



**T.C.**

**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ**

**İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ**

**KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİMDALI**

**KRONİK TİP B DİSSEKSİYONLARDA ENDOVASKULER STENT  
GREFT UYGULANAN HASTALARIN ERKEN VE ORTA DÖNEM  
MORTALİTE VE MORBİDİTE SONUÇLARI**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Gülsüm TÜRKYILMAZ**

**Tez Danışmanı**

**Doç. Dr. Onur Selçuk GÖKSEL**

**İstanbul, 2014**



**T.C.**  
**İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ**  
**İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ**  
**KALP DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİMDALI**

**KRONİK TİP B DİSSEKSİYONLARDA ENDOVASKULER  
STENT GREFT UYGULANAN HASTALARIN ERKEN VE ORTA  
DÖNEM MORTALİTE VE MORBİDİTE SONUÇLARI**

**Uzmanlık Tezi**

**Dr. Gülsüm TÜRKYILMAZ**

**Tez Danışmanı**

**Doç. Dr. Onur Selçuk GÖKSEL**

**İstanbul, 2014**

## ÖNSÖZ

Öncelikle beni bugünlere getiren hayatımın her aşamasında yardımını esirgemeyen yüce Allaha sonsuz şükürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimimde büyük emekleri bulunan, klinik bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım, çok değerli hocalarım; Prof. Dr. Enver DAYIOĞLU, Prof. Dr. Ufuk ALPAGUT, Prof. Dr. Emin TİRELİ, Prof. Dr. Türkan TANSEL, Doç. Dr. Onur GÖKSEL ,Doç. Dr. Murat BAŞARAN ' a

Tezimin hazırlık aşamasında bana yardımcı olan ve bilgi ve tecrübelerinden yararlandığım tez danışmanım Doç. Dr. Onur Selçuk GÖKSEL' e ,

Hayatımın her döneminde hep yanımda olan bana kazandırdıkları özgüven, ahlak, aile terbiyesi ve tıp eğitimime kesintisiz destekleri nedeniyle sevgili anneme, babama ve kardeşlerime,

Bu zorlu süreçte kesintisiz desteği ,sağlam dostluğu ve eksik etmediği gülyüzü ile canım arkadaşım ve değerli perfüzyonistim Melike Yazar'a

Uzmanlık eğitimimde bana destek olan Kalp Damar Cerrahisi tüm çalışanlarına,

Ve bu akademik süreçte yardımlarını bir an olsun eksik etmeyen değerli anabilim dalı sekreterlerimiz Çiğdem Aktekin Kaçmaz ve Birgül Sürme Usul'e

Uzmanlık eğitimim sırasında birlikte aynı sıkıntılara göğüs gerdiğimiz asistan arkadaşlarıma,

Bana bu mesleği çok sevdiren, kalp damar cerrahisinin bir yaşam biçimi olduğunu öğreten, sevgisini, emeğini, sabrını hiç esirgemeyen çok değerli biricik eşim ve aynı zamanda üstün başarılarıyla gurur duyduğum meslektaşım Op. Dr. Saygın TÜRKYILMAZ' a sonsuz teşekkürler.

Dr. Gülsüm TÜRKYILMAZ

İstanbul 2014

# İÇİNDEKİLER

## I.GİRİŞ

## II.GENEL BİLGİLER

II.1.1. Aortanın embriyolojisi

II.1.2. Aortanın Histolojisi

II.1.3. Aort duvarının beslenmesi ve sinir innervasyonu

II.1.4. Aortun anatomisi

II.2. Endovasküler onarımların tarihçesi

II.3. Torasik aort hastalıkları

II.3.1. Akut aortik sendrom

II.3.2. Komplike Tip B Aort disseksiyonu

II.3.3. Rüptüre aort anevrizması

II.3.4. Penetran aterosklerotik ülser

II.3.5. Travmatik aort transeksiyonu

II.3.6 İntramural hematom

II.3.7. Aort disseksiyonu

II.3.8. Epidemiyoloji

II.3.9. Patofizyoloji

II.3.10. Klasifikasyon

II.3.11. Prognoz ve doğal seyir

II.3.12. Klinik bulgular

II.4. Tanı yöntemleri

II.4.1. Bilgisayarlı tomografi

II.4.2. Aortografi

II.4.3. Manyetik Rezonans

II.4.4. Transözafajial ekokardiyografi

II.5. Aortik patolojilerde tedavi yöntemleri

II.5.1. Açık cerrahi tedavi

II.5.2. TEVAR

II.5.2.1. Hasta seçimi ve endikasyonlar

II.5.2.2. Tip B aort disseksiyonlarında endovasküler yaklaşım

II.5.2.3. Preoperatif değerlendirme

II.5.2.4. İşlem prosedürü

#### II.5.2.5. Komplikasyonlar

### III. MATERYAL METOD

III.1. Hasta grubu

III.2. Preoperatif hazırlık

III.3. Cerrahi prosedür

III.4. Postoperatif bakım

III.5. İstatistiksel analiz

### IV. BULGULAR

IV.1. Proksimal oturtma bölgesi

IV.2. Preoperatif ve postoperatif hemoglobin değerleri

IV.3. Preoperatif ve postoperatif hemotokrit değerleri

IV.4. Preoperatif ve postoperatif kreatin değerleri

IV.5. Preoperatif ve postoperatif kan üre azotu değerleri.

IV.6. Ortalama hastanede kalış süresi

IV.7. Ortalama yoğun bakım kalış süresi

IV.8. Ortalama entübe kalış süresi

IV.9. Anevrizma çapları.

IV.10. TEVAR işlemine ek olarak uygulanan prosedürler

IV.11. Gelişen komplikasyonlar

### V. TARTIŞMA

### VI. SONUÇ

### VII. KAYNAKLAR

## **KISALTMALAR**

**AAS:** Akut Aortik Sendrom

**BOS:** Beyin Omurilik Sıvısı

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**IMH:** Intramural Hematom

**KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

**MR:** Manyetik Rezonans

**PAU:** Penetran Aterosklerotik Ulser

**TAT:** Travmatik Aort Transeksiyonu

**TEE:** Transözofageal Ekokardiografi

**TEVAR:** Torasik Endovasküler Aorta Tamiri

## **TABLO LİSTESİ**

Tablo 1. Preoperatif ve postoperatif hemoglobin değerleri

Tablo 2. Preoperatif ve postoperatif hemotokrit değerleri

Tablo 3. Preoperatif ve postoperatif ortalama hemotokrit değerleri

Tablo 4. Preoperatif ve postoperatif kreatin değerleri

Tablo 5. Ortalama preoperatif ve postoperatif kreatin değerleri

Tablo 6. Preoperatif ve postoperatif kan-üre azotu değerleri

Tablo 7. Ortalama preoperatif ve postoperatif kan-üre azotu değerleri

## **RESİM LİSTESİ**

Resim 1. Torasik aort anatomisi

Resim 2. Aortun intima tabakasındaki aterom plağının erozyonu sonucu plakta media tabakasına ilerleyen penetran ülser oluşumunun şematik görünümü

Resim 3. İnen aort düzeyindeki travmatik aort yırtığı

Resim 4. Aortun media tabakasını besleyen vasa vasorumlardaki kanama sonucu intramural hematoma oluşumunun şematik görünümü

Resim 5. Aort disseksiyonunun şematik gösterimi

Resim 6. Aort disseksiyonunda De Bakey sınıflaması

Resim 7. Aort disseksiyonlarında Stanford sınıflamasının De Bakey sınıflamasındaki karşılığı

Resim 8. Bilgisayarlı tomografi aorta görüntüleri aksiyal kesit ve rekonstrüksiyon yapılmış görüntü

Resim 9. Aortografi görüntüsü

Resim 10. TEVAR basamakları

Resim 11. Endovasküler stent greftler

Resim 12. Medulla spinalis beslenmesini düzenleyen arterler ve Adamkiewicz arteri

Resim 13. Endoleak tiplerinin şematik gösterimi

Resim 14. Sağ subklavian arter ile sol karotis arasındaki bypassın görüntüsü

Resim 15. TEVAR sırasında görüntülenen fonksiyone karotikosubklavian bypass ve arcus aorta dalları

Resim 16. Tip I endoleak in sagittal görüntüsü

Resim 17. Tip I endoleak

Resim 18. Zone 1 bölgesine yerleştirilen stent greft ve sağ subklavian arter ile sol karotis bypass greftinin görüntüsü



# EARLY AND MIDTERM MORBITIDY AND MORTALITY RESULTS OF THE PATIENTS WITH CHRONIC TYPE B DISSECTION TREATED WITH ENDOVASCULAR STENT GRAFT

## ABSTRACT

**OBJECTIVE:** Our study is aimed to determine the early and midterm results of the diagnosed chronic type B dissection patients treated with endovascular stent procedures between the dates 2005-2014.

**MATERIAL METHOD:** 25 patients with diagnosed chronic type B dissection, between the dates 2005-2014 who are treated with Thoracic Endovascular Aortic Repair are admitted to the study. Patient records are inspected and demographic data, risk factors, preoperative measurements, postoperative results are gathered. Midterm results of the patients (clinical findings and CT results) are collected through telephone calls or patient visits. 21 of the patients were males (%84), 4 were females (%16) and mean age was  $62,08 \pm 14,8$  years. Hypertension (%76) and smoking (%56) were frequent. Patients were evaluated retrospectively for early and midterm postoperative complications.

**FINDINGS:** Mean follow up of the patients was  $17,3 \pm 16,6$  months. Mean dissecting aneurysm diameter was  $55,5 \pm 18$  mm, mean hemoglobin value  $12,6 \pm 2,3$ , mean hematocrit  $37,7 \pm 6,8$ , mean BUN  $23 \pm 14,4$  mg/dl, and mean creatine was measured to be  $1,21 \pm 0,78$  mg/dl. Patients mean time of ICU stay was  $20.6 \pm 9,7$  hours. Mean hospital stay was  $12.8 \pm 6,5$  days. Mean intubated follow up period was  $20.6 \pm 9,7$  hours. Two patients were diagnosed with endoleaks during the early follow up (%8). One patient with type 1 endoleak was treated endovascularly and the other having a type 2 endoleak, managed without intervention. Early mortality was %8 with two patients. In addition to TEVAR procedure, carotid subclavian bypass and right subclavian left carotid bypasses with PTFE grafts are performed to two patients. None of the aortic pathologies is the most prominent aim of TEVAR procedures. Early and midterm results of this relatively new treatment technique showed to be promising, even though small patient group studies and yet to be obtained long term results. Currently TEVAR has taken the treatment patients showed neurological symptoms and signs during the follow up period.

**RESULTS:** Low mortality and morbidity treatment of chronic type B dissections and acute of choice status for managing aortic pathologies, especially type B dissections. In this respect, it's a viable alternative to conventional surgery.

**Keywords:** Aorta, Dissection, Stent

# **KRONİK TIP B DİSSEKSİYONLARDA ENDOVASKÜLER STENT GREFT UYGULANAN HASTALARIN ERKEN VE ORTA DÖNEM MORTALİTE VE MORBİDİTE SONUÇLARI**

## **ÖZET**

**AMAÇ:** 2005-2014 yılları arasında Kronik tip B disseksiyonu tanısı ile torasik endovasküler stent greft uyguladığımız hastaların , erken ve orta dönem sonuçlarını belirlemeyi amaçladık.

**MATERYAL METOD:** Çalışmaya 2005-2014 yılları arasında Kronik tip B disseksiyonu tanısı ile Torasik Endovasküler Aort Tamiri uygulanan 25 hasta dahil edildi. Hasta dosyaları taranarak demografik veriler, risk faktörleri, preoperatif ölçümler, postoperatif sonuçlar toplandı. Hastaların orta dönem takip verileri (klinik bulgular ve BT bulguları) ise telefon yöntemi veya hasta vizitleri ile edinildi. Hastaların 21 tanesi (%84) erkek, 4 tanesi (%16) kadın olup, yaş ortalamaları  $62,08 \pm 14,8$  yıl idi. Risk faktörleri olarak en sıklıkla hipertansiyon (%76) ve sigara kullanımı (%56) bulunmakta idi. Hastalar postoperatif erken ve orta dönemde gelişen komplikasyonlar açısından retrospektif olarak değerlendirildi.

**BULGULAR :** Hastaların ortalama takip süresi  $17,3 \pm 16,6$  aydı. Hastaların preoperatif dissekan anevrizma çapları  $55,5 \pm 18$  mm, ortalama hemoglobin değeri  $12,6 \pm 2,3$ , ortalama hemotokrit değeri  $37,7 \pm 6,8$ , ortalama BUN değeri  $23 \pm 14,4$  mg/dl, ortalama kreatin değeri  $1,21 \pm 0,78$  mg/dl saptandı. Hastaların ortalama yoğun bakımda kalma süresi  $20,6 \pm 9,7$  saatti. Hastanada yatış süresi  $12,8 \pm 6,5$  gündü. Ortalama entübe kalma süresi ise  $1,2 \pm 0,9$  saatti. Erken dönem takiplerde 2 hasta da endoleak gözlemlendi. (%8) Tip 1 endoleak saptanan hasta tekrar işleme alındı. Tip 2 endoleaki olan hasta medikal olarak takip edildi. Erken dönemde mortalite 2 hastada gözlemlendi (%8). TEVAR işlemine ek olarak 1 hastaya karotikosubklavian bypass, 1 hastaya da sağ subklaviandan sol karotis artere PTFE greft ile bypass yapıldı. Takip edilen hasta grubunda nörolojik komplikasyona rastlanmadı.

**SONUÇ:** TEVAR uygulamaları ile en önemli hedef, Kronik tip B disseksiyonlar başta olmak üzere akut aortik patolojilerin düşük morbidite ve mortalite oranları ile tedavi edilmesidir. Yeni bir yöntem olması, hasta serilerinin az olması ve uzun dönem sonuçlarının henüz elde edilmemiş olmasına rağmen erken ve orta dönem sonuçlar yüz güldürmektedir. Bu nedenle günümüzde aortik patolojilerin, özellikle tip B disseksiyonların tedavisinde birinci sırayı almıştır. Bu bulgular ışığında açık cerrahi tedaviye alternatif oluşturmaktadır.

**Anahtar Kelimeler:** Aort, Disseksiyon, Stent

## I.GİRİŞ

Aort anevrizmalı (AA) hastalarda birçok açık cerrahi teknik tanımlanmış olup bu teknikler özellikle ciddi komorbiditesi olan hastalarda yüksek morbidite ve mortalite oranları ile birliktelik göstermektedir (1). Yeni bir terminoloji olarak akut aortik sendromlar (AAS) aort disseksiyonunu (AD), intramural hematomu (IMH), penetran aortik ülseri (PAU) ve aort transseksiyonunu (AT) içermektedir (2). Özellikle, komplike tip B aort disseksiyonlu hastalar tedavi açısından zorluk yaratabilmektedir. Böyle komplike olgularda disseke torasik aortanın cerrahi rezeksiyonu uzunca bir süredir güncelliğini korurken cerrahi tekniklerinin ve perioperatif hasta tedavilerini gelişmesine rağmen açık cerrahi halen yüksek mortalite ve morbidite ile seyretmektedir (3). Yerleşiminden bağımsız olarak (torakal veya abdominal) hem AA larda hem de AD lerde endovasküler anevrizma onarımı yaygın olarak kabul edilmiş ve konvansiyonel açık cerrahi onarımına oranla daha az invazif bir girişim olması nedeniyle alternatif bir tedavi seçeneği olarak uygulamaya girmiştir (4,5,6,7).

Standart cerrahi onarım ile TEVAR prosedürünün karşılaştırıldığı birçok çalışmada, TEVAR uygulanan hastalarda daha az kan kaybı ve transfüzyon gereksinimi olması, uygulama, yoğun bakım ve hastanede kalım sürelerinin daha kısa olması, daha düşük komplikasyon oranları ve dramatik olarak daha kısa iyileşme sürelerinin olması gibi avantajlar açık olarak vurgulanmıştır (8). Bununla birlikte aortanın geçici olarak kapatılma süresinin ve dolayısıyla kardiyak stresin düşürülmesi ve toplam maliyetin dünya standartlarına göre düşük olması da cerrahi yöntemlere üstünlüğüdür. Ayrıca, cerrahi serilerde karşılaşılan aorta-enterik fistül, anastomoz alanında psödoanevrizma, batin içi yapışıklıklar ve ileus TEVAR sonrası takip sonuçları içinde bildirilmemektedir (9).

EVAR ile ilgili komplikasyon oranları %10 ile %50 arasında değişmektedir (9). TEVAR ile ilgili orta dönem sonuçların yayınlandığı birtakım çalışmalarda, işlem sırasında yapılan uygulamalara bağlı gelişen içe sızma (endoleak), stent-greftin migrasyonu, anevrizma rüptürü, işlem sonrası gelişen nörolojik sekeller, stent yapısında bozulmalar ve ekstremitte iskemisi gibi çeşitli problemler ve komplikasyonlardan da bahsedilmiştir (10,11,12). Bunların yanında Tip B AD, retrograd arkus aorta disseksiyonu, midaortik psödoanevrizma gelişimi,

proksimal stent-greft prolapsusu ve ileri derecede açılanma da görülebilecek komplikasyonlar arasındadır (9).

Bu çalışmanın amacı, torakal bölgede aort disseksiyonu mevcut olan hastalara kliniğimizde uygulanan torakal endovasküler aorta onarımlarının (TEVAR) erken ve orta dönem sonuçlarını bildirmektir.

## **II.GENEL BİLGİLER**

### **II.1.1Aortanın 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. İlk kalp taslağı döllenmeyi izleyen 3. Haftada belirir. Bu ilk taslağı oluşturan mezoderm, hemen sonrasında iki yaprağa ayrılınca (splanik ve somatik mezoderm) kardiyojenik plaka belirmeye başlar.

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. Önce kan adacıklarına dönüşen anjioblastlar kan hücrelerini üretmek üzere hemositoblastlara ve ilkel kan damarlarını oluşturan endotel hücrelerine dönüşür. Bu olaylar üçüncü hafta içinde olagelir. İlkel kan damarları, dördüncü hafta içinde daha da gelişerek 30 günlük embriyonda iki odacıklı kalple birlikte ilk arteriyovenöz dolaşım sistemi tamamlanır.

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. Aort kavisleri yutak keselerini oluşturan mezenkim dokusu içinden gömülü olarak ilerler ve her iki tarafta sağ ve sol dorsal aortaya açılır. 29 günlük bir embriyonda 1. ve 2. aort kavisleri kaybolurken 3, 4, 5 ve 6. kavisler büyürler. Trunkoartik kese bölünerek 6. kavis trunkus pulmonarisi oluşturur. İleri gelişim aşamalarında aortun gelişimi temel olarak 4. aort kavisinden kaynak alır. 4. kavisin sol dalı sol ana karotis ve sol subklaviyan arterler arasından aort kavisinin bir bölümünü oluştururken 4. kavisin sağ dalı sağ subklaviyan arterlerin proksimal bölümlerine farkanır (13).

### **II.1.2. Aortanın histolojisi:**

Kan damarlarını oluşturan iki hücresel komponent mevcuttur: endotel hücreleri ve vasküler düz kas hücreleri. Endotel hücreleri, nontrombojenik kan-doku arabiriminin korunmasında, kan akımı ve vasküler direncin modülasyonunda, hormonların metabolizasyonunda, immun ve inflamatuvar reaksiyonların düzenlenmesinde diğer hücrelerin büyümelerinde rol alırlar. Vasküler düz kas hücreleri ise, uyarana cevap olarak vazokonstriksiyon veya vazodilatasyon; kollajen, elastin ve proteoglikanların sentezlenmesi; büyüme faktörü ve sitokinlerin salınması; migrasyon ve proliferasyon gibi fonksiyonları yapma yeteneğine sahiplerdir. Arteriyel sistemin hastalıklarında bu iki komponentin tek başına veya birlikte hasarı veya patolojisi söz konusudur. Arteriyel sistem hastalıkları, ateroskleroz, arterioskleroz, arterioloskleroz, inflamatuvar vaskülitler, enfektif vaskülitler, anevrizmalar ve dissekan hematoma (disseksiyon) şeklinde ortaya çıkar. Aorta en içte endotel olmak üzere, intima, medya ve adventisya katmanlarından oluşmaktadır (6).

### **II.1.3 Aort Duvarının Beslenmesi ve Sinir İnnervasyonu**

**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; duvarın yapısı, 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 medyanın dış bölümleri ve tunika adventisya kendi içindeki arteriyollerle beslenir (15).

