

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**ABDOMİNAL AORT ANEVİZMALARININ ENDOVASKÜLER
GREFT STENT İLE TEDAVİSİNDE ERKEN VE GEÇ TAKİP
SONUÇLARININ DEĞERLENDİRİLMESİ
(Retrospektif Çalışma)**

Dr.Ebru KAHRAMAN

**RADYOLOJİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Sadık BİLGİÇ**

ANKARA – 2014

KABUL VE ONAY

Düzenleme tarihi: 24/12/2014

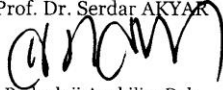
ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ TEZ SINAVI TUTANAĞI

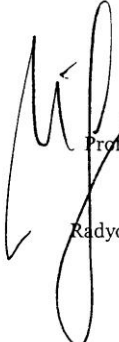
I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN	
Adı, Soyadı : Dr. Ebru Kahraman	Sınav tarihi: 30. / 12 / 2014
Anabilim/Bilim Dalı : Radyoloji Anabilim Dalı	
Tez Danışmanı : Prof. Dr. Sadık Bilgiç	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER	
Tezin Başlığı: Abdominal Aort Anevrizmalarının Endovasküler Greft Stent ile Tedavisinde Erken ve Geç Takip Sonuçlarının Değerlendirilmesi (Retrospektif Çalışma)	
Tezin Niteliği:	<input checked="" type="checkbox"/> Ana Dal Uzmanlık Tezi <input type="checkbox"/> Yan Dal Uzmanlık Tezi
Kaçıncı tez sınavı olduğu:	<input checked="" type="checkbox"/> 1 <input type="checkbox"/> 2 <input type="checkbox"/> 3

III. KARAR	
Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak	
<input checked="" type="checkbox"/> Kabulüne	
<input type="checkbox"/> Reddine	
<input type="checkbox"/> Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine	
<input checked="" type="checkbox"/> Oy birliği <input type="checkbox"/> Oy çokluğu ile karar verilmiştir.	

IV. AÇIKLAMALAR	
Lütfen, tezin reddi veya düzeltme istenmesi durumunda gerekçeli açıklamalarınızı buraya yazınız	

Jüri Başkanı
Prof. Dr. Serdar AKYAK

Radyoloji Anabilim Dalı


Jüri Üyesi
Prof. Dr. Sadık Bilgiç
Radyoloji Anabilim Dalı


Jüri Üyesi
Prof. Dr. Erhan İbrahim Nigat
Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi
Radyoloji Anabilim dalı

ÖNSÖZ

Tezin hazırlanmasında ve asistanlık eğitimim süresince ilgi, hoşgörü ve desteğini esirgemeyen, bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım; tez danışmanım Prof. Dr. Sadık Bilgiç'e,

Radyoloji eğitimime değerli katkılarından dolayı, Radyoloji Anabilim Dalı Öğretim üyeleri Prof Dr. Serdar Akyar'a, Prof. Dr. İlhan Erden'e, Prof. Dr. Umman Sanlıdilek'e, Prof. Dr. Gülden Şahin'e, Prof. Dr. Cemil Yağcı'ya, Prof. Dr. Gül Ayşe Erden'e, Prof. Dr. Çetin Atasoy'a, Prof Dr. Suat Fitöz'e, Doç. Dr. Esra Ünlü Özkavukçu'ya, Doç. Dr. Nuray Ünsal Haliloğlu'na, Uz. Dr. Ebru Düşünceli Atman'a, Uz. Dr. Evren Üstüner'e, Uz. Dr. Çağlar Uzun'a, Uz. Dr. Elif Peker'e, Uz. Dr. Adalet Elçin Yıldız'a, Uz. Dr. Sinan Genç'e, Uz. Dr. Zehra Akkaya'ya,

Çalışma boyunca benden yardımını ve güler yüzünü esirgemeyen Uz. Dr. Ahmet Peker'e,

Eğitimim süresince beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma,

Yardımlarını esirgemeyen radyoloji teknisyen ve hemşirelerine,

Tüm eğitim ve çalışma hayatımda her konuda desteğini benden esirgemeyen ve her daim benimle olan sevgili eşim İsmet Kahraman'a ve bensiz geçirdiği zamanlar için büyük bir sabır ve anlayış gösteren biricik oğlum Arda Berk Kahraman'a

Saygılarımı ve teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Ebru KAHRAMAN

2.3.4.3. Abdominal Aort Varyasyonları	18
2.4. Arteriyel Anevrizma	19
2.5. Abdominal Aort Anevrizması.....	19
2.5.1. Tarihçe	19
2.5.2. Abdominal Aort Anevrizmasında Etyoloji-Patogenez.....	20
2.5.3. İnsidans	25
2.5.4. Klinik Bulgular	26
2.5.5. AAA Komplikasyonları	27
2.5.6. Radyolojik Değerlendirme.....	28
2.5.6.1. Ultrasonografi.....	29
2.5.6.2. Bilgisayarlı Tomografi.....	29
2.5.6.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme	30
2.5.6.4. Anjiyografi.....	30
2.5.7. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tarama	32
2.5.8. Tedavi.....	32
2.5.8.1. Medikal Tedavi	33
2.5.8.2. Cerrahi Tedavi.....	33
2.6. Açık Cerrahi	33
2.7. Endovasküler Stent Greft	34
2.7.1. Girişim Öncesi Planlama	37
2.7.2. Aortik Stent Greft Sistemleri.....	40
2.7.3. Greft Yapısı.....	40
2.7.4. Endovasküler Stent Greft Girişimi İçin Temel Gereksinimler.....	46
2.7.4.1. Abdominal Stent Greftin Tutunabilmesi İçin Yeterli Boyun Özellikleri.....	46
2.7.5. Endovasküler Stent Greft Uygulaması	48
2.7.6. İşlem Sonrası Takip.....	52
2.7.7. AAA Endovasküler Tedavi İçin Anatomik Uygunluk.....	53
2.7.8. Aort Anevrizmalarında Zor Anatomi ve Endovasküler Çözümler	54

2.7.9.Endovasküler Stent Greft Uygulamaları Sonrası Klinik	
Takip.....	55
2.7.9.1. Erken Dönemde Takip	55
2.7.9.2.Uzun Dönemde Takip	55
2.8. Endovasküler Stent Greft Komplikasyonları	55
2.8.1. EVAR Sonrası Erken Komplikasyonlar	55
2.8.2. Geç Komplikasyonlar.....	60
3. GEREÇ VE YÖNTEM	61
3.1. Preoperatif Değerlendirme	61
3.2. Operasyon.....	61
3.3. Postoperatif Takip.....	62
3.4. İstatistiksel Değerlendirme	62
4. BULGULAR.....	63
4.1. İşlem Sırası Erken Komplikasyonlar	64
4.1.1. Hematom.....	64
4.1.2. Lenfosel, Rüptür – Perforasyon, Diseksiyon, Embolizasyon, Tromboz, Yerleştirme başarısızlığı- açık cerrahiye dönme	64
4.1.3. Psödoanevrizma.....	64
4.1.4. 'Endoleak'	64
4.1.5. Enfeksiyon.....	65
4.1.6. Renal-Superior Mezenterik Arter-Çölyak Arter Oklüzyonu).....	65
4.2. İşlem Sonrası Erken Komplikasyonlar	65
4.2.1. 'Endoleak'	65
4.2.2. Stent Greft Trombozu	65
4.2.3. Arter Oklüzyonu.....	66
4.2.4. Stent Greftte Bükülme-Kırılma.....	66
4.2.5. Sistemik Komplikasyonlar.....	66
4.3. Geç Komplikasyonlar.....	66
4.3.1. Lenfosel, Greft migrasyonu, Boyun dilatasyonu, Anevrizma kese büyümesi, AAA rüptürü,	

Aortaduodenal fistül, Greftte yapısal bozulma, Renal yetmezlik, Enfeksiyon	67
4.3.2. Psödoanevrizma-AV fistül	67
4.3.3. Greft Tromboz-Stenozu	67
4.3.4. 'Endoleak'	67
4.3.5. İki (2) Yıllık Mortalite	68
4.3.6. Üç (3) Yıllık Mortalite	68
4.3.7. Beş (5) Yıllık Mortalite	68
4.4. İşlem Sonrası Sekonder Girişim	68
5. TARTIŞMA.....	71
6. VAKALAR	75
7. SONUÇ	81
ÖZET	82
SUMMARY.....	83
KAYNAKLAR	84

KISALTMALAR

AAA	: Abdominal aort anevrizması
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
MMP	: Matriks metalloprotein
HT	: Hipertansiyon
SMA	: Superior mezenterik arter
IVP	: İntravenöz pyelografi
US	: Ultrasonografi
BT	: Bilgisayarlı tomografi
IVKM	: İntravenöz kontrast madde
MRG	: Manyetik rezonans görüntüleme
MR	: Manyetik rezonans
KM	: Kontrast madde
MDBT	: Multidetektör bilgisayarlı tomografi
3-D	: 3 boyutlu
DSA	: Dijital substraksiyon anjiyografi
EVSG	: Endovasküler stent greft
AV Fistül	: Arteriyovenöz fistül
PTA	: Perkütanöz translüminal anjiyoplasti
EVAR	: Endovasküler aortik onarım

TABLolar DİZİNİ

	Sayfa No:
Tablo 1. Abdominal aort anevrizma nedenleri.....	23
Tablo 2. Endovasküler aortik stent greft tedavisini avantaj ve dezavantajları.....	36
Tablo 3. FDA tarafından onaylanmış EVAR malzemeleri	45
Tablo 4. Endoleak saptanan hastalar.....	74

RESİMLER DİZİNİ

Sayfa No:

Resim 1.	Aort ve dalları	12
Resim 2.	Çölyak trunkus ve dalları.....	16
Resim 3.	Abdominal aort ve dalları	18
Resim 4.	Endovasküler greft sistemi.....	40
Resim 5.	Stent-greftler: Stent-greftler: <i>A-Tüp şeklinde (tübüler), B-Giderek çapı incelen (tapered), C-Bifurkasyonlu (bifurcated)</i>	42
Resim 6.	FDA onayı almış EVAR malzemeleri	46
Resim 7.	Bilateral ana iliyak arterlere uzanan AAA.....	47
Resim 8.	Bilateral iliyak arterlerin EVAR öncesi ve sonrası DSA görüntüsü.....	48
Resim 9.	İnfrarenal abdominal aortda trombus komponenti olan semptomatik anevrizmanın EVAR öncesi ve sonrası DSA görüntüleri.....	50
Resim 10.	Stent sol bacak tıkanıklığı	75
Resim 11.	Greft stent tıkanıklığı	76
Resim 12.	Tip 2 'endoleak' görünümü	77
Resim 13.	Tip 3 'endoleak' görüntüsü.....	78
Resim 14.	İşlem sırası erken 'endoleak' DSA görüntüsü.....	79
Resim 15.	EVAR sonrası AV fistül görüntüsü	80

ŞEKİLLER DİZİNİ

Safya No:

- Şekil 1.** Dördüncü haftanın sonunda (A) ve altıncı haftanın başındaki (B) aort kavislerinin gelişim düzeyi.....6
- Şekil 2.** Elastik arter tabakalarının şematik görünümü7
- Şekil 3.** Endovasküler Tedavi Öncesinde BT-A'da Yapılan Ölçümler39

1. GİRİŞ

Anevrizma, geri dönüşümsüz olarak bir arterin normal çapından %50 daha fazla genişlemesidir(1). Arteriyel anevrizmaların en sık geliştiği alan infrarenal aortadır. Abdominal aort anevrizması (AAA), vasküler pratikte en sık karşılaşılan büyük damar anevrizmasıdır.

AAA larının çoğu infrarenal, fuziform ve aortik duvardaki dejeneratif değişikliklere bağlı gelişen gerçek anevrizmalardır. AAA, sık görülen ve tüm dünyada ciddi morbitide ve mortalite yaratmaktadır. Anevrizma tanısı ve tedavisinde büyük gelişmeler olmasına rağmen Amerika Birleşik Devletleri'nde tahmini yılda 15 bin ölüme neden olmaktadır. 55 yaş üstü erkeklerde 10.ölüm nedenidir(2, 3). AAA kaynaklı mortalite ve insidans son 30 yılda artış göstermiştir(4). AAA nedenleri, doğal seyri ve tanı-tedavi için uygun strateji konusunda yapılan çok sayıda çalışmalara ve tecrübelere rağmen hala tartışmalar vardır. Anevrizma oluştuktan sonra yılda 0.2-0.8 mm hızında genişler ve rüptürle sonuçlanabilir. Rüptür olan hastaların ancak %50 si hastaneye ulaşabilir ve bunlarında yarısından çoğu hastanede ölürlür. Bu açıdan AAA rüptüründe toplam mortalite oranı %85-95 dir(5, 6). AAA sı erkeklerde kadınlara oranla 5-10 kat daha siktir. AAA etyolojisi büyük oranda multifaktöriyeldir, genetik, biyokimyasal ve çevresel risk faktörlerinin ortak etkileşimi ile oluşur. AAA sıklığı 50 yaş üzerinde yaşla doğru orantılı artar ve erkek/kadın oranı 5/1 dir. Görülme sıklığı 3-117/100000/yıl olabilmektedir. Erkeklerde 50 yaşından sonra görülmeye başlar ve 80 li yaşlarda en sık görülür. Kadınlarda 60 lı yaşlarda görülmeye başlar ve insidans yaşla doğru orantılı olarak artar. Anevrizmalarda klinik belirtiler anevrizmanın lokalizasyonuna ve etyolojisine göre farklılık gösterebilir. Çoğu kez anevrizmalar asemptomatiktir ve diğer nedenlerle yapılan incelemeler sırasında tesadüfen belirlenirler. Çevre dokulara bası yapması ya da erozyona uğratması ve neden olduğu komplikasyonlardan dolayı anevrizmanın akut genişlemesi semptomlara neden olur.

AAA nın en sık ve korkulan komplikasyonu rüptürdür. Rüptür anevrizmanın boyutuyla alakalıdır, AAA nın tahmini büyüme oranı 3-4 mm/yıl'dır, ancak genişleme oranı ve rüptür riski yayınlanmış geniş serilerde farklılık göstermektedir. Bir kısım hastada büyüme oranı tahmin edilemez. Büyüme oranı tamamen doğrusal değildir. Anevrizma çapı 5 cm den daha büyükse AAA rüptür riski artar, 5 cm ve üstü anevrizmalar için 5 yıllık rüptür riski %25 dir. Daha küçük çapta ve asemptomatik anevrizmaların elektif onarımı, rüptür için atfedilen risklerle karşılaştırıldığında rölatif olarak anlamlı değildir.

Darling'e göre anevrizma çapı 5 cm ve altı ise rüptür insidansı %18, 5-7 cm arası ise insidans %20, 7-10 cm arasında ise insidans %60, 10 cm ve üstü için ise insidans %95 dir(7). Estes'in serisinde tedavisiz takip edilen hastaların %63' ü anevrizma rüptüründen ölmüştür(8). Bununla birlikte yakın zamanlı retrospektif klinik bir çalışma sunu önermektedir; çapı 4 cm nin altındaki anevrizmalar için 6 yıllık kümülatif rüptür insidansı %1 dir; çap 4-4,9 cm arasında ise insidans %2; çap 5 cm ve üstü değerlerde ise insidans %20 dir(9). Rüptür riski ve büyüme oranı konusunda hastalar arasında önemli bireysel farklılıklar mevcuttur. Çoğu klinisyen anevrizma çapı 5 cm ve üstü ise elektif onarım gerektiği konusunda hemfikirdir.

AAA'nın en önemli sonucu rüptür olduğu için tedavi temelde rüptürü engellemeye ya da rüptür olma olasılığı yüksek olan anevrizmaları tedavi etmeye yöneliktir. Bu açıdan anevrizmanın çapı rüptür için en önemli faktörlerden birisi olduğundan, 5-6 cm yi aşan anevrizmalar asemptomatik olsalar bile tedavi edilmeleri gerekir. Bunun dışında her hangi bir çapta ama semptomatik olan yani ağrı, bası, distal embolizasyon ve aortokaval ya da aortoduodenal fistül olan anevrizmalar tedavi edilmelidirler.

Medikal tedavi hastada rüptür riskini azaltmayı ve bu sürede hastayı ameliyatsız takip etmeyi amaçlar. Bu yöntem asemptomatik ve rüptür riskinin düşük olduğu küçük anevrizmalar için geçerlidir. Semptomatik bir anevrizmada olay anevrizmanın rüptürle sonuçlanacak bir şekilde genişlemeye devam etmesidir. AAA'nın etkin tedavisi cerrahi girişimdir.

Cerrahi rüptür riskinin yüksek olduğu anevrizma varlığında uygulanır. Bu ya açık cerrahi ya da endovasküler yolla gerçekleştirilir. AAA'nın cerrahi tedavisinde girişimin geniş bir cerrahi diseksiyonu gerektirmesi ve aortun anastomozlar süresince klempe edilmiş olmasının yarattığı hemodinamik ve sistemik inflamatuvar etkiler nedeni ile morbiditesinin yüksek olması daha az invaziv girişimlerin geliştirilmesi konusunda arayışlara neden olmuştur. Bu amaçla daha küçük kesilerle ya da retroperitoneal cerrahi işlemler gibi mevcut cerrahi tekniğin modifikasyonları veya endovasküler stent greftler kullanılmaktadır(10).

Endovasküler aort anevrizma tedavisi ilk olarak 1991 yılında Parodi tarafından abdominal aort anevrizması olan bir hastaya balon ile genişleyen bir stent greft kullanılarak uygulanmıştır. Günümüzde abdominal aort hastalıklarında uygulanan endovasküler aortik tedavi (EVAR) aort hastalıklarında ilk plandaki temel tedavi yöntemi olarak kabul görmeye başlamıştır. Aort hastalıklarında açık cerrahi her risk grubundaki hasta için ciddi mortalite oranları taşıyan bir ameliyattır. Özellikle aort anevrizmalarının yaygın görüldüğü ileri yaş grubundaki hastalarda ek sağlık sorunları ve komorbid faktörlerin çokluğu bu tip ameliyatlara yüksek cerrahi risk grubuna taşımaktadır. Abdominal aorta yönelik elektif cerrahi girişimlerde dahi bildirilmiş perioperatif mortalite değerleri %3-5 arasındadır, acil cerrahi müdahalelerde ise bu oranlar %40-50'lere ulaşmaktadır. Açık ameliyat sonrası yoğun bakım sürelerinin ve hastanede yatış sürelerinin uzunluğu, hasta rehabilitasyonun belirgin gecikmesi cerrahi sonrası karşılaşılan diğer olumsuzluklardan bazılarıdır. Geleneksel açık cerrahi tedavisine alternatif olarak öncelikle ameliyat riski yüksek hastalarda uygulanmak üzere geliştirilen endovasküler aort tedavileri sağladıkları avantajlar ile çok hızlı bir şekilde ilerleme göstermiştir. Ürün ve malzeme konusundaki teknolojik ilerlemelere ek olarak radyolojik tanı, girişimsel uygulama, teknik, yardımcı unsurlar, bilimsel çalışma konusunda sağlanan gelişmeler sayesinde endovasküler yöntem tüm aort hastalıklarında öncelikli tedavi seçeneği olarak birçok hastada uygulanır hale gelmiştir. Aort hastalıklarında endovasküler tedavi yönünden bazı sınırlamalar olsa da son dönemlerde

yeni cihazlarda sağlanan teknolojik uygulamalar ile hastaların endovasküler tedavi endikasyon alanı daha da genişlemiş ve tüm dünyada endovasküler aort tedavisi uygulama yaygınlığı artmıştır(11).

Abdominal aort anevrizmalarında cerrahi ciddi bir mortalite ve morbidite riski taşımaktadır ve geniş serilerde elektif olgularda bile mortalite %3-5, komplikasyon oranları da %30-40 düzeylerinde bildirilmektedir. Bu alandaki ilk çalışmalardan başlayarak aorta hastalıklarının endovasküler stent-greft ile tedavisinin daha düşük mortalite ve morbidite ile sonuçlanan alternatif bir tedavi yöntemi olduğu ortaya konulmuştur. Ayrıca zor ve karmaşık olgularda cerrahi ile endovasküler girişimsel tekniklerin bir arada kullanılabileceği, böylelikle daha geniş bir hasta grubunun tedavi edilebileceği hibrid yöntemler ile gösterilmiştir.

Abdominal anevrizmaların EVAR ile onarımı komplikasyonsuz değildir, ancak komplikasyonlar açık cerrahiye göre oldukça farklıdır. Prosedür ve cihazlar değiştiği için komplikasyonların olma sıklığı da değişmiştir. Komplikasyonlar cihaz spesifik değildir, çoğu prosedür ile ilişkilidir. Oluşma zamanına göre komplikasyonları erken (prosedür sonrası <30 gün) ve geç (>30 gün) olarak ikiye ayırıyoruz. Biz bu çalışmada abdominal aort anevrizmasının endovasküler greft stent ile tedavisinde erken ve geç takip sonuçlarını değerlendirilmeyi amaçladık.

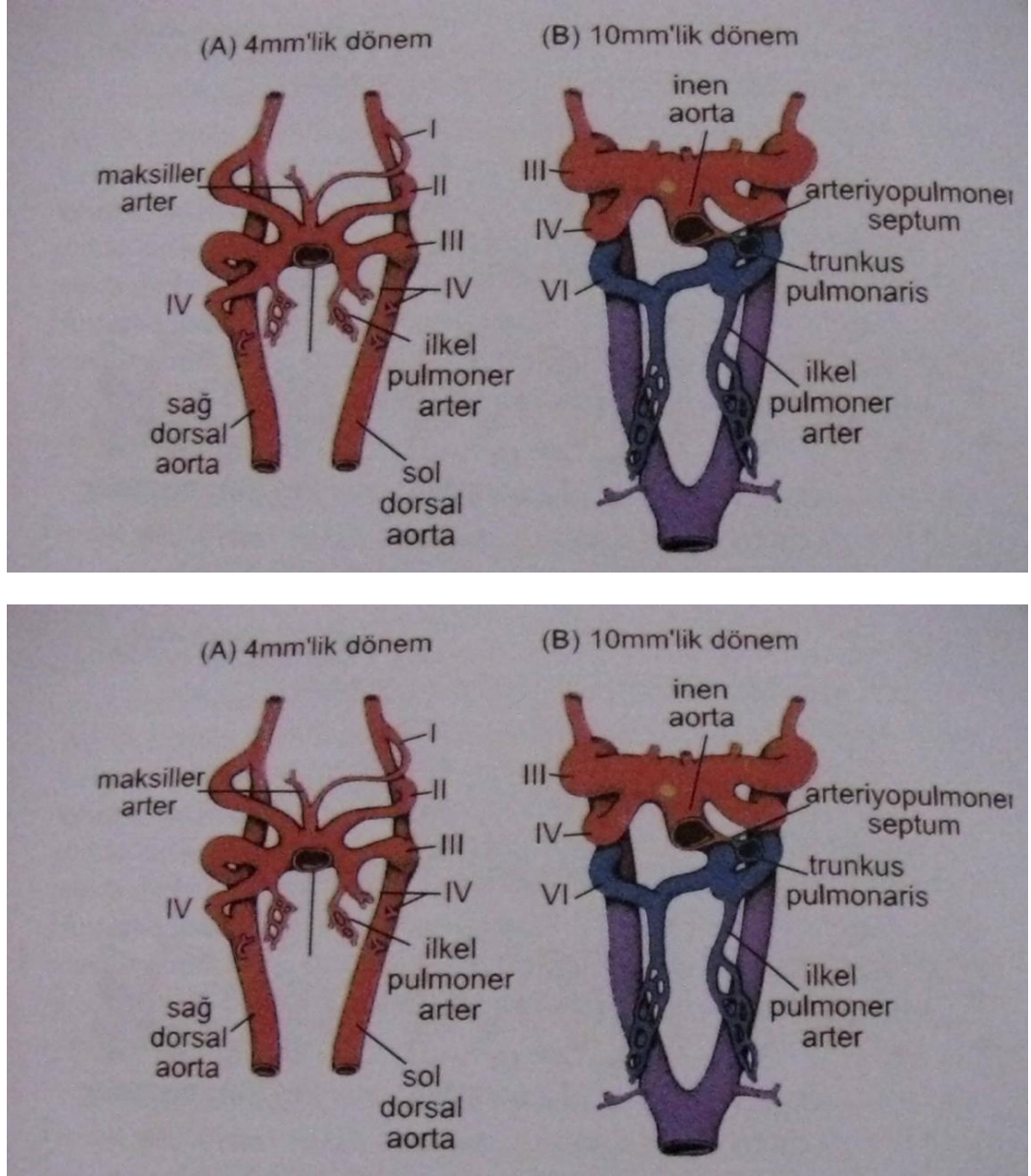
2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aort Embriyolojisi

Aort ve benzeri büyük damarların gelişimi kalbin gelişimiyle paralel ilerler. Kalp, farinks taslağına komşu bölgede, bilateral tübüler bir tomurcuk olarak **splanik mezodermden** köken alır. Yapılan çalışmalar, bu bölgede yer alan endodermin, kalbin gelişimini indüklediğini göstermiştir(12, 13).ilk kalp taslağı insan embriyosunda döllenmeyi izleyen 3. haftada belirir. Bunu oluşturan mezoderm, hemen sonrasında iki yaprağa ayrılınca (splanik ve somatik mezoderm) **kardiyojenik plaka** belirmeye başlar(13, 14). Embriyon gövdesi içinde ilk kan hücresi ve damar taslakları vitellüs kesesinin mezoderme bakan yüzünde belirmeye başlar. Bunlar viseral mezodermden vitellüs kesesi duvarına doğru göç eden anjioblastlardır(13, 15). Önce kan odacıklarına dönüşen anjioblastlar kan hücrelerini üretmek üzere hemositoblastlara ve ilkel kan damarlarını oluşturan endotel hücrelerine dönüşür. Bu olaylar üçüncü hafta içinde olagelir. ilkel kan damarları, dördüncü hafta içinde daha da gelişerek 30 günlük embriyonda iki odacıklı kalple birlikte ilk arteriyovenöz dolaşım sistemi tamamlanır(13, 15)

Aortun gelişimi ventrikül üzerindeki genişlemiş olan aort kesesinin görünümüyle başlar. Dördüncü ve beşinci haftalarda yutak keseleri oluşurken her biri bir çift artere sahip olur. Bu arterlere **aort kavisleri** adı verilir. Kalpten çıkan aort kesesi yukarıya doğru iki taraflı altı çift dal vererek aort kavislerini meydana getirir. Bu altı dalın hepsi aynı anda gelişmez. İnsanda özellikle 5. ve 6. dallar pek belirgin değildir(13, 16). Aort kavisleri, yutak keselerini oluşturan mezenşim dokusu içinde gömülü olarak ilerler ve her iki tarafta sağ ve sol dorsal aort 'a açılır. 29 günlük bir embriyonda 1. ve 2. aort kavisleri kaybolurken 3, 4, 5 ve 6. kavisler büyür. Trunkoaortik kese bölünerek 6. kavis trunkus pulmonarisi oluşturur. ileri gelişim aşamalarında aortun gelişimi temel olarak 4. aort kavisinden kaynak alır. 4. kavsın sol dalı, sol ana karotis ve sol subklaviyan arterler arasından aort kavsinin bir bölümünü oluştururken, 4.

kavsin sağ dalı sağ subklaviyan arterlerin proksimal bölümlerine farklanır(13)
(şekil 1).



