

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ BİLİM DALI

**ABDOMİNAL AORT ANEVİZİMLERİNDE ENDOVASKÜLER
TEDAVİ SONRASI VOLÜMETRİK REGRESYONUN İNCELENMESİ**

Dr. Yalçın Günerhan

TIPTA UZMANLIK TEZİ

KONYA, 2019

T.C.
NECMETTİN ERBAKAN ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ BİLİM DALI

ABDOMİNAL AORT ANEVİZİMLERİNDE ENDOVASKÜLER
TEDAVİ SONRASI VOLÜMETRİK REGRESYONUN İNCELENMESİ

Dr. Yalçın Günerhan

UZMANLIK TEZİ

Danışman
Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Işık

KONYA, 2019

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi birikiminden yararlandığım,

Sayın; Prof Dr. Tahir Yüksek, Prof Dr Niyazi Görmüş, Prof. Dr. Erdal Ege, Doç. Dr. Yüksel Dereli, Dr. Öğrt. Üyesi Ömer Tanyeli, Dr. Öğrt. Üyesi Mehmet Işık, Dr. Öğrt. Üyesi Serkan Yıldırım hocalarıma,

Uzmanlık eğitimimde rahle-i tedrisatından geçtiğim sayın; Prof. Dr. Kanat Özışık, Prof. Dr. Ahmet Fatih Özyazıcıoğlu, Doç. Dr. Hamit Serdar Başbuğ, Dr. Öğrt. Üyesi Macit Bitargil, Dr. Öğrt Üyesi Kevser Tural'a

Sayın; Dr. Öğrt. Üyesi Mehmet Işık hocama özellikle tez sürecinde sabrından, bilgi birikiminden ve yardımlarından ötürü şükranlarımı sunarım.

Tez döneminde radyoloji anabilim dalının teknik olanaklarının kullanılması, aplikasyon eğitimimin organizasyonu ve tezimin tasarım aşamasında-sonrasında bilgi birikimi ve emeği ile sürece katılan hocam sayın; Dr. Öğrt. Üyesi Cengiz Kadiyoran'a

kardeşim, asistan arkadaşım, kıdemlim sayın; Uzm. Dr. Hakan Göçer'e

Birlikte çalıştığım tüm asistan ağabeylerim ve arkadaşlarıma zor eğitim sürecinde dostluk çerçevesinde oluşturdukları çalışma ortamı için teşekkür ederim.

Birlikte çalıştığım mesai arkadaşlarım sağlık memuru, hemşire, perfüzyonist, teknisyen, tıbbi sekreter, hasta bakıcı, temizlik personellerine anlayış, hoşgörü ve yardımlarından ötürü teşekkür ederim.

Eğitim hayatım boyunca yanımda olan kardeşlerim, babam Hacı Alattin Günerhan ve annem Hacı Salâtın Günerhan'a

meşakatli uzmanlık eğitimim boyunca sabrından dolayı eşim Asuman Günerhan' a ve kızım Elif Zeynep' e teşekkür ederim.

Dr. Yalçın GÜNERHAN

KONYA, 2019

ÖZET

ABDOMİNAL AORT ANEVİZİMLERİNDE ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONRASI VOLÜMETRİK REGRESYONUN İNCELENMESİ

Dr. Yalçın GÜNERHAN

KONYA, 2019

Amaç: Aort anevrizması, yıllar içerisinde aort duvarına yapılan basınç ve çeşitli nedenlerle duvarın zayıflaması sonucu meydana gelir. En sık infrarenal abdominal aortta görülür. Teşhis için, görüntülemeye en çok tercih edilen yöntem BTA' dır. Tedavide konvansiyonel cerrahi ya da endovasküler yöntemler kullanılır. Tedavi sırasında, zayıflayan duvarın yerine sentetik veya stent greftler konularak zayıf duvara uygulanan basıncın ortadan kaldırılması amaçlanır. Bu çalışmada, AAA nedeniyle EVAR uygulanan hastaların postop altıncı ay, birinci yıl ve ikinci yıllarda BTA ile incelenerek, anevrizma kesesinde, tedavi sonrası beklenen volümetrik regresyon ve buna etki eden faktörlerin araştırılması amaçlandı.

Materyal-Metod: Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Kasım 2015 - Mayıs 2019 tarihleri arasında EVAR yapılan 138 hasta geriye dönük incelendi. Postop altıncı ay, onikinci ay ve yirmi dördüncü ay içerisinde rutin poliklinik kontrol muaynesine gelmiş ve BTA çekirmiş 54 hasta çalışmaya dahil edildi. Preop (54 adet) ve postop (81 adet) BTA incelendi. Ölçümler Syngo.via (VB20B versiyonu) (Siemens Sağlık, Erlangen, Almanya) yazılım programının yarı otomatik özelliği kullanılarak gerçekleştirildi. Ölçümler sonucunda volümetrik regresyon veya ekspansiyon miktarları kayıt altına alındı. Eşlik eden sigara bağımlılığı, HT, DM, KAH, KOAH, PAH, HL, SVO, KBY, malignite varlığı,

antikoagülan ve antihipertansif ilaç kullanımının volümetrik regresyona etkileri araştırıldı. Elde edilen üç boyutlu volümetrik görüntüler üzerinde yapılan ölçümlerde; TAH, PLH değerleri hesaplandı. Sonra TKADH, GVF TAH, GVF TKADH değerleri ve değişim oranlarına ait hesaplamalar yapılarak volümetrik regresyon açısından preop ve postop sonuçlar karşılaştırıldı.

Bulgular: Volümetrik ölçümler sonucu; TAH değerinin preopda 240 cm^3 iken postop 6. Ayda 245 cm^3 'e artarak ekspansiyon olduğu, postop 12. ayda 166 cm^3 , postop 24. ayda 199 cm^3 değeri ile preopa göre volümetrik regresyona uğradığı bulundu. Ancak bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. TKADH açısından bakıldığında yine benzer bulgular elde edildi; postop 6. ayda TKADH değerinde artış (preop: 136 cm^3 , postop 6. ay: 160 cm^3) sonrasında preopa göre volümetrik regresyon (postop 12. Ay: 87 cm^3 , postop 24. ay: 115 cm^3) izlendi. GVF TAH değişim oranları üzerine etki eden faktörlerden DM olanlarda postop 24. ayda ($p=0,006$) ve SVO olanlarda postop 6. ayda ($p=0,040$) istatistiksel olarak anlamlı izlendi, diğer faktörler açısından anlamlı fark izlenmedi. GVF TKADH değişim oranları üzerine etki eden faktörlerden malignite varlığında postop 12. ayda ($p=0,050$), HT tedavisi alanlarda postop 24. ayda ($p=0,036$), HL varlığında postop 24. ayda ($p=0,029$) volümetrik regresyon izlendi, istatistiksel olarak anlamlı olduğu görüldü. Diğer faktörler ise istatistik olarak anlamlı izlenmedi. TAH için GVF sadece postop 12. ayda anlamlı regresyona uğradığı görüldü ($p=0,001$). TKADH için ise preop trombus yüküne göre oransal ölçümlere bakıldı. GVF TKADH postop 6. ayda göreceli artışla regresyon yerine volümetrik ekspansiyon ($p=0,088$) izlendi.

Tartışma ve Sonuç: EVAR sonrası uzun dönem morbidite ve mortalite artışı, anevrizma kese ekspansiyonu ve rüptürü ile ilişkilendirilen endoleak varlığına dayandırılmaktadır. EVAR'ın en çok gözlemlenen komplikasyonu endoleaklardır, bunların da bazıları diğer tiplerine göre daha agresif yaklaşım gerektirmektedir. Son yıllarda EVAR daha çok yaşlı, yüksek riskli komorbit durumları ve AAA rüptürü olan grupta tercih edilmesi önerilmektedir. Konvansiyonel cerrahi, uzun dönem sağkalım açısından daha fazla önplana çıkmaktadır.

Bilindiği gibi EVAR sonrası aort duvarındaki patolojik süreç devam etmekte olup stent greft vasıtasıyla lümen açıklığı korunmakta ve aort nativ duvara olan basınç kısmen azalmaktadır. Fakat kese ekspansiyonu progresif devam ederse ve bu durum tespit edilip müdahale edilemezse rüptür kaçınılmaz son olmaktadır. Bu açıdan postoperatif takiplerin

yapılması ve komplikasyon varsa müdahale edilmesi hasta açısından hayati önem arz etmektedir.

Çalışmamızda postop 12. ayda TAH ve TKADH değerinde volümetrik regresyon açısından istatistiksel anlamlılığa yakın değer bulundu. Postop 24. Ayda ise bu volümetrik regresyonun devam etmediği görüldü. Hatta 24. Ayda, 12. Aya göre ekspansiyon izlendi. Bu sonuç EVAR'ın AAA' da uzun dönem prognoz açısından sorgulanarak etkinliğinin anlaşılması için daha çok çalışma yapılması gerektiği kanaatini bizde oluşturdu.



SUMMARY

EXAMINATION OF VOLUMETRIC REGRESSION IN ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM CASES AFTER ENDOVASCULAR TREATMENT

Dr. Yalçın GÜNERHAN

KONYA, 2019

Introduction: Aortic aneurysm occurs as a result of weakening of the wall of the blood vessel due to pressure and other various causes. Aortic aneurysm is mostly seen in infrarenal abdominal aorta. The most common method for diagnosis is CTA. Conventional surgery or endovascular methods are used for treatment. During treatment, the goal is to eliminate the pressure on the weakened vessel wall by usage of synthetic or stent grafts. In this study, the aim is the examination of expected volumetric regression of the aneurysm sac after the treatment and the factors affecting the regression in the patients who had EVAR due to AAA by examination of the patients using CTA six months, one year and two years after the treatment.

Material-Method: 138 patients who had EVAR between November 2015 – May 2019 in Necmettin Erbakan University Meram Faculty of Medicine Clinic of Cardiovascular Surgery were retroactively examined. 54 patients who went to routine examinations and had CTA scans after sixth, twelfth and twenty fourth months postop were included in this study. Preop (54 total) and postop (81 total) CTA scans were examined. Evaluations were made using semi-automatic feature of **Syngo.via (VB20B Version) (Siemens Healthineers, Erlangen, Germany)** program. Volumetric regression and expansion amounts were recorded using the evaluations. Effects of smoking addiction, HT, DM, CAD, COPD, PAH, HL, CVA, CKD, presence of malignancy, usage of

anticoagulant and antihypertensive drugs to volumetric regression was examined. TAV and PLV values were calculated on the three dimensional volumetric imagery. Afterwards TLAC, RVD TAV, RVD TLAC values and their change rates were calculated and results between preop and postop values regarding volumetric regression were compared.

Findings: As results of the volumetric measurements; TAV value was 240 cm³ at preop, expanded to 245 cm³ at 6th month postop, 166 cm³ at 12th month postop, 199 cm³ at 24th month postop, meaning that there was a volumetric regression. However these values weren't found significant statistically. Similar results were obtained in regards of TLAC values; an increase of TLAC value at postop 6th month (preop: 136 cm³, postop 6thmonth: 160 cm³), afterwards volumetric regression considering preop values (postop 12thmonth: 87 cm³, postop 24th month: 115 cm³) was observed.

In regards of RVD TAV change rates, patients with DM at postop 24th month (p= 0,006) and patients with CVA at postop 6th month (p= 0,040) were observed as statistically significant. Statistically significant differences weren't observed in other predictive factors.

In regards of RVD TLAC change rates, patients with present malignancies at postop 12th month (p=0,050), patients who are getting HT treatment at postop 24th month (p=0,036), patients with HL at postop 24th month (p=0,029) was observed having volumetric regression, with statistically significant differences. Statistically significant differences weren't observed in other predictive factors.

It's been observed that RVD postop TAV value has significant regression at 12th month (p=0,001). For TLAC value, proportional measurements of preop thrombus load were examined. It's been observed that RVD TLAC value increased relatively at 6th month, having volumetric expansion instead of regression (p=0,088).

Discussion and Conclusion: Long term morbidity and mortality increase after EVAR is based on presence of endoleak which is associated with aneurysm sac expansion and rupture. The most observed complication of EVAR are endoleaks, which some types of them require a more aggressive approach than others.

In the recent years, it's suggested that EVAR should be preferred mostly for elderly people, high risk comorbidity situations and persons with AAA rupture. Conventional surgery comes to the foreground due to long term survival.

As it's known, after EVAR the pathological process at the aorta wall is still in progress with lumen kept open and pressure to the wall decreased by using stent graft. However, if the sac expansion continues progressively and this situation is not detected and intervened, a rupture becomes an inevitable result. As such, doing postoperative followups and intervening if there's any complication has a very vital importance for the patient.

In our study, TAV and TLAC values at postop 12th month were observed being statistically significant regarding volumetric regression. It's been observed that this volumetric regression doesn't continue at postop 24th month. In fact, it's been observed that at 24th month, there is an expansion in regards to 12th month. This result gave us the opinion that more research regarding EVAR treatment in AAA in regards to long term prognosis must be made.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
TEŞEKKÜR.....	i
ÖZET	ii
SUMMARY.....	v
İÇİNDEKİLER.....	viii
TABLOLAR DİZİNİ.....	x
RESİMLER DİZİNİ.....	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xii
SİMGELER VE KISALTMALAR.....	xiii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİ	3
2.1 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASI NEDİR?	3
2.2 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASINDA EPİDEMİYOLOJİ	4
2.3 AORT ANATOMİSİ	4
2.4 AORT ANEVİRİZMALARININ HİSTOPATOLOJİSİ.....	5
2.5 AORT ANEVİRİZMALARINDA ETİYOLOJİ	8
2.6 AORT ANEVİRİZMALARINDA KLİNİK	9
2.7 AORT ANEVİRİZMALARINDA RİSK FAKTÖRLERİ	9
2.8 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASI TEDAVİSİNDE TARİHSEL GELİŞİM	11
2.9 ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASINDA TEDAVİ	11
2.9.1 Abdominal Aort Anevrizmasında Cerrahi Tedavi Yaklaşımı	11
2.9.2 Abdominal Aort Anevrizmasında Endovasküler Tedavi Yaklaşımı.....	12
2.10 ENDOVASKÜLER AORT ONARIMI SONRASI ERKEN MEDİKAL TAKİP.....	13

2.11	ENDOVASKÜLER AORT ONARIMI VE KONVANSİYONEL CERRAHİDE POSTOP KOMPLİKASYONLAR	14
2.11.1	<i>Konvansiyonel Cerrahi Sonrası Komplikasyonlar</i>	14
2.11.2	<i>Endovasküler Aort Onarımı Sonrası Komplikasyonlar</i>	15
2.11.3	<i>Endoleaklere Yaklaşım</i>	18
2.12	ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASINDA TAKİP	19
2.12.1	<i>Medikal Takip</i>	19
2.12.2	<i>Preoperatif Radyolojik Takip:</i>	20
2.12.3	<i>Postop Radyolojik Takip</i>	21
3.	GEREÇ YÖNTEM	23
4.	BULGULAR	32
5.	TARTIŞMA:	47
6.	SONUÇ VE ÖNERİLER	53
7.	KAYNAKLAR	54

TABLolar DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Tablo 2.1: EVAR için anatomik kriterler (25).	12
Tablo 2.2: Endoleak tipleri ve tedavi önerileri	19
Tablo 2.3: Kontrastlı RDUS (31).	20
Tablo 4.1: Hastaların demografik özellikleri ve preop/postop biyokimya ölçümleri.....	33
Tablo 4.2: Hastaların cinsiyetlere göre özelliklerinin karşılaştırılması	35
Tablo 4.3: AAA hastalarında TAH ölçüm sonuçları.....	37
Tablo 4.4: AAA hastalarında TKADH ölçüm sonuçları	38
Tablo 4.5: TAH ve TKADH için Göreceli Volümetrik Fark değişim oranları	40
Tablo 4.6:: GVF TAH değişim oranları üzerine etki eden faktörler	43
Tablo 4.7: GVF TKADH değişim oranları üzerine etki eden faktörler.....	44
Tablo 4.8: TKADH (TLAC) gruplarına göre TKADH ve TAH GVF değişim oranları	45
Tablo 4.9: Preop TKADH grupları için Univariate lojistik regresyon modeli.....	46

RESİMLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Resim 2.1: Sakküler ve fuziform anevrizma	3
Resim 2.2: AAA patogenezinde inflamasyonun potansiyel etkileri	5
Resim 2.3: AAA' nın şematik resimi	13
Resim 2.4: EVAR ve konvansiyonel cerrahide perioperatif mortalite.....	14
Resim 2.5: EVAR perioperatif mortalite yüzdesi.....	16
Resim 2.6: Konvansiyonel cerrahide perioperatif mortalite yüzdesi	16
Resim 2.7: Endolik klasifikasyonu	18
Resim 2.8: AAA' ya ait aksial görüntü.....	21
Resim 2.9: EVAR hastalarında altı ayda AAA volüm değişikliği	22
Resim 3.1: Preop AAA' nın rekonstrüksiyon ve aksial görüntüsü	27
Resim 3.2: Preop BTA'da TAH anterior ve PLH lateral görüntüsü.	28
Resim 3.3: Postop 12. ay BTA rekonstrüksiyon ve aksial görüntüsü	28
Resim 3.4: Postop 12. ay TAH anterior ve PLH lateral görüntüsü	29
Resim 3.5: Postop 24. Ay rekonstrüksiyon ve aksial görüntüsü	29
Resim 3.6: Postop 24.ay rekonstrüksiyonu TAH lateral ve PLH anterolateral görüntüsü. 30	

ŞEKİLLER DİZİNİ

	<u>Sayfa</u>
Şekil 4.1: Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet oranları.....	34
Şekil 4.2: Çalışmaya alınan hastaların antikoagülan ve antiagregan kullanım oranları.....	35
Şekil 4.3:: Preop ve postop TAH ölçüm ortalamaları	39
Şekil 4.4: Preop ve postop TKADH ölçüm ortalamaları.....	39
Şekil 4.5: TAH için hesaplanan GVF değişim oranları ortalama ve medyan değerleri	41
Şekil 4.6:: TKADH için hesaplanan GVF değişim oranları ortalama ve medyan değerleri	42
Şekil 4.7: Preop TKADH (TLAC) gruplarına göre GVF değişim oranları.....	45

SİMGELER VE KISALTMALAR

AA	Aort Anevrizması
AAA	Abdominal Aort Anevrizması
AAAH	Abdominal Aort Anevrizma Hacmi
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BTA	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CRP	C-Reaktif Protein
DSA	Dijital Substrakt Anjiyografi
DM	Diyabetes Mellitus
DREAM	Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Repair
EVAR	Endovasküler Aort Onarımı
EUROSTAR	European Cobalt STent With Antiproliferative for Restenosis
GVF	Göreceli Volümetrik Fark (RVD)
HGB	Hemoglobin
HCT	Hematokrik
HL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
ILT	İntraluminal Trombüs
KAH	Koroner Arter Hastalığı (CAD)
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği (CKD)
KOAH	Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı (COPD)
LDL	Düşük Dansiteli Lipoprotein
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
NO	Nitrik Oksit

PACS	Dijital Radyoloji Arşiv Sistemi
PAH	Periferik Arter Hastalığı
PLH	Patent Lümen Hacmi (PLV)
POSTOP	Postoperatif
PREOP	Preoperatif
rAAA	Rüptüre Abdominal Aort Anevrizması
RDUS	Renkli Doppler Ultrason
SVO	Serebrovasküler Olay (CVA)
TAH	Total Anevrizma Hacmi (TAV)
TKADH	Trombüs Kaplı Anevrizma Duvar Hacmi (TLAC)
USG	Ultrason

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Arter transvers çapının, arteriyel sistemin herhangi bir bölgesinde, kişinin yaşı ve vücut yüzey alanına göre olması gereken çaptan %50 daha fazla büyümesine anevrizma denir. Abdominal aort, hiatusdan (12. Torakal vertebra) başlayıp distalde iliyak bifurkasyona kadar (4. Lomber vertebra) uzanan aort segmentidir. Bu seviyedeki aort çapı, kadın ve erkekte farklı olmakla birlikte erişkin bir kişide yaklaşık 15 - 24 mm arasındadır.

Aort anevrizması (AA), yıllar içerisinde aort duvarına yapılan basınç ve çeşitli nedenlerle duvarın zayıflaması sonucu meydana gelir. En sık infrarenal abdominal aortta görülür.

Abdominal aort anevrizması (AAA) klinik olarak karın ağrısı, batında ele gelen pulsatil kitle, bulantı, kusma, kilo kaybı, hematemez, melena, sarılık gibi semptom ve bulgularla karşımıza çıkar. Rüptüre anevrizmalar, genel durumu kötü ve şok tablosuyla gelebilir. Takip ve tedavi zamanlaması hastanın semptom ve bulgularına göre değişir. Karar vermede en önemli parametreler anevrizmanın çapı, yıllık büyüme hızı ve hastanın yaşam beklentisidir.

Tanı, anemnez ve fizik muayene sonrası görüntüleme yöntemleri ile konur. Görüntülemelerde direk karın grafisi, ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA), Dijital Substrakt Anjiyografi (DSA) gibi tetkikler kullanılır. En çok tercih edilen yöntem BTA' dir.

AAA'nın doğal seyri, mekanik doku yetmezliği ve rüptürün olacağı noktaya doğru progresif genişlemedir (1). Çoğu AAA rüptürden önce asemptomatiktir. Aort çapı 5.5 cm den büyük olan hastalarda rüptür riski artmaktadır (2). Rüptüre AAA hastalarında cerrahi mortalite, elektif ameliyata alınanlara göre yüksektir. Bu nedenle anevrizma hastaları ultrason veya BTA ile takip edilerek rüptür olmadan cerrahi planlaması yapılmalıdır.

Tedavide konvansiyonel cerrahi ya da endovasküler yöntemler kullanılır. Tedavi seçiminde hastanın semptomları, yaşı, eşlik eden komorbit durumlar dikkate alınır. Konvansiyonel cerrahi ya da endovasküler aort onarımı (EVAR) işlemi sırasında, zayıflayan duvarın yerine sentetik veya stent greftler konularak genişlemiş duvara uygulanan basıncın ortadan kaldırılması amaçlanır.