**Lenf Damarları:** Büyük kan damarlarının duvarında lenf damarlarına da rastlanır. Dağılımları intramural kan damarlarına benzer. İnterstisyel sıvı, tunika medyadaki pencereci lameller arasında serbestçe dolaşır. Kan basıncına bağlı olarak interstisyel sıvılar ve lenfatikler damar duvarı boyunca içeriden dışarıya doğru akarak lenf damarlarına boşalır (15).

**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 adventisyada pleksus yaparlar. bazısı düz kas hücreleri üzerinde tomurcuk şeklinde sonlanabilir. Medulla spinalisteki veya kranial ganglionlardaki hücrelerden kaynaklanan myelinli afferent lifler serbest duyu uçları vererek tunika adventisyada sonlanırlar ve hatta küçük ganglionlar oluştururlar. Aort, basınç değişimlerini algılayan baroreseptörler ve kimyasal değişimleri algılayan kemoreseptörler barındırır (15).

#### **II.1.4 Aortun anatomisi**

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 kolumna vertebralisin solunda kalır. Abdominal boşluğa diyaframdaki hiatus aortikusu geçerek girer. Anatomik olarak aort; çıkan aort, arkus aorta ve inen aort (torasik ve abdominal aort) olarak incelenebilir. (Resim 1)

##### **Çıkan Aorta**

Çıkan aort 3. Sol kotal kartilaj seviyesinde sol ventrikül tabanından çıkar. Oblik olarak yukarı ve sağa yönelerek, 2. Sağ kotal 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 timüsten perikard aracılığı ile ayrılır. Aort kökü ve distal aortanın hemen solunda ana pulmoner arter vardır. Ana pulmoner arter arkus aortadan hemen önce aortun arkasına doğru kıvrılarak sol ve sağ pulmoner arterlere ayrılır. Aortun sağ arka tarafında vena cava süperior uzanır.

##### **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.

Aort kökünden iki adet dal çıkar: sol ana koroner arter ve sağ koroner arter. Bunların aorttan çıkışları 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 (17).

### **Arkus Aorta**

Arkus aorta çıkan aortanın devamıdır ve süperior mediastende yer alır. İkinci sağ sternokostal eklemin üst kenarı hizasında başlar. Manibrium 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, özafagus ve ductus torasikus çaprazlayarak kolumna vertebralisin önünde aşağıya doğru iner. Önde angulus sterni, arkada 4. Ve 5. Vertebralar arasındaki intervertebral disk hizasından sonra inen aorta olarak devam eder.

Arkus aortanın hemen önünde sol brakiosefalik ven vardır. Yine ön tarafında plevra, sağ akciğer ve timus ile komşudur. Daha derinde sol plevra, frenik sinir ve n. Vagus ile komşuluğu vardır. Sol rekürren laringeal sinir sol pulmoner arterin hemen üzerinde ve ligamentum arteriosumun hemen yanında seyreder. Bu kadar önemli komşulukları olduğundan arkus aortanın patolojik dilatasyonu trakeaya bası yaparak nefes darlığına, venöz dokulara bası ile morarmaya, özafagusa bası ile yutma güçlüğüne, rekürrent laringeal sinir basısı ile kötü ve boğuk sesli öksürüğe ya da sempatik sisteme bası nedeniyle pupillerde anizokoriye neden olabilir. Diğer yandan patolojik daralması (aort koarktasyonu) sonucunda geniş kollateral damarlar gelişebilir.

**Brakiosefalik arter (İnnominat arter):** Arkus aortanın ilk dalıdır. Manibrium sterninin orta seviyesinde arkus aortanın 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.

**Sol ana karotis arter:** Arkus aortanın ikinci büyük dalıdır. Arkus aortadan 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, özafagus, duktus torasikus ve sol subklaviyan arterin önünden geçer.

**Sol subklaviyan arter:** Sol ana karotis arterin yaklaşık 2.5 cm distalinden arkus aortadan 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, özafagus ve duktus torasikusun önünde yer alır (17).

### **İnen Aortanın Torasik 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 aorticus) geçerek abdomene girer. Buradan sonra abdominal aorta 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, özafagus ve diyafram yer alır. Sağında azigos veni ve duktus torasikus, solunda ise sol akciğer ve plevra bulunur.

İnen aortanın 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 (17).

### **İnen Aortanın Abdominal Bölümü (Abdominal Aorta)**

Diyaframdaki hiatus aortikustan geçerek (T12) abdomene giren aorta buradan itibaren abdominal aorta adını alır. Peritonun arkasında ve lumbar vertebra korpuslarının ön yüzlerinde seyrederek aşağı doğru uzanır. 4. Lumbar vertebra seviyesinde gerçek devamı olup rudimenter kalan medyan sakral arter dalını ve a. iliaca communis 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 trunkus sempatikus bulunur.

İnferior frenik arter diyaframın hemen altından bir çift olarak çıkan bu arterler diyaframın alt yüzünü beslerler.

Çölyak trunkus, abdominal aortun tek olarak çıkan ilk dalıdır. Birinci lumbar vertebra seviyesinden çıkar. Kısa bir trunkustan sonra peritonun arkasında ve pankreasın üzerinde öne doğru ilerleyerek üç adet dala ayrılır: Sol gastrik arter, splenik arter, ana hepatik arter. Orta suprarenal arter genellikle tek damar olarak çıkar ve suprarenal bezi besler. Süperior mezenterik arter gastrointestinal sistemde duodenum ortasından transvers kolana kadar olan bölgeyi besler. Dallarından biri olan inferior



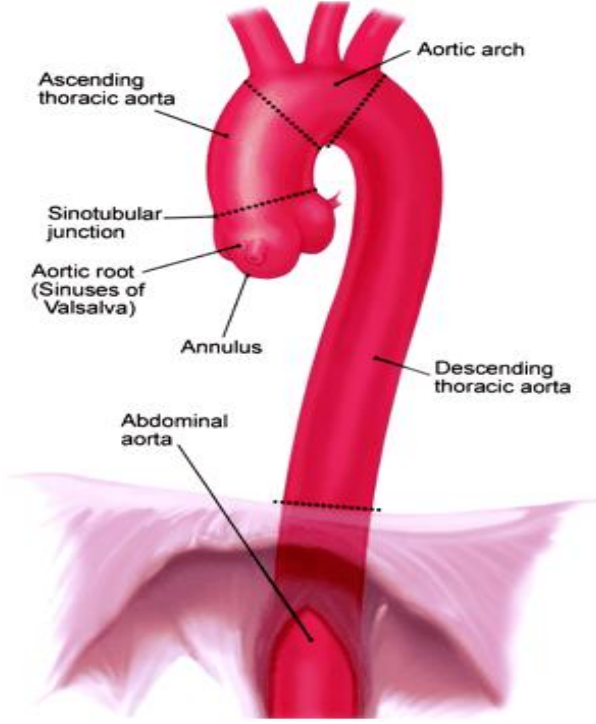
pankreatikoduodenal arter anterior ve posterior dallara ayrılarak süperiordan gelen eşleri ile pankreatikoduodenal anastomozları yaparlar. Diğer dalları ise jejunal arterler, ileokolik arter, sağ kolik arter ve orta kolik arterdir. Mezenterik arter implantasyonu veya embolektomi gibi operasyonlarda süperior mezenterik arterin aortadan çıkım noktasına ulaşmak için Kocher manevrası yapılır.

Renal arterler ikinci lumbar vertebra seviyesinde aortadan çıkan ve böbrek hiluslarına doğru yönelen renal arterler transvers olarak ilerlemeleri sırasında diyafram krurasını 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.

İnferior mezenterik arter duodenumun 3. Bölümünün hemen altından çıkan inferior mezenterik arter oblik olarak aşağı iner, sol kolik arter, sigmoid arter ve süperior rektal arter dallarını verir.

Lumbar arterler genellikle 4 adet olan bu arterler karın duvarını ve vertebral kanaldaki dokuları besler.

Ana iliyak arterler orta hattın hemen solunda, 4. Lumbar vertebranın önünde abdominal aortanın 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 (17).



**Resim 1:** Torasik Aort Anatomisi

## II.2. Endovasküler Onarımlarının Tarihçesi

Aort anevrizmalarının endovasküler yoldan tedavisi 19. Yüzyıla dayanmaktadır. Moore 1864 yılında, anevrizma lümeni içerisine metal tel kitleleri yerleştirip, Corradi ise 1879 yılında anevrizma içine yerleştirilen telden elektrik akımı geçirerek anevrizma kesesini tromboze etmeye çalışmışlardır. Power ve Colt ise anevrizma içine bir trokar vasıtasıyla yerleştirilerek tromboz oluşumunu kolaylaştıran bir tel şemsiye geliştirmişlerdir. 1938 yılına kadar aort anevrizmalarında elektrotermik koagulasyon yöntemi kullanıldığı bilinmektedir.

Stent-greft kombinasyonunun anevrizma tedavisinde kullanılması ile ilgili ilk deneysel çalışma 1986 da Balko ve arkadaşları tarafından bildirilmiştir. Koyunlar üzerinde yapılan çalışmada aort anevrizma modelinde poliüretan ile kaplanmış nitinol Z-stentler kullanılmıştır. Lawrence ise bir yıl sonra stent greftin yerleştirilmesinde radyolojik yöntemlerin intraoperatif kullanımını geliştirmiştir. İnsanda aort anevrizmasının endovasküler tedavisi ilk olarak 1990 yılında Parodi ve arkadaşları tarafından uygulanmıştır.

### **II.3. Torasik Aorta Hastalıkları**

Aorta hastalıkları tüm segmentlerde benzer patolojilerle ortaya çıkmaktadır. Dejeneratif anevrizma, aortik disseksiyon, intramural hematoma, penetran aterosklerotik ülser, mikotik ve sfilitik anevrizma, travmatik aort patolojileri, psödoanevrizma forsymanu ve koarktasyon en sık görülen torasik aorta hastalıklarıdır. Etiyolojide en önemli etmenler ateroskleroz, hipertansiyon, bağ doku hastalıkları, travma ve genetik hastalıklardır.

#### **II.3.1. Akut Aortik Sendrom**

AAS tanımı desendan torasik aortanın hayatı tehdit eden acil patolojileri için kullanılmaktadır. Bu grup komplike Tip B aort disseksiyonu, rüptüre torasik aort anevrizması, penetran aterosklerotik ülser, travmatik aort transeksiyonu ve intramural hematoma gibi hastalıkları içermektedir (2). AAS'nin yıllık insidansı 100000'de 2,6-3,5 vakadır. Sıklıkla erkek popülasyonunda görülmektedir, bu hastaların ortalama yaşı 63'tür (2). Bu sendrom içindeki hastalıklar, kronik ve kontrolsüz hipertansiyon, ateroskleroz, aortun media tabakasının zayıflaması, vazo vazorum rüptürü gibi patolojiler ile ilişkilidirler. Yakın zamanda aortik ülserasyon, intramural hematoma ve aort disseksiyonu arasında nedensel ilişki olduğu saptanmıştır. Klinik yansıma sıklıkla ani başlayan, şiddetli, yırtıcı tarzda ağrı ile olur. Senkop, bulantı, kusma, karın ağrısı, nefes darlığı eşlik edebilir. Hızlı tanı ve tedavi stratejisi bu hasta grubunda yaşam kurtarıcı olmaktadır.

#### **II.3.2. Komplike Tip B Aort Disseksiyonu**

Aort disseksiyonu, intimal yırtık gelişmesi sonrası kanın medya tabakasında laminar düzlemler boyunca ilerlemesi ile oluşur. Yırtık %90 oranda asendan aortada daha az sıklıkla sol subklavian distalinde gelişmektedir (6). Aort disseksiyonları, disseke aort segmentine göre sınıflandırılmaktadır. Bu konuda DeBakey ve Stanford iki farklı sınıflama yapmışlardır. DeBakey'in tanımladığı Tip I ve Tip II disseksiyon, Stanford tarafından Tip A, Tip III disseksiyon ise Tip B olarak tanımlanmıştır (7, 8). Stanford Tip A disseksiyonlar acil cerrahi gerektirirken, Tip B disseksiyonlar sıklıkla medikal tedavi ile takip edilmektedir (9, 10, 11, 12).

Komplike aort disseksiyonu tanımlaması, rüptür veya organ malperfüzyonu gelişmiş Tip B disseksiyon olguları için kullanılmakta, tüm Tip B disseksiyonlar içinde %30 oranında görülmektedir. Tedavi edilmediği takdirde 24 saatlik mortalite %38, 48 saatlik mortalite ise %50 civarındadır (2). Bu nedenle hızlı tanı ve acil girişim gerektirmektedir (3). Cerrahi girişim uygulanan hastalarda hastane içi mortalite oranı %32'dir. Bu hastaların %70'i rüptür, %19'u ise viseral iskemi nedeniyle kaybedilmektedir (13). Ayrıca komplike olmayan grup takiplerde çeşitli nedenlerle girişim gerektirmekte, bu hastaların bir kısmı medikal tedavi ile takip sırasında gelişen rüptür ve malperfüzyon nedeni ile kaybedilmektedir (14).

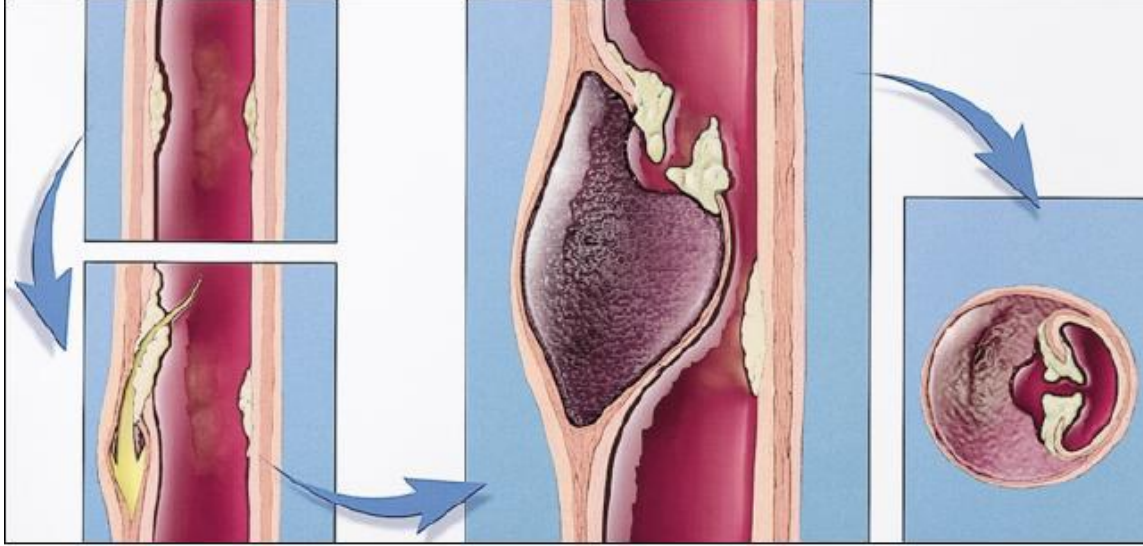
### **II.3.3. Rüptüre Aort Anevrizması**

Aort anevrizması, aortanın tüm katlarını içeren dilatasyondur. Sıklıkla fuziform şekilde olup çapı 5cm'den büyüktür (2). Stabil olmayan aort anevrizması ise, hızlı genişleyen, rüptüre olmak üzere veya rüptüre olmuş anevrizmalar için kullanılmaktadır. Bu patolojiler tedavi edilmediğinde yüksek mortalite ile seyretmektedir. Rüptür, anevrizma içinde kan basıncı ile ilişkili, düşük ve yüksek duvar stresi olması nedeniyle gelişmektedir. Yaşlı hasta populasyonunda görülür ve %50 mortalite ile seyreder. Zeminde ateroskleroz, hipertansiyon mevcuttur. Rüptür açısından en önemli risk faktörleri çap, diastolik hipertansiyon ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) varlığıdır (15).

### **II.3.4. Penetran aterosklerotik ülser (PAU)**

PAU, aortanın internal elastik laminasını erode ederek media tabakasına penetre olan, ülser, aterosklerotik lezyon şeklinde tanımlanmaktadır (2). İnsidansı tam olarak bilinmeyen bu hastalık tipik olarak yaşlı, hipertansif ve aterosklerotik hasta grubunda görülür. En sık semptomlar göğüs ve sırt ağrısı olup fizik muayene bulgusuna pek

rastlanmamaktadır. Anevrizma, psödoanevrizma, diseksiyon ve aort rüptürü gelişme riski mevcuttur. IMH ve diseksiyona göre aort rüptür riski PAU'de daha fazladır. Bu patoloji yaşlı ve aterosklerotik hasta grubunda görülmesi nedeniyle sık takip gerektirmektedir (2, 4).

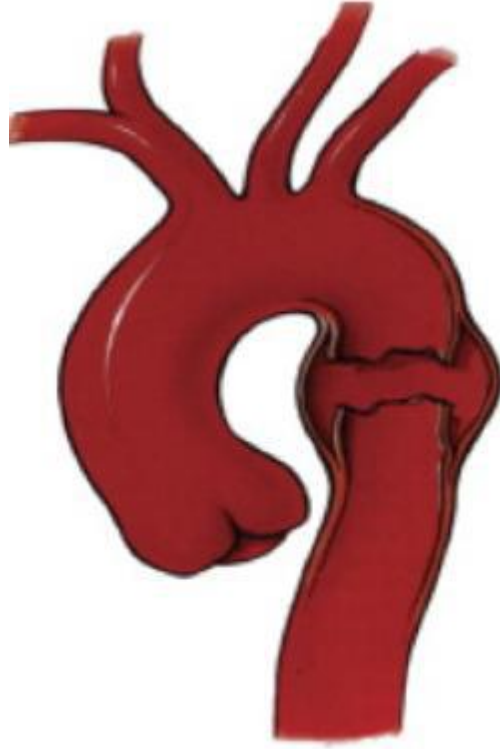


**Resim 2:** Aortun intima tabakasındaki aterom plağının erozyonu sonucu plakta media tabakasına ilerleyen penetran ülser oluşumunun şematik gösterimi

### II.3.5. Travmatik Aort Transeksiyonu (TAT)

TAT tipik olarak aort duvarının transvers yırtığıdır. Hasar bazen intima ve media ile sınırlı kalmakta, bu durumda adventisya rüptürü önlemektedir. Daha ciddi travmalarda her üç tabaka da yırtılmakta ve rüptür gelişmektedir (16). Travmatik aort yaralanmalarında lokalizasyon %90 oranda istmus distalinde olmaktadır.

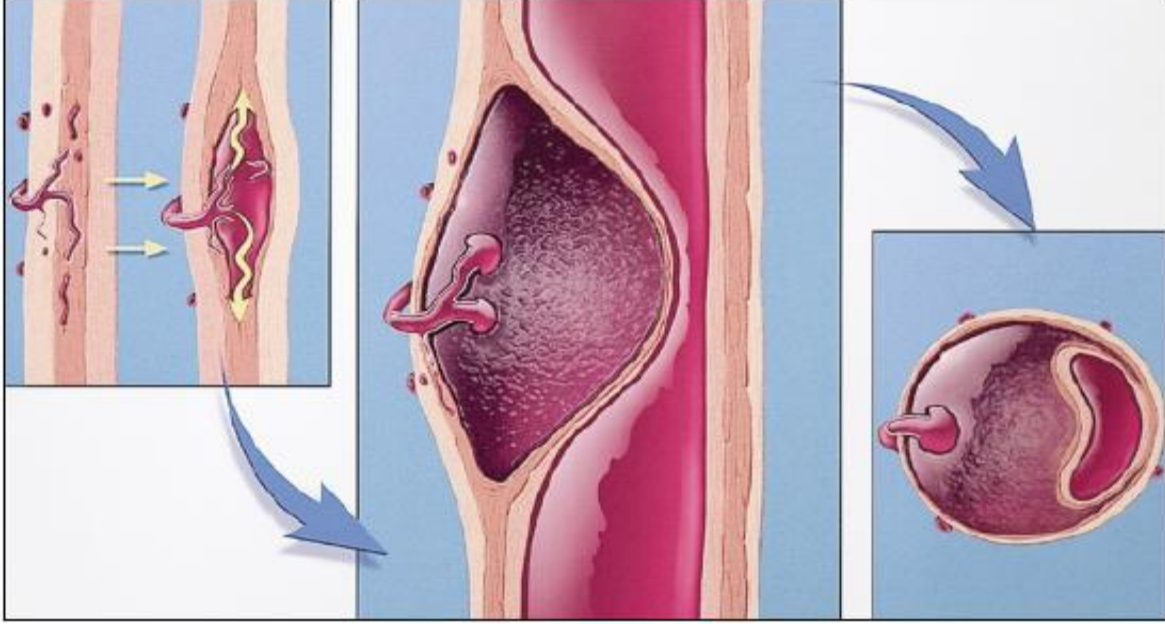
Ligament ile sabitlenmiş bu aorta segmenti ile serbest haldeki diğer aorta segmentleri arasındaki ilişki, yatay veya dikey akselerasyon-deselerasyon travmalarında hasarlanmaktadır (17). Travmatik aort hasarında transeksiyon dışında kontüzyon, intramural hematoma, psödoanevrizma gelişebilmektedir. Bu patoloji oldukça fatal seyretmekte %90 hasta kaza yerinde, hastaneye ulaşanların %30'u ise tedavi edilmezse ilk 6 saatte kaybedilmektedir (18). Retrosternal göğüs ağrısı, sırt ağrısı, dispne en sık semptomlardır. Klinik şüphe tanıda en önemli nokta olup yardımcı tetkikler tanıyı kesinleştirmektedir (15). Bu hastalarda hızlı resusitasyon ve acil cerrahi tedavi uygulanmalıdır.