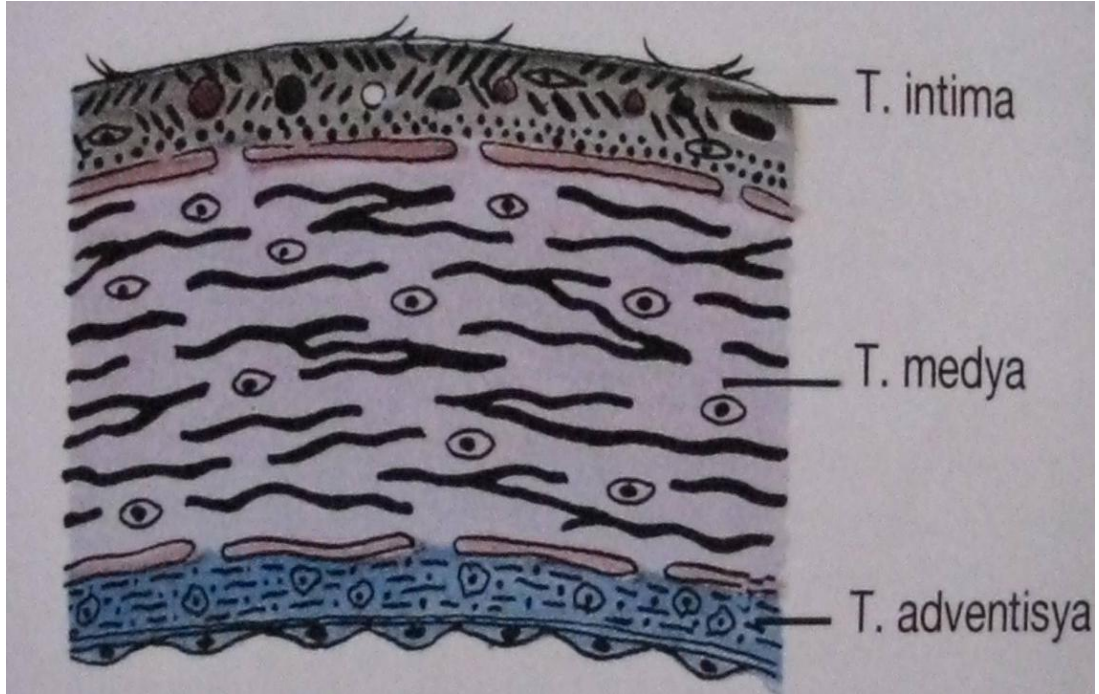
Şekil 1. Dördüncü haftanın sonunda (A) ve altıncı haftanın başındaki (B) aort kavislerinin gelişim düzeyi

(Langman"s Medical Embryology"den(14) alınmıştır)

2.2. Aort Histolojisi

Aort, kalbe yakınlığı nedeniyle yüksek basınç değişimleriyle karşılaşan, vücudun en geniş çaplı arteridir. Yine de çapına göre duvar kalınlığı görece ince olup damar çapının yaklaşık 1/10'u kadardır.

Duvarı içten dışa doğru tunika intima, tunika medya ve tunika adventisya olmak üzere üç tabakadan oluşur (şekil 2). Tunika medya'daki elastin lamellerinin zenginliği nedeniyle elastik arter olarak isimlendirilir. Aort, en fazla elastin lameline sahip arterdir.



Şekil 2. Elastik arter tabakalarının şematik görünümü(13)

2.2.1. Tunika İntima

Kanla doğrudan temas eden tabakadır. Kalınlığı genç erişkinlerde yaklaşık 120 µm'ye (1/8 mm) ulaşarak tüm duvar kalınlığının ¼ ünü meydana getirir. Yaşlandıkça lipid birikimine bağlı olarak kalınlığı artar. Tunika intima üç alt tabakadan oluşur;

2.2.1.1. Endotel Tabakası

Bazal lamina üzerine oturan tek katlı yassı, poligonal hücre tabakasıdır. Hücreler arasında sıkı bağlantı birimleri, küçük moleküllerin iki yönlü geçişine izin verirken makromoleküllerin kompartmanlar arasındaki geçişini önlemede büyük rol oynar. Endotel hücreleri, ileri derecede ince bir sitoplazmaya ve çok sayıda hücre zarı kaynaklı taşıyıcı veziküllere sahiptir, sitoplazma üzerinden madde taşınımında eşsiz hücrelerdir. Endotelin bu rolü, kan kimyasının korunmasında yaşamsal öneme sahiptir.

Endotel hücrelerinin sitoplazması oldukça yassı fakat çok geniş yüzevidir. Hücre çekirdekleri yassıdır. Aort duvarından yapılacak bir enine kesitin ışık mikroskobik gözlemlerinde, endotel hücrelerinin sadece çekirdekleri ayırt edilebilir. Elektron mikroskobu düzeyinde yapılan ince yapı gözlemlerinde 10-15 µm kalınlığındaki sitoplazma, transendotelial taşınımından sorumlu olan pinositoz vezikülleri ve çubuklar izlenir. Bunlar faktör VIII taşıyan 'Weibel-Palade' cisimcikleridir. Endotelin altındaki hücreler arası matrikse trombositlerin agregasyonunu sağlamaktadır. Endotel hücrelerinin herhangi bir nedenle örselenmesi faktör VIII salınmasına ve trombosit agregasyonuna neden olur.

Endotel hücreleri yavaş yenilenen hücrelerdendir. Örselenmiş veya yitirilmiş hücrelerin rejenerasyonunun dolaşımdaki veya subendotelial bağ dokusundaki farklanmamış kök hücrelerince yerine getirildiği düşünülmektedir(13, 17).

Endotel hücreleri, 40-80 nm kalınlığında olan bir bazal lamina üzerine oturur. Bazal lamina büyük oranda endotel hücrelerince sentezlenir, bazal laminanın iki işlevi vardır. Birincisi, endotel hücrelerini altındaki bağ dokusuna tutundurmak, ikincisi de iki taraflı yarı geçirgen bir filtre olarak madde geçişini kontrol etmek. Arterlerde bazal lamina kesintisiz olarak tüm endoteli çevreler. Bazal laminanın hemen altında retikulum liflerinden zengin ince bir retiküler lamina yer alır.

2.2.1.2. Subendotel Tabakası

Birbirini çaprazlayan uzunlamasına dizilmiş kollajen ve elastin liflerinden oluşur. Aralarında az sayıda fibroblast, düz kas hücreleri (miyosit) ve makrofajlar yer alır. Hücreler ve lifler esas madde içine gömülüdürler. Bu haliyle subendotel dokusu, gevşek bağ dokusudur.

2.2.1.3. İnternal Elastik Membran

Aort gibi elastik arterlerde pek belirgin değildir. Daha küçük çaplı arterler olan müsküler arterlerde belirgin bir tabaka olarak izlenir.

2.2.2. Tunika Medya

Aort duvarının en kalın tabakasıdır. Ortalama kalınlığı 500 µm olmakla birlikte çıkan aort bölümünde 1.2 mm kalınlığa ulaşır(13, 18). Yapısında elastin ve kollajen lifleriyle düz kas hücreleri bulunur. Aortun elastik bir arter olarak adlandırılması, tunika medya'daki yoğun elastin lamellerinden kaynaklanır. Dairesel dizilmiş, dalgalı seyir gösteren, ortalama 50 adet lamel bulunur. Bu lameller yer yer kesintiye uğrar ve buradan kollajen (tip I, III, IV), elastin lifleri ve bazofilik proteoglikan matriks geçiş yapar. Lamellerin arasında yer yer düz kas hücreleri yer alır. Tunika intima ve tunika adventisya'da düz kas hücrelerinin genel düzenlenişi uzunlamasına iken tunika medya'da daireseldir, yani kasıldıkları zaman damarın boyunu değil lümenini küçültürler. Kan basıncının ayarlanmasında elastin lamellerle birlikte çalışırlar. Tunika medya'daki tek hücre türü düz kas hücreleridir. Her düz kas hücresi, kendi üretimi olan bazal lamina benzeri bir dış kılıfla (eksternal lamina) sarılıdır. Tunika medya'da fibroblasta rastlanmaz(13).

Aortun en kalın olduğu bölüm çıkan aortdur ve yaklaşık 60 lamel içerir. Distale gidildikçe damar duvarı incelik ve abdominal aortda lamel sayısı 26-28'e düşer. Elastin lamellerinin oluşumunun kas hücrelerinin sentezlediği mikrofibriller ile başladığı düşünülmektedir. Mikrofibril yapısının büyük bölümünü bir glikoprotein olan fibrillin oluşturur. Düz kas hücreleri arasında

oluşan mikrofibrillerin üzerine tropoelastin monomerleri çöker(13, 17). Tropoelastin, elastine dönüşür, kendi arasında bağlar oluşturarak elastin lamelin amorf kesimini oluşturur. Yani mikrofibril demetleri elastin depolanması için bir iskelet görevi görür.

2.2.3. Tunika Adventisya

Tunika medya'nın sona erip tunika adventisya'nın başladığı düzeyde son elastik lamel oldukça kesintilidir. Bu lamelden dışa doğru tunika adventisya uzanır. Tunika medya'ya oranla daha ince olan adventisya tabakasında kollajen ve elastin lif demetleri, fibroblastlar, mast hücreleri, makrofajlar ve az sayıda, uzun düz kas hücreleri yer alır. Bunlar oldukça gevşek bir bağ dokusu oluşturacak şekilde bir arada bulunurlar(13).

2.2.4. Aort Duvarının Beslenmesi ve Sinir İnnervasyonu

2.2.4.1. Kan damarları

Büyük arterler ve venlerin duvarları vasa vasorum adı verilen küçük damarlarla beslenir. Memeli aortunda vasa vasorum, ancak 30 lamelden daha kalın aort duvarlarında saptanmıştır. Bu damarların yaygınlığı iki unsura bağlıdır; (i) duvarın yapısı, (ii) kan basıncına bağlı olarak duvardaki sıkışma miktarı. Aort kalın ve geçirgen olmayan bir tunika medya tabakasına sahip olduğu için lümene yakın bölümler lümeninde dolaşan kandan beslenirken tunika medya'nın dış bölümleri ve tunika adventisya kendi içindeki arteriyollerle beslenir(13).

2.2.4.2. Lenf Damarları

Büyük kan damarlarının duvarında lenf damarlarına da rastlanır. Dağılımları intramural kan damarlarına benzer. İnterstisyel sıvı, tunika medya'daki pencereci lameller arasında serbestçe dolaşır. Kan basıncına

bağlı olarak interstisiyel sıvılar ve lenfatikler damar duvarı boyunca içeriden dışarıya doğru akarak lenf damarlarına boşalır(13).

2.2.4.3. Sinirleri

Demetler şeklinde veya tek bir lif olarak tunika adventisya içinde izlenen aksonlar, tunika medya içine uzantılar gönderirler. Sempatik ganglionlardan köken alan vazomotor işlevi olan myelinsiz aksonlar adventisya'da plexus yaparlar; bazısı düz kas hücreleri üzerinde tomurcuk şeklinde sonlanabilir. Medulla spinalisteki veya kranial ganglionlardaki hücrelerden kaynaklanan myelinli afferent lifler serbest duyu uçları vererek tunika adventisya'da sonlanırlar ve hatta küçük ganglionlar oluştururlar. Aort, basınç değişimlerini algılayan baroreseptörler ve kimyasal değişimleri algılayan kemoreseptörler barındırır(13).

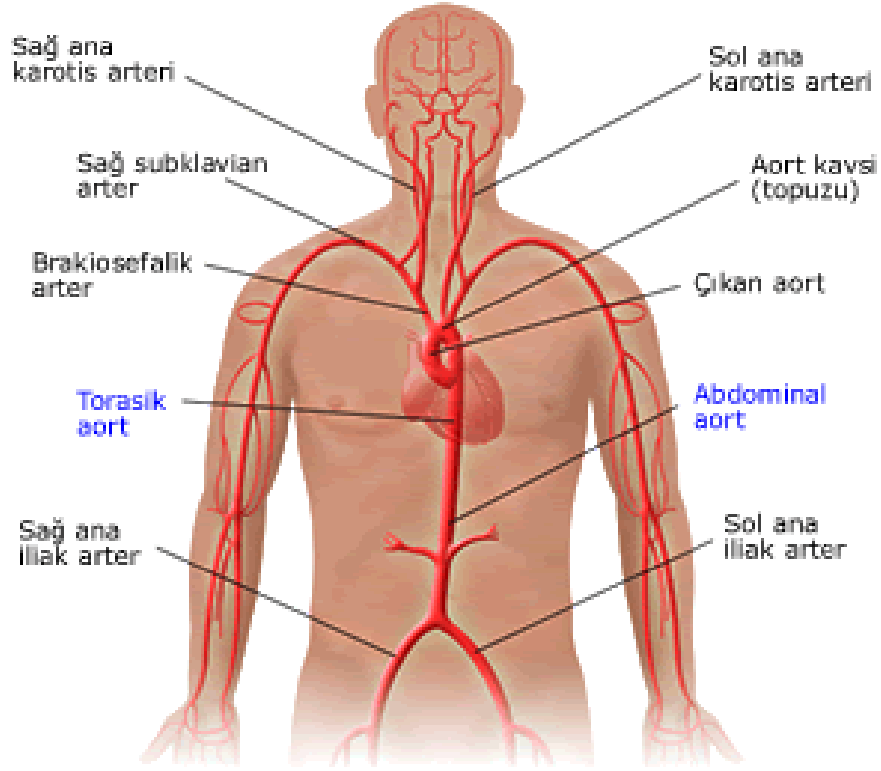
2.3. Aort Anatomisi

Kompleks vasküler yapısı ile aort ilerlediği yol boyunca farklı fonksiyonlar üstlenir. Bu, aortun histolojik yapısına yansımıştır.

Aortdaki elastin/kollajen oranı torasik aortda en yüksektir ve distale yani abdominal aorta gidildikçe bu oran azalır. Yaşla birlikte elastin fragmentasyonu, fibrozis ve medyal nekroz görülmeye başlar. Aortu tutan birçok hastalık yapı ve fonksiyonundaki değişikliklerle seyrederek ve başlıca obstrüksiyon veya dilatasyon şeklinde gelişir. Aort patolojilerinde gelişen yapısal değişikliklerin yorumu ve tedavisi normal değerlerin bilinmesine bağlıdır.

Oksijenlenmiş kanı tüm vücuda dağıtan aort, sol ventrikül tabanından çıkarak sistemik dolaşımın ana arteriyel ağacını oluşturur. Aort, sol ventrikülden çıktıktan sonra yukarıya yönelir, sola ve sol akciğerin kökünün üzerinden dorsale doğru bir ark yapar. Aort daha sonra toraksın içinde aşağıya inmeye başlar, bu seyri sırasında columna vertebralisin solunda kalır. Abdominal boşluğa diyaframdaki hiatus aortikus'u geçerek girer.

Anatomik olarak aort; çıkan aort, arkus aort ve inen aort (torasik ve abdominal aort) olarak incelenebilir(19). (Resim 1).



Resim 1. Aort ve dalları

2.3.1. Çıkan Aort

Çıkan aort, 3. sol kostal kartilaj seviyesinde sol ventrikül tabanından çıkar. Oblik olarak yukarı ve sağa yönelerek, 2. sağ kostal kartilaj seviyesine ulaşır. Buradan itibaren arkus aorta olarak devam eder. Çıkan aortun ön komşulukları arasında, sağ ventrikül infundibulumu, pulmoner trunkus ve sağ atriyum aurikulası bulunur. Daha kraniale doğru gidildiğinde sternum, sağ plevranın bazı bölümleri, gevşek bağ dokusu ve timustan perikard aracılığı ile ayrılır. Aort kökü ve distal aortun hemen solunda ana pulmoner arter vardır. Ana pulmoner arter arkus aortdan hemen önce aortun arkasına doğru kıvrılarak sol ve sağ pulmoner arterlere ayrılır. Aortun sağ arka tarafında vena kava superior uzanır.

2.3.2. Aort Kökü

Aort kökü, aort kapak yaprakçıklarını destekleyen sol ventrikül çıkımının (LVOT) bir parçası olarak kabul edilir. Anatomik olarak, sinotübüler bileşke ile aort kapakçıkları arasındaki bölüm olarak lokalize edilir. Aort sinüsleri olarak adlandırılan 3 adet genişleme yapar (Valsalva sinüsleri). Bu genişlemeler sinotübüler bileşkede sonlanır ve çıkan aort silindirik olarak yukarı doğru devam eder. Çıkan aort, trunkus pulmonalis ile birlikte perikard tarafından sarılmıştır. Aort kökü ve kapağı fonksiyonel bir birim olarak çalışır. Bu birimi oluşturan yapılar Valsalva sinüsleri, aort kapakçıkları, kommissürler ve kapakçıklar arası üçgen alanlar olarak kabul edilir(19, 20).

Aort kökünden iki adet dal çıkar; sol ana koroner arter ve sağ koroner arter. Aorttan çıkımları genellikle Valsalva sinüslerinin 1/3 üst kesiminde yer alır. Koroner sirkülasyonun sol veya sağ dominant olmasında posterior descending arterin (PDA) orijinine bakılır. Sağ dominant sistem insanların %85-90'ında gözlenmiştir(19).

2.3.3. Arkus Aort

Arkus aort, çıkan aortun devamıdır ve süperior mediastende yer alır. İkinci sağ sternokostal eklemin üst kenarı hizasında başlar. Manubrium sterninin arkasında, trakeanın ön yüzünü çaprazlayarak trakeanın hafif solundan kraniale, sola ve arkaya doğru kavis yaparak döner. Daha sonra trakeanın sol ön tarafından, sol rekürren laringeal sinir, özefagus ve duktus torasikus çaprazlayarak kolumna vertebralisin önünde aşağıya doğru iner. Önde angulus sterni, arkada 4. ve 5. vertebra lar arasındaki intervertebral disk hizasından sonra inen aort olarak devam eder. Arkus aort dalları sırasıyla brakiosefalik arter, sol ana karotis arter ve sol subklavyan arterdir.

2.3.3.1. Brakiyosefalik Arter (İnnominat Arter)

Arkus aortun ilk dalıdır. Manubrium sterninin orta seviyesinde arkus aortun sağ konveks yüzünden çıkar. Trakeanın sağ tarafında yukarı doğru

ilerler, sağ sternoklaviküler eklemin arkasında sağ subklaviyan arter ve sağ karotis kommunis arteri olmak üzere iki dala ayrılır.

2.3.3.2. Sol Ana Karotis Arter

Arkus aortun ikinci büyük dalıdır. Arkus aortdan çıktığı lokalizasyon, brakiosefalik arterin hemen solu ve arkasıdır. Bu arter, trakeanın sol tarafında yükselerek sol sternoklaviküler eklemin arkasında boyuna girer. Torakstaki ilerleyişi boyunca trakea, sol rekürren laringeal sinir, özefagus, duktus torasikus ve sol subklaviyan arterin önünden geçer.

2.3.3.3. Sol Subklaviyan Arter

Sol ana karotis arterin yaklaşık 2.5 cm distalinden arkus aorttan çıkar. Boyun köküne doğru yönelişi trakeanın solunda ve vertikal olarak nitelendirilebilir. Sol vagus siniri, sol frenik sinir, sol süperior kardiyak sempatik sinir ve sol brakiosefalik venin arkasında yer alır. Sol akciğer, plevra, özefagus ve duktus torasikusun önünde yer alır(19).

2.3.4. İnen Aort

2.3.4.1. İnen Aortun Torakal Bölümü

Posterior mediastende yer alır. 4. torakal vertebra korpusunun sol alt kenar hizasından başlayarak, vertebral kolonun sol ön yanında aşağıya doğru uzanır. Aşağıya doğru indikçe mediale doğru yönelir ve vertebral kolonun ön yüzüne geçer. 12. torakal vertebranın alt sınırı seviyesindeki diyaframın aort açıklığından (hiatus aortikus) geçerek abdomene girer. Buradan sonra abdominal aort adını alır. İnen torasik aort, arkada sol plevra, akciğer, kolumna vertebralis ve hemiazygos venleri ile komşuluktur. Anterior komşuluğunda ise yukarıdan aşağıya sol akciğer kökü, perikard, özefagus ve diyafram yer alır. Sağında azigos veni ve duktus torasikus, solunda ise sol akciğer ve plevra bulunur.

İnen aortun torakal bölümü, göğüs duvarına ve toraks boşluğundaki organlara dallar verir. Posterior interkostal arterler, her iki tarafın alt dokuz interkostal aralığında uzanırlar. Subkostal arterler, her iki tarafta 12. kostanın alt kenarı boyunca seyrederek abdominal duvara girerler.

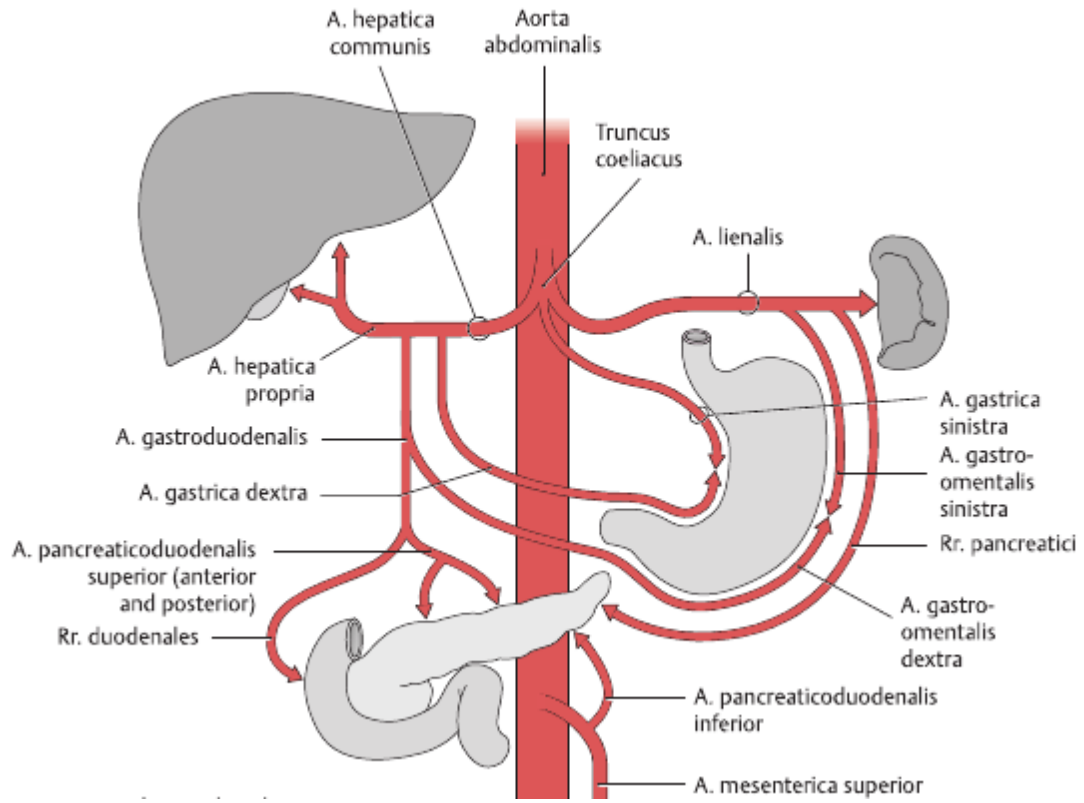
Bronşial arterler, aort veya interkostal arterlerden çıkarak akciğer hilusuna yönelir. Özefageal ve perikardiyal arterler ise isimlendirildikleri organa dağılırlar(19).

2.3.4.2. İnen Aortun Abdominal Bölümü (Abdominal Aorta)

Diyaframdaki hiatus aortikustan geçerek (T12) abdomene giren aorta buradan itibaren abdominal aorta adını alır. Peritonun arkasında ve lomber vertebra korpuslarının ön yüzlerinde seyrederek aşağı doğru uzanır. 4. lomber vertebra seviyesinde gerçek devamı olup rudimenter kalan medyan sakral arter dalını ve A.iliaka kommunis adı verilen iki geniş dalını verdiği iliyak bifurkasyona kadar devam eder. Sağ tarafında vena kava inferior, sisterna şili ve V. azygosun başlangıç bölümü bulunur. Sol tarafında ise sol trunkus sempatikus bulunur.

Inferior frenik arter, diyaframın hemen altından bir çift olarak çıkar ve diyaframın alt yüzünü besler.

Çölyak trunkus, abdominal aortun tek olarak çıkan ilk dalıdır. Birinci lomber vertebra seviyesinden çıkar. Kısa bir trunkustan sonra peritonun arkasında ve pankreasın üzerinde öne doğru ilerleyerek üç dala ayrılır: Sol gastrik arter, splenik arter, ana hepatik arter. (resim 2)



Resim 2. Çölyak trunkus ve dalları

Sol gastrik arter, sola doğru ilerleyerek midenin küçük kurvaturuna dağılır ve aynı zamanda özefageal ve hepatik dallar verir.

Splenik arter, sola pankreasın üst yüzünde ilerleyerek pankreas ve dalağı besler. Kısa gastrik ve sol gastroepiploik dalları da midenin büyük kurvaturunu besler.

Ana hepatik arter, duodenumun 1.kıtasının üst yüzeyinden sağa anterolateral olarak yönelir. Gastroduodenal dalı, duodenumun arkasında aşağıya doğru yönelir. Anterior ve posterior superior pankreatikoduodenal ve sağ gastroepiploik dalları verir. Ana hepatik arter, gastroduodenal arter dalını verdikten sonra proper hepatik arter adı ile anılır. Bu arter sağa ve yukarı doğru yönelerek, küçük omentumda porta hepatis'e ulaşır. Sağ gastrik arter, proper hepatik arterin hemen başlangıcında bir dal olarak ayrılır. Proper hepatik arter, duktus sistikus'u geçerken sistik arter dalını verir.

Orta suprarenal arter, genellikle tek damar olarak çıkar ve suprarenal bezi besler.

Süperior mezenterik arter, gastrointestinal sistemde duodenum ortasından transvers kolona kadar olan bölgeyi besler. Dallarından biri olan inferior pankreatikoduodenal arter anterior ve posterior dallara ayrılarak süperiordan gelen eşleri ile pankreatikoduodenal anastomozları yaparlar. Diğer dalları ise jejunal arterler, ileokolik arter, sağ kolik arter ve orta kolik arterdir. Mezenterik arter implantasyonu veya embolektomi gibi operasyonlarda süperior mezenterik arterin aortdan çıkım noktasına ulaşmak için 'Kocher' manevrası yapılır(19, 21).

Renal arterler, ikinci lomber vertebra seviyesinde aorttan çıkar ve böbrek hiluslarına doğru yönelir, transvers olarak ilerlemeleri sırasında diyafram krusunu ve psoas major kasını çaprazlar. Sağ renal arter daha uzundur ve inferior vena kavanın arkasından geçer.

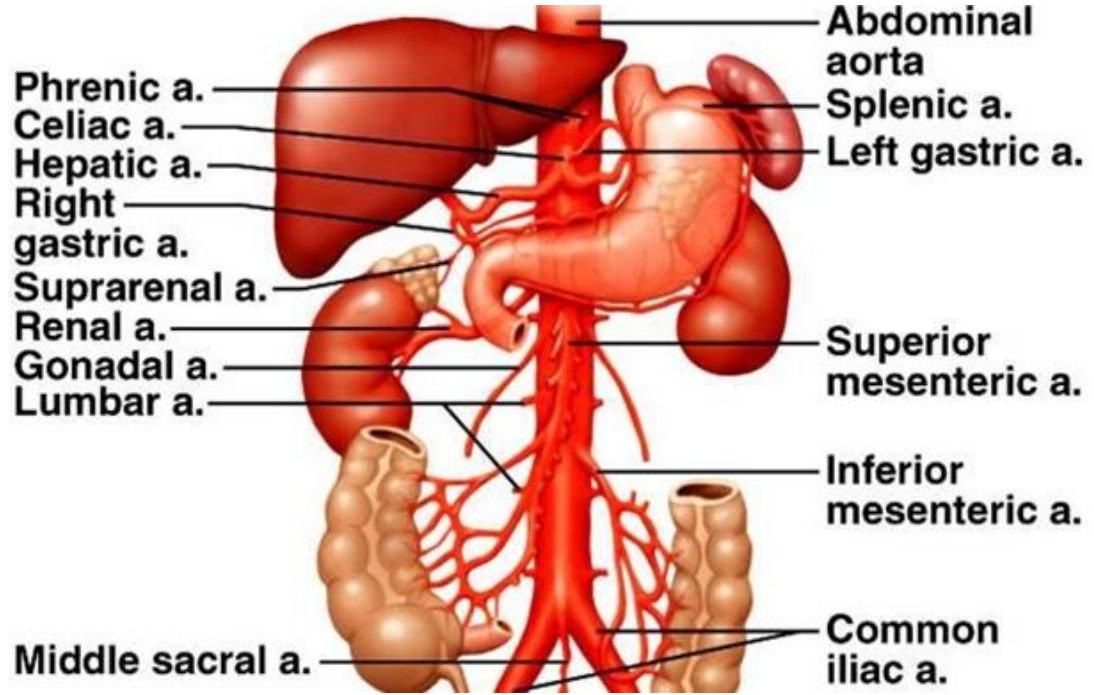
Testiküler veya ovaryan arterler, renal arterlerin hemen distalinden çıkar. Testiküler arterler, retroperitoneal olarak aşağı doğru yönelirler, derin inguinal halkada spermatik kordun bir parçası olurlar. Üreteri çaprazlarken dallar verirler. Benzer şekilde ovaryan arterler de pelvik girimde mediale doğru ilerleyerek suspensuar ligaman içinde overlere ulaşırlar.

