

T.C

KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

KALP ve DAMAR CERRAHİSİ

ANABİLİM DALI

**ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMASI
HASTALARINDA AÇIK CERRAHİ VE
ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONRASI BÖBREK
FONKSİYONLARINDA MEYDANA GELEN
FARKLARIN KARŞILAŞTIRILMASI**

DR. HAKAN AKMAN

TEZ DANIŞMANI

DOÇ. DR. MUHİP KANKO

KOCAELİ – 2013

Önsöz

Uzun bir maratondur benim için kalp ve damar cerrahisi ihtisası. Bu maraton içinde zaman zaman yoruldu, zaman zaman yıprandım, zaman zaman güldüm, az da olsa zaman zaman hüznelendim. Maratona başlarken tek kişiydim. Şimdi ise eşim ve iki oğlumla bir küçük takım olduk.

Bu maratonda bana desteklerini hiç esirgemeyen başta hocam Prof. Dr. Kamil Turan Berki'ye teşekkür etmeyi bir borç biliyorum kendime. Tez danışmanım ve ailece geçirdiğimiz sıkıntılı süreçte bana ve aileme desteğini hiç esirgemeyen Doç. Dr. Muhip Kanko hocama; bana bir ağabey sıcaklığı ile yaklaşan Doç. Dr. Şadan Yavuz hocama; baş asistanım olarak tanıdığım ancak sonra aramıza hocamız olarak katılan ve gerek mesleki gelişimimde gerekse de insani gelişimimde bana önemli katkılar sağlayan Yrd. Doç. Dr. Ersan Özbudak abime teşekkürü bir borç biliyorum.

Gerek ameliyathanede gerekse de hastanemizde beraber çalıştığımız diğer bölümlerden hoca ve asistan arkadaşlarıma da çok teşekkür ediyorum. Anesteziyen her sıkıntımızı çözen, bize bir abla olan Doç. Dr. Tülay Hoşten hocamıza; radyoloji kliniğinin başı Prof. Dr. Ercüment Çiftçi hocamıza; göğüs cerrahisi kliniğinin başı Prof. Dr. Salih Topçu hocamıza; kardiyoloji kliniğinin başı Prof. Dr. Dilek Ural hocamıza da ayrıca teşekkürü bir borç biliyorum.

Bu zorlu yolculuğu kolaylaştıran değerli kalp ve damar cerrahisi asistanı arkadaşlarıma ayrı bir parantez açmak istiyorum. Beraber çalıştığım tüm asistan arkadaşlarım harika insanlardı ve ben onları hiç unutmayacağım. Beraber baş asistanlık yaptığım; Dr. Emin Öner, Dr. Hakan Parlar ve elbette Dr. Ali Aydın arkadaşlarıma da bana gösterdikleri anlayış için ayrıca çok teşekkür ediyorum.

Kliniğimizde görev yapan hemşire, sağlık memuru, personel arkadaşlarıma da teşekkür etmek boynumun borcudur. Perfüzyonist arkadaşlarıma da ayrıca teşekkür ederim.

Beni insan olarak yetiştiren ve insanca özellikleri nakış gibi ruhuma işleyen değerli anne ve babama da saygılar sunuyorum. Bu maratonda en çok kahrımı çeken sevgili eşim, hayat ortağım Esra'ya da en içten duygularıyla teşekkür ediyorum. Küçük oğullarım Ahmet Utku ve Yusuf Kaan.. Siz de iyi ki varsınız diyorum.

Bir maraton biterken diğeri başlıyor. Yeni maratonumda da hedefe en güzel şekilde ulaşmayı diliyorum.

Dr. Hakan Akman



İÇİNDEKİLER

1. KISALTMALAR.....	1
2. GİRİŞ VE AMAÇ.....	3
3. GENEL BİLGİLER	5
3.1 AORT ANATOMİSİ	
3.2 AORT ANEVİRİZMALARININ HİSTOPATOLOJİSİ	
3.3 AORT ANEVİRİZMALARINDA ETYOLOJİ	
3.4 AORT ANEVİRİZMALARINDA EPİDEMİYOLOJİ	
3.5 AORT ANEVİRİZMALARINDA KLİNİK VE SINIFLANDIRMA	
3.6 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMALARINDA TANI VE İZLEM	
3.7 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMALARINDA TEDAVİ	
3.7.1 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMALARINDA MEDİKAL TEDAVİ	
3.7.2 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMALARINDA CERRAHİ TEDAVİ	
3.7.3 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMALARINDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ	
4. GEREÇ VE YÖNTEM.....	49
5. TARTIŞMA	55
6. SONUÇ.....	59

7. ÖZET.....	60
8. KAYNAKLAR	62
9. EK-1. ETİK KURUL ONAYI	76



1. KISALTMALAR

AAA : Abdominal aort anevrizması

ASA: Asetil salisilik asit

BOS: Beyin omurilik sıvısı

BT : Bilgisayarlı tomografi

BTA : Bilgisayarlı tomografi anjiografi

CA : Kanser

CM: Santimetre

CABG : Koroner arter bypass greft

DK: Dakika

DL: Desilitre

DM : Diabetus mellitus

DSA : Dijital substraksiyon anjiografi

EVAR : Endovascular aort aneurysm repair

EVSG : Endovasküler stent-greft

HT : Hipertansiyon

İMA : İnferior mezenterik arter

İV : İntravenöz

KAH : Koroner arter hastalığı

KBY: Kronik böbrek yetmezliği

KOAH : Kronik obstruktif akciğer hastalığı

MG: Miligram

ML: Mililitre

MM: Milimetre

MR : Manyetik rezonans

PAH: Periferik oklüziv arter hastalığı

SMA: Süperiyor mezenterik arter

TAAA: Torako abdominal aort anevrizması

US : Ultrasonografi

VKİ: Vena Kava İnferior

2. GİRİŞ VE AMAÇ

Aort Anevrizması, aortanın normal yapısını kaybetmesi sonucu meydana gelen; damar duvarında lokalize zayıflık ve beklenen çapının en az % 50 si kadar artmış olduğu aortun anormal dilatasyonu ile kendini gösteren ilerleyici bir damar hastalığıdır ve genellikle dejeneratif ya da nonspesifiktir (1) . Abdominal Aort Anevrizması (AAA) ise, subdiyafragmatik aortanın, normal yapısını kaybetmesi sonucu oluşan bir anevrizmadır.

AAA gelişimini etkileyen faktörler; aort duvarının histokimyasal değişikliklerine, moleküler genetik faktörlerine, infrarenal aort segmentinin spesifik anatomik ve hemodinamik özelliklerine bağlıdır ve multifaktöriyel etkileşim söz konusudur.

Abdominal aort anevrizmalarının modern anlamda ilk tedavisi 29 mart 1951’de Paris’te Dubost tarafından yapılmıştır.(2) Dubost’un başarılı rezeksiyonunu takiben Amerikalı cerrahlar tedaviyi geliştirmişler aort rekonstrüksiyonunu yapmışlardır. Bugün teknik ilerlemelerin de yardımıyla, büyük çaplardaki anevrizmaların dahi cerrahi tedavisinde endikasyonlar dahilinde başarılar sağlanmaktadır.

Aort hastalıklarının tedavisinde endovasküler tedavi giderek yaygınlaşmaktadır. Endovasküler tedavinin cerrahi tedaviye üstünlükleri ve zaman içerisinde olumlu sonuçlarının ortaya çıkması, yaygınlaşmasında ve güncelleşmesine neden olmuştur. Günümüzde bazı merkezlerde AAA tedavisi % 60’a varan oranlarda endovasküler stent-graft ile gerçekleştirilmektedir.

Radyolojik olarak direkt grafi, ultrasonografi (US), abdominal bilgisayarlı tomografi (BT), BT-anjiyografi (BTA), manyetik rezonans görüntüleme (MR) 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 BTA altın standart olarak kabul görmüştür. Gerek açık cerrahi ve gerekse de endovasküler aort anevrizma repair (EVAR) yoluyla yapılacak AAA tedavisinde uygun endikasyonların konulması büyük önem taşımaktadır.

Tedavi seçeneği olan her iki yöntemde de renal fonksiyonlar belli oranlarda etkilenmektedirler. Bu duruma ait sağlıklı veriler ileri dönemlerde daha çok vaka ile yapılacak çalışmalarda ortaya konulacaktır.



3. GENEL BİLGİLER

3.1 AORT ANATOMİSİ

Anevrizma; aortanın herhangi bir segmentinde, hastanın yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken normal çapın en az % 50'si kadar artmış olması; anormal ve geri dönüşümsüz bir genişleme göstermesidir.

Aorta klinik olarak farklı segmentlere ayrılarak değerlendirilir. Aort kapağı valvüllerinden sinotübüler bileşkeye kadar olan segment “valsalva sinüsleri” olarak adlandırılır. Sinotübüler bileşke valsalva sinüsleri ile asendan aorta arasındaki geçiş bölgesidir. Sinotübüler bileşke ile innominant arter orifisi arası “asendan aorta”dır. Innominant arter ile sol subklavian arter orifisi distaline kadar olan segment “arkus aorta” olarak adlandırılır. “Desendan aorta” sol subklavian arter distalından diafragmatik aortik hiatus arasındaki segmenttir. “Abdominal aorta” aortik hiatustan bifurkasyona kadar olan segment olup, iki alt segmente ayrılır: 1- Suprarenal abdominal aorta 2-İnfrarenal abdominal aorta. Anevrizma kliniğinde eğer anevrizma başlangıcı renal arterlere çok yakın veya renal arterleri içine alıyorsa “juktarenal abdominal anevrizma” olarak adlandırılır (Şekil-1).

3.2 AORT ANEVRIZMALARININ HİSTOPATOLOJİSİ

Aort beş tabakadan oluşur. En içte “tunika intima” endotel hücrelerinden oluşur. Tunika intima ile tunika media arasındaki “internal elastik lamina” elastik liflerden oluşur. “Tunika media” aort duvarına şeklini vermekte olup; konsantrik elastik doku, proteoglikan ve düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. “Eksternal elastik lamina” tabakasının dışında son katman olarak “adventisya” güçlü kollejen ve elastik lifler içermektedir.

Aort hastalıklarının patolojisinde 4 farklı sınıflandırma bulunur:

1-Elastik liflerin kaybı (medial dejeneratif hastalık)

2-Düz kas hücrelerinin kaybı (medial nekroz)

3-Ateroskleroz (genelde medial dejeneratif hastalık üzerine eklenir.)

4-Kronik yangısal hücreler (inflamatuvar hastalık)

Medial dejeneratif hastalıkta elastik liflerde parçalanma özellikle yaşlı ve hipertansif hastalarda izlenmektedir. Marfan sendromunun ileri evresinde media tabakasında düz kas hücrelerinde kayıp 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” lehinedir.

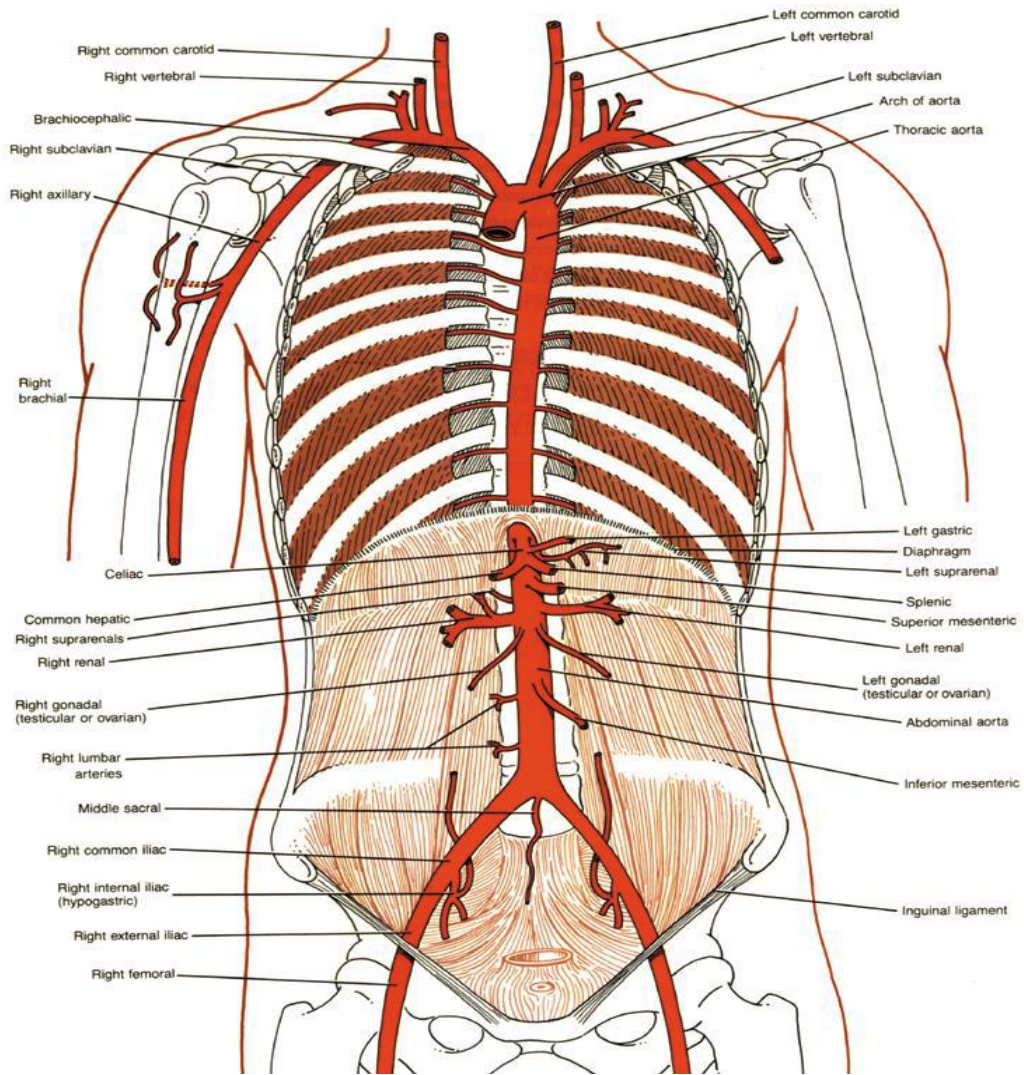
Abdominal aort anevrizmaları % 5 oranında suprarenal, % 95 oranında da infrarenal yerleşimlidirler. Bunu şu 3 nedenle açıklayabiliriz.

- ✓ Mural gerilimin en çok olduğu lokalizasyon
- ✓ Medial elastik lamel yapısı az, elastisitesi az
- ✓ Vasa vasorum'lar çok az

İnfrarenal yerleşimli AAA en sık görülen arteriyal anevrizmadır.

Ana iliyak arterlere uzanım siktir. Daha az sıklıkla internal ve eksternal iliyak arterlere de uzanım gösterebilir.

Şekil – 1 Aort anatomisi



3.3 AORT ANEVRIZMALARINDA ETİYOLOJİ

Olguların büyük kısmında neden bilinmemektedir. Bununla birlikte Marfan sendromu gibi kalıtsal geçiş, enfeksiyöz ajanlar, hipertansiyon, ileri yaş ve sigara içilmesi en sık sorumlu tutulan durumlardır.

Anevrizmaların etiyolojik sınıflandırılması

A – Konjenital

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

B – Enflamatuvar

- ✓ Bakteriyel (Mikotik)
- ✓ Viral
- ✓ Sifilitik
- ✓ Enfeksiyöz olmayan

C – Endokrin

- ✓ Gebelik ile ilişkili anevrizmalar

D – Travmatik

- ✓ Tıbbi olmayan travmalar
- ✓ Cerrahi ve iyatrojenik travmalar (anastomoz bölgesinde gelişen anevrizmalar)

E – Dejeneratif

- ✓ Aterosklerotik

- ✓ Fibrodisplazi
- ✓ Medial nekroz
- ✓ Greft ya da protez dejenerasyonu

F – Neoplastik

Abdominal aort anevrizmalı hastalarda % 10-15 aile anamnezi mevcuttur (3-4). Anevrizma etyolojisinde en sık izlenen sendrom Marfan sendromudur. 15 no'lu 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, familyal hemorojik telenjektazi, herediter polikistik böbrek hastalığı, Turner sendromu anevrizma oluşumuna yol açan sendromlardır.

Aortit tipinde inflamatuvar tipteki anevrizmaların bir kısmının etyolojisinde tüberküloz ve sifiliz gibi bazı kronik infeksiyonların bulunduğu, bunların ayrıca medial dejenerasyon ve ateroskleroza tetiklediği saptanmıştır.

Anevrizma etyolojisinde biyokimyasal faktörlerin rolü Tilson, Zairns, Greenhalgh ve diğer araştırmacılar tarafından incelenmiştir (5-6). Sonuçta anevrizma oluşumu, aktive olmuş lökositlerden salınan “elastaz” enziminin aşırı üretimi aort duvarında hasarlanmaya, elastikiyetin kaybolmasına ve kompliansı bozulan aortanın dilate olmasına bağlanmıştır (7-8). Ayrıca Busuttill ve arkadaşlarının çalışmasında infrarenal aort anevrizma hastalarında elastinle birlikte kollajen miktarında azalma ve kollejenaz enzim düzeyinde yükseklik saptanmıştır (9). Rizzo ve arkadaşları özellikle rüptüre hastalarda kollejenaz enzim yüksekliğini ortaya koymuştur (10).

Anevrizma oluşumuyla seyreden kollajen veya otoimmün hastalıklar arasında; Takayasu hastalığı (nonspesifik aortaarteritis), dev hücreli arterit (Horton hastalığı), temporal arterit, Behçet hastalığı, tekrarlayan polikondritis, tromboanjitis obliterans, PAN (poliarteritis nodosa), SLE (sistemik lupus eritamosus), skleroderma, Kawasaki hastalığı, romatoid artrit, juvenil romatoid artrit, Reiter sendromu, Sjögren sendromu, polimyaljia romatika, ankilozan spondilit, Paget hastalığı, ülseratif kolit, Reidel stroması ve Hashimoto tiroidit bulunmaktadır (11).

3.4 AORT ANEVRIZMALARINDA EPİDEMİYOLOJİ

Amerika Birleşik Devletleri'nde ölüm nedenleri arasında abdominal aort anevrizmaları 13. sıradadır (3-4). Ölen hastaların % 83'ü 65 yaşın üzerindedir (12). Anevrizmalı hastalarda en sık ölüm nedeni anevrizma rüptürüdür (13).

Bickerstaff ve arkadaşlarının Rochester Minnesota'da yaptığı çalışmada abdominal aort anevrizmalarının sıklığının yılda 21/100.000 olarak tespit etmişlerdir (14). Bu olguların % 78 asemptomatik anevrizmalardır.

Abdominal aort anevrizmaları erkeklerde kadınlara oranla 3-8 kat daha fazla görülmektedir (15).

AAA insidansı: 21-36 / 100.000 kşi/yıl

AAA prevalansı: % 1-4 (tüm popülasyonda)

Erkeklerde 50 yaşından sonra görülmeye başlar ve 80'li yaşlarda en sık görülür. Kadınlarda 60'lı yaşlarda görülmeye başlar ve insidans yaşla doğru orantılı olarak yılar içinde artar (16).

AAA hastalarında en önemli ölüm sebeplerinden olan rüptür riski de yaşla beraber artmaktadır. Rüptür için ortalama yaş erkeklerde 76, kadınlarda ise 81'dir. Rüptüre anevrizmalarda ortalama çap 8 cm'dir. Rüptüre abdominal aortada mortalite % 78'dir. Tüm mortalitelerin 2/3'ü hastane dışındadır. Rüptür sonrası ölümler genelde kış mevsiminde olur (17).

50 yaş üzeri US ile yapılan taramalarda ve otopsi serilerinde AAA prevalansı % 3 – 10 olarak saptanmıştır. Bir popülasyonda AAA prevalansı; yaş, erkek cinsiyet, beyaz ırk, aile hikayesi, hipertansiyon, sigara, hiperkolesterolemi, koroner arter hastalığı (KAH), periferik oklüziv arter hastalığı (PAH) gibi risk faktörlerine bağlıdır. Bu faktörlerden de; yaş, cinsiyet ve sigara en güçlü etkiye sahiptir (18). Hipertansiyonun AAA prevalansına etkisi minimalken, rüptür riskini artıran majör etkidir (18).

Literatürde aile hikayesinin etkileri iyi tanımlanamamıştır. AAA nedeniyle opere olan hastaların % 15 – 25'i birinci derece akrabadır (19). Webster ve arkadaşlarının yaptığı bir taramada 3 cm'den büyük anevrizmalar 55 yaş üzeri erkeklerde % 25, kadınlarda % 7 bulunmuştur (20). Kadın hastanın çocuklarında risk daha fazladır. Örneğin hasta erkeğe çocuklarında risk % 7 iken; kadın hastanın çocuklarında risk % 12 dir (21). Darling ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AAA nedeniyle opere olan kadın hastaların % 35'inde pozitif aile hikayesi bulunurken, aile hikayesi negatif olanlar sadece % 14'tür (22). Bundan dolayı kadınlar erkeklerden daha az etkilenmelerine rağmen kadın hastaların ebeveynlerinin de AAA olması yüksek bir ihtimaldir.

