1: Klinik Belirtiler**

AAA'larında klinik belirtiler 3 grup altında incelenebilir.

**2-9-1-1: Asemptomatik veya başlangıç devresi:** AAA' nın yaklaşık %75'i asemptomatiktir (137). Bu anevrizmanın fazla büyümediği evredir. Rutin karın muayenesi sırasında, diğer nedenlerle yapılan radyolojik tetkikler esnasında tespit edilebilir. Genellikle hastanın yakınması yoktur (11).

**2-9-1-2: Semptomatik devre:** En belirgin semptom karın ağrısıdır, devamlı veya intermittant, hafif veya şiddetli olabilir. Genellikle orta hatta veya soldadır. İkinci sıklıkla görülen yakınma bel ağrısıdır; Anevrizmanın yaptığı baskı ve/veya retroperitoneal kanama nedeniyledir. Bu ağrılar önemle dikkate alınması gereken bir bulgudur ve erken cerrahi girişim için yeterli bir endikasyondur. Bazen hastanın kendisi tesadüfen karında pulsasyon veren bir kitle palpe ederek hekime başvurur. Bu duruma gelmiş anevrizmaların çapı ileri

derecede büyümüştür. Bulantı, kusma, sindirim bozukluğu gibi gastrointestinal belirtiler oldukça sıktır. Genişlemiş anevrizmanın duodenuma basısı sonucu ise, parsiyel intestinal obstrüksiyon veya erozyon bulguları ortaya çıkabilir ve üst gastrointestinal sistem kanaması oluşabilir. Bu intermittant olabilir ve araştırıldığında duodenal mukozal hemoraji tespit edilir. Özellikle iliak komponenti olan anevrizmalarda üreter obstrüksiyonu ya direkt anevrizmanın basısı sonucu ya da retroperitoneal fibrozis nedeniyle meydana gelir. Trombüs materyali, ateromatöz debrisler periferik emboliye sebep olmasına bağlı olarak ayaklarda dolaşım bozukluğu görülebilmektedir. Nadir olmakla birlikte trombüs nedeni ile akut aortoiliak oklüzyon bulguları ortaya çıkabilir (11).

**2-9-1-3: Rüptür devresi:** Rüptüre olan anevrizmaların %70-75'nin çapı 7 cm'den daha büyüktür. Rüptür evresinde ani başlayan çok şiddetli karın ağrısı vardır. Hasta şokta, soğuk ve terlidir, hipotansiftir (137). Ameliyata alınmadığı takdirde kanamanın şiddetine bağlı olarak hasta kısa sürede kaybedilebilir. Perforasyon çoğunlukla retroperitoneal aralığa olur. Vena cava inferiora açıldığı takdirde büyük bir arteriovenöz fistül meydana gelebilir. Bu hastalarda venöz hipertansiyon, ödem, kalp yetmezliği, genişlemiş nabız basıncı ve bazen de kaval obstrüksiyon bulunur. Barsaklara açılırsa gastrointestinal kanama dikkati çeker. Bu tip rüptür sıklıkla duodenumun 3. kısmındadır. Bu vakalarda da süratli cerrahi müdahale yapılmalıdır (11).

Ani ortaya çıkan ve pozisyon ile değişmeyen şiddetli karın ve bel ağrısı hızlı büyüme veya rüptürün göstergesidir. Hızlı büyümeye bağlı olarak meydana gelen ağrının somatik sinirlerle ilgili olduğu düşünülmektedir. Olguların yaklaşık %20'si (ülkemizde yaklaşık 1/3'ü) rüptür ile hastaneye başvurmaktadır (138).

### **2-9-2: Fizik Muayene**

İyi bir fizik muayene ile AAA' ların 3.5-6 cm çapında olanlarının %50'si tespit edilebilir. Zayıf hastalarda nabız alınması ile yanlışlıkla AAA' dan şüphelenilebilir. Gerçekte

3.5 cm den büyük çaptaki AAA' ların fizik muayene ile tespiti yalnızca %15'tir. Klinik olarak önemli olan ve teşhisi konulmuş AAA'ların %23'ü palpable değildir. Şişman hastalarda ise %66 vaka palpe edilememektedir. Bu durum yüksek riskli hastalarda USG ile görüntülemenin muhtemel rolünü vurgulamaktadır (11).

### **2-9-3: Tanı Araçları**

Direk radyografinin spesifitesi kalsiyumun görülebilirliği ile orantılı olarak düşüktür. %70 vakada direkt batın grafilerinde aortik anevrizma duvarında kalsifikasyon olmasına rağmen, anevrizmanın çapının doğru olarak tespiti çok zordur. Negatif radyografi tanıyı ekarte ettirmez (11).

Günümüzde ilk tanıda USG değerini korurken özellikle cerrahi uygulanacak hastalarda bazı sakıncalar taşısada anomalileri tanımada başarılı, rölatif olarak ucuz ve hızlı bir tanı ve tarama yöntemidir. Rüptürlerde ve anevrizmanın uzanımını göstermede güvenilir bir tanı yöntemi olan kontrastlı BT iyi bir seçenektir. Kontrastlı BT torakoabdominal kesitleri içermelidir ve böylece assosiyeye torasik anevrizma da tanınabilir. Anjiyografiyi de içeren yöntemler özellikle periferik arter hastalığı, eşlik eden popliteal anevrizma, atnalı böbrek gibi anomaliler, renal arter stenozu şüphesi, visseral iskemi ve fistülizasyon şüphesinde tercih edilmelidir (138).

**Tablo7:** AAA'lı hastalarda aortagrafi endikasyonları (11).

- Renal fonksiyon bozukluğunun açıklanamadığı durumlar,
- Renovasküler hipertansiyon; ciddi HT veya bozuk renal fonksiyonlu hastalarda tamir edilebilecek renal stenozun varlığı,
- Atnalı böbrek varlığı ya da şüphesi,
- Suprarenal anevrizma varlığının diğer yöntemlerle gösterilememesi,
- Torako-abdominal veya suprarenal anevrizma şüphesi,
- Visseral iskemi şüphesi,
- İliofemoral okluziv hastalık,
- Femoral veya popliteal anevrizma varlığında,
- Koroner lezyon düşünülen hastalarda koroner anjiyografi ile birlikte,
- Abdominal üfürüm varsa aortavenöz fistül şüphesinde,
- Endovasküler girişim düşünülen hastalarda.

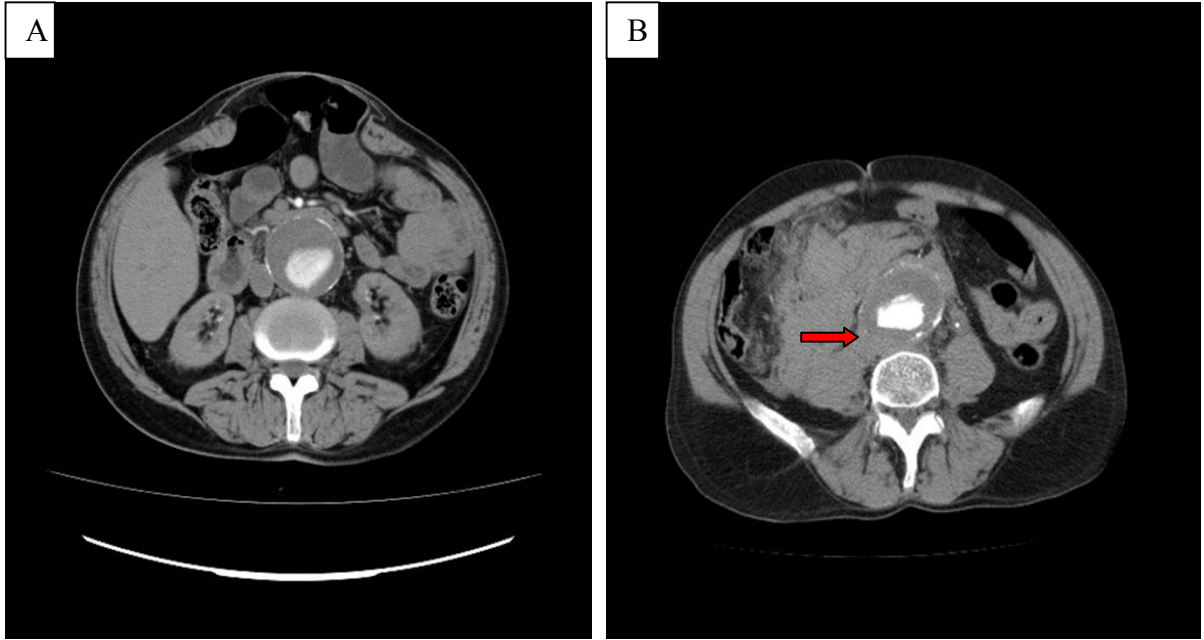
**Tablo8:** AAA'da kullanılan tanı araçları ve özellikleri (138).

<b>Tanı Aracı</b>	<b>Genel Tanımlama</b>	<b>Avantaj</b>	<b>Dezavantaj</b>
<b>B- Mode USG</b>	İlk tanı, tarama ve izlemde tercih edilen tetkik, sıklıkla kullanılır.	Kolaylıkla ulaşılabilir, ucuz, güvenilir (%82-99), iyonize ışın içermez.	Barsak gazları görüntüyü bozabilir, paravisseral aortayı vizüalize etmekte yetersiz, tecrübe gerektirir.
<b>BT (kontrastlı)</b>	Çap ve lokalizasyonu saptamada oldukça başarılı, sıklıkla kullanılır.	Kolaylıkla ulaşılabilir, güvenilir, asosiyel torasik anevrizmayı tanı, AAA'nın proksimal ve distal yayılımını, anatomik anomalileri iyi gösterir, rüptürlerde değerli tanısal test. Aort duvar kalınlığını ölçmek mümkün. Trombüs içine kanamayı tespit eder. Paraaortik fibrozis varlığını gösterir.	Pahalı, kontrast (alerjik reaksiyon, nefrotoksisite) ve radyasyon gerektirir, hastanın hareketi ile görüntü bozulur.
<b>3D görüntüleme</b>	Kontrastlı BT görüntülerinin üç boyutlu hale getirilmesidir.	Aortanın tortiyozitesinden dolayı kesitsel görüntülerde anevrizma çapları, özellikle torasik aortada abartılı olarak daha büyük ölçülebilir. Bu nedenle 3D rekonstrüksiyonlar gereklidir.	Pahalı, çok zaman ve emek gerektiriyor.
<b>BT anjiyografi</b>	BT ve anjiyonun kombinasyonu, kullanımı sık değil.	Aortanın ve çevre yapılarının 3 boyutlu görüntüsü, invaziv anjiyo gereksinimini ortadan kaldırır.	Pahalı, özel bir rekonstrüksiyon çalışması gerektirir, kontrast madde verilme zorundadır.
<b>MRI</b>	İnflamatuvar anevrizmada değerli, kullanımı sık değil.	3 boyutlu imaj verir, proksimal ve distal yayılımı gösterir, radyasyon vermez.	Pahalı, uzun süreli, boyutsal rezolüsyonu sınırlı, hastaya bağlı kontrendikasyonlar taşır (kloströfobi, metal klipler)
<b>MR anjiyografi</b>	MR ve anjiyo kombinasyonu, kullanımı sık değil.	Branş tutulumunu tanıyabilir, 3 boyutlu imaj verir, proksimal ve distal yayılımı gösterir, radyasyon vermez.	Pahalı, süresi uzun.
<b>Anjiyografi</b>	AAA tanısında yararı az, kullanımı sık değil.	Visseral arterleri görüntüler, asosiyel arteriyel oklüzyon hastalığı gösterir. Ek periferik arteriyel anevrizmaları ve aortavenöz fistülü tanı.	Pahalı, kontrast gerektirir (reaksiyon, nefrotoksisite) lümeni kaplayan trombüs nedeniyle AAA çapını doğru şekilde yansıtmayabilir.

Şekil 7: İki hastamıza ait anjiyografi ve MR anjiyografi görüntüleri.



Şekil 8: İki hastamıza ait BT görüntüleri.



A: Jukstarenal AAA'lı bir olgumuza, B: RAAA'lı bir olgumuza aittir. Kırmızı ok rüptür yerini göstermektedir.

## 2-10: Tarama ve Nonoperatif Takip

AAA cerrahisi yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir. Elektif cerrahi mortalitesi %5'in altında iken rüptüre hastalarda bu oran %50 civarındadır. Bu oran sadece hastaneye ulaşarak operasyon şansı bulanları yansıttığından rüptürün gerçek mortalite oranı olasılıkla %90'ın üzerindedir. Tarama, AAA ilişkili mortaliteyi azaltmaktadır. Ayrıca tarama, maliyeti düşük ve etkin bir yöntemdir (139). Geniş randomize çalışmalarda AAA taraması için abdominal USG kullanılmıştır. USG'nin sensitivitesi %95-100, spesifitesi ise yaklaşık %100'dür (140). Multicentre Aneurysm screening study (MASS) (141) ve U.S. Preventive Services Task Force (USPSTF), USG ile yapılan populasyon taramalarının en önemlileridir. Bu iki çalışma ile rüptüre bağlı mortalitenin %40'lara varan oranda azaltılabileceği ve özellikle spesifik popülasyonlarda taramanın faydası ortaya konulmuştur (142). 65 yaş üzeri bireylerde AAA taramasının yapıldığı 4 randomize çalışma 2 metaanaliz ile değerlendirilmiş ve bu analizlerde de benzer sonuçlara varılmıştır (140, 142).

Yaşı 60-65 üzerinde, AAA risk faktörü taşıyan hastalara USG ile tarama önerilmektedir. 65 yaş üzeri bir erkek olguda AAA ile ilgili aile hikayesi, sigara kullanımı, hipertansiyon, KOAH, aterosklerotik hastalık (karotis stenozu, periferik arter hastalığı v.b.), periferik arter anevrizması (özellikle popliteal ve iliak arter) mevcut ise USG ile infrarenal aorta çapı ölçümü önerilmektedir. USG sonucu normal olan hastalarda ek tetkike veya mükerrer taramaya gerek yoktur. Kadınlarda insidansın düşük olması nedeniyle taramaya gerek görülmemektedir (138).

Nonoperatif izlem komorbiditeyi azaltma ve anevrizma büyüklüğünün izlemi üzerinde yoğunlaşır.

- 3-5 cm arasında çapı olan, rüptür riski düşük, asemptomatik küçük anevrizmalı hastalar
- 5-5.9 cm çap ve yüksek riskli olgular
- hayat beklentisi düşük hastalar.



İzlemde genel risk faktörlerinin azaltılması tansiyon kontrolü (özellikle beta blokerler ile), varsa KOAH tedavisi, konstipasyonun engellenmesi ve sigaranın bırakılmasını içerir (138). Eğer kontrendikasyon yok ise, koroner arter hastalığı olup AAA tamiri uygulanacak hastalarda perioperatif dönemde beta bloker kullanımı, kardiyak sorunların yaşanma riskini ve mortaliteyi azaltmak için kullanılmalıdır. Beta bloker kullanımı anevrizmanın genişleme hızını yavaşlatmak için de kullanılabilir (56).

İnfrarenal veya juxtarenal çapı 4.0 cm altındaki anevrizmalar için her 2 yılda bir ultrasonografi ile takip, 4.0 ila 5.4 cm arasındaki hastalara ise ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi ile her 6 veya 12 ayda bir takip önerilmektedir. Çapı 5-5.5 cm arasındaki hastalarda ise, hasta ile ilgili faktörlere bağlı olarak girişimsel davranılabilir (56).

## **2-11: Preoperatif Değerlendirme**

Abdominal aortik anevrizma için cerrahi tedavinin amacı, prostetik bir greft ile aortun dilate segmentinin replasmanı yapılarak anevrizma rüptürünün önlenmesidir. Dikkatli bir anamnez, iyi bir fizik muayene ve temel laboratuvar tetkikleri perioperatif riskin tahmininde ve takip eden ortalama sağ-kalım sürelerinin belirlenmesinde en önemli faktörlerdir (11).

### **2-11-1: Anevrizmanın Rüptür Riskinin Değerlendirilmesi:**

Rüptür riski, anevrizmanın tedavisinde en önemli endikasyonu teşkil eder. Erken tanı oldukça kritik bir öneme sahiptir, rüptüre AAA'lı hastaların ancak %15'inden azı rüptürden önce bilinmektedir. 50 yaşın üstündeki, travma öyküsü olmayan, ani başlayan sırt yada karın ağrısı, hipotansif yada kardiak etiyoloji düşünülmeyen, kardiak arrestli her hastada RAAA akla getirilmelidir. Rüptüre hastalarda; hipotansiyon, aşikar bir şok tablosu vardır. Nadiren rüptür retroperitoneumda sınırlı kalır, semptomlar günlerce sebat edebilir. RAAA' nın karın ya da sırt ağrısı, hipotansiyon, pulsatil abdominal kitle şeklindeki klasik triadı olguların yalnızca %26'sında görülebilmektedir. Geçici şuur kaybı önemli bir semptomdur ve %50

olguda ağrı ile birlikte oluşur, %17 olguda ise başlangıçtaki tek semptomdur (143). Acil ultrasonografi rüptüre ve nonrüptüre AAA'ları güvenilir olarak ayıramaz, BT rüptürü göstermede önceliklidir (11).

Nonrüptüre ancak semptomatik olan, anevrizma kesesinin şiddetli genişleme gösterdiği olgular %23 gibi yüksek bir operatif mortaliteye sahiptirler. Akut genişleme rüptürün bir öncüsü sayılmaktadır (19). AAA'lı hastalarda; çapın 6 cm'ye ulaşması, semptomların ortaya çıkması, her yıl en az 1 cm genişleme olması cerrahi açıdan değerlendirilmelidir. Elektif cerrahide mortalite oranı %4'tür. Bununla birlikte rüptüre anevrizmaların mortalitesi %40–70 arasında değişmektedir. Rüptüre anevrizmalarda operasyonlarda mortalitenin yüksek olmasının sebepleri arasında tanının dolayısıyla tedavinin gecikmesi, operasyon sırasındaki teknik hatalar (venöz injüriler), operasyona başlama anında anestezi indüksiyonundaki gecikmeler olarak belirtilmektedir (144, 145).

Anevrizma çapı ile rüptür arasında aşikar bir ilişki vardır (özellikle 6 cm sonrası). Laplace yasası geniş anevrizmal çapın ve hipertansiyonun duvar gerilimini artırarak rüptür riskini yükseltebileceğini göstermektedir. Rüptür riski, geniş AAA'lar için artış göstermektedir. Anevrizma çapının 5-6 cm lik boyutu rüptür olabilmesi için geçiş noktası olarak gözükmektedir (146). Çapı 6 cm'den küçük olanlarda toplam rüptür riski %15-20'lerde; çapı 6 cm'den büyük olanlarda %50'ler civarındadır. Başka bir çalışmada bu risk; çapı 4-7 cm arasında olanlarda %25, 7-10 cm arasında olanlarda %45, 10 cm veya daha geniş olan anevrizmalarda %60'lardadır (147). Anevrizma büyüdükçe ekspansiyon hızı da artar ve çapı 4-5 cm'yi aştığında rüptür riski %25 den fazla olur.

Sterpetti ve arkadaşlarının çalışmalarına göre; anevrizma çapı, hipertansiyon (Laplace kanunu), bronşektazi (KOAH; pulmoner ve aortik konnektif dokuların her ikisini de etkileyen proteinaz aktivitesindeki sistemik dengesizlik) rüptür riskini artırır (18).

Sigara içenlerde ortalama olarak 5 kat artmış rüptür riski gözlenmiştir. Familial anevrizmalar yüksek rüptür riskine sahiptirler. Fuziform anevrizmalardansa sakküler anevrizmalarda ve asimetrik genişleme gösteren anevrizmalarda rüptür riski artmıştır (11).

Rüptür riskinde artan fokal duvar güçsüzlüğü ve tunika medianın elastisitesinde göze çarpan incelmeye gözlenmiştir (148). Beta blokerlerin (propranolol), kalp atım sayısını, kan basıncını ve kontraktileti azalttığı, dolaşan doku plazminojen aktivatörünü bloke ederek ve MMP aktivasyonunu azaltarak ekspansiyon oranını azalttığı bilinmektedir (149).

### **2-11-2: Operasyon Riskinin Değerlendirilmesi**

Vasküler merkezlerin çoğu serilerinde, elektif AAA tamirinde operatif mortaliteyi %5'ten az olarak rapor etmektedir (%0.9-%5) (150). Kardiyak ejeksiyon fraksiyonunun %35'den düşük olduğu hastalar ve obezitenin operatif riski arttırdığı bilinmektedir. Cerrahin ve vasküler merkezin tecrübesi de mortalite oranını etkilemektedir.

#### **2-11-2-1: Kardiyak Risk Değerlendirilmesi**

Hastanın hikaye ve fizik muayenesi ile başlar. Yapılan değerlendirmelerde abdominal aort anevrizmalı hastaların ancak %5-10'unda normal koroner arterlerin varlığı saptanmaktadır. AAA cerrahisi sonrası görülen ölümlerin %60'ı kardiyak kökenli iken perioperatif myokard infarktüsü mortalitesi %70 civarındadır. Anjina, infarktüs öyküsü, Q dalgalı EKG, ventriküler aritmi, KKY, diabet, ileri yaş gibi parametrelerin miktarı ile postoperatif kardiyak hadiselerin riskinde artış gözlenmektedir. 6 ay içerisinde geçirilmiş bir myokardial infarktüs; postoperatif dönemde yeniden infarktüs geçirebileceğinin güçlü bir habercisidir. Anevrizması bulunan hastalarda rutin non-invaziv kardiyak tetkikler yapılmalı ve hastanın bu yolla risk kategorisi belirlenmelidir. Koroner arter hastalığı, AAA tamiri sonrası erken ve geç mortalitenin en sık sebebidir (151).

Ventrikül fonksiyonunu önemli derecede etkileyecek veya hayatı tehdit edecek lezyonlar varlığında koroner anjioplasti veya revaskularizasyon prosedürlerinin öncelikle uygulanması

gereklidir (152). Rüptür riski yoksa anevrizmaya müdahale 2-3 ay sonrasına ertelenebilir. Şiddetli semptom veren çok büyük anevrizmalarda Şayet unstabil anjina, akut iskemi ve iskemi kaynaklı ciddi aritmi gibi kardiyak riski oldukça yükselten nedenler yoksa prosedürü değiştirmeyeceğinden ötürü batın operasyonu ön plana alınabilir. Ancak Şiddetli semptom veren büyük anevrizmalarda yüksek kardiyak risk faktörleri mevcut ise öncelikle endovasküler anevrizma onarımı iyi bir seçim olabilir. Non operable koroner arter hastalığı varlığında anatomik uygunluk varsa endovasküler onarım d ş n lmelidir (138).

### **2-11-2-2: Pulmoner Fonksiyonların Değerlendirilmesi**

Pulmoner fonksiyon esas olarak anamnez, fizik muayene ve akciğer grafisi ile değerlendirilir. Dispne, sigara içimi, astım, daha önceden yapılan akciğer rezeksiyonu veya operasyonları olup olmadığı sorgulanmalıdır. KOAH operatif mortalitenin bağımsız bir belirleyicisidir (153). Gerekli olan olgularda pulmoner fonksiyon testleri, oda havasında alınan arteriel kan gazı ölçümleri gibi ileri araştırma testleri yapılmalıdır. Sigara içen hastalarda operasyondan en azından bir ay önce sigarayı bırakması için gerekli destekler verilmelidir. Anlamlı akciğer hastalığı varlığı operasyona bir kondrendikasyon olarak düşünülmemeli fakat bu hastaların preoperatif ve postoperatif özel pulmoner bakım gerektireceği ve mortalitenin yüksek olacağı bilinmelidir.

### **2-11-2-3: Renal ve Hepatik Fonksiyonların Değerlendirilmesi**

BUN ve serum kreatinin seviyeleri yükselmiş veya kontrol edilemeyen hipertansiyonu açıklanamayan renal yetersizlikli olgular renal arter stenozu yönünden araştırılmalıdır. Karaciğer fonksiyon testleri bütün hastalarda preoperatif olarak değerlendirilmeli ve gerekli olursa anestezi ve kullanılacak diğer ilaçlar buna göre düzenlenmelidir.

### **2-11-2-4: Periferik Vasküler Hastalık**

Bütün hastalar karotis arter ve periferik arter hastalığı yönünden değerlendirilmelidir. Abdominal aort anevrizması olan olguların yaklaşık %6-16'sında karotis arter hastalığı,

%8'inde de serebrovasküler yetmezlik hikayesi vardır (154, 155). Cleveland Klinik'in 557 hastalık serisinde, abdominal aort anevrizması operasyonu sonrası %1.1 oranında stroke görüldüğü bildirilmiştir (156). Semptomatik karotis arter hastalığı olan kişilerde aortik rekonstrüksiyon öncesi yeterli bir değerlendirme yapılmalıdır. Eğer hasta asemptomatik ancak boyun oskültasyonunda üfürüm alınıyorsa ultrason ile karotis sistemi araştırılmalıdır. Karotis darlığı %80'i geçen hastalar asemptomatik bile olsalar, yüksek stroke riski nedeniyle endarterektomi önerilmektedir (138).

Organ arterleri ve periferik vasküler arterler etkin bir biçimde değerlendirilmeli aort anevrizması cerrahisine ek olarak yapılabilecek diğer cerrahi prosedürler preoperatif olarak planlanmalıdır (157).