Inferior mezenterik arter, duodenumun 3. bölümünün hemen altından çıkar, oblik olarak aşağı iner, sol kolik arter, sigmoid arter ve süperior rektal arter dallarını verir.

Ana iliyak arterler, orta hattın hemen solunda, 4. lomber vertebranın önünde abdominal aortun geniş terminal dalları olarak çıkarlar. Sakral promontoryumun hemen lateralinde internal ve eksternal iliyak dallarına ayrılırlar. İnternal iliyak arterler, pelvise girerek pelvik ve perineal yapıları beslerler. Eksternal iliyak arterler ise inguinal ligamanın altından geçerek femoral arter adını alırlar.

Orta sakral arter, aortun gerçek kaudal devamı ve sonudur, bifurkasyonun üzerinde aortun posterior duvarından çıkar. Lomber

vertebraların önünde aşağı doğru ilerleyerek pelvise girer. Sakrum ve koksiksin ön yüzeyinde ilerler(19) (resim 3).



Resim 3. Abdominal aort ve dalları

2.3.4.3. Abdominal Aort Varyasyonları

Abdominal aortun konjenital anomalileri nadirdir. Bununla birlikte primer dal varyasyonları siktir.

Çoklu renal arter, populasyonun %25-35 inde mevcuttur. Çoğu aksesuar renal arterler, ana renal arterlerin hemen altında bulunur. Bazen de aortun proksimalinden veya iliak arter gibi daha distalinden de çıkabilirler.

SMA ve çölyak arterlerden birinin orijininin regresyonu ve ikisi arasındaki embriyonel ventral bağlantının devam etmesi ile karakterize çölyomezenterik arter nadiren de olsa görülebilir(22).

Hepatik, sol gastrik ve splenik arterler aortdan ayrık orijinle ayrılabilirler.

Inferior frenik arterler, aortdan ortak bir trunkusla ayrılabilirler veya çölyak arter ya da renal arter dalı gibi ayrılabilirler.

Nadiren bir çift olan lomber arterler, aort posteriorundan ortak trunkus ile çıkabilirler(23).

2.4. Arteriyel Anevrizma

Anevrizma, geri dönüşümsüz olarak bir arterin normal çapından %50 daha fazla genişlemesidir(1). Anevrizmalar morfolojisine, etyolojisine, anatomik yerine ve kliniğine göre sınıflandırılabilirler. Arteriyel anevrizmaların en sık geliştiği alan infrarenal aort'dur. Bununla beraber anevrizma hemen her arterde gelişebilir(10).

2.5. Abdominal Aort Anevrizması

Abdominal aort anevrizması (AAA), vasküler pratikte en sık karşılaşılan büyük damar anevrizmasıdır.

AAA tanısı, (1) 3 cm ya da üzeri bölgesel dilatasyonda, (2) aortik çapın beklenen normal çapın 1,5 katı ya da üzerinde olması, (3) infrarenal çapın suprarenal abdominal aort çapına oranının 1,2 ya da üzerinde olması ile konur. AAA larının çoğu infrarenal, fuziform ve aortik duvardaki dejeneratif değişikliklere bağlı gelişen gerçek anevrizmalardır(24).

2.5.1. Tarihçe

AAA'larının modern anlamda ilk tedavisi 29 Mart 1951'de Paris'te Dubost tarafından yapılmıştır(25). Dubost'un başarılı rezeksiyonunu takiben Amerikalı cerrahlar tedaviyi geliştirmişler ve aort rekonstrüksiyonunu yapmışlardır. Bugün, önceden belirlenen boyutlardaki bütün anevrizmaların güçlü kontrendikasyonlar olmadıkça opere edilmesinde çok az tartışma vardır.

AAA, ABD de 1988'deki 55 ve üzeri yaş hastalarda 14982 ölümün nedeni olmuştur(26). Cerrahi tedavi bu hastalardaki tek tedavi seçeneğidir. 1988 yılında ABD'de bu patoloji nedeni 40000 aort rekonstruksiyonu ameliyatı yapılmıştır(27).

AAA'larının insidansında Mayo Kliniğın bildirdiğı iki raporda 1951'den 1980'e kadar süredeki 3 dekatta yüzde 12,2'den yüzde 36,6'ya kadar 3 kat artış gösterilmiştir(28). 1971'den 1980'e kadar daha önceki iki dekada oranla tanı yöntemlerindeki teknolojik gelişmelere rağmen insidansda gerçek bir artışı düşündüren her boyutta daha çok sayıda anevrizmaya tanı konmuştur. Toplumda popülasyonun ortalama yaşının artışı da insidansın artmasına katkıda bulunmaktadır(29).

2.5.2. Abdominal Aort Anevrizmasında Etyoloji-Patogenez

AAA, sık görülen ve tüm dünyada ciddi morbidite ve mortalite yaratmaktadır. Anevrizma tanı ve tedavisinde büyük gelişmeler olmasına rağmen ABD'de tahmini yılda 15 bin ölüme neden olmaktadır, 55 yaş üstü erkeklerde 10.ölüm nedenidir(2, 3). AAA kaynaklı mortalite ve insidans son 30 yılda artış göstermiştir(4). AAA nedenleri, doğal seyri ve tanı-tedavi için uygun strateji konusunda yapılan çok sayıda çalışmalara ve tecrübelerine rağmen hala tartışmalar vardır(30).

AAA'larının çoğı infrarenal yerleşimlidir, yaklaşık %7-12 si suprarenal ya da jukstarenal (renal arterin 1 cm ve altına uzanan) dir (31, 32). AAA'larının %20'si bir ya da iki ana iliak artere, %5'i suprarenal aortaya uzanabilir. AAA olan bireylerin %12'sinde eşlik eden torakal aort anevrizmaları ve %3-5 periferik arteriyel anevrizma bulunabilir(1, 33). Anevrizma oluştuktan sonra yılda 0.2-0.8 mm hızında genişler ve rüptürle sonuçlanabilir. Rüptür olan hastaların ancak %50'si hastaneye ulaşabilir ve bunlarında yarısından çoğı hastanede ölürlere. Bu açıdan AAA rüptüründe toplam mortalite oranı %85-95 dir(5, 6).

Abdominal aort anevrizmaları genellikle aterosklerotik olarak karakterize edilmektedirler. Multifaktöriyel nedenler olduğunu savunan son

bulgularla aterosklerozun tek neden olduğu hakkında çok az destek vardır. Dolayısıyla çoğu anevrizmaların nonspesifik olarak tanımlanması daha geçerli olur(29). Henüz patogenez için tek bir konsept ortaya çıkmasa da ailesel geçiş, genetik predispozisyon, aort duvarın yapısında akkiz biyokimyasal değişiklikler ve hemodinamik mekanik faktörleri içeren çok sayıda faktör önemli role sahip olarak görölmektedir. Bununla birlikte, patogenez basitçe aterosklerozun bir komplikasyonu değildir, ateroskleroz gerçekte damar duvarı hasarına nonspesifik ikincil bir yanıtıdır(29).

Aort duvarı düz kas hücrelerinin yanında konsantrik düzenlenmiş matriks proteinleri, elastin ve kollajen içerir. Normal aort duvarının medyasında proksimalden distale doğru elastin katmanlarında sayıca azalma, medyada incelme, intimada ise kalınlaşma gözlenir(29, 34, 35). Bu yapısal değişikliğe uygun olarak proksimalden distale doğru kollajen ve elastin miktarı azalır. Halloran ve arkadaşları, suprarenal ve infrarenal aort arasında elastin miktarında %58 fark olduğunu ve bu noktada elastinin kollajene göre göreceli olarak daha az olduğunu kanıtlamışlardır(34). Elastin miktarındaki azalma ve anevrizmal duvarda dejenerasyonun varlığı anevrizmanın infrarenal aortta neden sık görüldüğünü açıklamamıza yardımcı olur (29, 36, 37).

Yetişkin aortunda elastin sentezlenmez fakat yarı ömrü 40-70 yıldır. Bu da AAA 'nın neden yaşla doğru orantılı arttığını gösterir. Elastin miktarının azalmasına ek olarak, infrarenal aortun anevrizma oluşumuna yatkınlığı hemodinamik, yapısal ve otoimmün faktörlere de bağlıdır. İliak bifurkasyondan yansıyan dalgalar distal aortun duvar gerilimini artırır. Diz üstü amputasyonlarda artan AAA prevalansı artmış periferik dirence bağlı aort duvar gerilimi yükselmesiyle ilintilenmektedir. İnfarenal aortta vasa vasorum yokluğu bu bölgenin beslenmesinde azalma ve artmış dejenerasyon potansiyeli demektir(29).

Anevrizmal hastalıklarda aort medyasının proteolitik dejenerasyonu, proteolitik enzimlerin inhibitörlerine oranla daha aktif olduğunu göstermektedir. Bir çok çalışmada matriks metalloproteinlerinin (MMP)

aktivitesinin arttığı bildirilmiştir(29, 38, 39). Anevrizmatik duvarda serin proteinaz ve nötrofil elastaz konsantrasyonu normal aort duvarındaki miktarından daha fazlayken inhibitörlerin miktarında bir değişiklik olmadığı, bununla matriks dejenerasyonunu tetiklediği görülmüştür(38). Hayvan çalışmalarında elastaz infüzyonu, inflamasyonu tetiklemiş ve anevrizmaya neden olmuş, doksisisilin gibi MMP inhibitörlerin veya antiinflamatuvarların verilmesiyle de anevrizma oluşumu önlenebilmiştir(40).

Histolojik çalışmalar AAA'larında sadece mediyal değil intimal ve adventisyal kronik inflamasyonun varlığını da göstermiştir(41). Transmural inflamatuvar cevap santral gibi görünmekle birlikte bu cevaba neyin neden olduğu hala bilinmemektedir. AAA duvarından Chlamydia pneumoniae izole edilmesi bu patojenin stimulus olabileceğini düşündürmektedir. Fakat inflamasyonun karakteristik komponentleri olan; B lenfositler, plazma hücresi, yüksek miktarda immünglobulinler ise otoimmüniteyi düşündürmektedir(29).

Tilson ve Juvenon, anevrizma duvarından IgG ile immünoreaktif bir matriks proteini izole ettiler. Aortik anevrizmal antijenik protein (AAAP-40) olarak adlandırılan bu antijen kollajen ilişkili bir mikrofibrildir(42-44). Mikrofibriler bütünlük anevrizmanın oluşumundaki en önemli engellerden birisidir. Marfan'lı hastalarda bu bütünlük bozulmuştur ve anevrizma sıklığı artmıştır(29). Çeşitli çalışmalarda AAA nedeniyle opere olan hasta ailelerinde AAA sıklığı %10-15 bulunmuştur. Majumder ve Verloes düşük penetranslı dominant bir geni sorumlu tutmuşlardır. İnfrarenal AAA'larının %90' nın etyolojisinde dejeneratif nedenler, kalanında ise enfeksiyon, kistik medial nekroz, erterit, kalıtımsal bağ doku hastalıkları, travma ve psödoanevrizmalar sorumludur (tablo 1).

Tablo 1. Abdominal aort anevrizma nedenleri

✓	Dejeneratif (Ateroskleroz ilişkili)
✓	İnflamasyon
✓	Anevrizma formasyonlu kronik diseksiyon
✓	Enfeksiyon
✓	Travma
✓	Vaskülit
✓	Bağ doku hastalığı
✓	Konjenital hastalıklar
✓	Tuberoskleroz

AAA'sı erkeklerde kadınlara oranla 5-10 kat daha sıktır, anevrizmalı hastaların %60 ı ya hipertansiyon hikayesine sahip ya da otopside HT kanıtı mevcut. Yüksek serum kolesterolü bir risk faktörüdür. Sigara içenler, içmeyenle kıyaslanınca 8 kat artmış riske sahiptir(30, 45). Risk faktörlerindeki bu benzerlikler ve AAA'lıda koroner arter hastalık prevalansının yüksek olması eski araştırmacıları AAA'larının esasen aterosklerotik hastalığın bir göstergesi olduğuna ikna etmiştir ve bu teoriyi destenleyen veriler mevcuttur(46). Geleneksel teoriye karşı epidemiyolojik, biyokimyasal ve genetik araştırmalardan zıt görüşler öne sürülmektedir. Epidemiyolojik olarak koroner arter hastalık ve stroke insidansı 1960 yılların ortalarından itibaren azalmıştır, AAA insidansı ise bu dönemlerden itibaren artış göstermektedir(2-4).

Bazı araştırmacılar anevrizmalı aort duvarının, normal ve aterosklerotik duvarla karşılaştırıldığında daha az kollajen ve elastin içerdiğini ve elastazda artış olduğunu göstermiştir(47, 48). Ailesel AAA vakaları, nadir değildir, bu da genetik komponentin olabileceğini düşündürmektedir(49). AAA etyolojisi büyük oranda multifaktöriyeldir, genetik, biyokimyasal ve çevresel risk faktörlerinin ortak etkileşimi ile oluşur(30).

AAA'larının büyük kısmı dejeneratif nedenli iken küçük bir yüzdesi diğer nedenlere bağlıdır.

-İnflamatuar anevrizmalar, AAA'larının bir varyantıdır, komşu retroperitoneal alana fibrozisle uzanan anevrizmal duvarda kalınlaşma ile karakterizedir. Anevrizma anterior duvarına komşu yapılarda yapışıklık nedeni olur, bundan dolayı cerrahi tedavi komplike hale gelir. İnflamatuar anevrizma insidansı literatürde %4,5-23 arasında değişiklik gösterir. Fibrozis etyolojisi hala belirsizdir. İnflamatuar anevrizma için risk faktörleri, dejeneratif anevrizmanınkinden farklı değildir.

İnflamatuar anevrizmanın iliak arterlere uzanımı hastaların 1/3 ile 1/2 oranında olur. Duodenum, inferior vena kava, sol renal ven ve sol üreter genellikle inflammatuar süreç içerisinde. Duvar kalınlığı hemen hemen aortun anterior ve lateral duvarlarında adventisyal kalınlaşma şeklindedir. Posterior duvarda incelmeye ve %5-10 hastada posterior duvar erozyonu sonucu anterior spinal ligamen açığa çıkar(30).

-Mikotik anevrizmalar, AAA'larının %1-2 sini oluşturur. Altta yatan etyoloji aortik duvarda enfeksiyona bağlı fokal yıkımdır. Tarihsel olarak bu anevrizmalar bakteriyel endokardite bağlı septik emboli nedeniyle olmaktadır. Komşu enfeksiyöz süreçlerden mesela osteomyelit, cerrahi sırasında veya penetran travma sırasında istemeden bakterinin direk implantasyonu gibi komşuluk yoluyla yayılım patogenezdaki diğer tanımlanan mekanizmalardır. Salmonella ve Staf. Aureus en sık rastlanan etyolojik ajanlardır. Mikotik anevrizma için primer risk faktörü IV ilaç kullanımınıdır. Mikotik anevrizmalar lobule ve sakkuler olma eğilimindedir, genellikle renal ve SMA bifurkasyonları komşuluğunda üst abdominal aortda veya aortik bifurkasyona komşu bölgede görülür. Virulan organizmalar psödoanevrizma formasyonu ve erken rüptürle karakterize hasar meydana getirir, daha tembel organizmalar ise yavaş bir şekilde duvarın tüm katlarını hasarlar ve gerçek anevrizma nedenidir. İntima yıkılır, media ve intimanın ciddi bir akut inflammatuar süreçle infiltrasyonu mevcuttur, kas ve elastik dokunun yıkımı dilatasyona neden olur(30).

-Sifilitik anevrizma, eskiden anevrizmanın en sık tiplerinden biriydi, ama tüm dünyada sifilizin tedavisi ve önlenmesindeki başarı ile şimdilerde

nadir görülmektedir. Sifilitik anevrizmalar genelde proksimal abdominal aortu içerir ve sakküler olma eğilimindedir.

AAA diğer nadir nedenleri ise travma ve aortiti içerir(30).

2.5.3. İnsidans

AAA sıklığı 50 yaş üzerinde yaşla doğru orantılı artar ve erkek/kadın oranı 5/1 dir. Görülme sıklığı 3-117/100000/yıl olabilmektedir. Erkeklerde 50 yaşından sonra görülmeye başlar ve 80'li yaşlarda en sık görülür. Kadınlarda 60'lı yaşlarda görülmeye başlar ve insidans yaşla doğru orantılı olarak artar.

Asemptomatik AAA insidansında ultrasonografi ve diğer görüntüleme tekniklerindeki gelişmeyle orantılı olarak 1990'larda artma olmuştur. Bunun yanında aort anevrizma insidansında gerçek bir artış söz konusudur. Bu artışı destekleyen önemli bir bulgu da 1952'den 1988'e kadarki dönemde AAA rüptüründen ölüm insidansında görülen yıllık %2,4'lük artıştır(29).

50 yaş üzerinde ultrasonografik taramalarda ve otopsi serilerinde AAA prevalansı %3-10 dur. Bir popülasyonda AAA prevalansı yaş, erkek cinsiyet, beyaz ırk, aile hikayesi, hipertansiyon, sigara, hiperkolesterolemi, koroner arter hastalığı, periferik vasküler oklüzif hastalık gibi risk faktörlerine bağlıdır. Bahsedilen risk faktörlerinin varlığında AAA prevalansı artmasına rağmen bu faktörler bağımsız risk faktörleri değildir. Bahsedilen faktörlerden yaş, cinsiyet ve sigara en güçlü etkiye sahiptir(29).

Sigara içenlerde 4 cm ve üzeri çapta AAA rölatif riski, içmeyenlere oranla 5-6 kat fazladır ve risk tiryakilik yılına göre artar. Prevalansı arttıran diğer rölatif risk faktörleri: Erkek cinsiyet (4-5 kat), beyaz ırk (2 kat), pozitif aile hikayesi (2 kat) ve diyabet (0,5 kat). Daha az önemli risk faktörleri ise yaş, boy, koroner arter hastalığı, ateroskleroz, hiperkolesterolemi ve hipertansiyondur. Hipertansiyonun AAA prevalansına etkisi minimal iken rüptür riskini arttıran major nedendir(29).

Literatürde aile hikayesinin etkileri iyi tanımlanmıştır. AAA nedeniyle opere olan hastaların %15-25'i birinci derece akrabadır(50). Klinik belirtileri

olan AAA hastalarının sonraki kuşaklarında görülme ihtimali %7 dir. Akrabalarda ultrasonografik taramayla bu oran artmaktadır. Webster ve arkadaşlarının yaptığı böyle bir taramada 3 cm'den büyük anevrizmalar 55 yaş üzeri erkeklerde %25, kadınlarda %7 bulunmuştur(51). Kadın hastaların çocuklarında risk daha fazladır. Örneğin eğer hasta erkeksen çocuklarda risk %7 iken, kadın hastanın çocuklarında risk %12'dir. Darling ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AAA nedeniyle opere olan kadın hastaların %35'inde pozitif aile hikayesi bulunurken, aile hikayesi negatif olanlar sadece %14'dür. Bundan dolayı kadınlar erkeklerden daha az etkilenmelerine rağmen kadın hastaların ebeveynlerinin de AAA olması yüksek ihtimaldir(29).

2.5.4. Klinik Bulgular

Anevrizmalarda klinik belirtiler anevrizmanın lokalizasyonuna ve etyolojisine göre farklılık gösterebilir. Çoğu kez anevrizmalar asemptomatiktir ve diğer nedenlerle yapılan incelemeler sırasında tesadüfen belirlenir. Anevrizmanın akut genişlemesi, çevre dokulara bası yapması ya da erozyona uğratması ayrıca neden olduğu komplikasyonlar semptomlara neden olur.

AAA klinikte üç şekilde ortaya çıkabilir. Bunlar asemptomatik, semptomatik ve rüptüre AAA dır. AAA çoğu kez asemptomatiktir ve tesadüfen saptanır. Nadiren karında ya da vertebranın anevrizma tarafından erozyonuna bağlı belde kronik ağrı yapabilir. Hastalar bazen erken doyma, bulantı ve üriner semptomları olabilir. Üfürüm, AAA için spesifik bir bulgu değildir.

Semptomatik anevrizma yarı akut ve ciddi semptomatik durumu tanımlamak için kullanılır. Genişlemekte olan anevrizma ani, şiddetli, sabit bel, karın veya kasıklarda ağrıya neden olur. Bazen senkop tek şikayet olup, ağrı daha siliktir. Bu durum çoğu kez anevrizma rüptürüne öncülük eder(10).

Asemptomatik anevrizmaların saptanılabirlik yüzdesi görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler ve sifilitik anevrizmanın yüzdesinin azalmasına bağlı olarak artmaktadır. Küçük asemptomatik anevrizmalar obez olmayan

hastalarda fizik muayenede palpable olabilir, ancak çapı 4 cm'den büyük anevrizmaların 2/3'üne yakını fizik muayene ile belirlenememektedir(30).

Anevrizmalı hastaların %20-30'u periferik vasküler iskemik semptomlarla hastaneye başvurduğu sırada tanı alır. Anevrizma boyutu arttıkça semptomatik hale gelir, geniş anevrizmalı hastalarda sıklıkla gastrointestinal semptomlar bildirilmiştir, ayrıca AAA semptomları genitoüriner sistem ağrısı, renal kolik, perinefritik apse, prostatit, testiküler torsiyon ve epididimiti taklit edebilir(30).

2.5.5. AAA Komplikasyonları

AAA'nın en sık ve korkulan komplikasyonu rüptürdür. Bu olayın olma ihtimali 'Laplace' kanunu ile ilişkilidir (duvar stresi =basınç X yarıçap). Rüptür anevrizmanın boyutuyla alakalıdır, AAA'nın tahmini büyüme oranı 3-4 mm/yıl'dır, ancak genişleme oranı ve rüptür riski yayınlanmış geniş serilerde farklılık göstermektedir. Bir kısım hastada büyüme oranı tahmin edilemez. Büyüme oranı tamamen dogrusal değildir(52, 53). Anevrizma çapı 5 cm'den daha büyükse AAA rüptür riski artar, 5 cm ve üstü anevrizmalar için 5 yıllık rüptür riski %25 dir(53). Daha küçük çapta ve asemptomatik anevrizmaların elektif onarımı, rüptür için atfedilen risklerle karşılaştırıldığında rölatif olarak anlamlı değildir.

Rüptür genellikle aortanın posterior ya da lateral duvarında başlar ve retroperitoneal boşluğa kanar. Daha az sıklıkta rüptür anterior duvarı da içerir ve peritoneal kaviteye kanar.

Karın veya sırtta ağrı ile gelen hipotansif bir hastada abdominal pulsatil kitlenin palpe edildiği durumda AAA rüptürü öncelikle düşünülmelidir. Çoğu kez bu tabloya bayılma ya da geçici bir hipotansiyon öncülük edebilir. Ancak bazen semptomlar çok silik olabilir ya da kasıkta ağrı, bayılma, paralizisi ve belde kitle şeklinde ortaya çıkabilirler. Anevrizması olduğu bilinen kişilerde rüptür anında %25 karında pulsatil kitle palpe edilemeyebilir. Yine de AAA olduğu bilinen ya da karında pulsatil kitle ile gelen bir kişide karın, bel ağrısı

ve hipotansiyon durumunda AAA rüptürü olmadığı ispat edilmek zorundadır(10).

Rüptüre hastaların %60'dan fazlası tıbbi müdahaleye ulaşmadan ölmektedir, acil cerrahide mortalite oranı %75'i geçmektedir(23).

Darling'e göre anevrizma çapı 5 cm ve altı ise rüptür insidansı %18,5-7 cm arası ise insidans %20, 7-10 cm arasında ise insidans %60, 10 cm ve üstü için ise insidans %95 dir(7). Estes'in serisinde tedavisiz takip edilen hastaların %63'ü anevrizma rüptüründen öldü(8). Bununla birlikte yakın zamanlı retrospektif klinik bir çalışma sunu önermektedir; çapı 4 cm'nin altındaki anevrizmalar için 6 yıllık kümülatif rüptür insidansı %1 dir; çap 4-4,9 cm arasında ise insidans %2; çap 5 cm ve üstü değerlerde ise insidans %20'dir(9).

Rüptür riski ve büyüme oranı konusunda hastalar arasında önemli bireysel farklılıklar mevcuttur. Çoğu klinisyen anevrizma çapı 5 cm ve üstü ise elektif onarım gerektiği konusunda hemfikirdir(30).

AAA'sının diğer komplikasyonları ise şunlardır; distal embolizasyon, tromboz, aortoduodenal ve aortokaval fistüldür. Aortokaval fistül AAA lı hastaların %1' inden azında görülür.

2.5.6. Radyolojik Değerlendirme

Görüntüleme yöntemleri AAA tanısı, preoperatif-postoperatif değerlendirmesi ve rüptür gibi komplikasyonların saptanmasında kullanılır.

Sırt ağrısı veya karın ağrısı nedeniyle yapılan direk grafi, IVP veya baryum sülfat incelemeleri ile vakaların yaklaşık %50'sinde anevrizma duvarındaki kalsifikasyonlar belirlenebilir(30). Kesitsel görüntüleme gelişmeden önce, anevrizma boyutunun zamanla değişimi, komşu organlardaki kitle etkisi veya aort kalsifikasyonundaki yer değişimi direk grafi ile takip edilirdi(30).

2.5.6.1. Ultrasonografi

Hastaları farklı bir abdominal patoloji için değerlendirirken şüphelenilmeyen anevrizmaların büyük kısmının saptanmasını sağlayan görüntüleme yöntemidir. Direk grafide anevrizmadan şüphelenildiğinde ya da anevrizma saptandığı zaman ultrasonografi (US) ile değerlendirilmeli ve konfirme edilmelidir.

Değerlendirme yeterli penetrasyona izin veren yüksek megahertzlik (5.0 veya 3.5 MHz) transdüser ile yapılmalıdır. İncelemeyi yapan kişi anevrizmanın uzun aksına dik (aksiyel) ve paralel (sagittal) görüntüleri elde etmelidir, çünkü elonge ve büküntülü anevrizma nedeniyle anevrizmanın uzun aksı sıklıkla hastanın vücudunun uzun aksına paralel değildir ve oblik taramalar doğru olmayan ölçümlere neden olabilir. US büyük doğrulukla anevrizmanın çapı ve uzunluğunu belirleyebilir, ameliyat kararı alınmadığı sürece anevrizma boyut takibinde US tercih edilen metot olmalıdır(30).

Renkli akım ve doppler teknikleri ile deneyimli uygulayıcı sıklıkla anevrizmanın renal arterlere ve iliak arterlere olan ilişkisini belirleyebilir.

Anevrizma belirlendiği zaman ilk olarak 6 aylık intervallerde tekrarlayan US ile anevrizma boyutu takip edilir. Eğer anevrizmada hızlı büyüme mevcutsa (değerlendirmeler arası 3 mm den fazla ise) takip çalışma aralığı 3 aya indirilmelidir.

Eğer obezite ya da aşırı barsak gazı kaynaklı US ile suboptimal görüntü elde edilirse, kontrastsız BT endikedir(30).

