T.C. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALI HASTALARDA AÇIK CERRAHİ YAKLAŞIM VEYA ENDOVASKÜLER STENT GREFT UYGULAMASI SONRASINDA KISA VE ORTA DÖNEM YAŞAM KALİTESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR.ÖZGÜR BULUT

SAMSUN 2012

T.C. ONDOKUZ MAYIS ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALI HASTALARDA AÇIK CERRAHİ YAKLAŞIM VEYA ENDOVASKÜLER STENT GREFT UYGULAMASI SONRASINDA KISA VE ORTA DÖNEM YAŞAM KALİTESİNİN KARŞILAŞTIRILMASI

UZMANLIK TEZİ

DR.ÖZGÜR BULUT

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. M.KEMAL DEMİRAĞ

SAMSUN

TEŞEKKÜR VE DESTEKLEYEN KURULUŞ

Uzmanlık eğitim süresince eğitimime katkıda bulunan ve çalışmamın planlanmasında destek ve yardımlarını esirgemeyen başta değerli tez yöneticim sayın Doç. Dr. Mustafa Kemal Demirağ olmak üzere, Anabilim Dalı Başkanımız sayın Prof. Dr. Ferşat Kolbakır, değerli öğretim üyelerimiz Prof. Dr. Hasan Tahsin Keçeligil, Doç. Dr. Muzaffer Bahçıvan, Yrd. Doç. Dr. Semih M.Yücel'e, Radyoloji ABD. öğretim üyesi sayın Prof. Dr. Ümit Belet'e ve çalışmanın istatistik ve yazım aşamasında desteklerini esirgemeyen sayın Prof. Dr. Yüksel Bek'e, eğitimimin her aşamasında yanımda olan eşime ve aileme sonsuz teşekkürler ederim.

Dr. Özgür Bulut

Bu araştırma projesi Ondokuz Mayıs Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Başkanlığınca PYO.TIP.1904.11.034 numarası ile desteklenmiştir.

İÇİNDEKİLER: **SAYFA NO:**

TEŞEKKÜR VE DESTEKLEYEN KURULUŞ **II**

İÇİNDEKİLER **III**

TABLO LİSTESİ **VIII**

ŞEKİL LİSTESİ **IX**

ÖZET **X**

ABSTRACT **XI**

1. GİRİŞ VE AMAÇ **1**

2. GENEL BİLGİLER **2**

2.1. Aort Cerrahisinin ve Endovasküler Girişimin Tarihsel Gelişimi **2**

2.2. Aort Anatomisi **3**

2.2.1. Aort Kökü **3**

2.2.2. Asendan Aort **4**

2.2.3. Arkus Aort **4**

2.2.4. Desendan Aort **4**

2.2.5. Torasik Aort **4**

2.2.6. Abdominal Aort **5**

2.3. Aort Histolojisi **5**

2.3.1. Endotel Hücreler **5**

2.3.2. Düz Kas Hücreleri **5**

2.3.3. Vasküler Dentritik Hücreler **5**

2.3.4. Kollojen **6**

2.3.5. Elastin **6**

2.4. Torakoabdominal Aort Anevrizmalarında Etyoloji **6**

2.4.1. Medial Dejeneratif Hastalık **6**

2.4.2. Kistik Medial Nekroz **6**

2.4.3. Ateroskleroz **7**

2.4.4. Aortit **7**

2.4.5. Hipertansiyon **7**

2.4.6. Diseksiyon **7**

2.4.7. Enfeksiyon **7**

2.4.8. Travma **7**

2.5. Abdominal Aort Anevrizmalarında İzlem **7**

2.6. Abdominal Aort Anevrizmalarında Farklı Klinik Durumlar **9**

2.6.1. Kronik Rüptürler **9**

2.6.2. İnflamatuar Anevrizmalar **10**

2.6.3. Aortovenöz Fistüller **11**

2.6.4. Enfekte Anevrizmalar **12**

2.6.5. Primer Aortoenterik Fistüller **14**

2.6.6. Distal Embolizasyon (Ateroembolizm) **15**

2.7. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tedavi Protokolü **16**

2.8. Abdominal Aort Anevrizmalarında intraoperatif Yaklaşım **18**

2.8.1. Kanama ve Kan Transfüzyonu **20**

2.8.2. Renal Koruma **20**

2.8.3. Isı Kontrolü **21**

2.9. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmaları **21**

2.9.1. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmalarında Tanı **22**

2.9.2. Rüptür Oluşturan Risk Faktörleri **23**

2.10. Abdominal Aort Anevrizması Cerrahisinde Görülen Komplikasyonlar ve Alınması Gereken Önlemler **24**

2.10.1. Cerrahi Kanama **24**

2.10.2. Ateroembolizm **26**

2.10.3. Akut Böbrek Yetmezliği **27**

2.10.4. Paralizi **31**

2.10.5. Kolon İskemisi **32**

2.10.6. Greft enfeksiyonları **34**

2.10.7. Aortoenterik Fistül **37**

2.10.8. Greft trombozu **38**

2.11. Abdominal Aort Anevrizmalarında EVAR'la Tedavi **40**

2.12. Endovasküler Aort Replasmanı Sonrası Görülen Kaçaklar **43**

2.12.1. Tip I Kaçaklar **43**

2.12.2. Tip II Kaçaklar **44**

2.12.3. Tip III Kaçaklar **45**

2.12.4. Tip IV Kaçaklar **45**

2.12.5. Tip V Kaçaklar **45**

2.13. Endovasküler Aort Replasmanı Sonrası Görülen Sistemik Komplikasyonlar **45**

2.13.1. Erken Sistemik Komplkasyonlar **45**

2.13.2. Geç Sistemik Komplikasyonlar **46**

2.14. Kısa Form 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği **47**

3. GEREÇ VE YÖNTEM **49**

4. BULGULAR **52**

5. TARTIŞMA **77**

6. SONUÇLAR **87**

7. KAYNAKLAR **89**

8. EKLER **109**

TABLO LİSTESİ

Tablo I: EVAR ve Açık Cerrahi Gruplarında Kabulde ve Müdahale Öncesindeki Biyokimyasal Parametrelerin Ortalama ve Standart Sapmaları

Tablo II: EVAR ve Açık Cerrahi Gruplarında Müdahale Sonrası 1., 8. ve 24. Saatlerdeki Biyokimyasal Parametrelerin Ortalama ve Standart Sapmaları

Tablo III: EVAR ve Açık Cerrahi Gruplarında Müdahale Sonrası 1. Haftadaki Biyokimyasal Parametrelerin Ortalama ve Standart Sapmaları

Tablo IV: EVAR ve Açık Cerrahi Gruplarında Müdahale Sonrası 1. ve 6. Aylardaki Biyokimyasal Parametrelerin Ortalama ve Standart Sapmaları

Tablo V: SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Verilerinin Ortalama ve Standart Sapmaları

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Elektif Aort Anevrizması Tamirinde Tedavi Algoritmi

Şekil 2: Cinsiyet Gruplarına Göre EVAR ve Cerrahi Dağılımı

Şekil 3: Çalışma Gruplarına Göre Yaş Dağılımı

Şekil 4: SF 36 Fiziksel Komponent Ölçeği

Şekil 5: SF 36 Mental Komponent Ölçeği

Şekil 6: Abdominal Aort Anevrizmasının Lokalizasyonu

Şekil 7: Abdominal Aort Anevrizmasına Eşlik Eden Patoloji

Şekil 8: Postoperatif Erken Dönem İnotrop İhtiyacı

Şekil 9: Operatif Mortalite

Şekil 10: Birinci Aydaki Tomografi Bulguları

Şekil 11: Altıncı Aydaki Tomografi Bulguları

Şekil 12: SF 36 Fiziksel Komponent Ölçeğinin Karşılaştırmalı Grafiği

Şekil 13: SF 36 Mental Komponent Ölçeğinin Karşılaştırmalı Grafiği

ÖZET

Amaç: Abdominal aort anevrizmalı(AAA) hastalarda açık cerrahi yaklaşım ve endovasküler stent greft uygulaması sonrasında kısa ve orta dönem yaşam kalitesinin karşılaştırılması ve hasta memnuniyeti açısından en doğru tedavi protokolünün oluşturulması amaçlanmaktadır.

Yöntemler: Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastane'sinde Ocak 2007 ve Ekim 2011 yılları arasında AAA tamiri yapılan 50 hasta rastgele seçilerek çalışmaya dahil edildi. 26 hastaya açık cerrahi girişim, 24 hastaya ise endovasküler anevrizma tamiri (EVAR) uygulandı. Hastalar; yaş, cinsiyet, yandaş hastalık, böbrek, karaciğer fonksiyonlarına, glikoz ve hemoglobin değerlerine, ekokardiyografilerine, solunum fonksiyon testlerine, ek hastalıklarına, bilgisayarlı tomografi (BT) bulgularına, peroperatif parametrelerine, hastanede kalış süreleri, mortalite oranları ve (SF 36) Kısa Form 36 beyanlarına göre değerlendirildiler. Bütün bu değişkenlerin istatistiksel analizleri SPSS 15.0 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı.

Bulgular: İstatistiksel analizde yaşla; aort kapak patolojilerinin, düşük ejeksiyon fraksiyonu (EF)'nun ve aort anevrizma çapının, operatif inotrop ihtiyacı, aritmi, resüsitasyon ve operasyon sonrası mortalitenin doğrusal ilişki gösterdiği, yandaş hastalık insidansının arttığı, SF 36 yaşam kalitesi ölçeği verileriyle yaş arasında ters bir ilişki olduğu, açık cerrahi uygulananlarda 1. ve 6. aylardaki Hemoglobin (Hb), Potasyum (K) değerlerindeki artışın, EVAR uygulananlarda Sodyum (Na), Klor (Cl) ve Hb yüksekliklerinin kısa ve orta dönem yaşam kalitesini olumlu etkilediği, EVAR uygulanan hastaların yaşam kalitesi ölçeği verilerinin daha yüksek olduğu belirlendi ve istatistiksel açıdan anlamlı olduğu gözlendi.

Sonuç: Abdominal aort anevrizması nedeniyle EVAR uygulanan hastalarda kısa ve orta dönem yaşam kalitesi, açık cerrahi uygulanan hastalara göre daha iyidir. Ancak tedavi stratejileri ve hasta profilleri belirlenirken yaş ve yandaş hastalıklar göz ardı edilmemelidir.

Anahtar Sözcükler: Abdominal aort, anevrizma, yaşam kalitesi, cerrahi, EVAR

ABSTRACT

Objective: This research looks at abdominal aortic aneurysms (AAA) in patients after open surgical approach and endovascular graft stent comparisons of the quality of life in the short and medium term. It also aims to create the most accurate treatment protocol for patient satisfaction.

Methods: The study was conducted at the Ondokuz Mayıs University Hospital, on a random sample of 50 patients who had abdominal aortic aneurysm repairs between January 2007 and October 2011. Twenty-six patients had had open surgery, and 24 patients had undergone endovascular aneurysm repair (EVAR). The research looked at the ages, sexes, comorbid diseases, kidney and liver functions, and glucose and hemoglobin values. Echocardiographs, pulmonary function tests, additional diseases, CT findings, intraoperative parameters, duration of hospitalization, mortality rates, and the declarations of the Short Form 36 (SF 36) were also evaluated. All of these variables, along with statistical analysis, were evaluated using the SPSS 15.0 statistical package program.

Results: Statistical analysis of the data for ages, aortic valve pathologies, low ejection fraction (EF) and the diameter of the aortic aneurysm, as well as operative inotrope requirements, arrhythmias, resuscitation, and post-operative mortality was found to be associated with a linear increase in the incidence of concomitant disease and quality of life scale SF 36 data, and an inverse relationship between the ages when open surgery was performed, at first and sixth months and the increased values of hemoglobin (Hb), potassium (K), EVAR with sodium (Na), chlorine (Cl), and Hb showed short and medium term positive effects on the quality of life and the quality of life scale data was higher in patients who underwent EVAR. Both of these were statistically significant.

Conclusion: The short and medium term quality of life among patients who underwent EVAR for abdominal aortic aneurysm was better than for patients who had open surgery. However, determination of treatment strategies and patient profiles should not be disregarded, in terms of age and comorbid diseases.

Keywords: Abdominal aortic, aneurysm, quality of life, surgery, EVAR

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aortik patolojiler arasında en sık Abdominal Aort Anevrizması görülmektedir. Abdominal aort anevrizması yaşlı populasyondaki kardiyovasküler ölüm nedenlerinin en önemlileri arasındadır. Ortalama yaşam süresinin artması sonucunda yaşlılarda abdominal aort anevrizması insidansı artış göstermiştir. Aort anevrizması gelişiminde genetik yakınlığın önemli olduğu ortaya konmuştur. Anevrizmal hastalığın gelişiminde olası birçok değişik yol vardır. Sigara içimi gibi çevresel faktörler genetik risk faktörleri ile birlikte ortak etkileşmektedir Abdominal aort anevrizmaları optimal şartlarda %3'ün altında bir mortalite ile cerrahi tedavisi yapılan lezyonlardır. Bu sonuçları elde etmek için özellikle yaşlı popülasyonda cerrahi komplikasyonlar ve buna neden olan faktörler bilinmeli bu faktörler önceden ortadan kaldırılmalıdır. Bu komplikasyonların çoğunun iyi planlanmış ve yürütülmüş cerrahi ve endovasküler girişimlerle önlenmesi mümkündür. Endovasküler tedavideki hızlı gelişmeler, abdominal aort anevrizmalı vakalarda cerrahi tedavi ile oluşabilecek komplikasyonları azalttığından ve hasta yaşam kalitesini arttırdığından, büyük bir öneme sahiptir. Bu çalışmada müdahale gereği doğan abdominal aort anevrizmalı olgularda endovasküler aort replasmanı yapılanlar ile açık cerrahiyle aort replasmanı yapılanlar arasında kısa ve orta dönem yaşam kalitesi karşılaştırılmıştır. Böylelikle mevcut olgu profilinin tedavisinde hangi yaklaşımın yaşam kalitesi üzerine daha olumlu etkisi olduğu tesbit edilerek bir tedavi protokolü oluşturulmaya çalışılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aort Cerrahisinin ve Endovasküler Girişimin Tarihsel Gelişimi

Anevrizmanın ilk kez tarifi yunanlı bilim adamı Galen tarafından "arterlerdeki genişleme olarak" tanımlanmıştır. M.Ö. 2. yüzyıl'da Antyllus, anevrizma kesesini önden ve arkadan bağlayarak keseyi boşaltmıştır (Tyrell, 1935). 18. yüzyıl başlarından itibaren aort hastalıkları ile ilgili geçmişe göre daha ayrıntılı değerlendirmeler yapılmıştır (Nichols, 1761; Lancisi,1952). Ancak aort cerrahisine ait ilk girişimler 20.yüzyıl ile birlikte gerçekleştirilebilmiştir (Slaney, 1990). 1728 yılında Lancisi anevrizmaların etyoloji ve patolojileri hakkında olgu sunumları yapmıştır. 19. Yüzyıl' da Moore ve arkadaşları aort içinde yabancı cisim yerleştirip oluşan pıhtının rüptürü engellediğini düşünmüş, yine bu yüzyılda Harison, anevrizma çevresine plastik film tabakaları sokarak oluşturulan fibrosizin rüptürü önlediğini ileri sürmüştür (cellophane kaplama operasyonu) Anevrizmaların modern anlamda ilk tedavisi 1951 yılında Charles Dubost tarafından infrarenal anevrizmayı rezeke edip aortik homogreft interpoze edilerek yapılmıştır (Dubost, 1986). İlk yıllarda sık kullanılan homogreflerin dezavantajları ortaya çıkınca sentetik grefler geliştirilmiştir. 1952 yılında Blackmore plastik fiber vinyon Nitinol karışımı grefti kullanıma sunmuştur. 1950 de Gibbon öncülüğünde kalp akciğer pompasının gelişmesinden sonra Cooley ve Debakey 1955'de asenden ve 1957'de arkus aorta anevrizmasını tamir etmiştir (Cooley ve ark., 1956). Damar cerrahisinin en zor lezyonlarından olan torakoabdominal aort anevrizmalarının tamiri de 1965 yılında Crawford tarafından yapılmıştır (Crawford ve ark., 1978). 1975 yılında Griepp ve Ergin derin hipotermi ve total sirkülatuar arest kullanarak proximal aort cerrahisi tedavisi uygulamışlardır. Derin hipotermi ve total sirkülatuar arestin kullanıma girmesi postoperatif komplikasyonları önemli derecede azaltmıştır (Barnard ve ark, 1963). Açık cerrahi, uzun yıllar boyunca aort anevrizmalarının tedavisinde birincil yöntem olarak kullanılmıştır. Bu yöntemde yüksek başarı oranlarına rağmen halen ciddi işlemsel komplikasyonlar izlenebilmektedir. Açık cerrahi oldukça invazivdir ve genellikle koroner arter hastalığı, hipertansiyon ve renal yetmezliği olan yaşlı hastalarda uygulanmaktadır. Bu durum, araştırmacıları;

daha az invaziv, daha az komplikasyon oluşturan endovasküler girişim materyalleri keşfetmeye ve bu bağlamda yeni teknikler ve greftler bulmaya itmiştir. Volodos ve ark. (1991) aort rekonstrüksiyonu için kendiliğinden fikse olan sentetik endoprotezlerin kullanımı ile ilgili deneyimlerini yayınlamışlardır. Aynı yıl içerisinde Parodi ve ark.(1991) endovasküler yolla, modifiye bir stent ve greft materyali kullanarak tedavi uyguladıkları olguları yayınlamışlardır. 1993 yılına gelindiğinde, Endovascular Technologies tarafından geliştirilen ilk endoluminal stent-greft kullanılmıştır. Bu greft, daha sonradan yan etkileri ve işlev bozukluğu nedeniyle piyasadan kaldırılan Ancure stent grefte geliştirilmiştir. 1993 yılından bu yana, her birinin diğerlerinden farklı üstünlükleri olduğu iddia edilen, yaklaşık olarak 20 farklı tipte stent-greft geliştirilmiş ve klinik kullanıma sunulmuştur (Rutherford ve ark., 2004). Parodi ve Chuter gibi tasarım hataları içeren ve açık cerrahi yöntemle karşılaştırıldığında hastada daha fazla risk oluşturan stent-greftlerden bazıları, Ancure stent-grefti takiben klinik kullanımdan çekilmiştir.

2.2. Aort Anatomisi

Aorta, vücuda arteryel kanı ileten damarlar sisteminin ana parçasıdır. Mediastende sol ventrikül çıkım yolundan başlar, arkaya doğru bir kemer yapar, sonra göğüs boşluğu içinde columna vertebralisin sol kenarından aşağı doğru iner. Diafragmada hiatus aorticus'tan geçerek karın boşluğuna girer. Burada çapı gittikçe küçülerek vertikal olarak devam ederek L4 seviyesinde iliak bifurkasyona kadar uzanır. Aorta anatomik açıdan altı ana bölümde incelenir (Çimen, 1983).

2.2.1. Aort Kökü

Birbuçuk-iki cm uzunluğunda olan bu bölüm hem sol ventrikülün hemde aortun bir parçasıdır; Aortik anulus, Aortik leafletler, Valsalva sinüsleri, Koroner ostiumlar ve Sinotübüler bileşke olmak üzere bölümlere ayrılır. Nonkoroner ve sağ koroner yaprakçıklar arasında sağ fibröz trigon bulunur ve ileti yolları ile komşudur. Sol koroner ve nonkoroner yaprakçıklar arasında sol fibröz trigon bulunur ve mitral kapağın ön yaprakçığı ile devamlılık gösterir. Sağ ve sol

koroner yaprakçıklar arasındaki fibröz trigon ise sağ ventrikül çıkım yolu ile komşudur (Çimen, 1983).

2.2.2. Asendan Aort

Aortun ilk 5-5,5 cm'lik kısmıdır ve sol ventrikül tabanından çıkar. Sinotubüler bileşke ile innominate arterin başlagıcına kadar olan bu kısım 2,9-3,2 cm çapındadır ve perikard ile çevrilidir. Üçüncü kıkırdak kostanın alt kenarı hizasında ve sternumun sol yarısının arkasındadır. Arka tarafta sağ pulmoner arter sağ ana bronş, sağ tarafta v-cava süperior ile komşudur (Çimen, 1983).

2.2.3. Arkus Aort

İnnominate arter orjininden başlar ve distale doğru sol common karotis arter ve sol subklavyan arter dallarını vererek sol subklavian arter distalinde sonlanır. 4,5 cm uzunlukta ve 2,7-2,9 cm çapındadır ve manibrium sterni arkasındandır. Bu kısım T4 seviyesine kadar uzanır, posteriorunda trakea, özefagus ve duktus torasikus bulunur. Bu kısmın konveksitesi içinde pulmoner arter bifurkasyonu sol ana bronş ve sol rekürran sinir bulunur. Arcus aortanın en yüksek noktası sternumun üst kenarının 2,5 cm altındadır. Ön tarafında sol frenik sinir, sol vagal sinir ve sempatik turunkusun kardiyak dalları bulunur (Çimen, 1983).

2.2.4. Desendan Aort

Sol subklavian arter hemen distalinden (T4) başlar ve T12 seviyesine kadar uzanır. 20 cm uzunlukta ve 2,2-2,5 cm çapındadır. Başlangıçta vertabraların solunda iken distale doğru vertabraların önüne geçer. T6 - 8 seviyesinde hemiazygos veni ile komşudur. Anotomik seyrine göre torasik aort ve abdominal aorta olarak ayrılır. Desendan aortdan çıkan dallar 2'ye ayrılır (Çimen,1983).

1. Visseral dallar (perikardiyal, bronşial, özefagiyal)

2. Parietal dallar (interkostal, süperior frenik, aberan arterler).

2.2.5. Torasik Aort

Aorta desendens' in ilk parçasıdır. Mediastinum posteriorda uzanır. 4. Göğüs omurunun alt kenarından başlar, 12. göğüs omurunun alt kenarı önünde diafragmanın hiatus aorticusuna kadar iner (Çimen, 1983).

2.2.6. Abdominal Aort

Torasik aorttan sonraki kısımdır. T12-L4 arasında uzanır. Yaklaşık 15cm uzunluğundadır. Bu kısmın çapı proximalden distale hızlı bir şekilde daralmaktadır. Ortalama 2,5 cm çapındadır. T12 hizasında çölyak turunkus L1 hizasında süperior mezenter arteri, bunun 1-2 cm aşağısında renal arterleri L3 hizasında da inferior mezenter arteri verir. Aortun bu kısmının posteriorundan a.phrenica inferior ve arteria lumbalesler çıkarken a.testikülaris ve a. suprarenalis media lateral dalları oluşturur. Sağda cisterna chyli, ductus thoracicus, v. azygos, diafragmanın crus dextrum'u, ganglion coeliacum dextra ve v.cava inferior ile komşudur. Solda, diafragmanın crus sinistrumu, 2.bel omuru hizasında flexura duodenojejunalis, truncus simpaticus, pars ascendens duodeni ve a. v.mezenterica inferior ile komşudur (Çimen, 1983).

2.3. Aort Histolojisi

Aort duvarının temel bileşenleri; Endotelyal hücreler, Düz kas hücreleri ve Vasküler dentritik hücrelerdir. Kollagen ve elastin matrix bileşenlerini oluşturur.

2.3.1. Endotel Hücreler

Bu hücreler, aortanın tunika intimasında bulunurlar. Başlıca görevleri; Arter bütünlüğünün sağlanması, difüzyon bariyeri olmak, heparin ve prostosiklin salgılayarak trombosit kümeleşmesini önlemek, nitrik oksid endotelin ve anjiotensin II salgılayarak damar tonusunu ayarlamakdır. Bunların haricinde; büyüme faktörleri ve sitokin salgılayarak düz kas hücreleri ile etkileşim içine girerler.

2.3.2. Düz Kas Hücreleri

Tunica media tabakasını oluşturan hücrelerdir. Düz kas hücreleri myofibriller hücrelerdir ve kontraktilite ve sentez fonksiyonuna göre iki grupta incelenirler. Sentez fonksiyonu olan hücreler kollajen, elastin ve birçok mediatörün sentezini sağlar.

2.3.3. Vasküler Dentritik Hücreler

Supendotelyal yerleşimli hücrelerdir; hem endotelyal hücrelerle hem de düz kas

hücreleri ile ilişki içindedirler. Bu hücreler antijen sunumundan hücreler arasında adhesyondan sorumludur. Bu hücreler aterosklerozdan sorumlu olan köpüksü hücrelere dönüşebilir.

2.3.4. Kollajen

Vasküler düz kas hücreleri tarafından sentezlenen 3'lü helix yapısında glukoproteindir. Ayrıca adventisyadaki fibroblastlarca da sentezlenir. Vasküler dokunun ana kollajeni tip I ve tip III tür. Tip I adventisyada tip III ise media tabakasında daha çok bulunur. Görevi gerilmeye karşı direnç sağlamaktır. Ehler-Danlos Sendromunda tip I kollajen sentezinde defekt vardır. Tip IV ve tip VI kollajen basal membranda bulunur.

2.3.5. Elastin

Ana yapısal bir glikoproteindir ve aort dokusunun kuru ağırlığının % 60'ını oluşturur. Aortanın elastik özelliği tamamen elastine bağlıdır. Kollagenden farklı olarak bu moleküller birbirine kovalent bağlarla bağlanarak ağsı bir yapı oluşturur. Bu da ona elastik yapı kazandırır. Bu durum mikrosirkulasyon için sabit bir kan akımı sağlar Elastini oluşturan çekirdek fibrillin proteinidir. Bunun sentezi de 15. kromozom tarafından yapılır. Bu gendeki bozukluk Marfan Sendromuna neden olur (Fuster ve ark. , 1994).

2.4. Torakoabdominal Aort Anevrizmalarında Etyoloji

Tanım olarak anevrizma aortun herhangi bir segmentinde çapın normalin 2 kat ve üstüne çıkmasıdır. Aort boyunca elastin ve kollagen içerikleri farklıdır. Elastin elastik özelliği kollagen ise yapısal direnç için gereklidir. Elastik dokunun kaybı progresif dilatasyona yol açar. Dilate olan aort kısmında kollagen konsantrasyonu azalır ve aort duvarı daha da zayıflar. Artmış çap, incelmiş duvar; rüptüre zemin hazırlar. Başlıca etiyolojik faktörler şunlardır:

2.4.1. **Medial Dejeneratif Hastalık:** Bu elastinin yapısında bulunan fıbrillin yapısındaki genetik defekt sonucu oluşur. Marfan Sendromu, mukoid dejenerasyon ve senil aort bu gruptadır (Fuster ve ark., 1994).

2.4.2. Kistik Medial Nekroz: Bu daha ileri bir aşamadır. Buna fibrillindeki

kayıba ek olarak düz kas kaybı da eklenir (Robbins ve ark., 1984). Kistik medial nekroz terimi orijinal olarak ilk Erdheim tarafından kullanılmasına rağmen, tamamen doğru bir terim olmadığı gerçek hücresel nekrozun veya buna bağlı inflamasyonun bulunmaması ile saptanmıştır (Erdheim, 1929; Hirst ve ark., 1976).

2.4.3. Ateroskleroz: Genelde kronik anevrizmalı yaşlı kişilerde görülür. Asendan aort anevrizması gelişimine neden olan en sık ikinci etmen aterosklerozdur (Gallowey ve ark., 1989).

2.4.4. Aortit: Kronik inflamatuar hücre infiltrasyonu ve adventisyal fibrosiz ile kararterizedir. Antibiyotiklerin gelişiminden önce sifiliz en sık aort anevrizmasına neden olan etmen olarak bilinirdi. Aortitis ve obliteratif endarteritis oluşturmak suretiyle vaza vazorumların bozulmasına ve bunun sonucunda medial elastik liflerin dejenerasyonuna neden olarak anevrizma gelişimine neden olur (Robbins ve ark., 1984).

2.4.5. Hipertansiyon:

2.4.6. Diseksiyon:

2.4.7. İnfeksiyon: Mikotik anevrizma olarak da adlandırılır. Mikotik anevrizma gelişen hastalarda en sıklıkla izole edilen organizmalar sırasıyla, Staf. Aureus, Staf. Epiderimidis, Salmonella ve Streptokoklardır (Chan ve ark., 1989) .

2.4.8. Travma: Bu gruptakiler genellikle iatrojen kaynaklı psödoanevrizmalardır.

2.5. Abdominal Aort Anevrizmalarında İzlem:

Tedavi edilmemiş AAA ile ilgili ilk serilerin incelenmesi, mortalite oranlarının kabul edilemeyecek kadar yüksek olduğunu göstermektedir (Bickerstaff ve ark., 1984; Bernstein ve ark.,1988). Bu serilere göre 4 veya 5 cm'den büyük olan tüm anevrizmalarda elektif cerrahi uygulanmalıdır. Elektif cerrahi mortalitesi %5'in altında iken ruptüre hastalarda bu oran %50 civarındadır. Bu oran sadece hastaneye ulaşarak operasyon şansı bulanları yansıttığından rüptürün gerçek mortalite oranı olasılıkla %90'ın üzerindedir. Günümüzde intratorasik aort anevrizmalı hastaların ölüm sebeplerinin başında aort rüptürü gelmektedir (De

Paepe ve ark., 1996) . Rüptürün yüksek mortalitesi nedeniyle bu hastaları elektif opere edebilmek için erken tanı gerekmektedir. Aort anevrizmaları ABD'de en yaygın ölüm sebepleri arasında 13. sıradadır (EVAR trial 1, 2005). Anevrizmaların büyük bir kısmı asemptomatik olduğu için, genellikle fiziksel muayene sırasında saptanmaktadır. AAA olasılığı devamlı akılda bulundurulmalı ve yüksek riskli hastalarda bu anevrizmanın var olup olmadığı ultrasonografiyle araştırılmalıdır. Yüksek riskli hastalar olarak adlandırılacak gruplar arasında abdominal aort anevrizması olan hastaların birinci derece yakınları, 50 yaşını geçmiş hipertansif hastalar, koroner aterosklerozu ya da periferik damar hastalığı olan kişiler sayılabilir (Castleden ve ark., 1985; Crawford ve ark., 1985). Özellikle hasta obez ise ve karın palpasyonu zor yapılıyorsa ultrason daha da faydalı olmaktadır. Nonoperatif izlem komorbiditeyi azaltma ve anevrizma büyüklüğünün izlemi üzerinde yoğunlaşır. Anevrizma çapı, genişleme hızı ve lokalizasyonu rüptür riskini arttıran en önemli faktörlerin başında gelmektedir. Anevrizma çapı <5 cm olduğunda rüptür riski düşük iken (%0–12), anevrizma çapı>6cm olduğunda rüptür riski yaklaşık 5 kat artmaktadır (Joyce ve ark., 1964). Anevrizma çapının genişlemesi ile de rüptür riski artmaktadır. Artan genişleme hızı rüptür için diğer faktörlerden bağımsız risk faktörüdür (Brightmore ve ark., 1973). USG acil durumlarda anevrizmanın saptanmasında faydalı olmakla birlikte, arteriyel sistemin tüm anatomik yapısı elektif cerrahiden önce mutlaka ortaya konmalıdır. Operasyondan önce cerraha yol gösterici olan bilgiler arasında anevrizmanın proksimal yayılımı, renal arterlerin durumu, inferior mezanterik arterin durumu, superior mezanterik arterle yaygın bir kollateral ağın olup olmadığı, iliyak ve distal arterlerin tutulup tutulmadığı sayılabilir. Cerrahlar gerekli olan bilginin birçoğunu operasyon sırasındaki eksplorasyonla öğrenmekle birlikte, bazı teknik zorlukların preoperatif olarak bilinmesi operatif yaklaşım ve cerrahi tekniği değiştirebilir. Günümüzde kontrastlı bilgisayarlı tomografi elektif anevrizma cerrahisinden önce rutin olarak kullanılan bir görüntüleme tekniğidir. Tanı, operabilite, lezyonun anatomik yayılımı ve yandaş karın içi anormallikler bu yöntemle kolaylıkla görülebilir. Bilgisayarlı tomografi özellikle enfekte, inflamatuar, torakoabdominal anevrizmaların saptanmasında, semptomatik hastalarda

kronik rüptürlerin ortaya konmasında yararlıdır. Sırt ve karın ağrısıyla gelen hemodinamik durumu stabil hastalarda bilgisayarlı tomografi, kronik devam eden rüptürün kısa sürede tanınıp güvenle opere edilmesine yardımcı olur. Klinik muayene, ultrason ve bilgisayarlı tomografi tetkiklerinden sonra anevrizma ile ilgili sorunlar varsa arteriografi çekilmesi gerekir. Rutinde arteriografinin kullanılması önerilmemekte ancak bilgisayarlı tomografinin bulunmadığı veya sonuçlarının karışık aort problemlerinin varlığına işaret ettiği durumlarda arteriografi yapılmalıdır MRI görüntüleme yönteminin anevirzmaların değerlendirilmesindeki rolü gittikçe artmaktadır. MRI, arteriografinin kontraendike olduğu hallerde, anatomik yapı ve kan akımı hakkında kontrast maddeye gerek kalmadan oldukça değerli bilgiler vermektedir. Abdominal aort anevrizmalarında nonoperatif İzlem; genel risk faktörlerinin azaltılması, tansiyon kontrolü (beta blokerler ile), varsa KOAH tedavisi, konstipasyonun engellenmesi ve sigaranın bırakılmasını içerir (Tarride ve ark., 2011).

2.6. Abdominal Aort Anevrizmalarında Farklı Klinik Durumlar

İnfrarenal abdominal aort anevrizması ile gelen hastaların büyük bir kısmı asemptomatiktir. Tanı genellikle rutin klinik 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 ve tromboz gibi ciddi bir komplikasyon gelişecektir. Bazı hastalar abdominal aort anevrizmalarının nadiren görülen farklı klinik tabloları ile başvurabilirler. Bunlar arasında kronik rüptür, inflamatuar anevrizma, aortovenöz fistül, enfekte anevrizma, aortoenterik fistül ve ateroembolizim sayılabilir

2.6.1. Kronik Rüptürler

AAA rüptürü ile gelen hastalarda genellikle karında hassasiyet, pulsatil kitle, ciddi karın ve sırt ağrısı vardır. Hasta hemodinamisi stabil değildir. Çalışmalarda bu tür hastaların mortralitesinin %50'yi geçtiği söylenmektedir (Bickerstaff ve ark 1984; Jones ve ark., 1986). Bununla birlikte az bir grup hasta rüptürden sonra

yaşamaya devam eder ve bu kronik sınırlı rüptür, zaman içinde genişleyen bir yalancı anevrizma olarak karşımıza çıkar (Jones ve ark., 1984). 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 (Grabowski ve ark., 1981; Razzuk ve ark., 1967). Kronik hemotom femoral kanala uzayarak herniyi taklit edebilir. Akut rüptürlerden farklı olarak kronik sınırlı rüptürde hastalık hemodinamik olarak stabildir ve herhangi bir akut kan kaybı bulgusu bu hastalarda izlenmez. Tanı genellikle kontrast bilgisayarlı tomografi ile konur. Tomografide aort anevrizması duvarının bir bölümünün izlenmediği ve bu bölgede anevrizmaya komşu bir hematomun mevcut olduğu görülür. Kitle böbreği ve psoas kasını itmiş olabilir (Clayton ve ark. ,1982). Kronik sınırlı rüptürü tanısı konulan olguya hemen cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Çünkü tanı konulduğunda kanın ne süredir damar dışına sızdığını saptamak mümkün değildir. Kısa süre içinde serbest rüptür oluşabilir ve hasta kaybedilebilir (Darling, 1970). Darling ve ark.'nın (1970) rüptüre abdominal aort anevrizmalı hastaların %10'unun 6 hafta yaşayabildiğini göstermelerine rağmen, başka hiçbir çalışmada bu süre 3 ayı aşmamıştır. Olası serbest rüptür nedeni ile kronik sınırlı rüptüre hastalar tanı konur konmaz yoğun bakım ünitesine alınmalı; kardiyak, pulmoner ve renal fonksiyonlar değerlendirildikten sonra erken cerrahiye gidilmelidir. Hastanın değerlendirilmesi sırasında hemodinamisi instabil ise acil cerrahi uygulanmalıdır.

