



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI KLİNİĞİ

STS(THE SOCIETY OF THORACIC SURGEONS) VE
EUROSCORE SİSTEMLERİNİN ENDOVASKÜLER
ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI TAMİRİ UYGULANAN
HASTALARDA POSTOPERATİF AKUT BÖBREK HASARI
GELİŞİMİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Muhammed Furkan Çeleğen

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2025



T.C.
İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KARDİYOLOJİ ANABİLİM DALI KLİNİĞİ

STS(THE SOCIETY OF THORACIC SURGEONS) VE
EUROSCORE SİSTEMLERİNİN ENDOVASKÜLER
ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI TAMİRİ UYGULANAN
HASTALARDA POSTOPERATİF AKUT BÖBREK HASARI
GELİŞİMİ İLE İLİŞKİSİ

Dr. Muhammed Furkan Çeleğen

Tez Danışmanı: Dr. Öğr. Üyesi Aykun Hakkör

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL/2025

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içerisinde elde ettiğimi, bu tez çalışması ile elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Dr. Muhammed Furkan Çeleğen

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimi ile bana yol gösteren, duruşu ve zor zamanlardaki serin kanlılığı ile her zaman örnek aldığım Kardiyoloji Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Bilal Boztosun'a,

Kıymetli bilgilerinden ve hekimlik pratiklerindeki etik değerlerinden her zaman faydalandığım Prof. Dr. Fethi Kılıçaslan ve Prof. Dr. İrfan Barutçu'ya

Asistanlık sürecimin başından beri yetişmemde en büyük emekleri geçen, tevazu ve alçak gönüllülükleri ile yeri geldiğinde bana asistan arkadaşım gibi yakın olan yeri geldiğinde ise zanaatlarının inceliklerini içtenlik ve özveri ile aktaran değerli abilerim; Prof. Dr. Hacı Murat Güneş, Prof. Dr. Ekrem Güler, Prof. Dr. Muhammed Bora Demirçelik, Prof. Dr. İbrahim Oğuz Karaca, Doç. Dr. Beytullah Çakal ve Dr. Öğr. Üyesi Fatih Erkam Olgun'a,

Tez yazım sürecinde tez danışmanlığımı yapan ve tüm bilgi ve deneyimini esirgmeden aktararak bana bu süreçte yardımcı olan Dr. Öğr. Üyesi Aykun Hakgör'e,

Danışmak istediğim her türlü konuda bana yardımcı olan değerli ablalarım Prof. Dr. Filiz Kızılırmak Yılmaz, Dr. Öğr. Üyesi Arzu Yazar, Dr. Öğr. Üyesi Aysel Akhundova ve değerli çalışma arkadaşım Dr. Yerkenur Khıdolda'ya,

Zorlu asistanlık sürecini beraber yürüttüğümüz ve en başından beri beraber çalıştığımız asistan arkadaşlarıma,

Geride kalan 5 yılda beraber çalıştığım anjiyo laboratuvarı, koroner yoğun bakım, müşahede ve servis hemşirelerine, poliklinik sekreterlerine ve kliniğimizdeki tüm personellere,

Eğitim hayatımın en başından beri benim için en büyük fedakarlıkları yapan, tüm sınavlarımda kalbi benden daha çok çarpan ve manevi desteğini koşulsuz sunan kıymetli annem Ayşe Çeleğen'e, her şartta arkamda duran, mesleğimin etik ve tıbbi temellerini ilk olarak ondan aldığım değerli babam Dr. Said Enver Çeleğen'e, beraber büyüdüğümüz ve tüm başarı silsilelerini beraberce takip ettiğimiz sevgili kardeşim Dr. Ali Çeleğen'e ve bu süreçte duaları ile destek olan bütün aileme,

Hayatıma girdiği ilk günden beri destek ve sevgisini hep hissettiğim ve onu sevmenin hazzı ile her zaman motive olduğum sevgili nişanlım ve müstakbel eşim Dr. Beyza Erdem'e en içten duygularım ile teşekkür ederim.

Dr. Muhammed Furkan Çeleğen

İstanbul, 2025

İÇİNDEKİLER

BEYAN	i
TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER	iii
KISALTMALAR	v
ŞEKİL LİSTESİ.....	vii
TABLO LİSTESİ.....	viii
ÖZET.....	ix
ABSTRACT	xi
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. TARİHÇE.....	2
2.2. TANIMLAMALAR	5
2.3. AORTANIN EMBRİYOLOJİSİ.....	5
2.4. AORTANIN HİSTOLOJİSİ.....	6
2.4.1. Tunika İntima.....	7
2.4.2. Tunika Media	8
2.4.3. Tunik Adventisya.....	8
2.5. AORT DUVARININ BESLENMESİ VE SINIR İNNERVASYONU	9
2.5.1. Kan Damarları.....	9
2.5.2. Lenf Damarları.....	9
2.5.3. Sinirleri	9
2.6. AORTUN ANATOMİSİ.....	9
2.7. İNSİDANS VE EPİDEMİYOLOJİ.....	10
2.8. ETİYOLOJİSİ VE PATOFİZYOLOJİSİ.....	11
2.9. KLİNİK PREZENTASYON	12
2.10. TANI YÖNTEMLERİ	14
2.10.1. Ultrasonografi	14
2.10.2. Kontrastlı Bilgisayar Tomografik Anjiyografi	15
2.10.3. Manyetik Rezonans Anjiyografi.....	16
2.10.4. İnvaziv Konvansiyonel Aortografi	16
2.11. TEDAVİ.....	17

2.11.1. Medikal Tedavi	17
2.11.2. Girişim Yönteminin Belirlenmesi.....	17
2.11.3. Açık Cerrahi.....	20
2.11.4. Endovasküler Girişim (EVAR).....	21
2.11.4.1. EVAR İşlemi Öncesi Planlama.....	22
2.11.4.2. Aortik Stent Greft Sistemleri	24
2.11.4.3. Operatif Teknik	26
2.11.5. EVAR Komplikasyonları	28
2.11.5.1. EVAR Sonrası Endoleak.....	29
3. MATERYAL VE METOD	31
3.1. Hastalar ve Veri Toplama.....	31
3.2. Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi Ölçümleri	33
3.3. Preoperatif İzlem	33
3.4. İşlem Prosedürü.....	34
3.5. Postoperatif İzlem.....	35
3.6. Çalışmanın Hedef Sonlanım Noktaları.....	35
3.7. İstatiksel Analiz.....	35
4. BULGULAR.....	37
4.1. Çalışma Popülasyonunun Bazal Karakteristik Özellikleri	37
4.2. Hastaların Biyokimyasal Belirteçleri	40
4.3. Hastaların Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi Özellikleri	42
4.4. Hastaların Perioperatif Özellikleri.....	43
4.5. Hastaların Postoperatif Komplikasyonlara Göre Karşılaştırılması	45
4.6. Postoperatif Akut Böbrek Hasarı ile İlişkili Faktörler	45
4.7. Hastane İçi Mortalitenin Prediktörleri.....	47
4.8. Bileşik Sonlanım Belirleyicilerinin Araştırılması	48
4.9. STS ve EUROSCORE Sistemlerinin Sonlanım Noktaları Üzerine Etkisi..	49
5. TARTIŞMA	52
6. SONUÇ	56
7. KAYNAKLAR	57
8. EKLER.....	62
EK 1: ETİK KURUL ONAY FORMU.....	62

KISALTMALAR

AA	: Aort Anevrizması
AAA	: Abominal Aaort Anevrizması
EVAR	: Endovasküler Aort Anevrizma Onarımı
TEVAR	: Torakal Endovasküler Aort Anevrizma Onarımı
TAVİ	: Transkatater Aort Kapak İmplantasyonu
CABG	: Koroner Arter Bypass Greft
STS	: The Society of Thoracic Surgeons
ABH	: Akut Böbrek Hasarı
DM	: Diyabetes Mellitus
ECM	: Ekstrasellüler Matriks
VSMC	: Vasküler Düz Kas Hücresi
ILT	: İntroluminal Trombüs
ESC	: European Society of Cardiology
USG	: Ultrasonografi
DUS	: Doppler Ultrasonografi
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi
MR	: Manyetik Rezonans
MRA	: Manyetik Rezonans Anjiyografi
MACE	: Major Advers Kardiyovasküler Olay
BB	: Beta Bloker
ARB	: Anjiyotensin Reseptör Blokeri
PTFE	: Politetrafloroetilen
PEVAR	: Pertükan Endovasküler Aort Anevrizma Onarımı
ACT	: Activated Clotting Time
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
FDA	: Food and Drug Administration
AF	: Atrial Fibrilasyon
KAH	: Koroner Arter Hastalığı
PAH	: Perifer Arter Hastalığı

SVO	: Serebrovasküler Olay
CVS	: Kardiyovasküler Cerrahi
KOAH	: Kronik Obstruktif Akciğer Hastalığı
KBY	: Kronik Böbrek Yetmezliği
EF	: Ejeksiyon Fraksiyonu
GFR	: Glomerüler Filtrasyon Hızı
BMI	: Body Mass Index
WBC	: Beyaz Kan Hücresi
KR	: Kreatinin
LDL	: Düşük Yoğunluklu Lipoprotein
HDL	: Yüksek Yoğunluklu Lipoprotein
HL	: Hiperlipidemi
CRP	: C-Reaktif Protein
KDIGO	: Kidney Disease: Improving Global Outcomes
RIFLE	: Risk, Injury, Failure, Loss and End Stage
AKIN	: Acute Kidney Injury Network
ES	: Eritrosit Süspansiyonu
TDP	: Taze Donmuş Plazma
ACT	: Activated Clotting Time
HFREF	: Düşük Ejeksiyon Fraksiyonlu Kalp Yetmezliği
BARC	: Bleeding Academic Research Consortium

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1: Ebers Papirüsü'nün dijital taratılmış görseli	3
Şekil 2: Sir Astley Cooper'ın aort ligasyonunun orijinal postmortem örneği.....	4
Şekil 3: Normal ve anevrizmatik yapıda abdominal aorta görseli.....	5
Şekil 4: Rathke diyagramı,aort arkı ve dallarının gelişiminin şematik gösterimi	6
Şekil 5: Aort duvarının mikroskopik görüntüsü	7
Şekil 6: Abdominal aort anatomisi	10
Şekil 7: AAA ultrasonografi görüntüsü	15
Şekil 8: Preoperatif AAA Kontrastlı BT görüntüsü(A),EVAR sonrası 3-B Kontrastlı BT görüntüsü (B)	16
Şekil 9: Transperitoneal insizyon (A) ve Retroperitoneal insizyon (B)	21
Şekil 10: Suprarenal ve infrarenal aortanın merkezi lümen çizgileri olarak tanımlanan akış eksenleri arasındaki açı olan aortik açının görseli.....	23
Şekil 11: Anevrizmal boyun şekilleri;düz (A),konik (B) veya ters konik (C).....	24
Şekil 12: EVAR endograft örnekleri	25
Şekil 13: Aortik stent greft tipleri.....	26
Şekil 14: Stent greft yerleştirilmeden önce bilateral renal arterlerin orifisini lokalize etmek için elde edilen kontrastlı görüntüleme	28
Şekil 15: Endoleak tipleri	32
Şekil 16: Akış şeması	32
Şekil 17: STS skoru ROC eğrisi analizi	50
Şekil 18: Euroscore Sistemi ROC eğrisi analizi	51

TABLO LİSTESİ

Tablo 1: ESC 2024 perifer arter ve aort hastalıkları kılavuzunda AAA'sı olan hastalar için takip ve izlem önerileri.....	14
Tablo 2: Torakoabdominal aort anevrizmasında açık cerrahiye karşı endovasküler onarımı destekleyen faktörlerin genel değerlendirmesi.....	19
Tablo 3: AAA ile başvuran hastaların yönetimi için öneriler.	20
Tablo 4: Hastaların preoperatif karakteristik özellikleri	38
Tablo 5: Hastaların preoperatif karakteristik özellikleri (hastalar gruplandırıldıktan sonra).....	40
Tablo 6: Hastaların preoperatif hematolojik ve biyokimyasal parametreleri (hastalar gruplandırıldıktan sonra).....	41
Tablo 7: Hastaların morfolojik bulguları	42
Tablo 8: Hastaların perioperatif özellikleri	44
Tablo 9: Hastaların post operatif komplikasyonlar açısından karşılaştırılması	45
Tablo 10 A: EVAR sonrası akut böbrek hasarı prediktörlerinin tek değişkenli lojistik regresyon analizine göre incelenmesi	46
Tablo 10 B: EVAR sonrası akut böbrek hasarı prediktörlerinin çok değişkenli lojistik regresyon analizine göre incelenmesi	47
Tablo 11: EVAR sonrası hastane içi mortalite prediktörleri.....	48
Tablo 12: EVAR sonrası bileşik sonlanım noktası belirteçleri	49
Tablo 13: STS ve EUROSCORE sistemlerinin çalışmanın ana sonlanım noktaları üzerine etkisini gösteren çok değişkenli lojistik regresyon analiz sonuçları	50

ÖZET

STS(the Society of Thoracic Surgeons) ve EUROSCORE Sistemlerinin Endovasküler Abdominal Aort Anevrizması Tamiri Uygulanan Hastalarda Postoperatif Akut Böbrek Hasarı Gelişimi ile İlişkisi

GİRİŞ: Endovasküler Abdominal Aort Anevrizma Onarımı (EVAR), abdominal aort anevrizmalarının (AAA) tedavisinde minimal invaziv bir yaklaşım sunmasına rağmen bazı perioperatif komplikasyon risklerini taşımaktadır. Akut böbrek hasarı (ABH), EVAR sonrası sık karşılaşılan ve mortaliteyi artırabilen önemli advers olaylardan biridir. Bu çalışma, STS (The Society of Thoracic Surgeons) ve EUROSCORE gibi çeşitli kardiyovasküler cerrahi gruplarında etkinliği valide edilmiş skorlama sistemlerinin EVAR uygulanan hastalarda postoperatif ABH gelişimiyle ilişkisini değerlendirmeyi amaçlamaktadır.

METOD: Merkezimizde 2016-2023 yılları arasında AAA sebebiyle EVAR uygulanan tüm hastaların verileri retrospektif olarak taranmış ve dışlama kriterleri sonrası 151 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Hastaların klinik ve demografik verileri, biyokimyasal parametreleri, bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ile belirlenen AAA'nın anatomik özellikleri, prosedürel detaylar ve hastane içi advers olaylar titizlikle kaydedilmiştir. Ayrıca tüm hastaların işlem öncesi verileri esas alınarak STS ve EUROSCORE değerleri hesaplanmıştır. Postoperatif ABH gelişimi, KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterlerine göre serum kreatinin değişimi esas alınarak belirlenmiştir. Çalışmanın primer sonlanım noktası AAA sebebi ile başarılı EVAR uygulaması sonrası hastane içi takipte ABH gelişimidir. Çalışmanın ikincil sonlanım noktası ise hastane içi tüm sebepli mortalitedir. Ayrıca postoperatif ABH gelişimi veya hastane içi mortalite veya majör kanama veya acil cerrahi girişim ihtiyacı olması gibi parametrelerin bir araya getirilmesi ile ek bir bileşik sonlanım oluşturulmuştur. STS ve EUROSCORE sistemlerinin primer ve sekonder sonlanım noktaları üzerine olan prediktif değeri, çeşitli istatistiksel yöntemler kullanılarak değerlendirilmiştir.

BULGULAR: Çalışma dahil edilen 151 hastadan (ortalama yaş 69.4 ± 9.2 , %11.3'ü kadın) 27'sinde (%17.9) postoperatif ABH geliştiği görülmüştür. Bazal özellikler açısından ABH gelişen hastalar ile gelişmeyen hastalar karşılaştırıldığında, ABH izlenen grubun daha ileri yaşta ve daha düşük ortalama ejeksiyon fraksiyonu (EF) ve glomerüler filtrasyon hızına (GFR) sahip olduğu görülmüştür. Ayrıca, STS ve EUROSCORE skorları da ABH gelişen hastalarda anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Postoperatif ABH gelişen grupta hastane içi mortalite oranı daha yüksek olmakla beraber diğer perioperatif advers olaylar açısından fark saptanmamıştır. İlk olarak yapılan tek değişkenli analiz yaş, EF, GFR, STS, EUROSCORE, albumin seviyesi, işlem süresi ve kontrast miktarını postoperatif ABH gelişimi ile ilişkili faktörler olarak ortaya çıkarmıştır. Kullanılan iki skorlama sisteminin her biri için ayrı oluşturulan çok değişkenli analiz sonuçlarına göre ise preoperatif STS ve EUROSCORE değerleri EVAR sonrası postoperatif ABH gelişimi, hastane içi mortalite ve yukarıda tanımlanan bileşik sonlanımın meydana gelmesini belirleyen bağımsız prediktörler olarak bulunmuştur. Ayrıca oluşturulan ROC eğrisi analizleri STS skorunun 1.84 değerinin %77.8 duyarlılık ve %79.8 özgüllük ile; EUROSCORE sisteminin 5.47 değerinin %74.1 duyarlılık ve %74.2 özgüllük ile postoperatif ABH gelişimini tahmin edebileceğini göstermiştir.

SONUÇ: EVAR sonrası ABH gelişimi, özellikle preoperatif dönemde yüksek STS ve EUROSCORE değerlerine sahip hastalarda daha sık görülmektedir. Bu bulgular, preoperatif risk değerlendirme süreçlerinde STS ve EUROSCORE'un prediktif değerinin dikkate alınmasının önemini vurgulamaktadır. Yüksek risk grubundaki hastalar için daha sıkı intraoperatif ve postoperatif takip stratejileri geliştirilmesi önerilmektedir.

ANAHTAR SÖZCÜKLER: Endovasküler Abdominal Aort Anevrizması Onarımı, Akut Böbrek Hasarı, STS Skoru, EUROSCORE, Postoperatif Komplikasyonlar

ABSTRACT

Association of the STS (the Society of Thoracic Surgeons) and EUROSCORE Systems with the Incidence of Postoperative Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair

INTRODUCTION: Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) offers a minimally invasive approach to the treatment of abdominal aortic aneurysms (AAA) but carries some risks of perioperative complications. Acute kidney injury (AKI) is one of the most common adverse events after EVAR and may increase mortality. This study aims to evaluate the association of scoring systems validated in various cardiovascular surgery groups such as STS (The Society of Thoracic Surgeons) and EUROSCORE with the incidence of postoperative AKI in patients undergoing EVAR.

METHODS: The data of all patients who underwent EVAR for AAA between 2016 and 2023 in our center were retrospectively screened and 151 patients were included after exclusion criteria. Clinical and demographic data, biochemical parameters, anatomical features of AAA determined by computed tomography angiography, procedural details and in-hospital adverse events were meticulously recorded. In addition, STS and EUROSCORE values were calculated based on pre-procedural characteristics of all patients. Postoperative development of AKI was determined based on serum creatinine alteration according to KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) criteria. The primary endpoint of the study was the occurrence of AKI during in-hospital follow-up after successful EVAR for AAA. The secondary endpoint of the study was in-hospital all-cause mortality. An additional composite endpoint was established by combining parameters such as post-operative AKI or in-hospital mortality or major bleeding or the need for urgent surgery. The predictive value of the STS and EUROSCORE systems on the primary and secondary endpoints was evaluated using various statistical methods.

RESULTS: Of 151 patients (mean age 69.4 ± 9.2 years, 11.3% female), 27 (17.9%) experienced postoperative AKI. In terms of baseline characteristics, when patients with AKI were compared with those without AKI, the group with AKI was older and had lower mean ejection fraction (EF) and glomerular filtration rate (GFR). Furthermore, STS and EUROSCORE scores were significantly higher in patients with AKI. Although the in-hospital mortality rate was higher in the group with postoperative AKI, there was no difference in other perioperative adverse events. An initial univariate analysis revealed that age, EF, GFR, STS, EUROSCORE, albumin level, procedure duration and contrast volume were the factors associated with the risk of postoperative AKI. According to the results of multivariate analyses for each of the two scoring systems employed, preoperative STS and EUROSCORE values were found to be independent predictors of the development of postoperative AKI after EVAR, in-hospital mortality and the occurrence of the composite endpoint as defined above. In addition, ROC curve analyses showed that STS score 1.84 with a sensitivity of 77.8% and specificity of 79.8% and EUROSCORE 5.47 with a sensitivity of 74.1% and specificity of 74.2% could predict the evolution of postoperative AKI.

CONCLUSION: The incidence of AKI after EVAR is more common especially in patients with high preoperative STS and EUROSCORE values. These findings underline the significance of considering the predictive value of STS and EUROSCORE in preoperative risk assessment processes. It is recommended to adopt more rigorous intraoperative and postoperative follow-up strategies for patients in the high-risk group.

KEYWORDS: Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair, Acute Kidney Injury, STS Score, EuroSCORE, Postoperative Complications

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aort anevrizmaları(AA) çeşitli risk faktörleri ve ilerleyen yaşın etkisi ile aort duvarındaki zayıflamanın neticesinde aort çapının patolojik düzeyde artması ile ortaya çıkmaktadır. AA doğru zamanda tanı konulup uygun tedavi yöntemleri ile tedavi edilmediği takdirde aort duvarında rüptür ve diseksiyon gibi ölümcül klinik sonuçlara yol açabilir.

