

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ENDOVASKÜLER ABDOMİNAL AORT ANEVİZMA ONARIMI SONRASI
KOMPLİKASYONLARIN ÖNGÖRÜLMESİNDE ST.GEORGE VE SİENA RİSK
SKORLAMA SİSTEMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

DR.ALİ AHMET ARIKAN

**KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

2016

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
KOCAELİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ENDOVASKÜLER ABDOMİNAL AORT ANEVİZMA ONARIMI SONRASI
KOMPLİKASYONLARIN ÖNGÖRÜLMESİNDE ST.GEORGE VE SİENA RİSK
SKORLAMA SİSTEMLERİNİN KARŞILAŞTIRILMASI**

DR.ALİ AHMET ARIKAN

**KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
UZMANLIK TEZİ**

TEZ DANIŞMANI DOÇ.DR.ŞADAN YAVUZ

**KOCELİ ÜNİVERSİTESİ KLİNİK ARAŞTIRMA VE ETİK KURUL KODU:
KOÜ KAEK 2015/278**

2016

| İÇİNDEKİLER | SAYFA NO |
|---|-----------------|
| <u>İçindekiler</u> | <u>i</u> |
| <u>Teşekkür</u> | <u>ii</u> |
| <u>Kısaltmalar</u> | <u>iii</u> |
| <u>Çizelge Dizini</u> | <u>iv</u> |
| <u>Çizim Dizini</u> | <u>iv</u> |
| <u>1.Giriş Ve Amaç</u> | <u>1</u> |
| <u>2. Genel Bilgiler</u> | <u>3</u> |
| <u>2.1. Aort Cerrahisinin Tarihi</u> | <u>3</u> |
| <u>2.2. Aort Anatomisi</u> | <u>4</u> |
| <u>2.2.1 Aort Kökü</u> | <u>4</u> |
| <u>2.2.2.Sinotubuler bileşke</u> | <u>5</u> |
| <u>2.2.3. Çıkan Aort</u> | <u>5</u> |
| <u>2.2.4 Arkus Aort</u> | <u>5</u> |
| <u>2.2.5. İnen Aort</u> | <u>5</u> |
| <u>2.2.6. Abdominal Aort</u> | <u>5</u> |
| <u>2.3. Aort Histolojisi , Fiziyojisi ve Embriyolojisi</u> | <u>6</u> |
| <u>2.4. Abdominal Aort Anevrizmalarının Etyolojisi</u> | <u>9</u> |
| <u>2.5. Abdominal Aort Anevrizmalarında Rüptür için Risk Faktörleri</u> | <u>11</u> |
| <u>2.6.Abdominal Aort Anevrizmalarının Semptomları ve Tanısı</u> | <u>12</u> |
| <u>2.7.Abdominal Aort Anevrizmalarının Takip, Tedavi ve Preoperatif Değerlendirmesi</u> | <u>14</u> |
| <u>2.7.1 Abdominal Aort Anevrizmalarının Anatomik Özelliklerinin Tedavi Açısından Sınıflandırılması</u> | <u>16</u> |
| <u>2.7.2. Cerrahi Tedavi</u> | <u>19</u> |
| <u>2.7.2.1. Elektif Abdominal Aort Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisi</u> | <u>19</u> |
| <u>2.7.2.2. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisi</u> | <u>19</u> |
| <u>2.7.3. Endovasküler Tedavi</u> | <u>20</u> |
| <u>2.7.3.1. Elektif Abdominal Aort Anevrizmalarının Endovasküler Tedavisi</u> | <u>20</u> |
| <u>2.7.3.2. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmalarının Endovasküler Tedavisi</u> | <u>23</u> |
| <u>2.7.3.3. Abdominal Aort Anevrizmalarının Endovasküler Tedavisinde kullanılan endogreftler</u> | <u>23</u> |
| <u>2.7.3.4. Endovasküler Abdominal Aort Anevrizma Onarımının Komplikasyonları</u> | <u>25</u> |
| <u>2.7.4.Açık Cerrahi ve EVAR'ın Karşılaştırılması</u> | <u>28</u> |
| <u>2.8 Abdominal Aort Anevrizmalarında Tedavi Riskinin Belirlenmesi</u> | <u>32</u> |
| <u>2.8.1 Abdominal Aort Anevrizmalarında Risk Skorlama Sistemleri</u> | <u>33</u> |
| <u>3. Materyal Ve Metod</u> | <u>38</u> |
| <u>4. Bulgular Ve Tartışma</u> | <u>41</u> |
| <u>5. Sonuç</u> | <u>46</u> |
| <u>7 – Özet</u> | <u>47</u> |
| <u>8 – İngilizce Özet</u> | <u>48</u> |
| <u>9 - Kaynakça</u> | <u>49</u> |

Teşekkür

Kalp ve Damar Cerrahisi ihtisası boyunca desteklerini hiç esirgemeyen bilgi ve deneyimlerini bilimsel bir sorumluluk ve özveri ile bizlere aktaran, daima hoşgörü ve iyi niyet ile mesleki ve insani gelişimimde bana önemli katkılar sağlayan değerli hocalarım Prof. Dr. Kamil Turan Berki; Prof.Dr. Muhip Kanko; Doç. Dr. Şadan Yavuz; Doç. Dr. Oğuz Omay; Doç. Dr. Ersan Özbudak; Prof.Dr.Ercüment Çiftçi, Prof.Dr.Salih Topçu, Doç.Dr. Tülay Hoşten ile Doç.Dr.Deniz Şahin'e; diğer bölümlerden asistan arkadaşlarıma, perfüzyonist arkadaşlarıma, servis yoğun bakım ve ameliyathane hemşirelerine ve personellerine;
Beni bu günlere getiren aileme;

Teşekkür ve saygılarımla ...



Kısaltmalar:

| | |
|--|-------------------|
| Abdominal Aort Anevrizması | (AAA) |
| <i>Acute Physiology and Chronic Health Evaluation Score</i> | (APACHE) |
| Amerika Birleşik Devletleri | (ABD) |
| <i>American Association for Vascular Surgery</i> | (AAVS) |
| <i>American Society of Anesthesiologists Score</i> | (ASA) |
| <i>Anatomic Severity Grading</i> (Anatomik ciddiyetin derecelendirilmesi)... | (ASG) |
| Endovasküler Aort Anevrizma Onarımı | (EVAR) |
| Bilgisayarlı Tomografi..... | (BT) |
| Doppler Ultrasonu..... | (doppler USG) |
| <i>F-fluorodeoxyglucose</i> | (FDG) |
| Granülosit Monosit Koloni Stimulan Faktör | (GM CSF) |
| Human Lökosit Antijen..... | (HLA) |
| İnterlökin | (İL) |
| Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı | (KOAİ) |
| Manyetik Rezonans..... | (MR) |
| Matris Metaloproteinaz Proteinazları..... | (MMPler) |
| <i>Medical comorbidity grading system</i> (Medikal Komorbidite Ciddiyeti). (MCG) | |
| Metalloproteinaz Doku İnhibitörleri..... | (TIMP) |
| Nitrik Oksit..... | (NO) |
| Positron Emisyon Tomografisi..... | (PET) |
| Siena EVAR skoru | (Siena Skoru) |
| <i>Society of Vascular Surgery</i> | (SVS) |
| <i>St.George Vascular Institute Risk Skoru</i> | (St.George Skoru) |
| Tümör Nekroz Faktörü | (TNF) |
| <i>U.S. Food and Drug Administration</i> | (FDA) |
| <i>Vascular Physiology and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity</i> | (V-POSSUM) |

Çizimler:

| | |
|--|----|
| Çizim 1 Abdominal aort anevrizmaları için takip protokolü | 15 |
| Çizim 2 Heidelberg Abdominal Aort Morfolojik Sınıflaması..... | 17 |
| Çizim 3: Aort boynu morfolojisi..... | 17 |
| Çizim 4: Hobo'ya göre EVAR yapılan hastalarda aortoiliak anevrizmaların sınıflaması... 17 | |
| Çizim 5: AAA'nın EVAR sonucunu etkileyen anatomik özellikleri dikkate alınarak hazırlanan ölçümler..... | 18 |
| Çizim 6: EVAR'a uygunluk açısından 2012'de FDA onaylı EVAR cihazları için anatomik kullanım koşulları..... | 18 |
| Çizim 7: Endoleak sınıflaması..... | 27 |

Çizelgeler:

| | |
|--|----|
| Çizelge1: Tahmin edilen rüptür riski | 12 |
| Çizelge 2: 2016 yılı itibarı ile kullanımda olan endogreft çeşitleri | 24 |
| Çizelge3: Girişimsel Radyoloji Derneği İcra Standartları Komitesinin EVAR Komplikasyonlarını Sonuçlarına Göre Sınıflaması..... | 25 |
| Çizelge 4: Yayınlanmış Major EVAR komplikasyonlarının oranları ve belirlenen risk eşiği..... | 26 |
| Çizelge 5: EVAR'dan açık cerrahiye geçmek için endikasyonlar..... | 26 |
| Çizelge 6: Endoleak sınıflaması..... | 27 |
| Çizelge 7 Aort Anevrizma kesesinde EVAR sonrası genişlemede bağımsız risk faktörlerinin Multivariable Cox Proportional-Hazards Analizi..... | 31 |
| Çizelge 8: Glaskow anevrizma skoru..... | 33 |
| Çizelge 9: Mortalite ve morbiditeyi göstermek için kullanılan V-POSSUM skorunun bileşenleri | 33 |
| Çizelge 10: ASG skorunun bileşenleri; morfolojik durumun tanımı, sınıflanması, derecelendirilmesi..... | 35 |
| Çizelge 11: (SVS/AAVS) Medikal Komorbidite Ciddiyeti Skoru..... | 36 |
| Çizelge 12: (SVS/AAVS) Medikal Komorbidite Ciddiyeti Skoru hesaplanması..... | 37 |
| Çizelge13: EVAR sonrası major mortalite ve morbiditeyi belirlemek için skorlama sistemi..... | 38 |
| Çizelge 14: Siena risk skoru | 39 |
| Çizelge 15: St.George risk skoru..... | 39 |
| Çizelge 16: Hastaların demografik özellikleri..... | 39 |
| Çizelge 17: Siena ve st.George risklerinin gerçekleşen sonuçlar ile ilişkisinin; toplam endoleak ve anevrizma ilişkili mortalite için ki kare testi ile maliyet için Mann Whitney U testi ile elde edilen p değerleri açısından karşılaştırılması..... | 42 |
| Çizelge 18: Endoleak oluşumuna göre hasta popülasyonumuzun Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı..... | 42 |
| Çizelge 19: Anevrizma ilişkili mortalite oluşumuna göre Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı..... | 43 |
| Çizelge 20: Maliyetin median değerine göre hasta popülasyonumuzun Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı..... | 43 |
| Çizelge 21: Oluşan <i>endoleakler</i> | 43 |
| Çizelge 22: Oluşan <i>endoleakler</i> ile Siena ve St.George risk skorlama sistemlerinde kullanılan anatomik özelliklerinin karşılaştırılması | 44 |

1 . GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal aort anevrizmaları aorta çapının normalin %50'sinden fazla artması olarak tanımlanmakta olup toplumda 75 yaş üzeri erkeklerde görülme sıklığı %12.5'a kadar çıkmaktadır. Aort anevrizmalarının doğal seyirinde tromboembolik olaylar, bası bulguları ve rüptür görülebilir. Rüptür yüksek mortalite ile ilişkilidir.¹

Abdominal aort anevrizmaları rüptür ile ameliyat edilirler ise %60-70 operatif mortaliteye sahiptir. Elektif onarımlarda cerrahi %5.5, Endovasküler Aort Anevrizma Onarımı (EVAR) % 1.4 mortalite ile ilişkilidir. EVAR'ın açık cerrahi onarıma göre erken faydası 2 yıl, mortalite üzerine faydası 3 yıllık takipte EVAR'a özgü komplikasyonlar nedeni ile kaybolmaktadır.² EVAR sonrası 5 yılda hastaların %41'inde aort anevrizma kesesinde 5 mm'yi aşan çap artışı görülmektedir.²

Olası komplikasyonlarına rağmen daha az girişimsel doğası, daha az işlem riski, daha az kan kaybı, daha kısa hastahane ve yoğun bakımda yatışı ile ilgili olduğu için EVAR giderek artan sayılarda yapılmaktadır.³

Amerika Birleşik Devletleri (ABD)'nde 2006'da 21725 EVAR işlemi yapılmış olarak ilk defa bu tarihte EVAR sayısı açık cerrahi onarım sayısını geçmiştir.⁴ EVAR işleminde kullanılan cihazların üretici firmalar tarafından kullanım kılavuzlarında belirtilen anatomik kullanım şartları mevcuttur. EVAR sonrası sistemik kan basıncının anevrizma kesesine yansımaya *endoleak* denir. Anevrizma kesesinde çap artışı, greft migrasyonu, tromboz ve *endoleak* oluşumu açısından işlem sonrası hastaların hayat boyu bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans (MR) veya batin direkt grafisi ile beraber aorta doppler ultrasonu (doppler USG) ile takip edilmeleri gereklidir.⁴ *Endoleak* oluşması anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğundan varlığı hayati tehlike oluşturmaktadır.

Abdominal aort anevrizması açık tamirinin hasta açısından risklerini belirlemek için hastanın medikal durumunu gözönüne alan risk skorlamaları daha önce kullanılmıştır. Bunların en yaygını olan Glaskow Anevrizma Skoru , Leiden Skoru, Vascular Physiology and Operative Severity Score for the enUmeration of Mortality and Morbidity (V-POSSUM) skorlarının EVAR ve ilişkili komplikasyonlar açısından anlamlı bir öngörücülüğü olmadığı belirtilmiştir.^{5,6}

EVAR'ın işlem riski ve takipteki başarısızlığını öngörmek için çeşitli risk skorlamaları öne sürülmüştür. Bunların sonucunun hasta seçiminin yeniden değerlendirilmesini olduğu kadar işlem yapılacak hastaların takip sıklığının belirlenmesini etkileyecektir. Bu skorlamaların

en ayrıntılı hastanın tüm ek hastalıkları ve abdominal aorttan femoral arterlere kadar tüm arteryel sistemin ayrıntılı anatomik incelemesi ve sınıflamasını içerir.⁷⁻⁹ Skorum sisteminde ayrıntıların artması klinik kullanımlarını sınırlamaktadır. Siena EVAR skoru ve St.George Vasculer Institute risk skoru bu amaçla sonuçları anlamlı olarak etkileyen bazı değişkenleri kullanarak klinik kullanımı daha kolay birer risk skorlaması olarak önerilmişlerdir. Siena EVAR skoru (Siena Skoru) ve St.George Vasculer Institute Risk Skoru (St.George Skoru) hastaları sırasıyla hafif orta yüksek ve düşük ve yüksek risk gruplarına ayırarak değerlendirilmesini sağlamaktadır¹⁰⁻¹². EVAR ile tedavi edilen hastalarda komplikasyonların anatomik özellikleri ile özellikle ilgili olması nedeni ile her iki sistemde aort anatomisinin değerlendirilmesi önem taşımaktadır.

Biz de Kocaeli Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği'nde 2009 -2015 arasında infrarenal abdominal aort anevrizması nedeni ile EVAR ile tedavi edilmiş olan, işlem öncesi ve sonrasında doppler USG veya BT ile görüntülemesi yapılmış olan, düzenli takip verilerine ulaşılan hastaların preoperatif verilerini Siena Skoru ve St.George Skoru ile retrospektif olarak değerlendirdik. Postoperatif dönemdeki rutin takiplerinde komplikasyon gelişen hastaları belirledik. Her iki risk skoru için risk gruplarına göre mortalite, endoleak ve maliyetlerinin karşılaştırılmasını yaparak Siena Skoru ve St.George Skoru'nun EVAR sonrası komplikasyonları öngörme gücünü karşılaştırmayı amaçladık. Araştırmada işlem öncesi, işlem esnasında ve sonrasındaki verileri ve oluşan komplikasyonları, yeniden yatış yapılan hastaları ve yapılan işlemleri PACS görüntüleme sistemi ,arşiv dosyaları ve HUY yazılımı üzerinden retrospektif olarak taradık.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aort Cerrahisinin Tarihi

MS 2. yüzyılda, Antyllus anevrizmanın ilk cerrahi tedavisini yapmış, 1555 yılında, Vesalius ilk kez abdominal aort anevrizmasını teşhis etmiştir.¹³

Lancisi 1728 yılında anevrizmaları vaka sunumları ile beraber tarif ettiği ayrıntılı bir eser yazmıştır.

İngiliz cerrahlar William ve John Hunter, bir dizi periferik anevrizma ligasyonu gerçekleştirmiş, Astley Cooper 1817 yılında rüptüre iliak arter anevrizması için abdominal aorta ligasyonu yapmıştır.

Anevrizmaların tedavisinde önemli bir ilerleme proksimal ve distal kontrol sağlandıktan sonra endoanevrizmorafinin Rudolph Matas tarafından 1888 yılında yapılması ile olmuştur.

1940'larda konjenital kalp cerrahisindeki ilerleme ve vasküler anostomoz tekniklerinin Blalock tarafından geliştirilmesi sonrasında Gross'un aort koarktasyonunu uç uca anostomoz etmesi ve homografit replasmanı yapması aort anevrizma cerrahisi için öncü olmuştur.

Dubost 1951 yılında aort homografiti ile abdominal anevrizmasını replase etmiştir . Kısa süre sonra Cooley ve DeBakey onu izlemiş ve sakküler torasik aort anevrizma onarımını 1952'de, distal aortik arka uzanan bir anevrizma onarımını 1953'de bildirmişlerdir. 1955'de yine Cooley ve DeBakey torasik aort anevrizmasının ve arcus aortanın homografit ile replasmanını öncesinde ekstraanatomik bypass greftleri ile arcus dallarında dolaşımı sağlayarak kardiopulmoner bypassı kullanmadan başarmışlardır. 1955'de aort diseksiyonunda yapılabilecek tedavi metodlarını belirlemişlerdir. İlk kez 1956'da Cooley ve DeBakey asendan aortayı kardiopulmoner bypass tekniği ile homografit ile değiştirmiştir. 1957'de De Bakey, Crawford ve Cooley ilk başarılı kardiopulmoner bypass ile arcus aort replasmanını gerçekleştirmiştir.¹⁴

1964 yılında Wheat aort kapak ve asendan aortu replase etmiş, 1968 yılında Bentall ve De Bono kapaklı konduit ile asendan aort, aort kapak replasmanı ve koroner reimplantasyon prosedürünü uygulamış, 1983'de Yacoub , 1992'de David kendi isimleri ile anılan prosedürleri uygulamışlardır.

1964'de Borst tarafından derin hipotermi ve total sirkulatuar arrest ilk kez kullanılmış olup 1970'lerde Griep , Ott ,Thevenet ve Crawford öncülüğünde derin hipotermi ve total sirkulatuar arrest ile arkus aort cerrahisi başlatılmıştır.¹⁵ Bachet ve Kazui¹⁵ 'nin nöroproteksiyon ile ilgili önerileri ile arcus aort cerrahisi daha güvenilir bir yöntem kavuşmuştur.

Abdominal aort anevrizmalarının tedavisi Dubost'tan beri önemli teknik ilerlemeler sağlanmasına rağmen infrarenal aort anevrizmaları Volodos¹⁶ ve Parodi¹⁷,nin Endovasküler stent greft implantasyonu ile yeni bir tedavi seçimine kavuşmuştur.

Torakoabdominal aort anevrizmalarının cerrahi tedavisi ilk kez 1955'de Etheredge ve ark.¹⁸ tarafından tanımlanmıştır. Endovasküler tedavi ile Torakoabdominal aort anevrizmalarına yaklaşım için Browne¹⁹ 1999'da renal arter için pencereleli olan fenestre grefti tanımlamış olup, Anderson²⁰ 2005'de viseral arterlere ulaşan abdominal aort stent greftleri yayınlamıştır. Chuter ve ark.²¹ ise visceral dallar için dallar içeren branşlı greftleri ile ilk torakoabdominal aort anevrizması tamirini 2001'de gerçekleştirmişlerdir. Greenberg ve ark.²² ile Ohrlander ve ark.²³ şnorkel ve baca (*chimney*) tekniklerini branşlı ve fenestre greftlere bir alternatif olarak sunmuşlardır. 1999'da Quinones-Baldrich ve ark.²⁴ endovasküler ve açık cerrahinin melez (hibrid) ameliyatlarını visceral dalları tutan kompleks anevrizmalarda uygulayarak yayınlamışlardır.

2.2. Aort Anatomisi

Aort sol ventrikül çıkışından iliak bifurkasyona kadar devam eder. Hayatboyu yaklaşık 200 milyon litre kanı taşır.²⁵ Diyafram tarafından torasik ve abdominal aorta olarak ikiye ayrılır. Toplam altı bölümde incelenir.