2.6.2. İnflamatuar Anevrizmalar

İnflamatuar tip anevrizmalarda aort duvarında belirgin bir kalınlaşma ve peri-anevrizmal fibrozis dikkati çeken özelliklerdendir (Walker ve ark., 1972). Tanı kriterleri arasında anevrizma çevresinde fibrozis, anterolateral anevrizma duvarının asimetrik kalınlaşması ve duodenum, inferior vena kava, sol renal ven gibi çevre doku ve organlara yapışıklık oluşması sayılabilir (Pennell ve ark., 1985). Olguların %10 ile 25'inde üreterler inflamatuar olaylardan etkilenir ve üreter tıkanıklığı meydana gelir (Crawford ve ark., 1985; Pennell ve ark., 1985).

İnflamatuar aort anevrizmalarının sıklığı farklı yayınlarda %2,5-10 arasında bildirilmektedir (Crawford ve ark., 1985; Walker ve ark. ,1972; Pennell ve ark., 1985; Goldstone ve ark., 1978). Aterosklerotik abdominal aort anevrizmalı hastaların aksine inflamatuar anevrizmalı olguların tahmini 2/3'ü tespit edildiği anda semptomatiktir. Bu hastalarda en sık rastlanan semptomlar karın ve bel ağrısı, kilo kaybı ve eritrosit sedimantasyon hızının yükselmiş olmasıdır (Goldstone ve ark., 1978). Günümüzde kullanılan tanı yöntemlerinden sadece bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi inflamatuar olayı gösterebilir. Anevrizma çevresinde dansite artışı ve sonolusent halo görünümü oldukça karakteristik bulgulardandır. Bazı araştırmacılar başlangıçta kortikosteroid kullanılarak bir ön tedavi yapılmasını önermişlerdir (Baskerville ve ark., 1983) , ancak genel görüş bu tedaviyle inflamatuar cevabın azaltılmasının önlenemediği ve tedavinin başarısız olduğu şeklindedir. Olası rüptür tehlikesini ortadan kaldırmak için inflamatuar anevrizmalar tespit edildiklerinde cerrahi olarak tedavi edilmelidirler. Cerrahi tamir sırasında inflammatuar 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

2.6.3. Aortovenöz Fistüller

Aortokaval veya aortorenal 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 aortokaval fistüllerin varlığını ortaya koymuşlardır (Baker ve ark., 1972). İnferior vena kavaya spontan rüptür ilk kez 1831 yılında Syme tarafından bildirilmişse de (Syme, 1831), ilk başarılı tamir 1950'li yıllarda gerçekleştirilebilmiştir (Brener ve ark., 1974). 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 (Osler, 1885). Fistüle bağlı olarak gelişen patofizyolojik değişiklikler arasında total kan hacminde ve renin üretiminde artma, sistemik arteriyel basınçta, total periferik damar direncinde, kreatinin klirensinde ve glomerüler filtrasyon hızında azalma sayılabilir (Osler, 1885). Fistülün kapatılmasından sonra bu hemodinamik bozukluklar hızla normala döner. Operatif tedavi, anevrizma tamiri ve fistülün anevrizma kesesi içinden dikilerek kapatılması ile gerçekleştirilir (Kazmier ve ark., 1973; Bitseff ve ark., 1987). İşlem sırasında trombüs, aterosklerotik plağın ve havanın fistül içinden vena kavaya girmemesine dikkat edilmelidir. Mümkünse vena kava ve dalları fistülün üstünden, proksimal ve distalinden, anevrizma açılmadan önce kontrol edilmelidir. Eğer buna olanak yoksa anevrizma açıldıktan sonra, anevrizma kesesinin içinden parmakla basılarak fistül kontrol edilebilir. 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 (Brener ve ark., 1974). 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. Aortokaval fistüllerin tamirinde olduğu gibi operasyon sırasında hava ve debris embolizasyonunu önlemek için gerekli tedbirinin alınması gerekmektedir

2.6.4. Enfekte Anevrizmalar

Enfekte abdominal aort anevrizmalarına klinikte nadir olarak rastlanmaktadır. İlk kez 1885 yılında Sir William Osler tarafından "mikotik anevrizma" adı altında tarif edilmiştir (Kazmier ve ark., 1974). Bu terim o günlerde nonsifilitik enfeksiyonları tanımlamak amacı ile kullanılmıştır. Aort duvarının primer enfeksiyonu sonucunda enfekte anevrizma oluşabileceği gibi, önceden var olan

bir aterosklerotik anevrizmanın bakteriyel endokardit, sepsis veya yakın bölgelerdeki apselerden oluşan yayılım gibi nedenlerle sekonder olarak enfekte olması ile de meydana gelebilir (Bitseff ve ark., 1987; Jarrett ve ark., 1975; Scher ve ark.,1980). Enfekte anevrizmalı hastaların büyük bir kısmı aterosklerotik anevrizmaların tersine kadındır (Jarrett ve ark., 1975; Scher ve ark., 1980). Enfekte abdominal aort anevrizması olan hastalarda ölüm yüksektir. Bennett ve Cherry'nin (1967) yaptığı çalışmada, enfekte anevrizma nedeni ile opere edilen 11 hastadan hiç biri 60 günden fazla yaşamamıştır 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 ip uçları 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 (Vogelzang ve ark., 1988). Aortografide ise sıklıkla sakküler, lobule anevrizma görülür ve bu hastalarda yaygın bir ateroskleroz da yoktur (Jarrett ve ark., 1975). Olguların %25'inde bakteriyel kültür negatiftir. Geçmişte salmonella en sık üretilen bakteri iken, son yıllarda staphylococcus daha sıklıkla üremekte (Brown ve ark.,1984). Ayrıca gün geçtikçe gram negatif bakterilere de rastlanılmaktadır. Jarrett ve ark.'nın (1975) ilk kez ifade ettiği gibi, organizmanın tipi prognozu belirlemede çok önemlidir. Gram negatif organizmalarla enfekte anevrizmaların %80'inden fazlası rüptüre olmaktadır. Gram pozitif organizmalarda ise bu oran yaklaşık %10'dur. Benzer şeklide mortalite de enfeksiyon oluşturan ajanın tipine göre farklılık gösterir. Gram negatif enfeksiyonlarda mortalite %84'lere yaklaşırken, gram pozitif enfeksiyonlarda bu oran %50 civarındadır (Jarrett ve ark., 1975). Enfekte anevrizma tanısını koyabilmek için öncelikle bu hastalıktan kuşkulanmak gerekmektedir (Vogelzang ve ark., 1988). Cerrahi tedavi yaklaşımları farklılıklar göstermektedir. İlk operasyon sonrası reoperasyon oranı %20-60 arasında değişmektedir (Brown ve ark., 1984). Ekstra-anatomik baypas kullanılarak anevrizmanın rezeke edilmesi ve aortun ucunun kapatılması başarılı sonuç

veren operasyonlar arasındadır (Jarrett ve ark., 1975). Anevrizma duvarı rezeke edildikten sonra dacron 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.

2.6.5. Primer Aortoenterik Fistüller

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 toplamışlardır (Sweeney ve ark., 1984). Primer aortoenterik fistüllerde ateroskleroz en önemli nedendir. Bunun dışında enfekte anevrizmalar, bakteriyel aortitis, kanser, mide ülseri ve safra kesesi taşlarıda neden olabilir (Steffes, 1980). En sık rastlanan aortoenterik fistül infrarenal abdominal aorta ile duodenumun 3 ve 4. kısımları 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'ında kanama vardır (Sweeney ve ark., 1984; Reckless ve ark., 1972). Epigastriumda ağrıya yaklaşık %30 düzeyinde rastlanır, palpe edilebilen pulsatil abdominal kitle ise %25 olguda dikkati çeker (Sweeney ve ark., 1984). İntestinal kanama miktarı başlangıçta fazla değildir. Olguların %5'inde ciddi kanama ve hipovolemik şok vardır. Steffes ve O'Leary (1980) olguların yaklaşık 2/3'ünde ilk intestinal kanama ile operasyon veya ölüm arasında 6 saatlik bir sürenin bulunduğunu bildirmişlerdir. Abdominal aortoenterik fistül tanısını koyabilmek için böyle bir patolojiden şüphelenmek gerekir. Abdominal aort anevrizması olan

hastalar gastrointestinal kanama ya da enfeksiyonla başvurduğunda böyle bir lezyondan da akla gelmeli. Hiçbir testin kesin tanı koydurucu özelliği yoktur. Bilgisayarlı tomografi ve indiumla işaretli lökosit taraması yararlı olsa da genellikle kesin tanı abdominal eksplorasyonla konur. Primer aortoenterik fistüllerin tedavisi cerrahidir. Anevrizma rezeksiyonu ile birlikte ekstraanatomik by-pass operasyonları bildirilmişse de, anevrizmanın insitu greftlenmesi ve intestinal traktusun primer tamiri sonrasında uzun süreli antibiyotik tedavisine devam edilmesi en uygun yaklaşım olarak kabul görmektedir (Sweeney ve ark., 1984; Daugherty ve ark., 1979). Primer aortoenterik fistüllerin insitu greftlenmesi ile yapılan tamirlerden sonra oluşabilecek greft enfeksiyonu olasılığı düşüktür. Buna karşılık sekonder fistüllerde böyle bir tamir sonrası greft enfeksiyonu şansı oldukça yüksektir. Bu sonuç genellikle olayın patogenez ve kontaminasyon derecesinin farklılığına bağlanmaktadır (Busuttil ve ark., 1979; Curran ve ark.,1985).

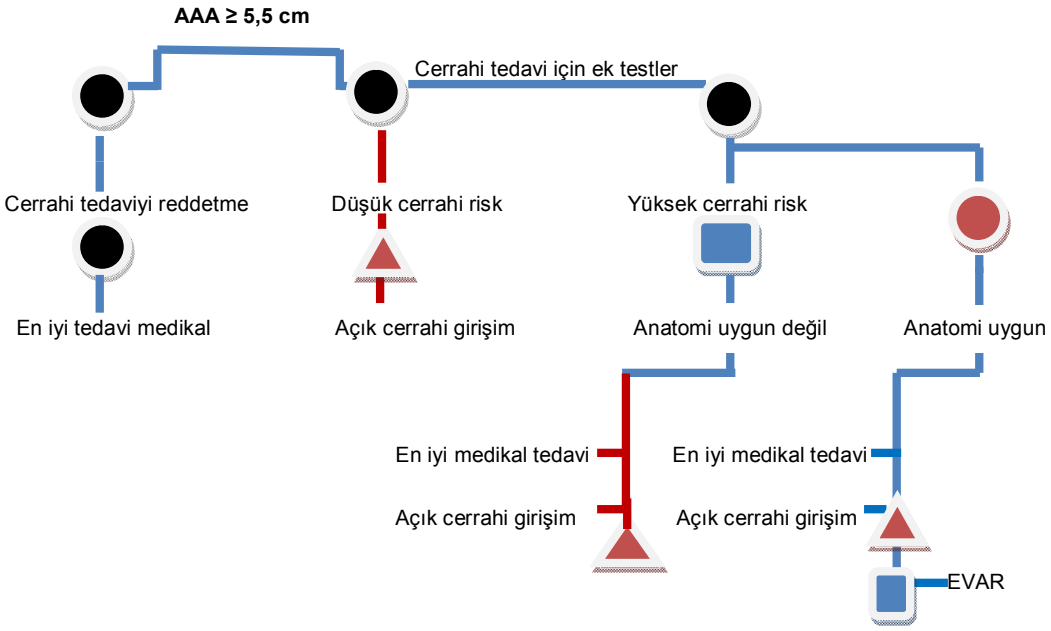
2.6.6. Distal Embolizasyon (Ateroembolizm)

Abdominal aort anevrizmasından alt ekstremiteye embolik materyal atması iyi bilinen bir klinik durumdur. Periferik embolilerin %10'unu oluşturmaktadır (Kazmier ve ark., 1966; Lord ve ark., 1973). Mayo Klinik' te yapılmış bir çalışmada abdominal aort anevrizmalı hastalarda distal embolizasyon oranı %13 olarak görülmüştür (Lord ve ark., 1973). Ateroemboli anevrizma lümeni içindeki trombüsten kopabilir (makroemboli) veya aort intimasında bulunan kollesterol plağından kaynaklanabilir (mikroemboli) (Kempezinski ve ark., 1979; Mehigan ve ark., 1976). Makroembolinin olduğu hastalarda genellikle büyük damarlarda tıkanıklık ve alt ekstremitede ani bir iskemi vardır. Mikroembolinin olduğu hastalarda ise tıkanma küçük damarlar düzeyindedir ve klinik tablo yavaş ilerler. Livedo retikülaris, siyanotik ağrılı ayak başparmağı ve buna karşılık palpable pedal nabızlar oldukça dikkat çekicidir (Mehigan ve ark., 1976). Mikroembolizm klinikte "Blue-toe Sendromu" olarak adlandırılmaktadır. Her iki alt ekstremite aynı anda etkileniyorsa abdominal aortada bir olay varlığından kuşkulanmak 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 başlıyarak distal kadar anjiografik incelenmesi gerekmektedir (Kaufman ve ark., 1987). Aortografide ülsere plakların varlığı tespit edilebilir ve ateroembolinin nedeni olarak duvardaki ülsere plaklar gösterilebilirse olguya cerrahi tedavi önerilmelidir.

2.7. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tedavi Protokolü

Tedavi, acil vakalarda çoğunlukla açık cerrahi tamir, ender vakalarda da endovasküler stend greft uygulaması şeklindedir. Elektif vakalarda, aort anevrizmasının büyüklüğüne, aort anatomisine, yıllık genişleme oranına, hasta profiline ve olası risklere göre değişir. Medikal takip, açık cerrahi tamir ve EVAR; AAA'lı hastalardaki elektif tedavi yaklaşımlarıdır (Tarride ve ark., 2011). Tedavi algoritmi, şekil 1'de gösterilmiştir.



Şekil 1: Elektif Aort Anevrizması Tamirinde Tedavi Algoritmi

Aortik anevrizmalar, aterosklerotik vasküler hastalığa bağlı olarak arter duvarındaki zayıflamaya veya intimal yırtıklara bağlı olarak ortaya çıkmaktadırlar. Son çalışmalar, aterosklerozun multifaktöryel bir süreç olduğunu desteklemektedir. Diğer etyolojik etkenler, yaş ile birlikte aortik duvar yapısında

ortaya çıkan değişiklikler, proteolizis, metalloproteinaz değişiklikleri, inflamasyon, enfeksiyöz ajanlar (örn, sifiliz, mikotik enfeksiyonlar) ve genetik yatkınlık (örn, Marfan Sendromu, Ehlers-Danlos Sendromu) olarak sayılabilir (Waterman ve ark., 2012). Anevrizmalar, genellikle olması gereken lümen çapının %50'sinden daha geniş olan lokal dilatasyonlar olarak tanımlanırlar. Aortik anevrizmaların çoğu (%95) infrarenal abdominal aortta görülür. İnfrarenal abdominal aortun ortalama çapı 2 cm'dir ve abdominal aort çapının 3cm'den daha geniş olması anevrizma olarak kabul edilir. Çölyak trunkusun seviyesinde ortalama aort çapı 20-23 mm'dir, buna karşılık inen torasik aortun ortalama çapı 26-28 mm'dir. Torasik ve torakoabdominal aort çapı, infrarenal abdominal aorttan daha geniştir ve bu bölgelerdeki anevrizmal dejenerasyon buna göre tanımlanır. Çoğu aortik anevrizmalı hastaların asemptomatik olması nedeniyle tanı genellikle klinik başka nedenlerin ultrason ya da bilgisayarlı tomografi ile incelenmesi esnasında tesadüfen konulmaktadır. Aort anevrizmalı hastalar; kitle etkisine bağlı veya aort duvarından kaynaklanan visseral ya da periferik emboliye bağlı semptomlarla; nadiren de anevrizma rüptürünü yansıtan sırt ağrısı ile başvurabilirler (Long ve ark., 2005) Anevrizma tanısı konulduktan sonra, anevrizmanın boyutuna ve klinik duruma bağlı olarak, anevrizmanın tedavisine veya takibine karar verilir. Çoğu anevrizma (%80) büyüme eğilimi gösterir ve anevrizma çapı ile rüptür riski arasında direkt olarak bağlantı vardır. Dört santimetreden küçük anevrizmalarda rüptür riski %10 iken, anevrizma çapı 5 cm'ye ulaştığında, rüptür riski %25'e yükselmektedir Genellikle çapı 5,5 cm'den geniş olan veya çapı 4,5 cm olup son altı ayda 0,5 cm'den fazla genişleyen anevrizmalarda elektif cerrahi uygulanması önerilir. Anevrizma çapı 4,5 cm'den az olan asemptomatik hastalarda altı aylık periyodlarla US takibi; anevrizma çapı 4,5 – 5,5 cm olan asemptomatik hastalarda ise 3-6 aylık periyodik takipler önerilmektedir (Craig ve ark., 1993). Aort anevrizmalarının girişimsel tedavisinde iki seçenek vardır: İlki laparotomi ve anevrizmal segmente prostetik greft yerleştirilmesini içeren konvansiyonel açık cerrahi yöntemi; diğeri ise açık cerrahi ile karşılaştırıldığında minimal invazif bir yöntem olan endoluminal stent-greft yerleştirilmesidir.

2.8. Abdominal Aort Anevrizmalarında İntraoperatif Yaklaşım

AAA nedeniyle ameliyat gerektiren hastalar genellikle yaşlıdır ve organ sistemlerindeki fonksiyon ve rezervleri sınırlıdır. Cerrahiden başarılı sonuç elde edilebilmesi için cerrah ve anestezistin operasyon süresince sıkı işbirliği temeldir (Yeager ve ark., 1987). AAA cerrahisine giren hastalarda, mutlaka santral venöz basınç ve invaziv arteriyel basınç takibi yapılmalıdır. Mümkünse V4, V5 ve D2 derivasyonları EKG'de sürekli olarak izlenmeli ve ST-T segmentleri operasyon sırasında meydana gelebilecek iskemik değişiklikler açısından irdelenmelidir (London ve ark., 1988). Pulmoner arter kateteri konusundaki görüşler farklıdır. Bazı cerrahlar tüm abdominal aort anevrizması olgularında pulmoner arter kateterini kullanırken (Bush ve ark., 1981), diğerleri farklı düşünmekte ve pulmoner arter kateterini KOAH bulunan, yaşlı, suprarenal klemp konulması gereken ve sol ventrikül diskfonksiyonu olan hastalara kullanılmaktadırlar (Clark ve Stanley, 1986; Gore ve ark., 1987; Gottlieb ve ark., 1987; Tuman ve ark., 1989). Pulmoner arter kateteri kullanılmayan olgularda santral venöz basınç kateterleri sağ kalp yanında, sol kalbin doluş basıncı hakkında da bir miktar bilgi verebilmektedir. Ancak aort cerrahisi gereken olguların %10-60'ında santral venöz basınç ölçümlerinin sol kalp boşluklarının doluş basıncı hakkında yanlış değerlendirmelere neden olabileceği bildirilmektedir (Ansley ve ark., 1987) .Pulmoner arter kateteri doluş basınçları yanında kardiak debi, sistemik ve pulmoner damar direncinin ölçülmesine de yardım ederek klinik izlemde fayda sağlamaktadır. Ayrıca bu kateter operasyonda aortun klempe ve deklempe edilmesi sırasında ve postoperatif dönemde düşük kalp debisi ve oligüri gelişmesi halinde hastanın daha iyi değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır (Ansley ve ark., 1987). Bununla birlikte pulmoner arter kateterinin aort cerrahisi yapılan hastalarda prognozu ne kadar etkilediği tam olarak bilinmemektedir (Fluck ve ark., 1973). Miyokard infarktüsü sonrasında veya kalp cerrahisi geçiren hastalarda pulmoner arter kataterinin hasta geleceğini olumlu yönde etkilediği prospektif çalışmalarla kanıtlanmıştır. Anevrizmalı olgularda miyokard iskemisinin saptanması konusunda transözofajiel ekokardiografi EKG'den çok daha duyarlı ve iskemiyi

erken gösteren bir araçtır. Bunun yanında transözofajiel ekokardiografi sol ventrikül doluşu ve ventrikül duvar hareketleri konusunda da yararlı bilgiler verir. Cerrahi yapılacak olgularda anestezi indüksiyonu, abdominal eksplorasyon, aort klempajı ve mezenterik traksiyon sırasında önemli hemodinamik değişiklikler izlenebilir. Hipertansif hastalar kan basıncı takibi açısından daha labil olmaya eğilimlidirler. Bu hastalarda hipotansif ve hipertansif periyodlar izlenebilir. İnfrarenal aort klempajının hemodinamik açıdan oluşturduğu değişiklikler Clark ve Stanley (1986) tarafından araştırılmıştır. Çalışmada bu klempaj sırasında sistemik damar direncinin %33-36 oranında arttığı, kardiak debinin %16-31 arasında azaldığı, stroke hacmin %15-20 arasında düşme gösterdiği ve ortalama arter basıncının %7-12 arasında arttığı bildirilmiştir. Kalp hızı genellikle değişmemiş buna karşılık doluş basınçları azalmış ya da artmıştır. Bu değişikliklerin artmış afterload ve azalmış venöz dönüşe bağlı olduğu düşünülmektedir. Hemodinamisini etkileyen faktörler hastanın daha önceki kardiovasküler durumu, aort hastalığının yaygınlığı, kros klemp süresi ve kullanılan anestezik yöntemdir. Clark ve Stanley (1986) klempaj sırasında oluşan hemodinamik değişiklikler yanında klempin kaldırılmasıyla oluşan değişiklikleri de araştırmışlardır. Santral venöz basınç %0-30 arasında düşer. Pulmoner wedge basıncı %12-28 ve sol ventrikül stroke work endeksi %10-45 arasında azalır. Bu değişikliklerin temel olarak klempaj sırasında iskemik kalmış olan intestinal organlarda damar yatağının reperfüze edilmesiyle oluşan vazodilatasyona bağlı olduğu düşünülmektedir. Değişikliklerin şiddeti kros klempin süresi ve seviyesi kadar, var olan vasküler hastalığın tipine de bağlıdır (Hollier ve ark., 1981). Hipotansiyonun ağır ve uzun olduğu durumlarda miyokardial, renal ve serebral iskemi meydana gelebilir. Klemp kaldırıldıktan sonra oluşan hipotansiyon hemen öncesinde yapılacak hacim yüklenmesiyle azaltılabilir. Bunun yanında deklempajdan sonra anestezikler ve vazodilatatörlerin dozunun azaltılması, klempin yavaş yavaş açılması ve bu sırada bikarbonat verilmesi yaralıdır (Hudson ve ark., 1988).

2.8.1.Kanama ve Kan Transfüzyonu

Elektif aort anevrizması cerrahisinden sonra kanamaya bağlı ölüm çok az rastlanan bir olaydır. Olguların %3'ünde kanama morbidite nedenidir. Elektif olgularda ortalama kan kaybı 2150±1150 ml düzeyindedir (Harris ve ark., 1986; Kertai ve ark., 2009). Operasyonlarda hastalara ortalama 4,5±2,4 ünite kan verilmesi gerekmektedir. Elektif operasyonlarda fazla miktarda homolog kan kullanılması miyokard infarktüsü, pulmoner yetmezlik, böbrek yetmezliği ve ölüm oranlarını belirgin şekilde arttırmaktadır. Bu nedenle homolog transfüzyonu miktarını azaltmaya meyillik vardır. Hastanın dışarıya aspire edilen kendi kanının işlemden geçirilerek tekrar hastaya geri verilmesi için ototransfüzyon cihazlarının kullanılması çok faydalıdır. Ototransfüzyon sırasında 8 ünite ve daha fazla kanın verilmesi, kullanılan yıkama sıvılarında bulunan ve kana karışan fazla miktarda heparin nedeniyle pıhtılaşma faktörlerinde azalmaya neden olabilir (Hallett ve ark., 1987; Johnston ve Scobie, 1988). Bu olgulara pıhtılaşma için gerekli faktörler ve taze donmuş plazma verilerek eksilen faktörler yerine tamamlanmalıdır. Hastalarda operasyon sırasında tüketim koagülopatisine bağlı olarak yaygın damar içi pıhtılaşmasıda gelişebilmektedir (Ohkado ve ark.,1999). Bu olgularda cerrahi işlemler tamamlandıktan sonra aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı ölçülmeli ve uygun dozda protaminle heparinin nötralizasyonu sağlanmalıdır (Wakefield ve ark., 1996).

2.8.2. Renal Koruma

AAA nedeni ile opere edilen elektif hastalar için böbrek yetmezliği sık rastlanan bir ölüm nedeni olmamakla birlikte morbidite açısından önem taşımaktadır (Alpert ve ark., 1984). Böbrek yetmezliği abdominal aort anevrizması cerrahisi sırasında %2 ile %30 arasında değişen oranlarda görülmektedir (Alpert ve ark.,1984). Özellikle rüptüre aort anevrizması operasyonlarından sonra çok önemli bir sorun oluşturmaktadır Abdominal aort operasyonuna aynı seansda renal arter konstrüksiyonu uygulanan hastalarda böbrek yetmezliği oluşma olasılığı daha fazladır (Terazi ve ark., 1987). Aortun renal arterlerin proksimalinden klempe edildiği, sol renal venin bağlandığı ya da preoperatif

böbrek yetmezliğinin bulunduğu olgularda benzer şekilde postoperatif böbrek yetmezliği oluşma oranları daha yüksektir (Johnston ve Scobie, 1988). Böbrek yetmezliği görülme olasılığının azaltılması sıvı tedavisine özen gösterilmesine, miyokard fonksiyonlarının ve kalp debisinin yeterli düzeyde tutulmasına hipotansiyondan kaçınılmasına ve renal doz dopamin, diüretiklerin kullanılmasına bağlıdır (Bush, 1983; Hanley, 1981). İnfrarenal bölgeden aort klempajı hemodinamide önemli bir değişiklik oluşturmasa bile renal damar direncinde yaklaşık %71'lik bir yükselmeye, renal kan akımında %40'lık bir azalmaya ve böbrek korteksinde perfüzyonun yeniden dağılmasına yol açmaktadır (Gamulin ve ark., 1984).

2.8.3. Isı Kontrolü

Aort operasyonlarına alınan hastalar hipotermi gelişimine eğilimlidirler. Özellikle batın ve iç organların ameliyathanede uzun süre açık kalması, klimatizasyon nedeniyle ortamın soğuk olması hasta ısısının düşmesine yol açmaktadır. Hipoterminin hemodinami ve kalp ritmi üzerine olumsuz etkileri vardır ve önlenmesi gereklidir. Normotermi, infrarenal aort cerrahisinde koruyucudur. Hipotermiyi önlemek için ameliyathane ısıtılabilir, operasyon masasına konulan ısıtıcı battaniyeler kullanılabilir, bunun yanında hastaya verilen sıvı ve kanlar ısıtılabilir ve trakeal kanüle ısıtıcı nemlendiriciler takılabilir (Elmore ve ark., 1998).

2.9. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmaları

Rüptüre abdominal aort anevrizmalarında mortaliteyi düşürmenin en etkili yolu asemptomatik anevrizmaları erken tanıyarak rüptüre olmadan elektif şartlarda opere etmektir. Elektif aort operasyonu cerrahisi sonrası mortalite %1-4 düzeylerinde bildirilmektedir (DiGiovanni ve ark., 1975; Gaylis ve Kessler, 1980). Anevrizma rüptüre olduğunda hastaların çoğu hastaneye canlı ulaşamamaktadır. Ulaşanların da yaklaşık yarısı kaybedilmektedir. Günümüzdeki rüptüre abdominal aort anevrizmalarında mortalite yaklaşık %40-50 düzeyindedir (Hiatt ve ark., 1984; Hildebrand ve Fry,1975; Gawenda ve ark., 2012). Scobie ve Masters (1982) 354 anevrizmalı olgu içeren çalışmalarında

1961 ile 1980 arasındaki dönemde elektif anevrizmalarda mortalitenin %12'den, önce %4,1'e ve sonra da %1,8'e indiğini bildirmişlerdir. Rüptüre anevrizmalar dikkate alındığında ise 1961-69 arası dönemde mortalite %71 iken, 1970-75 arasında %45'e düşmüştür. Yalnız 1975'ten sonraki dönemde mortalite genelde %52 düzeyinde kalmış ve daha aşağı çekmek mümkün olmamıştır. Amerika Birleşik Devletleri Cleveland Klinik'te rüptür tehdidi olan abdominal aort anevrizmalaındaki mortalite oranı %8.2 olarak bildirilmektedir (Hoffman ve ark., 1982). Çünkü sınırlı bir hemotom bulunduğunda mortalite düşmekte ve serilerde %17 olarak bildirilmekte, fakat hemotom yaygın olduğunda bu oran %43'lere kadar artmaktadır. Rüptüre abdominal aort anevrizması nedeni ile opere edilen değişik hasta serilerindeki mortalite oranlarındaki farklılıkların en önemli nedeni hastaların gelişindeki hemodinamisidir. Hastaneye geliş sırasında hipotansif olmayan, küçük sınırlı bir periaortik hemotomu bulunan olgularda mortalite düşüktür. Bununla birlikte hipotansiyon ve kardiyovasküler kollapsla başvuran hastalardaki ölüm oranları yüksektir. Günümüzde Amerika Birleşik Devletleri'inde anevrizma nedeniyle opere edilen her 5-6 hastadan birinde operasyon acil şartlarda yapılmaktadır (Hoffman ve ark., 1982). Abdominal anevrizmalarda cerrahinin başarısını arttırmak için rüptüre anevrizmalar daha erken tanınmalı, hastalar agresif olarak resusite edilmeli ve çok acil olarak operasyona alınmalıdır.

2.9.1. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmalarında Tanı

AAA prognozu belirleyen önemli faktörlerden biri tanının hızlı ve doğru olarak konmasıdır. İlk fiziki muayene sırasında rüptüre anevrizmadan şüphe edilip de tanı konan olgularda mortalite %35 iken, rüptürün atlandığı ve kardiopulmoner arrest gelişenlerde mortalite %75'e çıkmaktadır (Hoffman ve ark., 1982). Başarılı tedavideki ilk adım tanıyı hızlı ve doğru koymaktır. Orta yaş gurubunda karın ve sırt ağrısı ile birlikte hipotansiyonla kliniğe gelen tüm hastalarda rüptüre anevrizma düşünülmelidir. Darke ve Eadie'nin (1973) deneyimlerine göre rüptüre anevrizmaların %94'ü ani başlayan karın ağrısından yakınmıştır ve %50'nin üzerindeki hastada bel ağrısı vardır. Aterosklerozun diğer bulguları ile risk faktörlerinin bulunması tanıyı desteklemektedir. Kardiovasküler kollapstaki

olgularda elektrokardiografinin normal bulunması miyokard infarktüsü ya da pulmoner embolizm gibi olasılıkları ekarte etmektedir. Bununla birlikte aterosklerotik bir anevrizmanın rüptüre olduğu hastalarda, hemorajik şokun var olan miyokard iskemisini arttırarak elektroda iskemik değişiklikler oluşturabileceği akılda tutulmalıdır. Bu hastaların önemli bir kısmında koroner aterosikleroz olduğu için elektrolarında koroner iskemisi ya da geçirilmiş eski miyokard infaktüsüne ait bulgular vardır. Santral venöz basınç ölçümü ve pulmoner arter kateterizasyonu yoluyla kalbin dolma basınçlarının değerlendirilmesi, kardiyojenik şok ile hipovoleminin ayırıcı tanısını sağlar (London ve ark., 1988) Hemodinamisi stabil ancak rüptüre hastalarda genellikle orta hattın solunda ya da umblikusun üstünde pulsatil kitle hissedilir. Bunun yanında hipotansif bir hastada karında distansiyon olması rüptüre anevrizma açısından hekimi şüphelendirmelidir. Anevrizmalar özellikle mezenter kökünün sol tarafından retroperitoneal bölgeye sızdığı için bu bölgede bir hemotom oluşur ve sol alt kadranda bir hassasiyet ve kitle oluşumuna neden olabilir. Tanısı kesin konulamayan hastalarda genellikle acil serviste yapılan batın ultrasonu oldukça yararlıdır. Monlar'ın bir çalışmasında 89 hastanın sadece %9'unda ultrasonun yararlı olmadığı bulunmuştur (Molnar ve ark., 1989). Bunun yanında BT değerli bir tanısal araçtır. Fakat hemodinamik olarak stabil hastalarda uygulanmalıdır. Aortografi ise rüptüre hastalarda yararsız bir yöntemdir ve tanıda yeri yoktur. Genellikle sızıntıyı göstermez, pahalıdır, zaman kaybına ve hastaya gereksiz radyoopak madde yüklenmesine neden olur. Rüptüre hastalarda genellikle tanı ve hastanın resüsitasyonu aynı anda yapılır. Tanı konurken hastaya hacim verilir ve hemen hasta acilen ameliyathaneye alınır.

2.9.2. Rüptür Oluşturan Risk Faktörleri

Anevrizmada rüptürü belirleyen en önemli faktörlerden biri anevrizma çapıdır. Laplace kanununa göre anevrizma duvarına uygulanan basınç anevrizma çapıyla doğru orantılıdır. Anevrizma çapının 5,5 cm'nin üzerinde olması halinde rüptür olasılığı ve mortalite oranı artar (Clement ve Zhonghua, 2006). Ayrıca anevrizmanın aort kısımlarındaki yaygınlığı ve anevrizmanın 6 aylık (0,5

cm'den fazla) ya da 1 yıllık (1 cm'den fazla) genişleme hızı da rüptür oluşma riski ile doğru orantılıdır (Gadowski ve ark., 1994; Renapurkar ve ark., 2012). Yaşlanmaya paralel olarak anevrizma rüptürü sıklığı da dramatik olarak artmaktadır. Aynı şekilde kadınlarda da anevrizma insidansı yaş ilerledikçe belirgin oranda artmaktadır. Yaşlanmayla birlikte erkek kadın arasındaki fark giderek azalmaktadır**.** Aort anevrizması olan hastaların büyük bir bölümünde sigara içme hikayesine rastlanılmaktadır. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı ve sigara içme hikayesi de rüptürü belirleyen önemli bir faktördür. Sigara içen hastalarda anevrizmanın büyüme hızı sigara içmeyenlere göre daha fazladır. Bu nedenle tüm anevrizmalı hastalarda sigara içilmesine son verilmesi temel bir gerekliliktir. Rüptür riskinin diğer bir göstergesi de ağrının varlığıdır. Ağrı varlığında cerrahi girişim düşünülmelidir (Renapurkar ve ark., 2012). Rüptür oluşumunda hipertansiyon ve kronik böbrek yetmezliği de bağımsız risk faktörleridir (Renapurkar ve ark., 2012). Bağ dokusu hastalığı ve özellikle Marfan Sendromu olan hastalarda rüptür daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Desendan torakal ve torakoabdominal aort anevrizmalarında diseksiyonun bulunduğu olgularda rüptür sırasında aort çapı yaklaşık 5,4 cm iken, dejeneratif anevrizmalarda çap yaklaşık 5,8 cm'dir (Koncar ve ark., 2010). Rüptürü belirleyen bu faktörler içinde en önemlileri hastanın yaşı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ağrı ve anevrizmanın çapıdır.

