

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

RÜPTÜRE AORT ANEVİZMALARINDA ENDOVASKÜLER
ONARIM(EVAR) VE AÇIK CERRAHİ ONARIMA
TOPLU BAKIŞ

UZMANLIK TEZİ
Dr. BURHANETTİN TOK

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. HİKMET SELÇUK GEDİK

TEZ YARDIMCI DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi SERCAN TAK

ANKARA
ARALIK 2023

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

RÜPTÜRE AORT ANEVİZMALARINDA ENDOVASKÜLER
ONARIM(EVAR) VE AÇIK CERRAHİ ONARIMA
TOPLU BAKIŞ

UZMANLIK TEZİ
Dr. BURHANETTİN TOK

TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. HİKMET SELÇUK GEDİK

TEZ YARDIMCI DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi SERCAN TAK

ANKARA
ARALIK 2023

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimimiz boyunca bizlere teorik ve pratik anlamda katkılarından dolayı değerli hocam Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahi Ana Bilim Dalı başkanı, Sn. Prof. Dr. G. Levent OKTAR başta olmak üzere hocalarımız Sn. Prof. Dr. M. Levent GÖKGÖZ' e, Sn. Prof. Dr. Volkan SİNCİ' ye, Sn. Prof. Dr. Erkan İRİZ' e, Sn. Prof. Dr. Dilek ERER' e, Sn. Prof. Dr. M. Hakan ZOR' a ve Sn. Prof. Dr. Hikmet Selçuk GEDİK' e, Sn. Doç. Dr. Abdullah ÖZER' e ve değerli abilerimiz Sn. Öğr. Üyesi Dr. Sercan TAK' a, Sn. Öğr. Gör. Dr. Hüseyin DEMİRTAŞ' a teşekkür ederim.

Tez çalışmasının tüm aşamalarında yardımlarını esirgemeyen, yol gösteren, bilgi ve deneyimlerini paylaşan, desteğini her zaman yanımda hissettiğim saygıdeğer tez hocam Sn. Prof. Dr. Hikmet Selçuk GEDİK' e, değerli ağabeyim Sn. Dr. Sercan TAK' a ve Girişimsel Radyoloji hocaları Sn. Prof. Dr. Erhan ILGIT, Sn. Prof. Dr. Koray AKKAN, Sn. Öğr. Üyesi Dr. Fatih ÖNCÜ' ye en kalbi duygularıyla teşekkür ederim.

Eğitim sürecimde birlikte omuz omuza çalıştığımız çok sevgili Kalp ve Damar Cerrahi asistanı arkadaşlarım başta olmak üzere; servis, ameliyathane ve yoğun bakımda görevli personellerimize yardımsever ve işbirlikçi tutumlarından dolayı teşekkür ederim.

Son olarak bu zahmetli ve kutlu serüvenimde desteğini her zaman yanımda hissettiğim annem ve babama saygılarımı, sevgili eşim ve çocuklarıma sonsuz sevgi ve şükranlarımı sunarım.



İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER.....	iii
KISALTMALAR	v
TABLolar DİZİNİ	vi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Aort Anatomisi.....	3
2.2. Aort Histopatolojisi.....	6
2.3. Aort Anevrizmalarının Sınıflaması.....	7
2.4. Epidemiyoloji.....	11
2.5. Etiyolojisi.....	11
2.6. Klinik	13
2.7. Tanı Yöntemleri	15
2.8. Doğal Seyir	17
2.9. Medikal Tedavi	19
2.10. Operasyon Endikasyonları	19
2.11. Anevrizmaların Cerrahi Tedavisi.....	22
2.12. Endovasküler Aort Onarımı (EVAR)	23
2.13. Operasyon Sonuçları.....	26
3. MATERYAL METOD.....	27

3.1. Hastalar ve Biyokimyasal Yöntem	27
3.2. İstatistiksel Yöntemler	29
4. BULGULAR	30
5. TARTIŞMA.....	39
6. SONUÇLAR	46
7. KAYNAKLAR.....	47
8. EKLER	53
9. ÖZET.....	55
10. SUMMARY	57

KISALTMALAR

AA	: Aort Anevrizması
AAA	: Abdominal Aort Anevrizması
ACE	: Anjiyotensini Dönüştürücü Enzim
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
BUN	: Blood Urea Nitrogen
DHSA	: Derin Hipotermik Sirkulatuar Arrest
DSA	: Dijital Subtraksiyon Anjiyografi
EDS	: Ehlers-Danlos Sendromu
EKG	: Elektrokardiyogram
EKO	: Ekokardiyografi
EVAR	: Endovasküler Aort Repair
HGB	: Hemoglobin
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KPB	: Kardiyopulmoner Bypass
KVH	: Kardiyovasküler Hastalıklar
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
PAH	: Periferik Arter Hastalığı
RKÇ	: Randomize Kontrollü Çalışma
TAA	: Torakal Aort Anevrizması
TAAA	: Torakoabdominal Aort Anevrizması
TEVAR	: Torasik Endovasküler Replasman
USG	: Ultrasonografi

TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 1. Aort Dalları.....	6
Tablo 2. Gruplar ile genel özelliklerin ilişkilerinin incelenmesi	31
Tablo 3. Gruplar ile genel özelliklerin ilişkilerinin incelenmesi	33
Tablo 4. Gruplara göre bazı nicel bulguların karşılaştırılması	33
Tablo 5. Gruplara göre Biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması.....	35
Tablo 6. Exitus olma risk durumu baz alınarak kurulan Lojistik Regresyon modeli.....	38

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Aort Anatomisi Ve Komşulukları	4
Şekil 2. Aort Kısımları	5
Şekil 3. Aort Anevrizmalarının Şekillerine göre sınıflaması	8
Şekil 4. Torakoabdominal Anevrizmalarda Crawford Sınıflaması.....	9
Şekil 5. Anevrizmalarda radyolojik görüntülemeler	17
Şekil 6. Aortik anevrizma çapına bağlı komplikasyon gelişme oranı.....	21
Şekil 7. Aort anevrizmalarında çapa göre yıllık olay insidansı.	21
Şekil 8. Grup ve süreçlere göre BUN, kreatinin ve Hg değerlerinin dağılımı	37

1. GİRİŞ

Aort Anevrizması (AA): Aortun herhangi bir bölümünde transvers çapın kişinin yaş ve vücut ebatlarına göre olması gerekenden en az yüzde elli daha fazla olması anlamına gelir. Aort damarında hemen her segment anevrizmatik hale gelebilir. Asendan aort ile birlikte aort annulusunun de tutulduğu hastalık annuloaortik ektazi olarak adlandırılırken torakoabdominal bölgede yer alanlara torakoabdominal aort anevrizması (TAAA) denmektedir. Anevrizmalarda arteriyel duvarda paralellik kaybolmuştur. Bundan dolayı kanın damar içindeki akış mekaniği bozulmuştur ve aynı segmentte ya da distal yatakta komplikasyonlarla birlikte giden bir dizi klinik tablo karşımıza çıkmaktadır.

Risk faktörlerine baktığımız zaman ileri yaş, erkek cinsiyet, sigara, genetik faktörler, ateroskleroz, hipertansiyon gibi faktörler anevrizma oluşumuyla ilişkilidir. Aile öyküsü anevrizma gelişiminde önemli bir risk faktörüdür ve etkilenen kişi sayısı arttıkça risk artar (1). Dislipidemi zayıf bir risk faktörüdür. Aort damar yapısına baktığımız zaman asendan aorta da elastin içeriği desendan aortaya göre oldukça yoğundur bu durum anevrizma gelişiminde segmentler arası etiyoloji farkını ortaya koyar. Asendan aorta anevrizmalarında risk faktörleri hipertansiyon ve dejeneratif değişikliklere bağlı iken desendan aortada daha çok ateroskleroz ile ilişkilidir. Ateroskleroz klasik olarak damar lümenine doğru lipid çekirdeğinin büyümesinden ve düz kas hücreleri ve makrofajların migrasyonundan ötürü plak hacminde artış, endotel disfonksiyonu, artmış intimal kalınlık ve artmış damar duvarı kalınlığı ile ilişkilidir.

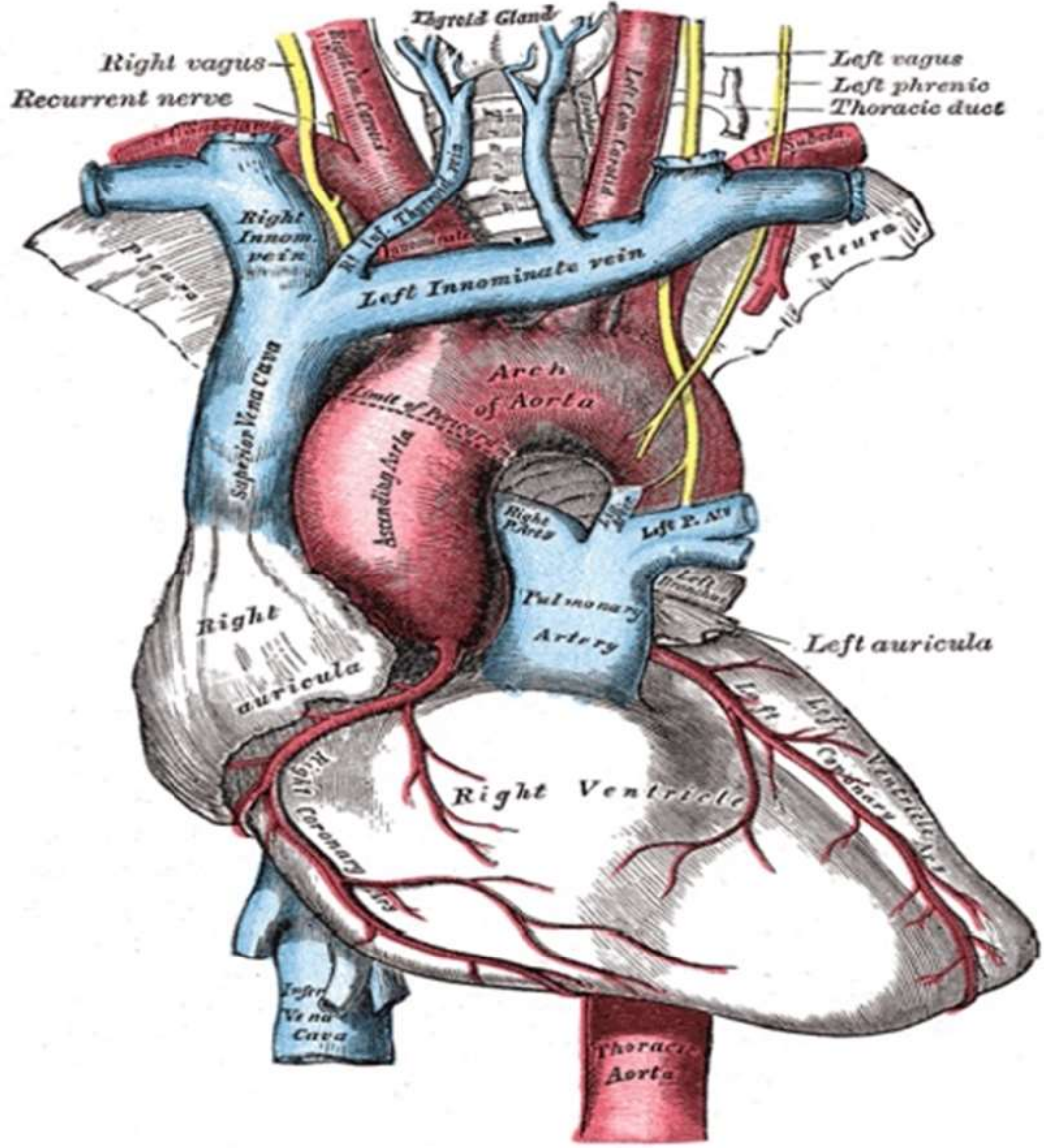
Mevcut anevrizmalar bir dizi komplikasyonla karşımıza çıkmakta olup en katastrofik olanı anevrizma rüptürüyle birlikte başlayan kardiyojenik şok tablosudur. Anevrizmaların doğal seyri progresif olup sonuçta rüptür oldukları için tanısı bir an önce konmalıdır. Tanısında kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi kullanılmaktadır. Anevrizma rüptürü lokalizasyonundan bağımsız olarak acil cerrahi girişim gerektiren bir tablodur. Rüptüre olmuş anevrizmalara açık cerrahi ve perkütan yolla endovasküler olarak müdahale edilmektedir.

Bu çalışmadaki amacımız; rüptüre Aort anevrizmalarındaki katastrofik klinik durumun hastanın tedavisi açısından en optimal düzeyde olmasını sağlamak adına klinisyenlere yol gösterecek verileri geriye dönük ortaya koymaktır..