**Resim 3:** İnen aort düzeyindeki travmatik aort yırtığı

### **II.3.6. Intramural Hematom (IMH)**

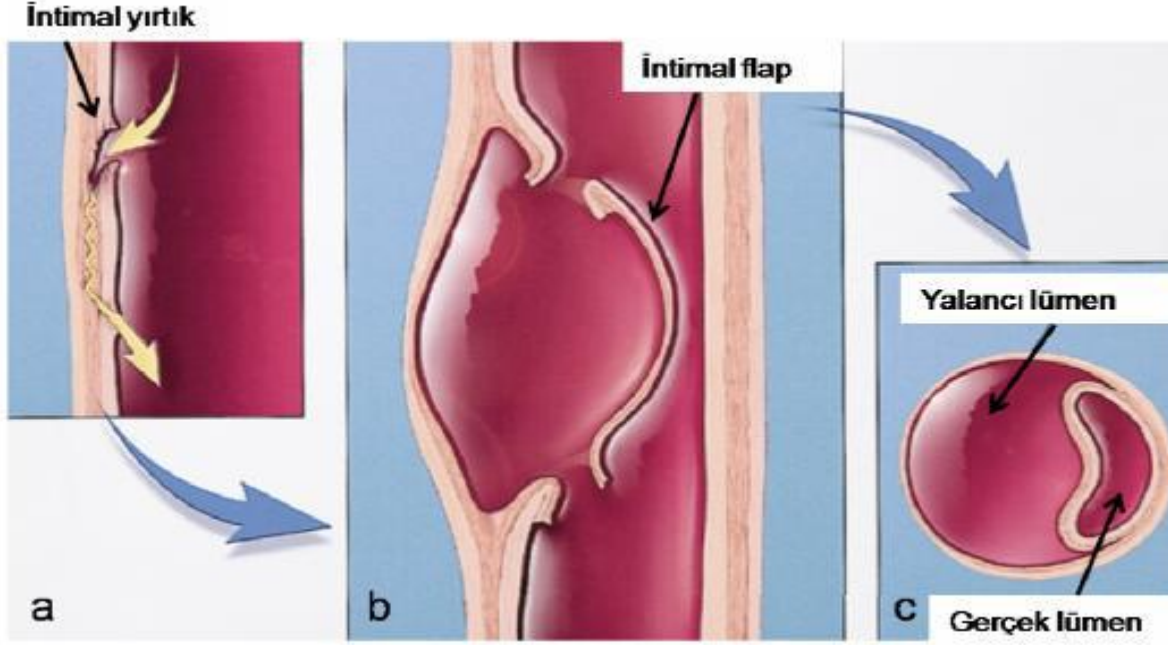
Aort disseksiyonunun bir varyantı olan IMH, intimomedial yırtık olmadan vazo vazorumların rüptürü sonucu media içine kanamasıdır (15). Hipertansiyon, yarattığı media hasarı ile patojenezde büyük rol oynar (2). Aort disseksiyonu ön tanılı hasta grubunun %5-13'ünde IMH mevcuttur (4). Akut IMH, fuziform anevrizma, disseksiyon ve psödoanevrizmaya dönüşebilir. IMH'ler %10 oranda regrese olabilirken, %20-45 oranda progrese olurlar (2). Bu patolojinin görülme sıklığı tanı yöntemlerinin teknolojik ilerlemesiyle artmıştır. Klinik yansıması göğüs ve sırt ağrısı, dispne, senkop ile olmaktadır. Tanıda en önemli nokta hematoma nedeniyle aort duvar kalınlığının artmasıdır. Kalınlaşan aort duvarının verilen opak madde ile boyanmaması intimal yırtık olmadığını göstermektedir (15). Bu patolojilerde tedavi stratejisi disseksiyona benzerdir.



**Resim 4:** Aortun media tabakasını besleyen vasa vasorumlardaki kanama sonucu intramural hematom oluşumunun şematik gösterimi

### II.3.7. AORT DİSSEKSİYONU:

Aort disseksiyonları akut ve kronik olarak sınıflanabilir. Akut disseksiyon, akut aortik sendrom kliniğine neden olurken, akut aort disseksiyonu sonrası hasta 14. günde hayatta kalmış ise kronik disseksiyon olarak tanımlanır. Bu tanımlama yapılan otopsi çalışmalarından temel alınmış olup, akut disseksiyonda hastaların %74'ü ilk iki haftada ölmektedir. Kronik disseksiyon tanımı, akut endikasyonlar için cerrahi tedavi görmüş veya yalnızca medikal tedavi almış hastaları da kapsamaktadır (3).



**Resim 5:** Aort disseksiyonunun şematik gösterimi: İntima tabakasındaki giriş ve çıkış yırtıklarının sonucunda oluşan intimal flep, gerçek ve yalancı lümenler.

### II.3.8. EPİDEMİYOLOJİ:

Toplum tabanlı çalışmalarda akut aort disseksiyonunun insidansı yıllık 100 000 kişide ortalama üçtür (46). Kontrastlı incelemelerdeki gelişmeler, artan ortalama yaş düzeyi gibi nedenlere bağlı olarak yıllık insidanslarda ciddi artışlar izlenmektedir (46).

IRAD (İnternational Registry of Acute Aortic Dissection) verilerine göre hastaların 2/3'ü erkek olup, tüm popülasyonda ortalama yaş 63'tür (47). Bayanlarda ortalama yaş 67'dir (48). Hastaların yaklaşık %20'si hastaneye ulaşmadan , % 20'si hastanede, %20'si sonraki 10 yılda ölmektedir (46). Sirkadyen ve mevsimsel seyir göstermekte olup, sabah 08-09 saatlerinde ve kış aylarında pik yapar (49).

### II.3.9. PATOFİZYOLOJİ:

Aort disseksiyonunda primer patoloji, media tabakasını penetre eden intimal yırtıktır (41). İlk olarak bu yırtığa medial dejenerasyon ya da kistik medial nekrozun neden olduğu düşünülmüşse de, aort disseksiyonu olgularının sadece küçük bir kısmında medial dejenerasyonun saptanması ile bu teoriden uzaklaşmıştır (50). Bu intimal giriş yırtığı, damar duvarının gerilim noktalarında oluşur. Kardiyak siklus sırasında, aortda ritmik hareket gelişir. Ancak aortun sabit noktaları, kardiyak siklus sırasındaki aortik harekete eşlik edemez (39). Bu nedenle intimal giriş yırtığı genellikle aort kapağına birkaç



santimetre uzaklıkta, çıkan aortun sağ yan duvarında (tip A disseksiyon) ya da ligamantum arteriosum düzeyi olan proksimal inen aortta (tip B disseksiyon) oluşur (36,39).

Birincil yırtık genellikle aort çeperinin %50'sinden fazlasını kapsar. Yüksek basınçlı kan intima ve media tabakalarını antegrad ya da retrograd disseke ederek ilerler ve gerçek lümenin yanında uzanım gösteren yalancı lümeni oluşturur. Media tabakasının dış kısmı ve adventisya tabakası yalancı lümenin dış duvarını, media tabakasının iç kısmı ve intima tabakası, intimomedial flebi oluşturur (51). Daha yaygın adıyla intimal flep ve çift lümen görünümü oluşur. Daha distaldeki re-entry yırtığı (ikinci giriş deliği) ile yalancı lümendeki kan dolaşıma tekrar katılır (36). Re-entry deliği genellikle abdominal aortta, iliak arterlerde ve aort dallarında lokalize olmakla birlikte görüntüleme yöntemleriyle bunları belirlemek oldukça zordur (Şekil-8) (36). Çoğu hastada inen aort boyunca gerçek ve yalancı lümenler arası çok sayıda küçük bağlantılar mevcuttur (36). Klasik aort disseksiyonunda gerçek lümen yalancı lümenden daha küçük olma eğilimindedir ve yalancı lümende belli oranda tromboz izlenebilir. Yalancı lümen %4-12 olguda kör sonlanabilir ve yalancı lümen içerisindeki kan pıhtılaşır. Yalancı lümen adventisya tabakasına ulaşarak rüptüre neden olabilir (29). Disseksiyon flebi aort dallarını oklüde ettiğinde iskemik semptomlar ortaya çıkar. İlginç bir şekilde çoğu disseksiyon aterosklerozla ilişkili değildir. Fibrozis ve kalsifikasyon disseksiyonun ilerlemesini engeller (52).

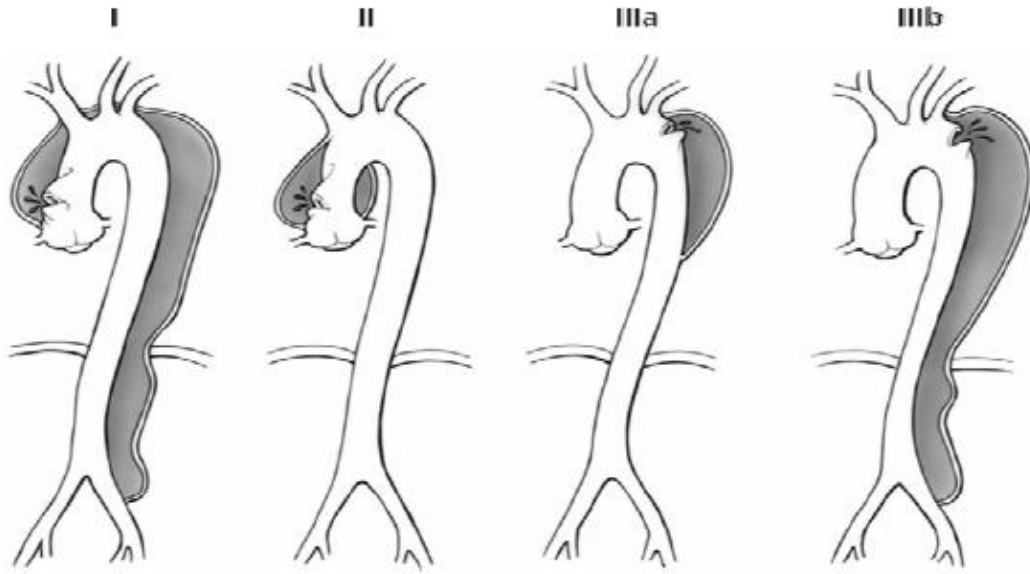
HT, disseksiyon gelişiminde en önemli risk faktörüdür (%72). Ateroskleroz, hastaların %31'inde, geçirilmiş kalp cerrahisi, %18'inde bulunur. Marfan sendromu, hastaların %5'inde, iyatrojenik nedenler %4'ünde görülür (47). En önemli risk faktörü olan hipertansiyon (HT), aort duvarında intima tabakasında kalınlaşma, fibrozis, kalsifikasyon ve ekstraselüler yağ asidi birikimine neden olur. Dış media tabakasındaki fibrozis, HT sonucu vasa vasorum akımındaki azalmaya bağlıdır. Bu duruma paralel olarak ekstraselüler matriks yıkımı, apoptozis ve elastolizis gelişerek intima tabakasında özellikle aterom plağı kenarında yırtığa neden olur (50,53).

### **II.3.10. KLASİFİKASYON:**

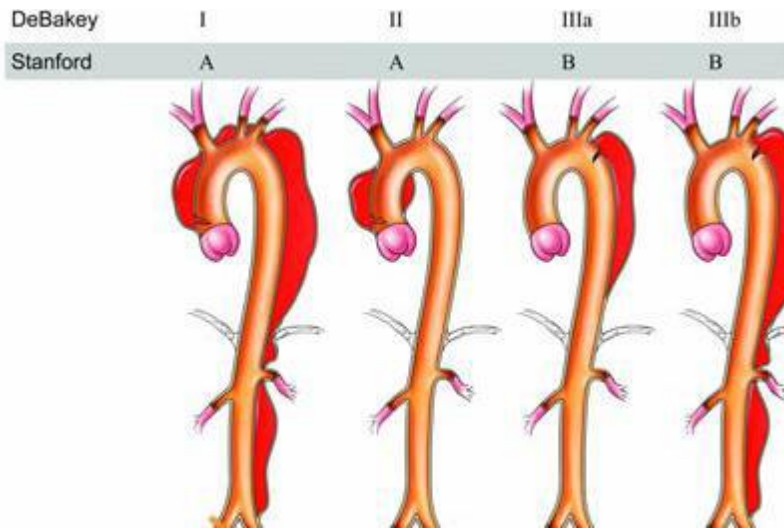
Aortik disseksiyonun sınıflaması, tutulan segmenti referans alan iki farklı sistem ile yapılır. De Bakey sınıflamasında Tip I disseksiyonlar çıkan aort, arkus aort, ve inen aortu kapsayan disseksiyonlardır. Tip II disseksiyonlar çıkan aorttan köken alıp, çıkan aorta

sınırlı olan lezyonlardır. Tip III disseksiyonlar inen aorttan köken alarak distale doğru ilerlerler. Tip III disseksiyonlar kendi içinde abdominal aorta uzanıp uzanmamalarına göre a ve b olarak ikiye ayrılırlar

Stanford sisteminde disseksiyonlar ikiye ayrılır: Tip A disseksiyonlar inen aortun etkilenip etkilenmemesine bakılmaksızın çıkan aort ve arkus aortu kapsayan disseksiyonlardır. Tip B disseksiyonlar ise sol subklavyan arterin distalinden başlayıp inenaortu etkileyen disseksiyonlardır.



**Resim 6:** Aort disseksiyonunda De Bakey Sınıflaması



**Resim 7 :** Aort disseksiyonlarında Stanford sınıflamasının ve De Bakey sınıflamasındaki karşılığı

### **II.3.11. PROGNOZ ve DOĞAL SEYİR:**

Aortik disseksiyonların prognozu büyük ölçüde aortun tutulan segmenti ile ilişkilidir. Çıkan aort ve inen aort disseksiyonlarının prognozları birbirinden farklıdır . Çıkan aort disseksiyonu (Tip A) cerrahi tedavi uygulanmadığında yüksek oranda ölümcül seyreder ve mortalite semptomların başlangıcından sonra saatte %1-2 oranında yükselir (50,53). Bu hastalarda ölüm riski perikardiyal tamponad, koroner arterlerin etkilenmesi ve malperfüzyon gelişmesi ile artar (56). Tip A disseksiyonlar acil cerrahi endikasyonudur, cerrahi tedavi uygulanmayan hastalarda mortalite oranları 24 saat, 48 saat, 7 ve 30. Günde sırasıyla %20, %30, %40 ve %50'dir (53). Cerrahi tedavi uygulansa bile mortalite oranları 24 saat, 48 saat, 7 ve 14. günlerde sırasıyla %10, %12, %16 ve %20'dir. En sık ölüm nedenleri ; aort rüptürü, inme, viseral iskemi ya da kardiyak tamponattır (38,57).

Distal aortu etkileyen (Tip B) disseksiyonlar Tip A disseksiyonlardan daha az ölümcül seyrederler (50,53). Komplike olmayan akut Tip A disseksiyonların aksine, nonkomplike tip B disseksiyonlar oldukça iyi prognoza sahiptir. Sadece medikal tedavi uygulanmış ve hastaneden taburcu edilen yaklaşık %85-90 hastanın 2/3'ünde genel durum oldukça iyidir (3). Komplike olmayan Tip B disseksiyonlarda 30. günde mortalite %10'dur (47). Bununla birlikte iskemik bacak, böbrek yetmezliği, visseral iskemi gibi komplikasyon gelişen ve acil cerrahi uygulanan olgularda mortalite ikinci günde %20, 30. günde %25'e yükselir(50). Mortaliteyi arttıran en önemli nedenler; ileri yaş, rüptür, şok ve malperfüzyon gelişimidir.

Disseksiyonun kronik fazı sırasında etkilenen aortun rüptürü (%20) veya anevrizmal dilatasyon riski vardır (58). Bu nedenle hastanın dikkatli şekilde takip edilmesi gerekmektedir. Kronik Tip B disseksiyonda aort çapının ortalama büyüme hızı yılda 0.7 mm'dir (59).

### **II.3.12. KLİNİK BULGULAR:**

Aortik disseksiyon hastaları tipik olarak ani başlangıçlı, şiddetli künt, bazen yayılan göğüs ya da sırt ağrısı ile başvururlar (47,50,53). HT, akut aortik disseksiyonda en önemli risk faktörü olmakla birlikte hastaneye başvuru sırasında az görülür (47,50,53). %20 kadar hastada ağrı veya nörolojik semptom olmaksızın senkop mevcuttur (60).

Senkop nedeni; kardiyak tamponad, şiddetli ağrı, serebral arter tıkanıklığı, veya aortik baroreseptör aktivasyonudur (61). Rekürren karın ağrısı, akut faz reaktanları ve LDH'da yükselme, çölyak arter (%8) veya mezenterik arterin (%8-13) tutulumunu gösterir (38). Renal arter tutulumuna bağlı olarak oligüri veya anüri görülebilir.

Tip A disseksiyonda ani başlangıçlı şiddetli göğüs (%85) ve/veya sırt (%46) ağrısı karakteristik başlangıç semptomudur ve karın ağrısı (%22) ve senkop (%13) görülebilir (7,47). Disseksiyonun perikarda rüptürü sonucu perikardiyal tamponad, koroner arterlere ilerlemesi sonucu akut MI (myokard enfarktüsü), aortik kapaklara ilerlemesi sonucu akut kalp yetmezliği, aorta yayılmasıyla böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar görülebilir (38,62).

Tip B disseksiyonlar, tip A disseksiyonlara göre daha az mortaldir ancak klinikleri çarpıcı farklılıklar içermez. Ani ve şiddetli sırt (%64) ve/veya göğüs (%63) ağrısı en sık semptomdur. Stroke daha az oranda görülür (%21). Bacak iskemisi ve periferik iskemik nöropatiler daha sık görülür (38,63).

Fizik muayenede aritmi saptanması, önemli ve kötü bir bulgu olup, komplikasyon gelişimi ve kötü prognozun habercisidir (38). Diyastolik üfürüm aort kapak yetmezliğinin bulgusu olup, tip A disseksiyonlarda %40-50 oranında görülür.

#### **II.4. Tanı yöntemleri**

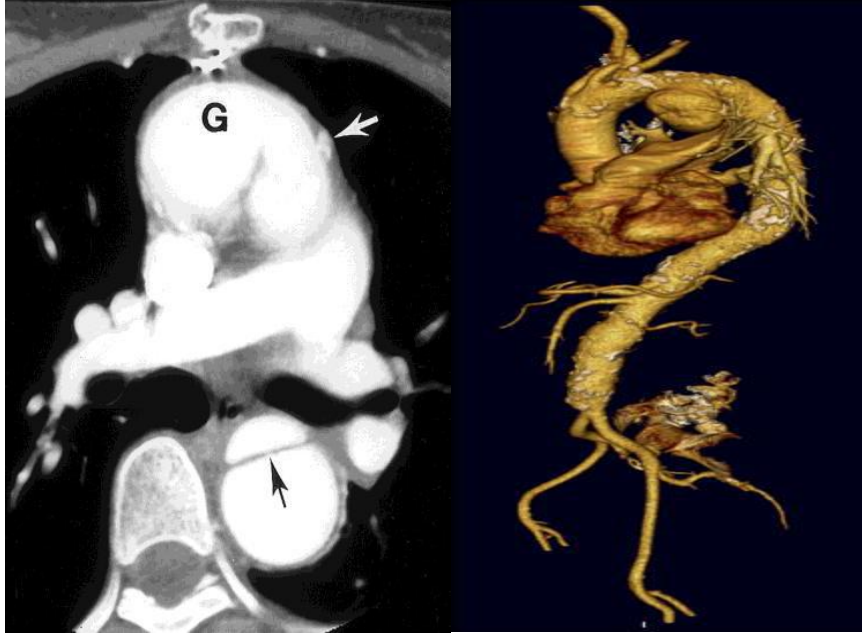
AAS tanısında klinik şüphe büyük önem taşımaktadır. Acil servise göğüs sırt ağrısı veya sırt ağrısı, nefes darlığı şikayetiyle başvuran hastalarda çekilen göğüs grafisi aort patolojileri tanısında önemli ipuçları vermektedir. Mediastinal genişleme, desendan aortanın anevrizmatik görünümü ve plevral effüzyon bunlardan bazılarıdır.

