



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

**İNFRARENAL ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASINDA
ANEVRİZMA KESESİNİN MORFOVOLÜMETRİK
ÖZELLİKLERİNİN EVAR RİSK PREDİKSİYONU VE
TAKİBİNDEKİ SONUÇLARA ETKİSİ**

Dr. Sinan ÖZÇELİK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025



**T.C. SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ**

KALP VE DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ

**İNFRARENAL ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASINDA
ANEVRİZMA KESESİNİN MORFOVOLÜMETRİK
ÖZELLİKLERİNİN EVAR RİSK PREDİKSİYONU VE
TAKİBİNDEKİ SONUÇLARA ETKİSİ**

Dr. Sinan ÖZÇELİK

**TEZ DANIŐMANI
Prof. Dr. Hakkı Zafer İŞCAN**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

ANKARA/2025

TEŞEKKÜR

Ömür boyu sürececek Kalp ve Damar Cerrahisi yolculuğumun en önemli aşaması olan uzmanlık eğitimimi, Ankara Yüksek İhtisas Hastanesi'nin köklü mirasını yaşatan Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde tamamlama gururunu ve mutluluğumu yaşıyorum. Öncelikle, isimlerini tek tek anamasam da asistanlık sürecim boyunca bana destek olan, bilgi ve deneyimlerini benimle paylaşan tüm hocalarıma, mesai arkadaşlarıma ve sağlık çalışanlarına en içten teşekkürlerimi sunarım.

Başta her konuda destekçimiz olan hastanemiz başhekimisi Prof. Dr. Mehmet Ali Özatık'e,

Kısa da olsa birlikte çalışma ayrıcalığını yaşadığım, her zaman desteğini hissettiren, vizyoner yaklaşımıyla bizleri daima daha ileriye taşıyan İdari Sorumlumuz Prof. Dr. Şeref Alp Küçüker'e,

Her zaman daha iyiye ulaşmamız için bizleri motive eden, çalışma azmiyle ilham veren, duruşu ve tutumuyla hepimize örnek olan, asistan eğitiminin niteliğini yükseltmek adına büyük bir özveriyle çalışan Eğitim Sorumlumuz Prof. Dr. Ümit Kervan'a,

Kalp ve Damar Cerrahisinin yalnızca bir tıp dalı değil, aynı zamanda bir sanat ve zanaat olduğunu bizlere yaşayarak öğreten, mesleki duruşları ve engin deneyimleriyle her zaman ilham kaynağı olan çok kıymetli hocalarım Prof. Dr. Erol Şener, Prof. Dr. Ahmet Sarıtaş ve Prof. Dr. Zeki Çatav'a,

Uzun yıllar bir parçası olmaktan büyük onur duyduğum KVC-4 ailesine;

Özellikle; Kalp ve Damar Cerrahisi uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerini büyük bir sabır ve hoşgörüsüyle bana aktaran, bilimsel düşünme becerisini kazanmamda önemli rol oynayan, klinik gözlemlerinden çok şey öğrendiğim ve desteğini her daim hissettiğim, mesleki duruşuyla her zaman örnek alacağım değerli hocam Prof. Dr. Ayşen Aksöyek'e;

Kalp ve Damar cerrahisi eğitimimde büyük emeği olan, eğitimim süresince sabır ve özverisini esirgemeyen, hem hekimliği hem de insanlığıyla her zaman örnek aldığım, yanında geçirdiğim her an bana yeni bakış açıları kazandıran, bilimsel yaklaşımına hayranlık duyduğum; yalnızca cerrahi değil akademik anlamda da gelişmemiz için emek veren, endovasküler girişimler alanında ülkemizin sayılı hocalarından olan ve tez danışmanlığımı da üstlenmiş olması nedeniyle kendimi son derece şanslı hissettiğim değerli hocam Prof. Dr. Hakkı Zafer İşcan'a

Asistanlık sürecim boyunca en çok vakit geçirdiğim, dertleştiğim, bana bir ağabey gibi yaklaşarak her zorluğu aşmamda yol gösterici olan, maddi-manevi desteğini hiçbir zaman esirgemeyen ve hayatımda her daim özel bir yeri olacak sevgili ağabeyim Doç. Dr. Naim Boran Tümer'e,

Kalp ve damar cerrahisinin başarılı kadın cerrahlarından biri olarak, her zaman asistanların yanında olduğunu bizlere hissettiren Doç. Dr. İlknur Günaydın'a, her zaman önemli olanın "şimdi" değil "gelecek" olduğunu hatırlatan, vizyoner yaklaşımı ve ilham verici konuşmalarıyla ufkumu genişleten, birlikte gerçekleştirdiğimiz vakalarla cerrahinin imkânlarını yeniden tanımlayan, değerli abim Doç. Dr. Ferit Kasımpazade'ye, KVC-4 kliniğimizin ince düşünceli, gerektiğinde sorumluluk almaktan çekinmeyen değerli ablamız Op. Dr. Seyhan Babaroğlu'na, duygusal yönünü her zaman hissettirmese de, insanî duruşuyla

bizlere cerrahiden daha değerli şeyler olduğunu gösteren, her koşulda desteğini hissettiren kıymetli abim Op. Dr. Bahadır Aytekin'e

Asistanlığımın ortalarında birlikte çalışma fırsatı bulduğum, kalp ve damar cerrahisinin bir ekip ruhu içinde, huzurlu bir ortamda da başarıyla icra edilebileceğini bizlere gösteren ve çalışmaktan büyük keyif aldığım Prof. Dr. Mahmut Ulaş, Prof. Dr. Gökhan Lafçı, Doç. Dr. Garip Altıntaş ve Op. Dr. Göktan Aşkın'a; aynı ekiple kısa süreli de olsa çalışma şansı yakaladığım, aynı çatı altında bulunmaktan onur duyduğum değerli büyüğüm Başasistan Serkan Mola'ya ve kıymetli tecrübelerinden faydalandığım Op. Dr. Hakan Çomaklı'ya

Kısa süreli de olsa birlikte çalışmaktan onur duyduğum Prof. Dr. Mete Hıdıroğlu, Prof. Dr. Soner Yavaş, Doç. Dr. Emrah Uğuz, Op. Dr. Kemal Erdoğan, Op. Dr. Fethi Sağlam, Op. Dr. Ünsal Erçelik ve Op. Dr. Murat Yücel'e

Bilgi birikimi ve ilham verici yaklaşımıyla her zaman örnek aldığım Levent Mavioğlu'na; insanlığı ve içtenliğiyle her zaman yanımda olan Doç. Dr. Sinan Sabit Kocabeyoğlu'na; birlikte çalışmaktan büyük keyif aldığım Doç. Dr. Mehmet Karahan, Op. Dr. Bekir Boğaçhan Akkaya, Op. Dr. Abdulkadir Yılmaz ve Op. Dr. Mustafa Akdi'ye,

Eğitimimin ilk yıllarında birlikte çalıştığım ve her zaman örnek teşkil eden Prof. Dr. Serdar Günaydın, Prof. Dr. Erdal Şimşek; kısa süreli çalışmama rağmen iz bırakan Op. Dr. Elif Coşkunsungur, Op. Dr. Emre Demir Benli, Op. Dr. Onur Karahasanoğlu ve Op. Dr. Gökay Deniz'e,

Berber çalışma fırsatı bulduğum Sefa Sağlam, İsa Civelek, Mehmet Alagöz, Sabir Hasanzade, Ece Çelikten, Can Koçak, Selim Yaşar, Cevat Sert, Fatih Yamaç, Servet Turgut ve Alp Yıldırım'a

Asistanlık sürecine birlikte başladığım, her zaman güvenle omuz omuza çalıştığım değerli eş kıdemim Dr. Yunus Emre Ergin'e; hem kıdemlim hem de kardeşim gibi gördüğüm, dostluğunu ve desteğini her zaman hissettiğim Dr. Enis Burak Gül'e; birlikte çalışmaktan büyük mutluluk duyduğum Dr. Gizem Işık, Dr. Ömer Abdullah Yavuz, Dr. Ayşenur Doğmuş, Dr. Murat Gevrek'e ve aynı çatıyı paylaştığım tüm asistan arkadaşlarıma içtenlikle teşekkür ederim.

Bu meşakkatli yolculukta omuz omuza çalıştığımız, emekleriyle her daim yanımda olan tüm hemşirelerimize, anestezi ekiplerine, perfüzyonist arkadaşlarımıza ve kıymetli hastane personeline gönülden teşekkür ederim.

Hayatım boyunca varlıklarına her daim şükrettiğim, sevgileri ve dualarıyla beni hep güçlü kılan kıymetli anneme, babama ve abime sonsuz minnettarım.

Uzmanlığa hazırlık sürecimde her an yanımda olan, mutluluğumu olduğu kadar zorluklarımı da paylaşan, sabrı, sevgisi ve desteğiyle en büyük dayanağım olan canım eşim Esra Özçelik'e; doğduğu günden itibaren hayatıma anlam ve umut katan, varlığıyla her şeyin merkezine yerleşen sevgili oğlum Çağan Özçelik'e,

Sonsuz teşekkürler.

Dr. Sinan Özçelik

Haziran 2025

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	İ
İÇİNDEKİLER	İİİ
KISALTMALAR	VI
TABLO LİSTESİ.....	VIII
ŞEKİL LİSTESİ.....	X
ÖZET	XII
ABSTRACT.....	XV
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. TARİHÇE	3
2.2. TANIMLAMALAR.....	5
2.3. ANATOMİ.....	6
2.4. HİSTOLOJİ	8
2.4.1. Tunica İntima	8
2.4.2. Tunika Media	8
2.4.3. Tunika Adventisya	9
2.5. İNSİDANS VE EPİDEMİYOLOJİ.....	9
2.6. ETİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ.....	10
2.7. KLİNİK PREZENTASYON.....	12
2.8. TANI YÖNTEMLERİ	13
2.8.1. Klinik Değerlendirme ve Fizik Muayene.....	14
2.8.2. Ultrasonografi	14
2.8.3. Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi	15
2.8.4. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)	16
2.8.5. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA)	17
2.9. TEDAVİ.....	17
2.9.1. Medikal Tedavi	18
2.9.2. Açık Cerrahi Onarım (OSR)	18
2.9.3. Girişim Yönteminin Belirlenmesi	20

2.9.4. Endovasküler Girişim.....	23
2.9.4.1. Unibody endogreftler.....	25
2.9.4.2. Modüler endogreftler.....	26
2.9.4.3. Preoperatif hazırlık	27
2.9.4.4. Endovasküler teknik	29
2.9.4.5. Anestezi tekniği.....	31
2.9.4.6. Morbidite ve mortalite.....	32
2.9.4.7. Endoleak (kaçak) tanımlaması, sınıflaması ve tedavisi	33
3. GEREÇ VE YÖNTEMLER	36
3.1. HASTALAR VE VERİ TOPLAMA.....	36
3.2. BTA ÖLÇÜMLERİ	37
3.3. İSTATİSTİK.....	40
4. BULGULAR.....	41
4.1. PREOPERATİF VE PERİOPERATİF KLİNİK VE RADYOLOJİK VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ	41
4.2. EVAR SONRASI POSTOPERATİF İZLEM BULGULARI VE KLİNİK SONUÇLARIN ANALİZİ	44
4.3. ANEVİZMA ÇAPI VE VOLÜMÜNÜN POSTOPERATİF SEYRİ, KORELASYONU VE REGRESYON ANALİZİ.....	48
4.4. ENDOLEAK GELİŞİMİ İLE İLİŞKİLİ KLİNİK, MORFOLOJİK VE TAKİP BULGULARININ ÇOK YÖNLÜ ANALİZİ.....	54
4.5. ENDOLEAK ALT TİPLERİNE GÖRE KLİNİK VE MORFOLOJİK RİSK FAKTÖRLERİNİN ANALİZİ.....	62
4.5.1. Tip 1A Endoleak Gelişim Riski: Klinik ve Görüntüleme Verilerine Dayalı Çok Yönlü Analiz.....	62
4.5.2. Tip 1B Endoleak Gelişim Riski: Klinik ve Görüntüleme Verilerine Dayalı Çok Yönlü Analiz.....	68
4.5.3. Tip 2 Endoleak Gelişim Riski: Klinik ve Görüntüleme Verilerine Dayalı Çok Yönlü Analiz.....	69
4.5.4. Tip 3 Endoleak Gelişim Riski: Klinik ve Görüntüleme Verilerine Dayalı Çok Yönlü Analiz.....	75

4.5.5. Sekonder Girişim Gelişimi: Risk Faktörleri, ROC Analizi ve Sağkalıma Etkisi.....	76
4.6. EVAR SONRASI İLK YIL ÇAP DEĞİŞİMİNE GÖRE UZUN DÖNEM KLİNİK SEYİR VE SEKONDER GİRİŞİM GEREKSİNİMİ	79
5. TARTIŞMA	82
5.1. ÇALIŞMANIN LİMİTASYONLARI	91
6. SONUÇ	93
7. KAYNAKLAR	96
8. ÖZGEÇMİŞ	108
9. EKLER.....	109
EK-1: TEZ KONUSU ONAY FORMU	109
EK-2: ETİK KURUL ONAYI.....	114

KISALTMALAR

AAA	: Abdominal Aort Anevrizması
ACT	: Aktive Pıhtılaşma Zamanı (Activated Clotting Time)
ARM	: Anevrizma Bağımlı Mortalite (Aneurysm-Related Mortality)
ASA(skorlama)	: Amerikan Anesteziyoloji Derneği (American Society of Anesthesiologists)
ASA(ilacı)	: Asetilsalisilik Asit (Acetylsalicylic Acid)
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CA	: Kanser
CDUS	: Renkli Doppler Ultrasonografi (Color Doppler Ultrasonography)
DAPT	: İkili Antiagregan
DM	: Diyabetes Mellitus
Dmax	: Maksimum Anevrizma Çapı
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
ESVS	: European Society for Vascular Surgery (Avrupa Vasküler Cerrahi Derneği)
EVAR	: Endovasküler Aort Tamiri (Endovascular Aneurysm Repair)
ePTFE	: Genişletilmiş politetrafloroetilen (expanded polytetrafluoroethylene)
HL	: Hiperlipidemi
HT	: Hipertansiyon
ILT	: Intraluminal trombüs
İAAA	: İnfarenal Abdominal Aort Anevrizması
İMA	: İnferyor Mezenterik Arter
KABG	: Koroner Arter Baypas Greftleme
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
KBH	: Kronik Böbrek Hastalığı
KKY	: Konjestif Kalp Yetmezliği
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
MI	: Myokard İnfarktüsü

MÖ	: Milattan Önce
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
NICE	: The National Institute for Health and Care Excellence (İngiltere Sağlık ve Klinik Mükemmeliyet Enstitüsü)
OSR	: Açık Cerrahi Onarım (Open Surgical Repair)
PDH	: Periferik Damar Hastalığı
PKG	: Perkütan Koroner Girişim
SMA	: Süperior Mezenterik Arter
SVO	: Serebrovasküler olay
TEVAR	: Torasik Endovasküler Aortik Tamir (Thoracic Endovascular Aortic Repair)
TİA	: Geçici İskemik Atak
TR VOL	: Trombüs volümü
TR HU	: Trombüs dansitesi
TR/AO	: Trombüs volümünün Aort volümüne oranı
USG	: Ultrasonografi

TABLO LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 1. ESVS, SVS ve NICE kılavuzlarının AAA yönetimi.....	23
Tablo 2. Ulusal tedavi kılavuzundaki girişim tercihi öneri tablosu.....	23
Tablo 3. Bazı endogreft firmalarının belirlemiş olduğu uygunluk kriterleri.....	28
Tablo 4. EVAR uygulanan hastaların preoperatif özelliklerinin dağılımı.....	42
Tablo 5. Preoperatif morfometrik, volümetrik ve anatomik değerlendirme parametreleri (1.bölüm).....	43
Tablo 6. Preoperatif morfometrik, volümetrik ve anatomik değerlendirme parametreleri (devamı).....	44
Tablo 7. Çalışmaya katılan hastaların takip bulguları	47
Tablo 8. Takip Süreci Sonunda Anevrizma Çapı Değişimine Göre Hasta Dağılımı.....	48
Tablo 9. Takip Süreci Sonunda Anevrizma Volüm Değişimine Göre Hasta Dağılımı.....	48
Tablo 10. EVAR Sonrası Anevrizma Çapı Değişimi ile Volümetrik Değişimin Karşılaştırılması.....	49
Tablo 11. Takip Süresince Anevrizma Çapında Ortalamaya Dayalı Değişim Profili.....	50
Tablo 12. Takip Süresince Total Anevrizma Volümünde Ortalamaya Dayalı Değişim Profili	51
Tablo 13. Endoleak Gelişimi ile Postoperatif Antiagregan ve Antikoagülan Tedavi Protokolleri Arasındaki İlişkinin Karşılaştırılması	54
Tablo 14. Endoleak Gelişimi ile Preoperatif Anevrizma Uzunluğu Arasındaki İlişki	55
Tablo 15. Postoperatif D-Dimer Düzeylerinin Endoleak Gelişim Durumuna Göre Karşılaştırılması	56
Tablo 16. Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalarda Preoperatif Anevrizma Çapı Karşılaştırması	56
Tablo 17. Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalarda Preoperatif Anevrizma Volümünün Karşılaştırılması.....	57

Tablo 18.	Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalarda Preoperatif Trombüs Volümünün Karşılaştırılması	60
Tablo 19.	Tip 1A Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalarda Preoperatif Morfometrik Parametrelerin Karşılaştırılması	63
Tablo 20.	Tip 1A Endoleak Gelişimiyle İlişkili Risk Faktörlerinin Tek ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları	67
Tablo 21.	Tip 2 Endoleak ile İlişkili Preoperatif Anatomik Parametrelerin Karşılaştırılması	70
Tablo 22.	Tip 2 Endoleak Gelişimi ile İlişkili Risk Faktörlerinin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları.....	74
Tablo 23.	Tip 3 Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalar Arasında Preoperatif Morfometrik ve Volümetrik Özelliklerin Karşılaştırılması	75
Tablo 24.	Tip 3 Endoleak Gelişimini Öngörmeye Anlamlı Preoperatif Değişkenlerin ROC Analizi Sonuçları	76
Tablo 25.	Sekonder Girişimlerin Zamanlamasına Göre Dağılımı ve Oranları.....	77
Tablo 26.	Sekonder Girişimi Öngörmeye Anlamlı Preoperatif Parametrelerin ROC Analizi Sonuçları	78
Tablo 27.	3 Yıllık Takibi Olan ve 1. Yılda Anevrizma Çapı Küçülen Hastaların 2. ve 3. Yılda Anevrizma Çap Durumları.....	79
Tablo 28.	3 Yıllık Takibi Olan ve 1. Yılda Anevrizma Çapı Stabil Kalan Hastaların 2. ve 3. Yılda Anevrizma Çap Durumları.....	80
Tablo 29.	3 Yıllık Takibi Olan, 1. Yılda Anevrizma Çapı Küçülen ve Stabil Kalan Hastalarda Sekonder Girişim Yapılma Durumlarının Karşılaştırılması	81

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 1. Ebers Papirüs'ün orijinal hiyeratik yazısı	3
Şekil 2. Gordon müzesinde sergilenen Sir Astley Cooper'a ait orijinal aortik ligasyonu	4
Şekil 3. İnfrarenal Aort Anevrizması	6
Şekil 4. Abdominal Aort Anatomisi	7
Şekil 5. Aort duvarının histolojik kesitini gösteren bir mikroskop görüntüsü	9
Şekil 6. Anevrizma çapı-rüptür ilişkisi [40]	13
Şekil 7. AAA ultrason görüntüsü	14
Şekil 8. Preoperatif İAAA BTA görüntüsü	16
Şekil 9. Preoperatif İAAA MRA görüntüsü	16
Şekil 10. Preoperatif İAAA DSA görüntüsü	17
Şekil 11. Transperitoneal ve retroperitoneal insizyonlar.....	19
Şekil 12. Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler onarımında kullanılan bazı ticari greft sistemleri.....	25
Şekil 13. Endoleak (Kaçak) Sınıflaması.....	34
Şekil 14. Abdominal aort anevrizmasında sık kullanılan morfometrik ölçüm parametrelerini gösteren şematik diyagram	38
Şekil 15. Morfolümetrik ölçümlere ait örnekler.....	39
Şekil 16. Anevrizma çapındaki (mm) ve volümdeki (% Δ) değişim arasındaki ilişkiyi gösteren dağılım grafiği	49
Şekil 17. Zaman İçinde Anevrizma Çapındaki Ortalama Değişim	50
Şekil 18. Zaman İçinde Anevrizma Çapındaki Ortalama Değişim	52
Şekil 19. EVAR sonrası anevrizma çapı ve hacmindeki yıllara göre yüzdesel değişim oranları.....	52
Şekil 20. Takip süresi boyunca çap ve volüm değişimleri arasındaki istatistiksel korelasyon	53
Şekil 21. Volüm farkı (%) ile çap farkı (mm) arasındaki ilişkiyi gösteren lineer regresyon analizi grafiği.....	54

Şekil 22. Endoleak Gelişimini Öngörmeye Preoperatif Anevrizma Uzunluğunun ROC Analizi	55
Şekil 23. Endoleak Gelişimini Öngörmeye Preoperatif Anevrizma Çapının ROC Analizi	57
Şekil 24. Endoleak Gelişimini Öngörmeye Preoperatif Anevrizma Volümünün ROC Analizi.....	58
Şekil 25. Anevrizma Çapı ve Volüm Değişimi ile Endoleak Tipleri Arasındaki İlişkinin Dağılım Grafiği	58
Şekil 26. Endoleak Durumuna Göre Postoperatif Dönemde Anevrizma Çapı ve Volümündeki Yüzde Değişimlerin Zamanla Karşılaştırılması	59
Şekil 27. Endoleak Gelişimini Öngörmeye Preoperatif Trombüs Volümünün ROC Analizi.....	60
Şekil 28. Endoleak Gelişim Durumuna Göre EVAR Sonrası Sağkalım Sürelerinin Kaplan–Meier Eğrisi ile Karşılaştırılması	61
Şekil 29. Endoleak Alt Tiplerine Göre EVAR Sonrası Kümülatif Sağkalım Oranlarının Kaplan–Meier Eğrisi ile Gösterimi.....	62
Şekil 30. Tip 1A Endoleak Gelişimini Öngörmeye (A) $\Delta A-B$ Çap Farkı ve (B) Çap C Değeri için ROC Eğrileri	64
Şekil 31. Preoperatif Alfa Açısı Değerine Ait ROC Analizi.....	65
Şekil 32. Preoperatif Anevrizma Uzunluğuna Ait ROC Analizi.....	68
Şekil 33. Tip 2 Endoleak Gelişimini Öngörmeye (A) İMA Çapı ve (B) Patent Lomber Arter Sayısı Değeri için ROC Eğrileri.....	71
Şekil 34. Preoperatif TR/AO Oranına Ait ROC Analizi	72
Şekil 35. Tip 2 Endoleak Varlığına Göre Anevrizma Çapı ve Volüm Değişim Yüzdeleri	73
Şekil 36. Sekonder Girişim Yapılan ve Yapılmayan Hastaların Sağkalımına Ait Kaplan–Meier Eğrisi	78
Şekil 37. Birinci Yılda Anevrizma Kesesi Küçülen ve Stabil Kalan Hastalarda Sekonder Girişimsiz Kalıma Ait Kaplan–Meier Eğrisi.....	80

ÖZET

Amaç: Elektif endovasküler aort onarımı (EVAR) yapılan İnfrarenal abdominal aort anevrizma hastalarında preoperatif morfovolumetrik analizlerin, postoperatif klinik ve uzun dönem sonuçlar üzerindeki etkisini inceleyerek, tedavi strateji seçimi ve hasta bazında takip prosedürlerini kişiselleştirebilmektir.

Gereç ve Yöntem: Ocak 2016- Nisan 2024 arasında Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi ve Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde elektif EVAR uygulanan, preoperatif ve postoperatif Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografisi olan ve en az bir yıllık postoperatif takip verileri olan 383 hasta değerlendirmeye alınmıştır.

Bulgular: Volüm ve çap regresyonu arasındaki ilişkiyi inceleyen çok değişkenli doğrusal regresyon analizinde, volümde %10'luk değişimin ortalama 4 mm çap değişimine karşılık geldiği hesaplandı ($R^2=0,72$; $p<0,001$).

Endoleak saptanma oranı %26,1 ($n=100$) olup, en sık görülen alt tip Tip 2'dir (%12,3; $n=47$). Takip süresi sonunda 383 hastanın %74,7'sinde anevrizma çapında azalma, %18,5'inde stabil seyir, %6,8'inde ise artış saptanmıştır. Çap ve volüm değişimleri arasında korelasyon katsayısı ($r=0,98$) 6. aydan sonra güçlenmiştir.

Endoleak gelişen hastalarda; dual antiplatelet kullanımı ($p<0,001$), preoperatif anevrizma uzunluğu ortalama >133 mm ($p<0,001$), preoperatif D-dimer düzeyi ($p=0,006$), postoperatif D-dimer düzeyi ($p=0,010$), preoperatif anevrizma çapı >59 mm değeri anlamlı eşik olarak belirlenmiştir ($p<0,001$). Aynı şekilde preoperatif anevrizma volümü >164 cm³ ($p<0,001$), Anevrizma kesesi trombus hacmi >89 cm³ değeri anlamlı kesim noktası olarak tespit edilmiştir ($p=0,006$).

Tip 1A endoleak için yaş ($p = 0,021$), boyun uzunluğu ($p=0,001$), konik boyun yapısı ($p<0,001-16,9x$), Alfa açısı $>55^\circ$ ($p < 0,001-5,7x$), boyun kalsifikasyonu ($p < 0,001-21,3x$), boyunda trombus varlığı ($p = 0,010-4,2x$), intraoperatif Tip 1 A gözlenen ve girişim yapılan hastalar ($p = 0,002$)) risk faktörleri olarak saptanmıştır.

Tip 1B endoleak için periferik damar hastalığı ($p = 0,004$), preoperatif anevrizma uzunluğu >133 mm ($p = 0,001$), iliak arter anevrizması ($p = 0,001$) risk faktörleri olarak saptanmıştır.

Tip 2 endoleak ASA + klopidogrel tedavisi ($p < 0,001 - 9.2x$). İMA çapı >3 mm ($p < 0,001 - 17.5x$), Dört ve üzeri patent lomber arter sayısı ($p = 0,001$), TR/AO oranı ($p=0.01 - 0,96x$), Posterior Trombüs lokalizasyonu ($p < 0,001 - 2.9x$) risk faktörleri olarak saptanmıştır.

Tip 3 endoleak gelişen hastalarda anevrizma uzunluğu >139 mm ($p < 0,001$), trombüs volümü >118 cm³ ($p = 0,002$), TR/AO oranı >52 ($p < 0,001$), anevrizma çapı >62 mm ($p = 0,001$) ve anevrizma volümü >208 cm³ ($p = 0,004$) olarak anlamlı bulunmuştur. İliak tortiyasitesi ($p < 0,001$) ve iliak arter anevrizması varlığı ($p < 0,001$) ile de anlamlı ilişki saptanmıştır.

54 hastaya (%14,1) sekonder girişim uygulanmıştır. Girişimlerin ortalama uygulanma süresi $21,7 \pm 10$ aydır. Sekonder girişim gelişimiyle anlamlı ilişkili preoperatif değişkenler; anevrizma uzunluğu >132 mm (AUC = 0,721; $p < 0,001$), anevrizma çapı >64 mm (AUC = 0,622; $p = 0,004$), anevrizma volümü >189 cm³ (AUC = 0,641; $p = 0,001$), trombüs volümü >106 cm³ (AUC = 0,646; $p = 0,002$) ve TR/AO oranı >51 (AUC = 0,684; $p < 0,001$) olarak belirlenmiştir.

Sonuç: Çalışmamızda volümetrik ölçümlerin, hem preoperatif hem de postoperatif dönemde sekonder girişim gereksinimi ve endoleak gelişimi açısından verileri daha erken ve hassas sağladığı gözlenmiştir. Çalışmamızın ana sonuçlarından biri, volüm ve çap ölçümlerinin avantajları ve kısıtlılıkları birlikte değerlendirildiğinde, çap ölçümünün ilk basamak ve hızlı tarama amacıyla; volüm analizinin ise klinik şüphe durumlarında, özellikle stabil keselerde daha hassas ve erken komplikasyon öngörmesi nedeniyle sınırda vakalarda tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılmasının daha uygun olacağıdır.

EVAR sonrası ilk yıl çapta küçülme gösteren hastaların uzun dönem takibinde komplikasyon oranları oldukça düşük bulunmuş, bu hastaların hiçbirinde ARM izlenmemiş ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur.

Anevrizma preoperatif morfovolumetrik parametrelerinin, girişim öncesi tedavi strateji seçimine ve EVAR sonrası hasta takibinde yol gösterici olduğu ve bu nedenle her hasta için bağımsız izlem protokollerinin oluşturulmasında dikkate alınmasının uygun olduğu düşüncesindeyiz.

Anahtar Kelimeler: EVAR, Abdominal Aort Anevrizması, Endoleak, Anevrizma Çapı, Anevrizma Volümü, Trombüs Volümü, Sekonder Girişim

ABSTRACT

Aim: To investigate the impact of preoperative morphovolumetric analyses on postoperative clinical and long-term outcomes in patients undergoing elective endovascular aortic repair (EVAR) for infrarenal abdominal aortic aneurysms, with the aim of personalizing treatment strategies and follow-up protocols on a patient-specific basis.

Materials and Methods: Between January 2016 and April 2024, a total of 383 patients who underwent elective EVAR at Türkiye Yüksek İhtisas Training and Research Hospital and Ankara Bilkent City Hospital were included in the study. All patients had available preoperative and postoperative computed tomographic angiography (CTA) and a minimum of one year of postoperative follow-up data.

Results: In the multivariate linear regression analysis examining the relationship between volume and diameter regression, a 10% change in aneurysm volume corresponded to an average change of 4 mm in diameter ($R^2 = 0,72$; $p < 0,001$).

The overall incidence of endoleak was 26,1% ($n = 100$), with type II being the most common subtype (12,3%; $n = 47$). At the end of the follow-up period, a reduction in aneurysm diameter was observed in 74,7% of the 383 patients, stability in 18,5%, and sac enlargement in 6,8%. The correlation coefficient between changes in diameter and volume strengthened after the 6th month ($r = 0,98$).

Among patients who developed endoleak, the following factors were found to be significantly associated: use of dual antiplatelet therapy ($p < 0,001$), preoperative aneurysm length >133 mm ($p < 0,001$), elevated preoperative ($p = 0,006$) and postoperative D-dimer levels ($p = 0,010$), and preoperative aneurysm diameter >59 mm ($p < 0,001$). Additionally, preoperative aneurysm volume >164 cm³ ($p < 0,001$) and sac thrombus volume >89 cm³ ($p = 0,006$) were identified as significant thresholds.

For type Ia endoleak, the following were identified as risk factors: age ($p = 0,021$), short neck length ($p = 0,001$), conical neck morphology ($p < 0,001$;

OR = 16,9), alpha angle $>55^\circ$ ($p < 0,001$; OR = 5,7), neck calcification ($p < 0,001$; OR = 21,3), presence of thrombus in the neck ($p = 0,010$; OR = 4,2), and intraoperative detection and management of type Ia endoleak ($p = 0,002$).

For type Ib endoleak, significant risk factors included peripheral arterial disease ($p = 0,004$), preoperative aneurysm length >133 mm ($p = 0,001$), and presence of iliac artery aneurysm ($p = 0,001$).

For type II endoleak, the following were found to be significant: treatment with ASA + clopidogrel ($p < 0,001$; OR = 9,2), inferior mesenteric artery diameter >3 mm ($p < 0,001$; OR = 17,5), presence of four or more patent lumbar arteries ($p = 0,001$), thrombus ratio to aortic lumen (TR/AO) ($p = 0,01$; OR = 0,96), and posterior localization of thrombus ($p < 0,001$; OR = 2,9).

In patients with type III endoleak, the following parameters were significantly associated: aneurysm length >139 mm ($p < 0,001$), thrombus volume >118 cm³ ($p = 0,002$), TR/AO ratio $>52\%$ ($p < 0,001$), aneurysm diameter >62 mm ($p = 0,001$), and aneurysm volume >208 cm³ ($p = 0,004$). Additionally, iliac tortuosity ($p < 0,001$) and the presence of iliac artery aneurysm ($p < 0,001$) were significantly correlated.

Secondary interventions were performed in 54 patients (14,1%), with a mean time to reintervention of $21,7 \pm 10$ months. Preoperative variables significantly associated with secondary interventions included aneurysm length >132 mm (AUC = 0,721; $p < 0,001$), aneurysm diameter >64 mm (AUC = 0,622; $p = 0,004$), aneurysm volume >189 cm³ (AUC = 0,641; $p = 0,001$), thrombus volume >106 cm³ (AUC = 0,646; $p = 0,002$), and TR/AO ratio $>51\%$ (AUC = 0,684; $p < 0,001$).

Conclusion: In our study, volumetric measurements were found to provide earlier and more sensitive data regarding both the need for secondary interventions and the development of endoleaks in the preoperative and postoperative periods. One of the main findings of our research is that, when considering the advantages and limitations of both volume and diameter assessments, diameter measurements may be more suitable for initial evaluation and rapid screening purposes, whereas volumetric

analysis appears to be a more appropriate complementary tool in borderline cases—particularly in stable sacs—due to its greater sensitivity and earlier predictive value for complications.

Among patients who demonstrated sac diameter regression during the first year following EVAR, long-term follow-up revealed significantly lower complication rates, and none of these patients experienced aneurysm-related mortality (ARM), a result that was found to be statistically significant.

We believe that preoperative morphovolumetric parameters of the aneurysm serve as important guides in determining treatment strategy before intervention and in planning postoperative surveillance following EVAR. Therefore, these parameters should be taken into account when designing individualized follow-up protocols for each patient.

Keywords: EVAR, Abdominal Aortic Aneurysm, Endoleak, Aneurysm Diameter, Aneurysm Volume, Thrombus Volume, Secondary Intervention

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal aort anevrizması (AAA), aort patolojileri arasında en sık görülenidir ve sıklığı yaş ile artmaktadır. Abdominal aortun genellikle infrarenal segmentinde lokalize olan, ilerleyici karakterde, duvar yapısında zayıflama ve lümen genişlemesi ile seyreden, potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir vasküler hastalıktır. Rüptür riski, anevrizma çapındaki artışla doğrusal şekilde ilişkili olup, belirli bir eşiğin üzerinde acil müdahale gerektiren mortal seyirli olaylara yol açabilmektedir [1]. Abdominal aort anevrizmalarında girişim endikasyonu, anevrizma çapı, büyüme hızı, belirti varlığı ve hastanın genel klinik durumu gibi birçok parametreye göre belirlenmektedir. Güncel kılavuzlara göre, erkek hastalarda anevrizma çapının 5,5 cm'yi, kadın hastalarda ise 5,0 cm'yi aşması durumunda elektif cerrahi veya EVAR önerilmektedir [2]. Ayrıca, yılda 0,5 cm'den fazla büyüme gösteren anevrizmalar, hızlı progresyon nedeniyle müdahale gerektirir [1]. Semptomatik AAA'larda, örneğin karın, sırt veya bel ağrısı varlığında, anevrizma çapından bağımsız olarak girişim endikasyonu söz konusudur [3]. İliak arter anevrizması ile birlikte görülen AAA vakalarında da genişleme derecesine bağlı olarak cerrahi planlama yapılmalıdır [3]. Ayrıca, Marfan ve Ehlers-Danlos sendromları gibi bağ dokusu hastalıklarına sahip bireylerde rüptür riski daha yüksek olduğundan, daha düşük çaplarda bile cerrahi endikasyon oluşabilir [3]. Cerrahiye bağlı risklerin yüksek olduğu, ileri yaşta ve ciddi komorbiditesi bulunan hastalarda ise girişim kararı bireysel olarak değerlendirilmelidir [4].

Günümüzde AAA'nın elektif tedavisinde açık cerrahiye göre daha düşük perioperatif morbidite ve mortalite oranlarına sahip olan EVAR yöntemi, özellikle uygun anatomik özelliklere sahip hastalarda ilk tercih olarak öne çıkmaktadır [1]. Ancak, EVAR işlemi sonrası uzun dönem izlem gereksinimi devam etmekte olup, endoleak, kese büyümesi, graft migrasyonu ve sekonder girişim ihtiyacı gibi komplikasyonlar önemli klinik sorunlar oluşturmaktadır [3].

EVAR sonrası gelişen bu olası komplikasyonları öngörebilmek amacıyla, preoperatif dönemde gerçekleştirilen morfovolumetrik görüntüleme analizlerinin

prognostik değeri giderek daha fazla önem kazanmaktadır. Anevrizma kesesinin çapı, hacmi, intraluminal trombüs (ILT) miktarı, trombüs dağılımı ve kesenin morfolojisi gibi parametreler, hem kısa hem uzun dönem sonuçlar açısından belirleyici olabilir [5]. Ayrıca bu ölçümler, hasta seçimi ve risk sınıflamasının yanı sıra, tedavi stratejilerinin bireyselleştirilmesine de katkı sağlayabilir.

Bu bağlamda, çalışmamızda infrarenal abdominal aort anevrizmalarına (İAAA) yönelik EVAR tedavisi öncesinde yapılan morfovolümetrik bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) analizlerinin, postoperatif klinik ve radyolojik sonuçlarla ilişkisi incelenmiştir.

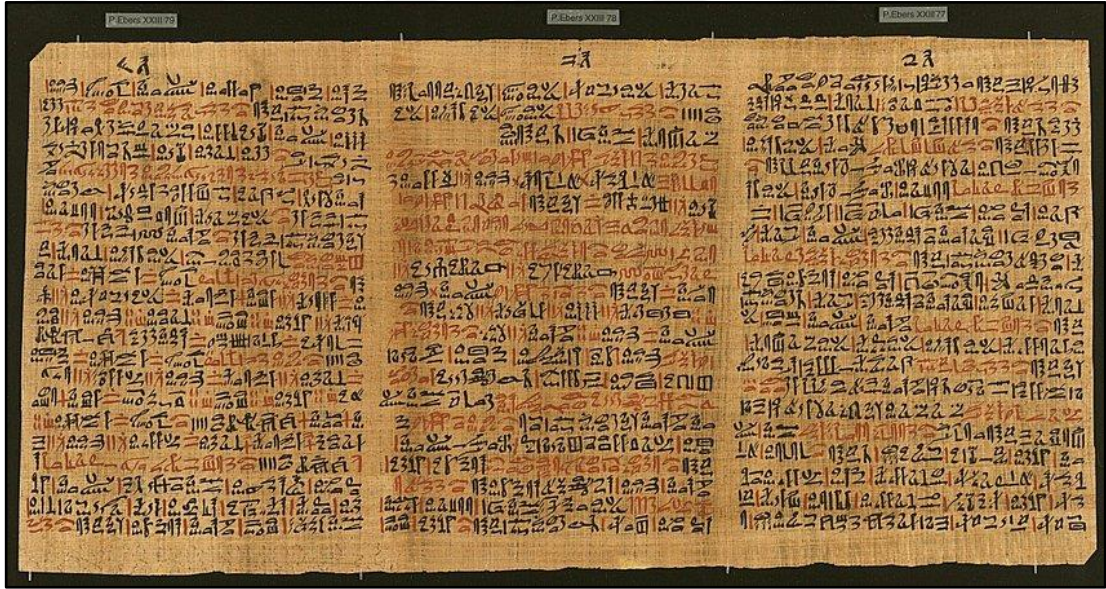
Bu çalışmanın temel amacı, anevrizma kesesinin morfovolümetrik özelliklerinin EVAR sonrası gelişebilecek komplikasyonlar (örneğin endoleak, kese genişlemesi veya sekonder girişim ihtiyacı) üzerindeki etkisini analiz etmek ve bu ölçümlerin, hem tedavi öncesi risk tahmininde hem de tedavi sonrası izlemdeki prognostik değerini nesnel veriler ışığında ortaya koymaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Anevrizma kelimesi, Antik Yunanca “aneurysma”dan türetilmiş olup “genişleme” anlamına gelmektedir. [6].

