

**T.C.
İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**



**ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI SEBEBİ İLE
ENDOVASKÜLER TEDAVİ UYGULANAN HASTALARDA
ORTA-UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARININ,
KOMPLİKASYONLARIN, ANEVİZMA MORFOLOJİSİNDEKİ
DEĞİŞİKLİKLERİN İNCELENMESİ VE TEDAVİ ETKİNLİĞİNİN
RADYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Eren ÖZGÜR

Tez Danışmanı

Prof. Dr. Bülent ACUNAŞ

İSTANBUL

2019

TEŞEKKÜR

Radyoloji eğitimim boyunca benden bilgi ve tecrübelerini esirgemeyen bütün hocalarıma, özellikle girişimsel radyolojiyi bize sevdiren ve sorumluluk almamıza yardımcı olan aynı zamanda bu zorlu tez sürecinde yardımlarını hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocam Prof. Dr. Bülent ACUNAŞ'a teşekkürlerimi sunarım.

Tez çalışmalarımın yoğunluk kazandığı bu dönemde oluşan aksaklıkları hoş gören ve çalışmaya teşvik eden anlayışlı davranışlarıyla her zaman yanımda olan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Memduh DURSUN'a teşekkürlerimi sunarım.

Beni bugünlere getirmiş olan, her zaman beni dinleyen ve yanımda olan, desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen sevgili annem, babam ve abime teşekkürlerimi sunarım iyiki varsınız. Ayrıca TUS ve asistanlık eğitimim süresince yanımda olan bütün sıkıntılarımı paylaştığım sevgili eşim Duygu Sevinç ÖZGÜR'e çok teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim boyunca yanımda olan birçok zorluğu beraber göğüslediğimiz bütün asistan arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji A.B.D. bünyesinde çalışan bütün radyoloji teknisyenlerine, hemşire arkadaşlara ve rapor sekreteri arkadaşlarıma anlayış ve yardımları için teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
ŞEKİLLER DİZİNİ	iii
TABLolar DİZİNİ	v
ÖZET	1
ABSTRACT	2
1-GİRİŞ VE AMAÇ	3
2-GENEL BİLGİLER	4
2.1. ANATOMİ	4
2.2. AORT HASTALIKLARI HİSTOPATOLOJİSİ	5
2.3.ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI	6
2.3.1.Tanım ve Etyoloji	6
2.3.2. Epidemiyoloji ve İnsidans	8
2.3.3. Klinik	9
2.3.4. Aort anevrizmasında tanı ve takip	9
2.3.5. AAA'da Tedavi	14
2.3.6. Abdominal aort anevrizmasında cerrahi tedavi	15
2.3.7.Abdominal Aort Anevrizmalarında Endovasküler Onarım	16
3-GEREÇ VE YÖNTEM	38
3.1.HASTA SEÇİMİ	38
3.2. BTA PROTOKOLÜ	38
3.3. STENT-GREFT TEKNİK ÖZELLİKLERİ	38
3.4.DEĞERLENDİRME	40
3.5. İSTATİSTİK ANALİZİ	41
4-BULGULAR	42
4.1.DEMOGRAFİK VERİLER	42
4.2.STENT-GREFT KONFIGÜRASYON ANALİZLERİ	42
4.3. PREOPERATİF VE POST OPERATİF VERİLER	42
4.4.TEDAVİ SONRASI ÇAP DEĞİŞİMLERİ	44
4.5. KOMPLİKASYON VERİ ANALİZLERİ	46
4.6.ENDOLEAK VERİ ANALİZLERİ	51
5. TARTIŞMA VE SONUÇ	60
6- KAYNAKLAR	65

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Aortik Segmentler	4
Şekil 2. Aort duvarı katmanları	5
Şekil 3. İnfrarenal AAA ve iliak arter anevrizmaları BTA görüntüsü	7
Şekil 4. Gerçek ve yalancı anevrizmalar	7
Şekil 5. AAA ve EVAR sonrası BTA görüntüleri	11
Şekil 6. Aorta-enterik fistül: Anevrizma kesesi içerisinde milimetrik boyutlu hava kabarcıkları	12
Şekil 7. Hilal Bulgusu oklarla belirtilen hiperdens alan	13
Şekil 8. Rüptür ve retroperitoneal hematom	13
Şekil 9. Katlanmış aort bulgusu	14
Şekil 10. AAA cerrahi tedavisi	15
Şekil 11. EVAR ve Açık cerrahi oranları	17
Şekil 12. Farklı üreticilerin stent-greftleri	18
Şekil 13. Abdominal aort anevrizması klasifikasyonu	19
Şekil 14. Aortik Boyun Uzunluğu	21
Şekil 15. Aortik Boyun Açısı	22
Şekil 16. Aortik Boyun Kalsifikasyonu Derecelendirilmesi	22
Şekil 17. Aortik Tortüoyozite İndeks	23
Şekil 18. Sağda aksesuar renal arter	24
Şekil 19. İliak arter tortüoyozite indeks ve iliak arter kalsifikasyonu ²	25
Şekil 20. Çalışma konsolundaki 3 düzlemde re-format görüntüleri	25
Şekil 21. Solda iliak bacak trombozu ve femoro-femoral by-pass	27
Şekil 22. Tip 1 Endoleak, A ve B Tip 1 C endoleak patofizyolojisi	28
Şekil 23. Tip 2 Endoleak retrograd akım	29
Şekil 24. Tip 2 Endoleak	30
Şekil 25. Tip 2a endoleak, İMA'dan retrograd akım ve SMA'dan İMA'ya ulaşarak koil embolizasyon yapılması.	30
Şekil 26. Tip 3 endoleak	31
Şekil 27. Tip 3 Endoleak ve endovasküler koil embolizasyon sonrası DSA görüntüleri	32
Şekil 28. Tip 4 endoleak sağlam kumaştan sızıntı	32
Şekil 29. Tip 5 Endoleak	33
Şekil 30. Greft enfeksiyonu ve BT altında anevrizma kesesi drenajı	35
Şekil 32. Stent-greft Konfigürasyonları ⁶⁰	39
Şekil 33. Endurant 2 Stent-greft Modülleri	40
Şekil 34. CİA anevrizması çaplarının tedavi öncesi ve sonrasındaki değişimi	44
Şekil 35. AAA çaplarının EVAR öncesi ve sonrasında ortalama değerleri	45
Şekil 36. Tromboz kalınlığının EVAR öncesi ve sonrasında ortalama değerleri	46
Şekil 37. Komplikasyon görülen hastalardaki migrasyon oranları I: bacak, II: ana gövde migrasyonlarını göstermekte	48
Şekil 38. Komplikasyon (+) hastalarda endoleak görülme oranları	49

- Şekil 39.** Komplikasyon görülen hastaların %24'ünde stent-greft bacak oklüzyonu izlenmiştir. _____ 49
- Şekil 40.** Komplikasyon görülen ve görülmeyen hastalardaki CİA anevrizması ilk ve son çaplarının karşılaştırılması _____ 49
- Şekil 41.** Komplikasyon görülen hastaların %20'sinde >%30 ana gövdede stenoz görülmüştür. _____ 50
- Şekil 42.** Komplikasyon görülmeyen hastalarda aort anevrizması ortalama çapı takipler sonucu 62 mm'den 54 mm'ye düşmüştür. Komplikasyon görülen hastalarda aort anevrizma ortalama çapı 61 mm'den 63 mm'ye çıkmıştır. _____ 50
- Şekil 43.** Komplikasyon görülmeyen hastalarda tromboz ortalama kalınlığı 26 mm'den 25 mm'ye düşmüştür. Komplikasyon görülen hastalarda tromboz ortalama kalınlığı 26 mm'den 29 mm'ye çıkmıştır _____ 50
- Şekil 44.** Komplikasyon görülen hastaların %28'inde 2. operasyon yapılmıştır. Opere edilen %28 hastanın %37,5'inde endoleak gelişmiş olup 2.operasyon sonrası endoleak'in toplam komplikasyona oranı %12 bulunmuştur. _____ 51
- Şekil 45.** Endoleak negatif hastaların %4'ünde migrasyon görülmüşken endoleak pozitif hastalarda bu oran %13'e çıkmıştır. 1 ve 2 numaralı sütunlar sırasıyla ana gövde migrasyon ve bacak migrasyonunu ifade etmektedir. _ 54
- Şekil 46.** Endoleak negatif hastaların %5,7'sinde bacak oklüzyonu gelişmişken endoleak pozitif hastalarda bu oran %13,5'e çıkmıştır. _____ 54
- Şekil 47.** Tek CİA anevrizması endoleak negatif hastaların %15'inde endoleak pozitif hastalarinsa %23'üne eşlik etmektedir. Çift CİA anevrizması endoleak negatif hastaların %13'üne endoleak pozitif hastalarında %13'üne eşlik etmektedir. _____ 54
- Şekil 48.** Endoleak (-) hastalarda CİA ortalama çapı 35,7 mm'den 30,7 mm'ye düşmüşken endoleak pozitif hastalarda 30,7 mm'den 34'5 mm'ye çıkmıştır. _____ 55
- Şekil 49.** Endoleak (-) hastalarda AAA ortalama çapı 62 mm'den 54 mm'ye düşmüşken endoleak (+) hastalarda 60 mm'den 66 mm'ye artış göstermiştir. _____ 55
- Şekil 50.** Endoleak negatif hastalarda tromboz kalınlığı ortalama 2 mm düşüş gösterirken, endoleak (+) hastalarda 6,7 mm artış göstermektedir. _____ 55
- Şekil 51.** Komplikasyon görülen hastaların %36,3'ünde ikinci operasyon yapılmıştır. 2.operasyon yapılan hastaların %37,5'inde 2.operasyon sonrası endoleak görülmüş olup 2.operasyon sonrası görülen endoleak toplam komplikasyona oranı %13,6 hesaplanmıştır. _____ 56
- Şekil 52.** İkinci operasyon sonrası AAA çap değişimleri _____ 57
- Şekil 53.** Migrasyon pozitif hastalarda CİA anevrizması ve AAA ortalama çap değişimleri _____ 58

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Anevrizma onarım endikasyonları _____	14
Tablo 2. Chaikof ve ark. AAA boyun morfolojisi derecelendirme sistemi _____	20
Tablo 3. Stent-greft konfigürasyon analizleri _____	42
Tablo 4. Anevrizma çap değişimleri ve komplikasyonların ortalama değerleri _____	43
Tablo 5. Toplam komplikasyon ve 2. operasyon oranları _____	44
Tablo 6. CİA Anevrizması çaplarının tedavi öncesi ve sonrasındaki değişimi _____	44
Tablo 7. AAA çaplarının EVAR öncesi ve sonrasında ortalama değerleri _____	45
Tablo 8. Tromboz kalınlığının EVAR öncesi ve sonrasında ortalama değerleri _____	45
Tablo 9. Komplikasyon yaş, cinsiyet, takip süresi ilişkisi _____	46
Tablo 10. Komplikasyon veri analizleri _____	47
Tablo 11. Endoleak veri analizleri _____	51
Tablo 12. Endoleak veri Analizleri _____	53
Tablo 13. Operasyon öncesi ve sonrasında AAA ve CİA anevrizması ortalama çap değerleri _____	56
Tablo 14. Migrasyon olan ve olmayan hastalarda CİA anevrizması ve AAA çaplarının ilk ve son ölçülen ortalama değerler. _____	57
Tablo 15. Migrasyon olan ve olmayan hastalarda tromboz kalınlığı ilk ve son ölçüm ortalama değerleri ayrıca takip süresi ortalama değerleri _____	58
Tablo 16. Ana greftte >%30 stenoz olan ve olmayan hastalardaki takip süresi ve tromboz kalınlığı ilk ve son ölçülen değerleri _____	58
Tablo 17. Tromboz kalınlığının ilk ve son ölçülen ortalama değerlerinin takip süresi ile ilişkisi _____	59

KISALTMALAR

- **BT** Bilgisayarlı Tomografi
- **BTA** Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
- **US** Ultrason
- **RDUS** Renkli Dopler Ultrasonografi
- **MRG** Manyetik Rezonans görüntüleme
- **TOF** Time of Flight
- **MRA** Manyetik Rezonans Anjiyografi
- **DSA** Dijital Substraction Anjiyografi
- **MIP** Maximum Intensity Projection
- **PACS** Picture Archiving and Communication System
- **CIA** Common(ortak) İliak Arter
- **SMA** Süperior Mezenterik Arter
- **İMA** İnférieur mezenterik Arter
- **İVC** İnférieur Vena Cava
- **FDA** Food and Drug Administration
- **AAA** Abdomal Aort Anevrizması
- **EVAR** Endovasküler aort rekonstrüksiyonu
- **IFU** Indications For Use
- **OVER** Open Versus Endovascular Trial for AAA
- **EUROSTAR** EUROopen Collaborators on Stent-graft Techniques for AAA Repair
- **DREAM** Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management
- **IMPROVE** Endovascular Versus Open Repair Ruptured Aort Aneurysm
- **ENGAGE** Endurant Stent Graft Natural Selection Global postmarket Registry
- **UKSAT** UK Small Aneurysm Trial

ÖZET

ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASI SEBEBİ İLE ENDOVASKÜLER TEDAVİ UYGULANAN HASTALARDA ORTA-UZUN DÖNEM TAKİP SONUÇLARININ, KOMPLİKASYONLARIN, ANEVİRİZMA MORFOLOJİSİNDEKİ DEĞİŞİKLİKLERİN İNCELENMESİ VE TEDAVİ ETKİNLİĞİNİN RADYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ

Amaç: Abdominal aort anevrizmalarda endovasküler tedaviden (EVAR) önceki anevrizma morfolojisinin prognoza etkisi, EVAR sonrası orta-uzun dönem takipler sonucu anevrizma morfolojisinde meydana gelen değişikliklerin çok merkezli büyük randomize çalışmalarla karşılaştırılarak tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntem: İstanbul Tıp Fakültesi Girişimsel Radyoloji biriminde 2009-2019 seneleri arasında abdominal aort anevrizması ön tanısıyla preoperatif BTA ile değerlendirilen, peroperatif DSA incelemesi olan ve postoperatif >12 en az bir adet takip BTA tetkiki bulunan 75 hasta çalışmaya dahil edildi. Preoperatif takip BTA'ları olmayanlar, 12 aydan az takip edilen hastalar çalışma dışı bırakıldı. Prosedür esnasındaki ek girişimler, gelişen komplikasyonlar, endoleak tipleri, demografik veriler ve anevrizma morfolojisindeki değişiklikler kaydedildi. Sonuçlar literatürdeki veriler ile karşılaştırıldı.

Bulgular: Ortalama takip süresi 37 ay hesaplandı. AAA çapında ortalama 4,5 mm azalma saptandı. Eşlik eden CİA anevrizmalarında ortalama 4 mm kalınlık azalması izlendi (p:0,016). Hastaların %32'sinde komplikasyon izlendi. En sık görülen komplikasyon Tip 2 endoleak olup hastaların %25'inde izlendi. Preoperatif ve postoperatif ortalama tromboz kalınlığında anlamlı farklılık izlenmedi (p:0,588). AAA'ya eşlik eden bilateral CİA anevrizması olan hastalarda endoleak görülme oranında artış izlendi (p:0,044). Tromboz çapı artanlarda AAA çapının değişiminin belirgin etkisi yokken tromboz çapı azalanlarda aort çapının azaldığı görüldü (p:0.012).

Sonuç: AAA'nın endovasküler tedavisi ile ilgili 10 yıllık deneyimimiz, stent-greftlemeden sonra birçok komplikasyonun olabileceğini göstermektedir. Tip 2 Endoleakler açısından dikkatli olunmalıdır. EVAR sonrası anevrizma rüptürünü önlemek için ömür boyu takip gereklidir.

ABSTRACT

RADIOLOGICAL EVALUATION OF MEDIUM-LONG-TERM FOLLOW-UP RESULTS, COMPLICATIONS, CHANGES IN ANEURYSMAL MORPHOLOGY AND TREATMENT EFFICIENCY

Objective: The aim of this study was to evaluate the efficacy of aneurysm morphology before endovascular treatment (EVAR) on prognosis in abdominal aortic aneurysms and post EVAR medium- and long-term follow-up results of the changes occurring in the aneurysm morphology was aimed to evaluate treatment efficacy compared with multicenter large randomized trials.

Methods: 75 patients with preoperative diagnosis of abdominal aortic aneurysm with preoperative CTA, peroperative DSA examination and postoperative > 12 at least one follow-up CTA between 2009-2019 in Istanbul Medical Faculty Interventional Radiology Department were included in the study.

Results: The mean follow-up was 37 months. AAA diameter was reduced by 4.5 mm on average. The mean decrease in thickness was 4 mm in the accompanying CIA aneurysms (p: 0.016). Complications were observed in 32% of the patients. The most common complication was Type 2 endoleak and was seen in 25% of the patients. There was no significant difference in preoperative and postoperative mean thrombosis thickness (p: 0.588). Endoleak incidence was increased in patients with bilateral CIA aneurysm accompanying AAA (p: 0.044). There was no significant effect of the change in AAA diameter in patients with increased thrombosis diameter, whereas aortic diameter decreased in patients with decreased thrombosis diameter (p: 0.012).

Conclusion: Our 10-year experience with endovascular AAA treatment, indicating the possibility of many complications after stent-grafting. Type 2 Endoleak should be careful in terms. Lifetime follow-up is necessary to prevent aneurysm rupture after EVAR.

1-GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal aort anevrizması (AAA) subdiyafragmatik aort çapının %50 den fazla artması veya infrarenal aortik çapın 3 cm'in üstünde olmasıdır.¹ 50 yaş üzerinde abdominal aorta çapının >3 cm olma olasılığı %3 ile %10 arasında değişmektedir. AAA en sık sigara, yüksek tansiyon, hiperkolesterolemi, periferik arter hastalığı, koroner arter hastalığı hikayesi olan genç erkeklerde görülmektedir.¹

Anevrizma çapındaki artış aort duvarındaki zayıflama ile doğru orantılıdır. Anevrizmal çap artışı ile rüptür riski artış göstermektedir; 4-5 cm çapa sahip anevrizmalarda yıllık %1-3; 5-7 cm çapındaki anevrizmalarda yıllık %6-11; >7 cm çapa ulaşan anevrizmalarda yaklaşık olarak yıllık %20 ruptur riski vardır.²

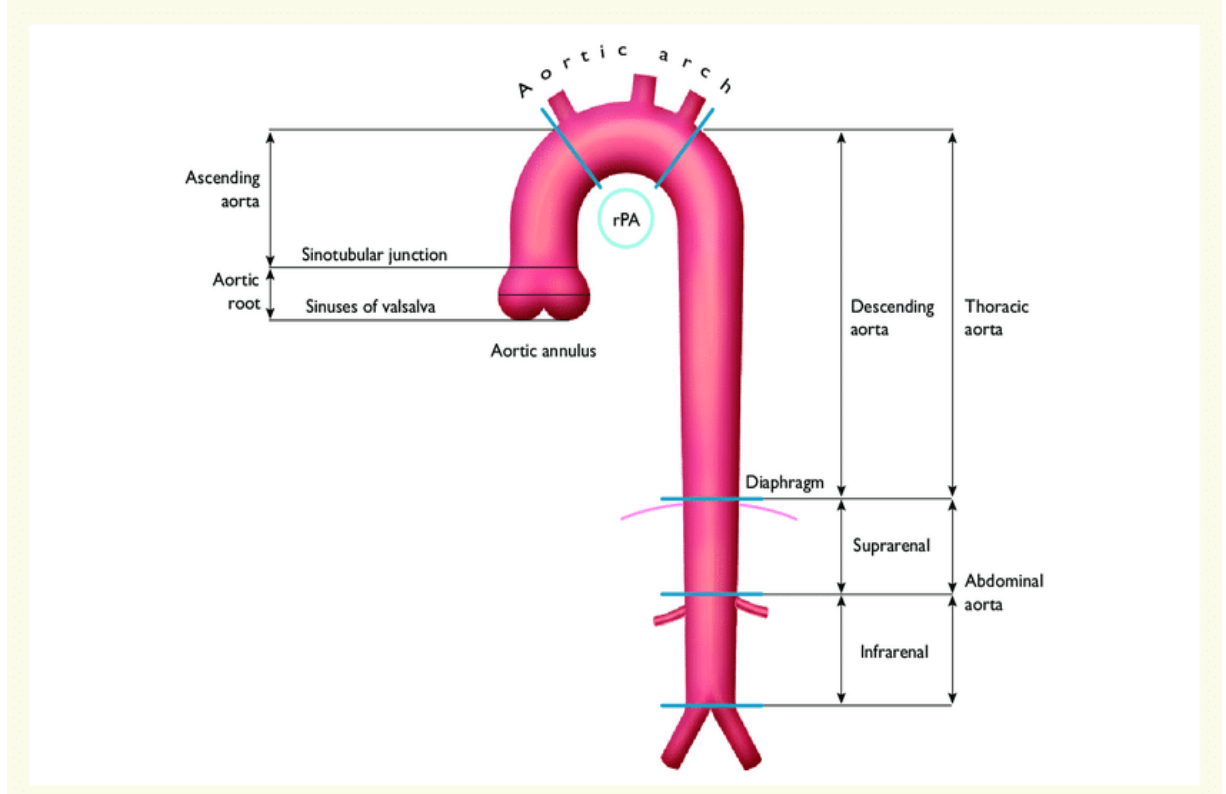
Anevrizma tedavisinin temel amacı rüptürün önüne geçmek, uzun dönemde morbiditeyi ve mortaliteyi azaltmaktır. 1991 yılında Parodi endovasküler aort anevrizması onarımı (EVAR) ile ilgili ilk çalışmasını bildirmiştir, bu tedavi seçeneği abdominal aort anevrizmalarının onarımı için konvansiyonel açık cerrahiye göre daha az invaziv bir alternatif olarak yaygın kabul ve uygulama kazanmıştır.³ Günümüzde EVAR birçok merkezde ilk tedavi seçeneği olarak kullanılmaktadır. İngiltere ulusal vasküler kayıt merkezinin raporuna göre EVAR'ın ilk tedavi olarak tercih edilmesi 2009'da %54 iken 2015 senesinde %69'a yükselmiştir.⁴ Açık cerrahiye kıyasla daha az invazif olması ve komorbiditesi yüksek olan hastalarda rejyonel anestezi uygulanabilmesi sebebi ile açık cerrahiye göre perioperatif mortaliteyi belirgin azalmaktadır. EVAR'ın AAA onarımı için erken dönem sonuçlarının açık cerrahiye göre daha üstün olduğu Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM), EVAR I, EVAR 2, Endovascular Versus Open Repair Ruptured Aort Aneurysm (IMPROVE) ve Open Versus Endovascular Repair Trial for Abdominal Aortic Aneurysms (OVER) dahil olmak üzere büyük, randomize, kontrollü çalışmalar ile desteklenmiştir.⁵

Çalışmamızda EVAR sonrası uzun dönemde stent-grefte ait komplikasyonların incelenerek tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi ve daha önceki çalışmalarla kendi verilerimizi karşılaştırarak literatüre katkı sağlanmaya çalışılmıştır.

2-GENEL BİLGİLER

2.1. ANATOMİ

Aorta; aort kökü, sinotubular bileşke, çıkan aort, aortik ark, inen aort ve abdominal aort dahil olmak üzere birden fazla segmentten oluşur. Aort kapağından sinotubuler bileşkeye kadar olan bölüm valsalva sinüsleri olarak bilinir.



Şekil 1 Aortik Segmentler⁶

Abdominal aorta 12. torakal vertebra anteriorunda diyafragmadaki aortik hilus seviyesinden başlayarak vertebra corpusları anteriorunda ilerleyerek L4 vertebra seviyesinde orta hattın biraz solunda sonlanır. Ortak iliak arterler abdominal aortanın terminal dallarını oluşturmaktadır.⁶

Abdominal aorta anevrizma gelişimi açısından renal artere göre 2 kısma ayrılır

1- Suprarenal Abdominal aort

2-İnfrarenal Abdominal aort

Anevrizma meydana geliş lokalizasyonuna göre her ne kadar suprarenal ve infrarenal olarak ayrılmış olsa bile renal artere çok yakın yerleşimli anevrizmalar jukstarenal olarak

sınıflandırılır. Ayrıca abdominal aorta pozisyonel duruşa göre ön yan ve arka dallarını vermektedir. Ayrıca bu sınıflama viseral ve pariyetal dallar olarakta yapılabilir

Abdominal aorta: 1-Viseral Dalları

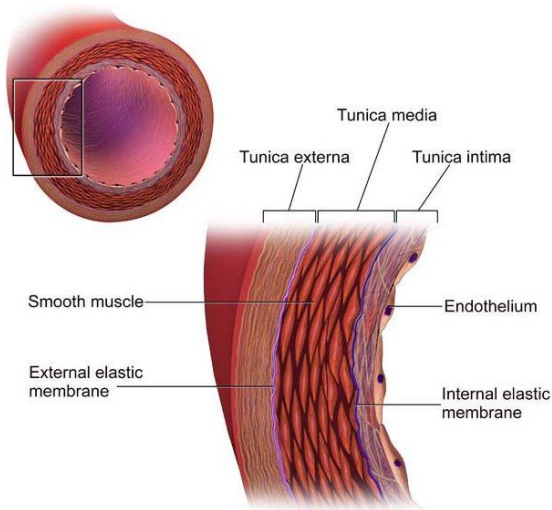
- a) Çölyak trunkus
- b) Süperior mezenterik arter
- c) Renal arterler
- d) İnférieur mezenterik arter
- e) Testiküler-Ovaryan arter

2) Pariyetal dalları

- a) İnférieur frenik arter
- b) Lomber arterler

2.2. AORT HASTALIKLARI HİSTOPATOLOJİSİ

Aort duvarı içinden dışarıya doğru tunica intima, lamina elastika interna, tunica media, lamina elastika eksterna ve tunica adventisya olmak üzere 5 kompartımandan oluşmaktadır. İntima en iç tabaka olup tek katlı fenestran endotelial hücrelerden oluşmaktadır, media en değişken tabaka olup elastin ve kollajen liflerin bulunduğu tabakadır, adventisya ise bağ dokusu, fibroblastlar ve vasavasorumdan oluşan en dış tabakadır.⁶



Şekil 2 Aort duvarı katmanları

Aort hastalıkları genellikle 4 farklı patolojik sınıflandırma temelinde ele alınmaktadırlar.

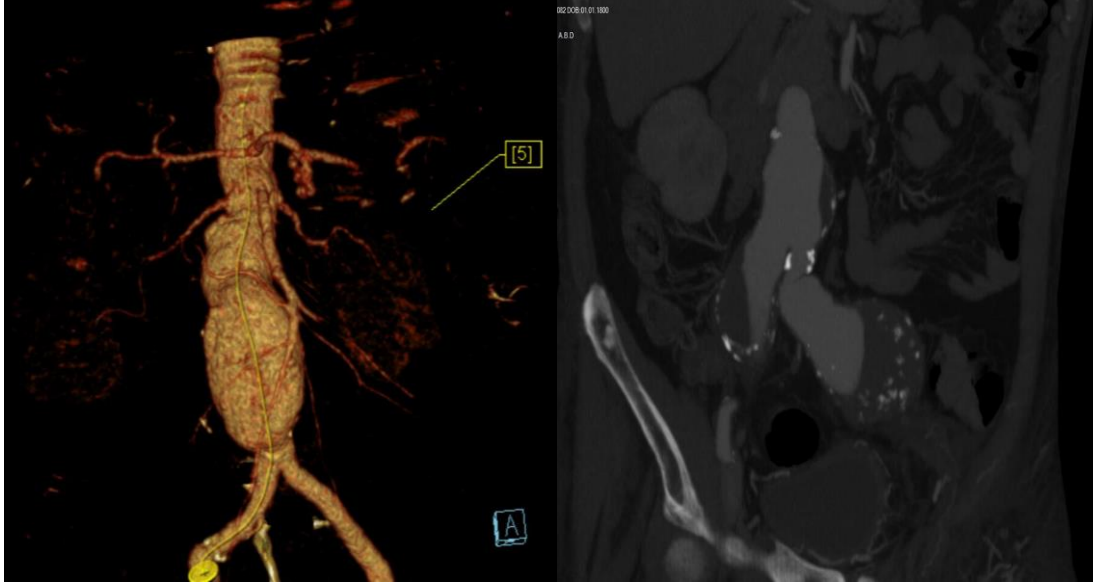
- 1-Elastik liflerin kaybı (medial dejenerasyon)
- 2-Düz kas hücrelerinin kaybı (medial nekroz)
- 3-Ateroskleroz
- 4-Kronik inflamatuvar yanıt

Medial dejenerasyon özellikle hipertansif hastalardaki elastik liflerdeki kayıp için kullanılmaktadır. Marfan sendromunda ise ilerleyen dönemlerde medial nekroz görülmektedir. Kronik inflamatuvar yanıt ise makrofaj ve lenfosit aktivasyonu sonucunda daha çok adventisyal ve intimal fibrozis için kullanılmaktadır.

