

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**GLASGOW ANEVİRİZMA SKORU VE HARDMAN İNDEKSİNİN ABDOMİNAL
AORT ANEVİRİZMA CERRAHİSİ ÖNCESİ MORTALİTE BELİRLEME
ÜZERİNE ETKİSİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Kamil LİMANDAL

TRABZON - 2010

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİ ANABİLİM DALI**

**GLASGOW ANEVİRİZMA SKORU VE HARDMAN İNDEKSİNİN ABDOMİNAL
AORT ANEVİRİZMA CERRAHİSİ ÖNCESİ MORTALİTE BELİRLEME
ÜZERİNE ETKİSİ**

Uzmanlık Tezi

Dr. Kamil LİMANDAL

**Tez Danışmanı
Doç. Dr. İsmail KORAMAZ**

TRABZON - 2010

İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
İÇİNDEKİLER.....	ii
TABLolar DİZİNİ.....	iv
GRAFİKLER DİZİNİ	v
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Aort Cerrahisinin Tarihsel Gelişimi	4
2.2. Aort Anatomisi	5
2.2.1. Aort Kökü.....	5
2.2.2. Asendan Aort.....	5
2.2.3. Arkus Aort	6
2.2.4. Desandan Aort	6
2.2.5. Abdominal Aort.....	6
2.3. Aort Histolojisi	6
2.3.1. Endotel Hücreler.....	7
2.3.2. Düz Kas Hücreleri	7
2.3.3. Vasküler Dentritik Hücreler	7
2.3.5. Elastin	8
2.4. Torako Abdominal Aort Anevrizmalarında Etiyoloji	8
2.5. Sınıflandırma	9
2.6. Ruptür Oluşturan Risk Faktörleri	9
2.7. Semptom ve Bulgular	10
2.7. Tanı ve Preoperatif Değerlendirme	10
2.9. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tedavi Protokolü	14
2.10. Abdominal Aort Anevrizmalarında Cerrahi Teknik.....	15
2.10.1. Abdominal Aort Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisi Sonucu.....	16
2.10.1.1. Gelişen Komplikasyonlar ve Önlemleri	16
2.10.1.2. Aort Anevrizmalarının Endovasküler Tedavisi.....	18
2.10.1.1. Anevrizmaların Endovasküler Tedavisi İçin Gerekli Anatomik Kriterler	19
2.10.1.2. Endovasküler Tedaviye Özgün Sorunlar.....	19

2.1.11. EVAR ile Açık Cerrahi Tekniğın Karşılaştırılması.....	20
3. MATERYAL VE METOD	22
4. SONUÇ VE YORUM	23
5. TARTIŞMA.....	26
6. ÖZET	28
7. SUMMARY	29
8. KAYNAKLAR.....	30

TABLULAR DİZİNİ

	Sayfa No
Tablo 1. I. GAS (Glasgow Anevrizma Skoru) GRUP.....	23
Tablo 2. Test İstatistiği (GAS)	23
Tablo 3. HI (Hardman Index) GRUP	24
Tablo 4. Test İstatistiği (HI)	24

GRAFİKLER DİZİNİ

	Sayfa No
Grafik 1. Mortalite Analizi	23
Grafik 2. Mortalite Analizi	24

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal aort anevrizmaları aortik patolojiler arasında en sık görülen lezyonlardır. Sıklığı bir toplumdaki yaşlı popülasyonunun artması ile paralellik göstermektedir. Ülkemizde aort anevrizmalarının önemli bir bölümü hastaneye ancak rüptüre olduktan sonra gelmektedir.

Bu hastaların genellikle birden fazla risk faktörüne sahip olmaları nedeniyle cerrahi mortalite ve morbidite yüksektir.

Abdominal aort anevrizmalarının erken tanısı ve tedavisi hasta prognozu açısından büyük önem taşımaktadır. Rüptüre olgularda mortalite ve morbitide açısından önemli farklar vardır. Abdominal aort anevrizmalarının önemli bir özelliği cerrahi müdahalenin bir çok hastanede yapılabilir olmasıdır. Abdominal aort anevrizmasına müdahale konusunda her kalp damar cerrahının yeterli bilgi ve deneyiminin olması gerekir.

ABD de Abdominal aort anevrizmaları genel popülasyon içindeki ölüm nedenleri arasında 13. sırada yer almaktadır. Yaşlı popülasyonunun artmasına paralel olarak toplum içindeki AAA olayının sıklığında artış izlenmektedir. AAA genellikle aterosklerozla beraber görülür. Bu nedenle cerrahi literatürde abdominal aort anevrizmalarına aterosklerotik anevrizma denmesi alışkanlık haline gelmiştir.

Hipertansiyon ve sigara içimi AAA gelişimi için istatistiksel açıdan anlamlı bir bağlantı içinde olduğu izlenmektedir.

Olguların % 18 inde birinci dereceden yakınlarında da anevrizmatik hastalık olduğu gözlenmiştir. Aort anevrizması gelişiminde genetik yakınlığın önemli olduğu ortaya konmuştur.

Anevrizmal hastalığın gelişiminde muhtemelen 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 operasyonlarla önlenmesi mümkündür.

Bizim yapacağımız çalışmanın amacı KTÜ Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniğinde 2002-2010 yılları arasında yapılan 52 abdominal aort anevrizma operasyonunun iki risk skalası olan Glasgow Anevrizma skoru ve Hardman index yoluyla risklerin hesaplanması ve bu iki skalanın mortaliteyi belirleme yönüyle birbiriyle kıyaslanması olacaktır.

Konunun daha iyi anlaşılması için hastalığın doğal seyirinin de bilinmesi faydalıdır. Torakoabdominal aort anevrizmalarının doğal seyirlerini inceleyen ilk çalışma Crawford ve DeNatale'nin 94 hasta üzerinde yaptıkları araştırmadır (11). Bu çalışmada başlıca takip gerekçeleri; ileri yaş, yandaş hastalıklar, hastanın cerrahi tedaviyi kabul etmemesi, anevrizmanın çapının küçük olmasıdır. Anevrizma nedeni %24 oranında kronik diseksiyon,%76 oranında dejeneratif'tir. Bu hastaların 2 yıllık takiplerinde sağ kalım oranı ancak %24 olmuştur. Ölümün yaklaşık yarısı anevrizmanın rüptürüne bağlı olmuştur. Benzer bir çalışma 1995 yılında Cambria ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (12). Kronik diseksiyonlu olgular bu çalışmaya alınmamışlardır. Diğer çalışmaya alınmama kriterleri; 5 cm'den küçük anevrizmalar,75 yaşından büyük hastalar, ileri kardiyak, pulmoner ve renal hastalığı olan hastalar ve hastanın operasyonu kabul etmemesi olarak belirlenmiştir. Ortalama 3 yıllık takip süresince mortalite %60 olmuştur. Çalışma süresince nonoperatif olarak takip edilen 42 hastada mortalite %71 olurken takip dönemi içinde opere edilen 15 hastada mortalite %20 olarak tespit edilmiştir. Tıbbi olarak takip edilen olgularda en sık ölüm nedenleri kardiyopulmoner hastalıklar (%24) ve anevrizma rüptürüdür (%19).

Rüptürlerin hepsinde anevrizma çapı 5 cm'den büyüktür. Ancak yarısından fazlasında anevrizma çapı 6 cm'den küçüktür. Anevrizmanın yıllık genişleme hızı ortalama 0.2 cm/yıl'dır. Rüptür olan olgularda bu hız biraz daha fazladır (0.36 cm/yıl). Kronik obstrüktif akciğer hastalığı varlığı rüptür ve yüksek genişleme hızıyla ilişkili bulunmuştur.

Crawford ve DeNatale'nin çalışmasına göre Cambria ve arkadaşlarının çalışmasında tıbbi tedavi ile sağ kalım oranı daha yüksek olmuştur. Crawford'un serisinde hastaların bir kısmında kronik diseksiyon mevcut iken Cambria'nın çalışmasında sadece dejeneratif

anevrizmalar incelenmiştir. Diseksiyon varlığı prognozu daha kötüleştirmektedir. Ayrıca Crawford'un takip ettiği olguların çoğu semptomatiktir ve anevrizma çapları daha geniştir.

Elefteriades (13) torasik aortik anevrizmalarında marfan olan hastalarda çap 6 cm diğerlerinde çap 6.5 cm olduğunda girişim önermektedir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aort Cerrahisinin Tarihsel Gelişimi

Anevrizmanın ilk tarifi yunanlı bilim adamı Galen tarafından “arterlerdeki genişleme olarak” tanımlanmıştır.

M.Ö. 2 yy da Antyllus, anevrizma kesesini önden, arkadan ligatüre etmiş keseyi boşaltmış sonra sargılarla paketlemiştir.

1728 yılında Lancisi anevrizmaların etyoloji ve patolojileri hakkında vaka taktimleri yapmıştır.

19. yy 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) (Einstein'e de bu operasyon uygulanmıştır).

Anevrizmaların modern anlamda ilk tedavisi 1951 yılında Charles Dubost tarafından infra renal anevrizmayı rezeke edip aortik homogreft interpoze edilerek yapılmıştır.

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-AC pompasının gelişmesinden sonra Cooley ve Deakey 1955 de asenden ve 1957 de arkus aorta anevrizmasını tamir etmiştir.