2.10. Abdominal Aort Anevrizma Cerrahisinde Görülen Komplikasyonlar ve Alınması Gereken Önlemler

Günümüzde çoğu merkezde AAA cerrahi tedavisi %3'ün altında bir mortalite ile yapılmaktadır (Hermreck ve ark., 1973; Hollier ve ark., 1986). Vital organ disfonksiyonu olan hastalarda bile mortalite %6'yı aşmamaktadır (Snooks ve ark., 1988). Anevrizma cerrahisi sırasında gelişen operatif komplikasyonların bir bölümü ise teknik ya da cerrahi kararlarla ilgilidir.

2.10.1. Cerrahi Kanama

Günümüzde kullanılan sıfır poroziteli coated dacron greftler anevrizma cerrahisi sırasında greftten meydana gelen sızıntıyı tamamen ortadan kaldırdığı için

kanama ile ilgili sorunlar anastomoz ve çevre dokulara bağlıdır (Barnhard ve Towne, 1983). Bunun yanında lumbal arterlerden meydana gelen kanamalar ve koagülopatilerde diğer önemli kanama nedenleridir (Rastad ve ark., 1984). Abdominal aorta venöz yapılarla çevrelenmiştir. Bunlar sol renal ven, inferior vena kava, gonadal ven, inferior mezenterik ven ve ana iliyak vendir. Özellikle ana iliyak venler frajil bir duvar yapısına sahiptir ve ana iliyak arterlerle bazı hallerde yakın bir yapışıklık içindedirler. Bu nedenle ana iliyak arterlerin mobilizasyonu ve diseksiyonu sırasında ana iliyak venlerde yaralanmalar meydana gelebilir (Kieffer ve ark., 2012). Böyle bir durumda kanama kontrolünün sağlanması için ana iliyak arterlerin teyp ile dönülmesi genellikle gerekli değildir. Ana iliyak venlerin diseke edilip dönülmesi gerekiyorsa arterle venin arasındaki yapışıklıkların daha az olduğu iliyak bifürkasyonun 2 cm proksimalinden yapılmalıdır. Diseksiyon sırasında vende bir yaralanma oluşursa, frajil ve ince duvarlı venlerde damar klemplerinin kullanılması yırtığı arttıracağı için, genellikle parmakla basılarak kanama kontrol edilmeli ve daha sonra 5.0 veya 4.0 polipropilen sütürlerle tamir edilmelidir (Kieffer ve ark.,2012). Bazen iliyak vendeki yaralanmayı kontrol edebilmek için iliyak arteri tam transekte etmek gerekli olabilir. Eğer aorta-kaval bir fistül varsa anevrizma açıldıktan sonra olan kanama parmakla kontrol edilip içeriden sütür konabilir. Jukstarenal anevrizmalarda infrarenal bölgede kontrolün sağlanmasıyla uğraşmaktansa, özellikle hiatal bölgeden girilerek suprarenal aortanın kontrolünün sağlanması ve anastomozun güven içinde gerçekleştirilmesi mümkündür İnferior mezenterik ven ve gonodal venden olan kanamalar genellikle aşırı traksiyon sonucu meydana gelen komplikasyondur. Bu tür kanamaları önlemek için anevrizma inferior mezenter arterin medyalinden açılmalıdır (Kieffer ve ark., 2012). İnferior mezenterik ven ve sol kolon mezenteri anevrizmanın solundan mobilize edilmelidir. Büyük anevrizmalar genellikle anatomiyi bozarlar. Bu durumlarda anevrizmanın diseke edilmesi sırasında dikkatsiz davranılırsa önemli venöz kanamalar meydana gelebilir. Abdominal aort cerrahisi sırasında proksimal anastomozda meydana gelen kanamalar genellikle yüksek düzeyde ve kısa boyunlu, dejeneratif duvardaki anevrizmalarda görülür Aort içindeki aterom plaklarının debritmanı sırasında

dikkatli olunmalı ve anastomoz bölgesindeki aortada meydana gelecek iatrojenik bir zayıflamayı önlemek için sadece gevşek olan fragmanlar alınmalıdır (Kieffer ve ark., 2012). Greftin anastomozu sırasında sütürlerin konulması kadar, hatta ondan daha önemli olan sütürün takip edilmesidir. Proksimal kontrolün suprarenal düzeyden sağlanması ve distal open teknik kullanılması çok rahat ve güvenli bir anastomoz yapılmasına olanak sağlamaktadır. Proksimal klemp kaldırıldıktan sonra anastomoz hattından olan kanamalar pledgetli polipropilen sütürlerle kontrol edilmeli ve bu sütürlerin konması ile bağlanması sırasında yırtılmaların meydana gelmesini önlemek için aort basıncı düşürülmelidir. Bunun için tercihen proksimalden klemp konmalı veya anestezist kısa ve hızlı etkili bir vazodilatatör ajan kullanılarak bir hipotansiyon yaratılmalıdır. Operasyon bittikten sonra bu bölgelerde olabilecek kanamaların bir diğer nedeni ise lümbal arterlerdir (Kieffer ve ark., 2012). Genellikle lumbal arterler proksimal klemp sırasında kanamaz ya da anevrizma içinde yer alan trombüs veya debris materyali bu arterlerden olan kanamaları maskeleyebilir. Bu nedenle proksimal klemp kaldırıldıktan sonra mutlaka anevrizmanın içindeki debris ve trombüs iyice temizlenmeli ve lumbal arterlerden kanama olup olmadığı dikkatli bir şekilde araştırılmalı, kanama varsa sütürlerle kontrol edilmelidir

2.10.2. Ateroembolizm

Günümüzde anevrizma tamiri yapılan hastalardaki önemli risklerden biri de ateroembolizmdir (Iliopoulos ve ark., 1983; Kaufman ve ark., 1987). Anevrizmanın ellenmesi ve proksimal klemp sırasında anevrizma içindeki trombüsten kopan debris materyali ya da aterosklerotik aort duvarından ayrılan fragmanlar embolizasyona neden olabilirler. Proksimal klempin konulmasından ve anevrizmanın ellenmesinden önce iliyak arterler düzeyinde distal klemplerin konması bu komplikasyonu azaltmaktadır. Dijital arterleri embolize olmuş parmaklarda genellikle 6-12 saat içinde renk morarır. Daha geniş çaplı damarları tıkayan büyük embolilerde Fogarty kateteri ile embolektomi yapılmalıdır. Bunun dışında superior mezenterik arter, lumbal, renal, inferior mezanter hatta iliyak arterlere anevrizma cerrahisi sırasında ateroembolizasyon

olabilir. Anevrizma cerrahisi sonrası yüksek debili renal yetmezlik gelişen hastalarda renal ateroembolizm en sık rastlanılan sebeplerden biridir. Bu olgularda aortagrafi ya da bilgisayarlı tomografide renal arterlerin yakınında intraluminal trombüs veya şiddetli ateromatöz dejenerasyon saptanırsa proksimal klemp renal arterlerin yakınından değil daha proksimal bir düzeyden konmalıdır. Heparinize edilmiş ve renal fonksiyonu iyi hastalarda supraçölyak aortanın 30 dakika süre ile klempe edilmesi hiç bir sorun oluşturmamaktadır. Hatta 40-50 dakikaya kadar uzayan sürelerde bile renal fonkisyonlarda erken ya da geç devrede önemli bir kayıp görülmemektedir. Böbreklerdeki makro embolizasyon hastanın postoperatif devrede normotansif seyretmesine ve yeterli kalp debisinin bulunmasına rağmen oligüri ya da anüri varlığı ile kendini belli eder (Abbott ve ark., 1975). Mikro embolizasyon ise izostenürik dansitede bir idrarın gelmesiyle karakterizedir. Bu olguların kreatinin ve üre düzeyleri 4-8 gün içinde yükselir ve daha sonra bir plato düzeyine ulaşır. Bu değerler 1-2 hafta içinde düşüşe geçer ve mikro embolizasyonun şiddetine ve böbrekte oluşturduğu hasara görede preoperatif değerlerin bir miktar üzerinde kalabilir. Mezenterik arterin embolizasyonu kendini karında hassasiyet, taşikardi, ateş, lökositoz ve düşük periferik damar direnciyle gösterir (Kaufman ve ark. ,1987). Bu tür hastalarda reoperasyon yapılarak barsaklar eksplore edilmelidir. Nekroz varsa erken müdahale edilmemesi halinde barsak beslenmesinin bozulması ile barsak duvarından bakteri translokasyonuna yol açacağı için hastalar septik şoka girerek kaybedilir. Septik şokun en karakteristik hemodinamik bulgusu yüksek kalp debisi ve düşük periferik damar direncidir. Bu düşük dirençten özellikle nitrik oksit sorumlu tutulmaktadır (Hollenberg ve ark., 2004; Xu ve ark., 2012).

2.10.3. Akut Böbrek Yetmezliği

Anevrizma cerrahisi sonrası gelişen akut böbrek yetmezliği olguların %50-90'nında ölüme neden olmaktadır (Kwaan ve Connolly, 1980; Hermreck,1982). İlerlemiş yaş, iskemik kalp hastalığı, renal damarlardaki tıkayıcı hastalık, renal fonksiyon bozukluğu ve hastanın diyalizi iyi tolere edememesi bu hastalardaki kötü prognozdan sorumludur. Anevrizma cerrahisi sonrası akut renal yetmezlik

gelişen olgulardaki en önemli iki etiyolojik faktör nefrotoksisite ve iskemik böbrek hasarıdır (Miller ve Myers, 1987). Böbrekle ilgili olarak oluşabilecek en kötü olaylardan biri böbreğin iskemik hasarıdır. Bu tür bir olay hipovolemik veya kardiojenik şok, uzamış renal arter klempajı ya da ateroembolizm sonucu meydana gelebilir (Hermreck ve ark., 1975). Nefrotoksisiteden genellikle radyo-kontrast ajanlar, perioperatif antibiyotikler, transfüzyon reaksiyonları sonucu gelişen hemoglobinüri ya da iskelet kası iskemisi ve nekrozundan sonra meydana gelen miyoglobinüri sorumludur. Akut böbrek yetmezliği oligürik, poliürik ya da geç oligürik yetmezlik şeklinde olabilir (Miller ve Myers,1987; Hermreck ve ark., 1975). Oligürik yetmezlik genellikle iskemik bir olayı takip eder ve günde 200 ile 400 ml idrar çıkartılmasıyla karakterlidir. Kreatinin ve üre düzeyinde hızlı bir yükselme, metabolik asidoz ve hiperpotasemi vardır. Poliürik böbrek yetmezliği özellikle aortografiden sonra, aminoglikozitler gibi nefrotoksik antibiotiklerin verilmesinden sonra ya da proksimal aort klempajı sırasında meydana gelen mikroembolizasyondan sonra görülür. İdrar bakısında izostenürik 1010 dansitede idrar çıkışı vardır ve hızı saatte 50ml'yi geçer. Bu normal bir yetişkinde günde 1,5 ile 1,8 litrenin üzerinde bir idrar demektir (Dean ve ark., 1984) Yüksek debili böbrek yetmezliğinde asidoz ve elektrolit dengesizliklerinin oluşma olasılığı daha azdır. Kreatinin ve kan üresi daha yavaş olarak yükselir. Poliürik böbrek yetmezliğinde prognoz oligrik akut böbrek yetmezliğine göre daha iyidir (Dean ve ark., 1984). Bundaki neden genellikle hem olayın daha az şiddetli bir patoloji olması hemde diyalizin sıklıkla gerekmemesidir. Geç oligürik böbrek yetmezliği başlangıçta yüksek debili böbrek yetmezliği şeklinde seyreder ve daha sonra olay oligürik böbrek yetmezliği haline döner. Olayın bu hale dönmesinde miyokard infarktüsü, düşük kalp debisi sendromu, solunum yetmezliği, sepsis ya da diyalize bağlı sekonder hipotansiyon sorumlu olabilir. Geç oligürik akut böbrek yetmezliğinde prognoz kötüdür ve diyaliz hemen hemen her zaman gerekli olmaktadır (Hermreck ve ark., 1975). Akut renal yetmezliğin tanısı masif kan kaybının ve üçüncü boşluğa geçen fazla miktarda sıvının olduğu durumlarda zor olabilir (Koncar ve ark.,2010). Hastada tanı konmadan önce yeterli kan volümü ve sıvı verilerek sistemik kan basıncı, renal perfüzyon için optimum noktaya getirilecek şekilde

yükseltilerek hemodinamik durum optimize edilmelidir. Yeterli preload ve afterloadın sağlanmasından sonra hala oligüri sürmekte ise akut renal yetmezlikten şüphelenilmelidir Furosemid 100-200 mg ya da mannitol 25 gr olarak hastaya verilmelidir. Eğer hastada bu diüretiklere karşı bir cevap varsa renal yetmezlik olasılığı ekarte edilebilir. Oligürinin devam etmesi ya da saatte 50-75 ml düzeyinin altında idrarın çıkmaya devam etmesi akut böbrek yetmezliğinin bir göstergesidir. Gerekli idrar analizleri ve kan üre, kreatinin düzeyi ölçümleri yapılarak hasta gerektiği gibi yönlendirilmelidir. Akut böbrek yetmezliğinin önlenmesi risk faktörlerinin tanınması, hastanın perioperatif hazırlanması ve operatif tedavi sırasında da iyi bir şekilde monitorize edilmesine bağlıdır Renal rezervleri azalmış hastalar (bunlarda kreatinin düzeyi %2 mg'ın üzerindedir) ya da anevrizma ile birlikte renal arter hastalığı olan kişiler ve infrarenal aortada ciddi ateromatöz dejenerasyonu olan hastalar akut böbrek yetmezliğinin gelişiminde yüksek risk gurubunda olan kişilerdir. Preoperatif kreatinin düzeyi %4,5 mg'ın üstünde olan hastalar genellikle anevrizmasıyla eş zamanlı olarak renal arter darlığı bulunan hastalarda, bu darlık hemodinamik bir sorun yaratacak ciddi düzeyde ise mutlaka çözümlenmesi gerekmektedir. Bu tür olgularda iki seçenek vardır. Bunlardan birincisi anevrizmaya yönelmeden önce perkütan teknikler kullanılarak anjioplasti ya da stent uygulanması ve renal arter darlığının ortadan kaldırılmasıdır. Diğer bir seçenek ise aort anevrizma cerrahisi sırasında eş zamanlı olarak renal artere aorta-renal by-pass yapılmasıdır. Ciddi renal arter darlığının dikkate alınmayarak ya da atlanarak bırakılması ve sadece anevrizma cerrahisinin uygulanması durumunda eğer olay iki taraflı ise postoperatif böbrek yetmezliği gelişebilir. Bu durum önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Aortografi uygulanan olgularda yeterli hidrasyon sağlanarak iyi idrar çıkışının elde edilmesi böbrek yetmezliğinin önlenmesinde temeldir (Ford ve ark. 1984). Anjiografi sırasında kullanılan kontrast maddeler hiperozmolar yapıdadır ve dehidrate hastalarda aşırı derecede nefrotoksiktir. Bu etki böbrek yetmezliğinin olduğu diabetik hastalarda daha da belirgin hale gelmektedir. Son yıllarda daha az nefrotoksik kontrast maddeler kullanıma sunulmuştur (Henry ve ark., 1978). Maliyeti yüksek olmasına rağmen bu ajanlar aortografide yaygın olarak kullanılmaktadır. Aortografi yapılmadan önce ve

yapıldıktan sonra serum üre ve kreatinin düzeyleri ölçülerek böbrekte herhangi bir zararlanmanın olup olmadığı araştırılmalıdır. Eğer böbrek fonksiyonlarında bir gerileme saptanırsa acil olmadığı sürece anevrizma cerrahisi bir süre ertelenmeli ve böbrek fonksiyonları geri kazanana kadar bir süre beklenmelidir. Bu hastalarda perioperatif devrede Operasyon sırasında hipotansiyon ve düşük kalp debisi sendromunun önlenmesi için hastanın iyi monitorize edilmesi ve intravasküler sıvı açığının yerine konulması gereklidir. Bu monitorizayonda amaçlanan radyal arter kateteri ile arteriyel kan basıncının, Swan-Ganz Aortik klemp öncesi yeterli intravenöz hidrasyon ve mannitol ya da furosemid ile iyi bir diürez sağlanmalıdır. Son çalışmalar debris materyali, tübüler epitel, hemoglobin ve myoglobin gibi maddelerle renal tubüllerin bloke edilmesinin akut renal yetmezlikteki oligüri ve renal disfonksiyonun primer mekanizması olduğunu ortaya koymuştur. Yeterli diürezin sağlanması tubüler sıvı filtrasyonunu arttırarak nefronlardaki debris materyallerini yıkar ve tubüler tıkanıklık meydana gelmesini önler (Miller ve Myers, 1987; Hermreck ve ark., 1975). Bunun yanında mannitol oksijen free Cerrahi sırasında yapılan klinik gözlemler özellikle aort klempi sırasında böbrekte ciddi, refleks bir vazospazm oluştuğunu ortaya koymuştur (Volpetti ve ark., 1976; Hanley ve Davidson, 1981). Bunun yanında klempin kaldırılması sırasında meydana gelen hipotansiyon da böbrek yetmezliğinde bir başka etiyolojik faktör olarak rol oynamaktadır. Hipotansiyonun önlenmesi için klemp kaldırılmadan önce hastalara yeterli sıvı replasmanı yapılarak vasküler yatak doldurulmalı ve miyokard adrenarjik ilaçlar ve düşük doz dopamin verilerek desteklenmelidir. Özellikle 3 µg/kg/dak dozunda kullanılan dopamin renal arterde vazodilatatör etkisi yaparak böbrek yetmezliklerinin önlenmesinde çok önemli bir role sahiptir. Suprarenal klempaj renal iskemi açısından 30 dakikayı geçmemek kaydıyla güvenli sayılabilir. Hemodinamik olarak stabil ve heparinize hastalarda bunu aşan klemp süreleride iyi tolere edilebilir. Bununla birlikte suprarenal klemp düzeyinin 30 dakikayı aşacağı tahmin edilen veya 30 dakika altında olsa bile renal rezervleri kısıtlı olan olgularda buzlu su ya da soğuk ringer laktat kullanılarak, böbrek çevreden indirek olarak soğutulmalı ve mümkünse renal arter anevrizma cerrahisi sonrasında akut böbrek yetmezliğinin gelişmesi

halinde hemen gerekli önlemler alınmalıdır. Bu olgulara intravenöz sıvılar pulmoner ödemi önlemek amacıyla kısıtlı olarak verilmeli ve hiperkalemiyi önlemek içinde potasyum verilmesi durdurulmalıdır. Digoksin ve antibiotik gibi ilaçlar toksisiteyi önlemek için idrar klirensine göre hesaplanarak hastaya verilmelidir. Özellikle aminoglokozit türevi antibiotiklerden kaçınılmalıdır. Böbrek fonksiyonları ileri derecede deprese olmuş hastalarda bu tür antibiotikler için güvenli bir doz yoktur. Hemodiyaliz uygulaması bu hastaların yaşaması için temeldir (Hermreck ve ark., 1975).

2.10.4. Paralizi

Elektif infrarenal anevrizma cerrahisinden sonra alt ekstremitelerde paralizi görülme olasılığı çok düşüktür (%0,23). Ancak rüptüre lezyonların cerrahisi sonrası olasılık on kat artmaktadır (Doppman ve ark.,1968). Bu komplikasyonun gelişmesindeki temel noktalar anlaşılamamış olmakla birlikte üç ana faktör üzerinde durulmaktadır. Bunlar anterior spinal arter kan akımındaki azalma veya Abdominal bölgede spinal korda giden anterior spinal arteri besleyen kan temel olarak Adamkiewicz arteri (arteria radikülaris anterior magna) tarafından sağlanmaktadır. Normalde bu arter torakal 8 ve lumbal 1 arasından çıkar ve genellikle torakal ya da torakoabdominal anevrizma cerrahisi sırasında zedelenir. Bununla birlikte seyrek olarak lumbal 4 gibi alt bir Anterior spinal arter sendromu klasik olarak parapleji, rektal ve üriner inkontinans, ağrı ve dokunma duyusunun kaybı ve buna karşılık vibrasyon ve proprioceptoin duyusunun korunması ile karakterlidir. Vibrasyon ve proprioceptoin duyusunun korunması spinal kordun posterior bölümünün kanlanmasını posterior spinal arterden almasıyla açıklanmaktadır. Posterior spinal arter vertebral arterden beslenmektedir. Bununla birlikte aort anevrizması cerrahisinden sonra medulla spinalis iskemisi gelişen bazı hastalar alt ekstremitede vibrasyon ve proprioception duyusunuda kaybederler. Bu durum spinal kordun distal posterior Elektif anevrizma cerrahisine giren hastalarda anormal yerleşmiş Adamkiewicz arterinin yerinin selektif spinal anjiografi ile saptanması klinikte pek mümkün değildir. Çünkü bu yöntem kendi başına önemli derecede parapleji riski taşımaktadır (Iliopoulos ve ark., 1987). Masif kanama ya da uzamış

suprarenal klempaj sonucu spinal kord paralizisi gelişme riski artmaktadır. Bunun yanında medulla spinalisi besleyen damarların trombozu kan akımı eksikliğinin sadece kros klemp Anevrizma cerrahisinden sonra parapleji gelişen hastalarda spontan bir şekilde tam ya da kısmi olarak hareketin geri gelmesi mümkündür. Bu tür olgulara medulla spinalis sıvı drenaj kateterinin takılarak beyin omurilik sıvısı (BOS) basıncının düşürülmesi, spinal kord perfüzyon basıncını arttırarak faydalı olmaktadır. BOS basıncının yüksek olduğu olgularda bu etki çok daha belirgin olmakla birlikte parapleji gelişen hastalarda BOS basıncı yüksek olmasa bile kateter son zamanlarda yapılan çalışmalarda anevrizma cerrahisi sırasında hipogastrik arter sisteminin oklüzyon, tromboz veya ligasyon sonucu dolaşım dışında bırakılması ile alt ekstremitelerde zayıflık, monopleji ya da parapleji görüldüğü bildirilmiştir (Picone ve ark. 1986). Bazı hastalarda guluteal bölgede nekroz, vibrasyon ve proprioception duyusunun kaybıyla bitlikte tam paraplejide görülebilmektedir. Bu durum lumbasakral pleksusun infaktüsünü akla getirmelidir. Anevrizmalı olgularda parapleji gelişimi ile ilgili tüm serilerde en sık rastlanan ortak nokta aorta-iliyak tamir sırasında hipogastrik arter sisteminde kan akımının durdurulmasıdır. Bu olgularda geri dönüş oldukça nadirdir. Böyle ciddi komplikasyonların önlenmesinde korunma temeldir. Korunma hipogastrik arterlerin en az bir, mümkünse iki tanesinin pulsatil kan akımının devam ettirilmesi ile gerçekleşebilir (Ohtake ve ark., 2011).

2.10.5. Kolon İskemisi

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 (Ernst,1983; Welling ve ark., 1985). Bunun yanında rüptüre anevrizmalı olgularda rektosigmoid bölge ve sol kolonda kolonoskopi ile saptanan daha düşük düzeydeki mukozal iskemi sıklığı ise %60'lara kadar varan oranlarda bildirilmektedir. Bu oran elektif olgularda yine daha düşük Kolon iskemisinin etiyolojisinde birçok faktör rol oynamaktadır. Bunlar içinde en etkili olanları sol kolonun primer ve kollateral kan akımının ateroskleroz, embolizasyon, tromboz ve ligasyon sonucu

kesilmesi ya da sol kolon mezenterik damarlarının gerilmeye bağlı zedelenmesidir (Veith ve ark. 1980). Bunun yanında şok durumu ve anevrizma tamiri sırasında feçesle dolu Sol kolonun primer kanlanması inferior mezenter arter yoluyladır. İnferior mezenter arterin dalları sol kolonik, sigmoidal ve superior hemoroidal daldır (Rastad ve ark., 1984). İnferior mezenter arterin sol kolonik dalı normalde superior mezenter arterin orta kolonik dalı ile anastomoz halindedir. Anastomozu yapan artere Drummond'un marjinal arteri adı verilmektedir. Bu artere hastaların yaklaşık 2/3'ünde rastlanmaktadır. Patent inferior mezenterik arterin bağlanması ile sol kolonda iskemi oluşabilmesi için superior mezenter arterde darlık veya tıkanıklığın bulunması ya da Drummond'un marjinal arterinin bulunmaması gereklidir. Bunun ötesinde hipogastrik arterin ciddi darlık ya da tıkanıklıklarıda inferior ve orta hemoroidal arterler yolu ile kolona Çölyak, superior ve inferior mezenterik ve hipogastrik arter sistemlerinin biplane aortagrafi ile gösterilmesi gelişebilecek bağırsak iskemisi sorununun preoperatif olarak saptanması açısından önemlidir (Conn ve ark., 1970). Cerrahı olası bağırsak beslenme sorunu karşısında önceden uyarabilecek ip uçları arasında superior mezenter arterde darlık veya tıkanıklığın olması, superior mezenterik arterin gastroduedenal arterin pankreatoduedenal dalı yoluyla kolleteral doluş göstermesi, Drummond'un marjinal arterinin inferior mezenterik arterden retrograd olarak dolması ve hipogastrik sistemde izlenen tıkanıklıklar sayılabilir (Szilagyi ve ark., 1972). Operasyon sırasında sol kolonda iskemi gelişme riski konusunda cerrahı uyaracak ipucuda aort açıldığında inferior mezenter arterden geriye doğru bir kanamanın izlenmemesidir. Preoperatif anjiografide superior mezenter arterde yüksek dereceli darlık bulunan olgularda abdominal aort anevrizması cerrahisi sırasında oluşabilecek kolon iskemisini önlemek için profilaktik revaskülarizasyon önerilmektedir (Rastad ve ark.,1984). İnferior mezenterik arterden zayıf bir geri kanama olan durumlarda inferior mezenter arter Carrell yaması şeklinde çıkartılarak grefte reimplante edilmelidir. Ayrıca en az bir veya iki hipogastrik arterde pulsatil kan akımı sağlanmalıdır. İnferior mezenterik arterin bağlandığı ya da kronik olarak tıkalı olduğu bir olguda anevrizma cerrahisi sırasında sol kolonda sınırlı perfüzyon tespit ediliyorsa, safen veni

kullanılarak bu arter revaskülarize edilmelidir. Eğer revaskülarizasyondan sonra yine nonviabıl olarak görülüyorsa kolon rezeksiyonu yapılması endikasyonu doğmaktadır. Kolon rezeksiyonu yapılacak olan olgularda greftin üzerine antibiyotikli solüsyon döküldükten sonra öncelikle retroperitonel bölge kapatılmalıdır. Kolon rezeksiyonunda proksimal ve distal sınır, kesilmiş uçlardan iyi bir kanama görülünceye dek uzatılmalıdır. Özellikle rüptüre anevrizmalı veya hipotansif, hipotermik ve hemodinamisi stabil olmayan bazı hastalarda cerrahi sırasında kolonda kötü perfüzyon izlenebilir. Bu gibi durumlarda karın kapatılmalı ve 8-12 saat sonra kolonoskopi yapılarak tekrar gözden geçirilmelidir. Kolonoskopide yaygın mukoza iskemisi veya transmural infarktüs saptanırsa yeniden açılarak rezeksiyon yapılması endikasyonu doğmaktadır. Cerrahi sırasında inferior mezenter arter aortadan çıktığı yerden izole edilip atravmatik bir klemple tutularak reimplantasyona hazırlanmazsa anevrizmanın mobilizasyonu ile embolize olabilir. Rüptüre anevrizmalardan sonra meydana gelen kolon iskemisinde embolizasyon önemli bir yer tutmaktadır. Çünkü bu olgularda genellikle proksimal klemp yerleştirilmeden inferior mezenter arterin kontrol edilmesi zor olmaktadır. Anevrizma tamirlerinde inferior mezenter arterde trombüs oluşmasının önlenmesi için özellikle sistemik heparinizasyon kullanılmalıdır. Bunun yanında şok durumu ve kollateral damarların hemotom ile basıya uğratılması iskemik kolon gelişmesine katkıda bulunmaktadır. Özellikle rüptüre aort anevrizmaları operasyonu sırasında bu durumla sık karşılaşılmaktadır. Postoperatif kolon mukozası iskemisi genellikle kanlı diyare, ateş, taşikardi ve lökositozla kendini gösterir. Endoskopi mutlaka uygulanmalıdır (Ernst,1983). Sadece belirli alanlar halinde fokal mukozal iskemi varsa hasta yakından izlenmeli, üçlü antibiotik uygulanmalı ve yeterli sıvı ile tedavi edilmelidir. Yaygın mukozal nekrozun, sistemik toksisite bulgularının ve gittikçe artan abdominal distansiyonun bulunduğu hallerde reoperasyon endikasyonu vardır.

2.10.6. Greft Enfeksiyonları

Antibiyotik profilaksisi, operatif yaklaşım ve sterilizasyon tekniklerinde gösterilen büyük ilerlemelere rağmen greft enfeksiyonu, damar cerrahisinden sonra

görülen ciddi komplikasyonlar arasında varlığını sürdürmektedir (Edwards ve ark., 1988; Ernst ve ark., 1977; Schmitt ve ark., 1986). Abdominal prostetik greftlerdeki enfeksiyon sıklığı %1-2 arasındadır (Queral ve ark., 1979). Greftlerin distal anastomozlarının kasık bölgesine yapıldığı olgularda bu sıklık üç kat artış göstermektedir. Bunun yanında rüptüre anevrizma nedeniyle opere edilen olgularda da üç kat fazla enfeksiyon izlenmektedir. Greft enfeksiyonlarından sorumlu organizmalar serilerde farklı bildirilmekle birlikte s.epidermidis, s.aureus gibi gram pozitif ajanları, e.coli, salmonella, puseudomonas, enterobacter gibi gram negatif ajanları ve hatta mantarları kapsamaktadır (Queral ve ark., 1979). Bununla birlikte aortoenterik fistülün bulunmaması halinde s.epidermidis greft enfeksiyonlarının çok büyük bir bölümünden primer sorumlu organizmadır. S.epidermidis normal cilt florasında en sık rastlanan organizmadır. Cilt dezenfektanlarla tam olarak sterilize edilemediği için, bazı araştırmacıların bildirdiği gibi anevrizma enfeksiyonlarında en sık olarak bu bakteriye rastlanması doğaldır. Organizmaların virülansını arttıran diğer bir faktörde musin üretmeleridir (Queral ve ark., 1979; Bunt ve ark., 1984). Musin bakterilerin prostetik greftlere adhezyonunu kolaylaştırır. Bu organizmalar greft üzerinde enfeksiyon oluşturmadan önce aylar ya da yıllar boyu sessiz olarak kalabilirler. Greft kontaminasyonundaki diğer kaynaklar enfekte lenfatikler, anevrizmal içerik, gastrointestinal ya da genitoüriner sistem ve bakteriyemilerdir. Özellikle kasık bölgesinde kesilen lenfatikler virulan bakteri içerebilir (Champion ve ark., 1982). Gastrointestinal traktus ve safra kesesi sıklıkla çok sayıda bakteri taşır ve greft kontaminasyonuna kaynak oluşturur. Vasküler işlemlerle aynı anda gastrointestinal sisteme müdahelenin yapılması greft enfeksiyon oranını iki veya üç kat arttırmaktadır. Anevrizma içeriği hematojen yoldan enfekte olduğu için düşük seviyeli bir ateş ve karın ağrısına yol açarak rüptüre, sızdıran bir anevrizmayla karıştırılabilir. İmplantasyon yapıldıktan sonra erken dönemde prostetik greftler kan kökenli bakterilerle kontamine edilmeye açıktır. Dıştan fibroz doku, içten pseudointima ile kaplanana kadar enfeksiyon eğilimi devam eder. Enfekte abdominal aortik greft ateş, lökositoz, kırgınlık ve halsizlikle kendini belli eder. Olaydan aylar, yıllar sonra karın ağrısı, karında veya kasıkta pulsatil kitle, akıntılı kasık yarası,

vasküloenterik fistül ve üreter tıkanıklığı ile oluşan sekonder bir hidronefroz şeklinde kendini gösterebilir. Bu tür olgularda greft enfeksiyonundan özellikle anastomoz hattındaki tüm anevrizmalar aksi ispat edilene kadar enfekte sayılmalıdır. Anevrizma duvarı, greft duvarı ve anevrizma içeriği ile arter duvarından kültür örnekleri alınmalıdır. Kasık bölgesinde drene olup akan kanamalı bir sinüs varlığı greft enfeksiyonunu şiddetle düşürülmelidir. Drene olan sinüsten kültür yapılmalı, bunun yanında batın BT'si ve galyum veya indiumla işaretli lökosit scanning'i ile olay araştırılmalıdır. Greft etrafında sıvı varlığı, galyum ve indiumun bu bölgede yoğunlaşması greft enfeksiyonunu düşündürür. Enfekte abdominal aortik sentetik greftlerin tedavisi zordur. Sıklıkla ekstremitenin hatta bazen hayatın kaybına neden olur. Cerrahiye giren hastalarda genellikle kullanılan sefalosporin türü profilaktik antibiyotikler greft enfeksiyonu oranını belirgin derecede azaltmıştır. Antibiyotikler hastalara cilt insizyonundan önce mutlaka verilmiş olmalı ve organizmaların vücuda giriş noktaları olan tüm intravenöz kanüller, kateterler ve sondalar çekilene kadar kesilmemelidir. Operasyon sahası titiz bir şekilde hazırlandıktan sonra cilt mutlaka uzun etkili dezenfektan bir solüsyonla tercihan povidon-iyodin ile boyanmalı, greft antibiyotikli solüsyonlarla yıkandıktan sonra hiçbir zaman ciltle temasa gelmemesi sağlanmalıdır. Ciltle temas çok önemli bir noktadır. Grefti yerleştirdikten sonra greftin etrafı sürekli olarak antibiotikli solüsyonlarla yıkanabilir veya greftin üzerine antibiotik tozu tercihan vankomisin dökülebilir. Batın içinde ek bir cerrahi işlem yapılacaksa buna geçilmeden önce mutlaka retroperiton kapatılmalıdır. Abdominal aortik protezlerde bir enfeksiyon saptanması halinde tüm greft enfekte kabul edilmeli ve çıkartılmalıdır. Bundan sonra iki seçenek vardır. Biri anatomik yeni bir greft implantasyonu, ikincisi ekstraanotomik baypas (köprüleme) yapılmasıdır. Anatomik yeni greft implantasyonunda gelişecek yeni enfeksiyonları önlemek için en etkili yöntem homogreft damarların kullanılmasıdır. Özellikle kriyoprezervasyon yönteminin klinik uygulamaya içinde korunabilmekte ve kullanılması gerektiği an sıvı azot içinden çıkartılarak klinik kullanıma sunulabilmektedir. Bu tür dokuların saklanabildiği homogreft damar bankalarının yaygınlaşması özellikle enfekte greft tedavisinde büyük fayda sağlayacaktır. Operasyon sırasında dikkat

edilecek önemli bir nokta tüm enfekte greft ve sütür materyellerinin çıkartılmasının gerektiğidir. Ekstraanotomik baypas (köprüleme) uygulanması halinde aort güdüğü kapatılmalıdır. Fakat bu tür olguların önemli bir kısmının 6 ay ile 1 yıl içinde aortik güdük dokusundan meydana gelen kanama ve akıntılar nedeniyle kaybedildiği unutulmamalıdır. Greft enfeksiyonu olan olgularda organizmaya duyarlı antibiyotikler en az 6 hafta süre ile verilmelidir. Aort duvarında organizmanın üretildiği olgularda ise en az 6 ay oral antibiyotik kullanılmalıdır.