Abdominal aort anevrizmaları (AAA) ise klinik pratikte en sık aortun infrarenal segmentinde görülen ve infrarenal abdominal segmentte anormal genişleme ile karakterize ciddi bir vasküler hastalıktır. Abdominal aort çapının fokal olarak 30mm üstüne çıkması veya normal damar çapında 1.5 kat artış olması AAA olarak tanımlanmaktadır. [1]

Rüptüre olmamış AAA'larda; semptomatik anevrizmalara, asemptomatik ve çapı 40 mm'den geniş olup yılda 10 mm'den fazla genişleyen anevrizmalara ve çapı 55 mm'den geniş olan anevrizmalara rüptür ve buna bağlı gerçekleşebilecek ölümlerden kaçınmak için girişim önerilmektedir. [2] Girişim için tercih edilecek yöntem hastanın klinik durumu, komorbid hastalıkları ve hastanın vasküler anatomik yapısına göre belirlenmelidir. Ek risk faktörleri olan, ileri yaş ve açık cerrahi tedavi için uygun olmayan hastalarda endovasküler aort anevrizma onarımı(EVAR) önerilmektedir.[2]

Bu hastalar sıklıkla ileri yaş ve çoklu komorbid hastalıklara sahip olmaları sebebi ile periprosedürel komplikasyonlar ve operatif mortalite açısından risk altındadırlar. STS (the Society of Thoracic Surgeons) ve EUROSCORE sistemleri çeşitli endikasyonlarla kardiyovasküler cerrahi uygulanması planlanan hastalarda perioperatif advers olayların gelişim riskini belirlemede kullanılan valide edilmiş skorlama sistemleridir. Ancak EVAR planlanan hastalarda postoperatif akut böbrek hasarı (ABH) üzerine etkisi henüz araştırılmamıştır. EVAR uygulanan AAA hastalarında işlem sonrası gelişebilecek önemli advers olaylardan birisi ABH'dır.

Çalışmamızda tek merkezde 2016-2023 yılları arasında AAA sebebi ile EVAR uygulanan 151 hastada ABH gelişme sıklığı ile STS ve EUROSCORE başta olmak üzere buna eki eden faktörler ve postoperatif dönemde gelişen ABH'ın hastane içi ve/veya erken dönem mortalite ile ilişkisi araştırılmıştır.

Amacımız EVAR işlemi sonrası gelişebilen ve önemli bir advers olay ABH'nin klinik ve biyokimyasal prediktörlerini ortaya koyarak post operatif dönemde karşılaşılabilecek advers olayları daha önceden tahmin ederek EVAR tedavisinde daha iyi sonuçlar almaktır.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Günümüzde kullanılan, genişleme ve dilatasyon anlamına gelen anevrizma kelimesinin temelini Latince ve Yunanca kökenli “aneurysma ve aneurysmos” kelimeleri oluşturmaktadır.[3]

Aort patolojisinin dökümanate edilmiş ilk tanımı M.Ö. 1550 zamanlarında ortaya çıkmaktadır. Firavun Mısır’ına ait hiyerografik bir yazı olan Ebers Papirüsü (Şekil-1), aorttan ve anevrizmadan bahseden korunmuş ilk yazıt kabul edilir.[3] İnsanoğlunun AA hakkındaki bilgisi binlerce yıla dayansa da aortik anevrizma tedavisi konusunda önemli ölçüde ilerleme kaydedilememiştir.



Şekil 1: Ebers Papirüsü’nün dijital taratılmış görseli.[3]

Takip eden 3500 yılı aşkın süreçte AA tedavisi ile ilgili gelişmeler kısıtlı olup tarihte ilk açık cerrahi denemesi 1817’de Sir Astley Cooper tarafından 38 yaşındaki rüptüre iliak arter anevrizmalı bir hastanın distal aortunun kalın ipek bir ip ile bağlanması suretinde gerçekleştirilmiş ve hasta işleminden sonra 2 saat daha hayatta kalmıştır.(Şekil-2)[3]



Şekil 2: Sir Astley Cooper'ın aort ligasyonunun orijinal postmortem örneği.[3]

1865 yılında, ilk perkütan endovasküler girişim denemeleri gerçekleştirilmiştir. Moore ve Murchison, iğne yardımıyla anevrizma kesesine tel bobinler yerleştirerek tromboz oluşturmayı amaçlamışlardır. Deneme başarısızlıkla sonuçlanmış ve hasta hayatını kaybetmiştir; ancak, anevrizma kesesinin kısmen tromboze olduğu gözlemlenmiştir.[3]

1923 yılında Rudolf Matas, infrarenal AAA hastasını endoanevrizmorafi yöntemiyle başarıyla tedavi ederek tarihe geçmiştir. Bu teknik, anevrizma kesesinin iç kısmına dikiş atılarak plikasyon yapılmasını içermektedir. Tedavi sonrası hasta, 18 ay hayatta kalmayı başarmıştır.[3]

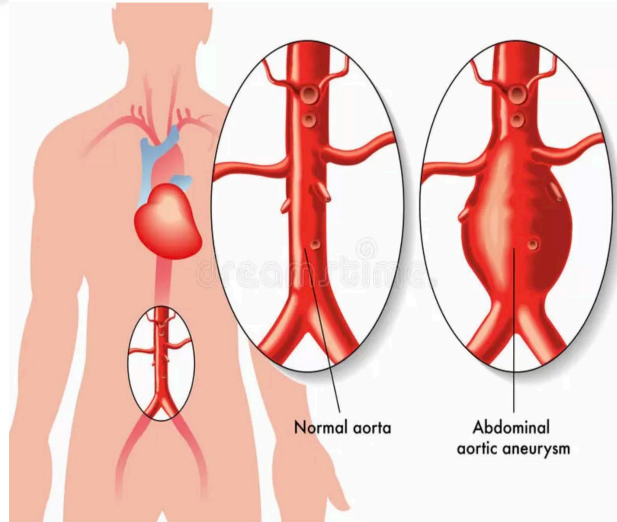
1940'lı yıllarda Rudolf Nissen, abdominal aort anevrizmasını selofanla sarma tekniğini geliştirmiştir. Bu yöntem, 1949 yılında Albert Einstein üzerinde uygulanmış ve sonrasında daha geniş bir uygulama alanı bulmuştur. Ameliyat sayesinde Einstein 5 yıl daha yaşamış, ancak 5 yıl sonra anevrizma rüptürü nedeni hayatını kaybetmiştir.[3]

1950’li yıllardan sonra gerçekleşen multidisipliner çalışmalar sonucunda Dacron greft geliştirilmiş olup,1958 yılında Michael E. DeBakey ve ark. tarafından yayınlanan bir makale ile duyurulmuştur.[4]

AAA’da modern endovasküler stentleme işlemini ilk olarak 1986’da Volodos ve ardından 1990’da Parodi ve Palmaz gerçekleştirmiştir. Parodi ve Palmaz’ın ilk 5 hastanın sonuçlarını yayınladıkları makalenin ardından endovasküler greftleme teknikleri hızla daha erişilebilir ve uygulanabilir hale gelmiştir.[3]

2.2. TANIMLAMALAR

Abdominal aort; aort damarının diyafram altından T12 vertebra seviyesinden başlayıp L4 vertebra seviyesinde bifurkasyon yaparak sağ ve sol iliak arterlere ayrıldığı yere kadar verilen isimdir. Anevrizma ise arter çapının %50 ve daha fazla genişlemesine verilen tanımlamadır. Rutin uygulamada abdominal aort çapının 30mm ve daha fazla olması anevrizma olarak nitelendirilir. İnfrarenal terimi ise anevrizmanın her iki renal arter seviyesinin altından başladığını ifade eder ki AAA en sık bu şekilde karşımıza çıkar.(Şekil-3)

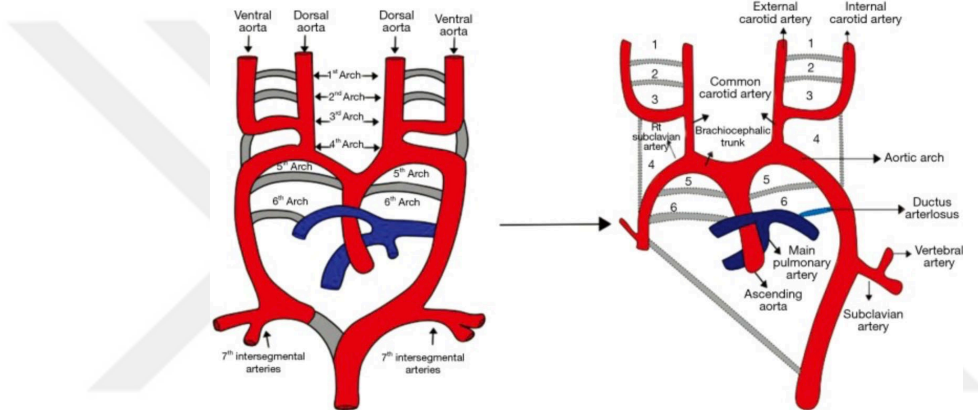


Şekil 3: Normal ve anevrizmatik yapıda abdominal aorta görseli

2.3. AORTANIN EMBRİYOLOJİSİ

Aortanın gelişimi, kalbin gelişimiyle eş zamanlı olarak gerçekleşir. Kalp, farinks taslağına yakın bir bölgede, splanik mezodermden kaynaklanan çift tübüler

tomurcuk şeklinde oluşmaya başlar. Aortun ilk gelişimi gebeliğin ikinci/üçüncü haftasında başlar.[5] Her ilkel aort bir dorsal ve ventral segmentten oluşur.[5] İki ventral aorta birleşerek aortik keseyi oluştururken dorsal aortalar ise birleşerek orta hattaki inen aortayı oluşturur.[5] Altı çift aortik ark, ventral ve dorsal aortalar arasında gelişir ve bu yapıları birbirine bağlar.[5] Dorsal aortalar ayrıca bir dizi intersegmental arteri oluşturur.[6] İlkel embriyonik arkların hepsi aynı anda mevcut değildir; bunun yerine, kraniyalden kaudale doğru sıralı bir şekilde ortaya çıkar ve geriler.[7] Bu model, ilk kez Rathke tarafından tanımlanmış ve klasik Rathke diyagramında gösterilmiştir.(Şekil-4)



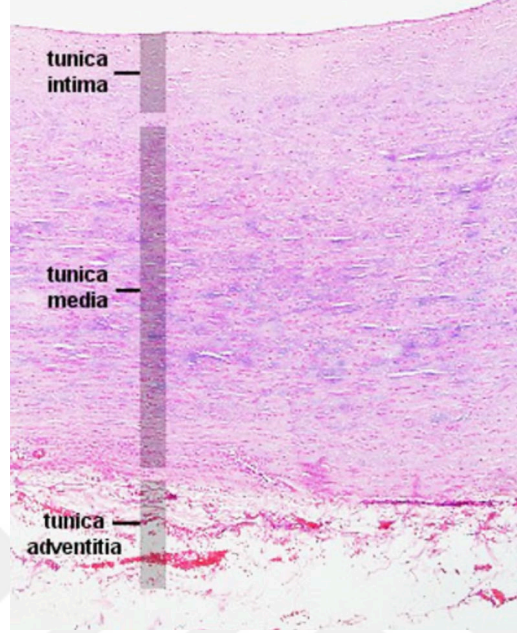
Şekil 4: Rathke diyagramı, aort arkı ve dallarının gelişiminin şematik gösterimi.[7]

Aortun gelişimi, ventrikülün üzerinde genişleyen aortik kesenin oluşmasıyla başlar. Dördüncü ve beşinci haftalarda aort kavisleri gelişir. Bu kavisler, mezenkim doku boyunca ilerleyerek sağ ve sol dorsal aortalarla birleşir. Gelişimin ileri aşamalarında, aortun oluşumu esas olarak 4. aort kavisinden kaynaklanır.[8]

2.4. AORTANIN HİSTOLOJİSİ

Aort, elastik arterler grubuna dahil olan vücudumuzun en büyük damarıdır ve duvarının histolojik yapısı sayesinde yüksek kan basıncına dayanıklıdır. Aortun elastik yapısı her kalp atımında kan basıncındaki ani değişimlere uyum sağlayarak kanın distal arterlere düzenli bir şekilde iletilmesini mümkün kılar. Aort duvarı; düz kas hücreleri, endotelial hücreler, vasküler dentritik hücreler, kollagen ve elastin matrix bileşenlerinden oluşmaktadır.[9] Aort duvarı içten dışa doğru 3 ana tabakadan

meydana gelmektedir. Bu tabakalar sırası ile; tunika intima, tunika media ve tunika adventisyadır.(Şekil-5)



Şekil 5: Aort duvarının mikroskopik görüntüsü

2.4.1 Tunika İntima

Tunika intima aortun en iç tabakası olup kanla doğrudan temas eder. Süreç içerisinde lipid birikimine bağlı kalınlığı artar. Tunika intima 3 alt tabakaya ayrılır:

- **Endotel Tabakası**

Endotel tabakası bazal lamina üzerine konumlanmış olup tek katlı yassı epitel hücrelerinden oluşan bir tabakadır. Embriyolojik olarak mezoderm kökenli olup damarların yapı ve işlevlerinin düzenlenmesinde önemli rol oynar. Endotel hücreleri arasındaki sıkı bağlantılar(tight junctions),adherens bağlantıları ve gap junctions bulunur. Bu bağlantılar damar geçirgenliğini düzenler ve hücreler arası iletişimi sağlar. Endotelin altındaki hücreler arası matrikse trombositlerin agregasyonunu faktör VIII taşıyan ‘Weibel-Palade’ cisimcikleri sağlamaktadır. Endotel hücrelerinin herhangi bir nedenle hasarlanması faktör VIII salınmasına neden olur ve trombosit agregasyonunu başlatır.[8]

- **Subendotel Tabakası**

Subendotel tabaka, elastin ve kollajen liflerinden meydana gelir. Bu yapıların arasında az sayıda fibroblast, miyosit ve makrofaj da bulunur. Bu tabaka, gevşek bir bağ dokusu özelliği taşır.

- **İnternal Elastik Membran**

Elastinden zengin bir yapısı vardır ve muskuler arterlerde iyi gelişmiştir. Pencereci yapısı sayesinde daha derindeki hücrelerle diffüzyonu sağlar. Elastik yapılar(mikrofibriller ve elastik lifler) kollajenlerle birlikte bağ dokularının yapısal iskeletini oluşturan heterojen ekstrasellüler makroagregatlardır.[10] Elastik membranlar elastin ile diğer bağ dokusu proteinleri ve fibriller tarafından oluşturulmuş olup dokulara gerilme ve esneme yeteneği kazandırır. Elastik yapılar, hemen hemen her organ sisteminde geniş bir dağılıma sahiptir ve nefes alma, kardiyovasküler tonusu koruma gibi kritik fizyolojik işlevleri destekler.[11] Elastik membranların yapısında meydana gelen değişiklikler çeşitli patolojilere yol açabilir. Elastin üretimindeki bozukluklar Marfan sendromuna yol açabilir.[11]

2.4.2. Tunika Media

Düz kas ve elastik lif yapısında olup aort duvarının en kalın tabakasıdır. Yapısında kollajen, elastin ve düz kas hücreleri beraber bulunur. Yapısındaki yoğun elastin lifler sayesinde aortaya elastik arter özelliği kazandırır.[8] Yapısındaki elastin lameller sayesinde tansiyonun ayarlanmasında rol alırlar.

2.4.3. Tunika Adventisya

Bağ dokudan yapılmış olan adventisya tabakası damar yapısının en dış tabakasıdır. Tip 1 kollajen liflerinin, fibroblastların ve elastik liflerin yoğun olarak bulunduğu bir tabakadır. Aortun arteriyal duvarını besleyen kan damarlarının da bulunduğu bölgeyi içerir. Mast hücreleri, makrofajlar, kollajen, elastin, düz kas hücreleri bu tabakada bir arada bulunurlar.[12]

Aortun adventisya tabakası, arter duvarının dayanıklılığını ve esnekliğini korumada kritik bir rol oynar. Ayrıca arter çevresindeki yapıları destekler ve dış travmalara karşı koruma sağlar. Ancak, bu bağ dokusu tabakası aort hastalıkları veya

travmalar sırasında zarar görebilir ve bu durum, aortun yapısal bütünlüğünü tehlikeye atabilir.

2.5. AORT DUVARININ BESLENMESİ VE SİNİR İNNERVASYONU

2.5.1. Kan Damarları:

Büyük arterler ve venlerin duvarları vasa vasorum adı verilen küçük damarlarla beslenir. Bu damarların çokluğu duvarın yapısı ve kan basıncına bağlı olarak ihtiyaca göre değişiklik gösterir. Aortun tunika medyası kalın olduğundan ve geçirgen olmadığı için lümeneye yakın bölümler lümeninde dolaşan kandan beslenirken dış bölümleri ve adventisya tabakası ise kendi içindeki arteriyollerden beslenir.[12]

2.5.2. Lenf Damarları:

Büyük kan damarlarının duvarında lenf damarlarına da rastlanır. Dağılımları intramural damarlara benzer. İnterstisiyel sıvı, medya tabakasındaki pencereci lameller arasında serbestçe dolaşır. Kan basıncının da etkisiyle interstisiyel sıvılar ve lenfatik drenajlar vasküler duvar boyunca lenf damarlarına boşalır.[12]

2.5.3. Sinirleri:

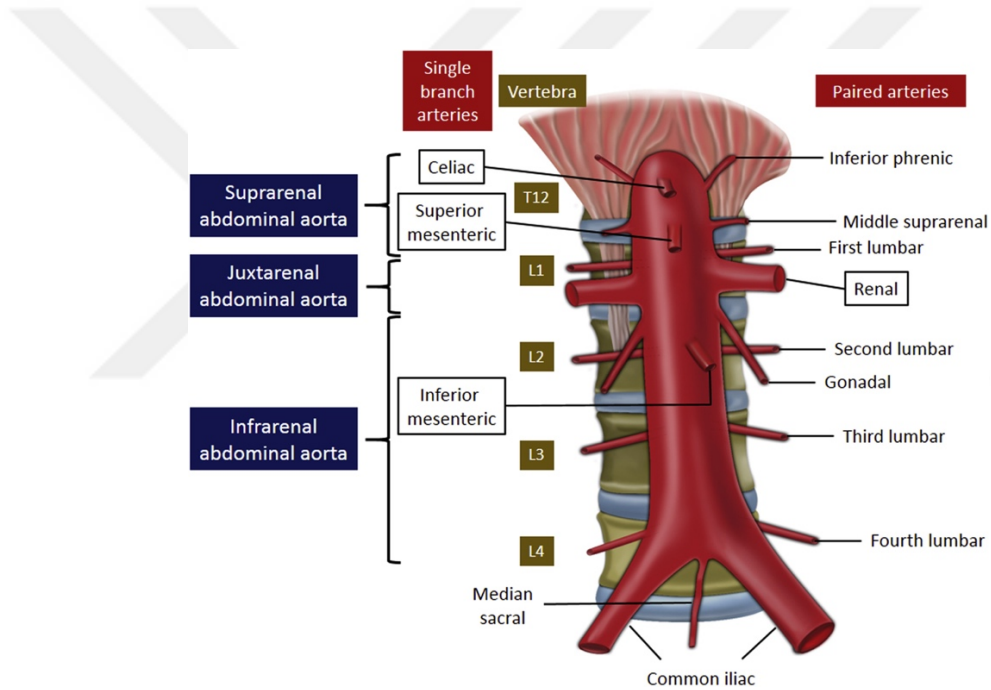
Adventisya tabakasındaki aksonlar, medya tabakası içine uzantılar gönderirler. Sempatik ganglionlardan köken alan miyelinsiz adventisyada plexus yaparlar. Aort, basınç değişimlerini algılayan baroreseptörler ve kimyasal değişimleri algılayan kemoreseptörler barındırır.[12]

2.6. AORTUN ANATOMİSİ

Abdominal aorta, T12 seviyesinde diyafram hiatüsünün altından başlayarak, orta hattın hafif solunda, kolumna vertebralisin önünden ilerler ve L4 seviyesinde her iki ana iliak artere ayrılarak sonlanır. Splenik ven ve pankreas, SMA seviyesinde abdominal aortun önünde bulunur. Aortun alt kısmında, sol renal ven önden çaprazlar. Daha distalinde, duodenumun üçüncü kısmı abdominal aortun önünde yer alır. İkinci ve dördüncü lumbal venler ise aortu arkadan çaprazlar. İnför vena kava, L2 ile L4 seviyeleri arasında aortun sağ tarafında konumlanmıştır.

Abdominal aortanın;

- Ventral Duvarından: T12 hizasından çölyak arter, T12-L1 arası hizadan süperior mezenterik arter, L2 vertebra hizasından inferior mezenterik arter,
- Lateral Duvarından: çölyak kökün laterallerinden inferior frenik arterler, T12-L1 arası hizadan orta adrenal arterler, L1-2 vertebralar arası hizadan her iki renal arter, L2-3 vertebralar arası hizadan her iki gonadal arterler çıkmaktadır.
- Dorsal Duvarından: lumbal vertebralar hizasından spinal kordun beslenmesinde görev alan dört çift lumbal arter çıkmaktadır. L4 (bifurkasyon) hizasından çıkan orta sakral arter sakrum ön yüzünden koksikse doğru uzanıp sakrumun beslenmesinde görev almaktadır.



Şekil 6: Abdominal aort anatomisi[13]

2.7. İNSİDANS VE EPİDEMİYOLOJİ

Abdominal aort anevrizmaları (AAA) ise klinik pratikte en sık aortun infrarenal segmentinde görülen ve infrarenal abdominal segmentte anormal genişleme ile karakterize ciddi bir vasküler hastalıktır. Abdominal aort çapının fokal olarak 30 mm üstüne çıkması veya normal damar çapında 1.5 kat artış olması AAA olarak

tanımlanmaktadır.[1] AAA'nın epidemiyolojisi, yaş,cinsiyet,sigara kullanımı ve genetik faktörler gibi çeşitli risk faktörlerine göre değişmektedir.