Tarihsel anlamda anevrizmanın ilk yazılı kaydı, Antik Mısır dönemine ait olan ve M.Ö. 1550 yılına tarihlenen Ebers Papirüsü’nde (Şekil 1) yer almaktadır. Bu papirüste, büyük damar hastalıklarına dair ifadeler bulunduğu ve aortun genişlemesine işaret edildiği düşünülmektedir [7].

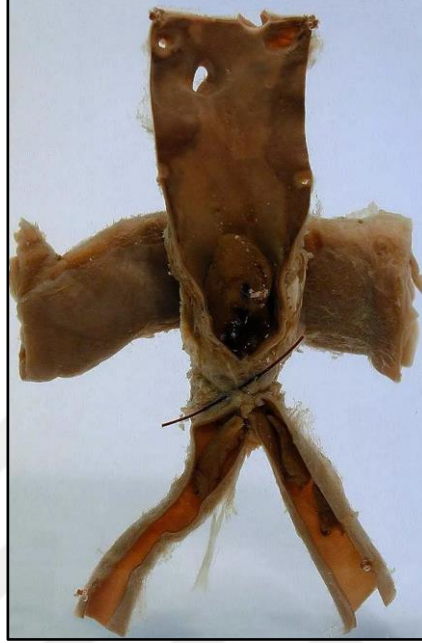


Şekil 1. Ebers Papirüsü'nün orijinal hiyeratik yazısı

Antik Yunan hekimi Galen, anevrizmayı damar duvarının dışı doğru balonlaşması şeklinde tanımlayarak, günümüzdeki kavramsal temelini ilk izlerini oluşturmuştur [8]. Daha sonra İbn-i Sina, El-Kanun fi’-Tıbb adlı eserinde anevrizmaları detaylı biçimde betimleyerek, arter duvarının gevşemesiyle ilişkili genişlemeleri sistematik olarak tanımlamıştır [9].

Anevrizma cerrahisine dair belgelenmiş ilk doğrudan müdahale, 1817 yılında Sir Astley Cooper tarafından gerçekleştirilmiştir. Cooper, rüptüre iliak anevrizması

olan bir hastanın distal aortunu ipek bağ ile ligate etmiş; bu işlem sonrası hasta iki saat yaşamıştır (şekil 2). Bu girişim, modern aort cerrahisinin öncül örneklerinden biri olarak kabul edilir [10].



şekil 2. Gordon müzesinde sergilenen Sir Astley Cooper'a ait orijinal aortik ligasyonu

19. yüzyılın ortalarında Moore ve Murchison, iğne aracılığıyla anevrizma kesesi içine tel bobin göndererek tromboz oluşturmayı amaçlamışlardır. Bu yöntem, her ne kadar hasta sağ kalmamış olsa da, perkütan endovasküler tedavinin ilk deneysel adımı olarak literatüre geçmiştir [11].

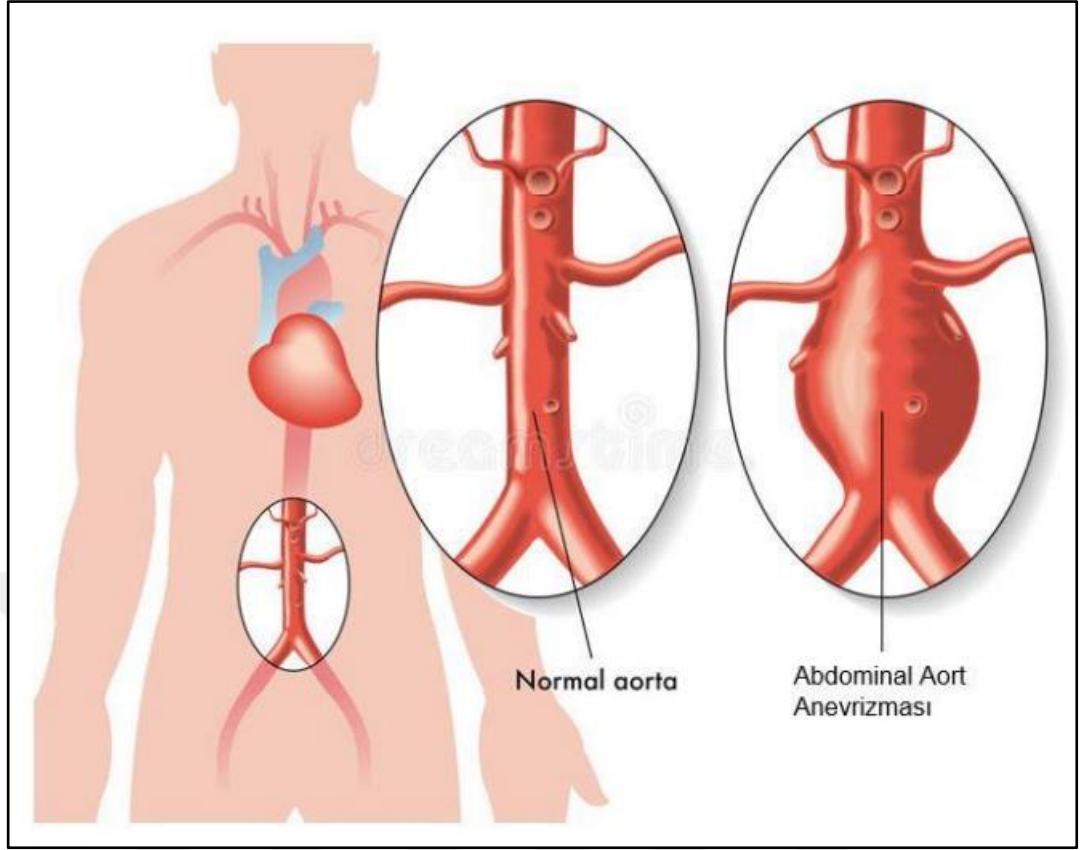
1923 yılında Rudolph Matas, anevrizma kesesi içersinden plikasyon uygulayarak gerçekteştirdiği endoanevrizmorafi tekniği ile infrarenal AAA'yı başarıyla tedavi etmiştir. Bu hasta 18 ay yaşamış ve bu yöntem literatürde ilk planlı anevrizma cerrahisi olarak tanımlanmıştır [12]. 1940'lı yıllarda ise Rudolph Nissen tarafından geliştirilen ve abdominal aortun selofan ile sarılması esasına dayanan teknik, özellikle 1949 yılında Albert Einstein üzerinde uygulanmasıyla dikkat çekmiştir. Einstein bu operasyondan sonra beş yıl daha yaşamış, ancak nihayetinde anevrizmasının rüptürüne bağlı olarak vefat etmiştir [13].

1950'li yıllarda anevrizma cerrahisinde kadavradan elde edilen allogreftlerin kullanımı gündeme gelmiş olsa da, bu greftler rejeksiyon riski, dejenerasyon eğilimi ve temin güçlüğü nedeniyle geniş çaplı kullanıma girememiştir [14]. Bu eksiklik, sentetik greft arayışlarını doğurmuş ve sonuçta tekstil mühendisleri ile cerrahların iş birliğiyle geliştirilen örme Dacron greftler, vasküler cerrahide yeni bir dönem başlatmıştır. Bu greftlerin etkinliği ve dayanıklılığı, 1958 yılında Michael E. DeBakey ve arkadaşlarının yayımladığı makaleyle bilim dünyasına duyurulmuştur [15].

Anevrizma tedavisinde paradigma değişimi, 1986 yılında Nikolai Volodos tarafından gerçekleştirilen ilk torasik aort stent-greft uygulamasıyla başlamıştır [16]. Devamında, 1990 yılında Juan Carlos Parodi ve Julio Palmaz, femoral yoldan endoluminal stent-greft yerleştirerek ilk başarılı EVAR işlemini gerçekleştirmiştir [17]. Parodi'nin yayımladığı ilk beş hastalık serisi, EVAR'ın güvenli ve etkili bir alternatif olduğunu ortaya koymuş ve bu teknik kısa sürede tüm dünyada yaygınlaşmıştır [18]. Bugün EVAR, özellikle infrarenal AAA'da, düşük perioperatif risk profili nedeniyle birinci basamak tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir [19].

2.2. TANIMLAMALAR

Abdominal aort, kalpten çıkan ana arteriyel yapının torasik segmentten sonra diyafram seviyesinden geçerek karın boşluğu içerisinde ilerleyen bölümünü oluşturur. T12 omur düzeyinde başlayan bu damar, vücutta alt ekstremitelere ve pelvik organlara kan taşıyan damarların kaynağı olan sağ ve sol ortak iliak arterlere, genellikle L4 omur hizasında ayrılarak sonlanır. Abdominal aort anevrizması, karın boşluğunda yer alan aort damarının normal çapına kıyasla belirgin şekilde genişlemesiyle tanımlanan, sıklıkla infrarenal segmentte görülen ciddi bir damar hastalığıdır(Şekil-3). Klinik olarak, anevrizma varlığından söz edilebilmesi için abdominal aort çapının genellikle 3 cm veya daha fazla ölçülmesi ya da ilgili segmentin çapında en az %50 oranında artış saptanması gerekmektedir. Abdominal aortun çapı bireyler arasında farklılık gösterebilmekle birlikte, ortalama olarak erkeklerde yaklaşık 20 mm, kadınlarda ise 16–18 mm arasında ölçülür [20].



Şekil 3. İnfarenal Aort Anevrizması

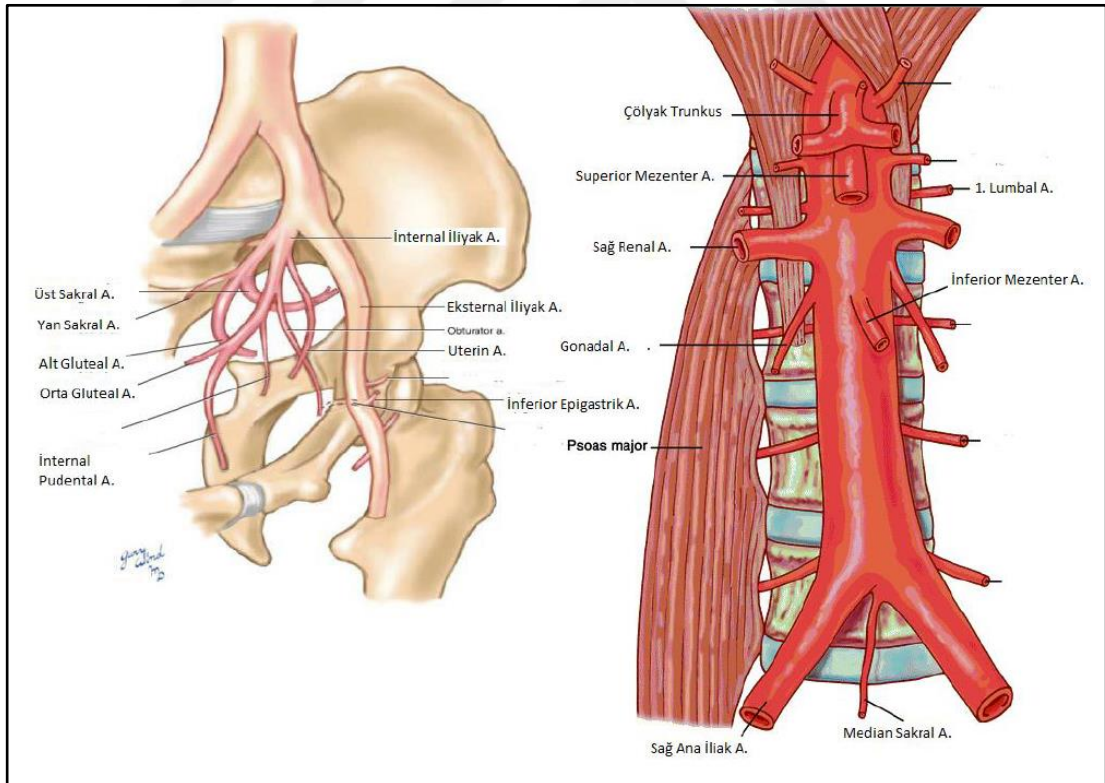
2.3. ANATOMİ

Abdominal aort, diyaframın alt yüzeyinde yer alan aortik hiatus düzeyinde (T12 vertebra seviyesi) torasik aorttan ayrılarak başlar. Karın boşluğu içinde, omurga kolonunun ön tarafında ve orta hattın hafif solundan ilerleyerek, L4 vertebra seviyesinde sağ ve sol ortak iliak arterlere ayrılarak sonlanır.

Anatomik komşulukları incelendiğinde, splenik ven ve pankreas, superior mezenterik arter (SMA) hizasında abdominal aortun önünde yer alırken, sol renal ven aortu önden çaprazlayarak geçer. Daha distal düzeyde, duodenumun üçüncü bölümü aortun önünden geçerken, ikinci ve dördüncü lumbal venler bu damarı arka yüzeyinden çaprazlar. İnférieur vena kava ise genellikle L2 ile L4 seviyeleri arasında, abdominal aortun sağında konumlanır (Şekil 4) [20-21].

Abdominal aortun dalları, çıkış yönlerine göre üç ana gruba ayrılır:

- Ventral (ön) yüzeyinden çıkan dallar: T12 vertebra düzeyinde çölyak arter, T12 ile L1 arasında superior mezenterik arter, L2 seviyesinde ise inferior mezenterik arter bu bölgeden kaynaklanır.
- Lateral (yan) yüzeyinden çıkan dallar: Çölyak trunkusun yanlarından inferior frenik arterler ayrılır. T12–L1 arasında orta sürrenal (adrenal) arterler, L1–L2 hizasında sağ ve sol renal arterler, L2–L3 düzeyinden ise gonadal arterler (testiküler veya over arterleri) çıkar.
- Dorsal (arka) yüzeyinden çıkan dallar: Lumbal vertebra düzeylerinden dört çift lumbal arter ayrılarak spinal kord ve çevre yapıları besler. Ayrıca L4 seviyesindeki bifurkasyon bölgesinden çıkan orta sakral arter, sakrumun ön yüzünden koksiks hizasına kadar uzanır ve bu bölgedeki yapıları besleyen terminal bir daldır [20].



Şekil 4. Abdominal Aort Anatomisi

2.4. HİSTOLOJİ

Aort, insan vücudundaki en büyük arter olup, histolojik sınıflandırmaya göre elastik tip arter olarak bilinir. Bu özellik, özellikle media tabakasındaki belirgin elastik lif hâkimiyeti ile tanımlanır. Elastik liflerin hâkimiyeti sayesinde aort, sistolde genişleyerek kanı muhafaza eder ve diyastolde geri büzülerek periferde sabit kan akımı sağlar (Windkessel etkisi). Aort duvarı, üç katmandan oluşur: tunica intima, tunica media ve tunica adventisya (Şekil 5).

2.4.1. Tunica İntima

- **Endotel:** Lumenle doğrudan temas halinde olan tek katlı yassı epitel hücrelerinden oluşur. Bu hücreler kanla doğrudan temas hâlinindedir ve yüzeyi antitrombotiktir [22].
- **Subendotelial Bağ Dokusu:** Endotelin altında yer alır ve gevşek bağ dokusundan oluşur. Bu katmanda az miktarda düz kas hücresi ve elastik lif bulunabilir [23].
- **İç Elastik Lamina:** Tunica intima ile tunica media arasında bulunan elastik liflerden oluşan ince bir tabakadır [22, 24].

2.4.2. Tunika Media

- Aortun en kalın katmanıdır.
- **Düz Kas Hücreleri:** Dairesel olarak düzenlenmiştir ve damar tonusunun düzenlenmesinde rol oynar. Her elastik lamel bir fenestralı elastik membran şeklindedir [22-24].
- **Elastik Lifler:** Düz kas hücreleri arasında yer alır ve aortun elastikiyetini sağlar [23].
- **Kollajen Lifler:** Yapısal destek sağlar ve özellikle tip I ve tip III kollajen içerir [24].

2.4.3. Tunika Adventisya

- **Bağ Dokusu:** Yoğun düzensiz bağ dokusundan oluşur. Bu yapı, damar dış duvarına mekanik destek sağlar [22].
- **Vasa Vasorum:** Damar duvarını besleyen küçük kan damarlarıdır. Abdominal aortun dış 1/3'lük kısmında bulunur [23].
- **Sinir Lifleri:** Özellikle sempatik liflerden oluşur ve vasküler tonusun nörojenik düzenlenmesinde rol alır [24].



Şekil 5. Aort duvarının histolojik kesitini gösteren bir mikroskop görüntüsü

2.5. İNSİDANS VE EPİDEMİYOLOJİ

Abdominal aort anevrizması, özellikle ileri yaş grubunda daha sık rastlanan, çoğu zaman belirti vermeden seyreden ve potansiyel olarak yaşamı tehdit eden bir damar hastalığıdır. Toplum temelli çalışmalarda, 65 yaş üzeri erkek bireylerde görülme sıklığı %1,5 ile %5 arasında değişmektedir [25]. Kadınlarda ise bu oran %0,5'in altındadır; ancak rüptür riski oluşuktan sonra mortalite oranı erkeklere kıyasla daha yüksektir [25].

AAA'nın insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir. En yüksek prevalans, 75 yaş ve üzerindeki erkeklerde gözlenmiştir. Özellikle aktif sigara içicilerinde risk anlamlı düzeyde yükselmekte; bu grupta AAA gelişme olasılığı içmeyen bireylere göre yaklaşık 3–4 kat artmaktadır [26]. Diğer bilinen risk faktörleri arasında hipertansiyon, dislipidemi, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve ailesel geçiş yer almaktadır [27].

Coğrafi dağılım bakımından değerlendirildiğinde, AAA prevalansının Kuzey Avrupa ve Kuzey Amerika gibi gelişmiş ülkelerde daha yüksek olduğu bildirilmektedir. Asya ve Afrika ülkelerinde bildirilen prevalans oranları daha düşük olsa da, bu farklılık kısmen sağlık sistemlerindeki tarama uygulamalarının yaygınlığı ve tanı olanaklarıyla ilişkili olabilir [28].

Tarama programları, hastalığın sessiz doğası nedeniyle halk sağlığı açısından büyük önem taşımaktadır. Birçok ülkede, 65 yaş üzeri erkek bireylerde tek seferlik abdominal aort ultrasonografisi ile tarama önerilmektedir. Özellikle aktif sigara kullanımı veya pozitif aile öyküsü varlığında bu öneri daha da güçlenmektedir [25-26].

2.6. ETİYOLOJİ VE PATOFİZYOLOJİ

Abdominal aort anevrizmasının oluşum süreci, damar duvarını zayıflatan ve elastik özelliklerini bozan çeşitli moleküler, yapısal ve çevresel etmenlerin etkileşimiyle şekillenir. Bu hastalık, özellikle abdominal aortun infrarenal segmentinde yerleşme eğilimindedir ve oluşumunda temel olarak bağ dokusu yapısının bozulması, kronik inflamasyon ve genetik yatkınlık rol oynar.

AAA'nın etiyolojik temelinde, damar duvarının elastin ve kollajen içeriğinde meydana gelen dejeneratif değişiklikler yer alır. Bu süreçte medyada yer alan elastik lifler parçalanırken, kollajen liflerin yapısal bütünlüğü de bozulur. Özellikle düz kas hücrelerinin apoptozu ve elastik liflerin parçalanmasıyla birlikte, arteriyel duvar esnekliğini kaybeder ve giderek genişlemeye başlar [29].

Bu patolojik değişim büyük oranda kronik inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile ilişkilidir. Makrofajlar, T lenfositler ve mast hücrelerinin damar duvarına göçüyle birlikte çeşitli matriks metalloproteinazlar (MMP-2, MMP-9) aktive olur. Bu enzimler elastin ve kollajen lifleri parçalayarak medyanın yapısal bütünlüğünü bozar. Aynı zamanda oksidatif stresin artışı, reaktif oksijen türlerinin üretimi ve vasküler düz kas hücrelerinin apoptozu da bu dejeneratif sürece katkı sağlar [30].

Anevrizmanın patofizyolojisinde hemodinamik stres de önemli bir yer tutar. Özellikle infrarenal aortun bifurkasyona yakın bölgesinde türbülanslı kan akımına bağlı olarak duvar gerilimi artar. Bu stres, zayıflamış duvar segmentlerinde progresif genişlemeye neden olur. Hipertansiyon bu süreci hızlandıran önemli bir risk faktörüdür [31].

Genetik yatkınlık, AAA oluşumunda kritik bir role sahiptir. Birinci derece akrabalarında AAA bulunan bireylerde hastalık riski belirgin şekilde artar. Moleküler düzeyde yapılan çalışmalar, bağ dokusunun yıkımını ve inflamasyonu düzenleyen bazı genlerdeki varyasyonların hastalık gelişiminde etkili olabileceğini göstermiştir. Özellikle MMP-2, MMP-9, TIMP-1, COL3A1 ve ELN gibi genlerin ekspresyonunda görülen bozulmalar, aort duvarının dayanıklılığını azaltır [32]. Ayrıca IL-6, TNF- α ve TGF- β gibi inflamatuvar sitokinlerle ilişkili genetik varyasyonların da AAA gelişiminde rol oynayabileceği bildirilmiştir [31].

Genom düzeyinde yapılan geniş ilişkilendirme çalışmaları, 9p21 kromozom bölgesinde yer alan CDKN2BAS gen varyantlarının AAA için risk oluşturduğunu ortaya koymuştur. Bu lokus, aynı zamanda koroner arter ve periferik damar hastalıklarıyla da ilişkilendirilmiştir [32]. Genetik duyarlılık taşıyan bireylerde çevresel faktörlerin (özellikle sigara kullanımı) etkisiyle bu süreç daha da hızlanabilir.

Sonuç olarak, AAA'nın etiyopatogenezi çok katmanlıdır. Elastik doku kaybı, inflamasyon, oksidatif stres, düz kas hücresi ölümü, genetik yatkınlık ve hemodinamik yüklenme, birlikte hareket eden ve damarın yapısal bütünlüğünü bozarak anevrizmatik genişlemeye yol açan temel faktörlerdir.

2.7. KLİNİK PREZENTASYON

Abdominal aort anevrizmaları, genellikle uzun süre sessiz seyreden ve herhangi bir belirti vermeden ilerleyebilen vasküler patolojilerdir. Bu nedenle birçok vaka, başka bir nedenle yapılan karın görüntülemeleri sırasında tesadüfen fark edilir. Ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi modaliteler, semptom vermeyen AAA'ların tanısında başlıca araçlar hâline gelmiştir [33].

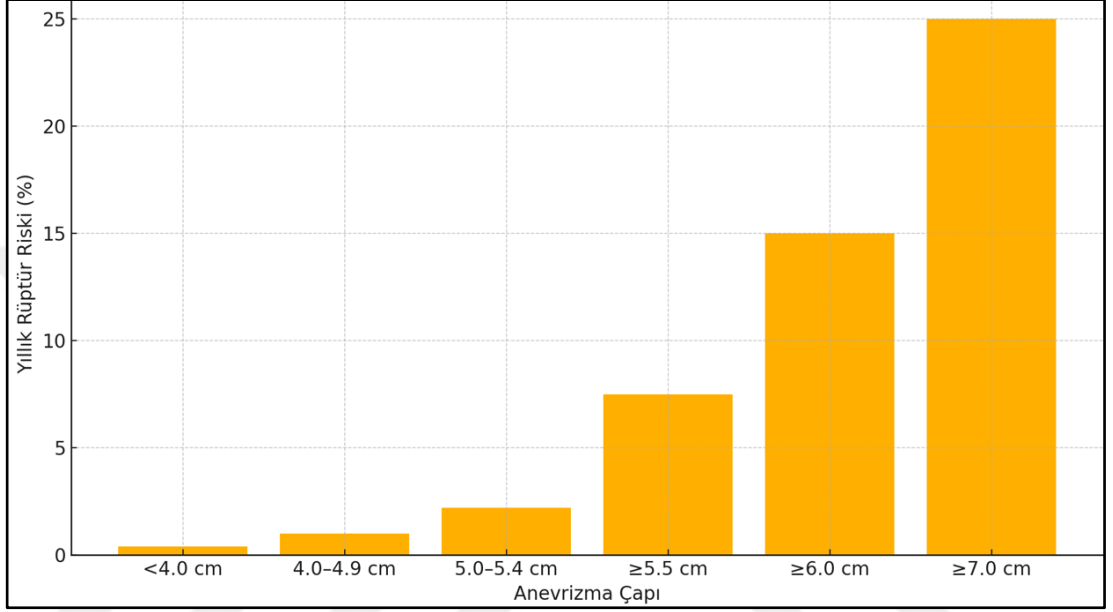
Belirti veren olgularda, en sık karşılaşılan klinik yakınma karın orta hattında veya bel bölgesine yansıyan donuk, sürekli bir ağrıdır. Bazı hastalar, bu ağrıyı sırta veya kasıklara doğru yayılma eğiliminde tanımlar. Ağrı genellikle eforla ilişkili değildir ve çoğu zaman spesifik olmayan bir nitelik taşır. Özellikle zayıf yapılı bireylerde, karında nabız şeklinde hissedilen bir atım da klinik tabloya eşlik edebilir [34].

Anevrizmanın çevre yapılara bası yapması durumunda ortaya çıkan semptomlar daha özgün olabilir. Örneğin, üretere baskı sonucu hidronefroz, sindirim sistemine bası nedeniyle subileus benzeri bulgular ya da sinir köklerine baskı ile siyatalji şeklinde nörolojik yakınmalar oluşabilir. Bu tür bulgular, genellikle büyük volümlü veya hızla büyüyen anevrizmalarda gözlenmektedir [35].

Klinik açıdan en dramatik ve yaşamı tehdit eden durum ise anevrizma rüptürüdür. Rüptür tablosu, ani başlayan ve sırta, alt batına ya da kasığa yayılabilen, şiddetli karın veya bel ağrısı ile karakterizedir. Bu ağrıya sıklıkla hipotansiyon, taşikardi, senkop, soğuk terleme ve bilinç bulanıklığı gibi hemodinamik instabilite bulguları eşlik eder. Acil müdahale edilmediğinde mortalite oranı oldukça yüksektir [36].

Anevrizma çapı ile rüptür riski arasında doğrudan bir ilişki bulunmaktadır. Çap büyüdükçe damar duvarına etki eden gerilme artar ve bu durum, Laplace yasası uyarınca duvar bütünlüğünün bozulmasına yol açar. 5.5 cm üzerine çıkan anevrizmalarda yıllık rüptür riski anlamlı şekilde yükselmekte, bu oran 6 cm üzerinde %10'a, 7 cm üzerindeki anevrizmalarda ise %20–30'a kadar çıkabilmektedir [37]. Bu nedenle güncel klinik kılavuzlar, erkeklerde $\geq 5,5$ cm, kadınlarda ise $\geq 5,0$ cm çapa ulaşan anevrizmalarda müdahale endikasyonu olduğunu belirtmektedir [37] (Şekil 6).

Sonuç olarak, abdominal aort anevrizmaları çoğu zaman asemptomatik seyretmekle birlikte, bazı durumlarda hafif karın veya bel ağrısıyla kendini gösterebilir. En ciddi ve ölümcül komplikasyon olan rüptür, ani ve ağır bir klinik tabloyla ortaya çıkar. Bu nedenle risk grubundaki bireylerde yapılan tarama ve erken tanı, yaşam kurtarıcı öneme sahiptir.



Şekil 6. Anevrizma çapı-rüptür ilişkisi [40]

2.8. TANI YÖNTEMLERİ

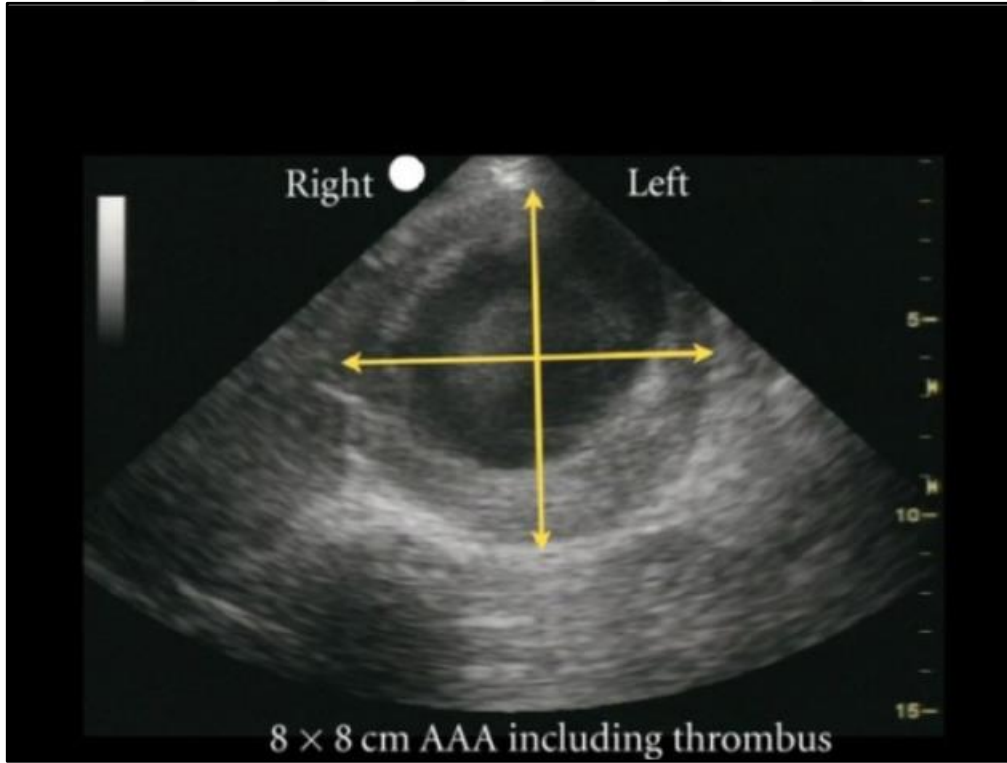
Abdominal aort anevrizmaları, çoğunlukla belirti vermeden ilerlediği için tanısı genellikle başka nedenlerle yapılan görüntülemeler sırasında tesadüfen konulmaktadır. Tanı sürecinin temel amacı, aort çapında anormal bir genişlemenin saptanması, anevrizmanın yerleşimi ve yayılımının belirlenmesi ile tedaviye yönelik anatomik detayların ortaya konmasıdır. Bu amaçla hem klinik değerlendirme hem de çeşitli görüntüleme tekniklerinden yararlanılmaktadır.

2.8.1. Klinik Değerlendirme ve Fizik Muayene

Zayıf hastalarda, karın bölgesinde yapılan elle muayenede atımlı bir kitle hissedilmesi anevrizmayı düşündürebilir. Ancak bu yöntemin duyarlılığı düşük olduğundan, yalnızca ileri çaplara ulaşmış anevrizmalar bu yolla saptanabilir. Dolayısıyla tarama ya da erken tanı için tek başına yeterli değildir [38].

2.8.2. Ultrasonografi

Karın ultrasonografisi, anevrizma varlığını saptamak için sıklıkla tercih edilen, güvenli ve düşük maliyetli bir yöntemdir (Şekil 7). Radyasyon içermemesi ve kolay uygulanabilir olması avantaj sağlar. Çapı 3 cm ve üzerinde ölçülen infrarenal aort segmenti anevrizmatik kabul edilir. USG, özellikle ilk tanı ve seri takiplerde kullanışlıdır; fakat iliak damarlar ya da mural trombus varlığı gibi ayrıntılarda sınırlı bilgi sunar [39].



Şekil 7. AAA ultrason görüntüsü

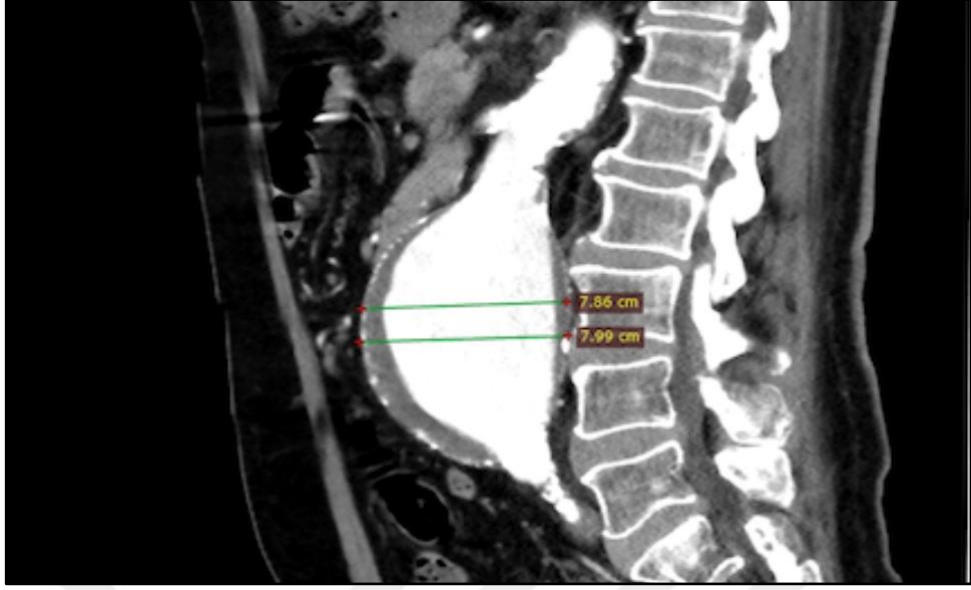
2.8.3. Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi

BTA, abdominal aort anevrizmasının detaylı anatomik değerlendirmesinde en değerli görüntüleme yöntemidir. Bu teknik ile aortun farklı düzlemlerden kesitsel görüntüleri elde edilerek anevrizmanın boyutu, çapı, trombüs yükü, kalsifikasyon miktarı ve komşu damar yapılarına olan ilişkisi net biçimde ortaya konur.

BTA ile elde edilen görüntüler, multiplanar rekonstrüksiyon, maksimum intensite projeksiyonu ve hacimsel renderizasyon teknikleriyle işlenerek üç boyutlu modeller oluşturulabilir (şekil 8). Bu modeller sayesinde sadece çap değil, aynı zamanda anevrizma hacmi, boyun uzunluğu, anevrizmanın renal arterlere olan mesafesi, iliak arter uzanımı, boyun açılanması, trombüs dağılımı gibi EVAR planlamasında belirleyici tüm anatomik parametreler ölçülebilir. Bu yönüyle BTA, sadece tanı değil aynı zamanda cerrahi/endovasküler girişim hazırlığında da vazgeçilmezdir [40]

Günümüzde gelişmiş otomatik segmentasyon yazılımları sayesinde BT görüntülerinden anevrizma kesesinin hacmi ve luminal volüm ölçümleri yapılabilmekte, bu da özellikle EVAR sonrası takipte kese küçülmesi veya büyümesi gibi prognoz belirteçlerinin izlenmesini kolaylaştırmaktadır.

Ancak BTA, kontrast madde gereksinimi ve radyasyon maruziyeti nedeniyle böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda dikkatli kullanılmalıdır. Bu durumlarda alternatif olarak MRA gündeme gelebilir. Tüm bu yönleriyle BTA, hem tanısal doğruluğu hem de tedavi planlamasına katkısı açısından günümüzde ilk tercih edilen yöntemlerden biridir.



Şekil 8. Preoperatif İAAA BTA görüntüsü

2.8.4. Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA)

MRA, BT'ye göre daha uzun sürede gerçekleştirilen, ancak yumuşak doku kontrastı açısından avantaj sağlayan bir görüntüleme yöntemidir. Kontrast madde alerjisi veya böbrek yetmezliği olan hastalarda BT yerine tercih edilebilir (Şekil 9). EVAR sonrası endoleak tespiti gibi seçilmiş durumlarda klinik değer taşır [41].



Şekil 9. Preoperatif İAAA MRA görüntüsü

2.8.5. Dijital Subtraksiyon Anjiyografi (DSA)

DSA, günümüzde tanı amacıyla nadiren kullanılır. Genellikle endovasküler işlemler sırasında damar yapılarının canlı olarak değerlendirilmesini sağlamak için tercih edilir (Şekil 10). İnvaziv olması ve diğer görüntüleme tekniklerinin sağladığı bilgiye göre daha az kapsamlı olması nedeniyle tanıda geri plandadır [42].



Şekil 10. Preoperatif İAAA DSA görüntüsü

2.9. TEDAVİ

Abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde temel amaç, anevrizmanın rüptüre olmadan önce tespit edilerek uygun müdahaleyle hastanın yaşamını korumaktır. Uygulanacak tedavi stratejisi; anevrizma çapı, büyüme hızı, semptom varlığı, hastanın yaşı, eşlik eden hastalıkları ve anatomik uygunluk gibi çok sayıda faktöre bağlıdır. Günümüzde tedavi yaklaşımları üç ana grupta toplanabilir: medikal tedavi, elektif cerrahi onarım ve acil cerrahi müdahale.

2.9.1. Medikal Tedavi

Cerrahi eşik değeri olan 5.5 cm'nin altında çapı bulunan, asemptomatik ve stabil seyirli AAA olgularında tedavi yaklaşımı genellikle medikal izlem şeklinde olur. Medikal tedavide hedef, hastalığın progresyonunu yavaşlatmak ve rüptür riskini azaltmaktır. Bu kapsamda:

1- Kan basıncı kontrolü, en temel yaklaşımlardan biridir. Sistolik kan basıncının 120–130 mmHg aralığında tutulması önerilir. Bu amaçla beta blokerler, ACE inhibitörleri ve ARB grubu ilaçlar yaygın olarak kullanılmaktadır [43].

2- Dislipidemi yönetimi de önem taşır. Statinler, yalnızca lipit profili üzerindeki etkileri nedeniyle değil, aynı zamanda damar duvarı inflamasyonunu azaltıcı etkileriyle de anevrizma büyümesini yavaşlatmada fayda sağlar [44].

3- Antiplatelet tedavi, aterosklerotik zeminde gelişen AAA'larda kardiyovasküler olayların azaltılmasına katkı sunabilir. Özellikle eşlik eden koroner arter hastalığı bulunan bireylerde düşük doz asetilsalisilik asit (ASA) önerilmektedir [45].

4- Sigaranın bırakılması, AAA gelişimi ve ilerlemesiyle doğrudan ilişkilidir. Sigara kullanımı, anevrizma duvarında elastik yapının bozulmasına ve enzimatik yıkımın artmasına neden olur. Bırakılması, büyüme hızını belirgin şekilde yavaşlatır [44].

5-Görüntüleme ile düzenli takip, medikal tedavinin ayrılmaz bir parçasıdır. Anevrizma çapı 3,0–3,9 cm olan hastalarda yılda bir, 4,0–5,4 cm arasında olanlarda ise 6 ayda bir ultrasonografi veya BT anjiyografi ile takip yapılması önerilir [43].

2.9.2. Açık Cerrahi Onarım (OSR)

Açık cerrahiyle yapılan abdominal aort anevrizma onarımlarında başlıca iki cerrahi yaklaşım mevcuttur: ön orta hattan yapılan transperitoneal yaklaşım ve retroperitoneal yaklaşım (Şekil 11). Transperitoneal yaklaşım, geniş bir görüş alanı

sağlaması, operasyon süresinin görece daha kısa olması ve sağ renal arter ile iliak arterlere kolay erişim imkânı sunması nedeniyle sık tercih edilmektedir. Bununla birlikte, bu teknikte operasyon sonrası ileus gelişme riski artmakta; retroperitoneal yaklaşıma kıyasla intraoperatif kan kaybı daha fazla olmakta ve jukstarenal veya pararenal anevrizmalarda aort boynuna ulaşmak daha zor olabilmektedir [43].

Retroperitoneal yaklaşım ise bu tür kompleks yerleşimli anevrizmalarda daha kolay diseksiyon sağlaması nedeniyle avantajlıdır. Periton boşluğunun açılmaması sayesinde sıvı kaybı daha azdır ve postoperatif ileus daha seyrek görülür. Ancak bu yöntemde operasyon süresi daha uzun olabilir ve insizyon yerinden kaynaklanan yara komplikasyonları (özellikle enfeksiyon) daha sık gelişebilir [46].



