

**T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI NEDENİYLE OPERE OLAN
HASTALARDA, ENDOVASKÜLER STENT İMPLANTASYONUNUN
VE KONVENSİYONEL CERRAHİNİN SONUÇLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Görkem ÇİTOĞLU**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Enver DAYIOĞLU**

İstanbul-2015

**T.C
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI**

**ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI NEDENİYLE OPERE OLAN
HASTALARDA, ENDOVASKÜLER STENT İMPLANTASYONUNUN
VE KONVENSİYONEL CERRAHİNİN SONUÇLARININ
KARŞILAŞTIRILMASI**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Görkem ÇİTOĞLU**

**Tez Danışmanı
Prof. Dr. Enver DAYIOĞLU**

İstanbul-2015

TEŐEKKÖR

Uzmanlık eğitimim süresince değerli bilgileriyle ve deneyimleriyle eğitimime katkıda bulunan, başta değerli tez yöneticim sayın Prof. Dr. Enver DAYIOĞLU 'na, eğitimimde emeği geçen diğer tüm saygıdeğer öğretim üyelerimize, bu meşakkatli süreçte beraber çalıştığım tüm sevgili asistan, hemşire, personel ve diğer çalışma arkadaşlarıma, her zaman yanımda olan aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Görkem ÇİTOĞLU
İstanbul, 2015

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER LİSTESİ	III
TABLolar LİSTESİ	IV
KISALTMALAR LİSTESİ	V
ÖZET	VI
ABSTRACT	VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. Tarihsel Gelişim	2
2.2. Anatomi	3
2.3. Histoloji	5
2.4. Anevrizma Tanımı	8
2.5 Etiyoloji ve Patogeneze	9
2.6. Sınıflandırma	12
2.7. Lokalizasyon	14
2.8. Epidemiyoloji	15
2.9. Risk Faktörleri	16
2.10. Klinik	20
2.11. Farklı Klinik Durumlar	21
2.12. Tanı	25
2.13. Tanıda Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri	26
2.14. Doğal Seyir	28
2.15. Tarama	29
2.16. Nonoperatif Takip	29
2.17. Preoperatif Değerlendirme	29
2.18. Girişim Kararı	33
2.19. Açık cerrahi	37
2.19.1. Operatif Hazırlık	37
2.19.2. Operatif Teknik	38
2.19.3. İntraoperatif Yaklaşım	42
2.19.4. Komplikasyonlar	44
2.19.5. Cerrahi Tedavi Sonucu	58
2.20. Endovasküler Greft Tedavisi	59
2.20.1. Operasyon Öncesi Görüntüleme	60

2.20.2. Gerekli Anatomik Kriterler	62
2.20.3. Endovasküler Stent Greft Tipleri Ve Seçimi	63
2.20.4. Onarım Tekniği	68
2.20.5. Komplikasyonlar	70
2.20.5.1 Erken Dönem Komplikasyonlar	70
2.20.5.2. Geç Dönem Komplikasyonlar	71
2.20.5.3. Endoleak	73
2.20.6. Tedavi Sonrası Takip	76
2.20.7. Tedavi Sonrasında Aort Morfolojisindeki Değişiklikler	76
3. GEREÇ VE YÖNTEM	76
3.1. Hasta Seçimi	76
3.2. Değerlendirme	77
3.3. İstatistik	77
4. BULGULAR	77
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	81
6. KAYNAKLAR	95

ŞEKİLLER LİSTESİ

Şekil 1: AAA'nın şematik olarak gösterimi

Şekil 2: Anevrizmaların duvar yapısı

Şekil 3: Anevrizma morfolojisi

Şekil 4: Crawford serisinde aort anevrizmaları

Şekil 5: Abdominal aort anevrizmasında tedavi protokolü

Şekil 6: AAA'nın cerrahi tedavisi

Şekil 7: Endovasküler tedavinin şematik görünümü

Şekil 8: Endovasküler tedavi öncesi BT anjiyografide yapılan ölçümler

Şekil 9: Çeşitli stent greftler

Şekil 10: Yeni nesil stent greft sistemlerinin proksimal kontrollü açılma mekanizmaları

Şekil 11: Stent greft ve atılabilir taşıma sistemi

Şekil 12: AAA'nın endovasküler greft tedavisi

Şekil 13: Endoleak (kaçış) tiplerinin şematik gösterimi

TABLÖLAR LİSTESİ

Tablo 1: Erişkinde ortalama aort çapları

Tablo 2: AAA insidansı ve prevalansı

Tablo 3: AAA'larının çaplara göre rüptür oranları

Tablo 4: Rutherford serisinde çapa bağlı yıllık rüptür oranları

Tablo 5: AAA oluşma riskini artıran faktörler

Tablo 6: Elektif AAA tamiri sonrası, operatif mortalite için risk faktörleri

Tablo 7: Demografik veriler

Tablo 8: Operatif ve perioperatif veriler

Tablo 9: Frekans ve yüzde dağılımları

KISALTMALAR LİSTESİ

AAA: Abdominal aort anevrizması
EVAR: Endovascular aneurysm repair
KAH: Koroner arter hastalığı
KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
DREAM: Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Repair
EUROSTAR: European Cobalt Stent With Antiproliferative for Restenosis
DM: Diabetes mellitus
HT: Hipertansiyon
MI: Miyokard infarktüsü
PAH: Periferik arter hastalığı
KKY: Konjestif kalp yetmezliği
CABG: Koroner arter bypass greftleme
EKG: Elektrokardiyografi
USG: Ultrasonografi
BT: Bilgisayarlı tomografi
BT-A: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
MR: Manyetik rezonans
DSA: Digital subtraction angiografi
TEE: Transözofagial ekokardiyografi
MMP: Matriks metalloproteinaz
HMG: Hidroksi metil glutaril
EVAR: Endovasküler anevrizma tamiri
PTFE: Politetrafloroethilen
LAD: Sol ön inen arter
HTC: Hematokrit
CM: Santimetre
MM: Milimetre
MG: Miligram
DL: Desilitre
ML: Mililitre
MMHG: Milimetre cıva
UKSAT: United Kingdom Small Aneurysm Trial
ADAM: Aneurysm Detection and Management Study
ARDS: Akut respiratuar distres sendromu
BOS: Beyin omurilik sıvısı
CRP: C-reaktif protein
ABY: Akut böbrek yetmezliği
KBY: Kronik böbrek yetmezliği
AF: Atrial fibrilasyon
OVER: Open Surgery Versus Endovascular Repair Veterans Affairs Cooperative Study
ACE: Aneurysme de l'aorte abdominale: Chirurgie versus Endoprothese
SVH: Serebrovasküler hastalık
ASERNIP-S: The Australian Safety and Efficacy Register of New Interventional Procedures-Surgical

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada, abdominal aort anevrizmalı hastalarda, açık cerrahi yaklaşımın ve endovasküler stent greft uygulamasının erken dönem (ilk 30 gün) sonuçlarının, eşlik eden ek hastalıkların ve risk faktörlerinin retrospektif olarak değerlendirilip karşılaştırılması amaçlanmıştır. Böylelikle, hangi yaklaşımın daha üstün olduğunun, ayrıca incelenen olgulara hangi ek hastalıkların ve risk faktörlerinin sıklıkla eşlik ettiğinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Ocak 2002-Aralık 2014 tarihleri arasında, çapı 5 cm'den büyük non-rüptüre abdominal aort anevrizması nedeniyle elektif olarak opere edilen rastgele seçilmiş 50 adet hasta çalışmaya dâhil edildi. Olgular endovasküler stent greft implantasyonu yapılan (n=31) ve açık cerrahi uygulanan (n=19) hastalar olarak iki gruba ayrıldı. Hastaların; demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, ek hastalık), semptomları (karın ağrısı), risk faktörleri (sigara), anevrizma çapları, hastanede ve yoğun bakımda kalış süreleri, yapılan kan transfüzyonu miktarı, erken dönemde gelişen komplikasyonlar ve mortalite oranları ile ilgili verileri retrospektif olarak incelendi.

Bulgular: EVAR grubunda, açık cerrahi grubuna göre; hastanede ve yoğun bakımda yatış süreleri, kullanılan kan transfüzyonu miktarı daha düşük saptanmıştır ve bu veriler istatistiksel olarak anlamlıdır. ($p<0,05$). Hastaların cinsiyeti büyük oranda (%94) erkek olarak saptanmıştır.

Sonuç: Araştırmamızda, erken dönemde, EVAR'ın, açık cerrahiye göre daha üstün olduğunu gösteren anlamlı sonuçlar saptanmıştır. Geniş katılımlı randomize çalışmaları da dikkate alacak olur isek, EVAR erken dönemde, açık cerrahiye göre, bizim çalışmamızı destekler nitelikte daha iyi sonuçlar vermiştir ve buna ek olarak mortalite oranlarında da üstün bulunmuştur. Fakat EVAR'ın bu avantajları uzun dönemde sürdürülememiştir. Ayrıca yine bu çalışmalar ışığında şunu söyleyebiliriz ki; tedavi stratejisi belirlenirken ek hastalıklar ve risk faktörleri göz ardı edilmemeli ve uzun dönem takibe uygun olmayan hastalar için açık cerrahi uygulanması düşünülmelidir.

ABSTRACT

Objective: In this reseach; early (first 30 days) outcomes, related dieases and risk factors of the patients with AAA, who underwent endovascular or open repair, were evaluated and compared. We aimed to report which technique is superior and which diseases and risk factors are mostly associated with patients.

Materials and Methods: From January 2002 through December 2014, we randomly assigned 50 patients with unruptured abdominal aortic aneurysms (>5cm in diameter) who were electively treated either endovascular repair (31) or open repair (19) in İstanbul University, İstanbul Medical Faculty, Department of Cardiovascular Surgery. Baseline characteristics of the patients (age, sex, diseases, symptoms, tobacco use, maximum diameter of aneurysm) and outcome events (mortality rates, complications, amount of blood transfusion, duration of intensive care unit stay and hospitalization) were analysed.

Results: The endovascular repair group had significant lower ratios with respect to amount of blood transfusion, length of stay in intensive care unit and hospital. ($p<0,05$) The sex of the patients were mostly (%94) male.

Conclusion: We determined that; endovascular repair has statistically significant benefits over open repair, regarding to results of this trial. According to large, randomized trials, in short term; similar results were obtained that supports our research, in addition endovascular repair was associated with a significantly lower operative mortality rate. However, mentioned benefits of endovascular repair could not be maintained in long term. Further, on the basis of these trials, we can say that; risk factors and baseline characteristics of the patients sholuld not be ignored during the choice between open repair and endovascular repair, and open repair should be preffered to endovascular repair for the patients who are not appropriate for long term follow-up.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal aort anevrizması (AAA), diyafram altı aortun herhangi bir segmentinin, normal yapısını kaybetmesi sonucu meydana gelen damar duvarında lokalize zayıflık ile karakterize olan, kişinin yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken transvers çapının en az 1,5 kat artmış olduğu dilatasyon ile kendini gösteren geri dönüşümsüz, ilerleyici ve dejeneratif bir hastalıktır.

AAA gelişimini etkileyen faktörler aort duvarının histokimyasal değişikliklerine, moleküler faktörlerine, infrarenal segmentinin spesifik anatomik ve hemodinamik özelliklerine bağlıdır ve multifaktöriyel etkileşim söz konusudur. Patofizyolojisinde aterosklerotik değişiklikler, media tabakasında elastin ve kollajen dejenerasyonu (kronik medial dejenerasyon) ve adventisial kalınlaşma rol oynar. (4). Olguların % 18'inin birinci derecede yakınlarında da anevrizmatik hastalık olduğu gözlenmiştir. AAA için bilinen risk faktörleri; ileri yaş, erkek cinsiyet, ailede AAA öyküsü, vücudun başka bir bölgesindeki arteriyel anevrizmalar (femoral, popliteal), sigara kullanımı, KAH ve hipertansiyondur. (6)

Aortik anevrizmalar içinde AAA'ları en sık (%80) karşılaştığımızdır. (1) AAA %95'i renal arterin altında özellikle aortik bifurkasyon bölgesinde yerleşir. AAA'nın prevalansı, teşhis ve tedavi yöntemlerindeki gelişmelere ve ileri yaş popülasyonunun ilerleme ile paralel olarak artış göstermiştir. AAA tüm popülasyonda %1-4 ve 65 yaş üzeri erkeklerde %5-9 sıklıkta görülen bir hastalıktır. En sık 80'li yaşlarda görülmektedir. Günümüzde gelişen teknolojiye, ameliyat öncesi değerlendirme, anestezi, cerrahi yaklaşım ve postoperatif hasta bakımındaki iyileşmelere rağmen abdominal aort anevrizmaları (AAA), yüksek rüptür ve mortalite oranlarıyla ciddi bir sağlık sorunu olmaya devam etmektedir. ABD'de abdominal aort anevrizmaları genel popülasyon içindeki ölüm nedenleri arasında 13. sırada yer almaktadır ve 55 yaş üzeri ölümlerinin %1,5'i AAA rüptürüne bağlıdır. Yapılan çalışmalarda yıllık rüptür oranları; 5 cm'den küçük anevrizmalarda %5, 5-6 cm çapındaki anevrizmalarda %7 ve 6 cm'den büyük anevrizmalarda yaklaşık %19 olarak bulunmuştur. Hızlı çapsal artış (yılda 1cm'den fazla çapsal artış) rüptür riskini arttırmaktadır. Ayrıca aortun tortüyozeitesi, çap asimetrisi de risk faktörleri arasındadır.(14)

Radyolojik olarak direkt grafi, ultrasonografi (US), abdominal bilgisayarlı tomografi (BT), BT-anjiyografi (BT-A), manyetik rezonans görüntüleme (MR görüntüleme) ve konvansiyonel anjiyografi ya da dijital substraksiyon anjiyografi(DSA) tetkikleri ile anevrizma tespit edilebilir. Ancak preoperatif dönemde açık cerrahi ya da endovasküler tedavinin planlanması açısından günümüzde BT-A anjiyografi altın standart olarak kabul görmüştür.

Aortik anevrizma onarımının amacı aortik rüptürün engellenmesidir. Günümüzde abdominal aort anevrizmaları elektif şartlarda gerek endovasküler, gerekse konvansiyonel cerrahi yöntemlerle güvenli bir biçimde tedavi edilebilmektedir. Açık cerrahi veya endovasküler tedavi yöntemlerinin nihai hedefi anevrizma kesesinin dolaşımdan tamamen dışlanması ve zayıflamış aortik duvar üzerindeki basıncın ortadan kaldırılmasıdır.

Endovasküler tedavi yapılacak bir merkezde, ileri derecede deneyimli bir vasküler cerrahi ekip ile radyoloji ve anestezi ekibinin koordinasyonuna ihtiyaç vardır. Endovasküler tedavinin kontrast madde nefrotoksitesisi, sistemdeki mekanik sorunlar (greftin açılabilmesi, istenilen yere oturtulabilmesi vb.), greftin aort içinde yer değiştirmesi, stent greftte bükülme ve kırılma, stent greftte tromboz gibi kendine özgü komplikasyonları bulunmaktadır.

Endovasküler tedavi ile onarım sonrası gelişebilen diğer olası komplikasyonlar; enfeksiyon-sepsis, renal yetmezlik, serebrovasküler olaylar, pulmoner emboli, bağırsak iskemisi, spinal kord iskemisi, erektil disfonksiyon, derin ven trombozu, sistemik kardiyak ve pulmoner komplikasyonlardır. En sık karşılaşılan komplikasyon ise endoleaktır. Anevrizma içerisine, işlem sonrası devam eden kaçaklara endoleak adı verilmektedir. Çoğunlukla endogreftin damar duvarına yetersiz tutunması ve yapışması dolayısıyla greft çevresinde kan akımının devam etmesi bu komplikasyonu oluşturur. Öte yandan endovasküler yöntem yaşlı ve morbiditesi yüksek hastalar tarafından bile iyi tolere edilmektedir. Birçok hastada lokal ya da rejyonel anestezi ile işlemi gerçekleştirmek mümkün olmaktadır.

Açık cerrahi, abdominal aort anevrizmalarında optimal şartlarda %3'ün altında bir mortalite ile gerçekleştirilir. Ancak major bir cerrahi girişim olan bu işlem sırasında morbiditeyi artıran bir veya daha fazla faktör (ikinci organ problemleri gibi) bir arada bulunduğu mortalite %15'e kadar çıkabilmektedir. Daha düşük mortalite oranları elde etmek için özellikle yaşlı popülasyonda cerrahi komplikasyonlar ve buna neden olan faktörler iyi bilinmeli buna göre tedavi stratejisi belirlenmelidir. Kanama, ateroembolizm, üreter yaralanması, impotans, paralizi, kolon iskemisi, greft enfeksiyonları, aortoenterik fistül, anastomotik yalancı anevrizma, greft trombozu, aorto-kaval fistül, insizyonel abdominal duvar herniasyonu açık cerrahideki major komplikasyonlardır ve bunlara ek olarak kardiyak, renal ve pulmoner sistemik komplikasyonlar da gelişebilir. Bu komplikasyonların çoğunun iyi planlanmış ve yürütülmüş bir cerrahi girişimle önlenmesi ile mümkündür.

Bu çalışmada müdahale gereği doğan, non-rüptüre, infrarenal abdominal aort anevrizması bulunan hastalarda açık cerrahi yaklaşımın ve endovasküler stent greft uygulamasının erken dönem (ilk 30 gün) sonuçlarının, morbidite ve mortalite oranlarının, eşlik eden ek hastalıkların ve risk faktörlerinin retrospektif olarak değerlendirilip karşılaştırılması amaçlanmıştır. Böylelikle mevcut olgu profilinin tedavisinde, erken dönemde, hangi yaklaşımın daha üstün olduğunu belirlemek, ayrıca hangi ek hastalıkların ve risk faktörlerinin sıklıkla hastalara eşlik ettiğini belirleyip, hastalığın nedenlerinin tespitine ve koruyucu hekimliğe katkıda bulunulmaya çalışılmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihsel Gelişim

Anevrizmalarla ilgili ilk bilgiler Ebers Papyrus tarafından yazılan ve arterlerdeki travmatik anevrizmaların anlatıldığı metinlerdeki. Anevrizma terimini ilk kullanan ise Yunanlı bilim adamı Galen'dir. Yunanca "aneurysma" kelimesinden türetilmiştir ve anlamı genişleme demektir. Galen anevrizmayı basınçla kaybolan lokalize pulsatil şişlik olarak tarif etmiştir .(11) M.Ö. 2. yüzyıl'da Antyllus, anevrizma kesesini önden ve arkadan bağlayarak keseyi boşaltmıştır.(305) Hollandalı anatomist Andreas Vesalius (16. yy) abdominal aortik anevrizmanın ilk tanımını yapmıştır.(22) Lancisi 1728'de anevrizmaların etiyoloji ve patolojileri hakkında vaka takdimleri yapmış, yine aynı yıl Nicols kardiyovasküler fizyoloji ve hastalıkları anlatan, aortik diseksiyonu tanımlayan ve arterlerin fizyolojisi, inervasyonu, otonom sinir sistemi ile ilgili kan basıncı kontrolü ve hipertansiyonla ilgili geniş bilgiler veren makaleler yayınlamıştır.(23) 18. yüzyıl başlarından itibaren aort hastalıkları ile ilgili geçmişe göre daha ayrıntılı değerlendirmeler yapılmıştır (319, 23,22). 1728 yılında Lancisi anevrizmaların etiyoloji 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. Ancak aort cerrahisine ait ilk girişimler 20.yüzyıl ile birlikte gerçekleştirilebilmiştir. Alexis Carrel'in greftlerin deneysel kullanımına yaptığı katkılar ile kalp ve damar cerrahisinde temel operatif tekniklerde önemli gelişmeler yaşanmaya başlanmıştır.(25) Anevrizmaların modern anlamda ilk tedavisi 1951 yılında Charles Dubost tarafından infrarenal anevrizmayı rezeke edip aortik homogreft interpoze edilerek yapılmıştır (302). İlk yıllarda sık kullanılan homogreftlerin dezavantajları ortaya çıkınca sentetik greftler 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 asendan aorta ve 1957'de arkus aorta anevrizmasını tamir etmiştir (279). Damar cerrahisinin en zor lezyonlarından olan torakoabdominal aort anevrizmalarının tamiri de 1965 yılında Crawford tarafından yapılmıştır (277). 1975 yılında Griep ve Ergin derin hipotermi ve total sirkülatuar arrest kullanarak proksimal aort cerrahisi tedavisi uygulamışlardır. Derin hipotermi ve total sirkülatuar arrestin kullanıma girmesi postoperatif komplikasyonları önemli derecede azaltmıştır (275). Açık cerrahi, uzun yıllar boyunca aort anevrizmalarının tedavisinde birincil yöntem olarak kullanılmıştır. Bu yöntemde, yüksek başarı oranlarına rağmen, hala 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. Deneysel olarak Balko ve arkadaşları stent greft kombinasyonunu anevrizma tedavisinde ilk kullananlardır (191). Çalışmalarında koyunlarda aort anevrizması modelinde poliüretan ile kaplanmış nitinol Z-stent kullanmışlardır. Radyolojik yöntemler ile uygulanan ilk aort stent greft implantasyonu 1987 yılında Lawrence tarafından bildirilmiştir (192). İnsanda aort anevrizmasının endovasküler greft ile ilk tedavisi Parodi ve arkadaşları tarafından 1990 yılında, 70 yaşında, ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunan bir hastada başarılı bir biçimde uygulanmıştır.(20) Volodos ve ark. (1991) aort rekonstrüksiyonu için kendiliğinden fiske olan sentetik endoprotezlerin kullanımı ile ilgili deneyimlerini yayınlamışlardır. 1993 yılına gelindiğinde, Endovascular Technologies tarafından geliştirilen ilk endoluminal stent greft kullanılmıştır. Daha sonra Ancure stent greftler geliştirilmiştir fakat bu greftler yan etkileri ve işlev bozukluğu nedeniyle piyasadan kaldırılmıştır. 1993 yılından bu yana, her birinin diğerlerinden farklı üstünlükleri olduğu iddia edilen, yaklaşık olarak 20 farklı tipte stent greft geliştirilmiş ve klinik kullanıma sunulmuştur (320). Parodi ve Chuter gibi tasarım hataları içeren ve açık cerrahi yöntemle karşılaştırıldığında hastalarda daha fazla risk oluşturan stent greftlerden bazıları, Ancure stent grefti takiben, klinik kullanımdan çekilmiştir.

2.2. Anatomi

Normal aorta aortik anulusdan iliak bifurkasyona kadar uzanan koni şeklinde tübüler bir yapıdır. Mediastende sol ventrikül çıkım yolundan başlar, arkaya doğru bir kemer yapar, sonra göğüs boşluğu içinde columna vertebralisin sol kenarından aşağı doğru iner. Diafragma da hiatus aorticus'tan geçerek karın boşluğuna girer ve L4 seviyesinde iliak bifurkasyona kadar uzanır.

Aort klinik olarak farklı segmentlere ayrılarak değerlendirilir. Aort kapağı valvüllerinden sinotübüler bileşkeye kadar olan segment "valsalva sinüsleri" olarak adlandırılır. Burası aortun en geniş yeridir. Sinüs bölgesinde çap, yetişkinlerde yaklaşık olarak 3 cm dolaylarındadır. Sinotübüler bileşke valsalva sinüsleri ile asendan aorta arasındaki geçiş

bölgesidir. Sinotübüler bileşke ile innominant arter orifisi arası “asendan aorta”dır. İnnominant arter ile sol subklavian arter orifisi distaline kadar olan segment “arkus aorta” olarak adlandırılır. “Desendan aorta” sol subklavian arter distalinden (T4 vertebra seviyesi) diafragmatik aortik hiatus (T12 vertebra alt yüz) arasındaki segmenttir. “Abdominal aorta” aortik hiatustan bifurkasyona kadar olan segment olup, T12-L4 arasında uzanır. Yaklaşık 15 cm uzunluğundadır. Peritonun arkasında ve lumbar vertebra korpuslarının ön yüzlerinde seyrederek aşağı doğru uzanır. Bu kısmın çapı proksimalden distale hızlı bir şekilde daralmaktadır. Ortalama 2,5 cm çapındadır. T12 hizasında çölyak trunkusu, L1 hizasında süperior mezenter arteri, bunun 1-2 cm aşağısında renal arterleri, L3 hizasında da inferior mezenter arteri verir. Aortun bu kısmının posteriorundan inferior phrenic arter ve lumbar arterler çıkarken testiküler veya ovarian arter ve medial suprarenal arter lateral dalları oluşturur. Sağda cisterna chyli, ductusthoracicus, azygos ven, diafragmanın crus dextrum’u, ganglion coeliacum dextra ve vena cava inferior ile komşudur. Solda, diafragmanın crus sinistrum, L2 hizasında fleksura duodenojejunalis, truncus simpaticus, pars ascendens duodeni ve inferior mesenteric arter/ven ile komşudur (247).

Anulus	
Erkek	2,6±0,3 cm
Kadın	2,3±0,2 cm
Sinüs valsalva	
Erkek	3,4±0,3 cm
Kadın	3,0±0,3 cm
Aortik root	
3,7 cm	
Proksimal asendan aort	
Erkek	2,9±0,3 cm
Kadın	2,6±0,3 cm
Asendan aort	
3,7 cm	
Desendan aort	
2,8 cm	
Abdominal aort	
Erkek	2,1 cm
Kadın	1,9 cm

Tablo 1: Erişkinde ortalama aort çapları (48,49)

Çölyak trunkus: Abdominal aortun 1. majör dalıdır. Çölyak trunkus, yaklaşık olarak 12. torasik vertebra düzeyinde abdominal aortanın anteriorundan çıkış gösterir. Aortadan çıkımında minimal sol lateralde iken, distalinde öne ve sağ laterale doğru seyir gösterir. Abdominal aorta’nın en kalın dalı olan truncus coeliacus’un uzunluğu 8-40 mm arasında değişir ve pankreas ile splenik damarların üst sınırı üzerinde horizontal olarak öne doğru uzanır. Çölyak trunkusun en sık belirlenen yapısı ana hepatik arter, sol gastrik arter ve splenik arter olarak üç ana dala ayrılmasıdır. Arteria mesenterica süperior’un yaklaşık 1 cm üzerinde yer alan truncus coeliacus, üst abdominal organları (karaciğer, mide, duodenum, pankreas, dalak) besler. Truncus coeliacus’un dallanması dikkate değer bir varyasyon zenginliğine sahiptir.

Ana hepatik arter: Trunkus çölyakus'tan başlayan orta kalınlıkta bir arterdir. Bu arter trunkustan ayrıldıktan sonra sağa yönelir ve vena porta'nın anteriöründen iki terminal dalına ayrılır; arteria hepatica propria ve arteriya gastroduodenalis. Arteria hepatica propria ligamentum hepatoduodenale küçük omentum içinde yukarı doğru seyrederek porta hepatis'e ulaşır. Arteria gastroduodenalis ise duodenumun ilk kısmının posteriorundan kaudale doğru ilerler. Ana hepatik arterin orijini ve dallanması çoğunlukla değişkendir. Arteria hepatica propria, porta hepatis'e gelince sağ ve sol dal (ramus) olarak ikiye ayrılır. Ayrıca porta hepatis'te sağ gastrik arteri verir, sağ hepatik arterden ise sistik arter çıkar.

Sol gastrik arter: Sol gastrik arter % 90 çölyak trunkustan orijin almakla birlikte trunkustan çıkış yeri değişkendir. Çölyak trunkusun her hangi bir yerinden çıktıktan sonra yukarı ve sola yönelir. Midenin küçük kurvatürü boyunca ilerleyerek sıklıkla anterior ve posterior dala ayrılır, posterior dalı sağ gastrik arter ile anastomoz yapar. Sol gastrik arter popülasyonun % 25'inde aksesuar veya replase hepatik dal vererek karaciğerin kanlanmasını sağlar.

Splenik arter: Çölyak trunkusun çapı en geniş dalı olan splenik arter, tortiyozite göstermesi ile dikkati çekmektedir. Horizontal olarak midenin arkasında solda uzanır. Splenik arter'in dalları kısa gastrik arter, posterior gastrik arter ve pankreatik daldır.

Süperior mezenterik arter: Süperior mezenterik arter truncus coeliacus'un yaklaşık 1 cm altından, L1 düzeyinde abdominal aorttan çıkar. Süperior mezenterik arter'in en önemli dalları jejunal ve ileal dal, pankreatikoduodenale inferior, arteria ileocolica, arteria colica dekstra ve arteria colica media'dır. Orijininin 2-3 cm distalinde çok sayıda dal vererek ince bağırsak ve kolonun kanlanımını sağlaması, inferior mezenterik arter ile anastomoz oluşturması önemlidir.

Inferior mezenterik arter: Süperior mezenterik arter iliak bifürkasyonun 3-4 cm proksimalinden orijin alır. Önemli dalları sol kolik arter, sigmoid arter, süperior rektal arterdir. Mezenter damarlarının birbirleri arasında zengin kollateral dolaşım vardır. Bu yan dal ağının zengin olması nedeniyle en azından iki ya da üç ana damarın tıkanması ya da ciddi darlığa sahip olması durumunda klinik bulgular ortaya çıkar.

Renal arter: Ana renal arterler iki geniş dal olarak, genellikle L1 ve L2 vertebralar düzeyinde, süperior mezenterik arterin hemen altında, abdominal aortadan köken almaktadır. Vertebral kolon referans alındığında sağ renal arter orijini genellikle sola göre daha yukarıda yerleşimlidir. Sağ renal arter daha geniş olup VCI (vena cava inferior), sağ renal ven, pankreas başı ve desendan duodenumun arkasında seyrederek. Sol renal arter ise sol renal ven, pankreas gövdesi, splenik ven arkasında seyretmekte olup inferior mezenterik veni anteriorundan çaprazlar. Renal arterler renal hilus düzeyinde 4-5 adet anterior ve posterior segmental dala ayrılırlar. Segmental arterler ise sırası ile arkuat, interlober, interlobüler arterlere ayrılırlar. Renal arterlerin bir diğer dalı da inferior suprarenal arterlerdir.

2.3. Histoloji

Damarlar kalbe yakınlık ve maruz kalınan basınç değişimlerine verilecek yanıtla ilgili olarak farklı duvar yapılarına sahiptirler. Aort kalbe yakınlığı nedeniyle yüksek basınç değişimleriyle karşılaşan, vücudun en geniş çaplı arteridir. Aort duvar yapısı içten dışa doğru üç tabakadan oluşur;

1.Tunika intima

Endotel: Bazal lamina üzerine oturan tek katlı yassı epiteldir.

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

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

2.Tunika media

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

3.Tunika adventisya:

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

Aort duvarının temel bileşenleri; endotelyal hücreler, düz kas hücreleri ve vasküler dentritik hücrelerdir. Kollagen ve elastin matriks bileşenlerini oluşturur.

Endotelyal Hücreler

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

Vasküler Dentritik Hücreler

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

Düz Kas Hücreleri

Tunika medya tabakasını oluşturan hücrelerdir ve proliferasyonda başrolü oynarlar. Temel fonksiyonları kontraktıl yapıları sayesinde vasküler tonusun sağlanmasıdır. Düz kas hücrelerinin kontraktıl ve sentez fonksiyonu olan iki ana formda bulunabildikleri anlaşılmıştır. Kontraktıl özelliği ön planda olanlar bazal membran çevresinde yerleşmişlerdir ve çok sayıda miyoflaman içerirler. Sentez fonksiyonu ön planda olan düz kas hücrelerinde myofibril komponentleri azalmıştır ancak kontraktıl fonksiyonda önemli katkıları olan kollajen ve elastini sentezlerler. Ayrıca endokrin ve parakrin fonksiyona sahip birçok mediatörün sentez ve salınımını sağlarlar. (38)

Kollajen

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

Elastin

Aort dokusunun ana yapısal glikoproteinidir ve aort kuru ağırlığının % 60'ını oluşturur. Aortanın elastik özelliklerinin tamamı elastine bağlıdır. Kollajenden farklı olarak bu moleküller birbirine kovalent bağlarla bağlanarak ve uzak moleküllerle çapraz bağlanmalar yaparak elastik bir ağ oluştururlar. Sonuçta oluşan bu elastik yapı, aortanın genişleyip daralabilmesini sağlar. Her bir elastik lif üzerine etkiyen kuvvetin şiddetine göre %200-300 oranında genişleyebilir. Büyük arterlerdeki bu dinamik yapı sayesinde mikrosirkülasyon için sabit bir kan akımı temin edilir. Elastik lifler amorf bir çekirdek ve etrafında birçok mikrofibrilden oluşur. Mikrofibrillerin yapısında en çok bulunan glikoprotein fibrillindir. Fibrillin sentezi ile ilgili genlerin 15. , 5. ve 17. kromozomlarda olduğu saptanmıştır. Marfan Sendromu 15. kromozomdaki genin mutasyonu ile oluşur. (38)

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

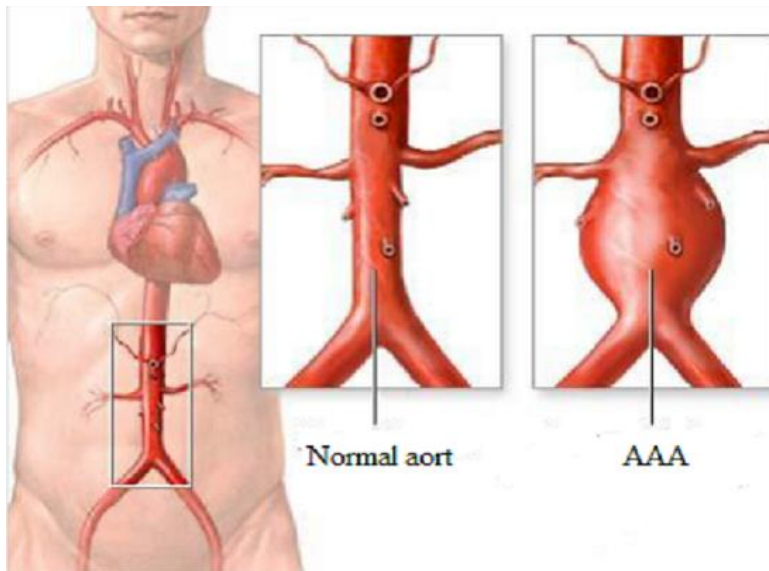
Aort Duvarının Beslenmesi ve İnervasyonu

Tunika intima damar lümenindeki kanla beslenir. Büyük damarların kalınlığı ve kas kitlesi damardaki kandan diffüzyonla beslenmeyi engeller. Tunika media ve adventisyanın derinlerindeki hücrelerin beslenmesi diffüzyonla zor olacağından beslenme; damar duvarına giren ve sık olarak dallanan, vasa vasorum adı verilen, çapları 10- 200 mikron arasında değişen kılcal damar ağıyla sağlanır. Aortanın seyri boyunca vasa vasorumlar

değişik arterlerden kaynaklanırlar. Vasa vasorumlar adventisya tabakasında yer alır ve yüzeysel ve derin iki ağ oluştururlar. Tunika medya tabakasının lümeninden beslenemeyen dış 2/3'lük kısmı derin damar ağı tarafından beslenir. Lenfatik kapillerler venlerin medya tabakalarına penetre olabilmelerine karşın arterlerin sadece adventisyalarda bulunur. Duvarlarında düz kas taşıyan birçok damar otonom sinir sistemine ait vasomotor sinir ağına ait miyelinsiz sempatik sinirlerle inerve edilir. Bu postganglionik sempatik sinirler vasokonstriksiyondan sorumludur. Sinirler nadiren tunika mediaya girdiğinden, direkt olarak düz kas hücreleri ile sinapslaşmazlar. Bunun yerine sinir uçlarından mediaya norepinefrin salınır ve yakındaki düz kas hücrelerini etkiler. Bu impulslar gap junctionlar yoluyla tüm düz kas hücrelerine yayılır ve damar çapı azaltılır. Arterler venlere göre vasomotor sinirlerden daha fazla yararlanır fakat venler de adventisyada vasomotor sinir sonlanmaları içerirler. İskelet kaslarını besleyen arterler parasempatik kolinerjik sinirlerle de inerve edilir ve vazodilatasyon gerçekleşir. Arterler duyu sinir sonlanmaları da alır. Baroreseptörler; karotis sinüs ve aort kavsinde; kemoreseptörler karotis ve aort gövdesinde yer alırlar. (38, 39)

2.4. Anevrizma Tanımı

Herhangi bir arter segmentinin normal yapısını kaybetmesi sonucu çapının %50'den daha fazla genişlemesine anevrizma, %50'den az genişlemesine ektazi ve birçok arter segmentinin diffüz olarak %50'den fazla genişlemesine ise arteriomegali denir. (40) Aortada anevrizma deyimi lokalize bir alanda normal çapın %50'sinden geniş (1,5 kat) olmasıdır. (41) Abdominal Aort Anevrizması; subdiyafragmatik aortanın normal yapısını kaybetmesi sonucu meydana gelen, damar duvarındaki lokalize zayıflık ve çapının 1,5 katından daha fazla olduğu, anormal dilatasyonla kendini gösteren ilerleyici bir damar hastalığıdır. (42) Birçok kaynak AAA tanısının; yaşa, vücut yüzey alanına ya da normal ve dilate segmentlerin karşılaştırmalı hesabına göre formüle edilmesi gerekliliğini savunmaktadır. (41, 43-45) İnfrarenal aort minimum çapının, lokalize bir alanda, 3,0 cm' e ulaşması genellikle AAA olarak kabul edilmiş ve küçük anevrizma olarak tanımlanmıştır. (43) Yaş dağılımı 65-83 arasında olan erkeklerin %95'inde nonanevrizmal infrarenal aort çapı 2,7 cm bulunmuştur. (46) Yaş, cins ve vücut yüzey alanı hesaba katılmaksızın 2,9 cm çap normal yüksek sınır olarak kabul edilmiştir. (47)



Şekil 1: AAA'nın şematik olarak gösterimi

2.5. Etiyoloji ve Patogenez

Abdominal aort anevrizmaları dejeneratif bir süreci temsil ederler. Aterosklerozis geleneksel olarak aortik anevrizma patogenezinde aortik yapısal bütünlüğün kaybına yol açan intimal ve medial dejenerasyona neden olan en önemli etiyolojik faktör olarak belirtilmektedir. Oysa yeni ilgi çekici ve aktif araştırmalar göstermiştir ki; aortik anevrizmalı olguların %25'inden daha fazlasında anlamlı okluziv bir hastalık yoktur veya aterosklerotik okluziv hastalığa sahip olguların çoğunda da anevrizmal hastalık gelişmemiştir. Bu da arteriosklerozis ve anevrizmal hastalık arasında etiyolojik ilişkide şüphelerin olduğunu ortaya koymaktadır. (57) Bu nedenle AAA'larının etiyolojisi aterosklerotik olmaktan ziyade, dejeneratif ya da nonspesifiktir. İnfrarenal aortik anevrizma gelişiminde tahmin edilen alternatif etiyolojik faktörler aortik duvarın histokimyasal değişiklikleri, moleküler genetik faktörleri ve aortanın infrarenal segmentinin spesifik anatomik ve hemodinamik özelliklerini içermektedir. (11) Aort duvarı, vasküler düz kas hücreleri ile beraber, önemli matriks proteinleri olan elastini ve kollajeni de içermektedir. Bunlar arteriyel basınca dayanıklı konsantrik plaklar şeklinde tanzim edilmişlerdir. Proksimal torasik aortada 60-80 tabaka vardır ve infrarenal aortada bu sayı 28-32'ye inmektedir. Ayrıca aort duvarında proksimalden distale doğru gidildikçe medial incelme ve intimal kalınlaşma gözlenir. (58) Halloran ve arkadaşları, kollajenin ve elastinin proksimal aortadan distal aortaya doğru ilerledikçe azaldığını ve suprarenal ile infrarenal aort arasında elastin miktarında %58 oranında fark olduğunu ve bu seviyede elastinin kollajene göre göreceli olarak daha az olduğunu kanıtlamışlardır. (59) Ayrıca elastinin anevrizma duvarında fragmentasyonu ve dejenerasyonu histolojik olarak gösterilmiştir. Bütün bu gözlemler infrarenal aortadaki anevrizma sıklığını izah etmektedir. (60) Elastin, aortada anevrizma oluşumuna karşı başlıca yük taşıyıcı elementtir. Kollajen ise anevrizma oluşumundan sonra rüptürü önlemede başlıca güvenlik ağını oluşturmaktadır. (61) Erişkin aortasında elastin sentez edilmez, fakat yarı ömrü 40-70 yıldır. Yaş ile miktarı azalmaktadır. Bu da AAA'nın yaşlı popülasyonda neden arttığını gösterir. İnfrarenal aortada elastin içeriğinin azalmasına ek olarak hemodinamik, yapısal ve otoimmün faktörler anevrizma sıklığını artırmaktadır. İliak bifurkasyondan yansıyan dalgalar distal aortun duvar gerilimini artırır. (62) Diz üstü amputasyonlarda AAA prevelansının artması, periferik vasküler rezistansın artmasına sekonder aort duvar geriliminin yükselmesiyle ilintilendirilmiştir. (36) İnfrarenal aortadaki vaso vasorumların yokluğu bu bölgede beslenmede azalma ve potansiyel dejenerasyon demektir. (63)

Anevrizma etiyolojisinde biyokimyasal faktörlerin rolü Tilson, Zairns, Greenhalgh ve diğer araştırmacılar tarafından incelenmiştir. (94,95) Tilson 1998'de, torasik aortadan ziyade abdominal aortada, immunoreaktif proteinin daha aşikâr olarak salındığını bulmuştur. Anevrizma oluşumunda, buna dayanarak, otoimmün mekanizma ortaya atılmıştır. Anevrizmalarda, aortik media tabakasında proteolitik dejenerasyon tespit edilmiştir. Birçok çalışma, aortik anevrizmalarda, aort duvarındaki matriks metalloproteinazların (MMP) aktivite ve salınımının arttığını göstermiştir. (60,65) Pearce ve arkadaşları anevrizma çapı 5 cm'den küçük olanlarla karşılaştırıldığında, 5-7 cm. çapa sahip anevrizmalarda, 3 misli daha yüksek MMP-9 aktivitesini bulmuşlardır. (66) Bu enzim başlıca elastolitik enzimdir. Diğer MMP' ler, serin proteazlar, plasmin, nötrofil elastaz, anevrizmatik aort duvarında, normal aort dokusundan, daha yüksek konsantrasyonlarda bulunmuştur. Oysa inhibitörlerin konsantrasyonlarında bir değişme olmadığı görülmüş, bunun da matriks dejenerasyonunu tetiklediği düşünülmüştür. (65) Hayvan çalışmalarında elastaz infüzyonu ile inflamasyon tetiklenmiş ve anevrizma oluşturulmuş; bu durum doksisisiklin gibi MMP inhibitörlerinin veya antiinflamatuvarların kullanılmasıyla önlenebilmiştir. (67)

Abdominal aort anevrizmalarındaki histolojik çalışmalar ile elastin içeriğindeki azalma, elastin liflerinin parçalanması, kronik adventisial ve medial inflamatuvar yanıtın, aortik oklüziv hastalıktan farklı olduğunu göstermektedir. İnflamatuvar reaksiyon başlıca intimal plakta bulunmuştur.(68) AAA'lardaki bu transmural inflamatuvar cevap, anevrizma oluşumunun merkezi olarak gözükmektedir. AAA'ların duvarında chlamydia pneumoniae'nin izole edilmesi bu patojenin stimulus olabileceğini düşündürmektedir. (69) Bu infiltrat B-lenfosit, plazmosit ve immunglobulinleri içerir (Russell cisimcikleri dâhil). (60, 70) Sonuçta anevrizma oluşumu, aktive olmuş lökositlerden salınan “elastaz” enziminin aşırı üretimi aort duvarında hasarlanmaya, elastikiyetin kaybolmasına ve kompliansı bozulan aortanın dilate olmasına bağlanmıştır. (15) Ayrıca Busuttil ve arkadaşlarının çalışmasında, infrarenal aort anevrizması bulunan hastalarda, elastinle birlikte kollajen miktarında azalma ve kollejenaz enzim düzeyinde yükseklik saptanmıştır. (96) Rizzo ve arkadaşları özellikle rüptüre hastalarda kollejenaz enzim yüksekliğini ortaya koymuştur. (20)

Anevrizma oluşumuyla seyreden kollajen veya otoimmün hastalıklar arasında; Takayasu hastalığı (nonspesifik aortoarteritis), dev hücreli arterit (Horton hastalığı), temporal arterit, Behçet hastalığı, tekrarlayan polikondritis, tromboanjitis obliterans, PAN (poliarteritis nodosa), SLE (sistemik lupus eritematosus), skleroderma, Kawasaki hastalığı, romatoid artrit, juvenil romatoid artrit, Reiter sendromu, Sjögren sendromu, polimiyalji romatika, ankilozan spondilit, Paget hastalığı, ülseratif kolit, Reidel stroması ve Hashimoto tiroidit bulunmaktadır. (21)

Aortit tipinde inflamatuvar anevrizmaların bir kısmının etiyolojisinde tüberküloz ve sifiliz gibi bazı kronik enfeksiyonların bulunduğu, bunların ayrıca medial dejenerasyon ve aterosklerozu tetiklediği saptanmıştır.

Abdominal aort anevrizmalı hastalarda %10-15 aile anamnezi mevcuttur.(8, 9) Anevrizma etiyolojisinde en sık izlenen sendrom Marfan olan sendromu 15 numaralı kromozomdaki fibrillin genindeki defekte bağlıdır ve otozomal dominant geçiş gösterir. Marfan sendromu dışında Ehlers-Danlos sendromu, psödoksantoma elastikum (otozomal resesif elastin eksikliği), homosistinüri, Erdheim sendromu (anuloaortik ektazi), Noonan sendromu, Klippel- Feil sendromu, fragil-x sendromu, familial hemorajik telenjektazi, herediter polistik böbrek hastalığı, Turner sendromu anevrizma oluşumuna yol açan sendromlardır.

Aortik anevrizmalar çocuklarda da nadir olarak görülebilir, en sık sebep umbilikal arter kateterinden bulaşan enfeksiyonlardır. (75)

Başlıca etiyolojik faktörler şunlardır;

- Medial Dejeneratif Hastalık

Bu hastalık elastinin yapısında bulunan fibrillindeki genetik defekt sonucu oluşur. Elastik liflerde parçalanma özellikle yaşlı ve hipertansif hastalarda izlenmektedir. Akut disseksiyonlarda %31, kronik disseksiyonlarda %24 oranında kistik medial nekroz tespit edilmiştir. Distal disseksiyonlarda ateroskleroz, proksimal disseksiyonlarda medial nekroz sıktır. Marfan sendromunun ileri evrelerinde düz kas hücrelerinde kayıp ve medial nekroza yol açar. Aort duvarında kronik yangısal hücrelerin özellikle lenfositler, histiositler ve plazma hücrelerinin intimal fibroz, medial dejenerasyon ve adventisyal fibrozis ile birlikte bulunması

“aortit” ile uyumludur. Marfan Sendromu, mukoid dejenerasyon ve senil aort bu gruptadır. (292)

- Kistik Medial Nekroz

Bu daha ileri bir aşamadır. Buna fibrillindeki kayba ek olarak düz kas kaybı da eklenir. (278) Media tabakasının orta ve dış kısmında mukoid akümüasyonu ile karakterizedir. 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. (92, 196) En çok asendan aort ve arkus aortta görülür. Aterosklerozun aksine genellikle 40 yaş altında görülür. Nedeni bilinmemektedir. Marfan sendromunda sık görülmesi genetik bir predispozisyonu (mezodermal doku nekrozu gibi), gebelerde sık görülmesi ise endokrin, hipertansiyon ve bazı beslenme bozukluklarının rolü olduğunu düşündürmektedir. Marfan sendromu, ehler-danlos sendromu, psödoksantoma elastikum ve menkes sendromunda kistik medial nekroz mevcuttur.