2. GENEL BİLGİLER

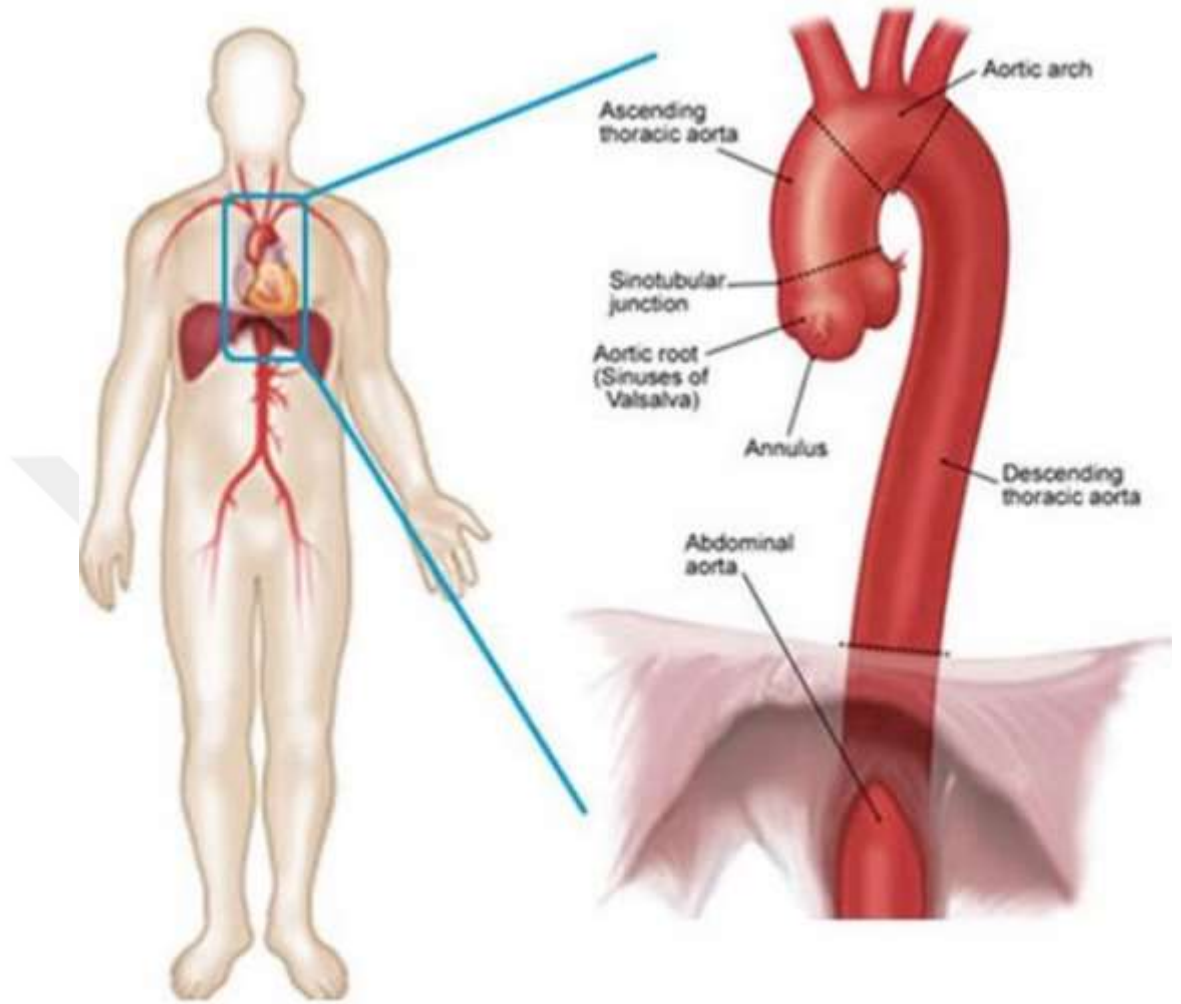
2.1. Aort Anatomisi

Aorta klinik olarak farklı segmentlerle değerlendirilir; aort ventrikül duvarına oturmuştur ve ventrikül duvarından itibaren ventrikülo-arteryel bileşke adını alır. Çıktığı yerdeki hafif genişlemeye sinüs valsava denir ve valsava sinüsleri ile asendan aort arasındaki geçiş bölgesi sinotübüler bileşkedir. Asendan aort; sinotübüler bölge ile innominate arter çıkışı arasındaki bölgeye denir. Arkus aort; İnnominant arter çıkışı ile sol subclavian arter distali arasındaki bölgedir. Desendan aortu iki kısımda incelemek klinik olarak anlamlıdır. Torakal aort; sol subclavian arter çıkışının distali ile diafragmatik aortik hilus arasındaki bölgedir. Aşağıya doğru indikçe mediale doğru yönelir ve vertebral kolonun ön yüzüne geçer. Seyri boyunca toraks duvarı ve toraks boşluğuna dallar verir. Burada klinik anatomi açısından vurgulanması gereken adamkiewics arteri (arteria radikularis magna) en büyük ön segmentel arterdir. Genellikle aortanın T9-T12 arasındaki segmentlerinden, sol tarafından çıkan interkostal arterlerden köken alır. Omiriliğin 2/3 alt kısmını besler ve yukarıdan gelen anterior spinal arter uzantısı olarak devam eder. Bu arterin klinik önemi lumbal ve sakral omurilik bölgesinin en önemli besleyicisi olmasıdır. Endovasküler ve açık cerrahi girişimlerde korunamamasına bağlı motor kayıp, idrar ve gayta kontrolü kaybolabilir. Aorta, T12 seviyesinden diyaframın aort açıklığından abdomene geçer ve abdominal aort adını alır. Abdominal aorta kendi içerisinde suprarenal ve infrarenal olarak iki kısımda incelenir. Aort bu seyri boyunca vücut perfüzyonunu sağlamak için dallar verir.



Şekil 1. Aort Anatomisi Ve Komşulukları. (Arıncı K. Anatomie Arcus Aortae 2. Cilt S.21 Güneş Kitapevi 3.baskı 2001)

Bu dalların klinik olarak önemi, iskemiye maruz kalan segmentte yer alan kısmın doku perfüzyonunun bozulmasından kaynaklıdır. Anevrizmal rüptür ve diseksiyon akım dinamiğini bozan en temel ve katastrofik iki aort hastalığı olarak karşımıza çıkar.



Şekil 2. Aort Kısımları ('Operative Anatomy of the Heart' Denis Berdajs, Marko I. Turina Springer)

Tablo 1. Aort Dalları

Çıkan Aort	Sağ ve sol Koroner arterler
Arkus Aort	Trunkus brakiosefalikus Sol ana karotis arter Sol subklavian arter
İnen Aort (torakal)	İnterkostal arterler Bronşiyal arterler Subkostal arterler Özefagial arter Perikardiyal arter Adamkiewics arteri
İnen Aort(abdominal)	Trunkus çölyakus Renal arterler Süperior mezenterik arter İnferior mezenterik arter Testis ve over arterleri Lumbal arterler Orta sakral arter

2.2. Aort Histopatolojisi

Aort farklı tabakalardan oluşur. İntimal tabaka endotel hücrelerinden oluşur. Tunika intima ile 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 dışında son katman adventisya güçlü kollagen ve elastik lifler içerir. Anevrizmalı aort duvarında histolojik olarak gerçekleşen patolojilerin başında endotel ve media tabakalarının arasındaki mesafenin artması vardır. Buna bağlı olarak besin ve oksijen temini zorlaşır. Vaso vasorum obstriksiyonuyla beraber adventisyal fibrozis, düz kaslarda nekroz ve elastik komponentlerde fibrozis gelişir.

Aort hastalıklarının patolojik 4 farklı sınıflandırması vardır:

1-Elastik liflerin kaybı (medial dejeneratif hastalık)

2-Düz kas hücrelerinin kaybı (medial nekroz)

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

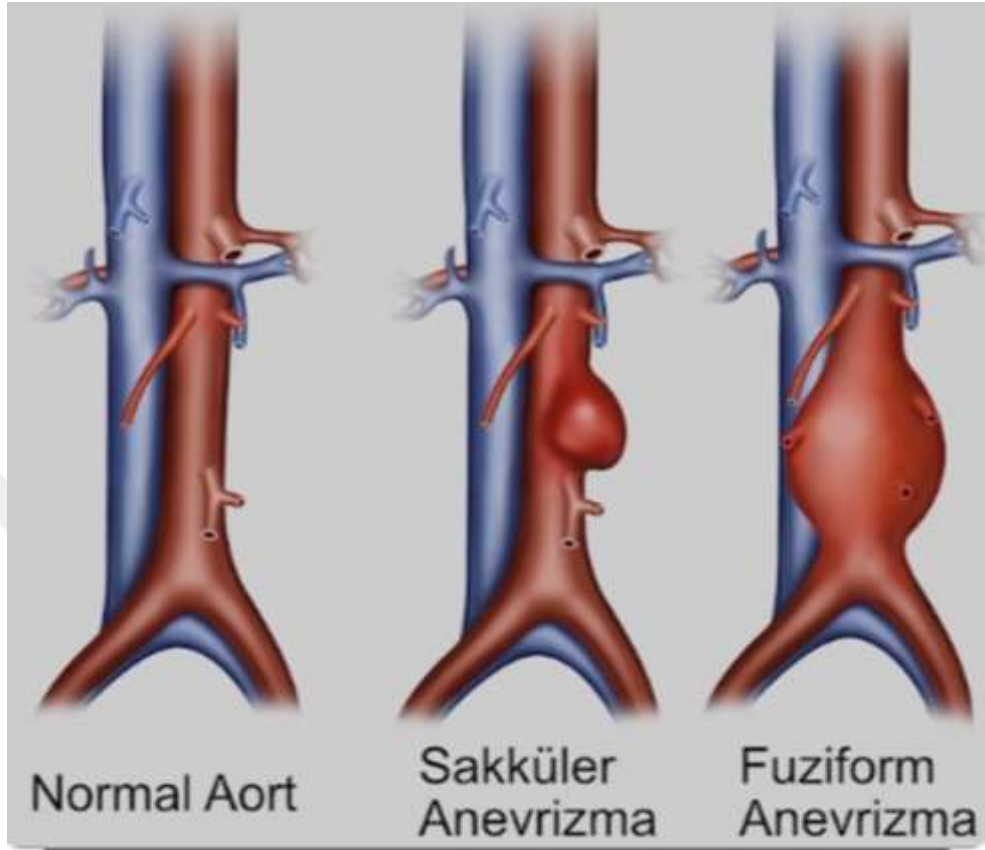
4-Kronik yangısal hücreler (inflamatuvar hastalık)

2.3. Aort Anevrizmalarının Sınıflaması

a) Şekillerine göre;

Fusiform: Aortun genişleyen bir bölümünde ve kenarlarında eşit olarak görünen düzgün biçimli anevrizma.

Sakküler: Anevrizmanın aort damarının bir tarafına doğru çıkıntı şeklinde gelişen anevrizma.



Şekil 3. Aort Anevrizmalarının Şekillerine göre sınıflaması (<https://drhakangercekoglu.com/hastaliklar/aort-anevrizmalari-diseksiyonlari>)

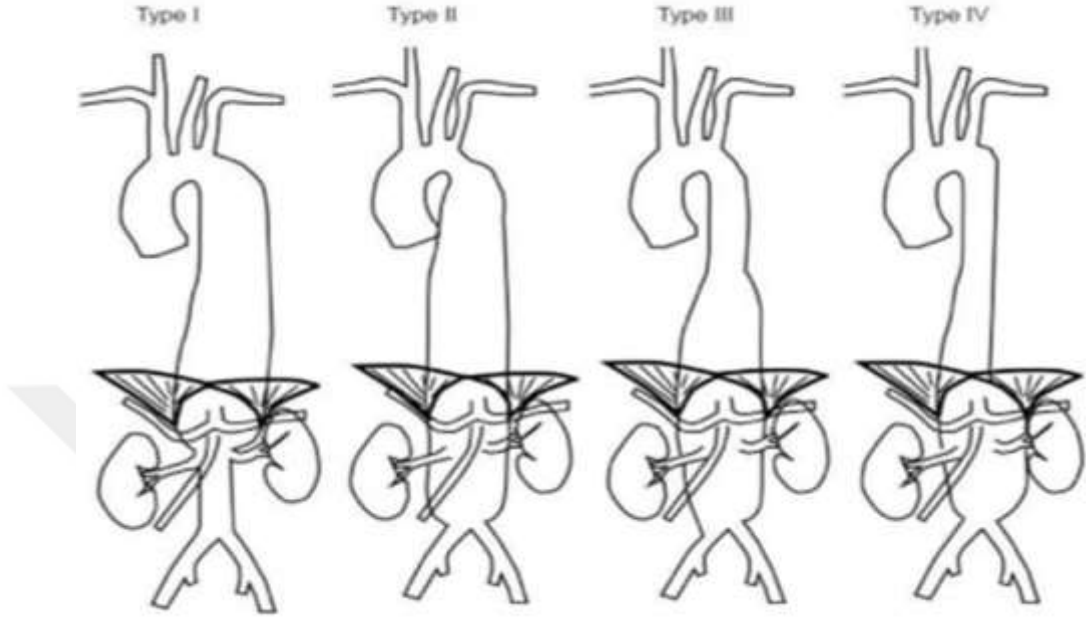
b) Morfolojilerine göre;

Gerçek: Tüm damar duvarının katıldığı anevrizma şeklidir.

Yalancı: Arteriyel duvardaki bozulma nedeniyle kanın arter lümeninin dışına çıkarak oluşturduğu ve aynı zamanda lümen ile iletişim halinde olduğu lokalize pulsatil kitlesel yapılardır.

c) Lokalizasyonlarına göre;

- Torasik
- Torakoabdominal



Şekil 4. Torakoabdominal Anevrizmalarda Crawford Sınıflaması

Tip I anevrizmalar desendan torasik aortanın proksimal bölümünden renal arterlere kadar olan Aort segmentini içerir. Tip II desendan torasik ve abdominal aortanın tümünü içine alır ve renal arterlerin altına kadar ilerler. Tip III anevrizmalar distal desendan torasik aorta ve abdominal aortanın birlikte tutuluşudur. Tip IV'te ise olay sadece diyafragma altındaki abdominal aorta ile sınırlıdır (2) (şekil 3). Son olarak 6. İntercostal arterden başlayıp renal arterlere kadar olan anevrizmalara bazı kaynaklarda tip V denmektedir.

d) Etiyolojiye göre;

- Nonspesifik, dejeneratif (aterosklerotik)
- Konjenital lezyonlar
- Travmatik

- İyatrojenik
- Mediyal dejenerasyon

Aort diseksiyonu: kronik diseksiyonlar zamanla anevrizmaya neden olur.

Genetik sendromlar (marfan v.b.), takayasu arteriti, tuberous sclerosis arteriti, İnflamatuvar ve infektif arterit, bağ dokusu bozuklukları (Behçet v.b.).

Erişkinde ortalama aort çapları: Annulus; erkek 26-30mm, kadın 25-27mm. Sinüs valsalsa; erkek 32-35mm, kadın 30-33 mm. Proksimal asenden aorta; erkek 30-32mm, kadın 25-28 mm. Abdominal aort; erkek 20-23mm, kadın 19-21mm (3). Erkek cinsiyet, ileri yaş ve artmış vücut ölçüleri ile aorta çapı arasında doğru orantılı bir ilişki vardır. Asendan aorta sol ventrikül tabanından çıkıp, yukarı ve sağa yönelerek 2. sağ kosta kartilaj seviyesine kadar devam eder. Asendan aorta klinik olarak kendisinin de dahil olduğu 4 anatomik bölge ile birlikte değerlendirilir. Bunlar kalbe yakınlıklarına göre sırasıyla aortik anülüs, valsalsa sinüsleri, sinotubuler bileşke ve asendan aortadır. Torakal aort anevrizması (TAA) sol subklavyen arterin distalinden (4. torakal vertebra) başlayıp diyafragmatik hiatus (12. torakal vertebra) düzeyine kadar uzanan anevrizmalar için kullanılırken, torakal aortanın herhangi bir düzeyinden başlayıp hiatusu geçerek abdominal aortanın tamamı ya da bir bölgesini içeren anevrizmalar için torakoabdominal aort anevrizması (TAAA) tanımı ve sadece abdominal aort segmentini içeriyorsa abdominal aort anevrizması (AAA) terimi kullanılır.