Damar cerrahisinin en zor lezyonlarından olan torako abdominal aort anevrizmalarının tamiride 1965 yılında Crawford tarafından yapılmıştır.

1975 yılında Griep 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.

2.2. Aort Anatomisi

Aorta sol ventrikül çıkım yolundan başlar ve L4 seviyesinde iliak bifurkasyona kadar uzanır. Beş bölümde incelenir:

2.2.1. Aort Kökü

1,5-2 cm uzunluğunda olan bu bölüm hem sol ventrikülün hemde aortun bir parçasıdır. Şekil olarak 3 sivri uçlu taca benzer. 5 bölümde incelenir;

Aortik anulus

Aortik leafletler

Valsalva sinüsleri

Koroner ostiumlar

Sinotübüler bileşke

Sağ ve nonkoroner yaprakçıklar arasında sağ fibröz trigon bulunur ve ileti yolları ile komşudur.

Sol 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.

2.2.2. Asendan Aort

Aortun ilk 5-5,5 cm lik kısmı sinotübüler bileşke ile innominate arterin başlagıcına kadar olan bu kısım 2,9-3,2 cm çapındadır ve perikard ile çevrilidir. Sağa doğru dik bir seyir gösterir, sağ kenarı sternumun tam altındadır ve timik doku kalıntıları ile komşudur. Arka tarafta sağ pulmoner arter sağ ana bronş ,sağ tarafta v-cava süperior ile komşudur.

2.2.3. Arkus Aort

İnnominate arter başlangıç kısmından sol subklavyan arterin bitimine kadar olan bu kısım 4,5cm uzunlukta ve 2,7-2,9 cm çapındadır ve manibrium sterni arkasındadır. Bu kısım T4 seviyesine kadar uzanır, posteriorunda trakea, oesofagus ve duktus torasikus bulunur.

Bu kısmın konveksitesi içinde pulmoner arter bifurkasyonu sol ana bronş ve sol reccüren sinir bulunur. Ön tarafında sol frenik sinir, sol vagal sinir ve sempatik turunkusun kardiyak dalları bulunur.

2.2.4. Desandan Aort

T4-12 arasında yer alır.20 cm uzunlukta ve 2,2-2,5 cm çapındadır.

Başlangıçta vertabraların solunda iken distale doğru vertabraların önüne geçer. T-6-8 seviyesinde hemiazygos veni ile komşudur. Desandan aortdan çıkan dallar 2'ye ayrılır.

1. Visseral dallar (perikardiyal, bronşial, özefagiyal)
2. Parietal dallar (interkostal, süperior frenik, aberan arterler).

2.2.5. Abdominal Aort

T12-L4 arasında uzanır. Yaklaşık 15cm uzunluğundadır. Bu kısmın çapı proximalden distale hızlı bir şekilde daralmaktadır. Ortalama 2,5cm çapındadır. T12 hizasında çölyak turunkus L1 hizasında süperior mezenter arteri, bunun 1-2cm aşağısında renal arterleri L3 hizasında da inferior mezenter arteri verir. Aortun bu kısmının posteriorundan a.phrenica inferior ve arteria lumbalesler çıkarken a.testikularis ve a. Suprarenalis media denen lateral dalarlıda mevcuttur.

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

Tunika intimada yer alan bu hücrelerin görevleri şöyledir;

Arter bütünlüğünün sağlanması, difüzyon bariyeri olmak, heparin ve prostosiklin salgılayarak trombosit kümeleşmesini önlemek, nitrik oksid endotelin ve anjiotensin 2 salgılayarak damar tonusunu ayarlamaktır. Bunun dışında endotel hücreleri büyüme faktörleri ve sitokin salgılayarak düz kas hücreleri ile etkileşim içine girerler.

2.3.2. Düz Kas Hücreleri

T. media tabakasını oluşturan hücrelerdir. Düz kas hücreleri kontraktıl ve sentez fonksiyonu olan miyofibriller diye 2 grupta olduğu anlaşılmıştır. Sentez fonksiyonu olan hücreler kollagen ve elastini ve birçok mediatörün sentezini sağlar.

2.3.3. Vasküler Dentritik Hücreler

Supendotelyal yerleşmişler ve böylece 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. Kollagen

Vasküler düz kas hücreleri tarafından sentezlenen 3lü helix yapısında glukoproteindir. Ayrıca adventisyadaki fibroblastlarca da sentezlenir.

Vasküler dokunun ana kollageni 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 kollagen sentezinde defekt vardır. Tip IV ve tip VI kollagen basal membranda bulunur.

2.3.5. Elastin

Bu ana yapısal glikoproteindir ve aort dokusunun kuru ağırlığının % 60ını oluşturur. Aortanın elastik özelliği tamamen elastine bağlıdır. Kollajenden farklı olarak bu moleküller birbirine kovalent bağlarla bağlanarak ağırsı bir yapı oluşturur. Bu da ona elastik yapı kazandırır. Bu durum mikrosirkulasyon için sabit bir kan akımı sağlar.

Elastini oluşturan çekirdek fibrillin proteinidir. Bunun sentezide 15.kromozom tarafından yapılır. Bu gendeki bozukluk marfan sendromuna neden olur.

2.4. Torako Abdominal Aort Anevrizmalarında Etiyoloji

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 konsantrasyonunda azalmaya yol açar ve aort duvarı daha da zayıflar. Artmış çap incelmış duvar rüptüre zemin hazırlar.

Başlıca etiyolojik faktörler şunlardır;

1. Mediyal dejenertatif hastalık;

Bu elastinin yapısında bulunan fibrillin yapısındaki genetik defekt sonucu oluşur. Marfan sendromu, mukoid dejenerasyon ve senil aort bu gruptadır.

2. Kistik medial nekroz;

Bu daha ileri bir aşamadır. Buna fibrillindeki kayıba ek olarak düz kas kaybı da eklenir.

3. Ateroskleroz;

Genelde kronik anevrizmalı yaşlı kişilerde görülür.

4. Aortit;

Kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve adventisyel fibrosiz ile karakterizedir.

5. Hipertansiyon.

6. Diseksiyon.

7. İnfeksiyon; En sık salmonella ve stafilokok üretilir.

8. Travma; Bu gruptakiler genelde psödoanevrizmadır.

2.5. Sınıflandırma

- Tip I. Supraklavien arterin distalinden renal arter distaline kadar uzana tip.
- Tip II. Supraklavien arter distalinden başlayıp iliak bifurkasyona kadar uzanır.
- Tip III. 6. interkostal aralık hizasından başlayıp iliak bifurkasyona kadar uzanır.
- Tip IV. Supra çölyak abdominal aorttan başlayıp iliak bifurkasyona kadar uzanır.
- Tip VI. 6. interkostal aralıktan başlayıp renal arter çıkışına kadar uzanır.

Tip I ve Tip II en yüksek mortalite ve morbiditeye sahip olan tiplerdir. Son yıllarda bu iki tipte mortalite % 4 lere kadar indirilmiştir.

2.6. Ruptür Oluşturan Risk Faktörleri

1) Anevrizmanın çapı; Anevrizmada ruptürü belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Laplacekanununa göre anevrizma duvarına uygulanan basınç anevrizma çapıyla doğru orantılıdır. Anevrizma çapının 5cm'nin üzerinde olması halinde ruptür olasılığı kuvvetlenmektedir ve anevrizma çapının bunun üzerinde artması ruptür riskini paralel olarak arttırmaktadır.

Crawford ve arkadaşları ruptüre anevrizmaların %88'inde çapın 10 cm'nin altında, %23'ünde ise 6 cm'nin altında olduğunu tespit etmişlerdir.

2) Anevrizmanın yaygınlığı;

3) Genişleme hızı;

4) Hastanın yaşı; Yaşlanmaya paralel olarak anevrizma ruptürü sıklığı da dramatik olarak artmaktadır. Aynı şekilde kadınlarda da anevrizma insidansı yaş ilerledikçe belirgin oranda artmaktadır. Yaşlanmayla birlikte erkek kadın arasındaki fark giderek azalmaktadır.

5) Kronik obstrüktif akciğer hastalığının varlığı; Aort anevrizması olan hastaların büyük bir bölümünde sigara içme hikayesine rastlanılmaktadır. Sigara içme hikayesi de ruptürü 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.

6) Semptomatik olması; Ruptür riskinin diğer bir göstergesi de ağrının varlığıdır. Ağrı varlığında cerrahi girişim düşünülmelidir.

7) Kontrol edilmemiş hipertansiyon varlığı;

8) Kronik böbrek yetmezliği;

9) **Anevrizmanın etiyojisi;** Bağ dokusu hastalığı ve özellikle Marfan sendromu olan hastalarda rüptür daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Yine kronik distal diseksiyonlarda rüptür desendan torakal ve torakoabdominal aort anevrizmalarına göre daha erken meydana gelmektedir. 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.

Cerrahi girişim kronik distal diseksiyonlarda dejeneratif anevrizmalara göre daha erken uygulanmalıdır. Çünkü kronik distal diseksiyonlarda rüptür şansı anevrizmalara göre her zaman daha fazladır.

Rüptürü belirleyen bu faktörler içinde en önemlileri hastanın yaşı, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ağrı ve anevrizmanın çapıdır.

2.7. Semptom ve Bulgular

Genelde asemptomatikdirler.