EVAR ilk kez 1991 yılında Parodi tarafından cerrahi tedavi yapılamayan hastalarda uygulanmıştır (1). EVAR, konvansiyonel cerrahiye oranla hastanede yatış süresinin kısa olması, hasta konforunun daha iyi olması, daha az kan transfüzyonu gereksinimi, erken dönem mortalite oranlarının daha az olması nedenleriyle son yıllarda tercih edilmektedir. EVAR hastalarında ilk 30 günlük mortalite oranı %1.7 iken açık cerrahi grubunda %4.7 olarak izlenmiştir (3). Elektif cerrahi tedavide perioperatif mortalite oranı %5'ler civarındadır. Koroner arter hastalığı (KAH) , Kronik böbrek yetmezliği (KBY) ve Kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH) gibi komorbid durumlarda risk oranı artmaktadır(4). Özellikle operasyon açısından yüksek risk grubundaki ileri yaş hastalarda son yıllarda EVAR önerilmektedir.

Bu çalışmada, AAA nedeniyle EVAR uygulanan hastaların postoperatif (postop) altıncı ay, birinci yıl ve ikinci yıllarda BTA ile incelenerek anevrizma kesesinde, tedavi sonrası beklenen volümetrik regresyon ve buna etki eden faktörlerin araştırılması amaçlandı. Volümetrik regresyon abdominal aort anevrizma hacmi (AAAH), abdominal aort patent lümen hacmi (PLH) ve trombüs kaplı anevrizma duvar hacmi (TKADH) kalınlığındaki değişimlerin özel programlar kullanılarak objektif ölçümleri sonucu değerlendirildi. Postop aortik yeniden şekillenmede ve anevrizma kese daralma/genişlemesinde olası predispozan faktörler incelendi.

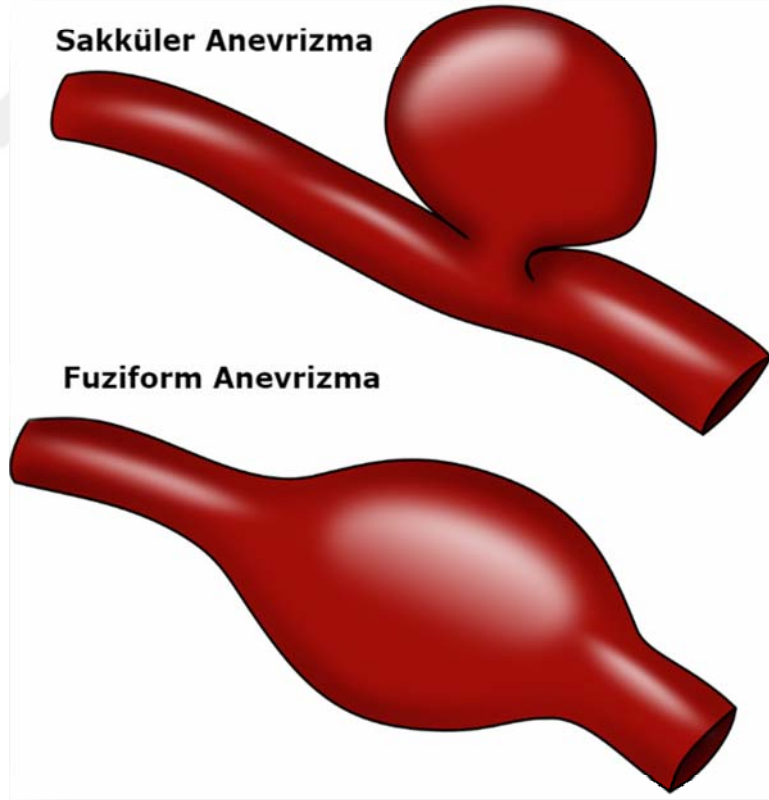
2. GENEL BİLGİ

2.1 Abdominal Aort Anevrizması Nedir?

AAA, aortanın subdiyafragmatik kısmının damar duvarında lokalize zayıflık ve yapısal değişiklikler sonucu 1,5 kat çapa ulaşması ile progresif dilatasyona uğramasıdır.

Anevrizmalar morfolojik olarak gerçek (sakküler ve fusiform anevrizmalar) (Resim 2.1), pseudo ve dissekan anevrizmalar olarak sınıflandırılır. Gerçek anevrizmalarda arter duvarının tüm katmanlarını içeren bir dilatasyon vardır. Yalancı anevrizmalar, arter lümeninden sızan kanın adventisya altında birikerek lokal genişleme halinde kendini gösterir ve arter duvarının tüm tabakalarını içermez. Yalancı anevrizmalar çoğunlukla travma veya iatrojenik nedenlerle gelişir.

Resim 2.1: Sakküler ve fuziform anevrizma (4) .



2.2 Abdominal Aort Anevrizmasında Epidemiyoloji

AAA prevalansı toplumda tüm popülasyonda %1-4 olarak izlenmiştir, 65 yaş üzeri erkeklerde %5-9 ve 65 yaş üstü kadınlarda ise % 1 sıklıkla görülür (5). Erkek, kadın oranı 4/1 olarak bulunmuştur (5). Bazı ülkelerde AAA'larını erken aşamada tespit etmek için tarama programları başlatılmıştır. Anevrizma hastalarında ensik ölüm nedeni anevrizmanın rüptüre olmasıdır.

AAA batıda yaşlı popülasyonda yaygındır. AAA 'nın prevalansı 75 yaş üstü hastalarda %4 ile %12.5 arasındadır (6) . Rüptüre olmamış AAA 'nın elektif açık cerrahi onarımı yerleşmiş küratif bir tedavidir. Deneyimli merkezlerde %5 perioperatif mortalite riski taşımaktadır ve %20 ile %30 arasında komplikasyon oranları vardır (6). Rüptüre AAA hastalarında hastaneye ulaşmış olanlarda acil cerrahi mortalite kadınlarda % 61,6, erkeklerde %47,4 olarak izlenmiştir (7).

Yapılan başka bir çalışmada AAA'nın insidansı 21/100.0000 olduğu tespit edilmiş olup bunların %78 i asemptomatik hastalardır (8).

AAA çapı 4 cm altında olanlarda yıllık genişleme hızı 0,8 mm, 4 cm ve üzerindeki anevrizmalarda ise 3,3 mm olarak bulunmuştur (9). Anevrizmatik süreç başladığı zaman progresif bir seyir almaktadır. Periferik damar lezyonları olan hastalarda yaklaşık % 10, önceden femoral, popliteal anevrizması olan hastalarda % 53 oranında AAA gelişir (10). AAA olan hastalarda KAH % 36 – 60 oranında, HT % 48 oranında, KOAH % 28 oranında eşlik ettiği bildirilmiştir (11).

2.3 Aort Anatomisi

Aort dört bölümden oluşmaktadır. Asendan aort, sol ventrikülden çıkar ve brakiosefalik arter çıkım noktasına kadar olan aort kısmıdır. Arkus aorta brakiosefalik arter başından sol subklavian arter çıkışının distaline kadar olan aort kısmıdır. Desendan aort, sol subklavian arter çıkışının distalinden başlar toraksda ilerleyerek distalde hiatus aortikusa kadar uzanıp diyafragmada son bulur. Abdominal aort ise hiatusdan (12. Torakal vertebra) başlar distalde iliak bifurkasyona kadar (4. Lomber vertebra) ilerler. Abdominal aort arteria frenika inferior, trunkus çöliyakus, arteria mezenterika süperiyor, sürrenal arter, renal arterler, lomber arterler, arteria testikularis-overika, arteria mezenterika inferior, arteria sakralis dallarını verdikten sonra arteria iliyaka komunis dallarına ayrılır.

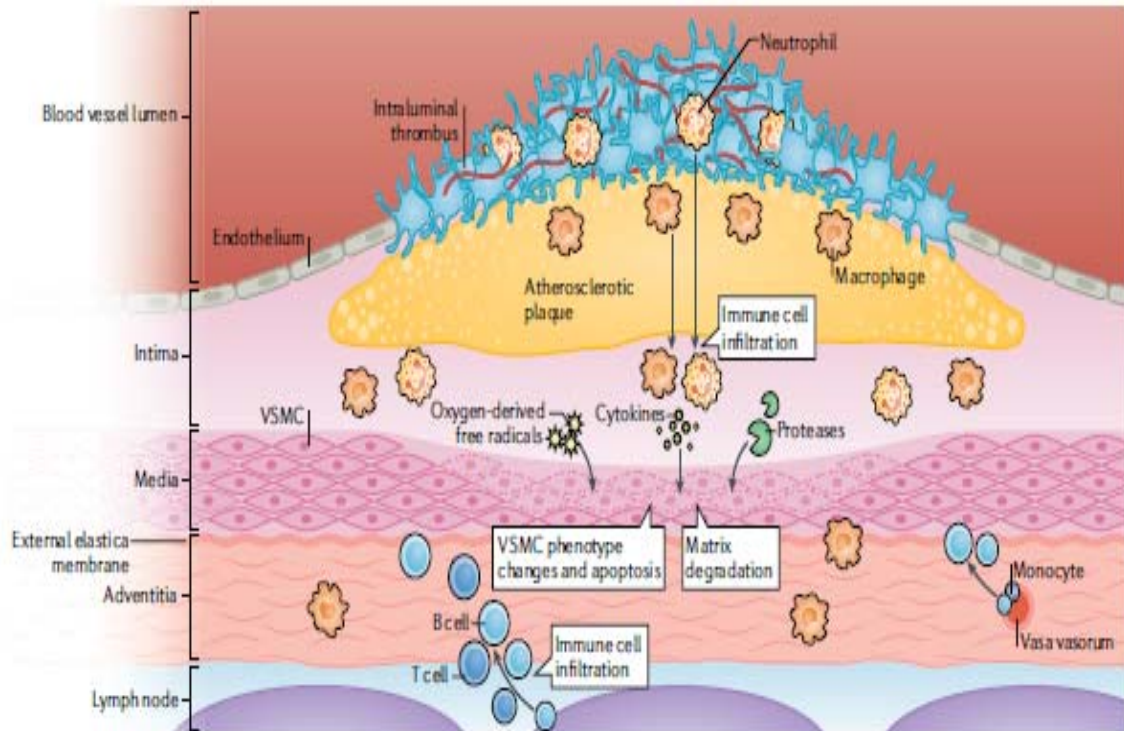
Abdominal aort dallarından arteria frenika inferiorlar ve lomber arterler pariteal dallardır, diğer dalları ise visseral dallardır.

Abdominal aort retroperitonda lomber vertebraların önyüzünde aşağıya doğru ilerler. Abdominal aort renal arterlerin durumuna göre suprarenal abdominal aorta ve infrarenal abdominal aorta diye iki bölüme ayrılır. Anevrizmanın başlangıç bölgesi renal artere çok yakın veya renal arterleri de içeriyorsa ‘juktarenal abdominal aort anevrizması’ diye tanımlanır, bu durum EVAR için endovasküler cerrahi prosedürü etkilemesi bakımından önemlidir.

2.4 Aort Anevrizmalarının Histopatolojisi

Aort duvarı içten dışa doğru; tunika intima, tunika media ve tunika adventisiya olarak üç tabakaya ayrılır. Tunika intima ise endotel, subendotelial tabaka, membrana elastika interna tabakalarından oluşur.

Resim 2.2: AAA patogenezinde inflamasyonun potansiyel etkileri (12).



Kronik aortik inflamasyon aortik duvar destrüksiyonuna neden olur. Resim 2.2 patofizyolojiyi şematize etmektedir. Periadvensiyal lenf nodlarından, aterosklerotik plaklardan ve intraluminal trombüsten vazovazorumlar yoluyla nötrofil, makrofaj, T lenfosit, B lenfositler gibi doğal ve adaptif immün hücreler aort duvarına girerler. Bu hücreler inflamasyondan sorumlu sitokinleri salgılar. Oksijen radikalleri ve sitokinler damar düz kas hücrelerinde apoptozis ve fenotipik görüntüyü oluşturur. Ekstraselüler matriks kaybı başlar. İnflamatuar hücrelerden duvar elastisitesinin kaybına neden olan proteazlar salgılanır. Bu süreç medial incelmeye ve aortik duvarda tipik zayıflamaya neden olur.

Endotelial hücreler bazal lamina üzerinde seyredip tekkatlı yassı epitelden oluşur, aort içinde kan ile aort duvarı arasında difüzyon bariyeri olarak görev yapmaktadırlar. Endotel tabakasının bütünlüğü ve fonksiyone halde olması aort iç yüzeyinin trombozu açısından önemlidir. Vasküler dentritik hücreler tunika intimada bulunur, hücreler arası adhezyon ve antijen sunumunda görevlidirler. Düz kas hücreleri tunika media tabakasında vasküler tonusu sağlayan hücrelerdir. Bu hücreler kollajen ve elastin sentezlerler. Elastin üretimi yaşa bağlı olarak yıllar içerisinde azalacağından AAA oluşumunda bu durum etkilidir.

Patofizyolojik olarak ;

- 1- elastik liflerde azalmaya bağlı medial dejeneratif hastalık,
- 2- düz kas hücrelerinde kayıp gelişmesine bağlı medial nekroz,
- 3- ateroskleroz
- 4- inflamasyon

şeklinde gelişen süreç AAA' na zemin hazırlamaktadır.

Hipertansiyon (HT) ve ileri yaş hastalarında elastik liflerin azalması ve hasarlanmasıyla medial dejeneratif hastalık oluşur. AAA en çok infrarenal seviyede meydana gelir.

Aort duvarında ekstraselüler matriksde bulunan kollajen ve elastik lifler duvarın sağlamlığında anahtar rolü oynar. Bu yapısal komponentlerde azalma veya yıkım AAA' na

zemin hazırlar. Elastin üretimi erişkin yaşta durmaktadır, yarı ömrünün 40-70 yıl kadar olduğu bilinmektedir.

Aort duvarındaki düz kas hücrelerinin tükenmesi, aortik duvarda bozulma ve inflamasyon, anevrizmatik yapının temel sebepleridir, proinflamatuvar matriks metalloproteazlar (MMPs) (özellikle MMP-2 ve MMP-9) bu sürece aracılık eder (13) .

Gelatinaz B (MMP-9) elastin, kolajen ve fibrinojeni parçalayan enzimdir. Anevrizma formasyonunda temel rol aldığı bilinmektedir. MMP-9 düzeyleri açık cerrahi veya endovasküler tedavi sonrası azalmaktadır (13). Statin tedavisi alan hastalarda, anevrizmal aortik dokuda MMP 6 ve 9 gibi protez aktivitesi ve inflamatuvar hücre içeriğinin azaldığı gösterilmiştir (14).

Çapı 5 cm' den geniş olan AAA' larının %97' si, anevrizma duvarına yapışan intraluminal trombüs (İLT) içerir. İLT genelde çevreseldir ve en yaygın olarak anevrizmanın ön duvarında izlenmektedir (15). Trombüsü çevreleyen anevrizma duvarının beklenenden daha ince ve zayıf olduğu gösterilmiştir. Kan akımının temas ettiği aort duvarı ile kıyaslayınca trombüsün olduğu kısımda yüksek derecede proteoliz ve inflamatuvar hücrelerin infiltrasyon belirtileri izlenmektedir (15).

İLT oluşturulduktan sonra, hemodinamik kuvvetler ve anevrizma duvarı arasındaki doğrudan etkileşimi bozar ve potansiyel olarak AAA duvar kuvveti ve stresi etkiler. Aslında, İLT olan ve olmayan bu anevrizmalar arasındaki AAA duvar özelliklerini karşılaştıran çalışmalar, İLT'nin hipoksi, duvar inceltme, hücre iltihaplanması, düz kas hücrelerinin apoptozuna ve kaplanmış duvarların hücre dışı matrisinin bozulmasına neden olabileceğini göstermiştir. Kalın trombüs, böylece duvarı zayıflatır ve potansiyel olarak duvar gerilme mukavemetini düşürür (16).

Görüntüleme açısından İLT' nin sınıflamasında üç karakteristik özellik mevcuttur (15):

- İLT' nin büyüklüğü ve büyüme hızı,
- İLT' deki fissürler ve diseksiyonlar gibi patolojik bulguların varlığı
- İLT' deki yapısal homojen olmayan yapılar ve kalsifikasyonların varlığı

İLT büyüklüğünün, özellikle hacminin ölçülmesi önemlidir. İLT hacim artışı, AAA çapındaki büyümenin bir tahmincisidir. AAA büyüme hızı trombusun büyümesiyle, İLT'nin büyümesi ise rüptür riskinde artış ile ilişkilidir (15).

2.5 Aort Anevrizmalarında Etiyoloji

Aort anevrizmasına yol açan durumlar:

1- Ateroskleroz; intimal ve medial hasar yaparak AAA etyolojisinde önemli rol oynar. Periferik arter hastalıklarında aterosklerozun varlığı bilinmektedir.

2- Kistik medial nekroz; aort media tabakasında kollajen, elastin ve düz kas liflerinin dejenerasyonu sonucu kaybı ile gelişir. Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, Psödoksantoma elastikum, Menkes sendromu bilinen nedenleridir.

3- Kronik diseksiyon; intimal yırtık sonrasında intramural hematoma ve kronik diseksiyon AAA'na zemin hazırlar.

4- Dejeneratif; aort duvarında proteolitik MMP'lerin aktivitesinin artmasına bağlı elastin, kollajen ve fibrinojenin yıkımının artmasına bağlı gelişir.

5- Enfeksiyöz aortit; sifiliz, tüberküloz, mikotik etkenler nedeniyle meydana gelir.

6- Vaskülitler; Takayasu arteriti, Behçet hastalığı, büyük hücreli arterit, ankilozan spondilit, romatoid artrit, reiter sendromu vaskülit yapan nedenlerdir.

7- Travmatik; aort duvarının herhangi bir tabakasının zayıflaması sonucu anevrizmaya neden olur.

Abdominal aortun (özellikle infrarenal seviyede) en sık görülen anevrizma lokalizasyonu olmasının nedenleri şunlardır: bu bölgede proksimal aorta oranla kollajen ve elastin miktarı azalmaktadır. Ayrıca infrarenal abdominal aortada, iliak arter bifurkasyonundan yansıyan basınç dalgaları mevcuttur. Bir diğer neden vasovazomların abdominal aortada az olmasıdır. Bütün bu etkenle patofizyolojide önemli rol oynar (17).

Artmış duvar stresi, rüptür riskini öngörmek için çaptan daha iyi bir parametre olarak önerilmiştir. Henüz klinik çalışmalarla gösterilememiş olsa da artmış rüptür sayısında trombus içi kalsifikasyon oranının etkili olabileceği bildirilmiştir (40).

2.6 Aort Anevrizmalarında Klinik

AAA'da semptomatik olma ihtimali % 20 dir (18). Kalan asemptomatik hastalar başka nedenlerle yapılan batın USG' lerde insidental olarak tespit edilmektedir. Semptomlar daha çok anevrizmanın intraabdominal çevre dokulara yaptığı basıya sekonder gelişmektedir.

AAA; karın, bel ve kasıkta ağrı, batında ele gelen pulsatil kitle, bulantı, kusma, mide retansiyonu, kilo kaybı, hematemez, melena, sarılık gibi semptom ve bulgularla karşımıza çıkar. Ayrıca böbrek yetmezliği, sık idrara çıkma, inferior vena kava tıkanıklığı ve batın distansiyonu da görülebilmektedir.

Karın ağrısı, genel olarak bası veya mezenterik arter tulumuna bağlıdır ve en sık görülen belirtidir. Devamlı veya intermittan, hafif veya şiddetli olabilir. Hematoma bağlı olarak mezenterik arterlerin tıkanması halinde ileus, barsak infarktüsü ve melena gibi gastrointestinal bulgular görülebilir.

Bel ağrısı AAA'da ikinci sıklıkta görülür. Büyüyen anevrizma kesesi vertebra korpuslarına bası yaparak aşınmasına neden olabilir. Ruptür sonucu gelişen retroperitoneal hematom gibi nedenler sırt ağrılarına yol açar.

Ruptüre olan hastalarda genel durum bozukluğu, bilinç kaybı ve hipotansif şok tablosu görülebilir. Ruptür triadı olarak bilinen; batında ele gelen pulsatil kitle, hipotansif şok ve şiddetli karın ağrısı hastadan hastaya farklılık gösterebilir. Hemoglobinin ve hematokrit düşüklüğü tanıda yardımcı olan en önemli laboratuvar bulgularıdır. Retroperitona kanama durumunda nadirde olsa aorta-kaval fistül gelişebilir. Anevrizma duvarında oluşan trombüsler periferik arteriyel sisteme atılarak emboli bulgularına neden olabilir.

2.7 Aort Anevrizmalarında Risk Faktörleri

Aort anevrizması için bilinen risk faktörleri;

- İleri yaş; Yaş artışıyla birlikte kollajen ve elastin üretimi azaldığı için anevrizma gelişimi artar.
- Beyaz ırk; 3,5 kat daha fazla görülmektedir (7).

- Erkek cinsiyet; Erkeklerde ateroskleroz riski ve dolayısıyla AAA riski kadın cinsiyete oranla 6 kat daha fazladır (19).

- Sigara içimi; Tütün kullanımı peroksit oluşumu , endotel disfonksiyonu, serbest radikallerin oluşumu gibi birtakım mediatörlerin oluşum ve salınımında değişiklikler yaparak damarın vazodilatasyon mekanizmasını bozar. Sigara aort duvarında gelatinaz B (MMP) aktivitesini artırır. Bozulmuş MMP aktivasyonu elastaz yıkımında artışa dolayısıyla anevrizma gelişmesine neden olur. Sigara AAA için önemli risk faktörleri arasındadır (20).

- Aile öyküsü; Pozitif aile öyküsü riski % 30 artırmaktadır (21) .

- HT; Endotel disfonksiyonu ve vazokonstrüksiyon-vazodilatasyon mekanizmasındaki bozulma ile alakalı olarak anevrizmaya zemin hazırlar.

- Hiperlipidemi (HL); Endotel hücrelerinde okside Düşük Dansiteli Lipoprotein (LDL) oluşumuna neden olur. Bu da NO sentaz fonksiyonunu bozarak endotel disfonksiyonuna dolayısıyla anevrizmaya zemin hazırlar.

- Diyabetes Mellitus (DM); endotel disfonksiyonu yaparak ateroskleroz oluşumuna neden olur.

- Periferik arter anevrizması; Poopliteal arter anevrizmalarının %49 oranında abdominal aort anevrizmasıyla birlikte görüldüğü bilinmektedir (22) .

- KAH; ileri evre KAH olanlarda AAA görülme oranı %50 iken; karotis stenozu olanlarda bu oran %25 dir (23).

- KOAH'da ve AAA' da MMP'lerin aktivitesinde artış izlenmektedir.