2.3.ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASI

2.3.1.Tanım ve Etiyoloji

Anevrizma temel olarak inflamatuvar sinyallerin tetiklediği lenfosit ve makrofaj aktivasyonuna sekonder salınan proteolitik enzimler ve matris metalloproteinazların sebep olduğu elastin ve kollajen yıkımına bağlı kalıcı damar dilatasyonu olarak ifade edilmektedir.¹ Abdominal aort anevrizması (AAA) ise abdominal aortun, normal proksimal segmentin %50'sinden daha büyük anormal dilatasyonu veya 3 cm'den daha büyük dilatasyondur.² Anevrizma oluşumundan abdominal aort en sık etkilenen arterdir ve tüm anevrizmaların %90'ını oluşturur; aortik ark, torasik aort ve torakoabdominal aort anevrizmaları tüm anevrizmaların yaklaşık % 10'unda yer almaktadır.⁷ İnfrarenal aorta daha sık etkilenmesinin diğer bir sebebi ise diğer bölgelere göre daha az elastin ve kollajen içeriyor olmasıdır.⁸ Aort anevrizmaların büyük bir kısmı gerçek yani aort duvarının 3 tabakasını da (intima , media , adventisya) içeren anevrizmalardır



Şekil 3 İnfrarenal AAA ve iliak arter anevrizmaları BTA görüntüsü

Psödoanevrizma ise aort duvarının tüm tabakalarını içermeyen anevrizmatik dilatasyonudur. Psödoanevrizmalarda genellikle media ve intima tabakalarının etkilenmesi söz konusu olup adventisya tabakası etkilenmemektedir. Psödoanevrizmalar aortik cerrahi ve/veya travma ile ilişkilidirler.²



Şekil 4. Gerçek ve yalancı anevrizmalar⁹

Olguların büyük kısmında etiyoloji bilinmemektedir. Bununla birlikte Marfan sendromu gibi kalıtsal geçiş, enfeksiyöz ajanlar, hipertansiyon, ileri yaş ve sigara içimi en sık sorumlu tutulan sebeplerdendir.

Anevrizmaların klasik etiyolojik sınıflandırılması:

A-Konjenital sebepler: Medial agenezi, Ehler-Danlos sendromu, Marfan sendromu, dissekan anevrizmalar, poststenotik anevrizmalar, konjenital vasküler malformasyonlardaki anevrizmal dilatasyonlar, diğer (elastin-kollajen defektleri).

B-Enfeksiyöz sebepler: Bakteriyal, sifilitik, viral, enfeksiyöz olmayan

C-Endokrin sebepler: Gebelikle ilişkili anevrizmatik dilatasyon

D-Travmatik: Travmatik anevrizma, cerrahi veya diğer travmatik anevrizmalar

E-Dejeneratif sebepler: Ateroskleroz, medial nekroz, fibrodisplazi, greft veya protez dejenerasyonu.

F-Neoplastik

2.3.2. Epidemiyoloji ve İnsidans

AAA'ları Amerika Birleşik Devletleri'nde en sık 13. ölüm nedenidir. 65 yaşından büyük erkeklerde en sık 10. ölüm nedenidir. AAA'lar 60 yaşından büyük erkeklerin %2 ila %6,5'inde görülür ve bu vakaların %10 ila %15'i aileseldir. AAA olan kişilerin çoğu (%80) asemptomatiktir ve tesadüfen teşhis edilirler.¹⁰ İnsidans çalışılan popülasyona göre değişmektedir ve hipertansiyonu olan yaşlı erkeklerde %12 bulunmuştur. Hastaların erkek kardeşlerinde yapılan bir taramada abdominal aort anevrizması insidansı %20-29 bulunmuştur. İngiltere, A.B.D. ve Avusturalya'da yapılan incelemelere göre yaşlı popülasyon arttıkça insidansın arttığı izlenmiştir.⁹

AAA'ların prevalansı ve risk faktörleri; 50-79 yaşları arasındaki 73.451 ABD'li birey Aneurysm Detection and Management (ADAM) çalışmasında incelenmiştir. Genel popülasyonda prevalans %4,6 iken, sigara içen beyaz erkeklerde %5,9 ve sigara içen beyaz kadınlar arasında %1,9 olarak bulunmuştur. AAA'larla ilişkili risk faktörleri arasında sigara içme (odds ratio [OR], 5.57), ailede AAA öyküsü (OR, 1.95), yaş (OR, 1.65), koroner arter hastalığı (OR, 1.62), hiperlipidemi (OR, 1.54) ve kronik obstrüktif akciğer hastalığı (OR, 1.28) olarak sıralanmıştır.¹¹ Ayrıca anevrizma gelişimi için tarihlenen prediktör faktörler aynı zamanda anevrizma rüptürü için bağımsız risk faktörleridir.

2.3.3. Klinik

AAA'ların çoğu asemptomatiktir ve çoğunlukla ultrason (US), bilgisayarlı tomografi (BT) veya başka amaçlar için yapılan manyetik rezonans görüntüleme (MRG) insidental olarak tespit edilir.¹¹ Ayrıca anevrizmaya bağlı klinik semptomların çoğu anevrizma rüptürü veya tromboemboli ile ilişkilidir.⁷ Semptomatik hastalarda palpasyonla ağrı ve hassasiyet yaklaşan rüptür açısından önemli bir belirteçtir. Anevrizma rüptürü, katastrofik olarak %90 mortalite oranına ulaşabilmekte ve bu hastaların önemli bir kısmı hastaneye ulaşmamaktadır. Hastaneye ulaşabilenlerde geçici hemodinamik instabilite ile sonuçlanan tamponada sebep olan retroperitoneal hematoma izlenmektedir. Rüptürün klinik olarak klasik triadı sırt ağrısı, hipovolemik şok ve pulsatil abdominal kitledir. Açıklanamayan hipotansiyon ve batin semptomları olan herhangi bir yaşlı hastada rüptüre anevrizma olasılığı akla gelmelidir. Tanı renal kolik, divertikülit, pankreatit veya lomber spini etkileyen hastalıklar ile karıştırılabilir.

Küçük bir grup hastada anevrizmatik aorta komşuluk içerisinde bulunduğu anatomik yapılar ile fistülize olabilir örneğin vena kavaya fistülizasyon gibi; oluşan geniş arteriyo-venöz fistül varlığında, semptomlar taşikardi, konjestif kalp yetmezliği, bacak şişmesi, karın ağrısı, böbrek yetmezliği ve periferik iskemidir. AAA'ları duodenumun dördüncü kısmına fistülize olup aorta-enterik fistül oluşturabilir ve üst gastrointestinal sistem kanamasına sebep olurlar.⁷

Küçük bir alt kümedeki AAA vakaları bel ağrısı, kilo kaybı ve artmış eritrosit sedimentasyon hızı triadı ile ortaya çıkabilir. Bu durum, dejeneratif anevrizmalarda görülen kronik inflamatuvar değişim spektrumunun en uç noktasını temsil eden ve tüm AAA'ların %10'unu oluşturan inflamatuvar AAA'ların karakteristiğidir.

Anevrizmadan distal vaskülelere trombus embolizasyonu olan hastalarda, femoral ve/veya popliteal arterlerin tıkanması nedeniyle alt ekstremitelerde akut iskemi kliniği ile başvurabilirler.

2.3.4. Aort anevrizmasında tanı ve takip

AAA tanı ve takibinde fizik muayene ve hasta kliniği bazen yeterli olmayabilir. AAA tanı ve takibinde US, BT, MRG kullanılabilir.

Sonografik değerlendirme ucuz, her zaman yapılabilen, iyonize radyasyon içermeyen görüntüleme yöntemi olup radyoloğun tecrübesine göre sensitivitesi %93, spesifitesi ise %90'ın üzerindedir. Kişiyeye bağımlı olması batin içi gazdan etkilenmesi ve retroperitoneal alanın

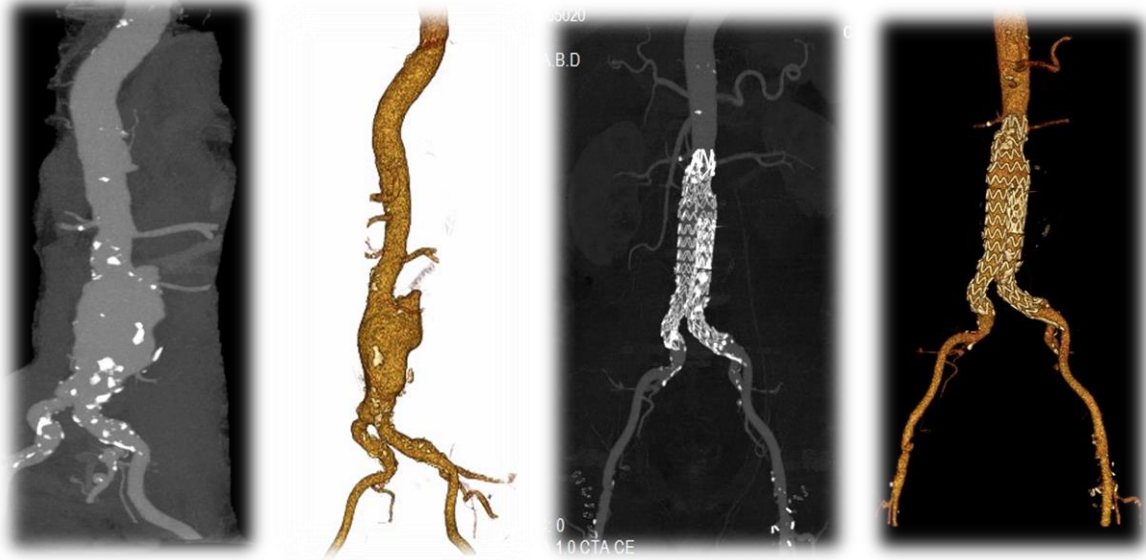
yeterince değerlendirilememesi işlemin dezavantajlarını oluşturmaktadır. 60 yaşın üzerindeki AAA açısından risk faktörleri bulunan erkek popülasyonun rüptür riskini en az indirmek açısından sonografik taranması önerilmektedir. Kadın nüfusta anevrizma insidansı düşük olduğu için tarama programına gerek yoktur.¹²

MRG'nin işlem süresinin uzun olması, hemodinamik olarak stabil olmayan hastalarda uygulanamaması, protez, pacemaker vb. olan hastalarda kullanılamaması ve pahalı olması sebebiyle tanı ve takipte yeri sınırlıdır.

2.3.4.1. Kontrastlı bilgisayarlı tomografi

Hastalıkların tanı ve tedavisinde görüntüme yöntemlerinin gelişmesi ve sıklığının artması ile birlikte, AAA'nın insidental olarak tespit edilme oranı artmıştır. Chervu ve arkadaşları, elektif AAA onarımı geçiren 243 hastanın retrospektif değerlendirilmesinde hastaların %38'inde başlangıçta fizik muayene bulguları neticesinde tanıya gidildiğini, %62'lik kısmında ise başka bir patoloji için yapılan radyolojik incelemelerle tesadüfen bulunduğunu bildirmiştir.¹³

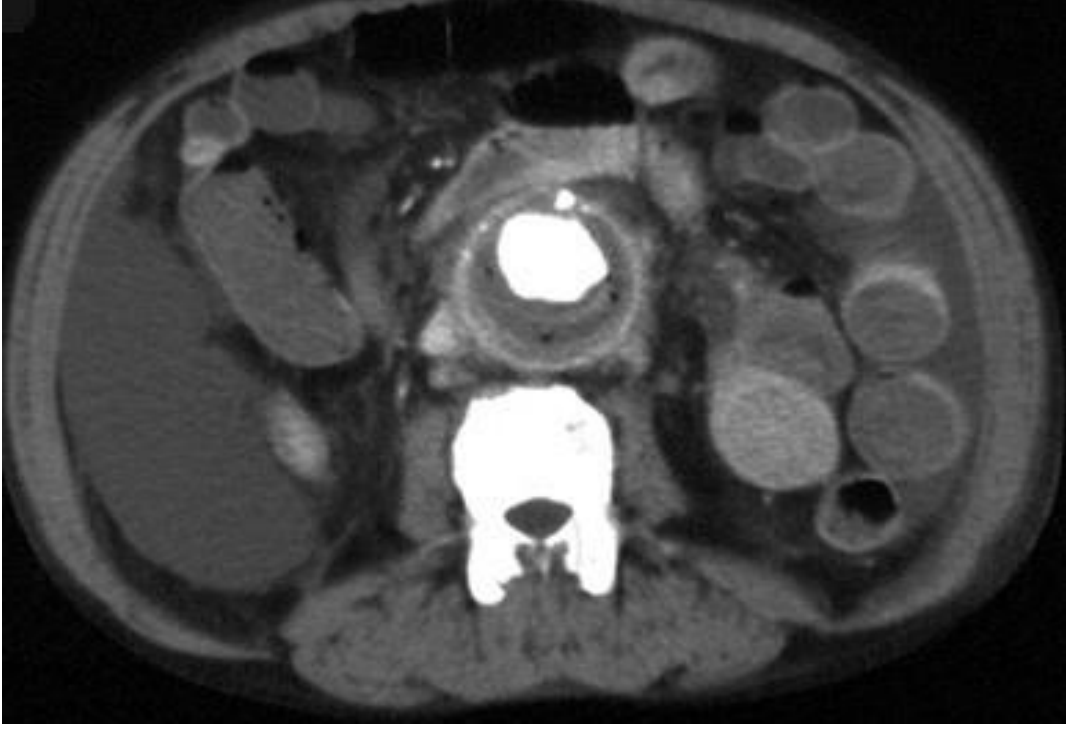
BT ve BTA (Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi) hızlı ve ulaşılabilir olması haricindeki sağladığı birçok avantaj sebebi ile AAA'nın tanı ve takibinde en değerli modalite haline gelmiştir. Bir hastanın AAA rüptür riski, anevrizma çapı, tortüyoze, trombüs kalınlığı ve duvar stresinin doğru ölçülmesi BTA yolu ile değerlendirilebilir. Ayrıca multiplanar rekonstrüksiyon ve 3 boyutlu (3-D) rekonstrüksiyon kullanımı ile EVAR ve/veya açık cerrahi için uygunluk, AAA morfolojisinin ve anatomik özelliklerin yakından değerlendirilmesine olanak tanır. BTA'daki insidental bulgular preoperatif planlama ve postoperatif takip açısından anlamlıdır.



Şekil 5 AAA ve EVAR sonrası BTA görüntüleri

BTA inflamatuvar AAA, rüptüre AAA ve mikotik AAA tanısının göreceli olarak belirlenmesini sağlar. İnflamatuvar AAA' uniform periaortik kalınlık artışının sebep olduğu inflamatuvar kabuk bulgusu izlenmektedir. Mikotik anevrizmalar şekil olarak inflamatuvar anevrizmalardan daha düzensiz görünür ve BT taramasında görülen eksantrik, dışsal halkalar içerir.

Aorta-enterik fistüller anevrizma kesesi içinde hava görülmesine neden olur ve tipik olarak daha önce açık AAA onarımı olan hastalarda ortaya çıkar. BTA ayrıca anevrizmanın viseral uzanımını; renal ve iliak arterlerin tutulumunu, sakküler veya fusiform şeklinin saptanmasına da yardımcı olur. At nalı böbreği olan hastalarda dikkatli preoperatif değerlendirme gerekir ve proksimal aort klemp retroaortik sol renal ven yaralanma riskini artırır.¹⁴



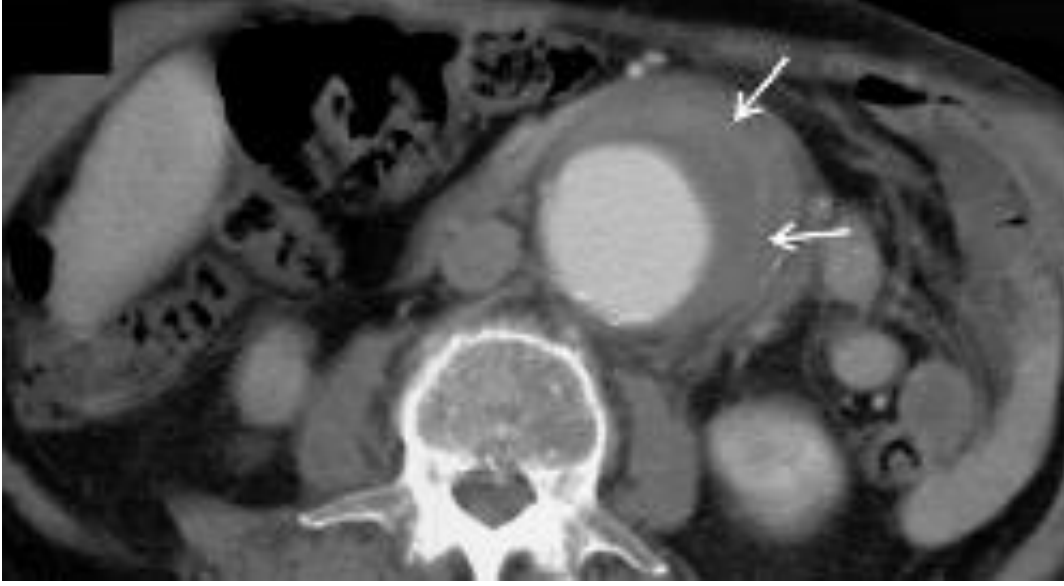
Şekil 6. Aorta-enterik fistül: Anevrizma kesesi içerisinde milimetrik boyutlu hava kabarcıkları

2.3.4.2. Stabil olmayan ve rüptüre AAA'larda radyolojik bulgular ve işaretler

AAA rüptürü mortalitesi çok yüksek olup rüptür sonrasındaki radyolojik bulgular çok iyi anlaşılmıştır. Buna rağmen görüntüleme bulgularına bakılarak yaklaşımda olan rüptür tahmini yapabilmek oldukça zordur. Anevrizmanın çapı rüptür açısından en önemli prognostik faktördür. Anevrizma instabilitesini yansıtan ek BTA bulguları, trombus lizisi, intramural hemoraji (hilal işareti), periaortik hematoma, penetran aterosklerotik ülser ve lümen genişlemesidir.⁸

Yaklaşan rüptür ve instabil anevrizmalarda görülen bazı işaretler hilal bulgusu, duvar düzensizliği, periaortik hematoma, sakkuler poş, kıvrımlı aorta işaretidir.^{15,16}

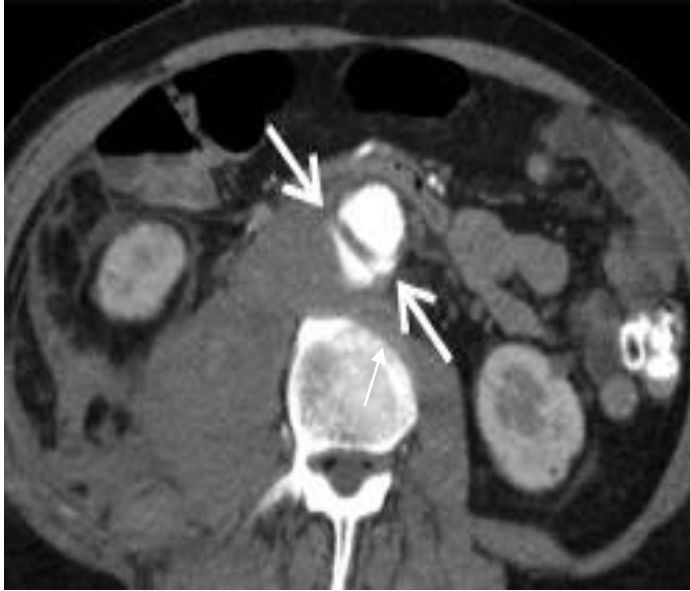
Hiperatenüe hilal (kresent) bulgusu perilüminal aort duvarı veya trombus içerisinde hilal şekilli parlak alanın bulunmasıdır ve anevrizmanın instabil olduğunu gösterir. Bu alan kontrastsız BT de intralüminal kana göre, intravenöz kontrast madde sonrası psoas kasına göre hiperdens görünümündedir.^{17,18} Histopatolojik olarak aort lümeni periferindeki mural trombus veya aort duvarı içerisine kan infiltrasyonudur.



Şekil 7. Hilal Bulgusu oklarla belirtilen hiperdens alan¹⁸

Mural trombüs kalınlığı ve rüptür riski arasında ters orantı vardır, ayrıca rüptüre anevrizmaların non-rüptüre anevrizmalarla yapılan karşılaştırılmalarında daha az trombüs ve kalsifikasyon içerdikleri bulunmuştur.⁸

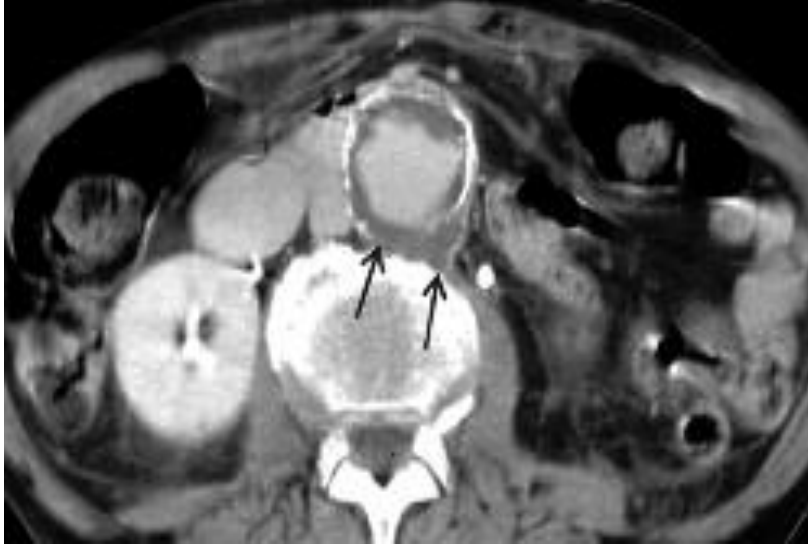
Anevrizma komşuluğundaki retroperitoneal hematoma, AAA rüptürünün en sık görülen görüntüleme bulgusudur.¹⁷



Şekil 8. Rüptür ve retroperitoneal hematoma

Periaortik kesintili kalsifiye plak formasyonları stabil ve instabil anevrizmalarda görülebilmekle beraber eski tetkiklerle yapılan karşılaşmada yeni gelişmesi halinde rüptür açısından anlamlı sayılabilir.⁸

Katlanmış aorta bulgusu kronik sınırlı rüptürün bir belirtici olup rüptüre olduğu halde hemodinamik olarak stabil olan hastalar için kullanılmaktadır.^{8,15} Bu hastalarda aort posteriora doğru genişlemiş ve vertebra korpusunu sarmış görünümündedir.



Şekil 9. Katlanmış aort bulgusu¹⁸

2.3.5. AAA'da Tedavi

AAA'lı hastaların tıbbi tedavisi risk faktörü modifikasyonu, sigara bırakma, kardiyovasküler risk tedavisi ve hipertansif tedaviyi içerir. Ayrıca beta bloker tedavisi ve HMG-CoA redüktaz inhibitörleri tedavide kullanılmakta olup bütün bu yöntemlerin progresyonu azalttığı ancak nihai sonucu değiştirmedeği görülmüştür.¹⁰

2.3.5.1.AAA'da anevrizmanın onarım endikasyonları

Tablo 1. Anevrizma onarım endikasyonları

Anevrizma çapının 5.5 cm'nin üstünde olması

Anevrizma çap artışının yıllık 0.5 cm'den fazla olması

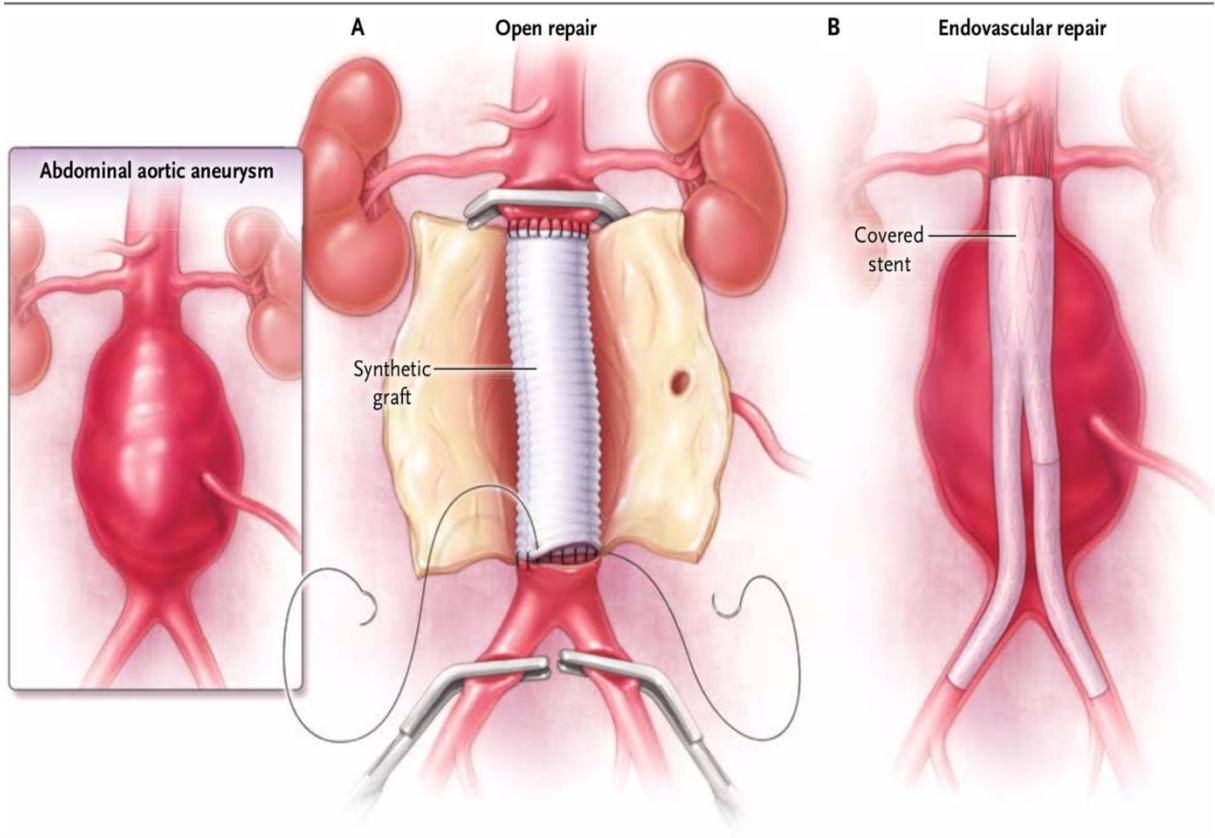
İnflamatuvar veya enfeksiyöz sebepler

Semptomatik veya rüptüre anevrizma

2.3.6. Abdominal aort anevrizmasında cerrahi tedavi

Asemptomatik hastalarda AAA'da elektif cerrahi operasyondan önce, cerrahi onarım ile ilişkili morbidite ve mortaliteye karşı spontan anevrizma rüptürü riski mukayese edilmelidir.⁷ Randomize kontrollü çalışmalarda açık AAA onarımı için 30 günlük mortalite oranını %4,5'in biraz üstünde bildirmiştir.¹⁹ Ayrıca uzun vadede ölüm oranı %8.9 hesaplanmıştır.²⁰ İngiltere'de yapılan ADAM çalışmasında 5.5 cm'nin altındaki anevrizmalara yapılan cerrahi girişimin takip ve medikal tedaviye üstünlüğü izlenmemiştir.²¹

Rutin cerrahi yaklaşım transperitoneal olmakla beraber bazı cerrahlar retroperitoneal yaklaşımı tercih ederler.