Türkiye'de 60-80 yaş grubunda anevrizma görülme sıklığının % 1,5 olduğu saptanmıştır. Ülkemizin verilerine göre; AAA'li hastaların % 91,6'sı sigara içmektedir (23).

İmakita ve arkadaşları abdominal aort anevrizma çapının genişleme hızını yılda 0,28 mm olarak saptamışlardır (24). 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 (25).

3.5 AORT ANEVRIZMALARINDA KLİNİK VE SINIFLANDIRMA

Tüm anevrizmaların % 75' i asemptomatiktir ve rutin muayenede, başka bir nedenle yapılan ultrasonografide yada tanısal girişimler sırasında saptanmaktadır. Semptomatik hastalarda da semptomlar genellikle anevrizmanın çevre doku organlara yaptığı ve verdiği hasarla ilişkilidir. Daha şanssız bir grup ise karşımıza rüptür ve kollaps ile çıkar. Rüptür oluşan hastalarda hastaneye ulaşabilme ihtimali oldukça düşüktür.

Abdominal aort anevrizmaları; karında hassasiyet ve kitle, belde ve kasıkta ağrı, bulantı, kusma, mide retansiyonu, kilo kaybı, hematemez, melena, sarılık, böbrek yetmezliği, abdominal anjina, sık idrara çıkma, bacaklarda halsizlik ve ağrı, inferior vena kava tıkanıklığı ve batin distansiyonu gibi semptom ve bulgularla karşımıza çıkar.

Periferik damar lezyonları olan hastalarda yaklaşık % 10; önceden femoral, popliteal anevrizması olan hastalarda % 53 oranında AAA gelişir (26).

AAA'sı olan hastalarının KAH % 36 - 60'ında, HT % 48 oranında; kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) % 28 oranında eşlik eder (27).

Bazı hastalar abdominal aort anevrizmalarının nadiren görülen farklı klinik tabloları ile başvurabilirler. Bunlar arasında kronik rüptür, inflammatuar 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. Hastaların hemodinamisi stabil değildir. Çalışmalarda bu tür hastaların mortalitesinin % rüptürden sonra yaşamaya 50'yi geçtiği söylenmektedir (28). Bununla birlikte az bir grup hasta devam eder ve bu kronik sınırlı rüptür, zaman içinde genişleyen bir yalancı anevrizma olarak karşımıza çıkar (28). Hastaların hikayesinde AAA varlığı dikkati çeker. Ayrıca hastalarda kronik karın ve sırt ağrısı vardır. Çok nadir olarak hematomun koledok kanalına bası yapması sonucu sarılık, ureterlere basısı sonucu üriner tıkanıklığa bağlı nefropati, sinir basısı sonucunda femoral nöropati gelişebilir (29-30). Kronik hemotom femoral kanala uzayarak herniyi taklit edebilir.

Akut rüptürlerden farklı olarak kronik sınırlı rüptürde hastalık hemodinamik olarak stabildir ve herhangi bir akut kan kaybı bulgusu bu hastalarda izlenmez. Tanı genellikle kontrastlı bilgisayarlı tomografi ile konur. Tomografide aort anevrizması duvarının bir bölümünün izlenmediği ve bu bölgede anevrizmaya komşu bir hematomun mevcut olduğu görülür. Kitle böbreği ve psoas kasını itmiş olabilir (31). Kronik sınırlı rüptür tanısı konulan olgu hemen cerrahi tedavi uygulanmalıdır. Çünkü tanı konulduğunda kanın ne süredir damar dışına sızdığını saptamak mümkün değildir. Kısa süre içinde serbest rüptür oluşabilir ve hasta kaybedilebilir (32). Darling ve arkadaşlarının rüptüre abdominal aort anevrizmalı hastaların % 10'unun 6 hafta yaşayabildiğini göstermelerine rağmen, başka hiçbir çalışmada bu süre 3 ayı aşmamıştır (32). Olası serbest rüptür nedeni ile kronik sınırlı rüptüre hastalar tanı konur konmaz yoğun bakım ünitesine alınmalı kardiyak, pulmoner ve renal fonksiyonlar

değerlendirildikten sonra erken cerrahiye gidilmelidir. Hastanın değerlendirilmesi sırasında hemodinamisi stabil değil ise acil cerrahi uygulanmalıdır.

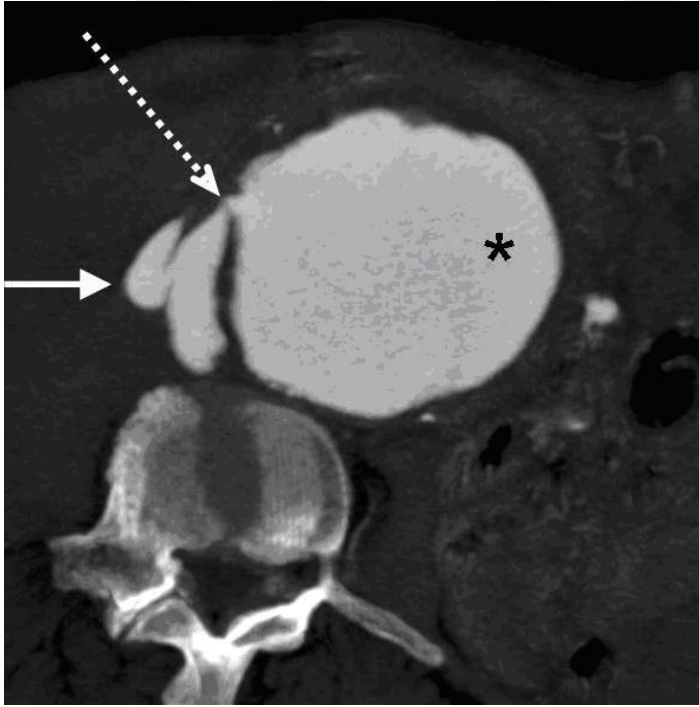
İnflammatuar anevrizmalar;

İnflammatuar tip anevrizmalarda aort duvarında belirgin bir kalınlaşma ve peri-anevrizmal fibrozis dikkati çeken özelliklerdendir (33). Tanı kriterleri arasında anevrizma çevresinde fibrozis, anterolateral anevrizma duvarının asimetrik kalınlaşması ve duodenum, inferior vena kava, sol renal ven gibi çevre doku ve organlara yapışıklık oluşması sayılabilir (34). Olguların %10 ila 25'inde üreterler inflammatuar olaylardan etkilenir ve üreter tıkanıklığı meydana gelir (34). İnflammatuar aort anevrizmalarının sıklığı farklı yayınlarda % 2,5 - 10 arasında bildirilmektedir (34-35). Aterosklerotik abdominal aort anevrizmalı hastaların aksine inflammatuar anevrizmalı olguların tahmini 2/3'ü tespit edildiği anda semptomatiktir (34). Bu hastalarda en sık rastlanan semptomlar karın ve bel ağrısı, kilo kaybı ve eritrosit sedimentasyon hızının yükselmiş olmasıdır (34-35). Günümüzde kullanılan tanı yöntemlerinden sadece bilgisayarlı tomografi ve ultrasonografi inflammatuar olayı gösterebilir. Anevrizma çevresinde dansite artışı ve sonolusent halo görünümü oldukça karakteristik bulgulardandır. Bazı araştırmacılar başlangıçta kortikosteroid kullanılarak bir ön tedavi yapılmasını önermişlerdir (36), ancak genel görüş bu tedaviyle inflammatuar cevabın azaltılmasının önlenemediği ve tedavinin başarısız olduğu şeklindedir. Olası rüptür tehlikesini ortadan kaldırmak için inflammatuar anevrizmalar tespit edildiklerinde cerrahi olarak tedavi edilmelidirler.

Aorta-venöz fistüller;

Aortakaval veya aortarenal ven fistülü, abdominal aort anevrizmalarının inferior vena kava ve sol renal vene rüptürü sonucu oluşmaktadır. Baker ve arkadaşları elektif cerrahiye giren olguların % 1'inde, rüptür sonucu acil opere edilen olguların ise % 4'ünde bu tür aortakaval fistüllerin varlığını ortaya koymuşlardır (37). İnférieur vena kavaya spontan rüptür ilk kez 1831 yılında Syme tarafından bildirilmişse de (38), ilk başarılı tamir 1950'li yıllarda gerçekleştirilebilmiştir (39). Fistüller nadiren asemptomatik kalabilirler. Bununla birlikte olguların büyük bir çoğunluğunda yüksek debili kalp yetmezliği, kardiomegali, karında palpe edilebilen pulsatil kitle, karın oskültasyonunda sürekli üfürüm, hipotansiyon, oligüri, karın ve sırt ağrısı gibi semptomların birkaçı veya hepsi bulunmaktadır (40).

Fistüle bağlı olarak gelişen patofizyolojik değişiklikler arasında total kan volümünde ve renin üretiminde artma, sistemik arteriyel basınçta, total periferik damar direncinde, kreatinin klirensinde ve glomerüler filtrasyon hızında azalma sayılabilir (40). Fistülün kapatılmasından sonra bu hemodinamik bozukluklar hızla normale döner. Operatif tedavi, anevrizma tamiri ve fistülün anevrizma kesesi içinden dikilerek kapatılması ile gerçekleştirilir (37) Abdominal aort anevrizmaları ile sol renal ven arasındaki spontan fistüller çok nadirdir ve genellikle renal venin retroaortik olduğu olgularda karşımıza çıkarlar (41). Olgular genellikle ürolojik hastalıkları anımsatan sol yan ağrısı, kasık ağrısı ve hematüri gibi semptomlarla kliniğe gelirler. Bu hastaların hepsinde cerrahi tedavi şarttır.



Resim – 1 AAA ve VKİ arası fistül

Enfekte anevrizmalar;

Enfekte abdominal aort anevrizmalarına klinikte nadir olarak rastlanmaktadır. İlk kez 1885 yılında Sir William Osler tarafından "mikotik anevrizma" adı altında tarif edilmiştir (42). Bu terim o günlerde nonsifilitik enfeksiyonları tanımlamak amacı ile kullanılmıştır. Aort duvarının primer enfeksiyonu sonucunda enfekte anevrizma oluşabileceği gibi, önceden var

olan bir aterosklerotik anevrizmanın bakteriyel endokardit, sepsis veya yakın bölgelerdeki apselerden oluşan yayılım gibi nedenlerle sekonder olarak enfekte olması ile de meydana gelebilir (43-44). Enfekte anevrizmalı hastaların büyük bir kısmı aterosklerotik anevrizmaların tersine kadındır (44-45).

Enfekte abdominal aort anevrizması olan hastalarda ölüm yüksektir. Enfekte anevrizmalı hastalar katastrofik bir komplikasyon olarak oluşan rüptür veya sepsis ile başvurabilirler. Bu olguların tanısındaki önemli ipuçları arasında ateş veya yakın zamanda geçirilen ateşli bir hastalıkla birlikte karında pulsatil bir kitle gelişmesi veya varlığı bilinen AAA'nın ani büyümesi sayılabilir.

Olguların % 25'inde bakteriyel kültür negatiftir. Geçmişte salmonella en sık üretilen bakteri iken, son yıllarda staphylococcus daha sıklıkla üremektedir. (43). Ayrıca gün geçtikçe gram negatif bakterilere de rastlanılmaktadır. Jarrett ve arkadaşlarının ilk kez ifade ettiği gibi, organizmanın tipi prognozu belirlemede çok önemlidir (44). Gram negatif organizmalarla enfekte anevrizmaların % 80'inden fazlası rüptüre olmaktadır. Gram pozitif organizmalarda ise bu oran yaklaşık % 10'dur. Benzer şekilde mortalitede enfeksiyon oluşturan ajanın tipine göre farklılıklar gösterir. Gram negatif enfeksiyonlarda mortalite % 84'lere yaklaşırken, gram pozitif enfeksiyonlarda bu oran % 50 civarındadır (44).

Primer aorta-enterik fistül;

Aortoenterik fistüller genellikle daha önce yerleştirilmiş prostetik aort greftlerine bağlı olarak gelişirler. Aorta ile gastrointestinal trakt arasındaki primer aortoenterik fistüller çok nadir görülürler. En sık rastlanan aortoenterik fistül infrarenal abdominal aorta ile duodenumun 3 ve 4. kısımları arasındaki fistülizasyondur. Olguların % 80'inden çoğunda fistül duodenumla ilişkilidir. Bununla birlikte gastrointestinal traktın bütün bölgelerinde fistül oluşabileceği de bildirilmektedir.

Semptom ve bulgular arasında karın ağrısı, gastrointestinal kanama ve karında pulsatil kitle sayılabilir. Genellikle hastalarda bu üç bulgu aynı anda yoktur. Olguların yaklaşık % 40'ında kanama vardır (46). Epigastriumda ağrıya yaklaşık % 30 düzeyinde rastlanır, palpe edilebilen pulsatil abdominal kitle ise % 25 olguda dikkati çeker (47). 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 (48).

Ateroembolizm (Distal embolizasyon) ;

Abdominal aort anevrizmasından alt ekstremitelere embolik materyal atması iyi bilinen bir klinik durumdur. Periferik embolilerin % 10'unu oluşturmaktadır (49-50). Mayo Klinik'te yapılmış bir çalışmada abdominal aort anevrizmalı hastalarda distal embolizasyon oranı % 1,3 olarak görülmüştür (51).

Ateroemboli anevrizma lümeni içindeki trombüsten kopabilir (makroemboli) veya aort intimasında bulunan kolesterol plağından kaynaklanabilir (mikroemboli) (52-53). Makroembolinin olduğu hastalarda genellikle büyük damarlarda tıkanıklık ve alt ekstremitelerde ani bir iskemi vardır. Mikroembolinin olduğu hastalarda ise tıkanma küçük damarlar düzeyindedir ve klinik tablo yavaş ilerler. Livedo retikularis, siyanotik ağırlı ayak başparmağı ve buna karşılık palpable pedal nabızlar oldukça dikkat çekicidir (49-53). Mikroembolizm klinikte "blue-toe sendromu" olarak adlandırılmaktadır. Her iki alt ekstremitede aynı anda etkileniyorsa abdominal aortada bir olay varlığından kuşkulananmak gereklidir.

Akut rüptür de AAA için karşımıza çıkan en ağır ve mortal tablodur. Rüptür, anevrizma içindeki kuvvetler duvar gerilimini geçtiği zaman oluşur. Szilagyi ve arkadaşlarının 1966'da belirttikleri gibi anevrizma çapının rüptür riski tahminindeki önemi büyüktür (54). Bu ekip çapları büyük (> 6 cm) ve küçük (< 6 cm) anevrizmaları takip etmiştir. Takip esnasında büyük anevrizmaların % 43'ü, küçük anevrizmaların % 20'si rüptüre olmuştur.

Rüptür ihtimali çapla doğru orantılı olarak artmaktadır. 4 cm'den küçük olanlarda % 10, 4 – 7 cm arasında olanlarda % 25, 7 – 10 cm aralığında olanlarda % 46, 10 cm'den büyük olanlarda ise % 61'dir. AAA hastaları yeterince uzun yaşayabilirlerse rüptür kaçınılmazdır. Rüptür sonrası mortalite % 90 olmasına rağmen % 50'si hastaneye exitus olmadan ulaşabilmektedir (55).

Rüptüre anevrizmaların tanısı açık olmasına rağmen; hipotansiyon, sırt ağrısı ve palpabl abdominal kitleden oluşan klasik triyad hastaların sadece yarısında görülmektedir (56). Anevrizmaların çoğu sol retroperiton içine rüptüre olur. Hastalarda hipovolemik şok

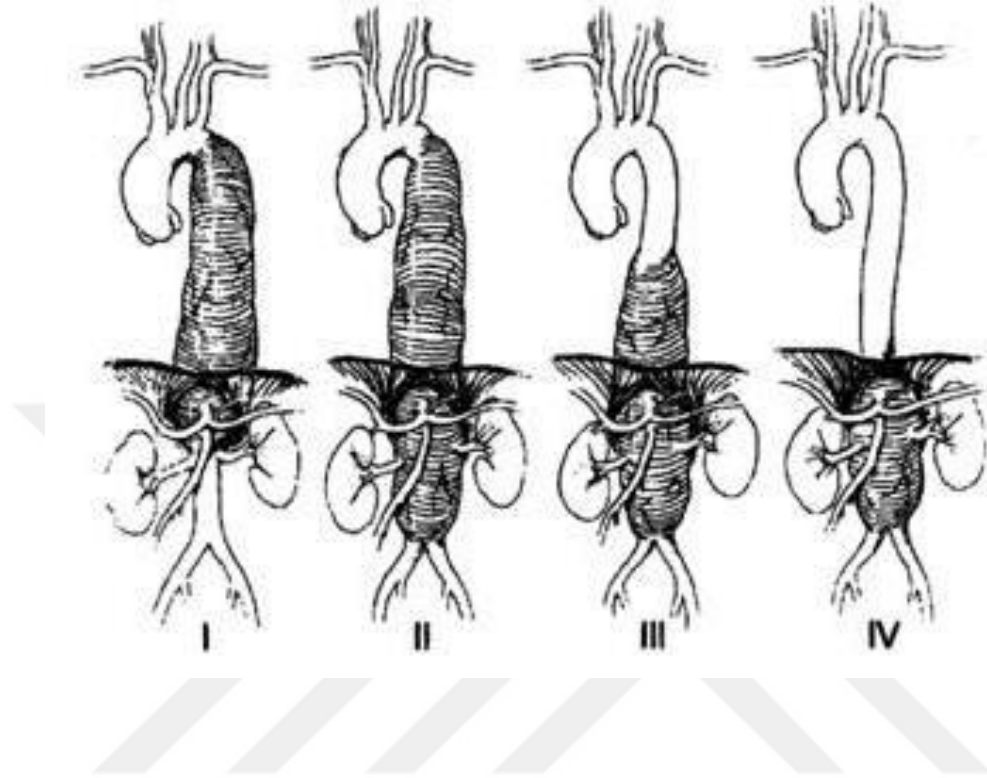
gelişebilmesine rağmen, pıhtılaşma ve retroperitonun tamponat etkisinden dolayı masif kanama her zaman olmaz.

AAA boyutuna ek olarak hipertansiyon ve KOAH'ın da rüptür için oldukça önemli risk faktörleri olduğu çeşitli çalışmalarla ortaya konmuştur. Cronenwett ve arkadaşları hipertansiyon ve KOAH'ın AAA rüptür riskini bağımsız olarak artırdığını saptamıştır (57).

Torakoabdominal aort anevrizmaları, anevrizmanın toraks ve abdomen içindeki yerleşim ve uzunluklarına göre Crawford tarafından 4 tipe ayrılmıştır.

- ✓ Tip 1: Proksimal inen aortadan başlayıp üst abdominal aortaya kadar ilerler.
- ✓ Tip 2: İnen aortanın neredeyse tamamı ve abdominal aortanın renal arterlerin çıkış yerleri dahil büyük bir kısmını içine alır. En komplike tip TAAA'dır.
- ✓ Tip 3: İnen aortanın alt yarısı ile abdominal aortanın büyük bir bölümünü içine alır.
- ✓ Tip 4: Diyafram hizasından başlayarak abdominal aortanın büyük bir bölümünü veya tamamını içine alır.

Şekil 2 – Crawford Sınıflaması



3.6 ABDOMİNAL AORT ANEVİZMALARINDA TANI VE İZLEM

Anevrizmaların büyük çoğunluğu asemptomatik olduğundan genellikle fizik muayene sırasında saptanır. Klinik ve muayene ile yüksek riskli hastalar ultrasonografi ile taranmalıdır. Klinik olarak riskli hastalar birinci derece akrabasında anevrizma hastası olanlar, 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, koroner ateroskleroza ve periferik damar hastalığı bulunan kişilerdir (58).

Fizik muayenede en önemli bulgumuz batında ele gelen genellikle sert vasıfta ve nefes alıp vermeye hareket eden pulsatil kitledir. Bu bulgunun saptanması anevrizmanın çapı ve kişinin kilosu ile de ilişkilidir.

Radyolojik olarak direkt grafi, US, abdominal BT, BTA, MR ve konvansiyonel aortografi tetkikleri ile anevrizma tespit edilebilir. Ancak preoperatif dönemde açık cerrahi veya

endovasküler tedavinin planlanması açısından günümüzde BTA altın standart olarak kabul görmüştür.

Direkt grafi;

Bize AAA anevrizması hakkında fikir verebilir. Anevrizma kesesi etrafındaki kalsifikasyonlar direk grafide karşımıza çıkabilir. Çok fazla tercih edilen bir tanı yöntemi değildir.

Ultrasonografi (US) ;

Abdominal B mode US tanıyı kesinleştirmede ve takipte kullanılan en ucuz, en az invaziv yöntemdir. Boyut ölçümlerinde kullanıcılar arası 5 mm'den az değişkenlik % 84'tür. Anteroposterior çap ölçümleri lateral çaptan daha sağlıklıdır (59). Suprarenal aort ve iliyak arterlerin görüntülenmesi barsak gazları tarafından engellenebilir. Bu nedenle obez hastalarda görüntüleme daha zordur. US rüptür varlığını kanıtlamada ve anevrizmanın proksimal uzanımını göstermede yetersiz kalır (60). US aynı zamanda tarama amaçlı olarak ta günümüzde bazı merkezlerde kullanılabilir.