- Periferik arter hastalığı (PAH); etiyolojide bir çok ortak neden bulunduğu için AAA ile birlikteliği sıktır.

- Genetik; değiştirilemeyen sebepler arasında olan genetik nedenlerden DAB21P'yi kodlayan genlerde belirteçler tespit edilmiş ve bu durumun AAA gelişme riskini %20 arttığı gösterilmiştir (24).

2.8 Abdominal Aort Anevrizması Tedavisinde Tarihsel Gelişim

Anevrizmaların modern anlamda ilk tedavisi 1951 yılında Charles Dubost tarafından infrarenal anevrizmayı rezeke edip aortik homogreft interpoze edilerek yapılmıştır. Konvansiyonel cerrahi KAH, KBY ve KOAH gibi komorbid durumları olan hastalarda operasyon boyunca ve sonrası takiplerde birtakım zorlukları beraberinde getirmiştir. Bu nedenle bilim adamları daha az invaziv müdahale ile endovasküler yöntem kullanılarak kendiliğinden damar lümeninde açılacak aparatlar geliştirmek için araştırmalar yapmışlardır. Parodi ve ark. (1991) endovasküler yolla, modifiye bir stent-greft materyali kullanarak tedavi uyguladıkları olguları yayınlamışlardır. 1993 yılından bu yana profesyonel anlamda endoluminal yolla aortik stent greft tedavisi yapılmaktadır.

2.9 Abdominal Aort Anevrizmasında Tedavi

AAA olan hastalar asemptomatik ve rüptür riski düşükse medikal tedavi-takip önerilir. Cerrahi veya endovasküler yöntemlerle tedavi ise; semptomatik AAA, rüptüre AAA veya rüptür riski yüksek AAA'larda tercih edilir.

2.9.1 Abdominal Aort Anevrizmasında Cerrahi Tedavi Yaklaşımı

Çapı 4-4.9 cm arasında olan AAA hastaları 6 aylık, 5-5.5 cm arasında olanlar ise 3 aylık USG takip sonuçlarına göre cerrahi açıdan değerlendirilirler. Semptomatik ve 4-5 cm çapta olan AAA hastalarında etiyoloji ve yaşam beklentisine göre cerrahi endikasyon vardır. Marfan vb. kollajen doku bozukluğu olan hastalıklarda anevrizma sıklığı artmaktadır. Bu grup hastalarda çap 5 cm 'nin altında olsa dahi erken rüptür riski açısından değerlendirilmelidir. İleri yaş ve yüksek riskli grup için elektif cerrahi endikasyonu 6-7 cm'e kadar kabul edilebilir. Emboli, trombüs, fistülizasyon, intraabdominal semptomatik tıkaçıcı hastalık gibi durumlarda aort çapından bağımsız olarak cerrahi endikasyon vardır. Disseke olmuş pseudoanevrizmalarda, mikotik anevrizmalarda, sakküler anevrizmalarda anevrizma çapından bağımsız olarak cerrahi endikasyon vardır.

AAA olan hastada rüptür veya rüptür şüphesi varsa hasta yaşı ve anevrizma büyüklüğünden bağımsız olarak acil tedavi endikasyonu vardır. Cerrahi tedavi, genel anestezi altında genişlemiş aort segmenti çıkarılıp yerine damar çapına uygun sentetik greft interpoze edilerek gerçekleştirilir.

2.9.2 Abdominal Aort Anevrizmasında Endovasküler Tedavi Yaklaşımı

Konvansiyonel cerrahi endikasyonları buradada geçirlidir. Bilinen kalp hastalığı, KOAH veya ciddi akciğer hastalıkları, önemli karaciğer hastalıkları gibi ciddi yüksek riskli komorbid durumlar ve geçirilmiş cerrahiye bağlı abdominal skar veya enfeksiyonu olan hastalarda EVAR tercih edilir. Rüptür riski yüksek, genel durum bozukluğu ile seyreden hastalar yine EVAR endikasyonları arasındadır.

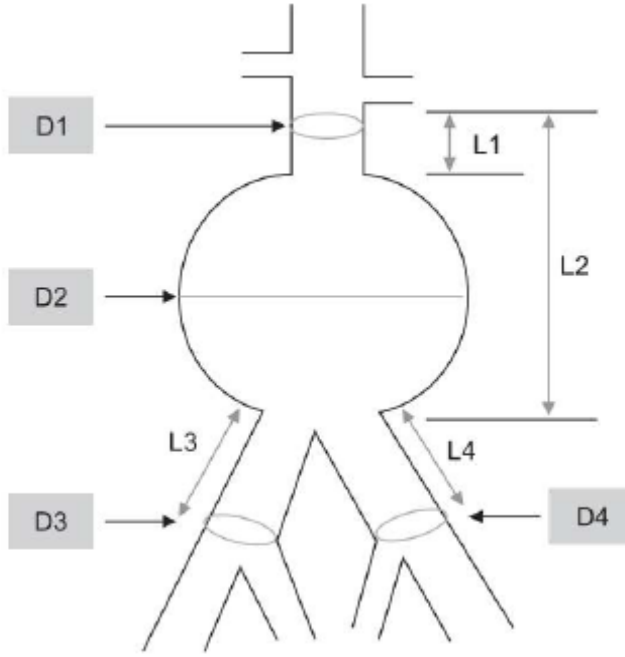
Tablo 2.1: EVAR için anatomik kriterler (25).

Proximal anevrizma boyun uzunluğu	>15 mm
Proximal anevrizma boyun çapı	<30 mm
Proximal anevrizma boyun açısı	< 50°
Proximal anevrizma boyun mural trombüs	< 2 mm
External iliak arter çapı	> 7 mm
İliak açılanma	< 90°

Günümüzde infrarenal aortik boyunun 10 mm olması ve proksimal anevrizma boyun açısının 60 derecenin altında olduğu durumlarda da yapılabilmektedir.

AAA olan hastaların hemen yarısı endovasküler tedavi için bu anatomik kriterlere (Tablo 2.1) uymaktadır. Endovasküler tedavi için proksimalde stent greftin tutunabileceği yeterli anevrizma boyun uzunluğu (Resim 2.3) olması migrasyonu önlemek için önemlidir. Distalde ise iliyak arterlerde tortiyozite, damar kalsifikasyonu olmaması ve yeterli çapın bulunması gereklidir. Bu şartlar, postop endoleak gelişmesini azaltmak için gerekli kriterlerdir.

Resim 2.3: AAA' da anevrizma çapı ve renal arter – iliak arter sınırlarını gösteren şematik resim (26).



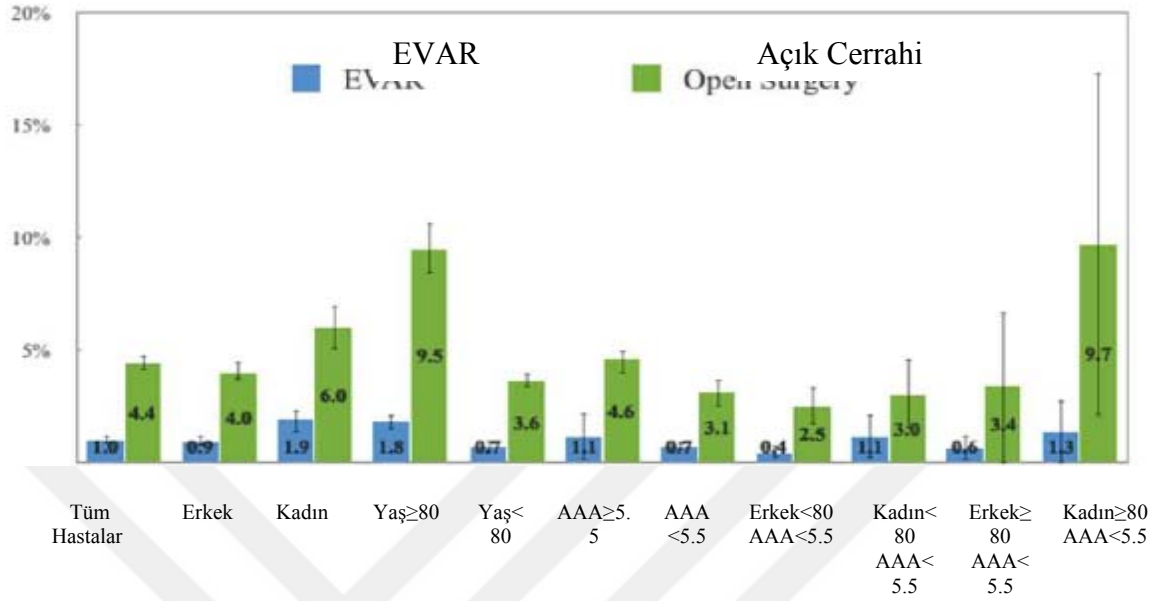
- L1: anevrizma boyun uzunluğu
- L2: sol renal arter-aortik bifurkasyon
- L3: aortik bifurkasyon-sağ iniş bölgesi
- L4: aortik bifurkasyon-sol iniş bölgesi
- D1: anevrizma boyun çapı
- D2: maksimal anevrizma çapı
- D3: sağ iliak iniş bölgesi çapı
- D4: sol iliak iniş bölgesi çapı

2.10 Endovasküler Aort Onarımı Sonrası Erken Medikal Takip

Postop erken dönemde, bir ya da iki gün, hemodinamik stabilizasyon için yoğun bakım takibi yapılır. İlk 48 saat içerisinde gelişebilen bel ağrıları, ateş yakınmaları, C-reaktif protein (CRP) yüksekliği, lökositoz gibi bulgular “post-implantasyon sendromu” olarak tanımlanır (27).

Operasyon sonrası erken dönemde düşük molekül ağırlıklı heparin (Enoxaparin 1 mg /kg 12 saat arayla), uzun dönemde antiagregan olarak ilk üç ay klopidogrel (75 mg/gün), ömür boyu asetilsalisilik asit (100 mg/gün) kullanılması önerilmektedir. Postop dönemde beta blokerlerin tedaviye eklenmesi kese ekspansiyonunu engellemektedir.

Resim 2.4:İntakt AAA tedavisi yapılan hastaların perioperatif mortalite oranları açısından subgrupları. EVAR ve Açık Cerrahi'ye göre sınıflama, 2010-2013 yılları arasında (28).



2.11 Endovasküler Aort Onarımı ve Konvansiyonel Cerrahide Postop Komplikasyonlar

2.11.1 Konvansiyonel Cerrahi Sonrası Komplikasyonlar

Cerrahi kanama; lomber arterlerden veya anevrizmatik keseden beklenmedik kanama meydana gelebilir.

- Ateroembolizm; aort duvarında biriken trombus veya plakların aortun manüplasyonu veya klempajı sırasında migrasyona uğramasıyla olabilir.

-Akut böbrek yetmezliği; intraoperatif kan basıncının düşük seyretmesi, massif hemoraji ve kan replasmanı akut böbrek yetmezliğine neden olabilir.

-Üreter yaralanması; geçirilmiş intraabdominal cerrahi öyküsüne bağlı anevrizmanın üreter pozisyonunu değiştirmesiyle gelişebilir.

-Empotans; perioperatif internal iliak oklüzyon veya embolizasyona, paraaortik diseksiyonla otonom sinir yaralanmasına bağlı olabilir.

-Paralizi; spinal kordu besleyen aksesuar spinal arterler bazen abdominal aorttan çıkabilir. Bu damarların klempaj esnasında akımının bozulmasına bağlı gelişebilir.

-Kolon iskemisi; inferior mezenterik arterin ligasyonuna bağlı olabilir.

-Graft enfeksiyonları; perioperatif veya postoperatif gelişebilir.

- Aorta-Enterik fistül; en sık duodenum seviyesinde ve retroperitonun kapatılmadığı durumlarda görülmektedir.

- Graft trombozu; alt ekstremitte amputasyonu sonrası veya ciddi iliak arter oklüzyonlarında retrograd basınç dalgalarıyla graft trombozu gelişebilir.

2.11.2 Endovasküler Aort Onarımı Sonrası Komplikasyonlar

Erken Komplikasyonlar

İlk 30 gün içerisinde gelişen komplikasyonlardır. Tanı konulması kısmen daha kolaydır. Tedavisi yeniden endovasküler girişim ile yapılabilmektedir.

- Girişim yerine ait komplikasyonlar; enfeksiyon, kanama, hematoma, perforasyon, emboli pseudoanevrizma.

- Graftın yerleştirilememesi ve açık cerrahiye geçiş.

- Hipogastrik arter, renal arter, süperior mezenterik arter, çölyak arter emboli veya oklüzyonu.

- Graft bacaklarının oklüzyonu veya graft trombozu.

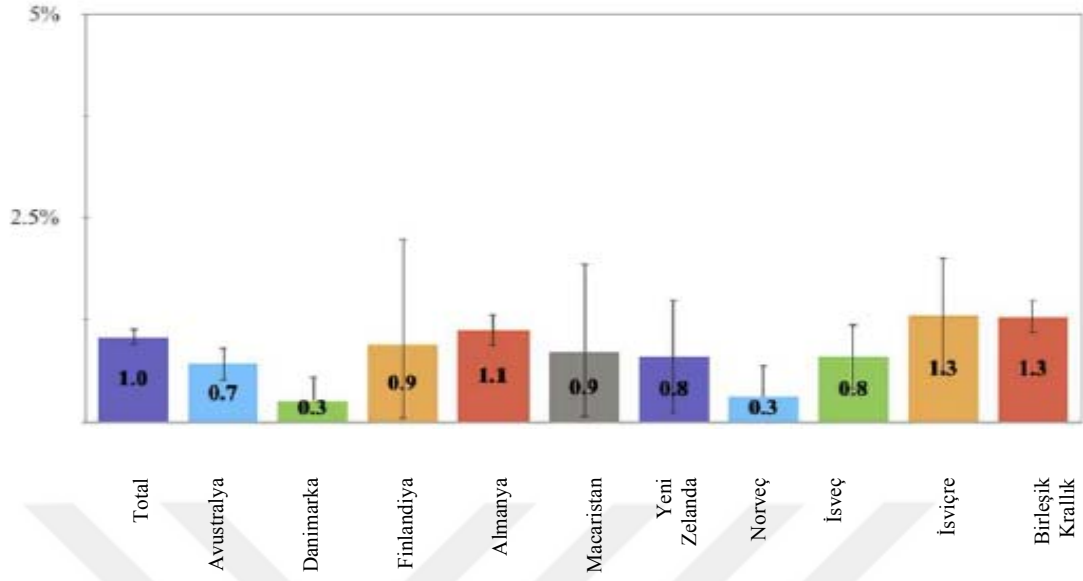
- Endoleak.

- AAA rüptürü.

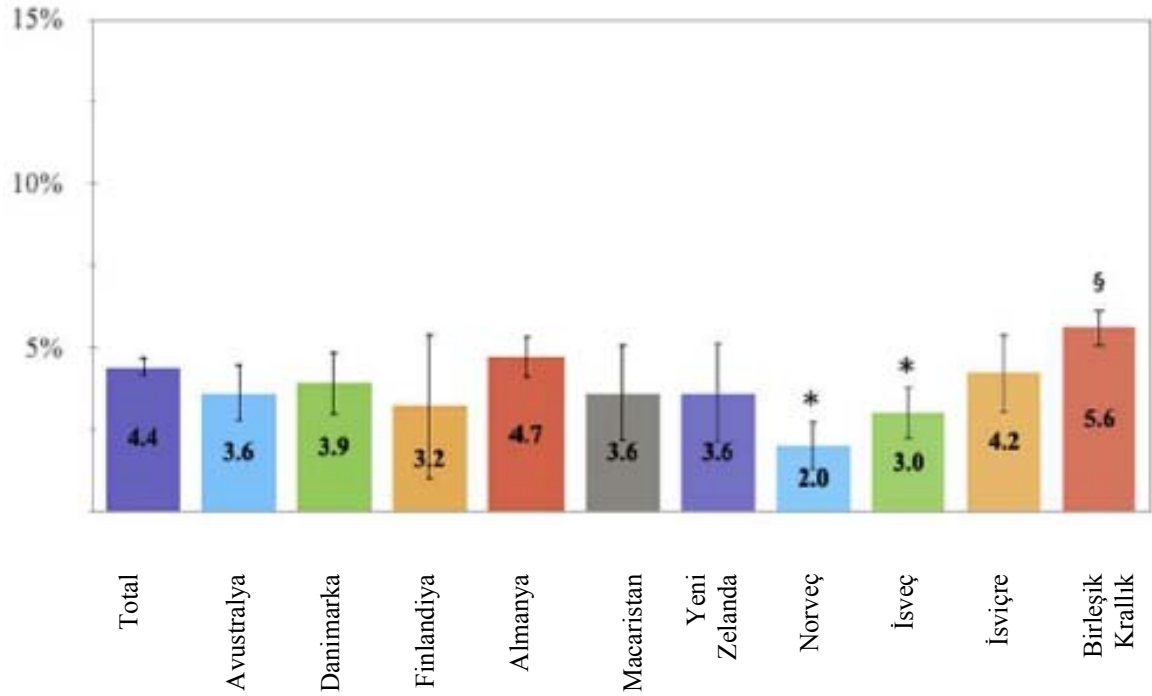
- Aortabiiliak greftlerde modüler ayrılma.

- Enfeksiyon, barsak iskemisi, spinal kord iskemisi, kalp yetmezliği, pulmoner emboli, renal yetmezlik, serebrovasküler hastalık, derin ven trombozu, erektil disfonksiyon gibi sistemik komplikasyonlar görülebilir.

Resim 2.5: EVAR perioperatif mortalitenin bazı ülkelere göre dağılım yüzdesi 2010-2013 (28).



Resim 2.6: Konvansiyonel cerrahide perioperatif mortalitenin bazı ülkelere göre dağılım yüzdesi. 2010-2013 (28).

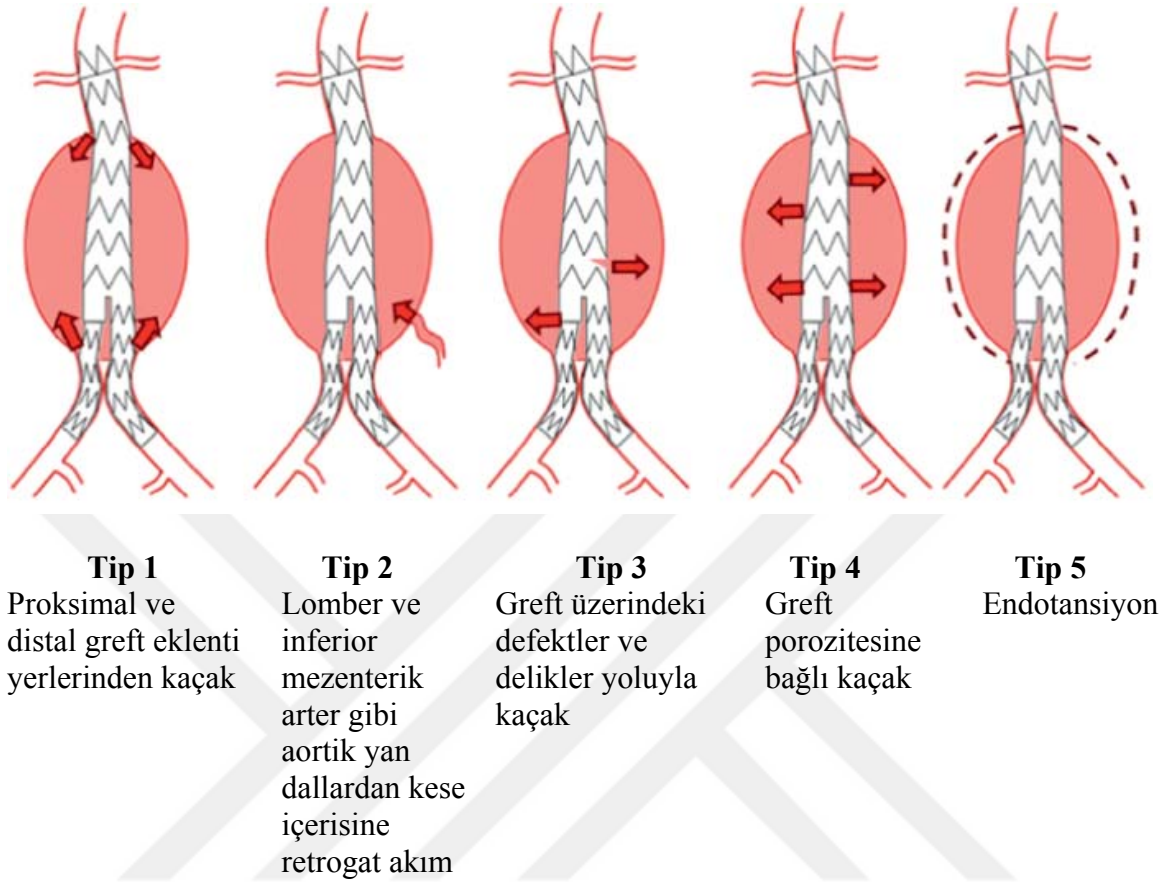


Geç Komplikasyonlar

Geç komplikasyonlar genellikle rutin poliklinik kontrollerinde postop BTA ve kan tetkikleri ile izlem sırasında saptanırlar.

- Girişim yeri komplikasyonları; lenfösel, pseudoanevrizma
- Endogreft bacak trombozu veya oklüzyonu
- Greft migrasyonu
- Boyun dilatasyonu
- Anevrizma kesesinin büyümesi (volümetrik ekspansiyon)
- Endoleak
- Greft enfeksiyonu
- Aorta duodenal fistül gibi komplikasyonlardır.

Resim 2.7: Endolik klasifikasyonu (29).



2.11.3 Endoleaklere Yaklaşım

EVAR sonrası kese ekspansiyonuna en sık neden olan durum endoleaklerdir. EVAR sonrası endoleak insidansı oranları %2.4 ile %45.5 arasındadır (30). Endoleaklere yaklaşımda her zaman cerrahi gerekmemektedir. Endoleak tiplerine (Resim 2.7) göre bazen sadece sıkı medikal takip ile spontan regresyona uğradığı bilinmektedir. Tip 1 ve tip 2 endoleakler literatürde en sık görülen tiplerdir. Tip 1 endoleak tedavi edilmesi kolaydır, tip 2 endoleaklerin tedavi edilmesi daha zordur, çünkü vasküler dallar genellikle küçük ve çok sayıdadır. Endoleak tiplerinin doğru sınıflaması görüntüleme yoluyla daha kolaydır. Tip 1 ve 3 endoleaklere her zaman rüptür riskinden dolayı DSA yapılmalıdır. Tip 2 endoleakler literatürde belirtildiği gibi altı ay içerisinde tedaviye gerek kalmadan çözülebileceği için 'bekle ve gör' yaklaşımıyla genellikle takip edilmelidir (31).