Şekil 10. AAA cerrahi tedavisi²²

“AAA cerrahi tedavisinde ksifoidden pubise kadar batın orta hat insizyonu gerekir. Barsakların elevasyonu ardından aorta çevresindeki periton ve çevre dokular koter ile kesilerek sol renal arter proksimalinden iliak bifurkasyonun 2,5-5 cm distaline kadar aorta açığa çıkarılır. 4000-5000 ünite heparinizasyonu takiben iliak arterlere Fogarty kateterleri ile

anevrizma proksimalindeki aortaya DeBakey ters-açı aort klempı konulur. Anevrizmal kesesi açılarak içerisindeki trombüs ve arteriosklerotik debris temizlenir. Anevrizma, kapalı veya kaplanmış örgülü Dacron(polyester sentetik)den yapılmış bifurke prostetik aort grefti kullanılarak tamir edilebilir. Greft, bir dolgu tekniği ve monofilament sütün ile uçtan uca anastomozlar kullanılarak proksimal ve distal olarak sabitlenir distal anastomozlar tamamlanır. Anastomoz düzeylerinde kaçak olup olmadığının klemplerin gevşetilerek kontrolü ardından kese ve tüm insizyon hatları kapatılır. İliak anevrizma mevcutsa buradaki anevrizmaya yönelik benzer prosedür uygulanır',²³

2.3.7. Abdominal Aort Anevrizmalarında Endovasküler Onarım

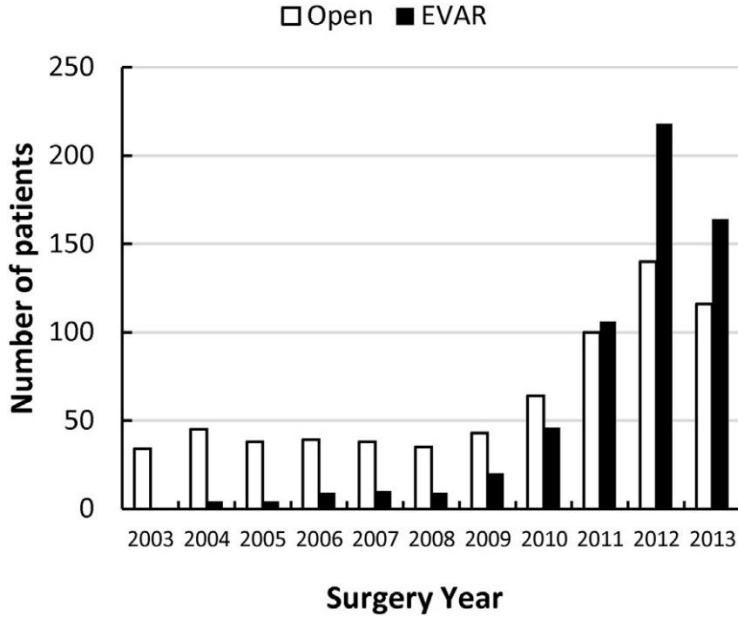
2.3.7.1. Tarihçe

Abdominal aort anevrizması tedavisinde Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi [FDA (food and drug admistration)] tarafından 2 farklı firmanın geliştirdiği cihaza izin verildi. 1999 senesine kadar altın standart yaklaşım açık cerrahiydi. Ukraynalı Nikolay L. Volodos desendan torasik aort anevrizmalarını tedavi etmek için kendiliğinden genişleyen (self expandable) metal çerçeveli, sıvı geçirmeyen kumaş kaplamalı bir endogreft tasarladı ve geliştirdi. 4 Mayıs 1985'te, Dr. Volodos, 66 yaşındaki bir erkeğe ilk endoprotetik ameliyatı yani stent-grefti uyguladı. Aynı zamanda, dünyanın başka bir yerinde, Arjantin'de Dr Volodos'tan bağımsız olarak Juan C. Parodi, abdominal aort anevrizmalarını tedavi etmek için balon yardımı ile açılan sıvı geçirmez bir kumaştan oluşan stent-grefti geliştirdi.²²

Bugün birçok farklı firmanın stent-greftleri bulunmakla beraber bunların her biri kullanım kılavuzunun doğru bir şekilde takip edilmesi durumunda, anevrizma rüptürüne karşı belirgin dayanıklılık ve koruma sağlar. Endogreft prosedürü ile ilgili teknik başarı %97 ile %100 arasında değişmektedir.²⁴

2.3.7.2 Endovasküler Aort Rekonstrüksiyonu (EVAR)

Endovasküler aort anevrizması onarımı (EVAR) 1991'den bu yana, düşük perioperatif mortalite ve morbiditesiyle aort anevrizmalarında açık cerrahi tedaviye alternatiftir. 2016 yılında İngiltere ve İrlanda'da yapılan 4198 infrarenal abdominal aort anevrizması tamirinin %69'unda endovasküler tedavi seçeneği kullanılmış olup bu oran 2009 senesinde %59'tur. Seneler içerisinde endovasküler tedavi tercih etme sıklığındaki artış dikkat çekmektedir.^{4,25}



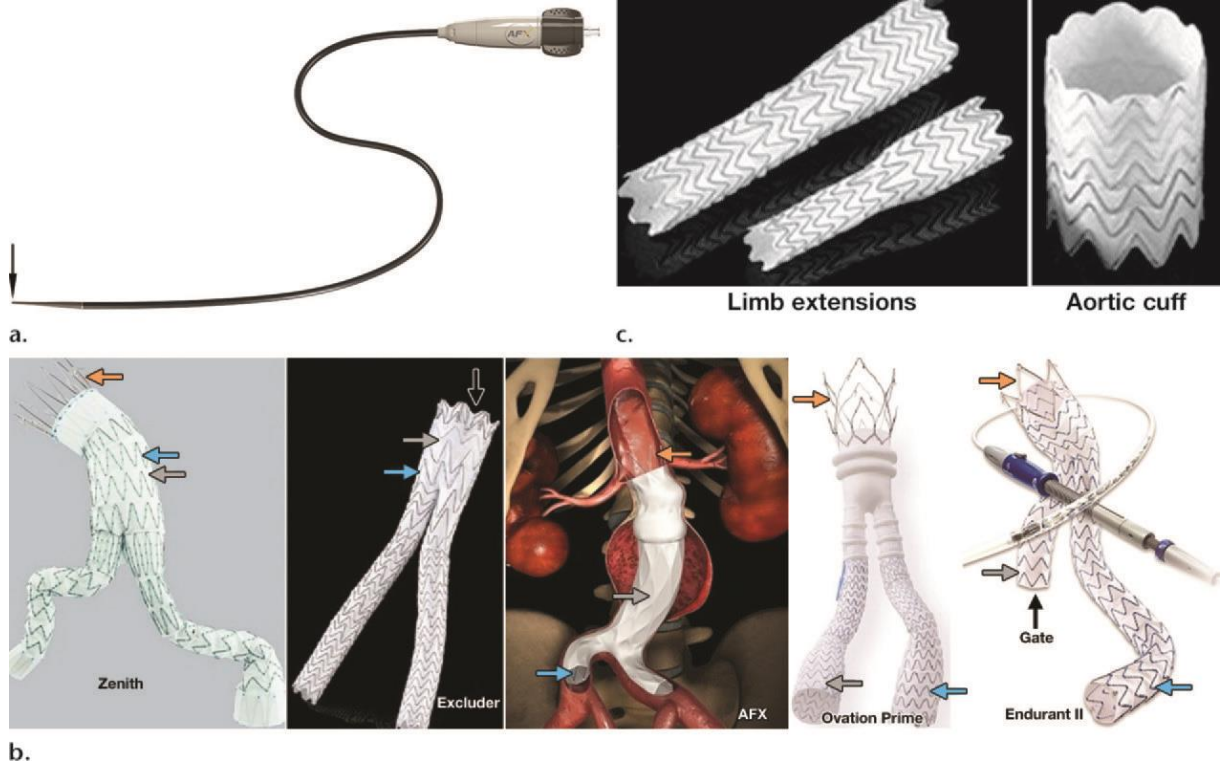
Şekil 11. EVAR ve Açık cerrahi oranları (beyaz sütunlar açık cerrahi siyah sütunlar EVAR'ı temsil etmektedir)²⁶

AAA onarımındaki temel prensip sızdırmaz kumaş kaplı bir stent-greftin anevrizmatik segmente yerleştirilerek anevrizma kesesini yüksek basınçlı dolaşımdan ekarte etmek ve normal kalibreli bir kanaldan laminer kan akışını devam ettirmektir.^{4,25}

EVAR işleminde stent-greft bir kanal gibi davranır ve bu kanalın proksimal ve distal zonlarında normal kalibredeki anevrizmatik olmayan segmentler lokalizasyonlarında sızıntıyı engellemek için fiksasyon bölgeleri oluşturur. Proksimal fiksasyon yeterince uzun bir anevrizma boynu olduğu durumlarda daha inferior yerleşimli renal arterin hemen altından stent-greftin yerleştirilmesini tanımlar. Kısa anevrizma boynu olan durumlarda stent-greft migrasyonu ve buna bağlı tip 1 endoleak riskinde artış dikkat çekmektedir.²

2.3.7.3. Abdominal Aortik Stent-Greft Dizayn

Stent-greftler genel olarak paslanmaz çelik, nitinol veya elgiloydan (bir kobalt, krom ve nikel alaşımı) yapılmış bir iskele ve bu iskeleyi çevreleyen poliester (ör., Polietilen tereftalat) veya plastik (ör., Politetrafloro-etilen) kumaştan yapılırlar.²⁷



Şekil 12. Farklı üreticilerin stent-greftleri²

Stent-greft bir kez açıldığında metalik çerçeve ve sızdırmaz kumaş yardımıyla fiksasyon bölgelerinde migrasyonu engellemek için yeterli radyal kuvveti oluşturur.⁴

Stent-greftler çeşitli boyutlarda ana gövde ve uzuvlara sahip modüler bileşenler olarak üretilirler. Hastanın anatomisi ve anevrizmanın boyutuna uygun olarak her bileşen farklı boyutlarda seçilmelidir.²⁵

Her bir stent-greft modülü, iliak arterlerden aortaya yumuşak geçiş sağlamak için düşük profilli (küçük çaplı), hidrofilik yerleştirme düzeneği içine alınırlar.²⁵

Bazı stent-greft tasarımlarında proksimalde kumaşsız alanda dikenler bulunur. Bu dikenler, sızdırmazlık bölgesinin üstündeki aort duvarına nüfuz eder ve ekstra bir sabitleme sağlar.²⁵

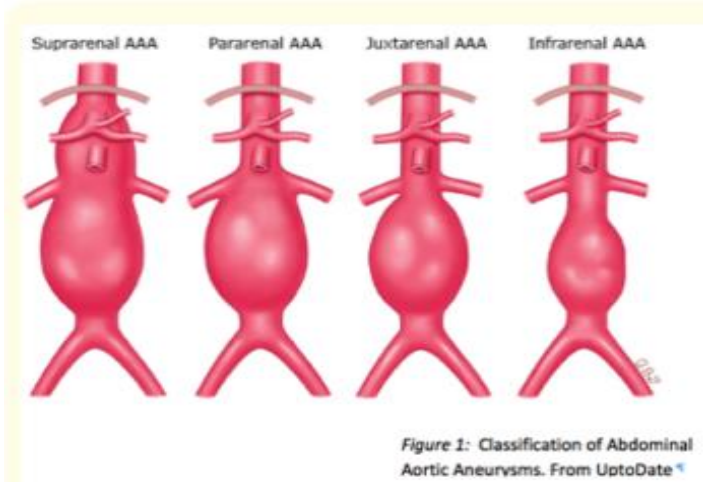
Anevrizma boyununun koni şeklinde olması, boyun bölgesine uzayan mural trombüs, boyun açısının 120 dereceden küçük olması veya boyun bölgesinde kalsifiye plak formasyonu izlenmesi radyal kuvveti düşürecektir.²⁵

2.3.7.4.Anevrizma Tedavisinde Önemli Anatomik Parametreler

Anevrizmaların anatomik faktörlere göre evrenmesi birkaç faktörden öteye gitmiş ve 2002 yılında Amerika vasküler cerrahi topluluğu tarafından standardizasyon raporu yayınlanmıştır. Bu rapora göre anevrizma morfolojisi, anevrizma boyun morfolojisi, pelvik perfüzyon ve ortak iliak arter morfolojisine göre değerlendirilmiştir.² Her bir faktör en ağır 3 olmak üzere ‘0’ ile ‘3’ arasında derecelendirilmiştir.

Bir abdominal aort anevrizması renal artere göre konumlandırılır. Tipik AAA, üst kenarı renal vasküler pedikülünün en az bir santimetre uzağında olur ve anevrizmatik veya normal ortak iliak artere (CIA) uzanan infrarenal fuziform anevrizmadır.¹

Bir suprarenal AAA renal arterleri kapsar, superior mezenterik arter (SMA) ve çölyak arterler anevrizmal aortadan kaynaklanırlar. Jukstarenal abdominal aort anevrizması ise sadece renal arterleri kapsar ve renal arterler anevrizmatik aort segmentinden köken alırlar. Abdominal aort anevrizmalarının %90’ı infrarenal yerleşimlidir.²⁸



Şekil 13. Abdominal aort anevrizması klasifikasyonu

İnfrarenal abdominal aort anevrizmalarına eşlik eden CIA anevrizması görülmesi nadir değildir ve her iki ortak iliak arterin etkilenme durumuna göre aorta-uni-iliak ve aorta-bi-iliak olarak adlandırılırlar. Anevrizmanın iliak artere uzanım göstermesi anevrizmayı daha komplike hale getirir.

2.3.7.4.1 Abdominal aort anevrizması boyun morfolojisi

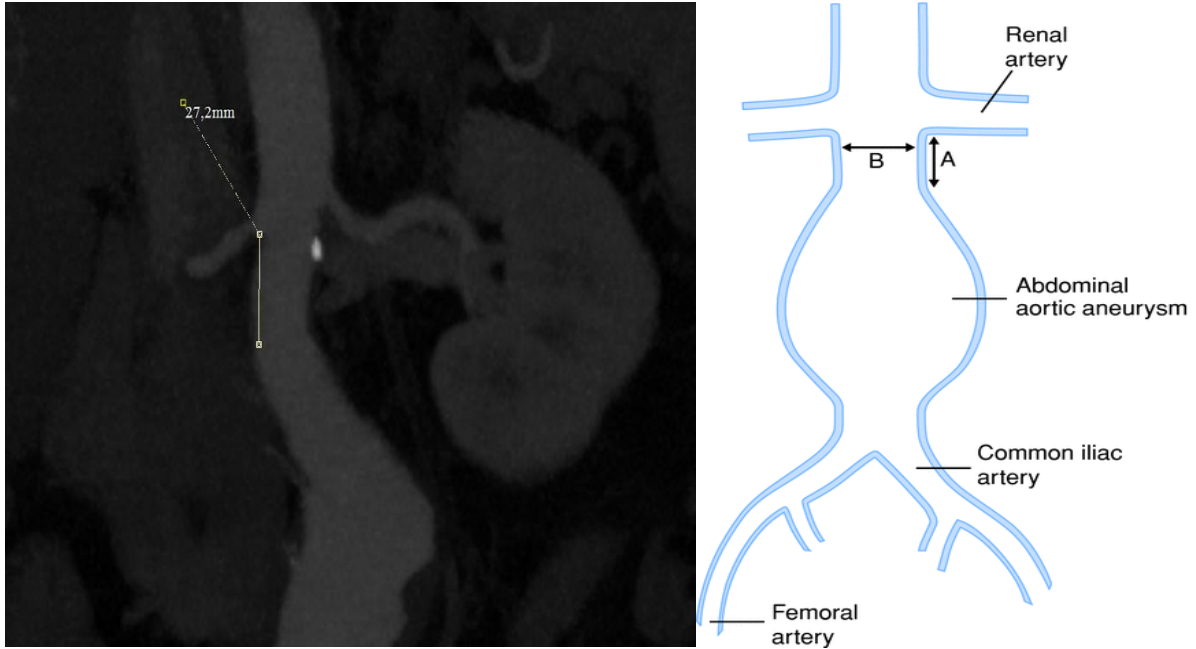
Aortik boyun morfolojisi prognoz tahmini, stent-greftin üst sınırının belirlenmesi, başarılı fiksasyon sağlanması ve migrasyonun önüne geçilmesi açısından oldukça önemli bir parametredir.^{2,28,29} Chaikof ve ark. aortik boyun uzunluğu, tortüyožite indeksi, boyun açısı, boyun kalsifikasyonu, eşlik eden trombüs oranı ve aortik boyun çapına göre prognoz tahminin yapılabildiği bir derecelendirme yayınlamışlardır, Tablo 1 'de gösterilmiştir.

Tablo 2. Chaikof ve ark. AAA boyun morfolojisi derecelendirme sistemi

AAA'da Anatomik Parametrelere Göre Rüptür Riski Derecelendirme				
	Risk yok '0'	Hafif Risk '1'	Orta Risk '2'	Yüksek Risk '3'
Aortik Boyun				
Uzunluk (mm)	>25	15-25	10-15	<10
Genişlik (mm)	<24	24-26	26-28	>28
Açı (derece)	>150	150-135	135-120	<120
Kalsifikasyon-trombüs (%)	0	<25	25-50	>50
AAA				
Aort Tortüyožite İndeks	<1.05	1,05-1,15	1,15-1,2	>1,2
Aortik Açı (Derece)	160-180	140-159	120-139	<120
Trombüs (%)	0	<25	25-50	>50
Aortik Yan Dallar	0	1 adet İMA veya lomber arter	2 arter <4 mm genişlik	2 arter ve >4 mm İMA
Pelvik Perfüzyon	Patent bilateral internal iliak arter	1 adet internal iliak arter karşı taraf oklüde	1 internal iliak arter oklüde, karşı taraf >%50 stenoz	Bilateral internal iliak arter oklüde
İliak Arter				
Kalsifikasyon (%)	0	Damar uzunluğunun %25'inden küçük	Damar uzunluğunun %25-%50'si	Damar uzunluğunun %50'sinden büyük
Genişlik	>10 mm oklüzif hastalık yok	8-10 mm, <7 mm stenotik alan yok	8-10 mm, fokal <7mm segment olan	<7 mm, <7mm olan 3 cm'den uzun stenotik segment
Tortüyožite İndeks	1,25	1,25-1.5	1,5-1,6	>1,6
Açı (Derece)	160-180	121-159	90-120	<90
CİA uzunluk (mm)	>30	20-30	10-20	<10

2.3.7.4.2. Abdominal aort anevrizması boyun uzunluğu

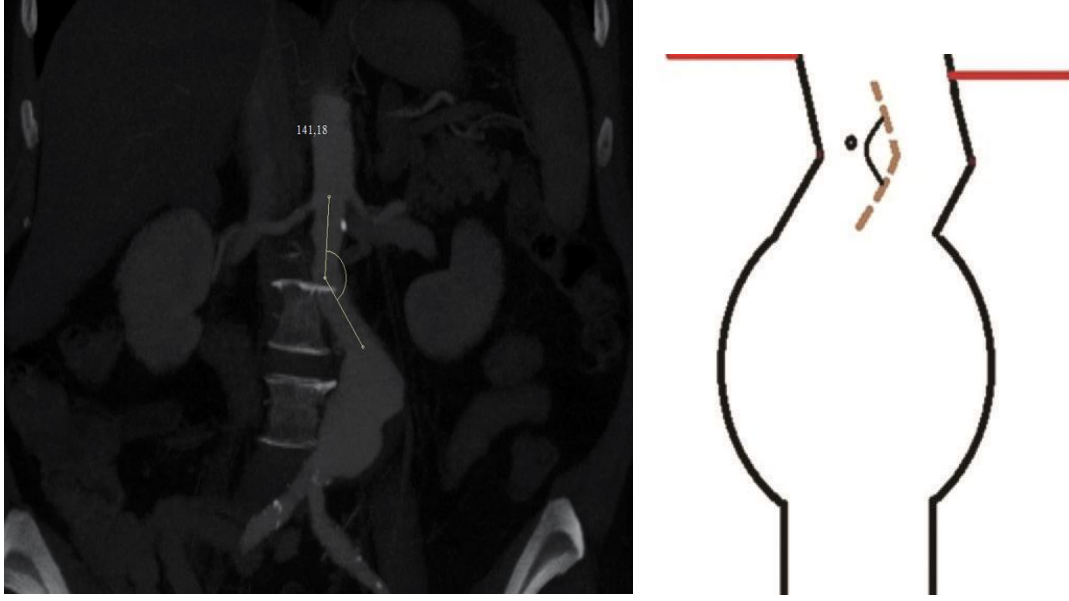
Aortik boyun uzunluğu inferior yerleşimli renal arterden anevrizma başlangıcına kadar olan alandır. Hastanın ömrü boyunca greftin pozisyonunun korunması için aort duvarı ile stent-greft tarafından yeterli radyal kuvvet üretilmesi gerekir. Anevrizma boyun uzunluğunun kısa olması durumunda yeterli fiksasyon alanının olmaması durumu greftin migrasyon riskini ve endoleak görülme olasılığını artıracaktır. En az 15 mm bir boyun uzunluğu gereklidir. Bununla birlikte, bazı modern stent-greftler günümüzde <10 mm kadar kısa bir sızdırmazlık bölgesi ile yerleştirilebilir.²⁵ Bazı kaynaklarda 4 mm aortik boyun uzunluğunda stent-greft yerleştirilebileceği iddia edilmektedir.^{3,30}



Şekil 14 Aortik Boyun Uzunluğu

2.3.7.4.3. Abdominal aort anevrizması boyun açısı

Aortik boyun açısı suprarenal aort eksenine ve infrarenal boyun eksenine arasındaki açıdır. Bu açının en uygun 150 derece ve üstünde olması istenirken 120 derecenin altındaki açılar ise işlemi daha zor hale getirmektedir.²

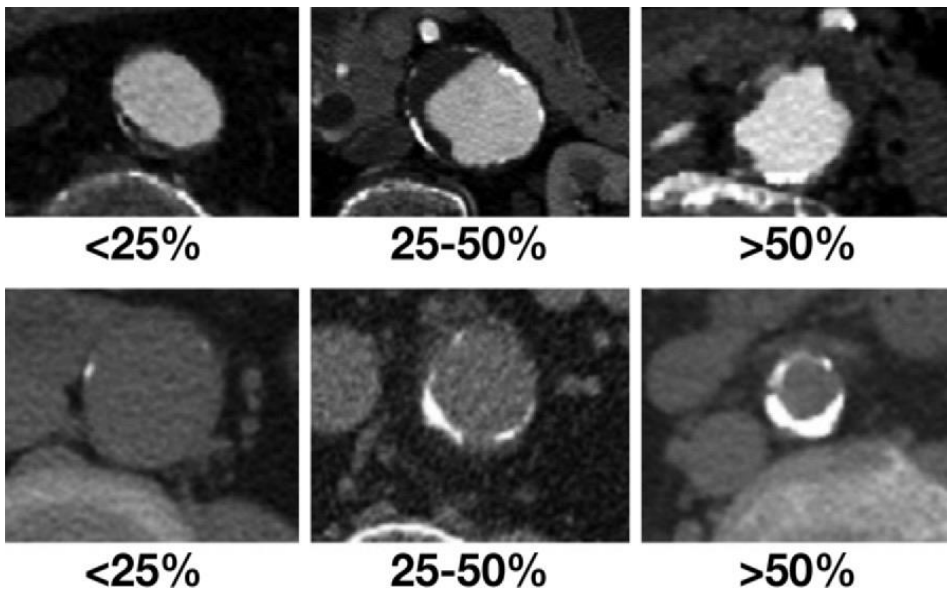


Şekil 15 Aortik Boyun Açısı

2.3.7.4.4. Aortik boyun kalsifikasyonu ve boyun genişliği

Başarılı bir EVAR işlemi yapılabilmesi için boyun genişliği 28 mm'nin altında olmalıdır, ayrıca konik şekilli anevrizma boyunlarında yeterli fiksasyon sağlanamadığından endoleak insidansı belirgin artmıştır.^{2,4,25}

Periaortik %50'den büyük çevresel kalsifikasyon şiddetli olarak kabul edilir; %25-%50 arası orta kabul edilir ve % 25'ten daha az kalsifikasyon ise yumuşak olarak kabul edilir.²

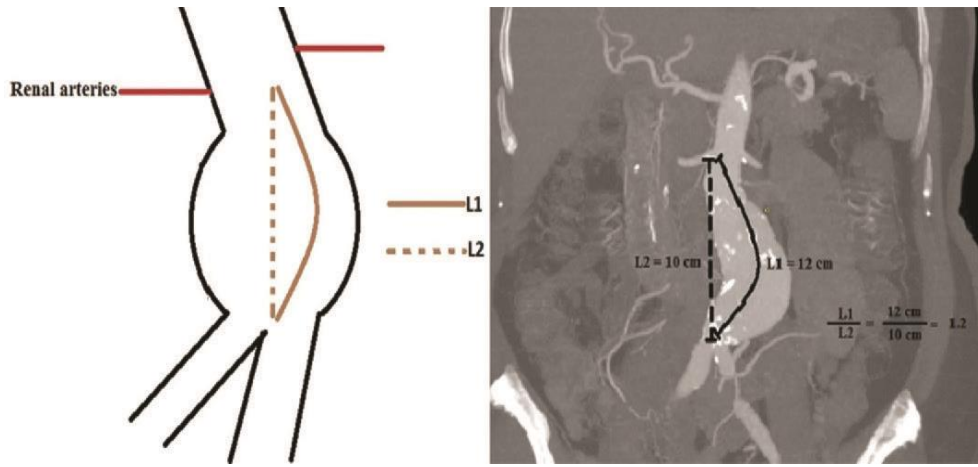


Şekil 16. Aortik Boyun Kalsifikasyonu Derecelendirilmesi²

2.3.7.4.5. Abdominal aort anevrizma morfolojisi

Abdominal aort anevrizma morfolojisi distal embolizasyon, uzun dönem performans ve anevrizma boyutlarının artması gibi birçok faktörü etkilemektedir. Morfolojik faktörleri anevrizma açısı, anevrizma tortüyozite indeksi, trombüs ve vasküler dallar oluşturmakta olup tablo 1 de tanımlanmışlardır.²

Aortik tortüyozite indeksi gerçek lümen çizgisi (L1), inferior yerleşimli renal arter ve aort bifurkasyonu arasındaki doğrusal dik çizgiye (L2) bölünmesi ile edilen indeks değeridir.²

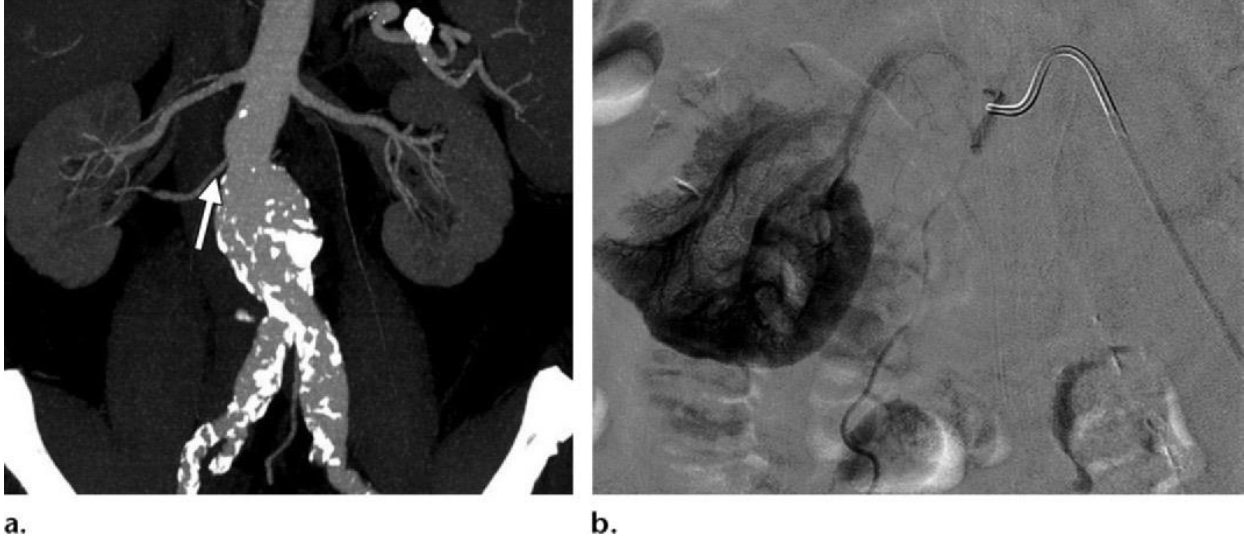


Şekil 17. Aortik Tortüyozite İndeksi²

Aort açısı, inferior yerleşimli renal arter ve aort bifurkasyonu arasındaki merkezi lümen boyunca çizgideki en keskin açıdır. Yüksek tortüyozite indeksinde olduğu gibi, küçük açılar stent-geft yerleştirilmesini zorlaştırmaktadır.²

2.3.7.4.6. Abdominal Aort anevrizma tedavisinde dikkat edilmesi gereken vasküler yapılar

Açık cerrahi veya endovasküler tedavi öncesi komplikasyonların önüne geçmek için bilinmesi gereken önemli bir konu ise anevrizmadan kaynaklanan aksesuar renal arterlerin varlığı ve anevrizmadan kaynaklanan İMA (inferior mezenterik arter)'nin açıklığı, SMA ve/veya hipogastrik arterler anatomik olarak değerlendirmelidir. Örneğin anevrizmadan kaynaklanan aksesuar renal arter oklüzyunda parsiyel renal infarkt gelişebilir.²⁸



Şekil 18. Sağda aksesuar renal arter²

İnferior mezenterik arter ve lomber arter anatomisi işlem sonrasında tip 2 endoleak gelişimi açısından dikkatli değerlendirilmelidir.