2.4. Epidemiyoloji

Asendan aort anevrizmaları toplumda 5.9/100000 oranında görülür (4,5). Hastalığın en sık rastlandığı yaş erkeklerde 65, kadınlarda ise 77 yaş olarak bulunmuştur. Son 30 yılda ortalama insan ömrünün uzaması, klinik farkındalığın artması ve ilerlemiş görüntüleme yöntemleri sayesinde tanı koyulan hasta sayısı artmıştır.(6-8) Asendan aort anevrizması Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ölüm nedenleri arasında 13.sırada yer almaktadır.(9) Hastalık daha çok 59-69 yaş arasında ve erkeklerde kadınlara göre 2-4 kat daha fazla görülür.(4,10,11) TAAA Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ölüm nedenleri arasında 15. sıradadır.(12), 75-84 yaş arası ve erkeklerde kadınlara göre 2-3 kat daha fazla görülür. Aort anevrizmaları için en önemli risk faktörleri hipertansiyon, sigara, ateroskleroz, yaş, cinsiyet, hiperlipidemi, obezite, aile öyküsü, travma, Marfan ve Ehlers-Danlos gibi konnektif doku hastalıkları, iyi tanımlanmamış bazı genetik ve metabolik bozukluklar ve biküspit veya uniküspit aort kapaktır (4,5,11,13).

Abdominal aort anevrizmaları en sık görülen anevrizmadır. Vücutta gözlenen anevrizmaların % 55' i AAA ve yüzde 19 u asendan AA' dır. Aortanın tüm segmentleri içerisindeki anevrizmaların ise % 80' i AAA'dır (14). AAA rüptürüne bağlı mortalite % 85-90 kadardır (14).

2.5. Etipatogenezi

Asendan aortada; aortanın elastikiyet ve gerilme kuvveti elastin, kollojen, düz kas hücreleri tarafından sağlanır ve aortanın en kalın duvarına sahip segmentidir. Sistol sırasında asendan aorta genişler, sol ventrikül kontraksiyonu ile

sol ventrikülün kinetik enerjisi, aort duvarında potansiyel enerjiye dönüştürülür. Diastol sırasında ise aortanın önceki haline dönmesiyle aort duvarındaki potansiyel enerji kinetik enerjiye dönüşerek akımın ileri doğru olmasını sağlar (15). Elastinlerin ömrü yaklaşık 70 yıldır ve elastikiyetini kaybeden aort dilate olmaya başlar. Yaşlılarda görülen bir hastalık olmasını sadece elastin dejenerasyonuna bağlamak doğru değildir nitekim sigaranın bu süreci hızlandığına dair çalışmalar bulunmaktadır.

Bu şekilde sol ventrikül ve aortanın kompliyansı kalp döngüsünde akımın devamlı olarak ileri doğru etkin bir şekilde yapılmasını sağlar. Asendan aortanın elastin içeriği desendan aortaya göre daha yoğun olduğu için asendan aortanın kompliyansı desendan ve abdominal aortadan daha fazladır. (4,14,15) Bu durum asendan ve desendan aort anevrizmalarının etyolojisindeki farklılığı açıklar. Asendan aort anevrizmaları elastik tabakadaki dejeneratif değişikliklere bağlı iken, desendan aort anevrizmaları ise çoğunlukla ateroskleroze bağlıdır (16). Torakoabdominal aort anevrizmalarının (TAAA) çoğu aterosklerotik anevrizma olarak adlandırılır. TAAA özellikle yaşa bağlı olarak elastin ve düz kas hücrelerinin, kollajen bütünlüğünün ve kuvvetinin kaybolması ile gelişen dejenerasyona bağlıdır. Media tabakasında oluşan bu dejenerasyon ile damar duvarındaki incelme ve zayıflamaya bağlı olarak lümen genişler. Bu değişiklikler ayrıca ateroskleroza uygun bir zemin hazırlayarak dejenerasyonu hızlandırır. Aort duvarında gelişen bu kısır döngü o bölgede giderek artan duvar gerilimine karşı direncini kaybettiğinden aort çapı artan bir ivmeyle genişler. Giderek artan anevrizmatik dilatasyon, istenmeyen ve katastrofik bir komplikasyon olan rüptür

ile sonlanabilir. Etiyolojik faktörlerin çoğu diffüz, fusiform anevrizmal dilatasyona yol açarken aort duvarının belirli bölgelerinde yerleşen mikotik enfeksiyonlar damar duvarında oluşturdukları yıkım ile sakküler anevrizmalara da yol açabilirler.(17) Abdominal aort anevrizmalarının(AAA) etyolojik nedenleri diseksiyon, Kistik Mediyal Dejenerasyon, Konektif Doku Hastalıkları, Marfan Sendromu, Ehlers-Danlos Sendromu, Ateroskleroz, Biküspit Aorta, Kronik Diseksiyon, Enfeksiyöz Hastalıklar, Enflamatuvar Hastalıklar, Travma, Psödoanevrizmalar sayılabilir. Ateroskleroz; Ateroskleroz daha çok büyük muskuler ve elastik arterlerde lipid birikimi, kollojen üretimi, inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile karakterize ilerleyici bir hastalıktır (18). İnvaziv aterom plakları aort duvarında media tabakasında elastik lifler ve düz kas hücrelerinde dejenerasyona neden olarak dilatasyona neden olur. Ancak aterosklerozun neden olduğu dejenerasyon, kistik mediyal dejenerasyondan farklı olarak düzgün fuziform genişlemelerden ziyade, düzensiz fuziform veya sakküler anevrizmalara neden olur (5). Ateroskleroz desendan ve abdominal aort anevrizmalarının en sık sebebi iken, asendan aortanın etyolojisinde 2. sırada kalmıştır. Bunun nedeni ise asendan aortanın, abdominal aortaya göre ateroskleroz sürecinde gelişen aterom plaklarına ve intimal yağlı çizgilenmelere (fatty streaks) daha dayanıklı olmasıdır (18).

2.6. Klinik

Aort anevrizmalarının büyük çoğunluğu tanı alana kadar asemptomatik seyrederler. Tanı ise genellikle insidental olarak konur (19). Asendan AA' da en sık

görülen semptom %25-75 ile göğüs ağrısıdır (19,20,21). Ağrı genelde göğüs ön duvarına lokalizedir. Anevrizmanın trakea ve bronşlara bası yapması nedeniyle öksürük, dispne, stridor, özofagusa bası yapması nedeniyle yutma güçlüğü ve hematemez, süperior vena kavaya bası yapması nedeniyle de vena kava süperior sendromu semptomları da görülebilir (21). Distal arkus aorta veya proksimal desendan aort anevrizmaları da tabloya katıldığı zaman sol rekürren laringeal sinir basısına bağlı ses kısıklığı olabilir (19,22). 25 TAAA’ da Olguların %43’ ü ilk tanısında asemptomatiktir ve %48 kadar olgu tanı sırasında semptomatiktir (23). Sık görülen semptom sırt, göğüs, karın ve yan ağrılarıdır. Bu ağrılar komşu yapılara basıdan, anevrizma ekspozisyonundan, intramural hematomdan ya da sınırlanmış rüptürden kaynaklanabilir, ayrıca anevrizmanın baskı yaptığı organ ya da sistemlere ait bulgular olabilir. İnfrarenal segment tutulumlu AAA’larda batında pulsatil kitle obezite olduğunda maskelenebilir. Femoral nabızlar genellikle normaldir. Rüptüre olduğu zaman periumblikal ekimoz (cullen belirtisi), flank da ekimoz (grey turner belirtisi) veya skrotal hematoma olarak görülebilir. Kanama veya kitle femoral siniri bası yaparsa alt ekstremitte nöropatisi görülebilir. Rüptür bazen çevre dokular ile kendini sınırlar ve hasta normal vital bulgulara sahiptir ancak direkt olarak peritona rüptüre olduğunda hemorajik şok nedeniyle hasta hastaneye ulaşmadan kaybedilebilir. AA ayırıcı tanısında karın ağrısı, göğüs ağrısı, sırt ağrısı, şok ve senkop yapan nedenler göz önünde bulundurulmalıdır. Asendan AA rüptüre değilse genellikle fizik muayene normaldir. Ancak sinotubuler bileşkede ya da aort kökünde dilatasyon var ise aort yetmezliğine bağlı nabız basıncında artma veya aort odağında diyastolik üfürüm duyulabilir. Fakat dilatasyon asendan aortada lokalize

ise anevrizma çok büyük olmasına rağmen fizik muayene normal olabilir. Eşlik eden periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı ya da distal emboli açısından ayrıntılı vasküler muayenenin de yapılması gereklidir. TAAA’ da belirgin bir bulgu saptanamayabilir. Büyük, pulsatil, infrarenal abdominal aort anevrizmaları palpe edilebilse de torakal anevrizmaları palpe etmek mümkün değildir. Rüptüre olmuş anevrizmalarda klinik tablo genellikle çok gürültülü geliştiği için ve acil cerrahi girişim ihtiyacı olduğu için fizik muayenenin tanıda önemli bir yer edindiği söylenemez. Ancak kendini sınırlamış stabil rüptürlerde batın distandü olabilir ve retroperitoneal kanamaya bağlı ciltte renk değişiklikleri inspeksiyonda göze çarpabilir. Anevrizma, diseksiyon ve rüptürlerde distal malperfüzyona bağlı ekstremitayı tehdit edici bulgular gelişebilir.

2.7. Tanı Yöntemleri

Çoğu asemptomatik seyreden aort anevrizmalarının ilk tanısı genellikle başka bir hastalık için çekilen akciğer grafisi ,USG (ultrasonografi) incelemesi veya Bilgisayarlı Tomografi (BT) ile konur. PA akciğer grafisinde mediasten genişlemesi (resim 1), anevrizmatik aortanın itmesi sonucu trakea ve özofagustaki yer değişikliği görülebilir. Asendan aort anevrizması izole aort yetmezliğinin en sık nedenlerinden birisi olduğu için tanı ekokardiyografi (EKO) ile aort yetmezliği değerlendirilirken konulabilir. Transözofagiye EKO genellikle asendan aort anevrizmasının diseksiyon ya da intramural aortik hematomdan ayrımında kullanılır (24). Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi (resim 3) aortanın görüntülenmesinde en sık kullanılan non invaziv yöntemdir. BT anevrizmaların

boyutlarını, uzanımlarını ve yerlerini hızlı ve güvenli bir şekilde gösterir. Bu nedenle sıklıkla anevrizma takibinde kullanılır. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) (resim 2), kardiyovasküler sistemin incelenmesinde BT'ye benzer bilgiler vermesine rağmen, BT'ye göre bazı avantajları vardır.

Bu avantajlar kontrast maddeden ve radyasyon maruziyetinden kaçınma, gelişmiş 3 boyutlu görüntü alabilme hem sagittal hem de koroner kesitlerde bilgi alabilme özelliğinin olmasıdır.

Aortografi (resim 4), anevrizma ile arkus elemanları arasındaki ilişkiyi, aort yetmezliğinin derecesini ve anevrizma nedeniyle koroner ostiumlarda meydana gelebilecek yer değiştirmeyi gösterir. Hem tanıda hem tedavide yeri olmasından dolayı DSA (dijital subtraction angiyografi) değerlidir.



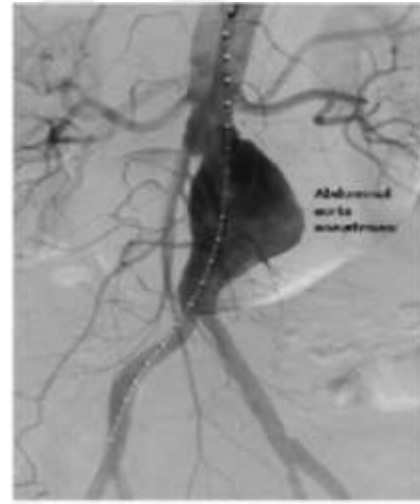
PA.Akciğer grafisinde Asc.AA' nın görünümü



MRA' da Asc.AA' nın görünümü



ÇKB' de AAA görünümü



AAA' nın angiografik görünümü

Şekil 5. Anevrizmalarda radyolojik görüntülemeler

2.8. Doğal Seyir

Müdahale edilmemiş asendan aort anevrizmalarının büyük çoğunluğu rüptür veya diseksiyon nedeniyle kaybedilecektir. Hastalığın tanısı koyulduktan sonra doğal seyri ve izlenecek prosedürün belirlenmesinde değerlendirilmesi gereken 2 temel kriter vardır; bunlar anevrizmanın çapı ve etiyojisidir. Yapılan bir çalışmada gösterilmiştir ki tedavi edilmemiş asendan aort anevrizmalı hastaların

%74' ünde rüptür, rüptür olan hastaların ise %94'ünde ölüm gerçekleşmiştir (25). Asendan AA tanısı koyulduktan sonra rüptür gelişimi için geçen süre ise 2 yıl olarak bulunmuştur, 5 yıllık yaşam oranı ise %13 olarak bildirilmiştir (5). Tedavi edilmemiş büyük TAA' ların 5 yıllık sağ kalımı %39'un altında olup ölümlerin çoğu rüptüre bağlıdır (25,26). TAAA' nın çapı 7 cm'yi aştığında rüptür olasılığı %40'tır ve geniş anevrizmalı olguların 5 yıl içinde ölme olasılıkları %46'dır (27). Hastalığın doğal gidişini etkileyen önemli etken anevrizmanın genişleme hızı ve rüptürü etkileyen faktörlerin varlığıdır. Anevrizma Çapı; Laplace kanununu gereği anevrizma çapı arttıkça lümen içi duvara uygulancak kuvvet ve basınç artmaktadır. Bu nedenle anevrizma ne kadar büyükse genişleme hızı ve rüptür riski de o kadar yüksek olur. Coady ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada torasik aort anevrizmalarında anevrizma çapı ile rüptür ve diseksiyon gelişme insidansı arasındaki ilişki incelenmiştir (19). Bu çalışmaya göre 6-6,9 cm çapındaki anevrizmalarda rüptür ve diseksiyon gelişme oranı, 4-4,9 cm çapındaki anevrizmalara göre 4,3 kat artmıştır. TAA ve TAAA onarımı sonrasında mortalite oranları %4-21 arasında değişken değerlerde verilmektedir (28,29,30,31). İleri yaş, mevcut kardiyovasküler hastalık, parapleji ve renal yetmezlik mortaliteyi etkileyen önemli faktörlerdir (32,33). Etiyolojik Faktör; Hastalığın klinik seyri değerlendirilirken en önemli kriter çap olmakla birlikte, aort anevrizmasına neden olan etiyolojik faktörde göz önünde bulundurulmalıdır. Marfan sendromu olan hastalarda anevrizma daha hızlı büyüme ve daha küçük çaplarda rüptür riski taşımaktadır (34). Behçet arteriti olan hastalarda rüptür için kritik eşik kabul edilen 60 mm değeri gerçeği yansıtmayabilir. Biküspit aortik kapağı olan asendan aort

anevrizmalı hastaların yaş ortalaması normal kapaklı anevrizma hastalarına göre daha düşüktür. Buna ilaveten biküspit aortik kapaklı asendan aort anevrizmalarında rüptür, diseksiyon ve ölüm riski normal kapaklı hastalara göre daha yüksektir.