Tablo 2.2: Endoleak tipleri ve tedavi önerileri

Endoleak	Nedenleri	Tedavi (32)
Tip 1	Bağlantı yerlerinden kaçak: IA: Proksimal tip IB: Distal tip IC:Aortomonoiliyak greft yerleşmesinden ve karşı taraf greftsiz iliak arterden femoro-femoral bypass yerinden	Proksimal/distal uzatma veya kaf, Embolizasyon, ikinci endogreft, cerrahiye dönüşüm
Tip 2	Kollateral damarlar yoluyla aortun dallarından olan kaçak (lomber arterler, inferior mezenterik arter veya internal iliak arterler)	Takip,koil embolizasyon, laparoskopik klip uygulaması
Tip 3	Greft üzerindeki defektler ve delikler yoluyla kaçak (mekanik greft yetmezliği)	İkinci endogreft.
Tip 4	Kaynağı belli olmayan kaçak (greft porozitesine bağlı)	Takip.
Tip 5	Kaçak olmadan anevrizmanın genişlemesi (endotansiyon)	Sekonder endogreft, cerrahi tamir.

Abdominal Aort Anevrizmasında Takip

2.11.4 Medikal Takip

Klinik olarak riskli hastalar birinci derece akrabasında anevrizma bulunanlar, 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, KAH ve PAH bulunan kişilerdir (33). Bu hastaların takibinde AAA gelişebileceği gözönünde bulundurulmalıdır.

Preop medikal takiplerde beta bloker ve anti hipertansif ilaçlar anevrizma genişleme oranını azaltır. Bu ilaçlar sistolik vuru sayısını azaltır ve tansiyonu düşürür. Kontrol altına alınan hipertansiyon bu hastalar için hatyati önemlidir. Böylece kese ekspansiyonunun ilerlemesi engellenir. Ayrıca beta blokerler MMP aktivitesini azaltarak kese ekspansiyon oranını azaltır (34).

AAA tanısı klinik şüphe veya tesadüfen yapılan görüntüleme tetkikleri ile tespit edilebilir. Takipte kullanılabilecek görüntüleme yöntemleri USG, abdominal BT, BTA, MRA ve konvansiyonel aortagrafidir. Günümüzde BTA tanı, takip ve tedavinin planlanmasında yaygın olarak kullanılmaktadır.

2.11.5 Preoperatif Radyolojik Takip:

Çapı 4-4.9 cm arasında olan AAA hastaları 6 aylık, 5-5.5 cm arasında olanlar ise 3 aylık USG takip sonuçlarına göre cerrahi açıdan değerlendirilirler. İdeal görüntüleme yöntemi ucuz, tekrarlanabilir, güvenli ve doğru olmalıdır. RDUS düşük maliyeti, tekrarlanabilirliği ve hasta uyumundan dolayı ilk seçenek idi. Fakat değişken duyarlılığa (%43 ile %97 arasında) sahip olması (31), ayrıca hasta ve operatöre bağlı sonuçlarının olması gibi dezavantajları vardır .

Tablo 2.3: Kontrastlı RDUS (31).

Avantajları	Güvenilir,tekrarlanabilir, ucuz, hastalar tarafından daha kabul edilebilir
	Böbrek yetmezliği olan hastalarda yapılma olanağı
	Gerçek zamanlı akım edinerek on dakikadan fazla süren dinamik analiz yapılabilmesi
	Genelde spiral BT de tespit edilemeyen geç ve düşük akım endoleaklerin tespit olanağı
	Düşük maliyet ve radyasyona maruz kalmada azalma ile tip 2 endoleaklerin sistemik takip etme olanağı
	Yan etkileri olmayan nontoksik kontrast maddeler
Dezavantajları	Operatör bağımlı prosedürdür, iyi ekipman ve uzmanlık gerektirir
	USG prosedürü ve geleneksel limitler (aşırı kilo, barsak gazı, aşırı kalsifikasyon ve metal artefaktlar)
	Zayıf ve standart olmayan resimleme, bu nedenle hemen okunabilme eksikliği

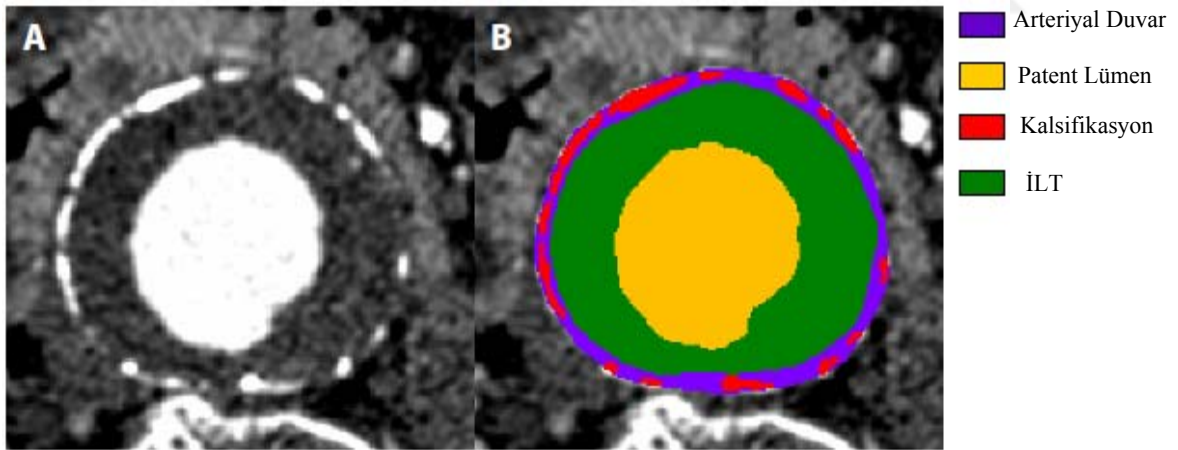
2.11.6 Postop Radyolojik Takip

EVAR uygulanan hastalar yaşam boyu endoleak ya da yeni gelişebilecek anevrizmalar nedeniyle takip edilir. Komplikasyonları olmayan hastalarda takip periyodu olarak postop dönemde birinci, altıncı ve onikinci aylarda BTA daha sonra yılda bir defa duruma göre BTA , veya RDUS ile görüntüleme hayatı boyunca önerilmektedir (29, 30).

Postop radyolojik görüntülemelerde AAA çapında artış veya regresyon, greft lümen açıklığı, endoleak varlığı, greft migrasyonu veya anevrizma morfolojisindeki değişikliklere bakılmaktadır.

Geniş kullanım alanı, sonuç elde etme hızı, tanısal değeri, çekim protokolünün tek biçimde olması nedeniyle bugüne kadar BTA referans diagnostik yöntem olarak kullanılmıştır (31). BTA çekiminde kullanılan kontrast madde pahalıdır. Nefrotoksik olması, iyonize radyasyon içermesi ve potansiyel allerjenik olması gibi dezavantajları vardır (31). Takip için BTA'ya alternatif olarak kontrastlı RDUS, MRA kullanılmaktadır.

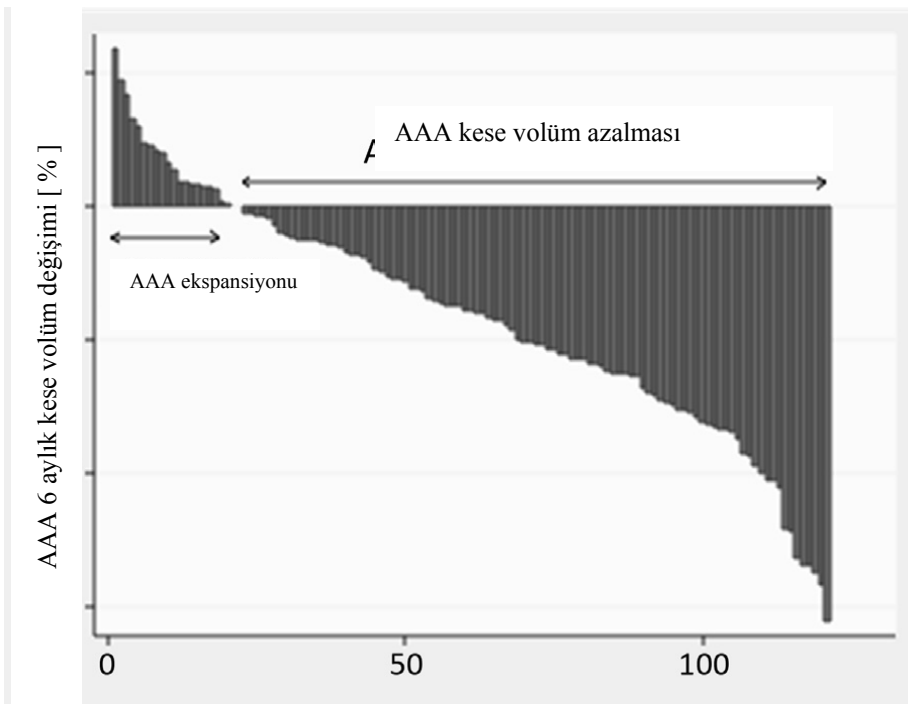
Resim 2.8: A imajı AAA'ya ait enine kesitsel görüntü. B imajı arteriyel duvar, lümen, kalsifikasyon ve İLT'a ait görüntü (35) .



Kan akımı ve onun yönelimi ile ilgili hemodinamik bilgi vermesi, endoleaklerin daha iyi sınıflamasına olanak sağlaması açısından; RDUS, BTA' ye göre karşılaştırınca avantaj sağlayacaktır. Eğer RDUS iyi anatomik koşullarda ve uzman tarafından yapılmazsa yeterince duyarlı değildir (31) . Endoleaklerin tespit edilmesinde BTA konvansiyonel anjiyografiye göre daha duyarlıdır (29, 36).

Volümetrik ölçüm, AAA boyutunun daha doğru ölçümüdür ve gözlemciler arası değişkenliğe daha az eğilimlidir (6). Ayrıca volümetrik ölçümler üç boyutlu olduğundan , iki boyutlu çapsal değişikliğe nazaran daha hassas değişiklikleri tespit etme olanağı vermektedir. Bunun için donanımlı merkezlerde özel yazılım programlarının dijital radyoloji arşiv sistemi (PACS) iş merkezine entegre halde çalışıyor olması gerekir. Bugün için bu programlar ülkemizde volümetrik ölçümlerde rutin kullanılmamaktadır. Bir diğer sorun bu programlar yarı otomatik olup verilerin işlenmesinden sonra birtakım ölçümler daha yapılarak sonuçlar alınabilmektedir.

Resim 2.9: EVAR yapılan hastalarda ilk altı ayda AAA volüm değişikliği gösterilmiştir (6) .



EVAR sonrası çoğu hastada postop altı ay içerisinde (Resim 2.9) kese kaçağı vardır (6). Bu kaçak ekspansiyonunun en önemli sebebi olarak gösterilmektedir. EVAR 1 çalışmasında (EVAR trial 1) , gecikmiş anevrizma rüptürünün EVAR sonrası daha yaygın olduğu ifade edilmiştir (37).

3. GEREÇ YÖNTEM

Necmettin Erbakan Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde Kasım 2015 - Mayıs 2019 tarihleri arasında EVAR yapılan 138 hasta geriye dönük incelendi. Postop altıncı ay, onikinci ay ve yirmi dördüncü ay içerisinde rutin poliklinik kontrol muaynesine gelmiş ve BTA çekirmiş 54 hasta çalışmaya dahil edildi. Preop 54 ve postop 81 adet BTA özel yazılım programında incelenerek volümetrik regresyon miktarları ölçüldü. Eşlik eden sigara bağımlılığı, HT, DM, KAH, KOAH, PAH, HL, SVO, KBY, malignite varlığı, antikoagülan, antihipertansif ilaç kullanımının volümetrik regresyona etkileri araştırıldı. Hastaların geriye dönük anamnez, fizik muayene ve laboratuvar sonuç bilgileri hastane arşiv yazılım sisteminden elde edildi. Fakültemiz İlaç ve Tıbbi Cihaz Dışı Araştırmalar Etik Kurulundan çalışma protokolü onayı (2019/1946) ve her bir hastadan yazılı bilgilendirilmiş hasta onamı alındı. Çalışma Helsinki Deklarasyonu ilkelerine uygun olarak gerçekleştirildi.

Hasta Seçimi Kriterleri:

Çalışmaya Dahil Edilen Hastalar

1. Preop BTA çekilerek AAA tanısı konan ve EVAR yapılan hastalar,
2. Postop 6. ay, 1.yıl ve/veya 2. yıl içerisinde poliklinik kontrolüne vaktinde gelen ve BTA ile kontrolleri yapılan hastalar.

Çalışma Dışı Kalan Hastalar

1. AAA rüptürü veya diseksiyonu nedeniyle acil operasyona alınan hastalar,
2. Renal fonksiyonları bozulmuş, kontrol muayenesinde BTA çekilmesine engel olan hastalar (üre-kreatinin yüksekliği nedeniyle, özellikle kreatinin değeri 1.5 mg/dl ve üzeri olanlar) .

Çalışmada hastaların preop tanısal amaçlı çekilmiş olan BTA görüntüleri ile postop altıncı ay, onikinci ay ve yirmi dördüncü ay içerisinde rutin poliklinik kontrollerinde çekilmiş olan BTA görüntülerine bakılarak kese hacmindeki değişimin karşılaştırmalı ölçümleri yapıldı.

Postop dönemde anevrizmatik kese çaplarının trombus yükü açısından 3D rekonstrüksiyon görüntüleri oluşturularak referans seviyelerden ölçümleri yapıldı. Tüm ölçümler hastanemiz PACS iş merkezine entegre ve Radyoloji Anabilim Dalına ait olan Syngo.via yazılımı (VB20B versiyonu) (Siemens Sağlık, Erlangen, Almanya) adlı yazılım programı ile ölçülerek kese ekspansiyonuna veya regresyonuna etki eden yukarıda belirtilen faktörler istatistiksel olarak incelendi.

Kontrastlı BTA ile ;

-Preop-postop total anevrizma hacmi (TAH),

-Preop-postop patent lümen hacmi (PLH),

-Preop-postop trombus kaplı anevrizma duvarı hacmi (TKADH), volümetrik ölçümleri yapıldı.

Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi Tetkik Protokolü

Tetkik öncesinde 12-16 ml, 4 ml/sn hızla kontrast madde enjeksiyonu ile uygun anatomik lokalizasyondan yaklaşık 100-120 ml total kontrast madde enjeksiyonu sonrasında aksiyel görüntüler elde edilmektedir (Resim 3.1 B, Resim 3.3 B, Resim 3.5 B).

BTA' ların Teknik Volümetrik Ölçümleri

Rekonstruktif volümetrik ölçüm, farklı referans seviyelerinden alınan iki boyutlu aksiyel kesitlerin birleştirilerek 3 boyutlu hale getirilmesi işlemidir. İki boyutlu ölçümler özellikle düzensiz anevrizma duvarı olan bölgelerde yetersiz kalmaktadır. Ayrıca TKADH ölçümü güvenli bir şekilde yapılamamaktadır.

TAH, sol renal arterin bitişinin hemen distalinden başlayarak distalde iliak bifurkasyon noktasına kadar olan aortik segmentin total hacmi olarak ölçüldü. PLH, trombusun olmadığı ve içerisinden kan akımının geçtiği açık lümen hacmidir. PLH ölçüm seviyesi de yine renal arterin distalinden başlayarak iliak bifurkasyon noktasına kadardır. TKADH, anevrizma duvarına sıvanmış olan total trombus hacmidir. TAH ile PLH'nın aritmetik farkı alınarak TKADH değeri elde edildi ($TKADH = TAH - PLH$).

Ölçümler yapılırken programın yarı otomatik özelliği kullanıldı. BTA görüntüleri ilgili yazılım programı 'MM Reading' ve 'CT Vascular' modunda açılıp aksiyel, sagittal

ve koronal kesitlerde aort lümeninin tamamı, içerisindeki trombus alanı, tortiozite alanları, stent greftin seyri gibi teknik detayları incelendi.

Aksiyal kesit görüntüsü ‘MM reading’ modunda açılıp büyütüldükten sonra abdominal aort sol renal arter çıkışının hemen altından başlanarak distalde iliyak arter bifurkasyon başlangıcına kadar volümetrik ölçümler yapıldı. Volümetrik ölçümlerde, belirtilen aortik segmentte vasküler görüntüsü oluşturulmuş halde önce TAH ölçümü için aort duvarı manuel modda sınırları şematize edilerek çevrelendi. Bu çizim aortik lümeni dıştan gösterecek şekilde sınırları düzensiz bir daireye benzemektedir. Sonra 3 mm distalden yeni bir aksiyel kesit alındı ve lümen görüntüsünün sınırları yine manuel olarak çizildi. Daha sonra programın ‘create voi’ özelliği sayesinde yarı otomatik olarak çizilmiş olan segmentler birleştirilerek üç boyutlu rekonstrüksiyonunu yapmakta ve oluşan bu üç boyutlu şeklin hacmini cm^3 olarak bize vermektedir. (Resim 3.2 AB, Resim 3.4 AB, Resim 3.6 AB) Sagittal ve koronal kesitlerde bazı hastalarda tortiozite alanlar tespit edildi. Rekonstrüksiyon oluşturulurken aortik tortiozitenin yoğun olduğu alanlarda aksiyel kesitlerde 3mm yerine 1 mm lik dilimlerle ölçümler yapıldı. Yaklaşık her bir TAH ölçümü için anevrizma uzunluğuna göre 30-40 adet farklı segmentten alınan kesitsel görüntünün sınırları bu yöntemle çizildikten sonra rekonstrüksiyon yapılarak üç boyutlu görüntüleri elde edildi.

PLH ölçümü amacıyla yine aynı şekilde kesitler alınarak rekonstrüksiyon yapıp üç boyutlu görüntüleri elde edildi. TAH ölçümünde alınmış aksiyal kesit seviyeleri kullanılarak kontrast tutulumunun olduğu açık lümeden (tromboze kısım dışarıda kalacak şekilde) yapılan ölçümlerle elde edildi.

Hacim (V) büyümesi; baz alınan (preop ölçüm değeri) değere göre ölçümsel volümetrik fark (cm^3) ve göreceli volümetrik fark (GVF) (%) olarak karşılaştırıldı. Göreceli hacim değişikliği için kullanılan formül: $[(V2 - V1) / V1 \times 100]$ idi (38). TKADH % oranı şu şekilde hesaplandı (35).

$$GVF \text{ TKADH } \% = (TKADH / TAH) \times 100$$

6. ay TAH değerinde GVF değişimi;

$$(POSTOP \text{ TAH } 6 \text{ GVF}) \% = (TAH6 - TAHPREOP) / TAHPREOP \times 100$$

12. ay TAH değerinde GVF değişimi;

$$(\text{POSTOP TAH12 GVF}) \% = (\text{TAH12} - \text{TAHPREOP}) / \text{TAHPREOP} \times 100$$

24. ay TAH değerinde GVF değişimi;

$$(\text{POSTOP TAH24 GVF}) \% = (\text{TAH24} - \text{TAHPREOP}) / \text{TAHPREOP} \times 100$$

Çıkan sonuç değeri pozitif (+) ise TAH değerinde volümetrik ekspansiyon izlenmiştir, negatif (-) ise TAH değeri volümetrik olarak regresyona uğramış demektir.

Abdominal Aort Anevrizması Operasyon Tekniği

Konvansiyonel Yöntemle Onarım:

AAA cerrahi tedavisinde üst ve alt orta hat insizyonu (supra ve infra umbilikal kesi) yapılır. Barsaklar ekarte edilir. Retroperitona ulaşılarak renal arterlerden iliak bifurkasyonun altına kadar aort açığa çıkarılır. Kiloya uygun heparinizasyon sonrası anevrizmayı içine alacak seviyelerden aortik klempaj yapılır. Anevrizma kesesi üzerinden yapılan lineer insizyonla aortotomi yapılır, içerisindeki trombüs ve arteriosklerotik debrisler temizlenir. Çıkarılan anevrizma kesesi yerine uygun çapta dakron greft interpoze edilir. Anastomoz yerlerinden kanama kontrolü yapılır. Retroperiton kapatılarak fistül gelişimi önlenir.