##### **II.4.1. Bilgisayarlı Tomografi:**

1979 yılında Hounsfield ve Cormack, kendilerine Nobel ödülü kazandıran BT teknolojisini geliştirmişlerdir (15). Günümüzde aort hastalıklarının tanısında BT altın standart tetkik olarak kabul edilmektedir. Hızlı uygulanabilen bu tetkik ile;

1. Ventrikül duvar ve kalınlığı,
2. Koroner arter ve baypass greft kalsifikasyonu, patensleri,
3. Perikardiyal hastalık ve perikardial tamponad,
4. Aort duvar kalınlığı, trombüs ve disseksiyon varlığı,
5. Aorta yan dallarının pozisyonları, patensi,
6. Vasküler erişim yollarının (femoral, iliak, brakial arterler) yapısı,

değerlendirilmektedir (15). Aortun kesitsel görüntüsünü veren BT, teknolojik ilerlemeler ile artık 3 kesitte görüntü sağlamakta, bu görüntülerin bilgisayar ortamında rekonstrüksiyonu ile 3 boyutlu görüntü elde edilmektedir. Aort patolojisi şüphesi olan tüm hastalarda arkus aorta dalları ile femoral arteri içine alacak şekilde intravenöz opaklı (arteryel fazda) çok kesitli spiral torakoabdominal BT çekilmelidir. En önemli dezavantajı opak kullanımına bağlı gelişebilecek allerjik reaksiyonlar ve böbrek yetmezliğidir.



**Resim 8.** Bilgisayarlı tomografi aorta görüntüleri aksiyal kesit ve rekonstrüksiyon yapılmış görüntü

#### **II.4.2. Aortografi**

Noninvaziv tetkiklerin gelişmesiyle kullanımı azalan aortografinin dinamik görüntüleme olması nedeniyle avantajları mevcuttur. Disseksiyonlarda intimal yırtık ve reentry yerinin saptanması, aort kapak fonksiyonu ile koroner arterlerin patensini yansıtması, brakiosefalik ve viseral yandalların durumunu göstermesi bu avantajlardır. Dezavantajları ise opak madde allerjisi, böbrek yetmezliği ve girişimsel komplikasyonlardır (15).



**Resim 9.** Aortografi görüntüsü (travmatik aort transeksiyonu)

#### **II.4.3. Manyetik Rezonans (MR)**

Aort, kalp, aort dalları ve onun çevresindeki dokuların noninvaziv ve en kesin görüntüleme yöntemi MR'dır. Ancak pahalı ve daha uzun süre gerektirmesi, BT'ye üstünlüğü ihmal edilebilir olması nedeniyle rutin olarak kullanılmamaktadır. Aort çevresindeki koleksiyonun karakterini yansıtması, akut veya kronik olduğunu saptaması nedeniyle inflamatuvar patolojilerde üstün bir tetkiktir. Pacemaker ve mekanik kapağı olan bazı hastalarda kullanılamaması, zaman gerektirmesi en önemli dezavantajlarıdır (15).

#### **II.4.4. Transözofageal Ekokardiyografi (TEE)**

İnvaziv bir tetkik olan TEE, aort hastalıklarında en önemli mortalite belirleyicisi olan kardiyak fonksiyonları yansıtması ve perikardiyal tamponad tanısı koymada altın standart olan bir tetkiktir. Aortanın aterosklerotik hastalıkları, disseksiyon ve anevrizma açısından değerli bilgiler vermektedir. Ancak AAS tanısında, stabil olmayan klinik durumlarda uygulaması güçtür. BT ile tanı konulan ve operasyona alınan hastalarda tanı kesinleştirmek, ek patolojileri saptamak amacıyla uygulanabilmektedir. Aortik disseksiyonlarda yalancı lümen içerisinde akımı saptamada önemli bir tetkiktir (15).

## **II.5. Aortik Patolojilerde tedavi yöntemleri**

AAS mutlak girişimsel tedavi gerektiren klinik tablodur. Tedavi edilmeyen olgularda yaşam beklentisi yoktur. Bu hastalıkların tedavisinde konvansiyonel cerrahi halen en etkili ve kalıcı yöntemdir Ancak elektif desendan aort cerrahisinde dahi mortalite oranı %6-10 arasında iken acil şartlarda tedavi edilen AAS'da bu oran 3-4 kat artmaktadır (1, 19). Yakın zamanda yaygın olarak uygulanmaya başlayan endovasküler tedavi yöntemi ikinci seçenek olarak ortaya çıkmaktadır. Endovasküler tedavideki başarıların görülmesi, cerrahların bu yöntemi daha az invaziv cerrahi girişimler ile kombine etme fikrini ortaya koymuştur. Hibrid yaklaşım olarak adlandırılan bu yöntem AAS tedavisinde üçüncü seçenek olmuştur.

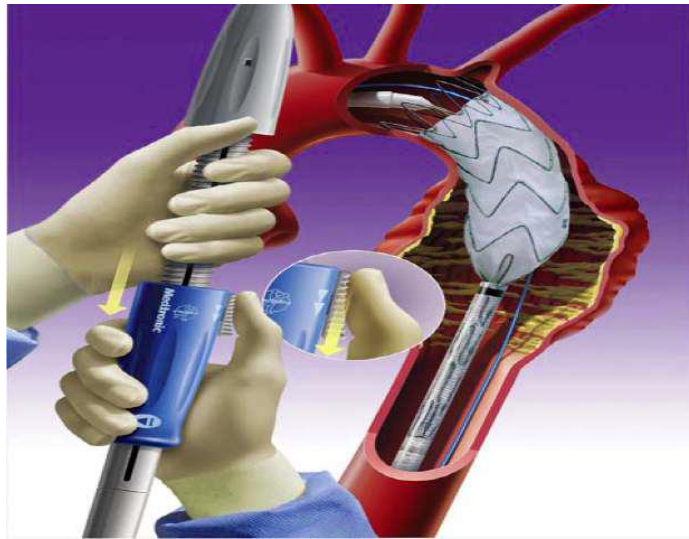
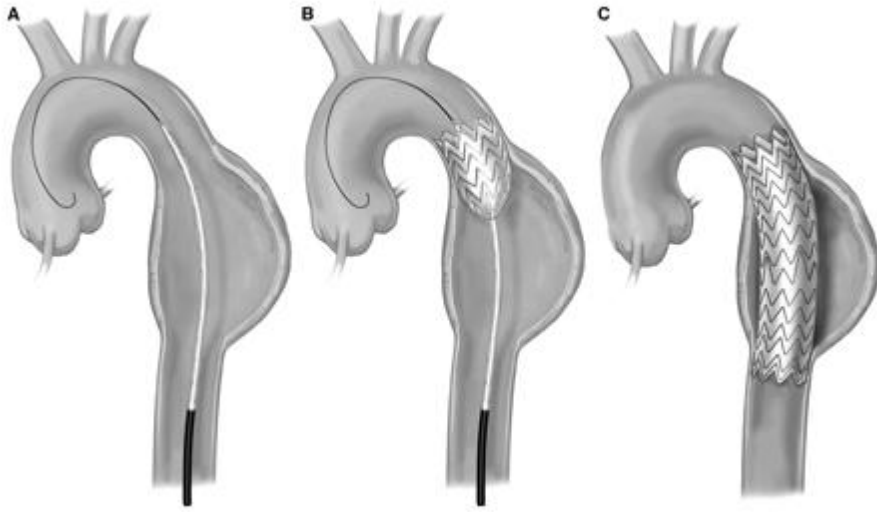
### **II.5.1. Açık cerrahi tedavi**

Torakal aorta cerrahisi ilk uygulandığı tarih olan 1955'ten bu yana büyük gelişme göstermiştir (1, 3). Bu cerrahinin en önemli komplikasyonu olan parapleji, cerrahi alandaki gelişmelerin spinal koruma üzerine yoğunlaşmasını sağlamıştır. Bunun yanında pulmoner, renal ve kardiyak komplikasyonlar halen büyük sorun teşkil etmektedir (3, 20). Günümüzde yayınladıkları serilerde Svensson %8 hastane içi mortalite ve %14,9 nörolojik olay (4), Coselli %4,4 hastane içi mortalite ve %2,6 nörolojik olay (21), Estrera ise %8 hastane içi mortalite ve %7,7 nörolojik olay (22) bildirmişlerdir. Başarının giderek artması aorta cerrahisinde clamp&go tekniğine ek prosedürlerin eklenmesiyle olmuştur. Bunların başında beyin-omurilik sıvısı (BOS) drenajı, distal aortik perfüzyon, hipotermi ve interkostal reimplantasyon gelmektedir. Nörolojik olay açısından bakıldığında en önemli risk faktörleri anevrizmanın yaygınlığı (Tip II) ve düşük preoperatif glomeruler filtrasyondur (3).

AAS nedeniyle açık cerrahi uygulanan hastalarda bu risk artmaktadır. Preoperatif stabil olmayan klinik durum, kanama, risk grubunun belirlenmemesi ve operatif hazırlıkların olmaması cerrahi başarıyı azaltmaktadır. Bu morbidite ve mortalite verileri hekimleri, daha az invaziv yöntemlerin araştırılmasına ve uygulanmasına yönlendirmiştir. TEVAR yöntemi bu şekilde ortaya çıkmıştır.

## II.5.2. TEVAR

İlk olarak 1994'te Dake (1, 16) tarafından uygulanan, torasik endovasküler aort tamiri, desendan aortanın çeşitli hastalıklarında kullanılan yüzgüldürücü bir tekniktir (3). Bu teknikte torasik aorta içine, aorta patolojisini lümeninden dışlayan kaplı stent yerleştirilmektedir. Önceleri komorbidite faktörü fazla olan riskli hasta grubunda uygulanan bu teknik, artan başarı ve tecrübe ile tüm hastalarda uygulanabilir hale gelmiştir. Günümüzde bu tedaviyi medikal veya cerrahi tedavi ile karşılaştıran, kanıt düzeyi A ve B olan, prospektif-randomize çalışmalar olmamasına rağmen uygulanabilir bir teknik olduğu kesinleşmiştir (4).



**Resim 10: TEVAR basamakları**



### **II.5.2.1. Hasta seçimi ve endikasyonlar**

TEVAR'ın etkinliği en fazla kanıtlanmış olduğu hasta grubu Akut Aortik Sendrom'dur. Ancak bu yöntemin uygulanabilmesi için en önemli belirleyici faktör anatomik uygunluktur. Boyun uzunluğu ve çapı, viseral damarlar ile olan ilişkisi, distal oturma alanı çapı, aortun açılanması bu uygunluk için en önemli değerlendirme kriterleridir.

Bu grup içerisindeki patolojiler ayrı ayrı değerlendirildiğinde; akut Tip B disseksiyonda, eğer malperfüzyon bulgusu mevcutsa Class I (kanıt düzeyi A) endikasyon ile endovasküler stent greftleme uygulanmalıdır (4).

Ayrıca diğer bir komplikasyon göstergesi olan rüptür varlığında da bu teknik uygulanabilir.

Semptomatik PAU ile IMH hastalıklarında ise TEVAR, Class IIa (kanıt düzeyi C) endikasyona sahiptir. Dejeneratif desendan aort anevrizmalarında çap 5.5cm üzerinde ve hastada ciddi komorbid faktörler mevcut ise endikasyon Class IIa (kanıt düzeyi B)'dir

Bunun yanında henüz kılavuzlara dahil edilmese de travmatik aort transeksiyonu, aortik psödoanevrizma ve mikotik aort anevrizması gibi patolojilerin tedavisinde endovasküler stent greftleme başarı ile uygulanmaktadır.

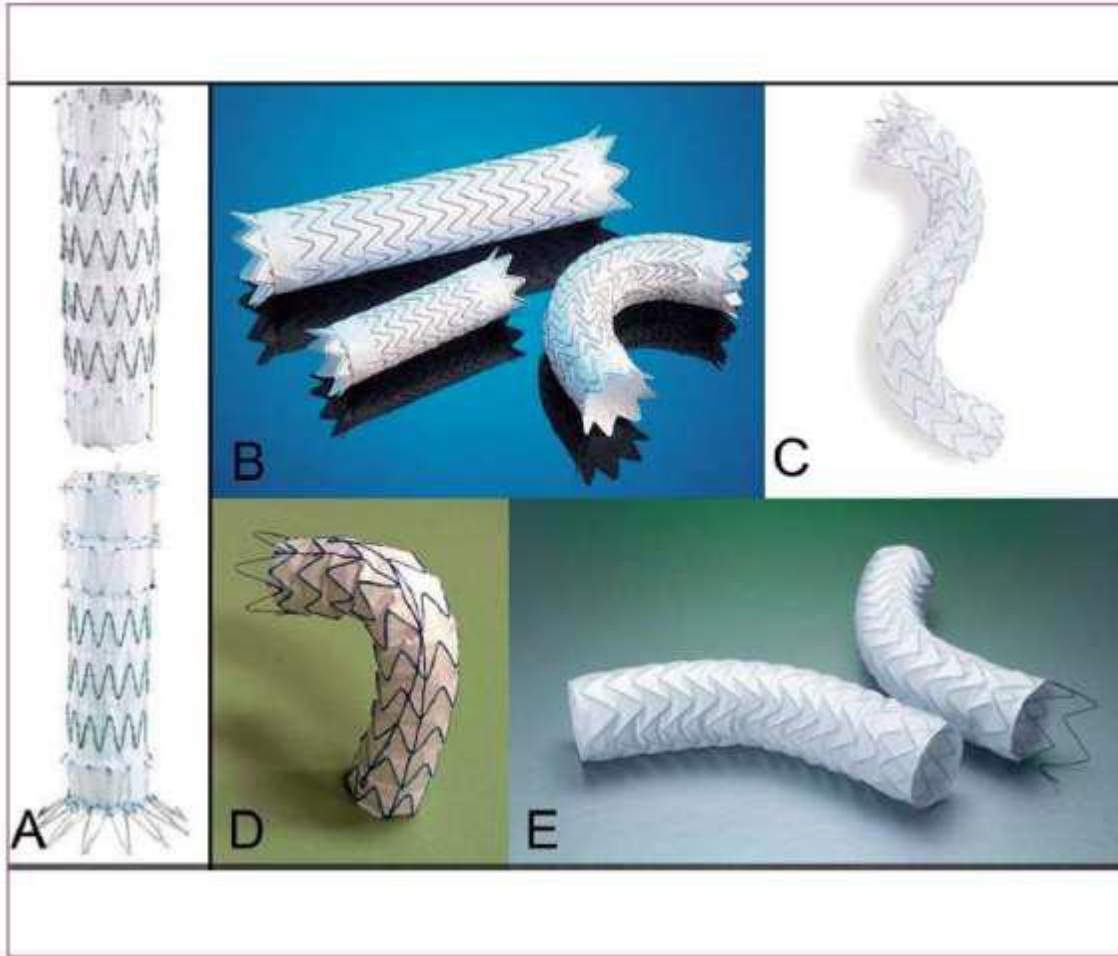
### **II.5.2.2. Tip B Aort Disseksiyonlarında Endovasküler Yaklaşım**

Akut Tip B aort disseksiyonlarının tedavisinde günümüzde kabul edilen yaklaşım beta-blokör ve vazodilatör tedaviler ile hipertansiyonun kontrol altında tutulması ve disseksiyonun ilerlemesinin engellenmesidir. Cerrahi girişim; anevrizma çapının büyümesi (>5 cm), rüptür ihtimali, psödoanevrizma gelişimi, devam eden ağrı, kontrol edilemeyen hipertansiyon ve organ ya da ekstremiteler malperfüzyonu durumlarında endike olmaktadır. Tip B disseksiyon söz konusu olduğunda ilk fırsatta kontrastlı spiral BT, multislice BT, EBT ya da MR anjiyografi ile tanı kesinleştirilerek gerçek ve yalancı lümenler, disseksiyonun nereden başlayıp nereye kadar uzandığı, entry-reentry yeri ve major dalların aortadan çıkış yerleri görüntülenmelidir. Transözofageyal ekokardiyografi (TEE) özellikle peroperatif olarak disseksiyon flebinin, primer yırtık ve reentry bölgelerinin saptanması bakımından çok yararlıdır. Disseksiyon genellikle aortanın dış kurvaturu boyunca ilerleyerek gerçek lümeni daraltmaktadır. Yalancı lümen gerçek lümeneye doğru bası yapan, konveks bir kenara sahiptir. Yalancı ve gerçek lümenlerin ayırt edilmesi kateterlerin ve stent greftin doğru lümeneye yerleştirilmesi bakımından önem taşır.

Visseral damarların hangi lümeden çıktığının belirlenmesi işlem biçiminin planlanmasını büyük ölçüde kolaylaştırır (18).

Tip B disseksiyonlarda önceleri greft komponenti olmayan konvansiyonel stentler kullanılmıştır. Burada amaç, gerçek lümandeki basıyı ortadan kaldırmak ya da oklüde olmuş yan dala bir stent yerleştirilerek perfüzyonunu sağlamaktır. Ancak günümüzde kullanılan yöntem primer yırtık bölgesinin aortik stent greft ile kapatılmasıdır. Bu yöntem ile yan dal obstrüksiyonunun büyük oranda ortadan kalktığı (%76), yalancı lümanın %79 oranında tamamen tromboze olduğu, hastane mortalitesinin %16 da kaldığı, bunun yanı sıra konvansiyonel stent kullanılan hastalardan farklı olarak geç dönemde anevrizma rüptürüne bağlı ölüm olmadığı bildirilmiştir (22). EVSG nin yerleştirilmesinden sonra distal aorta ve yan dallarının perfüzyonu halen sağlanmamış ise fenestrasyon uygulanması gerekebilir. Böyle bir durumda intravasküler ultrason (IVUS) ve TEE kullanılması son derece yararlı olacaktır. Fenestrasyon işleminde sert bir guidewire ya da iğne yardımı ile disseksiyon flebi penetre edilir ve bir balon yardımıyla fenestrasyon genişletilir. Fenestrasyon işlemi için ikinci bir yol ise iki ayrı lümande bulunan guidewireların üzerinden bir kateter geçirilerek proksimale ilerletilmesi ve flep üzerinde longitudinal bir kesi oluşturulmasıdır (18).

**Resim 11 – Endovasküler stent greftler**



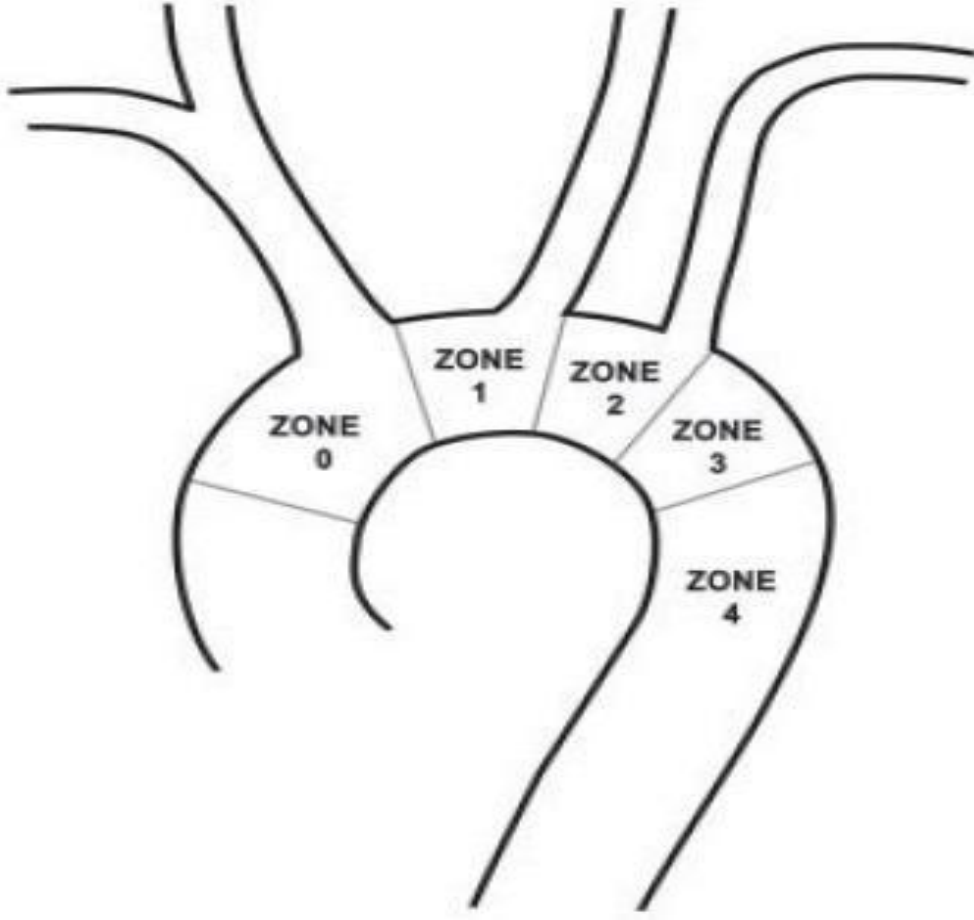
**A- ZENITH**

**B- TAG GORE**

**C- VAILANT**

**D- RELAY**

**E- ENDOFIT**



### **Proksimal oturma bölgeleri**

Proksimal oturma bölgesinin şematik görünümü. **Zone 0:**innominat arter orifisinin sol sınırının proksimali; **Zone 1:** zone 0 ile sol ana karotis arterin sol sınırı arası; **Zone 2:**Sol subklaviyan arterin sol sınırı ile Zone 1 arasında; **Zone 3:**Zone 2 ile 1,5 cm distal aortik segmentin arasında; **Zone 4:** zone 3 ile distal aorta arasındadır.

