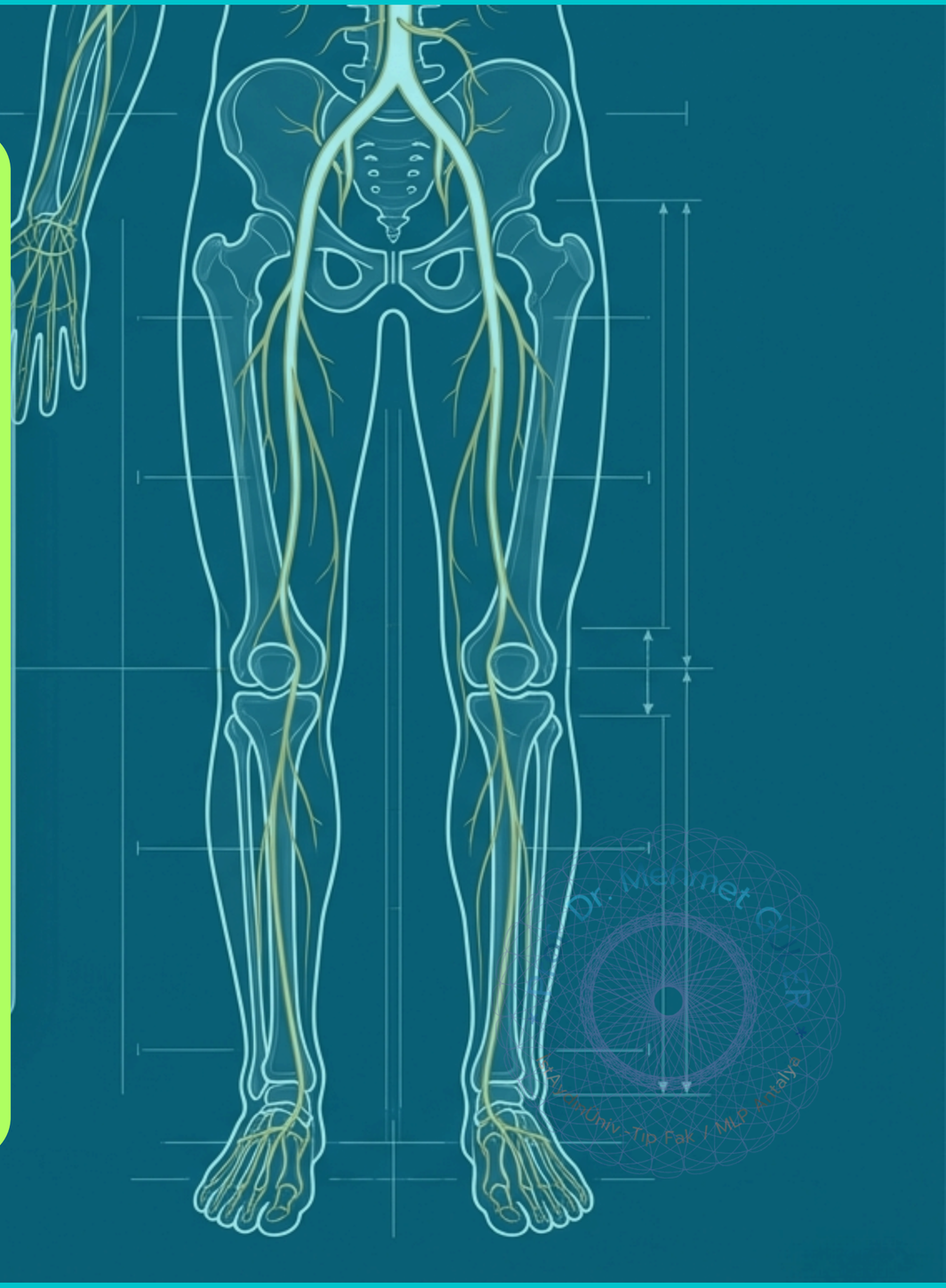
PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

Prof. Dr. Mehmet GÜLER
İAÜ Tıp Fakültesi



Arter Hastalıkları Hakkında ?

★ Ne Öğrenmeli, Ne Bilmeli?

Sistemik hastalıklarla ilişkileri

Sistemik hastalıklarda yansıması

Aterosklerotik plak oluşumu - tıkanma

Bacakta kronik arter daralması-tıkanması belirti bulguları

Yürümeyi Kısıtlayan Bacak Ağrısı = İntemitant Klaukasyon (İK) Niye Olur

İK sebebi? Sorun Arter mi, Ven mi, Sinir mi

Ankle-Brachial İndeks (ABİ) nedir, ne işe yarar?

Emboli mi, Tromboz mu, Daralmış-Tıkanmış artere müdahaleler

Akut Bacak İskemisi bulguları

Abdominal Aort Anevrizması nedir?

Garden&Parks 7. Ed. - Deakin 4. Ed. - Schwartz's 12 Ed. - Sabiston 21 Ed. - Bailey&Love 27 Ed.

"Biraz Yürüyünce Bacaklarım Ağrıyor"

- 68 yaşında,
- Uzun yıllardır sigara içen ve hipertansiyonu olan erkek hasta,
- Son 6 aydır yaklaşık 200 metre yürüdükten sonra
- Her iki baldırında ortaya çıkan kramp tarzı ağrıdan şikayetçi.
- Birkaç dakika dinlenince ağrısının tamamen geçtiğini belirtiyor.
- Bu şikayetler nedeniyle artık markete yürüyerek gidemediğini ve hayat kalitesinin belirgin şekilde düştüğünü ifade ediyor.

Eforla Gelen Bacak Ağrısı - Ayırıcı Tanı

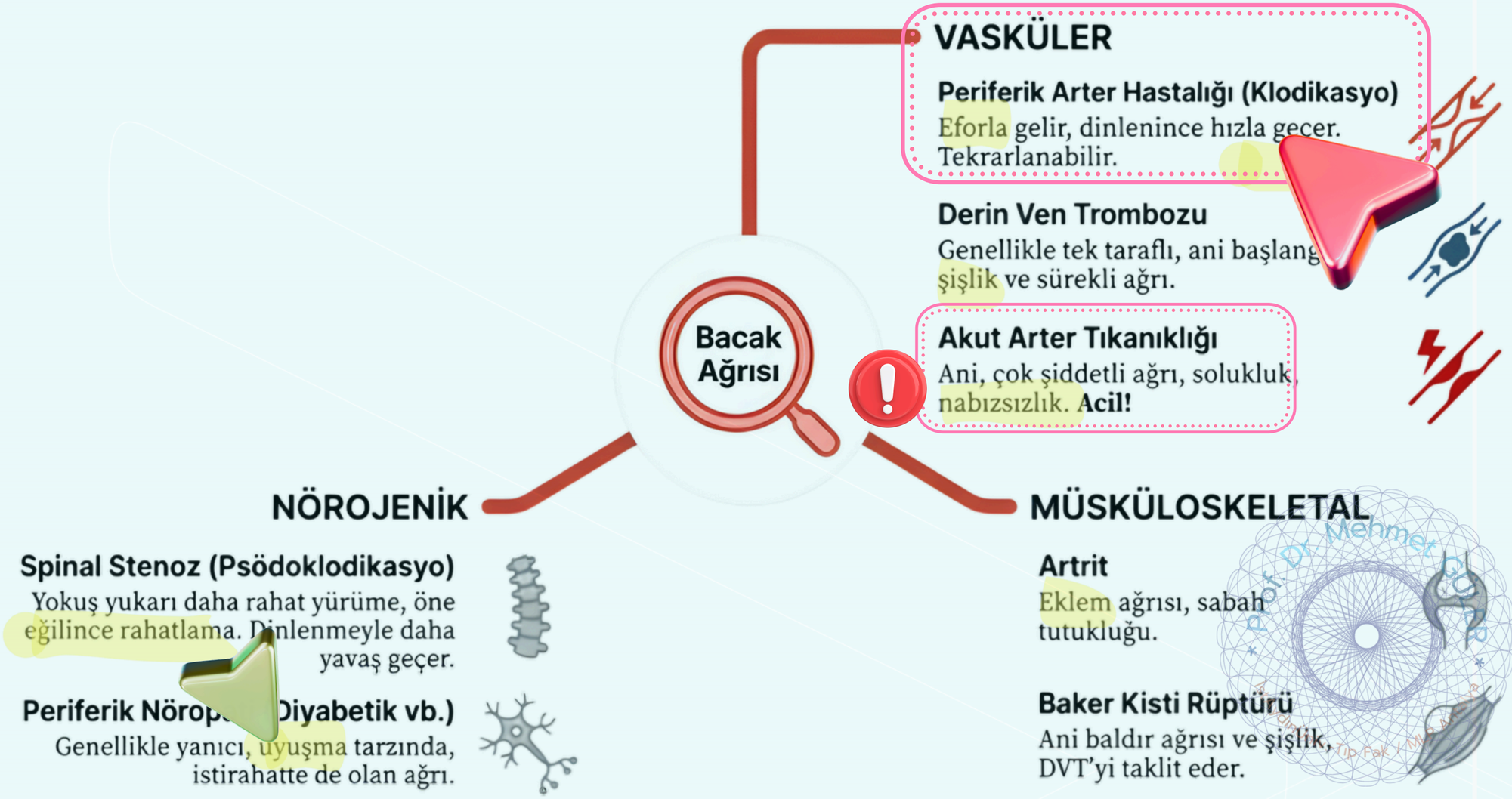


Table 21.1 Differential diagnosis of claudication

	Arterial	Neurogenic	Venous
Pathology	Stenosis or occlusion of major lower limb arteries	Lumbar nerve roots or cauda equina compression (spinal stenosis)	Obstruction to the venous outflow of the leg due to iliofemoral venous occlusion secondary to deep venous thrombosis
Site of pain	Muscles: usually the calf but may affect thigh and buttock	Ill-defined; whole leg. Shooting in nature; may be associated with tingling and numbness	Whole leg. Bursting in nature
Laterality	Usually unilateral if femoro-popliteal, bilateral if aortoiliac disease	Often bilateral	Nearly always unilateral
Onset	Gradual onset after walking the 'claudication distance'	Often immediate upon walking or even on standing up	Gradual onset but may be present from the moment walking commences
Relieving features	On cessation of walking, the pain disappears completely in 1–2 minutes	On cessation of walking, the pain may gradually subside over 5–10 minutes. Often the patient has to sit down or lean against something to obtain relief	The subject usually needs to elevate the leg to obtain relief
Colour	Normal or pale	Normal	Cyanosed. Often visible varicose veins and venous skin changes
Temperature	Normal or cool	Normal	Normal or increased
Swelling	Absent	Absent	Always present
Pulses	Reduced or absent	Normal	Present, but may be difficult to feel because of swelling
Straight leg raising	Normal	Limited	Normal

z

Pertinent elements in vascular history

- History of stroke or transient ischemic attack
- History of coronary artery disease, including previous myocardial infarction and angina
- History of peripheral arterial disease
- History of diabetes
- History of hypertension
- History of tobacco use
- History of hyperlipidemia

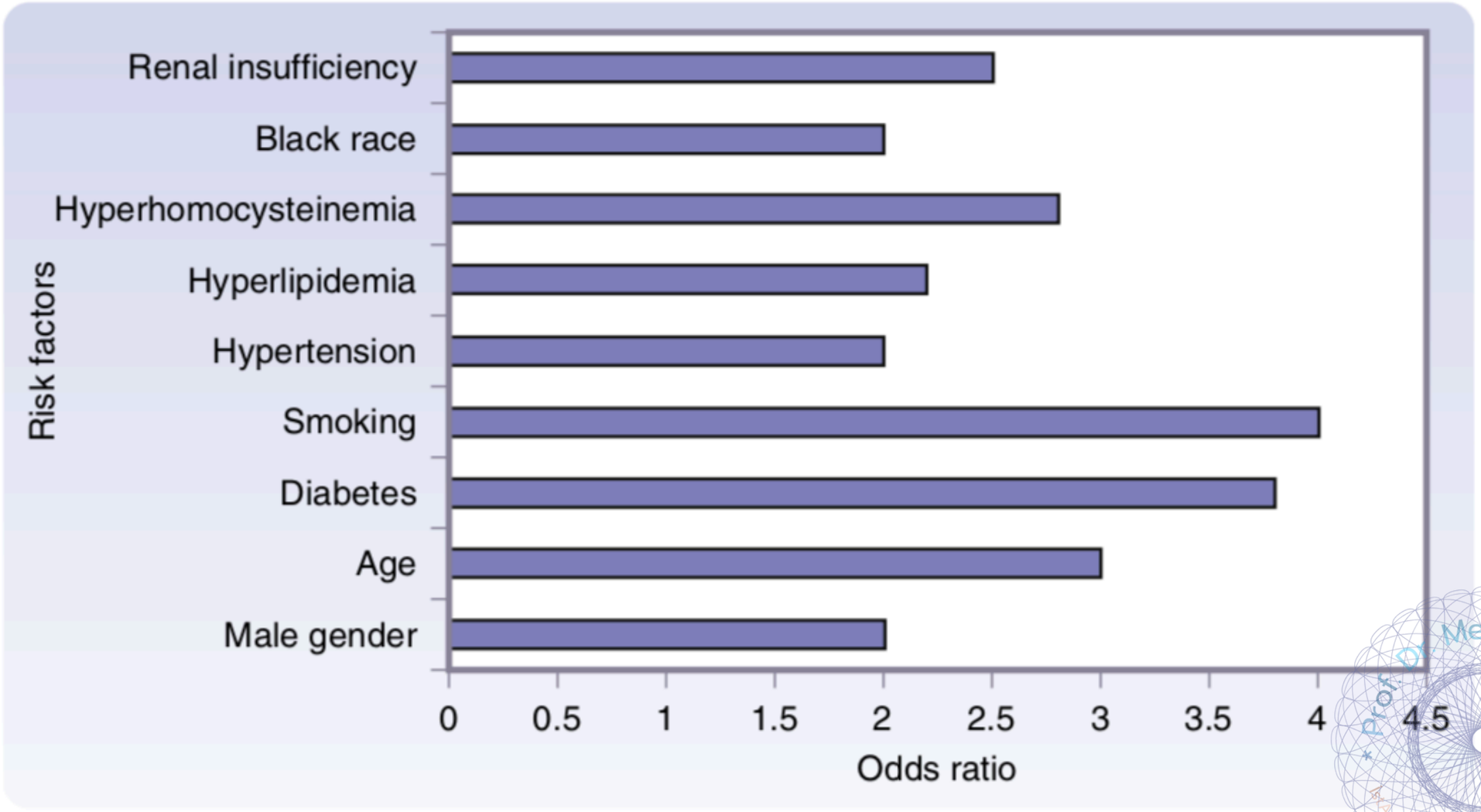


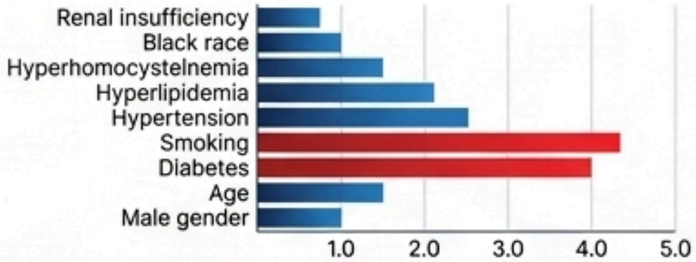
FIG. 63.1 The approximate odds ratios (ORs) for risk factors associated with the development of peripheral arterial disease (PAD). (Adapted from Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the

%23 Uzuv Kaybı Riski Yaratan Kronik İskemi (CLTI)
Son 10 yılda prevalanstaki artış

Yaşlanma

80 yaş üstü hastalarda prevelans %20'ye ulaşır.

Diyabet



Odds ratio (OR) 1.9 - 4. Diyabetik hastaların ekstremite kaybı riski çok daha yüksektir.