2.2.1 Aort Kökü

Aort kökü aort kapak ile sinotubuler bileşkeye kadar olan bölümü kapsar.

İntraperikardiyaldir. 3 adet cep benzeri dilatasyon içerir bu dilatasyonlara Valsalva sinüsleri denir. Aort kapak yaprakçıklarının 90 derece açılmasına müsaade eder. Aort kökünün normal çapı 2.9 ± 0.4 cm civarındadır vücut büyüklüğüne göre değişiklik gösterir.

Aort kökü hastalıklarının en sık sonucu kapak yetmezliğidir. Dilatasyon koaptasyonu, diseksiyon kapak süspansiyonunu önleyerek yetmezliğe neden olur. Sağ sinüs triküspit kapak üzerindedir, sağ atriyum ve ventriküle yaslanır. Sol sinüs sol atriyuma yaslanır. Nonkoroner sinüs interatriyal septum üzerine denk gelir ve her ikisi atriyuma yaslanır. Normalde sol koroner arter sol üst koroner sinüsten, sağ koroner arter sağ üst koroner sinüsten çıkar. Biküspit aort kapak iki aort sinüsü ile ilişkilidir.

Aort kökünde abse yayılımı, diseksiyon, intramural hematoma, anevrizma, fistül, yabancı anevrizma, aortit, travmatik yırtık, ateroskleroz hastalıkları görülebilir.

Aort kökü kalp atımları ile 1.5 cm'ye yakın hareket edebilmekte ve görüntülemeye bu durum akıldaki tutulmalıdır.²⁵

2.2.2. Sinotubuler bileşke

Sinotubuler bileşke yuvarlak ve geniş valsalva sinüslerinin tüp şekilli çıkan asendan aort ile birleştikleri bölgedir. Bu bölgedeki hastalıkları aort kapak komissürlerinin süspansiyonunu etkiler. Alışıldık bileşkenin silikleşmesi annuloaortik ektaziyi gösterir ve Marfan

Sendromu ile ilişkili görülmektedir ayrıca biküspit kapakta da görülebilir. Normal çapı aort annulusu ile aynıdır ve 2.6 ± 0.3 cm'dir.²⁵

2.2.3. Çıkan Aort

Çıkan aort sinotubuler bileşkeden ilk arkus dalına kadar olan kısmı kapsar. Bu bölge sıklıkla disseksiyon ve anevrizmalardan etkilenir. Aortaya cerrahi manipulasyon en sık bu bölgede yapılmaktadır. İntraperikardiyaldır. 2.6 ± 0.3 cm çapındadır. Anevrizma disseksiyon, yalancı anevrizma, aortit, sifilitik aortit, travmatik yırtık, aterosklerozis, plak ülserleri, trombus, penetran ülserler görülebilir.²⁵

2.2.4 Arkus Aort

Arkus aort birinci arkus damarından sol subklavian artere kadar uzanan aort segmentidir. Sağ brakiosefalik arter, sol karotis ve sol subklavian arter dalları vardır, varyasyonlar sık görülür. Çoğunlukla perikard dışındadır. Normal çapı 2.5 ± 0.2 cm kadardır. Aortik ark sağ pulmoner arter üzerinden geçer, sol ana bronş, sol rekurren laringeal sinir, sol atriyum çatısı ile komşudur, özofagusun ve trakeanın arkasında yer alır. Bu segmentte anevrizma, disseksiyon, intramural hematoma, aortit(özellikle dev hücreli arterit ve Takayasu arteriti), ateroskleroz, plaklar, ülser, trombus, penetran ülser görülebilir.²⁵

2.2.5. İnen Aort

İnen aort aortik *isthmus* seviyesinden diyaframa kadar devam eder. Özofagus desendan aortanın 0.5 cm kadar yakınında uzanır. Proksimal desendan aorta çapı < 3 cm, 11. Kaburga seviyesinde 2.3 cm kadardır. Ductus arteriosus seviyesinden sonra interkostal, bronşial ve spinal arterleri verir, Adamkiewicz arteri buna dahildir.²⁵

2.2.6. Abdominal Aort

Abdominal aorta aortun infradiafragmatik bölümünden iliak bifurkasyona kadar olan bölümünü kapsar. İnférieur frenik arter, çölyak arter (hepatik, gastroepiploik, splenik arter), renal arterler, süperior mezenterik arter, inferior mezenterik arter, lomber arterler, spinal arterler ve iliak arter dallarını verir. İliak arterler, internal iliak arter(ön divizyon: obturator arter, inferior gluteal arter, internal pudental arter ve viseral arterler; arka divizyon: superior gluteal arter, iliolumbar arter, lateral sakral arterler) ve eksternal iliak arterler olmak üzere ikiye ayrılır. Süprarenal aortun normal çapı 2 cm'dir. İnfrarenal aorta çapı < 2 cm'dir. Aortun bu segmentinde abdominal aort anevrizması, torakoabdominal aort anevrizması, ateroskleroz, plaklar, ülser, trombus penetra ülser ve aortit görülebilir. Genellikle ateroskleroz ve anevrizmalar görülür. En alttaki renal arterden anevrizma başlangıcına kadar alan kısma anevrizma boynu denilir. Anevrizmaların veya onarılmış anevrizmaların retroperitoneal alana, periton içerisine, duodenuma veya inferior vena kavaya rüptürü

görülebilmektedir. Aort bifurkasyonu L4-5 seviyesindedir. Yaşlı kişilerde burası genellikle hipertansiyon kaynaklı uzama nedeni ile biraz aşağı kayabilir. Duodenum aortanın önünde, vena kava inferior sağında yer alır. At nalı böbrek ile çeşitli komşuluklar olabilir.²⁵

2.3. Aort Histolojisi ,Fizyolojisi ve Embriyolojisi

Aort duvarı üç tabakadan oluşur, tunika intima endotel hücrelerinden ve subendotelyal aralıktan oluşmaktadır. Travma ya da hastalık yokluğunda intima tromboz ve aterosklerozdan koruyucu etki gösterir. İntimal hasar hipertansiyon, sigara, dislipidemi, diyabet ve travma ile ilişkilidir.

Tunica media elastin ve kollajen liflerden lamina elastica interna ve eksternadan ve kas içiciklerinden oluşur. Arterlerde elastin kollajen oranı farklılıklar gösterir. Proksimal aortada Elastin: kolajen oranı 70:30 iken, distal aortada 50:50 oranındadır. Periferik arterlerde bu oran 30:70 oranındadır.²⁵ Media tabakası sayesinde stroke volüm daha fizyolojik basınçlar sağlayacak şekilde karşılanır, gerilmesi ile enerji depolanır ve elastikiyeti sayesinde diastolde pasif bir pompa işlevi vardır ve buna *windekessel* etkisi denir. Damarın bütünlüğünü media tabakası ile sağlar. Media tabakası konjenital veya kalıtsal bir hastalık (biküspit aort, Marfan sendromu, Ehler Danlos Sendromu) veya travma nedeni ile hasta olabilir. Bu durumda oluşabilecek aşırı gerilme ve sertleşme ile stroke volüm fizyolojik sınırlardaki basınçlarda karşılanamaz; zayıflama ve dilatasyon ile anevrizma, diseksiyon, intramural hematoma oluşabilir; aterosklerotik plaklar nedeni ile damardaki sertleşme artıp penetrasyon ile intramural hematoma ve rüptür oluşabilir.

Tunica adventitia çoğunlukla kollajen , vasa vasorum ve lenfatiklerden oluşur. Bir yırtılma için son bariyer olan adventitia sifilistik trepanomanın yerleşim yeridir. Ayrıca vaza vasorumların daha az olduğu bölgelerde ateroskleroz daha sık görülmektedir.

Aortanın yetişkinlerdeki boyu 1.2 metre civarındadır. Bu mesafe üzerinden basınç ve akımın akmasında gecikmeler olmaktadır. Basınç dalgasının proksimal aorttan distale ulaşması 0.8 saniye, atılan kan hacminin proksimalden distale ulaşması kalp hızına göre değişmekle beraber ortalama 3 saniye almaktadır.²⁵ Aort kapak yetmezliği yok ise aort proksimalindeki pulsatile akım aort distalinde devamlı bir akıma dönüşür. Bu aortanın akımı karşılama(*cushioning*) ve kapasitör fonksiyonları yani *windkessel* etkisi ile mümkün olmaktadır. *Windekessel* etkisi damardaki elastin oranının yüksekliği ile ilişkilidir.

Hipertansiyon aortun elastik rezervini azaltarak kompliansını da azaltır sonuçta basınç/hacim ilişkisi değişir. Aortun elastikiyetini kullanamaması ile basınçta dik açığa yakın yükselmeler olur. Yaş ile beraber aortada sertleşme ve ateroskleroz oluşur. Kronik

aort kapak yetmezliğinde aortada remodeling oluşur ve artmış olan stroke volüme rağmen sistolik basınçta hafif bir artış oluşur.²⁵

Aort nabız ve basınç dalgası aort kapağın açılması ile hızla yayılır. Aort nabız dalgası hızı proksimal aortta 6 m/s, abdominal aortta 4m/s, periferik arterlerde 12 m/s'dir.²⁵ Kan akımı ise sağlıklı aortta 1 m/s hızla akmaktadır. Sağlıklı aortada basınç dalgası her ne kadar hızlı olsa da bifurkasyon bölgelerinden ve periferik rezistans damarlarından yansiyarak aort proksimaline geri dönmeleri diyastolde olur ve diyastolik bir basınç çentiği oluşur.

Sertleşmiş aortada ise basınç dalgası 1/3 oranda daha hızlı geri yansiyarak yansıyan basınç dalgası sistol ile birleşir ve sistolik basıncı artırır. Sertleşmiş aorta ile iletilen basınç dalgası daha hızlı yükselir daha yüksek sistolik ve daha düşük diyastolik değerlere sahiptir.

Aortada renal arterlerin üzerinde sistol ve diyastolde *antegrad* olan bifazik bir akım mevcuttur. Renal arterlerin altında altıda periferik direnç artışı nedeni ile sistolik ve diyastolik akım kaybolarak salt sistolik bir akım oluşumu başlar, daha distalde bu akım diyastolde hafif retrograd bir akım ile farklı bir akım şekli kazanır. Aort basıncı distal stenozlar kapak hastalıkları, periferik direnç gibi birçok değişken ile ilişkili olup aorttaki kan akımı ,debi ve distal perfüzyon ile aralarındaki ilişki değişkendir.

Aortanın kan akımını taşımasının yanında baroreseptörleri sayesinde sistemik damar direnci ve kalp ritmi üzerine etkileri mevcuttur. Damar içi basınç artınca bradikardi ve sistemik damar direncinde düşme, damar içi basınç azalınca da sistemik damar direncinde artış ve taşikardi yapar.

Arter duvarları ilerleyen yaş ile sertleşmektedir. Bu sertleşme kardiovasküler hastalıklar ile kendini gösteren değişimin ilk aşamasıdır. Aort sertleşmesi kardiovasküler hastalıklar ile ilişkili mortalite ve morbidite için bağımsız bir göstergedir. Aort sertleşmesini değerlendirmek için bazı noninvazif metodlar sunulmuştur. Nabız dalga hızı (*pulse wave velocity*) ve augmentasyon indeksi bunlardan bazılarıdır. Pulse wave velocity nabız dalgası tarafından katedilen mesafenin , bu mesafeyi katetmek için geçen süreye bölünmesi ile elde edilmiştir. Arter sertliğinin artması arter içinde nabız dalgasının daha hızlı yayılmasına neden olur. Aort sertliğini ölçmek için karotis-femoral pulse wave velocity kullanılması altın standarttır. 2013 Avrupa hipertansyon derneğinin uzman görüşü bildirisinde 10 m/s wave velocity için eşik kabul edilmiştir.²

Embriyogenezin erken döneminde vücuttaki damarlar birbirinden ayırdedilemeyen endotel hücrelerinden oluşmuş tüpler halindedir. Fetüs geliştikçe altı adet simetrik aortik arktan , asimetrik yetişkin aortası oluşmaya başlar. Aortik arklar sırayla oluşur 1 ve 2.'yi, 3 ve 4., onları 5 ve 6. aortik arkın oluşumu izler. 2 adet de dorsal aorta vardır. Proksimal

asendan aort ve pulmoner arter trunkus arteriosusdan oluşur. Distal asendan aort ve sol ana karotis artere kadar brakiosefalik arter ile beraber aortik ark aortik sak'dan oluşur. Sağ subklavian arter dördüncü aortik arktanve sağ dorsal aortadan ve sağ intersegmenter arterden oluşur. Ana karotis arterler üçüncü aortik arktan oluşur. Sol ana karotis ile sol subklavian arter arasındaki aort arkı dördüncü aortik arktan oluşur. Sol subklavian arter sol intersegmental arterden oluşur. Ductus arteriosus altıncı aortik arktan oluşur. Desendan aort sol dorsal aortadan oluşur.²⁶

Biküspit aorta erkeklerin %1-2'si, kadınların%0.5'inde görülür. %0.001 oranında quadriküspit kapak görülebilir. Biküspit kapak diğer aortik ve kardiak anomaliler ile beraberlik göstermesi açısından önemlidir. Biküspit kapaklar 45 yaş öncesi aort diseksiyonlarında Marfan sendromuna göre on kat daha sık gözlenir. Çıkan aortanın kendisinde varisyon gözlenmez. Sağ dorsal aortanın kaybolması ile normal sol aortik ark oluşur. Tipik dallanması ile arkus aorta ve sol desendan aort insanların %70'inde mevcuttur. %20 oranında brakiassefalik arter ile sol karotis aynı kökten çıkar , bu aynı zamanda aortik ark variantlarının %75'idir. Diğer variantlar %5 oranında görülen sol vertebral arterin aorttan çıkması ve %5 oranında görülen tiroid arterinin internal mamarian arterden köken almasıdır.²⁶ Aberant sağ subklavian arter %1 oranında görülür sağ aortik arkın gerilememesi ve sağ dorsal aortanın varlığı ile oluşur. Tipik olarak (%80 sıklıkla) özofagusun arkasından seyreder.%15 oranında özofagus ve trakea arası, %5 trakea önünde seyir gösterir.²⁶ Sol aortik arklı bir kişide aberan sol subklavian anevrizmasına Kommerell divertikülü denilir. Trakea hava gölgesinin sağında bulunan aortik ark sağ taraflı aortik ark denir ve aberan sol subklavian arter ile sıklıkla beraberdir. Çift aortik ark durumunda genelde iki ark mevcut olup bunlarda biri baskındır. Desendan aorta genelde solda olur. Karotis ve subklavian arterler ipsilateral taraftadır, ductus arteriosus genelde soldadır. Sağ altıncı aortik arkın gerilememesine bağlı görülür. Dördüncü aortik arkın gerilememesine bağlı olarak servikal aortik ark görülebilir. Desendan aort birçok yandala sahiptir. Anterior interkostal arterler internal mamarian arterden köken alır. İlk üç posterior interkostal arterler kostoservikal trunktan köken alır, diğer interkostal arterler desendan aortadan çıkar. Spinal kordun anterior %80'lik kısmı anterior spinal arterden posterior %20'lik kısmı posterior spinal arter çifirinden beslenir. Anterior spinal arter vertebrobasiler bileşkeden çıkar ve çeşitli seviyelerden dallar alır. Arteria radikularis magna (Adamkiewicz arteri) T5 ve L2 arasından %75 oranında da T9-12 arasından çıkar. Bronşial arterler 3. ile 7. İnterkostal arasından çıkar %60 insada sağda tek bronşial arter görülür.

Sağ dördüncü aortika arıkın distalinin artığı *ductus diverticulum* iğsi bir çıkıntı olarak proksimal desendan aort venteromedialinde bulunur. Abdominal aortaya ait pek varyasyon bulunmamaktadır.²⁶

2.4. Abdominal Aort Anevrizmalarının Etyolojisi

Aortada anevrizma deyimi lokalize bir alanda normal çapın %50'sinden geniş (1.5 kat) olmasıdır. Normal infrarenal aorta çapı ortalama olarak erkeklerde 21.4 mm, kadınlarda 18.7 mm'dir. Abdominal aort anevrizması (AAA) lokalize bir alanda kalıcı olarak infrarenal aorta çapının 3 cm'i aşması olarak ifade edilebilir. Büyük çoğunluğu infrarenaldır. Suprarenal uzantılı anevrizmalar torakoabdominal aort anevrizmaları ailesinde yer almaktadır. Abdominal aort anevrizması aortik patolojiler arasında en sık görülen lezyondur. Sıklığı yaş ile orantılı olarak artar ve 64-75 yaş arası toplumun ortalama %5'inde mevcuttur.²⁷

AAA oluşumunun patogenezi tam olarak anlaşılamamıştır. AAA media ve adventisyada elastin ve kollajenin azalması, damar duvarında medial düz kas hücrelerinin kaybı ve incelmeye, lenfositler ve makrofajların transmural infiltrasyonu ile karakterizedir.

Ateroskleroz anevrizmalarda sıklıkla bulunur. Ancak, anevrizma oluşumunu tek başına ateroskleroza bağlamak mümkün değildir zira ateroskleroz intima tabakasında başlarken anevrizma özellikle media ve adventisyanın hastalığıdır.^{28,29}

Aort anevrizmalarının oluşumunda dört mekanizma yer alır. a) Aort damar duvarı bağ dokusunun proteolitik bozulması, b) inflamasyon ve immün yanıt c) biyokimyasal duvar stresi d) moleküler genetik

a) Aort damar duvarı bağ dokusunun proteolitik bozulması

Anevrizma oluşumu elastin ve kollajen bozulması ile aort medyanın harabiyeti ile oluşur. Anevrizma oluşumunda değişik proteazların rolünü aydınlatmak için periaortik kalsiyum klorid uygulaması ve intraluminal elastaz perfüzyonunu içeren in vitro modeller kullanılmıştır. Bu modeller, aynı zamanda, insan aortik dokusu üzerindeki çalışmalar, makrofaj ve aortik düz kas hücreleri tarafından üretilen çeşitli matris metaloproteinaz proteinazların (MMPler), anevrizma oluşumunda önemli bir rol oynadığını düşündürmektedir. İnsan AAA'larda intersitisyel kollajenin azalmasına kollajenaz MMP-1 ve MMP-13 ekspresyonunda artış eşlik eder. Elastaz MMP-2 (jelatinaz A), MMP-7 (matrilisin), MMP-9 (jelatinaz B) ve MMP-12 (makrofaj elastaz) anevrizmal aort dokusunda artmıştır. İnsanlarda MMP-12 özellikle anevrizma proksimalinde daha yüksek oranda üretilmiştir ve anevrizmanın başlangıcı ile ilişkili olup, MMP-2 küçük aort

anevrizmalarında bulunmuştur ve anevrizmanın oluşumu ile ilişkilendirilmiştir. Son olarak, indüklenebilir elastaz MMP-9 anevrizma dokusu ve serum içerisinde yükselmiştir. AAA oluşumu sırasında, MMP ile onların inhibitörleri, Metalloproteinaz Doku İnhibitörleri (TIMP) arasındaki denge, elastin ve kolajen bozulmasını arttıracak şekilde bozulmuştur. Bu proteolitik enzimler başlatan biyolojik mekanizmalar bilinmemektedir.^{28,29}

b) İnflamasyon ve immün yanıt

AAA'nda makrofajlar ve lenfositler tarafından transmural tutulum belirgin bir histolojik bulgudur. Bu hücrelerin bir çok proteaz aktivasyonuna yol açan bir sitokin kaskadını başlattığı varsayılmaktadır. Lökosit akımını tetikleyen etken bilinmemektedir, ancak elastin yıkım ürünleri makrofaj infiltrasyonu için kemotaktik bir etken olabilir. AAA formasyonunun otoimmün etyolojisi yaygın lenfositik ve monositik infiltrasyon ve ekstraselüler matris proteinlerine reaktif immünooglobülin G salınımı ile açıklanmaktadır. Adventisya lökosit infiltrasyonu ve ilk MMP aktivasyonunun olduğu yerdir. Makrofaj ve lenfosit kaynaklı sitokinler olan IL-1 β , TNF-a, IL-6, IL-8, MCP-1, IFN-g ve GM-CSF anevrizmatik aort duvarında yükselir. Bu enflamatuar sitokinler ve plasmin ile ürokinaz tipi plazminojen aktivatörü, MMP ve TIMP'lerin oluşmasını ve aktive olmasını indükler. Damar duvarının remodellinginde önemli bir molekül olan Nitrik oksit (NO)'in eksikliği MMP-9 ekspresyonunu indükleyerek damar duvarı harabiyetine ve anevrizma gelişimine katkıda bulunur.^{28,29}

c) Biyokimyasal Duvar Stresi

AAA oluşumunun çoğunlukla infrarenal aortaya yerleşir. Ancak tüm aort boyunca yapısal, biyolojik ve duvar stresi ile ilişkili bir sonuçtur. Artan gerginlik ve basınç kollajen remodellingi ile sonuçlanır. Aortun yapısında proksimalden distale azalan elastin/kollajen oranı klinik olarak anlam ifade edebilir zira; azalmış elastin aort genişlemesi aort dilatasyonu, kollajen azalması rüptür ile ilişkilidir. Aort anevrizması oluşmuş ise duvar stresinin yüksek olması genişlemeyi ve yırtılmayı hızlandıracağı için β -blokerler ile damar duvar stresinin azaltılması amaçlanmaktadır. Ayrıca bazı hayvan modellerinde bu ilaçların dilatasyon ve rüptürden koruyucu etkileri olduğu öne sürülmüştür.^{28,29}

d) Moleküler Genetik

Ailesel yatkınlık ve ortak bir HLA alt tipi, AAA patogeneğinde genetik ve immünolojik faktörlerin etkili olduğunu düşündürmektedir. Şu anda AAA için, tek bir genetik polimorfizm veya kusur etken olarak tespit edilmemiştir. Aile öyküsü olan hastalar AAA gelişimi açısından riskli gruptadır. Bazı fenotiplerin AAA ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. α 1-antitripsin eksikliği ve Hp-2-1 haptoglobulin fenotipi AAA oluşumu ile

ilişkilidir. Buna ek Rh negatif kan grubu olan hastalarda daha az sıklıkla AAA görülmekte, MN veya Kell-pozitif kan grubu olan hastalarda sıklık artmaktadır.^{28,29}