- Ateroskleroz

En sık erkeklerde ve 5.dekaddan sonra görülür. Wilson ve ark'ın yaptığı otopsi çalışmalarında 40 yaş üzerindeki hastaların % 66'sında ateroskleroz tespit edilmiştir. Bununla beraber ateroskleroz özellikle intımayı tutmaktadır. Tunika media ise olaya sekonder olarak katılmaktadır. Vasa vasorumların tıkanması sonucu arter duvarının beslenememesi nedeniyle arterlerin media tabakasında olan lokalize hasar ve zayıflama sonucu anevrizma meydana gelir. Aterosklerotik anevrizmalar, bazen en geniş çapı 15 cm'ye varan, değişik uzunluklarda sakküler, silindirik ya da fuziform lezyonlardır.

- Aortit

Kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu ve adventisyal fibrosiz ile karakterizedir. Aortitis ve obliteratif endarteritis oluşturmak suretiyle vaza vasorumların bozulmasına ve bunun sonucunda medial elastik liflerin dejenerasyonuna neden olarak anevrizma gelişimine neden olur. (278). Aortitin en sık nedeni ise dev hücreli arteritis ve aortu etkileyen otoimmün hastalıklardır. Takayasu arteriti, behçet hastalığı, büyük hücreli arterit, ankilozan spondilit, romatoid artrit, reiter sendromu bu gruptandır.

- Hipertansiyon

- Diseksiyon

- Enfeksiyon

- Sifilis

Antibiyotiklerin gelişiminden önce sifiliz en sık aort anevrizmasına neden olan etmen olarak bilinirdi. En sık asendan aortta olmak üzere torasik aortta görülür. Üçüncü evre sifilizde gelişen obliteratif endarterit, vasa vasorumları tutarak, anevrizmaya neden olur.

- Mikotik anevrizmalar

Özellikle pyojenik enfeksiyonlar sonucu gelişir. Akut bir arterit vasa vasorumlarda tromboza neden olur, tunika medianın zayıflaması ve nekrozu sonucu anevrizma gelişir. En önemli nedeni subakut bakteriyel endokardittir. Bakteriyel endokarditin seyri sırasında enfekte bir emboli vasa vasorumları tutarak anevrizmaya yol açabilir. Mikotik anevrizma gelişen hastalarda en sıklıkla izole edilen organizmalar sırasıyla; staf. aureus, staf. epidermidis, salmonella ve streptokoklardır (235) .

- Tüberküloz

- Viral

- Travma

Hemen daima yalancı anevrizmalardır ve daha çok torasik aortada görülür. Kesici ve delici cisimler ile damar duvarında oluşan bir defektten damar dışına sızan kan etraftaki dokularla birlikte fibroz bir kapsül yaparak, içinde lameller halinde organize olmuş trombüsleri içeren, bir kese oluşturur. Bazen de travma nedeniyle damar duvarı zayıflar ve tüm damar duvarlarını içeren gerçek anevrizmalar gelişebilir.

- Hipertansiyon

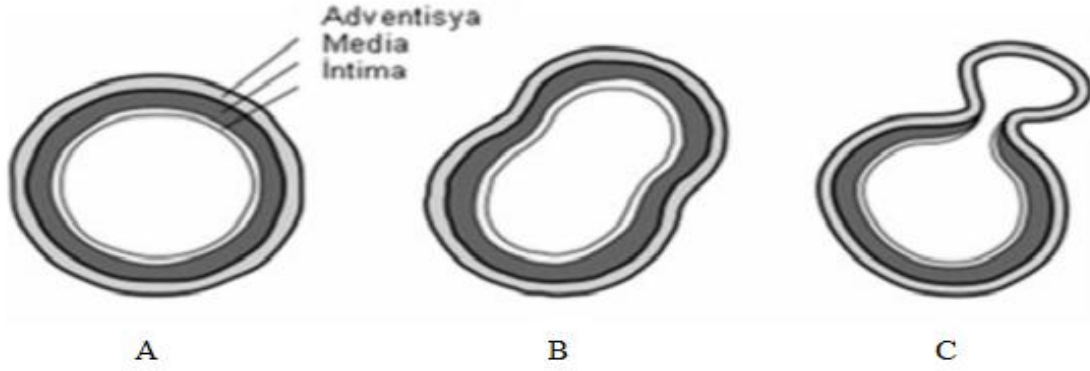
Hipertansiyon 40 yaş üzeri diseksiyon hastalarının çok büyük bir kısmında bulunmaktadır. Hipertansiyonda aort duvarında aşırı mekanik ve metabolik yük olur. Özellikle tunika media şiddetli mekanik basınca maruz kalmakta ve etkilenmektedir.

- Gebelik

- Neoplazi

2.6. Sınıflandırma

Yapısal olarak anevrizmalar gerçek ya da yalancı anevrizmalar olarak sınıflandırılabilir. Gerçek anevrizmalarda, anevrizma duvarı arterin her üç tabakasını da (intima, media, adventisya) içerir. Gerçek anevrizmalarda damar duvarı komponentlerinin yapısında nitelik ve nicelik olarak değişim vardır. Yalancı anevrizmalar, intravasküler lümenle ilişkisi olan ekstrasvasküler hematomlar olup, sıklıkla travma veya geçirilmiş cerrahiyle ilişkilidir. Kanın intima tabakasındaki bir delikten lümen dışına çıkması sonucu oluşur. Yalancı anevrizma duvarı, arterin sadece dış tabakasından (adventisya) ya da periarteriyel dokulardan oluşur.



Şekil 2: Anevrizmaların duvar yapısı. (A) Normal damarın, (B) gerçek anevrizmanın, (C) yalancı anevrizmanın kesitsel görünümü. Gerçek anevrizmalar damar duvarının her üç tabakasını da içerirken, yalancı anevrizma duvarı sadece adventisya ya da periarteriyel yapılardan oluşur.

Morfolojik olarak anevrizmalar sıklıkla makroskopik şekillerine ve büyüklüklerine göre sınıflandırılırlar. Berry anevrizmaları; küçük, sferik, çapları en fazla 1-1,5 cm' ye ulaşan anevrizmalar olup sıklıkla beyinde bulunurlar. Sakküler anevrizmalar, anevrizmatik değişikliğin damar çeperinin sadece bir kısmını kapsadığı, sferik konturlu anevrizmalardır. Fusiform anevrizma damarın tüm çevresinin progresif olarak genişlemesidir. (180) Ateroskleroz, aortun uzun segmentlerini halkasal olarak etkilediğinden, anevrizmalar fusiform morfolojide olma eğilimindedir. (182)



Fusiform



Sakküler

Şekil 3: Anevrizma morfolojisi

Anevrizmaların sınıflandırması:

- İnflamatuar

Bakteriyel (Mikotik)
Sifilitik
Viral
Enfeksiyöz olmayan

- Konjenital

Medial agenezi
Ehlers-Danlos sendromu
Marfan sendromu
Disekan anevrizmalar
Poststenotik anevrizmalar
Konjenital vasküler malformasyonlarda anevrizmal değişiklikler
Diğer (elastin-kollajen defektleri)

- Endokrin

Gebelik ile ilgili anevrizmalar

- Travmatik

Travmatik anevrizmalar
Cerrahi veya diğer iatrojenik travmaya bağlı anevrizmalar (örneğin anastomotik)

- Dejeneratif

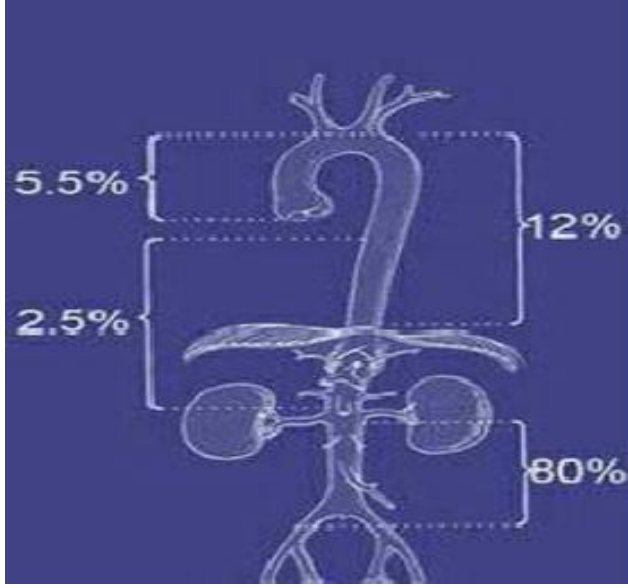
Arteriosklerotik
Medial nekroz
Fibrodisplazi
Graft veya protez dejenerasyonu

- Neoplastik

2.7. Lokalizasyon

Crawford serisinde aort anevrizmalarının; %80'i abdominal aort anevrizması, %12'si inen aort anevrizması, %5,5'i çıkan aort anevrizması ve %2,5'i torakoabdominal anevrizmalardır. AAA' ları %25 iliak arterlere uzanır, %12 torakoabdominal aort anevrizması şeklindedir, %5 renal arterleri de içerir ve %3,5 periferik anevrizmalarla beraberdir. (51, 54)

Sıklıkla infrarenal bölgede oluşmasının en önemli nedeni, aortik bifurkasyon sebebiyle geri dönen basınç dalgalarının bu bölgede oluşturduğu yüküdür. (24)



Şekil 4: Crawford serisinde aort anevrizmaları

2.8.Epidemiyoloji

Amerika birleşik devletlerinde ölüm nedenleri arasında abdominal aort anevrizmaları 13. sıradadır. Ölen hastaların %83'ü 65 yaşın üzerindedir. (24) Anevrizmalı hastalarda en sık ölüm nedeni anevrizma rüptürüdür. (30)

AAA prevalansı yaş, aile hikayesi, erkek cinsiyet ve sigara kullanımını içeren bazı demografik faktörler ile değişir. İsviçre'de yapılan bir çalışmada hastane ölümlerinden hemen sonra otopsi yapılmış, 3 cm den büyük abdominal aort çapı görülme sıklığının, 50 yaş üzerinde arttığı gösterilmiştir. En yüksek prevalans 80-85 yaş arası erkeklerde %5,9 iken, 90 yaş üzerindeki kadınlarda %4,5 bulunmuştur. (47) Özellikle Kuzey Avrupa ve İskandinav soyda olmak üzere beyaz ırkta, USG ile pek çok toplum taraması yapılmıştır. Bu araştırmalarda, AAA kabul edilmek üzere, çeşitli eşik abdominal aort çapları kullanılmıştır. Bu durum AAA prevalansını tahmin konusunda uzlaşmayı zorlaştırmaktadır. Genel olarak, 2,9- 4,9 cm çaplı AAA prevalansı 45- 54 yaş arası erkeklerde %1,3, kadınlarda % 0 ve 75-84 yaş arası erkeklerde %12,5 ve kadınlarda %5,2 dir. (1) Bickerstaff ve arkadaşlarının Rochester Minnesota'da yaptığı çalışmada, abdominal aort anevrizmalarının sıklığının yılda 21/100.000 kişi olduğunu ve bu oranın yaşla doğru orantılı olarak arttığı tespit etmişlerdir. (31) Bu olguların %78'i asemptomatik anevrizmaları olan hastalardır. Abdominal aort anevrizması genellikle yaşlı beyaz erkeklerin hastalığıdır. Beyaz ırkta 3,5 kat daha fazla sıklıkta görülmektedir. Erkek kadın oranı 4/1 olarak saptanmıştır. (54) Türkiye'de 60-80 yaş grubunda anevrizma görülme sıklığının %1,5 olduğu saptanmıştır. Ülkemizin verilerine göre; AAA'lı hastaların %91,6 sigara içmektedir.

- AAA insidansı	21-36 / 100 000 kişi/yıl
- AAA prevalansı	%1-4 (tüm popülasyonda)
• 50 yaş üzerinde	% 3
• 65-74 yaş	% 3-6
• Yaşlı HT erkek	% 12
• AAA erkek kardeşi	% 20-29
• E / K	4 / 1

Tablo 2: AAA insidansı ve prevalansı

2.9. Risk Faktörleri

Anevrizmanın Çapı

Anevrizmada rüptürü belirleyen en önemli faktörlerden biridir. Laplace kanununa göre anevrizma duvarına uygulanan basınç anevrizma çapıyla doğru orantılıdır. Anevrizma çapı <5 cm olduğunda rüptür riski düşük iken (%0–12), anevrizma çapı >6 cm olduğunda rüptür riski yaklaşık 5 kat artmaktadır. (100) Crawford ve arkadaşları rüptüre anevrizmaların %88’inde çapın 10 cm’nin altında, %23’ünde ise 6 cm’nin altında olduğunu tespit etmişlerdir. Ayrıca aortun çap asimetrisi ve tortüyozeitesi de bilinen risk faktörleri arasındadır (14).

Çap	5 yıllık	1 yıllık
>7 cm	%75	%20
6- 6,9 cm	%35	%7-19
5- 5,9 cm	%25	%5-7
<5 cm	Rüptüre olabilir	Rüptüre olabilir

Tablo 3: AAA’larının çaplara göre rüptür oranları (101)

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

Tablo 4: Rutherford serisinde çapa bağlı yıllık rüptür oranları

Anevrizmanın Yaygınlığı

Periferik damar lezyonları olan hastalarda yaklaşık %10; önceden femoral, popliteal anevrizması olan hastalarda %53 oranında AAA gelişir.

Genişleme Hızı

Anevrizmanın genişleme hızı da rüptür riski açısından, anevrizma çapı kadar, önemli bir faktördür. Anevrizma genişleme hızını etkileyen en önemli etken başlangıçta ölçülen anevrizmanın çapıdır. Toplum taramaları sonucunda, anevrizma çap değerindeki yüksekliğin anevrizma genişleme hızını arttırdığı saptanmıştır. Bu bilginin önemi; 50 mm'den fazla çapa sahip olan asendan aort anevrizmalarının yıllık genişleme oranı olan 7,9 mm ile 50 mm'den küçük çaplı anevrizmaların yıllık genişleme oranı olan 1,7 mm karşılaştırıldığı zaman, ortaya çıkmaktadır. Diğer çalışmalarda küçük anevrizmaların diğerlerine oranla daha az genişledikleri saptanmıştır. (98,99) İmakita ve arkadaşları abdominal aort anevrizma çapının genişleme hızını yılda 0.28 mm olarak saptamışlardır (15). Benzer çalışmada Bengston ve arkadaşları 4 cm altındaki anevrizmalarda yıllık genişleme hızını 0,8 mm; 4 cm üzerindeki anevrizmalarda ise yıllık genişleme hızını 3,3 mm olarak bulmuşlardır. En yüksek genişleme hızı genellikle 6-14 yaşları arasında ve 2 mm/yıl hızıyla oluşmaktadır. (99) Anevrizmanın aorttaki yaygınlığı ve anevrizmanın 6 aylık (0,5cm'den fazla) ya da 1 yıllık (1 cm'den fazla) genişleme hızı da rüptür oluşma riski ile doğru orantılıdır. (229,321)

Cinsiyet

AAA etiyojisine bakıldığında erkek cinsiyet değiştirilemez risk faktörüdür.

Yaş

Yaşlanmaya paralel olarak anevrizma rüptür sıklığı da dramatik olarak artmaktadır. Kadınlarda da anevrizma insidansı yaş ilerledikçe belirgin oranda artmaktadır. Yaşlanmayla birlikte erkek ve kadın arasında saptanan AAA insidansı farkı giderek azalmaktadır.

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

Yaşları 65-73 arasında olan 4404 erkek hastada yapılan bir çalışmada %4,2'sinde AAA ve bunların %7,7'sinde KOAH ve AAA birlikte tespit edilmiş. (88) Kronik obstrüktif akciğer hastalığının, aort anevrizmalı hastalarda rüptür riskini yaklaşık olarak 3,6 kat arttırdığı saptanmıştır.(100)

Semptomatik Olması

Rüptür riskinin diğer bir göstergesi de ağrının varlığıdır. Ağrı varlığında cerrahi girişim düşünülmelidir. (321).

Hipertansiyon

Bağımsız risk faktörüdür. (321) Cronenwett ve arkadaşlarının çalışmasında AAA vakalarında hipertansiyona oldukça sık rastlandığı bildirilmiştir. (222)

Sigara

Sigara kullanımı, AAA gelişimi ile ilişkili en önemli risk faktörüdür. (183, 185, 108) Aort anevrizması olan hastaların büyük bir bölümünde sigara içme hikayesine rastlanılmaktadır. AAA'nın sigara içenlerde içmeyenlere oranla 2 kat fazla görüldüğü bildirilmiştir. (7) Sigara kullanımının devam etmesi aynı zamanda rüptür riskini artırır ve prognozu kötüleştirir. (188) Sigara elastin yıkımına neden olmaktadır ve sigara içen hastalarda anevrizmanın büyüme hızı sigara içmeyenlere göre daha fazladır. Anevrizması olan ya da anevrizma aile hikayesi olan hastalara sigarayı bırakmaları tavsiye edilmeli; sigarayı bıraktırma psikoterapisi, davranış değişiklikleri, nikotin replasmanı ya da bupropion gibi yöntemler önerilmelidir. (56)

Kronik Böbrek Yetmezliği

Bağımsız risk faktörüdür. (321)

Anevrizmanın Etiyolojisi

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.

Hereditör Risk Faktörleri

AAA cerrahisi uygulanmış 542 hasta 9 yıl takip edilmiş, bu hastaların 1. derece yakınlarında %15 oranında anevrizma geliştiği gözlenmiştir. Aynı yaş ve cinsiyetlerdeki kontrol grubunda anevrizma gelişim oranı ise %2 olarak saptanmış (74), başka serilerde benzer şekilde birinci derece akrabalarda vaka oranı %28 bulunmuştur. (76) Rüptüre AAA hastalarının, 3,0 cm ve üzeri anevrizma gelişme oranı, oğullarında 45 yaşından sonra %21, kız çocuklarında 42 yaşından sonra %4 bulunmuştur. (77) Familial anevrizmaların non-familial anevrizmalara göre daha hızlı genişlemediği fakat daha erken yaşlarda oluşabildiği saptanmıştır. (78) AAA, Kuzey Avrupalılarda, Asya ve Afrika kökenlilere oranla daha sık görüldüğü bulunmuştur.

Aterosklerotik Risk Faktörleri

AAA hastalarında sigara içiciliği, HT, MI, kalp yetmezliği, PAH (karotis arter ya da ekstremiteler arterleri) prevalansı aynı yaş ve cins kontrol grubuyla karşılaştırıldığında daha yüksektir. Serum lipoprotein seviyeleri yüksek AAA hastalarında, ek kardiyovasküler risk faktörleri ve disekan torasik aort anevrizmaları, sağlıklı bireylere göre fazladır. TEE ile taranan 364 hastalık bir çalışmada; torasik aortada aterosklerotik plakları olan hastalarda %14

oranında, olmayan hastalarda %1,4 oranında AAA görülmüştür. (80) AAA olan hastalarda, arteriyel tansiyon ve açlık serum lipit düzeyi için monitörizasyon ve aterosklerotik hastalıklar için kontrol önerilmelidir.

Kollagenaz, Elastaz, Metalloproteaz

Bozulmuş ve aşırı proteolitik enzim aktivitesi elastin ve kollajen gibi yapısal matriks proteinlerinin bozulmasını artırarak media ve elastik doku destruksiyonuna neden olup anevrizma gelişimine zemin hazırlar. (81) AAA'lı hastaların damar düz kas hücrelerinde gösterilen artmış hücre migrasyonu, bununla ilişkili matriks metalloproteinaz (MMP-2) üretimindeki artış ekstrasellüler matrikste remodelinge ve medial bozulmaya öncülük eder. (82) Anormal biyokimyasal elastolitik ve aktif proteolitik aktivite anevrizmal aortta tanımlanmıştır. Anormal makrofaj birikimi ve sitokin seviyelerindeki artış patogeneze inflamatuvar sürecin katkısı olduğunu düşündürmüştür. (84, 85) Yine anevrizmal düz kas hücrelerinde artmış ürokinaz, plazminojen aktivatörü ve doku plazminojen aktivatörü proteolizisi artırır. (86) Bütün bu olaylar aortik duvar bütünlüğünü bozarak AAA gelişimine ve damarda genişlemeye öncülük ederler.

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

HMG koenzim-A redüktaz inhibitörleri (statinler) matriks metalloproteinazların artışını durdururlar. Cerivastatin 0.001- 0,1 mikromol/litre konsantrasyonunda total ve aktif MMP-9 doku seviyelerini önemli ölçüde düşürür. Ayrıca nötrofil ve makrofaj aktivasyonunu inhibe ederek MMP-9 üretimini de baskılar. (90)

Konjenital Anevrizmalar

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

Risk Faktörü	Katsayı
Sigara hikayesi	x 5,6
Ailede AAA	x 2
İleri yaş (Her 7 yıl için)	x 1,7
KAH hikayesi	x 1,6
Yüksek kolesterol seviyesi	x 1,5
KOAH	x 1,3
Boy (her 7 cm için)	x 1,2

Tablo 5: AAA oluşma riskini artıran faktörler (11)

2.10. Klinik

Tüm anevrizmaların %75' i asemptomatiktir ve anevrizmalar rutin muayenede, başka bir neden ile yapılan ultrasonografide ya da tanışal girişimler sırasında saptanmaktadır. AAA'sı olan hastalara KAH % 36-60, HT % 48, KOAH % 28 oranında eşlik eder. (18)

Klinik belirtiler bariz değildir. Klinik bulgular temelde yerleşim yerlerine ve büyüklüklerine bağlıdır. Başlıca klinik bulgular;

- Karında pulsatil kitle

Palpe edilebilir ve dinlemekle kitle üzerinde üfürüm duyulabilir.

- Karın ağrısı:

Akut karın ağrısı; bir haftadan daha az süreden beri var olan, non-travmatik nedenlere bağlı gelişen, karın içi veya karın dışı organları ilgilendiren hastalıkların seyri sırasında ortaya çıkan bir semptomdur. Akut karın ağrısı cerrahi veya medikal bir acilin habercisidir (176).

Karın ağrısı acil servislere en sık başvuru şikayetlerinden birisidir. Tüm acil servis başvurularının yaklaşık %5-10'unu karın ağrısı oluşturmaktadır (177). Karın ağrısı acile başvuru nedenleri arasında 6. sırada yer alır ve tüm medikal acillerin de 4. nedenidir (176). Karın ağrısının intraabdominal, ekstraabdominal organlardan ve sistemik bazı hastalıklardan kaynaklanan pek çok nedeni bulunmaktadır. Genel olarak bakıldığında karın ağrısı şikayeti olan hastaların yaklaşık %20-25'ini hastaneye acil yatış gerektiren hastalar oluştururken, %35-40'ını yapılan tüm tetkiklere rağmen hiç bir patolojinin bulunmadığı, bilinen karın ağrısı formlarına uymayan, açık ve anlaşılır sonuçlara varılamayan, çoğu kez gözlem altında tutulurken ağrıları kendiliğinden geçen, nonspesifik karın ağrılı hastalar oluşturur. (176, 177) Bu oran 50 yaşın altındaki hastalarda %40 civarındayken, 50 yaş üstü hastalarda %16 oranındadır. Yaş ilerledikçe bilier sistem hastalıkları başta olmak üzere maligniteler, bağırsak tıkanıklıkları ve vasküler olaylar gibi ciddi hastalıklara karın ağrısı nedeni olarak daha sık rastlanılmaktadır. (178,179)

Abdominal aort anevrizmasında mezenterik arterin tutulumu sonucu görülen karın ağrısı en sık görülen klinik belirtidir. Devamlı veya aralıklı, hafif veya şiddetli olabilir. Hematoma bağlı olarak mezenterik arterlerin tıkanması halinde ileus, bağırsak infarktüsü ve melena görülebilir.

- Bel ağrısı

AAA'da ikinci sıklıkta görülen belirtidir. Büyüyen anevrizma kesesi vertebra korpuslarına bası yaparak aşınmasına neden olabilir, bu da sırt ağrılarına neden olur. Ayrıca rüptür sonucu gelişen retroperitoneal hematoma da sırt ağrılarına yol açar.

- Duyu ve Motor değişiklikler

Aortun vertebral dallarına bası sonucu vücudun alt yarısında ortaya çıkabilir. Aort dallarına eşit olmayan bası sonucu iki kol arasında kan basıncı farkları ve ani kan basıncı değişiklikleri görülebilir.

- Hematüri ve Anüri

Renal arterlerin tıkanması sonucu gelişebilir.

- Rüptür bulguları

Rüptür ani başlayan çok şiddetli karın ağrısı ile birlikte dir. Hasta şokta, soğuk ve terlidir. Acilen ameliyata alınmadığı takdirde kanamanın şiddetine ve yerine bağlı olmak üzere hastalar genellikle birkaç saat içinde ölürlür. Eğer hasta ani olarak kaybedilmezse ağrı giderek artar, sol yan bölgeden kasık ve skrotuma doğru yayılır. Bu tablo üreter taşı ile karışabilir. Hastalar hipotansif ve şokta olabilir ancak rüptüre olsalar dahi semptomları retroperitoneal kanama nedeniyle değişkendir, tampon etkisi gelişerek hastanın normotansif kalması dahi sağlanabilir. (108)

Anevrizma tanısı konmuş veya konmamış olsun, tedavi edilmemiş hastalar başka nedenle kaybedilmez ise sonuçta rüptür, embolizasyon ve tromboz gibi ciddi bir komplikasyon gelişecektir.

2.11. Farklı Klinik Durumlar

Bazı hastalar abdominal aort anevrizmalarının nadiren görülen farklı klinik tabloları ile başvurabilirler. Bunlar arasında kronik rüptür, inflamatuvar anevrizma, aortavenöz fistül, enfekte anevrizma, aortaenterik fistül ve ateroembolizm sayılabilir.

Kronik rüptür

AAA rüptürü ile gelen hastalarda genellikle karında hassasiyet, pulsatil kitle, ciddi karın ve sırt ağrısı vardır. Hasta hemodinamisi genellikle stabil değildir. Çalışmalarda bu tür hastaların mortalitesinin %50'yi geçtiği söylenmektedir. (31,102) Bununla birlikte düşük oranda bir hasta grubu, rüptürden sonra yaşamaya devam eder ve bu kronik sınırlı rüptür, zaman içinde genişleyen bir yalancı anevrizma olarak karşımıza çıkar. (102) Hastaların hikayesinde AAA varlığı dikkati çeker. Ayrıca hastalarda kronik karın ve sırt ağrısı vardır. Çok nadir olarak hematoma koledok kanalına bası yapması sonucu sarılık, üreterlere basısı sonucu üriner tıkanıklığa bağlı nefropati, sinir basısı sonucunda da femoral nöropati gelişebilir. (103, 104) Kronik hematom femoral kanala uzayarak herniyi taklit edebilir. (103,104)

Akut rüptürden farklı olarak kronik sınırlı rüptürde hasta hemodinamik olarak stabildir ve hastada herhangi bir akut kan kaybı bulgusu izlenmez. Tanı genellikle kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile konur. Tomografide aort anevrizması duvarının bir bölümünün izlenmediği ve bu bölgede anevrizmaya komşu bir hematoma mevcut olduğu görülür. Kitle böbreği ve psoas kasını itmiş olabilir. (105) Kronik sınırlı rüptür tanısı konulan olguya hemen cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Çünkü tanı konulduğunda kanın ne süredir damar lümeni dışına sızdığını saptamak mümkün değildir. Kısa süre içinde serbest rüptür oluşabilir ve hasta kaybedilebilir.

Darling ve arkadaşlarının rüptüre abdominal aort anevrizmalı hastaların %10'unun 6 hafta yaşayabildiğini göstermelerine rağmen, başka hiçbir çalışmada bu süre 3 ayı aşmamıştır. (106) Olası serbest rüptür olasılığı nedeni ile kronik sınırlı rüptüre hastalar, tanı konur konmaz yoğun bakım ünitesine alınmalı ve hastanın kardiyak, pulmoner ve renal fonksiyonları

değerlendirildikten sonra erken cerrahi planlanmalıdır. Hastanın değerlendirilmesi sırasında hemodinami instabil ise acil cerrahi tedavi uygulanmalıdır.

İnflamatuar anevrizmalar

İnflamatuar tip anevrizmalarda aort duvarında belirgin bir kalınlaşma ve peri-anevrizmal fibrozis dikkati çeken özelliklerdir. (107) İnflamatuar aort anevrizmalarının sıklığı farklı yayınlarda %2,5 - 10 arasında bildirilmektedir. (107, 109, 110) Mayo kliniğın çalışmasında %90'dan fazlası sigara içicisidir (111). Aterosklerotik abdominal aort anevrizmalı hastaların aksine, inflammatuar anevrizmalı olguların 2/3'ü, tespit edildiğı anda semptomatiktir. Bu hastalarda en sık rastlanan semptomlar karın ve bel ağrısı, kilo kaybı ve eritrosit sedimantasyon hızının yükselmiş olmasıdır. (110) Tanı kriterleri arasında; anevrizma çevresinde fibrozis, anterolateral anevrizma duvarının asimetrik kalınlaşması ve anevrizmanın duodenum, inferior vena kava, sol renal ven gibi çevre doku ve organlara yapışık olması sayılabilir. (111) Olguların %10 ila 25'inde üreterler inflammatuar olaylardan etkilenir ve üreter tıkanıklığı meydana gelir. (109, 111) Günümüzde kullanılan tanı yöntemlerinden sadece bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi inflammatuar olayı gösterebilir. Anevrizma çevresinde saptanan dansite artışı ve sonolusent halo görünüm oldukça karakteristik bulgulardır.

Bazı araştırmacılar başlangıçta kortikosteroid kullanılarak bir ön tedavi yapılmasını önermişlerdir (174), ancak genel görüş bu tedaviyle inflammatuar cevabın azaltılmasının önlenemediğı ve tedavinin başarısız olduğı şeklindedir. Olası rüptür tehlikesini ortadan kaldırmak için, inflammatuar anevrizmalar tespit edildiklerinde, cerrahi olarak tedavi edilmelidirler. Cerrahi tamir sırasında inflammatuar yanıtın lokalize ya da diffüz olduğı ayırt edilebilir.

Diffüz inflamasyon olan olgulardaki en önemli problem anevrizmanın çevre dokulardan zor diseke edilmesidir. Genelde proksimal kontrol renal arterlerin altından sağlanabilir. Ancak bazı olgularda yaygın inflamasyon nedeniyle suprarenal kontrol gerekli olabilir. Cerrahi sırasında anevrizma duvarından, duodenumu ve ince bağırsakları ayırmak tehlikelidir. Bu organları ayırmaya yönelik girişimler bağırsaklarda yaralanmalara yol açarak, sonraki dönemlerde grefto-enterik fistüllerin oluşmasına neden olurlar. (112)

Aorta-Venöz Fistüller

Aortakaval veya aortarenal ven fistülü, abdominal aort anevrizmalarının inferior vena kavaya ve sol renal vene rüptürü sonucu oluşmaktadır. İnferior vena kavaya spontan rüptür ilk kez 1831 yılında Syme tarafından bildirilmişse de, ilk başarılı tamir 1950'li yıllarda gerçekleştirilebilmiştir. (116) Baker ve arkadaşları elektif cerrahiye giren olguların %1'inde, rüptür sonucu acil opere edilen olguların ise %4'ünde, bu tür aortakaval fistüllerin varlığını ortaya koymuşlardır. (113) Abdominal aort anevrizması ile sol renal ven arasındaki spontan fistüller çok nadirdir ve genellikle renal venin retroaortik olduğı olgularda karşımıza çıkarlar. (116)

Fistüle bağılı olarak gelişen patofizyolojik değişiklikler arasında total kan volümünde ve renin üretiminde artış, sistemik arteriyel basınçta, total periferik damar direncinde, kreatinin klirensinde ve glomerüler filtrasyon hızında azalma sayılabilir. (114) Fistülün kapatılmasından sonra bu hemodinamik bozukluklar hızla normale döner.

Fistüller nadiren asemptomatik kalabilirler. Bununla birlikte olguların büyük bir çoğunluğunda yüksek debili kalp yetmezliği, kardiyomegali, karında palpe edilebilen pulsatil kitle, karın oskültasyonunda sürekli üfürüm, hipotansiyon, oligüri, karın ve sırt ağrısı gibi semptomların birkaçı veya hepsi bulunmaktadır. (228)

Operatif tedavi; anevrizma tamiri ve fistülün anevrizma kesesi içinden dikilerek kapatılması ile gerçekleştirilir. (113, 115) İşlem sırasında trombüs, aterosklerotik plağın ve havanın fistül içinden vena kavaya girmemesine dikkat edilmelidir. Olguların büyük bir kısmında sol renal ven retroaortik olduğu için bu venin kontrolü zordur. Mümkünse vena kava ve dalları fistülün üstünden, proksimalden ve distalinden, anevrizma açılmadan önce kontrol edilmelidir. Eğer buna imkan 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.

Enfekte anevrizmalar

Enfekte abdominal aort anevrizmalarına klinikte nadir olarak rastlanmaktadır. İlk kez 1885 yılında Sir William Osler tarafından "mikotik anevrizma" adı altında tarif edilmiştir. (228) Bu terim o günlerde nonsifilitik enfeksiyonları tanımlamak amacı ile kullanılmıştır.

Enfekte anevrizmalar; aort duvarının primer enfeksiyonu sonucunda oluşabileceği gibi, önceden var olan bir aterosklerotik anevrizmanın, bakteriyel endokardit, sepsis veya yakın bölgedeki bir apselerden oluşan yayılım gibi nedenlerle, sekonder olarak enfekte olması ile de meydana gelebilir. (117, 118, 119) Enfekte anevrizmalı hastaların büyük bir kısmı, aterosklerotik anevrizmalı hastaların genellikle erkek olmasının aksine, kadındır. (118, 119)

Enfekte abdominal aort anevrizması olan hastalarda ölüm oranı yüksektir. Bennett ve Cherry'nin 1967 yılında yaptığı çalışmada, enfekte anevrizma nedeni ile opere edilen 11 hastadan hiç biri 60 günden fazla yaşamamıştır. (120) Bu hastalar genellikle cerrahi tamirden sonra enfeksiyona bağlı olarak oluşan kanamalar nedeniyle kaybedilirler.

Enfekte anevrizma tanısını koyabilmek için öncelikle bu hastalıktan kuşulanmak gerekmektedir. Bu olguların tanısındaki önemli ipuçları arasında; ateş veya yakın zamanda geçirilen ateşli bir hastalıkla birlikte karında pulsatil bir kitle gelişmesi veya varlığı bilinen AAA'nın ani büyümesi sayılabilir. Enfekte anevrizmalı hastalar katastrofik bir komplikasyon olarak oluşan rüptür veya sepsis ile başvurabilirler. Ultrasonografi ve bilgisayarlı tomografide genellikle nonkalsifiye sakküler anevrizma ile birlikte periaortik sıvı, gaz ve vertebral osteomyelit varlığı ortaya konur. (121) Aortografide ise sıklıkla sakküler, lobule anevrizma görülür ve bu hastalarda yaygın bir ateroskleroz yoktur. (118)

Olguların %25'inde bakteriyel kültür negatiftir. (118) Geçmişte salmonella en sık üretilen bakteri iken, son yıllarda staphylococcus daha sıklıkla üremektedir. (125) Gün geçtikçe gram negatif bakterilere de rastlanılmaktadır. Tuberkülozun aortik pseudoanevrizmalarla ilişkili olduğunu belirten çalışmalar da mevcuttur. (122, 124) Jarrett ve arkadaşlarının ilk kez ifade ettiği gibi, organizmanın tipi prognozu belirlemede çok önemlidir. (118) Gram negatif organizmalarda enfekte anevrizmaların %80'inden fazlası rüptüre olmaktadır. Gram pozitif organizmalarda ise bu oran yaklaşık %10'dur. Benzer şekilde mortalite de enfeksiyon oluşturan ajanın tipine göre farklılıklar gösterir. Gram negatif

enfeksiyonlarda mortalite %84'lere yaklaşırken, gram pozitif enfeksiyonlarda bu oran %50 civarındadır. (118)

Cerrahi tedavi yaklaşımları farklılıklar göstermektedir. İlk operasyon sonrası reoperasyon oranı %20-60 arasında değişmektedir. (117, 125) Ekstra- anatomik bypass kullanılarak anevrizmanın rezeke edilmesi ve aortun ucunun kapatılması başarılı sonuç veren operasyonlar arasındadır. (117, 118) Anevrizma duvarı rezeke edildikten sonra, dakron greft interpozisyonu yapılırsa, greftin çevresine yıkama yapmak için kateter 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 oranını azaltmaktadır. (112)

Primer Aortoenterik Fistül

Aortoenterik fistüller genellikle daha önce yerleştirilmiş prostetik aort greftlerine bağlı olarak gelişirler. Aorta ile gastrointestinal trakt arasındaki primer aortoenterik fistüller çok nadir görülürler. Sweeney ve Gadacz 1984 yılında yayınladıkları çalışmada 118 primer aortoenterik fistül olgusunu literatürden toplamıştır. (126) Primer aortoenterik fistüllerde ateroskleroz en önemli nedendir. Bunun dışında enfekte anevrizmalar, bakteriyel aortitis, kanser, mide ülseri ve safra kesesi taşları da neden olabilir. (127) En sık rastlanan aortoenterik fistül infrarenal abdominal aort ile duodenumun 3. ve 4. kıtaları 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. (126, 128) Epigastriumda ağrıya yaklaşık %30 düzeyinde rastlanır, palpe edilebilen pulsatil abdominal kitle ise %25 olguda dikkati çeker. (126) İntestinal kanama miktarı başlangıçta fazla değildir. Olguların %5'inde ciddi kanama ve hipovolemik şok vardır. Steffes ve O'Leary olguların yaklaşık 2/3'ünde ilk intestinal kanama ile operasyon veya ölüm arasında 6 saatlik bir sürenin bulunduğunu bildirmişlerdir. (127)

Abdominal aortoenterik fistül tanısını koyabilmek için böyle bir patolojiden şüphelenmek gerekir. Abdominal aort anevrizması olan hastalar gastrointestinal kanama ya da enfeksiyonla başvurduğunda böyle bir lezyondan da akla gelmelidir. 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 bypass operasyonları bildirilmişse de, anevrizmanın insitu greftlenmesi ve intestinal traktusun primer tamiri sonrasında uzun süreli antibiyotik tedavisine devam edilmesi en uygun yaklaşım olarak kabul görmektedir. (126, 129) Primer aortoenterik fistüllerin insitu greftlenmesi ile yapılan tamirlerden sonra oluşabilecek greft enfeksiyonu olasılığı düşüktür. Buna karşılık sekonder fistüllerde böyle bir tamir sonrası greft enfeksiyonu oranı oldukça yüksektir. Bu sonuç genellikle olayın patogenezinin ve kontaminasyon derecesinin farklılığına bağlanmaktadır. (126, 129, 130)

Ateroembolizm (Distal Embolizasyon)

Abdominal aort anevrizmasından kaynaklanan, alt ekstremitelere embolizasyon, iyi bilinen bir klinik durumdur ve periferik embolilerin %10'unu oluşturmaktadır. (131,132) Mayo Klinik'te yapılmış bir çalışmada abdominal aort anevrizmalı hastalarda distal embolizasyon oranı %1,3 olarak görülmüştür.(31)

Ateroemboli anevrizma lümeni içindeki trombüsten kopabilir (makroemboli) veya aort intimasında bulunan kolesterol plağından kaynaklanabilir (mikroemboli). (134,135) Makroembolinin olduğu hastalarda genellikle büyük damarlarda tıkanıklık ve alt ekstremitelerde ani bir iskemi vardır. Mikroembolinin olduğu hastalarda ise tıkanma küçük damarlar düzeyindedir ve klinik tablo yavaş ilerler. Mikroembolizm klinikte "blue-toe sendromu" olarak adlandırılmaktadır. Siyanotik ve ağrılı ayak parmağı ve buna karşılık palpable pedal nabızlar oldukça dikkat çekicidir. (131,135) Her iki alt ekstremitede aynı anda etkileniyorsa abdominal aorta kaynaklı bir olay varlığından kuşkulunmak gereklidir.

Anamnez ve fizik muayeneye ek olarak ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans anevrizma varlığını ortaya koymada yeterlidir. Bunun yanında embolinin olası kaynağını bulabilmek için, aorta-iliak arter düzeyinden başlayarak alt ekstremitede distal kesimine kadar anjiyografik inceleme yapılması gerekmektedir. (136) Aortografide ülsere plakların varlığı tespit edilebilir ve eğer ateroembolinin nedeni duvardaki ülsere plaklar ise olguya cerrahi tedavi önerilmelidir.

2.12. Tanı

AAA'da prognozu belirleyen önemli faktörlerden biri tanının hızlı ve doğru olarak konmasıdır. İlk fizik muayene sırasında rüptüre anevrizmadan şüphe edilip de tanı konan olgularda mortalite %35 iken, rüptürün atlandığı ve kardiyopulmoner arrest gelişenlerde ise mortalite %75'e çıkmaktadır. (175) Başarılı bir tedavi için ilk adım tanıyı hızlı ve doğru koymaktır. Klinik olarak riskli hastalar; birinci derece akrabasında anevrizma hastalığı, 50 yaş üzeri hipertansif hastalığı, koroner arter ateroskleroza ve periferik damar hastalığı bulunan kişilerdir. (20)

Anevrizmaların büyük çoğunluğu asemptomatik olduğundan genellikle rutin fizik muayene sırasında saptanır. Karında pulsatil bir kitlenin palpasyonu ile anevrizma tespit edilebilir. Karın ağrısı, bel ağrısı ya da vücudun alt yarısında duyu ve motor değişiklikler olan hastalarda AAA'yı akla getirmek gerekir. (10) İyi bir fizik muayene ile AAA'ların, 3,5-6 cm çapında olanlarının, %50'si tespit edilebilir. Zayıf hastalarda nabız alınması ile yanlışlıkla AAA'dan şüphelenilebilir. Gerçekte 3,5 cm den büyük çaptaki AAA'ların fizik muayene ile tespiti yalnızca %15'tir. Tanı oranlarının düşük olmasının nedeni hastaların %75'inin semptomlar geliştiğinde kendilerinde AAA olduğunu bilmemesi, hastaların hemodinamik durumlarının normal olması ve semptomlarının belirsiz olmasıdır (172). Klinik olarak önemli olan ve teşhisi konulmuş AAA'ların %23'ü palpable değildir. Şişman hastalarda ise, %66 oranında, AAA'sı palpe edilememektedir.

Karın ve sırt ağrısı şikayetiyle kliniğe başvuran hastalarda, hipotansiyon da mevcut ise, rüptüre anevrizma düşünülmelidir. Rüptüre abdominal aort anevrizmalarında en sık görülen semptomlar; karın ağrısı, bel ağrısı, bulantı ve kusmadır. Muayene bulguları ise; batında pulsatil kitle ve hassasiyet, hipotansiyon (sistolik basınç < 80 mmHg), hematokrit azalması (htc < % 38), lökositozdur (lökosit > 10.000). Rüptüre AAA'sı bulunan hastalarda genellikle tanı ve hastanın resüsitasyonu aynı anda yapılır. Tanı konulurken hastaya

intravenöz mayı verilir ve hasta acilen ameliyathaneye alınır. Darke ve Eadie'nin deneyimlerine göre, rüptüre anevrizmaların %94'ü ani başlayan karın ağrısından yakınmıştır ve %50 oranında hastada bel ağrısı vardır. (236) Aterosklerozun diğer bulguları ile birlikte risk faktörlerinin bulunması tanıyı desteklemektedir. Kardiyovasküler kollapstaki olgularda EKG'nin 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 EKG'de iskemik değişiklikler oluşturabileceği akılda tutulmalıdır. Bu hastaların önemli bir kısmında koroner ateroskleroz olduğu için EKG'sinde koroner iskemisi ya da geçirilmiş eski miyokard infarktüsüne ait bulgular vardır. Santral venöz basınç ölçümü ve pulmoner arter kateterizasyonu yoluyla kalbin doluş basınçlarının değerlendirilmesi, kardiyojenik şok ile hipovoleminin ayırıcı tanısını sağlar.(242) Hemodinamisi stabil ancak rüptüre hastalarda genellikle orta hattın solunda ya da umblikusun üst kısmında 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 hemotom oluşur ve sol alt kadranda hassasiyet ve kitle oluşumuna neden olabilir.

2.13. Tanıda Kullanılan Görüntüleme Yöntemleri

Ultrasonografi

USG görüntüleri, ses dalgaları kullanılarak kesitsel ve gerçek zamanlı olarak, elde edilmektedir. BT ve MR ile karşılaştırıldığında tanıda ve opere edilmeyen hastaların takibinde kullanımı kolay, düşük maliyetli, noninvaziv, iyi ve değerli bir tanı yöntemidir. Görüntüleme yapılırken radyoaktif ışınlarla maruziyetin olmaması, kontrast madde kullanılmaması ve yatak başında uygulanabilir olması, USG'nin önemli avantajlarıdır. En yaygın kullanılan görüntüleme yöntemlerinden biridir. Ultrasonun en faydalı olacağı ve hayat kurtaracağı durumlardan biri AAA'nın hızlı tanısıdır. (167) Abdominal aort anevrizması tanısının konulmasında sensitivitesi yaklaşık %100 dür. (108,123) Anevrizmanın çapı, longitudinal boyutu, renal arter ile ilişkisi, iliak arterlere uzanımının gösterilmesi ve anevrizmada mural trombusun varlığı amacı ile USG tanıda kullanılmaktadır. (10, 12, 13) Mutlak kontrendikasyon oluşturmamakla birlikte hastaya ait obezite, yoğun karın gazı ve karın hassasiyeti gibi durumlarda, USG'nin kullanımı kısıtlıdır ve USG konusunda deneyim gerektirir. (170) Ultrason, anevrizma boyutu açısından yapılan seri ölçümlerde, yapan kişiye bağımlı olarak yaklaşık 0.3 cm değerinde farklılık gösterir. (150,158) Ayrıca USG yüksek riskli hasta gruplarının taramasında kullanılmaktadır. Ashton ve ark.'nın 67.000 erkek üzerinde yaptıkları bir çalışmada, kişileri ultrason ile tarama yapılan ve yapılmayan olarak randomize olarak 2 gruba ayırmış ve 3 cm üzerindeki aort anevrizmalarını takibe almışlardır. Tarama yapılan grupta mortalite için risk %42 oranında azalmış olarak saptanmış, elektif operasyon mortalitesi %6, acil operasyon mortalitesi %37 olarak bildirilmiştir. (167,141)

Acil servise başvuran bir hastada yan veya sırt ağrısı şikayeti varsa ve etiyolojisi aydınlatılamayan bir senkop veya hipotansiyon mevcutsa, AAA şüphesiyle USG yapılması önerilmektedir.(167) Yatak başında uygulanabilirliği hızlı tanı erişimi açısından önemlidir. 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. Plummer ve ark.'nın yaptığı bir çalışmada retrospektif 9 yıllık tarama sonucunda 52 hastadan elde edilen verilere göre; rüptüre AAA hastalarının ortalama tanı alma süresi, acil serviste USG yapıldığında, 83 dakikadan 5.4 dakikaya, ortalama operasyona alınma süresi 90 dakikadan 12 dakikaya inmiştir. Yatakbaşı ultrason kullanımı, aynı zamanda,

acil hekiminin yan ağrısı veya karın ağrısı olan normotansif hastalarda AAA tanısını koymasını sağlar. (167) Andrew ve ark'ın yaptığı bir çalışmada ultrason ve tomografinin aort çapı ölçümü açısından karşılaştırılmasında, acil hekimlerinin abdominal aort çapı ölçümünü doğru yapabildiği ve bulguların tomografi ile uyumlu olduğu saptanmıştır. Şüphelenilen vakada normal aort açıkça görülürse anevrizma dışlanabilir. (173)

Bilgisayarlı Tomografi

X ışını kullanılan kesitsel bir görüntüleme yöntemidir. 1970' li yılların başında sadece beyin kesitsel görüntülenmesi amacı ile kullanıma giren BT, günümüzde 64 dedektörlü tomografiler şeklinde çok hızlı bir şekilde, iki ve üç boyutlu görüntüler oluşturabilmektedir. BT-anjiyografi, AAA tanısında, tedavi sonrası takipte ve komplikasyonların saptanmasında kullanılmaktadır. Preoperatif dönemde açık cerrahi veya endovasküler tedavinin planlanması açısından günümüzde BT-A altın standart olarak kabul görmüştür. BT-A; anevrizmanın boyutunun, anevrizmanın proksimal ve distal seviyesinin, cerrahi girişimi komplike edebilecek anatomik anomalilerin, perianevrizmal inflamasyonun ve fibrozisin, operasyon öncesinde rüptür olup olmadığının, endovasküler tedavi öncesi anevrizmanın renal arterlere uzaklığının, aorta dallarının lokalizasyonunun ve açıklığının, ana iliak arterlerin çapının ve açıklığının, eksternal iliak ve femoral arterlerin çapının ve açıklığının, mezenterik arterlerin açıklığının ve aksesuar renal arterlerin varlığının tespit edilmesinde, oldukça etkili bir yöntemdir. (17) BT-A, anevrizmanın boyutunu tam olarak tespit eder. Özellikle inflamatuvar aort anevrizmasında inflamasyonu gösterebilmenin en güvenilir yolu kontrastlı BT çekilmesidir. Kronik karın ağrısı, kilo kaybı ve artmış sedimentasyon hızı triadı olan hastalarda, inflamatuvar tipte aort anevrizmasını düşünmek gerekir ve kesin tanı için kontrastlı BT çekilmelidir. BT-A, özellikle kilolu ve karında kitle palpe edilemeyen vakalarda tanıyı koymak ve takip edilen vakalarda zamanla anevrizma çapındaki değişiklikleri değerlendirmek açısından çok değerli bilgiler verir. Ayrıca hemodinamik bulguları stabil ama klinik olarak rüptür düşünülen vakalarda retroperitoneal hematomu gösterip tanıyı kesinleştirmenin en iyi yolu da BT-A'dır. (12, 13)

Direkt Grafi

X ışınları ile elde edilen görüntüleme yöntemidir. Ön-arka ve lateral direk karın grafilerinde aortanın geniş ve kalsifiye kenarlı gölge görüntüsü vermesi karakteristiktir. Direkt karın grafileri ultrasonografiden daha az sensitiftir. Direkt radyografinin spesifitesi, kalsiyumun görülebilirliği ile orantılı olarak, düşüktür. %50 vakada direkt batın grafilerinde aortik anevrizma duvarında kalsifikasyon olmasına rağmen, anevrizmanın çapının doğru olarak tespiti çok zordur ve negatif radyografi tanıyı ekarte ettirmez. (11) Direk grafi endovasküler stent uygulanan hastalarda, stentte kırılmanın ve migrasyonunun değerlendirilmesinde, takibinde kullanılabilecek bir yöntemdir.