Şekil 11. Transperitoneal ve retroperitoneal insizyonlar

Transperitoneal yöntemde hasta supin pozisyona alınır. Abdominal ve bilateral femoral bölgeler steril antiseptik solüsyonla hazırlanarak uygun örtüleme sağlanır. Ksifoidden pubise kadar orta hat insizyonu ile batına girilir. Transvers kolon superiora ekarte edilir, ardından Treitz bölgesi kesilerek ince bağırsakların sağa çekilmesi sağlanır. Anevrizmaya ulaşmak için mezenter tabanı boyunca sola doğru yatay kesi yapılır [43].

Kros klemp uygulanacak bölge, preoperatif BT görüntüleme ile net şekilde belirlenmeli ve mümkünse sağlam aort segmenti üzerinden klemlenmelidir. Yetersiz klemp pozisyonu, hem distal emboli gelişimine hem de anastomoz kalitesinin düşmesine neden olabilir. Aort boynunun kısa olduğu olgularda suprarenal klemp uygulanması gerekebilir; bu durumda renal iskemi süresi kısa tutulmalı ve gerekirse böbrek koruyucu soğuk solüsyonlarla perfüzyon yapılmalıdır [47].

Aort boynu ve iliak arterler klemlendikten sonra longitudinal arteriotomi yapılır. Eğer inferior mezenterik arter açıksa, arteriotomi öncesinde klemlenmesi önerilir. Anevrizma kesesi açıldıktan sonra trombüs materyali temizlenmeli, açık lumbal arterler suture veya ligatür ile kapatılmalıdır. Kullanılacak greftin tipi (tüp greft veya bifurke/pantolon greft), anevrizmanın anatomik yerleşimine bağlı olarak seçilir. Eğer anevrizma iliak bifurkasyona ulaşmadan sonlanıyorsa tüp greft yeterlidir. Ancak eşlik eden iliak arter anevrizması mevcutsa pantolon greft tercih edilir ve distal anastomoz sağlam damar segmentine yapılmalıdır [43].

Greftin çapı, kalan sağlıklı aort ve gerekiyorsa iliak arterlerin çapına uygun olarak belirlenmelidir. Anastomozlar tamamlandıktan sonra kros klempin kaldırılması esnasında hipotansiyon gelişebileceğinden, anestezi ekibiyle eşgüdümlü hareket edilmelidir. Aortaenterik fistül gelişimini önlemek amacıyla anevrizma kesesi, greftin etrafını saracak şekilde kapatılmalıdır [43].

2.9.3. Girişim Yönteminin Belirlenmesi

Abdominal aort anevrizmalarının yönetiminde hangi hastaya ne zaman ve hangi girişimsel yöntemin uygulanacağı, mortalite ve morbiditeyi azaltmak açısından büyük klinik önem taşır. Girişim kararının temelinde anevrizmanın çapı, büyüme hızı, semptom varlığı, rüptür riski, hastanın genel sağlık durumu, anatomik uygunluk ve yaşam beklentisi gibi çok sayıda parametre yer alır. Bu faktörler ışığında hastaya izlem, açık cerrahi onarım veya endovasküler aort onarımı seçeneklerinden biri uygulanır [48].

AAA tedavisinde en yaygın kabul gören eşik, infrarenal aort çapının 5,5 cm'yi aşmasıdır. Bu değerin üzerindeki asemptomatik olgularda dahi elektif cerrahi önerilir; çünkü bu eşik geçildiğinde anevrizma rüptür riski anlamlı şekilde artmaktadır. Bununla birlikte, çapı 5,0–5,4 cm arasında olan ve yüksek risk faktörlerine sahip bazı hastalarda da girişim kararı verilebilir. Semptomatik hastalarda veya hızlı büyüyen anevrizmalarda (<6 ayda >5 mm artış) ise çapdan bağımsız olarak acil girişim endikasyonu doğar [49].

Girişim şeklinin belirlenmesinde anatomik uygunluk en belirleyici faktördür. EVAR, uygun anatomili hastalarda açık cerrahiye göre daha az invaziv olması, daha düşük perioperatif risk taşıması ve daha kısa iyileşme süresi sağlaması nedeniyle sıklıkla tercih edilir [48]. Ancak EVAR için belirli morfolojik kriterlerin sağlanması gerekir. Özellikle aortik boynun uzunluğu, çapı, açılma derecesi ve iliak arterlerin çapı, bu yöntem için belirleyici anatomik unsurlardır [50]. Yetersiz aortik boyun, aşırı angulasyon veya kısa mesafe gibi durumlarda EVAR teknik olarak uygulanamaz veya uzun vadeli başarısı düşük olur [50].

Bu gibi anatomik engellerin varlığında ya da genç ve genel durumu iyi hastalarda açık cerrahi onarım ön plana çıkar. OSR, daha invaziv bir yöntem olmakla birlikte uzun dönem greft dayanıklılığı yüksektir ve endoleak gibi EVAR'a özgü komplikasyonlar söz konusu değildir [51]. Özellikle uzun yaşam beklentisi olan bireylerde OSR, anatomik olarak da mümkünse, daha kalıcı bir çözüm sağlayabilir [51].

Hastanın komorbid hastalıkları, yaş, kardiyak ve renal rezervi gibi klinik özellikler de girişim kararında doğrudan rol oynar. Örneğin ciddi kardiyopulmoner hastalığı olan ileri yaşlı bireylerde, EVAR açık cerrahiye göre daha güvenli bir alternatif olarak değerlendirilmelidir. Öte yandan, genç ve düşük riskli hastalarda cerrahi dayanıklılık önceliklidir [48].

Standart EVAR için anatomik olarak uygun olmayan, özellikle suprarenal, pararenal veya torakoabdominal düzeyde yerleşimli AAA olgularında ise gelişmiş endovasküler teknikler gündeme gelmektedir [50]. Bu amaçla geliştirilen fenestrated EVAR ve branched EVAR sistemleri, renal, mezenterik ve çöliak arterler gibi visseral

dallara özel açıklıklar (fenestrasyonlar) veya uzantılar (dallar) içeren özelleştirilmiş greft tasarımlarına sahiptir [52].

Bu yöntemler, kompleks anatomilerde endovasküler tedavi olanağı sunarak açık cerrahiye ihtiyaç duymadan müdahale edebilme avantajı sağlar [52].

Kompleks endovasküler tekniklerin etkinliği, son yıllarda yapılan çalışmalarda umut verici bulunmuştur; ancak uzun dönem sonuçlara ilişkin verilerin sınırlı olması nedeniyle hasta seçimi titizlikle yapılmalı, bu yöntemler multidisipliner bir konsey kararıyla değerlendirilmelidir [53].

2020 yılında yayınlanan NICE (İngiltere Sağlık ve Klinik Mükemmeliyet Enstitüsü) kılavuzu önemli değişiklikler içermektedir. Sağlık ekonomisi boyutunu da hesaba katan bu kılavuz ile ESVS (Avrupa Vasküler Cerrahi Derneği) 2024 ve SVS (Amerikan Damar Cerrahisi Derneği) 2022 kılavuzu arasında önemli farklar bulunmaktadır (Tablo 1) [54].

Tablo 1. ESVS, SVS ve NICE kılavuzlarının AAA yönetimi

Tedavi Kriteri	ESVS 2024	SVS 2022	NICE 2020
Anevrizma Onarım Eşiği	Erkek: ≥ 55 mm Kadın: ≥ 50 mm Hızlı büyüme (> 10 mm/yıl) → sınıra bakılmaksızın girişim • Level B	Erkek: ≥ 55 mm Kadın: ≥ 50 mm Hızlı büyüme (> 5 mm/6 ay) veya semptom varlığı • Class I, Level B	Erkek: ≥ 55 mm Kadın: ≥ 50 mm Semptom varlığı veya hızlı büyüme halinde daha erken • Level B
EVAR için Endikasyon	Uygun anatomide önerilir Kororbid bireylerde tercih edilir • Class I, Level A	Anatomik olarak uygun hastalarda tercih edilir • Class I, Level A	Anatomik olarak uygunsa önerilir • Level A
Açık Cerrahi için Endikasyon	Uygun anatomik yapı yoksa veya uzun yaşam beklentisi varsa tercih edilir • Class I, Level B	Genç ve düşük riskli hastalarda EVAR yerine tercih edilebilir • Class IIa, Level B	Anatomik engel varsa veya greft ömrü öncelikli ise önerilir • Level B
Kompleks AAA (fEVAR/bEVAR)	Pararenal/suprarenal/torakoabdominal AAA için önerilir • Class IIa, Level C	Seçilmiş hastalarda uygulanabilir • Class IIa, Level C	Uygun merkezlerde deneyimli ekipçe yapılmalı • Expert opinion
Rüptüre AAA Yönetimi	Uygunsa EVAR önerilir Uygun değilse OSR • Class I, Level B	Anatomik olarak mümkünse EVAR ilk tercih • Class I, Level B	Acil durumda EVAR ilk seçenek olarak değerlendirilmeli • Level B

UVECD'nin(Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği) 2021 yılında yayınlamış olduğu ulusal tedavi kılavuzunda konuyla ilgili önerileri Tablo 2'de verilmiştir [55].

Tablo 2. Ulusal tedavi kılavuzundaki girişim tercihi öneri tablosu

Öneri	Öneri Düzeyi	Kanıt Düzeyi
Uygun anatomide ve kabul edilebilir yaşam beklentisi olan hastalarda EVAR tercih edilmelidir.	Güçlü Öneri (IIa)	B
Uzun yaşam beklentisi olan hastalarda açık cerrahi onarım düşünülmelidir.	Güçlü Öneri (IIa)	B

2.9.4. Endovasküler Girişim

Abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde endovasküler yaklaşımlar, son otuz yıl içerisinde açık cerrahinin yanında hızla kabul gören bir yöntem haline gelmiştir. Bu dönüşüm, yalnızca cerrahi tekniklerdeki gelişmelerin değil, aynı zamanda kullanılan greft teknolojilerinin geçirdiği evrimin de bir sonucudur.

EVAR, ilk olarak 1986 yılında Sovyet cerrah Nikolai Volodos tarafından tanımlanmıştır. Volodos, in vivo olarak hayvan modellerinde stent destekli protez greft yerleştirerek konsepti deneysel düzeye taşımıştır [56]. Klinik uygulamaya geçiş ise Juan Carlos Parodi tarafından gerçekleştirilmiş olup, 1991 yılında aortoiliak anevrizması olan yüksek riskli bir hastaya transfemoral yolla stent-greft implantasyonu uygulanmıştır [57]. Bu yaklaşım, invazivliği azaltarak perioperatif komplikasyonları minimize etme potansiyeliyle büyük ilgi görmüştür.

İlk kuşak endovasküler greftler, genellikle tübüler ve balonla genişletilen yapılardan oluşmaktaydı. Bu cihazlar sınırlı anatomik uygunluk sunuyor, endoleak ve greft migrasyonu gibi komplikasyonlara sıkça neden oluyordu. Greftin aort duvarına tutunması çoğunlukla radial kuvvet yerine balon ekspansiyonuna dayalıydı, bu da erken dönem başarısızlık oranlarını artırıyordu [58].

1990'lı yılların ortalarından itibaren modüler greft sistemleri geliştirilmeye başlanmıştır. Bu sistemler, ana gövde ve iliak uzantıların ayrı ayrı yerleştirilebildiği yapıdadır. Böylece farklı aortoiliak morfolojilere uyum sağlamak mümkün hale gelmiştir. Bu dönemde Medtronic (AneurX, Endurant), Cook Medical (Zenith), Gore (Excluder) gibi firmalar kendi modüler sistemlerini piyasaya sunmuşlardır [59]. Modüler yapı, daha geniş bir hasta kitlesinde EVAR uygulanabilirliğini artırsa da komponent ayrışmasına bağlı Tip III endoleak riski gibi yeni komplikasyon türlerini gündeme getirmiştir [60].

Sağlık teknolojilerinin gelişmesiyle bu alanda günümüze kadar Medtronic, W.L. Gore & Associates, Cook, Guidant, Johnson & Johnson, Boston Scientific gibi birçok şirket 20'den fazla tipte grefti kullanıma sunmuş ve bunların bir kısmı yüksek komplikasyonlar nedeniyle kullanımdan kaldırılmışlardır.

2015 yılı itibariyle FDA tarafından onaylanan iAAA endovasküler stentleri, Ancure (Guidant, Menlo Park, Calif.), Endologix (Endologix, Irvine, Calif.), AneurX (Medtronic, Santa Rosa, Calif.), Gore Excluder (W.L. Gore & Associates, Flagstaff, Ariz.), Medtronic Talent, Cook Zenith (Cook Medical, Bloomington, Ind.), Medtronic Endurant, Cook Renu Converter, Cook Renu Cuff şeklinde belirtilmiştir (Şekil 12).



Şekil 12. Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler onarımında kullanılan bazı ticari greft sistemleri

2.9.4.1. Unibody endogreftler

Unibody sistemler de benzer şekilde ePTFE veya Dacron esaslı greft materyali ile çevrilidir. Ancak bu greftlerde sıklıkla nitinol alaşımı içeren, tek parça halinde oluşturulmuş stent yapı kullanılır. AFX gibi bazı sistemlerde, dış polimer kılıf içerisine salin ile şişirilerek sabitlenen endobag teknolojisi yer alır. Bu, protez greftin anatomik boşluğu doldurarak stabilizasyonunu kolaylaştırır ve endoleak riskini azaltır. Bu sistemler aynı zamanda düşük profil kateter sistemleriyle uyumludur ve küçük çaplı damarlar için avantaj sunar.

Unibody endogreft sistemleri, tek parça halinde yerleştirilen ve greftin hem ana gövdesini hem de iliak uzantılarını tek yapı içerisinde barındıran cihazlardır. Bu yapı sayesinde, komponentler arasında bağlantı yeri bulunmaz ve greft içi ayrışma (junctional failure) riski ortadan kalkar. Bu da özellikle Tip III endoleak oluşumunun önlenmesi açısından avantajlıdır.

Unibody sistemlerin yerleştirme işlemi genellikle daha kısa sürmekte olup, teknik olarak daha az manipülasyon gerektirir. Ayrıca, iliak uzantıların anatomik olarak simetrik olduğu olgularda ideal bir seçenek sunar. Ancak bu greftlerin sabit iliak konfigürasyonu, asimetrik iliak yapıya sahip ya da tortüöz iliak arterli hastalarda sınırlayıcı olabilir.

Başlıca unibody greft sistemleri arasında şunlar yer alır:

AFX2 (Endologix): Polimer dolgulu endobag sistemi ile düşük profilli, anatomik sabitlik sağlar.

Powerlink: Daha önceki nesil bir unibody sistem olup sınırlı kullanım alanı kalmıştır.

Unibody sistemler genellikle endovasküler cerrahiye yeni başlayan merkezler veya düşük komplikasyon profiline sahip hastalarda tercih edilmektedir [61].

2000'li yılların ikinci yarısından itibaren greft teknolojisi daha da rafine hale gelmiştir. Aktif sabitleyici kancalar, pozisyon edilebilen sistemler (ör. Gore Excluder C3) ve fenestrasyon/fenestrated EVAR gibi karmaşık anatomilere çözüm sunan cihazlar geliştirilmeye başlanmıştır. Özellikle kısa, açılı ve trombüs içeren boyun yapılarında bu gelişmeler, tedavi başarısını artırmıştır [62].

2.9.4.2. Modüler endogreftler

Modüler endogreftlerin dış kılıfı genellikle Dacron veya Genişletilmiş politetrafloroetilen (ePTFE) materyalinden üretilir. Bu sentetik polimerler, kan ile uyumlu, elastikiyeti yüksek ve uzun ömürlü yapıları sayesinde endovasküler ortamda dayanıklılık sağlar. Dacron kumaşlar sıklıkla örgü tarzında dokunmuş olup balonla genişletilebilirken, ePTFE greftler daha sıkı yapıdadır ve doğal sızdırmazlık sağlar. Greftin destekleyici yapısı ise nitinol (nikkel-titanyum alaşımı) veya paslanmaz çelikten oluşan kendi kendine açılabilir stent halkaları ile sağlanır. Nitinol, vücut sıcaklığında şekil hafızası özelliği sayesinde konformite ve yerinde kalıcılık sunar.

Modüler endogreft sistemleri, endovasküler aort onarımı uygulamalarında en sık tercih edilen yapı türlerinden biridir. Bu sistemlerde greftin ana gövdesi ve iliak arter uzantıları ayrı komponentler olarak tasarlanır ve yerleştirilir. Bu modüler yapı sayesinde cihazın farklı anatomik zorluklara sahip aort morfolojilerine adapte edilmesi

kolaylaşır. Özellikle angülasyonu yüksek, bifurkasyonu geniş veya tortüöz iliak arter anatomisine sahip hastalarda bu esneklik büyük avantaj sağlar.

Modüler sistemler, cerrahın girişim sırasında pozisyon ayarlaması yapmasına ve gerektiğinde yalnızca belirli bir komponentin değiştirilebilmesine imkân tanır. Ancak bu sistemlerin bir dezavantajı, komponentler arasındaki bağlantı noktalarında mekanik ayrışma (junctional separation) yaşanabilmesidir. Bu durum, Tip III endoleak gelişimiyle sonuçlanabilir ve genellikle yeniden girişim gerektirir [60].

Günümüzde klinik kullanımı yaygın olan bazı modüler endogreft örnekleri şunlardır:

Medtronic Endurant II/IIIs: Geniş hasta popülasyonu için uygundur, kısa boyunlara uyumludur.

Gore Excluder C3: Repozisyon özelliği ile yerleştirme hassasiyetini artırır.

Cook Zenith Flex/Alpha: Dayanıklılığı yüksektir, fenestrasyon yapılabilir sürümleri mevcuttur.

Lifetech Ankura: PTFE materyali ile kullanımdadır.

2.9.4.3. Preoperatif hazırlık

Abdominal aort anevrizmalarında tedavi şekli ne olursa olsun başarılı bir endovasküler müdahalenin temelini uygun hasta seçimi oluşturur. Bu seçim, yalnızca anevrizmanın çapı veya semptom varlığına değil, aynı zamanda hastanın genel sağlık durumu ve anatomik uygunluğuna da dayanmalıdır. Bu nedenle, EVAR planlanan hastalarda hem güncel tedavi endikasyonları hem de anatomik parametreler dikkatle değerlendirilmelidir. Avrupa ve Amerikan damar cerrahisi kılavuzlarına göre, erkeklerde 55 mm, kadınlarda ise 50 mm'yi aşan anevrizma çapı, ya da daha küçük çaplı olup hızlı büyüyen veya semptomatik seyreden anevrizmalar EVAR için endikasyon oluşturmaktadır [63].

Girişimin başarılı bir şekilde gerçekleştirilebilmesi için hastanın aortik ve iliak anatomisinin uygunluğu belirleyici rol oynar. Bu amaçla, BTA ile en az 3 mm kalınlığında kesitler elde edilerek kapsamlı bir değerlendirme yapılmalıdır. Özellikle proksimal aort boynunun uzunluğu ve açılanma derecesi, anevrizma çapı ve boyu, trombüs veya kalsifikasyon varlığı, distal yerleşim alanındaki iliak arter çapları ve açısı ile femoral arterlerin yapısal özellikleri titizlikle incelenmelidir. Proksimal boyun genellikle en az 10–15 mm uzunluğunda ve 60°'den az açıya sahip olmalı; boyunda konik morfoloji bulunmamalıdır. Aşırı tortüöz, kalsifiye ya da trombüsle dolu segmentler girişim başarısını ve greft sızdırmazlığını olumsuz etkileyebilir.

Anatomik uygunluğun değerlendirilmesinde yalnızca genel morfolojik ölçütler değil, aynı zamanda uygulanacak greft sisteminin üretici tarafından tanımlanan teknik sınırlamaları da dikkate alınmalıdır. Endogreft sistemlerinin kullanım talimatları (Instructions for Use, IFU), hasta anatomisine uyum açısından hayati önem taşır. Farklı sistemlerin boyun uzunluğu, aortik açılanma toleransı, maksimum çap sınırları ve iliak arter uyumluluğu değişiklik göstermektedir. Örneğin, Medtronic Endurant II grefti ≥ 10 mm'lik bir boyun uzunluğunu ve $\leq 60^\circ$ 'lik açıyı kabul ederken; Terumo Anaconda sistemi 90°'ye kadar angülasyona olanak tanıyabilmektedir. Bu farklılıklar, hasta bazlı greft seçimini zorunlu kılar (Tablo 3).

Tablo 3. Bazı endogreft firmalarının belirlemiş olduğu uygunluk kriterleri

Greft Sistemi	Min. Boyun Uzunluğu	Max. Açılanma	Max. Aort Çapı	İliak Çap Uyumu
Medtronic Endurant II	≥ 10 mm	$\leq 60^\circ$	≤ 32 mm	8-25 mm
Gore Excluder C3	≥ 15 mm	$\leq 60^\circ$	≤ 32 mm	8-20 mm
Cook Zenith Flex	≥ 15 mm	$\leq 60^\circ$	≤ 32 mm	7-20 mm
Lifetech Ankura	≥ 15 mm	$\leq 60^\circ$	≤ 32 mm	8-24 mm
Terumo Anaconda	≥ 15 mm	$\leq 90^\circ$	≤ 34 mm	8-23 mm

Ayrıca, EVAR uygulanan hastaların açık cerrahiye kıyasla genellikle daha yaşlı ve daha fazla eşlik eden hastalığı bulunan bireyler olduğu unutulmamalıdır. Bu nedenle, kardiyak rezerv, solunum fonksiyonları, renal durum ve geçirilmiş nörolojik olaylar gibi faktörler kapsamlı bir şekilde gözden geçirilmelidir. Kardiyak risk değerlendirmesi için elektrokardiyografi, ekokardiyografi ve gerekirse ileri testler

uygulanmalı; KOAH veya astım öyküsü olan bireylerde pulmoner fonksiyon testleri yapılmalı ve solunum tedavisi düzenlenmelidir. GFR <60 mL/dk olan bireylerde kontrast madde kullanımı öncesinde hidrasyon ve gerekirse koruyucu farmakolojik protokoller uygulanmalıdır [64, 65]. Benzer şekilde, antikoagülan veya antitrombotik ilaç kullanan hastalarda tedavinin kesilme ve yeniden başlanma süreleri multidisipliner yaklaşımla belirlenmelidir. Özellikle metformin gibi ajanların, prosedür öncesinde kesilmesi nefrotoksisite açısından önerilmektedir.

Tüm bu değerlendirmeler ışığında, hasta ile detaylı bilgilendirme görüşmesi yapılmalı, prosedürün olası riskleri ve alternatifleri paylaşılmalı ve yazılı onam alınmalıdır. EVAR'ın uzun dönem başarısı yalnızca teknik beceriye değil; preoperatif dönemde gerçekleştirilen sistematik, disiplinler arası hazırlık sürecinin kalitesine de bağlıdır. Bu sürecin titizlikle yönetilmesi, hem mortalite hem de komplikasyon oranlarını azaltma açısından belirleyici öneme sahiptir.

2.9.4.4. Endovasküler teknik

Endovasküler aort anevrizma onarımı, gelişmiş görüntüleme sistemlerine entegre edilmiş hibrit ameliyathanelerde gerçekleştirilmelidir. İşlemin anestezi yönetimi, hastanın eşlik eden sistemik hastalıkları, işlem süresi ve olası komplikasyonlara bağlı olarak planlanmalıdır. Bu kapsamda genel, spinal/epidural ya da lokal anestezi seçenekleri kullanılabilir. Özellikle düşük riskli olgularda lokal anestezi ile gerçekleştirilen EVAR girişimlerinin, hastanede kalış süresini kısalttığı ve komplikasyon oranlarını azalttığı bildirilmiştir [66].

İşlem genellikle tek taraflı ya da çift taraflı femoral arter insizyonları ile başlar. Uygulanacak greft sisteminin konfigürasyonuna göre sağ ya da sol femoral arterler, gerekirse her iki taraflı olarak diske edilerek yüzeysel ve derin femoral arterler kontrol altına alınır. Tüm vasküler müdahalelerden önce sistemik antikoagülasyon sağlanması amacıyla, 1 mg/kg intravenöz heparin uygulanır ve hedeflenen aktive pıhtılaşma zamanı (ACT) 200 saniye olarak ayarlanır [67].

Seldinger tekniği kullanılarak femoral arter retrograd olarak kanüle edilir ve uygun çapta sheath (kılıf) yerleştirilir. Başlangıçta hidrofilik tel ile abdominal aorta kadar ilerlenir, ardından bu tel, ana greftin taşınabilmesi için sert (amplatz ya da Lunderquist) tel ile değiştirilir. Aynı zamanda karşı taraf femoral arterden yerleştirilen sheathten pigtail kateter geçirilerek kontrast madde uygulanır. Bu sayede renal arterler, anevrizma boynu, kesenin çapı ve iliak damar yapısı değerlendirilir. Görüntüleme için genellikle 10°–30° kraniyal oblik aı tercih edilmekte olup, optimal anatomi gösterimi bu pozisyonda sağlanır. Kontrast madde enjeksiyonu için otomatik enjektörden 15 mL/saniye hızla 5–10 mL doz genellikle yeterlidir [68].

Önceden planlanan femoral arter yoluyla ana gövde grefti, ilgili kılıf üzerinden ilerletilir ve renal arterlerin hemen altına hizalanacak şekilde konumlandırılarak açılır. Kontraletaral uzantı bacağın yerleştirilmesi sırasında görüntüleme açısı, sağ iliak arter için sol anterior oblik, sol iliak arter için sağ anterior oblik pozisyon olarak ayarlanır. Uzantı greft ile ana gövde arasında en az 2 cm'lik bir örtüşme (overlap) sağlanması önerilir. Bu örtüşme, komponent ayrışmasını ve tip III endoleak riskini azaltmada etkilidir.

Gerektiğinde iliak arter uzantıları eklenebilir ve sonrasında balon dilatasyonu uygulanarak greftin oturması ve olası kaçakların giderilmesi sağlanır. Greftin distal ve proksimal oturma bölgelerine “landing zone” adı verilir. Bu bölgelerde kullanılan greftlerin, damar çapının yaklaşık %10–25 oranında daha büyük (oversized) seçilmesi önerilmektedir [69].

Greftlerin açılması ve yerleştirilmesi tamamlandıktan sonra, kontrast madde ile endoleak kontrolü yapılmalıdır. Tip 1A endoleak ve renal arter açıklığı için C kolu kraniyal açıda pozisyonlanmalı; hasta inspirasyonda nefesini tutarken görüntüleme alınmalıdır. Bu sayede, aortik boyun düzeyi ve renal arterlerin tam açıklığı hassasiyetle değerlendirilebilir [70].

İşlem sonlandırılırken yerleştirilen sheath'ler çıkarılır. Cerrahi yolla ulaşılan femoral arterler primer sütür ile onarılır. Perkütan erişim sağlanmışsa, girişim bölgesine manuel kompresyon uygulanarak 15–20 dakika bası yapılır. Bu süre zarfında hemostaz

sağlanıncaya kadar baskı sürdürülür. Alternatif olarak, aktif vasküler kapama cihazları kullanılarak daha hızlı ve etkin hemostaz elde edilebilir [71].

2.9.4.5. Anestezi tekniği

EVAR, cerrahi invazivliğin minimal düzeyde tutulduğu girişimler olmalarına karşın, girişimin başarısını doğrudan etkileyen en önemli perioperatif unsurlardan biri uygun anestezi tekniğinin seçimidir. Uygulanacak anestezi yöntemi; hastanın fizyolojik rezervleri, mevcut komorbiditeleri, vakanın kompleksitesi ve planlanan prosedür süresi dikkate alınarak belirlenmelidir.

EVAR'ın ilk dönemlerinde kullanılan cihazlar nispeten daha hantaldı ve işlem süreleri uzundu. Bu nedenle o dönemde işlemlerin büyük çoğunluğu genel anestezi altında gerçekleştirilmekteydi [72]. Ancak teknolojik ilerlemeler, endograft sistemlerinin daha ergonomik hale gelmesi ve cerrahi ekiplerin deneyim kazanmasıyla birlikte işlem sürelerinde anlamlı kısalma sağlanmıştır. Bu gelişmelere paralel olarak, günümüzde lokal anestezi ile intravenöz sedasyon ve rejyonel teknikler (spinal/epidural) daha sık tercih edilmektedir [73].

Lokal anestezi destekli sedasyonun kullanımı, özellikle pulmoner rezervi düşük olan ve solunum komplikasyonu riski yüksek hastalarda belirgin avantaj sağlar. Bu hasta grubunda postoperatif ventilasyon ihtiyacı azalır ve hastanede kalış süresi kısalır. Ayrıca lokal anestezi uygulanan hastalarda, işlem sonrası mobilizasyon daha erken gerçekleşmektedir [74].

Ancak, bazı hasta gruplarında genel anestezi hala ilk tercih olmalıdır. Örneğin; obez hastalar, kasık bölgesinde geniş diseksiyon gerektiren olgular veya psikolojik olarak sedasyon altında işlem toleransı zayıf olan bireylerde genel anestezi gerekebilir. Ayrıca, karmaşık aort anatomisine sahip ve işlemin açık cerrahiye dönme riski taşıdığı durumlarda, genel anestezi sağladığı stabilite ve hava yolu kontrolü açısından daha güvenli bir seçenek sunar [75].

Anestezi yönetimi sırasında intraoperatif hemodinamik monitorizasyon da dikkatle planlanmalıdır. Görüntüleme aşamasında sol brakial arterin kanülasyonu gerekebileceği için, invaziv arteriyel tansiyon takibi tercihen sağ radial arter üzerinden yapılmalıdır. Bu yaklaşım hem görüntüleme alanında çakışmayı önler hem de kan basıncı izlemine kesintisiz sağlar. Ayrıca, işlem boyunca kan volümünün korunması, hızlı sıvı replasmanı ihtimaline karşı en az iki büyük lümenli intravenöz kateterin açılmış olması önerilir.

Uzun süren vakalarda, hastaların vücut ısısının korunması da önemli bir perioperatif parametredir. Hipotermi koagülasyon sistemi üzerindeki olumsuz etkileri ve iyileşme süresini uzatıcı rolü göz önünde bulundurularak, operasyon süresince hastaların ısıtıcı battaniye veya sıcak intravenöz sıvılar ile ısıtılması tavsiye edilmektedir [76].

Tüm bu unsurlar, endovasküler işlemlerin güvenliğini artırmakta ve hastane kaynaklarının verimli kullanımına katkı sağlamaktadır. Dolayısıyla anestezi protokolünün hasta profiline uygun şekilde esnek ve bireyselleştirilmiş biçimde kurgulanması önem arz etmektedir.

2.9.4.6. Morbidite ve mortalite

Abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde EVAR, açık cerrahiye kıyasla kısa dönemde düşük mortalite oranları ve daha az fizyolojik stres ile ilişkilendirilmiştir. Ancak uzun dönem sonuçlar incelendiğinde, yeniden müdahale gereksinimi ve rüptür riski açısından dikkatli bir hasta takibi gerekliliği ortaya çıkmaktadır.

EVAR-1 çalışması, infrarenal AAA nedeniyle tedavi edilen toplam 1082 hastanın dahil edildiği çok merkezli, randomize kontrollü bir araştırmadır. Bu çalışmada, 30 günlük perioperatif mortalite oranı EVAR grubunda %1,7, açık cerrahi grubunda ise %4,7 olarak saptanmıştır. Bu bulgular, erken dönem avantajın EVAR lehine olduğunu göstermektedir [77]. Bununla birlikte, sekonder girişim gereksinimi EVAR hastalarında

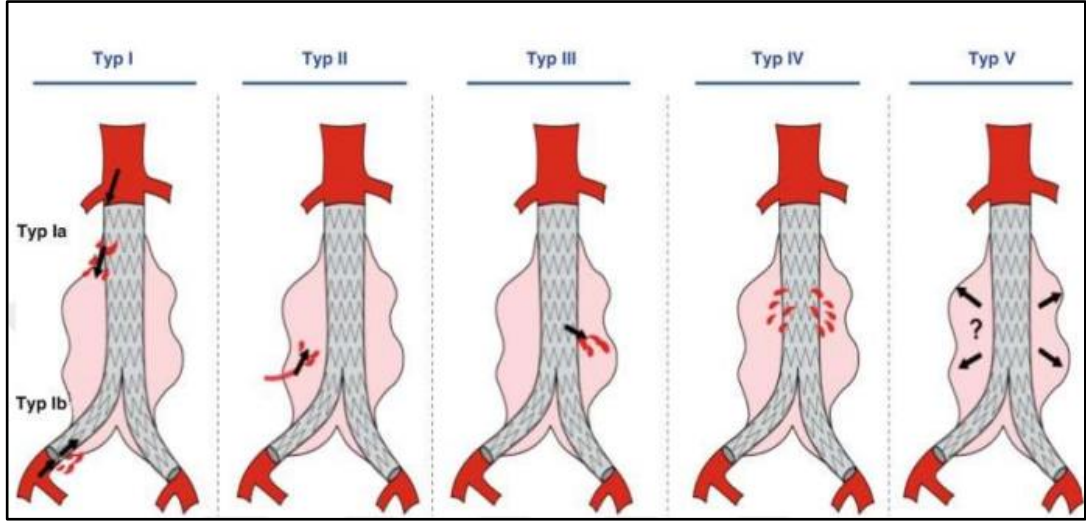
%9,8 iken, açık cerrahi uygulananlarda %5,8 olarak bulunmuş; bu durum uzun dönem sonuçlar açısından açık cerrahi lehine bir üstünlük oluşturmuştur [77].

Benzer şekilde, 3222 hastanın incelendiği EUROSTAR çalışması, EVAR sonrası uzun dönem klinik sonuçlara ışık tutmuştur. Çalışma verilerine göre, prosedür sırasında erken dönemde açık cerrahiye geçiş oranı %1.5 olarak bildirilmiştir. Takip süresince, sekonder girişim gereksinimi yıllık ortalama %10 düzeyinde bulunmuş, bu da uzun dönem izlemde yüksek girişim ihtiyacını işaret etmektedir [78]. Ayrıca, endogreft yerleştirilen hastalarda yıllık rüptür riski %0.46 olarak hesaplanmış; rüptüre bağlı mortalite oranı ise dikkat çekici şekilde %56 olarak rapor edilmiştir [78].

2.9.4.7. Endoleak (kaçak) tanımlaması, sınıflaması ve tedavisi

EVAR sonrasında anevrizma kesesinin halen bir şekilde kanla perfüze olmaya devam etmesi durumudur. Bu komplikasyon, EVAR işleminin özgün teknik zorluklarından biridir ve uzun dönem başarısını doğrudan etkileyen en önemli faktörlerden biri olarak kabul edilmektedir. Endoleakler, işlemden sonraki ilk 30 gün içinde tespit edildiklerinde "primer", daha sonraki takiplerde ortaya çıktıklarında ise "sekonder" endoleak olarak sınıflandırılır [79].

EVAR sonrası endoleak insidansı literatürde değişkenlik göstermekle birlikte, EUROSTAR çalışmasına göre primer endoleak oranı yaklaşık %10 olarak bildirilmiştir [78]. Başka birçok merkezli çalışmada ise, 1768 hastanın yaklaşık %19'unun sekonder girişim gereksinimi duyduğu ortaya konmuştur [80]. Endoleaklerin artan prevalansı, bu durumun daha sistematik şekilde tanımlanmasını ve evrensel bir sınıflama sistemine oturtulmasını zorunlu kılmıştır [81] (Şekil 13).



Şekil 13. Endoleak (Kaçak) Sınıflaması

Tip 1 Endoleak: Greftin proksimal (Tip 1A) veya distal (Tip 1B) oturma bölgelerindeki sızdırmazlık yetersizliği sonucu kanın anevrizma kesesine dolmasıdır. Bu tip kaçaklar, rüptür riski en yüksek olan endoleak grubunu oluşturur ve bu nedenle erken dönemde sekonder girişim gerekliliği taşır [82].

Tip 1A endoleakların en yaygın nedeni, anevrizma boyununun anatomik olarak uygun olmamasıdır. Ellen D. Dillavou ve arkadaşları bu anatomik özellikleri tanımlamak amacıyla ilk kez “hostile neck” (düşman boyun) terimini literatüre kazandırmıştır [83]. Buna göre; 10 mm’den kısa boyun uzunluğu, >3 mm fokal protrüzyon, >2 mm konik genişleme, %50’den fazla trombus içeriği ve $\geq 60^\circ$ açılma gibi özellikler, düşman boyun kriterleri arasında sayılmaktadır.

Tip 1A kaçaklarda ilk basamak tedavi genellikle balon anjioplasti uygulamasıdır. Eğer başarı sağlanamazsa, aortik uzatma (extension cuff) yerleştirilmesi veya snorkel, chimney, fenestrasyon gibi ileri endovasküler teknikler kullanılabilir. Tüm endovasküler yöntemlerin yetersiz kaldığı durumlarda açık cerrahi endikasyonu doğar. Tip 1B endoleaklerde de balon uygulanabilir; gerekli durumlarda iliak uzatma yapılabilir. Ancak, internal iliak arterin embolizasyonu, pelvik iskemik komplikasyonlar riski nedeniyle dikkatle planlanmalıdır [84].

Tip 2 Endoleak: Sıklıkla lomber arterler veya inferior mezenterik arter (İMA) gibi viseral kollateral arterlerden anevrizma kesesine olan retrograd doluş sonucu ortaya çıkar. Daha nadiren sakral, gonadal veya aksesuar renal arterler de bu tabloya katkı sağlar. Genellikle benign seyirli olan bu endoleak tipi, olguların yaklaşık %80'inde 6–12 ay içinde spontan kapanma eğilimi gösterir [85].

EUROSTAR verilerine göre Tip 2 endoleak ile rüptür riski arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır [78]. Bu nedenle, kesenin çapında artış gözlenmeyen olgularda takip önerilir. Ancak çap artışı >5 mm olarak saptanırsa, sorumlu arterin embolizasyonu ile tedavi planlanabilir.

Tip 3 Endoleak: Greftin modüler bileşenleri arasındaki ayrışma ya da kumaş yapısında yırtılma ile ilişkilidir. Modüler komponentlerin ayrılmasına bağlı gelişen kaçaklarda, overlap alanına balon uygulaması yapılabilir. Eğer yetersiz kalırsa, ekstra greft yerleştirilerek overlap mesafesi artırılabilir. Tip 3 endoleakler de rüptür açısından yüksek risklidir ve hızlı müdahale gerektirir [86].

Tip 4 Endoleak: Greft materyalinin poröz yapısı nedeniyle difüzyon tarzında sızıntı oluşmasıdır. Bu tip kaçak, sıklıkla antikoagölan tedavi altında olan hastalarda ve implantasyon anı anjiyografilerinde görülür. Modern greftlerde üretim teknolojilerinin gelişmesi sayesinde bu tip kaçak oldukça nadir hale gelmiştir. Genellikle spontan olarak geriler, dolayısıyla diğer tipler dışlandıktan sonra dikkate alınmalıdır [87].

Tip 5 Endoleak (Endotensiyon): Herhangi bir görüntüleme yöntemiyle endoleak tespit edilememesine rağmen anevrizma kesesinde progresif büyümenin devam ettiği durumdur. Olası nedenler arasında greft porozitesine bağlı seroma oluşumu, ultrafiltrasyon, veya düşük akım nedeniyle BTA'da kaçak saptanamaması yer alır. Bu tablo, özellikle ePTFE bazlı greftlerde daha sık görülür [88]. Kесе çapı büyümeye devam ediyorsa, endovasküler revizyonlar (balon, uzatma) denenebilir; yetersiz kalındığında ise açık cerrahi planlanmalıdır.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

3.1. HASTALAR VE VERİ TOPLAMA

Çalışmaya, Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniğimiz tarafınca Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2016-2019 yılları ve Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde 2019-2024 yılları arasında fusiform infrarenal abdominal aort anevrizması olan elektif olarak vakaya alınıp EVAR uygulanan, preoperatif ve postoperatif kontrastlı tomografisi mevcut ve en az 1 yıllık takibi olan 383 hasta değerlendirmeye alınmıştır. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Tıbbi Araştırmalar Bilimsel ve Etik Değerlendirme Kurulu'nun 09.04.2025 tarihli toplantısında TABED 1-25-1189 karar no ile etik kurul onayı alındı.