Eğer hastalarda önemli KAH, valvüler hastalık, kalp yetmezliği gibi kardiyak risk faktörleri preoperatif olarak tespit edilmişse böyle yüksek riskli hastalarda; hastanın semptomatik olması beklenerek anevrizma tamirinden kaçınılması ya da ertelenmesi; semptomlar ortaya çıkınca ise daha yoğun kardiyak monitorizasyon ve takip ile AAA cerrahisinin yapılması yada gerekli olan olgularda koroner anjioplasti, stent uygulanması yada CABG ile kardiyak riskin azaltılmasını müteakiben anevrizmal tamirin yapılması veya mümkün olduğunca endovasküler girişim gibi az riskli bir yöntemin tercih edilmesi uygulanabilecek stratejilerdir (11).

**Tablo 9:** Elektif AAA tamiri sonrası, operatif mortalite için risk faktörleri (158).

Risk Faktörleri	Risk Oranı
Kreatinin >1.8 mg/dl	3.3
KKY	2.3
EKG'de iskemi	2.2
Pulmoner disfonksiyon	1.9
İleri Yaş	1.5
Kadın cinsiyet	1.5

## 2-12: Cerrahi Endikasyonlar

Cerrahi endikasyon kararı aort anevrizmalarında kompleks bir değerlendirmeyi gerektirir. Çap en önemli gösterge olmakla beraber tek belirleyici değildir ve kişisel farklılıklar ve

cerrahın deneyimi de göz önüne alınmalıdır. Semptomatik anevrizmalı hastalarda genellikle operatif tamir tavsiye edilmektedir. Anevrizma rüptürü veya trombozu mortalite oranlarını, distal emboli ise organ ve ekstremitte kaybı riskini yükseltmektedir. Nadiren de olsa çok yüksek riskli veya kısa yaşam süresi beklentisi olan hastalarda semptomlara rağmen medikal tedavi tercih edilebilir. Asemptomatik hastalarda elektif operasyon riski ile rüptüre anevrizmanın mortalite riskinin karşılaştırılması yapılarak cerrahi karar verilmelidir. Literatürdeki büyük çalışmalara göz atacak olursak; Sterpetti ve arkadaşları, 40000 otopsi üzerinde yaptıkları çalışmada, rüptürün anevrizma çapı ile orantılı olduğunu ve 5 cm 'in altındaki çapta rüptür gelişen olguların %5 oranında olduğunu belirtmişlerdir (18). Darling ve arkadaşlarının 23 yıllık bir zaman dilimi ve 24000 olgu üzerinde gerçekleştirdikleri otopsi çalışmasında ise (147); 4 cm çapta meydana gelen rüptürler nedeniyle erken cerrahi önerilmiştir. Ancak otopsi çalışmalarının dezavantajı anevrizmanın sıvı doldurularak ölçümü ve fizyolojik kan basıncı ile oluşan çapı yansıtmadaki hata payıdır. Anevrizma çapı ile orantılı olarak yükselen yıllık rüptür riski 4 cm altında %0, 4, 5 cm için %1, 5.5 cm için %11 ve 6.5 cm için %26 civarında hesaplanmıştır. Birçok cerrah rüptür riskinin operatif riski aştığı koşullarda cerrahinin endike olduğunu düşünmektedir (138).

Erken cerrahiyi savunanlar (5cm altında), genç ve cerrahi riski düşük olgularda operatif mortalitenin oldukça düşük olduğunu ve yaşın ilerlemesiyle komorbiditenin ve cerrahi riskin artabileceğini, bu nedenlerle erken cerrahinin iyi bir seçenek olduğunu belirtmektedirler. 5 cm altındaki küçük anevrizmalarda 5 yıllık rüptür riski Guirguis'in klinik çalışmasında %2 (159), Brown'un klinik çalışmasında %0 (160), Mayo'dan Nevitt'in genel popülasyon üzerinde yaptığı çalışmada %0 olarak belirtilmektedir (161). Yine bir başka popülasyon çalışmasında Glimaker 7 yıllık riski 5cm altında %2.5 olarak belirtmiştir (162). Kliniğe başvuran hastaların çoğunun hızlı büyüme gösteren semptomatik hastalar olması nedeniyle popülasyon çalışmalarının rüptür riskini klinik çalışmalardan daha iyi yansıttığı düşünülmektedir.

UK küçük anevrizma çalışmasında (UK small aneurysm trial) 5.5 cm altında opere edilen hastalar ile izlenen ve 5.5 cm üzerinde opere edilen hastalar karşılaştırılmış ve 8 yıllık dönemde total mortalitede fark bulunamamıştır. 8 yıldan sonra erken cerrahi grupta mortalite daha düşük bulunmuştur (163). ADAM (Aneurysm Detection and Management study) çalışmasında da benzer olarak erken elektif cerrahinin mortaliteyi düşürmediği belirtilmiştir (164). Toplam 15600 hastanın izlendiği Chichester ve Worthing çalışmalarında izlenen hastalarda rüptüre bağlı mortalitede 5 yıllık %43, 11 yıllık %21 azalma tespit edilmiş, ancak Chichester çalışmasında total mortalitede anlamlı fark bulunamamıştır. Çalışmanın ışığında 6 cm den küçük anevrizmaların USG ile izlemi güvenli bulunmuş ancak izlem aralıkları çap arttıkça daha kısa olması, 3-4.4 cm'de yıllık izlem, 4.5-5.9 cm'de 3 ay aralıklarla izlem yapılması ve hızlı büyüme ile semptomatik hastalarda cerrahi uygulanması gerektiği belirtilmiştir (165). Bernstein ve Chan çalışmalarında, 6 ayda 0.4 cm'nin üzerinde büyüme gösteren anevrizmaların en yüksek rüptür riskine sahip olduğu ve çapı küçük olan anevrizmalarda rüptür riskinin düşük olduğunu ve optimal cerrahi endikasyonun, 6 cm ve üzeri çap ile hızlı büyüme (6 ayda 0.5 cm ve üzeri çap artışı) olduğunu belirlemişlerdir (166).

Şayet bir hastada anevrizma rüptürü veya şüphesi söz konusu ise, hastanın yaşı veya anevrizmanın büyüklüğüne bakılmaksızın acil tamir endikasyonu vardır. Semptomatik, rüptür bulguları olmayan hastalarda erken ameliyat endikasyonu vardır. Semptomatik olan veya olmayan hızlı ekspansiyon gösteren anevrizmalarda da erken operasyon endikasyonu vardır. Asemptomatik olanlarda en az 4 cm üzerindeki çapa sahip olan veya infrarenal bölgede normal aort çapının 2 katına varmış anevrizmalarda cerrahi endikasyon vardır (137). Ayrıca embolizm, trombus, fistülizasyon veya semptomatik intraabdominal okluziv hastalık durumlarında anevrizmanın boyutlarına bakılmaksızın cerrahi endikasyon vardır. Yine disseksiyon gösteren, false (yalancı), mikotik veya sakküler anevrizmalarda da boyutlarına

bakılmaksızın cerrahi endikasyon vardır (167). Cerrahinin gerçek ve tek kontrendikasyonu normal bir yaşam süresini engelleyen ileri mental ve fiziksel yetersizliktir (11).

Özet olarak; cerrahi girişim açısından düşük riskli, aktif yaşama sahip 5,5 cm'nin üzerinde çapa sahip olgular, 6 cm ve üzeri çap ve çaptan bağımsız olarak semptomatik ve hızlı büyüyen anevrizmalarda (6 ayda 0.5cm, yılda 1cm üzeri) cerrahi uygulanmalıdır.

### **2-13: Operatif Hazırlık ve Monitörizasyon**

Prostetik greftin temini, asepsi antisepsi kurallarına riayet, preoperatif profilaktik antibiyoterapi, intravenöz damar yollarının açılması (kan ve mayi replasmanı), diürez takibi için idrar sondası, santral venöz basınç takibi, invaziv arterial basınç takibi yapılmalıdır. Ayrıca koroner arter hastalığı bulunan, yaşlı, suprarenal klem konulması gereken ve sol ventrikül diskfonksiyonu olan hastalarda; kardiak durumu bilinmeyen rüptüre anevrizmalı hastalarda, pulmoner arter kateterizasyonu (Swan- Ganz kateteri) yapılması uygundur (168). Kan kaybı olacağından replasman dışında ototransfüzyon sistemi kullanılabilir. Kardiak outputu azalmış hastalarda optimal oksijen dağılımı için, optimal hematokrit değerinin korunması gerekir. Normal vücut ısısının muhafazası aortik cerrahi esnasında; hemodinaminin, kalp ritminin korunmasında ve koagülopatiyi önlemede önemlidir, ekstübasyona izin verir, normal metabolik fonksiyonların devamını sağlar. Hipotermiyi önlemek için blanketler hasta ile temas halinde tutulmalıdır ve intravenöz mayi ve kan transfüzyonları ısıtılmış olarak yapılmalıdır (11).

#### **2-13-1: Rüptüre Anevrizmada Operasyona Hazırlık**

Bu hastalarda hızlı mayi replasmanı ile acil cerrahi girişim genel tedavi prensibidir. Ancak düşük tansiyona bağlı geçici olarak tıkanmış rüptüre aort duvarının, sıvı replasmanına bağlı olarak kan basıncı artışı ile yeniden kanamasına neden olabileceğinden dengeli mayi replasmanı önerilmektedir. Cerrahi öncesinde kan kullanımı ile kross klem konuluncaya



kadar kan basıncı 50-70 mmHg civarında tutulmalı, koagülasyonu muhafaza etmek için kan ve taze donmuş plazma kullanılmalıdır (169). Preop 2 adet geniş damar yolu, 6 ünite kan hazır olmalıdır. İndüksiyonda hipotansiyon artacağından hastaya anestezi indüksiyonu verilmeden önce cerrahi için tüm hazırlıklar tamamlanmalıdır. Zaman varsa bir foley kateter, pulmoner arter kateteri için bir introducer, arteriel kanül takılır. Nazofaringeal ısı probu, blanket, perfüzeatörler, kan ısıtıcıları, nemlendiriciler yardımcı olabilir. Hastaların %50'sinde KAH eşlik ettiğinden dolayı, anestezi ek patolojilerden haberdar olmalıdır (11).

### **2-13-2: Cerrahide Uygulanan Anestezi**

Çoğu hastada anevrizma tamirinde genel anestezi kullanılmaktadır. Epidural anestezi son zamanlarda sık olarak kullanılmakta ve preoperatif ve postoperatif ağrının kontrolünde fayda sağlamaktadır (170). Operasyon esnasında antikoagüle edilen hastalarda epidural hematoma oluşabileceğinden; önce epidural kateter yerleştirilir, daha sonra antikoagülasyon uygulanırsa bu komplikasyon önlenir. Ayrıca epidural teknik ile sempatik katekolamin stress cevabı azalmasına bağlı olarak kardiyak komplikasyonlarda azalma gözlenmektedir (171). Preoperatif olarak yapılan Beta blokajın kardiyak kontraktilite, kan basıncı ve kalp hızını azaltması vasıtasıyla sol ventrikülün yükünü hafifleterek miyokardiyal oksijen ihtiyacı azalacağından operasyon riskini arttıran koroner iskemi azaltılmış olur (11).

### **2-14: Operatif Teknikler**

AAA cerrahi tamiri transabdominal ya da retroperitoneal yaklaşımlarla yapılabilmektedir. Aortik cerrahi için retroperitoneal yaklaşıma karşı transperitoneal yaklaşımda yoğun bakım ve hastanede kalış süresi, gastrointestinal sistem fonksiyonu, analjezi ihtiyacı, kan kaybı, mayi ihtiyacı, kross-klemp ve operasyon zamanı arasında fark bulunamamıştır (172, 173). Uzun dönem takiplerde retroperitoneal grupta daha fazla yara problemi olmaktadır. Bu sonuçlar ile birçok vakada AAA tamiri için insizyonun seçiminde kişisel tercihin önemi ortaya

çıkılmaktadır. İki yaklaşımın da kendine özgü faydalı yanları vardır. Minimal invaziv yöntemler seçilmiş vakalarda morbiditeyi azaltması ve kozmetik avantajlarıyla giderek popülerize olmaktadır (138).

### **2-14-1: Transperitoneal Yaklaşım**

Rüptüre AAA, ek intraabdominal patolojiler, kesin olmayan teşhisler, sol vena kava, geniş bilateral iliak anevrizmalar ve her iki renal arterin çıkış yerlerinin görülmesi gerektiğinde transperitoneal girişim uygun olacaktır. Supin pozisyonunda, her iki kasık ile birlikte abdominal bölge sterile edilir ve steril drape ile örtülür. Ksifoid-pubis arasında orta hatta uzanan bir insizyonla batın açılır. Duedenum ve ince barsaklar mobilize edilir. Transvers kolon superior kısma çekilir, Treitz ligamenti bağlandıktan sonra ince bağırsaklar sağa doğru retrakte edilir. İnce bağırsak mezenterinin hemen solundan peritona yapılan longitudinal bir insizyonla retroperitoneum açılır ve anevrizma açığa çıkarılır. Bu ekspozur esnasında üreterlerin korunmasına dikkat edilmelidir. Aort ve iliak arterler klempenir. Kross-klemp konmadan önce antikoagulan olarak heparin uygulanır (50-150 U/kg). ACT takibi, uzamış vakalarda ek heparin ihtiyacının belirlenmesinde önem taşır. Deklempaj sonrası protamin sülfat miktarı da ACT bakılarak hesaplanabilir. AAA tamiri iliak arterlere uzatmadan hastaların %40-50'sinde bir tüp greftle bitirilebilir. AAA tamiri için bifürkasyon grefti ile iliak arterlere uzatma aortik bifürkasyonun ciddi kalsifikasyonunda ya da iliak arterlerin içine alındığı anevrizmalar yüzünden hastaların %50-60'ında gerekli olmaktadır. Femoral seviyeye greftin uzatılması, ciddi eşlik eden iliak okluziv hastalık için ya da derin pelvik anastomozlar ile birlikte olan teknik güçlükler yüzünden yapılmaktadır. Anevrizma ön yüzeyi boyunca longitudinal olarak açılır. Açarken inferior mesenterik arterden uzak olmaya dikkat edilmelidir. Trombüs temizlenir, lümen yıkanır. Kesenin açılmasını takiben hemostaz sağlanır. Uygun ölçüdeki greft seçilir. Politetrafloroetilen (PTFE) ve dacronun bir karşılaştırmasında uzun dönem açıklık oranı denk bulunmuştur. Ancak PTFE'de erken greft

yetmezliği ve greft sepsisi insidansı daha yüksektir (174). 2/0 veya 3/0 poliprolen dikiş ile greft önce posterior duvardan başlayarak dikilir ve proksimal anastomoz yapılır. Posterior aortik duvarı kuvvetlendirmek için matris sutürlerle takviye yapılır. Proksimal anastomoz tamamlanınca greft klemlenir, proksimal aortik klemp kaldırılır ve kanama kontrolü yapılır, her kanama uygun şekilde düzeltilir. Distal anastomoz aortada ise benzer teknik hemen bifürkasyonun üstünden kullanılır ve sütür hattı ile her iki iliak arter orifisinin etrafı tamamen çevrilir. Anevrizma iliak arterlere kadar uzanıyorsa distal anastomozlar, bifürkasyonlu greftle anevrizmaların ötesinde normal iliak arterlere yapılmalıdır. İnternal ve eksternal iliak arterler anevrizmatik ise distal anastomoz eksternal iliak arterlere yapılmalıdır. İnterör mezenterik arter anastomozu yapılacaksa 5/0 dikişle gerçekleştirilir. Aorto-enterik veya aorto-kaval fistülizasyonu önlemek amacı ile anevrizma kesesi greft etrafına sarıldıktan sonra retroperitoneum ve periton kapatılır. Greft ile duodenumun teması araya konulan omentum pedikülü ile engellenebilir. İnce bağırsaklar abdominal kapama sonrası normal pozisyonuna konulur ve dikkatlice gözlemlenir. Bu esnada oluşabilecek geçici hipotansiyon yönünden hasta sıkı takibe alınır. Ayaklar kontrol edilir, distal embolizasyon yönünden pedal nabızlara bakılır. Tabakalar usülüne uygun şekilde kapatılarak operasyona son verilir (11).

### **2-14-2: Retroperitoneal Yaklaşım**

Sol retroperitoneal yaklaşım, üst abdominal aortanın ekspozuru için sağ yaklaşımdan daha sık kullanılır. Çünkü dalak, karaciğere nazaran retraksiyon ve mobilizasyon açısından daha az problem çıkarmaktadır. Transperitoneal yaklaşım, sık kullanılan teknik olmasına rağmen retroperitoneal yaklaşım, daha önce transperitoneal yaklaşım yapılmış yani intraabdominal operasyon geçirmişlerde, inflamatuvar anevrizması olanlarda, at nalı böbrek olanlarda, suprarenal uzantılı anevrizması olanlarda ve aşırı obezlerde tercih edilmektedir. Bazı cerrahlar rutin olarak bu yöntemi kullanmaktadırlar. Ancak sağ iliak arterde de anevrizma mevcut ise transperitoneal yaklaşım tercih edilir veya insizyon sağ alt kadranda içine

doğru infero-laterale uzatılabilir ya da ayrı bir sağ alt kadran retroperitoneal insizyonu kullanılabilir (11).

### **2-14-3: Ruptüre Anevrizmalarda Operatif Teknik**

İlk fiziki muayene sırasında ruptüre anevrizmadan şüphede edilipde tanı konan olgularda mortalite %35'ken, ruptürün atlandığı ve kardiopulmoner arrest gelişenlerde mortalite %75'e çıkmaktadır (175). Cerrahi teknikte önemli olan manevra ruptüre segmentin üstünden aortanın proksimal kontrolüdür. İnfrarenal seviyede aortaya iyi yaklaşılsa bu seviyeden klemp konulabilir. Ortamda çok kan varsa veya hemoraji devam ediyorsa diafragma seviyesinden gastroepiploik ligamentin arasından klempaj yapılabilir. Ciddi hipotansiyonda klemp acilen konulmalıdır. Mevcut hipotansiyon ve renal arterlerin üstünden yapılan klempaj sıklıkla ölümcül olabilen renal yetmezlikle sonuçlanır. Ancak diafragmada suprarenal aortanın direkt kontrolü daha güvenilirdir (11).

### **2-14-3-1: Ruptüre Anevrizmada Mortalite ve Survey**

Değişik araştırmacılar yaptıkları çalışmalarla, RAAA'nda mortaliteyi belirleyici etkenleri ortaya koymaya çalışmışlardır. Buna göre ileri yaş (>76), yüksek kreatinin düzeyi (>0.19 mmol/l), hastaneye geldikten sonra bilinç kaybı, düşük hemoglobin düzeyi (<9 gr%) ve EKG'de iskemi bulgusu mortaliteyi etkiler. Genel mortalite % 39, hiç risk faktörü olmayanlarda %16, tek risk faktörü bulunanlarda %37, iki risk faktörü bulunanlarda % 72 ve üç ve daha fazla risk faktörü bulunanlarda mortalite % 100 bulunmuştur. Başvuru sırasında kolayca belirlenen bu risk faktörleri ile hastaların seçiminde model ortaya konmaya çalışılmış ve risk faktörü % 100 olan hastaların inoperable kabul edilmesi belirtilmiştir (176). Çalışmalarda, ileri yaşta hayatta kalan hastalarda KAH insidansının daha düşük olduğu gösterilmiştir (11).

### 2-14-3-2: Rüptüre Anevrizmada Tedavi Sonrası Komplikasyonlar

Cerrahi tamir sonrası major komplikasyon kaçınılmazdır. Vakaların %50-70'inde mevcuttur. Rüptür esnasındaki şiddetli genel hipoperfüzyon sonucu oluşan multisistem organ yetmezliği sonucu 3 günden daha fazla mekanik ventilasyon gerektirecek respiratuar yetmezlik, renal yetmezlik ve sepsis görülebilen komplikasyonlardandır. Cerrahi sonrası ortaya çıkan renal yetmezlik, infarktüs ve iskemik kolit genelde fatal seyirlidir. Hipotansiyon ve hipoperfüzyon ile uzamış suprarenal klemp zamanı renal yetmezliğin sebebidir. Postoperatif dializ ile bu durum tedavi edilebilir. İskemik kolitiste operasyonun mortalitesi %50'dir. Mortaliteli oldukça yüksek olan diğer genel komplikasyonlar; trakeostomi gerektiren uzamış respiratuar yetmezlik, sepsis, infarktüs, kalp yetmezliği, kanama, stroke, alt ekstremitte iskemisi, paraparezi, paraplejidir (11).

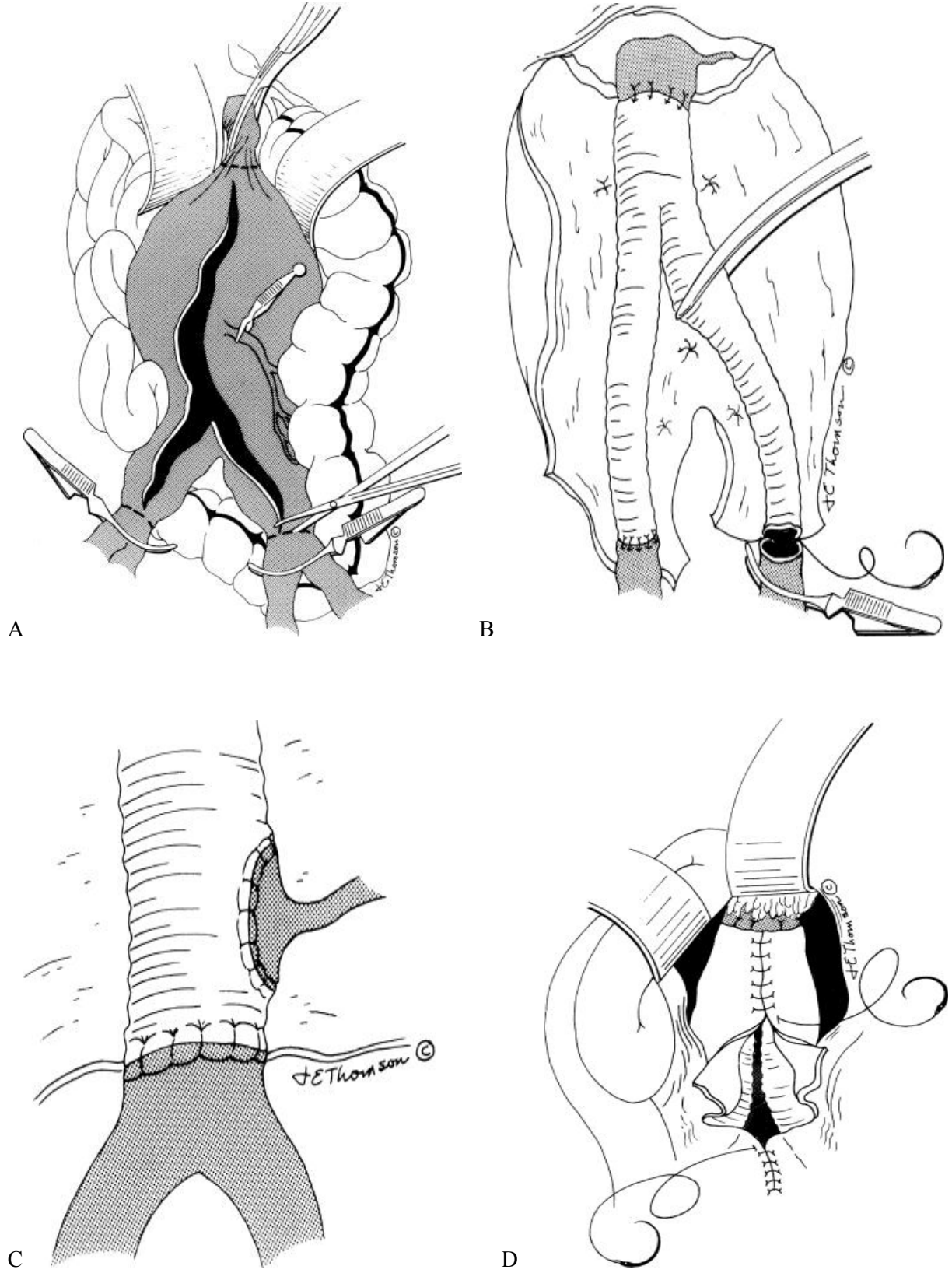
### 2-14-3-3: Rüptüre Anevrizmada Survey

Rüptüre AAA sonrası cerrahi tamir yapılmazsa ölüm kaçınılmazdır. %80'i 6 saat, %50'si 24 saat, %30'u 6 gün, %10'u 6 hafta yaşayabilir. 3 aydan fazla yaşayanlar bilinmemektedir. Opere edilip hayatta kalanlar mükemmel uzun dönem prognozuna sahiptirler. %80 hastanın yaşam kalitesi oldukça iyidir (177). Uzun dönem survey rüptüre AAA'nın başarılı tamiri sonrası ile nonrüptüre AAA'lı hastalar karşılaştırılınca önemli bir fark göstermez. KAH geç ölümlerin %38'inden sorumludur ve RAAA tamiri sonrası ölümlerin en sık nedenidir (11).