Anjiyografi

Anjiyografi vasküler yapıların görüntülenmesi amacı ile kullanılan bir tanı yöntemidir. Vasküler yapıların görünür hale gelmesini sağlayan kontrast madde verilerek, özel röntgen cihazları yardımıyla, DSA adı verilen görüntüler elde edilir. Bu sayede vasküler yapılar ile ilgili bilgiler elde edilir ve elde edilen bilgiler doğrultusunda, anjiyografi tedavi amaçlı olarak da kullanılır. Anjiyografi AAA'nın tanısında ve endovasküler olarak tedavi edilmesinde kullanılan önemli bir yöntemdir. Anjiyografinin anevrizma tanısında kullanımı, trombüs varlığında, yanlış sonuçlar verebilir. Trombüs mevcutsa aort normal genişlikte görülebilir. Bu

nedenle anjiyografi, tanı ve takipte değil operasyon düşünülen olgularda kaliteli 3D BT-A rekonstruksiyon yapılamıyorsa ve aksesuar renal arter kuşkusu mevcut ise tercih edilmelidir.

AAA'lı hastalarda aortografi endikasyonları (11) :

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

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Manyetik rezonans görüntüleme X ışını kullanılmayan bir tanı tekniğidir. Hasta güçlü bir elektromagnet (mıknatıs) içeren bir silindirin içinde yatarken, vücuttaki hidrojen atomlarının enerji salınımına yol açan radyo dalgaları gönderilerek, işlem gerçekleştirilir. Mıknatıs etkisi ile hareket eden binlerce atoma ait bilgi bir bilgisayara gönderilir ve incelenen alanın değişik eksenlerde kesitsel görüntüsü elde edilir. AAA tanısında MR anjiyografi, BT-A ile benzer sensitiviteye ve spesifiteye sahiptir. Avantajlı yönü; iyotlu kontrast madde alerjisi, böbrek yetmezliği veya böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk bulunan, bu nedenle BT-anjiyografi yapılamayan hastalarda, preoperatif aorta morfolojisini değerlendirmek için kontrastlı MR anjiyografi tetkiki yapılabilmesidir. Dezavantajı ise; endovasküler tedavi sonrası takipte, MR uygunluğu olmayan stent kullanılan hastalarda, kullanılamaması ve MR uygunluğu olan stentlerde de artefaktlara neden olmasıdır. (19) Ayrıca MR görüntülemenin yaygın olmaması, pahalı olması, kalp pili kullanan ve klostrofobik hastalarda kontrendike olması kullanılabilirliğini sınırlamaktadır. (183, 185, 108)

2.14. Doğal Seyir

Tedavi edilmemiş AAA ile ilgili ilk serilerin incelenmesi, mortalite oranlarının kabul edilemeyecek kadar yüksek olduğunu göstermektedir. (31, 177) Bu serilere göre 4 veya 5 cm'den büyük çapta olan tüm anevrizmalarda elektif cerrahi uygulanmalıdır. 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. (313) Anevrizma çapının genişlemesi ile de rüptür riski artmaktadır. Artan genişleme hızı, rüptür için, diğer faktörlerden bağımsız olan bir risk faktörüdür. (314)

Aort anevrizmaları ABD'de en yaygın ölüm sebepleri arasında 13. Sıradadır. (290) Rüptürün yüksek mortalite oranı nedeniyle bu hastaları elektif opere edebilmek için, erken tanı gerekmektedir. Elektif cerrahi mortalitesi %5'in altında iken, rüptüre hastalarda bu oran %50 civarındadır. Bu oran sadece hastaneye ulaşarak operasyon şansı bulanları yansıttığından, rüptürün gerçek mortalite oranı olasılıkla %90'ın üzerindedir.

2.15. Tarama

Tarama, AAA ile ilişkili mortaliteyi azaltmaktadır. Ayrıca tarama, maliyeti düşük ve etkin bir yöntemdir. (139) Geniş randomize çalışmalarda, AAA taraması için abdominal USG kullanılmıştır. USG'nin sensitivitesi %95-100, spesifitesi ise yaklaşık %100'dür. (140) Multicentre Aneurysm Screening Study ve U.S. Preventive Services Task Force, USG ile yapılan popülasyon taramalarının en önemlilerindendir. (141) Bu iki çalışma ile rüptüre bağlı mortalitenin %40'lara varan oranda azaltılabileceği ve özellikle spesifik popülasyonlarda taramanın faydası, ortaya konulmuştur. (142) 65 yaş üzeri bireylerde AAA taramasının yapıldığı 4 randomize çalışma ve 2 metaanaliz değerlendirilmiş ve bu analizlerde de benzer sonuçlara varılmıştır. (140, 142)

Yaşı 60-65 üzerinde olan, 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 veya iliak arter) mevcut ise, USG ile infrarenal aort çapı ölçümü önerilmektedir. USG sonucu normal olan hastalarda ek tetkike veya mükerrer taramaya gerek yoktur. Kadınlarda insidansın düşük olması nedeniyle taramaya gerek görülmemektedir. (138)

2.16. Nonoperatif Takip

Nonoperatif izlem; komorbiditeyi azaltma ve anevrizma boyutunun takibi üzerinde yoğunlaşır. İzlemde; genel risk faktörlerinin azaltılması, tansiyon kontrolü (özellikle beta blokerler ile), KOAH tedavisi, konstipasyonun engellenmesi ve sigaranın bırakılması önemli konulardır. (138) Eğer kontrendikasyon yok ise, koroner arter hastalığı olup da AAA tamiri uygulanacak hastalarda, perioperatif dönemde beta bloker, kardiyak sorunların yaşanma riskini ve mortaliteyi azaltmak için, kullanılmalıdır. Beta bloker kullanımı anevrizmanın genişleme hızını yavaşlatmak için de kullanılabilir (56).

İnfrarenal veya jukstarenal çapı; 4,0 cm'nin altındaki anevrizmalar için her 2 yılda bir ultrasonografi ile takip, 4,0 ila 5,4 cm arasındaki hastalara ise ultrasonografi veya bilgisayarlı tomografi ile her 6 veya 12 ayda bir takip önerilmektedir. AAA çapı 5-5,5 cm arasındaki hastalarda ise, hasta ile ilgili faktörlere bağlı olarak, girişim yapılabilir. (56)

2.17. Preoperatif Değerlendirme

Son yıllarda AAA'nın elektif cerrahi tedavisindeki mortalite oranı düşmüştür. Vasküler merkez kaynaklı çoğu serilerde, elektif AAA'nın tamirinde operatif mortalite %5'ten az olarak rapor edilmektedir. (%0,9 - %5) Dikkatli alınan bir anamnez, iyi yapılan bir fizik muayene ve temel laboratuvar tetkikleri, perioperatif riskin tahmininde ve ortalama sağkalım süresinin, belirlenmesinde en önemli faktörlerdir. (11) Yapılan araştırmalar, anevrizmektomi sonrası uzun dönem sürveyi etkileyen en önemli faktörün de koroner arter hastalığı olduğu, saptanmıştır. (223, 224, 225, 226) Kardiyak ejeksiyon fraksiyonunun %35'den düşük olmasının ve obezitenin operatif riski arttırdığı bilinmektedir. Cerrahin ve vasküler merkezin tecrübesi de mortalite oranını etkilemektedir.

Risk Faktörleri	Risk Oranı
Kreatinin > 1,8 mg/dl	3,3
KKY	2,3
EKG’de iskemi	2,2
Pulmoner disfonksiyon	1,9
İleri Yaş	1,5
Kadın cinsiyet	1,5

Tablo 6: Elektif AAA tamiri sonrası, operatif mortalite için risk faktörleri (158)

Rüptür Riskinin Değerlendirilmesi

Rüptür riski, AAA’da dikkat edilmesi gereken en önemli konudur. Erken tanı oldukça kritik bir öneme sahiptir ve rüptüre AAA’lı hastaların %15’inden azının, rüptürden önce, AAA’sı olduğu bilinmektedir. 50 yaşın üstündeki, travma öyküsü olmayan, ani başlayan sırt ya da karın ağrısı bulunan, hipotansif olan her hastada rüptüre AAA akla getirilmelidir. Rüptüre AAA’sı olan hastalarda hipotansiyon ile birlikte şok tablosu olabilir. Nadiren, rüptür retroperitonda sınırlı kalabilir ve semptomlar günlerce sebat edebilir. Rüptüre AAA’lı hastalarda karın ya da sırt ağrısı, hipotansiyon, pulsatil abdominal kitle gibi klasik bulguların oluşturduğu triad, olguların yalnızca %26’sında görülmektedir. Geçici şuur kaybı önemli bir semptomdur ve %50 olguda ağrı ile birlikte saptanır, %17 olguda ise başlangıçtaki var olan tek semptomdur. (143) Acil ultrasonografi rüptüre ve nonrüptüre AAA’ları güvenilir olarak ayıramaz, BT rüptürü göstermede önceliklidir. (11)

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

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

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

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

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

Kardiak Riskin Değerlendirmesi

Koroner arter hastalığı, AAA tamiri sonrası erken ve geç mortalitenin en sık sebebidir. (151) Mortal seyreden olgularda ölüm, genellikle koroner arter hastalığına bağlı miyokard iskemisi ve bozuk sol ventrikül fonksiyonları nedeni ile olmaktadır. Yapılan değerlendirmelerde abdominal aort anevrizmalı hastaların ancak %5-10'unda normal koroner arterlerin varlığı saptanmaktadır. Koroner arter hastalığının varlığını ya da yokluğunu ortaya koymak için akılcı bir strateji uygulanmalıdır. Hastadan alınan anemnezi ve hastanın yapılan fizik muayenesini takiben rutin non-invaziv kardiak tetkikler yapılmalı ve bu yolla hastanın risk kategorisi belirlenmelidir.

AAA cerrahisi sonrası görülen ölümlerin %60'ı kardiak kökenli iken perioperatif miyokard infarktüsü mortalitesi ise %70 civarındadır. Ayrıca anevrizma rezeksiyonu sonrası geç ölümlerin de %40-70'inden miyokard enfarktüsü sorumludur. Anjina, geçirilmiş miyokard enfarktüsü veya konjestif kalp yetmezliği öyküsü gibi koroner arter hastalığının belirgin klinik işaretleri olan hastalara yapılan anevrizma cerrahisinde, operatif mortalite %10'a yaklaşmaktadır. Bu tip hastalarda, başarılı aort cerrahisi sonrası, 5 yıllık yaşam süresi de %60'ın altındadır. Koroner arter hastalığına, anevrizma için yapılacak girişimden önce müdahale edilmesinin, mortalite ve morbidite açısından yaptığı olumlu katkılar, birçok araştırmada gösterilmiştir. Postoperatif 6 ay içerisinde geçirilmiş bir miyokard infarktüsü, hastanın yeniden infarktüs geçirebileceğinin güçlü bir habercisidir. Ventrikül fonksiyonunu önemli derecede etkileyecek veya hayatı tehdit edecek lezyonlar varlığında, koroner anjioplasti veya revaskularizasyon prosedürlerinin öncelikle uygulanması gereklidir. (152) Crawford, Reul ve arkadaşları önceden koroner bypass cerrahisi geçirmiş, 179 anevrizmalı hastada hiç erken ölümle karşılaşmamıştır. Çalışmalarında saptanan 5 yıllık yaşam süresi ise %70 ile %87 arasında değişmektedir. (225, 227)

Koroner arter hastalığının preoperatif olarak araştırılmadığı ya da hastanın acil olarak cerrahiye girdiği için araştırılmadığı hastaların, erken ve geç dönem yaşam süreleri koroner arter hastalığının ciddiyetine bağlıdır. Bu tür hastalarda anevrizmaya yönelik operasyon sonrası, mutlaka KAH yönünden inceleme yapılmalıdır.

Eğer hastalarda önemli KAH, valvüler hastalık, kalp yetmezliği gibi kardiak risk faktörleri preoperatif olarak tespit edilmişse, böyle yüksek riskli hastalarda; AAA cerrahisinin yapılması, gerekli olan olgularda koroner anjioplasti, stent uygulanması ya da CABG ile kardiak riskin azaltılmasını takiben anevrizmal tamirin yapılması veya mümkün olduğunca endovasküler girişim gibi az riskli bir yöntemin tercih edilmesi uygulanabilecek stratejilerdir. (11)

- Semptomatik Hastalar

Koroner arter hastalığının varlığı konusunda yüksek şüphe uyandıran, pozitif kardiyak anamnez veya anormal EKG'si olan olgularda kardiyak kateterizasyon yapılmalıdır. Bu tip hastalarda koroner anatomisinin değerlendirilmesi ve koroner lezyonların, elektif AAA operasyonu öncesi düzeltilmesi şarttır.

Hollier ve arkadaşları koroner arter hastalığının, sadece kısa sürede etkili olmadığını uzun vadede de hastanın prognozunu etkileyen çok güçlü bir faktör olduğunu söyleyerek, preoperatif koroner anjiografinin daha yaygın olarak kullanılmasının gerektiğini ileri sürmüşlerdir. (226) Bu nedenle günümüzde preoperatif koroner anjiyografi, semptomatik koroner hastalarında rutin yapılması gereken bir testtir.

Şiddetli semptomların eşlik ettiği büyük çaplı anevrizmalarda; şayet unstabil anjina, akut iskemi ve iskemi kaynaklı ciddi aritmi gibi kardiyak risk faktörleri mevcut değil ise, batin operasyonu ön plana alınabilir. Ancak bu tür hastalarda, yüksek kardiyak risk faktörleri mevcut ise, endovasküler anevrizma tamiri, anatomik uygunluk varsa, düşünülmelidir. (138)

- Asemptomatik Hastalar

Olguların yaklaşık %20'sinde, kardiyak açıdan klinik yönden asemptomatik olsa veya EKG'de koroner arter hastalığı gözükme dahi ciddi, müdahale edilebilir bir koroner arter hastalığı mevcut olabilir. Egzersiz EKG'si miyokard iskemisinin saptanmasında noninvaziv yaygın olarak kullanılan bir teknik olmakla birlikte, bütün hastalar yeterli derecede egzersiz yapamamakta ve diğer tekniklerin kullanılmasına ihtiyaç duyulmaktadır. Kardiyak değerlendirmede kullanılabilecek diğer iki önemli yöntem; talyumla yapılan miyokard perfüzyon sintigrafisi ve dobutamin stress ekokardiyografidir. Duyarlılık olarak bu iki yöntem efor EKG'sine göre daha üstündür. Testlerde anormallik saptanan hastalara mutlaka anevrizma operasyonundan önce koroner anjiyografi çekilmelidir.

Periferik ve Karotis Arter Hastalığı

Bütün hastalar karotis arter ve periferik arter hastalığı yönünden değerlendirilmelidir. Abdominal aort anevrizması olan olguların yaklaşık %6-16'sında karotis arter hastalığı, %8'inde de serebrovasküler yetmezlik hikayesi vardır. (154, 155) Cleveland Klinik'in 557 hastanın incelendiği serisinde, abdominal aort anevrizması operasyonu sonrası %1.1 oranında stroke görüldüğü bildirilmiştir. (156) Çalışmada bazı hastalar karotis arter hastalığı yönünden araştırılmıştır, fakat hiçbir olguya anevrizma tedavisi öncesi karotid endarterektomi yapılmamıştır. Bu bulgular ışığında, karotis arter hastalığının, abdominal aort operasyonu geçiren olgularda, sonucu çok büyük oranda etkilemediği bildirilmiştir.

Semptomatik karotis arter hastalığı olan kişilerde aortik rekonstrüksiyon öncesi yeterli bir değerlendirme yapılmalıdır. Eğer hasta asemptomatik ancak boyun oskültasyonunda üfürüm alınıyorsa ultrason ile karotis sistemi araştırılmalıdır. Karotis darlığı %80'i geçen hastalara, hastalar asemptomatik bile olsa, yüksek stroke riski nedeniyle endarterektomi önerilmektedir. (138) Çalışmalarda asemptomatik karotis stenozlarında, yıllık stroke gelişme oranı %2-3 olmakla beraber, bu tür hastalarda karotid endarterektomi yapılacak ise, klinikteki perioperatif stroke oranının, belirtilen oranın altında olması gerekmektedir.

Visseral arterler ve periferik vasküler arterler etkin bir biçimde değerlendirilmeli ve aortik anevrizma cerrahisine ek olarak yapılabilecek diğer cerrahi prosedürler preoperatif olarak planlanmalıdır. (157) Sonuç olarak AAA ile karotis arter hastalığı arasındaki ilişki, AAA ile koroner ateroskleroz ile arasında bulunan ilişki kadar kuvvetli değildir ve hasta prognozunu etkilememektedir. Bu nedenle eşlik eden karotis arter hastalığı kendi kriterleri içinde değerlendirilmeli ve tedavi edilmelidir. Koroner arter hastalığı ise ciddi şekilde araştırılıp, öncelikli olarak tedavi edilmelidir.

Pulmoner Fonksiyonların Değerlendirilmesi

Pulmoner fonksiyon esas olarak anamnez, fizik muayene ve akciğer grafisi ile değerlendirilir. Gerekliyorsa hastaya solunum tedavisi uygulanarak, hasta optimum solunum fonksiyonu ile tedaviye alınmalıdır. Dispne, sigara içimi, astım, daha önceden yapılan akciğer rezeksiyonu veya diğer akciğer operasyonları olup olmadığı sorgulanmalıdır. KOAH operatif mortalitenin bağımsız bir belirleyicisidir. (153) Gerekli olan olgularda pulmoner fonksiyon testleri, oda havasında alınan arteriyel kan gazı ölçümleri gibi ileri tetkikler yapılmalıdır. Sigara içen hastalara, operasyondan en az bir ay önce, sigarayı bırakması için gerekli destek verilmelidir. Anlamlı akciğer hastalığı varlığı operasyona bir kondrendikasyon olarak düşünülmemeli, fakat bu hastalara preoperatif ve postoperatif özel pulmoner bakım gerekeceği ve bu hastalarda mortalitenin yüksek olacağı bilinmelidir.

Renal ve Hepatik Fonksiyonların Değerlendirilmesi

BUN ve serum kreatinin seviyesi yükselmiş veya kontrol edilemeyen hipertansiyonu olan, açıklanamayan renal yetersizliği bulunan olgular renal arter stenoza yönünden araştırılmalıdır. Kreatinin klirensi düşük olan hastalarda kontrast madde verilirken dikkatli olunmalı, hastalar iyi hidrate edilmelidir. Eğer kontrastlı tetkik sonrası kreatinin düzeyi yükselmiş ise kreatinin tekrar düşene kadar operasyon ertelenmelidir. Karaciğer fonksiyon testleri de bütün hastalarda preoperatif olarak değerlendirilmeli ve gerekli olursa anestezi ilaçları ve kullanılacak diğer ilaçlar buna göre düzenlenmelidir.

2.18. Girişim Kararı

AAA tedavisinde; endovasküler onarım, açık cerrahi ve medikal tedavi olmak üzere üç seçenek vardır. Tedavi seçimi hasta için geçerli olan risk faktörleri değerlendirilerek yapılmalıdır. Bu risk faktörleri arasında anevrizmanın boyutu, hastanın komorbiditeleri ve AAA anatomisi ile tedaviyi uygulayacak doktorun ve tedaviyi yapılacak merkezin deneyimi sayılabilir. Tedavi protokolü içinde; risk faktörlerinin azaltılması, beta blokör tedavisi ve doxycyline-MMP inhibitörü kullanımı da yer alır.

AAA'nın tedavi seçenekleri arasından yapılacak seçimde üç konu önemli rol oynamaktadır:

- 1) AAA boyutu/çapı
- 2) Operatif risk
- 3) AAA anatomisi

Bu üçlünün kombinasyonuna göre hastalar kategorize edilir. Müdahale için geçerli bir neden oluşturacak kadar büyük (>5,5cm) AAA'ları olmakla birlikte, anatomisi endovasküler onarım için uygun olmayan hastalara, cerrahi riski değerlendirdikten sonra, açık cerrahi

yapılmalıdır. AAA'ları büyük (>5,5cm) olmakla birlikte yaşlı ve açık cerrahi için riskli olan hastalara endovasküler onarım yapılmalıdır.(201)

Cerrahi Endikasyonlar

Cerrahi endikasyon kararı aort anevrizmalarında kompleks bir değerlendirmeyi gerektirir. Çap en önemli gösterge olmakla beraber tek belirleyici değildir ve kişisel farklılıklar ve cerrahın deneyimi de göz önüne alınmalıdır. Semptomatik anevrizmalı hastalarda genellikle operatif tamir tavsiye edilmektedir. Anevrizma rüptürü veya trombozu mortalite oranını, distal emboli ise organ ve ekstremitte kaybı riskini yükseltmektedir. Nadiren de olsa çok yüksek riskli veya kısa yaşam süresi beklentisi olan hastalarda, semptomlara rağmen, medikal tedavi tercih edilebilir. Asemptomatik hastalarda, elektif operasyon riski ile rüptüre anevrizmanın mortalite riskinin karşılaştırılması yapılarak, cerrahi karar verilmelidir. Literatürdeki büyük çalışmalara göz atacak olur isek; Sterpetti ve arkadaşları, 40000 otopsi olgusu üzerinde yaptıkları çalışmada, rüptürün anevrizma çapı ile orantılı olduğunu ve 5 cm'in altındaki çapta rüptür gelişen olguların oranının %5 olduğunu belirtmişlerdir. (18) Darling ve arkadaşlarının 23 yıllık bir zaman dilimi ve 24000 olgu üzerinde gerçekleştirdikleri otopsi çalışmasında ise; 4 cm çapta meydana gelen rüptürler nedeniyle erken cerrahi önerilmiştir. (147) Ancak otopsi çalışmalarının dezavantajı; anevrizmanın boyutunun sıvı doldurularak ölçümü ve fizyolojik kan basıncı ile oluşan anevrizmanın gerçek çapını yansıtmadaki hata payıdır. Anevrizma çapı ile orantılı olarak yükselen yıllık rüptür riski 4 cm altında %0, 4-5 cm için %1, 5,5 cm için %11 ve 6,5 cm için %26 civarında hesaplanmıştır. Birçok cerrah, rüptür riskinin operatif riski aştığı koşullarda, cerrahinin endike olduğunu düşünmektedir.(138)

Erken cerrahiyi savunanlar (5cm altında), genç ve cerrahi riski düşük olgularda operatif mortalitenin oldukça düşük olduğunu ve yaşın ilerlemesiyle komorbiditenin ve cerrahi riskin artabileceğini, bu nedenlerle erken cerrahinin iyi bir seçenek olduğunu belirtmektedirler. 5 cm altındaki küçük anevrizmalarda 5 yıllık rüptür riski Guirguis'in klinik çalışmasında %2, Brown'un klinik çalışmasında %0, Mayo'dan Nevitt'in genel popülasyon üzerinde yaptığı çalışmada %0 olarak belirtilmektedir. (159, 160, 146) Yine bir başka popülasyon çalışmasında, Glimaker 7 yıllık rüptür riskini, 5cm altında, %2,5 olarak belirtmiştir. (101) Kliniğe başvuran hastaların çoğunun hızlı büyüme gösteren semptomatik hastalar olması nedeniyle, popülasyon çalışmalarının rüptür riskini klinik çalışmalardan daha iyi yansıttığı düşünülmektedir.

UKSAT çalışmasında; 5,5 cm altında opere edilen hastalar ile medikal olarak takip edilen hastalar karşılaştırılmış ve 8 yıllık dönemde total mortalitede fark bulunamamıştır. 8 yıldan sonra erken cerrahi grupta mortalite daha düşük bulunmuştur. (163) ADAM (Aneurysm Detection and Management Study) çalışmasında da benzer olarak erken elektif cerrahinin mortaliteyi düşürmediği belirtilmiştir (164). Toplam 15600 hastanın izlendiği Chichester ve Worthing çalışmalarında, 6 cm den küçük anevrizmaların USG ile izlemi güvenli bulunmuş, ancak izlem aralıklarının çap arttıkça daha kısa olması, 3-4.4 cm'de yıllık izlem, 4,5-5,9 cm'de 3 ay aralıklarla izlem yapılması ve hızlı çap artışı ve semptomatik olan hastalarda cerrahi uygulanması gerektiği belirtilmiştir. (165) Bernstein ve Chan çalışmalarında, 6 aylık sürede 0,4 cm'nin üzerinde büyüme gösteren anevrizmaların yüksek rüptür riskine sahip olduğunu ve çapı küçük olan anevrizmalarda rüptür riskinin düşük olduğunu ve optimal cerrahi endikasyonun; 6 cm ve üzeri çap ile hızlı büyüme (6 ayda 0,5 cm ve üzeri çap artışı) olduğunu, belirlemişlerdir.

Şayet bir hastada anevrizma rüptürü veya şüphesi söz konusu ise, hastanın yaşı veya anevrizmanın büyüklüğüne bakılmaksızın acil tamir endikasyonu vardır. Semptomatik, rüptür bulguları olmayan hastalarda erken ameliyat endikasyonu vardır. Semptomatik olan veya olmayan, hızlı ekspansiyon gösteren anevrizmalarda da erken operasyon endikasyonu vardır. Asemptomatik olanlarda ise 4 cm'den büyük anevrizmalarda veya infrarenal bölgede normal aort çapının 2 katına ulaşmış anevrizmalarda cerrahi endikasyon vardır. (137) Ayrıca embolizm, trombus, fistülizasyon veya semptomatik intraabdominal oklüziv hastalık durumlarında anevrizmanın boyutlarına bakılmaksızın cerrahi endikasyon vardır. Yine diseksiyon ile birlikte olan, yalancı, mikotik veya sakküler anevrizmalarda da boyuta bakılmaksızın cerrahi endikasyon vardır. Cerrahinin gerçek ve tek kontrendikasyonu normal bir yaşam süresini engelleyen ileri mental ve fiziksel yetersizliktir.

Özet olarak; cerrahi girişim açısından düşük riskli, aktif yaşama sahip 5,5 cm'nin üzerinde çapa sahip olgular, 6 cm ve üzeri çap ve çaptan bağımsız olarak semptomatik ve hızlı büyüyen anevrizmalarda (6 ayda >0,5 cm, yılda >1cm) açık cerrahi uygulanmalıdır.

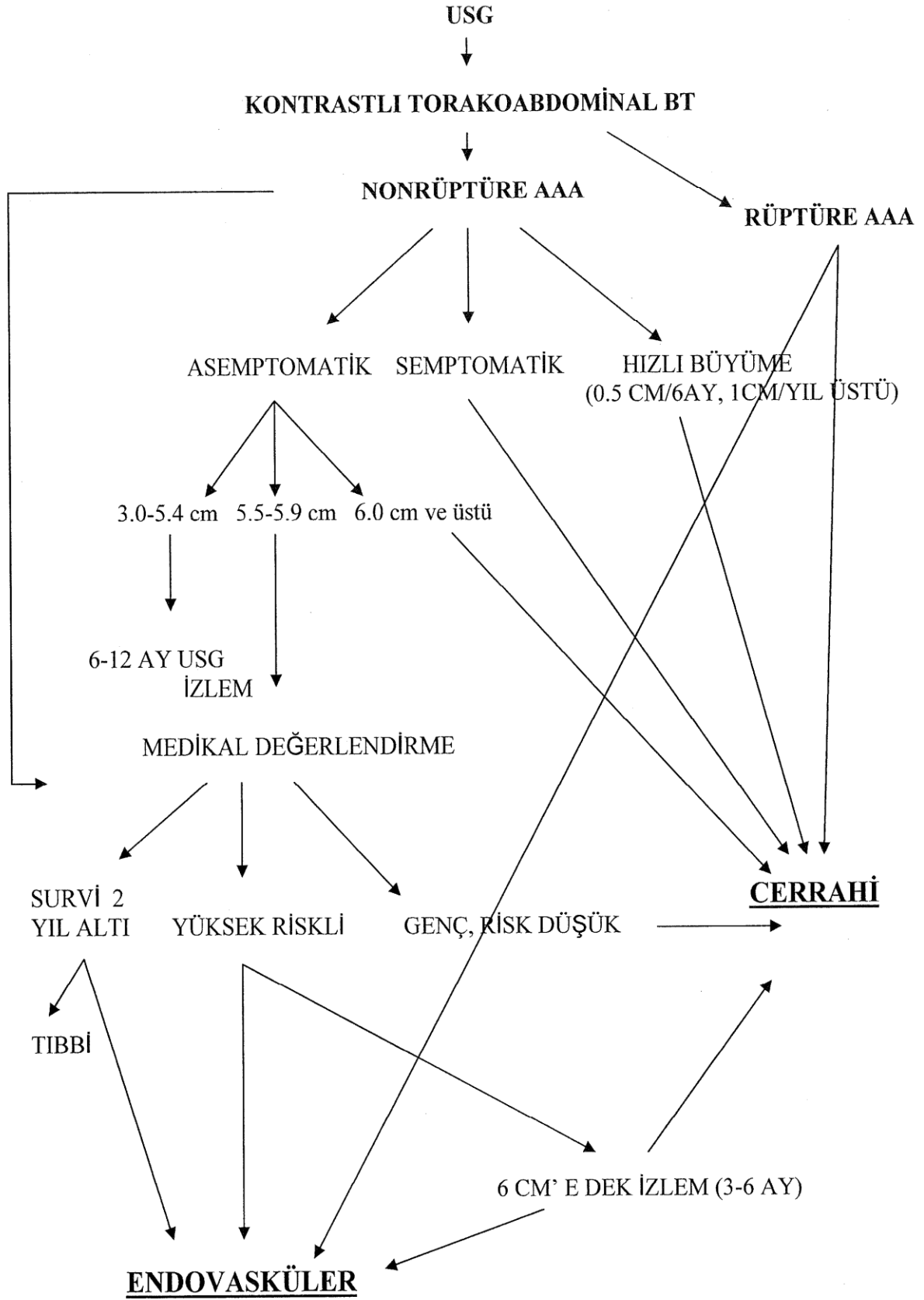
Literatürdeki çalışmalar ışığında guideline önerileri şöyledir:

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

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

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

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



Şekil 5: Abdominal aort anevrizmalarında tedavi protokolü

2.19. Açık Cerrahi

Abdominal aort anevrizması için hayatı tehdit edici özellikte 5,5 cm ve üzeri çapa ulaşan anevrizmalarda tedavi endikasyonu doğar. Abdominal aort anevrizması nedeniyle ameliyat gerektiren hastalar genellikle yaşlıdır ve çoğu organ sistemlerinde fonksiyonları ve rezervleri sınırlıdır. Birçok hastada ileri yaş ve eşlik eden komorbid faktörler nedeniyle cerrahi tedavi kontrendikedir. Açık cerrahi tedavi mortalitesi %4,2 olarak bildirilmiştir (189). Elektif cerrahinin komplikasyon oranı %32 olarak bildirilmiştir (190). Günümüzde Amerika Birleşik Devletleri'nde anevrizma nedeniyle opere edilen her 5-6 hastadan birine operasyon acil şartlarda yapılmaktadır (175). Abdominal aort anevrizmalarında cerrahinin başarısını arttırmak için rüptüre anevrizmalar daha erken tanınmalı, hastalar agresif olarak resusite edilmeli ve çok acil olarak operasyona alınmalıdır.

2.19.1. Operatif Hazırlık

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

Anestezi

Çoğu hastada anevrizma tamirinde genel anestezi kullanılmaktadır. Epidural anestezi son zamanlarda sık olarak kullanılmakta ve preoperatif ve postoperatif ağrının kontrolünde fayda sağlamaktadır. (170) Operasyon esnasında antikoagüle edilen hastalarda epidural hematoma oluşabileceğinden; önce epidural kateter yerleştirilir, daha sonra antikoagülasyon uygulanırsa bu komplikasyon önlenir. Ayrıca epidural teknik ile sempatik katekolamin stres cevabının azalmasına bağlı olarak kardiak komplikasyonlarda azalma gözlenmektedir. (108) Preoperatif olarak yapılan beta blokajın kardiak kontraktiletiyi, kan basıncını ve kalp hızını azaltması vasıtasıyla, sol ventrikülün yükünü hafifletmek miyokardial oksijen ihtiyacı azalacağından, operasyon riskini arttıran koroner iskemi azaltılmış olur. (11)

Rüptüre Anevrizma

Acil serviste ya da yoğun bakımda hastanın stabilizasyonu için zaman kaybetmek rüptüre abdominal aort anevrizmalarında yapılmaması gereken bir hatadır. Hastanın tansiyonu ne kadar düşük ve yapılan volüm replasmanına cevabı ne kadar az ise hasta o kadar hızlı bir şekilde ameliyathaneye alınmalıdır. Anestezi indüksiyonu için az da olsa bir zamana ihtiyaç vardır. Hasta bir an önce ameliyat masasına alınmalıdır. Santral ven kateterizasyonu veya pulmoner arter kateterizasyonu yapılmalıdır. Hastaların %50'sinde KAH eşlik ettiğinden dolayı, anestezi ek patolojilerden haberdar olmalıdır (11).

Crawford; cerrahiye hazırlanan rüptüre AAA hastalarında aort klemplemesinin en önemli strateji olduğunu, klemp koyulana kadar sistolik kan basıncının 50-70 mmHg da tutacak kadar volüm replasmanının yeterli olduğunu belirtmiştir. (169) Aort klempiyile birlikte kan ve taze plazma replasmanının, hem yeterli kan basıncının sağlanması hem de koagülasyon sistemi yönünden olumlu etkisi olduğunu, kristalloidlerin ve özellikle serum fizyolojinin aşırı hemodilüsyon ve koagülopatiyeye yol açtığını bildirmiştir.

Preoperatif dönemde yapılması gereken sıvı resüstasyonunun miktarını belirleyecek prospektif randomize çalışmalar yoktur ancak, birçok cerrah hızlı transport ve acil operasyonla birlikte, sistolik kan basıncını 90 mmHg üzerinde tutacak kadar, sıvı replasmanının yeterli ve etkin olduğu kanısındadır.

Preoperatif dönemdeki hipotansiyon ve şok süresinin uzunluğuyla multisistem organ yetmezliğinin oranı arasında doğrudan ilişkisi vardır. Preoperatif şoka bağlı organ hipoperfüzyonu sonucu böbrek yetmezliği, iskemik kolit, respiratuar distress sendromu gelişmekte ve genellikle ölümcül olmaktadır.

Operasyon sırasında oluşan hipotermi koagulopatiye zemin hazırladığı için kan ve sıvıların verilmesi sırasında mümkünse ısıtıcı cihazlar kullanılmalıdır. Hipotermi koagulopatiye neden olmanın yanında kardiyovasküler sistemde depresyona da neden olmakta ve hastanın metabolizmasında önemli değişikliklere yol açmaktadır. (237) Quiroga'nın yaptığı çalışmalar hipotermimin yaygın damar içi pıhtılaşması gelişiminde önemli bir etken olduğunu göstermiştir. (238) Hipotermiye bağlı doku hasarlanması, özellikle damar endotelinde meydana gelen hasarlanma, büyük miktarda trombüsün açığa çıkmasına ve sonuçta koagülasyon faktörlerinin tükenmesi ile yaygın damar içi pıhtılaşmasına neden olur. Hipotermi, rüptüre anevrizmalı hastalarda erken tanınmalı ve düzeltilmelidir.

Rüptüre abdominal aort anevrizması tedavisinde birçok seride mortaliteyi etkileyen sebepler değişken olmakla birlikte en yaygın kabul görenleri; geliş hemoglobin değerinin 10 mg/dl nin altında olması, bilinç kaybı geçirmiş olması ve kreatinin değerinin 1.5mg/dl üzerinde olmasıdır. Bu hastalarda mortaliteyi belirlemek için Hardman ve Glasgow anevrizma skorlaması kullanılmıştır. Bu skorlamada; yaş, şok belirtilerinin varlığı, eski veya yeni miyokard iskemisi, eski veya yeni serebrovasküler olay, renal yetmezlik gibi kriterler kullanılmış olup halen bu skorlama hastane mortalitesinin belirlenmesinde kullanılmaktadır. Günümüzde mortaliteyi etkileyen en önemli iki faktör; hemoglobin düşüklüğü ve hastaneye geldikten sonra oluşan bilinç kaybıdır.

2.19.2. Operatif Teknik

AAA cerrahi tamiri transabdominal ya da retroperitoneal yaklaşımla yapılabilir. Aortik cerrahi için, retroperitoneal yaklaşım ile transperitoneal yaklaşımı karşılaştıran çalışmalarda; yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi, gastrointestinal sistem fonksiyonu, analjezi ihtiyacı, kan kaybı, mayi ihtiyacı, kross-klemp ve operasyon zamanı arasında fark bulunmamıştır. (172, 173) Uzun dönem takiplerde, retroperitoneal grupta daha fazla yara problemi olmaktadır. Bu sonuçlar ile birçok vakada AAA tamiri için cerrahi yaklaşımın seçiminde kişisel tercihin önemi ortaya çıkmaktadır. İki yaklaşımın da kendine özgü faydalı yanları vardır. Minimal invaziv yöntemler, seçilmiş vakalarda, morbiditeyi azaltması ve kozmetik avantajlarıyla giderek popülerize olmaktadır. (138)

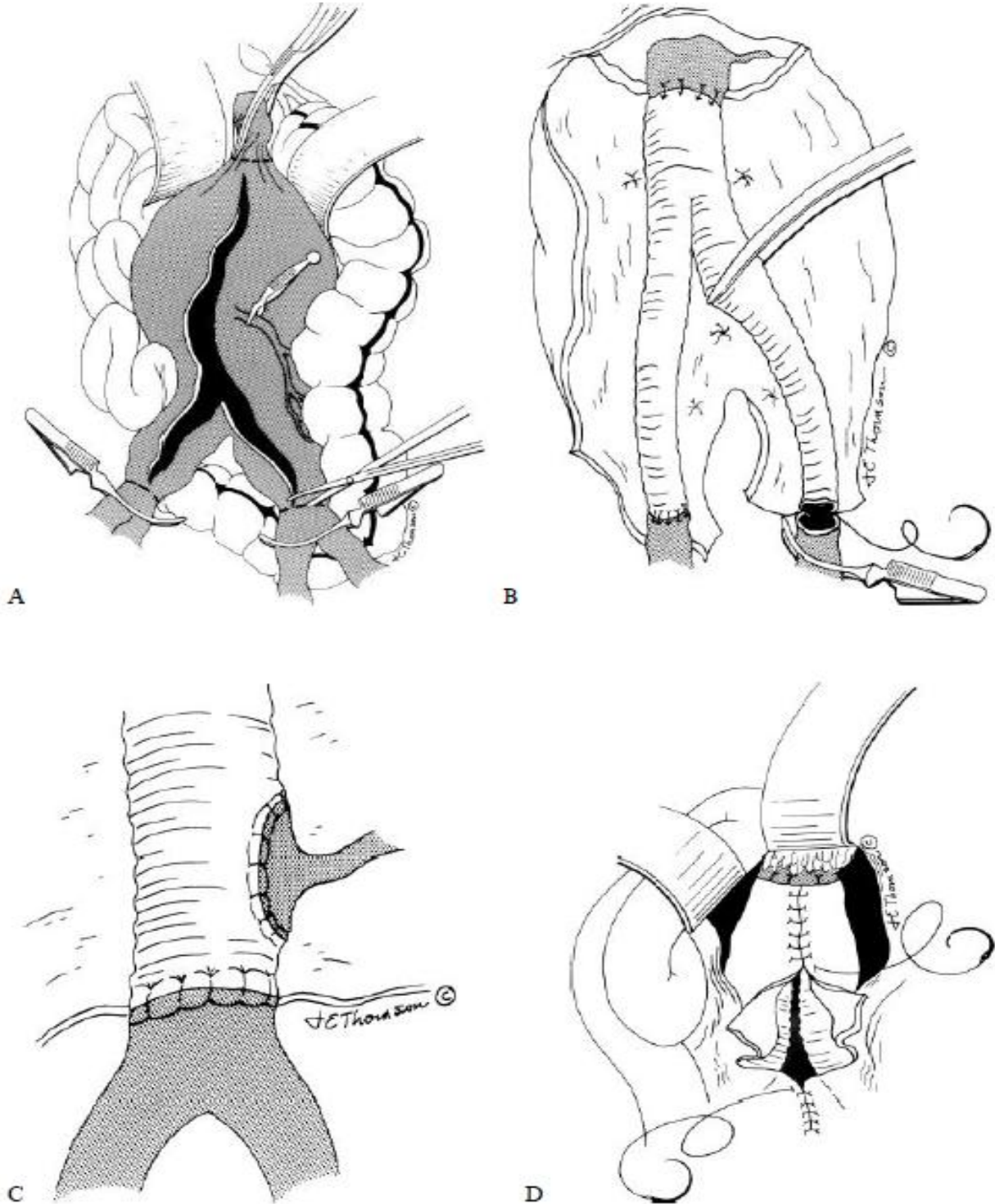
Transperitoneal Yaklaşım

Supin pozisyonda, her iki kasık ile birlikte abdominal bölge antiseptik solusyon ile silinir ve hasta steril şekilde örtülür. Jukstarenal ve infrarenal aort anevrizmalarında aorta, ksifoid-pubis bölge arasından, orta hat batın insizyonu ile yaklaşılr. Laparotomi yapılmadan önce mümkünse tanı konmamış malign lezyonlar, safra kesesi taşları ve süperior mezenter arterin durumu araştırılmalıdır. Anevrizma klempe edilinceye kadar manipüle edilmemelidir. Anevrizmayı açığa çıkarmak için transvers kolon yukarıya, ince bağırsaklar hastanın sağına doğru ekarte edilir. Duedenum sağa doğru mobilize edilerek, aort, renal arterlerin inferiorunda ve iliak arterlerin proksimalinde, ortaya konulur. Aortayı proksimalden ve ana iliak arterleri distalden dönmek için bir girişimde bulunulmaz. AAA tamiri, iliak arterlere müdahale etmeden, hastaların %40-50'sinde, bir tüp greft ile yapılabilir. AAA tamiri için, bifürkasyon grefti kullanmak, aortik bifürkasyonun ciddi kalsifikasyonunda ya da iliak arterleri de içine alan anevrizmalarda, hastaların %50-60'ında, gerekli olmaktadır. Femoral seviyeye greftin uzatılması, eşlik eden ciddi iliak oklüziv hastalık için ya da derin pelvik anastomozlar ile birlikte olan teknik güçlükler yüzünden yapılmaktadır. Hastalara kg başına 100 ünite (erişkinde toplam 2 ml) intravenöz heparin yapıldıktan sonra yaklaşık 2-3 dakika beklenir. İliak arterler vasküler klemplerle klempe edildikten sonra aort renal arterlerin altından vertikal olarak klemplenir. İliak arterlerin kalsifik olduğu olgularda bu arterlere klemp konulmaz ve aortun serbest olarak geri kanamasına izin verilir (açık teknik). Bu kan "cell-saver" cihazının yardımıyla toplanır ve işlemiden geçirildikten sonra hastaya geri transfüze edilir. İşlem sırasında hastanın trombositleri ve plazması kaybedildiği için hastaya geri verilen "cell-saver" kan miktarı kadar taze donmuş plazma infüzyonu yapılmalıdır. İliak arterlerden olan geri kanama birkaç dakika içinde azalır ve cerrahiye engel olmaz.

Anevrizma açıldıktan sonra trombüsler temizlenir ve eksplorasyon yapılır. Aort çevresinin 2/3'ü oranında kesilir. Patolojiye göre tübüler veya Y-greftin proksimal ucu anastomoze edilmeye başlanır. Bu sırada kanamaya neden olan lumbal arter ağzları dikilir. Ayrıca inferior mezenterik arter, çoğu hastada, çıkış bölgesinden bağlanır. Ancak orta kolik arterin olmadığı, transvers kolostomi geçirmiş veya süperior mezenter arterin tıkalı olduğu olgularda inferior mezenter arter grefte anastomoze edilmelidir. Graft 3/0 polipropilen sütürlerle, devamlı teknik kullanılarak, anastomoze edilir. Graft anastomoz edilirken kullanılan sütür bağlanmadan önce klemp kaldırılarak, greftin içindeki hava çıkartılır. Daha sonra sütür bağlanır ve klempler kaldırılır. Anevrizma iliak bifurkasyondan önce sonlanıyorsa genellikle tübüler greft yeterlidir. Ana iliak arterler anevrizmatik ise greftin bacakları retroperitondan geçirilerek iliak arterlere ya da femoral bölgeye getirilir. Anailiak arterlere anastomoz yapılamıyorsa eksternal iliak arterler anevrizmatik değilse distal anastomozlar eksternal iliak arterlere yapılabilir. İnferior mezenterik arter anastomozu yapılacaksa 5/0 dikişle gerçekleştirilir. Aorto-enterik veya aorto-kaval fistülizasyonu önlemek amacı ile anevrizma kesesi greft etrafına sarıldıktan sonra retroperiton ve periton kapatılır. Graft ile duodenumun teması, araya konulan omentum pedikülü ile engellenebilir. İnce bağırsaklar abdominal kapama sonrası normal pozisyonuna konulur ve dikkatlice gözlemlenir. Bu esnada oluşabilecek geçici hipotansiyon yönünden hasta sıkı takibe alınır. Ayaklar kontrol edilir, distal embolizasyon yönünden pedal nabızlara bakılır. Tabakalar usulüne uygun şekilde kapatılarak operasyona son verilir. (11)

Jukstarenal ve suprarenal anevrizmalı olgularda diafragmanın hemen altında, orta hatta mide küçük kurvatürü üzerindeki omentum minus ayrıldıktan sonra, bu bölgeye girilerek diyafram krusları aralanır ve aort bu bölgeden klempe edilir. Hiatal yaklaşım denen bu yöntemde, mutlaka bir nazogastrik tüp konularak, özefagus ve midenin kardias kısmı

palpasyonla belirgin hale getirilir. Hiatus düzeyinde diyafram krusları aralanırken birinci asistan eliyle özefagus ve kardia bölgesini tutarak nazogastrik tüpünde içinde bulunduğu bu dokuyu kenara doğru çeker, böylece özefagus yaralanmaları önlenmiş olur. Bu bölgede klemp konulması gereken hallerde, olası bir yaralanmayı önlemek için, aort kesinlikle dönülmemelidir. Tercihen lastik pabuçlu bir vasküler klemp kullanılarak aort klempe edilmeli ve ikinci asistan, birinci asistanın sağında yer alarak klemp eli ile kolumna vertebralis'e doğru bastırmalıdır. Bu işlemden sonra aort açılarak proksimal anastomoz tamamlanır ve daha sonra klemp proksimal anastomozun distalindeki greftin üzerine taşınır.