Manyetik Rezonans (MR) ;

AAA tanısında altın standardın günümüzde BTA olduğunu belirtmiştik. Ancak kontrast alması sakıncalı, böbrek fonksiyonları yeterli olmayan hastalarda tercih edilebilir. Maliyeti ve hastada yaratabileceği psikolojik problemler de kullanımını ikinci plana itmektedir.

Dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) ;

AAA tanısında kullanımı mevcuttur ve verdiği sonuçlar tedavi için ciddi yol göstericidir.

Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi (BTA) ;

Bilgisayarlı tomografi cihazları ve üç boyutlu görüntüleme modalitelerinde son yıllarda gerçekleşen hızlı teknolojik gelişim vasküler yapıların demonstrasyonunda etkin bir görüntüleme yöntemi olarak giderek artan oranda kullanılmalarını sağlamaktadır. Helikal

BT'nin başlıca avantajı çok kısa sürede (intravasküler kontrastlanma maksimum düzeydeyken) kesişen, ince aksiyel kesitler alabilmesi ve volumetrik görüntülemeye izin vermesidir. Eklenen BTA aort patolojilerinde tanısal amaçla yapılan konvansiyonel anjiografinin yerini almaya adaydır (61).

AAA'nın elektif tamirinin öncesinde görüntülenmesi cerrahi veya endovasküler girişimin planlanmasında çok önemli ipuçları vermektedir. BTA, AAA'nın preoperatif incelenmesinde en önemli rolü oynayan tanı yöntemlerinden biridir. BT anevrizmanın büyüklüğünün, proksimal ve distal seviyesinin, cerrahi girişimi komplike edebilecek anatomik anomalilerin, perianevrizmal inflamasyon ve fibrozisin ve rüptür olup olmadığının ameliyat öncesinde saptanmasında oldukça etkili bir yöntemdir.

BTA aynı zamanda operasyon, EVAR ya da medikal tedavi uygulanan hastaların takibinde de sıklıkla kullanılmaktadır. Tedavi sonuçları konusunda sağlıklı ve objektif bilgilere ulaşmamızı sağlamaktadır.



Resim – 2 AAA BTA görüntüsü

3.7 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMALARINDA TEDAVİ

Günümüzde AAA tedavisi ana olarak cerrahi, endovasküler ve medikal olarak yapılmaktadır. Ön planda cerrahi tedavi vardır. Ancak son yıllarda EVAR tedavisi de yeni tekniklerin de işin içine girmesiyle tedavi şemasında yerini güçlendirerek almaktadır. Medikal tedavi ise küçük çaplı anevrizmalarda ve yakın takip altında tercih edilmektedir.

Bu anevrizmaların çoğunluğu renal arterlerin altından başlamakta ve iliak arter bifurkasyonuna kadar ilerlemektedir. Sıklıkla infrarenal bölgede oluşmasının en önemli nedeni aortik bifurkasyonu nedeni ile geri dönen basınç dalgalarının bu bölgede oluşturduğu yüksek basınç yüküdür (62). Bununla birlikte % 10 kadar daha proksimal kısımlara uzanarak renal arter orifisleri ve diğer viseral arter dallarını da içine alabilir.

Abdominal Aort Anevrizmalarında tedavi endikasyonları ise şöyle sıralanabilir;

- ✓ Anevrizma transvers çapının normal çapının 2 katı ve üstünde olması.
- ✓ Semptomatik olması.
- ✓ Anevrizma transvers çapının 6 aylık büyüme hızının 0,5 cm ve üzerinde olması.
- ✓ Anevrizma longitudinal boyunun yıllık uzama hızının 0,3 – 0,5 cm ve üzerinde olması.

3.7.1 Abdominal Aort Anevrizmalarında Medikal Tedavi

Düşük riskli hastalarda periyodik olarak boyut ölçümleriyle takip yapılır ve rüptür riski ile ekspansiyon hızı azaltılmaya çalışılır. Sigara içimi çok önemlidir ve hipertansiyon sıkı bir şekilde kontrol edilmelidir. Kesin olarak ispat edilmiş olmamakla beraber, kontrendikasyonun olmadığı hastalarda propranolol tedavisi için olumlu kanıtlar yıllar geçtikçe artmaktadır (63). Propranololün optimal dozu klinik çalışmalarda henüz belirlenememiştir. Hipertansiyonu ve küçük çaplı anevrizması olan vakalarda propranolol antihipertansif tedavi için ideal bir seçenektir.

Barsak hareketlerinin azalması da anevrizmaya intestinal basıya yol açabileceği için kaçınılması gereken durumlardandır. Bu sebeple gereği halinde laksatif ilaçlar ve intestinal motiliteyi hızlandıran ilaçlara da başvurulabilir.

3.7.2 Abdominal Aort Anevrizmalarında Cerrahi Tedavi

AAA cerrahi tedavisine karar verebilmek için 3 ana faktör önem kazanmıştır.

1. Elektif operatif risk
2. AAA rüptür riski
3. Beklenen yaşam süresi

Genellikle 4 cm'den küçük anevrizması olan hastalar; 6 ay aralıklarla yapılan US ya da gereğinde BT ve BTA tetkikleriyle takip edilirler. 4 – 5 cm çapa sahip olan anevrizmalarda hasta genç ise elektif onarımdan yarar görebilir. 5 cm çap sınır olarak kabul edilmektedir. Bu çapın üzerindeki anevrizma genişliği var ise hemen daima onarım düşünülmektedir. Yüksek riskli ya da çok yaşlı hastalarda elektif onarım için optimal sınır çap 6 – 7 cm'dir. Sonuç olarak elektif AAA onarımı için tüm hastalara uygulanabilir kesin ve net bir çap kriteri tespit etmek imkansızdır. Başarılı optimal bir sonuç için her hasta ayrı ayrı ve dikkatle değerlendirilerek karar verilmelidir.

AAA cerrahi tedavisinde en sık olarak 1960'lardan bu yana Creech'in tanımladığı intraluminal greft replasmanı ve endoanevrizmorafi tekniği kullanılmaktadır (64). AAA trombozunda aksillobifemoral baypasla birlikte iliyak ligasyon yapılması çok yüksek riskli

hastalarda uygun bir seçenek gibi görünmüştür. Ancak geç rüptürü de içeren yüksek bir komplikasyon oranına sahiptir ve operatif mortalite hızı benzer hastalardaki konvansiyonel onarımla denktir (65). Bu nedenle çok sık kullanılmamaktadır. Bir alternatif olarak, Shah ve arkadaşları operatif kan kaybını azaltmak için anevrizmanın baypas altında çıkarılmasını önermişlerdir. Fakat bu yöntem de çok rağbet görmemiştir (66).

AAA'nın % 40 -50'sinde iliyak artere uzanmadan tübüler greft kullanılarak işlem tamamlanmaktadır (67). Tübüler greft kullanılan AAA'nda postoperatif iliyak arterlerde ileride anevrizmal değişiklikler olabileceği söylene de, son yapılan çalışmalar göstermiştir ki iliyak arterlerde daha sonra anevrizma gelişmemektedir (68). Geriye kalan % 50 – 60 AAA hastasında anevrizmanın iliyak arterlere yayılmasından ve iliyak bifurkasyonun kalsifik olmasından dolayı pantolon greftler kullanılmaktadır. Bazen distal anastomoz femoral seviyeye kadar uzatılmak zorunda kalınabilir.

AAA operasyonlarında kullanılan protez greftler;

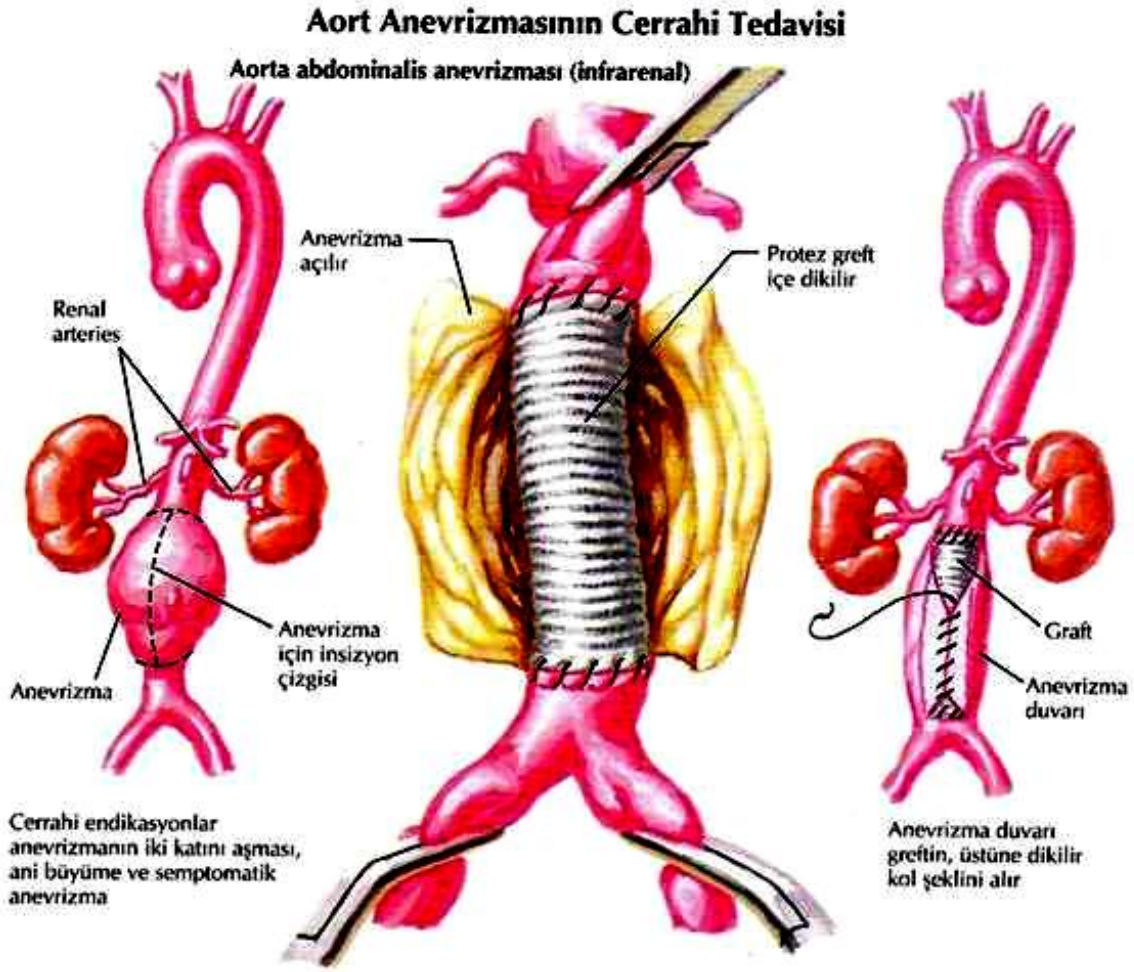
- ✓ Dokunmuş polyester (Dakron)
- ✓ Kollojen ve jelatin ile geçirgenliği azaltılmak için zenginleştirilmiş Dakron
- ✓ Politetraflouroetilen (PTFE)

Prospektif randomize karşılaştırılmalarda PTFE ve Dakronun uzun süreli açık kalma oranları yaklaşık olarak aynı olmasına rağmen; PTFE erken dönemde greft yetersizliği ve greft sepsisi yönünden daha çok risklidir (69). Buna karşın kısa süreli takiplerde PTFE'nin üstünlüğü gösterilmiştir (70).

İki ana yaklaşımla abdominal aortaya müdahale edilir.

1. Transperitoneal yaklaşım
2. Retroperitoneal yaklaşım

Şekil 3 – AAA cerrahisi



Transperitoneal Yaklaşım

Batına transperitoneal insizyonla girildikten sonra anevrizmanın boyutu araştırılır. Gerekli ekartasyonlar yapılarak anevrizma ortaya konur. Anevrizmanın boynunun belirlenebilmesi için sol renal venin belirlenip yukarıya doğru ekarte edilmesi gerekmektedir. Çok gerekiyorsa, sol renal ven eksplorasyonunun sağlanması adına vena kava inferior ile kesişme bölgesinden bağlanabilir.

Yeterli aorta iliak görüntü sağlandıktan sonra damar klempini anevrizmanın proksimal ve distaline koyacak kadar aorta ve iliak arterler disseke edilir. İnfrarenal AAA'nın proksimal sınırına bakılmaksızın tekrar anevrizma oluşumunu engellemek için proksimal aort anastomozu renal arterlere yakın yapılır.

Eğer AAA renal artere yakınsa yada içine alıyorsa kros klemp çöliak arterlerin proksimaline koymak, süperiyor mezenterik arterin (SMA) ve renal arterin arasına koymaktan daha emniyetlidir. Kros klemp renal arterlerle SMA arasına koymanın , çöliak arterin proksimaline koymaya göre daha çok operatif mortalite ve daha çok diyalize ihtiyaç duyan böbrek yetmezliği yaptığı gösterilmiştir (71). Hem proksimal hem de distal klemp için hastalıktan yoksun aort ve iliyak bölgeler seçilmelidir. Böylece klemp hasarlanması ve embolizasyon riski en aza indirilmiş olur. İleri derecede kalsifik arterlerin varlığında klemp koymak sorun olabilir. Böyle vakalarda damarların içten balon kateter ile oklüde edilmesi veya greftlerin femoral artere kadar uzatılması gerekmektedir. Çoğunlukla, alt ekstremitte tromboz komplikasyonlarını azaltmak için aortaya kros klemp koymadan önce sistemik heparinizasyon yapılmaktadır. Uzamış vakalarda ek doz heparin yapılması gerekebilmektedir. Bunun için Activated Clotting Time (ACT) takibi gereklidir (72).

Proksimal aorta, proksimal anastomoz için seçilen yerden yatay olarak insize edilir. Anevrizma içindeki tromboze materyaller ve aterosklerotik debrisler, bağlanacak lomber arterlerin ağzını kapatarak geri kanamalarını engellediklerinden dikkatlice çıkartılmaları gerekmektedir.

Açık anevrizma kesesi içindeki hemostaz sağlandıktan sonra proksimal anastomoz gerçekleştirilmelidir. Anastomoz için çoğunlukla polipropilen dikiş materyali kullanılmaktadır. Eğer aort duvarı kırılğan ve kesilmeye müsait ise; kanama riskini azaltmal için teflon veya dakron plejitler dikiş hattını kuvvetlendirmede kullanılmaktadır. Proksimal anastomoz tamamlandıktan sonra grefte klemp konulduktan sonra proksimal kros klemp kaldırılmaktadır. Bu sırada proksimal dikiş hattının kanama kontrolü yapılabilmektedir. Genellikle greft, distal anastomoz ana iliyak bifurkasyon hattına uzanacak şekilde yerleştirilmektedir.

İliyak arter anevrizması varsa, pantolon greftin distal anastomozu, anevrizmanın distalinde kalan normal iliyak artere yapılmaktadır. Sol iliyak arteri içine alan büyük anevrizmalarda, sol ana iliyak arteri çaprazlayan otonomik sinirleri gereksiz yere diseke etmemek için ve sigmoid mezokolonun medial yansımasından dolayı retroperitoneal yaklaşım daha uygun olmaktadır. Distal klemp aşamalı olarak kaldırılmalıdır. Akım oluştuktan sonra distale uzanan kan akımının oluşturabileceği hipotansiyon dikkate alınmalıdır.

Alt elstremite ve pelvik bölge kanlanması sağlandıktan sonra, inferiyor mezenterik arter (İMA) ve sigmoid kolon dikkatlice gözlenmelidir. İMA orifisinin küçük olması durumunda,

SMA'nın tıkaçıcı bir hastalığının olmaması durumunda, damar klempinin kaldırılmasına bağlı iyi geri akım varsa; sigmoid kolonun görünümü ve arteriyal pulsasyonu iyi ise en azından bir tane iliak arter açıksa İMA iptal edilebilir (73). Bazı ender durumlarda da sigmoid kolonun perfüzyonu sınırdadır görülüyorsa İMA grefte reimplante edilmelidir.

Bir sonraki basamak alt ekstremitenin kan akımının yeterli olup olmadığına karar vermektir. Bu, ayakların inspeksiyonu, distal nabızların palpe edilmesi ile yapılabilir. Daha komplike durumlarda doppler US ile inceleme yapılır. Eğer yeterli kan akımı yoksa, trombüsü ve emboliyi periferik vazokonstrüksiyondan ayırt etmek için operasyon esnasında anjiyografi yapılabilir. Olay embolizasyon ya da trombüse bağlı ise cerrahi gerektirmektedir. Vazokonstrüksiyona bağlı ise de volüm replasmanı ve hastanın ısıtılması gerekmektedir.

Yeterli alt ekstremitenin ve barsak kanlanması sağlandığından emin olunduktan sonra, heparin etkisi protamin sülfat ile geri çevirilebilir. Anevrizma duvarı ve retroperiton, protezle komşu barsaklar arasında doku bariyeri sağlanması için greft üzerine kapatılmalıdır. Batın kapatılmadan önce tüm barsakların doğal pozisyonlarına geçtiğinden emin olunmalıdır.

Retroperitoneal Yaklaşım

Bu yaklaşımda düzgün bir görüş sağlanabilmesi için hastanın uygun pozisyonda yatırılması gerekmektedir. Genellikle sol retroperitoneal insizyona 11. ve 12. İnterkostal aralık esas alınarak başlanmaktadır. Hastanın sol omzu masayla 45 – 60 derece açı yapacak şekilde, diğer taraftan pelvis ise oldukça düz olacak biçimde pozisyon verilir. Pubis ve umblikus arasından, sol rektus kasının lateral sınırından başlanarak cilt kesisi yukarıya doğru devam ettirilir. Daha sonra laterale doğru kıvrılarak 11. veya 12. kostanın ucuna kadar gelinir. Sağ iliak arterin rahat görüntüsünü sağlamak istersek, insizyon inferolateral yönde sağ alt bölgeye kadar uzatılır. Altta kalan peritona ve preperitoneal yağ tabakasının ön kısmına lateral batın duvar kasları bölünmektedir. Aortaya ulaşana kadar, retroperitoneal planda, sol böbreğin önünden veya arkasından diseksiyon ilerletilir.

Eğer infrarenal anevrizma mevcutsa. Sol böbreği kendi yerinde bırakarak, diseksiyona anterior planda devam ederek iyi bir görüntü sağlayabiliriz. Eğer jukstarenal ya da suprarenal anevrizma varsa, bu durumda daha üst kısımlara ulaşmak gerekli olur ki; aortaya, sol böbreği öne doğru mobilize ederek sol renal arterin arkasından yaklaşabiliriz. Eğer daha da yukarı çıkmak istersek insizyon 9. ve 10. kotlara kadar devam ettirilir. Aortaya, sol renal

arterin arkasından ulaşıldıktan sonra böbreğin ve renal venlerin öne mobilize olabilmesi için sol renal venin büyük lomber dallarının bölünmesi gerekir. Burada üreter tanınmalı ve böbrekle birlikte mediyale çekilmelidir. Periton içeriklerinin mediyale mobilizasyonu İMA'yı görünür hale getirmektedir. AAA'nın büyüklüğüne bağlı olarak aort bifurkasyonunun ve sağ renal arterin daha geniş görülebilmesi için, İMA genellikle bölünmektedir.

Yeterli görünüm sağlandıktan sonra, AAA'nın onarımı transperitoneal yaklaşımdaki gibi yapılmaktadır.

Suprarenal AAA

En az bir renal arteri tutan ve diyafragmanın altında son bulan anevrizmalardır. Tüm anevrizmaların % 5'ini oluşturur. Eğer bu anevrizmalar çöliak arteri içine alıp diyafragmanın üzerine kadar uzanırsa bu tip anevrizmalara torakoabdominal anevrizmalar denir. Proksimal sınırı belirlemede BT ve MR yardımcıdır.

Suprarenal AAA'nın klinik gidişatı, infrarenal olana göre daha seyrek görülmelerine bağlı olarak iyi bilinmemektedir. Ancak cerrahi riski; renal ve mezenterik arteri de içerdiğinden daha yüksektir. Rüptüre suprarenal AAA'nın mortalitesi yaklaşık % 100'dür. Bu anevrizmalara en iyi cerrahi yaklaşım sol retroperitoneal kesi ile olur. Daha proksimal kısma doğru ulaşılacak istenirse kesi toraksa doğru uzatılabilir.

AAA Cerrahi Tedavisinde Oluşabilecek Komplikasyonlar ve Alınacak Önlemler

Günümüzde çoğu merkezde AAA cerrahi tedavisi % 3'ün altında bir mortalite ile yapılmaktadır (74-75). Vital organ disfonksiyonu olan hastalarda bile mortalite % 6'yı aşmamaktadır (76). Komplikasyon gelişen olgularda neden genellikle kardiak kökenlidir (77). Anevrizma cerrahisi sırasında gelişen operatif komplikasyonların bir bölümü ise teknik ya da cerrahi kararlarla ilgilidir. Bunun yanında anevrizmanın yaygınlığı ve aterosklerozun şiddeti tecrübeli cerrahların elinde bile yaşamı tehdit eden komplikasyonların meydana gelmesine neden olmaktadır.