### **II.5.2.3. Preoperatif değerlendirme**

TEVAR öncesi değerlendirme içerisinde damar erişim yolu, görüntüleme yöntemi ve stent greft seçimi girmektedir. Girişim yapılacak damarın anatomik yapısı gerek fizik muayene gerek görüntüleme yöntemi ile kontrol edilmelidir. Gereğinde kullanılacak ana iliak arter, infrarenal aorta, asendan aorta veya karotid arterler değerlendirilmelidir. Görüntüleme yöntemi olarak anjio BT, üç boyutlu rekonstrüksiyonu yapılmış BT,

arteriografi, MR anjiografi ve Gadolinium MR kullanılabilir. Ancak 64 multislice scanner BT ile 20 saniyede sadece 100ml kontrast enjekte edilerek tüm torakoabdominal aorta görüntülenebilir. Bu teknik ile edinilen görüntülerin 3 boyutlu düzenlenmesi ile TEVAR için gerekli tüm ölçümler elde edilebilmektedir. Bu ölçümler yapılırken proksimalde sol subklavian arter, distalde ise viseral arterlerin stent ile kapatılıp kapatılmayacağı belirlenmelidir. Ayrıca spinal kord iskemi riski de preoperatif olarak belirlenmeli, koruyucu önlemler alınmalıdır. Stent grefti saptamak için yapılan ölçümler işlem başarısında kritik öneme sahiptir.

Anatomik uygunluk için proksimal ve distal oturma alanının en az 20mm olması önemlidir. Greftin çapı proksimal ve distal oturma alanı çapından en az %10-20 büyük olması greftin iyi yerleşmesini sağlar. Proksimal ve distal oturma alanı arasında belirgin çap farkı olduğu durumlarda konik greftler seçilebilir. Acil durumlarda ideal ölçüm yapılamaması ve greft temini sorun olabilir. Bu sorun ölçülen greftten bir boy büyüğü kullanılarak çözülebilir (16). Günümüze dek üretilmiş torasik greftlerin yapıları, tutunmaları ve üretimleri birbirinden farklıdır. Ancak hiçbir greftin diğerlerine üstünlüğü saptanmamıştır (4). Edinilen tecrübeler ile disseksiyonlarda fleksibl olması ve aort duvarına az hasar vermesi nedeniyle Gore-TAG greftin, açılı aort segmentlerinde radial gücü fazla olan ve kollaps riski en az olan Talent-Valiant greftin daha iyi sonuç verdiği söylenmektedir (16). Bunların dışında güncel olarak TX1 ve TX2 (The Cook) greftler, Endofit greftler kullanılmaktadır.

#### **II.5.2.4. İşlem prosedürü**

TEVAR uygulamalarında anestezi seçim kararı hastaya göre verilmektedir. Lokal anestezi, epidural anestezi ve intratrakeal genel anestezi en sık kullanılan yöntemlerdir. Damar erişimi için femoral arterler kullanılmaktadır. Tek taraf femoral arter cerrahi eksplore edilirken, diğer tarafa perkutan yoldan girişim yapılır. Yine perkutan yaklaşımla brakial veya aksiller arterler rehber tel göndermek için kullanılır. Kontrast madde enjeksiyonu ile ilk görüntü alındıktan sonra ölçüm işaretleyicisi tel gönderilir. Rehber tel üzerinden uygun stent greft gönderilerek, belirlenen lokalizasyonda açılır. Kontrol çekimlerde yerleşim ve açılımı değerlendirilir. Gerekli ise ikinci veya üçüncü greftler gönderilir. Oturma alanları ile greft bağlantı yerlerine balon dilatasyon uygulanır. Tekrar kontrol çekim yapıldıktan sonra işlem sonlandırılır. Eksplore edilen femoral arter primer tamir edilirken diğer damar erişimlerinde kompresyon ile hemostaz sağlanır.

### **II.5.2.5. Komplikasyonlar**

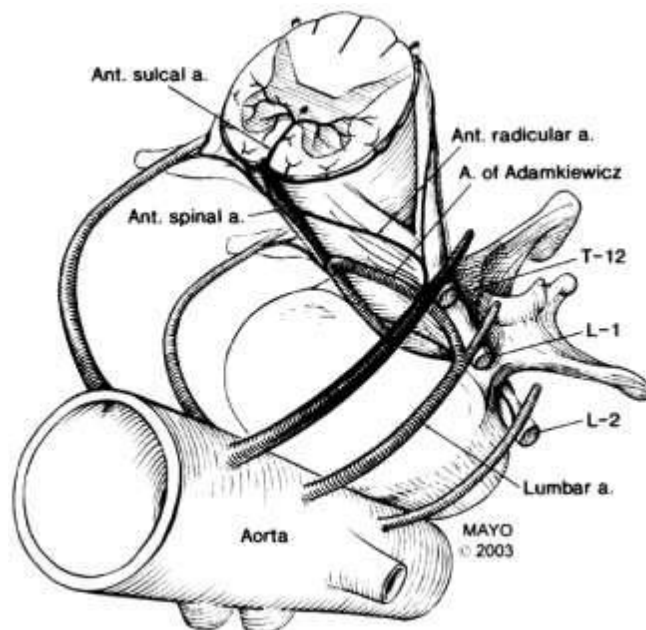
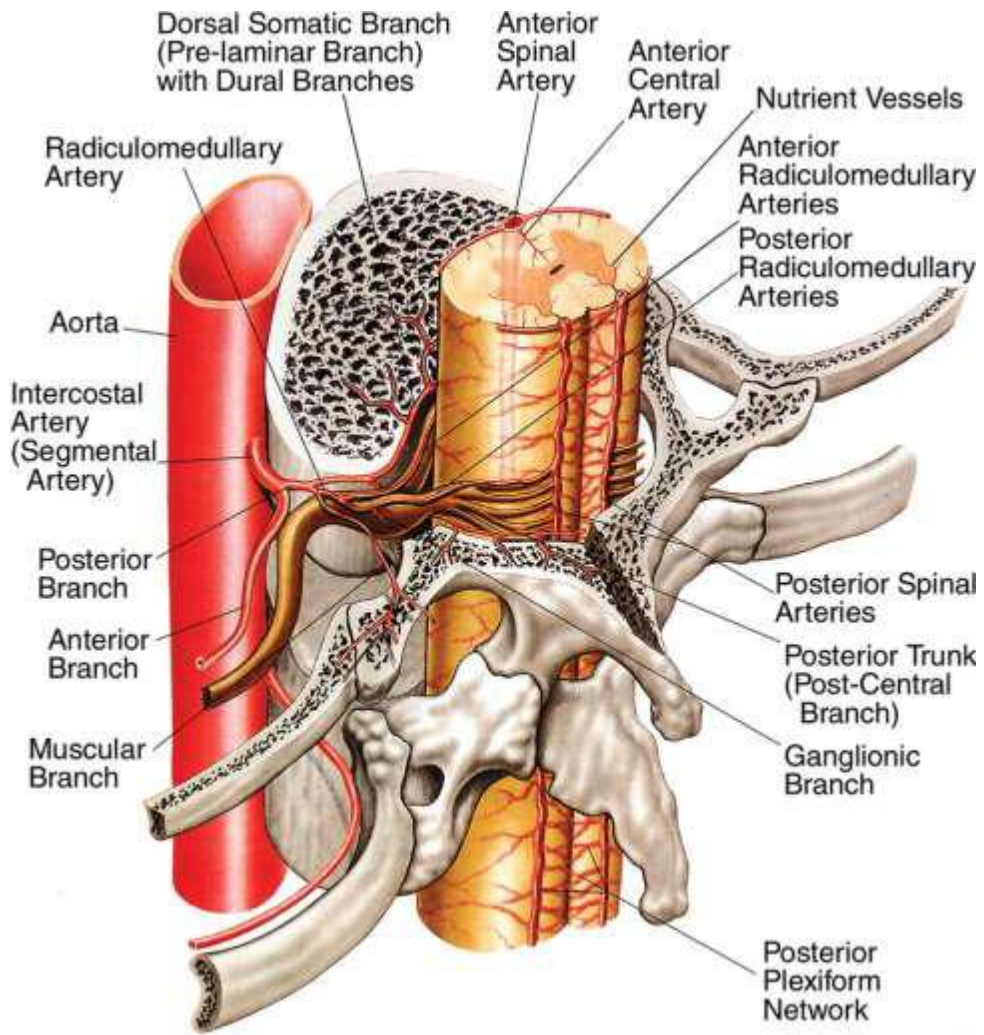
TEVAR uygulaması sonrası gelişebilecek komplikasyonlar erken ve geç olarak iki sınıfta toplanabilir. Erken dönemde görülen en ciddi komplikasyon spinal iskemi ve inmedir. Bunun dışında erişim sağlanan damara bağlı sorunlar olabilir. Geç dönem komplikasyonlar ise endoleak, aort duvar perforasyonu, greft kollapsı, yalancı koarktasyon, yalancı lümenin geç perfüzyonudur.

#### **Spinal İskemi**

Medulla spinalis perfüzyon basıncı, sistemik arteriyel basınç ile serebrospinal sıvı basıncının farkına eşittir. Bu nedenle teorik olarak spinal kord perfüzyonunun devamı sistemik arter basıncının düşürülmemesine ve serebrospinal sıvı basıncının yükselmemesine bağlıdır.

Toraksik aort cerrahisinin en dramatik komplikasyonu spinal iskemi sonrası gelişen paraplejidir (16). Bunu önlemek için birçok teknik geliştirilmiştir. Bunlar; distal aortik ve viseral perfüzyon, total kardiyopulmoner baypass, derin hipotermi ve sirkülatuar arrest, direkt spinal kordun soğutulması, serebrospinal sıvı drenajı ve farmakolojik yöntemlerdir. Cerrahi serilerde %4-21 arası değişen parapleji belirtilmekte bu oran TEVAR uygulanan serilerde %0-12 arasındadır. Spinal kordu besleyen 3 damar sistemi mevcuttur; subklavian arter, interkostal arterler ve hipogastrik arter. Anterior spinal arterin en büyük kaynağı arteria radikularis magnadır.. Bu arter Adamkiewicz arteri olarak da bilinir. Torakal aortun genellikle T 10 bölgesinden çıkan adamkiewicz arterinin kapatılma riski olduğu durumlarda ek prosedürler uygulamak spinal iskemiden kaçınmak için önemlidir. İşlem sırasında özellikle subklavian arter ve hipogastrik arterin korunması önem taşımaktadır. Spinal iskemi riski bu sistemdeki kollateral ağın gelişmediği durumlarda artmaktadır. Bu riski önlemek için kullanılan BOS drenajı ile BOS basıncı 10mmHg altında tutulmakta, bununla birlikte ortalama arter basıncının 100mmHg üzerinde tutulması spinal kan akımını optimal düzeye çıkarmaktadır. İlk günden sonra oluşan parapleji postoperatif hipotansiyon ve iskemi reperfüzyon hasarı ile ilişkilidir (23).

**Resim 12 – Medulla spinalis beslenmesini düzenleyen arterler ve Adamkiewicz arteri**



## **İnme**

TEVAR sonrası inme sıklığı %0-10 arası değişmektedir. Sebepleri, işlem sırasında gönderilen kılavuz tel ve greftin aortadaki debrisleri kaldırması, hava embolileri ve karotid-vertebro-baziller sistem hastalıklarıdır. Sol subklavian arterin kapatılması gerektiği durumlarda sağ vertebral arterin değerlendirilmesi ve eğer non-dominant ise sol subklavian artere revaskülarizasyon gerekmektedir (23).

## **Endoleak**

İlk defa 1997'de Geoff White endoleak'i (kaçak) kanın greft dışında ancak anevrizma içinde dirençli veya tekrarlayan kan akımı olarak tanımlamıştır (1, 16).

Tip I Endoleak; anevrizma kesesine proksimal (Ia) veya distal (Ib) oturma alanından kan kaçmasıdır (16). Sorun oturma alanındaki aortanın açılanmasına, düzensiz duvar yapısına, greftin malpozisyonuna veya migrasyonuna bağlıdır. Bu kaçak kese içinde basınç artışının devam etmesi ve rüptür riski nedeniyle mutlak tedavi edilmelidir. Sorun greftin uzatılması veya cuff kullanılması, balon anjioplasti, embolizasyon veya cerrahi tedavi ile düzeltilebilir (23).

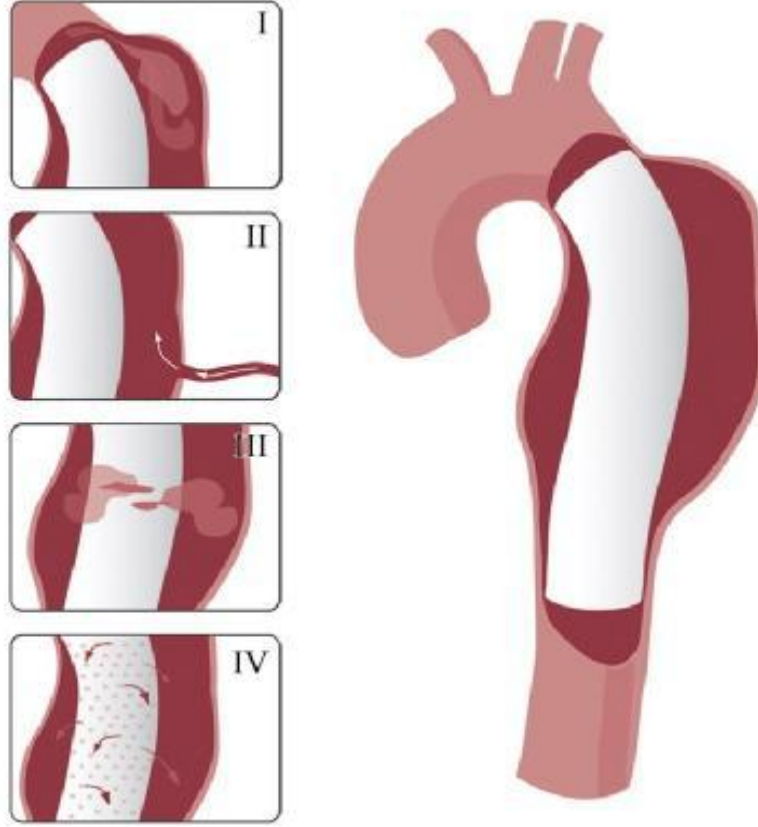
Tip II Endoleak, aortanın yan dallarından kese içine olan kan kaçıdır. TEVAR uygulamalarından sonra daha nadir görülmektedir. Sıklıkla (%40) spontan kaybolmakta, 6 aydan sonra devam eden kaçaklar tedavi edilmektedir (23).

Tip III Endoleak, en tehlikeli kaçak tipi olup, üretilen materyalin yapısındaki bozulmalara bağlı olarak kese içine direkt kan akımı söz konusudur. Bu durum ciddi rüptür ve kan kaybı riskini doğurduğu için acil düzeltilmesi gerekmektedir (16).

Tip IV endoleak, greft porozitesine bağlı oluşan kaçaklardır. Çok nadir görülmekle birlikte önemli olan diğer kaçak tiplerinin ekarte edilmesidir. Tedavi gerekmez, çoğunlukla kendiliğinden kaybolurlar (23).

Tip V endoleak ise diğer adıyla endotension, kese içine kaçak olmadığı halde, kesenin büyümeye devam etmesini sağlayan, rüptür riskinin devam ettiği durumdur. Eğer kese içindeki basınç sistemik basınç ile eşitse mutlak tedavi gerekir. Eğer 40mmHg altında ise izlem yeterli olur. Sistemik basıncın %70'inden küçükse rüptür riski zayıftır. Ancak sistemik ve kese içi basınç değerleri dalgalı seyrediyorsa rüptür riski oluşturur (16).





**Resim 13:**Endoleak tiplerinin şematik gösterimi

**EVSG Uygulamasında Görülen İçesizmaların Tedavisi:** Tip I ve Tip III içesizmalar, sistemik basıncı anevrizma kesesine direkt olarak yansıttığı için en kısa zamanda tedavi edilmelidirler. Tip I içesizma eğer greftin migrasyonu söz konusu değilse ilk aşamada balon dilatasyonu ile greftin damar ile temas yüzeyini arttırarak tedavi edilebilir. Bu işlem başarıya ulaşmazsa renal arterlerin greft ile ilişkisine göre greftin proksimal ucunu uzatmak amacıyla daha büyük çaplı yeni bir stent greft ya da anevrizma boynunun açısını düzeleştirmek için bir çıplak stent içesizma bölgesine yerleştirilebilir. Tip I içesizma proksimal uçtan stent greftin migrasyonu nedeniyle oluşmuşsa proksimal bölgeye, distal uçundan oluşmuşsa greftin distal ucunu uzatmak amacıyla distal bölgeye stent greft ilave edilir.

Tip II içesizmalarda, yakın takip gerekmektedir ve çoğu kez kendiliğinden kapanabilirler. Fakat 6 ayı geçmesine rağmen kaybolmayan ya da anevrizma kesesinde büyüme saptanan durumlarda müdahale edilmelidir. Tip II içesizma durumlarında iliyak interna arterinin ileolomber dalı yoluyla lomber kollaterallere, süperior mezenterik arterin marjinal dalı yoluyla inferior mezenterik artere, çok ince kateterlerle ulaşılarak

embolizasyon yapılabilir. Başarılı olmazsa bu kollaterallerin laparoskopik cerrahi ya da açık cerrahi yöntem ile de kapatılması gerekebilir.

Tip III içesizmalar, yeni bir stent grefti eski greftin içine yerleştirilerek tedavi edilebilir.

Tip IV içesizmalar, greftin geçirgenliğine bağlı olup genellikle kendiliğinden sonlanırlar.

Yeni jenerasyon greftlerde çok nadir olarak görülen bu komplikasyon devam ettiği takdirde Tip III içesizma gibi greft içine yeni bir greft yerleştirilerek tedavi edilebilir.

### **Greft Migrasyonu**

Stent-greftler birçok hemodinamik güç tarafından etkilenirler. Bu hemodinamik güçler stent-grefti proksimal tutunma noktasından distale doğru iterler (29,30). Endovasküler tedavi sonrası migrasyon riski ilk iki yılda %16, ilk dört yılda %26 dır. Migrasyon stent-greftin ilk yerleştirildiği lokalizasyondan 10 mm ya da daha fazla yer değiştirmesidir (31). Migrasyon proksimal kesime stent-greft eklenerek, aorto-uniiliak, aorto-biiliak stent-greft uygulaması ya da açık cerrahi ile tedavi edilir (29).

### **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 (32,33). Stent-greftlerde bükülme genellikle greftin anevrizma kesesi içerisinde aorta duvarı tarafından desteklenmediği bölgelerde oluşur (34). Stent-greft içerisindeki trombozlar %3-19 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Bu trombozların prognozu, trombozda büzüşme-gerilme ya da stent-greftin tamamen trombozu arasında değişir. Bu nedenle kısa aralıklarla takip önerilmektedir (34,35).