Şekil 6: AAA'nın cerrahi tedavisi.

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

Retroperitoneal Yaklaşım

Transperitoneal yaklaşım, sık kullanılan bir teknik olmasına rağmen retroperitoneal yaklaşım, daha önce transperitoneal yaklaşım yapılmış yani intraabdominal operasyon geçirmiş hastalarda, inflamatuvar anevrizması olanlarda, at nalı böbreği olanlarda, suprarenal uzantılı anevrizması olanlarda ve aşırı obez hastalarda tercih edilmektedir.

Sol retroperitoneal yaklaşım, üst abdominal aortanın ekspoju ru için sağ yaklaşımdan daha sık kullanılır. Çünkü dalak, karaciğ ere nazaran retraksiyon ve mobilizasyon açısından daha az problem çıkarmaktadır. Bazı cerrahlar rutin olarak bu yöntemi kullanmaktadırlar. Hastanın sol omzu masaya 45- 60 derece açı yapacak şekilde, hastaya pozisyon verilir. 11. ve 12. interkostal aralık esas alınır. Periton içerikleri medialde bırakılır. Yeterli görünüm sağlandıktan sonra AAA onarımı transperitoneal yaklaşımdaki gibi yapılmalıdır. Ancak sağ iliak arterde de anevrizma mevcut ise transperitoneal yaklaşım tercih edilir veya insizyon sağ alt kadr an içine doğru infero-laterale uzatılabilir ya da ayrı bir sağ alt kadr an retroperitoneal insizyonu kullanılabilir. (11)

Rüptüre Anevrizmada Operatif Teknik

Rüptüre anevrizmalı olgular hızla operasyona alınmalı ve batın hemen açılmalıdır. İlk fizik muayene sırasında rüptüre anevrizmadan şüphe edilip de tanı konan olgularda mortalite %35 iken, rüptürün atlandığı ve kardiyopulmoner arrest gelişen olgularda mortalite %75'e çıkmaktadır. (175) Abdominal aort, diyafram düzeyinde hiatus bölgesinde, hızla klempe edilerek hastanın resüsitastonu sağlanmalıdır. Hemodinamik açıdan stabil olmayan olgularda, rüptüre anevrizmanın proksimaline klemp koyup kanamayı durdurmadan, volüm açığını kapatmak pek mümkün değildir. Bu olgularda volüm açığının yerine konması ve tansiyonun yükseltilmesi kanamayı arttıracığı için proksimal klemp konulmadan volüm replasmanı yapılması kanamayı ve kanama da yeni volüm replasmanlarını tetikleyerek bir kısır döngü oluşmasına neden olacaktır. Hemodinaminin ileri derecede bozuk olduğu ve hiatal klempaj sırasında kaybedilecek 5-10 dakikalık zamanı tolere edemeyecek olgularda, sol torakotomi yolu ile torakal aorta klemp konulması bir diğer yöntemdir. Bu hastalara yapılan küçük anterolateral torakotomi postoperatif devrede, solunumsal açıdan, major bir dezavantaj yaratmamaktadır. Rüptüre infrarenal abdominal aort anevrizmalarında nadir olarak, ancak rüptüre iliak anevrizmalarda daha sık olarak, infrarenal klempaj yapmak mümkündür. İnfrarenal klempajın mümkün olduğu olgularda bu yöntem tercih edilmelidir. Fakat infrarenal klempaj yapıldıktan sonra proksimal anastomozun yapılmasında bir zorlukla karşılaşılacaksa veya güvenli bir anostomoz yapmak mümkün değilse, hiç tereddüt edilmeden hiatal ya da torakal yoldan aortik klemp konmalı ve operasyon geciktirilmeden bir an önce bitirilerek hastanın yoğun bakıma çıkması sağlanmalıdır.

Rüptüre abdominal aort anevrizmalarında, operasyon sonrası, yoğun bakıma alınan olgu hemodinamik açıdan stabil ve idrar çıkışı yeterli olsa da mutlaka 3 mikrogram/kilogram/dakika dozunda renal etkili dopamin kullanılmalı, rutin olarak mannitol verilmeli ve gerektiğinde furasemid ile idrar çıkışı desteklenmelidir. Bunun yanında Swan-

Ganz kateteri takılarak hasta hemodinamik açıdan yakın takibe alınmalıdır. Bilindiği gibi abdominal aort anevrizmalı olguların büyük bir kısmında yandaş koroner arter hastalığı vardır. Elektif olgularda bu yandaş koroner arter hastalığını perioperatif olarak düzeltmek mümkün olmakla birlikte rüptürle gelen acil olgularda bu olasılık bulunmadığından postoperatif devrede gelişecek miyokard iskemisi ve düşük kalp debisi önemli sorunlar doğurmaktadır. Bu nedenle düzeltilmemiş koroner arter hastalığı olma olasılığının yüksek olduğu olgularda hasta sanki koroner arter hastasıymış gibi izlenmeli, koroner vazodilatatör ilaç infüzyonu yapılmalıdır. Başarılı bir cerrahi yapılsa bile, ciddi koroner arter hastalığının bulunduğu böyle olgular, postoperatif devrede yüksek oranda miyokard iskemisi, düşük kalp debisi ve bu zemininde gelişen akut böbrek yetmezliği ve multiple organ yetmezliği nedeniyle kaybedilmektedir. Daha öncede belirtildiği gibi rüptüre aort anevrizmalarında bu tür komplikasyonları önlemenin ve mortaliteyi düşürmenin en basit ve temel yolu anevrizmalara rüptüre olmadan tanı koymak ve cerrahi tedavi uygulamaktır.

2.19.3. İntraoperatif yaklaşım

AAA nedeniyle ameliyat gerektiren hastalar genellikle yaşlıdır ve organ sistemleri açısından fonksiyonları ve rezervleri sınırlıdır. Cerrahiden başarılı sonuç elde edilebilmesi için cerrahın ve anesteziğin operasyon süresince sıkı işbirliği yapması önemlidir. (282)

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. (242)

Pulmoner arter kateteri konusundaki görüşler farklıdır. Bazı cerrahlar tüm abdominal aort anevrizması olgularında pulmoner arter kateterini kullanırken, diğerleri farklı düşünmekte ve pulmoner arter kateterini KAH bulunan, yaşlı, suprarenal klempe konulması gereken ve sol ventrikül diskfonksiyonu olan hastalara kullanılmaktadırlar. (162, 168, 215, 194, 37) Pulmoner arter kateteri kullanılmayan olgularda, santral venöz basınç kateterleri sağ kalbin doluş basıncı hakkında bilgi sağlamanın 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 bazı yazarlarca bildirilmektedir. (133) Pulmoner arter kateteri, doluş basınçlarıyla ilgili bilgi vermenin yanında kardiak debinin, sistemik ve pulmoner damar direncinin ölçülmesine de yardım ederek, klinik izlemde fayda sağlamaktadır. Ayrıca bu kateter, operasyonda aortun klempe ve deklempe edilmesi sırasında, postoperatif devrede düşük kalp debisi ve oligüri gelişmesi halinde, hastanın daha iyi değerlendirilmesinde önemli rol oynamaktadır. (133) Bununla birlikte pulmoner arter kateterinin aort cerrahisi yapılan hastalarda prognozu ne kadar etkilediği tam olarak bilinmemektedir. (193) Miyokard infarktüsü sonrasında veya kalp cerrahisi geçiren hastalarda pulmoner arter kateterinin, hastanın geleceğini olumlu yönde etkilediği prospektif çalışmalarla kanıtlanmıştır. Ancak aort cerrahisi konusunda yapılmış benzer bir çalışma yoktur.

Anevrizmalı olgularda miyokard iskemisinin saptanması konusunda transözofajiyal Ekokardiyografi, EKG’den çok daha duyarlı ve iskemiye daha erken gösteren bir araçtır. Bunun yanında transözofajiyal ekokardiyografi 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 periyotlar izlenebilir. İnfrarenal aort klempajının hemodinamik açıdan oluşturduğu değişiklikler Clark ve Stanley tarafından 1986 yılında araştırılmıştır. Çalışmada bu klempajı sırasında; sistemik damar direncinin %33-36 oranında arttığı, kardiyak debinin %16-31 arasında azaldığı, stroke volümün %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 dönüşü bağlı olduğu düşünülmektedir. Hemodinamiyi etkileyen faktörler; hastanın daha önceki kardiyovasküler durumu, aort hastalığının yaygınlığı, kross klemp süresi ve kullanılan anestezik yöntemidir.

Clark ve Stanley klempaj sırasında oluşan hemodinamik değişiklikler yanında klempin kaldırılmasıyla oluşan değişiklikleri de araştırmışlardır. Bu değişiklikler şöyledir; debi %16 kadar artmakta, ortalama arter basıncı %6-35 oranında düşmekte, kalp hızı da sıklıkla artmaktadır. Stroke volüm değişmez ya da %13 artar. Santral venöz basınç %0-30 oranında düşer. Pulmoner wedge basıncı %12-28 ve sol ventrikül stroke iş 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 kross klempin süresi ve seviyesi kadar, var olan vasküler hastalığın tipine de bağlıdır. (380) Hipotansiyonun ağır ve uzun olduğu durumlarda miyokardial, renal ve serebral iskemi meydana gelebilir. Bu patoloji, klemp kaldırıldıktan sonra oluşan hipotansiyonun hemen öncesinde yapılacak volüm yüklenmesiyle, azaltılabilir. Bunun yanında deklempajdan sonra anesteziklerin ve vazodilatatörlerin dozunun azaltılması, klempin yavaş yavaş açılması ve bu sırada hastaya bikarbonat verilmesi yararlıdır. (381)

Kanama ve kan transfüzyonu

AAA nedeniyle elektif cerrahi uygulanan hastalarda, operasyon sonrası kanamaya bağlı ölüm çok az rastlanan bir olaydır. Olguların %3'ünde kanama morbidite nedenidir. Elektif olgularda ortalama kan kaybı 2150-1150 ml düzeyindedir. (322) Operasyonlarda hastalara ortalama 2,4 – 4,5 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 kan transfüzyonu miktarını mümkün olduğunca azaltmakta fayda vardır. Hastanın dışarıya aspire edilen kendi kanının, işlemiden geçirilerek, tekrar hastaya geri verilmesi için ototransfüzyon cihazlarının kullanılması çok faydalıdır. Ototransfüzyon sırasında hastaya 8 ünite ve daha fazla kan verilmesi, kullanılan yıkama sıvılarında bulunan ve kana karışan fazla miktarda heparin nedeniyle pıhtılaşma faktörlerinde azalmaya neden olabilir. (382, 269) Bu olgulara pıhtılaşma için gerekli faktörler ve taze donmuş plazma verilerek, hastada en elverişli koagülasyon fonksiyonu sağlanmalıdır.

Hastalarda operasyon sırasında, tüketim koagülopatisine bağlı olarak, yaygın damar içi pıhtılaşma gelişebilmektedir. (270) Bu olgularda cerrahi işlem tamamlandıktan sonra, aktive edilmiş pıhtılaşma zamanı ölçülmeli ve uygun dozda protaminle heparinin nötralizasyonu sağlanmalıdır. (271)

Özellikle retroperitonda yaygın hematoma olduğu olgularda meydana gelen tüketim koagülopatisi nedeniyle, batın açık kaldığı sürece, bu bölgede sızma tarzında kanamalar

devam etmektedir. Operasyon zamanının uzamasına paralel olarak kan kaybı ve sonuçta transfüze edilen kan ve kan ürünleri miktarı artmaktadır. Yüksek miktarda kan transfüzyonu yapılan hastalarda, özellikle postoperatif devrede, gelişecek solunum sorunları ve akut respiratuar distres sendromu (ARDS) önemli bir konudur. Transfüzyon sırasında mutlaka 40 mikron filtre kullanılmalıdır. Rüptür ile gelen olgularda kullanılan kan, genellikle banka kanı olduğu için daha yüksek oranda solunum problemine yol açmaktadır. Transfüzyon sırasında filtre kullanılması, kan içindeki debris materyallerinin kana karışarak akciğerde filtre edilmesini önleyecek ve ARDS olasılığını düşürecektir.

Renal koruma

AAA nedeni ile elektif opere edilen hastalarda böbrek yetmezliği sık rastlanan bir ölüm nedeni olmamakla birlikte, morbidite açısından önem taşımaktadır. (272) Böbrek yetmezliği, abdominal aort anevrizması cerrahisi sonrasında, %2 ile %30 arasında değişen oranlarda görülmektedir. (272) Özellikle rüptüre aort anevrizması operasyonlarından sonra çok önemli bir sorun oluşturmaktadır.

Abdominal aort operasyonunda aynı zamanda renal arter konstrüksiyonu uygulanan hastalarda böbrek yetmezliği oluşma olasılığı, konstrüksiyon uygulanmayan hastalara göre daha fazladır. (273) 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. (269) Böbrek yetmezliği görülme olasılığının azaltılması; sıvı tedavisine özen gösterilmesine, miyokard fonksiyonlarının ve kalp debisinin yeterli düzeyde tutulmasına, hipotansiyondan kaçınılmasına, renal doz dopamin ve diüretiklerin kullanılmasına bağlıdır. (218, 274) İnfrarenal bölgeden aort klempeji hemodinamide önemli bir değişiklik oluşturmaya bile, renal damar direncinde yaklaşık %71'lik bir yükselmeye ve renal kan akımında ise %40'lık bir azalmaya yol açmaktadır. (245)

Isı kontrolü

Aort operasyonlarına alınan hastalar hipotermi gelişimine eğilimlidirler. Özellikle batının ve iç organların ameliyathanede uzun süre açık kalması, iklimlendirme nedeniyle ortamın soğuk olması ve cellsaver cihazıyla çekilen kanın işlem sırasında ortamda soğuması hasta vücut ısısının düşmesine yol açmaktadır. Hipoterminin, hemodinami ve kalp ritmi üzerine negatif etkisi vardır ve önlenmesi önem kazanmaktadır. Hipotermiyi önlemek için ameliyathane ısıtılabilir, operasyon masasına konulan ısıtıcı battaniyeler kullanılabilir, bunun yanında hastaya verilen sıvılar ve kanlar ısıtılabilir ve trakeal kanüle ısıtıcı nemlendiriciler takılabilir. (276)

2.19.4. Komplikasyonlar

Günümüzde çoğu merkezde AAA'nın elektif cerrahi tedavisi %3'ün altında bir mortalite ile yapılmaktadır. (246, 220) Vital organ disfonksiyonu olan hastalarda bile mortalite %6'yı aşmamaktadır (280). Bu sonuçları elde etmek için özellikle yaşlı popülasyonda cerrahi komplikasyonlar ve buna neden olan faktörler bilinmeli, bu faktörler öncelikle ortadan kaldırılmalıdır. Anevrizma cerrahisi sırasında gelişen operatif komplikasyonların bir bölümü de teknik ya da cerrahi kararlarla ilgilidir. Bu komplikasyonların çoğunun iyi planlanmış ve yürütülmüş operasyonlarla önlenmesi mümkündür. Bunun yanında anevrizmanın yaygınlığı ve aterosklerozun şiddeti, cerrahi ekip

tecrübeli olsa dahi, yaşamı tehdit eden komplikasyonların meydana gelmesine neden olmaktadır.

- AAA cerrahisinde postoperatif erken komplikasyonlar (30 gün):

- Mortalite <%5
- Kardiyak komplikasyon %15
- Pulmoner komplikasyon %8-12
- Böbrek yetmezliği %5-12
- Derin ven trombozu %8
- Kanama %2-5
- Yara enfeksiyonu <%5
- Bacak iskemisi %1-4
- Kolon iskemisi %1-2
- İnme %1
- Üreter yaralanması <%1
- Spinal kord iskemisi <%1
- Graft enfeksiyonu <%1
- Graft trombozu <%1

- AAA cerrahisinde postoperatif geç komplikasyonlar (30 günden sonra):

- Graft oklüzyonu %3
- Aorto-enterik fistül %0,9
- Graft enfeksiyonu %0,5
- Anastomotik pseudoanevrizmalar %0,2. (10)

Cerrahi Kanama

En önemli kanamalar; anastomozlar, çevre dokular, lomber arterler ve koagülopatiler nedeniyle gelişmektedir. (239) Diğer önemli bir kanama nedeni ise ana iliak venlerdir. Eğer klemp eksternal iliak artere konulursa iliak ven kaynaklı kanama ihtimali daha azdır, çünkü buradaki iliak arter ve ven komşuluğu daha zayıftır. Venöz anomaliler de kanama nedeni olabilir. Lomber arterdeki kanamalara da dikkat edilmelidir. Bu arterler proksimal klemp esnasında kanamayabilir ya da debris materyali kanamayı maskeleyebilir. Klemp kaldırıldıktan sonra lomber arter ağızları mutlaka kontrol edilmelidir. Proksimal klemp kaldırıldıktan sonra anastomoz hattından olan kanamalar plegetli sütürlerle onarılmalıdır.

Abdominal aort venöz yapılarla çevrelenmiştir. Bunlar sol renal ven, inferior vena kava, gonadal ven, inferior mezenterik ven ve ana iliak vendir. Özellikle ana iliak ven fragil bir duvar yapısına sahiptir ve ana iliak arterle yakın bir komşuluk içindedirler. Bu nedenle ana iliak arterlerin mobilizasyonu ve diseksiyonu sırasında ana iliak venlerde yaralanmalar meydana gelebilir. (323) Böyle bir durumda kanama kontrolünün sağlanması için ana iliak arterlerin teyp ile dönülmesi genellikle gerekli değildir. Ana iliak venlerin diseke edilip dönülmesi gerekiyorsa bu işlem, arterle venin arasındaki yapışıklıkların daha az olduğu, iliak bifürkasyonun 2 cm proksimalinden yapılmalıdır. Diseksiyon sırasında vende bir yaralanma olursa, fragil ve ince duvarlı venlerde damar klemplerinin kullanılması yırtığı arttıracığı için, genellikle parmakla basılarak kanama kontrol edilmeli ve daha sonra 5.0 veya 4.0 polipropilen sütürlerle ven tamir edilmelidir. (323) Bazen iliak vendeki yaralanmayı kontrol edebilmek için iliak arteri tam transekte etmek de gerekli olabilir.

İnferior vena kava daha kalın duvarlı bir vendir ve bu nedenle yaralanması daha zordur. Anevrizma cerrahisi sırasında aortun sağ lateralinde yer alan inferior vena kavanın diseke ve mobilize edilmesi gereksizdir. Eğer aorta-kaval bir fistül varsa anevrizma açıldıktan sonra olan kanama parmakla kontrol edilip içeriden sütür konabilir. Bu olgularda özellikle aorta kaval fistülü ortaya koymak için vena kava ile anevrizmayı birbirinden ayırmaya çalışılmamalıdır.

Aortun proksimal kontrolünün sağlanması için bazen sol renal venin mobilize edilip süperiora doğru retrakte edilmesi gerekebilir. Bu gibi durumlarda gonadal ven veya sol adrenal ven, mobilizasyonu sağlamak için, ligature edilip kesilebilir. Jukstarenal anevrizmalarda pek çok yazar anevrizmanın boynunun görülmesini kolaylaştırmak için sol renal venin kesilmesinin önemli bir metabolik etkisi olmadığını savunmaktadır. (240) Ancak bunun yapılması nadiren gerekli olan bir durumdur ve bazen sol böbrek fonksiyonunda kayba neden olabilmektedir. Ayrıca sol adrenal vende yaralanma sonucu kanama oluşabilmektedir. Günümüzde aortun proksimal kontrolünün sağlanması için sol renal venin kesilmesi akılcı bir yöntem olarak gözükmemektedir. Jukstarenal anevrizmalarda; infrarenal bölgede aortun kontrolünü sağlanmaktansa, özellikle hiatal bölgeden girilerek suprarenal aortun kontrolünü sağlayıp anastomozu güvenli ve konforlu bir ortam içinde yapmak, daha uygun bir yaklaşımdır. Inferior mezenterik venden ve gonodal venden olan kanama genellikle aşırı traksiyon sonucu meydana gelen bir komplikasyondur. Bu tür kanamaları önlemek için anevrizma inferior mezenter arterin medialinden açılmalıdır. (323) Inferior mezenterik ven anevrizmanın sol tarafından mobilize edilmelidir. Büyük anevrizmalar genellikle anatomiyi bozarlar. Böyle bir durumda anevrizmanın diseke edilmesi sırasında, dikkatsiz davranılırsa, ciddi venöz kanamalar meydana gelebilir.

Aort cerrahisi ile ilgili olarak görülen venöz anomaliler içinde en sık rastlananlardan biri retroaortik renal vendir. (241, 116) Renal venin retroaortik olması ya da sol renal venin bir dalının retroaortik diğer dalının aortun önünden seyretmesi, %2 oranında rastlanan bir anomalidir. Renal venin normal anterior pozisyonunda bulunmaması, cerrahı sol retroaortik renal ven olma olasılığı açısından uyarmalıdır. Diğer bir venöz anomali olan sol inferior vena kava ise çok nadir bir durumdur. At nalı böbrek varlığı da sadece anormal renal arterlerin değil anormal renal venlerin de nedenidir. (243) Bu sebeple at nalı böbreği olan hastalarda, anevrizma cerrahisi sırasında, anatomi en iyi şekilde ortaya konulmalıdır.

Abdominal aort cerrahisi sırasında proksimal anastomozda meydana gelen kanamalar genellikle yüksek seviyede olan, kısa boyunlu ve dejeneratif anevrizmalarda görülür. Aort içindeki aterom plaklarının debritlemesi sırasında dikkatli olunmalı ve anastomoz bölgesinde aortta meydana gelecek iatrojenik bir zayıflamayı önlemek için sadece gevşek olan fragmanlar alınmalıdır. (323) Greftin anastomozu sırasında; sütürlerin konulması kadar sütürlerin düzgün takip edilmesi de önemlidir. Proksimal kontrolün suprarenal düzeyden sağlanması ve distalde açık tekniğin 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 ve bağlanması sırasında yırtılmaların meydana gelmesini önlemek için aort basıncı düşürülmelidir. Bunun için tercihen proksimalden klemp konmalı veya anesteziist kısa ve hızlı etkili bir vazodilatör ajan kullanılarak kontrollü bir hipotansiyon yaratmalıdır. (323)

Ateroembolizm

Günümüzde anevrizma tamiri yapılan hastalardaki önemli komplikasyonlardan biri de ateroembolizmdir. (283, 285) Bunun en sık nedeni; anevrizmanın manupilasyonu veya proksimal klemp sırasında, anevrizma içindeki trombüsten kopan debris materyalinin ya da aterosklerotik aort duvarından ayrılan fragmanların embolizasyonudur. Proksimal klempin konulmasından ve anevrizmanın manupilasyonundan önce iliak arterler düzeyinde distal klemplerin konması bu komplikasyonu azaltmaktadır. Dijital arterlere embolizasyon sonucu parmaklar genellikle 6-12 saat içinde morarır. Daha geniş çaplı damarları tıkayan büyük embolilerde ise fogarty kateteri ile embolektomi yapılmalıdır. Bunun dışında süperior mezenterik, lumbal, renal, inferior mezenterik hatta iliak artere anevrizma cerrahisi sırasında ateroembolizasyon olabilir. Anevrizma cerrahisi sonrası yüksek debili renal yetmezlik gelişen hastalarda, renal ateroembolizm en sık rastlanılan sebeplerden biridir. Bu olgularda, aortografide ya da bilgisayarlı tomografide, renal arterlerin yakınında intraluminal trombus veya şiddetli ateromatöz dejenerasyon saptanırsa proksimal klemp renal arterlerin yakınından değil daha proksimal bir düzeyden konmalıdır. Çünkü renal arterlerin yakınında intraluminal trombus bulunan vakalarda, proksimal kontrol için infrarenal klemp konulması, bu trombusu ezip yayarak renal arterlerin ağzına doğru iter ve renal arterlerde tıkanmaya ve embolizasyona neden olabilir. Hiatal ya da supraçölyak aortik klempaj sırasında çölyak, mezenterik ve renal arterler oklüde edilmese bile çok fazla miktarda bir geri kanama olmamaktadır. Kanama olması halinde de kan cell-saver cihazına çekilerek tekrar hastaya geri verilmelidir. Heparinize edilmiş ve renal fonksiyonu iyi olan hastalarda supraçölyak aortanın 30 dakika süre ile klemp edilmesi sorun oluşturmamaktadır. Hatta 40-50 dakikaya kadar uzayan sürelerde bile renal fonksiyonlarda, erken ya da geç devrede, önemli bir kayıp görülmemektedir.

Böbreklerdeki makro embolizasyon, hasta postoperatif devrede normotansif seyretmese ve hastada yeterli kalp debisi bulunsa dahi, oligüri ya da anüri varlığı ile kendini belli eder. (286) Mikro embolizasyon ise izostenürik dansitede 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 göre preoperatif değerlerin bir miktar üzerinde kalabilir. Postoperatif devrede renal diskfonksiyon oluştuğunda, embolizasyonun derecesi böbrek yönelik tetkikler ile ortaya konabilir. Aortografide verilen opak madde nefrotoksik olduğu için genellikle bu tetkik önerilmez. Özellikle renal doppler USG yapılması faydalıdır.

Mezenterik arterin embolizasyonu ise kendini karında hassasiyet, taşikardi, ateş, lökositoz ve düşük periferik damar direnciyle gösterir. (285) Bu tür hastalar, tekrar operasyona alınarak, bağırsaklar eksplere edilmelidir. Nekroz varsa erken müdahale edilmemesi halinde, bağırsak beslenmesinin bozulması sonucu bağırsak duvarından bakteri translokasyonu ile hastalar septik şoka girerek kaybedilebilir. Septik şokun en karakteristik hemodinamik bulgusu yüksek kalp debisi ve düşük periferik damar direncidir. Bu düşük dirençten özellikle nitrik oksit sorumlu tutulmaktadır. (324, 325)

Akut Böbrek Yetmezliği

Anevrizma cerrahisi sonrası gelişen akut böbrek yetmezliği, olguların %50-90'ında ölüme neden olmaktadır. (287, 237) İlerlemiş yaş, iskemik kalp hastalığı, renal damarlardaki tıkalıcı hastalık, renal fonksiyon bozukluğu ve hastanın diyalizi iyi tolere edememesi bu hastalardaki kötü prognozdan sorumludur. Yeterli volüm replasmanına rağmen

hasta anürik seyrediyorsa renal yetmezlikten şüphelenilir. Ciddi renal arter darlığının dikkate alınmayarak ya da atlanarak tedavi edilmemesi ve sadece anevrizmaya yönelik cerrahinin uygulanması durumunda postoperatif böbrek yetmezliği gelişebilir. Bu durum önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Anevrizma ile birlikte renal hastalığı olanlarda operasyon öncesi perkutan yolla stent implantasyonu ya da anjioplasti uygulanmalı ya da operasyon esnasında aorta-renal bypass yapılmalıdır. Operasyon sırasında hipotansiyonun ve düşük kalp debisinin önlenmesi için hastanın iyi monitörize edilmesi ve hastaya gerekli sıvı replasmanının yapılması gerekir. Ayrıca debris materyalinin renal tüpleri tıkamasını önlemek için hidrasyon ve diürez yapılmalıdır. Cerrahi sonrası böbrek yetmezliği gelişmiş ise pulmoner ödeme önlemek için sıvı kısıtlaması, potasyum ayarlaması, antibiyotik ayarlaması ve diyaliz yapılmalıdır.

Anevrizma cerrahisi sonrası akut renal yetmezlik gelişen olgulardaki en önemli iki etiyolojik faktör nefrotoksisite ve iskemik böbrek hasarıdır. (288) Böbrekle ilgili olarak oluşabilecek en kötü olaylardan biri böbreğin iskemik hasarıdır. Bu tür bir olay hipovolemik veya kardiyojenik şok, uzamış renal arter klempajı ya da ateroembolizm sonucu meydana gelebilir. (246) Nefrotoksisiteden genellikle radyokontrast 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. (288, 246) Oligürik yetmezlik genellikle iskemik bir olayı takip eder ve günde 200 ile 400 ml idrar çıkartılmasıyla karakterizedir. 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 mikro embolizasyondan sonra görülür. İdrar tetkikinde izostenürik 1010 dansitede idrar çıkışı vardır ve diürez miktarı saatte 50 ml'yi geçer. Bu normal bir yetişkinde günde 1,5 ile 1,8 litrenin üzerinde bir idrar miktarı demektir. (289) Yüksek debili böbrek yetmezliğinde asidoz ve elektrolit dengesizliklerinin oluşma olasılığı daha azdır. Kreatinin ve kan üresi düzeyi daha yavaş olarak yükselir. Poliürik böbrek yetmezliğinde prognoz oligrik akut böbrek yetmezliğine göre daha iyidir. (289) Bundaki neden genellikle, hem patolojinin daha hafif olması hem de diyalizin sıklıkla gerekmemesidir.

Geç oligürik böbrek yetmezliği başlangıçta yüksek debili böbrek yetmezliği şeklinde seyreder ve daha sonra 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. (246)

Akut renal yetmezliğin tanısı, masif kan kaybının ve üçüncü boşluğa geçen fazla miktarda sıvının olduğu durumlarda, zor olabilir. (326) Hastaya, böbrek yetmezliği tanısı konmadan önce, yeterli miktarda kan volümü ve sıvı verilerek sistemik kan basıncı, renal perfüzyon için yeterli noktaya getirilecek şekilde, yükseltilerek hemodinamik durum uygun hale getirilmelidir. Yeterli preload ve afterloadın sağlanmasından sonra hala oligüri sürmekte ise akut renal yetmezlikten şüphelenilmelidir. Furosemid 100-200 mg ya da mannitol 25 gr hastaya verilmelidir. Eğer hastada bu diüretiklere karşı bir cevap varsa renal yetmezlik olasılığı ekarte edilebilir. Saatte 50-75 ml düzeyinin altında idrarın çıkımı, akut böbrek yetmezliğinin bir göstergesidir. Gerekli idrar analizleri ve kan üre, kreatinin düzeyi ölçümleri

yapılarak hastaya uygun tedavi planlaması yapılmalıdır. Bunun yanında renal yetmezlik için, ek bir patolojiyi ekarte etmek amacıyla, batin ultrasonografisi yapılması yararlıdır. Yapılan renal sintigrafide radyoaktif maddenin böbrekten geç olarak atıldığı görülür. Bu testin önemi, radyoaktif maddenin böbrek tarafından alınmasının, canlı ve yaşama potansiyeli olan bir böbreğin varlığını göstermesidir. Bundan yola çıkarak varsayılabilecek sonuç ise akut böbrek yetmezliği süreci atlatıldıktan sonra böbreğin fonksiyonlarının düzeleceğidir. Bununla birlikte radyoaktif maddenin böbrek tarafından alınmaması ve renal perfüzyonun olmaması ise böbreklerde canlı dokunun olmadığını ya da renal vasküler yapının tam tıkalı olduğunu gösterir. Akut böbrek yetmezliğinin önlenmesi; risk faktörlerinin tanınmasına, hastanın perioperatif hazırlanmasına ve hastanın operatif tedavi sırasında da iyi bir şekilde monitörize edilmesine bağlıdır. Renal rezervleri azalmış hastalar (bu hastalarda kreatinin düzeyi %2 mg'ın üzerindedir) ya da anevrizma ile birlikte renal arter hastalığı olan kişiler ve infrarenal aortta ciddi ateromatöz dejenerasyonu olan hastalar, akut böbrek yetmezliği gelişimi açısından, yüksek risk grubunda olan kişilerdir. Preoperatif kreatinin düzeyi %4.5mg'ın üstünde olan hastalara, genellikle postoperatif devrede, diyaliz gerekir ve bu diyaliz bazı vakalarda ömür boyu gerekli olabilir. (156, 244)

Aortografi uygulanan olgularda, yeterli hidrasyon sağlanarak iyi idrar çıkışının elde edilmesi, böbrek yetmezliğinin önlenmesinde temel etkidir. (290) Anjiyografi sırasında kullanılan kontrast maddeler hiperozmolar yapıdadır ve dehidrate hastalar için aşırı derecede nefrotoksiktir. Bu etki böbrek yetmezliğinin olduğu diyabetik hastalarda daha da belirgin hale gelmektedir. Son yıllarda daha az nefrotoksik kontrast maddeler kullanıma sunulmuştur. (291) 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 hasarın olup olmadığı araştırılmalıdır. Eğer böbrek fonksiyonlarında bir gerileme saptanırsa, acil olmadığı sürece, anevrizma cerrahisi bir süre ertelenmeli ve böbrek fonksiyonları geri dönene kadar bir süre beklenmelidir. Bu hastalarda perioperatif devrede aminoglokozid tipinde nefrotoksik antibiyotikler de kullanılmamalıdır.

Operasyon sırasında hipotansiyonun ve düşük kalp debisi sendromunun önlenmesi için hastanın iyi monitörize edilmesi ve intravasküler sıvı açığının yerine konulması gereklidir. 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 tübüllerin tıkanmasının, akut renal yetmezlikte olan oligürinin ve renal disfonksiyonun primer etkeni olduğunu, ortaya koymuştur. Yeterli diürezin sağlanması, tübüler sıvı filtrasyonunu arttırarak, nefronlardaki debris materyallerinin yıkanmasını sağlar ve tübüler tıkanıklığın meydana gelmesini önler. (288, 246) Bunun yanında mannitol, oksijen serbest radikal tutucu rolü oynayarak, böbrek yetmezliğini önleyici etkiye de sahiptir. (245, 246)

Cerrahi sırasında yapılan klinik gözlemler, özellikle aort klemp sırasında, böbrekte ciddi bir refleks vazospazm oluştuğunu ortaya koymuştur. (238, 274) 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 mikrogram/kilogram/dakika dozunda kullanılan dopamin, renal arterde vazodilatasyon yaparak, böbrek yetmezliklerinin önlenmesinde çok önemli bir role sahiptir.

Suprarenal klempaj renal iskemi açısından 30 dakikayı geçmemek kaydıyla güvenli sayılabilir. Hemodinamik olarak stabil olan ve heparinize hastalarda bu zamanı aşan klemp süreleri de iyi tolere edilmektedir. 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 dışarıdan indirek olarak soğutulmalı ve mümkünse renal arter içinden 200 ml soğuk ringer laktat verilerek direk renal soğutma sağlanmalıdır.

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 için de potasyum verilmesi durdurulmalıdır. Digoksin ve antibiyotik gibi ilaçlar, toksisiteyi önlemek için, idrar klirensine göre hesaplanarak hastaya verilmelidir. Özellikle aminoglikozid türevi antibiyotiklerden kaçınılmalıdır. Böbrek fonksiyonları ileri derecede deprese olmuş hastalarda bu tür antibiyotikler için güvenli bir doz yoktur. Hemodiyaliz uygulaması bu hastaların yaşaması için temeldir ve tercihen sol subklavian venden yerleştirilen bir hemodiyaliz kateteri kullanılarak yapılır. (246)

Üreter Yaralanması

Anevrizma cerrahisi sırasında üreterlere olan direk yaralanma oldukça nadirdir. Genellikle belirgin perigreft fibrozisi olan reoperatif aort cerrahisi sırasında görülür. Bunun yanında daha önceden pelvik cerrahi geçiren, pelvik radyasyona maruz kalan hastalarda ya da inflamatuvar anevrizmalarda üreterin yaralanma olasılığı vardır. (247, 248, 249) Üreter yaralanmasında en sık rastlanılan yer üreterin iliak damarları çaprazladığı bifürkasyon bölgesidir. (250) Üreterin anatomisine dikkat edilmesi, iliak arterin mobilizasyonundan önce üreterin direk olarak görülmesi ve diseksiyon planlarının mümkün olduğu kadar iliak artere yakın tutulması üreter yaralanması sıklığını azaltacak önlemlerdir. Özellikle büyük iliak anevrizmaların aort anevrizmasıyla birlikte olduğu olgularda bu tür önlemlerin alınması çok yararlıdır. Sentetik Y greftlerin bacağına üreterin anteriorundan geçirilerek sekonder bir üretral tıkanıklığa yol açması rastlanılabilecek bir komplikasyondur. Greft çevresinde oluşan fibrozisin üreteri sıkıştırması sonucu üretral tıkanıklık ve zamanla hidronefroz oluşabilir. Sentetik greft bacaklarının eksternal iliak ve femoral arterlere anastomoze edildiği durumlarda greftin üreterlerin altından geçirildiğine özen göstermek gerekmektedir. Retroperitoneal yağ ve periüretral dokular üreter ile greftin birbirine direk temas etmesini önleyerek koruyucu rol oynarlar. Operasyonda retroperitoneum kapatılması sırasında da üreter travması açısından dikkatli davranmak gerekmektedir.

Üreter yaralanmasında yan ağrısı, bozulmuş renal fonksiyon, ateş ve lökositoz izlenir. Böbrek ultrasonografisi ya da intravenöz ürografi erken uygulanırsa hidronefrozu ortaya çıkarabilir. Retrograd üreterogramla tıkanıklık oluşan bölge saptanabilir.

Üreterin kısmi tıkanıklıklarında retrograd yoldan yerleştirilen stentler sorunu çözebilmektedir. Üreter tam olarak tıkalıysa nefrostomi tüpü böbreği korumak için yerleştirilebilir. Bazen reoperasyonlarda üreteri mobilize edip, yapısının bozulduğu bölüm kesilerek, tekrar anastomoz yapılması gerekli olabilmektedir. Eğer anevrizma cerrahisinden 1-2 yıl sonra hasta hidronefroz ile gelir ve greft enfeksiyonu şüphesi varsa, indiumla işaretli lökosit sintigrafisi ve greft etrafındaki mayi koleksiyonu açısından bilgisayarlı batın tomografisi tetkikleri yaptırılmalıdır. (251, 252)

Empotans

Aort anevrizması nedeniyle opere olan yaşlı hastalarda empotans sık rastlanan bir bulgudur. (253) Nedeni hormonal, psikojenik, nörojenik veya damarsal olabilir. Damarsal empotans genellikle proksimal hipogastrik tıkaçıcı hastalığa veya hipogastrik sistemdeki distal küçük damar tıkanıklığına bağlıdır. Anevrizma tamiri yapılan hastalarda pulsatil hipogastrik kan akımının korunması empotans gelişme şansını azaltacaktır. Daha önceden empotansı olan bazı olgularda, hipogastrik arterdeki tıkanıklıkların düzeltilmesi erektile fonksiyonun yeniden düzelmesini sağlayabilecektir. Bunun tam tersi olarak cerrahiye erektile fonksiyonu normal olarak giren bir hastada, anevrizma rezeksiyonu sırasında pulsatil hipogastrik kan akımının ortadan kaldırılması empotans ile sonuçlanabilecektir.

Preoperatif erektile empotansı olan hastalarda hipogastrik damar yapısının anjiyografi ile araştırılması ciddi bir tıkaçıcı hastalığın varlığını ortaya koyabilir ve bu durum anevrizma cerrahisi sırasında ortadan kaldırılabilir. Bu olgularda preoperatif noninvaziv penil basınç ölçümü vasküler kökenli empotansın saptanmasında yardımcı olacaktır. Genel bir yaklaşımla penil arteriyel basınç indeksin 0,60'ın altında olması ereksiyonun sürdürülmesi olanağının olmadığı bir göstergesidir. (253, 254, 255) Anevrizma cerrahisinden önce hastalar empotansın gelişebileceği yönünden uyarılmalıdır. Erektile empotansı olan hastalar da operasyon sonrası problemin ortadan kalkacağı yönünde cesaretlendirilmemelidir. Çünkü hipogastrik pulsatil kan akımı yeniden sağlansa bile hastalık multifaktöriyel nedenlerle olduğu için empotans devam edebilir.

Anevrizma cerrahisinden sonra ejakülatif disfonksiyon sorunu oluşabilir. Bu hastalar genellikle kuru ya da retrograd ejakulasyondan yakınrlar. Antegrad ejakulasyondan presakral sempatik sinirler sorumludur ve bu sinirlerin kesilmesi sorun oluşturur. Presakral sempatik sinirler torakolumbar sempatik zincirden çıkar ve infrarenal aortun sol anterolateral bölümü boyunca inferior mezenterik arter, distal aort ve sol ana iliak arter boyunca yayılır. Bu sinirlerin zedelenmesinden kaçınmak için anevrizma üzerindeki posterior periton, inferior mezenterik arterin medialinden açılmalıdır. Anevrizmanın anteriorundaki dokular mobilize edilmeli ve inferior mezenterik arterin proksimal kısmı diseke edilmeden önce laterale doğru ekarte edilmelidir. Sol ana iliak arter üzerindeki dokularda keskin diseksiyondan kaçınılmalıdır.

Paralizi

Bu komplikasyona 3 ana faktör neden olur. Bunlar; anterior spinal arter kan akımında azalma, şok durumu ve bilateral hipogastrik arter tıkanıklığıdır. Elektif infrarenal anevrizma cerrahisinden sonra alt ekstremitelerde paralizi görülme olasılığı çok düşüktür. (%0,23) Ancak rüptüre lezyonların cerrahisi bu sonrası olasılık on kat artmaktadır. (256)

Abdominal bölgede spinal korda giden anterior spinal arterin beslenmesi temel olarak Adamkiewicz arteri (arteria radikularis anterior magna) tarafından sağlanmaktadır. Normalde bu arter torakal 8 - lumbar 1 arasından çıkar ve genellikle torakal ya da torakoabdominal anevrizma cerrahisi sırasında zedelenir. Bununla birlikte bu arter, seyrek olarak, lumbar 4 gibi alt bir düzeyden çıkıp, abdominal aort cerrahisi sırasında zarar görebilmektedir.

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 karakterizedir. Vibrasyon ve proprioceptoin duyusunun korunması, spinal

kordun posterior bölümünün kanlanması posterior spinal arterden almasıyla açıklanmaktadır. Posterior spinal arter vertebral arterden beslenmektedir. Bununla birlikte aort anevrizması cerrahisinden sonra medulla spinalis iskemisi gelişen bazı hastalar, alt ekstremitelerde vibrasyon ve proprioception duyusunu da kaybederler. Bu durum, spinal kordun distal posterior bölgesinin kanlanması posterior spinal arterden çok anterior spinal arterden almasıyla ilişkilidir.

Elektif anevrizma cerrahisine giren hastalarda anormal yerleşmiş Adamkiewicz arterinin yerinin selektif spinal anjiyografi ile saptanması klinikte pek mümkün değildir. Çünkü bu yöntem kendi başına önemli derecede parapleji riski taşımaktadır. (284) Masif kanama ya da uzamış suprarenal klempaj sonucu spinal kord paralizi gelişme riski artmaktadır. Bunun yanında medulla spinalisi besleyen damarların trombozu, medulla spinalisin beslenmesinin sadece kros klemp sırasında değil kalıcı olarak bozulmasına neden olur.

Anevrizma cerrahisinden sonra parapleji gelişen hastalarda spontan bir şekilde tam ya da kısmi olarak motor fonksiyonların düzelmesi mümkündür. (257) 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 takılarak BOS basıncı 5-10 mmHg arasında kalacak şekilde BOS drenajı yapılmalıdır.

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 (295). Bazı hastalarda guluteal bölgede nekroz, vibrasyon ve proprioception duyusunun kaybıyla birlikte tam paraplejide görülebilmektedir. Bu durum lumbasakral pleksusun infarktüsünü akla getirmelidir. Anevrizmalı olgularda parapleji gelişimi ile ilgili tüm serilerde en sık rastlanan ortak nokta aorta-iliak tamir sırasında hipogastrik arter sisteminde kan akımının durdurulmasıdır. Bu olgularda geri dönüş oldukça nadirdir. Özellikle guluteus nekrozu olan hastalarda mortalite %100'dür. Böyle ciddi komplikasyonların önlenmesinde korunma temeldir. Korunma hipogastrik arterlerin en az bir, mümkünse iki tanesinin pulsatil kan akımının devam ettirilmesi ile gerçekleştirilebilir. (327)

Kolon İskemisi

Sol kolonda, rezeksiyon gerektiren transmural enfarktüs, elektif anevrizma cerrahisi sırasında %1'den daha az olguda görülmekte iken, rüptüre anevrizmalarda bu oran %7-10'a kadar yükselmektedir. (296, 298) Bunun yanında rüptüre anevrizmalı olgularda rektosigmoid bölgede kolonda, kolonoskopi ile saptanan, daha hafif düzeydeki mukozal iske mi sıklığı ise %60'lara varan oranlarda bildirilmektedir. Bu oran elektif olgularda, rüptüre olgulara göre, yine daha düşük bir düzeydedir. (%10)

Kolon iskemisinin etiyolojisinde birçok faktör rol oynamaktadır. Bunlar içinde en önemli olanları sol kolonun primer ve kollateral kan akımının ateroskleroz, embolizasyon, tromboz veya ligasyon sonucu bozulması ya da sol kolon mezenterik damarlarının gerilmeye bağlı zedelenmesidir. (299) Bunun yanında şok durumu ve anevrizma tamiri sırasında feçesle dolu distandü bir kolonun varlığı da diğer risk faktörleri arasındadır.

Sol kolonun primer kanlanması inferior mezenter arter yoluyla olur. İnförör mezenter arterin dalları sol kolonik, sigmoidal ve süperör hemoroidal arterlerdir. (104) İnförör mezenter arterin sol kolonik dalı normalde süperör 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 süperör mezenter arterde darlık veya tıkanıklığın bulunması ya da Drummond'un marjinal arterinin bulunmaması gereklidir. Bunun ötesinde hipogastrik arterin ciddi darlıkları ya da tıkanıklıkları, inferior ve orta hemoroidal arterler yolu ile kolona gelen kan akımında azalmaya neden olarak sol kolon iskemisini arttırır.

Çölyak, süperör ve inferior mezenterik ve hipogastrik arter sistemlerinin aortografi ile gösterilmesi gelişebilecek bağırsak iskemisi sorununun, preoperatif olarak saptanması açısından önemlidir. (301) Cerrahî olası bağırsak beslenme sorunu karşısında önceden uyarabilecek ipuçları arasında; süperör mezenter arterde darlığın veya tıkanıklığın olması, süperör mezenterik arterin gastroduodenal arterin pankreatoduodenal dalı yoluyla kollateral doluş göstermesi, Drummond'un marjinal arterinin inferior mezenterik arterden retrograd olarak dolması ve hipogastrik arteriyel sistemde izlenen tıkanıklıklar sayılabilir. (251) Operasyon sırasında sol kolonda iskemi gelişme riski konusunda cerrahî uyaracak bir başka durum ise aort açıldığında inferior mezenter arterden geriye doğru bir kanamanın izlenmemesidir.