AAA'nın insidansı yaşla birlikte artış göstermektedir. Özellikle 65 yaş üstü erkeklerde daha yaygın olarak görülür. Örneğin 65-74 yaş arası erkeklerde insidans,100.000 kişi başına 55 iken, 75-85 yaş arası erkeklerde bu oran 100.000 kişi başına 112'ye yükselmektedir.[14]

AAA'ın prevalansı da yaş ve cinsiyete göre değişiklik göstermekle birlikte genel prevalansı 65 yaş üstü erkeklerde %2 olup[15],kadınlara göre erkeklerde dört kat daha fazladır.[16] Ancak kadınlarda erkeklere kıyasla daha kötü bir prognoz izlemektedir.[17]

AAA'nın yıllık insidans ve prevalans oranları düşmeye devam ederken[18], ölüm oranları da 2010 yılında %2'ye kadar gerilemiştir. Ancak tüm aort anevrizmalarına bağlı ölümler, 65 yaş üstü kişilerde ABD'de hala 16. en yaygın ölüm nedeni olmaya devam etmektedir.

2.8. ETİYOLOJİSİ VE PATOFİZYOLOJİSİ

Abdominal aort anevrizmaları genellikle asemptomatik seyrettikten sonra abdominal aort rüptürü gibi çok ciddi komplikasyonlarla ortaya çıkabileceği için AAA'nın etiyolojik mekanizmalarını ve risk faktörlerini anlamak hem erken tanı ve tedavi ve hem de koruyucu tedavi yaklaşımlarının geliştirilmesi açısından önem arz etmektedir.

AAA'nın etiyolojisi multifaktöriyal olup yapılan araştırmalarda sigara kullanımı, erkek cinsiyet, ileri yaş, ateroskleroz, hipertansiyon ve aile öyküsü en önemli risk faktörlerindendir.[19] AAA'nın patofizyolojisinde rol oynayan multifaktöriyal süreçler arasında dejeneratif süreçler ile birlikte bağ dokusu hastalıkları, kistik medyal nekroz,marfan sendromu, tuberosklerozis, travmalar, enfeksiyonlar, arteritler ve mekanik faktörler gibi birçok sebep rol oynamaktadır.

Sigara kullanımı önemli risk faktörlerinden olup mevcut sigara içicilerde 5 kat ve eski sigara içicilerde AAA riskinde hiç içmeyenlere kıyasla 2 kat artış izlenmiştir. Günde içilen sigara sayısı ve içilen paket-yıl sayısı ile abdominal aort anevrizması riski arasında pozitif bir doz-cevap ilişkisi tespit edilmiştir, ayrıca sigara içmeme süresinin

artmasıyla riskte azalma gözlemlenmiş ve 25 yıl sigara içmeme süresi sonunda risk, asla sigara içmeyenlerle benzer bir düzeye ulaşmıştır.[20]

Aile bireylerinde AAA bulunanlar önemli risk altındadır. AAA nedeniyle anevrizma onarımı yapılanları %12 ile %19 'unun birinci derece akrabasında AAA bulunmaktadır.[21]

AAA ile ilişkili spesifik genetik anormallikleri belirlemek ve spesifik allelik mutasyonların ya da polimorfizmlerin nonspesifik anevrizmalar üzerindeki etkilerini araştırmak amacıyla çalışmalar yapılmaktadır. Bu genetik anormalliklere örnek olarak, Tip 3 kolajen sentezinde görev alan ve Ehlers-Danlos Tip 4'te tanımlanmış COL3A1 geni ile otozomal dominant geçişli olup Marfan sendromunda tanımlanmış Fibrilin 1 geni verilebilir.[21] Yapılan bir başka araştırmada, kromozom 9p21 ile ilişkili miyokard enfarktüsü ve intrakraniyal anevrizma görülen bireylerde, AAA gelişme riskinin %31 oranında arttığı belirlenmiştir.

Serin elastaz, matriks metalloproteinaz ve immunglobulinleri aktive ederek damar duvarındaki yapısal proteinleri zayıflatan ve düz kas hücrelerinde apoptozisi tetikleyen mononükleer inflamasyon hücreleri anevrizma dokusunda tespit edilmiştir.[22]

Diyabet ile AAA arasındaki ilişkiyi anlamak için yapılan epidemiyolojik ve deneysel çalışmalar, Diyabetes Mellitus(DM) ile aort anevrizması oluşumu ve genişlemesi arasında negatif bir ilişki olduğunu göstermiştir. DM, vasküler doku yeniden şekillenmesine katkıda bulunur ve anevrizma gelişimiyle ilişkili birkaç yolak üzerinde derin bir etkiye sahiptir. Bu yolaklar arasında ekstraselüler matriksin (ECM) yeniden şekillenmesi, inflamasyon, vasküler düz kas hücrelerinin (VSMC) homeostazı, aort duvarında neoanjyogenez ve intraluminal trombüs (ILT) oluşumu yer alır.[23]

2.9. KLİNİK PREZENTASYON

Abdominal aort anevrizmalarının üçte ikisi asemptomatiktir ve semptomatik hale geldiklerinde ana belirti genellikle rüptürdür. Çoğunlukla insidental görüntüleme bulguları olarak tespit edilirler, çünkü klinik muayenenin özellikle karında bir kitle palpe etmenin duyarlılığı genellikle düşüktür.[1] Rüptüre olmuş abdominal aort

anevrizması için klasik semptom triadı sırt ağrısı, hipotansiyon ve nabız veren abdominal kitleyi içerir, ancak bu triad vakaların yalnızca %25-50'sinde görülür.[24]

Genişlemeye bağlı olarak, sempatik pleksustan kaynaklanan somatosensoryel sinirlerin uyarılması sonucunda karın ve sırt ağrısı görülebilir. Ayrıca, bu hastalarda femoral ve/veya popliteal anevrizmalar da eşlik edebilir.

AAA'ları tanıyı zorlaştıracak kas-iskelet sistemi ağrı paternleri, renal kolik ve bağırsak tıkanıklıkları gibi atipik semptomlarla ortaya çıkabilir. Bu tür durumlar özellikle de yüksek risk faktörleri içeren ileri yaşı, sigara içicisi ve erkek hastalarda klinik şüphe uyandırmalıdır.[25] Fiziksel muayene ile tanı koyma oranı hastaların yalnızca %30-40'ında mümkündür. Anevrizmanın çapı, muayenenin duyarlılığını belirleyen önemli bir faktördür. Palpasyonla tespit oranı, 3-3.9 cm çapındaki anevrizmalarda %29 iken, 5 cm ve üzerindeki anevrizmalarda bu oran %76'ya kadar yükselir.[26]

Abdominal aort anevrizmalarının en ciddi ve ölümcül komplikasyonu rüptürdür. Rüptür riski kadınlarda erkeklere kıyasla 3 kat daha fazladır.[27] Rüptür genellikle posterolateral duvardan retroperiton bölgesine doğru meydana gelir. Rüptür yaşayan hastaların büyük bir kısmı acil servise ulaşmadan hayatını kaybeder. Genel olarak, anevrizma çapındaki büyüme rüptür riskini artırmaktadır.[28] Rüptür riskinden bağımsız olarak değerlendirildiğinde, AAA'lı hastalarda yaşam süresi kısalmıştır: 5 yıllık mortalite oranı, AAA onarımı yapılmasına rağmen, kadınlarda 4 kat, erkeklerde 2 kat daha yüksektir. Bu durum muhtemelen diğer bölgelerdeki kardiyovasküler hastalıkların varlığından kaynaklanmaktadır.[1]

Aort çapı <25 mm olan kişiler, 10 yıl içinde büyük bir AAA geliştirme açısından düşük risk taşırken, çapı 25–29 mm olanların 4 yıl sonra yeniden değerlendirilmesi gerekmektedir.[1] Bir meta-analizde, AAA'lar için takip aralıklarını boyuta göre önermektedir: Erkeklerde 30–39 mm için 3 yıl, 40–44 mm için 1 yıl ve 45–54 mm için 6 ayda bir kontrol önerirken her birinde rüptür riski <%1'dir.[29] Kadınlarda anevrizma kesesinin büyüme hızı erkeklerle benzer olmak üzere rüptür riski 4 kat daha fazladır.[29] Hızlı büyüme (yılda ≥ 10 mm veya 6 ayda ≥ 5 mm) durumunda daha kısa takip aralıkları dikkate alınmalı ve bu durumda onarım düşünülebilir.[1]

AAA'sı olan hastaların izlenmesi ve takibi için ESC 2024 perifer arter ve aort hastalıkları klavuzunda yer alan öneriler Tablo-1 de gösterilmiştir.[1]

Tablo 1:ESC 2024 perifer arter ve aort hastalıkları klavuzunda AAA'sı olan hastalar için takip ve izlem önerileri

Öneriler	Sınıf	Düzey
AAA boyutu 50-55 mm olan erkeklerde ve 45-50 mm olan kadınlarda DUS takibi her 6 ayda bir önerilmektedir.	I	B
DUS ile AAA çapının yeterli ölçümü sağlanamazsa CCT veya CMR önerilmektedir.	I	B
AAA takibi için DUS önerilmektedir.	I	C
AAA boyutu 30-<40 mm olan hastalarda DUS takibinin 3 yılda bir yapılması düşünülmelidir.	IIa	B
AAA boyutu 40-<45 mm olan kadınlarda ve 40-<50 mm olan erkeklerde DUS takibinin yıllık olarak yapılması düşünülmelidir.	IIa	B
Aort çapı ≥ 25 mm ve < 30 mm olan ve yaşam beklentisi > 2 yıl olan hastalarda DUS takibinin 4 yılda bir yapılması düşünülmelidir.	IIa	C

AAA: Abdominal aort anevrizması, CCT: Kardiyovasküler bilgisayarlı tomografi

CMR: Kardiyovasküler manyetik rezonans,DUS: Duplex ultrasonografi

2.10. TANI YÖNTEMLERİ

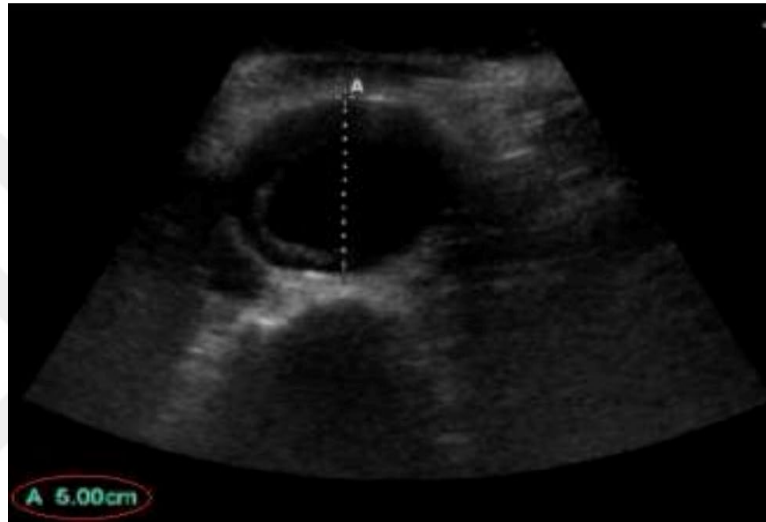
2.10.1 Ultrasonografi

AAA genellikle asemptomatik bir seyir izlediği için tanısı çoğunlukla görüntüleme yöntemleri ile konulur. Ultrasonografi(USG) AAA'nın tanı ve takibinde ilk tercih edilen ve en yaygın kullanılan görüntüleme yöntemidir.(Şekil-7) USG'nin düşük maliyetli, noninvaziv ve iyonize radyasyon içermeyen kolay uygulanabilir bir tanı aracı olması nedeni ile AAA tanısı için öncelikle seçilecek görüntüleme yöntemidir. Yüksek duyarlılığı ve özgüllüğü sayesinde özellikle 3 cm ve üzeri anevrizmalarda güvenli bir yöntemdir. 2024 ESC perifer arter ve aort hastalıkları klavuzunda sınıf 1 endikasyonla;

AAA takibi için Doppler ultrasonografi(DUS) önerilmektedir.(Tablo-1)

Erkeklerde 50–55 mm, kadınlarda ise 45–50 mm çapındaki AAA'lar için her 6 ayda bir DUS ile takip onerilmektedir.(Tablo-1)

USG'nin yetersiz kaldığı durumlar da mevcuttur. Obezite, aşırı bağırsak gazı ve hastada abdominal cerrahi öyküsü olması gibi durumlarda optimal görüntü elde edebilmek zorlaşmaktadır. Bu durumlarda ESC 2024 perifer arter ve aort hastalıkları klavuzunda göre sınıf 1 endikasyon ile Bilgisayarlı Tomografi(BT) veya Manyetik Rezonans (MR) onerilmektedir.(Tablo-1)[1]



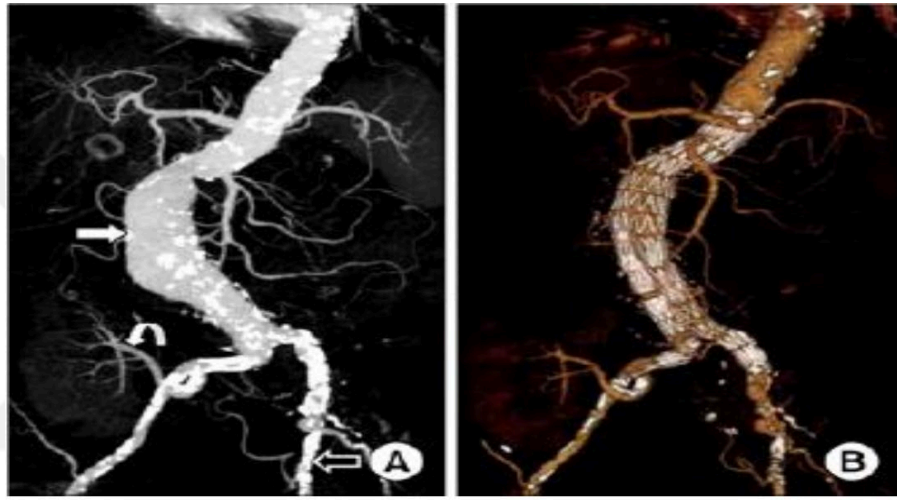
Şekil 7: AAA ultrasonografi görüntüsü[30]

2.10.2. Kontrastlı Bilgisayar Tomografik Anjiyografi

Bilgisayarlı tomografi, AAA'nın tanısı, takip ve cerrahi planlama süreçlerinde altın standart bir yöntemdir. Yüksek duyarlılık ve ayrıntılı anatomik bilgi sağlaması sayesinde hastaların hem klinik yönetiminde hem de cerrahi ve girişimsel işlem planında kritik öneme sahiptir. Cerrahi onarım planlanan hastalarda; anevrizmanın uzunluğu, çapı ve trombüs varlığının değerlendirilmesinde, renal arter ve mezenterik arterlerin anevrizma ile ilişkisinin değerlendirilmesinde önem arz etmektedir. Küçük damarların değerlendirilebilmesi ve 3 boyutlu rekonstrüksiyon için ince kesitlerin (3 mm veya altı) alınması gerekmektedir (Şekil 8). Helikal BT'nin başlıca avantajı çok kısa sürede kesişen (intravasküler kontrastlanma maksimum düzeydeyken), ince aksiyel kesitler alabilmesi ve volümetrik görüntüye izin verebilmesidir.[30]

Kontrastlı Bilgisayar Tomografik Anjiyografi(Kontrastlı BTA) endovasküler onarım(EVAR) için uygun hastaların belirlenmesi ve uygun greft boyutlarının seçiminin yapılması için de önemlidir. Bilgisayarlı tomografi ayrıca komplikasyonların değerlendirilmesinde de oldukça önem arz eder. Retroperitoneal hematoma veya aktif kanamanın tespitinde altın standart yöntemdir. EVAR yapılan hastalarında postop takibinde endoleak oluşumunun testip ve değerlendirilmesi için de önemlidir.

Yüksek radyasyon maruziyeti ve kontrastlı çekimlerde oluşabilecek kontrast nefropati riski ise bilgisayarlı tomografinin negatif yanlarını oluşturmaktadır.



Şekil 8: Preoperatif AAA Kontrastlı BT görüntüsü(A), EVAR sonrası 3-Boyutlu Kontrastlı BT görüntüsü (B)[30]

2.10.3. Manyetik Rezonans Anjiyografi

Manyetik Rezonans Anjiyografi (MRA) aort patolojilerinin değerlendirilmesinde ayrıntılı bilgi vermektedir. Görüntüleme yönteminin radyasyon içermemesi tekniğin avantajıdır ancak yüksek maliyetli olması ve çekim süresinin uzun sürmesi kullanımını kısıtlayan nedenlerdir.

2.10.4. İnvaziv Konvansiyonel Aortografi

İnvaziv bir yöntem olması, ölçüm kalitesinin bilgisayarlı tomografi kadar iyi olmaması ve ponksiyon bölgesine bağlı komplikasyonlar nedeni ile AAA değerlendirilmesi ve takibinde günümüzde tercih edilen bir yöntem değildir ancak koroner anjiyografi yapılan hastalarda aynı seansda aortografi tercih edilebilmektedir.

2.11. TEDAVİ

2.11.1. Medikal Tedavi

AAA tedavisinde endovasküler tedavi yöntemleri ön planda olsa da medikal tedavi hem komplikasyon riskinin azaltılmasında hem de hastalığın ilerleyişinin yavaşlatılmasında önem arz etmektedir. AAA'da medikal tedavinin ana hedefleri; anevrizma büyüklüğünün ilerlemesini yavaşlatmak, rüptür riskini minimize edebilmek, perioperatif riski düşürmek ve kardiyovasküler hastalıklara bağlı mortaliteyi engellemektir. AAA hastaları, yaygın kardiyovasküler risk faktörleri nedeniyle artmış kardiyovasküler riskle karşı karşıyadır ve 10 yıllık kardiyovasküler olaya bağlı mortalite riski (kalp krizi veya inme), onarım sonrasında bile 15 kat daha yüksektir.[31] SMART risk skoru algoritmasına göre, risk yönetimi kılavuzlarının optimal uygulanması, AAA'lı hastalarda 10 yıllık majör advers kardiyovasküler olay (MACE) riskini %43'ten %14'e düşürebilir.[32] Bu nedenle, yaşam tarzı değişiklikleri, egzersiz, sigarayı bırakma ve risk faktörlerinin tedavisi hayati öneme sahiptir.

Kan basıncının kontrol altında tutulması anevrizma boyutunun ilerlemesinin önlenmesinde önemlidir.2024 ESC perifer arter ve aortik hastalıklar kılavuzunda; kan basıncının 140/90mmHg altında tutulmasının hedeflenmesi ve hasta tolere edebiliyorsa 120/80mmHg'yi hedeflemeyi önermektedir.[1] Kan basıncı kontrolü için beta bloker (BB) ve/veya anjiyotensin reseptör blokerleri (ARB) birinci basamak antihipertansif ilaçlar olarak kullanılması makul bir yaklaşımdır. AAA'da anevrizma kesesinde büyüme, rüptür ve perioperatif mortalite dahil riskleri azaltmak için statin kullanımı düşünülmelidir.[33, 34] Düşük doz aspirinin kullanımı tartışmalıdır, ancak AAA hastalarında artmış kardiyovasküler risk faktörleri göz önüne alındığında düşük kanama riski olan hastalarda kullanımı makul olabilir.[35] Ayrıca, bu hastalara tüm kardiyovasküler hastalıkların ikincil korunma önlemleri uygulanmalıdır.

2.11.2. Girişim Yönteminin Belirlenmesi

Yapılan çalışmalara göre erken dönemde EVAR işleminin sonuçları açık cerrahiye göre daha iyidir. Farklı çalışmalar EVAR için anlamlı kısa vadeli sağkalım avantajı gösterirken açık onarım ile karşılaştırıldığında benzer uzun vadeli (15 yıla kadar) sonuçlar ortaya çıkmaktadır.[36] ABD'de 80 yaş üstü bireylerde elektif yapılan

EVAR işleminden 1 yıl sonra mortalite %6.2 iken, açık cerrahi sonrası %11.9 olarak ortaya konulmuştur.[37] EVAR işlemi lehine olan erken dönem faydanın kaybı genellikle 8 yıldan sonra ortaya çıkan özellikle de rüptür gibi geç dönem komplikasyonların artışına bağlıdır.[38] Ancak ortaya konulan bu bilgiler önceki nesil EVAR cihazları ile yapılan çalışmalarla ortaya konulmuş olup yeni nesil EVAR cihazları ile yapılan çalışmalarda geç komplikasyon risklerinin azaldığı ve yeniden girişim gerektiren durumların daha az olduğu bildirilmiştir.[39]

AAA'da açık cerrahi veya EVAR işlemi kararı hastanın genel sağlık durumu, kardiyopulmoner fonksiyonları ve anatomik yapısına göre olmalıdır. Genç ve uzun yaşam beklentisi olan hastalar için açık cerrahi daha uygun olabilirken, ileri yaş ve ciddi komorbiditesi olan hastalar için EVAR daha öncelikli seçenektir. Açık cerrahi tedavi endovasküler yaklaşımı engelleyen aort ve dallarının anatomik yapısına sahip ve kötü damar erişimi olan hastalar için daha öncelikli tercih iken EVAR endovasküler greft için uygun proksimal ve distal damar yapısına sahip, visseral ve renal konfigürasyonu avantajlı hastalar için daha uygundur. EVAR planlanan hastalarda anevrizmanın renal artere olan mesafesi önem arz etmekte olup greft sonrası renal arter ostiumlarında stenoz gelişmemesine dikkat etmek gerekmektedir. Kronik diseksiyon durumlarında açık cerrahi daha sık tercih edilirken akut diseksiyonlarda EVAR daha uygulanabilir. Genetik yatkınlıkla ilişkili herediter aort hastalıklarında açık cerrahi önerilirken dejeneratif aort hastalıklarında EVAR daha sık tercih edilir.(Tablo-2)[40]

Tablo 2: Torakoabdominal aort anevrizmasında açık cerrahiye karşı endovasküler onarımı destekleyen faktörlerin genel değerlendirmesi.[40]

Kriter	Açık Onarım İçin Uygun	Endovasküler Onarım İçin Uygun
Yaş / Beklenen Yaşam Süresi	Genç / Daha uzun yaşam beklentisi	Yaşlı / Daha kısa yaşam beklentisi
Anatomi	Zayıf vasküler erişim, Aort ve dallarının uygunsuz anatomisi	İyi vasküler erişim, Uygun proksimal ve distal tutunma bölgesi, Uygun visseral ve böbrek anatomisi
Patoloji	Kronik diseksiyon	Akut diseksiyon
Etiyoloji	Hereditör aortik hastalık	Dejeneratif aortik hastalık
Fiziksel Durum	İyi kardiyopulmoner rezerv	Zayıf kardiyopulmoner rezerv
Acil Durum	Elektif onarım, Endovasküler çözüm olmayan acil onarım	Elektif onarım, Endovasküler çözüm için uygun anatomili acil onarım

Elektif onarım AAA çapı erkeklerde ≥ 55 mm veya kadınlarda ≥ 50 mm ise önerilir.[1]2024 ESC perifer arter ve aort hastalıkları klavuzuna göre sınıf 1 endikasyon ile uygun anatomiye sahip rüptüre olmuş abdominal aort anevrizmalarında, perioperatif morbidite ve mortaliteyi azaltmak için endovasküler onarım, açık cerrahiye tercih edilir. Sınıf 2a öneri ile de uygun anatomiye ve makul bir yaşam beklentisine (>2 yıl) sahip AAA hastalarında, ortak karar alma sürecine dayanarak EVAR tercih edilen tedavi olarak düşünülmelidir.[1](Tablo-2)

Tablo 3: AAA ile başvuran hastaların yönetimi için öneriler.