2.10.7. Aortoenterik Fistül

Aorta ile gastrointestinal trakt arasındaki fistüller anevrizma cerrahisinin öldürücü bir komplikasyonudur (Connolly ve ark., 1981; Thomas ve Baird 1986; Walker ve ark., 1987). Sekonder aortoenterik fistüllerin çoğunluğu duodenal düzeyde oluşmaktadır. Bununla birlikte prostetik greftle temasa geçen barsağın herhangi bir bölgesinde de oluşabilmektedir. Fistülün gelişme mekanizması araştırmacılar tarafından uzun yıllardır tartışılmaktadır ve rol oynayan pekçok faktör vardır. En önemlileri arasında greft enfeksiyonu, sütür hattındaki bozulmalar, yalancı anevrizma oluşumu, greft ve gastrointestinal trakt arasına canlı dokuların yerleştirilememesi sayılabilir. Araştırmacılar fistüllerin düşük düzeyli bir greft enfeksiyonuna bağlı olduğunu öne sürmektedirler (Busuttil ve ark., 1979). Cerrahi sırasında iyatrojenik olarak protezin direkt barsağa sütüre edilmesi çok nadir fistül formasyonuna neden olmaktadır. Bununla birlikte greftin kontaminasyonu ya da gastrointestinal traktın operasyon sırasında açılması fistül gelişimini kolaylaştırmaktadır. Sütür hattındaki bozulma ve kopmalar yalancı anevrizma gelişimine neden olabilmektedir. Yalancı anevrizma oluşumundaki faktörler arasında enfeksiyon, anastomoz hatlarındaki aşırı gerilim, zaman içinde bozulma gösteren ipek sütürlerin kullanılması, sütür hatlarının kopması ve teknik hatalar sayılabilir. Özellikle son yıllarda fistül sıklığı belirgin derecede azalmıştır. Önceleri %5-7 arasında olan aortoenterik fistül görülme oranı yeni sentetik sütürler ve dacron greftlerin kullanılması ile %1-2'ye kadar indirilmiştir (Moore,1982). Cerrahi teknik açısından anastomozun anevrizma sentetik greft materyali kullanılan olgularda barsaklar ve greft

arasına sağlıklı bir doku engeli mutlaka konmalıdır. Bu önlem greft enfeksiyonu veya anastomotik anevrizma gelişme şansını tamamen önlemesede olasılığını azaltmaktadır. Anevrizma duvarı debride edilmeli, yıkanmalı ve greft üzerine kaplanıp kapatılmalıdır. Duodenumun anevrizmaya yapışık olan kısımlarındaki aort duvarı barsak perforasyonunu önlemek için duodenal tarafa bırakılmalıdır. Daha önce aortik greft yerleştirilmiş veya bu bölgede operasyon yapılmış hastalarda greftin üzerini ve retroperitonu kapamak için omentum majus kullanılabilir. Aortoenterik fistül genelde kendini gastrointestinal kanama şeklinde belli eder. Klasik olarak kanama fistülün trombozuna bağlı olarak spontan durur. Bir, iki gün sonra tekrar başlar ve kontrol edilemeyen masif kanamalar gelişebilir. Genel durumu iyi olan hastalarda gastrointestinal traktus endoskopi ile araştırılmalıdır. Özellikle distal yerleşimi yüzünden fistülü endoskopi ile görmek zor olabilir. Bununla birlikte duodenumun ikinci kısmının distalinde kanamanın görülmesi ve üst gastrointestinal bölümün sağlam olması aortoenterik fistül için yol göstericidir. Abdominal bilgisayarlı tomografi ile kontrast maddenin damar ve gastrointestinal traktusda görülmesi tanı koymada en iyi yoldur. Testlerin herhangi bir sonuç vermediği durumda teknesyumla işaretli eritrosit scannig'i veya aktif kanama varsa anjiografi yapılmalıdır. Yukarıdaki testlerle tanının konamadığı hallerde tanısal amaçlı laparotomi düşünülebilir. Aslında tanının en iyi konduğu yöntemde budur. Aortoenterik fistülde tedavi teknik olarak zordur. Cerrahi tedavi seçenekleri arasında duodenografi ve anastomotik anevrizmanın yama ile kapatılması gibi lokal işlemler yanında greftin tam çıkarılması, aortik stumpfun kapatılması ve aksillofemoral ekstraanatomik baypas yapılması gibi daha komplike girişimlerde vardır (Crawford ve ark., 1985; Darling, 1970). Son yıllarda intravenöz ve topikal antibiotiklerin kullanılması, greftin total olarak çıkartılması, periaortik bölgenin debride edilmesi, duodenografi yapılması, ortotopik olarak yeni bir greftin yerleştirilmesi ve bu yeni greftin üzerinin omentum gibi canlı dokularla sarılması başarıyı arttıran yöntemler olarak bildirilmektedir.

2.10.8. Greft Trombozu

Anevrizma cerrahisinden sonra nadir gelişen bir diğer komplikasyonda greft

trombozudur (Tchicow ve Beven,1978; Limet ve ark., 1991). Proksimalde iyi bir akım sağlanması, gelişmiş prostatik greftlerin kullanımı ve distalde tıkayıcı hastalığın bulunmaması greft trombozu olasılığını düşüren faktörlerdir. Perioperatif greft tıkanıklıklarında sorun genellikle teknik hatalardır. Bu sorunu ortadan kaldırmak için önerilen sistemik heparinizasyon, anevrizma cerrahisine giren tüm hastalarda uygulanmalıdır. Sistemik heparinizasyonda amaçlanan kg başına 100 ünite heparindir ve klempler konulmadan 2-3 dakika önce, santral distal anastomozun tamamlanmasından hemen önce arter ters akım ile kanatılarak trombüs ve debris materyallerinin daha ileri atılması önlenmelidir. Bunun yanında proksimal aortik anastamoz da içindeki pıhtıları atacak şekilde kanatılmalıdır. Bifürkasyonlu aort greftlerinin kullanılması halinde greftin kalın olan ana bölümü normal aortik bifürkasyonun 3-4 cm üzerinde olacak şekilde kısa kesilmelidir. Kısa kesilmesi greftin bacaklarının kink yapmasını ve bifürkasyon bölgesinde tromboz gelişmesini önleyecektir. Greft kıvrılma ya da kinki önleyecek oranlarda kısaltılmalıdır. Greftlerde meydana gelebilecek kıvrılmalar greft üzerinde var olan çizgiler takip edilerek önlenmektedir. Anastomoz yapılan bölgedeki intimal plakların kalkması anevrizma cerrahisi sonrasındaki greft trombozlarının önemli bir kısmında sorumlu etmendir. Gevşek, kalsifik plaklar yerinden kalkarak tıkanıklığa neden olacağı için anastomoz yapılmadan önce endarterektomi yolu ile alınmalıdır. Ancak plaklar temizlenirken intimal fleplerin oluşmadığından emin olunmalıdır. Operasyondan saatler ya da günler sonra oluşan greft trombozu soğuk, nabızların alınamadığı bir ekstremite ile kendini belli eder. Bu hastalar heparinize edilmeli ve tekrar operasyona alınmalıdırlar. Greft distalinin femoral arterlere yapıldığı olgularda tıkanıklığın olduğu taraftaki kasık insizyonu öncelikle açılmalı ve anostomoz yenilenmelidir. Bu olgularda greft trombozu nedeni genellikle distal anastomoz bölgesindedir. Daha sonra grefte trombektomi uygulanarak akım tekrar sağlanmalıdır. Distal damar yatağının kötü olması ya da yüzeyel ve derin femoral arterdeki tıkanıklıklar nadiren greft trombozundan sorumludurlar. Bu gibi olgularda profundoplasti veya yüzeyel femoral artere baypas yapılması uzun dönem greft açık kalma oranını arttıracaktır. Distal anostomozun iliak arterlere yapıldığı ve sorunun daha anevrizma cerrahisi sonrasında hastalar düzenli

aralıklarla fizik muayene yapılarak ve alt ekstremite segmental basınçları ölçülerek izlenmelidir. Böylece hastalığın progresyonu ve greft yetmezliğine neden olan durumlar, greft trombozu olmadan saptanabilir ve gerekli girişimler elektif şartlarda yapılarak greft kurtarılabilir. Abdominal aort anevrizmaları optimal şartlarda elektif olarak %3'ün altında bir mortalite ile cerrahi tedavisi yapılan lezyonlardır. Bu sonuçları elde etmek için özellikle yaşlı populasyonda cerrahi komplikasyanlar ve buna neden olan faktörler bilinmeli, bu faktörler öncelikle ortadan kaldırılmalıdır. Bu komplikasyonların çoğunun iyi planlanmış ve yürütülmüş operasyonlarla önlenmesi mümkündür.

2.11. Abdominal Aort Anevrizmalarında EVAR ile Tedavi

Anevrizmanın endovasküler onarımı, anevrizma kesesinin tamamen dolaşım dışına çıkartılması ve kese içi basıncın düşürülerek rüptürün engellenmesini amaçlayan bir tedavi yöntemidir. Bu gün bu amaçla kullanılan pek çok greft vardır. Hemen hepsinde temel olarak kendiliğinden açılan metal frame ve kan akışını yönlendiren, anevrizmadan ayıran sentetik greft kısımlar vardır. Endovasküler tedavide tüm endogreftlerde temel prensip proksimal ve distalde uygun tutunma bölgelerinin olmasıdır. Laparotomi uygulanmaması, aortun klemplenmemesi, kan kaybının çok az olması endovasküler anevrizma onarımında mortalite ve morbiditeyi azaltan başlıca etmenler olarak bildirilmektedir (Prinssen ve ark., 2002). Abdominal aort anevrizmasının çapının 5cm'nin üzerinde olması, çapı 5 cm'nin altındaysa bile semptomatik olması, altı aylık çap artışının 0,5 cm veya daha fazla olması, rüptüre yada rüptüre olmak üzere olan anevrizmalar veya sakküler yada dissekan anevrizmalarda cerrahi tedavi için endikasyon vardır (Jean-Baptiste ve ark., 2007). Açık cerrahinin yüksek riskli olduğu düşünülen hastalarda anatomik uygunluk da mevcutsa endovasküler anevrizma onarımı endikedir. Ciddi pulmoner yetmezliği bulunan ve genel anestezi alması riskli olan hastalar, kanser hastaları, revaskülarizasyon yapılamayan korener arter hastalığı gibi ciddi eşlik eden hastalıkları bulunan hastalar bu grupta yer almaktadırlar (Teufels bauer ve ark., 2007). Anatomik olarak tamamen uygun olsa bile uygulama esnasında gelişebilecek komplikasyonlar açık cerrahi müdahaleleri gerektirebilir.

Anevrizmanın gösterilmesinde çok kesitli bilgisayarlı tomografi anjiyografi mükemmel sonuçlar vermektedir. Hem uzunluklar doğru olarak hesaplanabilmekte hem de mural trombüs damar duvarından ayırt edilebilmektedir. Noninvaziv yöntemler çoğu zaman hesaplamalar için yeterli olmaktadır. Kontrastlı BT'nin 5 mm'lik kesitlerle yaptırılması hem proksimal ve distal tutunma bölgelerinin daha sağlıklı değerlendirilmesine olanak sağlayacaktır hem de aksesuar çıkışlı renal arterlerin tespitinde faydalı olacaktır. Özellikle aort disseksiyonunda primer yırtığın yerinin tespiti, re-entry bölgeleri, aortun önemli dallarının gerçek lümenden mi yoksa yalancı lümenden mi çıktığının belirlenmesi önemlidir (Geoffrey ve ark., 2010). Aort anevrizmalı hastaların endovasküler onarıma uygunluğu değerlendirilirken en önemli ve öncelikli yapılması gereken ciddi bir fizik muayenedir. Periferik vasküler hastalık varlığı, endovasküler cerrahi açısından önemli bir kısıtlayıcıdır. Değerlendirmede önemli unsurlardan birisi de aort ve anevrizma anotomisinin endovasküler tedaviye uygun olmasıdır. Bu maksatla; implantasyon bölgeleri (proksimal/distal landing zones), damar duvarının morfolojisi, anevrizmanın uzunluğu ve çapına uygun stend greft varlığı ve ulaşım arterleri ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Abdominal aort anevrizması için; anevrizma boynunun 15mm ya da daha kısa olması, boyun bölgesindeki çapın 28 mm'den fazla olması, boyun açılanmasnın 60°'den fazla olması, boyun bölgesinde kalsifikasyon ve mural trombüs bulunması endovaküler cerrahiyi kontrendike yapan özelliklerdir (Carpenter ve ark., 2001). Boyun bölgesinde mural trombüs varlığı, tıkayıcı arter hastalığı riski yanında, postoperatif endoleak açısından da oldukça önemlidir. Aort anatomisinin uygunluğu kadar önemli olan bir diğer husus da çok ince ölçümlerin yapılması ve hasta için en uygun greftin seçilmesidir. Kullanılacak greftlerin dıştan dışa çapları, ulaşım damarlarının çapları ile uyumlu olmalıdır. Greftin uzunluğu, proksimal ve distal bölgelerdeki tutunma kısımlarının uzunlukları ve buralarda uygulanacak olan oversizing miktarları önceden hesaplanmalıdır. Renal disfonksiyonu olan hastalar da radyoopak madde injeksiyonu nedeniyle endovasküler girişim uygulanamayacak hastalardır. Anevrizma boynu, endovasküler girişim öncesinde ilk bakılacak bölgedir. Fazlasıyla geniş boyunlarda zaman içinde

anevrizma gelişme ihtimali mevcut olup, ayrıca böyle bir boyuna konulan stent greft de dilatasyona neden olacaktır. Böylelikle zaman içinde endoleak gelişebilecektir. Abdominal anevrizmalarda renal arterlerin güvenliği ve yeterli tutunma uzunluğunun olmasına dikkat edilmelidir. Son zamanlarda 15 mm uzunluk ve 60° açılanma kısıtlamalarına karşı yeni bazı endogreftler kullanılmaya başlamıştır. Bu greftler kullanılarak daha kısa ya da daha açılı boyunlu anevrizmalara endovasküler onarım uygulanabilmektedir (Freyrie ve ark., 2007). Abdominal aorta anevrizmalarında iliak bifurkasyon bölgesindeki distal aort çapının, bifurkasyonlu greftin ana gövdesinin devamı olarak uzanan bacaklarının çaplarıyla uyumlu olması gerekmektedir. Uyumsuzluk halinde bu kısımda bacaklar sıkışacağından tromboz ya da aort rüptürü gibi komplikasyonlar oluşacaktır. İliak bifurkasyon bölgesi dar olan hastalarda aortauniiliak endovasküler stend greftler kullanılmaktadır. Abdominal endovasküler onarımlarda Tip IB endoleak gelişiminin en önemli sebebi uygun sonlanma bölgesinin seçilmemesi ve ya yetersiz oversizing uygulanmasıdır. Distal tutunma bölgesinde en az 1cm boyunca ana iliyak arter ve stent greft temas etmeli ve %10 oversizing uygulanmalıdır. Greft seçimi esnasında bunların göz önünde bulundurulması endoleak gelişimini engelleyecektir. Endovasküler stent greft normal yapıda bir arter duvarı olan bölgeye tutturulmalıdır (Woodburn ve ark., 2008). Yoğun kalsifikasyonlu, mural trombus içeren ya da anevrizma olan bölgeler tutunma bölgesi olarak seçilmemelidirler. Hasta için seçilen greftin, ulaşım damarından ilerletilip ilerletilemeye ceği önceden belirlenmelidir. İleri derecede ince ana femoral arterler daha çok kadın hastalarda sorun oluştururken, aterosklerotik lezyonlar daha çok erkek hastalarda sorun teşkil etmektedir. Taşıyıcı sistemin ilerletilmesi ve hedeflenen şekilde konumlandırılabilmesi için ulaşım arterleri büyük önem taşımaktadır. İliyak arterler de 90°'den fazla açılanma olması halinde endovasküler onarım yapılmamalıdır. Aortouniiliyak uygulamalar veya hybrid yöntemler uygulanarak, açık cerrahinin yüksek risk taşıdığı düşünülen hastalar endovasküler olarak tedavi edilebilirler (Gürbüz ve ark., 2008). Aort anevrizmaları ölümcül komplikasyonları olan, cerrahi tedavisi güç bir patolojik durumdur. Alternatif yöntem olan endovasküler girişim, eşlik eden ciddi yandaş hastalıkları olan aort

anevrizmalılarda daha düşük mortalite oranları sunmaktadır. Hem açık cerrahi, hem de endovasküler yöntemin hasta açısından en az zararla sonuçlanması ve iyilik halini uzatması için özenli preoperatif inceleme ve hesaplama, uygun greft seçimi ve planlama gereklidir. Bu bağlamda, cerrahi merkezlerde hibrit ameliyathanelerin de bulunması ve çoğalması gereği de göz önünde tutulmalıdır.

2.12. Endovasküler Aort Replasmanı Sonrası Görülen Kaçaklar

Endovasküler tedavinin, erken dönem sonuçları cerrahiye oranla daha iyi olmasına rağmen uzun dönemde kaçaklar (endoleak) nedeniyle tartışmalara neden olmaktadır. Endoleak; stent greft implantasyonu sonrasında anevrizma kesesinin perfüzyonunun devam etmesi ya da tekrarlamasıdır. Endoleak, Türkçe karşılığı 'iç sızıntı' ya da 'kaçak' dır. Kaçaklar endovasküler anevrizma tamirinin en sık karşılaşılan komplikasyonlarından biridir ve endovasküler tedavi sonrası sekonder girişimlerin en önemli nedenidir. Bütün kaçak tipleri anevrizmanın büyümesine, geç rüptüre ve ölüm riskinin artmasına, hatta tedavinin cerrahiye dönüşmesine neden olabilmektedirler. Bu durum cerrahi tedaviye göre endovasküler tedavi sonrası erken dönemde daha düşük olan morbidite ve mortalite oranlarının geç dönemde eşitlenmesinin en önemli nedeni olarak kabul edilmelidir. Geç dönem komplikasyonların cerrahi tedaviye oranla daha sık görülmesi endovasküler tedavi sonrası uzun dönem takip görüntüleme yapılmasını zorunlu kılmaktadır. Bu takip sonucunda saptanan kaçaklar ikincil girişim oranını da artırmaktadır. Endovasküler tedavi sonrası takip görüntülemelerde erken dönemde (ilk 30 gün) kaçak görülme oranı %30-40 iken geç dönemde bu oran %20-40'a düşmektedir (Chuter ve ark., 2001). Kaçaklar, 1997 yılında tanımlanmış ve sınıflandırılmıştır (White ve ark., 1997). Ancak tip V kaçak 1999'da tanımlanarak sınıflamaya dahil edilmiştir (Gilling-Smith ve ark., 1999). .

2.12.1. Tip I Kaçaklar:

Stent greftin proksimal (tip 1A) veya distalde (tip 1B) sağlıklı damar duvarına yeterli oranda tutunamaması sonucu greft ile aort duvarı arasından anevrizma

kesesi içerisine kan sızmasıdır. Stent greft implantasyonundan hemen sonra kolaylıkla tanınabilir. Tip 1 kaçaklar anevrizma içi basıncı sistemik basınç ile eşit hale getirir ve rüptür riskini, endovasküler tedavi öncesine göre belirgin oranda artırır. Bu nedenle tip 1 kaçak saptandığı anda tedavi edilmelidir. Anevrizma boyun segmentinin kısa olması, boyun açısının $60^{o'}$ den fazla olması, boyun duvarında trombüs ya da plak varlığı, mural kalsifikasyonlar, boyun çapının distale gittikçe artması (reverse tapered), boyunda ülsere plak varlığı stent greft implantasyonu sonrasında tip 1 kaçak görülme riskini artıran faktörlerdir. Tip 1 kaçaklara girişim iki nedenle ertelenebilir. Bunlardan birincisi, balon ile dilatasyon sonrasında tip 1 kaçağın belirgin oranda azalması ve ikincisi stent greft uzatması gereken durumlarda uygun özellikte stent greft uzatmaların elde bulunmamasıdır. Bu durumda erken bir tarihte BT anjıografi kontrolü gereklidir (White ve ark., 1997).

2.12.2. Tip II Kaçaklar:

Anevrizma kesesinden çıkan aort dallarındaki akımın tersine dönmesi ile anevrizmanın dolmaya devam etmesi sonucu oluşur. İnfrarenal abdominal aort anevrizmalarının endovasküler tedavisi sonrası inferiyor mezenterik arter, lomber arterler ya da ağızları kaplandı ise hipogastrik arterdeki akım tersine dönerek anevrizma kesesini doldurmaya devam edebilir. Ancak tip 2 kaçaklar anevrizma içi basıncı hiçbir zaman sistemik basınçla eşitleyemedikleri için benign kabul edilirler. Tip 2 kaçaklar en sık görülen kaçak tipidir. Endovasküler tedavi sonrası 1. ayda %14 olan görülme oranı 1. yılın sonunda %10,4'e düşer (Drury ve ark., 2005). Tip 2 kaçakların önlenmesi ve tedavisi konusunda ortak bir görüş birliği bulunmamaktadır. Tip 2 kaçak saptandığında radyolojik görüntüleme ile takip edilmesi gerekir, kaçak 6. ayda spontan olarak kaybolmuyorsa ya da anevrizma çapında büyüme saptanmışsa girişim planlanabilir. Tedavide anevrizmayı retrograd olarak dolduran aort dalı kateterize edilerek anevrizmaya açılan proksimal segmenti embolize edilir (White ve ark., 1997).

2.12.3. Tip III Kaçak:

Greft bütünlüğünün bozulması sonucu gerçekleşir. Greft bütünlüğü greft materyalinin delinmesi metalik stent kırığı ya da greft parçalarının birbirinden ayrılması sonucunda gerçekleşmektedir. Anevrizma içi basıncı sistemik basınçla eşitlemesi nedeniyle hemen girişimde bulunulması gereken tehlikeli bir kaçak tipidir. Kaçağın bulunduğu segmentin tekrar stent greft ile kaplanması ile tedavi edilebilir (White ve ark., 1997).

2.12.4. Tip IV Kaçak:

Greft materyalindeki porlar arasından kan sızmasıdır. Mikrokaçak olarak da adlandırılabilir. Geç faz anjiyografilerde stent greft çevresinde difüz kontrast kaçağı şeklinde görülür. Eski jenerasyon greft stentlerde daha sık bildirilirken yeni jenerasyon stentlerde oldukça nadir rastlanan bir kaçak tipidir. Genellikle takip edilirler (White ve ark., 1997).

2.12.5. Tip V Kaçak (endotension kaçak):

Kaçak kaynağı tesbit edilememesine rağmen seri görüntüleme çekimlerinde anevrizma kesesinin büyümesidir. Psödokaçak olarak adlandırılabilir. Yine de geç dönem rüptüre yol açabilen basınç artışına neden olabilir. Tip 1 ve tip 3 kaçaklar endovasküler tedavinin teknik yetersizliği sonucu ortaya çıkan ve yine endovasküler yöntemlerle hemen tedavi edilmesi gereken sorunlardır. Tip 2, tip 4 ve tip 5 kaçaklarda ise radyolojik takipte anevrizma çapının arttığı görülüyorsa girişim planlanmalıdır (Gilling-Smith ve ark., 1999).

2.13. Endovasküler Aort Replasmanı Sonrası Görülen Sistemik Komplikasyonlar

2.13.1. Erken Sistemik Komplikasyonlar

Endovasküler girişim, açık cerrahi müdahale ile karşılaştırıldığında en önemli üstünlüğü sistemik komplikasyonların, özellikle de perioperatif dönemde görülelerin çok daha az olmasıdır (Nordness ve ark., 2003). Sistemik komplikasyonlar ilk 30 günde daha sık olarak görülür. Eurostar çalışmasında sistemik komplikasyonlar %18 hastada erken dönemde meydana gelir (Buth ve

ark. ,2000). Olası komplikasyonlar, enfeksiyon-sepsis, kardiyak, pulmoner, renal yetmezlik, serebrovasküler, pulmoner emboli, barsak iskemisi, spinal kord iskemisi, erektil disfonksiyon, derin venöz tromboz'dur. Son çalışmalarda açık cerrahi sonrasında kardiyak ve pulmoner komplikasyon görülme oranları sırasıyla %21,8 ve %16,1 saptanırken, endovasküler işlem sonrasında sırasıyla %10,6 ve %3,2 saptanmıştır (Elkouri ve ark., 2004). Stent greft replasmanına bağlı sepsis gelişebilir. Bu bağlamda steril implantasyon tekniği ve perioperatif antibiyotik kullanımı çok önemlidir (Tiesenhausen ve ark., 2000). Aort cidarındaki aterosklerotik plakların kaldırılması ve koparılması sonucu işlem sırasında ya da hemen sonrasında arter embolilerine bağlı komplikasyonlar gelişebilir (Zaugg ve ark 2001; Tiesenhausen ve ark., 2000), Endovasküler girişim tecrübesi ve sıklığıyla doğru orantılı olarak ilk 30 günde gözlenen mortalite oranı %4.4'e kadar düşmüştür (Ohki ve ark., 2001).

2.13.2. Geç Sistemik Komplikasyonlar

Geç komplikasyonlar rutin izlem ve takip sırasında saptanır. Rutin takipler, 1,6 ve 12 aylarda ve de sonrasında her yıl arteriyovenöz fazda BT anjiyo yapılması şeklindedir. Geç dönemdeki en önemli komplikasyon kaçaklardır. Bunların da tedavileri erken dönemde uygulanan girişimlerle aynıdır. Anevrizmanın rüptürüne neden olabilecek risk faktörleri tip I veya tip III endoleak, greft migrasyonu ve endogreftte postoperatif dönemde meydana gelen bükülmeler ve kırılmalardır. Kaçaklar rüptür için bir risk faktörü olmasına rağmen, bütün rüptürler endoleak sonucu meydana gelmez. Greftin distal migrasyonu oldukça ciddi bir komplikasyondur. Yetersiz proksimal fiksasyon veya proksimal boyun dilatasyonuna bağlı gelişir (Resch ve ark., 1999; Zarins ve ark., 2003). Tedavi edilmediği takdirde bacak oklüzyonuna veya rüptür oluşmasına neden olur. Proksimal migrasyonun meydana geldiği durumlarda ise renal ostiumların tıkanmasına bağlı renal yetmezlik meydana gelir. Proksimal boyun dilatasyonu zaman içerisinde meydana gelebilir, ama klinik önemi yoktur. Geç komplikasyonlar, nedenlerine göre; endogreftin gönderilmesi ile ilgili olanlar, endogreftin yerleştirilmesi ile ilgili olanlar, endogreftin yapısına bağlı gelişenler

ve stent grefti kaplayan yapıdaki yırtıklara bağlı oluşanlar şeklinde değerlendirilebilriller (Lin ve ark. 2003; Zarins ve ark., 2004).

2.14. Kısa Form 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği

Yaşam kalitesi kavramı, kişinin, duygusal, sosyal ve fiziksel iyilik halini ve günlük yaşamındaki fonksiyonlarını sürdürebilmesine dayalı bir tanımlamadır. Yaşam kalitesi kavramını ilk kez Thorndike, sosyal çevrenin bireyde yansıyan tepkisi olarak tanımlamıştır (Özkan S., 1999). Dünya Sağlık Örgütü; sağlığı sadece hastalık ya da sakatlığın olmayışı değil, bireyin bedensel, ruhsal ve sosyal yönden tam bir iyilik hali olarak tanımlamaktadır (Testa ve ark., 1996). Sağlık durumunun değerlendirilmesinde fizik ve klinik muayenenin ötesindeki günlük aktiviteler, kendine bakabilme ve aktif iş hayatında çalışabilme gibi sosyal etkenleri dikkate alan çok sayıda ölçek geliştirilmistir. Yaşam kalitesi ölçeklerinin oluşturulması ve geliştirilmesi ciddi emek gerektiren bir süreç olduğundan, başkaları tarafından geliştirilmiş, geçerliliği ve güvenilirliği denenmiş ölçeklerin değişik toplumlarda kullanımı yaygınlaşmaktadır. Ayrıca bu yolla farklı toplumlardan elde edilen verilerin karşılaştırılması da kolaylaşmaktadır. Bununla beraber, başka toplumlar üzerinde geliştirilen ölçekleri yeni toplumlara doğrudan uygulamadan önce dikkat edilmesi gereken bazı noktalar vardır. Ölçeklerin yeni toplum ve kültüre uyumlu hale getirilme sürecindeki iki önemli aşama; ölçek içeriklerinin, kavram ve dil açısından anlam eşitliğinin sağlanması ile ölçüm özelliklerinin toplum üzerinde denenmesidir (Bellamy ve ark., 2003). Günümüzde, yaşam kalitesini değerlendirmek maksadıyla kullanılan en yaygın genel ölçütlerden birisi de Kısa Form (SF) 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği'dir. Çok kısa sürede doldurulabilen bir kendini değerlendirme ölçeğidir ve Rand Corporation tarafından 1992 yılında geliştirilmiştir (Ware ve Sherbourne,1992; Ware ve ark., 1993). Sağlık durumunun olumlu olduğu kadar olumsuz yönlerini de değerlendirebilen bu ölçek 36 maddeden ve sekiz adet alt ölçekten oluşmaktadır; fiziksel fonksiyon (3. soru), fiziksel fonksiyonlara baglı rol kısıtlılıkları (4. soru), vücut ağrısı (7 ve 8. sorular) ve genel sağlık (1 ve 11. sorular) ölçekleri bir arada değerlendirilerek fiziksel sağlık ölçeği özetini, sosyal fonksiyon (6. ve 10. sorular), emosyonel

sorunlara baglı rol kısıtlılıkları (5. sorular), mental sağlık (9. Soru; b, c, d, f, h) ve enerji/vitalite (9. Soru; a, e, g, ı) ölçekleri beraber mental sağlık ölçeği özetini oluştururlar (Ware ve Sherbourne,1992). Her bir alt ölçek için ayrı ayrı toplam puan oluşturulur. Puan aralığı 0-100'dür. Puan arttıkça iyilik hali de artar (Carr ve ark. , 1996). SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Puanları, her soru numarası ve maddesine göre aşağıdaki gibi hesaplanır:

$$\frac{\text{Elde edilen ham puan} - \text{En düşük ham puan}}{\text{Olası ham puan}} \times 100$$

Koçyiğit ve arkadaşları (1992) Kısa Form 36 (SF36)'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliğini romatizmal hastalığı olan bir grup olguda göstermişlerdir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı' nda Ocak 2007 ve Ekim 2011 tarihleri arasında abdominal aort anevrizması tanısı ile açık cerrahi ya da EVAR uygulanan rastgele seçilmiş 50 hasta yazılı onamları ve etik kurul onayı alınarak çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 26' sına açık cerrahi, 24' üne EVAR yapıldı. EVAR, açık cerrahi uygulandığında yüksek perioperatif mortalite ve morbidite beklenen, aort anatomisi uygun olan hastalara uygulandı. Bu nedenle; kullanılacak proteze uygun anevrizma boyun çapı, greftin güvenle tutunacağı boynun uzunluğu, iliak arterlerin çapları, uzunlukları ve açılanmaları, anevrizma boynunun proksimal açılanması ve greftlerin çapları ayrı ayrı değerlendirildi. Proksimal kısa boyun(<1 cm), proteze göre proksimal geniş boyun, proksimal açılanma(>60°), iliak arterlerin ileri aterosklerozu ve anevrizmaları, iliak arterlerin ileri açılanmaları(>90°), kalsifikasyonlu ve/veya trombüslü boyun gözlenen anevrizma hastalarına, EVAR için uygun olmadıklarından açık cerrahi uygulandı.

Açık cerrahi uygulanan infrarenal anevrizması olan vakalarda, genel anestezi altında uygun saha arıtımı ve örtümünü takiben median laparotomi ile ksifoidden pubise kadar batın açıldı. Abdominal aortaya renal arterlerin hemen distalinden ya da infrarenal uygun seviyeden kros klemp konuldu. Anevrizmanın lokalizasyonu ve aort çapına göre tüp ya da pantolon sentetik greftler proksimal, distal aortaya, tek ya da iki taraflı iliak arterlere, nadiren de ana femoral artere uç uca anastomoz edildi. Anevrizma kesesi küçültülerek sentetik greftin üzerine sarıldı ve retroperitonda bırakıldı. Retroperiton ve batına bir ya da iki adet dren yerleştirilerek retroperiton 3/0 absorban, periton 0 loop PDS sutür ile cilt altı 2/0 absorban sutür ile çift kat continue, cilt ise 3/0 nonabsorban sutür ile tek tek suture edilerek kapatıldı. Suprarenal ya da torakoabdominal anevrizması olanlarda anevrizma proksimali klempe edilmek üzere sol torakotomi yapıldı ve BOS koruması da yapılarak aynı teknikler uygulandı. Operasyon sonrası hastalar kalp damar cerrahisi yoğun bakım ünitesine entübe halde alındılar.

EVAR uygulanan hastalarda, genel anestezi altında uygun saha arıtımı ve örtümünü takiben tek ya da çift taraflı common femoral arter eksplore edilip, arteriotomi sonrasında seldinger yöntemi ile femoral arter yoluyla girildi. Anevrizmanın lokalizasyon ve anatomik özelliğine göre bir taraftan stent endovasküler greftin ana gövdesi ve ipsilateral bacağı, karşı taraftan da kontrolateral bacağı yerleştirildi. İşlem sonrası her hastaya kontrol anjiogram yapıldı. Girişim, arteriotomilerin, cilt altı ve cildin usulünce kapatılmasının ardından sonlandırıldı. EVAR sonrası hastalar kalp damar cerrahisi servisine extübe halde alındılar.