Önerilen Mekanizma

Lokalize hemodinamik stres, medial parçalanma ve genetik yatkınlık ve immun mekanizmalar inflamatuvar hücreleri aort duvarına çekmektedir. Bunun sonucunda sitokin ve kemokinlerin salgılanması ile daha fazla lökosit damar duvarına çekilmekte ve MMP'lar ön planda olmak üzere proteazlar aktive olmaktadır. Bu proteazlar medial bozulma, anevrizmal dilatasyon ve *remodellinge* sebep olur. Artmış duvas stresi proteolizin devamına ve anevrizmatik dilatasyonun artmasına tedavisiz kalırsa damarın yırtılmasına sebep olur.^{28,29}

Abdominal aort anevrizmaları etyolojisi altta yatan bir hastalığa bağlı olabilir, bunlar: konejenital lezyonlar, edinsel bağ doku metabolizma bozuklukları, Marfan sendromu, tüberoz skleroz, travma, enfeksiyon, artrit, kistik medial nekroz'dur. Abdominal aort anevrizması ile ilişkili risk faktörleri olarak; artan yaş, sigara kullanımı, erkek cinsiyet, ailede aort anevrizma öyküsü, hipertansyon, kronik obstruktif akciğer hastalığı öyküsü, hiperlipidemi, karotis stenozu, inguinal herni öyküsü, kronik klamidia pneumonia enfeksiyonu sayılabilir.³⁰

2.5. Abdominal Aort Anevrizmalarında Rüptür için Risk Faktörleri

Anevrizma taramasının; 65 yaş üzeri erkeklerde yapılmasının gerekli olduğu, ailede anevrizma hikayesi olan, sigara içen, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve periferik arter anevrizması olanlarda yapılmasının uygun olacağı belirtilmektedir. Bu amaçla ultrason veya ekokardiyografi ile abdominal aort çapı ölçülmesi önerilmektedir.³¹

Abdominal aort anevrizmaları fistülizasyon, tromboz, tekrarlayan distal embolilere sebep olabileceği halde en sık ve en ölümcül komplikasyonu rüptürdür. Rüptür genellikle posterolateral duvardan retroperitoneal alana olur. Anterior duvara oluşan rüptürler için veriler genelde hastaların erken kaybindan dolayı yetersizdir. Büyüme hızı AAA'ların rüptür riskini arttırmaktadır 50 mm üzeri anevrizmalarda büyüme daha hızlı olmaktadır. 5 cm altında çapa sahip olan anevrizmaların büyüme hızı 0,32 mm/yıl bulunmuştur, eşlik eden KOAH veya sistemik hipertansyon varlığında bu hız 0,5mm/yıl'a ulaşmıştır. 5 cm üzerindeki anevrizmalar yılda 0,4-0,5 mm kadar genişlemektedir.³⁰ Anevrizmaların %80'nde çap artışı olmakta %15-20'sinde artış 0,5mm/yıldan fazla olmakta %15-20'si ise çap artışı göstermemektedir. Uzun zaman aynı çapta kaldıktan sonra tekrar genişleme de görülmektedir. Rüptür riski kadın cinsiyet, geniş anevrizma çapı, düşük FEV1(1 saniyedeki

zorlu ekspiratuar hacim), yüksek ortalama kan basıncı, aktif sigara içiciliği ve KOAH ile ilişkilidir. Aort çapına göre tahmin edilen rüptür riski çizelge 1’de gösterilmiştir. Kış mevsimlerinde daha çok rüptür gözlemlendiği bildirilmiştir.³⁰

| AAA çapı (cm) | Rüptür riski (%/yıl) |
|---------------|----------------------|
| <4 | 0 |
| 4-5 | 0.5-5 |
| 5-6 | 3-15 |
| 6-7 | 10-20 |
| 7-8 | 20-40 |
| >8 | 30-50 |

Çizelge1: Tahmin edilen rüptür riski

5 cm üzerinde çapa sahip anevrizmaların onarımının sürviyi uzattığı gösterilmiştir. Asemptomatik 3-5 cm arasında çapa sahip olan ‘küçük’ anevrizmaların değerlendirilmesi hastanın bireysel riskleri değerlendirilerek yapılmalıdır. UK Small aneurysm çalışmasında 4-5.5 cm çaplı anevrizmaların yıllık rüptür riskinin %1 altında olduğu gösterilmiştir. Takip edilen hastalarda küçük anevrizmalarının takibinin mortalitesinin cerrahiden düşük olduğu görülmüştür.³²

2.6. Abdominal Aort Anevrizmalarının Semptomları ve Tanısı

Aort hastalıkları sessiz seyredebilir ve aortanın tutulan bölgesi ve hastalığın çeşidi semptomları değiştirir. Semptomlar ağrı, yırtılma hissi, ses kısıklığı, nefes darlığı, karın ağrısı , karında nabız atımlarını hissetme, felç, geçici iskemik atak, klodikasyon, ses kısıklığı olabilir. Abdominal aort anevrizmalarının %75’i asemptomatik seyrederek. Semptomlar çevre dokularda bası, distal embolizasyon, diseksiyon, tromboz, rüptür nedeni ile oluşur. Kronik sırt ağrısı hastaların 1/3’ünde bulunur. Ağrı somatosensoryel sinirlerde gerilmeye veya vertebralarda erozyona bağlı oluşabilir. Üreter ile ilgili semptomlar enflamtuvar anevrizmalara veya iliak dilatasyona işaret eder. Politeal anevrizması olan hastaların %64’ünün aortoiliak anevrizması mevcuttur. Abdominal aort anevrizması olan olguların %15’inde femoropopliteal anevrizmalar mevcuttur. Karotis stenozu olan olguların %20’sinde abdominal aort anevrizması bulunmaktadır. İnternal karotis arterde tortiozitesi olan hastaların %40’ında abdominal aort anevrizması bulunmuştur.³⁰

Rüptüre anevrizmalarda klasik olarak ani başlangıçlı karın ve yanağrısı, şok ve pulsatil kitle *triad* görülür. Ağrı kasıklara doğru yayılır, pozisyonla değişmez ve süreklidir. Hipotasnyon ciddi olabilir, şikayetler dakikalar veya saatlere yayılmış olabilir. Uzamış semptomlar aorttaki küçük bir yırtığa bağlıdır ve genellikle saatler içerisinde bu yırtıklar büyür. Rüptüre bağlı şok esnasında anjina pektoris oluşması nadir değildir. Üretral kolik, lomber disk prolapsusu, perforate peptik ülser, akut pankreatit, akut kolesistit, mezenter iskemi, akut divertikülit tanıları ile karıştırılabilir. Vena kava inferiore rüptür olmuşsa alt ekstremitede ödem, konjestif kal yetmezliği bulguları, karında üfürüm ve hatta *thrill*, alt ekstremitte veya intestinal iskemi, oligüri görülebilir. İntravezikal venöz hipertansiyon dolayısı ile hematüri görülebilir. Rüptüre aort anevrizmasının ilk belirtisi gastrointestinal kanama olabilir. Aortoenterik fistül en sık duodenumun dördüncü parçasında olmaktadır.³⁰

Tanıda labratuar testleri çoğu zaman anlamlı değildir. Görüntüleme yöntemlerinde akciğer grafisi aort kontürlerinde bozulma ile bulgu verebilir, aynı şekilde transtorasik ekokardiografi ile ascendan ve arkus aort ile ilgili bilgi alınabileceği gibi abdominal aort da görüntülenebilir.²

Abdominal aort anevrizmalarının tanısında fizik muayene her zaman yol gösterici değildir. Batında palpasyon ile bel çevresi 100cm'den az olan ve anevrizma çapı 5 cm'den büyük kişilerde AAA teşhisinin sensitivitesi %100 iken, ortalama olarak palpasyonun sensitivitesi %68 bulunmuştur. 3-3,9 cm çaplı anevrizmalarda ise fizik muayenenin tanıdaki sensitivitesi %29 bulunmuştur.³⁰ Batın direkt grafileri ile vakaların %70'ine aortun kalsifik kontürü görülebilmıştır ancak kesin tanı için doppler USG, kontrastlı BT ve MR görüntülemeleri kullanılmaktadır. Anjiografi tanıdaki yerini kontrastlı BT ve MR görüntülemeye bırakmaktadır.³⁰

Doppler USG aort hastalıklarının tanısında kolay ulaşılabilir oluşu ve non invazif oluşu nedeni ile önmeli yer tutmaktadır. Kontrastlı BT anjiografi tanıda kilit role sahiptir. Endoleak takibi için gecikmiş çekimlerin alınması özellikle önemlidir. Mümkün ise çap ölçümleri aort akım yönüne dik yapılmalıdır. Bu olanak yok ise anevrizmanın elipsoid görüntüsünün kısa aksı gerçek çapa daha yakın bilgi vermektedir ancak hasta aortanın çember şeklinde yapısının korunmamış olabileceği unutulmamalıdır. BT ile farklı ölçümler arası fark 5mm'den fazla ise kesinlikle anlamlı kabul edilmelidir. BT'ye kıyasla doppler USG anevrizma çaplarını 1-3 mm daha küçük tahmin etmektedir.² Kesin bir fikir birliği olmasa da anevrizma çapının dıştan dışa ölçümü kabul görmüştür. Bazı yayınlar F-fluorodeoxyglucose(FDG) ile pozitron emisyon tomografisinin(PET) inflamatuvar vasküler hastalıklar (takayasu, Dev hücreli arterit..) greft enfeksiyonları ve enflamasyonun tedaviye

yanıtını değerlendirmede kullanılabilceğini belirtmiştir.² MR daha zor ulaşılabilir olması ve tetkik uzunluğu neden ile tomografiye oranla daha az kullanılmakta olup Gadolinium ile kontrastlı MR diseksiyon vakalarında yavaş akımı trombasten ayırdetme kullanılabilir.² Aortografi aort lümenini göstermesi nedeni ile anevrizmalar bu tetkik ile gözden kaçabilir.

2.7.Abdominal Aort Anevrizmalarının Takip, Tedavi ve Preoperatif Değerlendirmesi

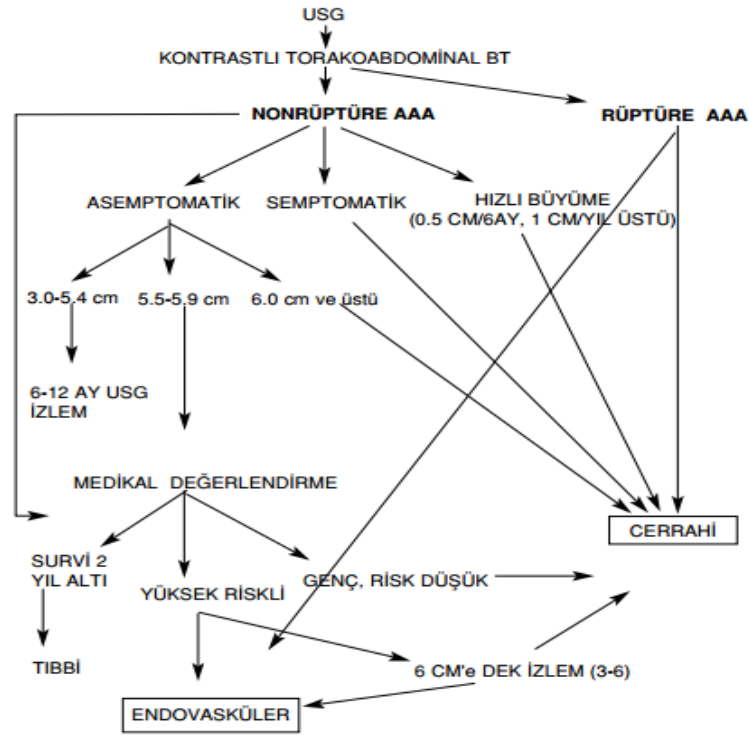
AAA'ları tetkik edildiklerinde takibe alınrlar veya opere edilirler.

Nonoperatif izlem ile komorbiditeyi azaltma ve anevrizma büyüklüğünün izlemi üzerinde yoğunlaşılır. Hastanın operasyona uygunluğunun değerlendirilmesi açısından anevrizmanın rüptür riski, operasyon riski, hastanın beklenen yaşam süresi, anevrizma onarımı sonrası hastanın tahmin edilen yaşam kalitesinin değerlendirilmesi gerekir.³⁰

3-5 cm arasında çapı olan, rüptür riski düşük, asemptomatik küçük anevrizmalı hastalar ile 5-5.9 cm arası çapı olan ve yüksek riskli olgular , hayat beklentisi düşük hastalar izlenmelidir.²⁷ Genel risk faktörlerinin azaltılması, tansiyon kontrolü (özellikle beta blokerler ile), varsa KOAH tedavisi, konstipasyonun engellenmesi ve sigaranın bırakılmasını içerir.

Cerrahi endikasyon için takip anevrizma çapına göre düzenlenir ve Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzunda²⁷ belirtilmiştir.(izim 1) Cerrahi endikasyon kararı aort anevrizmalarında kompleks bir değerlendirmeyi gerektirir. ap en önemli gösterge olmakla beraber tek belirleyici değildir ve kişilisel farklılıklar ve cerrahın deneyimi de göz önüne alınmalıdır.

AAA'larının tedavisi anevrizmatik segmentin prostetik bir greft ile açık cerrahi yolu ile değiştirilmesi veya endovasküler aort anevrizma onarımı (EVAR)ile olur. EVAR ile kan akımının endovasküler olarak yerleştirilen bir stent-greft içerisinden devam etmesi sağlanarak anevrizma kesesini sistemik arter basıncından ayrılır. şayet bir anevrizma rüptüre ise veya rüptür şüphesi var ise acil olarak onarım yapılmalıdır. Rüptür şüphesi olmayan ancak semptomatik olan anevrizmalar da ivedi veya acil olarak onarılmalıdır.



Çizim1: Abdominal aort anevrizmaları için takip protokolü²⁷

Carroccio ve Hollier³⁰ tedavi planlarındaki hastalar şu şekilde gruplamıştır;

-Rüptüre AAA

Endikasyonlar: Tüm hastalar

Göreceli kontrendikasyonlar: altta mevcut olan beklenen yaşam süresini azaltan hastalıklar(kanser), altta mevcut olan hayat kaliteini azaltan hastalıklar(demens)

-Semptomatik veya hızlı büyüyen AAA

Endikasyonlar: Tüm hastalar

Göreceli kontrendikasyonlar: altta mevcut olan beklenen yaşam süresini azaltan hastalıklar, altta mevcut olan hayat kalitesini azaltan hastalıklar, preterminal durum

-Asemptomatik AAA

Endikasyonlar:en az 4 cm çapta olmalı

Göreceli kontrendikasyonlar: yaşam beklentisi 2 yıldan az, altta mevcut olan hayat kalitesini azaltan hastalıklar,6 ay içerisinde miyokard enfarktüsü, konjestif kalp yetmezliği,ciddi renal bozukluk,ciddi anjina pektoris,azalmış mental aktivite,ileri yaş

-Komplike anevrimalar

Endikasyonlar: Embolizm tromboz fistülizasyon, anevrizma ile ilişkili semptomatik okluzif hastalık

Göreceli kontrendikasyonlar: yaşam beklentisi 2 yıldan az, altta mevcut olan hayat kalitesini azaltan hastalıklar, altta mevcut olan hayat kalitesini azaltan hastalıklar

-Atipik anevrizmalar

Endikasyonlar:Çaptan bağımsız olarak; disekan, yalancı, mikotik, sakküler anevrizmalar, penetran ülserler

Göreceli kontrendikasyonlar: Altta mevcut olan beklenen yaşam süresini azaltan hastalıklar, altta mevcut olan hayat kalitesini azaltan hastalıklar

Endovasküler işlem planlanan hastalara işlem öncesi 0.6-2.5 mm kesitli üç boyutlu bilgisayarlı tomografi çekilmesi greft seçimi ve planlanılma için önemlidir. En alttaki renal arter den itibaren anevrizma boyununun ölçümü, anevrizma çap, açılanma ve uzunluğunun değerlendirilmesi ile iliak bifurkasyon öncesi iliak arterin çapının birkaç noktada ölçümü ve aort bifurkasyonundan iliak bifurkasyona kadar olan mesafenin belirlenmesi önemlidir.³³

2.7.1 Abdominal Aort Anevrizmalarının Anatomik Özelliklerinin Tedavi Açısından Sınıflandırılması

AAA Sınıflandırılması renal arterlere göre yapılır;

- infrarenal, renal arterler altında dilate olmamış bir aort bölümünü içerir
- pararenal veya juxtarenal, anevrizma renal arterlerin hemen altından başlar
- suprarenal, Anevrizma Mezenterik arterin altından, renal arterlerin üzerinden başlar

İnfrarenal AAA 1996' Heidelberg sınıflaması adı altında 242 hastalık bir seriyi aort boynu, iliak arterlerde anevrizmanın devamlılığı dikkate alınarak sınıflandırılmıştır.³⁴(Çizim 2) Bu sınıflama AAA'larının endovasküler veya cerrahi tedaviye uygunluğunun belirlenmesine göre yapılmıştır.

