

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

**AORT ANEVİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA ENDOVASKÜLER STENT
GREFT TEDAVİSİ SONRASI SÜREGELEN KESE EKSPANSİYONUNA ETKİ
EDEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ**

DR. L.ÇAĞATAY ONAR

TEZ DANIŞMANI
DOÇ.DR. UĞUR FİLİZCAN
İSTANBUL-2013

TEŞEKKÜR

Zorlu ve yorucu tababet eğitiminin ardından ihtisas yapmak üzere girdiğim üniversite hastanemizin bütün imkânlarını koşulsuz bir biçimde eğitimimize açan, Türkiye'ye kazandırdığı eğitim kurumları ile yeni nesillerin ilmi temellerine emsalsiz katkılar sağlayan mütevelli heyeti başkanımız Sayın Hüseyin Şimşek ve Sayın Rektörümüz Kemal Köymen'e, Sayın Dekanımız Dr.Can SOLAKOĞLU'na,

Asistanlık eğitimim suresince kaliteli bir şekilde yetişmem için yakın ilgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen, bilgi ve tecrübelerini bizlere aktarmak için fazlasıyla nitelikli çaba ve hoşgörü sarfeden, mesleki, etik ve insani değerlerini her zaman örnek alacağım, hocalarım Sayın Dr. Harun ARBATLI ve Sayın Dr.Uğur FİLİZCAN'a,

Gerek klinik ve vasküler cerrahi gerekse sosyal görgü anlamında yetişmemde büyük emeği olan, benimle beraber onlarca hekim arkadaşımın cerrahi eğitimine eşsiz katkıları olan Sayın Dr.Ahmet ÖZSOY'a

Mesleğin henüz başında tanıştığım ve her fırsatta bana cerrahi özgüven aşıl原因ayan Sayın Dr. Mahmut AKYILDIZ'a, Sayın Dr. Tamer AKSOY'a, Sayın Dr. Serdar ÇİMEN'e,

Ekip olarak kardiyovasküler cerrahinin temelini teşkil eden kardiyoloji bilgi ve pratiğini benimle beraber tüm asistan arkadaşlarımın eğitimine sunan eşsiz bilim adamı Sayın Dr. Bahadır DAĞDEVİREN'e,

Ahlaki ve etik değerleri ile hekimlik sanatının icrasını ruhlara işleyen Sayın Dr. Bekir Yılmaz CİNGÖZBAY'a,

Bilgi ve deneyimlerini büyük bir hoşgörüyle bizlere aktarıırken rüzgârıyla başımızı döndüren, Sayın Dr. Serdar YILMAZER'e,

Bizlerin yetişmesinde büyük emeği olan hastanemizin cerrahi direktörü ve Başhekimimiz Sayın Dr. Alpay ÖRKİ'ye, Sayın Dr. Altuğ KOŞAR'a

Mesleki ve bilimsel alanda bilgi ve tecrübelerini bana aktaran hocalarımız Sayın Dr.Yaşar TÜLBEK'e, Sayın Dr. Attila SAYGI'ya, Sayın Dr. Abut KEBUDİ'ye, Sayın Dr.Çetin VURAL'a, Sayın Dr. Zeliha ÖZER'e, Sayın Dr. Selçuk ŞİMŞEK'e, Sayın Dr. Nilüfer EKŞİ DURAN'a Sayın Dr. Tayfun GÜROL'a, Sayın Dr. Alper AYDIN'a,

Sayın Dr. N. Manuk MANUKYAN'a, Sayın Dr. Uğur DEVECİ'ye,

Asistanlık eğitimim süresince muhtelif zamanlarda ilgi ve desteğini esirgemeyen

Sayın Dr. Bingür SÖNMEZ ve Dr. Afksendiyos KALANGOS'a, Sayın Dr. Mustafa Taşkın'a Sayın Dimitri KARAYANİ ve Merhum Dr. Lambo PSAROPULOS'a

Sayın Dr. Yılmaz ZORMAN'a, Sayın Dr. Esra ERTÜRK ve Sayın Dr. Benay ERDEN'e,

Volunter olarak katıldığım Cleveland Clinic Eğitim programında modern klinik imkânları ile kateter laboratuvarının ve kardiyovasküler cerrahi eğitim biriminin olanaklarını hizmetime sunan Sayın Dr. Murat TUZCU'ya, Sayın Dr. Barış BUĞAN ve eşine, Sayın Dr. Lars SVENSON, Sayın Dr. Eric ROSELLI ve Sayın Dr. Edward G. SOLTESZ'e, Sayın Dr. Selçuk YILDIZ'a, Sayın Dr. Umutay SARIGÜL'e, Sayın Dr. İlgül DEMİRBAŞ YALÇIN'a, Sayın Dr. Feyza BALLI KURT'a, Sayın Dr. Adem YILMAZ ve Sayın Dr. Yetkin KORKMAZ'a, Sayın Dr. Hayal AHMETOĞLU'na Sayın Dr. Alper ŞENGÜL'e, Sayın Dr. Hülya Hürmet YILDIZ'a, Sayın Dr. H.Eren TAŞKIN'a, Sayın Dr. İbrahim ADAK'a, Sayın Dr. Zehra Duygu Ekmekçi'ye Birlikte çalışmak fırsatı bulduğum bütün hocalarıma, hekim arkadaşlarıma, Fakülte Sekreterimiz Sayın Yıldız TOMBUL'a, Sayın Ciğdem Arslan KÖMÜR'e Kardiyovasküler Cerrahi Yoğunbakım sorumlusu Sayın Dugu AY'a Kardiyovasküler cerrahi servisi sorumlusu Sayın Muradiye ÜNAL'a, Perfüzyonist Sayın Gökhan Demirez'e, Sayın Ayşegül ERCAN HAKBİLEN'e, Sayın Burcu GÖKTAŞ'a, Hastanemizin tüm birimlerinde çalışan değerli hemşirelerimize, tüm personel ve görevlilerimize,

En önemlisi, her şeyden önce geldiklerini bilen ancak her zaman arka planda kalmayı yeğleyen, üzerimde sonsuz hak ve emekleri olan **Anneme, Babama ve Sayın Dr. Ömer Çağlar ONAR'a,**

En derin şükranlarımı sunarım.

Dr. Çağatay ONAR
OCAK 2014/ İstanbul

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	5
2. GENEL BİLGİLER, AORT CERRAHİSİNİN GELİŞİMİ.....	6
2.1. AORT HASTALIKLARININ TARİHÇESİ	
2.2. ANEVİRİZMA TERMİNOLOJİSİ VE AORT ANATOMİSİ	
2.3. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARININ HİSTOPATOLOJİSİ	
2.4. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA ETYOLOJİ	
2.5. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA EPİDEMİYOLOJİ	
2.6. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA KLİNİK	
2.7. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA TANI VE İZLEM	
2.8. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA TANI VE TAKİBİNDE BT-ANJİOGRAFİ	
2.9. AORT LEZYONLARINDA NEDEN CERRAHİ TEDAVİ UYGULANMALIDIR?	
2.10. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA CERRAHİ TEDAVİ	
2.11. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ	
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	26
3.1. HASTA SEÇİMİ	
3.2 AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARININ TANI VE TAKİBİNDE GÖRÜNTÜLEME MODALİTELERİ	
3.3 OPERATİF PROSEDÜR	
3.4.TANI VE POSTOPERATİF TAKİP PROTOKOLÜ	
3.5. DEĞERLENDİRME	
3.6. İSTATİSTİK	
4. BULGULAR.....	29
5. OLGU ÖRNEKLERİ.....	36
6. TARTIŞMA.....	39
7. SONUÇ.....	45
8. ÖZETLER.....	47
8.1. TÜRKÇE ÖZET	
8.2. İNGİLİZCE ÖZET (SUMMARY)	
9. KAYNAKÇA	51
10. EK-1. ETİK KURUL ONAYI.....	57

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aort Anevrizması (AA), aortanın, normal yapısını kaybetmesi sonucu damar duvarının zayıf olduğu alanlarda gelişen ve beklenen çapının en az 2 kat artmış olduğu anormal dilatasyonu ile karakterize ilerleyici bir damar hastalığıdır. Dejeneratif veya non spesifik sebeplere bağlı olabilir. Anevrizma gelişimini etkileyen faktörler aort duvarının histokimyasal değişikliklerine, molekülergenetik faktörlerine, ilgili segmentin spesifik anatomik ve hemodinamik özelliklerine bağlıdır ve multifaktöriyel etkileşim söz konusudur [1].

Aort diseksiyonu ise aort duvarında intima tabakası ile media tabakası arasındaki bağlantının kopması ve intima tabakasının kan akımı yönünde distale doğru ayrışmasının patolojik ismidir. Aort diseksiyonu aortun en katastrofik hastalığıdır ve aortik patolojiler içinde en önde gelen ölüm nedenidir [2].

Vasküler cerrahi ve girişimsel radyolojideki kardinal gelişmeler sayesinde endovasküler tedavi modaliteleri ortaya çıkmıştır. Bu tekniklerin minimal travma ile gerçekleştirilebilmeleri, kısa süreli anestezi, düşük sistemik inflamatuvar yanıt, cerrahi ve postoperatif konfor, kısa süreli mekanik ventilasyon, yoğunbakım ve hastane yatışı açısından avantajlı olmaları kullanımlarının giderek yaygınlaşmasına olanak tanımıştır. Endovasküler tedavinin cerrahi tedaviye üstünlükleri ve uzun dönem olumlu sonuçlarının ortaya çıkması, yaygınlaşmasında ve güncelleşmesine neden olmuştur [3].

Bazı önemli cerrahi merkezlerde özellikle abdominal aort anevrizmalarında (AAA) endovasküler aort onarımı (EVAR) sayısı konvansiyonel cerrahi sayısını yakalamış ve hatta geçmiştir [4].

Anevrizmanın saptanmasından sonra cerrahi stratejinin belirlenmesi açısından bilgisayarlı tomografik anjiyografi altın standart olarak kabul görmüştür. Endovasküler tedavide hasta seçimi önem taşımaktadır. Stent-greft seçimi öncesi hasta değerlendirilmesi ve uygun hasta seçiminin BT-A tetkiki ile yapılması gerekliliği geniş çaplı çalışmalarla ortaya konmuştur. Tedavi sonrasında hastaların gelişebilecek komplikasyonlar açısından da BT-anjiyografi ve Doppler Ultrasonografi ile yakın takibi gerekmektedir (rutin olarak 3., 9. 12. ve 18. ay ve sonrasında yıllık kontroller). Bu takip süresince komplike olmayan ve tedaviden fayda gördüğüne inanılan hasta popülasyonunda anevrizma çapındaki genişleme durmakta ve belirli ölçülerde bir küçülme gözlemlenmektedir. Ancak bazı hastalarda küçülme periyoduna giriş kısa zaman alırken bazı hastalarda geç dönemde küçülme gözlemlenmektedir [5]. Bunun

yanında küçülmenin hiç olmadığı hatta belirgin bir endoleak saptanmamasına rağmen kese büyümesinin devam ettiği (Endotansiyon) hasta grubuna da rastlanmaktadır [6].

Bu çalışmada; aort anevrizma ve diseksiyonlarında endovasküler stent greft ile tedavi edilen hasta grubunun tedavi sonrası süregelen kese ekspansiyonuna etki eden faktörler değerlendirilerek endovasküler tedavi sonrası tıbbi takip ve klinik yorumlamaya farklı boyut getirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

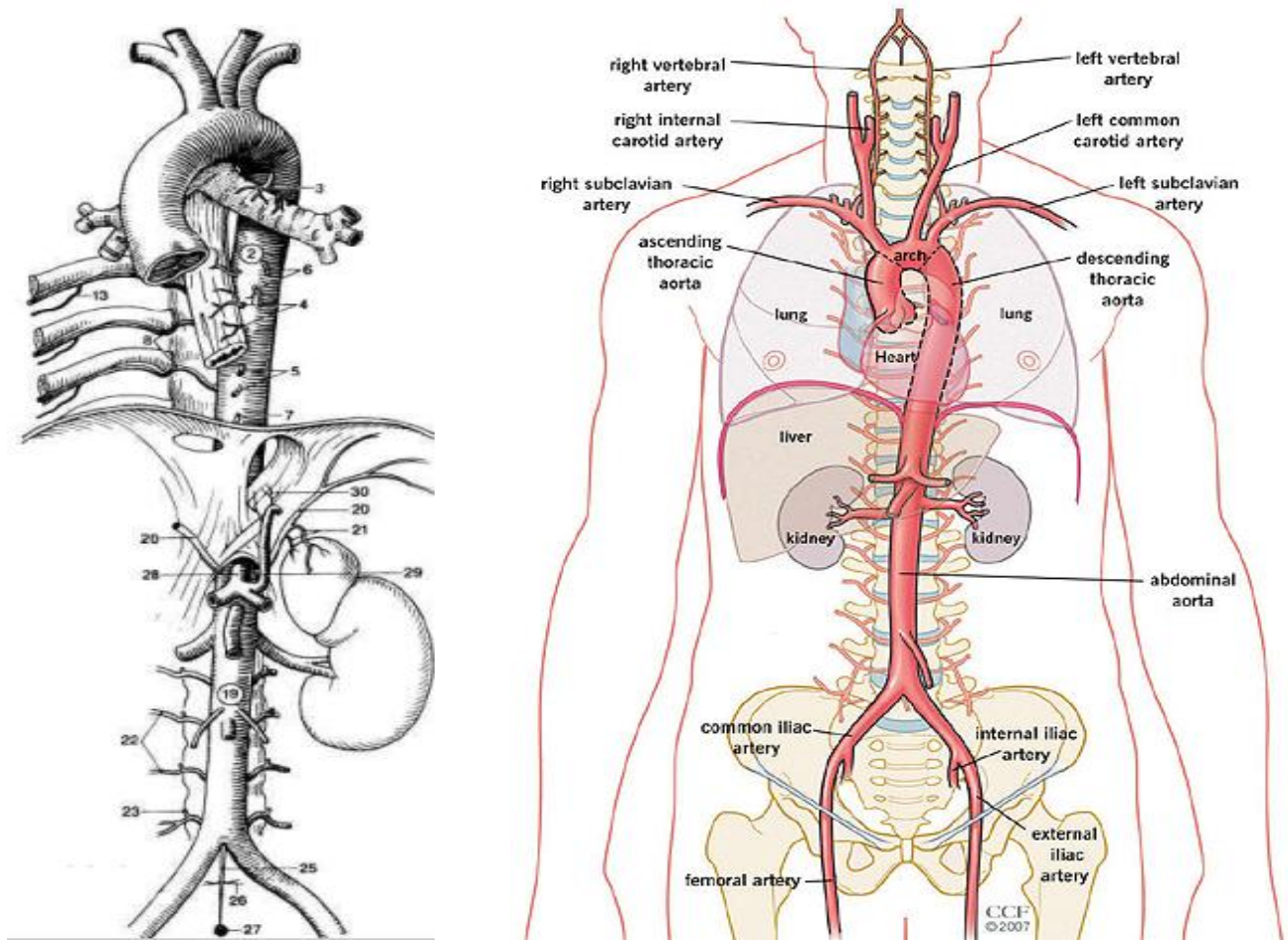
2.1. AORT HASTALIKLARININ GELİŞİMİ

Aort hastalıklarına ilişkin bilinen ilk yazılı kayıtlar MÖ. 131-200 yıllarına kadar dayanmaktadır [7]. Bu tarihlerde ilk kez kullanılan “*ἀνεύρυσμα – aneurysma*” terimi Yunanca kökenlidir. Genişleme anlamına gelmektedir ve ilk kez Yunan bilim adamı Galen tarafından kullanılmıştır. MÖ 2. Yüzyılda yaşamış olan Antyllus, ligasyon yöntemiyle anevrizma tedavisini gerçekleştiren ilk hekim olmuştur. Takip eden süreçte bu alanda Anel, Brasdor ve Pasquin kendi isimleri ile anılan çeşitli tekniklerle bu hastalığın tedavisi için çalışmışlardır. İlk vaka raporları ise 1728 yılında Giovanni Maria Lancisi tarafından kaleme alınan aort anevrizma ve diseksiyonları ile ilgili “*De Motu Cordis et Aneurysmatibus*” isimli eserde yer almıştır. Takip eden dönemde Matas, dolaşımın devamlılığının korunduğu obliteratif endoanevrizmorafiyi tariflemiş, Charles Dubost, ilk kez homogreft kullanarak infrarenal aort anevrizması onarımı gerçekleştirmiş ve modern anevrizma cerrahisinin öncülüğünü üstlenmiştir. Dubost’un bu yenilikçi yaklaşımı De Bakey ve Cooley’in bir çok hastayı içeren homogreft kullanılarak yapılan aortoiliak bypass serisine de ilham kaynağı olmuştur. 1933 yılında Gazi Mustafa Kemal Atatürk’ün daveti ile İstanbul Üniversitesi’ne gelerek bölüm başkanlığı yapan Rudolph Nissen, 1948 yılında Birleşik Amerika’ya döndüğünde cerrahi olgunluğuna İstanbul’da eriştiği “Selofan ile Anevrizmal Wrapping” yöntemi ile Albert Einstein’in abdominal aort anevrizması’nı tamir ederek yaşam süresinin uzatılmasına katkı sağlamıştır. Ancak Einstein, tamir sonrası 1955 yılında nüks eden anevrizmal büyüme nedeniyle Princeton hastanesinde De Bakey’in kendisini ikinci bir operasyona ikna edememesi üzerine hayata veda etmiştir. Tam da bu yıllarda Crawford ve Etheredge damar cerrahisinin en zor lezyonlarından olan torakoabdominal aort anevrizmasının tamiri ile ilgili halen geçerli olan prensipleri yayınlamıştır [8,9].

2.2. ANEVİRİZMA TERİNOLOJİSİ VE AORT ANATOMİSİ




Anevrizma aortanın herhangi bir segmentinde, hastanın yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken normal çapın iki katı üzerinde anormal ve geri dönüşümsüz bir genişleme

göstermesidir [1]. Aort anevrizmaları sıklıkla dejenerasyon zemininde oluşmakla birlikte, diseksiyon, bağ dokusu hastalığı, künt travma, aortit, mikotik enfeksiyon veya konjenital anomaliler gibi nedenlerden dolayı da görülebilmektedir. Özellikle yaşlı popülasyonda görülen anevrizmalarda her zaman aterosklerotik zemin bulunmamakta, eğer varsa da sıklıkla aortanın medial tabakasını etkilemektedir. Bu nedenle de “medial dejeneratif hastalık” olarak isimlendirilmektedir. Aorta klinik olarak farklı segmentlere ayrılarak değerlendirilir. Aort kapağı valvüllerinden sinotübüler bileşkeye kadar olan segment “valsalva sinüsleri” olarak adlandırılır. Sinotübüler bileşke valsalva sinüsleri ile asendan aorta arasındaki geçiş bölgesidir. Sinotübüler bileşke ile innominant arter orifisi arası “asendan aorta”dır. Innominant arter ile sol subklavian arter orifisi distaline kadar olan segment “arkus aorta” olarak adlandırılır. “Desendan aorta” sol subklavian arter distalından diafragmatik aortik hiatus arasındaki segmenttir. “Abdominal aorta” aortik hiatustan bifurkasyona kadar olan segment olup, iki alt segmente ayrılır: 1-Suprarenal abdominal aorta 2-İnfarenal abdominal aorta. Anevrizma kliniğinde eğer anevrizma başlangıcı renal arterlere çok yakın veya renal arterleri içine alıyorsa “juktarenal abdominal anevrizma” olarak adlandırılır (Şekil-1).



Şekil 1 Aort ve dallarının anatomisi.