**Tablo 10:** AAA cerrahisinde proksimal klemp seviyeleri ve özellikleri (138).

Klemp Seviyesi	Avantaj	Dezavantaj
<b>İnfrarenal</b>	Renal ve visseral iskemi minimum, klempaj ve deklempaj ile oluşan hemodinamik değişiklikler diğer yaklaşımlara oranla daha az.	Proksimal anastomoz hastalıklı aortaya yapılırsa rekurrens riski yüksek rüptüre olgularda kullanım alanı sınırlı.
<b>Hiyatal</b>	Sağlam aort dokusuna rahat ve güvenli anastomoz imkanı sağlar.	Renal ve visseral iskemi oluşturur, ekartman esnasında dalak ve karaciğer yaralanması riski mevcut.
<b>Torakal</b>	Rüptüre ve ileri derecede hipotansif, resusitatif formdaki hastada hemodinaminin erken restorasyonunu sağlar, üst batında yapışıklıkları bulunan hipotansif rüptüre AAA'da zaman kaybını minimuma indirir.	Solunum fonksiyonları üzerinde olumsuz etki (mini torakotomi ?) potansiyeli, renal, visseral ve uzun klempajda spinal iskemi riski mevcut.

Şekil 9: Açık anevrizma onarımında cerrahi teknik.



A: Proksimal ve distal klempaj sonrası anevrizma kesesinin açılması, B: Proksimal ve distal anastomozların yapılması, C: İMA implantasyonu, D: Anevrizma kese kalıntılarının greft üzerine dikilmesi ve retroperitonun kapatılması.

## **2-15: AAA Cerrahisinin Komplikasyonları**

### **2-15-1: Erken Dönem Komplikasyonları**

**2-15-1-1: İntrooperatif Hemoraji:** Beklenmedik zamanda anevrizmanın içine girilmesi sonucu meydana gelebilecek veya lumbar arterlerden doğacak bir kanama olabilir. Anevrizmanın disseksiyonundan önce proksimal ve distal damarların eksplorasyonunun tamamlanması ile minimize edilir. Elektif AAA operasyonlarında kanamaya bağlı ölüm çok nadirdir, olguların %3'ünde morbidite nedenidir. Fazla miktarda homolog kan kullanılması miyokard infarktüsü, pulmoner yetmezlik, böbrek yetmezliği ve ölüm oranlarını belirgin şekilde arttırmaktadır. Gereken hastalarda ototransfüzyonun kullanımı için cell saver cihazı hazır bulundurulmalıdır. Yüksek miktarlarda ototransfüzyonun da koagulopati ve pulmoner yetmezlik riski mevcut (11, 112).

**2-15-1-2: Deklemping Hipotansiyon:** Aniden alt extremitede biriken potasyum, asidik ve vazoaaktif maddelerin dolaşıma karışması sonucu kalbin kasılma gücünün zayıflaması ve kross-klempin kaldırılması sonucu alt extremitedeki, vasodilatasyona uğramış damarlara kanın aniden gitmesi sonucunda yetersiz intravasküler volümün ortaya çıkması olarak gösterilebilir. Volüm yüklenmesi veya distal anostomozlardan biri bitince diğer taraftaki anostomoz gerçekleştirilinceye kadar o taraftaki extremiteye kan verilmesi ve klempin yavaşça kaldırılması ile önlenir. Klempin açılması esnasında anestezipler ve vazodilatatörlerin dozunun azaltılması ve hastaya bikarbonat verilmesi faydalı olabilir (11, 138).

**2-15-1-3: Böbrek Yetmezliği:** Assosiyel renal arter rekonstrüksiyonu, uzun suprarenal klempaj, sol renal venin bağlanması, preoperatif renal yetmezlik ve herhangi bir sistemik nedene bağlı hipoperfüzyon (rüptür, hipovolemi, sol ventrikül disfonksiyonu) böbrek yetmezliği riskini arttıran sebeplerdir. İntrooperatif kan basıncı monitorizasyonu ve ortalama arteriyel basıncın yükseltilmesi, sıvı açığının agresif düzeltilmesi ve deklemping

hipotansiyonun önlenmesi, kalp debisinin yeterli düzeyde tutulması, hemorajinin sınırlı kalması ve nefrotoksik medikasyondan kaçınılması bu komplikasyonun görülmesini azaltmıştır. Renal doz dopamin ve sıvı açığı olmayan vakalarda diürezin forse edilmesi yararlıdır. Postop dönemde tüm önlemlere ve diüretik infüzyonuna rağmen oligoanürik seyreden hastalarda potasyum ve kreatinin değerlerine bakılmaksızın erken diyaliz yapılmalıdır (11, 138).

**2-15-1-4: Üreter İnjürisi:** Hastanın batını daha önce açılmış ise, meydana gelebilecek yapışıklıklar veya anevrizmanın üreterin pozisyonunu değiştirmesi sonucu üreter yaralanması olabilir. İliak arterin mobilizasyonundan önce direk olarak görülmesi ve diseksiyon planlarının mümkün olduğu kadar iliak artere yakın tutulması üreter yaralanması sıklığını azaltmaktadır (11, 138).

**2-15-1-5: İskemik Kolitis:** Sol kolonun rezeksiyon gerektiren transmural enfarktüsü elektif anevrizma cerrahisi sırasında %1'den daha az olguda görülmekte iken rüptüre anevrizmalarda bu oran %7- 10'a kadar yükselmektedir. Kolon iskemisinin etiolojisinde, sol kolonun primer ve kollateral kan akımının ateroskleroz, embolizasyon, tromboz ve ligasyon sonucu kesilmesi ya da sol kolon mezenterik damarlarının gerilmeye bağlı zedelenmesidir. İnférieur mezenterik arterdeki retrograd kanama minimal ise reimplanatasyon yapılmalıdır. Şayet inferior mezenterik arterdeki retrograd kanama pulsatil ise inferior mezenterik arteri orifisine yakın bölgeden bağlamak gerekir (11, 138).

**2-15-1-6: Distal İskemi:** Anevrizma içindeki trombusun veya aberran plakların koparak distal arter sistemini herhangi bir seviyede tıkaması veya anastomoz bölgesindeki intimal flebin varlığı sebep olabilir (11).

**2-15-1-7: Parapleji:** Torasik aorta anevrizma cerrahisinden sonra sık görülen bu komplikasyon AAA'larında nadirdir. Spinal kord iskemisi paraplejiye neden olur. Anterior spinal arterin önemli kollaterallerinden aksesuar spinal arter (Adamkewicz), inen torasik



aortadan veya üst abdominal aortadan çıkar. Nadiren de bu ve bunun gibi spinal kollateraller renal arterlerin altından lomber arterler gibi çıkar (11).

**2-15-1-8: Greft Enfeksiyonu:** Mortalitesi yüksek bir komplikasyondur (%25-40). Görülme sıklığı %1-6'dır. Rüptüre anevrizmalarda ve kasık explorasyonu gereken vakalarda daha siktir. Aorto-enterik fistül gelişmesini önlemek amacıyla greft etrafı mobilize edilmiş omentum ile sarılabilir. Diffüz greft enfeksiyonu olan hastalarda greftin çıkarılması gerekir (11).

### **2-15-2: Geç Dönem Komplikasyonları**

**2-15-2-1: Anostomotik Pseudoanevrizma:** Genellikle arteriel dejenerasyon sonucu meydana gelir. Bu anevrizmalar zamanla büyürler. Bu tür anevrizmalar tespit edildiğinde tamir edilmeleri gerekir. Çünkü rüptüre olabiliyorlar ve eğer rüptüre olurlar ise mortaliteleri yüksektir.

**2-15-2-2: Aorto-Enterik Fistül:** Genellikle AAA'larının tamirinden sonraki 5. yıl içerisinde görülürler. Proksimal sütün hattının duodenum hizasında olduğu durumlarda gastrointestinal kanama şeklinde görülürler. Aorto-enterik fistül ve aortik greft enfeksiyonu greft rezeksiyonu ve ekstraanatomik by-pass ile tedavi edilir.

**2-15-2-3: Greft Oklüzyonu:** AAA tamirinden sonra greft oklüzyonu genellikle yaygın iliak okluziv hastalık mevcudiyetinde görülür.

**2-15-2-4: Greft Enfeksiyonu:** AAA'larının tamirinden sonra greft enfeksiyonu nadirdir. Eğer femoral anostomoz mevcut ise bu risk daha fazla olur.

**2-15-2-5: Aorta-kaval Fistül:** Ciddi komplikasyonlar doğurur (konjestif kalp yetmezliği, alt ekstremitede ödem, renal yetmezlik). Bu patolojinin tedavisi transaortik olarak fistülün suture edilmesi şeklinde gerçekleştirilebilir.

**2-15-2-6: Seksüel Bozukluklar:** AAA tamirinde, para-aortik diseksiyon esnasında otonom sinir injurisine bağlı olarak impotans veya retrograd ejakulasyon gözlenebilmektedir.

Bunun dışında postoperatif impotans ise, internal iliak oklüzyon veya embolizasyon nedeniyle pelvik kan akımının azalmasına bağlı olarak oluşabilmektedir.

**2-15-2-7: İnsizyonel Abdominal Duvar Herniasyonu:** Bunun fasia içindeki yapısal defektten kaynaklandığı bildirilmektedir (11).

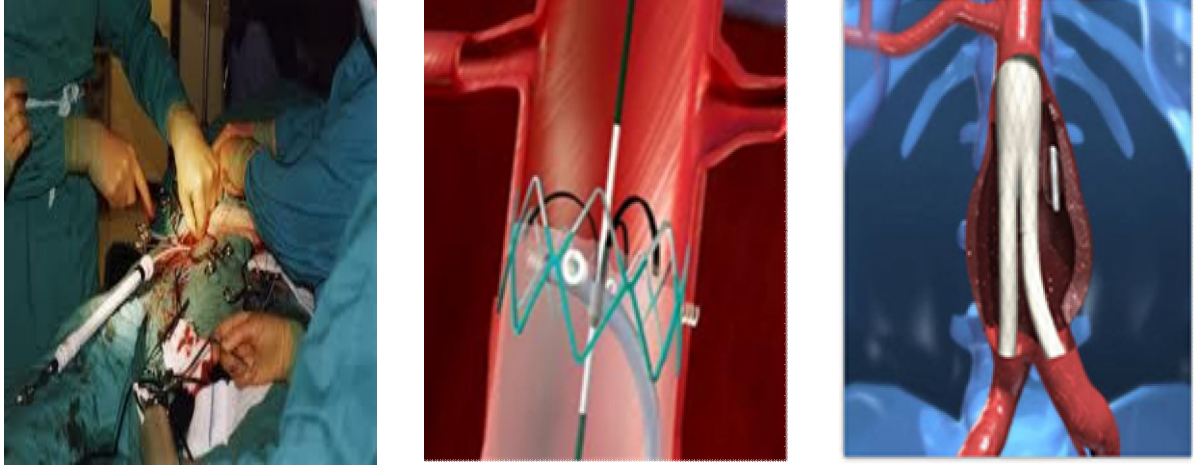
### **2-16: AAA'da Endovasküler Tedavi**

AAA; 50 yaş üstü erkeklerde %5 oranında görünmektedir. Genellikle yılda ortalama 0.5 cm genişleme göstererek doğal sonuç olarak rüptür oluşmaktadır. Rüptür aşamasına kadar çoğu anevrizma asemptomatiktir. Rüptür riski çap arttıkça artar ve 5.5 cm üzerindeki anevrizmalarda yüksektir ve elektif tedavi gerektirir (178). Elektif AAA tamirinde, açık cerrahide 30 günlük mortalite %5 ve majör komplikasyon oranları %15-30'lardadır (179). Yüksek riskli vakalarda operatif mortalite %50'lere kadar yükselebilmektedir (180). Majör riskler perioperatif kardiyak hasar, respiratuar ve renal yetmezliktir. Açık cerrahinin uzun dönem durabilitesi çok iyidir, yıllık greft ilişkili sorun oranı yaklaşık %0.3'dür (181). Rüptüre AAA toplam mortalite %80'lerde, hastaneye ulaşabilenlerde %50'lerdedir. Günümüzde mortalite oranlarını azaltabilecek 2 strateji mevcuttur: Tarama ve EVAR. Riskli popülasyonda anevrizma taramasının rüptür insidansını azalttığı tespit edilmiştir (178).

AAA tedavisinde endovasküler tedavi için 1976'da bir tedavi planı geliştirilmiş, 1988'de balon-ekspandable stent kullanılmıştır. Asıl olarak endovasküler aort tamiri 1991'de Parodi ve ark. tarafından kullanıma sunulmuştur (36). Ülkemizde 2000'li yıllardan beri yaygınlaşmıştır. Anevrizma kesesi içine, ana femoral arterler yolu ile endogreft yerleştirilmesi işlemidir. 'Dacron' veya 'polytetrafluoroethylene' den yapılmış, çevresi metalik yapı ile desteklenmiştir ve her iki ucuna arter duvarına fiksasyonu sağlayan metal stentler yerleştirilmiştir. Stent greft anevrizma kesesi içerisine doğru floroskopi altında bir kılıf

yardımla yönlendirilir ve kılıfın geri çekilmesi ile kese içine yerleştirilir. Greftin proksimal ve distali intraluminal balon ile şişirilerek fikse edilir (11, 138).

**Şekil 10:** Floroskopi altında endogreft yerleştirilmesi ve şematik görünümü.



### 2-16-1: EVAR Tedavisine Uygunluk

Tüm AAA vakalarının sadece %50'si EVAR'a uygunluk göstermektedir (182). Uygunluk kriterlerinin değerlendirilmesi sıklıkla BT ile yapılmakta, anjiyografi de kullanılabilir (183). Ancak en kesin değerlendirme, günümüzde çok kesitli BT ile yapılabilmektedir. EVAR tedavisine uygunluk kriterleri tablo 11'de özetlenmiştir. Bu konuda temel noktalar stent greftin fiksasyonunun sağlanabileceği proksimal ve distalde uygun arteriyel duvar ve stentin anevrizma kesesine ulaştırılabilmesini sağlayacak uygun femoral ve iliak arter yapısı gereksinimidir (184).

**Tablo 11:** EVAR tedavisine uygunluk kriterleri (185).

Anevrizma boyun uzunluğu > 15 mm
Boyun çapı <30 mm
Boyun açılanması <50°
Boyunda mural trombus <2 mm
Eksternal iliak arter çapı >7 mm
İliak açılanma <90°
Ana iliak arter çapı <18 mm, olmalıdır.

### **2-16-2: Kullanılan Cihazlar**

EVAR tedavisinde ilk kullanılan cihazlar aorto-aortik tübüler yapıda idiler ve erken komplikasyon oranları yüksekti. Artık dallı veya düz aorto iliak stent greftler kullanılmaktadır. Modüler veya tek parça olabilirler. Monoiliak stent greft kullanıldığında karşı taraf iliak arter oklüde edilip femoro-femoral bypass yapılmaktadır. Fenestre stent greftler suprarenal seviyeye uzanımı sağlayabilmektedirler ve kısa proksimal boyunu olan veya suprarenal seviyeye ilerleyen AAA tedavisinde kolaylık sağlamaktadırlar (183).

### **2-16-3: EVAR Uygulamaları ve Problemleri**

EVAR lokal, regional veya genel anestezi altında uygulanabilir. Major abdominal cerrahiye ihtiyaç yoktur. Bu özelliği ile ciddi kardiyopulmoner hastalık veya ileri yaşı, morbid obezite ve geçirilmiş abdominal cerrahinin eşlik ettiği yüksek riskli vakalarda öncelikli olarak kullanım alanı bulmuştur. Fakat uygulanabilirliğinin gösterilmesinin ardından çoğu merkezde orta ve düşük riskli vakalarda da kullanılmaya başlanmıştır ve kullanım alanı giderek yaygınlaşmıştır (186).

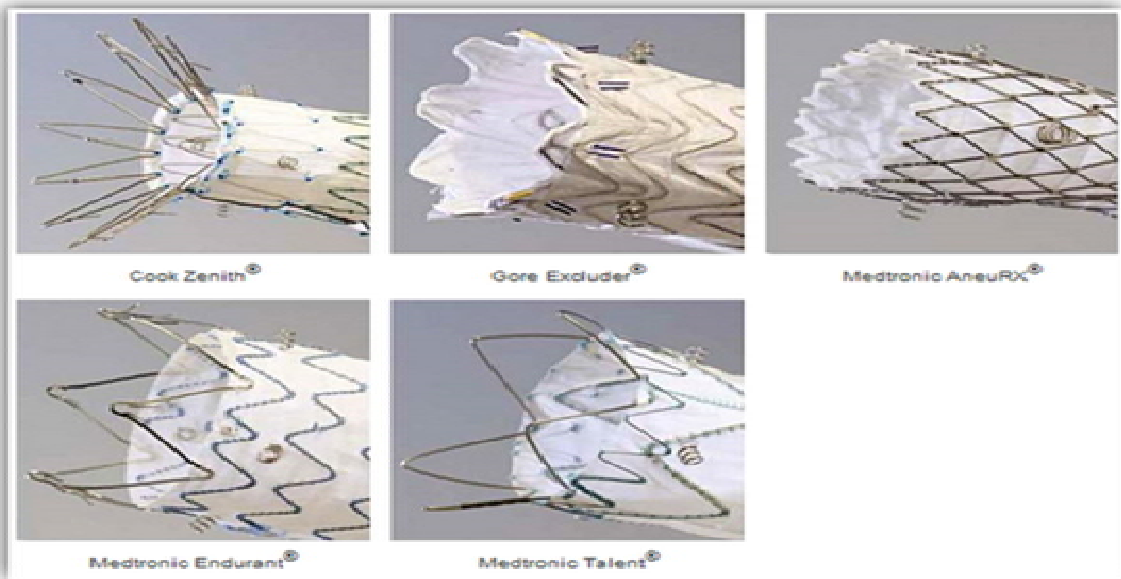
#### **2-16-3-1: Vasküler Erişim:**

Endovasküler girişim için sıklıkla transfemoral yol kullanılır. Bu yöntemde açık cerrahi teknik ile ana femoral arterler kullanılmaktadır. Eksternal iliak arterlerin çapının küçük olması veya tortuozite tespit edilmesi durumlarında transfemoral girişim yerine retroperitoneal yol ile iliak arterler de kullanılabilir. Ayrıca brakial-femoral arter yolu (through-and-through), iliak arter/ aortik bifurkasyon balon anjiyoplasti, ilyofemoral kondüit (retroperitoneal) yöntemleri ile de vasküler erişim sağlanabilir (185).

Şekil 11: Çeşitli yapılardaki stent greftler.



Şekil 12: Çeşitli endogreftlerin boyun stent yapıları.



### **2-16-3-2: Anatomik Sınırlamalar:**

İşlem sırasında renal arter malperfüzyonuna neden olunmaması için en az 1.5 cm aortik boyun gerekmektedir. Suprarenal fiksasyon uygulanmayan durumlarda en uygun infrarenal aortik çap 25 mm, uygulanan durumlarda ise 28 mm'dir. Ciddi aortik açılanmalar cihazın bükülebilirliğinin yetersiz olması nedeniyle bu tedavi yöntemi için bir engeldir. Bayanlarda anatomik uygunsuzluk erkeklere oranla daha sık bildirilmektedir (184, 187)

### **2-16-3-3: Endoleak:**

Anevrizma kesesi içine kan akımının devam etmesi olarak tanımlanmaktadır, %10-40 oranında görülür ve 4 tipi vardır (188).

**Tip 1 Endoleak:** Stentin proksimal veya distal ucundan kese içine akım mevcuttur, kese içi basıncı ve rüptür riski artmıştır, erken tedavi gerekir.

**Tip 2 Endoleak:** Yan dallardan retrograd akım ile kese içine doluş mevcuttur, %40 oranında görülebilmektedir bazen tedavi gerektirir (189).

**Tip 3 Endoleak:** Greft defektleri nedeniyle oluşur. Rüptür riski tip 1'deki gibi artmıştır ve erken tedavi gerekir.

**Tip 4 Endoleak:** Greft porozitesi ile ilişkilidir, nadir görülür, konservatif olarak tedavi edilir.

Endoleak saptanmayan fakat kesenin genişleme gösterdiği durumlara ise '**endotension**'denilmektedir. Endoleak ile ilgili güncel görüş, endoleak tespitinden ziyade anevrizma kese büyüklüğündeki değişikliğin önemli olduğudur (185).

### **2-16-3-4: Greft Oklüzyonu:**

Erken dönemde %7.2 oranında periferik oklüzyon görülebilir. Akut iskemi, istirahat ağrısı ve kladikasyo ile seyreder, nadiren asemptomatiktir. Tedavisinde femoro-femoral cross-over bypass, aksillo-femoral bypass, trombektomi, stent ve trombolitik tedavi uygulanabilir.

Reoklüzyon oranı %6.1. Greft oklüzyonu için risk faktörleri bükülme, ilk jenerasyon greftler ve genç yaştır (190).

#### **2-16-3-5: Aortik Boyun Dilatasyonu:**

Stent greftin proksimal bağlantı noktasından migrasyonu %1.5-16 oranında görülmektedir. Greft migrasyonu veya geç tip 1 endoleake neden olan faktörlerden biri de aortik boyun dilatasyonudur. İlk yılda %13, 2. yılda %21 ve 3. yılda %19 oranında migrasyon veya tip 1 endoleak görülmektedir (191).

#### **2-16-3-6: Cihazın Yerleştirilmesi:**

Yanlış yerleştirme (suprarenal, infrarenal), greftin kısa gelmesi, iliak bacakta dönme veya bükülme olabilir.

#### **2-16-3-7: Vasküler Zedelenme:**

Arteriyel diseksiyon, iliak arter rüptürü ve bacak iskemisi ile karşılaşılabilir.

#### **2-16-3-8: Cihazların Yapısal Sorunları:**

Metal kaplamanın kırılması en sık karşılaşılan yapısal sorundur. Bu komplikasyon direk abdominal grafilerde tespit edilebilmektedir. Şu ana dek EVT, Min Tec Stentor ve Vaungard cihazları ile ilişkili sorunlar ile karşılaşmıştır. Bu cihazlar ya modifiye edilmiş ya da piyasadan çekilmiştir (192).

#### **2-16-3-9: Prosedür Sonrası Rüptür:**

Rüptür insidansı yıllık %1- 1.5 olarak bildirilmiş. Bu oran 5.5 cm çapın altındaki tedavi edilmemiş anevrizmalardaki rüptür oranı ile aynıdır. Rüptürlerin çoğu ilk jenerasyon endogreftlerde görülmüştür. Piyasadan çekilen cihazlar çıkarıldığında bu oran yaklaşık %0.6-0.7'dir. Rüptür için tip 1 ve tip 3 endoleak ve greft migrasyonu risk faktörleridir, ancak endoleak görülmeyen ya da kese çapında artış saptanmayan hastalarda da rüptür olabilmektedir (185).

#### **2-16-4: Preoperatif Kardiak Değerlendirme**

EVAR planlanan hastaların çoğu zaten yüksek risklidir ve preoperatif kardiyak durumları netleştirilmiştir. Kardiyak açıdan risk faktörü oluşturan durumlar; KKK veya MI hikâyesi olması, preoperatif EKG’de Q dalgası olması, yaşı 70’in üstünde olması ve preoperatif dönemde beta bloker tedavinin kesilmesidir. EVAR’da açık operasyona oranla myokardiyal iskemi oranı daha nadir. Nonkardiyak prosedürler için perioperatif kardiyak değerlendirme açısından elektif EVAR düşük veya orta riskli olarak tanımlanmaktadır (193).

#### **2-16-5: EVAR Sonrası Erken ve Geç Mortalite Oranları ve Komplikasyonlar**

EVAR sonrası erken mortalite oranı açık cerrahiye kıyasla daha düşüktür, %3’ün altında bildirilmektedir (194). Erken mortalite ve nonfatal komplikasyon oranları, açık cerrahi veya genel anesteziye uygun olmayan hastalarda ve endovasküler prosedüre ek olarak ilave girişim gereksinimi olan hastalarda yüksek bulunmuştur (195). Ayrıca düşük ve yüksek riskli hasta grubunda endovasküler işlem sonrası mortalite oranları arasında belirgin fark saptanmıştır (%3.7 vs. %16, p=0.02). İşlem sırasında açık cerrahiye geçiş %1 oranındadır. Tüm erken endoleaklerin yaklaşık yarısında ilk 30 gün içerisinde spontan düzelme tespit edilmiştir (196).

EVAR daha düşük erken komplikasyon, daha kısa yoğun bakımda ve hastanede kalış oranlarına sahiptir. Ancak toplam hastane maliyeti açık cerrahi tedaviye oranla daha yüksektir (197). Özellikle görüntüleme, ek girişim ve tekrar hastaneye yatış gibi nedenler maliyeti artırmaktadır. Kısa hastane kalış süreleri ve normal aktivitenin daha erken kazanılmasına rağmen uzun dönemde endovasküler tedavi sonrası daha iyi fonksiyonel sonuç ya da daha uzun bir kaliteli yaşam elde edildiği gösterilememiştir (198).

#### **2-16-6: Endogreft ile ilişkili Komplikasyonlar**

EVAR sonrası ikincil girişim oranları yüksektir; ilk ay içerisinde ekstremitte iskemisi, ilk yıl içinde endoleak, İki yıl ve üzerindeki dönemde greft migrasyonu görülmektedir (199). Anevrizma rüptürü nadirdir. Geç anevrizma rüptürü %1 oranındadır. Tip1 veya 2 endoleak,



greft migrasyonu, postoperatif endogreft bükülmesi rüptür ile ilişkilidir. Bu hasta grubunda mortalite oranı %58 seviyelerine ulaşmaktadır. Persistan veya geç endoleak yaklaşık %5-20 hastada rapor edilmiştir ve yeniden girişim endikasyonları arasında ilk sıradadır. Yıllık geç açık cerrahi tedaviye geçiş insidansı %2.1'dir. Bu grupta mortalite oranı %22'dir (200).