1. Ağrı (karın, göğüs, sırt)
2. Bası semptomları; (ses kısıklığı, hematemez melena, yutma güçlüğü, öksürük, whezing)
3. Renal ve alt ekstremitte arterlerinde emboli
4. Spinal kordu besleyen arterlerin tromboze olması sonucu norolojik semptomlar.
5. Safra kanallarına bası sonucu sarılık
6. Arkus kostaryum altında pulsatil kitle

2.7. Tanı ve Preoperatif Değerlendirme

1. Direktgrafi; Aort duvarındaki kalsifikasyonlar anevrizmal gelişmeyi gösterebilir.
2. Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi; Anevrizmanın çapı ve segmentini belirleyen en hızlı tanı yöntemidir. Ayrıca aortanın çevre dokusunu, perikardiyal hastalığı koroner arter kalsifikasyonunu, ventrikül duvar kalınlığını, aort dallarının tromboze olup olmadığını, renal arterlerle olan ilişkisini, aorta-kaval fistülü vertebraları gösterir. Dezavantajı ise opak maddeye bağlı böbrek yetmezliğidir.

3. Manyetik Rezonans; Aort diseksiyonunu, aort çevre yumuşak dokuları ve koleksiyonları (greft enfeksiyonu ve inflamatuvar anevrizmaları) en iyi gösterir. Dezavantajı protezi bulunan hastalarda kullanılamaması ve uzun çekim süresi nedeniyle hemodinamik stabilitesi olmayan hastalarda kullanılamamasıdır.

4. Ekokardiyografi; Asendan aortada ileri ateroskerozu olan hastaların operasyon planlamasında önemlidir.

5. Ultrasonografi; Alt abdomende faydalı bilgiler verirken üst abdomende ve toraxta kullanımı sınırlıdır.

6. Aortografi; Tüm vasküler hastalıkların tanısında altın standarttır. Ancak anevrizmanın çapını normalden küçük gösterebilir. Bu hastalar önemli risk faktörleri içerir. Bu yüzden preop dönemde bu faktörlere yönelik önlemler alınmalıdır.

Bunlar;

- Sigara alışkanlığı %90
- Koroner arter hastalığı %67
- Kronik abstrüktif akciğer hastalığı %42
- Kronik böbrek yetmezliği %38
- Akut yada geçici iskemik atak %12
- Diabetes mellitus %6

Yapılan araştırmalar anevrizmektomi sonrası uzun dönem yaşamı etkileyen en önemli faktörün koroner arter hastalığı olduğu saptanmıştır. Geç ölümlerden %40 - 70'inden MI sorumludur.

Kroner arter hastalığının preop düzeltilmesi mortaliteye olumlu katkısı birçok çalışmada gösterildi.

Bu yüzden operasyon öncesi dönemde koroner arter hastalığının varlığı yada yokluğunu ortaya koymak gereklidir. Tüm anevrizmalı hastaların yalnızca %5-10 unda koroner arterler normaldir. Bu hastalarda efor EKG'sine uyum iyi olmadığı için sintigrafi veya dobutamin stres ekokardiyografisi yapılmalıdır. Semptomatik hastalarda ise koroner anjiyografi mutlaka yapılmalıdır.

Semptomatik karotis arter hastalığı olan kişiler mutlaka operasyon öncesi ultrasonla karotis sistemi araştırılmalı %80 üstünde darlığı olanlarda mutlaka karotis endarterektomi yapılmalıdır.

Bu sayılara ek olarak mutlaka ekokardiyografi çekilerek aort kapağının durumu ve ventrikül fonksiyonları belirlenmelidir.

Solunum fonksiyonları testi ve kan gazı analizleri yapılmalı ve gerekiyorsa solunum tedavisi uygulanarak optimum solunum fonksiyonları ile tedaviye alınmalıdır.

Kreatin klirensi düşük olan hastalarda kontrast madde verilirken dikkatli olunmalı, hastalar iyi hidrate edilmelidir. Eğer tetkik sonrası kreatinin düzeyi yükselmiş ise kreatin tekrar düşene kadar operasyon ertelenmelidir.

Rüptüre abdominal aort anevrizmalarında operasyon mortalitesi 1960-70 yılları arasında %70,1970-75 yıllarında %45 sonraki zamanlarda %52'de kalmış ve daha aşağı düşürülememiştir.

Rüptüre anevrizmalar ilk başvurduğunda hipotansiyon ve kardiyovasküler kollaps gelişmiş ise başarılı bir girişim sonrası bile mortalite yüksek olmaktadır.

2.8. Tarama ve Nonoperatif İzlem

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. Rüptürün yüksek mortalitesi nedeniyle bu hastaları elektif opere edebilmek için erken tanı gerekmektedir. Bu nedenle 60-65 Yaş üzerinde AAA risk faktörü taşıyan hastalara USG ile tarama önerilmektedir. 65 yaş üzeri bir erkek olguda AAA ile ilgili aile hikayesi, sigara kullanımı, hipertansiyon, KOAH, aterosklerotik hastalık (karotis stenozu, periferik arter hastalığı v.b.), periferik arter anevrizması (özellikle popliteal ve iliak arter) mevcut ise USG ile infrarenal aorta çapı ölçümü önerilmektedir. USG sonucu normal olan hastalarda ek tetkike veya mükerrer taramaya gerek yoktur. Kadınlarda insidansın düşük olması nedeniyle taramaya gerek görülmemektedir.

Nonoperatif izlem komorbiditeyi azaltma ve anevrizma büyüklüğünün izlemi üzerinde yoğunlaşır.

• 3-5 cm arasında çapı olan, ruptür riski düşük , asemptomatik küçük anevrizmalı hastalar

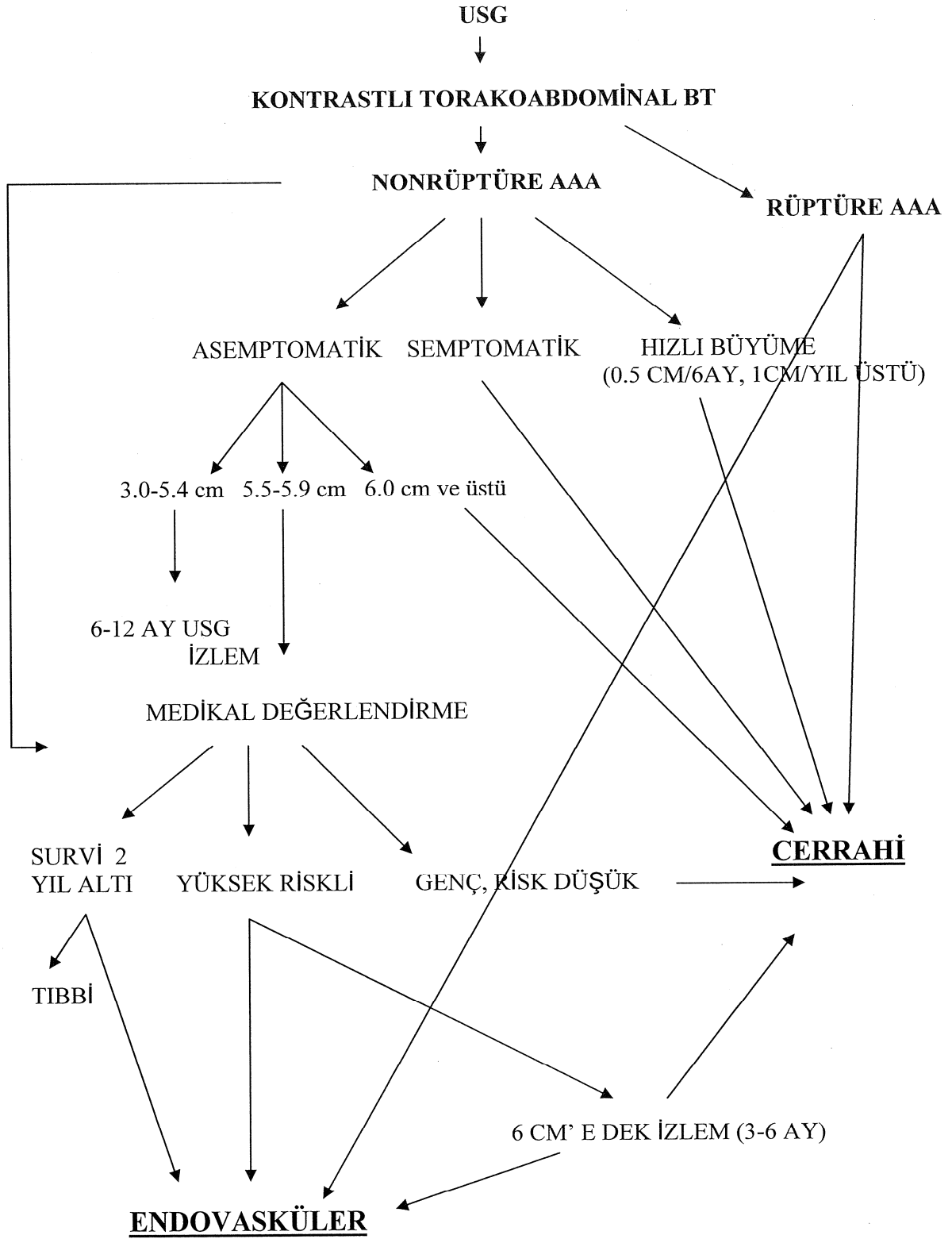
• 5-5.9 cm çap ve yüksek riskli olgular

• hayat beklentisi düşük hastalar

İzlemde genel risk faktörlerinin azaltılması tansiyon kontrolü (özellikle beta blokerler ile), varsa KOAH tedavisi, konstipasyonun engellenmesi ve sigaranın bırakılmasını içerir.