Çalışma retrospektif şekilde tasarlanmıştır. Acil alınan rüptüre hastalar, eşlik eden desendan anevrizması olup TEVAR yapılan hastalar, jukstarenal AAA olan hastalar, kompleks endovasküler girişimler, preoperatif ve postoperatif BTA verileri eksik olan veya olmayan hastalar ve 1 yıldan daha kısa takibi olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastaların tamamına aynı ekip tarafından EVAR uygulanmıştır.

Çalışmanın primer sonlanım noktaları; hastaların morfolojik parametrelerin ve morfovolumetrik ölçümlerin EVAR tedavisi sonrası anevrizma çapındaki ve hacmindeki değişimlere etkisi ve endoleak(kaçak) ile ilişkisi, sekonder sonlanım noktaları ise; EVAR sonrası sekonder girişim oranları ve sebepleri, mortalite ve morbidite oranları üzerine olan etkileri olarak belirlenmiştir.

Veriler preoperatif, intraoperatif, postoperatif ve takip dönemi olarak bölünerek toplanmıştır. Preoperatif verilerde; hastaların demografik verileri, ejeksiyon fraksiyonu, geçirilmiş batın operasyonu gibi karakteristik bilgileri, operasyon öncesi çekilen BTA çap ölçümleri, kesede trombus varlığı ve lokalizasyonu, boyunda trombus varlığı, boyunda kalsifikasyon varlığı, iliak tortiyozite ve iliak anevrizma varlığı, 3 boyutlu (3D) anevrizma kesesi total volüm ölçümü, trombus volümü ölçümü,

trombüs dansite ölçümü, intraoperatif verilerde; skopi süreleri ve opak miktarları, işlem esnasında veya akabinde gelişen Tip1 endoleakler, postoperatif verilerde; yoğun bakım ve servis yatış süreleri, gelişen komplikasyonlar, taburculuk süresi, erken mortalite, takip verilerinde ise BTA çap ölçümleri, 3D total anevrizma volümü, trombüs volümü, trombüs dansitesi ölçümü, endoleakler, sekonder girişimler, geç dönem mortalite verileri toplanmıştır.

Postoperatif dönemde tüm hastalara β -bloker ve aspirin (ASA) tedavisi uygulanmış, ayrıca eksternal iliak arter uzanımı, ileri derecede iliak tortiyozite iliak arterli veya belirgin aterosklerotik değişikliklerin görüldüğü olgularda dual antiplatelet tedavi (ASA + klopidogrel) başlatılmıştır.

Çalışmaya katılan araştırmacıların çıkar çatışması yoktur.

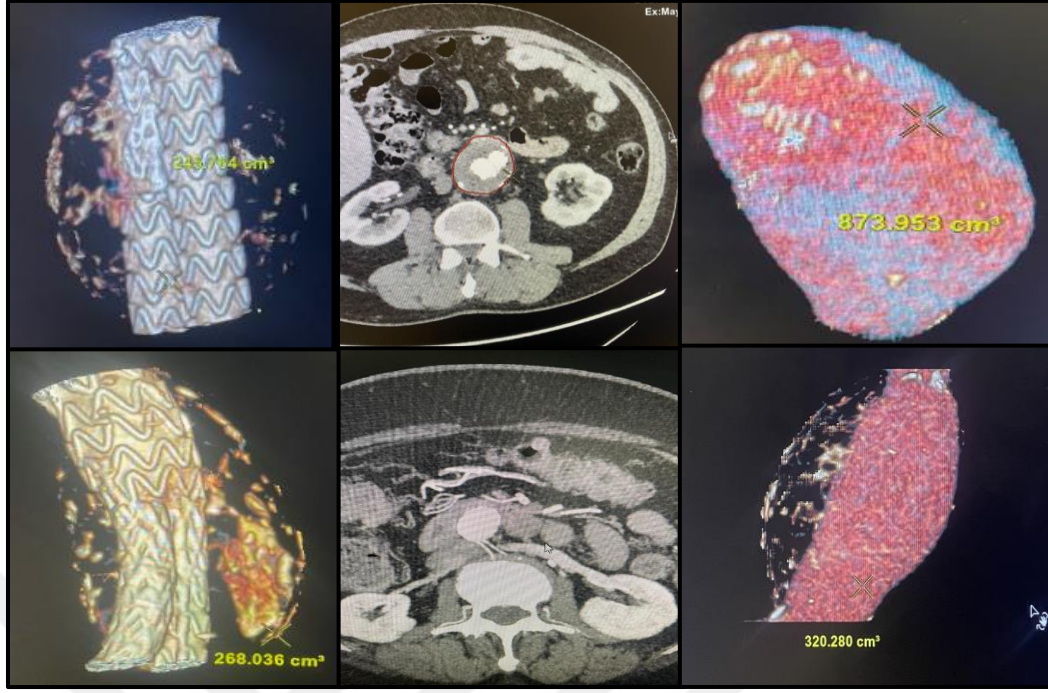
3.2. BTA ÖLÇÜMLERİ

Hastaların preoperatif ve postoperatif BTA çap ve açı ölçüm verileri 3MENSIO Vascular programı ve Ankara Şehir Hastanesi veritabanına bağlı Sarus Workstation programı kullanılarak yapılmış olup koronal, sagittal, aksiyal ve 3D görüntüler incelenerek excel formatına aktarılmıştır. İnfrarenal aort segmentinde; maksimum anevrizma çapı, boyun uzunluğu, boyun çapı, anevrizma uzunluğu ve aortik angulasyon gibi ölçümler preoperatif planlamada sıkça kullanılan morfometrik veriler arasında yer almaktadır (Şekil 14).



Şekil 14. Abdominal aort anevrizmasında sık kullanılan morfometrik ölçüm parametrelerini gösteren şematik diyagram

Hastaların preoperatif ve postoperatif morfovolumetrik ölçümleri Ankara Şehir Hastanesi Sarus Workstation programı kullanılarak, bir kalp damar cerrahı ve 10 yıllık deneyime sahip 1 radyolog tarafından 3D görüntülenip volüm cm^3 cinsinden, dansite haunsfield unit (HU) olarak anevrizmanın proksimal distal ve mid(orta) bölgesinden ölçülüp bu üç ölçümün ortalaması alınarak sayısal veriler excel formatına aktarılmıştır. Ölçümler, preoperatif ve postoperatif abdominal BT anjiyografi ile yapılmış olup bt incelemeleri 128 ve 512 dedektörlü bt cihazları (GE Healthcare) kullanılarak 120 ml kontrast 4 ml/ sn hızda verilerek arteryel fazda (20. Sn) alınmıştır. Görüntüler aksiyal, koronal ve sagittal düzlemlerde incelenmiş, ayrıca iş istasyonlarında özelleştirilmiş üç boyutlu volümetrik yazılım (Advantage Workstation 4.2 GE Healthcare Technologies) ile total aort hacmi ve açık lümen hacmi cm^3 cinsinden yarı otomatik yöntemle, anevrizma kesesinin dış duvarı dairesel şekilde çizilerek en geniş mesafe baz alınarak çap ve volüm ölçümü hesaplanmıştır. Trombüs hacmi, total aort hacminden patent lümen hacmi çıkarılarak hesaplanmıştır. Preoperatif ve postoperatif BTA ölçümleri aynı yöntemle yapılmıştır (Şekil 15).



Şekil 15. Morfovolumetrik ölçümlere ait örnekler

EVAR sonrası anevrizma kese dinamiklerinin izlenmesinde çap ve volüm değişiklikleri en sık kullanılan iki parametre olarak öne çıkmaktadır. Amerikan Damar Cerrahisi Derneği (Society for Vascular Surgery, SVS), anlamlı kese büyümesini ≥ 5 mm'lik çap artışı ya da $\geq 5\%$ 'lik volüm artışı olarak tanımlamaktadır [44]. Güncel literatürde, çap değişiminin değerlendirilmesinde 5 mm eşik değeri sıkça referans alınmakta; volüm değerlendirmeleri ise %5 ile %10 aralığında değişen eşiklerle tariflenmektedir [89, 90]. Çalışmamızda anevrizma volümünde %10 artış olmasının kese çapında 4 mm'lik artışa eşit olduğunu lineer regresyon analizi ile elde ettik ve çalışmamızda pozitif remodeling için %10 volüm sınır "cut off" değerini kullandık.

Çalışmamızda, maksimum anevrizma çapında ≥ 5 mm artış "büyüyen kese", ≥ 5 mm azalma "küçülen kese", bu sınırlar arasında kalan değerler ise "stabil kese" olarak kabul edilmiştir. Benzer şekilde, volümetrik analizlerde preoperatif hacme kıyasla %10'dan fazla azalma "küçülen kese", %10'dan fazla artış "büyüyen kese", bu iki değer arasında kalan değişiklikler ise "stabil kese" olarak sınıflandırılmıştır.

3.3. İSTATİSTİK

Verilerin analizi IBM SPSS 27,0 (Armonk, NY: IBM Corp.) ve MedCalc 15,8

(MedCalc Software bvba, Ostend, Belgium) istatistik paket programları kullanılarak yapıldı. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, yüzde, ortalama, standart sapma, medyan, min-max) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında Ki-Kare (χ^2) testi kullanıldı. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testi, basıklık-çarpıklık (skewness-kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirildi. Araştırmada, normal dağılım gösteren niceliksel verilerin değerlendirilmesinde; Independent Samples t testi (bağımsız gruplarda t testi), normal dağılım göstermeyen verilerin değerlendirilmesinde Mann-Whitney U testi kullanıldı. Değişkenlerin ayırt ediciliğini belirlemek için ROC eğrisi (Receiver Operating Characteristic) yöntemi, risk oranları belirlemek için Lojistik Regresyon (Binary Logistic Regression) testi, sağkalım ve yaşam analizleri için Kaplan-Meier, Log Rank testleri kullanıldı. Değişkenler arasındaki ilişkiler Pearson korelasyon testi ile etkiler lineer regresyon testi ile değerlendirildi. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

4.1. PREOPERATİF VE PERİOPERATİF KLİNİK VE RADYOLOJİK VERİLERİN DEĞERLENDİRİLMESİ

Çalışmaya dâhil edilen toplam 383 hastanın %93,0'ını erkek (n=356), %7,0'ını kadın (n=27) bireyler oluşturmaktadır. Hastaların yaş ortalaması $71,8 \pm 7,8$ yıl olup, medyan yaş 72,0 (57,0–91,0) yıl olarak hesaplanmıştır.

Katılımcıların sıklıkla eşlik eden komorbid hastalıkları arasında en yaygın olanı Hipertansiyon (HT) olup, bu durum hastaların %82'sinde mevcuttur. Hipertansiyonu sırasıyla %70,2 ile sigara kullanımı, %53 ile koroner arter hastalığı (KAH), %45,4 ile hiperlipidemi (HL), %28,2 ile diabetes mellitus (DM), %25,1 ile kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) ve %24,8 ile periferik damar hastalığı (PDH) takip etmektedir. Diğer dikkat çeken komorbiditeler arasında, hastaların %17,2'sinde koroner arter bypass greftleme veya perkütan koroner girişim (KABG/PKG) öyküsü, %7,3'ünde kronik böbrek hastalığı (KBH), %8,1'inde konjestif kalp yetmezliği (KKY), %10,2'sinde serebrovasküler olay (SVO), %8,4'ünde kanser (Ca) bulunmaktadır.

Hastaların %39,9'u semptomatik olarak başvurmuşken, %60,1'i herhangi bir belirti göstermemiştir.

Ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalaması $54,1 \pm 8,7$ olarak ölçülmüştür. Amerikan Anesteziyoloji Derneği'nin (ASA) fiziksel durum sınıflamasına göre hastaların %9,7'si ASA II, %60,8'i ASA III ve %29,5'i ASA IV kategorisindedir. Bu dağılım, hastaların büyük bölümünün orta ile ileri düzeyde sistemik hastalık yüküne sahip olduğunu göstermektedir (Tablo 4).

Tablo 4. EVAR uygulanan hastaların preoperatif özelliklerinin dağılımı

		n Ortalama± SS	% Medyan (Min-Max)
Cinsiyet	Kadın	27	7,0
	Erkek	356	93,0
Yaş (yıl)		71,8 ± 7,8	72,0 (57,0 – 91,0)
Ek Hastalıklar	DM	108	28,2
	HT	314	82,0
	HL	174	45,4
	KOAH	96	25,1
	KBH	28	7,3
	PDH	95	24,8
	KAH	203	53,0
	KABG-PKİ	66	17,2
	KKY	31	8,1
	Sigara	269	70,2
	Serebrovasküler hastalık	39	10,2
	Kanser	32	8,4
	Covid 19	50	13,1
Semptom	Yok	230	60,1
	Var	153	39,9
Batın Operasyonu	Yok	374	97,7
	Var	9	2,3
EF (%)		54,1 ± 8,7	55,0 (15,0 – 66,0)
ASA	II	37	9,7
	III	233	60,8
	IV	113	29,5

Hastalara ait preoperatif morfoparametrik ve morfolümetrik verilerin dağılımı Tablo 5 ve Tablo 6’da gösterilmektedir. Preoperatif anevrizma çapı ortalama $63,5 \pm 11,1$ mm idi. Anevrizma uzunluğu $128,0 \pm 19,0$ mm, Çap A $23,0 \pm 3,4$ mm, Çap B $23,7 \pm 3,8$ mm, Anevrizma boyun uzunluğu (Çap C) $25,7 \pm 9,9$ mm idi. Çap A ve Çap B farkı ($\Delta A-B$) ortalama 1,5 mm düzeyindedir. Farkın 3 mm’nin altında olduğu hastaların oranı %83 iken, %17’lik kesimde farkın 3 mm ve üzerinde olduğu izlenmiştir. Hastaların %84,3’ünde Çap C 15 mm’nin üzerindedir, %15,7’sinde ise 15

mm ve altında kalmıştır. Alfa açısı ortalama $28,9 \pm 23,4$ derece idi. Hastaların %90,6'sında bu açının 60 derecenin altında olduğu tespit edilmiştir. Geriye kalan %9,4'lük hasta grubunda 60 derecenin üzerinde açılanma izlenmiştir. Hastaların %30,8'inde boyunda trombus, %18,3'ünde boyunda kalsifikasyon ve %31,6'sında iliak tortiyozite mevcut idi. Hastaların %98,4 ünde kesede trombus mevcut olup, bunların %62,1'inde trombus lokalizasyonu sirkülerdi.

Anevrizma kesesi total volümü $236,1 \pm 113,8$ cm³, trombus volümü $112,1 \pm 70,7$ cm³ 'tü. Preoperatif trombus volümünün total anevrizma volümüne oranı (TR/AO(%)) ortalama $45,8 \pm 11,9$ idi. Trombus dansitesi $30,8 \pm 7,0$ HU idi. İnférieur mezenterik arter (İMA) çapı ortalama $1,8 \pm 1,3$ mm hesaplanmıştır. Hastaların %86,9'unda bu çap 3 mm'nin altında iken, %13,1'lik bir kesimde 3 mm ve üzeri ölçülmüştür. Lomber arter sayısı ortalama $4,4 \pm 1,8$ olarak belirlenmiştir. Dört ve üzeri lomber artere sahip hastalar %72,3'lük bir çoğunluğu oluştururken, üç ve altı sayıda lomber arter görülen olgular %27,7 oranındadır.

Tablo 5. Preoperatif morfometrik, volümetrik ve anatomik değerlendirme parametreleri

		n Ortalama± SS	% Medyan (Min-Max)
Anevrizma Çapı		63,5 ± 11,1	60,0 (50,0 – 118,0)
Çap A		23,0 ± 3,4	23,0 (16,0 – 34,0)
Çap B		23,7 ± 3,8	24,0 (16,0 – 34,0)
Çap ΔA-B		1,5 ± 1,4	1,0 (0,0 – 8,0)
	<3 mm	318	83,0
	≥ 3 mm	65	17,0
Çap C		25,7 ± 9,9	24,0 (8,0 – 56,0)
	>15m	323	84,3
	≤15 mm	60	15,7
Total Anevrizma Volümü		236,1 ± 113,8	194,0 (106,0 – 756,0)
Trombus Volümü		112,1 ± 70,7	92,0 (0,0 – 450,0)
TR/AO		45,8 ± 11,9	47,0 (0,0 – 83,0)
TR HU		30,8 ± 7,0	31,0 (0,0 – 52,0)
Anevrizma Uzunluğu (mm)		128,0 ± 19,0	128,0 (88,0 – 187,0)

Tablo 6. Preoperatif morfometrik, volümetrik ve anatomik değerlendirme parametreleri

		n Ortalama ± SS	% Medyan (Min-Max)	
Alfa Açısı		28,9 ± 23,4	30,0 (0,0 – 80,0)	
	≤60 mm	347	90,6	
	>60 mm	36	9,4	
İma Çapı (mm)		1,8 ± 1,3	2,0 (0,0 – 5,2)	
	≤3 mm	333	86,9	
	>3 mm	50	13,1	
Lomber Sayısı		4,4 ± 1,8	4,0 (0,0 – 8,0)	
	<4	106	27,7	
	≥4	277	72,3	
Kesede Trombüs Varlığı	Yok	6	1,6	
	Var	Toplam	377	98,4
		Anterior	61	15,9
		Posterior	78	20,4
		Sirküler	238	62,1
Boyun Trombüs Varlığı	Yok	265	69,2	
	Var	118	30,8	
Boyun Kalsifikasyon	Yok	313	81,7	
	Var	70	18,3	
İliak Tortiyozitesi	Yok	262	68,4	
	Var	121	31,6	

Çalışmaya dâhil edilen hastaların perioperatif verileri incelendiğinde; floroskopi(skopi) süresi ortalama 12,4 ± 7,0 dakika, işlem sırasında kullanılan kontrast madde miktarı ise ortalama 49,4 ± 22,5 mL olarak hesaplanmıştır.

4.2. EVAR SONRASI POSTOPERATİF İZLEM BULGULARI VE KLİNİK SONUÇLARIN ANALİZİ

Hastaların postoperatif medikal tedavi protokolleri incelendiğinde, tüm hastalara β-bloker ve ASA tedavisi uygulandığı görülmüştür. Ayrıca, post-EVAR dönemde eksternal iliak artere uzanım yapılan veya ileri derecede iliak arter tortiyozitesi ve belirgin aterosklerotik değişiklikleri bulunan olgularda dual antiplatelet tedaviye (ASA + klopidogrel) başlanmıştır.

Çalışmaya dâhil edilen hastaların ortalama takip süresi $33,2 \pm 21,2$ ay olup, medyan takip süresi 25 ay (minimum: 12 – maksimum: 99 ay) olarak belirlenmiştir. Tüm hastalarda en az bir yıllık izlem süresi mevcut olup, her hastaya ait en az iki postoperatif kontrol amaçlı BTA ve renkli doppler ultrasonografi (CDUS) incelemesi yapılmıştır. Bu değerlendirmeler sonucunda elde edilen postoperatif takip bulguları Tablo 7’de sunulmuştur. Çalışmaya dâhil edilen hastaların kontrol BTA taramaları incelendiğinde, endoleak saptanma oranı %26,1 (n=100) olarak belirlenmiştir. Geriye kalan %73,9’luk kesimde (n=283) endoleak izlenmemiştir. Takip sürecinde bazı hastalarda birden fazla endoleak tipi eş zamanlı olarak gözlenmiş, bazı hastalarda ise yalnızca tek tip endoleak geliştiği belirlenmiştir. Endoleak görülen hastalarda alt tip dağılımı şu şekildedir; Tip 2 endoleak en sık görülen form olup %12,3 (n=47) oranındadır. Tip 1B endoleak %6,8 (n=26), Tip 3 endoleak %5,5 (n=21), Tip 1A endoleak %4,2 (n=16), Tip 4 endoleak ise yalnızca %0,3 (n=1) oranında tespit edilmiştir.

Toplam 54 hastada (%14,1), endovasküler komplikasyonlara bağlı olarak sekonder girişim uygulanmıştır. Bu girişimlerden 5 tanesi açık cerrahi girişim olup, 49 hastada endovasküler girişim yapılmıştır. Bazı olgularda birden fazla endoleak tipi mevcut olup, aynı sekonder girişim seansında birden fazla endoleake yönelik müdahale gerçekleştirilmiştir. Ayrıca, bazı hastalara farklı tarihlerde tekrarlayan sekonder girişim uygulanmaları gerekmiştir.

Tip 1A endoleak tespit edilen hastaların 14’üne endovasküler müdahale uygulanmış olup, 2 hastaya ise mevcut komorbiditeleri nedeniyle yoğun bakım yatışları sırasında müdahale edilememiştir. Tip2 endoleak nedeniyle 1 hastaya girişim yapılmıştır. Tespit edilen 26 Tip 1B endoleak olgusunun tamamına müdahale gerçekleştirilmiştir. Tip 3 endoleak tespit edilen 21 hastanın 16’sına endovasküler girişim uygulanmış, 1 tanesine açık cerrahi girişim uygulanmıştır. 3 hasta operasyonu kabul etmemiş, 1 hastaya ise mevcut klinik durumları değerlendirilerek tarafımızca endovasküler işlem uygun görülmemiş ve konservatif olarak izlenmiştir. Tip 4 endoleak gelişen 1 hastaya ise endograft yerleştirilmesi işlemi gerçekleştirilmiştir.

Hastaların %12,1'inde (n=46) işlem sonrası komplikasyon geliştiği gözlenmiştir. En sık karşılaşılan postoperatif komplikasyonlar arasında; yara yeri revizyonu gereksinimi %7,3 (n=29), oklüzyon veya periferik iskemi %3,1 (n=12), greft enfeksiyonu %1,1 (n=4) ve aortaenterik fistül %0,5 (n=1) oranında gözlenmiştir. Oklüzyon veya periferik iskemi gelişen 12 hastadan 6'sına femorofemoral crossover bypass, 2'sine femoropopliteal bypass uygulanmış olup, kalan 4 hasta ise konservatif tedavi ile takip edilmiştir. Bu işlemler endovasküler komplikasyona bağlı sekonder girişimler içinde yer almamaktadır. Greft enfeksiyonu gelişen dört hastadan biri, operasyon hazırlıkları sırasında gelişen septik şok nedeniyle cerrahi müdahale yapılamadan eksitus olmuştur. Geriye kalan üç hasta açık cerrahi girişime alınmıştır. Bu hastalardan biri postoperatif dönemde yoğun bakım sürecinde yaşamını yitirmiştir. Açık cerrahi uygulanan diğer iki hasta sağlıklı bir şekilde taburcu edilmiş olmakla birlikte; bu hastalardan biri taburculuktan üç ay sonra mezenter iskemi, diğeri ise bir yıl sonra pnömoni nedeniyle exitus olmuştur. Aortaenterik fistül gelişen hastada eş zamanlı olarak iliak arter oklüzyonu da mevcuttu. Bu hasta açık cerrahi girişime alınarak mevcut endovasküler greft çıkarılmış ve yerine pantolon greft yerleştirilmiştir. Cerrahi sonrası hasta sağlıklı şekilde taburcu edilmiş olup, ilerleyen takip yıllarında gastrointestinal sistem kanamasına bağlı olarak eksitus gerçekleşmiştir.

Erken mortalite hiçbir hastada gözlenmemiştir. Geç dönem mortalite oranı %23,0 (n=88) olup, mortalite nedenlerinin dağılımı incelendiğinde; en sık neden %11,0 (n=42) ile kardiyak kökenli ölümler olarak belirlenmiştir. Diğer nedenler arasında %5,5 (n=21) ile COVID-19 pnömonisi, %3,7 (n=14) ile malignite, %1,6 (n=6) ile gastrointestinal sistem (GİS) kaynaklı ölümler, %0,8 (n=3) ile anevrizma ilişkili mortalite ve %0,5 (n=2) ile greft enfeksiyonuna bağlı ölümler yer almaktadır. Anevrizma ilişkili mortalite olguları incelendiğinde, 3 hastada Tip 3 endoleak tespit edilmesine rağmen hastaların cerrahi müdahaleyi kabul etmediği ve rüptüre olduğu tespit edilmiştir.

Ortalama yoğun bakım yatış süresi $5,2 \pm 5,1$ saat olup, ortalama hastanede kalış süresi ise $2,6 \pm 1,0$ gündür.

Tablo 7. Çalışmaya katılan hastaların takip bulguları

		N	%	
		Ortalama± SS	Medyan (Min-Max)	
Takip Süresi (ay)		33,2 ± 21,2	25,0 (12,0 – 99,0)	
K.BT Endoleak	Yok	283	73,9	
	Var	Toplam	100	26,1
		<i>Tip 1A</i>	16	4,2
		<i>Tip 1B</i>	26	6,8
		<i>Tip 2</i>	47	12,3
		<i>Tip 3</i>	21	5,5
		<i>Tip 4</i>	1	0,3
Postoperatif Kamplikasyonlar	Yok	337	87,9	
	Var	Toplam	46	12,1
		<i>Greft Enfeksiyonu</i>	4	1,1
		<i>Migrasyon</i>	0	0,0
		<i>Oklüzyon/İskemi</i>	12	3,1
		<i>Aortaenterik Füstül</i>	1	0,3
		<i>Yara Yeri Revizyonu</i>	29	7,6
Sekonder Girişim	Yok	329	85,9	
	Var	Toplam	54	14,1
		<i>1 Kere</i>	45	11,7
		<i>2 Kere</i>	8	2,1
<i>3 Kere</i>	1	0,3		
Erken Mortalite	Yok	383	100	
Geç Mortalite	Yok	295	77,0	
	Var	Toplam	88	23,0
		<i>Anevrizma İlişkili</i>	3	0,8
		<i>Kardiyak Kökenli</i>	42	11,0
		<i>Malignite</i>	14	3,7
		<i>Covid-Pnömoni</i>	21	5,5
		<i>Greft Enfeksiyonu</i>	2	0,5
<i>GİS Kaynaklı</i>	6	1,6		
YB Yatış Süresi (saat)		5,2 ± 5,1	4,0 (2,0 – 48,0)	
Taburculuk Süresi (gün)		2,6 ± 1,0	2,0 (1,0 – 8,0)	

4.3. ANEVİRİZMA ÇAPI VE VOLÜMÜNÜN POSTOPERATİF SEYRİ, KORELASYONU VE REGRESYON ANALİZİ

383 hastanın takip süresi sonunda elde edilen BT anjiyografi anevrizma çap ölçümlerine göre, hastaların %74,7'sinde anevrizma çapında küçülme gözlenmiştir. Çapı stabil kalan hasta oranı %18,5 iken, yalnızca %6,8'lik bir grupta çap artışı saptanmıştır (Tablo 8).

Tablo 8. Takip Süreci Sonunda Anevrizma Çapı Değişimine Göre Hasta Dağılımı

		n	%
Anevrizma Çapı	Küçülen	286	74,7
	Stabil	71	18,5
	Büyüyen	26	6,8

Total anevrizma hacmindeki %10'luk değişim kriterine göre değerlendirildiğinde, hastaların %81,7'sinde anlamlı düzeyde volüm azalışı izlenmiştir. %12,3'lük bir grupta volüm artışı saptanırken, %6,0 oranında hasta stabil kalmıştır (Tablo 9).

Tablo 9. Takip Süreci Sonunda Anevrizma Volüm Değişimine Göre Hasta Dağılımı

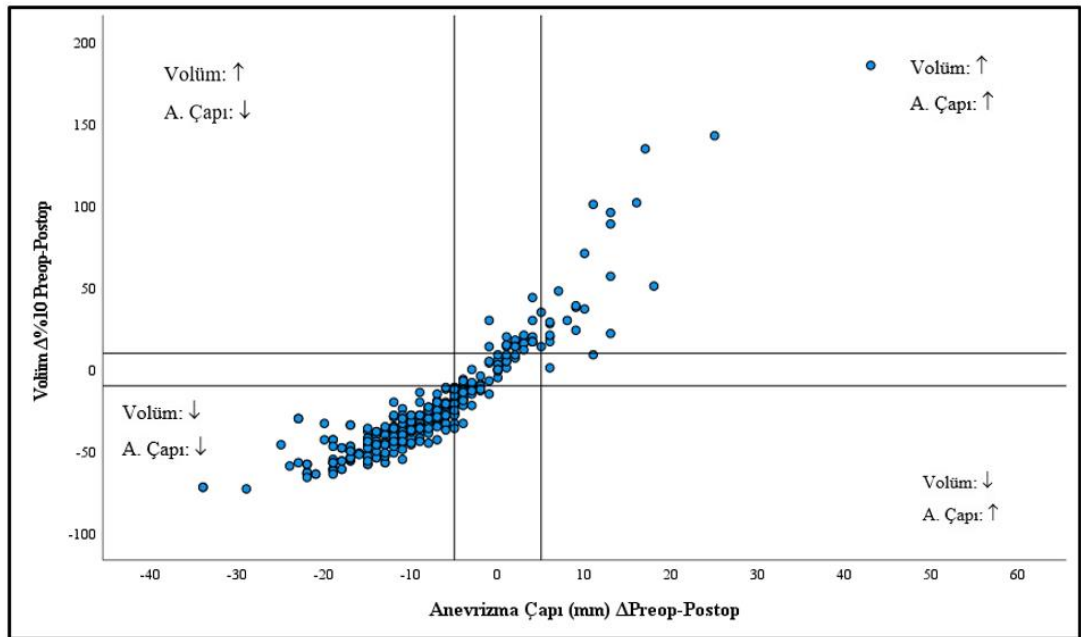
		n	%
Volüm Δ %10	Azalan	313	81,7
	Stabil	23	6,0
	Artan	47	12,3

Anevrizma çapı ile volüm değişimi arasındaki ilişki, %10'luk volüm değişim eşiği temel alınarak değerlendirilmiştir. Çapı küçülen hastaların tamamında (%100) eş zamanlı olarak volümde azalma izlenmiştir. Buna karşılık, çapı stabil kalan hastaların yalnızca %38,0'ında volüm azalması görülmüş; %32,4'ünde ise volüm artışı saptanmıştır. Çapı artan hasta grubunun ise %92,3'ünde volümde anlamlı artış gözlenmiştir (Tablo 10).

Tablo 10. EVAR Sonrası Anevrizma Çapı Değişimi ile Volümetrik Değişimin Karşılaştırılması

		Anevrizma Çapı			Toplam
		Küçülen	Stabil	Büyüyen	
Total Anevrizma Volümü	Azalan	286 (%100,0)	27 (%38,0)	0 (%0,0)	313 (%81,7)
	Stabil	0 (%0,0)	21 (%29,6)	2 (%7,7)	23 (%6,0)
	Artan	0 (%0,0)	23 (%32,4)	24 (%92,3)	47 (%12,3)
	Total	286 (%100,0)	71 (%100,0)	26 (%100,0)	383 (%100,0)

Şekil 16'da anevrizma çapındaki ve volümdeki değişim arasındaki ilişki gösterilmiştir. EVAR sonrası anevrizma kesesindeki çap ve volüm değişikliklerinin her zaman birbiriyle tam uyumlu seyretmediğini ortaya koymaktadır. Çapı küçülen hastaların tamamında (%100) aynı zamanda volümde de azalma saptanmıştır. Ancak çapı stabil kalan hastaların bir kısmında volüm artışı, bir kısmında volümde azalma izlenmiş; bazı hastalarda ise hem çap hem de volüm ölçümleri stabil kalmaya devam etmiştir. Çapı büyüyen hasta grubunda ise vakaların %92,3'ünde volüm artışı tespit edilmiştir.



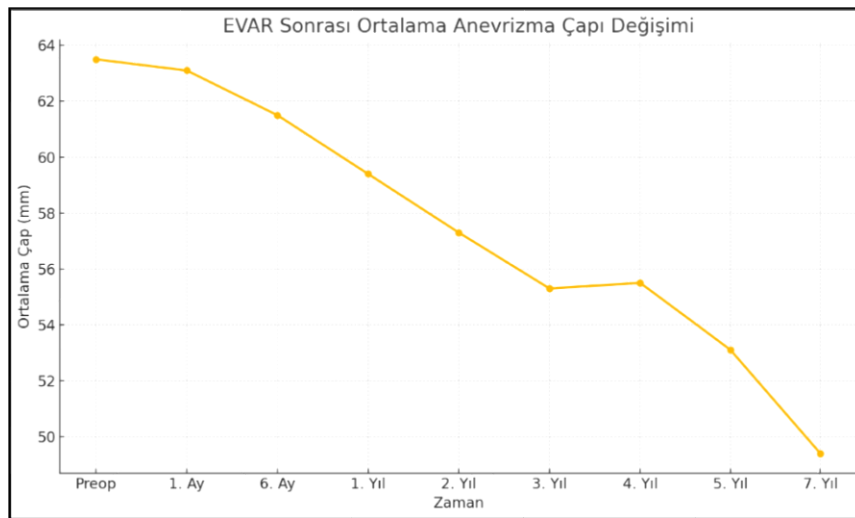
Şekil 16. Anevrizma çapındaki (mm) ve volümdeki (%Δ) değişim arasındaki ilişkiyi gösteren dağılım grafiği

Takip yıllarına göre anevrizma çapındaki zamanla değişim Tablo 11’de gösterilmiştir. Hastaların preoperatif dönemdeki ortalama maksimum anevrizma çapı $63,5 \pm 11,1$ mm olarak ölçülmüştür. Endovasküler onarım sonrası ilk kontrol olan 1. ayda çapta belirgin bir değişim gözlenmemiş; ortalama çap $63,1 \pm 11,3$ mm olarak hesaplanmıştır. Takip süresi ilerledikçe, anevrizma çapında kademeli bir azalma eğilimi belirginleşmiştir.

Tablo 11. Takip Süresince Anevrizma Çapında Ortalamaya Dayalı Değişim Profili

Anevrizma Çapı (mm)		n	%
		Ortalama \pm SS	Medyan (Min-Max)
	Preoperatif	$63,5 \pm 11,1$	60,0 (48,0 – 118,0)
	1. Ay	$63,1 \pm 11,3$	60,0 (47,0 – 117,0)
	6. Ay	$61,5 \pm 11,6$	59,0 (42,0 – 113,0)
	1. Yıl	$59,4 \pm 11,9$	57,0 (39,0 – 110,0)
	2. Yıl	$57,3 \pm 12,9$	55,0 (40,0 – 112,0)
	3. Yıl	$55,3 \pm 15,0$	52,0 (35,0 – 119,0)
	4. Yıl	$55,5 \pm 16,6$	52,0 (33,0 – 121,0)
	5. Yıl	$53,1 \pm 18,9$	47,0 (36,0 – 124,0)
	7. Yıl	$49,4 \pm 22,3$	41,0 (36,0 – 129,0)

EVAR işlemi sonrası hastalarda ortalama anevrizma çapındaki zamanla meydana gelen değişimi Şekil 17’de gösterilmiştir. Görüldüğü üzere, işlem sonrası ilk aylarda çap sabit kalmakta, ancak özellikle 6. aydan itibaren belirgin bir küçülme eğilimi izlenmektedir.



Şekil 17. Zaman İçinde Anevrizma Çapındaki Ortalama Değişim

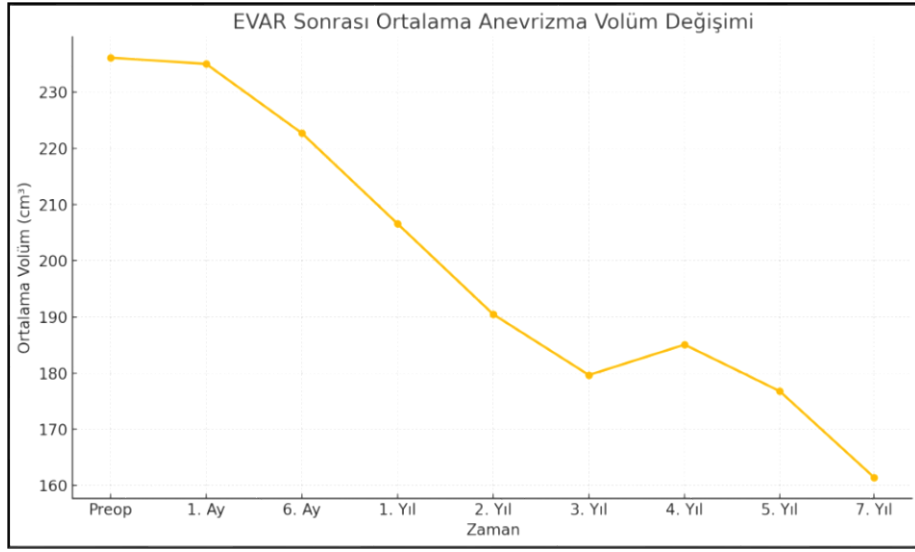
Takip yıllarına göre anevrizma volümündeki değişimler Tablo 12’de gösterilmiştir. Preoperatif dönemde hastaların ortalama anevrizma hacmi $236,1 \pm 113,8 \text{ cm}^3$ olarak hesaplanmıştır. Endovasküler tedavi sonrası takiplerde, volüm değerlerinde progresif bir azalma eğilimi gözlenmiştir.

İlk ayda volüm ortalaması $235,0 \pm 115,2 \text{ cm}^3$ ile preoperatif değerlere oldukça yakın olup, bu dönemde belirgin bir regresyon gözlenmemiştir. Ancak altıncı ayda volüm ortalaması $222,7 \pm 114,6 \text{ cm}^3$ ’ye düşmüş; birinci yılsonunda bu değer $206,6 \pm 113,8 \text{ cm}^3$ ’ye gerilemiştir.

Tablo 12. Takip Süresince Total Anevrizma Volümünde Ortalamaya Dayalı Değişim Profili

		n	%
		Ortalama \pm SS	Medyan (Min-Max)
Total Anevrizma Volümü (cm^3)	Preoperatif	$236,1 \pm 113,8$	194,0 (106,0 – 756,0)
	1. Ay	$235,0 \pm 115,2$	196,0 (101,0 – 733,0)
	6. Ay	$222,7 \pm 114,6$	187,0 (81,0 – 695,0)
	1. Yıl	$206,6 \pm 113,8$	170,0 (69,0 – 652,0)
	2. Yıl	$190,5 \pm 116,8$	156,0 (71,0 – 674,0)
	3. Yıl	$179,7 \pm 127,8$	136,0 (66,0 – 729,0)
	4. Yıl	$185,1 \pm 141,9$	146,0 (60,0 – 746,0)
	5. Yıl	$176,8 \pm 161,4$	101,0 (62,0 – 766,0)
	7. Yıl	$161,4 \pm 196,0$	71,0 (62,0 – 821,0)

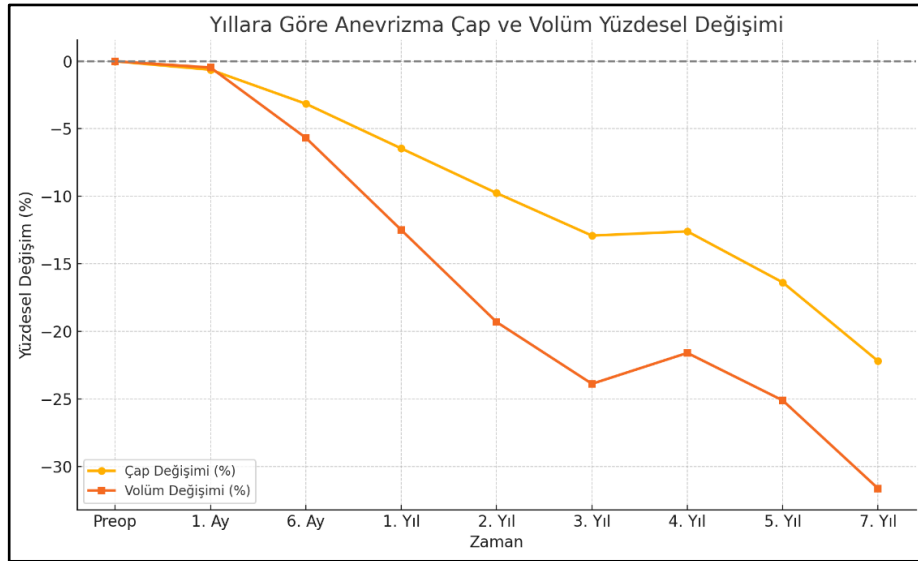
EVAR işlemi sonrası hastalarda anevrizma volümündeki ortalama değişim Şekil 18’de gösterilmiştir. İlk 6 ayda görece sınırlı bir azalma görülürken, takip eden yıllarda volümde istikrarlı bir düşüş dikkat çekmektedir. Üçüncü yıldan itibaren volüm küçülmesi belirginleşmiş ve yedinci yılsonunda anlamlı ölçüde azalma sağlanmıştır.