#### **2-16-7: EVAR ve Açık Cerrahinin Karşılaştırılması**

EVAR sonrasında inflamatuvar biyolojik parametreler (proinflamatuvar sitokinler, adrenalin, kortizol, kompleman aktivitesi) klasik cerrahiye göre daha düşüktür (201). Prospektif randomize çalışmalarda EVAR'ın operasyon süresini, intraoperatif kan kaybı ve kan kullanımını, pulmoner komplikasyonları ve postoperatif mekanik ventilasyon süresini, enfeksiyon oranları, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerini azalttığı gösterilmiştir (202, 203). EVAR'ın erken sonuçlarının açık tamire olan üstünlüğü 29.059 hastayı kapsayan 61 çalışmanın metaanalizinde de gösterilmiş; ancak erken dönemde yakalanan bu başarı uzun süreli takiplere yeterince yansımamıştır (204). Rüptüre abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde EVAR sonuçları ümit verici görülmektedir (205).

#### **2-16-8: EVAR Sonrası Hasta Takibi**

Postoperatif dönemde görülebilen farklı komplikasyonlar nedeniyle EVAR sonrası yıllık BT ve direk grafiler ile devamlı radyolojik takip gerekmektedir. BT değerlendirmesinde patoloji tespit edilmeyen vakalarda bile endoleak görülebilmektedir. Çoğu merkezde bu konuda uygulanan prosedür, taburculuk öncesi ya da 1. ayda BT incelemesi ve direk grafi çekilmesi, 6 ve 12. ayda ve hayat boyu yılda bir kez bu tetkiklerin tekrarı şeklindedir.

#### **2-16-9: 2011 ACCF/AHA Quideline; Yeni Sonuçlar ve Öneriler**

İnfrarenal AAA'lı bir hasta muhtemel iki yıldan uzun süre yaşam beklentisi var ve cerrahi girişime iyi derece uygunsuzsa açık ya da endovasküler girişim endikedir. Uzun dönem sonuçları açısından açık ya da endovasküler tamirin birbirlerine avantajı yoktur. Bu konu 2 büyük çok merkezli randomize prospektif çalışma ile açıkça tanımlanmıştır (206):

EVAR çalışması (United Kingdom Endovascular Aneurysm Repair): Açık ya da endovasküler tedaviye uygun, 60 yaş ve üzeri, BT ile gösterilmiş infrarenal çapları 5.5 cm ve üzerinde 1252 hastaya, randomize olarak açık ya da endovasküler tedavi uygulanmış. Primer olarak mortalite ve anevrizma ile ilişkili mortalite oranları araştırılmış ve hastalar prosedürü takip eden minimum 5 yıl ya da ölüme kadar, ortalama 6 yıl takip edilmişler. Tüm tedavi uygulanan hastaların % 90.7'si erkek, ortalama yaşları 74 olarak bulunmuş. EVAR ve açık cerrahi arasında prosedüral mortalite açısından önemli fark tespit edilmiş: EVAR'ın erken mortalitesi %1.8, açık cerrahinin %4.3. Tüm gözlem boyunca mortalite: EVAR'da %7.5 kişi/yıl, açık cerrahide %7.7 kişi/yıl. Anevrizma ile ilişkili ölüm oranları da benzer bulunmuş. EVAR'da %1 kişi/yıl, açık cerrahide %1.2 kişi/yıl. Yeniden girişim EVAR'da %5.1, açık cerrahide %1.7 olarak bulunmuş (207).

Diğer bir çokmerkezli prospektif randomize çalışma olan DREAM (Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Repair) benzer sonuçlar elde etmiş: DREAM çalışmasında infrarenal AAA çapı 5 cm ve üzerinde demografik ve komorbidite açısından fark olmayan iki grup randomize edilmiş. 178 hastaya açık cerrahi, 173 hastaya ise EVAR uygulanmış. Tüm hastaların %91.7'si erkek, ortalama yaşları 70 imiş. Hastalar minimal 5 yıl ortalama 6.4 yıl takip edilmiş, tüm periyot boyunca iki grubun mortalite oranlarında fark yokmuş. Survayleri açık cerrahide %69.9, EVAR'da %68.9 bulunmuş. Tümünde kardiovasküler hastalık tek ortak, en yaygın ölüm nedeni olarak saptanmış. Açık cerrahide %33, EVAR'da %27.6 olarak ölçülmüş (208).

Çok yakın geçmişte yapılan üçüncü bir çalışma olan OVER (Open Surgery Versus Endovascular Repair Veterans Affairs Cooperative Study), EVAR ve DREAM sonuçlarını desteklemiştir. Çalışma 881 hasta ile yapılmıştır. 5cm ve üzeri çapta AAA, 3 cm ve üzeri çapta beraber iliak anevrizma ve 4.5 cm ve üzeri çapta hızlı büyüyen AAA olan emekliler çalışmaya dahil edilmiş. Endovasküler ya da cerrahi uygulanmış tüm vakaların primer uzun

dönem sonuçlarında mortalite oranları DREAM ve EVAR çalışmasına benzer bulunmuş. Hastaların %99'dan fazlası erkek, %87'si beyaz, %95'i sigara kullanıcısıymış, temel demografik özelliklerinde fark yokmuş, ortalama takip süreleri 1.8 yılmiş. Mortalite oranları EVAR: %7, Açık cerrahi:%9.8. OVER çalışmasının ilginç bir sonucu da; iki grup arasında ikincil tedavi girişimleri, anevrizma ile ilgili hastane yatış sürelerinde fark olmamasıymış. Bunun nedeni de EVAR uygulanan olgularda artmış ikincil endovasküler tamir (209).

Bir başka prospektif randomize çalışma olan EVAR 2 çalışmasında ise, komorbidite nedeniyle açık cerrahi yapılamamış, endovasküler tedavi ya da medikal takip yapılan hastalar karşılaştırılmış. EVAR 2 çalışması; infrarenal 5.5cm ve üzeri çapta anevrizması olan 404 hastaya uygulanmış, 197 hasta EVAR için randomize edilmiş, 179'una uygulanmış, 207 hasta medikal takip edilmiş. Medikal takip edilenlerin 70'ine sonradan anevrizma tamiri uygulanmış. Primer sonuca göre hiçbir hastada ölüm görülmemiş. Hastalar minimum 5 yıl ya da ölene kadar, ort 3.1 yıl takip edilmiş. Operatif mortalite %7.3 (postop 30 gün). Anevrizma ile ilişkili mortalite EVAR grubunda %3.6 kişi/yıl, takip grubunda %7.3 kişi/yıl olarak bulunmuş. Takip süresince tüm mortalite iki grupta aynı bulunmuş: EVAR %21 kişi/yıl, takip %22.1 kişi/yıl (210).

Bu üç çalışma şunu göstermiştir ki: Endovasküler anevrizma tamirinin düşük prosedüral mortalite oranı ile erken dönemde sağladığı fayda uzun dönemde sürdürülememiştir. Tedavi metodu seçimi, hastaların kişisel özellikleri dikkate alınarak yapılmalıdır. Anatomik kriterleri uygun olmayan ve periodik uzun dönem takibe uymayacak olan hastalarda EVAR tedavisi uygulanmamalıdır. Böyle uzun dönem takibe uyamayacak hastalara, anatomik kriterleri uygun olsa dahi açık cerrahi tamir yapılmalıdır (206).

#### **2-16-9-1: Bu çalışmalar ışığında quideline önerileri şöyledir:**

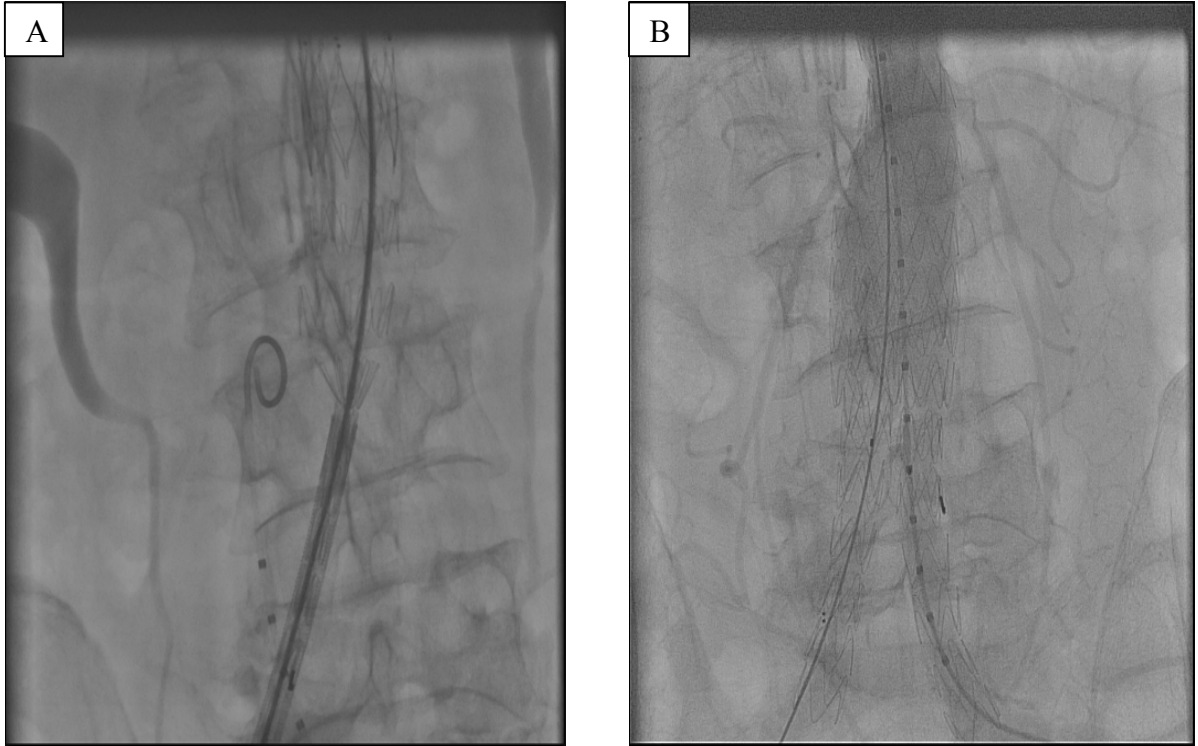
**Klas 1:** Cerrahi girişime iyi derecede uygun olan infrarenal aortik veya iliak anevrizmalı adaylarda, açık ya da endovasküler tedavi endikedir. **(Kanıt Düzeyi A)**

**Klas 1:** EVAR yapılmış infrarenal aortik veya iliak anevrizmalı olgularda endoleak, greft pozisyonunun doğrulanması, anevrizma kesesinin gerilemesi veya stabilitesi ve tekrar bir girişim gerekliliği yönünden periyodik uzun süreli takip yapılmalıdır. **(Kanıt Düzeyi A)**

**Klas IIa:** Cerrahi girişime iyi derecede uygun olan ve endovasküler tamir sonrası gereken periyodik uzun süreli takibe uyamayacak olan hastalarda açık anevrizma tamiri yapılması uygun bir seçimdir. **(Kanıt Düzeyi C)**

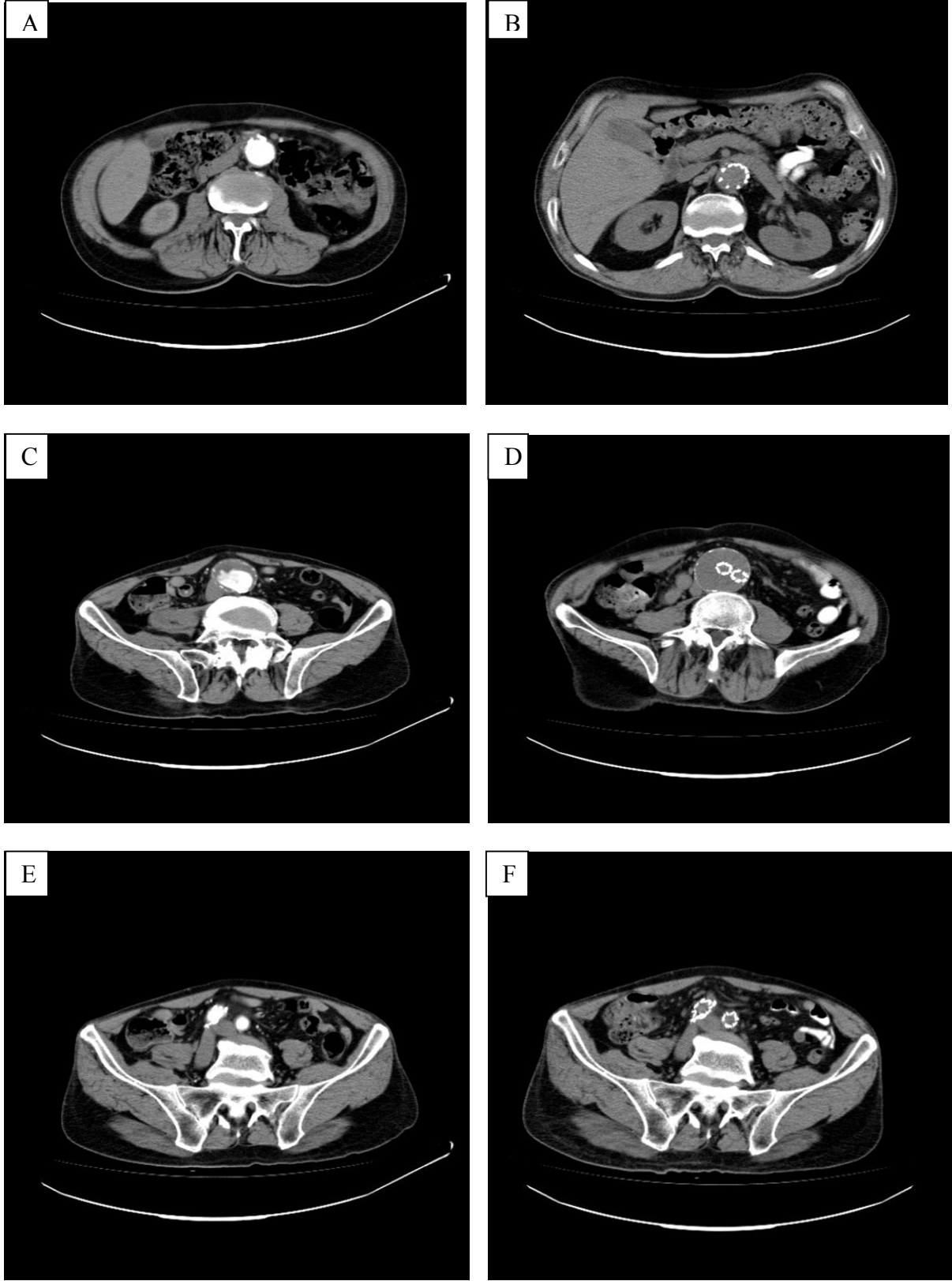
**Klas IIb:** Birlikte mevcut olan ağır kardiyak, pulmoner ve/ veya renal hastalık nedeniyle yüksek cerrahi ya da anestezi riski olan hastalarda endovasküler infrarenal anevrizma tamirinin etkinliği belirsizdir. **(Kanıt Düzeyi: B)** (206).

**Şekil 13:** EVAR uyguladığımız bir hastamızın greftinin yerleştirilmesinin anjiyografik görünümü.



A: Greftin anevrizma buynuna oturtularak açılması. B: Greftin iliak ayaklarının da tamamen oturtularak kontrol edilişi.

**Şekil 14:** Aynı hastanın EVAR öncesi ve sonrası BT görüntüleri.



A: AAA boynu, B: AAA boynuna oturmuş Endogreft, C: AAA bifurkasyon öncesi, D: Endogreft ana gövdeden ayrılan iliak ayaklar. E: Common İliak Arterler, F: Endograftin iliaklara oturtulmuş distal ayakları.

### 3- GEREÇ VE YÖNTEM

Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda, Ocak 1996- Ocak 2012 yılları arasında Abdominal Aort Anevrizması tanısıyla opere edilen 53 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar Nonrüptüre (G1) ve Rüptüre (G2) olmak üzere iki guruba ayrıldı. İlk gruptaki hastalardan (n=29) komplike olmamış olanlara elektif; ikinci grup (n=24) hastalara ve 1. Gruptan komplike AAA olanlara acil cerrahi uygulandı. Hastane arşiv dosyaları ve otomasyon kayıtlarından yararlanılarak hastaların verileri retrospektif olarak incelendi ve kaydedildi. Hastalarımızın postoperatif bir, üç, altıncı aylarda, birinci yılda ve sonrasında yıllık poliklinik kontrolleri yapıldı. Postoperatif kontrollerini hastanemizde yaptırılan poliklinik kayıtları alındı. Kontrollerini başka merkezlerde yaptıranlar ya da kontrole gelmeyen hastalara adres bilgilerinden ulaşılarak kontrolleri yapıldı veya son durumları ile ilgili bilgileri alındı. Her iki gruptan şifa ile taburcu olan ve halen hayatta olan hastalarımız prospektif olarak takibe alındı ve özellikle geç komplikasyonlar yönüyle incelendi.

Hastalarda yaş, cinsiyet, hipertansiyon, sigara kullanımı, KAH, KOAH, DM, Renal disfonksiyon, PAH, Hiperlipidemi, obezite gibi AAA oluşumunu arttıran risk faktörleri araştırıldı. Elektif opere edilenler, risk faktörleri yönüyle tamamen tetkik edilerek operasyona alındı. Acil operasyon uygulananlarda ise klinik durumları stabil olanlar çok hızlı tetkik edilip, stabil olmayanlar ise acil volüm replasmanları yapılarak operasyona alındı. Olguların semptomları, semptomlarının süresi, teşhis metotları, laboratuvar tetkikleri, ameliyat öncesi hemodinamik ve bilinç durumu, anevrizma özellikleri (çap, tür, rüptür varlığı- yeri vs), anevrizma komplikasyonları, operasyon bilgileri (uygulanan anestezi, yapılan operasyon, operasyon süresi, kan ve kan ürünleri kullanımı, cell saver kullanımı, ek cerrahi girişimler, anevrizma komplikasyonları, cerrahi komplikasyonlar vs), postoperatif dönem takiplerinde;

mekanik ventilatör süresi, yoğun bakım ve taburcu süreleri, erken dönem komplikasyonları, postop kan ve kan ürünleri kullanımı, ek morbiditeler ve sonuçlar kaydedildi.

### **3-1: Cerrahi Teknik**

Nonrüptüre grupta EVAR uygulanan üç hasta dışındaki tüm hastalara transperitoneal girişim yapılmıştır. Hastalar supin pozisyonunda, her iki kasık ve uyluk ile birlikte abdominal bölge ve anevrizmanın suprarenal seviyeye ulaştığı hastalarda sol toraks sterile edilerek steril örtü içine alınıp cerrahi saha drape ile örtülmüştür. EVAR uygulaması için regional, diğer girişimler için genel anestezi uygulanmıştır. Ksifoid-pubis arasında orta hatta uzanan bir insizyonla batın açılmıştır. Bağırsaklar sağa doğru retrakte edilerek ince bağırsak mezenterinin hemen solundan periton longitudinal açılarak retroperitoneuma ve anevrizmaya ulaşılmıştır. Proksimal ve distal klempaj için aort ve iliak arterler eksplore edilmiştir. Rüptüre olgularda kanama komprese edilerek suprarenal, hiatal ya da torakal klempaj ile kanama kontrol altına alındıktan sonra damar eksplorasyonu yapılarak proksimal ve distal klempaj yapılmıştır. Proksimal ve distal klempaj sağlandıktan sonra rüptüre ve nonrüptüre olguların cerrahisinde farklılık yoktur. Anevrizmanın aortada sınırlı olduğu ve iliak bifürkasyonun kalsifiye olmadığı olgularda AAA tamiri tüp greftle bitirilmiştir. Aortik bifürkasyonun ciddi kalsifikasyonunda ya da iliak arterlerin içine alındığı anevrizmalarda tamir, bifürkasyon greft ile iliak ya da femoral arterlere uzatılarak yapılmıştır. Femoral seviyeye greftin uzatılması, ciddi eşlik eden iliak okluziv hastalık için ya da iliaklara uzanan anevrizmalarda anevrizma sonrası anastomoza uygun arteriel yapı yokluğunda ve derin pelvik anastomozlar ile birlikte olan teknik güçlükler yüzünden yapılmıştır. Anevrizma ön yüzeyi boyunca, inferior mesenterik arterden uzak olmaya dikkat edilerek longitudinal olarak açılmış, trombus temizlenip lümen yıkanmıştır. Lomber arterler içerden suture edilerek hemostaz sağlanmıştır. Uygun ölçüdeki dakron ya da PTFE greft seçilerek, 2/0 veya 3/0 poliprolen dikiş ile önce posterior duvardan başlayarak proksimal anastomoz yapılmıştır. Proksimal anastomoz

tamamlanınca greft klemlenerek proksimal aortik klemp kaldırılıp kanama kontrolü yapılmıştır. Kanama kontrolü için gerekli vakalarda fibrin doku yapıştırıcılar da kullanılmıştır. Klembin kaldırılması esnasında deklemping şok oluşmaması için öncesinde hastaya volüm yüklemesi yapıp, klemp yavaşça kaldırılmıştır. Distal anastomoz aortada ise benzer teknik hemen bifürkasyonun üstünden kullanılmış ve sütür hattı ile her iki iliak arter orifisinin etrafı tamamen çevrilmiştir. İliak arterlere kadar uzanan anevrizmalarda distal anastomozlar, bifürkasyonlu greftle anevrizmaların ötesinde normal iliak arterlere ya da gerekli olgularda femoral arterlere yapılmıştır. İnférieur mezenterik arter; yeterli retrograd akım varsa proksimalden oklude edilmiş, akımın kötü olduğu olgularda aortik grefte anastomoz edilmiştir. Aorto-enterik veya aorto-kaval fistülizasyonu önlemek amacı ile anevrizma kesesi greft etrafına sarılıp, üzerine omentum pedikülü çekilmiş ve drenler yerleştirilerek retroperitoneum ve periton kapatılmıştır. İnce bağırsaklar abdominal kapama sonrası normal pozisyonuna konulup iskemi yönüyle gözlemlenmiştir. Ayaklar kontrol edilip, distal embolizasyon yönünden pedal nabızlar muayene edilmiştir. Tabakalar usülüne uygun şekilde kapatılıp operasyon sonlandırılmıştır.

EVAR uygulamalarımızda olgular, öncelikle tablo 11’de belirtilen uygunluk kriterleri açısından tetkik edilmiş ve uygulanabilecek olguların grefti temin edilmiştir. Operasyon regional anestezi ile yapılacaksa bir gün öncesinde epidural ya da spinal katater yerleştirilmiştir. Hastalar supin pozisyonunda kasıklar ve uyluklar ve tüm batın bölgeleri steril edilip steril örtü ve cerrahi sahalar drape ile örtülerek operasyona başlanmıştır. Her iki femoral bölge açılarak femoral arterler explore edilmiştir. Floroskopi eşliğinde guide femoral arterden anevrizma proksimaline uzatılarak, endogreftin ana gövdesi infrarenal seviyede anevrizma boynuna oturtulmuş, aynı taraf bacağı ana iliak artere oturtulmuştur. Karşı iliak serbest bacak greftin abdominal parçasına ve distalde ana iliak artere oturtulmuştur. Greft



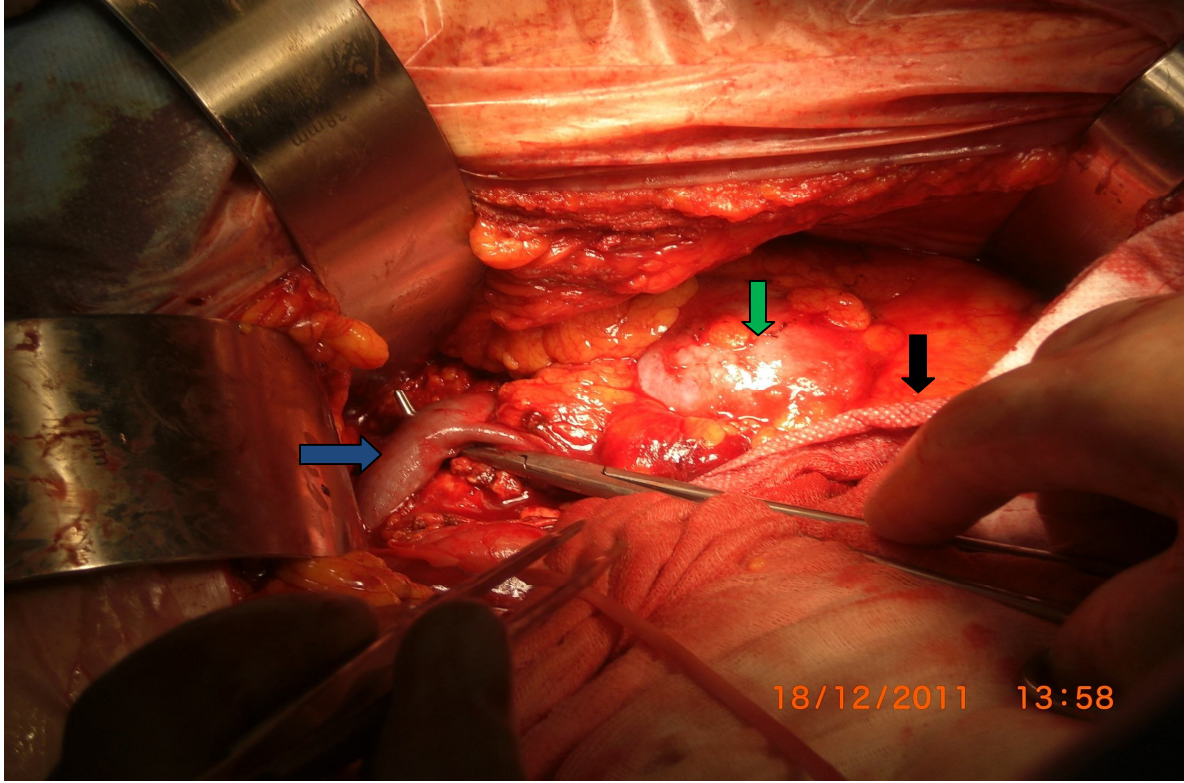
kontrolü yapıldıktan sonra femoral arterler tamir edilip tabakalar usulünce kapatılarak işlem sonlandırılmıştır.