2.3.7.4.7. Pelvik Perfüzyon

Pelvik perfüzyon genel olarak iliak arter morfolojisine bağımlı olup tedavi sırasında eğer stent-greft eksternal iliak artere kadar uzatılacaksa veya kısa ortak iliak arter varsa aynı taraf İnternal iliak arter stent tarafından kapatılır. Böyle bir prosedür yapılacak ise, pelvik iskemiye önlemek için karşı taraf internal iliak arter açıklığına dikkat etmek önemlidir.²

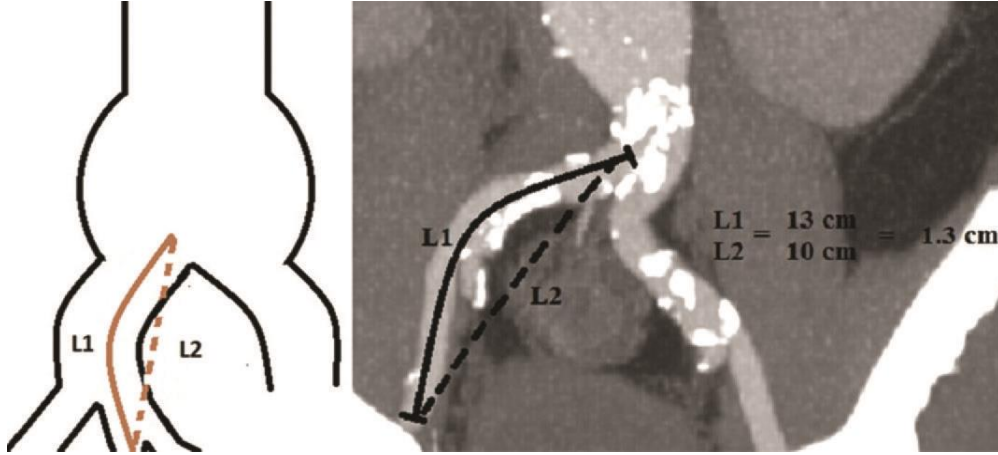
2.3.7.4.8. Ortak iliak arter çapı

Her ne kadar modern stent-greftler gittikçe daha düşük profilli (küçük çaplı) olsalar da, ortak femoral arter ve iliak arterlerin çapı stent-grefti içinden geçirecek kadar büyük olmalıdır. İliak arterlerin çapı en az 7 mm olmalıdır.⁴

2.3.7.4.9. Tortüyoze ve vasküler kalsifikasyon

Aşırı derecede tortüyoze iliak arterler, stent-greft geçişine karşı koyacaktır. Benzer şekilde, sert, ağır kalsifiye iliak arterler ve/veya mural trombüs içeren arterler, özellikle kalsifikasyon/trombüs çevresel ise, stent-greft geçişini zorlaştıracak veya engel olacaktır. Vasküler yapılarıdaki kalsifikasyon embolizasyon riskini arttırmaktadır.

İliak arter açısı aort bifurkasyonu ve ana femoral arter arasında merkezi lümen içindeki açı çizgisidir. Bu açının 90 dereceden daha büyük olması tercih edilir.^{2,25} Ortak iliak arter çapının çok kısa olması da stent-greftin eksternal iliak artere uzaması için bir faktör olup işlemi komplike hale getirmektedir. 3 cm üzeri iliak arter uzunluğu yeterlidir.^{2,31}



Şekil 19. İliak arter tortüyoze indeks ve iliak arter kalsifikasyonu²

2.3.7.5. Endovasküler aort rekonstrüksiyonu öncesinde preoperatif değerlendirme

İşlem öncesi anatominin iyi bir şekilde değerlendirilmesi, stent-greftin anatomiye uygun seçilmesi, işlem planlaması için hastaların çok kesitli BTA ile değerlendirilmesi, rekonstrüksiyon ve MIP (Maximum Intensity Projection) görüntülerinin incelenmesi gerekmektedir.^{4,25,28} Hastanın AAA taramalarına birkaç düzlemde bakmak, yerleştirilecek stent-greftin kesin boyutunun doğru bir şekilde hesaplanmasını sağlar ve ayrıca hastanın aort morfolojisinin EVAR için uygun olup olmadığını (yukarıda bahsedilen kriterlere göre) belirler.



Şekil 20. Çalışma konsolundaki 3 düzlemde re-format görüntüler

2.3.7.6.Endovasküler stent-greft yerleştirme işlemi

Stent-greft yerleştirilmesi bir dizi kesin ve ardışık adımdan oluşur. Genel, spinal veya lokal anestezi yardımıyla; ortak femoral arterlere ultrason kılavuzluğunda perkütan erişim yöntemiyle veya ortak femoral arterlere doğrudan cerrahi kesiyle ulaşılması ile işlem başlar.

Bununla birlikte, stent-greftin yerleştirilmesinden önce, kranio-kaudal mesafenin ölçülmesi, renal arterlerin yerlerinin belirlenmesi ve aynı taraf iliak arterin değerlendirilmesi amacıyla tam bir dijital subtraction anjiyografi (DSA) yapılmalıdır.³²

Sağ veya sol femoral arterden biri, bifurke ana gövdeyi ve aynı taraf iliak bacağı yerleştirmek için kullanılırken, diğer femoral arter, karşı bacağı yerleştirmek için kullanılır. Daha sonra, greftin ana gövdesinin yerleştirilmesi için sert bir kılavuz tel üzerinden aynı taraf artere bir kılıf yerleştirilir.

Stent-greft, arterin anevrizmatik olmayan proksimal ve distal uçlarına tutturulur. Stent-greftin amacı, anevrizmayı dışlayarak ve anevrizma duvarını sistem kan basıncından koruyarak anevrizmanın büyümesini ve yırtılmasını önlemektir.^{2,32}

Stent-greftin her modüler bileşeni aort içine sert bir endovasküler tel üzerinden gönderilir. İlk olarak ana gövdenin üst bölümü inferior yerleşimli renal arter ostiumunun altında kalacak şekilde yerleştirilir.^{27,32,33} Ana gövdenin en alt sınırları ile internal iliak arterlerin çıkış noktası arasındaki mesafeler daha sonra tanımlanır. Bu, internal iliak arterlere kan akışından ödün vermeden distal iniş bölgelerine ulaşmak için gerekli olan endogreft bacak uzunluklarının belirlenmesini sağlar.^{4,25}

Takip gerektirmeyen açık cerrahi onarımın aksine, EVAR prosedürün başarısını izlemek ve olası komplikasyonları belirlemek için yaşam boyu görüntüleme gerektirir.³²

2.3.7.7. Post-EVAR Komplikasyonlar

2.3.7.7.1.Akut komplikasyonlar

Perioperatif ilk 24 saat içerisinde meydana gelen komplikasyonlar akut olarak tanımlanmaktadır. Bu komplikasyonlar akut böbrek yetmezliği, stent-greft bacak oklüzyon, tip 1 ve tip 3 endoleak, ponksiyon alanından kanamayı içermektedir.

Stent-greft bacak oklüzyon

Bacak oklüzyonu kan akış hızının yavaşladığı durumlarda meydana gelen tromboza sekonder görülür. Ayrıca kalp yetmezliği gibi hastaya ait faktörlerin yanında ana gövdede veya iliak bacaklarda kink oluşması sebepleri arasındadır. Tek iliak ostiumun kapandığı durumlarda etkilenen kalçada kladikasyo gelişebilir. Tedavisinde trombektomi veya femoro-femoral bypass yapılabilir.



Şekil 21 Solda iliak bacak trombozu ve femoro-femoral by-pass

Yanlışlıkla renal arter kapanması

Stent-greftin malpoze yerleşimi kısmi veya total olarak bir veya her iki renal arterin tamamen kapanmasına sebep olabilir. Bu durum vakaların %5'inden azında görülür ve temel olarak EVAR prosedürü için yüksek kaliteli görüntüleme teknolojisinin kullanılmamasından kaynaklanmaktadır.³⁴

Akut böbrek yetmezliği renal ostiumdaki stenoz gelişmesine ve diğer böbreğin kompensasyon yetersizliğine bağlı gelişir.

Renal arter tıkanması EVAR sırasında meydana gelirse, şişirilmiş bir anjiyoplasti balonu açılır ve her iki femoral artere yerleştirilen kılavuz teller üzerinden kaudale çekilerek müdahale edilebilir. Bu teknikle, stent-greft 0.5-2.7 cm daha distale hareket ettirilir.^{32,35} Bu prosedürün, suprarenal stentin proksimal segmentindeki dikenli stent-greftlerde yapılması önerilmemektedir.

Ortak Femoral Arterden Kanama

Perkütan veya açık bir yöntemde femoral arterden aktif kanama, hemen açık cerrahi onarım gerektirmektedir.

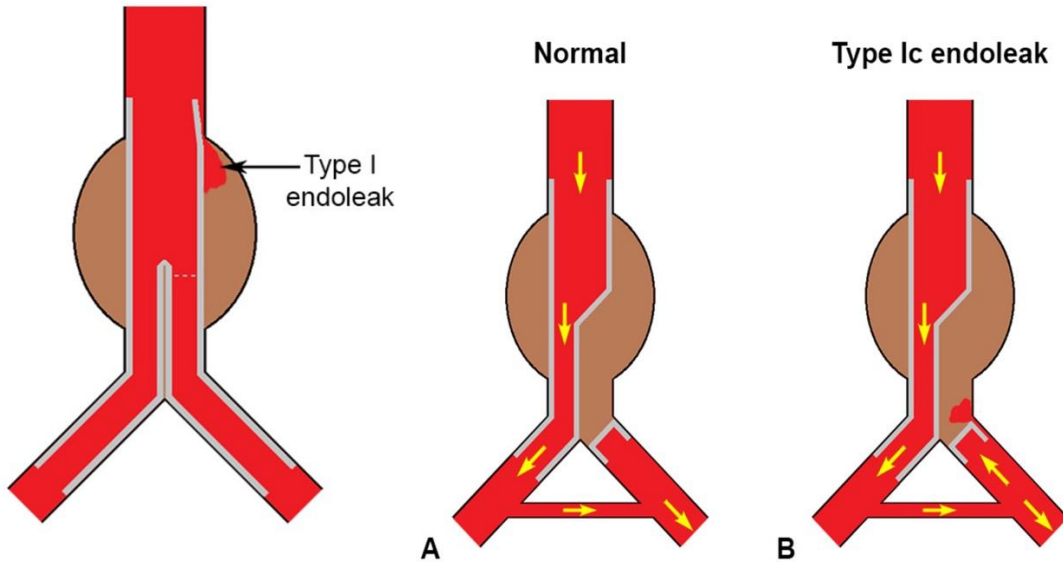
Endoleak

Endoleak EVAR sonrası en sık görülen komplikasyon³⁶ olup, operasyon sonrasında anevrizmal keseye sürekli bir sızıntı veya kan akışı olarak tanımlanır. Bu durum intrasakküler basınç artışı ve anevrizmanın ekspansiyonuna neden olduğu gibi rüptür riskini artırır.^{4,25,37}

Genellikle hastaların % 15-25'inde EVAR'dan sonraki ilk ay içerisinde görülürler, ancak çoğunlukla asemptomatiklerdir.^{32,38} EVAR sonrası ilk 30 gün içinde ortaya çıkan endoleakler primer olarak tanımlanırken, bu süreden sonra teşhis edilenlere ise sekonder endoleak denir. Endoleak'ler tipik olarak kan akışının kökenine göre sınıflandırılır.^{32,38,39}

Tip 1 Endoleak

Proksimal (tip 1a) veya distal (tip 1b) bağlantı bölgelerinde yeterince sızdırmazlık sağlanamamasına sekonder stent-greftin etrafından anevrizma kesesi içine kan sızmasıdır. İliak oklüzyon bölgesinde endoleak meydana gelirse tip 1c olarak sınıflandırılır.^{25,32,40} Tip 1 endoleakin önüne geçebilmek için stent-greftler lümen boyutundan %15-20 daha büyük olarak kullanılmaktadır. Ayrıca işlem sırasında tip 1a veya 1b endoleak izlenmesi durumunda aort duvarı ve stent-greft arasında daha iyi sızdırmaz alan oluşturmak için aortik balon ile stent greft duvara yapıştırılır. Balona rağmen kaçak devam ediyorsa tip 1a endoleakte cuff yapılır, tip 1b endoleakte stent-greft eksternal iliak arter düzeyine kadar uzatılır.



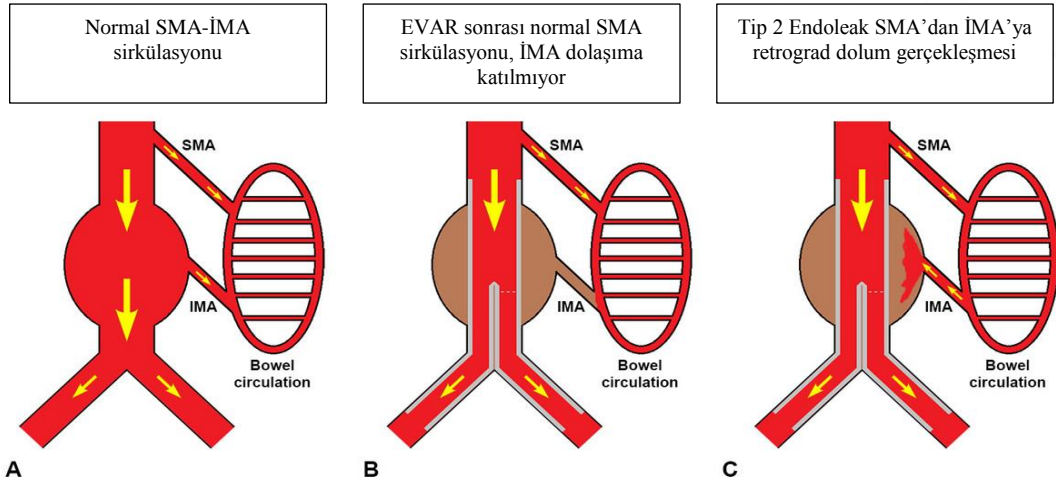
Şekil 22. Tip 1 Endoleak, A ve B Tip 1 C endoleak patofizyolojisi⁴⁰

Tip 2 Endoleak

EVAR sonrasında kollateral vasküler yapılar ile kanın anevrizma kesesine retrograd akımı tip 2 endoleak olarak tanımlanmaktadır.⁴¹ En sık görülen endoleak olup EVAR sonrası %15-20 vakada görülebilmektedir ayrıca bütün endoleakların %44'ünü oluşturmaktadır.³⁴ Zamansal ve anatomik olarak sınıflandırılmaktadır.

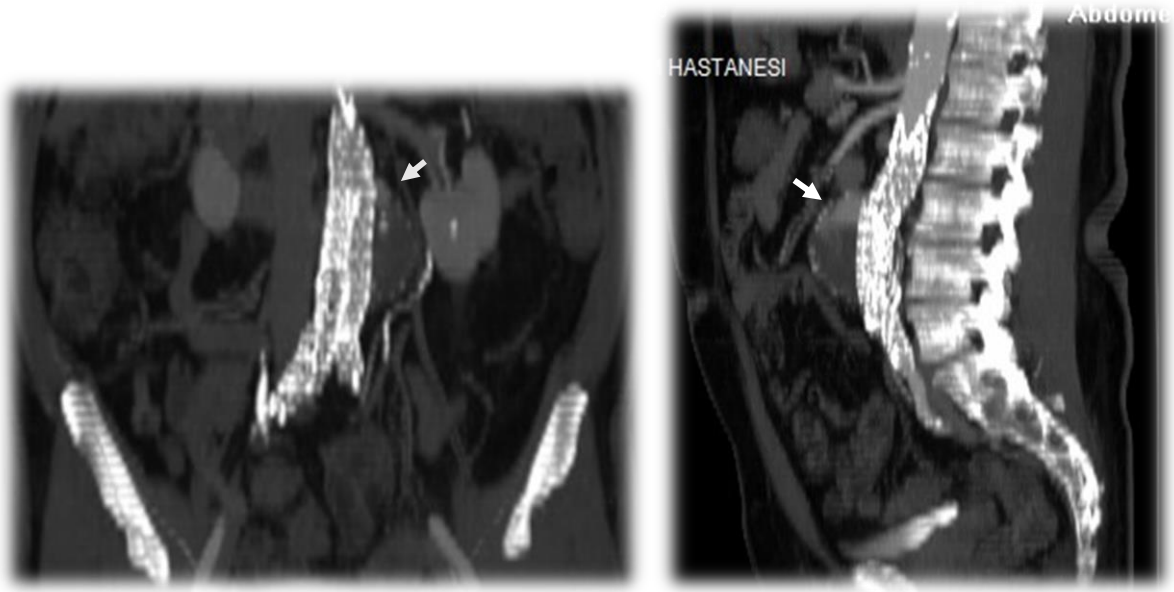
Retrograd akımın tek bir damardan (2A) veya birden fazla damardan (2B) kaynaklanmasına bağlı olarak sınıflandırılmaktadır.³⁹ Çoğunlukla Tip 2 endoleake sebep olan besleyici damarlar inferior mezenterik arter (İMA) ve lomber arterlerdir.^{4,25} Ayrıca Tip 2 endoleaklar genellikle hem bir giriş hem de çıkış damarı gerektirir; hem lomber hem de inferior mezenterik arter giriş veya çıkış damarları olarak işlev görebilir.

Tip 2 endoleak görülme zamanına göre sınıflandırılabilir. Erken (EVAR'dan sonraki ilk 30 günde tanı almış), geç (EVAR'dan sonra 1-6 ay arasında tanı almış) ve kalıcı (6 aydan uzun süren) olarak zamansal sınıflandırılmıştır.⁴¹

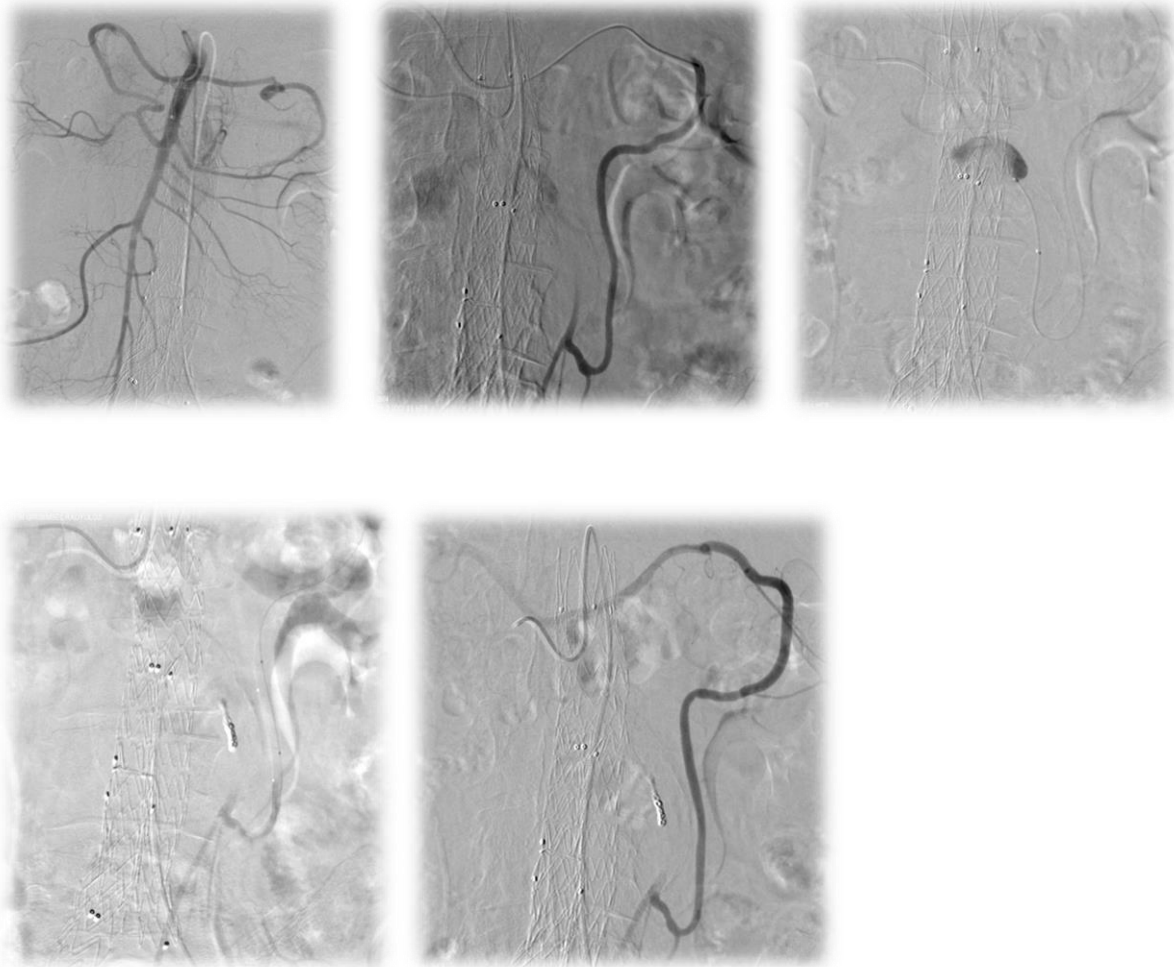


Şekil 23. Tip 2 Endoleak retrograd akım⁴⁰

Tip 2 endoleakler bazen spontan tromboze olmaktadır.³² Mevcut rehberler, konservatif bir yaklaşımın ve takibin tip 2 endoleak için uygun olduğu yönündedir.⁴² Anevrizma kesesi çap artışı devamı halinde tedavi besleyici arterin transarteryal embolizasyonu veya laparoskopik retroperitoneal ligasyonunu içerir.⁴³ Bu teknik üst mezenterik arterden açık bir yol varsa kullanılabilir.⁴⁴ Ancak lomber arterler endovasküler bir tamirde embolize edilmez veya bağlanmaz, küçük olsalar da, anevrizma kesesi ile iştiraki devam eder.^{1,43}



Şekil 24 Tip 2 Endoleak (oklar)



Şekil 25. Tip 2a endoleak, İMA'dan retrograd akım ve SMA'dan İMA'ya ulaşarak koil embolizasyon yapılması.

Tip 2 endoleak tedavisi için bir başka seçenek, direkt olarak endoleak seviyesinde, bir iğneyi floroskopi eşliğinde retroperitondan ilerletmeyi içeren translomber embolizasyondur.^{41,45}

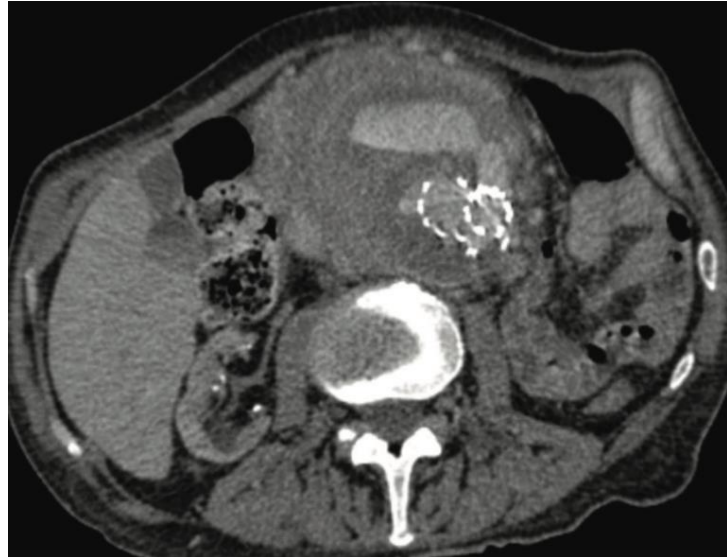
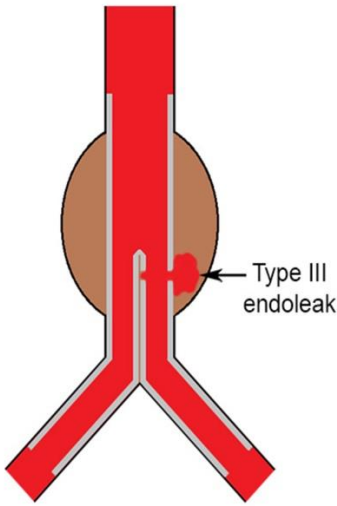
Bu teknik genellikle inferior vena kava (IVC) 'den kaçınmak için hastanın sol tarafından yapılır, iğnenin güvenli ve uygun ilerlemesini sağlamak için BT altında gerçekleştirilir.⁴¹

Yukarıda bahsettiğimiz gibi tip 2 endoleaklerde birçok merkezde çap artışı izlenmediği takdirde takip edilmesini önermektedir.