Aort diseksiyonlarında sınıflama intimal yırtığın bulunduğu yere göre yapılır. De Bakey Sınıflamasına göre Tip1'de intimal yırtık asendan aortadadır. Değişik derecelerde desendan ve abdominal aortaya uzanım gösterebilir. Tip2'de intimal yırtığın başlangıç noktası asendan aorta iken diseksiyon segmenti yalnızca asendan aorta ile sınırlıdır. Tip3 Diseksiyonda intimal yırtık sol subklavian distalinden başlar ve diafragma kadar uzanım gösterir. Uzanım diafragma üzerinde sonlanıyorsa Tip3 A, diafragma altına kadar devam ediyorsa Tip 3 B olarak isimlendirilir. Daily ve arkadaşlarının ortaya koyduğu topografik sınıflama Stanford Sınıflaması olarak kabul görmüştür. Buna göre distal yayılımı ne olursa olsun asendan aortadan başlayan intimal yırtıklı diseksiyonlar Tip A, Desandan aortadan başlayan diseksiyonlar ise Tip B olarak isimlendirilir (Şekil 2).

			
Percentage	60%	10–15%	25–30%
Type	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A (Proximal)		Stanford B (Distal)

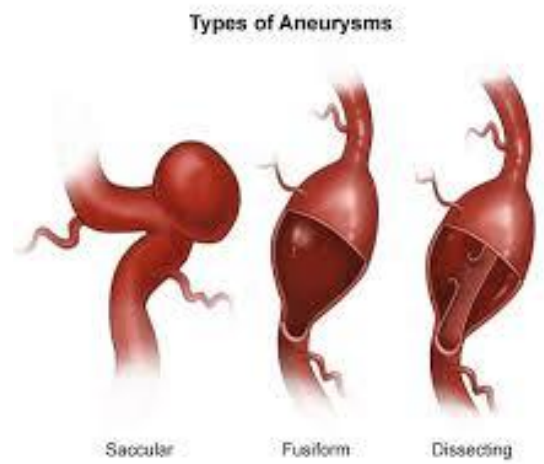
Şekil 2: Aort Diseksiyonu Sınıflaması

II- DeBakey sınıflaması:

- Tip I: Çıkan aorta, aortik arkus ve inen aorta
- Tip II: Sadece çıkan aorta
- Tip III: Sadece inen aorta

I- Stanford sınıflaması:

- Tip A: Çıkan aorta
- Tip B: İnen aorta

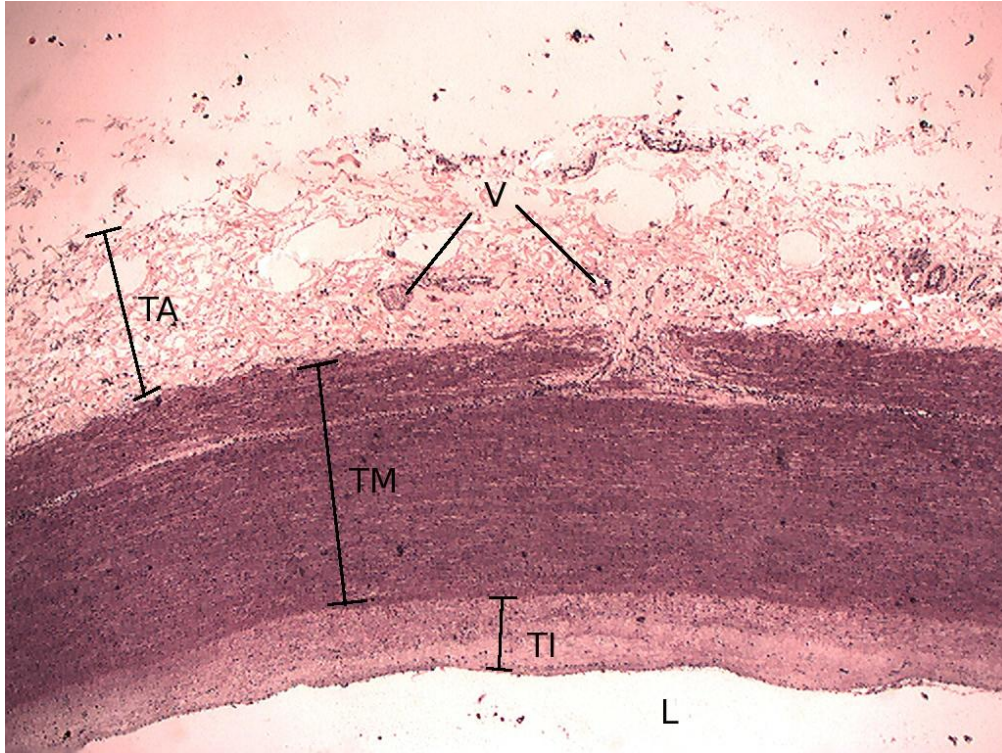


Şekil 3 Aort Anevrizmalarının morfolojik isimlendirmesi.

Birinci Şekilde aort lümeni dışına kese şeklinde uzanmış sakküler anevrizma görünürken ortadaki illüstrasyon daha uzun segmenti daha yaygın bir biçimde ilgilendiren Fuziform anevrizmayı göstermektedir. Bu duruma intimal yırtığın eşik ettiği anevrizma tipi ise dissekan anevrizma olarak isimlendirilir.

2.3. AORT ANEVİZMA VE DİSEKSİYONLARININ HİSTOPATOLOJİSİ

Aort 5 farklı tabakadan oluşur. En içte “tunika intima” endotel hücrelerinden oluşur. Tunika intima ile tunika media arasındaki “internal elastik lamina” elastik liflerden oluşur. “Tunika media” aort duvarına şeklini vermekte olup, konsantrik elastik doku, proteoglikan ve düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. “Eksternal elastik lamina” tabakasının dışında son katman olarak “adventisya” güçlü kollejen ve elastik lifler içermektedir [10].



Sekil 4 Aorta histolojisi: *Tunika adventisya en dıştaki nisbeten daha gevşek düzende hücrelerin bulunduğu tabakadır. Vazovazorumlar dikkati çeker. Hemen altında daha sıkı hücre düzeneğinin bulunduğu tunica media ve en içte lümenle tunica media arasındaki ince tabaka tunica intima olarak isimlendirilir.*

Aort hastalıklarının patolojisinde 4 farklı sınıflandırma bulunur:

- 1-Elastik liflerin kaybı (medial dejeneratif hastalık)**
- 2-Düz kas hücrelerinin kaybı (medial nekroz)**
- 3-Ateroskleroz (genelde medial dejeneratif hastalık üzerine eklenir.)**
- 4-Kronik yangısal hücreler (inflamatuvar hastalık)**

Medial dejeneratif hastalıkta elastik liflerde parçalanma özellikle yaşlı ve hipertansif hastalarda izlenmektedir [10]. Marfan sendromunun ileri evresinde media tabakasında düz kas hücrelerinde kayıp medial nekroza yol açar. Aort duvarında kronik inflamatuvar hücrelerin

özellikle lenfositler, histiositler ve plazma hücrelerinin intimal fibroz, medial dejenerasyon ve adventisyal fibrozis ile birlikte bulunması “aortit” lehinedir [10].

2.4. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA ETYOLOJİ

Anevrizma olgularının büyük kısmında neden bilinmemektedir. Bununla birlikte Marfan sendromu gibi kalıtsal geçiş, enfeksiyöz ajanlar, hipertansiyon, ileri yaş ve sigara içimi en sık sorumlu tutulan hadiselerdir [10-14].

Şekil 5 Aort Anevrizma ve diseksiyonunun histolojik görünümü



Şekil 5A Aort anevrizmasının 5B Diseksiyonun eşlik ettiği aort anevrizmasının kesitsel görüntüsü. Her iki kesitte de lümeni çevreleyen trombüs yükü görülüyor.

Tablo1: Anevrizmaların klasik etiyojik sınıflandırılması:

<p><u>A-Konjenital</u> Marfan sendromu Ehlers-Danlos sendromu Medial agenezi Disekan anevrizmalar Poststenotik anevrizmalar Konjenital vasküler malformasyonlarda anevrizmal değişiklikler Diğer (elastin-kollajen defektleri)</p>	<p><u>B-İnflamatuvar</u> Bakteriyel (Mikotik) Sifilitik Viral Enfeksiyöz olmayan</p>	<p><u>D-Travmatik</u> Travmatik anevrizmalar Cerrahi veya diğer iatrojenik travmaya bağlı anevrizmalar (örneğin anastomotik)</p> <p><u>E-Dejeneratif</u> Arteriosklerotik Medial nekroz Fibrodisplazi Graft veya protez dejenerasyonu</p> <p><u>F-Neoplastik</u></p>
--	---	---

Anevrizma etyolojisinde en sık izlenen sendrom Marfan sendromu 15 no'lu kromozomdaki fibrillin genindeki defekte bağlıdır ve otozomal dominant geçiş gösterir. Marfan sendromu dışında Ehlers-Danlos sendromu, psödoksantoma elastikum, homosistinüri, Erdheim sendromu (anuloaortik ektazi), Noonan sendromu, Klippel-Feil sendromu, frajil-x sendromu, familyal hemorojik telenjektazi, herediter polikistik böbrek hastalığı, Turner sendromu anevrizma oluşumuna yol açan sendromlardır [10]. Anevrizma etyolojisinde biyokimyasal faktörlerin rolü birçok çalışmada incelenmiş ve Kemotaktik aktivasyonla uyarılmış lökositlerden salınan “elastaz” enziminin aşırı üretimi aort duvarında hasarlanmaya, elastikiyetin kaybolmasına ve kompliansı bozulan aortanın dilate olmasına bağlanmıştır [11]. Bunun dışında matriks metalloproteinaz tipVIII'in aşırı ekspresyonu da hem anevrizma hem de diseksiyon gelişiminden sorumlu tutulan bir diğer faktördür. Ayrıca hem anevrizma hem de diseksiyon gelişiminde elastinle birlikte kollajen miktarında azalma ve kollejanaz enzim düzeyinde yükseklik saptanmış bu da özellikle matriks metalloproteinaz tip VIII aktivasyonu ile ilişkilendirilmiştir [12,13,14]. Takip eden çalışmalarda kollejanaz enzim düzeyindeki yükseklik rüptür için bağımsız risk faktörü olarak kabul görmüştür. Aortit tipinde inflamatuvar tipteki anevrizmaların bir kısmının etyolojisinde tüberküloz ve sifiliz gibi bazı kronik infeksiyonların bulunduğu, bunların ayrıca medial dejenerasyon ve ateroskleroza tetiklediği saptanmıştır [12-14]. Ancak hem tüberküloz hem de sifilizin kronik ilerleyici hastalıklar olduğu ve ileri yaştaki hastalarda daha çok görüldüğü gerçeği göz önünde bulundurulduğunda ateroskleroz ile içerisinde bulunduğu ilişki tam aydınlatılamamıştır [12]. Anevrizma oluşumuyla seyreden kollajen veya otoimmun hastalıklar arasında; Takayasu hastalığı (nonspesifik aortaarteritis), Behçet hastalığı, temporal arterit, dev hücreli arterit (Horton hastalığı), PAN (poliarteritis nodosa), SLE (sistemik lupus eritamosus), polikondritis, tromboanjitis obliterans, skleroderma, Kawasaki hastalığı, romotoid artrit, Reiter sendromu, Sjögren sendromu, polimyaljia romotika, ankilozan spondilit, Paget hastalığı, ülseratif kolit, Reidel stroması ve Hashimoto tiroiditi bulunmaktadır. Ayrıca AAA ile intraabdominal maligniteler arasında düşük bir korelasyon olduğunu savunan araştırmalar mevcuttur [15]. Aort diseksiyonlarının oluşumunda 2 temel teori ortaya atılmıştır. İntimal yırtık teorisi intimanın yırtılması sonrası intima ile media tabakası arasına kan girmesi ve sonuçta gerçek ve yalancı olmak üzere iki lümen oluşmasına yol açan teoridir. Gerçek lümen ile yalancı lümen birbirinden intimal fleb denilen membranla ayrılmaktadır. Proksimal diseksiyonların %95-100'ünde, distal diseksiyonların %90-95'inde söz konusudur. Primer yırtık hastaların %60-70'inde asendan aortada, %25 desendan aortada ve %10-20 arkus aortadadır [15]. Kanın intimadaki yırtıktan girdiği bölge primer yırtık olarak adlandırılmaktadır. İntamural hematom

oluşma teorisi ise intimal yırtık olmaksızın, bir vazo vazorum rüptürü veya penetre ülser rüptürü sonucu intima tabakası ile media tabakasının hematoma ile birbirinden ayrılması teorisi. Bu antitelere ilerleyicilik elastaz ve kollajenaz enzim aktivasyonu ile aort duvarının ne kadarının direncini yitirdiği ile ilişkilidir [14].

2.5. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA EPİDEMİYOLOJİ

Aort anevrizma ve diseksiyonu tüm dünyada ölüm nedenleri arasında 10.sıradadır. Ölen hastaların %83'ü 65 yaşın üzerindedir [16]. Aort anevrizma ve diseksiyonlarına bağlı ölümler ortalama 63 yaşta iken Tip A diseksiyon ortalama 61 yaşında, tip B diseksiyon ortalama 66 yaşında anevrizma rüptürüne bağlı ölümler ise 70'li yaşlarda pik yapmaktadır [16]. Anevrizmalı hastalarda en sık ölüm nedeni anevrizma rüptürüdür. Bickerstaff ve arkadaşlarının Rochester Minnesota'da yaptığı çalışmada abdominal aort anevrizmalarının sıklığının yılda 21/100.000 olarak tespit etmişlerdir. Aort diseksiyonu insidansı ise anevrizma sıklığından daha nadir olmakla birlikte yılda 5-10/1000.000 olarak saptanmıştır [16]. Bu olguların %78 asemptomatik anevrizmalardır. Aort diseksiyonu ve aort anevrizmaları erkeklerde kadınlara oranla 3-8 kat daha fazla görülmektedir. Aort anevrizma ve diseksiyonuna ilişkin epidemiyolojik özellikler aşağıdaki tabloda özetlenmiştir.

Tablo2: Aort anevrizma ve diseksiyonlarının klinik özellikleri [16];

ÖZELLİK	AORT ANEVİRİZMASI	AORT DİSEKSİYONU
İnsidans	21-36 / 100 000 kişi/yıl	5-10/1000.000
Prevalans	%2-4	%1-2
Tanı	Antemortem %25 Postmortem %1-2	Antemortem %15 Postmortem %0.2-0.8
Yaş grubu	50 yaş üzerinde ; % 3 65-74 yaş ; % 3-6	50-70 yaş
Cinsiyet	Erkek dominansı E / K ; 4 / 1	Erkek dominansı E / K ; 3 / 1
Aile hikayesi	Erkek kardeşte % 20-29 Babada %8-10	Birinci derece akrabada %18-20
Etiyoloji	En sık hipertansiyon, ateroskleroz	En sık hipertansiyon, medial dejeneratif hastalık
Klinik	%25-30 Asemptomatik	%15 Asemptomatik

Türkiye’de 60-80 yaş grubunda anevrizma görülme sıklığının %1,5 olduğu saptanmıştır. Ülkemizin verilerine göre; AA’lı hastaların %91.6 sigara içmektedir [17].

2.6. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA KLİNİK

Tüm anevrizmaların %75’ i asemptomatiktir ve rutin muayenede, başka bir nedenle yapılan ultrasonografide ya da tanısal girişimler sırasında saptanmaktadır. Abdominal aort anevrizmalarında karında hassasiyet ve kitle, belde ve kasıkta ağrı, bulantı, kusma, mide retansiyonu, kilo kaybı, hematemez, melena, sarılık, böbrek yetmezliği, abdominal anjina, sık idrara çıkma, bacaklarda halsizlik ve ağrı, inferior vena kava tıkanıklığı ve batın distansiyonu semptomlar olarak karşımıza çıkar. Periferik damar lezyonları olan hastalarda yaklaşık %10; önceden femoral, popliteal anevrizması olan hastalarda %53 oranında AAA gelişir. AAA’sı olan hastalarının KAH (Koroner Arter Hastalığı) % 36-60’ında, HT (hipertansiyon) % 48 oranında; KOAH (kronik obstruktif akciğer hastalığı) % 28 oranında eşlik eder. AAA renal arter ile inferior mezenterik arter arasında olmak üzere %95 infrarenal tutulum gösterir. AAA’na % 25 oranında iliak arter tutulumu, %12 oranında torakal anevrizma ve %3.5 oranında periferik anevrizma (popliteal arter anevrizması) eşlik eder [16].

Aort diseksiyonlarında ise doğru tanı koymanın en temel yolu klinik bulgulardan yola çıkarak diseksiyon konusunda şüphe duymaktır. Akut aort diseksiyonunda tipik olarak acil servise yırtilır tarzda sırt ve göğüs ağrısı ile başvurmuş 60’lı yaşlarında, bilinen hipertansiyonu olan erkek hasta olgusu tipiktir [17]. Diseksiyon ilerledikçe ağrının lokalizasyonu değişir. Ağrı tek başına bir semptom olabilmekle birlikte beraberinde senkop ve konjestif kalp yetmezliği bulguları olabilir. Bunun yanında hipovolemik şok ya da strok ile beraber malperfüzyon bulguları ortaya çıkabilir. Şiddetli ağrıya nörohormonal yanıt olarak bulantı, kusma, solukluk ve soğuk terleme gözlemlenebilir. Koroner malperfüzyona bağlı akut koroner sendrom %10 düzeyinde bir sıklıkla ortaya çıkar. Strok ve serebrovasküler olay sıklığı %5 iken viseral organ tutulumuna bağlı distansiyon ve/veya oligüri, anüri sıklığı %15 oranında rapor edilmiştir [18].