Sigaranın bırakılmasının ruptür üzerinde minimal etkisi olduğu düşünülmekte ancak esas faydanın operatif riskin azaltılmasındaki rolüdür.

2.9. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tedavi Protokolü



2.10. Abdominal Aort Anevrizmalarında Cerrahi Teknik

Öncelikle hasta geniş bir şekilde steril olarak örtülür. Tüm batın sol toraks ve her iki kasık ve uyluk steril saha içine alınmalıdır (proximal klemp konulamadığı durumda sol taraksın hazırlanması proximal klemp için gereklidir).

İnsizyon ksifoidden pupise kadar geniş olarak yapılır. Pıhtılar tamponat etkisi yaparak serbest rüptürü önleyebilir. Pıhtılar temizlenirken dikkatli olunmalıdır. Operasyonun başarısında proximal kontrol çok önemlidir. Kanama hipotansiyona o da supendokardiyal iskemiye ve infarktüse neden olabilir.

Proximal kontrolde birkaç seçenek vardır.

1. Karın içinde infrarenal aorta yoluyla
2. Sol torokotomi ile desenden aorta yoluyla
3. Karın içinde suprarenal aorta yoluyla

Bunların dışında özel intra aortik balonlarla da intralüminer kontrol sağlanabilir.

Özellikle hemodinaminin bozuk olduğu durumlarda sol torokotomi ile desenden aortaya klemp konur.

Özellikle rüptüre olgularda subrenal klemp anastomozun süratli yapılmasını sağlar.

Distal kontrol her iki ana ya da external ilyak arterlerden sağlanır.

Değişilecek segment sadece aortayla sınırlı ise tübüler greft tercih edilmelidir.

İlyak arterler olaya katılmış ise tübüler Y greft kullanılır. Ana ilyak arterler olaydan etkilenmemiş ise anastomoz buraya yapılmalıdır. Böylece internal iliakların kanlanması barsak ve medulla spinalis iskemisini azaltacaktır. Bu da mümkün değil ise distal anastomoz eksternal iliak yada femoral arterlere yapılır ve en az bir internal iliak arterin kanlandırılması yolu araştırılır.

Femorale yapılan anastomozun enfeksiyon ve yalancı anevrizma riski daha yüksektir.

Klemp kaldırıldıktan sonra oluşan deklemping şok özellikle rüptüre vakalarda önemlidir. Vazoaktif maddeleri içeren asidotik kanın kalbe dönmesi bu olaydan sorumludur.

Klempin kaldırılması sonucu proksimal hipotansiyon gelişebilmektedir.

Sonuçta iç organlara giden kan %35-50 azalabilmektedir. Bu yüzden klemp kaldırılmadan yeterli sıvı replasmanı yapılmalıdır. Bunun dışında cerrah kan basıncını

takip ederek klempı yavaş kaldırmalıdır. Kan basıncında 20 mm Hg üzerindeki dışmelerde ve bu dışuşler 20 sn den fazla sđrer ise tekrar klemp konarak sıvı replasmanı yapılmalıdır.

Bu tip operasyonlarda konulacak greftler 0 poroziteli dacron coated greftler olmalıdır. Bu greftlerden oozing (sızıntı) tarzındaki kanamalar minimal olmaktadır.

2.10.1. Abdominal Aort Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisi Sonucu

2.10.1.1. Gelişen Komplıkasyonlar ve Önlemleri

1. Cerrahi Kanama; En önemli kanama nedenleri anastomozlara, çevre dokulara, lomber arterler ve koagulopatilere bağlı gelişmektedir. Diğer bir önemli neden intra operatif ana iliak venlerde olur. Eğer klemp external iliak artere konursa kanama ihtimali daha azdır. Çünkü buradaki komşuluk ana iliak venlerdeki kadar sıkı değildir.

Venöz anomalilerde kanama nedeni olabilir. Bunlardan en sık görđleni retroaortik renal vendir.

Renal venin anterior pozisyonda olmaması cerrahı uyarmalıdır.

Ayrıca atnalı böbrekte hem renal arter hem de renal venlerin anormal yerleşim nedenidir. Diğer bir kanama nedeni lumbal arterlerdir. Bu arterler proximal klemp esnasında kanamaz yada debris materyali bu kanamayı maskeleyebilir. Klemp kaldırıldıktan sonra lomber arter ağızları mutlaka kontrol edilmelidir.

Proximal klemp kaldırıldıktan sonra anastomoz hattından olan kanamalar plegetli sđtürlerle onarılmalıdır.

2. Ateroembolizm;

Bunun en sık nedeni anevrizmanın manuplasyonu yada klemplenmesi sonucu anevrizma içindeki trombusten kopan debrislerin embolisidir. Proximal klempten önce distal klemptin konması bu komplıkasyonu azaltır. Bu emboliler renal mezenter iliak arterlere olabilir. Cerrahi sonrası yüksek debili renal yetmezliğin en sık nedenidir. Bu olayda renal arter yakınlarına konan klemp etkilidir. Klemptin supracölyak konması bu komplıkasyonu azaltır (renal fonksiyonları iyi olan hastalarda supraçölyak klempaj 40-50 dakika tolere edilebilir).

3. Akut Böbrek Yetmezliği;

Cerrahi sonrası gelişen ABY % 50-90 ölümlle sonuçlanır. Bu olayda en önemli etiyolojik faktörler nefrotoksisite ve iskemik böbrek hasarıdır. Yeterli volüm replasmanına rağmen hasta anürik seyrediyorsa renal yetmezlikten şüphelenir. Anevrizma ile birlikte renal hastalığı olanlarda operasyon öncesi perkutan yollarla stent yada anjioplasti uygulanmalı yada operasyon esnasında aorta-renal by pass yapılmalıdır. Operasyon sırasında hipotansiyon ve düşük kalp debisinin önlenmesi için hastanın iyi monitörize edilmesi ve gerekli sıvı replasmanının yapılması gerekir. Ayrıca debris materyalinin renal tüpleri tıkanmasını önlemek için hidrasyon ve diürez yapılmalıdır. Subrenal klempaj 30 dakikayı geçecekse böbreklere ice-slush yapılabilir.

Cerrahi sonrası böbrek yetmezliği gelişmiş ise pulmoner ödemini önlemek için sıvı kısıtlaması, potasyum ayarlaması, antibiyotik ayarlaması ve diyaliz yapılmalıdır.

4. Üreter Yaralanması;

Bu daha çok reoprasyonlarda ve inflamatuvar anevrizmalarda oluşur. Üreterin en sık yaralandığı yer üreterin iliak damarları çaprazladığı bifürkasyon bölgesidir. Greft bacaklarının üreterin altından geçirilmesi basıya bağlı oklüzyonları önler.

5. Empotans;

Empotans nedeni proksimal hipogastrik arter tıkanıklığına bağlıdır. Bu arterin kan akımının korunması empotans riskini azaltacaktır. Bir diğer sorun retrograd yada kuru ejakülasyondur. Sebebi presakral sempatik zincirin kesilmesidir.

6. Paralizi;

Bu komplikasyona 3 ana faktör neden olur. Bunlar; anterior spinal arter kan akımında azalma, şok durumu ve bilateral hipogastrik arter tıkanıklığıdır.

Anterior spinal arter sendromu sonucu paralizi rektal ve üriner inkontinans ve dokunma duyusunun kaybı oluşur.

Bu komplikasyonun en aza indirilmesi için BOS basıncının 5-10 mm Hg ye çekecek BOS direnağı ve en az bir hipogastrik arterin kan akımının devam ettirilmesidir.

7. Kolon İskemisi;

Rüptüre anevrizmalarda %7-10 oranında rastlanan ileri derecede nekroz kolonoskopik çalışmalarda %60 a varan hafif ve orta derecede iskemiye kadar çıkabilir. Inferior mezenter arterin sol kolonik dalı ile superior mezenter arterin orta kolonik dalı

anastomoz halindedir. Bu arterlere Drummond'un marjinal arteri denir. İnférieur mezenter arter bağlanınca darlık gelişmesi için süperior mezenter arterdede darlık olmalıdır.

Post operatif evrede kolon iskemisi yönünden cerrahı uyaracak bulgular şunlardır;

Süperior mezenter arterde darlık

Drummondun marjinal arterin İMA den retrograt olması

Hipogastrik sistemde darlık

8. Greft Enfeksiyonları;

Greftin distal anastomozlarının kasık bölgesine yapıldığında bu komplikasyon daha sıktır. En sık etken s.epidermitistir. Ateş lokositoz karın ağrısı kasıkta akıntı uyarıcı olmalıdır. Tedavide ekstra anatomik by pass veya homogreft implantasyonu yapılmalıdır.

9. Aorta-Enterik Fistül;

En önemli sebepler; greft enfeksiyonu, yalancı anevrizma oluşumu, greft ile barsak arasına canlı doku yerleştirilmesidir. En çok fistül düodenuma olur.

Karın ağrısı, gis kanaması açıklanamayan sepsis fistülü düşündürür. Tanıda endoskopi BT TC ile işaretli eritrositlerkullanılabilir. Ancak en iyi tanı laborotomidir.

