



**T.C.**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT**  
**SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**  
**KALP ve DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**ABDOMİNAL AORT ANEVİZMALARININ**  
**ENDOVASKÜLER TEDAVİSİ ORTA DÖNEM**  
**SONUÇLARIMIZ**

**Dr. Cengizhan BAYYURT**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA**

**2018**





**T.C.**  
**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ**  
**ANKARA DIŞKAPI YILDIRIM BEYAZIT**  
**SAĞLIK UYGULAMA VE ARAŞTIRMA MERKEZİ**  
**KALP ve DAMAR CERRAHİSİ KLİNİĞİ**

**ABDOMİNAL AORT ANEVRİZMALARININ**  
**ENDOVASKÜLER TEDAVİSİ ORTA DÖNEM**  
**SONUÇLARIMIZ**

**Dr. Cengizhan BAYYURT**

**Tez Danışmanı**

**Doç. Dr. İbrahim DUVAN**

**TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**ANKARA**

**2018**

## TEŞEKKÜR

T.C. Sağlık Bakanlığı Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahi Kliniğinde ihtisasım boyunca; bilgi ve tecrübesiyle bana yön veren klinik şefim ve saygıdeğer hocam Prof. Dr. Uğursay KIZILTEPE'ye,

Çalıştığım süre boyunca desteğini her zaman hissettiğim değerli hocam Prof. Dr. Kasım KARAPINAR'a, çalışma fırsatı bulduğum hocam Prof. Dr. Mustafa EMİR'e,

Tecrübe ve becerilerinden her zaman faydalandığım, tez danışmanlığı yapan ve zaman ayırıp tezimin gözden geçirilmesinde büyük emek sarf eden Doç. Dr. İbrahim DUVAN'a,

Kliniğimizin Başasistanı, her zaman destek aldığım Ağabeyim Op. Dr. Alp DOLGUN'a,

Asistanlığım boyunca, hiçbir zaman bilgi ve deneyimlerini esirgemeyen ağabeylerim Op. Dr. Süleyman Sürer'e, Doç. Dr. Mustafa SEREN'e, Op. Dr. İlker İNCE'ye, ablalarım Op. Dr. Zeynep Uluşan Özkan'a, Op. Dr. Ceylan Kuran Akıt'a,

Asistanlığımın ilk yıllarında her zaman yanımda olan ve yardım eden Ağabeyim Op. Dr. Ali BULUT'a, Dr. Senan HÜSEYNOV'a, mesai arkadaşım Dr. Melike ŞENKAL'a, Dr. Ömer Delibalta'ya, hemşire Taylan ÖZKAN'a,

Değerli perfüzyonistler Hasan KURTOĞLU, Fatma AKDENİZ, Pelin ÇINAR, Meryem KOÇ ve Armağan KOÇ'a, her zaman disipliniyle taktir ettiğim Osman KIYAK ve kliniğimizin emektarı Mevlut ESKİCİ'ye,

Çalışma fırsatı bulduğum tüm değerli ameliyathane, yoğun bakım ve servis hemşirelerine, tüm personellerimize,

Benim eğitimimde her türlü desteği veren annem ve babama,

Bu zorlu süreçte her zaman yanımda olan eşim Semiha Feyza BAYYURT'a ve nefesini bir ömür beklediğim oğlum Konuralp'e

Teşekkürü borç bilirim.

