

# Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmasında Zamanla Yarış: Hayatta Kalma ve Tedavi Sonuçlarının Retrospektif Analizi

## Race Over Time in Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Retrospective Analysis of Survival and Treatment Outcomes

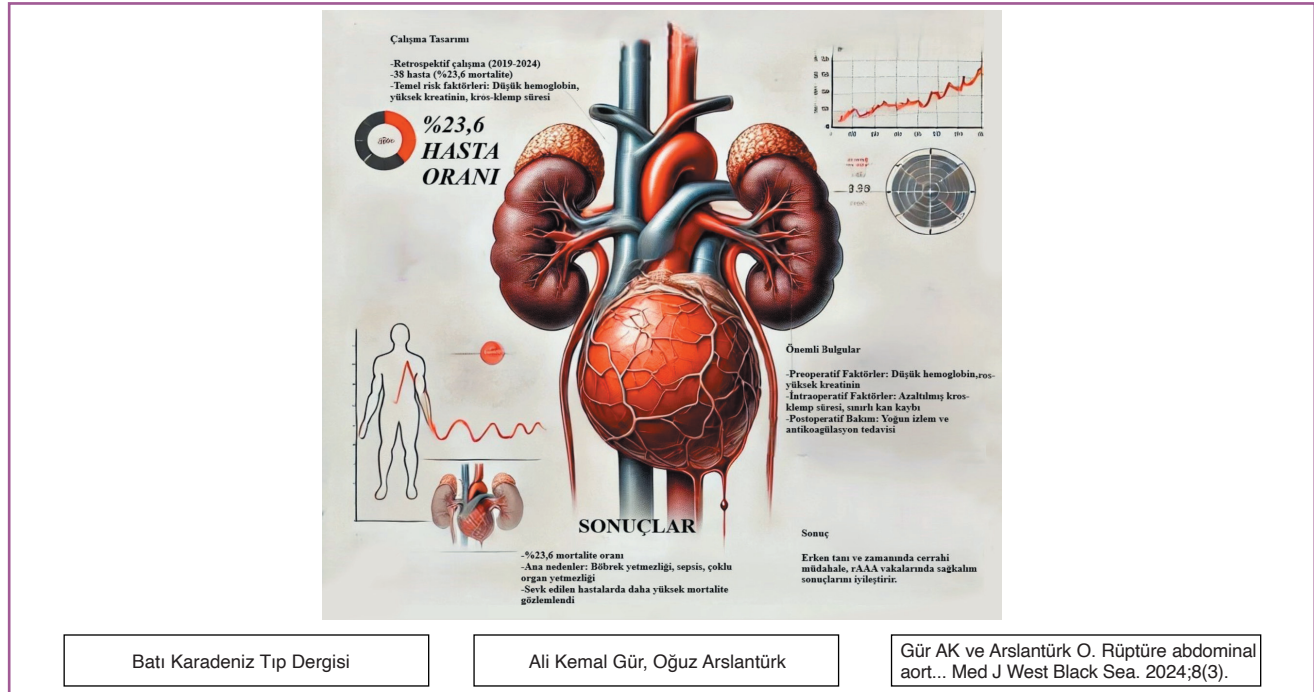
Ali Kemal GÜR , Oğuz ARSLANTÜRK 

Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Zonguldak, Türkiye

ORCID ID: Ali Kemal Gür 0000-0002-6460-4941, Oğuz Arslantürk 0000-0002-4047-9656

**Bu makaleye yapılacak atıf:** Gür AK ve Arslantürk O. Rüptüre abdominal aort anevrizmasında zamanla yarış: hayatta kalma ve tedavi sonuçlarının retrospektif analizi. Med J West Black Sea. 2024;8(3):355-362.

### GRAFİKSEL ÖZET



### ÖZ

**Amaç:** Rüptüre abdominal aort anevrizmaları (rAAA) operasyon öncesi ve sonrası yüksek mortaliteye sahip acil cerrahi bir durumdur. Bu çalışmanın amacı acil cerrahi tedavi edilen infrarenal abdominal aort anevrizmalarında operasyon öncesi, sırası ve sonrası mortaliteye etki eden faktörlerin araştırılmasıdır.

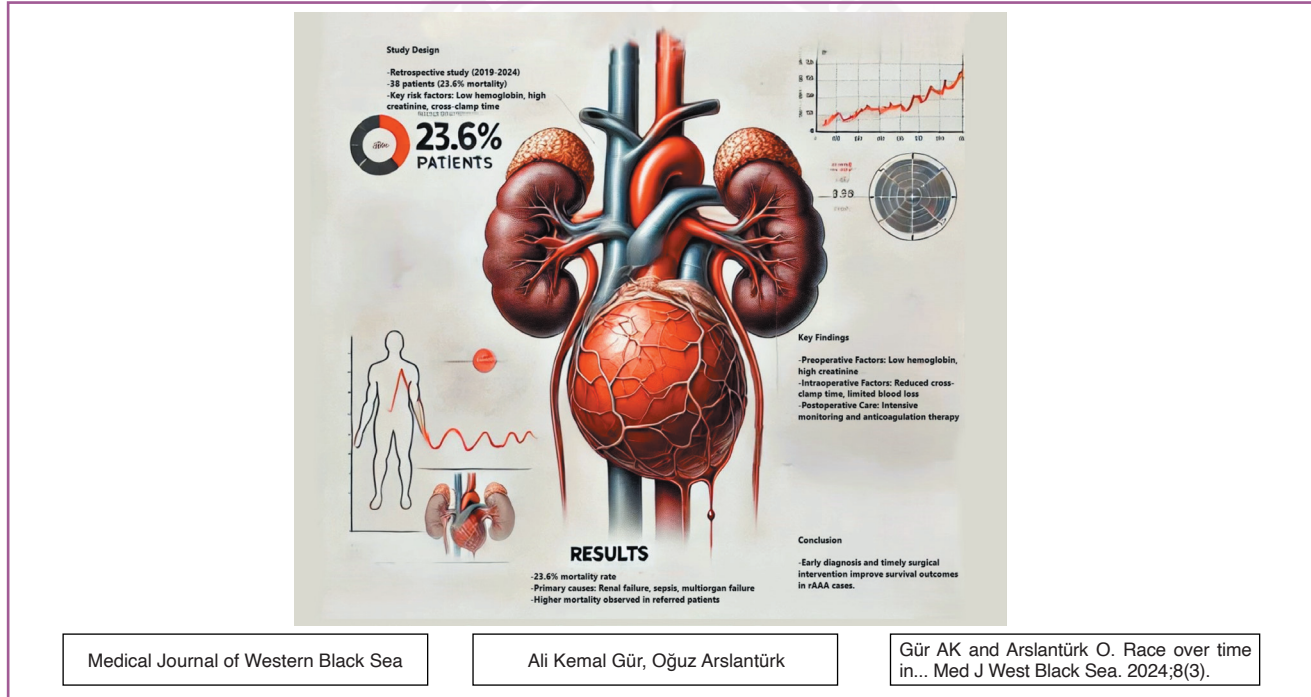
**Gereç ve Yöntemler:** Abdominal aort anevrizma rüptürü tanısı ile 2019-2024 yılları arasında acil ve açık cerrahi ile opere edilen 38 hasta [erkek 34(%89,4), kadın 4(%10,6)] çalışmaya alınmıştır. Hastaların operasyon öncesi ve operasyon sonrası demografik özellikleri retrospektif olarak incelenmiştir. Semptomların başlamasından sonra tedavi amaçlı gidilen hastanelere göre hastalar iki gruba ayrıldı. Acil servisimize başvuran veya ambulans ile getirilen hastalar Grup-1 (n=17) ve dış merkezlerden tanı konulup tarafımıza refere edilen hastalar Grup-2 (n=21) olarak ayrıldılar.