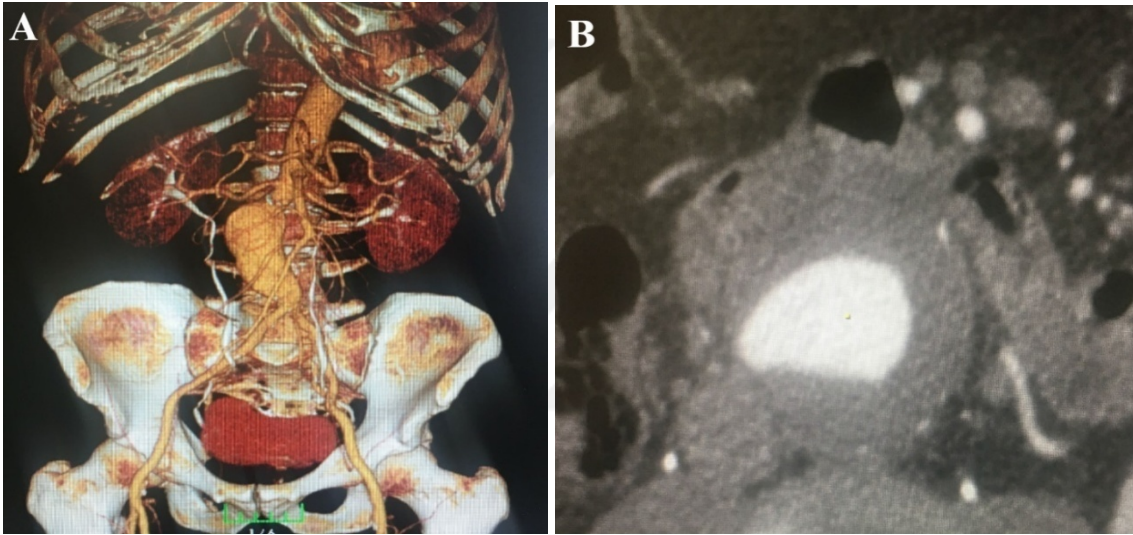
Endovasküler Yöntemle Onarım:

Öncelikle her iki femoral loj açılarak ana femoral arterler teyp ile dönüldü. Femoral arterin ön yüzüne 7 french sheath yerleştirilerek içerisinde 0.35 mm klavuz tel aorta lümenine gönderildi. Daha sonra aorta içerisindeki klavuz tel sert tel ile değiştirildi. Karşı taraf ana femoral arter içerisinde sheat konularak pigtail kateter aort lümenine gönderildi. Kiloya uygun dozda heparin yapıldı. Pigtail üzerinden otomatik enjektör ile renal arter seviyesinden iliak arterlere doğru görüntüleme yapıldı. Görüntülemeler 15 ml/saniye hız ve toplam 7 ml kontrast maddenin infüzyonu ile gerçekleştirildi. Böylece AAA'nın boyutları renal arter çıkım yerleri ve yerleştirilecek stent greftin lokalizasyonu değerlendirildi. Genelde 10-30 derece arasında kraniyal oblik açıyla ve uygun büyütme ile değerlendirildi. Karşı taraf bacağın uzatma stent greftinin endovasküler yolla implante edilmesi için cihazın C-kolu kaudale ve sağ iliyak arter için sol ön oblik ve sol iliyak arter için sağ ön oblik pozisyona alındı. Ana gövde, planlanan taraftan femoral arter içindeki sert tel üzerinden gönderilerek hesaplanan lokalizasyona yerleştirildi. Daha sonra karşı

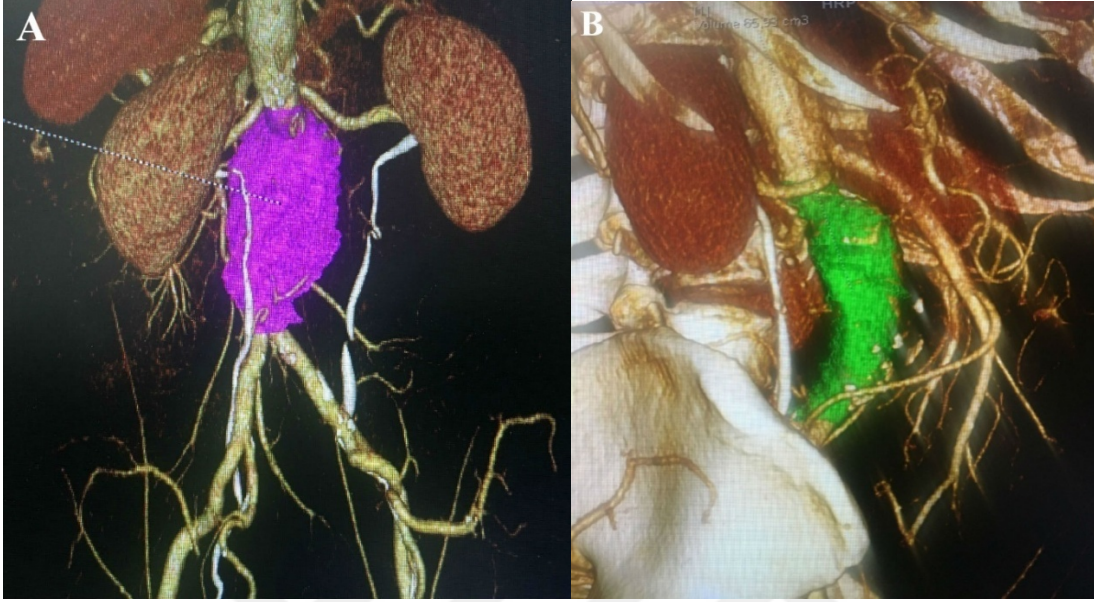
bacaktan iliak uzatma stent grefti gönderildi. Greftler yerleştirildikten sonra otomatik enjektör yardımıyla yine aynı infüzyon hızıyla 15 ml kontrast madde verilerek görüntüleme yapıldı. Hastaya bu aşamada apne yaptırılarak elde edilen görüntüden endoleak değerlendirilmesi yapıldı. Kontrol görüntülerde problem yoksa stent greft yerleştirilmesi için kullanılan ana materyaller femoral arterden çıkarıldı. Arteriotomi prolen suturele kapatılıp her iki femoral loja dren konuldu.

Olgu Örnekleme

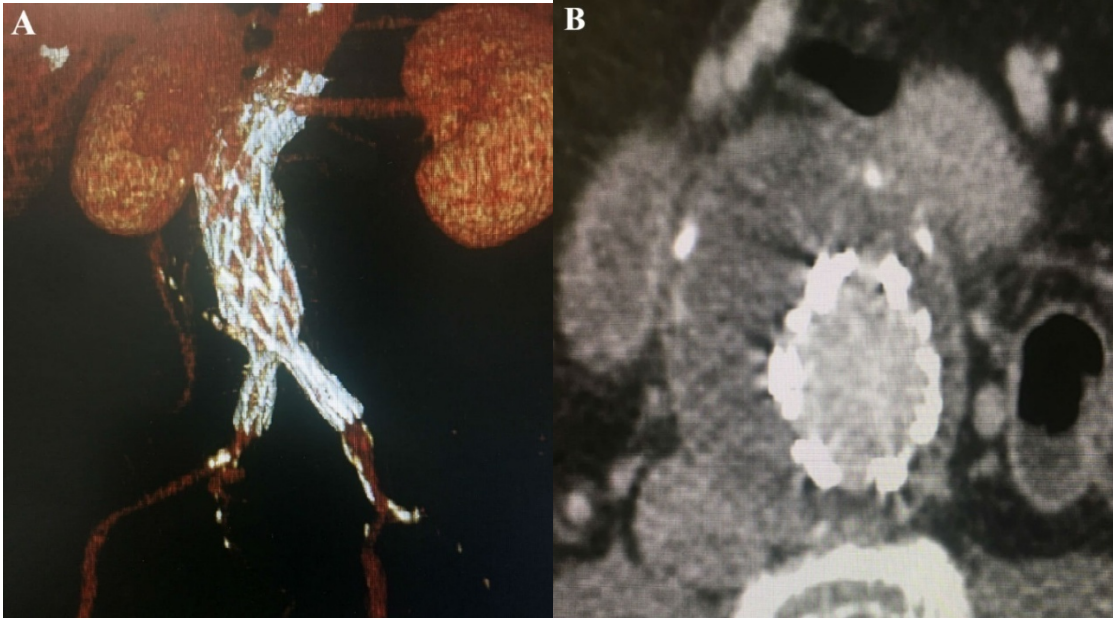
Resim 3.1: A; Preop BTA' da 'CT vascular' modunda AAA' nın otomatik rekonstrüksiyonu sonucu elde edilen görüntü. B; Preop BTA'da aynı hastanın trombüs yoğun segmetten alınan aksial görüntüsü



Resim 3.2: A; Preop BTA'da 'MM Reading' modunda AAA' nın yarıotomatik yazılım programıyla rekonstrüksiyonu sonucu elde edilen TAH (181 cm³) anterior görüntüsü. B; Preop BTA'da aynı hastanın aynı teknikle ölçülen PLH (66 cm³) lateral görüntüsü.



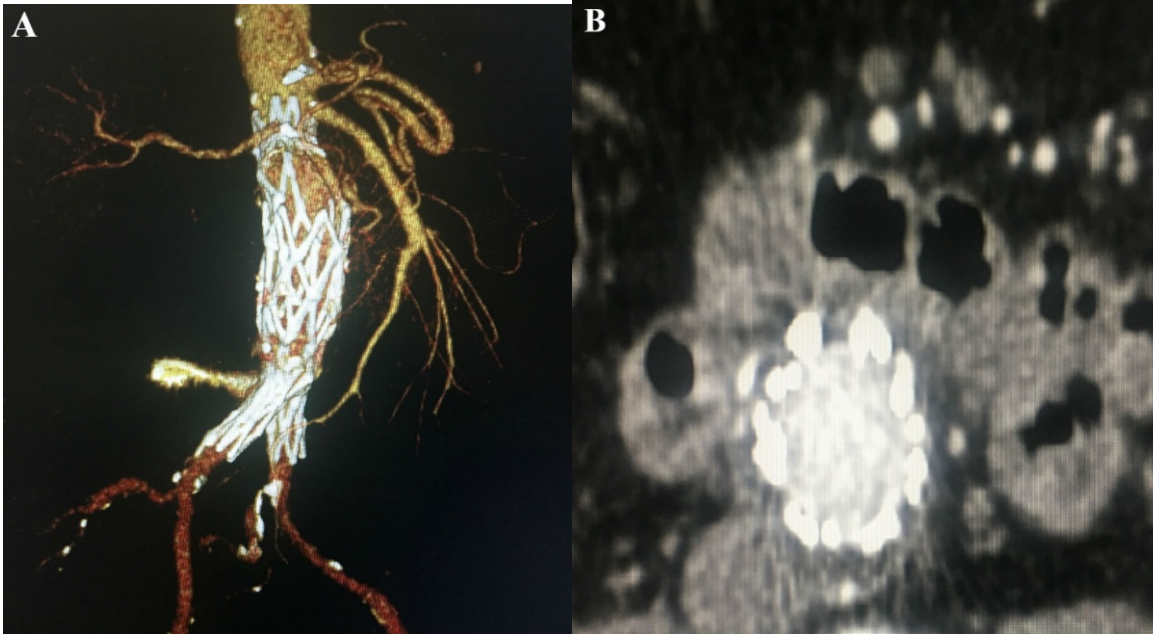
Resim 3.3: A; Postop 12. ay BTA' da 'CT vascular' modunda AAA' nın otomatik rekonstrüksiyonu sonucu elde edilen görüntü. B; Postop 12. ay BTA'da aynı hastanın trombüs yoğun segmetten alınan aksial görüntüsü.



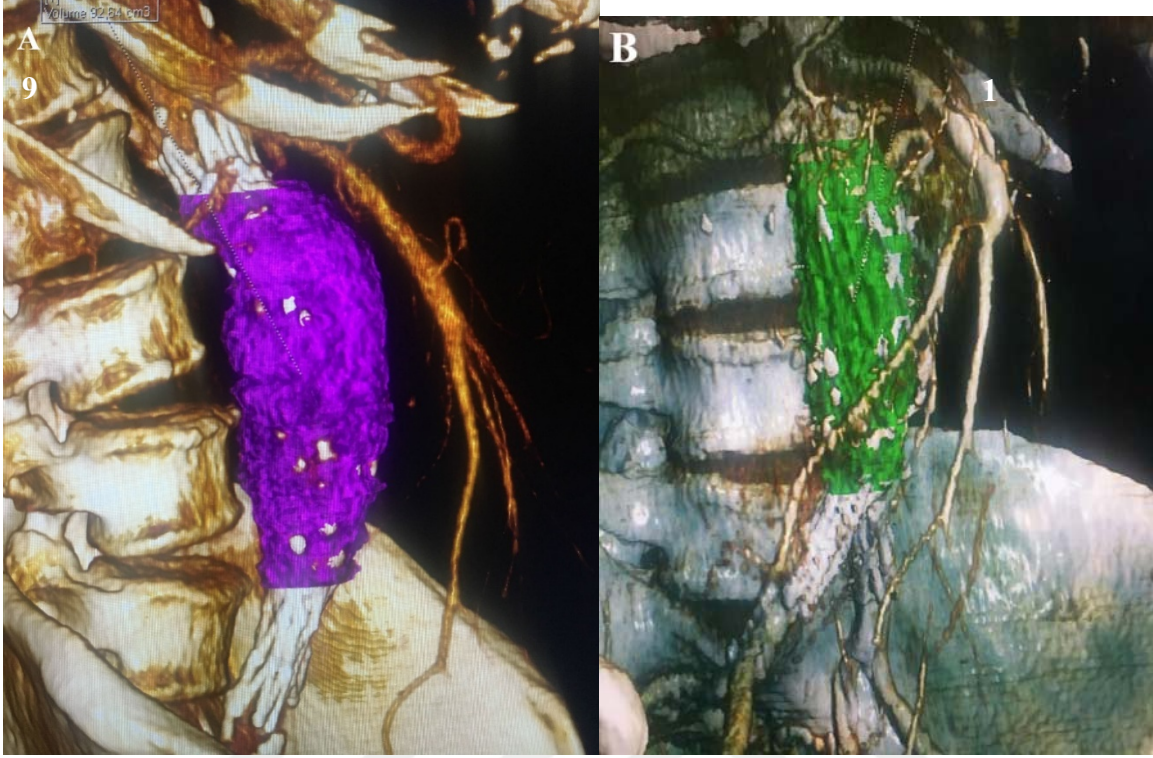
Resim 3.4: A; Postop 12. ay BTA'da 'MM Reading' modunda AAA' nın yarıotomatik yazılım programıyla rekonstrüksiyonu sonucu elde edilen TAH (188 cm³) anterior görüntüsü. B; Postop12. ayda BTA'da aynı hastanın aynı teknikle ölçülen PLH (93 cm³) lateral görüntüsü.



Resim 3.5: A; Postop 24. ay BTA' da 'CT vascular' modunda AAA' nın otomatik rekonstrüksiyonu sonucu elde edilen görüntü. B; Postop 24. ay BTA'da aynı hastanın trombüs yoğun segmetten alınan aksial görüntüsü.



Resim 3.6: A; Postop 24. ay BTA'da 'MM Reading' modunda AAA' nın yarıotomatik yazılım programıyla rekonstrüksiyonu sonucu elde edilen TAH (119 cm³) lateral görüntüsü. B; Postop12. ayda BTA'da aynı hastanın aynı teknikle ölçülen PLH (79 cm³) anterolateral görüntüsü.



Çalışmanın Evreni ve Örneklemi

Çalışma öncesinde yapılan güç analizi için pilot çalışma yapılarak hastalardan elde edilen BTA sonuçları kullanıldı. Tekrarlı ölçümlü karşılaştırma analizi için preop volümetrik regresyon değeri 240 ± 180 ve 180 ± 100 cm³ alınarak etki büyüklüğü 0,49 olarak hesaplandı. Hata payı %5 ve güç %90 alınarak örneklem büyüklüğü 45 olarak belirlendi. BTA ile anevrizma hacim ölçüm sonuçları için preop ölçüm değeri 10 ± 7 ve postop ölçüm sonucu 20 ± 6 değerleri için hesaplanan etki büyüklüğü çift yönlü t tablosu için 1,95 bulundu. Hata payı %5 ve güç değeri %90 alındığında örneklem büyüklüğü 12 olarak belirlendi. Büyük olan örneklem büyüklüğü baz alınarak minimum 45 hasta ile çalışmaya başlanmasına karar verildi. Belirlenen süre içerisinde toplam 54 hastaya ulaşıldı. Güç analizleri GPower programı 3.1.9.2 (UniversitaetKiel, Germany) versiyonu kullanılarak gerçekleştirildi.

İstatistiksel Analiz

Çalışmanın istatistiksel analizleri SPSS 20.0 (IBM Inc., Chicago, IL, USA) programı ile gerçekleştirildi. Veri kümesine ilişkin kategorik değişkenler frekans (yüzde oranı), oransal ölçekli değişkenler ise ortalama \pm SS (medyan (Q1-Q3)) şeklinde tablolar ile sunuldu. Sürekli sayısal değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov yöntemi ile test edildi. Ölçüm sonuçlarının normal dağılıma uymadığı görüldüğünden iki eşleştirilmiş ölçüm için Wilcoxon işaretli sıra sayıları testi, çoklu tekrarlı ölçümler için Friedman İki yönlü varyans analizi yöntemleri kullanıldı. İki bağımsız grup karşılaştırması için Mann-Whitney U testi tercih edildi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkinin tespit edilmesi için Monte Carlo düzeltilmeli ki-kare testi, sayısal değişkenler arasındaki ilişkinin tespit edilmesi için Spearman's Rho Korelasyon analizleri kullanıldı. Çalışmanın tamamında tip-I hata değeri %5 alınarak $p < 0,05$ değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

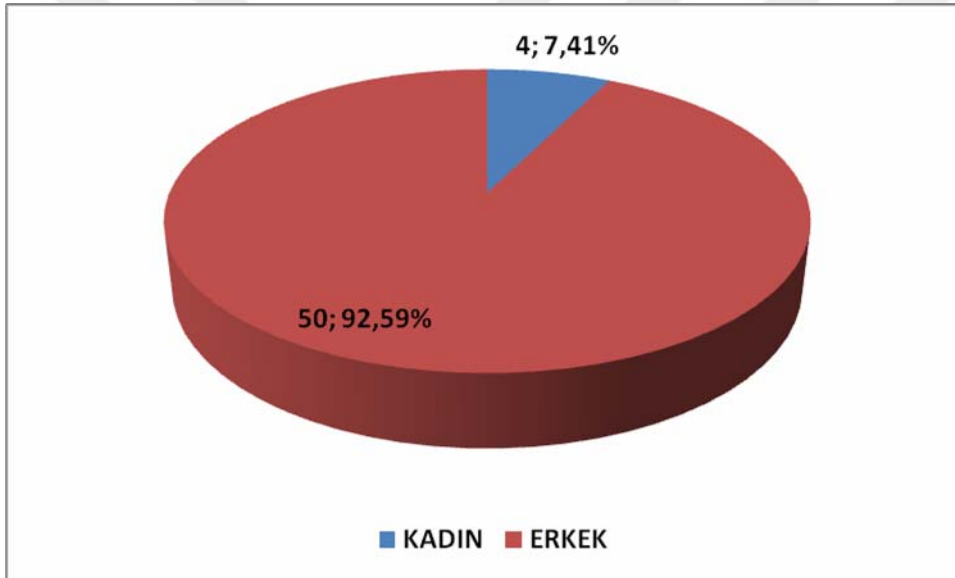
Çalışmaya alınan 54 hastanın postop 6. ay (n=35), postop 12. ay (n=29), postop 24. ay (n=21) olmak üzere toplam 85 adet BTA görüntüsü incelenerek ölçümler yapıldı. Erkek hastaların yaş medyanı 67,00 yıl olurken kadınların yaş medyanı 69,50 yıl olarak hesaplandı (p=0,690). Hastaların geneline ait yaş medyanı 67,00 yıl olurken yaş ortalaması $65,77 \pm 8,80$ yıl olarak hesaplandı. En düşük yaş 60 ve en büyük yaş 72 idi. Biyokimya ölçümleri cinsiyetlere göre anlamlı farklılık göstermedi (p>0,05). Preop dönemde ölçülen üre değeri $37,18 \pm 16,08$ mg/dl iken postop dönemde bu değer anlamlı bir artış göstererek $47,48 \pm 28,55$ mg/dl oldu (p=0,010). Benzer şekilde kreatinin değerleri de preop dönemde $1,06 \pm 1,07$ mg/dl iken post-op dönemde $1,19 \pm 0,86$ mg/dl'ye kadar anlamlı artış gösterdi (p=0,028). Hasta anamnezlerinden AAA hastalığı için bilinen risk faktörleri bilgisi alındı. Risk faktörlerinin anevrizma keselerindeki ölçüm sonuçlarına etkileri çalışmanın ilerleyen bölümlerinde incelendi (Tablo 4.1). Komorbid hastalıklar içerisinde yüksek oranda HT görüldü (%70,4; n=38). Hastaların yarısından fazlasında HL (%53,7) olduğu gözlemlendi. Buna yakın oranda KAH (%50) vardı. Yüksek oranlardan biri PAH hastalıkları varlığı (%75,9) idi. DM (%14,8) ve SVO (%16,7) düşük oranlarda izlenirken KOAH oranı (%35,2) idi. Malignite görülen hastaların oranı (%11,3), KBY (%7,4) görüldü. Sigara kullanım oranı yarısından fazla idi (%70,4).

Tablo 4.1: Hastaların demografik özellikleri ve preop/postop biyokimya ölçümleri

		Ortalama±SS	<i>p</i>
BTA		Medyan (1.çeyrek-3.çeyrek)	
Üre (mg/dl)	<i>Preop</i>	37,18±16,08 34,00 (26,75-42,25)	0,010*
	<i>Postop</i>	47,48±28,55 40,00 (29,00-50,50)	
Kreatinin(mg/dl)	<i>Preop</i>	1,06±1,07 0,90 (0,70-1,00)	0,028*
	<i>Postop</i>	1,19±0,86 0,90 (0,77-1,20)	
HGB(mg/dl)		17,00±9,21 14,35 (12,50-15,82)	
HTC(mg/dl)		38,45±10,22 40,00 (35,00-46,00)	
		N (%)	
Cinsiyet	<i>Kadın</i>	4 (7,40)	
	<i>Erkek</i>	50 (92,60)	
DM	<i>Var</i>	8 (14,80)	
	<i>Yok</i>	46 (85,20)	
HT	<i>Var</i>	38 (70,40)	
	<i>Yok</i>	16 (29,60)	
SVO	<i>Var</i>	9 (16,70)	
	<i>Yok</i>	45 (83,30)	
SİGARA	<i>Var</i>	38 (70,40)	
	<i>Yok</i>	16 (29,60)	
KOAH	<i>Var</i>	19 (35,20)	
	<i>Yok</i>	35 (64,80)	
KBY	<i>Var</i>	4 (7,40)	
	<i>Yok</i>	50 (92,60)	
HL	<i>Var</i>	29 (53,70)	
	<i>Yok</i>	25 (46,30)	
MALİGNİTE	<i>Var</i>	6 (11,10)	
	<i>Yok</i>	48 (88,90)	

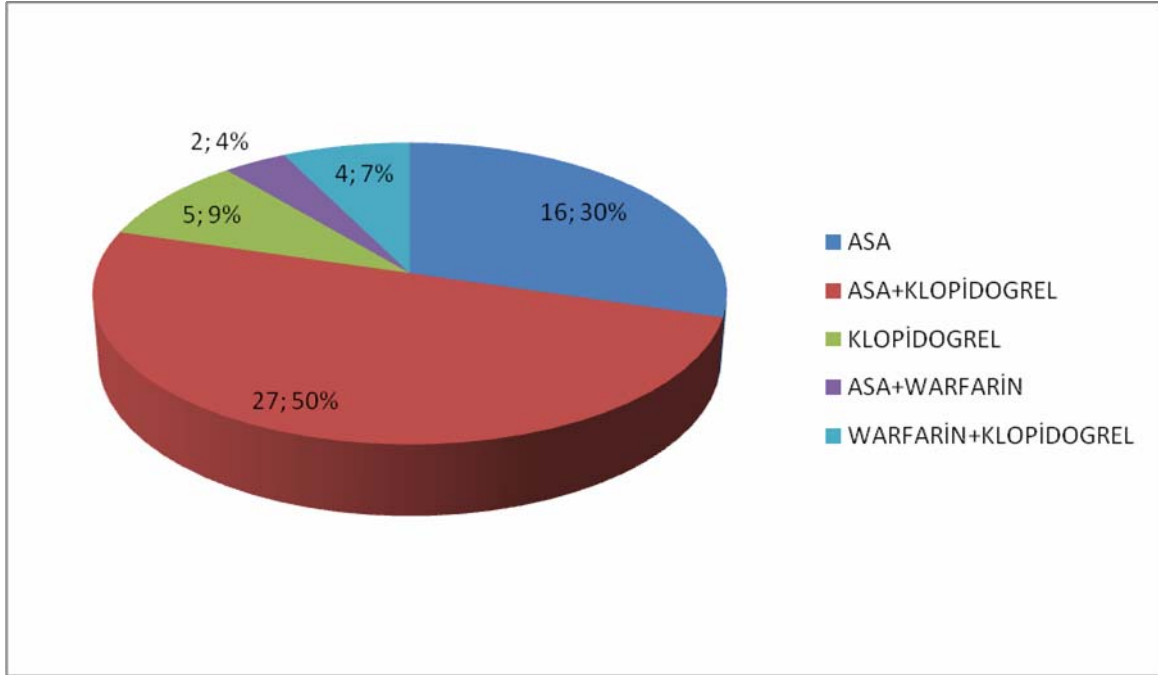
Antiagregan	<i>ASA</i>	45 (83,30)
	<i>Plavix</i>	37 (68,50)
Antikoagülan	<i>Coumadin</i>	6 (11,10)
KAH	<i>Var</i>	27 (50,00)
	<i>Yok</i>	27 (50,00)
PAH	<i>Var</i>	41 (75,90)
	<i>Yok</i>	13 (24,10)

Şekil 4.1: Çalışmaya katılan hastaların cinsiyet oranları



Çalışmaya dâhil edilen hastaların büyük çoğunluğu erkekti (%92,59 ; n=50)(Şekil 4.1). Hastaların tamamı en az bir tane antikoagülan veya antiagregan kullanmaktaydı. En yüksek oranda kullanılan antiagregan, ASA (%83,30; n=45) idi. Sonra sırasıyla plavix (%68,50; n=37) ve antikoagülan olarak coumadin (%11,1); n=6) kullanımı izlendi (Şekil 4.2).