### **Endovasküler Stent Greft Tedavisinden Sonra Aort Morfolojisinde Meydana Gelen Değişiklikler (Remodelling)**

Endovasküler tedaviden sonra başarının göstergeleri; aort anevrizmasının çapının küçülmesi ve anevrizma kesesinde pulsasyonun kaybolmasıdır. Bu nedenle anevrizma çapının BT kontrolleriyle yakından izlenmesi gerekmektedir. Yapılan çalışmalar endovasküler tedaviden sonra anevrizma çapının yılda yaklaşık 5-9 mm azaldığını göstermiştir. Takip sırasında anevrizma çapının büyümeye devam etmesi ise bir içesizma belirtisidir (36).

Anevrizma morfolojisinde meydana gelen bir diğer değişiklik ise proksimal ve distalde yer alan fiksasyon bölgelerindeki çap değişiklikleridir. Özellikle greftin proksimal ve distal bölgelerinde zaman içinde damar çapında genişleme görülebilmektedir. Bu durum greftin distale doğru yer değiştirmesine yol açmakta, bazen de proksimal ya da distal fiksasyon bölgelerinden anevrizma içine sekonder içesizma gelişmesine yol açmaktadır. Bu durum özellikle genç hastaların takibinden önem kazanmaktadır(23).

### **Diğer komplikasyonlar**

Greft migrasyonu veya dislokasyonu, greftin yerleştirdiği pozisyondan farklı pozisyona yer değiştirmesidir. Sıklıkla proksimal oturma alanının kaudal hareketi veya distal oturma alanının kranial hareketi görülür. Tanı, greftin 10 mm den fazla hareketi, semptom yaratan veya girişim gerektiren herhangi bir hareket ile konur. Sıklık greft tipine göre %1-20 arasında değişmektedir. Hipertansiyon en önemli risk faktörüdür. İkincil girişim hareket özelliğine göre gerektirebilmektedir (16). Greft kollapsı, aşırı büyüklükteki greftin tutunma alanına kan sızması ve basınç etkisiyle meydana gelir. Özellikle acil ve genç olgularda daha büyük greft kullanıldığı için oluşabilmektedir. Çözüm tekrarlayan balon dilatasyon veya palmaz stent kullanılmasıdır. Aort duvar perforasyonu, yalancı lümenin geç perfüzyonu, psödokoarktasyon sendromu daha nadir görülen ancak ciddi sonuçlar doğurabilecek komplikasyonlardır (23).

### **III. MATERYAL METOD**

#### **III.1. Hasta Grubu**

Çalışmaya 2005-2014 yılları arasında Kronik tip B diseksiyonu tanısı ile Torasik Endovasküler Aort Tamiri uygulanan 25 hasta dahil edildi. Hasta dosyaları taranarak demografik veriler, risk faktörleri, preoperatif ölçümler, postoperatif sonuçlar toplandı. Hastaların uzun dönem takip verileri (klinik bulgular ve BT bulguları) ise telefon yöntemi veya hasta vizitleri ile edinildi. Hastaların 21 tanesi (%84) erkek, 4 tanesi (%16) kadın olup, yaş ortalamaları  $62,08 \pm 14,8$  yıl idi. Risk faktörleri olarak en sıklıkla hipertansiyon (%76) ve sigara kullanımı (%56) bulunmakta idi. Hastalar postoperatif erken ve orta dönemde gelişen komplikasyonlar açısından retrospektif olarak dosya tarama yöntemi ile değerlendirildi.

#### **III.2. Preoperatif Hazırlık**

Tüm hastalardan kliniğe yatışlarında rutin kan tetkikleri gönderildi. Hastaların mevcut olan tetkikleri değerlendirilerek eğer gerekiyorsa 3 boyutlu rekonstrüksiyonu yapılmış halde 3 mm kesitli Torakoabdominopelvik BT anjiyografileri istendi. Hastalar bu sonuçları ile cerrahi veya endovasküler tedavi için tekrar değerlendirildiler, endovasküler tedaviye alınmasına karar verilen hastalar için uygun stent greft seçimi gerçekleştirildi. Hastalar, açık cerrahi ihtiyacı doğabileceğinden operasyon öncesinde bu işleme yönelik hazırlandı. Hastalara operasyondan bir gece önce anksiyolitik tedavi verildi (Alprazolam 0.5 mg.).

Parapleji riski yüksek olgulara, operasyon sabahı beyin-omurilik sıvısı(BOS) drenajı için ameliyathane koşullarında BOS drenaj kateteri takıldı ve monitorize edildi. Hastaların EKG, SPO<sub>2</sub>, sağ radial bölgeden invazif arter monitorizasyonu gerçekleştirildi. Hastaların SPO<sub>2</sub> takibi ise sol üst ekstremiteden yapıldı. Hastaların klinik durumları göz önüne alınıp anestezi şekli belirlenerek operasyona alındı.

#### **III.3. Cerrahi Prosedür**

Standart sterilizasyonu takiben giriş yolu tüm hastalarımızda femoral bölge olarak tercih edildi. İliyak anatomisi uygun olan taraftan femoral insizyon ile femoral arter ortaya çıkarıldı. Femoral arteriyotomi vasıtası ile kateter üzerinden Back-up Meier kılavuz teli asendan aortaya kadar ilerletildi. Yapılan skopik değerlendirmelerle greftin konumuna karar verildi. Kateter çekilerek uygun çapta introducer sheat ile greft yerleştirildi. Greft yerleştirilirken ya perkütan aksiller veya perkütan kontrateral femoral yolla konulan bir

Pigtail kateter ile sol subklaviyan arter çıkış yeri belirlendi. İşlem sonrasında gerekiyorsa balon ile dilatasyon gerçekleştirildi. İçesızma(endoleak) veya stent greft açıklığını değerlendirmek için DSA görüntüleme yapıldı. Femoral arteriyotomi kapatıldı. Anatomiye uygun olarak cilt altı ve cilt kapatıldı.

Hastalarımıza ya Medtronic Talent Valiant ya da Gore TEX endovasküler stent-greftler kullanıldı.

#### **III.4. Postoperatif Bakım**

Hastalar yoğun bakım takibine çoğunlukla ekstübe vaziyette alındı. Hastalar eğer entübe ise ekstübe olmaya engel bir durum teşkil etmiyorsa erken dönemde ekstübe edildiler. Problemi olmayan hastalar postoperatif 1. günde servis takibine verildi. Hastalara intravenöz ve oral antihipertansif medikasyon planlandı. Hastaların intravenöz antihipertansif tedavisi sadece yoğun bakımda verildi. Hastalar servis takibine oral antihipertansif medikasyon ile alındılar. Hastalardaki hedef sistolik arteriyel tansiyon 120 mmHg olarak belirlendi.

Operasyondan sonraki ilk 24 saatte hastalar oral alımları ile birlikte günlük 2000cc" lik mayi ile hidrate edildiler.

TEVAR hastalarında özellikle alt ekstremitte plejisi açısından erken postoperatif süreçte yakın takip yapıldı. Hastalara, BOS basıncı 9-12 cmH<sub>2</sub>O aralığında olacak şekilde BOS drenajı gerçekleştirildi. Postoperatif 48-96 saat içerisinde BOS drenaj kateteri çekildi. Bu grup hastalarda ayrıca eğer sol subklaviyan arter eğer bir baypas işlemi yapılmadan kapatıldı ise sol üst ekstremitte için yakın iskemi takibi yapıldı. Karotikosubklavian bypass yapılan hastalarında greft açıklıkları yakın takip edildi.

#### **III.5. İstatistiksel Analiz**

Gruplarda olgu sayıları az olduğu için veriler ortalama ve medyan (%25-%75) değerler olarak hesaplandı. Verilerin değerlendirilmesinde, tanımlayıcı analiz yöntemi uygulandı. Analizler için Statistical Package for Social Studies (SPSS) programı kullanıldı.

## IV. BULGULAR

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda 2005- 2014 tarihleri arasında yapılan toplam 25 kronik tip B diseksiyonu olan ve TEVAR uygulanan hastalar retrospektif olarak tarandı. Hastaların ortalama takip süresi  $17,3\pm 16,6$  aydı. Hastaların preoperatif anevrizma çapları, tam kan değerleri ve böbrek fonksiyon testleri, operasyon sırasında gelişen komplikasyonlar (içesızma, başarısız girişim, eksitus vb.), postoperatif tam kan ve böbrek fonksiyon testleri, postoperatif erken dönemde kan ve kan ürünü transfüzyon ihtiyacı, gelişen komplikasyonlar (nörolojik, gastrointestinal vb.) açısından değerlendirildi. Hastaların yoğun bakım ve hastanede kalış süreleri kayda alındı. Hastaların 1. Ay, 6. Ay, 1. Sene ve 1. Sene sonrasındaki her sene yapılan kontrol BT anjiyografileri olası komplikasyonlar açısından gözden geçirildi.

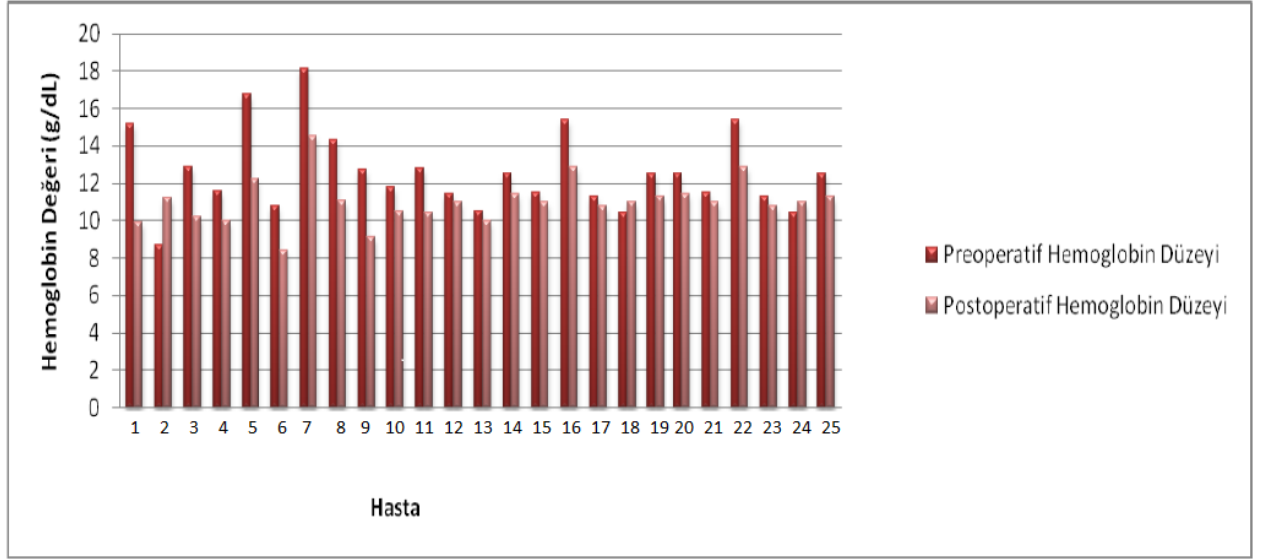
### IV.1. Proksimal Oturma Bölgesi (Proximal Landing Zone)

Hastalarımızın 16 tanesinde (%64) proksimal oturma bölgesi Zone 2 idi. Zone 3 e stent grefti oturtulan 8 hasta (%32) mevcuttu. 1 hastanın (% 4) stent-grefti ise Zone 4 e yerleştirilmişti. Zone 2 ye stent-greft yerleştirilen hastalardan 1 tanesinde tip I endoleak görüldü, endoleak stentin proksimal bölgesinden olduğu için hastaya sağ subklavian arter ile sol karotis arasına bypass ve stentin Zone 1 bölgesine kadar uzatılması işlemi uygulandı. İşlem sonrası endoleak saptanmadı. Zone 4 stent-greftli 1 hastamızda ise Tip II içesızma görüldü, bu hastanın da takiplerinde herhangi bir komplikasyon gelişmeden anevrizma kesesinin tromboze olduğu görüldü. Bir (%4) Zone 2 ve 1 tane (%4) Zone 3 hastası acil koşullarda işleme alındı, Zone 2 hastası postoperatif 1. haftada eksitus oldu (%4)

### IV.2. Preoperatif ve Postoperatif Hemoglobin Değerleri

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama preoperatif hemoglobin değeri  $12,6\pm 2,3$  g/dL idi. Hastaların hemoglobin değeri 9,5 g/dL altına düştüğünde eritrosit süspansiyonu (ES) transfüzyonuna karar verildi. Hastaların ortalama postoperatif erken dönem hemoglobin değeri  $10,8\pm 1,3$  g/dL idi. Hastaların preoperatif ve postoperatif hemoglobin değerleri ve 25 hastanın ortalama preoperatif ve postoperatif hemoglobin değeri Tablo-1 de gösterilmektedir.

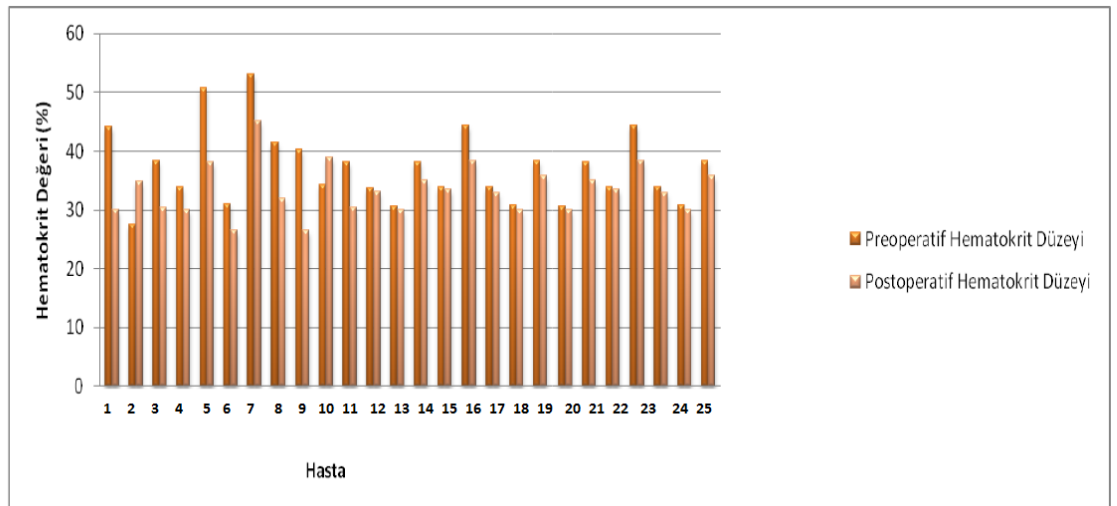
**Tablo1.** Hastaların preoperatif ve postoperatif hemoglobin değerleri



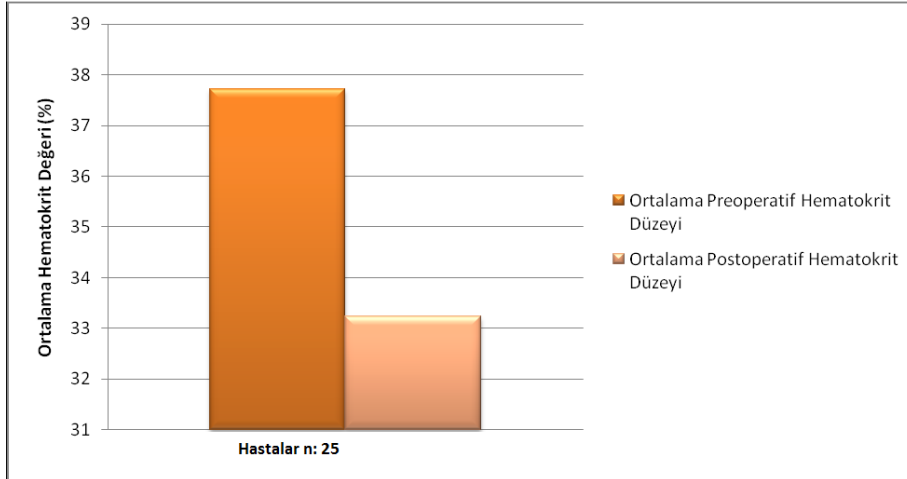
#### IV.3. Preoperatif ve Postoperatif Hematokrit Değerleri

25 hastanın ortalama preoperatif hematokrit değeri % 37,7±6,8 idi. Ortalama postoperatif hematokrit değeri ise % 33,2±4,6 olarak hesaplandı. Bu haliyle, istatistiksel olarak preoperatif ve postoperatif hematokrit değerleri arasında anlamlı bir fark bulundu ( $p=0,01$ ). Hastaların preoperatif ve postoperatif hematokrit değerleri Tablo- 2 de, ortalama preoperatif ve ortalama postoperatif hematokrit değerleri ise Tablo-3 de gösterilmiştir.

**Tablo 2.** Preoperatif ve postoperatif hematokrit değerleri.



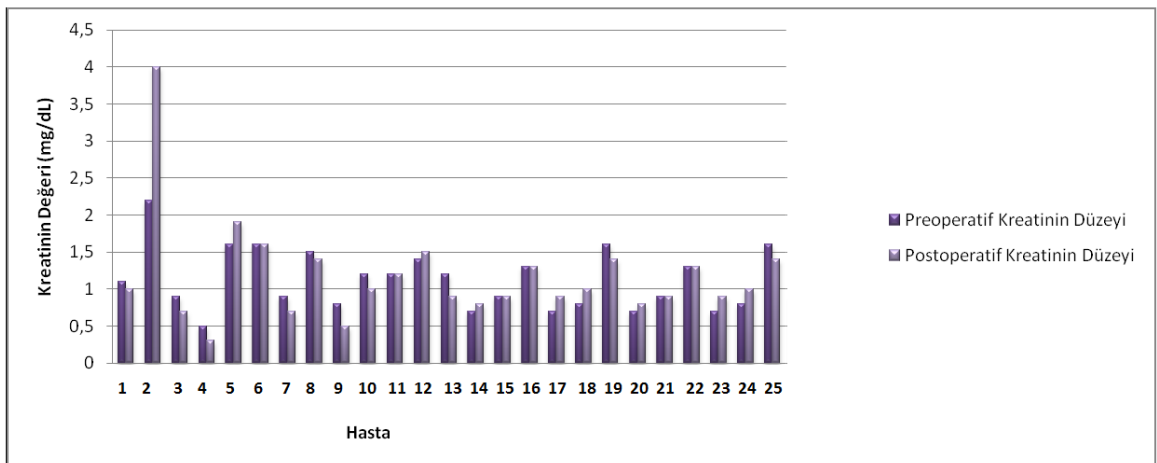
**Tablo 3.** Ortalama preoperatif ve ortalama postoperatif hematokrit değerleri



#### IV.4. Preoperatif ve Postoperatif Kreatinin Değerleri

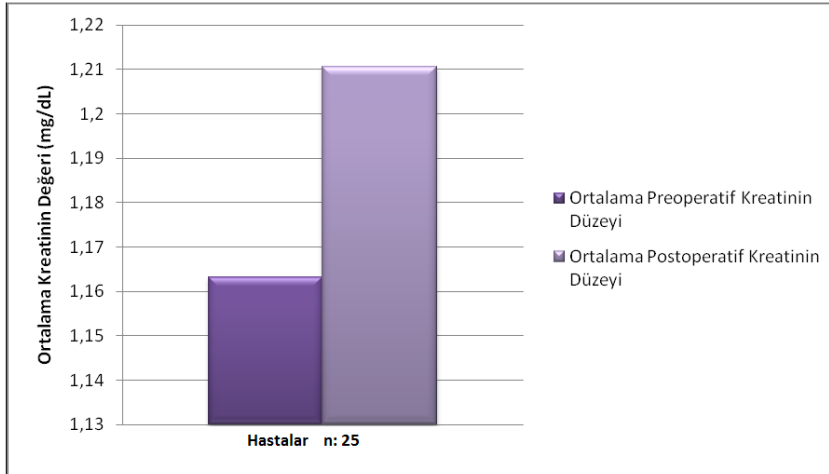
TEVAR işleminde radyopak kullanımı sebebiyle opak nefropatisi riski bulunduğu için hastalara yakın kreatinin takibi yapıldı. Hastaların ortalama preoperatif kreatinin değeri  $1,16 \pm 0,42$  mg/dL iken bu değer postoperatif dönemde  $1,21 \pm 0,78$  mg/dL idi. İstatistiksel olarak preoperatif ve postoperatif kreatinin değerleri arasında anlamlı bir fark bulunmadı ( $p=0,4$ ). Hastalarımızdan 4'ünde KBY mevcuttu. İşlem sonrası hastalar diyalize alındı. Hastaların preoperatif ve postoperatif kreatinin değerleri ve ortalama preoperatif ve postoperatif kreatinin değeri Tablo 4 ve Tablo 5 de özetlenmiştir.