*Dr. Cengizhan BAYYURT*

# İÇİNDEKİLER

<b>TEŞEKKÜR.....</b>	<b>ii</b>
<b>İÇİNDEKİLER.....</b>	<b>iii</b>
<b>KISALTMALAR DİZİNİ.....</b>	<b>vi</b>
<b>TABLolar DİZİNİ .....</b>	<b>vii</b>
<b>GRAFİKLER DİZİNİ .....</b>	<b>viii</b>
<b>ÖZET.....</b>	<b>ix</b>
<b>ABSTRACT.....</b>	<b>xi</b>
<b>GİRİŞ .....</b>	<b>1</b>
<b>1. ANEVİRİZMA TANIMI.....</b>	<b>2</b>
1.1. Etiyoloji.....	2
1.2. Aortun Histopatolojisi.....	2
1.3. Anevrizma Patofizyolojisi.....	3
<b>2. ABDOMİNAL AORTİK ANEVİRİZMALARDA DEĞERLENDİRME VE KARAR VERME.....</b>	<b>6</b>
2.1. Fizik Muayene.....	8
2.2. Evar İşlemi Öncesi Hasta Değerlendirme.....	8
2.3. Görüntüleme Yöntemleri.....	9
2.4. Preoperatif Görüntüleme.....	12
2.4.1. Preoperatif Ölçümleme ve Değerlendirme.....	13
2.4.2. Evar İçin Hasta Seçimi.....	13
2.4.3. Evar İçin Anatomik Kriterler.....	13
2.4.4. Aortouniiliak Endogreft İçin Rölatif Endikasyonlar.....	13
<b>3. ENDOVASKÜLER GİRİŞİM VE KAPAMA TEKNİKLERİ.....</b>	<b>14</b>
3.1. Femoral Arter Kalitesi.....	14
3.2. Nabız Alınamayan Femoral Arterin Ponksiyonu.....	15
3.3. Sheath Çekilmesi ve Yardımcı Kapama Sistemleri.....	15
3.4. Vasküler Kapama Cihazı (VKC).....	15
3.5. Aktif VKC.....	17
3.6. Yardımcı Kompresyon Cihazları (YKC).....	19
3.7. Eksternal/Topikal Hemostaz Cihazları.....	20

<b>4. ENDOGREFT BOYUTLANDIRMA.....</b>	<b>21</b>
4.1. İliak Ölçüm.....	22
4.2. Hasta Seçimi.....	22
4.3. Vasküler Yol.....	22
4.4. İnternal İliak Artere Yaklaşım.....	24
4.5. Perkütan Girişim İçin Rölatif Kontrendikasyonlar.....	25
4.6. Ameliyat Sırası Komplikasyonlara Yaklaşım.....	26
4.6.1. Aort veya İliak Arter Rüptürü.....	26
4.6.2. Arteriyel Diseksiyon.....	26
4.6.3. Embolizasyon.....	26
4.6.4. Endograft Bacaklarının Tıkanması.....	27
4.6.5. Renal Arterlerin Kapatılması.....	27
4.6.6. Mezenterik İskemi.....	27
<b>5. RÜPTÜRE ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMA TAMİRİ.....</b>	<b>29</b>
5.1. Preoperatif Değerlendirme.....	29
5.2. Greft Yerleştirme.....	30
5.2.1. Greft Seçimi.....	30
5.2.2. Teknik.....	30
5.3. Aortik Oklüzyon Balon Kullanımı.....	30
5.4. Postoperatif Sorunlar.....	31
<b>6. EVAR SONRASI GÖRÜLEN KAÇAK TİPLERİ.....</b>	<b>32</b>
6.1. Greft Tipleri.....	32
6.2. Endoleak Etiyoloji.....	33
6.2.1. Tip 1 Endoleak.....	34
6.2.2. Tip 2 Endoleak.....	35
6.2.3. Tip 3 Endoleak.....	36
6.2.4. Tip 4 Endoleak.....	37
6.2.5. Tip 5 Endoleak.....	37
<b>7. MEDİKAL TEDAVİ YÖNETİMİ.....</b>	<b>38</b>
7.1. Sigarayı Bırakma.....	38
7.2. Egzersiz Tedavisi.....	38
7.3. Farmakoterapi ve Küçük Çaplı Anevrizmaların Büyüme Oranları.....	39

7.3.1. Doksisisiklin.....	39
7.3.2. Beta Blokerler.....	39
7.3.3. Statinler.....	40
7.3.4. Antiplatelet Tedavi.....	41
7.3.5. ACE İnhibitörleri ve ARB.....	41
<b>8. İSTATİSTİKSEL ANALİZ.....</b>	<b>42</b>
<b>9. TARTIŞMA.....</b>	<b>53</b>
<b>10. SONUÇLAR.....</b>	<b>55</b>
<b>11. KAYNAKLAR.....</b>	<b>56</b>