**Bulgular:** Çalışmaya alınan 38 hastanın yaş ortalaması  $63,57 \pm 13,62$  yılıdır. Hastaların 34'ü erkek ve dördü kadındır. Eşlik eden risk faktörleri kronik obstrüktif akciğer hastalığı (n=17, %50), diyabet (n=25, %65,7), hipertansiyon (n=33, %86,8), hiperlipidemi (n=35, %92,1) ve akut böbrek yetersizliği (n=4, %10,5) idi. Toplam 9 (%23,6) hasta kaybedildi. Mortal seyreden hastaların hepsi yoğun bakım takipleri sırasında ( $10 \pm 9,6$  gün) kaybedildi. Hastanemiz bölgeye hitap etmesi nedeniyle çevre illerden sevk edilen hastalarda mortalite daha yüksek görüldü. Dokuz hastanın yedisi dış merkezde tanı konularak sevk edilen hastalardı. Mortalite sebepleri renal yetersizlik, multiorgan yetersizliği, respiratuvar distrest sendromu ve sepsis olarak görüldü.

**Sonuç:** Karın ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastaların rAAA tanısı konulduktan sonra mümkün olan en kısa sürede opere edildiğinde ölüm oranlarında önemli oranda azalma görülmektedir. Hipotansiyon, yüksek üre ve kreatinin seviyeleri, kan kaybı, yetersiz kan ve mayı verilmesi, bilinç kaybı, kardiyak arrest operasyon öncesi mortaliteyi arttırıcı nedenlerdir. Kısa süren aortik kross klemp süresi, intraoperatif kan kaybının minimum seviyeye indirilmesi, hastaları operasyon sırasında düşük tansiyondan korumak ve iyi bir diürez ile sağ kalım oranı yükselmektedir.

**Anahtar Sözcükler:** Rüptüre abdominal aort anevrizmaları, mortalite, zaman

#### GRAPHICAL ABSTRACT



#### ABSTRACT

**Aim:** Ruptured abdominal aortic aneurysms (rAAA) are a surgical emergency with high pre- and postoperative mortality. The aim of this study was to investigate the factors affecting preoperative, intraoperative and postoperative mortality in infrarenal abdominal aortic aneurysms treated with emergency surgery.

**Material and Methods:** Thirty-eight patients [male 34 (89.4%), female 4 (10.6%)] who underwent emergency and open surgery for ruptured abdominal aortic aneurysm between 2019 and 2024 were included in the study. Preoperative and postoperative demographic characteristics of the patients were retrospectively analyzed. Patients were divided into two groups according to the hospitals visited for treatment after the onset of symptoms. Patients admitted to our emergency department or brought by ambulance were divided into Group-1 (n=17) and patients diagnosed from external centers and consulted to us were divided into Group-2 (n=21).

**Results:** The mean age of the 38 patients included in the study was  $63.57 \pm 13.62$  years. 34 of the patients were male (89.4%) and four were female (10.6%). Concomitant risk factors were chronic obstructive pulmonary disease (n=17, 50%), diabetes (n=25, 65.7%), hypertension

(n=33, 86.8%), hyperlipidemia (n=35, 92.1%) and acute renal failure (n=4, 10.5%). A total of 9 (23.6%) patients died. All mortal patients died during intensive care unit follow-up ( $10 \pm 9.6$  days). Since our hospital is located in the region, mortality was higher in patients referred from neighboring provinces. Of the nine patients, seven were referred after being diagnosed in an external center. The causes of mortality were renal failure, multiorgan failure, respiratory distress syndrome and sepsis.

**Conclusion:** When patients presenting to the emergency department with abdominal pain are operated as soon as possible after the diagnosis of rAAA, there is a significant reduction in mortality rates. Hypotension, high urea and creatinine levels, blood loss, inadequate blood and fluid administration, loss of consciousness, cardiac arrest are the causes of increased preoperative mortality. Short duration of aortic cross-clamping, minimizing intraoperative blood loss, protecting patients from low blood pressure during the operation and good diuresis increase the survival rate.