Hastalar postoperatif yoğun bakıma alınıp vital bulguları stabillene kadar takip edilmişlerdir. Açık cerrahi uygulanan hastalar, mekanik ventilatörle yoğun bakıma alınıp, uyanınca ekstübe edilmişlerdir. Oniki saatten uzun süren ekstübasyon süresi ya da tekrar entübe edilip mekanik ventilatör ihtiyacı olması uzamış mekanik ventilatör desteği olarak değerlendirilmiştir. Yoğun bakımda üç günden fazla kalma süresi, uzamış yoğun bakım desteği olarak kabul edilmiştir. Postoperatif 30 gün içinde kaybedilen hastalar ve taburcu olmadan hastanede ölen hastalar erken cerrahi mortalite olarak kabul edilmiştir.

### **3-2: İstatiksel Analiz**

Çalışmamızın istatistikleri SPSS 17.0 standart version programı ile yapıldı. Tüm veriler ortalama, standart sapma ve yüzde olarak gösterildi. Gruplar arası değişken verilerin karşılaştırılmasında Chi-Square ve Independent Samples T testi kullanıldı. T testinden önce bütün parametrelere varyans eşitliğinin araştırılması için Levene testi yapıldı ve sonuçlar varyans eşitliğine göre yorumlandı. Kategorik verilerin karşılaştırılması için Fischer'in exact testi yapıldı ve p değerinin 0.05 'in altında olması istatistiksel olarak anlamlı,  $p < 0.01$  çok anlamlı,  $p < 0.001$  çok çok anlamlı kabul edildi. P değerinin  $< 0.10$  olması ise sınırdan anlamlı olarak değerlendirildi.

**Şekil 15:** RAAA nedeniyle opere ettiğimiz bir hastamızın operasyon görüntüleri.



\*Yeşil dikey ok anevrizmayı, siyah dikey ok rüptür yerini (sağ anteriorda kendini sınırlamış), yatay mavi ok aortu anteriordan çaprazlayan sol renal veni göstermektedir.



\*\*Aorta sağ iliak sol femoral greft bypass. 19-8 Dakron bifurkasyon greft ile replasman.

#### 4- BULGULAR

Ocak 1996- Ocak 2012 yılları arasında kliniğimizde 53 hastaya infrarenal AAA nedeniyle cerrahi tedavi uygulandı. Hastaların yaş ortalaması  $64.47 \pm 10.48$  ve dağılımı 24-94 yaş arasında, 39'u (%73.6) erkek, 14'ü (% 26.4) bayandı. Nonrüptüre AAA grupta (G1) 29 hasta, yaş ortalaması  $64.83 \pm 11.33$ , 23 (%79.3) erkek, 6 (%20.7) bayan; Rüptüre AAA grupta (G2) 24 hasta, yaş ortalaması  $64.04 \pm 9.57$ , 16 (%66.7) erkek, 8 (%33.3) bayandı. Gruplar arasında yaş yönünden istatistiksel fark yoktu, G2'de bayan cinsiyet oranı fazla ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi.

G1'de 20 (%69.0) hastada hipertansiyon, 20 (%69.0) hastada KAH, 19 (%65.5) hastada sigara kullanma öyküsü, 13 (%44.82) hastada hiperlipidemi, 12 (%41.4) hastada EKG'de iskemi varlığı, 10 (%34.5) hastada PAH, 6 (%20.7) hastada renal disfonksiyon, 4 (%13.8) hastada obezite, 3 (%10.3) hastada KOAH, 2 (%6.9) hastada DM saptandı.

G2'de 19 (%79.2) hastada hipertansiyon, 15 (%62.5) hastada sigara kullanma öyküsü, 12(%50) hastada hiperlipidemi, 11 (%45.8) hastada KAH, 10 (%41.7) hastada KOAH, 8 (%33.3) hastada PAH, 8 (%33.3) hastada renal disfonksiyon, 8 (%33.3) hastada EKG'de iskemi varlığı, 6 (%25.0) hastada obezite, 2 (%8.3) hastada DM saptandı.

Her iki grup arasında hipertansiyon, sigara kullanma öyküsü, DM, renal disfonksiyon, PAH, obezite, hiperlipidemi ve EKG'de iskemi varlığı açısından anlamlı fark yoktu. KAH G2'de düşük olması istatistiksel olarak sınırda anlamlı bulundu ( $p < 0.10$ ). Bunun nedeni de RAAA olan olgularda KAH'ı tespitte yönelik tetkiklerin yeterince yapılamayışı idi. G2'de KOAH'lı hasta oranı önemli ölçüde fazlaydı ( $p < 0.01$ ). Hastaların klinik parametreleri tablo 12'de gösterilmiştir.

Toplamda; 39 (%73.6) hastada hipertansiyon, 34 (%64.2) hastada sigara kullanımı, 31 (%58.5) hastada KAH, 25 (%47.16) hastada hiperlipidemi, 20 (%37.7) hastada EKG'de

iskemi bulgusu, 18 (%34.0) hastada PAH, 14 (%26.4) hastada Renal disfonksiyon, 13 (%24.5) hastada KOAH, 10 (%18.9) hastada obezite, 4 (%7.5) hastada DM varlığı tespit edildi.

**Tablo 12:** G1 ve G2 deki hastaların klinik parametrelerinin karşılaştırılması.

Parametre	G1 (AAA)	G2 (RAAA)	Toplam	P değeri
Yaş (yıl)	64.83±11.33	64.04±9.57	64.47±10.48	0.784
Cinsiyet (erkek) (n,%)	23 (%79.3)	16 (%66.7)	39 (%73.6)	0.234
Hipertansiyon (n,%)	20 (%69.0)	19 (%79.2)	39 (%73.6)	0.301
KAH (n,%)	20 (%69.0)	11 (%45.8)	31 (%58.5)	0.078
Sigara (n,%)	19 (%65.5)	15 (%62.5)	34 (%64.2)	0.523
Hiperlipidemi (n,%)	13 (%44.82)	12(%50)	25 (%47.16)	0.468
EKG'de iskemi (n,%)	12 (%41.4)	8 (%33.3)	20 (%37.7)	0.377
PAH (n,%)	10 (%34.5)	8 (%33.3)	18 (%34.0)	0.582
Renal Disfonksiyon (n,%)	6 (%20.7)	8 (%33.3)	14 (%26.4)	0.234
Obezite (n,%)	4 (%13.8)	6 (%25.0)	10 (%18.9)	0.246
KOAH (n,%)	3 (%10.3)	10 (%41.7)	13 (%24.5)	0.010
DM (n,%)	2 (%6.9)	2 (%8.3)	4 (%7.5)	0.619

Bütün hastalar semptomları açısından değerlendirilmesinde; 5 (%9.4) hasta asemptomatik, 45 (%84.9) hastada karın ağrısı, 28 (%52.8) hastada karında pulsatil kitle, 14 (%26.4) hastada bel ve yan ağrısı, 14 (%26.4) hastada göğüs ve sırt ağrısı, 4 (% 7.5) hastada ekstremitelerde duyu ve motor disfonksiyon, 9 (%17.0) hastada hematüri, oliguri ya da anüri, 21 (%39.6) hastada iştahsızlık, halsizlik, 4 (%7.5) hastada ateş, 8 (% 15.1) hastada ayak ağrısı, 5 (% 9.4) hastada ayaklarda morarma şikayetleri vardı. İki grup arasında semptomlar açısından istatistiksel fark yoktu. Semptomların süresi G1'de 165.03±290.09 gün, dağılım 1 gün- 3 yıl arası; G2'de 117.52±329.83 gün, dağılımı 4 saat- 4 yıl arası şeklinde idi ve iki grup arasında anlamlı fark yoktu. Rüptüre grupta bir hastanın AAA'sı 3 yıl önce tespit edilmiş, 2 yıl önce operasyon önerilmişti ancak 3 yılın sonunda rüptür gelişerek acil opere edilmişti ve

hasta kaybedilmişti. Yine asemptomatik olup başka bir sebeple AAA tespit edilen bir hasta 4 yılın sonunda rüptüre bağlı bayılma şikayeti ile acil opere edilip şifa ile taburcu edilmişti. İki hasta ise AAA nedeniyle serviste elektif operasyon için takip edilirken rüptür gelişip, acil opere edilip şifa ile taburcu edilmişlerdi. Bu iki hastadan birisinde ileri KOAH nedeniyle serviste tedavisi sürerken, diğerinde PAH zemininde femoral emboli olup embolektomi sonrası serviste tetkik ve tedavisine devam edilirken rüptür gelişmişti. Bu 4 hastanın sürelerini çıkarırsak G2 gruptaki hastaların rüptüre bağlı semptomlarının süresi  $8.24 \pm 13.81$  gün, dağılımı 3 saat 60 gün arası olacaktır ( $p < 0.001$ ).

Teşhis ve servisimize başvuru şekillerine göre değerlendirildiğinde, 31 (%58.5) hastanın başka servislerde, 14 (%26.4) hastanın acil serviste, 5 (%9.4) hastanın rutin muayeneler sırasında ve 3 (%5.7) hastanın KDC polikliğinde teşhis edildiği saptandı. Başka servislerde teşhis edilen infrarenal aort anevrizmalarının %61.3'ü AAA, %38.7'si RAAA idi, acil serviste teşhis edilenlerin ise %64.3'ü RAAA, % 35.7'si AAA idi (Tablo 13).

**Tablo 13:** Hastaların Prezantasyonu.

	hp				Total	
	Rutin	Acil	Baska servis	kdc		
Tanı						
AAA	n	3	5	19	2	29
	Tanıya göre %	10.3%	17.2%	65.5%	6.9%	100.0%
	Hp'a göre %	60.0%	35.7%	61.3%	66.7%	54.7%
RAAA	n	2	9	12	1	24
	Tanıya göre %	8.3%	37.5%	50.0%	4.2%	100.0%
	Hp'a göre %	40.0%	64.3%	38.7%	33.3%	45.3%
Total	N	5	14	31	3	53
	Tanıya göre %	9.4%	26.4%	58.5%	5.7%	100.0%
	Hp'a göre %	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Hp: Hastaların prezantasyonu, rutin muayeneler sırasında teşhis, acil serviste teşhis, başka serviste teşhis, kdc'de teşhis.

Tanıda hastanın hikayesi ve fizik muayenesinin ardından ilk ve hızlı tetkik olarak hastaların 42'sine (%79.2) batın USG yapıldı. Tanıya yönelik olarak 46 (%86.8) hastaya BT, 6 (%11.3) hastaya MCBT, 6 (%11.3) hastaya MRI, 26 (%49.1) hastaya konvansiyonel anjiyografi, 2 (%3.8) hastaya DSA yapıldı. G2'de iki hastanın teşhisi peroperatif olarak yapıldı. G1'de 1 (%3.44) hasta akut aort trombozu olduğundan; G2'de 4 (%16.6) hasta renal disfonksiyonu olduğundan sadece USG ile değerlendirilerek operasyona alındı. Hastalardan 28'ine (%52.8) ilk başvuru sırasında direk batın grafisi uygulanmıştı. Gruplar teşhis metotları açısından değerlendirildiğinde; MCBT ( $p<0.05$ ) ve konvansiyonel anjiyografi ( $p<0.001$ ) açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu saptandı (Tablo 14).

**Tablo 14:** Hastalara yapılan tetkikler.

Tetkikler	Durum	G1 (n, %)	G2 (n, %)	Toplam (N)	P Değeri
Direk Grafi	Yapıldı	12(%41.3)	16(%66.7)	28(%52.8)	0.344
	Yapılmadı	17(%58.7)	8(%33.3)	25(%47.2)	
USG	Yapıldı	23(%79.3)	19(%79.2)	42(%79.2)	0.625
	Yapılmadı	6(%20.7)	5(%20.8)	11(%20.8)	
BT	Yapıldı	26(%89.7)	20(%83.3)	46(%86.8)	0.391
	Yapılmadı	3(%10.3)	4(%16.7)	7(%13.2)	
MCBT	Yapıldı	6(%20.7)	0(%0)	6(%11.3)	<0.05
	Yapılmadı	23(%79.3)	24(%100)	47(%88.7)	
MRI	Yapıldı	4(%13.8)	2(%8.3)	6(%11.3)	0.430
	Yapılmadı	25(%86.2)	22(%91.7)	47(%88.7)	
DSA	Yapıldı	2(%6.9)	0(%0)	2(%3.8)	0.295
	Yapılmadı	27(%93.1)	24(%100)	51(%96.2)	
KAG	Yapıldı	22(%75.9)	4(%16.7)	26(%49.1)	<0.001
	Yapılmadı	7(%24.1)	20(%83.3)	27(%50.9)	

Hastaların preoperatif laboratuvar değerleri tablo 15'de gösterilmiştir. İki grup arasında preoperatif hemoglobin ( $p<0.05$ ) ve glikoz ( $p<0.01$ ) değerleri arasındaki fark anlamlı bulundu; diğer laboratuvar değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu.

Hastalarımızdan G1'de 23 (%79.3) tanesi elektif şartlarda, 3 (%10.3) tanesi elektif-acil şartlarda, 3 (%10.3) tanesi de acil şartlarda operasyona alındı. G2'de ise 21'i (% 87.5) acil, 2'si (%8.3) elektif- acil ve 1'i (%4.2) elektif şartlarda operasyona alındı. İki grup arasında operasyona hazırlık şartları açısından fark önemli idi ( $p<0.01$ ). Ameliyata alınma esnasındaki hemodinamik durum karşılaştırıldığında, G1'de bütün hastaların stabil olduğu; G2'de ise hastaların 12 (%50) tanesinin hemodinamik olarak unstabil şekilde ameliyata alındığı tespit edildi ( $p<0.001$ ). Ameliyat öncesi bilinç durumlarının karşılaştırılmasında G1'deki tüm hastaların bilinçleri açık, G2'de 7 (%29.2) hastanın bilinci konfü, 5 (%20.8) hastanın bilinci kapalı idi. G2'de 7 (%29.2) hasta şok, 5 (%20.8) hasta preşok tablosunda operasyona alındı ( $p<0.001$ ). Hastaların preoperatif klinik durumları ve operasyona hazırlanış şartları tablo 16'da gösterilmiştir.

Teşhisle operasyon arasındaki süre G1'de ort  $80.26\pm 188.76$  gün, dağılımı 4 saat-750 gün arası; G2'de  $0.96\pm 1.82$  gün, dağılımı 2 saat- 8 gün arası idi ve iki grup arasında istatistiksel fark önemli idi ( $p<0.01$ ). G1 de özellikle teşhis edilip uzun süre takip edilen ya da operasyonu kabul etmeyip bekleyen hastaların varlığı bu süreyi artırmıştır.

Ameliyata başlama esnasında ölçülen sistolik ve diastolik kan basınçları ve nabızları arasında önemli fark mevcuttu. Sistolik kan basınçları G1'de ort  $127.93\pm 15.44$  mmHg, dağılımları 100- 170 mmHg arası; G2'de  $103.54\pm 38.51$  mmHg, dağılımları 30- 190 mmHg arası idi ( $p<0.001$ ). Diastolik kan basınçları G1'de ort  $75.51\pm 11.20$  mmHg, dağılımları 50- 110 mmHg arası; G2'de ort  $62.08\pm 27.14$  mmHg, dağılımı 10-120 mmHg arası idi ( $p<0.001$ ). Nabızları G1'de ort  $85.75\pm 13.14$  /dk, dağılımı 60-110 /dk arası; G2'de ort  $101.12\pm 22.96$  /dk, dağılımı 74-176 /dk arası idi ( $p<0.05$ ) (Tablo 17).

**Tablo 15:** Hastaların preoperatif laboratuvar değerleri.

	Tanı	N	Mean	Std. Deviation	Std. Error Mean	P Değeri
Hemoglobin (gr/dL)	AAA	29	13.4828	2.58168	.47941	0.026
	RAAA	24	9.7125	1.76175	.35961	
Trombosit ( $10^3/\mu\text{L}$ )	AAA	29	231.6207	68.08053	12.64224	0.254
	RAAA	24	233.7500	79.85217	16.29976	
Kreatinin (mg/dL)	AAA	29	1.3828	.96179	.17860	0.484
	RAAA	24	1.7542	1.02786	.20981	
Glikoz (mg/dL)	AAA	29	116.5517	37.36938	6.93932	0.003
	RAAA	24	169.4583	89.98405	18.36792	
Na (mmol/L)	AAA	29	138.5172	3.74758	.69591	0.238
	RAAA	24	138.1250	2.72369	.55597	
K (mmol/L)	AAA	29	4.3517	.62600	.11624	0.608
	RAAA	24	4.4958	.62588	.12776	
Ca (mg/dL)	AAA	29	9.0483	.54420	.10106	0.393
	RAAA	24	8.3375	.63233	.12907	
HDL (mg/dL)	AAA	29	39.3867	9.54674	2.28489	0.368
	RAAA	24	38.4346	7.46728	2.64792	
LDL (mg/dL)	AAA	29	138.7639	18.57285	5.24897	0.427
	RAAA	24	142.3854	23.87945	6.83465	
Trigliserid (mg/dL)	AAA	29	178.4863	56.59347	11.74984	0.249
	RAAA	24	186.6946	65.83856	12.53485	
PT (INR)	AAA	29	1.0897	.13187	.02449	0.222
	RAAA	24	1.1708	.33032	.06743	



**Tablo 16:** Hastaların preoperatif klinik durumları ve ameliyata hazırlanış şekilleri.

Parametreler		G1(AAA)	G2(RAAA)	Toplam	P değeri
Operasyona hazırlanış şekli.	Elektif	23(%79.3)	1(%4.2)	24(%45.3)	0.003
	Elektif Acil	3(%10.3)	2(%8.3)	5(%9.4)	
	Acil	3(%10.3)	21(%87.5)	24(%45.3)	
Preoperatif Hemodinami	Stabil	29(%100)	12(%50.0)	41(%77.4)	0.0001
	Unstabil	0(%0)	12(%50.0)	12(%22.6)	
Preoperatif bilinç durumu	Açık	29(%100)	12(%50)	41(%77.4)	0.0001
	Konfü	0(%0)	7 (%29.2)	7(%13.2)	
	Kapalı	0(%0)	5(%20.8)	5(%9.4)	
Preoperatif şok durumu.	Normal	29(%100)	12(%50)	41(%77.4)	0.0001
	Preşok	0(%0)	5(%20.8)	5(%9.4)	
	Şok	0(%0)	7(%29.2)	7(%13.2)	

**Tablo 17:** Hastaların preoperatif sistolik, diastolik tansiyonları ve nabız değerleri.

Parametreler		G1(AAA)	G2(RAAA)	P değeri
Sistolik TA (mmHg)	Ort	127.93±15.44	103.54±38.51	<0.001
	Dağılım	100- 170	30- 190	
Diastolik TA (mmHg)	Ort	75.51±11.20	62.08±27.14	<0.001
	Dağılım	50-110	10-120	
Nabız (vuru/dk)	Ort	85.75±13.14	101.12±22.96	<0.05
	Dağılım	60-110	74-176	

## 5- SONUÇLAR

G1’de regional anestezi uygulanan 2 (%3.8) hasta dışında G1 ve G2’deki tüm hastalara genel anestezi uygulandı. Tüm hastalarımızın 28’ine (%52.8) aorta-biiliak greft bypass (ABİGB), 11’ine (%20.8) aorta-bifemoral greft bypass (ABFGB), 8’ine (%15.1) abdominal aorta tüp greft interpozisyonu (AATGİ), 3’üne (%5.7) aorta- iliak, femoral greft bypass (AİFGB) ameliyatları ve 3’üne (%5.7) EVAR uygulandı (Tablo 18). Klemp seviyeleri 3 (%5.66) hastada suprarenal, 1 (%1.88) hastada torakal idi, bu dört hasta G2’deydi. Operasyonlar sırasında 49 (%92.5) hastada anevrizma katları greft üzerine örtüldükten sonra üzeri omentum ile kapatıldı. 33 (%62.3) hastada İMA (İnferior Mezenterik Arter) grefte implante edildi, 20 (%37.7) hastada oklüde edildi. 14 (%26.4) hastaya embolektomi yapıldı, 1 (%1.88) hastaya femoro- popliteal greft bypass yapıldı. Yine ek olarak aynı seansta 2 (%3.77) hastaya kolesistektomi, 2 (%3.77) hastaya operasyon esnasında DİC tablosu geliştiğinden dolayı packing ve Bogota tatbiki ile batının açık bırakılması, 1 (%1.88) hastaya karaciğer kistektomi, 1 (%1.88) hastaya splenektomi ve 1 (%1.88) hastaya appendektomi yapıldı. Operasyonlarda 26 (%49.1) hastada dakron bifurkasyon greft, 16 (%30.2) hastada PTFE bifurkasyon greft, 8 (%15.1) hastada dakron tüp greft ve 3 (%5.7) hastada endovasküler greft kullanıldı. Cerrahi işlemler açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

Operasyon süreleri, G1’de ortalama  $4.95 \pm 1.49$  saat, dağılımı 2.5- 9 saat arası; G2’de  $5.52 \pm 1.23$  saat, dağılımı 3.5- 9 saat arasında idi ve iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

Mekanik ventilatör süresi G1’de ort  $8.02 \pm 48.24$  saat, dağılımı 0-24 saat; G2’de ort  $93.17 \pm 239.46$  saat, dağılımı 2-960 saat idi ve iki grup arasındaki fark önemli idi ( $p < 0.001$ ). Yoğun bakımda kalma süreleri karşılaştırıldığında, G1’de ort  $3.00 \pm 2.29$  gün, dağılımı 0-11 gün; G2’de ort  $7.25 \pm 11.63$  gün, dağılımı 0-47 gün şeklindeydi ve fark önemli idi ( $p < 0.001$ ).

**Tablo 18:** Yapılan operasyonların hastalara dağılımı.

	Operasyon					Toplam		
	AATGİ	ABİGB	ABFGB	AFİGB	EVAR			
Tanı	AAA	n	4	14	6	2	3	29
		Tanıya göre %	13.8%	48.3%	20.7%	6.9%	10.3%	100.0%
		Operasyona göre %	50.0%	50.0%	54.5%	66.7%	100.0%	54.7%
	RAAA	n	4	14	5	1	0	24
		Tanıya göre %	16.7%	58.3%	20.8%	4.2%	.0%	100.0%
		Operasyona göre %	50.0%	50.0%	45.5%	33.3%	.0%	45.3%
Toplam	N		8	28	11	3	3	53
		Tanıya göre %	15.1%	52.8%	20.8%	5.7%	5.7%	100.0%
		Operasyona göre %	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

AATGİ: Abdominal Aorta Tüp Greft İnterpozisyonu, ABİGB: Aorta- Biliak Greft Bypass, ABFGB: Aorta Bifemoral greft Bypass, AFİGB: Aorta- Femoral, İliak Greft Bypass, EVAR: Endovasküler Aort Onarımı.

İki grubun operasyon sonrası yaşayan hastalarında taburcu süreleri açısından istatistiksel anlamlı fark yoktu. G1’de ort 15.55±8.81, dağılımı 7-36 gün; G2’de ort 9.29±15.54, dağılımı 8-70 gün.

Anevrizmaların özellikleri açısından verilerin değerlendirilmesinde; G1’de ort anevrizma çapı 6.12±1.47 cm, dağılımı 4-10 cm arasında, G2’de 6.82±1.36 cm, dağılımı 4-9.5 cm arındaydı ve iki grup arasındaki fark önemsizdi (Tablo 19). Anevrizma türü açısından da iki grup arasında önemli fark yoktu. Toplamda 36 (%67.9) hastada fuziform anevrizma, 7 (%13.2) hastada sakküler anevrizma, 9 (%17) hastada dissekan anevrizma ve 1 (%1.9) hastada mikotik anevrizma tespit edildi (Tablo 20).