Şekil 4.2: Çalışmaya alınan hastaların antikoagülan ve antiagregan kullanım oranları



Hasta cinsiyetinin total hacim, TKADH ölçümleri ve diğer biyokimya ölçümleri üzerinde etkili olmadığı izlendi ($p>0,05$). Erkek hastalarda genel olarak ölçüm sonuçları biraz daha yüksek bulundu (Tablo 4.2). Hastaların yaşı ile yalnızca postop 6.ay dönemde ölçülen TAH ($R=0,342$; $p=0,021$) ve TKADH ($R=0,330$; $p=0,027$) ile düşük düzeyde anlamlı ve pozitif yönlü korelasyon elde edildi. TAH ve TKADH ile 1.yıl ve 2. yılsonunda yapılan ölçümler ile yaş arasında anlamlı ilişki bulunmadı.

Tablo 4.2: Hastaların cinsiyetlere göre özelliklerinin karşılaştırılması

	Cinsiyet		<i>P</i>
	Ortalama±SS		
	Medyan (1.çeyrek-3.çeyrek)		
	Kadın (n=4)	Erkek (n=50)	
PREOP ÜRE(mg/dl)	32,25±6,50 37,00 (28,50-40,25)	37,34±16,64 33,50 (26,75-43,25)	0,937
POSTOP ÜRE(mg/dl)	75,25±60,62 49,50 (37,75-138,50)	45,26±24,26 40,00 (29,00-47,25)	0,238
PREOP KREAT(mg/dl)	0,75±0,12 0,75 (0,62-0,87)	1,09±1,11 0,90 (0,70-1,00)	0,188

POSTOP KREAT(mg/dl)	1,40±1,40 0,80 (0,55-2,85)	1,18±0,82 0,90 (0,80-1,20)	0,555
HGB(mg/dL)	13,05±1,47 13,00 (11,65-14,50)	17,32±9,50 14,50 (12,57-15,90)	0,177
HTC(mg/dl)	38,50±2,88 38,50 (35,75-41,25)	38,45±10,60 40,00 (34,75-46,00)	0,513
YAŞ (yıl)	66,00±15,34 69,50 (50,00-78,50)	65,76±8,33 67,00 (60,75-71,25)	0,690
PREOP TAH (cm3)	188,50±110,85 182,50 (89,75-293,25)	244,54±183,73 189,00 (119,00-330,50)	0,690
6.ay TAH(cm3)	176,00±N/A 176,00 (176,00-176,00)	247,76±159,30 222,00 (131,75-320,00)	0,857
12.ay TAH(cm3)	48,00±N/A 48,00 (48,00-48,00)	171,07±109,05 137,50 (93,50-215,50)	0,069
24.ay TAH(cm3)	308,00±4,24 308,00 (305,00-N/A)	188,52±130,94 58,00 (40,00-146,00)	0,152
PREOP TKADH	103,00±94,05 85,50 (27,25-196,25)	139,34±120,59 111,00 (54,75-177,50)	0,644
6.ay TKADH	85,0±N/A 85,00 (85,00-85,00)	163,02±132,91 27,00 (63,50-199,75)	0,800
12.ay TKADH	2,00±N/A 2,00 (2,00-2,00)	90,72±88,74 60,00 (33,50-136,50)	0,133
24.ay TKADH	218,50±23,33 218,50 (202,00-N/A)	104,47±103,74 58,00 (40,00-146,00)	0,086

Hastaların TAH ölçümlerindeki değişimler incelendi. Preop ve postop 6'ncı ay arasındaki değişim istatistiksel anlamlılığa yakın bulundu ($p=0,070$) (Tablo.4.3). TKADH ölçüm sonuçları da TAH ile benzerlik göstererek 6'ncı ay artış gösterdi, 12'nci ve 24'ncü ay sonunda preop ölçüm değerine göre düşüş gösterdi. Preop ve postop ölçümler arasındaki değişimler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. 12 ay sonunda TKADH değerinin ciddi oranda düşüş gösterdiği izlendi ve medyan değeri 56,50 olarak hesaplandı. 2 yıllık bir süre sonunda TKADH medyan değerinin preop döneme göre daha düşük ancak 12. ay ölçüm değerine göre biraz artış gösterdiği görüldü (Şekil.4.4). 24'ncü ay ölçüm sonucunda TKADH için medyan değeri 64,0 olarak bulundu (Tablo.4.1)

Tablo 4.3: AAA hastalarında TAH ölçüm sonuçları

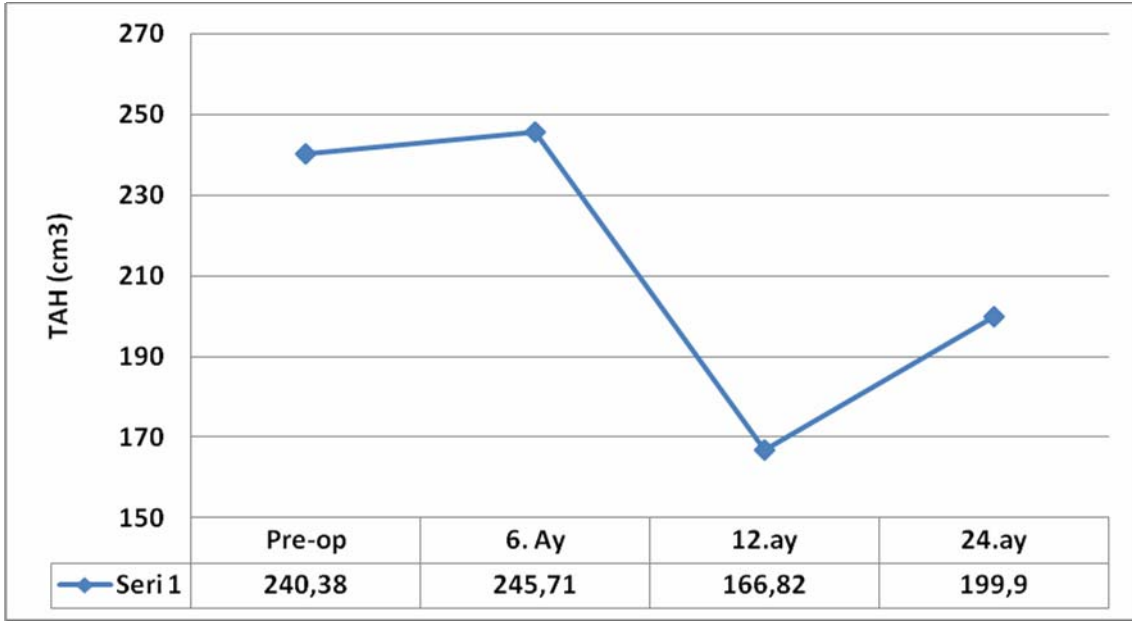
BTA TAH		Ortalama±SS	P
		Medyan (1.çeyrek-3.çeyrek)	
Preop	<i>cm3</i>	240,38±179,23 184,0 (119,00-329,25)	<i>0,070</i>
6. Ay (n=35)	<i>cm3</i>	245,71±157,40 220,0 (132,0–318,0)	
Preop	<i>cm3</i>	240,38±179,23 184,0 (119,00-329,25)	<i>0,130</i>
12. Ay (n=29)	<i>cm3</i>	166,82±109,50 129,0 (91,50–213,0)	
Preop	<i>cm3</i>	240,38±179,23 184,0 (119,00-329,25)	<i>0,741</i>
24. Ay (n=21)	<i>cm3</i>	199,90±129,32 135,00 (102,00-297,00)	

Tablo 4.4: AAA hastalarında TKADH ölçüm sonuçları

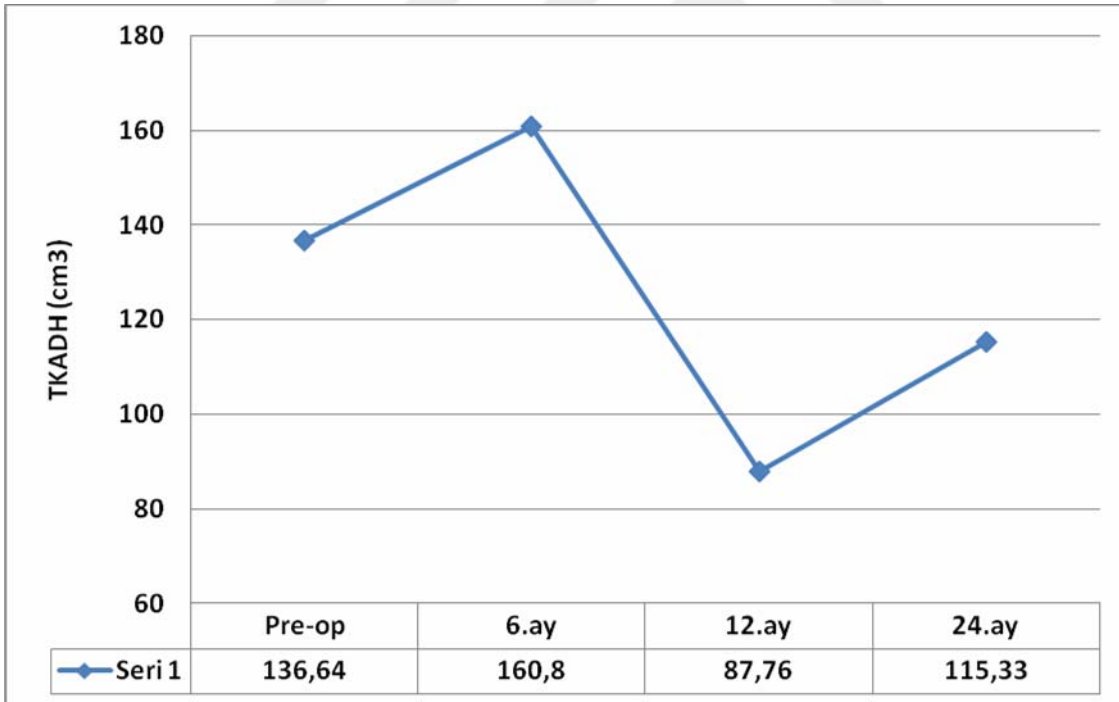
BTA TKADH		Ortalama±SS		P
		Medyan (1.çeyrek- 3.çeyrek)		
Preop	<i>cm3</i>	136,64±118,48		<i>0,489</i>
		103,50 (54,755 – 177,50)		
6. Ay (n=35)	<i>cm3</i>	160,80±131,60		
		126,0 (65,0 – 190,0)		
Preop	<i>cm3</i>	136,64±118,48		<i>0,258</i>
		103,50 (54,755 – 177,50)		
12. Ay (n=29)	<i>cm3</i>	87,76±88,69		
		56,50 (30,50 – 86,0)		
Preop	<i>cm3</i>	136,64±118,48		<i>0,917</i>
		103,50 (54,755 – 177,50)		
24. Ay (n=21)	<i>cm3</i>	115,33±104,35		
		64,0 (40,50 – 162,0)		

Preop TAH değeri 240 cm³ olurken 6 ay sonra yapılan ölçümde artış gözlenerek 245 cm³ bulundu. Ancak 12'nci ay ölçüm sonuçlarında düşüş gözlemlendi (Şekil 4.3). 12 ay sonunda ölçülen TAH 166 cm³ ölçülerek preop değere göre regresyon izlendi. Preop TKADH değeri 136 cm³ olurken 6 ay sonra yapılan ölçümde artış gözlenerek 160 cm³ bulundu. Ancak 12'nci ay ölçüm sonuçlarında düşüş gözlemlendi 87 cm³, 24 ay sonunda ölçülen TKADH 115 cm³ ölçülerek preop değere göre regresyon görüldü (Şekil 4.4).

Şekil 4.3.: Preop ve postop TAH ölçüm ortalamaları



Şekil 4.4.: Preop ve postop TKADH ölçüm ortalamaları



TAH ölçümlerindeki değişimleri izlemek amacıyla göreceli volümetrik fark değişim oranları hesaplandı. Değişim oranları arasındaki karşılaştırmalar yapıldı (Şekil 4.5). TAH için preop ve postop 6. ay arasındaki değişim oranı ortalaması negatif yönde (azalan yönde) $1,11 \pm 32,66$ ve medyan değeri $-4,82$ bulundu. Yani aradan geçen 6 aylık süre boyunca toplam 28 hastada TAH değerleri için %4,82'lik bir azalma bulundu. Altıncı

ay değişim oranı ile 12.ay değişim oranları arasındaki azalma anlamlı bulundu ($p=0,001$). 24.ay değişim ortalaması 6.aya göre daha yüksek bulunmasına karşın medyan değeri daha düşük bulundu. Ancak 6.ay ile 24.ay değişim oranları arasındaki fark anlamlı bulunmadı ($p=0,401$). TKADH değerlerindeki göreceli volümetrik fark değişim oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı değişim bulunmadı. Preop GVF medyan değeri %51,83 iken 6.ay GVF değişim oranı %60,27 oldu ($p=0,088$). Tüm ölçüm dönemleri incelendiğinde değişim oranlarının genel olarak %50 ve yukarısında olduğu görüldü. 12. ay GVF değişim oranı medyan değerinin preop GVF değerine daha yakın ve biraz daha az olduğu (%49,14) izlendi. Preop ve postop 24. ay ölçümleri arasındaki değişim de anlamlı bulunmadı ($p=0,741$). 2. yılsonunda TAH değerinin düştüğü izlendi ve TAH medyan değeri 135 cm³'e düştü (Şekil 4.5).

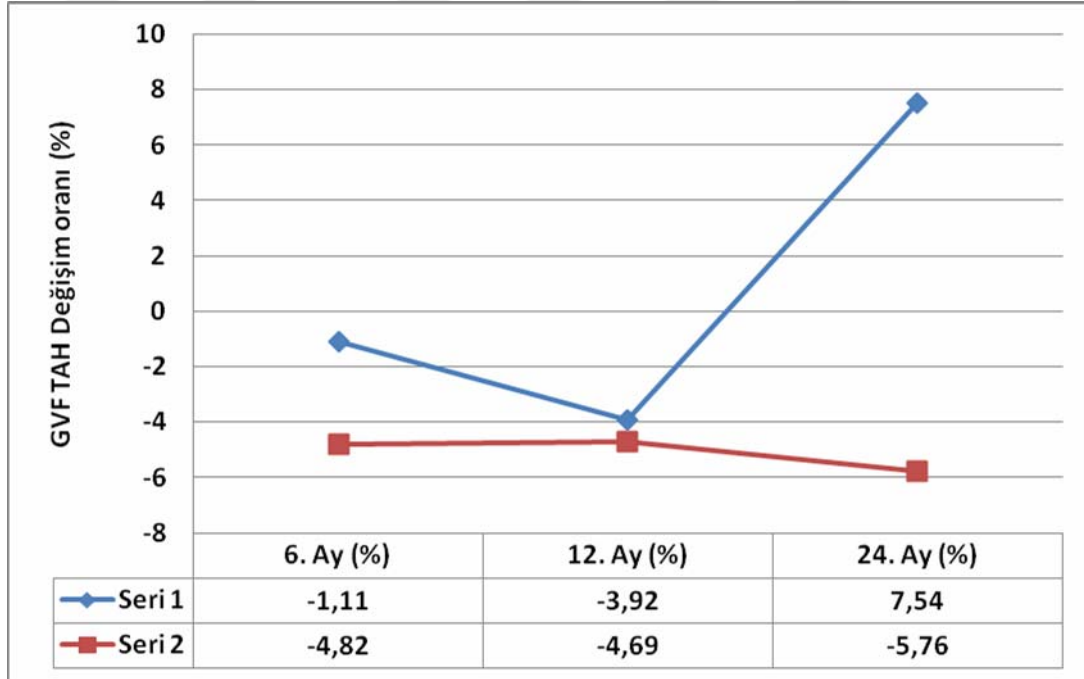
24. ayda değişim oranı medyan değerinin -%5,76 olduğu ve değişimdeki azalma oranının daha da arttığı izlendi (Şekil 4.5).

Tablo 4.5: TAH ve TKADH için Göreceli Volümetrik Fark değişim oranları

GVF TAH	Ortalama±SS	<i>p</i>
	Medyan (1.çeyrek-3.çeyrek)	
6. Ay (%)	-1,11±32,66 -4,82 (-12,38-7,29)	0,001*
12. Ay (%) (n=29)	-3,92±35,76 -4,69 (-20,68-5,85)	
6. Ay (%)	-1,11±32,66 -4,82 (-12,38 - 7,29)	0,401
24. Ay (%) (n=21)	7,54±45,49 -5,76 (-21,59-26,56)	
GVF TKADH		
Preop(%)	50,80±17,54 51,83 (17,54-63,72)	0,088
6. Ay /%) (n=35)	59,24±12,73 60,27 (48,30-68,11)	

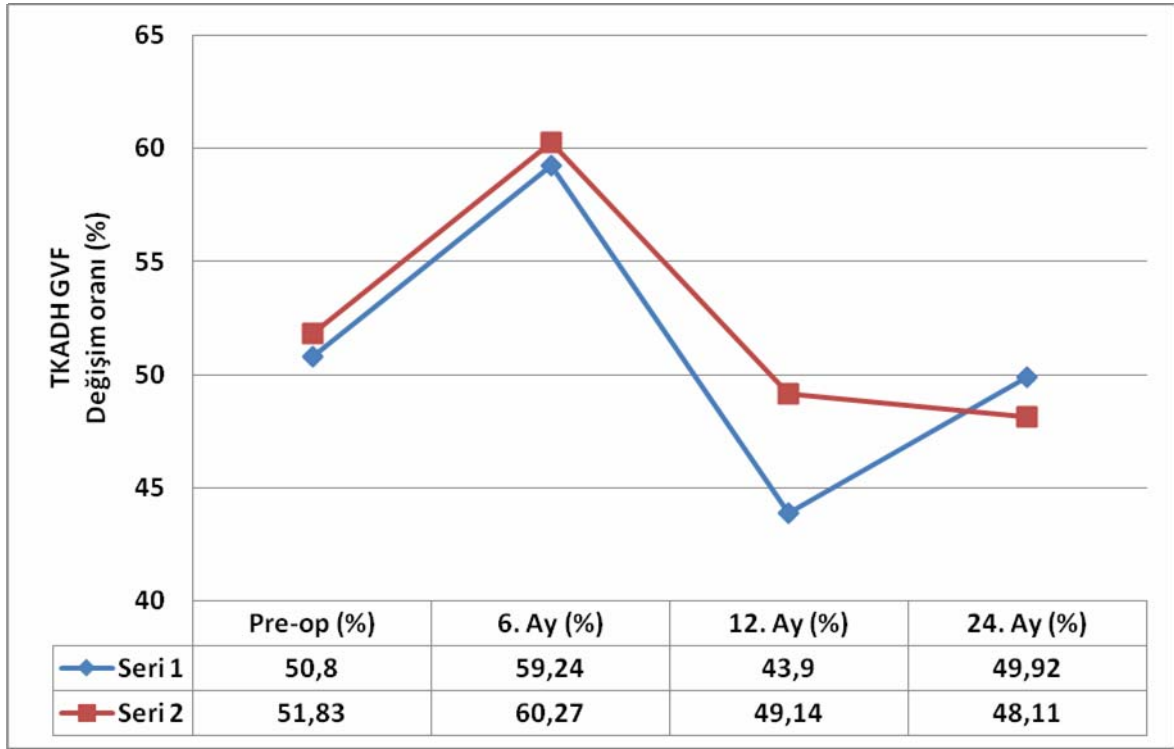
Preop (%)	50,80±17,54	0,245
	51,83 (17,54-63,72)	
12. Ay (%)	43,90±20,61	0,903
(n=29)	49,14 (31,87-57,45)	
Preop (%)	50,80±17,54	0,903
	51,83 (17,54-63,72)	
24. Ay (%)	49,92±17,94	0,903
(n=21)	48,11 (40,49 – 61,80)	

Şekil 4.5: TAH için hesaplanan GVF değişim oranları ortalama ve medyan değerleri



24. ay sonunda GVF TKADH değişim oranı değeri biraz daha düşüş göstererek 48,11'e geriledi (Şekil 4.6). Preop TKADH medyan değeri 103,50 olurken 6 ay sonra yapılan ölçümde TKADH değeri 126,0'ya yükseldi (Şekil 4.6).