10. Greft Trombozu;

Proximalden iyi inflow sağlanması distal tıkyıcı hastalığının olmaması, gelişmiş greft kullanımı, sistemik heparinizasyon anastomaz bölgesinden plakların kaldırılması bu komplikasyonu azaltır.

2.10.1.2. Aort Anevrizmalarının Endovasküler Tedavisi

Vasküler cerrahi ve girişimsel radyolojideki gelişmelerin sonucu endovasküler tedavi metotları ortaya çıkmıştır. Bu tekniklerin, minimal travma ile uygulanabilmeleri kısa süreli anestezi, daha az ağrı daha az kan kullanımı, düşük hastanede kalış süresi, düşük sistemik inflamatuvar cevap oluşturması, organ problemi olan yaşlı hastalarda kullanılması avantajdır.

Bu tedavide amaç metal bir stente sarılan greftin damarın devamlılığını sağlayacak şekilde anevrizma kesesi içine yerleştirilmesidir.

Çoğu kez transfemoral yol kullanılır. Endovasküler greft küçük bir insizyondan kılavuz tel yardımı ile anevrizma içinde ilerletilerek önce proximal sonra distalde sağlam bölgeye yerleştirilir böylece anevrizma kesesi dolaşım dışında bırakılır.

Endovasküler greftler yapısına göre 2 tiptir.

Bunlarda birincisi, covered stent dir. Bunda stentin içi ve dışı sentetik ya da otojen greftle kaplanmıştır.

2. tip endolüminer grefttir. Bunlarda greftin her iki ucunda stent vardır ve longitudinal güçlendirici nitinol tellerle güçlendirilmiştir. Bu türde dönme ve katlanma gibi komplikasyonlar nadirdir.

Stentin yerleştirilme özelliğine göre 2 tip endovasküler greft vardır. Balloon expanded (balonla dilate edilen);

1. Self expanded (kendiliğinden genişleyen); bunlar nitinolden yapılı ve metal hafızası sayesinde önceden verilen şekillerine dönerler.

2.1.10.1.1. Anevrizmaların Endovasküler Tedavisi İçin Gerekli Anatomik Kriterler

Anevrizma proksimal ve distalinde en az 15 mm normal çapta segment

İliak arterlerden en az birinin çapı 7 mm den geniş

Aort boynu ile kese arasındaki açılanma 60°den küçük

Anevrizma renal arterleri tutmamış olmalıdır.

İliak arterlerdeki açılanma 90° küçük olmalıdır.

2.1.10.1.2. Endovasküler Tedaviye Özgün Sorunlar

Kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite

Cihazda mekanik sorunlar

İliak arter rüptürü

Greftin aorta içinde yer değiştirmesi (migrasyon)

Endoleak; Greft ya da bağlantı yerlerinden kese içine sızıntı. Bu, tedavinin en sık görülen komplikasyonu dur.(% 11- 44) ve 4 tiptir.

Tip I;

Greftin proksimal ya da distal ucundan kaynaklanır. Bu olay migrasyon olmadan gelişmiş ise balon dilatasyonu ile greft duvar temas yüzeyi artırılır.

Migrasyon sonucu olmuş ise proksimal bölgeye yeni greft ilave edilir.

Tip II;

Anevrizma kesesi içinin lomber arterlerden retrograd yol ile kan dolması ile oluşur. Tedavisinde 6 ayı geçen ya da anevrizma kesesinde büyüme saptanan olgularda embolizasyon yapılır.

TİP III;

Greftteki yırtıklara bağlıdır. Tedavisinde yeni bir greft eskisinin içine geçilir.

TİP IV;

Greftteki yüksek geçirgenlikten (porozite) kaynaklanır. 30 günden fazla sürerse tip III gibi tedavi edilir.

2.1.11. EVAR ile Açık Cerrahi Tekniğin Karşılaştırılması

EVAR sonrasında inflamatuvar biyolojik parametreler (proinflamatuvar sitokinler, adrenalin, kortizol, kompleman aktivitesi) klasik cerrahi tekniğe göre daha düşük tespit edilmiştir.

Klasik açık tamirle endovasküler girişimin karşılaştırıldığı prospektif randomize çalışmalarda EVAR'ın operasyon süresini, intraoperatif kan kaybı ve kan kullanımını, pulmoner komplikasyonları ve postoperatif mekanik ventilasyon süresini, enfeksiyon oranları, yoğun bakım ve hastanede kalış sürelerini azalttığı gösterilmiştir (DREAM, EVAR-1) 345 hastanın randomize edildiği DREAM çalışmasında operatif mortalite açık tamir grubunda % 4,6 iken EVAR grubunda % 1,2 olarak saptanmış, oluşan ciddi komplikasyonlarda eklendiğinde bu oranlar sırasıyla % 9,8'e % 4,7 olarak gerçekleşmiştir. EVAR'ın erken sonuçlarının açık tamire olan üstünlüğü 29.059 hastayı kapsayan 61 çalışmanın metaanalizinde de gösterilmiştir (OR=0.33; %95 CI 0,26-0,42).

Ancak erken dönemde yakalanan bu başarı uzun süreli takiplere yeterince yansıyamamıştır.

DREAM çalışmasında randomizasyondan iki sene sonra sağ kalım oranları açık tamir grubu için % 89,6 EVAR grubu içinse % 89,7 olarak bulunmuştur.

Anevrizma kaynaklı ölüme bakıldığında açık tamir grubunda % 5,7 EVAR grubunda ise %2,1 oranlarla EVAR'ın hafif üstünlüğü gözlenmiştir.1082 hastayı içeren çok merkezli randomize kontrollü bir çalışma olan EVAR-1 çalışmasında ise randomizasyondan dört sene sonra sağkalım her iki grupta da benzer ve yaklaşık % 72 olarak gözlenmiş ancak

anevrizma kaynaklı ölümlere bakıldığında EVAR'ın % 3 oranında bir sağkalım avantajı sağladığı saptanmıştır. Ancak EVAR-1 çalışmasının en çarpıcı tarafı dört yılın sonunda komplikasyon oranlarının açık tamir grubunda % 9 iken EVAR grubunda % 41 olmasıdır. Buna bağlı olarak da tekrar girişim oranları açık tamir grubunda % 6 iken EVAR grubunda % 20 olarak gerçekleşmiştir.

Cerrahi tedaviye uygun olmayan hastaların medikal tedavi veya EVAR'a randomize edildiği EVAR-2 çalışmasında 4 yılın sonunda EVAR'ın medikal tedaviye bir üstünlüğü gösterilememiştir.

Ancak bu çalışma EVAR grubundaki anevrizmaya bağlı ölümlerin yaklaşık yarısının randomizasyondan sonra ama endovasküler işlemden önce olduğundan dolayı eleştirilebilir. Rüptüre abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde EVAR sonuçları ümit verici görülmektedir. Güncel verilerin elde edildiği EUROSTAR çalışmasında prosedür sonrası 12 aylık dönemde ikincil girişim gereksinimi % 8.7 olarak bulunmuştur, yıllık kümülâtif ikincil girişim oranı 1,2,3 ve 4. yıllarda sırasıyla % 6, % 8.7, % 12 ve % 14 olarak tespit edilmiştir. (Yıllık ortalama ikincil girişim gereksinimi=%4.6). Bu sonuçlara göre cerrahi ya da endovasküler tedavinin önerilmesi açısından EVAR'ın uzun dönem sonuçlarının takibi gerekmektedir.

3. MATERYAL VE METOD

Yapacağımız çalışmada kullanacağımız 2 skala aşağıdaki şekildedir.

Glagow Anevrizma Skor;

Yaş (yıl cinsinden) = x

Myokardiyal hastalık = 7 skor

Serebrovasküler hastalık = 10 skor

Renal hastalık =14 skor

Total skor= x+7+10+14 (eğer tüm bulgular varsa)

Hardman İndex;

Yaş > 76 = 1 skor

Kreatin > 1,76 = 1 skor

Hemoglobin < 9 = 1 skor

Bilinç kaybı = 1 skor

EKG de Myokardiyal iskemi = 1 skor

Total skor = 1+1+1+1+1 (eğer tüm bulgular varsa)

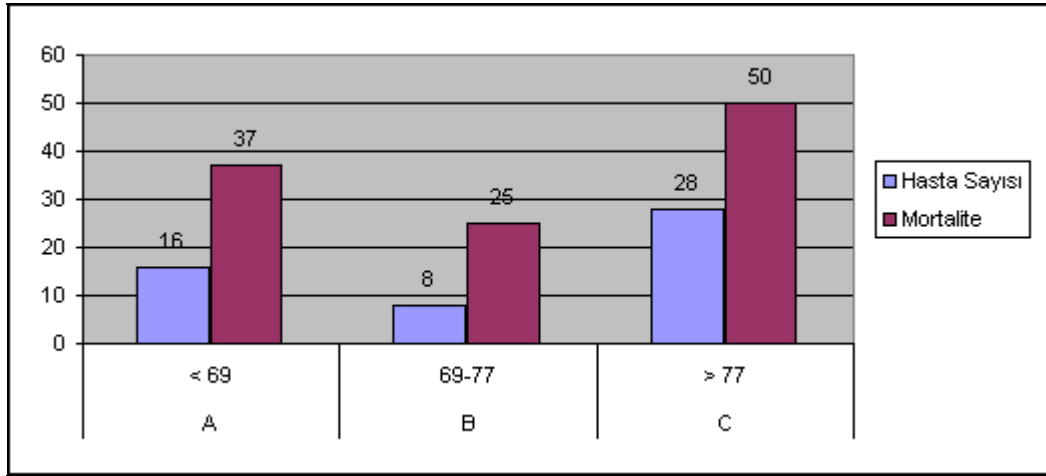
Çalışmalarda verilenlerin normal dağılıma uygun olup olmadığına Kolmogorow-Simirnov testi ile bakıldı. Parametrik koşulları taşıyanlarda student-T parametrik koşulları taşımayanlarda Mann-WhitneyU testleri kullanıldı.