**Keywords:** Ruptured abdominal aortic aneurysms, mortality, time

## GİRİŞ

Abdominal aort anevrizması diyafragmatik seviye sonrası aortun herhangi bir yerinde hastanın yaşının ve vücut yüzey alanına oranla aortik transver çapın 1.5 kat arttığı durumları temsil eder (2). En sık görülen şekli infrarenal seviye sonrası görülen anevrizmalardır (3). Aort damar duvarında lokalize zayıflık ile karakterize olan anevrizmalar dilatasyon ile kendini gösteren geri dönüşü olmayan ilerleyici ve dejeneratif bir hastalıktır. Patofizyolojisinde ateroskleroz, media ve intima tabakaları arasında elastin dejenerasyonu ve sonrasında adventisyal kalınlaşma mevcuttur (4). AAA prevalansı 65 yaş üstü hastalarda %5'dir (5). AAA'da rüptür riski genişleme ile korele olarak artmaktadır. Yıllık rüptür riski aort transvers çapının 5,5-5,9 cm aralığında ise rüptür riski %9,4, 6,0-6,9 cm aralığında %10,2 iken 7 cm ve üzerinde ise %32,5 olarak saptanmıştır (6). Hastaların çoğunda AAA'lar uzun süre asemptomatik seyrederek. Genellikle saptanması başka herhangi bir hastalık araştırılması için istenen tetkiklerde tesadüfen ortaya çıkar (7). Klinik tanı karın ağrısı sonrası ele gelen pulsatil kitle ile konulabilir. Radyolojik olarak hastalardan batin ultrasonografi (USG), manyetik rezonans görüntüleme istenebilir. Fakat kliniklerde genellikle altın standart olan bilgisayarlı tomografik anjiyo ile kesin tanı konulabilir (8). Gelişmiş ülkelerdeki ölüm oranlarında rAAA tüm ölümlerin %1'inden sorumludur (9). Son yıllardaki gelişen teknoloji ve erken tanı ile rüptür olmadan opere edilen hastalar nedeniyle ölüm oranlarında bir düşme olsa bile halen yüksek mortalite ve morbiditeye sahiptir (9). Perioperatif mortalite rAAA'larda oranları %48 olarak bildirilmiştir (10). Erken tanı ve elektif AAA tedavisi ile rüptür olmadan yapılan işlemler sonrası mortalite oranlarını azaltmak mümkündür. Son yıllarda cerrahi tedavi dışında AAA'lar için endovasküler aort replasman (EVAR) işlemleri de yapılmaktadır (11). Özellikle elektif hastalar için belirlenen kriterler ile tedavi edilebilmektedir. Tedavinin gecikmesinde en büyük faktör geç veya yanlış tanı konulmasıdır ve özellikle anamnez alınamayan hastalar veya şok tablosunda olan hastalarda geç veya yanlış tanı konularak mortalite artabilmektedir (12). AAA operasyonları transabdominal veya retroperitoneal yaklaşımla yapılabilmektedir.

Çalışmamızın amacı rAAA olan hastaların tanı konulduktan sonra erken cerrahi ile sağ kalım oranlarını belirlemek ve operasyon sonrası tedaviyi etkileyebilecek preoperatif, intraoperatif ve postoperatif faktörleri değerlendirmektir.

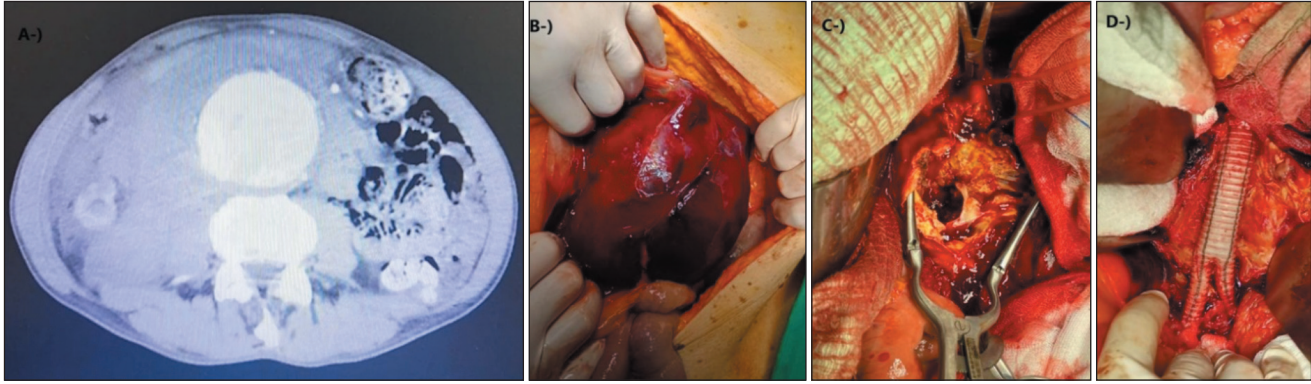
## GEREÇ ve YÖNTEMLER

Çalışma Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 2024/21 numarası ile izin alınarak yapılan araştırmamız 2008 Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütülmüştür. 2019-2024 yılları arasında acil ve açık cerrahi ile opere edilen rAAA tanılı 38 hasta (34 erkek %89,4, 4 kadın %10,6) çalışmaya dahil edilmiştir. Elektif opere edilen AAA hastaları, elektif EVAR yapılan hastalar, intramural aortik hematoma olan hastalar çalışma dışı bırakılmışlardır. Sadece acil cerrahi ile tedavi edilen infrarenal rAAA'ı hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Semptomların başlamasından sonra tedavi amaçlı gidilen hastanelere göre hastalar iki gruba ayrıldı. Acil servisimize başvuran veya ambulans ile getirilen hastalar Grup-1 (n=17) ve dış merkezlerden tanı konulup tarafımıza konsülte edilen hastalar Grup-2 (n=21) olarak ayrıldılar. İki grup arasındaki demografik veriler, risk faktörleri, mortalite ve morbidite faktörleri karşılaştırıldı. İlk 30 gün içerisindeki ölümler mortalite olarak değerlendirildi. Hastalar tek bir cerrahi ekip tarafından opere edildi. Tüm hastalara BT anjiyografi çekildi (Şekil 1) ve hastaların tanısı BT anjiyo ile konuldu. Hastaların operasyon endikasyonları AHA (American Heart Association) kılavuzuna göre yapılmıştır. Hastalar RAA ve acil olması nedeniyle ve EVAR için malzeme sorunu olmasından dolayı hastalara EVAR yapılamadı.