Kanama

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

anastomoz ve çevre dokulara bağlıdır (78). Bunun yanında lumbal arterlerden meydana gelen kanamalar ve koagülopatiler de diğer önemli kanama nedenleridir (79).

Abdominal aorta venöz yapılarla çevrelenmiştir. Bunlar sol renal ven, inferior vena kava, gonadal ven, inferior mezenterik ven ve ana iliyak vendir. Özellikle ana iliyak venler frajil bir duvar yapısına sahiptir ve ana iliyak arterlerle bazı hallerde yakın bir yapışıklık içindedirler. Bu nedenle ana iliyak arterlerin mobilizasyonu ve diseksiyonu sırasında dikkatli davranılmazsa ana iliyak venlerde yaralanmalar meydana gelebilir. Böyle bir durumda kanama kontrolünün sağlanması için ana iliyak arterlerin teyp ile dönülmesi genellikle gerekli değildir. Ana iliyak venlerin diseke edilip dönülmesi gerekiyorsa arterle venin arasındaki yapışıklıkların daha az olduğu iliyak bifürkasyonun 2 cm proksimalinden yapılmalıdır. İliyak arterlerin diseke edilmesi gerektiği durumlarda genellikle eksternal iliyak arterler diseke edilmekte. Eksternal iliyak arterle ven arasındaki komşuluk ana iliyak arterle ven arasındaki kadar sıkı olmadığı için arterin diseke edilip dönülmesi sırasında yaralanma olasılığı da çok daha azdır. Diseksiyon sırasında vende bir yaralanma oluşursa, frajil 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 tamir edilmelidir. Bazen iliyak vendeki yaralanmayı kontrol edebilmek için iliyak arteri tam transekte etmek gerekli olabilir. Inferior 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 sağlanmasında bazen sol renal venin mobilize edilip süperiora doğru retrakte edilmesi gerekebilir. Bu gibi durumlarda gonadal ven veya sol adrenal ven mobilizasyonu sağlamak için ligate edilip kesilmelidir.

Jukstarenal anevrizmalarda pek çok yazar anevrizmanın boynunun görülmesini kolaylaştırmak için sol renal venin kesilmesinin önemli bir metabolik etkisi olmadığını savunmaktadır (80). Ancak bu nadiren gerekli bir durumdur ve bazen sol böbrek fonksiyonlarında 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. Böyle olgularda infrarenal bölgede kontrolün sağlanmasıyla uğraşmaktansa, özellikle hiatal bölgeden girilerek suprarenal aortanın kontrolünün sağlanması ve anastomozun güven içinde gerçekleştirilmesi mümkündür. İnférieur mezenterik ven ve gonodal venden olan kanamalar genellikle aşırı traksiyon sonucu meydana gelen komplikasyonlardır. Bu tür kanamaları önlemek için anevrizma inferior mezenter arterin medyalinden açılmalıdır. İnférieur mezenterik ven ve sol kolon mezenterik anevrizmanın solundan mobilize edilmelidir. Büyük anevrizmalar genellikle anatomiyi bozarlar. Bu durumlarda anevrizmanın diseksiyonu sırasında dikkatsiz davranılırsa önemli venöz kanamalar meydana gelebilir.

Aort cerrahisi ile ilgili olarak görülen venöz anomaliler içinde en sık rastlanılardan biri retroaortik renal vendir (41-81). Renal venin retroaortik olması ya da sol renal venin bir dalının retroaortik diğer dalının aortun önünden seyretmesi % 2 oranında rastlanan bir anomalidir. Bu renal venin normal anterior pozisyonunda bulunmaması cerrahı sol retroaortik renal ven olma olasılığı yönünde uyarmalıdır. Bazen görülebilen sol inferior vena kava ise çok nadir bir durumdur. Bunun yanında at nalı böbrek sadece anormal renal arterlerin değil anormal renal venlerin de nedenidir (82). Bu nedenle at nalı böbrek olan hastalarda bu tür bir anevrizma cerrahisi sırasında anatomi en iyi şekilde ortaya konulmalıdır.

Abdominal aort cerrahisi sırasında proksimal anastomozda meydana gelen kanamalar genellikle yüksek düzeyde ve kısa boyunlu, dejeneratif duvardaki anevrizmalarda görülür. Aort içindeki aterom plaklarının debritmanı sırasında dikkatli olunmalı ve anastomoz bölgesindeki aortada meydana gelecek iatrojenik bir zayıflamayı önlemek için sadece gevşek olan fragmanlar alınmalıdır. Greftin anastomozu sırasında sütürlerin konulması kadar, hatta ondan daha önemli olan sütürün takip edilmesidir. Cerraha yardım eden asistanın sütürü çıkış açısı dışında bir açıyla takip etmesi sonucu her sütür noktasından önemli yırtıklar ve buna bağlı önemli miktarda kanamalar meydana gelebilir. Bu nedenle sütürün takip edileceği yön mutlaka cerrah tarafından belirlenmeli ve asistan onun isteklerine göre sütürü takip etmelidir. Proksimal kontrolün suprarenal düzeyden sağlanması ve distal open teknik kullanılması çok rahat ve güvenli bir anastomoz yapılmasına olanak sağlamaktadır. Proksimal klemp kaldırıldıktan sonra anastomoz hattından olan kanamalar plejitli polipropilen sütürlerle kontrol edilmeli ve bu sütürlerin konması ile bağlanması sırasında yırtılmaların meydana gelmesini önlemek için aort basıncı düşürülmelidir. Bunun için tercihen proksimalden klemp konmalı veya anesteziist kısa ve hızlı etkili bir vazodilatör ajan kullanılarak bir hipotansiyon

yaratılmalıdır. Operasyon bittikten sonra bu bölgelerde olabilecek kanamaların bir diğer nedeni ise lümbal arterlerdir. Genellikle lümbal arterler proksimal klemp sırasında kanamaz ya da anevrizma içinde yer alan trombüs veya debris materyali bu arterlerden olan kanamaları maskeleyebilir. Bu nedenle proksimal klemp kaldırıldıktan sonra mutlaka anevrizmanın içindeki debris ve trombüs iyice temizlenmeli ve lümbal arterlerden kanama olup olmadığı dikkatli bir şekilde araştırılmalı, kanama varsa sütürlerle kontrol edilmelidir.

Ateroembolizm

Günümüzde anevrizma tamiri yapılan hastalardaki önemli risklerden biri de ateroembolizmdir (83- 84). Ateroembolizmin en sık rastlanan ve bilinen nedeni ise trash embolidir. Anevrizmanın ellenmesi ve proksimal klemp sırasında anevrizma içindeki trombüsten kopan debris materyali ya da aterosklerotik aort duvarından ayrılan fragmanlar embolizasyona neden olabilirler. Proksimal klempin konulmasından ve anevrizmanın ellenmesinden önce iliyak arterler düzeyinde distal klemplerin konması bu komplikasyonu azaltmaktadır. Dijital arter düzeyinde oluşan küçük embolilerde pedal nabızlar palpe edilebilir fakat hasta parmaklarındaki ağrıdan şikayet eder. Dijital arterleri embolize olmuş parmaklarda genellikle 6-12 saat içinde renk morarır. Daha geniş çaplı damarları tıkayan büyük embolilerde Fogarty kateteri ile embolektomi yapılmalıdır. Bunun dışında superior mezenterik arter, lümbal, renal, inferior mezenterik hatta iliyak arterlere anevrizma cerrahisi sırasında ateroembolizasyon olabilir. Anevrizma cerrahisi sonrası yüksek debili renal yetmezlik gelişen hastalarda renal ateroembolizm en sık rastlanılan sebeplerden biridir. Bu olgularda aortografi ya da bilgisayarlı tomografide renal arterlerin yakınında intraluminal trombüs veya şiddetli ateromatöz dejenerasyon saptanırsa proksimal klemp renal arterlerin yakınından değil daha proksimal bir düzeyden konmalıdır. Renal arterlerin yakınında intraluminal trombüs içeren vakalarda proksimal kontrol için infrarenal klemp konulması bu trombüsü ezip yayarak renal arterlerin ağzına doğru iter ve renal arterlerde tıkanmaya ve embolizasyona neden olabilir.

Hiatal ya da supraçöliak aortik klempaj sırasında çöliak, mezenterik ve renal arterler oklüze edilmese bile çok fazla miktarda bir geri kanama olmamaktadır. Kanama olması halinde de kan cell-saver cihazına çekilerek tekrar hastaya geri verilmektedir. Heparinize edilmiş ve renal fonksiyonu iyi hastalarda supraçöliak aortanın 30 dakika süre ile klempe edilmesi hiç bir sorun oluşturmamaktadır. Hatta 40-50 dakikaya kadar uzayan sürelerde bile renal

fonksiyonlarda erken ya da geç devrede önemli bir kayıp görülmemektedir. Böbreklerdeki makro embolizasyon; hastanın postoperatif devrede normotansif seyretmesine ve yeterli kalp debisinin bulunmasına rağmen oligüri ya da anüri varlığı ile kendini belli eder (85). Mikro embolizasyon ise izostenürik dansitede bir idrarın gelmesiyle karakterizedir. Bu olguların kreatinin ve üre düzeyleri 4 - 8 gün içinde yükselir ve daha sonra bir plato düzeyine ulaşır. Bu değerler 1 - 2 hafta içinde düşüşe geçer ve mikro embolizasyonun şiddetine ve böbrekte oluşturduğu hasara görede preoperatif değerlerin bir miktar üzerinde kalabilir. Postoperatif devrede renal diskfonksiyon oluştuğunda, embolizasyonun derecesi böbrek scanning'i ile ortaya konabilir. Aortagrafide verilen opak madde nefrotoksik olduğu için genellikle önerilmez. Özellikle renal dupleks-scan yapılması faydalıdır. Mezenterik arterin embolizasyonu, kendini karında hassasiyet, taşikardi, ateş, lökositoz ve düşük periferik damar direnciyle gösterir (83). Bu tür hastalarda reoperasyon yapılarak bağırsaklar explore edilmelidir. Nekroz varsa erken müdahale edilmemesi halinde bağırsak beslenmesinin bozulması ile bağırsak duvarından bakteri translokasyonuna yol açacağı için hastalar septik şoka girerek kaybedilir. Septik şokun en karakteristik hemodinamik bulgusu yüksek kalp debisi ve düşük periferik damar direncidir. Bu düşük dirençten özellikle nitrik oksit sorumlu tutulmaktadır.

Akut böbrek yetmezliği

Anevrizma cerrahisi sonrası gelişen akut böbrek yetmezliği olguların % 50-90'ında ölüme neden olmaktadır (86-87). İlerlemiş yaş, iskemik kalp hastalığı, renal damarlardaki tıkalıcı hastalık, renal fonksiyon bozukluğu ve hastanın diyalizi iyi tolere edememesi bu hastalardaki kötü prognozdan sorumludur.

Anevrizma cerrahisi sonrası akut renal yetmezlik gelişen olgulardaki en önemli iki etiyolojik faktör nefrotoksisite ve iskemik böbrek hasarıdır (88-89). Böbrekle ilgili olarak oluşabilecek en kötü olaylardan biri böbreğin iskemik hasarıdır. Bu tür bir olay hipovolemik veya kardiojenik şok, uzamış renal arter klempajı ya da ateroembolizm sonucu meydana gelebilir. Nefrotoksisiteden genellikle radyo-kontrast ajanlar, perioperatif antibiotikler, transfüzyon reaksiyonları sonucu gelişen hemoglobinüri ya da iskelet kası iskemisi ve nekrozundan sonra meydana gelen miyoglobülinüri sorumludur.

Akut böbrek yetmezliği oligürik, poliürik ya da geç oligürik yetmezlik şeklinde olabilir (88-89). Oligürik yetmezlik genellikle iskemik bir olayı takip eder ve günde 200 ile 400 ml idrar çıkartılmasıyla karakterlidir. Kreatinin ve üre düzeyinde hızlı bir yükselme, metabolik asidoz ve hiperpotasemi vardır. Poliürik böbrek yetmezliği özellikle aortografiden sonra, aminoglikozitler gibi nefrotoksik antibiotiklerin verilmesinden sonra ya da proksimal aort klempajı sırasında meydana gelen mikroembolizasyondan sonra görülür. İdrar bakısında izostenürik 1010 dansitede idrar çıkışı vardır ve hızı saatte 50 ml'yi geçer. Bu normal bir yetişkinde günde 1,5 ila 1,8 litrenin üzerinde bir idrar demektir. Yüksek debili böbrek yetmezliğinde asidoz ve elektrolit dengesizliklerinin oluşma olasılığı daha azdır. Kreatinin ve kan üresi daha yavaş olarak yükselir. Poliürik böbrek yetmezliğinde prognoz oligrik akut böbrek yetmezliğine göre daha iyidir (90). Bundaki neden genellikle hem olayın daha az şiddetli bir patoloji olması hemde diyalizin sıklıkla gerekmemesidir.

Geç oligürik böbrek yetmezliği başlangıçta yüksek debili böbrek yetmezliği şeklinde seyreder ve daha sonra olay oligürik böbrek yetmezliği haline döner. Olayın bu hale dönmesinde miyokard infarktüsü, düşük kalp debisi sendromu, solunum yetmezliği, sepsis ya da diyalize bağlı sekonder hipotansiyon sorumlu olabilir. Geç oligürik akut böbrek yetmezliğinde prognoz kötüdür ve diyaliz hemen hemen her zaman gerekli olmaktadır (89).

Akut renal yetmezliğin tanısı masif kan kaybının ve üçüncü boşluğa geçen fazla miktarda sıvının olduğu durumlarda zor olabilir (88). Hastada tanı konmadan önce yeterli kan volümü ve sıvı verilerek sistemik kan basıncı, renal perfüzyon için optimum noktaya getirilecek şekilde yükseltilerek, hemodinamik durum optimize edilmelidir. Yeterli preload ve afterloadın sağlanmasından sonra hala oligüri sürmekte ise akut renal yetmezlikten şüphelenilmelidir. Furosemid 100-200 mg ya da mannitol 25 gr olarak hastaya verilmelidir. Eğer hastada bu diüretiklere karşı bir cevap varsa renal yetmezlik olasılığı ekarte edilebilir. Oligürinin devam etmesi ya da saatte 50-75 ml düzeyinin altında idrarın çıkmaya devam etmesi akut böbrek yetmezliğinin bir göstergesidir. Gerekli idrar analizleri ve kan üre, kreatinin düzeyi ölçümleri yapılarak hasta gerektiği gibi yönlendirilmelidir. Bunun yanında renal yetmezlik için olası bir fırsatçı olayı ortadan kaldırmak amacı ile batın 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 çıkan pratik sonuç ise akut böbrek yetmezliği periyodu atlatıldıktan sonra böbreğin fonksiyonlarının düzeleceğidir.

Bununla birlikte radyoaktif maddenin böbrek tarafından alınmaması ve renal perfüzyonun olmaması ise böbreklerin non-viable olduğunu ya da renal vasküler yapının tam tıkalı olduğunu gösterir. Akut böbrek yetmezliğinin önlenmesi risk faktörlerinin tanınması, hastanın perioperatif hazırlanması ve operatif tedavi sırasında da iyi bir şekilde monitorize edilmesine bağlıdır. Renal rezervleri azalmış hastalar (bunlarda kreatinin düzeyi % 2 mg'ın üzerindedir) ya da anevrizma ile birlikte renal arter hastalığı olan kişiler ve infrarenal aortada ciddi ateromatöz dejenerasyonu olan hastalar akut böbrek yetmezliğinin gelişiminde yüksek risk gurubunda olan kişilerdir. Preoperatif kreatinin düzeyi % 4,5 mg'ın üstünde olan hastalar genellikle postoperatif devrede diyaliz gerektirirler ve bu diyaliz bazı vakalarda ömür boyu gerekli olabilir (91-92). Aort anevrizmasıyla eş zamanlı olarak renal arter darlığı bulunan hastalarda, bu darlık hemodinamik bir sorun yaratacak ciddi düzeyde ise mutlaka çözümlenmesi gerekmektedir. Bu tür olgularda iki seçenek vardır. Bunlardan birincisi anevrizmaya yönelmeden önce perkütan teknikler kullanılarak anjioplasti ya da stent uygulanması ve renal arter darlığının ortadan kaldırılmasıdır. Diğer bir seçenek ise aort anevrizma cerrahisi sırasında eş zamanlı olarak renal artere aorta-renal by-pass yapılmasıdır.

Ciddi renal arter darlığının dikkate alınmayarak ya da atlanarak bırakılması ve sadece anevrizma cerrahisinin uygulanması durumunda eğer olay iki taraflı ise postoperatif böbrek yetmezliği gelişebilir. Bu durum önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. Aortografi uygulanan olgularda yeterli hidrasyon sağlanarak iyi idrar çıkışının elde edilmesi böbrek yetmezliğinin önlenmesinde temeldir (93). Anjiografi sırasında kullanılan kontrast maddeler hiperozmolar yapıdadır ve dehidrate hastalarda aşırı derecede nefrotoksiktir. Bu etki böbrek yetmezliğinin olduğu diabetik hastalarda daha da belirgin hale gelmektedir. Son yıllarda daha az nefrotoksik kontrast maddeler kullanıma sunulmuştur (94). Maliyeti yüksek olmasına rağmen bu ajanlar aortografide yaygın olarak kullanılmaktadır. Aortografi yapılmadan önce ve yapıldıktan sonra serum üre ve kreatinin düzeyleri ölçülerek böbrekte herhangi bir zararlanmanın olup olmadığı araştırılmalıdır. Eğer böbrek fonksiyonlarında bir gerileme saptanırsa acil olmadığı sürece anevrizma cerrahisi bir süre ertelenmeli ve böbrek fonksiyonları geri kazanana kadar bir süre beklenmelidir. Bu hastalarda perioperatif devrede aminoglokozid tipinde nefrotoksik antibiotiklerde kullanılmamalıdır.

Operasyon sırasında hipotansiyon ve düşük kalp debisi sendromunun önlenmesi için hastanın iyi monitorize edilmesi ve intravasküler sıvı açığının yerine konulması gereklidir. Bu monitorizasyonda amaçlanan radyal arter kateteri ile arteriyel kan basıncının, Swan-Ganz

kateteri ile sağ ve sol ventrikül dolma basınçlarının ve Foley kateteriyle idrar çıkışının ölçülmesidir. 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 bloke edilmesinin akut renal yetmezlikteki oligüri ve renal disfonksiyonun primer mekanizması olduğunu ortaya koymuştur. Yeterli diürezin sağlanması tübüler sıvı filtrasyonunu arttırarak nefronlardaki debris materyallerini yıkar ve tübüler tıkanıklık meydana gelmesini önler (88-89).

Cerrahi sırasında yapılan klinik gözlemler özellikle aort klempinin sırasında böbrekte ciddi, refleks bir vazospazm oluştuğunu ortaya koymuştur (95-96). Bunun yanında klempin kaldırılması sırasında meydana gelen hipotansiyon da böbrek yetmezliğinde bir başka etiyolojik faktör olarak rol oynamaktadır. Hipotansiyonun önlenmesi için klemp kaldırılmadan önce hastalara yeterli sıvı replasmanı yapılarak vasküler yatak doldurulmalı ve miyokard adrenarjik ilaçlar ve düşük doz dopamin verilerek desteklenmelidir. Özellikle 3 µg/kg/dk dozunda kullanılan dopamin renal arterde vazodilatatör etkisi yaparak böbrek yetmezliklerinin önlenmesinde çok önemli bir role sahiptir.

Suprarenal klempaj renal iskemi açısından 30 dakika süreyle genellikle güvenli sayılabilir. Hemodinamik olarak stabil ve heparinize hastalarda bunu aşan klemp süreleride iyi tolere edilebilir. Bununla birlikte suprarenal klemp düzeyinin 30 dakikayı aşacağı tahmin edilen ve ya 30 dakika altında olsa bile renal rezervleri kısıtlı olan olgularda soğuk ringer laktat kullanılarak böbrek çevreden 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 içinde potasyum verilmesi durdurulmalıdır. Digoksin ve antibiotik gibi ilaçlar toksisiteyi önlemek için idrar klirensine göre hesaplanarak hastaya verilmelidir. Özellikle aminoglokozit türevi antibiotiklerden kaçınılmalıdır. Böbrek fonksiyonları ileri derecede deprese olmuş hastalarda bu tür antibiotikler için güvenli bir doz yoktur. Hemodiyaliz uygulaması bu hastaların yaşaması için temeldir ve tercihen sol subklavian venden yerleştirilen bir hemodiyaliz kateteri kullanılarak yapılır.

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 inflammatuar anevrizmalarda üreterin yaralanma olasılığı vardır (97–98–99). Üreter yaralanmasında en sık rastlanılan yer üreterin iliak damarları çaprazladığı bifürkasyon bölgesidir (100).

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

Son yıllarda üreterin kısmi tıkanıklıklarında retrograd yoldan yerleştirilen stentler sorunu çözebilmektedir. Üreter tam olarak tıkalıysa nefrostomi tübü böbreği korumak için yerleştirilebilir. Bazen reoperasyonlarda üreteri mobilize edip yapısının bozulduğu bölüm kesilerek tekrar anastomoz yapılması gerekli olabilmektedir.