Preoperatif anjiyografide süperör mezenter arterde ciddi derecede darlık saptanan olgularda, abdominal aort anevrizması cerrahisi sırasında oluşabilecek kolon iskemisini önlemek için, profilaktik revaskülarizasyon önerilmektedir. (104) İnförör mezenterik arterden zayıf bir geri kanama olan durumlarda inferior mezenter arter çıkartılarak grefte reimplante edilmelidir. Ayrıca en az bir veya iki hipogastrik arterde pulsatil kan akımı sağlanmalıdır. İnförör 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 kolonda iskemi devam ediyorsa 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 yeterli bir kanama görülmünceye dek, uzatılmalıdır.

Özellikle rüptüre anevrizmalı veya hipotansif, hipotermik ve hemodinamisi stabil olmayan bazı hastalarda cerrahî sırasında kolonda perfüzyon bozukluğu izlenebilir. Bu gibi durumlarda karın kapatılmalı ve 8-12 saat sonra kolonoskopi yapılmalıdır. Kolonoskopide yaygın mukoza iskemisi veya transmural infarktüs saptanırsa hasta yeniden operasyona alınarak kolon rezeksiyonu yapılmalıdır.

Cerrahî sırasında inferior mezenter arter aorttan çıktığı yerden izole edilip atravmatik bir klemple tutularak reimplantasyona hazırlanmazsa anevrizmanın mobilizasyonu ile bu artere embolizasyon olabilir. Rüptüre anevrizmalardan sonra meydana gelen kolon iskemisinde embolizasyon önemli bir yer tutmaktadır. Çünkü bu olgularda, genellikle proksimal klemple 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 karşılaşilmektedir. Postoperatif kolon mukozası iskemisi genellikle kanlı diyare, ateş, taşikardi ve lökositozla kendini gösterir. Endoskopi mutlaka uygulanmalıdır. (296) Sadece belirli alanlar halinde fokal mukozal iskemisi varsa hasta yakından izlenmeli, üçlü antibiyotik uygulanmalı ve yeterli sıvı ile tedavi edilmelidir. Yaygın mukozal nekrozun, sistemik toksisite bulgularının ve gittikçe artan abdominal distansiyonun bulunduğu hallerde reoperasyon endikasyonu vardır.

Greft Enfeksiyonları

Antibiyotik profilaksisi, operatif yaklaşım ve sterilizasyon tekniklerinde gösterilen büyük ilerlemelere rağmen greft enfeksiyonu, damar cerrahisinden sonra görülen ciddi komplikasyonlar arasında varlığını sürdürmektedir. (303, 304) Abdominal prostetik greftlerdeki enfeksiyon sıklığı %1-2 arasındadır. (252) Greftin distal anastomozlarının kasık bölgesine yapıldığı olgularda bu sıklık üç kat artış göstermektedir. Bunun yanında rüptüre anevrizma nedeniyle opere edilen olgularda da üç kat daha fazla enfeksiyon izlenmektedir. Greft enfeksiyonlarından sorumlu organizmalar serilerde farklı bildirilmekle birlikte; s.epidermidis, s.aureus gibi gram pozitif ajanları, e.coli, salmonella, pseudomonas, enterobacter gibi gram negatif ajanları ve hatta mantarları kapsamaktadır. (252) Bununla birlikte aortoenterik fistülün bulunmaması halinde, s.epidermidis greft enfeksiyonlarının çok büyük bir bölümünden primer sorumlu organizmadır.

Greft enfeksiyonlarındaki sorumlu organizmanın kaynağı ve greft enfeksiyonuna etki eden faktörler son yıllarda geniş bir şekilde araştırılmıştır. (258, 259) Nonkontamine yara düşüncesi önemli miktarda yanıltıcıdır. Çok nadir şartlar dışında, hemen hemen tüm yaralar, cilt florasıyla, hava kaynaklı bakterilerle, cerrahi teknikteki aksaklıklardan kaynaklanan bakterilerle veya içi boş organlardaki bakterilerle kontamine haldedir. Ayrıca politetrafloroetilen (PTFE) ve dacron greftin incelendiği bir çalışmada uzun dönem açıklık oranları eşit bulunmuş fakat PTFE’de erken greft yetmezliği ve greft sepsisi oranı daha yüksek oranda saptanmıştır.

Farklı cilt dezenfektanlarının araştırıldığı bir çalışmada; Selwyn ve Ellis gerçek sterilizasyonun çok nadiren sağlandığını ve pek çok cilt dezenfeksiyon solüsyonunun kullanılmasından sonra bile bir miktar cilt kökenli organizmanın varlıklarını sürdürdüklerini ortaya koymuştur. (260) Bu çalışmada iyot solüsyonu ile temizlenen 1cm² boyutunda cilt biyopsisi, 5 dakika süre ile %70 etanol içinde saklanmış ve daha sonra steril su ile yıkanmıştır. Daha sonra besleyici ortama bırakılan bu biyopsi materyalinden 8-29 arasında deri organizma kolonisi üremiştir. Cilt hiç temizlenmeden biyopsi materyali çalışmaya alındığında üreyen koloni sayısı 90- 250’dir. Yapılan biyopsi çalışmaları cilt florasındaki bakterilerin, yaklaşık %20’sinin, topikal antiseptiklerin etki edemeyeceği kıl folikülleri, sebace glandlar gibi derin bölgelerde lokalize olduğunu ortaya koymuştur. (258, 261) Bu tür organizmalar cilt temizlenmesi sırasında sahadan uzaklaştırılamamakta ve öldürülemezdir. Cilt insizyonu yapılması ile bu canlı bakteriler yarayı kontamine etmektedir.

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. (252, 261) Musin bakterilerin prostetik greftlere adezyonunu kolaylaştırır. Bu organizmalar greft üzerinde enfeksiyon oluşturmada 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 (307). Gastrointestinal traktus ve safra kesesi sıklıkla çok sayıda bakteri taşır ve greft kontaminasyonuna kaynak oluşturur.

Vasküler işlemlerle aynı anda gastrointestinal sisteme müdahalenin yapılması greft enfeksiyon oranını iki veya üç kat oranında arttırmaktadır. Anevrizma içeriği hematojen yoldan enfekte olduğu için düşük seviyeli bir ateş ve karın ağrısına yol açarak rüptüre, sızdıran bir anevrizmaya neden olabilir.

İmplantasyon yapıldıktan sonra erken dönemde prostetik greftler kan kökenli bakterilerle kontamine edilme riski taşır. Greftler, 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 veya 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 şüphelenmek tanıyı koymakta önemlidir.

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 bölgesine drene olup akan kanamalı bir sinüs varlığı, greft enfeksiyonunu şiddetle düşündürmelidir. Drene olan sinüsten kültür örneği alınmalı, bunun yanında batın BT'si ve galyum veya indiumla işaretli lökosit taraması ile olay araştırılmalıdır. Greft etrafında sıvı varlığı, galyum ve indiumun bu bölgede yoğunlaşması greft enfeksiyonunu şiddetle destekleyen bulgulardır.

Enfekte abdominal aortik sentetik greftlerin tedavisi zordur. Sıklıkla ekstremitenin hatta bazen hastanın 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 temas etmemesi sağlanmalıdır. Ciltle temas çok önemli bir noktadır. Grefti yerleştirdikten sonra greftin etrafı sürekli olarak antibiyotikli solüsyonlarla yıkanabilir veya greftin üzerine antibiotik tozu, tercihen vankomisin, dökülebilir. Batın içinde ek bir cerrahi işlem yapılacaksa buna geçilmeden önce mutlaka retroperiton kapatılmalıdır.

Abdominal aortik greftlerde, bir enfeksiyon saptanması halinde, tüm greft enfekte kabul edilmeli ve çıkartılmalıdır. Bundan sonra iki seçenek vardır; biri anatomik yeni bir greft implantasyonu, ikincisi ekstraanatomik bypass yapılmasıdır. Anatomik yeni greft implantasyonunda gelişecek enfeksiyonları önlemek için en etkili yöntem homogreft kullanılmasıdır. Özellikle kriyoprezervasyon yöntemiyle homogreftler korunabilmekte ve kullanılması gerektiği an sıvı azot içinden çıkartılarak klinik kullanıma sunulabilmektedir. Bu tür dokuların saklanabildiği homogreft damar bankalarının yaygınlaşması özellikle enfekte greft tedavisinde fayda sağlayacaktır. Operasyon sırasında dikkat edilecek önemli bir nokta tüm enfekte greft ve sütür materyellerinin çıkartılmasının gerektiğidir. Ekstraanatomik bypass 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.

Aorta-Enterik Fistül

Aort ile gastrointestinal trakt arasındaki fistüller anevrizma cerrahisinin öldürücü bir komplikasyonudur. (308, 161) Sekonder aortoenterik fistüllerin çoğunluğu duodenal düzeyde oluşmaktadır. Bununla birlikte prostetik greftle temasa geçen bağırsağın herhangi bir bölgesinde de oluşabilmektedir. Fistülün gelişme mekanizması araştırmacılar tarafından uzun yıllardır tartışılmaktadır ve rol oynayan pek çok faktör vardır. En önemlileri greft enfeksiyonu, sütür hattındaki bozulmalar, yalancı anevrizma oluşumu, cerrahi sırasında greft ve gastrointestinal trakt arasına canlı dokuların yerleştirilememesi sayılabilir. Araştırmacılar fistüllerin düşük düzeyli bir greft enfeksiyonuna bağlı olduğunu öne sürmektedirler. (27) Cerrahi sırasında iatrojenik olarak protezin direkt bağırsağa sütüre edilmesi çok nadir olarak fistül formasyonuna neden olmaktadır. Bununla birlikte greftin kontaminasyonu ya da gastrointestinal traktın operasyon sırasında açılması fistül gelişimini kolaylaştırmaktadır. Sütür hattındaki bozulmalar 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 inmiştir. (312) Cerrahi teknik açısından anastomozun anevrizma boynundaki sağlıklı dokuya yapılması çok önemlidir.

Sentetik greft materyali kullanılan olgularda bağırsaklar ve greft arasına sağlıklı bir doku engeli mutlaka konmalıdır. Bu önlem greft enfeksiyonu veya anastomotik anevrizma gelişme şansını tamamen önlemese de olasılığını azaltmaktadır. Anevrizma duvarı debride edilmeli, yıkanmalı ve greft anevrizma duvarının üzerine kaplanıp kapatılmalıdır. Duodenumun anevrizmaya yapışık olan kısmındaki aort duvarı, bağırsak 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. Belirtiler aortik rekonstrüksiyondan birkaç gün veya birkaç yıl sonra ortaya çıkabilir ve kanama kronik veya aralıklı olabilir. Kanama, fistülün trombozuna bağlı olarak spontan durabilir ve bir, iki gün sonra tekrar başlayıp kontrol edilemeyen masif kanamalar gelişebilir. Olguların %50'sinden fazlasında karın ağrısı ile birlikte, fistül tanısı konmadan önce, genellikle gizli bir sepsisin varlığı bildirilmektedir. Tanı güç olabilir. Bununla birlikte anevrizma cerrahisi sonrasında gastrointestinal kanaması, karın ağrısı veya açıklanmamış sepsisi olan hastalarda fistül konusunda şüphelenilmelidir. 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 önemlidir. Baryumun ektravaze olması görülebilir. Testlerin herhangi bir sonuç vermediği durumda teknesyumla

işaretili eritrosit taraması veya aktif kanama mevcut ise anjiyografi yapılmalıdır. Yukarıdaki testlerle tanının konamadığı hallerde tanısız amaçlı laparotomi düşünülebilir. Aslında tanının en iyi konduğu yöntemde budur.

Aortoenterik fistülde tedavi teknik olarak zordur. Cerrahi tedavi seçenekleri arasında duodenografi ile fistül bölgesini yama ile kapatılması gibi lokal işlemler yanında greftin tam çıkarılması, aortik fistül güdüğünün kapatılması ve aksillobifemoral ekstraanatomik bypass yapılması gibi daha komplike girişimler de vardır. (109, 106) Son yıllarda intravenöz ve topikal antibiyotiklerin 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.

Greft Trombozu

Anevrizma cerrahisinden sonra nadir gelişen bir diğer komplikasyon da greft trombozudur. (262,315) Proksimalde iyi bir akım sağlanması, gelişmiş prostetik greftlerin kullanımı, sistemik heparinizasyon ve distalde tıkalıcı hastalığın bulunmaması greft trombozu olasılığını düşüren faktörlerdir.

Perioperatif greft tıkanıklıklarında neden genellikle teknik hatalardır. Bu sorunu ortadan kaldırmak için önerilen sistemik heparinizasyon, anevrizma cerrahisine giren tüm hastalarda uygulanmalıdır. Sistemik heparinizasyonda amaçlanan doz kilogram başına 100 ünite heparindir ve klempler konulmadan 2-3 dakika önce santral bir yoldan verilmelidir. (239)

Distal anastomozun tamamlanmasından hemen önce arter ters akım ile kanatılarak trombüs ve debris materyallerinin embolizasyonu önlenmelidir. Bifürkasyonlu aort greftlerinin kullanılması halinde greftin kalın olan ana bölümü normal aortik bifürkasyonun 3-4 cm üzerinde olacak şekilde kısa kesilmelidir. Kısa kesilmesi greftin bacaklarında kıvrılma olmasını ve bifürkasyon bölgesinde tromboz gelişmesini önleyecektir. Greft kıvrılmayı önleyecek oranlarda kısaltılmalıdır. Greftlerde meydana gelebilecek kıvrılmalar, greft üzerinde var olan çizgiler takip edilerek, önlenmektedir.

Anastomoz yapılan bölgedeki intimal plakların kalkması anevrizma cerrahisi sonrasında görülen 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. İntimal flep oluşursa bunlar dikilerek damar duvarına yapıştırılmalıdır.

Eğer hastalarda kladikasyo anamnezi varsa anevrizma cerrahisinden önce distal damarların anjiyografik kontrolü gereklidir. Ana iliak veya eksternal iliak arterlerde tıkalıcı hastalığın olması halinde distal anastomozlar ana femoral arterlere kadar uzatılabilir. Eğer yüzeysel femoral arter tıkanıklığı varsa derin femoral arterin patent olduğundan emin olunmalıdır. Derin femoral arterin başlangıcı stenotik ise endarterektomi veya profundoplasti yapılarak yeterli outflow akımı sağlanmalıdır. Anastomozlarının femoral bölgeye yapıldığı hallerde çeşitli pozisyonlarda greft inguinal ligamanın altında kink yapabilir. Bu olgularda inguinal ligamanın kesilmesi nadiren fitik nedeni olmaktadır.

İnsizyonların kapatılmasından önce greftteki kan akımının değerlendirilmesi önemlidir. Femoral bölgede greft nabızlarının palpe edilmesi bazen yanıltıcı olabilir ve bu iyi bir kan akımı olduğu anlamına gelmez. Bifazik ya da trifazik doppler sinyalleri iyi bir kan akımının bir göstergesidir. (262) Eğer nabızlar zayıfsa operasyon sırasında anjiyografi çekilerek problem saptanmalı ve gerekiyorsa düzeltilmelidir.

Greft tıkanıklığının aylar ya da yıllar sonra gelişebilir, böyle durumlarda sebep olarak; distal tıkalıcı hastalığın ilerlemesi, yalancı anevrizma gelişimi, neointimal hiperplazi ve greft pseudointimasının aşırı artışı sayılabilir. Bu olgularda ikinci bir operasyon planlanmadan önce anjiyografi yapılarak neden araştırılmalıdır. Akut greft trombozu olan olgularda pseudointima gelişimi fazla değilse grefte yapılan trombektomi ile birlikte profundoplasti veya distal bypass operasyonları sorunu çözümleyecektir. Geç kalınmış akut greft trombozlarında trombolitik tedavi kullanılabilir. Bununla birlikte asıl nedeni çözümlmek için cerrahi, balon anjioplasti veya stent uygulaması mutlaka gerekmektedir. Greft trombektominin başarısız olduğu hallerde femorofemoral veya aksillofemoral bypass uygulaması seçenekler arasındadır.

Anevrizma cerrahisi sonrasında hastalar düzenli aralıklarla fizik muayene ile ve alt ekstremit segmental basınçları ölçülerek izlenmelidir. Böylece hastalığın progresyonu takip edilir ve greft yetmezliğine neden olan durumlar, greft trombozu olmadan saptanabilir ve gerekli girişimler elektif şartlarda yapılarak greft kurtarılabilir.

Aorta-Kaval Fistül

Ciddi komplikasyonlar doğurur; konjestif kalp yetmezliği, alt ekstremitede ödem, renal yetmezlik. Bu patolojinin tedavisi transaortik olarak fistülün sütüre edilmesidir.

İnsizyonel Abdominal Duvar Herniasyonu

Bunun fasia içindeki yapısal defektten kaynaklandığı bildirilmektedir. (11)

Anostomotik Pseudoanevrizma

Genellikle arteriyel dejenerasyon sonucu meydana gelir. Bu anevrizmalar zamanla büyürler. Bu tür anevrizmalar tespit edildiğinde tamir edilmeleri gerekir. Çünkü rüptüre olabilirler ve eğer rüptüre olurlar ise mortaliteleri yüksektir.

2.19.5. Cerrahi Tedavi Sonucu

Birçok randomize kontrollü çalışmada, AAA nedeniyle açık cerrahi uygulanan hastalarda, 30 günlük mortalite oranı %5-8 arasında saptanmıştır. Semptomatik AAA'nın onarımında mortalite yaklaşık %16-19 arasındadır. Ayrıca morbiditeyi artıran bir veya daha fazla faktör (ikinci organ problemleri gibi) bir arada bulunduğu mortalite yine %15'e kadar çıkabilmektedir. (55) Yüksek riskli grup dikkate alınmazsa bu oran %1'lere düşmektedir. EVAR 1 trial çalışmasında 30 günlük mortalite açık cerrahide %4,7 bulunmuştur ve elektif cerrahinin komplikasyon oranları 32% olarak bildirilmiştir. (290) DREAM (Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Repair) trial çalışmasında da benzer sonuçlar vardır. Cerrahi sonrası 5 yıllık sürvi %60'dır. (52)

Rüptüre AAA'nın onarımında mortalite yaklaşık %50'dir. (156, 230, 231, 232, 233) Scobie ve Masters 354 anevrizmalı olguyu içeren çalışmalarında 1961 ile 1980 arasındaki

dönemde elektif anevrizmalarda cerrahi mortalitenin önce %12'den %4,1'e ve sonrada %1.8'e indiğini bildirmişlerdir (234). 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 anevrizmalarındaki mortalite oranı %8,2 olarak bildirilmektedir. (175) Çünkü sınırlı bir hemotom bulunduğu mortalite düşmekte ve serilerde %17 olarak bildirilmekte, fakat hemotom yaygın olduğunda mortalite oranı %43'lere kadar artmaktadır.

Çeşitli çalışmalarda, rüptüre AAA'nda mortaliteyi belirleyici etkenler ortaya konmaya çalışılmıştır. Buna göre ileri yaş (>76), yüksek kreatinin düzeyi (>0,19 milimol/litre), hastaneye geldikten sonra bilinç kaybı, düşük hemoglobin düzeyi (<9 gr%) ve EKG'de iskemi bulgusu mortaliteye etki eder. Mortalite; genelde % 39, hiç risk faktörü olmayanlarda %16, tek risk faktörü bulunanlarda %37, iki risk faktörü bulunanlarda % 72 ve üç ve daha fazla risk faktörü bulunanlarda % 100 olarak bulunmuştur. Başvuru sırasında kolayca belirlenen bu risk faktörleri ile hastaların seçimi açısından sınıflandırma yapılmış ve üç veya daha fazla risk faktörünün mevcut olduğu hastaların inoperable kabul edilmesi gerektiği belirtilmiştir. (176) Çalışmalarda, ileri yaşta opere olan hastalar arasında; hayatta kalanların KAH insidansının, ölen hastalara göre, daha düşük oranda olduğu gösterilmiştir. (11)

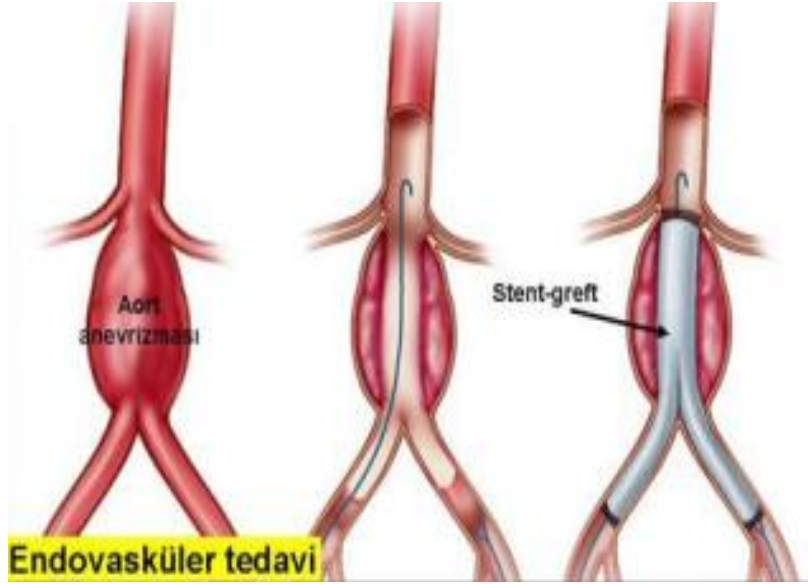
Cerrahi tedavinin dezavantajı; birçok hastada ileri yaş ve eşlik eden komorbid Faktörler nedeniyle yüksek risk taşımasıdır. Batında cerrahi tedavi sonrası büyük insizyon hattı oluşur. Uzun süren ameliyat zamanı ile 30-90 dakika süren kross-klemp uygulaması gerektirir. Cerrahi sonrası, 1-2 günü yoğun bakımda, 7-14 günü hastanede olmak üzere yaklaşık 4-6 hafta süren iyileşme süresi bulunur. Her ne kadar operasyon süresince ana risk kardiyak sebepler olsa da en sık solunumsal ve renal yetmezlikler görülür.

2.20. Endovasküler Graft Tedavisi

AAA'da endovasküler tedavi, vasküler cerrahinin ve girişimsel radyolojinin ortaklaşa uyguladığı ve hızla gelişen bir tedavi yöntemidir. Endovasküler tedavi yapılacak bir merkezde, deneyimli bir vasküler cerrahi ekiple birlikte radyoloji ve anestezi doktorlarının koordinasyonuna ihtiyaç vardır. Ayrıca, ameliyathanenin hazır tutulması ve invaziv görüntüleme açısından yeterli donanımların olması gerekmektedir. Endovasküler tedavinin minimal invazyon ile uygulanabilmesi, kısa süreli anestezi, daha az ağrı, az kan ürünü kullanımı, düşük sistemik inflamatuvar cevap, hastane ve yoğun bakımda kalış süresinin kısa olması gibi avantajlarının yanında; yüksek maliyetli stent greftler, sık radyolojik görüntüleme ihtiyacı, birden fazla girişim olasılığı, adjuvan prosedürler ve uzamış hasta takibi gibi dezavantajları da vardır. Açık cerrahinin yüksek riskli olduğu düşünülen hastalarda anatomik uygunluk da mevcutsa endovasküler anevrizma onarımı önerilir. Ciddi pulmoner yetmezliği bulunan ve genel anestezi alması riskli olan hastalar, kanser hastaları, revaskülarizasyon yapılamayan koroner arter hastalığı gibi eşlik eden ciddi hastalıkları bulunan hastalar bu grupta yer almaktadırlar. (328) Laparotomi uygulanmaması, aortun klemplenmemesi, kan kaybının az olması endovasküler anevrizma onarımında mortalite ve morbiditeyi azaltan başlıca etmenler olarak bildirilmektedir. (268)

Anevrizmaların endovasküler yöntem ile tedavisinde amaç; metal bir stente tespit edilen greftin devamlılığının sağlanacak şekilde anevrizma kesesi içine yerleştirilmesidir. Çoğu kez transfemoral yol kullanılır. Endovasküler stent greft, küçük bir insizyondan kılavuz tel yardımıyla anevrizma içerisine ilerletilerek, önce proksimalde sonra distalde sağlam

bölgeye yerleştirilir. Böylece anevrizma kesesi dolaşım dışında bırakılır. Bu yöntemdeki temel prensip vasküler stentlerin aort lümeni içinde sağlam bölgelere tutunması ve anevrizma kesesinin dolaşım dışı bırakılmasıdır. Bu gün bu amaçla kullanılan pek çok greft vardır. Hemen hepsinde kendiliğinden açılan metal bir kısım ve kan akışını yönlendirip anevrizma dokusu ile kan dolaşımı arasında bariyer olan sentetik bir kısım vardır.



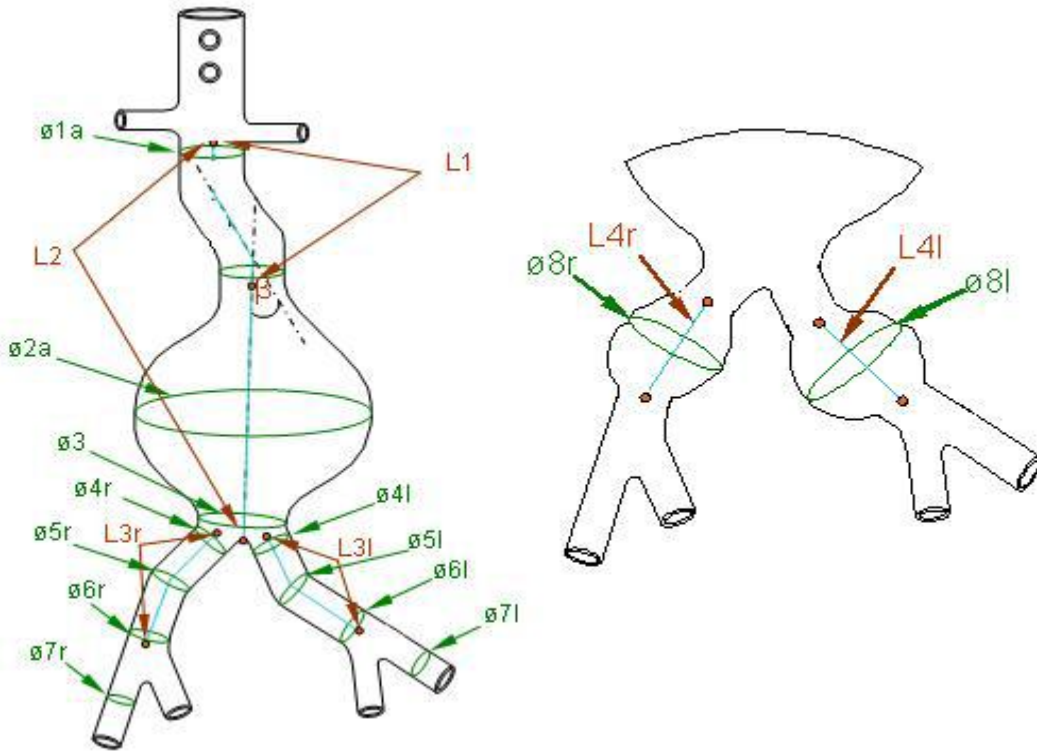
Şekil 7: Endovasküler tedavinin şematik görünümü

2.20.1. Operasyon Öncesi Görüntüleme

Abdominal aort patolojisi saptanan hastalarda operasyon öncesi değerlendirme ve klinik takipte BT-anjiyografi incelemesi, arteriyel sistemin tüm yapısını, anevrizma morfolojisini, patolojinin yayılımını, planlanan girişim yerlerinin tutulup tutulmadığını ve supraaortik yapıların değerlendirmesi açısından önem taşımaktadır. Günümüzde BT anjiyografi, hastayı cerrahi tedavi veya endovasküler tedavi öncesi ve sonrası değerlendirmede en önemli görüntüleme yöntemidir. BT-A önemli anatomik yapıları, vasküler lümeni, damar duvarındaki trombüsü ve kalsifikasyonu, metalik stenti değerlendirmede oldukça başarılıdır. Ayrıca ölçümlerin doğru şekilde yapabilmesini sağlar ve kullanılacak malzemenin seçiminde yol gösterici rol oynar. (214) BT-A incelemesinde tarama supraaortik dallar düzeyinden femoral arterler düzeyine kadar yapılmalıdır.

BT-A, AAA'nın preoperatif incelenmesinde en önemli rolü oynayan tanı yöntemlerinden biridir. BT-A anevrizmanın büyüklüğünün, proksimal ve distal seviyesinin, cerrahi girişimi komplike edebilecek anatomik anomalilerin, perianevrizmal inflamasyonun ve fibrozisin, rüptür olup olmadığının ameliyat öncesinde saptanmasında oldukça etkili bir yöntemdir.

Anevrizmanın proksimal ve distalinde (greftin implante edilmesinin düşünüldüğü noktalarda), mural trombüs bulunup bulunmadığı ortaya konulmalı ve bu noktalarda çap ölçümleri yapılmalıdır. Eğer yapılan BT-A incelemesi sonucunda hasta endovasküler girişime aday olarak görülüyor ise kullanılacak greftin uzunluğu hesaplanmalıdır.



Şekil 8: Endovasküler tedavi öncesinde BT-A'da yapılan ölçümler

Beta açısı (proksimal AAA boynu ile AAA ana aksı arasındaki açı), 1a (distaldeki renal arter seviyesinde aorta çapı), 2a (anevrizmanın en geniş çapı), 6r (sağ iliak distal yerleşim yeri çapı), 6l (sol iliak distal yerleşim yeri çapı), 7l (girişimin planlandığı femoral arter çapı), L1(renal arter çıkımı sonrasında anevrizmaya kadar aortik boyun uzunluğu), L2 (anevrizma başlangıcından bifurkasyona kadar aort uzunluğu), L4r (sağ iliak anevrizma varsa bu uzunluk), L4l (sol iliak anevrizma varsa bu uzunluk).

Endovasküler tedavi için girişim yapılacak hastaya işlem başlangıcında, 'ölçekli kateter' ile DSA bir kez daha yapılmalıdır. Burada ön-arka ve lateral planlarda anevrizmanın boyu ve açılanmaları değerlendirilmelidir. DSA'da ayrıca renal, inferior mezenterik ve iliak arterlerin anevrizma kesesi ile ilişkilerinin değerlendirilmesi gerekir.

Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler greftlemesinde kullanılacak materyalin konfigürasyonunun dışında, hastada bazı anatomik kriterler de aranmaktadır. Anatomik kriterler arasında en önemlisi, proksimal anevrizma boynunun çapı, kalitesi ve uzunluğudur. Uygulanacak greftin çapı, implantasyon yapılacak damar çapından %10 fazla olmalıdır.

İşlemden önce, bağırsakların ve pelvik organların yeterli kanlanması sağlanacak şekilde, stent implantasyonu gerçekleştirilmelidir. Süperior mezenterik arter patent ise inferior mezenterik arter kapatılabilir. Benzer şekilde pelvik iskemiden kaçınmak için en az bir internal iliak arter patent olmalıdır. (71)

BT-A incelemesi için teknik olarak, geniş hacimde hızlı görüntüleme yapabilen (tek veya iki nefes tutmada işlemin tamamlanması), optimal kontrastı ve uzaysal rezolüsyonu sağlayan cihaz (küçük damarları değerlendirmek ve üç boyutlu imaj rezolüsyonu için izotropik görüntülerin gerekliliği), yeterli kontrast madde enjeksiyonunu ve uygun protokolle

çekim sonucu iki boyutlu ve üç boyutlu rekonstrüksiyonları gerçekleştirebilecek istasyonun bulunması gerekir. (32, 33)

Kontrastlı BT-A görüntüleri elde etmek için 10-15 mL intravenöz bolus kontrast enjeksiyonu sonrası seri kesitler ile dolaşım zamanı hesaplandıktan sonra, 100-150 mL iyonik kontrast madde 3-4 ml/sn hız ile genellikle antekubital venden 16-18 gauge kanül aracılığı ile enjekte edilir. Hesaplanan dolaşım süresi boyunca beklenip kesitler ardışık olarak elde edilir. (34) Elde edilen görüntüler ile özel iş istasyonlarında, iki ve üç boyutlu rekonstrüksiyonlar, maksimum intensite projeksiyonu ve multiplanar rekonstrüksiyon yapılır.

BT-A'nın kontrendike olduğu durumlarda (renal fonksiyon bozukluğu veya kontrast madde alerjisi gibi), MR anjiyografi en önemli alternatif görüntüleme yöntemidir. Gadolinyum bazlı kontrast maddelerin yanında kontrast madde kullanılmadan yapılabilen MR anjiyografi teknikleri mevcuttur. Ayrıca MR anjiyografi yüksek duyarlılıkla küçük endoleakları tespit edebilir. (216)

İşlem öncesi görüntüleme, hastanın işlem için uygunluğunun tespitine ve doğru stent greft seçiminin ve girişim için planlamanın yapılmasında önemlidir. Varyatif anatominin, anevrizma boyununun, stent greftin tutunma bölgelerinin, femoroiliak ve aksiller vasküler girişim yerlerinin değerlendirilmesinde gereklidir. (217) Özellikle bölgesel tutunma alanlarının doğru değerlendirilmesi klinik başarıda çok önemli role sahiptir. Bölgesel alanlar, stent greft yerleştirilecek patolojik aort segmentini, normal aort segmentinden ayırmada önemlidir. Bölgesel anatomiye belirlemek için operasyon öncesi diyagramlar kullanılır.

2.20.2. Gerekli Anatomik Kriterler

- 1- Anevrizma proksimalinde en az 15 mm uzunlukta normal çapta, trombüs içermeyen aort segmenti bulunmalıdır.
- 2- Anevrizma distalinde en az 15 mm uzunlukta normal çapta, trombüs içermeyen aort segmenti bulunmalıdır.
- 3- İliak arterlerden en az birinin çapı 7 mm'den daha geniş olmalıdır.
- 4- Proksimal aort boynu ve anevrizma kesesi arasındaki açılanma 60°'den az olmalıdır.
- 5- İliak arterdeki açılanmalar 90°'den daha dar olmamalıdır.
- 6- Anevrizma çölyak trunkusu, süperior mezenterik arteri ve renal arterleri tutmamış olmalıdır.
- 7- Rekonstrüksiyon sırasında en az bir internal iliak arter ya da inferior mezenterik arter korunmalıdır. (2, 3)

Bu kriterlerde, endovasküler greft tekniğinin gelişmesine bağlı olarak, bazı değişiklikler olmuştur. Anevrizmanın proksimalinde ve distalinde yeterli ve sağlam tutunma bölgeleri bulunması tip-I endoleak oluşmaması bakımından çok önemlidir. Bayanlarda anatomik uygunsuzluk erkeklerle oranla daha sık bildirilmektedir. (184, 187)

Uygun olmayan hasta grubunda en sık karşılaşılan sorun proksimal boyun ile ilgili problemlerdir:

- 1- Proksimal boyun çapının 27 mm'den daha fazla olması
- 2- Proksimal boyun uzunluğunun 15 mm'den daha kısa olması
- 3- Proksimal boyunda trombüs veya plak varlığı. (71)

Bazı greftlerin proksimal kısımları çıplak stent bulundurur tarzda modifiye edilmiştir. Bu modifikasyon, çıplak stent kısmın renal arter ostiumları seviyesine ilerletilebilmesine olanak sağlayarak (transrenal fiksasyon), proksimal aortada dejenere olmamış 15 mm'lik aorta segmenti bulunması koşulunu 5 mm'ye kadar indirmiştir. (72) Ancak bu bölgede serbest trombüs bulunmamalı, bölge tübüler bir yapıda olmalı ve kalsifikasyon içermemelidir. (72)

Başarılı endovasküler tedavi için 3 temel şart bulunur:

1- Uygun erişim

Endovasküler stent greft için damar içi girişim sistemleri 16-32F çaptadır ve sistemlerin fleksibiliteleri zayıftır. Bu nedenle taşıyıcı modülün ilerletileceği iliak arterler 7 mm'den küçük çapta olmamalıdır. İliak arterdeki şiddetli aterosklerotik hastalık ve tortiyozite de taşıyıcı modülün ilerletilmesinde zorluk yaratır.

2- Uygun kavrama

Stent greft materyali proksimal ve distal uçlarda aortik ve iliak arter duvarlarını tam olarak kavramalıdır. Bunun için de işlem öncesi tetkiklerde saptanan proksimal boyun çapının %10-20 daha fazlası olacak şekilde stentin proksimal çapı ayarlanır.

3- Visseral organlara yeterli kan akımının sağlanması

İşlem sonrası bağırsakların ve pelvik organların yeterli kanlanması sağlanacak şekilde stent implantasyonu gerçekleştirilmelidir. Süperior mezenterik arter patent ise inferior mezenterik arter kapatılabilir. Bu hastalarda ayrıca internal iliak arterlerin korunmasının, visseral organ beslenmesi yönünden, gerekli olmadığı konusunda yayınlar mevcuttur. Ayrıca internal iliak arterler aşamalı olarak oklüde edilerek, anevrizmanın endovasküler tedavisi yapılabilmektedir. (71)

2.20.3. Endovasküler Stent Graft Tipleri ve Seçimi

İlk çalışmalarda, anevrizmalı olguların küçük bir bölümünde, bu yöntemin uygulanabileceği düşünülmüş olmakla beraber son yıllarda uygulama alanı genişlemiştir. İnfrarenal abdominal aort anevrizmalı olgularının yaklaşık %60'ının endovasküler yöntem ile tedavi edilebileceği düşünülmektedir. (42) Endovasküler stent greftlerin kullanılmasındaki artış, son yıllarda bu alanda kaydedilen teknolojik gelişmelerin yanında, özellikle radyolojik görüntüleme alanında sağlanan ilerlemeler ile yakın ilişkilidir.

Bu ilerlemelere paralel olarak, endovasküler işlemde başarısızlık sonucu, açık operasyona geçilme oranı da son yıllarda belirgin bir şekilde azalmıştır. Bu başarıda greft materyalinde ve taşıyıcı sistemlerde sağlanan gelişmelerin yanı sıra, uygulamayı yapan ekiplerin tecrübelerinin artışı da büyük bir önem taşımaktadır. Zaman içerisinde endovasküler stent greft uygulama kriterlerinin netleşmesine paralel olarak daha uygun olgu seçimi yapılması da açık cerrahiye dönüş oranını azaltacaktır.

Endovasküler greftler üretim biçimine göre iki ayrı grupta toplanırlar. Birincisi kaplı stent denilen kaplanmış kılıflı olanlardır. Kaplı stentlerde stentin iç ve dış duvarları prostetik ya da otojen bir greft materyali ile kaplanmışır. Bunlar genellikle kısa silindirik tüplerdir. Bu tür kaplanmış stentler insanda ilk olarak Parodi ve Barone tarafından bir subklavian

arteriyovenöz fistülün kapatılması amacıyla kullanılmıştır. (36) Bu greftler abdominal aort anevrizmasının onarımında bazen yetersiz kalmaktadır. Pek çok hastada anevrizma, aortik bifurkasyona kadar devam etmekte, hatta bazı hastalarda iliak arterleri de içermektedir. Ayrıca abdominal aort anevrizmasının distal kısmında genelde trombus ve sık olarak da yoğun kalsifikasyon bulunmaktadır. Bu hastalarda tüp greft uygulamaları distal endoleak gelişimine neden olacaktır. Tüp greftler genelde bifurkasyona kadar uzanmayan anevrizmalarda tercih edilmektedir.

İkinci grup stent greftler ise ‘endovasküler greft’ ya da ‘endoluminal greft’ olarak adlandırılmaktadır. Birinci jenerasyon stent greftlerin her iki tutunma ucu bir stentle desteklenmiştir. Ancak bu greftlerde bükülme, dönme ve katlanma gibi materyale bağlı komplikasyonlar sık görülmüştür. Bu nedenle tüm gövdesi bir stentle desteklenmiş olan modüler yapıda stent greftler geliştirilmiştir. Günümüzde kullanılmakta olan gelişmiş endovasküler stent greft şekli bunlardır. En son geliştirilen greftlerde açılanmaları önlemek amacıyla longitudinal güçlendirici nitinol teller de ilave edilmiş bulunmaktadır.

Stent greft sistemi iki ana sistemden oluşur:

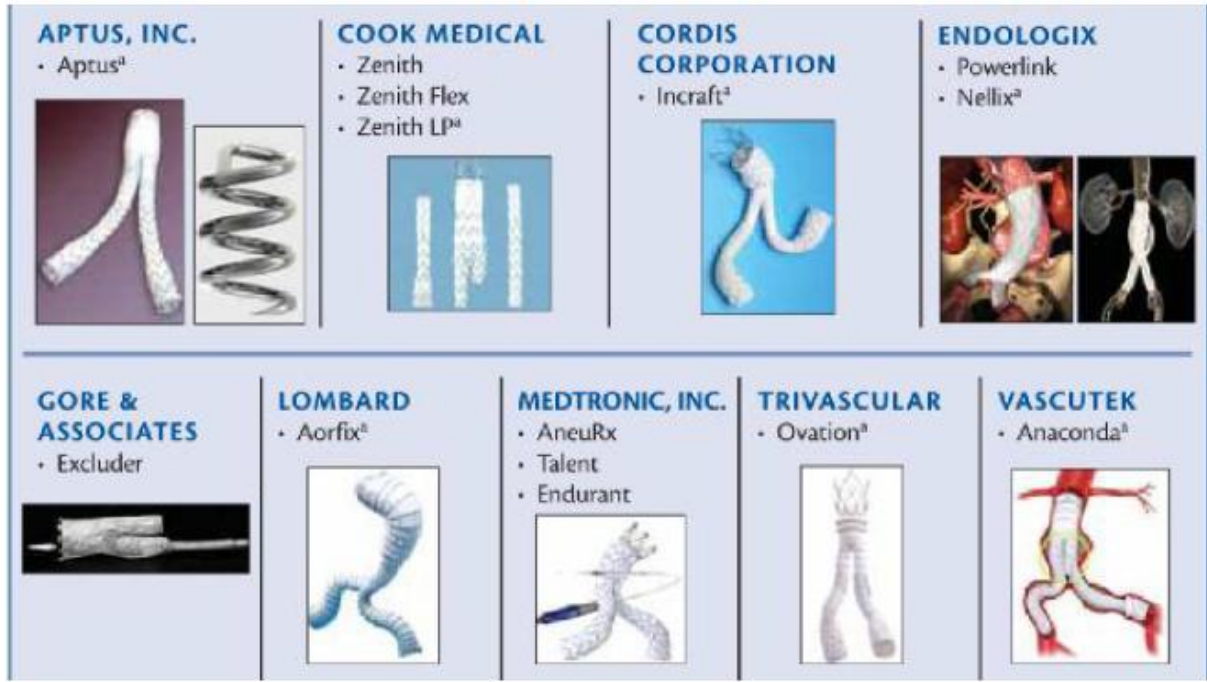
- 1) Greftin yerleştirilmesini sağlayan sistem,
- 2) Prostetik stent greft.

Endovasküler greft materyali yeterince sağlam olmalı ve aynı zamanda ince bir yerleştirme sisteminden geçebilecek derecede sıkıştırılabilme özelliği olmalıdır. Bu nedenle ince duvarlı vasküler greftlerin geliştirilmesi gerekliliği ortaya çıkmıştır. Buna paralel olarak endovasküler greft yapımı hızla gelişmiş, günümüzdeki ileri teknoloji ürünü küçük çaplı ikinci jenerasyon greftler ve taşıyıcı sistemleri imal edilmiştir. Endogreft adı da verilen stent greftler, temel olarak çelikten, kobalt-krom alaşımından ve nikel alaşımından (nitinol) oluşan metal bir iskelet ve bu iskeletin desteklediği, genellikle dakron ya da politetrafloroetilen (PTFE) yapılmış, kumaş greftten oluşurlar. (195) Endovasküler greftlerin çoğunda, proksimalde tutunmasını sağlamak amacıyla, çeşitli tutucu sistemler geliştirilmiştir.

Anevrizmanın ve iliak arterlerin durumuna göre endovasküler stent greft üç şekilde uygulanabilir. Abdominal aort anevrizması proksimalinde ve distalinde yeterli tutunma bölgeleri varsa tübüler greft kullanılabilir. Anevrizma iliak arterlere kadar uzanıyor ise bifürkasyonlu greft kullanılır. Eğer iliak arterlerden birisi taşıyıcı sistemin geçemeyeceği kadar stenotik ise aortounilateral greft kullanılır ve femorofemoral bypass yapılır. Eğer eksternal iliak arterlerden birisi tıkalı, ancak yeterli kollateral dolaşım ile ekstremitelere besleniyor ise aortounilateral greft kullanımına ve femorofemoral bypass yapmaya gerek yoktur.

Stent greftler farklı özelliklerine göre sınıflandırılabilirler: kendiliğinden genişleyen, balon ile genişletilen, modüler tek gövde, bifürkasyonlu aortouniiliak, bifürkasyonlu tek gövde, bifürkasyonlu modüler sistemler.

Çeşitli firmalar tarafından üretilen, kullanımda olan ya da zamanla kullanımdan kaldırılmış farklı tipte, uzunlukta, genişlikte, farklı sabitleme mekanizması ve fiziksel özellikleri bulunan birçok stent greft modeli mevcuttur. (195) Endovasküler tedavide bu farklı uzunluk, konfigürasyon ve çaptaki stent greftlerden, anevrizmanın lokalizasyonu, aortun çapı, aortun ve iliak arterlerin anatomisi göz önüne alınarak, en uygunu seçilir.