Tip 3 Endoleak

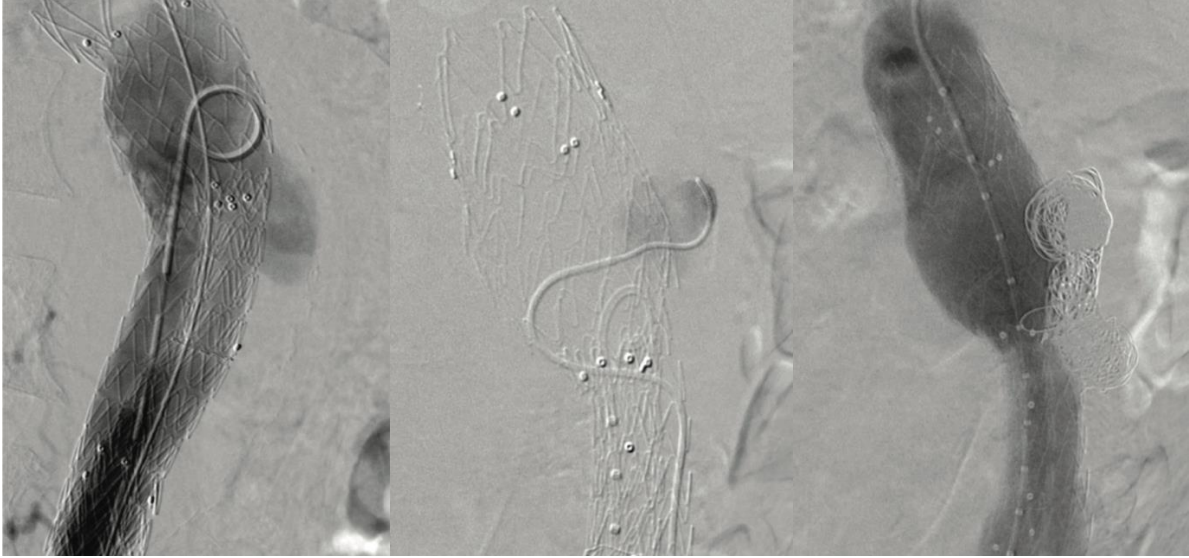
Tip 3 endoleak endogreftin yapısal yetersizliğine sekonder meydana gelmektedir.

Greftteki bir delik (Tip 3A), modüler yapıdaki stent-greftin tabakalarının (stratların) ayrılması ve stent-greft içindeki yırtıklar gibi (Tip 3B) etiyolojik olarak sınıflandırılırlar.⁴¹ Ayrıca ilk jenerasyon stent-greftlerde yetersiz duvara yapıştırmaya sekonder görülme riski daha fazlaydı ancak zamanla belirgin azalmıştır. Hastaların %4'ünde tedavi sonraki ilk 1 yılda meydana geldiği bildirilmiştir.²⁶ Aortada ve iliak arterlerde tortüyozite arttıkça greft hasarlanması ve Tip 3 endoleak riskinin arttığı bildirilmiştir.⁴¹



Şekil 26. Tip 3 endoleak

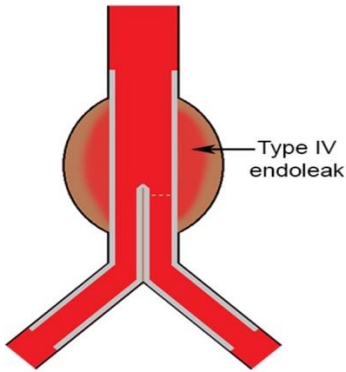
Endogreftin yetersizliği, perigreft boşluğa sistolde yüksek basınçlı kan akışına neden olur, bu nedenle tip 3 endoleaklerde sürekli anevrizmal genişleme ve rüptür riski artmıştır, bu nedenle acil müdahale gerektirir.⁴⁶ Tedavide lokal sızıntıyı önlemek için endovasküler onarımda; stent-greft uzatması veya manşetin yerleştirilmesinden oluşur ayrıca ek bir endogreft yerleştirilmesiyle de tedavi edilebilir.^{1,25,32,41}



Şekil 27. Tip 3 Endoleak ve endovasküler coil embolizasyon sonrası DSA görüntüleri

Tip 4 Endoleak

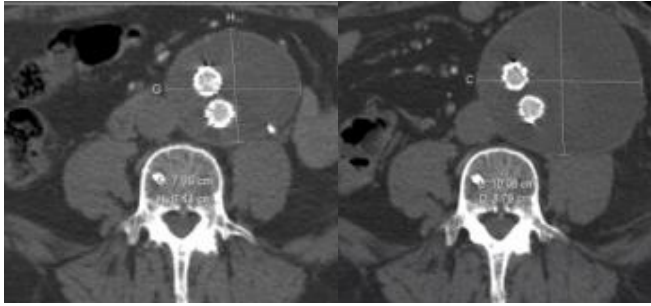
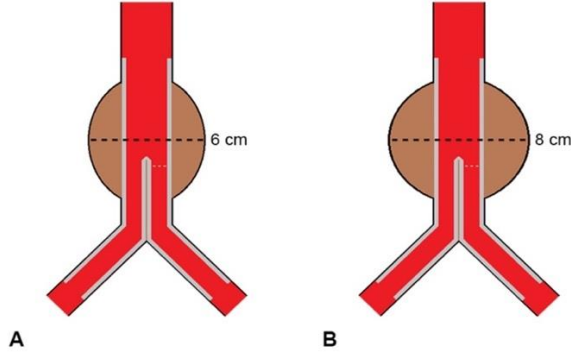
Tip IV endoleak stent-greft kumaş gözenekleri ile ilgilidir. Sızıntı sağlam, ince cidarlı greft kumaştan meydana gelir ve büyük çoğunluğu 1 ay içinde kendiliğinden kapanır, bu nedenle iyi huylu olarak tanımlanırlar.^{41,47} Tip 4 endoleaklerin anevrizma rüptürü riskini artırmadığı gösterilmiştir ve tedavi önerilmez.^{32,41} Tip 4 endoleak teşhisi konmadan önce diğer endoleak tipleri dışlanmalıdır.



Şekil 28. Tip 4 endoleak sağlam kumaştan sızıntı⁴⁰

Tip 5 Endoleak

Endotansiyon olarak tanımlanan Tip 5 endoleakte herhangi bir sızıntı olmadan anevrizmal kesenin genişlemeye devam etmesidir. Kateter arteriyografi ile anevrizmal basınç ölçülebilir. Tedavisi genel olarak açık cerrahidir.³²



Şekil 29 Tip 5 Endoleak

2.3.7.7.2 Erken Komplikasyonlar (1-30 gün)

Lokal Komplikasyonlar

Yara yerinde seroma, enfeksiyon veya ponksiyon yapılan ortak femoral arterde psödoanevrizma gelişmesi lokal komplikasyonlardır.²⁵

Kontrast Nefropatisi

Genellikle EVAR sonrası 3-5 günlerde meydana gelir. İşlem öncesi morbiditesi yüksek hastalarda meydana gelme riski artar.

İskemik Komplikasyonlar

İşlem sırasındaki kullanılan malzemelere sekonder aort duvarından kolesterol plaklarının veya mural trombüslerin kopması sonucu distal bölgede emboliye sekonder iskemi veya end organ hasarı oluşabilir.

Postoperatif barsak iskemisi ciddi bir komplikasyondur ve 1 ay içinde mortalite oranı %50'dir.^{32,48} İskemi insidansı EVAR ve açık cerrahide aynı olup %1-%3 arasındadır.^{48,49} Genellikle inferior mezenterik arter mikroembolisine sekonder gelişmektedir. Spinal kord iskemisi çok nadir görülür.

AAA tamiri EUROpean Collaborators on Stent-graft Techniques for AAA Repair (EUROSTAR) veri tabanına göre 2862 hastada insidansı %0.21 olarak bulunmuştur.^{32,50} Etiyoloji tam olarak anlaşılmamasına rağmen, spinal kord iskemisinin nedeni aterom embolizasyona sekonder olduğu ve Adamkiewicz arterine ek olarak lomber ve internal iliak arterlerden kollateral dolaşımın kesilmesi sonucu meydana geldiğine dair bir hipotez vardır. EVAR veya açık onarım sonrası paraplejinin tedavisi beyin omurilik sıvısı drenajı ve eğer belirtilmişse, kapalı internal iliak arterin yeniden açılmasıdır.^{32,39}

Post-İmplantasyon Sendromu

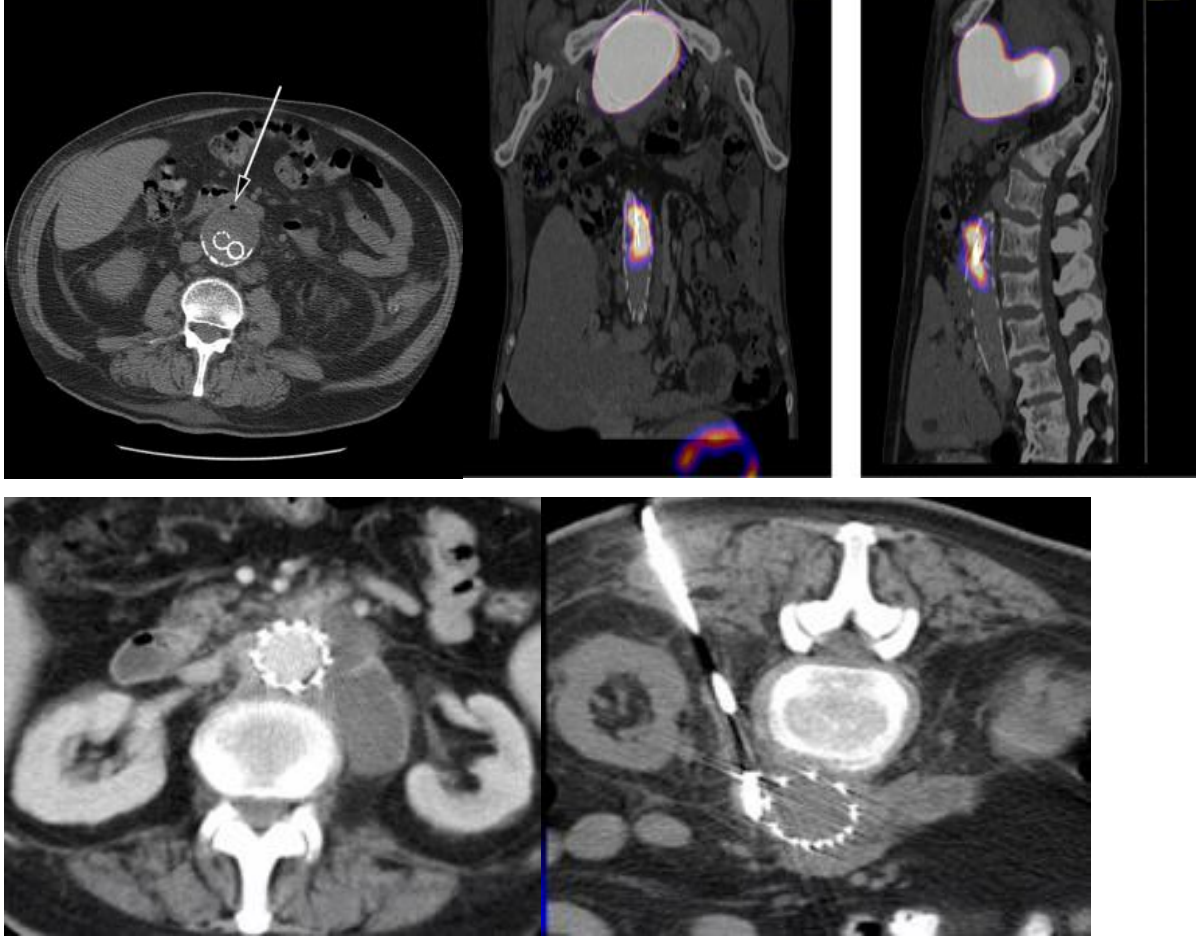
EVAR sonrasında herhangi bir sistemik neden yokken, antibiyotik tedavisine rağmen sürekli ateş, negatif kültür sonuçları, lökositoz ve pıhtılaşma bozuklukları gibi inflamatuvar yanıt post-implantasyon sendromu olarak tanımlanır. EVAR sonrası hastaların %35'inde teşhis edilmiştir.^{25,51} Bugüne kadar post-implantasyon sendromu yönetimi konusunda fikir birliği yoktur, ancak genellikle konservatif olarak tedavi edilir.

2.3.7.7.3. Geç Dönem komplikasyonlar (>1 yıl)

Tip 2 ve Tip 5 endoleak, greft enfeksiyonu, migrasyon ve aorta-enterik fistül geç dönem komplikasyonlar olarak gösterilebilir.

Greft Enfeksiyonu

Aortik stent-greft enfeksiyonunun görülme sıklığı %0,5-%1 arasındadır. Tedavi edilmemiş bir stent-greft enfeksiyonu sepsis ve ölüme neden olabilir.^{32,52}



Şekil 30 Greft enfeksiyonu ve BT altında anevrizma kesesi drenajı

Aorta-enterik Fistül

Aorta-enterik fistül EVAR'dan sonra nadir görülen bir komplikasyondur.

Tedavi edilmemiş fistül stent-greft enfeksiyonu, masif kanama ve hipovolemik şoka neden olabilir.³²

Migrasyon

Endogreft takiplerinde 10 mm ve üzeri migrasyon anlamlı olarak kabul edilmiştir.³⁴ Migrasyon riski kullanılan stent-greftin tipi ve anevrizma morfolojisine bağlıdır.^{32,53} Migrasyon sonucunda stenoz, rüptür ve endoleak gelişebilir.

2.3.7.8. EVAR sonrası takip ve süreç yönetimi

EVAR sonrası rüptürün önüne geçmek ve olası ikincil müdahalenin planlanması için komplikasyonların erken saptanması gerekir. EVAR uygulanan hastalarda düzenli görüntüleme ile postoperatif takibe katkıda bulunur.

EVAR sonrası süreçte hastaların yaklaşık %30'unda endoleak görülür ve rüptür oranları %0.9'dur.⁵⁴

Tipik görüntüleme protokolü, 1. ay, 6. ay ve 12. aydan sonra yıllık olarak yapılan BTA taramasını içerir. BTA stent-greftin yapısal özelliklerini ve migrasyonu değerlendirmede önemlidir.

Çekim protokolü kontrastsız, arteriyel faz (30 saniyelik gecikme) ve geç faz (120-300 saniyelik gecikme) sekansı içeren multifazik BT taramasının yapılması idealdir, çünkü endoleaklerin tutarsız akış hızı sebebi ile arteriyel faz görüntülerinde belirgin olmayabilir.

BTA EVAR takibi için altın standart olmasına rağmen, kümülatif radyasyon dozu dikkate alınmalıdır. Ayrıca radyasyon dozunu azaltmak için dual enerji BT takipte önerilmektedir.

2.3.7.8.1. BT dışı modalitelerin EVAR sonrası takipte yeri

Direk grafiler stent-greftin yapısal ve konumsal değişikliklerinin tespitinde yardımcı olabilir. Anteroposterior ve lateral radyografiler de yapılabilir ve tel kırıklarını değerlendirmek için oblik grafiler kullanılabilir.

Takiplerde endogreft bütünlüğü, pozisyonu, anevrizma kesesi, aort boynu ve iliak iniş bölgesi boyutlarını içeren vasküler morfolojiyi değerlendirmek için B mod US kullanılır. Primer avantajları; maliyet tasarrufu ve hastanın aldığı radyasyon dozunun azalmasıdır. EVAR takibinde kullanım için 2 boyutlu (2B) ultrasona ek olarak, Bredhal ve ark. 3B ultrasonun, altın standardinkilere benzer ölçümlerle anevrizmal kese hacminin ölçülmesinde yararlı olabileceğini göstermiştir.⁵⁵ Ayrıca renkli doppler ultrason (RDUS) endoleak tespitinde kullanılabilir.^{32,56}

Teknesyum 99m sülfür kolloid ve Teknesyum 99m işaretli eritrositler ile radyonüklid taraması gizli bir alt gastrointestinal sistem kanama kaynağını belirlemek için sıklıkla kullanılır. Aynı şekilde, bu teknikler EVAR'ı takip eden endoleaklerin tespiti için de kullanılmıştır.⁵⁷

Bununla birlikte BT’de şüpheli greft enfeksiyonu izlenen semptomatik hastalarda galyum sintigrafisi ile olası enfeksiyon tanımlanabilir.^{32,58}

Time of flight (TOF)-manyetik rezonans anjiyografinin (MRA) endoleaklerin tespitinde ve sınıflandırmasında BT anjiyografiden daha üstün olduğu gösterilmiştir. BTA’nın kısıtlılığı endoleaki besleyen vaskülerdeki kanın akış yönünü belirlemede yetersiz olmasıdır. TOF-MRA anevrizma kesesinde kan akışının yönünü göstererek, DSA’ya alternatif olabilir. Cohen ve ark. endoleaklerin sınıflandırılmasında TOF-MRA ve DSA’nın %97 oranında uyumlu olduğunu bildirmiştir.^{32,59,60} Bütün avantajlarına rağmen tetkik süresinin uzun olması ve pahalı olması en büyük kısıtlılıklarıdır.

3-GEREÇ VE YÖNTEM

3.1.HASTA SEÇİMİ

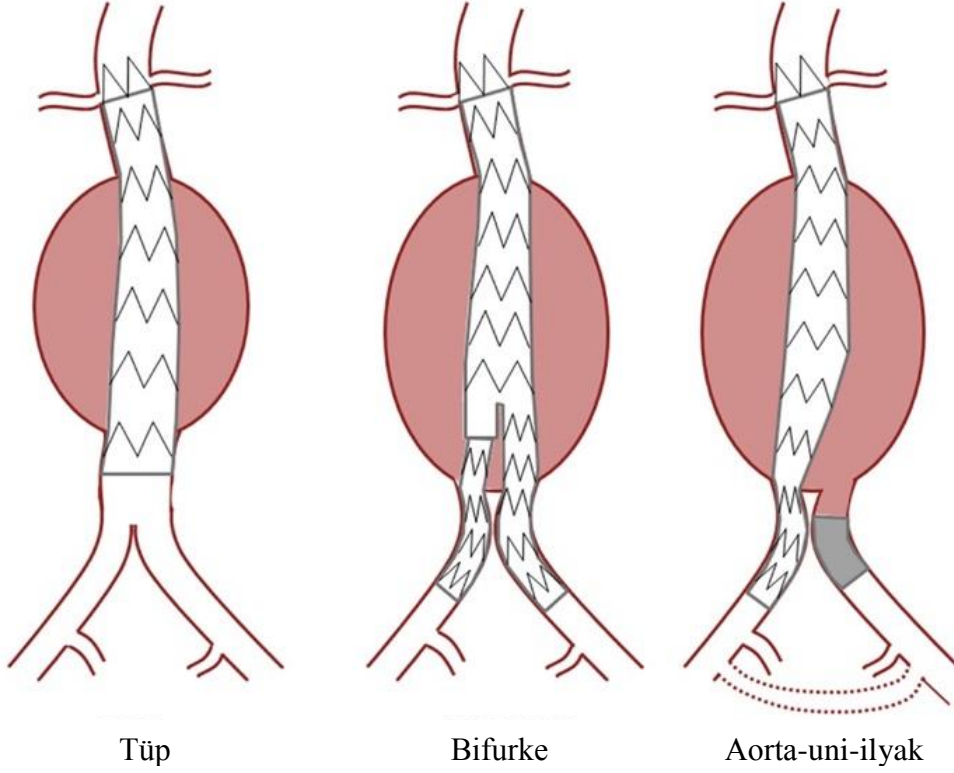
Çalışmamız İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi etik kurulu tarafından onaylanmıştır. Çalışmamızda İstanbul Tıp Fakültesi Radyoloji Ana Bilim Dalı (A.B.D.) Girişimsel Radyoloji Departmanında 2009-2019 yılları arasında BTA ile değerlendirilerek abdominal aort anevrizması tanısı konulan 343 hastaya Mineapolis/A.B.D. merkezli Medtronic firmasının 2008’de Avrupa birliği onay belgesi(CE), 2010’da FDA onay belgesi alan Endurant 2 stent-greft ile endovasküler aort rekonstrüksiyonu yapılmıştır. Hasta verileri retrospektif olarak preoperatif, postoperatif ve takip periyodu olmak üzere 3 aşamada incelenmiştir. Bu hastalardan BTA ile PACS (Picture Archiving and Communication System) sisteminde preoperatif ve postoperatif (≥ 12 ay) takip görüntüleri olan 75 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Kalan hasta grubunda 12 aydan az takibi bulunanlar, preoperatif BTA’sı olmayanlar, MRA ile takip edilenler, sadece preoperatif BTA’sı olanlar ve DSA görüntüleri PACS’ta bulunmayanlar çalışma dışında bırakılmıştır.

3.2. BTA PROTOKOLÜ

Çekimler sırasında kontrastsız ve kontrastlı görüntüler ayrıca geç faz görüntüler alındı. Kontrastsız görüntüler 1-2 mm kesit aralığında desendan aortadan eksternal iliak arterler düzeyine kadar olan alan taranmıştır. Arteryel fazda 1 mm kalınlığında kesitler alındı önce lineer açıklığını test etmek amacıyla 20 cc serum fizyolojik 3-5 cc/sn olacak şekilde verildi. Açıklık izlendikten sonra 70-125 cc kontrast 5 cc/sn olacak şekilde pompa yardımıyla arteryel faz görüntüler alındı. İmajların alınmasından sonra 50 cc serum fizyolojik pompa yardımı ile verilerek işlemin 45’inci saniyesinde geç faz görüntüler alındı ve işlem sonlandırıldı. İmajların çalışma istasyonunda aksiyel, koronal, sagittal re-format görüntülerinin rekonstrüksiyonu yapıldı. MIP rekonstrüksiyon görüntüleri PACS’a yüklendi.

3.3. STENT-GREFT TEKNİK ÖZELLİKLERİ

Endurant 2 stent-greft kullanıldığı durumlar infrarenal abdominal aort anevrizması veya aorta-iliak anevrizmalardır. Aorta-bi-iliak, aorta-uni-iliak veya tubuler konfigürasyonlarda kullanılabilir. Aorta-uni-iliak stent-greftler sadece aortik veya anatomik olarak bifurke aortik stente uygun olmayan şartlarda kullanılırlar.

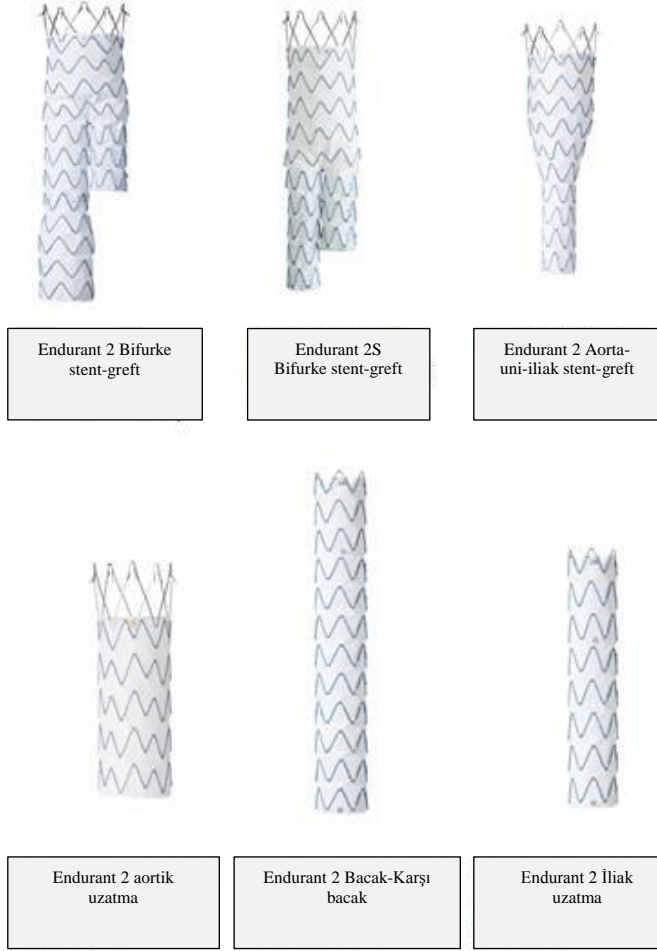


Şekil 31. Stent-greft Konfigürasyonları⁶¹

Endurant stent-greft her hasta için uygun olmayıp İngilizce Indications For Use (IFU), Türkçe kullanım endikasyonları olarak adlandırılan kriterlere uygun hasta grubunda kullanılırlar.

IFU kriterleri

- 1-Stent-greft ve aksesuarlarının geçebileceği yeterli iliak veya femoral arter genişliği
- 2-Proksimal boyun uzunluğu >10 mm
- 3-İnfrarenal boyun açısı <60°
- 4-Aortik boyun çapının 19-32 mm arasında olması
- 5-Distal fiksasyon alan uzunluğu >15 mm olması
- 6-İliak arter çaplarının 8-25 mm arasında olması
- 7-Aortik tamire uygun morfoloji



Şekil 32. Endurant 2 Stent-greft Modülleri

3.4.DEĞERLENDİRME

Çalışmamızda aortik stent-greft takılmış ve 12 aydan fazla takibi olan hastalarda; anevrizmatik kese çap değişimi, trombüs çap değişimi varsa iliak arter anevrizma kesesi çap değişimi, anevrizma morfolojisi ve kullanılan stent-greft modülleri belirlendi. Ayrıca endoleak görülme oranları, stent-greft stenoz, greft migrasyonu, total komplikasyon görülme oranlarının anevrizma morfolojisine ve zamana bağlı etkileri oransal olarak incelendi. Ek girişim görülme oranları, anevrizma çap ve trombüs morfoloji değişimine göre tedavinin etkinliği ve zamansal değişimi retrospektif olarak incelendi. PACS sisteminde kayıtlı görüntüler üzerinden anevrizma morfolojisi MPR yöntemi ile sagittal, koronal ve aksiyal kesitlerde incelenerek en geniş anevrizma çapları tek araştırmacı tarafından 2 kere ölçülerek kayıt edildi. Ayrıca takip görüntülerindeki komplikasyonların zamansal değişimleri ve takip süresini arttıkça tedavi etkinliği literatür verileri ile karşılaştırıldı.

3.5. İSTATİSTİK ANALİZİ

Verilerin tanımlayıcı istatistiklerinde ortalama, standart sapma, medyan en düşük, en yüksek, frekans ve oran değerleri kullanılmıştır. Değişkenlerin dağılımı Kolmogorov Simirnov test ile ölçüldü. Nicel bağımsız verilerin analizinde Mann-Whitney U test kullanıldı. Bağımlı nicel verilerin analizinde Wilcoxon testi kullanıldı. Nitel bağımsız verilerin analizinde ki-kare test, ki-kare test koşulları sağlanmadığında Fischer test kullanıldı. Korelasyon analizinde Spearman korelasyon analizi kullanıldı. Analizlerde SPSS 22.0 programı kullanılmıştır.

4-BULGULAR

4.1.DEMOGRAFİK VERİLER

Hastane veri tabanında 2009-2019 tarihleri arasında Endurant 2 stent-greft kullanılarak abdominal aort anevrizması tamiri yapılan 343 hasta bulunuyordu. Preoperatif, perioperatif görüntüleri olan ve postoperatif >12 ay en az 1 adet takip BTA incelemesi bulunan 75 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Takip edilen hastaların yaş ortalaması 70.7 bulundu (min-mak 42-89). Hastaların 13 tanesi kadın 62 tanesi erkek cinsiyetteydi. Takip süreleri 12-109 ay arasında olup ortalama 37,8 ay olarak bulunmuştur.

4.2.STENT-GREFT KONFIGÜRASYON ANALİZLERİ

Hastaların %97,33 'ünde (73 hasta) aorta-bi-ilyak, %2,66'sında aorta-uni-ilyak stent-greft yerleştirildi.

Tablo 3. Stent-greft konfigürasyon analizleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s./n-%	
Yaş	42,0 - 89,0	72,0	70,7 ± 9,0	
Cinsiyet	Kadın		13	17,3%
	Erkek		62	82,7%
Takip Süresi (ay)	12,0 - 109,0	32,0	37,8 ± 24,3	
Aorta-bi-ilyak	(+)		73	97,33%
Aorta-uni-iliak	(+)		2	2,66%

4.3. PREOPERATİF VE POST OPERATİF VERİLER

İşlem öncesi anevrizma genel morfolojik özellikleri, anevrizma görülen vasküler yapılar, tedavi sonrası komplikasyon görülme oranları ve tedavi sonrası anevrizma morfolojisindeki değişimler genel olarak tablo 4 ve tablo 5'de özetlenmiştir.