Empotans

Aort anevrizması nedeniyle opere olan yaşlı hastalarda empotans sık rastlanan bir bulgudur (101). Nedeni hormonal, psikojenik, nörojenik ve damarsal olabilir. Damarsal empotans genellikle proksimal hipogastrik tıkaçıcı hastalığa veya hipogastrik sistemdeki distal küçük damar tıkanıklıklarına bağlıdır (102). Anevrizma tamiri yapılan hastalarda pulsatil hipogastrik kan akımının korunması empotans gelişme şansını azaltacaktır. Anevrizma cerrahisinden sonra ejakülatif disfonksiyon sorunu oluşabilir. Bu hastalar genellikle kuru ya da retrograd ejakulasyondan yakınırırlar. Bu durumlara sebep olabilecek sinir zedelenmelerinin önüne geçmek için; sol ana iliak arter üzerindeki dokularda keskin diseksiyonlardan kaçınılmalıdır.

Paralizi

Elektif infrarenal anevrizma cerrahisinden sonra alt ekstremitelerde paralizi görülme olasılığı çok düşüktür (%0,23) (103). Ancak rüptüre lezyonların cerrahisi sonrası olasılık on kat artmaktadır. Bu komplikasyonun gelişmesindeki temel noktalar anlaşılammış olmakla birlikte üç ana faktör üzerinde durulmaktadır. Bunlar anterior spinal arter kan akımındaki

azalma veya kesilme, şok durumu ve akut bilateral hipogastrik arter tıkanıklığıdır. Abdominal bölgede spinal korda giden anterior spinal arteri besleyen kan temel olarak Adamkiewicz arteri (arteria radikularis anterior magna) tarafından sağlanmaktadır. Normalde bu arter torakal 8 ve lumbal 1 arasından çıkar ve genellikle torakal ya da torakoabdominal anevrizma cerrahisi sırasında zedelenir. Bununla birlikte seyrek olarak lumbal 4 gibi alt bir düzeyden çıkıp, abdominal aort cerrahisi sırasında zarar görebilmektedir.

Anevrizma cerrahisinden sonra parapleji gelişen hastalarda spontan bir şekilde tam ya da kısmi olarak hareketin geri gelmesi mümkündür (104). Bu tür olgulara medulla spinalis sıvı drenaj kateterinin takılarak BOS basıncının düşürülmesi, spinal kord perfüzyon basıncını arttırarak faydalı olmaktadır.

Kolon İskemisi

Kolon iskemisinin etiolojisinde birçok faktör rol oynamaktadır. Bunlar içinde en etkili olanları sol kolonun primer ve kollateral kan akımının ateroskleroz, embolizasyon, tromboz ve ligasyon sonucu kesilmesi ya da sol kolon mezenterik damarlarının gerilmeye bağlı zedelenmesidir. Bunun yanında şok durumu ve anevrizma tamiri sırasında feçesle dolu distandü bir kolonun varlığı da diğer faktörler arasındadır. Sol kolonun primer kanlanması İMA yoluylaadır. Operasyon esnasında klempaj ya da farklı nedenlerle İMA'nın akımının ciddi azalmaları ya da tamamen kesilmesi durumu kolonda ciddi iskemi ya da nekroza neden olabilir.

Özellikle rüptüre anevrizmalı veya hipotansif, hipotermik ve hemodinamisi stabil olmayan bazı hastalarda cerrahi sırasında kolonda kötü perfüzyon izlenebilir. Bu gibi durumlarda karın kapatılmalı ve 8-12 saat sonra kolonoskopi ya da second-look işlemi yapılarak tekrar gözden geçirilmelidir. Kolonoskopide yaygın mukoza iskemisi veya transmural infarktüs saptanırsa yeniden açılarak rezeksiyon yapılması endikasyonu doğmaktadır.

Greft Enfeksiyonları

Antibiyotik profilaksisi, operatif yaklaşım ve sterilizasyon tekniklerinde gösterilen büyük ilerlemelere rağmen greft enfeksiyonu, damar cerrahisinden sonra görülen ciddi komplikasyonlar arasında varlığını sürdürmektedir (105). Abdominal prostetik greftlerdeki

enfeksiyon sıklığı % 1-2 arasındadır (109). Greftlerin distal anastomozlarının kasık bölgesine yapıldığı olgularda bu sıklık üç kat artış göstermektedir. Bunun yanında rüptüre anevrizma nedeniyle opere edilen olgularda da üç kat fazla enfeksiyon izlenmektedir. Greft enfeksiyonlarından sorumlu organizmalar serilerde farklı bildirilmekle birlikte s.epidermidis, s.aureus gibi gram pozitif ajanları, e.coli, salmonella, pseudomonas, enterobacter gibi gram negatif ajanları ve hatta mantarları kapsamaktadır (106). Bununla birlikte aortoenterik fistülün bulunmaması halinde s.epidermidis greft enfeksiyonlarının çok büyük bir bölümünden primer sorumlu organizmadır. Vasküler işlemlerle aynı anda gastrointestinal sisteme müdahalenin yapılması greft enfeksiyon oranını iki veya üç kat arttırmaktadır.

Enfekte abdominal aortik sentetik greftlerin tedavisi zordur. Sıklıkla ekstremitenin hatta bazen hayatın kaybına neden olur. Cerrahiye giren hastalarda genellikle kullanılan sefalosporin türü profilaktik antibiyotikler greft enfeksiyonu oranını belirgin derecede azaltmıştır. Antibiyotikler hastalara cilt insizyonundan önce mutlaka verilmiş olmalı ve organizmaların vücuda giriş noktaları olan tüm intravenöz kanüller, kateterler ve sondalar çekilene kadar kesilmemelidir. Operasyon sahası titiz bir şekilde hazırlandıktan sonra cilt mutlaka uzun etkili dezenfektan bir solüsyonla tercihan povidon-iyodin ile boyanmalı, greft antibiyotikli solüsyonlarla yıkandıktan sonra hiçbir zaman ciltle temasa gelmemesi sağlanmalıdır. Ciltle temas çok önemli bir noktadır. Grefti yerleştirdikten sonra greftin etrafı sürekli olarak antibiyotikli solüsyonlarla yıkanabilir veya greftin üzerine antibiyotik tozu tercihan vankomisin dökülebilir. Batın içinde ek bir cerrahi işlem yapılacaksa buna geçilmeden önce mutlaka retroperiton kapatılmalıdır. Abdominal aortik protezlerde bir enfeksiyon saptanması halinde tüm greft enfekte kabul edilmeli ve çıkartılmalıdır. Bundan sonra iki seçenek vardır. Biri anatomik yeni bir greft implantasyonu, ikincisi ekstraanotomik baypas yapılmasıdır.

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.

Aortaenterik Fistül

Aorta ile gastrointestinal trakt arasındaki fistüller anevrizma cerrahisinin öldürücü bir komplikasyonudur (97). Sekonder aortaenterik fistüllerin çoğunluğu dudedonel 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 pekçok faktör vardır. En önemlileri arasında greft enfeksiyonu, sütür hattındaki bozulmalar, yalancı anevrizma oluşumu, greft ve gastrointestinal trakt arasına canlı dokuların yerleştirilememesi sayılabilir.

Özellikle son yıllarda fistül sıklığı belirgin derecede azalmıştır. Önceleri % 5 - 7 arasında olan aortoenterik fistül görülme oranı yeni sentetik sütürler ve dakron greftlerin kullanılması ile % 1 - 2'ye kadar indirilmiştir (107). Cerrahi teknik açısından anastomozun anevrizma boynundaki sağlıklı dokuya yapılması çok önemlidir. Bu nedenle, özellikle infrarenal abdominal aort anevrizmalarında klempin infrarenal yerine suprarenal bölgeye konulması sıklıkla tercih edilmektedir.

Aortaenterik fistül genelde kendini gastrointestinal kanama şeklinde belli eder. Komplikasyon aortik rekonstrüksiyondan birkaç gün veya birkaç yıl sonra ortaya çıkabilir ve kanama kronik ve aralıklı olabilir.

Aortaenterik fistülde tedavi teknik olarak zordur. Cerrahi tedavi seçenekleri arasında duodenorafi ve anastomotik anevrizmanın yama ile kapatılması gibi lokal işlemler yanında greftin tam çıkarılması, aksillofemoral ekstraanatomik baypas yapılması gibi daha komplike girişimlerde vardır (32).

Greft Trombozu

Anevrizma cerrahisinden sonra nadir gelişen bir diğer komplikasyonda greft trombozudur (79). Perioperatif greft tıkanıklıklarında sorun genellikle teknik hatalardır. Distal aorta ya da iliak arterlerin içine direk enjeksiyon ile yapılan lokal heparinizasyon, anevrizma cerrahisinin ilk yıllarında kullanılmış ve günümüzde de hala taraftar bulan bir yöntemdir. Ancak bu yöntem yetersiz bir antikoagülasyona yol açarak damarlarda tromboza ve greft içinde pıhtı oluşmasına yol açmaktadır. Bu sorunu ortadan kaldırmak için önerilen sistemik heparinizasyon, anevrizma cerrahisine giren tüm hastalarda uygulanmalıdır. Sistemik heparinizasyonda amaçlanan kg başına 100 ünite heparindir ve klempler konulmadan 2-3 dakika önce, santral bir yoldan verilerek, kana karışması için gerekli süre beklenmelidir (78).

Greft yerleştirilirken boyutunun iyi ayarlanarak kink yapmasının önüne geçilmesi de greft trombozunun önlenmesinde önemlidir. Operasyondan saatler ya da günler sonra oluşan greft trombozu soğuk, nabızların alınamadığı bir ekstremitte ile kendini belli eder. Bu hastalar heparinize edilmeli ve tekrar operasyona alınmalıdırlar. Greft distalinin femoral arterlere yapıldığı olgularda tıkanıklığın olduğu taraftaki kasık insizyonu öncelikle açılmalı ve anastomoz yenilenmelidir. Bu olgularda greft trombozu nedeni genellikle distal anastomoz bölgesindedir. Daha sonra grefte trombektomi uygulanarak akım tekrar sağlanmalıdır. Distal damar yatağının kötü olması ya da yüzeysel ve derin femoral arterdeki tıkanıklıklar nadiren greft trombozundan sorumludurlar.

3.7.3 Abdominal Aort Anevrizmalarında Endovasküler Tedavi

AAA'nda endovasküler tedavi, vasküler cerrahi ve girişimsel radyolojinin ulaştığı en uç noktalardan biridir ve son 20 yıl içerisinde hızla gelişmiştir. Endovasküler tedavinin minimal travma ile uygulanabilmesi, kısa süreli anestezi, daha az ağrı, azkan ürünü kullanımı, düşük sistemik inflamatuvar cevap, hastane ve yoğun bakımda kalış süresinin kısalması gibi avantajları vardır. Ayrıca ileri yaş ve organ problemleri olan hastalarda uygulanabilmesi önemli bir avantajdır.

Anevrizmaların endovasküler yöntemler ile tedavisinde amaç; metal bir stente tespit edilen greftin devamlılığını sağlayacak şekilde anevrizma kesesi içine yerleştirilmesidir. Çoğu kez transfemoral yol kullanılır. Endovasküler stent-greft küçük bir insizyondan “guide wire”(kılavuz tel) yardımıyla anevrizma içerisine ilerletilerek önce proksimal sonra distalde sağlam bölgeye yerleştirilir. Böylece anevrizma kesesi dolaşım dışında bırakılır.

Aort anevrizmalarının konvansiyonel cerrahi metodlar ile tedavisi (greft interpozisyonu) özellikle riskli hasta grubunda yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder. Bu nedenle tedavide daha az invaziv olan endovasküler yöntemler gündeme gelmiştir. Deneysel olarak Balko ve arkadaşları stent-greft kombinasyonunu anevrizma tedavisinde ilk kullananlardır (108). 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 (109). 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

(110). Bu yöntemdeki temel prensip greftin proksimal ve distal uçlarındaki “balloon-expandable” (balonla genişleyebilen) vasküler stentlerin aort lümeni içinde sağlam bölgelere tutulması ve anevrizma kesesinin dolaşım dışı bırakılmasıdır.

EVAR tedavisinde kullanılan stent – greftlerin üretim biçimine göre iki tipi vardır;

Birincisi “covered stent” denilen kaplanmış kılıflı stentlerdir. Kaplı stentlerde stentin iç ve dış duvarları prostetik ya da otojen bir greft materyali ile kaplanmıştır. Bunlar genellikle kısa silindirik tüplerdir. Bu tür kaplanmış stentler insanda ilk olarak Parodi ve Barone tarafından bir subklaviyan arteriyovenöz fistülün kapatılması amacıyla kullanılmıştır (111).

İkinci grup olan 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 yeni jenerasyon stent-greftler geliştirilmiştir. Günümüzde kullanılmakta olan gelişmiş endovasküler stent-greft şekli bunlardır. En son geliştirilen greftlerde açılanmaları önlemek amacıyla longitudinal güçlendirici nitinol tellerde ilave edilmiş bulunmaktadır.

Stentin yerleştirilme özelliğine göre iki tür endovasküler greft vardır:

1. Greftin yerleştirilmesini sağlayan sistem,
2. Stent greft.

Endovasküler greft materyali yeterince sağlam, fakat ince bir yerleştirme sisteminden geçebilecek derecede sıkıştırılabilir özelliğine sahip 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. Günümüzde PTFE, Dakron (polyester), polikarbonat (inceltirilmiş poliüretan) yapısında greftler kullanılmaktadır. Endovasküler greftlerin çoğunda proksimalde tutunmasını sağlamak amacıyla çeşitli tutucu sistemler geliştirilmiştir.

Özellikle yüksek riskli olgularda, kısa dönem sonuçları açık cerrahi teknik ile karşılaştırıldığında endovasküler işlemlerin hastanede kalış süresi ve perioperatif morbidite yönünden daha iyi olduğu görülmektedir. Endovasküler tedavi ile ilgili asıl soru, bu tedavi yönteminin geç dönem sonuçlarının henüz kesinlik kazanmamasıdır.

Endovasküler stent-greftlerin aort anevrizmalarının tedavisindeki değeri, prospektif çok merkezli çalışmalardan alınacak çok uzun dönem sonuçlardan sonra açıklığa kavuşacaktır.

İlk çalışmalarda anevrizmalı olguların küçük bir bölümünde bu yöntemin uygulanabileceği düşünülmüş olmakla beraber son yıllarda uygulama alanı genişlemiştir. İnfrarenal abdominal aort anevrizması olgularının yaklaşık % 60 'ının endovasküler yöntem ile tedavi edilebileceği düşünülmektedir (112). 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 materyali 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 anevrizma tedavisinde hedef; perioperatif ve uzun dönemdeki mortalite-morbidite oranları azaltılması ile, hastanede kalma süresinin ve işlemin toplam maliyetinin düşürülmesidir. Yapılan çalışmalar endovasküler anevrizma tedavisinin standart cerrahi yöneme göre hastanede kalmayı % 60-65 oranında kısalttığını (1-3 gün) ve ve hastalarda meydana gelen kan kaybını % 25-40 oranında azalttığını ortaya koymuştur (113 - 114). Ancak mortalite oranı ve ekonomik yönü ele alındığında, iki yöntem arasında büyük bir fark bulunmamaktadır. Mortalite oranında bir fark olmamasının sebebi; yeni uygulamaya başlanan her teknikte olduğu gibi endovasküler yöntemin konvansiyonel cerrahi yapılamayan yüksek riskli hastalarda tercih edilmiş olmasına bağlanabilir. Gelişmekte olan bir teknoloji olması nedeniyle endovasküler stent-greftlerin üretim maliyeti halen çok yüksektir.

Endovasküler cerrahideki komplikasyonlar açık cerrahi yöntemden farklılıklar göstermektedir. İliak arter laserasyonu, mikroembolizasyon, greft bacağındaki 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 daha çok konvansiyonel cerrahi yöntem uygulanan grupta görülmektedir. Sadece endovasküler tedaviye özgün olan bazı problemler ise, kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite, sistemi yerleştirici cihazlarda mekanik sorunlar, greftin aort içinde yer değiştirmesi (migrasyonu) ve greft ya da greft bağlantı yerlerinden anevrizma içinde sızıntı anlamını taşıyan “endoleak” olmaktadır.

Endoleak, endovasküler greftlemeden sonra en sık karşılaşılan sorundur. Çeşitli serilerde % 11 ile % 44 oranlarında karşılaşıldığı bildirilmektedir (115-116).

White tarafından tanımlanan endoleak sınıflaması (117):

Tip-I: Greftin proksimal yada distal uçlarından kaynaklanan

Tip-II: Anevrizma kesesi için, retrograd olarak lomber arterler ya da diğer kollaterallerden kaynaklanan,

Tip-III: Greftteki üretim hatasına veya aşınmaya bağlı yırtık ya da modüler birleşme yerlerinden kaynaklanan,

Tip-IV: Greftteki yüksek geçirgenlikten (porozite) kaynaklanan endoleak olarak tanımlanmaktadır.

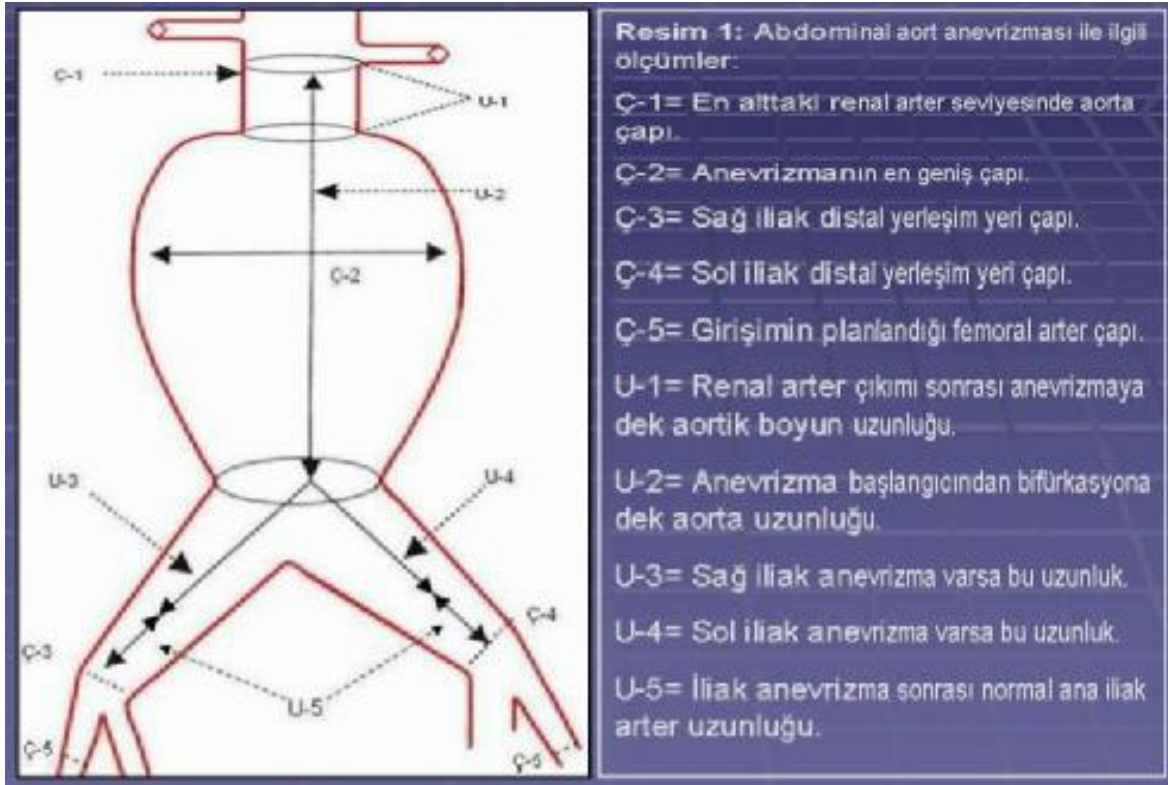
En sık tip-I ve tip-II endoleak’ler görülmektedir (118). Tip-III ve tip-IV endoleak’lerin greft teknolojisindeki gelişmelere bağlı olarak azalması beklenmektedir. Endovasküler girişimden hemen sonra ortaya çıkanlar primer endoleak, takipler sırasında (geç dönemde) ortaya çıkanlar ise sekonder endoleak olarak adlandırılmaktadır (119).

Anevrizma takibinde anevrizma içi basıncın (endotension) takibi konusunda çalışmalar yapılmaktadır. Endotension, bir endoleak gösterilememesine rağmen anevrizma içindeki basıncın düşmemesi ve kesenin genişlemeye devam etmesi anlamını taşır (120).

Endovasküler greftleme en sık infrarenal abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde kullanılmaktadır. Günümüzde abdominal aort anevrizmaları elektif şartlarda gerek endovasküler, gerekse konvansiyonel cerrahi yöntemlerle güvenli bir biçimde tedavi edilebilmektedir. Her iki yönteminde sonuçları yüz güldürücüdür. Deneyimli ellerde konvansiyonel cerrahi yöntemin perioperatif mortalitesi % 2-5 arasındadır (121-122). 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 (123). Öte yandan endovasküler yöntem yaşlı ve morbiditesi yüksek hastalar tarafından bile iyi tolere edilmektedir. Birçok hastada lokal ya da rejijyonel anestezi ile işlemi gerçekleştirmek mümkün olmaktadır.