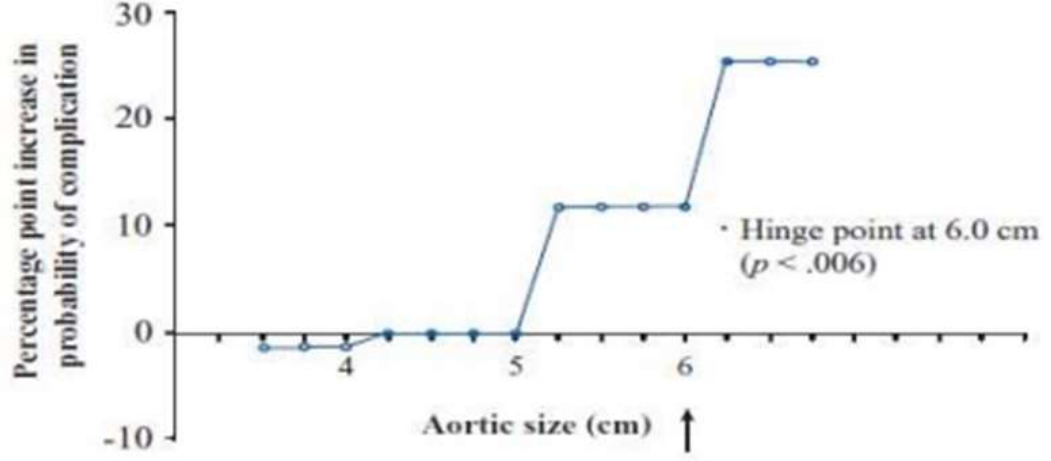
2.9. Medikal Tedavi

Aort anevrizmaları için medikal tedavi sonuçları pek parlak değildir (23). Hiç şüphesiz hipertansiyon kontrolü tedavide önemli bir yer tutmaktadır. Beta blokerlerle ACE inhibitörü veya anjiyotensin II reseptör blokleri kombine edilebilmektedir. Beta blokör ilaçlar anti impulse tedavi olarak kullanılır ve sistol sırasında aort duvarında stresi azaltırlar. Ancak zaten azalmış olan aortun elastikiyetini daha da azalttığından dolayı sağ kalıma etkisi tartışmalıdır. Statinlerin matriks metalloproteinaz salınımını azaltarak ve endotelial nitrik oksit salınımını artırarak endotel fonksiyonlarını düzelttiği ve potansiyel olarak aortik dilatasyonu sınırlayabileceği bildirilmiştir (35,49). Bilindiği üzere anevrizma duvarında elastin ve kollajeni degrade eden matriks metalloproteinazlar ve diğer proteinazlar patolojik sürece ciddi katkı sağlar. Ancak bu konuda daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır. Aort anevrizmalı hastalar medikal tedavi yanında yaşam tarzı değişikliğine de ihtiyaç duyarlar. Bu hastalar özellikle ağır kaldırma gibi stresli fiziksel aktivitelerden kaçınmalıdırlar.

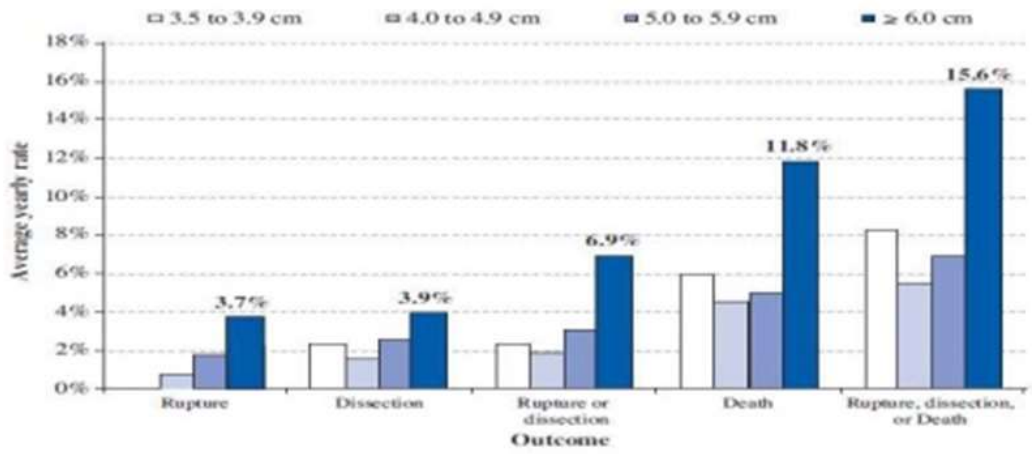
2.10. Operasyon Endikasyonları

Asendan aort anevrizmasında operasyon endikasyonu koymak için hastanın semptomatik olması gerekmez. Çünkü asendan aort anevrizma cerrahisi genel

olarak yaşam kalitesini yükseltmek için değil ömrü uzatmak için uygulanır (11). Birinci operasyon endikasyonu hastanın semptomatik olmasıdır. Diseksiyon ya da rüptür durumunda acil ameliyat endikasyonu vardır. Semptomatik aort yetmezliği veya aort darlığı söz konusu ise operasyon için primer endikasyondur. Yıllık rüptür veya diseksiyon riski perioperatif mortalite ve morbidite riskini aştığında asendan aort anevrizması elektif olarak opere edilmelidir. Aort çapı ≥ 6 cm olduğunda diseksiyon ve rüptür riskinin yüksek olacağı verisiyle asendan aort anevrizmasında 5,5 cm operasyon endikasyonudur (36). Çapı 5 cm'den büyük TAAA' larda ve yıllık 1 cm'den daha hızlı büyüme gösteren olgularda rüptür olasılığı ciddi bir risk oluşturmaktadır (37). Ameliyat endikasyonun belirlemede diğer önemli bir gösterge anevrizmanın büyüme hızıdır. Yıllık 1 cm'lik büyüme cerrahi endikasyon kabul edilir (4). Çapın hızlı artışı operasyon zamanlamasını belirlemede önemli bir kriterdir. Elektif anevrizma vakalarında mortalite yüzde 2 iken rüptüre olmuş anevrizmalarda bu oran yüzde 50 civarında seyretmektedir. Semptomatik olan, hızlı büyüyen ve rüptüre olmuş ya da rüptür tehdidi olan anevrizmaları onarmak gereklidir.



Şekil 6. Aortik anevrizma çapına bağlı komplikasyon gelişme oranı.



Şekil 7. Aort anevrizmalarında çapa göre yıllık olay insidansı.

Şekil 6 ve Şekil 7’de Coady ve arkadaşlarının yaptığı çalışmalarda anevrizma çaplarının 5 cm ve özellikle 6 cm üzerinde olduğunda ciddi komplikasyonlar gerçekleştiği gösterilmiştir (36).

2.11. Anevrizmaların Cerrahi Tedavisi

Aort hastalıklarında erken tanı ve tanı konduktan sonra komplikasyonlar görülmeden evvel yapılacak planlı elektif bir cerrahinin önemini mevcut mortalite oranları ortaya koymaktadır. Endovasküler onarım (EVAR) ya da stent tedavisi son zamanlarda riskli hasta grubundaki önemli avantajları nedeniyle anevrizma rüptürü tedavisinde yer bulmuş olsa da halen birçok aort lezyonunda altın standart cerrahi olarak etmektedir. Klasik cerrahi onarım aortanın etkilenen segmenti göz önünde bulundurularak, karar verilecek cerrahi insizyon sonrası kardiyopulmoner bypass altında veya pompaya girmeden yapılabilir. Beyin ve myokard koruma yöntemleri elektif arkus aort cerrahisinden farklı değildir. Beyin istirahat halinde diğer organlardan 7 kat daha fazla enerji harcar. Bu enerji aerobik glikoliz ile üretilir ve glikoz beyinde depolanmadığı için sürekli kan akımına ihtiyaç duyar. Bu akım ihtiyacını sabit olarak karşılamak için otheregölasyon sistemi de vardır. Serebral korumada en etkili faktör hipotermidir. Asendan ve arkus aorta cerrahisi derin hipotermik dolaşım arresti ya da orta hipotermiyle antegrad serebral perfüzyon altında yapılabilir. Rüptüre segment eksizyonu, bu bölgeye ucuca greft implantasyonu ve yan dalların greft üzerine anostomozu esas cerrahi tedavi şeklidir. Anevrizmektomi ve tüp greft interpozisyonu olarak tanımlanan bu tekniğin yanı sıra İliak arterlere uzanan rüptür veya anevrizma varlığında Y greftle aorta-bi iliak veya aorta-bi femoral bypass yapılabilir. Torakoabdominal aort cerrahisinde hem toraks hem batin açmak gerekebilir. Tutulan segmentten çıkan interkostal, lomber visseral arter sayısı arttıkça bu damarların beslediği doku ve organlarda iskemik hasarlar oluşabilir. Torakoabdominal aort rüptürü cerrahisinde en önemli sorun

böbrek ve medulla spinalis için iskemi, beyin ve kalp için yüksek volüm ve hipertansiyon karşımıza çıkmaktadır. Cerrahi olarak Basit Klempaj Tekniği hızlı ve kalıcı tamir şansı sağlar. Ancak uzun segment tutulumlu anevrizmatik rüptür hastalarında klemp süresi uzayacağı için uygun değildir. Herhangi yardımcı teknik kullanmadan 30 dk üzerindeki klemp sürelerinde nörolojik komplikasyon riski artar. Epidural soğuma bu hasarı azaltabilir. Distal Aort Perfüzyonu içeren cerrahi tekniğin temel amacı klempe bağlı volüm yüklenmesi, hipertansiyon ve distal yatak iskemisi gibi yan etkileri ortadan kaldırmaktır. Sol ventrikül afterloadı düşürüldüğü için intaoperatif infarktüs riski azalır ve kalp fonksiyonlarına yardımcı olur. Aynı zamanda renal ve alt ekstremité iskemi riskini azaltır. Bu teknik pasif şantlarla yapılabildiği gibi hipotermi kullanarak ya da kullanmayarak atriyo-femoral bypass ile de yapılabilir. Tüm bu cerrahileri derin hipotermik dolaşım arresti altında yapmak mümkündür. Açık cerrahi girişime bağlı komplikasyonlar arasında böbrek fonksiyon bozukluğu, impotans, Adamkiewics arter hasarına bağlı motor kayıp, üreter yaralanması, gastrointestinal sistem yaralanması, aorta-enterik fistül, cerrahi kanama ve ateroembolik olaylar vardır. Bunlardan birinin ya da fazlasının görülmesi ciddi morbidite ve mortalite artışıyla seyredebilir.

2.12. Endovasküler Aort Onarımı (EVAR)

Bu metod greftin anevrizma içine transfemoral yolla konulmasını ve sağlamlaştırılması şeklinde uygulanır. Genel olarak endovasküler aort onarımı torasik aort için diseksiyon ve anevrizma, abdominal aort için anevrizma rüptür ve diseksiyon durumlarında tercih edilir. Esas amaç intimal yırtık(entry) kapatmaktır.

EVAR uygulamalarında Aort lezyonu iyi tanımlanmalı, endikasyon ve kontendikasyon doğru konulmalı, anatomik uygunluk açısından dikkatli değerlendirilme yapılmalıdır. İdeal anatomik özellikler belirlenmeli ölçümler eksiksiz yapılmalıdır. Bu uygulamalardaki en büyük problem olan yeniden girişim insidansını azaltmanın en etkili yolu bu değerlendirmelerin doğru yapılmasıdır. Agresif şekilde uygulamaları devam eden EVAR'ın avantaj sağladığı durumlar ise asemptomatik ancak 5 cm'den büyük anevrizmaya sahip elektif ameliyat düşünülen hastalar, semptomatik ancak bir operasyona uygun olmayan hastalar rüptür riski yüksek genel durumu bozuk hastalardır. Proksimal landing zone olmayan ve aşırı tortiyoze aorta sahip hastalarda EVAR kontrendikedir. Bu nedenle; kullanılacak proteze uygun anevrizma boyun çapı, greftin güvenle tutunacağı boynun uzunluğu, iliyak arterlerin çapları, uzunlukları ve açılanmaları, anevrizma boynunun açılanması ve greftlerin çapları ayrı ayrı değerlendirilmelidir. Proksimal kısa boyun, iliyak arterlerin ileri ateroskleroza ve anevrizmaları, iliyak arterlerin ileri açılanmaları, kalsifikasyonlu veya trombüslü boyun gözlenen anevrizma hastalarına, EVAR için uygun olmadıklarından açık cerrahi onarım daha uygundur. Erken ve geç dönem komplikasyonlarının başında anevrizma reperfüzyonu (Endoleak) gelmektedir. Medulla spinalis iskemisi, böbrek yetmezliği, greft stenozuna bağlı kladikasyon, greft distalinde yeniden anevrizma gelişimi veya rüptür gelişimi diğer komplikasyonları olarak karşımıza çıkar.

5 tip Endoleak tanımlanmıştır:

Tip 1 Endoleak: Stent greftin proksimal (tip 1A) veya distalde (tip 1B) sağlıklı damar duvarına tam oturmaması sonucu greft ile aort duvarı arasından anevrizma kesesi içerisine kan kaçağı olmasıdır (39).

Tip 2 Endoleak: Anevrizma kesesinden çıkan aort dallarındaki (lomber spinal dallar, hipogastrik arter, inf. Mezenterik arter) akımın tersine dönmesi ile anevrizmanın dolmaya devam etmesi sonucu oluşur. Lomber spinal dallar, hipogastrik arter, inf. Mezenterik arterlerde oluşan bu retrograd akım anevrizma kesesinin tromboze olmasını engeller, kesenin genişlemesine ve devamı halinde rüptüre yol açar (40). En sık görülen tiptir. Çoğu 6 ay içinde düzelir.

Tip 3 Endoleak: Graft bütünlüğünün bozulması sonucu gerçekleşir. Graft bütünlüğü graft materyalinin delinmesi, metalik stent kırığı ya da modüler greftlerde graft parçalarının birbirinden ayrılması sonucunda gerçekleşir.

Tip 4 Endoleak: Graft porozitesi sonucu görülür. Graft materyalinin mikrogözeneklerinden kan sızmasıdır. 'Mikroleak' olarak da adlandırılabilir. Geç faz anjiyografilerde stent graft çevresinde difüz kontrast kaçağı şeklinde görülür.

Tip 5 Endoleak (endotension): Kaçak kaynağı gösterilememesine rağmen seri görüntülemelerde anevrizma kesesinin büyümesi olarak tanımlanabilir (39).

EVAR uygulanmış hasta takipleri belirli aralıklarla BT ile yapılmalıdır. Uzun dönem komplikasyonlar açısından açık cerrahi girişime göre üstünlüğünü kaybettiği göz önüne alındığında takibin önemi ortaya çıkar.