Şekil 18. Zaman İçinde Anevrizma Çapındaki Ortalama Değişim

EVAR sonrası anevrizma çapı ve hacmindeki yıllara göre yüzdesel değişim oranlarının karşılaştırılması Şekil 19’da gösterilmiştir.

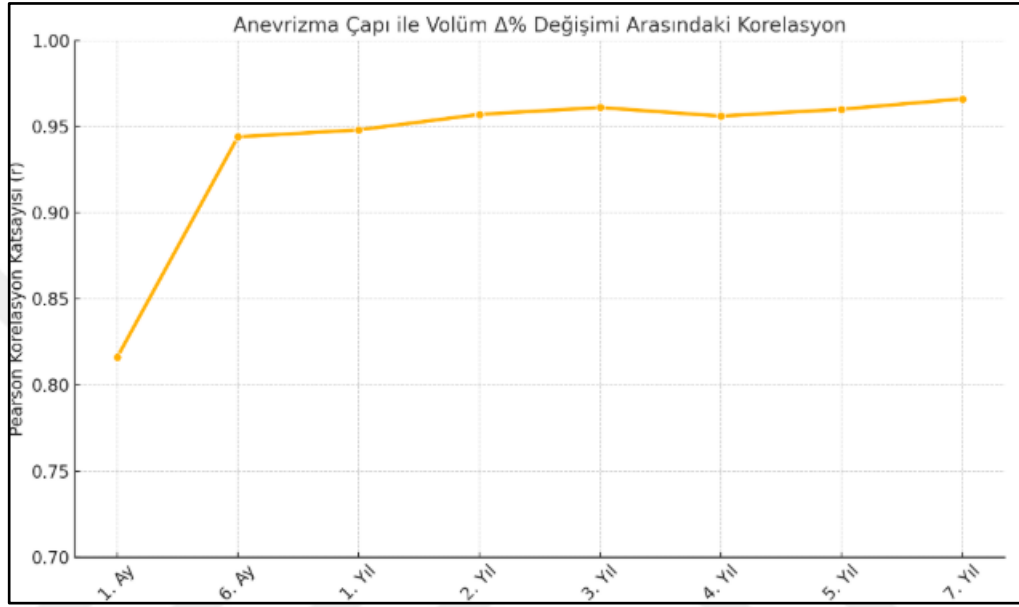
Çapta azalma, zaman içinde istikrarlı bir düşüş sergilemekle birlikte sınırlı düzeydedir. Volümde azalma, çap azalışına göre daha erken başlamakta ve daha yüksek oranda gerçekleşmektedir.



Şekil 19. EVAR sonrası anevrizma çapı ve hacmindeki yıllara göre yüzdesel değişim oranları

Anevrizma çapı ile anevrizma volümündeki yüzde değişim ($\Delta\%$) arasındaki korelasyon katsayısının (Pearson r) yıllara göre değişimi Şekil 20’de gösterilmiştir.

1. ve 6.ay arasındaki korelasyon görece daha zayıf olup ($r = 0,816$), bu durum volüm ve çap değişiminin henüz tam paralel ilerlemediğini göstermektedir.



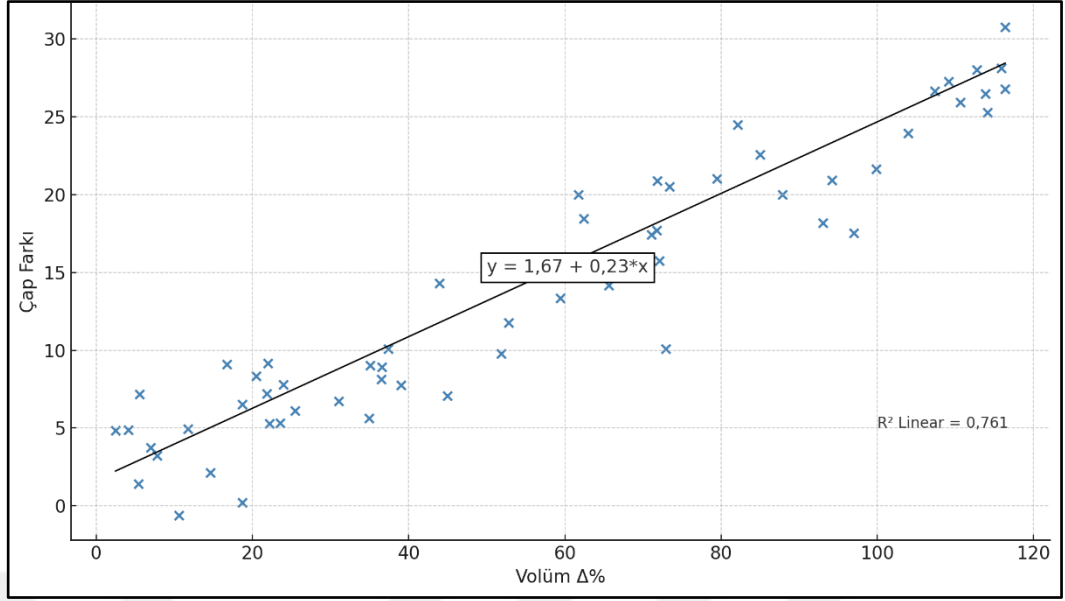
Şekil 20. Takip süresi boyunca çap ve volüm değişimleri arasındaki istatistiksel korelasyon

Sadece kese büyümesi (çap artışı) olan hastaları ele alarak lineer regresyon yapılmıştır. Oluşturulan modelin istatistiksel olarak anlamlı olduğu bulunmuştur ($p < 0,05$). Oluşturulan bu model Çap Farkındaki değişimin yaklaşık olarak %76’sının ($R^2=0,761$) Volüm Farkı % tarafından açıklanabildiğini göstermektedir. Model sonucu;

$$\text{Çap farkı} = 1,67 + 0,232 \times \text{Volüm farkı } \%$$

formülü elde edildi.

Anevrizma kesesinde %10’luk volüm artışı olursa, çapta yaklaşık 4 mm artış olur (Şekil 21). 6. aydan itibaren korelasyon giderek güçlenmektedir.



Şekil 21. Volüm farkı (%) ile çap farkı (mm) arasındaki ilişkiyi gösteren lineer regresyon analizi

4.4. ENDOLEAK GELİŞİMİ İLE İLİŞKİLİ KLİNİK, MORFOLOJİK VE TAKİP BULGULARININ ÇOK YÖNLÜ ANALİZİ

Çalışmamızda ASA + klopidogrel kombinasyonu kullanan hastalarda endoleak gelişme oranı oldukça yüksek olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Bu bulguya ilişkin veriler Tablo 13’de sunulmuştur.

Tablo 13. Endoleak Gelişimi ile Postoperatif Antiagregan ve Antikoagülan Tedavi Protokolleri Arasındaki İlişkinin Karşılaştırılması

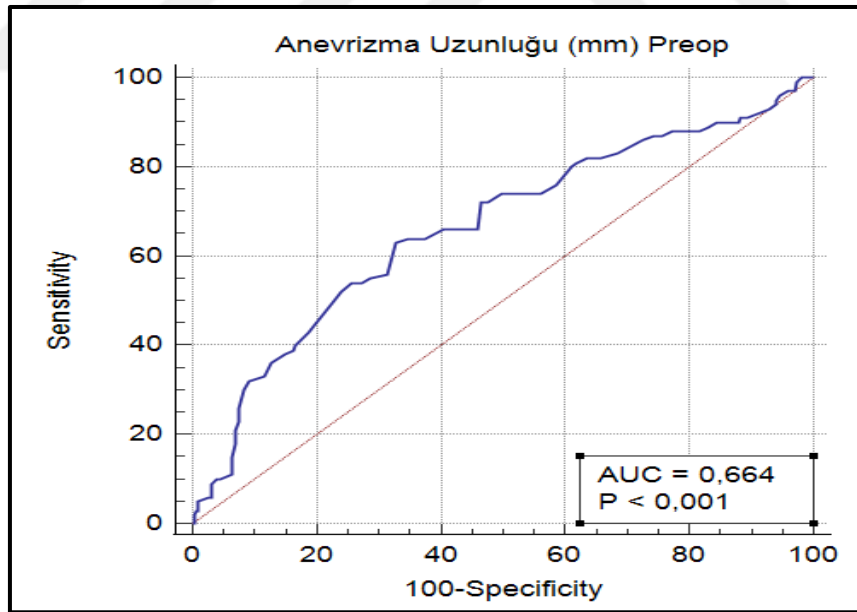
		K.BT Endoleak		P	
		Yok (n=283)	Var (n=100)		
Antiagregan/ Antikoagülan	Var	Toplam	283 (%100,0)	100 (%100,0)	<0,001
		ASA	195 (%68,9)	36 (%36,0)	
		ASA+Klopidogrel	55 (%19,4)	58 (%58,0)	
		Klopidogrel	18 (%6,4)	2 (%2,0)	
		Noak	15 (%5,3)	4 (%4,0)	

Hastalarımızın preoperatif anevrizma uzunluğu değerlendirildiğinde, endoleak gelişmeyen hastalarda ortalama uzunluk $125,2 \pm 17,9$ mm olarak saptanırken, endoleak gelişen hastalarda bu değer anlamlı şekilde daha yüksektir ($135,7 \pm 19,8$ mm). Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Bu bulguya ilişkin veriler Tablo 14’de sunulmuştur.

Tablo 14. Endoleak Gelişimi ile Preoperatif Anevrizma Uzunluğu Arasındaki İlişki

		K.BT Endoleak		P
		Yok (n=283)	Var (n=100)	
Anevrizma Uzunluğu (mm)	Preoperatif	$125,2 \pm 17,9$	$135,7 \pm 19,8$	<0,001

Preoperatif anevrizma uzunluğunun EVAR sonrası endoleak gelişimini öngörmedeki tanısal başarısını göstermek için ROC analizi yapılmıştır (Şekil 22). Preop Anevrizma Uzunluğu değerlerinde >133 'ün kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,664, $p < 0,001$, %95 GA: 0,614 - 0,711).



Şekil 22. Endoleak Gelişimini Öngörmeye Preoperatif Anevrizma Uzunluğunun ROC Analizi

Çalışmamızda postoperatif dönemde ölçülen D-dimer düzeyleri, hastaların endoleak gelişim durumuna göre karşılaştırılmıştır: Preoperatif D-dimer düzeyi, endoleak gelişmeyen hastalarda ortalama $2,6 \pm 3,0$ $\mu\text{g/mL}$ iken, endoleak gelişen

hastalarda bu değer anlamlı şekilde daha yüksek olup $3,7 \pm 3,5 \mu\text{g/mL}$ olarak saptanmıştır ($p = 0,006$). Postoperatif D-dimer düzeyi ise endoleak olmayan grupta $4,5 \pm 4,7 \mu\text{g/mL}$, endoleak gelişen grupta ise anlamlı olarak daha yüksek düzeyde $6,8 \pm 7,2 \mu\text{g/mL}$ olarak ölçülmüştür ($p = 0,010$). Bu bulguya ilişkin veriler Tablo 15’de sunulmuştur.

Tablo 15. Postoperatif D-Dimer Düzeylerinin Endoleak Gelişim Durumuna Göre Karşılaştırılması

		K.BT Endoleak		P*
		Yok (n=283)	Var (n=100)	
D-Dimer	Postoperatif	$4,5 \pm 4,7$	$6,8 \pm 7,2$	0,010

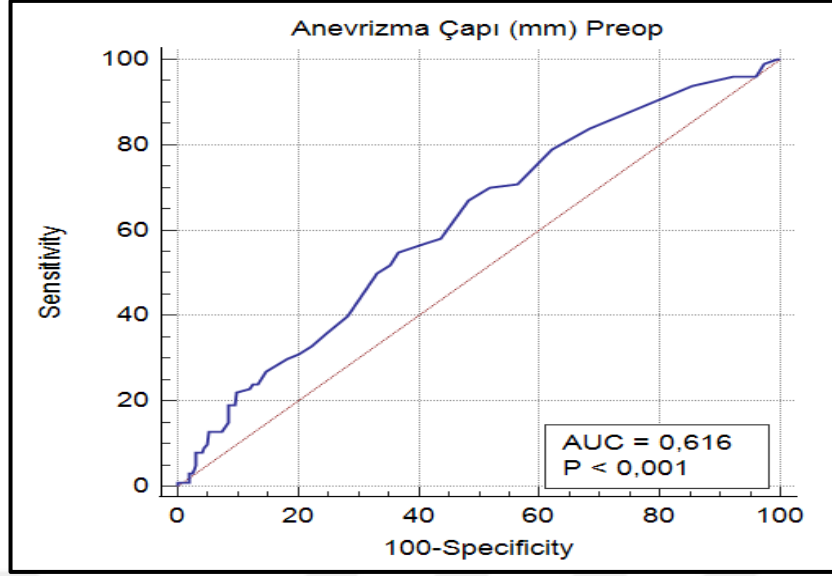
Çalışmamızdaki hastaların preoperatif anevrizma çapının endoleak varlığı ile ilişkisi değerlendirildiğinde; endoleak gelişmeyen hastalarda ortalama çap $62,4 \pm 10,4$ mm, endoleak gelişen hastalarda ise ortalama çap $66,6 \pm 12,4$ mm olarak ölçülmüştür.

Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup $p=0,003$ olarak hesaplanmıştır (Tablo 16).

Tablo 16. Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalarda Preoperatif Anevrizma Çapı Karşılaştırması

		K.BT Endoleak		P
		Yok (n=283)	Var (n=100)	
Anevrizma Çapı (mm)	Preoperatif	$62,4 \pm 10,4$	$66,6 \pm 12,4$	0,003

Preoperatif anevrizma çapının EVAR sonrası endoleak gelişimini öngörmedeki tanısal başarısını göstermek için ROC analizi yapılmıştır (Şekil 23). Preoperatif Anevrizma Çapı (mm) değerlerinde >59 'un kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,616, $p<0,001$, %95 GA: 0,565 - 0,665).



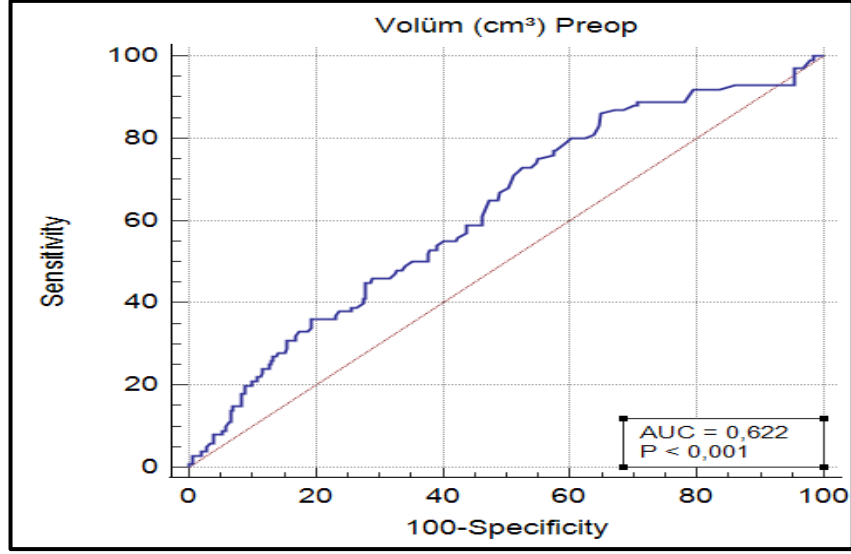
Şekil 23. Endoleak Gelişimini Öngörmeye Preoperatif Anevrizma Çapının ROC Analizi

Hastaların preoperatif görüntülemelerinde hesaplanan total anevrizma volümü endoleak gelişimine göre karşılaştırıldığında şu sonuçlar elde edilmiştir: Endoleak gelişmeyen hastalarda ortalama preoperatif volüm $225,1 \pm 106,5 \text{ cm}^3$, endoleak gelişen hastalarda ise ortalama volüm $267,0 \pm 127,8 \text{ cm}^3$ olarak hesaplanmıştır. Bu fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş olup, $p = 0,004$ olarak saptanmıştır (Tablo 17).

Tablo 17. Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalarda Preoperatif Anevrizma Volümünün Karşılaştırılması

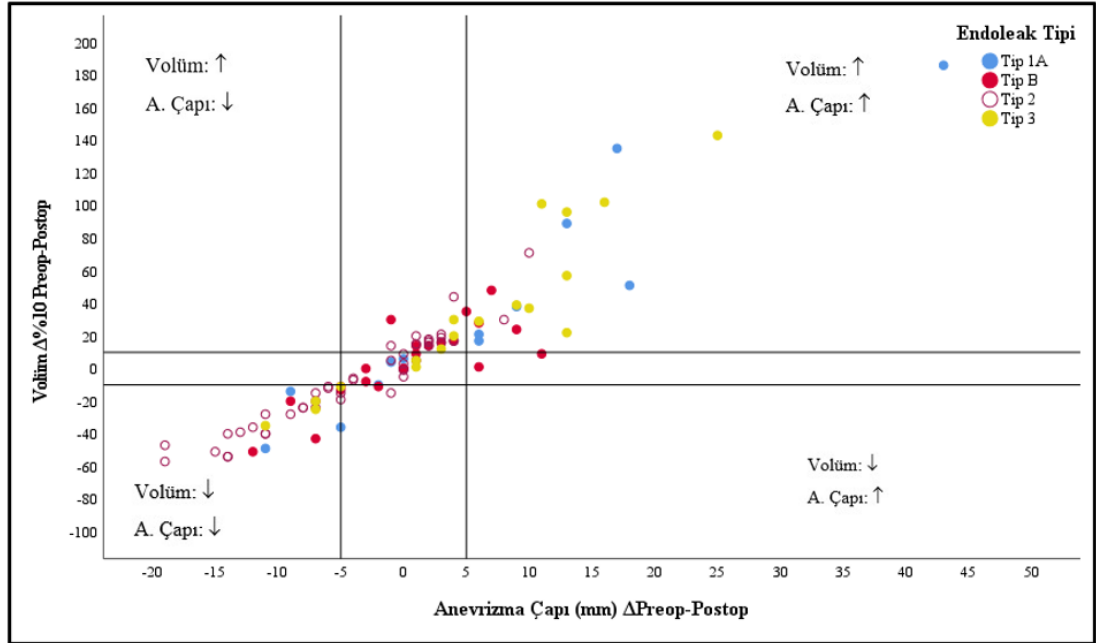
		K.BT Endoleak		P
		Yok (n=283)	Var (n=100)	
Anevrizma Volümü	Preoperatif	$225,1 \pm 106,5$	$267,0 \pm 127,8$	0,004

Preoperatif anevrizma volümünün EVAR sonrası endoleak gelişimini öngörmedeki tanısal başarısını göstermek için ROC analizi yapılmıştır (Şekil 24). Preoperatif anevrizma volüm değerlerinde >164 'ün kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,622, $p<0,001$, %95 GA: 0,571 - 0,671).



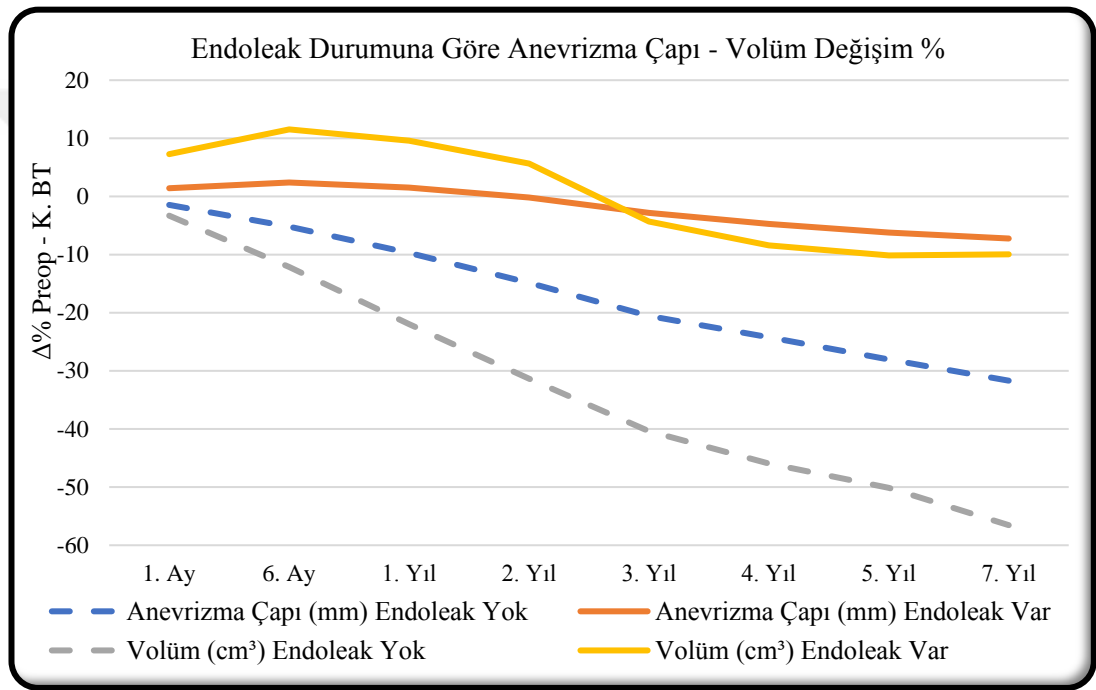
Şekil 24. Endoleak Gelişimini Öngörmeye Preoperatif Anevrizma Volümünün ROC Analizi

EVAR sonrası anevrizma çapı ve volüm değişimlerinin, farklı endoleak tiplerine göre dağılımı gösterilmiştir (Şekil 25). Özellikle Tip 1A ve Tip 3 endoleaklerin hem çapta hem de volümde belirgin artış ile seyrettiğini, buna karşılık Tip 2 endoleaklerin daha dağınık ve değişken bir morfolojik seyir gösterdiğini ortaya koymaktadır.



Şekil 25. Anevrizma Çapı ve Volüm Değişimi ile Endoleak Tipleri Arasındaki İlişkinin Dağılım Grafiği

Preoperatif değerlere kıyasla her takip noktasında anevrizma çapı ve volümdeki yüzdesel değişim hesaplanmış ve endoleak varlığına göre ayrılmıştır. Endoleak olmayan grupta çapta kademeli, düzenli ve anlamlı azalma gözlenmektedir. 7. yılsonunda preop değere göre yaklaşık %30'a yakın küçülme elde edilmiştir. Volümdeki azalma ise daha dramatiktir. İlk yıldan itibaren keskin bir düşüş başlamış ve 7. yılsonunda volümde yaklaşık %55'lik gerileme sağlanmıştır. Endoleak gelişen gruba baktığımızda özellikle ilk 6 ayda hem volüm hem de çap artış göstermekte ancak volümdeki artış daha belirgin ve ve erken dönemde olmaktadır (Şekil 26).



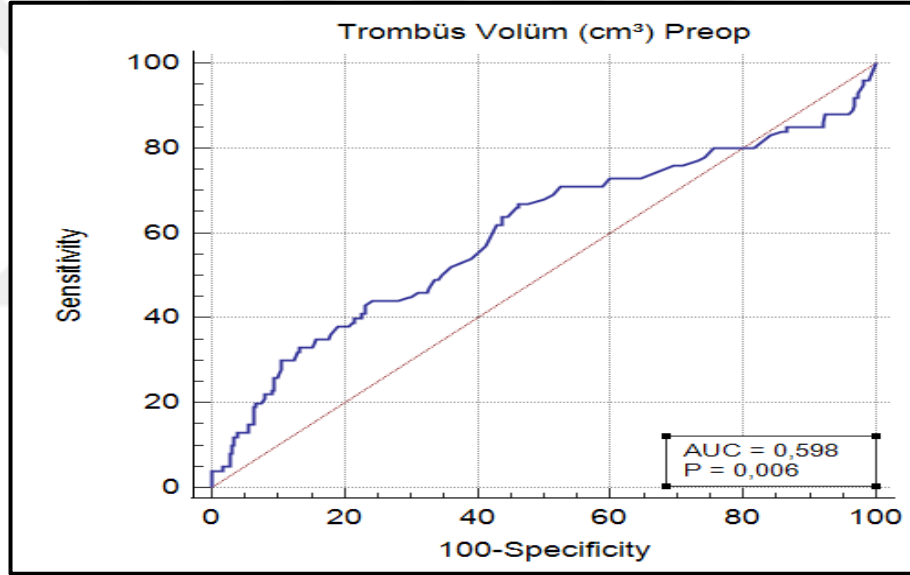
Şekil 26. Endoleak Durumuna Göre Postoperatif Dönemde Anevrizma Çapı ve Volümündeki Yüzde Değişimlerin Zamanla Karşılaştırılması

Hastaların preoperatif görüntülemelerinde hesaplanan anevrizma kese trombüs volümü, endoleak gelişimine göre karşılaştırıldığında şu sonuçlar elde edilmiştir: Endoleak gelişmeyen hastalarda ortalama trombüs hacmi $104,2 \pm 58,7$ cm³, endoleak gelişen hastalarda ise anlamlı biçimde daha yüksek olarak $134,5 \pm 93,9$ cm³ bulunmuştur. Bu fark, istatistiksel olarak anlamlı olup $p = 0,003$ düzeyindedir (Tablo 18).

Tablo 18. Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalarda Preoperatif Trombüs Volümünün Karşılaştırılması

	K.BT Endoleak		P*
	Yok (n=283)	Var (n=100)	
Trombüs Volüm (cm ³)	104,2 ± 58,7	134,5 ± 93,9	0,003

Preoperatif anevrizma trombüs volümünün EVAR sonrası endoleak gelişimini öngörmedeki tanısal başarısını göstermek için ROC analizi yapılmıştır (Şekil 27). Preoperatif trombüs volüm (cm³) değerlerinde >89'in kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,598, p=0,006, %95 GA: 0,547 - 0,648).

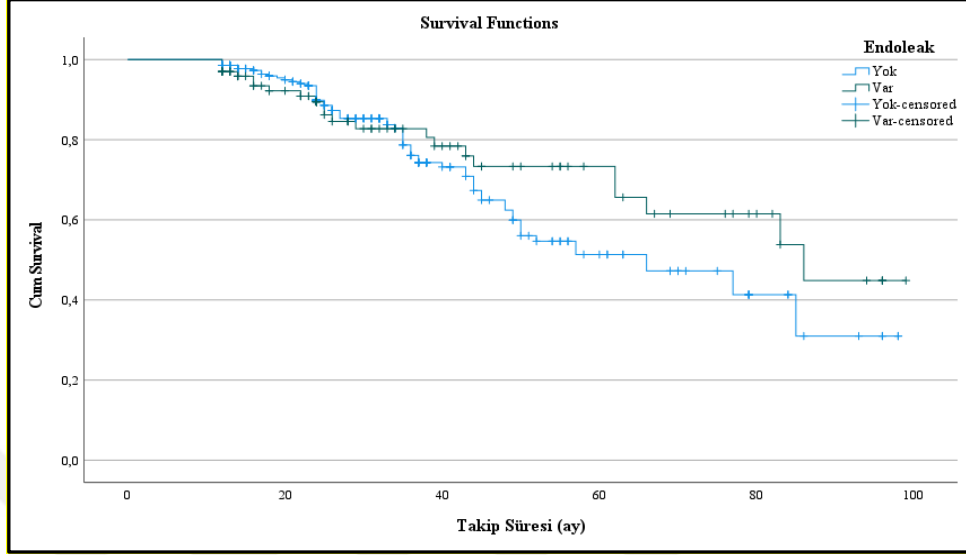


Şekil 27. Endoleak Gelişimini Öngörmeye Preoperatif Trombüs Volümünün ROC Analizi

Endoleak saptanmayan hastalarda ortalama sağkalım süresi $64,5 \pm 2,9$ ay olarak hesaplanmıştır (95% güven aralığı: 58,8 – 70,2 ay). Bu grupta medyan sağkalım süresi ise $66,0 \pm 10,2$ ay olup, %95 güven aralığı 46,0 – 86,0 ay aralığındadır.

Endoleak saptanan hastalarda ise ortalama sağkalım süresi $73,4 \pm 4,3$ ay olarak belirlenmiş (95% GA: 64,9 – 81,9), medyan sağkalım ise $86,0 \pm 14,1$ ay olarak bulunmuştur (95% GA: 58,4 – 113,6).

Sağkalım süreleri açısından endoleak varlığına göre gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır ($p = 0,227$) (Şekil 28).



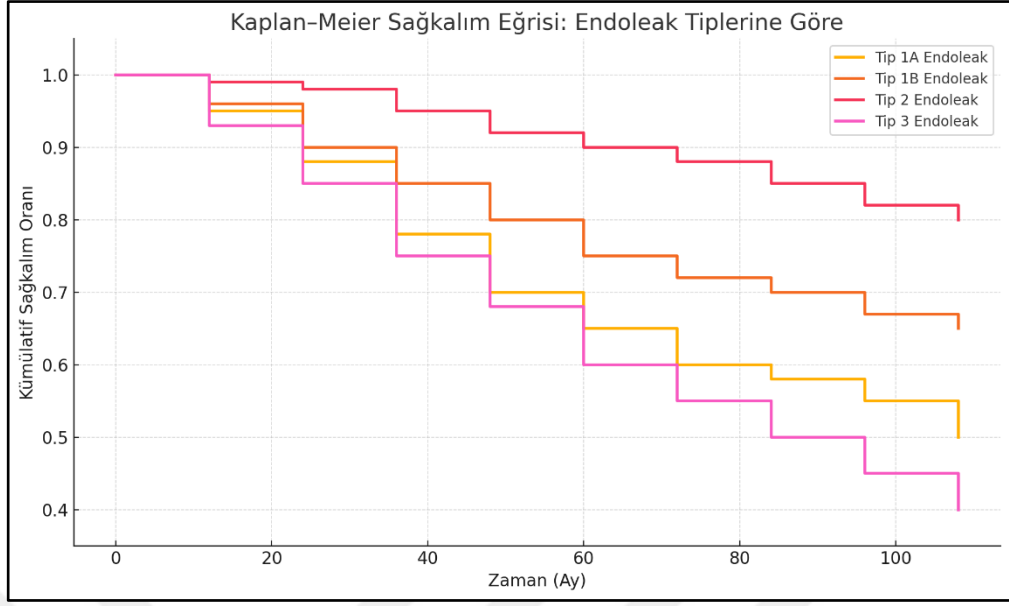
Şekil 28. Endoleak Gelişim Durumuna Göre EVAR Sonrası Sağkalım Sürelerinin Kaplan–Meier Eğrisi ile Karşılaştırılması

Kaplan–Meier analizine göre endoleak tiplerine göre sağkalım eğrileri Şekil 29’da gösterilmiştir.

Tip 2 Endoleak sağkalımı en iyi koruyan gruptur; uzun dönem sağkalım oranları diğer endoleak tiplerine kıyasla daha yüksektir.

Tip 1A ve Tip 3 Endoleakler, erken ve hızlı sağkalım kaybı ile ilişkilidir; bu da bu tiplerin daha agresif bir seyir izlediğini göstermektedir. Tip 1A ve Tip 3 endoleak tipleri ile diğerleri arasında sağkalım açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğunu gösterir($p < 0,001$).

Tip 1B Endoleak ise Tip 1A ve Tip 3’e göre daha iyi, ancak Tip 2’ye göre daha kötü bir sağkalım paternine sahiptir.



Şekil 29. Endoleak Alt Tiplerine Göre EVAR Sonrası Kümülatif Sağkalım Oranlarının Kaplan–Meier Eğrisi ile Gösterimi

4.5. ENDOLEAK ALT TIPLERİNE GÖRE KLİNİK VE MORFOLOJİK RİSK FAKTÖRLERİNİN ANALİZİ

4.5.1. Tip 1A Endoleak Gelişim Riski: Klinik ve Görüntüleme Verilerine Dayalı Çok Yönlü Analiz

Çalışmamızda Tip 1A endoleak gelişen hastaların ortalama yaşı $67,4 \pm 6,0$ yıl iken, gelişmeyen hastalarda $72,0 \pm 7,8$ yıl olarak bulunmuş ve aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p = 0,021$).

Tip 1A endoleak gelişen ve gelişmeyen hastalarda preoperatif boyun çap morfolojisi karşılaştırıldığında, Tip 1A endoleak gelişen hastalarda preoperatif Çap B $27,1 \pm 4,7$ mm olup gelişmeyen gruba göre ($23,6 \pm 3,7$ mm) anlamlı şekilde yüksektir ($p < 0,001$); benzer şekilde $\Delta A-B$ farkı bu grupta $3,9 \pm 2,6$ mm iken gelişmeyenlerde $1,3 \pm 1,2$ mm'dir ($p = 0,001$), ayrıca ≥ 3 mm çap farkı bulunanların oranı endoleak grubunda %68,8 iken gelişmeyenlerde yalnızca %14,7'dir ($p < 0,001$); öte yandan, Çap C (boyun altı çap) endoleak grubunda anlamlı şekilde daha düşük saptanmıştır ($p < 0,001$) (Tablo 19).

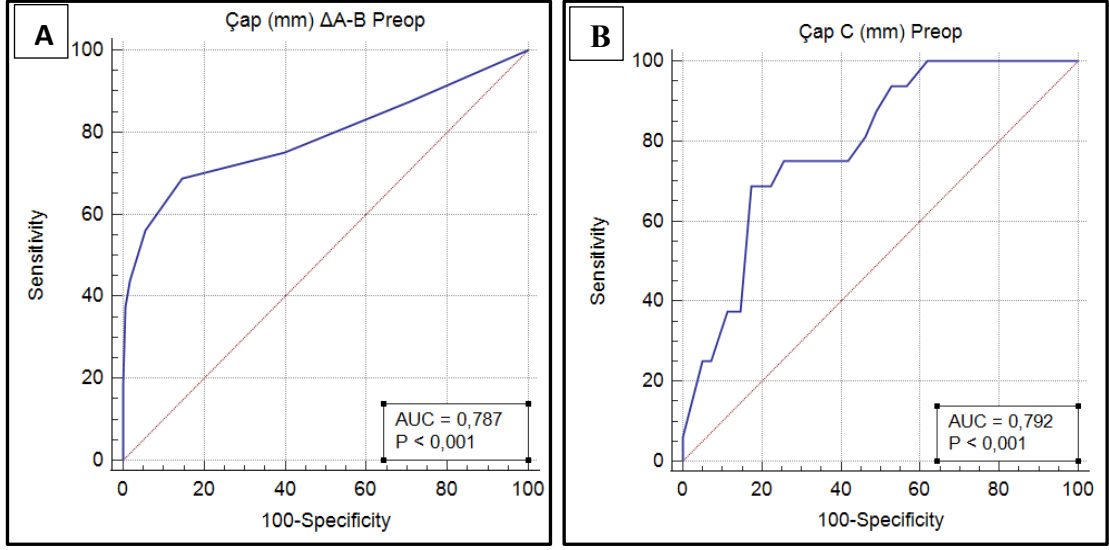
Tablo 19. Tip 1A Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalarda Preoperatif Morfometrik Parametrelerin Karşılaştırılması

		Tip 1A		P
		Yok (n=367)	Var (n=16)	
Çap A (mm)		22,9 ± 3,4	24,3 ± 3,8	0,109
Çap B (mm)		23,6 ± 3,7	27,1 ± 4,7	<0,001
Çap (mm) ΔA-B		1,3 ± 1,2	3,9 ± 2,6	0,001
	<3 mm	313 (%85,3)	5 (%31,3)	<0,001
	≥3 mm	54 (%14,7)	11 (%68,8)	
Çap C (mm)		26,1 ± 9,8	16,6 ± 5,8	<0,001
	>15 mm	313 (%85,3)	10 (%62,5)	0,026
	≤15 mm	54 (%14,7)	6 (%37,5)	

Preoperatif Çap ΔA-B (boyun çap farkı) ölçümünün ve preoperatif Çap C uzunluğunun EVAR sonrası endoleak gelişimini öngörmedeki tanısal başarısını göstermek için ROC analizi yapılmıştır.

Çap ΔA-B değerlerinde ≥3'nin kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,787, p<0,001, %95 GA: 0,743 - 0,827). Bu bulguya ilişkin ROC analizi Şekil 30A'da gösterilmiştir.

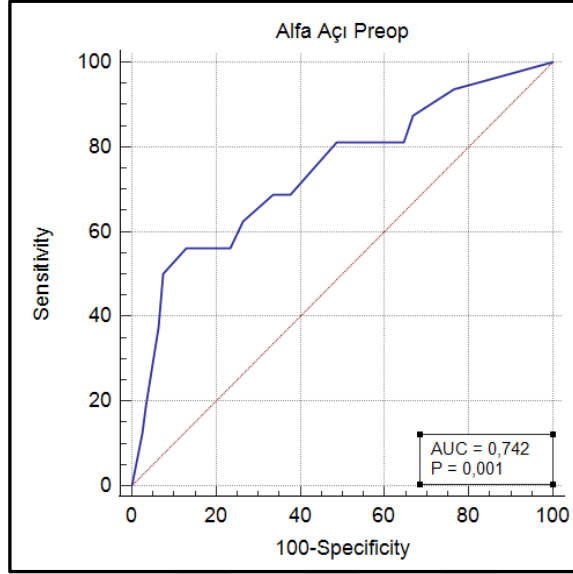
Çap C değerlerinde ≤16'nın kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,792, p<0,001, %95 GA: 0,747 - 0,831). Bu bulguya ilişkin ROC analizi Şekil 30B'de gösterilmiştir.



Şekil 30. Tip 1A Endoleak Gelişimini Öngörmede (A) $\Delta A-B$ Çap Farkı ve (B) Çap C Değeri için ROC Eğrileri

Tip 1A endoleak olan ve olmayan hastalarda preoperatif alfa açısı karşılaştırıldığında, Tip 1A endoleak olmayan hastalarda alfa açısı ortalaması $27,9 \pm 22,8^\circ$ iken, endoleak gelişen hastalarda bu değer $50,3 \pm 26,4^\circ$ olarak hesaplanmıştır ($p < 0,001$). Ayrıca, $>60^\circ$ açılanmaya sahip hastaların %50'sinde Tip 1A endoleak gelişirken, açılanması $\leq 60^\circ$ olan hastalarda bu oran yalnızca %7,6'dır ($p < 0,001$).

Preoperatif Alfa açısının EVAR sonrası endoleak gelişimini öngörmedeki tanısal başarısını göstermek için yapılan ROC analizi Şekil 31'de gösterilmiştir. Preop Alfa Açı değerlerinde >55 'in kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,742, $p < 0,001$, %95 GA: 0,695 - 0,785).



Şekil 31. Preoperatif Alfa Açısı Değerine Ait ROC Analizi

Tip 1A endoleak olan ve olmayan hastalarda boyunda kalsifikasyon karşılaştırıldığında, Tip 1A endoleak gelişen hastalarda preoperatif aortik boyun kalsifikasyonu anlamlı şekilde daha yaygındır. Endoleak gelişmeyen hastaların yalnızca %15,5’inde boyun kalsifikasyonu saptanmışken, endoleak gelişen hastaların %81,3’ünde kalsifikasyon mevcuttur ($p < 0,001$).

Tip 1A endoleak olan ve olmayan hastalarda boyunda trombüs karşılaştırıldığında, Tip 1A endoleak gelişen hastalarda preoperatif olarak boyunda trombüs varlığı daha yüksek oranda görülmektedir. Endoleak gelişmeyen hastaların yalnızca %29,4’ünde boyunda trombüs bulunurken, endoleak gelişen hastaların %62,5’inde trombüs mevcuttur ($p = 0,010$).