**Tablo 19:** Anevrizma çapları.

Gruplar	Ort. Anevr. Çapı (cm)	Dağılımı	P değeri
G1(AAA)	6.12±1.47	4-10	0.312
G2(RAAA)	6.82±1.36	4-9.5	

**Tablo 20:** Anevrizma türlerinin gruplara dağılımı.

			anevrizma türü				Toplam
			fuziform	sakküler	dissekan	mikotik	
Tanı	AAA	n	21	4	4	0	29
		Tanıya göre %	72.4%	13.8%	13.8%	.0%	100.0%
		Anevrizma türüne göre %	58.3%	57.1%	44.4%	.0%	54.7%
	RAAA	n	15	3	5	1	24
		Tanıya göre %	62.5%	12.5%	20.8%	4.2%	100.0%
		Anevrizma türüne göre %	41.7%	42.9%	55.6%	100.0%	45.3%
Toplam	N		36	7	9	1	53
		Tanıya göre %	67.9%	13.2%	17.0%	1.9%	100.0%
		Anevrizma türüne göre %	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

**Tablo 21:** Rüptür varlığı ve yerlerinin tüm hastalara göre dağılımı.

			Rüptür Yeri (RY)				Toplam
			Rüptür yok	Sol posterior	Sağ posterior	Sağ anterior	
Tanı	AAA	n	28	1	0	0	29
		Tanıya Göre %	96.6%	3.4%	.0%	.0%	100.0%
		RY'ne Göre %	100.0%	5.6%	.0%	.0%	54.7%
	RAAA	n	0	17	6	1	24
		Tanıya Göre %	.0%	70.8%	25.0%	4.2%	100.0%
		RY'ne Göre %	.0%	94.4%	100.0%	100.0%	45.3%
Toplam	N		28	18	6	1	53
		Tanıya Göre %	52.8%	34.0%	11.3%	1.9%	100.0%
		RY'ne Göre %	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%	100.0%

Opere ettiğimiz 53 hastanın 25'inde (%47.2) rüptür mevcuttu. AAA nedeniyle opere ettiğimiz bir hastanın anevrizmasının sol posteriorunda intima ve media tabakalarına sınırlı, adventisiayı geçmemiş ve batına açılmamış rüptür mevcuttu. Hasta nonrüptüre grupta değerlendirildi ancak rüptür varlığı kabul edildi. Rüptür yeri 18 (%72) hastada sol posteriordan retroperitoneuma, 6 (%24) hastada sağ posteriordan retroperitoneuma, 1 (%4)

hastada ise sağ anteriorından batına idi. Tüm hastaların rüptür varlığı ve yeri tablo 21’de gösterilmiştir.

Hastalarda tespit ettiğimiz anevrizma komplikasyonları tablo 22’de gösterilmiştir. Toplamda 52 (%98.11) hastada aortik duvar trombüsü, 13 (%24.52) hastada tromboemboli, 6 (%11.32) hastada inflamatuvar anevrizma, 1 (%1.89) hastada enfeksiyöz anevrizma, 1 (%1.89) hastada aorta-kaval fistül görüldü. Komplikasyonlar açısından iki grup arasında anlamlı fark yoktu.

**Tablo 22:** Anevrizma komplikasyonlarının gruplara göre dağılımı.

Parametreler	G1(AAA)	G2(RAAA)	Toplam	P Değeri
Aortik duvar trombüsü (n, %)	28 (%96.6)	24 (%100)	52 (%98.11)	0.598
Rüptür (n,%)	1 (%3.45)	24 (%100)	25 (%47.2)	<0.001
Emboli (n, %)	7 (%24.1)	6 (%25)	13 (%24.52)	0.596
İnflamatuvar Anevrizma (n, %)	3 (%10.3)	3 (%12.5)	6 (%11.32)	0.570
Enfeksiyöz Anevrizma (n, %)	0 (%0)	1 (%4.2)	1 (%1.89)	0.453
Aorta- Kaval Fistül (n, %)	0 (%0)	1 (%4.2)	1 (%1.89)	0.453

Ameliyatta ve ameliyat sonrasında kullanılan kan ve kan ürünleri ve cell saver kullanımı açısından iki grup hasta arasında istatistiksel olarak önemli fark mevcuttu. Hastalara kullanılan kan ve kan ürünleri ve ototransfüzyon kanı miktarları tablo 23’de gösterilmiştir.

Erken dönem cerrahi komplikasyonlar açısından iki grup arasında önemli farklar vardı. G2’de 6 (%25) hastada peroperatif kanama ve DİC tablosu oluşmuşken ( $p<0.01$ ), G1’de hiçbir hastada peroperatif kanama ve DİC tablosu gelişmedi. Erken dönem cerrahi komplikasyonlar tablo 24’de gösterilmiştir.

**Tablo 23:** Kan ve kan ürünleri ve ototransfüzyon miktarlarının gruplara dağılımı.

Parametreler	G1(AAA)	G2(RAAA)	P Değeri
Op. Kan (Ü, n)	2.27±1.75	7.83±5.13	<0.001
Op. TDP (Ü, n)	1.65±1.32	5.00±4.46	<0.05
Op. Trb. (Ü, n)	0.00±0.00	1.12±2.78	<0.001
Op. Ototrf. (ml)	137.93±327.57	639.58±1516.05	<0.001
Po. Kan (Ü, n)	1.27±1.88	3.58±4.39	<0.05
Po. TDP (Ü, n)	5.34±4.55	9.58±9.41	<0.05
Po. Trb. (Ü, n)	0.79±2.82	2.83±6.97	<0.01

Op: Operasyonda, TDP: Taze donmuş plazma, Trb: Trombosit, Ototrf: Ototransfüzyon kanı, Po: postoperatif dönemde.

**Tablo 24:** Erken dönem cerrahi komplikasyonların gruplara dağılımı.

Parametreler	G1(AAA)	G2(RAAA)	Toplam	P Değeri
Perop. Kanama (n, %)	0 (%0)	6 (%25)	6 (%11.3)	<0.01
DİC	0 (%0)	6 (%25)	6 (%11.3)	<0.01
Reoperasyon	2 (%6.9)	4 (%16.7)	6 (%11.3)	0.247
Ekstremitte iskemisi	2 (%6.9)	3 (%12.5)	5 (%9.4)	0.409
Amputasyon	1 (%3.4)	0 (%0)	1 (%1.9)	0.547
Üreter İnjurisi	0 (%0)	1 (%4.2)	1 (%1.9)	0.453
Kolon İskemisi	1 (%3.4)	3 (%12.5)	4 (%7.5)	<0.05

Postop komplikasyon ve morbiditeler tablo 25’de gösterilmiştir. Norolojik komplikasyon görülmesi ( $p<0.05$ ) ve postoperatif renal disfonksiyon gelişmesi ( $p<0.05$ ) G2’de istatistiksel olarak anlamlı oranda fazla idi.

Rüptüre grupta 12 (%50) hasta, nonrüptüre grupta 1 (%3.4) hasta kaybedildi ( $p<0.001$ ). Toplam mortalite oranı ise %24.5 idi (Tablo 26). KOAH ( $p<0.01$ ), PAH, emboli ve ekstremitte iskemi varlığı ( $p<0.05$ ), preoperatif hemoglobin düşüklüğü ( $p<0.01$ ), preoperatif hemodinamik unstabilite ( $p<0.05$ ), preoperatif bilinç kaybı ( $p<0.05$ ), preoperatif şok tablosu ( $p<0.05$ ), acil operasyon ( $p<0.001$ ), peroperatif ve postoperatif kanama ( $p<0.001$ ),

operasyonda kullanılan kan ( $p<0.05$ ) ve ototransfüzyon kan miktarı ( $p<0.001$ ), yoğun bakımda artmış kan ve kan ürünleri kullanımı ( $p<0.01$ ), uzamış ekstübasyon süresi ( $p<0.001$ ), UMV ( $p<0.05$ ), UYB ( $p<0.05$ ), sepsis gelişmesi ( $p<0.05$ ), DİC gelişmesi ( $p<0.001$ ), postoperatif nörolojik komplikasyon gelişmesi ( $p<0.001$ ), postop renal disfonksiyon gelişmesi ( $p<0.05$ ) mortalite üzerine etkili bulundu. Kadın cinsiyet ve preoperatif renal disfonksiyon gelişmesinin mortalite üzerine etkisi sınırdan anlamlı idi ( $p<0.10$ ).

**Tablo 25:** Postoperatif komplikasyon ve morbiditeler.

Parametreler	G1(AAA)	G2(RAAA)	Toplam	P Değeri
UMV	5 (%17.2)	8 (%33.3)	13 (%24.5)	0.151
UYB	6 (%20.7)	8 (%33.3)	14 (%26.4)	0.234
NK	2 (%6.9)	8 (%33.3)	10 (%18.9)	<0.05
RD	7 (%24.1)	12 (%50)	19 (%35.8)	<0.05
SEF	8 (%27.6)	8 (%33.3)	16 (%30.2)	0.438
YEF	10 (% 34.5)	6 (%25)	16 (%30.2)	0.329
Sepsis	3 (%10.3)	5 (%20.8)	8 (%15.1)	0.249
Perop. MI	1 (%3.4)	2 (%8.3)	3 (%5.7)	0.428
PEN	8 (%27.6)	7 (%29.2)	15 (%28.3)	0.569
PÖD	9 (%31.0)	10 (%41.7)	19 (%35.8)	0.303
DVT	0 (%0)	1 (%4.2)	1 (%1.9)	0.453
PE	0 (%0)	2 (%8.3)	2 (%3.8)	0.200
Pnomotoraks	0 (%0)	2 (%8.3)	2 (%3.8)	0.200

UMV: Uzamış mekanik ventilatör desteği, UYB: Uzamış yoğun bakım desteği, NK: nörolojik komplikasyon, RD: Renal disfonksiyon, SEF: Sistemik enfeksiyon, YEF: Yara yeri enfeksiyonu, MI: Myokard infarktüsü, PEN: Parenteral nutrisyon tedavisi, PÖD: Periferik ödem, DVT: Derin ven trombozu, PE: Pulmoner emboli.

**Tablo 26:** Sonuç açısından iki grubun gösterilmesi.

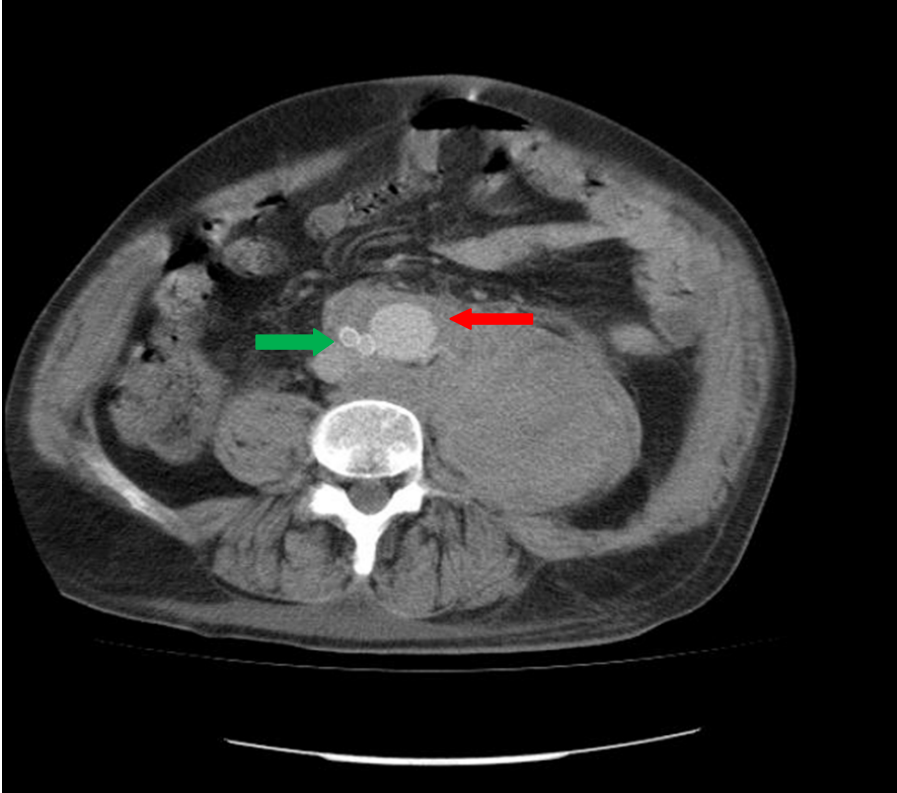
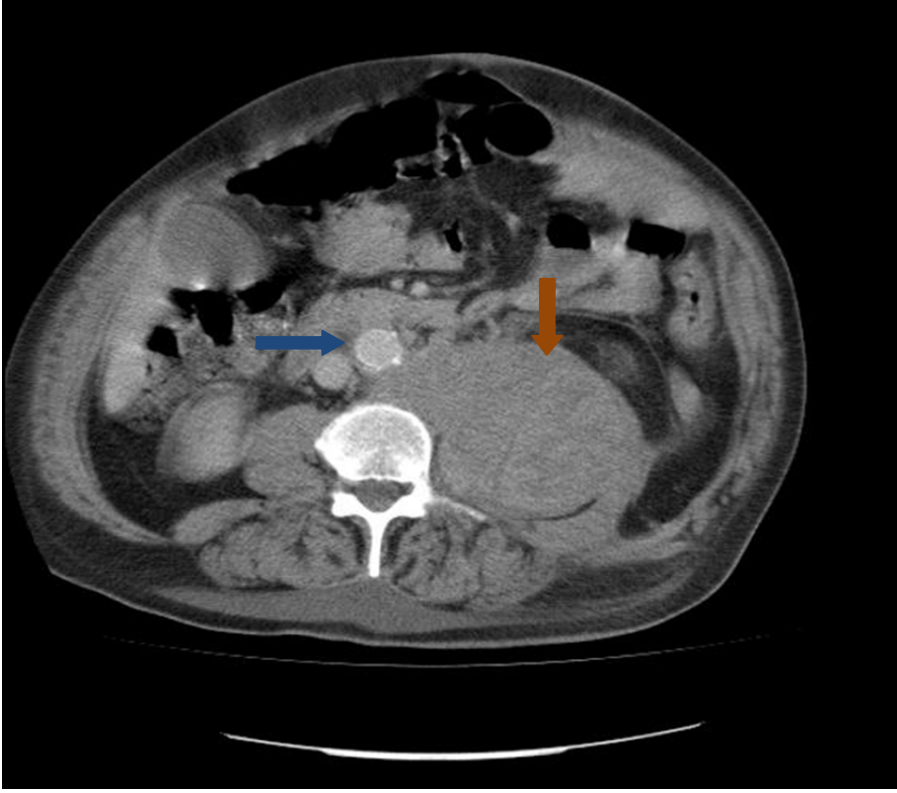
			Sonuç		Toplam
			Taburcu	Exitus	
<b>Tanı</b>	AAA	n	28	1	29
		Tanıya göre %	96.6%	3.4%	100.0%
		Sonuca göre %	70%	7.7%	54.7%
	RAAA	n	12	12	24
		Tanıya göre %	50.0%	50.0%	100.0%
		Sonuca göre %	30.0%	92.3%	45.3%
<b>Toplam</b>		N	40	13	53
		Tanıya göre %	75.5%	24.5%	100.0%
		Sonuca göre %	100.0%	100.0%	100.0%

### 5-1: Geç Dönem Sonuçları

Hastalarımıza uyguladığımız rutin kontrol aralıkları; postoperatif birinci, üçüncü, altıncı ve onikinci aylarda ve sonrasında yılda bir şeklindeydi. Ortalama takip süreleri G1’de 4.1 yıl, G2’de 3.5 yıl idi. Takip süresince G1’de 10 (%35.71), G2’de 4 (%33.33) hasta kaybedildi. Mortalite nedenleri G1’de, 3 hastada KAH, 2 hastada akciğer enfeksiyonu ve solunum yetmezliği, 1 hastada pnomoni, KRY, sepsis, 1 hastada malinite, 1 hastada SAK, 1 hastada tip 3 dissekan anevrizma rüptürü ve 1 hastada iliak pseudoanevrizma rüptürü idi; G2’de 2 hastada KAH, 1 hastada akciğer enfeksiyonu ve solunum yetmezliği, 1 hastada malinite idi. Uzun dönem takiplerinde G1’de 4 hastada bilateral iliak anevrizma, 2 hastada insizyonel abdominal herni, 1 hastada tip 3 dissekan anevrizma, 1 hastada iliak pseudoanevrizma tespit edildi. G2’de 1 hastaya greft oklüzyonu nedeniyle kalça dezartikülasyonu uygulandı, 1 hastada iliak anevrizma tespit edildi. Geç dönem takipte AAA ve RAAA grupları arasında anlamlı fark yoktu. Ölümün %35.71’inde KAH, %14.28’inden geç dönem anevrizma komplikasyonları sorumluydu.



**Şekil 16:** Geç dönemde iliak bölgede rüptüre pseudoanevrizma gelişen bir hastanın BT görüntüleri.  
Hastanın insizyonel abdominal hernisi de mevcuttu.



Mavi ok: Greftin gövdesi, Yeşil ok: Greftin iliak ayakları, Kırmızı ok: Pseudoanevrizma, Kahverengi ok: Retroperitoneal hematom.

## 6- TARTIŞMA

İnfrarenal aort anevrizmaları gerçek anevrizmalar içinde en sık görülen anevrizma tipidir. Günümüzde teşhis ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere ve ileri yaş popülasyonunun artışına paralel olarak artış göstermiştir ancak; gelişen teknolojiye, ameliyat öncesi değerlendirme, anestezi, cerrahi yaklaşım ve postoperatif bakımdaki iyileşmelere rağmen, hala yüksek rüptür ve mortalite oranlarına sahiptir. İnfrarenal aortada medial elastin tabakanın daha az kalınlıkta bir katman olması, aort çapının küçülüp vaso vasorumların sayısının azalması anevrizmaların bu bölgede daha çok yerleşim göstermesine zemin hazırlamaktadır (59).

AAA insidansının bir bütün olarak 21-36/100 000 kişi-yıl olarak bildirilmekle birlikte, bu oranın çalışılan popülasyona göre değiştiği ve yaşla doğru orantılı olarak arttığı tespit edilmiştir (1, 53). Prevalansı tüm popülasyonda %1-4'tür ve özellikle 60 yaş sonrası artış gösterir (%4-11) (2, 3). Çalışmamızda yaş ortalaması 64.47 idi ve hastalarımızın %73.6'sı erkekti. Yaş ortalaması açısından RAAA ve AAA hasta gruplarımız arasında fark tespit edilmedi; bayan hasta oranı RAAA grupta fazla ancak istatistiksel olarak önemsizdi. AAA için bilinen risk faktörleri; ileri yaş, erkek cinsiyet, ailede AAA öyküsü, vücudun başka bir bölgesindeki arteriyel anevrizmalar (femoral, popliteal), sigara kullanımı, KAH, PAH, hipertansiyon, hiperlipidemi, KOAH'dır (6, 56). Hastalarımızda tespit ettiğimiz risk faktörleri hipertansiyon, sigara kullanımı, KAH, hiperlipidemi, PAH, renal disfonksiyon, KOAH, obezite ve DM idi. KAH'nın RAAA'lı grupta düşük bulunmasının nedeni bu grupta KAH'ı tespiti yönelik tetkiklerin yeterince yapılamayışı idi. Elektif grupta ise hastaların büyük çoğunluğuna öncelikle KAG yapılmıştı (152). Hasta grupları arasında anevrizma risk faktörleri açısından önemli fark yoktu, ancak RAAA grupta KOAH oranı önemli derecede fazla idi. Anevrizma boyutuna ilaveten diastolik hipertansiyon ve KOAH'ın rüptür riskini

artırdığı belirtilmektedir. AAA'ları erkek cinsiyet ve KOAH birlikteliğiyle kuvvetle ilgilidir. Bu birliktelik sigara kullanımının neden olduğu elastin yıkımıyla alakalıdır (11, 87).

Cerrahi tedavi uygulanmamış AAA'larında, hastanın yeterli yaşam beklentisi varsa doğal seyri rüptür ile sonuçlanır. Bu grup hastalarda 5 yıllık yaşam oranı % 52 civarında bildirilmiştir, 5 cm'den küçük anevrizması olanlarda ise bu oran % 73'lerdedir (8). Beş yıllık rüptür riski 4 cm ve altındaki anevrizma çaplarında % 10 civarındayken, 7 cm ve üzeri çaplardaki anevrizmalarda % 75'lerdedir (7). Anevrizma çapına bakılmaksızın tüm hastalardaki 5 yıllık rüptür oranı % 6- 15'lerdedir (8). Yeni serilerde çapı 5 cm'den küçük anevrizmalarda 5 yıllık rüptüre bağlı ölüm riski % 5-14 iken çapı 5 cm'den büyük anevrizmalarda % 47-53 olarak bildirilmiştir (8, 9). Bizim hastalarımızın ortalama anevrizma çapları RAAA'larda  $6.82 \pm 1.36$  cm, AAA'larda  $6.12 \pm 1.47$  cm idi. Rüptüre grupta 14 (%58.33), nonrüptüre grupta 11 (%37.93) hastanın anevrizma çapları 7 cm ve üzerindedir.

RAAA'larının büyük çoğunluğu hastaneye ulaşmadan ölmektedirler, hastaneye sadece %10'unun canlı ulaşabildiği tahmin edilmektedir (211). Açık cerrahi onarımda ve perioperatif bakımdaki gelişmelere rağmen RAAA açık onarımının mortalitesi %45-50'lerde kalmaktadır (212). Oysa elektif şartlarda cerrahi tedavi uygulanan abdominal aort anevrizmalarında ameliyat sonrası ölüm oranları geçmiş yıllara göre önemli ölçüde azalarak % 1-5 gibi daha düşük seviyelere inmiştir (10, 11). Nonrüptüre ancak semptomatik olan, anevrizmal kesenin şiddetli genişleme gösterdiği olgular ortalama %23 gibi yüksek bir operatif mortaliteye sahiptirler. Akut genişleme rüptürün bir öncüsü sayılmaktadır (19). Türkiye için belirtilmesi gereken önemli bir nokta abdominal AAA olguların yaklaşık 1/3'ünün hastaneye rüptüre olduktan sonra ulaşmasıdır (112). Bizim hastalarımızda ise 29'u (%54.72) nonrüptüre, 24'ü (%45.28) rüptüre şeklinde idi. Rüptüre grupta bilinen anevrizması olan 4 hastayı çıktığımızda, diğer 20 hastanın en çok 2 ay öncesine kadar asemptomatik olduğunu ve %37.74 asemptomatik AAA'lı hastanın rüptürle başvurduğunu göstermektedir. AAA tanısının fizik

muayene ve batın USG ile kolaylıkla konulabildiği düşünüldüğünde, hastalarımızın büyük bir kısmının (%45.8) RAAA nedeniyle opere edilmesi manidardır. Rüptür olasılığını etkileyen başlıca faktörler; anevrizma çapı, hipertansiyon, aile öyküsü, kadın cinsiyet (özellikle aile öyküsü olan kadınlar), KOAH ve/veya sigara kullanımıdır (74, 95-97).

Hastalarımızın büyük çoğunluğunda (%84.9) karın ağrısı en önemli semptomdu. Bel ve yan ağrısı (%26.4), göğüs ve sırt ağrısı (%26.4), ayak ağrısı (% 13.2), ayaklarda morarma (% 9.4) diğer önemli şikayetlerdi. Yine %39.6 hastada iştahsızlık halsizlik gibi nonspesifik yakınmalar, %7.5 hastada ateş mevcuttu. 9 ( %17.0) hastada hematüri, oliguri ya da anüri, 4 (% 7.5) hastada ekstremitelerde duyu ve motor disfonksiyon tespit edildi. Semptomlar açısından rüptüre ve nonrüptüre (rüptür gelişiminden önceki semptomlar) gruplarımız arasında anlamlı fark yoktu. Asemptomatik hasta oranımızsa %9.4 idi. Oysa infrarenal AAA'larının yaklaşık %75'i asemptomatiktir (137). Elektif olgularımızın da semptomatik olduktan ya da komplikasyonları ortaya çıktıktan sonra teşhis edilmeleri, birçok asemptomatik AAA hastasının teşhis edilmediğini göstermektedir. Bu da, ülkemizde tanı yöntemlerinin henüz yeterli düzeyde kullanılmadığını, abdominal aort anevrizması nedeniyle cerrahi uygulanan hasta oranının çok düşük olduğunu ve birçok hastanın tanı konmadan kaybedildiğini düşündürmektedir.

Nonrüptüre ve rüptüre İAAA gruplarımız arasında sayı, semptomatoloji ve bulgular açısından önemli fark yoktu. Dolayısıyla nonrüptüre grubumuzdaki hastaların büyük çoğunluğu yüksek rüptür ve operasyon riskiyle opere edilmişti (19). Bu da nonrüptüre grubumuzda morbidite oranlarını artırmıştır. Hastalar servisimize sevk edilme şekillerine göre değerlendirildiğinde önemli bir kısmının (%58.5) karın ağrısı, bel ve yan ağrısı ya da göğüs ve sırt ağrısı nedeniyle başvurdukları başka servislerde teşhis edildiği görülmüştür. En çok genel cerrahi, dahiliye, üroloji ve kardiyoloji servislerinde yapılan tetkiklerde AAA tespit edilip servisimize sevk edilmişlerdir. Bu da yine asemptomatik AAA hastalarının büyük

çoğunluğunun tespit edilmediğinin bir başka ifadesidir. Bütün bunlar belli bir yaştan sonra ve belirli risk faktörlerini taşıyanlarda, daha sık karşılaşılan AAA'nın rutin tarama testi ile tespitinin önemini vurgulamaktadır (138). Rüptür ile gelindiğinde mortalitenin çok yüksek seviyelerde olması konunun ciddiyetini daha da arttırmaktadır.