2.13. Operasyon Sonuçları

Asendan ve arkus aort cerrahisinde morbidite patolojinin yaygınlığına, cerrahi prosedürün türüne ve cerrahi ekibin deneyimine bağlıdır (4,38). Elektif asendan aort cerrahisinde ölüm veya strok riski % 2-5 iken arkus aort cerrahisi eklendiyse ölüm riski %5-7'ye yükselir. Diseksiyon söz konusu ise mortalite ve morbidite dramatik olarak artar (11). En önemli morbidite sebebi nörolojik hasar ve kanamadır. Strok riski değişik çalışmalarda %1.8 ile %5.9 arasında bildirilmiştir(40,41,42) Postoperatif kanama riski ise %2.5 ile %11.1 arasında değişir.(41,43,44) Postoperatif miyokard infarktüsü riski %2.5'tur.(41,45) Uzamış mekanik ventilasyon gerekliliği %10-18, uzamış inotropik destek gerekliliği %18-25'tir.(41,42,43) TAA ve TAAA cerrahi onarımı sonrasında mortalite oranları %4-21 arasında değişken değerlerde verilmektedir.(28,29,30,31) İleri yaş, parapleji ve renal yetmezlik mortaliteyi etkileyen önemli faktörlerdir.(32,33) TAA' da yıllık sağkalım %60-70 olarak verilmektedir.(46,50) Uzun süreli sağ kalım üzerinde; ileri yaş, böbrek yetmezliği, acil cerrahi, serebrovasküler olay ve aktif sigara içiciliği olumsuz etkili olmaktadır (47). Özellikle EVAR sonucunda renal arter kapatılması gereken durumlarda Kronik böbrek yetmezliği dramatik bir tablo olarak karşımıza çıkmaktadır. Guide telin aort duvarındaki hasarına bağlı inme ve rüptür riski de bulunur. Anevrizma tamiri sonrası ortalama yaşam beklentisi 9 yıldır (51). Konvansiyonel cerrahi ve EVAR sonuçlarına baktığımız zaman işlem sonrası greft oklüzyonuna bağlı kladikasyo ve yeniden girişim oranlarında EVAR dezavantajlı durumdadır. Onun dışında hasta konforu, yara iyileşmesi, mortalite ve hastanede kalış süresi gibi durumlarda konvansiyonel cerrahi dezavantajlı durumdadır (49).

3. MATERİYAL METOD.

Çalışmaya Gazi Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 13.11.2023 tarihli toplantısında oy birliği ile aldığı 856 numaralı kararı sonrası başlanmıştır.

3.1. Hastalar ve Biyokimyasal Yöntem

Araştırmanın türü dosya ve görüntü kayıtları kullanarak yapılan retrospektif çalışmalar veya taramalar olarak belirlenmiş olup tek merkezli bir çalışmadır. Çalışmaya Gazi Üniversitesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi ABD ve Girişimsel Radyoloji tarafından ortak olarak yürütülen 01.01.2010-01.06.2023 tarihleri arasındaki operasyonlar dahil edilmiştir. Çalışmadaki veriler, arşivlenen hasta dosyalarıyla hemşire gözlem formları ve hastane bilgi sistemi üzerinden sağlanmıştır. Herhangi bir dışlama kriteri uygulanmamış olup etiyolojiden bağımsız olarak rüptüre abdominal aort anevrizması nedeniyle girişim yapılan tüm hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bütün cerrahi hastalardan preoperatif olarak görülen ve venöz kanda çalışılan biyokimyasal değerler üzerinden tarama yapılmıştır. Araştırma özelinde çalışılan herhangi bir kan değeri bulunmamaktadır. Araştırmamızda iki majör grup bulunmaktadır. Birinci grup, rüptüre aort anevrizması nedeniyle açık cerrahi onarım uygulanan hastalardan oluşmaktadır. Bu gruptaki cerrahilerde transperitoneal veya retroperitoneal yaklaşımla aortaya ulaşılarak, basit klempaj sonrası rüptüre segment eksizyonu ve dacron greft interpozisyonu (anevrizmektomi + tüp greft interpozisyonu) uygulanmıştır. İkinci

gruptaki hastalara ise perkütan teknikle transfemoral yoldan anevrizmatik aort segmentinin içerisine stent greft konulması ve sağlamlaştırılması tekniği uygulanmıştır. Hastaların tamamı genel anestezi altında ameliyat edilmiştir. Hastalara santral venöz kateter takılmış, arteriyel tansiyon takibi için radyal ya da brakiyal arterden arter monitörizasyonu sağlanmıştır. Ameliyat boyunca standart vital parametreler, idrar çıkışı, kan kazı takipleri yapılmıştır. Açık cerrahi onarım yapılan tüm hastalar entübe olarak yoğun bakıma çıkarılıp takip edilmiş ve uygun koşullarda ekstübe edilmişlerdir. Ancak endovasküler onarım yapılan grupta 2 hasta haricinde ekstübe halde yoğun bakım takibi yapılmıştır. Bahsedilen iki grup belirlenen kriterler üzerinden karşılaştırılmıştır. Tüm hastaların işlem öncesi yaş, cinsiyet, beden-kitle indeksi, ek hastalık durumu, ilaç kullanımı öyküsü, sigara tüketimi gibi özellikleri kaydedildi. Hastaların işleme alınma aşamasındaki klinik durumu stabil, hipotansif ve kardiyojenik şok tablosu olmak üzere 3 kategoride değerlendirildi. Hastaların hepsine bilgisayarlı tomografi ile tanı konuldu ve bu veriler kaydedildi. Gruplar arasında operasyon öncesi ve sonrası ayrı ayrı bakılan kriterler, venöz kandan çalışılmış olan böbrek fonksiyon testleri (BUN, kreatinin) ve tam kan sayımıdır. Postoperatif süreçte yoğun bakım ve hastane yatış süreleri, komplikasyon gelişimi, transfüzyon ihtiyacı, yeniden girişim ihtiyacı ve mortalite gibi sonuçlar, gruplararası karşılaştırmalı olarak değerlendirildi.

3.2. İstatistiksel Yöntemler

İstatistiksel analizler SPSS (IBM SPSS Statistics 27) adlı paket program kullanılarak yapılmıştır. Bulguların yorumlanmasında frekans tabloları ve tanımlayıcı istatistikler kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun ölçüm değerleri için parametrik yöntemler kullanılmıştır. Parametrik yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır.

Normal dağılıma uygun olmayan ölçüm değerleri için parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. Parametrik olmayan yöntemlere uygun şekilde, iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri); iki bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Wilcoxon” test (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Friedman” test (χ^2 -tablo değeri) yöntemi kullanılmıştır.

İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

EX durumunu etkileyen risk faktörlerinin belirlenmesinde “Binary (ikili) Lojistik Regresyon yöntemi: Backward LR modeli” kullanılmıştır.

4. BULGULAR

Bu çalışmada tek merkezde gerçekleştirilen, Ocak 2010 – Haziran 2023 arasında 20 açık cerrahi onarım ve 23 endovasküler onarım (EVAR) yapılmış toplam 43 hasta yer almaktadır. Anevrizma rüptürü riski veya ön tanısıyla acil servisten bölümümüze konsülte edilen tüm hastalar, acil servisteki ilk değerlendirme sonrasında BT ile tanının kesinleşmesini takiben yoğun bakımımıza alınıp gerekli monitörizasyon ve medikasyon sağlanarak ameliyata hazırlanmıştır. Acil servise farklı sebeplerle başvurmuş hastaların başvuru sebepleri ile ilgili yeterli veri bulunmamaktadır. EVAR işlemi merkezimizde Kalp Damar Cerrahisi ve Girişimsel Radyoloji ekiplerinin ortak girişimi ile yapılmaktadır. Açık cerrahi onarım ve Endovasküler onarım yapılan tüm hastalar postoperatif KVC yoğun bakımda ve serviste takip edilmiştir. Çalışmada yer alan kadın hasta sayısı 3 olup tamamına açık cerrahi girişim uygulanmıştır. Diğer tüm hastalar erkektir.

Tablo 2. Gruplar ile genel özelliklerin ilişkilerinin incelenmesi

Değişken	1.grup (n=20)		2.grup (n=23)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	n	%	n	%	
Cinsiyet					
Kadın	3	15,0	-	-	$\chi^2=3,709$
Erkek	17	85,0	23	100,0	p=0,054
BKİ kategorisi					
Normal	6	30,0	8	34,8	$\chi^2=2,124$
Fazla kilolu	14	70,0	13	56,5	p=0,346
Obez	-	-	2	8,7	
Komorbid hastalık					
Yok	3	15,0	4	17,4	$\chi^2=0,045$
Var	17	85,0	19	82,6	p=0,832
Düzenli ilaç kullanımı					
Yok	5	25,0	7	30,4	$\chi^2=0,157$
Var	15	75,0	16	69,6	p=0,692
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Yaş (yıl)	65,25±11,52	65,5 [14,8]	68,00±9,51	67,0 [10,0]	t=-0,857 p=0,396
BKİ (kg/m²)	26,13±2,59	26,4 [3,0]	26,25±3,08	26,3 [3,6]	Z=-0,526 p=0,600

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Gruplar arasında cinsiyet, BKİ kategorisi, komorbid hastalık varlığı, düzenli ilaç kullanımı ve sigara kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı ilişki yoktur ($p>0,05$). Grupların belirtilen özellikler açısından bağımsız ve homojen olduğu belirlenmiştir (Tablo2). Gruplararası preoperatif BT bulguları arasında da

istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Hastaların ortalama anevrizma çapları sırasıyla 69 mm ve 60 mm'dir (Tablo 4).

Hastaların işleme alınma klinikleri incelendiğinde hemodinamik olarak stabil durumda işleme alınma oranının cerrahi onarım grubunda %60 (12), EVAR grubunda ise %87 (20) olduğu görülmektedir ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir. Cerrahi onarım grubundaki 3 hasta hipotansif, 5 hasta ise kardiyojenik şok tablosunda, EVAR grubunda ise 2 hasta hipotansif ve 1 hasta kardiyojenik şok tablosunda işleme alınmıştır ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Cerrahi grupta 7 (%35), EVAR grubunda ise 3 (%13) mortalite görülmüştür ve bu fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0.089$). Cerrahi grubunda exitus olan 7 hastadan 3 tanesi intraoperatif, 2 tanesi postoperatif erken saatlerde exitus oldu. Bu hastaların tamamı masif kanaması olan, ciddi hemoglobin düşüklüğü olan ve şok tablosuyla ameliyata alınan hastalardı. Bir hasta postoperatif 1. Günde kaybedildi. Bu hastanın renal ve kolon kanseri ile koroner arter hastalığı mevcuttu. Operasyona girişte hipotansif olan bu hasta genel durum bozukluğu ve multiorgan yetmezliği nedeniyle kaybedildi. Bu grupta ex olan diğer hasta postoperatif 1. günde kanama nedeniyle reopere edilen bir hastaydı. EVAR grubunda mortalite görülen 3 hastanın biri işlem sonrası aynı gün rüptür nedeniyle acil olarak ameliyata alınan, diğer bir hasta işlem sonrası 20. günde endoleak nedeniyle tekrar endovasküler girişim yapılan hastalardı. Mortalite görülen diğer hasta ise kardiyopulmoner resüsitasyon eşliğinde işleme alınan bir hastaydı ve işlem sırasında kaybedildi.

Tablo 3. Gruplar ile genel özelliklerin ilişkilerinin incelenmesi

Değişken	1.grup (n=20)		2.grup (n=23)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	n	%	n	%	
Vakaya giriş kliniği					
Hipotansif	3	15,0	2	8,7	$\chi^2=4,680$ p=0,096
Kardiyojenik şok	5	25,0	1	4,3	
Stabil	12	60,0	20	87,0	
Yeniden girişim ihtiyacı					
Yok	18	90,0	17	73,9	$\chi^2=1,828$ p=0,176
Var	2	10,0	6	26,1	
Sağ kalım durumu					
Sağ	13	65,0	20	87,0	$\chi^2=2,890$ p=0,089
Exitus	7	35,0	3	13,0	

*İki nitel değişkenin birbiriyle ilişkilerinin incelenmesinde “Pearson- χ^2 ” çapraz tabloları kullanılmıştır.

Tablo 4. Gruplara göre bazı nicel bulguların karşılaştırılması

Değişken	1.grup (n=20)		2.grup (n=23)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
Komorbid hastalık sayısı	0,85±0,36	1,0 [0,0]	0,83±0,39	1,0 [0,0]	Z=-0,462 p=0,644
Preop tomografi (mm)	71,00±14,98	69,5 [20,3]	67,65±20,99	60,0 [36,0]	t=0,607 p=0,556
ES miktarı (adet)	4,55±2,72	4,5 [2,0]	2,13±2,26	2,0 [3,0]	Z=-3,591 p<0,001
Yoğun bakımda kalış süresi (gün)	2,30±1,89	3,0 [3,0]	2,61±2,33	2,0 [2,0]	Z=-0,075 p=0,940
Taburculuk süresi (gün)	8,05±7,22	7,5 [15,0]	7,30±3,85	6,0 [4,0]	Z=-0,184 p=0,854

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Gruplara göre yoğun bakımda kalış süresi ($2,30 \pm 1,89$ gün- $2,61 \pm 2,33$ gün) ve taburculuk süresi ($8,05 \pm 7,22$ gün - $7,30 \pm 3,85$ gün) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p > 0,05$). Gruplar belirtilen özellikler açısından benzerdir.

Gruplara göre eritrosit süspansiyonu (ES) transfüzyon miktarı (adet) açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($Z = -3,591$; $p < 0,001$). 1.gruptakilerin ES transfüzyon miktarının, 2.gruptakilere göre anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu belirlenmiştir. Ortalama ES kullanımı açık cerrahi grupta 4.5 iken endovasküler grupta 2 civarında kalmıştır (Tablo 4).

Cerrahi grupta 2 (%10) hastada yeniden girişim ihtiyacı olurken EVAR grubunda bu sayı 6 (%26.1)'dir ($p = 0.176$) (Tablo 3). Cerrahi gruptaki hastalardan biri postoperatif aynı gün, bir hasta da postoperatif 1. günde kanama nedeniyle tekrar opere oldu. Bu hastalardan biri şifa ile taburcu olurken, 80 yaşında ve pankreas kanseri nedeniyle daha önce opere olmuş diğer hasta operasyon öncesinde hipotansifti ve kreatini 2.45'di. Operasyon sonrası kardiyojenik şok tablosu devam eden hasta postoperatif 10. günde multiorgan yetmezliği nedeniyle kaybedildi. EVAR grubundaki hastalardan biri işlem sonrası yoğun bakım takiplerinde hipotansif izlemesi ve hemoglobin düşüşü olması nedeniyle acil koşullarda ameliyata alındı. Ameliyatta stent greftin proksimal segmentinde rüptür olduğu görüldü. Stent greft çıkarılıp tüp greft interpozisyonu yapıldı ancak sonrasında hastanın şok tablosunun devam etmesi üzerine postopöratif 1. günde kaybedildi. Bu grupta diğer bir hastaya işlem sonrası 20. günde endoleak nedeniyle tekrar girişim yapıldı. Koroner arter hastalığı ve kalp yetmezliği olan hasta postoperatif erken dönemde kardiyak nedenlerle kaybedildi. Endovasküler girişim yapılan 4 hastanın da takip süreçleri boyunca endoleak

nedeniyle tekrar stent implantasyonu ihtiyacı oldu. Bu hastalardan bir tanesine yine endoleak nedeniyle glue enjeksiyonu yapıldı.