## Operasyon Tekniği

Acil cerrahi alınan hastalara gerekli anestezi hazırlıkları yapıldıktan sonra göbek üstü ve göbek altı median insizyonla batına girildi. Bağırsaklar sağ tarafa ekarte edildikten sonra retroperitoneal bölgeye ulaşıldı. Anevrizma kesesi ve mevcut hematoma görüldü. Dikkatli diseksiyonla sol renal ven döndürüldükten sonra altta kalan sağlam ve normal olan aort damar duvarı teyp yardımı ile döndürüldü. İliak veya duruma göre femoral arterler döndürüldü. Heparinizasyonun ardından proksimal ve distal damar yapılarına krosslar konularak





**Şekil 1:** **A)** BT anjiyodaki anevrizma kesesi ve retroperitoneal alan içinde hematoma görüntüsü, **B)** Perioperatif anevrizma kesesi görüntüsü, **C)** Anevrizma kesesi alındıktan sonraki aort içerisinin görüntüsü, **D)** Pantolon grefti ile opere edilmiş aort görüntüsü.

akım kesildi. Aortotomi ile mevcut anevrizma kesesi rezektore edildi. Lomber arterlerden geri akım ile kanamalar 4/0 prolent ile sutüre edilerek kontrol altına alındı. 16/8 veya 18/9 mm Dacron pantolon grefti ile 25 hastaya aortobiliak ve 13 hastaya aortobifemoral bypass yapıldı (Şekil 1). Ortalama aortik kross klemp süresi 35 dakika (25-65 dakika) idi. İntraoperatif arteryel sistolik basınç ortalama 95 mmHg (50-140 mmHg) idi. İntraoperatif ortalama idrar miktarı toplam 250 ml (125-500 ml) idi. Krosslar alındıktan sonra distal nabız kontrolü yapıldı. Bir sorun olmaması üzerine retroperiton kapatıldı. Batına dren konuldu ve katlar anatomik pozisyona uygun olarak kapatılarak operasyonlara son verildi. Hastaların tümü entübe vaziyette yoğun bakıma alındılar.

### Postoperatif Dönem

Yoğun bakıma alınan hastaların tümüne düşük molekül ağırlıklı heparin aynı gün başlandı. Asetil salisilik asit (ASA) 100 mg tablet ve klopidogrel 75 mg tablet günde 1 defa olarak operasyon sonrası 1. gün başlandı. Hastalar taburcu olduktan sonra ASA ve klopidogrel tedavisi devam ettirildi.

### İstatistiksel Analiz

Veriler, tanımlayıcı istatistikler (ortalama, standart sapma, medyan, frekans, yüzde, minimum ve maksimum değerler) kullanılarak analiz edildi. Normal dağılım, Shapiro-Wilk testi ile değerlendirildi. İki bağımsız grup arasındaki karşılaştırmalarda, normal dağılım göstermeyen nicel veriler için Mann-Whitney U testi uygulandı. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler ki-kare testi ile analiz edildi. P değeri 0.05'ten küçük olan sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi. Mortalite ve risk faktörleri arasındaki ilişkileri değerlendirmek amacıyla yapılan istatistiksel analizler, SPSS 25.0 (IBM Corp, Armonk, NY, ABD) yazılımı kullanılarak gerçekleştirildi.

## BULGULAR

Acil olarak operasyona alınan 38 hastanın yaş ortalaması 63,57 ± 13,62 yıldır. Hastaların 34'ü erkek dördü kadındır.

Eşlik eden risk faktörleri kronik obstrüktif akciğer hastalığı (n=17, %50), diyabet (n=25, %65,7), hipertansiyon (n=33, %86,8), hiperlipidemi (n=35, %92,1) ve akut böbrek yetersizliği (n=4, %10,5) idi. Tablo 1'de gruplar arası risk faktörleri görülmektedir. Hastaların en sık şikâyeti ani başlangıçlı sırt ve karın ağrısı idi. Grup-2'deki dört hastada bilinç kaybı mevcuttu. Hastaların anevrizma total uzunluk ortalamaları 155 ± 25 mm, anevrizmaların en geniş ortalama çapı 74,5 ± 21,1 mm idi. Grup-1'de ortalama anevrizma çapı 70,5 ± 10,58 cm, Grup-2'de 72,8 ± 11,1 cm idi. Hastaların tanı konulduğundaki ortalama hemoglobin değerleri Grup-1'de 10 ± 1,5 g/dl, Grup-2'de 9 ± 1,1 g/dl idi. Hastalara operasyon öncesi acil serviste yapılan kan transfüzyon oranları ortalama Grup-1'de 1,1 ± 0,5 ünite, Grup-2'de 2,1 0 ± 1,1 ünite idi. Kan transfüzyon oranlarında gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark görülmedi. Hastaların operasyon süreleri ortalama Grup-1'de 3,5 ± 1,1 saat, Grup-2'de 3,6 ± 1,6 saat idi ve istatistiksel olarak anlamlı değildi. Hastalara perioperatif ve postoperatif eritrosit süspansiyonu ve taze donmuş plazma (TDP) transfüzyonları yapıldı. İki grup arasında anlamlı bir fark görülmedi. Hastaların tümüne göbük üstü ve göbük altı median insizyon yapıldı. 38 hastanın 23'üne (%60,5) aortobiliak bypass, 15'ine (%39,5) aortobifemoral bypass yapıldı. Gruplar arasında yapılan teknik arasında anlamlı bir fark görülmedi (p>0,05). Grup-1'de 6 hasta Grup-2'de 15 hasta tansiyon düşüklüğü nedeniyle operasyon sırasında destek tedavileri (doputamin ve nöradrenalin) başlanarak yoğun bakıma alındılar. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı idi (p<0,001). Operasyon sırasında başlanan bu destek tedavileri yoğun bakımda tansiyonlar göz önünde bulundurularak azaltıldı. Hastaların operasyon sırasındaki verileri Tablo 2'de verilmiştir.