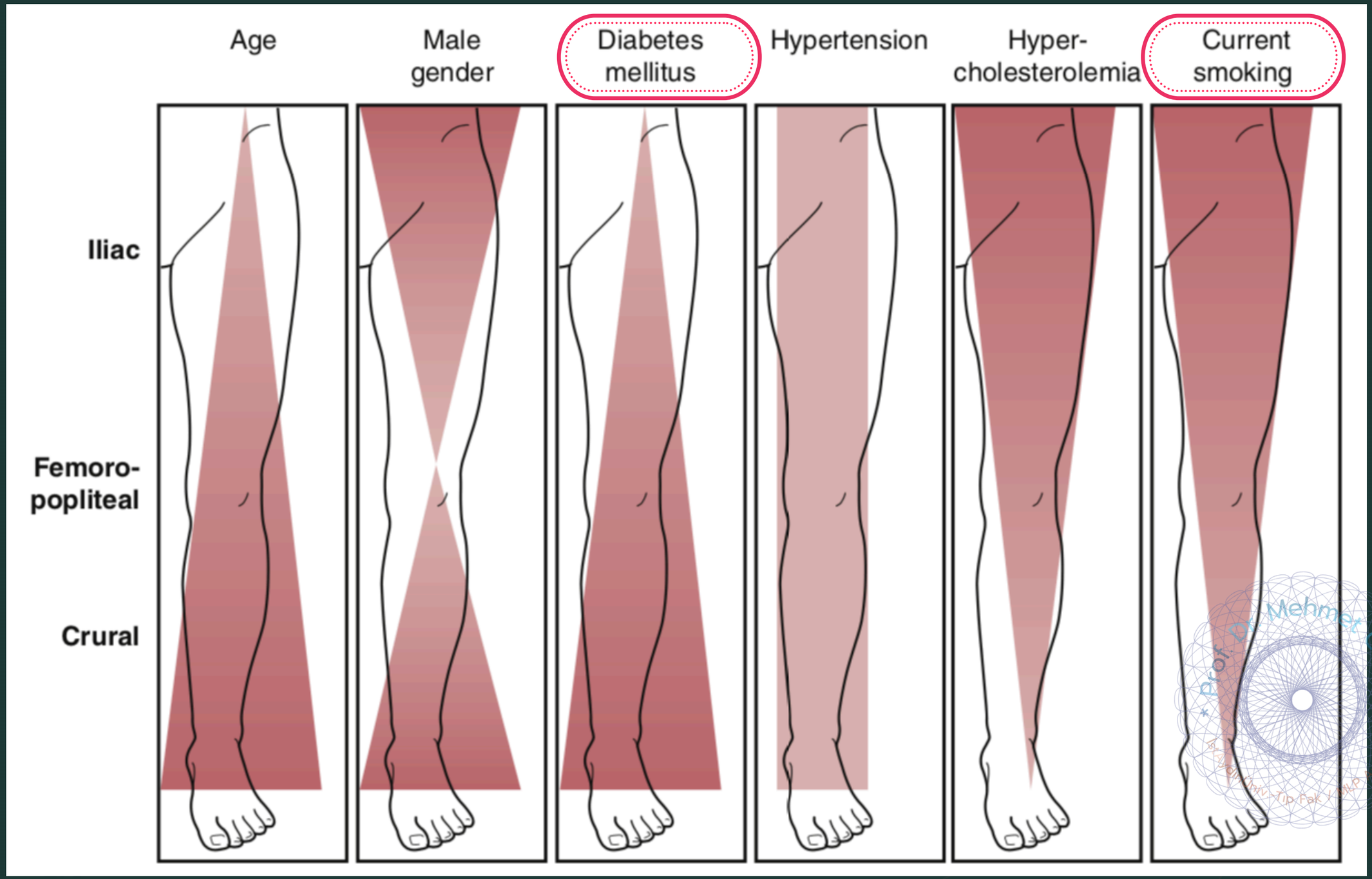
Sigara

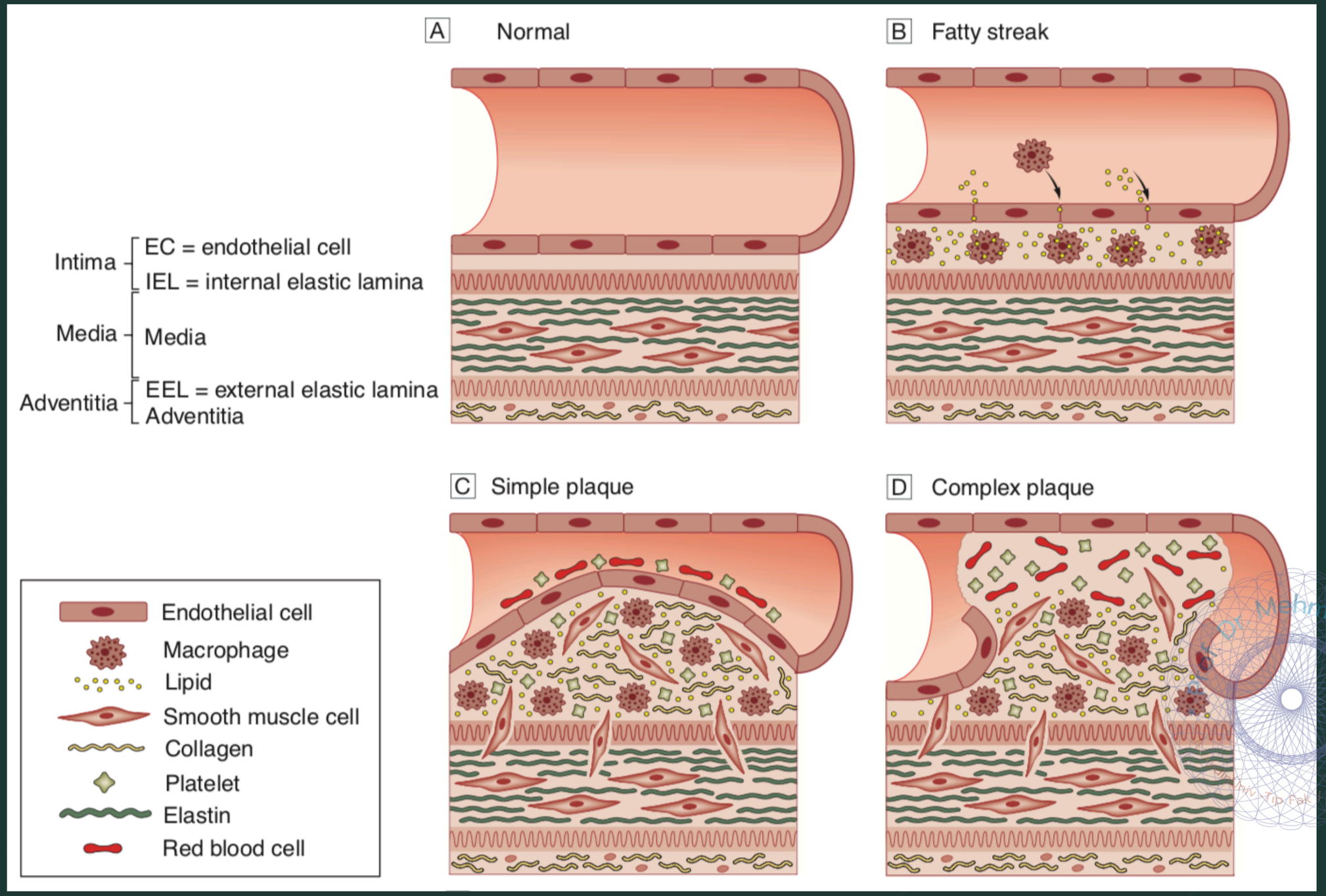
44%

Sigaradan ötürü
(toplam hastalık yüküne katkı payı)

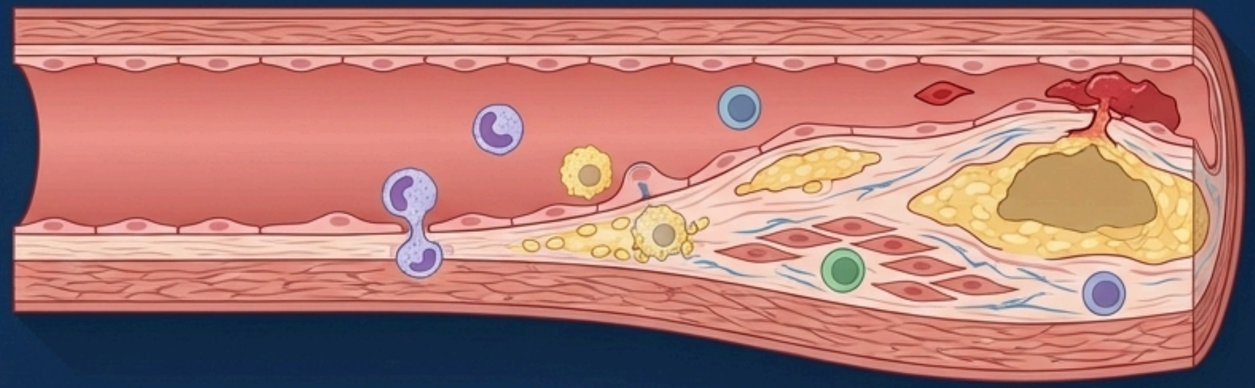
Hipertansiyon & Hiperlipidemi

Aterosklerotik yükü doğrudan artıran sekonder hızlandırıcılar.


Age
Male gender
Diabetes mellitus
Hypertension
Hyper-cholesterolemia
Current smoking
Iliac
Femoro-popliteal
Crural


A Normal
B Fatty streak
C Simple plaque
D Complex plaque
Intima
EC = endothelial cell
IEL = internal elastic lamina
Media
Media
Adventitia
EEL = external elastic lamina
Adventitia
Endothelial cell
Macrophage
Lipid
Smooth muscle cell
Collagen
Platelet
Elastin
Red blood cell

Patofizyoloji: Aterosklerotik Kaskad



Endotel Hasarı

Nitrik oksit üretiminde azalma, artmış geçirgenlik ve lökosit adhezyonu.

Yağlı Çizgilenme (Fatty streak)

Makrofajların (köpük hücreleri) intimada lipit biriktirmesi.

Fibroyağlı Lezyon

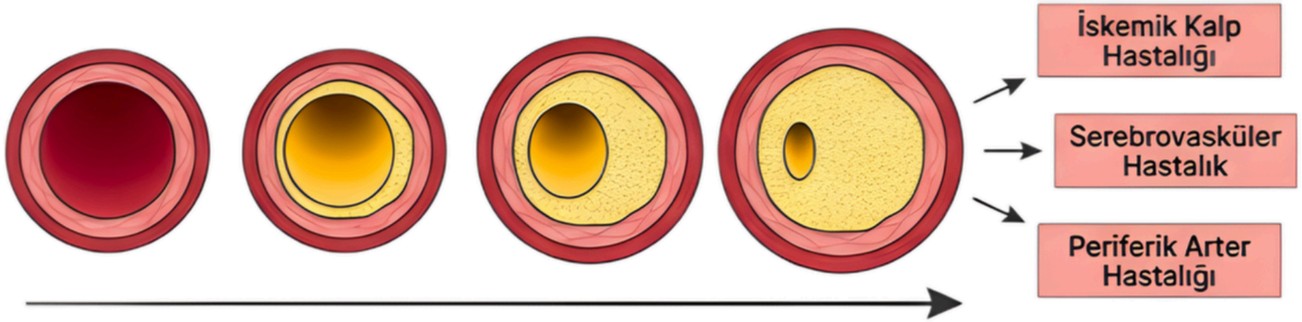
Düz kas hücreleri ve T lenfositlerinin birikimiyle matriks tabakalaşması.

Komplike Fibröz Plak

Nekrotik çekirdek oluşumu ve plak rüptürü riski (tromboz).

Arter lümen alanının %40'ı daralana kadar lümen çapını korumaya yönelik "Kompansatuvar Genişleme".

Patofizyoloji ve Risk Faktörleri



Ateroskleroz, endotel disfonksiyonu, inflamatuar hücre infiltrasyonu ve fibro-selüler plak oluşumu ile karakterize dejeneratif bir hastalıktır. Zamanla plak büyür, damar lümeni daralır. Lümen %50-60'tan fazla daraldığında distal akım azalır ve semptomlar başlar.

- Sigara (PAH için en güçlü modifiye edilebilir risk faktörü!)
- Hipertansiyon
- Diyabet
- Dislipidemi
- İleri Yaş

Hastalığın Seyri (Klinik Spektrum)

Asemptomatik → Klodikasyo İntermittan → İstirahat Ağrısı → Doku Kaybı

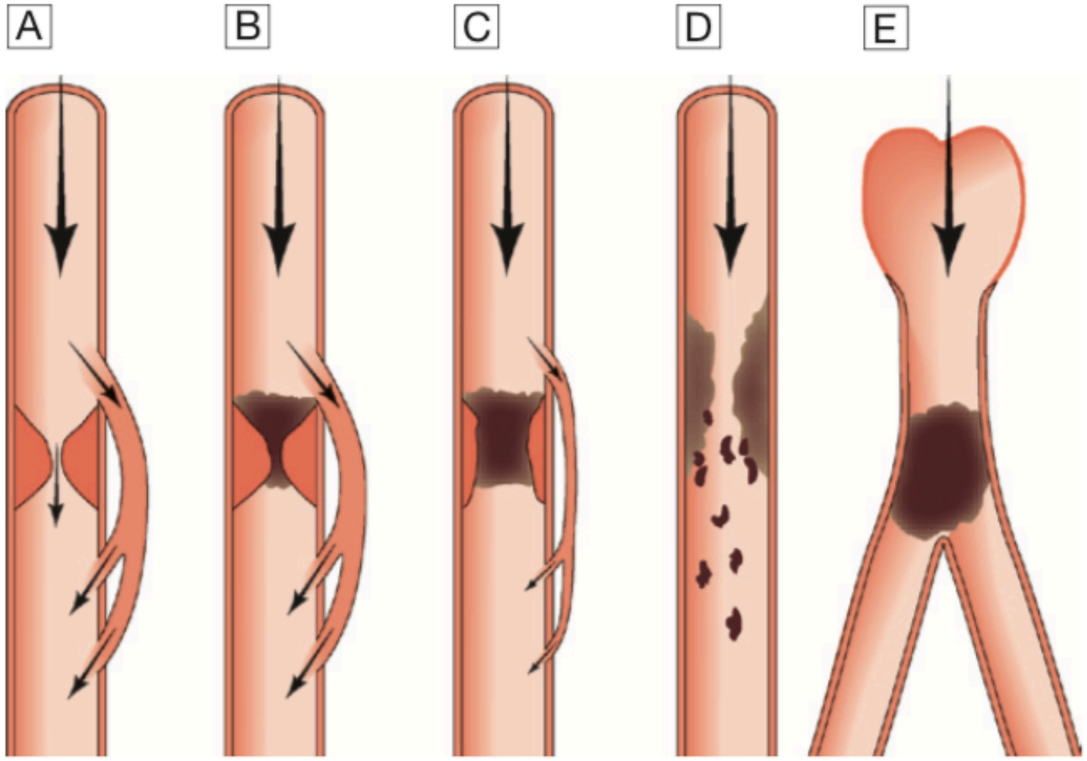
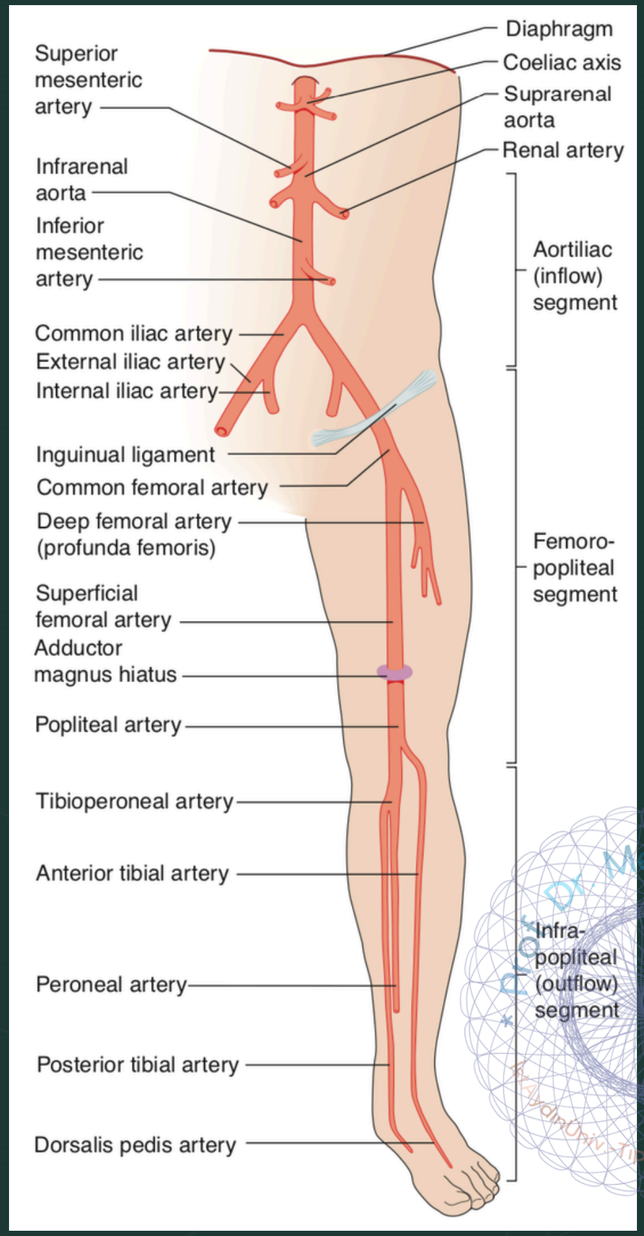
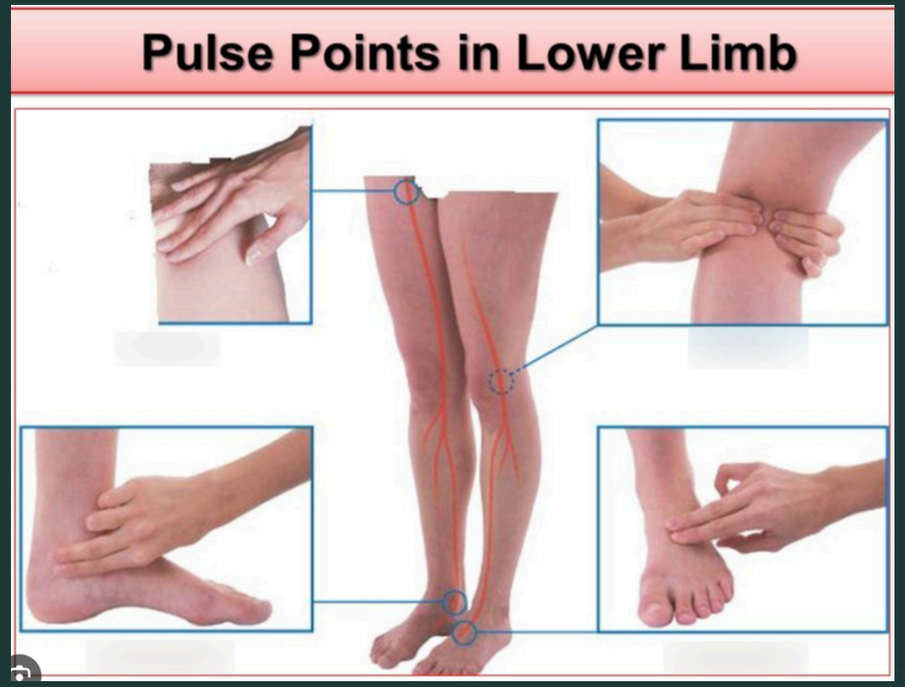
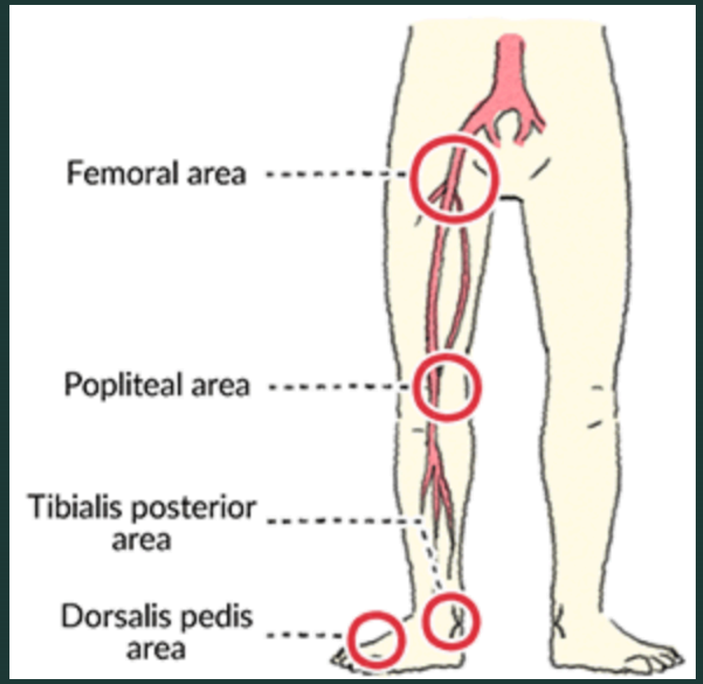


Fig. 21.2 Mechanisms of injury in atherosclerotic disease.
A Critical stenosis of main artery compensated for by collateral vessels; only symptomatic on exercise. B Acute thrombosis of a critical stenosis; little change in clinical status because of well-developed collaterals. C Acute thrombosis of a non-critical stenosis; severe symptoms because collateral supply is poorly developed. D Atheroembolism from ruptured, ulcerated plaque. E Thromboembolism from the heart; severe ischaemia because of lack of collateral supply.