Tablo 5. Gruplara göre Biyokimyasal değerlerinin karşılaştırılması

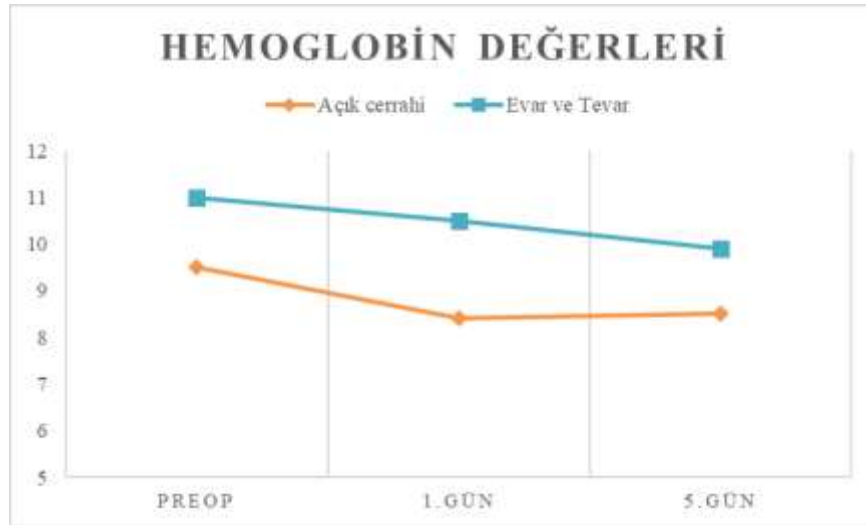
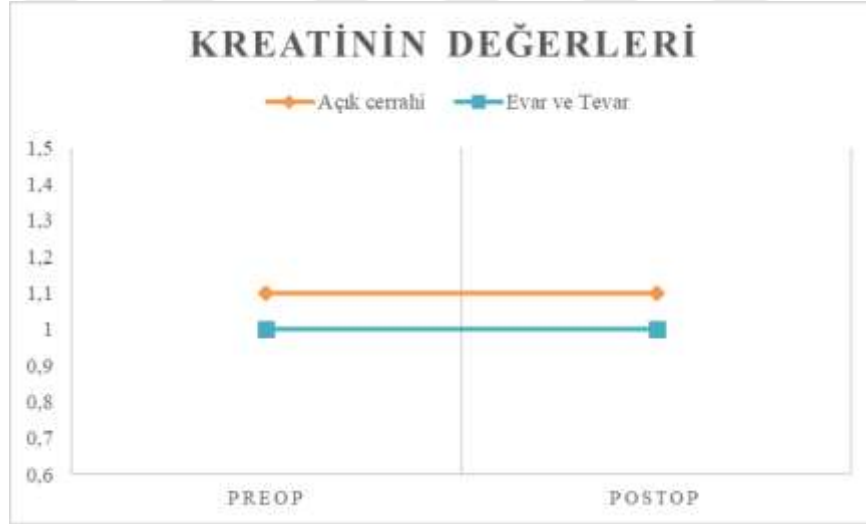
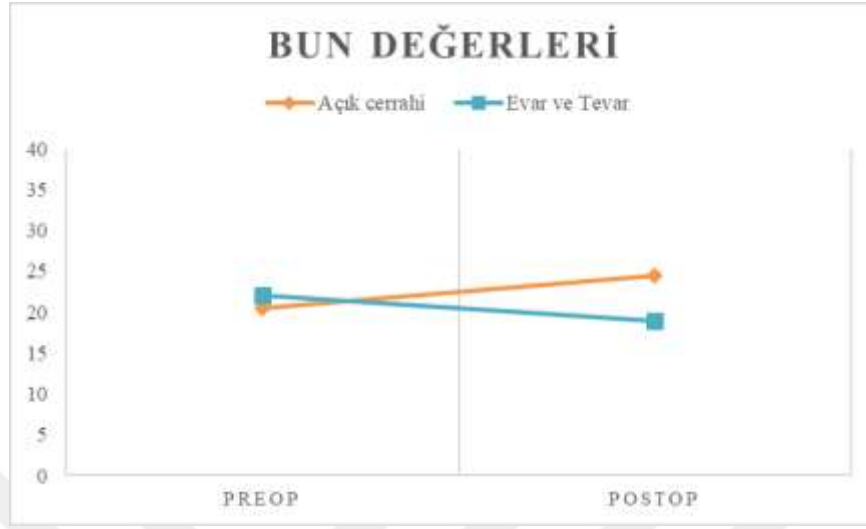
Değişken	1.grup (n=20)		2.grup (n=23)		İstatistiksel analiz* Olasılık
	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	$\bar{X} \pm S. S.$	Medyan [IQR]	
BUN					
Preop	25,86±18,65	20,5 [15,8]	27,30±18,45	22,0 [13,0]	Z=-0,256 p=0,798
Postop	21,40±13,24	24,5 [19,5]	28,79±23,60	19,0 [16,0]	Z=-0,354 p=0,724
İstatistiksel analiz Olasılık	Z=-0,205 p=0,837		Z=-0,350 p=0,726		
Kreatinin					
Preop	1,40±1,28	1,1 [0,9]	1,51±1,13	1,0 [0,7]	Z=-0,536 p=0,592
Postop	1,11±0,77	1,1 [1,0]	1,64±1,33	1,0 [0,8]	Z=-0,852 p=0,394
İstatistiksel analiz Olasılık	Z=-0,299 p=0,765		Z=-1,765 p=0,078		
Hemoglobin					
Preop	9,59±1,62	9,5 [1,8]	11,14±1,77	11,0 [3,1]	t=-2,985 p=0,005
Taburculuk	6,48±4,47	8,5 [9,9]	9,85±2,41	9,9 [2,1]	Z=-2,966 p=0,003
İstatistiksel analiz Olasılık	$\chi^2=4,753$ p=0,093		$\chi^2=3,714$ p=0,156		

*Normal dağılıma sahip olan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Independent Sample-t” test (t-tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır. Normal dağılıma sahip olmayan verilerde iki bağımsız grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Mann-Whitney U” test (Z-tablo değeri); üç veya daha fazla bağımlı grubun ölçüm değerleriyle karşılaştırılmasında “Friedman” test (χ^2 -tablo değeri) istatistikleri kullanılmıştır.

Gruplara göre preoperatif ve postoperatif dönemlerde BUN ve kreatinin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$) (Tablo-5).

Gruplararası preoperatif ve taburculuk hemoglobin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık tespit edilmiştir ($p<0,05$). 1.gruptakilerin preoperatif ve taburculuk hemoglobin değerlerinin 2.gruptakilere göre anlamlı düzeyde daha düşük olduğu belirlenmiştir (Tablo 5).

Her iki grup kendi içinde değerlendirildiğinde ise hastaların preoperatif ve taburculuk hemoglobin değerleri açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık yoktur (grup 1, $p=0,093$ / grup 2, $p=0,156$) (Tablo 5).



Şekil 8. Grup ve süreçlere göre BUN, kreatinin ve Hg değerlerinin dağılımı

Tablo 6. Exitus olma risk durumu baz alınarak kurulan Lojistik Regresyon modeli

Değişken	B	S.H.	Wald	sd	p	OR	95% Güven Aralığı (OR)	
							Alt	Üst
Grup ^A	2,880	1,239	5,407	1	0,020	17,820	8,572	51,988
Yeniden girişim ^B	3,399	1,405	5,854	1	0,016	29,923	10,201	96,495
Kreatinin (preop)	0,869	0,352	6,100	1	0,014	2,384	1,196	4,749
Sabit	- 4,900	1,410	12,071	1	<0,001	0,007		
Referans kategori: A: Grup 2, B: Yok					CCR=86,0%	$\chi^2_{(8)}=1,406$; p=0,843		

Mortalite riskini etkileyecek bazı parametrelerle yapılan Backward: LR lojistik regresyon analizi sonucunda; optimal model tabloda verilmiştir. Mevcut modelde; Grup 1'dekilerin, Grup 2'dekilere göre mortalite riski 17,820 kat daha fazladır (OR=17,820). Yeniden girişim ihtiyacı durumunun, exitus olma riskini etkileyen önemli bir parametre olduğu tespit edilmiştir (p<0,05). Yeniden girişim ihtiyacı olanların, olmayanlara göre exitus riski 29,923 kat daha fazladır (OR=29,923). Benzer şekilde preoperatif kreatinin değerinin, mortalite riskini etkileyen önemli bir parametre olduğu tespit edilmiştir (p<0,05). Preoperatif kreatinin değeri 1 birim arttığında, mortalite riski 2,384 kat artacaktır (OR=2,384).

5. TARTIŞMA

Abdominal aort anevrizmaları çoğunlukla asemptomatiktir ve insidental olarak saptanır. Ortalama yaşam süresinin uzaması ve görüntüleme tekniklerindeki gelişmelere bağlı olarak anevrizma tanısı alan hasta sayısı da artış göstermektedir. Aort anevrizmalarının etyolojisinde sigara kullanımı, hipertansiyon, ateroskleroz, aile öyküsü, erkek cinsiyet gibi nedenler yer almaktadır. Bizim çalışma grubumuzdaki hastalarda da hipertansiyon, sigara kullanımı, periferik arter hastalığı ve kronik tıkalıcı akciğer hastalığı, en sık eşlik eden hastalıklar olarak saptanmıştır. Hipertansiyon güçlü pulsatile artışı ve damar duvarında stres oluşumuna neden olarak, sigara kullanımı ise elastin kaybına neden olarak, anevrizma oluşumunda çok önemli iki faktör olarak karşımıza çıkmaktadır (48). Çalışmamızdaki her iki grupta da hastaların tamamına yakınında hipertansiyon mevcuttu ve hastaların yaklaşık yüzde 85' i farklı derecelerde sigara kullanıcısıydı. Anevrizmalar epidemiyolojik olarak erkeklerde daha sık görülür ve ileri yaş hastalığı olarak kabul edilir. Bizim çalışmamızdaki 43 hastanın 40 tanesi erkekti ve hastaların yaş ortalaması 68 idi. İleri yaşla birlikte artmış mortalite nedenleri arasında eşlik eden kardiyovasküler, serebrovasküler ve akciğer hastalıklarının olduğu söylenebilir. Bizim çalışma grubumuzda ise preoperatif risk faktörleri açısından mortaliteyi artıran temel iki faktörün ileri yaş ve kreatin yüksekliği olduğu saptanmış olup diğer komorbid özellikler açısından gruplararası ve mortalite bakımından anlamlı bir fark saptanmamıştır. Anevrizmaların asemptomatik ve sessiz gidişinin aksine anevrizma rüptürü çok gürültülü ve mortal

seyreden bir tablodur. Anevrizma rüptürü acil bir girişim endikasyonudur ve çoğunlukla mevcut anevrizması olan hastaların tanı alma şeklidir. Mortalite insidansını azaltmanın en etkili yolunun tarama olduğu kanıtlanmıştır ve en ucuz tarama yöntemi USG' dir (49). Bu nedenle aort anevrizması tanısı konulan hastalarda belirli aralıklarla radyolojik kontrollerin yapılması, rüptür riskini azaltması bakımından çok önemlidir. Rüptür insidansını artıran temel faktör anevrizma çapıdır ve 60 mm kritik eşik değer olarak kabul edilmektedir (50). Bizim çalışmamızda ortalama anevrizma çapı 69.5 mm'dir. Anevrizmaların mevcut risk faktörleri ve komplikasyonları göz önüne alındığında katastrofik sonuçlar doğurmadan önce tanı ve tedavisinin dikkatli bir şekilde yapılması gerekir. Sonucu etkileyen birçok faktör ve klinik durum olması nedeniyle anevrizmalarda optimal tedavi seçeneği için çalışmalar yapılmaktadır. Son yıllarda gelişen teknolojiye bağlı olarak anevrizmalarda tedavi modalitesi değişikliğe gitmektedir. Bunun diğer majör sebebi ise, gelişen tanı ve tedavi yöntemleri ile yüksek riskli ve ileri yaştaki hasta popülasyonunun artış göstermesidir. Açık cerrahiye kıyasla daha az invaziv olması, bazı çalışmalara göre daha düşük mortalite ve morbiditeye sahip olması, daha kısa hastanede kalış süresi ve daha az kan transfüzyonu gereksinimi gibi avantajları nedeniyle endovasküler aort replasmanı, uygun anatomiye sahip olanlarda yaygın olarak uygulanmaya başlanmıştır (51). Bunun yanı sıra açık cerrahi onarıma göre daha sık yeniden girişim ihtiyacı ve endoleak riski tekniğin avantajlarıdır. Bizim çalışmamızda EVAR yapılan grupta 3 hastada mortalite görülmüştür ve bu 3 hastada da çeşitli zamanlarda gelişen komplikasyonlar nedeniyle yeniden girişim ihtiyacı olmuştur. Anevrizma rüptürü nedeniyle acil

şartlarda EVAR yapılan bir hastada işlem sonrası erken dönemde hemodinamik şok tablosunun ve hemoglobin düşüşünün devam etmesi üzerine acil olarak açık cerrahi onarıma geçilmiş, rüptürün devam ettiği görülmüş ve anevrizmektomiyle beraber stent materyali çıkarılarak tüp greft interpozisyonu yapılmış ancak postoperatif aynı gün exitus olmuştur.