US ile anevrizma çapında hızlı/ani artış varsa ya da anevrizma çapı 5 cm ye ulaştı ise elektif anevrizma onarımı gereklidir.

2.5.6.2. Bilgisayarlı Tomografi

AAA'lı hastaların pre- ve postoperatif değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi (BT) anahtar modalitedir. Sonografi ile yeterli görüntülenemeyen hastalarda anevrizma büyümesini takipte faydalıdır(23). Çoğu cerrah operasyon öncesi intravenöz kontrast madde (IVKM) kullanılan BT taramaya

ihtiyaç duyar. Abdomen ve pelvis 1 cm lik intervale taranır, 100-150 mL'lik kontrast madde 2-4 ml/sn hızıyla verilir. Multiplanar rekonstrüksiyonlar ve volüm rendering imajlar onarım planında faydalıdır. BT ile yalnızca anevrizma en geniş boyutu belirlenmez, ayrıca güvenilir bir şekilde anevrizmanın kraniokaudal uzanımı ve iliak arteri içerip içermediğini de gösterir. IVKM, renal arterleri ve arterlerin anevrizma ile ilişkisini belirlemeyi kolaylaştırır. Ayrıca BT, abdomen ve retroperitona genel bir bakış sağlar, üreter ve renal venlerin anevrizma ile komşuluğunu da gösterir(30).

2.5.6.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme

AAA'lı hastaların pre ve postprosedür değerlendirilmesinde ayrıca manyetik rezonans görüntüleme (MRG) kullanılır. Stent greftin düşük manyetik susceptibilite ile değerlendirilmesi manyetik rezonans (MR) anjiyografi ile mümkündür. Abdominal aort anevrizmalarının mükemmel kesinlikte tarifini sağlar, hatta geniş visseral damarları da konvansiyonel spin eko teknikle gösterir. Aksiyel plana ek olarak bulguları çoklu planda gösterir. IVKM kullanımına ihtiyaç duymaz. Bununla birlikte çoklu renal arterleri belirlemede kısıtlılıklara sahiptir. MRG, BT'ye göre oldukça pahalıdır. Preoperatif değerlendirmede yaygın kullanıma sahip değildir. İodine kontrast maddesine ciddi alerjili hastalarda veya zayıf renal fonksiyonda güvenle kullanılabilir, bu yüzden MRG, AAA'nın değerlendirilmesinde artan role sahiptir(30). Tam değerlendirme genellikle T1 AG Spin Eko, dinamik Gadolinyumlu seriler, 3 boyutlu Gradient Eko, sagittal ve aksiyel 2 boyutlu sekansları içermelidir(23).

2.5.6.4. Anjiyografi

Kateter anjiyografi yalnızca endovasküler stent greft yerleştirilmesi öncesinde kullanılır. Abdominal aort ile dallarını ve periferik vasküler yapıları değerlendirmek için minimal invazif ancak oldukça güvenli bir yöntemdir. Uygulama genellikle femoral arterden nadiren de brakial arter yaklaşımı ile küçük çok delikli (4 veya 5 French) kateter kullanılarak yapılır(30). 40 mL'lik

IVKM 15-20 mL/sn hızla verilir, tam değerlendirmede frontal ve lateral veya oblik görüntüleri rotasyonel veya multiplanar olacak şekilde alınır(23). Lateral görüntüler çölyak ve SMA orijinlerini değerlendirmek ve IMA'nın açık olup olmadığını, eğer orijini tıkalı ise IMA'nın sirkülasyonunu sağlayan kollateralleri belirlemek için gereklidir. IMA'yı doldurmak için distal aorta direk olarak enjeksiyon gerekebilir, çünkü kontrast katmanı patent IMA'nın opasifiye olmamasına neden olabilir ve yanlış pozitif olarak tıkalı sanılabilir.

Frontal veya tercihen oblik görüntüler pelvisin ana femoral arterlerini içerecek şekilde 15-25 mL kontrast maddenin (KM) 5-10 mL/sn hızıyla verilerek alınır. Konvansiyonel tekniklerle ya da dijital subtraksiyon anjiyografi yöntemi ile görüntüler oluşturulur. Anjiyografi rutin olarak ayaktan yapılır, işlem sonrası taburcu edilmeden önce 4-6 saatlik yatak istirahati yeterlidir.

Aortografi direk olarak anevrizmanın patent lümenini gösterir, lümen çapı intralüminal trombus oranına göre normal çaptan tüm anevrizmal çapa kadar değişkenlik gösterebilir. Kalan lümen normal aort çapına yaklaşırsa anevrizma varlığı genellikle bir ya da daha fazla indirek işaretlerle gösterilir. Kontrast madde anevrizmaya girerse, anevrizma içindeki anormal akım dinamiklerine bağlı olarak kontrast akımı belirgin derecede yavaşlar. Karakteristik işaretler; lümeninde dik köşe, kontrast-trombus arası düz ara yüz, lomber arter yokluğu, komşu organlarda kitle etkisi, duvarda kalsifikasyondur(30).

Anjiyografinin cerrahi öncesi rutin kullanımı hala tartışma konusudur. Rutin preoperatif anjiografinin yapılmasını savunanlar hastaların %60'ına varan oranda cerrahi planlamada faydalı bilgiler sağladığına inanmaktadırlar. Anjiyografi özellikle aberran renal arterlerin lokalizasyon ve sayısını göstermede, renal ve mezenterik damarlardaki stenotik hastalığı belirlemede faydalıdır. Ayrıca kollateral vasküler sirkülasyonu da belirler. Karşıt görüşlü olanlara göre ise alt ekstremité kladikasyonu, şüphelenilen renovasküler hipertansiyon, visseral anjina, jukstarenal ya da suprarenal aortu içeren anevrizmalar, femoral ve popliteal damarların şüpheli anevrizmaları ve at nalı böbrek varlığında renal arterlerin sayısını, viseral

sirkülasyonun durumunu içeren bilgiyi belirlemek için operasyon sırasında ve ihtiyaç dahilinde preoperatif anjiyografi yapılmalıdır.

2.5.7. Abdominal Aort Anevrizmalarında Tarama

Rüptüre anevrizma kaynaklı morbidite ve mortalite (%75-90) oldukça yüksektir. Rüptür öncesi elektif onarım çok az morbidite ve mortaliteye (%5) sahiptir. AAA kaynaklı mortalite artmaktadır, bu büyüyen bir halk sağlığı problemidir. Problem, rüptür zamanına kadar çoğu anevrizmaların asemptomatik olması ve 5 cm ve üstü çapta anevrizmaların %50'sinin fizik muayene ile saptanamamasıyla daha da artmaktadır. Bu nedenden dolayı yüksek risk gruplarının mesela hipertansif, sigara içen, beyaz erkek gibi US ile taranması önerilmektedir. Bununla birlikte US'nin düşük maliyetine rağmen, risk popülasyonunda hastalığın prevalansının düşük olması nedeniyle tümüyle pahalı bir uygulama olmaktadır(30).

2.5.8. Tedavi

AAA'nın en önemli sonucu rüptür olduğu için tedavi temelde rüptürü engellemeye ya da rüptür olma olasılığı yüksek olan anevrizmaları tedavi etmeye yöneliktir. Bu açıdan anevrizmanın çapı rüptür için en önemli faktörlerden birisi olduğundan, 5-6 cm'yi aşan anevrizmalar asemptomatik bile olsalar tedavi edilmeleri gerekir (1, 10). Bunun dışında her hangi bir çapta ama semptomatik olan yani ağrı, bası, distal embolizasyon ve aortakaval ya da aortaduodenal fistülü olan anevrizmalar tedavi edilmelidirler. Hayatı tehdit edecek ölçüde eşlik eden hastalıklar, örneğin ileri evre kanser, akciğer hastalığı, kalp hastalığı AAA tedavisini yüksek riskli hale getirebilir. Genel olarak iki yıldan fazla yaşam beklentisi olan kanser hastalarının ayrıca yüksek riskli bir durumları yoksa anevrizma yönünden ameliyat edilebilecekleri tavsiye edilir. Bu nedenle tedavi kararı alırken anevrizmanın ve hastanın genel durumu birlikte değerlendirilmelidir(10).

2.5.8.1. Medikal Tedavi

Medikal tedavi hastada rüptür riskini azaltmayı ve bu sürede hastayı ameliyatsız takip etmeyi amaçlar. Bu yöntem asemptomatik ve rüptür riskinin düşük olduğu küçük anevrizmalar için geçerlidir. Bu amaç doğrultusunda sigaranın bırakılması, hipertansiyonun etkin bir şekilde tedavisi ve diğer aterosklerotik risk faktörlerinin düzenlenmesi sağlanır. Hastalarda risk azaltılması sağlandıktan sonra 6 ayda bir yapılan abdominal bilgisayarlı tomografik incelemelerle takip edilir. Semptomatik bir anevrizmada olay anevrizmanın rüptürle sonuçlanacak bir şekilde genişlemeye devam etmesidir. 'Laplace' yasası ışığında semptomatik bir anevrizmada kontrol altına alınabilecek tek durum kan basıncıdır. Bu nedenle semptomatik ya da rüptüre anevrizmalı hipertansif bir hastada beta-blokörler ve gereğinde vazodilatatörler kullanılarak kan basıncı düşürülmelidir. Bu semptomatik bir hastada aort duvarındaki gerilimi azaltıp rüptürü ya da rüptüre bir hastada daha fazla kanamanın olmasını engelleyebilir. Buna karşın hipotansif bir hastada kan basıncını düşürecek tedavi uygulanmamalıdır. Semptomatik bir hastada amaç sistolik kan basıncını 100-120 mmHg aralığında veya organ perfüzyonunun sağlanabileceği minimum basınçta tutup, ağrının giderilmesidir. Hemodinamik olarak stabil olmayan AAA'lı bir hastada tanı veya başka tedavi yöntemleri ile vakit kaybedilmeden hasta ameliyata alınmalıdır(10).

2.5.8.2. Cerrahi Tedavi

AAA'nın etkin tedavisi cerrahi girişimdir. Cerrahi tedavi rüptür riskinin yüksek olduğu anevrizma varlığında uygulanır. Bu ya açık cerrahi ya da endovasküler yolla gerçekleştirilir.

2.6. Açık Cerrahi

Açık cerrahide ya orta hattan yapılan laparotomi ya da sol retroperitoneal kesi ile girilip aorta ulaşılır. Renal arterlerin üzerine uzanan

anevrizmalarda 10. İnterkostal aralıktan yapılan torakofrenotomi ile aorta ulaşılır. Sistemik heparinizasyon sonrası proksimal ve distalde klempler ile aortadaki akım kesilip, anevrizma açılır. Anevrizma kesesi içindeki kan aspire edildikten ve kanayan lomber arterler ve inferior mezenterik arter dikiş geçilerek bağlanır. Daha sonra uygun çaptaki Dacron yada PTFE grefti proksimalde ve distalde aorta anastomoz edilir. Eğer anevrizma iliak arterlere uzanıyorsa pantolon şeklindeki “Y” greftin bacakları iliak arterlere anastomoz edilir. Klempler kaldırıldığında tekrar ekstremitelere dolaşımı sağlanmış olur.

AAA'nın cerrahi tedavisinde girişimin geniş bir cerrahi diseksiyonu gerektirmesi ve aortun anastomozlar süresince klempe edilmiş olmasının yarattığı hemodinamik ve sistemik inflamatuvar etkiler nedeni ile morbiditesinin yüksek olması daha az invaziv girişimlerin geliştirilmesi konusunda arayışlara neden olmuştur. Bu amaçla daha küçük kesilerle ya da retroperitoneal cerrahi işlemler gibi mevcut cerrahi tekniğin modifikasyonları veya endovasküler stent greftler kullanılmaktadır (10).

2.7. Endovasküler Stent Greft

Endovasküler aort tedavisi ilk olarak 1991 yılında Parodi tarafından abdominal aort anevrizması olan bir hastaya balon ile genişleyen bir stent greft kullanılarak uygulanmıştır (11, 54). İlk uygulamaların başarısı ardından yaygınlık kazanan yöntemde önceleri aortik stent greftler hastaya özel yapılmış ve genellikle kendinden genişleyebilen paslanmaz çelik stentin Dacron dokuma ile kaplanması tekniği ile üretilmiştir(55, 56). Başlangıç yıllarındaki bu süreç tıp sanayi tarafından geliştirilen cihazlar ve yüksek teknoloji ile üretilmiş stent greftlerin hayata geçirilmesi ile hız kazanmıştır (57). Günümüzde abdominal aorta hastalıklarında uygulanan endovasküler aortik tedavi (EVAR) aort hastalıklarında ilk plandaki temel tedavi yöntemi olarak kabul görmeye başlamıştır (55-57). Aort hastalıklarında açık cerrahi her risk grubundaki hasta için ciddi mortalite oranları taşıyan bir ameliyattır. Özellikle aort anevrizmalarının yaygın görüldüğü ileri yaş grubundaki hastalardaki ek sağlık sorunları ve komorbid faktörlerin çokluğu bu tip

ameliyatları yüksek cerrahi risk grubuna taşımaktadır. Abdominal aorta yönelik elektif cerrahi girişimlerde dahi bildirilmiş perioperatif mortalite değerleri %3-5 arasındadır, acil cerrahi müdahalelerde ise bu oranlar %40-50'lere ulaşmaktadır. Açık ameliyat sonrası yoğun bakım sürelerinin ve hastanede yatış sürelerinin uzunluğu, hasta rehabilitasyonun belirgin gecikmesi cerrahi sonrası karşılaşılan diğer olumsuzluklardan bazılarıdır. Geleneksel açık cerrahi tedavisine alternatif olarak öncelikle ameliyat riski yüksek hastalarda uygulanmak üzere geliştirilen endovasküler aort tedavileri sağladıkları avantajlar ile çok hızlı bir şekilde ilerleme göstermiştir (Tablo 2). Ürün ve malzeme konusundaki teknolojik ilerlemelere ek olarak radyolojik tanı, girişimsel uygulama, teknik, yardımcı unsurlar, bilimsel çalışma konusunda sağlanan gelişmeler sayesinde endovasküler yöntem tüm aort hastalıklarında öncelikli tedavi seçeneği olarak birçok hastada uygulanır hale gelmiştir. Aort hastalıklarında endovasküler tedavi yönünden bazı sınırlılıklar olsa da son dönemlerde yeni cihazlarda sağlanan teknolojik uygulamalar ile hastaların endovasküler tedavi endikasyon alanı daha da genişlemiş ve tüm dünyada endovasküler aort tedavisi uygulama yaygınlığı artmıştır(11).

Tablo 2. Endovasküler aortik stent greft tedavisini avantaj ve dezavantajları(11)

<u>Endovasküler aortik stent greft tedavisinin avantajları</u>
Azalmış kan kaybı ve buna bağlı azalmış transfüzyon ihtiyacı
Majör torasik ya da abdominal cerrahi insizyon gerektirmemesi
Cerrahi girişime bağlı ileri insizyon ve cerrahi travma gerektirmemesi
Aortada kros-klamp gerektirmemesi
Reperfüzyon hasarı oluşturmaması
Daha az cerrahi stres yanıtı nedeniyle azalmış stres cevabı
Azalmış hemodinamik stres
Azalmış metabolik değişim, asit-baz dengesi korunması
Genel anestezinin nadiren gerekmesi
Yoğun bakım süresinde kısalma
Post-operatif azalmış ağrı ve buna bağlı azalmış analjezik ihtiyacı
Hastanede kalış süresinde kısalma
Hızlı rehabilitasyon ve hızla günlük yaşam aktivitesine dönüş
Azalmış perioperatif mortalite
Azalmış perioperatif morbidite ve düşük komplikasyon
<u>Endovasküler aortik stent greft tedavisinin dezavantajları</u>
Tüm hastalarda uygulanabilme şansının olmaması
Kullanılacak cihaza bağlı anatomik sınırlılıklar
İşlem sırasında kontrast madde kullanılması
Endovasküler girişime bağlı komplikasyonlar (erişim damarı rüptürü, endoleak, migrasyon, tromboz vb)
Düzenli takip gerekliliği
Uzun dönemde yaşam beklentisine ek katkı yapmaması
Uzun dönem etkinlik konusunda sınırlı bilgi olması

Aorta patolojilerinde yakın zamana dek tek tedavi seçeneği, morbiditesi yüksek ve uygulaması ileri derecede gelişmiş ameliyat teknikleri

gerektiren cerrahi işlemlerdi. Abdominal aort anevrizmalarında cerrahi ciddi bir mortalite ve morbidite riski taşımaktadır ve geniş serilerde elektif olgularda bile mortalite %3-5, komplikasyon oranları da %30-40 düzeylerinde bildirilmektedir(56, 57). Bu alandaki ilk çalışmalardan başlayarak aort hastalıklarının endovasküler stent-greft ile tedavisinin daha düşük mortalite ve morbidite ile sonuçlanan alternatif bir tedavi yöntemi olduğu ortaya konulmuştur (55). Ayrıca zor ve karmaşık olgularda cerrahi ile endovasküler girişimsel tekniklerin bir arada kullanılabileceği, böylelikle daha geniş bir hasta grubunun tedavi edilebileceği hibrid yöntemler ile gösterilmiştir(58).

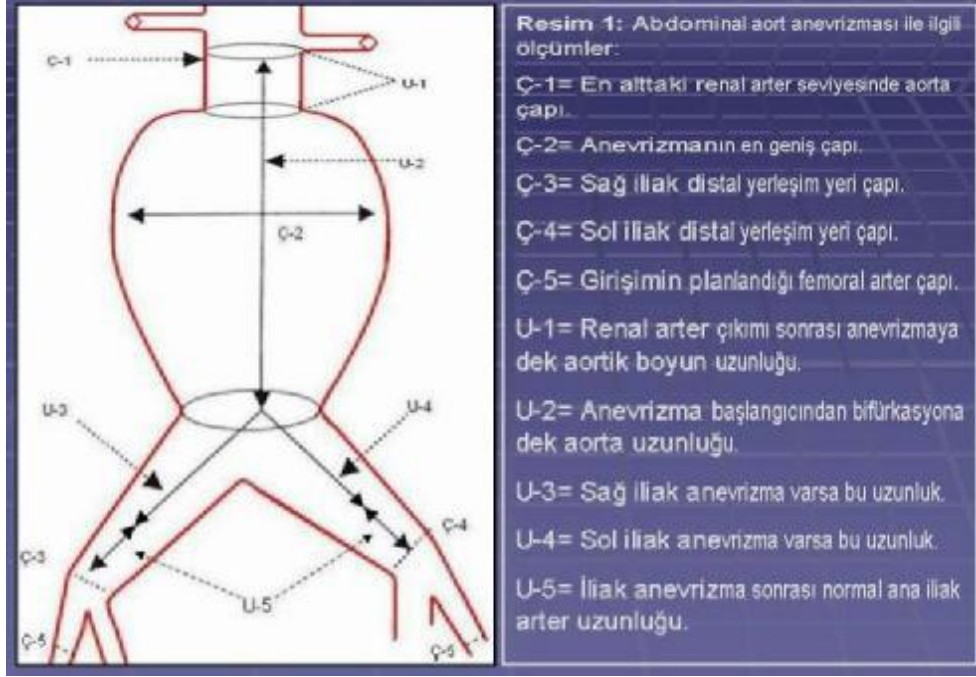
2.7.1. Girişim Öncesi Planlama

Tam ve doğru değerlendirme için multidetektör bilgisayarlı tomografi (MDBT) incelemesi ve elde olunan aksiyal kesitlerin post-processing istasyonlarında farklı reformat ve 3-boyutlu çalışmalar ile değerlendirmesi gereklidir. Aort hastalıklarının değerlendirmesinde en ideal tanı ve tedavi planlama aracı MDBT'dir. MDBT çekim protokolü toraks giriminden femoral arterler seviyesine dek arteryel fazda kontrastlı kesitlerin elde olunması ile başlar. Hastanın daha önceden elde olunmuş BT incelemelerinde aort hastalığının sadece abdominal düzeyde olduğu biliniyorsa ek torasik çekim uygulanmayabilir. Kontrastsız çekim protokolü hastaya fazladan radyasyon dozu yükü getireceği için kullanılmaz ve kontrastlı rutin BT anjiyografi incelemesinin farklı pencere ayarları ile değerlendirilmesi aort duvarının ve kalsifikasyon yorumlanmasını kolaylaştırır. MDBT incelemesi ile elde olunan görüntüler tek bir nefes tutumunda 20 saniyeden kısa bir sürede elde olunur ve hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda dahi en ideal görüntülemeyi sağlar. Görüntüler genellikle 1 mm'lik kesit aralıkları ile aksiyal planda değerlendirilir ve 'post-processing' çalışma istasyonlarında tüm detaylarıyla farklı anatomik reformatlar, 3 boyutlu (3-D) rekonstrüksiyonlar ayrıntılı incelenir. Aortun tüm ana dal çıkımlarını içeren ve iliak arterleri de içine alarak femoral arter seviyesine ulaşan bir BT anjiyografi incelemesinde genellikle kontrast madde miktarı 4-5 mL/sn hız ile toplam 100-120 mL

civarındadır ve mililitrede 350-400 mg iyot konsantrasyonlu ilaçlar kullanılır. Bazı zor olgularda BT anjiyografi yetersiz ise planlama amacıyla tanısal dijital substraksiyon anjiyografi (DSA) yapılabilir. Manyetik rezonans anjiyografi incelemesi ise çok farklı açılardan kesitsel aortik lezyon değerlendirmesini sağlamıştır. Fakat anatomik detay sınırlılığı, artefaktların yarattığı sorunlar ve MR'ın acil olarak her hasta için hemen kullanılamayan bir yöntem olması açısından MR anjiyografi genellikle ilk planda tercih edilmemektedir. MR anjiyografi özellikle iyotlu kontrast madde alerjisi olan ve renal yetmezliği olan hastalarda tercih edilmektedir ve girişimsel ya da cerrahi planlama için kullanılabilir(11).

Radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılarak öncelikle aortdaki lezyonun tanımlanması gereklidir; lezyonun anatomik özellikleri, boyutları, tuttuğu segment, çıkan ana dallar ile ve çevre dokularla olan ilişkileri incelenebilir. Aortik mural trombus varlığı, aort duvar katmanlarının durumu, kalsifikasyonlar, farklı planlarda kesin ölçümler ile aort lezyonu boyutları, proksimal ve distal sağlıklı aort segmentlerindeki lümen çapları ölçülebilir. En önemli noktalardan biri olan anevrizma boynu ile komşu aort ana dallarının çıkış ilişkileri incelenebilir. Abdominal aort anatomisi, ana visseral dalların yapısı ve orijinleri ile femoral-iliyak arterlerin çap ve tortüyozite yönünden değerlendirmeleri yapılabilir.

Stent greft yerleştirilmesinin teknik başarısını maksimuma çıkarmak için dikkatli bir görüntüleme ile doğru çap ve uzunluk ölçümü gerekmektedir. Endogreft yerleştirilmesinde anevrizmanın değerlendirilmesi için gereken ölçümler şekil 3 de gösterilmiştir.



Şekil 3. Endovasküler Tedavi Öncesinde BT-A'da Yapılan Ölçümler

Aortik stent greft tedavisi için öncelikle yeterli kalitede damar erişim yolu (abdominal aort ile özellikle iliak-femoral arterlerin uygun çapta olması ve ileri derecede tortüozite olmaması) gereklidir(11).

Abdominal aort için ise renal arterler ile anevrizmanın ilişkisi, infrarenal aort çapı, anevrizma başlangıcına dek olan mesafe, ana iliak arterlerin bifürkasyona olan mesafe, iliak arter anevrizması varsa bunun özellikleri ile internal iliak arter ayrılma noktası ve bu seviyedeki damar kalitesi değerlendirilmelidir. Stent greftin tutunma alanında trombus ve fokal dilatasyon olmaması da etkin tedavi için şarttır. Cerrahi tedavi açısından uygun hasta grubunda endovasküler tedavi ile cerrahi arasında yapılacak seçim açısından ortaya konulmuş kesin bir belirlilik yoktur, çünkü endovasküler stent greft tedavisinin uzun dönem sonuçları konusunda eldeki bilgi halen sınırlıdır. Ancak cerrahi açısından risk taşıyan hastalarda endovasküler stent greft uygulaması elektif ya da acil olarak aortun hemen tüm lezyonları için öncelikle tercih edilmektedir(11, 55-57).

2.7.2. Aortik Stent Greft Sistemleri

Endovasküler tedavide kullanılacak stent greftin boyut ölçümlerinde temel olarak kontrastlı MDT ve anjiyografi görüntüleri kullanılır (59, 60). Stent greftler, aort çapına ve lezyonun etkilediği segmentin boyuna göre seçilirler. Aort duvarına uygun bir şekilde tutunabilmesi için proksimal ve distaldeki sağlıklı aort segmentlerinin çaplarına göre stent greftin çapı anevrizmalarda yaklaşık %15-20, diseksiyonlarda ise %10-15 oranında geniş olarak seçilmelidir. Genel yaklaşımda stent greftin tutunduğu sağlıklı alanın en az 15 mm boyutunda olması tercih edilir.

İnfrarenal abdominal aort anevrizmalarında proksimal boyun seviyesindeki açılanmalar da çok önemlidir ve genel yaklaşım olarak 60° üzeri açılanmalar girişim açısından risk yaratmaktadır(11).

Şu anda yurdumuzda farklı marka ve modellerde değişik stent dizaynı ve kaplayıcı madde nitelikleri taşıyan yedi farklı abdominal aortik stent greft malzemesi mevcuttur.

2.7.3. Greft Yapısı

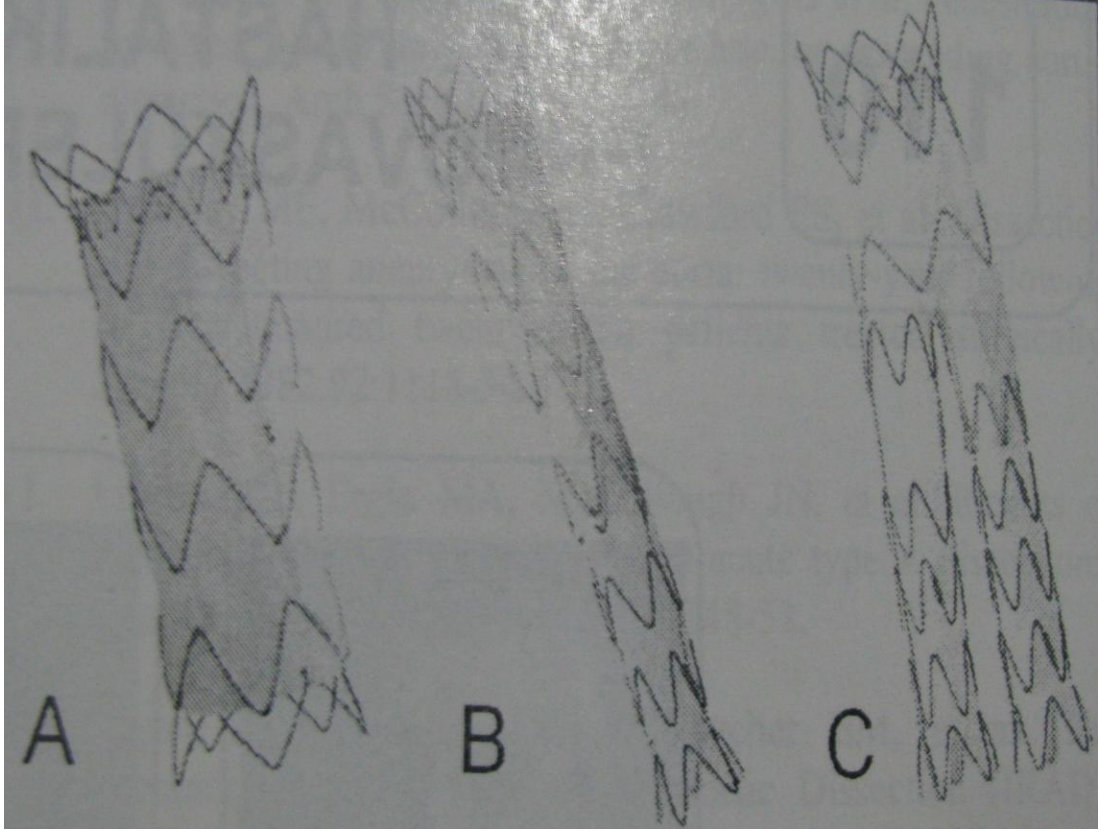
Endovasküler greftler çelik ya da nitinolden yapılmış bir iskelet (stent) üzerinde dakron veya PTFE'den meydana gelirler (Resim 4).