Hastaların ortalama kreatinin seviyeleri Grup-1'de 1,7 ± 1,2, Grup-2'de 2,1 ± 1,6 idi. Ortalama CRP düzeyleri Grup-1'de 95 ± 25, Grup-2'de 115 ± 20 ve istatistiksel olarak anlamlı idi. Hastaların ortalama yoğun bakım yatış süreleri Grup-1'de 5,3 ± 1,5 gün, Grup-2'de 8,4 ± 2,2 gündü. Hastaların ortalama serviste kalış süreleri Grup-1'de 8,4 ± 1,5, Grup-

2'de  $10,7 \pm 2,1$  gün idi ve istatistiksel olarak anlamlıydı. Hastaların operasyon sonrası verileri Tablo 3'te verilmiştir.

Toplam dokuz (%23,6) hasta kaybedildi. Kaybedilen hastaların hepsi yoğun bakım takipleri sırasında ( $7,2 \pm 2,6$  gün) kaybedildi. Hastanemiz bölgeye hitap etmesi nedeniyle çevre illerden sevk edilen hastalarda mortalite daha yüksek görüldü. Dokuz hastanın yedisi dış merkezde tanı konu-

arak sevk edilen hastalardı ve bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulundu ( $p < 0,001$ ). Kaybedilen hastaların operasyon öncesi ve sonrası kreatinin değerlerinin yüksek olması, özellikle hemoglobin değerlerinin operasyon öncesi düşük olması mortaliteyi artıran sebeplerin başında gelmekteydi. Kreatinin yüksekliği olması ve idrar çıkışının olmaması nedeniyle hastalara hemodiyaliz yapıldı. Ölüm nedenleri olarak Grup-1'de bir olgu, Grup-2'de dört olguda böbrek

**Tablo 1.** Operasyon Öncesi Hasta Bilgileri

Değişkenler	Grup-1 (n=17)	Grup-2 (n=21)	p değeri
Ortalama Yaş (Yıl±SD)	62,59 ± 12,64	64,57 ± 14,42	0,004
Cinsiyet (Erkek/Kadın), n (%)	16/1 (94,1/5,8)	18/3 (85,7/14,2)	0,003
Ortalama BMI (kg/m <sup>2</sup> ±SD)	22,4 ± 2,8	24,2 ± 2,1	0,056
Hipertansiyon, n (%)	14 (82,3)	19 (90,4)	<0,001
Diabetes Mellitus, n (%)	10 (58,8)	15 (71,4)	<0,001
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı, n (%)	5 (29,4)	12 (57,1)	<0,001
Sigara Kullanımı, n (%)	15 (88,2)	18 (85,7)	0,003
Preop Hg Düzeyi (gr/dL±SD)	10 ± 1,5	9 ± 1,1	0,002
Preop INR (ratio±SD)	1,1 ± 0,12	1,2 ± 0,31	0,002
Preop Trombosit Sayısı, (sayı/mm <sup>3</sup> ±SD)	232.000 ± 15.000	315.000 ± 16.000	0,002
Preop Kreatinin, (mg/dL±SD)	1,3 ± 0,6	1,8 ± 0,9	<0,001
Preop CRP (mg/dL±SD)	15,8 ± 10,5	22,5 ± 15,4	0,002

INR: International Normalized Ratio

**Tablo 2.** Ameliyat Bilgileri

Değişkenler	Grup-1 (n=17)	Grup-2 (n=21)	p değeri
Anevrizma Çapı (mm±SD)	70,5 ± 10,58	72,8 ± 11,1	0,002
Aortik Kross Klemp Süresi (dk±SD)	45 ± 15	48 ± 20	0,002
Destek tedavisi başlanan hastalar, n (%)	6 (35,2)	15 (71,4)	0,001
Operasyon Sırasındaki Aspire Edilen Kan Miktarı (ml±SD)	1540 ± 255	1850 ± 300	0,002
Operasyon Sırasında Kullanılan Kan Ürünü Miktarı (ml±SD)	900 ± 220	800 ± 300	0,002

Değerler, kategorik değişkenler için n (%) ve sürekli değişkenler için ortalama ± SD' dir

**Tablo 3.** Operasyon Sonrası Hasta Bilgileri

Değişkenler	Grup-1 (n=17)	Grup-2 (n=21)	p değeri
Toplam Drenaj (ml±SD)	650 ± 120	850 ± 205	0,002
Toplam Kan Kullanımı (ünite±SD)	1,8 ± 0,3	2,1 ± 0,3	0,002
Hemoglobin (gr/dL±SD)	9,4 ± 1,1	9,1 ± 2,0	0,002
İlk 48 Saatte Kanamaya Bağlı Revizyon	-	-	
CRP (mg/dL±SD)	95 ± 25	115 ± 20	0,005
Kreatinin (mg/dL ±SD)	1,7 ± 1,2	2,1 ± 1,6	0,001
Trombosit Sayısı (sayı/mm <sup>3</sup> ±SD)	205.000 ± 23.000	232.000 ± 19.000	0,002
Entübasyon Süresi (saat±SD)	4,3 ± 1,5	9,2 ± 1,5	0,001
Yoğun Bakım Kalış Süresi (gün±SD)	5,3 ± 1,5	8,4 ± 2,2	0,001
Toplam Servis Kalış Süresi (gün±SD)	8,4 ± 1,5	10,7 ± 2,1	0,001

Değerler, kategorik değişkenler için n (%) ve sürekli değişkenler için ortalama ± SD' dir. CRP: C-reaktif protein

yetersizliği (%55,6), Grup-2 'de yalnızca iki olguda sepsis (%22,2), bir olguda çoklu organ yetersizliği (%11,1) ve bir olguda yetişkin solunum zorluğu sendromu (%11,1) tespit edildi.

## TARTIŞMA

AAA'larda erkek cinsiyet, ileri yaş, diyabet mellit, hiperlipidemi, arteriyel hipertansiyon, sigara kullanımı ve aile öyküsü önemli rol oynayan risk faktörleridir (13). Sigara elastin yapısını azaltarak anevrizma gelişimine neden olduğu bilinmektedir. Ayrıca kollajen sentezi ve aile bağlantılı genetik değişiklikler AAA'ya özgü risk faktörleri sayılmaktadır. Yapılan çalışmalarda enfeksiyonlarında AAA sebep olabileceği ortaya konulmuştur. Özellikle salmonella ve klamidy enfeksiyonlarının damar duvarında inflamasyona sebebi sonrası elastin ve kollajen dokusu hasarı ile anevrizmaların oluşabileceği gösterilmiştir (14). Hastalığın patofizyolojisinde ilk olarak arteriyel hasara neden olan inflamasyon birikimi (ateroskleroz, enfeksiyon, vazo vazorum hasarı) ve sonrasında proteazlar tarafından matriks proteinlerinin parçalanması ile arteriyel duvarın zayıflaması vardır (14).