Tablo3: Aort anevrizmalarında çap ve rüptür arasındaki ilişki [16]

Torakal		Abdominal	
Anevrizma çapı	Yıllık rüptür riski	Anevrizma çapı	Yıllık rüptür riski
<4 cm	0	<4 cm	1
4-5.9 cm	16	4-4.9 cm	5
6 cm	20	5-5.9 cm	25
6-6.9cm	27	6-6.9 cm	35
>7cm	≈47	>7 cm	75

Tablo 4: Aort anevrizma ve diseksiyonlarında klinik seyir [18]

KLİNİK ÖZELLİK	TORAKAL	ABDOMİNAL	AKUT DİSEKSİYON (0-14 gün) <small>*medikal tedavi önerilmemektedir.</small>	KRONİK DİSEKSİYON (>60 gün)
MEDİKAL TEDAVİDE ÖLÜM RİSKİ	%32-68	%20-45	İlk 48 saatte 1 ay sonunda (proksimal)	%50 %95 6 aylık takipte 1cm üzerinde büyüme varsa %75
RÜPTÜRE SEKONDER ÖLÜM RİSKİ	%32-47	%35-45	%45-75	%20
SAĞ KALIM	1 yıl % 65 3 yıl % 36 5 yıl % 20	5 yıl %65 10yıl %45	%5-20	%38.5-%70

Tablo 5: Aort Diseksiyonu için kabul görmüş risk faktörleri [18]

<ul style="list-style-type: none"> • İleri yaş • Aile öyküsü • Sigara öyküsü • Erkek cinsiyet • Beyaz ırk 	<ul style="list-style-type: none"> • Hipertansiyon • Hiperkolesterolemi • Periferik arter hastalığı • Koroner arter hastalığı • KOAH • Periferik arteriyel anevrizma
--	--

2.7. AORT ANEVRIZMA VE DİSEKSİYONLARINDA TANI VE İZLEM

Aort anevrizması, travmatik aort rüptürü, kojenital aort lezyonları veya aort diseksiyonu olan hastalarda operasyon öncesinde aortanın incelendiği birçok diyagnostik yöntem kullanılmaktadır. Çoğunlukla rüptür veya diseksiyon gibi katastrofik komplikasyonlar meydana gelmeden aort hastalığının tanısı insidental olarak rutin bir muayene sırasında konulur ya da saptanamadığı durumlarda bu komplikasyonlar gelişene değin bir sempom vermez [19]. Örneğin asemptomatik olan bir torasik aort anevrizması başka bir nedenden dolayı çekilen direkt göğüs grafisi, transtorasik ekokardiyografi, abdominal BT, BT-anjiyografi, MRG ve konvansiyonel aortagrafi tetkikleri ile tespit edilebilir. Tüm bu yöntemlerin birbirine karşı üstünlükleri ve dezavantajları sözkonusudur [19]. Preoperatif dönemde açık cerrahi veya endovasküler tedavinin planlanması açısından günümüzde BT-anjiyografi altın standart olarak kabul görmüştür. Anevrizmaların büyük çoğunluğu asemptomatik olduğundan genellikle fizik muayene sırasında saptanır [20]. Klinik ve muayene ile yüksek riskli hastalar ultrasonografi ile taranmalıdır. Torasik anevrizması olan hastaların %25'inde, abdominal nevrizması olan hastaların ise %10'unda birden fazla anevrizmaya rastlanabilmektedir. Ayrıca ileri yaş torasik aort anevrizması olan hastalar için abdominal aort anevrizması gelişimi açısından bağımsız risk faktörüdür [19]. Bu nedenle bu hastalar için görüntüleme alanı geniş tutulmalı ya da "multimodal imaging" olarak tanımlanan hem tanımlayıcı hem de tarayıcı kombine modaliteler kullanılmalıdır. Klinik olarak riskli hastalar birinci derece akrabasında anevrizma hastası olanlar, 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, koroner ateroskleroza ve periferik damar hastalığı bulunan kişilerdir [16]. Ultrasonografi acil durumlarda ve tarama amaçlı kullanımda yararlı olmakla birlikte, anevrizma saptanan hastalarda operasyon öncesi ve klinik takip kontrastlı BT arteriyel sistemin tüm yapısını, anevrizma morfolojisini, anevrizmanın proksimal yayılımını, renal arterlerin durumunu, iliak ve distal arterlerin tutulup tutulmadığını ve abdominal ana vasküler yapıları değerlendirmesi açısından önem taşımaktadır. Ayrıca, iyotlu kontrast madde alerjisi, böbrek yetmezliği veya böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk bulunan, bu nedenle BT-anjiyografi yapılamayan hastalarda preoperatif aorta morfolojisini değerlendirmek için "bolus-track" ve "contrast enhanced" MR-anjiyografi tetkiki yapılabilir. Ülkemize sosyal güvenlik kurumunun tedavi geri ödeme yönergesinde anevrizmaların bilgisayarlı tomografik olarak ispatının gerekli olması klinisyenleri operasyon öncesi görüntüleme yöntemi olarak BT'ye yönelndirmektedir. Bu yöntemin avantajları olarak aort dallarının patensini iyi göstermesi, iliak arterlerin kalibrasyonunun ve anevrizma ile olan ilişkisinin iyi gösterilmesi ve içerisinde trombus olup olmadığının gösterilmesi, eşlik eden arteriovenöz, aortokaval ya da aortoenterik fistül olup

olmadığının gösterilmesi ön plana çıkmaktadır. En önemli dezavantajı ise ihtiva ettiği yüksek doz radyasyon ve getirdiği kontrast yüküdür [21].

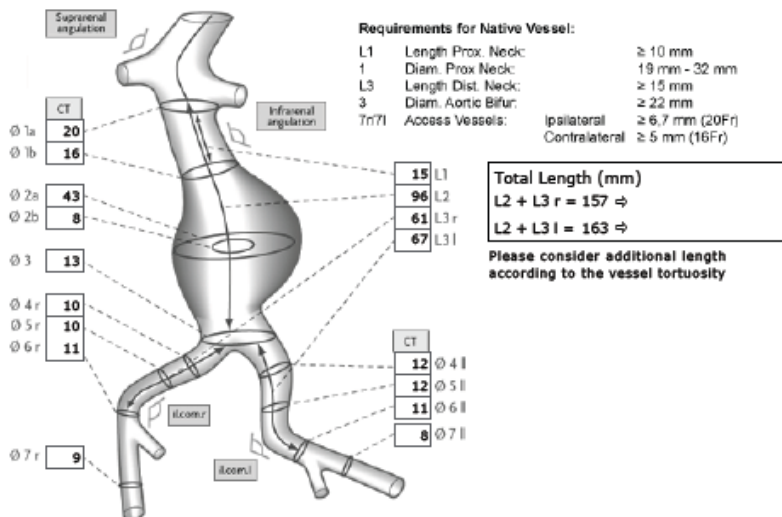
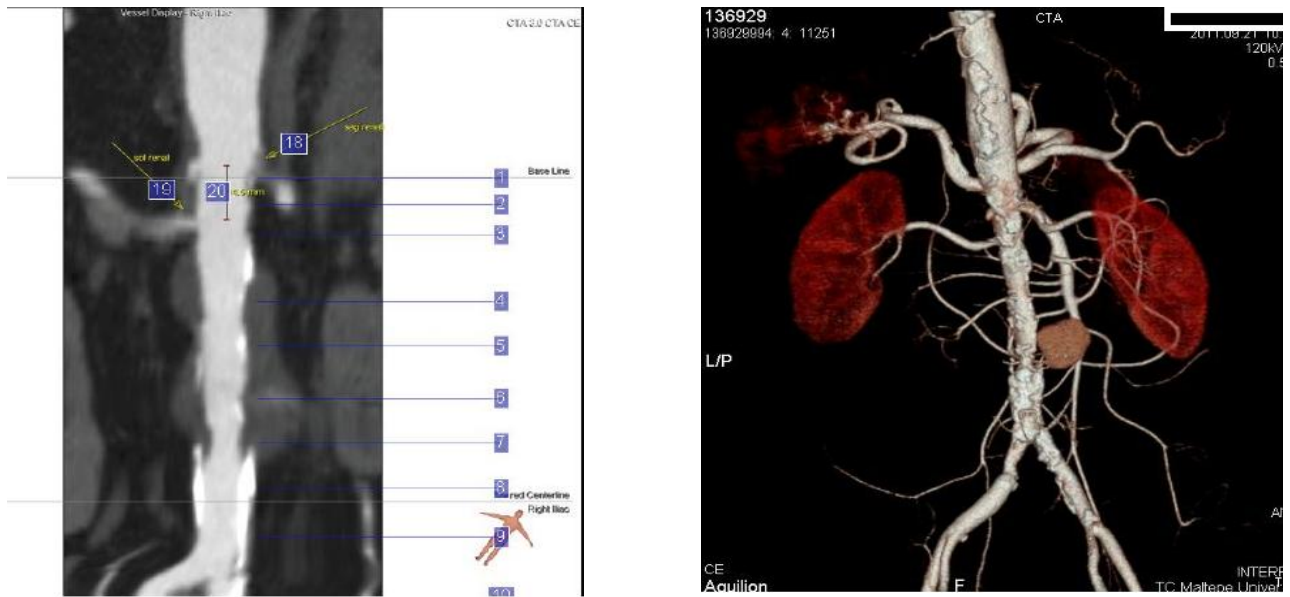
Non invazif ve minimal invazif tanı tetkiklerindeki ilerlemelere rağmen aortografi özellikle diseksiyon ve diğer aort hastalıklarının tanısındaki önemini kaybetmemiştir. Aortografinin sensitivitesi %82-98 arasında iken spesifitesi %100'lere kadar çıkmaktadır [22]. Diseksiyonda primer yırtık ve sekonder reentry lokalizasyonlarını belirlemede, aort kapağın durumunu görüntülemeye, brakiosefalik ve visseral arterlerin perfüzyonunu göstermede, aort kökü incelemelerinde koroner arterlerin görüntülenmesine olanak sağlaması en önemli avantajlarıdır. Aort anevrizma ve diseksiyonu intima harabiyetiyle giden ve sıklıkla koroner ve periferik arter hastalığının eşlik ettiği hastalıklar olduğundan elektif olarak operasyona alınacak hastalarda koroner anjiografinin de yapılması önemlidir. Bu amaçla yapılan kateterizasyonun ardından desendan aortada tutulacak pigtail kateteri yoluyla periferik lezyonların intraarteriyel BT anjiyografik olarak değerlendirmesi son yıllarda özellikle büyük kliniklerde popülerlik kazanmış, renal fonksiyonların korunması açısından kullanılan kontrast madde miktarında %35 -70 oranında azalma sağladığı ispatlanmış bir yöntem olarak kabul edilmektedir [23]. Ancak bu yöntemin uygulanabilirliğinin daha zor olması bir dezavantaj olarak karşımıza çıkmaktadır. Ayrıca akut proksimal tipteki aort diseksiyonlarında tanı sırasında rüptüre sebep olabileceği için rutin koroner anjiyografi önerilmemektedir.

Aorta, kalp, aorta dalları ve çevreleyen yumuşak dokunun non invazif olarak en kesin şekilde araştırılmasını sağlayan magnetik rezonans görüntüleme (MRI), pahalı olması, çekim süresinin uzun olması nedeniyle BT görüntülemenin önüne geçememiştir. Bunun yanında MRG akut aort diseksiyonu tanısında Transözafajiyal ekokardiyografi (TEE) kadar güvenilir bir yöntem olarak kabul görmektedir. Ayrıca aort etrafında kollekte olan sıvının dansitesinin kolaylıkla ölçülebilmesi, akut veya kronik bir koleksiyon mu olduğunun saptanabilmesi önemli avantajlarındandır. Bu modalitelerin yanında aort anevrizma ve diseksiyonlarında kolay uygulanabilirlik ve kılavuz fonksiyonu açısından TTE ve TEE tanıda önemli yere sahiptir [24].

2.8. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA TANI VE TAKİPTE BT-ANJİOGRAFİ

Bilgisayarlı tomografi ve üç boyutlu rekonstrüksiyon yöntemlerinde son yıllarda gerçekleşen hızlı gelişim, vasküler yapıların demonstrasyonunda etkin bir görüntüleme yöntemi olarak giderek artan oranda kullanılmalarını sağlamaktadır. Helikal BT'nin başlıca avantajı çok kısa sürede (intravasküler kontrastlanma maksimum düzeydeyken) kesişen, ince aksiyel kesitler alabilmesi ve volumetrik görüntülemeye izin vermesidir (Şekil 4). Eklenen BT-A aort

patolojilerinde tanısal amaçla yapılan konvansiyonel anjiografinin yerini almaya adaydır. Abdominal aort anevrizması (AAA) 60 yaşın üzerindeki populasyonda %4–11 sıklıkla görülen, tedavisi çoğunlukla cerrahi olarak yapılan ve tedavisinin zamanında yapılmadığı durumlarda yüksek oranlarda mortaliteye neden olan bir patolojidir [25]. Bu anevrizmaların çoğunluğu renal arterlerin altından başlamakta ve iliak arter bifurkasyonuna kadar ilerlemektedir. Sıklıkla infrarenal bölgede oluşmasının en önemli nedeni aortik bifurkasyonu nedeni ile geri dönen basınç dalgalarının bu bölgede oluşturduğu yüksek basınç yüküdür [26]. Bununla birlikte %10 kadar daha proksimal kısımlara uzanarak renal arter orifisleri ve diğer viseral arter dallarını da içine alabilir. AAA'nın elektif tamirinin öncesinde görüntülenmesi cerrahi veya endovasküler girişimin planlanmasında çok önemli ipuçları vermektedir. BT-A, AAA'nın preoperatif incelenmesinde en önemli rolü oynayan tanı yöntemlerinden biridir. BT anevrizmanın büyüklüğünün, proksimal ve distal seviyesinin, cerrahi girişimi komplike edebilecek anatomik anomalilerin, perianevrizmal inflamasyon ve fibrozisin ve rüptür olup olmadığının ameliyat öncesinde saptanmasında oldukça etkili bir yöntemdir [22].



Şekil 6: Aynı hastaya ait ham BT Anjiografik, işlenmiş 3D rekonstrüksiyon ve operasyon öncesinde yol haritasının belirlenmesi için illüstrasyonu yapılmış BT anjiografik ölçümler.

2.9. AORT LEZYONLARINDA NEDEN CERRAHİ TEDAVİ UYGULANMALIDIR?

Abdominal aort anevrizması için hayatı tehdit edici özellikte 5 cm ve üzeri çapa ulaşan anevrizmalarda tedavi endikasyonu doğar. Temel olarak bunun nedeni elektif operasyonların mortalitesinin acil girişimlere oranla belirgin bir biçimde düşük olmasıdır [27].

2.10. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA CERRAHİ TEDAVİ

Abdominal aort anevrizması nedeniyle ameliyat gerektiren hastalar genellikle yaşlıdır ve çoğu organ sistemlerinde fonksiyon ve rezervleri sınırlıdır. AAA cerrahi tedavisinde ksifoidden pubise kadar karın orta hat insizyonu gerekir. Barsakların elevasyonu ardından aorta çevresindeki periton ve çevre dokular koter ile kesilerek sol renal arter proksimalinden iliak bifurkasyonun 2,5-5 cm distaline kadar aorta açığa çıkarılır. 4000-5000 ünite heparinizasyonu takiben iliak arterlere küçük vasküler ile oklüzyon sağlanabilirken anevrizma proksimalindeki aortaya DeBakey ters-açı ya da standart lineer aortik kross klemp konulur. Anevrizmal kesesi açılarak içerisindeki trombüs ve arteriosklerotik debris temizlenir. Anevrizma kesesi içerisine dakron greft konularak proksimal ve distal anastomozlar tamamlanır. Anastomoz düzeylerinde kaçak olup olmadığının klemplerin gevşetilerek kontrolü ardından kese ve tüm insizyon hatları kapatılır. İliak anevrizma mevcutsa buradaki anevrizmaya yönelik benzer prosedür uygulanır. Daha öncesinde birden fazla abdominal cerrahi geçiren ve batın içi adezyon riski bulunan hastalar, atnalı böbreği bulunan vakalar, inflamatuvar anevrizması bulunan hastalar gibi cerrahiye zorlaştıracak durumlarda retroperitoneal yaklaşım tercih edilebilir. Cerrahi tedavinin dezavantajları; birçok hastada ileri yaş ve eşlik eden komorbid faktörler nedeniyle cerrahi tedavi kontraindikedir. Batında tedavi sonrası büyük insizyon hattı oluşur. 4 saate kadar süren ameliyat süresi ile 30-90 dakika süren cross-klemp uygulaması gerektirir. Cerrahi sonrası ortalama yoğunbakım yatış süresi 1-3 gün, hastane yatış süresi ise 7-15 gün arasındadır.

Açık cerrahi tedavi mortalitesi 4,2% olarak bildirilmiştir. Elektif cerrahinin komplikasyon oranları 32% olarak bildirilmiştir. Komplikasyonlar arasında myokard infarktüsü, solunum yetmezliği, böbrek yetmezliği, iskemik kolit, spinal kord iskemisi ile prostetik greft enfeksiyonları bulunmaktadır [29].

Tanı konulduktan sonra proksimal aort diseksiyonlarının ve distal ve akut diseksiyonların komplike olanlarında cerrahi endikasyon vardır. Cerrahiye referans edilen hastaların cerrahiye kadar geçen süre içerisinde mutlaka antihipertansif tedavi ile monitörize edilmeleri gereklidir. Sistolik arteriyel kan basıncının 100 mmHg'nin altında tutulması önerilmektedir [29]. Bu olgularda şiddetli ağrı nedeniyle oluşan katekolamin deşarjı kontrol edilemeyen hipertansiyonun en büyük sebebidir. Aort diseksiyonlarında cerrahi tedavi başlanacağı sırada

mutlaka her iki radyal arter eğer bu mümkün değil ise sağ radyal arterden arteriyel monitörizasyon sağlanmalıdır. Bunun nedeni proksimalde reentrynin olmadığı ve yalancı lümenin bir tür çıkmaz kese olarak sonlandığı olgularda kardiyopulmoner bypassa girildiğinde retrograd kan akımının yalancı lümene yönelmesi sonucunda aortik arkus ve supraaortik dallarda meydana gelen malperfüzyonun saptanabilmesidir. Bunun yanında supraaortik dallara ait malperfüzyonun en güvenilir göstergesinin TEE ile direk vizüalizasyon olduğu unutulmamalı ve işleme başlarken TEE probunun yerleştirildiğinden emin olunmalıdır [29]. Operasyon sırasında hipotermi gerekeceğinden sıcaklık monitörizasyonu ile beraber beyin omurilik sıvısı drenajı setinin hazır tutulması gereklidir. Hipotermi sırasında peroperatif olarak EEG life-scan denilen devamlı elektroensefalogram ile beyin aktivitesinin en az düzeyde tutulduğunun ispatlanması rutin kullanıma girmiş bir uygulamadır. Bu sırada %10-15 düzeyinde bazal bir beyin aktivitesinin olması normal kabul edilir. Aort diseksiyonlarında uygulanan cerrahi nadiren disseke aortun tümüne yöneliktir. Genellikle Tip I ve tip III diseksiyonlarda greft konularak değiştirilen segment sadece intimal yırtığın bulunduğu bölge ile sınırlıdır. Ancak tip II diseksiyonlarda ya da bazı lokalize tip III diseksiyonlarda disseke segmentin tümünü replase etmek olasıdır. Bu nedenle çoğu kez greft konan segmentin ötesinde disseke aort bölümleri tromboze olmak üzere ellenmeden bırakılır.

Proksimal torakal aortayı ilgilendiren operasyonların çoğunda ekstrakorporeal dolaşım kullanılmaktadır. Bunun yanında olguların önemli bir kısmında hipotermik sirkülatuar arrest ve beyin koruması için özellik taşıyan tekniklere gereksinim duyulmaktadır. Asendan aorta ve transvers arkusu ilgilendiren girişimlerin çok büyük bir kısmı median sternotomi ile yapılmaktadır. Bu yöntem seçildiğinde aort kökünden başlamak üzere tüm asendan aort, arkus aorta ve desendan aortanın ilk birkaç cm'sine ulaşım sağlanmaktadır. Supraaortik dallara ulaşım gerekiyorsa insizyonun supraklaviküler boşluğa uzatılabileceği akılda tutulmalıdır. Aort anevrizmalarında sternotomi yapılırken akciğerler söndürülmeli ve sternotomi dikkatlice yapılmalıdır. Aort operasyonlarındaki bir diğer önemli nokta ana pulmoner arter ve aorta arasındaki planın dikkatlice ayrıştırılmasının gerekliliğidir. Hastanın vücut ısısı düşük seviyelere ininceye kadar bütün aort manipülasyonlarından kaçınılmalıdır. Cerrahide temel amaç greft interpozisyonunun yapılacağı sağlam sınırları iyi seçmek, intimal yırtığın tam olarak eksklude edildiğinden emin olmak tüm bunları makul bir kardiyopulmoner bypass zamanında bitirebilmektir. Cerrahi uygulanması sırasında ve sonrasındaki en önemli komplikasyonlar aşırı cerrahi kanama, ateroembolizm, akut böbrek yetmezliği, medulla spinalis ve beyin hasarı, akciğer ve üreter yaralanması, impotans, paralizi, kolon iskemisi ve

greft enfeksiyonlarıdır. Bunların ardından daha düşük olasılıkla aortoenterik fistül, greft trombozu, salim segmentlerin yeniden anevrizmal ya da dissekan karakter kazanmasıdır.