Pulse Points in Lower Limb


Pulse Points in Lower Limb


Femoral area
Popliteal area
Tibialis posterior area
Dorsalis pedis area

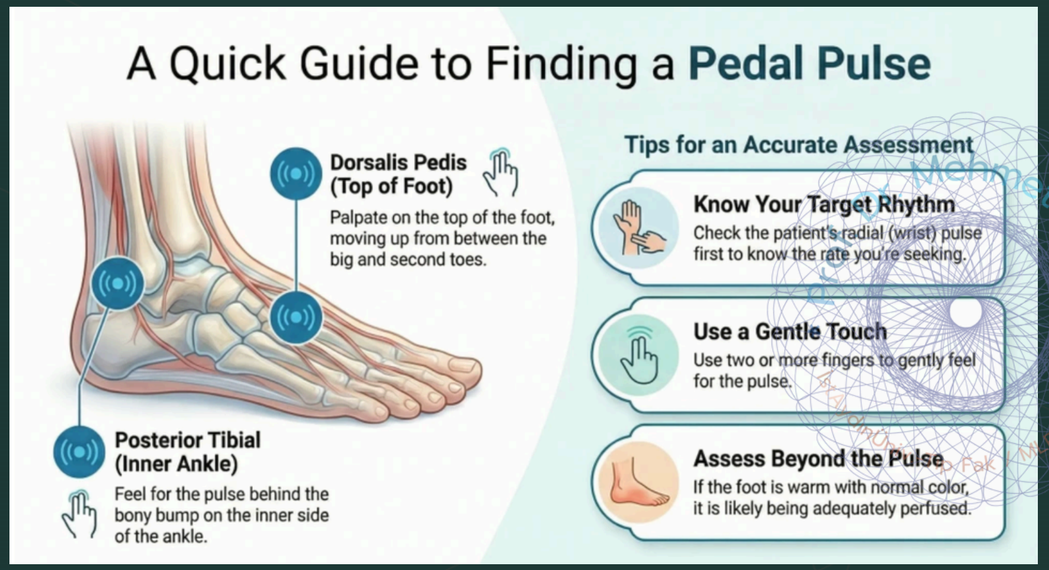
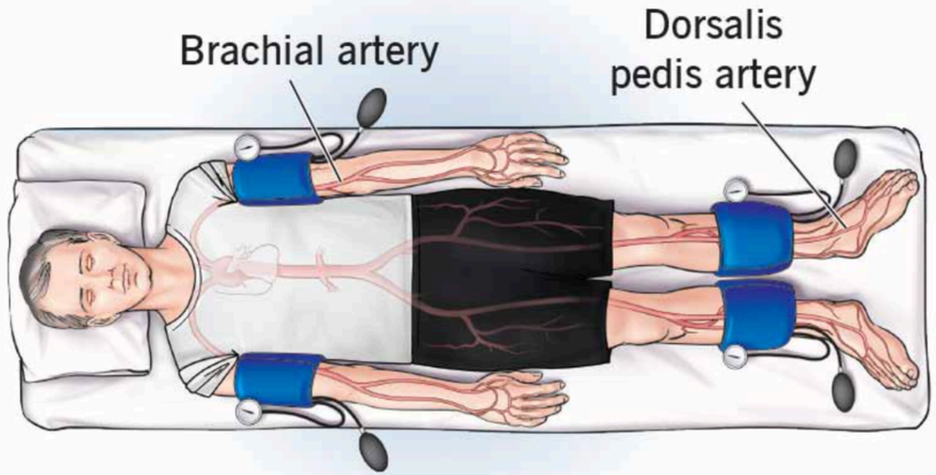

A Quick Guide to Finding a Pedal Pulse
Dorsalis Pedis (Top of Foot)
Palpate on the top of the foot, moving up from between the big and second toes.
Posterior Tibial (Inner Ankle)
Feel for the pulse behind the bony bump on the inner side of the ankle.
Tips for an Accurate Assessment
Know Your Target Rhythm
Check the patient's radial (wrist) pulse first to know the rate you're seeking.
Use a Gentle Touch
Use two or more fingers to gently feel for the pulse.
Assess Beyond the Pulse
If the foot is warm with normal color, it is likely being adequately perfused.

Figure 56.6 Hand-held Doppler probe and sphygmomanometer used to determine systolic pressure in the dorsalis pedis artery, as part of assessing the ankle–brachial pressure index.

Ankle-brachial index (ABI)

$$\frac{\text{Ankle blood pressure}}{\text{Arm blood pressure}} = \text{ABI}$$

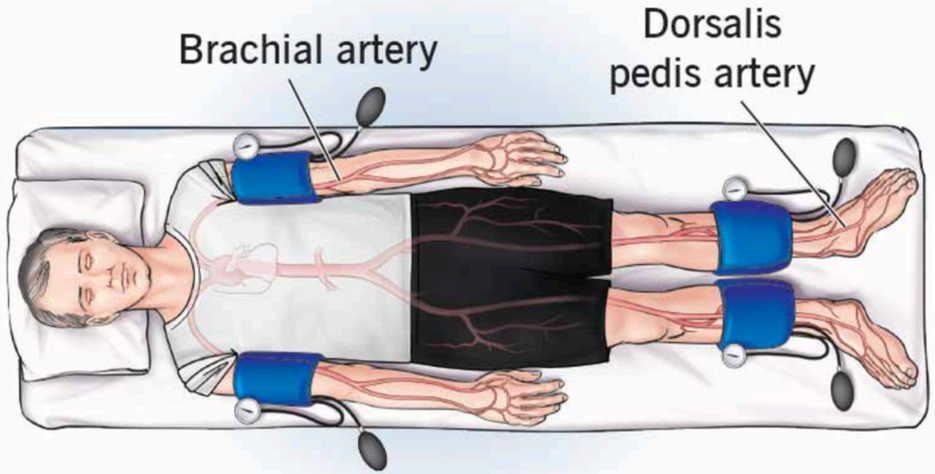


1.0-1.3 is normal

0.9 or lower, you have PAD

Ankle-brachial index (ABI)

$$\frac{\text{Ankle blood pressure}}{\text{Arm blood pressure}} = \text{ABI}$$



1.0-1.3 is normal

0.9 or lower, you have PAD

ABI Value	Interpretation	Recommendation
Greater than 1.4	Calcification / Vessel Hardening	Refer to vascular specialist
1.0 - 1.4	Normal	None
0.9 - 1.0	Acceptable	
0.8 - 0.9	Some Arterial Disease	Treat risk factors
0.5 - 0.8	Moderate Arterial Disease	Refer to vascular specialist
Less then 0.5	Severe Arterial Disease	Refer to vascular specialist

PAH Tanısı: FM + Doppler / O Kadar

Anamnez ve Fizik Muayene

- **Nabız Muayenesi:** Femoral, popliteal, dorsalis pedis ve posterior tibial arterlerin palpasyonu. "Palpe edilemeyen nabızlar mutlaka El Doppleri ile teyit edilmelidir."
- **İnspeksiyon:** Distal tüy dökülmesi, kas atrofisi, solukluk, tırnaklarda kalınlaşma.

Klinik İnci: Buerger Belirtisi

Bacak sarkıtıldığında koyu kırmızı (dependent rubor), kaldırıldığında mum gibi soluk (pallor) görünüm. Ciddi iskemiyi düşündürür.

Temel Non-invaziv Test: Ayak Bileği-Brakial İndeks (ABİ)

"Bir pratisyen hekimin vasküler stetoskopudur. Basit, hızlı ve objektiftir."

$$\text{ABİ} = \frac{\text{(Ayak Bileği Sistolik Basıncı)}}{\text{(Koldaki Sistolik Basınç)}}$$

>0.9: Normal

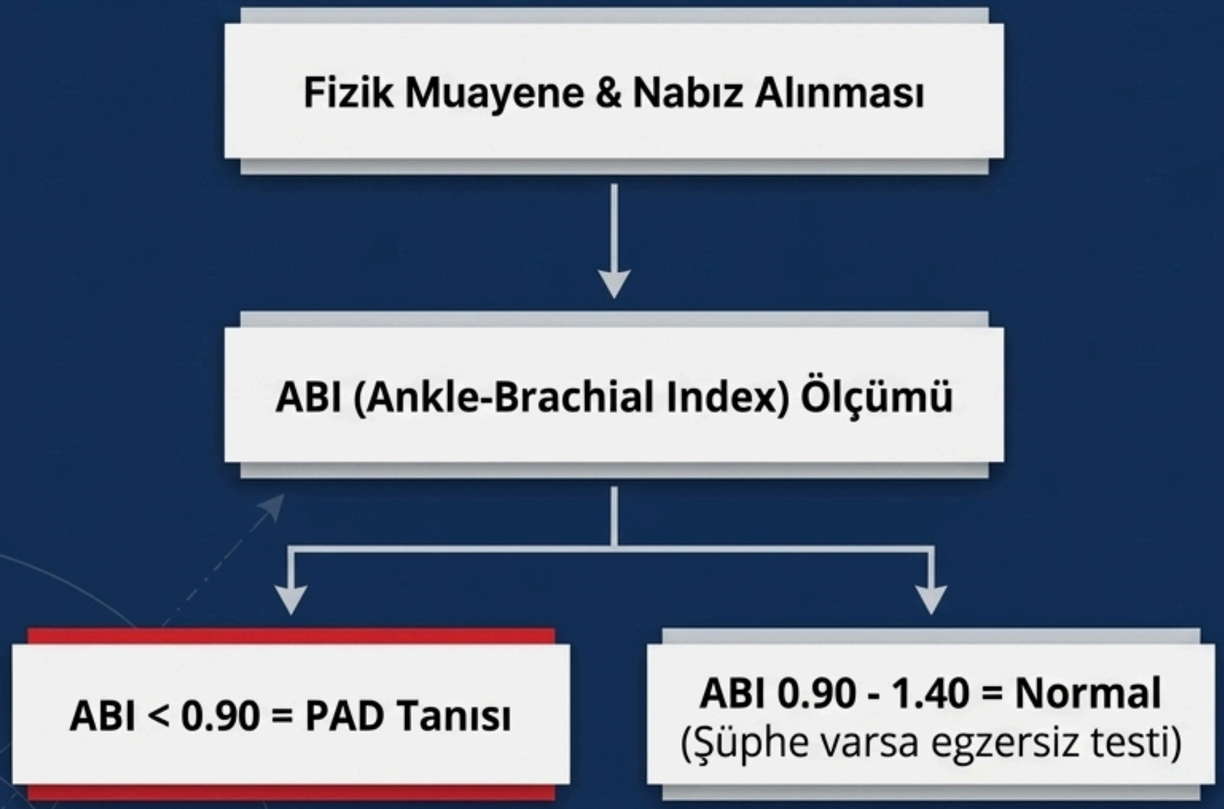
0.5 – 0.8: Klodikasyo

<0.4: İstirahat ağrısı / Kritik bacak iskemisi

ALARM İŞARETLERİ

- İstirahat ağrısı
- İyileşmeyen ülser veya gangren varlığı
- Aniden kötüleşen semptomlar (Akut tıkanıklık şüphesi)
- ABİ < 0.4

Tanısal Algoritma ve Hemodinamik Değerlendirme



Diyabetik Hastalarda Dikkat!

Medial kalsinoz nedeniyle ABI > 1.40 (yalancı yükseklik) saptanabilir. Bu durumda mutlaka TBI (Toe-Brachial Index) ölçülmelidir. TBI ≤ 0.7 hemodinamik olarak anlamlı PAD'yi gösterir.

Table 21.3 Classification of limb ischaemia

Terminology	Definition/comment
Onset	
Acute	Ischaemia < 14 days
Acute-on-chronic	Worsening symptoms and signs (< 14 days)
Chronic	Ischaemia stable for > 14 days
Severity (acute, acute-on-chronic)	
Incomplete	Limb not threatened
Complete	Limb threatened
Irreversible	Limb non-viable
Severity (chronic)	
Non-critical	Intermittent claudication
Subcritical	Night/rest pain
Critical	Tissue loss (ulceration ± gangrene)

İntermitant Klaudikasyon
(İK, Yürümeyi Kısıtlayan Bacak Ağısı)

Periferik Arter hastalığının en yaygın belirtisi. 60+ yaşta %5

Uzuv kaybı nadir. Yılda %1-2.
Ancak İK olmayan nüfusa oranla AMİ ve İnme x3 (%5-10)

Tedavinin temeli – Risk faktörlerini yok etmek
Sigarayı tamamen bırakmak
Statin ve antiplatelet
Gözlem altında egzersiz
Sonuç Ağrısız yürü>>>>me mesafesinde anlamlı artış
Yaşam kalitesinde artış, Ömürde uzama

Endovasküler ve Cerrahi tedaviden önce - En az 6 ay Medikal tedavi / takip
Sigara devam ediyorsa girişim ... aviler, anlamsız, pahalı, etkisiz.

İleri tedaviler; anjioplasti, stentleme, bypass cerrahisi
İnfrainguinal seviyeye oranla aorta-iliyak segmentte daha başarılı

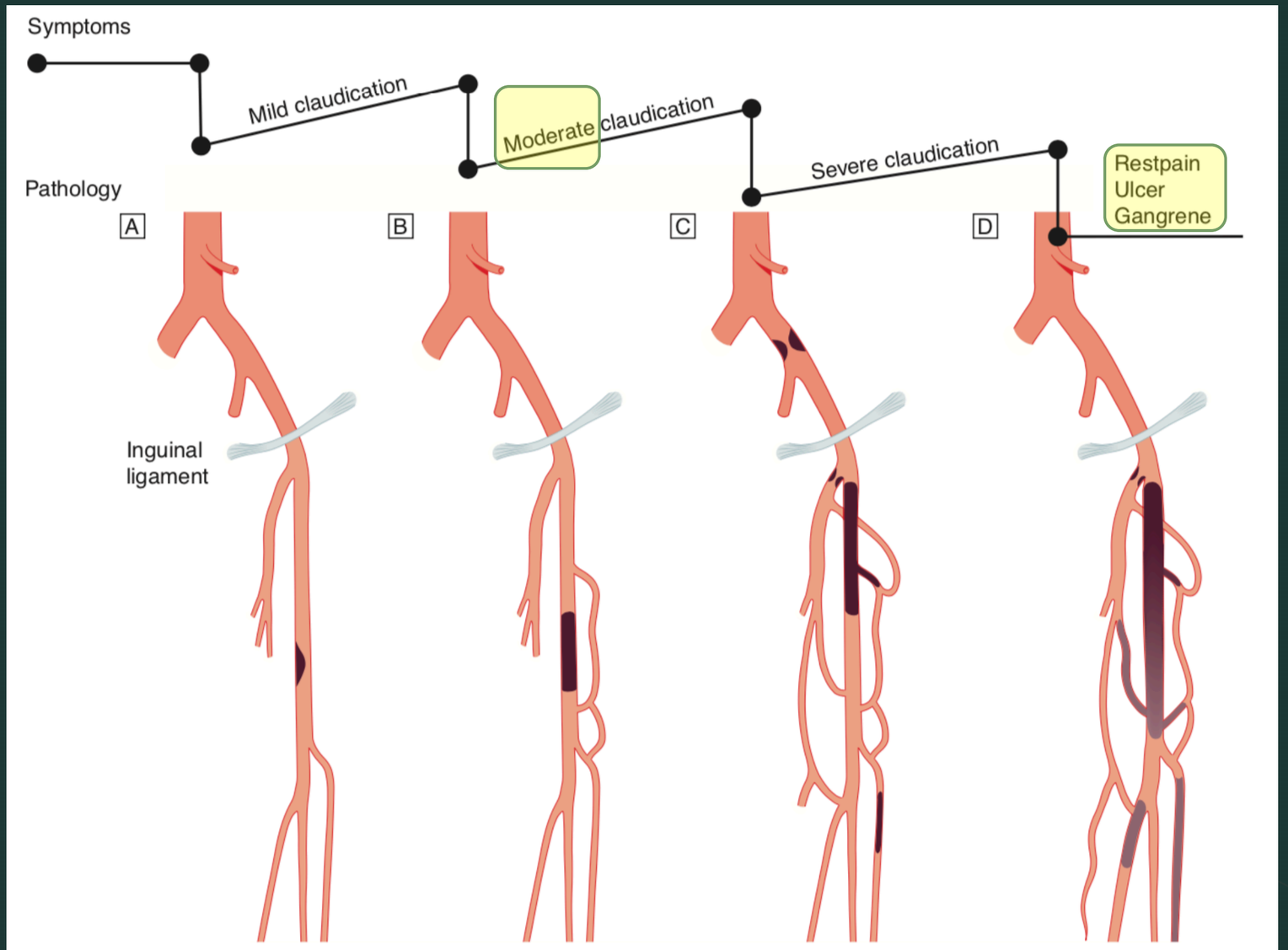
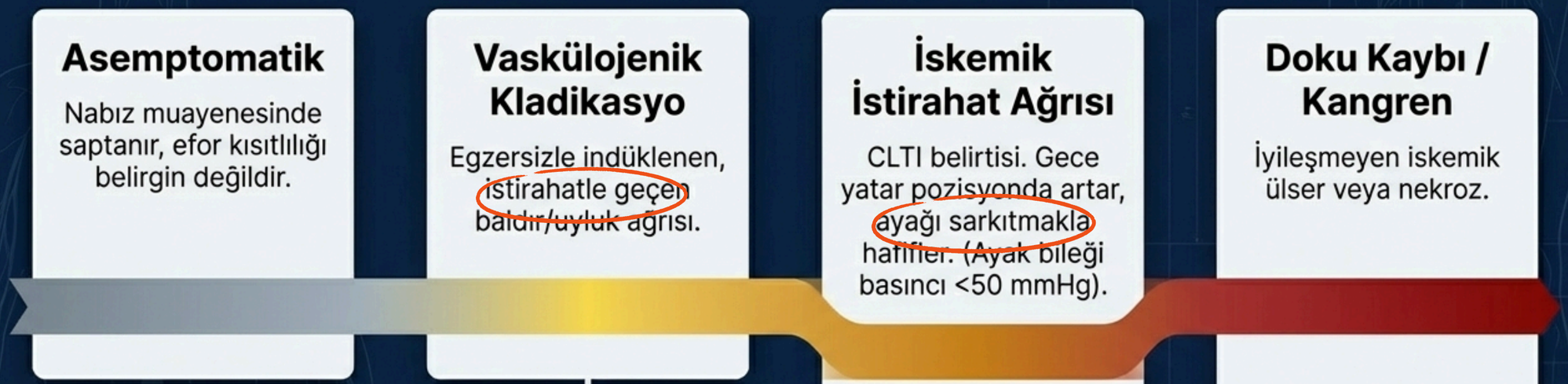


Fig. 21.6 Symptoms and pathology in intermittent claudication. A Superficial femoral artery (SFA) stenosis at adductor canal B Occlusion of the SFA and development of a collateral circulation between the deep femoral (profunda femoris) artery (PFA) and the popliteal artery C Iliac artery and PFA stenosis leading to worsening symptoms of IC and further collateralisation D Eventually CLI characterised by ischaemic rest pain and tissue loss develops due to multilevel disease affecting tibial arteries and collateral supply

Klinik Prezentasyon Spektrumu



Asemptomatik

Nabız muayenesinde saptanır, efor kısıtlılığı belirgin değildir.