Öneriler	Sınıf	Düzye
AAA çapı erkeklerde ≥ 55 mm veya kadınlarda ≥ 50 mm ise elektif onarım önerilmektedir.	I	A
Uygun anatomili rüptüre AAA durumunda, peri-operatif morbidite ve mortaliteyi azaltmak için endovasküler onarım açık onarıma tercih edilmelidir.	I	B
AAA onarımından önce, eşlik eden anevrizmaları tespit etmek için femoro-popliteal segmentin DUS ile değerlendirilmesi düşünülmelidir.	IIa	B
Uygun anatomili ve makul yaşam beklentisi (>2 yıl) olan AAA hastalarında, EVAR hasta tercihi ve ortak karar mekanizmasına göre değerlendirilmeli ve tercih edilmelidir.	IIa	B
Rüptüre olmamış AAA ve 6 ayda ≥ 5 mm veya yılda ≥ 10 mm büyüme gösteren anevrizmalarda onarım düşünülebilir.	IIb	C
Çapı ≥ 45 mm olan sakküler anevrizmalar için elektif onarım düşünülebilir.	IIb	C
Yaşam beklentisi sınırlı (<2 yıl) olan hastalarda elektif AAA onarımı önerilmemektedir.	III	B
AAA onarımı öncesinde koroner anjiyografi ile rutin değerlendirme ve kronik koroner sendromu olan hastalarda sistematik revaskülarizasyon önerilmemektedir.	III	C

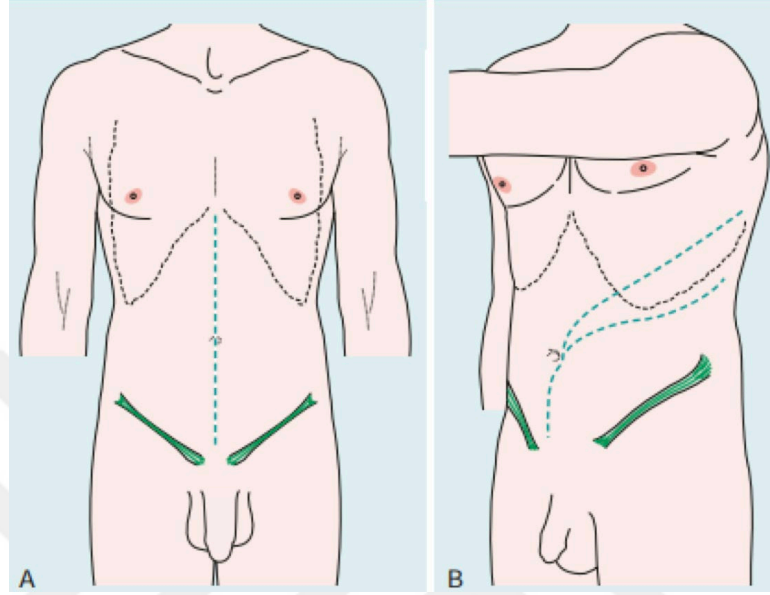
AAA:Abdominal aort anevrizması,DUS:Duplex ultrasonografi

EVAR:Endovasküler aort anevrizma onarımı

2.11.3. Açık Cerrahi

Açık cerrahi onarım, anevrizmanın direkt olarak açılarak sentetik bir greft ile değiştirilmesi esasına dayanır. Midline laparotomi ile transperitoneal yaklaşım veya retroperitoneal insizyon yoluyla gerçekleştirilir.(Şekil-9)[41] Transperitoneal yaklaşım geniş bir görüş alanı sağlayarak operasyon sürelerini kısaltır ve sağ renal arter ile iliak arterlere erişimi kolaylaştırır. Ancak bu yöntemde postoperatif ileus riski daha yüksek olup retroperitoneal yaklaşıma kıyasla kan kaybı daha fazladır. Retroperitoneal yaklaşımda ise jukstarenal ve pararenal anevrizmalara daha iyi erişim sağlanabilirken peritonun açılmaması nedeni ile operasyon sırasında sıvı kaybı daha az olup ileus riski de daha düşüktür. Restroperitoneal yaklaşımın negatif yanları ise operasyon süresinin daha uzun olması ve yara yeri enfeksiyonu riskinin daha fazla

olmasıdır.[30] Açık AAA cerrahisinde özellikle obez hastalarda insizyonel herni riski artmakta olup yüksek riskli vakalarda profilaktik yama kullanımı önerilmektedir.[42]



Şekil 9: Transperitoneal insizyon(A) ve Retroperitoneal insizyon(B)[41]

İşlem sırasında aorta kros-klemp uygulanarak dolaşım sağlanır ve anevrizma kesilerek Dacron veya Politetrafloroetilen(PTFE) greft ile rekonstrüksiyon yapılır. Hazırlanan greft, proksimal ve distal uçlarından aortaya anastomoz edilir. Anevrizma iliak arterlere uzanıyorsa, pantolon şeklindeki “Y” greft tercih edilir ve greftin dalları iliak arterlere bağlanır. Tüm anastomoz işlemleri tamamlandıktan sonra klempler kaldırılarak dolaşım yeniden sağlanır.

2.11.4. Endovasküler Girişim (EVAR)

AAA’da endovasküler aortik onarım (EVAR) günümüzde başlıca tedavi yöntemi olarak uygulanmaktadır. Açık cerrahi işlem, tüm risk gruplarındaki hastalar için yüksek morbidite ve mortalite oranlarına sahip ciddi bir girişimdir. Özellikle aort anevrizmalarının sık görüldüğü ileri yaş grubundaki hastalarda, mevcut ek sağlık sorunları ve komorbiditelerin fazlalığı, zaten yüksek risk taşıyan bu tür operasyonların riskini daha da artırmaktadır. EVAR işlemi uzun vadede daha yüksek yeniden müdahale riski taşımakla beraber perioperatif mortaliteyi %1’in altına

düşürmektedir.[43] Günümüzde kullanılan modern cihazlar; aktif fiksasyon özellikleri, yeniden konumlandırma yetenekleri, düşük profilili tasarımları ve daha iyi sızdırmazlık sağlayan polimer dolgu halkaları gibi özellikleri sayesinde işlem sonrası yeniden müdahale risklerini düşürmektedir.[44, 45]

EVAR, açık cerrahiye kıyasla daha az invaziv bir yaklaşım sunarak hastaların daha hızlı iyileşmesini sağlar. Büyük abdominal veya torasik insizyon gerektirmediği için perfüzyon ve reperfüzyon hasarı riski düşüktür. Açık cerrahi onarıma göre kanama riski daha az olup, kan transfüzyonu ihtiyacı azalır. Genellikle lokal anestezi altında gerçekleştirildiğinden, genel anestezi riski yüksek hastalar için avantajlıdır. Hastanede yatış süresi ve yoğun bakım ihtiyacı daha kısa olup, postoperatif ağrı daha azdır. Bu faktörler, hastaların günlük yaşamlarına daha hızlı dönmesine katkıda bulunur.

EVAR işleminin negatif yanları ise; işlem sonrası endoleak riski nedeniyle anevrizma kesesinin büyümeye devam edebilmesi ve yeniden girişim gerekebilmesi, iliak arterlerde girişim yerine bağlı rüptür ve tromboz gibi komplikasyonlar oluşabilmesi, kontrast madde kullanımına bağlı renal yetmezliklerin oluşabilmesi, nadiren de olsa greft enfeksiyonu görülebilmesi ve işlem maliyetlerinin yüksek olmasıdır. EVAR ile tedavi ilen hastalar geç dönemde endoleak, greft migrasyonu ve rüptür gibi komplikasyonlar ve yeniden girişimlere daha yatkın olduğundan hastaların ömür boyu takip edilmesi elzemdir.[46]

2.11.4.1. EVAR İşlemi Öncesi Planlama

İşlem öncesi değerlendirmede öncelikli olarak BT ile görüntüleme yapılmalıdır. Kontrastlı BTA ile elde edilen görüntüler 1mm'lik kesit aralıkları ile aksiyal planda değerlendirilir ve 3 boyutlu hale dönüştürülerek ayrıntılı inceleme yapılır. Radyolojik görüntüleme yöntemleri kullanılarak öncelikle anevrizmanın tanımlanması ve gerekir. Anevrizmanın anatomisi, boyun çapı, boyun uzunluğu, boyun açısı ve yerleşim segmenti belirlenirken, aortadan çıkan ana dalların konumu, intramural trombüs varlığı, aort duvarının yapısı ve kalsifikasyonlar da ortaya konulmalıdır. Ayrıca anevrizma boynuna yakın ana aort dallarının çıkış yerleri ile birlikte proksimal ve distal sağlıklı aort segmentlerinin lümen çapları ölçülerek lezyonun tam olarak tanımlanması sağlanmalıdır. Aortik boyun anatomisi; cihazın yerleştirilmesini, açılmasını, anevrizmanın kapatılmasını ve aortik stent greftin uzun

vadeli dayanıklılığını büyük ölçüde etkiler. Çünkü aortik boyun, stent greftin proksimal fiksasyon noktasıdır ve başarılı bir EVAR işlemi için en önemli faktördür.[47] Aortik boyun uzunluğu, en alt renal arterden anevrizmanın üst kısmına kadar olan mesafe olarak tanımlanır. Aortik açısı ise supra ve infrarenal aortaların (anevrizmal boyun) akış eksenleri arasındaki açı olarak belirlenir.(Şekil-10)[48]

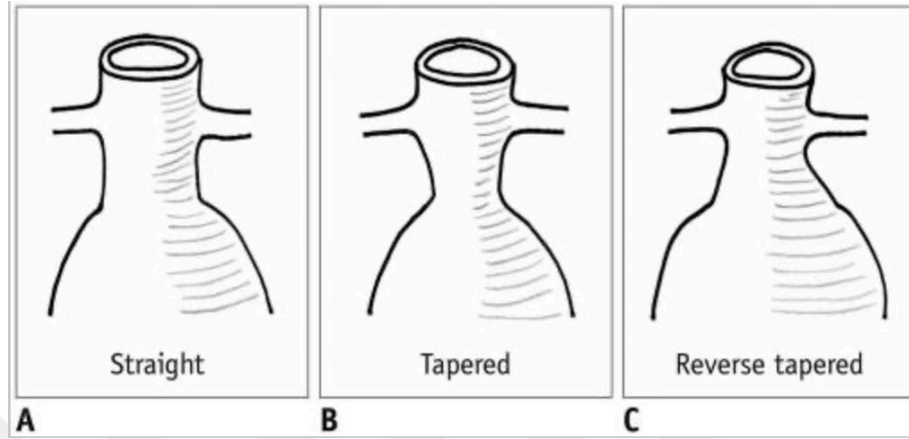


Şekil 10: Suprarenal ve infrarenal aortanın merkezi lümen çizgileri olarak tanımlanan akış eksenleri arasındaki açı olan aortik açının görseli.[48]

Genellikle, 1.5 cm'den uzun aortik boyun, 150°'den geniş aortik açı ve kalsifikasyon veya trombüs içermeyen sağlıklı aortik boyun, başarılı bir EVAR için uygun anatomi olarak kabul edilir. Buna karşılık, 1.0 cm'den kısa anevrizmal boyun, 120°'den dar aortik açı ve çevresinin %50'sinden fazlası kalsifikasyon veya trombüs içeren hastalıklı aortik boyun uygunsuz anatomi olarak değerlendirilir ve klasik olarak EVAR için endike değildir.[49]

Anevrizmal boynun şekli de başarılı bir sonuç için büyük önem taşır. Anevrizmal boynun şekli, proksimal ve distal boyun çapları arasındaki fark ile belirlenir. Buna göre, boyun şekli düz, konik (daralan) veya ters konik (genişleyen) olabilir. Proksimal ve distal aortik boyun çapları arasında 3mm'den fazla fark olduğunda boyun konik veya ters konik olarak tanımlanır. Genellikle, distal aortik

boyun çapının proksimal çaptan daha büyük olduğu ters konik boyun, daha karmaşık sonuçlara yol açar ve EVAR sonrası daha dikkatli görüntüleme takibi gerektirir.[49, 50](Şekil-11)



Şekil 11: Anevrizmal boyun şekilleri; düz(A), konik(B) veya ters konik(C) [48]

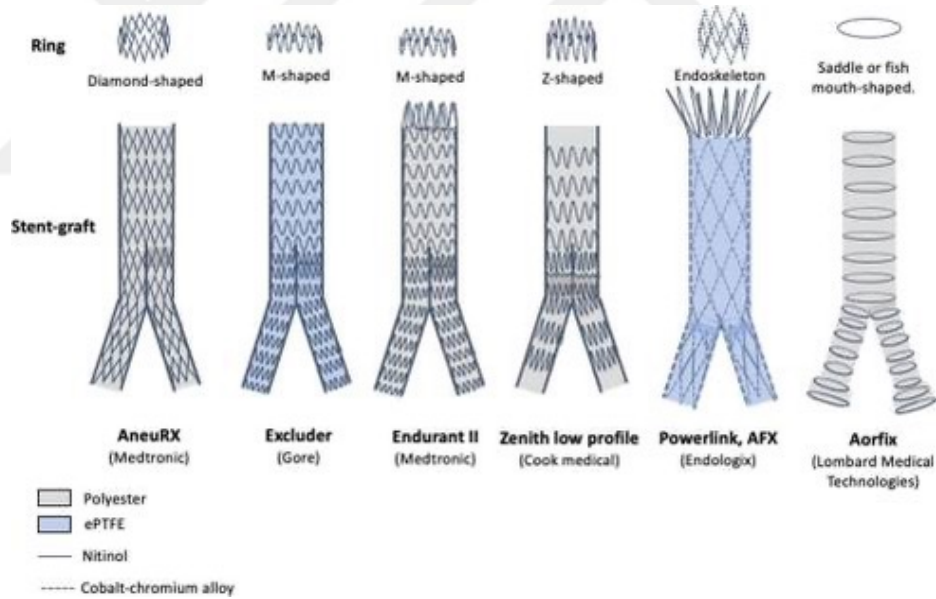
BTA ile abdominal aortun değerlendirilmesi kadar iliak ve femoral arterlerin de çap, tortiozite ve anatomik seyir açısından değerlendirilmesi önemlidir. Totüöz iliak arterler EVAR sonrası bacak greft oklüzyonu riskinin artması ile ilişkilidir.[51] Özellikle kalsifikasyon içeren aterosklerotik lezyonlar nedeniyle iliak arter çapının küçük olması stent greft sisteminin abdominal aortaya girişini zorlaştırabilir.

2.11.4.2. Aortik Stent Greft Sistemleri

Aortik stent greft türleri fiksasyon seviyesine ve stent greft iskeletinin konumuna bağlı çeşitlilik gösterir. EVAR sonrası başarılı bir sonuç elde etmek için AAA'nın anatomisi kadar uygun cihaz seçimi de etkilidir.(Şekil-12) 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.[30] Endovasküler greftler birinci jenerasyonda sadece her iki tutunma ucunda stentle destekli olmasından dolayı bükülme, katlanma gibi komplikasyonlar sık görülmekteydi. Bu komplikasyonlar sonrası birinci jenerasyon greftler yerini ikinci jenerasyon greftlere bırakmıştır. Balon

ile dilate edilerek açılan greftler yerini kendiliğinden açılanabilen (self-expanded) greftlere bırakmıştır.[52]

Endovasküler greftler çelik veya nitinolden yapılmış bir iskelet (stent) üzerine dakron veya politetrafloroetilen (PTFE) meydana gelir. Stent-greftler, aort duvarına fiksasyon seviyesine göre iki gruba ayrılmaktadır. Suprarenal fiksasyonlu cihazlar(e.g.,Zenith low profile,Endurant II,Aorfix), stent-grefti suprarenal aortaya tutturur ve kumaş kaplı stent-greftin üst kısmında yer alan çıplak stent bölgesine yerleştirilmiş metal çubuklar (struts) veya dikenler (barbs) içerir.İnfrarenal fiksasyonlu cihazlar(e.g.,Excluder) ise stent-grefti infrarenal abdominal aortaya sabitler ve fiksasyon dikenleri greft kumaşı üzerinde bulunur.[48] Kısa ve daha açılı aort boynu, kalsifikasyon ve mural trombus içeren boyun ve ters konik şekilli boyun gibi olumsuz proksimal aort boynu içeren durumlarda suprarenal fiksasyonlu cihazlar daha kullanışlıdır.

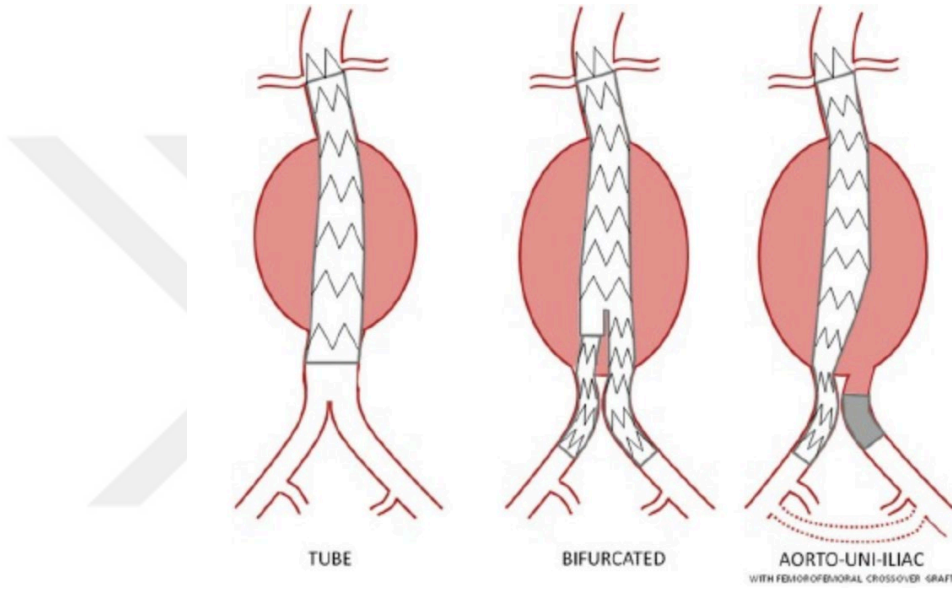


Şekil 12: EVAR Endograft Örnekleri[53]

Stent-greftler genellikle modüler bir tasarıma sahiptir ve en az iki bileşenden oluşur. İki parçalı (bimodüler) veya üç parçalı (trimodüler) tasarımlar yaygındır ve bunlar aortik bifurkasyonlu ana gövde ile bir veya iki iliak uzantıyı içerir. Daha nadir olarak, bazı stent-greftler tek parça (unibody) tasarımda olabilir.[54] Modüler endogreftler nitinol yapıdadır ve self-expandable stent kafesi fırınlanmış dacron veya

expanded polytetrafluoroethylene (ePTFE) ile kaplıdır. Unibody endogreftler ise kobalt alaşımlı self-expandable stent kafesi ile poliprolen sütürle stent kafesine proksimal ve distal olarak takılan, ince çeperli ve az gözenek yapısına sahip ePTFE greft katmanından meydana gelmektedir.