## KISALTMALAR DİZİNİ

<b>AAA</b>	: Abdominal Aort Anevrizması
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı Tomografi
<b>BTA</b>	: Bilgisayarlı Tomografik Anjio
<b>CABG</b>	: Coroner Arter Bypass Greft
<b>DM</b>	: Diabetes Mellitus
<b>DSA</b>	: Dijital Subtraksiyon Anjiografi
<b>ECMO</b>	: Ekstrakorporeal Membran Oksijenasyon
<b>ES</b>	: Eritrosit Süspansiyonu
<b>EVAR</b>	: Endovasküler Aort Repair
<b>Hb</b>	: Hemoglobin
<b>IL</b>	: Interlökin
<b>KBY</b>	: Kronik Böbrek Yetmezliği
<b>KOAH</b>	: Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
<b>MMP</b>	: Matriksmetalloproteinaz
<b>MR</b>	: Manyetik Rezonans
<b>PTA</b>	: Perkütan Transluminal Anjioplasti
<b>SF</b>	: Serum Fizyolojik
<b>TEVAR</b>	: Torasik Endovasküler Aort Repair
<b>USG</b>	: Ultrasound
<b>VKC</b>	: Vasküler Kapama Cihazı

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablo 1:</b> Hastaların sürekli değişkenlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler.....	43
<b>Tablo 2:</b> Hastaların cinsiyet,tanı, sonuç ve anestezi durumlarına ilişkin dağılımları.....	43
<b>Tablo 3:</b> Hastalık durumlarına ilişkin dağılımlar.....	44
<b>Tablo 4:</b> Hastalık durumlarına ilişkin dağılımlar.....	45
<b>Tablo 5 :</b> Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası üre, kreatin değerlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler ve karşılaştırmaları.....	46
<b>Tablo 6:</b> Ex olanlarla olmayanların yaş karşılaştırmaları ve tanımlayıcı istatistikleri.....	46
<b>Tablo 7:</b> Ex olanlarla olmayanların rüptür karşılaştırmaları.....	47
<b>Tablo 8:</b> Anestezi tipi ile taburculuk süresi ve yoğun bakım sürelerinin karşılaştırılması ve tanımlayıcı istatistikleri.....	47
<b>Tablo 9:</b> Rüptür olanlarla olmayanların taburculuk süresi ve yoğun bakım sürelerinin karşılaştırılması ve tanımlayıcı istatistikleri.....	48
<b>Tablo 10:</b> Rüptürü olan hastalarla olmayan hastaların ameliyat tipi ve komplikasyon oranlarının karşılaştırılması.....	49
<b>Tablo 11:</b> Genel anestezi alanlarla lokal anestezi alanların komplikasyon oranlarının karşılaştırılması.....	49

## GRAFİKLER DİZİNİ

<b>Grafik 1 :</b> Genel ve Lokal anestezi alanların yoğun bakımda kalma, taburculuk süreleri.....	50
<b>Grafik 2 :</b> Endoleak olan hastalarda post evar girişim oranları.....	50
<b>Grafik 3 :</b> Anestezi tipleri dağılımı.....	51
<b>Grafik 4 :</b> Ameliyat öncesi ve sonrası üre değerleri.....	51
<b>Grafik 5 :</b> Ameliyat öncesi ve sonrası kreatinin değerleri.....	52

## ÖZET

### ABDOMİNAL AORT ANEVİZMALARININ ENDOVASKÜLER ORTA DÖNEM SONUÇLARIMIZ

**AMAÇ:** Kliniğimize abdominal aort anevrizma tanısı ile başvuran hastaların EVAR ile tedavi edilmesi sonucu erken dönemde taburcu olması ve normal hayatlarına dönmeleri hedef alınmıştır.

**YÖNTEM:** Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi kliniğinde tedavi edilmiş, rastgele seçilmiş, komorbit risk faktörleri olan 64 hasta retrospektif olarak değerlendirilmiştir. Hastaların ek hastalıkları, laboratuvar değerleri, bilgisayarlı tomografi kayıtları, yatış süreleri kayıt altına alınmıştır. Hastaların kan değerleri ve elde edilen diğer veriler hastanede kullanılan hasta takip sisteminden elde edilmiştir. Tüm hastalar için preoperatif ve postoperatif sürekli değişkenler ve kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistiksel değerlendirme SPSS programıyla yapılmıştır ve istatistiksel anlamlılık sınırı olarak  $p<0,05$  kabul edilmiştir.

**BULGULAR:** Bu çalışmada 56 (%87.5) erkek ve 8 (%12.5) kadın olmak üzere toplam 64 hastanın verileri analiz edilmiştir. Yaş, yoğun bakımda kalma ve toplam taburculuk süreleri, abdominal aort çapı normal dağılım göstermemektedir. En düşük yaş 51, en yüksek yaş 91 medyan yaş ise  $72.50\pm 8.97$ 'dir.