İlk defa 1951 yılında Charles Dubost tarafından AAA operasyonu yapıldı (15). Aortadaki anevrizmatik segment rezeke edilerek yerine homolog arter implante edildi. Fakat 6 ay içerisinde dejenerasyon geliştiği rapor edildi. İlk sentetik greft kullanımı 1952 yılında Voorhees ve ark. tarafından yapılmıştır (16). Bu tarihten sonra elektif olarak yapılan AAA operasyonlarında 30 günlük mortalite oranı %1 ile %8 arasındadır. Fakat rüptür gelişimi sonrası bu oran gelişen tecrübe ve teknoloji sayesinde bile %35 ile %85 arasında değişmektedir. Bizim hasta grubumuzda bu oran hasta sayısının az olması nedeniyle %23,6 olarak belirlendi.

AAA'da rüptür yüksek mortalite oranlarına sahip acil bir durumdur. Rüptüre olmadan tanı konulan ve tedavi edilen AAA'larda hem mortalite hem de morbidite oranları azaltılabilmektedir. Erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülen AAA prevalansı %5 civarındadır (17). Tüm ölüm oranlarının yaklaşık %1-4'ünü oluşturmaktadır. Kendine ait özellikli bir semptomu olmayan AAA'lar genellikle farklı bir hastalık araştırılması sırasında tesadüfen saptanırlar. Hastaların şikâyetlerinin olmaması nedeniyle fark edilmeleri zordur. Bu nedenle daha önce tetkik edilmeyen ve fark edilmeyen AAA'ların ilk şikâyeti rüptüre bağlı aniden başlayan karın ve sırt ağrısı olabilir (18).

100.000 kişide 45 kişi her yıl rAAA nedeniyle ölmektedir (19). Rüptür olmadan erken tanı ve tedavi mortaliteyi azaltmada en etkili yoldur. Bu nedenle tarama çalışmaları yapılmıştır. Brown ve Powell'in yaptığı bir çalışmada yaşları 29 ile 77 arasında olan 2257 hasta 7 yıl boyunca takip edilmiştir. 103 vakada rAAA tespit edilmiştir. 103 vakanın 24'ü acil opere edilmiştir. 79 hastanın 34'üne otopsi ile tanı konulmuş, 30'u hastanede opere edilmeden kaybedilmiş ve

15'i hastane dışı kaybedilmiş (20). Chun ve ark.nın yaptığı bir çalışmada bir tarama sistemi ile bölgesel olarak 10 yıl boyunca 19.649 hasta taranmış ve toplam 1232 AAA olan hasta tespit edilmiştir. 66 hasta anevrizma çapının 5.5 cm üzeri olması nedeniyle elektif cerrahiye verilmiştir. Anevrizma çaplarına göre hastalar kategorize edilerek takipleri yapılmaya çalışılmıştır. Araştırma sırasında 2321 hasta kaybedilmiş ve bu hastaların 6'sı muhtemel rAAA nedeni olduğu düşünülmüştür (21).

Pal ve ark.nın yaptığı bir çalışmada 80.469 otopsi serisinde 567 aort nedeni ölüm tespit edilmiştir. Bunlardan 120'sinin ölüm nedeni malperfüzyon ve distal emboli olarak saptanmıştır. 447 vakanın 305'inin ölüm nedeni aort anevrizma rüptürüne bağlı olduğu, 142'sinin aort diseksiyonun rüptürüne bağlı olduğu görülmüştür. Anevrizmal rüptüre bağlı ölümlerin %61,3'ünün rüptüre abdominal aort anevrizmasına bağlı olduğu saptanmıştır (22).

Rüptüre abdominal anevrizma hastalarının cerrahi sonuçları preoperatif, perioperatif ve postoperatif parametrelere bağlıdır. Operasyon öncesi hastanın ileri yaş olması, düşük hematokrit olması, hipotansif seyretmesi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı olması, sigara kullanımı, üre ve kreatinin seviyesinin yüksek olması gibi durumlar mortaliteye etki eden faktörlerdir. Mortaliteye etki eden en önemli faktörlerden biri de yanlış tanı ile hastanın operasyona geç verilmesidir. Smidfelt ve ark.nın yaptığı bir çalışmada opere edilen ve edilmeyen toplam 455 hasta incelenmiştir. 177 hasta (%38,9) başlangıçta geç tanı konulmuştur. Bu yanlış teşhis edilen hastalarda ölüm oranı %74,6 iken doğru teşhis edilen hastalarda bu oran %62,9 olarak hesaplanmıştır. Sonuç olarak rAAA'larda yanlış teşhis yaygındır, doğru ve erken tanı ile erken cerrahi müdahale sonrası mortalite azaltılabilir olarak rapor edilmiştir (23). Bizim çalışmamızda hastalarda erken tanı konulmasına rağmen Grup-2'deki hastaların mortalitesinin yüksek olmasının sebebi il dışından gelen ve genel durumu bozuk hastalardır.

Rüptür sonrası hematokrit düşüklüğü ve buna bağlı hipotansiyon olması üre, kreatinin, ACT ve ALT yüksekliğine neden olur (24). Hemorajik şok olarak görülen tablo sonrası asit baz denge bozukluğu, hipovolemi kardiyak aritmelere sebep olabilir. Özellikle renal fonksiyonların bozulmasına sekonder potasyum yüksekliği sonrası kardiyak sorunlar ortaya çıkabilir. Mortal seyreden dokuz hastamızın beşinde renal yetersizlik sonrası hemodializ yapılmasına rağmen hiperpotasemi ve asidoz gelişti. Tang ve ark.nın yaptığı bir çalışmada 314 hasta incelenmiştir. EVAR yapılan ve açık cerrahi yapılan AAA operasyonları sonrası akut böbrek yetersizliği görülme oranını %29,9 olarak saptanmıştır (25). Bizim yaptığımız çalışmada bu oran %13,1 idi.