Endovasküler greftin oturacağı mesafeler sınıflamada özellik taşıır^{34,35};

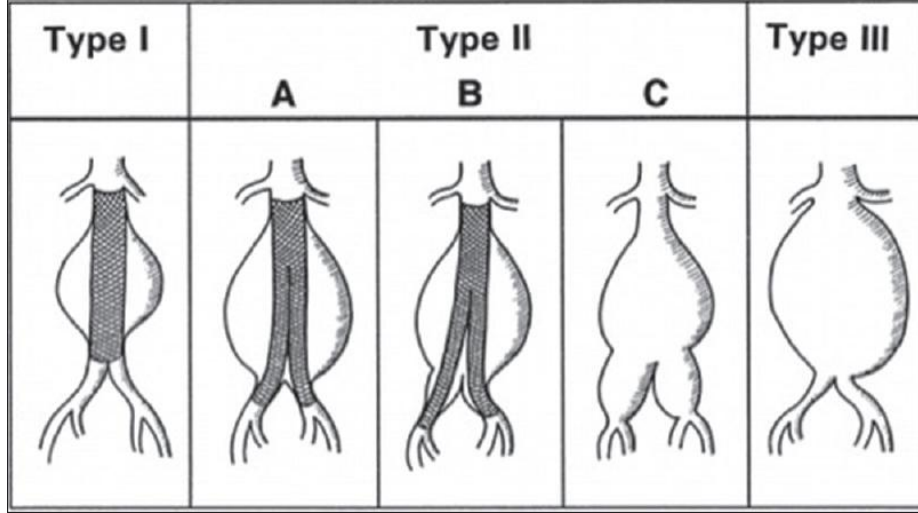
I: Proksimal boyun 1.5 cm, distal bacak 2cm;

IIA:Proksimal boyun 1.5 cm, distal bacak <2cm;

IIB: Proksimal boyun 1.5 cm, distal bacak < 2cm ve anevrizma her iki ana iliak arter proksimaline ilerlemiş;

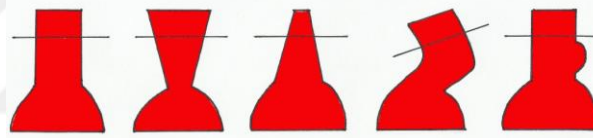
IIC:Proksimal boyun 1.5 cm, distal bacak < 2cm ve anevrizma her iki ana iliak artere bütünüyle ilerlemiş;

III: Proksimal boyun <1.5 cm, distal bacak < 2cm



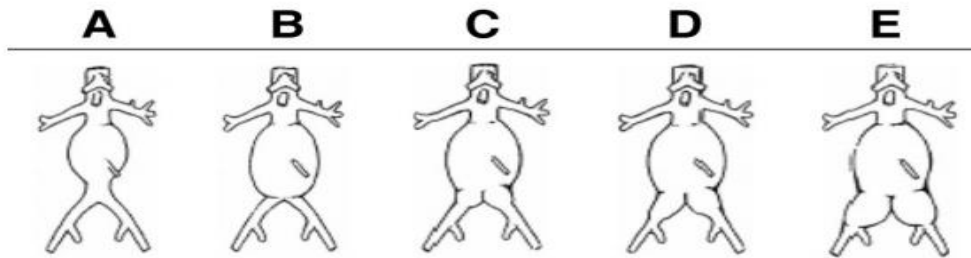
Çizim 2: Heidelberg Abdominal Aort Morfolojik Sınıflaması, EVAR greftinin tutunma bölgesinin yeterli olduğu Tip I, Tip IIA ve Tip IIB EVAR' uygun, TipIIC ve Tip III sadece açık cerrahiye uygun olarak değerlendirilmektedir.³⁴⁻³⁵

Aort boynu EUROSTAR çalışmasında değerlendirilmiş olup boyunun morfolojisi ayrıca sınıflandırılmıştır.³⁶ (Çizim 3)



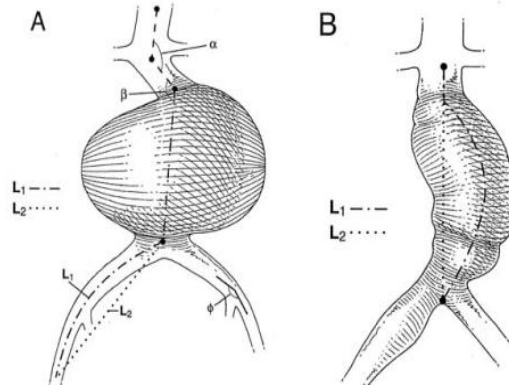
Çizim 3: Aort boynu morfolojisi, soldan sağa: düz, konik, ters konik açılı, şişkin

1996 ile 2006 arasında veri toplayan ve 5 cm üzerinde AAA çapı olan elektif EVAR vakaların dahil edildiği EUROSTAR çalışmasından yararlanarak 7554 hasta ile yapılan bir diğer sınıflama eşlik eden iliak anevrizmaların sınıflandırılmasını amaçlamıştır. EVAR yapılan hastalarda farklı iliak morfolojideki anevrizmaların sonucunu incelemiştir.(Çizim 4) Tip A,B veC ileTip D ve E karşılaştırılmıştır. Eşlik eden iliak arter anevrizmalarının distal Tip1 endoleak, iliak bacak okluzyonu ve anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğunu bulunmuştur.³⁷



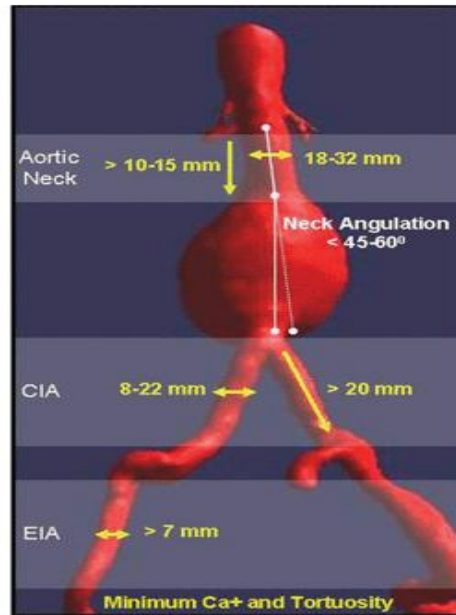
Çizim 4: Hobo³⁷,ya göre EVAR yapılan hastalarda aortoiliak anevrizmaların sınıflaması

EVAR sonucunu etkileyen bir diğer faktör olarak aort anevrizmasının tortiozitesidir. *American Association for Vascular Surgery (AAVS)* önerdiği üzere işlem planlanırken aortun tortiozitesi dikkate alınmalıdır.³⁸(Çizim 5)



Çizim 5: AAA'nın EVAR sonucunu etkileyen anatomik özellikleri dikkate alınarak hazırlanan ölçümler. L1 akım yönü ortasından elde edilen uzunluk olup L2 düz bir çizgi halindedir. Ölçüm aralığı alttaki renal arter seviyesinden aortik bifurkasyona kadardır. α ve β suprarenal ve infrarenal aort açılanmasını vermektedir. Tortiozite indeksi bu ölçümlere göre belirlenmektedir.³⁸

EVAR'a aort anatomisinin uygunluğu için boyun uzunluğu , boyun çapı , boyun açılanması, ana iliak arter uzunluğu, ana iliak arter çapı, eksternal iliak arter çapı damarın kalsifikasyon derecesi ve tortiozitesi dikkate alınarak kullanım şartları belirlenmiştir.³⁹ Daha yeni cihazların ortaya çıkması ile kullanım şartlarında değişiklikler olmaktadır.



Çizim 6: EVAR'a uygunluk açısından 2012'de FDA onaylı EVAR cihazları için anatomik kullanım koşulları.³⁹

Abdominal Aort anevrizmalarının morfolojik incelenmesi EVAR'a uygunluk açısından değerlendirilmelerini sağlar. EVAR cihazlarının kullanım koşullarının dışına çıkılması işlem öncesi sonrası komplikasyonlara, tekrar girişimlere ve EVAR sonrası mortaliteye olumsuz etki eder. AAA' ların %34'ünün anatomik özellikleri EVAR'a uygun değildir.⁴⁰

2.7.2. Cerrahi Tedavi

2.7.2.1. Elektif Abdominal Aort Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisi

Elektif vakalarda median laparotomi ile batin içerisine ulaşip aorta iliak arterler anevrizma boynu, inferior ve süperior mezenterik arter nabızları muayene edilir. Distal embolizasyonun önlenmesi için fazla manüpülasyondan kaçınılır. Bağırsakları batin içinde veya evisere ederek sağ tarafa ekarte edip retroperiton aort lateralinden açılır. Duodenumun lateralinde ve pankreas alt sınırına kadar retroperiton açıldıktan sonra treitz ligamentinin kesilmesi ile inferior mezenterik ven görülebilir. Bu venin bağlanmasında sakınca yoktur. Sol renal ven genellikle anevrizma boynu üzerine bulunur. Buradan çıkan sol gonadal ven de bağlanabilir. Sol renal ven anostomoz hattında ise gonadal ven korunarak renal ven güvenle bağlanabilir. Sonrasında renal ven güdüğünde konjesyon görülürse reanostomoz düşünülebilir. Aort boynu ve iliak arterler klemplenir. Ana iliak arterleri çaprazlayan üretere ve arteri saran sempatik sinirlere cinsel fonksiyonları etkileyebileceğinden dikkat edilmelidir. Aortotomi sonrası mural trombus çıkarılır, brakılması stafilokok enfeksiyonları ile ilişkilendirilmiştir. Lomber dallar bağlanır. Greft interpozisyonu yapılır. Alternatif olarak semilateral pozisyonda yatan hastada 11. İnterkostal aralıktan başlayıp Rektus kılıfı lateralinden yapılan insizyon ile retroperitoneal yaklaşım mümkündür. Bu daha az postoperatif ağrı, daha az sıvı ihtiyacı, daha az hipotermi, daha az kardiyak ve gastrointestinal komplikasyon ile ilişkilendirilmiş olup daha önce batin cerrahisi geçirmiş hastalarda ve proksimal aortaya daha çok yaklaşabilmek için düşünülmelidir.³⁰

2.7.2.2. Ruptüre Abdominal Aort Anevrizmalarının Cerrahi Tedavisi

Ani yan ağrısı, şok ve bilinen AAA öyküsü olan tüm hastalar ile batında pulstail kitlesi olan hastalarda rüptür şüphesi var ise acil cerrahi endikedir. 50-70 mmhg veya 70-90 mmhg aralığında sistolik tansiyon kanamanın artmaması için korunmalıdır. Acil torakotomi sadece kardiyak arrest durumunda düşünülmelidir. Anestezi ve anesteziye bağlı hipotansiyon ve kasların gevşemesi neticesinde hematoma üzerindeki tamponada dekompresyon başlamadan cilt hazırlanıp hasta örtülmelidir. Ameliyatta ilk öncelik proksimal kontroldür. Bu süpraçölyak seviyede aort kompresörü veya manuel

kompresyon ile sağlanabilir. Bir diğer teknik de brakial cutdown ile yerleştirilecek bir balon okluderdır. Resüsitasyon ve anestezi işlemleri sürerken brakial arterden ilerletilir. Balon hafif şişirilmesi ile akım sayesinde ile desendan aortaya döner ve önceden alınan ölçü doğrultusunda epigastrium seviyesinde şişirilir. Renal akımı kestiği akılda tutulmalı ve en kısa zamanda söndürülmelidir.³⁰

Cerrahi tedavi ile ilişkili özel durumlar³⁰:

Aort anevrizması için opere olan hastaların %20'sinde safra kesesinde taş mevcut olup postop kolesistitlerin çoğunun akalkülöz olması ve greft enfeksiyonu riski nedeni ile cerrahi anevrizma onarımı ile eş zamanlı kolesistektomi rutin olarak önerilmemektedir ve sadece seçilmiş vakalarda uygulanmalıdır.

Aort anevrizması için opere olan hastaların %4-5'inde malign kolon tümörlerine rastlanmakta olup sadece kanama perforasyon veya obstruksiyon varlığında eş zamanlı kolon cerrahisi yapılmalı, aksi halde kolon cerrahisi anevrizma operasyonundan 2-3 hafta sonrasına ertelenmelidir. Ameliyat öncesi kolon tümörü biliniyorsa önce anevrizma cerrahisi yapılmalı, kolon cerrahisi ertelenmelidir.

Renal arter stenozuna aort cerrahisi sırasında yapılacak müdahale ilerleyen zamanda renovasküler hipertansiyonu önleyeceğinden eş zamanlı müdahale önerilir. Ancak işlem öncesi renal stent yapılabilirse operasyon riski azalacaktır.

İnflamatuvar anevrizmalar süpraraenal krosklemp uygulanması, atnalı böbrek, aortokaval fistül, aortoenterik fistül, mikotik anevrizmalar, venöz anomaliler, kros klemp kaldırılması ile ilişkili hipotansiyon, üreter yaralanması, gastrointestinal yaralanma, iskemik kolit, kolesistit, parapleji, greft enfeksiyonu anevrizmaların cerrahi tedavisinde karşılaşılan diğer özel durumlardır.

2.7.3. Endovasküler Tedavi

2.7.3.1. Elektif Abdominal Aort Anevrizmalarının Endovasküler Tedavisi

İnfrarenal AAA'larının endovasküler tedavisinde BT görüntülerinin ayrıntılı değerlendirilmesi gereklidir. Ameliyat öncesi risklerin değerlendirilmesinde renal fonksiyon önemli olup hasta hidrate edilmeli, sodyum bikarbonat ve N-asetilsistein kullanılmalı, izozozmalar kontrast maddeler tercih edilmelidir. Ameliyat öncesi distal nabızlar kontrol edilmelidir. EVAR öncesi oral antikoagulanlar kesilmelidir, antiagregan ajan kullanımına epidural anestezi düşünülüyor ise devam edilebilir. EVAR genel, epidural veya sedasyon ile lokal anestezi altında uygulanabilir. Dijital substraksyon

görüntüleri esnasında nefesini tutabilmesi için sedasyon derinliği ayarlanmalıdır. Arteriyel monitörizasyon ve santral venöz kateter önerilmektedir. İşlem öncesi antibiyotik profilaksisi ve venöz tromboemboli profilaksisi için subkutan heparin önerilir.

EVAR için kullanılacak cihaz seçimi önemlidir. Küçük çaplı stent greft seçimi migrasyon ve endoleak oluşumuna yüksek çaplı greft seçmek (*oversizing*) aort yaralanmalarına sebep olabilir.

Daralmış veya çok kalsifik femoral veya iliak arterlerin yaralanma riski mevcuttur. İşlem sonuna kadar iliak arterlerde kılavuz tel brakılması gereğinde yapılacak endovasküler tedavi için kolaylık sağlar. Greftin oturtulması için şişirilecek balonlar greft lümeninde olduğundan emin olumak gerekir. Aorta dallarının yakınında yapılan işlemlerde ilgili dalın çıkışına dik çekim yapması konumlandırmada hassasiyeti artırır. Buna örnek olarak aort boynunda işlem yapılırken kranial açılanma, iliaklarda işlem yaparken kaudal açılanma verilmelidir. Renal arter ostiumları ve iliak bifurkasyonlar değerlendirilirken sağ ve sol oblik pozlar kullanılmalıdır.

İşlem sonrası görüntüler mutlaka alınmalıdır. Tip 1 ve 3 *endoleak*lar aort rüptürü ile ilişkili olduklarından boyun açısı 60 dereceden fazla, boyun uzunluğu 15 mm'den kısa olan veya trombus ve kalsifikasyonu fazla olan hastalarda Tip 1A *endoleak* görülme riski yüksektir. Bu *endoleak*ın tedavisinde bir uzatma stent grefti veya balon ile şişirilen Palmaz stenti kullanılabilir. Birleşim yerinde oluşan tip 3 *endoleak*lar greftlerin yeterince üstüste binmesi ile önlenir.

Endogreftler genelde yerleşecekleri bölgenin çapından %10 ile %20 arasında büyük çapta seçilir (*oversize*). Endogreft boyu en alttaki renal arterden iliak bifurkasyona akım hattı boyunca ölçüm yapılarak seçilir. Farklı boyutta stent greftler ve uzatma parçaları daima hazır olmalıdır. Greft seçiminde bifurkasyonlu greftlerin farklı modüler yapıları ve aorto uniiliak greftler ile tıkaçıcı greftler farklı klinik durumlara göre ayrı kullanım olanakları sunmaktadır.

EVAR'ın hastalarda %90 peruktan uygulanabileceği öne sürülmekle beraber bu femoral arter çapı ile ilişkilidir ve femoral arter cut dow gerekebilir. Peruktan girişimlerde kapama cihazları ile arterotomi kapatılabilir.(Prostar XL, Perclose ProGlide, Abbott

Vascular, Redwood City, Calif.) Femoral arterde sirkumferensiyel veya anterior duvarda kalsifikasyon, küçük femoral arter, yüksek femoral arter bifurkasyonu, arteriyel stenoz perkütan kapama cihazları için kontrendikasyondur.

İliak artede EVAR'a engel olan stenotik bir segment var ise balon anjioplasti yapılması gerekebilir. İliak diseksiyon mevcut ise stent yerleştirilmesi gerekebilir. Eksternal iliak arter

stenozu, tortiositesi veya kalsifikasyonu sebebi ile giriş bölgesi sağlanamamış ise ise ana iliak artere açık cerrahi ile direkt ulaşım ve greft anostomozu veya iliak arter içerisinden bir stent greft yerleştirilip sonrasında balon anjioplasti yapılması ile yeterli çapta vasküler giriş yolu sağlanmış olur.

Açık femoral yaklaşım ile ana femoral arter ön yüzüne yapılan ponksyon sonrası 0.035 inç J teli proksimal aortya ilerletilir. Bu tel üzerinden 6-8 Fr'lik bir şilt femoral artere ilerletilir. Tortiöz iliak arterlerde geniş anevrizma keselerinde açılanmaları geçmek için hokey sopası şeklinde ucu olan Berenstein (Infiniti medical, Menlo Park , Calif.) kateteri veya Kumpe (KMP; Cook medical) kateterleri kullanılabilir. Şilt içerisine bir Amplatz veya Lunderquist kateteri yerleştirilir, karşı kasıktan 1 cm'lik işaretleri olan bir pigtail kateteri yerleştirilerek sistemik heparin yapılır.

Perkütan girişimde 0.035 inçlik j telinin mikroşilt üzerinden yolanması sonrasında ana femoral arter 7 Fr dilatatör ile dilate edilmiştir. Ciltaltı dokuların dilate edilmesinden sonra 6 Fr Perclose Proglide cihazı ile artere 2 kez sütür yerleştirilir ve kılavuz tel tekrar yerine konularak işlemin yapılacağı 7Fr -25cmlik şilt femoral artere yerleştirilir. Heparin yapılır. Şilt çevresinden kanama olur ise Amplatz veya Lunderquist kateterleri üzerinden daha geniş bir şilt artere ilerletilir.

İliak artere direkt giriş gereken vakalarda retroperitoneal yaklaşım ile anailiak eksternal iliak bifurkasyonuna 10 mm dakron greft uç yan anstomoz edilerek işlem yapılır.

Sonrasında greft çıkarılabilir veya iliofemoral bypass için kullanılabilir. Her iki kasık aynı şekilde hazırlanır.

Pigtail kateter renal arterler seviyesine gelince 15 ml/sn hızında 15ml'lik bir enjeksiyon yapılır. Küçük aortalarda daha az, büyük aortalarda veya düşük kardiyak debide daha fazla kontrast gerekebilir. Bu işlem ile renal arterler , internal iliak arterler görülür, gereken cihaz uzunluğu tekrar görülür.

EVAR cihazının ana gövdesi ipsilateral taraftan ilerletilince kranial açılanmalı büyütülmüş 15ml/sn hızında 5-7 ml kontrast verilerek bir görüntü alınıp renal seviye cihazın oturtulacağı bölgeden emin olunur. Tüm cihazlarda oryantasyon ve doğru yerleşimi sağlamak için radyopak işaretler mevcuttur. Cihaz açılır. Kontralateral iliak stent greftin uzunluğu , ana stent greft gövdesindeki iliak açıklığın içine girilerek ölçülür. Bu ölçümde iliak bifurkasyonun yerini tespit etmek için şilt içerisinden retrograde olarak kontrast verilir. Bu aşamada sağ iliak arterde işlem yapılıyor ise sol anterior oblik kaudal poz alınması daha iyi görüntü sağlar. Karşı kasık için tersi geçerlidir. Çalışılan tarafta ana gövdenin iliak bacağına iliak artere yerleştirildiğin varsayarsak karşı iliak artere stent

grefti yerleştirmek için ana gövdedeki açıklığı kanüle etmek gerekmektedir. İliak arter çıkışlarının çok dik açılı olduğu durumlarda stent greftin katlanmasını önlemek için ana gövdedeki iliak bacaklar çapraz yapılarak keskin açılanmaların oluşması önlenebilir. Karşı açıklığı kanüle etmek için burada bulunan işaretili pigtail kateter sert bir hidrofilik kateter üzerinden çıkarılarak karşı bacağa çok amaçlı açılı KMP kateteri yerleştirilir. Kanülasyon için C-kollu değişik açılara getirilebilir. Kontralateral taraftan kanülasyon zor oluyor ise ipsilateral bacadan Sos Omni veya VS1 gibi yölendirici bir kateter içerisinden retrograde olarak bir kılavuz tel gönderilip kontralateral bacadan bir snear ile yakalabilir . Brakial arterden yapılacak bir ponksyon ile de bu yöntem uygulanabilir.

Karşı bacadan bir kılavuz tel geçirildikten sonra bir pigtail kateter anevrizma boynu seviyisinde çevrilerek greft içerisinde olunduğuna emin olunur. Sonrasında sert bir tel karşı stent greft bacağının yerleştirilebilmesi için pigtailin yerine yerleştirilir.

Tüm stent greftler yerine oturtulunca 15ml/dk hızda 15ml'lik tüm aorta görüntüsü alınır. Renal arterlerin ağzını ayırdetmek için kranal açılı görüntüler daha faydalı olmaktadır.