Anevrizmanın görüntülenmesinde en sık kontrastlı BTA kullanılmaktadır. Özellikle greftin tutunma yerleri olarak düşünülen anevrizma proksimali ve distalindeki vasküler yapıyı iyi değerlendirmek için ince kesit BT yapılmalıdır. Eğer yapılan BTA incelemesi sonucunda hasta endovasküler girişime aday olarak görülüyor ise kullanılacak greftin uzunluğu hesaplanmalıdır.

Şekil 4 – EVAR öncesi BTA ile yapılan ölçümler



Endovasküler tedavi için girişim yapılacak hastaya işlem başlangıcında “ölçekli kateter” ile DSA bir kez daha yapılmalıdır. Burada da AP ve lateral görüntülerde anevrizmanın boyu ve açılanmaları değerlendirilmelidir. DSA’da ayrıca renal, inferior mezenterik ve iliak arterlerin anevrizma kesesi ile ilişkilerinin değerlendirilmesi gerekir.

Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler greftlemede kullanılacak materyalin konfigürasyonu dışında, hastada bazı anatomik kriterler aranmaktadır. Anatomik kriterler arasında en önemlisi, proksimal anevrizma boyununun çapı, kalitesi ve uzunluğudur. Uygulanacak greftin çapı hesaplanırken BT’de implantasyon yapılacak damar çapından % 15-20 fazla olmalıdır.

Abdominal aort anevrizması bulunan bütün hastalar endovasküler stent-greft için uygun değildir. Preprosedural değerlendirme, uygun olmayan hastaları tespit etme, potansiyel zorlukları belirleme ve uygun stent-greft seçimi için gereklidir. Uygun olmayan hasta grubunda en sık karşılaşılan sorun proksimal boyun ile ilgili problemlerdir (124). Bunları şöyle sıralayabiliriz;

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.

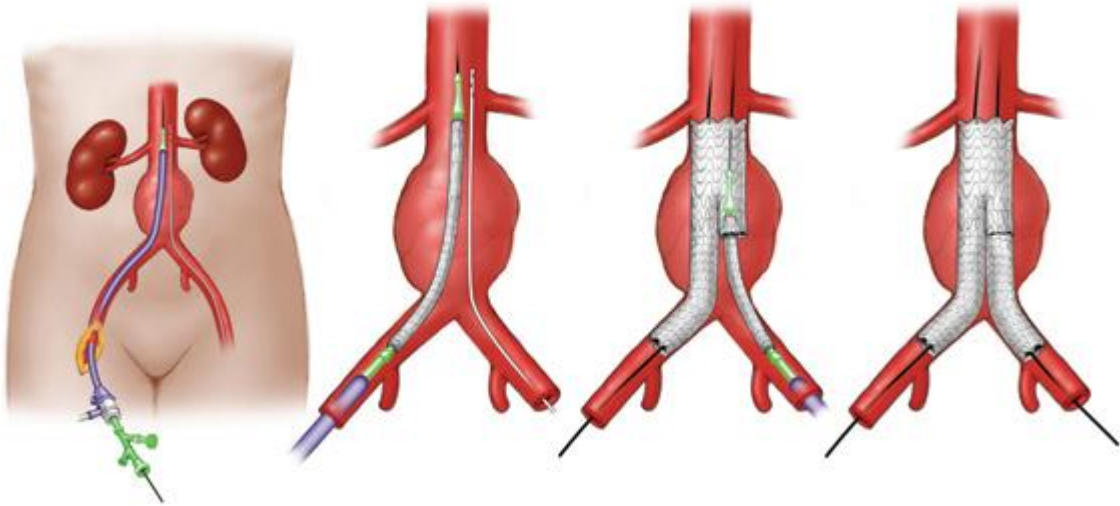
Başarılı endovasküler tedavi için 3 temel şart bulunur (124).

1. Endovasküler stent-greft için intraduser sistemleri 16-32 F çaptadır ve fleksibiliteleri zayıftır. Bu nedenle taşıyıcı sistemin ilerletileceği iliak arterler 7 mm’den küçük çapta olmalıdır. İliak arterlerinde şiddetli aterosklerotik hastalık ve tortiozite de taşıyıcı sistem ilerletilmesinde zorluk yaratır.
2. 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 fazlası olacak şekilde stentin proksimal çapı ayarlanır.
3. İşlem sonrası barsakların ve pelvik organların yeterli kanlanması sağlanacak şekilde stent implantasyonu gerçekleştirilmelidir. SMA patent ise İMA kapatılabilir. Benzer

şekilde pelvik iskemiden kaçınmak için en az bir internal iliak arter patent olmalıdır (124).

Anevrizma ve iliak arterlerin durumuna göre endovasküler stent-greft üç şekilde uygulanabilir. Abdominal aortada anevrizma proksimal ve distalinde yeterli tutunma bölgeleri varsa tübüler greft kullanılabilir. Anevrizma iliak arterlere kadar uzanıyor ise bifurkasyonlu greft kullanılır. Eğer iliak arterlerden birisi taşıyıcı sistemin geçemeyeceği kadar stenotik ise aorto-unilateral greft kullanılır ve femoro-femoral baypas yapılır. Eğer eksternal iliak arterlerden birisi tıkalı, ancak yeterli kollateral dolaşım ile ekstremiteler basleniyor ise aorto-ünilateral grefte kros femoro-femoral baypas yapmaya gerek yoktur.

Şekil 5 – EVAR tedavi basamakları



Uluslararası Kardiyovasküler Cerrahi Derneği'nin 1997 yılında abdominal aort anevrizmalarının endovasküler tedavisi için belirlediği anatomik kriterler (125):

1. Anevrizma proksimalinde en az 15 mm uzunlukta normal çapta, trombüs içermeyen bir segment bulunmalıdır.

2. Anevrizma distalinde en az 15 mm uzunlukta normal çapta, trombüs içermeyen aorta segmenti veya iliak arter segmentleri bulunmalıdır.

3. İliak arterlerden en az birinin çapı 7 mm'den daha geniş olmalıdır.

4. Proksimal aorta boynu ve anevrizma kesesi arasındaki açılanma 60°'den az olmalıdır.

5. İliak arterdeki açılanmalar 90°'den daha dar olmamalıdır.

6. Anevrizma çöliak trunkus, süperior mezenterik ve renal arterleri tutmamış olmalıdır.

7. Rekonstrüksiyon sırasında en az bir internal iliak arter ya da inferior mezenterik arter korunmalıdır.

Bu kriterlerde endovasküler greft tekniğinin gelişmesine bağlı olarak bazı değişiklikler olmuştur. Anevrizma proksimal ve distalinde yeterli ve sağlam tutunma bölgeleri bulunması tip-I endoleak oluşmaması bakımından çok önemlidir. 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 koşulu 5 mm'ye kadar inmiştir. Ancak bu bölgede serbest trombüs bulunmamalı, tübüler bir yapıda olmalı ve kalsifikasyon içermemelidir (126). Hastaların büyük çoğunluğunda İMA ostiumu tıkalı bulunmamaktadır. Bu hastalarda ayrıca internal iliak arterlerin korunmasının gerekli olmadığı konusunda yayınlar mevcuttur. Ayrıca internal iliak arterler aşamalı olarak oklüde edilerek, anevrizmanın endovasküler tedavisi yapılabilmektedir (127).

Abdominal aort anevrizması genellikle ileri yaş grubunda görülen ve dolayısıyla birçok morbidite faktörünü beraberinde taşıyan bir hastalıktır. Endovasküler yöntem ile abdominal aort anevrizmasının tedavisi yüksek morbiditeye sahip olan bu hasta grubunda iyi bir alternatif tedavi yöntemidir. Uzun dönem sonuçları henüz kesinlik kazanmadığından genç ve genel durumu iyi olan hastalarda bu yöntemin kullanılması tartışmalıdır. Bununla birlikte endovasküler yöntemde retroperitoneal bölgedeki sempatik ve parasempatik innervasyonunun bozulmaması, genç hastalarda oluşabilecek seksüel disfonksiyonun önlenmesi bakımından önemli bir avantajdır.

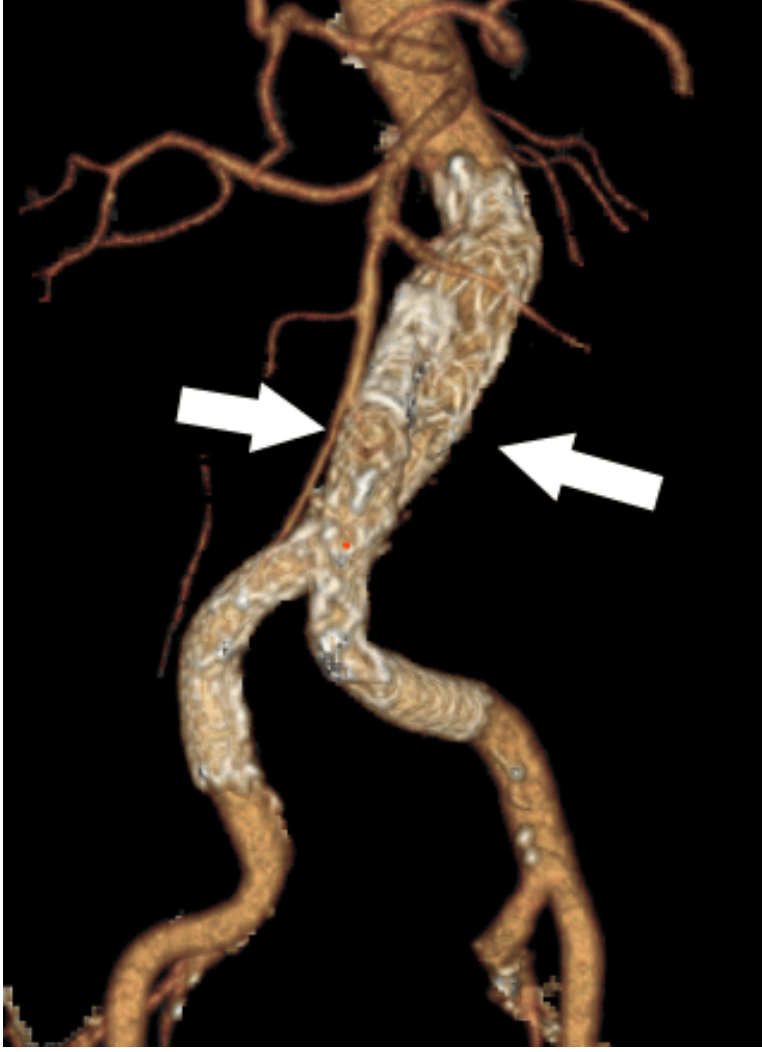
EVAR sonrası medikal takipte;

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 ağrıları, ateş yakınmaları, CRP yüksekliği, lökositoz gibi bulguları “post-implantasyon sendromu” olarak tanımlanır (128). İşlem sonrası erken dönemde antikoagülan (düşük molekül ağırlıklı heparin:7-10 gün); uzun dönemde antiagregan olarak Plavix (clopidogrel) 3 ay, ASA'nın ömür boyu kullanılması önerilmektedir.

EVAR sonrası radyolojik takipte;

Uygulama sonrası, greft migrasyonu ve stentin bütünlüğünü tespit etmek, anevrizma morfolojisindeki değişiklikleri saptamak, herhangi tipte bir endoleak olup olmadığını belirlemek amacıyla birinci, üçüncü, altıncı ve onikinci aylar ve sonrasında yıllık aralarla kontrastlı BTA ile taramalar yapılmalıdır.

Ancak kontrast maddenin kullanımının kısıtlanması gereken durumlarda BTA kadar hassas olmasa da, renkli doppler US ile anevrizma çapı ve endoleak varlığını destekleyen akım olup olmadığını kontrol edilebilir. Ayrıca direkt grafi de greft bütünlüğü ve stent migrasyonu konusunda önemli bilgiler vermektedir.



Resim 3 – EVAR sonrası 3 boyutlu BTA görüntüsü

4. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamız; Kocaeli Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğine, 2008 ocak ve 2012 nisan dönemi aralığında başvuran ve AAA tanısı almış; sonrasında açık cerrahi (15 hasta) ve EVAR yöntemiyle (15 hasta) tedavi edilen toplam 30 hastanın hastane dosya arşivi retrospektif olarak taranarak elde edilen verilerden faydalanılarak yapılmıştır.

Böbrek fonksiyonlarını değerlendirmek için; pre op kreatinin ile post op 7. gün kreatinin değerleri ve pre op kreatinin klirensi ve post op 7. gün kreatinin klirens değerleri kullanılmıştır.

Kreatinin klirensinin hesaplanmasında Cockcroft-Gault formülü kullanılmıştır.

Cockcroft-Gault formülü: $\frac{(140-\text{Yaş}) \times \text{Vücut Ağırlığı (kg)}}{72 \times \text{Serum Kreatinini (mg/dl)}}$ [Kadınlar için x 0,85]

Tablo 1 – Açık Cerrahi Hasta Grubu Verileri

HASTA NO	HASTA YAŞI	AAA ÇAPI (mm)	KREATİNİN (mg/dl) PRE OP	KREATİNİN (mg/dl) POST OP	KREATİNİN KL. (ml/dk) PRE OP	KREATİNİN KL. (ml/dk) POST OP	HT	DM	KAH
NO 1	62	58	0,76	0,77	106,9	105,5	2	2	1
NO 2	71	46	0,83	0,77	92,4	99,6	2	2	2
NO 3	64	52	0,78	0,97	94,7	76,2	1	2	2
NO 4	76	51	1,44	1,63	39,6	50,1	1	2	2
NO 5	63	55	0,75	1,02	92,7	68,2	1	2	1
NO 6	50	59	1,4	1,8	75	58,3	1	2	2
NO 7	67	48	0,99	1,19	67	55,8	1	1	1
NO 8	56	54	0,62	0,77	112,9	90,9	1	2	1
NO 9	77	64	0,6	0,69	72,9	63,4	1	2	2
NO 10	60	55	1,09	0,6	71,4	129,6	1	2	1
NO 11	60	50	0,7	0,9	103,2	80,2	2	2	1
NO 12	52	51	0,8	1	96,3	77	1	2	2
NO 13	59	49	1,1	4,2	61,4	16,1	1	2	2
NO 14	57	56	1	1	59,9	59,9	2	2	1
NO 15	68	70	1,99	1,34	32,7	48,51	1	2	2

1: Var 2: Yok

Açık cerrahi uygulanan hastaların 14'ü erkek, 1'i kadın hastaydı. Yaş $62,8 \pm 7,9$. pre op kreatinin değerleri $0,99 \pm 0,37$ mg/dl, post op kreatinin değerleri $1,24 \pm 0,88$ mg/dl, pre op kreatinin klirens değerleri $78,8 \pm 23,97$ ml/dk, post op kreatinin klirens değerleri $71,95 \pm 27,39$ ml/dk olarak saptanmıştır. Hastaların 11'inde HT, 1'inde DM ve 7'sinde KAH saptanmıştır. Hiçbir hastada kronik böbrek yetmezliği yoktur ve hiçbir hasta diyaliz programında değildir. Elektif cerrahi yapılan hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir; acil cerrahi yapılan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Açık cerrahi grubundaki hastaların tamamına aortobifemoral baypas PTFE pantolon greft kullanılarak yapılmıştır. Hastaların tamamında anevrizma infrarenal seviyededir. Kros klemp infrarenal seviyeye konulmuştur.

EVAR uygulanan hastaların 14'ü erkek, 1'i kadın hastaydı. Yaş $70,4 \pm 7,7$, pre op kreatinin değerleri $1,14 \pm 0,85$ mg/dl, post op kreatinin değerleri $1,21 \pm 0,38$ mg/dl, pre op kreatinin klirens değerleri $76,54 \pm 28,42$ ml/dk, post op kreatinin klirens değerleri $62,68 \pm 22,13$ ml/dk olarak saptanmıştır. Hastaların 7'sinde HT, 2'sinde DM ve 7'sinde KAH saptanmıştır. Hiçbir hastada kronik böbrek yetmezliği yoktur ve hiçbir hasta diyaliz programında değildir. Elektif olarak EVAR yapılan hastalar çalışmamıza dahil edilmiştir, acil girişim yapılan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.

Tablo 2 – EVAR Hasta Grubu Verileri

HASTA NO	HASTA YAŞI	AAA ÇAPI (mm)	KREATİNİN (mg/dl) PRE OP	KREATİNİN (mg/dl) POST OP	KREATİNİN KL. (ml/dk) PRE OP	KREATİNİN KL. (ml/dk) POST OP	HT	DM	KAH
NO 1	73	64	1	1,5	65,1	43,4	1	2	1
NO 2	66	50	1	1,2	83,9	69,9	1	2	2
NO 3	70	90	0,7	1,2	105,6	61,6	2	2	2
NO 4	71	55	0,7	0,7	82,1	82,1	2	2	1
NO 5	81	50	0,8	0,9	66,6	59,2	1	2	1
NO 6	72	50	1,3	1,2	44,3	48	2	2	2
NO 7	72	60	0,8	1,3	75,3	46,3	1	2	2
NO 8	76	80	3,9	1,75	18,2	40,6	2	2	2
NO 9	62	52	2,12	2,09	39,9	40,4	1	2	2
NO 10	75	42	0,79	0,81	82,3	80,2	2	2	2
NO 11	64	43	1,12	1,47	64,1	48,8	1	2	1
NO 12	49	54	0,88	1,01	129,3	112,6	2	2	1
NO 13	73	55	0,66	0,7	105,7	99,7	2	2	1
NO 14	75	70	0,66	1,06	94,4	58,8	1	1	2
NO 15	77	45	0,67	1,26	91,4	48,6	2	1	1

1: Var 2: Yok

Çalışmanın istatistikleri SPSS programı yardımıyla çıkarılmıştır. Grup içi pre op kreatinin ile post op kreatinin; pre op kreatinin klirensi ile post op kreatinin klirensi değerlerinin istatistiki analizi Student – T testi kullanılarak yapılmıştır. Gruplar arası pre op kreatinin ve post op kreatinin değerlerinin istatistiki analizi Mann – Whitney U testi kullanılarak yapılmıştır. Gruplar arası pre op kreatinin klirensi ve post op kreatinin klirensi değerlerinin istatistiki analizi Student – T testi kullanılarak yapılmıştır.

P değerinin $< 0,05$ olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

Açık cerrahi yapılan grupta, pre op ve post op kreatinin değerleri analiz edildiğinde; değerlerdeki artış $p= 0,26$ saptandığından anlamlı olarak kabul edilmemiştir. Yine açık cerrahi yapılan grupta, pre op ve post op kreatinin klirensi değerleri analiz edildiğinde; değerlerdeki azalma $p= 0,3$ saptandığından anlamlı bulunmamıştır.

Tablo 3 – Açık Cerrahi Hasta Grubu Pre op ve Post op Kreatinin ve Kreatinin Klirensi Değerlerinin Analizi

	Ortalama	Std. Sapma	p değeri
PRE OP KRE. (mg/dl)	0,99	0,38	0,26
POST OP KRE. (mg/dl)	1,24	0,88	0,26
PRE OP KRE. KL. (ml/dk)	78,6	23,98	0,3
POST OP KRE. KL. (ml/dk)	71,95	27,4	0,3

Student – T testi kullanılmıştır.

EVAR yapılan grupta, pre op ve post op kreatinin değerleri analiz edildiğinde değerlerdeki artış $p= 0,68$ saptandığından anlamlı olarak kabul edilmemiştir. Yine EVAR yapılan grupta, pre op ve post op kreatinin klirensi değerleri analiz edildiğinde; değerlerdeki azalma $p= 0,012$ saptandığından anlamlı bulunmuştur.

Tablo 4 – EVAR Hasta Grubu Pre op ve Post op Kreatinin ve Kreatinin Klirensi Değerlerinin Analizi

	Ortalama	Std. Sapma	p değeri
PRE OP KRE. (mg/dl)	1,14	0,85	0,68
POST OP KRE. (mg/dl)	1,21	0,38	0,68
PRE OP KRE. KL. (ml/dk)	76,55	28,42	0,01
POST OP KRE. KL. (ml/dk)	62,68	22,13	0,01

Student – T testi kullanılmıştır.

Açık cerrahi grubu ve EVAR grubu pre op ve post op kreatinin değerleri karşılaştırmalı analizinde; değerler normal dağılıma uymadığı için Mann – Whitney U testi kullanılmıştır. Pre op kreatinin değerleri karşılaştırmalı olarak analiz edildiğinde $p= 0,95$ saptandığından

anlamli olarak kabul edilmemiştir. Post op kreatinin değerleri karşılaştirmalı olarak analiz edildiğinde $p= 0,262$ saptandığından anlamli olarak kabul edilmemiştir.

Tablo 5 – Açık Cerrahi Grubu ve EVAR Grubu Pre op ve Post op Kreatinin Değerlerinin Karşılaştirmalı Analizi

	Pre op kreatinin	Post op kreatinin
Mann - Whitney	111	85,5
Wilcoxon W	231	235,5
p değeri	0,967	0,262

Mann – Whitney U testi kullanılmıştır.