Şekil 9: Çeşitli stent greftler

Zor Boyunlu Abdominal Aort Anatomisine Uygun Stent Greftler

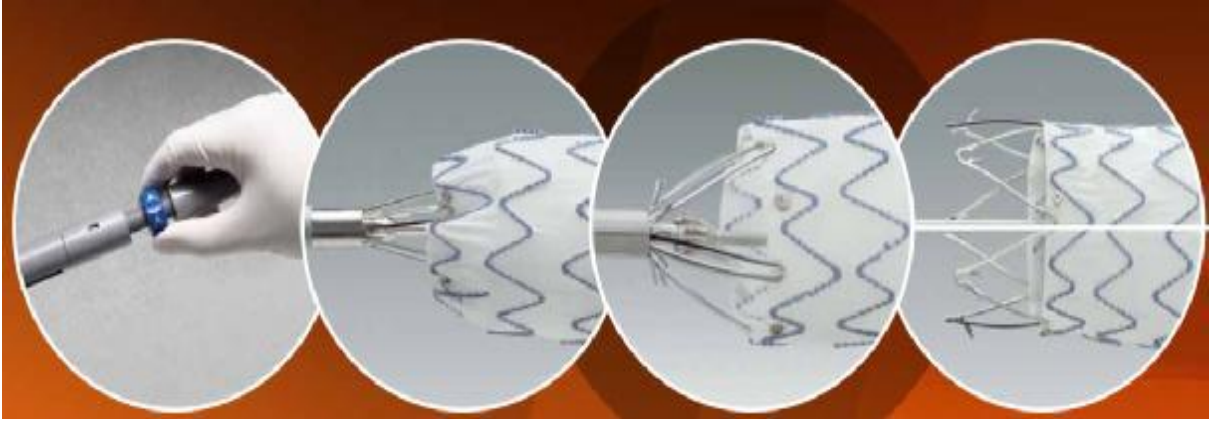
Endovasküler tedavi planlandığında hastanın anatomik ve fizyolojik durumuna uyum sağlayabilecek uygun stent seçimi ve uygulanacak stent greftin özelliklerini bilmek büyük önem taşımaktadır. (197, 198) Öncelikle zor aortik boyna sahip abdominal aort anevrizmaları için bilinmesi gereken bazı terimler bulunmaktadır; renal arterler ile anevrizma kesesinin proksimal başlangıç kesimi arasındaki uzunluk proksimal aortik boyun ifade etmektedir. (199) Proksimal AAA boynu ile AAA ana aksı arasındaki açı ise proksimal aortik boyun açılanmasını (infrarenal açılanma) ifade eder. Zor boyun terimi ise proksimal boyunun; kısa olmasını, çıkıntılı olması gibi morfolojik özelliklerini, ileri derecede açılanmasını ve trombus ya da kalsifikasyon içermesini kapsamaktadır. (199)

Zor anatomik kriterlere sahip, örneğin kısa veya açılı proksimal aortik boyun, aortik boyunda trombus varlığı, majör kalsifikasyon, iliak erişim damarının dar ya da geniş olması, iliak tortiyozite veya oklüzyon, aksesuar renal arter gibi durumlar EVAR tekniğinde riski artırır ve işlemi zorlaştırır. Ne yazık ki zor anatomik kriterler, sıklıkla yüksek cerrahi riski bulunan hastalarda görülür ve büyük oranda yüksek riskli anatomi yüksek riskli hasta ilişkisi mevcuttur. (200) Bu hastalardaki ciddi infrarenal aortik boyun açılanması, erken ya da uzun dönemde gelişen tip I endoleak ile büyük ölçüde ilişkilidir. (199) Çeşitli çalışmalar, kısa ve geniş proksimal aortik boyun ve proksimal boyun açılanması gibi zor vasküler anatomik özelliklere sahip hastalarda, endoleak görülme oranının arttığını göstermiştir. (202) Geniş proksimal boyun ayrıca greft migrasyonu ile de ilişkilidir. (202) Taşıyıcı sistemin ölçüsü ve fleksibilitesi, tortiyoz ve küçük çaplı iliak arterleri bulunan hastalarda, komplikasyon gelişimi açısından önemli bir risk faktörüdür. Cihaz yapısının uyum sağlayamaması ve nispeten büyük profil kalınlığı, kıvrımlı ve stenotik iliak arterlerde ilerlemeyi zorlaştırabilmektedir. Düşük profilli endogreft taşıyıcı sistemlerin kullanımı, bu komplikasyon oranını azaltmaktadır. (200)

Yakın zamanda başarılı EVAR işlemleri için sıkı morfolojik kriterler aranmakta, uygunsuz vasküler anatomiye sahip çok sayıda hastaya bu nedenle EVAR işlemi uygulanmamaktaydı. (200) Çeşitli klinik çalışmalar uygunsuz anatomik özellikler nedeniyle %30-60 civarında potansiyel endovasküler tedavi adayına stent greft uygulanamadığını göstermektedir. (203, 204) Yeni geliştirilen kompleks stent greftler (delikli veya çatallı sistemler) ve mevcut cihazlarının revizyonu ile EVAR işlemine uygunluk kriterleri değişmektedir. (200) Buna rağmen hala EVAR işlemine engel olan 2 önemli kriter bulunmaktadır: aortun proksimal boynunun ve iliak arter erişiminin özellikleri. Özellikle proksimal boyunun 10mm'nin altında uzunluğa sahip olması ve 60 derecenin üzerinde açılması; EVAR işleminin perioperatif ve geç dönem komplikasyonu açısından önemli risk faktörüdür. (200) Bu faktörler sonucunda tip I endoleak, greft migrasyonu, renal arterlerde diseksiyon ya da tromboz, ayrıca aşırı manipülasyon ve greftte boyutsal değişiklikler sonucu distal embolizasyon veya hemoraji gelişebilmektedir. (200)

Aort boyun kısalığı için çeşitli stratejiler araştırılmıştır. Geliştirilen delikli greftlerin belirgin avantajları mevcuttu. (205) Ancak bu işlem oldukça karmaşık ve aortik boynu açılı hastalarda uygulanması zordu. Diğer bir kısım araştırmacılar, kısa aortik boyuna sahip hastalarda koruma amaçlı balonla genişleyen stent kullanımını veya greftin proksimal kontrolünü sağlamak için vasküler zımbalama tekniğini önerdiler. (211) Ayrıca son birkaç yılda 'baca tekniği' de ilgi gördü. (212) Baca stent, ostiumu bilinçli ya da yanlışlıkla kaplanan vital bir aort dalına akım sağlamak üzere aortik stent grefte paralel yerleştirilen küçük kaplı stentlerdir. Bu teknik perioperatif dönemde etkili bir acil çözüm olmasına rağmen takiplerde endoleak ve renal tromboz görülen vakaların bulunması nedeni ile uzun dönem sonuçlarının belirlenmesi gerekmektedir. (200)

Çeşitli çalışmalar EVAR işlemi için seçilen hastaların %13'ünde erişim damarı ile ilgili problemlerin görüldüğünü rapor etmektedir. Bu problem ise taşıyıcı sistemin çapı ve yapısı ile doğrudan ilişkilidir. (199) Yeni nesil düşük profilli stent greftlerin esnek, hidrofilik kaplı, küçük dış çaplı taşıyıcı sistemi, dar ve tortiyoz vasküler yapılardan rahat geçişi sağlar. Bu özellikle iliak arter çapı sıklıkla dar olan bayan hastalar için önemlidir. (200) En son nesil abdominal aortik stent greftlerin dış bölümü, nitinol stent yapısına sütürler ile tutturulmuş polyester materyalden oluşmuştur. M şeklindeki nitinol teller stentin esnekliğini ve şekil alabilmesini sağlamaktadır. Böylece stent greft zor anatomili vasküler yapıya uyum sağlar. Proksimal kontrollü stentlerde stent greftin önce gövde kısmı açılır ve proksimaldeki sabitleyici kısım açılmadığı için kullanıcıya hareket imkanı sağlar. Kullanıcı, stent greftin doğru yerde olduğundan emin olduktan sonra en son proksimalde yer alan kancaları taşıyan greft bölümünü serbest bırakarak, sabitleyici kesimi ortaya çıkartır ve aort cidarına yerleştirilir. Proksimal kontrol sistemi kullanıcıya stent grefti tam olarak doğru yere yerleştirebilme imkanı vermektedir. Ayrıca bu stentlerin üst ucunda bulunan kanca sistemi, aort duvarında daha derine yerleşip daha güvenli suprarenal fiksasyonu sağlar. Böylelikle greft migrasyonu riski de azalır. (199, 213) Stent greftin proksimal kısmının kontrol edilebilir suprarenal fiksasyon sistemine ve düşük profilli taşıyıcı sisteme sahip olması ile daha fazla sayıda hasta grubunun tedavi edilebilmesine olanak sağlanmıştır. (200)



Şekil 10: En son nesil stent greft sistemlerinin proksimal kontrollü açılma mekanizmaları

Radyoopak belirteçler, görüntülemeye yarar sağlaması ve doğru yerleştirmeyi kolaylaştırması için stent greftin üzerine dikilir. Nitinol stentler de floroskopi altında görülebilir. Stent greft sistemi 2 adet ana bileşenden meydana gelir: implante edilebilir stent greft sistemi ve atılabilir taşıyıcı sistem. Taşıma Sistemlerinin iki türü vardır: aortik ve iliak taşıma sistemi. Aortik taşıma sistemi çatallı bileşeni, aortik uzatmayı, aortouniiliak ve abdominal hortumun stent greft yapılandırmalarını taşır. İliak taşıma sistemi kontralateral uzuv ve iliak uzatma stent greft yapılandırmalarını taşır.



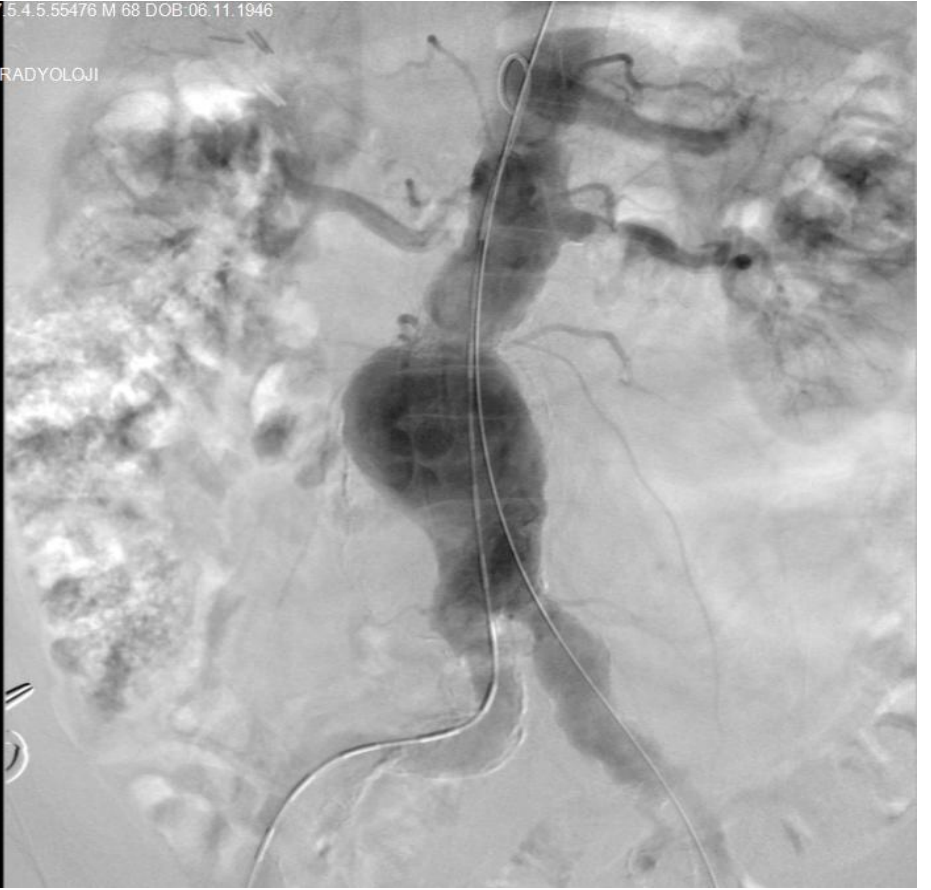
Şekil 11: Stent greft ve atılabilir taşıma sistemi

Stent greft bileşenlerinin boyutu, damarın ölçülen iç çapından %10 daha büyük olacak şekilde ayarlanmalıdır. Stent greft, taşıma sistemine önceden yüklenir ve floroskopi rehberliğinde anevrizmaya doğru ilerletilir. Açılma sonrasında, stent greft, anevrizmanın yukarısındaki ve aşağısındaki sızdırmazlık bölgelerinin şekline ve boyutuna uyacak şekilde kendiliğinden genişler.

2.20.4. Onarım Tekniği

İşlem öncesi hastalara intravenöz profilaktik antibiyotik uygulanmalıdır. İşlem, DSA (digital subtraction angiography) ünitesinde girişimsel radyolog, kalp damar cerrahı ve anestezi uzmanı ile birlikte yapılır. İşlem genel veya spinal anestezi altında yapılır. (182) Skopi ve anjiyografi işlemleri için C kollu anjiyografi cihazı kullanılır. Endovasküler girişim için sıklıkla transfemoral yol kullanılır. Tedavi günümüzde perkütan olarak yapılabilir de genellikle her iki ana femoral veya ana iliak arterin insizyon ile ortaya konmasıyla işleme başlanır. Eksternal iliak arterlerin çapının küçük olması veya tortüyoze tespit edilmesi durumlarında transfemoral girişim yerine retroperitoneal yol ile iliak arterler de kullanılabilir. Ayrıca brakial arter yolu ve iliofemoral konduit (retroperitoneal) arcılığıyla da vasküler erişim sağlanabilir. (185) Femoral arteriotomi sonrası veya perkütan yaklaşımla femoral arterlerin kateterizasyonu sonrası hastaya 5000 ünite intravenöz heparin verilmelidir. Sistemik heparinizasyonu takiben greft boynunun yerleşeceği renal arterlerin hizasını belirlemek için, femoral arterden ilerletilen ölçekli kateter ile anjiyografi yapılarak gerekli işaretler konulur. Tüm olgularda greftin proksimal tutunma yeri transrenal fiksasyona uyacak greft dokusu ile kaplı olmayan çıplak stent şeklinde, distal kısımları ise greft dokusu ile kaplı bulunan stent şeklinde olmalıdır. Hazırlanan stent greft kılavuz tel yardımıyla planlanan bölgeye ilerletilir. Endovasküler stent greft renal arterlerin hizasında kısmen serbestleştirilir. Kontrast madde verilerek renal arterlerin yeri son kez kontrol edilir ve greft aşağı doğru çekilerek tamamen serbestleştirilir. Bu şekilde transrenal fiksasyon emniyetli bir şekilde yapılmış olur. Taşıyıcı sistem içerisinde bulunan lateks balon şişirilerek greftin damar çeperine daha iyi tutunması sağlanır. Bifurkasyon grefti uygulanacak olgularda diğer femoral arterden rehber tel gönderilir ve ana greftin kısa bacağı içerisinden geçirilerek üzerinden uygun kateter ilerletilir. Kateterin hareket ettirilip doğru lümeninde olduğuna emin olunduktan sonra, greftin diğer modülü ana greftin kısa bacağı içerisine ilerletilerek serbestleştirilir. Birleşme bölgeleri balon ile şişirilerek her iki greftin iyi temas etmesi sağlanır. Bu şekilde aortobiliak stent greft yerleştirilmiş olunur. Kontrol anjiyografi sonrası arteriotomiler sütür ile tamir edilir. İnsizyon bölgeleri aspiratif dren yerleştirilerek kapatılır. Ancak uygun anatomisi olmayan, iliak arterlerde açılma veya oklüzyon olan hastalarda aortouniiliak stent greft kullanılır. Aortouniiliak stent greft uygulanan olgularda yeterli kollateral dolaşım yok ise, karşı ekstremitenin kanlandırılması için, femorofemoral bypass uygulanır. (2)

ID 14.11.06-10:16:51-STD-1.3.12.2.1107 5.4.5.55476 M 68 DOB:06.11.1946
06.11.2014 11:31:01 1
XA
ISTANBUL TIP FAKULTESİ GİRİŞİMSEL RADYOLOJİ



A

ID 14.11.06-10:16:51-STD-1.3.12.2.1107 5.4.5.55476 M 68 DOB:06.11.1946
06.11.2014 11:58:36 1
XA
ISTANBUL TIP FAKULTESİ GİRİŞİMSEL RADYOLOJİ



B

Şekil 12: AAA'nın endovasküler greft tedavisi

56 mm çapında AAA nedeniyle, hastanemizde endovasküler greft tedavisi uygulanan 68 yaşında erkek hastanın anjiyografi görüntüleri. A: İşlem öncesi tanısal aortogramda abdominal aort anevrizması izleniyor. B: Stent greft yerleştirildikten sonra anevrizmanın dolaşımdan tamamen dışlanmış olduğu görülüyor.

2.20.5. Komplikasyonlar

Endovasküler anevrizma tedavisinde hedef; perioperatif ve uzun dönemdeki mortalite ve morbidite oranlarının azaltılması ile hastanede kalma süresinin ve işlemin toplam maliyetinin düşürülmesidir. Yapılan çalışmalar, endovasküler anevrizma tedavisinin açık cerrahi yöntemle göre, hastanede kalma süresini %60-65 oranında kısalttığını ve hastalarda meydana gelen kan kaybını %25-40 oranında azalttığını ortaya koymuştur. (42, 44) Endovasküler cerrahideki komplikasyonlar açık cerrahi yöntemden farklılıklar göstermektedir. İliak arter laserasyonu, mikro embolizasyon, greft bacağına stenoz ve oklüzyon gibi vasküler komplikasyonlar, endovasküler yöntemde daha sık karşımıza çıkmaktadır. Bazen endovasküler stent greft lümeni içinde trombus oluşumu görülebilir. Kardiyopulmoner, gastrointestinal, renal ve enfeksiyöz komplikasyonlar konvansiyonel cerrahi yöntem uygulanan grupta daha çok görülmektedir. Sadece endovasküler tedaviye özgün olan bazı problemler ise; kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite, sistemi yerleştirici cihazlarla ilgili mekanik sorunlar, greftin aort içinde yer değiştirmesi ve greft ya da greft bağlantı yerlerinden anevrizma içine sızıntı olması yani 'endoleak' (kaçış) görülmesidir.

2.20.5.1. Erken Dönem Komplikasyonlar

İlk 30 gün içerisinde görülen komplikasyonlardır. Bunlar daha kolay saptanabilirler ve ikincil endovasküler girişim ile tedavi edilirler.

Girişim Yeri ve Endogreftin Gönderilmesi İle İlgili Komplikasyonlar

- Diseksiyon
- Kanama
- Hematom
- Embolizasyon

Aort cidarındaki aterosklerotik plakların kaldırılması veya koparılması sonucu, işlem sırasında ya da hemen sonrasında, arter embolilerine bağlı komplikasyonlar gelişebilir. (306, 308)

- Perforasyon ve rüptür

Rüptür insidansı yıllık %1- 1,5 olarak bildirilmiştir. Bu oran, 5,5 cm çapın altında olan, tedavi edilmemiş anevrizmalardaki rüptür oranı ile aynıdır. Rüptürlerin çoğu ilk jenerasyon endogreftlerde görülmüştür. Piyasadan çekilen cihazlar çıkarıldığında bu oran yaklaşık %0,6- 0,7'dir. Rüptür için tip 1 ve tip 3 endoleak ve greft migrasyonu risk faktörlerindenidir, ancak endoleak görülmeyen ya da kese çapında artış saptanmayan hastalarda da rüptür olabilmektedir. (185)

-Yalancı anevrizma

-Lenfözel

-Enfeksiyon

Stent greft replasmanına bağı sepsis gelişebilir. Bu açıdan steril greft implantasyon tekniğı ve perioperatif antibiyotik kullanımı çok önemlidir. (308)

Endogreftin Yerleştirilmesi Sırasında Meydana Gelebilecek Komplikasyonlar

-Greftin yerleştirilememesi ve açık cerrahiye geçiş

-Renal, süperior mezenterik veya çölyak arter oklüzyonu

-Graft bacaklarının oklüzyonu veya greft trombozu

-Endoleak

-AAA rüptürü

Endogreftin Yapısına Bağı Meydana Gelebilecek Komplikasyonlar

-Tip 4 endoleak

-Aortabiliak greftlerde modüler ayrılma

Sistemik Komplikasyonlar

Endovasküler girişimin, açık cerrahi müdahale ile karşılaştırıldığında, en önemli üstünlüğü sistemik komplikasyonların, özellikle de perioperatif dönemde, çok daha az olmasıdır (311). Sistemik komplikasyonlar ilk 30 günde daha sık olarak görülür. Yapılan geniş katılımlı bir çalışmaya göre sistemik komplikasyonlar %18 oranında erken dönemde meydana gelir. (27) Olası komplikasyonlar; enfeksiyon-sepsis, kardiyak, pulmoner ve renal yetmezlik, serebrovasküler olaylar, pulmoner emboli, bağırsak ve spinal kord iskemisi, erektil disfonksiyon, derin venöz trombozudur. Son çalışmalarda açık cerrahi sonrasında kardiyak ve pulmoner komplikasyon görülme oranları sırasıyla %21,8 ve %16,1 saptanırken, endovasküler işlem sonrasında sırasıyla bu oranlar %10,6 ve %3,2 olarak saptanmıştır. (29) Endovasküler girişim tecrübesi ve sıklığıyla doğru orantılı olarak ilk 30 günde gözlenen mortalite oranı %4,4'e kadar düşmüştür. (294)

2.20.5.2. Geç Dönem Komplikasyonlar

İlk 30 günden sonra görülen komplikasyonlardır. Geç komplikasyonlar rutin izlem veya 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. Bu kaçakların 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 kırılmalarıdır. Kaçaklar rüptür için bir risk faktörü olmasına rağmen, bütün rüptürler endoleak

sonucu meydana gelmez. Greftin distal migrasyonu oldukça ciddi bir komplikasyondur ve yetersiz proksimal fiksasyon veya proksimal boyun dilatasyonuna bağlı gelişir. (316, 310) Tedavi edilmediği takdirde bacak oklüzyonuna veya rüptür oluşmasına neden olur. Proksimal migrasyonun meydana geldiği durumlarda ise renal ostiumların tıkanmasına bağlı olarak renal yetmezlik meydana gelebilir. 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 değerlendirilebilirler. (300, 309)

Endogreftin Gönderilmesi İle İlgili Olanlar

- Lenfösel
- Yalancı anevrizma gelişmesi

Endogreftin yerleştirilmesi ile ilgili olanlar

- Tromboz veya stenoz

Kontrastlı BT incelemelerinde stent greft trombozu, intraluminal, sirküler ya da semisirküler kontrast tutmayan alanlar şeklinde izlenir. Stent greft içerisinde tromboz görülme oranı %3-19 olarak bildirilmiştir. Bu olay trombozda büzüşme, gerileme ya da stent greftin tamamen trombozu şeklinde sonuçlanabilir. Bu nedenle kısa aralıklarla takip önerilmektedir. (26, 27, 28, 29)

- Greft migrasyonu

Stent greftler birçok hemodinamik gücün etkisi altında kalırlar. Bu hemodinamik güçler stent grefti proksimal tutunma noktasından distale doğru itebilir. Endovasküler tedavi sonrası migrasyon riski ilk iki yılda %16, ilk dört yılda %26'dır. Migrasyon stent greftin, ilk yerleştirildiği lokalizasyondan 10 mm ya da daha fazla oranda, yer değiştirmesidir. Migrasyon görülen olgularda halen greftin tutunduğu yeterli boyun alanı varsa tedavi gerekmebilir ve bu olgular takip edilebilirler. Stent greftin daha fazla yer değiştirdiği olgularda, aynı zamanda stent greftin yapısal bütünlüğünün bozulma ihtimali de bulunduğundan, tedavi gerekir. Migrasyon; proksimal kesime stent greft implantasyonu, aortouniiliak veya aortobiiliak stent greft uygulaması ya da açık cerrahi uygulanarak tedavi edilir.

- Boyun dilatasyonu
- Anevrizma kesesinin büyümesi
- Endoleak
- Endotension (kaçak olmadan anevrizmada çapsal artış)
- AAA rüptürü

- Enfeksiyon

Enfeksiyonlar sistemik antibiyotik tedavisi ya da cerrahi olarak greftin değiştirilmesi ile tedavi edilirler.

- Aorta-duodenal fistül (26,27,28,29)

Endogreftin Yapısına Bağlı Gelişenler

Bunlar genelde; modüler ayrışma, kancaların kırılması, stent greftte bükülme gibi komplikasyonlardır. Büyük anevrizmalar tedavi edildiklerinde anevrizma çapı ile birlikte anevrizmatik segmentin uzunluğu da azalır. Bu azalma, stent greftte bükülme ve ilerleyen dönemde yapısal bütünlüğün bozulmasına neden olabilir. (19, 221) Stent greftlerde bükülme genellikle greftin anevrizma kesesi içerisinde aort duvarı tarafından desteklenmediği bölgelerde oluşur. (221) Bükülmelere migrasyon, endoleak ve tromboz eşlik edebilir. Stent greftlerde, anevrizma kesesindeki değişikliklerden bağımsız olarak, zamanla yapısal bütünlük bozulabilir. Stent greftlerin metalik stent kısımları zamanla metal yorgunluğu ya da korozyon nedeniyle kırılabilirler. Grefti oluşturan dokuma yırtılabilir. (19)

2.20.5.3. Endoleak

Endovasküler tedavinin erken dönem sonuçlarının, 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. Endoleakin, Türkçe karşılığı 'iç sızıntı' ya da 'kaçak' tır. Kaçaklar, endovasküler anevrizma tamirinin en sık karşılaşılan komplikasyonlarından biridir ve endovasküler tedavi sonrası sekonder girişimlerin en önemli nedenidir. Anevrizma kesesinden çıkan patent arterlerin sayısı ile endoleak gelişimi arasında belirgin bir korelasyon vardır. (50) Bütün kaçak tipleri anevrizmanın büyümesine, geç rüptüre ve ölüm riskinin artmasına, hatta tedavinin cerrahiye dönmesine neden olabilmektedirler. Bu durum, cerrahi tedaviye göre endovasküler tedavi sonrası, erken dönemde, daha düşük olan morbidite ve mortalite oranlarının, geç dönemde eşit oranda saptanmasının en önemli nedeni olarak kabul edilmektedir. Geç dönem komplikasyonların, cerrahi tedaviye oranla, daha sık görülmesi endovasküler tedavi sonrası uzun dönem takip yapılmasını zorunlu kılmaktadır. Bu takip sonucunda saptanan kaçaklar ikincil girişim oranını da artırmaktadır. Endovasküler tedavi sonrası yapılan takipte, erken dönemde (ilk 30 gün) kaçak görülme oranı %30- 40 iken geç dönemde bu oran %20-40'a düşmektedir. (297) Kaçaklar, 1997 yılında tanımlanmış ve sınıflandırılmıştır. (317) Ancak tip V kaçak 1999'da tanımlanarak sınıflamaya dâhil edilmiştir. (318) Sonuçta 5 tipi vardır.

Tip I Kaçak

Stent greftin proksimalde (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 belirgin oranda artırır. Bu nedenle tip 1 kaçak saptandığı anda tedavi edilmelidir. Anevrizma boyun segmentinin kısa olması, boyun açısının 60 dereceden fazla olması, boyun duvarında trombus ya da plak varlığı, mural kalsifikasyonlar, boyun çapının distale gittikçe artması ve boyunda ülser 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 iken ikincisi ise stent greft uzatması gereken durumlarda uygun özellikte stent greftin o anda elde bulunmamasıdır. Bu durumda erken bir tarihte BT anjiyografi kontrolü gereklidir. (317)

Tip II Kaçak

Anevrizma kesesinden çıkan aort dallarındaki akımın tersine dönmesi ile anevrizmanın dolmaya devam etmesi sonucu oluşur. İnfrarenal abdominal aort anevrizmalarının endovasküler tedavisi sonrası inferior mezenterik arter veya lomber arterler 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 (293) 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, bu dalın anevrizmaya açılan proksimal segmenti embolize edilir. (317)

Tip III Kaçak

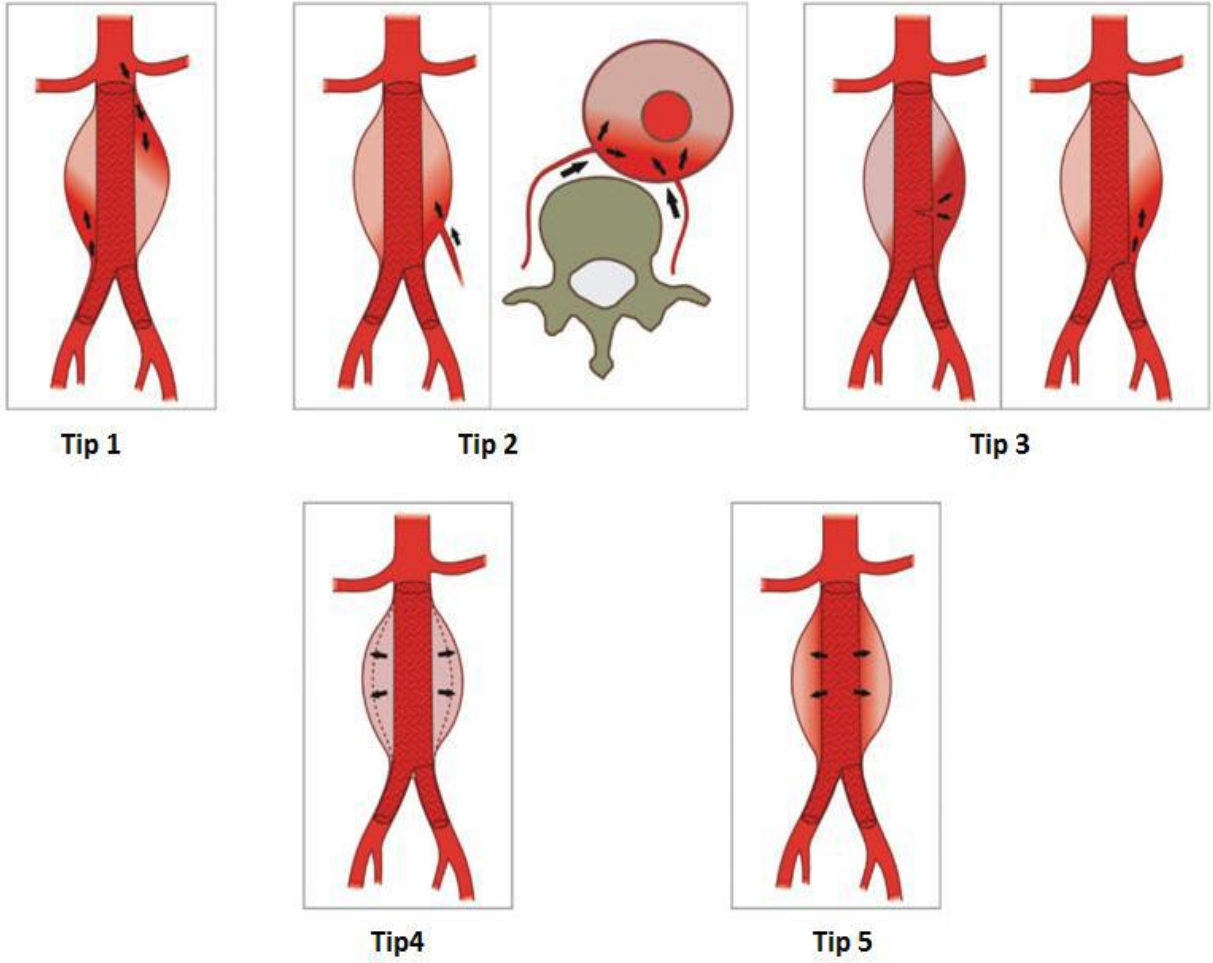
Greft bütünlüğünün bozulması sonucu gerçekleşir. Greft bütünlüğünün bozulması greft materyalinin delinmesi, metalik stentin kırılması ya da greft parçalarının birbirinden ayrılması sonucunda gerçekleşmektedir. Anevrizma içi basıncı sistemik basınçla eşitlemesi nedeniyle hemen girişimde bulunulması gereken, tehlikeli bir kaçak tipidir. Kaçağın bulunduğu segmentin tekrar stent greft ile kaplanması ile tedavi edilebilir. (317)

Tip IV Kaçak

Greft materyalindeki porlar arasından kan sızmasıdır. Mikro kaçak olarak da adlandırılabilir. Geç faz anjiyografilerde stent greft çevresinde yaygın kontrast kaçağı şeklinde görülür. Eski jenerasyon greft stentlerde daha sık bildirilirken, yeni jenerasyon stentlerde oldukça nadir rastlanan bir kaçak tipidir. Genellikle takip edilirler. (317)

Tip V Kaçak (Endotension Kaçak)

Endotension, bir endoleak gösterilememesine rağmen anevrizma içindeki basıncın düşmemesi ve kesenin genişlemeye devam etmesi anlamını taşır. (53) Yalancı kaçak olarak adlandırılabilir. Yine de geç dönem rüptüre yol açabilen basınç artışına neden olabilir.



Şekil 13: Endoleak (kaçış) tiplerinin şematik gösterimi

Endoleaklerin tedavisi nedenlerine göre değişiklik göstermektedir. Tip I endoleakler sistemik dolaşım ile direkt ilişki içerisinde olduklarından kısa sürede tedavi edilmelidirler. Tip I endoleakler genellikle balon anjioplasti ya da stent greft uygulaması ile tedavi edilirler. Tip II endoleaklerin tedavisi endoleake neden olan kollateral damarın sıvı embolizan ajan ve lipiodol karışımı ya da mikrokoil ile embolizasyonu ile gerçekleştirilir. Tip III endoleakler, sistemik arteriyel dolaşım ile anevrizma kesesi arasında direkt ilişkiye neden olduklarından, acil tedavi gerektirirler. Tip III endoleak, stent greftteki defektin yine stent greft kullanılarak kapatılması ile tedavi edilebilir. Tip IV endoleak ya da endotansiyon tedavisi sınırlıdır. Endotansiyon bulunan olgularda farklı görüntüleme yöntemleri ile diğer endoleak tipleri ekarte edilmelidir. Endotansiyon tanısını doğrulandıktan sonra hastalar açık cerrahi prosedürlerle tedavi edilirler. Sonuçta, 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. (318)

2.20.6. Tedavi Sonrası Takip

Medikal

İşlem sonrası tüketim koagülopatisine bağlı olarak trombositopeni görülme ihtimali olduğu için hastalar ilk 48 saat boyunca, kanama yönünden, dikkatli takip edilmelidir. Bu amaçla hastanın bir gece yoğun bakımda tutulmasında yarar vardır. İlk 48 saat içerisinde bel ağrısı, yüksek ateş, CRP yüksekliği, lökositoz gibi bulguların olması ‘postimplantasyon sendromu’ olarak tanımlanır. (73) İşlem sonrası erken dönemde antikoagülan olarak düşük molekül ağırlıklı heparinin 7-10 gün boyunca; uzun dönemde ise antiagregan olarak klopidoğrelin 3 ay boyunca ve asetilsalisilik asitin ise ömür boyu kullanılması önerilmektedir.

Radyolojik

Uygulama sonrası endovasküler stent greft patensisini görmek, greft migrasyonunu ve stentin bütünlüğünü tespit etmek, anevrizma morfolojisindeki değişiklikleri saptamak, endoleak olup olmadığını belirlemek amacıyla 1. , 3. ve 6. ve 12. aylar ve sonrasında yıllık zaman aralıklarıyla kontrastlı BT ile taramalar yapılmalıdır. Ancak kontrast maddenin kullanımının kısıtlanması gereken durumlarda, BT-A kadar hassas olmasa da, renkli doppler ultrasonografi ile anevrizma çapı ve endoleak varlığını destekleyen akım olup olmadığı kontrol edilebilir. Ayrıca direkt grafiler de greft bütünlüğü ve stent migrasyonu konusunda önemli bilgiler vermektedir.

2.20.7. Tedavi Sonrasında Aort Morfolojisindeki Değişiklikler

Endovasküler tedaviden sonra başarının göstergeleri; aort anevrizması çapının küçülmesi ve anevrizmada pulsasyonun kaybolmasıdır. Yapılan endovasküler girişimlerden sonra anevrizma çapının seri radyolojik kontroller ile izlenmesi gerekmektedir. Yapılan çalışmalar endovasküler greftlemeden sonra anevrizma çapının, ilk dönemde progresif azaldığını bildirmiştir. (79, 83) Takip periyodunda anevrizma çapının büyümeye devam etmesi endoleak belirtisidir. (87) Anevrizma morfolojisinde meydana gelen bir diğer değişiklik ise proksimal ve distalde yer alan, fiksasyonun uygulandığı, boyun bölgelerinde çapta oluşan değişikliklerdir. Özellikle greftin proksimal ve distal bölgelerinde zaman içinde damar çapında genişleme olabilmektedir. Bu durum greftin distale doğru yer değiştirmesine yol açmakta, bazen de proksimal veya distal fiksasyon bölgelerinden anevrizma içine endoleak (sekonder tip IA ve IB) oluşmasına neden olmaktadır. (93)

3. Gereç ve Yöntem

3.1. Hasta Seçimi

İstanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi Hastanesi, Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı’nda Ocak 2002-Aralık 2014 tarihleri arasında, çapı 50 mm’den büyük, non-rüptüre infrarenal abdominal aort anevrizması nedeniyle elektif olarak opere edilen, rastgele seçilmiş 50 adet hasta, etik kurulu onayı alınarak, çalışmaya dâhil edildi. Olgular endovasküler stent greft implantasyonu yapılan (n=31) ve açık cerrahi uygulanan (n=19) hastalar olarak iki gruba ayrıldı. Tüm olguların verileri retrospektif olarak incelendi. Çalışmaya dâhil edilen 50 hastanın; demografik bilgileri (yaş, cinsiyet, ek hastalık), semptomları (karın ağrısı), risk faktörleri (sigara), anevrizma çapları, hastanede ve yoğun

bakımda kalış süreleri, yapılan kan transfüzyonu miktarı, erken dönemde (ilk 30 gün) gelişen perioperatif komplikasyonlar, mortalite ile ilgili verileri, hastanemizin arşivindeki hasta dosyalarından ve bilgi işlem sisteminden toplanıp incelenmiştir.

3.2. Değerlendirme

Preoperatif Veriler

Cinsiyet, yaş, abdominal aort anevrizması çapı, semptom (karın ağrısı), eşlik eden hastalıklar (diabetes mellitus, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, kronik böbrek yetmezliği), sigara kullanımı gibi demografik verileri ve risk faktörlerini içeren bilgilere hastane arşivinden ulaşıp, bu veriler değerlendirilmiştir.

Operatif ve Perioperatif Veriler

Prosedür sırasında ve perioperatif dönemde (ilk 30 gün); kullanılan toplam kan transfüzyonu sayısı (ünite), hastanede ve yoğun bakımda yatış süresi (gün), gelişen komplikasyonlar (akut böbrek yetmezliği, pnömoni, miyokardial infarktüs) ve mortalite gibi veriler hasta dosyaları üzerinden değerlendirilmiştir.

3.3. İstatistik

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 22,0 for Windows paket programı ile yapılmıştır. Öncelikle toplanan verilerin belirlenen sınırlar içinde olup olmadığı ve hatalar barındırıp barındırmadıkları kontrol edilmiştir. Daha sonra, kategorik değişkenlerin frekans ve yüzde dağılımları, sürekli değişkenlerin ise aritmetik ortalamaları ve standart sapma değerleri hesaplanmıştır. Son olarak gruplar arası farkların tespitine yönelik olarak, normal dağılım varsayımı sağlanamadığından sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi yapılmış, kategorik (kesintili) değişkenler için ise Ki-kare testi yapılmıştır.

Fark testlerinde anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir. Anlamlılık değeri, 0,05'ten küçük ($p < 0,05$) bulunduğu gruplar arasındaki farklılıklar “anlamlı” olarak kabul edilmiştir.

4. Bulgular

Demografik Veriler

Araştırmaya dâhil olan 50 olgu, EVAR yapılan grup ($n=31$) ve açık cerrahi uygulanan grup ($n=19$) olarak ayrıldı. Ortalama yaş, EVAR grubunda $71,8 (\pm 8,3)$, açık cerrahi grubunda, $67,8 (\pm 8,7)$ olup toplam yaş ortalaması $70,3 (\pm 8,6)$ olarak tespit edildi. Erkek cinsiyet, EVAR grubunda 29 (%93,5), açık cerrahi grubunda 18 (%94,7), toplamda 47 (%94) olarak saptandı. Ortalama anevrizma çapı, EVAR grubunda $6,69 (\pm 1,27)$ cm, açık cerrahi grubunda $7,26 (\pm 1,84)$ cm, toplamda ise $6,9 (\pm 1,5)$ cm olarak tespit edildi. DM, EVAR grubunda 7 (%22,6), açık cerrahi grubunda 1 (%5,3), toplamda 8 (%16) hastada saptandı. HT, EVAR grubunda 19 (%61,3), açık cerrahi grubunda 8 (%42,1), toplamda 27 (%54) hastada tespit edildi. Sigara kullanımı, EVAR grubunda 12 (% 38,7), açık cerrahi grubunda 7 (%36,8), toplamda 19 (%38) olarak belirlendi. KAH, EVAR grubunda 15 (% 48,4), açık cerrahi grubunda 7 (%36,8), toplamda 22 (%44) hastada mevcut idi. KBY, EVAR grubunda 5 (%16,1), açık cerrahi grubunda 1 (%5,3), toplamda 6 (%12) hastada tespit edildi. Hastaların

başvuru sırasındaki semptomatik olup/olmama durumu da araştırmaya dâhil edildi. EVAR grubundaki 25 (%80,6) hastanın, açık cerrahi grubundaki 13 (%68,4) hastanın, toplamda ise 38 (%76) hastanın işlem öncesi karın ağrısı şikayeti mevcut idi.

	EVAR(n=31)	Açık cerrahi(n=19)	P değeri	Toplam(n=50)
Yaş	71,8±8,3	67,8±8,7	0,226	70,3±8,6
Erkek cinsiyet	29 (%93,5)	18 (%94,7)	0,864	47 (%94)
Anevrizma çapı(cm)	6,69±1,27	7,26±1,84	0,423	6,9±1,5
DM	7 (%22,6)	1 (%5,3)	0,105	8 (%16)
HT	19 (%61,3)	8 (%42,1)	0,186	27 (%54)
Sigara kullanımı	12 (%38,7)	7 (%36,8)	0,895	19 (%38)
KAH	15 (% 48,4)	7 (%36,8)	0,425	22 (%44)
KBY	5 (%16,1)	1 (%5,3)	0,251	6 (%12)
Karın ağrısı	25 (%80,6)	13 (%68,4)	0,326	38 (%76)

Tablo 7: Demografik veriler

EVAR ve açık cerrahi uygulanan hasta grupları karşılaştırıldığında hastaların demografik verileri ve risk faktörleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. ($p>0,05$)

Operatif ve Perioperatif Veriler

Operatif ve perioperatif (ilk 30 gün) veriler her iki grup ve tüm hastalar bazında değerlendirildi. Hastanede yatış süresi, EVAR grubunda ortalama 13,1 ($\pm 6,1$) gün, açık cerrahi grubunda ise ortalama 18,7 (± 9) gün, toplamda ise ortalama 15,2 ($\pm 7,7$) gün olarak saptandı. Yoğun bakımda kalış süresi, EVAR grubunda ortalama 1,9 ($\pm 2,6$) gün, açık cerrahi grubunda ortalama 3,2 ($\pm 4,4$) gün, toplamda ise ortalama 2,4 ($\pm 3,4$) gün olarak tespit edildi. Operasyon sırasında ve perioperatif dönemde hasta için kullanılan ortalama kan transfüzyonu, EVAR grubu için ortalama 2,4 ($\pm 3,1$) ünite, açık cerrahi grubu için 6,1 ($\pm 5,3$) ünite, toplamda ise ortalama 3,7($\pm 4,4$) ünite olarak saptandı. EVAR grubundaki toplam 3 hastanın birinde ABY, diğerinde AF, ötekisinde ise AF ve MI gelişen perioperatif komplikasyonlardı. Açık cerrahi grubunda ise 2 hastada pnömoni saptandı. Sonuç olarak, perioperatif komplikasyonlar EVAR grubunda 3 (% 9,7) hastada, açık cerrahi grubunda 2 (%10,5) hastada, toplamda ise 5 (%10) hastada saptandı. Perioperatif dönemde mortalite, EVAR grubunda 2 (%6,4) hastada görüldü, açık cerrahi grubunda ise hiçbir hastada görülmemiş olup toplamda ise 2 (% 4) hastada saptanmıştır.

	EVAR (n=31)	Açık cerrahi (n=19)	P değeri	Toplam (n=50)
Hastanede ortalama yatış süresi (gün)	13,1±6,1	18,7±9	0,020*	15,2±7,7
Yoğun bakımda ortalama yatış süresi (gün)	1,9±2,6	3,2±4,4	0,002*	2,4±3,4
Kan transfüzyonu (ünite)	2,4±3,1	6,1±5,3	0,003*	3,7±4,4
Komplikasyon	3 (%9,7)	2 (%10,5)	0,923	5 (%10)
Mortalite	2 (%6,4)	0 (%0)	0,258	2 (%4)

Tablo 8: Opearitif ve perioperatif veriler

EVAR ve açık cerrahi uygulanan grupların operatif ve perioperatif sonuçları karşılaştırıldığında, kaydedilen komplikasyon ve mortalite değerleri bakımından anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Ancak, EVAR ve açık cerrahi uygulanan grupların hastanede ve yoğun bakımda ortalama yatış süreleri ile yapılan kan transfüzyonu miktarı arasında anlamlı fark olduğu ve farkın her üç değişken için de EVAR grubundaki hastalar lehine olduğu bulunmuştur ($p<0,05$). EVAR grubundaki hastaların hastanede ve yoğun bakımda ortalama yatış süreleri daha kısa olup, hasta için kullanılan kan transfüzyonu sayısı daha azdır.

Gruplara ilişkin frekans ve yüzde dağılımları							
Değişken	Grup	EVAR (n=31)		Açık Cerahi (n=19)		Toplam (N=50)	
		f	%	f	%	f	%
Cinsiyet	Kadın	2	6,5	1	5,3	3	6,0
	Erkek	29	93,5	18	94,7	47	94,0
DM	Yok	24	77,4	18	94,7	42	84,0
	Var	7	22,6	1	5,3	8	16,0
HT	Yok	12	38,7	11	57,9	23	46,0
	Var	19	61,3	8	42,1	27	54,0
Sigara kullanımı	Yok	19	61,3	12	63,2	31	62,0
	Var	12	38,7	7	36,8	19	38,0
KAH	Yok	16	51,6	12	63,2	28	56,0
	Var	15	48,4	7	36,8	22	44,0
KBY	Yok	26	83,9	18	94,7	44	88,0
	Var	5	16,1	1	5,3	6	12,0
Kann ağrısı	Yok	6	19,4	6	31,6	12	24,0
	Var	25	80,6	13	68,4	38	76,0
Komplikasyon	Yok	28	90,3	17	89,5	45	90,0
	Var	3	9,7	2	10,5	5	10,0
Mortalite	Yok	29	93,6	19	100,0	48	96,0
	Var	2	6,4			2	4,0

Tablo 9: Frekans ve yüzde dağılımları

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Abdominal aort çapının > 3cm olması anevrizmatik dilatasyon olarak tanımlanır. Abdominal aort anevrizması genellikle arteriyel intimayı etkileyen aterosklerotik değişikliklerin neden olduğu lokalize dilatasyondur. İnfrarenal aort anevrizmaları gerçek anevrizmalar içinde en sık görülen anevrizma tipidir. İnfrarenal aortada medial elastin tabakanın daha az kalınlıkta bir katman olması, aort çapının küçülüp vaso vasorumların sayısının azalması, anevrizmaların bu bölgede daha çok yerleşim göstermesine zemin hazırlamaktadır. (59)

AAA insidansı 21-36/100 000 kişi-yıl olarak bildirilmekle birlikte, bu oranın çalışılan popülasyona göre değiştiği ve yaşla doğru orantılı olarak arttığı tespit edilmiştir. (332) Koroner arter hastalığı, pulmoner ve renal disfonksiyon gibi yandaş hastalıklar, bu olgularda komplikasyon görülme oranının gençlere göre daha yüksek olmasının önemli nedenleridir. Prevalansı tüm popülasyonda %1-4'tür ve özellikle 60 yaş sonrası artış gösterir (%4-11). Farklı yazarlara göre AAA nedeniyle opere olan olguların %4- %13'ü 80 yaşın üstündedir. AAA için bilinen risk faktörleri; ileri yaş, erkek cinsiyet, ailede AAA öyküsü, vücudun başka bir bölgesindeki arteriyel anevrizmalar (femoral, popliteal), sigara kullanımı, KAH, PAH, hipertansiyon, hiperlipidemi ve KOAH'dır. (6) AAA'ları erkek cinsiyet ve KOAH birlikteliğiyle kuvvetle ilgilidir. Bu birliktelik sigara kullanımının neden olduğu elastin yıkımıyla alakalıdır. (11, 333) AAA prevelansının ve risk faktörlerinin değerlendirildiği 73450 hastayı içeren kohort çalışmasında AAA saptanan hastalarda sigara içimi insidansı %75 olarak bulunmuştur. (334) AAA saptanan 40 yaş üzeri hastaların çok büyük bir kısmında arteriyel hipertansiyon bulunmaktadır. Hipertansiyon aort duvarında aşırı mekanik ve metabolik yük oluşur. (335) Hipertansiyon AAA zemininde gelişen rüptür ve disseksiyon açısından da bağımsız risk faktörü olarak değerlendirilmiştir. Periferik arter hastalıklarının değerlendirildiği Edinburg çalışmasında 1592 hastanın 34'ünde AAA ile periferik arter hastalığı birlikteliği kaydedilmiştir. (336) Ailede AAA öyküsü bir diğer risk faktörüdür. (337) AAA olgularının büyük bölümünde KAH tespit edilmiştir. Bu nedenle asemptomatik AAA vakalarında bile elektif cerrahi yapılacaksa, kardiyak inceleme operasyon öncesi gerçekleştirilmeli ve girişim gerekiyor ise operasyon öncesinde yapılmalıdır.