Vaskülojenik Kladikasyo

Egzersizle indüklenen, istirahatle geçen baldır/uyluk ağrısı.

İskemik İstirahat Ağrısı

CLTI belirtisi. Gece yatar pozisyonda artar, ayağı sarkıtmakla hafifler. (Ayak bileği basıncı <50 mmHg).

Doku Kaybı / Kangren

İyileşmeyen iskemik ülser veya nekroz.

Ayrım: Nörojenik kladikasyo pozisyon değişimi gerektirir, | Nörojenik pozisyon değişimi gerektirir, vaskülojenik kladikasyo gerektirmez.

Kritik Uzuv İskemisi (CLI) terimi artık terk edilmiştir; spektrumun sağ tarafı modern kılavuzlarda **Kronik Uzuv Tehdit Eden İskemi (CLTI)** olarak adlandırılır.

Medikal Yönetim: Cerrahi Öncesi Temel Optimizasyon

Antitrombotik Tedavi

MACE (Major Adverse Cardiac Events) riskini azaltmak için düşük doz Aspirin veya Klopidogrel (Monoterapi).

Lipid Düşürücü Tedavi

Yüksek yoğunluklu statinler (Rosuvastatin 20-40 mg veya Simvastatin 40-80 mg).

Komorbidite Kontrolü

Kan Basıncı <

140/90 mmHg

Diyabetikler için HbA1c

< %7

(Öncelikli ajan: Metformin).

Yaşam Tarzı

Kesin sigara bırakma.

Kladikasyo için gözetimli egzersiz (Haftada 3 gün, 45-60 dk).

Clinical features	Embolus	Thrombosis
Severity	Complete ischaemia (no collaterals)	Incomplete ischaemia (collaterals)
Onset	Seconds or minutes	Hours or days
Limb	Leg 3:1 arm	Leg 10:1 arm
Multiple sites	Up to 15%	Rare
Embolic source	Present (usually AF)	Absent
Previous claudication	Absent	Present
Palpation of artery	Soft; tender	Hard/calcified
Bruits	Absent	Present
Contralateral leg pulses	Present	Absent
Diagnosis	Clinical	Angiography
Management	Embolectomy, warfarin	Medical, bypass, thrombolysis
Prognosis	Loss of life > loss of limb	Loss of limb > loss of life

z

AKUT BACAK İSKEMİSİ

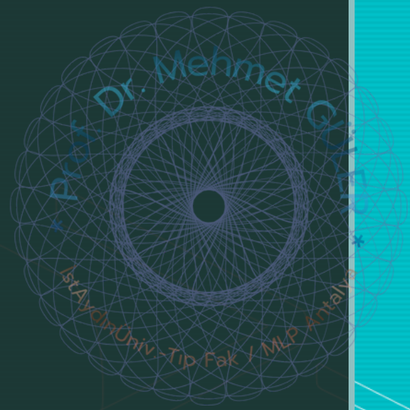
Fig. 21.18 Mottled right foot due to advanced acute limb ischaemia.

Signs and symptoms of acute limb ischemia

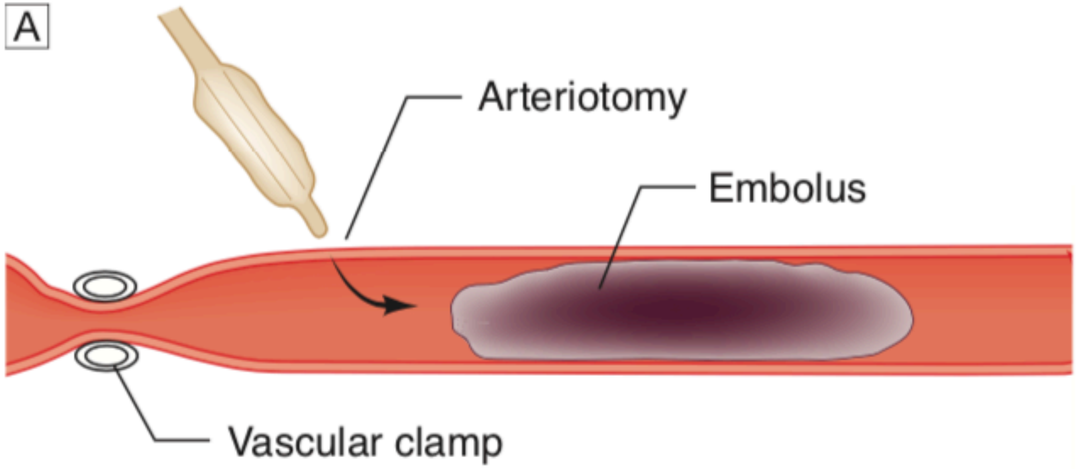
	CATEGORY		
DESCRIPTION	VIABLE	THREATENED	IRREVERSIBLE
Clinical description	Not immediately threatened	Salvageable if promptly treated	Major tissue loss, amputation unavoidable
Capillary return	Intact	Intact, slow	Absent (marbling)
Muscle weakness	None	Mild, partial	Profound, paralysis (rigor)
Sensory loss	None	Mild, incomplete	Profound anesthetic
Arteriovenous Doppler finding	Audible	Inaudible or audible	Inaudible

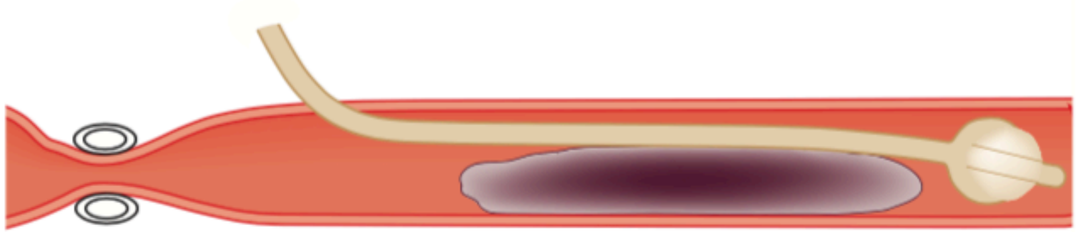
Table 21.4 Symptoms and signs of acute limb ischaemia

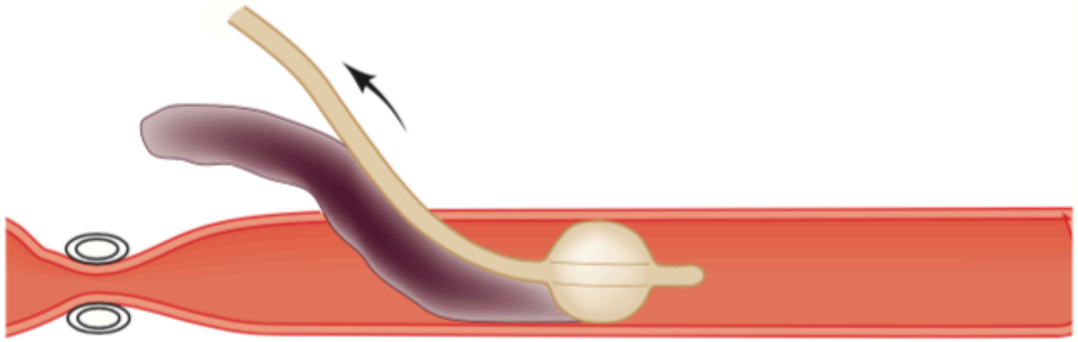
Symptoms/signs	Comment
Pain	May be absent in complete acute ischaemia; severe pain is also a feature of chronic ischaemia
Pallor	Also a feature of chronic ischaemia
Pulseless	Also a feature of chronic ischaemia
Perishing cold	Unreliable, as the ischaemic limb takes on the ambient temperature
Paraesthesia and paralysis	Loss of function is the most important feature of acute limb ischaemia and denotes a threatened limb that is likely to be lost unless it is revascularized within a few hours



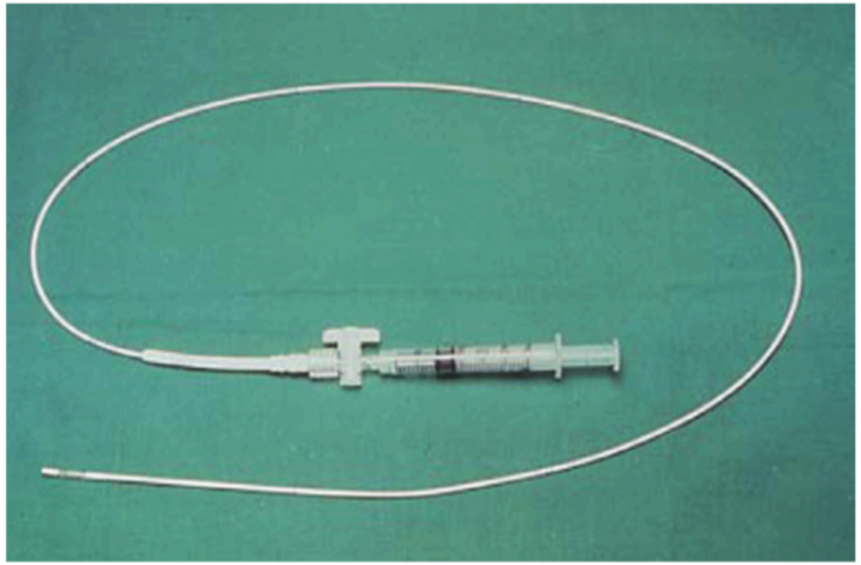
A


Arteriotomy
Embolus
Vascular clamp

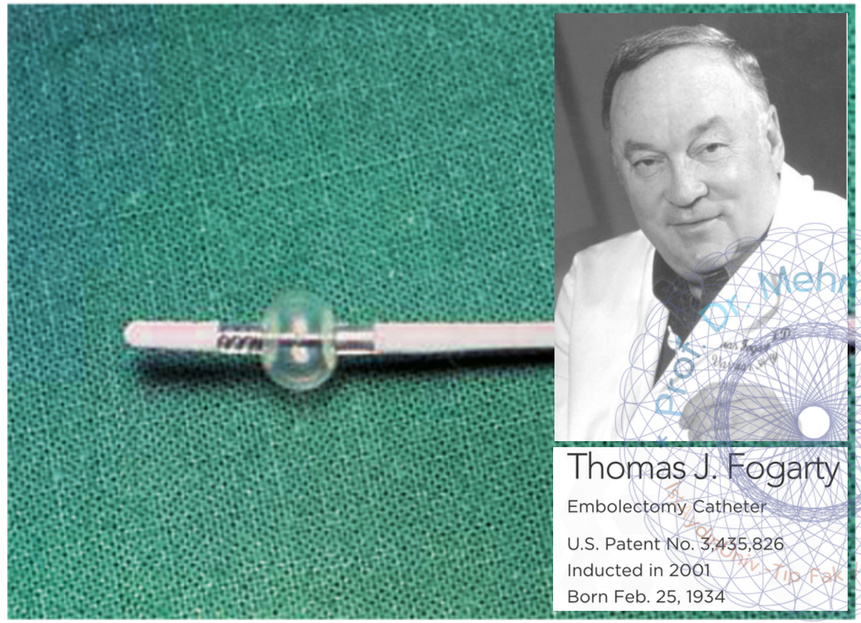




B



C


Thomas J. Fogarty
Embolectomy Catheter
U.S. Patent No. 3,435,826
Inducted in 2001
Born Feb. 25, 1934

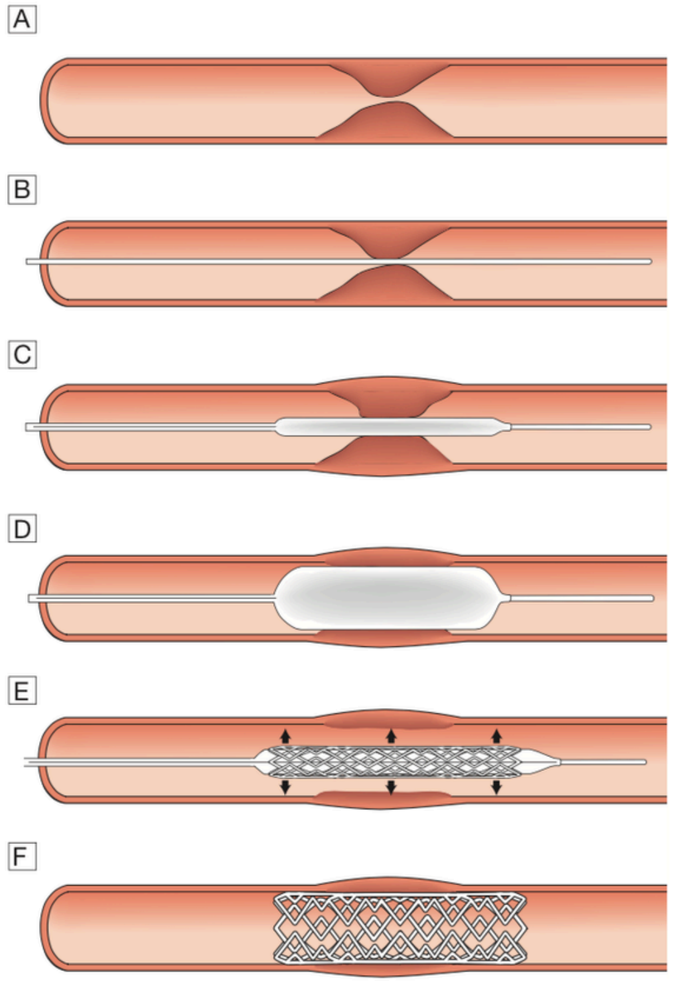


Fig. 21.8 Balloon angioplasty and stenting. A Critical arterial stenosis. B A guidewire is used to cross the lesion. C The guidewire is used to direct a balloon angioplasty catheter across the lesion. D The balloon is inflated. E A metal stent may be mounted on a catheter. The stent may be self-expanding or require expansion with a balloon. In many cases, the first manoeuvre is to cross the lesion with a stent and in this circumstance steps C and D may be omitted. F Metal stent holding open the stenosis.

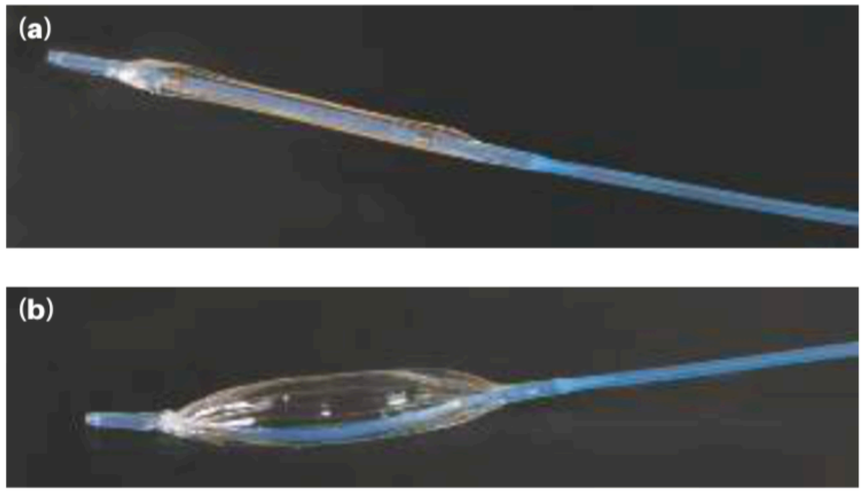


Figure 56.13 (a) Catheter balloon deflated; (b) balloon inflated.