**Tablo 4.** Preoperatif ve postoperatif kreatinin değerleri





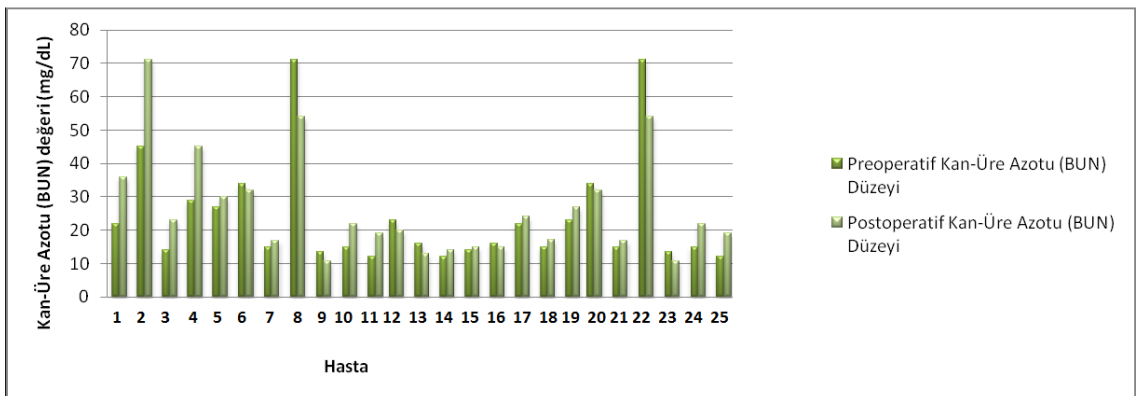
**Tablo 5.** Ortalama preoperatif ve postoperatif kreatinin değerleri.



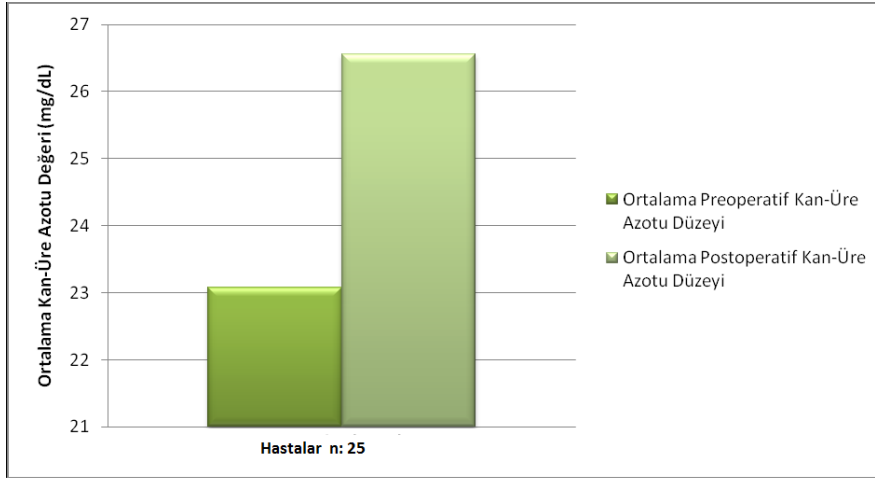
#### IV.5. Preoperatif ve Postoperatif Kan-Üre Azotu (BUN) Değerleri

Ortalama operasyon öncesi BUN değeri  $23 \pm 14,4$  mg/dL iken operasyon sonrasında bu değer  $26,5 \pm 15,6$  mg/dL olarak bulundu. Operasyon öncesi ve sonrası değerler kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir fark mevcut değildi ( $p=0,2$ ) (Tablo-6 ve Tablo-7).

**Tablo 6.** Preoperatif ve postoperatif kan-üre azotu (BUN) değeri.



**Tablo 7. Ortalama preoperatif ve postoperatif kan-üre azotu (BUN) değeri.**



#### **IV.6. Ortalama Hastanede Kalış Süresi**

Çalışmaya dahil edilen hastaların ortalama hastanede kalış süresi  $12,8 \pm 6,5$  gündü.

#### **IV.7. Ortalama Yoğun Bakım Kalış Süresi**

Çalışma grubumuzdaki hastaların ortalama yoğun bakım kalış süresi  $20,6 \pm 9,7$  saatti.

#### **IV.8. Ortalama Entübe Kalış Süresi**

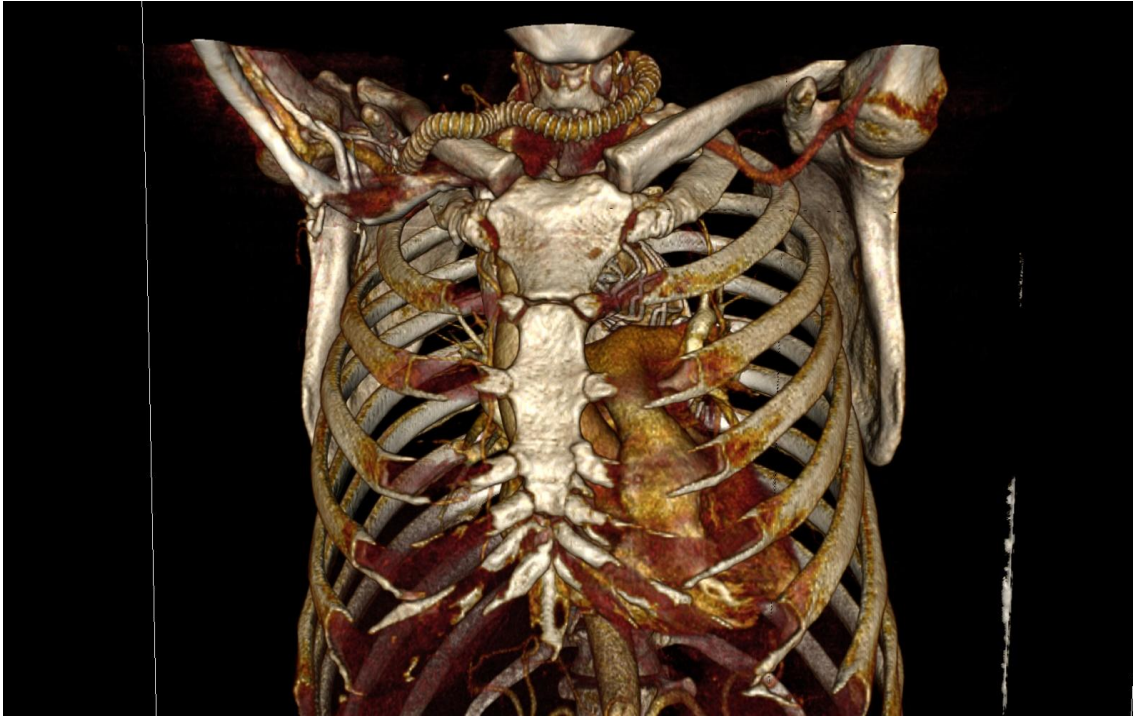
Hastaların ortalama entübe kalış süresi  $1,2 \pm 0,9$  saatti.

#### **IV.9. Anevrizma Çapları**

Çalışmaya dahil edilen tüm hastaların patolojileri anevrizmatik dilatasyona sekonder kronik Tip B disseksiyon olarak gelişti. Hastaların başvuru sırasındaki ortalama dissekan anevrizma çapı  $55,5 \pm 18$  mm olarak belirlendi. Hastaların işlem sonrasındaki bilgisayarlı tomografi takiplerinde anevrizma kesesinin tromboze olup olmadığı değerlendirildi. Hiçbir hastamızda postoperatif anevrizma çapında artış gözlenmezken bir hastamızda (%4) 6 aylık BT anjiyografi tetkikinde disseke anevrizma kesesinin yoğun biçimde kontrastlanma gösterdiği saptandı (Tip I içe sızma). Bu hastanın stenti Zone 1 e kadar uzatıldı ve sağ subklavian arter ile sol karotis arasına PTFE greft ile bypass yapıldı. 3 ay sonraki BT anjiyografi tetkiki kontrollerinde anevrizma kesesinin tromboze olduğu gözlemlendi. Endoleak saptanmadı.

#### IV.10. TEVAR işlemine Ek Olarak Uygulanan Prosedürler

Sol subklaviyan arterin proksimaline uzanan diseksiyonu olan 1 hastamıza karotikosubklaviyan bypass yapıldı. Bu hastalarda ek prosedüre bağlı herhangi bir komplikasyon gelişmedi. Bir hastamızda (%4) 6 aylık BT anjiografi tetkikinde disseke anevrizma kesesinin yoğun biçimde kontrastlanma gösterdiği saptandı (Tip I içe sızma). Bu hastanın stenti Zone 1 e kadar uzatıldı ve sağ subklavian arter ile sol karotis arasına PTFE greft ile bypass yapıldı. Bu hastaların ileri dönem kontrollerinde içesızma lehine bulgu gözlenmedi.



**Resim 14.** Sağ subklavian arter ile sol karotis arasındaki bypassın görüntüsü



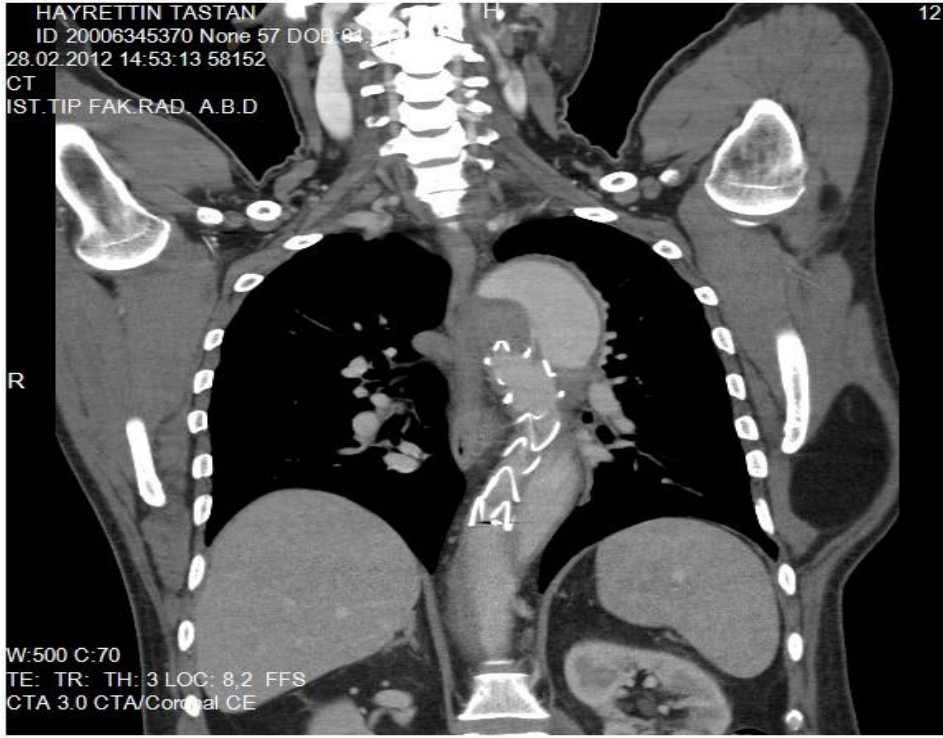
**Resim 15.** TEVAR sırasında görüntülenen fonksiyone karotikosubklaviyan bypass ve arkus aorta dalları

#### **IV.11. Gelişen Komplikasyonlar**

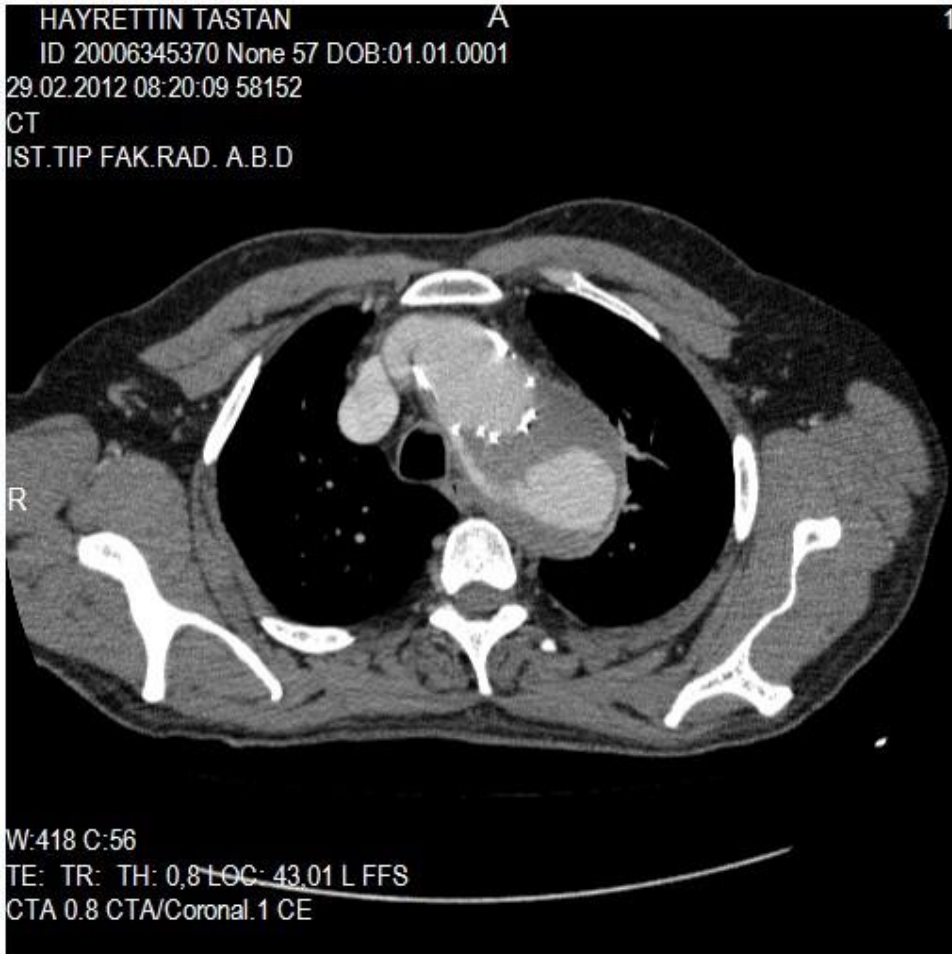
##### **Endoleak**

25 hastanın 2 (%8) tanesinde endoleak görüldü. Bu hastalardan 1 tanesinde ( %4 ) Tip I endoleak (Zone 2 yerleşimli stent-greftler) görülürken, 1 inde ( %4 ) Tip II (Zone 4 yerleşimli stent-greft)endoleak gözlemlendi. Tüm endoleaklar postoperatif erken döneme aitti (<6 ay). Zone 2 bölgesine yerleştirilmiş stente ait Tip I endoleaki olan hasta tekrar işleme alındı.Sağ subklavian arter ile sol karotis arasına PTFE greft ile bypass yapıp,stent greft Zone 1 bölgesine kadar uzatıldı.Postoperatif dönemdeki kontrollerinde endoleak saptanmadı.Bypass greftinin çalıştığı gözlemlendi.

Tip II içersizması olan hasta ise antihipertansmedikasyon ile takip edildi. Hastanın 6. Aydaki BT anjiyografisinde anevrizmanın tamamen tromboze olduğu görüldü.



**Resim 16.** Tip 1 endoleak in sagittal görüntüsü



**Resim 17** Tip I endoleak



**Resim 18.** Zone 1 bölgesine yerleştirilen stent greft ve sağ subklavian arter ile sol karotis bypass greftinin görüntüsü

### **Hemoptizi**

Çalışmaya dahil edilen 2 hastada (%8) hemoptizi gözlemlendi. Her iki hastada da görülen hemoptizinin prosedür dışı sebeplerle geliştiği saptandı. Hastaların ikisinde de hemoptizi etiyojisi bronşiektazi olarak belirlendi.

### **Yara Yeri Akıntısı**

TEVAR yapılan bir hastamızın (%4) femoral kesi yerinde seröz akıntısı gelişti. Tekrar bir cerrahi işleme gerek kalmadan baskılı pansuman ve diyet regülasyonu ile kesi yeri sekonder iyileşti.

### **Erken ve Orta dönem Mortalite**

25 hastalık çalışmamızda, erken mortalite sayımız 2 dir. (%8).İki hastada erkekti. Birinci hasta acil aortik rüptür tanısıyla TEVAR işlemine alınan, kronik böbrek yetmezlikli bir hastaydı. Hastaya koagülopatisi sebebiyle masif kan ve kan ürünü transfüzyonu yapıldı. Hastanın kardiyak yetmezlik komponentinin de gelişmesi sonucunda eksitus oldu.İkinci hasta postoperatif 24 günde pnömoni, sepsis ve multi organ yetmezliğine bağlı olarak kaybedildi.

### **Nörolojik Komplikasyonlar**

1 hastada TEVAR işlemi sonrası geçici iskemik atak gözlemlendi. Hastanın nörolojik bulguları 16 . saatte düzeldi.Diğer tüm hastalarda pleji/ parestezi ve tromboembolik olaylara rastlanmadı.

### **Postoperatif Kan ve Kan Ürünü Kullanımı**

Hastalarımızda toplam 30 ünite eritrosit süspansiyonu ve 26 ünite taze donmuş plazma kullanıldı. Çalışılan kohortun küçük olması ve kan ve kan ürünü kullanımının düzenli bir dağılım içinde olmaması standart sapmaların ve ortalamaların istatistiksel olarak anlamsız olmasına yol açmıştır.

## V. 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 (4). Aynı dönemlerde torasik aort anevrizmalarında da EVAR denenmiş ve yine 1991 yılında Volodos ve ark. tarafından torakoabdominal anevrizmalı hastalarda başarılı bir şekilde uygulamaya başlamıştır. (7).

Aortik disseksiyonlarda ise EVAR uygulaması anevrizmalardaki erken dönem sonuçlarının yorumlanma ihtiyacı ve cerrahların öğrenme eğrisinin tamamlanmasının beklenmesi sebebiyle daha geç bir dönemde gerçekleştirilmiştir. Aort disseksiyonlarında ilk EVAR uygulaması eş zamanlı olarak Stanford Üniversitesinden Dake ve ark. ile Eppendorf Üniversitesinden Nienaber ve ark. tarafından bildirilmiştir (22,37).

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 (36). Bu çalışmalardan çıkan sonuçlar birçok yazar tarafından derleme çalışmaları olarak bildirilmiştir (38,39,40).

Bu yararı ve dönemsel sonuçları bu kadar çok tartışılan bir prosedürün birçok komplikasyonu ile karşılaşmıştır. Bu komplikasyonların başında gelen içesizma ve buna bağlı olarak iç basınçta artışın tanısını net olarak koymak ve tedavisini planlamak halen soru işaretlerini barındırmaktadır. Veith ve ark. yaptığı bir çalışmada içesizma terminolojisinin tüm içesizmaların saptanamaması dolayısıyla yeni tanımlamalara ihtiyacı olduğu bildirilmiştir (41). Pearce ve ark. EVAR ve TEVAR“ da içesizma tanısını koyabilmek için radyasyon yükü ve invazifliği çok fazla olan BT anjiyografi yerine intravasküler ultrasonografinin yararlı olabileceğini bildirmişlerdir (42). Yine Schimieder ve ark. ve Badri ve ark. da benzer sonuçlara ulaşarak renkli doppler ultrasonun içesizma tipini ve ek prosedür gerektirip gerektirmediğini belirlemede yüksek duyarlılığı olduğunu bildirmiştir (43,44). Her ne kadar



belirtilen çalışmalardan ultrasonun kullanımının değerli olduğu ortaya çıksa da bu tetkikin etkinliğinin tam olarak anlaşılabilmesi için daha fazla ve geniş kohortlu çalışmalara ihtiyaç vardır. Biz, hasta grubumuzda kontrollerin tamamını ultrasona göre daha invazif olan BT anjiyografi tetkiki ile yaptık. Hastalarımızın hiçbirinde kontroller sırasında opak nefrotoksisitesine rastlamadık. İçerisizma komplikasyonu için ilginç bir çalışma da Rayt ve ark. tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada, Tip II içerisizması olan 362 hastada konservatif tedavinin anevrizmanın rüptür riskini arttırmadığı gösterilmiştir (45). Benzer bulgular Buth ve ark yaptığı bir çalışmada da belirtilmiştir (46). Veith ve arkadaşları Tip I içerisizmanın tüm endovasküler anevrizma onarımlarında %0 ila %10 arasında görüldüğünü, Tip II içerisizmada bu oranın %10 ila %25 olduğunu belirtmişlerdir (41). Bizim serimizde de bu oranlar literatürle uyumlu bulunmuştur.