Resim 4. Endovasküler greft sistemi

Greftler “self expandable” olup, kendi kendilerine açılırlar. Greft aort içerisinde bir taşıyıcı sistem vasıtasıyla hareket ettirilir. Greftin aort duvarına tutunması için proksimal ve distal uçlarında çıplak alanlar (bare) veya üzerlerinde ufak çengeller (hook) bulunur. Proksimalde çıplak stent alanı bulunan greftler suprarenal fiksasyona olanak tanırırlar ve bu şekilde açılı ve kısa boyunlu anevrizmalarda fiksasyon uzunluğunu arttırarak bir avantaj sağlarlar. Endovasküler greftler modüler sistemler olarak imal edilirler. Genellikle bir abdominal ana gövde ve iliyak bacaklar olarak ayrı sistemler olarak bulunurlar. Greftlerin boyutlarına bağlı olarak hem ana gövde için hem de iliyak bacaklar için uzatma adı verilen ek parçalar mevcuttur. Bifurkasyonlu sistemler dışında, aorto-uni-iliyak adı verilen sadece ana gövde ve tek iliyak bacak üzerinden hareket eden sistemler de mevcuttur. Greftlerin üzerinde hareket ettikleri sistemler genel olarak greftin çapına bağlı olarak 18 F-24 F arasındadır. Bu sistemlerin bazılarında taşıyıcının damar içerisinde daha kolay hareket etmesini kolaylaştıran özel kaplamalar bulunur (hidrofilik)(61).

Endovasküler greftler her iki ucu aynı çapta (tübüler), giderek incelen (tapered) ya da “Y” şeklinde (bifurkasyonlu) olabilirler (Resim 5).



Resim 5. Stent-greftler: Stent-greftler: *A-Tüp şeklinde (tübüler), B-Giderek çapı incelen (tapered), C-Bifurkasyonlu (bifurcated)*

Bifurkasyon greftleri, tek parça veya modüler (iki ya da üç parçalı) olabilir. Tek parça bifurkasyon greftleri “Chuter” tipi bifurkasyon grefti olarak da bilinir. Bu greft bir bütün olarak femoral arter yolu ile aortun içine yerleştirilmekte ve karşı bacağa gidecek greftin ucu ‘guide-wire’ yardımı ile karşı iliyak artere yerleştirilmektedir. Böylece ikinci bir arteriyotomiye gerek duyulmamaktadır. Ancak bu greftlerde kontrilateral taraftaki bacağın manipülasyona izin verecek şekilde yumuşak bir yapıda olması gerekmektedir. Bu ise katlanma ve kıvrılmaya veya greft distalinin istenilen sağlam damar segmentine yerleştirilememesi gibi olumsuzluklara neden olabilmektedir. Bu nedenle yaygın olarak kullanılamamıştır. Modüler bifurkasyon greftlerinde ise aort ve iliyak artere ana parça yerleştirildikten sonra karşı iliyak arterden ikinci bir greft ana greftin bacağı içerisine teleskopik bir biçimde yerleştirilerek bir “Y” greft elde edilmektedir. Modüler

greftler hasta anatomisine göre değişen uzunluk ve çapta greft yerleştirilmesine imkan verirler. İlk uygulamalarda uygun anatomik ölçülerde standart greftlerin bulunmaması nedeniyle hastaya özel (custom made) endovasküler greftler gerekmektedir. Uygulamanın yaygınlaşması ve greft boyutlarındaki çeşitliliğin artması ile sorun ortadan kalkmış bulunmaktadırdır.

Endovasküler greftler iki parçadan oluşur:

- 1) Greftin yerleştirilmesini sağlayan taşıyıcı sistem (delivery system)
- 2) Prostetik stent-greft

Taşıyıcı sistem, damar içinden kolayca ilerletilebilmesini sağlamak için poliüretan ve çelikten üretilmiş olup yarı esnek bir yapıya sahiptir. Prostetik stent greft materyali ise yeterince sağlam, fakat ince bir yerleştirme sistemine sığabilecek derecede sıkıştırılabilme özelliğine sahip olmalıdır. Bu nedenle ince duvarlı vasküler greftlerin geliştirilmesi gerekliliği ortaya çıkmıştır. Buna paralel olarak endovasküler stent greft (EVSG) yapımı hızla gelişmiş olup, günümüzdeki ileri teknoloji ürünü, küçük çaplı (7 mm ve daha küçük) taşıyıcı sistemleri olan ikinci jenerasyon greftler imal edilmiştir(62). Günümüzde PTFE, Dacron (polyester), polikarbonat (inceltirilmiş poliüretan) yapısında greftler kullanılmaktadır. EVSG'lerin çoğunda proksimalde tutunmasını sağlamak amacıyla çeşitli tutucu sistemler geliştirilmiştir.

Aort anevrizmalarının tedavisinde EVSG yöntemi başlangıçta sadece konvansiyonel cerrahiye uygun olmayan yüksek riskli hastalar için önerilmekteydi. Ancak bu grup hastalarda açık cerrahi yöntemle dönüş gerektiğinde de yüksek cerrahi mortalite söz konusuydu. Stent greft teknolojisindeki gelişmeler ve artan deneyim, endovasküler girişimlerin açık cerrahiye dönüşme oranını önemli ölçüde azaltmış bulunmaktadırdır. EVSG yönteminin kolay ve güvenilir bir şekilde uygulanabildiği konusunda belirli bir görüş oluştuktan sonra bu yöntem açık ameliyat riski düşük hastalara da önerilmeye başlanmıştır(63).

Abdominal stent greftlerden biri greft materyalinin içerisine enjekte edilen ve katılaşan sıvı polimer yapısı ile diğerlerinden ayrılır. Ayrıca abdominal stent greftlerin çoğu ana gövde ile ipsilateral bacak ve sonradan eklenen kontralateral bacak komponentlerinden oluşurken, bazı ürünlerde her iki iliyak bacak ayrı takılmakta, bir üründe ise modüler yapı olmadan stent greft ana gövdesi iliyak bifürkasyona direkt oturmakta ve her iki bacak direkt ana gövdeden çıkmaktadır.

Tüm bu ürünler için ölçüm kriterleri benzer özellikler taşımaktadır. Hemen tüm markalarda proksimalde greftsiz çıplak kısa bir stent segmenti içeren modeller ve bazı stent greft tiplerinde de distal çıplak stent segmenti ya da tamamen kaplı modeller mevcuttur. Yeni geliştirilen ürünlerde proksimaldeki çıplak kısmın tüm stent greft açılana dek kapalı kaldığı ve bu şekilde aorttaki kan akımı nedeniyle oluşacak distale itilme riskinin azaltıldığı ya da proksimal tutunma alanının son ana dek kontrol edilebildiği modeller mevcuttur. Ayrıca son dönemde geliştirilen bir sistemde proksimalde çıplak stenti olmayan stent greft implantasyon sırasında kayarsa yeniden pozisyonlandırmaya olanak sağlayan özel bir mekanizmaya sahiptir(11). FDA tarafından onaylanmış EVAR malzemeleri tablo 3 ve resim 6'da gösterilmiştir.

Tablo 3. FDA tarafından onaylanmış EVAR malzemeleri

malzeme	üreten	FDA onayı	Stent materyali	Greft materyali	Sabitlenme yeri	Tedavi edilen en geniş boyut	Yerleştirici sistem	26 mm boynu tedavi eden kılıf dış çapı (Fr)
Aneurix AAAAdvange	Medtronic	1999	Nitinol	Örgülü polyester	İnfrarenal, kanca yok	26	Entegre kılıf	21
Excluder	Gore	2002	Nitinol	EPTFE	İnfrarenal kancalı	29	Ayrı kılıf	21
Zenith Flex	Cook	2003	Paslanmaz çelik	Örgülü polyester	Suprarenal kancalı	32	Entegre kılıf	23
Powerlink	Endologix	2004	Kobalt krom	EPTFE	Aort bifurkasyonunda anatomik	32	Entegre kılıf	21
Talent	Medtronic	2008	Nitinol	Örgülü polyester	Suprarenal kanca yok	32	Entegre kılıf	24

EPTFE: genişleyebilir politetrafloroetilen

Gore Excluder yerleştirici sistemi entegre bir kılıf içermez, malzeme ayrı bir damar kılıfı ile yerleştirilir. 26 mm lik bir proksimal boynu tedavi etmek için kullanılan 28 mm malzeme dış çapı 21 F olan 18 F bir kılıf içinden yerleştirilir.



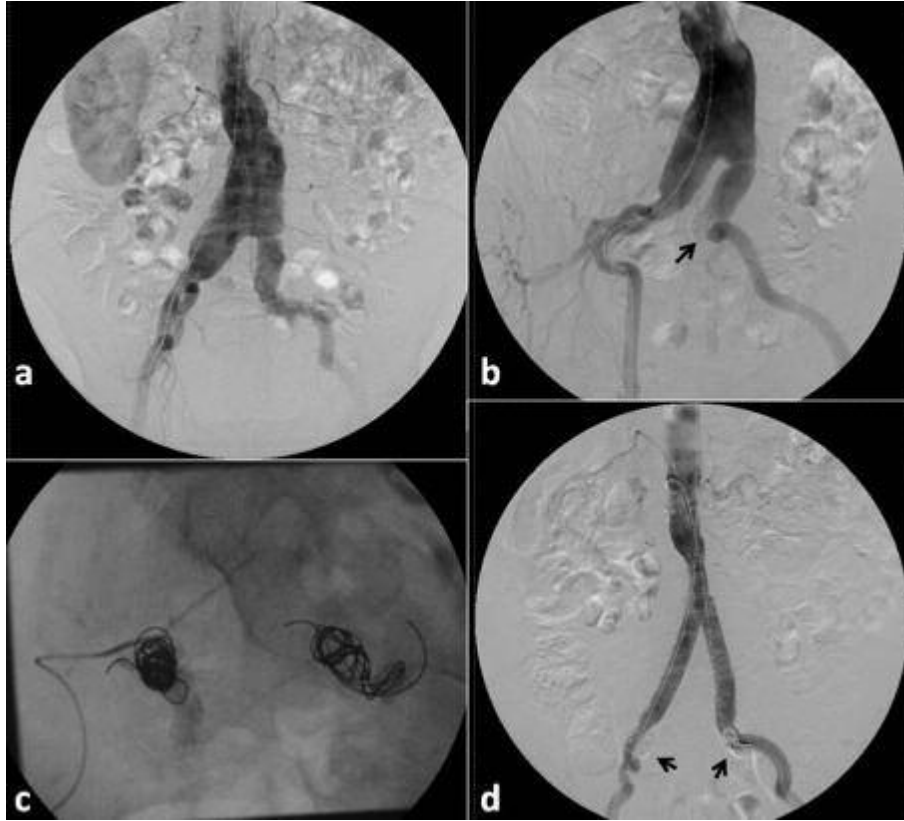
Resim 6. FDA onayı almış EVAR malzemeleri

2.7.4. Endovasküler Stent Greft Girişimi İçin Temel Gereksinimler

2.7.4.1. Abdominal Stent Greftin Tutunabilmesi İçin Yeterli Boyun Özellikleri

İnfrarenal abdominal aortik anevrizmalarda da stent greftin proksimal ve distalde güvenli bir şekilde tutunabilmesi için yeterli boyun özellikleri şarttır. En distaldeki renal arterden sonraki aort segmentinde stent greftin tutunacağı düzeydeki en geniş çap 32 mm düzeyinde olmalıdır ve bu seviyede çevresel trombus ya da aterom plağı olmamalıdır. Renal arterden sonra anevrizma başlangıcına en az 15 mm mesafe olması gereklidir. Bu seviyede daha önceden belirtildiği gibi aortdaki açılanmalar çok önemlidir ve yeterli tutunma için 60° altında olması önerilir. Anevrizma renal artere çok yakınsa proksimal tutunma alanını arttırmak için özel yöntemler bu konuda deneyimli merkezlerde uygulanabilir (64). Eğer aortdaki lezyon ana viseral arterleri etkiliyorsa kombine cerrahi ve endovasküler teknikler kullanılarak hibrid tedaviler uygulanabilir. Ayrıca son yıllarda geliştirilmiş olan ve kişiye özel üretilen pencere (fenestre) ve yan dal opsiyonlu stent greftler uygulanabilir ancak bu konuda da yetkin merkezler sınırlıdır(60). İnfrarenal

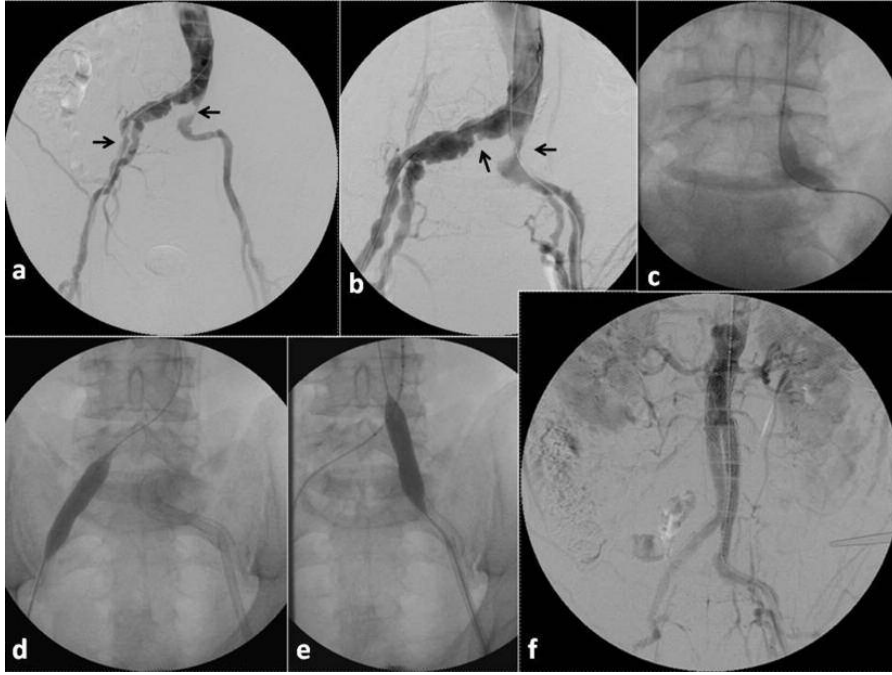
abdominal stent greftler için distal yerleşim alanı çok önemlidir, iliyak arterlerde anevrizma mevcut ise buna göre daha distaldeki sağlıklı damar segmentine ulaşmak gereklidir. Bu seviyede hasta damar segmenti internal iliyak arter ostiumunu da içeriyorsa tek taraflı internal iliyak arter embolizasyonu yapılmalıdır. İki taraflı internal iliyak arter embolizasyonu gerektiren durumlarda aynı anda her iki internal iliyak arterin embolize olması iskemik komplikasyonlar yaratabileceğinden işlemden en az üç hafta önce tek taraf, işlem sırasında da ikinci tarafın embolizasyonu tercih edilir (Resim 7)(11).



Resim 7. Bilateral ana iliyak arterlere uzanan AAA.

Bilateral ana iliyak arterlere uzanan AAA. **a)** Anevrizmalar trombus içerdiği için DSA anjiyografi görüntülerinde ana iliyak arterlerde sadece lümen izleniyor. **b)** Öncelikle sol internal iliyak arter embolize edilip hazırlık yapılıyor (ok) **c)** 3 hafta sonra stent greft uygulaması öncesi sağ internal iliyak arter de metalik sarmallar ile embolize ediliyor. **d)** İşlem sonrası bilateral iliyak uzatma malzemesi ile eksternal iliyak arterlerde sonlanan aortik stent greft; anevrizmalar dolaşımdan tamamen dışlanmış(11)

Abdominal aort anevrizma tedavisi amacıyla yapılacak endovasküler girişimde stent grefti ilerletebilmek için yeterli damar erişim yolu özellikleri işlem başarısı açısından çok önemlidir. İliyak arterler ve abdominal aortda ilerlemeyi engelleyebilecek tortüyozite olması ya da distal damar çaplarının stent greft taşıyıcı sisteminin geçmesine yetecek boyutta olmaması endovasküler tedavinin yapılmasını riskli hale getirir. Eğer femoral arterler çok dar ise ya da yaygın ateroskleroz mevcut ise cerrahi olarak ana iliak arterden ya da retroperitoneal yaklaşımla aortdan da stent greft ilerletilebilir ya da işlem öncesi girişimsel olarak dar segmentler balon dilatasyon veya stent uygulamaları ile yeterli çapa genişletilebilir (Resim 8)(11, 55, 56, 60).



Resim 8. Bilateral iliak arterlerin EVAR öncesi ve sonrası DSA görüntüsü

a-b) Bilateral iliak arterlerde yaygın darlıklar, ülser aterosklerotik plaklar (oklar). **c-e)** Darlıklara yönelik bilateral balon anjioplasti ve sola stent uygulamaları **f)** Bu şekilde stent greft taşıyıcı sistemi sorunsuz ilerletilmiş ve aortik stent greft uygulaması sonrası anevrizma dolaşımdan dışlanmış(11).

2.7.5. Endovasküler Stent Greft Uygulaması

Aortdaki hastalığına yönelik olarak değerlendirmesi yapılan tüm hastalar öncelikle tanısal ve girişimsel radyoloji ile kalp damar cerrahisi

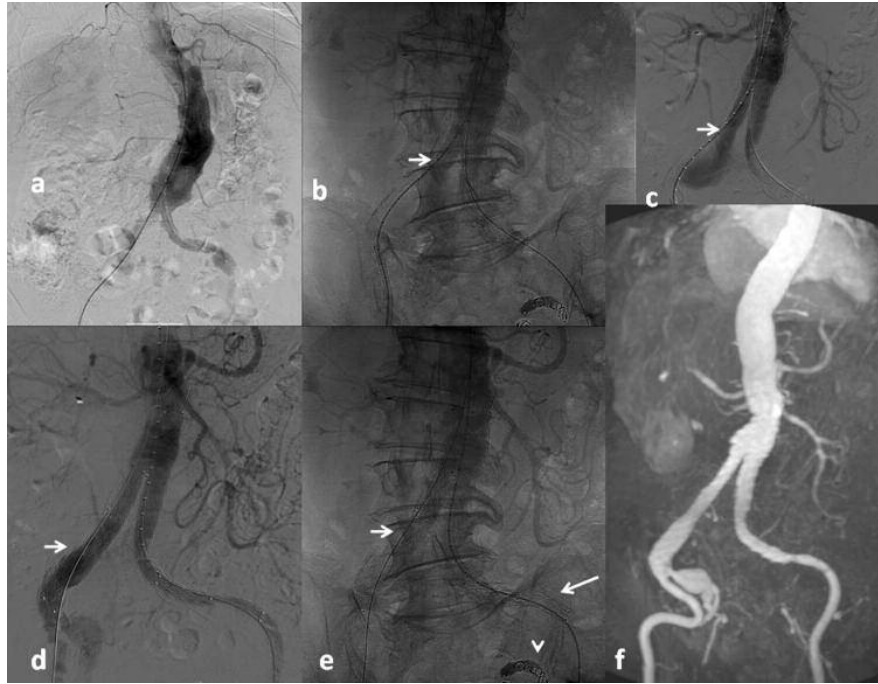
uzmanları tarafından eldeki mevcut klinik veriler ve görüntüleme bulguları ile birlikte değerlendirilir ve tedavi planı belirlenir. Acil olgularda karar görüntüleme ve klinik verilerle hasta başında ilgili hekimlerce verilir. Endovasküler tedavi kararı alınmış hastalara endovasküler tedavinin özellikleri anlatılır ve yazılı bilgilendirilmiş onam alınır. Endovasküler işlemler girişimsel radyoloji ve kalp damar cerrahi uzmanlarından oluşan bir ekip tarafından cerrahi girişimlere uygun anjiyografi ünitesinde anestezi hekimlerinin katılımı ile uygulanır. İşlemin tamamen cerrahi tedaviye dönüşme olasılığı göz önüne alınarak acil müdahaleye uygun ameliyathane koşulları hazır olmalıdır(11). Profilaktik geniş spektrumlu antibiyotik uygulaması ardından girişime başlanır. Genel anestezi sadece tıbbi gereksinimi olan hastalarda kullanılmaktadır, hasta özelliklerine göre spinal-epidural anestezi tercih edilmektedir, ayrıca hasta anestezi yönünden tamamen monitörize edilmektedir. Birçok merkezde anestezi protokolleri farklı özellikler taşıyabilir ve genel anestezi de gerekli durumlarda tercih edilebilir(11).

Abdominal aorta yönelik girişimlerde bilateral femoral arterlerden cerrahi arteriyotomi ya da damar kapatma cihazı kullanılıyorsa perkütanöz yaklaşım ile damar introdüser kılıfları yerleştirilir. Bu aşamadan sonraki basamaklarda tanımlanan uygulama özellikleri en yaygın kullanılan stent greft sistemlerine göre aktarılmıştır. Yeni geliştirilen ya da nadir uygulanan sistemlerin farklı uygulama özellikleri mevcuttur(11).

Abdominal aorta yönelik işlemde bilateral femoral yaklaşım ile tanısal kateterler hidrofilik kılavuz tel ile ilerletilir, ana gövdenin ilerletilmesi için uygun olan taraftaki kateter ile arkus aortaya ulaşılır ve sert uzun bir taşıyıcı tel ile değişiklik yapılır. Bu aşamada 5000 IU heparin uygulanır. Diğer kateter ise renal arterlerin proksimalinde tanısal çekim için yerleştirilir. Anjiyografik çekim yapılır ve planlamaya göre uygun stent greft ana gövdesi kapalı taşıyıcı sisteme sahipse direkt olarak, greft kısmı çıplak ise stent grefte uygun çaptaki introdüser kılıf üzerinden sert kılavuz tel aracılığı ile ilerletilir ve stent greft kılıflı kısmı en distaldeki renal arter ostiumunun hemen distalinde olacak şekilde bırakılır. Kesin yerleştirme düzeyi abdominal aort ve renal arter anatomisine uygun açıyla tekrarlanan anjiyografi bulgularına göre

belirlenir. Bu aşamada ana gövdeden çıkan kontralateral bacak güdüğünün kontralateral iliak arter tarafında olmasına dikkat edilir (11, 56, 65).

Stent greft kılıf materyalinin renal arter ostiumunu örtmeyecek şekilde yerleştirildiğinden ve kontralateral bacak güdüğünün doğru tarafta olduğundan emin olduktan sonra stent greft taşıyıcı sistemine göre ya dış kılıf çekilerek ya da tespit sütürü çekilerek stent greft materyali açılır. Sonrasında kontralateral femoral arterden ilerletilen kateter kılavuz tel kombinasyonları ile güdük kateterize edilir ve bu taraf için seçilmiş iliak bacak malzemesi yerleştirilir ve bacağa ait stent greft materyali açılır (Resim 9)(11).



Resim 9. İnfirarenal abdominal aortta trombus komponenti olan semptomatik anevrizmanın EVAR öncesi ve sonrası DSA görüntüleri

90 yaşındaki erkek hastada infirarenal abdominal aortta trombus komponenti olan semptomatik anevrizma. **a)** DSA anjiyografide tortüozite ve aterosklerotik yaygın değişiklikler izleniyor. **b-c)** Soldan ana gövde renal arterlerin hemen altından başlayacak şekilde yerleştirilmiş ve sağdaki kontralateral bacak güdüğü kateterize edilmiş (ok). **d)** Kontralateral iliak bacak stent greft (ok) açılmış **e)** Solda ana gövde iliak uzatma ile eksternal iliak arter seviyesine dek uzatılıyor (uzun ok), sol internal iliak arter embolize edilmiş (ok ucu). **f)** Takipte renal rezervi korumak için MR Anjiyografi incelemesi kullanılıyor, 2. yıl kontrol MR incelemesinde anevrizma dolaşımdan tamamen dışlanmış, sağ internal iliak arter anevrizması stabil görünümde(11).

Ana gövde tarafında iliak bacağa ya da kontralateral iliak bacağa uzatma gerekiyorsa bu işlemler gerçekleştirilir. Son aşamada kontrol DSA

görüntülerde stent greftin uygun pozisyonda ve çapta açılıp açılmadığı, lezyonun dolaşımdan tamamen dışlanıp dışlanmadığı, anevrizma içine 'endoleak' olup olmadığı ve distale olan perfüzyonda bir bozulma gelişip gelişmediği değerlendirilmelidir(65).

Taşıyıcı sistemlerin dışarıya alınmasından sonra girişim yeri standart cerrahi tekniklerle onarılır ya da perkütan girişimlerde özel kapatma cihazları kullanılarak kapatılır. Hasta açısından özel bir gereklilik yok ise işleme bağlı ek antikoagülasyon kullanımı gerekli değildir(11).

Aorto-bi-iliyak (modüler) greft kullanılacak hastalarda; her iki ana femoral arter hazırlanır ve hasta heparinize edilir (75-100 Ü/kg). Stent grefti aorttaki hedefine taşıyacak yeterli güçte ve kalınlıkta olan bir kılavuz tel (Back-up Meier, superstiff Exchange guidewire) asenden aortaya kadar ilerletilir. Karşı femoral arterden gönderilen kalibrasyonlu kateter yardımıyla eğer mümkünse hastanın solunumu durdurulup aortografi çekilerek renal arterlerin yeri belirlenir ve masa sabitlenir. Femoral artere transvers arteriyotomi yapılarak stent greftin ana modülü kılavuz tel üzerinden işaretli bölgeye ilerletilir, hastanın solunumu durdurulur ve bu bölgede greft kısmen serbestleştirilir. Renal arterlerin greft proksimali ile olan ilişkisi anjiyografik olarak kontrol edildikten sonra tamamen serbestleştirilir. İşlem sırasında greftin distale doğru kaymasını önlemek için greftin tam açılıp aort içerisindeki akımın kesildiği dönem (kros-klemp efekt) çok kısa tutulmalı ve bu esnada sistolik tansiyon 70-80 mmHg'ye kadar düşürülmelidir. Greftin proksimal ve distal kısmında sağlam damar cidarına tutunduğu bölgeler gerektiğinde balon ile düşük basınçta genişletilerek damar duvarı ile teması artırılır. Karşı femoral arterden gönderilen kılavuz tel yardımıyla greftin diğer modülü ana modülün kısa bacağı içerisine teleskopik tarzda yerleştirilir ve yine balon ile hafifçe genişletilerek ana grefte tutunması sağlanır. Greftin yerleştirilmesi tamamlandıktan sonra kontrol anjiyografisi çekilir. Arteriyotomiler ve insizyonlar kapatılarak işleme son verilir.

Aorto-üni-iliyak greft uygulanacak durumlarda; eğer bir iliyak tıkalı ise tek femoral, iki iliyak açık ise iki femoral arter hazırlanarak greft

konulmayacak taraf 'coil' veya 'occluder' ile tıkanır. Endovasküler yöntem ile tıkama işlemi mümkün olmayan büyük damarlar (iliyak eksterna-interna gibi) küçük bir kesi yapılarak ekstrapéritoneal girişim ile cerrahi olarak bağlanabilir. Femoral longitudinal arteriyotomi yapılarak femoro-femoral kros bypass uygulanır ve karşı tarafın kanlanması sağlanır. Bu işlem kronik tıkanıklığı olan hastalarda gerekmebilir.