Preoperatif şok tablosu, perioperatif ve postoperatif inotropik destek ve erken dönem multiorgan yetersizliği erken mortalitenin en önemli sebepleridir. Aortik kross klemp sü-



resi, postopertaif kan transfüzyonu ve geç dönem organ yetersizlikleri geç mortalite nedenleri olarak sayılabilir. Literatürde mortalite nedenleri ile ilişkili faktörleri tanımlamak amacıyla birçok çalışma yapılmıştır. Yaş, cinsiyet, özellikle eşlik eden hastalıklar (KOA, Kronik böbrek yetersizliği, aterosklerotik kalp hastalığı), operasyon öncesi kardiyak arrest, hemodinamik instabilite, operasyon sonrası bakım ve komplikasyonların mortalite ile ilişkili olduğu görülmüştür. Hastalarımız acilde serviste görülmesi sonrası en kısa zamanda operasyona alındı. Bu zaman dilimi çoğu zaman kan hazırlıkları başladıktan sonra yapıldı. Gerekli kan hazırlıkları yapıldıktan sonra en geç 30 dakika içerisinde hastalar operasyon masasına alınarak operasyona başlandı. Özellikle şok tablosu ve bilinç kaybı olan hastalarda zaman kaybedilmemesi gerektiğini düşünmekteyiz.

Kim ve ark. yaptıkları bir çalışmada hastaların mortalite sürelerini iki gruba ayırarak incelemişlerdir. Erken dönem mortalitelerin (ilk 2 gün) preoperatif şok ve postoperatif inotropik destek özellikle önemli bir risk faktörüken, sonraki 30 günlük dönemde intraoperatif aort klempleme yeri ve postoperatif renal replasman tedavisi risk faktörleri olarak görülmüştür (26). Rutledge ve ark.nın yaptığı bir çalışmada 1480 incelenmiş. 65 yaş üstü hastaların mortalite oranlarının %50'den fazla görüldüğü saptanmıştır (27).

Howard ve ark.nın 92.728 kişilik çalışma popülasyonunda hastaların yaş faktörünün arttıkça mortalite ve morbiditenin arttığı saptanmıştır. Rüptür anında özellikle erkeklerde sigara içicisi olan ve ileri yaş olan hastalarda mortalite daha fazla oranda görülmüştür. Kadınlarda rüptür saptanması sırasında asıl problemin hipertansiyon olduğu saptanmıştır. 30 günlük vaka ölüm oranları 75 yaşın altındakilerde %40, 75 yaş ve üzeri yaşlarda %69 olarak raporlanmıştır (28).

Postoperatif mortaliteyi azaltmak amaçlı birçok çaba sarf edilmiştir. Cho ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada hızlı tanı sonrası sıvı ve kan transfüzyon ile şok tablosunu en alt seviyede tutarak operasyonun yapılması bildirilmiştir. Hastaların operasyona alınmasına kadar geçen süre içerisinde sıvı takviyesi, taze donmuş plazma ve eritrosit süspansiyonu ile hemostatik resüsitasyon yapılması gerektiğini raporlamışlardır. Taze donmuş plazmanın masif kanamalarda koagulopatiji düzeltebileceği bunun sonucunda operasyon sonrası dönemde onkotik basınç artışı ile hipoperfüzyonda azalma görüleceği yazılmıştır (29).

Roberts ve ark.nın yaptığı bir başka çalışmada operasyon öncesi dönemde kontrollü bir hipotansiyon ile masif kanamaların azaltılacağı raporlanmıştır. Bu çalışmada tansiyonun arotik kross klemp konuluncaya kadar ki sürede 80-100 mmHg basınç arasında tutulması öngörülmüştür (30). Bu tekniğin amacı, kontrolsüz kanamayı önlemek için aşırı hacim uygulamasından kaynaklanan kan basıncında ani artışları önlemektir.

Sonuçta karın ağrısı nedeniyle acil servise başvuran hastaların rAAA tanısı konulduktan sonra mümkün olan en kısa sürede opere edildiğinde ölüm oranlarında önemli oranda azalma görülmektedir. Hipotansiyon, yüksek üre ve kreatinin seviyeleri, yetersiz kan ve mayi verilmesi, kan kaybı, bilinç kaybı, kardiyak arrest operasyon öncesi mortaliteyi artırıcı nedenlerdir. Kısa süren aortik kross klemp süresi, intraoperatif kan kaybının minimum seviyeye indirilmesi, hastaları operasyon sırasında düşük tansiyondan korumak ve iyi bir diürez ile sağ kalım oranı yükselmektedir.

#### Teşekkür

Bu çalışmanın yürütülmesi ve sonuçlandırılmasında emeği geçen tüm klinik ve teknik ekibe teşekkür ederiz. Ayrıca, hastaların bakım süreçlerinde görev alan yoğun bakım ve ameliyathane personeline minnettarız.

#### Yazar Katkı Beyanı

Konsept ve Tasarım: **Ali Kemal Gür, Oğuz Arslantürk**, Metodoloji: **Ali Kemal Gür, Oğuz Arslantürk**, Veri Toplama ve Analiz: **Ali Kemal Gür**, Makale Yazımı: **Ali Kemal Gür, Oğuz Arslantürk**, Revizyon ve Son Kontrol: **Ali Kemal Gür, Oğuz Arslantürk**.

#### Çıkar Çatışması

Yazarlar, bu çalışmanın hazırlanması ve yayınlanması sırasında herhangi bir çıkar çatışması bulunmadığını beyan eder.

#### Finansal Destek

Bu çalışma için herhangi bir kurumsal veya ticari finansal destek alınmamıştır.

#### Etik Kurul Onayı

Çalışma Zonguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 2024/21-15 numarası ile izin alınarak yapılan araştırmamız 2008 Helsinki Bildirgesi'ne uygun olarak yürütülmüştür.

#### Hakemlik Süreci

Kör hakemlik süreci sonrası yayına uygun bulunmuştur.