Sonra oluşabilecek endoleakları önlemek adına hipogastrik arterlere işlem öncesi ya da eş zamanlı embolizasyon düşünölmelidir. Bunun için Amplatzer okluzif tıpa kullanılabileceği gibi uygun seçilmiş coiller ile embolizasyon yapılabilir. Distal dalların embolize olmaması kalça klaukiksasyonu açısından önemlidir.³³

2.7.3.2. Rüptüre Abdominal Aort Anevrizmalarının Endovasköler Tedavisi

Rüptür durumunda hastanın tansyonunu çok yükselmesi önlenmeli, anestezi başlanması öncesi lokal anestezi ile aortaya bir kılavuz tel gönderilerek gereğinde aortik okluder balonunu (Equalizer,Reliant,Coda) şişirmeye hazır bulundurmak düşünölmeli, aorto uniiliak greft kullanımı ile karşı iliak okluzyonu ve transfemoral bypass ile revaskölarizasyon düşünölmelidir.³³

2.7.3.3. Abdominal Aort Anevrizmalarının Endovasköler Tedavisinde kullanılan endogreftler:

Gelişen teknoloji sayesinde endovasköler greftler özel hazırlanan malzemeler olmaktan çıkmış ve ticari bir ürün olarak tüm dünyaya yayılmıştır. 2016 yılı itibarı ile kullanımda olan endogreft çeşitleri aşağıda gösterilmiřtir⁴¹.(Çizelge2)

| | |
|---|--|
| <p><u>Altura Endogreft</u> Avrupa’da kullanımdadır 2 adet D şekilli bacadan oluşur aort boynu seviyesinde iki bacak renallerin altına farklı yüksekliklere implante edilebilir.Aort içerisinde çift lümen oluşur, karşı bacağı kanülasyon gereksinimi olmaz. (http://www.lombardmedical.com/pwpcontrol.php?pwpID=18284)</p> | <p><u>Anaconda Endogreft</u> Avrupa’da kullanımdadır Halkalı stent yapısı vardır. 90° aort boyununda bile kullanılabilir. Bu greft ortalama infrarenal aort açılanması 82° olan 36 hastada yapılan bir çalışmada %83 teknik başarı sağlanmıştır. 4 yıl sonunda %69 teknik başarı devam etmiştir. Takipte en sık greft bacağı oklüzyonu görülmüş ve iki hastada ana gövdede tıkanıklık oluşmuştur. Dört hastada açık cerrahiye geçilmiştir. Ciddi boyun açılanması olan hastalarda sonuçlar kabul edilebilir görülse de cerrahi tedavi halen yerini korumaktadır.⁴² (http://www.vascutek.com/products/anaconda-aaa-stent-graft-system)</p> |
| <p><u>Aorfix Endogreft</u> ABD ve Avrupa’da kullanımdadır Renal seviyede balık ağzı şeklinde olup transrenal fiksasyon sağlar. Spiral yapısı sayesinde aort boynu 90° açılanmalara kadar kullanılmaktadır. (http://www.lombardmedical.com/pwpcontrol.php?pwpID=18003)</p> | <p><u>Endurant Endogreft</u> ABD ve Avrupa’da kullanımdadır 10 mm’lik aort anevrizma boynuna uygulanabilir. Kullanım kılavuzu dışındaki anatomik koşullarda da çeşitli sonuçlar mevcuttur.⁴³ http://www.medtronic.com/for-healthcare-professionals/products-therapies/cardiovascular/aortic-stent-grafts/endurantII/</p> |
| <p><u>Excluder Endogreft</u> ABD ve Avrupa’da kullanımdadır http://www.goremedical.com/aortic/#evar</p> | <p><u>E-tegra Endogreft</u> Avrupa’da kullanımdadır http://www.jotec.com/en/products/abdominal-stent-grafts/e-tegra.html</p> |
| <p><u>E-vita Endogreft</u> Avrupa’da kullanımdadır http://www.jotec.com/en/products/abdominal-stent-grafts/e-vita-abdominal-xt.html</p> | <p><u>İncraft Endogreft:</u> Avrupa’da kullanımdadır https://emea.cordis.com/ma/product/incraft-aaa-stent-graft-system</p> |
| <p><u>Ovation Prime Endogreft</u> ABD ve Avrupa’da kullanımdadır Polimer ile şişirilebilen halkaları düzensiz aort boynunda endoleaki azaltmak için yapılmıştır. http://www.trivascular.com/expanding-evar#procedural-predictability-anchor</p> | <p><u>Powerlink ve AFX Endogreftler</u> ABD ve Avrupa’da kullanımdadır Bu bifurkasuonlu greft diğer greftlerden farklı olarak hazır bifurkasyonu aort bifurkasyonuna oturacak şekilde oturtulur ve proksimale doğru uzatılır. Bu yol ile migrasyonun engellenmesi düşünülmüştür. http://www.endologix.com/products/afx/afx_features.php</p> |
| <p><u>Treo Endogreft :</u> Avrupa’da kullanımdadır</p> | <p><u>Zenith endogreft</u> ABD ve Avrupa’da kullanımdadır https://www.cookmedical.com/products/ndo_aaamain_webds/</p> |
| <p><u>Aortouniliak Endogreftler</u> Karşı bacak oklüzyonu ve Femoro Femoral bypass gerektirirler. Karşı bacak oklüzyonu yerine ekstrenal iliak-internal iliak arasında stent greft yerleştirilmesi de önerilmiştir.</p> | |

Çizelge 2: 2016 yılı itibarı ile EVAR için kullanımda olan endogreft çeşitleri⁴¹

2.7.3.4. Endovasküler Abdominal Aort Anevrizma Onarımının Komplikasyonları

2014 Avrupa Kardiyoloji Cemiyeti aort hastalıkları kılavuzunda² EVAR sonrası 1,6,12. aylarda ve sonrasında yıllık rutin tomografi ile takip ve eğer ilk yıl takiplerinde sorun görülmez ise 5 yılda bir kez tomografi ve yıllık doppler USG takibi önerilir.

EVAR sonrası çeşitli komplikasyonlar oluşabilir bunlardan;

İşlem ile ilgili olanlar: İşlem başarısızlığı ,kanama, aort diseksiyonu (işlem sonrası 30 gün içerisinde),arteryel perforasyon, giriş arterinde yaralanma,periferik mikroembolizasyon, periferik makroembolizasyon,giriş yerinde hematoma, giriş yerinde yalancı anevrizma, lenfösel,lenfödem,lenfore, enfeksiyon, sebebi bilinmeyen ateş olarak belirtilmiştir.

İmplant ile ilgili olanlar: Anevrizma rüptürü, endogreft migrasyonu(gereken bölgeden 10 mm'den fazla uzaklaşması), endogreft enfeksiyonu,iliak duvarda veya aortta hasar, işlem sonrası greft bacağına tıkanma, kalça-bacak klaudikasyonu veya iskemi

Sistemik olanlar: Kardiyak, solunumsal , renal , serebrovasküler sorunlar ile derin ven trombozu , pulmoner emboli , koagülopati, bağırsak iskemisi , omurilik iskemisi , erektil disfonksiyon şeklinde ortaya çıkabilir.

Uluslararası Girişimsel Radyoloji Derneği⁴⁴ ortaya çıkan komplikasyonları ve oluşum risklerinin aşağıdaki gibi sınıflamıştır(Çizelge 3 ,Çizelge 4):

Minör Komplikasyonlar

A . Tedavi gereksinimi yok

B . Tedavi yapılmış ; kötü sonuç yok; sadece gözlem için bir gece yatış (en fazla 23 saat)

Major Komplikasyonlar

C. Tedavi gereksinimi var ,kısa süreli yatış (24 saat - 48 saat)

D. Major tedavi gereksinimi var ,yatış düzeyinde plansız bir artış , hastanede uzun süreli yatış (48 saatden itibaren)

E. Kalıcı hasar

F. Ölüm .

Çizelge 3: Girişimsel Radyoloji Derneği İcra Standartları Komitesinin EVAR

Komplikasyonlarını Sonuçlarına Göre Sınıflaması⁴⁴

| Komplikasyon | Bildirim Oranı(%) | Önerilen Eşik(%) |
|--|--------------------------|-------------------------|
| Perioperatif mortalite | 0-6 | <4 |
| 30 günlük mortalite | 0-3.1 | <2 |
| 1 yıllık mortalite | 3.4-8 | <8 |
| Kronik böbrek hastalığı evre değişikliği | 18-29 | <20 |
| Giriş bölgesinde lokalize hasar | 1-10 | <5 |
| Giriş arterinde yaralanma | 0-3 | <3 |
| Kolon iskemisi | 1-3 | <2 |
| Spinal kord iskemisi | 0.21 | <0.21 |
| Renal iskemi/infarkt | 0-5 | <2 |
| Enfeksiyon | 0.5-1 | <1 |
| Bacak okluzyonu | 0-5 | <5 |
| Kalıcı endoleak | 10-15 | <15 |

Çizelge 4: Major EVAR komplikasyonlarının oranları ve belirlenen risk eşiği⁴⁴

Komplikasyonlar mümkünse endovasküler olarak düzeltilmeye çalışılır .Bazı durumlarda daha riskli olmasına rağmen cerrahiye geçmek gerekebilir.EUROSTAR⁴⁵ çalışma verilerine göre bu endikasyonlar çizelgede gösterilmiştir.(Çizelge 5)

| |
|---|
| <p><u>EVAR'dan açık cerrahiye primer geçme endikasyonları:</u></p> <p>Vasküler erişim sağlanamaması, aort rüptürü, greftin yerleştirilememesi, nonmodüler endovasküler greftte düzeltilemeyecek konumlanma, greftin arteryel akımı kesecek şekilde migrasyonu, endogreft trombozu</p> |
| <p><u>EVAR'dan açık cerrahiye sekonder geçme endikasyonları:</u></p> <p>İnatçı <i>endoleak</i>, aort rüptürü, <i>endoleake</i> müdahale edilmesine rağmen aort çapının artması, başarılı tamire rağmen anevrizma çapının artması, greft enfeksiyonu, renal arterlerin greft ile kapatılması</p> |

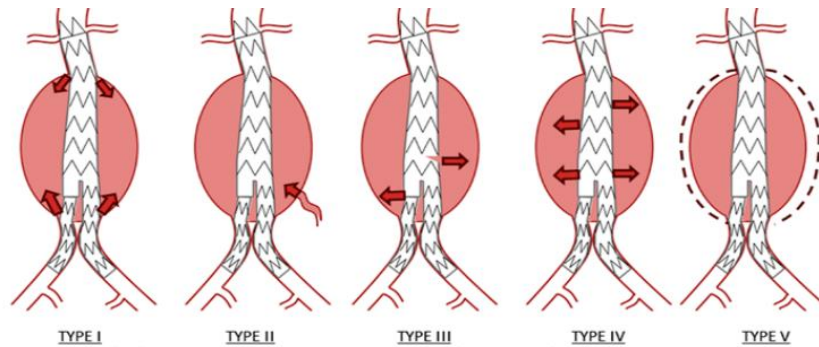
Çizelge 5: EVAR'dan açık cerrahiye geçmek için endikasyonlar⁴⁵

Uzun dönem takipte EVAR uygulanan hastalarda rüptür riski greft ile damar arasından anevrizma kesesine kan basıncının yansması ile tekrar oluşabilir. Çeşitli mekanizmalar ile oluşan bu duruma *endoleak* denilmektedir .

Endoleak'ın sınıflandırması Rutherford ve ark.^{46,47} tarafından yayınlanan sınıflaması aşağıdadır.(Çizelge 6, Çizim 7)

| Tip | Sebeup |
|------------------------------|--|
| I | a) Proksimalden greft dışına kaçak |
| | b) Distalden greft dışına kaçak |
| | c) İliak okluderin oturmaması |
| II | Geftin birleşim yerleri ile ilişkisi olmayan visceral arter akımı(Lomber, İnférieur mezenterik, aksesuar renal, hipogastrik) |
| III | a) Modül ayrışması nedeni ile kaçak |
| | b) Greft yapısı bozulması kaynaklı kaçak |
| | Minör (< 2 mm) |
| | Majör (≥ 2 mm) |
| IV | Greft porozitesi nedeni ile kaçak (işlem sonrası 30 gün içinde) |
| Tanımlanamayan alandan kaçak | Akım görülebilir ancak kaynak belli değildir |
| V (Endotension) | Akım gösterilememesine rağmen kese içi basınç/çap artışı |

Çizelge 6: Endoleak sınıflaması⁴⁶



Çizim 7: Endoleak sınıflaması⁴⁷

2.7.4.Açık Cerrahi ve EVAR'ın Karşılaştırılması

1998'de Amerika Birleşik Devletlerinde başlatılan The Lifeline çalışmasında⁴⁸ o dönemde kullanımda olan beş EVAR cihazının (Guidant Ancure, Medtronic AneuRx, Gore Excluder, Endologix PowerLink, Cook Zenith) kullanıldığı 2664 hasta ile açık cerrahi yapılan 334 hastanın 2005'e kadar devam eden takiplerinin sonucu karşılaştırılmıştır. 30 günlük mortalitede açık cerrahi ile anlamlı fark oluşmamıştır. EVAR sonrası yıllık rüptür riski 6 yıl boyunca %1 bulunmuş ve bu oran kadınlarda erkeklere oranla üç kat fazla olmuştur(%2.1'e karşı %0.7). EVAR sonrası cerrahi gereksinimi birinci yılda %3, altı yılın sonunda %5 olmuştur. Tüm bu veriler ile EVAR'ın güvenli olduğu sonucuna varılmıştır.

UK EVAR çalışmasında⁴⁹ 30 günlük mortalite EVAR'da %1.7, açık cerrahide %4.7 ile anlamlı olarak EVAR lehine bulunmuştur. 4 yılda mortalite her iki grup için %28 olmuştur. Anevrizma ilişkili mortalite EVAR için %4, açık cerrahi için %7 ile anlamlı olarak EVAR lehine bulunmuştur. Postoperatif komplikasyonlar EVAR için %41 ile cerrahiden yüksetir. Hayat kalitesinde fark bulunmamıştır. Uzun dönem sonuçlarda EVAR geç rüptürler nedeni ile anevrizma ilişkili mortalitedeki üstünlüğünü kaybetmiştir.

EVAR 2 çalışmasında⁴⁹ açık cerrahiye uygun olmayan adaylara EVAR yapılmış ve sonuçta 30 günlük mortalite %7.3 bulunmuştur. Bu çalışmada açık cerrahiye uygun görülmeyen hastalar için EVAR'ın mortaliteye faydası gösterilememiş ayrıca daha masraflı bulunmuştur. Uzun dönem takipte anevrizma ilişkili mortalitede %3.6'ya karşı %7.3 ölüm oranı ile EVAR açık cerrahiden avantajlı bulunmuştur. Toplam mortalite oranlarında fark bulunamamıştır.

Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management (DREAM) çalışmasında⁴⁹ EVAR1'e benzer sonuçlar bulunmuştur. EVAR için 30 günlük mortalite %1.2, açık cerrahi için %4.6 ile anlamlı olarak EVAR lehine çıkmıştır. Toplam sürvi iki grup için aynı kalmış olup 6 yıl sonunda EVAR grubunda daha çok komplikasyon ve girişim gereksinimi olmuştur.

US OVER (Veteran Affairs Open vs. Endovascular Repair) çalışması⁴⁹ EVAR için %0.5, açık cerrahi için %3 30 gün mortalitesi ile anlamlı fark bulmuştur. Bu avantaj diğer çalışmalardan farklı olarak 2 yıl sürmüştür.

Fransız ACE çalışması⁴⁹ 30 günlük mortaliteyi açık cerrahi için %1.3, EVAR için %0.6 olarak tespit etmiş olup aradaki fark anlamlı çıkmamıştır. Bu durum üçüncü yıldan sonra

EVAR%24'e karşılık açık cerrahide %14 yeniden girişim gereksinimleri nedeni ile EVAR aleyhine bozulmuştur.

2008'de 45660 hasta üzerinden yapılan Medicare analizinde⁴⁹ EVAR açık cerrahiye göre daha az postoperatif mortalite ile ilişkili bulunmuştur (%1.2ye karşılık %4.8).

The Amsterdam Acute Aneurysm(AJAX) çalışması^{49,50} rüptüre anevrizmalarda açık cerrahiye kıyasla EVAR'ın üstünlüğünü gösterememiştir. Ayrıca bu çalışmada rüptüre aort anevrizmalı olguların sadece %45,8'inin EVAR'a anatomik olarak uygun olduğu gösterilmiştir. Anatomik uygunluk Aorto-uniiliak grefte (Talent®, Medtronic, Santa Rosa, CA) göre değerlendirilmiştir. Bu greft için kullanım kriterleri şöyledir: infrarenal anevrizma boynu çapı 20-32 mm arası, boyun uzunluğu en az 10 mm, enaz bir iliak arter endovasküler greft geçişine uygun olarak 8-18 mm arası çapta , kontralateral iliak arter 8-20 mm çapta olması.

Edwards ve ark.⁵¹ rüptüre abdominal aort anevrizması olan 10,998 hastayı incelemiştir. 1126 hastaya EVAR ve 9872 hastaya açık cerrahi uygulanmıştır. Hastalarda perioperatif mortalite EVAR için %33.8 ve açık cerrahi için %47.7 (P < .001) bulunmuştur. Mortalitede üstünlük 4 yıldan uzun devam etmiştir. 36 ay sonrası EVAR hastaları daha fazla anevrizma ilişkili komplikasyon yaşamaya başlamıştır (%10.9'a karşı %1.5; P < .001). EVAR'ın rüptüre anevrizmalarda kullanımını 2001'de %6'dan 2008'de %31'e yükselmiş, bu esnada yapılan işlemde bağımsız olarak rüptüre aort anevrizmasının mortalitesi %55.8'den %50.9' gerilemiştir.

Immediate Management of the Patient with Rupture: Open versus Endovascular Repair (IMPROVE) çalışmasında aort anevrizma rüptürü klinik tanısı ile açık cerrahi veya EVAR gruplarına alınarak tedavileri planlanan hastaları incelemeye almıştır. 30 günlük mortalite endovasküler girişim grubunda %35.4 , açık cerrahi grubunda %37.4 ile aralarında anlamlı fark bulunamamıştır.⁵²

Anevrizma tedavisindeki ana kriterlerden olan anevrizma çapı ile ilgili olarak *UK Small Aneurysm* çalışmasında 4-5.5 cm arasındaki anevrizmalarda onarımın açık cerrahi ile uzun dönem sürvi avantajı sağlamadığı bilirse de daha az 30 gün mortalitesi gösterilmiş olan EVAR ile çap kriterinin değişebileceğini düşündürmüştür.

Avrupa'da CAESAR (*Comparison of Surveillance versus Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair*) çalışması⁴⁹ geleneksel takip aralığını değiştirip daha küçük anevrizmalara müdahale etmenin faydasını gösterememiştir. EVAR'ın 30 gün mortalitesi %0.6 olup takip grubuna göre fayda sağlamamıştır. Ancak çalışma takibe alınan hastaların

%60'ının 3 yıl içerisinde tedaviye ihtiyacı olacağı ve %16 kadarının zamala EVAR'a olan anatomik uygunluklarını kaybedeceğini göstermiştir.

Benzer olarak US PIVOTAL (*Positive Impact of Endovascular Options for Treating Aneurysms Early*) çalışması tüm nedenlerden ölümün EVAR ve takip gruplarında farklı olmadığı sonucuna varmıştır.⁵³

EVAR'ın perioperatif mortalitesi düşüktür, ancak uzun vadede açık cerrahiye kıyasla toplam mortalitede fark yoktur. EVAR yıllık %10 anevrizma ilişkili komplikasyonlar ile ilişkilidir bunların çoğu yine endovasküler olarak çözülebilir.⁵⁴

Schanzer ve Messina³⁹ 2012'deki çalışmalarında EVAR ile ilgili çalışmaların sonuçları ile günlük kullanımdaki sonuçların tam olarak örtüşmediğine dikkat çekmiştir. Yapılan randmize kontrollü çalışmalar ve ticari analizlerin hepsinde çalışmanın EVAR grubuna sadece EVAR cihazlarının kullanım kılavuzlarına uygun hasta gruplarının dahil edildiği belirtilmiştir. Bu durumda bazı yayınlar hariç^{55,56} kullanım kılavuzu dışı kullanım sonuçları ile ilgili bilgi kayıt dışı kalmıştır. 1999- 2008 arasında EVAR yapılan 10228 hastanın verileri incelenmiş ve 5 yılda hastaların %41'inde anevrizma kesesinde genişleme görülmüştür. EVAR hastaları kullanım kılavuzlarına göre sınıflandığında hastaların %58'inin piyasada bulunan en kısıtlı kullanım kılavuzuna göre kullanılmadığı, şartları en liberal olan kullanım kılavuzuna ise yapılan işlemlerin %31'inin uygun olmadığı gösterilmiştir. Daha önce yayınlanmış olan EVAR sonrası çap genişlemesi daha önce %21 olarak belirtilmesine rağmen yeni sonuçlardaki %41'lik oran oldukça yüksektir ve bu durumuda gerçekleşen kese genişlemesi ve rüptür çalışmalara alınan hasta gruplarında öngörülenden yüksektir.⁵⁷

Schanzer ve Messina³⁹'nın çalışmasına alınan hastaların anatomik verileri ile EVAR sonrası aort anevrizma kesesindeki genişlemenin karşılaştırılması yapılarak bu durum için bağımsız risk faktörleri belirlenmiştir.(Çizelge 7)

Gitgide daha fazla kullanılan EVAR'ın endikasyon dışı kullanımının daha fazla postoperatif komplikasyon ile ilişkisi olduğu bilinmektedir. Cerrahi anatomisi uygun olan hasta grubunun EVAR ile tedavisi edilmesi daha kompleks anevrizmaların cerrahi tedaviye yönlendirilmesi ile sonuçlanmaktadır. Bu durumda cerrahi komplikasyon oranının artacağı öngörülebileceği gibi endovasküler çağ öncesinden kalan cerrahi risk skorlamalarının bu durumdan etkilenebileceği ve yeniden değerlendirilmeleri gerektiği düşünülebilir.

| DEĞİŞKENLER | <i>Hazard Ratio</i> (95% Confidence Interval) | <i>P</i> |
|--|--|----------|
| YAŞ, yıl | | |
| <60 | REFERANS | |
| 60–69 | 0.80 (0.60–1.05) | 0.11 |
| 70–79 | 0.87 (0.67–1.14) | 0.31 |
| ≥80 | 1.32 (1.03–1.75) | 0.05 |
| Kadın | 0.96 (0.82–1.13) | 0.64 |
| AAA Çapı | | |
| Maksimum AAA çapı ≥55 mm | 0.97 (0.86–1.10) | 0.62 |
| Aort boyun uzunluğu, mm | | |
| >15 | REFERANS | |
| 10–15 | 0.87 (0.71–1.07) | 0.19 |
| <10 | 0.94 (0.77–1.15) | 0.53 |
| En alt renal arter seviyesinde anevrizma boyun çapı, mm | | |
| <28 | REFERANS | |
| 28–32 | 1.80 (1.44–2.23) | <0.0001 |
| >32 | 2.07 (1.46–2.92) | <0.0001 |
| Konik boyun | 1.17 (0.97–1.42) | 0.10 |
| Aort boyun açısı | | |
| <45° | REFERANS | |
| 45–60° | 1.04 (0.90–1.21) | 0.58 |
| >60° | 1.96 (1.63–2.37) | <0.0001 |
| İliak çap | | |
| Her iki ana iliak çapı ≤20 mm | REFERANS | |
| Tek ana iliak çapı >20 mm | 1.46 (1.21–1.76) | <0.0001 |
| Her iki ana iliak çapı >20 mm | 1.31 (0.99–1.74) | 0.06 |
| Takıpte Endoleak | 2.70 (2.40–3.04) | <0.0001 |

Çizelge 7: EVAR sonrası Aort Anevrizma kesesinde genişleme için bağımsız risk faktörlerinin Multivariable Cox Proportional-Hazards Analizi³⁹

2.8 Abdominal Aort Anevrizmalarında Tedavi Riskinin Belirlenmesi

Elektif açık anevrizma onarımının riski %0.9 ile %7 arasında bildirilmiştir.