Uluslararası Kardiyovasküler Cerrahi Derneği'nin 1997 yılında AAA'nın endovasküler tedavisi için belirlediği anatomik kriterler şunlardır:

- 1- Anevrizma proksimalinde normal çapta, trombüs içermeyen en az 15 mm uzunlukta bir segment bulunmalıdır.
- 2- Anevrizma distalinde en az 15 mm uzunlukta normal çapta, trombüs içermeyen aort segmenti ya da iliyak arter segmentleri bulunmalıdır.
- 3- İliyak arterlerden en az birinin çapı 7 mm'den daha geniş olmalıdır.
- 4- Proksimal aort boynu ve anevrizma kesesi arasındaki açılanma 60° ' den az olmalıdır.
- 5- İliyak arterdeki açılanmalar 90° ' den daha dar olmamalıdır.
- 6- Anevrizma, çölyak trunkus, mezenterik süperior ya da renal arterleri tutmamış olmalıdır.
- 7- Rekonstrüksiyon sırasında en az bir internal iliyak arter ya da inferior mezenterik arter korunmalıdır.

2.7.6. İşlem Sonrası Takip

Endovasküler stent greft uygulanması ardından bazı hastalarda postimplantasyon sendromu olarak tanımlanabilecek düşük derece ateş, sırt ağrısı, hafif lökositoz ve C-reaktif protein seviyesi artışı saptanabilir(60, 66). Bu bulgular genellikle ilk hafta içerisinde normale döner.

Endovasküler stent greft uygulanması sonrası görüntüleme ile takip standart cerrahi yaklaşıma göre en belirgin farklardandır ve çok önemlidir.

Standart görüntüleme işlem sonrası ek sorunu olan hastalarda taburcu olmadan bir kontrol MDBT ile başlayabilir ancak çoğunlukla ilk üç ay içinde kreatinin kontrolü ardından MDBT incelemesinin yapılması rutin yaklaşımdır. Ek sorun saptanmaz ve yakın takip gerekli görülmez ise daha sonra 1. ve 2. yıl kontrol BT anjiyografiler elde olunur ve tüm incelemeler aynı girişimsel radyoloji ekibi tarafından 'post-processing' istasyonlarında farklı planlarda reformat ve 3-boyutlu çalışmalar ile birlikte incelenir. Hastaların renal fonksiyon yönünden sorunu olması halinde takipte MR kullanılabilir (Resim f)(11, 55-57). Elde edilen tüm görüntüleme bulguları işlemi yapan girişimsel radyoloji ve kalp damar cerrahi ekipleri tarafından birlikte değerlendirilir buna göre takip ya da ek girişim kararları verilir. İlk yıldan sonraki radyolojik takipleri düzenli olan hastalarda ek sorun yok ise abdominal değerlendirme amacıyla Doppler ultrasonografi uygulanabilir(67).

2.7.7. AAA Endovasküler Tedavi İçin Anatomik Uygunluk

Burada AAA için ele alınması gereken ilk bilgi infrarenal boyun özellikleridir, "zor boyun" EVAR için artmış komplikasyon ile sonuçlanır. Stent greftin proksimal yerleşim yerini belirleyen boyun kısmında çapın 32-34mm'den fazla olması, boyun uzunluğunun 15 mm'den az olması, boyun kesiminde trombus ya da aterom plağı olması işlem başarısını düşürebilir ya da işleme engel olabilir. Yeni cihazlardaki suprarenal fiksasyon özellikleri, kancalar, çapalar ve yeniden pozisyonlandırma özellikleri bu zor boyunlar için geliştirilmiştir.

Distal yerleşim yeri de önem taşımaktadır. Ana iliak arterleri içeren anevrizmalarda distalde sağlıklı damar segmentine dek uzanacak şekilde planlama yapmak gerekir. Ayrıca aşırı derecede kalsifik ve plaklı segmentlerde stent greft tam açılmayabilir, buna uygun seçim ve yerleşim gereklidir. Tip II 'endoleak' oluşmasını engellemek için internal iliak arter metalik sarmallar (coil) ile embolize edilebilir (Resim d, f)(68, 69).

Erişim damarları da anatomik uygunlukta belirleyicidir. Ana femoral arterler ve iliak arterlerin çaplarının stent greft taşıyıcı sistemini

ilerletebilecek çapta olması önemlidir. Ayrıca bazı durumlarda aşırı tortüyoza nedeniyle de ilerleme güçlükleri yaşanabilir. Darlık durumunda işlem öncesi girişimsel olarak balon ve stent yardımı ile erişim damarları normal çapa getirilebilir, ancak yaygın darlık ve oklüzyon durumları EVAR için engel oluşturabilir. Cerrahi olarak iliyak 'kondüit' kullanımı ya da tek tarafın uygun olması halinde aorta-uni-iliyak stent greft kullanımı ile femorofemoral by-pass cerrahisi bazı hastalar için seçenek olabilir(69, 70). Pararenal AAA'nda ise aşağıda belirtilen zor anatomilerde alternatif endovasküler çözümler kullanılabilir ya da cerrahi ile kombine hibrid uygulamalar yapılabilir(11).

2.7.8. Aort Anevrizmalarında Zor Anatomi ve Endovasküler Çözümler

Aort anevrizmalarının endovasküler tedavisi için sınırlı anatomik yapıdaki, özellikle kısa ve zor boyun özelliği olan hastalarda, 'Chimney' (baca) ve 'şnorkel-periskop' yöntemi gibi ileri endovasküler teknik uygulamalar tedavi başarısını arttırmaktadır(11, 71-73). Böylelikle proksimal boyun sorunu olan ya da visseral arter oklüzyonu riski taşıyan hastalarda aort anevrizma tedavisinin endovasküler yolla yapılma şansı artmakta ve başarılı stent greft tedavisi sağlanabilmektedir. Bu yöntemlerde temel hedef uygun proksimal ya da distal yerleşim alanları yaratarak 'chimney' ya da periskop ile birlikte organ beslenmesini bozmadan endovasküler stent greft tedavisi sayesinde anevrizmaların dolaşımdan tamamen dışlanmasıdır. Benzer sorunlar için geliştirilmiş özellikli fenestre, 'scallop' ya da 'branched' (dallı) aortik stent greftler hastaya özel imal edilmeleri gerektiğinden, uzun üretim süreci ve yüksek maliyetleri nedeniyle kolay ulaşılabilecek malzemeler değildir. 'Chimney' ya da periskop yöntemi ise rutinde kullanılan aortik stent greft malzemelerinin ek endovasküler malzemeler ile desteklenmesi sayesinde deneyimli kliniklerde uygulanabilmektedir(11).

2.7.9. Endovasküler Stent Greft Uygulamaları Sonrası Klinik Takip

2.7.9.1. Erken Dönemde Takip

İşlem sonrası tüketim koagülopatisine bağlı olarak trombositopeni görülme ihtimali olduğu için hastalar ilk 24 saat kanama yönünden dikkatle takip edilmelidir. Genellikle hipertansif olan bu hastaların işlemden sonra bir gece yoğun bakımda tutularak kanama ve tansiyon takibi yapılmasında fayda vardır. İlk 48 saat içerisinde bel ağrıları, ateş gibi yakınmalar; lökositoz ve CRP yüksekliği gibi laboratuvar bulguları (post implantasyon sendromu) sıklıkla görülebilmektedir(74).

2.7.9.2. Uzun Dönemde Takip

Uygulama sonrası 1., 3., 6. ve 12. aylar ve sonrasında yıllık aralarla kontrastlı BT-A ile taramalar yapılmalıdır. Ancak kontrast madde kullanımının kısıtlanması gereken durumlarda MR ya da renkli Doppler ultrasonografi ile tarama yapılır. Ayrıca direkt grafler ile yapılan tetkikler de greft migrasyonu ve stentin bütünlüğü konusunda önemli bulgular vermektedir.

2.8. Endovasküler Stent Greft Komplikasyonları

Abdominal anevrizmaların EVAR ile onarımı komplikasyonsuz değildir, ancak komplikasyonlar açık cerrehiye göre oldukça farklıdır. Prosedür ve cihazlar değiştiği için komplikasyonların olma sıklığı da değişmiştir. Komplikasyonlar cihaz spesifik değildir, çoğu prosedür ile ilişkilidir. Oluşma zamanına göre komplikasyonları ikiye ayırıyoruz.

- Erken komplikasyonlar (prosedür sonrası <30 gün)
- Geç komplikasyonlar (>30 gün)

2.8.1. EVAR Sonrası Erken Komplikasyonlar

1. Erişim ile ilgili komplikasyonlar: Bu kategori arteryel ulaşım yolu ve greftin anevrizmaya yerleştirilmesi ile ilişkili komplikasyonları içerir.

- a. Yara yeri komplikasyonları
- b. Arteriyel ulaşım komplikasyonları

1.a. Yara yeri komplikasyonları: Yara yeri hematomu açık veya perkütanöz arteriyel girişime bağlı olabilir. Diğer yandan lenfosal açık inguinal yaklaşım prosedüründe görülür. Hematom ya da lenfosal varlığı yara yeri enfeksiyon riskini artırır.

1.b. Arteriel yaklaşım komplikasyonları: Kılavuz tel, kateterin ve kılıfın femoral artere yerleştirilmesi floroskopi eşliğinde gerçekleştirilir. Ancak ateroskleroz varlığında arteriyel perforasyon, rüptür veya diseksiyon ile iç organlara ve ekstremitelere plak embolizasyon riski mevcuttur. Eğer ana femoral arter ciddi şekilde aterosklerotik ise EVAR iliak arter veya brakial arter aracılığı ile gerçekleştirilmelidir. Klinisyen ateroskleroz derecesini değerlendirmesine ek olarak arter çapı ve tortüyozite derecesine de dikkat etmelidir. Arteriyotomi perkütanöz kapatım cihazı ya da sütürler yerleştirilerek psödoanevrizma veya arteriyel tromboz gelişimini önleyecek şekilde dikkatli bir şekilde kapatılmalıdır. Psödoanevrizma gelişimi genellikle ultrason kılavuzluğunda trombin enjeksiyonu ile tedavi edilir, ancak nadiren açık cerrahi gereksinimi olur. Arteriyel tromboz trombektomi veya bypass gerektirir. Hastanın distal nabız değerlendirilmesinin preoperatif yapılması arteriyel yaklaşım komplikasyonlarının gelişimini değerlendirmede yardımcıdır(75).

2. Yerleştirme ile ilişkili komplikasyonlar

2.a. Yerleştirme başarısızlığı: Bu nadiren olur, olduğu zaman ise ya prosedür bırakılır ya da cerrahi yöntem değiştirilir. Prosedürü tamamlamada başarısız olmada en önemli risk faktörü anevrizma boyun alanının $\geq 60 \text{ mm}^2$ olmasıdır(75).

2.b. Renal ostiumu kapsama: Bu komplikasyon yaklaşık olarak %2 oranında olur. Her iki ostiumun tamamını kapsama cerrahinin değişimine neden olur. Eğerki bir ostiumun bir kısmı kapsanırsa renal arter stenti yerleştirilmesi ile düzeltilir.

2.c.Hipogastrik arter embolizasyon komplikasyonları: Bazı vakalarda bir ya da 2 hipogastrik arter endogreftin eksternal iliak arter içine distal fiksasyonuna izin vermek için embolize edilmelidir. Bu prosedürün komplikasyonları azalmış pelvik arteriel akım ile ilişkilidir.

3. İmplant ile ilişkili komplikasyonlar:

3.a. "Endoleak": Endovasküler tedavinin en sık izlenen komplikasyonu hastaların yaklaşık %25'inde görülen "endoleak" oluşumudur. 'Endoleak', kan akımının stent-greft dışında anevrizma kesesi içerisine ulaşmaya devam etmesidir. Bu durumda, anevrizma kesesi sistemik dolaşım ile ilişki içerisindedir ve anevrizmanın genişleme ve rüptür riski devam etmektedir (76-78). 'Endoleak' kan akımının stent-greft çevresinde anevrizma kesesini doldurma mekanizmasına göre sınıflandırılırlar.

Tip I 'endoleak'te kan, stent-greftin proksimal (Ia) ya da distal (Ib) ucu ile aorta duvarı arasından geçerek anevrizma kesesine ulaşır (77). Tip I 'endoleak' en sık torakal anevrizmalarda ve komplike arteriyel anatomisi olan hastalarda izlenir. Proksimalde kısa, açılı, ülser, konik şekilli ve intramural trombus barındıran boyunlar ve distalde dilate, irregüler konturlu ve tortüyoze iliak arterler tip I 'endoleak' için risk teşkil ederler. Tip Ic 'endoleak', aorto-uniiliak stent-greft ve femoro-femoral "by-pass" uygulanan hastalarda karşı taraftaki iliak arterden retrograd kan akımı ile gerçekleşir(77).

Tip II 'endoleak'te kan, aortik yan dallardan retrograd olarak anevrizma kesesine ulaşır. Tip II 'endoleak' en sık lomber arterler ve inferior mezenterik arter yoluyla olur. Tip II 'endoleak' AAA tedavisi sonrası en sık izlenen 'endoleak' tipidir(77).

Tip III 'endoleak' stent-greftin yapısal bütünlüğünün bozulmasından kaynaklanır. Bu yapısal bozukluklar stent-greft kırılmalarını, stent-greft üzerinde oluşan delikleri, modüler parçaların birleşim yerlerindeki ayrılmaları içerirler. Bu tür 'endoleak'lere arteriyel pulsasyonun stent-greft üzerine uyguladığı tekrarlayan basınç neden olur. Ayrıca, endovasküler tedavi sonrası anevrizma kesesinin büzülmesi de stent-greft üzerine farklı güç uygulayarak stent-greftin deformasyonuna neden olabilir(77).

Tip IV endoleak stent-greftin gözenekli yapısından kaynaklanır. Bu tip 'endoleak' genellikle işlem sırasında hasta antikoagüle edilmiş durumdayken çekilen anjiogramlarda ortaya çıkar ve koagülasyon değerlerinin normale döndürülmesi dışında spesifik tedavi gerektirmezler(77).

Anevrizma kesesinin herhangi bir endoleak olmadan genişlemesi tip V 'endoleak' ya da daha sıklıkla "endotansiyon" olarak adlandırılır (77, 79). Endotansiyon'un gelişme mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Ancak görüntüleme yöntemleri ile ortaya konulamayan Tip I, II, III 'endoleakler', kanın stent-greft üzerinden ultrafiltrasyonu, basınç iletimini engelleyemeyen intramural trombus endotansiyon nedeni olabilir (77).

'Endoleak' anevrizmanın sistemik dolaşım ile ilişkisini devam ettirerek anevrizma kesesi içerisinde basınç artışına, anevrizmanın büyümesine ve rüptürüne neden olabilir. Bu nedenle, endovasküler tedaviden sonra 'endoleak' gelişimini değerlendirmek için takip gerekir. Takipte ultrasonografi, BT anjiyografi, konvansiyonel anjiyografi gibi yöntemler uygulanabilir (77).

'Endoleak'lerin tedavisi nedenlerine göre değişiklik göstermektedir.

Tip I 'endoleak'ler sistemik dolaşım ile direkt ilişki içerisinde olduklarından kısa sürede tedavi edilmelidirler. Tip I 'endoleak'ler genellikle balon anjiyoplasti, stent ya da stent greft uygulaması ile tedavi edilirler.

Tip II 'endoleak'lerin tedavisi 'endoleak'e neden olan kollateral damarın sıvı embolizan ajan - lipiodol karışımı ya da mikrokoil ile embolizasyonu ile gerçekleştirilir (78, 80, 81).

Tip III 'endoleak'ler sistemik arteriyel dolaşım ile anevrizma kesesi arasında direkt ilişki olduğundan acil tedavi gerektirirler. Tip III 'endoleak' stent-greftteki defektin yine stent-greft kullanılarak kapatılması ile tedavi edilebilir (82).

Tip V 'endoleak' ya da endotansiyon tedavisi sınırlıdır. Endotansiyon bulunan olgularda farklı görüntüleme yöntemleri ile diğer 'endoleak' tipleri ekarte edilmelidir. Endotansiyon tanısı doğrulandıktan sonra hastalar açık cerrahi prosedürlerle tedavi edilirler (77).

3.b. Stent-Greft Trombozu: Kontrastlı BT incelemelerinde stent-greft trombozu, intraluminal, sirküler ya da semisirküler kontrastlanmayan alanlar olarak izlenir. Stent-greft içerisindeki trombozlar %3-19 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Bu trombozların prognozu, trombozda büzüşme-gerileme ya da stent-greftin tamamen trombozu arasında değişir. Bu nedenle kısa aralıklarla takip önerilmektedir (83, 84).

3.c. Stent-Greftte Bükülme ve Kırılma: Büyük anevrizmalar tedavi edildiklerinde anevrizma çapı ile birlikte anevrizmatik segmentin uzunluğu da azalır. Bu azalma, stent-greftte bükülme ve ilerleyen dönemde yapısal bütünlüğün bozulmasına neden olabilir (77). Stent-greftlerde bükülme genellikle greftin anevrizma kesesi içerisinde aort duvarı tarafından desteklenmediği bölgelerde oluşur. Bükülmelere migrasyon, 'endoleak' ve tromboz eşlik edebilir. Stent-greftlerde anevrizma kesesindeki değişikliklerden bağımsız olarak da zamanla yapısal bütünlük bozulabilir. Stent-greftlerin metalik stent kısımları zamanla metal yorgunluğu ya da korozyon nedeniyle kırılabilirler. Grefti oluşturan dokuma yırtılabilir (77).

3. d) Sistemik komplikasyonlar

- Enfeksiyon/sepsis
- Barsak iskemisi
- Spinal kord iskemisi
- Kalp yetmezliği
- Pulmoner emboli
- Renal yetmezlik
- Serebrovasküler hastalık
- Derin ven trombozu
- Erektile disfonksiyon,

2.8.2. Geç Komplikasyonlar

Çoğu geç komplikasyon rutin izlem sırasında saptanır. Genel uygulama 1.,3., 6. ve 12. ayda BT taramasıdır, sonrasında ise yıllık taramalar yapılır.

- 1) Endogreftin gönderilmesi ile ilgili olanlar
 - a) Lenfösel
 - b) Yalancı anevrizma gelişmesi
- 2) Endogreftin yerleştirilmesi ile ilgili olanlar
 - a) Tromboz veya stenoz
 - b) Greft migrasyonu
 - c) Boyun dilatasyonu
 - d) Anevrizma kesesinin büyümesi
 - e) 'Endoleak'
 - f) Endotension (ie sızma olmadan anevrizmada çap artışı)
 - g) AAA rüptürü
 - h) Enfeksiyon
 - i) Aorta-duodenal fistül
- 3) Endogreftin yapısına bağlı gelişenler
 - Yapısal bozulmalar (modüler ayrışma, kancaların kırılması)
- 4) Sistemik: Renal yetmezlik
- 5) Ölüm

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda Şubat 2007 ile Kasım 2014 tarihleri arasında 175 hastaya EVAR gerçekleştirildi. Bu hastalar postoperatif erken ve geç dönemde gelişen komplikasyonlar açısından retrospektif olarak dosya tarama yöntemi ile değerlendirildi.

3.1. Preoperatif Değerlendirme

Kliniğe yatışlarında rutin kan tetkikleri gönderilen hastaların bölümümüzde bulunan Toshiba Aquilion 64 detektörlü BT cihazı ile Torakal-Abdominal Aorta BT anjiyografileri, 100-150 mL IVKM (iomeron, omnipaque, xenetix, ultravist, optiray) kullanılarak yapıldı. Bölümümüz ve kalp damar cerrahisi tarafından endovasküler tedavi planlanan hastalar için uygun stent greft seçimi gerçekleştirildi.

Hastalara endovasküler tedavinin özellikleri anlatıldı ve yazılı onamları alındı. Hastalar Radyoloji Anabilim Dalında bölümümüz, kalp damar cerrahları ve anestezi ekibinin de katılımı ile EVAR işlemine alındı. Açık cerrahi ihtiyacı doğabileceğinden operasyon öncesinde bu işleme yönelik hazırlık yapıldı.

3.2. Operasyon

İşlem sırasında her iki femoral arter diseksiyonla açılarak, Seldinger tekniği ile her iki tarafa 7F kılıf yerleştirilmesini takiben 'pig tail' bir kateter ve uygun 'guide-wire' yardımıyla arkus aortaya yerleştirildi. Bu şekilde elde edilen anjiyografiler değerlendirildi. Femoral arterden girilerek anevrizma boynuna süper stiff bir 'guide wire' yardımıyla aortik stent greft (Endurant II) yerleştirildi. Daha sonra diğer femoral arterden uygun 'guide wire' kullanılarak gövdenin bacağı yerleştirildi. Greftin her iki tarafına eksternal iliak artere uzanacak şekilde bacak ilavesi yapıldı. İşlem sonrası greftin her iki tarafındaki bileşkelere aortik balon ile PTA yapıldı. Yapılan kontrol DSA'da

anevrizmanın dolmadığı, kan akımının tümüyle greft içinde olduğu gözlemlendi ve işleme son verildi.

3.3. Postoperatif Takip

Hastalar EVAR işlemi sonrası yoğun bakım takibine alındı. Entübe hastalar eğer ekstübe olmaya engel bir durum teşkil etmiyorsa kas gücü yeterli düzeye gelir gelmez ekstübe edildiler. Problemi olmayan hastalar postoperatif 1. günde servis takibine verildi. Operasyondan sonraki ilk 24 saatte hastalar oral alımları ile birlikte günlük mayi ile hidrate edildiler. Komplikasyon gelişmeyen hastalar önerilerle taburcu edildi. Uygulama sonrası 1., 3.,6. ve 12. aylar ve sonrasında yıllık aralarla kontrastlı BT-A ile taramalar yapıldı. Ancak kontrast madde kullanımının kısıtlanması gereken durumlarda MR ya da renkli Doppler ultrasonografi ile tarama yapıldı.

3.4. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistik analizler SPSS paket programı kullanılarak yapıldı. Veriler ortalama \pm Standart deviasyon (SD) ve yüzdelik (%) olarak belirtildi. Veriler Mann-Whitney Test kullanılarak değerlendirildi. Veriler arası ilişki ise Ki-Kare Test kullanılarak değerlendirilmiştir. İstatistiki olarak $p < 0,05$ olasılık değeri anlamlı bir fark olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda Şubat 2007 ile Kasım 2014 tarihleri arasında 175 hastaya abdominal aort anevrizması nedeniyle endovasküler stent greft tedavisi uygulandı. Postoperatif dönemde düzenli takibi yapılan 64 olgu incelemeye dahil edildi. Hastaların dosyaları retrospektif olarak tarandı. Hastaların 1. ay, 3. Ay, 6. ay, ve 1. sene ve 1. sene sonrasındaki her sene yapılan kontrol BT anjiyografileri olası komplikasyonlar açısından gözden geçirildi.

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın 56 sı (%87,5) erkek, 8 i (%12,5) kadındı. Hastalar 42-89 yaş aralığında, yaş ortalaması 70,94, ortanca değer ise 71,50 bulunmuştur. Taramaya dahil edilen 64 hastanın abdominal aort anevrizması infrarenal yereşimli olmakla birlikte takip süresi 20 gün ile 7 yıl arasında değişmektedir. Preoperatif yapılan değerlendirmede anevrizma çapları 3,2-17 cm arasında değişmekte olup ortalama değer 6,33 cm, ortanca değer ise 6 cm olarak belirlenmiştir. Anevrizma boyun uzunluğu 0,5-7 cm arasında değişmekle birlikte ortalama boyun uzunluğu 2,82 cm, ortanca değer ise 3 cm olarak bulunmuştur.

Hastaların 8'inde aterosklerotik kalp hastalığı, 4'ünde hiperlipidemi, 15'inde hipertansiyon, 5'inde koroner arter hastalığı, 1' inde ateroskleroz, 2'sinde Behçet hastalığı, 3'ünde diabetes mellitus, 1'inde iskemik kardiyomyopati, 2'sinde de periferik arter hastalığı mevcuttu. 34 hastada(%53,1) ise eşlik eden hastalık saptanmadı.

Komplikasyonlar erken ve geç olarak 2 ana gruba ayrıldı, erken komplikasyonlar ise kendi içinde işlem sırasında ve sonrasında olmak üzere sınıflandırıldı.

İşlem sırası erken komplikasyonlar (hematom, lenfösel, rüptür-perforasyon, 'endoleak', diseksiyon, embolizasyon, psödoanevrizma, tromboz, yerleştirme başarısızlığı-açık cerrahiye dönme, renal ostiumu kapsama, enfeksiyon, renal-superior mezenterik arter-çölyak arter oklüzyonu), işlem sonrası erken komplikasyonlar ('endoleak', stent greft

trombozu, arter oklüzyonu, stent greftte bükülme-kırılma, sistemik komplikasyonlar) ile geç komplikasyonlar (lenfösel, psödoanevrizma-AV fistül, greft tromboz-stenozu, greft migrasyonu, boyun dilatasyonu, anevrizma kese büyümesi, 'endoleak', 'endotension', AAA rüptürü, enfeksiyon, aortaduodenal fistül, greftte yapısal bozulma, renal yetmezlik, 2., 3., ve 5. yıl mortalite) tarandı. Var olan olası komplikasyon durumunda ise sekonder girişime ihtiyaç duyulup duyulmadığı belirlendi.

4.1. İşlem Sırası Erken Komplikasyonlar

4.1.1. Hematom

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın 2 sinde (%3.1) inguinalde hematom gelişmiştir.

4.1.2. Lenfösel, Rüptür – Perforasyon, Diseksiyon, Embolizasyon, Tromboz, Yerleştirme başarısızlığı-açık cerrahiye dönme

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın hiç birinde işlemimiz sırasında bu komplikasyonlar gelişmemiştir.

4.1.3. Psödoanevrizma

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın yalnızca 1 inde (%1,6) psödoanevrizma meydana gelmiş olup US eşliğinde kompresyon ile tedavisi yapılmıştır.

4.1.4. 'Endoleak'

64 hastanın 5 'inde (%7,8) ise işlem sırasında 'endoleak' saptandı. 3 hastada Tip 1a 'endoleak' mevcut idi ve işlem sırasında stent uzatması yapılarak tedavi edildi. Bir (1) hastada sol bacak ilave noktasında içe sızma saptandı ve hemen işlem sırasında balon anjioplasti ile tedavi edildi. İşlem sonrası kontrol anjiografilerinde anevrizma kesesi içine 'endoleak'

saptanmadığı izlendi. Bir diğer hastada ise kontrol anjiyografide anevrizma kesesine geri dolum yani 'endoleak' izlendi.

4.1.5. Enfeksiyon

64 hastadan birinde (%1,6) işlem giriş yerinde enfeksiyon gelişmiş olup antibiyotikler ile tedavisi yapılmıştır.

4.1.6. Renal-Superior Mezenterik Arter-Çölyak Arter Oklüzyonu)

64 hastanın yalnızca 1 inde (%1,6) renal arter oklüzyonu izlenmiştir.

4.2. İşlem Sonrası Erken Komplikasyonlar

4.2.1. 'Endoleak'

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın 4'ünde (%6,3) işlem sonrası erken dönemde 'endoleak' saptanmıştır. 'Endoleak' saptanan 4 hastanın 2 sinde tip 2 'endoleak', birisinde İMA'ya, diğer hastada ise lomber artere geri dolum mevcuttu. Diğer 2 hastanın birinde tip 1a, diğer hastada ise tip 3 'endoleak' saptanmıştır.

4.2.2. Stent Greft Trombozu

64 hastanın yalnızca 2'sinde (%3,1) stent greft trombozu saptanmıştır, hastaların birinde 5. günde stent greft trombozu saptanmış ve hastaya sekonder girişim önerilmesine rağmen hasta red etmiştir, diğer hastamızda ise stent greft proksimalinde trombus saptanması üzerine trombus çıkarımı ve sonrasında aksillofemoral by pass yapılmıştır.

4.2.3. Arter Oklüzyonu

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın 1 inde (%1,6) postoperatif 6.saatte akut arter tıkanıklığı bulguları izlenmiş ve hasta acil cerrahiye alınmıştır.

4.2.4. Stent Greftte Bükülme-Kırılma

İncelemeye dahil edilen hastalarımızın hiç birinde stent greftte bükülme ve kırılma komplikasyonları görülmemiştir.