AAA ile ilgili semptomlar, genellikle komşu yapılara bası (sırt ağrısı, abdominal kramp), intraluminal trombüsün neden olduğu embolizasyon ya da intermittan kladikasyo gibi ilişkili vasküler şikayetlerden oluşur. Hastalar farklı semptomlardan yakınabilir, asemptomatik olabilir ya da şok veya senkop ile başvurabilirler AAA'sı olan hastalarda sırt ağrısı, pulsatil kitle ve hipotansiyon hastaların yalnız %50'sinde bulunur. (281) Klinik başvurudaki bu farklılıklar tanı koymada anamnezin etkinliğini kısıtlar. Fizik muayenede en önemli tanısal bulgu karın muayenesi ile saptanan pulsatil kitle varlığıdır. Yapılan çalışmalarda AAA tespiti için karın muayenesinin duyarlılığı %68, özgüllüğü ise %75'dir. Anevrizmanın çapı arttıkça karın muayenesi ile saptanabilme oranı da artar. 4 cm'nin altındaki anevrizma boyutlarda karın muayenesinin duyarlılığı % 61 iken, 4 cm'nin üzerindeki boyutlarda bu oran %75'tir. (164, 337)

AAA'lı bir hastanın yaşam beklentisi yeteri kadar uzunsa rüptüre bağlı ölüm, genellikle bu olguların doğal seyrinin son noktası olmaktadır. Yapılan bir çalışmada tıbbi tedavi edilen AAA'lı, yaşlı olgularda ortalama yaşam süresi 2,5 yıl olarak bulunmuş, ölüm nedeninin ise %50 olguda anevrizma rüptürü olduğu tespit edilmiştir. (169) Anevrizma çapı ise rüptür riskini etkileyen en önemli faktörlerden biridir. Çapı 5 cm'den küçük anevrizmalarda 5 yıllık rüptüre bağlı ölüm riski % 5-14 iken çapı 5 cm'den büyük

anevrizmalarda % 47-53 olarak bildirilmiştir. (16, 18) Anevrizma çapına bakılmaksızın tüm hastalardaki 5 yıllık rüptür oranı % 6- 15'lerdedir. (18) Anevrizma boyutuna ilaveten diastolik hipertansiyon ve KOAH'ın rüptür riskini artırdığı belirtilmektedir. Anevrizmanın genişleme hızı ve süresi ise rüptür riskine doğrudan etki eder. Anevrizmanın yıllık genişleme hızı tahmini olarak çapın %10'u kadardır (315) İleri yaş, sigara kullanımı, kardiyak hastalık, inme öyküsü, hipertansiyon ve anevrizma içindeki trombus miktarının fazla olması genişleme hızını etkileyen faktörlerdir.

Rüptüre AAA hızlı tanı konulması gereken, tanının atlandığı zaman mortalitesi yüksek olan, erken müdahale ile morbidite ve mortalitesi azaltılabilen gerçek bir cerrahi acildir. (219) Rüptüre AAA'larının büyük çoğunluğu hastaneye ulaşmadan ölmektedirler, hastaneye sadece %10'unun canlı ulaşabildiği tahmin edilmektedir. (186) Açık cerrahi onarımda ve perioperatif bakımdaki gelişmelere rağmen rüptüre AAA açık onarımının mortalitesi %45-50'lerde kalmaktadır. (97) Oysa elektif şartlarda açık cerrahi tedavi uygulanan abdominal aort anevrizmalarında ameliyat sonrası ölüm oranları geçmiş yıllara göre önemli ölçüde azalarak, % 1-5 gibi daha düşük seviyelere inmiştir. (11, 64) Nonrüptüre ancak semptomatik olan, anevrizmal kesenin şiddetli genişleme gösterdiği olgular ortalama %23 gibi yüksek bir operatif mortaliteye sahiptirler. Akut genişleme rüptürün bir öncüsü sayılmaktadır. (16) Türkiye için belirtilmesi gereken önemli bir nokta abdominal AAA olguların yaklaşık 1/3'ünün hastaneye rüptüre olduktan sonra ulaşmasıdır. (112) Mortalite oranlarının azaltılmasında en kolay ve ucuz ayağın tarama olduğu birçok randomize kontrollü çalışma ile kanıtlanmıştır ve riskli popülasyonda anevrizma taramasının rüptür insidansını azalttığı gösterilmiştir. (139, 140, 141, 5, 208) Bununla birlikte elektif cerrahinin mortalitesinin önceden tahmin edebilmesi için, risk sınıflaması yapılmasında fayda vardır. Steyerberg ve ark. bu amaçla elektif AAA cerrahisindeki bağımsız risk faktörlerini inceleyerek bir risk sınıflaması önermişlerdir. Renal disfonksiyon (kreatinin > 1,9 mg/dl), kardiyak hastalık, akciğer hastalığı ve kadın cinsiyeti operatif mortaliteyi arttıran başlıca faktörlerdir. İleri yaş diğer faktörler dikkate alınmadığında tek başına mortalite üzerinde çok etkili bulunmasa da, birlikte bulunan ek hastalıklar ileri yaşın bir risk faktörü olarak kabul edilmesine neden olmaktadır. Seksen yaş üzeri mortalitenin, açık cerrahide, yaklaşık %3 civarında olduğu belirtilmiştir. Yaşlı olgularda operasyona karar verirken, yüksek olan ve her geçen yıl artan rüptür riski ve zaman içinde artan anevrizmanın genişleme hızının yanında, tahmin edilen elektif mortalite riski de, dikkate alınmalıdır. Bu strateji sonucunda operatif risk faktörleri bulunmayan yaşlı bir olgunun, düşük bir mortalite beklentisi ile opere edilmesi mümkün olacaktır. Terminal dönemdeki malignite, kronik hastalıklar, ileri senilite ve demans ile yaşam beklentisi 2 yıldan az olan asemptomatik olgularda tıbbi takip uygun bir seçenektir. Ancak bu sayılan özellikleri taşımayan yaşlı olgularda, cerrahi tedavi uygulanmasının yaşam süresini olumlu bir şekilde etkilemesi nedeniyle, operasyon önerilmektedir.

Yüksek riskli yaşlı olgularda eğer lezyon uygunsa uygulanabilecek bir diğer tedavi modalitesi de son yıllarda giderek popülerize olan endovasküler girişimdir. AAA tedavisinde, endovasküler tedavi için 1976 yılında bir tedavi planı geliştirmeye başlanılmıştır. 1988 yılında balon-expandable stent kullanılmıştır. Asıl olarak endovasküler aort anevrizması tamiri 1991 yılında Parodi ve arkadaşları tarafından kullanıma sunulmuştur. (266) Bu metot greftin anevrizma içine floroskopik kontrol altında, transfemoral yolla konulmasını ve sağlamlaştırılmasını sağlar. Stent greftlerin gelişmesi ve çeşitlenmesi endovasküler yolla tedavi olan hasta sayısının artmasına ve daha başarılı sonuçlar alınmasına yol açmıştır. EVAR giderek yaygınlaşmış ve günümüzde bazı merkezlerde %60'a varan oranlarda uygulanır hale gelmiştir. Endovasküler tedavi planlandığında hastanın anatomik ve fizyolojik durumuna uyum sağlayabilecek uygun stent greft seçimi ve uygulanacak stent greftin özelliklerini

bilmek büyük önem taşımaktadır. Anevrizma boynunun kısa olması, artmış aortik boyun açılanması ve kıvrımlı, kalsifiye, dar iliak arterler önemli risk faktörleridir. Çeşitli klinik çalışmalar iliak arter ile ilgili sorunları başta olmak üzere, kötü anatomik özellikler nedeniyle potansiyel endovasküler tedavi adaylarının %30-60'ına stent greft uygulanamadığını göstermektedir. Zor anatomik kriterlere sahip, örneğin kısa veya açılı proksimal aortik boyun, aortik boyunda trombus varlığı, majör kalsifikasyon, iliak erişim damarının dar ya da geniş olması, iliak tortiyozite veya oklüzyon, aksesuar renal arterler gibi durumlar EVAR tekniğinde riski artırır ve işlemi zorlaştırır. Çeşitli çalışmalar uygunsuz vasküler anatomiye sahip hastalarda endoleak görülme oranının arttığını göstermiştir. (202) Stent greft taşıyıcı sisteminin ölçüsü ve esnekliği, tortiyoz olan ve küçük çaplı iliak arterlerde, EVAR ile ilgili komplikasyon açısından, önemli bir risk faktörüdür. (200)

Uygun anatomiye sahip yüksek riskli olgularda, daha az invaziv olma, kısa hospitalizasyon ve operasyon zamanı, kısa yoğun bakım süresi, daha az kan transfüzyonu ihtiyacı, laparotomi yapılmaması, aorta kross klemp konulmaması, daha az komplikasyon ve günlük hayata hızlı dönüş EVAR için sayılabilecek avantajlardanken; yüksek maliyetli stent greftler, sık radyolojik görüntüleme ihtiyacı, postoperatif tekrarlayan girişim olasılığı, girişim sonrası sıkça görülen endoleak, adjuvan prosedürler ve uzamış hasta takibi EVAR'ın dezavantajlarıdır. (52, 290) EVAR ile ilgili esas sorun yöntemin geç dönem sonuçlarının henüz tam olarak kesinlik kazanmamış olmasıdır.

Literatürde, EVAR ve açık cerrahi ile ilgili ve bu iki tedavi yöntemini karşılaştıran, birçok çalışma mevcuttur. Bunlara değinecek olur isek:

- Çok merkezli randomize bir araştırma olan DREAM (Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Repair) çalışmasında infrarenal AAA çapı 5 cm ve üzerinde olan hastalar iki gruba ayrılmış. 174 hastaya açık cerrahi, 171 hastaya ise EVAR uygulanmış. Tüm hastaların %91,7'si erkek, ortalama yaşları 70 imiş. Hastalar 30 gün süreyle takip edilmiş. Operatif mortalite açık tamir grubunda % 4,6 iken EVAR grubunda % 1,2 olarak saptanmış, oluşan ciddi komplikasyonlar da eklendiğinde bu oranlar sırasıyla % 9,8'e % 4,7 olarak saptanmış. EVAR grubundaki hastaların açık cerrahi grubundaki hastalara kıyasla; yoğun bakımda ve hastanede kalış süresi, mekanik ventilasyon süresi, yapılan girişimin süresi, kan kaybı miktarı ve yapılan kan transfüzyonu miktarı daha düşük seviyede saptanmış. Bu çalışmaya göre erken dönemde EVAR, açık cerrahiden üstün bulunmuş. (52)

- İngiltere de yapılan EVAR 1 çalışmasında, 1999-2004 yılları arasında, açık ya da endovasküler tedaviye uygun, 60 yaş ve üzeri, BT ile gösterilmiş infrarenal aort çapı 5,5 cm ve üzerinde olan 1252 hastaya, randomize olarak açık ya da endovasküler tedavi uygulanmış. Primer olarak mortalite ve anevrizma ile ilişkili mortalite oranları araştırılmış ve hastalar prosedürü takip eden 5 yıl boyunca ya da ölüme kadar, ortalama 6 yıl takip edilmişler. Tüm tedavi uygulanan hastaların % 90,7' si erkek, ortalama yaşları 74 olarak bulunmuş. MI, stroke, ölüm olayları açısından yapılan inceme sonrası kardiyovasküler olaylar açısından EVAR lehine daha düşük oran bulunmuş. (EVAR sonrası %2,6, açık cerrahi sonrası %3,2) İstatistiksel olarak bu fark anlamlı değilmiş. İlk 24 aylık zamanda EVAR sonrası kardiyovasküler olaylar daha az görülürken, tüm zaman aralığında her 2 grup arasında anlamlı fark yokmuş. Bu çalışmada randomizasyondan dört sene sonra sağkalım her iki grupta da benzer ve yaklaşık % 72 olarak gözlenmiş. Tüm gözlem boyunca mortalite: EVAR'da %7,5 kişi/yıl, açık cerrahide %7,7 kişi/yıl oranında saptanmış. Anevrizma ile ilişkili ölüm oranları da benzer bulunmuş; EVAR'da %1 kişi/yıl, açık cerrahide %1,2 kişi/yıl. Yeniden girişim oranı EVAR'da %5,1, açık cerrahide %1,7 olarak bulunmuş. EVAR ve açık cerrahi arasında

prosedüral mortalite açısından önemli fark tespit edilmiş: EVAR'ın erken mortalitesi %1,8, açık cerrahinin %4,3 olarak saptanmış. Ancak EVAR-1 çalışmasının en çarpıcı tarafı 4 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 gerçekleşmiş. Ayrıca EVAR 1 çalışmasında maliyet açısından 37 hastane verisi incelenmiş; EVAR ve açık cerrahi yapılan hasta grupları karşılaştırıldığında greft ile ilgili komplikasyon ve sekonder girişim EVAR grubunda daha sık görülmüş ve daha maliyetli bir işlem olduğu sonucuna varılmış. (290, 207)

- Bir başka prospektif randomize çalışma olan EVAR 2 çalışmasında ise, komorbidite nedeniyle açık cerrahi yapılamamış, endovasküler tedavi ya da medikal takip yapılan hastalar karşılaştırılmış. EVAR 2 çalışmasında; infrarenal 5.5cm ve üzeri çapta anevrizması olan 404 hastaya incelenmiş, 197 hasta EVAR için randomize edilmiş, 179'una EVAR uygulanmış, 207 hasta medikal takip edilmiş. Medikal takip edilen hastaların 70'ine sonradan anevrizma tamiri uygulanmış. Primer sonuca göre hiçbir hastada ölüm görülmemiş. Hastalar minimum 5 yıl ya da ölene kadar, ortalama 3 yıl süreyle takip edilmiş. Operatif mortalite %7,3 (postop ilk 30 gün) olarak saptanmış. Anevrizma ile ilişkili mortalite EVAR grubunda %3,6 kişi/yıl, takip grubunda %7,3 kişi/yıl olarak bulunmuş. Takip süresince tüm mortalite iki grupta aynı bulunmuş: EVAR %21 kişi/yıl, takip %22,1 kişi/yıl. Ancak bu çalışma EVAR grubundaki anevrizmaya bağlı ölümlerin yaklaşık yarısının randomizasyondan sonra ama endovasküler işlemten önce olduğundan dolayı eleştirilebilir. (210)

- OVER (Open Surgery Versus Endovascular Repair Veterans Affairs Cooperative Study), çalışmasında EVAR ve DREAM araştırmalarının sonuçlarını desteklemiştir. Çalışma 881 hasta ile yapılmış. 5cm ve üzeri çapta AAA'sı, 3 cm ve üzeri çapta AAA ile beraber iliaik anevrizması da olan ve 4,5 cm ve üzeri çapta hızlı büyüyen AAA'sı olan emekliler çalışmaya dâhil edilmiş. Endovasküler ya da cerrahi tedavi uygulanmış tüm vakaların primer uzun dönem sonuçlarında, mortalite oranları, DREAM ve EVAR çalışmasındakilere benzer bulunmuş. Hastaların %99'dan fazlası erkek, %87'si beyaz, %95'i sigara kullanıcısıymış, Temel demografik özelliklerinde fark yokmuş, ortalama takip süreleri 1,8 yılmiş. Mortalite oranları EVAR'da %7, açık cerrahide %9,8 olarak saptanmış. OVER çalışmasının ilginç bir sonucu da; iki grup arasında ikincil tedavi girişimleri, anevrizma ile ilgili toplamda hastane yatış süreleri arasında fark olmamasıymış. Bunun nedeni de EVAR uygulanan olgularda artmış ikincil endovasküler tamir oranlarının yüksek bulunması olmuş. (329, 209)

- Fransa'dan ACE (Anevrysme de l'aorte abdominale: Chirurgie versus Endoprothese) çalışması EVAR'ı ve açık cerrahiyi mortalite ve komplikasyonlar yönünden karşılaştırmış. Toplamda 299 hasta incelenmiş olup bunlardan 149'una açık cerrahi, 250'sine ise EVAR uygulanmış. Hastalar tedavi sonrası 5 yıl boyunca izlenmiş. Yaşama oranı ve komplikasyon oranı açısından açık cerrahi ve EVAR arasında belirgin fark saptanmayıp; sırasıyla oranlar; 1.yılda 95,9% ve 93,2% , 3.yılda ise 85,1 ve 82,4 olarak bulunmuş. Hastane mortalitesi ve küçük komplikasyonlar açısından da anlamlı fark bulunmamış. Fakat EVAR grubunda tekrar girişim oranı istatistiksel açıdan da anlamlı olarak yüksek bulunmuş. (açık cerrahide 2,4% , EVAR'da 16%) (330)

- Toplam 98 merkezde, infrarenal AAA nedeniyle endovasküler tedavi olan, 2016 hastanın incelendiği EUROSTAR çalışmasında prosedür sonrası, 12 aylık dönemde, ikincil girişim gereksinimi %8,7 olarak bulunmuş olup yıllık kümülatif ikincil girişim oranı 1. , 2. , 3. ve 4. yıllarda sırasıyla %6, %8,7, %12 ve %14 olarak tespit edilmiş. (Yıllık ortalama ikincil girişim

gereksinimi; %4,6) Bu sonuçlara göre cerrahi ya da endovasküler tedavinin önerilmesi açısından EVAR'ın uzun dönem sonuçlarının takibi gerekmektedir. (263)

- Anderson ve ark.'larının 2000-2002 yılları arasında (2000 yılında 137 hasta, 2002 yılında 871 hasta) yapılan EVAR ve açık cerrahi tedavi karşılaştırmasında, yaşlı ve komorbiditesi fazla hastalarda, EVAR lehine, daha düşük postoperatif komplikasyon ve daha az operasyon mortalitesi bulunmuş. Hastane mortalitesi açık cerrahi için %4.21, EVAR için %0,8 bulunmuş. (264)

- Lee ve ark.'nın 2001 yılında yaptığı, EVAR'ın ve açık cerrahinin perioperatif dönemdeki sonuçlarının karşılaştırılmasında (4607 hastaya açık cerrahi, 2565 hastaya EVAR uygulanmış) koroner arter hastalığına bağlı ölümler EVAR uygulananlarda %1,3 oranında görülürken, açık cerrahi uygulanan grupta bu oran %3,8 bulunmuş. (264)

- Elkouri ve ark.'nın 2004 yılında iki üniversiteye bağlı bir üçüncü basamak damar merkezinde yaptıkları çalışmada, abdominal aort anevrizmalarında EVAR ve açık cerrahi tamir sonrasında perioperatif komplikasyonlar ve erken sonuçlar araştırılmış. 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 daha düşük olduğu, pulmoner, kardiyak ve grefte bağlı komplikasyonların daha az görüldüğü saptanmış. Ancak EVAR uygulanan hastalarda, bir yıl sonra greft açıklığı oranının daha düşük olması nedeniyle tekrar girişim ihtiyacı olacağı gösterilmiş. (29)

- İngiltere'deki UKSAT ve ADAM çalışmasında 5,5 cm altındaki anevrizmalarda açık cerrahi tedavinin medikal tedavi ve takibe üstünlüğü gösterilememiştir. (265)

- Avustralya'da 1999-2001 yılları arasında ASERNIP-S çalışmasında EVAR ile tedavi edilen, <5,5 cm altında anevrizması olan, 961 hastanın 30 günlük mortalitesi %1 olarak bulunmuş. 5,5 cm'den küçük AAA'nın endovasküler tedavisi sonrası çok iyi perioperatif sonuçlar bulunmuş olsa da, orta ve uzun dönem takiplerde başarı oranları, tekrar girişim riski ve anevrizma kesesinin genişlemeye devam etmesi yüzünden, düşük bulunmuş. Sağkalım 3 yıllık takipte %84 iken 5 yıllık takip sonucu %52 olarak saptanmış. Hastaların %15'inde anevrizma kesesi genişlemesinin devam ettiği bulunmuş. (267)

Bizim yaptığımız çalışmada, 2002 Ocak - 2014 Aralık tarihleri arasında, elektif olarak müdahale gereği doğan, non-rüptüre, 5cm'den büyük infrarenal abdominal aort anevrizması bulunan, randomize olarak seçilmiş 50 olgu incelenmiştir. Hastalar EVAR ve açık cerrahi uygulanan gruplar olmak üzere ikiye ayrılmıştır. 31 hastaya EVAR, 19 hastaya ise açık cerrahi uygulanmıştır. Erken dönem (ilk 30 gün) sonuçlar, morbidite ve mortalite oranları, eşlik eden ek hastalılar ve risk faktörleri retrospektif olarak değerlendirilip karşılaştırılmıştır. İncelenen demografik veriler; yaş, cinsiyet, anevrizmanın çapı, DM, HT, KAH ve KBY idi. Ayrıca sigara kullanım oranı ve hastaların müdahale öncesi karın ağrısının olup/olmaması da araştırmaya dâhil edildi. İncelenen operatif ve perioperatif (ilk 30 gün) veriler ise; hastaneden ortalama yatış süresi, yoğun bakımda ortalama yatış süresi, hastaya verilen kan transfüzyonu sayısı, operasyon sonrası gelişen komplikasyonlar ve mortalite idi. İncelenen hastalarda gelişen komplikasyonlar; MI, ABY, pnömoni ve atrial fibrilasyon idi. Araştırmamızda bu sayılan hastalıklardan herhangi birinin operasyon sonrası hastada gelişmesi, o olgu için komplikasyon müspet olarak kaydedilmiştir.

Araştırmamızda elde ettiğimiz verileri, literatürde EVAR'ı ve açık cerrahi tedaviyi karşılaştıran başlıca çalışmalar olan DREAM (52) , EVAR 1 (207), OVER (329) ve ACE (330) ile karşılaştıracak olur isek:

- Demografik veriler:

- Yaş (ortalama)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	71,8±8,3	67,8±8,7	0,226
DREAM	70,7±6,6	69,5±6,8	0,11
EVAR 1	74,1±6,1	74,0±6,1	-
OVER	69,6±7,8	70,5±7,8	-
ACE	68,9±7,7	70±7,1	-

Yaptığımız araştırmadaki hasta gruplarının yaş ortalaması literatürdekiler ile benzerdir, p değeri kendi araştırmamızda ve DREAM çalışmasında hesaplanmış olup istatistiksel olarak iki grup (EVAR ve açık cerrahi) arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Fakat yukarıdaki tüm araştırmalara bakıldığında en düşük yaş ortalaması 67,8 olup, AAA'nın ileri yaş ile ilişkilendirilebileceği söylenebilir.

- Erkek Cinsiyet (%)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	93,5	94,7	0,864
DREAM	93	90,2	0,44
EVAR 1	90,3	91,1	-
OVER	99,3	99,5	-
ACE	100	98	-

Yaptığımız araştırmadaki hasta gruplarındaki erkek cinsiyet yüzdesi literatürdekiler ile benzerdir. P değeri kendi araştırmamızda ve DREAM çalışmasında hesaplanmış olup istatistiksel olarak iki grup (EVAR ve açık cerrahi) arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Fakat yukarıdaki tüm araştırmalara bakıldığında erkek cinsiyetin AAA ile yüksek oranda birlikteliği mevcuttur, bu nedenle erkek cinsiyetin bir risk faktörü olduğu söylenebilir.

- Anevrizmanın Ortalama Maksimum Çapı (cm)

	EVAR	Açık Cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	6,6±1,27	7,26±1,84	0,423
DREAM	6,6±9,0	6,0±8,5	-
EVAR 1	6,4±0,9	6,5±1,0	-
OVER	5,7±0,8	5,7±1,0	-
ACE	5,52±8,1	5,56±6,6	-

Yaptığımız araştırmada hasta gruplarındaki (EVAR ve açık cerrahi), anevrizmanın ortalama maksimum çapı, literatürdekilerden daha fazla bulunmuştur. Muhtemelen ülkemizdeki tarama programlarının ABD’den ve Avrupa’dan daha zayıf olduğu için, hastalar göreceli olarak daha geç tanı almakta ve daha geç müdahale edilmektedir. Bu nedenle çalışmamızdaki ortalama değerlerin literatürden daha yüksek olduğu düşünülebilir. P değeri sadece kendi araştırmamızda hesaplanmış olup istatistiksel olarak iki grup (EVAR ve açık cerrahi) arasında anlamlı fark saptanmamıştır.

- DM (%)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	22,6	5,3	0,105
DREAM	9,9	9,8	0,97
EVAR 1	9,8	11,0	-
OVER	22,5	22,9	-
ACE	13,3	19,5	-

Yaptığımız araştırmada, hastalarda DM mevcudiyeti; EVAR grubunda literatürden yüksek oranda bulunmuş olup açık cerrahi grubunda literatürden daha düşük oranda saptanmıştır. Bizim çalışmamızda; EVAR grubundaki hastaların yaş ortalaması ve eşlik eden ek hastalıklar, açık cerrahi grubuyla kıyaslandığında, daha yüksektir. Çalışmamızda EVAR uygulanan hasta grubunun daha yaşlı ve daha yüksek riskli hasta grubu olduğunu söyleyebiliriz, DM yüzdesinin, açık cerrahi grubumuzdaki hastalara kıyasla, EVAR grubumuzdaki hastalarda daha yüksek çıkmasını da bununla ilişkilendirebiliriz. P değeri ise kendi çalışmamızda ve DREAM çalışmasında hesaplanmış olup iki grup (EVAR ve açık cerrahi) arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

- HT

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	%61,3	%42,1	0,186
DREAM	%57,9	%54	0,92
EVAR 1	148/82 mmHg (ortalama değer)	147/82 mmHg (ortalama değer)	-
OVER	133,6/75,8 mmHg (sistolik/diastolik ortalama değer)	133,0/74,3 mmHg (sistolik/diastolik ortalama değer)	-
ACE	%66	%63,8	-

Bizim çalışmamızda, ayrıca DREAM ve ACE araştırmalarında; EVAR grubundaki hastalara HT 'un, açık cerrahi grubundaki hastalara göre, daha yüksek oranda eşlik ettiğinin görmekteyiz. Yine bu sonuçları destekler nitelikte olmak üzere; EVAR 1 ve OVER çalışmalarında, EVAR grubundaki hastaların ortalama sistolik tansiyon değerleri, açık cerrahi grubundaki hastalara kıyasla daha yüksektir. Bu çalışmalar ışığında HT'nin AAA için bir risk faktörü olarak belirtilmesi gerektiği düşünülebilir. P değeri sadece bizim çalışmamızda ve DREAM çalışmasında hesaplanmış olup, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

- Aktif Sigara Kullanımı (%)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	38,7	36,8	0,895
DREAM	64,9	54	0,07
EVAR 1	21,4	21,8	-
OVER	38,3	44,2	-
ACE	48,7	49,7	-

Yaptığımız çalışmada gruplardaki hastaların, aktif sigara içicisi olma oranını literatür ile karşılaştırdığımızda değişken sonuçlar görmekteyiz. P değeri, çalışmamızda ve DREAM araştırmasında hesaplanmış olup, EVAR ve açık cerrahi karşılaştırıldığında, istatistiksel olarak fark anlamsızdır.

- KAH (%)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	48,4	36,8	0,425
DREAM	40,9	46,6	0,71
EVAR 1	43,0	41,8	-
OVER	39,2	42,3	-
ACE*	-	-	-

Bizim yaptığımız araştırmada hasta gruplarındaki KAH varlığı, literatürdekiler ile benzerdir, p değeri kendi araştırmamızda ve DREAM çalışmasında hesaplanmış olup istatistiksel olarak iki grup (EVAR ve açık cerrahi) arasında anlamlı fark saptanmamıştır. *ACE çalışmasında hastalar koroner arter hastalığı açısından kendi içlerinde 3 farklı gruba ayrılıp değerlendirildiği için bu tabloda karşılaştırılmaya dâhil edilmemiştir.

- KBY

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	%16,1	%5,3	0,251
DREAM	%7,6	%7,5	0,98
EVAR 1	102 mikromol/litre (serum kreatinin ortalama değeri)	102 mikromol/litre (serum kreatinin ortalama değeri)	-
OVER	1,2 mg/dl (serum kreatinin ortalama değeri)	1,1 mg/dl (serum kreatinin ortalama değeri)	-
ACE	%14	%10,1	-

Bizim araştırmamızdaki hastaları KBY açısından literatür ile karşılaştıracak olur isek sonuçlar değişkendir. P değeri kendi araştırmamızda ve DREAM çalışmasında hesaplanmış olup EVAR ve açık cerrahi arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

- Operatif ve perioperatif (ilk 30 gün) veriler:

- Hastanede ortalama yatış süresi (gün)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	13,1±6,1	18,7±9,0	0,020*
DREAM	6	13	<0,001*
EVAR 1	-	-	-
OVER	-	-	-
ACE	5,8±5,5	10,4±8,3	<0,0001*

Çalışmamızdaki hasta gruplarının hastanede yatış sürelerini literatür ile karşılaştıracak olur isek, hem EVAR hem de açık cerrahi grubumuzdaki hastaların daha uzun süre hastanede kaldığını söyleyebiliriz. DREAM ve ACE çalışmalarına ek olarak kendi araştırmamızın sonuçlarına göre de, EVAR grubundaki hastalar açık cerrahiye kıyasla hastanede daha kısa süre yatmaktadırlar. Bu üç araştırmada da gruplar arasındaki fark için hesaplanan p değeri istatistiksel olarak anlamlıdır. (*p<0,05)

- Yoğun bakımda ortalama yatış süresi (gün)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	1,9±2,6	3,2±4,4	0,002*
DREAM	0,66	3	0,001*
EVAR 1	-	-	-
OVER	-	-	-
ACE	-	-	

Kendi araştırmamızdaki hastaların yoğun bakımdaki ortalama yatış sürelerini literatür ile karşılaştıracak olur isek, hem EVAR hem de açık cerrahi grubunda daha uzun süre yoğun bakımda kalma süresi tespit edilmiştir. DREAM ve kendi çalışmamızın sonuçları göz önüne alınarak, EVAR grubundaki hastaların yoğun bakımda kalış sürelerinin daha kısa olduğunu söyleyebiliriz. Her iki çalışmada da istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. (*p<0,05)

- Kan transfüzyonu miktarı (ortalama ünite)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	2,4±3,1	6,1±5,3	0,003*
DREAM	0,09 (homolog kan transfüzyonu)	0,44 (homolog kan transfüzyonu)	<0,001*
EVAR 1	-	-	-
OVER	-	-	-
ACE	0,2±0,9	2,1±4,0	<0,0001*

Çalışmamızda hastalara kullanılan kan transfüzyonu miktarını literatür ile karşılaştıracak olursak, hem EVAR hem de açık cerrahi grubumuz için, daha fazla kan transfüzyonu yapıldığını söyleyebiliriz. DREAM, ACE ve kendi araştırmamızdaki sonuçlara göre; EVAR grubundaki hastalara, açık cerrahi grubundaki hastalara göre, daha az kan transfüzyonu yapılmıştır. Bu üç çalışmada da sonuçlar istatistiksel olarak da anlamlıdır. (*p<0,05)

- Komplikasyon oranı (%)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	9,7	10,5	0,923
DREAM	3,5 (ciddi sistemik komplikasyonlar)	10,9 (ciddi sistemik komplikasyonlar)	0,01*
EVAR 1	12,6 (greftle ilişkili)	2,5 (greftle ilişkili)	0,001*
OVER	-	-	-
ACE	2,6	0,67	-

Araştırmamızın giriş ve amaç bölümünde de belirttiğimiz gibi, çalışmamızda incelenen komplikasyonlar hastalarda ilk 30 gün içinde gelişen komplikasyonlardır ve burada yüzde olarak verileri sunulmuştur. Çalışmamızda EVAR grubunda toplamda 3 (%9,7) hastada komplikasyon gelişmiştir. Bu hastaların birinde AF ve MI, diğerinde ABY ve ötekisinde ise AF gelişmiştir. Açık cerrahi grubunda ise 2 (%10,5) hastada komplikasyon gelişmiş olup bu

komplikasyon pnömonidir. Çalışmamızda EVAR ve açık cerrahi grubunun karşılaştırsak, istatistiksel olarak anlamlı fark yoktur. Literatüre baktığımızda ise, DREAM çalışmasında ilk 30 günde gelişen ciddi sistemik komplikasyonlar incelenmiş olup, EVAR grubu ile açık cerrahi grubu karşılaştırıldığında, EVAR grubunda komplikasyon oranı daha azdır ve istatistiksel olarak da bu veri anlamlıdır. DREAM çalışmasında sistemik komplikasyonun ciddiyeti konusunda ‘ Society for Vascular Surgery/International Society for Cardiovascular Surgery’ standartları baz alınmıştır. (331) EVAR 1 çalışmasında ise grefte bağlı komplikasyonlar 5 yıl boyunca takip edilip incelenmiştir. Sonuçlara göre açık cerrahi grubundaki hastaların grefte bağlı komplikasyon oranları, EVAR grubundaki hastaların oranlarına göre daha düşük bulunmuştur. Bu veriler istatistiksel olarak da anlamlıdır. ACE çalışmasında ise hastanede gelişen postoperatif komplikasyonlar dikkate alınmıştır. Bu komplikasyonlar akut MI, parapleji, böbrek yetmezliği ve inmedir. ACE çalışmasında açık cerrahi yapılan 149 hastanın birisinde akut MI gelişmiş olup EVAR yapılan 150 hastanın 4’ünde sayılan komplikasyonlardan en az biri gelişmiştir. Sonuçta ilk 30 gündeki sistemik komplikasyonları inceleyen literatürdeki araştırmalara ve bizim çalışmamıza bakacak olur isek, DREAM çalışmasında EVAR lehine istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.

- Mortalite (%)

	EVAR	Açık cerrahi	P değeri
Kendi araştırmamız	6,4	0	0,162
DREAM	1,2	4,6	0,10
EVAR 1	7,5	7,7	0,72
OVER	32,9	33,4	0,81
ACE	11,3	8	-

Bizim çalışmamızda ve DREAM çalışmasında ilk 30 günlük mortalite oranları incelenmiştir. Kendi araştırmamızda açık cerrahi grubunda mortalite saptanmamış olup, EVAR grubunda 2 (%6,4) hasta kaybedilmiştir. Bu hastaların bir tanesinde HT, PAH, KAH, SVH mevcuttu ve hasta sigara içicisiydi. Bu hastada operasyon sonrası AF gelişmiş takiben postoperatif 5.günde akut MI sonrası hasta acil koroner anjiyografiye alınmış ve LAD’e stent implantasyonu gerçekleştirilmiştir. Fakat hasta postop 11. gün kalp yetmezliği nedeniyle kaybedilmiştir. Ölen diğer hastada ise HT, SVH, DM ve KAH mevcuttu, ayrıca hasta sigara içicisiydi. Bu hastada operasyon sonrası ABY gelişmiş ve hasta postoperatif 13. gün yine kardiyak nedenlerle kaybedilmiştir. DREAM çalışmasında ise açık cerrahi grubundaki mortalite oranı EVAR grubundakinden daha yüksek bulunmuştur. EVAR 1 çalışmasında ise hastalar 5 yıl boyunca incelenmiş ve her iki grup arasında mortalite oranları benzer bulunmuştur. OVER çalışmasında ise hastalar yaklaşık 6 yıl boyunca takip edilmiş ve yine EVAR ile açık cerrahi gruplarında mortalite açısından benzer sonuçlar elde edilmiştir. ACE

çalışmasında, 5 yıllık bir izlem sonucu, EVAR grubundaki mortalite oranı açık cerrahi grubundakinden yüksek bulunmuştur. Fakat bu çalışmaların hiç birinde istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.

Sonuç olarak bizim çalışmamızda perioperatif dönemde (ilk 30 gün), hastanede ve yoğun bakımda yatış süresi, hastalara verilen kan transfüzyonu miktarı, açık cerrahi grubuna kıyasla EVAR grubunda daha azdır ve bu fark istatistiksel olarak da anlamlıdır. Böylece erken dönemde, EVAR'ın açık cerrahiye göre, belirttiğimiz konularda, üstün olduğunu söyleyebiliriz. DREAM çalışmasında da hasta takip süresi bizim çalışmamızla aynıdır. Şu bilgiyi de eklemek gerekirse; DREAM araştırmasında; operasyon süresi, hastanın kan kaybı miktarı, hastaya yapılan kan transfüzyonu miktarı, yoğun bakımda kalış süresi, postoperatif mekanik ventilasyon süresi, hastanede kalış süresi, sistemik komplikasyonlar ve lokal-vasküler veya greft ile ilişkili komplikasyonlar, EVAR grubunda açık cerrahi grubuna göre daha düşük oranda saptanmış olup, bu farklar istatistiksel olarak da anlamlıdır. DREAM çalışmasının sonucuna göre; 5 cm' den büyük AAA'sı olan uygun hastalar için EVAR açık cerrahiye tercih edilebilir. Fakat uzun dönemde, EVAR lehine olan bu avantajın korunup korunmadığını saptamak için takibe ihtiyaç vardır. EVAR 1 çalışması ise 5 yıllık bir süreci kapsamakla birlikte, operasyon sonrası ilk 6 ayda, anevrizma ile ilişkili ölüm oranı açık cerrahide EVAR'a göre, istatistiksel yönden anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Fakat greft ile ilgili komplikasyon ve tekrar girişim oranı, zamandan bağımsız olarak, EVAR grubu için daha yüksek bulunmuş olup bu değer istatistiksel olarak da anlamlıdır. Bu çalışmanın sonucuna göre; EVAR, açık cerrahi ile kıyaslandığında, daha düşük operatif mortalite oranına sahiptir. Fakat uzun dönemde, tüm nedenlere bağlı mortalite ve anevrizma ile ilgili mortalite oranlarında, iki grup arasında fark yoktur. EVAR grubu hastalarında greft ile ilgili komplikasyon ve tekrar girişim oranı fazladır. Ayrıca EVAR, açık cerrahiye göre daha masraflı bulunmuştur. OVER çalışmasında ise hastalar yaklaşık 6 yıl boyunca izlenmiştir. Anevrizma ile ilişkili, postoperatif ilk 30 gündeki, mortalite oranı, EVAR grubunda açık cerrahi grubuna göre daha düşük oranda saptanmış olup sonuç istatistiksel olarak da anlamlıdır. Fakat operasyon sonrası dönemde, EVAR grubunda anevrizma rüptür oranı açık cerrahiye göre, istatistiksel yönden anlamlı olarak, yüksektir. Tüm ölümler dikkate alındığında ise, 70 yaş altı hastaların mortalite oranları, 70 yaş ve üstü hastalara göre daha düşük bulunmuştur. Bu sonuç istatistiksel olarak da anlamlıdır. OVER çalışmasının sonucuna göre; EVAR ve açık cerrahi uzun dönemde benzer sağkalım oranlarına sahiptir. Perioperatif dönemde EVAR'ın, bir kaç yıl devam da eden, sağkalım avantajı mevcuttur, ama tamir sonrası rüptür düşündürücüdür. EVAR, uzun dönemde, genç hastalarda daha yüksek oranda sağkalıma neden olmuştur, fakat EVAR'ın daha iyi sonuçlar vermesi beklenen yaşlı hasta grubunda, bu avantaj sağlanamamıştır. ACE çalışması ise 5 yıllık izlemin bir ürünüdür. Bu çalışmada EVAR; operasyon süresi, postoperatif mekanik ventilasyon süresi, operasyonda kullanılan kan transfüzyonu sayısı, postoperatif hastanede kalış süresi açısından açık cerrahiden üstün bulunmuş olup; tekrar girişim oranı ve kalça tipi kladikasyo açısından açık cerrahiden daha başarısız sonuç vermiştir. Veriler istatistiksel olarak anlamlıdır. Kesi yeri komplikasyonları açısından, açık cerrahi EVAR'a göre daha dezavantajlı bulunmuş olup bu verinin istatistiksel yönden de anlamı vardır.

Tüm bu çalışmalar ve kendi araştırmamız şunu göstermiştir ki: EVAR erken dönemde; hastanede ve yoğun bakımda kalış süresi, yapılan kan transfüzyonu miktarı, komplikasyon ve mortalite oranları bakımından, açık cerrahiden üstündür. Fakat zamandan bağımsız olarak; tekrar girişim, hastane masrafı, postoperatif rüptür riski açısından, açık cerrahi EVAR'dan daha iyi sonuçlar sağlamıştır. Ayrıca, erken dönemde EVAR'ın göreceli olarak daha düşük olan mortalite oranı, ilerleyen zamanlarda sürdürülememiş olup uzun dönemde açık cerrahi ve

EVAR grubu hastalarının mortalite oranları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Açık cerrahi tamir veya EVAR seçiminde, hastaları risk faktörlerine göre değerlendirmek önemli bir rol oynamaktadır. Uzun zaman dilimindeki etkinliğinin belirsizliği ve işlem sonrası takipte getirdiği yük nedeniyle endovasküler tamirin; özellikle açık cerrahi tamirin riskini arttıracak yandaş faktörlerin ve hastalıkların eşlik ettiği ileri yaştaki hastalarda, eğer anatomik kriterler uygunsa, tercih edilebilmesi düşünülebilir. Uygun olmayan anatomik özellikler varlığında yapılacak EVAR; başarısız sonuç, açık cerrahi tamire dönüş ve anevrizma rüptürü olasılığını arttırır. Uygun anatomik özelliklere sahip hastalarda EVAR'ın ve açık cerrahinin erken dönem sonuçları karşılaştırıldığında; girişim morbiditesini ve mortalitesini düşürmesi, hastanede kalış süresini azaltması nedeniyle EVAR umut vericidir. Ancak, uzun dönem sonuçlarının belirsizliği ve geç komplikasyonların sıklığı nedeniyle yakın takip gerektirdiğinden, EVAR ancak anatomik kriterleri sağlayan ve açık cerrahi tamir için uygun olmayan olgularda uygulanmalıdır.

6. KAYNAKLAR

1. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, et al. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysm in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol* 2001;154:236.
2. Arbatlı H, Yağan N, Ünal M, ve ark. Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler tedavisi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003; 3: 115-21.
3. White GH, Thomas SM, Gaines PA. Endovascular management of aortic aneurysms and dissections. In: Beard JD, Gaines PA, editors. *Vascular and Endovascular Surgery*. 2nd ed. London: WB Saunders; 2001. p.267-93.
4. Wassef M, Baxter BT, Chisholm RX, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J, et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: A multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J Vasc Surg* 2001(34):730-8.
5. Ashton H, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360:1531-9.
6. Lawrence P, Oderich GSC, Bhirangi K. Epidemiology of aortic aneurysmal disease. In: *Aortic Surgery Landes Bioscience*. Georgetown 2000:9-19.
7. Turk K. Post-mortem incidence of abdominal aortic aneurysms. *Proc R Soc Med* 1965;58:869-70.
8. Bengtsson H, Norrgard O, Angquist KA, et al: Ultrasonographic screening of the abdominal aorta among siblings of patients with abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1989;76:589-91.
9. Majumder PP, St Jean PL, Ferrell RE, et al: On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Am J Hum Genet* 1991;48:164-70.
10. Ayla Gürel Sayın, Ateroskleroz; Koroner, Serebral, Periferik Arter Tutulumu Sempozyum Dizisi No: 52 Ekim 2006; s.135 – 48.
11. Koçak H, Özyazıcıoğlu A. Abdominal Aort Anevrizmaları. Duran E, editör *Kalp ve Damar Cerrahisi, Çapa Tıp Kitabevi*, 1 Baskı. İstanbul 2004:725-41.
12. Upchurch GR Jr, Schaub TA. Abdominal aortic aneurysm. *Am Fam Physician*. 2006 Apr 1;73(7):1205-6.
13. Santilli JD, Santilli SM. Diagnosis and treatment of abdominal aortic aneurysms. *Am Fam Physician*. 1997 Sep 15;56(4):1081-90.
14. Fillinger M, Racusin J, Beker RK, Cronenwett JL, Teutelink A, Schermerhorn ML, et al. Anatomic characteristics of ruptured abdominal aortic aneurysm on conventional CT scans: implication for rupture risk. *J Vasc Surg* 2004;39:1243-52.
15. Imakita S, Naito H, Nishimura T: Aortic aneurysms: Growth rates measured with CT. *Radiology* 1992;185:249-52.
16. Katz D, Littenberg B, Cronenwett JL. Management of small abdominal aortic aneurysm. Early surgery vs watchful waiting. *JAMA*. 1992;18(268,(19)):2678-86.
17. Hakan Posacıoğlu, Fatih İslamoğlu, Anıl Ziya Apaydın, Tanzer Çalkavur, Tahir Yağdı, İsmail Oran, Ahmet Memiş, Suat Büket. Abdominal aort anevrizmalarında konvansiyonel kontrastlı BT sonuçlarının ameliyat bulguları ile karşılaştırılması. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji* (2002) 8:126-31.
18. Wolf YG et al. A current perspective on the natural history of abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 16
19. S. William Stavropoulos, MD and Sridhar R. Charagundla, MD. Imaging Techniques for Detection and Management of Endoleaks after Endovascular Aortic Aneurysm Repair, *Radiology* 2007;243:641-55.
20. Castleden W, Mercer J,: Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: Descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985;72:109-12.

21. Svensson LG, Crawford ES: Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. Part III *Curr Probl Surg* 1993;30:1-172.
22. Slaney G. A history of aneurysm surgery. Greenhaigh RM, Mannick JA Powel LJ T: *The Cause and Management of Aneurysms* London, England WB Saunders. 1990:1-18.
23. Lancisi GM: Wright WC ed. *Aneurysmatibus*. New York, NY: Macmillan Publishing Co. 1952;324-33
24. Dobrin PB. Pathophysiology and pathogenesis of aortic aneurysms; current concepts. *Surg. Clin. North AM* 1989;69:687-703.
25. Lawrie GM. The Scientific contributions of Alexis Carrel. *Clin Card.* 1987;10:428-30.
26. Dr. Hakan POSACIOĞLU, Dr. Emrah OĞUZ ,Complications And Treatment Of Endovascular Repair Of Abdominal And Thoracic Aortic Aneurysms, 2009;2(1):76-90.
27. Buth J, laheij RJ, Early complication and endoleaks after endovascular abdominal aortic repair: Reprt a multicenter study. *J Vasc Surg* 2000;31(1 pt 1):134-46.
28. Liewld F, Scharrer-Pamler R, Görich J, Kapfer X, Seifarth H, Halter G, et al. intraoperative ,perioperative and late complications with endovascular therapy of aortic aneurysm . *Eur J Vasc Surg* 2001;22(3):252-6.
29. Elkouri S, Gloviczki P, McKusick MA, Panneton JM, Andrews J, Bower TC, et al. Perioperative complications and early outcome after endovascular and open surgery repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2004;39(3):497-505.
30. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C: Epidemiology of aortic aneurysms. I mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis* 1987;7:637-43.
31. Bickerstaff LK, Holier LH, Van Peenen H, et al: Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. *J Vasc Surg* 1984;1:6-12.
32. Fishman EK. CT angiography: clinical applications in the abdomen. *Radiographics* 2001;21:3-16.
33. Prokop M. Multislice CT angiography. *Eur Radiology* 2000;36:86-96.
34. Stuart C. Geller. Imaging guidelines for abdominal aortic aneurysm repair with endovascular stent grafts. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:263-64.
35. 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.
36. Parodi J, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-9.
37. 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.
38. Kırallı K, Göksedef D, Kayalar N. İntratorasik aort anevrizmalarında cerrahi tedavi. Duran E, ed. *Kalp ve Damar Cerrahisi Çapa Tıp Kitabevi İstanbul.* 2004;2(1):1587-631.
39. Can A. Aort duvarının mikroskopik yapısı ve gelişimi. Eren NT ed. *Aort cerrahisi, Çağdaş Medikal Kitabevi, Ankara.* 2003(1):45-55.
40. Hollier L, Stanson AW, Gloviczki P, et al. Arteriomegali: classifications and morbid implications of diffuse aneurysmal disease *Surgery.* 1983;93:700.
41. Johnston K, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *JVasc Surg* 1991;13:452-8.
42. Brestler DC, Geller SC, Kaufmann JA, Cambria RP, Getrler JP, Lamuraglia GM, Atamian S, Abbott WM. Initial experience with endovasküler aneurysm repair: Comparison of early

- results with outcome of conventional open repair. *J Vasc Surg* 1998;27:992-1005.
43. Ebaugh J, Garcia ND, Matsumura JS. Screening and surveillance for abdominal aortic aneurysms: who needs it and when. *Semin Vasc Surg* 2001;14:193-9.
 44. Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kinney E, Diethrich EB, Hodgson KJ, Fogarty TJ. Aneurx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: Multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 1999;29:292-308.
 45. Lanne T, Sandgren T, Sonesson B. A dynamic view on the diameter of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998;15:308-12.
 46. Lawrence-Brown M, Norman PE, Jamrozik K, et al. Initial results of ultrasound screening for aneurysm of the abdominal aorta in Western Australia: relevance for endoluminal treatment of aneurysm disease. *Cardiovasc Surg.* 2001;9:234-40.
 47. Bengtsson H, Sonesson B, Bergqvist D. Incidence and prevalence of abdominal aortic aneurysms, estimated by necropsy studies and population screening by ultrasound. *Ann N Y Acad Sci.* 1996;800:1-24.
 48. Roman M, Devereux RB, Kramer-Fox R, O'Loughlin J. Two-dimensional echocardiographic aortic root dimensions in normal children and adults. *Am J Cardiol* 1989;64:507-12.
 49. Drexler M, Erbel R, Muller U, Wittlich N, Mohr-Kahaly S, Meyer J. Measurement of intracardiac dimensions and structures in normal young adult subjects by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol.* 1990;65:1491-6.
 50. Fan CM, Rafferty EA, Geller SC, Kaufman JA, Brewster DC, Cambria RP, Waltman AC. Endovascular stent graft in abdominal aneurysms: The relationship between patent vessels that arise from the aneurysmal sac and early endoleak. *Radiology* 2001;218:176-82.
 51. Sayın AG. Abdominal Aort Anevrizmalarına Genel Bakış. İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Sürekli Tıp Eğitimi Etkinlikleri Sempozyum Dizisi. Ekim 2006;52: 135 – 48.
 52. Monique Prinssen, M.D., Eric L.G. Verhoeven, M.D., Jaap Buth, M.D., Philippe W.M. Cuypers, M.D., Marc R.H.M. van Sambeek, M.D., Ron Balm, M.D., Erik Buskens, M.D., Diederick E. Grobbee, M.D., and Jan D. Blankensteijn, M.D. for the Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group *N Engl J Med* 2004; 351:1607-18
 53. Ohki T, Veith FJ. Management of the various types of endoleaks. In: Whittemore AD, Bandyk DF, Cronenwett JL, Hertzner NR, White RA editors. *Advances in vascular surgery.* Vol 9, St Louis: Mosby;2001: 67-80.
 54. Taylor L, Porter LM. Basic data related to clinical decision – making in abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 1980;1:502-4.
 55. Du Toit, Saimann A. Overview of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. In: Du Toit, Saimann A editors. *Illustrated manual of endovascular stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysms.* First ed. Pretoria: J.L. van Schaik; 1999;1-14.
 56. Hirsch A, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; Transatlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation.* 2006;113:563- 600.
 57. Zarins C, Xu CP, Glagov S. Aneurysmal enlargement of the aorta during regression of experimental atherosclerosis. *J Vasc Surg.* 1992;15:90-8.