Nominal yada ordinal verilerin karşılaştırılmasında X² testi kullanıldı.

4. SONUÇ VE YORUM

Tablo 1. I. GAS (Glasgow Anevrizma Skoru) GRUP

Grup	Skor	Hasta Sayısı	Mortalite
A	< 69	16	37
B	69-77	8	25
C	> 77	28	50



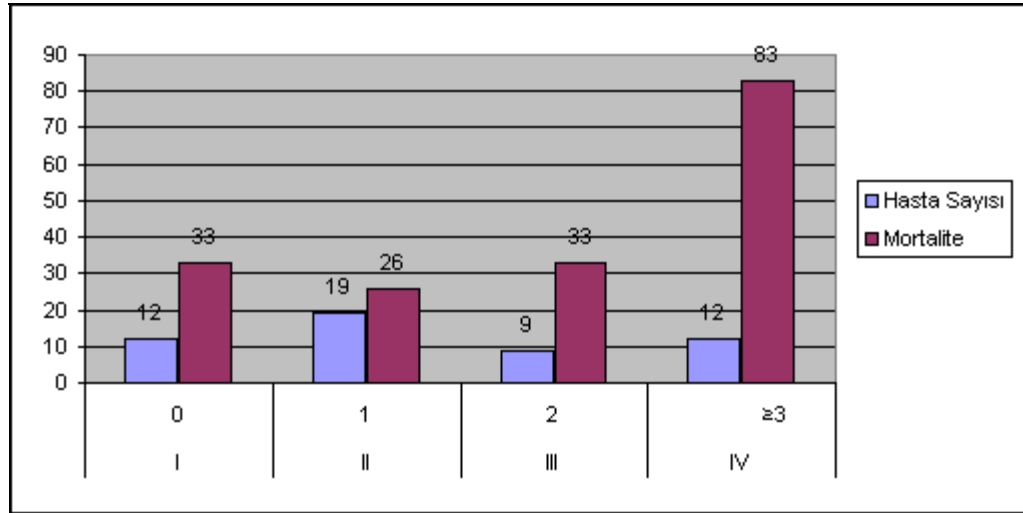
Grafik 1. Mortalite Analizi

Tablo 2. Test İstatistiği (GAS)

X²	11.692
dF	2
Sonuç	0,003

Tablo 3. HI (Hardman Index) GRUP

Grup	Skor	Hasta Sayısı	Mortalite
I	0	12	33
II	1	19	26
III	2	9	33
IV	≥ 3	12	83

**Grafik 2. Mortalite Analizi****Tablo 4. Test İstatistiği (HI)**

X²	4,51
dF	3
Sonuç	0,245

Bu verilerin ışığında, çalışmamızda sonuç olarak Glasgow Anevrizma skoru için hastalar 3 gruba ayrıldı. Bunlar;

Grup A: skor 69dan küçük

Grup B: skor 69-77 arası

Grup C: skor 77 den büyük

Grup A da 16 hasta mevcuttu ve bunların mortalitesi % 37 Grup B de 8 hasta vardı ve mortalite %25 Grup C de 28 hasta vardı ve mortalitesi % 50 bulundu.

Bu hastalarda beklenen mortalite % 17.3 olarak hesaplandı ve sonuçlara X² testi uygulandı.

Sonuç olarak p değeri 0,003 olarak bulundu. Bu değerler de bize GAS' ın mortaliteyi öngörmeden güçlü bir belirteç olduğu sonucunu verdi.

Hardman İndex için hastalar 4 gruba ayrıldı.

Grup I: skoru 0 olanlar

Grup II: skoru 1 olanlar

Grup III: skoru 2 olanlar

Grup IV: skoru 3 ve üstünde olanlar.

Grup I deki hasta sayısı 12 ve bu gruptaki mortalite %33

Grup II deki hasta sayısı 19 ve bu gruptaki mortalite % 26

Grup III deki hasta sayısı 9 ve bu gruptaki mortalite % 33

Grup IV de hasta sayısı 12 ve bu gruptaki mortalite % 83 olarak bulundu.

Bu hastalarda da beklenen mortalite % 13.0 olarak hesaplandı ve tüm olgulara X^2 testi uygulandı. P değeri 0.245 olarak hesaplandı.

Bu veriler sonucu Hardman İndex ile yapılan analiz mortaliteyi belirlemede zayıf bir belirteç olduğu ortaya çıktı.

5. TARTIŞMA

Bilindiđi gibi aort lezyonları cerrahi müdahale yapılmaması halinde çok kısa sürede hastaların kaybına yol açmaktadır. Aortaya cerrahi uygulamanın hem kısa hem de uzun dönemde tıbbi tedavi yada izlem yapılan gruplara oranla hasta yaşamı açısından büyük bir üstünlüğü vardır. Bununla birlikte elde edilecek sonucun hem erken hem de geç evrede ne olduğunu bilmek hekim, hasta ve hasta ailesi açısından büyük yararlar getirmektedir. Bir hastaya yada ailesine aort cerrahisi ile ilgili operasyon teklif ederken bunun kısa ve uzun dönem sonuçları mutlaka ayrıntıları ile anlatılmalı, kısa ve uzun dönem yaşam beklentileri açısından bilgilendirilip, makul ve mantıklı veriler elinde bulunarak operasyona girmelidir.

Bu sonuçlar bilinmeden operasyon yapılması kısa ve uzun dönemde hasta ve hekimi yanlış beklentiler içine sokabilir. Bu kısa ve uzun dönem sonuçlarını etkileyen en önemli iki faktör hastanın ameliyat öncesi durumu ve seçilecek operasyonun şekli olarak karşımıza çıkmaktadır.

Mortaliteyi artıran risk faktörleri olarak aterosklerotik kalp hastalığı, kalp yetmezliği, aritmi periferik dıkayıcı damar hastalığı, serebrovasküler hastalık, renal fonksiyon bozukluğu, akciğer hastalığı, ileri yaş ve obezite olarak tespit edilmiştir.

Bizde iki risk skalası olan Glasgow Anevrizma Skor ve Hardman İndeksini mortalite yönünden karşılaştırdık ve hangisinin mortalite belirleme üzerinde daha etkin olduğunu araştırdık.

GAS daha çok klinik yoruma HI ise daha çok laboratuvar sonuçlarına dayanan bir skala idi.

Hardman ve arkadaşlarının 1996 da Avusturya'da yaptıkları 154 hastalık bir çalışmada hastalar HI'ine göre değerlendirildi. Sonuçta risk faktörlerinden 3 tanesini taşıyanlarda mortalite % 100, 2 tanesini taşıyanda % 72, 1 tanesini taşıyanda % 37 ve hiçbirini taşımayanda ise % 16 olarak buldu.

Bununla birlikte Tambyraja ve arkadaşlarının HI'in 3 kriterini içeren 9 hasta üzerinde yaptığı çalışmada operasyon sonrası 6 hastanın yaşadığını bulmuşlar.

Glasgow Anevrizma Skoru kullanılarak yapılan çalışmalarda ise 368 opere hastada (rüptüre ve rüptüre olmayan) hangi risk faktörünün tek başına en etkili olduğu araştırmış ve bilinç kaybı varlığının en etkili prognostik faktör olduğu ortaya çıkmıştır.

Bunun yanında bilinç kaybı faktörünün yalnızca rüptüre olgularda tek başına İyi bir belirteç olmadığı gösterilmiştir.

Son zamanlarda bazı araştırmacılar GAS için skorun 95 üstü hesaplanan olgularda mortalitenin % 80 lere kadar yükseldiğini göstermişlerdir.

Leo ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise GAS, 84 üzerindeki mortaliteyi % 88-84 ün altında ise bu oranı % 15 olarak hesaplamıştır.

Tambyraja ve arkadaşlarının 2005 yılında 82 hasta üzerinde yaptığı bir çalışmada GAS'ın HI' e göre daha iyi sonuçlar verdiğini gözlemiş ancak her ikisi birden iyi bir mortalite tahmin belirteci olmadığını ileri sürmüştür.

Bizim çalışmamızda sonuç olarak buna paralellik göstermiştir.

Sonuçta AAA cerrahisi sonucu gelişecek mortaliteyi belirleyecek kesin kriterler tam olarak belirlenememiştir. Bu durumda muhtemelen pek çok faktör birlikte etkileşerek sonucu etkilediği fikrine ulaşabiliriz.

Cerrahi teknik donanım ve cerrahların deneyimlerinde meydana gelen gelişmeler sonucunda aevrizmalarda cerrahi mortalite 1975-80 de % 22 den 1988 de % 4, 1996-97 de % 2 düzeylerine kadar düşmüştür.