2.11. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARINDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ

AAA'da endovasküler tedavi, vasküler cerrahi ve girişimsel radyolojinin ulaştığı en uç noktalardan biridir ve son 20 yıl içerisinde hızla gelişmiştir [28]. Endovasküler tedavinin minimal travma ile uygulanabilmeleri, kısa süreli anestezi, daha az ağrı, az kan ürünü kullanımı, düşük sistemik inflamatuvar cevap, hastane ve yoğun bakımda kalış süresinin kısalması gibi avantajları vardır. Ayrıca ileri yaş ve organ problemleri olan hastalarda uygulanabilmesi önemli bir avantajdır [28]. Anevrizmaların endovasküler yöntemler ile tedavisinde amaç; metal bir stente tespit edilen greftin devamlılığını sağlayacak şekilde anevrizma kesesi içine yerleştirilmesidir. Çoğu kez transfemoral yol kullanılır. Endovasküler stent-greft küçük bir insizyondan “guide wire”(kılavuz tel) yardımıyla anevrizma içerisine ilerletilerek önce proksimal sonra distalde sağlam bölgeye yerleştirilir. Böylece anevrizma kesesi dolaşım dışında bırakılır. Aort anevrizmalarının konvansiyonel cerrahi metodlar ile tedavisi (greft interpozisyonu) özellikle riskli hasta grubunda yüksek mortalite ve morbidite ile seyrederek. Bu nedenle tedavide daha az invaziv olan endovasküler yöntemler gündeme gelmiştir [29]. Deneysel olarak Balko ve arkadaşları stent-greft kombinasyonunu anevrizma tedavisinde ilk kullananlardır. Çalışmalarında koyunlarda aort anevrizması modelinde poliüretan ile kaplanmış nitinol Z-stent kullanmışlardır. Radyolojik yöntemler ile uygulanan ilk aort stent-greft implantasyonu 1987 yılında Lawrence tarafından bildirilmiştir [30]. İnsanda aort anevrizmasının endovasküler greft ile ilk tedavisi Parodi ve arkadaşları tarafından 1990 yılında, 70 yaşında, ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunan bir hastada başarılı bir biçimde uygulanmıştır [1]. Bu yöntemdeki temel prensip greftin proksimal ve distal uçlarındaki “balloon-expandable” (balonla genişleyebilen) vasküler stentlerin aort lümeni içinde sağlam bölgelere tutulması ve anevrizma kesesinin dolaşım dışı bırakılmasıdır. Endovasküler greftler üretim biçimine göre iki ayrı grupta toplanırlar. Birincisi “covered stent” denilen kaplanmış kılıflı stentlerdir. Kaplı stentlerde stentin iç ve dış duvarları prostetik ya da otojen bir greft materyeli ile kaplanmıştır. Bunlar genellikle kısa silindirik tüplerdir. Bu tür kaplanmış stentler insanda ilk olarak Parodi ve Barone tarafından bir subklaviyan arteriyovenöz fistülün kapatılması amacıyla kullanılmıştır [31]. İkinci grup olan stent greftler ise “endovasküler greft” ya da “endoluminal greft” olarak adlandırılmaktadır. Birinci jenerasyon stent-greftlerin her iki tutunma ucu bir stentle desteklenmiştir. Ancak bu greftlerde bükülme, dönme ve katlanma gibi materyale bağlı komplikasyonlar sık görülmüştür. Bu nedenle tüm gövdesi bir stentle desteklenmiş olan modüler yapıda yeni jenerasyon stent-

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

Endovasküler greft materyali yeterince sağlam, fakat ince bir yerleştirme sisteminden geçebilecek derecede sıkıştırılabilir özelliğine sahip olmalıdır. Bu nedenle ince duvarlı vasküler greftlerin geliştirilmesi gerekliliği ortaya çıkmıştır. Buna paralel olarak endovasküler greft yapımı hızla gelişmiş, günümüzdeki ileri teknoloji ürünü küçük çaplı ikinci jenerasyon greftler ve taşıyıcı sistemleri imal edilmiştir. Günümüzde PTFE, Dacron (polyester), polikarbonat (inceltirilmiş poliüretan) yapısında greftler kullanılmaktadır. Endovasküler greftlerin çoğunda proksimalde tutunmasını sağlamak amacıyla çeşitli tutucu sistemler geliştirilmiştir. Özellikle yüksek riskli olgularda, kısa dönem sonuçları açık cerrahi teknik ile karşılaştırıldığında endovasküler işlemlerin hastanede kalış süresi ve perioperatif morbidite yönünden daha iyi olduğu görülmektedir. Endovasküler tedavi ile ilgili asıl soru, bu tedavi yönteminin geç dönem sonuçlarının henüz kesinlik kazanmamasıdır. Endovasküler stent-greftlerin aort anevrizmalarının tedavisindeki değeri, prospektif çok merkezli çalışmalardan alınacak çok uzun dönem sonuçlardan sonra açıklığa kavuşacaktır. İlk çalışmalarda anevrizmalı olguların küçük bir bölümünde bu yöntemin uygulanabileceği düşünülmüş olmakla beraber son yıllarda uygulama alanı genişlemiştir. İnfrarenal abdominal aort anevrizması olgularının yaklaşık %60 'ının endovasküler yöntem ile tedavi edilebileceği düşünülmektedir [32]. Endovasküler stent-greftlerin kullanılmasındaki artış, son yıllarda bu alanda kaydedilen teknolojik gelişmelerin yanında, özellikle radyolojik görüntüleme alanında sağlanan ilerlemeler ile yakın ilişkilidir. Bu ilerlemelere paralel olarak endovasküler işlemlerde başarısızlık sonucu açık operasyona geçilme oranı da son yıllarda belirgin bir şekilde azalmıştır. Bu başarıda greft materyali ve taşıyıcı sistemlerde sağlanan gelişmelerin yanı sıra, uygulamayı yapan ekiplerin tecrübelerinin artışı da büyük bir önem taşımaktadır. Zaman içerisinde endovasküler stent-greft uygulama kriterlerinin netleşmesine paralel olarak daha uygun olgu seçimi yapılması da açık cerrahiye dönüş oranını azaltacaktır. Endovasküler anevrizma tedavisinde hedef; perioperatif ve uzun dönemdeki mortalite-morbidite oranları azaltılması ile, hastanede kalma süresinin ve işlemin toplam maliyetinin düşürülmesidir. Yapılan çalışmalar endovasküler anevrizma tedavisinin standart cerrahi yöntemle göre hastanede kalmayı %60-65 oranında kısalttığını (1-3 gün) ve ve hastalarda meydana gelen kan kaybını %25-40 oranında azalttığını ortaya koymuştur [33]. Ancak mortalite oranı ve ekonomik yönü ele alındığında, iki yöntem arasında büyük bir fark bulunmamaktadır. Mortalite oranında bir fark olmamasının sebebi; yeni uygulamaya başlanan her teknikte

olduğu gibi endovasküler yöntemin konvansiyonel cerrahi yapılamayan yüksek riskli hastalarda tercih edilmiş olmasına bağlanabilir. Gelişmekte olan bir teknoloji olması nedeniyle endovasküler stent-greftlerin üretim maliyeti halen çok yüksektir. Endovasküler cerrahideki komplikasyonlar açık cerrahi yöntemden farklılıklar göstermektedir. İliak arter laserasyonu, mikroembolizasyon, gret bacağındaki stenoz ve oklüzyon gibi vasküler komplikasyonlar, endovasküler yöntemde daha sık karşımıza çıkmaktadır. Bazen endovasküler stent-greft lümeni içinde trombus oluşumu görülebilir. Kardiyopulmoner, gastrointestinal, renal ve enfeksiyöz komplikasyonlar daha çok konvansiyonel cerrahi yöntem uygulanan grupta görülmektedir. Sadece endovasküler tedaviye özgün olan bazı problemler ise, kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite, sistemi yerleştirici cihazlarda mekanik sorunlar, greftin aort içinde yer değiştirmesi (migrasyonu) ve greft ya da greft bağlantı yerlerinden anevrizma içinde sızıntı anlamını taşıyan “endoleak” olmaktadır. Endoleak, endovasküler greftlemeden sonra en sık karşılaşılan sorundur. Çeşitli serilerde %11 ile %44 oranlarında karşılaşıldığı bildirilmektedir [34-38]. Endoleak çeşitli bölgelerden olabilir. Greftin proksimal ve distal uçlarının aorta cidarı ile uyum sağlayamamasından oluşabileceği gibi, modüler sistemlerde iki ayrı parçanın birbirine bağlantısındaki uyumsuzluktan da olabilir. Bunun yanında, greft duvarından olan sızıntılar ya da anevrizma kesesine kollaterallerden (inferior mezenterik arter, lomber arterler, internal iliak arterler, sakral arterler, aksesuar renal arterler) gelen kan akımı nedeniyle endoleak oluşabilir. Anevrizma kesesinden çıkan patent arterlerin sayısı, endoleak gelişimi ve kese ekspansiyonu arasında belirgin bir korelasyon vardır [39].

Endoleak sınıflaması (Tablo 6)

Tip-I: Greftin proksimal yada distal uçlarından kaynaklanan

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

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

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

Tip-V: Endotansiyon; Gösterilebilen bir endoleak olmaksızın ekspansiyon.

En sık tip-I ve tip-II endoleak’ler görülmektedir [40]. Tip-III ve tip-IV endoleak’lerin greft teknolojisindeki gelişmelere bağlı olarak azalması beklenmektedir. Endovasküler girişimden hemen sonra ortaya çıkanlar primer endoleak, takipler sırasında (geç dönemde) ortaya çıkanlar ise sekonder endoleak olarak adlandırılmaktadır [41].

Anevrizma takibinde anevrizma içi basıncın (endotansiyon) takibi konusunda çalışmalar yapılmaktadır. Endotansiyon, bir endoleak gösterilememesine rağmen anevrizma içindeki basıncın düşmemesi ve kesenin genişlemeye devam etmesi anlamını taşır [42].

Endovasküler greftleme en sık infrarenal abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde kullanılmaktadır. Günümüzde abdominal aort anevrizmaları elektif şartlarda gerek endovasküler, gerekse konvansiyonel cerrahi yöntemlerle güvenli bir biçimde tedavi edilebilmektedir. Her iki yönteminde sonuçları yüz güldürücüdür. Deneyimli ellerde konvansiyonel cerrahi yöntemin perioperatif mortalitesi %2-5 arasındadır. Ancak major bir cerrahi girişim olan bu işlem sırasında morbiditeyi artıran bir veya daha fazla faktör (ikinci organ problemleri gibi) bir arada bulunduğu mortalite %15'e kadar çıkabilmektedir [40-44]. Öte yandan endovasküler yöntem yaşlı ve morbiditesi yüksek hastalar tarafından bile iyi tolere edilmektedir. Birçok hastada lokal ya da rejijyonel anestezi ile işlemi gerçekleştirmek mümkün olmaktadır. Anevrizmanın görüntülenmesinde en sık kontrastlı BT-A kullanılmaktadır [45]. Özellikle greftin tutunma yerleri olarak düşünülen anevrizma proksimal ve distalindeki vasküler yapıyı iyi değerlendirmek için ince kesit BT yapılmalıdır. Anevrizmanın proksimal ve distalinde (greftin implante edilmesinin düşünüldüğü noktalarda), mural trombüs bulunup bulunmadığı ortaya konulmalı ve bu noktalarda çap ölçümleri yapılmalıdır. Eğer yapılan BT-A incelemesi sonucunda hasta endovasküler girişime aday olarak görülüyor ise kullanılacak greftin uzunluğu hesaplanmalıdır (ŞEKİL-6). Endovasküler tedavi için girişim yapılacak hastaya işlem başlangıcında "ölçekli kateter" ile DSA bir kez daha yapılmalıdır. Burada da AP ve lateral görüntülerde anevrizmanın boyu ve açılanmaları değerlendirilmelidir. DSA'da ayrıca renal, inferior mezenterik ve iliak arterlerin anevrizma kesesi ile ilişkilerinin değerlendirilmesi gerekir.

Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler greftlemesinde kullanılacak materyalin konfigürasyonu dışında, hastada bazı anatomik kriterler aranmaktadır. Anatomik kriterler arasında en önemlisi, proksimal anevrizma boynunun çapı, kalitesi ve uzunluğudur. Uygulanacak greftin çapı hesaplanırken BT'de implantasyon yapılacak damar çapından %15-20 fazla olmalıdır. Abdominal aort anevrizması bulunan bütün hastalar endovasküler stent-greft için uygun değildir. Preprosedural değerlendirme, uygun olmayan hastaları tespit etme, potansiyel zorlukları belirleme ve uygun stent-greft seçimi için gereklidir.

Uygun olmayan hasta grubunun belirlenmesinde dikkat edilmesi gereken kriterler
--

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

Başarılı endovasküler tedavi için 3 temel şart bulunur [45]:

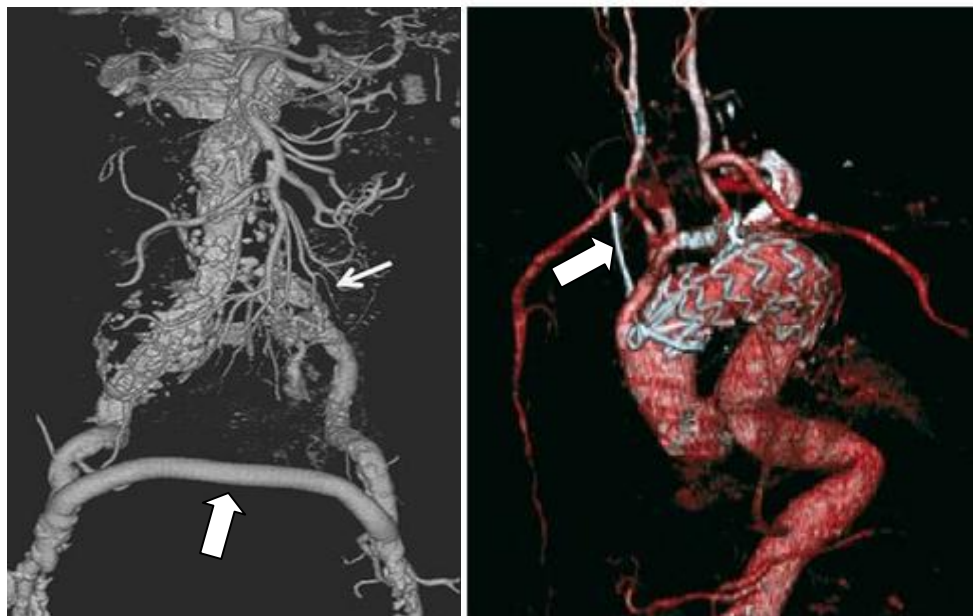
1-Uygun akses: Endovasküler stent-greft için introduser sistemleri 16-32F çaptadır ve fleksibiliteleri zayıftır. Bu nedenle taşıyıcı sistemin ilerletileceği iliak arterler 7 mm'den küçük çapta olmalıdır. İliak arterlerinde şiddetli aterosklerotik hastalık ve tortiozite de taşıyıcı sistem ilerletilmesinde zorluk yaratır.

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



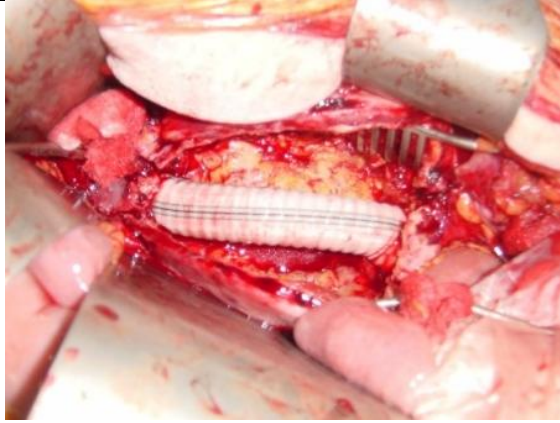



3-Yeterli visseral kan akımının sağlanması: İşlem sonrası barsakların ve pelvik organların yeterli kanlanması sağlanacak şekilde stent implantasyonu gerçekleştirilmelidir. SMA (süperior mezenterik arter) patent ise İMA kapatılabilir. Benzer şekilde pelvik iskemiden kaçınmak için en az bir internal iliak arter patent olmalıdır [3,45].

Anevrizma ve iliak arterlerin durumuna göre endovasküler stent-greft üç şekilde uygulanabilir. Abdominal aortada anevrizma proksimal ve distalinde yeterli tutunma bölgeleri varsa tübüler greft kullanılabilir. Anevrizma iliak arterlere kadar uzanıyor ise bifurkasyonlu greft kullanılır. Eğer iliak arterlerden birisi taşıyıcı sistemin geçemeyeceği kadar stenotik ise aorto-unilateral greft kullanılır ve femoro-femoral bypass gerçekleştirilir. [3]

Şekil 6: Endovasküler Stent Greft İmplantasyonu Sonrasında Perfüzyonu Bozulacak Önemli arteriyel yapılara uygulanan ekstraanatomik bypassların BTA ile gösterilmesi.



Şekil 7: *Konvansiyonel ve Endovasküler Cerrahi için peroperatif ameliyat sahası ve postoperatif insizyon görüntüsü*

	Konvansiyonel Cerrahi	Endovasküler Cerrahi
Perop 1		
Perop 2		
Postop		

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamız Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'ne Ocak 2009, Şubat 2013 arasında aort anevrizma ve diseksiyonu nedeniyle başvurmuş; tanı, endovasküler tedavi ve takipleri sürdürülmüş 41 hasta değerlendirilerek yapılmıştır. Bu hastaların tümü endovasküler stent greft ile aort onarımı (EVAR) operasyonu olmuş ve retrospektif olarak bu hastaların demografik, anatomik hemodinamik ve klinik verileri incelenmek sureti ile kese ekspansiyonuna etki eden faktörlerin incelenmesi sağlanmıştır. Tıbbi ve radyolojik takipleri sürdürülen bu hastaların tümüne etik kurul tarafından onaylanmış bilgilendirilmiş olur formu imzalatıldı.

3.1.HASTA SEÇİMİ

ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLME KRİTERLERİ

- 1- Aort anevrizma ve diseksiyonu nedeniyle endovasküler stent greft implantasyonu yolu ile tedavi edilmiş olmak.
- 2- Retrospektif olarak incelenecek tıbbi veri ve görüntülerin çalışmada kullanılmasını gönüllü olarak kabul etmiş olmak
- 3- Endovasküler tedavi sonrası en az 18 ay tıbbi takip ve tedavilerine devam edilmiş olmak.

ÇALIŞMAYA DAHİL EDİLMEME KRİTERLERİ

- 1- Konjenital aortik malformasyon nedeniyle endovasküler tedavi uygulanmış olmak
- 2- Aortada mural ülser bulundurmak
- 3-Hemodinamik instabilite nedeniyle mevcut görüntüleme yöntemi ile EVAR prosedürüne alınmış olmak
- 4- Çalışmaya katılmayı gönüllü olarak kabul etmemiş olmak
- 5- İleri derecede kapak stenozu ya da yetmezliğine sahip olmak
- 6- Kontrast maddeye karşı anaflaktik reaksiyon öyküsü bulunması
- 7-Konvansiyonel aort cerrahisi geçirmiş olmak

3.2. AORT ANEVİRİZMA VE DİSEKSİYONLARININ TANI VE TAKİBİNDE GÖRÜNTÜLEME MODALİTELERİ

Çalışmaya alınan hastaların EVAR öncesinde mevcut anevrizma ölçümleri ile işlem sonrası ardışık görüntüleme yöntemleri ile elde edilen ölçümlerin karşılaştırılması planlanmaktadır. Buna göre preoperatif, postoperatif 3.ay, 9. ay, 12. ay ve 18. ay yapılan görüntüleme yöntemlerinde elde edilen kese maksimal çaplarının büyüme ya da küçülme eğrileri ile tedavi

etkinliği denetlendi. Bunun yanı sıra büyümenin yavaşladığı, durduğu ya da gerilediği hasta alt gruplarına ait anatomik, hemodinamik ve klinik farklılıkların morbidite, mortalite, yeniden girişim gereksinimi ve rüptür riski üzerine olan etkileri incelenerek uzun dönem klinik durum hakkında öngörüde bulundurabilecek veriler toplandı. Bunun yanı sıra dökümente edilen demografik bilgiler ile beraber çap ölçümleri, zorlu anatomiye sahip hastaların görüntü kayıtları toplanarak dijital ortamda depolandı.

3.3 OPERATİF PROSEDÜR

Bu tedavi prosedüründe temel amaç; metal bir stente tespit edilen greftin devamlılığını sağlayacak şekilde anevrizma kesesi içine yerleştirilmesidir.