58. Boyle J, McDermott E, Crowther M, Wills AD, Bell PR, Thompson MM. Doxycycline inhibits elastin degradation and reduces metalloproteinase activity in a model of aneurysmal disease. *J Vasc Surg* 1998;27:354-61.
59. Halloran B, Davis VA, McManus BM. Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *J Surg Res.* 1995;59:7.
60. Wills A, Thompson MM, Crowther M, Sayers RD, Bell PR. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms-cellular and biochemical mechanisms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;12:391-400.
61. Dobrin P, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alternations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovasc Surg* 1994;2:484.
62. Shah PK. Inflammation, metalloproteinases and increased proteolysis: An emerging pathophysiological paradigm in aortic aneurysm. *Circulation.* 1997;96:2115.
63. Patel M, Hardman DT, Fisher CM, Appleberg M. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *J Am Coll Surg* 1995;181:371- 82.
64. Coady M, Rizzo JA, Elefteriades JA. Developing surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms. *Cardiol Clin.* 1999;17:827-39.
65. Grang J, Davis V, Baxter BT. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. An update and look toward the future. *Cardiovasc Surg.* 1997;5(3):256.
66. Pearce W, Slaughter MS, LeMaire S, et al. Aortic diameter as a function of age, gender and body surface area. *Surgery.* 1993;114:691.
67. Petrincic D, Liao S, Holmes DR, et al. Doxycycline inhibition of aneurysmal degeneration in an elastase-induced rat model of abdominal aortic aneurysm: Preservation of aortic elastin associated with suppressed production of 92 kD gelatinase. *J Vasc Surg.* 1996;23(2):336-46.
68. Van der Vliet J, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 1997;349:863.
69. Petersen E, Boman J, Persson K. Chlamydia pneumoniae in human abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1998;15:138.
70. Brophy C, Reilly JM, Smith GJ. The role of inflammation in nonspecific abdominal aortic aneurysm disease. *Ann Vasc Surg.* 1991;5:229.
71. Kesel D, Robertson I, Scott J. Imaging for endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR): Considerations, techniques and pitfalls. In: Greenhalgh RM, Davies A, Graines P, Harris P, Ivancev K, Mitchell A, Raithel D editors. *Vascular and endovascular surgical techniques.* Fourth edition. London: W. B. Saunders; 2001:191-202.
72. Ohki T, Veith FJ, Bade MA, Zhan L. Endovascular grafts for ruptured aneurysms. Ertzer NR, White RA editors. *Advances in vascular surgery.* Vol 7, St Louis: Mosby; 2000, 53-66.
73. White GH, May J. Endovascular grafts. In: Rutherford RB editor. *Vascular surgery.* 4th ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2000;32: 584-618.
74. Darling Rr, Brewster RC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC. Are familial abdominal aortic aneurysm different? *J Vasc Surg.* 1989;10:39-43.
75. Sarkar R, Coran AG, Cilley RE. Arterial aneurysms in children: Clinicopathologic classification. *J Vasc Surg.* 1991;13:47.
76. Webster M, Ferrell RE, St Jean PL, et al. Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1991;13:9-13;discussion -4.
77. Bengtsson H, Sonesson B, Lanne T, et al. Prevalence of abdominal aortic aneurysm in the offspring of patients dying from aneurysm rupture. *Br J Surg.* 1992;79:1142-3.
78. Lindholt J, Jorgensen B, Fastang H, et al. Plasma levels of plasmin-antiplasmin complexes are predictive for small abdominal aortic aneurysms expanding to operation-recommendable sizes. *J Vasc Surg.* 2001;34:611-5.
79. Malina M, Ivancev K, Chuter TA, Lindh M, Lanne T, Lindblad B, Brunkwall J, Risberg B. Changing aneurysmal morphology after endovascular grafting: Relation to leakage or persistent perfusion. *J Endovasc Surg* 1997;4: 23-30.

80. Schillinger M, Domanovits H, Ignatescu M, et al. Lipoprotein (a) in patients with aortic aneurysmal disease. *J Vasc Surg.* 2002;36:25-30.
81. Davies MJ. Aortic aneurysm formation: lessons from human studies and experimental models. *Circulation.* 1998;98:193-5.
82. Goodall S, Porter KE, Bell PR, et al. Enhanced invasive properties exhibited by smooth muscle cells are associated with elevated production of MMP-2 in patients with aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2002;24:72-80.
83. May J, White GH, Yu W, et al. Prospective study of anatomicopathological changes in abdominal aortic aneurysms following endoluminal repair: Is the aneurysmal process reversed? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12: 11-17.
84. Anidjar S, Dobrin PB, Eichorst M, et al. Correlation of inflammatory infiltrate with the enlargement of experimental aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 1992;16:139-47.
85. Pearce WH, Koch AE. Cellular components and features of immune response in abdominal aortic aneurysms. *Ann N Y Acad Sci* 1996;800:175-85.
86. Louwrens HD, Kwaan HC, Pearce WH, et al. Plasminogen activator and plasminogen activator inhibitor expression by normal and aneurysmal human aortic smooth muscle cells in culture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995;10:289-93.
87. Rozenblit A, Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Wahl SI, Bakal CW. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. Value of postoperative follow up with helical CT. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165: 1473-79.
88. Lindholt JS, Heickendorff L, Antonsen S, et al. Natural history of abdominal aortic aneurysm with and without coexisting chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg.* 1998;28:226-33.
89. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;36:1-12.
90. Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y, et al. A 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg.* 2002;36:158-63.
91. Gsell O. Wandnekrosen der Aorta als selbständige Erkrankung und ihre Beziehung zur Spontanruptur. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med.* 1928:1-36.
92. Erdheim J. Medionecrosis aortae idiopathica (cystica). *Virchows Arch Pathol Anat Physiol Klin Med* 1929:454-79.
93. Sicard GA, Rubin BG. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. In: Whittemore AD, Bandyk DF, Cronenwett JL, Hertzner NR, White RA editors. *Advances in vascular surgery.* Vol 8, St Louis: Mosby; 2000,87-103.
94. Powell JT, Adamson J, Macsweeney ST, et al. Genetic variants of collagen III and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:1458.
95. Tilson MD. Histochemistry of aortic elastin in patients with nonspecific abdominal aortic aneurysmal disease. *Arch Surg* 1988;123:503-5.
96. Busuttil RW, Cardenas A. Collagenase activity in human aorta. *Arch Surg* 1980;115:1373-8.
97. Bown MJ, Sutton AJ, Bell PRF, Sayers RD. A meta-analysis of 50 years of ruptured abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg.* 2002;89:714-30.
98. Coady A, Rizza JA, Hammond GL, et al. What is appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysm? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:476-88.
99. Shimada I, Rooney S, Fameti PA, et al. Reproducibility of thoracic aortic diameter measurement using computed tomographic scans. *Eur J Cardiothoracic Surg* 1999;16:59-62.
100. Lobato AC, Puceh-leao P. Predictive Factors for rupture of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1998;27:446-53.

101. Glimaker H, Holmberg L, Elvin A, et al. Natural history of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg.* 1991;5(2):125-30.
102. Jones C, Reilly MK, Dalsing MC, et al. Chronic contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 1986;121:542.
103. Grabowski E, Pileher DB. Ruptured abdominal aortic aneurysm manifesting as symptomatic inguinal hernia. *Am Surg.* 1981;47:311.
104. Razzuk M, Linton RR, Darling RC. Femoral neuropathy secondary to ruptured abdominal aortic aneurysms with false aneurysms. *JAMA.* 1967;201:817.
105. Clayton M, Walsh JW, Brewer WH. Contained rupture of abdominal aortic aneurysms: Sonographic and CT diagnosis. *AJR.* 1982;138:154.
106. Darling RC. Ruptured atherosclerotic abdominal aortic aneurysms: A Pathologic and clinical study. *Am J Surg* 1970;119:397.
107. Walker DI, Bloor K, Williams G, et al. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg.* 1972;59:609.
108. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 1993;328: 1167-72.
109. Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ, et al. Inflammatory aneurysms of the aorta. *J Vasc Surg.* 1985;2:113.
110. Goldstone J, Malone JM, Moore WS. Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery.* 1978;83:425.
111. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT, et al. Inflammatory abdominal aortic aneurysms: a thirty-year review. *J Vasc Surg.* 1985;2:859-69.
112. Büket S, Atay Y, Çalkavur T, Mahmudov R, Bilkay Ö. Abdominal Aort Anevrizmaları. *Aort Cerrahisi* edit: Suat Büket, Tahir Yağdı, Yüce reklam/ yayın/ dağıtım aş. 2003:347- 97.
113. Baker W, Sharzer LA, Ehrenhaft JL. Aortocaval fistula as a complication of abdominal aortic aneurysms. *Surgery.* 1972;72:933.
114. Kazmier F, Harrison CE Jr. Acquired aortocaval fistulas. *Am J Med.* 1973; 55:175.
115. Clowes A, DePalma RG, Botti RE, et al. Management of aortocaval fistula due to abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg.* 1979;137:807.
116. Brener BJ, Darling RC, Frederick PL. Major venous anomalies complicating abdominal aortic surgery. *Arch Surg* 1974;108:159-65.
117. Bitseff E, Edwards WH, Mulherin JL Jr, et al. Infected abdominal aortic aneurysms. *South Med J.* 1987; 80:309.
118. Jarrett F, Darling RC, Mundth ED, et al. Experience with infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg* 1975;110:1281.
119. Scher L, Brener BJ, Goldenkranz RJ, et al. Infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg* 1980; 115:975.
120. Bennet D, Cherry JK. Bacterial infection of aortic aneurysms: A clinicopathologic study. *Am J Surg.* 1967;113:32.
121. Vogelzang R, Sohaey R. Infected aortic aneurysms: CT appearance. *J Comput Assist Tomogr.* 1988;12:109.
122. Munshi IA, Rhee SW, Pane T, et al. Clostridium septicum mycotic aortic aneurysm. *Surg Gynecol Obstet.* 2002;184:54-5.
123. Vowden P, Wilkinson D, Ausobsky JR, et al. A comparison of three imaging techniques in the assessment of an abdominal aortic aneurysm. *J Cardiovasc Surg* 1989;30:891-6.
124. Hagino RT, Clagett GP, Valentine RJ. A case of Pott's disease of the spine eroding into the suprarenal aorta. *J Vasc Surg.* 1996;24:482-6.
125. Brown S, Busutti RW, Baker JD, et al. Bacteriologic and surgical determinants of survival in patients with mycotic aneurysms. *J Vasc Surg* 1984;1:541, .
126. Sweeney M, Gadacs TR. Primary aortoduodenal fistulae: Manifestation, diagnosis and treatment. *Surgery.* 1984;96:492.

127. Steffes B, O'leary JP. Primary aortoduodenal fistulae: A case report and review of the literature. *Am Surg.* 1980;46:121.
128. Reckless J, McColl I, Taylor GW. Aorto-enteric fistulae: An uncommon complication of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg.* 1972;59:458.
129. Daugherty M, Shearer GR, Ernst CB. Primary aortoduodenal fistula: Extra-anatomic vascular reconstruction not required for successful management. *Surgery.* 1979;86:399.
130. Busuttill R, Rees W, Baker JD, et al. Pathogenesis of aortoduodenal fistula: Experimental and clinical correlates. *Surgery.* 1979;85:1.
131. Kazmier F, Sheps SG, Bernatz PE, et al. Livedo reticularis and digital infarcts: A syndrome due to cholesterol emboli arising from atheromatous abdominal aortic aneurysms. *Vasc Dis.* 1966; 3:12.
132. Lord JJ, Rossi G, Daliana M, et al. Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. *Ann Surg.* 1973;177:767.
133. 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.
134. Kempeziński RF. Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. *JAMA.* 1979;241:807.
135. Mehigan J, Stoney RJ. Lower extremity atheromatous embolization. *Am J Surg.* 1976;132:163.
136. 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, 565-67.
137. 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.* 7,190-8.
138. Buket S, Bilgen F, Battaloğlu B, Gürbüz A, Alhan C. Abdominal Aort Anevrizması. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu*, ed: Fuat Bilgen, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008:36-56.
139. Van Gills P, de Wit GA, Schuit AJ, van den Berg, M. Screening for AAA effectivity and cost effectiveness. *Ned Tijdschr Geneesk.* 2009:153.
140. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. *Ann Intern Med* 2005;142:198.
141. The Multicentre Aneurysm screening study Group. The Multicentre Aneurysm screening study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysms screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1531-9.
142. Fleming C, et al. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm. A Best Systematic Review for the U.S. Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med.* 2005;142: 203-11.
143. Bengtsson H, Bergqvist D. Ruptured abdominal aortic aneurysm: A population based study. *J Vasc Surg.* 1993;18:74.
144. Bengtsson H, Ekberg O, Aspelin P. Ultrasound screening of the abdominal aorta in patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Surg.* 1989;3:497.
145. Lawrie G, Crawford ES, Morris GC, et al. Progress in the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm. *World J Surg* 1980;4:653-8.
146. Nevitt M, Ballard DJ, Hallett JW. Prognosis of abdominal aortic aneurysms: A population based study. *N Engl J Med.* 1989;321:1009.
147. Darling R, Messina CR, Brewster DC, et al. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysm. The case for early resection *Circulation.* 1977;56:161-4.
148. Faggioli G, Stella A, Gargiulo M, et al. Morphology of small aneurysms: definition and impact on risk of rupture *Am J Surg.* 1994;168:131.

149. Schneiderman J, Adar R, Engelberg I, et al. Medical control of abdominal aorticaneurysm expansion rate. *J Vasc Surg.* 1996;24:297.
- 150-Myers K, Devine T. Abdominal aortic aneurysms. The old and the new. *Aust Fam Physician* 1997;26:418-25.
151. Wong T, Detsky AS. Preoperative cardiac risk assessment for patients having peripheral vascular surgery. *Ann Intern Med.* 1992;116:743.
152. Koçak H, Özdoğan MH, Andaç H, et al. Abdominal Aort Anevrizmalarının CerrahiTedavisi ve Sonuçları. *Türkiye Klinikleri Tıp Bilimleri Araştırma Dergisi.* 1988;6:421-8.
153. Johnston KW. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysm. Part II. Variables predicting morbidity and mortality. *J Vasc Surg.* 1989;9:437.
154. Moore W, Boren C, Malone JM, et al. Natural history of nonstenotic, asymptomatic ulcerative lesions of the carotid artery. *Arch Surg.* 1978;113:1352-9.
155. Roederer G, Langlois YE, Luisani L, et al. Natural history of carotid artery disease of the side contralateral to endarterectomy. *J Vasc Surg.* 1984;1:62-72.
156. Diehl J, Cali RF, Hertzner NR, et al. Complications of abdominal aortic reconstruction: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg.* 1983;197:49-56.
157. Kiell C, Ernst CB. Advances in management of abdominal aortic aneurysm. *Adv Surgery.* 1993;26:73-98.
- 158-Sternbergh WC, Gonze MD, Garrard CL, et al. Abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysm. *Surg Clin North Am*1998;78:827-43.
159. Guirguis E, Barber CG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg.* 1991;162:481-3.
160. Brown P, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *J Vasc Surg.* 1996;23:213- 22.
- 161.Walker, WE, Cooley DA, Duncan JM, et al: The management of aortoduodenal fistula by insitu replacement of the infected abdominal aortic graft. *Ann Surg* 1987, 205:727-32
- 162.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, 1517-24.
163. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet.* 1998 Nov 21; 352:1649-55.
164. Lederle F, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med.* 2000 May 22;160(10):1425-30.
165. Scott R, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *British Journal of Surgery* 1995;82:1066-70.
166. Bernstein E, Chan EL. Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients. Outcome of selective management based on size and expansion rate. *Annals of Surgery.* 1984;200:255-63.
167. Barkin AZ, Rosen CL. Ultrasound detection of abdominal aortic aneurysm. *Emerg Med Clin North Am* 2004; 22: 675-8.
168. Clark N, Stanley TH. Anesthesia for vascular surgery. In Miller RD (ed): *Anesthesia* Edition 2 New York, Churchill Livingstone. 1986:1519-62.
169. Crawford ES. Ruptured abdominal aortic aneurysm: An editorial. *J Vasc Surg.* 1991;13:348-50.
- 170-Emergency ultrasonography imaging criteria compendium. ACEP Policy Statements. *Ann Emerg Med* 2009; 53:550-70

171. Bernstein, E.F, Dilley, R.B., Randolph, H.E. 1988. III: The improving longterm outlook for patients over 70 years of age with abdominal aortic aneurysm. *Ann. Surg.* 297, 318-22,
172. Rose III WM, Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *Comp Ther* 1995; 21: 339-43.
173. Walker A, Brenchley J, Sloan JP, et al. Ultrasound by emergency physicians to detect abdominal aortic aneurysms: a UK case series. *Emerg Med J* 2004; 21: 257-59.
174. 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.
175. Hoffman M, Avellone JC, Plecha FR, et al. Operation for ruptured abdominal aortic aneurysms: A community-wide experience. *Surgery* 1982;91:597-602.
176. Graff LG, Robinson D. Abdominal pain and emergency department evaluation. *Emerg Med Clin North Am* 2001;19:123-36.
177. Lameris W, Randen A, Dijkdraaf M et al. Optimization of diagnostic imaging use in patients with acute abdominal pain (OPTIMA): Design and rationale. *BMC Emergency Medicine* 2007;7-9.
178. Gallenger EJ. Gastrointestinal emergency: Acute abdominal pain. In Tintinalli JE, Kelleher GD, Stapczynski JS (eds). *Emergency medicine, a comprehensive study guide*. 5th edition. USA: McGraw-Hill Companies Inc. 2000;356-66
179. Younis MT. Evaluation of acute abdominal pain. In Thomas A, Schwartz GR (eds). *Principles and practice of emergency medicine*. 4th edition. Philadelphia/USA: Williams and Wilkins; 1999;465-87.
180. Ring WS. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: aortic aneurysm, sinus of Valsalva aneurysm, and aortic dissection. *The Annals of thoracic surgery* 2000;69:S147-63.
181. Hallett JJ, Marshall DM, Petterson TM, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population based experience. *J Vasc Surg.* 1997;25:277-84.
182. Garzon G, Fernandez-Velilla M, Marti M, Acitores I, Ybanez F, Riera L. Endovascular stent-graft treatment of thoracic aortic disease. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 2005;25 Suppl 1:S229-44.
183. Almahameed A, Latif AA, Graham LM. Managing abdominal aortic aneurysms: treat the aneurysm and the risk factors. *Cleveland Clinic journal of medicine* 2005;72:877-88.
184. Carpenter J, Baum RA, Barker CF, et al. Impact of exclusion criteria on patient selection for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2001;34:1050-4.
185. EM I. Thoracic and Abdominal Aortic Aneurysms. *Circulation* 2005;111:816-28.
186. Brown LC, Powell JT. UK small aneurysm trial participants. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. *Ann Surg.* 1999;230:289-97.
187. Mathison M, Becker GJ, Katzen BT, et al. The influence of female gender on the outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol.* 2001;12:1047-51.
188. Golledge J MJ, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26(12):2605-13.
189. Huber TS, Wang JG, Derrow AE et al. Experience in the United States with intact abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2001;33:304-10.
190. Fleming C WE, Beil T, Lederle F. Primary Care Screening for Abdominal Aortic Aneurysm. Evidence Synthesis No. 35. Rockville, MD. Agency for Healthcare Research and Quality January 2004;290:2-24.
191. Balko A, Piasecki GJ, Shah DM, Carney WI, Hopkins RW, Jackson BT. Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm. *The*

Journal of surgical research 1986;40:305-9.

192. Lawrence DD, Jr., Charnsangavej C, Wright KC, Gianturco C, Wallace S. Percutaneous endovascular graft: experimental evaluation. Radiology 1987;163:357-60.

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

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

195. Soor GS, Chakrabarti MO, Abraham JR et al. Aortic stent grafts. Journal of clinical pathology 2008;61:794-801.

196. Hirst, A.E., Gore, I. . Is cystic medionecrosis the cause dissecting aortic aneurysm? Circulation. 1976; 53; 915.

197. Patterson BO, Holt PJ, Hinchliffe R, Loftus IM, Thompson MM. Predicting risk in elective abdominal aortic aneurysm repair: a systematic review of current evidence. European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery 2008;36:637-45.

198. Barnes M, Boulton M, Maddern G, Fitridge R. A model to predict outcomes for endovascular aneurysm repair using preoperative variables. European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery 2008;35:571-9.

199. Torsello G, Troisi N, Tessarek J et al. Endovascular aortic aneurysm repair with the Endurant stent-graft: early and 1-year results from a European multicenter experience. J Vasc Interv Radiol 2010;21:73-80.

200. Troisi N, Torsello G, Donas KP, Austermann M. Endurant stent-graft: a 2-year, singlecenter experience with a new commercially available device for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists 2010;17:439-48.

201. Rutherford RB. Management of Abdominal Aortic Aneurysm: Which Risk Factors Play a Role in Decision-Making? Semin Vasc Surg 2008;21:124-31.

202. Georgiadis GS, Trellopoulos G, Antoniou GA et al. Early results of the Endurant endograft system in patients with friendly and hostile infrarenal abdominal aortic aneurysm anatomy. Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter 2011;54:616-27.

203. Treiman GS, Lawrence PF, Edwards WH, Jr., Galt SW, Kraiss LW, Bhirangi K. An assessment of the current applicability of the EVT endovascular graft for treatment of patients with an infrarenal abdominal aortic aneurysm. Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter 1999;30:68-75.

204. Murray D, Ghosh J, Khwaja N, Murphy MO, Baguneid MS, Walker MG. Access for endovascular aneurysm repair. Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists 2006;13:754-61.

205. Greenberg RK, Sternbergh WC, 3rd, Makaroun M et al. Intermediate results of a United States multicenter trial of fenestrated endograft repair for juxtarenal abdominal aortic aneurysms. Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter 2009;50:730-37.

206. Rooke TW, Hirsch AT, Misra S, et al. 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline) : A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart

- Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2011;124:2020-45.
207. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med*. 2010;362:1863–71.
 - 208- Earnshaw J, Shaw E, Whyman MR, Poskitt KR. Screening for abdominal aortic aneurysms in men. *BMJ*. 2004;328:1122-4.
 209. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, et al. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA*. 2009;302:1535– 42.
 210. Brown LC, Epstein D, Manca A, et al. The UK Endovascular Aneurysm Repair(EVAR) trials: design, methodology and progress. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:372–81.
 211. Cox DE, Jacobs DL, Motaganahalli RL, Wittgen CM, Peterson GJ. Outcomes of endovascular AAA repair in patients with hostile neck anatomy using adjunctive balloon-expandable stents. *Vascular and endovascular surgery* 2006;40:35-40.
 212. Ohrlander T, Sonesson B, Ivancev K, Resch T, Dias N, Malina M. The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists* 2008;15:427-32.
 - 213.Verhagen HJ, Torsello G, De Vries JP et al. Endurant stent-graft system: preliminary report on an innovative treatment for challenging abdominal aortic aneurysm. *The Journal of cardiovascular surgery* 2009;50:153-8.
 - 214.Hellinger JC. Endovascular repair of thoracic and abdominal aortic aneurysms: preand postprocedural imaging. *Techniques in vascular and interventional radiology* 2005;8:2-15.
 - 215.Gore, J.M., Goldberg, R.J., Spodick, D.H., et al., A community wide assessment of the use of pulmonary artery catheters in patients with acute myocardial infarction.1987; 92;721-7.
 216. Wicky S, Fan CM, Geller SC, Greenfield A, Santilli J, Waltman AC. MR angiography of endoleak (kaçış) with inconclusive concomitant CT angiography. *AJR American journal of roentgenology* 2003;181:736-8.
 - 217.Ueda T, Fleischmann D, Rubin GD, Dake MD, Sze DY. Imaging of the thoracic aortabefore and after stent-graft repair of aneurysms and dissections. *Seminars in thoracicand cardiovascular surgery* 2008;20:348-57.
 - 218.Bush, H.L.Jr. Renal failure following abdominal aortic reconstuction. *Surgery*.1983: 93:107-9.
 - 219.Kuhn M, Bonnin RLL, Davey MJ, et al. Emergency department ultrasound scanning for abdominal aortic aneurysm: accessible, accurate and advantageous. *Ann Emerg Med* 2000; 36: 219-23.
 - 220.Hollier, L.H., Reigel, M.M., Kazmier, F.J., et al.Conventional repair of abdominal aortic aneurysm in the high risk patient: A plea for abandonment of nonresective treatment. *J. Vasc. Surg*.1986; 3;712-7.
 221. Dorffner R, Thurnher S, Polterauer P, Kretschmer G, Lammer J. Treatment of abdominal aortic aneurysms with transfemoral placement of stent-grafts: complications and secondary radiologic intervention. *Radiology* 1997;204:79-86.
 - 222.Cronenwett J, Murphy T, Zelnock G, et al: Acturial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985;98;472-483
 - 223.Baker WH, Munns JR: Aneurysmectomy in the aged. *Arch Surg*,1975; 110:513-7
 - 224.DeBakey ME, Crawford ES, Cooley DA, et al: Aneurysm of abdominal aorta: Analysis of resuts of graft replacement therapy one to eleven years after operation. *Ann Surg*,1964; 160: 622-39,
 - 225.Hicks GL, Eastland MW, DeWeese JA, et al: Survival improvement following aortic aneurysm resection. *Ann Surg*,1975; 181:863-9
 - 226.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

- 227.Crawford ES, Morris GC Jr, Howell JF, et al: Operative risk in patients with previous coronary artery bypass. *Ann Thorac Surg.*1978: 26:215-21
- 228.Osler W: Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Br Med J.*1885: 1:467
- 229.Gadowski, G.R., Pilcher, D.B., Ricci, M.A. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. *J.Vasc. Surg.* 1994;19:727-31.
- 230.DiGiovanni R, Nicholas G, Volpetti G, et al: Twenty-one years' experience with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet.*1975: 141:859-62
- 231.Gaylis H, Kessler E: Ruptured aortic aneurysms. *Surgery.*1980: 87:300-4
- 232.Hiatt JCG, Barker WF, Machleder HI, et al: Determinants of failure in the treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg.*1984: 119:1264-8
- 233.Hildebrand HD, Fry PD: Ruptured abdominal aortic aneurysm. *Surgery.*1975: 77:540-4
- 234.Scobie TK, Masters RG: Changing factors influencing abdominal aortic aneurysm repair. *J Cardiovasc Surg.*1982: 23:309-13
- 235.Chan, F.Y., Crawford, E.S., Coselli, J.S, et al. In situ prosthetic graft replacement of mycotic aneurysm of the aorta. *Ann. Thorac. Surg.* 1989;447: 193.
- 236.Darke SG, Eadie DDG: Abdominal aortic aneurysmectomy: A review of 60 consecutive cases contrasting elective and emergency surgery. *J Cardiovasc Surg.*1973: 14:484-91
- 237.Hermreck AS: The pathophysiology of acute renal failure. *Am J Surg.*1982: 144:605-10
- 238.Volpetti G, Barker CF, Berkowitz H, et al: A twenty-two years review of elective resection of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 1976;142:321-4
- 239.Barnhard VM, Towne JB: Complications in vascular surgery. In Moore WS (ed): *Vascular Surgery: A Comprehensive Review*. New York, Grune & Stratton, 1983:737-76
- 240.Bartle EJ, Pearce WH, Sun JH, et al: Infrarenal venous anomalies and aortic surgery: Avoiding vascular injury. *J Vasc Surg.*1987: 6:590-3.
- 241.Connelly TL, McKinnon W, Smith RB, et al: Abdominal aortic surgery and horse-shoe kidney. *Arch Surg.*1980: 115:1459-63
- 242.London, M.J., Hollenberg, M., Wong, M.E.,et al..Intraoperative myocardial ischemia:Localization by continuous12-lead electrocardiography.*Anesthesiology.*1988;69, 232-41.
- 243.Mashiah A, Pasik S, Hurwitz N: Case report: Massive atheromatous emboli to both kidneys: A fatal complication following aortic surgery. *J Cardiovasc Surg.*1988: 29:60-2.
- 244.Mason RA, Arbeit LA, Giron F: Renal dysfunction after arteriography. *JAMA.* 1985;253:1001-4.
- 245.Gamulin Z, Forster A, Morel D, et al: Effects of infrarenal aortic cross-clamping on renal hemodynamics in humans. *Anesthesiology.*1984: 61:394-9.
- 246.Hermreck AS, McCoy MT, Shuss JL, et al: The study of oliguric and polyuric acute renal failure. *J Surg Res.*1975: 18:285-91.
- 247.Lambardini MM, Ratliff RK: The abdominal aortic aneurysm and the ureter. *J Urol* 1967;89:590-601
- 248.Schubart P, Fortner G, Cummings D, et al: The significance of hydronephrosis after aortofemoral reconstruction. *Arch Surg.*1985: 120:377-381.
- 249.Kleinhans G, Leusmann D, Ruhland D: Urologic complications after vascular graft surgery within the pelvic area. *Chirurg.*1985: 56:95-9.
- 250.Johnson WC, Nebseth DC: Visceral infarction following aortic surgery. *Ann Surg* 1974;180:312-8.
- 251.Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, et al: Infection in arterial reconstruction with synthetic grafts. *Ann Surg.*1972: 176:321-33.
- 252.Queral LA, Whitehouse WM Jr, Flinn WR, et al: Pelvic hemodynamics after aortoiliac reconstruction. *Surgery.*1979: 86:799-809.

- 253.Flanigan DP, Sobinsky KR, Schuler JJ, et al: Internal iliac artery revascularization in treatment of vasculogenic impotence. *Ann Surg.*1985: 120:271-4.
- 254.Chiu RCJ, Lidstone D, Blundell PE: Predictive power of penile/brachial index in diagnosing male sexual impotence. *J Vasc Surg.*1986: 4:251-6.
- 255.Szilagyi DE, Hageman JH, Smith RF, et al: Spinal cord damage in surgery of the abdominal aorta. *Surgery.*1978: 8:38-56.
- 256.Doppman JL, DiChiro G, Morton DL: Arteriographic identification of spinal cord blood supply prior to aortic surgery. *JAMA.*1968: 204:174-4.
- 257.Ferguson LRJ, Bergan JJ, Conn J Jr, et al: Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. *Ann Surg.*1975: 181:267-72.
- 258.Webb LX, Myers RT, Cordell R, et al: Inhibition of bacterial adhesion by antibacterialsurface pretreatment of vascular prostheses. *J Vasc Surg.*1986: 4:16-21.
- 259.Selwyn S, Ellis H: Skin bacteria and skin disinfection reconsidered. *Br Med J.*1972:1: 136-140,
- 260.Bandyk DF, Berni GA, Thiele BL, et al: Aortofemoral graft infection due to *Staphylococcus epidermidis*. *Arch Surg.*1984: 119:102-8.
- 261.Bunt TJ, Mohr JD: Incidence of positive inguinal lymph node cultures during peripheral revascularization. *Am Surg.*1984: 50:522-3.
- 262.Tchicow G, Beven EG: Leg ischemia following surgery for abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg.*1978: 188:166-70.
- 263.Norwood M, Lloyd G, Bown M, Fishwick G ve ark. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Postgrad Med J* 2007;83:21–7.
- 264.Carlos H, Frank J, Eric B, Gregory M ve ark. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with the highest risk and in-hospital mortality in the united states. *Arch Surg.* 2007;142:520-5 .
- 265.Madhukar S, David A, Samuel E. Relevance of the ADAM and UK small aneurysm trial data in the age of endovascular aneurysm repair. *Arch Surg.* 2009;144(9):806-10.
266. Parodi JC,Martin ML, Veith FJ.Transfemoral,endovascular stented graft repair of an AAA. *Arch Surg* 1995; 130:549-52.
- 267.Golledge J, Parr A, Boulton M, Maddern G, Fitridge R. The outcome of endovascular repair of small abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg.* 2007 ;245(2):326-33.
- 268.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.
- 269.Johnston, K.W., Scobie, T.K. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms I: Population and operative management. *J. Vasc. Surg.*1988: 7, 69-81.
- 270.Ohkado, A., Shiina, Y.,Nakajima, T., Ohsaw, S., Hirota, J, Kainuma, Y., Akiyama, K. Evaluation of effect and distribution of heparin administered in vascular reconstructive Surgery. *Panminerva Med.*1999: 41(1):18-21.
- 271.Wakefield, T.W., Hantler, C.B., Wroblewski, S.K., Crider, B.A., Stanley, J.C. Effects of differing rates of protamine reversal of heparin anticoagulation. *Surgery.* 1996:19(2), 123-8.
- 272.Alpert, R.A., Roizen, M.F., Hamilton, W.K., et al. Intraoperative urinary output does not predict postoperative renal function in patients undergoing abdominal aortic revascularization. *Surgery.* 1984: 95, 707-11.
- 273.Terazi, R.Y., Hertzner, N.R., Beven, E.G., et al. Simultaneous aortic reconstruction and renal revascularization: Risk factors and late results in eighty-nine patients. *J. Vasc. Surg.* 1987: 5, 707-14.
- 274.Hanley, M.J., Davidson, K. Prior mannitol and furosemide infusion in a model of ischemic acute renal failure. *Am. J. Physiol.*1981: 241:556-64.

275. Barnard, C.N., Schire, V. The surgical treatment of acquired aneurysms of the thoracic aorta. *Thorax*. 1963;8: 101-5.
276. Elmore, J.R., Franklin, D.P., Youkey, J.R., Oren, J.W., Frey, C.M. Normothermia is protective during infrarenal aortic surgery. *J. Vasc. Surg.* 1998;28(6): 984-92.
277. Crawford, E.S., Synder, D.M., Cho, G.C., et al. Progress in treatment of thoracoabdominal and abdominal aortic aneurysms involving celiac, superior mesenteric, and renal arteries. *Ann. Surg.* 1978; 188:404-22.
278. Robbins, S.L., Cotran, R.S., Kumar, V. Blood vessels. In: Robbins, S.L., Cotran, R.S., Kumar, V. (eds). *Pathologic Basis of Disease*, 3rd ed. Philadelphia, WB Saunders. 1984: 503.
279. Cooley, D.A., De Bakey, M.E. Resection of the entire ascending aorta in fusiform aneurysm using cardiac bypass. *JAMA*. 1956: 62:1158.
280. Snooks, S.J., Croft, R.J., Wagner, C. How should we preclot knitted Dacron grafts? *J. Vasc. Surg.* 1988;7:538-42.
281. Rohrer MJ, Cutler BS, Wheeler HB. Long-term survival and quality of life following ruptured abdominal aneurysm. *Arch Surg* 1988; 123: 1213-7.
282. Yeager, M.P., Glass, D.D., Neff, R.K., et al. Epidural anesthesia and analgesia in high-risk surgical patients. *Anesthesiology*. 1987: 66, 729-36.
283. Iliopoulos, J.I., Zdon, M.J., Crawford, B.G., et al. Renal microembolization syndrome: A cause for renal dysfunction after abdominal aortic reconstruction. *Am. J. Surg.* 1983;146, 779-83.
284. Iliopoulos, J.I., Howanitz, P.E., Pierce, G.E., et al. The critical hypogastric circulation. *A. J. Surg.* 1987;154, 670-5.
285. Kaufman, J.L., Stark, K., Brolin, R.E., Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. *Surgery*. 1987: 102, 63-70.
286. Abbott, W.M., Abel, R.M., Beck, C.H. Renal failure after ruptured aneurysm. *Arch. Surg.* 1975;110, 1110-12.
287. Kwaan, J.H.M., Connolly, J.E. Renal failure complicating aortoiliac femoral reconstructive procedure. *Am. Surg.* 1980;14, 295-97.
288. Miller, D.C., Myers, B.D. Pathophysiology and prevention of acute renal failure associated with thoracoabdominal or abdominal aortic surgery. *J. Vasc. Surg.* 1987: 5:518-23
289. Dean, R.H., Keyser, J.E., Dupont, W.D., et al. Aortic and renal vascular disease. *Ann. Surg.* 1984: 200:336-44.
290. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet*. 2005; 365(9478): 2179-86.
291. Henry, L.G., Bernhard, W.M. Ureteral pathology associated with aortic surgery: A report of three unusual cases. *Surgery*. 1978: 83, 464-69.
292. Fuster, V., Halperin, J.L. Aortic dissection: A medical perspective. *J. Card. Surg.* 1994: 9: 713.
293. Drury, D., Michaels, J.A., Jones, L., Ayiku, L. 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.* 2005: 92, 937-46.
294. Ohki, T., Veith, F.J., Shaw, P., Lipsitz, E., Suggs, W.D., Wain RA, et al. 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.* 2001: 234(3) :323-34.
295. Picone, A.L., Gren, R.M., Ricotta, J.R., et al. Spinal cord ischemia following operations on the abdominal aorta. *J. Vasc. Surg.* 1986: 3: 94-103.
296. Ernst, C.B. Prevention of intestinal ischemia following abdominal aortic reconstruction. *Surgery*. 1983: 93:102-6.

- 297.Chuter, T.A., Faruqi, R.M., Sawhney, R., Reilly, L.M., Kerlan, R.B., Canto, C.J., et al. Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2001;34:98-105.
- 298.Welling, R.E., Roedersheimer, L.R., Arbaugh, J.J.,et al.Ischemic colitis following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch. Surg.*1985: 120, 1368-70.
- 299.Veith, J.P., Gupta, S., Daly, V. Technique for occluding the supraceliac aorta through the abdomen. *Surg. Gynecol. Obstet.* 1980;151:427-29.
- 300.Lin, P.H. Bush, R.L., Katzman, J.B., Zemel, G., Puente, O.A., Katzen, B.T., et al. Delayed aortic aneurysmen largement due to endotension after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J. Vasc. Surg.* 2003: 38(4):840-2.
- 301.Conn, J.H. Hardy, J.D., Chavez, C.M., et al. Infected arterial grafts: Experience in 22 cases with emphasis on unusual bacteria and technics. *Ann. Surg.* 1970;171, 704-14.
- 302.Dubost, C.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.* 1986;1,147-9.
- 303.Edwards, M.J., Richardson, J.D., Klamer, T.W. Management of aortic prosthetic infections. *Am. J. Surg.*1988: 155, 327-30.
- 304.Schmitt, D.D., Bandyk, D.F., Pequet, A.J., et al. Mucin production by staphylococcus epidermidis: A virulence factor promoting adherence to vascular grafts. *Arch. Surg.*1986: 121:89-95.
- 305.Tyrell, F.G.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,1935: 212-4.
- 306.Zaugg, M., Lachat, M.L., Pfammatter, T., Cathomas, G., Schmid, E.R. Sudden respiratory arrest resulting from brainstem embolism in a patient under going endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Anesth. Analg.*2001: 92(2):335-7.
- 307.Champion, M.C., Sullivan, S.N., Coles, J.C., et al. Aortoenteric fistula: Incidence, presentation, recognition and management. *Ann. Surg.*1982;195:314-17.
- 308.Tiesenhausen, K., Aman, W., Koch, G., Hausegger, K.A., Thalhammer, M. Endovascular stent graft infection: A life threatening complication. *Vasa.*200: 29(2):147-150.
- 309.Zarins, C.K., Bloch, D.A., Crabtre, T., Matsumoto, A.H., White, R.A., Fogarty, T.J. Aneurysmen largement following endovascular aneurysm repair: AneuRx clinical trial. *J. Vasc. Surg.* 2004;39(1):109-17.
- 310.Zarins, C.K., Bloch, D.A., Crabtree, T., Matsumoto, A.H., White, R.A. Fogarty TJ. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: importance of proximal fixation. *J. Vasc. Surg.* 2003;38(6):1264-72.
- 311.Nordness, P.J., Carter, G., Tonnessen, B., Charles Sternbergh, W 3rd, Money, S.R. The effect of gender on early and intermediate results of endovascular aneurysm repair. *Ann. Vasc. Surg.*2003: 17(6):615-21.
- 312.Moore, W.S. Thrombosis of aortofemoral, axillofemoral or femorofemoral grafts. In Weith FJ (ed): Critical problems in vascular surgery. New York, Appleton-Century-Crofts,1982: 445-61.
- 313.Joyce, J.W. II, J.F.F, Kincaid, Q.W. Aneurysms of the thoracic aorta: A clinical study with special reference to prognosis. *Circulation.*1964: 24, 176-81.
- 314.Brightmore, T.G.J. Drew, C.E. Ruptured non traumatic aneurysm of the descending aorta. *Br. J. Surg.*1973: 60:885-91.
- 315.Limet, R., Sakalihassan, N., Albert, A.Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *J. Vasc. Surg.*1991: 14:540-8.

316. Resch, T., Ivancev, K., Brunkwall, J., Nyman, U., Malina, M., Lindblad, B. Distal migration of stent grafts after endovascular repair of abdominal aneurysms. *J. Vasc. Intervent. Radiol.* 1999;10(3):257-64.
317. White, G.H., Yu, W., May, J., Chaufour, X., Stephen, M.S. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J. Endovasc. Surg.* 1997; 4:152-68.
318. Gilling-Smith, G., Brennan, J., Haris, P., Barkan, A., Gould, D., McWilliams, R. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J. Endovasc. Surg.* 1999; 6:305-7.
319. Nichols F., *Philos. Trans. R. Soc. Biol.* Observations concerning the body of his late majesty. 1760; 52: 265-74.
320. Rutherford, R.B., Krupski, W.C. Current status of open versus endovascular stent-graft repair of abdominal aortic aneurysm. *J. Vasc. Surg.* 2004; 39: 1129-39.
321. 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. Aortic volume as an indicator of disesse progression in patients with untreated infrarenal abdominal aneurysm. *Eur. J. Radiol.* 2012;81(2): 87- 93.
322. Kertai MD, Tiszai-Szûcs T, Varga KS, et al. Intraoperative use of packed red blood cell transfusion and mortality in patients undergoing abdominal or thoracoabdominal aortic aneurysm surgery. *J Cardiovasc Surg (Torino)*.2009; 50(4):501-8.
323. Kieffer, W., Sonnenberg, S., Windhaber, R.A., Pal, N., Pemberton, R.M. Complications and reintervention following elective open abdominal aortic aneurysm repair: a 10-year retrospective analysis: *Ann. R. Coll. Surg. Engl.* 2012; 94(3), 177-80.
324. 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. Practice parameters for hemodynamic support of sepsis in adult patiens. *Crit. Care. Med.* 2004;32(9):1928-48.
325. Xu, C. Yi, C., Wang, H., Bruce, I.C., Xia, Q. Mitochondrial nitric oxide synthase participates in septic shock myocardial depression by nitric oxide overproduction and mitochondrial permeability transition pore opening: *Shock*.2012; 37(1), 110-5.
326. Koncar, I.B., Colic, M., Davidovic, L.B., Sindelic, R.B., Ilic, N., Dragas, M. Ruptured thoracoabdominal aneurysm with aortocaval fistula, aortic dissection type III, and bilateral femoral aneurysms in patient with Marfan syndrome. *Am. Surg.* 2010; 76(6), 657-9.
327. Ohtake H, Kimura K, Tomita S., Yamaguchi S., Sanada J., Matsui O, Watanabe G. Neurological deficit after simultaneous open abdominal aortic surgery and thoracic aortic endovascular therapy: *Int. Angiol.* 2011;30(1), 88-91.
328. Teufels bauer, H., Polterauer P, Lammer J, Huk, I., Kretschmer, G.. Endovascular versus open surgical AAA exclusion techniques the importance of in dividual patient selection criteria. *Acta. Chir. Belg.* 2007;107(2), 103-8.
329. Frank A. Lederle, M.D., Julie A. Freischlag, M.D., Tassos C. Kyriakides, Ph.D., Jon S. Matsumura, M.D., Frank T. Padberg, Jr., M.D., Ted R. Kohler, M.D., Panagiotis Kougiyas, M.D., Jessie M. Jean-Claude, M.D., Dolores F. Cikrit, M.D., and Kathleen M. Swanson, M.S., R.Ph. for the OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group *N Engl J Med* 2012; 367:1988-97
330. Jean-Pierre Becquemin, MD, Jean-Christophe Pillet, MD, François Lescalie, MD, Marc Sapoval, MD, Yann Goueffic, MD, Patrick Lermusiaux, MD, Eric Steinmetz, MD, Jean Marzelle, MD, ACE trialists, *Journal of Vascular Surgery* ,2011;53(5): 1167–73.
331. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997;26:517-38

332. Svensson L, Crawford ES. Degenerative Aortic Aneurysms. Cardiovascular and Vascular Disease of the Aorta. 1997;3:29-41.
333. Sakamaki F, Oya H, Nagaya N, et al. Higher prevalence of obstructive airway disease in patients with thoracic or abdominal aortic aneurysm. J Vasc Surg. 2002;36:35-40.
334. Ashton HA. Fifteen year follow up of a randomized clinical trial of USG screening for abdominal aortic aneurysm. Br J Surgery 2007; 94:696-701.
335. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissecting aneurysm of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. Surgery 1982; 92:11-8.
336. Fowkes FG, Housley E, Cawson FH. Edinburgh artery study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. Int J Epidemiol 1991; 20:384-92.
337. Fink HA, Liederle F, Roth CS, et al. The accuracy of physical examination to detect abdominal aortic aneurysm. Arch Int Med 2000; 160: 833-6.