Anatomik yapıya göre ise stent greftler; modüler bifurkasyonlu stent greft (aorta-bi-iliak),tapered aorta-uni-iliak stent greft ve tübüler aortik stent olarak ayrılır.(  ekil-13)[55]



Şekil 13: Aortik stent greft tipleri

2.11.4.3. Operatif Teknik

EVAR işlemi öncesinde sadece anevrizmal segmentin değil distal fiksasyonu sağlamak ve yetersiz distal kapamadan kaynaklanan endoleaki önlemek için giriş bölgesi olan iliak arterlerin de uygun ölçümlerle değerlendirilmesi ve planlamanın yapılması işlemin operatif başarısı için önemlidir. Stent greft çapı, proksimal ve distal iniş bölgelerinin çapından %10-20 daha büyük seçilmelidir.[56] Stent greft çapının %30'dan fazla seçilmesi, cihaz migrasyonu ve geç dönemde anevrizma kesesinin genişlemesine neden olabilir.[57]

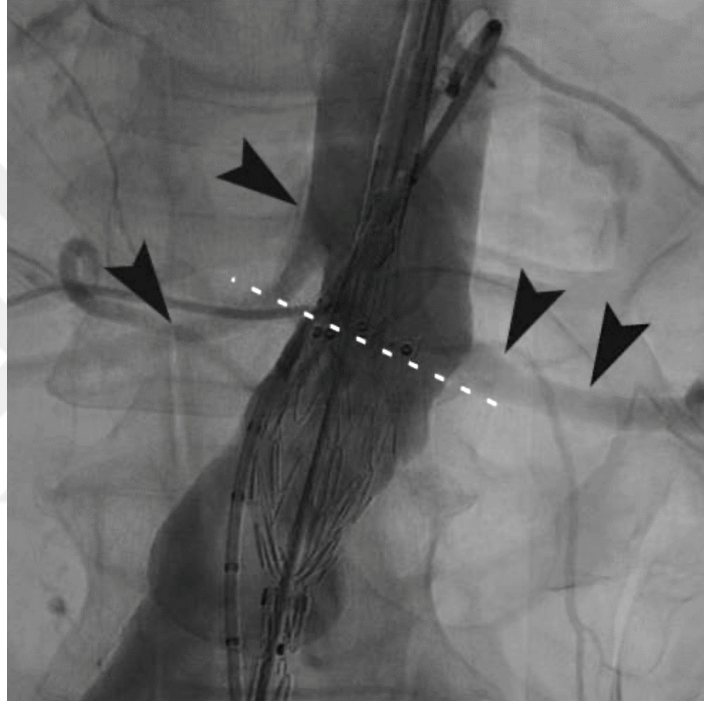
Artan deneyim ve d    k profilli giriş sistemlerindeki ilerlemelerle birlikte, perkütan endovasküler aort anevrizma onarımı (PEVAR), cerrahi kesiyi içeren

yöntemin yerini alarak popüler bir prosedür haline gelmiştir. PEVAR, yalnızca kasık bölgesinde küçük bir kesi ile sedasyon veya lokal anestezi altında gerçekleştirilebilir. Başarılı bir PEVAR için bilateral femoral arterlerin USG ile değerlendirilmesi ve USG rehberliğinde arterial ponksiyon yapılması önem taşır. Arter duvarında kalsifikasyon bulunan bölgelerden ponksiyon yapılmamalıdır. PEVAR işlemi için her iki femoral arter giriş noktası için vasküler kapama cihazı olan Proglide (Abbott Medical, Abbott Park, IL,USA) gereklidir.[48]

PEVAR uygulanan hastalarda vasküler kapama cihazlarına bağlı ek maliyet olmasına rağmen daha kısa operasyon süresi, daha az yara komplikasyonu ve hastanede yatış süresinin kısalması nedeni ile maliyet açısından avantaj sağlanabilir. Ayrıca daha az cerrahi travmaya neden olması, daha az ağrılı olması ve estetik açıdan daha avantajlı olması da hasta memnuniyetini artırmaktadır. Genel anestezi gerektirmemesi ve hızlı bir şekilde uygulanabilmesi sayesinde, PEVAR rüptüre AAA'lı hemodinamik olarak stabil olmayan hastalar için de başarıyla uygulanabilir. Bu nedenle herhangi bir kontrendikasyon bulunmadığında, hem stabil hem de stabil olmayan hastalarda EVAR yöntemi olarak öncelikli olarak PEVAR düşünülmelidir.[58]

Endovasküler girişim hastanın klinik durumuna ve operasyon süresine göre genel, epidural veya lokal anestezi altında yapılır. İşlem öncesi kullanılması planlanan greft stent sisteminin türüne göre tek veya çift taraflı femoral girişim yapılır ve femoral arterler kontrol altına alınır. Hastanın aktive pıhtılaşma süresi(activated clotting time-ACT) 200sn olacak şekilde 1mL/kg heparin uygulanır. Hidrofilik tel kullanılarak proksimal aortaya ilerlenir ve sonrasında ana gövdeyi taşıyabilmek üzere daha güçlü bir destek sağlamak amaçlı hidrofilik tel daha sert bir tel ile değiştirilir. Karşı femoral artere yerleştirilen sheat üzerinden pigtail gönderilerek kontrast madde ile görüntüleme yapılırak; renal arterler, anevrizma boynunun konumu ve yapısı, kese boyutu ve iliak arterler görüntülenir. İyi bir görüntüleme için otomatik enjektörden 15mL/sn hızda 5-10mL kontrast verilmesi gerekir. Ana gövde stent grefti daha önce belirlenen femoral arterden sert tel üzerinden gönderilir ve floroskopi eşliğinde renal arterlerin aşağısına hizalandıktan ve renal arter ağızlarının açıklığı doğrulandıktan sonra optimal konumda açılır.(Şekil-14) Karşı taraftan gönderilen bacak uzatması ile ana gövde stent greft arasında en az 2cm'lik overlap yapılması gerekir.[30] Stent greft

yerleştirildikten sonra gerekli ise iliak arterlere uzatma eklenebilir. Balon kullanılarak stent greftin damar duvarına tam olarak oturması sağlanır ve greft bölümleri arasındaki bağlantılar güçlendirilir. Greftler yerleştirildikten ve balon uygulandıktan sonra tekrar görüntüleme yapılır ve endoleak varlığı kontrol edilir. İşlem sonlandırılırken femoral arterlerdeki sheatler çıkarılır ve cerrahi insizyon ile başlandı ise femoral arterler işlem sonunda cerrahi olarak onarılır. Perkütan girişim yapılan hastalarda ise vasküler kapama cihazları kullanılarak hemostaz sağlanır ve arterial sheatler çıkarılır.



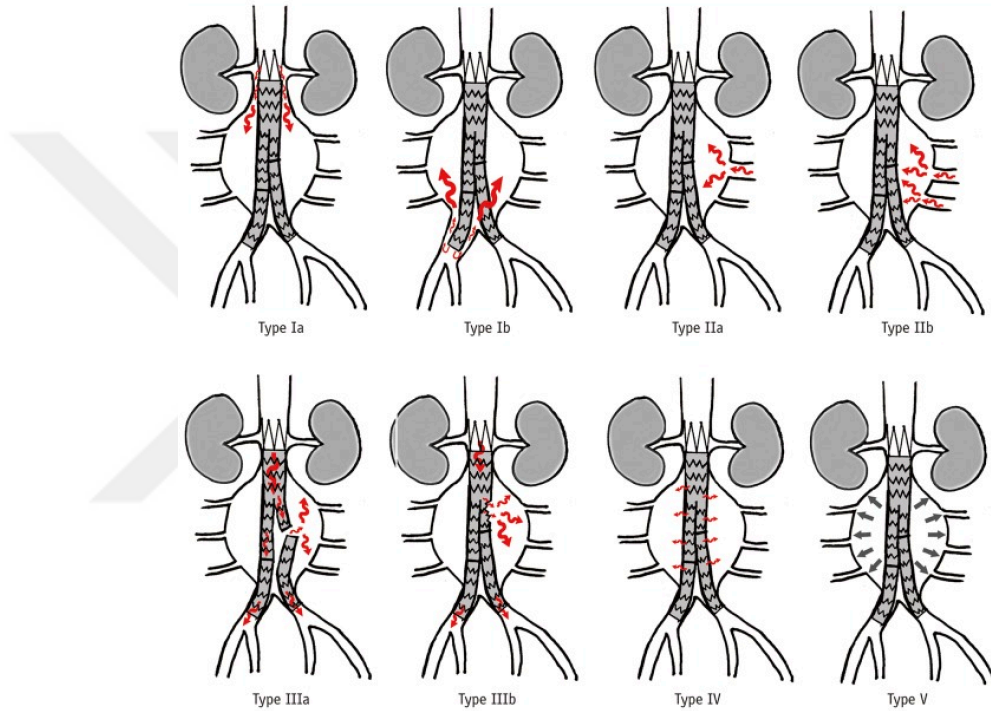
Şekil 14: Stent greft yerleştirilmeden önce bilateral renal arterlerin orifisini lokalize etmek için elde edilen kontrastlı görüntüleme[48]

2.11.5. EVAR Komplikasyonları

AAA'ların endovasküler onarımı (EVAR) sırasında veya sonrasında çeşitli komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Akut prosedüre bağlı komplikasyonlar arasında; girişim yapılan damar yaralanması, uygunsuz endogreft yerleşimi, iskemik komplikasyonlar ve postimplantasyon sendromu gibi sistemik komplikasyonlar yer alır. İşlem sonrası takip eden süreçte ise; femoral psödoanevrizmalar, endogreft migrasyonu, stent greftde kıvrılmalar(kinking), stent greftde oklüzyonlar, kontrast nefropatisi, endoleakler (kaçak) ve endogreft enfeksiyonları gözlemlenebilir.

2.11.5.1. EVAR Sonrası Endoleak

Endoleakler EVAR sonrası en sık karşılaşılan komplikasyonlardan biridir. Endoleakler anevrizma kesesi içinde sürekli kan akışı ve/veya basınç artışı oluşması ile tanımlanır ve bu durum tedavinin başarısız olmasına, anevrizmanın büyümeye devam etmesine ve kesenin rüptüre olmasına yol açabilir.[48] Endoleakler anevrizma kesesine sürekli perfüzyon sağlayan yollara göre beş farklı tipe ayrılmaktadır.(Şekil-15)



Şekil 15:Endoleak Tipleri[48]

Tip 1 Endoleak: Tip 1 endoleak greft stent ile nativ arterin bağlantı noktalarından kaynaklanan kaçakları ifade eder. Greftin proksimalinde olanlar Tip 1a, greftin distalinde olanlar Tip 1b ve iliak oklüderi içeren Tip 1c olmak üzere 3'e ayrılır. Tip 1 endoleak arterial anatomisi kompleks olan hastalarda daha sık görülür. Kısa, açılı veya konik proksimal boyun içeren anatomilerde stent greft ile aort duvarı arasında yetersiz kapamaya bağlı Tip 1a endoleak oluşabildiği gibi benzer şekilde dilate olmuş, düzensiz ve tortüöz yapıdaki iliak arterler varlığında da Tip 1b endoleak riski artar. Aorta ile direkt bağlantısı nedeni ile ilerleme eğiliminde olduğu için genellikle tedavi gerektirirler. Tedavide endovasküler yaklaşımla stent greftin yerleştiği yere balon

aniyoplasti uygulayarak greftin ekspansiyonunu artırmak, endoleak greft stent boyunun kısa kalması sonucu oluşmuş ise greftin proksimal ya da distaline ek greft stent ile uzatma yapmak veya tüm endovasküler seçenekler yetersiz kalırsa açık cerrahi tedavi düşünülebilir.

Tip 2 Endoleak: Tip 2 endoleak bildirilen prevelansı %8 ile %44 arasında değişen en yaygın endoleak türüdür.[53] Anevrizma kesesinin inferior mezenterik arter ve lumbal arterler gibi kollateral damarlar vasıtası ile retrograd kan akımının sürekli perfüzyonu ile oluşur. Endoleak sadece bir kollateral arter nedeni ise Tip 2a, birden fazla kollateral arter nedeni ise Tip 2b olarak sınıflanır. Tip 2 endoleak vakalarının %40'ı kollateral tromboz ile kendiliğinden çözülebilmektedir.[59] Bu sebeple Tip 2 endoleakde erken dönemde girişim önerilmemekte olup anevrizma boyunun takibi yapılması yeterlidir. Endoleak 12 aydan uzun süre devam ederse kesin elektif tedavi uygulanması gerekmektedir. Erken müdahale için ise semptomatik veya pulsatil kese varlığı ya da 6 aylık dönemde 5 mm'den fazla anevrizma kesesinde genişleme olmasıdır.[60] Tedavide ise öncelikli yaklaşım transarterial embolizasyondur.

Tip 3 Endoleak: Tip 3 endoleak stent greftte meydana gelen yapısal bozukluklardan kaynaklanır. Tip 3a endoleak stent greftin modüler bileşenlerinde ayrışma ile oluşurken Tip 3b endoleak ise stent greft materyalindeki deformasyon nedeni ile oluşur. Tip 1 endoleak gibi Tip 3 endoleak de yüksek basınçlı sızıntılara neden olduğu için risklidir ve her zaman acil müdahale gerektirir. Tedavide stent greftte ayrılma olan parçalar arasına yeni greft yerleştirilmesi planlanmalıdır.

Tip 4 Endoleak: Tip 4 endoleak endogreft materyalinin porozitesinden kaynaklanan ve stent greft yerleştirilirken veya hemen sonrasında anjiyografi ile gözlemlenebilen bir komplikasyondur.[47] Yeni nesil cihazlarda nadir görülmekte olup genelde antikoagulan tedavi ile ilişkilidir ve genellikle 30 gün içinde kendiliğinden düzelirler ek müdahale gerektirmezler.

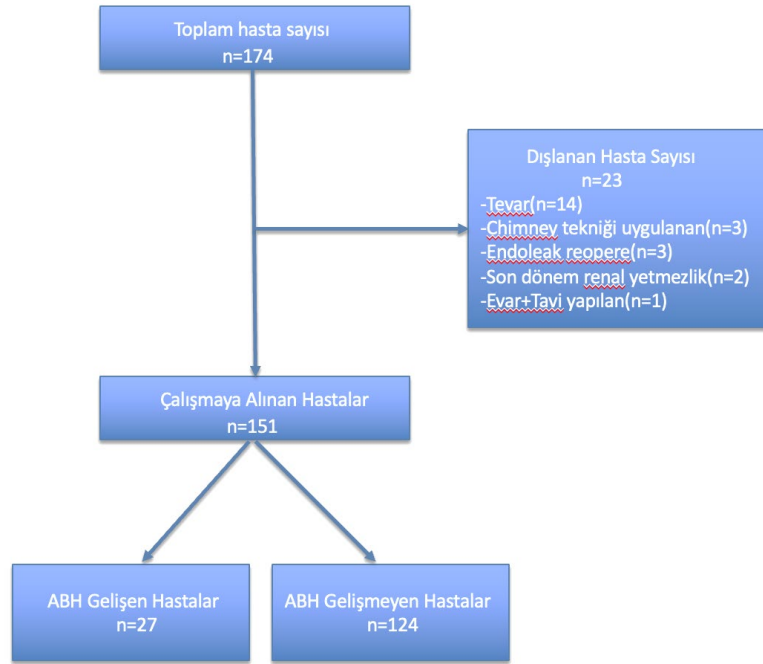
Tip 5 Endoleak: Tip 5 endoleak endotansiyon olarak da adlandırılır ve görüntüleme yöntemleri ile belirgin bir kaçak kaynağı bulunamamasına rağmen anevrizma kesesinde büyüme olmasıdır.

3. MATERİYAL VE METOD

3.1. HASTALAR VE VERİ TOPLAMA

Bu çalışma İstanbul Medipol Üniversitesi Medipol Mega Hastanesi Kardiyoloji Anabilim Dalı Kliniğinde yapılmıştır. Çalışma retrospektif ve tek merkezli bir çalışma olup çalışmaya 01.01.2016-30.12.2023 yılları arasında infrarenal AAA sebebiyle EVAR uygulanan hastalardan dışlama kriterleri sonrası geriye kalan 151 hasta dahil edilmiştir. Çalışma için onay İstanbul Medipol Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı tarafından oybirliği ile alınmıştır.(09.01.2025 tarihli toplantı 46 sayılı karar ile) Çalışma Helsinki Deklarasyonuna tam uyumluluk göstermektedir.[61]

AAA çapı erkek hastada ≥ 5.5 cm,kadın hastada ≥ 5 cm veya AAA çapı ≤ 5.5 cm olup yıllık büyüme hızı >1 cm olan hastalara endovasküler onarım birinci basamak tedavi yöntemi olarak uygulanmıştır. Çalışmaya elektif olarak vakaya alınıp EVAR uygulanan ve preoperatif kontrastlı tomografisi, preoperatif biyokimyasal ve klinik değerlendirmeleri yapılmış olan hastalar alınırken; rüptür nedeni ile acil işleme alınan vakalar, preoperatif BT ve greft ölçümleri olmayan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca çalışmamıza; TEVAR yapılan 14 hasta, işlemde Chimney tekniği uygulanan 3 hasta, endoleak nedeni ile reopere olan 3 hasta, renal replasman tedavisi gerektiren son dönem böbrek yetmezliği olan 2 hasta ve aynı seansda infrarenal EVAR ile birlikte TAVİ uygulanan 1 hasta dahil edilmemiştir.(Şekil-16)



Şekil 16:Akış şeması

Çalışmaya dahil edilen hastaların, yaş, cinsiyet, hipertansiyon, dm, atrial fibrilasyon (AF), koroner arter hastalığı (KAH), kardiyovasküler cerrahi, perifer arter hastalığı (PAH), serebrovasküler olay (SVO), kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), kronik böbrek yetmezliği(KBY) öyküleri; ejeksiyon fraksiyonu (EF), sigara kullanımları, glomeruler filtrasyon hızları (GFR), body mass indeksleri (BMI), STS ve EUROSCORE değerleri; hemoglobin, hematokrit, platelet, beyaz küre (WBC), kreatinin (KR), düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), trigliserid, total kolesterol, albümin, c-reaktif protein (CRP) gibi biyokimyasal parametreleri; bilgisayarlı tomografik anjiyografi(BTA) ile elde edilen anevrizma en, boy ve segment uzunlukları, anevrizmanın renal mesafe uzaklığı, mural trombüs varlığı; işlem süresi, kullanılan kontrast miktarı, anestezi tekniği, girişim yeri, kasık kontrolü, kullanılan proglide sayısı ve postdilatasyon uygulanması gibi işlem pratiğine ait veriler; prosedürde kullanılan endogreftlerin ana gövde uzunlukları, sağ ve sol iliak uzunluk ve çapları gibi endogreft özellikleri ve işlem sonrası kardiyak, pulmoner, renal, mezenter iskemi gibi komplikasyonlar ile birlikte minör ve majör kanama, acil cerrahi gereksinimi, hastane içi ölüm gibi bilgiler hasta kayıt dosyaları ve hastane kayıt sistemimizden retrospektif olarak taranmış ve oluşturulan excel veri tablosuna aktarılmıştır. Ayrıca bu hastaların işlem sonrası da takip verileri kayıt altına alınmıştır.

Hastaların risk değerlendirmeleri kayıt sistemimizden alınan retrospektif bilgilere dayanarak preoperatif STS ve EUROSCORE hesaplamaları ile yapılmıştır.[62, 63]Çalışmada post operatif akut böbrek hasarı gelişimi 2012 yılında yayınlanan KDIGO (Kidney Disease: Improving Global Outcomes) kriterlerine göre serum kreatinin(SCr) bazlı olarak tanımlanmıştır. ABH tanısı;48 saat içinde serum kreatininin ≥ 26.5 $\mu\text{mol/L}$ artışı veya 7 gün içinde bazal değere göre 1.5 kat artış göstermesi ile konulmuştur. Bu çalışmada idrar çıkışı verileri mevcut değildi. Bazal glomeruler filtrasyon hızı(eGFR),CKD-EPI formülü kullanılarak hesaplanmıştır.[64]

Çalışmamızda hastaların minör ve majör kanama açısından değerlendirilmesi BARC (Bleeding Academic Research Consortium) sınıflamasına göre yapılmış olup ekimoz ve küçük hematomalar gibi müdahale gerektirmeyen BARC tip-1 ve klinik olarak gözlemlenebilen, tedavi gerektiren ancak yaşamı tehdit etmeyen Tip-2 kanamalar minör kanama olarak kabul edilmiştir.BARC Tip-3,5 ve 5 ise majör kanama olarak kabul edilmiştir.[65]

3.2. BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİK ANJİYOGRAFİ ÖLÇÜMLERİ

EVAR işlemi öncesi hastaların tümüne anatomik uygunluğunun değerlendirilmesi ve prosedürel planlama amacıyla kontrastlı torakoabdominal BTA çekilmiştir. Görüntüleme işlemleri 512 kesitli (SOMATOM force, Siemens healthcare) multidedektör bilgisayarlı tomografi tarayıcıları ile gerçekleştirilmiştir. İntravenöz iyot bazlı kontrast madde(omnipaque 350;ge healthcare) 120ml,4ml/sn hızda verilerek arteriyal fazda(20.Sn) ve 0,625mm kesit kalınlığında alınmıştır. Görüntüler radyoloji uzmanı tarafından aksiyal, koronal ve sagittal düzlemlerde incelenmiş ve anevrizma çapı, boyun uzunluğu, açılanma derecesi, renal mesafe ve iliak arterlerin durumu değerlendirilmiştir. Ekibimiz tarafından değerlendirilen BTA sonuçlarına göre hastanın anatomik durumuna uygun çap ve uzunlukta endogreft seçimleri yapılmıştır.

3.3. PREOPERATİF İZLEM

Elektif olarak işlem planlanan hastaların servise yatışları yapıldı. Hastaların rutin preop hazırlık için gereken tahlilleri çalışıldı. Hastaların EF ve klinik durumuna göre işlem sonrası kontrast nefropatisi riskini azaltmak için iv hidrasyon yapıldı.

Hipertansiyonu mevcut olan hastalarda tansiyon kontrolü sağlandı. İşlem sırasında kanama ve acil cerrahi girişim gerektirebilecek komplikasyonlar nedeni ile işlem öncesi rutin 2 ünite eritrosit süspansiyonu (ES) ve 2 ünite taze donmuş plazma (TDP) hazırlığı yapıldı. EVAR öncesi tüm hastalara; riskler, işlem prosedürü ve işlem sonrası takip ve tedavi süreci hakkında bilgi verildi ve aydınlatılmış onam alındı.