Hastalarda araştırılan değişkenler; Yaş, cinsiyet, boy, ağırlık, hastanede kalış süresi, operatif mortalite (ilk 30 gün), 2- 6 ay içinde exitus, yandaş hastalık; Diabetes mellitus (DM), kronik obstriktif akciğer hastalığı (KOAH), kronik böbrek yetmezliği (KBY), hipertansiyon (HT), periferik arter hastalığı (PAH), serebrovasküler hastalık (CVH), koroner arter hastalığı (KAH), anemi, karaciğer hastalığı (KcH), hiperlipidemi, karaciğer ve böbrek fonksiyon testleri; sodyum (Na), klor (Cl), potasyum (K), kan üre azotu (BUN), kreatinin (Cre), aspartat aminotransferaz (AST), alanin aminotransferaz (ALT), total bilirubin (T.bil), direkt bilirubin (D.bil), hemoglobin (Hb); kabulde, müdahale öncesinde, müdahale sonrasında 1., 8., 24. saatlerde, 1 haftada, 1. ve 6. ayda, total kolesterol (T. Kol) ve düşük molekül ağırlıklı kolesterol (LDL) değerleri; kabulde, müdahale öncesinde, müdahale sonrası 1. haftada, 1. ve 6. ayda, ekokardiyografi (EKO) bulguları; ejeksiyon fraksiyonu (EF), duvar hareketleri, mitral ve aort kapak yapıları, aort kökü ve pulmoner arter basınçları; müdahale öncesi, müdahale sonrası 1. haftada, 1. ve 6. ayda, müdahale öncesi BT bulguları (anevrizma çapı, segment uzunluğu, lokalizasyonu, aort dallarıyla ilgisi, eşlik eden patoloji, aort duvar yapısı), müdahale öncesi klinik durum (semptom, kalp yetmezliği, ABY, oksijen ihtiyacı, inotrop destek, sigara öyküsü, akciğer hastalığı), müdahale sırasındaki bulgular (aort klemp süresi, ek işlem, oksijen ihtiyacı, inotrop ihtiyacı, komplikasyon, anestezi süresi), müdahale sonrası erken dönem (entübasyon süresi, inotrop ihtiyacı/süresi, aritmi, resüsitasyon, erken komplikasyon/endoleak, komplikasyon sonrası müdahale,

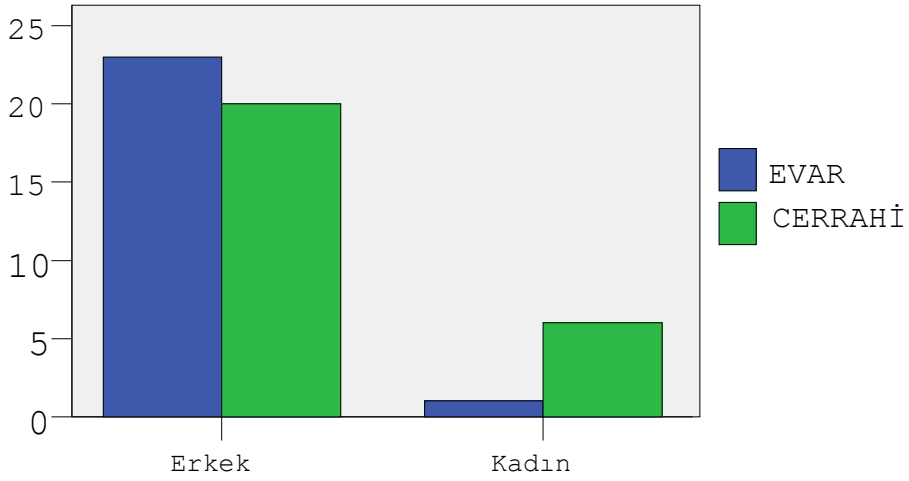
kan transfüzyon ihtiyacı), solunum fonksiyon testi; müdahale sonrası 1. haftada, birinci ve 6. ayda, klinik durum (semptom, akciğer hastalığı, KY, ABY, KBY, KcH); müdahale sonrası 1. ve 6. ayda, Arterio-venöz fazda kontrastlı BT bulguları; müdahale sonrası 1. ve 6. ayda, SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği puanlaması (fiziksel fonksiyon, fiziksel rol gücü, vücut ağrısı, genel sağlık, enerji/vitalite, sosyal fonksiyon, emosyonel rol gücü, mental sağlık).

Açık cerrahi ve EVAR yapılan hastalar arasında yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde ve karşılaştırılmasında SF-36 Yaşam Kalitesi Ölçeği kullanıldı (Ek 1). Sağlık durumunun olumsuz olduğu kadar olumlu yönlerini de değerlendiren bu ölçek hastaların, müdahale sonrası ilk 4 haftalarını değerlendirdiğinden, 1. ayda uygulandı. 8 hasta, ex olduğundan ölçeklendirmeye dahil edilmedi. Her bir alt ölçek için ayrı ayrı toplam puan hesaplandı. Sağlık, ‘’0’’ ile ‘’100’’ puan arasında değerlendirildi. ‘’0’’ kötü sağlık durumunu, ‘’100’’ iyi sağlık durumunu gösterdi.

İstatistiksel yöntem; Çalışmanın istatistiksel analizi SPSS 15.0 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Gruplara göre değişken parametre farklılığını bulmak için öncelikle Tekrarlayan Ölçümlü Varyans Analizi yapıldı. Bütün zamanlardaki sayısal veriler ve ilk beş zaman içindeki sayısal veriler, başlangıç değerlerine göre kovaryans analizi ile düzeltildi. İlk beş zamandaki sayısal parametrelerle sonraki üç zamandaki sayısal parametrelerin SF 36 ölçeği ile korelasyonu Spearman’s Korelasyon Katsayısı kullanılarak bulundu. Kategorik verilerin, çalışma gruplarına göre anlamlılığı Chi-square Testi, SF 36 ölçeği ile korelasyonuysa Spearman’s Korelasyon Katsayısı kullanılarak bulundu. Varyans Toplu Analiz Testinden sonra, grupların ikişerli karşılaştırılması Tukey Çoklu Karşılaştırma Testi ile yapıldı.

4. BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 50 hastanın 7 (%14)'si kadın, 43 (%86)'ü erkekti. Kadın hastalardan 1 (%14,2)'ine EVAR, 6 (%85,8)'sına açık cerrahi uygulanırken, erkek hastaların 23 (%53,5)'üne EVAR, 20 (%46,5)'sine açık cerrahi uygulandı. Cinsiyet dağılımını gösteren grafik şekil 2'de sunulmuştur.

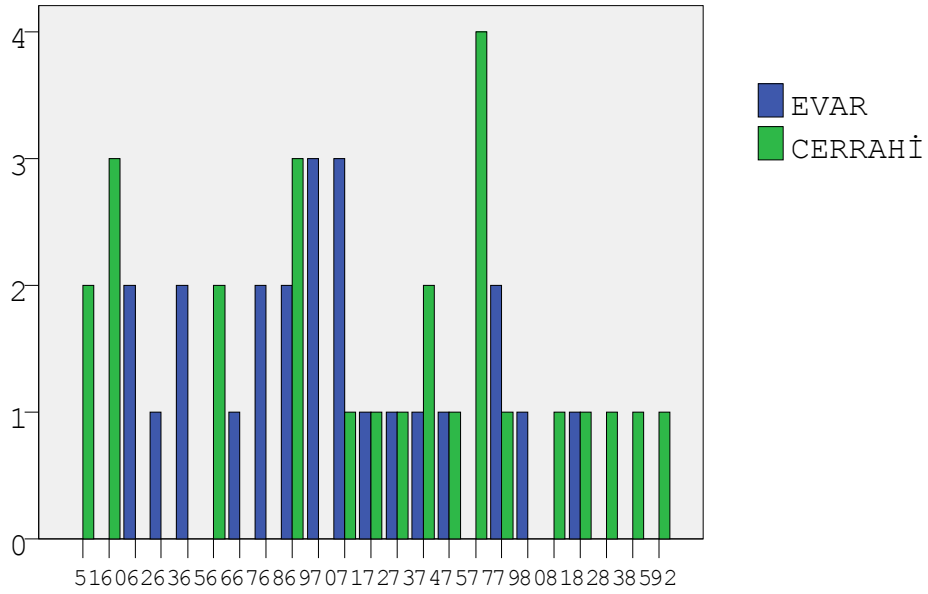


Şekil 2: Cinsiyet Gruplarına Göre EVAR ve Cerrahi

Çalışmaya dahil edilen hastaların yaşları 51 - 92 yaşlar arasında olup, çalışma gruplarına göre yaş ortalamaları; EVAR hasta grubunda **70,63±5,5,** Açık cerrahi hasta grubundaysa **71,92±9,9**' du.

İstatistiksel analizde yaş arttıkça SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği veri puanlarının düştüğü, daha yaşlılarda fiziksel ve mental komponent ölçütlerine verilen cevapların da olumsuz olduğu görüldü ($p<0,01$). Ayrıca aort kapak patolojilerinin, düşük EF' nin ve aort anevrizma çapının, operatif inotrop ihtiyacı, aritmi, resüsitasyon ve operasyon sonrası mortalitenin yüksek yaşla doğrusal ilişkili olduğu ($p<0,01$), KOAH, PAH ve CVH gibi yandaş hastalıkların da da yaş

arttıkça arttığı görüldü (p<0,05). Çalışma gruplarına göre yaş dağılımı grafiği şekil 3'te gösterilmiştir.



Şekil 3: Çalışma Gruplarına Göre Yaş Dağılımı

Çalişmaya katılan 50 hastanın ilk beş zamandaki (kabulde, müdahale öncesi, müdahale sonrası 1., 8. ve 24. saat) biyokimyasal parametreleri analiz edildiğinde; SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği parametreleriyle Hb ve K değerleri arasında doğrusal ilişki (p<0,01,p<0,05) vardı. Özellikle fiziksel fonksiyon, genel sağlık, vücut ağrısı ve mental sağlık ölçekleri ile müdahale sonrası Hb değerleri doğrusal ilişki (p<0,01) göstermekteydi. Kabuldeki Bun ve Cre değerleriyle yaşam kalitesi ölçeğinin bütün verileri arasında istatistiksel açıdan çok anlamlı ters ilişki vardı (p<0,01). Müdahale sonrası 1. saat Hb değerleri; fiziksel fonksiyon, genel sağlık ve enerji ölçeği ile doğrusal ilişki gösterirken (p<0,01),

müdahale sonrası 8. ve 24. saat Hb değerleri fiziksel fonksiyon ve fiziksel rol gücü ölçekleriyle doğrusal bir ilişki göstermekteydi ($p<0,01$).

EVAR çalışma grubundaki 24 hastanın ilk beş zamandaki biyokimyasal ölçümleri, SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeğinde değerlendirildiğinde; kabuldeki BUN ve kreatinin değerleriyle fiziksel rol gücü, enerji/vitalite ve mental sağlık ölçekleri arasında ters ilişki olduğu ($p<0,05$), Kabuldeki, EVAR sonrası 1. ve 8. saatlerdeki Hb değeriyle fiziksel rol gücü ve enerji ölçekleri arasında doğrusal ilişki olduğu ($p<0,05$), EVAR sonrası 8. saat BUN değerinin fiziksel rol gücü ve enerji ölçeğini negatif etkilediği ($p<0,05$), EVAR sonrası 8. ve 24. saat BUN değerinin fiziksel rol gücü, enerji ($p<0,01$) ve fiziksel fonksiyon ölçeğini ($p<0,01$) olumsuz etkilediği görüldü. EVAR sonrası K değerlerinin fiziksel rol gücü ($p<0,01$), emosyonel rol gücü ve mental sağlık ölçekleriyle ($p<0,05$) ters ilişki gösterdiği, kabuldeki K değerlerinin yaşam kalitesi ölçeği verilerini olumsuz etkilediği ($p<0,01$), her zamandaki glukoz değerleri ile yaşam kalitesi ölçekleri arasında olumsuz ilişki ($p<0,05$) olduğu görüldü. Bütün biyokimyasal parametrelerin zamansal değerlerinin kendi içlerinde anlamlı ilişki ($p<0,01$) gösterdiği tesbit edildi. Hb değerlerinin BUN değerleriyle ters ilişkili ($p<0,05$) oldukları, kabuldeki BUN değeriyle her beş zamandaki kreatinin değerleri arasında doğrusal bir ilişki ($p<0,01$) olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu.

Açık cerrahi çalışma grubundaki 26 hastanın biyokimyasal verilerinin SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği ile ilişkileri incelendiğinde; her beş zamandaki BUN ve kreatin değerlerinin fiziksel fonksiyon ölçekleriyle azalan ilişki ($p<0,01$) gösterdiği, yine BUN ve kreatin değerlerinin yaşam kalitesi ölçeğinin diğer parametreleriyle de azalan ilişki ($p<0,05$) gösterdiği, cerrahi sonrası 8. ve 24. saat AST ve ALT değerlerinin fiziksel rol gücü ölçeğiyle ters ilişki ($p<0,05$) gösterdiği, kabuldeki D. Bil ve cerrahi öncesi ALT değerlerinin genel sağlık ve mental sağlık ölçekleri ile ters ilişki ($p<0,05$) gösterdiği, cerrahi sonrası 8. saat ve 24. saat D. Bil ve T. Bil değerlerinin fiziksel rol gücü ve vücut ağrısı ölçekleriyle ters bir ilişki ($p<0,05$) gösterdiği, cerrahi sonrası 24. saatteki Na ve Cl değerlerinin de fiziksel rol gücü ($p<0,01$) ve emosyonel rol gücü ölçekleriyle

(p<0,05) ters ilişki gösterdiği tesbit edildi. Hb zamansal değerlerinin kendi içlerinde anlamlı doğrusal ilişki gösterdikleri (p<0,01), cerrahi öncesi Hb değerlerinin yine cerrahi öncesi Cl ve glukoz değerleriyle ters ilişkili (p<0,05) oldukları tesbit edildi. EVAR ve açık cerrahi gruplarında kabulde ve müdahale öncesinde elde edilen biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapmaları tablo I'de gösterilmiştir.

Tablo I: EVAR ve açık cerrahi gruplarında kabulde ve müdahale Öncesindeki biyokimyasal parametrelerin ortalama ve Standart sapmaları

		N	Mean	Std. Deviation
Na1	EVAR	24	139,4958	4,27485
	CERRAHİ	26	138,3462	3,35788
	Total	50	138,8980	3,82977
Cl1	EVAR	24	104,167	2,7925
	CERRAHİ	26	105,788	4,1889
	Total	50	105,010	3,6445
K1	EVAR	24	4,598	,4832
	CERRAHİ	26	4,105	,5376
	Total	50	4,341	,5647
BUN1	EVAR	24	23,212	12,6682
	CERRAHİ	26	25,473	13,1808
	Total	50	24,388	12,8557
Creatin1	EVAR	24	1,338	1,0674
	CERRAHİ	26	1,378	,8199
	Total	50	1,359	,9371
Glukoz1	EVAR	24	105,583	28,1300
	CERRAHİ	26	145,115	74,8520

	Total	50	126,140	60,2332
ALT1	EVAR	24	23,700	20,5251
	CERRAHİ	26	15,983	10,5486
	Total	50	19,687	16,4220
AST1	EVAR	24	21,117	10,5377
	CERRAHİ	26	26,191	22,8888
	Total	50	23,755	18,0548
D.bil1	EVAR	24	,168	,1414
	CERRAHİ	26	,117	,0809
	Total	50	,142	,1156
T.bil1	EVAR	24	,598	,4102
	CERRAHİ	26	,567	,3014
	Total	50	,582	,3544
T.kol1	EVAR	24	176,833	36,8318
	CERRAHİ	25	164,000	50,8044
	Total	49	170,286	44,5262
LDL1	EVAR	24	106,708	30,7973
	CERRAHİ	25	110,800	38,4242
	Total	49	108,796	34,5971
Hb1	EVAR	24	12,779	2,1053
	CERRAHİ	26	11,112	2,2381
	Total	50	11,912	2,3118
Na2	EVAR	24	139,313	3,5257
	CERRAHİ	25	139,000	4,8305
	Total	49	139,153	4,2009
Cl2	EVAR	24	105,104	3,3942
	CERRAHİ	25	109,920	5,9436
	Total	49	107,561	5,3944
K2	EVAR	24	4,317	,4891
	CERRAHİ	25	4,156	,8653
	Total	49	4,235	,7040

BUN2	EVAR	24	21,388	11,0463
	CERRAHİ	25	25,872	16,1067
	Total	49	23,676	13,9036
Creatin2	EVAR	24	1,300	,8427
	CERRAHİ	25	1,362	,8329
	Total	49	1,332	,8295
Glukoz2	EVAR	24	111,658	27,0497
	CERRAHİ	25	151,656	60,8986
	Total	49	132,065	51,1178
ALT2	EVAR	24	24,861	24,7300
	CERRAHİ	25	18,401	12,0129
	Total	49	21,565	19,3867
AST2	EVAR	24	21,958	12,5227
	CERRAHİ	25	31,969	29,1836
	Total	49	27,066	22,9467
D.bil2	EVAR	24	,161	,1283
	CERRAHİ	25	,126	,1055
	Total	49	,143	,1173
T.bil2	EVAR	24	,580	,2620
	CERRAHİ	25	,670	,4502
	Total	49	,626	,3691
T.kol2	EVAR	24	168,250	39,1988
	CERRAHİ	25	164,480	47,4035
	Total	49	166,327	43,1675
LDL2	EVAR	24	105,796	28,8108
	CERRAHİ	25	111,240	34,6197
	Total	49	108,573	31,6948
Hb2	EVAR	24	12,413	1,8456
	CERRAHİ	25	10,560	2,5557
	Total	49	11,467	2,4028

EVAR ve açık cerrahi gruplarında müdahale sonrası 1., 8. ve 24. saatlerde elde edilen biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapmaları tablo II'de gösterilmiştir.

Tablo II: EVAR ve açık cerrahi gruplarında müdahale sonrası 1., 8. ve 24.saatlerdeki biyokimyasal parametrelerin Ortalama ve standart sapmaları

		N	Mean	Std. Deviation
Na3	EVAR	24	137,917	3,0205
	CERRAHİ	25	140,504	5,7663
	Total	49	139,237	4,7649
Cl3	EVAR	24	104,608	3,1504
	CERRAHİ	25	115,516	5,0512
	Total	49	110,173	6,9184
K3	EVAR	24	4,247	,7269
	CERRAHİ	25	4,026	,6741
	Total	49	4,134	,7020
BUN3	EVAR	24	22,888	11,5196
	CERRAHİ	25	23,234	15,2115
	Total	49	23,064	13,3907
Creatin3	EVAR	24	1,317	1,0056
	CERRAHİ	25	1,347	,8257
	Total	49	1,332	,9087
Glukoz3	EVAR	24	129,792	43,4211
	CERRAHİ	25	181,500	38,2492
	Total	49	156,173	48,1352
ALT3	EVAR	24	25,008	22,9619
	CERRAHİ	25	20,220	18,0626
	Total	49	22,565	20,5334
AST3	EVAR	24	23,212	15,2439
	CERRAHİ	25	33,196	31,6793
	Total	49	28,306	25,2698
D.bil3	EVAR	24	,170	,1239
	CERRAHİ	25	,482	1,6941
	Total	49	,329	1,2113
T.bil3	EVAR	24	,555	,2407
	CERRAHİ	25	1,089	2,1069
	Total	49	,827	1,5231
Hb3	EVAR	24	11,567	2,1054
	CERRAHİ	25	9,952	1,8624

	Total	49	10,743	2,1268
Na4	EVAR	24	137,875	3,0690
	CERRAHİ	24	141,771	4,9431
	Total	48	139,823	4,5212
Cl4	EVAR	24	103,587	3,0951
	CERRAHİ	24	114,367	4,9687
	Total	48	108,977	6,8143
K4	EVAR	24	4,464	,6346
	CERRAHİ	24	3,799	,5106
	Total	48	4,131	,6614
BUN4	EVAR	24	24,029	12,2681
	CERRAHİ	24	23,892	14,9249
	Total	48	23,960	13,5153
Creatin4	EVAR	24	1,387	1,0540
	CERRAHİ	24	1,342	,7539
	Total	48	1,364	,9068
Glukoz4	EVAR	24	123,375	29,7815
	CERRAHİ	24	160,542	43,0015
	Total	48	141,958	41,1293
ALT4	EVAR	24	25,279	21,7192
	CERRAHİ	24	32,100	55,0655
	Total	48	28,690	41,5520
AST4	EVAR	24	32,167	49,4538
	CERRAHİ	24	52,399	73,8992
	Total	48	42,283	63,0380
D.bil4	EVAR	24	,174	,1258
	CERRAHİ	24	,759	2,6837
	Total	48	,467	1,9025
T.bil4	EVAR	24	,585	,3068
	CERRAHİ	24	1,416	3,0047
	Total	48	1,000	2,1542
Hb4	EVAR	24	11,504	2,0408
	CERRAHÝ	24	10,558	1,2521
	Total	48	11,031	1,7417
Na5	EVAR	24	137,750	2,6416
	CERRAHÝ	24	142,254	5,0824
	Total	48	140,002	4,6082
Cl5	EVAR	24	104,208	3,4889
	CERRAHİ	24	110,587	4,3345
	Total	48	107,398	5,0538
K5	EVAR	24	4,367	,4239
	CERRAHİ	24	3,907	,5695
	Total	48	4,137	,5483
BUN5	EVAR	24	21,529	10,4634
	CERRAHİ	24	25,411	14,7673
	Total	48	23,470	12,8118
Creatin5	EVAR	24	1,191	,5181
	CERRAHİ	24	1,474	,8411

	Total	48	1,333	,7057
Glukoz5	EVAR	24	125,042	29,8175
	CERRAHİ	24	140,125	60,3557
	Total	48	132,583	47,7056
ALT5	EVAR	24	26,658	22,3101
	CERRAHİ	24	116,697	466,5299
	Total	48	71,678	329,8834
AST5	EVAR	24	24,667	16,9569
	CERRAHİ	24	144,725	488,5092
	Total	48	84,696	347,2791
D.bil5	EVAR	24	,172	,1033
	CERRAHİ	24	,848	2,7385
	Total	48	,510	1,9473
T.bil5	EVAR	24	,595	,2619
	CERRAHİ	24	1,510	3,0392
	Total	48	1,053	2,1836
Hb5	EVAR	24	11,583	1,9644
	CERRAHİ	24	10,017	1,3226
	Total	48	10,800	1,8360

Son üç zamandaki; bir hafta, 1 ve 6 ay sonraki biyokimyasal parametreler de tek tek birbirleri ile ve SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileriyle ilişkilendirildi ve her iki çalışma grubu için de ayrı ayrı bulgular elde edildi.

EVAR çalışma grubundaki 24 hastanın son üç zamandaki biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; her parametrenin zamansal verilerinin kendi içlerinde doğrusal ilişki ($p<0,01$) gösterdiği, her üç zamandaki BUN ve kreatinin değerlerinin birbirleriyle doğrusal ($p<0,01$), Hb değerleri ile ters ilişkili ($p<0,05$) oldukları görüldü. SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileri ile biyokimyasal parametre değerleri karşılaştırıldığında; birinci hafta ve 1. ay AST değerleri ile sosyal fonksiyon ve mental komponent özeti ölçütleri arasında ters ilişki ($p<0,05$) olduğu, 1.ay AST ile sosyal fonksiyon ölçütleri arasında azalan ilişki ($p<0,01$) olduğu, 1. ay direkt bilirubin değerleri ile fiziksel fonksiyon ölçekleri ve altıncı ay potasyum değerleri ile genel sağlık ölçekleri arasında ters ilişki ($p<0,05$) olduğu, her üç zamandaki Hb değerleriyle fiziksel rol gücü, vücut ağrısı ve fiziksel komponent özeti ölçekleri arasında doğrusal ilişki ($p<0,05$) olduğu, 6. aydaki Na ve Cl değerleriyle vücut ağrısı, sosyal fonksiyon, mental fonksiyon ve

emosyonel rol gücü ölçekleri arasında doğrusal ilişki (p<0,05) olduğu, her üç zamandaki glukoz değerleriyle genel sağlık ölçeği (p<0,01) ve diğer SF 36 yaşam kalitesi ölçekleri (p<0,05) arasında azalan bir ilişki olduğu görüldü.

Açık cerrahi çalışma grubundaki 26 hastanın son üç zamandaki biyokimyasal parametreleri değerlendirildiğinde; her üç zamandaki biyokimyasal verilerin kendi içlerinde doğrusal ilişki (p<0,01) gösterdikleri, her üç zamandaki BUN ve kreatinin değerlerinin birbirleriyle doğrusal ilişkili (p<0,01) oldukları, Hb' nin her üç zamandaki verileriyle yine her üç zamandaki BUN, kreatin ve 6. aydaki total kolesterol değerleri arasında ters ilişki (p<0,05) olduğu, 6. aydaki Hb değerleriyle, her üç zamandaki bilirubin değerleri arasında doğrusal ilişki (p<0,01) olduğu, her üç zamandaki Na değerleri ile 1. haftadaki Cl ve BUN ve 6. aydaki kreatin değerleri ile SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileri arasında (özellikle fiziksel parametreler) ters ilişki (p<0,05) olduğu, her üç zamandaki Hb değerlerinin SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileriyle doğrusal ilişkili (p<0,01) oldukları, 1. aydaki potasyum değerleri ile yaşam kalitesi ölçeğinin; enerji, mental ağlık ve mental komponent özeti değerleri arasında doğrusal ilişki (p<0,05) olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. EVAR ve açık cerrahi gruplarında müdahale sonrası 1. haftada elde edilen biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapmaları tablo III'te gösterilmiştir.

Tablo III: EVAR ve Açık Cerrahi Gruplarında Müdahale Sonrası
1. Haftadaki Biyokimyasal Parametrelerin
Ortalama ve Standart Sapmaları

Na6	EVAR	24	138,083	2,9623
	CERRAHİ	21	139,571	6,6676
	Total	45	138,778	5,0357
Cl6	EVAR	24	104,146	4,1766
	CERRAHİ	21	105,062	8,0536
	Total	45	104,573	6,2301
K6	EVAR	24	4,381	,3806
	CERRAHİ	21	3,880	,8612
	Total	45	4,148	,6904

BUN6	EVAR	24	22,254	12,1147
	CERRAHİ	21	38,443	28,6814
	Total	45	29,809	22,7453
Creatin6	EVAR	24	1,231	,6030
	CERRAHİ	21	1,518	1,4449
	Total	45	1,365	1,0770
Glukoz6	EVAR	24	116,958	43,1907
	CERRAHİ	21	104,838	33,3690
	Total	45	111,302	38,9697
ALT6	EVAR	24	22,954	18,4215
	CERRAHİ	21	17,927	18,6197
	Total	45	20,608	18,4773
AST6	EVAR	24	22,879	22,5398
	CERRAHİ	21	30,090	16,3639
	Total	45	26,244	20,0130
D.bil6	EVAR	24	,162	,1206
	CERRAHİ	21	,739	1,8480
	Total	45	,431	1,2824
T.bil6	EVAR	24	,601	,3235
	CERRAHİ	21	1,422	2,3723
	Total	45	,984	1,6687
Hb6	EVAR	24	11,579	1,8472
	CERRAHİ	21	10,090	,8763
	Total	45	10,884	1,6422
T.kol3	EVAR	24	161,375	42,2341
	CERRAHİ	21	162,810	44,7299
	Total	45	162,044	42,9227
LDL3	EVAR	24	104,958	28,4027
	CERRAHİ	21	106,429	30,3044
	Total	45	105,644	28,9772

EVAR ve açık cerrahi gruplarında müdahale sonrası 1. ve 6. aylarda elde edilen biyokimyasal parametrelerin ortalama ve standart sapmaları tablo IV'te gösterilmiştir.

Tablo IV: EVAR ve Açık Cerrahi Gruplarında Müdahale Sonrası 1. ve 6. Aylardaki Biyokimyasal Parametrelerin Ortalama ve Standart Sapmaları

		N	Mean	Std. Deviation
Na7	EVAR	24	137,750	4,0674
	CERRAHİ	19	139,789	4,8828
	Total	43	138,651	4,5086
Cl7	EVAR	24	104,904	3,3321
	CERRAHİ	19	106,111	7,2869
	Total	43	105,437	5,4041
K7	EVAR	24	4,365	,4503
	CERRAHİ	19	4,405	,7358
	Total	43	4,383	,5861
BUN7	EVAR	24	22,138	16,3152
	CERRAHİ	19	26,147	12,4720
	Total	43	23,909	14,7137
Creatin7	EVAR	24	1,188	,5027
	CERRAHİ	19	1,199	,6738
	Total	43	1,193	,5771
Glukoz7	EVAR	24	109,292	16,8122
	CERRAHİ	19	101,737	23,0479
	Total	43	105,953	19,9212
ALT7	EVAR	24	21,772	15,7471
	CERRAHİ	19	11,545	5,9728
	Total	43	17,253	13,3226
AST7	EVAR	24	18,581	11,1519
	CERRAHİ	19	16,142	7,2991
	Total	43	17,503	9,6146
D.bil7	EVAR	24	,160	,1352
	CERRAHİ	19	,224	,3563
	Total	43	,188	,2559
T.bil7	EVAR	24	,603	,3255
	CERRAHİ	19	,645	,4713
	Total	43	,621	,3920
Hb7	EVAR	24	12,025	2,1458
	CERRAHİ	19	11,337	1,1206
	Total	43	11,721	1,7831
T.kol4	EVAR	24	154,625	36,9286
	CERRAHİ	19	170,474	43,9208
	Total	43	161,628	40,4593
LDL4	EVAR	24	97,425	24,4769
	CERRAHİ	19	111,658	33,5957
	Total	43	103,714	29,3760

Na8	EVAR	22	138,045	2,6453
	CERRAHİ	18	140,056	3,8877
	Total	40	138,950	3,3737
Cl8	EVAR	22	104,545	3,2327
	CERRAHİ	18	105,539	5,4073
	Total	40	104,992	4,3154
K8	EVAR	22	4,332	,4292
	CERRAHİ	18	4,345	,5841
	Total	40	4,338	,4979
BUN8	EVAR	22	22,409	15,2727
	CERRAHİ	18	30,422	20,2101
	Total	40	26,015	17,8869
Creatin8	EVAR	22	1,170	,5720
	CERRAHİ	18	1,388	1,0725
	Total	40	1,268	,8305
Glukoz8	EVAR	22	110,3182	16,35437
	CERRAHİ	18	108,5556	22,91987
	Total	40	109,5250	19,33376
ALT8	EVAR	22	19,018	12,1815
	CERRAHİ	18	23,883	23,0856
	Total	40	21,208	17,8387
AST8	EVAR	22	18,418	11,8444
	CERRAHİ	18	25,372	21,4030
	Total	40	21,548	16,9557
D.bil8	EVAR	22	,136	,0999
	CERRAHİ	18	,133	,0916
	Total	40	,135	,0951
T.bil8	EVAR	22	,582	,2455
	CERRAHİ	18	,582	,2705
	Total	40	,582	,2536
Hb8	EVAR	22	12,491	2,3486
	CERRAHİ	18	12,289	,8649
	Total	40	12,400	1,8184
T.kol5	EVAR	22	147,227	36,1649
	CERRAHİ	18	183,389	43,2165
	Total	40	163,500	43,0152
LDL5	EVAR	22	98,291	25,5486
	CERRAHİ	18	121,889	31,8727
	Total	40	108,910	30,5883

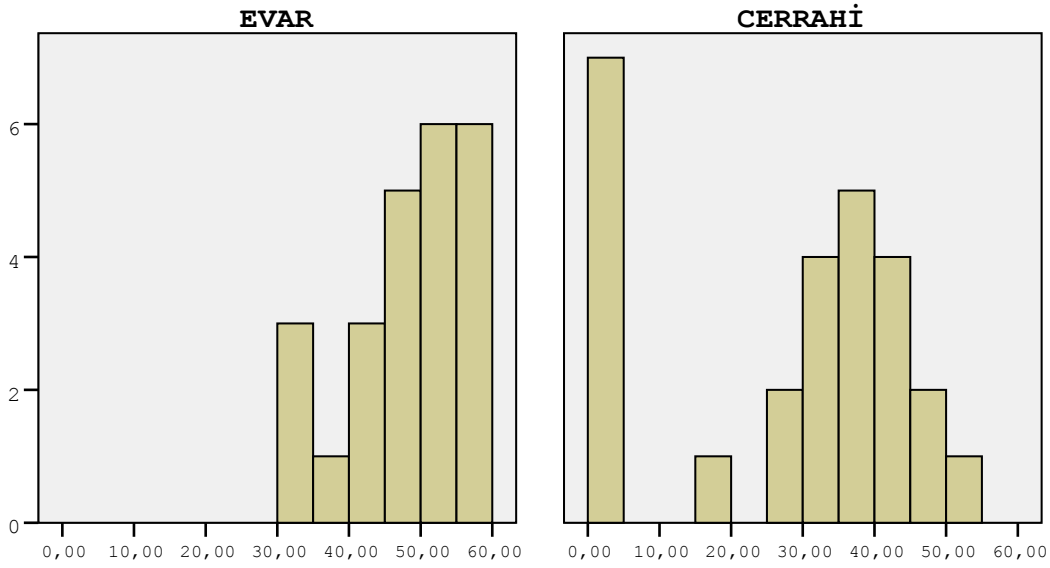
Hastaların çalışma gruplarına göre SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileri değerlendirildiğinde; EVAR yapılanların değerlendirmeye verdikleri cevaplar ve puanları daha iyiydi ve bu durum, istatistiksel açıdan da anlamlıydı ($p<0,01$). EVAR ve açık cerrahi çalışma grubundaki hastaların müdahaleden dört hafta sonraki SF 36 Kısa Form Ölçeği verilerinin ortalamaları ve standart sapmaları tablo V'te gösterilmiştir.

Tablo V: EVAR ve Açık Cerrahi Çalışma Gruplarında SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği Verilerinin Ortalamaları ve Standart Sapmaları

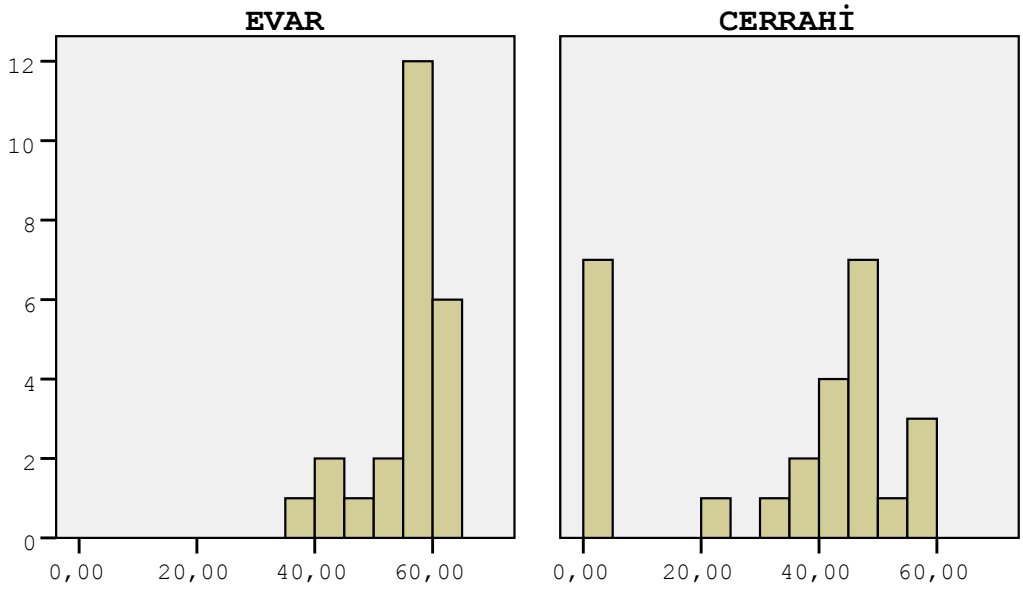
:

		N	Mean	Std. Deviation
Fiziksel fonksiyon PF	EVAR	24	49,2000	6,86332
	CERRAHİ	26	30,0654	20,02912
	Total	50	39,2500	17,88963
Fiziksel rol gücü RP	EVAR	24	48,2750	9,83318
	CERRAHİ	26	23,9808	16,25627
	Total	50	35,6420	18,18072
Vücut ağrısı BP	EVAR	24	53,2333	8,57122
	CERRAHİ	26	35,3308	23,35750
	Total	50	43,9240	19,86120
Genel sağlık GH	EVAR	24	53,4375	10,25920
	CERRAHİ	26	27,1500	19,07678
	Total	50	39,7680	20,27512
Enerji-vitalite VT	EVAR	24	61,1042	7,92643
	CERRAHİ	26	37,9538	24,71879
	Total	50	49,0660	21,85715
Sosyal fonksiyon SF	EVAR	24	49,4375	7,64681
	CERRAHİ	26	27,9808	19,09389
	Total	50	38,2800	18,18555
Emosyonel rol gücü RE	EVAR	24	50,4792	9,80483
	CERRAHİ	26	26,2538	18,84684
	Total	50	37,8820	19,38613
Mental sağlık MH	EVAR	24	56,3083	6,52100
	CERRAHİ	26	34,7962	22,75579
	Total	50	45,1220	20,05050
Fiziksel komponent özeti PCS	EVAR	24	47,9958	8,52431
	CERRAHİ	26	27,3346	18,21008
	Total	50	37,2520	17,66409
Mental komponent özeti MCS	EVAR	24	56,1333	6,87640
	CERRAHİ	26	32,9346	21,66653
	Total	50	44,0700	19,96937

EVAR ve açık cerrahi yapılan hastaların SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerine göre fiziksel ve mental komponentlerin karşılaştırıldığı grafik, şekil 4 ve şekil 5' te gösterilmiştir.