Fizik muayene bulgularının değerlendirilmesinde; hastalarımızın %52.8'inde karında pulsatil kitle tespit edilmiştir. Klinik olarak önemli olan AAA'larının %23'ü palpable değildir. Şişman hastalarda ise %66 vaka palpe edilememektedir (11). Tanıda hastalarımıza USG, BT, MCBT, MRI, MR anjiyografi, DSA, konvansiyonel anjiyografi (koroner, periferik) yöntemlerini kullandık. Rüptüre gruptaki iki hasta ise A. Batın nedeniyle opere edilirken peroperatif teşhis edilmiş, aynı seansta gerekli anevrizma onarımı yapılmış, ancak bu iki hastamız kaybedilmişti. Rüptüre grupta hastaların klinik durumları değerlendirilerek, stabil olup kendini sınırlayan rüptür varlığında ya da şüpheli tanılarda gerekli ek tetkikler çok hızlıca yapılmıştı. Nonrüptüre grupta yakın zamanda koroner anjiyografi yapılmış olup, periferik şikayetleri olmayan hastalar ve acil operasyon gereken hastalar dışındaki tüm hastalara koroner + periferik anjiyografi yapıldı (152). Koroner anjiyografilerinde damarlarında lezyon tespit edilen 13 hastaya medikal tedavi başlandı, daha önce stent uygulanmış 5 hastanın stentleri açık bulundu, bir hasta 5 ay önce CABG operasyonu geçirmişti ve kardiyak açıdan stabildi, 3 damar hastalığı tespit edilen, kardiyak açıdan stabil, rüptür riski yüksek, 7 cm çaplı fuziform anevrizması olan bir hastaya ise medikal tedavi başlanarak AAA ameliyatı yapıldı, 3 ay sonra CABG yapıldı. Rüptüre grupta ise 4 hastaya koroner anjiyografi yapıldı. Bunlardan ikisi servis takibi sırasında rüptür gelişen, diğer ikisi ise kendisini sınırlamış kronik rüptür teşhisi olan hastalardı. Bunlardan birisinin RCA'sındaki stent açıldı, diğer üçünün medikal tedavi gerektiren plakları mevcuttu. Yine bu grupta anamnezlerinden edindiğimiz bilgilere göre bir hastaya 6 yıl önce CABG yapılmıştı, bir hastaya LMCA'da %60 darlıktan dolayı CABG önerilmiş ancak kendi isteği ile olmamıştı, bu hastamız postop 2. gün

kaybedilmişti. Bir hastanın Cx'ine iki ay önce stent uygulanmış, iki hastaya da medikal tedavi başlanmıştı. Cerrahi girişim gereken KAH varlığında, kardiyak mortalite ve morbiditeyi azaltmak amacıyla anevrizma cerrahisinden en az 6-8 hafta önce CABG yapılması genel olarak önerilmektedir. Ancak asemptomatik hastalarda CABG yapılmasının, AAA ve periferik vasküler girişimlerde operasyon riskini değiştirmediği ve uzun dönem sonuçlarda farklılık oluşturmadiği, bu nedenle koroner anjiyografi girişiminin ve CABG'nin yalnızca semptomatik ciddi KAH'ı olan hastalara uygulanması gerektiği de söylenmektedir (9, 213). Toplam 3 hastamızda perioperatif MI ve kardiyak arrest görüldü. Bunların ikisi rüptüre, birisi nonrüptüre gruptaydı ve üçü de kaybedildi.

Nonrüptüre gruptaki hastalarımızı, özellikle son 5 yıldır öncelikle EVAR'a uygunluk yönüyle değerlendiriyoruz. Bu yüzden bu grupta ek olarak MCBT ve DSA birçok hastaya yapıldı. İlk tanıda USG değerini korurken özellikle cerrahi uygulanacak hastalarda bazı sakıncalar taşısa da anomalileri tanımada başarılı, rölatif olarak ucuz ve hızlı bir tanı ve tarama yöntemidir. Rüptürü ve anevrizmanın sınırlarını göstermede yetersizdir. Nonrüptüre grupta batın USG yapılan 23 hastanın 21'ine ek tetkik olarak BT, birisinde koroner + periferik anjiyografi yapılmıştı. Rüptüre grupta ise batın USG'si olan 19 hastanın 15'ine tanının doğrulanması, rüptür yerinin belirlenmesi, anevrizmanın uzanımının ve çapının doğru belirlenmesi için BT yapılmıştı. Bu grupta 4 hasta hemodinamisi bozuk olduğu için sadece batın USG ile ameliyata alınmış, ek tetkik yapılamamıştı. Nonrüptüre grupta ise A.Aort trombozu gelişmiş olan bir hasta sadece batın USG ile acil operasyona alınmıştı. MRI ya da MR anjiyografiyi özellikle renal disfonksiyonu olan ya da EVAR planlanıp ek tetkik gereken hastalarımızda tercih ettik. En sık kullandığımız tanı aracı BT idi (138).

Değişik araştırmacılar yaptıkları çalışmalarla, RAAA'nda mortaliteyi belirleyici etkenleri ortaya koymaya çalışmışlardır. Buna göre ileri yaş (>76), yüksek kreatinin düzeyi (>0.19 mmol/l), hastaneye geldikten sonra bilinç kaybı, düşük hemoglobin düzeyi (<9 gr%) ve

EKG'de iskemi bulgusu mortaliteyi etkiler. Genel mortalite % 39, hiç risk faktörü olmayanlarda %16, tek risk faktörü bulunanlarda %37, iki risk faktörü bulunanlarda % 72 ve üç ve daha fazla risk faktörü bulunanlarda mortalite % 100 bulunmuştur. Başvuru sırasında kolayca belirlenen bu risk faktörleri ile hastaların seçiminde model ortaya konmaya çalışılmış ve risk faktörü % 100 olan hastaların inoperable kabul edilmesi belirtilmiştir (176). Bizim hastalarımızda da ameliyat öncesi laboratuvar değerlerinin karşılaştırılmasında, beklendiği gibi hemoglobin değerlerinin rüptüre olan grupta düşük çıkması istatistiksel olarak anlamlı idi ve hemoglobin değerinin 9 mg/dl altında olması mortalite üzerine etkiliydi. Nonrüptüre gruptan 1 hasta (KRY'li), rüptüre gruptan 8 hastanın preoperatif hemoglobin değerleri 9 mg/dl'nin altında idi. Bu hastalardan rüptüre gruptan olan beşi kaybedildi. Diğerlerinde ise artmış morbidite oranı mevcuttu. Kaybedilen hastalarda hemoglobin değerlerinin düşüklüğünün yanında, hemodinamik unstabilite, operasyon öncesi bilinç kaybı, preşok ya da şok tablosu veya operasyonda aşırı kan kaybı ve yüksek kan transfüzyon ihtiyacının varlığı dikkat çekiciydi. Rüptüre gruptaki yüksek kan glikoz düzeyi dışında gruplar arasında diğer laboratuvar değerleri açısından önemli fark yoktu.

Rüptüre ve nonrüptüre hasta gruplarımız arasında operasyona alınış şekilleri, preoperatif bilinç durumları, hemodinamik unstabilite ve şok tablosu yönüyle önemli farklılıklar vardı. Rüptüre gruptaki bu artmış kötü durum mortalite üzerine çok etkiliydi. Operasyona alınma esnasındaki sistolik, diastolik kan basıncı ve nabız ölçümlerindeki önemli farklılıklar da bu durumu destekler nitelikteydi. Nonrüptüre grubumuzda da önemli oranda (%20.68) acil ya da elektif acil operasyon oranı olması komplike ve yüksek rüptür riskine sahip hastaların varlığıyla alakalıydı.

Anevrizma özellikleri açısından değerlendirildiğinde büyük çoğunluğunun fuziform anevrizmalardan oluştuğu ve diğerlerinin dissekan, sakküler ve mikotik olarak sınıflanabildiği görüldü. Olgularımızdan 4'ünde (%7.54) anevrizma jukstarenaldi, 23'ünde (%43.39) bilateral,

5'inde (%9.43) unilateral iliaklara uzanıyordu. Değişik serilerde anevrizmaların %25-%50'sinin iliaklara uzandığı belirtilmiştir (5, 54). Aortik bifürkasyonun ciddi kalsifikasyonunda ya da iliak arterlerin içine alındığı anevrizmalarda tamir, bifürkasyon greft iliak arterlere uzatılarak yapılmalıdır. Ciddi eşlik eden aorta-iliak okluziv hastalık için ya da derin pelvik anastomozlar ile birlikte olan teknik güçlükler mevcudiyetinde greftin femoral seviyeye uzatılması gerekebilir.

Rüptürlerin %20'si anterior duvarda olur ve kanama karın içindedir, tamponad minimaldir ve massif kanama olur. Rüptürlerin %80'i ise posterior duvardadır ve kanama retroperitoneal alana olur. Tamponade olma ve yaşam şansı yüksektir (99). Bizim hastalarımızda, tamponade olabilen hastaneye yetişme şansını yakalayanların %72'sinde sol posterior, %24'ünde sağ posterior, %4'ünde sağ anterior rüptür varlığı mevcuttu.

Rüptür dışında iki grup arasında anevrizma komplikasyonları açısından önemli fark yoktu. Aortik duvar trombüsü, emboli, inflamatuvar anevrizma, enfeksiyöz anevrizma, aortakaval fistül tespit ettiğimiz komplikasyon ve değişik klinik durumları.

Operasyonda ve postoperatif dönemde kan ve kan ürünleri kullanımı, rüptüre ve nonrüptüre hasta gruplarımız arasında önemli oranda farklıydı. Nonrüptüre hastalarda ortalama kan transfüzyonu 2.27 ünite iken, rüptüre hastalarda ortalama kan transfüzyonu 7.83 ünite idi. Cell saver cihazı son yedi yıldır servisimizde kullanılmaktadır. Rüptüre grupta 6 hastaya kullanılmış ve ortalama 639.58 ml ototransfüzyon kanı hastalara verilmiş; nonrüptüre grupta 7 hastaya kullanılmış ve ortalama 137.93 ml ototransfüzyon kanı hastalara verilmiştir. Massif kan transfüzyonuna bağlı sorunlar rüptüre gruptan 6 hastada görülmüş ve bunların hepside kaybedilmişti.

Rüptür esnasındaki şiddetli genel hipoperfüzyon sonucu oluşan multisistem organ yetmezliği sonucu 3 günden daha fazla mekanik ventilasyon gerektirecek respiratuar yetmezlik, renal yetmezlik ve sepsis görülebilen komplikasyonlardandır. Cerrahi sonrası



ortaya çıkan renal yetmezlik, infarktüs ve iskemik kolit genelde fatal seyirlidir. Hipotansiyon ve hipoperfüzyon ile uzamış suprarenal klemp zamanı renal yetmezliğin sebebidir. Postoperatif dializ ile bu durum tedavi edilebilir. İskemik kolitiste operasyonun mortalitesi %50'dir. Mortaliteli oldukça yüksek olan diğer genel komplikasyonlar; trakeostomi gerektiren uzamış respiratuar yetmezlik, sepsis, infarktüs, kalp yetmezliği, kanama, stroke, alt ekstremitte iskemisi, paraparezi, paraplejidir (11).

Rüptüre grup hastalarımızda önemli oranda perioperatif kanama, kan ve kan ürünleri kullanımı ve DİC gelişimi mevcuttu. Bu olguların çoğu kaybedildi. Erken dönemde reoprasyon RAAA grubunda 4 hastaya uygulandı ve daha çok kanama ve kolon iskemisi nedeniyle yapıldı. AAA grubunda reoperasyonlar ise yara yeri enfeksiyonu ve erken insizyonal herni nedeniyleydi. Ekstremitelerde iskemi, üreter yaralanması, kolon iskemisi diğer önemli cerrahi komplikasyonlardı. Blue toe bulgusu ile başvuran İAAA'lı bir hastaya EVAR uygulandı, erken dönemde parmak amputasyonu yapıldı. Kolon iskemisi olan AAA gruptan bir hastaya genel cerrahi servisinde bağırsak rezeksiyonu yapılarak kolostomi açıldı. RAAA grubunda kolon iskemisi olan üç hasta kaybedildi, birisine kolostomi uygulanmıştı. Postoperatif dönemde görülen ekstremitte iskemileri yaşayan hastalarda ek cerrahi girişime gerek kalmadan, medikal tedavi ile düzeldi.

Ameliyat sonrası komplikasyon ve morbiditeler açısından da, rüptüre ve nonrüptüre hasta gruplarımız arasındaki farklar önemliydi. Özellikle nörolojik komplikasyon ve renal disfonksiyon gelişmesi rüptüre hastalarımızda fazlaydı. Rüptüre grupta 4 hastanın opeasyon öncesi koma hali postoperatif devam etti, bir hastada 3. gün subaraknoid kanama gelişti, bir hastada kognitif fonksiyon bozukluğu ve deliryum tablosu, bir hastada parapleji ve bir hastada ise periferik sinir paralizisi görüldü. Bu son hasta dışındakiler kaybedildi. Nonrüptüre grupta ise bir hastada monoparazi, bir hastada periferik sinir paralizisi görüldü. Norolojik komplikasyonlar, torasik aorta anevrizma cerrahisinden sonra sık görülürken AAA'larında

nadirdir. Spinal kord iskemisi paraplejiye neden olur. Anterior spinal arterin önemli kollaterallerinden aksesuar spinal arter (Adamkewicz), inen torasik aortadan veya üst abdominal aortadan çıkar. Nadiren de bu ve bunun gibi spinal kollateraller renal arterlerin altından lomber arterler gibi çıkar (11). Özellikle rüptüre olgularda hematoma basısı, suprarenal veya hiatal klempaj sürelerinin uzaması gibi sebepler de eklenince bu grupta nörolojik komplikasyon oranları artmaktadır.

Hastalara preoperatif dönemde uygulanan kontrast maddelerin olumsuz etkilerine ek olarak, abdominal aort anevrizmasının renal arterleri etkilemiş olması, jukstarenal ve suprarenal düzeyi de etkileyen anevrizmaların onarımı sırasında konulan kross klempin böbrekte iskemiye, tromboembolik komplikasyonlara yol açabilmesi ve perioperatif meydana gelebilecek düşük kardiyak debinin olumsuz etkileri, özellikle ileri yaş grubunda böbrek fonksiyonlarını etkileyebilir (214). Hastalarımızda rüptüre grupta 12, nonrüptüre grupta 7 hastada renal disfonksiyon görüldü. Rüptüre gruptaki 5 hastanın oligüri, anürisi hızla ilerledi, hızla multiorgan disfonksiyonu (MOD) gelişerek kaybedildiler. Nonrüptüre grupta bir hasta KRY'li idi, taburcu öncesi bir kez diyalize alındı, rüptüre gruptan bir hasta 2 kez diyalize alındı, diyaliz zorunlu hale geldi, bir hasta 5 kez diyalize alındı, MOD + sepsis nedeniyle kaybedildi, diğer 11 hastada geçici renal disfonksiyon sıvı replasman tedavisi ile düzeldi. Ameliyat öncesinde ve sırasında meydana gelebilecek düşük kardiyak debi, özellikle ileri yaş grubunda norokognitif, renal ve pulmoner fonksiyonlar üzerine etkilidir. Renal ve nörolojik komplikasyonların ve multiorgan disfonksiyonunun rüptüre grupta anlamlı oranda fazla görülmesi hastaların başvuru sırasındaki bozulmuş hemodinamik durumlarıyla ilgilidir. Tanının geciktiği ya da atlandığı durumlarda tablo daha da ağır hale gelmektedir. 50 yaşın üstündeki, travma öyküsü olmayan, ani başlayan sırt yada karın ağrısı, hipotansif yada kardiyak etiyoloji düşünülmeden, kardiyak arrestli her hastada RAAA akla getirilmelidir (11).

Ameliyat sonrası yaşanan ciddi komplikasyonlar ve artmış morbidite genelde akciğer

sorunları ile alakalıdır. Uzamış ekstübasyon süresi, mekanik ventilatör desteği, yoğun bakım desteği ve sistemik enfeksiyonların çoğu pulmoner patolojilere bağlıydı ve en çok görülen pulmoner patoloji atelektazi idi.

Toplam 16 hastamızda yara yeri enfeksiyonu gelişmişti. İleri yaş, DM, obezite, insizyonun femoral bölgeye uzatılmasının enfeksiyon gelişiminde etkili olduğu saptandı. Yara yeri enfeksiyonlarının büyük çoğunluğu pansuman ve küçük debridmanlarla iyileşmişti.

Hastalarımızda tespit ettiğimiz, mortalite üzerine etkili klinik durumlar şunlardı: KOAH, PAH, emboli ve ekstremitelerde iskemi varlığı, preoperatif hemoglobin düşüklüğü, hemodinamik unstabilite, bilinç kaybı, şok tablosu, acil operasyon, perioperatif kanama, operasyonda ve postoperatif dönemde artmış kan transfüzyonu, uzamış ekstübasyon süresi, UMV desteği, UYB desteği, sepsis gelişmesi, DIC gelişmesi, nörolojik komplikasyon gelişmesi ve renal disfonksiyon gelişmesi.

Kliniğimizde son beş yıldır hastalarımızı EVAR yönüyle değerlendiriyoruz. Kriterleri uygun üç hastamıza EVAR uyguladık. Rüptüre hastalarda da EVAR uygulamaları umut verici görünmektedir ancak acil EVAR uygulamaları da %27 gibi erken mortalite oranına sahiptir, uygulanabilirliği ancak %30-%40'lardadır ve uzun dönem sonuçları avantaj sağlamamaktadır (215, 216).

Uzun dönem survey, rüptüre AAA'nın başarılı tamiri sonrası ile nonrüptüre AAA'lı hastalar karşılaştırılınca önemli bir fark göstermez. KAH geç ölümlerin %38'inden sorumludur (11). Bizim hastalarımızda da geç dönem mortalitenin %35.71'inden KAH, %14.28'inden anevrizma komplikasyonları sorumlu idi.

Abdominal aort anevrizma cerrahisinin hastalar rüptüre olmadan, komplike olmadan elektif şartlarda yapılmasının, düşük mortalite ve morbidite oranları sağladığı açıktır. Mortalite oranlarının azaltılmasında en kolay ve ucuz ayağın tarama olduğu birçok randomize kontrollü

Çalışma ile kanıtlanmıştır ve riskli popölasyonda anevrizma taramasının rüptür insidansını azalttığı gösterilmiştir (139-141, 178, 217).

Çalışmamız da göstermiştir ki; AAA'da rüptür gelişmeden elektif şartlarda açık cerrahi onarım, %3.4 gibi düşük mortalite oranıyla yapılabilir. Rüptürle gelen hastalarımızın %83.33'üne önceden anevrizma tanısı konmamış olması düşündürücüdür. Dolayısıyla mortaliteyi düşürmeye yönelik en önemli ve en ucuz parametre hastalığın erken tanısının konması ve toplumdaki yaygınlığının tespit edilmesidir. Sonuç olarak, 60 yaş üstü AAA risk faktörlerini taşıyanlara ve özellikle 65 yaş üstü erkek popölasyona USG taraması rutin olarak yapılmalıdır. Abdominal aort çapı 3 cm'nin üzerinde olanlar takibe alınmalı, eşlik eden hastalıklar tespit edilmeli ve acil şartlar devreye girmeden elektif girişim planlanmalıdır.

## 7- ÇALIŞMA İLE İLGİLİ YAYIN VE REFERANSLAR

1. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysm in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154: 236.
2. Ashton H, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360: 1531.
3. Kocher M, Utikal P, Koutna J, et al. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms-6 years of experience with Ella stentgraft system. *Eur J Radiol*. 2004;51:181-8.
4. Wassef M, Baxter BT, Chisholm RX, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J, et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: A multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Vasc Surg* 2001(34):730-8.
5. Dean R, Yao JST, Brewster DC. Current diagnosis and treatment in vascular surgery. Appleton and Lange London. 1995.
6. Lawrence P, Oderich GSC, Bhirangi K. Epidemiology of aortic aneurysmal disease. In: *Aortic Surgery Landes Bioscience*. Georgetown 2000:9-19.
7. Hollier L, Wisselink W. Abdominal aortic aneurysm. Haimovici's Vascular Surgery In: Haimovici H, eds Massachusetts: Blackwell Science 1996:797-827.
8. Wolf Y, Bernstein EF. A current perspective on the natural history of abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg*. 1994 Feb;2(1):16-22.
9. Calligaro K, Daugherty MJ, Hollier LH. Diagnosis and Treatment of Aortic and Peripheral Arterial Aneurysms, Calligaro KD, Daugherty MJ, Hollier LH eds. Philadelphia: WB Saunders Company. 1999:3-17,24-9, 113-30, 35-47, 52, 53, 55, 64, 65, 69, 70, 76-78, 93, 202, 3, 15-18.
10. Coady M, Rizzo JA, Elefteriades JA. Developing surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms. *Cardiol Clin*. 1999;17:827-39.
11. Koçak H, Özyazıcıoğlu A. Abdominal Aort Anevrizmaları. Duran E, editör Kalp ve Damar Cerrahisi, Çapa Tıp Kitabevi, 1 Baskı. İstanbul 2004:725-41.
12. Safi H, Subramaniam MH, Miller CC, et al. Progress in the management of type I thoracoabdominal and descending thoracic aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*. 1999;13:457-62.
13. Thompson J, Hollier LH, Patman RD, Persson AV. Surgical management of abdominal aortic aneurysms: factors influencing mortality and morbidity-a 20-year experience. *Ann Surg* 1975;181:654-61.
14. McCabe C, Coleman WS, Brewster DC. The advantage of early operation for abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg*. 1981;116:1025-9.
15. Alonso-Perez M, Segura RJ, Sanchez J, et al. Factors increasing the mortality rate for patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2001;15:601-7.
16. Defraigne J, Sakalihan N, Lavigne JP, Van Damme H, Limet R. Chronic rupture of abdominal aortic aneurysm manifesting as crural neuropathy. *Ann Vasc Surg* 2001;15:405-11.
17. Cohen J, Mandell C, Margolis I, et al. Altered aortic protease and antiprotease activity in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet*. 1982(164):355-8.
18. Sterpetti A, Cavallaro A, Cavallari N, et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysm. *Surg Obstet Gynecol* 1991:173:5.
19. Katz D, Littenberg B, Cronenwett JL. Management of small abdominal aortic aneurysm. Early surgery vs watchful waiting. *JAMA*. 1992;18(268,(19)):2678-86.
20. Moore HD. Abdominal aortic aneurysim. *J Cardiovasc Surg. (Torino)* 1976;17:47-53.

21. Powell J, Brady AR, Brown LC, et al. UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet*. 1998 Nov 21;352(9141):1649-55.
22. Slaney G. A history of aneurysm surgery. Greenhaigh RM, Mannick JA Powel LJ T: *The Cause and Management of Aneurysms* London, England WB Saunders. 1990:1-18.
23. Lancisi GM: Wright WC ed. *Aneurysmatibus*. New York, NY: Macmillan Publishing Co. 1952;3 24:333.
24. Tyrell FG. The lectures of Sir Astley Cooper, Bart, FRCS, on the principles and practice of surgery. (4 th American edition from the last London edition) Carey HL, Hart A, eds Philadelphia. 1935:212- 14.
25. Lawrie GM. The Scientific contributions of Alexis Carrel. *Clin Card*. 1987;10:428-30.
26. Dubost C, Allanz M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with results after five months. *Arch Surg* 1952;64:405- 8.
27. DeBakey M, Coley DA, Crawford ES: Morris GC, Jr. Aneurysms of the thoracic aorta: Analysis of 179 cases treated by resection. *J Thorac Surg*. 1958;36:393.
28. Gibbon JH Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minn Med*. 1954;37:171.
29. DeBakey M, Cooley DA. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. *JAMA*. 1953;152:673.
30. DeBakey M, McCollum CH, Crawford ES. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*. 1982;92:1118-34.
31. Crawford ES, Coselli JS, Svensson LG. Diffuse aneurysmal disease (chronic aortic dissection, Marfan, and mega aorta syndromes) and multiple aneurysm: 61 treatment by subtotal and total aortic replacement emphasizing the elephant trunk operation. *Ann Surg*. 1990;211:521-37.
32. Crawford ES. Toracoabdominal and abdominal aortic aneurysm involving renal, superior mesenteric, and celiac arteries. *Ann Surgery*. 1974;179:763-72.
33. Svensson L, Crawford ES, Coselli JS. Impact of cardiovascular operation on survival in the Marfan patient. *Circulation*. 1989;80:1233-42.
34. Svensson L, Crawford ES, Hess KR. Dissection of the aorta and dissecting aortic aneurysms: improving early and long-term surgical results. *Circulation*. 1990;82 (5 Supp):IV:24-38.
35. Creech O. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg*. 1966;164:935.
36. Parodi J, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-9.
37. Akar A, Eryılmaz S, Elalmış AÖ. Aort Anatomisi. Eren NT editör *Aort cerrahisi, Çağdaş Medikal Kitabevi*, Ankara. 2003(1):25-43.
38. Kırallı K, Göksedef D, Kayalar N. İntratorasik aort anevrizmalarında cerrahi tedavi. Duran E, edt. *Kalp ve Damar Cerrahisi Çapa Tıp Kitabevi İstanbul*. 2004;2(1):1587-631.
39. Can A. Aort duvarının mikroskopik yapısı ve gelişimi. Eren NT edt. *Aort cerrahisi, Çağdaş Medikal Kitabevi*, Ankara. 2003(1):45-55.
40. Hollier L, Stanson AW, Gloviczki P, et al. Arteriomegali: classifications and morbid implications of diffuse aneurysmal disease *Surgery*. 1983;93:700.
41. Johnston K, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular

- Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13:452-8.
42. Rutherford RB. Abdominal Aortic and Iliac Aneurysm. *Vasc Surg*. 2000;89:1246-80.
  43. Ebaugh J, Garcia ND, Matsumura JS. Screening and surveillance for abdominal aortic aneurysms: who needs it and when. *Semin Vasc Surg* 2001;14:193-9.
  44. Pedersen O, Aslaksen A, Vik-Mo H. Ultrasound measurement of the luminal diameter of the abdominal aorta and iliac arteries in patients without vascular disease. *J Vasc Surg* 1993;17:596-601.
  45. Lanne T, Sandgren T, Sonesson B. A dynamic view on the diameter of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998;15:308-12.
  46. Lawrence-Brown M, Norman PE, Jamrozik K, et al. Initial results of ultrasound screening for aneurysm of the abdominal aorta in Western Australia: relevance for endoluminal treatment of aneurysm disease. *Cardiovasc Surg*. 2001;9:234-40.
  47. Bengtsson H, Sonesson B, Bergqvist D. Incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms, estimated by necropsy studies and population screening by ultrasound. *Ann N Y Acad Sci*. 1996;800:1-24.
  48. Roman M, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
  49. Drexler M, Erbel R, Muller U, Wittlich N, Mohr-Kahaly S, Meyer J. Measurement of intracardiac dimensions and structures in normal young adult subjects by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 1990;65:1491-6.
  50. Buket S, Bilgen F, Battaloğlu B, Gürbüz A, Alhan C. Aort Anevrizmaları. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu*, edt: Fuat Bilgen, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008:1-2.
  51. Sayın AG. Abdominal Aort Anevrizmalarına Genel Bakış. *İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi*. Ekim 2006;52: 135 – 48.
  52. Singh K, Bona KH, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysm in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236.
  53. Svensson L, Crawford ES. Degenerative Aortic Aneurysms. *Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta*. 1997;3:29-41.
  54. Taylor L, Porter LM. Basic data related to clinical decision – making in abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*. 1980;1:502-4.
  55. Johnston K, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg*. 1991;13:452-8.
  56. Hirsch A, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation*. 2006;113:e563- e600.
  57. Zarins C, Xu CP, Glagov S. Aneurysmal enlargement of the aorta during regression of experimental atherosclerosis. *J Vasc Surg*. 1992;15:90-8.