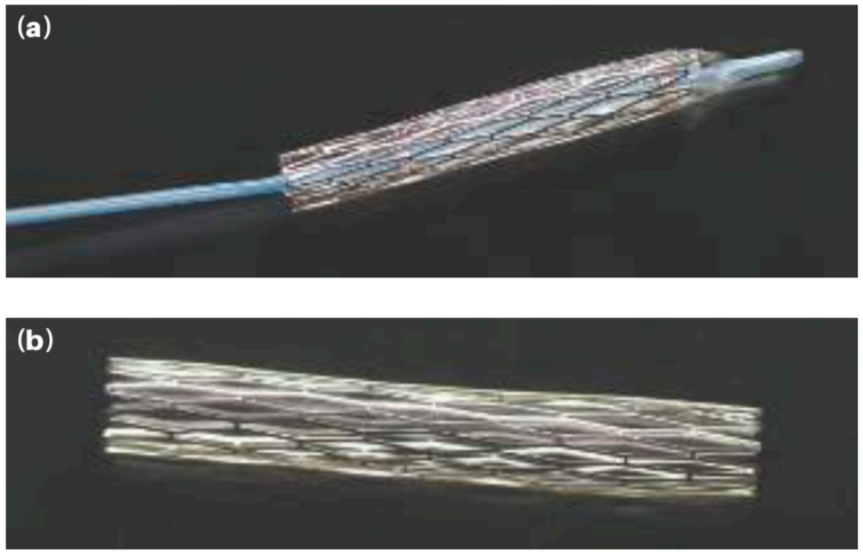
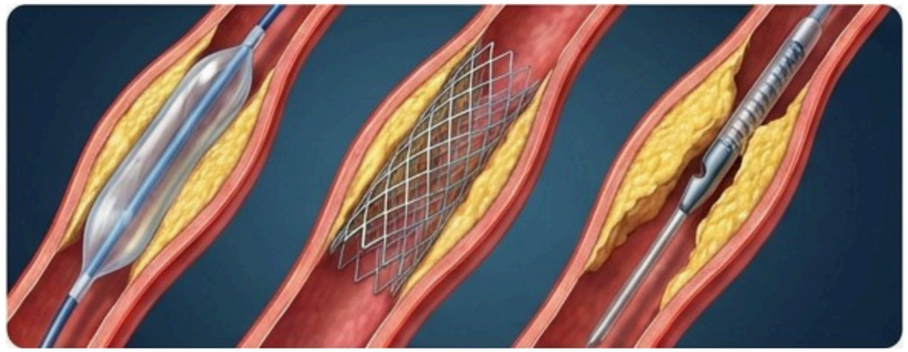


Figure 56.16 (a) Balloon catheter carrying stent; (b) expanded stent.

Tıkalı Arteri Açma - Etrafından Köprüleme

Endovasküler Tedaviler
(Minimal İnvaziv - 'İçerden' Onarım)

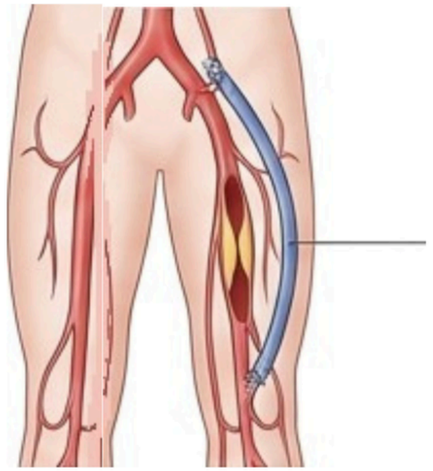


Yöntem: Kasıktan girilerek darlık bölgesine ulaşılır.

- **Anjiyoplasti (Balonla genişletme)**: Daralmış segmenti genişletir.
- **Stentleme**: Genişletilen damarın açık kalması için metal bir kafes yerleştirilir.
- **Aterektomi**: Plağı kazıyarak veya parçalayarak temizleyen cihazlar kullanılır.

Avantaj: Daha az invaziv, daha **hızlı** iyileşme.
Kısa ve fokal lezyonlar işin ideal.

Açık **Cerrahi**
(Bypass - 'Etrafından' Dolaşma)



Yöntem: Tıkanıklığın proksimali ile distali arasına yeni bir damar yolu (greft) oluşturulur.

- **Otojen Ven (Safen Ven)**: En iyi seçenek, özellikle diz altı bypass'larda patensi (açık kalma oranı) yüksektir.
- **Sentetik Greft (PTFE)**: Büyük damarlar (örn. aortofemoral) için kullanılır.

Avantaj: Uzun ve **kompleks** tıkanıklıklarda.
Daha **dayanıklı** bir çözüm sunar.

Karar Matrisi: EVT vs. Açık Cerrahi Bypass

Endovasküler Tedavi (EVT)

İdeal Hasta: Beklenen yaşam süresi < 2 yıl, yüksek cerrahi risk, ileri komorbidite.

Anatomi: Kısa segment, daha az kalsifik lezyonlar.

Avantaj: Lokal anestezi, düşük fizyolojik stres.

Dezavantaj: Karmaşık lezyonlarda yüksek restenoz (yeniden daralma) oranı.

Açık Cerrahi Bypass

İdeal Hasta: Beklenen yaşam süresi > 2 yıl (BASIL çalışması verisi), standart/düşük cerrahi risk.

Anatomi: Uzun segment okluzyonlar (GLASS Evre III), uygun otolog ven varlığı.

Avantaj: Yüksek uzun dönem açıklık (durability).

Dezavantaj: Genel anestezi, cerrahi morbidite.

Z

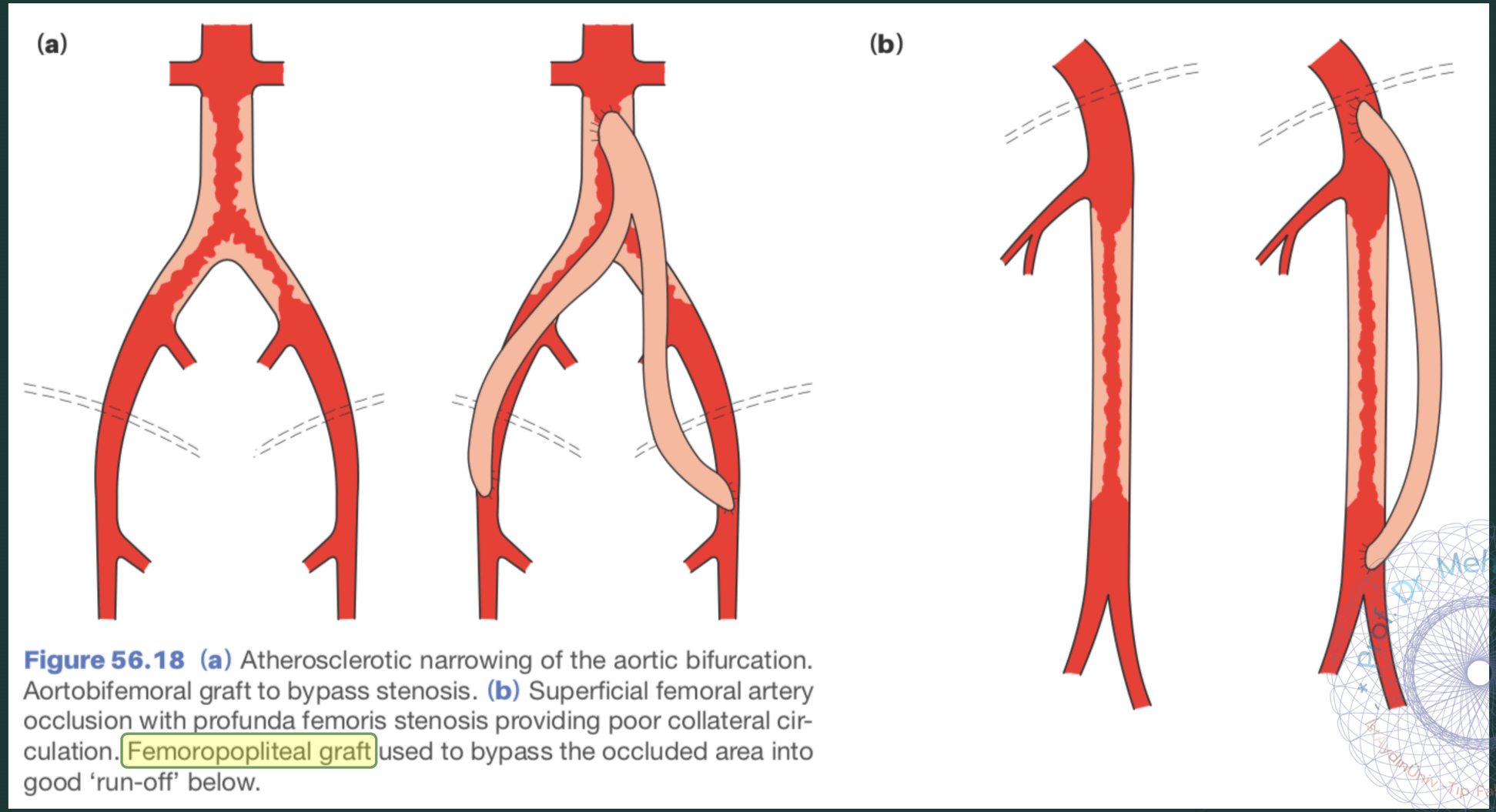
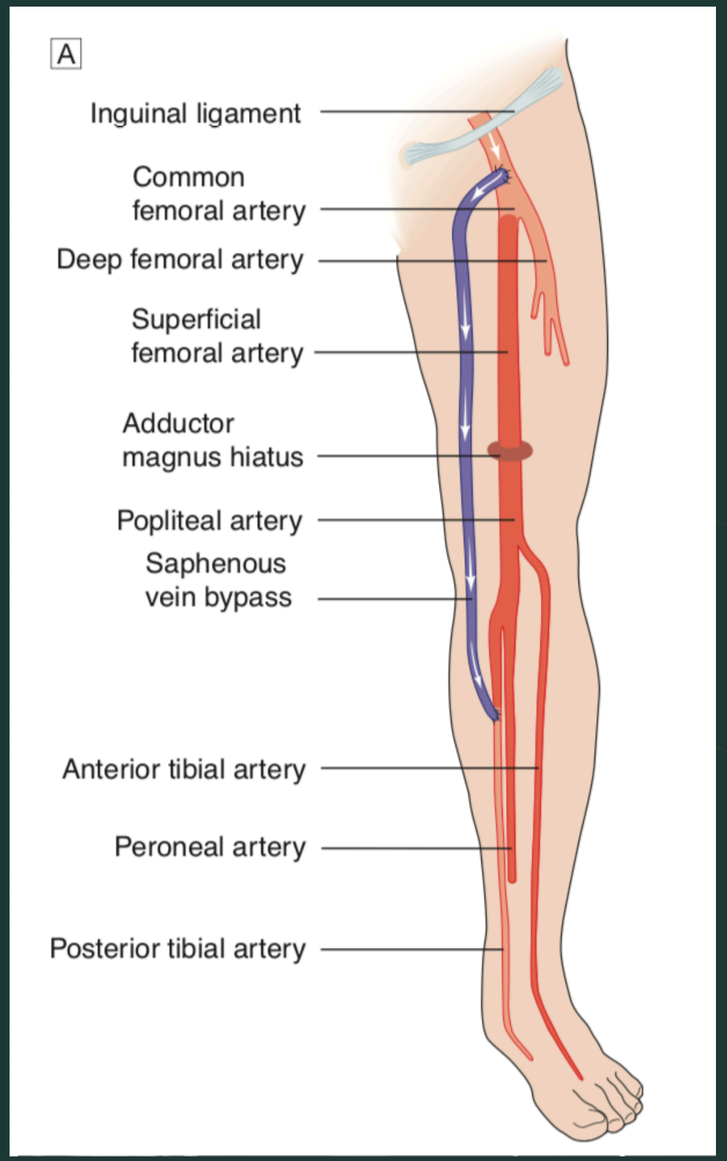


Figure 56.18 **(a)** Atherosclerotic narrowing of the aortic bifurcation. Aortobifemoral graft to bypass stenosis. **(b)** Superficial femoral artery occlusion with profunda femoris stenosis providing poor collateral circulation. Femoropopliteal graft used to bypass the occluded area into good 'run-off' below.



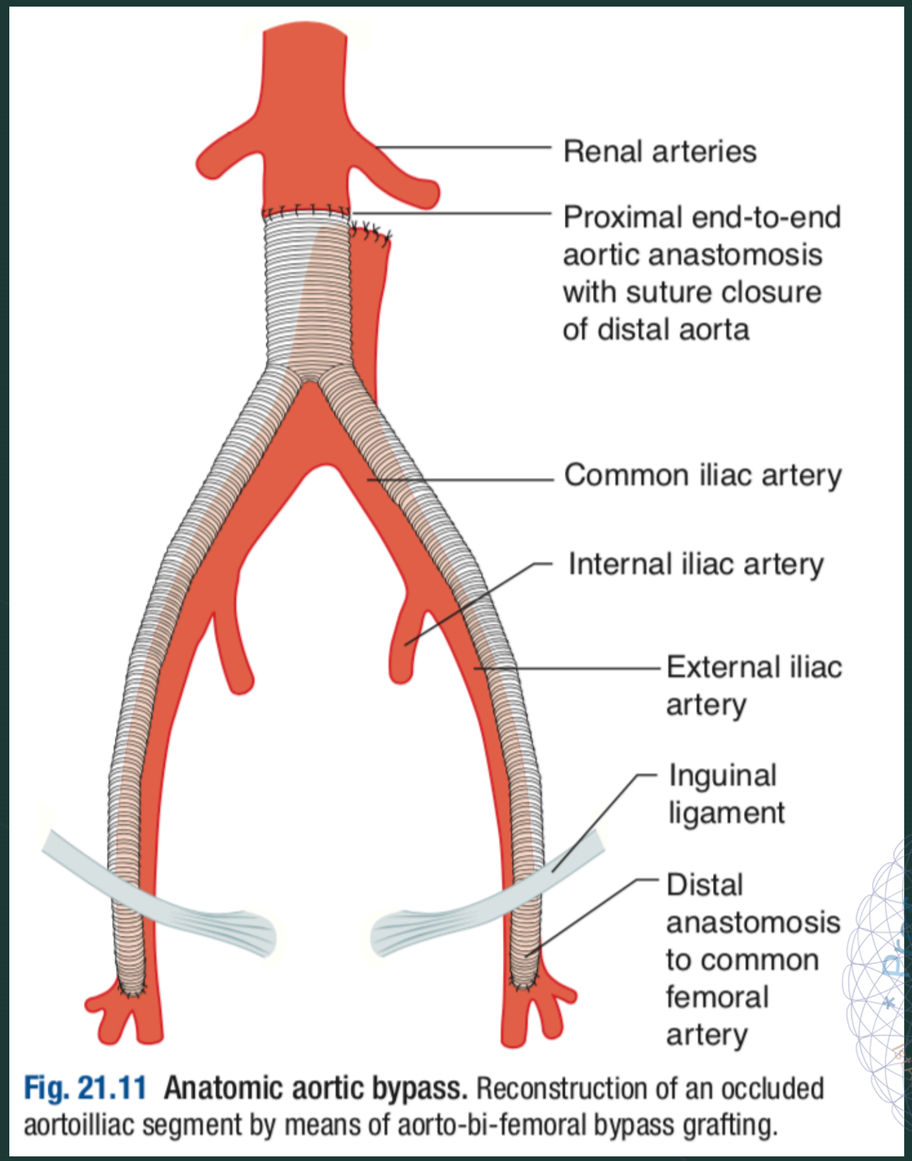


Fig. 21.11 Anatomic aortic bypass. Reconstruction of an occluded aortoilliac segment by means of aorto-bi-femoral bypass grafting.