3.4. İŞLEM PROSEDÜRÜ

EVAR işlemleri anestezi uzmanı, invaziv kardiyoloğun ve kalp damar cerrahisi uzmanının hazır bulunduğu girişimsel kardiyoloji anjiyografi ünitesinde gerçekleştirilmiştir. Hastalara rutin EKG, SPO2 ve invaziv arter kan basıncı monitorizasyonu gerçekleştirildi. İşlem derin sedasyon yada genel anestezi altında yapılmıştır.

Standart sterilizasyon prosedürleri sonrası öncelikle sol radyal artere 6F standart sheat yerleştirilerek içinden 6F 120 cm pigtail kateter aortografi yapılması amacıyla inen aortaya gönderildi. Sonrasında her iki ana femoral artere floroskopi kılavuzluğunda ponksiyon yapıldı ve ihtiyaca göre bir veya iki adet proglide yerleştirildi ve ana femoral arterlere 10F sheat konuldu. Arteriyel girişiler tamamlandıktan sonra tüm hastalara intraoperatif trombozu engellemek için 1ml/kg puşe intravenöz heparin uygulandı ve ACT 200-250/sn arasında olacak şekilde aralıklı ek doz heparin yapıldı. Transfemoral yoldan 6F sağ Judkins kateter içerisinden standard 0.35 hidrofilik tel ile anevrizma segmenti geçilerek aort köküne kadar kateter ilerletildi. İçerisinden 0.35 Back-up Meier tel ile değiştirildi. Pigtail kateter aracılığıyla kontrast enjeksiyonu verilerek stent greft sisteminin yerleştirileceği yerin belirlenmesi amacıyla görüntüleme yapıldı. Sert tel üzerinden EVAR greftinin ana gövdesi ilerletildi ve uygun pozisyonda stent greft sistemi açılarak aortaya implante edildi (Endurant II Stent Graft; Medtronic). Sonrasında diğer femoral sheat içerisinden benzer şekilde hidrofilik tel ile geçilerek aort köküne sert tel bırakıldı ve bunun üzerinden diğer tarafın grefti ilerletilip uygun şekilde açıldı. Kontrol görüntülemeler ile visseral organ dallarının açık olduğu, anevrizma kesesine endoleak olmadığı ve stent greft migrasyonunun olmadığına emin olundu. Endoleak izlenen hastalara ise aortik balon ile postdilatasyon yapıldı. 18-22F arasında değişen EVAR greftlerine ait femoral giriş yerleri proglide ve angioseal cihazları kullanılarak kapatıldı. Bu

yöntemler ile kanama kontrolü sağlanamayan hastalara cerrahi tamir uygulandı. Yoğun femoral arter kalsifikasyonu sebebiyle proglide yerleştirilmesi uygun olmayan bazı nadir hastalara ise baştan cerrahi cut-down yöntemi ile femoral ulaşım sağlandı.

3.5. POSTOPERATİF İZLEM

Derin sedasyon ile işlem yapılan hastalar işlem sonrası, genel anestezi altında işlem yapılan hastalar ise anjiyo ünitesinde ekstübe olduktan sonra koroner yoğun bakım ünitesine (KYBU) alındı. KYBÜ’de takip esnasında hastalara alt ekstremitte nabız takibi, arter monitorizasyonu altında tansiyon takibi ve kanama komplikasyonları açısından kasık kontrolleri yapıldı. Tüm hastalar en az 24 sa koroner yoğun bakımda takip edildikten sonra komplikasyon gelişmemesi halinde bir gün sonra servise alındı. Servis takiplerinde hastaların pansumanları yapıldı ve mobilize edildi. Hastalara bu süreçte hemogram ve kreatinin takipleri yapıldı. Hastanın klinik ve biyokimyasal parametrelerine göre ortalama 2-3 günlük servis yatışı sonrası hastalar medikal tedavileri düzenlenerek ve kontrol tarihleri planlanarak taburcu edildi.

3.6. ÇALIŞMANIN HEDEF SONLANIM NOKTALARI

Çalışmanın primer sonlanım noktası AAA sebebi ile başarılı EVAR uygulaması sonrası hastane içi takipte ABH gelişimidir. Çalışmanın ikincil sonlanım noktası ise hastane içi tüm sebepli mortalitedir. Ayrıca post operatif ABH gelişimi veya hastane içi mortalite veya majör kanama veya acil cerrahi girişim ihtiyacı olması gibi parametrelerin bir araya getirilmesi ile ek bir bileşik sonlanım oluşturulmuştur.

3.7. İSTATİKSEL ANALİZ

Çalışma popülasyonuna ait veri setindeki sürekli değişkenlerin normal dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi yapılarak ve histogram eğrileri incelenerek değerlendirilmiş ve buna göre normal dağılım gösteren parametreler ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde ifade edilmişken, normal dağılıma sahip olmayanlar median ve 25-75 çeyreklikler olarak belirtilmiştir. Kategorik değişkenler mutlak sayı (n) ve yüzdelik (%) değer olarak yazılmıştır. Çalışma popülasyonu postoperatif ABH gelişimine göre iki temel gruba ayrılmış ve verisetindeki normal dağılım, normal

dağılmayan sürekli ve kategorik değişkenler sırasıyla bağımsız t-testi, Mann-Whitney U ve Pearson χ^2 veya Fisher'in exact testi kullanılarak iki grup arasında karşılaştırılmıştır. İstatistiksel anlamlılık düzeyi için iki kuyruklu $p < 0.05$ değeri belirlenmiştir. Veri setindeki klinik olarak anlamlı değişkenlerin post operatif ABH gelişimi, hastane içi mortaliye ve yukarıda tanımlanan klinik bileşik sonlanım noktasının meydana gelmesi ile ilişkisi tek değişkenli lojistik regresyon analizi yapılarak araştırılmış ve tek değişkenli Odds oranları (OR) ile %95 güven aralıkları (GA) hesaplanmıştır. Bu üç sonlanım noktasının bağımsız prediktörlerinin araştırılması için ise klinik olarak anlamlı parametrelerden tek değişkenli analizde istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşan parametrelerin bir araya getirilmesi ile çok değişkenli lojistik regresyon modelleri kurulmuştur. STS ve EUROSCORE sistemlerinin prognostik etkisi birbirinden ayrı olarak değerlendirildiği için tüm basamaklarda bu sistemlerin her biri için farklı modeller kurulmuştur. Postoperatif ABH ile ilişkili STS skoru ve EUROSCORE puanının optimal kestirim değeri ROC eğrisi analizi yapılarak bulunmuştur. Tüm istatistiksel analizler için IBM SPSS Statistics, version-26 kullanılmıştır (IBM Corp., NY, USA).

4. BULGULAR

4.1 ÇALIŞMA POPÜLASYONUNUN BAZAL KARAKTERİSTİK ÖZELLİKLERİ

Çalışmamızda EVAR işlemi yapılan toplam 151 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastalar preoperatif karakteristik özelliklerine göre incelendiğinde hastaların ortalama yaşı 69.4 ± 9.2 olup %11.3'ü kadın hastadır. Hastaların %73.5'inde hipertansiyon (HT), %19.9'unda diyabetes mellitus (DM), %12.6'sında atrial fibrilasyon (AF), %45'inde hiperlipidemi (HL), %75.5'inde koroner arter hastalığı (KAH), %24.5'inde kardiyovasküler cerrahi (CVS) öyküsü, %39.1'inde sigara kullanımı, %16.6'sında perifer arter hastalığı (PAH), %22.5'inde kronik obstruktif akciğer hastalığı (KOAH), %'sında serebrovasküler olay (SVO) öyküsü, %18.5'inde düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği (HFREF), %17.9'unda kronik böbrek yetmezliği (KBY) mevcuttur.

Hastaların ejeksiyon fraksiyonu (EF) ortalama 55.7 ± 9.8 , glomeruler filtrasyon hızı (GFR) 75, body mass index (BMI) ise 27.5 ± 3.8 'dir. Preoperatif hastaların hesaplanan STS skoru medyan değeri 1 (0.47-2.68) ve EUROSCORE medyan değeri 3.44 (1.7-7.6)'dür. (Tablo 4 de özetlenmiştir)

Tablo 4: Hastaların preoperatif karakteristik özellikleri

PARAMETRELER	POSTOP ABH GELİŞMEYEN GRUP (n= 124, %82.1)	POSTOP ABH GELİŞEN GRUP (n= 27, %17.9)	GENEL POPÜLASYO N (N= 151)	P DEĞERİ
YAŞ	68.6±8.5	73.1±11.2	69.4±9.2	0.016
CİNSİYET(KADIN)	13 (%10.5)	4 (%14.8)	17 (%11.3)	0.519
HT	91 (%73.4)	20 (%74.1)	111 (%73.5)	0.942
DM	22 (%17.79)	8 (%29.6)	30 (%19.9)	0.161
AF	17 (%13.7)	2 (%7.4)	19 (%12.6)	0.371
HL	54 (%43.5)	14 (%51.9)	68 (%45)	0.432
KAH	90 (%72.6)	24 (%88.9)	114 (%75.5)	0.074
CVS ÖYKÜSÜ	28 (%22.6)	9 (%33.3)	37 (%24.5)	0.239
SİGARA	48 (%38.7)	11 (%40.7)	59 (%39.1)	0.845
PAH	19 (%15.3)	6 (%22.29)	25 (%16.6)	0.382
KOAH	28 (%22.6)	6 (%22.2)	34 (%22.5)	0.968
SVO ÖYKÜSÜ	9 (%7.3)	0 (%0)	9 (%6)	0.149
HFREF	19 (%15.3)	9 (%33.3)	28 (%18.5)	0.029
KBY	16 (%12.9)	11 (%40.7)	27 (%17.9)	0.001
EF(%)	56.8±8.5	50.5±13.3	55.7±9.8	0.07
GFR(mL/dk)	77.5 (61-94.5)	53 (39-66)	75 (56-90)	<0.001
BMI	27.4±3.8	27.7±3.6	27.5±3.8	0.772
STS SCORE	0.78 (0.41-1.57)	4.5 (1.97-7.7)	1 (0.47-2.689)	<0.001
EUROSCORE	2.51 (1.52-5.57)	11.2 (4.9-24.1)	3.44 (1.7-7.6)	<0.001

HT:hipertansiyon, DM:diyabetes mellitus, AF:atrial fibrilasyon, HL:hiperlipidemi, KAH:koroner arter hastalığı, CVS:kardiyovasküler cerrahi, PAH:perifer arter hastalığı, KOAH:kronik obstruktif akciğer hastalığı, SVO:serebrovasküler olay, HFREF:korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği, KBY:kronik böbrek yetmezliği, EF:ejeksiyon fraksiyonu, GFR:glomeruler filtrasyon hızı, BMI:body mass index

EVAR sonrası hastaların %17.9’unda ABH gelişmiştir. Hastalar postoperatif ABH gelişmeyen ve gelişen olmak üzere iki gruba ayrıldığında ise (Grup 1 ve Grup 2) Grup 1 de ortalama yaşı 68.6±8.5 olan 124 hasta ve Grup 2 de ortalama yaşı 73.1±11.2 olan 27 hasta bulunmaktadır ve ABH gelişimi açısından ortalama yaş istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur (p=0.016). Grup 1 de hastaların %10.5’i (13 kişi) kadın iken Grup 2 de hastaların %14.8’i (4 kişi) kadındır. (Tablo 5 de özetlenmiştir)

HT, DM, AF, HL, KAH, CVS öyküsü, SVO öyküsü, PAH, KOAH ve sigara kullanımı gibi preoperatif komorbidite ve risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır($p>0.05$)

HFREF olan hastaların oranı Grup 1 de %15.3 (19 kişi) iken Grup 2 de %33.3 (9 kişi) olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0.029$). KBY'si bulunan hastaların oranı Grup 1 de %12.9 (16 kişi) iken Grup 2 de %40.7 (11 kişi) olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p=0.001$). GFR'ye göre karşılaştırıldığında Grup 1 de GFR medyan değeri 77.5 (61-94.5) ve Grup 2 de 53 (39-66) olup fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p<0.001$). EF'nin ortalama değeri Grup 1 de 56.8 ± 8.5 iken Grup 2 de 50.5 ± 13.3 olarak saptanmıştır ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken($p=0.07$) ABH gelişen grupta (Grup 2) ortalama EF daha düşük bulunmuştur.

STS ve EUROSCORE gibi risk skorları açısından hastalar değerlendirildiğinde Grup 1 de STS skoru medyan değeri 0.78 (0.41-1.57) ve Grup 2 de ise 4.5 (1.97-7.7) olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$). Benzer şekilde EUROSCORE medyan değeri Grup 1 de 2.51 (1.52-5.57) ve Grup 2 de ise 11.2 (4.9-24.1) olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$).

Tablo 5'deki veriler ışığında yukarıdaki bilgiler özetlendiğinde preoperatif dönemde hastalarda; yüksek yaş,düşük ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği,kronik böbrek yetmezliği ve düşük GFR değerleri bulunması postoperatif ABH gelişimi ile ilişkili bulunmuştur.Ayrıca STS ve EUROSCORE gibi preoperatif risk değerlendirme skorlarının yüksek olması da postoperatif ABH gelişimi ile ilişkili saptanmıştır.

Tablo 5: Hastaların preoperatif karakteristik özellikleri(hastalar gruplandırıldıktan sonra)

PARAMETRELER	POSTOP ABH GELİŞMEYEN GRUP (n= 124, %82.1)	POSTOP ABH GELİŞEN GRUP (n= 27, %17.9)	P DEĞERİ
YAŞ	68.6±8.5	73.1±11.2	0.016
CİNSİYET(KADIN)	13 (%10.5)	4 (%14.8)	0.519
HT	91 (%73.4)	20 (%74.1)	0.942
DM	22 (%17.79)	8 (%29.6)	0.161
AF	17 (%13.7)	2 (%7.4)	0.371
HL	54 (%43.5)	14 (%51.9)	0.432
KAH	90 (%72.6)	24 (%88.9)	0.074
CVS ÖYKÜSÜ	28 (%22.6)	9 (%33.3)	0.239
SİĞARA	48 (%38.7)	11 (%40.7)	0.845
PAH	19 (%15.3)	6 (%22.29)	0.382
KOAH	28 (%22.6)	6 (%22.2)	0.968
SVO ÖYKÜSÜ	9 (%7.3)	0 (%0)	0.149
HFREF	19 (%15.3)	9 (%33.3)	0.029
KBY	16 (%12.9)	11 (%40.7)	0.001
EF(%)	56.8±8.5	50.5±13.3	0.07
GFR(mL/dk)	77.5 (61-94.5)	53 (39-66)	<0.001
BMI	27.4±3.8	27.7±3.6	0.772
STS SCORE	0.78 (0.41-1.57)	4.5 (1.97-7.7)	<0.001
EUROSCORE	2.51 (1.52-5.57)	11.2 (4.9-24.1)	<0.001

HT:hipertansiyon, DM:diyabetes mellitus, AF:atrial fibrilasyon, HL:hiperlipidemi, KAH:koroner arter hastalığı, CVS:kardiyovasküler cerrahi, PAH:perifer arter hastalığı, KOAH:kronik obstruktif akciğer hastalığı, SVO:serebrovasküler olay, HFREF:korunmuş ejeksiyon fraksiyonlu kalp yetmezliği, KBY:kronik böbrek yetmezliği, EF:ejeksiyon fraksiyonu, GFR:glomeruler filtrasyon hızı, BMI:body mass index

4.2. HASTALARIN BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLERİ

Hastalar gruplara ayrıldıktan sonra preoperatif hematolojik ve biyokimyasal değerlerine göre değerlendirildiğinde Hemogloblin (HGB) ve Hematokrit(HCT) değerleri ABH gelişen grupta daha düşük tespit edilmiştir ancak istatistiksel olarak sadece HCT farkı anlamlı bulunmuştur (p=0.039). Platelet (PLT) ve beyaz kan hücresi (WBC) değerleri açısından gruplar arasında anlamlı fark saptanmamıştır(p>0.05)

Biyokimyasal parametrelerden düşük yoğunluklu lipoprotein (LDL), yüksek yoğunluklu lipoprotein (HDL), trigliserid (TG) ve total kolesterol düzeylerinde anlamlı bir fark saptanmamıştır($p>0.05$). Kreatinin değeri ABH gelişen Grup 2 de 1.36(1-1.6)mg/dL iken Grup 1 de 1.1(0.8-1.2)mg/dL saptanmış olup istatistiksel olarak ABH gelişen Grup 2 de kr değerleri daha yüksektir ($p=0.004$). C-reaktif protein düzeyleri de Grup 2 de daha yüksek olup fark istatistiksel olarak anlamlıdır($p=0.024$)

Albumin düzeyleri incelendiğinde ise ABH gelişen Grup 2 de anlamlı olarak daha düşük saptanmıştır($p<0.001$)(Tablo-6)

Tablo 6: Hastaların preoperatif hematolojik ve biyokimyasal parametreleri(hastalar gruplandırıldıktan sonra)

PARAMETRELER	POSTOP ABH GELİŞMEYEN GRUP (n= 124, %82.1)	POSTOP ABH GELİŞEN GRUP (n= 27, %17.9)	GENEL POPÜLASYON (N= 151)	P DEĞERİ
HGB	12.7±1.9	12±2.1	12.6±1.95	0.072
HCT	37.9±5.3	35.5±5.7	37.5±5.4	0.039
PLT	214.5±65.9	206.4±56.1	213.1±64.2	0.659
WBC	8 (6.5-9.2)	8.5 (7-11.2)	8 (6.7-10.9)	0.161
KR(mg/dL)	1.1 (0.8-1.2)	1.36 (1-1.6)	1.1 (0.84-1.3)	0.004
LDL	113.4±35.1	119±35.9	114.4±35.2	0.499
HDL	41.3±6.2	39.1±5.5	40.9±6.1	0.063
TG	160.5±28.5	159±29.1	160.3±28.5	0.677
TOTAL KOLESTEROL	211.3±43.8	210.8±52.7	211.2±45.4	0.565
ALBUMİN	3.81±0.54	3.3±0.5	3.72±0.57	<0.001
CRP	5 (3-13)	10 (3.3-64)	6 (3-16)	0.024

HGB:hemoglobin, HCT:hematokrit, PLT:platelet, WBC:beyaz kan hücresi, KR:kreatinin, LDL:düşük yoğunluklu lipoprotein, HDL:yüksek yoğunluklu lipoprotein, TG:trigliserid, CRP:c-reaktif protein

4.3. HASTALARIN BİLGİSAYARLI TOMOGRAFİ ANJİYOGRFİK ÖZELLİKLERİ

Hastaların morfolojik özellikleri Tablo-7’de gösterilmiştir. Buna göre preoperatif radyolojik değerlendirmede, postoperatif ABH gelişmeyen Grup 1 ile ABH gelişen Grup 2 arasındaki morfolojik parametreler karşılaştırılmıştır. BT anevrizma en genişliği, anevrizma boy uzunluğu, anevrizma ortalama çapı, anevrizmanın renal mesafesi ve anevrizmada mural trombus varlığı açısından karşılaştırıldığında Grup 1 ile Grup 2 arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Ancak anevrizmatik segment uzunluğu açısından karşılaştırıldığında Grup 1’de anevrizmatik segment uzunluğu ortalama 8.5 ± 2.5 cm iken Grup 2’de 9.7 ± 2.6 cm olarak saptanmıştır ve post operatif ABH gelişen Grup 2’de anevrizmatik segment uzunluğu istatistiksel olarak anlamlı derecede uzun olduğu tespit edilmiştir($p=0.028$).

Tablo 7:Hastaların morfolojik bulguları

PARAMETRELER	POSTOP ABH GELİŞMEYEN GRUP (n= 124, %82.1)	POSTOP ABH GELİŞEN GRUP (n= 27, %17.9)	GENEL POPÜLASYON (N= 151)	P DEĞERİ
BT ANEVİRİZMA EN(MM)	62.1 ± 11.5	67.1 ± 21.8	62.9 ± 13.9	0.283
BT ANEVİRİZMA BOY(MM)	51.7 ± 9.2	55.1 ± 14.9	52.3 ± 10.5	0.260
ANEVRİZMA ORTALAMA ÇAP(MM)	56.8 ± 9.3	61.1 ± 17.7	57.6 ± 11.3	0.200
ANEVRİZMA SEGMENT UZUNLUĞU(CM)	8.5 ± 2.5	9.7 ± 2.6	8.7 ± 2.5	0.028
RENAL MESAFE(MM)	31.1 ± 11.3	28.7 ± 15.7	30.7 ± 12.2	0.268
MURAL TROMBÜS	74 (%59.7)	18 (%66.7)	92 (%60.9)	0.500

4.4 HASTALARIN PERİOPERATİF ÖZELLİKLERİ

Hastaların perioperatif özellikleri Tablo 8’de gösterilmiştir. Buna göre postoperatif ABH gelişmeyen Grup 1’de prosedür süresi ortalama 113.8 ± 23.4 iken ABH gelişen Grup 2’de 128.7 ± 25.1 olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p=0.005$). Aynı şekilde kontrast miktarı da Grup 1’de ortalama 125.3 ± 37.1 iken Grup 2’de 152.2 ± 39.1 olup ABH gelişen Grup 2’de anlamlı derecede daha yüksektir ($p=0.001$).

Derin sedasyon oranları iki grup arasında benzer bulunmuştur ($p=0.354$). Giriş yeri dağılımında ise bifemoral girişim her iki grupta da baskın iken, bifemoral+bibrakiyal girişim sadece Grup 2’de görülmüştür. Giriş yeri kontrolü açısından her iki grup incelendiğinde proglide kullanım oranları iki grup arasında benzer bulunmuşken (%64.5 ve %63), başarısız proglide nedeni ile cut-down kasık kontrolü gereksinimi post operatif ABH gelişen Grup 2’de %14.8 iken Grup 1’de %4’dür ve aradaki fark istatistiksel olarak anlam saptanmıştır ($p=0.021$).