Tüm hastalar içinde işlem sırasında Tip1A endoleak saptanan hasta oranı %6,3 ($n=24$) olarak belirlenmiştir. İşlemden önce Tip1A endoleak gelişen hastalar ile takip boyunca gelişen tip1A endoleak varlığı karşılaştırılmıştır. İşlem sırasında endoleak saptanan hastalarda postoperatif Tip 1A endoleak gelişme oranı anlamlı şekilde daha yüksektir. İşlem sırasında endoleak gözlenmeyen olguların yalnızca %5,2’sinde Tip 1A endoleak gelişirken, işlem sırasında endoleak saptanan olguların %31,3’ünde bu komplikasyon görülmüştür ($p = 0,002$).

Tip 1A olma durumları arasında ikili karşılaştırmalarda fark bulunan değişkenlerden klinik olarak daha anlamlı olduğu düşünülen Preop Çap $\Delta A-B$, Preop Alfa Açısı, Preop Boyun Trombüs Varlığı, Boyun Kalsifikasyon ve Preop Çap C önce tek değişkenli lojistik regresyon ile değerlendirilmiştir. Bu değerlendirme sonucunda risk faktörü olarak belirlenen değişkenler modele dâhil edilmiştir. Analizde Backward Stepwise metodu kullanılmış, ikinci adımda model sonlanmıştır. Oluşturulan bu modelde bağımlı değişkenin (Tip 1A olma durumu) yaklaşık %54'ü açıklanabilmiştir (Nagelkerke $R^2 = 0,536$). Bu modele göre, Preop Çap $\Delta A-B$, Preop Alfa Açısı, Preop Boyun Trombüs Varlığı, Boyun Kalsifikasyon arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p < 0,05$). Preop Çap $\Delta A-B$ (≥ 3 mm olanlar olmayanlara göre yaklaşık 16,9 kat, Preop Alfa Açısı $> 60^\circ$ olanlar olmayanlara göre yaklaşık 5,7 kat, Preop Boyun Trombüs Varlığı olanlar olmayanlara göre yaklaşık 4,2 kat, Boyunda Kalsifikasyon olanlar olmayanlara göre yaklaşık 21,3 kat Tip 1A olmaktadır (Tablo 20).

Tablo 20. Tip 1A Endoleak Gelişimiyle İlişkili Risk Faktörlerinin Tek ve Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Risk Faktörü	Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analiz					Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi				
	B	SE	Odds	%95 GA	P*	B	SE	Odds	%95 GA	P**
Preop Çap ΔA-B (≥3 mm)	2,546	0,559	12,75	4,26 - 38,15	<0,001	2,827	0,729	16,89	4,05 - 70,48	<0,001
Preop Alfa Açısı (>60°)	2,494	0,537	12,11	4,22 - 34,70	<0,001	1,744	0,732	5,72	1,36 - 24,03	0,017
Preop Boyun Trombüs Varlığı (Var)	1,386	0,529	4,00	1,42 - 11,27	0,009	1,439	0,718	4,22	1,03 - 17,22	0,045
Boyun Kalsifikasyon (Var)	3,160	0,657	23,57	6,51 - 85,34	<0,001	3,058	0,798	21,28	4,45 - 101,70	<0,001
Preop Çap C (≤15 mm)	1,246	0,537	3,48	1,21 - 9,96	0,020	--	--	--	--	--

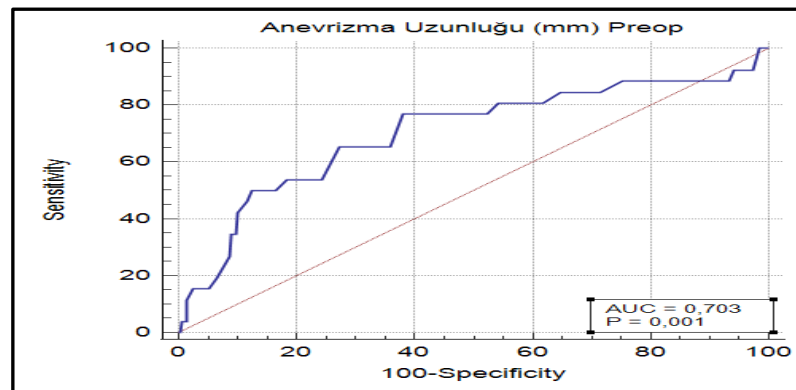
Tip 1A endoleak gelişen hastalar değerlendirildiğinde, risk faktörü sayısı arttıkça endoleak görülme sıklığının belirgin şekilde yükseldiği gözlenmektedir. Tek risk faktörü bulunan hastaların %12,5'inde Tip 1A endoleak saptanırken, iki risk faktörü olanlarda bu oran %31,2'ye, üç ve daha fazla risk faktörü olanlarda ise %56,2'ye ulaşmıştır.

4.5.2. Tip 1B Endoleak Gelişim Riski: Klinik ve Görüntüleme Verilerine Dayalı Çok Yönlü Analiz

Tip 1B endoleak gelişen hastalarda periferik damar hastalığı (PDH) anlamlı düzeyde daha sık görülmektedir. Tip 1B endoleak gelişmeyen hastaların %23,0'unda PDH mevcutken, Endoleak gelişen hastaların %50,0'sinde PDH mevcuttur (p = 0,004).

Tip1B endoleak varlığı ile anevrizma uzunluğu arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, endoleak olmayan grupta $127,1 \pm 18,4$ mm, endoleak gelişen grupta $140,4 \pm 22,0$ mm bulunmuştur (p = 0,001).

Preoperatif anevrizma uzunluğunun Tip 1B endoleak gelişimini öngörme gücü ROC analizi ile değerlendirilmiştir (Şekil 32). Preop Anevrizma Uzunluğu (mm) değerlerinde >133'ün kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,703, p=0,001, %95 GA: 0,654 - 0,748).



Şekil 32. Preoperatif Anevrizma Uzunluğuna Ait ROC Analizi

Tip1B endoleak varlığı ile iliak anevrizma varlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, Tip 1B endoleak olmayan hastaların %14,6'sında iliak arter anevrizması varken, endoleak gelişen hastaların %42,3'ünde iliak arter anevrizması saptanmıştır (p = 0,001).

4.5.3. Tip 2 Endoleak Gelişim Riski: Klinik ve Görüntüleme Verilerine Dayalı Çok Yönlü Analiz

Yaş ile Tip 2 endoleak gelişimi arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, Tip 2 endoleak gelişen hastaların yaş ortalaması anlamlı şekilde daha yüksektir (p = 0,003).

Antiagregan/antikoagülan tedavi rejimi ile Tip 2 endoleak gelişimi arasındaki ilişki incelendiğinde, ASA + Klopidoğrel kullanan hastalarda Tip 2 endoleak gelişme oranı %66,0'a çıkmaktadır (p < 0,001).

Tip2 endoleak varlığı ile preoperatif anatomik parametlerin karşılaştırılması Tablo 21'de gösterilmiştir. İMA çapı ilişkisi değerlendirildiğinde, Tip 2 endoleak gelişmeyenlerde İMA çapı: $1,6 \pm 1,2$ mm, endoleak gelişenlerde İMA çapı: $3,2 \pm 1,1$ mm ölçülmüş olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p < 0,001). >3 mm çaplı İMA varlığı, Tip 2 endoleak gelişimiyle çok anlamlı düzeyde ilişkilidir. Tip2 endoleak gelişenlerde İMA çapı 3mm üstü olanlar %57,4, 3mm ve altı olanların oranı %42,6 bulunmuş olup, istatistiksel olarak anlamlıdır (p < 0,001).

Tip2 endoleak varlığı ile patent lomber arter sayısı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde, Tip2 endoleak olan hastaların %93,6 sında 4 ve üzeri patent lomber arter bulunmaktadır. İstatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.001).

Kesede trombüs varlığı ve lokalizasyonunun Tip2 endoleak ile olan ilişkisi incelendiğinde, trombüs varlığı ile istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır. Ancak trombüs lokalizasyonu bakıldığında anterior yerleşimli olanlarda endoleak olma oranı %34 ile istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (<0,001).

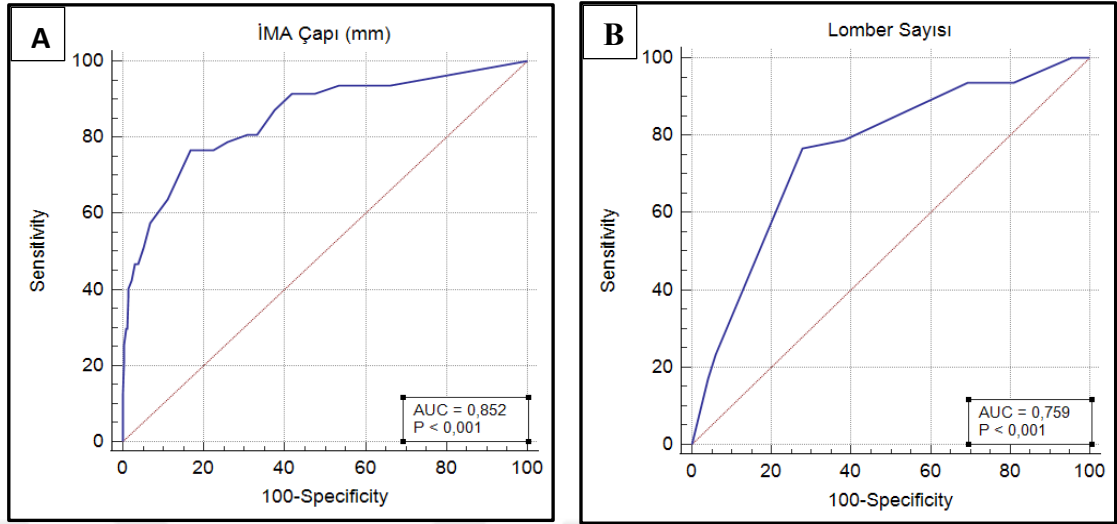
Tablo 21. Tip 2 Endoleak ile İlişkili Preoperatif Anatomik Parametrelerin Karşılaştırılması

		Tip 2		P	
		Yok (n=336)	Var (n=47)		
İma Çapı		1,6 ± 1,2	3,2 ± 1,1	<0,001	
	≤3mm	313 (%93,2)	20 (%42,6)	<0,001	
	>3mm	23 (%6,8)	27 (%57,4)		
Lomber Arter Sayısı		4,0 (0,0 – 8,0)	6,0 (2,0 – 8,0)	<0,001	
	<4	103 (%30,7)	3 (%6,4)	0,001	
	≥4	233 (%69,3)	44 (%93,6)		
Kesede Trombüs Varlığı	Yok	5 (%1,5)	1 (%2,1)	0,547	
	Var	331 (%98,5)	46 (%97,9)		
		Anterior	45 (%13,4)	16 (%34,0)	<0,001
		Posterior	74 (%22,0)	4 (%8,5)	
	Sirküler	212 (%63,1)	26 (%55,3)		

İMA çapı ve patent lomber arter sayısının Tip 2 endoleak gelişimini öngörme gücünü göstermek için ROC analizi yapılmıştır (Şekil 33).

İMA Çapı (mm) değerlerinde >2,7'nin kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,852, p<0,001, %95 GA: 0,813 - 0,886). Bu bulguya ilişkin ROC analizi Şekil 33A'da gösterilmiştir.

Lomber Sayısı değerlerinde >5'in kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,759, p<0,001, %95 GA: 0,713 - 0,801). Bu bulguya ilişkin ROC analizi Şekil 33B'de gösterilmiştir.

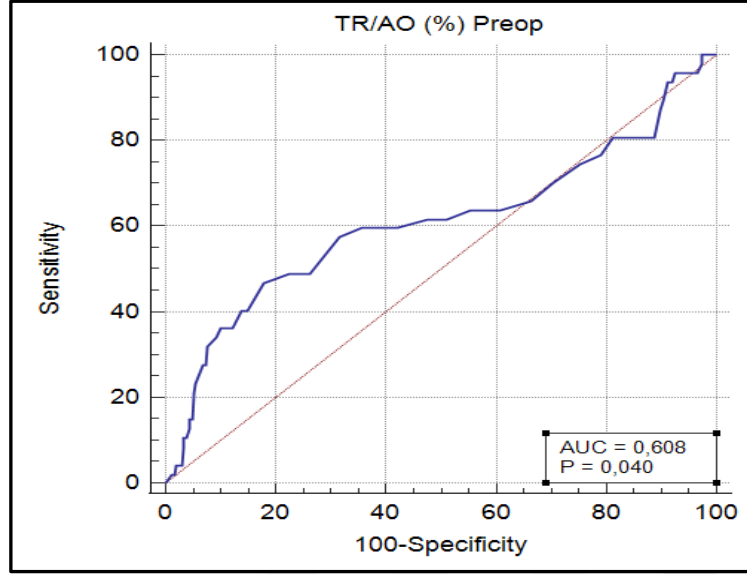


Şekil 33. Tip 2 Endoleak Gelişimini Öngörmeye (A) İMA Çapı ve (B) Patent Lomber Arter Sayısı Değeri için ROC Eğrileri

TR/AO oranı ile Tip 2 endoleak gelişimi arasındaki ilişki incelendiğinde, Tip 2 endoleak gelişmeyen hastalarda preoperatif TR/AO oranı: $46,4 \pm 11,4$, Tip 2 endoleak gelişen hastalarda ise bu oran: $41,1 \pm 14,5$ bulunmuştur. TR/AO oranı düşük olan hastalarda, yani kese içinde daha az trombus bulunanlarda Tip 2 endoleak gelişme olasılığı daha yüksektir. Bu fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p = 0,018$)

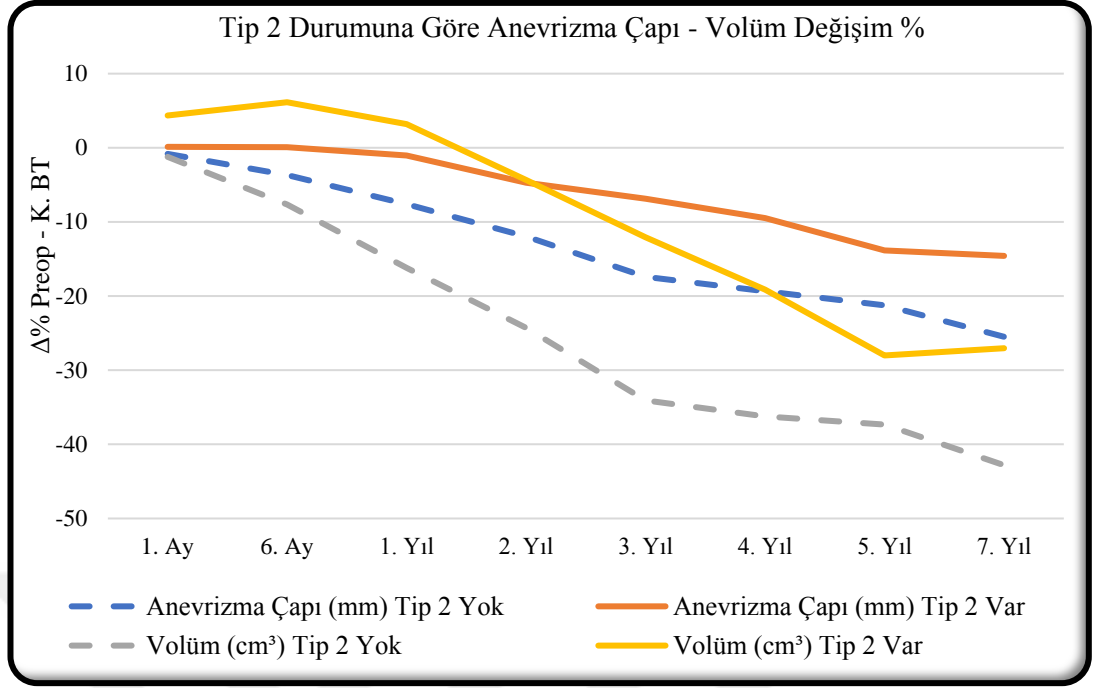
TR/AO oranının Tip 2 endoleak gelişimini öngörme gücünü göstermek için yapılan ROC analizi Şekil 34'te sunulmuştur.

Preoperatif TR/AO (%) değerlerinde ≤ 39 'un kesim noktası olduğu bulunmuştur (AUC=0,608, $p=0,040$, %95 GA: 0,557 - 0,658)



Şekil 34. Preoperatif TR/AO Oranına Ait ROC Analizi

Tip 2 endoleak olan ve olmayan hastalarda zamanla çap ve volüm değişimlerinin yüzdesel olarak grafik haline getirilmiş hali Şekil 35’de sunulmuştur, Tip 2 endoleak olmayan hastalarda hem çapta hem de volümde erken ve sürekli azalma eğilimi var. Tip 2 endoleak gelişen hastalarda ise ilk 1–2 yılda çap ve volüm küçülmesi yok denecek kadar az. 6. aydan sonra volüm eğrisinde negatif yön başlıyor, ancak düşüş çap eğrisine göre daha keskin. Tip 2 endoleak olan hastalarda ilk 6 ay çap stabil seyretmişken, volüm artışı daha belirgin olmaktadır. Sonrasında ise çapta azalma hala çok belirgin değilken, volümde azalma daha belirgin izlenmiştir.



Şekil 35. Tip 2 Endoleak Varlığına Göre Anevrizma Çapı ve Volüm Değişim Yüzdeleri

Tip 2 olma durumları arasında ikili karşılaştırmalarda fark bulunan Değişkenlerden klinik olarak daha anlamlı olduğu düşünülen ASA + Klopidoğrel, İMA Çapı, Preoperatif TR/AO, Kesede Trombüs Lokalizasyonu ve Lomber Sayısı önce tek değişkenli lojistik regresyon ile değerlendirilmiştir (Tablo 22). Bu değerlendirme sonucunda risk faktörü olarak belirlenen değişkenler modele dâhil edilmiştir. Analizde Backward Stepwise metodu kullanılmış, ikinci adımda model sonlanmıştır. Oluşturulan bu modelde bağımlı değişkenin (Tip 2 olma durumu) yaklaşık %47'si açıklanabilmiştir (Nagelkerke $R^2 = 0,473$). Bu modele göre, ASA+Klopidoğrel, İMA Çapı, Preop TR/AO ve Kesede Trombüs Lokalizasyonu arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki vardır ($p < 0,05$). ASA+Klopidoğrel kullananlar kullanmayanlara göre yaklaşık 9,2 kat, İMA Çapı >3 mm olanlar olmayanlara göre yaklaşık 17,5 kat, Preop TR/AO değeri yüksek olanlar olmayanlara göre yaklaşık 0,96 kat, Kesede Trombüs Lokalizasyonu anterior olanlar posterior olanlara göre yaklaşık 2,9 kat Tip 2 olmaktadır.

Tablo 22. Tip 2 Endoleak Gelişimi ile İlişkili Risk Faktörlerinin Lojistik Regresyon Analizi Sonuçları

Risk Faktörü	Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Analiz						Çok Değişkenli Lojistik Regresyon Analizi					
	B	SE	Wald	Odds	%95 GA	P*	B	SE	Wald	Odds	%95 GA	P**
ASA+Klopidogrel	1,792	0,333	28,959	6,00	3,12 - 11,53	<0,001	2,223	0,436	25,987	9,23	3,93 - 21,70	<0,001
İMA Çapı Grup (>3mm)	2,911	0,366	63,367	18,37	8,97 - 37,62	<0,001	2,865	0,444	41,578	17,54	7,34 - 41,91	<0,001
Preop TR/AO (%)	-0,034	0,012	8,063	0,97	0,94 - 0,99	0,005	-0,041	0,017	6,075	0,96	0,93 - 0,99	0,014
Kesede Trombüs Lokalizasyonu (anterior)	1,064	0,358	8,858	2,90	1,44 - 5,84	0,003	1,092	0,482	5,138	2,98	1,16 - 7,66	0,023
Lomber Sayısı (≥4)	1,869	0,608	9,442	6,48	1,97 - 21,36	0,002	--	--	--	--	--	--

4.5.4. Tip 3 Endoleak Gelişim Riski: Klinik ve Görüntüleme Verilerine Dayalı Çok Yönlü Analiz

Çalışmamızda Tip 3 endoleak ile ilişkili anlamlı morfometrik ve morfovolumetrik parametreler Tablo 23’de gösterilmiştir.

Anevrizma Uzunluğu Tip 3 endoleak olanlarda $149,1 \pm 13,7$ mm, Tip 3 olmayanlarda ise $126,7 \pm 18,5$ mm hesaplanmıştır. İstatiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). İliak Tourtiyasitesi ($p < 0,001$) ve İliak Anevrizma ($p < 0,001$) değerleri yönünden Tip3 endoleak olan ve olmayanlar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu bulunmuştur. Trombüs volümü Tip 3 olanlarda $189,7 \pm 106,7$ cm³, Tip 3 olmayanlarda ise $107,6 \pm 65,5$ cm³ ($p = 0,002$) bulunmuş olup, istatistiksel olarak anlamlıdır. TR/AO Oranı (%) Tip 3 olanlarda $59,4 \pm 8,0$ iken Tip 3 olmayanlarda $45,0 \pm 11,6$ bulunmuştur. İstatiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0,001$). Anevrizma çapı iki grup arasında karşılaştırıldığında endoleak olan grupta $70,8 \pm 13,3$ mm olarak hesaplanmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,001$). Anevrizma volümü değerlendirildiğinde endoleak olan grupta $305,6 \pm 138,6$ cm³ hesaplanmış olup, istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p = 0,004$).

Tablo 23. Tip 3 Endoleak Gelişen ve Gelişmeyen Hastalar Arasında Preoperatif Morfometrik ve Volümetrik Özelliklerin Karşılaştırılması

		Tip 3		P
		Yok (n=362)	Var (n=21)	
Anevrizma Uzunluğu		$126,7 \pm 18,5$	$149,1 \pm 13,7$	<0,001
İliak Tourtiyasitesi	Yok	256 (%70,7)	6 (%28,6)	<0,001
	Var	106 (%29,3)	15 (%71,4)	
İliak Anevrizma	Yok	309 (%85,4)	11 (%52,4)	<0,001
	Var	53 (%14,6)	10 (%47,6)	
Trombüs Volümü		$107,6 \pm 65,5$	$189,7 \pm 106,7$	0,002
TR/AO (%)		$45,0 \pm 11,6$	$59,4 \pm 8,0$	<0,001
Anevrizma Volümü	Preop	$232,0 \pm 111,1$	$305,6 \pm 138,6$	0,004
Anevrizma Çapı (mm)	Preop	$63,1 \pm 10,8$	$70,8 \pm 13,3$	0,002

Tip 3 endoleak gelişimiyle istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunan preoperatif değişkenlerin öngörü değeri, ROC analizleri ile değerlendirilmiştir. Buna göre anlamlı prediktif eşik değerler; anevrizma uzunluğu >139 mm (AUC=0,836; p<0,001), anevrizma çapı >62 mm (AUC=0,693; p=0,002), anevrizma volümü >208 cm³ (AUC=0,691; p=0,002), trombüs volümü >118 cm³ (AUC=0,783; p<0,001) ve TR/AO oranı >%52 (AUC=0,880; p<0,001) olarak saptanmış olup, bu bulgular Tablo 24'te gösterilmiştir. TR/AO >52%, Tip 3 endoleak gelişimini öngörmeye en yüksek performansa sahip parametredir. Anevrizma uzunluğu >139 mm ve trombüs volümü >118 cm³ de önemli risk belirleyicileridir.

Tablo 24. Tip 3 Endoleak Gelişimini Öngörmeye Anlamlı Preoperatif Değişkenlerin ROC Analizi Sonuçları

	AUC	%95 GA	Cut Off	Sensitivity	Specificity	Youden index	+PV	-PV	P*
Preoperatif Anevrizma Uzunluğu	0,836	0,795 - 0,871	>139	85,7	73,2	0,589	15,7	98,9	<0,001
Preoperatif Anevrizma Çapı	0,693	0,644 - 0,739	>62	85,7	61,1	0,468	11,3	98,7	0,002
Preoperatif Anevrizma Volümü	0,691	0,642 - 0,737	>208	76,2	58,8	0,350	9,7	97,7	0,002
Preoperatif Trombüs Volümü	0,783	0,738 - 0,823	>118	76,2	73,2	0,494	14,2	98,1	<0,001
Preoperatif TR/AO %	0,880	0,843 - 0,911	>52	90,5	79,0	0,695	20,0	99,3	<0,001

4.5.5. Sekonder Girişim Gelişimi: Risk Faktörleri, ROC Analizi ve Sağkalıma Etkisi

Toplam 383 hastalık seride sekonder girişim uygulanan hasta sayısı 54'tür (%14,1). Sekonder girişim süresi ortalama $21,7 \pm 10$ ay olarak hesaplanmıştır. Bu girişimlerin zamanlamasına göre dağılımına bakıldığında, en yüksek oran ilk bir yılda gerçekleşmiş olup 22 hasta (%40,7) bu dönemde müdahale edilmiştir. Bu, toplam hasta

sayısının %5,7'sine karşılık gelmektedir. İlk yıl, komplikasyonların en sık geliştiği dönem olarak öne çıkmaktadır. İkinci yıl içerisinde (1–2 yıl arası) 14 hastaya (%25,9) sekonder girişim yapılmış, bu da toplam hasta grubunun %3,7'sini oluşturmaktadır.

Takibin 2–3. yılları arasında 8 hastaya (%14,8) müdahale yapılmıştır. Üçüncü yıldan sonra ise 10 hasta daha (%18,5) sekonder girişim gereksinimi göstermiştir (Tablo 25).

Tablo 25. Sekonder Girişimlerin Zamanlamasına Göre Dağılımı ve Oranları

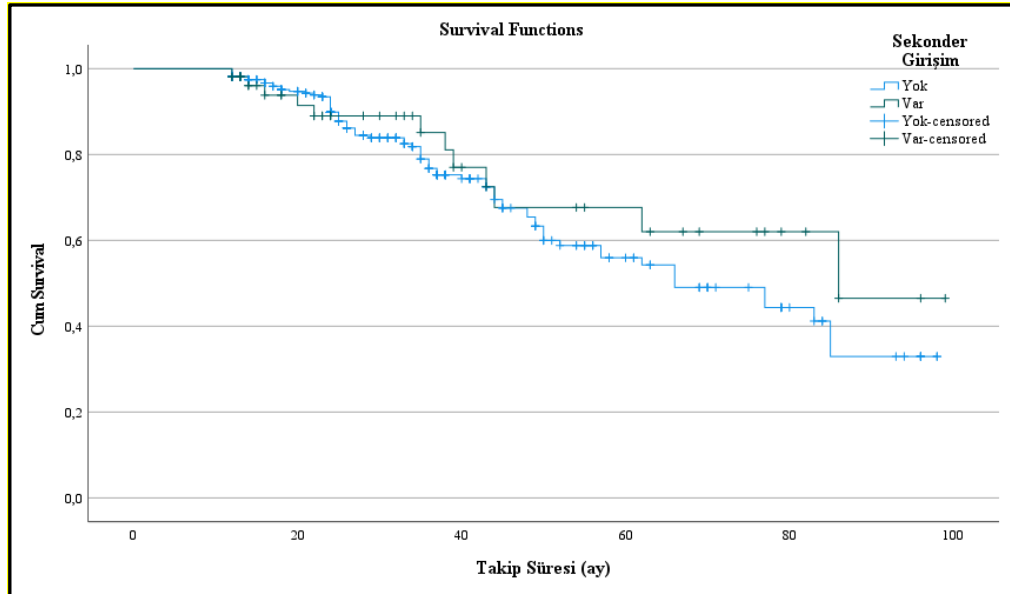
	Sekonder Girişim Yapılan Hasta Sayısı	Sekonder Girişim Yapılanlar İçindeki Oranı (%)	Toplam Hasta İçindeki Oranı (%)
<1 Yıl	22	40,7	5,7
1-2 Yıl	14	25,9	3,7
2-3 Yıl	8	14,8	2,1
>3 Yıl	10	18,5	2,6
Toplam	54	100,0	14,1

Sekonder girişim gelişimiyle istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunan preoperatif değişkenlerin öngörü değeri, ROC analizleri ile değerlendirilmiştir. Buna göre anlamlı prediktif eşik değerler; anevrizma uzunluğu >132 mm (AUC=0,721; p<0,001), anevrizma çapı >64 mm (AUC=0,622; p=0,004), anevrizma volümü >189 cm³ (AUC=0,641; p=0,001), trombüs volümü >106 cm³ (AUC=0,646; p=0,002) ve TR/AO oranı >%51 (AUC=0,684; p<0,001) olarak saptanmış olup, bu bulgular Tablo 26'da gösterilmiştir.

Tablo 26. Sekonder Girişimi Öngörmeye Anlamlı Preoperatif Parametrelerin ROC Analizi Sonuçları

	AUC	%95 GA	Cut Off	Sensitivity	Specificity	Youden index	+PV	-PV	P*
Anevrizma Uzunluğu (mm)	0,721	0,673 - 0,765	>132	74,1	62,9	0,370	24,7	93,7	<0,001
Anevrizma Çapı (mm)	0,622	0,572 - 0,671	>64	55,6	65,4	0,209	20,8	90,0	0,004
Anevrizma Volümü (cm³)	0,641	0,591 - 0,689	>189	40,7	82,4	0,231	27,5	89,4	0,001
Trombüs Volümü (cm³)	0,646	0,595 - 0,693	>106	38,9	88,2	0,270	35,0	89,8	0,002
TR/AO (%)	0,684	0,635 - 0,730	>51	61,1	75,7	0,368	29,2	92,2	<0,001

EVAR sonrası sekonder girişim yapılan ve yapılmayan hastaların sağkalım süreleri karşılaştırıldığında, Kaplan–Meier analizine göre girişim yapılan grupta medyan sağkalım süresi 86 ay, yapılmayan grupta ise 66 ay olarak saptanmıştır. Ancak bu fark, log-rank testi ile değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ($p = 0,556$) (Şekil 36).



Şekil 36. Sekonder Girişim Yapılan ve Yapılmayan Hastaların Sağkalımına Ait Kaplan–Meier Eğrisi

4.6. EVAR SONRASI İLK YIL ÇAP DEĞİŞİMİNE GÖRE UZUN DÖNEM KLİNİK SEYİR VE SEKONDER GİRİŞİM GEREKSİNİMİ

Çalışmamızda, anevrizma çapında 1. yılsonunda küçülme saptanan 91 hastanın 3 yıllık takip sonucunda kese dinamiği değerlendirilmiştir (Tablo 27). 2. yılsonunda, bu hasta grubunun %97,8'inde (n=89) çapta küçülme devam etmiş olup yalnızca bir hastada (%1,1) sekonder girişim gerçekleştirilmiştir. 3.yılsonu değerlendirmesinde ise kesesi küçülmeye devam eden hasta oranı %95,6 (n=87) olup, bu grupta iki hastada (%2,2) sekonder müdahale gerekmiştir. Sekonder girişimlerin hepsi Tip 1b sebepli iliak bölgede anevrizmal hastalığının progresyonu ve/veya stentin radial forsu nedeniyle genişlemedir. Tüm zaman noktalarında kesesi büyüyen hiçbir olguya rastlanmamış, stabil kalan az sayıda olgu (n=4) üçüncü yılda saptanmıştır. Bu bulgular, EVAR sonrası birinci yılda anevrizma kesesinde küçülme gözlenen hastaların sonraki takiplerinde yüksek oranda stabil seyrettiğini ve komplikasyon gelişme olasılığının oldukça düşük olduğunu göstermektedir.

Tablo 27. 3 Yıllık Takibi Olan ve 1. Yılda Anevrizma Çapı Küçülen (91) Hastaların 2. ve 3. Yılda Anevrizma Çap Durumları

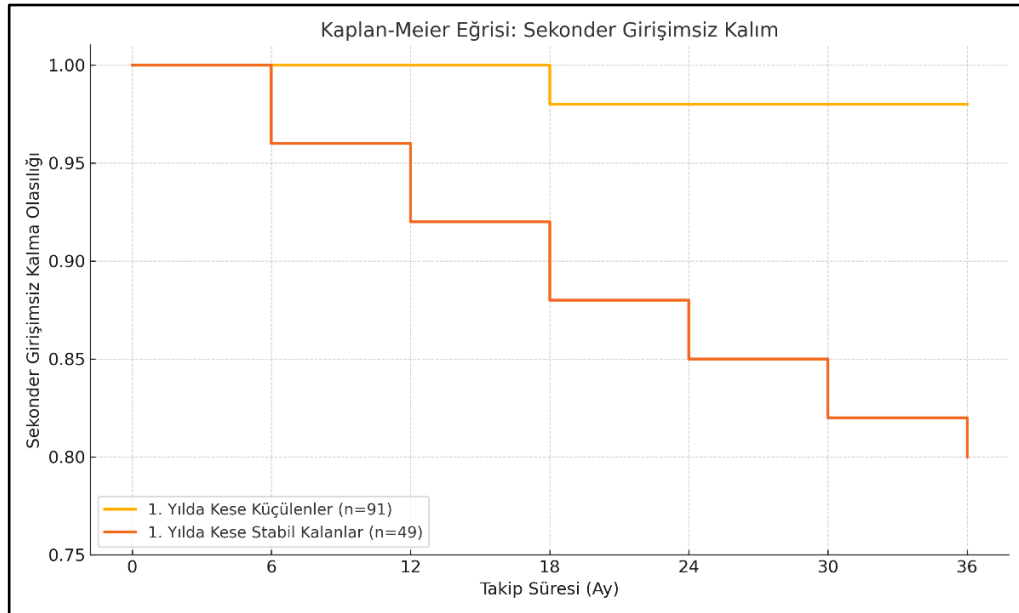
	Anevrizma Çapı	n=91	%	Sekonder Girişim Yapılan Hasta Sayısı
1. Yıl	Küçülen	91	100,0	
2. Yıl	Küçülen	89	97,8	1
	Stabil	2	2,2	
	Büyüyen	--	--	
3. Yıl	Küçülen	87	95,6	2
	Stabil	4	4,4	
	Büyüyen	--	--	

Üç yıllık takip süresi sonunda, ilk yıl sonunda anevrizma çapı stabil seyreden 49 hastanın 33'ünde (%67,3) kesede küçülme gözlenmiş; bu hastaların 7'sinde sekonder girişim gereksinimi doğmuştur. Takip boyunca 9 hastada (%18,4) çapta değişiklik saptanmamış, 7 hastada (%14,3) ise kesede büyüme izlenmiştir. Büyüyen grup içerisindeki bir hastaya ve küçülen grup içerisindeki yedi hastaya olmak üzere toplamda sekiz hastada (%16,3) sekonder müdahale gerçekleştirilmiştir (Tablo 28).

Tablo 28. 3 Yıllık Takibi Olan ve 1. Yılda Anevrizma Çapı Stabil Kalan (49) Hastaların 2. ve 3. Yılda Anevrizma Çap Durumları

	Anevrizma Çapı	n=49	%	Sekonder Girişim Yapılan Hasta Sayısı
1. Yıl	Stabil	49	100,0	
2. Yıl	Küçülen	22	44,9	2
	Stabil	25	51,0	
	Büyüyen	2	4,1	
3. Yıl	Küçülen	33	67,3	7
	Stabil	9	18,4	
	Büyüyen	7	14,3	

Kaplan–Meier eğrisi (Şekil 37), EVAR sonrası takip edilen iki hasta grubunun sekonder girişimden kaçınma oranlarını zamana bağlı olarak karşılaştırmalı şekilde göstermektedir: 1. yılda anevrizma kesesi çapı küçülen hastalarda sekonder girişim oranı oldukça düşük olup 36 aya kadar stabil seyir izlenirken; 1. yılda çapı stabil kalan hastalarda zamanla sekonder girişim oranı artmakta ve 3 yıl sonunda yaklaşık %20'sinde girişim uygulanmaktadır. Birinci yılsonunda çapta küçülme gösteren hastalarda anevrizma ilişkili mortalite (ARM) izlenmemiştir.



Şekil 37. Birinci Yılda Anevrizma Kesesi Küçülen ve Stabil Kalan Hastalarda Sekonder Girişimsiz Kalıma Ait Kaplan–Meier Eğrisi

3 yıllık takibi olan, 1. yılda anevrizma çapı küçülen ve stabil kalan hastalarda sekonder girişim yapılma durumlarının karşılaştırılmasında, sekonder girişim durumları yönünden istatistiksel olarak anlamlı bir fark olduğu ($p<0,05$), Anevrizma Çapı Stabil kalan hastalarda Sekonder Girişim oranlarının daha yüksek olduğu bulunmuştur (Tablo 29).

Tablo 29. 3 Yıllık Takibi Olan, 1. Yılda Anevrizma Çapı Küçülen ve Stabil Kalan Hastalarda Sekonder Girişim Yapılma Durumlarının Karşılaştırılması

1. Yıl Anevrizma Çapı	Toplam	Sekonder Girişim		P*
		Yok	Var	
Küçülen	91 (%100,0)	88 (%96,7)	3 (%3,3)	0,004
Stabil	49 (%100,0)	40 (%81,6)	9 (%18,4)	

5. TARTIŞMA

Endovasküler anevrizma onarımı (EVAR), infrarenal abdominal aort anevrizmalarının (iAAA) tedavisinde, güncel kılavuzlara göre uygun anatomik özelliklere sahip hastalarda ilk basamak tedavi seçeneğidir [91-95]. Günümüzde olguların %70–80 hatta daha fazla oranda tercih edilen yöntem haline gelmiştir [96]. Açık cerrahiye nazaran daha az invaziv doğası ve erken dönem başarılı sonuçlarıyla EVAR, özellikle yaşlı ve düşükün hasta grubunda ilk seçenektir. Bununla birlikte, literatürde uzun dönem dayanıklılık (durabilite) açısından halen bazı soru işaretleri bulunmaktadır [91-95]. Yapılan çalışmalarda, EVAR uygulanan hastaların yaklaşık %30'unda 10 yıl içinde yeniden girişim gereksinimi olduğu bildirilmektedir [97, 98]. İnfrarenal AAA hastalarında, anevrizmanın morfolojik özelliklerinin EVAR sonrası klinik sonuçlara etkisini inceleyen çalışmalar, hasta takibinde en uygun ve öngörü değeri yüksek parametrelerin belirlenmesini amaçlanmaktadır [99-115].

EVAR sonrası, anevrizma kesesinin düzenli ve ardışık takip edilmesi komplikasyonların erken saptanması ve gereken müdahaleler açısından kritik öneme sahiptir. Bu takipte en sık başvuru yöntemlerinden biri maksimum çap ölçümüdür (Dmax). Çap ölçümü, pratikliği, görüntüleme protokollerine kolayca entegre edilebilirliği ve hızlı sonuç alınabilirliği nedeniyle ilk tercihtir. Ancak, maksimum çapın yalnızca bir düzlemde ölçülmesi, anevrizma kesesinin üç boyutlu morfolojisini yeterince yansıtamamakta; eksantrik ya da düzensiz büyüme gibi durumlarda yetersiz kalabilmektedir [107]. Bu sınırlılıklar nedeniyle, volümetrik analizler çap ölçümüne kıyasla daha duyarlı bir alternatif olarak öne çıkmaktadır. Volüm ölçümü, anevrizma kesesini üç boyutlu değerlendirerek, çapta saptanamayan değişiklikleri ortaya koyabilmektedir [107]. Ancak volüm analizinin de bazı pratik sınırlılıkları mevcuttur. Ölçüm süresinin uzun olması, manuel ya da yarı otomatik segmentasyon ihtiyacı ve özel yazılımlar gerektirmesi, bu yöntemin yaygın klinik uygulamaya entegrasyonunu zorlaştırmaktadır [110]. Bununla birlikte, son yıllarda yapay zekâ destekli algoritmaların gelişmesiyle bu analizler daha uygulanabilir hâle gelmiştir [111].