58. Boyle J, McDermott E, Crowther M, Wills AD, Bell PR, Thompson MM. Doxycycline inhibits elastin degradation and reduces metalloproteinase activity in a model of aneurysmal disease. *J Vasc Surg* 1998;27:354-61.
59. Halloran B, Davis VA, McManus BM. Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *J Surg Res.* 1995;59:7.
60. Wills A, Thompson MM, Crowther M, Sayers RD, Bell PR. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms-cellular and biochemical mechanisms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;12:391-400.
61. Dobrin P, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alternations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovasc Surg* 1994;2:484.
62. Shah PK. Inflammation, metalloproteinases and increased proteolysis: An emerging pathophysiological paradigm in aortic aneurysm. *Circulation.* 1997;96:2115.
63. Patel M, Hardman DT, Fisher CM, Appleberg M. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Am Coll Surg* 1995;181:371- 82.
64. Tilson MD. Personal communication. 1998.
65. Grang J, Davis V, Baxter BT. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. An update and look toward the future. *Cardiovasc Surg.* 1997;5(3):256.
66. Pearce W, Slaughter MS, LeMaire S, et al. Aortic diameter as a function of age, gender and body surface area. *Surgery.* 1993;114:691.
67. Petrincic D, Liao S, Holmes DR, et al. Doxycycline inhibition of aneurysmal degeneration in an elastase-induced rat model of abdominal aortic aneurysm: Preservation of aortic elastin associated with suppressed production of 92 kD gelatinase. *J Vasc Surg.* 1996;23(2):336-46.
68. Van der Vliet J, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 1997;349:863.
69. Petersen E, Boman J, Persson K. Chlamydia pneumoniae in human abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998;15:138.
70. Brophy C, Reilly JM, Smith GJ. The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. *Ann Vasc Surg.* 1991;5:229.
71. Tilson M, Ozsvath KJ, Hirose H, et al. A genetic basis for autoimmune manifestations in the abdominal aortic aneurysm resides in the MHC class II locus DR-beta-1. *Ann NY Acad Sci.* 1996;800:208.
72. Dietz H, Cutting GR, Pyeritz RE, et al. Marfan syndrome caused by a recurrent de novo missense in the fibrillin gene. *Nature.* 1991;352:337.
73. Ozsvath K, Hirose H, Xia S, et al. Molecular mimicry in human aortic aneurysmal disease. *Ann N Y Acad Sci.* 1996;800:288.
74. Darling Rr, Brewster RC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC. Are familial abdominal aortic aneurysm different? *J Vasc Surg.* 1989;10:39-43.
75. Sarkar R, Coran AG, Cilley RE. Arterial aneurysms in children: Clinicopathologic classification. *J Vasc Surg.* 1991;13:47.
76. Webster M, Ferrell RE, St Jean PL, et al. Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1991;13:9-13;discussion -4.
77. Bengtsson H, Sonesson B, Lanne T, et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in the offspring of patients dying from aneurysm rupture. *Br J Surg.* 1992;79:1142-3.
78. Lindholt J, Jorgensen B, Fasting H, et al. Plasma levels of plasmin-antiplasmin-complexes are predictive for small abdominal aortic aneurysms expanding to operation-recommendable sizes. *J Vasc Surg.* 2001;34:611-5.
79. McConathy W, Alaupovic P, Woolcock N, et al. Lipids and apolipoprotein profiles in men with aneurysmal and stenosing aorto-iliac atherosclerosis. *Eur J Vasc Surg.* 1989;3:511-4.



80. Schillinger M, Domanovits H, Ignatescu M, et al. Lipoprotein (a) in patients with aortic aneurysmal disease. *J Vasc Surg.* 2002;36:25-30.
81. Davies MJ. Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation.* 1998;98:193-5.
82. Goodall S, Porter KE, Bell PR, et al. Enhanced invasive properties exhibited by smooth muscle cells are associated with elevated production of MMP-2 in patients with aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;24:72-80.
83. Reilly JM, Brophy CM, Tilson MD. Characterization of an elastase from aneurysmal aorta which degrades intact aortic elastin. *Ann Vasc Surg.* 1992;6:499-502.
84. Anidjar S, Dobrin PB, Eichorst M, et al. Correlation of inflammatory infiltrate with the enlargement of experimental aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1992;16:139-47.
85. Pearce WH, Koch AE. Cellular components and features of immune response in abdominal aortic aneurysms. *Ann N Y Acad Sci* 1996;800:175-85.
86. Louwrens HD, Kwaan HC, Pearce WH, et al. Plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor expression by normal and aneurysmal human aortic smooth muscle cells in culture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:289-93.
87. Sakamaki F, Oya H, Nagaya N, et al. Higher prevalence of obstructive airway disease in patients with thoracic or abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2002;36:35-40.
88. Lindholt JS, Heickendorff L, Antonsen S, et al. Natural history of abdominal aortic aneurysm with and without coexisting chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg.* 1998;28:226-33.
89. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;36:1-12.
90. Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y, et al. A 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg.* 2002;36:158-63.
91. Gsell O. Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med.* 1928:1-36.
92. Erdheim J. Medionecrosis aortae idiopathica (cystica). *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1929:454-79.
93. Grimshaw G, Thompson JM, Hamer JD. Astatistical analysis of the growth of small abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg.* 1994;8:741-6.
94. Santilli S, Littooy FN, Cambria RA, et al. Expansion rates and outcomes for the 3.0-cm to the 3.9-cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2002;35:666-71.
95. Cronenwett J, Murphy TF, Zelenock GB, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985;98:472-83.
96. Powell J, Brown LC. The natural history of abdominal aortic aneurysms and their risk of rupture. *Acta Chir Belg.* 2001;101:11-6.
97. Axelrod D, Henke PK, Wakefield TW, et al. Impact of chronic obstructive pulmonary disease on elective and emergency abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2001;33:72-6.
98. Taylor LJ, Porter JM. Basic data related to clinical decisionmaking in abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1987;1:502-4.
99. Darling R, Messina CR, Brewster DC, et al. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms: The case for early resection. *Circulation.* 1997;56:161.
100. Bozkurt A, Demirkılıç U, Topçuoğlu Ş, Gürbüz A, ve ark. Abdominal Aort, İliyak ve Periferik Arter Anevrizmaları. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Klavuzu- 2008 Edt: Kürşat Bozkurt Güneş Tıp Kitabevleri.* 2008:66-73.

101. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A, et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg.* 1991;5(2):125-30.
102. Jones C, Reilly MK, Dalsing MC, et al. Chronic contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1986;121:542.
103. Grabowski E, Pileher DB. Ruptured abdominal aortic aneurysm manifesting as symptomatic inguinal hernia. *Am Surg.* 1981;47:311.
104. Razzuk M, Linton RR, Darling RC. Femoral neuropathy secondary to ruptured abdominal aortic aneurysms with false aneurysms. *JAMA.* 1967;201:817.
105. Clayton M, Walsh JW, Brewer WH. Contained rupture of abdominal aortic aneurysms: Sonographic and CT diagnosis. *AJR.* 1982;138:154.
106. Darling RC. Ruptured atherosclerotic abdominal aortic aneurysms: A Pathologic and clinical study. *Am J Surg* 1970;119:397.
107. Walker DI, Bloor K, Williams G, et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg.* 1972;59:609.
108. Cavallaro A, Sapienza P, di Marzo L, et al. [Inflammatory aneurysm of the abdominal aorta: study of 355 patients with aortic aneurysm]. *Recenti Prog Med.* 2001;92:269-73.
109. Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ, et al. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg.* 1985;2:113.
110. Goldstone J, Malone JM, Moore WS. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery.* 1978;83:425.
111. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year review. *J Vasc Surg.* 1985;2:859-69.
112. Büket S, Atay Y, Çalkavur T, Mahmudov R, Bilkay Ö. Abdominal Aort Anevriizmaları. *Aort Cerrahisi* edt: Suat Büket, Tahir Yağdı, Yüce reklam/ yayın/ dağıtım aş. 2003:347- 97.
113. Baker W, Sharzer LA, Ehrenhaft JL. Aortacaval fistula as a complication of abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1972;72:933.
114. Kazmier F, Harrison CE Jr. Acquired aortocaval fistulas. *Am J Med.* 1973; 55:175.
115. Clowes A, DePalma RG, Botti RE, et al. Management of aortocaval fistula due to abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg.* 1979;137:807.
116. Brener BJ, Darling RC, Frederick PL. Major venous anomalies complicating abdominal aortic surgery. *Arch Surg* 1974;108:159-65.
117. Bitseff E, Edwards WH, Mulherin JL Jr, et al. Infected abdominal aortic aneurysms. *South Med J.* 1987; 80:309.
118. Jarrett F, Darling RC, Mundth ED, et al. Experience with infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg* 1975;110:1281.
119. Scher L, Brener BJ, Goldenkranz RJ, et al. Infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg* 1980; 115:975.
120. Bennet D, Cherry JK. Bacterial infection of aortic aneurysms: A clinicopathologic study. *Am J Surg.* 1967;113:32.
121. Vogelzang R, Sohaey R. Infected aortic aneurysms: CT appearance. *J Comput Assist Tomogr.* 1988;12:109.
122. Munshi IA, Rhee SW, Pane T, et al. Clostridium septicum mycotic aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet.* 2002;184:54-5.
123. Fiessinger JN, Paul JF. [Inflammatory and infectious aortitis] *Rev Prat.* 2002;52:1094-9.
124. Hagino RT, Clagett GP, Valentine RJ. A case of Pott's disease of the spine eroding into the suprarenal aorta. *J Vasc Surg.* 1996;24:482-6.
125. Brown S, Busutti RW, Baker JD, et al. Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. *J Vasc Surg* 1984;1:541, .

126. Sweeney M, Gadacs TR. Primary aortoduodenal fistulae: Manifestation, diagnosis and treatment. *Surgery*. 1984;96:492.
127. Steffes B, O'leary JP. Primary aortoduodenal fistulae: A case report and review of the literature. *Am Surg*. 1980;46:121.
128. Reckless J, McColl I, Taylor GW. Aorto-enteric fistulae: An uncommon complication of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 1972;59:458.
129. Daugherty M, Shearer GR, Ernst CB. Primary aortoduodenal fistula: Extra-anatomic vascular reconstruction not required for successful management. *Surgery*. 1979;86:399.
130. Busuttill R, Rees W, Baker JD, et al. Pathogenesis of aortoduodenal fistula: Experimental and clinical correlates. *Surgery*. 1979;85:1.
131. Kazmier F, Sheps SG, Bernatz PE, et al. Livedo reticularis and digital infarcts: A syndrome due to cholesterol emboli arising from atheromatous abdominal aortic aneurysms. *Vasc Dis*. 1966; 3:12.
132. Lord JJ, Rossi G, Daliana M, et al. Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. *Ann Surg*. 1973;177:767.
133. Bickerstaff L, Hollier LH, Van Peenan HJ, et al. Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. *J Vasc Surg*. 1984;1:6-12.
134. Kempeziński RF. Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. *JAMA*. 1979;241:807.
135. Mehigan J, Stoney RJ. Lower extremity atheromatous embolization. *Am J Surg*. 1976;132:163.
136. Kaufman J, Stark K, Brolin RE. Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. *Surgery*. 1987;102:63-70.
137. Haimovici H, Ascer E, Hoilier L. Abdominal aortic aneurysm. *Vascular Surgery (Fourth Edition)*. 1996;59:801.
138. Buket S, Bilgen F, Battaloğlu B, Gürbüz A, Alhan C. Abdominal Aort Anevrizması. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu*, edt: Fuat Bilgen, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008:36-56.
139. Van Gills P, de Wit GA, Schuit AJ, van den Berg, M. Screening for AAA effectivity and cost effectiveness. *Ned Tijdschr Geneesk*. 2009:153.
140. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. *Ann Intern Med* 2005;142:198.
141. The Multicentre Aneurysm screening study Group. The Multicentre Aneurysm screening study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysms screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1531-9.
142. Fleming C, et al. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm. A Best Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med*. 2005;142: 203-11.
143. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population based study. *J Vasc Surg*. 1993;18:74.
144. Bengtsson H, Ekberg O, Aspelin P. Ultrasound screening of the abdominal aorta in patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Surg*. 1989;3:497.
145. Lawrie G, Crawford ES, Morris GC, et al. Progress in the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm. *World J Surg* 1980;4:653-8.
146. Nevitt M, Ballard DJ, Hallett JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: A population based study. *N Engl J Med*. 1989;321:1009.
147. Darling R, Messina CR, Brewster DC, et al. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysm. The case for early resection *Circulation*. 1977;56:161-4.
148. Faggioli G, Stella A, Gargiulo M, et al. Morphology of small aneurysms: definition and impact on risk of rupture *Am J Surg*. 1994;168:131.

149. Schneiderman J, Adar R, Engelberg I, et al. Medical control of abdominal aortic aneurysm expansion rate. *J Vasc Surg.* 1996;24:297.
150. Crawford ES, Saleh SA, et al. Infrarenal abdominal aortic aneurysm. Factors influencing survival after operation performed over a 25 year period. *Ann Surg.* 1981;193:699-709.
151. Wong T, Detsky AS. Preoperative cardiac risk assessment for patients having peripheral vascular surgery. *Ann Intern Med.* 1992;116:743.
152. Koçak H, Özdoğan MH, Andaç H, et al. Abdominal Aort Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisi ve Sonuçları. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi.* 1988;6:421-8.
153. Johnston KW. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg.* 1989;9:437.
154. Moore W, Boren C, Malone JM, et al. Natural history of nonstenotic, asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch Surg.* 1978;113:1352-9.
155. Roederer G, Langlois YE, Luisani L, et al. Natural history of carotid artery disease of the side contralateral to endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1984;1:62-72.
156. Diehl J, Cali RF, Hertzner NR, et al. Complications of abdominal aortic reconstruction: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg.* 1983;197:49-56.
157. Kiell C, Ernst CB. Advances in management of abdominal aortic aneurysm. *Adv Surgery.* 1993;26:73-98.
158. Benetis R, Inciura D, Jakutis A, et al. Contraversions of simultaneous coronary artery bypass grafting, abdominal aorta and major vascular operations. 2002;38(2):111-4.
159. Guirguis E, Barber CG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg.* 1991;162:481-3.
160. Brown P, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg.* 1996;23:213- 22.
161. Nevitt M, Ballard DJ, Hallett JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: A population based study. *N Engl JMed.* 1989;321:1009-14.
162. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A, et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *European Journal of Vascular Surgery.* 1991;5:125-30.
163. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet.* 1998 Nov 21; 352:1649-55.
164. Lederle F, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med.* 2000 May 22;160(10):1425-30.
165. Scott R, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *British Journal of Surgery* 1995;82:1066-70.
166. Bernstein E, Chan EL. Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients. Outcome of selective management based on size and expansion rate. *Annals of Surgery.* 1984;200:255-63.
167. Moore HD. Abdominal aortic aneurysm. *J Cardiovasc Surg. (Torino)* 1976 17:47-53.
168. Clark N, Stanley TH. Anesthesia for vascular surgery. In Miller RD (ed): *Anesthesia Edition 2* New York, Churchill Livingstone. 1986:1519-62.
169. Crawford ES. Ruptured abdominal aortic aneurysm: An editorial. *J Vasc Surg.* 1991;13:348-50.
170. Mason R, Newton GB, Cassel W, et al. Combined epidural and general anesthesia in aortic surgery. *J Cardiovasc Surg. (Torino)* 1990;31:442.

171. Baron H, LaRaja RD, Rossi G, et al. Continuous epidural analgesia in the heparinized vascular surgical patient: A retrospective review of 912 patients. *J Vasc Surg.* 1987;6:144.
172. Cambria R, Brewster DC, et al. Transperitoneal versus retroperitoneal approach for aortic reconstruction. A randomized, prospective study. *J Vasc Surg* 1990;11:314-25.
173. Sicard G, Allen BJ, et al. Retroperitoneal vs. transperitoneal approach for repair of abdominal aortic aneurysm. *Surg ClinNorth Am.* 1989;69:795-806.
174. Polterauer P, Prager M, Holzenbein T, et al. Dacron versus PTFE for Y- aortic bifurcation graft: A six- year prospective, randomized trial. *Surgery.* 1992;111:626.
175. Hoffman M, Avellone JC, Plecha FR, et al. Operation for ruptured abdominal aortic aneurysms: A community-wide experience. *Surgery* 1982;91:597-602.
176. Hardman D, Fisher CM, Patel MI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? *J Vasc Surg.* 1996;23(1):123-9.
177. Magee T, Scott DJ, Dunkley A, et al. Quality of life following surgery for abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg.* 1992;79:1014-16.
178. Ashton H, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet.* 2002;360:1531-9.
179. Blankensteijn J, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, et al. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 1998;85:1624-30.
180. Johnston KW. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg* 1989;9:437-47.
181. Hallett JJ, Marshall DM, Petterson TM, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year populationbased experience. *J Vasc Surg.* 1997;25:277-84.
182. Brewster D, Geller SC, Kaufman JA, et al. Initial experience with endovascular aneurysm repair: comparison of early results with outcome of conventional open repair. *J Vasc Surg.* 1998;27:992-1003.
183. Verhoeven E, Tielliu IF, Prins TR, et al. Frequency and outcome of reinterventions after endovascular repair for abdominal aortic aneurysm: a prospective cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;28:357-64.
184. Carpenter J, Baum RA, Barker CF, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2001;34:1050-4.
185. Buket S, Bilgen F, Battaloğlu B, Gürbüz A, Alhan C. Abdominal EVAR. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu*, ed: Fuat Bilgen, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008:86-96.
186. Anderson P, Arons RR, Moskowitz AJ, et al. A statewide experience with endovascular abdominal aortic aneurysm repair: rapid diffusion with excellent early results. *J Vasc Surg.* 2004;39:10-9.
187. Mathison M, Becker GJ, Katzen BT, et al. The influence of female gender on the outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12:1047-51.
188. Veith F, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg.* 2002;35:1029-35.
189. White R, Donayre C, Walot I, et al. Abdominal aortic aneurysm rupture following endoluminal graft deployment: report of a predictable event. *J Endovasc Ther.* 2000;7:257-62.
190. Greenberg R, Lawrence-Brown M, Bhandari G, et al. An update of the Zenith endovascular graft for abdominal aortic aneurysms: initial implantation and mid-term follow-up data. *J Vasc Surg.* 2001;33(2 suppl):157-64.

191. Connors Mr, Sternbergh WC 3rd, Carter G, et al. Endograft migration one to four years after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the AneuRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg* 2002;36:476-84.
192. Zarins CK. The limits of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 1999;29::11646.
193. Cuypers P, Gardien M, Buth J, et al. Cardiac response and complications during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a concurrent comparison with open surgery. *J Vasc Surg*. 2001;33:353-60.
194. May J, White GH, Waugh R, et al. Improved survival after endoluminal repair with second-generation prostheses compared with open repair in the treatment of abdominal aortic aneurysms: a 5-year concurrent comparison using life table method. *J Vasc Surg*. 2001;33(2 suppl):21-6.
195. Buth J, van Marrewijk CJ, Harris PL, et al. Outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair in patients with conditions considered unfit for an open procedure: a report on the EUROSTAR experience. *J Vasc Surg*. 2002;35:211-21.
196. Walker S, Macierewicz J, MacSweeney ST, et al. Mortality rates following endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg*. 1999;6:233-8.
197. Sternbergh Wr, Money SR. Hospital cost of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysms: a multicenter study. *J Vasc Surg*. 2000;31:237-44.
198. Schermerhorn M, Finlayson SR, Fillinger MF, et al. Life expectancy after endovascular versus open abdominal aortic aneurysm repair: results of a decision analysis model on the basis of data from EUROSTAR. *J Vasc Surg*. 2002;36:1112-20.
199. Conner Mr, Sternbergh WC 3rd, Carter G, et al. Secondary procedures after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2002;36:992-6.
200. Vallabhaneni SR, Harris PL. Lessons learnt from the EUROSTAR registry on endovascular repair of abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Radiol*. 2001;39:34-41.
201. Thompson MM, Nasim A, Sayers RD, et al. Oxygen free radical and cytokine generation during endovascular and conventional aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1996;12:70-5.
202. Prinssen M, Vehoeven ELG, Buth J, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms (DREAM trial). *NEJM* 2004;351:1607-18.
203. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet* 2005;365:2179-86.
204. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2005;352:2398- 405.
205. Peppelenbosch N, Yilmaz N, van Marrewijk C, et al. Emergency treatment of acute symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003;26:303-10.
206. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline) : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;124:2020-45.
207. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1863–71.
208. De Bruin JL, Baas AF, Buth J, et al. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1881–9.

209. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA*. 2009;302:1535–42.
210. Brown LC, Epstein D, Manca A, et al. The UK Endovascular Aneurysm Repair (EVAR) trials: design, methodology and progress. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:372–81.
211. Brown LC, Powell JT. UK small aneurysm trial participants. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. *Ann Surg*. 1999;230:289-97.
212. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PRF, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg*. 2002;89:714-30.
213. D'Angelo AJ, Puppala D, Farber A, et al. Is preoperative cardiac evaluation for abdominal aortic aneurysm repair necessary. *J Vasc Surg*. 1997;25:152-6.
214. Miller DC, Myers BD. Pathophysiology and prevention of acute renal failure associated with thoracoabdominal or abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1987;5:518-24.
215. Holst J, Resch T, Ivancev K, et al. Early and intermediate outcome of emergency endovascular aneurysm repair of ruptured infrarenal aortic aneurysm: a single-centre experience of 90 consecutive patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37(4):413-9.
216. Lovegrove RE, Javid M, Magee TR, Galland RB. A meta-analysis of 21,178 patients undergoing open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2008;95:677-84.
217. Earnshaw J, Shaw E, Whyman MR, Poskitt KR. Screening for abdominal aortic aneurysms in men. *BMJ*. 2004;328:1122-4.

F.C.  
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ  
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI BAŞKANLIĞI

**TEZİN KONUSU:** Rüptüre ve Nonrüptüre İnfrarenal Abdominal Aort Anevrizmalarında Erken ve Geç Dönem Cerrahi Sonuçların Değerlendirilmesi  
**Uzmanlık Eğitime Başladığı Tarih:** 26.09.2005  
**Uzmanlık Eğitime Bitirdiği Tarih:** 24.04.2012  
**Uzmanlık Sınav Tarihi:** 24.04.2012

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Azman ATEŞ

JÜRİ BAŞKANI

Prof. Dr. Münacettin CEVİZ

JÜRİ ÜYESİ

Prof. Dr. Azman ATEŞ

JÜRİ ÜYESİ

Prof. Dr. Yahya ÜNLÜ

JÜRİ ÜYESİ

Prof. Dr. Necip BLECTİF

JÜRİ ÜYESİ

Yrd. Doç. Dr. Abdurrahim ÇOLAK

Prof. Dr. Münacettin CEVİZ  
Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi  
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Başkanı