Bu tedavide tüm hastalar için transfemoral yol kullanıldı. Kateter laboratuvarında C-kolu altında (Shimadzu Scientific Instruments inc. C-arm Opescope WHA-50S) steril koşullar sağlandıktan sonra uygun boyama ve örtme işleminin ardından her iki femoral bölge küçük bir insizyonla açılarak femoral arter bulunup dönüldü. Sistemik heparizasyonun ardından mini arteriotomi yoluyla 6F 100-120cm delivery sheath femoral artere yerleştirildi. İçerisinden ilerletilen “guide wire”(kılavuz tel) anevrizma içerisine ya da diseksiyon başlangıç noktasına ulaştırılır. Endovasküler stent greft kompozitinin uygun yerleşme bölgesinde olduğunun kontrol edilmesinin ardından sisteme özgü açma sistemi kullanılarak implante edildi. Abdominal aort anevrizmaları için gerekli olgularda kontralateral bacak aynı yöntemle karşı bacak güdüğüne ilerletilerek tam bir izolasyon sağlandı. Böylece anevrizma kesesi ya da yalancı lümen dolaşım dışında bırakıldı. Kontrol görüntüleri için Iohexol (Omnipaque 350mg/50ml, GE healthcare, Oslo, Norveç) contrast maddesi kullanıldı. Gerekli şartlarda greftin proksimal ve distal uçlarında tam açılma sağlanmamış ya da hafif endoleak saptanmış bölgelerde “balloon-expansion” yöntemi ile balonla tam oturma sağlanması hedeflendi. İşlem sırasında daha önce sözü edilen üç önemli hedefin ideal şartlarda olmasına özen gösterildi. Bu üç şart uygun akses, uygun kavrama ve en azından bir internal iliak arterin patent bırakılması şartına uygun şekilde yeterli kan akımı sağlanması olarak önceden belirtilmişti.

3.4 TANI VE POSTOPERATİF TAKİP PROTOKOLÜ

Aort anevrizma ve diseksiyonu olan hastaların bir kısmı insidental olarak tanı almış olmakla beraber bazıları BT anjiyografik görüntüleme yapılmış olarak kliniğimize başvurmuştu. Daha önce Doppler ultrason yapılmış hastalar için BT anjiyografik görüntüleme yapıldı. BT anjiyografi modalitesi aort anevrizmalarının görüntülenmesinde altın standart olarak kabul gördüğünden bu hastalar için operasyon öncesi BT anjiyografik değerlendirme ön şartı arandı. BT anjiyografik görüntüleme Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Kliniği

bünyesindeki çok dedektörlü bilgisayarlı tomografi (64-detector row spiral CT scanner Aquilion 64 Slice, Toshiba Medical Systems, Tokyo, Japan, tube voltage 120 kV, 600-900mAs) kullanılarak gerçekleştirildi. Kontrast madde olarak lezyonun yer ve tipine göre muhtelif miktarlarda iobitriol (Xenetix 350, 350mg/ml; Guerbet, France) kullanıldı. Preoperatif, işlem sırasında, postoperatif 3. ay, 9. ay, 12. ay ve 18. ay yapılan görüntüleme yöntemlerinde elde edilen kese maksimal çaplarının büyüme ya da küçülme eğrileri ile tedavi etkinliği denetlendi. Bunun yanı sıra büyümenin yavaşladığı, durduğu ya da gerilediği hasta alt gruplarına ait anatomik, hemodinamik ve klinik farklılıkların morbidite, mortalite, yeniden girişim gereksinimi ve rüptür riski üzerine olan etkileri incelenerek uzun dönem klinik durum hakkında öngörüle bulundurablecek veriler toplandı.

3.5 DEĞERLENDİRME

Toplanan veriler dijital ortamda depolanarak klasik bilgiler ışığında alt gruplara ait anatomik, hemodinamik ve klinik farklılıkların değerlendirilmesi sağlandı. Aortik boyun, uzunluk, açı ve çap klasifikasyonu, iliak tortüözite skorlama sistemi, kalsifikasyon derecelendirmesi incelendi. Operasyon sırasında kullanılan kontrast madde miktarı, diğer bazal demografik veriler ile beraber dijital ortama aktarıldı. Bunun yanında işlem sırasında ekstraanatomik bypass gereksinimi, komplikasyon gelişip gelişmediği ve yeniden girişim gereksinimi olup olmadığı denetlendi. Postoperatif takiplerde gerçekleştirilen görüntüleme yöntemlerinde elde edilen maksimal kese çapları kayıt edildi. Değerlendirme sırasında bu görüntüleme modalitelerinin yöntem zaman yönünden homojen dağılmasına özen gösterildi. Kese çapları ile birlikte süregelen akut inflamatuvar belirteçlerin değerlendirilmesinde kullanılan CRP ve N/L oranı gözden geçirilerek maksimal çapta endoleak olmaksızın ortaya çıkan endotansiyon kavramı ile ilişkilendirilmesi için tüm veriler hazırlandı.

3.6 İSTATİSTİK

İstatistiksel analizler SPSS vers 15 yazılımı kullanılarak yapıldı. Degiskenlerin normal dagilima uygunlugu analitik (Kolmogrof –Smirnof ve shapiro wilk) testleri ve gorsel yontemler ile (histogram ve olasilik grafikleri) incelendi. Tanimlayici analizler normal dagilim gosteren sayisal degiskenler icin oratlama + - SD ve normal dagilim gostermeyen degiskenler icin ortanca ve ceyrekler arasi aralik kullanilarak tanimlandi. Ordinal degiskenler icin frekans tablolari kullanildi. Anevrizma cap degisimi islem oncesi ve tum kontrol olcumleri degerlendirilerek fridmann testi kullanildi. Geregi halinde ikiserli karsilastirmalar Wilcoxon testi kullanilarak yapildi ve benforoni duzeltmesi kullanilarak degerlendirildi.

EVAR uygulanan hastalar anevrizma capı kuculen ya da kuculmeyen olarak iki gruba ayrıldı. Buna göre bu hasta gruplarından normal dağılım gösteren ölçüm değerleri student T testi ile değerlendirilirken Normal dağılım göstermeyen parametreler ve ordinal değişkenler Man Whitney U testi kullanılarak karşılaştırıldı. Tedavi sonrası anevrizma cap değişimini etkileyen değişkenler arası ilişki için korelasyon katsayısı ve istatistiksel anlamlılıklar spearman testi ile hesaplandı. P değerinin 0.05in altında olduğu değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Giderek artan bir sıklıkla kullanılan endovasküler stent greft yöntemi, operasyon sonrası orta ve uzun dönem sonuçlarının ortaya çıkmasına ve bu sonuçlara ait daha ileri düzeyde takip ve tedavi gereksinimlerini ortaya çıkarmıştır. Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde Ocak 2009, Şubat 2013 arasında aort anevrizma ve diseksiyonu nedeniyle başvurmuş; tanı, endovasküler tedavi ve takiplerine devam etmiş 41 hastanın takip sonrası verileri incelenmiş ve yapılan bazal demografik bulgular aşağıdaki tabloda (Tablo 7) özetlenmiştir.

Demografik Özellik		Hasta sayısı (n=41)
Yas		68.59 ±6.68
Cinsiyet, n (%)		
	kadin	11 (26.8)
	erkek	30 (73.2)
BMI, n (%)		27.13 (22.91-39.54)
Hipertansiyon, n (%)		19 (46.3)
Diyabetes Mellitus, n (%)		12 (29.3)
Hiperlipidemi, n (%)		13 (31.7)
Koroner Arter Hastalığı, n (%)		9 (22)
Karotis Arter Hastalığı, n (%)		10 (24.2)
KOAH, n (%)		13 (31.7)
Sigara, n (%)		
	Hiç içmemiş	6 (14.6)
	Bırakmış	21 (51.2)
	İçen	14 (34.1)
Nabiz		81.00 (65-121)
Sistolik Kan Basıncı		130 (100-185)
Diyastolik Kan Basıncı		85 (110-60)
Kreatinin		1.1 (0.8-1.5)
Açlık Kan Şekeri		100 (90-305)
HbA1C		5.5 (4.0-8.2)
LDL		131.12 ±29.24
HDL		40 (28-90)
Trigliserid		403.1 ± 122.96
hsCRP		2.17 (0.8-4.10)
Hematokrit		39.90 ± 5.11

Descriptives

		Statistic	Std. Error	
ANEVRIZMA_CAPI	Mean	6.0763	.09452	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	5.8853	
		Upper Bound	6.2674	
	5% Trimmed Mean	6.0706		
	Median	5.9500		
	Variance	.366		
	Std. Deviation	.60519		
	Minimum	4.10		
	Maximum	7.80		
	Range	3.70		
	Interquartile Range	.86		
Skewness	-.030	.369		
Kurtosis	2.719	.724		
ISLEMDEN_3AY_SONRA_ANEV_CAPI	Mean	6.0722	.09830	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	5.8735	
		Upper Bound	6.2709	
	5% Trimmed Mean	6.0713		
	Median	5.9200		
	Variance	.396		
	Std. Deviation	.62942		
	Minimum	4.00		
	Maximum	7.81		
	Range	3.81		
	Interquartile Range	.90		
Skewness	-.095	.369		
Kurtosis	2.591	.724		
ISLEMDEN_9AY_SONRA_ANEV_CAPI	Mean	6.0278	.10101	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	5.8237	
		Upper Bound	6.2319	
	5% Trimmed Mean	6.0320		
	Median	5.9100		
	Variance	.418		
	Std. Deviation	.64675		
	Minimum	3.80		
	Maximum	7.84		
	Range	4.04		
	Interquartile Range	.87		
Skewness	-.276	.369		
Kurtosis	3.273	.724		
ISLEMDEN_12AY_SONRA_ANEV_CAPI	Mean	6.0124	.10543	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	5.7994	
		Upper Bound	6.2255	
	5% Trimmed Mean	6.0215		
	Median	5.9000		
	Variance	.456		
	Std. Deviation	.67508		
	Minimum	3.60		
	Maximum	7.85		
	Range	4.25		
	Interquartile Range	.85		
Skewness	-.466	.369		
Kurtosis	3.699	.724		
ISLEMDEN_18AY_SONRA_ANEV_CAPI	Mean	5.9654	.10888	
	95% Confidence Interval for Mean	Lower Bound	5.7453	
		Upper Bound	6.1854	
	5% Trimmed Mean	5.9695		
	Median	5.8800		
	Variance	.486		
	Std. Deviation	.69719		
	Minimum	3.60		
	Maximum	7.89		
	Range	4.29		
	Interquartile Range	.90		
Skewness	-.266	.369		
Kurtosis	2.954	.724		

Tablo 8 Ortalama anevrizma çapı ve operasyon sonrası geçen süre arasındaki ilişkiyi gösteren tablo

		N	Mean Rank	Sum of Ranks
ISLEMDEN_3AY_SONRA_	Negative Ranks	24(a)	18.25	438.00
ANEV_CAPI -	Positive Ranks	9(b)	13.67	123.00
ANEVRIZMA_CAPI	Ties	8(c)		
	Total	41		
ISLEMDEN_9AY_SONRA_	Negative Ranks	29(d)	24.71	716.50
ANEV_CAPI -	Positive Ranks	12(e)	12.04	144.50
ANEVRIZMA_CAPI	Ties	0(f)		
	Total	41		
ISLEMDEN_12AY_SONRA	Negative Ranks	30(g)	22.80	684.00
_ANEV_CAPI -	Positive Ranks	11(h)	16.09	177.00
ANEVRIZMA_CAPI	Ties	0(i)		
	Total	41		
ISLEMDEN_18AY_SONRA	Negative Ranks	31(j)	23.45	727.00
_ANEV_CAPI -	Positive Ranks	10(k)	13.40	134.00
ANEVRIZMA_CAPI	Ties	0(l)		
	Total	41		
ISLEMDEN_9AY_SONRA_	Negative Ranks	28(m)	22.50	630.00
ANEV_CAPI -	Positive Ranks	12(n)	15.83	190.00
ISLEMDEN_3AY_SONRA_	Ties	1(o)		
ANEV_CAPI	Total	41		
ISLEMDEN_12AY_SONRA	Negative Ranks	30(p)	21.82	654.50
_ANEV_CAPI -	Positive Ranks	11(q)	18.77	206.50
ISLEMDEN_3AY_SONRA_	Ties	0(r)		
ANEV_CAPI	Total	41		
ISLEMDEN_18AY_SONRA	Negative Ranks	31(s)	22.98	712.50
_ANEV_CAPI -	Positive Ranks	10(t)	14.85	148.50
ISLEMDEN_3AY_SONRA_	Ties	0(u)		
ANEV_CAPI	Total	41		
ISLEMDEN_12AY_SONRA	Negative Ranks	20(v)	14.78	295.50
_ANEV_CAPI -	Positive Ranks	8(w)	13.81	110.50
ISLEMDEN_9AY_SONRA_	Ties	13(x)		
ANEV_CAPI	Total	41		
ISLEMDEN_18AY_SONRA	Negative Ranks	32(y)	21.91	701.00
_ANEV_CAPI -	Positive Ranks	9(z)	17.78	160.00
ISLEMDEN_9AY_SONRA_	Ties	0(aa)		
ANEV_CAPI	Total	41		
ISLEMDEN_18AY_SONRA	Negative Ranks	31(bb)	20.81	645.00
_ANEV_CAPI -	Positive Ranks	8(cc)	16.88	135.00
ISLEMDEN_12AY_SONRA	Ties	2(dd)		
_ANEV_CAPI	Total	41		

Tablo 9: Yapılan tekrarlayan ölçümler analizinde anevrizma çapında meydana gelen değişiklikler Wilcoxon testi ile sınanmış olup aynı çapta kalan, artış ya da azalma gösteren hasta sayıları bu tabloda özetlenmiştir.

	N	Mean	Std. Deviation	Minimum	Maximum	Percentiles		
						25th	50th (Median)	75th
ANEVRİZMA_CAPI	41	6.0763	.60519	4.10	7.80	5.6750	5.9500	6.5350
ISLEMDEN_3AY_ SONRA_ANEV_CAPI	41	6.0722	.62942	4.00	7.81	5.6700	5.9200	6.5650
ISLEMDEN_9AY_ SONRA_ANEV_CAPI	41	6.0278	.64675	3.80	7.84	5.6050	5.9100	6.4700
ISLEMDEN_12AY_ SONRA_ANEV_CAPI	41	6.0124	.67508	3.60	7.85	5.5950	5.9000	6.4450
ISLEMDEN_18AY_ SONRA_ANEV_CAPI	41	5.9654	.69719	3.60	7.89	5.5550	5.8800	6.4500

Tablo 10: tekrarlayan ölçümlerde anevrizma kesesinde meydana gelen çap değişikliklerinin ve ortalama anevrizma çap değerleri bu tabloda özetlenmiştir.

Yapılan değerlendirmede süregelen anevrizma ekspansiyonu olan hastaların belirlenmesinde kullanılan Wilcoxon'un Signed Ranks Testi (Tablo 9) incelendiğinde ilk üç ay içerisinde yapılan ölçümde 41 hastanın 24'ünde küçülme saptanmıştır. Yine aynı testte 9 hastada istatistiksel olarak anlamlı ya da anlamsız olduğuna bakılmaksızın genişleme saptanırken 8 hastanın kese çapında değişiklik gözlemlenmemiştir. İşlemden sonraki 9.ayda yapılan ölçümlerde ilk ölçüme kıyasla 29 hastanın kese çapında küçülme meydana gelmiş, 12 hastanın kese çapında büyüme gözlemlenmiştir. 9.ay itibariyle aynı çap ölçümünde sabit kalmış hasta saptanmamıştır. Tekrarlayan ölçümler sonucunda 12. ay itibariyle 30 hastanın kese çapında küçülme meydana gelmiş, büyüme gözlemlenen hasta sayısı 11'a düşmüştür. Onsekizinci ayda ise çap küçülmesi 31 hastada, büyüme ise 10 hastada saptanmıştır. İlk ölçülen değer göz önünde bulundurularak yapılan tüm grubun analizinde anevrizma çapındaki küçülmenin hızlı başladığı ve devam ettiği grup, yaş ortalaması düşük ve bazal demografik verileri incelendiğinde hiç sigara içmemiş, BMI' i düşük, hipertansiyon kontrolünün iyi olduğu ve KOAH'ın olmadığı grupta saptanmıştır. Takip süresince iki hastada belirgin endoleak saptanıp yeniden girişim gerekmiştir ve bu hastalar endotansiyon başlığıyla incelenen hasta grubundan çıkartılmıştır.

Tekrarlayan ölçümlere ait alt grup analizleri tablo 9'da özetlenmiştir.

Demografik bilgiler göz önünde bulundurularak yapılan daha detaylı incelemede 18 ay sonunda hipertansiyon öyküsü bulunan 19 hastanın (%61,3) 12'sinde anevrizma çapında küçülme meydana gelmiştir. Bunun yanında belirgin bir endoleak gözlemlenmeksizin çap büyümesi saptanan 10 hastanın 7'si arteriyel hipertansiyon öyküsüne sahipti. Çap artışı olan diğer 3 hasta ise normotansif seyirde idi.

Bunun dışında hastalar aynı şekilde KOAH öyküsü ve diyabet de aynı yöntemle incelenmiş ve bu gruplarda da istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0.05$) ilişki ortaya konmuştur (Tablo 12,13,14).

Tablo11: Tüm dataların korelasyon analizini ve bazal parametrik olmayan dataların tekrarlayan ölçümlere etki edip etmediklerini p değerleri ile birlikte içermektedir.