Tablo 4. Anevrizma çap değişimleri ve komplikasyonların ortalama değerleri

		Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s./n-%
Bacak Migrasyonu(mm)		9,0 - 33,0	21,0	21 ± 8,5
Ana Gövde Migrasyonu (mm)		13,0 - 26,0	19,5	19,5 ± 9,2
Migrasyon	(+)			5 6,7%
	I			3 4%
	II			2 2,7%
Stent Greft Kink	(+)			0 0%
Stent Bacak Oklüzyon	(+)			6 8%
Tek CİA Anevrizması	(+)			13 17,3%
Çift CİA Anevrizması	(+)			11 14,7%
CİA Anevrizma İlk Çap(mm)		22,0 - 91,0	30,0	36,0 ± 15,8
CİA Anevrizma Son çap(mm)		20,0 - 76,0	27,0	32,2 ± 16,0
AAA İlk Çapı (mm)		37,0 - 128,0	57,0	61,4 ± 15,9
AAA Son Çapı (mm)		24,0 - 124,0	53,0	57,0 ± 19,1
AAA Çapı Artan				17 22,7%
AAA Çapı Azalan				48 64%
AAA Çapı Stabil				10 13,3%
Tromboz Kalınlığı İlk (mm)		0,0 - 80,0	25,0	26,0 ± 14,9
Tromboz Kalınlığı Son (mm)		0,0 - 74,0	23,0	26,6 ± 15,7
Tromboz Çapı Artan				29 38,7%
Tromboz Çapı Azalan				41 54,7%
Ana gövde >%30 Stenoz	(+)			5 6,7%
Endoleak Total	(+)			22 29,3%
Tip 1A Endoleak				0 0%
Tip 1B Endoleak				4 5%
Tip 2 Endoleak				19 25,3%
Tip 3 Endoleak				0 0%
Tip 4 Endoleak				1 1,3%
Tip5 Endoleak				0 0%

Tablo 5. Toplam komplikasyon ve 2. operasyon oranları

		n	%
Komplikasyon	(-)	51	68%
	(+)	24	32%
2.Operasyon	(+)	8	10.7%
2.Operasyon Sonrası Endoleak	(+)	3	4,0%

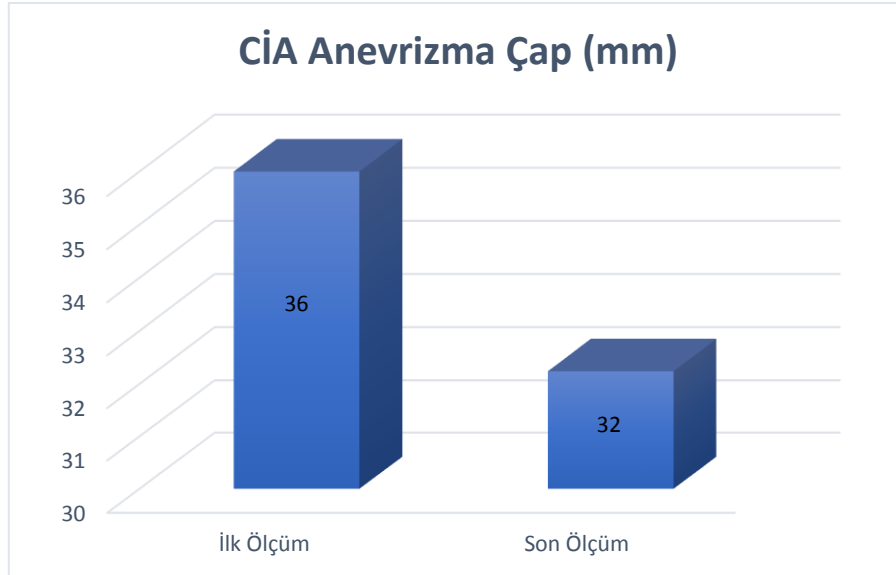
4.4.TEDAVİ SONRASI ÇAP DEĞİŞİMLERİ

Son ölçülen CİA anevrizma çapı ilk ölçülen çapa göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir.

Tablo 6. CİA Anevrizması çaplarının tedavi öncesi ve sonrasındaki değişimi

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
CİA Anevrizma İlk Çap(mm)	22.0 - 91.0	30.0	36.0 ± 15.8	0.016^w
CİA Anevrizma Son çap(mm)	20.0 - 76.0	27.0	32.2 ± 16.0	

^w Wilcoxon test

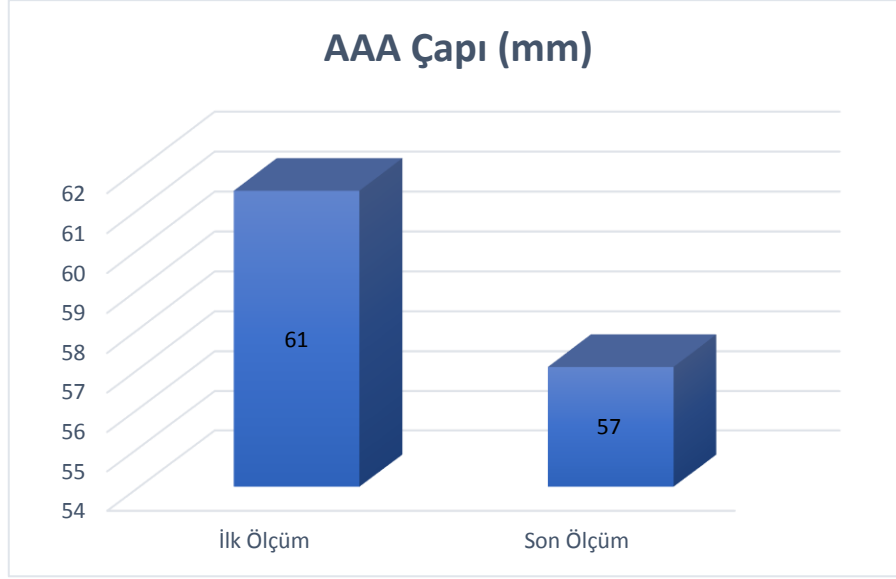
**Şekil 33** CİA anevrizması çaplarının tedavi öncesi ve sonrasındaki değişimi

Son ölçülen AAA çapı ilk ölçülen çapa göre anlamlı ($p<0.05$) düşüş göstermiştir.

Tablo 7. AAA çaplarının EVAR öncesi ve sonrasında ortalama değerleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
AAA İlk Çapı (mm)	37.0 - 128.0	57.0	61.4 ± 15.9	0.000 ^w
AAA Son Çapı (mm)	24.0 - 124.0	53.0	57.0 ± 19.1	

^w Wilcoxon test



Şekil 34 AAA çaplarının EVAR öncesi ve sonrasında ortalama değerleri

Son ölçülen tromboz kalınlığı ilk ölçüme göre anlamlı ($p>0.05$) değişim göstermemiştir.

Tablo 8. Tromboz kalınlığının EVAR öncesi ve sonrasında ortalama değerleri

	Min-Mak	Medyan	Ort.±s.s.	p
Tromboz Kalınlığı İlk (mm)	0.0 - 80.0	25.0	26.0 ± 14.9	0.588 ^w
Tromboz Kalınlığı Son (mm)	0.0 - 74.0	23.0	26.6 ± 15.7	

^w Wilcoxon test



Şekil 35 Tromboz kalınlığının EVAR öncesi ve sonrasında ortalama değerleri

AAA çapı ve tromboz kalınlığı azalan 33 hasta (%44), AAA çapı ve tromboz kalınlığı artan 16 hasta (%21), AAA çapı ve tromboz kalınlığı stabil olan 1 hasta (%1,3), AAA çapı stabilken tromboz kalınlığı azalan 7 hasta (%10,6), AAA çapı stabilken tromboz kalınlığı artan 3 hasta (%4), AAA çapı azalırken tromboz kalınlığı artan 10 hasta (%13) izlenmiştir. Abdominal aort anevrizması çap değişimi ile tromboz kalınlığı değişiminde istatistiki olarak anlamlı fark vardır ($p:0.012$).

4.5. KOMPLİKASYON VERİ ANALİZLERİ

Komplikasyon olan ve komplikasyon olmayan gruplarda hastaların yaşları, cinsiyet dağılımları anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Komplikasyon olan ve komplikasyon olmayan gruplarda takip süresi anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Komplikasyon olan ve komplikasyon olmayan gruplarda aortik stent-greft konfigürasyonu anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir.

Tablo 9. Komplikasyon yaş, cinsiyet, takip süresi ilişkisi

		Komplikasyon (-)		Komplikasyon (+)		p
		Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Yaş		70,6 ± 8,4	71,0	70,7 ± 10,2	72,0	0,952 ^m
Cinsiyet	Kadın	8	16,0%	5	20,0%	0,666 ^{x²}
	Erkek	42	84,0%	20	80,0%	
Takip Süresi(ay)		33,4 ± 20,5	28,0	46,7 ± 28,9	38,0	0,721 ^m

Tablo 10. Komplikasyon veri analizleri

	Komplikasyon (-)		Komplikasyon (+)		p
	Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Tek CİA Anevrizması (-)	44	86,3%	18	75,0%	0,229 ^{X2}
(+)	7	13,7%	6	25,0%	
Çift CİA anevrizması (-)	46	90,2%	18	75,0%	0,083 ^{X2}
(+)	5	9,8%	6	25,0%	
CİA Anevrizma İlk Çap(mm)	38,7 ± 19,0	30,0	33,1 ± 11,4	29,5	0,892 ^m
CİA Anevrizma Son çap(mm)	32,2 ± 17,5	24,0	32,3 ± 14,9	28,0	0,156 ^m
AAA (-)	0	0%	0	0,0%	0,550 ^{X2}
(+)	50	100%	25	100,0%	
AAA İlk Çapı (mm)	61,7 ± 16,3	57,5	61,1 ± 15,6	56,0	0,523 ^m
AAA Son Çapı (mm)	53,8 ± 18,1	50,5	63,3 ± 19,6	62,0	0,280 ^m
AAA Çapı Artan	4	8,0%	14	56,0%	0,000 ^{X2}
AAA Çapı Azalan	38	76,0%	9	36,0%	0,001 ^{X2}
AAA Çapı Stabil	8	16,0%	2	8,0%	0,337 ^{X2}
Tromboz Kalınlığı İlk (mm)	26,1 ± 13,9	25,5	25,8 ± 17,1	25,0	0,773 ^m
Tromboz Kalınlığı Son (mm)	25,1 ± 13,9	22,5	29,5 ± 18,7	25,0	0,620 ^m
Tromboz Çapı Artan	15	30,0%	14	56,0%	0,019 ^{X2}
Tromboz Çapı Azalan	31	62,0%	10	40,0%	^{X2}
2.operasyon (+)	1	2,0%	7	28,0%	0,001 ^{X2}
(-)	49	98%	18	72%	

^mMann-Whitney U test / ^{X2} Ki-kare test

Komplikasyon olan grupta CİA anevrizması ilk ölçülen çap ortalaması 33,1 mm, komplikasyon olmayan grupta ilk ölçülen CİA anevrizması çap ortalaması 38,7 mm ölçülmüş olup istatistiki olarak aralarında anlamlı farklılık izlenmemiştir (p:0,892).

Komplikasyon olan grupta ilk ölçülen AAA çap ortalaması 61,1 mm komplikasyon olmayan grupta ilk ölçülen AAA çap ortalaması 61,7 mm olup aralarında istatistiki olarak anlamlı ($p:0,523$) farklılık izlenmemiştir.

Komplikasyon olan grupta son ölçümde AAA çap artış oranı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti.

Komplikasyon olan ve komplikasyon olmayan gruplarda ilk ölçülen tromboz kalınlıkları ortalamaları sırasıyla 26,1 mm ve 25,8 mm ölçülmüş olup aralarında istatistiki olarak anlamlı farklılık ($p>0,05$) izlenmedi.

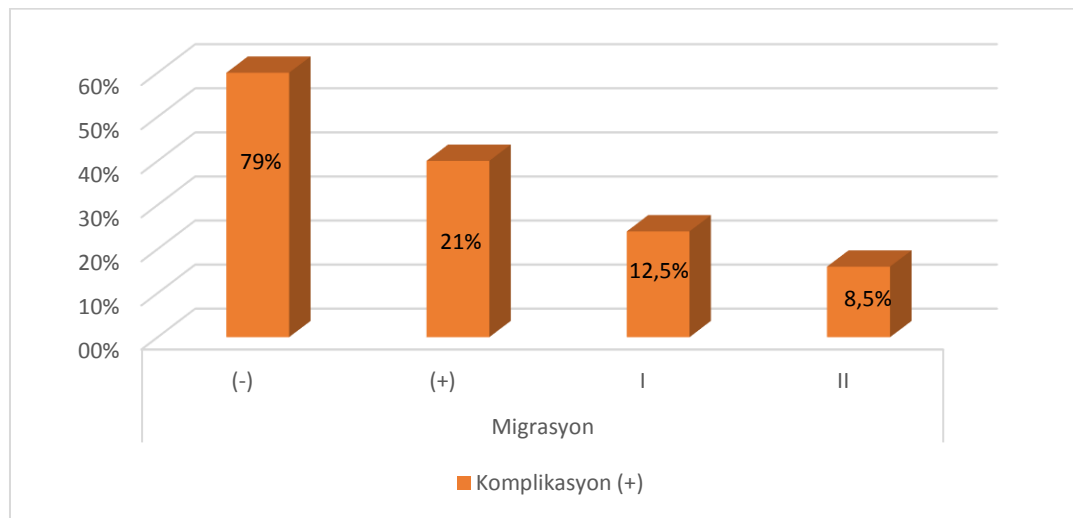
Komplikasyon olan grupta son ölçümde tromboz kalınlığı artış oranı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.

Tromboz kalınlığı artan 29 hastanın 14 tanesinde komplikasyon (+), 15 tanesinde komplikasyon (-) izlendi, tromboz kalınlığı azalan 41 hastanın 31 tanesinde komplikasyon (-), 10 tanesinde komplikasyon (+) olup tromboz çap değişimi ile komplikasyon görülmesi arasında anlamlı ($p:0,019$) ilişki izlendi.

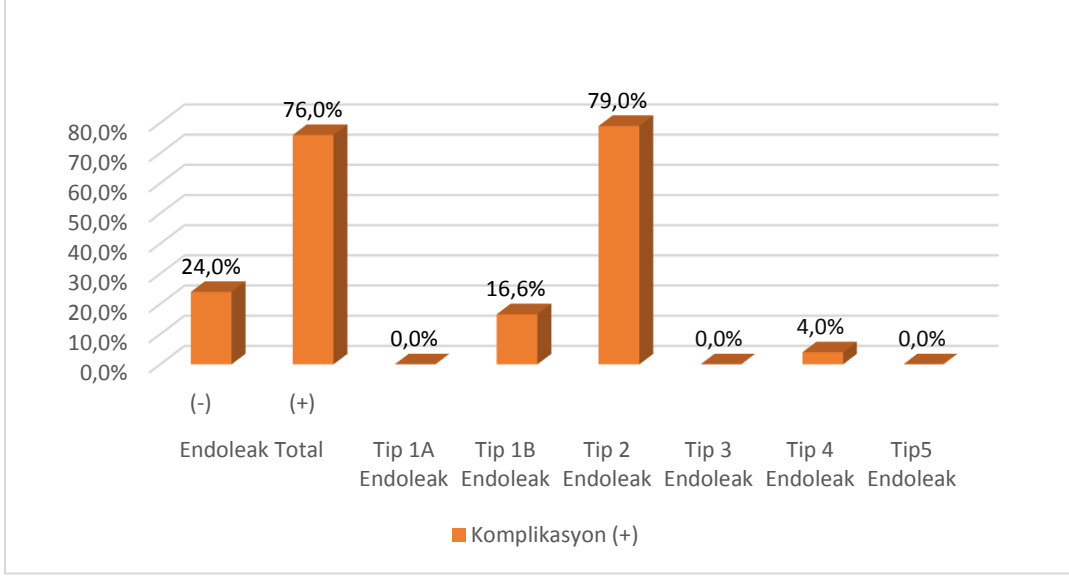
Komplikasyon olan grupta 2.operasyon oranı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti.

Komplikasyon olan grupta 2.operasyon sonrası endoleak oranı komplikasyon olmayan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti.

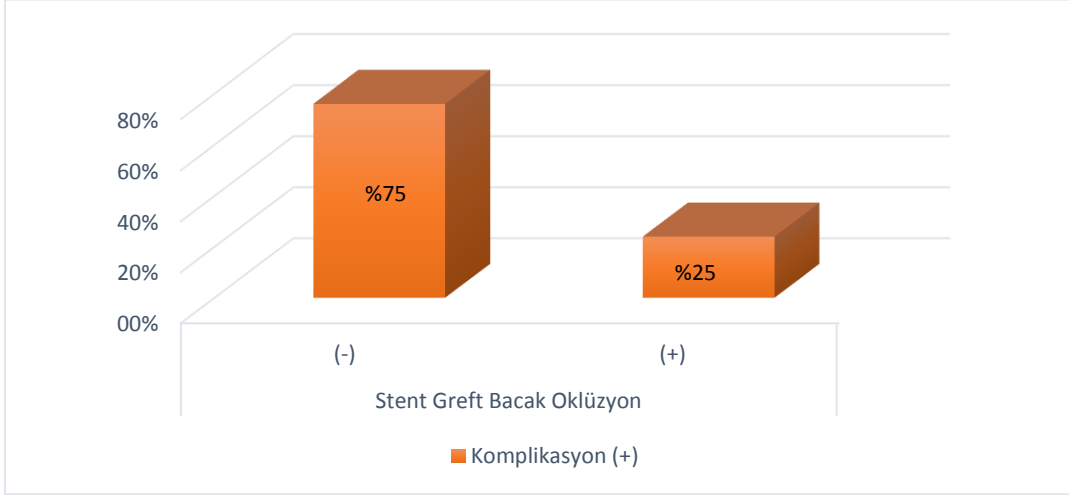
Komplikasyon görülen 24 hastanın 22 tanesinde endoleak izlenmiştir. Endoleak oranları %25 tip 2, %5,3 tip 1B, %1,3 tip 4 olarak bulunmuştur. Tip 1A, tip 3 ve tip 5 endoleak izlenmemiştir.



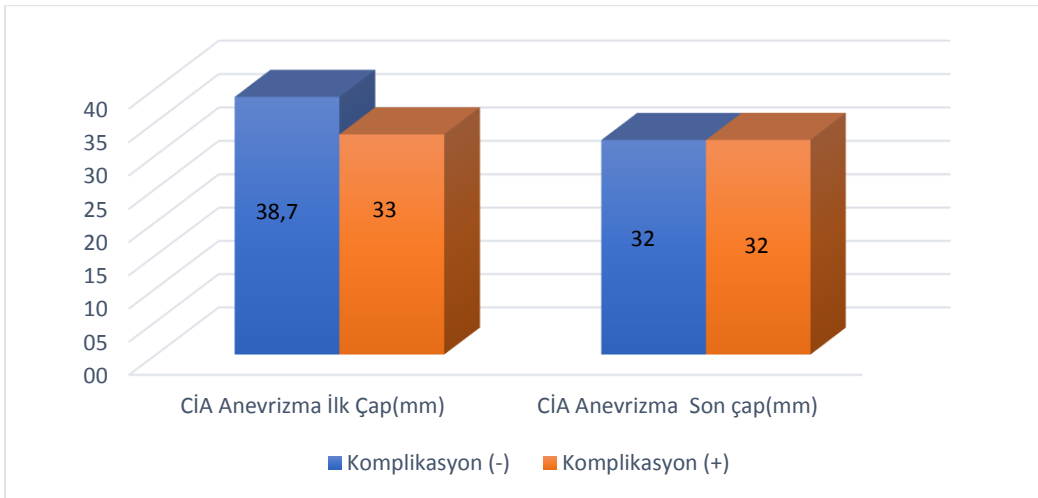
Şekil 36 Komplikasyon görülen hastalardaki migrasyon oranları I: bacak, II: ana gövde migrasyonlarını göstermekte



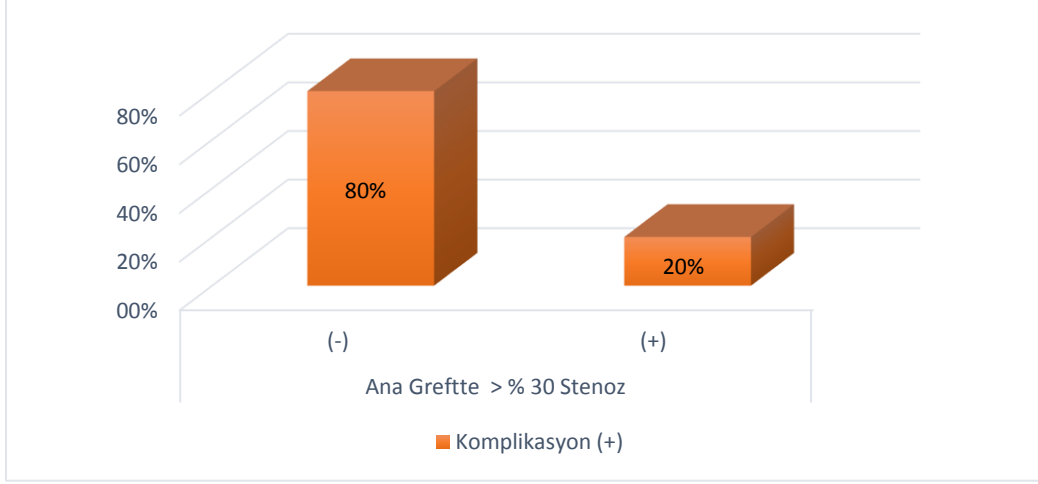
Şekil 37 Komplikasyon (+) hastalarda endoleak görülme oranları



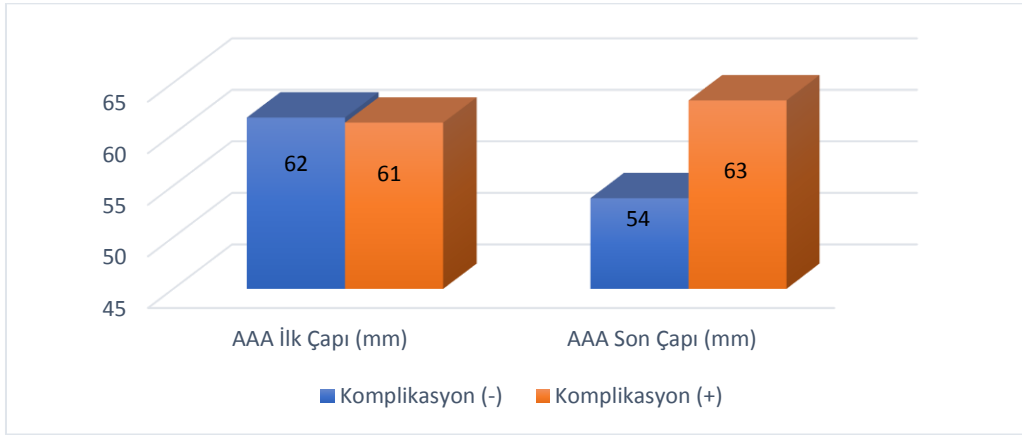
Şekil 38 Komplikasyon görülen hastaların %24'ünde stent-greft bacak oklüzyonu izlenmiştir.



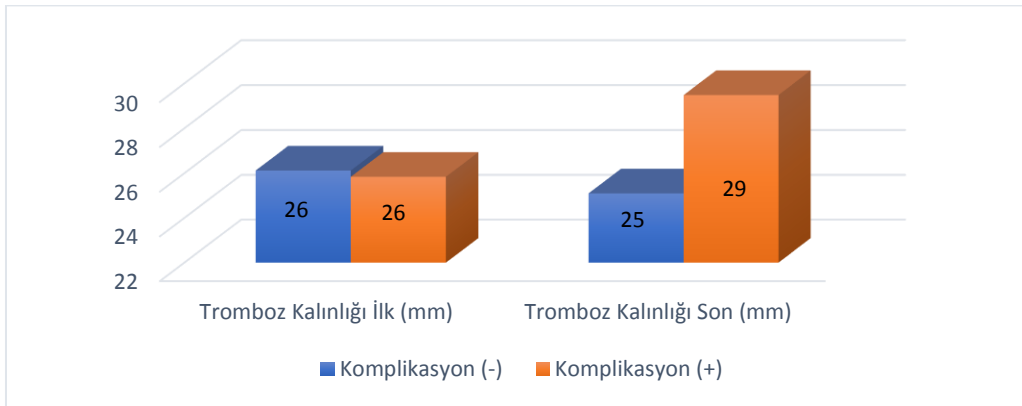
Şekil 39 Komplikasyon görülen ve görülmeyen hastalardaki CíA aneurizması ilk ve son çaplarının karşılaştırılması



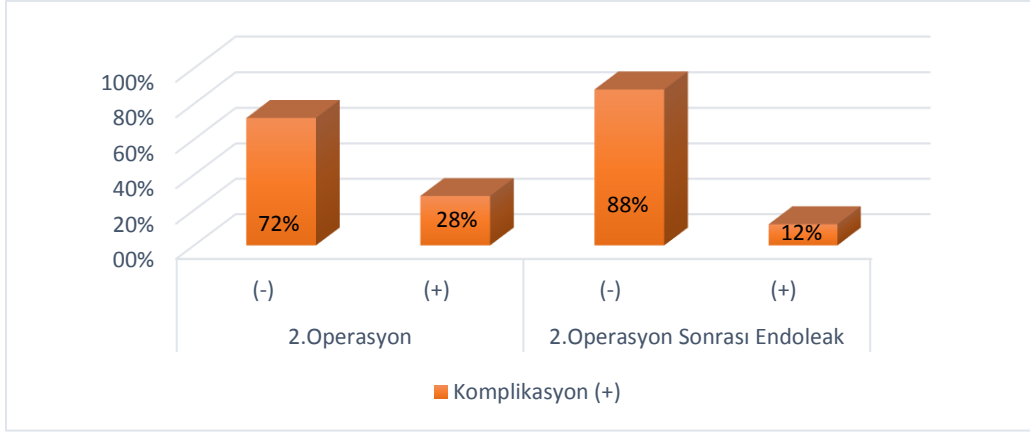
Şekil 40 Komplikasyon görülen hastaların %20'sinde >%30 ana gövdede stenoz görülmüştür.



Şekil 41 Komplikasyon görülmeyen hastalarda aort anevrizması ortalama çapı takipler sonucu 62 mm'den 54 mm'ye düşmüştür. Komplikasyon görülen hastalarda aort anevrizma ortalama çapı 61 mm'den 63 mm'ye çıkmıştır.



Şekil 42 Komplikasyon görülmeyen hastalarda tromboz ortalama kalınlığı 26 mm'den 25 mm'ye düşmüştür. Komplikasyon görülen hastalarda tromboz ortalama kalınlığı 26 mm'den 29 mm'ye çıkmıştır



Şekil 43 Komplikasyon görülen hastaların %28'inde 2. operasyon yapılmıştır. Opere edilen %28 hastanın %37,5'inde endoleak gelişmiş olup 2.operasyon sonrası endoleak'in toplam komplikasyona oranı %12 bulunmuştur.

4.6.ENDOLEAK VERİ ANALİZLERİ

Endoleak olan ve endoleak olmayan grupta hastaların yaşları, cinsiyet dağılımı anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. Endoleak (+) olan grupta takip süresi endoleak (-) olan gruptan anlamlı ($p<0.05$) olarak daha yüksekti. Endoleak olan ve olmayan grupta aortik stent-greft konfigürasyonu anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

Tablo 11. Endoleak veri analizleri

	Endoleak (-)		Endoleak (+)		p
	Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Yaş	70,4 ± 9	71,0	71,05 ± 8,92	72,5	0,741 ^m
Cinsiyet	Kadın	9 17,0%	4 18,2%		0,900 ^{x²}
	Erkek	44 80,0%	18 90,0%		
Takip Süresi(ay)	32,5 ± 23,7	29,0	46,32 ± 25,30	37,0	0,036 ^m

^m Mann-Whitney U test / ^{x²} Ki-kare test

Migrasyon görülen 5 hastanın 3 tanesinde endoleak (+), 2 tanesinde endoleak (-) bulunmuş olup endoleak pozitif olan grupta migrasyon görülmesinde anlamlı ($p>0.05$) farklılık izlenmedi.