Mortaliteyi etkileyen faktörler şöyle incelenmiştir³⁰;

Yaş: 65 yaş altında %2, 65-69 arası%2.5,70-79 arası%3.5, 80 yaş üstü%7.3 operatif mortalite verilmekle beraber mortalitenin yaş yerine altta yatan ek hastalıklar ile ilişkili olduğu kabul edilmektedir.

Cinsiyet: operatif mortalite kadınlarda daha yüksektir

Sistemik Hastalıklar: Böbrek yetmezlikli hastalarda operatif mortalite %11iken normal renal fonksiyonu olanlarda %3.4 bulunmuştur.

KOAH varlığının hastalarda mortalite açısından farkı gösterilememiş olup daha uzun ventilatör süreleri , yoğun bakım yatışı ve hastahane yatışı ile ilişkili bulunmuştur. Yine de oda havasında pO₂:50 mmHg'den az olanlar ve pCO₂ değerleri yüksek olan hastalar ile zorlu ekspiratuar hacmi (FEV₁) 1L/sn'den küçük olan, Vital kapasite (VC), FEV₁, maksimal mid ekspiratuar akım(FEF₂₅₋₇₅), maksimum istemli ventilasyon (MVV) değeri %50'nin altında olan hastalar cerrahi açısından yüksek riskli kabul edilmektedir

Eşlik eden kalp hastalığının olması abdominal aort anevrizması için bir diğer risk faktörüdür. Kardiyak açıdan asemptomatik vasküler cerrahi hastalarına yapılan koroner anjiyografilerin %59'unda anlamlı koroner arter hastalığı bulunmuştur. Ameliyat öncesi 6 ay içerisinde miyokard enfarktüsü geçirmiş hastaların postoperatif miyokard enfarktüsü açısından riski yüksektir.Morbid obezite de abdominal aort anevrizması cerrahi onarımı için bağımsız bir risk faktörüdür.

Sistemik hastalıkları nedeni ile yüksek riskli olup abdominal aort anevrizmaları cerrahi olarak onarılmayan hastaların, %25'inin anevrizma rüptüründen, yarısından azının kendi altta yatan hastalıkları nedeni ile kaybedildiği, bu hastalara cerrahi uygulanırsa %5.7 gibi bir operatif mortalite ve 2.5 yıllık takipte normal risk grubundaki hastalardan sürvi açısından farkları olmadığı da gösterilmiştir.⁵⁸ Bu nedenle hastalar yüksek riskli görülse de cerrahi veya endovasküler onarım iyi bir perioperatif takip ile beraber yapılırsa hastalara faydalı olacaktır.

Tecrübe: Yapılan yayınların çoğunun yüksek ameliyat sayıları olan üçüncü basamak merkezler olduğu düşünülerek aort anevrizmaları cerrahi tedavisinin cerrahın tecrübesi ile ilişkisi gösterilmeye çalışılmış ve yüksek hasta hacmi olan hastahanelerde %2.5 ameliyat mortalitesine karşılık düşük hacimli hastahanelerde %4.3 ameliyat mortalitesi görülmüştür. Ancak rüptür ve diseksiyon durumlarında hastahane hacmi ile mortalite ilişkili görülmemiştir.²

2.8.1 Abdominal Aort Anevrizmalarında Risk Skorlama Sistemleri

Abdominal aort anevrizmalarının onarımı öncesinde cerrahi riski belirlemek için bazı risk skorlama sistemleri önerilmiştir. Bunlardan Glaskow risk skoru rüptüre olgularda , V-POSSUM skoru vasküler cerrahinin mortalite ve morbiditesinin öngörülmesinde kullanılmış ve içerikleri aşağıda gösterilmiştir.(çizelge 8 ve 9)

| Glaskow Anevrizma Skoru | |
|---|---------|
| Şu formül ile hesaplanır:Risk skoru= yaş + aşağıdakiler | |
| şok | 17 puan |
| miyokardiyal hastalık(miyokardiyal hastalık geçirilmiş miyokard enfarktüsü veya mevcuta anjina pectoris olarak tanımlanır) | 7 puan |
| serebrovasküler hastalık(geçici iskemik atak dahil olmak üzere tüm inme çeşitlerini içerir) | 10 puan |
| renal hastalık(renal hastalık cerrahi esnasında ürenin 120mg/dl veya kreatininin 1.69 mg/dl üzerinde olmasıakut veya kronik böbrek yetmezliği öyküsü veya bunların kombinasyonu olarak tanımlanır) | 14 puan |
| 77 üzerindeki skor elektif vakalarda yüksek mortalite ile ilişkilidir. | |

Çizelge 8: Glaskow anevrizma skoru⁵⁹

| V-POSSUM Fizyolojik skor: | |
|----------------------------------|---|
| Yaş | (<61,61-70, >71) |
| Kardiak faktörler | (yok, diüretik-digoxin-anjina pectoris veya hipertansyon, periferik ödem- warfarin-sınırdaki kardiomyopati,artmış juguler ven basıncı-kardiomegali) |
| Solunumsal faktörler | (dispne yok, egzersiz ile dispne –hafifi KOAH, sınırlayıcıdispne- orta KOAH, istirahatte dispne- pulmoner fibrozis- konsolidasyon) |
| Sistolik kan basıncı mmHg | (<90 , >170 veya 90-99, 100-109 veya 131-170 , 100-130) |
| Nabız | (<40/dk veya >120/dk, 101-120/dk, 40-49/dk veya 81-100/dk, 50-80 /dk) |
| Glaskow koma skoru | (<9, 9-11 , 12-14, 15) |
| Serum üre değeri | <45 mg/dl, 45-60 mg/dl,61-90 mg/dl, >90 mg/dl |
| Serum sodyum değeri | (>135 mmol/l, 131-135 mmol/l ,126-130 mmol/l ,<126 mmol/l) |
| Serum potasyum değeri | (3.5-5 mmol/l, 3.2-3.4 mmol/l veya 5.1-5.3 mmol/l, 2.9-3.1 mmol/l veya 5.4-5.9 mmol/l,<2.9 veya>5.9 mmol/l) |
| Hemoglobin değeri (g/dl) | (<10 ile >18, 13-16, 10-11.4 veya 17.1-18 , 11.5-12.9 veya 16.1-17) |
| Beyaz küre sayısı | 4000-10000, <3000 - >20000, 10100-20000 veya 3100-4000 arası) |
| EKG sonucu | (normal, atriyal fibrilasyon 60-90 atım /dk, diğer tüm anormal ritimler) |
| V-POSSUM Operatif skor: | |
| Ameliyatın büyüklüğü | (minör- orta - majör kompleks) |
| Prosedür sayısı | (bir , iki , ikiden fazla) |
| Total kan kaybı | (<100 ml, 100-499 ml,500-999ml,>1000 ml) |
| Peritoneal kontaminasyon | (minör kirlenme, lokal kirlenme, pü- bağırsak içeriği) |
| Malignensi varlığı | (sadece primer malignite, nodal metastaz, uzak metastaz) |
| Ameliyat zamanlaması | (elektif , acil < 2saatte alınmalı, acil >2 saatte alınabilir) |

Çizelge 9: Mortalite ve morbiditeyi göstermek için kullanılan V-POSSUM skorunun bileşenleri^{60,61}

Anatomik Ciddiyetin Derecelendirilmesi(*Anatomic Severity Grading Score*) ve Medikal Komorbidite Derecelendirilmesi (*Medical Comorbidity Grading System*):

2002 yılında Amerikan Vasküler Cerrahi Cemiyetleri (SVS/AAVS)'nin Vasküler Cerrahide Bildirimleri Standartlaştırma Komitesi tarafından EVAR yapılacak hastalarda kullanılmak üzere, işlemin teknik başarısı ve kalıcılığını değerlendirecek *Anatomic Severity Grading* isimli anatomik ciddiyetin derecelendirilmesi (ASG) skorumu sistemi ortaya atılmıştır.⁶² ASG daha çok işlemin teknik başarısı ve işleme özgü komplikasyonların yokluğu ile ilişkilendirilmiştir. Birçok anatomik parametrenin dört aralıkta gruplanması ve ciddiyete göre 0-3 arasında puan verilmesi ile hesaplanır. (Çizelge 10) Farklı anatomik risklere(giriş yolu veya greft bacağı oklüzyonu, embolizasyon, endoleak, grefti yerleştirme başarısızlığı) göre kullanılan parametreler farklı gruplanmakta olup ileride buna değinilmiştir.

Hastanın tıbbi riskinin belirlenmesi için Amerikan Vasküler Cerrahi Cemiyetleri (SVS/AAVS) tarafından daha önce kabul görmüş olan *Medical Comorbidity Grading System* isimli medikal komorbidite derecelendirilmesi (MCG) skoru'nun kullanımına devam edilmesi önerilmiştir. Kardiyak, pulmoner, renal problemler ile daha düşük ağırlıkta hipertansyon ve yaş değişik ağırlıklarda hesaplanarak toplam 30 puan üzerindeki sonuç 10'a bölünerek 3 üzerinden hafif, orta ve yüksek olacak şekilde risk grubu belirlenir. APACHE , POSSUM,ASA skorları tıbbi risk belirlenmesinde kullanışlı görülmüştür.⁶² (Çizelge 11 ve 12)

EVAR'ın uygulanabilirliği, endoleak ve tekrar müdahale gereksinimi ile beraber sistemik morbidite, erken ve geç mortalitesinin toplam riskini öngörmek için parametreler farklı ağırlıklarda olacak şekilde iki skorlamadan da yararlanılmıştır. (Çizelge 13)

ASG skorumun MCG ile kombine edilmeden de EVAR sonuçlarını başarı ile öngördüğü gösterilmiştir. Best ve ark.⁶³ 'ın çalışmasında ASG skoru, orta dönemde greft ilişkili komplikasyonları, işlem sonrası ilk 30 gün ve orta dönemde sistemik komplikasyonları ve tüm sebepler ile ilgili mortaliteyi anlamlı olarak tespit edebilmiştir. Bu çalışmada risk grupları orijinal olarak belirtilen 4 gruba değil, yüksek ve düşük riskli iki gruba ayrılmıştır. Rasheed ve ark.⁶⁴ ASG'nin maliyeti öngörme gücünü değerlendirdikleri çalışmanın sonucunda ASG riskinin yüksek olması daha yüksek maliyet , kronik böbrek yetmezliği, son dönem böbrek hastalığı, kadın cinsiyet ve ek işlem gereksinimi ile uyumlu bulunmuştur. EVAR kararı verilirken bir sınır değeri belirlenip karar verilmesi önerilmiştir.⁶⁵

| | Puan | | | |
|-------------------------------------|----------------------------|---|---|---|
| Bölüm | Yok = 0 | Hafif = 1 | Orta = 2 | Ciddi = 3 |
| <u>Aort boynu</u> | | | | |
| Uzunluk (L) | $L > 25$ mm | $15 < L < 25$ mm | $10 < L < 15$ mm | $L < 10$ mm |
| Çap (d) | $d < 24$ mm | $24 < d < 26$ mm | $26 < d < 28$ mm | $d > 28$ mm |
| Açı | $> 150^\circ$ | $150^\circ < \text{açı} < 135^\circ$ | $135^\circ < \text{açı} < 120^\circ$ | $\text{açı} < 120^\circ$ |
| Kalsifikasyon/ trombüs | $< 25\%$ | 25-50% | $> 50\%$ | - |
| <u>Aort Anevrizması</u> | | | | |
| Açılanma ve tortiozite | | | | |
| Aort tortiozite indeksi (T) | $T < 1.05$ | $1.05 < T < 1.15$ | $1.15 < T < 1.2$ | $T > 1.2$ |
| Aort açısı (Φ) | $160^\circ - 180^\circ$ | $140^\circ - 159^\circ$ | $120^\circ - 139^\circ$ | $< 120^\circ$ |
| Thrombüs | 0 | $< 25\%$ | 25%-50% | $> 50\%$ |
| Aort yan dalları | yok | 1 lomber/IMA | 2 damar | 2 damar |
| | | | $d < 4$ mm | IMA $d > 4$ mm |
| <u>Pelvik perfüzyon</u> | Patent bilateral IIA | Tek IIA okluzyonu | Tek IIA okluzyonu | Bilateral IIA okluzyonu |
| | | | Kontralateral IIA $> 50\%$ stenosis | |
| <u>İliak arter</u> | | | | |
| Kalisifikasyon | Yok | Damar boyunun $< 25\%$ | Damar boyunun $25\% - 50\%$ | Damar boyunun $> 50\%$ |
| Çap/ Tıkayıcı hastalık | $d > 10$ mm | $8 < d < 10$ mm | $7 < d < 8$ mm | $d < 7$ mm |
| | Tıkayıcı hastalık yok | < 7 mm çap veya > 3 cm uzunlukta Stenoz yok | Fokal stenoz < 7 mm çap ve < 3 cm uzunluk | Stenoz < 7 mm çap ve > 3 cm uzunlukta |
| | | | | Birden fazla < 7 mm çaplı stenoz |
| Açılanma ve tortiozite | | | | |
| İliak tortiozite indeksi (τ) | $\tau < 1.25$ | $1.25 < \tau < 1.5$ | $1.5 < \tau < 1.6$ | $\tau > 1.6$ |
| İliak açılanma (φ) | 160° to 180° | 121° to 159° | 90° to 120° | $< 90^\circ$ |
| İliak yapışma zonu | | | | |
| Uzunluk (L) | $L > 30$ mm | $20 < L < 30$ mm | $10 < L < 20$ mm | $L < 10$ mm |
| Çap (d) | $d < 12.5$ mm | $12.5 < d < 14.5$ mm | $14.5 < d < 17$ mm | $d > 17$ mm |

Çizelge 10: ASG skorunun bileşenleri; morfolojik durumun tanımı, sınıflanması, derecelendirilmesi (IIA: İnternal iliak arter; IMA: inferior mezenterik arter)

| Puan | Skorun tanımı |
|----------------------------------|--|
| <u>Major Komponentler</u> | |
| Kardiyak durum | |
| 0 | Normal elektrokardiyogram ile asemptomatik |
| 1 | Asemptomatik ancak 6 ay öncesinde miyokard enfarktüsü veya elektrokardiyogram ya da dipiridamol talyum veya benzeri taramada miyokard enfarktüsünün gösterilmesi |
| 2 | Şunlardan herhangi biri: stabil anjina, anjina yok fakat dipiridamol thallium tetkikinde iskemi, Holter monitöründe zamanın%1'inde gizli iskemi, ejeksiyon fraksiyonu 25%-45% arası , ektopi veya asemptomatik aritmi veya şuan kompanse konjestif kalp yetmezliği |
| 3 | Şunlardan herhangi biri: anstabil anjina, semptomatik veya kontrol altında olmayan ektopi- aritmi, kronik rekürren kompanse olmamış kalp yetmezliği, Ejeksiyon fraksiyonu%25'den az, 6 ay içerisinde miyokard enfarktüsü |
| Pulmoner durum | |
| 0 | Asemptomatik, normal akciğer filmi, pulmoner fonksiyon testleri beklenenden %20 farklı |
| 1 | Asemptomatik veya egzersiz ile hafif dispne, hafif kronik parenkimal radyolojik değişiklikler, pulmoner fonksiyon testleri öngörülenin %65-80'i |
| 2 | 1 ve 3 arasında |
| 3 | Vital kapasite 1.85 L altında, FEV ₁ 1.2 L'den az veya beklenenin %35'i, Maksimal istemli ventilasyon öngörülenin %50'sinin altında ,PCO ₂ 45 mm Hg'den fazla , Tıbbi olarak destek oksijen tedavisi gereksinimi , pulmoner hipertansiyon |
| Renal durum | |
| 0 | Bilinen renal hastalık yok, Kreatinin değerleri normal |
| 1 | Orta derece yükselmiş serum kreatinin değerleri, 2.4 mg/dL'ye kadar |
| 2 | Kreatinin değeri 2.5 - 5.9 mg/dL arası |
| 3 | Kreatinin değerleri 6.0 mg/dL'den yüksek, hemodiyaliz veya renal transplantasyon |
| <u>Minor Komponentler</u> | |
| Hipertansiyon | |
| 0 | yok (diyastolik basınç 90 mm Hg'nin altında) |
| 1 | Tek ilaç ile kontrol altında (diyastolik basınç 90 mm Hg'nin altında) |
| 2 | İki ilaç ile kontrol altında |
| 3 | İki ilaçtan fazlasına ihtiyaç duyar veya kontrolsüz |
| Yaş | |
| 0 | <55 y |
| 1 | 55-69 y |
| 2 | 70-79 y |
| 3 | >80 y |

Çizelge 11: (SVS/AAVS) Medikal Komorbidite Ciddiyeti Skoru

| Risk faktörü | Ağırlık | Skor |
|--|---------|------|
| Kardiak | × 4 | 12 |
| Pulmoner | × 2 | 6 |
| Renal | × 2 | 6 |
| Hipertansyon | × 1 | 3 |
| Yaş | × 1 | 3 |
| Maksimum skor* | | 30 |
| *10'a bölünerek 3 üzerinden risk grubu belirlenir. | | |

Çizelge 12: (SVS/AAVS) Medikal Komorbidite Ciddiyeti Skoru hesaplanması

Farklı anatomik risklere (giriş yolu veya greft bacağı oklüzyonu, embolizasyon, endoleak, grefti yerleştirme başarısızlığı) yönelik özel formüller aşağıda sıralanmıştır. Olasılıklar 0'dan 3'e kadar puanlanmıştır. Sonuçlar hastaları hafif, orta ve yüksek riskli olarak tanımlanmıştır.⁶²

ASG'ye göre giriş yolu veya greft bacağı oklüzyonu için risk sınıflaması:

Giriş yolu veya greft bacağı oklüzyonu için risklerin belirlenmesi için tüm iliofemoral bölgenin çap, kalsifikasyon ile tortiozite ve açılanması dikkate alınmalıdır. Her iki iliak için 15'er puan üzerinden 5' bölünerek veya toplam 30 puan üzerinden 10'a bölünerek 3 üzerinden risk grubu belirlenir.

ASG'ye göre embolizasyon riskini belirlemek için sınıflama:

Bu risk grubu için bilateral iliak anevrizma da mevcut ise (>2 cm) 18 puanlık bir skala ile aortik tortiozite, aortik trombus,sağ iliak tortiozite,sağ iliak trombus, sol iliak tortiozite, sol iliak trombus değerlendirilip 6'ya bölünerek 3 üzerinden risk grubu belirlenir.