		Correlations																
		SAL	ZIMA_CA	estinin	AN_SEK	BASAL	SAL	SAL	ERD_B	BASAL	BASAL	YOYKUS	K_KAN	LUK_KAN	KRIT_B	ASAL	YKUSU	SS_IND
Sporlama	1,000	.633(**)	.536(**)	.402(**)	0,242	0,179	0,125	0,205	0,252	.566(**)	.376(**)	0,272	.370(**)	0,255	-0,301	.628(**)	.589(**)	.331(**)
its ifto		0,000	0,000	0,009	0,127	0,262	0,436	0,199	0,112	0,000	0,015	0,085	0,017	0,108	0,056	0,000	0,000	0,034
S_degisi	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
YAS_BA	.633(**)	1,000	.500(**)	0,268	.393(**)	.313(**)	0,202	0,232	.414(**)	.463(**)	.493(**)	0,251	.419(**)	.325(**)	-.322(**)	.552(**)	.471(**)	0,070
SAL	0,000	0,001	0,001	0,091	0,011	0,047	0,205	0,145	0,007	0,002	0,001	0,114	0,006	0,038	0,040	0,000	0,002	0,665
N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
ANEVRI	.536(**)	.500(**)	1,000	0,096	0,304	0,178	0,173	.335(**)	0,199	.592(**)	.412(**)	.439(**)	.448(**)	.336(**)	-.156	.396(**)	.426(**)	0,127
ZIMA_CA	0,000	0,001		0,550	0,053	0,267	0,281	0,032	0,212	0,000	0,007	0,004	0,003	0,032	0,330	0,010	0,006	0,430
PI	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
Preo_K0	.402(**)	0,268	0,096	1,000	-.067	0,064	-.043	0,150	0,079	0,083	0,255	-.064	0,177	0,163	0,063	0,255	0,175	0,093
estinin	0,009	0,091	0,550		0,679	0,691	0,791	0,350	0,623	0,606	0,108	0,635	0,268	0,309	0,693	0,108	0,273	0,565
N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
ADUK_K	0,242	.393(**)	0,304	-.067	1,000	.789(**)	.416(**)	0,088	.525(**)	.421(**)	.427(**)	.506(**)	.621(**)	.616(**)	-.165	.398(**)	0,291	0,077
AN_SEK	0,127	0,011	0,053	0,679		0,000	0,007	0,593	0,000	0,006	0,005	0,000	0,000	0,000	0,247	0,010	0,065	0,634
ERI	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
HBA1C	0,179	.313(**)	0,178	0,064	.789(**)	1,000	.447(**)	0,214	.551(**)	.430(**)	.411(**)	.570(**)	.577(**)	.507(**)	-.177	0,267	0,190	0,155
BASAL	0,262	0,047	0,267	0,691	0,000		0,003	0,180	0,000	0,005	0,008	0,000	0,000	0,001	0,269	0,092	0,234	0,333
N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
LDL_BA	0,125	0,202	0,173	-.043	.416(**)	.447(**)	1,000	-.087	.701(**)	0,238	0,227	0,296	0,272	0,133	-.286	0,239	0,215	-.003
SAL	0,436	0,205	0,281	0,791	0,007	0,003		0,599	0,000	0,135	0,154	0,060	0,085	0,408	0,059	0,133	0,177	0,984
N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
HDL_BA	0,205	0,232	.335(**)	0,150	0,088	0,214	-.087	1,000	-.015	.348(**)	0,225	0,261	.372(**)	.323(**)	-.059	.334(**)	0,238	0,152
SAL	0,199	0,145	0,032	0,350	0,583	0,180	0,589		0,927	0,026	0,158	0,095	0,017	0,039	0,539	0,033	0,134	0,344
N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
TRIGLIS	0,252	.414(**)	0,199	0,079	.525(**)	.551(**)	.701(**)	-.015	1,000	.318(**)	.334(**)	.409(**)	.481(**)	.395(**)	-.285	0,284	0,202	-.102
ERD_B	0,112	0,007	0,212	0,623	0,000	0,000	0,000	0,927		0,042	0,033	0,008	0,001	0,011	0,071	0,072	0,206	0,528
ASAL	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
HSCRIP	.566(**)	.463(**)	.592(**)	0,083	.421(**)	.430(**)	0,238	.348(**)	.318(**)	1,000	.480(**)	.505(**)	.473(**)	.336(**)	-.186	.561(**)	.558(**)	0,089
BASAL	0,000	0,002	0,000	0,606	0,006	0,005	0,135	0,026	0,042		0,002	0,001	0,002	0,032	0,244	0,000	0,000	0,552
N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
NIL_Ratio	.376(**)	.493(**)	.412(**)	0,255	.427(**)	.411(**)	0,227	0,225	.334(**)	.480(**)	1,000	.352(**)	.519(**)	.461(**)	-.093	.339(**)	.462(**)	0,054
_BASAL	0,015	0,001	0,007	0,108	0,005	0,008	0,154	0,158	0,033	0,002		0,024	0,024	0,002	0,565	0,030	0,002	0,735
N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
SIGARA	0,272	0,251	.439(**)	-.064	.606(**)	.570(**)	0,296	0,261	.409(**)	.505(**)	.352(**)	1,000	.604(**)	.563(**)	-.159	.552(**)	0,278	0,261
_YOYKUS	0,065	0,114	0,004	0,689	0,000	0,000	0,060	0,099	0,008	0,001	0,024		0,000	0,000	0,319	0,000	0,078	0,099
U	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
DIASTO	0,255	.325(**)	.336(**)	0,163	.616(**)	.507(**)	0,133	.323(**)	.395(**)	.336(**)	.461(**)	.563(**)	.850(**)	1,000	-.153	.357(**)	0,217	0,165
LUK_KAN	0,108	0,038	0,032	0,309	0,000	0,001	0,408	0,039	0,011	0,032	0,002	0,000	0,000		0,341	0,022	0,173	0,303
_BASIN	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
HEMATO	-.301	-.322(**)	-.156	0,063	-.185	-.177	-.286	-.059	-.265	-.186	-.093	-.159	-.094	-.153	1,000	-.187	-.376(**)	-.305
KRIT_B	0,056	0,040	0,330	0,693	0,247	0,259	0,059	0,539	0,071	0,244	0,565	0,319	0,558	0,341		0,241	0,015	0,053
ASAL	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
NABIZ_B	.628(**)	.552(**)	.396(**)	0,255	.398(**)	0,267	0,239	.334(**)	0,264	.561(**)	.339(**)	.552(**)	.493(**)	.357(**)	-.187	1,000	.686(**)	0,251
ASAL	0,000	0,000	0,010	0,108	0,010	0,092	0,133	0,033	0,072	0,000	0,030	0,000	0,001	0,022	0,241		0,000	0,113
N	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
KOAH_O	.589(**)	.471(**)	.426(**)	0,175	0,291	0,190	0,215	0,238	0,202	.558(**)	.462(**)	0,276	0,263	0,217	-.376(**)	.686(**)	1,000	0,257
YKUSU	0,000	0,002	0,006	0,273	0,065	0,234	0,177	0,134	0,206	0,000	0,002	0,076	0,073	0,173	0,015	0,000		0,105
BASAL	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41
BOYUMA	.331(**)	0,070	0,127	0,093	0,077	0,155	-.003	0,152	-.102	0,089	0,054	0,261	0,086	0,165	-.305	0,251	0,257	1,000
SS_IND	0,034	0,665	0,430	0,565	0,634	0,333	0,984	0,344	0,526	0,582	0,735	0,099	0,592	0,303	0,053	0,113	0,105	
EX_BAS	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41	41

** . Correlation is significant at the 0.01 level (2-tailed).

* . Correlation is significant at the 0.05 level (2-tailed).

Anevrizma_capinda_degisiklik_durumu * HIPERTANSİYON_BASAL Crosstabulation

			HIPERTANSİYON_BASAL		Total	
			0	1		
Anevrizma_capinda_degisi klik_durumu	Azalmis	Count	19	12	31	
		% within Anevrizma_capinda_degisi klik_durumu	61.3%	38.7%	100.0%	
		Artmis	Count	3	7	10
	Artmis	% within Anevrizma_capinda_degisi klik_durumu	30.0%	70.0%	100.0%	
		Total	Count	22	19	41
		% within Anevrizma_capinda_degisi klik_durumu	53.7%	46.3%	100.0%	

Chi-Square Tests

	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)	Exact Sig. (2-sided)	Exact Sig. (1-sided)
Pearson Chi-Square	2.977(b)	1	.084		
Continuity Correction(a)	1.852	1	.174		
Likelihood Ratio	3.020	1	.082		
Fisher's Exact Test				.144	.087
Linear-by-Linear Association	2.904	1	.088		
N of Valid Cases	41				

a Computed only for a 2x2 table

b 1 cells (25.0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is 4.63.

Tablo13: KOAH öyküsü ve anevrizma çapını irdeleyen crostab ve Ki kare testi aşağıda özetlenmiştir.

Anevrizma_capinda_degisiklik_durumu * KOAH_OYKUSU_BASAL Crosstabulation

			KOAH_OYKUSU_BASAL		Total	
			0	1		
Anevrizma_capinda_degisi klik_durumu	Azalmis	Count	26	5	31	
		% within Anevrizma_capinda_degisi klik_durumu	83.9%	16.1%	100.0%	
		Artmis	Count	2	8	10
	Artmis	% within Anevrizma_capinda_degisi klik_durumu	20.0%	80.0%	100.0%	
		Total	Count	28	13	41
		% within Anevrizma_capinda_degisi klik_durumu	68.3%	31.7%	100.0%	

Tablo14: Diyabet öyküsü ve anevrizma çapını irdeleyen crostab aşağıda özetlenmiştir.

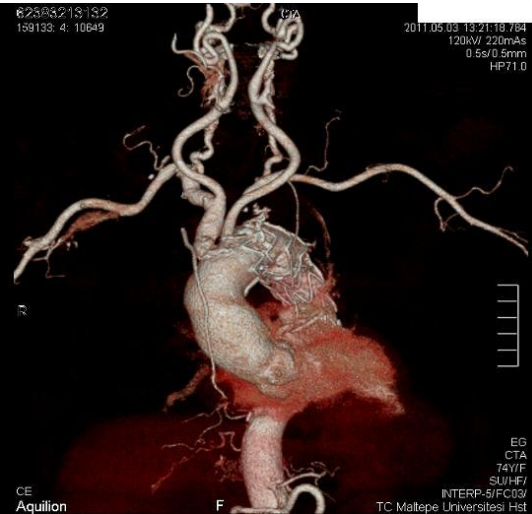
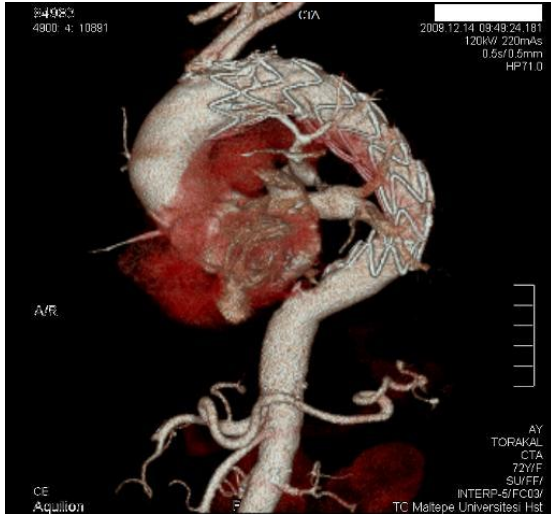
Anevrizma_capında_degışiklik_durumu * DIYABET_BASAL Crosstabulation

			DIYABET_BASAL		Total
			0	1	0
Anevrizma_capında_degisi klik_durumu	Azalmis	Count	24	7	31
		% within Anevrizma_capında_degisi klik_durumu	77.4%	22.6%	100.0%
	Artmis	Count	5	5	10
		% within Anevrizma_capında_degisi klik_durumu	50.0%	50.0%	100.0%
Total		Count	29	12	41
		% within Anevrizma_capında_degisi klik_durumu	70.7%	29.3%	100.0%

Anevrizma çapında meydana gelen değişiklik ve korelasyon aranan parametrelerin incelendiği non-parametrik korelasyonlar tablosu incelendiğinde, yaşı ortalamasının (68.59 ± 6.68) üzerinde olan hastalarda kese küçülmesi daha uzun dönemde ortaya çıkmakta ve kese ekspansiyonun tedavi sonrası devamlılığı ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0.01$). Bununla birlikte operasyon öncesi rutin olarak alınan biyokimyasal tetkiklerden bazal kreatinin değeri ile kese ekspansiyonunun önlenememesi arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0.009$). Diğer bazal değerler göz önünde bulundurulduğunda açlık kan şekeri, HbA1C, kan LDL, HDL ve Trigliserid düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$). Akut ve/veya kronikleşmemiş ancak süregelen inflamasyonun belirteçlerinden Hs-CRP ve Nötrofil/Lenfosit oranı incelendiğinde endotansiyon ve bu iki parametre arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.05$). Sigara öyküsü ve endotansiyon incelendiğinde aktif sigara içiciliği ve sigarayı bırakmış olanlar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak hiç sigara içmemiş olan hastalar arasında EVAR sonrası kese çapında artış meydana gelen hiç hasta bulunmamaktaydı. Diğer parametrelerden BMI yüksekliği ($p = 0.03$), KOAH öyküsü ($p = 0.00$), nabız ($p = 0.00$), sistolik kan basıncı ($p = 0.01$) ile endotansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p < 0.05$). Hematokrit düzeyleri incelendiğinde bazal hematokrit düzeyleri ile endotansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p = 0.056$), süregelen aneminin endotansiyonun bir nedeni olabileceği anlamlı bir istatistiksel düzeyde kabul gördü ($p < 0.01$).

5. OLGU ÖRNEKLERİ

Takibe giren ilk hasta 67 yaşında bayan idi. Sol subklavian distalini de içine alacak şekilde torakal aort anevrizması mevcuttu. Anevrizmanın maksimal çapı işlem sırasında 5.9 cm olarak ölçüldü. İşlemden sağ hemisfer ve karotikovertebral dominansı olduğundan sol subklavian arter güvenle okklüde edildi. İşlemden sonraki üçüncü ay kontrolünde sol subklavian arter oklüzyonu devam ederken anevrizma maksimal çapı 5.85cm olarak ölçüldü. Endoleak saptanmadı. Postoperatif 9. Ay kontrolünde (Şekil7) maksimal çap 5.91cm, 12. Ay kontrolünde 5.95 cm olarak bulundu. Minimal bir distal migrasyon mevcuttu (Şekil 8). Süregelen anevrizma ekspansiyonu için endoleak saptanmayan BT anjiyografi sonrasında protokol haricinde sol radyal ponksiyon ile sol subklavian üzerinden bu arter yoluyla beslenmesi muhtemel endoleak araştırması yapıldı. Sol subklavian arterin ostiumundan itibaren retrograd dolum gösteren vertebral artere kadar tamamen tromboze olduğu görüldü. Bunun üzerine takip kararı alındı. 18. Ay kontrollerinde büyüme hızının yavaşladığı, distal migrasyonun tamamen durduğu ve predispozan olduğu öngörülen faktörlerin ortadan kalkmasıyla büyüme hızının kontrol altına alınabileceği anlaşıldı. Öngörülemeden ancak endoleak olmaksızın süregelen bu ekspansiyon endotansiyona bağlandı.



Şekil 7: TEVAR sonrası 9.ay kontrolü

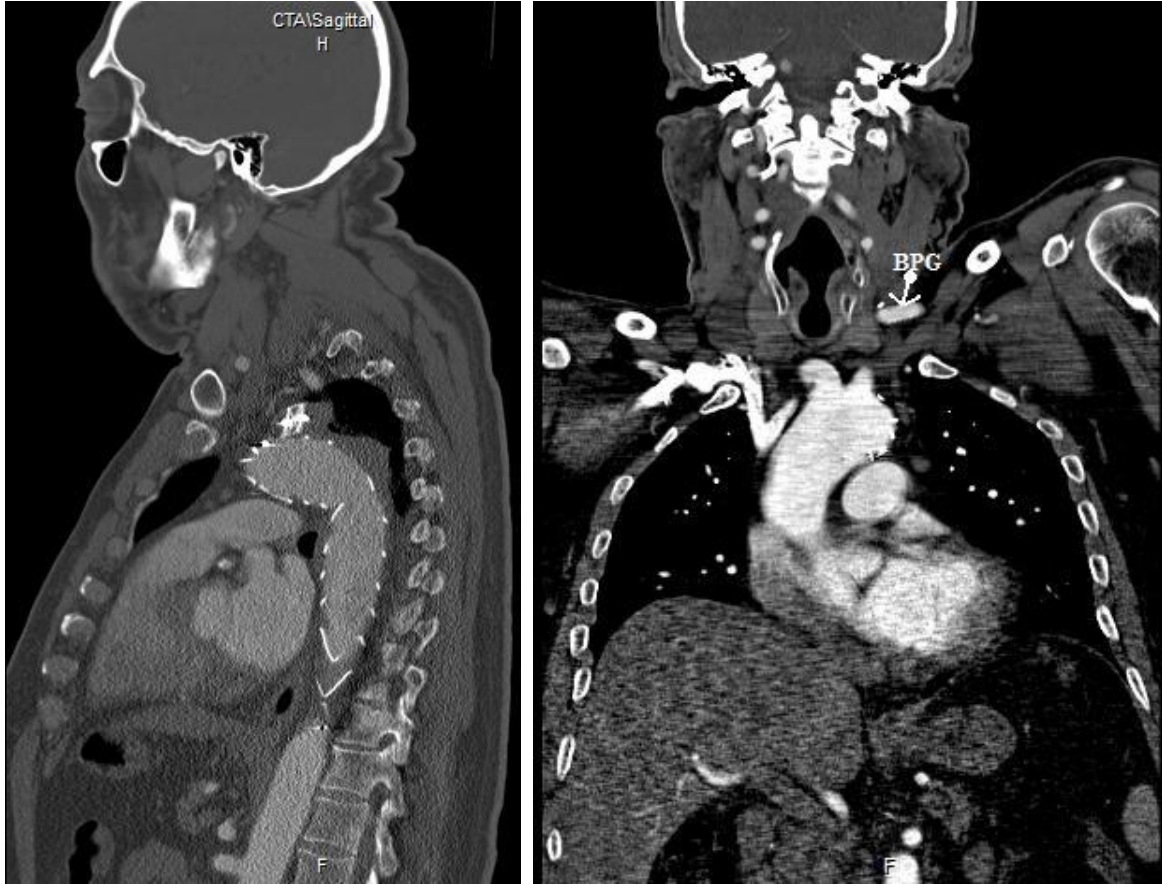
Şekil 8: Aynı hastada minimal migrasyon

İkinci olgu bilinen romatoid ve gut artriti ile psöriasisi olan 58 yaşında erkek hasta idi. Yaklaşık 3 ay önce koroner bypass operasyonu olan ve operasyon sonrasında dual antiplatelet tedavi altında iken gastrointestinal kanama gelişmesi üzerine genel cerrahi servisinde interne edilmiş olan hastanın yapılan abdominal ultrasonografisinde insidental olarak 6,22cm büyüklüğünde abdominal aort anevrizması saptandı. Romatoid artriti için çoklu ilaç tedavisi

Bu hasta 18. Ay takibinden üç ay sonra acil servise aortoüniilyak stent greft ve femorofemoral bypass greftinin tıkanması sonucu (Şekil 12,13) akut alt ekstremitate arteriyel embolizm semptomları ile başvurdu. Hastaya anfraksiyone heparin ve düşük doz trombolitik uygulanmasının ardından multiorgan yetmezliğine girerek 48 saat sonra kaybedildi. Bu seride kaybedilen tek hasta bu olguydu.



Üçüncü örnek olgu 47 yaşında erkek idi. Dış merkezde acil servise yırtılır tarzda sırt ağrısı şikayeti ile başvurduktan 12 saat sonra çekilen tomografisinde Stanford tip B, DeBakey tip III diseksiyon bulunması üzerine hasta merkezimize TEVAR için yönlendirildi. Bu hastaya yapılan BTA'de sol subklavian arterin diseksiyon ağzına çok yakın olduğu saptandı. Karotikosubklavian bypass (Graft Materyali Şekil 14-15'te görülüyor) sonrası TEVAR işlemi gerçekleştirildi. İşlem sonrasında diseksiyon flebinin kapandığı gözlemlendi. Üçüncü ayda çekilen kontrol tomografisinde minimal ekspansiyon saptandı. Ekspansiyon 9. ayda hipertansiyon kontrolü ile sağlanırken diseksiyon segmenti ve total çap tedrici olarak azalarak 18. ayda minimal çapına ulaştı.



Şekil 14-15: Sol subklavian atere konulan oklüder şekil 14'te ve karotikosubklavian bypass grefti BPG ile işaretli olmak üzere şekil 15'te izleniyor.

6. TARTIŞMA

Endovasküler anevrizma tamiri, son yirmi yılda, TAA ve AAA tanısı konan yüksek riskli seçilmiş hastalarda giderek artan bir yaygınlıkla kullanılan, konvansiyonel cerrahi tedaviye alternatif olarak kabul edilmiş bir tedavi yöntemidir [46]. Son dönemde uzun dönem sonuçları yayınlandıkça buna paralel olarak konvansiyonel cerrahi sayısını yakalamış hatta bazı büyük merkezlerde bu sayıyı geçmiştir. İyileşme sürecinin kısa olması, işlem esnasında kan kaybının az olması ve konvansiyonel cerrahiye kıyasla daha az komplikasyon gelişmesi nedeniyle hastalar ve doktorlar tarafından tercih edilmektedir [47].