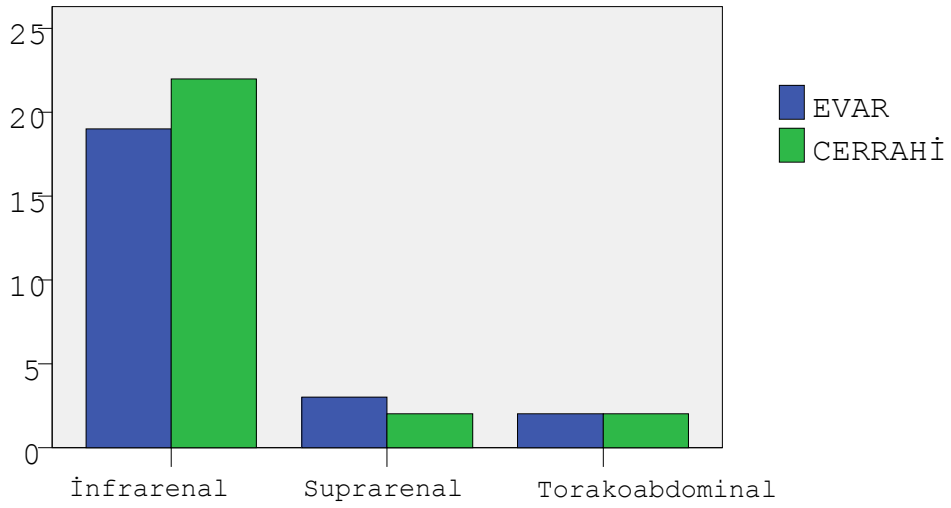


Şekil 4: SF 36 Fiziksel Komponent Ölçeği (PCS)

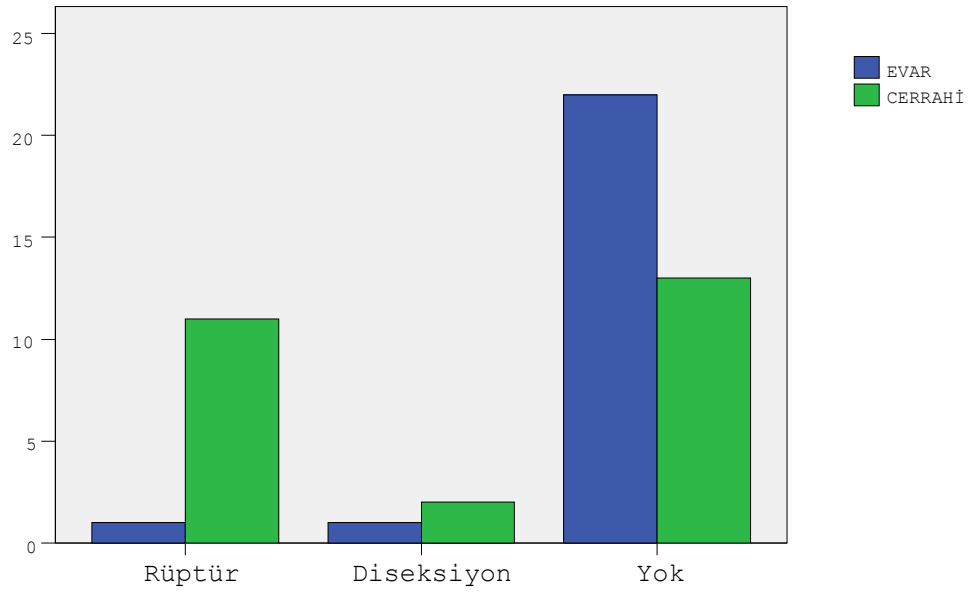


Şekil 5: SF 36 Mental Komponent Ölçeği (MCS)

Çalışmaya dahil edilen 50(%100) hastanın tanı aşamasındaki kontrastlı BT bulguları değerlendirildiğinde; 41(%82) hastanın infrarenal, 5(%10) hastanın suprarenal, 4(%8) hastanın torakoabdominal yerleşimli aort anevrizmaları olduğu görüldü. Bu hastalardan 12(%24)'sinde rüptür olup; 11(%91,3)'ine, 3(%6)'ünde disseke anevrizma olup; 2(%66,6)'sine cerrahi uygulandı. İlgili grafikler şekil 6 ve şekil 7'de gösterilmiştir.



· Şekil 6: Abdominal Aort Anevrizmalarının Lokalizasyonu



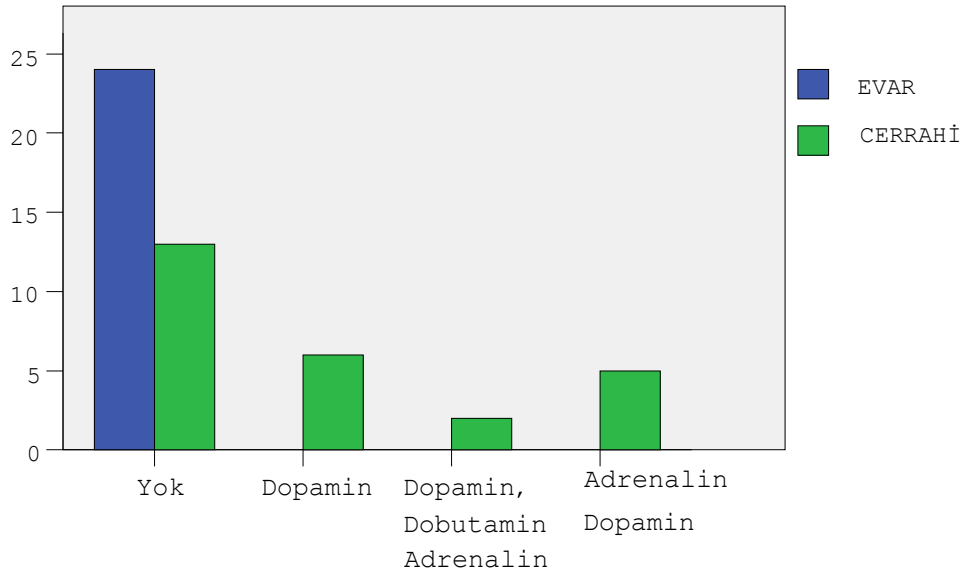
Şekil 7: Abdominal Aort Anevrizmalarına Eşlik Eden Patolojiler

İncelenen 50 hastanın 44(%88)'ü müdahale öncesinde abdominal aort anevrizması nedeniyle semptomatikti ve herhangi bir semptomu olmayan 6(%12) hastadan 5(%83,3)'ine EVAR uygulandı. Çalışma hastalarının müdahale öncesi klinik durumları değerlendirildiğinde; 48(%96) hastanın hipertansiyon yakınması olduğu, 27(%54) hastanın hiperlipidemi nedeniyle ilaç kullandığı görüldü. Hastalardan 13(%26)'ü hiç sigara içmemiş, 18(%36)'i sigarayı bırakmış, 19 (%38)'uysa halen aktif içiciydi. Hastalardan 34(%68)'ünde tesbit edilmiş bir akciğer rahatsızlığı yoktu ve solunum fonksiyon testleri makul sınırlardaydı. 14(%28) hasta KOAH, 2(%4) hasta da restriktif akciğer hastalığı(RestAH) nedeniyle takip ve tedavi görmekteydi. Müdahale öncesinde 6(%12) hastanın kronik böbrek yetmezliği olduğu tesbit edildi ve bunlardan 2(%33,3)'si EVAR'la tedavi edidi. Müdahale sonrası takiplerde hastalardan 8(%19,5)'inde kronik böbrek yetmezliği olduğu görüldü ve istatistiksel analizde sigara içimiyle kronik renal yetmezlik arasında anlamlı doğrusal bir ilişki olduğu tesbit edildi ($p<0,01$). Açık cerrahi hasta grubunda; hastanede kalış sürelerinin

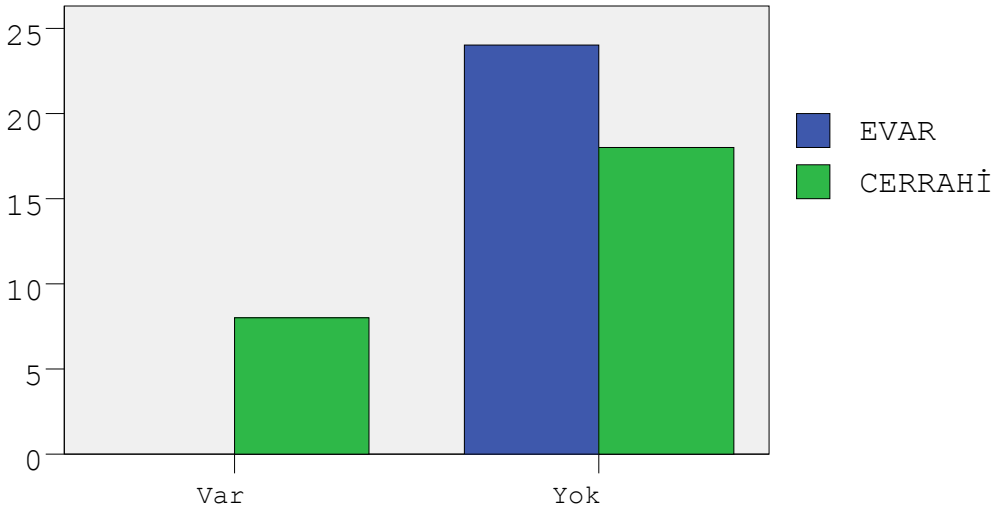
daha uzun, kan transfüzyonu ihtiyaçlarının daha çok olduğu görüldü ve istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,01$). İstatistiksel analizde açık cerrahi hasta grubunun hastanede kalış süreleri ortalaması **10,34±6,2** gün, EVAR hasta grubunda **5,45±4,1** gündü. Kan transfüzyonu (eritrosit süspansiyonu) ihtiyaçları ortalaması açık cerrahi hasta grubunda **6,57±1,7Ü**, EVAR hasta grubundaysa **1,9±1,8Ü** idi.

Çalışmaya alınan 50 hastanın, müdahale sonrası değerlendirmelerinde; 7(%14)'sinde serebrovasküler hastalık mevcuttu ve bunların da 6(%83,8)'sı açık cerrahi çalışma grubundaydı. 11(%22)'inde periferik arter hastalığı mevcuttu ve 9(%72,9)'u EVAR çalışma grubundaydı. İstatistiksel analizde bu bulgular anlamlıydı ($p<0,05$, chi- square testi).

Açık cerrahi çalışma grubundaki 10(%26) hastanın operatif inotrop, 26(%52) hastanın operatif oksijen ihtiyacı olup istatistiksel olarak anlamlıydı ($p<0,01$, chi-square testi). Hastalardan açık cerrahi grubuna dahil olan 13(%26)'ünde postoperatif inotrop ihtiyacı olup, 11(%22)'inde aritmi gelişmiş, 8(%16) hastaya resüsitasyon uygulanmış, 8(%16) hasta da operasyon sonrası ilk 30 gün içinde hastanede ölmüşlerdir, istatistiksel analizde bu veriler de anlamlı ($p<0,01$, chi-square testi) bulunmuştur. Postoperatif inotrop ihtiyacı ve operatif mortaliteyi gösteren grafikler şekil 8 ve şekil 9'da verilmiştir.

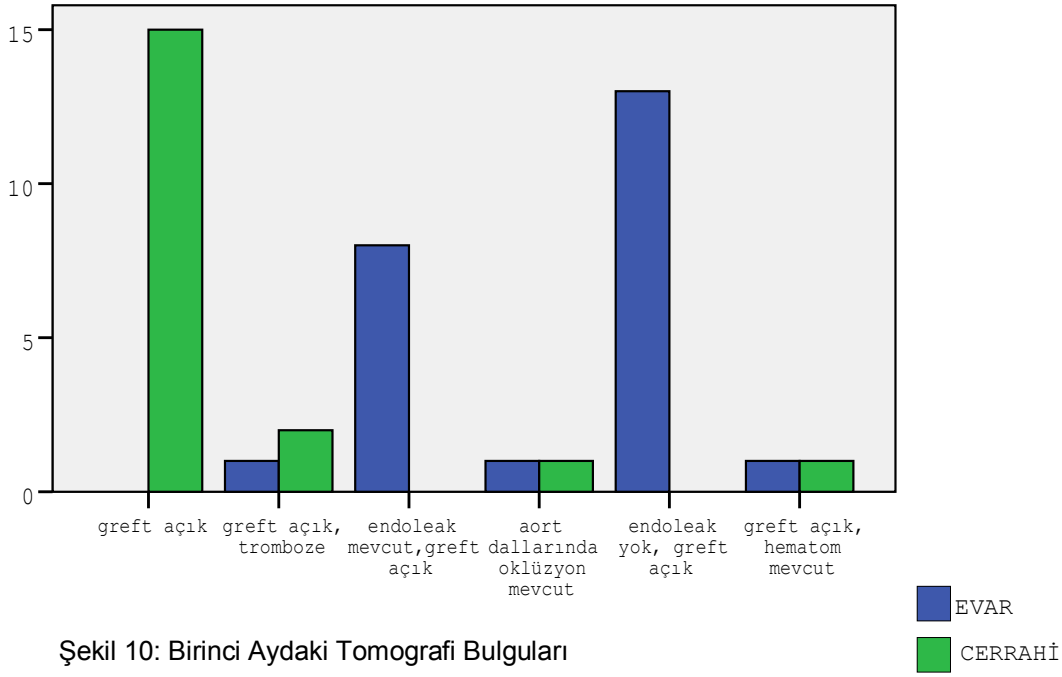


Şekil 8: Postoperatif Erken Dönem İnotrop İhtiyacı

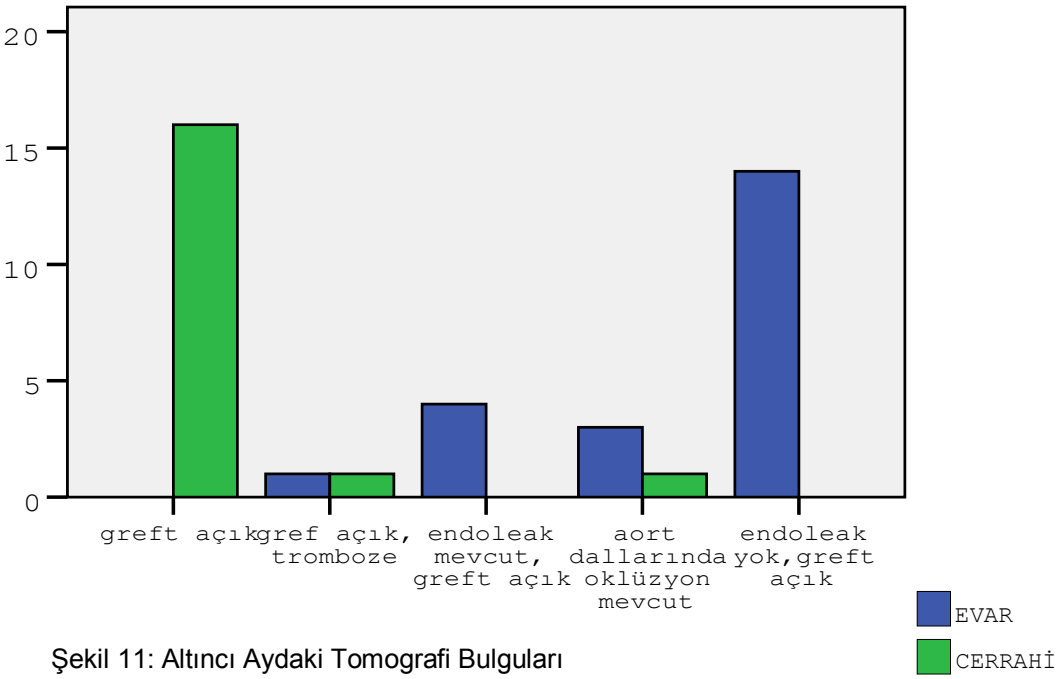


Şekil 9: Operatif Mortalite(İlk 30 gün)

Çalışma hastalarına 1. ve 6. aylarda arteriovenöz fazda tomografik anjiografi yapılarak yerleştirilen greftlerin kontrolleri yapıldığında elde edilen veriler, çalışma gruplarına göre istatistiksel olarak anlamlı bulundu (p<0,01, chi- square testi). Bu verilerin grafikleri, şekil 10 ve şekil 11'de gösterilmiştir.



Şekil 10: Birinci Aydaki Tomografi Bulguları



Şekil 11: Altıncı Aydaki Tomografi Bulguları

Çalışmaya dahil edilen 50 hastanın SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçekleri ve başvuru anındaki yandaş hastalıkları değerlendirildiğinde; kronik akciğer hastalığı, CVH, KY ve DM olanlarda SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği puanlarının çok daha düşük olduğu ($p<0,01$), KcH, ABY ve anemisi olanlarda SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği puanlarının düşük olduğu ($p<0,05$), istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. Hastaların 1. ve 6. aylardaki klinik durumları değerlendirildiğinde; semptomatiklerde, kalp yetmezliği, KBY ($p<0,01$) ve herhangi bir akciğer hastalığı olanlarda ($p<0,05$) SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği puanlarının istatistiksel olarak düşük olduğu görüldü. Hastaların tanı aşamasındaki kontrastlı tomografileri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; abdominal aort anevrizmasının çapı büyüdükçe, entübasyon süresinin uzadığı ($p<0,05$), inotrop ihtiyacı ve süresinin arttığı ($p<0,05$), kan transfüzyon ihtiyacı, aritmi riski, resüsitasyon ve operatif mortalite ihtimalinin yüksek olduğu ($p<0,01$),ejeksiyon fraksiyonunun düştüğü ve aort kapak patolojisi insidansının arttığı ($p<0,05$), KOAH ve ABY' nin gözlendiği ($p<0,01$) ve SF 36 Yaşam Kalitesi puanlarının daha düşük olduğu ($p<0,05$) tesbit edildi. Anevrizmaya eşlik eden rüptür ya da diseksiyon halinde; periferik arter hastalığı ($p<0,05$), anemi ($p<0,01$) ve DM ($p<0,01$) insidansının arttığı, aort klemp süresi, entübasyon süresi ve kan transfüzyonu ihtiyacının arttığı ($p<0,01$), inotrop ihtiyacı, süresi ve operatif mortalitenin arttığı ($p<0,05$), aort kökü, aort kapak ve segmenter duvar patolojilerinin görüldüğü ($p<0,01$), SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileriyle rüptür ya da diseksiyon arasında ters ilişki olduğu ($p<0,05$) belirlendi. Bu hastaların her dört zamandaki; müdahale öncesi, müdahale sonrası 1. hafta, 1. ve 6. ay EKO'ları incelendiğinde, kendi içlerinde istatistiksel açıdan anlamlı doğrusal bir ilişki olduğu ($p<0,01$), aort kökü daha geniş, pulmoner arter basıncı daha yüksek ve aort kapak patolojisi olan hastalarda SF 36 Yaşam Kalitesi verilerinin daha düşük olduğu ($p<0,01$), anestezi süresi, entübasyon süresi, aort klemp süresi, inotrop ihtiyacı, inotrop süresi, aritmi, resüsitasyon, kalp yetmezliği ve mortaliteyle her dört zamandaki ejeksiyon fraksiyonları arasında ters ($p<0,01$), aort kökü çapları, aort kapak patolojileri ve pulmoner arter basınçları arasında doğrusal ilişki olduğu ($p<0,01$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Kalp yetmezliği ve akciğer hastalığı olanlarda SF 36 Yaşam Kalite Ölçeği'nin bütün

verilerinin düşük olduğu ($p<0,01$), anestezi süresi, entübasyon süresi ve inotrop ihtiyacının yüksek olduğu ($p<0,05$), kalp yetmezliği ve akciğer hastalığı varlığı ile operatif mortalitenin doğrusal bir ilişki gösterdiği ($p<0,01$), anestezi süresi, entübasyon süresi, aort klemp süresi, oksijen ihtiyacı, inotrop ihtiyacı ve süresi, kan transfüzyonu, anemi, aritmi ve resüsitasyonla SF 36 Yaşam Kalitesi verileri arasında istatistiksel açıdan ters ilişki olduğu ($p<0,01$), bunun da hastanede kalış süresini ve ilk altı ay içindeki ölüm oranını arttırdığı ($p<0,01$) görüldü.

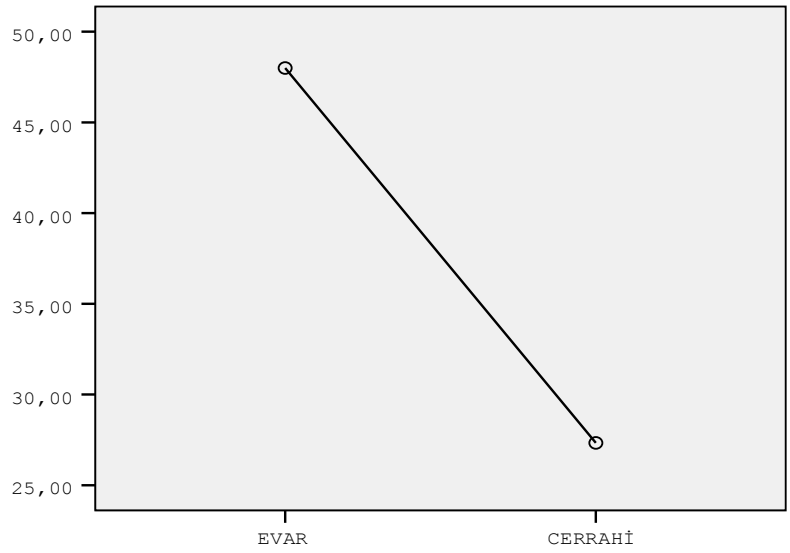
EVAR çalışma grubundaki 24 hasta değerlendirildiğinde; Akciğer hastalığı tesbit edilenlerde SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeğinin düşük olduğu ($p<0,05$), anemi, kan transfüzyonu ihtiyacı ve hastanede kalış süresinin arttığı ($p<0,01$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Anevrizmaya eşlik eden rüptür ya da diseksiyon varlığının, kronik renal yetmezlikle doğru orantılı olduğu ($p<0,05$), kronik renal yetmezlik halinde anestezi ve entübasyon sürelerinin uzadığı ($p<0,05$), 6. aydaki ejeksiyon fraksiyonunun da istatistiksel olarak düşük olduğu ($p<0,05$) gözlendi. Diabetes mellitus varlığında her zamandaki ejeksiyon fraksiyonunun düşük olduğu ($p<0,05$), hastanede kalış süresinin uzadığı ($p<0,05$) ve SF 36 yaşam kalitesi ölçeği verilerinin de düşük olduğu ($p<0,05$) tesbit edildi. EVAR hasta grubunda serebrovasküler hastalıkla ilşkili anlamlı istatistiksel bir veriye ulaşılamadı. Hiperlipidemi, anemi ve akciğer hastalığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı doğrusal bir ilşki olduğu ($p<0,05$), SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerinin bu hastalıklarda düştüğü ($p<0,05$) belirlendi. Koroner arter hastalığının, kalp yetmezliği ($p<0,01$), karaciğer ve böbrek hastalığıyla ($p<0,05$), bütün zamanlardaki segment duvar hareket bozuklukları ve aort kökü genişliğiyle ($p<0,01$) doğrusal ilişkili olduğu istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Koroner arter hastalığı varlığında SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerinin düşük olduğu ($p<0,05$) görüldü. Hastaların kabuldeki, 1. hafta, 1. ay ve 6. aydaki EKO bulguları değerlendirildiğinde; pulmoner arter basıncı, aort kapak patolojisi, aort kökü genişliği, ejeksiyon fraksiyonu düşüklüğü ve duvar hareket bozukluğunun, anestezi süresi, entübasyon süresi, kalp yetmezliği, akciğer hastalığı ve hastanede kalış süresiyle doğrusal ilişkili olduğu ($p<0,05$), SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerinin de düşük olduğu ($p<0,05$) gözlendi. Hastaların tanı

aşamasındaki kontrastlı tomografileri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; anevrizma çapının; aort kapak patolojileriyle ($p<0,01$) ve anevrizmanın segmenter uzunluğuyla ($p<0,05$) doğrusal, aort damar yapısının; hiperlipidemi, akciğer hastalığı, kalp yetmezliği ve böbrek hastalığıyla ($p<0,05$) doğrusal ilşkili olduğu, anevrizmanın lokalizasyonunun ve aort dallarıyla ilşkisinin SF 36 yaşam kalitesi ölçeği verileriyle ($p<0,05$) ters ilişkili olduğu görüldü. Aort kökü genişliği ve kronik böbrek yetmezliği ile sigara kullanımı arasında istatistiksel açıdan anlamlı doğrusal ilişki ($p<0,05$) olduğu, sigara içenlerin SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerinin daha düşük ($p<0,05$) olduğu belirlendi. Kan transfüzyon ihtiyacındaki artışın; hastanede kalış süresi, anestezi süresi, entübasyon süresi, anemi, kalp yetmezliği, akciğer hastalığı ve oksijen ihtiyacı ile doğru ilişkili olduğu ($p<0,01$), SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerindeyse düşüş gözlendiği istatistiksel açıdan anlamlı bulundu. Akciğer hastalığı, DM ve KY varlığında ($p<0,05$), uzun anestezi ve entübasyon sürelerinde ($p<0,05$), erken komplikasyon ve kan transfüzyonu ihtiyacındaki artışta ($p<0,01$), hastanede kalış sürelerinin de uzadığı, bu durumda da SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerinin anlamlı ölçüde düştüğü ($p<0,05$) görüldü.

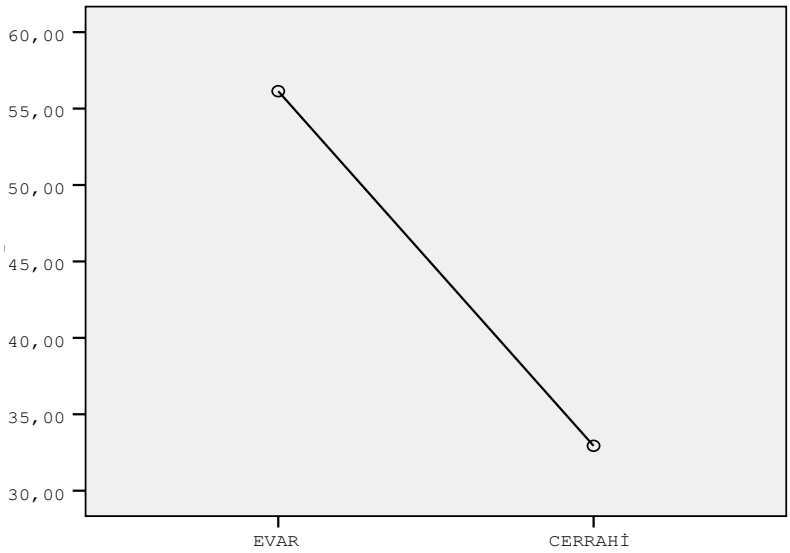
Açık cerrahi çalışma grubundaki 26 hasta istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; KOAH ile PAH arasında doğrusal bir ilişki olduğu ($p<0,05$), akciğer hastalığı varlığında; aort kökünün daha geniş ($p<0,05$), aort damar yapısının bozuk ($p<0,05$) olduğu, resüsitasyon, erken komplikasyon, operatif mortalite ihtimalinin yüksek ($p<0,1$) olduğu, SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerinin düşük olduğu, KBY gözlenen olgularda aort klemp süresinin uzadığı ($p<0,01$) ve anevrizmaya eşlik eden patolojilerin arttığı ($p<0,01$) gözlendi. DM, ABY, PAH, anemi ve KAH varlığında; operatif mortalitede, aritmi, resüsitasyon, kan transfizyonu ve aort klemp süresinde ($p<0,01$) ,rüptür ya da diseksiyon görülme sıklığında artış ($p<0,05$) tesbit edildi. DM, PAH, KAH ve CVH varlığında; SF 36 yaşam kalitesi ölçeği verileri düşük ($p<0,05$) bulundu. CVH olanlarda; her dört zamandaki ejeksiyon fraksiyonları düşüktü ($p<0,05$) ve aort kapak patolojileri sıklıkla gözlenmekteydi ($p<0,05$). Hastaların her dört zamandaki EKO bulguları değerlendirildiğinde; mitral kapak patolojileri, aort

kökü genişliği ve pulmoner arter basınç yüksekliği ile SF 36 yaşam kalitesi ölçeği verileri arasında ters bir ilişki olduğu ($p<0,05$), kalp yetmezliğinde inotrop ihtiyacı ve süresinin arttığı ($p<0,01$), aort kapak patolojileriyle SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileri arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki olmadığı görüldü. Hastaların tanı aşamasındaki kontrastlı BT'leri istatistiksel olarak değerlendirildiğinde; anevrizmanın lokalizasyonuna bağlı olarak; anemi, ABY, KY ($p<0,05$), KcH ($p<0,01$), aritmi ($p<0,01$), resüsitasyon, inotrop ihtiyacı, süresi ve operatif mortalitede artış ($p<0,05$), ejeksiyon fraksiyonunda düşme ($p<0,05$) olduğu görüldü. SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerini, anevrizma lokalizasyonunun olumsuz etkilediği ($p<0,05$) belirlendi. Aort çapının; anemi, kan transfizyonu ihtiyacı, aritmi ve akut böbrek yetmezliği insidansını artırdığı ($p<0,05$), entübasyon ve aort klemp süresini uzattığı ($p<0,05$) istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Yine bu gruptaki hastalarda da sigara kullanımı ile KBY arasında doğrusal bir ilişki ($p<0,05$) olduğu belirlendi. Rüptür ya da diseksiyonun; böbrek hastalığı, karaciğer hastalığı, diabet ve hiperlipidemisi olanlarda daha sık görüldüğü ($p<0,05$), rüptür ya da diseksiyon varlığında; aort klemp süresinin uzadığı, kan transfüzyon ihtiyacının arttığı ve aort kapak patolojilerinin sıklıkla eşlik ettiği ($p<0,01$) görüldü. Anestezi süresi, aort klemp süresi, kan transfizyonu ve hastanede kalış süreleriyle SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileri arasında azalan bir ilişki olduğu ($p<0,01$) istatistiksel açıdan anlamlı bulundu.

Çalışmaya dahil edilen 50 hastanın SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileri değerlendirildiğinde; fiziksel komponent özeti ortalaması açık cerrahi uygulananlarda **27,33±18,21**, EVAR uygulananlarda **47,99±8,52** olup, mental komponent özeti ortalaması ise açık cerrahi uygulananlarda **32,93±21,66**, EVAR uygulananlarda **56,13±6,87** idi. EVAR çalışma grubundaki hastaların yaşam kalitesi ölçeği verilerinin daha yüksek olduğu istatistiksel açıdan anlamlı bulundu ($p<0,01$). İki grubun SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği fiziksel ve mental komponentlerinin grafiksel karşılaştırmaları şekil 12 ve şekil 13'te gösterilmiştir.



Şekil 12: SF 36 Fiziksel Komponent Ölçeğinin Karşılaştırmalı Grafiği



Şekil 13: SF 36 Mental Komponent Ölçeğinin Karşılaştırmalı Grafiği

5. TARTIŞMA

İnfrarenal abdominal aort anevrizmalarında son on yıldır tedavi yaklaşımı değişmiştir. Açık cerrahiye kıyasla daha az invaziv, perioperatif mortalite ve morbiditesi düşük, daha kısa hastanede kalış süresi ve daha az kan transfüzyonu ihtiyacı doğuran endovasküler aort replasmanı, uygun anatomiye sahip, daha yaşlı ve daha sık ve karmaşık yandaş hastalığı olanlarda uygulanmaya başlanmıştır. Bu avantajlarının yanında postoperatif tekrarlayan girişimler ve sıkça görülen endoleak dezavantajlarıdır. Aljabri ve ark.(2006)'nın Kanada' da yaptıkları çift merkezli randomize çalışmada abdominal aort anevrizmalarında açık cerrahi (n=33) ve EVAR (n=43) yapılan olgular arasında yaşam kalitesi, SF 36 kullanılarak hastaların kendi değerlendirmeleri ışığında karşılaştırılmış ve preoperatif, postoperatif 1. haftada, 1. ve 6. aylarda hastaların SF 36 yorumları alınarak istatistiksel veriler elde edilmiştir. Bu çalışmada sonuç olarak açık cerrahi yapılan hastalarda yaşam kalitesi ölçeklerinde anlamlı bir yükseklik bulunmuştur (Aljabri ve ark., 2006). Ancak bu çalışma tamamiyle hasta beyanına dayalı olup, sonuçları bizce yeterince tarafsız değildir. Çalışmamızda hastalara ait birçok değişken parametre, kendi aralarında ve SF 36 ölçekleri ile kıyaslanarak, EVAR hasta grubunun kısa ve orta dönem yaşam kalitesinin daha iyi olduğu gösterildi.

Robert ve ark.(2008), Boston' da yaptıkları bir çalışmada; torakoabdominal aort anevrizması tamiri sonrasında hastaların uzun dönem fonksiyonel sonuçlarını araştırmışlardır. Çalışmaya alınan 83 erkek, 53 kadın hastanın yaş ortalaması 69,5 olup, hastalar yandaş hastalık, anevrizma tipi, acil ya da elektif ameliyat durumlarına göre değerlendirilerek SF 36 yaşam kalitesi ölçeği ile ilişkilendirilmişlerdir. Sonuçta; 75 yaş üstü kadın hastaların fiziksel fonksiyon ölçeklerinin daha düşük olduğunu, daha önce tanımlanmış sistemik damar hastalığı olanların yaşam kalitesinin olumsuz yönde etkilendiğini, acil cerrahiye alınanlarda, ameliyat sonrasında serebrovasküler ve kardiyak patoloji sıklığının arttığını, hastanede kalış süresinin uzadığını ve böylelikle de yaşam kalitesi ölçeklerinin düştüğünü görmüşlerdir. Torakoabdominal aort anevrizması

tamirinde uzun dönem fonksiyonel sonuçların iyileştirilmesi adına hibrid ya da endovasküler tedavi stratejilerinin geliştirilmesi gerektiği sonucuna varmışlardır (Robert ve ark., 2008). Bizim çalışmamızda da; yandaş hastalık ve müdahale sonrası komplikasyon durumunda yaşam kalitesi ölçeklerinin düştüğü, hastanede kalış süresinin artmasının yaşam kalitesi ölçeklerini olumsuz etkilediği, EVAR hasta grubunda komplikasyon insidansının daha düşük olduğu ve hastanede kalış sürelerinin kısaldığı görüldü. Elkouri ve ark.(2004)'nın iki üniversiteye bağlı bir üçüncü basamak damar merkezinde yaptıkları çalışmada, abdominal aort anevrizmalarında EVAR ve açık cerrahi tamir sonrasında perioperatif komplikasyonlar ve erken sonuçları araştırılmıştır. Bu amaçla 261'i açık cerrahiyle, 94'ü EVAR'la tedavi edilen 355 hasta son beş yılda retrospektif olarak incelenmiştir. Sonuç olarak EVAR hasta grubunda mortalitenin oldukça düşük olduğu, pulmoner, kardiyak ve grefte bağlı komplikasyonların daha az görüldüğü, ancak bir yıl sonraki greft açıklığı oranının daha düşük olması nedeniyle tekrar girişim ihtiyacı doğabileceği gösterilmiştir (Elkouri ve ark., 2004). Çalışmamızda ise abdominal aort anevrizması nedeniyle tamir yapılan hastaların ilk altı aylık dönemleri incelendi, EVAR grubu hastalardan sadece bir tanesinde greft distalindeki tıkanıklık nedeniyle müdahale gereği doğdu, endoleak nedeniyle hiçbir hastaya müdahale edilmedi.