Ana gövde greft uzunluğu post operatif ABH gelişen Grup 2’de anlamlı olarak daha kısa bulunmuştur ($p=0.016$). Sağ iliak greft uzunluğu ise post operatif ABH gelişen Grup 2’de belirgin olarak uzun saptanmıştır ($p=0.004$). Ana gövde ve iliak greft çapları arasında ise anlamlı fark görülmemiştir. Grup 1’de post dilatasyon oranı %49.1 iken Grup 2’de %63 olup post operatif ABH gelişen Grup 2’de post dilatasyon oranı anlamlı derecede daha fazladır ($p=0.047$).

Tablo 8:Hastaların perioperatif özellikleri

PARAMETRELER	POSTOP ABH GELİŞMEYEN GRUP (n= 124, %82.1)	POSTOP ABH GELİŞEN GRUP (n= 27, %17.9)	GENEL POPÜLASY ON (N= 151)	P DEĞER İ
PROSEDÜR SÜRESİ(DK)	113.8±23.4	128.7±25.1	116.5±24.3	0.005
KONTRAST MİKTARI(mL)	125.3±37.1	152.2±39.1	130.1±38.7	0.001
DERİN SEDASYON	101 (%81.5)	24 (%88.29)	125 (%82.8)	0.354
GİRİŞ YERİ				
- TEK FEMORAL	1 (%0.8)	0	1 (%0.7)	0.088
- BİFEMORAL	114 (%91.9)	22 (%81.5)	136 (%90.1)	
- BİFEMORAL+BRAKİYAL	9 (%7.3)	4 (%14.8)	13 (%8.6)	
- BİFEMORAL+BİBRAKİYAL	0	1 (%3.7)	1 (%0.7)	
GİRİŞ YERİ KONTROLÜ				
- PROGLİDE	80 (%64.5)	17 (%63)	97 (%64.2)	0.021
- CUT DOWN	27 (%21.8)	1 (%3.7)	28 (%18.5)	
- PROGLİDE+ANJİYOSEAL	12 (%9.7)	5 (%18.5)	17 (%11.3)	
- BAŞARIZI PROGLİDE SEBEPLİ CUT DOWN	5 (%4)	4 (%14.8)	9 (%6)	
PROGLİDE SAYISI	4 (3-4)	4 (4-4)	4 (3-4)	0.145
ANA GÖVDE GREFT UZUNLUĞU(MM)	152.1±29.1	136.1±37.9)	149.2±31.3	0.016
ANA GÖVDE GREFT ÇAPI(MM)	29.5±4.6	37.5±5.1	29.8±4.7	0.118
SAĞ İLİAK UZUNLUK(MM)	114.6±42.7	156.3±64.2	122.6±50.1	0.004
SAĞ İLİAK ÇAP(MM)	15.8±2.4	17.7±8.8	16.1±4.3	0.281
SOL İLİAK UZUNLUK(MM)	118.8±33.7	121.9±41.5	119.3±34.9	0.993
SOL İLİAK ÇAP(MM)	16.1±2.86	18±18.6	16.4±4.5	0.088
POST DİLATASYON UYGULAMA	52 (%41.9)	17 (%63)	69 (%45.7)	0.047

4.5.Hastaların Postoperatif Komplikasyonlara Göre Karşılaştırılması

Hastalar gruplandırıldıktan sonra postoperatif komplikasyon oranlarına göre karşılaştırıldığında kardiyak ve pulmoner komplikasyonl oranları benzer bulunmuştur. Minor ve Major kanama oranlarında da anlamlı fark tespit edilmemiştir. Ancak acil cerrahi gereksinimi postoperatif ABH gelişen Grup 2’de anlamlı olarak daha yüksek bulunmuştur (0=0.043). İn hospital mortalite oranlarına bakıldığında Grup 1’de %3.2 iken Grup 2’de %18.5 olup aradaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır.(p=0.002)

Tablo 9:Hastaların postoperatif komplikasyonlar açısından karşılaştırılması

PARAMETRELER	POSTOP ABH GELİŞMEYEN GRUP (n= 124, %82.1)	POSTOP ABH GELİŞEN GRUP (n= 27, %17.9)	GENEL POPÜLASYON (N= 151)	P DEĞERİ
KARDİYAK KOMPLİKASYON	2 (%1.6)	0 (%0)	2 (%1.3)	0.506
PULMONER KOMPLİKASYON	3 (%2.4)	1 (%3.7)	4 (%2.6)	0.706
SEREBROVASKÜLER OLAY	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	NA
MEZENTER İSKEMİ	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	NA
MİNÖR KANAMA	16 (%12.9)	6 (%22.2)	22 (%14.6)	0.214
MAJÖR KANAMA	2 (%1.6)	0 (%0)	2 (%1.3)	0.506
ACİL CERRAHİ GEREKSİNİMİ	8 (%6.5)	5 (%18.5)	13 (%8.6)	0.043
İN HOSPİTAL MORTALİTE	4 (%3.2)	5 (%18.5)	9 (%6)	0.002

4.6. POSTOPERATİF AKUT BÖBREK HASARI İLE İLİŞKİLİ FAKTÖRLER

Çalışmaya dahil edilen 151 hastadan 27 sinde ABH gelişmiştir. Postoperatif ABH ile ilişkili faktörler tek değişkenli logistic regresyon analizi yapılarak

araştırılmıştır. Buna göre yaş, EF, GFR, STS, EUROSCORE, Albumin seviyesi, işlem süresi ve kontrast miktarı postoperatif ABH gelişimi ile ilişkili faktörler olarak bulunmuştur. (Tablo-10A) Sonrasında STS ve EUROSCORE sistemlerinin her biri için tek değişkenli analize göre istatistiksel olarak anlamlılık düzeyine ulaşan parametrelerin bir araya getirilmesi ile iki ayrı çok değişkenli lojistik regresyon modeli kurulmuştur. Model-1'e göre tüm değişkenler içerisinde ABH gelişiminin tek bağımsız prediktörü STS skoru olarak bulunmuştur (Çok değişkenli OR:1.711, GA%95, 1.231-2.380, p=0.001) Benzer ilkelere göre kurulan model 2'ye göre ise EUROSCORE (Çok değişkenli OR:1.159, GA%95, 1.061-1.266, p=0.001) ve kontrast miktarı (Çok değişkenli OR:1.017, GA%95, 1.002-1.034, P=0.032) EVAR sonrası ABH gelişiminin bağımsız belirteçleri olarak saptanmıştır.(Tablo-10B)

Tablo 10A: EVAR sonrası akut böbrek hasarı prediktörlerinin tek değişkenli lojistik regresyon analizine göre incelenmesi

A	Tek Değişkenli Lojistik Regresyon Modeli		
	Tek değişkenli OR	GA %95	P değeri
Yaş, yıl	1.059	1.007-1.113	0.025
LVEF %	0.947	0.912-0.983	0.004
GFR	0.969	0.951-0.988	0.001
STS	1.826	1.434-2.325	<0.001
EUROSCORE	1.175	1.102-1.253	<0.001
Albumin	0.207	0.089-0.482	<0.001
İşlem süresi	1.024	1.007-1.042	0.006
Kontrast miktarı	1.018	1.007-1.029	0.002

Tablo 10B: Evar sonrası akut böbrek hasarı prediktörlerinin çok değişkenli lojistik regresyon analizine göre incelenmesi

B	Çok değişkenli model-1			Çok değişkenli model-2		
	Çok Değişkenli OR	GA %95	P değeri	Çok Değişkenli OR	GA %95	P değeri
Yaş, yıl	0.977	0.912-1.047	0.513	0.979	0.915-1.047	0.528
LVEF %	0.989	0.939-1.042	0.683	0.998	0.945-1.054	0.951
GFR	0.996	0.971-1.021	0.736	0.995	0.971-1.020	0.709
STS	1.711	1.231-2.380	0.001	-	-	-
EUROSCORE	-	-	-	1.159	1.061-1.266	0.001
Albumin	0.813	0.237-2.783	0.741	0.520	0.168-1.612	0.257
İşlem süresi	1.008	0.985-1.031	0.501	1.009	0.987-1.031	0.428
Kontrast miktarı	1.013	0.997-1.028	0.116	1.017	1.002-1.034	0.032

4.7. HASTANE İÇİ MORTALİTENİN PREDİKTÖRLERİ

Tek ve çok değişkenli lojistik regresyon yöntemleri kullanılarak çalışma popülasyonunda post operatif hastane içi tüm sebepli mortalitenin belirleyicileri ortaya konulmuştur. İlk adımda klinik olarak anlamlı parametreler için yapılan tek değişkenli analize göre PAH bulunması, düşük GFR, Hemoglobin, Albumin seviyeleri; yüksek STS ve EUROSCORE ve uzamış prosedür süresi hastane içi ölüm ile ilişkili faktörler olarak ortaya çıkmıştır. STS ve EUROSCORE sistemleri temelinde bu parametrelerden oluşan çok değişkenli model-1'e göre STS skoru(Çok değişkenli OR:1.364, GA%95, 1.059-1.758, p=0.016) ve prosedür süresi (Çok değişkenli OR:1.046, GA%95, 1.005-1.089, p=0.029); model-2'ye göre ise EUROSCORE puanı (Çok değişkenli OR:1.160, GA%95, 1.012-1.331, p=0.033) ve prosedür süresi (Çok değişkenli OR:1.054, GA%95, 1.010-1.100, p=0.015); hastane içi mortalitenin bağımsız prediktörleri olarak saptanmıştır.(Tablo-11)

Tablo 11: EVAR sonrası hastane içi mortalite prediktörleri.

	Çok değişkenli model-1			Çok değişkenli model-2		
	Çok değişkenli OR	GA %95	P değeri	Çok değişkenli OR	GA %95	P değeri
PAH	0.840	0.062-11.440	0.896	0.721	0.062-8.344	0.793
GFR	0.985	0.931-1.042	0.590	0.999	0.946-1.056	0.985
STS	1.364	1.059-1.758	0.016	-	-	-
EUROSCORE	-	-	-	1.160	1.012-1.331	0.033
Hemoglobin	0.781	0.415-1.471	0.444	0.823	0.448-1.511	0.529
Albumin	0.248	0.015-4.178	0.333	0.094	0.005-1.667	0.107
Prosedür Süresi	1.046	1.005-1.089	0.029	1.054	1.010-1.100	0.015

4.8. BİLEŞİK SONLANIMIN BELİRLEYİCİLERİNİN ARAŞTIRILMASI

Preoperatif olarak hesaplanan çok bileşenli STS ve EUROSCORE sistemlerinin EVAR uygulanması planlanan hastalarda hastane içi erken dönem olumsuz klinik sonuçlanımlar üzerine olan genel etkisinin daha açık şekilde ortaya konulması amacıyla ABH gelişimi, majör kanama, hastane içi mortalite veya acil cerrahi girişim ihtiyacının olması gibi sonuçların bir araya getirilmesi ile kuvvetli bir bileşik sonlanım noktası oluşturulmuştur. Yapılan çok değişkenli analizlere göre yalnızca preoperatif STS skoru (Çok değişkenli OR:2.609, GA%95, 1.618-4.205, $p<0.001$) ve EUROSCORE puanı (Çok değişkenli OR:1.164, GA%95, 1.061-1.276, $p=0.001$) yukarıda tanımlanan bileşik sonlanım noktası üzerine istatistiksel olarak anlamlı etkisi olan bağımsız belirteçler olarak ortaya çıkmıştır.(Tablo-12)

Tablo 12: EVAR sonrası bileşik sonlanım noktası belirteçleri.

	Çok değişkenli model-1			Çok değişkenli model-2		
	Çok Değişkenli OR	GA %95	P değeri	Çok Değişkenli OR	GA %95	P değeri
Yaş, yıl	0.958	0.897-1.024	0.208	0.973	0.914-1.036	0.395
EF, %	1.032	0.974-1.094	0.280	1.020	0.964-1.080	0.490
GFR, mL/dk	0.997	0.975-1.020	0.805	0.992	0.971-1.014	0.475
STS	2.609	1.618-4.205	<0.001	-	-	-
EUROSCORE	-	-	-	1.164	1.061-1.276	0.001
Hemoglobin	1.125	0.843-1.502	0.423	1.068	0.826-1.383	0.615
Albumin	0.722	0.241-2.160	0.560	0.406	0.153-1.078	0.070
BT Ortalama Anevrizma Çapı	0.979	0.924-1.038	0.482	1.002	0.950-1.056	0.953
Prosedür Süresi	1.022	0.995-1.048	0.107	1.021	0.997-1.046	0.084
Kontrast Miktarı	1.007	0.992-1.022	0.373	1.009	0.996-1.024	0.185

4.9. STS VE EUROSCORE SİSTEMLERİNİN SONLANIM NOKTALARI ÜZERİNE ETKİSİ

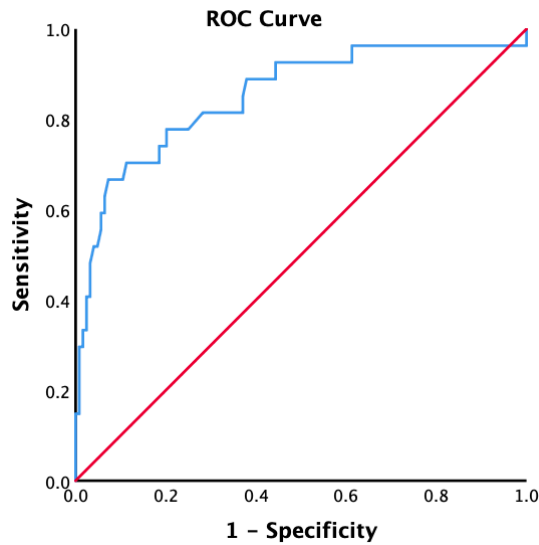
Özetle belirtmek gerekirse STS ve EUROSCORE sistemleri diğer tüm klinik olarak anlamlı değişkenlerin varlığı ile birlikte EVAR uygulanan hastalarda postoperatif ABH, hastane içi mortalite ve tanımlanan bileşik sonlanım noktasının ortaya çıkması açısından bağımsız ve kuvvetli birer belirleyici olarak karşımıza çıkmıştır.

Tablo 13: STS ve EUROSCORE sistemlerinin çalışmanın ana sonlanım noktaları üzerine etkisini gösteren çok değişkenli lojistik regresyon analiz sonuçları

	STS			EUROSCORE		
	ÇOK DEĞİŞKENLİ OR	%95 GÜVEN ARALIĞI	P DEĞERİ	ÇOK DEĞİŞKENLİ OR	%95 GÜVEN ARALIĞI	P DEĞERİ
AKUT BÖBREK HASARI	1.711	1.231-2.380	0.001	1.159	1.061-1.266	0.001
HASTANE İÇİ MORTALİTE	1.364	1.059-1.758	0.016	1.160	1.012-1.331	0.033
BİLEŞİK SONLANIM	2.609	1.618-4.205	<0.001	1.164	1.061-1.276	0.001

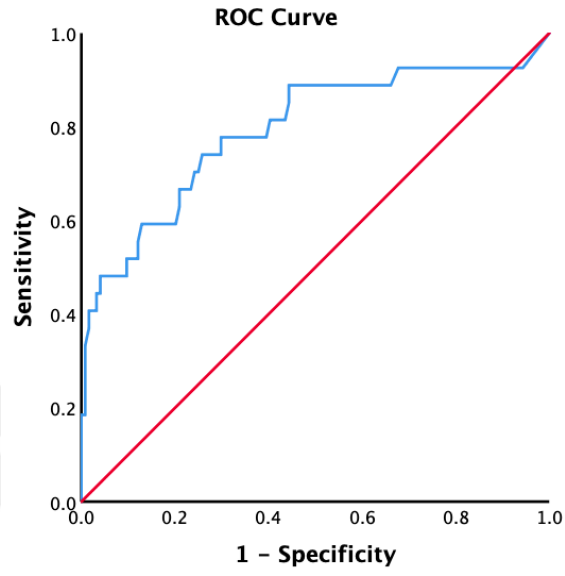
ROC Eğrisi

STS ve EUROSCORE sistemlerinin EVAR sonrası hastane içi takiplerde ABH gelişimini ön görme bakımından optimal kestirim değerlerinin bulunması için ROC eğrisi analizleri yapılmıştır. Buna göre STS skorunun 1.84 değeri ABH gelişimine %77.8 duyarlılık ve %79.8 özgüllük ile tahmin edebileceği hesaplanmıştır. (AUC:0.852, GA%95: 0.760-0.943, $p<0.001$)(Şekil-17)



Şekil 17: STS skoru ROC eğrisi analizi

EUROSCORE sistemi için ise 5.47 değeri ABH gelişimine %74.1 duyarlılık ve %74.2 özgüllük ile tahmin edebileceği hesaplanmıştır. (AUC:0.793,GA%95:0.685-.902, $p<0.001$) (Şekil-18)



Şekil 18: Euroscore Sistemi ROC eğrisi analizi

5. TARTIŞMA

ABH EVAR sonrası yaygın görülebilen kısa ve uzun dönem mortalite, kardiyovasküler morbidite üzerindeki etkisi, hastanede daha uzun kalış süresi, artan maliyet ve uzun vadeli böbrek fonksiyonu üzerindeki etkisi nedeni ile önemli komplikasyonlardan biridir.

Çalışmamızda postoperatif gelişen ABH KDIGO kriterlerine göre belirlenmiştir ve çalışmaya dahil edilen hastaların %17.9'unda ABH gelişmiştir. AAA nedeniyle cerrahi tedavi veya EVAR sonrası post operatif ABH gelişimi daha önce de başka çalışmalarda incelenmiştir. RIFLE(Risk, injury, failure, loss and end stage) kriterleri kullanılan çalışmalarda infrarenal EVAR sonrası ABH %10.5 , AKIN (Acute kidney injury network) kriterleri kullanılarak yapılan çalışmalarda ise %13.7 ile %21.7 arasında gösterilmiştir.[66] Literatürde KDIGO kriterleri kullanılarak yapılan çalışmalara bakıldığında zaman Saratzis ve ark. KDIGO kriterlerini kullanarak rüptüre olmamış infrarenal AAA için cerrahi girişim ve EVAR sonrası ABH insidansını araştırmıştır. Bu çalışmaya göre EVAR uygulanan grupta ABH insidansı %17.6 bulunmuştur.[67] Saratzis ve ark. çalışmasında kullanılan ortalama kontrast madde hacmi 121 mL olup bizim çalışmamızda ise 130.1 mL'dir. Saratzis ve ark. başka bir çalışmasında ise EVAR sonrası insidansı %18.8 bulunmuştur.[68]

Bu çalışmada EVAR sonrası ABH gelişimi açısından risk faktörlerini analiz ettik. Preoperatif risk faktörleri açısından değerlendirildiğinde yüksek yaş, EUROSCORE ve STS skoru, hastada HFREF bulunması ve düşük GFR preoperatif risk faktörü arasındadır. Çalışmamızda postoperatif ABH gelişen grupta preop GFR değeri ortalama 53mL/dk iken ABH gelişmeyen grupta ortalama 77.5mL/dk bulunmuştur. Sonuçlarımız preoperatif eGFR<60 mL/dk/1.73 m²'nin ABH riski ile ilişkili olduğunu göstermektedir. Tang ve ark. tarafından yapılan çalışmada preoperatif eGFR >60 mL/dk/1.73 m²'nin ABH riskini 0.957 kat azalttığını bildirmiştir.[69] Benzer şekilde, Castagno ve ark., preoperatif serum kreatinin düzeyi >1.2 mg/dL olarak tanımlanan kronik böbrek hastalığının açık cerrahi ve EVAR için birlikte yapılan analizde ABH riskini 2.53 kat artırdığını bildirmiştir.[70].ABH gelişimi ortalama 33 aylık takip süreci boyunca mortalite ve kardiyovasküler sonuçlarla ilişkili bulunmuştur.[68] Bu

yüzden preoperatif dönemde post operatif ABH gelişebilecek hastaları tahmin edebilmek ve uygun önemleri alabilmek önem arz etmektedir. Özellikle de preoperatif böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalarda perioperatif dönemde böbrek fonksiyonlarının optimize edilmesi büyük önem taşır. Agresif hidrasyon EVAR sonrası ABH'ı önlemek için halen en geçerli önlem olarak görülmektedir.

HFREF bulunan hastalar kardiyak girişimler sonrası ABH gelişme riski açısından daha yüksek riske sahiptirler. Hertzberg ve ark. tarafından yapılan bir çalışmada CABG(Koroner Arter Bypass Greft) yapılan hastalarda kalp yetmezliği olanlarda %26 ABH gelişirken kalp yetmezliği olmayanlarda bu oran %14'tür(OR:1.12).Kalp yetmezliği olanlar arasında EF<%30 olanlarda ABH gelişme olasılığı EF≥%50 olanlara kıyasla daha yüksek bulunmuştur(OR:1.32).[71] EVAR yapılan hastalarda HFREF bulunan hastalara ait ABH gelişimi yönünden yapılmış spesifik bir çalışma bulunmazken bu hastalarda renal perfüzyonu etkileyen azalmış kardiyak output nedeniyle ABH riskinin daha fazla olabileceği düşünülmektedir. Bu risk EF düşüklüğünün derecesi, mevcut diğer komorbiditeler, spesifik kardiyak işlem ve perioperatif birçok faktörden etkilenebilir. Çalışmamızda ABH gelişen grupta HFREF bulunan hasta oranı %33.3 iken ABH gelişmeyen grupta bu oran %15.3 olup aradaki fark anlamlıdır(p=0.029). EF'nin ortalama değeri ABH gelişmeyen Grup 1 de %56.8±8.5 iken Grup 2 de %50.5±13.3 olarak saptanmıştır ve gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmazken(p=0.07) ABH gelişen grupta (Grup 2) ortalama EF daha düşük bulunmuştur.