Açık cerrahi grubu ve EVAR grubu pre op ve post op kreatinin klirens değerleri karşılaştirmalı analizinde; Student T testi kullanılmıştır. Pre op kreatinin klirens değerleri karşılaştirmalı olarak analiz edildiğinde $p= 0,832$ saptandığından anlamli olarak kabul edilmemiştir. Post op kreatinin klirens değerleri karşılaştirmalı olarak analiz edildiğinde $p= 0,317$ saptandığından anlamli olarak kabul edilmemiştir.

Tablo 6 - Açık Cerrahi Grubu ve EVAR Grubu Pre op ve Post op Kreatinin Klirensi Değerlerinin Karşılaştirmalı Analizi

	Grup	Ortalama	Std. Sapma	Std. Hata Ortalaması	p değeri
PRE OP KRE. KL. (ml/dk)	Açık cer.	78,6	23,9784	6,1912	0,832
	EVAR	76,547	28,4202	7,3381	0,832
POST OP KRE. KL. (ml/dk)	Açık cer.	71,954	27,3991	7,0744	0,317
	EVAR	62,68	22,1317	5,7144	0,317

Student T testi kullanılmıştır.

Her iki grupta anevrizma çapları değerlendirildiğinde; açık cerrahi grubunda AAA apı $54,53 \pm 6,33$ mm, EVAR grubunda AAA apı $57,33 \pm 13,62$ mm olarak saptanmıştır. Bu değerler karşılaştırılmal olarak istatistiki analizle incelendiğinde $p= 0,97$ saptandığından anlamlı olarak kabul edilmemiştir. Bu analizde Mann – Whitney U testi kullanılmıştır.



5. TARTIŞMA

Abdominal aort anevrizması, gerçek anevrizmalar içerisinde en sık görülen anevrizmadır. Teşhis konulan hastalarda operasyonun zamanlaması önem arz etmektedir. Gereksiz operasyondan kaçınmak ve hayatı tehdit edici rüptürden korunmak için, hastaların anevrizma çapının yanında başka birçok faktör operasyon endikasyonuna etki etmektedir.

AAA günümüzde yaşam sürelerinin artmasıyla beraber görülme sıklığı giderek artan bir hastalık konumunu almaktadır. Tedavi seçenekleri de yıllar içerisinde işin içine EVAR'ın da girmesiyle çeşitlenmiştir. Medikal takip sonucu 4,5 - 5 cm'ye ulaşmış AAA elektif cerrahi için aday konumuna yükselmektedir. Rüptür riski her zaman en fazla korkulan komplikasyon olarak görülmektedir. Çünkü rüptür olduktan sonra hastalığın tedavisi zorlaşmakta ve yüksek mortalite oranları söz konusu olmaktadır. İleri yaş ve AAA çapının yüksek oluşu rüptür riskini de artırmaktadır. Anevrizmanın her zaman semptom vermemesi de zaman zaman tanıyı zorlaştırmaktadır. Rutin US taramaları da tüm dünyada olduğu gibi ülkemizde de yaygın olarak yapılamamaktadır.

Abdominal aort anevrizması nedeniyle elektif olarak ameliyat edilen hastalarda perioperatif morbidite ve mortaliteyi etkilediği bildirilen başlıca faktörler preoperatif dönemde kreatinin düzeyinin 1,8 mg/dl'nin üzerinde olması, konjestif kalp yetersizliği bulgularının mevcudiyeti, iskemik kalp hastalığı, pulmoner disfonksiyon ve ileri yaştır. Hastalara preoperatif dönemde uygulanan kontrast maddelerin olumsuz etkilerine ek olarak, abdominal aort anevrizmasının renal arterleri etkilemiş olması, jukstarenal ve suprarenal düzeyi de etkileyen anevrizmaların onarımı sırasında konulan kross klempin böbrekte iskemiye, tromboembolik komplikasyonlara yol açabilmesi ve perioperatif meydana gelebilecek düşük kardiyak debinin olumsuz etkileri, özellikle ileri yaş grubunda böbrek fonksiyonlarını etkileyebilir (129).

Açık cerrahi sırasında konulan kros klempin proksimalinde kalan renal arterlere oluşabilecek mikro ya da makro emboliler, oluşabilecek dolaşım sorunları nedenli düşük renal perfüzyona bağlı oluşabilecek renal sorunlar en önemli risk faktörleridir. AAA ile beraber koroner arter hastalığı birlikteliği de oluşabilecek dolaşım ve kan basıncı sorunlarının en büyük etkenlerindendir (130).

Renal arterlerde oluşabilecek yaralanmalar ya da renal arter bölgesini etkileyebilecek müdahaleler, renal fonksiyonları önemli ölçüde etkileyebilmektedir. Adriaensen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalar göstermiştir ki renal arter bölgesinde arter fonksiyonlarını etkileyebilecek yaralanmalar, açık cerrahide EVAR'a göre % 30 daha fazla meydana gelmektedir (131).

Böbrek fonksiyonlarında post operatif dönemde oluşabilecek bozulmalar, doğrudan hasta morbidite ve mortalitesi ile ilişkilidir. Açık cerrahi yapılan hastalarda, kros klemp konulması ve bu kros klempin kalış süresi post op dönemde böbrek fonksiyonlarını önemli ölçüde etkilemektedir. Özellikle suprarenal ve jukstarenal AAA olan hastalar infrarenal kros klemp konulan hastalara göre bu durumdan çok daha fazla etkilenmektedirler (132). Bizim çalışmamızda infrarenal AAA olan hastalar yer almaktadır.

AAA tanısı almış hastalarda pre op renal fonksiyonlarda bozukluk olması post op dönemde renal sorunlarla karşılaşmaya sebep olan en önemli faktörlerdendir. Çalışmamızda pre op dönemde hemodiyaliz gerektiren böbrek yetmezliği olan hasta yer almamıştır. Açık cerrahi uygulanan gruptaki hastaların pre op kreatinin değerleri $0,99 \pm 0,37$ mg/dl, EVAR uygulanan hastaların pre op kreatinin değerleri $1,14 \pm 0,85$ mg/dl olarak saptanmış ve iki grup arasında istatistiki fark bulunmamıştır. Post op 7. gün kreatinin değerleri, açık grupta $1,24 \pm 0,88$ mg/dl ; EVAR grubunda $1,21 \pm 0,38$ mg/dl olarak saptanmıştır ve iki grup arasında istatistiki fark bulunmamıştır. Kreatinin klirens değerleri arasında da pre op ve post op dönemlerde istatistiki fark bulunmamıştır. Greenberg ve arkadaşlarının kreatinin değerlerini baz alarak yaptıkları çalışmada; ilk bir yıl içinde açık cerrahi grup ve EVAR grubu arasında istatistiki anlamlı fark EVAR lehine bulsalar da, bir yıldan sonra bakılan değerler ele alındığında iki grup arasında fark bulunmamıştır (133). Wald ve arkadaşlarının 6516 hastayı kapsayan (3865 açık cerrahi, 2651 EVAR) çalışmalarında, EVAR yapılan hastaların post op kreatinin değerlerindeki yükselmenin açık cerrahi yapılan gruba göre daha az olduğu tespitlenmiştir (134).

Çalışmamızda; açık cerrahi yapılan hastaların, pre op ve post op kreatinin ve kreatinin klirens değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmamıştır. EVAR yapılan grupta ise pre op ve post op kreatinin değerleri arasında fark bulunmamıştır, ancak pre op ve post op kreatinin klirens değerleri arasında anlamlı fark bulunmuştur . (p= 0,012)

EVAR için klinik uygulamalar henüz yirmi senelik bir geçmişe sahip olmasına rağmen; daha az invazif olması ve hastanede yatış süresini azaltması bakımından hızla gelişme gösteren bir tedavi olarak görülmektedir. Kısa ve orta vade sonuçları ortaya konmaya başlayan bu yöntemin uzun dönem sonuçları ilerleyen dönemde belki de AAA tedavisinin klasik açık cerrahi yöntemden EVAR'a kaymasına sebep olacaktır. Elbette işlem esnasında hastaya kontrast madde enjeksiyonu yapılması böbrek fonksiyonları açısından sıkıntılar yaratmaktadır. Özellikle böbrek fonksiyonları sınırda olan hastalar çok daha büyük dikkatle incelenmelidir. EVAR uygulanan hastalar genellikle daha ileri yaşta ve ek morbiditesi daha çok olan hastalar olmaktadır. Bu, renal fonksiyonlar için olumsuz bir durumdur. Çünkü bu tür hastaların anestezi alması ve cerrahi kaldırması çok daha zor olacaktır.

EVAR yapılan hastalarda laparotomi uygulanmaması da bir başka avantajı teşkil etmektedir. Bu nedenle bağırsak hareketleri daha çabuk düzelmektedir. Hasta daha erken dönemde oral beslenmeye geçebilmekte, bu da renal perfüzyonun sağlanmasında büyük önem teşkil etmektedir. Açık cerrahi uygulanan hastalarda batından sıvı ve elektrolit kaybının çok olması genel vücut dengesini olduğu gibi böbrek fonksiyonlarını da etkilemektedir. Yakın takip ve yeterli sıvı ve elektrolit replasmanı hayati önem taşımaktadır.

S. Aho ve arkadaşları karşılaştırmalı çalışmada 24 hastayı değerlendirmişlerdir. Bu hastaların 15'i EVAR, 9'u ise açık cerrahi yöntem ile tedavi edilmiştir. Proksimal renal tübüler fonksiyonlar değerlendirilmiş ve iki grup arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır (135).

EVAR uygulaması için bir takım BT ölçümlerine ihtiyaç duyulmaktadır. Bunların en sağlıklı bir şekilde yapılması hayati önem arz etmektedir. Çünkü işlem öncesi ve işlem esnasında yapılacak hatalı ölçümler stent-greftin renal arterleri kapamasına ya da anevrizmayı uygun şekilde kontrol edememesine yol açabilmektedir. Kalliafas ve arkadaşları EVAR yapılan 205 hastada yaptıkları incelemede; 5 hastada 2'si kronik diyaliz ihtiyacı gerektiren renal arter oklüzyonu saptamışlardır (136).

Preoperatif dönemde diyabetin mevcudiyeti de postoperatif böbrek fonksiyonlarını olumsuz etkilemiştir. Bu hastalarda muhtemelen operasyon öncesinde mevcut bulunan ve subklinik düzeyde olan diyabetin böbrek ile ilgili komplikasyonlarının böbrek iskemisi nedeniyle alevlendiği ve geçici üre ve kreatinin yüksekliğine yol açtığı düşünülmektedir.

Koroner arter hastalığı mevcudiyeti de kalbin pompa fonksiyonunu yerine getirme güçlüğü nedeniyle AAA hastalarında morbidite ve renal fonksiyonları olumsuz yönde etkileyen bir faktör olarak göz önünde bulundurulmalıdır. Çalışmamızda açık cerrahi grup ve EVAR grubunda 7'şer hastada KAH bulunmaktaydı (% 46,7) Operasyon ve EVAR işlemi öncesi hastalar mutlaka kardiyak açıdan değerlendirilmelidir. Koroner anjiyografi lüzum halinde mutlaka yapılmalı ve hastanın tedavi seçeneği belirlenmelidir.

Yoğun bakımda kalış süresini azaltmak; biz cerrahlar için mortalite ve morbiditeyi azaltma yolunda önem teşkil etmektedir. Bu açıdan bakacak olursak AAA nedenli açık cerrahi geçirmiş hastalar, EVAR uygulanmış hastalara göre daha fazla yoğun bakımda kaldıklarından takip açısından daha zor hastalardır. Deneyimli bir bir yoğun bakım ekibi; gerek sıvı elektrolit tedavisi ve renal fonksiyonlar, gerekse de diğer morbidite nedenlerini kontrol altına almada büyük önem taşımaktadır.

6. SONUÇ

Günümüzde AAA teşhisi konmuş hasta sayısı; gelişen teknoloji ve ekipman, tanı için uygulanan yöntemlerin çeşitlenmesi gibi durumlara bağlı olarak artmaktadır. Tedavi edilmediği takdirde rüptür ve mortalite riski yıllar içinde artmaktadır. Açık cerrahi hala yaşam beklentisi fazla, operatif riski az olan hastalarda tedavi için ilk seçenektir.

Uygun endikasyon varlığında, hastanede yatış süresini azaltan ve daha az invazif olan endovasküler tedavi de önemli bir alternatif halini almaktadır.

Renal fonksiyonların korunması adına pre op değerlendirilmenin titizlikle yapılması ve eğer EVAR uygulanması planlanıyorsa minimum kontrast madde kullanılması ilerleyecek zamanda renal sorun yaşanmasının önlenmesinde etkili olacaktır. İlerleyen dönemlerde kullanılacak kontrast maddelerin çeşitlenmesi ve nefrotoksik özelliklerinin azaltılmasıyla EVAR daha güvenle kullanılabilir hale gelebilir. Şunu da göz önünde bulundurmalıyız ki; ülkemiz gibi refah düzeyi ve ekonomik kalkınmışlığı yeterli durumda olmayan ülkelerde yüksek maliyet gerektiren EVAR yönteminin uygulanması çok daha zor olmaktadır. EVAR uygulanan merkezlerin artması, uygulamayı yapan kalp damar cerrahı ve girişimsel radyologların deneyiminin artması da bu yöntemin kullanılabilirliğini artıracak durumlardandır.

Bizim çalışmamızda genel manada açık cerrahi yapılan grup ile EVAR yapılan grup arasında; gerek kreatinin değerleri gerekse de kreatinin klirens değerleri arasında istatistiki fark saptanmamıştır. Bazı literatür çalışmaları iki yöntem arasında renal parametrelerde anlamlı fark saptayamamış bazılarında ise EVAR lehine fark saptanmıştır. Ancak çok fazla karşılaştırmalı çalışmanın yapılmadığı gözlenmiştir.

İlerleyen yıllarda EVAR'ın kullanım yaygınlığının artması ve orta – uzun vadede tedavi sonuçlarının ortaya çıkmasıyla çok daha net değerlendirmeler yapılabilecektir. AAA tedavisinde açık cerrahi hala altın standart olsa da; EVAR kullanımı, gerek renal fonksiyonların korunması gerekse de genel manada mortalite ve morbidite üzerindeki olumlu etkileriyle AAA tedavisinde yeni bir umut olarak ön plana çıkmaktadır.

7. ÖZET

Türkçe Özet

Amaç: AAA hastalarında; açık cerrahi girişim ve endovasküler girişim (EVAR) sonrasında böbrek fonksiyonlarında meydana gelecek farklılıkların karşılaştırılması amaçlanmıştır.

Gereç – Yöntem: Kocaeli Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğine 2008 – 2012 yılları arasında başvurup AAA tanısı almış hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. 15 açık cerrahi uygulanan hasta ve 15 EVAR uygulanan hasta değerlendirmeye katıldı. Hastaların pre op kreatinin ve kreatinin klirens değerleri ile post op 7. gün kreatinin ve kreatinin klirens değerleri tespit edilerek istatistiksel analizler yapıldı.

Bulgular: Açık cerrahi uygulanan gruptaki hastaların pre op ve post op kreatinin ve kreatinin klirens değerleri analiz edildiğinde aralarında anlamlı fark bulunamamıştır. (sırasıyla $p= 0,26$ ve $p= 0,3$) EVAR uygulanan gruptaki hastaların pre op ve post op kreatinin değerleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır. ($p= 0,68$) EVAR uygulanan gruptaki hastaların pre op ve post op kreatinin klirens değerleri analiz edildiğinde post op dönemdeki azalma anlamlı kabul edilmiştir. ($p < 0,05$; $p= 0,012$) Açık cerrahi ve EVAR yapılan gruplarda post op kreatinin ve kreatinin klirens değerleri karşılaştırmalı olarak analiz edildiğinde ise her iki parametrede de istatistiki anlamlı değişim bulunamamıştır. (post op 7. gün kreatinin değerleri için $p= 0,262$; post op 7. Gün kreatinin klirens değerleri için $p= 0,317$)

Sonuç: AAA mortalite ve morbiditesinde dikkat etmemiz gereken en önemli faktörlerden biri böbrek fonksiyonlarıdır. Altın standart tedavi olan açık cerrahi girişimlere son yıllarda ciddi bir alternatif olan EVAR'ın kullanımı gün geçtikçe artmaktadır. Pre op ve post op böbrek fonksiyon değerlerinin karşılaştırmalı analizinin mortalite ve morbidite değerlendirmeleri açısından çok faydalı olacağı ortadadır. Çalışmamızda böbrek fonksiyon değerlerinin post op değerlendirilmesi neticesi her iki yöntem arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır. EVAR kullanımının yaygınlaşması ve kullanıma dair orta ve uzun vade sonuçların ortaya konması ile tedavi prensiplerinin daha net olarak şekilleneceği görüşündeyiz.

İngilizce Özet

Aim: The aim of this study was to compare postoperative differences on renal functions following open surgical treatment and endovascular treatment (EVAR).

Materials and methods: The records of the patients referred to Kocaeli University Medical Faculty Cardiovascular Surgery Clinic between 2008-2012 and diagnosed with AAA are analysed retrospectively. 15 patients treated with open surgical approach and 15 patients treated with EVAR are reviewed. The preoperative and postoperative creatinin clearance levels and creatinin clearance levels on postoperative 7. day are analysed statistically.

Findings: There was no significant difference between the preoperative and postoperative creatinin and creatinin clearance levels in the open surgery group ($p=0,26$ and $p=0,3$ respectively). There was no significant difference between the preoperative and postoperative creatinin levels in the EVAR group ($p=0,68$). There was statistically significant decrease in the postoperative creatinin clearance levels compared to the preoperative results in the EVAR group ($p < 0,05$; $p= 0,012$). There was no statistically significant difference between the creatinin and creatinin clearance levels between the open surgery group and EVAR group on postoperative 7.day ($p=0,262$ for postop creatinin , $p=0,317$ for postop creatinin clearance).

Result: Renal functions are one of the important factors affecting mortality and morbidity in abdominal aorta aneurysms. Although open surgical approach is the gold standart the use of EVAR is increased day by day. It is clear that the analysis of preoperative and postoperative renal functions can be usefull in estimation of mortality and morbidity. In our study we found no significant difference between two treatment methods. We think that with the increasing use of EVAR and with the mid - long term results the treatment principles will take shape clearer.

8. KAYNAKLAR

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Holier L, Stanley JC: Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991;13:452-458.
2. Dobust C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysms of the abdominal aorta: reestablishment of the contuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *Arch Surg* 1952;64:405-408.
3. Bengsston 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.
4. Majumber PP, St Jean PL, Ferrell RE, et al: On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Am J Hum Genet* 1991;48:164-70.
5. Powell JT, Adamson J, Macsweeney ST, et all: Genetic variants of collagen III and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Surg* 1991;5:1458.
6. Tilson MD: Histochemistry of aortic elastin in patients with nonspecific abdominal aortic aneurysmal disease. *Arch Surg* 1988;123:503-5.
7. Campa JS, Greenhalgh RM, Powell JT: Elastin degradation in abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis* 1987;65:13-21.
8. Baxter BT, McGee GS, Shively VP, et al: Elastin content, cross links and m RNA in normal and aneurysmal human aorta. *J Vasc Surg* 1992;16:192-200.
9. Busuttill RW, Cardenas A: Collegenase activity in human aorta. *Arch Surg* 1980;115:1373-8.

10. Rizzo RT, McCarthy WJ, Dixit SN, et al: Collagen types and matrix protein content in human abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1989;10:35-73.
11. 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.
12. Amunden S, Trippestad, Viste A, Soride O: Abdominal aortic aneurysms a national multicenter study. *Eur J Vasc Surg* 1987;1:239-43.
13. 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.
14. Bickerstaff LK, Holier LH, Van Peenen H, et al: Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. *J Vasc Surg* 1984;1:6-12.
15. Turk K: Postmortem incidence of abdominal aortic aneurysms. *Proc R Soc Med* 1965;58:869-70.
16. Melton LJ, Bickerstaff LK, Hollier LH, et al: Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: A population based study. *Am J Epidemiol* 120:379, 1984.
17. Castleden WM, Mercer JC: Abdominal aortic aneurysms in western Australia: Descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 72:109, 1985.
18. Lee AJ, Fowkes FGR, Carson Mnet al: Smoking, Atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysms. *Eur Heart J* 18:671, 1997.
19. Verloes A, Sakalihan N, Koulisher L, et al: Aneurysms of the abdominal aorta: Familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 21(4): 646, 1995.

20. Webster MW, Ferrel RE, et al: Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 13:9, 1991.
21. Jaakkola P, Hippelainen M, Farin P, et al: Interobserver variability in measuring the dimensions of the abdominal aorta: Comparisons of ultrasonography and computed tomography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 12:230, 1996.
22. Darling RC III, Brewster DC, Darling RC, et al: Are familial abdominal aortic aneurysms different? *J Vasc Surg* 10(1):39, 1989.
23. Murat Soysal ve ark. Yaşlı popülasyonda abdominal aort anevrizması sıklığının ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisinin belirlenmesi. *İstanbul tabip odası mec.*1995.
24. Imakita S, Naito H, Nishimura T: Aortic aneurysms: Growth rates measured with CT. *Radiology* 1992;185:249-52.
25. Bengtsson H, Nilsson P, Bergqvist D: Natural history of abdominal aortic aneurysm by screening. *Br J Surg* 1993;80:718-20.
26. Calligaro KD ET AL. Diagnosis and Treatment of Aortic and Peripheral Arterial Aneurysms. Calligaro KD, Daugherty MJ, Hollier LH (ed.). Philadelphia, W.B. Saunders Company, 1999.
27. Wolf YG et al. A current perspective on the natural history of abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 16.
28. Jones CS, Reilly MK, Dalsing MC, et al: Chronic contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 121:542, 1986.
29. Grabowski EW, Pileher DB: Ruptured abdominal aortic aneurysm manifesting as symptomatic inguinal hernia. *Am Surg* 47:311, 1981.