Stent-greft bacak oklüzyon görülen 6 hastanın 3 tanesinde endoleak (-), 3 tanesinde endoleak (+) bulunmuş olup endoleak (+) grupta stent-greft bacak oklüzyon görülmesinde anlamlı ($p>0,05$) farklılık izlenmedi

Tek CİA anevrizması izlenen 13 hastanın 8 tanesinde endoleak (-), 5 tanesinde endoleak (+) bulunmuş olup endoleak (+) ve endoleak (-) gruplar arasında tek CİA anevrizması görülmesinde anlamlı farklılık ($p>0,05$) izlenmedi.

Endoleak görülen grupta CİA anevrizması ortalama çap değeri 36,4 mm, endoleak görülmeyen grupta CİA anevrizması ortalama çap değeri 35,7 mm ölçülmüş olup istatistiki olarak anlamlı farklılık ($p>0,05$) izlenmemiştir.

Çift CİA anevrizması olan 11 hastanın 6 tanesinde endoleak (+), 5 tanesinde endoleak (-) olup endoleak (+) ve endoleak (-) gruplarda çift CİA arter anevrizması bulunmasında anlamlı farklılık ($p<0,05$) izlendi.

AAA ilk ölçülen çap ortalamaları endoleak görülen grupta 61,8 mm, endoleak görülmeyen grupta 61,4 mm ölçülmüş olup endoleak (+) ve endoleak (-) olan gruplarda AAA ilk çapı anlamlı farklılık ($p>0,05$) göstermemiştir.

Endoleak olan grupta son ölçülen AAA çap değerleri endoleak olmayan gruptan anlamlı ($p < 0.05$) olarak daha yüksekti.

Endoleak olan grupta ilk ölçülen tromboz kalınlık ortalaması 24,6 mm; endoleak olmayan grupta ilk ölçülen tromboz kalınlık ortalaması 26,5 mm bulunmuş olup aralarında istatistiki olarak anlamlı farklılık ($p<0,05$) bulunmamıştır.

Endoleak olan ve olmayan gruplarda son ölçülen tromboz kalınlıkları arasında anlamlı farklılık ($p> 0.05$) bulunmamıştır.

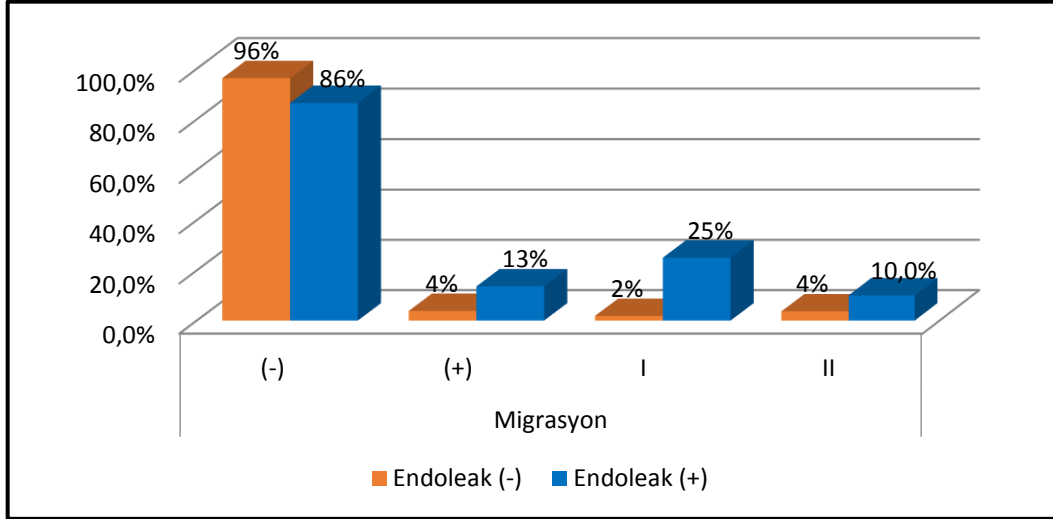
Tromboz çapı artan 29 hastanın 15'inde endoleak (-), 14 tanesinde endoleak (+) olup endoleak pozitif grupta çap artışı anlamlı olarak ($p:0,000$) daha yüksekti.

İkinci operasyon geçiren 8 hastanın 6'sında ilk operasyon sonrası endoleak (+) olup ($p:0,000$) 2. Operasyon sonrası 3 hastada endoleak (+), 5 tanesinde endoleak (-) bulunmuştur.

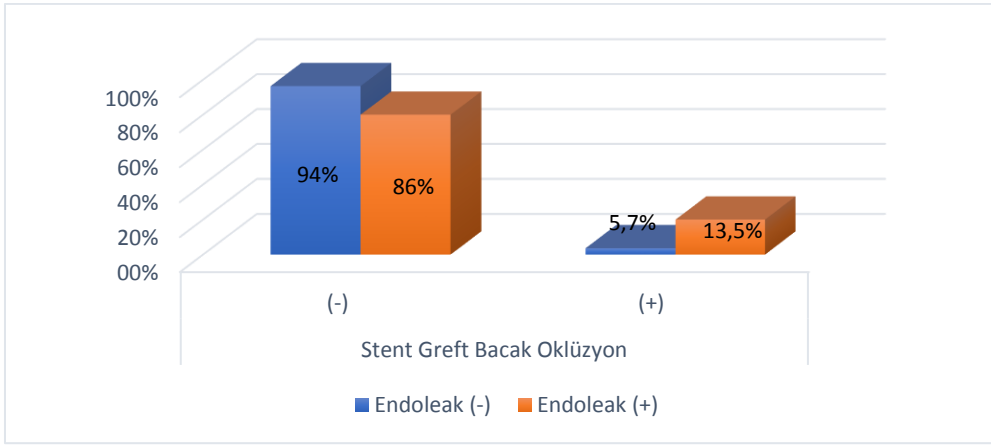
Tablo 12. Endoleak veri Analizleri

		Endoleak (-)		Endoleak (+)		p
		Ort.±s.s./n-%	Medyan	Ort.±s.s./n-%	Medyan	
Bacak Migrasyonu(mm)		21,5 ± 7,9	9,0	20,6 ± 10,5	16,5	0,599 ^m
Ana Gövde Migrasyonu (mm)		26 ± 0	26	13 ± 0	13,0	0,564 ^m
Migrasyon	(-)	51	96,2%	19	86,4%	0,147 ^{x²}
	(+)	2	3,8%	3	13,6%	
Stent-Greft Kink	(-)	53	100%	22	100,0%	0,172 ^{x²}
	(+)	0	0%	0	0,0%	
Stent-Greft Bacak Oklüzyon	(-)	50	94,3%	19	86,4%	0,351 ^{x²}
	(+)	3	5,7%	3	13,6%	
Tek CİA Anevrizması	(-)	45	84,9%	17	77,3%	0,507 ^{x²}
	(+)	8	15,1%	5	22,7%	
Çift CİA anevrizması	(-)	46	91,2%	18	75%	0,044 ^{x²}
	(+)	5	9,8%	6	25%	
Total CİA Anevrizması	(-)	40	75,5%	13	44,2%	0,156 ^{x²}
	(+)	13	24,5%	11	45,8%	
CİA Anevrizma İlk Çap(mm)		35,7 ± 16,9	30,0	36,4 ± 14,7	28,5	0,891 ^m
CİA Anevrizma Son çap(mm)		30,7 ± 13,3	28,0	34,5 ± 16,98	26,0	0,945 ^m
Ana Greftte>%30 Stenoz	(-)	50	94,3%	20	90,9%	^{x²}
	(+)	3	5,7%	2	9,1%	
AAA	(-)	0	0%	0	0%	0,465 ^{x²}
	(+)	53	100%	22	100%	
AAA İlk Çapı (mm)		61,4 ± 15,9	58,0	61,8 ± 15,64	57,0	0,672 ^m
AAA Son Çapı (mm)		54,4 ± 19,0	50,0	62,6 ± 17,4	58,0	0,046 ^m
AAA Çapı Artan		5	9,1%	13	65,0%	^{x²}
AAA Çapı Azalan		40	72,7%	6	30,0%	0,000 ^{x²}
AAA Çapı Stabil		9	16,4%	1	5,0%	^{x²}
Tromboz Kalınlığı İlk (mm)		26,5 ± 13,6	26,0	24,6 ± 18	21	0,089 ^m
Tromboz Kalınlığı Son (mm)		24,6 ± 15,0	22,0	31,2 ± 16,7	25,5	0,239 ^m
Tromboz Çapı Artan		15	25,5%	14	75,0%	0,008 ^{x²}
Tromboz Çapı Azalan		33	65,5%	8	25,0%	0,040 ^{x²}
2.Operasyon	(-)	51	96,2%	16	72,7%	0,007 ^{x²}
	(+)	2	3,8%	6	27,3,0%	
2.Operasyon Sonrası Endoleak	(-)	53	100%	19	86,4%	0,023 ^{x²}
	(+)	0	30%	3	13,6%	

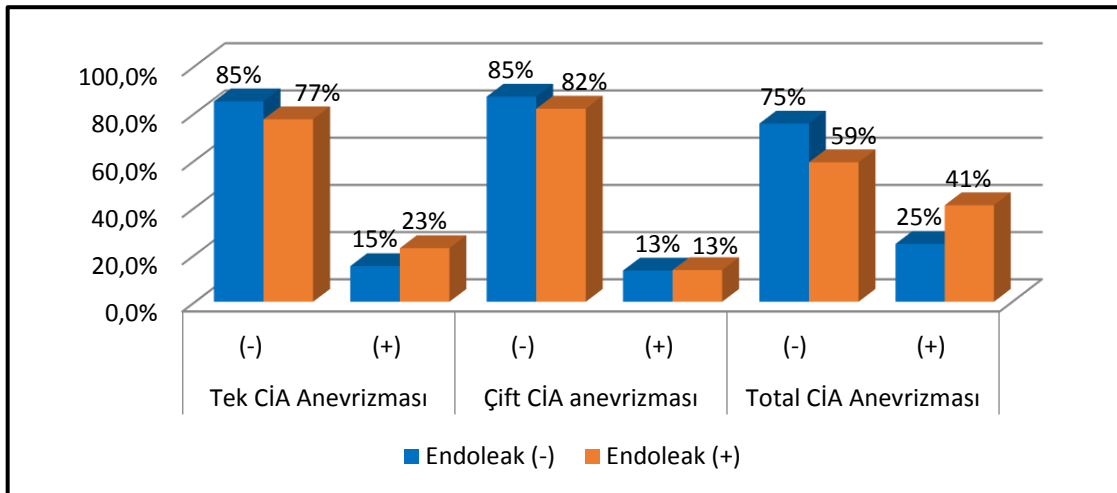
^m Mann-Whitney U test / ^{x²} Ki-kare test



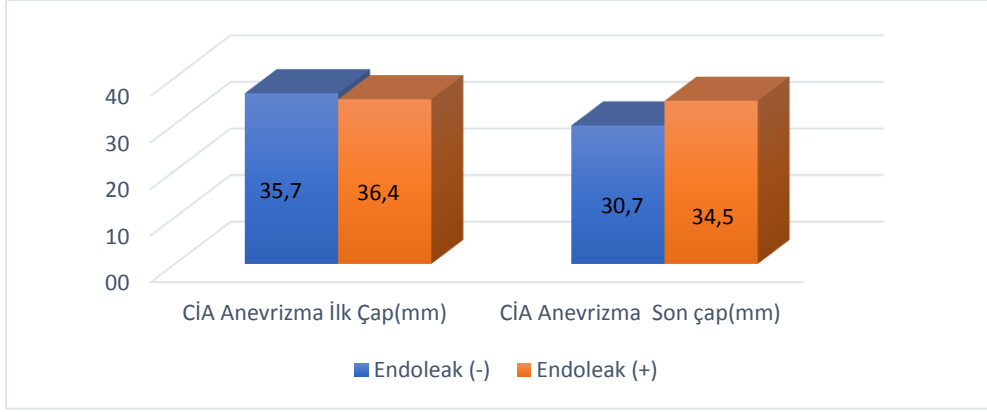
Şekil 44 Endoleak negatif hastaların %4'ünde migrasyon görülmüşken endoleak pozitif hastalarda bu oran %13'e çıkmıştır. 1 ve 2 numaralı sütunlar sırasıyla ana gövde migrasyon ve bacak migrasyonunu ifade etmektedir.



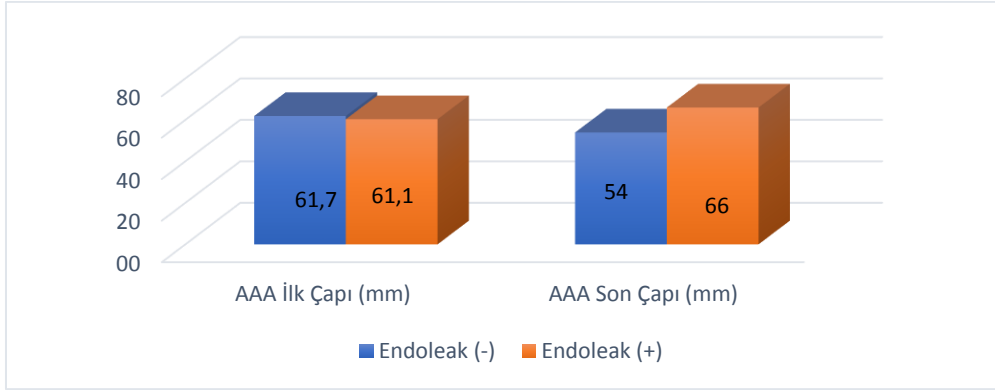
Şekil 45 Endoleak negatif hastaların %5,7'sinde bacak oklüzyonu gelişmişken endoleak pozitif hastalarda bu oran %13,5'e çıkmıştır.



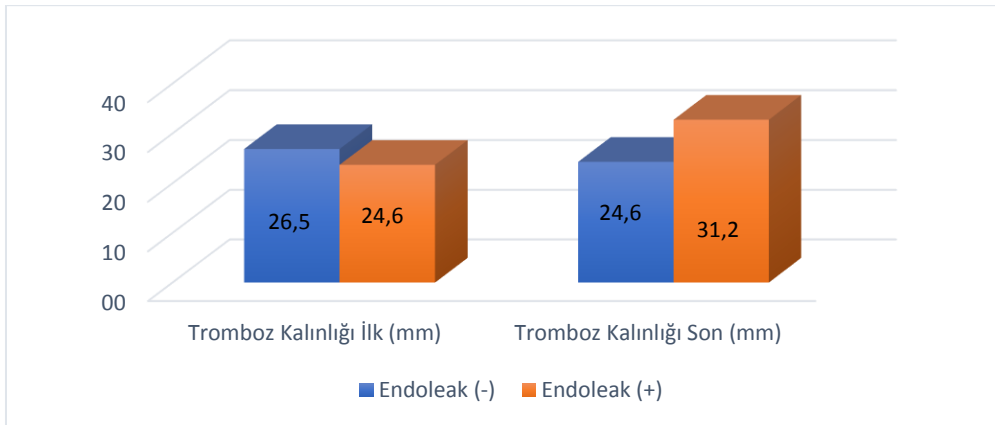
Şekil 46 Tek CİA anevrizması endoleak negatif hastaların %15'inde endoleak pozitif hastalarına %23'üne eşlik etmektedir. Çift CİA anevrizması endoleak negatif hastaların %13'üne endoleak pozitif hastalarında %13'üne eşlik etmektedir.



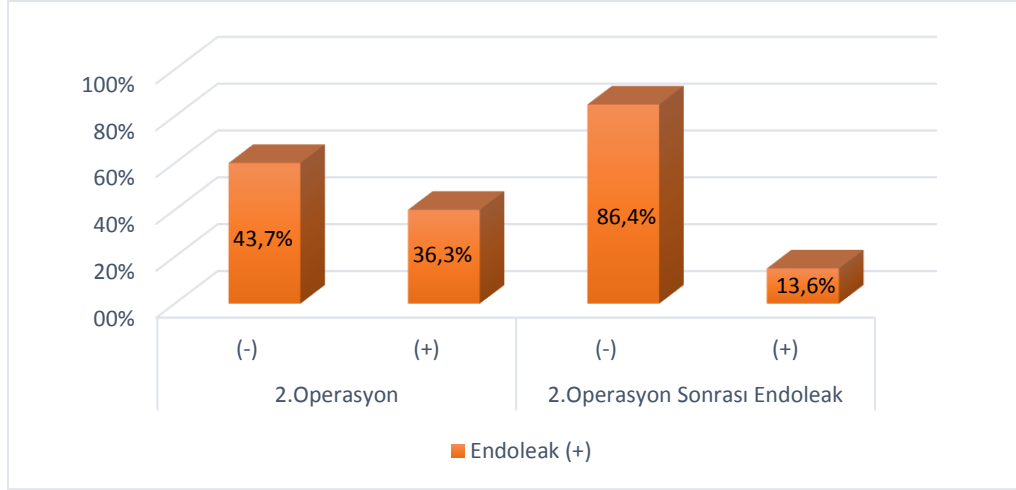
Şekil 47 Endoleak (-) hastalarda C1A ortalama çapı 35,7 mm'den 30,7 mm'ye düşmüşken endoleak pozitif hastalarda 30,7 mm'den 34,5 mm'ye çıkmıştır.



Şekil 48 Endoleak (-) hastalarda AAA ortalama çapı 62 mm'den 54 mm'ye düşmüşken endoleak (+) hastalarda 60 mm'den 66 mm'ye artış göstermiştir.



Şekil 49 Endoleak negatif hastalarda tromboz kalınlığı ortalama 2 mm düşüş gösterirken, endoleak (+) hastalarda 6,7 mm artış göstermektedir.



Şekil 50 Komplikasyon görülen hastaların %36,3'ünde ikinci operasyon yapılmıştır. 2.operasyon yapılan hastaların %37,5'inde 2.operasyon sonrası endoleak görülmüş olup 2.operasyon sonrası görülen endoleak toplam komplikasyona oranı %13,6 hesaplanmıştır.

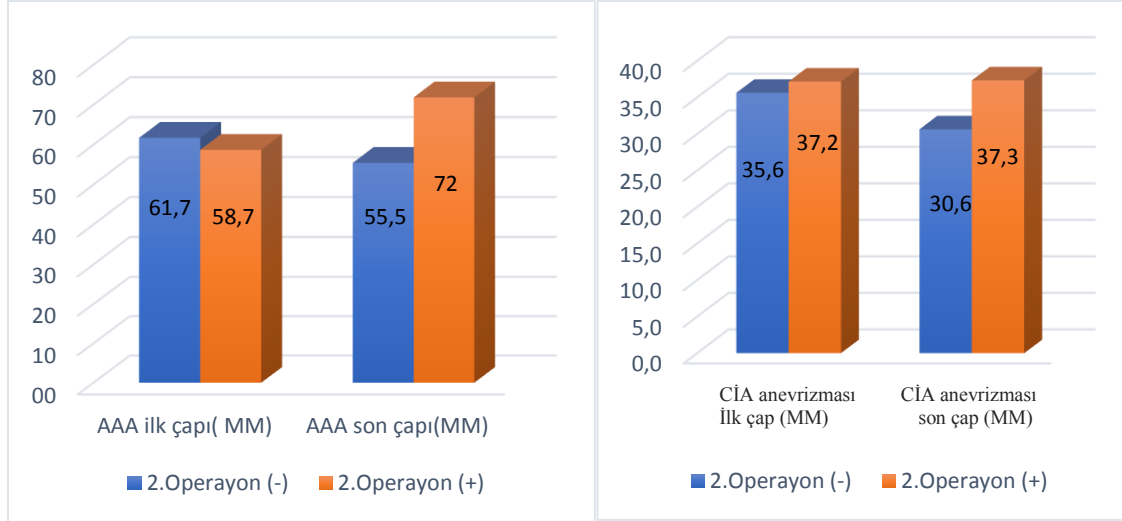
2.operasyon olan grupta son ölçülen AAA çapı 2. operasyon olmayan gruptan anlamlı (**p:0,013**) olarak daha yüksekti. (Tablo 13)

2.operasyon olan ve olmayan gruplarda ilk ölçülen CİA Anevrizma çapı, son ölçülen CİA Anevrizma çapı arasında anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 11)

Tablo 13. Operasyon öncesi ve sonrasında AAA ve CİA anevrizması ortalama çap değerleri

	2.Operasyon (-)		2.Operasyon (+)		p	
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan		
AAA ilk çapı (MM)	61,7 ± 16,5	57,0	58,7 ± 9,6	56,0	0,903	^m
AAA son çapı (MM)	55,5 ± 18,7	51,5	71,9 ± 17,1	65,0	0,013	^m
CİA anevrizma ilk çap(mm)	35,6 ± 17,0	30,0	37,2 ± 12,2	32,5	0,292	^m
CİA anev. Son çap(mm)	30,6 ± 16,4	24,0	37,3 ± 14,8	34,5	0,052	^m

^mMann-whitney u test



Şekil 51 İkinci operasyon sonrası AAA çap değişimleri

Migrasyon olan grupta hasta son ölçülen AAA çapı ilk ölçülen AAA çapına göre anlamlı farklılık ($p>0,05$) göstermemiştir. (Tablo 12)

Migrasyon olan grupta son ölçülen CİA anevrizması çapı, ilk ölçülen çapa göre anlamlı farklılık ($p>0,05$) göstermemiştir.

Tablo 14. Migrasyon olan ve olmayan hastalarda CİA anevrizması ve AAA çaplarının ilk ve son ölçülen ortalama değerler.

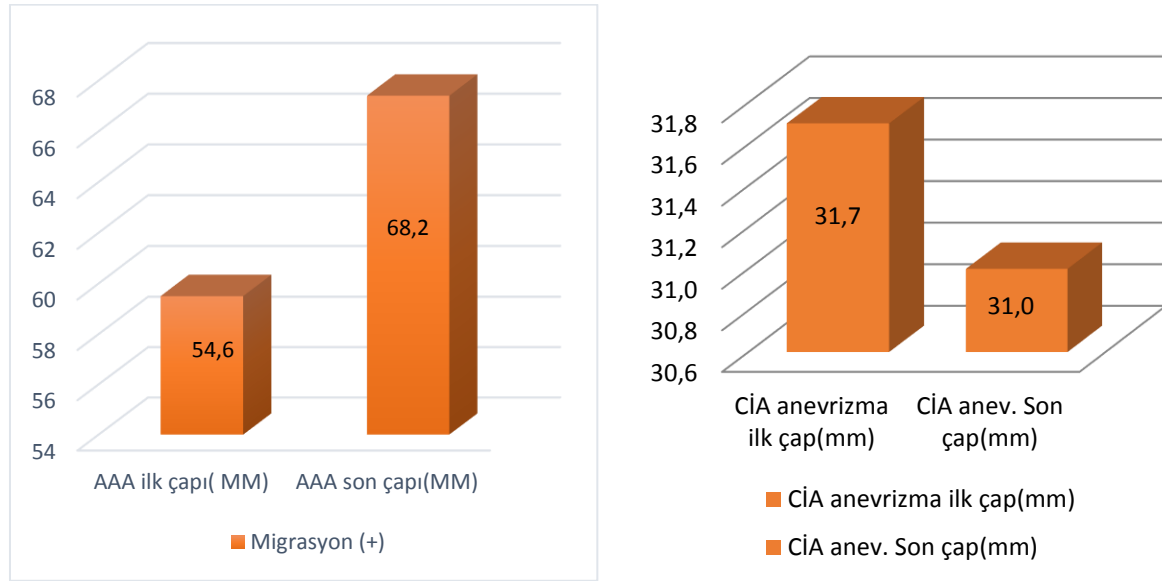
	Migrasyon (-)		Migrasyon (+)		p	
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan		
AAA ilk çapı (MM)	61,1 ± 16,4	58,0	54,6 ± 7,0	55,0	0,283	^m
AAA son çapı (MM)	56,3 ± 18	53,0	68,2 ± 28,2	67	0,450	^m
CİA anevrizma ilk çap(mm)	36,5 ± 16,5	30,0	31,7 ± 9,5	32	0,906	^m
CİA anev. Son çap(mm)	32,4 ± 17,0	26,0	31 ± 5,1	28,0	0,353	^m

^m Mann-whitney u test

Migrasyon (+) ve migrasyon (-) gruplarda takip süresi anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. Migrasyon (+) ve migrasyon (-) gruplarda ilk ölçülen tromboz kalınlık ortalaması ile son ölçülen tromboz kalınlık ortalaması anlamlı ($p>0,05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 14)

Tablo 15. Migrasyon olan ve olmayan hastalarda tromboz kalınlığı ilk ve son ölçüm ortalama değerleri ayrıca takip süresi ortalama değerleri

	Migrasyon (-)		Migrasyon (+)		p	
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan		
Takip Süresi (ay)	36,5 ± 23,6	32,0	54,2 ± 30	51	0,106	^m
Tromboz Kalınlığı İlk (mm)	26,2 ± 15,2	25,5	23,0 ± 10,4	20	0,765	^m
Tromboz Kalınlığı Son (mm)	26,1 ± 14,7	23,0	34,1 ± 27,3	32,0	0,688	^m

^m Mann-whitney u test**Şekil 52** Migrasyon pozitif hastalarda CİA anevrizması ve AAA ortalama çap değişimleri

Ana greftte >%30 stenoz olan ve olmayan gruplarda ilk ölçülen tromboz kalınlık ortalaması ve son ölçüm tromboz kalınlık ortalaması anlamlı ($p>0.05$) farklılık göstermemiştir. (Tablo 14)

Tablo 16. Ana greftte >%30 stenoz olan ve olmayan hastalardaki takip süresi ve tromboz kalınlığı ilk ve son ölçülen değerleri

	Ana Greftte>%30 Stenoz (-)		Ana Greftte > 30 Stenoz (+)		p	
	Ort.±s.s.	Medyan	Ort.±s.s.	Medyan		
Takip Süresi (ay)	36,6 ± 23,0	32,0	54,6 ± 36,9	38,0	0,238	^m
Tromboz Kalınlığı İlk (mm)	25,4 ± 13,8	25,0	34,4 ± 27,2	27,0	0,625	^m
Tromboz Kalınlığı Son (mm)	26,7 ± 15,2	24,0	24,6 ± 24,3	19,0	0,401	^m

^m Mann-whitney u test

Takip süresi ile ilk ölçülen tromboz kalınlığı ve son ölçülen tromboz kalınlığı arasında anlamlı ($p > 0.05$) korelasyon gözlenmemiştir. (Tablo 16)

Tablo 17. Tromboz kalınlığının ilk ve son ölçülen ortalama değerlerinin takip süresi ile ilişkisi

		Tromboz Kalınlığı İlk (mm)	Tromboz Kalınlığı Son (mm)
Takip Süresi (ay)	r	-0.112	-0.122
	p	0.338	0.297

Spearman Korelasyon

5. TARTIŞMA VE SONUÇ

Abdominal aort çapının >30 mm olması veya normal çaptaki segmentten >%50 çap artışı olan bölge anevrizmatik segment olarak ifade edilir. Çoğu abdominal aort anevrizması asemptomatik olup daha çok insidental olarak tespit edilirler. Abdominal aort anevrizma yönetimi anevrizma çapına bağlıdır. AAA onarımı için anevrizma takip ve rüptür riski ile cerrahi risk arasındaki denge gözetilmelidir. Takip gerektirmeyen açık cerrahi onarımın aksine, EVAR prosedürün başarısını izlemek ve olası komplikasyonları belirlemek için yaşam boyu görüntüleme ile takip gerektirir. 1990'lı yıllarda UK Small Aneurysm Trial (UKSAT) ve Aneurysm Detection and Management (ADAM) çalışmaları ile temelleri atılan takip protokolünde altın standart BTA olmasına rağmen <55 mm ve asemptomatik olan AAA'ların US ile takibi uygun görülmüştür.^{10,62}

Volodos ve ark. tarafından ilk kez 1987'de gerçekleştirilen, Parodi ve ark. tarafından 1991 yılında ilk kez yayınlanan EVAR, kısa hastanede yatış süreleri, daha az invazif olması, daha az kan kaybı ve daha az komplikasyon görülmesi sebebi ile açık cerrahiye alternatif gösterilmiş ve giderek artan bir şekilde açık cerrahinin yerini almıştır.²⁶ Ancak stent-graft maliyetlerinin fazla olması, radyolojik görüntüleme ihtiyacı ve sekonder girişim ihtiyacının artmış olması en önemli dezavantajlarını oluşturmaktadır.³⁶

Tedavi sonrasında zaman içerisinde anevrizma morfolojisindeki değişiklikler tedavi etkinliği etkinliğini azaltmakta ve hatta başarısızlık kaynağı olmaktadır bu duruma 'başarı paradoksu' denilmiştir.³ Başarı paradoksunun sebebini tedavi sonrası anevrizma duvarındaki basınç azalmasına bağlı zayıflaması olduğunu gösteren kanıtlar mevcuttur.⁶¹ Anevrizmal kese genişlemesi olan kalıcı endoleakler, sürekli yüksek anevrizma içi basınç nedeniyle yüksek rüptür riski taşır ve embolizasyon gibi ikinci bir müdahale gerektirir.