4.2.5. Sistemik Komplikasyonlar

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın 7 sinde (%10,9) sistemik komplikasyon saptanmıştır. Sistemik komplikasyon saptanan hastaların 1 inde myokard enfarktüsü saptanmış, 6 hastada ise postoperatif dönemde ateş mevcut olup 1 inde neden idrar yolu enfeksiyonu olarak belirlenmiştir, diğer hastaların etyolojisi net bir şekilde saptanamamış olup tedavi sonrası tekrar ateş yüksekliği saptanmamıştır. Ateşi olan hastaların 2'sinde kreatin yüksekliği de tespit edilmiştir, ayrıca 1 hastada ateş-kreatin yüksekliği yanı sıra ameliyattan çıkarken CVO açısından şüpheli nörolojik semptomları olması nedeniyle tetkikleri yapılmış ve akut iskemi saptanmıştır.

4.3. Geç Komplikasyonlar

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın yalnızca 56 sı geç dönem komplikasyon açısından taranmıştır, diğer 8 hastanın takip süresi 30 gün ve altı olduğundan geç dönem komplikasyon taramasına dahil edilmemiştir,

4.3.1. Lenfosel, Greft migrasyonu, Boyun dilatasyonu, Anevrizma kese büyümesi, AAA rüptürü, Aortaduodenal fistül, Greftte yapısal bozulma, Renal yetmezlik, Enfeksiyon

İncelemeye geç komplikasyonlar açısından dahil edilen 56 hastanın hiç birinde tanımlanan bu geç komplikasyonlar saptanmamıştır.

4.3.2. Psödoanevrizma-AV fistül

İncelemeye dahil edilen 56 hastanın 2'sinde (%3,6) bu komplikasyona rastlanmıştır, hastaların birinde psödoanevrizma, diğerinde ise AV fistül saptanmıştır.

4.3.3. Greft Tromboz-Stenozu

İncelemeye dahil edilen 56 hastanın 8 'inde (%12,5) komplikasyon olarak greft stenozu ya da trombozu saptanmıştır, bu hastaların 5 'inde greft trombozu, 3'ünde ise biri hafif derecede olmak üzere greft stenozu saptanmıştır. Greft trombozu olan hastaların 3'ü bypass greft ile tedavi yapılmışken diğer 2'sine sekonder girişim yapılmamıştır. Stenozu olan 3 hastanın 2'sine stent balon dilatasyon uygulanmıştır, 1'ine ise stenozu hafif derecede olduğundan dilatasyon işlemine ihtiyaç olmamıştır (resim 10-11).

4.3.4. 'Endoleak'

İncelemeye dahil edilen 56 hastanın 11'inde (%19,6) geç dönem takiplerde 'endoleak' saptanmıştır. 'Endoleak' saptanan hastaların 3'ünde tip 3 'endoleak', 2'sinde tip 2 'endoleak', 2'sinde ise tipi belirlenemeyen kese içinde dolum izlenmiştir. Hastaların 1'inde hem tip 3 hem de lomber arterde geri dolumun izlendiği tip 2 'endoleak', 1'inde tip 1 ve tip 2 'endoleak', 1 hastada ise yine tip 2 ve tip 3 'endoleak' yanı sıra 1. yıl kontrolünde tip 1

'endoleak' de saptanmıştır. Son hastamızda ise tip 2 ya da tip 3 olmak üzere 'endoleak' saptanmıştır.

4.3.5. İki (2) Yıllık Mortalite

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın sadece 24 ü 2 yıldan uzun süre takip edilmiş olup 2 yıllık mortaliteye bakıldığında 24 hastanın hiç birinde görülmemiştir.

4.3.6. Üç (3) Yıllık Mortalite

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın sadece 16 sı 3 yıldan uzun süre takip edilmiş olup 3 yıllık mortaliteye bakıldığında 16 hastanın hiç birinde mortalite görülmemiştir.

4.3.7. Beş (5) Yıllık Mortalite

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın sadece 7 si 5 yıldan uzun süre takip edilmiş olup 5 yıllık mortaliteye bakıldığında 7 hastanın hiç birinde mortalite görülmemiştir.

4.4. İşlem Sonrası Sekonder Girişim

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın 11 'inde (%17,2) sekonder işleme gereksinim olmuştur. Hastaların 4 'üne bypass greft uygulama, 3'üne stent balon dilatasyon işlemi yapılmıştır, 1'inde İMA çıkışı embolize edilmiştir, 1 hastada proksimalde stent uzatma yapılmış, 1 hastanın var olan 'endoleak' ine müdahale edilmiştir, bir diğer hastada ise psödoanevrizma için müdahale gerekmiştir.

İşlem sırası erken komplikasyonlardan 'endoleak' saptanan hastaların 4 ü (%80) erkek, 1 (%20) ise kadın, yaşları 67-87 arası ve yaş ortalaması ise 76 olup, 'endoleak' olmayanların ise 52 si (%88,1) erkek, 7 si (%11,9) kadın, yaş aralığı 42-89 arası ve ortalama yaş ise 71'dir. Ayrıca boyun

uzunluğu 'endoleak' saptanmayan hastalarda 0,5-7,0 cm arasında iken, ortalama değer 3,0 cm; 'endoleak' saptanan hastalarda ise 0,7-3 cm iken, ortalama değer 2 cm olarak bulunmuştur. 'Endoleak' saptanan hastaların anevrizma çapı 6-11,5 cm arasında, ortalama değer 7 cm; 'endoleak' saptanmayan hastalarda ise anevrizma çapı 3,2-17 cm arasında ve ortalama değer ise 5,9 cm ölçülmüştür. Endoleak saptanmayan hastalarda %44,1'inde eşlik eden hastalık mevcuttu. Endoleak saptanan hastalarda ise %75 inde eşlik eden hastalık mevcuttur.

İşlem sonrası sistemik komplikasyon olan hastaların %85,7 si erkek, %14,3 ü ise kadın, yaş aralığı 59-83 ve ortalama değer 67 dir. Anevrizma çapı 5,3 -11,5 cm arasında değişmekle birlikte ortalama değer 6,6 cm'dir. Boyun uzunluğu ise 0,5-4,2 cm arasında değişmekle birlikte ortalama değer 1 cm'dir. Sistemik komplikasyonu olan hastaların %71,4 'ünde eşlik eden hastalık mevcuttu. İşlem sonrası sistemik komplikasyon olmayan hastaların %87,7 si erkek, %12,3 ü ise kadın, yaş aralığı 42-89 ve ortalama değer 72'dir. Anevrizma çapı 3,2-17 cm arasında değişmekle birlikte ortalama değer 6 cm'dir. Boyun uzunluğu ise 0,5-7 cm arasında değişmekle birlikte ortalama değer 3 cm'dir. Sistemik komplikasyonu olan hastaların %42,9'ünde eşlik eden hastalık mevcuttur.

İşlem sonrası erken dönem 'endoleak' saptanan hastaların hepsi erkek, yaş aralığı 64-78 arası, ortalama değer ise 69'dur. Anevrizma çapı 5,5-6,5 cm arasında, ortalama değer ise 5,85 cm'dir. Boyun uzunluğu 0,8-7 cm iken ortalama değer ise 4,6 cm olarak belirlenmiştir. Hastaların %50 sine eşlik eden hastalık mevcuttur. İşlem sonrası erken dönem 'endoleak' saptanmayan hastaların %86,7 si erkek, %13,3 ü ise kadındır, yaş aralığı 42-89, ortalama değer ise 72' dir. Anevrizma çapı 3,2-17 cm arasında, ortalama değer ise 6,1 cm'dir. Boyun uzunluğu 0,5-6,5 cm iken ortalama değer ise 3 cm olarak belirlenmiştir. Hastaların %45,8'sinde eşlik eden hastalık mevcuttur.

Geç dönem komplikasyonlardan greft stenoz tromboz saptanan hastalar 57-79 yaş arası, erkektir, ortalama yaş ise 73'dür. Anevrizma çapı 5-8 cm arasında ortalama ise 6,6 cm; boyun uzunluğu 1,2 -6,5 cm olup

ortalama değer ise 3 cm'dir. Greft tromboz-stenozu olan %25 inde eşlik eden hastalık söz konusudur. Greft stenoz- tromboz saptanmayan hastaların %83,3 ü erkek, %16,7 si kadın, yaş aralığı 42-89, ortalama yaş ise 72 dir. Anevrizma çapı 3,2-17 cm arasında ortalama çap ise 5,95 cm; boyun uzunluğu ise 0,5-6,2 cm ve ortalama değer ise 3 cm'dir. Greft tromboz-stenozu olan hastaların %48,9 unda eşlik eden hastalık söz konusudur.

İşlem sonrası geç dönem 'endoleak' saptanan hastaların %72,7 si erkek, %27,3 ü ise kadındır, yaş aralığı 53-84 arası, ortalama değer ise 72'dir. Anevrizma çapı 5,5-8 cm arasında değişmekte ve ortalama değer ise 6,2 cm'dir. Boyun uzunluğu 1,9-5 cm iken, ortalama değer ise 3 cm olarak belirlenmiştir. Hastaların %27,3 ünde ise eşlik eden hastalık mevcuttur. İşlem sonrası geç dönem 'endoleak' saptanmayan hastaların %88,9'u erkek, %11,1'i ise kadındır, yaş aralığı 42-89 arası, ortalama yaş ise 72 dir. Anevrizma çapı 3,2-17 cm arasında değişmekte ve ortalama değer ise 5,9 cm dir. Boyun uzunluğu 0,5-6,5 cm iken, ortalama değer ise 3 cm olarak belirlenmiştir. Hastaların %50 sinde eşlik eden hastalık mevcuttur.

İşlem sonrası sekonder girişim yapılan hastaların hepsi erkek, yaş aralığı 57-79 arası, yaş ortalaması 74'dür. Anevrizma çapı 5-8 cm arasında değişmekte ve ortalama değer ise 6,2 cm'dir. Boyun uzunluğu 0,5-6,5 cm iken, ortalama değer ise 3 cm olarak bulunmuştur. Hastaların %36,4 ünde eşlik eden hastalık mevcuttur. İşlem sonrası sekonder girişim yapılmayan hastaların %83,7 si erkek, %16,3 ü kadın, yaş aralığı 42-89 arası, ortalama değer ise 72 dir. Anevrizma çapı 3,2-17 cm arasında değişmekte ve ortalama değer ise 5,7 cm dir. Boyun uzunluğu 0,5-6,2 cm iken, ortalama değer ise 3 cm olarak bulunmuştur. Hastaların %50 sinde eşlik eden hastalık mevcuttur.

5. TARTIŞMA

Endovasküler anevrizma onarımı (EVAR) 1990'lı yıllardan beri başarı ile uygulanmakta olan bir tedavi yöntemidir. Anevrizma kesesinin içine ana femoral arterler vasıtasıyla endogreft yerleştirme düşüncesi 1970'lerin sonlarına doğru ortaya çıkmış, başarılı bir şekilde uygulanışı ise ilk kez 1991 yılında abdominal aort anevrizmalı yüksek riskli hastalarda Parodi ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir (54). 1991 yılında Volodos ve ark. tarafından torakoabdominal anevrizmalı hastalarda başarılı bir şekilde uygulamaya sokulmuştur (85). Dünyada 1990'lı yıllardan bu yana uygulanmakta olan bu tedavi yöntemi ülkemizde 2000'li yıllarda kullanılmaya başlanarak giderek yaygınlaşmıştır. Halen bu yöntemin etkinliği çeşitli randomize klinik çalışmalarla araştırılmakta olup, erken ve orta dönem sonuçları UK Endovascular Aneurysm Repair (EVAR trial 1&2), Dutch Randomised Endovascular Aneurysm Management (DREAM), European Collaborators on Stent Graft Techniques for Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR), Comparison of surveillance vs Aortic Endografting for Small Aneurysm Repair (CAESAR), Positive Impact of endovascular Options for Treating Aneurysm early (PIVOTAL) gibi kayıtlarla bildirilmiştir(86).

Bu yararı ve dönemsel sonuçları bu kadar çok tartışılan bir prosedürün birçok komplikasyonu ile karşılaşılmıştır. Bu komplikasyonların başında gelen 'endoleak' ve buna bağlı olarak iç basınçta artışının tanısını net olarak koymak ve tedavisini planlamak halen soru işaretlerini barındırmaktadır. Veith ve ark. yaptığı bir çalışmada 'endoleak' terminolojisinin tüm 'endoleak'lerin saptanamaması dolayısıyla yeni tanımlamalara ihtiyacı olduğu bildirilmiştir (87).

EVAR sonrası en sık görülen komplikasyon 'endoleak'tir, sıklık oranı %2,4-45,5 dir (88), bizim çalışmamızda 64 hastanın 18 inde (%28,1) 'endoleak' saptanmıştır, hastaların %7,8 inde işlem sırası erken dönemde, %6,3 ünde işlem sonrası erken dönemde ve %19,6 sında ise geç dönemde 'endoleak' saptanmıştır (tablo 4). Bizim serimizde işlem sırasında erken

dönemde en sık rastlanan tip 1a 'endoleak' (n:3) olup proksimale stent uzatma ile işlem sırasında tedavi edilmiştir. İşlem sonrası bizim serimizde en sık rastlanan ise tip 2 'endoleak' (n:2) olmuştur (resim 12). Geç dönemde ise en sık rastlanan tip 3 'endoleak' (n:5) olup bunu tip 2 endoleak (n:4) takip etmiştir. Bizim serimizde işlem sırası ve sonrası erken dönem ile geç dönem 'endoleak' ile yaş, cinsiyet, anevrizma çapı, boyun uzunluğu ve komorbidite arası ilişkiye bakılmıştır. Erken dönem işlem sırası ve sonrasında 'endoleak' in yaş, cinsiyet ve anevrizma boyun uzunluğu ile ilişkisi olmadığı yalnızca işlem sırası erken dönem 'endoleak' saptanan olgularda anevrizma çapı ortalama 7 cm iken, saptanmayan olgularda ise 5,9 cm olarak belirlenmiştir, yani bizim serimize göre anevrizma çapı arttıkça işlem sırası erken endoleak görülme sıklığı artmaktadır ($p<0,05$).

EVAR'ın açık cerrahiye göre daha az sistemik komplikasyonları olmasına rağmen prosedür sonrası en sık görülen komplikasyonlar sistemik komplikasyonlardır. Bizim serimizde incelemeye dahil edilen 64 hastanın 7'sinde (%10,9) sistemik komplikasyon saptanmıştır. Sistemik komplikasyon olarak myokard enfarktüsü (n:1), ateş (n:6), kreatin yüksekliği (n:2) ve CVO (n:1) saptanmıştır. İşlem sonrası sistemi komplikasyonun bizim serimizde yaş, cinsiyet, anevrizma çapı ve komorbidite ile ilişkisi olmadığı, yalnızca sistemik komplikasyonu olanların boyun uzunluğu ortalama 1 cm iken, olmayanlarda ise boyun uzunluğu ortalama 3 cm olarak belirlenmiştir, yani bizim çalışmamıza göre sistemik komplikasyonu olanlarda anevrizma boyun uzunluğu daha kısadır ($p<0,05$).

Genellikle bir semptom vermeyen AAA'nın çapı 50 mm'nin üzerine çıktığında rüptür riski nedeniyle erken dönemde tedavi edilmesi önerilmektedir. Rüptüre abdominal anevrizmalarında en iyi şartlarda bile mortalite %50-60 civarındadır. Elektif şartlarda cerrahi uygulandığında ise perioperatif mortalite %2-5 arasındadır (89). Bizim serimizde 2,3 ve 5 yıllık mortaliteler açısından hastalar taranmıştır, incelemeye dahil edilen hastalarda mortalite görülmemiştir. Majör bir cerrahi girişim olan bu işlem sırasında morbiditeyi artıran bir ya da daha fazla faktör (ikinci organ problemleri) birarada bulunduğu durumlarda mortalite %15'e kadar

çıkabilmektedir. Ancak AAA hastalarının önemli bir bölümünde genellikle riski artıran morbidite faktörleri bulunmaktadır. Bizim serimizde hastaların 8 inde aterosklerotik kalp hastalığı, 4 ünde hiperlipidemi, 15 inde hipertansiyon, 5 inde koroner arter hastalığı, 1 inde ateroskleroz, 2 sinde Behçet hastalığı, 3 ünde diabetes mellitus, 1 inde iskemik kardiyomyopati, 2 sinde de periferik arter hastalığı mevcuttu. 34 hastada (%53,1) ise eşlik eden hastalık saptanmadı. Bizim serimizde komorbiditesi olan hastalarla olmayan hastalarda erken ve geç komplikasyonlar arası ve komplikasyon olup olmaması açısından fark saptanmamıştır. Abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde endovasküler yöntem minimal travma ile uygulanabilmesi, bölgesel anestezi ile yapılabilmesi, az kan ve kan ürünü gerektirmesi nedeni ile morbiditesi yüksek hastalarda öncelikle tercih edilmektedir. Ayrıca bu hastaların hastane ve yoğun bakımda kalış süresinin kısalması gibi avantajları da vardır (90).

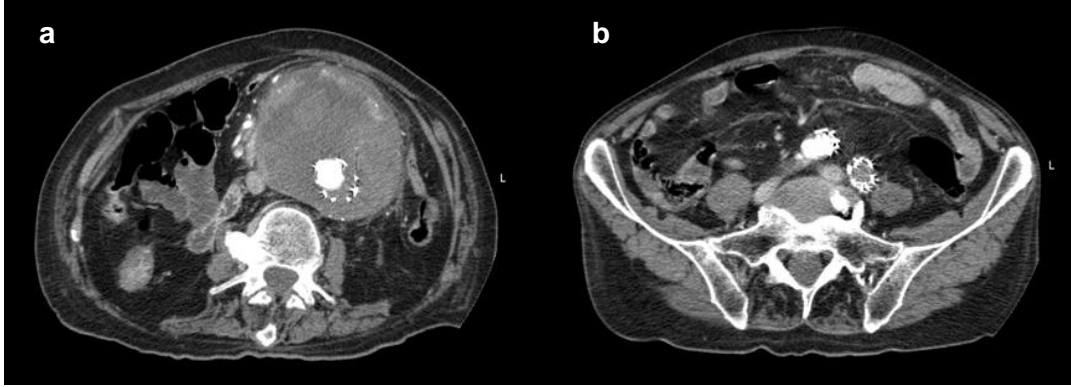
Aort anevrizmalarının tedavisinde endovasküler girişimler yurdumuzda da giderek artan oranlarda uygulanır hale gelmiştir. Bu yöntemin en önemli özelliği tam bir ekip çalışması gerektirmesidir. Kardiyovasküler cerrahi, radyoloji, anestezi ve yoğun bakım ekiplerinin tam bir uyum içerisinde çalışması hastanın bu yöntemle tedavi şansını arttıran en önemli faktördür (90).

Tablo 4. Endoleak saptanan hastalar

Hasta	İşlem sırası erken dönem endoleak	İşlem sonrası erken dönem endoleak	Geç dönem endoleak
T.G.	+	-	-
O.A.	-	-	+
S.K.	+	+	+
H.T.	-	-	+
F.K.	-	-	+
H.S.	-	-	+
M.K.	+	-	-
F.U.	-	-	+
M.E.	-	+	-
H.P.	-	-	+
Z.L.	-	+	-
E.Ö.	-	-	+
H.B.	-	-	+
M.Ü.	-	-	+
C.G.	+	-	-
H.T.	-	+	-
H.Y.D.	+	-	-
M.U.	-	-	+

6. VAKALAR

Vaka 1



a-b. BT görüntüsü

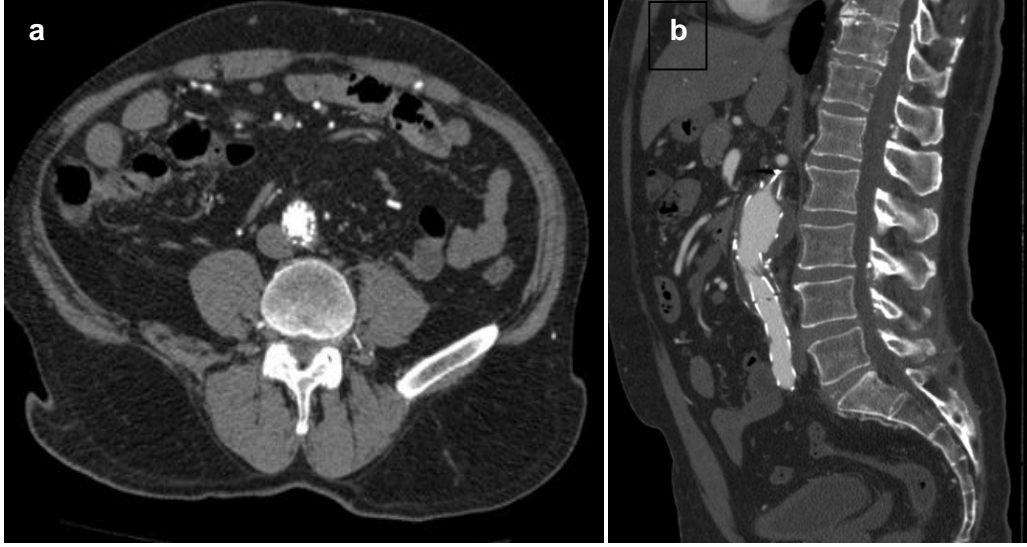


c-d. DSA görüntüsü

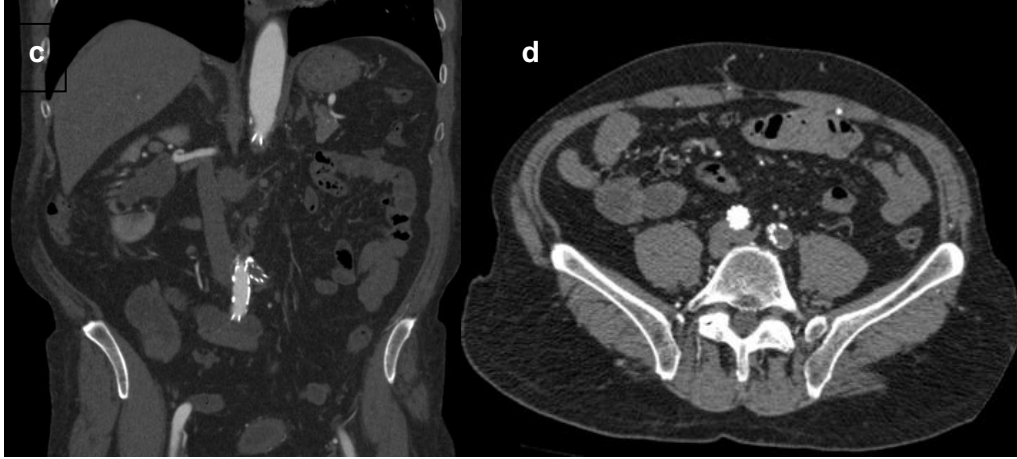
Resim 10. Stent sol bacak tıkanıklığı

a-b. Distal abdominal aortada içerisinde endovasküler greft stentin izlendiği anevrizma, stent greft içerisinde trombüs mevcuttur. Stentin sol ana ilyak arter içerisindeki bacağı ilyak bifurkasyona kadar tıkalıdır.**c-d.**Abdominal aortada stent greft izlenmektedir, greftin sol kenarı dolmamakta, sol bacağı tıkalı görünümündedir.

Vaka 2



Resim a.b.

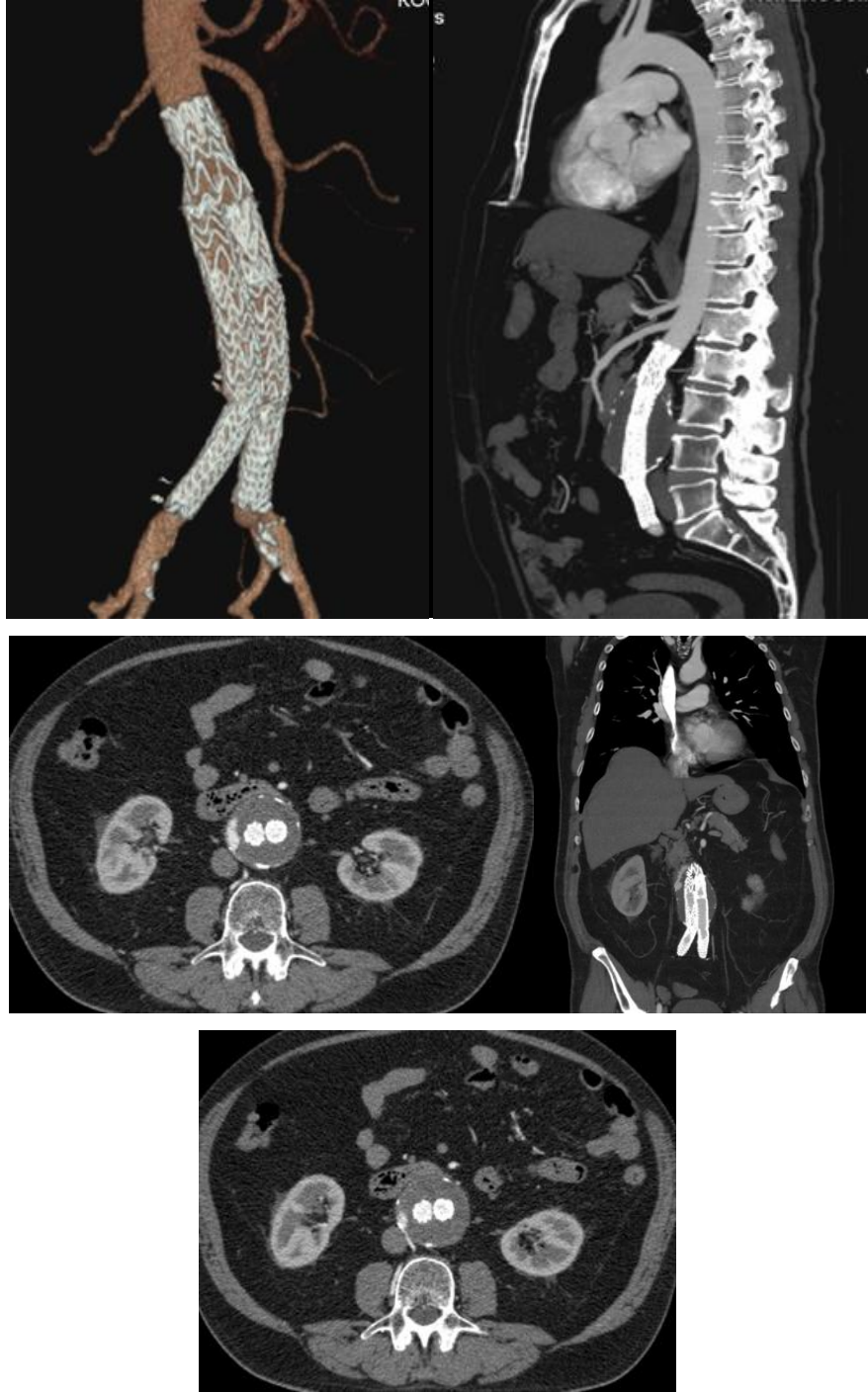


Resim c-d.

Resim 11. Greft stent tıkanıklığı

a-b İnfrenal düzeyde en geniş yerinde 4.5x3.5 cm ölçülen fuziform anevrizmatik dilatasyon izlenmiştir. İnfrenal düzeyden başlayıp her iki ana iliak arter orta kısmına kadar uzanan aorta bi iliak endovasküler stent greft izlenmektedir. c-d. Stentin sol bacağı proksimalinden itibaren distal anastomoz düzeyine kadar tıkalıdır.