#### KAYNAKLAR

- Booher AM, Eagle KA. Diagnosis and management issues in thoracic aortic aneurysm. *American Heart Journal*, 2011;162(1):38-46.
- Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Experimental & Clinical Cardiology*, 2011;16(1):11.
- Sidloff DA, Saratzis A, Thompson J, Katsogridakis E, Bown MJ. Infra-renal aortic diameter and cardiovascular risk: Making better use of abdominal aortic aneurysm screening outcomes. *Journal of Vascular Surgery*, 2021;74(2):679-680.
- Guo DC, Papke CL, He R, Milewicz DM. Pathogenesis of thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2006;1085(1):339-352.

5. Song Q, Guo Y, Huo Z, Wang M, Sun X, Zhou Z, Wu X. Analysis of high-risk factors and mortality prediction of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Annals of Vascular Surgery*, 2024;109:91-100.
6. Haller SJ, Azarbal AF, Rugonyi S. Predictors of abdominal aortic aneurysm risks. *Bioengineering*, 2020;7(3):79.
7. Castro-Ferreira R, Vidoedo J, Peixoto J, Canedo A, Teixeira J, Leite-Moreira A, Sampaio S. Incidental abdominal aortic aneurysms are largely undocumented and unmonitored. *Annals of Vascular Surgery*, 2021;77:182-186.
8. Rezaeitalshmahalleh M, Sunderland KW, Lyu Z, Johnson T, King K, Liedl DA, Jiang J. Computerized differentiation of growth status for abdominal aortic aneurysms: A feasibility study. *Journal of Cardiovascular Translational Research*, 2023;16(4):874-885.
9. Cherian AM, Venu R, Raja PI, Saravanan S, Khan U, Kantawala R, Sharma A. Outcomes of endovascular aneurysm repair (EVAR) compared to open repair in abdominal aortic aneurysm: An umbrella meta-analysis. *Cureus*, 2024;16(6).
10. Steyerberg EW, Kievit J, Van Otterloo JADM, van Bockel JH, Eijkemans MJ, Habbema JDF. Perioperative mortality of elective abdominal aortic aneurysm surgery: A clinical prediction rule based on literature and individual patient data. *Archives of Internal Medicine*, 1995;155(18):1998-2004.
11. Sharma A, Sethi P, Gupta K. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Interventional Cardiology Clinics*, 2020;9(2):153-168.
12. Smidfelt K, Nordanstig J, Davidsson A, Törngren K, Langenskiöld M. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms is common and is associated with increased mortality. *Journal of Vascular Surgery*, 2021;73(2):476-483.
13. Fattahi N, Rosenblad A, Kragsterman B, Hultgren R. Risk factors in 50-year-old men predicting development of abdominal aortic aneurysm. *Journal of Vascular Surgery*, 2020;72(4):1337-1346.
14. Urbonavicius S, Urbonaviciene G, Honoré B, Henneberg EW, Vorum H, Lindholt JS. Potential circulating biomarkers for abdominal aortic aneurysm expansion and rupture: A systematic review. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*, 2008;36(3):273-280.
15. Ernst CB. Abdominal aortic aneurysm. *New England Journal of Medicine*, 1993;328(16):1167-1172.
16. Blakemore AH, Voorhees AB Jr. Aneurysm of the aorta: A review of 365 cases. *Angiology*, 1954;5(3):209-231.
17. Summers KL, Kerut EK, Sheahan CM, Sheahan MG III. Evaluating the prevalence of abdominal aortic aneurysms in the United States through a national screening database. *Journal of Vascular Surgery*, 2021;73(1):61-68.
18. Talvitie, M. *Abdominal Aortic Aneurysms: Sex and Gender Disparities in Surveillance, Treatment and Outcome*. Karolinska Institutet (Sweden). 2023
19. Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Experimental & Clinical Cardiology*, 2011;16(1):11.
20. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Annals of Surgery*, 1999;230(3):289-296.
21. Chun KC, Dolan KJ, Smothers HC, Irwin ZT, Anderson RC, Gonzalves AL, Lee ES. The 10-year outcomes of a regional abdominal aortic aneurysm screening program. *J Vasc Surg*. 2019 Oct;70(4):1123-1129.
22. Pál D, Szilágyi B, Berczeli M, Szalay CI, Sárdy B, Oláh Z, Sótónyi P. Ruptured aortic aneurysm and dissection related death: An autopsy database analysis. *Pathology & Oncology Research*, 2020;26:2391-2399.
23. Smidfelt K, Nordanstig J, Davidsson A, Törngren K, Langenskiöld M. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms is common and is associated with increased mortality. *Journal of Vascular Surgery*, 2021;73(2):476-483.
24. Haveman JW, Zeebregts CJ, Verhoeven EL, van den Berg P, van den Dungen JJ, Zwaveling JH, Nijsten MW. Changes in laboratory values and their relationship with time after rupture of an abdominal aortic aneurysm. *Surgery Today*, 2008;38:1091-1101.
25. Tang Y, Chen J, Huang K, Luo D, Liang P, Feng M, Xu A. The incidence, risk factors and in-hospital mortality of acute kidney injury in patients after abdominal aortic aneurysm repair surgery. *BMC Nephrology*, 2017;18:1-8.
26. Kim SD, Hwang JK, Park SC, Kim JI, Moon IS, Park JS, Yun SS. Predictors of postoperative mortality of ruptured abdominal aortic aneurysm: a retrospective clinical study. *Yonsei Med J*. 2012 Jul 1;53(4):772-80.
27. Rutledge R, Oller DW, Meyer AA, Johnson GJ Jr. A statewide, population-based time-series analysis of the outcome of ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg* 1996;223:492-502.
28. Howard DPJ, Banerjee A, Fairhead JF, Handa A, Silver LE, Rothwell PM. Age-specific incidence, risk factors and outcome of acute abdominal aortic aneurysms in a defined population. *British Journal of Surgery*, 2015;102(8):907-915.
29. Cho MJ, Yoon HJ, Park JY, Huh S, Kim YW. The risk factors influencing postoperative mortality in the patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Korean Soc Vasc Surg* 2004;20:208-13.
30. Roberts K, Revell M, Youssef H, Bradbury AW, Adam DJ. Hypotensive resuscitation in patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:339-44