EVAR sonrası anevrizma kese çapında kademeli olarak azalma beklenmektedir.⁶³ Bununla birlikte postoperatif tedavi etkinliğinin değerlendirilmesi, rüptür sebebi olabilecek endoleaklerin erken tespiti, stent-graft pozisyonu ve bütünlüğünün değerlendirilmesi için düzenli takip önerilmektedir. Tipik takip protokolü, 1. ay, 6. ay ve 12. ayda BTA incelemesi, sonrasında yıllık olarak yapılan BTA taramasını içerir.

Çalışmamızda 12 aydan fazla süre takip edilen AAA sebebiyle EVAR yapılmış hastalarda komplikasyon gelişme oranları ve komplikasyonların takip süresi ile ilişkisi, anevrizma ilk çapı ve tromboz ilk kalınlığının tedavi etkinliği ile ilişkisi, görülen

komplikasyonların anevrizma morfolojisine göre değişimlerinin belirlenmesi, eşlik eden iliak arter anevrizması ve anevrizma çapının prognoza etkileri araştırılmıştır.

Abdominal aort anevrizması tedavisinin başarısındaki en önemli uzun süreli prognostik faktör anevrizma çapında azalma izlenmesidir. Ancak bazı anevrizmaların çaplarında artış devam etmektedir. Endurant stent-grefte ait 5 yıllık sonuçların karşılaştırıldığı 2009-2011 yılları arasında yapılan 79 merkezin dahil olduğu 1273 hastanın katıldığı The Endurant Stent Graft Natural Selection Global Postmarket Registry (ENGAGE) çalışmasında hastaların %89,4'ünde anevrizma çapı azalan veya stabil olarak hesaplanmıştır (%61,4 azalan, %28 stabil). Bizim çalışmamızda 75 hastanın %64,3 ünde anevrizmal çap azalması izlenmiş olup literatürle uyumludur ancak stabil hasta oranı 13.3 olup bulunmuş ENGAGE çalışmasına göre düşük orandadır. Aradaki fark hasta takiplerinin düzenli olmaması, hastaların yaşam tarzı değişikliğinin ve medikal tedaviye uyumunun yeterli olmaması ile ilişkilendirilmiştir.⁶⁴

EVAR ile açık cerrahiyi karşılaştıran 856 hastanın katıldığı EUROSTAR çok merkezli çalışmasında Sanford ve ark. 5 yıllık takip sonucunda anevrizma çapında ortalama 7.5 mm düşüş bulmuşlardır. Ayrıca 177 hastanın katıldığı DREAM ve EVAR-1 çok merkezli çalışmalarında benzer sonuçlar izlenmiştir. Bizim çalışmamızda 3 yılın sonunda anevrizma çapında ortalama 4.5 mm düşüş saptanmış olup yıllık çap düşüş oranlarımız benzerdir ve literatürle uyumludur.^{63,65}

Müller ve ark. 56 hastada, Nakai ve ark. 183 hastada, Tsuyuki ve ark. 68 hastada yaptığı çalışmada yaş, cinsiyet, kullanılan stent-greft konfigürasyonunun anevrizmatik kese genişlemesine etkisi olmadığını yayınlamışlardır ve bizim çalışmamızla korelasyon göstermektedir.⁶⁵⁻⁶⁸

Tsuyuki ve ark. trombotik alan/patent lümen oranının yüksek olmasının anevrizma küçülmesine daha etkili olduğunu iddia etmektedir. Bizim çalışmamızda trombotik alan/patent lümen oranı çalışılmamış olup tromboz çapı artan 29 hastanın 16 tanesinde aort çap artışı, 10 tanesinde aort çap azalışı, 3 tanesinde aort çapı sabit bulunmuştur. Ayrıca tromboz kalınlığı azalan 41 hastanın 33 tanesinde aort çap azalması izledik. İstatistiki olarak tromboz çapı artarlarda AAA çapının değişiminin belirgin etkisi yokken tromboz çapı azarlarda aort çapının azaldığı görülmüştür (p:0.012). Çalışmamızdaki takip süreleri değişkenlik gösterirken takip süresi ile tromboz kalınlığı arasında net bir ilişki izlemedik (p:0.122). Ancak çalışmamızda tromboz çapı artan 29 hastanın 14 tanesinde, tromboz çapı azalan 41 hastanın 10 tanesinde komplikasyon gelişmiştir. Bu veriler bize tromboz çapı azalan kişilerde komplikasyon gelişme oranının nispeten daha az olduğunu göstermektedir. Ayrıca tromboz

çapının artmasının komplikasyon gelişme olasılığını arttırdığı izlenmiş olup bu hastalar sıkı takip edilmeli ve olası komplikasyon değerlendirmesi daha detaylı olmalıdır.⁶⁷

EVAR ve açık cerrahinin karşılaştırıldığı EVAR-1, OVER, DREAM çalışmalarında EVAR'ın etkinliğinin zamanla azaldığı vurgulanmış ancak zamanla komplikasyon görülme oranlarında belirgin artış izlenmemiştir.⁶² Bizim çalışmamızda literatürle uyumlu olarak takip süresi arttıkça total komplikasyon sayısının arttığını ancak komplikasyon görülme oranı ile takip süresi arasında net bir ilişki olmadığı bulunmuştur (p:0.721).

ENGAGE çalışmasında 3 yıl sonunda endoleak görülen toplam hasta sayısı 277 olup oranı %27,7 hesaplanmıştır. DREAM ve EUROSTAR çalışmalarında ilk yılın sonunda endoleak görülme oranları %20 ve %15.5 hesaplanmış ve takip yıllarındaki kümülatif değerleri ENGAGE çalışması ile benzerlik göstermektedir.⁶⁴ Bizim çalışmamızda 75 hastanın 22'sinde endoleak görülmüş olup oran %29.3 hesaplanmıştır ve literatürle genel olarak uyum göstermektedir ancak aradaki farkın bizim çalışmamızda stent-greftin IFU kriterleri dışında kullanımından kaynaklandığı düşünüldü.

Hastaların abdominal veya iliak arter anevrizma çapları ile endoleak görülmesi arasında ilişki bulunamamıştır ancak çalışmamızda eşlik eden çift iliak arter anevrizması olmasının endoleak görülme sıklığını arttırdığı görülmüştür (p:0.044).^{69,70}

Abdominal aort anevrizması izlenen hastaları anevrizma çapı >60 mm ve <60 mm şeklinde gruplandığımızda endoleak sıklığında artış izlemedik (p:0,268). Ayrıca AAA ilk çap genişliğinin görülen komplikasyon oranı ve komplikasyon sayısında anlamlı etkisi olmadığını gördük (p:0,523). Ancak Boulton ve arkadaşlarının 2006 senesinde yayınladığı 961 hasta ile yaptıkları çalışmalarında anevrizma çapı 60 mm'den büyük olan hasta grubunda EVAR sonrası kese genişlemesinin ve 2. Operasyon sıklığının arttığını bildirmişlerdir. Çalışma sonuçlarının farklı olması stent-greft teknolojisinde yaşanan gelişmeler ve yeni nesil stent-greftlerin >60 mm anevrizmalarda eskiye nazaran daha başarılı olduğunu düşündürmüştür.⁷¹

Çalışmamızda en sık görülen komplikasyon endoleaktır. 24 hastada komplikasyon görülmüş olup komplikasyon görülen 24 hastanın 22'sinde (%29,3) endoleak izlendi ve literatür verileri ile uyumludur. Endoleakler En sık %25,2 ile tip 2 endoleak, 2. sırada %5 ile tip 1B endoleak olmuştur ve literatürle uyumludur.^{36,72-74}

EVAR 1, DREAM, OVER çalışmalarında 5 yıl takip sonucunda endoleake bağlı 2. operasyonlar en sık tip 1 ve tip 2 endoleakten kaynaklandığı belirtilmiştir.⁶² Bizim çalışmamızdaki 8 hastada 2. operasyon yapılmış ve bunların 6 tanesinde endoleak izlenmiştir.

Bu hastaların 5 tanesi tip 2 endoleak, 1 tanesinde tip 2 ve tip 1B endoleak izlenmiş olup literatürle uyumlu görünümündedir.^{62,72}

Migrasyon stent-greftin >5-10 mm kaudale doğru yer değiştirmesidir. EVAR sonrası hastaların %1-10'unda migrasyon gelişir. Tip 1 endoleak gelişmesi, anevrizmal kese genişlemesi ve hatta rüptür riski nedeniyle tedavi edilmelidir. 177 hastanın katıldığı DREAM çalışmasında 6 yıl sonunda 7 hastada (%4) migrasyon izlenmiştir. Bizim çalışmamızda 75 hastanın 5 tanesinde (%6,6) migrasyon görülmüş olup literatürle korelasyon göstermektedir.^{38,64}

Çalışmamızda eşlik eden tek veya çift iliak arter anevrizması olması ve takip süresi ile migrasyon arasında anlamlı korelasyon izlenmemiştir. Ayrıca migrasyon görülen 5 hastamızın 2 tanesinde endoleak (-), 3 tanesinde endoleak (+) bulunmuş olup migrasyon görülmesi ile endoleak sıklığı arasında anlamlı ilişki bulamadık bu veri genel olarak literatüre tezatlık göstermiş olup çok merkezli randomize çalışmalarda ve örneklem sayısının arttığı durumlarda migrasyon görülmesi ile endoleak sıklığının artacağı düşünülmektedir (p:0,147).

Abdominal aort anevrizması ve eşlik eden iliak arter anevrizması olan hastalarda preoperatif anevrizma çapları ile migrasyon görülmesi arasında korelasyon izlenmemiştir (AAA p:0,626 – CİA p:0,225).

EVAR sonrası 30 günlük mortaliteyi değerlendiren 1251 hastanın dahil edildiği EVAR-1 çalışmasında hastaların %2-4'ünde stent-greft bacak oklüzyonu izlenmiştir.^{20,38} Etiyolojide genellikle progresif kese çap azalması, distal aortik boyun açısının >60 derece olması ve distal aortik boyun darlığı gösterilmiştir. Bizim çalışmamızda 6 hastada (%8) stent-greft bacak oklüzyon izlenmiş olup 3 hastada endoleak (-), 3 hastada endoleak (+) bulundu. Stent-greft bacak oklüzyon izlenmesi ile endoleak sıklığı arasında ilişki izlemedik (p:0,351). Cochenec ve ark. tarafından 1995-2005 yılları arasında 460 hasta ile yapılan çalışmada 33 hastada stent-greft bacak oklüzyon gelişmiştir (%7,2) bu çalışma bizim çalışmamızla korelasyon göstermektedir.⁵⁹

AAA'ların %15-40'ında eşlik eden iliak arter anevrizması bulunur. İliak arter anevrizmasının bulunması tedaviyi komplike hale getirir. Hobo ve ark. 5 yıllık takip sonucunda AAA'ya eşlik eden ortak iliak arter (CİA) anevrizması olan hastalarda endoleak ve ikinci operasyon oranında artış izlenmiştir.⁷⁵ Bizim çalışmamızda 22 hastada AAA'ya eşlik eden CİA anevrizması izledik ve CİA anevrizması olan hastalarda endoleak görülme oranında artış dikkat çekmiş olup literatürle uyumludur (p:0,044).

AAA'ya eşlik eden CİA anevrizması olan hastalarımızda CİA anevrizması ilk ölçülen çap ortalamasında komplikasyon görülen ve komplikasyon görülmeyen gruplarda istatistiki olarak anlamlı fark olmamakla (p:0,892) beraber komplikasyon olmayan grubun daha yüksek CİA anevrizması çapına sahip olduğu bulunmuştur. Bu veriler genel olarak literatürle karşıt görünümde olup altta yatan sebep olarak komplikasyon görülen kişi sayısının nispeten düşük olması düşünüldü. Eğer çalışma çok merkezli daha yüksek örneklem yüküğünde tekrar edilirse literatürle uyumlu veriler ortaya çıkabilir. CİA anevrizması son çap ortalaması komplikasyon görülmeyen hastalarımızda 38,7 mm'den 32 mm'ye düşmüştür ve komplikasyon görülen hastalarımızda CİA anevrizma çap ortalamasında belirgin artış izlenmemiş olup bu verilerimiz literatürle uyumlu görünümde dir.⁷⁵

Tek CİA anevrizması olan hastalarımızda görece olarak komplikasyon görülme olasılığı CİA anevrizması olmayan hastalara göre artmıştır. Ancak bu oran istatistiki olarak anlamlı değildir. Ancak bu çalışma daha yüksek örneklem büyüklüğünde yapılsaydı istatistiki olarak anlamlı fark yakalama şansı daha yüksek olurdu.

Çalışmamızda merkezimizde 343 hastaya EVAR uygulanmış ve sadece 75 tanesi çalışma kriterlerine uyum göstermiştir. Hasta takip sürelerinin ve takip aralıklarının heterojenite göstermesi çalışmamızdaki en önemli kısıtlılıklardır.

Anevrizma çapları ve kalınlıklar aksiyel kesitte en geniş çap alınmış olup anevrizmal kranio-kaudal uzunluk değerlendirilmemiştir. Hastaların yaklaşık %30 unda IFU dışı kriterlerde hastalara acil şartlarda işlem yapılmış olması heterojeniteyi arttırmıştır. Anevrizmal kalsifikasyon ve tortüyo zite indeksleri çalışmamızda kullanılmamıştır.

6- KAYNAKLAR

1. Rubin GD. *CT and MR Angiography : Comprehensive Vascular Assessment.*;(p 719-770) Philadelphia: Lippincott Williams&Wilkins 2009.
2. Bryce Y, Rogoff P, Romanelli D, Reichle R. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Vascular anatomy, device selection, procedure, and procedure-specific complications. *Radiographics*. 2015;35(2):593-615.
3. Brewster DC, Jones JE, Chung TK, et al. Long-term outcomes after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: The First Decade. *Ann Surg*. 2006;244(3):426-436.
4. Thomas M, Wyatt M. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *Surg (United Kingdom)*. 2018;36(6):300-305.
5. Williams CR, Brooke BS. Effectiveness of open versus endovascular abdominal aortic aneurysm repair in population settings: A systematic review of statewide databases. *Surg (United States)*. 2017;162(4):707-720.
6. Horan F. Gray's Anatomy: the anatomical basis of clinical practice. *J Bone Joint Surg Br*. 2009.
7. Tambyraja AL, Chalmers RTA. Aortic aneurysms. *Surg*. 2009;27(8):342-345.
8. Wadgaonkar AD, Black JH, Weihe EK, Zimmerman SL, Fishman EK, Johnson PT. Abdominal aortic aneurysms revisited: MDCT with multiplanar reconstructions for identifying indicators of instability in the pre- and postoperative patient. *Radiographics*. 2015;35(1):254-268.
9. Aggarwal S, Qamar A, Sharma V, Sharma A. Abdominal aortic aneurysm: A comprehensive review. *Exp Clin Cardiol*. 2011;16(1):11-15.
10. Shamoun FE, Fankhauser GT, Mookadam M. Vascular Medicine. Aortic and Peripheral Arterial Disease. *Prim Care - Clin Off Pract*. 2013;40(1):169-177.
11. Lederle FA. Prevalence and Associations of Abdominal Aortic Aneurysm Detected through Screening. *Ann Intern Med*. 1997;126(6):441.
12. Fleming C. Clinical Guidelines Screening for Abdominal Aortic Aneurysm : A Best-Evidence Systematic. *Ann Intern Med*. 2005;142(3):203-211.
13. Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, Myers SI, Rossi PJ. Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1995;117(4):454-457.

14. Davis CA. Computed Tomography for the Diagnosis and Management of Abdominal Aortic Aneurysms. *Surg Clin North Am.* 2011;91(1):185-193.
15. Apter S, Rimon U, Konen E, et al. Sealed rupture of abdominal aortic aneurysms: CT features in 6 patients and a review of the literature. *Abdom Imaging.* 2010;35(1):99-105.
16. Siegel CL, Cohan RH, Korobkin M, Alpern MB, Courneya DL, Leder RA. Abdominal aortic aneurysm morphology: CT features in patients with ruptured and nonruptured aneurysms. *Am J Roentgenol.* 1994;163(5):1123-1129.
17. Rakita D, Newatia A, Hines JJ, Siegel DN, Friedman B. Spectrum of CT findings in rupture and impending rupture of abdominal aortic aneurysms. *Radiographics.* 2007;27(2):497-507.
18. Schwartz SA, Taljanovic MS, Smyth S, O'Brien MJ, Rogers LF. CT findings of rupture, impending rupture, and contained rupture of abdominal aortic aneurysms. *AJR Am J Roentgenol.* 2007;188(1):57-62.
19. Erzurum VZ, Sampram ESK, Sarac TP, et al. Initial management and outcome of aortic endograft limb occlusion. *J Vasc Surg.* 2004;40(3):419-423.
20. Khashram M, Williman JA, Hider PN, Jones GT, Roake JA. Systematic review and meta-analysis of factors influencing survival following abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016;51(2):203-215.
21. Patel MS, Brown DA, Wilson SE. Relevance of the ADAM and UK small aneurysm trial data in the age of endovascular aneurysm repair. *Arch Surg.* 2009;144(9):806-809.
22. Buckley SD, Buckley CJ. Endovascular aortoiliac aneurysm repair: Surgical progress through new treatment paradigms and innovative endograft design. *AORN J.* 2014;100(3):271-279.
23. Gencil O, Goktay A.Y. Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler stent-greft ile tedavisi sonrasında anevrizma boyun çapı ve boyun açısı ile anevrizma çapındaki değişikliklerin BT-Anjiyografi ile değerlendirilmesi. DEU Bitirme tezi 2008.
24. Arko FR, Murphy EH, Boyes C, et al. Current Status of Endovascular Aneurysm Repair: 20 Years of Learning. *Semin Vasc Surg.* 2012;25(3):131-135.
25. Thomas M, Wyatt M. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysms. *Surg (United Kingdom).* 2018.

26. Robinson WP. Open versus endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: What have we learned after more than 2 decades of ruptured endovascular aneurysm repair? *Surg (United States)*. 2017;162(6):1207-1218.
27. Thakor AS, Tanner J, Ong SJ, et al. Radiological Evaluation of Abdominal Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Can Assoc Radiol J*. 2015;66(3):277-290.
28. Goshima S, Kanematsu M, Kondo H, et al. Preoperative planning for endovascular aortic repair of abdominal aortic aneurysms: Feasibility of nonenhanced MR angiography versus contrast-enhanced CT angiography. *Radiology*. 2013;267(3):948-955.
29. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. open repair of abdominal aortic aneurysms in the medicare population. *N Engl J Med*. 2008;358(5):464-474.
30. Väärämäki S, Salenius JP, Pimenoff G, Uurto I, Suominen V. Systematic Long-term Follow Up After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair With the Zenith Stent Graft. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;58(2):182-188.
31. Armon MP, Yusuf SW, Whitaker SC, Gregson RHS, Wenham PW, Hopkinson BR. Thrombus distribution and changes in aneurysm size following endovascular aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998;16(6):472-476.
32. Nicola R, Shaqdan KW, Aran S, Singh AK, Abujudeh HH. Detecting Aortic Graft Complications: A Spectrum of Computed Tomography Findings. *Curr Probl Diagn Radiol*. 2016;45(5):330-339.
33. Brooks M, Hardman J. Principles of endoluminal therapy. *Surg (United Kingdom)*. 2018.
34. Picel AC, Kansal N. Essentials of endovascular abdominal aortic aneurysm repair imaging: Postprocedure surveillance and complications. *Am J Roentgenol*. 2014;203(4):W358-W372.
35. Gorich J, Kramer S, Rilinger N, et al. Malpositioned or dislocated aortic endoprostheses: Repositioning using percutaneous pull-down maneuvers. *J Endovasc Ther*. 2000;7(2):123-131.
36. Maleux G, Koolen M, Heye S. Complications after endovascular aneurysm repair. *Semin Intervent Radiol*. 2009.

37. Arnaoutakis DJ, Zammert M, Karthikesalingam A, Belkin M. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol.* 2016;30(3):331-340.
38. Daye D, Walker TG. Complications of endovascular aneurysm repair of the thoracic and abdominal aorta: Evaluation and management. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2018;8(Suppl 1):S138-S156.
39. Liaw JVP, Clark M, Gibbs R, Jenkins M, Cheshire N, Hamady M. Update: Complications and management of infrarenal EVAR. *Eur J Radiol.* 2009;71(3):541-551.
40. Caruana G, Vernuccio F, Giambelluca D, et al. Evaluation of EVAR complications: a practical radiological approach. 2017.
41. Green N, Sidloff DA, Stather PW, Bown MJ, Sayers RD, Choke E. Endoleak after endovascular aneurysm repair: Current status. *Rev Vasc Med.* 2014;2(2):43-47.
42. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(SUPPL. 1).
43. Wicky S, Fan CM, Geller SC, Greenfield A, Santilli J, Waltman AC. MR angiography of endoleak with inconclusive concomitant CT angiography. *Am J Roentgenol.* 2003;181(3):736-738.
44. Baum RA, Carpenter JP, Golden MA, et al. Treatment of type 2 endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: Comparison of transarterial and translumbar techniques. *J Vasc Surg.* 2002;35(1):23-29.
45. Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg.* 2013;100(10):1262-1270.
46. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJF, Harris PL, Buth J. Is a type II endoleak after EVAR a Harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004;27(2):128-137.
47. Schlösser FJV, Gusberg RJ, Dardik A, et al. Aneurysm Rupture after EVAR: Can the Ultimate Failure be Predicted? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(1):15-22.
48. Becquemin JP, Majewski M, Fermani N, et al. Colon ischemia following abdominal aortic aneurysm repair in the era of endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg.* 2008;47(2):258-263.

49. Perry RJT, Martin MJ, Eckert MJ, Sohn VY, Steele SR. Colonic ischemia complicating open vs endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2008;48(2):272-277.
50. Berg P, Kaufmann D, Van Marrewijk CJ, Buth J. Spinal cord ischaemia after stent-graft treatment for infra-renal abdominal aortic aneurysms. Analysis of the Eurostar database. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;22(4):342-347.
51. Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Milionis H, et al. Post-implantation syndrome following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: preliminary data. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12(4):609-614.
52. Fatima J, Duncan AA, De Grandis E, et al. Treatment strategies and outcomes in patients with infected aortic endografts. *J Vasc Surg.* 2013;58(2):371-379.
53. Sternbergh WC, Money SR, Greenberg RK, et al. Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: Results from the Zenith multicenter trial. *J Vasc Surg.* 2004;39(1):20-26.
54. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg.* 2009;50(4 SUPPL.):S2-S49.
55. Bredahl K, Taudorf M, Long A, et al. Three-dimensional ultrasound improves the accuracy of diameter measurement of the residual sac in EVAR patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46(5):525-532.
56. Hellinger JC. Endovascular repair of thoracic and abdominal aortic aneurysms: Pre- and postprocedural imaging. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2005;8(1 SPEC. ISS.):2-15.
57. Stavropoulos SW, Itkin M, Lakhani P, Carpenter JP, Fairman RM, Alavi A. Detection of endoleaks after endovascular aneurysm repair with use of technetium-99m sulfur colloid and 99mTc-labeled red blood cell scans. *J Vasc Interv Radiol.* 2006;17(11 D):1739-1743.
58. Johnson KK, Russ PD, Bair JH, Friefeld GD. Diagnosis of synthetic vascular graft infection: Comparison of CT and gallium scans. *Am J Roentgenol.* 1990;154(2):405-409.
59. Cohen EI, Weinreb DB, Siegelbaum RH, et al. Time-resolved MR angiography for the classification of endoleaks after endovascular aneurysm repair. *J Magn Reson Imaging.*

- 2008;27(3):500-503.
60. Pitton MB. Diagnosis and management of endoleaks after endovascular aneurysm repair: Role of MRI. *Abdom Imaging*. 2006;31(3):339-346.
 61. England A, McWilliams R. Endovascular aortic aneurysm repair (EVAR). *Ulster Med J*. 2013;82(1):3-10.
 62. Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, et al. Meta-analysis of individual-patient data from EVAR-1, DREAM, OVER and ACE trials comparing outcomes of endovascular or open repair for abdominal aortic aneurysm over 5 years. *Br J Surg*. 2017;104(3):166-178.
 63. Patel R, Powell JT, Sweeting MJ, Epstein DM, Barrett JK, Greenhalgh RM. The UK endovascular aneurysm repair (EVAR) randomised controlled trials: Long-term follow-up and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess (Rockv)*. 2018;22(5).
 64. Teijink JAW, Power AH, Böckler D, et al. Five Year Outcomes of the Endurant Stent Graft for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the ENGAGE Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;58(2):175-181.
 65. Schötz S, Zeman F, Pfister K. CT Features of Early Type II Endoleaks after Endovascular Repair of Abdominal Aortic. *Radiology*. 2015;274(3).
 66. Nakai M, Sato M, Sato H, et al. Midterm results of endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Comparison of instruction-for-use (IFU) cases and non-IFU cases. *Jpn J Radiol*. 2013;31(9):585-592.
 67. Tsuyuki Y, Matsushita S, Dohi S, et al. Factors for sac size change of abdominal aortic aneurysm after endovascular repair. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2014;20(6):1016-1020.
 68. Nakai M, Ikoma A, Sato H, Sato M, Nishimura Y, Okamura Y. Risk factors associated with late aneurysmal sac expansion after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Diagnostic Interv Radiol*. 2015;21(3):195-201.
 69. Teijink JAW, Power AH, Böckler D, et al. Editor's Choice – Five Year Outcomes of the Endurant Stent Graft for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the ENGAGE Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;58(2):175-181.
 70. Leurs LJ, Buth J, Harris PL, Blankensteijn JD. Impact of Study Design on Outcome after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. A Comparison between the

Randomized Controlled DREAM-trial and the Observational EUROSTAR-registry.
Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33(2):172-176.

71. Boulton M, Babidge W, Maddern G, Barnes M, Fitridge R. Predictors of success following endovascular aneurysm repair: Mid-term results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31(2):123-129.
72. Gelfand D V., White GH, Wilson SE. Clinical significance of type II endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg.* 2006;20(1):69-74.
73. Guo Q, Du X, Zhao J, et al. Prevalence and risk factors of type II endoleaks after endovascular aneurysm repair: A meta-analysis. *PLoS One.* 2017;12(2):1-13.
74. Quinn AA, Mehta M, Teymouri MJ, et al. The incidence and fate of endoleaks vary between ruptured and elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2017;65(6):1617-1624.
75. Hobo R, Sybrandt JEM, Harris PL, Buth J. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms with concomitant common iliac artery aneurysm: Outcome analysis of the EUROSTAR experience. *J Endovasc Ther.* 2008;15(1):12-22.