Şekil 4.6.: TKADH için hesaplanan GVF değişim oranları ortalama ve medyan değerleri



TAH ve TKADH ölçümlerindeki değişim oranları üzerindeki risk faktörlerinin anlamlı etkileri araştırıldı. Karşılaştırma sonuçlarına ait istatistiksel anlamlılık değerleri tablolarda sunuldu. GVF TAH değişim oranları üzerinde anlamlı etkisi olan komorbid hastalık DM ve SVO oldu. DM olmayan hastalarda preop ve 24. ay TAH değişimleri arasındaki GVF değişim oranı medyan değeri %4,62 olurken DM olan hastalarda değişim oranı medyan değeri -%33,88 olarak hesaplandı ($p=0,006$). GVF 6.ay TAH değişim oranı SVO olan hasta grubunda anlamlı düzeyde daha yüksek bulundu ($p=0,040$). SVO olmayan hasta grubunda değişim oranı -%6,39 olurken SVO olan grupta değişim oranı medyan değeri %12,45 olarak hesaplandı (Tablo 4.6).

Tablo 4.6.: GVF TAH değişim oranları üzerine etki eden faktörler

	GVF TAH 6. Ay	GVF TAH 12. Ay	GVF TAH 24. Ay
DM	<i>N/A</i>	<i>0,235</i>	<i>0,006*</i>
HT	<i>0,299</i>	<i>0,498</i>	<i>0,470</i>
SVO	<i>0,040*</i>	<i>0,112</i>	<i>0,905</i>
SİGARA	<i>0,430</i>	<i>0,285</i>	<i>0,081</i>
KOAH	<i>0,727</i>	<i>0,926</i>	<i>0,426</i>
KBY	<i>0,411</i>	<i>0,071</i>	<i>0,471</i>
HL	<i>0,277</i>	<i>0,683</i>	<i>0,512</i>
MALİGNİTE	<i>0,312</i>	<i>0,059</i>	<i>0,857</i>
AKOA-AAGR	<i>0,572</i>	<i>0,652</i>	<i>0,500</i>
KAH	<i>0,589</i>	<i>0,507</i>	<i>0,973</i>
PAH	<i>0,480</i>	<i>0,723</i>	<i>0,660</i>

TKADH değişim oranları üzerinde HT (p=0,036) ve HL'nin (p=0,029) anlamlı etkisi bulundu. Malignitenin etkisi ise istatistiksel anlamlılık sınırında idi (p=0,050). Sigara kullanımının etkisi ise anlamlılığa yakın bulundu (p=0,099). 24. aya göre GVF değişim oranı medyan değeri HT olan hasta grubunda (%47,11) olmayan hasta grubuna göre (%64,06) anlamlı düzeyde düşük bulundu. Benzer şekilde, HL olan hasta grubunda 24. ay değişim oranı medyan değeri (%44,71) HL olmayan hasta grubuna göre (%60,55) daha düşüktü. Buna karşın malignite olan hasta grubunda 12. aya ait olan GVF TKADH değişim oranı medyan değeri daha yüksek (%60,26) iken malignite olmayan hasta grubunda değişim oranı %42,09 oldu. Sigara kullanımı olan hasta grubunda 24. aya ait değişim oranı daha düşük (%47,27) bulundu (Tablo 4.7).

Tablo 4.7: GVF TKADH değişim oranları üzerine etki eden faktörler

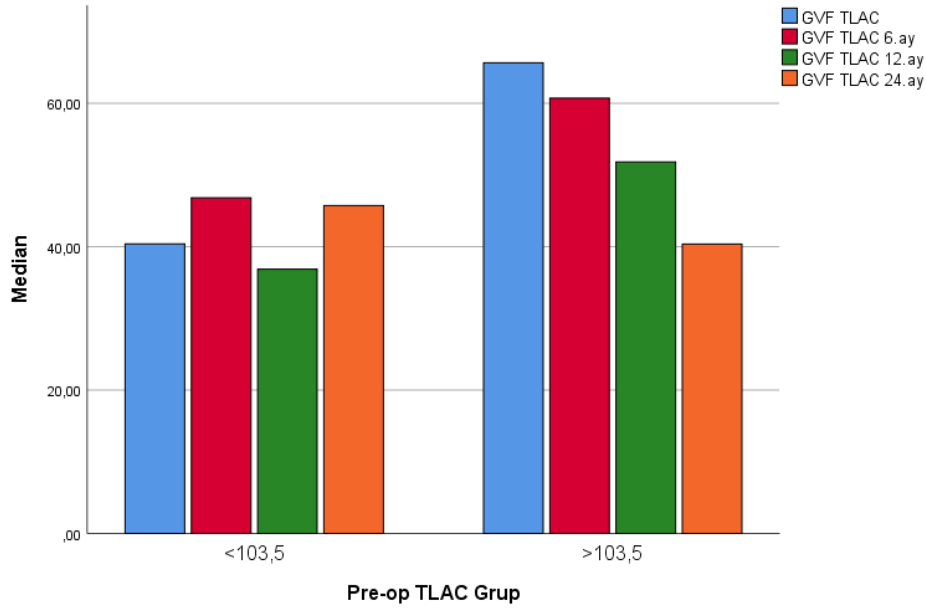
	GVF TKADH	GVF TKADH 6. Ay	GVF TKADH 12. Ay	GVF TKADH 24. Ay
DM	0,436	0,356	0,164	0,412
HT	0,925	0,875	0,223	0,036*
SVO	0,651	0,782	1,000	0,354
SİĞARA	0,384	0,713	1,000	0,099
KOAH	0,431	0,803	0,611	0,897
KBY	0,555	0,803	0,929	0,221
HL	0,855	0,458	0,821	0,029*
MALİGNİTE	0,351	0,480	0,050	0,762
ANTİKOAGÜLAN	0,233	0,106	0,652	1,000
KAH	0,829	0,635	0,371	0,349
PAH	0,606	0,480	0,764	1,000

Preop dönemde ölçülen TKADH değerleri medyan değeri kullanılarak (103,50) iki gruba ayrıldı. Medyan değeri olan 103,50 mm³ değerinin altı ve üzeri gruplara göre TKADH için göreceli volümetrik fark oranları karşılaştırıldı (Tablo 4.8). Bazal değere göre değişim hesaplanan değişim oranları içerisinde preop (p<0,001) , 6.ay (p<0,001) ve 12.ay (p=0,009) değişim oranları düşük trombüs hacmi ve yüksek trombüs hacmi grupları arasında anlamlı farklılıklar gösterdi. 24.ay (p=0,277) değişim oranı da dâhil olmak üzere tüm GVF ölçüm dönemleri yüksek trombüs hacmine sahip hasta grubunda daha yüksek ölçüldü (Şekil 4.7). TAH için hesaplanan GVF değişim oranları TKADH grupları arasında anlamlı farklılık göstermedi. Ayrıca TKADH grupları arasında hastaların yaşları karşılaştırıldı. Ancak gruplar arasında yaş değerleri anlamlı farklılık göstermedi (p=0,188). Düşük TKADH olan hasta grubunda yaş medyanı 62 yıl olurken yüksek TKADH olan hasta grubunda yaş medyanı 68 yıl olarak hesaplandı. Aynı zamanda yaş ile TAH ve TKADH ölçümleri arasında korelasyon analizi uygulandı. Gerek ölçüm değerleri gerekse GVF değişim oranları ile hastaların yaşları arasında anlamlı korelasyon değeri elde edilmedi.

Tablo 4.8: TKADH (TLAC) gruplarına göre TKADH ve TAH GVF değişim oranları

	Düşük TKADH (<103,50)	Yüksek TKADH (>103,50)	
	Medyan	Medyan	<i>p</i>
GVF TKADH preop (%)	41,67	63,54	<0,001*
GVF TKADH 6. Ay (%)	45,98	62,11	<0,001*
GVF TKADH12. Ay (%)	35,56	57,69	0,009*
GVF TKADH24. Ay (%)	47,34	41,40	0,277
GVF TAH 6. Ay (%)	-3,30	-6,05	0,371
GVF TAH 12. Ay (%)	-3,90	-7,00	0,458
GVF TAH 24. Ay (%)	16,86	-12,16	0,082

Şekil 4.7: Preop TKADH (TLAC) gruplarına göre GVF değişim oranları



Pre-op TKADH gruplarına göre lojistik regresyon modeli oluşturuldu. TKADH değeri düşük olan grup referans kabul edilerek değeri yüksek olan hasta grubu üzerindeki etkili prediktif faktörler belirlenmeye çalışıldı. Modelin uyum iyiliği sonuçları yeterince iyi değil ancak kabul edilebilir düzeyde idi (-2LL=69,682; $R^2=0,122$). Bunun nedeni gözlem

sayısının düşük olması idi. Komorbid hastalıklar, yaş ve sigara kullanımı bağımsız değişkenler olarak belirlendi. Bunlar içerisinde dört değişkenin anlamlı OR değerlerine sahip olduğu gözlemlendi ($p < 0,05$). Tüm değişkenlerin beta katsayıları pozitif bulundu. Bu nedenle OR değerleri anlamlı bulunan PAH, SVO, KOAH ve malignitenin TKADH değerindeki artış üzerinde etkili olduğu anlaşıldı.

Tablo 4.9: Preop TKADH grupları için Univariate lojistik regresyon modeli

	Beta	<i>p</i>	OR (%95 CI)
-2LL=69,682			
	Nagelkerke R ² =0,122		
PAH	1,549	0,034*	4,706 (1,124-19,704)
Yaş (yıl)	1,748	0,186	
DM	1,293	0,256	
HT	0,170	0,680	
SVO	2,198	0,038*	3,624 (2,016-16,428)
Sigara	0,414	0,520	
KOAH	2,115	0,046*	2,654 (1,167-11,149)
KBY	0,177	0,674	
HL	1,069	0,301	
Malignite	2,761	0,047*	2,146 (1,158-9,874)
KAH	0,194	0,659	

5. TARTIŞMA

EVAR operasyonu olmuş hastaların postop görüntüleme açısından takibinde; anevrizma ölçüm değerlerindeki değişiklikleri göstermede, volümetrik ölçümler çap ölçümlerine göre daha duyarlıdır (38, 39). Bununla birlikte volümetrik ölçümler için teknik donanım olanakları ve ölçüm yapabilecek uzman personelin yaygın olmaması dezavantajıdır.

İki boyutlu ölçümler özellikle düzensiz sınırları olan aortik intraluminal trombüsün miktarını tam verememektedir. Dolayısıyla trombüs miktarı ile ilgili preop ve postop dönemde somut ölçümler yapılamayacaktır. Bu nedenlerden dolayı çalışmamızda çap değişiminden ziyade volümetrik değişimler hesaplandı. Zaten geometrik olarak düşünülürse; çap değişikliği sadece enine kesitler hakkında fikir verirken hacim değişikliği cismin tüm yüzeylerinin hesaba katılarak elde edilen sonuç hakkında bize fikir vermektedir.

Anevrizma kese genişlemesi, kaçak veya stabilitesi için, ölçümlerin anlamlı değişikliği açısından 5 mm'lik 'kesme değeri' tanımlanmıştır (40, 41). Ancak volümetrik ölçümler için rutin belirlenmiş henüz bir oran veya değer tam olarak bilinmemektedir. Biz çalışmamızda 3 mm'lik kesitlerle ölçüm yaptık. Duvar düzensizliği olan bölgelerde bu aralığı 1 mm'e kadar düşürdük.

EVAR tüm dünyada yaygın bir uygulama olmayı başardı ve çoğu ülkede AAA'nın elektif onarımı için ilk seçenektir (15). Operasyon süresi, kan ürünü ihtiyacı, hastanede kalma süreleri kıyaslanınca endovasküler yolla tamir prosedürü avantajlı durumdadır. Orta - uzun dönem mortalite ve sonuçlar gözönüne alınırsa bu durum değişecek gibi görünmektedir. İlk 6 aylık takiplerde EVAR yapılan hastalarda mortalite oranı klasik cerrahiye göre daha düşük bulunmuştur. 8 yıllık takip sonucunda ise mortalitenin EVAR grubunda anlamlı derecede daha yüksek olduğu bulunmuştur (42). Gelişen komplikasyonlar, sekonder girişimler, geç anevrizma rüptürü ve uzun dönem anevrizma ile ilişkili mortalite oranları EVAR grubunda konvansiyonel cerrahi grubuna göre daha yüksek izlenmiştir (43). Dolayısıyla EVAR'ın uzun dönem sonuçları prognoz açısından konvansiyonel cerrahiye oranla daha kötü seyretmektedir. Yine aynı çalışmada EVAR'ın 5 yıllık sağkalımı tüm vakalarda % 64.9 ve elektif olanlarda %71.4 izlendiği belirtilmektedir (43). Bu nedenle son yıllarda EVAR yaşlı, yüksek riskli grupta ve rüptüre

olan hastalarda tercih edilmeye başlanmıştır. Genç, stabil olan AAA'da konvansiyonel cerrahi uzun dönem sağkalım açısından daha önplana çıkmaktadır. Çalışmamızda 54 hastanın 3,5 yıl süre zarfında mortalite sayısı 5 olarak izlendi. Hastaların postop mortalite tarihleri 18. ay, 13. ay, 15. ay, 7. ay, ve 9. ay olarak bulundu.

EVAR sonrası en yüksek komplikasyon ve yeniden müdahale oranları açısından ilk 30 gün en riskli dönemdir ve bu oran %10 dolaylarındadır (44). Bu oran toplam yeniden müdahale oranlarının neredeyse yarısına tekabül eder. Dolayısıyla postop birinci ay kontrolü önemlidir. Yapılan bir çalışmada EVAR sonrası açık cerrahiye dönüş gereksinimi sıklık sırasına göre şu nedenlerden olduğu belirtilmiştir; endoleak, stent greft enfeksiyonu, tromboz ve stent greft kıvrılması (45).

EVAR'ın 30 günlük erken dönem mortalite oranları %1.2-2.1 olarak bildirilmiştir. Bu oranın düşük çıkmasının EVAR'ın minimal invaziv tekniğine bağlı olduğu belirtilmiştir. Açık onarım mortalite oranının yarısından daha az olduğu izlenmektedir. Açık cerrahi onarımla karşılaştırıldığında EVAR'ın düşük 30 günlük mortalite ve morbiditesi vardır. Günümüzdeki araştırmalar göstermiştir ki rAAA için yüksek perioperatif mortalite vardır, seksenli-doksanlı yaşlarda bu oran yaklaşık %50 dir. rAAA 'nın onarımından sonra bir yıllık sonucunun güncel meta-analizi, İMPROVE, AJAX ve ECAR çalışmaları ile yapılmıştır. Bu randomize çalışmalarda EVAR için % 61.4 ile %57.2 arasında bir yıllık sağkalım oranı gösterilmiştir Perioperatif mortalite yaşla birlikte artmaktadır (15) .

Bununla birlikte, EVAR yapılan hastaların uzun dönem mortalite oranlarının çok da iyi olmadığı gösterilmiştir. Hatta açık cerrahi onarıma alınan hastalara göre daha düşük sağkalım oranına sahip olduğu bilinmektedir (5-8). Kohort çalışmasında ise yıllar içerisinde EVAR prosedürü başladığından bu yana sağkalımda iyileşme olduğu belirtilmiştir (43). Çalışmamızda toplam 138 hasta incelendi. Bu hastalardan vaktinde kontrole gelmeyenler, kreatinin değeri yüksek olanlar ve acil alınanlar çalışmadan çıkarıldığı için net bir mortalite-morbidite oranı veremiyoruz. Ancak 3,5 yıllık takip süremiz içinde düzenli kontrole gelen 54 hastanın 5 tanesi exitus olmuştur.

Anevrizma çapı, boyunda plak varlığı, trombüs varlığı, kullanılan malzeme ve yöntem şekli gibi özellikler, postop endoleak gelişmesine etkisi yönünden karşılaştırılmıştır (42). Yapılan başka bir çalışmada; EVAR sonrası endoleak, greft migrasyonu ve kesede şekil değişikliği farklılıkları açısından cihaza özgü sonuçlar

incelenerek, EVAR sonrası kese regresyonu veya genişlemesinin cihaza özgü olabileceği öne sürülmüştür (46).

EVAR' ın en çok gözlemlenen komplikasyonu endoleaklardır, bunların da bazıları diğer tiplerine göre daha agresif yaklaşım gerektirmektedir. Bu komplikasyon yakın takip gerektirir ve takip sıklığı endoleakların tipine göre değişmektedir. Anevrizmal kese genişlemesine etkili en önemli faktör olarak endoleak gösterilmektedir. Yapılan bir çalışmada tip 1 ve 3 endoleaklerde kese ekspansiyonun hızlı olduğu, yüksek basınçlı endoleak olduğu ve kısa sürede müdahale gerektirdiği fakat tip 2 ve 4 endoleaklerde ise basıncın daha düşük olup daha az acil kabul edildiği ifade edilmiştir (29).

Erken endoleak intraoperatif yapılan anjiyografideki görüntülerle veya operasyondan sonraki 30 gün içerisinde yapılmış vasküler görüntüleme tespit edilen endoleakler olarak tanımlanmaktadır (16). Geç endoleak, 30 gün den sonra gözlemlenen endoleaklardır. Postop BTA taramaları özellikle Tip 2 endoleak açısından önemlidir. EVAR sonrası ilk altı haftada gelişen tip 2 endoleak varlığında özellikle inferior mezenterik arter açıklığının önemli etkisi vardır (6). Tip 2 endoleaklerin varlığı %8 ile %28 arasında değişken oranlarda belirtilmiştir (16). EVAR sonrası postop kapsamlı takip programlarında yeniden müdahale oranları sonraki dört yılda % 20 civarında bulunmuştur (44). Çalışma grubumuzdaki hastalar 3,5 yıl süreyle geriye dönük olarak incelendi, bunların arasından endoleak nedeniyle reoperasyon yapılan hastalarımız oldu. İşlem sonrası kontrol pozlarda fark edilip yeniden işlem yapılan hasta sayısı 5 idi. Bunlardan 3'üne tip 1 endoleak nedeniyle işlem yapıldı, 2 hastaya ise ekstrasvazyon olması nedeniyle kaplı stent yerleştirildi. Uzun dönem komplikasyonları olarak 6. Ay ve 22. ayda tip 2 endoleak nedeniyle 2 hastaya endovasküler işlem yapıldı. Bir hastada postop 2. ay içerisinde femoral bölgede yara yeri enfeksiyonu gelişti.

EVAR' dan sonra kesenin büyümesi; kesenin daimi veya ara ara basıncının artmasıyla ve endoleak ile ilişkilidir. Bu durum geç anevrizma rüptürü ile alakalı bulunmuştur. Endoleak lehine kanıt olmadan EVAR sonrası kese genişlemesi, büyük oranda materiyal porozitesine dayandırılmıştır (46). Başka bir çalışmada anevrizma kese ekspansiyonu ve rüptürü ile ilişkilendirilen EVAR sonrası uzun dönem artmış morbidite ve mortalite endoleak varlığına dayandırılabilir denilmektedir (40).

Anevrizmal tromboza ilişkin yapılan bir çalışmada periopeatif tromboz yokluğunun erken endoleak yokluğu ile ilişkili olduğu bulunmuştur, bu durumun kese regresyonu için iyi bir gösterge olduğu gözlemlenmiştir (47). Bu görüşün aksine sonuç açıklayan çalışmalarda bulunmaktadır. Anevrizma kesesinde trombüs varlığı az ise, inferior mezenterik arter ile birlikte çok sayıda lomber arter den kaynaklanan kaçak olabilir, bu da tip 2 endoleak gelişimi için bir risk faktörüdür (47). Bizim çalışmamızda preop TKADH değeri 103,5 cm³'den fazla olan hastalarda göreceli volümetriki fark değişim oranlarında 6, 12 ve 24'ncü aylarda düzenli bir regresyon izlenmiştir. Bu durum trombüs yükü fazla olan hastalarda TKADH açısından regresyonun anlamlı olduğunu göstermektedir.

EVAR operasyonu sonrası 1'nci, 6'ncı ve 12'nci aylarda ve hayatının sonuna kadar (komplikasyon olmayan vakalarda) yılda bir defa BTA önerilmektedir (30, 48-50). EVAR sonrası erken dönem ve BTA sonrası dönemde kontrast nefropatisi akılda bulundurulmalıdır. Bizim çalışmamızda EVAR sonrası akut böbrek yetmezliği açısından üre-kreatinin değerleri preop döneme göre değerlendirildi. Postop 1-3 gün aralığında bakılan üre (p=0,010) , kreatinin (p=0,028) değerlerinde anlamlı artış izlendi.

Volümetrik regresyonda, yaşın artmasıyla birlikte arteriyel kompliyansın azalması ve damar duvarında kalsifikasyonun artması etkili durumlardır (47). Genç hastalar düşük endoleak oranlarından dolayı diğer hastalara göre daha yüksek anevrizmal kese regresyon oranına sahip olabilir (47). Çalışmamızda yaşın TAH ve TKADH değişiklikleri açısından istatistiksel olarak anlamlı bir etkisi bulunamadı.

KAH, PAH, SVO gibi durumlarda warfarin, klopidogrel ve asetilsalisilik asit yaygın kullanılmaktadır. Warfarin kullanan hastalarda erken endoleak'e karşı eğilim olduğu gösterilmiştir. Bunlarda volümetrik regresyon beklenen süre içerisinde olmuştur. Warfarin kullanımını EVAR hastalarında güvenli şekilde önerilmekte ve kese büyümesi olmayan tip 2 endoleakli hastalarda bile güvenli olduğu belirtilmektedir (51). Warfarin için toplam sayımız yetersizdi bu nedenle anlamlı bir sonuç bulunamadı.

Biz statinlerin EVAR sonrası anevrizmada volümetrik regresyon yapabileceği üzerine varsayımında bulunduk. Çalışmamızda hastaların % 53,7' si (n=29) HL birlikteliği nedeniyle statin tedavisi alıyordu. GVF açısından TAH ve TKADH değişim oranları üzerine etki eden faktörlerden HL'nin postop 6. ve 12. aylarda anlamlı fark olmadığı, fakat postop 24. ayda TKADH açısından anlamlı fark (p=0,029) olduğu izlenmiştir. Statin

tedavisi alan hastalarda AAA ekspansiyon oranında azalma olduğunu belirten çalışmalar bulunmaktadır (14).