Bundan da çıkaracağımız sonuç anevrizma cerrahisinde mortalite ve morbiditeyi belirleyen en önemli sonucun cerrahi teknik, donanım ve cerrahların becerisi olduğunu söyleyebiliriz.

6. ÖZET

GLASGOW ANEVİRİZMA SKORU ve HARDMAN İNDEKSİNİN ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMA CERRAHİSİ ÖNCESİ MORTALİTE BELİRLEME ÜZERİNE ETKİSİ

Amaç: Bu retrospektif çalışmanın amacı anevrizmaların cerrahi onarımın sonuçlarının tahmininde Glasgow Anevrizma Skoru ve Hardman İndexinin rolünün araştırılmasıdır.

Metod: Tek bir merkezde (KTÜ Tıp Fakültesi K.V.C A.D da) 8 yıl içinde açık abdominal aort anevrizması tamiri geçiren 52 hastanın klinik verilerinin 2 standart olan Hardman İndex ve Glasgow Anevrizma Skoruna göre değerlendirilmesi.

Sonuçlar: GAS'a göre 28 hastanın skoru 77 den büyüktü e bu gruptaki mortalite % 50, 8 hastanın skoru 69-77 arasında ve mortalite % 25, 16 hastanın skoru 69 dan küçük ve mortalitesi % 37 bulundu. HT'e göre 12 hastanın skoru 3 ten büyük ve mortalite % 83, 9 hastanın skoru 2 ve mortalite % 33, 19 hastanın skoru 1 mortalitesi % 26 ve 12 hastanın skoru 0 ve mortalitesi % 33. X² testi HI p değerini 0,245 GAS'ın p değerini 0,003 olarak gösterdi.

Tartışma: Glasgow Anevrizma Skorunun açık abdominal anevrizma tamirindeki tahmin rolü belirginken Hardman İndexinde bu rol zayıftır bu da muhtemelen örnek sayısının küçüklüğüne bağlıdır.

7. SUMMARY

Objective: This retrospective study aimed to explore the role of Glasgow Aneurysm Score (GAS) and Hardman Index (HI) in predicting outcome after open aneurysm repair.

Methods: All 52 patients who underwent open abdominal aneurysm repair in a single center over 8 years were reviewed clinical data were used to classify patients in to the two standart GAS and HI.

Results: 28 patients score ≥ 77 according to GAS and mortality in this group were % 50,8 patients scored between 69 and 77 with mortality % 25, 16 patients scored less than 69 and mortality % 37 12 patients scored ≥ 3 on the HI with mortality % 83, 9 patiens scored 2 with mortality % 33, 19 patients scored 1 with mortality % 26 and 12 patients scored 0 with mortality % 33.

X² test showed extremly significant p value of 0,245 in case of HI and p valve of 0,003 for GAS.

Conclusion: Role of the GAS in open aortic aneurysm repair were obviously while role of HI poor predictors of outcome. This situation probably due to small sample size.

8. KAYNAKLAR

1. Silverberg E, Lubera J: Cancer statistics, 1983. New York, American Cancer Society, 1983
2. Castleden W, Mercer J: Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: Descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985;72:109-112.
3. Melton L, Bickerstaff L, Hollier L, et al: Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: A population-based study. *Am J Epidemiol* 1984;120:379-386.
4. Turk K: Post-mortem incidence of abdominal aortic aneurysms. *Proc R Soc Med* 1965;58:869-870.
5. Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenan HJ, et al: Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. *J Vasc Surg* 1984;1:6-12.
6. Tilson M: Decreased hepatic copper levels: A possible chemical marker for the pathogenesis of aortic aneurysms in man. *Arch Surg* 1982;112:1212-1213.
7. Hammond E, Garfinkel L: Coronary heart disease, stroke and aortic aneurysms. *Arch Environ Health* 1969;19:167-182.
8. Cronenwett J, Murphy T, Zelnock G, et al: Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985;98:472-483.
9. Tilson M, Stansel H: Differences in results for aneurysms vs occlusive disease after bifurcation grafts. *Arch Surg* 1980;115:1173-1175.
10. Tilson M, Dang C: Generalized arteriomegaly: A possible predisposition to the formation of abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1981;116:1030-1032.
11. Norrgard O, Rais O, Anguist K: Familial occurrence of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1984;95:650-656.
12. Sumner D, Hokanson D, Strandness D: Stress-strain characteristics and collagen-elastin content of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1970;130:459-466

13. Bernstein EF, Dilley RB, Randolph HE III: The improving long-term Outlook for patients over 70 years of age with abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 1988;297:318-322
14. Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ, et al: Inflammatory aneurysms of the aorta. *J. Vasc Surg* 1985;2:113.
15. Baker WH, Munns JR: Aneurysmectomy in the aged. *Arch Surg* 1975;110:513-517
16. DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, et al: Aneurysm of abdominal aorta: Analysis of results of graft replacement therapy one to eleven years after operation. *Ann Surg* 1964;160:622-639.
17. Hicks GL, Eastland MW, DeWeese JA, et al: Survival improvement following aortic aneurysm resection. *Ann Surg* 1975;181:863-869.
18. Hollier LH, Plate G, O'Brien PC, et al: Late survival after abdominal aortic aneurysm repair: Influence of coronary artery disease. *J Vasc Surg* 1984;1:290-9
19. Crawford ES, Morris GC jr, Howell JF, et al: Operative risk in patients with previous coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg* 1978;26:215-221.
20. Ferguson LRJ, Bergan JJ, Conn J Jr, et al: Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. *Ann Surg* 1975;181:267-272.
21. Moore WS, Boren C, Malone JM, et al: Natural history of nonstenotic, asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch Surg* 1978;113:1352-1359.
22. Roederer GO, Langlois YE, Luisani L, et al: Natural history of carotid artery disease of the side contralateral to endarterectomy. *J. Vasc Surg* 1984;1:62-72.
23. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, et al: Complications of abdominal aortic reconstructions: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg* 1983;197:49-56.
24. Jones CS, Reilly MK, Dalsing MC, et al: Chronic contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1986;121:542.
25. Grabowski EW, Pileher DB: Ruptured abdominal aortic aneurysm manifesting as symptomatic inguinal hernia. *Am Surg* 1981;47:311.
26. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13:452-8.

27. Svensson LG, Hess KR, D'Agostino RS, et al. Reduction of neurologic Injury high risk thoracoabdominal aortic operation. *Ann Thorac Surg* 1998;66:132-8
28. Etheredge SN, Yee J, Smith JV, et al. Successful resection of a large aneurysms of the upper abdominal aorta and replacement with homograft surgery 1955;38:1071-81.
29. DeBakey ME, Creech O, Morris GC. Aneurys of thoracoabdominal aorta. Involving the celiac, superior mesenteric, and renal arteries: report of four cases treated by resection and homograft replacement. *Ann Surg* 1956;144:549-573
30. DeBakey ME, Crawford ES, Garrett HE, et al. Surgical considerations in the treatment of aneurysms of the thoracoabdominal aorta. *Ann surg* 1965;62:650.
31. Crawford ES, Thoracoabdominal and abdominal aortic aneurysm involving renal, superior mesenteric, and celiac arteries. *Ann Surg* 1974;179:763-772.
32. Crawford ES, Morris GC, Myhre HO, Roehm JO Jr. Celiac axis, superior mesenteric artery occlusion: surgical considerations. *Surgery* 1977;82:856-866.
33. Crawford ES, Synder DM, Cho GC, et al. Progress in treatment of thoracoabdominal and abdominal aortic aneurysms involving celiac, superior mesenteric, and renal arteries. *Ann Surg* 1978;188:404-422.
34. Crawford ES, Crawford JL. *Diseas of the Aorta: Including an Atlas of Angiographic Pathology and Surgical Technique*. Baltimore: Williams&Wilkins 1984.
35. Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysms observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986;3:578-82.
36. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Experience with 1509 patients undergoing thoraco abdominal aortic operations. *Vasc Surg* 1993;17:357-370.
37. Dommissse GF, The blood supply of the spinal cord. *J Bone Joint Surg (Br)* 1974;56:225-235
38. Djindjian R, Hurth RM, Houdart M, et al. Arterial supply of the spinal cord, in Djindjian R, Hurth RM, Houdart M (eds): *Angiography of the Spinal Cord* Baltimore, MD, University Park Press, 1070, pp 3-13
39. Hollier LH. Causes and prevention of spinal cord ischemia, in Veith Fj (ed): *Current Critical Problems in Vascular Surgery*, Vol 2. St. Louis, MO, Quality Medical publishing.1990.
40. Safi HJ, Miller CC. Spinal cord protection in descending thoracic and thoracoabdominal aortic repair. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1937-9.