Summary box 56.3

Indications for amputation

Dead limb

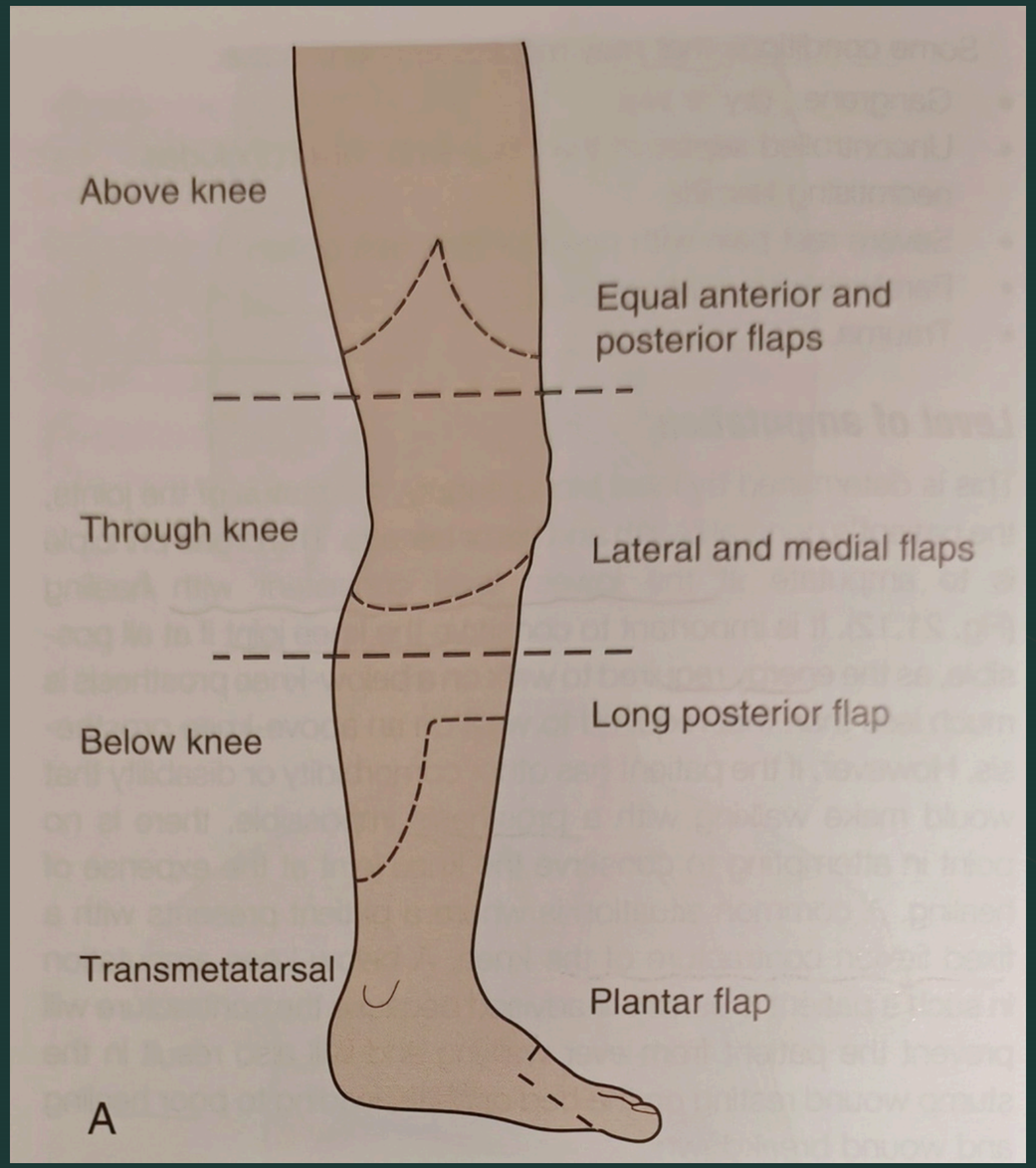
- Gangrene

Deadly limb

- Wet gangrene
- Spreading cellulitis
- Arteriovenous fistula
- Other (e.g. malignancy)

'Dead loss' limb

- Severe rest pain with unreconstructable critical leg ischaemia
- Paralysis
- Other (e.g. contracture, trauma)



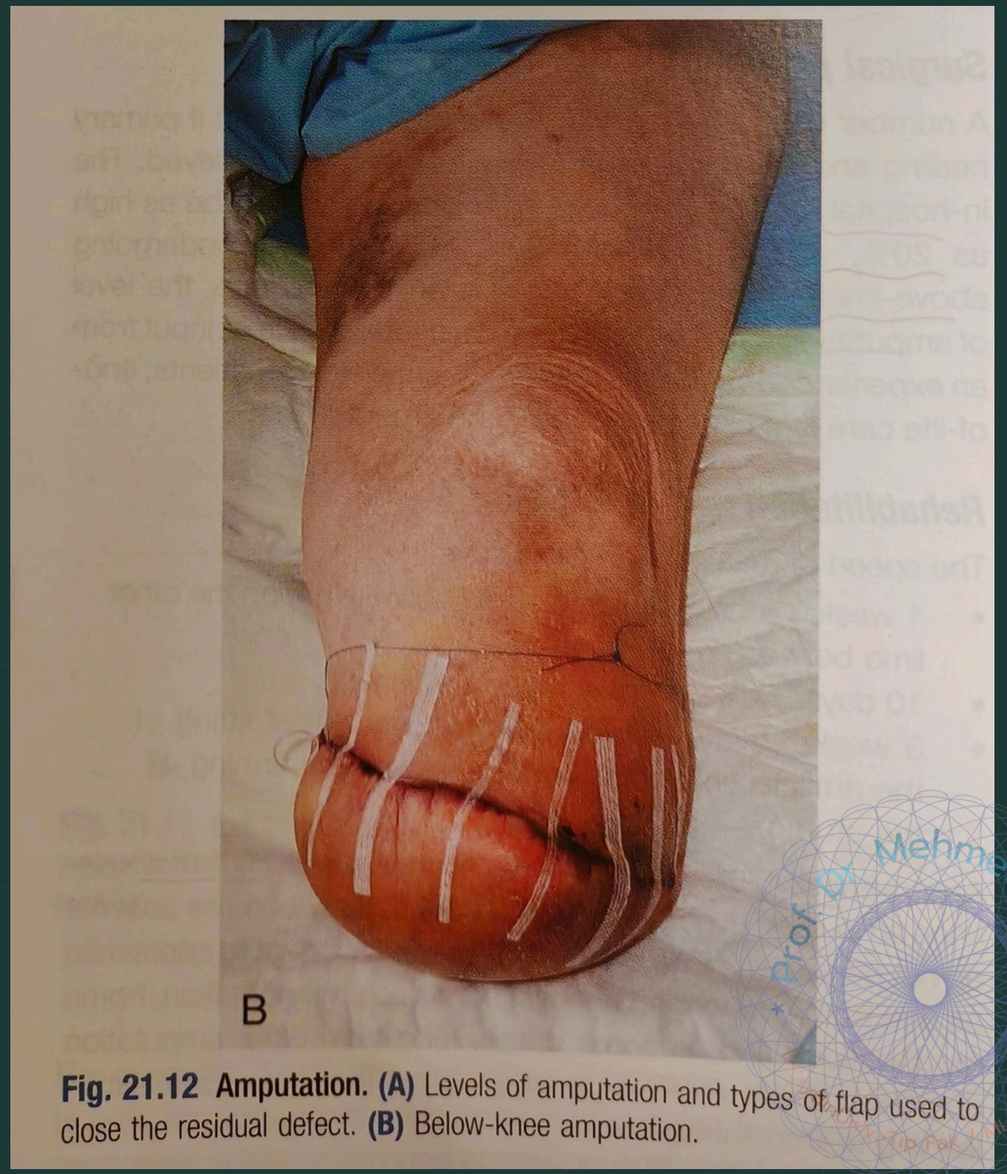
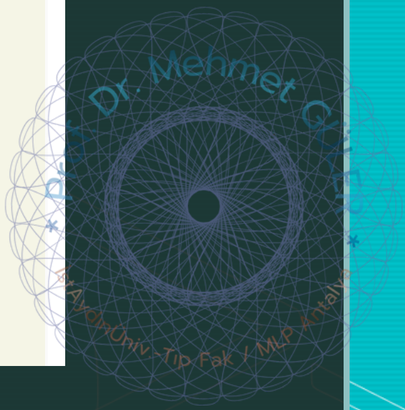


Fig. 21.12 Amputation. (A) Levels of amputation and types of flap used to close the residual defect. **(B)** Below-knee amputation.

Nonatherosclerotic causes of intermittent claudication

- Aortic coarctation
- Arterial fibrodysplasia
- Iliac syndrome of the cyclist
- Peripheral emboli
- Persistent sciatic artery
- Popliteal aneurysm
- Popliteal cyst
- Popliteal entrapment
- Primary vascular tumors
- Pseudoxanthoma elasticum
- Remote trauma or radiation injury
- Takayasu's disease
- Thromboangiitis obliterans



Tromboanjitis obliterans
(Buerger Hastalığı)

<45 yaş

Sigara, halen veya geçmişte

Extremite distalinde İSKEMİ VAR

(Topallama+, İstirahat ağrısı+, İskemik Ülser+)

Etkilenen ve etkilenmeyen ekstremitede tutarlı arteriyografik bulgular

Otoimmün hastalık YOK,

Hiperkoagulabilite YOK,

Diabetes Mellitus YOK

Ekokardiyografi ve Arteriyografide proksimal EMBOLİZASYON kaynağı YOK

Raynaud's Hastalığı(Primer) 15-30 Y, Geri dönüşümlü, Kendini sınırlayıcı, B blokör
Reynaud's Sendromu(Sekonder) Yaşlı, Otoimmün hastalık vb, Kalıcı obstrüksiyon, Prostosiklin

Raynaud's Syndrome

Raynaud's Syndrome (or Phenomenon) is an episodic vasospastic disorder causing **decreased blood flow and numbness** in the fingers and other extremities.

Causes of Raynaud's

Spasms or constrictions in the blood vessels seem to be the cause of Raynaud's.
Primary Raynaud's, often referred to as idiopathic, meaning the cause is unknown.
Secondary Raynaud's is associated with autoimmune diseases, connective tissue disorders, or medication interactions.

Triggers of Raynaud's

- Cold
- chemical exposure
- repetitive actions
- Vibrations (using tools such as a jackhammer)
- Medications
- Injury
- Smoking

Genetic Connections

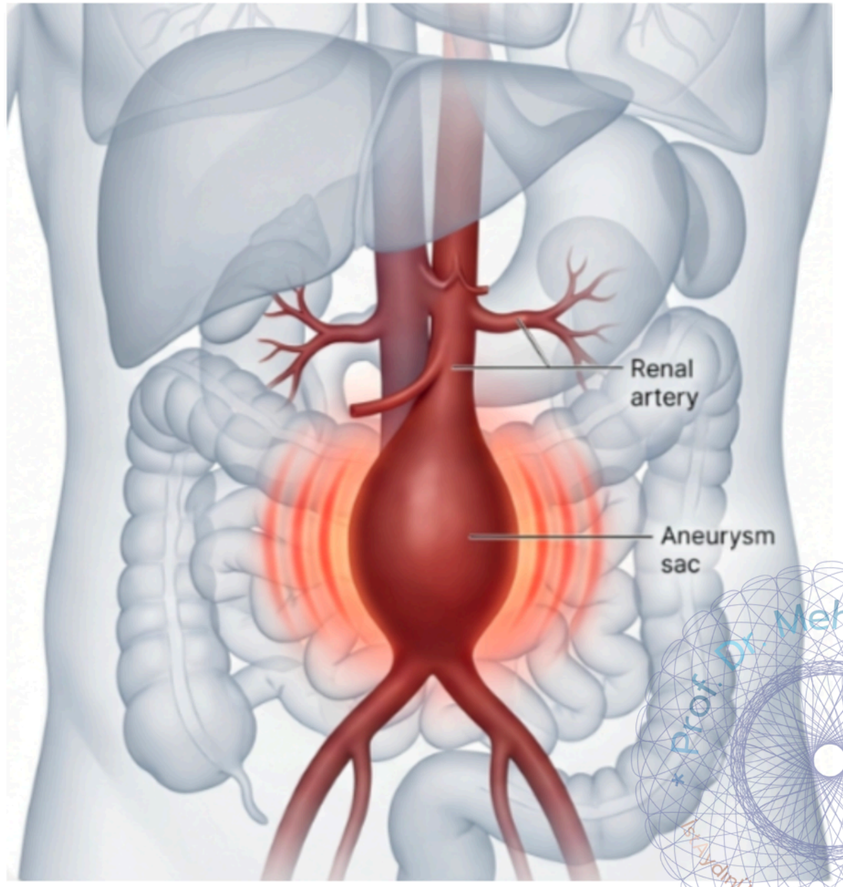
Genes associated with **autoimmune reactions** have links to Raynaud's phenomenon, such as:

- **IL1B gene**
- **TNF gene**

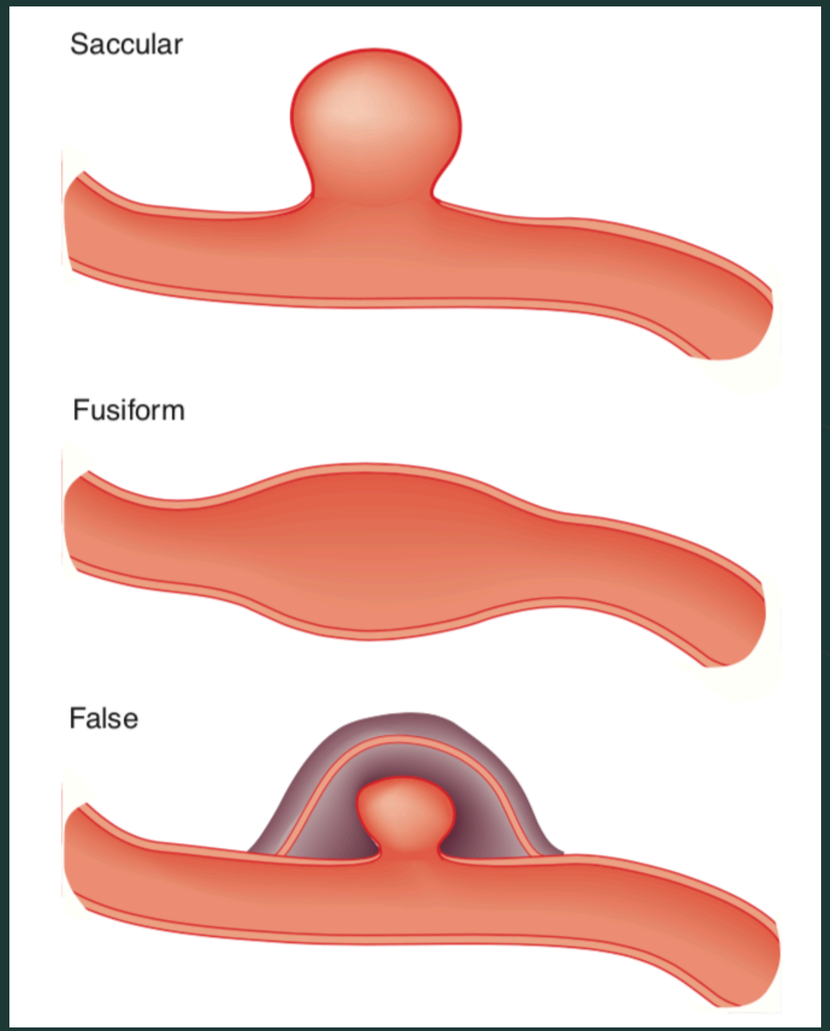
Other genes linked to Raynaud's include the **NOS1 gene,** that encodes nitric oxide synthase, which contracts blood vessels and is responsive to cold.

"Karnımda Sertlik Var, Nabız Gibi Atıyor"

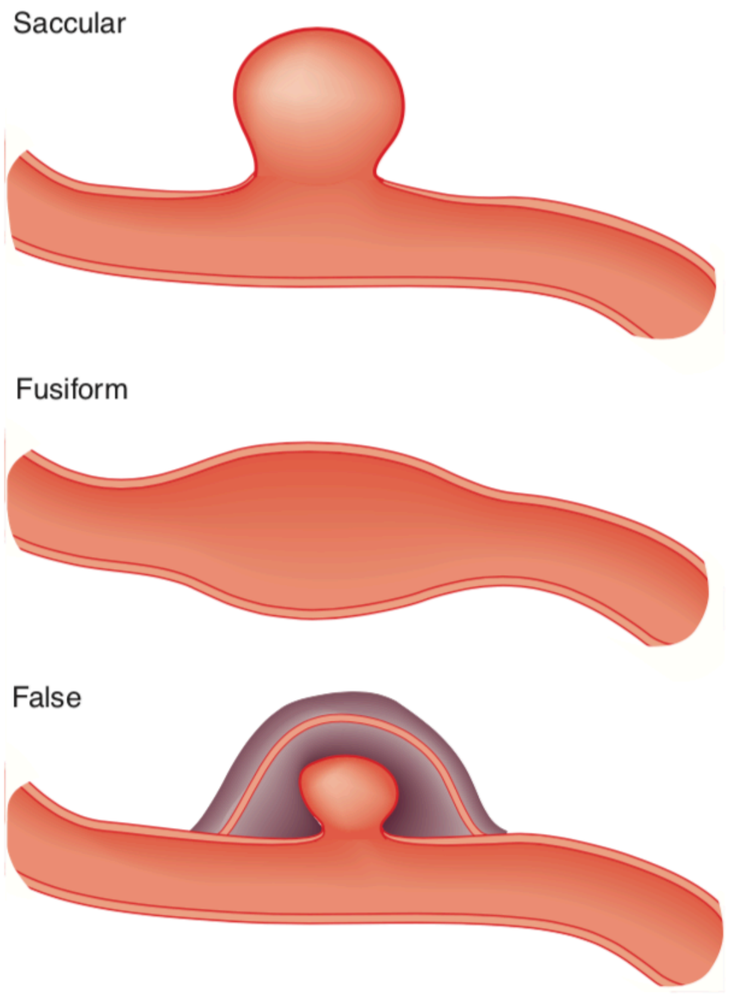
- 72 yaşında,
- **Koroner arter hastalığı** ve hipertansiyonu olan
- **Erkek** hasta,
- prostat şikayetleri nedeniyle yapılan batın ultrasonografisinde **tesadüfen** saptanan
- 5.8 cm çapında infrarenal
- **Abdominal Aort Anevrizması** (AAA) ile yönlendiriliyor.
- Hastanın karın veya sırt ağrısı gibi hiçbir **şikayeti yok**.
- Fizik muayenede umbilikus üzerinde pulsatil,
- **Ağrısız bir kitle** palpe ediliyor.