Florian ve ark.(2008), yaptıkları tek merkezli dört yıllık bir retrospektif çalışmada abdominal aort anevrizması tamiri sonrasında uzun dönem yaşam kalitesini değerlendirmişlerdir. Çalışmada açık cerrahi ve EVAR yapılanlar arasında uzun dönemde anlamlı bir fark bulunamamış, ancak elektif tamir yapılan hastaların kısa dönem yaşam kalitesinin daha iyi olduğu görülmüştür (Florian ve ark., 2008). Bizim çalışmamızda, mortalitenin en önemli belirleyicisi yaş ve abdominal aort anevrizması rüptürü nedeniyle acil cerrahiye alınan hastalardır. Bu hastalar ya intraoperatif ya da operasyondan sonraki ilk bir ay içinde ölmüşlerdir. Koga ve ark.(2010)'nın yaptıkları bir çalışmada acil abdominal aort anevrizması cerrahisinde hastalarda mortaliteyle ilişkili prognostik faktörler araştırılmıştır. Bu amaçla 2005–2010 yılları arasında rüptüre abdominal aort anevrizması nedeniyle acil ameliyata alınan 42 hasta retrospektif olarak

incelenmiştir. Hastaların, yaş, cinsiyet, preoperatif hemoglobin, hematokrit, trombosit, serum glukoz ve laktat düzeyleri, baz fazlası ve preoperatif şok varlığı, hipotansiyon (sistolik kan basıncı 80 mmHg), kan transfüzyon sıklığı, kabulünden, aorta klemp konulana kadar geçen süre, cerrahi süresi ve intraoperatif sıvı infüzyonu ve idrar çıktısı değerlendirilmiştir. Bu hastalardan 9' u ameliyattan sonra 30 gün içinde ölmüştür ve ölenlerin 8'inde nedenin kalıcı şok tablosu olduğu görülmüştür. Yine bu hastalarda hemoglobin, hemotokrit, platelet düşüklüğü, baz açığı ve laktat yüksekliği, ameliyata kadar geçen sürenin ve Intraoperatif aort klemp süresinin uzun olduğu, daha fazla kanama nedeniyle kan transfüzyonu ihtiyacının arttığı ve idrar miktarının azaldığı görülmüştür. Sonuç olarak abdominal aort anevrizması acil ameliyatlarında mortaliteyi; yaş, inatçı preoperatif şok ve fazla kan kaybına bağlı kan transfüzyonu ihtiyacıyla ilişkili aneminin belirlediği gösterilmiştir (Koga ve ark., 2010). Bizde de yaş, kan transfüzyonu ihtiyacı ve anemi, aort klemp süresi ve entübasyon sürelerinin uzaması mortalite ile doğrudan ilişkili bulundu. Mortal seyreden vakalarda hızlı akut böbrek yetmezliği tablosuna bağlı idrar çıkışları azaldı, kan üre azotu ve kreatin değerleri hızla yükseldi. Yaşayan hastalarda ise; kısa aort klemp ve cerrahi sürelerinin, daha yüksek hemoglobin, daha düşük kan üre azotu ve kreatin değerlerinin ve daha genç hasta grubunun yaşam kalitesinin daha iyi olduğu gösterildi. EVAR hastalarında aort klemplenmediğinden ve girişim süresinin daha kısa, transfüzyon ihtiyacının daha az olması ve böbrek fonksiyonlarının daha az etkilenmesi nedeniyle yaşam kalitesi daha iyiydi.

Miyama ve ark.(2010)'nın Stanford Üniversitesi Tıp Fakültesi' nde yaptıkları hayvan deneyine dayalı bir çalışmada; DM varlığında AAA genişleme hızı ve miktarının azaldığı görülmüştür. Bu amaçla hiperglisemik ve normoglisemik farelerde AAA oluşumu indüklenmiş ve her iki grupta da anevrizma genişlemesi seri transabdominal ultrasonografi ölçümleri ile takip edilmiştir. Sonuçta deneysel hiperglisemi abdominal aort anevrizması ilerlemesini azaltmıştır. İnsülin ile serum glukoz düzeyleri düşürülerek, halen mekanizması tam olarak bilinmeyen bu koruyucu etki azaltılmıştır (Miyama ve ark., 2010). Glukoz

metabolizmasının, abdominal aort anevrizmasıyla ilişkisini Chiristian ve ark.(2009) da araştırmışlardır. Yaptıkları çalışmada; glikolitik aktivitedeki artışın AAA'nın büyüme hızını arttırdığı pozitron emisyon tomografisi (PET) ile gösterilmiştir ve glikolitik aktivitenin, abdominal aort anevrizmalarında yeni bir belirteç olabileceği vurgulanmıştır (Chiristian ve ark., 2009) Çalışmamızda EVAR ya da açık cerrahi yapılan hastaların bazal, perioperatif, postoperatif 1. hafta, 1. ve 6. aylardaki glukoz değerleri incelendi, EVAR yapılanlarda her zaman, açık cerrahi yapılanlarda ilk 24 saatteki yüksek glukoz değerlerinin, hasta iyileşmesi ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediği gösterildi. Bazal glukoz değerleri incelendiğinde hiperglisemi ve AAA ilerlemesi arasında herhangi bir ilgi kurulamadı. Bu konuda, tanı ve medikal tedavi aşamasındaki hastaların dahil edildiği bir çalışma ile daha sağlıklı sonuçlar alınabilir.

Pogorelov ve ark. (2010), akut iskemi sırasında kalp kası stoplazmasındaki Na, Cl ve K düzeylerini inceledikleri bir çalışmada; perfüze sıçan kalbi stoplazmasındaki bazal elektrolit balansını belirlemişler, ardından glukoz tüketimi ve perfüzyon kısıtlamasına bağlı akut iskemi oluşturarak elektrolit balansını tekrar ölçmüşlerdir. Akut iskemi durumunda hücre içinde K eksikliği, Na ve Cl artışı, anaerobik solunuma bağlı glikoliz ve sonuçta laktat birikimi gözlenmiştir (Pogorelov ve ark., 2010). Çalışmamızda, her iki grupta da böbrek yetmezliği olmaksızın, K değeri yüksek olan hastaların postoperatif dönemde daha sağlıklı oldukları, fiziksel ve mental fonksiyonlarının daha iyi olduğu görüldü. Bu, K' un organlar ve özellikle de kardiyak fonksiyonlar üzerine olumlu etkileri nedeniyledir. Yine glukoz metabolizması ve K ilişkisi de yakinen bilinmektedir ki yüksek glukoz düzeylerinin hasta yaşam kalitesini bozduğunu, bu hastalarda K düzeylerinin de düşük olduğunu gördük. Stoll ve ark. (1989), kobay cildinde ışınsal cilt defekti ve nekrotizan yanıklar oluşturarak yaptıkları bir deneysel çalışmada; hidrojel tanımlı KCl çözeltisi ile tetrakloradekaoksijen anyon bileşeni arasında yara iyileşmesi açısından olası farkları incelemişlerdir. Sonuçta KCl çözeltisinin yara iyileşmesinde daha etkili olduğu görülmüştür (Stoll ve ark., 1989). Özellikle açık cerrahi hasta grubunda laparotomiye bağlı oldukça büyük orta hat insizyonları mevcuttur ve yara yeri kaynaklı komplikasyonlar

sıkça görülmekte, hasta yaşam kalitesini de düşürmektedir. Bu bağlamda K makul yüksekliklerinin yara yeri iyileştirici etkileri de akılda tutulmalıdır.

Christopher ve ark.(2011)' nın Avustralya'da yaptıkları retrospektif çalışmada; 2005 ve 2009 yılları arasında abdominal aort anevrizması nedeniyle, fenestre ya da standart greftler kullanılarak endovasküler tamir yapılan 102 hastanın böbrek fonksiyonları ve akut kreatinin yükselmeleri incelenmiştir. Hastaların, yaş, iskemik kalp hastalığı, N-asetil sistein ve asetil salisilik asit kullanımı, diabetes mellitus, hipertansiyon, hiperlipidemi gibi değişkenleri belirlenmiş, işlem sırasında uygulanan kontrast dozları tesbit edilmiştir. Çalışmaya dahil edilen hastalardan 22'sinde işlem sonrası ilk 5 günde böbrek hasarı oluştuğu görülmüştür. Sonuç olarak, fenestre greft kullanımı ve kontrast dozlarının böbrek hasarına neden oldukları, fenestre greftlerin doz bağımsız risk oluşturdukları gösterilmiştir (Christopher ve ark., 2011). Açık cerrahi uygulanan hastalarda, aort klemp süresi ve anevrizma lokalizasyonuna, anestezi ve ameliyat sürelerine, yüksek kan kaybı ve hipovolemiye bağlı olarak böbrek fonksiyonlarının daha sık bozulduğu, kreatinin değerlerinin fazlaca yükseldiği gösterilmiştir. EVAR hasta grubundaysa böbrek fonksiyonları, kontrast madde miktarı ve uygulanan teknik ve kullanılan grefte bağlı olarak değişmektedir. Bazı greftlerde, aort üzerinde direkt renal arterleri de içine alan manüplasyonlar gereklidir ve kontrast madde doğrudan renal arterler yoluyla konsantre halde böbreklere ulaşmaktadır. Bu da kontrast nefropatisine ve böbrek fonksiyon bozukluklarına neden olmaktadır. Yine de bu grupta aort klemplenmediğinden, işlem süresi kısa olduğundan, daha kısa anestezi uygulandığından ve kanamanın da az olması nedeniyle iyi bir hidrasyon, diürez ve kontrast maddenin vücuttan uzaklaştırılmasıyla, akut yetmezlik tablosu düzeltilebilir. Çalışmamızda, böbrek fonksiyon bozukluğu ve kreatinin yüksekliğinin yaşam kalitesini olumsuz etkilediği gösterildi. Özellikle kreatinin değerlerinin daha çok yükseldiği açık cerrahi grubunda SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verileri düşük bulundu. Grand ve ark.(2012), AAA'nın elektif açık cerrahi tamirinde böbrek yetmezliğine neden olan risk faktörlerini belirlemek ve klinik risk skorlaması oluşturmak üzere çok merkezli, retrospektif ve prospektif veriler ışığında bir

çalışma yapmışlardır. Çalışmaya 2000-2010 yılları arasında, daha önce böbrek yetmezliği tanısı almamış, AAA nedeniyle açık cerrahi uygulanmış 2347 hasta dahil edilmiştir. Bu hastalardan 140'ında böbrek yetmezliği meydana gelmiş ve bu durum özellikle 75 yaş üstü hastalarda gözlenmiştir. Akciğer hastalığı, hipertansiyon, bazal kreatinin yüksekliği ve semptom varlığı risk skalasına dahil edilmiştir. Böbrek yetmezliği olanlarda, elektif abdominal aort anevrizması cerrahisi sonrasında ilk 30 gündeki mortalitenin daha yüksek olduğu, mortalitenin böbrek yetmezliği riskindeki artışa paralel olarak arttığı belirlenmiş, böbrek yetmezliği için risk faktörleri oluşturularak bir risk skorlaması yapılmıştır. Yüksek riskli hastalarda EVAR gibi alternatif tedavi yöntemlerinin gereği vurgulanmıştır (Grand ve ark., 2012). Böbrek yetmezliği, abdominal aort anevrizmasının açık cerrahi onarımında sık görülen, önemli bir komplikasyondur. Hasta refahını ve sağ kalımını olumsuz yönde etkilediği bizim çalışmamızda da gösterildi. Chong ve ark. (2009), tek merkezli, 16 yıllık retrospektif ve prospektif verileri kapsayan bir çalışmada AAA açık cerrahi tamirinde suprarenal kros klempe bağlı postoperatif sonuçları değerlendirmişler ve bir risk skalası oluşturmuşlardır. Hasta konforunu arttırmak, komplikasyon ve mortalite riskini azaltmak amacıyla EVAR' la tedavinin daha sık uygulanma gereğini vurgulamışlardır (Chong ve ark., 2009). Abdominal aort anevrizması tamirinde EVAR kullanımının her geçen gün artmasıyla, açık cerrahiden kaynaklanan komplikasyon sıklığı da azalacaktır ve organ yetmezlikleri engellenerek hasta konforu ve iyilik hali sağlanacaktır.

İsviçrede yapılan bir çalışmada Metzsch ve ark.(2001), abdominal aort anevrizmalı hastalarda açık cerrahi yapılanlarla EVAR yapılanlar arasında mikrodiyaliz tekniği ile bölgesel doku metabolizmasını karşılaştırmışlardır. Bu amaçla prospektif olarak 8 EVAR, 6 açık cerrahi yapılacak hasta belirlenmiş, mikrodiyaliz katater, göğüs ve baldır bölgelerine cilt altına yerleştirilmiştir. Ameliyat günü mikrodiyalizat glukoz düzeyleri açık cerrahi hasta grubunda artarken, EVAR grubunda geçici laktat yüksekliği gözlenmiştir. Açık cerrahi hasta grubunda kros klemp sonrasında mikrodiyalizat laktat düzeylerinin bacak bölgesinde arttığı, gliserolün ise ameliyat sonrasında EVAR grubunda azaldığı,

açık cerrahi grubunda arttığı belirlenmiştir. Sonuç olarak iki yönteminde metabolik etkilerinin farklı olduğu gösterilmiş, bu durumun hasta seçiminde klinik önemi vurgulanmıştır (Metzsch ve ark., 2001). Çalışmamızda, açık cerrahi hasta grubunda, operasyondan sonraki ilk 24 saatte karaciğer enzimlerindeki ve glukoz değerlerindeki yükselme, prognozu olumsuz etkilerken, daha sonraki takiplerde olumlu etkileri olduğu görüldü. Oysa EVAR hasta grubunda bütün takiplerde ALT, AST ve glukoz değerlerindeki artış, prognozu olumsuz etkiledi. Ayrıca hiperlipideminin yaşam kalitesi üzerine olumlu ya da olumsuz etkisi ispatlanamamasına karşın, LDL bazal değerleri daha yüksek olan hasta grubunda prognozun daha iyi olduğu görüldü.

Lottman ve ark. (2004), Hollanda' da yaptıkları bir çalışmada; EVAR uygulanan hastalarda sigaranın etkilerini araştırmışlardır. 1994-2001 yılları arasında EVAR uygulanan 3270 hastada, mortalite, ek komplikasyon ve sigara içimi değerlendirilmiş, mortalite açısından içenlerle içmeyenler arasında anlamlı bir fark olmadığı gösterilmiştir. Ancak sigara içen grupta geç tip II kaçak oranı, içmeyenlere göre daha düşük bulunmuştur (Lottman ve ark., 2004). Bizde de açık cerrahi çalışma grubunda, sigara içimiyle yaşam kalitesi ve mortalite arasında anlamlı bir ilşki olmamasına rağmen, EVAR çalışma grubunda sigara içimiyle yaşam kalitesi verileri arasında olumsuz ilişki gözlendi. Bunun çoğunlukla ateroskleroz nedenli distal periferik ya da serebrovasküler tıkayıcı hastalıklarla ilgili olduğu düşünüldü.

Stroupe ve ark.(2012) iki yıl süren çok merkezli randomize bir çalışmayla abdominal aort anevrizmalarında açık cerrahi ve EVAR arasında onarım maliyeti ve etkinliğini araştırmışlardır. 881 hastanın sağlık bakım maliyetleri, greft ve hastanede kalış maliyetleri, sonraki 2 yıllık sürede yandaş hastalık nedeniyle oluşan maliyetler ve hasta yaşam kaliteleri irdelenmiş, EVAR hastalarının ilk hastaneye yatış ve sonrasında açık cerrahi yapılanlara göre; maliyetlerinin daha düşük, sağ kalım oranının ve yaşam kalitesinin daha iyi olduğu görülmüştür. Ancak 2 yıl sonra bu iki teknik arasında yaşam kalitesi ve maliyet yönünden hiçbir fark olmadığı belirlenmiştir (Strope ve ark., 2012). Bizim

çalışmamızda, EVAR ve açık cerrahi hasta gruplarında kısa ve orta dönem yaşam kalitesi ve mortalite oranları, yaşam kalitesini olumsuz etkileyen risk faktörleri araştırıldı. Bütün değerlendirmeler sonrasında, kısa ve orta dönem yaşam kalitesi ve sağ kalım oranının, EVAR yapılan hastalarda daha iyi olduğu görüldü.

Du ve ark.(2005) açık cerrahi ve EVAR'la tedavi edilen abdominal aort anevrizmalı hastaları prospektif, kontrollü bir çalışmayla karşılaştırmışlardır. 1998-2003 yılları arasında 207 hastanın abdominal aort anevrizmaları, spiral BT, konvansiyonel anjiografi ve intravasküler ultrasononografi ile tesbit edilmiş, anatomileri belirlenmiştir. Hastalardan 44'ü irreversıble komorbit faktörler ve karmaşık anevrizma morfolojisi nedeniyle EVAR dışı bir yöntemle tamir edilmişlerdir. Yaş ortalamaları 70,7 olan 163 hastaya ise EVAR'la tamir yapılmıştır. Bu hastalardan 5'i takip sırasında kaybedilmiştir. Ortalama aort çapının 56,9mm olduğu ve hastaların %57'sinin semptomatik olarak ASA III sınıfta yer aldıkları tesbit edilmiştir. EVAR için her iki cinste de kullanılan greft tipine, ASA sınıfına göre yüksek ve düşük risk grupları oluşturulmuştur. Sonuçta, abdominal aort anevrizmalarında, EVAR'ın açık cerrahiye göre daha pahalı olduğu, endologix greft kullanımı ile operasyon süresinin 60-120 dakika kısaldığı, yeni nesil stent greftlerin kullanıma girmesiyle komplikasyonların azaldığı, multidisipliner bir ekip varlığında güvenle uygulanılabileceği gösterilmiştir. EVAR'ın, kısa süreli anevrizma rüptürlerinin önlenmesinde ve yüksek risk gruplarında kullanılması yanında, geç kaçak oluşumu ve anevrizma kesesi genişlemelerinin saptanması için ömür boyu takip gerekliliği vurgulanmıştır (Du ve ark., 2005). Yaptığımız çalışmada, doğru hasta seçimi ve risk gruplarının doğru belirlemesi ile EVAR sonrası olası komplikasyonların azaldığı ve kısa-orta dönem yaşam kalitesinin arttığı tesbit edildi. Yine, Hopkins ve ark.(2008)' nın bir araştırmasında; 1990 ve 2006 yılları arasında abdominal aort anevrizması nedeniyle açık cerrahi ya da EVAR uygulanmış 57645 hastada yapılan 84 karşılaştırmalı, tek veya çok merkezli çalışmalar incelenerek sonuçları karşılaştırılmıştır. EVAR ve açık cerrahide perioperatif mortalite ve komplikasyon oranları çalışma tasarımları ve hasta popülasyonlarına göre

değişmiş, son zamanlarda EVAR'a bağlı olumsuz sonuçların azaldığı görülmüştür. Zaman içinde EVAR deneyimi arttıkça, EVAR'a bağlı komplikasyonların da azalacağı bildirilmiştir (Hopkins ve ark., 2008). Kliniğimizde, komplikasyon sıklığına paralel olarak hasta şikayet ve memnuniyetsizliğinin arttığı görüldü. Uygun anatomili hastalarla yapılan bilgilendirme ve teknik detay görüşmelerinde, daha kısa sürede yapılan ve daha az hastanede yatarak takip gerektiren EVAR'ın tercih edildiği tesbit edildi. Bu bağlamda, maliyet, uzun dönem sonuçlar, yaş ve yandaş hastalıklar da göz ardı edilmemelidir.

Kristina ve ark., (2009) ABD'de abdominal aort anevrizması nedeniyle EVAR ya da açık cerrahi yapılanların ulusal sonuçlarını göstermek maksadıyla 2000-2005 yılları arasında AAA nedeniyle EVAR yapılan 2323 hasta ve açık cerahi uygulanan 26106 hasta üzerinde; hastanede yatış süreleri ve maliyetleri, hastane içi mortalite, yaş, cinsiyet ve oluşan komplikasyonları kapsayan bir çalışma yapmışlardır. EVAR uygulanan hastaların daha yaşlı olduğunu, EVAR sonrası mortalitenin ve hastanede kalış sürelerinin azaldığını, yaşlı hastalarda performansın arttığını belirlemişlerdir. Yaş, kadın cinsiyet, cerrahinin süresi, hastanede kalış süresi, açık cerrahi ve cerrahiden sonra geçen süre, mortalite belirleyicileri olarak gösterilmiştir. Açık cerrahi uygulananlarda, akut böbrek yetmezliği ve akciğer hastalığının daha sık görüldüğü tesbit edilmiştir (Kristina ve ark., 2009). Bizde de mortalitenin ana belirleyicisi yaş ve acil açık cerrahi uygulamadır. Çalışmamızda EVAR uygulanan hastalarda mortalite gözlenmedi. Yaşam kalitesini önemli ölçüde organ yetmezlikleri belirledi. Açık cerrahi yapılan hastalarda akciğer ve böbrek patolojilerine sıkça rastlandı ve bu grupta yaşam kalitesinin düştüğü gözlemlendi. Bu hastaların SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçeği verilerinin, diğerlerinden çok daha kötü olduğu belirlendi.

Mastracci ve ark.(2010)'nın yaptıkları bir çalışmada endovasküler anevrizma tamirinde yüksek risk grupları belirlenerek bir model oluşturulmuştur. Çalışmada infrarenal ve jukstarenal abdominal aort anevrizmalı yüksek mortalite riski taşıyan 412 hastanın, preoperatif özellikleri biraraya getirilerek bir çalışma

yapılmıştır. Mortalitenin bağımsız belirleyicileri; yaş, anevrizma çapı, PAH öyküsü, KOAH, konjestif kalp yetmezliği, tamamlayıcı ev oksijen gereksinimi ve salisilat kullanımı modele dahil edilmiştir. Nihayetinde, perioperatif mortalite riskinin EVAR' la tedavi edilecek hastalarda azaltılabileceği gösterilmiştir (Mastracci ve ark., 2010). Yine, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde Saraç A. ve ark.(2009), abdominal aort anevrizması nedeniyle iki hastayı, endoluminal bifurkasyonlu stent greft yerleştirmek suretiyle tedavi etmişler ve bu tedavi şeklinin geleneksel açık cerrahiye göre daha güvenli ve etkin bir yöntem olduğunu vurgulamışlardır (Saraç A. ve ark., 2009). Biz de çalışmamızda, hasta yaşam kalitesi ve daha sonra oluşabilecek komplikasyonların giderilmesine yönelik öncü bir skala oluşturmaya çalıştık. Bu bağlamda çalışmaya dahil ettiğimiz hastaları çok yönlü araştırdık. Uygulama öncesinde ve sonrasındaki takiplerde, kardiyak fonksiyonları, böbrek, akciğer ve karaciğer fonksiyonlarını radyolojik ve biyokimyasal parametreleri kullanarak ayrı ayrı değerlendirdik. Aralarında ilişkiler kurduk ve hasta beyanına dayalı SF 36 Yaşam Kalitesi Ölçek' i ile kıyasladık, yandaş hastalıkları ve ek patolojileri tesbit ettik. Yaşla birlikte organ yetmezliklerinin arttığını, fiziksel ve mental fonksiyonların azaldığını gözledik. Bizce; mortalite ve komplikasyon risklerinin titizlikle belirlenmesi, doğru yöntemin seçilmesine, mortalitenin azalmasına ve hasta yaşam kalitesinin yükselmesine neden olacaktır.

6. SONUÇLAR

- Yaşın, abdominal aort anevrizmalarında mortalite ve morbiditenin önemli bir belirteyicisi olduğu, yaşla birlikte yandaş hastalık (KOAH, PAH, CVH, KY, DM) insidansının, aort kapak patolojisi ve aort anevrizma çapının arttığı ve böylece yaşam kalitesinin düştüğü görüldü.
- Abdominal aorta anevrizmasının büyüklüğünün ve lokalizasyonunun açık cerrahi sonrası görülen mortalite oranını artırdığı belirlendi.
- Açık cerrahi uygulanan hastalarda AAA'nın büyüklüğüne ve lokalizasyonuna bağlı olarak anemi, ABY, KBY, KY, KCH görüldü, inotrop ihtiyacı, aritmi ve resüsitasyona bağlı olarak kısa ve orta dönem yaşam kalitesi düştü.
- DM, ABY, KBY, KAH, PAH, hiperlipidemi gibi yandaş hastalığı olanlarda, abdominal aort anevrizmasına sıklıkla rüptür ya da diseksiyonun eşlik ettiği görüldü.
- Açık cerrahi uygulananlarda CVH insidansı artarken, EVAR uygulananlarda PAH sıklığında artış gözlendi.
- Açık cerrahi uygulananlarda, uzayan aort klemp, anestezi ve entübasyon süreleri, artan kan transfüzyon ihtiyacı ve artan hastanede kalış süreleri, kısa ve orta dönem yaşam kalitesini olumsuz yönde etkiledi.
- Açık cerrahi uygulananlarda sigara, yaşam kalitesini etkilemezken, EVAR uygulananlarda yaşam kalitesini olumsuz etkiledi ve her iki çalışma grubunda da KBY ile doğrudan ilişkili olduğu görüldü.
- EVAR uygulananlarda, hastanede kalış süresi daha kısa, kan transfüzyonu ihtiyacı daha az olduğundan; kısa ve orta dönem yaşam kalitesinin daha iyi olduğu anlaşıldı.
- EVAR uygulananlarda, KOAH, DM ve KBY varlığının, ejeksiyon fraksiyonunu düşürdüğü, anestezi, entübasyon ve hastanede kalış sürelerini uzatarak, kısa ve orta dönem yaşam kalitesini olumsuz etkilediği gözlendi.
- EVAR uygulananlarda AAA'nın lokalizasyonunun, iliak, mezenter, çöliak ve böbrek arterleri ile ilişkisinin, endoleak ve ek komplikasyon riskini arttırarak kısa ve orta dönem yaşam kalitesini bozduğu izlendi.

- Abdominal aort anevrizmalarında EVAR veya açık cerrahi ile tedavi edilenlerin kısa ve orta dönem yaşam kaliteleri karşılaştırıldığında, EVAR'la tedavi edilenlerinkinin daha iyi olduğu izlendi.
- Uygun anatomili ve açık cerrahi ile yüksek perioperatif mortalite ve morbidite beklenen hastalarda EVAR'ın doğru bir tedavi yöntemi olduğu görüldü.
- Abdominal aort anevrizmalarında tedavi seçenekleri; yaş, yandaş hastalık ve anevrizmanın anatomik özellikleri irdelenerek, olası riskler hastayla paylaşılarak belirlenmelidir.
- Hastanelerde hibrit ameliyathane kullanımının yaygınlaşması, EVAR ya da açık cerrahi tercihinin belirlenmesinde hekimin daha etkin karar vermesine olanak sağlayarak komplikasyon ve mortalite oranını azaltacaktır.

7. KAYNAKLAR

1. Abbott, W.M., Abel, R.M., Beck, C.H. 1975. Renal failure after ruptured aneurysm. Arch. Surg. 110, 1110-1112.
2. Aljabri, B., Al Wahaibi, K., Abner, D., Mackenzie K.S., Corriveau M-M., Obrand D.I., Meshefedjian, G., Steinmetz, O.K. 2006. Patient-reported quality of life after abdominal aortic aneurysm surgery: A prospective comparison of endovascular and open repair. J. Vasc. Surg. 44, 1182-1187.
3. Alpert, R.A., Roizen, M.F., Hamilton, W.K., et al. 1984. Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. Surgery. 95, 707-711.
4. Anne, L., Rouet, L., Bissery, A., Rossignol, P, Mouradian, D., Sapoval, M., 2005. Compliance of abdominal aortic aneurysms evaluated by tissue Doppler imaging: Correlation with aneurysm J. Vasc. Surg. 42(1),18-26.
5. Ansley, D.M., Ramsay, J.G., Whalley, D.G., Bent, J.M., Lisbona, R., Derbekyan, V., Wynands, J.E. 1987. The relationship between central venous pressure and pulmonary capillary wedge pressure during aortic Surgery. Can. J. Anaesth. 34(6), 594-600.
6. Baker, W.H., Sharzer, L.A., Ehrenhaft, J.L., 1972. Aortacaval fistula as a complication of abdominal aortic aneurysms. Surgery. 72, 933.
7. Barnard, C.N., Schire, V., 1963. The surgical teratment of acquired aneurysms of the thoracic aorta. Thorax. 8, 101-105.
8. Barnhard, V.M., Towne, J.B. 1983. Complications in vascular surgery. In Moore WS (ed): Vascular Surgery: A Comprehensive Review. New York, Grune & Stratton, pp 737-776.
9. Bartle, E.J., Pearce, W.H., Sun, J.H., et al. 1987. Infrarenal venous anomalies and aortic surgery: Avoiding vascular injury. J. Vasc. Surg. 6,

590-593.

10. Baskerville, P.A., Blakeney, C.G., Young, A.E., et al. 1983. The diagnosis and treatment of peri-aortic fibrosis(inflammatory aneurysm. Br. J. Surg. 70, 381.

11. Bellamy N. Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. 2003. “Principles of Outcame Assessment” In Rheumotology, Toronto: Mosby,893-905.

12. Bennet, D.E., Cherry, J.K., 1967. Bacterial infection of aortic aneurysms: A clinicopathologic study. Am. J. Surg. 113, 32.

13. Bernstein, E.F, Dilley, R.B., Randolph, H.E. 1988. III: The improving long-term outlook for patients over 70 years of age with abdominal aortic aneurysm. Ann. Surg. 297, 318-322,

14. Bickerstaff, L.K., Hollier, L.H., Van Penan, H.J, et al. 1984. Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. J. Vasc. Surg. 1, 6-12.

15. Bitseff, E.L., Edwards, W.H., Mulherin, J.L.Jr, Kaiser, A.B. 1987. Infected abdominal aortic aneurysms. South. Med. J. 80, 309-312.

16. Brener, B.J., Darling, R.C., Frederick, P.L., 1974. Major venous anomalies complicating abdominal aortic surgery. Arch. Surg. 108, 159-165.

17. Brightmore, T.G.J., Drew, C.E., 1973. Ruptured non traumatic aneurysm of the descending aorta. Br. J. Surg. 60, 885-91.

18. Brooks, C.E., Middleton, A., Dhillon, R., Scott, D., Denton, M. 2011. Predictors of creatinine rise post-endovascular abdominal aortic aneurysm repair. ANZ J Surg 81, 827–830.

19. Brown, O.W., Hollier, L.H., Pairolero, P.C., et al. 1981. Abdominal aortic aneurysm and coronary artery disease: A reassessment. Arch. Surg. 116, 1484-1488.

20. Brown, S.L., Busuttil, R.W., Baker, J.D., et al., 1984. Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. J.

Vasc. Surg. 1, 541.

21. Bunt, T.J., Mohr, J.D. 1984. Incidence of positive inguinal lymph node cultures during peripheral revascularization. Am. Surg. 50, 522-523.

22. Bush, H.L., Huse, J.B., Johnson, W.C., et al., 1981. Prevention of renal insufficiency after abdominal aortic aneurysm resection by optimal volume loading. Arch. Surg. 116, 1517-1524.

23. Bush, H.L.Jr. 1983. Renal failure following abdominal aortic reconstuction. Surgery. 93,107-109.

24. Busuttil, R.W., Rees, W., Baker, J.D., et al. 1979. Pathogenesis of aortoduodenal fistula: Experimental and clinical correlates. Surgery. 85, 1.

25. Buth, J., Laheij, R.J. 2000. Early complications and endoleaks after endovascular abdominal aor tic aneurysm repair: Report of a multicenter study. J. Vasc. Surg. 31(1 Pt 1), 134-146.

26. Carpenter, J.P., Baum, R.A., Barker, C.F., Golden, M.A., Mitchell, M.E., Velazquez, O.C., Fairman, R.M. 2001. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J. Vasc.. Surg. 34(6),1050-1054.

27. Carr, A.J., Thompson, P.W., Kirwan, J.R. 1996. “Quality of Life Measures”, Br. J. Rheumatol. 35, 275-281

28. Castleden, W., Mercer, J. 1985. Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: Descriptive epidemiology and patterns of rupture. Br. J. Surg. 72, 109-112.

29. Champion, M.C., Sullivan, S.N., Coles, J.C., et al. 1982. Aortoenteric fistula: Incidence, presentation, recognition and management. Ann. Surg. 195, 314-317.

30. Chan, F.Y., Crawford, E.S., Coselli, J.S, et al. 1989. In situ prosthetic graft repleacement of mycotic aneurysm of the aorta. Ann. Thorac. Surg. 447, 193.

31. Chong, T., Nguyen, L., Owens, C.D., Conte, M.S., Beklin, M., 2009. Suprarenal aortic cross-clamp position: a reappraisal of its effects on outcomes for open abdominal aortic aneurysm repair. J. Vasc. Surg. 49(4), 873-880.

32. Chuter, T.A., Faruqi, R.M., Sawhney, R., Reilly, L.M., Kerlan, R.B., Canto, C.J., et al. 2001. Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. J. Vasc. Surg. 34, 98-105.

33. Clark, N.J., Stanley, T.H. 1986. Anesthesia for vascular surgery. In Miller RD (ed): Anesthesia. Edition 2. New York, Churchill Livingstone, pp 1519-1562.

34. Clayton, M.J., Walsh, J.W., Brewer, W.H., 1982. Contained rupture of abdominal aortic aneurysms: Sonographic and CT diagnosis. AJR. 138, 154.

35. Clowes, A.W., DePalma, R.G., Botti, R.E., et al., 1979. Management of aortocaval fistula due to abdominal aortic aneurysm. Am. J. Surg. 137, 807.

36. Conn, J.H., Hardy, J.D., Chavez, C.M., et al. 1970. Infected arterial grafts: Experience in 22 cases with emphasis on unusual bacteria and technics. Ann. Surg. 171, 704-714.

37. Connelly, T.L., McKinnon, W., Smith, R.B., et al. 1980. Abdominal aortic surgery and horse-shoe kidney. Arch. Surg.115, 1459-1463.

38. Connolly, J.E., Kwaan, J.H.M., McCart, P.M., et al. 1981. Aortoenteric fistula. Ann. Surg. 194, 402- 412.

39. Cooley, D.A., De Bakey, M.E., 1956. Resectionof the ent ire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. JAMA. 62, 1158.

40. Craig, S.R., Wilson, R.G., Walker, A.J., Murie, J.A. 1993. Abdominal aortic aneurysm: still missing the message. Br. J. Surg. 80, 450-452.