EVAR yapılan ve postop kese genişlemesi yönünden takip edilen bir çalışmada, iki yıllık takip sonrası %14 hastada genişleme, 4 yıllık takipler sonucunda ise bu oranın %37 civarına yükseldiği bulunmuştur (52). Bizim çalışmamızda önce kısmen volümetrik (6. ay) ekspansiyon, sonra 12. ayda regresyon, en son 24. ayda preopa göre gerilemiş volümetrik değişim izlendi. Fakat 24. ay regresyonu 12. regresyonundan daha az idi. (Preop TAH değeri 240 cm^3 , postop TAH 6. ay için 245 cm^3 , postop TAH 12. ayda 166 cm^3 , postop 24. Ayda 199 cm^3). Preop trombüs yükünde hacimsel olarak 12. ve 24. aylarda volümetrik regresyon izlense de istatistiksel olarak anlamlı düzeyde değildi. Preop TKADH 136 cm^3 iken postop 6. ayda 160 cm^3 , postop 12. ayda 87 cm^3 , postop 24. ayda 115 cm^3 izlendi. Buradan elde edilen grafik aslında postop TAH ile paralellik göstermektedir. Yani TKADH değerindeki regresyon oranı özellikle postop 12. ayda belirgin olup, postop TAH 12. ay regresyonuyla benzerdir.

EVAR sonrası anevrizma kese değişikliği zaman alıcı bir süreçtir ve EVAR'ın dayanıklılığının göstergesi kabul edilebilir. Uygun (5 mm) anevrizmal kese gerilemesinin oluşması, kese basıncının azalması sonrası stent greftin tam açılması ile meydana gelir. Anevrizmal küçülmenin davranış dinamiği zaman alır ve sadece kese gerilemesi olan anevrizmalar uzun dönemde dayanıklı başarılı EVAR onarımı olarak kabul edilmektedir (53). Bir çok çalışma EVAR sonrası enine kesitlerde maksimum trombüs kalınlığının olduğu seviyede, aortik kese çapı 5 mm den fazla genişlemiş veya 5 mm den daha çok gerilemiş ise anlamlı değişim var olarak kabul etmişlerdir (16). Altı ayda % 10 veya daha fazla bir hacim regresyonu ve zaman içinde gerilemenin devam etmesi, başarılı endovasküler onarım ve rüptüre karşı koruma ile ilişkilidir (54).

Farklı bir çalışmada uzun dönem takipli hastalarda AAA'nın BTA'da maksimum çapı aksial kesitlerden incelenerek az preop mural trombüsü olana karşı çok mural trombüsü olanlarda anevrizma kese gerilemesinin daha az olduğu izlenmektedir. Mevzubahis hastaların hiçbirisi endoleak içermemektedir (42). Dolayısı ile trombüs miktarı az olan anevrizmalarda volümetrik regresyon daha fazla izlenmektedir denilmiştir. Postop kese regresyonu ve preop trombüs yükünün fazlalığı arasında bir korelasyon olmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur (16). Başka bir çalışmada; büyük trombüs alanının varlığı kese boyutunun yavaş gerilemesi ile alakalı olabilir denilmektedir (55).

Yani trombus yükü az olan aort damarı EVAR sonrası volümetrik açıdan daha fazla regresyona uğradığı görüşünü savunmaktadır. Bizim çalışmamızda preop trombus yükü fazla olan ($103,5 \text{ cm}^3$ ve üzeri) hastalarda postop BTA kontrol dönemlerinde volümetrik yönden devamlı bir regresyon izlendi.

Göreceli volümetrik fark TAH açısından postop 6. aya göre 12. ve 24. ayları karşılaştırarak aralarında korelasyon varlığı araştırıldı. TAH için GVF'nin sadece 6. aya göre 12. ayda anlamlı regresyona uğradığı görüldü ($p=0,001$). TKADH için ise preop trombus yüküne göre oransal ölçümlere bakıldı. GVF TKADH preop %50,8 iken postop 6. ayda % 59,24 izlendi ($p=0,088$), yani postop 6. ayda TKADH değerinde preopa göre anlamlılığa yakın volümetrik ekspansiyon izlendi.

GVF TAH değişim oranları üzerine etkili faktörlerden postop 6. ayda SVO'nun ($P=0,04$) ve 24. ayda DM'nin ($P=0,06$) istatistiksel anlamlı olduğu bulundu. Diğer faktörler için anlamlı istatistiksel sonuç bulunamadı. GVF TKADH değişim oranları üzerine etkili faktörlerden postop 12. ayda malinite ($P=0,05$), postop 24. ayda HT ($P=0,036$), ve postop 24. ayda HL ($P=0,029$) preopa göre istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulundu.

Araştırmacılar rüptüre AAA' lardaki İLT çapının ve hacminin bozulmamış AAA'lardan önemli ölçüde daha yüksek olduğunu göstermiştir. Fakat İLT ile anevrizma oranının rüptür riskinin değerlendirilmesinde yararlı olmadığını bildirmiştir (42).

İlk 6 aydan sonra, EVAR grubundaki anevrizmaya bağlı ölümlerin artması, ağırlıklı olarak sekonder kese rüptüründen kaynaklandığı bildirilmiştir (56). İLT, yüksek konsantrasyonda proteolitik enzimler ve AAA rüptüründe ortaya çıkan proinflamatuvar sitokinleri içerir (42). Bilindiği gibi EVAR sonrası aort duvarındaki patolojik süreç devam etmekte olup stent greft vasıtasıyla lümen açıklığı korunmakta ve aort nativ duvara olan basınç kısmen azalmaktadır. Fakat kese ekspansiyonu progresif devam eder ve bu durum tespit edilip müdahale edilemezse rüptür kaçınılmaz son olmaktadır.

Sayısal çalışmalar İLT' nin duvar stresini düşürdüğünü bulmuş ve bu da İLT varlığının AAA rüptürünü önleyebileceğini göstermiştir (52, 57-63). Bir başka çalışmanın bulguları ise, düşük duvar kayma stresinin (kanın intraluminal alanda reolojik hareketiyle endotel yüzeye uyguladığı kuvvet) İLT toplanmasını desteklediği yönündedir (64).

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

EVAR sonrası BTA değerlendirmede volümetrik ölçümlerin yapılarak somut volümetrik regresyon veya ekspansiyonun her hasta için ortaya konarak olası endoleak ekarte edilmelidir. Bu şekilde kese rüptürü oranı ve kötü prognoz azaltılabilir.

Çalışmamızda postop 12. ayda TAH ve TKADH değerinde volümetrik regresyon açısından istatistiksel anlamlılığa yakın değer bulundu. Postop 24. Ayda ise bu volümetrik regresyonun devam etmediği görüldü. Hatta 24. Ayda, 12. Aya göre bir miktar ekspansiyon izlendi. Bu sonuç EVAR'ın AAA' da uzun dönem prognoz açısından sorgulanarak etkinliğinin anlaşılması için daha fazla çalışma yapılması gerektiği kanaatini bizde oluşturdu. Özellikle yaşam beklenti süresi uzun olan AAA hastalarında EVAR yapılması tekrar sorgulanmalıdır.

Çalışmamızda trombüs yükü (TKADH) fazla olan hastalar postop 6, 12 ve 24. aylarda devamlı volümetrik regrasyona uğramıştır. Bilindiği üzere postop volümetrik ekspansiyon yerine regresyonun izlenmesi kese rüptürünü önlemede etkilidir. Postop progresif ekspansiyonda kese rüptürü kaçınılmaz sondur. Buradan hareketle AAA'da preop TKADH'nın fazla olması, kese rüptürünü geciktirmede etkili olabilir mi? Bu konuda daha fazla çalışma yapılması ihtiyacı bulunmaktadır.

7. KAYNAKLAR

1. İsbir S. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms: Invited Article. *Damar Cerrahi Dergisi*. 2013;22(1):52-60. doi: 10.9739/uvcd.2012-33110.
2. Renapurkar RD, Setser RM, O'Donnell TP, Egger J, Lieber ML, Desai MY, et al. Aortic volume as an indicator of disease progression in patients with untreated infrarenal abdominal aneurysm. *Eur J Radiol*. 2012;81(2):e87-93. Epub 2011/02/15. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.01.077. PubMed PMID: 21316893.
3. Yavuzgil Ş. Endovascular stent-graft applications in abdominal aortic aneurysms: mid- and long-term results. *Turkish Journal of Thoracic and Cardiovascular Surgery*. 2013;21(2):333-40. doi: 10.5606/tgkdc.dergisi.2013.7027.
4. Meuschke M, Günther T, Berg P, Wickenhöfer R, Preim B, Lawonn K. Visual Analysis of Aneurysm Data using Statistical Graphics. *IEEE transactions on visualization and computer graphics*. 2018;25(1):997-1007.
5. 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(6):637-43. Epub 1987/11/01. PubMed PMID: 3689207.
6. Kray J, Kirk S, Franko J, Chew DK. Role of type II endoleak in sac regression after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2015;61(4):869-74. Epub 2015/01/21. doi: 10.1016/j.jvs.2014.11.003. PubMed PMID: 25601501.
7. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: an eleven-year statewide experience. *Journal of vascular surgery*. 1994;19(5):804-17.
8. Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ, Melton III LJ, Pairolero PC, Cherry KJ. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. *Journal of vascular surgery*. 1984;1(1):6-12.
9. Bengtsson H, Nilsson P, Bergqvist D. Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening. *British journal of surgery*. 1993;80(6):718-20.
10. Calligaro KD, Dougherty MJ, Hollier LH. *Diagnosis and treatment of aortic and peripheral arterial aneurysms*: Saunders; 1999.
11. Wolf Y, Bernstein E. A current perspective on the natural history of abdominal aortic aneurysms. *Cardiovascular Surgery*. 1994;2(1):16-22.
12. Golledge J. Abdominal aortic aneurysm: update on pathogenesis and medical treatments. *Nature Reviews Cardiology*. 2018;1.
13. Raux M, Cochenec F, Becquemin JP. Statin therapy is associated with aneurysm sac regression after endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2012;55(6):1587-92. Epub 2012/03/31. doi: 10.1016/j.jvs.2011.12.040. PubMed PMID: 22459742.

14. Gray C, Goodman P, O'Malley MK, O'Donohoe MK, McDonnell CO. Statins promote residual aneurysm sac regression following endovascular aortic aneurysm repair. *Vasc Endovascular Surg.* 2014;48(2):111-5. Epub 2013/12/19. doi: 10.1177/1538574413513846. PubMed PMID: 24347280.
15. Sonesson B, Bjorses K, Dias N, Rylance R, Mani K, Wanhainen A, et al. Outcome After Ruptured AAA Repair in Octo- and Nonagenarians in Sweden 1994-2014. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53(5):656-62. Epub 2017/03/31. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.02.010. PubMed PMID: 28356210.
16. AbuRahma AF, Mousa AY, Campbell JE, Stone PA, Hass SM, Nanjundappa A, et al. The relationship of preoperative thrombus load and location to the development of type II endoleak and sac regression. *J Vasc Surg.* 2011;53(6):1534-41. Epub 2011/04/26. doi: 10.1016/j.jvs.2011.02.016. PubMed PMID: 21515018.
17. Patel MI, Hardman DT, Fisher CM, Appleberg M. Current views on the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg.* 1995;181(4):371-82. Epub 1995/10/01. PubMed PMID: 7551334.
18. Kvilekval KH, Best IM, Mason RA, Newton GB, Giron F. The value of computed tomography in the management of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery.* 1990;12(1):28-33.
19. Verloes A, Sakalihan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *Journal of vascular surgery.* 1995;21(4):646-55.
20. Singh K, Bønaa K, Jacobsen B, Bjørk L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromsø Study. *American journal of epidemiology.* 2001;154(3):236-44.
21. RCMCR D, Brewster D, Ottinger L. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 1977;56.
22. Galland R. Popliteal aneurysms: from John Hunter to the 21st century. *The Annals of The Royal College of Surgeons of England.* 2007;89(5):466-71.
23. Patel MS, Brown DA, Wilson SE. Relevance of the ADAM and UK Small Aneurysm trial data in the age of endovascular aneurysm repair. *Archives of Surgery.* 2009;144(9):806-10.
24. Golledge J, Kuivaniemi H. Genetics of abdominal aortic aneurysm. *Current opinion in cardiology.* 2013;28(3):290-6.
25. Matsumura JS, Jay CL. Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *Endovascular Surgery E-Book: Expert Consult-Online and Print, with Video.* 2010:467.
26. Chung Y, Joh JH, Park HC. Measuring of Abdominal Aortic Aneurysm with Three-Dimensional Computed Tomography Reconstruction before Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Vasc Specialist Int.* 2017;33(1):27-32. Epub 2017/04/06. doi: 10.5758/vsi.2017.33.1.27. PubMed PMID: 28377909; PubMed Central PMCID: PMC5374957.

27. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *Journal of vascular surgery*. 2002;35(5):1048-60.
28. Budtz-Lilly J, Venermo M, Debus S, Behrendt CA, Altreuther M, Beiles B, et al. Editor's Choice - Assessment of International Outcomes of Intact Abdominal Aortic Aneurysm Repair over 9 Years. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;54(1):13-20. Epub 2017/04/19. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.03.003. PubMed PMID: 28416191.
29. Kassem TW. Follow up CT angiography post EVAR: Endoleaks detection, classification and management planning. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2017;48(3):621-6. doi: 10.1016/j.ejrnm.2017.03.025.
30. Bastos RM, Razuk Filho A, Blasbalg R, Caffaro RA, Karakhanian WK, Rocha AJ. A multidetector tomography protocol for follow-up of endovascular aortic aneurysm repair. *Clinics*. 2011;66(12):2025-9. doi: 10.1590/s1807-59322011001200005.
31. David E, Cantisani V, Grazhdani H, Di Marzo L, Venturini L, Fanelli F, et al. What is the role of contrast-enhanced ultrasound in the evaluation of the endoleak of aortic endoprostheses? A comparison between CEUS and CT on a widespread scale. *J Ultrasound*. 2016;19(4):281-7. Epub 2016/12/15. doi: 10.1007/s40477-016-0222-5. PubMed PMID: 27965719; PubMed Central PMCID: PMC5126016.
32. Rutherford R. *Vascular surgery*. 6th. Philadelphia: WBS Saunders Company. 2005:1462.
33. Castleden WM, Mercer JC. Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg*. 1985;72(2):109-12. Epub 1985/02/01. PubMed PMID: 3971115.
34. Schneiderman J, Adar R, Engelberg I, Bordin GM, Seiffert D, Loskutoff DJ, et al. Medical control of abdominal aortic aneurysm expansion rate. *Journal of vascular surgery*. 1996;24(2):297.
35. Li ZY, J UK-I, Tang TY, Soh E, See TC, Gillard JH. Impact of calcification and intraluminal thrombus on the computed wall stresses of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2008;47(5):928-35. Epub 2008/03/29. doi: 10.1016/j.jvs.2008.01.006. PubMed PMID: 18372154.
36. Armerding MD, Rubin GD, Beaulieu CF, Slonim SM, Olcott EW, Samuels SL, et al. Aortic aneurysmal disease: assessment of stent-graft treatment—CT versus conventional angiography. *Radiology*. 2000;215(1):138-46.
37. Greenhalgh R, Campus CC. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *surgery*. 2005;5:6.
38. Kauffmann C, Tang A, Therasse E, Giroux MF, Elkouri S, Melanson P, et al. Measurements and detection of abdominal aortic aneurysm growth: Accuracy and reproducibility of a segmentation software. *Eur J Radiol*. 2012;81(8):1688-94. Epub 2011/05/24. doi: 10.1016/j.ejrad.2011.04.044. PubMed PMID: 21601403.

39. Bley TA, Chase PJ, Reeder SB, François CJ, Shinki K, Tefera G, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: nonenhanced volumetric CT for follow-up. *Radiology*. 2009;253(1):253-62.
40. Pippin K, Hill J, He J, Johnson P. Outcomes of type II endoleaks after endovascular abdominal aortic aneurysm (AAA) repair: a single-center, retrospective study. *Clin Imaging*. 2016;40(5):875-9. Epub 2016/05/18. doi: 10.1016/j.clinimag.2016.04.004. PubMed PMID: 27179957.
41. Silverberg D, Baril DT, Ellozy SH, Carroccio A, Greyrose SE, Lookstein RA, et al. An 8-year experience with type II endoleaks: natural history suggests selective intervention is a safe approach. *Journal of vascular surgery*. 2006;44(3):453-9.
42. Janice J. Yeung MTMH-B, PhD2; Tae K. Song, MD1; Ronald L. Dalman, MD1; and Jason T. Lee, MD1. Preoperative Thrombus Volume Predicts Sac Regression After Endovascular Aneurysm Repair.
43. Healy GM, Redmond CE, Gray S, Iacob L, Sheehan S, Dowdall JF, et al. Midterm Analysis of Survival and Cause of Death Following Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Vasc Endovascular Surg*. 2017;51(5):274-81. Epub 2017/06/24. doi: 10.1177/1538574417703268. PubMed PMID: 28639918.
44. Tornqvist P, Dias N, Sonesson B, Kristmundsson T, Resch T. Intra-operative cone beam computed tomography can help avoid reinterventions and reduce CT follow up after infrarenal EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49(4):390-5. Epub 2015/03/05. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.01.009. PubMed PMID: 25736514.
45. Ben Abdallah I, El Batti S, Abou-Rjeili M, Fabiani JN, Julia P, Alsac JM. Open Conversion After Endovascular Abdominal Aneurysm Repair: An 8 year Single Centre Experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(6):831-6. Epub 2017/04/11. doi: 10.1016/j.ejvs.2017.03.002. PubMed PMID: 28392056.
46. Broker HS, Foteh KI, Murphy EH, Davis CM, Clagett GP, Modrall JG, et al. Device-specific aneurysm sac morphology after endovascular aneurysm repair: evaluation of contemporary graft materials. *J Vasc Surg*. 2008;47(4):702-6; discussion 7. Epub 2008/02/26. doi: 10.1016/j.jvs.2007.11.049. PubMed PMID: 18296015.
47. Kaladji A, Cardon A, Abouliatim I, Campillo-Gimenez B, Heautot JF, Verhoye JP. Preoperative predictive factors of aneurysmal regression using the reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2012;55(5):1287-95. Epub 2012/03/31. doi: 10.1016/j.jvs.2011.11.122. PubMed PMID: 22459754.
48. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology*. 2007;243(3):641-55.
49. Eskandari MK, Yao JS, Pearce WH, Rutherford RB, Veith FJ, Harris P, et al. Surveillance after endoluminal repair of abdominal aortic aneurysms. *Cardiovascular Surgery*. 2001;9(5):469-71.

50. Tolia AJ, Landis R, Lamparello P, Rosen R, Macari M. Type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: natural history. *Radiology*. 2005;235(2):683-6.
51. Johnson MS, Chiang J, Eldrup-Jorgensen J, Clark DE, Healey CT. Effect of chronic oral anticoagulation with warfarin on the durability and outcomes of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2013;58(2):319-23. Epub 2013/04/18. doi: 10.1016/j.jvs.2012.12.082. PubMed PMID: 23591187.
52. Hogg ME, Morasch MD, Park T, Flannery WD, Makaroun MS, Cho JS. Long-term sac behavior after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Excluder low-permeability endoprosthesis. *J Vasc Surg*. 2011;53(5):1178-83. Epub 2011/02/01. doi: 10.1016/j.jvs.2010.11.045. PubMed PMID: 21276679.
53. Polzer S, Gasser TC, Markert B, Bursa J, Skacel P. Impact of poroelasticity of intraluminal thrombus on wall stress of abdominal aortic aneurysms. *Biomed Eng Online*. 2012;11:62. Epub 2012/08/31. doi: 10.1186/1475-925X-11-62. PubMed PMID: 22931215; PubMed Central PMCID: PMC3477048.
54. Lee JT, Aziz IN, Lee JT, Haukoos JS, Donayre CE, Walot I, et al. Volume regression of abdominal aortic aneurysms and its relation to successful endoluminal exclusion. *Journal of Vascular Surgery*. 2003;38(6):1254-63. doi: 10.1016/s0741-5214(03)00924-8.
55. Sirignano P, Menna D, Capoccia L, Montelione N, Mansour W, Rizzo AR, et al. Preoperative Intrasac Thrombus Load Predicts Worse Outcome after Elective Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *J Vasc Interv Radiol*. 2015;26(10):1431-6. Epub 2015/08/22. doi: 10.1016/j.jvir.2015.07.005. PubMed PMID: 26294059.
56. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *The Lancet*. 2016;388(10058):2366-74. doi: 10.1016/s0140-6736(16)31135-7.
57. Almeida ES, Spilker RL. Mixed and penalty finite element models for the nonlinear behavior of biphasic soft tissues in finite deformation: part I—alternate formulations. *Computer Methods In Biomechanics and Bio Medical Engineering*. 1997;1(1):25-46.
58. Di Martino E, Mantero S, Inzoli F, Melissano G, Astore D, Chiesa R, et al. Biomechanics of abdominal aortic aneurysm in the presence of endoluminal thrombus: experimental characterisation and structural static computational analysis. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 1998;15(4):290-9.
59. Lai WM, Mow VC, Zhu W. Constitutive modeling of articular cartilage and biomacromolecular solutions. *J Biomech Eng*. 1993;115(4B):474-80. Epub 1993/11/01. PubMed PMID: 8302028.
60. Nabovati A, Llewellyn EW, Sousa AC. A general model for the permeability of fibrous porous media based on fluid flow simulations using the lattice Boltzmann method. *Composites Part A: Applied Science and Manufacturing*. 2009;40(6-7):860-9.

61. Rogers WJ, Hu Y-L, Coast D, Vido DA, Kramer CM, Pyeritz RE, et al. Age-associated changes in regional aortic pulse wave velocity. *Journal of the American College of Cardiology*. 2001;38(4):1123-9.
62. Simon B, Gaballa M. Finite strain, poroelastic finite element models for large arterial cross sections. *Computational Methods in Bioengineering*. 1988;9:325-34.
63. Venkatasubramaniam A, Fagan M, Mehta T, Mylankal K, Ray B, Kuhan G, et al. A comparative study of aortic wall stress using finite element analysis for ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysms. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2004;28(2):168-76.
64. Zambrano BA, Gharahi H, Lim C, Jaber FA, Choi J, Lee W, et al. Association of intraluminal thrombus, hemodynamic forces, and abdominal aortic aneurysm expansion using longitudinal CT images. *Annals of biomedical engineering*. 2016;44(5):1502-14.