İlk defa 1991'de Parodi [1] ve arkadaşlarının abdominal aort anevrizmasının endovasküler stent greft ile tedavi etmesinden sonra yaygın kullanım alanı bulan bu tedavi yöntemi, ülkemizde de artan sıklıkla kullanılmaktadır. Abdominal aort anevrizmasında endovasküler anevrizma tamirinin orta dönem sonuçları, bu tedavi yönteminin açık cerrahi yöntemle karşılaştırıldığında, daha az komplikasyona ilave olarak daha az mortalite ve morbidite

oranları ile yapılabildiğini göstermektedir [47,48]. Teufelsbauer ve arkadaşları toplam 454 hastada açık cerrahi ve EVAR yöntemlerini karşılaştırdıkları çalışmalarında, preoperatif risk faktörü bulunmayan genç hastalarda her iki yöntem arasında kısa ve orta dönemde sağ kalım farkının olmadığını, fakat yüksek risk grubunda EVAR yönteminin mortaliteyi belirgin azalttığını göstermişlerdir. Yine aynı çalışmada, risk faktörlerini dikkate almadan yapılan incelemede TEVAR yönteminde peroperatif mortalite %2.4, açık cerrahide %4.8 olarak bulunmuştur. Carpentier ve arkadaşları, 337 AAA tanısı konan hastada EVAR ve açık cerrahi yöntemlerini karşılaştırdıkları çalışmalarında, açık cerrahi yöntemle tedavi edilemeyecek yüksek riskli hastalarda EVAR yönteminin güvenle uygulanabileceğini belirtmektedirler. Teufelbauer ve arkadaşlarının serilerinde açık cerrahi yöntemle genç hastalarda mortalite %2 iken, yaşlı ve riskli hastalarda bu oranın %20 gibi kabul edilemez bir orana yükseldiğini göstermişlerdir [49]. Bunun başlıca nedeni ise, açık cerrahi yöntem sırasında aortik kros klemp esnasında ve sonrasında olan hemodinamik sorunlar ve reperfüzyon hasarıdır.

Torasik aort anevrizmalarının açık cerrahi yöntemle tedavisi AAA ile karşılaştırıldığında, kardiyopulmoner bypass gerektirdiğinden daha yüksek morbidite ve mortalitesi olan bir işlemdir. İlk defa Dake ve arkadaşları 1994 yılında 13 desandan aort anevrizmasını Dacron kaplı endovasküler stent greft ile tedavi etmişlerdir [50]. Torasik aort anevrizmasının EVAR yöntemi ile tamirinin orta dönem sonuçları, bu işlemin tip B aort disseksiyonu, travmatik aort anevrizması ve elektif TAA tedavisinde başarı ile kullanılabilmesini göstermektedir. Günümüzde torasik aort anevrizmalarının açık cerrahi yöntemle tamirinin %2-3 gibi düşük mortalite oranları ile yapılabilmesine rağmen, bu oran yüksek riskli ve arkus aortanın dallarını içine alan anevrizma vakalarında daha yüksektir. Schoder ve arkadaşları, TAA tanısı konan ve EVAR yöntemi ile tedavi edilen 28 hastanın orta dönem sonuçlarını yayınladıkları çalışmalarında, TAA'nın TEVAR yöntemi ile düşük mortalite ve morbidite oranları ile tedavi edilebileceğini ve yüksek riskli yaşlı hastaların bu işlemde fayda göreceklerini belirtmektedirler. Torasik aort anevrizmasının EVAR yöntemi ile tedavisi torakotomi gerektirmemesi, kardiyopulmoner bypassa ihtiyaç duyulmadan epidural anestezi ile yapılabilmesi, hastanede kalış süresinin ve peroperatif kan kaybının az olması nedeniyle açık cerrahi tedaviyle karşılaştırıldığında daha az invaziv bir yöntemdir. Elektif tedavinin yanında, acil travmatik anevrizma rüptürlerinde ve disseksiyonlarda da EVAR güvenle kullanılmaktadır. Lamme ve arkadaşlarının, 21 hastada yaptıkları çalışmada, EVAR yönteminin TAA hastalarında hastane ve yoğun bakım kalış süresini azalttığını ve özellikle

açık cerrahi yöntemin riskli olduğu yaşlı hastalarda belirgin olarak faydalı olduğunu göstermişlerdir [51].

Arkus aortayı da içine alan TAA'nın cerrahi tedavisi, desandan aort anevrizmalarının tedavisi ile karşılaştırıldığında daha risklidir. Son zamanlarda fenestre ve dallı stent greftlerin kullanımına dair çalışmalar olmasına rağmen, özellikle bu yöntem sol subklavyan artere yönelik uygulanmaktadır. Sol subklavyan arteri de içine alan veya güvenli stent greft yerleşimi için sol subklavyan arterin kapanması gereken vakalarda, EVAR öncesi sol karotikosubklavyan transpozisyon veya bypass yapılmaktadır. Çalışmamızda da bu tür ekstraanatomik bypass uygulamaları bulunan hastalarımız bulunmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte muhtemelen bu hastaların daha yüksek riskli olmalarından dolayı anevrizma ekspansiyonu geç döneme kadar devam etmekte ancak öngörülen risk faktörlerinin kontrol altında alınmasıyla durdurulabilmektedir [51-54]. Literatürde Grabenwager ve arkadaşları, TAA tanısı konan 9 hastada sol karotikosubklavyan transpozisyon sonrası anevrizmayı endovasküler stent greft ile başarı ile tamir etmişlerdir. Inoue ve arkadaşları, arkus aortayı da içine alan 15 TAA vakasında, 14 hastada tek dallı stent greft ve bir hastada üç dallı stent greft uygulamış ve teknik olarak arkus aort anevrizmalarında endovasküler stent greft ile tamirin mümkün olduğunu göstermişlerdir [55].

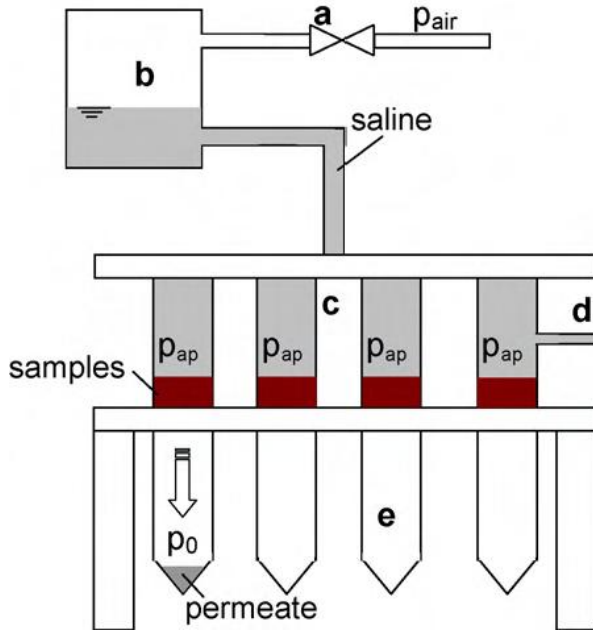
Teknik ilerlemelere paralel olarak arkus aort anevrizmalarında dallı stent greftlerle tamirin olası olduğunu gösteren çalışmalar, yüksek riskli hastaların tedavisinde umut verici bir gelişmedir. Anatomik olarak zor TAA vakalarında kombine cerrahi ve EVAR yöntemi mutlaka düşünülmelidir [55].

Hasta popülasyonunun geneline bakıldığında yüksek riskli, konvansiyonel cerrahinin yüksek mortalite ve morbiditeyle gerçekleştirilebileceği düşünülen bir hasta grubu olduğu görülmektedir. Bu yüksek riske neden tüm sebepler (yaşa bağlı, kardiyopulmoner, renal, inflamatuvar, aterosklerotik, obeziteye ve kötü medikal menajmana sekonder) işlem sonrası kese ekspansiyonunda neden olabilmektedir. Bazen özellikle anevrizma kesesinin en proksimal ve en distal hatları süregelen ekspansiyondan etkilenerek distal migrasyona neden olabilmektedir. Pratik olarak endotansiyon ve proksimal genişlemeye sekonder distal migrasyon ve kese ekspansiyonunun ayırt edilmesi zordur. Distal migrasyonun dışlanması için seri radyodiyagnostik görüntülemelerin yapılması şarttır.

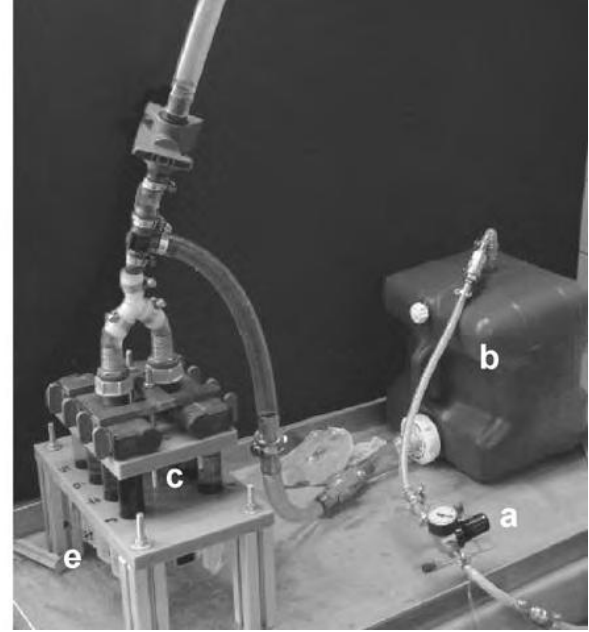
Çalışmamızda endotansiyona sebep olabilecek faktörlerin araştırılmasında endotansiyon ile ilgili geçmişte yapılmış çalışmalar incelenmiştir. Kese ekspansiyonuna sebep olduğu

düşünülen faktörlerin tümü ayrı ayrı incelenmiş olsa da bu konuda çok ileri düzeyde in vitro çalışmalar da mevcuttur. A. Gebert de Uhlenbrock ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladığı çalışmada [59] greft içerisindeki yüksek hidrostatik basınç ve bu basıncın porozite ve transmisyon üzerine olan etkileri incelenmiştir (Şekil 16-17). Ayrıca bu hidrostatik basınca ilave olarak greft dışında ancak kese içerisinde biriken “permeat” adı verilen transuda ya da eksuda karakterinde olabilen sıvının da analizi yapılmıştır [56-58]. Endogreft ile arteriyel duvar arasındaki trombusun trombolitik enzim aktivitesine volümetrik cevabı da incelenmiştir. Buna göre endogreft implantasyonunun sonrasında uzun dönemde sıvı içeriği kan ve kan elemanları içermese dahi süregelen kese ekspansiyonuna neden olabilmektedir. Trombus defibrine olduğu sırada hacimce genişlemekte ve bu da bazen kese ekspansiyonuna neden olabilmektedir. Hatta Marc R.H.M. van Sambeek ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada EVAR sonrası AAA kesesinde süregelen ekspansiyon durumunda tanısal ve terapötik amaçlı laparoskopik olarak kese içerisine girilmiş ve transuda karakterli mayi aspire edilmiştir. Bu gelişme sonrasında endotansiyon kavramına bakış tamamen değişmiştir [57,58].

EVAR SONRASI GÖZLEMLenen ENDOTANSİYONUN MUHTEMEL NEDENLERİ
Düşük akımlı ya da intermittan arteriyel açıklıkla prezente olan endoleak
Trombus yoluyla keseye aktarılan basınç
Greft ve arteriyel duvar arasındaki trombusun defibrine olarak hacimce daha geniş mayiye transformasyonu
IMA ve lumbar arterler orifislerinin pulsatil ve mobil bir trombusla tıkalı olması
Trombüse dair fibrinoliz ve higroma formasyonu
Endogreft enfeksiyonu
Endogreft porozitesi
Endogreftin ek yerlerinden içe kaçak
Endogreftte ait fabrik transudasyon
Kese içerisindeki enzimatik aktivite
Genetik modülasyon

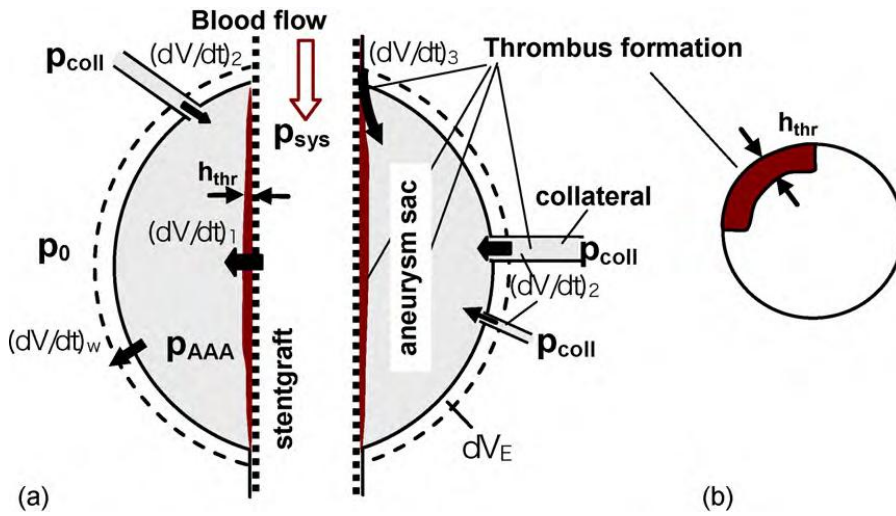


Şekil 16: Farklı endogreft materyallerinin, Reolojik özelliklerinin ve enzimatik aktivitelerinin permeat oluşumuna etkisi incelenmiştir.



Şekil 17: Endogreft porozite ve sıvı transudasyonuna neden olan faktörlerin incelenmesi için kurulan invitro düzenek

Sebebi ne olursa olsun endotansiyon bir çok faktörden etkilenen ve medikal takip süresince klinisyenlerin takip yöntemlerinde belirgin bir eksen sapmasına neden olabilen, ilave tetkikler gerektirerek maliyeti arttıran önemli bir unsurdur. Anevrizma kesesi, stent greft, trombüs, kollateral akım ve endotansiyona etki eden diğer faktörlerin analitik modeli ile formülizasyonu Şekil 18'de sunulmuştur.



Şekil 17: Endogreft ve arteriyel duvar arasındaki basınca etki eden faktörlerin analitik illüstrasyonu ve formülizasyonu.

$$\frac{dp}{dt} = \frac{\overbrace{\frac{k_{aorta} \rho A dp_{intra}}{\eta dx}}^{\text{outflow over the AAA}} + \overbrace{\frac{k_a \rho A_a dp_a}{\eta dx_a}}^{\text{inflow over the prosthesis}} + \overbrace{\frac{k_b A_b \rho dp_b}{\eta dx_b}}^{\text{inflow over collaterals}} + \overbrace{\frac{k_c A_c \rho dp_c}{\eta dx_c}}^{\text{inflow along the neck}}}{\frac{\pi r_0^4}{h_{aorta} \cdot E}}$$

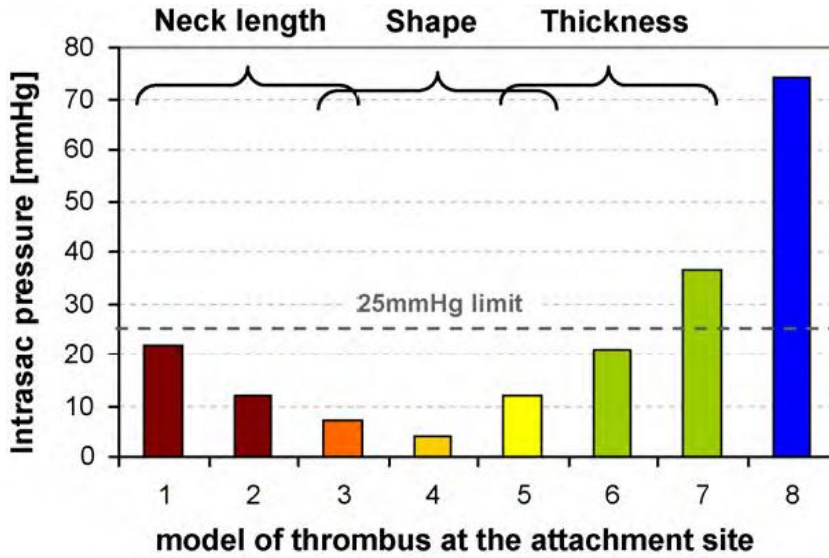
Formül 1: Bu formülde birim zamanda meydana gelen basınç değişikliği ile bu değişikliğe etki eden faktörler gösterilmiştir.

$$\sigma_\varphi = \frac{pr}{2h_{aorta}}, \quad \text{with} \quad \sigma_\varphi = \frac{E \varepsilon_\varphi}{(1-\nu)}$$

$$dV_e = \frac{4}{3}\pi \left(r_0 + \frac{1}{2} \nu r_0^2 \frac{dp}{(h_{aorta} E)} \right)^3 - V_0 \approx \frac{\pi r_0^4}{h_{aorta} E} dp$$

Formül 2: İkinci formül ise basınç değişikliğine sekonder volümetrik cevabı göstermektedir. Bununla beraber basınç volüm eğrisine etki eden greft ve aorta ait katsayılar hastadan hastaya değişmektedir.

İkinci formülde aort dokusuna, endogreft içerisinde ve dışarısındaki sıvıların reolojik özelliklerine ve enzimatik aktiviteye ve grefte ait yapısal özellikler hastaya spesifik mukavemet ve kompliyans özelliklerini ortaya koymaktadır. Bu özellikler formülizasyonlarda aort ve greft için ayrı ayrı olmak üzere belli katsayılarla temsil edilmişlerdir. Bu çalışma temel olarak bu katsayılara etki eden faktörleri incelemektedir. Buna göre aşağıdaki grafikte gösterildiği üzere trombüsün kalın olması yerine uzun ve kese içerisine sıvanmış bir karakterde olması, kese boynuna uzak bir lokalizasyonda olması, boyun uzunluğu ve boyun şekli gibi faktörler etkili olmaktadır. Bunun yanında çalışmamızda incelediğimiz hastaların biyokimyasal özellikleri, anevrizmaya ait boyun, uzunluk ve açı skorlamasının yanı sıra sigara içiciliği, KOAH ve koroner arter hastalığı, periferik arter hastalığı, BMI, hiperlipidemi, diyabetes mellitus, kontrollü ve kontrolsüz hipertansiyonun etkileri incelenmiş ve rapor edilmiştir.



Şekil 18: Kese içi basınç ve trombüsün karakteristik özelliklerinin birbirleri üzerine etkileri.

Olgu örneklerinde görüldüğü üzere etkili faktörlerin ortadan kaldırılmasıyla kese ekspansiyonunun durduğu ve remodelling ile küçülmeye başladığı dökümanente edilmiştir

Endovasküler tedavi yöntemi gerek anevrizma gerekse diseksiyon için açık cerrahi yöntemle kıyaslandığında mortalite ve morbidite oranı düşük, daha az invaziv bir tedavi yöntemidir. Özellikle yaşlı ve yüksek riskli hasta grubunda bu tedavi yönteminin güvenle uygulanabileceği düşünülmektedir. Ancak işlem sonrası tıbbi takibin uygun ve hastaya özel bir biçimde yapılması hastaların gelişebilecek komplikasyonlar ile mortalite ve morbidite oranları açısından çok önemlidir.

7. SONUÇ

Endovasküler stent-greft ile aort anevrizma ve diseksiyonlarının onarımı konvansiyonel cerrahiye göre daha az invaziv özellikleri ve başarılı orta dönem sonuçları ile yaygın kullanım alanı bulmuş ve alternatif tedavi seçeneği olarak kabul görmüştür. Tüm olumlu sonuçlara karşın zaman içinde anevrizma morfolojisinde oluşan değişikliklerin endovasküler uygulamanın uzun dönem başarısını etkileyebileceği bilinmektedir. Bu çalışmamızda daha önceki araştırmalarda takipte belirlenmiş morfolojik kriterler göz önünde bulundurularak kese çapına ait zamanla oluşan farklılaşma değerlendirilmiş ve bu farklılaşma paternine etki etmesi muhtemel faktörler incelenmiştir. İstatistiksel olarak kese genişlemesi ile ilişkili faktörler yeniden özetlenecek olursa ileri yaş, kreatinin yüksekliği (1,5mg/dl üzerinde olması), Hs CRP

yüksekliği, nötrofil/lenfosit oranı, sigara içiciliği öyküsü, BMI, KOAH öyküsü, SKB'nin 160mHg üzerinde olması ve iki takip dönemi arasında anemik olmak kese ekspansiyonuna etki eden faktörler arasında belirlenmiştir. Bunun yanında açlık kan şekeri yüksekliği, HbA1C ile HDL, LDL, Trigliserid ve aktif sigara içiciliği ile kese ekspansiyonu arasında istatistiksel bir anlamlılık saptanmamıştır. Tüm bu kriterler göz önünde bulundurularak endovasküler stent-greft ile aort anevrizma tedavisi sonrası takibe farklı bir yaklaşım getirilmiştir. SKB'nin mümkün olduğunca düşük tutulması, hastaların anemik kalmamalarına özen gösterilmesi gerekirse transfüzyondan kaçınılmaması gerektiği ortaya konmuştur. Akut inflamasyon kriterlerinden HsCRP ve N/L oranı yüksek hastalarda gerek kese ekspansiyonu gerekse yeniden girişim gereksinimi ortaya çıkması unutulmaması gereken bir durum olarak karşımıza çıkmıştır.