Z



z



Summary box 56.4

Classification of aneurysms

Wall

- True (three layers: intima, media, adventitia)
- False (single layer of fibrous tissue)

Morphology

- Fusiform
- Saccular

Aetiology

- Atheromatous
- Mycotic (bacterial rather than fungal)
- Collagen disease
- Traumatic

Abdominal Aort Anevrizması

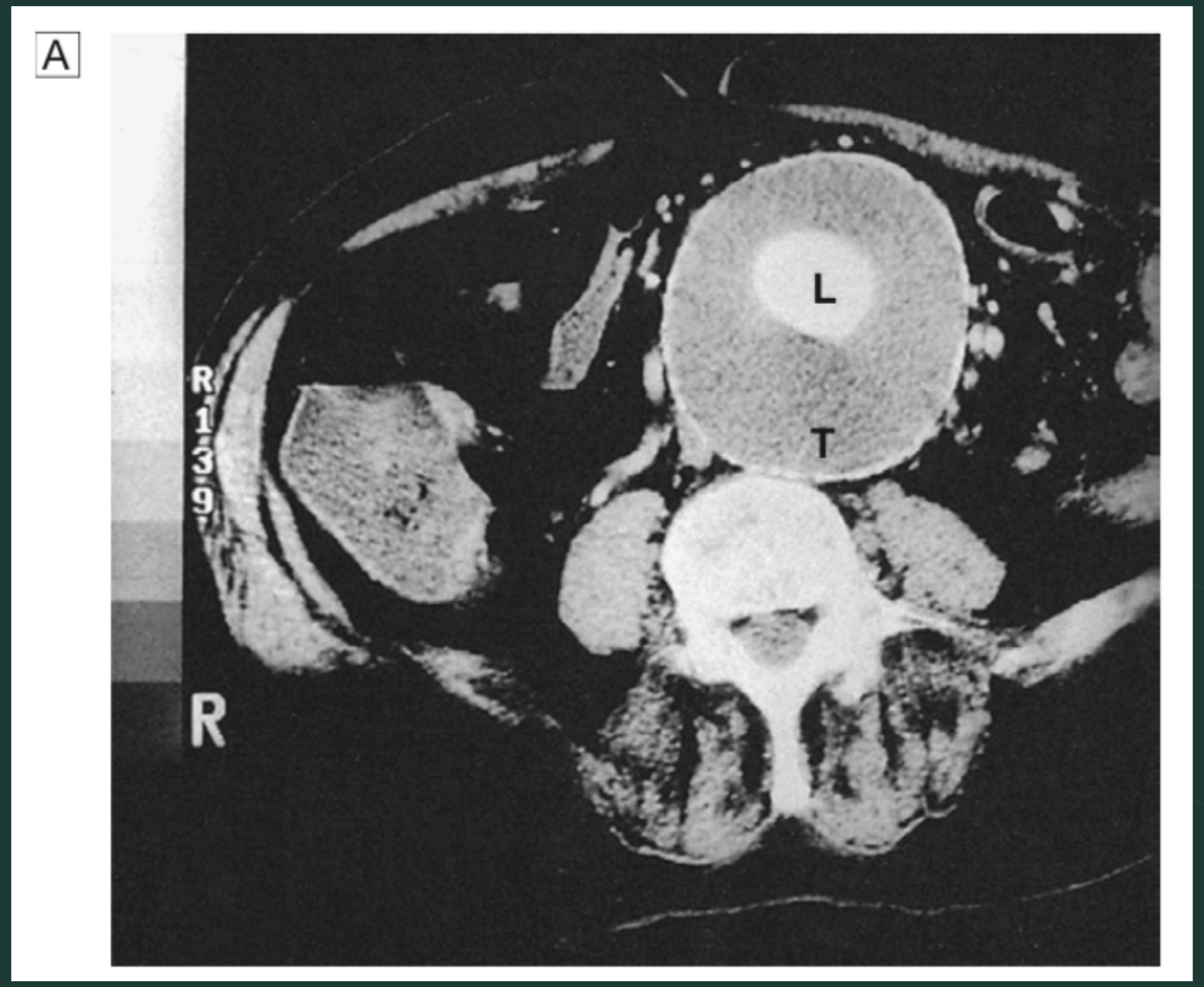
70+ %5
çoğu asemptomatik, ancak yırtılınca farkedilir

AAA rüptürü –
en sık 10. ölüm nedeni,
Rüptürlerin 1/3'ü hastaneye –sağ- ulaşır.
Ulaşanların yarısı ameliyattan –sağ- çıkar.
Genel ölüm oranı %80
65+ yaş US taramayla rüptür oranı %50 azaltılır

Asemptomatik AAA operasyon
max çap 5,5 cm'ye ulaşınca,
operatif mortalite %5'ten az olacaksa

Giderek daha fazla endovasküler tedavi ile morbidite, mortalite düşüyor.

Z



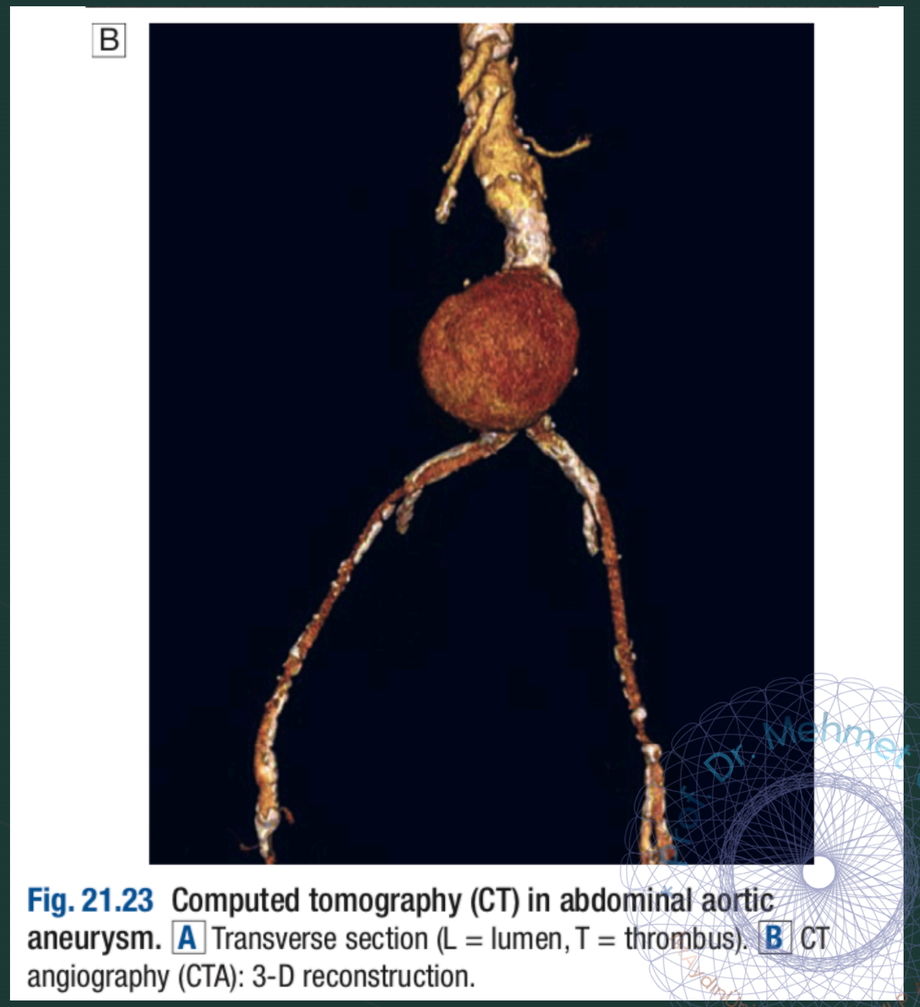
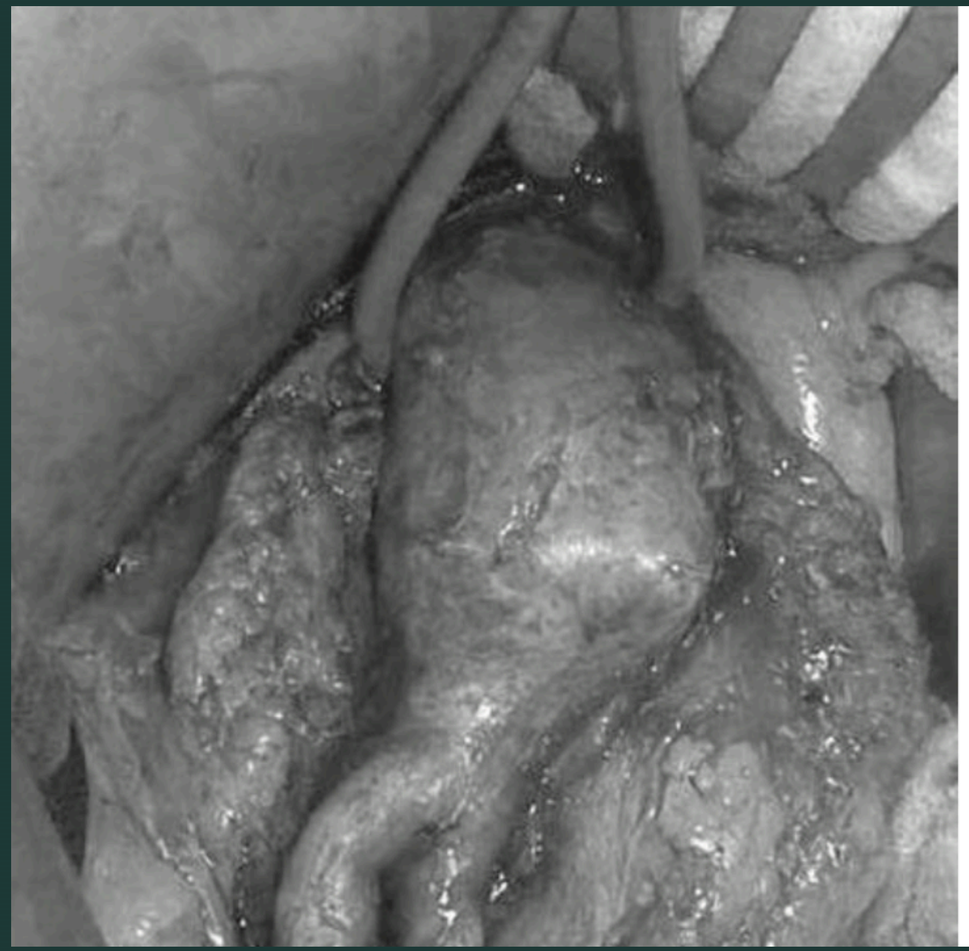
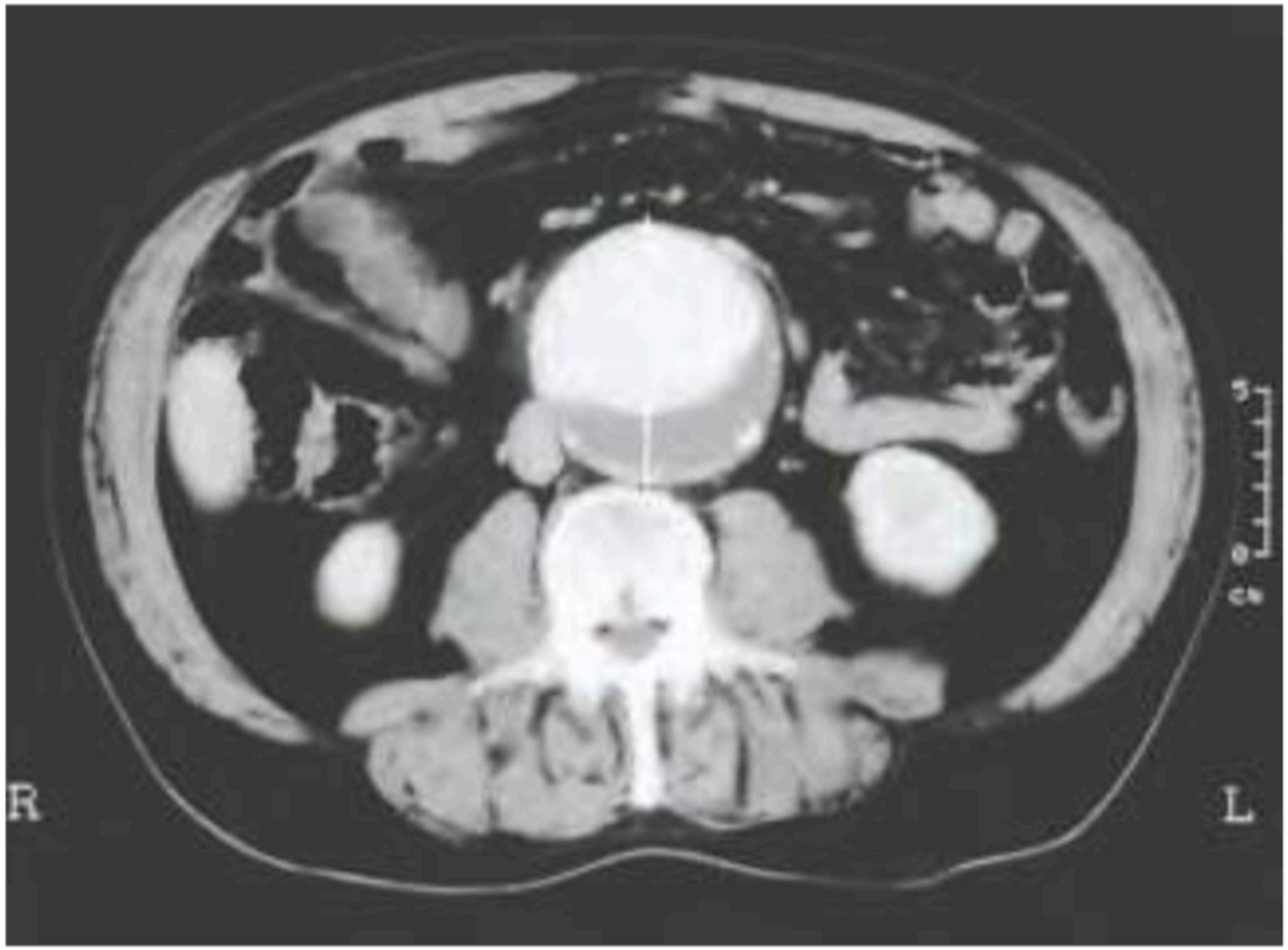
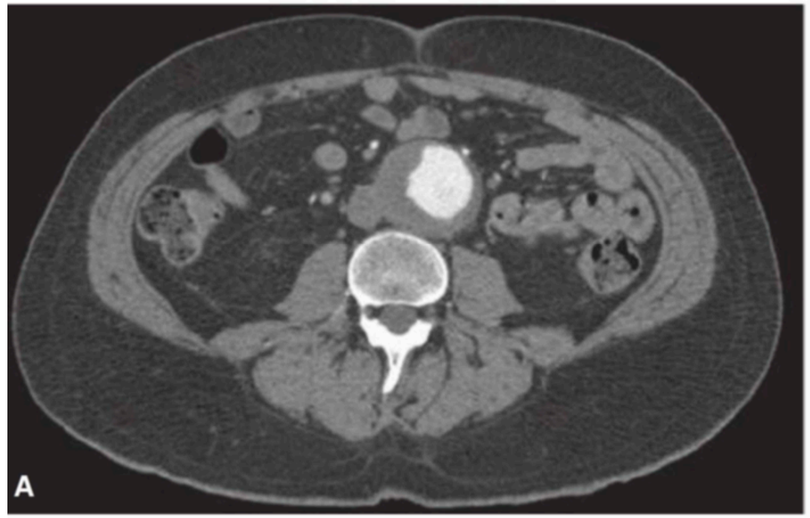


Fig. 21.23 Computed tomography (CT) in abdominal aortic aneurysm. A Transverse section (L = lumen, T = thrombus). B CT angiography (CTA): 3-D reconstruction.

Z







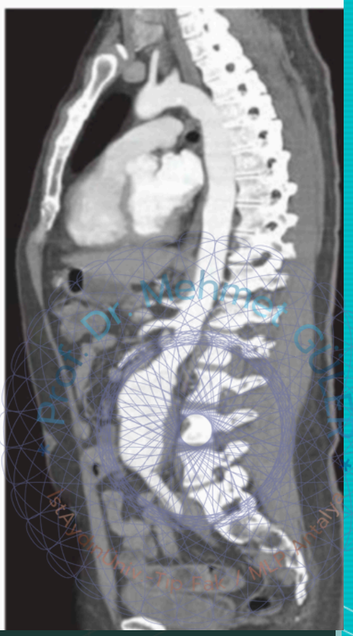


Figure 56.36 Computed tomogram of the abdomen showing an aortic aneurysm. Blood flowing through the thrombus-containing sac is enhanced with contrast agent and appears white.

TABLE 13-7 Management of Abdominal Aortic Aneurysms

<5.5 cm

Follow-up screening with either abdominal ultrasound or with CT scan every 6 months.

≥5.5 cm, presence of symptoms or rapidly expanding (>5 mm per 6 months)

Surgical repair

Annualized risk of rupture of abdominal aortic aneurysm (AAA) based on size

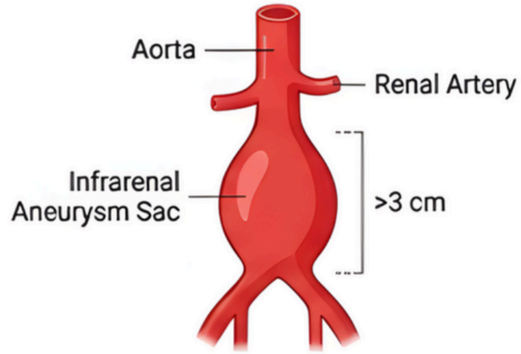
DESCRIPTION	DIAMETER OF AORTA (CM)	ESTIMATED ANNUAL RISK OF RUPTURE (%)	ESTIMATED 5-YEAR RISK OF RUPTURE (%)[a]
Normal aorta	2–3	0	0 (unless AAA develops)
Small AAA	4–5	1	5–10
Moderate AAA	5–6	2–5	30–40
Large AAA	6–7	3–10	>50
Very large AAA	>7	>10	Approaching 100

[a]The estimated 5-year risk is more than five times the estimated annual risk because over that 5 years, the AAA, if left untreated, will continue to grow in size.


A
B

Karında Sinsi ve Tehlikeli Bir Geeenişleme: AAA

Abdominal aortanın normal çapının 1.5 katından (>3 cm) fazla fokal genişlemesidir.
Çoğu (%90) böbrek arterlerinin (infrarenal) altındadır.



Kimlerde Görülür?
İleri yaş, erkek cinsiyet, sigara kullanımı, aile öyküsü (%20), ateroskleroz.

En Korkulan Komplikasyon: RÜPTÜR!
Rüptür riski, anevrizma çapı ile doğru orantılı olarak artar. Büyüme hızı ortalama yılda 0.3 cm'dir.

Yönetim: "Ne Zaman Onarmalı?"

Takip
Erkeklerde çap < 5.5 cm ise genellikle 6-12 aylık USG takibi yapılır.

Onarım Endikasyonları

Erkeklerde çap ≥ 5.5 cm.
Kadınlarda çap ≥ 4.5 - 5.0 cm (daha küçük aort çapları nedeniyle daha erken rüptür riski).

Hızlı büyüme (>0.5 cm / 6 ay).
Semptomatik olması (ağrı).

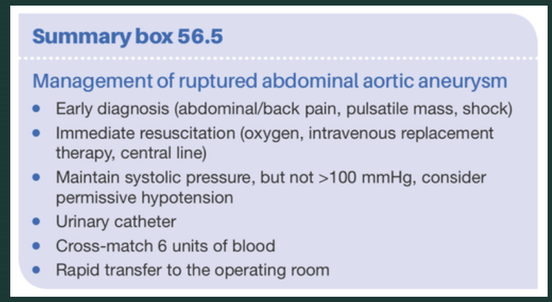
KIRMIZI BAYRAKLAR

Rüptür Triadı
Bu triad, acil cerrahi müdahale gerektiren, mortalitesi çok yüksek bir durumu işaret eder!