TEVAR prosedürünün diğer komplikasyonu olan nörolojik komplikasyonlar ile ilgili birçok çalışma mevcuttur. Cheung ve ark. yaptığı bir çalışmada bu komplikasyondan sakınabilmek ve erken dönemde tedbir alabilmek için sematosensori uyarılmış potansiyel monitorizasyonunun, sürekli nörolojik değerlendirmenin, sistemik arter basıncının artırılmasının ve serebrospinal sıvı drenajının yararlı olabileceğini bildirmişlerdir(47). Yine MC Garvey ve ark. vazopressor tedavi ile kan basıncını arttırarak ve serebrospinal sıvı drenajı ile TEVAR sonrasında yeni bir spinal kord koruma modeli bildirmişlerdir(48). Hnath ve arkadaşları da benzer bulgulara ulaşmışlardır (49). Biz de kliniğimizde TEVAR prosedürü öncesi BOS drenaj kateteri vasıtası ile serebrospinal sıvı drenajı yapmaktayız. Hastalarımızın hiçbirinde parapleji veya ilişkili nörolojik komplikasyon gelişmemiştir.

Karotikosubklaviyan bypass, TEVAR girişimlerinde tartışmalı bir konudur. Weigang ve ark. yaptıkları çalışmada nörolojik komplikasyonlardan kaçınmak için sol subklaviyan arter oklüzyonu planlanan hastalarda profilaktik karotikosubklaviyan bypass veya subklaviyan transpozisyon önermektedir (50). Kotelis ve ark. da benzer sonuçlara ulaşmışlardır(51). Caronno ve ark. ise 11 hastalık deneyimlerinde karotikosubklaviyan bypass gerçekleştirilmeden TEVAR yapmışlar ve hiçbir hastanın takibinde iskemi veya nörolojik sekel bulgusu ile karşılaşmamışlardır (52). Bizde sadece zone 2 bölgesine stent yerleştirilen iki hastamıza karotikosubklavian bypass yaptık. İskemi ve nörolojik komplikasyona rastlamadık.

Mortalite oranları araştırmacıların üzerinde durduğu diğer bir konudur. TEVAR sonrası mortalite için risk faktörlerinin belirlenmesi için Geisbüsch ve ark. yaptığı bir çalışmada böbrek yetmezliği, >75 yaş ve acil prosedürler bağımsız birer risk faktörü olarak bildirilmiştir(53). Czerny ve ark. ise cinsiyetin mortalite üzerindeki etkisini araştırmışlar ve bunun mortalite için herhangi bir risk faktörü olmadığını bildirmişlerdir (54). Chung ve ark.

preoperatif lökositozu ve anevrizma çapını geç mortalitede bağımsız birer risk faktörü olarak tanımlamışlardır (55).

Wang ve arkadaşları böbrek fonksiyonları bozuk hastalarda TEVAR sonuçlarını bildirmişler ve özellikle kreatinin değeri  $>2\text{mg/dL}$  olan acil hastaların prognozunun kötü olduğunu belirtmişlerdir (56). Bu konuda başka bir çalışma da Huddle ve ark. tarafından yapılmıştır. Bu çalışmada, preoperatif kreatinin değerinin  $>1,5\text{ mg/dL}$  olması mortalite için belirgin bir risk belirteci olduğu bildirilmiştir(57). Dillavou ve ark. da artmış preoperatif kreatinin seviyelerinin mortalite veya morbidite sonlanım noktaları için prediktif bir değer olduğunu bildirmiştir (58). Bizim çalışmamızda her ne kadar risk faktörü için değerlendirme yapılmamış olsa da kronik böbrek yetmezlikli bir hastamız postoperatif 2. günde eksitus oldu.

Arnaoutakis ve ark. açık torakal aort cerrahisi ile TEVAR ı kıyasladıkları çalışmalarında TEVAR ın hastane masraflarını düşürmediğini ancak mortalitede, yoğun bakım kalışta ve hastane kalışında azalma ile birlikte olduğunu belirtmişlerdir (59). Patel ve ark. travmatik olmayan rüptüre desenden aorta anevrizmalarında, açık cerrahinin yüksek riskli olduğu kohortta TEVAR ın hastane kalış süresinde kısalma sağladığını bildirmişlerdir (60). Yine Patel ve ark. yaptığı bir çalışmada  $>75$  yaş hastalarda TEVAR ve açık desenden aort cerrahisini kıyaslamışlar ve TEVAR hastalarında hospitalizasyon süresinin daha kısa olduğunu bildirmişlerdir (61).

Öğrenme eğrisi (learning curve), herhangi bir prosedürün en az komplikasyon ile uygulanabildiği ve süreklilik arzeden plato değeridir. Her yeni prosedür için öğrenme eğrisinden bahsedilebilir. Öğrenme eğrisini saptamada CUSUM (cumulative sum) eğrileri kullanılmaktadır. Forbes ve ark. 2007 yılında yaptıkları bir çalışmada EVAR için CUSUM eğrilerini belirlemişler ve sonuç olarak bir kliniğin EVAR tecrübesi arttıkça orada bulunan cerrahın öğrenme eğrisinin de kısaldığını saptamışlardır (62). Bununla birlikte, Moore ve ark. rüptüre abdominal aort anevrizmalarında önceden belirlenmiş EVAR" ı da içeren bir stratejinin mortalite oranlarını azaltarak ve öğrenme eğrisini kısalttığını bildirmiştir (63). Çalışmamızda postoperatif kan ürünü transfüzyonu ihtiyacının 2009 yılından sonra istatistiksel olarak anlamlı bir biçimde ( $p=0,02$ ) azaldığını saptadık ve bunun öğrenme eğrimizin plato seviyeye gelmesi ile ilişkili olduğu yorumunu yaptık. Forbes ve ark. çalışması ile uyumlu olarak yapılan tüm endovasküler girişim sayımız arttıkça primer cerrahın ve 2. cerrahın komplikasyon oranlarının belirgin biçimde azaldığını saptadık ( $p<0.05$ ). Literatürde sadece TEVAR için yapılmış bir CUSUM eğrisi mevcut değildir ve bunun TEVAR vaka hacmi yoğun kliniklerde yapılması uygun olacaktır. Ancak prediktif değeri olabilecek kan ürünü transfüzyonları veya mortalite oranları üzerinden bu eğriyi tahmin etmek mümkündür.

## VI. SONUÇ

İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim dalında 2005-2010 tarihleri arasında gerçekleştirilen 25 Kronik tip B disseksiyonu tanısı ile endovasküler onarım yapılan hastaların erken ve orta dönem sonuçları tartışılmaya çalışılmıştır. Hastaların 21 tanesi (%84) erkek, 4 tanesi (%16) kadın olup, yaş ortalamaları  $62,08 \pm 14,8$  yıl idi. Risk faktörleri olarak en sıklıkla hipertansiyon (%76) ve sigara kullanımı (%56) bulunmakta idi Hastaların hepsine kronik tip B disseksiyonu tanısı ile girişim yapılmıştır.

Hastalarımızdan 2 tanesine (%8) acil şartlarda girişim planlanmıştır. Bu hastalardan birisi araç içi trafik kazası sonucu diğeri ise yüksekte düşme sonucu torakal segmentte aortik rüptürdür.

Hastalarımızın ortalama hastanede kalış süresi  $12,8 \pm 6,5$  gündü. Ortalama yoğun bakım kalış süresi  $20,6 \pm 9,7$  saat iken ortalama entübe kalış süresi  $1,2 \pm 0,9$  saat idi.

Hastalarımızın preoperatif hemoglobin ve hematokrit değerleri ile postoperatif değerleri arasında anlamlı bir fark mevcuttu ( $p=0,03$  hemoglobin için,  $p=0,02$  hematokrit için).

Preoperatif ve postoperatif kreatinin, kan-üre azotu değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir sonuç mevcut değildi ( $p>0,05$ ).

Hastalardan hiçbirinde nörolojik veya tromboembolik komplikasyon gelişmedi.

Takipler sırasında toplam olarak 2 TEVAR hastasında (%8) içesızma komplikasyonu gözlemlendi. Bir hastada (%4) Tip I içesızma idi.Hasta tekrar işleme alındı. Bununla birlikte, Zone 4 proksimal oturma bölgesi olan başka bir hastada (%4) ise Tip II içesızma görüldü. Ancak ileri takiplerde bunun kaybolduğu gözlemlendi. Onsekiz hastanın hiçbir tanesinde orta dönem takiplerde yeni gelişen içesızma görülmedi.

Hastalarımızın 16 tanesinde (%64) proksimal oturma bölgesi Zone 2 idi. Zone 3 e stent grefti oturtulan 8 hasta (%32) mevcuttu. 1 hastanın (% 4) stent-grefti ise Zone 4 e yerleştirilmişti.

İşlem sonrası hastalarımızın hiçbirinde erken veya geç dönemde akut veya kronik böbrek yetmezliği gelişmedi. Fakat 4 hastamız kronik KBY li olduğu için İşlem sonrası rutin diyaliz programına alındı.

Çalışmamızda ortalama hasta takip süremiz  $17,3\pm 16,6$  aydı ve 30 günlük mortalitemiz 2 vaka (%8) idi. Mortalite vakamız acil koşullarda Zone 2 bölgesine implantasyon yapılan kronik böbrek yetmezlikli bir hasta idi.

Girişimlerimiz için toplam 30 Ünite eritrosit süspansiyonu ve 26 Ünite de taze donmuş plazma kullandık.

Sonuç olarak, TEVAR uygulamaları ile en önemli hedef, Kronik tip B disseksiyonlar başta olmak üzere akut aortik patolojilerin düşük morbidite ve mortalite oranları ile tedavi edilmesidir. Yeni bir yöntem olması, hasta serilerinin az olması ve uzun dönem sonuçlarının henüz elde edilmemiş olmasına rağmen erken ve orta dönem sonuçlar yüz güldürmektedir. Bu nedenle günümüzde aortik patolojilerin, özellikle tip B disseksiyonların tedavisinde birinci sırayı almıştır. Bu bulgular ışığında açık cerrahi tedaviye alternatif oluşturmaktadır.

## VII. KAYNAKLAR

1. Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. *N Engl J Med* 1997;336:1876-88
2. Hamady M. Evidence for the Endovascular Treatment of Acute Aortic Syndrome. Wyatt MG, Watkinson AF. eds. *Endovascular Therapies: Current Evidence*. tfm Publishing Limited, 2006: 97-102
3. Eggebrecht H, Lönn L, Herold U, Breuckmann F, Leyh R, Jakob HG , Erbel R. Endovascular stent-graft placement for complications of acute type B aortic dissection *Curr Opin Cardiol* 2005;20:477-483
4. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1991;5: 491-499
5. Dake MD, Kato N, Scott MR, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, Hirono T, Takeda K, Yada I, Craig MD. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aort dissection *N Eng J Med* 1999;340:1546-1552
6. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Pierangeli A. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement *N Engl J Med* 1999;340:1539-1545
7. 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;33:93-95
8. Şırlak M, Çakıcı M, Ğnan MB, Eryılmaz S, Yazıcıoğlu L, Akar R, Aral A, Kaya B, Özyurda Ü. Torakal Ve Abdominal Aort Anevrizmalı Hastalarda Endovasküler Stent ile Onarım Uygulamalarımız *Damar Cer Derg* 2009;18:1-
9. Sancak T. Aortik endovasküler stent greft. Eren NT, ed. *Aort Cerrahisi*. Çağdağ Medikal Kitapevi, 2003: 281-290
10. Harris PL, Vallbhaneni SR, Desgranges P, BecqueminJP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: The Eurostar Experience. *J Vasc Surg*. 2000;31:739-749
11. Bernhard VM, Mitchell RS, Matsumura JS, Brewster DC, Decker M, Lamparello P, Raithel D, Collin J. Ruptured abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *J Vasc Surg*. 2002;35:1155-1162

12. Lederle FA. Abdominal aortic aneurysm: open versus endovascular repair. *N Engl J Med*. 2004;351:1677-1679
13. Can A. Aort duvarının mikroskopik yapısı ve gelişimi. Eren NT, ed. *Aort Cerrahisi. Çağdağ Medikal Kitapevi*, 2003: 52-54
14. Carlson BM (ed): *human embryology and Developmental Biology*. Mosby, St. Louis, 1994: 372-384
15. Can A. Aort duvarının mikroskopik yapısı ve gelişimi, ed. *Aort Cerrahisi. Çağdağ Medikal Kitapevi*, 2003: 47-52
16. Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U, Blücher S, Rapp K, Bernhardt TM, Galanski M, Hess J. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002; 123: 1060-1066
17. Akar AR, Eryılmaz S, Elalmığ AÖ. *Aort Anatomisi*. Eren NT, ed. *Aort Cerrahisi. Çağdağ Medikal Kitapevi*, 2003: 27-42
18. Sönmez B, Arbatlı H, Yağan N, Arpaz M, Demirsoy E, Tükenmez F, Numan F. *Aort hastalıklarında endovasküler gelişmeler* Enver Duran ed. *Kalp ve Damar Cerrahisi Çapa Tıp Kitabevi* 2004: 1651-1662
19. Tonnessen BH, Sternbergh WC, Money SR. Late problems at the proximal aortic neck: Migration and Dilation. *Semin Vas Surg* 2004;17:288-293
20. Ishimaru S. Endografting of the aortic arch. *J Endovasc Ther*. 2004;11(Suppl II):62-71
21. Kwok PCH, Ho KK, Ma CC, Chung SS, Tse CC, Tang PL, Cheng FS, Chan SC. The short-to-midterm results of endovascular stent grafting for acute thoracic diseases in Chinese patients. *Hong Kong Med J* 2006;12:355-360
22. Dake MD, Kato N, Scott MR, Semba CP, Razavi MK, Shimono T, Hirono T, Takeda K, Yada I, Craig MD. Endovascular stent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection *N Engl J Med* 1999;340:1546-1552
23. White GH, May J. Endovascular grafts. In: Rutherford RB ed. *Vascular Surgery*. 4th ed. Pennsylvania: Wb Saunders 2000: 584-618
24. 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;210:361-365

25. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007;243:641-655
26. 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;218:176-182
27. Magennis R, Joekes E, Martin J, White D, McWilliams RG. Complications following endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Radiol* 2002;75:700-707
28. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007;243:641-655
29. Wyatt MG, Watkinson AF. *Endovascular Therapies: Current Evidence*. TFM Pub Ltd. (2006)
30. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007;243:641-655
31. England A, Butterfield JS, Jones N, McCollum CN, Nasim A, Welch M, Ashleigh RJ. Device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: experience with a Talent stent-graft. *J Vasc Interv Radiol*. 2004;15:1399-1405
32. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007;243:641-655
33. 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;20:1263-1278
34. 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;20:1263-1278
35. 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;204:79-86

36. 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
37. Nienaber CA, Fattori R, Lund G, Dieckmann C, Wolf W, von Kodolitsch Y, Nicolas V, Pierangeli A. Nonsurgical reconstruction of thoracic aortic dissection by stent-graft placement *N Engl J Med* 1999;340:1539-1545
38. Rutherford RB. Randomised EVAR trials and advent of level I evidence: a paradigm shift in management of large abdominal aortic aneurysms? *Semin Vasc Surg* 2006;19:69-74
39. Bush RL, Mureebe L., Bohannon BT, Rutherford RB. The impact of recent european trials on abdominal aortic aneurysm repair: Is a paradigm shift warranted? *J Surg Research* 2008;148:264-271
40. Ouriel K. Randomised clinical trials of endovascular repair versus surveillance for treatment of small abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Ther* 2009;16(Suppl D):I94-I105
41. 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;35:1029-1035
42. Pearce BJ., Jordan WD. Using IVUS during EVAR and TEVAR: Improving patient outcomes *Semin Vasc Surg* 2009;22:172-180
43. Schmieder GC, Stout CL, Stokes GK, Parent FN, Panneton JM. Endoleak after endovascular aneurysm repair: Duplex ultrasound imaging is better than computed tomography at determining the need for intervention. *J Vasc Surg.* 2009;50:1012-1018
44. Badri H, Haddad EM, Ashour H, Nice C, Timmons G, Bhattacharya V. Duplex Ultrasound Scanning (DUS) Versus Computed Tomography Angiography (CTA) in the Follow-Up After EVAR. *Angiology.*2010;61(2):131-136
45. Rayt HS, Sandford RM, Salem M, Bown MJ, London NJ, Sayers RD. Conservative management of Type 2 endoleaks is not associated with increased risk of aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:718-723
46. Buth J, Harris PL, Van Marrevijk C, Fransen G. The significance and management of different types of endoleaks. *Semin Vasc Surg.* 2003;16:95-102



47. Cheung AT., Pochettino A., McGarvey ML, Appoo JJ, Fairman RM, Carpenter JP, Moser WG, Woo EY, Bavaria JE. Strategies to manage paraplegia risk after endovascular stent repair of descending thoracic aortic aneurysms *Ann Thorac Surg* 2005;80:1280-1289
48. McGarvey ML, Mullen MT, Woo EY, Bavaria JE, Augoustides YG, Messé SR, Cheung AT. The treatment of spinal cord ischemia following thoracic endovascular aortic repair. *Neurocrit Care*. 2007;6(1):35-9
49. Hnath JC, Mehta M, Taggert JB, Sternbach Y, Roddy SP, Kreienberg PB, Ozsvath KJ, Chang BB, Shah DM, Darling RC 3rd. Strategies to improve spinal cord ischemia in endovascular thoracic aortic repair: Outcomes of a prospective cerebrospinal fluid drainage protocol. *J Vasc Surg*. 2008 Oct;48(4):836-40
50. Weigang E, Parker JA, Czerny M, Lonn L, Bonser RS, Carrel TP, Mestres CA, Di Bartolomeo R, Schepens MA, Bachet JE, Vahl CF, Grabenwoger M. Should intentional endovascular stent-graft coverage of the left subclavian artery be preceded by prophylactic revascularisation? *Eur J Cardiothorac Surg*. 2011 Mar 3;Epub ahead of print; PMID: 21376612
51. Kotelis D, Geisbüsch P, Hinz U, Hyhlik-Dürr A, von Tengg-Kobligk H, Allenberg JR, Böckler D. Short and midterm results after left subclavian artery coverage during endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2009 Dec;50(6):1285-92
52. Caronno R, Piffaretti G, Tozzi M, Lomazzi C, Rivolta N, Castelli P. Intentional coverage of the left subclavian artery during endovascular stent graft repair for thoracic aortic disease *Surg Endosc*. 2006 Jun;20(6):915-8
53. Geisbüsch P, Kotelis D, Hyhlik-Dürr A, Hakimi M, Attigah N, Böckler D. Endografting in the aortic arch – Does the proximal landing zone influence outcome? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;39:693-699
54. Czerny M, Hoebartner M, Sodeck G, Funovics M, Juraszek A, Dziudzio T, Grimm M, Ehrlich M. The influence of gender on mortality in patients after thoracic endovascular aortic repair. *Eur j Cardiothorac Surg*. 2011; Epub ahead of print: doi:10.1016/j.ejcts.2011.01.082
55. Chung J, Corriere MA, Veeraswamy RK, Kasirajan K, Milner R, Dodson TF, Salam AA, Chaikof EL. Risk factors for late mortality after endovascular repair of the thoracic aorta. *J Vasc Surg*. 2010 Sep;52(3):549-54

56. Wang GC, Fairman RM, Jackson BM, Szeto WY, Pochettino A, Woo EY. The outcome of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) in patients with renal insufficiency. *J Vasc Surg.* 2009;49:42-46
57. Huddle MG, Schlösser FJ, Dewan MC, Indes J, Muhs BE. Can laboratory tests predict the prognosis of patients after endovascular aneurysm repair? current status and future directions. *Vascular.* 2009;17:129-137
58. Dillavou ED, Makaroun MS. Predictors of morbidity and mortality with endovascular and open thoracic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2008;48:1114-1119
59. Arnaoutakis GJ, Hundt JA, Shah AS, Cameron DE, Black JH 3rd. Comparative analysis of hospital costs of open and endovascular thoracic aortic repair. *Vasc Endovascular Surg.* 2011;45:39-45
60. Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR Jr, Dasika NL, Deeb GM. A comparative analysis of open and endovascular repair for the ruptured descending thoracic aorta. *J Vasc Surg.* 2009;50:1265-1270
61. Patel HJ, Williams DM, Upchurch GR Jr, Dasika NL, Passow MC, Prager RL, Deeb GM. A comparison of open and endovascular descending thoracic aortic repair in patients older than 75 years of age. *Ann Thorac Surg.* 2008 ;85:1597-1603
62. Forbes TL, DeRose G, Lawlor DK, Harris KA. The association between a surgeon's learning curve with endovascular aortic aneurysm repair and previous institutional experience. *Vasc Endovascular Surg.* 2007;41:14-18
63. Moore R, Nutley M, Cina CS, Motamedi M, faris P, Abuznadah W. Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2007;45(3):443-450