Perkütan olarak veya kasık bölgesinden küçük cerrahi insizyonla gerçekleştirilen endovasküler onarımlarda açık cerrahi onarıma göre çevre dokularda sınırlı insizyon yapılması nedeni ile doku kaybı ve kan ürünleri kaybı sınırlı olmaktadır. Çalışmamız göstermiştir ki operasyon öncesi kanama miktarı ile hasta hemoglobin değerleri, operasyona giriş kliniğini etkileyerek operasyon sonucuna direkt etki etmektedir. Açık cerrahi onarım grubunda mortalite görülen hastalar daha çok, kardiyojenik şok, arrest öyküsü, düşük tansiyon ve çok düşük hemoglobin değerleri gibi kötü klinik duruma sahip hastalardı. Fedakar ve arkadaşları (52) yaptıkları çalışmada açık cerrahi onarıma acil olarak alınan AAA olgularında ortalama kan transfüzyonu ihtiyacının 6.7 ünite olduğunu bildirmelerine karşın bizim çalışmamızda ortalama kan transfüzyonu ihtiyacı 4.5 ünitedir. Özellikle kan transfüzyonu ile ilgili farkındalığın artması ve transfüzyon yoluyla bulaşan hastalıkların artması nedeni ile daha az transfüzyon ihtiyacı duyulan yöntemlerin tercih edilir hale gelmesi tesadüf değildir. Literatürde anevrizma tamirinde EVAR ve açık cerrahi onarımı kıyaslayan birçok çalışma bulunmaktadır. Bunlardan en bilineni Dream (53) çalışmasıdır. Araştırmada 345 hasta mevcuttur ve hasta takip süresi 30 gündür. Operasyon süresi, yoğun bakımda kalış süresi, postoperatif mekanik ventilasyon süresi, hastanede kalış süresi ve

komplifikasyon oranı bakımından EVAR'ın daha üstün olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmanın yayınlanan 15 yıllık uzun dönem sonuçlarına göre, tekrar girişim oranının EVAR grubunda daha yüksek olduğu, ayrıca 8. yıldan sonra mortalite yönünden açık cerrahinin daha üstün olduğu belirlenmiştir. Bizim çalışmamız ise erken ve orta dönem sonuçları içermektedir. Over (54) çalışmasında 881 hasta incelenmiştir ve hasta takip süresi 2 yılı bulmaktadır. Girişim sonrası 30 günlük mortalite, operasyon süresi, kanama miktarı, kan transfüzyon ihtiyacı, mekanik ventilasyon süresi, kladikasyo, hastanede ve yoğun bakımda kalış süresi açısından EVAR üstün bulunmuştur. Daha sonra araştırmanın 9 yıla ulaşan sonuçları yayınlanmıştır ve buna göre; mortalite açısından EVAR'ın üstünlüğünü ancak ilk 3 yıl koruyabildiği, ayrıca EVAR sonrası tekrarlayan anevrizma rüptürlerinin saptandığı açıklanmıştır. Bizim çalışmamızda da bir hastada EVAR sonrası 2. yılda rüptür nedeni ile yeniden girişim ihtiyacı doğmuştur. Çalışmamızda açık cerrahi yapılan grupta 7 (%35), endovasküler onarım grubunda ise 3 (%13) mortalite görülmüş ancak bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p=0.089$). Gruplararası yoğun bakımda kalış süresi ve hastanede kalış süresi açısından da istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır. Ancak EVAR işleminin, bu gruptaki hastaların mekanik ventilasyondan ayrılma sürelerinin çok daha kısa olması nedeniyle solunum yolu komplifikasyonları açısından daha güvenli olduğu düşünülmüştür. ACE (55) çalışmasında 299 hasta analiz edilmiş olup hastalar 5 yıla varan süre ile takip edilmiştir. Erken dönemde operasyon süresi, mekanik ventilasyon süresi, kan transfüzyonu, hastanede kalış süresi açısından EVAR üstün bulunmuştur. Uzun dönemde ise tekrar girişim ve kladikasyo oranı EVAR

hastalarında daha yüksek saptanmıştır. Kesi yeri komplikasyonları ise beklendiği gibi açık cerrahi yapılan hastalarda daha yüksek oranda bulunmuştur (51). Koga ve arkadaşlarının (56) yaptıkları bir çalışmada acil AAA cerrahisinde hastalarda mortaliteyle ilişkili prognostik faktörler araştırılmış ve bu amaçla 2005-2010 yılları arasında rüptüre AAA nedeniyle acil ameliyata alınan 42 hasta retrospektif olarak incelenmiştir. Bu hastaların dokuzu ameliyattan sonraki 30 gün içinde ölmüş ve ölenlerin sekizinde nedenin kalıcı şok tablosu olduğu görülmüştür. Bizim çalışmamızda EVAR yapılan hastaların %87'si hemodinamik olarak stabil durumda işleme alınırken, açık cerrahi grubunda ise bu oran %60' ıdır. Açık cerrahi yapılan 20 hastanın 3'ü hipotansif, 5'i kardiyojenik şok tablosunda idi ve mortalite görülen hastaların yaklaşık yüzde 75' i kardiyojenik şok tablosunda operasyona alınan hastalardı. İşleme alınma anındaki klinik durumlar arasındaki bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmasa da cerrahi grupta görülen yüksek mortalite oranına bu klinik durum farkının neden olduğunu düşünmekteyiz. Koga ve arkadaşlarının çalışmalarına benzer şekilde kardiyojenik şoktaki hastaların açık cerrahi girişim sonuçları yüksek mortalite ile ilişkilidir, ancak kardiyojenik şokta EVAR yapılan hasta grubunda yeterli veri bulunmamaktadır. Hipotansif veya kardiyojenik şok tablosunda olmayan stabil hastaların açık cerrahi girişim sonuçları yüz güldürücü olmuştur. Stabil hemodinamik değerler altında başarılı bir açık cerrahi onarım geçiren hastalarda yeniden girişim ihtiyacı hiç olmamış, bir hasta ise covid pnömonisi nedeniyle 9 ay sonra kaybedilmiştir. Anevrizma rüptürü tanısı konulduktan sonra mümkün olan en kısa sürede, malperfüzyon bulguları gelişmeden onarımın yapılması mortalite ve morbiditeden korunmak için çok

önemlidir. Çalışmamız göstermiştir ki özellikle böbrek ve karaciğer başta olmak üzere malperfüzyon bulgularının gelişmesi, operasyon sonucunda morbidite ve mortalite üzerinde belirleyici olmuştur. Hem primer açık cerrahi onarım yapılan hem de EVAR sonrası acil laparotomi yapılan hipotansif ve şok tablosundaki hastaların tamamına yakınında operasyon öncesinde böbrek ve karaciğer fonksiyon bozukluğu mevcuttu. Bu hastalardan karaciğer enzimleri yüksek olanların tamamı kaybedilmiş, böbrek fonksiyonları bozuk olan bir hastada ise kronik böbrek yetmezliği gelişmiş ve diyaliz bağımlısı olmuştur. EVAR yapılan hasta grubunda ise operasyon öncesi kronik böbrek hastalığı olan iki hastada operasyon sonrası kronik böbrek yetmezliği gelişmiştir.

Tüm bu araştırmaların sonuçlarına göre; işlem sonrası erken dönem veriler değerlendirildiğinde, kısa işlem süresi, kısa hastanede ve yoğun bakımda kalış süresi, daha az mekanik ventilasyon ihtiyacı, normal hayata daha hızlı dönüş, açık cerrahi onarıma bağlı gelişebilecek komplikasyonlardan kaçınma, daha az kanama ve transfüzyon ihtiyaçları bakımından EVAR işlemi açık cerrahi onarıma kıyasla daha üstün görünmektedir. Fakat zamandan bağımsız olarak; tekrar girişim ve postoperatif rüptür riski açısından, açık cerrahi onarım EVAR'dan daha iyi sonuçlar sağlamıştır. Erken dönemde EVAR'ın göreceli olarak daha düşük olan mortalite oranı, ilerleyen zamanlarda endoleak ve restenoz başta olmak üzere çeşitli komplikasyonlar nedeniyle sürdürülememiş olup uzun dönemde açık cerrahi onarım ve EVAR yapılan hastaların mortalite oranları arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Ayrıca uygun olmayan anatomik özellikler varlığında yapılacak olan EVAR işleminin, başarısız sonuç, açık cerrahiye dönüş, yeniden endovasküler

onarım ve anevrizma rüptürü gibi riskleri mevcuttur. Yeniden girişim ihtiyacının morbidite ve mortaliteye olan olumsuz etkilerinin yanında, maliyetler üzerinde de olumsuz sonuçları vardır. Özellikle gelişmekte olan ülkelerde ekonomik problemlerin de tedavi seçiminde etkili olduğu gerçeği unutulmamalıdır. İşlem sonrası tekrar girişim olasılığı dikkate alınarak, özellikle açık cerrahinin riskini artıracak ek faktörlerin ve hastalıkların eşlik ettiği yüksek riskli hastalarda, uygun anatomik kriterler varlığında EVAR yöntemi tercih edilebilir. Ancak özellikle uzun dönemde benzer mortalite oranları ve daha düşük yeniden girişim ihtiyacı ile açık cerrahi onarımın, rüptüre aort anevrizması tedavisinin önemli bir kısmını oluşturduğu unutulmamalıdır. Orta ve uzun dönem sonuçları da göz önünde bulundurulacak olursak özellikle genç hastalarda açık cerrahi tedavi seçeneğinin halen öncelikli tercih olması düşünülmelidir. Tedavi şekli ne olursa olsun rüptüre aort anevrizması onarımının başarısını etkileyen en önemli faktörler, hastaların tanı sonrası mümkün olan en kısa sürede işleme alınması ve işlem öncesi süreçte yeterli medikal destek ile hemodinamik stabilitenin sağlanmasıdır.

6. SONUÇLAR

Rüptüre aort anevrizması, yüksek mortalite ile giden acil müdahale gerektiren bir klinik tablodur. Endovasküler tedavi; orta ve uzun dönem sonuçlarına bakıldığında, açık cerrahiye uygun olmayan, ek hastalıkları olan, ileri yaşlı, yüksek riskli hastalarda ve rüptürle başvuran acil durumdaki hastalarda daha çok tercih edilmesi gereken bir tedavi yöntemi olmalıdır. Altın standart olan açık cerrahi tedavinin yerini alabilmesi deneyim artışına, stent greft teknolojisindeki gelişmelere ve komplikasyonların azalmasına bağlıdır.

7. KAYNAKLAR

- 1) Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006;26:2605-13.
- 2) Buket S. Aort Cerrahisi Dejeneratif Aort Anevrizmaları S.262-263-264 Yüce Yayınları 2003
- 3) Turk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Aerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2008. Editor: Dr. Fuat Bilgen, Yazarlar: Dr. Suat Büket, Dr. Fuat Bilgen, Dr. Bektafl Battaloğlu , Dr. Ali Gürbüz, Dr. Cem Alhan. S:1)
- 4) Brinster DR, Rizzo RJ, Bolman RM: Ascending Aortic Aneurysms. In: Cohn LH ed. *Cardiac Surgery In The Adult*. 3rd ed. New York: Hill MG; p. 1223-51,2008.
- 5) Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al: Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103.
- 6) Gillum RF: Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995; 48:1289.
- 7) Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ III. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA*. 1998;280:1926 –1929.
- 8) Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. *Circulation*. 2006;114:2611–2618.
- 9) Majumder PP, St Jean PL, Ferrell RE, et al: On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Am J Hum Genet* 1991; 48:164.
- 10) Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA: Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999; 17:615.
- 11) Patel HJ, Deeb GM Ascending and arch aorta: pathology, natural history, and treatment. *Circulation*. 2008 Jul 8;118(2):188-95. Review.
- 12) Kochanek KD, Smith BL, Anderson RN: Deaths: Preliminary data for 1999. *National Vital Statistics Reports* 49(3)1-48, 2001

- 13) Milewicz DM, Michael K, Fisher N, et al: Fibrillin-1 (FBN1) mutations in patients with thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 1996; 94:2708.
- 14) Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surgery, gynecology & obstetrics* 1991 ;173(3):175-8.
- 15) Andreotti L, Bussotti A, Cammelli D, di Giovine F, Sterrantino G, Varcasia G, Arcangeli P. Aortic connective tissue in atherosclerotic aorta. a biochemical study. *Angiology*. 1986 Oct;37(10):735-43.
- 16) Moreno-Cabral CE, Miller DC, Mitchell RS, Stinson EB, Oyer PE, Jamieson SW, Shumway NE. Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. Determinants of early and late surgical outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984 Dec;88(6):1020-32.
- 17) Coselli Joseph S.,Chapter 41.Cardiac Surgery in the Adult by Louis H. Jr. Edmunds ,McGraw-Hill Professional Publishing(1997).
- 18) Homma S, Troxclair DA, Zieske AW, Malcom GT, Strong JP et al. Histological topographical comparisons of atherosclerosis progression in juveniles and young adults. *Atherosclerosis*. 2008 Apr;197(2):791-8. Epub 2007 Sep 14.
- 19) Pressler V,McNamara JJ: Aneurysm of the thoracic aorta: Review of 260 cases. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1985; 89:50.
- 20) Von Kodolitsch Y, Simic O, Nienaber CA: Aneurysms of the ascending aorta: Diagnostic features and prognosis in patients with Marfan's syndrome versus hypertension. *Clin Cardiol* 1998; 21:817.
- 21) Joyce JW, Fairburn JF, Kincaid OW, Juergens JL: Aneurysms of the thoracic aorta. A clinical study with a special reference to prognosis. *Circulation* 1964; 29:176.
- 22) Pressler V, McNamara JJ: Thoracic aortic aneurysm: Natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:489.
- 23) Panneton JM, Hollier LH. Basic data underlying clinical decision making: nondissecting thoracoabdominal aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1995;9:503–14. repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval.*Ann Surg*. 2002 Oct;236(4):471-9; discussion 479.
- 24) Schappert T, Sadony V, Schoen F, et al: Diagnosis and therapeutic consequences of intramural aortic hematoma. *J Card Surg* 1994; Sep;9(5):508-12.

- 25) Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. *J Vasc Surg* 1986;3:578–82.
- 26) Pressler V, McNamara JJ. Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1980 Apr;79(4):489-98.
- 27) Panagiotis G, Hountis, Konstadinos A, Plestis. Strategies in the Management of Extensive Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *Hellenic J Cardiol* 2009; 50: 295-302
- 28) Joseph S. Coselli, MD, John Bozinovski, MD, Scott A. LeMaire, MD. Open Surgical Repair of 2286 Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S862-S864
- 29) Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. *J Vasc Surg* 1993;17:357–70.
- 30) JA Elefteriades, J Hartleroad, RJ Gusberg, AM Salazar, HR Black, GS Kopf, et al. Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach. *The Annals of Thoracic Surgery*, 1992 Vol 53, 11-20
- 31) Cambria RP, Clouse WD, Davison JK, Dunn PF, Corey M, Dorer D. Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval. *Ann Surg*. 2002 Oct;236(4):471-9; discussion 479.
- 32-) Huynh TT, Miller CC 3rd, Estrera AL, Sheinbaum R, Allen SJ, Safi HJ. Determinants of hospital length of stay after thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2002 Apr;35(4):648-53.
- 33) Estrera AL, Miller CC 3rd, Huynh TT, Porat E, Safi HJ. Neurologic outcome after thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair. *Ann Thorac Surg*. 2001 Oct;72(4):1225-30; discussion 230-1.
- 34) Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al: Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: Simple prediction based on size. *Ann Thorac Surg* 2002; 73:17
- 35) Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y, Sakuta A, Aomi S, Ishizuka N, Hagiwara N, Kawana M, Kasanuki H. A 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg*. 2002;36:158–163.