30. Razzuk MA, Linton RR, Darling RC: Femoral neuropathy secondary to ruptured abdominal aortic aneurysms with false aneurysms. *JAMA* 201:817, 1967.
31. Clayton MJ, Walsh JW, Brewer WH: Contained rupture of abdominal aortic aneurysms: Sonographic and CT diagnosis. *AJR* 138:154, 1982.
32. Darling RC: Ruptured atherosclerotic abdominal aortic aneurysms: A Pathologic and clinical study. *Am J Surg* 119:397, 1970.
33. Walker DI, Bloor K, Williams G, et al: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Br J Surg* 59:609,1972.
34. Pennell RC, Hollier LH, Lie JT, et al: Inflammatory abdominal aortic aneurysms: A thirty-year review. *J Vasc Surg* 2:859, 1985.
35. Goldstone J, Malone JM, Moore WS: Inflammatory aneurysms of the abdominal aorta. *Surgery* 83:425, 1978.
36. Baskerville PA, Blakeney CG, Young AE, et al: The diagnosis and treatment of peri-aortic fibrosis (inflammatory aneurysm). *Br J Surg* 70:381, 1983.
37. Baker WH, Sharzer LA, Ehrenhaft JL: Aortacaval fistula as a complication of abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 72:933, 1972.
38. Syme J: Case of spontaneous varicose aneurysm. *Edinb Med Res J* 36:104, 1831.
39. DeBakey ME, Cooley DA, Morris GC, et al: Arteriovenous fistula involving the abdominal aorta: Report of four cases with successful repair. *Ann Surg* 147:646, 1958.
40. Kazmier FJ, Harrison CE Jr: Acquired aortocaval fistulas. *Am J Med* 55:175, 1973.
41. Brener BJ, Darling RC, Frederick PL: Major venous anomalies complicating abdominal aortic surgery. *Arch Surg* 108:159-165, 1974.

42. Osler W: Gulstonian lectures on malignant endocarditis. *Br Med J* 1:467,1885.
43. Bitseff EL, Edwards WH, Mulherin JL Jr, et al: Infected abdominal aortic aneurysms. *South Med J* 80:309, 1987.
44. Jarrett F, Darling RC, Mundth ED, et al: Experience with infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg* 110:1281, 1975.
45. Scher LA, Brener BJ, Goldenkranz RJ, et al: Infected aneurysms of the abdominal aorta. *Arch Surg* 115:975, 1980.
46. Reckless JPD, McColl I, Taylor GW: Aorto-enteric fistulae: An uncommon complication of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 59:458, 1972.
47. Sweeney MS, Gadacz TR: Primary aortoduodenal fistulae: Manifestation, diagnosis and treatment. *Surgery* 96:492, 1984.
48. Steffes BC, O'leary JP: Primary aortoduodenal fistulae: A case report and review of the literature. *Am Surg* 46:121,1980.
49. Kazmier FJ, 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* 3:12, 1966.
50. Lord JW Jr, Rossi G, Daliana M, et al: Unsuspected abdominal aortic aneurysms as the cause of peripheral arterial occlusive disease. *Ann Surg* 177:767, 1973.
51. Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenan HJ, et al: Abdominal aortic aneurysms: The changing natural history. *J Vasc Surg* 1:6-12, 1984.
52. Kempeziński RF: Lower extremity arterial emboli from ulcerating atherosclerotic plaques. *JAMA* 241:807, 1979.

53. Mehigan JT, Stoney RJ: Lower extremity atheromatous embolization. *Am J Surg* 132:163, 1976.
54. Szilagyi DE, Smith RF, De Russo FJ, et al: Combination of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life *Ann Surg* 164:678, 1966.
55. Brown PM, Pattenden R, Gutelius JR: The selective management of small abdominal aortic aneurysms: The Kingston study: *J Vasc Surg* 15:21, 1992.
56. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallet JW: Prognosis of abdominal aortic aneurysms: A population based study. *N Eng J Med* 321: 1009, 1989.
57. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, et al: Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 98(3):472, 1985.
58. Castleden W, Mercer J,: Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: Descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985;72:109-112.
59. Chervu A, Clagget GP, Valentine J, et al: Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms *Surgery* 117:454, 1995.
60. Pavone P, Di Casera E, Di Renzi P, et al: Abdominal aortic aneurysms evaluation: Comparison of US; MRI, and angiography. *Magn Reson Imaging* 8:199, 1990.
61. Örgüç Ş, Demirpolat G, Alçin F, Gürkan U: Aort patolojilerinin değerlendirilmesinde helikal bilgisayarlı tomografi ve 3-D görüntüleme metodlarının tanıya katkısı. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi* 1999;7/4:270-5.
62. Dobrin PB. Pathophysiology and pathogenesis of aortic aneurysms; current concepts. *Surg. Clin. North AM* 1989;69:687-703.

63. Krupski WC, Bass A, Thurston DW, et al: Utility of computed tomography for surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *Arch Surg* 125:1345, 1990.
64. Creech O JR: Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysms. *Ann Surg* 164:935, 1966.
65. Hollier LH, Reigel MM, Kazmier FJ, et al: Conventional repair of abdominal aortic aneurysms in the high risk patient: A plea for abandonment of nonresective treatment. *J Vasc Surg* 3: 712, 1986.
66. Shah DM, Chang BB, Paty PS, et al: Treatment of abdominal aortic aneurysms by exclusion and bypass: An analysis of outcome. *J Vasc Surg* 13:15, 1991.
67. Johnston KW, Scobie TK, Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms Population and operative management. *J Vasc Surg* 7:69, 1988.
68. Provan JL, Failkov J, Ameli FM, et al: Is tube repair of aortic aneurysms followed by aneurysmal change in the common iliac arteries? *Can J Surg* 33(5):394, 1990.
69. Polteauer P, Prager M, Holzenbein T, et al: Dacrone versus polytetrafluoroethylene for Y – aortic bifurcation grefts: A six year prospective randomized trial. *Surgery* 111:626, 1992.
70. Lord RSA, Nash PA, Raj PT, et al: Prospective randomized tial of polytetrafluoroethylene and Dacron aortic prothesis. 1. Perioperative results. *Ann Vasc Surg* 3:248, 1988.
71. Green RM, Ricotta JJ, Ouriel K, et al: Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective sesection of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 9:125, 1989.
72. Mabry CD, Thompson BW, Read RC: Activated clothing time (ACT) monitoring of intraoperative heparinization in the peripheral vasculer surgery. *Am J Surg* 138(6):894, 1979.

73. Ernst CB, Hagihara PF, Daugarthy ME, et al: inferior mesenteric artery stump pressure: A reliable index of safe IMA ligation during abdominal aneurysmectomy. *Ann Surg* 187:641, 1978.
74. Hermreck AS, Abrams JH, Jones RG: Improved survival and renal function following treatment of ischemic renal failure with mannitol and propranolol. *Surg Forum* 24:25-28, 1973.
75. Hollier LH, Reigel MM, Kazmier FJ, et al: Conventional repair of abdominal aortic aneurysm in the high risk patient: A plea for abandonment of nonresective treatment. *J Vasc Surg* 3:712-717, 1986.
76. Snooks SJ, Croft RJ, Wagner C: How should we preclot knitted Dacron grafts? *J Vasc Surg* 7:538-542, 1988.
77. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, et al: Complications of abdominal aortic reconstruction: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg* 197:49-56, 1983.
78. Barnhard VM, Towne JB: Complications in vascular surgery. In Moore WS (ed): *Vascular Surgery: A Comprehensive Review*. New York, Grune & Stratton, 1983, pp 737-776.
79. Rastad J, Almgren B, Bowald S, et al: Renal complications to left renal vein ligation in abdominal aortic surgery. *J Cardiovasc Surg* 25:432-436, 1984.
80. Bartle EJ, Pearce WH, Sun JH, et al: Infrarenal venous anomalies and aortic surgery: Avoiding vascular injury. *J Vasc Surg* 6:590-593, 1987.
81. Connelly TL, McKinnon W, Smith RB, et al: Abdominal aortic surgery and horseshoe kidney. *Arch Surg* 115:1459-1463, 1980.

82. Mashiah A, Pasik S, Hurwitz N: Case report: Massive atheromatous emboli to both kidneys: A fatal complication following aortic surgery. *J Cardiovasc Surg* 29:60-62, 1988.
83. Kaufman JL, Stark K, Brodin RE: Disseminated atheroembolism from extensive degenerative atherosclerosis of the aorta. *Surgery* 102:63-70, 1987.
84. Iliopoulos JI, Zdon MJ, Crawford BG, et al: Renal microembolization syndrome: A cause for renal dysfunction after abdominal aortic reconstruction. *Am J Surg* 146:779-783, 1983.
85. Abbott WM, Abel RM, Beck CH: Renal failure after ruptured aneurysm. *Arch Surg* 110:1110-1112, 1975.
86. Kwaan JHM, Connolly JE: Renal failure complicating aortoiliiofemoral reconstructive procedure. *Am Surg* 14:295-297, 1980.
87. Hermreck AS: The pathophysiology of acute renal failure. *Am J Surg* 144:605-610, 1982.
88. Miller DC, Myers BD: Pathophysiology and prevention of acute renal failure associated with thoracoabdominal or abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 5:518-523, 1987.
89. Hermreck AS, McCoy MT, Shuss JL, et al: The study of oliguric and polyuric acute renal failure. *J Surg Res* 18:285-291, 1975.
90. Dean RH, Keyser JE, Dupont WD, et al: Aortic and renal vascular disease. *Ann Surg* 200:336-344, 1984.
91. Mason RA, Arbeit LA, Giron F: Renal dysfunction after arteriography. *JAMA* 253:1001-1004, 1985.

92. Diehl JT, Cali RF, Hertzner NR, et al: Complications of abdominal aortic reconstruction: An analysis of perioperative risk factors in 557 patients. *Ann Surg* 197:49-56, 1983.
93. Ford KK, Newman GE, Dunnick NR: The optimal contrast material for digital subtraction angiography of the renal arteries: Ionic or nonionic? *Invest Radiol* 19 (Suppl):S244-S246, 1984.
94. Henry LG, Bernhard WM: Ureteral pathology associated with aortic surgery: A report of three unusual cases. *Surgery* 83:464-469, 1978.
95. Hanley MJ, Davidson K: Prior mannitol and furosemide infusion in a model of ischemic acute renal failure. *Am J Physiol* 241:F556-F564, 1981.
96. Volpetti G, Barker CF, Berkowitz H, et al: A twenty-two years review of elective resection of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet* 142:321-324, 1976.
97. Lambardini MM, Ratliff RK: The abdominal aortic aneurysm and the ureter. *J Urol* 89:590-601, 1967.
98. Schubart P, Fortner G, Cummings D, et al: The significance of hydronephrosis after aortofemoral reconstruction. *Arch Surg* 120:377-381, 1985.
99. Kleinhans G, Leusmann D, Ruhland D: Urologic complications after vascular graft surgery within the pelvic area. *Chirurg* 56:95-99, 1985.
100. Johnson WC, Nebseth DC: Visceral infarction following aortic surgery. *Ann Surg* 180:312-318, 1974.
101. Flanigan DP, Sobinsky KR, Schuler JJ, et al: Internal iliac artery revascularization in treatment of vasculogenic impotence. *Ann Surg* 120:271-274, 1985.
102. Chiu RCJ, Lidstone D, Blundell PE: Predictive power of penile/brachial index in diagnosing male sexual impotence. *J Vasc Surg* 4:251-256, 1986.

103. Doppman JL, DiChiro G, Morton DL: Arteriographic identification of spinal cord blood supply prior to aortic surgery. *JAMA* 204:174-174, 1968.
104. Ferguson LRJ, Bergan JJ, Conn J Jr, et al: Spinal ischemia following abdominal aortic surgery. *Ann Surg* 181:267-272, 1975.
105. Edwards MJ, Richardson JD, Klamer TW: Management of aortic prosthetic infections. *Am J Surg* 155: 327- 330, 1988.
106. Queral LA, Whitehouse WM Jr, Flinn WR, et al: Pelvic hemodynamics after aortoiliac reconstruction. *Surgery* 86:799-809, 1979.
107. Moore WS: Thrombosis of aortofemoral, axillofemoral or femorofemoral grafts. In Weith FJ (ed): *Critical problems in vascular surgery*. New York, Appleton-Century-Crofts, 1982, pp 445-461.
108. Balko A, Piasecki GJ, Shah DM, Carney WI, Hopkins RW, Jackson BT. Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm. *J Surg Res* 1986;40:305-309.
109. Lawrence DD, Charnsangavej C, Wright KC, Gianturco C, Wallace S. Percutaneous endovascular graft: Experimental evaluation. *Radiology* 1987;163:357-360.
110. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-499.
111. Parodi JC, Barone HD. Transluminal treatment of abdominal aortic aneurysms and peripheral arteriovenous fistulas. Presented at the 19th Annual Montefiore Medical Center/Albert Einstein College of Medicine Symposium on Current Critical Problems and New Techniques in Vascular Surgery; November 21, 1992; New York, N.Y.
112. Chuter TAM, Gren RM, Ouriel K, De Weese JA. Infra renal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1994;20:44-50.

113. 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.

114. 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.

115. May J, White GY, Yu W, Waugh R, Stephen MS, Harris JP. Repair of abdominal aortic aneurysms by the endoluminal method: Outcome in the first 100 patients. *Med J Aust.* 1996;165:549-551.

116. Chuter TA, Risberg B, Hopkinsin BR, Wendt G, Scott RA, Walker OJ, Viscomi S, White G. Clinical experience with a bifurcated endovascular graft for abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 1996;24:655-666.

117. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis and management. *J Endovasc Surg.* 1997;4:152-68.

118. Haris PL. Management of endoleak and endotenssion. In: Greenhalgh RM, Becquemin JP, Davies A, Gaines P, Haris P, Ivancev K, Mitchell A, Raithel D editors. *Vascular and surgical technşques.th ed.*, London: WB Saunders;2001,265-269.

119. Eikelboom BC, Blankenstejin. How and when treat an endoleak after endovascular aneurysm repair. In: Whittemore AD, Bandyk DF, Cronenwett JL, Hertzner NR, White RA editors. *Advences in vascular surgery. Vol 7*, St Louis: Mosby;1999:105-122.

120. Ohki T, Veith FJ. Management of the various types of endoleaks. In: Whittemore AD, Bandyk DF, Cronenwett JL, Hertzner NR, White RA editors. *Advences in vascular surgery. Vol 9*, St Louis: Mosby;2001: 67-80.

121. Reigel MM, Holler LH, Kazmier FJ, O'Brien PC, Pairolero PC, Cherry KJ Jr, Hallet JW Jr. Late survival in abdominal aortic aneurysm patients: The role of selective myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms. *J Vasc Surg* 1987;5:222-228.

122. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, L'Italien GJ, Megermann JJ, LaMuraglia GM, Mancure AC, Zelt DT, Eagle K. The impact of selective use of dipyridamolr-thallium scans and surgical factors on the current morbidity of aortic surgery. *J Vasc Surg* 1992;15:43-50.

123. Du Toit, Saaimann A. Overview of endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. In: Du Toit, Saaimann A editors. *Illustrated manual of endovascular stent-graft treatment of abdominal aortic aneurysms*. First ed. Pretoria: J.L. van Schaik; 1999;1-14.

124. 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.

125. 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: W. B. Saunders; 2001, 267-293.

126. 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.

127. Criado FJ, Wilson EP, Valazques OC, Carpenter JP, Barker C, Wellons E, Abul-Khoudoud O, Fairman RM. Safety of coil embolization of internal iliac artery in endovascular grafting of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2000;32:684-688.

128. White GH, May J. Endovascular grafts. In: Rutherford RB editor. *Vascular surgery*. 4th ed. Pennsylvania: WB Saunders;2000;32: 584- 618.

129. Miller DC, Myers BD. Pathophysiology and prevention of acute renal failure associated with thoracoabdominal or abdominal aortic surgery. *J Vasc Surg* 1987;5:518-24.
130. Bayazıt M, Gül K, Battaloğlu B, Taşdemir O, Bayazıt K. Abdominal aort cerrahi girişimi öncesi rutin koroner anjiyografisi. *Dam Cer Derg* 1992;1:33-8.
131. Adriaensen ME , Bosch JL , Halpern EF , Myriam Hunink MG , Gazelle GS. Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms (systematic review of short-term results) . *Radiology* 2002;224:739–747.
132. Green RM, Ricotta JJ, Ouriel K, et al. Results of supraceliac aortic clamping in the difficult elective resection of infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1989;9:122-34.
133. Greenberg RK , Chuter TA , Lawrence-Brown M , Haulon S , Nolte L. Analysis of renal function after aneurysm repair with a device using suprarenal fixation (Zenith AAA Endovascular Graft) in contrast to open surgical repair . *J Vasc Surg*. 2004;39:1219–1228.
134. Ron Wald, MDCM; S. Waikar, MD et al: Acute renal failure after endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2006;43:460-6.
135. S. Aho, T. Niemi, et al: Endovascular vs open AAA repair: similar effects on renal proximal tubular function, *Scandinavian Journal of Surgery* 93: 52–56, 2004.
136. Kalliafas S, Albertini J N, Macierewicz J, et al. Incidence and treatment of intraoperative technical problems during endovascular repair of complex abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2000;31:1185–1192.

9. EK-1. ETİK KURUL ONAYI

KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 1/4	Tarih: 03,04,2012	Proje no: KOU/ KAEK 2012/4
	Dr.Hakan Akman'nın Uzmanlık Tez başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, gerçekleştirilmesinde etik sakınca bulunmadığına ve Kurulumuz kararının başvuru sahibi tarafından Sağlık Bakanlığı'na arzına toplantıya katılan etik kurul üyelerinin oy çokluğu ile karar verilmiştir.		

ETİK KURUL BİLGİLERİ

ÇALIŞMA ESASI	Hasta Hakları Yönetmeliği (01.08.1998/23420), Helsinki Bildirgesi (2008), İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu (10 Aralık 2010), ICH/GCP-Guideline for Good Clinical Practice (10 Haziran 1996) İnsan Denekleri İçeren Biyomedikal Araştırmaların Uluslar arası Rehber Kuralları (CIOMS, 2002), Biyotıp Araştırmalarına İlişkin İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesine Ek Protokolün Onaylanmasının Uygun Bulunduğuna Dair Kanun (10 Mart 2011/6212), Biyoloji ve Tıbbın Uygulanması Bakımından İnsan Hakları ve İnsan Haysiyetinin Korunması Sözleşmesi: İnsan Hakları ve Biyotıp Sözleşmesi (4 Nisan 1997), Ek Madde -10 (6 Nisan 2011, 6225)
---------------	---

ETİK KURUL BAŞKANI UNVANI/ADI/SOYADI:	KOU TF Tıp Tarihi ve Etik AD./PROF. DR. NERMİN ERSOY
ETİK KURUL ÜYELERİ	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	İlişki *	Katılım **	İmza
Prof. Dr. Nermin ERSOY Başkan	Deontoloji	KOU TF Tıp Tarihi ve Etik AD.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	N. Ersoy
Prof.Dr. Dilek URAL Başkan Yard.	Kardiyoloji	KOU TF Kardiyoloji AD	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Ural
Prof. Dr. B.Faruk ERDEN Üye	Farmakoloji	KOU TF Farmakoloji AD.	E	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Prof. Dr. Yeşim GÜRBÜZ Üye	Patoloji	KOU TF Patoloji AD.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Doç. Dr. Gülcan TÜRKER Üye	Pediyatri	KOU TF Çocuk Sağlığı ve Hast. AD.	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Katılmadı
Uzm. Dr. Berna Ayakta ŞERİFİ Üye	Halk Sağlığı	Izmit 1 Nolu AÇSAP	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Şerifi
Yard.Doç.Dr.Ayşe KARSON Raportör	Fizyoloji	KOU TF Fizyoloji AD	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Karson
Doç. Dr. Hale MARAL KIR Üye	ANESTEZİ ADI, Biokimya	KOU TF Biokimya AD.	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Maral Kır
Uzm.Dr.Yunus Oktay ATALAY Üye	Anestezi ve reanimasyon	Kocaeli Seka Devlet Hast.	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Atalay
Uzm.Dr.Murat GÜVEN Üye	Genel cerrahi	Kocaeli Derince Eğt. Arş Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Güven
Av. Ersayın IŞIK Üye	Avukat	Kocaeli Barosu	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Işık
Ayşe Tırka Üye	Hasta Hakları Temsilcisi	Emekli	K	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/> H <input type="checkbox"/>	Katılmadı

* :Araştırma ile İlişki

** :Toplantıda Bulunma