Kardiyak cerrahi geçiren hastalarda mortalite risklerini değerlendirmek için EUROSCORE I,II ve STS skoru gibi doğrulanmış skorlama modelleri geliştirilmiştir ve yaygın olarak kullanılmaktadır. Son zamanlarda bu skorlama sistemleri perkütan koroner girişim ve TAVİ uygulanan hastalara da uyarlanmıştır.[72] Benaicha ve ark. yaptığı çalışmada TAVİ sonrası ABH ile ilişkili faktörler ele alınmıştır. ABH gelişen hastalar ile gelişmeyenler arasında yaş, EF ve BMI açısından anlamlı bir fark saptanmamıştır ancak ABH gelişen hastaların daha yüksek bazal kreatinin seviyesine ve daha düşük eGFR'ye sahip olduğu bununla birlikte ABH gelişen hastaların EUROSCORE ve STS skorlarının daha yüksek olduğu saptanmıştır.[73] Bizim çalışmamızda da STS ve EUROSCORE gibi risk skorları açısından hastalar değerlendirildiğinde EVAR sonrası ABH gelişmeyen grupta STS skoru medyan değeri

0.78 (0.41-1.57) ve ABH gelişen grupta ise 4.5 (1.97-7.7) olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0.001$). Benzer şekilde EUROSCORE medyan değeri EVAR sonrası ABH gelişmeyen grupta 2.51 (1.52-5.57) ve ABH gelişen grupta ise 11.2 (4.9-24.1) olup iki grup arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlıdır($p<0.001$).Bu iki skorlama sistemi kardiyak cerrahi ve TAVİ gibi işlemlerde postoperatif ABH'ı predikte etmek için kullanılabilir olduğu çeşitli çalışmalarla ortaya konulmuş olup bizim çalışmamızın diğer çalışmalardan ayrılan tarafı ise bu sonuçların EVAR hastalarında da ortaya konulmuş olmasıdır.

Hipoalbumineminin hem ABH gelişimi hem de ABH sonrası ölüm için önemli ve bağımsız bir öngördürücü olduğunu ortaya koyan çalışmalar bulunmaktadır.[74] Serum albümin düzeylerinin belirlenmesi ABH gelişme riski yüksek olan hastalarda faydalı olabilir. EVAR sonrası ABH'ı değerlendirmede albümin seviyeleri hakkında yapılmış spesifik bir çalışma bulunmamakta olup mevcut çalışmalar özellikle düşük serum albumin düzeylerinin EVAR sonrası ABH riskinde artışa neden olabileceğini düşündürmektedir. Bizim çalışmamızda post operatif ABH gelişmeyen grupta albüminin medyan değeri 3.81 ± 0.54 iken ABH gelişen grupta 3.3 ± 0.5 'dir ve fark istatistiksel olarak anlamlıdır.($p<0.001$)Bu sonuçlar preoperatif değerlendirmede ABH prediktörü olarak serum albümin düzeylerinin önem arz ettiğini göstermektedir.

Yüksek CRP seviyelerinin CABG ve MI sonrası ABH riskini öngörmeye etkili olduğunu gösteren çalışmalar bulunmaktadır. Seok Han ve ark. çalışmasında preoperatif yüksek CRP seviyelerinin post operatif ABH gelişimi ve mortalite artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.[75]Ancak preoperatif CRP seviyeleri ile EVAR sonrası ABH gelişme riskini değerlendiren bir çalışma yapılmamıştır. Bizim çalışmamızda ABH gelişmeyen grupta CRP medyan değerleri 5(3-13) iken ABH gelişen grupta 10(3.3-64) saptanmıştır ve fark istatistiksel olarak anlamlıdır.($p=0.024$) Çalışmamıza göre preoperatif yüksek CRP değerleri post operatif ABH riskini artırmaktadır.

Çalışmamızın kısıtlılıkları retrospektif karakterde dizayn edilmiş olması ve yalnızca tek merkez sonuçları kullanılarak yapılmış olmasıdır. AAA hastalarının çoğunlukla ileri yaş olması ve çoklu komorbid hastalıkların eşlik ediyor olması sebebi ile ileri evre Kby hastalarının dahil edilmemiş olması, yalnızca hastane içi sonlanımların değerlendirilmiş olması ancak uzun dönem takip verilerinin olmaması

ve uzun dönem sonuçlar açısından değerlendirilmemiş olması çalışmanın kısıtlılıklarındandır.



6. SONUÇ

AAA sebebi ile EVAR uygulanması planlanan hastalarda işlem öncesi STS ve EUROSCORE gibi kapsamlı skorlama sistemleri kullanılarak yapılan değerlendirmeler post operatif önemli klinik advers olayların tahmin edilmesinde klinisyenlere yol gösterici olabilir. Bilinen klasik klinik preop değerlendirme parametrelerinin yanısıra bu skorlama sistemlerinin de seçilmiş hastalarda kullanılması risk belirlemede faydalı olabileceği bu çalışma ile ortaya konulmuştur. Açık kalp cerrahisi hastalarında doğruluğu ve güvenilirliği valide edilmiş olan bu skorlama sistemleri AAA sebebi ile EVAR uygulanmış hastalarda ilk defa bu retrospektif çalışmada test edilmiştir. Bu çalışma sonuçlarının prospektif çok merkezli ve daha yüksek hasta sayıları ile yapılacak gelecek çalışmalar ile desteklenmesi uygun olacaktır.

7. KAYNAKÇA

1. Mazzolai, L., et al., 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases: Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS), the European Reference Network on Rare Multisystemic Vascular Diseases (VASCERN), and the European Society of Vascular Medicine (ESVM). *European Heart Journal*, 2024. 45(36): p. 3538-3700.
2. 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.
3. Bobadilla, J.L., From Ebers to EVARs: A Historical Perspective on Aortic Surgery. *Aorta (Stamford)*, 2013. 1(2): p. 89-95.
4. De Bakey, M.E., et al., Clinical application of a new flexible knitted dacron arterial substitute. *Am Surg*, 1958. 24(12): p. 862-9.
5. Schleich, J.M., Images in cardiology. Development of the human heart: days 15-21. *Heart*, 2002. 87(5): p. 487.
6. Kau, T., et al., Aortic development and anomalies. *Semin Intervent Radiol*, 2007. 24(2): p. 141-52.
7. Priya, S., et al., Congenital anomalies of the aortic arch. *Cardiovasc Diagn Ther*, 2018. 8(Suppl 1): p. S26-s44.
8. Bozdogan, R., F, Evar yapılan abdominal aort anevrizmalarında preoperatif morfolojiye göre orta ve uzun dönem sonuçlarının değerlendirilmesi, in kalp ve damar cerrahisi. 2023, eskischir osmangazi universitesi. p. 50.
9. Cetinkaya, F., endovasküler anevrizma tamirinde (evar) morfolojik parametrelerin sonuçlar üzerine etkisi, in kalp ve damar cerrahisi. 2022, sağlık bilimleri üniversitesi ankara şehir hastanesi. p. 52.
10. Ramirez, F. and L.Y. Sakai, Biogenesis and function of fibrillin assemblies. *Cell Tissue Res*, 2010. 339(1): p. 71-82.
11. Ramirez, F., et al., Marfan syndrome; A connective tissue disease at the crossroads of mechanotransduction, TGF β signaling and cell stemness. *Matrix Biol*, 2018. 71-72: p. 82-89.
12. Can, A., aort duvarının mikroskopik yapısı ve gelişimi. *Aort cerrahisi*. 2003: Çağdaş Medikal Kitapevi. 47-52.
13. Fadel, B.M., et al., Ultrasound Imaging of the Abdominal Aorta: A Comprehensive Review. *J Am Soc Echocardiogr*, 2021. 34(11): p. 1119-1136.
14. Howard, D.P., et al., Population-Based Study of Incidence of Acute Abdominal Aortic Aneurysms With Projected Impact of Screening Strategy. *J Am Heart Assoc*, 2015. 4(8): p. e001926.

15. Svensjö, S., et al., Low prevalence of abdominal aortic aneurysm among 65-year-old Swedish men indicates a change in the epidemiology of the disease. *Circulation*, 2011. 124(10): p. 1118-23.
16. Derubertis, B.G., et al., Abdominal aortic aneurysm in women: prevalence, risk factors, and implications for screening. *J Vasc Surg*, 2007. 46(4): p. 630-635.
17. Norman, P.E. and J.T. Powell, Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation*, 2007. 115(22): p. 2865-9.
18. Lederle, F.A., The rise and fall of abdominal aortic aneurysm. *Circulation*, 2011. 124(10): p. 1097-9.
19. Jahangir, E., et al., Smoking, sex, risk factors and abdominal aortic aneurysms: a prospective study of 18 782 persons aged above 65 years in the Southern Community Cohort Study. *J Epidemiol Community Health*, 2015. 69(5): p. 481-8.
20. Aune, D., et al., Tobacco smoking and the risk of abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of prospective studies. *Sci Rep*, 2018. 8(1): p. 14786.
21. van Vlijmen-van Keulen, C.J., G. Pals, and J.A. Rauwerda, Familial abdominal aortic aneurysm: a systematic review of a genetic background. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2002. 24(2): p. 105-16.
22. Wallinder, J., D. Bergqvist, and A.E. Henriksson, Proinflammatory and anti-inflammatory cytokine balance in patients with abdominal aortic aneurysm and the impact of aneurysm size. *Vasc Endovascular Surg*, 2009. 43(3): p. 258-61.
23. Raffort, J., et al., Diabetes and aortic aneurysm: current state of the art. *Cardiovasc Res*, 2018. 114(13): p. 1702-1713.
24. Cates, J.R., Abdominal aortic aneurysms: clinical diagnosis and management. *J Manipulative Physiol Ther*, 1997. 20(8): p. 557-61.
25. Politoske, E.J., Ruptured abdominal aortic aneurysm presenting as an obstruction of the left colon. *Am J Gastroenterol*, 1990. 85(6): p. 745-7.
26. Chervu, A., et al., Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*, 1995. 117(4): p. 454-7.
27. Powell, J.T. and L.C. Brown, The natural history of abdominal aortic aneurysms and their risk of rupture. *Acta Chir Belg*, 2001. 101(1): p. 11-6.
28. Parkinson, F., et al., Rupture rates of untreated large abdominal aortic aneurysms in patients unfit for elective repair. *J Vasc Surg*, 2015. 61(6): p. 1606-12.
29. Bown, M.J., et al., Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *Jama*, 2013. 309(8): p. 806-13.
30. A., T.M., abdominal aort anevrizmalarında endovasküler onarım(evar) sonrası remodelinge etki eden faktörler in kalp ve damar cerrahisi. 2023, sağlık bilimleri üniversitesi. p. 9.
31. Hammo, S., D. Grannas, and C.M. Wahlgren, High Risk of Early and Late Cardiovascular Events After Endovascular Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*, 2022. 86: p. 320-327.
32. Tomee, S.M., et al., Excess Mortality for Abdominal Aortic Aneurysms and the Potential of Strict Implementation of Cardiovascular Risk Management: A Multifaceted Study Integrating Meta-

- Analysis, National Registry, and PHAST and TEDY Trial Data. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2023. 65(3): p. 348-357.
33. Westin, G.G., et al., Association between statin medications and mortality, major adverse cardiovascular event, and amputation-free survival in patients with critical limb ischemia. *J Am Coll Cardiol*, 2014. 63(7): p. 682-690.
 34. Su, Z., J. Guo, and Y. Gu, Pharmacotherapy in Clinical Trials for Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Clin Appl Thromb Hemost*, 2022. 28: p. 10760296221120423.
 35. Aboyans, V., et al., Antithrombotic therapies in aortic and peripheral arterial diseases in 2021: a consensus document from the ESC working group on aorta and peripheral vascular diseases, the ESC working group on thrombosis, and the ESC working group on cardiovascular pharmacotherapy. *Eur Heart J*, 2021. 42(39): p. 4013-4024.
 36. Patel, R., et al., 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. 388(10058): p. 2366-2374.
 37. Hicks, C.W., et al., Abdominal aortic aneurysm repair in octogenarians is associated with higher mortality compared with nonoctogenarians. *J Vasc Surg*, 2016. 64(4): p. 956-965.e1.
 38. Antoniou, G.A., S.A. Antoniou, and F. Torella, Editor's Choice - Endovascular vs. Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: Systematic Review and Meta-analysis of Updated Peri-operative and Long Term Data of Randomised Controlled Trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2020. 59(3): p. 385-397.
 39. Böckler, D., et al., Improvements in patient outcomes with next generation endovascular aortic repair devices in the ENGAGE Global Registry and the EVAR-1 clinical trial. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 2020. 61(5): p. 604-609.
 40. Ouzounian, M., et al., Thoracoabdominal Aortic Disease and Repair: JACC Focus Seminar, Part 3. *J Am Coll Cardiol*, 2022. 80(8): p. 845-856.
 41. Hallett, J.W., et al., Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery: Expert Consult - Online and Print. 2009: Elsevier Health Sciences UK.
 42. Dewulf, M., et al., Prevention of Incisional Hernias by Prophylactic Mesh-augmented Reinforcement of Midline Laparotomies for Abdominal Aortic Aneurysm Treatment: Five-year Follow-up of a Randomized Controlled Trial. *Ann Surg*, 2022. 276(4): p. e217-e222.
 43. van Keulen, J.W., et al., One-year multicenter results of 100 abdominal aortic aneurysm patients treated with the Endurant stent graft. *J Vasc Surg*, 2011. 54(3): p. 609-15.
 44. Falster, M.O., et al., Editor's Choice - Comparison of Outcomes for Major Contemporary Endograft Devices Used for Endovascular Repair of Intact Abdominal Aortic Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2023. 65(2): p. 272-280.
 45. Teijink, J.A.W., et al., Editor's Choice - Five Year Outcomes of the Endurant Stent Graft for Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in the ENGAGE Registry. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2019. 58(2): p. 175-181.

46. Wanhainen, A., et al., Editor's Choice - 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): p. 8-93.
47. Bryce, Y., et al., Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: vascular anatomy, device selection, procedure, and procedure-specific complications. *Radiographics*, 2015. 35(2): p. 593-615.
48. Kim, H.O., et al., Endovascular Aneurysm Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: A Comprehensive Review. *Korean J Radiol*, 2019. 20(8): p. 1247-1265.
49. Aburahma, A.F., et al., Clinical outcomes for hostile versus favorable aortic neck anatomy in endovascular aortic aneurysm repair using modular devices. *J Vasc Surg*, 2011. 54(1): p. 13-21.
50. Giménez-Gaibar, A., et al., Could Preoperative Neck Anatomy Influence Follow-up of EVAR? *Ann Vasc Surg*, 2017. 43: p. 127-133.
51. Coulston, J., et al., The impact of endovascular aneurysm repair on aortoiliac tortuosity and its use as a predictor of iliac limb complications. *J Vasc Surg*, 2014. 60(3): p. 585-9.
52. Verzini, F., et al., Abdominal aortic endografting beyond the trials: a 15-year single-center experience comparing newer to older generation stent-grafts. *J Endovasc Ther*, 2014. 21(3): p. 439-47.
53. Gozzo, C., et al., CT angiography for the assessment of EVAR complications: a pictorial review. *Insights Imaging*, 2022. 13(1): p. 5.
54. Droc, I., D. Raithel, and B. Calinescu, Abdominal aortic aneurysms-actual therapeutic strategies. *Aneurysm*, 2012. 10: p. 48596.
55. England, A. and R. Mc Williams, Endovascular aortic aneurysm repair (EVAR). *The Ulster medical journal*, 2013. 82(1): p. 3-10.
56. Mohan, I.V., R.J. Laheij, and P.L. Harris, Risk factors for endoleak and the evidence for stent-graft oversizing in patients undergoing endovascular aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2001. 21(4): p. 344-9.
57. Sternbergh, W.C., 3rd, et al., Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: results from the Zenith Multicenter Trial. *J Vasc Surg*, 2004. 39(1): p. 20-6.
58. Huff, C.M., M.J. Silver, and G.M. Ansel, Percutaneous Endovascular Aortic Aneurysm Repair for Abdominal Aortic Aneurysm. *Curr Cardiol Rep*, 2018. 20(9): p. 79.
59. Liaw, J.V., et al., Update: Complications and management of infrarenal EVAR. *Eur J Radiol*, 2009. 71(3): p. 541-51.
60. Patatas, K., et al., Static sac size with a type II endoleak post-endovascular abdominal aortic aneurysm repair: surveillance or embolization? *Interact Cardiovasc Thorac Surg*, 2012. 15(3): p. 462-6.
61. World Medical Association Declaration of Helsinki: ethical principles for medical research involving human subjects. *Jama*, 2013. 310(20): p. 2191-4.

62. Surgeons, T.S.o.T. STS Risk Calculator. [cited 10 September 2024; Available from: <https://acsdriskcalc.research.sts.org>.
63. EuroSCORE. The European System for Cardiac Operative Risk Evaluation (EuroSCORE). 2025 [10 September 2024]; Available from: <http://www.euroscore.org>.
64. Flamant, M., et al., GFR estimation using the Cockcroft-Gault, MDRD study, and CKD-EPI equations in the elderly. *Am J Kidney Dis*, 2012. 60(5): p. 847-9.
65. Mehran, R., et al., Standardized bleeding definitions for cardiovascular clinical trials: a consensus report from the Bleeding Academic Research Consortium. *Circulation*, 2011. 123(23): p. 2736-47.
66. Bang, J.Y., et al., Acute kidney injury after infrarenal abdominal aortic aneurysm surgery: a comparison of AKIN and RIFLE criteria for risk prediction. *Br J Anaesth*, 2014. 113(6): p. 993-1000.
67. Saratzis, A., et al., Intervention Associated Acute Kidney Injury and Long-Term Cardiovascular Outcomes. *Am J Nephrol*, 2015. 42(4): p. 285-94.
68. Saratzis, A., et al., Incidence of Acute Kidney Injury (AKI) after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair (EVAR) and Impact on Outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2015. 49(5): p. 534-40.
69. Tang, Y., et al., The incidence, risk factors and in-hospital mortality of acute kidney injury in patients after abdominal aortic aneurysm repair surgery. *BMC Nephrol*, 2017. 18(1): p. 184.
70. Castagno, C., et al., Acute kidney injury after open and endovascular elective repair for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*, 2016. 64(4): p. 928-933.e1.
71. Hertzberg, D., et al., Heart failure and the risk of acute kidney injury in relation to ejection fraction in patients undergoing coronary artery bypass grafting. *Int J Cardiol*, 2019. 274: p. 66-70.
72. Kim, Y.H., et al., EuroSCORE as a predictor of death and myocardial infarction after unprotected left main coronary stenting. *Am J Cardiol*, 2006. 98(12): p. 1567-70.
73. Benaicha, K., et al., Factors Associated With Acute Kidney Injury in Patients Undergoing Transcatheter Aortic Valve Implantation: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Cureus*, 2023. 15(9): p. e45131.
74. Wiedermann, C.J., W. Wiedermann, and M. Joannidis, Hypoalbuminemia and acute kidney injury: a meta-analysis of observational clinical studies. *Intensive Care Med*, 2010. 36(10): p. 1657-1665.
75. Han, S.S., et al., C-Reactive Protein Predicts Acute Kidney Injury and Death After Coronary Artery Bypass Grafting. *Ann Thorac Surg*, 2017. 104(3): p. 804-810.

8. EKLER

EK 1: .ETİK KURUL ONAY FORMU

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

BAŞVURU BİLGİLERİ	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	STS (the Society of Thoracic Surgeons) ve Euroscore Sistemlerinin Endovasküler Abdominal Aort Anevrizması Tamiri Uygulanan Hastalarda Postoperatif Akut Böbrek Hasarı Gelişimi ile İlişkisi			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACI UNVANI/ADI/SOYADI	Muhammed Furkan Çeleğen			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ UZMANLIK ALANI	Arş. Gör.			
	KOORDİNATÖR/SORUMLU ARAŞTIRMACININ BULUNDUĞU MERKEZ	İstanbul			
	DESTEKLEYİCİ	-			
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ ☒	ÇOK MERKEZ ☐	ULUSAL ☒	ULUSLARARASI ☐

Değerlendirilen Belgeler	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ/PLANI			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	OLGU RAPOR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			Türkçe ☐ İngilizce ☐ Diğer ☐
Karar Bilgileri	Karar No: 46	Tarih: 09.01.2025		
	Yukarıda bilgileri verilen Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu başvuru dosyası ile ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş ve araştırmanın etik ve bilimsel yönden uygun olduğuna “ oybirliği ” ile karar verilmiştir.			

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ
GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR
ETİK KURULU KARAR FORMU

İSTANBUL MEDİPOL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
BAŞKANIN UNVANI / ADI / SOYADI	Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet		Araştırma ile ilişki		Katılım *		İmza
Dr. Öğr. Üyesi Mahmut TOKAÇ	Tıp Tarihi ve Etik	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Prof. Dr. Mete ÜNGÖR	Endodonti	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Prof. Dr. İlknur KESKİN	Histoloji ve Embriyoloji	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Doç. Dr. Devrim TARAKCI	Fizyoterapi ve Rehabilitasyon	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Erman GEDİKLİ	Sağlık Yönetimi	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☒	K ☐	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır
Dr. Öğr. Üyesi Pakize YİĞİT	Biyoistatistik/ Sayısal Yöntemler	İstanbul Medipol Üniversitesi	E ☐	K ☒	E ☐	H ☒	E ☒	H ☐	E imzalıdır

* :Toplantıda Bulunma