- 36) Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al: Surgical intervention criteria for thoracic aortic aneurysms: A study of growth rates and complications. *Ann Thorac Surg* 1999; 67:1922.
- 37) Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, Elefteriades JA. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997 Mar;113(3):476-91; discussion 489-91.
- 38) Knipp BS, Deeb GM, Prager RL, Williams CY, Upchurch GR Jr, Patel HJ. A contemporary analysis of outcomes for operative repair of type A aortic dissection in the United States. *Surgery.* 2007;142:524–528.
- 39) Jones JE et al. Persistent type 2 endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm is associated with adverse late outcomes. *J Vasc Surg* 2007; 46(1): 1-8.
- 40) Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al: Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch: Factors influencing survival in 717 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1989; 98:659.
- 41) Stowe CL, Baertlein MA, Wierman MD, et al: Surgical management of ascending and aortic arch disease: Refined techniques with improved results. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:388.
- 42- Jault F, Nataf P, Rama A, et al: Chronic disease of the ascending aorta: Surgical treatment and long-term results. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994; 108:747.
- 43- Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB: Sixteen year experience with aortic root replacement: Results of 172 operations. *Ann Surg* 1991; 214:308.
- 44) Bhan A, Choudhary SK, Saikia M, et al: Surgical experience with dissecting and nondissecting aneurysms of the ascending aorta. *Indian Heart J* 2001; 53:319.
- 45) Lewis CT, Cooley DA, Murphy MC, et al: Surgical repair of aortic root aneurysms in 280 patients. *Ann Thorac Surg* 1992; 53:38.
- 46) Schepens M, Dossche K, Morshuis W, Heijmen R, van Dongen E, Ter Beek H, Kelder H, Boezeman E. Introduction of adjuncts and their influence on changing results in 402 consecutive thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2004 May;25(5):701-7.
- 47) Safi HJ, Miller CC 3rd, Huynh TT, Estrera AL, Porat EE, Winnerkvist AN, Allen BS, Hassoun HT, Moore FA. Distal aortic perfusion and cerebrospinal

fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. *Ann Surg.* 2003 Sep;238(3):372-80; discussion 380-1.

- 48) Parodi JC, Marin ML, Veith FJ. Transfemoral, endovascular stented graft repair of an abdominal aortic aneurysm. *Archives of surgery* 1995 ;130(5):549-52
- 48) Lederle F, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Hye RJ, Makaroun MS, Barone GW, Bandyk D, Moneta GL, Makhoul RG. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med.* 2000; 160(10): 1425-30.
- 49) Lindholt JS, Sogaard R. Population screening and intervention for vascular disease in Danish men (VIVA): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2017; 390(10109): 2256-2265.
- 50) Parkinson F, Ferguson S, Lewis P, Williams IM, Twine CP; South East Wales Vascular Network. Rupture rates of untreated large abdominal aortic aneurysms in patients unfit for elective repair. *JVasc Surg.* 2015; 61(6): 1606-12.
- 51) Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi 46 (3) 299-304, 2020 DOI: <https://doi.org/10.32708/uutfd.694918>.
- 52) Fedakar A, Mataracı İ, Şaşmazel A, Büyükbayrak F, Aksüt M, Eren E ve ark. Abdominal aort anevrizmasında elektif ve acil cerrahi onarım. Elective and emergency surgical repair in abdominal aortic aneurysms. *Turk Gogus Kalp Dama* 2010;18:100-5.
- 53) Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, van Sambeek MR, Balm R, Buskens E, Grobbee DE, Blankensteijn JD; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2004; 351(16):1607-18.
- 54) Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Padberg FT Jr, Matsumura JS, Kohler TR, Lin PH, Jean-Claude JM, Cikrit DF, Swanson KM, Peduzzi PN; Open Versus Endovascular Repair (OVER) Veterans Affairs Cooperative Study Group. Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: a randomized trial. *JAMA.* 2009; 302(14): 1535-42.
- 55) Becquemin JP, Pillet JC, Lescalie F, Sapoval M, Goueffic Y, Lermusiaux P, Steinmetz E, Marzelle J; ACE trialists. A randomized controlled trial of endovascular aneurysm repair versus open surgery for abdominal aortic

aneurysms in low-to moderate-risk patients. *J Vasc Surg.* 2011; 53(5): 1167–73.

- 56) Koga Y, Mishima Y, Hara M, Hiraki T, Ushijima K. Prognostic factors associated with mortality in patients undergoing emergency surgery for abdominal aortic aneurysms. *J Anesth* 2011;25:666-71. doi: 10.1007/s00540-011-1185-5.



8. EKLER

GAZİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU						
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR KARAR FORMU						
ETİK KURUL İLETİŞİM BİLGİLERİ	ETİK KURULUNUN ADI	Gazi Üniversitesi (GÜ) Klinik Araştırmalar Etik Kurulu				
	AÇIK ADRES	Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlık (GÜTF) Binası 06500 Beşevler/Ankara				
	TELEFON	0312 202 69 58				
	FAKS	0312 202 46 73				
	E-POSTA	tipetikkurul@gazi.edu.tr				
BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Rüptüre Aort Anevrizmalarında Endovasküler Onarım (EVAR) ve Açık Cerrahi Onarıma Toplu Bakış				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Hikmet Selçuk GEDİK				
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI/UZMANLIK ALANI/ BULUNDUĞU MERKEZ	Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı / GÜTF				
	DESTEKLEYİCİ (Varsa)					
	ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	Dosya ve görüntü kayıtları kullanılarak yapılan retrospektif çalışmalar veya arşiv taramaları- Uzmanlık tezi				
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZLİ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐	
	DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Ver. No	Dili	
ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ		06.11.2023	1	Türkçe ☒ İngilizce ☐ Diğer ☐		
AYDINLATILMIŞ ONAM FORMU				Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐		
DEĞERLENDİRİLEN DİĞER BELGELER	Belge Adı				Açıklama	
	ARAŞTIRMA BÜTÇESİ					
	BIYOLOJİK MATERYAL TRANSFER FORMU					
	DİĞER					
KARAR BİLGİLERİ	Karar No: 856 Toplantı tarihi: 13.11.2023					
	Rüptüre Aort Anevrizmalarında Endovasküler Onarım (EVAR) ve Açık Cerrahi Onarıma Toplu Bakış başlıklı başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe amaç, yaklaşım ve yöntemleri ile incelenerek uygun bulunduğuna GÜ Klinik Araştırmalar Etik Kurulu üyelerinin oybirliği ile karar verilmiştir.					
ETİK KURULUN ÇALIŞMA ESASI		İlaç ve Biyolojik Ürünlerin Klinik Araştırmaları Hakkında Yönetmelik İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu				
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI		Prof. Dr Ebru ARHAN				
Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırmayla İlişkisi	Katılım	İmza
Prof. Dr. Ebru ARHAN BAŞKAN	Çocuk Sağ. ve Hast. AD. Nöroloji BD.	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Doç. Dr. Gökçe Sevim ÖZTÜRK FİNCAN BAŞKAN YARD.	Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Aylin SEPİCİ DİNÇEL BİLDİRİMLERDEN SORUMLU ÜYE	Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☒ H ☐	
Prof. Dr. Nesrin ÇOBANOĞLU ÜYE	Tıp Tarihi ve Etik Anabilim Dalı	GÜTF	E ☐ K ☒	E ☐ H ☒	E ☐ H ☒	

Prof. Dr. Mehmet Ali ERGÜN ÖYE	Tıbbi Genetik Anabilim Dalı	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Ü. Sema LEVENTOĞLU ÖYE	Genel Cerrahi Anabilim Dalı	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Çiğdem ÖZER ÖYE	Fizyoloji AD.	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Çiğdem ATAMAN HATİPOĞLU ÖYE	Endokrin Hast. ve Klinik Mikrobiyoloji AD.	Sağ.Bil. Enstr. Ankara Egit. Araşt.Hast.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Prof. Dr. Nilgün AYDOĞDU ÖYE	Göğüs Hastalıkları AD.	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Elvan KÜÇÜK ÖYE	İç Hastalıkları AD Rumeli BD	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Doç. Dr. Halit Nihat ŞENDUR ÖYE	Radyoloji AD.	GÜTF	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒
Doç. Dr. İsmail EKMEKÇİ ERTEK ÖYE	Pediatri AD.	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Öğr. Gör. Dr. Canra ÖZBAŞ ÖYE	Halk Sağlığı	GÜTF	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐
Av. İlham YILDIZ ÖYE	Hukuk	Ankara İ. Binası	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☒
Nergis CAN GÜLER ÖYE	Sivil Tıp	Sağ.Bil. Ankara Bil. ve Dış Bil. Enstr.	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☐	H ☒

9. ÖZET

Giriş: Bu çalışmanın amacı; rüptüre olmuş aort anevrizmalı hastalarda uyguladığımız, açık cerrahi onarım (anevrizmekтоми+tüp greft interpozisyonu) ve Endovasküler Aortik Onarım (EVAR) işlemlerini; gelişen mortalite, postoperatif komplikasyonlar ve yapılan ek girişimler açısından karşılaştırarak literatüre katkı sağlamaktır.

Yöntemler: Çalışmada retrospektif olarak EVAR ve açık cerrahi onarım uygulanan hastalar değerlendirilmiştir. Herhangi bir dışlama kriteri bulunmamaktadır. Açık cerrahi onarım uygulanan hastalar bir grubu EVAR yapılan hastalar diğer grubu oluşturmaktadır. Hasta gruplarında, preoperatif Bilgisayarlı Tomografi bulguları, demografik veriler, biyokimyasal değerler, vakaya giriş klinikleri, eşlik eden komorbid faktörler ile postoperatif yoğun bakımda ve hastanede kalış süreleri, kan transfüzyonu miktarları, mortalite oranları, uygulanan prosedürler sonrasında ek girişimler, gelişen komplikasyonlar değerlendirilmiştir. Çalışma, hastaların 6 aylık takipleri baz alınarak erken dönem sonuçlar açısından değerlendirme yapılmıştır.

Bulgular: Açık cerrahi onarım yapılan 20 hasta ve EVAR yapılan 23 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm hastaların yüzde 85 kadarı farklı derecelerde sigara içicisidir ve tanı alan hastaların yaş ortalaması 68'dir. Bilgisayarlı Tomografide anevrizma çapları ortalama 1.grupta 71mm, 2.grupta 69 mm' dir. Tüm hastalar acil şartlarda opere edilmiştir. Açık cerrahi grupta 7 hasta, EVAR grubunda 3 hasta intraoperatif ve postoperatif erken dönemde exitus olmuştur. Açık cerrahi grupta

mortalite görülen 5 hasta kardiyojenik şokta veya hipotansif olarak oprasyona alınmıştır. EVAR grubunda ex olan 3 hastanın ikisi endoleak veya rüptür nedeniyle yeniden girişim ihtiyacı olan hastalardı. Bir hasta EVAR sonrası devam eden hemodinamik şok nedeniyle acil koşullarda açık cerrahi onarıma alınmış ve intraoperatif kaybedilmiştir. Preoperatif ve taburcluk hemoglobin değerleri açısından açık cerrahi grupta istatistiksel olarak anlamlı bir düşüklük saptanmıştır. Kan transfüzyonu ihtiyacı açık cerrahi grupta daha fazla olmuştur. Böbrek fonksiyon değerleri değerlendirildiğinde preoperatif yüksek kreatinin ile postoperatif mortalite oranları arasında anlamlı bir ilişki vardır ancak gruplar arasında böbrek ve karaciğer değerleri açısından anlamlı istatistiksel fark bulunmamıştır. Literatürün aksine postopertaif yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri açısından gruplar arasında istatistiksel olarak bir fark bulunmamıştır.

Sonuç: Uygulanan yöntemden bağımsız olarak rüptür; yüksek mortalite ile seyredebilen bir anevrizma komplikasyonudur. Tanı konduktan sonra mümkünse malperfüzyon bulguları gelişmeden, yüksek kan transfüzyonu ihtiyacı doğmadan acil tedavisi planlanmalıdır. Tedavide asıl amaç rüptüre olan segmente acil müdahale ederek ekstravazasyonu engellemektir. Endovasküler yöntemler aort patolojilerinde teknolojinin de ilerlemesiyle sıkça tercih edilen bir tedavi yöntemi haline gelmiştir. Postoperatif cerrahi komplikasyon ve hastanede kalış süresi göz önüne alındığında cerrahi açıdan ciddi risk taşıyan stabil hasta grubunda güvenle tercih edilebilirken, ciddi uzun dönem komplikasyonları ve yeniden girişim ihtiyacı oranı göz önünde alındığında aynı faydayı rüptür gibi acil durumlarda ortaya koyamamaktadır.

Anahtar kelimeler; Aort anevrizması, rüptür, EVAR, açık cerrahi onarım

10. SUMMARY

Introduction: The aim of this study is to contribute to the literature by comparing open surgical repair (aneurysmectomy + tube graft interposition) and Endovascular Aortic Repair (EVAR) procedures applied in patients with ruptured aortic aneurysms in terms of developed mortality, postoperative complications, and additional interventions.

Methods: In the study, patients who underwent EVAR and open surgical repair were retrospectively evaluated. There were no exclusion criteria in the study. Patients who underwent open surgical repair constituted one group, while those who underwent EVAR formed the other group. In both patient groups, preoperative Computed Tomography findings, demographic data, biochemical values, clinical presentations, accompanying comorbid factors, as well as postoperative intensive care and hospital stay durations, amounts of blood transfusion, mortality rates, and additional interventions following the applied procedures were evaluated. The study assessed early-term outcomes based on a 6-month follow-up of the patients.

Results: The study included 20 patients who underwent open surgical repair and 23 patients who underwent EVAR. Approximately 85% of all patients were smokers to varying degrees, and the average age of patients diagnosed was 68. The average aneurysm diameters on computed tomography were 71 mm in the first group and 69 mm in the second group. All patients were operated on under emergency conditions. In the open surgery group, 7 patients, and in the EVAR group, 3 patients died intraoperatively or in the early postoperative period. The 5

patients in the open surgery group who experienced mortality were taken to surgery in a state of cardiogenic shock or hypotension. Of the 3 patients in the EVAR group who experienced exitus, two of them required reintervention due to endoleak or rupture. One patient, following EVAR, was performed open surgical repair under emergency conditions due to ongoing hemodynamic shock and died intraoperatively. Statistically significant lower preoperative and discharge hemoglobin values were detected in the open surgery group. The need for blood transfusion was higher in the open surgery group. When evaluating renal function, there is a significant relationship between preoperative high creatinine and postoperative mortality rates. However, there was no significant statistical difference between the groups in terms of renal and liver parameters. Contrary to the literature, there was no statistically significant difference between the groups in terms of postoperative intensive care and hospital stay durations.

Conclusion: Regardless of the applied method, rupture is a complication of an aneurysm that can be associated with high mortality. Following the diagnosis, if possible, emergency treatment should be planned before the development of malperfusion symptoms and without the need for high blood transfusion. The main goal in treatment is to intervene urgently in the ruptured segment to prevent extravasation. With the advancement of technology, endovascular methods have become a frequently preferred treatment option in aortic pathologies. Considering postoperative surgical complications and length of hospital stay, endovascular methods can be confidently preferred in a stable patient group with significant surgical risks. However, the same benefit may not be evident in urgent situations

like rupture when taking into account the rate of serious long-term complications and the need for re-intervention.

Keywords: Aortic aneurysm, rupture, EVAR, open surgical repair