41. Crawford, E.S., Synder, D.M., Cho, G.C., et al., 1978. Progres in teratment of thoracoabdominal and abdominal aortic aneurysms

involving celiac, superior mesenteric, and renal arteries. Ann. Surg. 188, 404-22.

42. Crawford, J,L,, Stowe, C.L., Safi, H.J., et al. 1985. In flammatory aneurysms of the aorta. J. Vasc. Surg. 2, 113.

43. Crawford, R.S., Pedraza J.D., Chung T.K., Corey M., Conrad, M.F. and Cambria R.P. 2008. Functional outcome after thoracoabdominal aneurysm repair. J. Vasc. Surg. 48, 828-835.

44. Curan, K.B., MacMath, T., 1985. Primary aortodoudenal fistula presenting as an upper gastrointestinal bleed. J. Emerg. Med. 3, 201.

45. Çimen, A. 1983. Anatomi. Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi.181.

46. Darke, S.G., Eadie, D.D.G. 1973. Abdominal aortic aneurysmectomy: A review of 60 consecutive cases contrasting elective and emergency surgery. J. Cardiovasc. Surg. 14, 484-491.

47. Darling, R.C., 1970. Ruptured atherosclerotic abdominal aortic aneurysms: A Pathologic and clinical study. Am. J. Surg. 119, 397.

48. Daugherty, M., Shearer, G.R., Ernst, C.B., 1979. Primary aortodoudenal fistula: Extra-anatomic vascular reconstruction not required for successful management. Surgery 86, 399.

49. De Paepe, A., Devereux, R.B., Dietz, H.C. et al. 1996. Revised diagnostic criteria for the Marfan syndrome. Am. J. Med. Genet. 62, 417-26.

50. Dean, R.H., Keyser, J.E., Dupont, W.D., et al. 1984. Aortic and renal vascular disease. Ann. Surg. 200, 336-344.

51. DeBakey, M.E., Cooley, D.A., Morris, G.C., et al., 1958. Arteriovenous fistula involving the abdominal aorta: Report of four cases with successful repair. Ann. Surg. 147, 646.

52. Dick, F., Grobety, V., Immer F.F., Do D.D., Savolainen H., Carrel T.P., Schmidli J. 2008. Outcome and Quality of Life in Patients Treated for Abdominal Aortic Aneurysms: A Single Center Experience. World J.

Surg. 32, 987–994.

53. DiGiovanni, R., Nicholas, G., Volpetti, G., et al., 1975. Twenty-one years' experience with ruptured abdominal aortic aneurysms. Surg. Gynecol. Obstet. 141, 859-862.

54. Doppman, J.L., DiChiro, G., Morton, D.L. 1968. Arteriographic identification of spinal cord blood supply prior to aortic surgery. JAMA. 204, 174-175,

55. Drury, D., Michaels, J.A., Jones, L., Ayiku, L. 2005. Systematic review of recent evidence for the safety and efficacy of elective endovascular repair in the management of infrarenal abdominal aortic aneurysm. Br. J. Surg. 92, 937-946.

56. Du Toit, D.F., Saaiman, J.A., Carpenter, J.P., Geldenhuys, K.M. 2005. Endovascular aortic aneurysm repair by a multidisciplinary team: lessons learned and six-year clinical update. Cardiovasc. J. S. Afr. 16(1), 36-47.

57. Dubost, C., 1986. The first successful resection of an aneurysm of the abdominal aorta followed by re-establishment of continuity using a preserved human arterial graft. Ann. Vasc. Surg. 1,147-9.

58. Edwards, M.J., Richardson, J.D., Klamer, T.W. 1988. Management of aortic prosthetic infections. Am. J. Surg. 155, 327-330.

59. Elkouri, S., Gloviczki P., McKusick M.A., Panneton b Jean M., Andrews J., Bower T.C., Noel A.A., Harmsen W.S., Hoskin T.L., Cherry K., Minn, R. 2004. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. J. Vasc. Surg. 39, 497-505.

60. Elkouri, S., Gloviczki, P., McKusick, M.A., Panneton, J.M., Andrews, J., Bower, T.C., et al. 2004. Perioperative complications and early out come after endovascular and open surgical repair of abdominal aortic aneurysms. J. Vasc. Surg. 39(3), 497-505.

61. Elmore, J.R., Franklin, D.P., Youkey, J.R., Oren, J.W., Frey, C.M.1998. Normothermia is protective during infrarenal aortic Surgery. J. Vasc.

Surg. 28(6), 984-92, disc 992-4.

62. Erdheim, J. 1929. Medionecrosis aortae idiopathica. Virchows Arch. Pathol. Anat. 273, 454.

63. Ernst, C.B. 1983. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. Surgery. 93, 102-106.

64. Ernst, C.B., Campbell, H.C., Daugherty, M.E., et al. 1977. Incidence and significance of intraoperative bacterial cultures during abdominal aortic aneurysmectomy. Ann. Surg. 185, 626-630.

65. Ernst, C.B., Hagihara, P.F., Daugherty, M.E., et al. 1976. Ischemic colitis incidence following abdominal aortic reconstruction: A prospective study. Surgery. 80, 417-421.

66. EVAR trial participants. 2005. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. Lancet. Jun 25-Jul 1; 365(9478), 2179-86.

67. Fluck, D.C., Lopez Bescos, L., Gilkes, R. 1973. Effect on blood volüme of maintaining a high central venous pressure after majör aortic valve Surgery. Thorax. 28(6), 762-767.

68. Ford, K.K., Newman, G.E., Dunnick, N.R. 1984. The optimal contrast material for digital substraction angiography of the renal arteries: Ionic or nonionic? Invest Radiol. 19 (Suppl), 244-246.

69. Freyrie, A., Gargiulo, M., Rossi, C., Losinno, F., Testi, G., Mauro, R., Faggioli, G., Stella, A. 2007. Preliminary Results of Anaconda Aortic Endografts: A Single Center Study. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 34(6), 693-698.

70. Fuster, V., Halperin, J.L., 1994. Aortic dissection: A medical perspective. J. Card. Surg. 9: 713.

71. Gadowski, G.R., Pilcher, D.B., Ricci, M.A. 1994, Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. J. Vasc. Surg. 19, 727-31.

72. Gallowey, A.C., Covlim, S.B., LaMendola, C.L,et al. 1989. Ten year experience with 165 aneuysms of the ascending aorta and aortic arch. Circulation. 80, 249.

73. Gamulin, Z., Forster, A., Morel, D., et al. 1984. Effects of infrarenal aortic cross-clamping on renal hemodynamics in humans. Anesthesiology. 61, 394-399.

74. Gawenda, M., Block, A., Majd, P.M., Brunkwall, J. 2012. Is there a role for risk- scoring methods in ruptured abdominal aortic aneurysm(rAAA?). Zentralbl. Chir. Apr 17.

75. Gaylis, H., Kessler, E., 1980. Ruptured aortic aneurysms. Surgery. 87,300-304.

76. Gilling-Smith, G., Brennan, J., Haris, P., Barkan, A., Gould, D., McWilliams, R. 1999. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. J. Endovasc. Surg. 6, 305-307.

77. Goldstone, J., Malone, J.M., Moore, W.S., 1978. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. Surgery. 83, 425.

78. Gore, J.M., Goldberg, R.J., Spodick, D.H., et al., 1987. A community-wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction. Chest. 92, 721-727.

79. Gottlieb, A., McCoy, C., Augereau, P, et al. 1987. Hemodynamics of aortic clamping: A comparison between general and lumbar epidural anesthesia. Abstracts of the 9th Annual Meeting, Society of Cardiovascular Anesthesiologists. p 128

80. Grabowski, E.W., Pileher, D.B., 1981. Ruptured abdominal aortic aneurysm manifesting as symptomatic inguinal hernia. Am. Surg. 47, 311.

81. Grant, S.W., Grayson, A.D., Grant, M.J., Purkayastha, D., McCollum, C.N., 2012. What are the Risk Factors for Renal Failure following Open Elective Abdominal Aortic Aneurysm Repair? Eur. J. Vasc. Endovasc.

Surg. 43,182-187.

82. Gürbüz, A., Özsöyler, İ., Yılık, L., Güneş, T., Aksun, M., Uluç, E. 2008. Torakal ve torakoabdominal aort anevrizmalarının tedavisinde cerrahi ve endovasküler cerrahi tekniklerin birlikte kullanımı.Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi. 16(3), 146-149.

83. Hallet, J.W.Jr, Ropovsky, M., Ilstrup, D. 1987. Minimizing blood transfusions during abdominal aortic surgery: Recent advances in rapid autotransfusion. J. Vasc. Surg. 5, 601-606.

84. Hanley, M.J., Davidson, K. 1981. Prior mannitol and furosemide infusion in a model of ischemic acute renal failure. Am. J. Physiol. 241, F556-F564.

85. Haris, K.A., Ameli, F.M., Laky, M., et al., 1986. Abdominal aortic aneurysm resection in patients more than 80 years old. Surg. Gynecol. Obstet. 162, 536-538.

86. Henry, L.G., Bernhard, W.M. 1978. Ureteral pathology associated with aortic surgery: A report of three unusual cases. Surgery. 83, 464-469.

87. Hermreck, A.S. 1982. The pathophysiology of acute renal failure. Am. J. Surg. 144, 605-610.

88. Hermreck, A.S., Abrams, J.H., Jones, R.G. 1973. Improved survival and renal function following treatment of ischemic renal failure with mannitol and propranolol. Surg. Forum. 24, 25-28.

89. Hermreck, A.S., McCoy, M.T., Shuss, J.L., et al. 1975. The study of oliguric and polyuric acute renal failure. J. Surg. Res. 18, 285-291.

90. Hiatt, J.C.G., Barker, W.F., Machleder, H.I., et al., 1984. Determinants of failure in the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm. Arch. Surg. 119, 1264-1268.

91. Hildebrand, H.D., Fry, P.D. 1975. Ruptured abdominal aortic aneurysm. Surgery. 77, 540-544.

92. Hirst, A.E., Gore, I. 1976. İs cystic medionecrosis the cause dissecting

aortic aneurysm? Circulation. 53, 915.

93. Hoffman M, Avellone JC, Plecha FR, et al. 1982. Operation for ruptured abdominal aortic aneurysms: A community-wide experience. Surgery. 91, 597-602.

94. Hollenberg, S.M., Ahrens, T.S., Anane, D., Astiz, M.E., Chalfin, D.B., Dasta, J.F., Heard, S.O., Martin, C., Napolitano, L.M., Susla, G.M., Totaro, R., Vincent, J.L., Zanotti-Cavazzoni, S. 2004. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patiens. Crit. Care. Med. 32(9),1928-1948.

95. Hollier, L.H., Reigel, M.M., Kazmier, F.J., et al. 1986. Conventional repair of abdominal aortic aneurysm in the high risk patient: A plea for abandonment of nonresective treatment. J. Vasc. Surg. 3, 712-717.

96. Hollier, L.H., Spittell, J.A.Jr, Puga, F.J. 1981. Intra-aortic balloon counter pulsation as adjunct to aneurysmectomy in high risk patients. Mayo Clin. Proc. 56, 565-567.

97. Hopkis, R., Bowen, J., Campbell, K., Blackhause, G., Rose, G.D., Novick, T., O'Reilly, D., Goeree, R., Tarride, J.E., 2008. Effects of study design and trends for EVAR versus OSR. Vascular Health and Risk Management. 4(5), 1011–1022

98. Hudson, J.C., Wurn, W.H., O'Donnell, T.F., et al., 1988. Hemodynamics and prostacyclin release in the early phases of aortic surgery: Comparison of transabdominal and retroperitoneal approaches. J. Vasc. Surg. 7,190-198.

99. Iliopoulos, J.I., Howanitz, P.E., Pierce, G.E., et al. 1987. The critical hypogastric circulation. A. J. Surg. 154, 670-675.

100. Iliopoulos, J.I., Zdon, M.J., Crawford, B.G., et al. 1983. Renal microembolization syndrome: A cause for renal dysfunction after abdominal aortic reconstruction. Am. J. Surg. 146, 779-783.

101. Jarrett, F., Darling, R.C., Mundth, E.D., et al., 1975. Experience with infected aneurysms of the abdominal aorta. Arch. Surg. 110,1281.

102. Jean-Baptiste, E., Hassen-Khodja, R., Bouillanne, P.J., Haudebourg, P., Declemy, S., Batt, M. 2007. Endovascular Repair of Infrarenal Abdominal Aortic Aneurysms in High Risk Surgical Patients. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 2007 34(2), 145-151.

103. Johnston, K.W., Scobie, T.K. 1988. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms I: Population and operative management. J. Vasc. Surg. 7, 69-81.

104. Jones, C.S., Reilly, M.K., Dalsing, M.C., et al., 1986. Chronic contained rupture of abdominal aortic aneurysms. Arch. Surg. 121, 542.

105. Joyce, J.W., II, J.F.F., Kincaid, Q.W. 1964. Aneurysms of the thoracic aorta: A clinical study with special reference to prognosis. Circulation. 24, 176-81.

106. Kaufman, J.L., Stark, K., Brolin, R.E., 1987. Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. Surgery. 102, 63-70.

107. Kazmier, F.J., Harrison, C.E.Jr., 1973. Acquired aortocaval fistulas. Am. J. Med. 55, 175.

108. Kazmier, F.J., Sheps, S.G., Bernatz, P.E., et al., 1966. Livedo reticularis and digital infarcts: A syndrome due to cholesterol emboli arising from atheromatous abdominal aortic aneurysms. Vasc. Dis. 3, 12.

109. Kempezinski, R.F., 1979. Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. JAMA. 241, 807.

110. Kertai MD, Tiszai-Szûcs T, Varga KS, et al. 2009. Intraoperative use of packed red blood cell transfusion and mortality in patients undergoing abdominal or thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. J Cardiovasc Surg (Torino). 50(4):501-8.

111. Kieffer, W., Sonnenberg, S., Windhaber, R.A., Pal, N., Pemberton, R.M. 2012 Complications and reintervention following elective open abdominal aortic aneurysm repair: a 10-year retrospective analysis: Ann. R. Coll. Surg. Engl.. 94(3), 177-180.

112. Kleinstreuer, C., Li Z. 2006. Analysis and computer program for rupture-risk prediction of abdominal aortic aneurysms. BioMedical Engineering Online. 5,19.

113. Koçyigit, H., Aydemir, Ö., Fisek, G. ve ark. 1999. "Kısa Form-36'nın Türkçe Versiyonunun Güvenilirligi ve Geçerliligi", Ege Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Dergisi,

114. Koga, Y., Mishima, Y., Hara, M., Hiraki, T., Ushijima, K. 2011. Prognostic factors associated with mortality in patients undergoing emergency surgery for abdominal aortic aneurysms. J Anesth. 25(5), 666-671.

115. Koncar, I.B., Colic, M., Davidovic, L.B., Sindelic, R.B., Ilic, N., Dragas, M. 2010. Ruptured thoracoabdominal aneurysm with aortocaval fistula, aortic dissection type III, and bilateral femoral aneurysms in patient with Marfan syndrome. Am. Surg. 76(6), 657-9.

116. Kristina, A.G., Allen, D.H., Frank, B.P., Mark, C.W., Suzanne, E.D., Marc, L.S., 2009. Population-Based Outcomes Following Endovascular and Open Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. J. Endovasc. Ther. 16, 554–564.

117. Kwaan, J.H.M., Connolly, J.E. 1980. Renal failure complicating aortoiliofemoral reconstructive procedure. Am. Surg. 14, 295-297.

118. Lancisi, G.M., Wright, W.C. 1952. ed. Aneurysmatibus. New York, NY: Macmillan Publishing CO. 3,24, pp. 333.

119. Limet, R., Sakalihassan, N., Albert, A. 1991. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. J. Vasc. Surg. 14, 540-548.

120. Lin, P.H., Bush, R.L., Katzman, J.B., Zemel, G., Puente, O.A., Katzen, B.T., et al. 2003. Delayed aortic aneurysmen largement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. J. Vasc. Surg. 38(4), 840-842.

121. London, M.J., Hollenberg, M., Wong, M.E., et al., 1988. Intraoperative

myocardial ischemia: Localization by continuous12-lead electrocardiography. Anesthesiology. 69, 232-241.

122. Lord, J.W.Jr, Rossi, G., Daliana, M., et al., 1973. Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. Ann Surg 177, 767.

123. Lottman, P.E., Van Marrewijk, C.J., Fransen, G.A., Laheij, R.J., Buth, J. 2004. Impact of smoking on endovascular abdominal aortic aneurysm surgery outcome. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 27(5), 512-518.

124. Mahajan, S.L., Myer, T.J., Baldini, M.G. 1981. Disseminated intravascular coagulation during rewarming following hypothermia. JAMA. 245, 2517-2581.

125. Mashiah, A., Pasik, S., Hurwitz, N. 1988. Case report: Massive atheromatous emboli to both kidneys: A fatal complication following aortic surgery. J. Cardiovasc. Surg. 29, 60-62.

126. Mason, R.A., Arbeit, L.A., Giron, F. 1985. Renal dysfunction after arteriography. JAMA. 253, 1001-1004.

127. Mastracci, T.M., Greenberg, R.K., Hernandez, A.V., Morales, C. 2010. Defining high risk in endovascular aneurysm repair. J. Vasc. Surg. 51(5),1088-1095.

128. Mehigan, J.T., Stoney, R.J., 1976. Lower extremity atheromatous embolization. Am J Surg 132:163.

129. Metzsch, C., Lundberg, J., Norgren, L., 2001. Regional Tissue Metabolism During Open or Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Surgery. Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg. 21, 320–325.

130. Miller, D.C., Myers, B.D. 1987. Pathophysiology and prevention of acute renal failure associated with thoracoabdominal or abdominal aortic surgery. J. Vasc. Surg. 5, 518-523.

131. Miyama, N., Dua, M.M., Yeung, J.J., Schultz, G.M., Asagami, T., Sho, E., Sho, M., Dalman, R.L. 2010. Hyperglycemia limits experimental aortic

aneurysm progression. J. Vasc. Surg. 52(4), 975-983.

132. Molnar, J.A., Kohler, T.R., Dirks, B., et al. 1989. Emergency room ultrasound for diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm. Presented at the Fourth Annual Meeting of the Western Vascular Society, Poipu Beach Kauai, Hawaii, January,

133. Moore, W.S. 1982. Thrombosis of aortofemoral, axillofemoral or femorofemoral grafts. In Weith FJ (ed): Critical problems in vascular surgery. New York, Appleton-Century-Crofts, pp 445-461.

134. Nichols, F., 1761. Observations concerning the body of his late majisty. October 26,1760. Philos. Trans. R. Soc. Biol. 52, 265-274.

135. Nordness, P.J., Carter, G., Tonnessen, B., Charles Sternbergh, W 3rd, Money, S.R. 2003. The effect of gender on early and intermediate results of endovascular aneurysm repair. Ann. Vasc. Surg. 17(6),615-621.

136. Ohkado, A., Shiina, Y.,Nakajima, T., Ohsaw, S., Hirota, J, Kainuma, Y., Akiyama, K. 1999. Evaluation of effect and distribution of heparin administered in vascular reconstructive Surgery. Panminerva Med. 41(1),18-21.

137. Ohki, T., Veith, F.J., Shaw, P., Lipsitz, E., Suggs, W.D., Wa in RA, et al. 2001. Increasing incidence of mid-term and long-term complications after endovascular graft repair of abdominal aortic aneurysms: A note of caution based on a 9-year experience. Ann. Surg. 234(3), 323-334;discussion334-335.

138. Ohtake, H., Kimura, K., Tomita, S., Yamaguchi, S., Sanada, J., Matsui, O., Watanabe, G. 2011. Neurological deficit after simultaneous open abdominal aortic surgery and thoracic aortic endovascular therapy: Int. Angiol. 30(1), 88-91.

139. Osler, W. ,1885. Gulstonian lectures on malignant endocarditis. Br. Med.J. 1, 467.

140. Özkan S., 1999. Yasam Kalitesinin Ölçülmesi, WHOQOL–100 ve WHOQOL-BFEF Psikiyatri, Psikoloji, Psikoformokoloji dergisi, 7:2, 5-13

141. Parodi, J.C., Palmaz, J.C., Barone, H.D., 1991. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann. Vasc. Surg. 5, 491-9.

142. Patt, A., McCroskey, B.L., Moore, E.E. 1988. Hypothermia-induced coagulopathies in trauma. Surg. Clin. North. Am. 68,775-785.

143. Pennell, R.C., Hollier, L.H., Lie, J.T., et al., 1985. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: A thirty-year review. J. Vasc. Surg. 2, 859.

144. Picone, A.L., Gren, R.M., Ricotta, J.R., et al. 1986. Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. J. Vasc. Surg. 3, 94-103.

145. Pogorelov, A.G., Pogorelova, V.N., Pogorelova, M.A. 2010. Electron probe microanalysis of potassium, sodium, and chlorine levels in the cardiomyocyte cytoplasm during acute ischemia. Biofizika. 55(5),875-879.

146. Prinssen, M., Buskens, E., Blankens teijn, J.D. 2002. The Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management (DREAM) trial. Back ground, design and methods. J. Cardiovasc. Surg (Torino). 43(3), 379-84.

147. Queral, L.A., Whitehouse, W.M. Jr., Flinn, W.R., et al. 1979. Pelvic hemodynamics after aortoiliac reconstruction. Surgery. 86, 799-809.

148. Rastad, J., Almgren, B., Bowald, S., et al. 1984. Renal complications to left renal vein ligation in abdominal aortic surgery. J. Cardiovasc. Surg. 25, 432-436.

149. Razzuk, M.A., Linton, R.R., Darling, R.C., 1967. Femoral neuropathy secondary to ruptured abdominal aortic aneurysms with false aneurysms. JAMA. 201, 817.

150. Reckless, J.P.D., McColl, I., Taylor, G.W., 1972. Aorto-enteric fistulae: An uncommon complication of abdominal aortic aneurysms. Br. J. Surg. 59, 458.

151. Reeps, C., Gee, M.W., Maier, A., Pelisek, J., Gurdan, M., Wall, W.,

Mariss, J., Eckstein, H.H., Essler, M. 2009. Glucose Metabolis in the Vessel Wall Correlates With Mechanical Instability and Inflammatory Changes in a Patient With a Growing Aneurysm of the Abdominal Aorta. Circ. Cardiovasc. Imag. 2, 507-509.

152. Renapurkar, R.D., Setser, R.M., O' Donnell, T.P., Egger, J., LLieber, M.L., Desai, M.Y., Stillman, A.E., Schoenhagen, P., Flam, S.D. 2012. Aortic volüme as an indicator of disesse progression in patients with untreated infrarenal abdominal aneurysm. Eur. J. Radiol. Feb;81(2): e87-93. Epud 2011 Feb 12.

153. Resch, T., Ivancev, K., Brunkwall, J., Nyman, U., Malina, M., Lindblad, B. 1999. Distal migration of stent grafts after endovascular repair of abdominal aneurysms. J. Vasc. Intervent. Radiol.10(3), 257-64, discussion 265-6.

154. Robbins, S.L, Cotran, R.S., Kumar, V. 1984. Blood vessels. In: Robbins, S.L, Cotran, R.S., Kumar, V. (eds). Pathologic Basis of Disease, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders. pp: 503.

155. Rutherford, R.B., Krupski, W.C., 2004. Current status of open versus endovascular stent-graft repair of abdominal aortic aneurysm. J. Vasc. Surg. 39, 1129-1139.

156. Saraç. A., Demirağ M. K., Akan H., Keçeligil H. T. 2009. Abdominal Aort Anevrizmalarında Endovasküler Tedavi. Fırat Tıp Dergisi 14(2): 145-148.

157. Scher, L.A., Brener, B.J., Goldenkranz, R.J., et al., 1980. Infected aneurysms of the abdominal aorta. Arch. Surg. 115, 975.

158. Schmitt, D.D., Bandyk, D.F., Pequet, A.J., et al. 1986. Mucin production by staphylococcus epidermidis: A virulence factor promoting adherence to vascular grafts. Arch. Surg. 121, 89-95.

159. Scobie, T.K., Masters, R.G. 1982. Changing factors influencing abdominal aortic aneurysm repair. J. Cardiovasc. Surg. 23, 309-313.

160. Slaney, G., 1990. A history of aneurysm surgery. In: Greenhalsh RM, Mannick JA; Powell JJ, eds: The cause and management of aneurysms.

London, England, WB Saunders, pp.1-18.

161. Snooks, S.J., Croft, R.J., Wagner, C. 1988. How should we preclot knitted Dacron grafts? J. Vasc. Surg. 7, 538-542.

162. Steffes, B.C., O'leary, J.P., 1980. Primary aortoduodenal fistulae: A case report and review of the literature. Am. Surg. 46, 121.

163. Stoll, P., Weingart, D., Nilles, A., Kindermann, D., Hültenschmidt, D. 1989. Control of the re-epithelialization of skin defects and burns; Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir.13(4), 260-265.

164. Stroupe, K.T., Lederle, F.A., Matsumura, J.S., Kyriakides, T.C., Jonk, Y.C., Ge, L., Freischlag, J.A. 2012. Cost-effectiveness of open vs endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Results of a multicenter randomized trial. J. Vasc. Surg. May 26. [Epub ahead of print]

165. Sweeney, M.S., Gadacz, T.R., 1984. Primary aortoduodenal fistulae: Manifestation, diagnosis and treatment. Surgery. 96, 492.

166. Syme, J., 1831. Case of spontaneous varicose aneurysm. Edinb. Med. Res. J. 36, 104,

167. Szilagyi, D.E., Smith, R.F., Elliott, J.P., et al. 1972. Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. Ann. Surg. 176, 321-333.

168. Tarride, J.E., Blackhouse, G., De Rose, G., Bowen, J.M., Nakhai-Pour, H.R., O'Reilly, D., Xie, F., Novick, T., Hopkins, R., Goeree, R., 2011. Should endovascular repair be reimbursed for low risk abdominal aortic aneurysm patients? Evidence from ontario, Canada. Int. J. Vasc. Med. Article ID 308685, 10pages dol:10, 1155/2011/308685.

169. Tchicow, G., Beven, E.G. 1978. Leg ischemia following surgery for abdominal aortic aneurysm. Ann. Surg. 188, 166-170.

170. Terazi, R.Y., Hertzer, N.R., Beven, E.G., et al. 1987. Simultaneous aortic reconstruction and renal revascularization: Risk factors and late results in eighty-nine patients. J. Vasc. Surg. 5, 707-714.

171. Testa MA., Simonson DC. 1996. "Assessment of Qality-of-life

Outcomes", New England Journal of Medicine; 334(13):835-40

172. Teufels bauer, H., Polterauer P, Lammer J, Huk, I., Kretschmer, G. 2007. Endovascular versus open surgical AAA exclusion techniques the importance of in dividual patient selection criteria. Acta. Chir. Belg. 107(2), 103-8.

173. Thomas, W.E.G., Baird, R.N. 1986Secondary aorto-enteric fistulae: Towards a more conservative approach. Br. J. Surg. 73,875-878.

174. Tiesenhausen, K., Aman, W., Koch, G., Hausegger, K.A., Thalhammer, M. 2000. Endovascular stent graft infection: A life threatening complication. Vasa. 29(2), 147-150.

175. Tuman, K.J., McCarthy, R.J., Spiess, B.D., et al. 1989. Effect of pulmonary artery catheterization on outcome in patients undergoing coronary artery surgery. Anesthesiology. 20, 199-206.

176. Tyrell, F.G., 1935. The lectures of Sir Astley Cooper, Bart, FRCS, on the principles and pretice of surgery (4 th American edition from the last London edition) Carey HL, Hart A, eds. Philadelphia, pp. 212-214.

177. Veith, J.P., Gupta, S., Daly, V. 1980. Technique for occluding the supraceliac aorta through the abdoman. Surg. Gynecol. Obstet. 151, 427-429.

178. Vogelzang, R.L., Sohaey, R., 1988. Infected aortic aneurysms: CT appearance. J. Comput. Asist. Tomogr. 12,109.

179. Volodos, N.L., Karpovich, I.P., Troyan, V.I., Kalashnikova, Yu.V., Shekhanin, V.E., Ternyuk, N.E., 1991. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. Vasa. Suppl. 33, 93-95.

180. Volpetti, G., Barker, C.F., Berkowitz, H., et al. 1976. A twenty-two years review of elective resection of abdominal aortic aneurysms. Surg. Gynecol. Obstet. 142, 321-324.

181. Wakefield, T.W., Hantler, C.B., Wrobleski, S.K., Crider, B.A., Stanley, J.C. 1996. Effects of differing rates of protamine reversal of heparin anticoagulation. Surgery. 19(2), 123-8.

182. Walker, D.I., Bloor, K., Williams, G., et al. 1972. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. Br. J. Surg. 59, 609.

183. Walker, WE, Cooley DA, Duncan JM, et al: The management of aortoduodenal fistula by insitu replacement of the infected abdominal aortic graft. Ann Surg 205:727-732, 1987

184. Ware, J.E., Snow, K.K., Kosinski, M., Gandek, B. 1993. “SF-36 Healty Survey:Manual and Interpretation Guide”, New England Medical Center, Boston,

185. Ware,J.E., Sherbourne, C.D. 1992. “The MOS 36-item Shor Form Healty Survey”,I.Conceptual Framework and item Selection, Med Care,

186. Waterman, A.L., Feezor, R.J., Lee, W.A., Hess, P.J., Beaver, T.M., Martin, T.D., Huber, T.S., Beck, A.W. 2012. Endovascular treatment of acute and chronic aortic pathology in patients with Marfan Syndrome J. Vasc. Surg. May; 55(5), 1234-40; disucssion 1240-1. Epub 2012 Apr 1

187. Webb, L.X., Myers, R..T, Cordell, R., et al. 1986. Inhibition of bacterial adhesion by antibacterialsurface pretreatment of vascular prostheses. J. Vasc. Surg. 4,16-21.

188. Welling, R.E., Roedersheimer, L.R., Arbaugh, J.J.,et al. 1985. Ischemic colitis following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. Arch. Surg. 120, 1368-1370.

189. White G.H., May J. 2010. Basic Techniques in Endovascular Surgery; Rutherford BR. Vascular Surgery. 6th ed. Denver, Colorado pp.784-797.

190. White, G.H., Yu, W., May, J., Chaufour, X., Stephen, M.S. 1997. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. J. Endovasc. Surg. 4,152-168.

191. Woodburn, K.R., Chant, H., Davies, J.N., Blanshard, K.S., Travis, S.J. 2001. Suitability for endovascular aneurysm repair in an unselected population. Br. J. Surg. 88(1),77-81.

192. Xu, C., Yi, C., Wang, H., Bruce, I.C., Xia, Q. 2012. Mitochondrial nitric oxide synthase participates in septic shock myocardial depression by nitric oxide overproduction and mitochondrial permeability transition pore opening: Shock. 37(1), 110-115.

193. Yeager, M.P., Glass, D.D., Neff, R.K., et al., 1987. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. Anesthesiology. 66, 729-736.

194. Zarins, C.K., Bloch, D.A., Crabtre, T., Matsumoto, A.H., White, R.A., Fogarty, T.J. 2004. Aneurysmen largement following endovascular aneurysm repair: AneuRx clinical trial. J. Vasc. Surg. 39(1),109-117.

195. Zarins, C.K., Bloch, D.A., Crabtree, T., Matsumoto, A.H., White, R.A. Fogarty TJ. 2003. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: importance of proximal fixation. J. Vasc. Surg. 38(6),1264-72; discussion 1272.

196. Zaugg, M., Lachat, M.L., Pfammatter, T., Cathomas, G., Schmid, E.R. 2001. Sudden respiratory arrest resulting from brainstem embolism in a patient under going endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Anesth. Analg. 92(2), 335-337.

EKLER:

EK 1:

Hasta adı soyadı: Tarih:

Kısa Form 36 (SF 36)

1. Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

a) Mükemmel b) Çok iyi c) İyi d) Orta e) Kötü

2. Bir yıl öncesiyle karşılaştırdığınızda, şimdi genel olarak sağlığınızı nasıl değerlendirirsiniz?

a) Bir yıl öncesine göre çok daha iyi

b) Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi

c) Bir yıl öncesiyle hemen hemen aynı

d) Bir yıl öncesine göre biraz daha kötü

e) Bir yıl öncesinden çok daha kötü

3. Aşağıdaki maddeler gün boyunca yaptığınız etkinliklerle ilgilidir. Sağlığınız şimdi bu etkinlikleri kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

	Evet, oldukça kısıtlıyor	Evet, biraz kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler			
Bir masayı çekmek, elektrik süpürgesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler			
Günlük alışverişte alınanları kaldırma veya taşıma			
Merdivenle çok sayıda kat çıkma			
Merdivenle bir kat çıkma			
Eğilme veya diz çökme			
Bir iki kilometre yürüme			
Birkaç sokak öteye yürüme			
Bir sokak öteye yürüme			
Kendi kendine banyo yapma ve giyinme			

4. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınızın sonucu olarak, işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizde, aşağıdaki sorunlardan biriyle karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
İş veya diğer etkinlikler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
İş veya diğer etkinliklerinizde kısıtlanma oldu mu?		
İş veya diğer etkinlikleri yaparken güçlük çektiniz mi? (örneğin daha fazla çaba gerektirmesi)		

5. Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın (örneğin çökkünlük veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük etkinliklerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
İş veya diğer etkinlikler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?		
Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
İşinizi veya diğer etkinliklerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz?		

6. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız, aileniz, arkadaş veya komşularınızla olan olağan sosyal etkinliklerinizi ne kadar etkiledi?

a) Hiç etkilemedi

b) Biraz etkiledi

c) Orta derecede etkiledi

d) Oldukça etkiledi

e) Aşırı etkiledi

7. Son 4 hafta boyunca ne kadar ağrınız oldu?

a) Hiç b) Çok hafif c) Hafif d) Orta e) Şiddetli f) Çok şiddetli.

8. Son 4 hafta boyunca ağrınız, normal işinizi (hem ev işlerinizi hem ev dışı işinizi düşününüz) ne kadar etkiledi?

a) Hiç etkilemedi

b) Biraz etkiledi

c) Orta derecede etkiledi

d) Oldukça etkiledi

e) Aşırı etkiledi

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta boyunca neler hissettiğinizle ilgilidir. Her soru için sizin duygularınızı en iyi karşılayan yanıtı, son 4 haftadaki sıklığını göz önüne alarak, seçiniz

	Her zaman	Çoğu zaman	Oldukça	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
Kendinizi yaşam dolu hissettiniz mi?						
Çok sinirli bir insan oldunuz mu?						
Sizi hiçbir şeyin neşelendiremeyeceği kadar kendinizi üzgün hissettiniz mi?						
Kendinizi sakin ve uyumlu hissettiniz mi?						
Kendinizi enerjik hissettiniz mi?						
Kendinizi kederli ve hüzünlü hissettiniz mi?						
Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi?						
Kendinizi mutlu hissettiniz mi?						
Kendinizi yorgun hissettiniz mi?						

10. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi (arkadaş veya akrabalarınızı ziyaret etmek gibi) ne sıklıkta etkiledi?

a) Her zaman b) Çoğu zaman c) Bazen d)Nadiren e) Hiçbir zaman

11. Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır? Her bir ifade için en uygun olanını işaretleyiniz

	Kesinlikle doğru	Çoğunlukla doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla yanlış	Kesinlikle yanlış
Diğer insanlardan biraz daha kolay hastalanıyor gibiyim.					
Tanıdığım diğer insanlar kadar sağlıklıyım.					
Sağlığımın kötüye gideceğini düşünüyorum.					
Sağlığım mükemmel					