ASG'ye göre endoleak oluşumu açısından riski belirlemek için sınıflama:

Endoleak oluşumu açısından riski belirlemek için (1) aort boynu (maksimum 12-puan); (2) iliak arter yapışma zonu (iliak başına 6-puan); (3) aort yan dalları (maksimum 3-puan). Bifurkasyona sahip bir greft için bu hesap 27 puan üzerinden değerlendirilip 9'a bölünerek 3 üzerinden risk grubu belirlenir.

ASG'ye göre "Grefti yerleştirme başarısızlığı" için riski belirlemek için sınıflama:

Grefti yerleştirmebaşarısızlığı çeşitli şekillerde olabilir bunlar; giriş yolu, açık cerrahiye hızlı dönüş gerektiren proksimal endoleakler, açık cerrahiye dönüşü gerektiren damar yaralanmaları veya grefti taşıyan cihazın başarılı yerleştirilmiş greftten çıkmamasıdır. Bunu hesaplamak için : (1) aort boynu; (2) aort açılanması ve tortiozitesi; (3) iliofemoral yolun çap, kalsifikasyon ve tortiozitesi kullanılır.

| Risk faktörü | Ağırlığı | Skor |
|--|----------|------|
| Kombine medikal morbidite | × 4 | 12 |
| “Grefti yerleştirme başarısızlığı” için anatomik risk faktörleri | × 4 | 12 |
| Pelvik iskemi | × 1 | 3 |
| Embolizasyon | × 1 | 3 |
| Maksimum skor | | 30 |
| 3 puan skalasından görmek için 10'a bölünür | | |

Çizelge 13: EVAR sonrası major mortalite ve morbiditeyi belirlemek için skorumlama sistemi

Bu bilgiler ışığında birçok klinik ASG ve MCG sistemini temel alarak birçok değişkenin kendi EVAR sonuçları ile ilişkisini karşılaştırmış ve sonuçları etkilemiş olan parametreleri kullanarak hesaplaması hızlı ve kolay olacak şekilde risk skorumlama sistemleri önermişlerdir. Elektif hastalarda yapılan ölçümlerden elde edilen Siena ve St.George skorları da bu şekilde oluşturulmuştur.^{10,11}(çizelge 14 ve 15)

3. Materyal ve Metod

Etik kurul onayı alınarak Kocaeli Üniversitesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde 30.09.2009 -18.082015 arasında infrarenal abdominal aort anevrizması nedeni ile EVAR ile tedavi edilmiş tüm hastaların preoperatif verileri incelendi. Düzenli takiplerinin kayıtlarına ulaşılan acil veya elektif işlem yapılmış olan 39 hasta incelendi. Acil işlem yapılanlar anevrizma semptomları nedeni ile acil servise başvuran stabil, BT’de sınırlı hematoma görülen hastalar olup, işlem öncesi uzamış hipotansiyon ve genel durum bozukluğu olduğu bilinen hastalar çalışmaya alınmadı. Tüm hastalarda fusiform infrarenal aort anevrizması mevcuttu. Bu hastaların verileri Siena EVAR skoru ve St.George Vasculer Institute risk skorumlamaları ile retrospektif olarak değerlendirilip postoperatif dönemdeki rutin takiplerinde komplikasyon gelişen hastalar belirlendi. Testlerin öngördüğü riskler ile oluşan komplikasyonları karşılaştırıldı. Siena skoru ve St.George skoru’nun belirlediği risk gruplarına göre EVAR sonrası mortalite, endoleak ve maliyetleri değerlendirme gücünün ve karşılaştırılması sağlandı. Hastalar ortalama 3 yıl 3 ay 11 gün boyunca izlendi. Hastaların demografik özellikleri aşağıda verilmiştir (Çizelge 16). Hastalarımız antiagregan olarak asetilsalisilik asit 150 mg/gün veya klopidogrel 75 mg/gün kullanmaktadır. Antikoagulan kullanımının endoleaklar ile ilişkisi olduğu düşünülerek antikoagulan kullanan hastalar çalışmaya alınmadı.²

| Siena Risk skoru | |
|--|--------|
| Değişkenler | Puan |
| Böbrek Yetmezliği (GFR<60ML/dk/1.73m ²) | 3 |
| Proksimal Boyun | |
| Uzunluğu<10mm | 1 |
| Çapı>32mm | 1 |
| Açılanması>60° | 1 |
| Operatör tecrübesi(<25) | 3 |
| Operatör tecrübesi(25-50) | 2 |
| Risk Grubu | Toplam |
| düşük | <3 |
| orta | 3-6 |
| yüksek | >6 |

Çizelge 14: Siena Risk skoru

| St.George Skoru | |
|---|----------|
| [(0 · 03675 maksimum kese çapı)+(0 · 05009 × en geniş ana iliak arter çapı)] | |
| Risk Grubu | Puan |
| düşük risk | <3,76571 |
| yüksek risk | >3,76571 |
| En geniş ana iliak arter çapı: İnternal iliak arter çıkışına 10 mm mesafede hesaplanır. | |
| Maksimum kese çapı: Abdominal aortun en geniş yerinde çapıdır | |

Çizelge 15: St.George Risk skoru

| Komorbid Faktörler | Hasta sayısı | Tüm hastalardaki yüzdesi |
|-------------------------------------|--------------|--------------------------|
| Diabetes Mellitus | 10 | %25.6 |
| Hipertansiyon | 24 | %61.5 |
| Aterosklerotik kalp hastalığı | 17 | %43.5 |
| Kronik böbrek Hastalığı | 15 | %38.4 |
| Kronik Böbrek Yetmezliği | 6 | %15.3 |
| Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı | 13 | %33.3 |
| Sigara kullanımı | 14 | %35.8 |
| Bayan Cinsiyet | 2 | %5.1 |

Çizelge16: Hastaların demografik özellikleri

Araştırmada işlem öncesi veriler ile işlem esnasında ve sonrasında oluşan komplikasyonlar, yeniden yatış ve yapılan işlemler PACS görüntüleme sistemi, arşiv dosyaları ve HUY yazılımı üzerinden retrospektif olarak tarandı. Çalışmada kullanılan Siena ve St.George risk skorları yukarıda belirtildiği gibi hesaplanmaktadır

İstatistiksel değerlendirme, IBM SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı ile yapıldı. Normal dağılıma uygunluk testi Kolmogorov-Smirnov Testi ile değerlendirildi. Normal dağılım gösteren nümerik değişkenler ortalama +/- standart sapma, normal dağılım göstermeyen nümerik değişkenler medyan (25. persantil - 75. persantil), kategorik değişkenler ise frekans (yüzde) olarak verildi. Gruplar arasındaki farklılık normal dağılıma sahip olan nümerik değişkenler için student-t testi, normal dağılıma sahip olmayan nümerik değişkenler için ise Mann Whitney U Testi ile belirlendi. Kategorik değişkenler arasındaki ilişkiler Ki-kare analizi ile değerlendirildi. $p < 0.05$ istatistiksel olarak önemlilik için yeterli kabul edildi.

EVAR işlemi öncesinde rutin olarak her hastaya 0.5 cm kesitli kontrastlı BT ya da dijital subtraksiyon anjiyografi uygulanarak hastaların işleme uygunluğu araştırıldı. Tüm hastalarda grefti giriş yeri olarak femoral arterler kullanıldı. Hastalar işlem sonrasında eğer genel durumları stabil ise bir gün yoğun bakım ünitesinde takip edildikten sonra hemodinamik parametrelerinin yakın takip edilebileceği şartlar sağlanarak servise alındı ve takipleri serviste sürdürüldü. Eğer genel durumları uygun değil ise gerekli hemodinamik stabilizasyon sağlanana kadar hastalar yoğun bakım ünitesinde tutuldu. Hastalar, işlem sonrası birinci ay kontrolünden sonra altı aylık dönemlerde abdominal BT ile greftin yer değiştirmesi, çap artışı ve kaçak açısından değerlendirildi. Takipler 1, 6. ve 12. aylarda ve daha sonra yılda bir kez abdominal BT veya Doppler USG ile gerçekleştirildi, anevrizma ile ilişkili olduğu düşünülen bir şikayet veya rüptür şüphesi durumunda tetkikler tekrar edildi. Hastaların glomerüler filtrasyon hızı Cockcroft-Gault formülü ile hesaplandı. Tüm ölçümler PACS sistemi üzerinden yapıldı.

Toplam Endoleak, işlem esnasında ve takip süresince oluşan endoleakler olarak tanımlandı.

Anevrizma ilişkili mortalite, takip süresince herhangi bir dönemde anevrizma ile ilişkili olarak oluşan mortalite olarak tanımlandı.

Maaliyet, ilk işlem için yatış işlem masrafı postoperatif takip maliyeti ve tüm takip süresi boyunca hastanede yatış gerektiren müdahalelerin maliyetinin toplamı olarak hesaplandı.

4. Bulgular ve Tartışma

Skorlama sisteminde ayrıntıların artması klinik kullanımlarını sınırlamaktadır. Siena EVAR skoru ve St.George skoru bu amaçla EVAR işleminin komplikasyonları ile ilişkili bazı değişkenleri kullanarak klinik kullanımı kolay birer risk skorlaması olarak önerilmişlerdir. EVAR kullanımının artması ile AAA'larına müdahale edilen hasta profili değişim göstermiş ve açık cerrahi uygulanan gruba uygulanan standart vasküler risk testleri de sorgulanmaya başlanmıştır.⁶⁶ Klinik parametreleri ağırlıklı testlerin daha çok anevrizmanın morfolojik özelliklerinin etken olduğu EVAR işleminde kullanımının işlem başarısı açısından öngörücülüğü şüphelidir. Nitekim ASG skorun sınırlanmış olduğu çalışmalarda sadece anatomik özelliklerinin değerlendirilmesi ile EVAR yapılan hastaların mortalite ,endoleak, yeniden girişim gereksinimi, masraf ve böbrek yetmezliği arasında anlamlı ilişki bulunduğu gösterilmiştir.⁶³⁻⁶⁵

Siena EVAR skoru ve St.George Vascular Institute risk skoru hastaları sırasıyla hafif orta yüksek ve düşük ve yüksek risk gruplarına ayırarak değerlendirilmesini sağlamaktadır. EVAR ile tedavi edilen hastalarda komplikasyonların anatomik özellikleri ile özellikle ilgili olması nedeni ile her iki sistemde aort anatomisinin değerlendirilmesi önem taşımaktadır. Siena skorunda operatör deneyimi ve kronik böbrek hastalığı değişkenleri hastanın risk kategorisini tek başına değiştirecek düzeyde önem taşımakta iken St.George sistemi salt anatomik özellikleri dikkate almaktadır.

Bizim sonuçlarımızda Siena risk skorlamasında yüksek riskli gruba uyan hasta çıkmamıştır. Bu durum risk skorlamasında düşük işlem tecrübesi parametresine verilen yüksek puan olabilir.Aynı zamanda EVAR tecrübemizin başlangıcında olduğumuz dönemde , kliniğimizde Siena skorlama sisteminin diğer parametrelerinden daha az puan alan hastalar işleme alınmıştır

Sonuçlarımız olan “endoleak” : ilk işlem ve tüm takip boyunca endoleak oluşmuş hasta sayısını; “anevrizma ilişkili mortalite”: ilk işlem ve tüm takip boyunca AAA'ya ve EVAR komplikasyonlarına bağlı oluşan ölümleri; “maliyet”: ilk işlem ve tüm takip boyunca AAA ve EVAR işlemi ile ilişkili hastahane tarafından hesaplanan maaliyeti belirtmektedir.

Bizim verilerimiz ile St.George skorunda yüksek riskli çıkan hastalarda endoleak ve anevrizma ilişkili mortalite ve maaliyetin arasına istatistiksel olarak anlamlı ilişki

oluşmuş düşük riskli grupta da endoleak ve anevrizma ilişkili mortalite ve maliyet istatistiksel olarak anlamlı şekilde düşük kalmıştır.

Siena skorlaması ile orta ve düşük risk grubunda bulunan hastalarımızın takibi sonucu elde edilen endoleak, anevrizma ilişkili mortalite ve maliyet verileri ile risk grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır. İstatistiksel sonuçların p değerleri aşağıda belirtilmiştir.(Çizelge 17)

| | Siena Skorlama sistemi | St.George Skorlama sistemi |
|-------------------------------------|-------------------------------|-----------------------------------|
| Endoleak | p=0.65* | p=0.009** |
| Anevrizma ilişkili mortalite | p=1.0* | P=0.009** |
| Maaliyet | P=0.592* | p<0.001** |

Çizelge 17: Siena ve st.George risklerinin gerçekleşen sonuçlar ile ilişkisinin; toplam endoleak ve anevrizma ilişkili mortalite için ki kare testi ile maliyet için Mann Whitney U testi ile elde edilen p değerleri açısından karşılaştırılması (*: p değeri >0.05 olduğu için sonuçlar anlamlı değil;**: p değeri <0.05 olduğu için sonuçlar anlamlı)

Endoleak oluşumuna göre hasta popülasyonumuzun Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı , anevrizma ilişkili mortalite oluşumuna göre Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı, maliyetin median değerine göre hasta popülasyonumuzun Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı aşağıda verilmiştir.(Çizelge 18,19,20)

| | | Endoleak yok | Endoleak var |
|------------------------|--------|---------------------|---------------------|
| Siena Skoru | Düşük | %20.5 | %15.3 |
| | orta | %28.2 | %35.8 |
| St.George Skoru | düşük | %43.5 | %23.0 |
| | yüksek | %5.1 | %28.2 |

Çizelge 18: Endoleak oluşumuna göre hasta popülasyonumuzun Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı

| | | Anevrizma ilişkili Mortalite yok | Anevrizma ilişkili Mortalite var |
|------------------------|--------|-------------------------------------|-------------------------------------|
| Siena Riski | Düşük | %33.3 | %2.5 |
| | orta | %56.4 | %7.6 |
| St.George Riski | düşük | %66.6 | %0 |
| | yüksek | %23.0 | %10.2 |

Çizelge 19: Anevrizma ilişkili mortalite oluşumuna göre Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı

| | | Toplam Maliyet Median (25.-75. Percentile) değeri (Türk Lirası) |
|------------------------|--------|--|
| Siena Riski | Düşük | 26970,50 |
| | orta | 30130,00 |
| St.George Riski | düşük | 25665,50 |
| | yüksek | 48607,00 |

Çizelge 20: Maliyetin median değerine göre hasta popülasyonumuzun Siena ve St.George risk gruplarındaki dağılımı

Takip esnasına 6 hasta anevrizma dışı sebeplerden, 4 hasta anevrizma ilişkili sebeplerden kaybedilmiştir. Oluşan endoleaklar aşağıda gösterilmiştir.(Çizelge 21) İlk işlem esnasındaki endoleaklar prosedür esnasına müdahale edilerek ortadan kaldırılmıştır. Birkez endoleak oluşmuş olan dört hastanın takibinde tekrar endoleak oluşmuştur.

| | Tip 1 A | Tip 1B | Tip 2 | Tip 3 |
|------------------------------------|---------|--------|-------|-------|
| İlk işlem esnasına endoleak | 11 | 3 | - | - |
| Takip esnasında endoleak | 4 | 2 | 3 | 1 |

Çizelge 21: Oluşan endoleaklar

EVAR sonrası rüptür ve ek müdahale gereksiniminin en sık sebebinin oluşan endoleakler olması sebebi ile bu parametrenin ayrıntılı incelenmesinde fayda vardır. Endoleakleri öngörme gücü yüksek bir risk skorlamasının potansiyel faydaları yüksek olacaktır. Endoleak ile maksimum anevrizma çapı, kreatinin klirensi, boyun uzunluğu, boyun çapı, boyun açılanması arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki oluşmamıştır. Endoleak ile iliak arter çapının yüksek olması arasında ise istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmuştur.(Çizelge 22)

| | | Maks. Anevrizma Çapı ¹ | Kreatinin Klirensi ¹ | Boyun Uzunluğu ¹ | Boyun Çapı ¹ | Boyun Açısı ¹ | İliak Arter Çapı ² |
|---------------------------|----------------------------|-----------------------------------|---------------------------------|-----------------------------|-------------------------|--------------------------|-------------------------------|
| Endoleak oluşmayan | Mean | 64,57 | 56, ⁴⁷ | 25,45 | 24,95 | 39,51 | |
| | ± standart sapma | ±9,853 | ±36,493 | ±13,654 | ±4,075 | ±20,252 | |
| | Median (25.75. percentile) | | | | | | 13,92 (13,00) |
| Endoleak oluşan | Mean | 73,00 | 54,35 | 23,68 | 26,95 | 42,95 | |
| | ± standart sapma | ±16,024 | ±23,354 | ±12,166 | ±5,030 | ±17,855 | |
| | Median (25.75. percentile) | | | | | | 19,13 (18,00) |
| | p değeri | ,055 | ,831 | ,670 | 183 | ,576 | p<0.001 |

Çizelge 22: Oluşan *endoleakler* ile Siena ve St.George risk skorlama sistemlerinde kullanılan anatomik özelliklerinin karşılaştırılması (¹: karşılaştırma t testi ile yapılmıştır; ²: karşılaştırma Mann-Whitney U testi ile yapılmıştır)

Bu durum St. George skorunun en etkin bileşeninin iliak çapların değerlendirilmesi olduğunu düşündürmektedir. Bu durumda hasta grubumuzda oluşan endoleaklerin iliak dilatasyon ile ilişkili olduğu yorumlanabilir. Zira Siena skorunun ele aldığı risk faktörleri daha çok EVAR kullanım kılavuzlarının anevrizma boynu ile ilgili sınır değerlerinden oluşmakta olup endoleak oluşan ve oluşmayan gruplarımızda ortalama anevrizma boyun uzunluğu, boyun çapı ve boyun açılanması değerleri kullanım kılavuzu sınırları içerisinde. Dolayısıyla Siena riskini arttırmamaktadırlar. Siena tarafından orta risk grubunda olan 25 hastamızın 22'sinde GFR<60ML/dk/1.73m² idi. Siena risk skorunda iliak arter çapı ile ilgili bir puanlama bulunmamaktadır. Siena risk skorunun EVAR'ın anatomik kullanım önerilerinin anevrizma boynu açısından önerilenin üst sınırlarındaki

hastalarda uygulandığı bir popülasyonlarda daha anlamlı sonuçlar verebileceği düşünülebilir.

Siena risk skorunun bileşenlerinden operatör tecrübesi, <25, 25-50 arası ve >50 olduğu dönemlerde istatistiksel sonuç elde etmek için veriler yetersiz görülmüş olup, operatör tecrübesinin 50'nin üstü ve altı olduğu aralığında olduğu dönemler ile endoleak oluşması arasında anlamlı ilişki bulunamamıştır (p=0.21). Siena risk skorunun bizim popülasyonumuzda anlamlı sonuç vermemesi, incelenen hasta sayısının yeterli olmaması veya EVAR ile tedavi edilen hastaların anatomik özelliklerinin skorlamanın çıktığı merkeze göre farklı seçilmesinden kaynaklanabilir.

Endovasküler tedavinin anatomik yönden değerlendirildiği ASG skorunun, EVAR sonuçlarının öngörücüsü olduğu ortaya atılmıştır. Bu nedenle çalışmamıza semptomatik anevrizması olan ve sınırlı rüptürleri olan işlem öncesi genel durumları bozulmamış 8 hasta dahil edilmiştir. Ancak anevrizma rüptürü nedeni ile işlem öncesi şok tablosu gelişen hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Bu 8 hastanın 1'i ilk yatışında kaybedilmiş olup diğer 7 hasta taburcu edilebilmiştir. Daha sonra bu hastaların 3'ünde yeniden girişim gereksinimi oluşmuştur. ASG skorunun prospektif olarak ortalama 3 yıl takip edilen elektif EVAR popülasyonu üzerinde mortalite, endoleak, yeniden girişim gereksinimi, masraf ve böbrek yetmezliği açısından anlamlı öngörücülüğünün gösterilmiştir.⁶³⁻⁶⁵ Bu durum işlem öncesi dönemde semptomatik veya ciddi genel durum bozukluğu oluşturmayan rüptür durumunda da endoleak, maliyet ve anevrizma ilişkili mortaliteyi değerlendirmek için sadece anatomik özelliklerden faydalanan risk skorlamalarının öngörücülüğünün olduğunu düşündürmektedir.

Tambyraja ve ark.⁶⁷ tarafından 2008 yılında yapılan 1985-2006 arasındaki 20 yıllık verileri ile rüptüre aort anevrizmalarının açık cerrahisinde riskin bulunması için Hartmann indeksi, Glaskow anevrizma skoru, POSSUM skoru, Vancouver skorlama sistemi gibi skorlama sistemlerini değerlendiren bir çalışmada hiçbir skorlama sistemi anlamlı bulunmamıştır. Benzer şekilde Glaskow anevrizma skorunun elektif abdominal aort anevrizması açık tamirinde mortaliteyi öngörememe sebebinin, endovasküler çağ'da açık cerrahi yapılan hastaların özelliklerinin değişmesi olduğu öne sürülmüştür.⁶⁶

St. George skorlama sistemi ile bizim popülasyonumuzun sonuçları arasında anlamlı ilişki çıkmıştır.