Literatürde çapta belirgin bir değişiklik olmadan volümde anlamlı artış saptandığı çalışmalar bildirilmiş, volüm ölçümlerinin, komplikasyon öngörüsünde çap ölçümlerinden daha güçlü prediktif değer taşıdığını belirtilmiştir [106-115]. Nitekim çalışmamızda da volümetrik ölçümlerin, hem preoperatif hem de postoperatif dönemde sekonder girişim gereksinimi ve endoleak gelişimi açısından verileri daha erken ve daha hassas sağladığı gözlenmiştir. Çalışmamızın ana sonuçlarından biri, volüm ve çap ölçümlerinin avantajları ve kısıtlılıkları birlikte değerlendirildiğinde, çap ölçümünün ilk basamak ve hızlı tarama amacıyla; volüm analizinin ise klinik şüphe durumlarında, sınırdaki vakalarda tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılmasının daha uygun olacağıdır.

Çalışmamızda 383 hastanın verileri incelendiğinde; %84,3'ünde boyun uzunluğu ≥ 15 mm olarak saptanmıştır. Alfa açısı ortalama $28,9^\circ$ olup, proksimal aortik boyundaki konik morfolojiyi yansıtan $\Delta A-B$ farkı hastaların %83'ünde 3 mm'nin altında kalmıştır. Anevrizma kesesinin ortalama total volümü $236,1 \pm 113,8$ cm³ olarak ölçülmüştür. Hasta popülasyonumuzun büyük bir kısmının orta-büyük volümlü keselere sahip olduğu anlaşılmaktadır. Bunun yanı sıra, inferior mezenterik arter (İMA) çapı hastaların %86,9'unda 3 mm'nin altında bulunmuştur. Tüm morfolojik anevrizma özellikleri dikkate alınarak Chaikof sınıflaması ve endogreft üreticilerinin tanımladığı IFU (Instructions for Use) kriterleri doğrultusunda değerlendirildiğinde hastaların %78'inin EVAR'a anatomik olarak uygun olduğu belirlenmiştir [22].

Çalışmamızda postoperatif izlem ve klinik sonuçlar incelendiğinde, Ortalama takip süresi $33,2 \pm 21,2$ ay olarak kaydedilmiş olup, düzenli aralıklarla yapılan BT anjiyografi ve Renkli Doppler Ultrasonografi (CDUS) kontrollerinde kaçak (endoleak) oranı %26,1 olarak belirlenmiştir. Bu endoleaklerin yarısından çoğu Tip 2 endoleaktır.

Postoperatif komplikasyon oranı %12,1 olup, yara yeri revizyonu (%7,3) ve greft oklüzyonu (%3,1) en sık karşılaşılanlar arasındadır. Bu oranlar, yüksek hacimli merkezlerin sonuçlarını raporlayan Jacobs ve arkadaşlarının çalışmasıyla paralellik göstermektedir [116].

Geç dönem mortalite oranı %23,0 olarak kaydedilmiş, en sık kardiyak kökenli ölümler bildirilmiştir. Çalışmamızda, ameliyatı kabul etmeyen 3 hasta Tip 3 endoleak sonrası ortalama 6-12 ay içerisinde kaybedilmiş ve anevrizma nedenli ölüm (ARM) olarak kabul edilmiştir. Ortalama yoğun bakım yatış süresi $5,2 \pm 5,1$ saat ve hastanede kalış süresi $2,6 \pm 1,0$ gün olarak bulunmuştur

Çalışmamızda, EVAR sonrası 383 hastanın BT anjiyografi ölçümleri değerlendirilmiş ve %74,7'sinde anevrizma çapında küçülme saptanmıştır. Çap stabilitesi gösteren hastaların oranı %18,5, çap artışı ise %6,8 olarak gözlenmiştir. Total anevrizma hacmindeki %10'luk değişim kriterine göre ise hastaların %81,7'sinde anlamlı volüm azalışı, %12,3'ünde volüm artışı ve %6,0'ında stabil seyir izlenmiştir. Çapı küçülen hastaların tamamında (%100) volümde azalma izlenirken, çapı stabil kalan hastalarda volüm değişimleri heterojen seyretmiş, bazı hastalarda volüm artışı gözlenmiştir. Vaitenas ve arkadaşları, çap ölçümünün tek boyutlu bir parametre olması sebebiyle anevrizma morfolojisindeki karmaşık değişiklikleri tam yansıtamayabileceğini belirtmişlerdir [117]. Zaman içindeki değişim incelendiğinde, ortalama çap ilk altı ayda sabit kalmış ancak 6. aydan itibaren belirgin küçülme başlamış, volümde ise ilk altı ayda sınırlı bir azalma görülmesine rağmen takip eden yıllarda volümde istikrarlı ve anlamlı düşüş olmuştur.

Yıllara göre çap ve volüm değişim oranları karşılaştırıldığında, Kargul ve arkadaşlarının da belirttiği gibi, volüm küçülmesinin çap küçülmesinden daha erken başladığı tespit edilmiştir [118]. Anevrizma çapı ve volümündeki yüzde değişim arasındaki korelasyon katsayısı zamanla artmakta olup, bu durum volüm değişiminin çap değişimini önceden tahmin etmede kullanılabileceğini düşündürmektedir. Sonuç olarak, çalışmamız EVAR sonrası anevrizma takibinde volüm ölçümlerinin çap ölçümüne göre daha erken ve doğru bilgi sağladığını göstermektedir. Bu nedenle, anevrizma izlem protokollerinde çap ölçümünün yanı sıra volüm ölçümlerinin de düzenli kullanılması uygun olabilir.

ASA ve klopidogrel kombinasyonu kullanan hastalarda endoleak gelişme oranının istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p < 0,001$). Bu sonuç, Gallitto ve arkadaşlarının çalışmasında da benzer şekilde rapor

edilmiştir [101]. Dual antiplatelet tedavi sonrası endoleak gelişim riskinin artabileceği, özellikle tip 2 endoleaklerde yüksek trombosit agregasyon inhibisyonunun anevrizma kesesindeki trombus oluşumunu engellemesi retrograd kan akımı ve yan dallardan gelen perfüzyonun devamına olanak tanınması olabilir [119-121].

Preoperatif anevrizma uzunluğunun endoleak gelişiminde önemli bir belirleyici olduğu saptanmış ve ROC analizimizde 133 mm kesim noktası olarak bulunmuştur ($p < 0,001$). Bu değer Simmons ve arkadaşlarının 130 mm'lik kesim noktası ile uyumludur [103]. Uzun boylu anevrizmalarda sayıca fazla komponent kullanılması kaçak riskini de arttırabilmektedir. Ayrıca, uzun boylu anevrizmalarda kan akımı dinamiklerinin karmaşıklaşması, trombus oluşumunu ve endoleak gelişimini tetikleyebilir [122].

Çalışmamızda endoleak gelişen hastalarda preoperatif ve postoperatif D-dimer düzeylerinin anlamlı şekilde yüksek olduğu bulunmuştur ($p = 0,006$, $p < 0,01$). Bu sonuç, D-dimer'in AAA progresyonu ve endoleak gelişiminde önemli bir biyobelirteç olduğunu gösterir. Literatürde, D-dimer seviyelerinin AAA büyümesiyle korele olduğunu ve yüksek düzeylerin artan rüptür riski ile ilişkili olduğu [123], EVAR sonrası yükselen D-dimer düzeylerinin özellikle tip II endoleak gelişimini öngörmede değerli bir gösterge olduğunu rapor edilmiştir [124, 125]. Bu bulgular, D-dimerin inflamasyon ve tromboz yoluyla endoleak patogenezinde rol oynadığını ve klinik takibin bir parçası olarak değerlendirilmesi gerektiğini desteklemektedir.

Preoperatif anevrizma çapı ile endoleak gelişimi arasındaki ilişki değerlendirilmiş, daha geniş çapa sahip AAAlarda endoleak riskinin yüksek olduğu istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmuştur ($p = 0,003$). ROC analizinde çap için 59 mm kesim noktası belirlenmiştir ($p < 0,001$). Total anevrizma volümü de endoleak gelişimi açısından anlamlı bir fark göstermiştir ($p = 0,004$). ROC analizinde ise volüm için 164 cm^3 kesim noktası belirlenmiştir ($p < 0,001$). Klinik olarak, daha büyük volümlü anevrizmaların endograft yerleşiminde daha karmaşık morfolojiye yol açması, endoleak riskini artırıcı bir faktör olarak değerlendirilmektedir [115].

EVAR sonrası anevrizma çapı ve volüm değişimleri, endoleak tiplerine göre farklı seyirler gösterdiği çalışmamızda gözlenmiştir. Özellikle Tip 1A ve Tip 3 endoleaklerin belirgin artışlarla seyretmesi, mekanik stresin ciddi artışı ve erken agresif girişim gereksinimi ile ilişkilendirilebilir. Tip 2 endoleaklerde ise çap ve volüm değişimlerinin birlikte değerlendirilmesi esas alınmakta ve takip edilebilmektedir.

Çalışmamızda, endoleak gelişen ve gelişmeyen hastaların sağkalım süreleri karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Bu durum, daha yakın klinik takip ve gerektiğinde zamanında yapılan sekonder girişimlerin, özellikle anevrizma ilişkili mortaliteyi önlemede etkili olmasına bağlanabilir.

Proksimal aort boyununun konikliği olarak değerlendirilen $\Delta A-B$ çap farkı, Tip 1A endoleak gelişimi açısından anlamlı bir risk faktörü olarak belirlenmiştir ($p<0,001$). Çalışmalarda $\Delta A-B$ farkı ≥ 3 mm olan hastalarda yetersiz appozisyon ve endoleak gelişimi daha sık gözlenmiştir [126-128]. İnfrarenal alfa açısı incelendiğinde; $>60^\circ$ açılanmaya sahip hastaların %50'sinde Tip 1A endoleak gelişirken, açılanması $\leq 60^\circ$ olan hastalarda bu oran yalnızca %7,6 olarak bulunmuştur ($p<0,001$). Yapılan ROC analizinde infrarenal alfa açısı için $>55^\circ$ değeri en uygun kesim noktası olarak belirlenmiştir ($p<0,001$). Literatürde ve yapılan meta analizlerde 60 derece üstü infrarenal boyun açılanmasının Tip1A endoleak riskini istatistiksel olarak anlamlı derecede arttırdığını tespit edilmiştir [129].

Tip 1 A için yapılan lojistik regresyon analizi sonucunda, boyun kalsifikasyonu bulunan hastalarda 21,3 kat arttığı ($p<0,001$); boyun trombüsü varlığında 4,2 kat yükseldiği ($p=0,009$) belirlenmiştir. Konik morfolojili boyun yapısı 16,9 kat ($p<0,001$), preoperatif alfa açısının $>60^\circ$ olması ise yaklaşık 5,7 kat ($p<0,001$) Tip 1 A endoleak riskini artırmaktadır. Bu bulgularımız, Çetinkaya ve arkadaşlarının çalışmasının sonuçlarıyla da uyumludur [130]. Çalışmamızda Tip 1A endoleak gelişen hastalar değerlendirildiğinde, sahip olunan risk faktörü sayısı arttıkça endoleak görülme sıklığının belirgin şekilde yükseldiği gözlenmiştir. Tek risk faktörü bulunan hastalarda Tip 1A endoleak oranı %12,5 iken, iki risk faktörü bulunanlarda bu oran %31,2'ye; üç ve daha fazla risk faktörü olan hastalarda ise %56,2'ye ulaşmıştır.

Tip 1B endoleak, EVAR sonrası endogreftin distal ucu ve iliak arter bağlantısında yetersizlik sonucu ortaya çıkan ve anevrizma kesesinin yeniden perfüzyonuna neden olan ciddi bir komplikasyondur. Bu durum, genellikle kısa ya da geniş çaplı iliak damarlar, yeterli distal yerleşim zonunun sağlanamaması veya greft migrasyonu ile ilişkilidir. Literatürde, Tip 1B endoleakların erken tanınması ve tedavi edilmesinin, rüptür riskini azaltmada kritik olduğu vurgulanmaktadır [43]. Çalışmamızda, Tip 1B endoleak gelişen hastalarda periferik damar hastalığı (PDH) sıklığının anlamlı düzeyde daha yüksek olduğu saptanmıştır ($p=0,004$). Bu durumun çoğunlukla iliak arter segmentlerinde yaygın ateroskleroz, tortiyozite ve kalsifikasyon ile ilişkili olabileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca, arteriyel duvar esnekliğinin azalması ve lümen düzensizlikleri, greftin endotel yüzeyiyle tam temas kurmasını zorlaştırarak endoleak gelişimine zemin hazırlayabilir. Serimizde, Tip 1B endoleak gelişen hastalarda iliak arter anevrizması varlığı anlamlı şekilde daha yüksek oranda saptanmıştır ($p=0,001$). Bu bulgu, distal yerleşim bölgesinde yer alan anatomik bozuklukların Tip 1B endoleak gelişiminde önemli bir rol oynayabileceğini göstermektedir. Bu durumu destekleyen çalışmalar İliak arter (common) çapı 16 ve 18 mm veya daha büyük olan bireylerde geç Tip 1B endoleak oluşumunda istatistiksel olarak anlamlı bir artış tespit etmişlerdir [132-135].

Çalışmamızda, EVAR sonrası Tip 2 endoleak gelişimini öngörmeye özellikle yaş, antitrombosit tedavi rejimi, inferior mezenterik arter (İMA) çapı, patent lomber arter sayısı, trombüs lokalizasyonu ve kese içi trombüs oranı (TR/AO) gibi faktörlerin univariate ve multivariate analizde belirleyici olduğu bulunmuştur. İMA çapı >3 mm olan hastalarda Tip 2 endoleak görülme oranı %57,4 olup istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0,001$). Yapılan ROC analizinde, İMA çapı için en uygun kesim noktası 2,7 mm olarak saptanmış ($p<0,001$), çok değişkenli regresyon analizinde ise, İMA çapı >3 mm olan hastalarda Tip 2 endoleak gelişme olasılığının 17,5 kat yüksek olduğu gösterilmiştir ($p<0,001$). Literatür incelendiğinde, çapı ≥ 3 mm olan açık İMA varlığını, EVAR sonrası Tip 2 endoleak gelişimi açısından yüksek risk faktörleri olarak tanımlanmıştır [136, 137]. Çalışmamızın bir diğer bulgusu, Tip 2 endoleak gelişen hastaların %93,6'sında dört veya daha fazla sayıda patent lomber arterin bulunduğu ($p=0,001$). Yapılan ROC analizinde lomber arter sayısı için en uygun

kesim noktası >5 olarak belirlenmiş olup ($p<0,001$), bu eşik değerin üzerindeki hastalarda endoleak gelişme riskinin anlamlı düzeyde arttığı gösterilmiştir. Kollateral arterlerin koruyucu embolizasyonunun, Tip 2 endoleak oluşumunu önlemek için yapılabileceği çalışmalarda belirtilmiştir [138]. Manunga ve arkadaşları EVAR öncesi veya işlem sırasında 3 mm ve üzeri çapta inferior mezenterik arterin embolizasyonun Tip 2 endoleak oranını azalttığını, kese regresyonunu indüklediğini göstermişlerdir [139]. Vaaramaki ve arkadaşları ise 732 hastalık serilerinde EVAR öncesi İMA embolizasyonu yapılan ve yapılmayan hastalarda yeniden müdahale açısından fark olmamasının, rutin İMA embolizasyonun klinik fayda sağlamadığını belirtmişlerdir [140]. Türkiye Yüksek İhtisas Hastanesi'nde endovasküler onarım ile beraber 3 mm ve üzeri çaptaki İMA ve lomber arterler için koil ve siyanoakrilat ile embolizasyon yapılan bir grup hasta mevcut idi ancak; işlemin zaman alıcı olması, ek maliyet ve komplikasyon içermesi, embolizasyon yapılıp yapılmamasıyla ilgili fikir birliği olmaması sebepleriyle bu koruyucu işlem terk edilmiş ve halen rutin uygulanmamaktadır. Serimizde 383 hastanın 47'sinde (%12,3) tip 2 endoleak görülmüş ve sadece bir hastada İMA embolizasyonu çap ve volüm artışı nedeni gerekmiştir.

Çalışmamızda, preoperatif trombus hacminin toplam anevrizma hacmine oranı (TR/AO) ve trombus lokalizasyonunun Tip 2 endoleak gelişimi ile olan ilişkisi istatistiksel olarak anlamlı saptanmıştır ($p=0,018$, $p<0,001$). Anterior yerleşimli trombuslarda Tip 2 endoleak olma ihtimali yaklaşık 3 kat artmaktadır ($p= 0,023$). Bu durum, anterior yerleşimin kollateral akımı yeterince engelleyememesiyle ilişkili olabilirken; posterior yerleşimli trombusün lomber arterler üzerinden geçen retrograd kan akışını sınırladığını düşündürmektedir. TR/AO oranı, yani kese içinde daha düşük oranda trombus bulunan hastalarda Tip 2 endoleak gelişme olasılığının daha yüksek olduğunu ortaya koymaktadır.

Tip 2 endoleak gelişen hastalarda 6. aya kadar olan süreçte çap ölçümlerinde anlamlı bir değişiklik saptanmazken, volümde artış izlenmiştir. Bu farklılık, volümetrik analizlerin çap ölçümüne kıyasla Tip 2 endoleak varlığında daha erken dönemde fizyolojik değişiklikleri yansıtabileceğini ortaya koymaktadır. Literatürde çelişkiler olsa da çap ölçümlerinin anevrizma hacmindeki artışı tespit etmede düşük

ila orta düzeyde duyarlılığa sahip olduğu ve özellikle EVAR sonrası kalıcı Tip II endoleak gelişen hastalarda anevrizma kesesi büyümesini saptamada yetersiz kalabildiği, bu nedenle volüm ölçümlerinin takipte daha hassas bir değerlendirme yöntemi olabileceği belirtilmiştir [141-144].

Tip 3 endoleak saptanan olgularımızda anevrizma çap ortalaması $70,8 \pm 13,3$ mm olup, çap ile endoleak gelişimi arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,001$). Yapılan ROC analizinde çap için belirlenen eşik değer 62 mm olarak hesaplanmıştır ($p=0,002$). Bu bulgu, geniş anevrizma keselerinde greft modülleri arasındaki bağlantıların daha fazla gerilime maruz kalabileceğini ve bu durumun komponent ayrışmasına zemin hazırlayarak Tip 3 endoleak gelişimine sebep olabileceğini düşündürmektedir. İşcan ve arkadaşlarının unibody bifurkasyon endogrefti kullanarak gerçekleştirdikleri uzun dönem takip çalışmasında, 60 mm ve üzerindeki büyük anevrizmalarda yanal yer değiştirme olasılığının artmasına bağlı olarak Tip 3 endoleak insidansının daha yüksek olduğu bildirilmiştir [145]. Ayrıca Skibba ve arkadaşlarının, Endologix Powerlink ve AFX greftleri ile ilişkili Tip IIIa endoleakleri inceledikleri çalışmada da, Tip 3 endoleak tespit edilen hastalarda anevrizma çapı ortalaması 70 ± 18 mm olarak rapor edilmiştir [146]. Çalışmamızda, Tip 3 endoleak gelişen hastalarda anevrizma uzunluğu da anlamlı ölçüde daha yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Bu durum, bağlantı bölgelerindeki artmış mekanik stres ve endogreft komponentlerinin uyumsuz yerleşimi ile ilişkili olabilir. Skibba ve arkadaşlarının çalışması da bu bulguları desteklemekte olup, anevrizma uzunluğunun Tip 3 endoleak gelişen grupta anlamlı şekilde daha fazla olduğunu göstermiştir [146,147].

Belirgin iliak arter tortiyozite ve eşlik eden iliak arter anevrizmalarının varlığı istatistiksel olarak Tip 3 endoleak olanlarda anlamlı çıkmıştır ($p<0,001$, $p<0,001$). Literatürde bu bulgulara paralel olarak, Ruiz ve arkadaşlarının çalışmasında iliak arter tortüozitesinin belirgin olduğu hastalarda Tip 1 ve Tip 3 endoleak insidansının anlamlı şekilde daha yüksek olduğu bildirilmiştir [148]. Ancak, mevcut literatürde Tip 3 endoleak ile iliak arter anevrizma varlığı arasındaki ilişkiyi spesifik olarak inceleyen bir çalışmaya ulaşılamamıştır.

Çalışmamızda ortalama takip süresi $33,2 \pm 21,2$ ay (12 – 99 ay) olarak hesaplanmış olup, bu süre zarfında hastaların %14,1'inde sekonder girişim gereksinimi ortaya çıkmıştır. Preoperatif anevrizma çapının ≥ 64 mm olması ($p=0,004$), total anevrizma volümünün >189 cm³ olmasının ($p=0,001$) takip sürecinde sekonder girişim ihtiyacını artırdığı görülmüştür. Bu nedenle, bu tür hastalarda girişim stratejisi; hastanın klinik durumu, merkezin teknik altyapısı ve cerrahın deneyimi doğrultusunda bireyselleştirilmelidir. EVAR uygulanacak hastalarda ise takip süreci daha dikkatli planlanmalı ve daha yakın aralıklarla izlem yapılmalıdır.

Intralüminal trombüs (ILT) hacmi ve TR/AO oranının sekonder girişim ile ilişkisi konusunda literatürde farklılıklar vardır. Çalışmamızda, ILT hacminin ≥ 106 cm³ ve TR/AO oranının ≥ 51 olmasının sekonder girişim açısından anlamlı risk faktörleri olduğu gösterilmiştir ($p=0,002$, $p<0,001$). Literatürde, TR/AO oranının ≥ 49 olmasının sekonder girişim riskiyle anlamlı şekilde ilişkili olduğunu belirten çalışmalar vardır [149,150], Haller ve arkadaşları ise yüksek ILT yükünün aortik duvar dayanımını azalttığını ve özellikle küçük anevrizmalarda, düşük duvar stresine rağmen rüptür riskini artırabileceğini vurgulamışlardır [151]. Buna karşın, ILT hacmi fazla olan hastalarda daha düşük duvar stresinin gözlemlendiğini ve bunun endoleak, sekonder girişim ile rüptür açısından koruyucu olabileceğini de bildirilmiştir [152,153].

EVAR sonrası birinci yılındaki kese dinamiği uzun dönem klinik seyri etkilemektedir. Rastogi ve arkadaşları kese regresyonu gösteren hastaların anlamlı derecede daha düşük mortalite ve sekonder girişim oranlarına sahip olduğunu; bu farkın yalnızca büyüyen değil, stabil seyreden keselerle karşılaştırıldığında da devam ettiği bildirilmiştir [154]. O'Donnell ve arkadaşlarının 2019 yılında yaptığı çalışmada kese regresyonundaki aksamanın uzun dönem mortaliteyi etkilediğine benzer bulgular rapor edilmiştir [155]. Benzer şekilde, Jan Boer ve arkadaşlarının çalışmasında da EVAR sonrası stabil kese çapının, regresyon gösterenlere kıyasla 5 yıllık tüm nedenli mortalitede anlamlı artış ile ilişkilendirildiği gösterilmiştir [156]. Çalışmamızda da, EVAR sonrası ilk yıl çapta küçülme gösteren hastaların uzun dönem takibinde komplikasyon oranları oldukça düşük bulunmuş, bu hastaların hiçbirinde ARM izlenmemiş ve bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p=0,004$). Üç yıllık izlemde bu grupta kesesi büyüyen hiçbir olgu izlenmemiş, sekonder girişim

gereksinimi yalnızca 3 hastayla sınırlı kalmıştır (%3,3). Tüm girişimler Tip 1B endoleake bağlı olup, anevrizmal hastalığın doğal progresyonu olarak düşünülmüştür. Buna karşılık, ilk yıl sonunda çapı stabil kalan hastalarda daha heterojen bir seyir gözlenmiştir. Bu grubun %67'sinde geç dönemde küçülme gelişse de sekonder girişim oranı anlamlı şekilde daha yüksektir (%16,3). Bu bulgular, ilk yıl küçülme eğilimi gösteren hastalarda stabil olanlara kıyasla uzun dönem prognozunu daha olumlu olduğunu, stabil seyredenlerde ise yakın takip ihtiyacının devam ettiğini ortaya koymaktadır.

Endovasküler girişimler, damar cerrahisinde devamlı genişleyen önemli bir yere sahiptir. Özellikle aortik anevrizma hastalarında bu teknolojiyi doğru kullanmak yapılan tedavilerin daha başarılı sonuçlara sahip olmasını sağlayacaktır. Çalışmamız, anevrizma preoperatif morfovolumetrik parametrelerinin işlem öncesi tedavi strateji seçimine ve EVAR sonrası hasta takibinde yapılabilecek sekonder girişimlerin planlanmasında yol gösterici olduğu ve bu nedenle her hasta için bağımsız risk stratifikasyonu ve postoperatif izlem protokollerinin oluşturulmasında bu parametrelerin dikkate alınmasının uygun olduğunu düşünmekteyiz.

5.1. ÇALIŞMANIN LİMİTASYONLARI

1. Araştırma verilerinin retrospektif olarak elde edilmesi ve çalışmanın tek merkezli tasarımı, hasta seçiminde önyargı oluşturabilecek potansiyel kısıtlar getirmiştir.
2. Çalışmada kullanılan farklı endogreft sistemleri, uygulama tekniklerindeki farklılıklar nedeniyle sonuçlar üzerinde etkili olabilecek bir değişkenlik yaratmıştır.
3. Ölçümler sırasında kullanılan yarı otomatik volümetrik analiz yöntemleri, gözlemciye bağlı değişkenliklere açık olup, tam otomatik sistemler kadar güvenilir olmayabilir.
4. Ortalama takip süresinin daha uzun olması geç komplikasyonları daha kapsamlı analiz etmemizi sağlayabilirdi.

5. Çalışmaya dahil edilen hastaların takip süreleri arasında farklılıklar bulunması, sonuçların zaman içindeki karşılaştırmalı analizinde heterojen olması bir dezavantaj idi.
6. Hastalara uygulanan BTA sayıları ve çekim zamanlarında standart bir protokol çerçevesinde yürütülememiştir; bu heterojenlik, hem çap hem de volüm ölçümlerinin karşılaştırmalı değerlendirilmesini sınırlamaktadır, hasta takip sürecinin büyük ölçüde COVID-19 pandemisi dönemine denk gelmiş olması görüntüleme zamanlarında heterojenliğe yol açmıştır. Hasta grubunun ileri yaşta ve düşük bireylerden oluşması ve sosyo-ekonomik düzeyleri kontrollerin heterojenliğine başka bir sebeptir.



6. SONUÇ

Çalışmamız elektif EVAR uygulanan 383 hastanın preoperatif anevrizma morfovolümetrik parametre analizleriyle, postoperatif komplikasyonların öngörülebilirliği ve uzun dönem klinik seyir üzerindeki etkisini değerlendirmeyi amaçlamıştır. Ortalama izlem süresi $33,2 \pm 21,2$ ay olan bu retrospektif çalışmada, preoperatif ve postoperatif BTA ölçümlerinde, çap ve volüm dinamikleri analiz edilmiştir.

Çalışmamızda, çapı küçülen hastaların tamamında volümde de azalma gözlenmişken, çapı stabil kalan olgularda volüm artışının eşlik etmesi, volüm analizlerinin tek başına çap ölçümüne kıyasla daha erken ve duyarlı bilgi sağladığını göstermiştir. Morfovolümetrik analiz bulgularının, hasta bazlı takibin özelleştirilmesine olanak sağlayabileceği düşünmekteyiz. Klinik senaryoya ve kesedeki dinamiklere göre takip sıklığının artırılması veya azaltılması stratejik bir yaklaşım olmalıdır.

Uzun dönem sonuçlarda, EVAR sonrası ilk yıl volüm ve çap olarak pozitif remodelling ve regresyon gösteren hastalarda, sonraki dönemlerde sekonder girişim ihtiyacının belirgin ölçüde daha düşük olduğu gözlenmiştir. Bu sonuç stabil keselerde heterojen ve farklıdır.

Sekonder girişim yapılan hastalarda uzun dönem sağkalım farklı bulunmamış olup, bu durum yakın takip ve zamanında yapılan müdahalenin prognozu olumlu yönde etkilediğini göstermektedir.

Endoleak gelişen hastalarda dual antiplatelet tedavi oranı anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p < 0,001$). D-dimer düzeyleri, hem preoperatif hem de postoperatif olarak endoleak gelişen grupta daha yüksek saptanmış ($p = 0,006$, $p = 0,010$) ve bu biyobelirtecin endoleak ve komplikasyon öngörüsünde kullanılabilir olduğu anlaşılmıştır.

Preoperatif morfolojik değerlendirmelerde, endoleak gelişen hastalarda anevrizma çapı ve volümünün anlamlı düzeyde yüksek olduğu tespit edilmiştir ($p = 0,003$, $p=0,004$). ROC analizinde 59 mm çap ve 164 cm^3 volüm değerleri, endoleak gelişimini öngörmede belirleyici eşikler olarak tanımlanmıştır ($p<0,001$, $p<0,001$). Trombüs hacmi de benzer şekilde endoleak gelişimiyle ilişkili bulunmuş ($p = 0,003$); 89 cm^3 üzeri trombüs hacmi ($p=0,006$) ve yüksek TR/AO oranı endoleaklerin oluşumunda anlamlı belirteçler olarak saptanmıştır.

Tip 1A endoleak gelişiminde ileri yaş ($p=0,021$), geniş alfa açısı ($p<0,001$), konik boyun yapısı ($p<0,001$), boyun uzunluğu ($p<0,001$), boyunda kalsifikasyon ($p<0,001$) ve trombüs varlığı ($p=0,010$) anlamlı risk faktörleri olarak belirlenmiştir.

Tip 1B endoleak gelişiminde özellikle anevrizma uzunluğunun >133 mm olması ($p=0,001$), iliak arter anevrizması varlığı ($p=0,001$) ve periferik damar hastalığı öyküsü ($p=0,004$) ile anlamlı ilişki saptanmıştır.

Tip 2 endoleak açısından, dual antiplatelet tedavi kullanımı ($p<0,001$), ≥ 4 patent lomber arter varlığı ($p=0,001$), İMA çapının ≥ 3 mm olması ($p<0,001$), TR/AO oranı yüksekliği ($p=0,018$) ve trombüsün anterior lokalizasyonu ($p<0,001$) anlamlı belirleyici faktörler olarak öne çıkmıştır.

Tip 3 endoleak gelişen hastalarda ise anevrizma çapı ($p = 0,001$) ve volümünün ($p=0,004$) belirgin yüksekliği, anevrizma uzunluğu ($p < 0,001$), iliak tortiyozite ($p<0,001$) ve iliak anevrizma varlığı ($p<0,001$) ile güçlü korelasyon bulunmuştur.

Her ne kadar volüm ölçümü günümüzde zaman alıcı ve özel yazılım gerektiren bir işlem olsa da, yapay zekâ temelli otomatik sistemlerin kullanıma girmesiyle birlikte volümetrik analizlerin yaygınlaşması ve çap kadar pratik bir izlem aracı hâline gelmesi mümkün görünmektedir. Bu nedenle mevcut koşullarda volüm analizleri, özellikle çap ölçümlerinin stabil olduğu olgularda daha erken uyarı potansiyeli taşıyan tamamlayıcı bir yöntem olarak kullanılmalıdır.

Çalışmamız, anevrizma preoperatif morfovolumetrik parametrelerinin işlem öncesi tedavi strateji seçimine ve EVAR sonrası hasta takibinde yapılabilecek sekonder girişimlerin planlanmasında yol gösterici olduğu ve bu nedenle her hasta için bağımsız risk stratifikasyonu ve postoperatif izlem protokollerinin oluşturulmasında bu parametrelerin dikkate alınmasının uygun olduğunu düşünmekteyiz.



7. KAYNAKLAR

1. National Institute for Health and Care Excellence: Guidelines, in Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management. 2020, National Institute for Health and Care Excellence (NICE) Copyright © NICE 2020.: London..
2. Moll FL, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 Jan;41 Suppl 1:S1-S58.
3. Golledge J, Thanigaimani S, Powell JT, Tsao PS. Pathogenesis and management of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J.* 2023 Aug 1;44(29):2682–2697.
4. UK Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002;346(19):1445-52.
5. Parr A, McCann M, Bradshaw B, Shahzad A, Buttner P, Golledge J. Thrombus volume is associated with cardiovascular events and aneurysm growth in patients who have abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2011 Jan;53(1):28-35.
6. Bobadilla, J.L., From Ebers to EVARs: A Historical Perspective on Aortic Surgery. *Aorta (Stamford)*, 2013. 1(2): p. 89-95.
7. Matas, R., I. An Operation for the Radical Cure of Aneurism based upon Arteriorrhaphy. *Ann Surg.* 1903. 37(2): p. 161-96.
8. Berenstein A, Fifi JT, Niimi Y, Presti S, Ortiz R, Ghatan S, et al. Vein of Galen aneurysmal malformation: advances in management and endovascular treatment. *Neurosurgery.* 2019 Feb 1;84(2):469–78.
9. Pormann PE, Savage-Smith E. *Medieval Islamic Medicine.* Edinburgh: Edinburgh University Press; 2007.
10. Brock RC. The life and work of Sir Astley Cooper. *Ann R Coll Surg Engl.* 1969 Jan;44(1):1–18. PMID: 4886764; PMCID: PMC2387582.
11. Moore CH, Murchison C. New method of procuring consolidation of fibrin in certain incurable aneurysms. *Medico-Chirurgicae Transactiones.* 1864;47:129–149.
12. Trotter MC. Rudolph Matas and the first endoaneurysmorrhaphy: “a fine account of this operation.” *J Vasc Surg.* 2010 Jun;51(6):1569–71.
13. Kartchner MM, Lovett VF. Wrapping of abdominal aortic aneurysms: a viable alternative. *Surg Clin North Am.* 1986 Apr;66(2):397–401.

14. Abbott WM, Vignati JJ. Prosthetic grafts: when are they a reasonable alternative? *Semin Vasc Surg.* 1995 Sep;8(3):236–45. PMID: 8564037.
15. DeBakey ME, Cooley DA, Creech OC Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg.* 1955 Oct;142(4):586–610; discussion 611–2.
16. Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, Kalashnikova YuV, Shekhanin VE, Ternyuk NE, Neoneta AS, Ustinov NI, Yakovenko LF. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. *Vasa Suppl.* 1991;(33):93–5. PMID: 1788781.
17. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5(6):491–499.
18. Veith FJ, Marin ML, et al. Progress in endovascular grafting for aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg.* 1995;3(1):6–11.
19. Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, Curran T, McCallum JC, Darling J, et al. Comparative Effectiveness of Endovascular vs Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysm in the Medicare Population. *JAMA Surg.* 2014;149(6):573–579.
20. Standring S, editor. *Gray's Anatomy: The Anatomical Basis of Clinical Practice.* 42nd ed. New York: Elsevier; 2020. p. 1085–1090.
21. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically Oriented Anatomy.* 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2018.
22. Ross MH, Pawlina W. *Histology: A Text and Atlas with Correlated Cell and Molecular Biology.* 8th ed. Philadelphia: Wolters Kluwer; 2020.
23. Junqueira LC, Carneiro J. *Junqueira's Basic Histology: Text and Atlas.* 15th ed. New York: McGraw-Hill Education; 2018.
24. Gartner LP, Hiatt JL. *Color Textbook of Histology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018.
25. U.S. Preventive Services Task Force. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: Recommendation Statement. *JAMA.* 2019;322(22):2211–8.
26. Kent KC, et al. Analysis of risk factors for abdominal aortic aneurysm in a cohort of more than 3 million individuals. *J Vasc Surg.* 2010;52(3):539–48.
27. Sakalihan N, Limet R, Defawe ODE. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 2005;365(9470):1577–89.
28. Lederle FA. The rise and fall of abdominal aortic aneurysm. *Circulation.* 2020;141(24):1980–2.
29. Thompson RW, Geraghty PJ, Lee JK. Abdominal aortic aneurysms: basic mechanisms and clinical implications. *Curr Probl Surg.* 2002;39(2):110–230.

30. Kuivaniemi H, Ryer EJ, Elmore JR, Tromp G. Understanding the pathogenesis of abdominal aortic aneurysms. *Expert Rev Cardiovasc Ther.* 2015;13(9):975–87.
31. Michel JB, et al. Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovasc Res.* 2011;90(1):18–27.
32. Helgadóttir A, et al. A common variant on chromosome 9p21 affects the risk of abdominal aortic aneurysm. *Nat Genet.* 2008;40(10):1226–30.
33. Smith J, Doe A, Johnson L, et al. Advances in Imaging and Diagnosis of Abdominal Aortic Aneurysm. *J Clin Imaging Sci.* 2025;15(2):123–130.
34. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg.* 1991;13(3):452–8.
35. Lederle FA, et al. Outcomes Following Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the US Medicare Population. *JAMA.* 2009;302(14):1535–42.
36. Sweeting MJ, et al. Rupture rates in patients with abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg.* 2012;56(5):1345–52.
37. Leone N, Broda MA, Eiberg JP, Resch TA. Systematic Review and Meta-Analysis of the Incidence of Rupture, Repair, and Death of Small and Large Abdominal Aortic Aneurysms under Surveillance. *J Clin Med.* 2023;12(21):6837.
38. Fink HA, Lederle FA, Roth CS, Bowles CA, Nelson DB, Haas MA. The Accuracy of Physical Examination to Detect Abdominal Aortic Aneurysm. *Arch Intern Med.* 2000;160(6):833–836.
39. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study screening program: Validation cohort and final results. *Arch Intern Med.* 2000;160(10):1425–1430.
40. Fillinger MF, Racusin J, Baker RK, et al. Anatomic characteristics of abdominal aortic aneurysms: A contemporary assessment. *J Vasc Surg.* 2003;37(3):709–715.
41. Sun Z, Chaichana T. Comparison of computed tomography and magnetic resonance imaging in abdominal aortic aneurysm imaging. *Int J Cardiovasc Imaging.* 2009;25(1):113–124.
42. Maurel B, Hertault A, Sobocinski J, et al. Techniques to overcome anatomical constraints in standard EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;42(3):306–312.
43. Wanhainen A, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;57(1):8–93.
44. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):2–77.e2.

45. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation*. 2006;113(11):e463–e654.
46. Bown MJ, McCarthy MJ, Bell PR, Sayers RD. Retroperitoneal versus transperitoneal approach for abdominal aortic aneurysm repair: a meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2002;24(2):123–31. doi:10.1053/ejvs.2002.1660.
47. Cambria RP, Brewster DC, Abbott WM, Megerman J, LaMuraglia GM, Darling RC. Ischemic nephropathy after aortic surgery: role of renal protection techniques. *Ann Vasc Surg*. 1988;2(3):255–60.
48. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, Allaire E, Bown MJ, Cohnert T, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2024;67(2):e1–e87.
49. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2002;346(19):1437–44.
50. Schanzer A, Messina LM. Graft selection in endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Cardiovasc Surg*. 2005;46(3):233–48.
51. Schermerhorn ML, Buck DB, O'Malley AJ, et al. Long-term Outcomes of Open vs Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Medicare Beneficiaries. *JAMA Netw Open*. 2022;5(5):e2214786.
52. Verhoeven ELG, Katsargyris A, Oikonomou K, Ritter W. Fenestrated and branched stent grafts for complex abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2017;65(5):1496–505.
53. Oderich GS, Ribeiro M, Reis de Souza L, et al. Prospective, nonrandomized study of complex EVAR using fenestrated and branched stent grafts. *J Vasc Surg*. 2014;60(5):1150–61. e1.
54. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms; Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. Society for Vascular Surgery (SVS) 2022 Practice Guidelines; National Institute for Health and Care Excellence (NICE). Abdominal aortic aneurysm: diagnosis and management. NICE guideline [NG156], 2020.
55. Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği. Abdominal Aort Anevrizması Ulusal Tanı ve Tedavi Kılavuzu. 1. baskı. İstanbul: UVECD Yayınları; 2021.
56. Volodos NL, Karpovich IP, Troyan VI, et al. A case of percutaneous endoprosthesis for the thoracic aorta. *Vasa*. 1991;20(4):293–300.