- **1. Ani Başlayan Şiddetli Sırt/Karın Ağrısı**
- **2. Hipotansiyon ve Şok**
- **3. Pulsatil Abdominal Kitle**

z

Rüptüre AAA'nın Yönetimi



Erken Tanı
(Karın ve sırt ağrısı / Nabız atımlı (pulsatil) kitle / Şok)

Acil Resüsitasyon
(Oksijen, IV replasman, Santral Ven Kateteri)

Sistolik Basıncını koru
ama 100 mmHg'yı aşma, kontrollü hipotansiyon

İdrar Sondası / 6 Ü ES kan

Ameliyathaneye yolla

AAA Onarımı: Cerrahi / Endovasküler

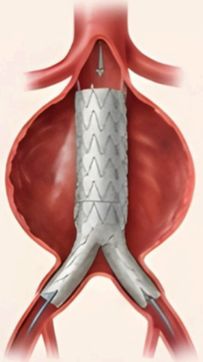
Açık Cerrahi Onarım

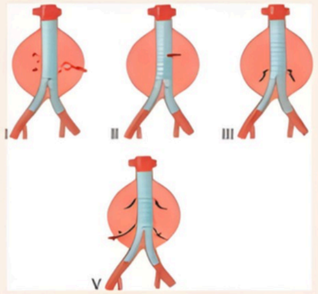
Yöntem:
Karın orta hattan veya retroperitoneal yaklaşımla açılır. Anevrizmatik segment klemplenir, açılarak içine sentetik bir greft (Dacron) dikilir. Anevrizma duvarı greftin üzerine kapatılır.

Mortalite (Elektif):
<%3-5

Kullanım:
Genç hastalar, kompleks anatomi, EVAR'a uygun olmayan hastalar.

Endovasküler Anevrizma Onarımı (EVAR)



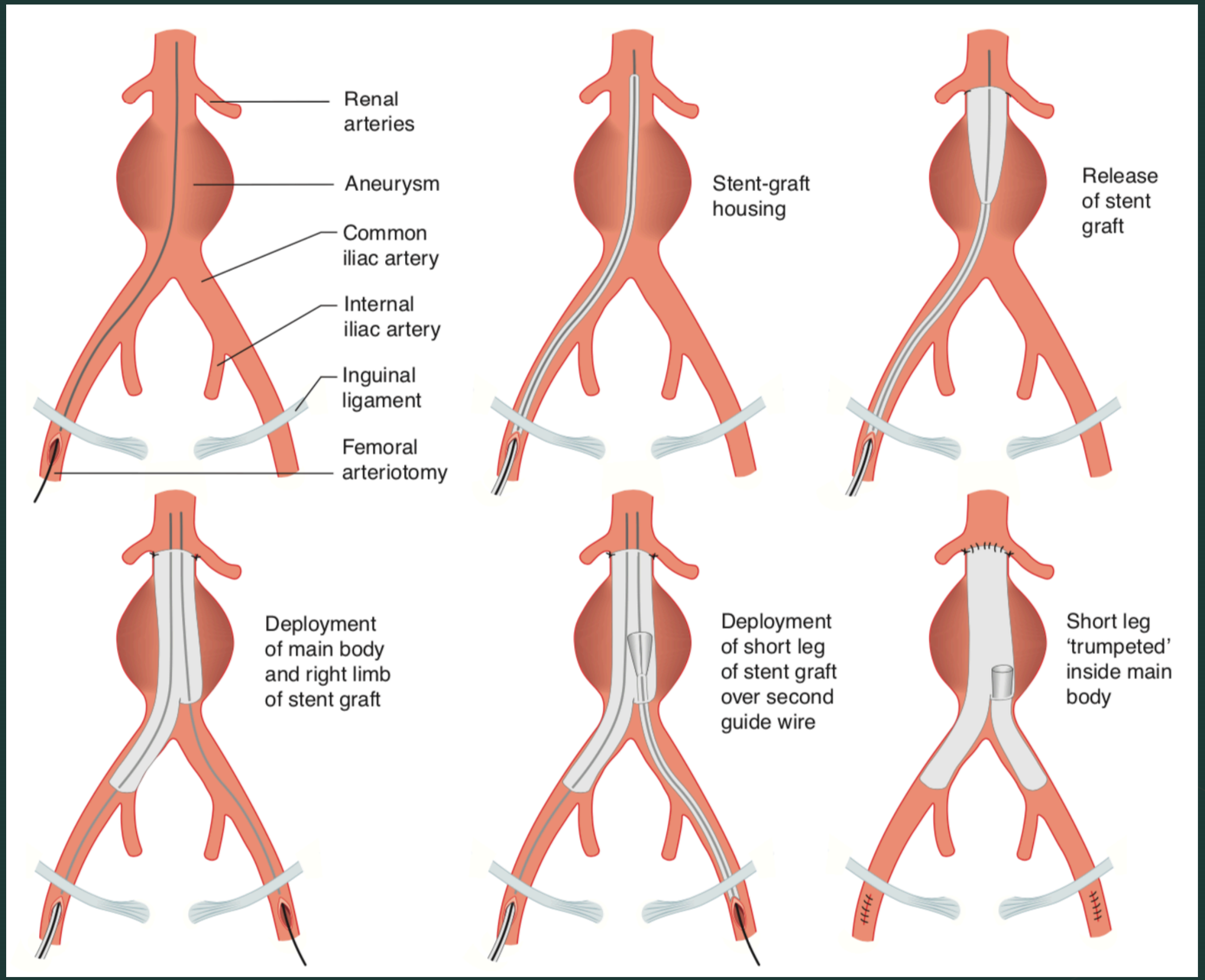


Endoleak Tipleri

Yöntem:
Her iki kasıktan femoral arterler yoluyla girilir. Kateterler aracılığıyla anevrizmayı içeriden kaplayan bir stent-greft yerleştirilir. Anevrizma kesesi kan akımından dışlanmış olur.

Avantajlar:
Daha az invaziv, hastanede kalış süresi daha kısa, daha hızlı iyileşme.

Dezavantaj/Takip:
'Endoleak' riski nedeniyle ömür boyu düzenli görüntüleme (USG veya BT) takibi gerektirir. Endoleak, greftin etrafından anevrizma kesesine kan sızmasıdır ve kesenin tekrar basınçlanarak rüptür riskinin devam etmesine neden olabilir.


Renal arteries
Aneurysm
Common iliac artery
Internal iliac artery
Inguinal ligament
Femoral arteriotomy
Stent-graft housing
Release of stent graft
Deployment of main body and right limb of stent graft
Deployment of short leg of stent graft over second guide wire
Short leg 'trumpeted' inside main body

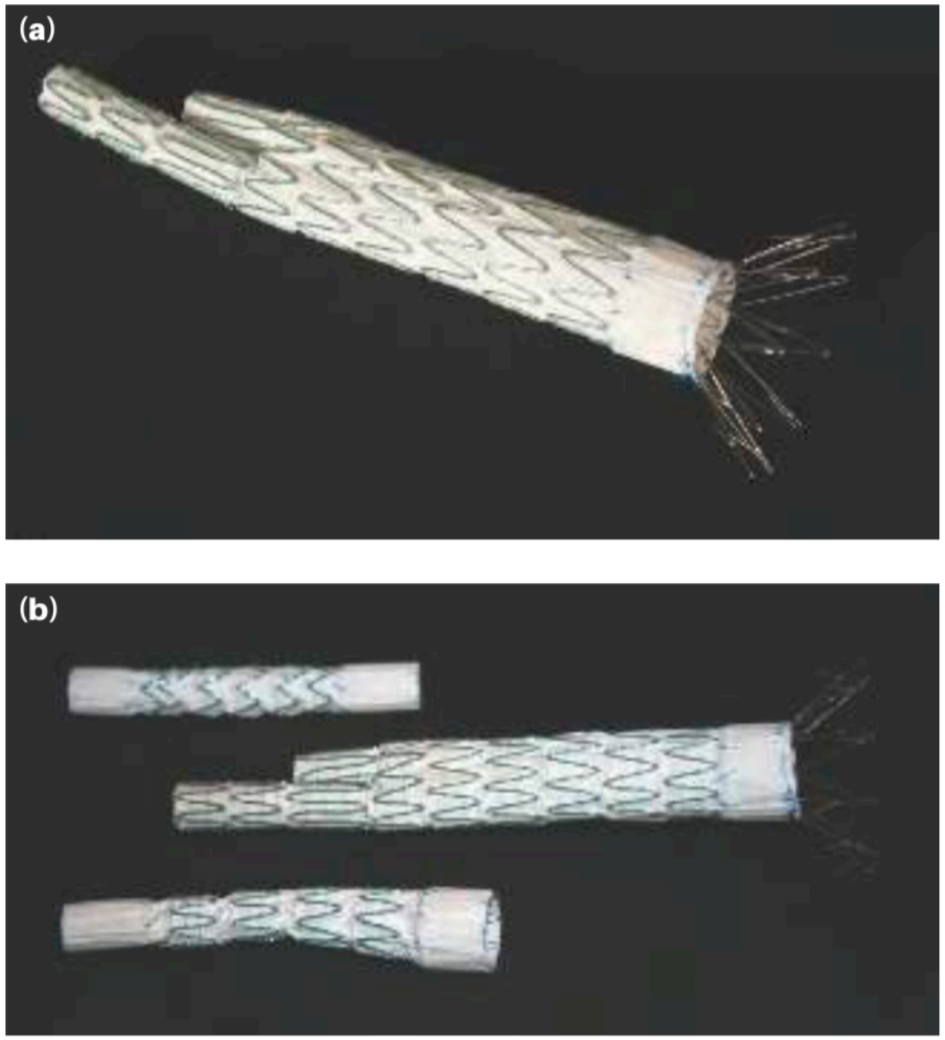


Figure 56.41 **(a)** Endovascular prosthesis main body, with separate limbs **(b)**.

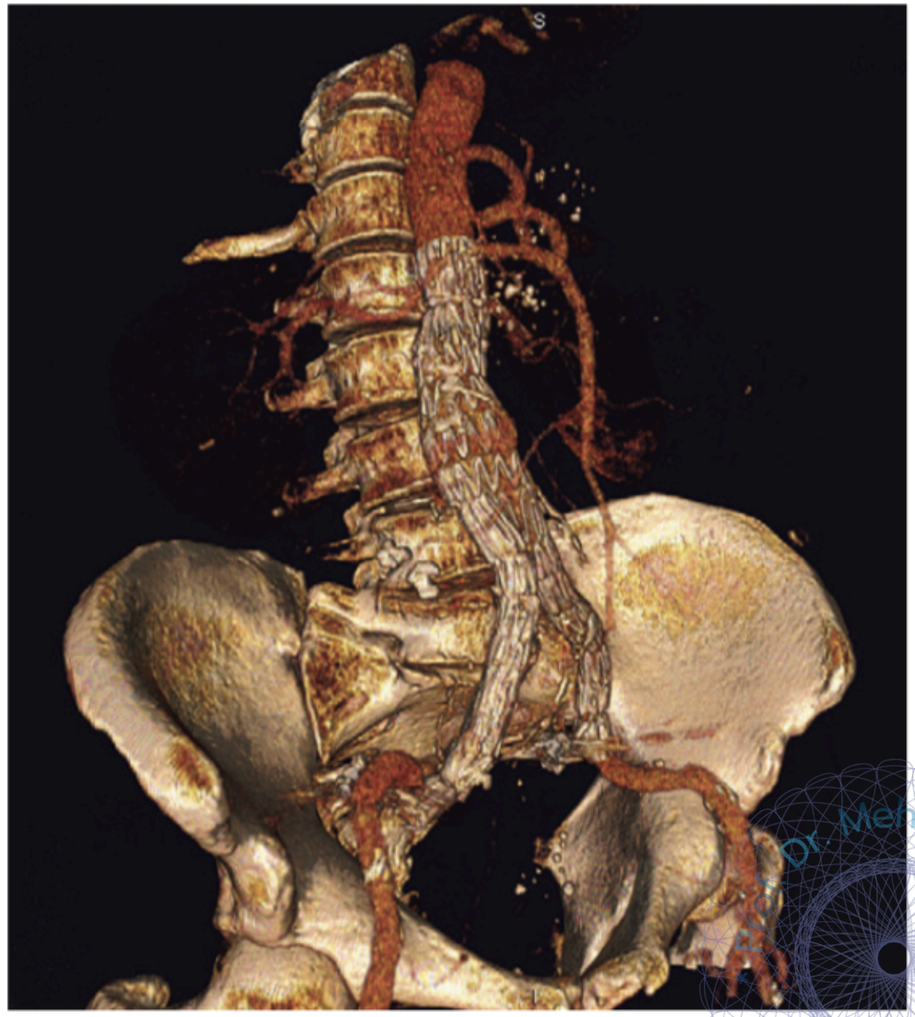
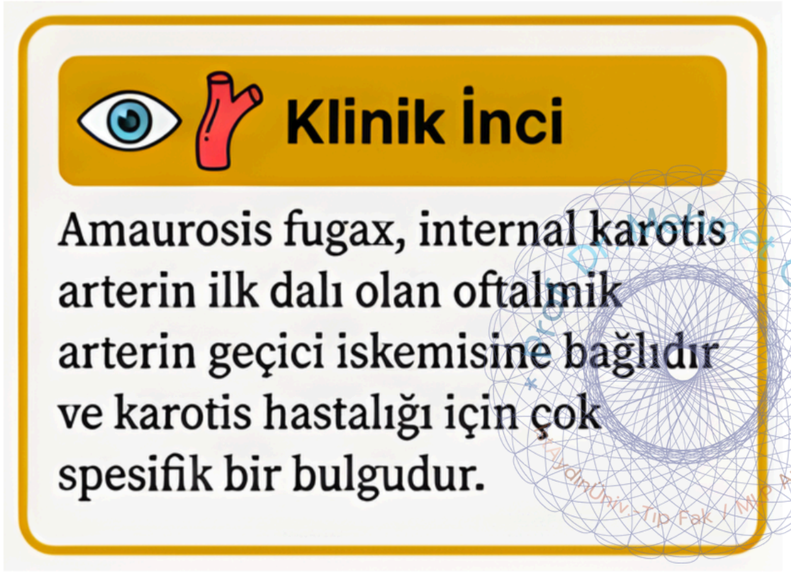


Fig. 21.27 3-D CT reconstruction of a stent graft deployed inside an abdominal aortic aneurysm. (Courtesy of Mr Donald Adam.)

“Gözüme Perde İndi, Dilim Dolanıyor”

- 65 yaşında
- **Hipertansif ve hiperlipidemisi** olan
- Erkek hasta,
- Sabah kahvaltı ederken yaklaşık **15 dakika** süren,
- Sol gözünde **ani** ‘perde inmesi’ şeklinde görme kaybı (**Amaurosis Fugax**) ve
- Kelimeleri bulmada zorlanma (**Disfazi**) atağı geçiriyor.
- Acil servise başvurduğundatüm semptomları tamamen **düzelmiş**.
- Nörolojik muayenesi normal.
- Ancak fizik muayenede sağ **boyunda**, çene köşesinde **üfürüm** duyuluyor.



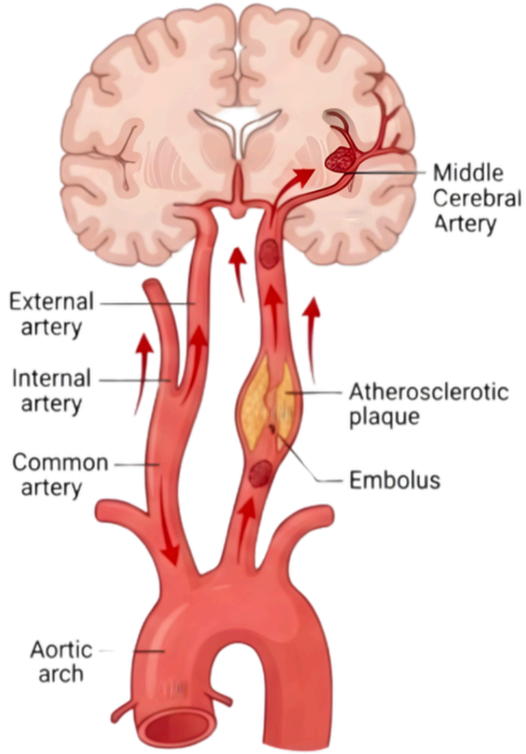
İnmenin(SVO-CVA) Önlenebilir Nedeni: Karotis Arter Hastalığı

Patofizyoloji ve Tanı

Karotis bifurkasyonunda oluşan aterosklerotik plaktan kopan küçük pıhtı veya plak parçaları (emboli), beyin damarlarını tıkayarak Geçici İskemik İskemik Atak (GİA) veya kalıcı İnme'ye (Stroke) neden olur.

Tanı: Hızlı ve Etkili

İlk ve En Önemli Test: Karotis Dupleks Ultrasonografi. Darlık derecesini % olarak ölçer, plak yapısını (ülserli, yumuşak) değerlendirir ve intrakraniyal akımlar hakkında fikir verir. Genellikle tedavi kararı için yeterlidir.



Tedavi Kararı: Kanıta Dayalı Tıp (NASCET Çalışması)

SEMPTOMATİK HASTALAR (GİA veya hafif inme geçirmiş):

- **İpsilateral Darlık >%70:** Cerrahi (Karotis Endarterektomi CEA), medikal tedaviye göre inme riskini belirgin şekilde azaltır (%26'dan %9'a).
- **İpsilateral Darlık %50-69:** Cerrahi yine faydalıdır, ancak mutlak fayda daha azdır.

ASEMPTOMATİK HASTALAR: "Tedavi kararı daha tartışmalıdır. Genellikle >%80 darlığı olan, yaşam beklentisi uzun ve cerrahi riski düşük hastalarda müdahale düşünülür."

Cerrahın Gözünden: Tedavi Seçenekleri

Karotis Endarterektomi (CEA): ""Altın Standart". Damar açılarak plağın cerrahi olarak temizlenmesi."

Karotis Arter Stentleme (CAS): "Anjiyografik olarak stent yerleştirilmesi. Yüksek cerrahi riskli hastalarda bir alternatiftir."

z