41. Svensson LG, Hess KR, Coselli JS, Safi HR. Influence of segmental arteries, extent and atrio-femoral bypass on postoperative paraplegia after thoracoabdominal aortic aneurysms repair. *J Vasc Surg* 1994;20:255-262.
42. Sakai LY, Keene DR, Engvall E. Fibrillin, a new 350- kD glycoprotein, is a component of extracellular microfibrils. *J Cell Biol* 1986;103:2499.
43. Svensson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysms surgery: clinical observations, experimental investigations, and statistical analyses. Part II. *Curr Prob Surg* 1992;29:915-1057.
44. Galla JD, Ergin MA, Lansman SL, DeAsla RA, Nguyen KH, McCullough JN, Griep RB. Identification of risk factors in patients undergoing thoracoabdominal aneurysms repair. *J Card Surg* 1997;12:292-299.
45. Pitt MPI, Bonser RS. The natural history of thoracic aortic aneurysms disease: An Overview. *J Card Surg* 1997;12:270-278.
46. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al. Thoracic aortic aneurysms: A population- based study. *Surgery* 1982;92:1103-1108.
47. Pressler V, McNamara JJ. Thoracic aortic aneurysms- Natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980;79:489-498.
48. Svensson LG, Hess KR, Coselli JS et al. A prospective study of respiratory failure after high-risk surgery on the thoracoabdominal aorta. *J Vasc Surg* 1991;14:271-82.
49. Hollier LH, Marino RJ, Kazmier FJ. Thoracoabdominal aortic aneurysms. In: Moore WS, ed. *Vascular Surgery, a comprehensive review*. Philadelphia: WB Saunders, 1993:391-400.
50. Dillon ML, Young WG, Sealy WC. Aneurysms of the descending thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1967;3:430-438.
51. Crawford ES, Hess KR, Cohen ES, et al. Ruptured aneurysms of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: Analysis according to size and treatment. *Ann Surg* 1991;213:417-426.
52. Hollier LH, Symmonds JB, et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms repair: analysis of postoperative morbidity. *Arch Surg* 1988;123:871.
53. Svensson LG, Von Ritter CM, Groenveld HT, et al. Crossclamping of the thoracic aorta: Influence of aortic shunts, laminectomy, papaverine, calcium channel blockers, allopurinol, and superoxide dismutase on spinal cord blood flow and paraplegia in baboons. *Ann Surg* 1986;204:38-47.

54. Svensson LG, Richards E, et al. Relationship of spinal cord blood flow to vascular anatomy during thoracic aortic cross-clamping and shunting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1986;91:71-78.
55. Svensson LG, Hinder RA. Hemodynamics of aortic crossclamping: Experimental observations and clinical applications. *Surg Annu* 1987;19:41-65.
56. Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ: partial cardiopulmonary bypass, hypothermic circulatory arrest, and posterolateral exposure for thoracic aortic aneurysms operation. *J. Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:824-827.
57. Coselli JS, Thoracoabdominal aortic aneurysms: experience with 372 patients. *J Card Surg* 1994;9:638-647.
58. Kieffer E, Richard T, Chiras J, et al. Preoperative spinal cord arteriography in aneurysmal disease of the descending thoracic and thoracoabdominal aorta: Preliminary results in 45 patients. *Ann Vasc Surg* 1989;3:34-46.
59. Pontius RG, Brockman HI, Hardy EG, et al. The use of hypothermia in the prevention of paraplegia following temporary aortic occlusion: Experimental observations. *Surgery* 1954;36:33-38.
60. Negrin JJ, Selective local hypothermia in neurosurgery. *NY J Med* 1961;1:2951-2965.
61. Jex RK, Schaff HV, Piehler JM, et al. Early and late results following repair dissections of the descending thoracic aorta. *J Vasc Surg* 1986;3:226-237.
62. Berguer R, Porto J, Fedoronko B, Dragonic L. Selective deep hypothermia of the spinal cord prevents paraplegia after aortic cross-clamping in dog model. *J Vasc Surg* 1992;15:62-71.
63. Svensson LG, Crawford ES, Patel V, et al. Spinal cord oxygenation intraoperative blood supply localization cooling and function with aortic clamping. *Ann Thorac Surg* 1992;54:74-79.
64. Read RA, Moore EE, Moore FA, Haenel JB. Partial left heart bypass for thoracic aorta repair. Survival without paraplegia *Arch Surg* 1993;128:746-750.
65. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, et al. Variables predictive of outcome in 832 patients undergoing repair of the descending thoracic aorta. *Chest* 1993;104:1248-1253.
66. Borst HG, Jurmann M, Buhner B, Laas J. Risk of replacement of descending aorta with a standardized left heart bypass technique. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:126-133.

67. Acher CW, Wynn MM, Hoch JR, et al. Combined use of spinal fluid drainage and naloxone reduces risk of neurologic deficit in the repair of thoracoabdominal aneurysms. *J Vasc Surg* 1994;19:236-248.
68. Lawrie GM, Earle N, DeBakey ME, Evolution of surgical techniques for aneurysms of the descending thoracic aorta: Twenty-nine years experience with 659 patients. *J Card Surg* 1994;9:648-661.
69. Ueno T, Furukawa K, Katayama Y, Itoh T, Protection against spinal cord injury. One-shot perfusion cooling and percutaneous topical cooling. *J Vasc Surg* 1994;19:882-887.
70. Ueno T, Furukawa K, Katayama Y, et al. Spinal cord protection: Development of a paraplegia-preventive solution. *Ann Thorac Surg* 1994;58:116-120
71. Safi HJ, Bartoli S, Hess KR, et al. Neurologic deficit in patients at high risk with thoracoabdominal aortic aneurysm: The role of cerebral spinal fluid drainage and distal aortic perfusion. *J Vasc Surg* 1994;20:434-443.
72. Von Oppel UE, Dunne TT, De Groot MK, Zilla P. Traumatic aortic rupture: Twenty-years-meta-analysis of mortality and risk of paraplegia. *Ann Thorac Surg* 1994;58:585-593.
73. Svensson LG, Sun J, Nadolny E, Kimmel WA, Prospective evaluation of minimal blood use for ascending aorta and aortic arch operations. *Ann Thorac Surg* 1995;59:1501-1508.
74. Pate JW, Fabian TC, Walker WA, Acute traumatic rupture of the aortic isthmus. Repair with cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1995;59:90-99.
75. Verdant A, Cossette R, Page A, et al. Aneurysms of the descending thoracic aorta: Three hundred sixty-six consecutive cases resected without paraplegia. *J. Vasc Surg*;1995;21:385-391.
76. Kwun BD, Vacanti FX, Mild hypothermia protects against irreversible damage during prolonged spinal cord ischemia. *J Surg Res* 1995;59:780-782.
77. Nocolosi AC, Alamas GH, Bousamra M, et al. Mortality and neurologic morbidity after repair of traumatic aortic disruption. *Ann Thorac Surg* 1996;61:875-887.
78. Scheinin SA, Cooley DA. Graft replacement of the descending thoracic aorta: Results of 'open' distal anastomosis. *Ann thorac Surg* 1994;58:19-22.
79. Büket S, Tokat Y, Alayunt A, Apaydın A, Çalkavur T, Durmaz İ. Open surgical technique for thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms and aortic dissections. *Asian J Surgery* 1998; 21:130-135.

80. Alayunt A, Atay Y, Çalkavur T, Alat İ, Posacıoğlu H, Gürcün U, Yağdı T, Tetik Ö, Bükey S, Bilkay Ö. Abdominal aort anevrizmalarının cerrahi tedavisinde açık teknik. *Damar Cerrahisi Dergisi* 1997;6:7-14.
81. Safi HJ, Winnerkvist A, Miller CC, et al. Effect of extended cross-clamp time during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg* 1998;66: 1204-9.
82. Cunningham JN Jr, Laschinger JC, Spencer FC, et al. Monitoring of somatosensory evoked potentials during surgical procedures on the thoracoabdominal aorta: IV. Clinical observation and results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:275-285.
83. Gott VL. Heparinized shunts for thoracic vascular operations. *Ann Thorac Surg* 1972;14:219-222.
84. Lanchinger JC, Cunningham JN Jr, Baumann FG, et al. Monitoring of somatosensory evoked potentials during surgical procedures on the thoracoabdominal aorta: II. Use of somatosensory evoked potentials to assess adequacy of distal aortic bypass and perfusion after thoracic aortic crossclamping. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987;94:266-270.
85. Kaplan DK, Atsumi N, D'Ambra MN, et al. Distal circulatory support for thoracic aortic operations: Effects of intracranial pressure. *Ann thorac Surg* 1995;59:448-452.
86. Oliver HF Jr, Maher TD, Liebler GA, et al. Use of Bio Medicus centrifugal pump in traumatic tears of the thoracic aorta. *Ann Thorac Surg* 1984;38:586-91.
87. Coselli JS, LeMaire SA, Ledesma DF, et al. Initial experience with the Nikkiso centrifugal pump during thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1998;27:378-83.
88. Marini CP, Grubbs PE, Toporoff B, et al. Effect of sodium nitroprusside on spinal cord perfusion and paraplegia during aortic cross-clamping. *Ann Thorac Surg* 1989;47:379-383.
89. Svensson LG, Crawford ES, Aortic dissection and aortic aneurysm surgery. Clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. *Curr Probl Surg* 1993 (Part III); 30:1-172.
90. Svensson LG, Crawford ES, Hess KR et al. Thoracoabdominal aortic aneurysms associated with celiac, superior mesenteric, and renal artery occlusive disease. Methods and analysis of result in 271 patients. *J Vasc Surg* 1992;16:378-90.
91. Guilmet D, Rosier J, Richard T, et al. Chirurgie des aneurysms thoracique et thoraco-abdominaux interessant l'artere d'Adamkiewicz. *La Nouv Press Med* 1981;7:3303.
92. Mahfood S, Qazi A, Garcia J, et al. Management of aortic arch aneurysm using profound hypothermia and circulatory arrest. *Ann Thorac Surg* 1985;39:412.