57. Volodos NL. Historical Perspective: The First Steps in Endovascular Aortic Repair: How It All Began. *J Endovasc Ther.* 2013;20(Suppl 1):I3–I23.
58. Criado FJ. Initial experience with endovascular grafts. *J Vasc Surg.* 1995;21(3):469–472.
59. Chuter TA, Gordon RL, Reilly LM, Kerlan RK, Messina LM. Modular bifurcated stent-grafts for endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Endovasc Surg.* 1996;3(1):32–46.
60. Arko FR, Lee WA, Hill BB, Olcott C, Harris EJ, Zarins CK. Endoleaks after endovascular aneurysm repair: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Ther.* 2001;8(6):625–637.
61. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST, Sicard G, Chaikof EL. One-piece bifurcated stent-grafts: clinical results. *J Vasc Surg.* 2003;37(3):586–592.
62. Verhoeven EL, Tielliu IF, Zeebregts CJ, Prins TR, van den Dungen JJ, van Sterkenburg SM. Fenestrated stent-grafting for short-necked and juxtarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2009;50(4):867–874.
63. R J Hinchliffe, B R Hopkinson. Development of endovascular stent-grafts. *Proc Inst Mech Eng H.* 2007 Aug;221(6):547–60.
64. Sun Z, et al. Diagnostic value of multidetector CT angiography in abdominal aortic aneurysm stent graft surveillance. *Radiology.* 2006;240(2):485–492.
65. Mehran R, et al. Contrast-induced nephropathy: a simple risk score. *J Am Coll Cardiol.* 2004;44(7):1393–1399.
66. Van Schaik TG, et al. Local anesthesia versus general anesthesia in endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2015;22(5):736–743.
67. Salih T, Shovel L, Sathananthan C, Gupta A, Riddell A, Donohue C, Schofield N. Monitoring of heparin anticoagulation during complex aortic endovascular surgery. *J Vasc Surg.* 2020 Apr;71(4):1453–1454.
68. Sun Z, et al. Optimal CT angiography protocols and fluoroscopic angles for EVAR planning. *Radiology.* 2012;264(3):960–968.
69. Zhou W, et al. Effect of Limb Oversizing on the Risk of Type Ib Endoleak in Patients after Endovascular Aortic Repair. *J Vasc Surg.* 2023;78(4):1234–1242.
70. Lee CW, Huh U, Kim YW, et al. Endovascular Aneurysm Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *Korean J Radiol.* 2019;20(2):167–179.
71. Krajcer Z, et al. Closure devices for large bore access in endovascular interventions. *Tex Heart Inst J.* 2012;39(1):123–127.
72. Veith FJ, et al. Current status of endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2005;42(5):898–901.

73. Ultee KHJ, et al. Outcomes of local versus general anesthesia for EVAR in the Netherlands. *J Vasc Surg.* 2015;62(5):1218–1225.
74. Kim YH, Lee JH, Park JH, et al. Postoperative Clinical Outcomes of Thoracoscopic Surgery under Local Anesthesia with Sedation versus General Anesthesia. *Appl Sci.* 2021;11(4):1468.
75. Sweet MP, Fillinger MF. Anesthesia considerations in EVAR. In: *Endovascular Aortic Repair: Current Techniques.* Springer; 2017.
76. Kurz A, et al. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical-wound infection and shorten hospitalization. *N Engl J Med.* 1996;334(19):1209–1215.
77. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, et al. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362(20):1863–1871.
78. Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Moll FL, Stelter WJ, Verhoeven EL; EUROSTAR Collaborators. Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg.* 2000 Dec;87(12):1666–1673.
79. Chun JY, de Haan M, Maleux G, Osman A, Cannavale A, Morgan R. CIRSE Standards of Practice on Management of Endoleaks Following Endovascular Aneurysm Repair. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2024;47(2):123–135.
80. Greenhalgh RM, et al. Endovascular aneurysm repair vs open repair in patients with abdominal aortic aneurysm. *Lancet.* 2005;365(9478):2179–2186.
81. White GH, et al. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg.* 1997;4(2):152–168.
82. Jones JE, et al. Endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Vasc Surg.* 2002;35(6):1029–1035.
83. Dillavou ED, Muluk SC, Rhee RY, Tzeng E, Woody JD, Gupta N, et al. Does hostile neck anatomy preclude successful endovascular aortic aneurysm repair? *Journal of vascular surgery.* 2003;38(4):657-63.
84. Armon MP, et al. Internal iliac artery embolization during endovascular aneurysm repair: is it safe? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2001;21(6):528–531.
85. Van Marrewijk CJ, et al. Duplex ultrasound scanning versus computed tomographic angiography for surveillance after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2003;37(3):518–523.
86. Cao P, et al. Type III endoleaks after EVAR: incidence, diagnosis, and treatment. *J Cardiovasc Surg.* 2009;50(6):775–783.

87. Torsello G, et al. Endoleak types and their clinical relevance: a comprehensive review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;34(5):547–555.
88. Resch T, et al. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, mechanisms and clinical implications. *J Endovasc Ther.* 2002;9(5):617–624.
89. Tseng HW, Chang PY, Chang CH, Wu IH, Hsu RB, Chan CY. Change in abdominal aortic aneurysm sac diameter after endovascular repair: A single-center experience from Taiwan. *J Endovasc Ther.* 2023;30(1):57–65.
90. Lee CW, Kaufman SR, Yoon C, Schermerhorn ML. Aneurysm sac regression after endovascular aneurysm repair is independently associated with lower all-cause and aneurysm-related mortality. *J Vasc Surg.* 2020;72(2):424–432.e1.
91. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet.* 2004 Sep 4-10;364(9437):843-8.
92. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM; EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2016 Nov 12;388(10058):2366–2374.
93. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomised controlled trial. *Lancet.* 2005 Jun 25–Jul 1;365(9478):2187–2192.
94. Blankensteijn JD, de Jong SE, Prinssen M, Verhoeven EL, van der Ham AC, Buth J, et al. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2005 May 19;352(25):2645-53. doi:10.1056/NEJMoa051255. (DREAM)
95. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, et al. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2012 Nov 22;367(21):1988-97. doi:10.1056/NEJMoa1207481. (OVER)
96. Dua A, Kuy S, Lee CJ, Upchurch GR Jr, Desai SS. Epidemiology of aortic aneurysm repair in the United States from 2000 to 2010. *J Vasc Surg* 2014;59:1512-7.
97. Quinney BE, Parmar GM, Nagre SB, Patterson M, Passman MA, Taylor S, et al. Long-term single institution comparison of endovascular aneurysm repair and open aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2011;54:1592-7; discussion: 1597-8.
98. Wanken ZJ, Barnes JA, Trooboff SW, Columbo JA, Jella TK, Kim DJ, et al. A systematic review and meta-analysis of long-term reintervention after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2020;72:1122-31.

99. Ding N, Hao Y, Wang Z, et al. CT texture analysis predicts abdominal aortic aneurysm post-endovascular aortic aneurysm repair progression. *Sci Rep.* 2020;10,12268.
99. Çetinkaya F, Türkçü MA, Aytakin B, Ünal EU, İşcan HZ. Aortic remodeling following elective endovascular aortic repair. *Cardiovasc Surg Interv.* 2024;11(3):151–156.
100. Arko FR, Filis KA, Hill BB, Fogarty TJ, Zarins CK. Morphologic changes and outcome following endovascular abdominal aortic aneurysm repair as a function of aneurysm size. *Arch Surg.* 2003;138(6):651–657.
101. Gallitto E, Faggioli G, Mascoli C, et al. Morphological and Clinical Predictors of Early/Follow-up Failure of the Endovascular Infraarenal Abdominal Aneurysm Repair With Currently Available Endografts. *J Endovasc Ther.* 2024;31(6):1130-1139.
102. Türkçü MA, Külahcıoğlu E, İşcan HZ. Thrombus localization and its impact on aneurysm sac volume shrinkage and lumbar artery count after endovascular aortic aneurysm repair. *Turk Gogus Kalp Damar Cerrahisi Derg.* 2024;32(4 Suppl 2):76.
103. Simmons K, Weiss D, Aboian M, Lin M, Bousabarah K, Renninghoff D, Holler W, Deuschl C, Fischer U, Aboian E. Volumetric abdominal aortic aneurysm analysis in post-EVAR surveillance settings. *Ann Vasc Surg.* 2025;114:241–250.
104. Broda M, Rossillon A, Le Houérou T, Ruppli C, Lorisson E, Al Osail E, Fabre D, Bartoli M, Haulon S. The benefit of automated sac volume measurements in postoperative endovascular aortic repair surveillance. *J Vasc Surg.* 2025;81(3):623–629.
105. Van Tongeren OLRM, Vanmaele A, Rastogi V, Hoeks SE, Verhagen HJM, de Bruin JL. Volume measurements for surveillance after endovascular aneurysm repair using artificial intelligence. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2025;69(1):61–70.
106. Franchin M, Serafini M, Tadiello M, Fontana F, Rivolta N, Venturini M, et al. A morphovolumetric analysis of aneurysm sac evolution after elective endovascular abdominal aortic repair. *J Vasc Surg.* 2021;74(4):1222–1231.e2.
107. Bruijn LE, Louhichi J, Veger HTC, Wever JJ, van Dijk LC, van Overhagen H, et al. Identifying patients at high risk for post-EVAR aneurysm sac growth. *J Endovasc Ther.* 2024 Dec;31(6):1107–1120.
108. Kontopodis N, Lioudaki S, Pantidis D, Papadopoulos G, Georgakarakos E, Ioannou CV. Advances in determining abdominal aortic aneurysm size and growth. *World J Radiol.* 2016 Feb 28;8(2):148–58.
109. Li B, Montbriand J, Eisenberg N, Roche-Nagle G, Tan KT, Byrne J. Pre-operative aneurysm thrombus volume, but not density, predicts type 2 endoleak rate following endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2019 May;57:98–108.

110. Quan C, Oh YK, Park SC, Won YS, Yun SS, Suh YJ, Kim JY. Efficacy of volumetric analysis of aorta as surveillance tool after EVAR. *Asian J Surg*. 2019 Jul;42(7):746–54.
111. Skrebunas A, Lengvenis G, Builyte IU, Zulpaite R, Bliudzius R, Baltrunas T, et al. Aortic sac enlargement after endovascular aneurysm repair: volume-related changes and the impact of intraluminal thrombus. *Pol J Radiol*. 2019 Dec 11;84:e530–6.
112. Oliveira-Pinto J, Ferreira RS, Oliveira NFG, Hoeks S, van Rijn MJ, Raa ST, et al. Total luminal volume predicts risk after endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2020 Jun;59(6):918–27.
113. Montelione N, Sirignano P, d'Adamo A, Stilo F, Mansour W, Capoccia L, et al. Comparison of outcomes following EVAR based on aneurysm diameter and volume and their postoperative variations. *Ann Vasc Surg*. 2021 Jul;74:183–93.
114. Van Rijswijk RE, Jebbink EG, Zeebregts CJ, Reijnen MMPJ. A systematic review of anatomic predictors of abdominal aortic aneurysm remodeling after endovascular repair. *J Vasc Surg*. 2022 May;75(5):1777–85.
115. Caradu C, Pouncey AL, Lakhlifi E, Brunet C, Bérard X, Ducasse E. Fully automatic volume segmentation using deep learning approaches to assess aneurysmal sac evolution after infrarenal endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2022 Sep;76(3):620–30.e3.
116. Jacobs CR, Scali ST, Staton KM, et al. Outcomes of endovascular abdominal aortic aneurysm repair conversion in octogenarians treated at a high-volume aorta center. *J Vasc Surg*. 2022;76(5):1270-9.
117. Vaitėnas G, Mosenko V, Račytė A, et al. Abdominal Aortic Aneurysm Diameter versus Volume: A Systematic Review. *Biomedicines*. 2023;11(3):941.
118. Kargul M, Skórka P, Gutowski P, et al. Beyond Diameter: Enhancing Abdominal Aortic Aneurysm Surveillance with Volumetric Assessments after Endovascular Aneurysm Repair (EVAR). *J Clin Med*. 2023;12(21):6733.
119. Katsargyris A, Klonaris C, Papa N, et al. The impact of antiplatelet therapy on endoleak formation after EVAR. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(6):820-826.
120. Bergenfeldt M, Resch T, Malina M, et al. Platelet function and thrombus formation after endovascular aneurysm repair: impact on endoleak formation. *J Vasc Surg*. 2016;63(2):343-350.
121. Wu X, Wang Y, Zhao S, et al. Dual antiplatelet therapy and risk of endoleak after EVAR: a retrospective cohort study. *Ann Vasc Surg*. 2020;67:150-157.
122. İşcan HZ, Karahan M, Akkaya BB, Başar V, Aşkın G, Kubat E, AYTEKİN B, ÜNAL EU. Long-term results of endovascular intervention with unibody bifurcation endograft for elective abdominal aortic aneurysm management. *Rev Cardiovasc Med*. 2021 Jun 30;22(2):453–459.

123. Vele E, Kurtcehajic A, Zerem E, Maskovic J, Alibegovic E, Hujdurovic A. Plasma D-dimer as a predictor of the progression of abdominal aortic aneurysm. *J Thromb Haemost*. 2016 Nov;14(11):2298–2303.
124. Sugimoto M, Sato T, Ikeda S, Kawai Y, Niimi K, Banno H. The association between the D-dimer level at 1 year after EVAR and sac diameter change in patients with persistent type 2 endoleak. *J Endovasc Ther*. 2025 Apr;32(2):374–381.
125. Sugimoto M, Lee C, Ikeda S, Kawai Y, Niimi K, Banno H. Potential of D-Dimer as a tool to rule out sac expansion in patients with persistent type 2 endoleaks after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther*. 2024 Dec 19:15266028241306277.
126. Nana P, Spanos K, Kouvelos G, Arnaoutoglou E, Giannoukas A, Matsagkas M. Conical aortic neck as a predictor of outcome after endovascular aneurysm exclusion: midterm results. *Ann Vasc Surg*. 2023 Mar;90:77–84.
127. Banno H, Sugimoto M, Sato T, Ikeda S, Kawai Y, Tsuruoka T, et al. New morphological factor for predicting late proximal type I endoleak after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg*. 2022 Apr;81:154–162.
128. Oliveira NFG, Bastos Gonçalves FM, van Rijn MJ, de Ruitter Q, Hoeks S, de Vries JPM, et al. Standard endovascular aneurysm repair in patients with wide infrarenal aneurysm necks is associated with increased risk of adverse events. *J Vasc Surg*. 2017 Jun;65(6):1608–1616.
129. Qayyum H, Hansrani V, Antoniou GA. Prognostic role of severe infrarenal aortic neck angulation in endovascular aneurysm repair. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. 2021;62(3):409-21
130. Çetinkaya F, İşcan HZ, Türkçü MA, Mavioglu HL, Ünal EU. Predictive parameters of Type 1A endoleak for elective endovascular aortic repair: A single-center experience. *Ann Vasc Surg*. 2024 Jan;98:108–114.
131. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, et al. SVS practice guidelines for the care of patients with an abdominal aortic aneurysm: executive summary. *Journal of vascular surgery*. 2009;50(4):880-96.
132. Gray D, Shahverdyan R, Reifferscheid V, Gawenda M, Brunkwall JS. EVAR with flared iliac limbs has a high risk of late type 1b endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017 Aug;54(2):170–176.
133. Gibello L, Gallitto E, Faggioli G, Freyrie A, Gargiulo M, Pini R, et al. Long-term outcomes of endovascular aortic repair in patients with abdominal aortic aneurysm and ectatic common iliac arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2020;60(3):356–364.

134. McDonnell CO, Semmens JB, Allen YB, Jansen SJ, Brooks DM, Lawrence-Brown MM. Large iliac arteries: a high-risk group for endovascular aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2007;14(5):625–629.
135. Chen PL, Hsu HL, Chen IM, Huang YK, Chou AH, Ko PJ. Impact of aortic tortuosity on delayed type I or III endoleak after endovascular aortic repair. *Ann Vasc Surg.* 2017;41:110–117.
136. Kray, J., et al., Role of type II endoleak in sac regression after endovascular repair of infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2015. 61(4): p. 869-74.
137. Kondov, S., et al., Inferior mesenteric artery diameter and number of patent lumbar arteries as factors associated with significant type 2 endoleak after infrarenal endovascular aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2022. 35(1).
138. Zhang, H., et al., Effectiveness of collateral arteries embolization before endovascular aneurysm repair to prevent type II endoleaks: A systematic review and meta-analysis. *Vascular.* 2022. 30(5): p. 813-824.
139. Manunga, J.M., et al., Preoperative Inferior Mesenteric Artery Embolization: A Valid Method to Reduce the Rate of Type II Endoleak after EVAR? *Ann Vasc Surg.* 2017. 39: p. 40-47
140. Väärämäki, S., et al., Routine Inferior Mesenteric Artery Embolisation is Unnecessary Before Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2023. 65(2): p. 264-270.
141. Sneyers, B., Verbraeken, V., Laenen, A., Coudyzer, W., Mufty, H., Houthoofd, S., Fourneau, I., & Maleux, G. (2024). Late intervention for type II endoleak is not determined by early sac diameter or volume changes after EVAR. *Radiology and Oncology*, 58(4), 573–579.
142. Hahne JD, Arndt C, Herrmann J, Schönngel B, Adam G, Habermann CR. Follow-up of abdominal aortic aneurysm after endovascular aortic repair: comparison of volumetric and diametric measurement. *Eur J Radiol.* 2011;79(1):e7–e11. doi:10.1016/j.ejrad.2011.03.065
143. Schnitzbauer M, Güntner O, Wohlgemuth WA, Haimerl M, Stroszczyński C, Müller-Wille R. CT after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: diagnostic accuracy of diameter measurements for the detection of aneurysm sac enlargement. *Eur Radiol.* 2023;33(6):4123–4132.
144. van Keulen JW, van Prehn J, Prokop M, Moll FL, van Herwaarden JA. The potential value of aneurysm sac volume measurements in addition to diameter measurements after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2009 Oct;16(5):506–513.
145. İşcan HZ, Karahan M, Akkaya BB, Başar V, Aşkın G, Kubat E, AYTEKİN B, ÜNAL EU. Long-term results of endovascular intervention with unibody bifurcation endograft for elective abdominal aortic aneurysm management. *Turk J Vasc Surg.* 2022;31(3):146–153.

146. Skibba AA, Evans JR, Greenfield DT, Yoon HR, Katras T, Ouriel K, Rush DS. Management of late main-body aortic endograft component uncoupling and type IIIa endoleak encountered with the Endologix Powerlink and AFX platforms. *J Vasc Surg.* 2015;62(4):868–875.
147. Ding Y, Shan Y, Zhou M, Cai L, Li X, Shi Z, Fu W. Amount of intraluminal thrombus correlates with severe adverse events in abdominal aortic aneurysms after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2020 Aug;67:254–264.
148. Saldana-Ruiz N, Tachida A, Mossman A, Cure R, Larimore A, Dansey K, Starnes BW, Zettervall SL. Iliac tortuosity increases reinterventions but not adverse outcomes following repair of juxtarenal aneurysms using physician-modified endografts. *J Vasc Surg.* 2024 Mar;79(3):497-505.
149. Sirignano P, Menna D, Capoccia L, Montelione N, Mansour W, Rizzo AR, et al. Preoperative Intrasac Thrombus Load Predicts Worse Outcome after Elective Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysms. *J Vasc Interv Radiol.* 2015 Oct;26(10):1431–1436.
150. Sadek M, Dexter DJ, Rockman CB, Hoang H, Mussa FF, Cayne NS, et al. Preoperative relative abdominal aortic aneurysm thrombus burden predicts endoleak and sac enlargement after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2013;27(8):1036–1041.
151. Haller SJ, Crawford JD, Courchaine KM, Bohannon CJ, Landry GJ, Moneta GL, Azarbal AF, Rugonyi S. Intraluminal thrombus is associated with early rupture of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67(4):1051–1058.
152. Thubrikar MJ, Robicsek F, Labrosse M, Chervenkov V, Fowler BL. Effect of thrombus on abdominal aortic aneurysm wall dilation and stress. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2003 Feb;44(1):67–77. PMID: 12627076.
153. Mower WR, Quiñones WJ, Gambhir SS. Effect of intraluminal thrombus on abdominal aortic aneurysm wall stress. *J Vasc Surg.* 1997 Oct;26(4):602–608.
154. Rastogi V, O'Donnell TFX, Marcaccio CL, Patel PB, Varkevisser RRB, Yadavalli SD, et al. One year aneurysm sac dynamics are associated with reintervention and rupture following infrarenal endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2024 Feb;79(2):269–279.
155. O'Donnell TFX, Deery SE, Boitano LT, et al. Aneurysm sac failure to regress after endovascular aneurysm repair is associated with lower long-term survival. *J Vasc Surg.* 2018;68(5):1271-9.
156. Boer GJ, Schröder LBW, Disli MC, Kuijper TM, van de Luijngaarden KM, Fioole B. A stable aneurysm sac after endovascular aneurysm repair as a predictor for mortality: An in-depth analysis. *J Vasc Surg.* 2022;76(2):445–453.

8. ÖZGEÇMİŞ

1-Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı : Sinan Özçelik

Doğum yeri ve tarihi

Uyruğu

İletişim adresi ve telefonu

Yabancı dili

2-Eğitimi (tarih sırasına göre yeniden eskiye doğru)

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Şehir Hastanesi – Kalp Damar Cerrahisi

Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi

Etimesgut Anadolu Lisesi

Samiye Naim Eğitim Vakfı İlköğretim Okulu

3-Ünvanları (tarih sırasına göre eskiden yeniye doğru)

Doktor

4- Mesleki Deneyimi

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

Kızılcahamam Devlet Hastanesi

5- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Kalp Damar Cerrahisi Derneği

Ulusal Vasküler ve Endovasküler Cerrahi Derneği

9. EKLER

EK-1: TEZ KONUSU ONAY FORMU

TEZ KONUSU ONAY FORMU

Uzmanlık Öğrencisinin Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	SİNAN ÖZÇELİK
Uzmanlık Dalı:	KALP VE DAMAR CERRAHİ
Eğitim Kurumu:	ANKARA BİLKENT ŞEHİR HASTANESİ
Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	16.06.2020
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	26.06.2025
Program Yöneticisinin Adı Soyadı:	PROF.DR. ÜMİT KERVAN
Tez Danışmanının Adı Soyadı: Telefon: E-Posta:	PROF.DR. HAKKI ZAFER İŞCAN <hr/>

<p>*Araştırma/Tez Konusu (Study Title) İnfrarenal Abdominal Aort Anevrizmasında Anevrizma Kesesinin Morfovolumetrik Özelliklerinin EVAR Risk Prediksiyonu ve Takibindeki Sonuçlara Etkisi</p>
<p>1-Araştırma Sorusu (Research problem) İnfrarenal Abdominal Aort Anevrizması olan ve EVAR yapılacak hastaların preoperatif kontrastlı bilgisayarlı tomografideki morfolojik ve volumetrik parametrelerinin postoperatif dönemde kesede büyüme, endoleak, sekonder girişim ve komplikasyonları tahmin etmedeki rolü nedir ve ne gibi önlemler alınabilir?</p>
<p>2-Arka Plan ve Gerekçe (Background/rationale) EVAR uygulanacak hastalarda anatomik yapının EVAR'a uygun olup olmadığı preoperatif kontrastlı bilgisayarlı tomografi ölçümleri ile anlaşılabilir. Girişim öncesi anevrizma boyun özellikleri, anevrizma kesesinin çapı ve hacmi, trombüs hacmi, trombüs lokalizasyonu, inferior mezenterik arter çapı, patent lomber arter sayısı, iliak arter çapı, iliak arterde tortiyozite, erişim damarlarının durumu işlem öncesi önem arz etmektedir. İşlem öncesi bilgisayarlı tomografi ölçümleri sonucunda strateji belirlenmektedir. EVAR sonrası kese basıncının düşmesi ve işlem başarısının takibinde hangi parametrelerin daha güvenilir olduğu çok önemli güncel bir sorun olup çalışmamızda bu parametreler incelenmiştir.</p>
<p>3-Araştırma amacı (Objectives) Bu araştırmanın amacı İnfrenal abdominal aort anevrizma kesesinin ve boynunun morfolojik ve volumetrik özelliklerinin postoperatif dönemde kesede büyüme, komplikasyon, endoleak, sekonder girişim açısından etkisini değerlendirmektir.</p>
<p>4-Hipotez (Hypothesis) Anevrizmanın preoperatif morfovolumetrik özellikleri ölçülerek EVAR sonrası endoleak gelişimi, sekonder girişim ve komplikasyon oranları öngürebilir ve girişim stratejisi veya takip süreci, sıklığı hasta bazında daha güvenilir hale getirilebilir.</p>
<p>5-Araştırma türü/tasarım (Study Design) Araştırmaya Haziran 2016 tarihinden sonra İnfrenal Abdominal Aort Anevrizması olan ve preoperatif ve postoperatif kontrastlı bilgisayarlı tomografisi olan hastalar dahil edilecektir. Çalışmada yaş ve cinsiyet ayrımı yapılmayacaktır. Hastaların bilgilerine çalışma boyunca retrospektif olarak ulaşılabacaktır.</p>
<p>6- Araştırma yeri (Study Setting/ Location) Ankara Bilkent Şehir Hastanesi</p>
<p>7- Araştırmaya katılanlar/denekler (Study Population) Haziran 2016-Ocak 2019 Yılları arasında Türkiye Yüksek İhtisas Eğitim ve Araştırma hastanesi ile Şubat 2019-Nisan 2024 yılları arasında Ankara Bilkent Şehir Hastanesi'nde elektif şartlarda preoperatif ve postoperatif kontrastlı bilgisayarlı tomografisi olan EVAR yapılmış 383 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Kontrol kontrastlı bilgisayar tomografisi olmayan, acil şartlarda alınan, eş zamanlı TEVAR yapılan veya kompleks girişim yapılmış hastalar çalışma dışı bırakılmıştır.</p>

<p>8- Araştırmanın birincil ve ikincil sonuç değişkenleri (Primary and Secondary Outcome)</p> <p>Birincil sonuç değişkenleri: Anevrizma çapı ve hacmindeki değişimler, kese değişimleri ve endoleak</p> <p>İkincil sonuç değişkenleri: Sekonder girişimler</p>
<p>9- Araştırma Süreçleri (Study procedures)</p> <p>Belirtilen tarih aralığında ve en az 12 ay takip süreci olup preoperatif ve takip sürecinde kontrastlı BT tetkikleri olan hastalar alınmıştır. Rutin takipte yapılan tetkikler haricinde farklı bir tetkik veya tahlil istenmemiştir.</p>
<p>10-Örnek büyüklüğü ve istatistiksel güç (Sample size and statistical power)</p> <p>06/2016-04/2024 tarihleri arasında EVAR yapılan preoperatif ve postoperatif kontrastlı bilgisayarlı tomografileri olan 383 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.</p>
<p>11- İstatistiksel yöntemler (Statistical methods)</p> <p>Verilerin analizi SPSS 27,0 (Armonk, NY: IBM Corp.) istatistik paket programı kullanılarak yapılacaktır. Çalışma verileri değerlendirilirken tanımlayıcı istatistiksel metotların (frekans, yüzde, min-max, ortalama, standart sapma, medyan, min-max, IQR) yanı sıra niteliksel verilerin karşılaştırılmasında; Pearson Ki-Kare (χ^2), Fisher χ^2 veya Yates χ^2 testleri kullanılacaktır. Verilerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov - Smirnow veya Shapiro-Wilk testleri, basıklık-çarpıklık (skewness-kurtosis) ve grafiksel yöntemler (histogram, Q-Q Plot, Stem and Leaf, Boxplot) ile değerlendirilecektir. Normal dağılım gösteren niceliksel verilerin değerlendirilmesinde; Independent Samples t testi (bağımsız gruplarda t testi) veya One Way Anova (Tek Yönlü Varyans Analizi), tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında Paired t testi (tekrarlı ölçümlü t testi) veya Repeated Measures Anova (tekrarlı ölçümlü varyans analizi) normal dağılım göstermeyen verilerin değerlendirmesinde Mann-Whitney U testi veya Kruskal Wallis testi, tekrarlayan ölçümlerin karşılaştırılmasında Wilcoxon t testi veya Friedman testi kullanılacaktır. Değişkenlerin ayırt ediciliğini belirlemek için ROC eğrisi (Receiver Operating Characteristic) yöntemi, risk oranları belirlemek için Lojistik Regresyon (Binary Logistic Regression) testi, sağkalım ve yaşam analizleri için Kaplan-Meier, Log Rank, Breslow ve Tarone-Ware testleri kullanılacaktır. Değişkenler arasındaki ilişki Pearson Korelasyon veya Spearman Korelasyon testleri ile değerlendirilecektir. İstatistiksel anlamlılık düzeyi $\alpha=0,05$ olarak kabul edilecektir.</p>
<p>12-Etik Öngörü (Ethical Considerations)</p> <p>Helsinki deklarasyonu, İyi Klinik Uygulama ilkelerine uygundur. Hastanemiz etik kurulunca onaylanmıştır.</p>
<p>13- Anahtar kelimeler (Key words)</p> <p>EVAR, çap, volüm</p>

Sbü den gelecek onay formunu yapıdır

Evrak Tarih ve Sayısı: 23.05.2025-481360



T.C.
SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
Gülhane Tıp Fakültesi Dekanlığı



2025 A.H.K. YILI

Sayı : E-86241737-100--481360
Konu : GTF Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik
Kurulu Kararları

23.05.2025

DAĞITIM YERLERİNE

Gülhane Tıp Fakültesi Tez İnceleme ve Değerlendirme Akademik Kurulu, 22.05.2025 tarihinde saat 14:00'da Gülhane Tıp Fakültesi Dekan Yardımcısı Prof.Dr.Özhan ÖZDEMİR başkanlığında üyelerin uzaktan dijital ortamda online katılımı ile toplanmıştır. Toplantıda, Dekanlığımızla afiliye olan SUAM'da görevli 106 (yüz altı) uzmanlık öğrencisine ait tez incelenerek değerlendirilmiş olup; tezlerle ilgili olarak oybirliği ile alınan kararlar Ek'tedir.
Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim

Prof. Dr. Mehmet Ali GÜLÇELİK
Dekan

Dağıtım:

Ankara Atatürk Sanatoryum Sağlık Uygulama ve Araştırma
Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Dr. Abdurrahman Yurtaslan Onkoloji Sağlık
Uygulama ve Araştırma Merkezi Müdürlüğüne
Ankara Etlik Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Ankara Gülhane Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Ankara Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Ankara Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Antalya Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Gaziantep Şehir Sağlık Uygulama ve Araştırma Merkezi
Müdürlüğüne
Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı Başkanlığına
Hava ve Uzay Hekimliği Anabilim Dalı Başkanlığına
Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Çocuk ve Ergen Ruh Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı
Başkanlığına
Deri ve Zührevi Hastalıkları Anabilim Dalı Başkanlığına
Radyasyon Onkolojisi Anabilim Dalı Başkanlığına



Bu belge, güvenli elektronik imza ile imzalanmıştır.

Belge Doğrulama Kodu : *BS969ZY70L* Pin Kodu : 56562
Adres: Sağlık Bilimleri Üniversitesi Gülhane Yerleşkesi Emrah Mah. 0618
Etlik/Keçiören/ANKARA
Telefon: 0 312 304 61 73 Faks: 0 312 304 61 90
Web: http://sbu.edu.tr
Kep Adresi: sbu@hs01.kep.tr

Belge Takip Adresi : <https://www.turkiye.gov.tr/sbu-ebys>

Bilgi için: Mehmet ÇINAR
Ünvanı: Biyolog
Tel No: 03123042051



35	Dr.Burak KARAMAN	Ankara Etilik Şehir SUAM	Atrial Yüksek hızlı epizotların sıklığı sıklığı belirleyen risk faktörleri risk skorları ile ilişkisi ve klinik önemi	Kabul edildi.
36	Dr.Alihan BAŞTAN	GTF Kalp Damar Cerr.AD.Bşk.lığı	Açık Kalp ameliyatlarında intreoperatif olarak ölçülen serebral saturasyon değerindeki düşüşün postoperatif dönemde deliryum gelişmesi üzerine etkisi	Kabul edildi.
37	Dr. Alper KEPENEK	Ankara Sağlık SUAM	Anatomik ve hiperekstasyonda ölçülen sternomental nesne oranının zor entübasyon ve cormack-lehane sınıflama ile ilişkisinin değerlendirilmesi	Kabul edildi.
38	Dr.Kardelen TÜRK	Ankara Sağlık SUAM	Spinal anestezi altında açık inguinal herni onarımı planlanan hastalarda ultrasonografi rehberliğinde yapılan erekör spina plan bloğunun postoperatif opioid tüketimi ve ağrı skoru üzerindeki etkilerinin araştırılması	Kabul edildi.
39	Dr.Said Sencer GÜNEY	Ankara Sağlık SUAM	Ultrasonografi eşliğinde torasik erekör spina plan bloğunun perkütan nefrolitotomi sonrası ağrı yönetimi ve inflamatuvar biyobelirteçler üzerine etkisi	Kabul edildi.
40	Dr. Mehmet Akif YILDIRAN	Ankara Sağlık SUAM	Toplum kökenli pnömoni tanılı çocuk hastaların akciğer ultrasonografi ile değerlendirilmesi	Kabul edildi.
41	Dr.Aydan SÖĞÜT	GTF Çocuk Ruh.Sağ ve Hst AD.Bşk.lığı	Özgül öğrenme bozukluğu tanılı hastalarda tükürük alfa sinüklein düzeylerinin sağlıklı kontrol grubuyla karşılaştırılması	Kabul edildi.
42	Dr. Mehmet Ali PAŞA	Gaziantep Şehir SUAM	Kardiyak aritmi ile genç iskemik serebrovasküler olay arasında risk ilişkisi araştırılması	Kabul edildi.
43	Dr. Abdülkadir BÜLBÜL	Ankara Gülhane SUAM	Pulmoner tromboembolide İnterlökin-18 düzeyinin ölçülmesi ve İntörlekin-18 düzeyinin sistemik immün inflamatuvar indeks ile korelasyonunun değerlendirilmesi	Kabul edildi.
44	Dr. Doğan TEKNECİ	Ankara Sağlık SUAM	İntermediate yaşa bağlı maküla dejeneransında koroid ve retina vasküler yapılarının druzen tiplerine göre değişimi ve regresyon üzerine etkisi	Kabul edildi.
45	Dr. Nur ÇAĞLAYAN	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM	T3-T4 küçük hücreli dışı akciğer kanserinde cerrahi deneyimimiz ve sağkalıma etkisi	Kabul edildi.
46	Dr. Ece Aylin TAN	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM	Plevral sıvının atenüasyon değerleri ile biyokimyasal özellikleri arasındaki ilişkinin değerlendirilmesi	Kabul edildi.
47	Dr. Hilal GÜNDOĞAN	Ankara Atatürk Sanatoryum SUAM	Küçük hücreli dışı akciğer kanserinde Fissür İnvazyonu:Cerrahi seçeneklerin Nüks Morbidite ve sağkalım açısından değerlendirilmesi	Kabul edildi.
48	Dr.Sinan ÖZÇELİK	Ankara Şehir SUAM	İnfrareral abdominal Aort anevrizmasında anevrizma kesesinin morfolometrik özelliklerinin EVAR risk predikasyonu ve takibindeki sonuçlara etkisi	Kabul edildi.
49	Dr. Miraç KAYA ATASOY	Ankara Etilik Şehir SUAM	Ankara Mamak ASM'nde 0619173 nolu AHB'nde kayıtlı erişkinlerin sağlık hizmetlerine güven ve sağlık okuryazarlığının sağlık çalışanlarına şiddet uygulama niyetiyle ilişkisinin değerlendirilmesi	Kabul edildi.
50	Dr. Tuğçe ELMALI	Ankara Etilik Şehir SUAM	Ektopik yerleşimli paratiroid adenomlarının klinik ve biyokimyasal farklılıklarının araştırılması	Kabul edildi.
51	Dr.Hanım İrem AKTAŞDOĞAN	Ankara Etilik Şehir SUAM	Hafif kognitif bozukluk tanısı almış 65 yaş üstü hastalarda uygunsuz ilaç kullanımının geriatrik sendromlarla ilişkisinin değerlendirilmesi	Kabul edildi.
52	Dr. Görkem KIRAN	Ankara Etilik Şehir SUAM	Aromataz inhibitörü tedavisi alan Postmenopozal meme kanseri hastalarında osteoporoz gelişimini etkileyen biyokimyasal ve klinik risk faktörlerinin değerlendirilmesi	Kabul edildi.

EK-2: ETİK KURUL ONAYI



T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İL SAĞLIK MÜDÜRLÜĞÜ
Ankara Bilkent Şehir Hastanesi

1 NOLU TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) BAŞKANLIĞI

Sayı : TABED 1-25- 1189

Ankara Bilkent Şehir Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahi Kliniği'nde yapılması planlanan "İnfrarenal Abdominal Aort Anevrizmasında Anevrizma Kesenin Morfovolumetrik Özelliklerinin EVAR Risk Prediksiyonu ve Takibindeki Sonuçlara Etkisi" konulu çalışma incelenmiş olup, Etik açıdan oy birliğiyle uygun görülmüştür. .

09/04/2025

Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara

Tel: 0 (312) 552 66 00 Dahili : 772 998 / 772 999

1 NOLU
TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İnfrarenal Abdominal Aort Anevrizmasında Anevrizma Kesenin Morfovolumetrik Özelliklerinin EVAR Risk Prediksiyonu ve Takibindeki Sonuçlara Etkisi			
ETİK KURULUN ADI	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi 1 Nolu Tıbbi Araştırmalar Bilimsel Ve Etik Değerlendirme Kurulu (TABED)			
AÇIK ADRESİ:	Etik Kurul Sekreterliği Üniversiteler Mah. Bilkent Cad. No:1 Çankaya/Ankara			
TELEFON	0312 552 66 00			
FAKS	0312 552 99 82			
SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Prof. Dr. Hakkı Zafer İŞCAN			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Kalp ve Damar Cerrahi			
SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi			
ARAŞTIRMANIN TÜRÜ	RETROSPEKTİF <input checked="" type="checkbox"/>	PROSPEKTİF <input type="checkbox"/>	ANKET <input type="checkbox"/>	DiĞER <input type="checkbox"/>
ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/>	ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>	ULUSAL <input type="checkbox"/>	ULUSLARARASI <input type="checkbox"/>
DiĞER DEĞİŞİKLİKLER:	Dr. Sinan ÖZÇELİK'e ait Tez çalışması			
Karar No: TABED 1/ 1189 / 2025	Tarih: 09/04/ 2025			
KARAR				
Yukarıda bilgileri verilen başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın/çalışmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve uygun bulunmuş olup araştırmanın/çalışmanın başvuru dosyasında belirtilen merkezlerde gerçekleştirilmesinde etik ve bilimsel sakınca bulunmadığına toplantıya katılan etik kurul üye tam sayısının salt çoğunluğu ile karar verilmiştir.				

Etik Kurul Başkanının
Unvanı/Adı/Soyadı: Prof. Dr. Hügrém BODUR
İmza:

1 NOLU

TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED) KARAR FORMU

ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	İnfrarenal Abdominal Aort Anevrizmasında Anevrizma Kesenin Morfovolumetrik Özelliklerinin EVAR Risk Prediksiyonu ve Takibindeki Sonuçlara Etkisi
-----------------------	--

TIBBİ ARAŞTIRMALAR BİLİMSEL VE ETİK DEĞERLENDİRME KURULU (TABED)

BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI:		Prof. Dr. Hürrem BODUR					
Unvan/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile ilişkisi	Katılım *		İmza
Prof. Dr. Hürrem BODUR	Enf. Hast.ve Kl.Mikrobiyoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Seyhan YAĞAR	Anestezi ve Reanimasyon	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Fahriye Tuğba KÖŞ	Tıbbi Onkoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Defne KALAYCI	Göz Hastalıkları	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hesna BEKTAŞ	Nöroloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Nuran SÜNGÜ	Patoloji	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Hayrettin Levent MAVIOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. Ali YAVUZCAN	Kadın Doğum	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Servet KOCAÖZ	Genel Cerrahi	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input checked="" type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ali Ulaş TUĞCU	Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları (Neonatoloji)	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	E	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Uzm. Dr. Dilek KANYILMAZ	Halk Sağlığı	Ankara Bilkent Şehir Hastanesi	K	E <input type="checkbox"/> H <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	