Tedavi öncesi ve tedavi sonrası anevrizma morfolojisinin karşılaştırılması tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesine ve olası komplikasyonların öngörülmesine olanak sağlayabilir. Bizim bu çalışmada ele aldığımız endotansiyona etki eden faktörler gerek işlem öncesi mevcut olup değiştirilemeyen, gerekse işlem sonrası değiştirilebilen faktörler olduğundan endovasküler tedavi sonrasında anlamlı değişiklikler incelendiğinde tedaviye yeni bir yorumlama sağlayabilecektir.

8. ÖZETLER

8.1. TÜRKÇE ÖZET

AORT ANEVRIZMA VE DİSEKSİYONLARINDA ENDOVASKÜLER STENT GREFT TEDAVİSİ SONRASI SÜREGELLEN KESE EKSPANSİYONUNA ETKİ EDEN FAKTÖRLERİN BELİRLENMESİ

Giriş ve Amaç

Dejeneratif veya non spesifik sebeplere bağlı olarak ortaya çıkan aort anevrizma ve diseksiyonunda endovasküler prosedürler (EVAR) giderek artan bir sıklıkta kullanılmaktadır. Tedavi sonrasında hastaların gelişebilecek komplikasyonlar açısından da BT-anjiyografi ve Doppler Ultrasonografi ile yakın takibi gerekmektedir. Tedavi sonrası takip süresinde normalde kese çapında küçülme beklenirken küçülmenin hiç olmadığı hatta belirgin bir endoleak saptanmamasına rağmen kese büyümesinin devam ettiği (Endotansiyon) hasta grubuna da rastlanmaktadır. Bu çalışmada; aort anevrizma ve diseksiyonlarında endovasküler stent greft ile tedavi edilen hasta grubunun tedavi sonrası süregelen kese ekspansiyonuna etki eden faktörler değerlendirilerek endovasküler tedavi sonrası tıbbi takip ve klinik yorumlamaya farklı boyut getirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem

Çalışmamız Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'ne Ocak 2009, Şubat 2013 arasında aort anevrizma ve diseksiyonu nedeniyle başvurmuş; tanı, endovasküler tedavi ve takipleri sürdürülmüş 41 hasta değerlendirilerek yapılmıştır. EVAR sonrası kese ekspansiyonuna etki eden faktörlerin incelenmesi sağlanmıştır.

Bulgular

Yaş ortalamasının (68.59 ± 6.68) üzerinde olan hastalarda kese küçülmesi daha uzun dönemde ortaya çıkmakta ve kese ekspansiyonunun tedavi sonrası devamlılığı ile arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmaktadır ($p < 0.01$). Bununla birlikte operasyon öncesi rutin olarak alınan biyokimyasal tetkiklerden bazal kreatinin değeri ile kese ekspansiyonunun önlenememesi arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmuştur ($p = 0.009$). Diğer bazal değerler göz önünde bulundurulduğunda açlık kan şekeri, HBA1C, kan LDL, HDL ve Trigliserid düzeyleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$). Akut ve/veya kronikleşmemiş ancak süregelen inflamasyonun belirteçlerinden Hs-CRP ve Nötrofil/Lenfosit oranı incelendiğinde endotansiyon ve bu iki parametre arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmıştır ($p < 0.05$). Sigara öyküsü ve endotansiyon incelendiğinde

aktif sigara içiciliği ve sigarayı bırakmış olanlar arasında anlamlı bir fark saptanmadı. Ancak hiç sigara içmemiş olan hastalar arasında EVAR sonrası kese çapında artış meydana gelen hiç hasta bulunmamaktaydı. Diğer parametrelerden BMI yüksekliği ($p=0.03$), KOAH öyküsü ($p=0.00$), nabız ($p=0.00$), sistolik kan basıncı ($p=0.01$) ile endotansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptandı ($p<0.05$). Hematokrit düzeyleri incelendiğinde bazal hematokrit düzeyleri ile endotansiyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunmazken ($p=0.056$), süregelen aneminin endotansiyonun bir nedeni olabileceği saptandı ($p<0.01$).

Sonuç:

Endovasküler stent-greft ile aort anevrizma ve diseksiyonlarının onarımı konvansiyonel cerrahiye göre daha az invaziv özellikleri ve başarılı orta dönem sonuçları ile yaygın kullanım alanı bulmuş ve alternatif tedavi seçeneği olarak kabul görmüştür. Tüm olumlu sonuçlara karşın zaman içinde anevrizma morfolojisinde oluşan değişikliklerin endovasküler uygulamanın uzun dönem başarısını etkileyebileceği bilinmektedir. Bu çalışmamızda daha önceki araştırmalarda takipte belirlenmiş morfolojik kriterler göz önünde bulundurularak kese çapına ait zamanla oluşan farklılaşma değerlendirilmiş ve bu farklılaşma paternine etki etmesi muhtemel faktörler incelenmiştir. Tedavi öncesi ve tedavi sonrası anevrizma morfolojisinin karşılaştırılması tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesine ve olası komplikasyonların öngörülmesine olanak sağlayabilir. Bizim bu çalışmada ele aldığımız endotansiyona etki eden faktörlerin büyük bir kısmının, takip süresince saptanabilir ve önlenabilir olmaları işlem sonrası medikal takibe yeni bir yorumlama getirebileceği anlamına gelmektedir.

8.2. SUMMARY

DETERMINATION OF THE FACTORS EFFECTING ENDOTENSION AFTER ENDOVASCULAR REPAIR OF AORTIC ANEURYSMS AND DISSECTIONS

Introduction and Objective:

Aortic aneurysm is abnormal dilatation of the aorta due to the loss of ultrastructural characteristics of the aortic tissue. Dissection occurs when a tear in the inner wall of the aorta causes blood to flow between the layers of the wall of the aorta, forcing the layers apart. Either aneurysms or dissections occur due to non-specific or degenerative reasons. In current practice minimal invasive endovascular therapies (EVAR) increases in number. After the EVAR procedure routine close follow up is necessary for chasing after-procedure complications and the nature of the pathology. After the procedure the clinicians usually observe a slow diminish of the aneurysmal diameter. But there are some patients with whom there is no shrinkage but ongoing expansion without demonstrable endoleak. This study aims to determine the factors effecting endotension after EVAR procedure. This will bring out a new exposition to postprocedural follow up practice.

Material and Method:

This study has been carried out in Maltepe University Faculty of Medicine in between January 2009 – February 2013. The preoperative, peroperative and postoperative findings and data of the 41 patients have been recorded. Demographic and postprocedural parameters of the EVAR patients have been evaluated to reveal the factors affecting the expansion of the sac.

Results

The elder age (above the mean value of the group) is found to be a risk factor for development of endotension ($p < 0.01$). There is no statistically significant p value with the parameters, blood glucose level, HbA1C, LDL, HDL and Triglycerid levels ($p > 0.05$). The markers of the acute or ongoing inflammation; Hs-CRP and neutrophil/lymphocyte ratio had a statistically significant p value ($p < 0.05$). Likewise ongoing anemia, higher BMI and the history of COPD had significant p value ($p < 0.05$) with heart rate ($p = 0.00$), and systolic blood pressure ($p = 0.01$).

Conclusion

EVAR is less invasive and successful aneurysmal repair procedure that should be followed up by physicians in order to determine morphological changes which may be effective therapeutic approach and the efficacy of the treatment. Preprocedural and postprocedural measurements of the aneurysms can provide a better perspective to figure out possible complications and prognosis. In this study, the factors affecting endoleak have been determined and bring out a more reliable and safe patient based roadmap for follow up period.

9.KAYNAKÇA

- 1- Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5: 491–499.
- 2- Zarins CK, White RA, Schwarten D, et al. AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg.* 1999;29:292–308.
- 3- Moore WS, Brewster DC, Bernhard VM. Aorto-uni-iliac endograft for complex aortoiliac aneurysms compared with tube/bifurcation endografts: results of the EVT/Guidant trials. *J Vasc Surg.* 2001;33(suppl): 11–20.
- 4- Ellozy SH, Carroccio A, Lookstein RA, et al. Abdominal aortic aneurysm sac shrinkage after endovascular aneurysm repair: correlation with chronic sac pressure measurement. *J Vasc Surg* 2006;43(January (1)):2–7.
- 5- Dias NV, Ivancev K, Malina M, Resch T, Lindblad B, Sonesson B. Intra-aneurysm sac pressure measurements after endovascular aneurysm repair: differences between shrinking, unchanged, and expanding aneurysms with and without endoleaks. *J Vasc Surg* 2004;39(June (6)):1229–35.
- 6- Veith FJ, Baum RA, Ohki T, et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg* 2002;35(May (5)):1029–35.
- 7- Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C: Epidemiology of aortic aneurysms. I mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis* 1987;7:637-43.
- 8- DeBakey ME, Crawford ES, Garrett HE, et al. Surgical considerations in the treatment of aneurysms of the thoraco-abdominal aorta. *Ann Surg* 1965;162:650-62.
- 9- Etheredge SN, Yee J, Smith JV, et al. Successful resection of a large aneurysm of the upper abdominal aorta and replacement with homograft. *Surgery* 1955;38:1071-81
- 10- Hurley JV. Dissecting aneurysm of the aorta. Histological appearances and an hypothesis of pathogenesis. *Australas Ann Med.* 1959 Nov;8:297–306.

- 11- Campa JS, Greenhalgh RM, Powell JT: Elastin degradation in abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis* 1987;65:13-21.
- 12- Baxter BT, McGee GS, Shively VP, et al: Elastin content, cross links and m RNA in normal and aneurysmal human aorta. *J Vasc Surg* 1992;16:192-200.
- 13- Busuttil RW, Cardenas A: Collegenase activity in human aorta. *Arch Surg* 1980;115:1373-8.
- 14,- Rizzo RT, McCarthy WJ, Dixit SN, et al: Collegen types and matrix protein content in human abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1989;10:35-73.
- 15- De Bruin JL, Baas AF, Buth J, Prinssen M, Verhoeven EL, Cuypers PWet al.; DREAM Study Group. Long-term outcome of open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010; 362: 1881–1889.
- 16- Svensson LG, Crawford ES: Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations, experimental investigations and statistical analyses. Part III *Curr Probl Surg* 1993;30:1-172.
- 17- Soysal M. Yaşlı popülasyonda abdominal aort anevrizması sıklığının ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisinin belirlenmesi. *İstanbul tabip odası mec.*1995.
- 18- Bengtsson H, Nillson P, Bergqvist D: Natural history of abdominal aortic aneurysm by screening. *Br J Surg* 1993;80:718-20.
- 19- Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C: Epidemiology of aortic aneurysms. I mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis* 1987;7:637-43.
- 20- Bengsston H, Norrgard O, Angquist KA, et al: Ultrasonographic screening of the abdominal aorta among siblings of patients with abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1989;76:589-91.
- 21- Imakita S, Naito H, Nishimura T: Aortic aneurysms: Growth rates measured with CT. *Radiology* 1992;185:249-52.

- 22- White GH, Yu W, May J, et al: Endoleaks as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: Classification, incidence, diagnosis and management. *J Endovasc Surg* 4:152-168, 1997
- 23-Joshi SB, Mendoza DD, Steinberg DH, Goldstein MA, Lopez CF, Raizon A, Weissman G, Satler LF, Pichard AD, Weigold WG. Ultra-low-dose intra-arterial contrast injection for iliofemoral computed tomographic angiography. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2009 Dec;2(12):1404-11. doi: 10.1016/j.jcmg.2009.08.010.
- 24- Chirillo F, Cavallini C, Longhini C et al (1994) Comparative diagnostic value of transesophageal echocardiography and retrograde aortography in the evaluation of thoracic aortic dissection. *Am J Cardiol* 74:590–595
- 25- Posacıoğlu H, İslamoğlu F, Apaydın AZ, Çalkavur T, Yağdı T, Oran İ, Memiş A, Buket S. Abdominal aort anevrizmalarında konvansiyonel kontrastlı BT sonuçlarının ameliyat bulguları ile karşılaştırılması. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji*: 2002;8:126-131
- 26- Dobrin PB. Pathophysiology and pathogenesis of aortic aneurysms; current concepts. *Surg. Clin. North AM* 1989;69:687-703.
- 27- Adriaensen MEAPM, Bosch JL, Halpern EF, et al: Elective endovascular versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: A systematic review of short term results. *Radiology* 224:739-747, 2002
- 28- . Arbatli H, Cikirikcioglu M, Pektok E, Walpoth BH, Fasel J, Kalangos A, Bruszewski W, Numan F. Dynamic Human Cadaver Model for Testing the Feasibility of New Endovascular Techniques and Tools *Ann Vasc Surg*. 2009 Jul 18.
- 29- Uflacker R, Robison J. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms: a review. *Eur Radiol* 2001;11:739–53.
- 30- Lawrence DD, Charnsangavej C, Wright KC, Gianturco C, Wallace S. Percutaneous endovascular graft: Experimental evaluation. *Radiology* 1987;163:357-360.
- 31- Parodi JC, Barone HD. Transluminal treatment of abdominal aortic aneurysms and peripheral arteriovenous fistulas. Presented at the 19th Annual Montefiore Medical

Center/Albert Einstein College of Medicine Symposium on Current Critical Problems and New Techniques in Vascular Surgery; November 21, 1992; New York, N.Y.

32- Chuter TAM, Gren RM, Ouriel K, De Weese JA. Infrarenal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1994;20:44-50

33- Brestler DC, Geller SC, Kaufmann JA, Cambria RP, Getrler JP, Lamuraglia GM, Atamian S, Abbott WM. Initial experience with endovascular aneurysm repair: Comparison of early results with outcome of conventional open repair. *J Vasc Surg* 1998;27:992-1005.

34- Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kinney E, Diethrich EB, Hodgson KJ, Fogarty TJ. Aneurx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: Multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 1999;29:292-308.

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

36- Moore WS, Rutherford RB. Transfemoral endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: results of the North American EVT phase 1 trial. EVT Investigators. *J Vasc Surg.* 1996;23:523-553.

37- Balm R, Eikelboom BC, May J, Bell PR, Swedenborg J, Collin J. Early experience with transfemoral endovascular aneurysm management (TEAM) in the treatment of aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;11:214-220.

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

39- Fan CM, Rafferty EA, Geller SC, Kaufman JA, Brewster DC, Cambria RP, Waltman AC. Endovascular stent graft in abdominal aneurysms: The relationship between patent vessels that arise from the aneurysmal sac and early endoleak. *Radiology* 2001;218:176-182.

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

- 41- Eikelboom BC, Blankensteijn. How and when treat an endoleak after endovascular aneurysm repair. In: Whittemore AD, Bandyk DF, Cronenwett JL, Hertzner NR, White RA editors. *Advances in vascular surgery*. Vol 7, St Louis: Mosby;1999:105-122.
- 42- White GH, May J, Petrusek P, Waugh R, Stephen M, Harris J. Endotension: an explanation for continued AAA growth after successful endoluminal repair. *J Endovasc Surg* 1999;6(November (4)):308–15.
- 43- Baum RA, Stavropoulos SW, Fairman RM, Carpenter JP. Endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(September):1111–7.
- 44- Chuter TA. Stent-graft design: the good, the bad and the ugly. *Cardiovasc Surg* 2002;10(February (1)):7–13.
- 45- Kesel D, Robertson I, Scott J. Imaging for endovascular abdominal aortic aneurysm repair (EVAR): Considerations, techniques and pitfalls. In: Greenhalgh RM, Davies A, Graines P, Harris P, Ivancev K, Mitchell A, Raithel D editors. *Vascular and endovascular surgical techniques*. Fourth edition. London:W. B. Saunders; 2001:191-202.
- 46- Sicard GA, Rubin BG, Sanchez LA, et al. Endoluminal graft repair for abdominal aortic aneurysms in high-risk patients and octogenarians: is it better than open repair? *Ann Surg*. 2001;234:427– 435.
- 47- . Lange C, Leurs LJ, Buth J, et al. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in octogenarians: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg*. 2005;42:624–630.
- 48- White GH, May J. How should endotension be defined? History of a concept and evolution of a new term. *J Endovasc Ther* 2000;7(December (6)):435–8.
- 49- Teufelsbauer H, Prusa AM, Wolff K, Sahal M, Holzenbein T, Kretschmer G, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: status quo after a quarter century of treatment experience. *Wien Klin Wochenschr* 2003;115:584-9
- 50- Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med* 1994;331:1729-34

- 51- Lamme B, de Jange I, Reekers JA, de Mol B, Balm R. Endovascular treatment of thoracic aortic pathology: Feasibility and midterm results. *Eur J Vasc Endo Vasc Surg* 2003;25:532-9
- 52- Saccani S, Nicolini F, Begni C, et al. Thoracic aortic stents: A combined solution for complex cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;24:423-7.
- 53- Tiesenhauzen K, Amann W, Koch M, et al. Transposition of the subclavian artery with endovascular stent graft implantation for therapy of acute type B aortic dissection. *Vasa* 2000;29:80-3.
- 54- Shigemura N, Massaki K, Kurulani T, et al. New operative method for acute type B dissection: Left carotid artery-Keft subclavian artery bypass combined with endovascular stent graft implantation. *J Thoracic Cardiovasc Surg* 2000;120:406-8.
- 55- Grabenwager M, Hutschala D, Ehrlich MP, et al. Thoracic aortic aneurysms: Treatment with endovascular self expandable stent grafts. *Ann Thorac Surg* 2000;69:441-5.
- 56- Inoue K, Hasakawa H, Iwase T, Sato M, Yashida Y, Uneo K. Aortic arch reconstruction by transluminally placed endovascular branched stent graft. *Circulation* 1999;316-21.
- 57- Van Sambeek MRHM, van Dijk LC, Hendriks JM, et al: Endotension after EVG: Causes, diagnosis, and treatment, in Pearce WH, Matsumura JS, Yao, JST (eds):Trends in Vascular Surgery 2003. Chicago, Il, Precept Press, 2004, pp 215-223
- 58- Kolvenbach R, Pinter L, Raghunandan M, et al: Laparoscopic remodeling of abdominal aortic aneurysms after endovascular exclusion: A technical description. *J Vasc Surg* 36:1267-1270, 2002
- 59- A. Gebert de Uhlenbrock, C. Wintzer, H. Imig, M.M. Morlock, Fluid transfer as a mechanism leading to endotension *Medical Engineering & Physics* 32 (2010) 914–920

10. ETİK KURUL ONAYI

T.C. MALTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Sayı: 23

27 Kasım 2013

Sayın Doç.Dr.Uğur FİLİZCAN,

Maltepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanı

Yürütücüsü olduğunuz "Aort Anevrizma ve Diseksiyonlarında Endovasküler Stent Greft Tedavisi Sonrası Süregelen Kese Ekspansiyonuna Etki Eden Faktörlerin Belirlenmesi" başlıklı, Araştırma Görevlisi Dr. Lütfi Çağatay ONAR'ın uzmanlık tezi projesinin etik kurul başvuru dosyası incelendi. Retrospektif olarak planlanan çalışmanın yapılmasında etik açıdan sakınca olmadığı, kurulumuzun 27 Kasım 2013 tarihli toplantısında oy birliği ile kabul edilmiştir.

Çalışmalarınızda başarılar dileriz.



Prof.Dr. Ali Çağlar ÖGÜTMAN

T.C. MALTEPE ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU BAŞKANI