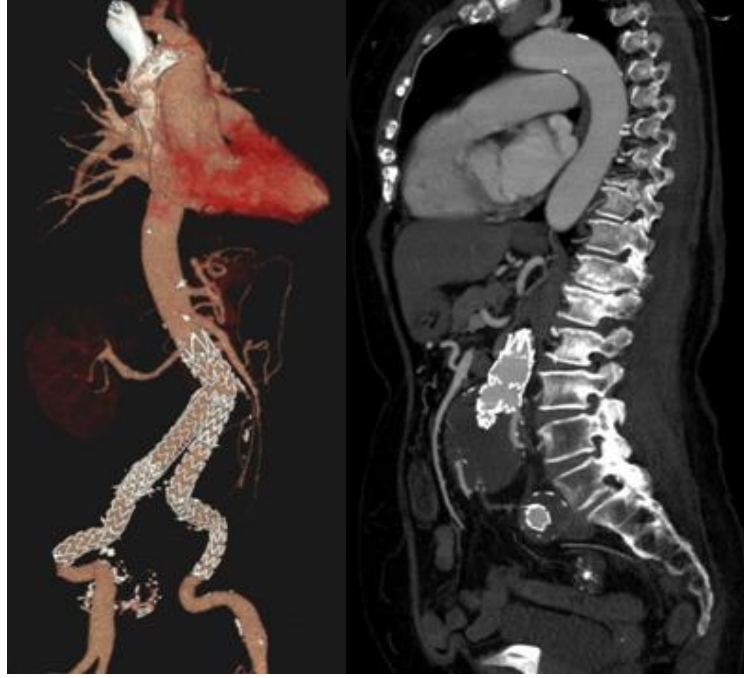
Vaka 3.



Resim 12. Tip 2 'endoleak' görünümü

İnfrarenal aortada anevrizma mevcuttur. Sol renal arter orifisinin kaudalinden başlayan ve ana iliak arterlere devam eden aortobiliak stent greft mevcuttur. Greft açıktır. Greft içerisinde tip II 'endoleak' izlenmektedir.

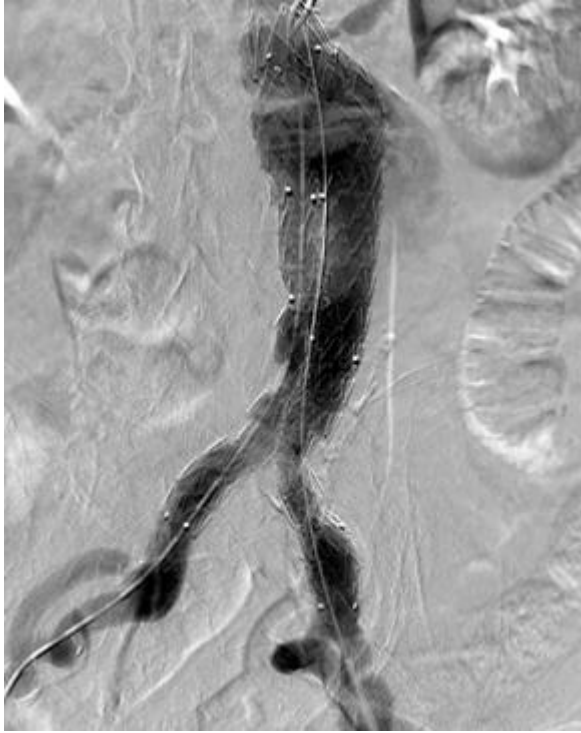
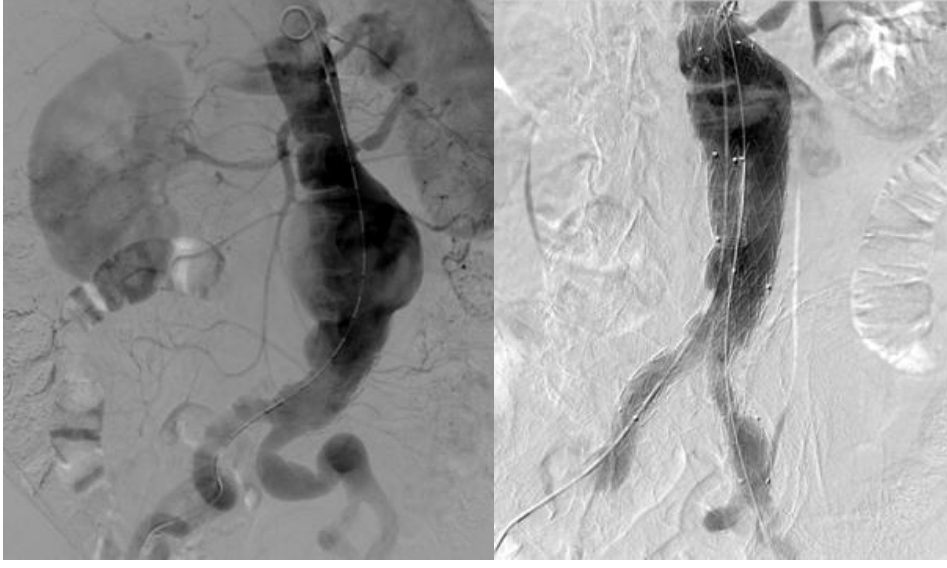
Vaka 4.



Resim 13. Tip 3 'endoleak' görüntüsü

Abdominal aorta infrarenal düzeyde iliak arterlere de uzanan, anevrizma izlenmektedir. Aortabiliak stent-greft mevcuttur. Aortanın büküntü yaptığı bölgede tip 3 'endoleak' ile uyumlu olabilecek görünüm mevcuttur.

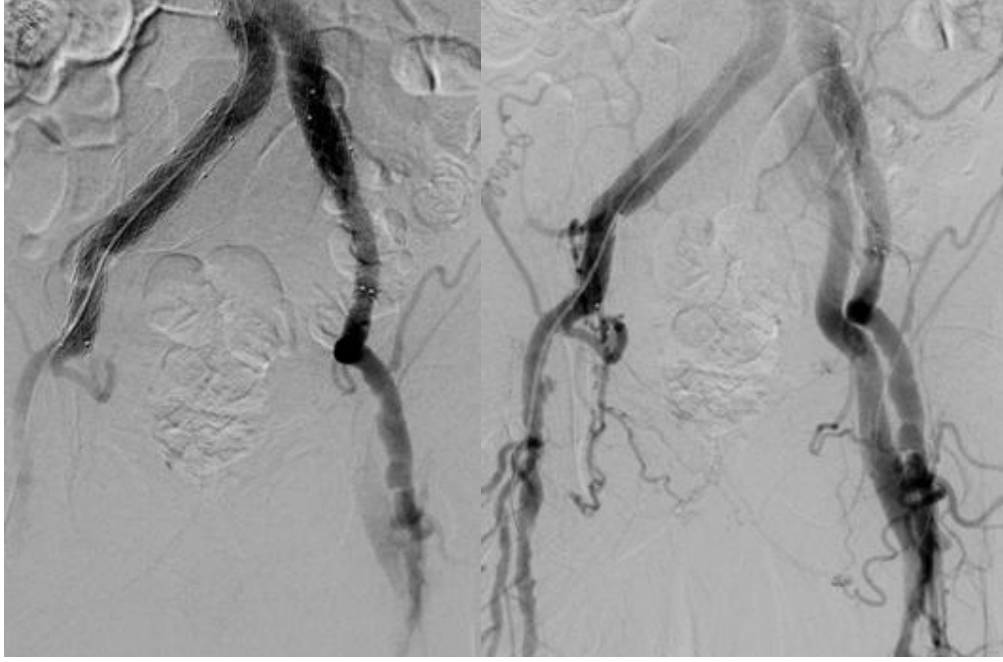
Vaka 5.



Resim 14. İşlem sırası erken 'endoleak' DSA görüntüsü

EVAR işlemi sırasında kontrol DSA'da; anevrizmanın dolmadığı, kan akımının tümüyle uygulanan greft içinden olduğu gözlenmiştir. Ancak geç fazda boyun bölgesinden bir kaçak gözlenmiş olup greftin proksimaline bir aortik uzatma ilave edilmiştir.

Vaka 6.



Resim 15. EVAR sonrası AV fistül görüntüsü

Abdominal aortadaki greft stent düzenli dolmaktadır. Graft stentin sol taraf distal ucunda AV fistüle bağlı erken venöz geçiş dikkati çekmektedir.

7. SONUÇ

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Anjiyografi ünitesinde Şubat 2007 ile Kasım 2014 arasında abdominal aort anevrizması nedeniyle endovasküler stent greft tedavisi uygulanan 175 hasta dosyaları retrospektif olarak taranmış ve incelemeye dahil edilen düzenli takipleri yapılan 64 hastanın erken ve geç komplikasyonları tartışılmaya çalışılmıştır.

İncelemeye dahil edilen 64 hastanın %87,5 i erkek, %12,5 i kadındır. Hastaların yaş ortalaması 70,94 dür. Hastaların hepsinin abdominal aort anevrizması infrarenal yereşimli ve takip süresi 20 gün ile 7 yıl arasında değişmektedir.

Preoperatif yapılan değerlendirmede ortalama anevrizma çapı 6,33 cm, ortalama anevrizma boyun uzunluğu ise 2,82 cm olarak belirlenmiştir.

Hastaların %46,9 unda eşlik eden hastalık saptandı.

Hastaların %7,8 inde işlem sırası erken dönemde, %6,3 ünde işlem sonrası erken dönemde ve %19,6 sında ise geç dönemde 'endoleak' saptandı.

İşlem sırası erken dönem endoleak saptanan olgularda anevrizma çapı arttıkça işlem sırası erken endoleak görülme sıklığı arttığı belirlendi.

Hastaların %10,9 sistemik komplikasyon saptandı, sistemik komplikasyonu olanlarda anevrizma boyun uzunluğu daha kısa olduğu saptandı.

Bizim serimizde 2,3 ve 5 yıllık mortalitelere rastlanmadı.

ÖZET

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı Anjiyografi ünitesinde Şubat 2007 ile Kasım 2014 tarihleri arasında yapılan 64 abdominal endovasküler anevrizma onarımı vakasının erken ve geç dönem takip sonuçları retrospektif dosya tarama yöntemi ile sunulmaya çalışılmıştır.

Girişim yapılan 64 hasta, operasyon öncesinde rutin kan tetkikleri ve BT anjiyografi tetkikleri ile değerlendirilmiş ve önce yapılacak prosedüre daha sonra da kullanılacak stent greft çeşidine karar verilmiştir. Prosedür bölümümüz, kardiyovasküler cerrahi ve anestezi ekibinin katılımı ile gerçekleştirilmiştir.

İncelemeye dahil edilen hastaların 56 sı (%87,5) erkek, 8 i (%12,5) kadındır. Hastaların yaş ortalaması 70,94 dü. Hastaların hepsinin abdominal aort anevrizması infrarenal yerleşimli ve takip süresi 20 gün ile 7 yıl arasında değişmektedir.

Hastaların 5 inde (%7,8) işlem sırası erken dönemde, 4 ünde (%6,3) işlem sonrası erken dönemde ve 11 'inde (%19,6) ise geç dönemde 'endoleak' saptandı.

İşlem sırası erken dönem 'endoleak' saptanan olgularda anevrizma çapı arttıkça işlem sırası erken 'endoleak' görülme sıklığı arttığı belirlendi.

Hastaların 7 sinde (%10,9) sistemik komplikasyon saptandı, sistemik komplikasyonu olanlarda anevrizma boyun uzunluğu daha kısadır.

Bizim serimizde 2,3 ve 5 yıllık mortalitelere rastlanmadı.

SUMMARY

In this study, it is aimed to present the early and late follow-up results of 64 abdominal endovascular aneurysm repair cases between February 2007 and November 2014 at Ankara University School of Medicine Department of Radiology by reviewing the patient datas retrospectively.

Sixty four patients were assessed preoperatively with routine blood tests and CT angiography and then were decided for the procedure and the type of stent-graft material. The procedure was done in our unit of angiography with Cardiovascular Surgery and Anaesthesia department participation.

Fifty six of the patients was male (%87,5), 8 of patients was female (%12,5), the mean age was 70,94. All of the patients had infrarenal abdominal aortic aneurysm and time period of patient's follow up varied 20 days to 7 years.

The mean preoperatif aneurysm diameter was 6,3 cm and the mean neck length of aneurysm was 2,82 cm.

Five of them (%7,8) had endoleak during the procedure, 4 of them (%6,3) had endoleak in the 30 days after surgery and 11 of the patients (%19,6) had late endoleak.

In our series when the aneurysm diameter of the patients had endoleak during the surgery increased, the frequency of the endoleak was on the increase.

Seven of the patients (%10,9) had systemic complications, and the patients with systemic complications had the shorter aneurysm neck length.

In our series, there was no mortality at the 2., 3. and 5. years of the procedure.

KAYNAKLAR

1. Thompson MW, Sayers RD. Arterial aneurysms. In: Beard JD GP, editor. Vascular and Endovascular Surgery. London: WB Saunders Company Ltd; 1998. p. 253-85.
2. Reilly JM, Tilson MD. Incidence and etiology of abdominal aortic aneurysms. Surg clin North Am. 1989;69:705-11.
3. Reuler JB, Kumar KL. Abdominal aortic aneurysm. J Gen Intern med. 1991;6:360-6.
4. Melton LJ III, Bickerstaff LK, Hollier LH, et al. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms:a population-based study. Am J Epidemiol. 1984;120:379-86.
5. Cronenwett J, Krupski WC, Rutherford RB. Abdominal aortic and iliac aneurysms. In: RB R, editor. Vascular Surgery WB. 5th ed. Philadelphia: Saunders Company; 2000. p. 1246-80.
6. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, ve ark. Ruptured abdominal aortic aneurysms: The excessive mortality rate of conventional repair. J Vasc Surg. 2001;34:41-6.
7. Darling RC. Ruptured arteriosclerotic abdominal aortic aneurysms:a pathologic and clinical study. Am J Surg. 1970; 119:397-401.
8. Estes JE Jr. Abdominal aortic aneurysm:a study of one hundred and two cases. Circulation. 1950;11:258-64.
9. Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. Am J Surg. 1991;162:481-3.
10. K ksoy C. Hazinedaroğlu SM. Arteriyel anevrizmalar Türkiye Klinikleri Cerrahi Dergisi. 2003;8:41-6.
11. Göktay AY. Torakal ve abdominal aortik stent greft uygulamaları. Turkiye Klinikleri J Radiol-Special Topics. 2012;5 (1):125-39.
12. Slack JM. Embryonic induction. Mech Dev. 1993;249:271-89.

13. Can A. Aort duvarının mikroskopik yapısı ve gelişimi. Aort Cerrahisi: Çağdaş Medikal Kitapevi; 2003. p. 47-52, -4.
14. Mosby. Human Embryology and Developmental Biology. In: BM C, editor. St.Louis 1994. p. 372-84.
15. Hirakow R. Development of the cardiac blood vessels in staged human embryos. Acta Anat; 1983. p. 220-32.
16. Williams and Wilkins. Langman's Medical Embryology. In: T.W S, editor. 7th ed. Baltimore1995. p. 78-9,212-9.
17. Alberts B, Johnson A, Lewis J, Raff M, Roberts K Molecular Biology of the Cell. In: P W, editor. Garland Science. 4th ed2002. p. 1279-83.
18. Williams PL, Warwick R, Dyson M. In: LH B, editor. Gray's Anatomy. 37th ed. Churchill Livingston, Edinburg1989. p. 682-6.
19. Akar AR, Eryılmaz S, Elalmış AÖ. Aort Anatomisi. In: NT E, editor. Aort Cerrahisi: Çağdaş Medikal Kitapevi; 2003. p. 27-42.
20. Sutton JP III, Ho SY, Anderson RH. The forgotten interleaflet triangles: a review of the surgical anatomy of the aortic valve. Ann Thorac Surg. 1995;59:419-27.
21. Bonnichon P, Rossat-Mignod JC, Corlieu P, Aaron C, Yandza T, Chapuis Y. Surgical approach to the superior mesenteric artery by the Kocher Maneuver:anatomy study and clinical applications. Ann Vasc Surg. 1987;1:505-8.
22. Kalra M, Panneton JM, Hofer JM, et al. Aneurysm and stenosis of the celiomesenteric trunk: a rare anomaly. J Vasc Surg. 2003;37:679.
23. Valji K. vascular diagnosis and intervention: abdominal aorta. vascular and interventional radiology. 2nd ed2006. p. 102-27.
24. Kandarpa K, Machan L. Girişimsel Radyolojik İşlemler El Kitabı. 4.baskı, editor. 14-6 p.

25. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta:reestablishment of the contuity by a preserved human arterial graft,with result after five months. Arch Surg. 1952;64:405-8.
26. National Center For Health Statistics. Vital statistic of the United States. In: Washington D.C:Government Printing Office DpnP, editor. Vol.2.Mortality.Part A1998. p. 91-1101.
27. National Center For Health Statistics, Graves EJ. Detailed diagnoses and procedures. National Hospital Discharge Survey,1988.: Vital and health statistics. Series 13.No.107. Washington D.C.:Government Printing Office,1991. (DHHS publication no. PHS). p. 91-1768.
28. Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ, Melton LJ III. PairoleroPC, Chery KJ.. Abdominal aortic aneurysms:the changing natural history. J Vasc Surg. 1984;6-12.
29. Eren NT, Eryılmaz S. Abdominal Aort Anevrizmaları. In: NT E, editor. Aort Cerrahisi: Çağdaş Medikal Kitapevi; 2003. p. 291-352.
30. Burke DR. Aneurysms of the abdominal aorta In: Baum S, editor. Abrams angiography: vascular and interventional radiology. 2. 4th ed1983. p. 1073-101.
31. Johnston KW, Scobie TK. Multicenter prospective study of nonruptured abdominal aortic aneurysms.I.Population and operative management. J Vasc Surg. 1988;7:69.
32. Nypaver TJ, Shepard AD, Reddy DJ,et al. Repair of pararenal abdominal aortic aneurisyms:an analysis of operative management. Arch Surg. 1993;128:803.
33. Sterpetti AV, Covallaro A, Cavallari N. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. Surg Gynecol Obstet. 1991;173:175-8.
34. Halloran BG, Davis VA, McManus BM et al. Localization of Aortic disease is associatedwith intrinsic differences in aortic structure. J surg Res. 1995; 59 (1):17.

35. Wolinsky H, Glasgow S. Comparison of abdominal and thoracic aortic medial structure in mammals: deviation of man from usual pattern. *Circ Res* 1969;25 (6):677.
36. Hallet JW Jr, Marshal D, Petterson TM, et al. Graft-related complications after abdominal aneurysm repair: Reassurance from a 36-year population based experience. *J Vasc surg* 1997;25:277.
37. Wills A, Thompson MM, Crowther M, et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms-cellular and biochemical mechanisms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 1996;12 (4):391.
38. Grang JJ, Davis V, Baxter BT. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. An update and look toward the future. *Cardivasc Surg.* 1997;5 (3):256.
39. McMillan WD, Tamarina NA, Cipallone M, et al. Size matters: The relationship between MMP-9 expression and aortic diameter. *Circulation.* 1997;96 (7):228.
40. Boyle JR, McDermotte E, Crowther M et al. Doxycycline inhibits elastin degradation and reduces metalloproteinase activity in a model of aneurysmal disease. *J Vasc Surg.* 1998;27 (2):354.
41. Van der Vliet JA, Boll AP. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1997;349 (9055):863.
42. Tilson MD, Özsvath KJ, Hirose H, et al. A genetic base for autoimmune manifestations in the abdominal aortic aneurysm reside in the MHC class II locus DR-beta-1. *Ann NY Acad Sci* 1996;800:208.
43. Gregory AK, Yin NX, Capella J et al. Features of auto immunity in the abdominal aortic aneurysm. *Arc Surg.* 1996;131 (1):85.
44. Tilson MD. Personal communication 1998.
45. Blakemore AH, Voorhees AB Jr. Aneurysm of the aorta :a review of 365 cases. *Angology.* 1954;5:209-31.

46. Reed D, Reed C, Stemmermann G, et al. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation* 1992;85:205-11.
47. Sunmer D, Hokanson D, Strandness D. Stress-strain characteristics and collagen-elastin content of abdominal aortic aneurysms. *Surg Gynecol Obstet.* 1970; 130:459-66.
48. Cannon D, Reed R. Blood elastolytic activity in patients with aortic aneurysms. *Ann Thorac Surg.* 1982;34:10-5.
49. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA.* 1986;256:1934-6.
50. Verloes A, Sakalihan N, Koulisher L, et al. Aneurysms of the abdominal aorta: Familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc surg.* 1995; 21 (4):646.
51. Webster MW, Ferrel RE, St Jean PI, et al. Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 1991;13:9.
52. Kurvers H, Veith FJ, Lipsitz EC, et al. Discontinuous, staccato growth of abdominal aortic aneurysms. *J Am Coll Surg.* 2004; 199:709.
53. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, et al. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation.* 2004;110:16.
54. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 1991;5 (6):491-9.
55. Baril DT, Cho JS, Chaer RA, Makaroun MS. Thoracic aortic aneurysms and dissections: endovascular treatment. *Mt Sinai J Med.* 2010;77 (3):256-69.
56. Jim J, Sanchez LA. Abdominal aortic aneurysms: endovascular repair. *Mt Sinai J Med.* 2010;77 (3):238-49.

57. Sun Z. Endovascular stent graft repair of abdominal aortic aneurysms: Current status and future directions. *World journal of radiology*. 2009 Dec 31;1 (1):63-71. PubMed PMID: 21160722. Pubmed Central PMCID: 2999302.
58. Vallejo N, Rodriguez-Lopez JA, Heidari P, Wheatley G CD, Ramaiah V, et al. Hybrid repair of thoracic aortic lesions for zone 0 and 1 in high-risk patients. *J Vasc Surg* 2012;55 (2):318-25.
59. Garzón G, Fernandez-Velilla M, Martí M, Acitores I, Ybáñez F, Riera L.. Endovascular stent-graft treatment of thoracic aortic disease. *Radiographics*. 2005;25 (Suppl 1):S229-44.
60. Therasse E, Soulez G, Giroux MF, Perreault P, Bouchard L, Blair JF, et al. Stent-graft placement for the treatment of thoracic aortic diseases. *Radiographics*. 2005;25 (1):157-73.
61. işbir S. Abdominal Aort Anevrizmalarında Endovasküler Tedavi. *Damar Cer Derg*. 2013;22 (1):52-60.
62. İshimaru S. Endografting of the aortic arch. *J Endovasc Ther*. 2004;11 (Suppl II):62-71.
63. Sönmez B, Arbatlı H, Yağan N, Arpaz M, Demirsoy E, Tükenmez F, Numan F. Aort hastalıklarında endovasküler gelişmeler. In: Duran E, editor. *Kalp ve Damar Cerrahisi: Çapa Tıp Kitabevi*; 2004. p. 1651-62.
64. Criado FJ, Clark NS, Barnatan MF. Stent graft repair in the aortic arch and descending thoracic aorta: a 4-year experience.. *J Vasc Surg*. 2002;36 (6):1121-8.
65. Kicska G, Litt H. Preprocedural planning for endovascular stent-graft placement. *Seminars in interventional radiology*. 2009;26 (1):44-55.
66. Nienaber CA, Fattari R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, et al. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection y stent-graft placement. *N Engl J Med*. 1999;340 (20):1539-45.

67. Perini P, Sediri I, Midulla M, Delsart P, Mouton S, Gautier C, Pruvo JP, Haulon S. Single centre prospective comparison between contrastenhanced ultrasound and computed tomography angiography after EVAR European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery. 2011;42 (6):797-802.
68. Kritpracha B, Pigott JP, Russell TE, Corbey MJ, Whalen RC, DiSalle RS, et al. Bell-bottom aortoiliac endografts: an alternative that preserves pelvic blood flow. J Vasc Surg. 2002;35 (5):874-81.
69. Morrissey NJ, Faries PL, Carrocio A, Ellozy S, Teodorescu V, Hollier LH, et al. Intentional internal iliac artery occlusion in endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. J Invasive Cardiol. 2002;14 (12):760-3.
70. Dalainas I, Moros I, Gerasimidis T, Papadimitriou D, Saratzis N, Gitas CG, et al. Mid-term comparison of bifurcated modular endograft versus aorto-uni-iliac endograft in patients with abdominal aortic aneurysm. Ann Vasc Surg. 2007;21 (3):339-45.
71. Neuhauser B, Perkmann R, Greiner A, Steingruber I, Tauscher T, Jaschke W, et al. Midterm results after endovascular repair of the atherosclerotic descending thoracic aortic aneurysm. European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery. 2004;28 (2):146-53.
72. Donas KP, Torsello G. Complications and reinterventions after EVAR: are they decreasing in incidence? J Cardiovasc Surg (Torino). 2011;52 (2):189-92.
73. Coscas R, Kobeiter H, Desgranges P, Becquemin JP. Technical aspects, current indications, and results of chimney grafts for juxtarenal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2011;53 (6):1520-7.
74. White GH, May J. Endovascular grafts.. In: RB R, editor. Vascular surgery. 4th ed. Pennsylvania: WB Saunders; 2000. p. 584- 618.

75. MacLean A A, Katzen BT. Endovascular Aneurysm Repair. *Interventional cardiology* 2007;70-2.
76. Chuter TA, Gordon RL, Reilly LM, Kerlan RK, Sawhney R, Jean-Claude J, Canto CJ, LaBerge JM, Ring EJ, Wall SD, Messina LM. Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients: short- to intermediate-term results of endovascular repair. *Radiology*. 1999;210 (2):361-5.
77. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology*. 2007;243 (3):641-55.
78. Fan CM, Rafferty EA, Geller SC, Kaufman JA, Brewster DC, Cambria RP, Waltman AC. Endovascular stent-graft in abdominal aortic aneurysms: the relationship between patent vessels that arise from the aneurysmal sac and early endoleak. *Radiology*. 2001; 218 (1):176-82.
79. Magennis R, Joeke E, Martin J, White D, McWilliams RG. Complications following endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Radiol*. 2002;75 (896):700-7.
80. Howell MH, Strickman N, Mortazavi A, Hallman CH, Krajcer Z. Preliminary results of endovascular abdominal aortic aneurysm exclusion with the AneuRx stent-graft. *J Am Coll Cardiol*. 2001;38 (4):1040-6.
81. Haulon S, Tyazi A, Willoteaux S, Koussa M, Lions C, Beregi JP. Embolization of type II endoleaks after aortic stent-graft implantation: technique and immediate results. *J Vasc Surg*. 2001;34 (4):600-5.
82. Teruya TH, Ayerdi J, Solis MM, Abou-Zamzam AM, Ballard JL, McLafferty RB, Hodgson KJ. Treatment of type III endoleak with an aortouniiliac stent graft. *Ann Vasc Surg*. 2003;17 (2):123-8.
83. Mita T, Arita T, Matsunaga N, Furukawa M, Zempo N, Esato K, Matsuzaki M. Complications of endovascular repair for thoracic and abdominal aortic aneurysm: an imaging spectrum. *Radiographics*; 2000;20 (5):1263-78.

84. Dorffner R, Thurnher S, Polterauer P, Kretschmer G, Lammer J. Treatment of abdominal aortic aneurysms with transfemoral placement of stent-grafts: complications and secondary radiologic intervention. *Radiology*. 1997 204 (1):79-86.
85. Volodos NL, Karpovitch IP, Troyan VI. 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 reconstruction artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta. *Vasa Suppl* 1991;33:93-5.
86. Rozenblit A, Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Wahl SI, Bakal CW. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: Value of postoperative follow up with helical CT. *Am J Roentgenol* 1995;165 (1473-1479).
87. Veith FJ, Baum RA, Ohki T, Amor M, Adiaeahiah M, Blankensteijn JD, Buth J, Chuter TA, Fairman RM, Gilling-Smith G, Harris PL, Hodgson KJ et al. Nature and significance of endoleaks and endotension: Summary of opinions expressed at an international conference. *J Vasc Surg*. 2002;35:1029-35.
88. Görich J, Rilinger N, Soldner J, et al. Endovascular repair of aortic aneurysm: treatment of complications. *J Endovasc Surg* 1999;6:136-46.
89. Reigel MM, Holier LH, Kazmier FJ, et al. Late survival in abdominal aortic aneurysm patients: The role of selective myocardial revascularization on the basis of clinical symptoms. *J Vasc Surg*. 1987;5:222-8.
90. Arbatlı ve ark. Aort Anevrizmasında Endovasküler Tedavi. *Anadolu Kardiyol Derg* 2003;3:115-21.