Daha önce belirtildiği gibi EVAR ve cerrahiye kıyaslayan geniş çaplı çalışmalar kullanım kılavuzu değerlerine uygun popülasyonlar ile yapılmış olup, kullanım kılavuzu dışı kullanım ile ilgili yayınlarda önerilen sınır aşıldıkça komplikasyon oranının arttığı ancak

yine de açık cerrahiye uygun olmayan hastaların toplamda bu kullanımdan fayda göreceği belirtilmiştir.⁶⁸

Kliniklerin EVAR'a yönlendirdiği hasta profili ASG parametreleri ve kullanım kılavuzuna uygunluk açısından homojen değildir. Bu durum belirli bir merkezin kendi sonuçlarından çıkarım yaparak elde ettiği risk skorlarının farklı merkezlerde anlamlı olmamasına sebep olabilir.

St.George risk skollama sistemi EVAR yapılacak hastaların işlem ve sonrasında riskini belirlemek için güvenle kullanılabilir.

Her ne kadar hesaplanması zaman alsa da hasta grupları anatomik özelliklerine göre kategorize edilerek 2002'de ortaya atılmış olan ASG sistemine göre hazırlanacak kliniğe özel skollama sistemleri ile hastaların riskleri daha kesin olarak öngörülebilir. Doğru skollama sistemleri işlem ve takipte olacak komplikasyonlara karşı işlem öncesi yeniden değerlendirme yapmamıza olanak sağlayabilir. Ayrıca işlem sonrası takip sıklığının belirlenmesi, komplikasyonlar, maliyet tahmini ve mortalite açısından hasta , hekim ve hastahaneye önemli bilgiler verecektir.

5. Sonuç

St.George risk skollama sistemi EVAR yapılacak hastaların işlem ve sonrasında riskini belirlemek için güvenle kullanılabilir.

Her ne kadar hesaplanması zaman alsa da hasta grupları anatomik özelliklerine göre kategorize edilerek 2002'de ortaya atılmış olan ASG sistemine göre hazırlanacak kliniğe özel skollama sistemleri ile hastaların riskleri daha kesin olarak öngörülebilir. Doğru skollama sistemleri işlem ve takipte olacak komplikasyonlara karşı işlem öncesi yeniden değerlendirme yapmamıza olanak sağlayabilir. Ayrıca işlem sonrası takip sıklığının belirlenmesi, komplikasyonlar,maliyet tahmini ve mortalite açısından hasta , hekim ve hastahaneye önemli bilgiler verecektir.

6 – ÖZET

Amaç:

Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler tedavisinde (EVAR) skorlama sisteminde ayrıntıların artması klinik kullanımlarını sınırlamaktadır. Siena EVAR skoru ve St.George Vascular Institute risk skorlamaları bu amaçla sonuçları anlamlı olarak etkileyen bazı değişkenleri kullanarak klinik kullanımı daha kolay birer risk skorlaması olarak önerilmişlerdir.

Çalışmamızda Siena skoru ve St.George skorlarının EVAR sonrası endoleak, anevrizma ilişkili mortalite ve maliyeti öngörme güçleri açısından karşılaştırılmasını amaçladık.

Materyal metod:

2009 -2015 arasında infrarenal abdominal aort anevrizması nedeni ile EVAR ile tedavi edilmiş tüm hastaların preoperatif verilerini Siena EVAR skoru ve St.George Vascular Institute risk skoru ile retrospektif olarak değerlendirildi. Takipte oluşan Endoleak, anevrizma ilişkili mortalite ve maliyet her iki risk grubunda karşılaştırıldı.

Sonuç:

St.George risk skorlama sistemi EVAR yapılacak hastaların işlem ve sonrasındaki riskini belirlemek için güvenle kullanılabilir. Doğru skorlama sistemleri işlem ve takipte olacak komplikasyonlara karşı işlem öncesi yeniden değerlendirme yapmamıza olanak sağlayabilir. Ayrıca işlem sonrası takip sıklığının belirlenmesi, komplikasyonlar, maliyet tahmini ve mortalite açısından hasta , hekim ve hastahaneye önemli bilgiler verecektir.

Anahtar kelimeler: EVAR ,Abdominal Aort Anevrizması, Risk Skorları, Siena Risk Skoru, St.George Risk skoru

7 – SUMMARY

Objective:

Scoring systems with increased details for risk prediction of endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms (EVAR) limits their clinical use. Siena EVAR score, and St. George's Vascular Institute risk score use some variables that affect significantly the outcome and are simple to calculate.

Our aim is to compare the predictive power of Siena Score and St. George scores for endoleaks, aneurysm-related mortality and cost.

Material and Methods:

Preoperative data of all patients treated with EVAR between 2009 -2015 for infrarenal abdominal aortic aneurysms are analysed with Siena EVAR score and St George Vascular Institute risk score retrospectively. Endoleaks, aneurysm-related mortality and costs were compared in both groups.

Result:

St. George risk scoring system can be used to determine the risk of EVAR with confidence. Correct scoring systems to predict operative and postoperative complications can be useful to reevaluate the patient and prevent complications. Moreover they will give additional information to the patient, physicians and hospitals about the determination of follow-up frequency, complications, cost estimation and patient mortality.

Keywords: EVAR, Abdominal Aortic Aneurysm Risk Score, Siena Risk Score, St. George Risk score

8 – KAYNAKLAR

- 1: Hirsch, A. T., Haskal, Z. J., Hertzler et al. "ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, Renal, Mesenteric, and Abdominal Aortic): A Collaborative Report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of" *Journal of the American College of Cardiology* 47.6 (2006): e1-e192.
- 2: Erbel R, Aboyans V, Boileau C et al. "2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases." *European heart journal* 35.41 (2014): 2873-2926
- 3: Brewster, D. C., Cronenwett, J. L., Hallett, B. J. W., et al. "Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery." (2003)
- 4: Kranokpiraksa, Pawanrat, and John A. Kaufman. "Follow-up of endovascular aneurysm repair: plain radiography, ultrasound, CT/CT angiography, MR imaging/MR angiography, or what?." *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 19.6 (2008): S27-S36.
- 5: Faizer, R., DeRose, G., Lawlor, D. K. et al. "Objective scoring systems of medical risk: a clinical tool for selecting patients for open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair." *Journal of vascular surgery* 45.6 (2007): 1102-1108.
- 6: Patterson, B. O., Karthikesalingam, A., Hinchliffe, R. J. et al. "The Glasgow Aneurysm Score does not predict mortality after open abdominal aortic aneurysm in the era of endovascular aneurysm repair." *Journal of vascular surgery* 54.2 (2011): 353-357.
- 7: Chaikof, E. L., Fillinger, M. F., Matsumura, J. S. et al. "Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair." *Journal of vascular surgery* 35.5 (2002): 1061-1066
- 8: Kaladji A, Cardon A, Abouliatim I et al. "Preoperative predictive factors of aneurysmal regression using the reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair." *Journal of vascular surgery* 55.5 (2012): 1287-1295.
- 9: Wisniowski, B., Barnes, M., Jenkins, J et al. "Predictors of outcome after elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair and external validation of a risk prediction model." *Journal of vascular surgery* 54.3 (2011): 644-653
- 10: Setacci, F., Sirignano, P., Galzerano, G. et al. "Siena EVAR Score." *The Journal of cardiovascular surgery* 53.2 (2012): 229-234.

- 11: Karthikesalingam, A., Holt, P. J., Vidal-Diez, A. et al. "Predicting aortic complications after endovascular aneurysm repair." *British Journal of Surgery* 100.10 (2013): 1302-1311.
- 12: Karthikesalingam, A., Vidal-Diez, A., De Bruin, J. L. et al. "International validation of a risk score for complications and reinterventions after endovascular aneurysm repair." *British Journal of Surgery* 102.5 (2015): 509-515.
- 13: Bükey S, Atay Y, Tetik Ö; Aort hastalıklarının tarihçesi ve Aort cerrahisinin gelişimi, Suat Bükey, Tahir Yağdı Aort Cerrahisi , Savaş Kitapevi İzmir 2003
- 14: LIVESAY, James J.; MESSNER, Gregory N.; VAUGHN, William K." in the Treatment of Aortic Aneurysm"; *Tex Heart Inst J.* 2005; 32
- 15 Leitz K.H, Geschichte der Herzchirurgie in Deutschland., ZIEMER, G.; HAVERICH, A.; NAGY, Z. Herzchirurgie die eingriffe am herzen und den herznahen gefassen. 2010. Springer Verlag Berlin Heidelberg 2010
16. Volodos, N. L., Karpovich, I. P., Troyan, V. I. et al. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa Suppl*, 1991, 33: 93-5.
17. Parodi JC, Palmaz J, Barone H. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991;5:491-499.
18. Etheredge SN, Yee J, Smith JV, Schonberger S, Goldman MJ. Successful resection of a large aneurysm of the upper abdominal aorta and replacement with homograft. *Surgery.* 1955;38:1071-1081.
19. Browne TF, Hartley D, Purchas S, et al: A fenestrated covered suprarenal aortic stent, *Eur J VascEndovasc Surg* 18:445-449, 1999.
20. Anderson JL, Adam DJ, Berce M, et al: Repair of thoracoabdominal aortic aneurysms with fenestrated and branched endovascular stent grafts, *J Vasc Surg* 42:600-607, 2005.
21. Chuter TA, Gordon RL, Reilly LM, et al: Multi-branched stent-graft for type III thoracoabdominal aortic aneurysm, *J Vasc Interv Radiol* 12:391-392, 2001.
22. Greenberg RK, Clair D, Srivastava S, et al: Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg* 38:990-996, 2003.
23. Ohrlander T, Sonesson B, Ivancev K, et al: The chimney graft: A technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones, *J Endovasc Ther* 15:427-432, 2008.

- 24 Quinones-Baldrich WJ, Panetta TF, Vescera CL, et al: Repair of type IV thoracoabdominal aneurysm with a combined endovascular and surgical approach, *J Vasc Surg* 30:555-560, 1999
- 25: Mark D. Peterson M.D; Diethrich E.B; Rudakewich G; *Aortic Physiology and Function: Anatomic and Histologic Considerations*; Stuart J. Hutchison; *Aortic Diseases Clinical Diagnostic Imaging Atlas*; Chapter 1; 1-15; Elsevier; 2009
- 26: Mark D. Peterson M.D; Diethrich E.B; Rudakewich G; *Anatomic Variants of the Aorta* ; Stuart J. Hutchison; *Aortic Diseases Clinical Diagnostic Imaging Atlas*, Chapter 2; 17-32; Elsevier; 2009
- 27: Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği. *AORT Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu*. Güneş Tıp Kitabevleri; 2008 (Available at: <http://www.uvcd.org.tr/aort%20cerrahisi%20klavuzu.pdf>)
- 28--Wassef M, Baxter BT, Chisholm RL, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J, Humphrey JD, et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: A multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *J of Vasc Surg* 2001; 34: 730-8.
- 29--. Tilson MD, Boyd CD ; *The Abdominal Aortic Aneurysm: Genetics, Pathophysiology, Molecular Biology*; Annals of the New York Academy of Sciences, Vol 800, New York, NY, 1996
- 30: Enrico Ascher; Alfio Carroccio and Larry H. Hollier *Abdominal Aortic Aneurysm* ; LH. Hollier, D. Eugene Strandness, Jr., Jonathan B. Towne et al.; *Haimovici's vascular surgery* 5th ed. ; Chapter 59; 703-735; Blackwell Publishing 2004
- 31: Hiratzka, L. F., G. L. Bakris, and J. A. Beckman. "Guidelines for the Diagnosis and Management of Patients With Thoracic Aortic Disease: A Report of the American Collage of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American Collage of Radiology, American Stroke Association, Society of Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine." ; 121:266-369 *Circulation* 2010.)
- 32: Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the treatment of abdominal aortic aneurysms. Report of a subcommittee

- of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2003 May. 37(5):1106-17
- 33: Rao A.S; Makaroun M.S ; Endovascular treatment of the infrarenal aorta; Chaikof E. L., Cambria R.P.; Atlas of Vascular Surgery and Endovascular Therapy:Anatomy and Technique; Chapter 25;320-342 Elsevier 2014
- 34:Morphological classification of abdominal aortic aneurysm in selection of patients for endovascular grafting H . S C H U M A C H E R , J. R. ALLENBERG and H. H. ECKSTEIN Department of Surgery, Section of Vascular Surgery, Ruprecht-Karls University of Heidelberg, 0-69120 Heidelberg, Germany Correspondence to: Dr H. Schumacher *British Journal of Surgery* 1996, 83,949-950
- 35: Seelig, M. H., Oldenburg, W. A., Hakaim, A. G., Hallett, J. W., Chowla, A., Andrews, J. C., & Cherry, K. J. (1999, October). Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: where do we stand?. In *Mayo Clinic Proceedings*(Vol. 74, No. 10, pp. 999-1010). Elsevier.
- 36:Ionel Droc, Dieter Raithel and Blanca Calinescu (2012). Abdominal Aortic Aneurysms - Actual Therapeutic Strategies, Aneurysm, Dr. Yasuo Murai (Ed.), ISBN: 978-953-51-0730-9, InTech, DOI: 10.5772/48596. Available from:
<http://www.intechopen.com/books/aneurysm/abdominal-aortic-aneurysms-actual-therapeutic-strategies>)
- 37: Hobo, R., Sybrandy, J. E., Harris, P. L., & Buth, J. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with concomitant common iliac artery aneurysm: outcome analysis of the EUROSTAR Experience. *Journal of Endovascular Therapy*, 15(1), 12-22. (2008).
- 38: Veith F.J., Chaikof E.L., Zarins C.K., Fillinger M.F., Matsumura J.S., Rutherford R.B., White G.H., Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair (2002) *Journal of Vascular Surgery*, 35 (5) , pp. 1061-1066.
- 39: Schanzer A, Messina L. Two decades of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: enormous progress with serious lessons learned. *J Am Heart Assoc.* 2012;1:e000075
- 40: Argentero A, Curci R, Bianchi G, Orlandi M, de Amicis P (2009) Morphology and classifications of abdominal aortic aneurysms. In: Setacci C, Gasparini D, Reimers B, Cremonesi A, Rossi P.T, editors. *Aortic Surgery New Developments and Perspectives*. Minerva Medica. pp. 215-225.
- 41: <http://evtoday.com/evan/?f=d>
- 42: Stanley, Gregory A. "Midterm Endurant results place more confidence in off-label use for EVAR." *Journal of Endovascular Therapy* 21.6 (2014): 848-849.

- 43: Rödel S.G.J, Zeebregts C.J, Huisman, A.B, Geelkerken, R.H. Results of the Anaconda™ Endovascular Graft in Abdominal Aortic Aneurysm with a Severe Angulated Infrarenal Neck. *J Vasc Surg* 2014; 59; 6; 1495–1501.
- 44: Gregory Walker, Sanjeeva P. Kalva, Kalpana Yeddula, Stephan Wicky, Sanjoy Kundu, Peter Drescher, B. Janne d'Othee, Steven C. Rose, John F. Cardella; Clinical Practice Guidelines for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: Written by the Standards of Practice Committee for the Society of Interventional Radiology and Endorsed by the Cardiovascular and Interventional Radiological Society of Europe and the Canadian Interventional Radiology Association, 29 September 2010; Volume 21, Issue 11, Pages 1632-1655
- 45: Cuypers PW, Laheij RJ, Buth J. EUROSTAR Data Registry Center, Catharina Hospital, Eindhoven, The Netherlands. Which factors increase the risk of conversion to open surgery following endovascular abdominal aortic aneurysm repair? The EUROSTAR collaborators. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000 Aug;20(2):183-9
- 46: Chaikof, E. L., Blankensteijn, J. D., Harris, P. L., White, G. H., Zarins, C. K., Bernhard, V. M., ... & Rutherford, R. B. (2002). Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *Journal of vascular surgery*, 35(5), 1048-1060.
- 47: Andrew England , Richard McWilliams;, Endovascular Aortic Aneurysm Repair (EVAR); *Ulster Med J* 2013;82(1):3-10
- 48: LIFELINE REGISTRY OF EVAR PUBLICATIONS COMMITTEE, et al. Lifeline registry of endovascular aneurysm repair: long-term primary outcome measures. *Journal of Vascular Surgery*, 2005, 42.1: 1-10.
- 49: Droc, I., Calinescu, B., & Raithel, D. (2012). *Abdominal Aortic Aneurysms-Actual Therapeutic Strategies*. INTECH Open Access Publisher.
- 50: Hoornweg, L. L., et al. "The Amsterdam Acute Aneurysm Trial: suitability and application rate for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms." *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 33.6 (2007): 679-683.
- 51: Edwards, Samuel T., et al. "Comparative effectiveness of endovascular versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysm in the Medicare population." *Journal of vascular surgery* 59.3 (2014): 575-582.
- 52: IMPROVE Trial Investigators. "Endovascular or open repair strategy for ruptured abdominal aortic aneurysm: 30 day outcomes from IMPROVE randomised trial." (2014): f7661.

- 53: Ouriel K, Clair DG, Kent KC, Zarins CK; Positive Impact of Endovascular Options for treating Aneurysms Early (PIVOTAL) Investigators. Endovascular repair compared with surveillance for patients with small abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2010;51(5):1081-7.
- 54: Beard J.D ,Wyatt M.G, Watkinson A.F, editors. Endovascular Therapies- Current Evidence. 2006 EVAR for fit patients: evidence from the randomised trials. In: UnitedKingdom: Shrewsbury.pp.29-36.)
- 55: Fulton JJ, Farber MA, Sanchez LA, Godshall CJ, Marston WA, Mendes R, Rubin BG, Sicard GA, Keagy BA. Effect of challenging neck anatomy on mid-term migration rates in AneuRx endografts. *J Vasc Surg*. 2006;44:932–937; discussion 937.
- 56: Greenberg RK, Clair D, Srivastava S, Bhandari G, Turc A, Hampton J, Popa M, Green R, Ouriel K. Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg*. 2003;38:990–996.
- 57: Hogg ME, Morasch MD, Park T, Flannery WD, Makaroun MS, Cho JS. Longterm sac behavior after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Excluder low-permeability endoprosthesis. *J Vasc Surg*. 2011;53:1178– 1183.
- 58: Pairolero PC. Repair of abdominal aortic aneurysm in high risk patients. *Surg Clin North Am* 1989;69:755-763.
- 59: Samy, A. K., G. Murray, and G. MacBain. "Glasgow aneurysm score." *Vascular* 2.1 (1994): 41-44.
- 60: <http://www.riskprediction.org.uk/vasc-index.php>
- 61: Prytherch, D. R., G. L. Sutton, and J. R. Boyle. "Portsmouth POSSUM models for abdominal aortic aneurysm surgery." *British journal of surgery* 88.7 (2001): 958-963.
- 62: Chaikof, Elliot L., et al. "Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair." *Journal of vascular surgery* 35.5 (2002): 1061-1066.
- 63: W. Burke Best, Sadaf S. Ahanchi, Sebastian Larion, Chad P. Ammar, Kedar S. Lavingia, Jean M. Panneton ;Abdominal aortic aneurysm anatomic severity grading score predicts implant-related complications, systemic complications, and mortality ;*Journal of Vascular Surgery*, Volume 63, Issue 3, March 2016, Pages 577-584
- 64: Khurram Rasheed, John P. Cullen, Matthew J. Seaman, Susan Messing, Jennifer L. Ellis, Roan J. Glocker, Adam J. Doyle, Michael C. Stoner ;Aortic anatomic severity grade correlates with resource utilization *Journal of Vascular Surgery*, Volume 63, Issue 3, March 2016, Pages 569-576

- 65: Johnson P.G., Chipman C.R., Ahanchi S.S., Kim J.H., Dexter D.J., Panneton J.M. A case-matched validation study of anatomic severity grade score in predicting reinterventions after endovascular aortic aneurysm repair (2013) *Journal of Vascular Surgery*, 58 (3) , pp. 582-588.
- 66: Patterson, B. O., Karthikesalingam, A., Hinchliffe, R. J., Loftus, I. M., Thompson, M. M., & Holt, P. J. The Glasgow Aneurysm Score does not predict mortality after open abdominal aortic aneurysm in the era of endovascular aneurysm repair. *Journal of vascular surgery*(2011)., 54(2), 353-357.
- 67: Tambyraja A.L., Murie J.A., Chalmers R.T.A. Prediction of outcome after abdominal aortic aneurysm rupture ; (2008) *Journal of Vascular Surgery*, 47 (1) , pp. 222-230.
- 68: Speziale, Francesco et al. Immediate and Two-year Outcomes after EVAR in “On-label” and “Off-label” Neck Anatomies Using Different Commercially Available Devices. Analysis of the Experience of Two Italian Vascular Centers; *Annals of Vascular Surgery* , Volume 28 , Issue 8 , 1892 - 1900)