Hastalar, yoğun bakımda kalış süreleri, toplam yatış süreleri, operasyon öncesi üre ve kreatinin değerleri ile aldığı anestezi tipine göre karşılaştırıldı.

Hastaların operasyon öncesi üre, kreatinin değerleri ile ameliyat sonrası üre, kreatinin değerleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

Genel anestezi alanlarla lokal anestezi alan hastaların taburcu oluncaya kadar geçen süreleri arasında fark bulunmuştur ( $p<0.05$ ). Lokal anestezi alan hastaların taburculuk süresi genel anestezi alanlara göre anlamlı düzeyde azdır.

Genel anestezi alanlarla lokal anestezi alan hastaların yoğun bakımda kalma süreleri arasında fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

**SONUÇ:** Araştırmanın sonuçlarına baktığımızda yapılan işlemlerin sonucunda hastalarımızda istatistiksel olarak anlamlı veriler elde edilmiştir.

Yapılan çalışma sonuçlarında hastalara genel anestezi yerine uygun hastalarda lokal anestezi verilmesinin taburculuk süresini kısalttığı görülmüştür.

Hastalara preoperatif ve postoperatif uygun hidrasyon ve asetilsistein tedavisinin böbrek koruyucu olduğu görülmüştür.

EVAR ilerleyen zamanlarda özellikle perkütan girişimlerin artmasının tecrübeli cerrahların elinde hastalar için her zaman tercih edilecek bir tedavi yöntemi olduğunu düşünüyoruz.



## ABSTRACT

### MID-PERIODICAL ENDOVASCULAR RESULTS IN ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS

**PURPOSE:** Patients who were admitted to our clinic with the diagnosis of abdominal aortic aneurysm were aimed to discharge in the early period and return their normal lives after EVAR treatment.

**METHOD:** 64 randomized patients who had comorbid risk factors have been treated at Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Educational and Searching Hospital Cardiovascular Surgery ward and evaluated retrospectively. Patients' additional diseases, lab records, computerized tomography records, hospitalization periods were registered. Patients' blood results and their other datas are gained from hospitals' patient database. For all patients, pre-operative and post-operative, definitive statistically evaluation for continuous and categorical variables have been made with SPSS program and  $P < 0,05$  value was accepted as statistically significant.

**FINDINGS:** In this trial, 56 male (87.5%) and 8 female (12,5%) as a total of 64 patients' datas were analized. Age, ICU hospitalization and total discharging period, abdominal aortic diameter were not normally distributed. Youngest of the patients' age was 51, the oldest age was 91. Median age was  $72.50 \pm 8.97$ .

Patients were compared as their ICU hospitalization periods, total hospitalization periods, pre-operative urea and creatinine values and their anesthesia types.

There was no statistically significance between patients' pre-operative and post-operative urea and creatinine values ( $p > 0.05$ ).

There was statistically significance between the patients under local anesthesia and under general anesthesia ( $p < 0.05$ ). The duration of discharge of patients under local anesthesia is lower than patients under general anesthesia.

There was no statistically significance in ICU periods between patients under local anesthesia and general anesthesia ( $p > 0.05$ ).

**RESULTS:** When we look at the results of the study, statistically significant data were obtained in our patients after the performed operations.

In the results of the study, it was seen that patients who were under local anesthesia had shortened discharge time.

Pre-operative and post-operative appropriate hydration and acetylcystein treatment was renal protectant in the patients.

We believe that with the increased percutaneous interventions EVAR will always be preferred treatment option for the patients in experienced surgeons in the future.



## GİRİŞ

Abdominal aort anevrizması günümüzde kardiyovasküler cerrahi içinde mortalitenin önemli sebeplerinden biridir. Takipli hastalarda ve rüptür öncesi müdahale şansı olan hastalarda sonuçlar oldukça yüz güldürücüdür.

Bu araştırmada amaç, yüksek risk grubu taşıyan ve ileri komorbiditesi olan hastalarda abdominal aort anevrizmasının EVAR yöntemi ile tedavisinin orta dönem sonuçlarının değerlendirilmesidir.

## 1. ANEVİRİZMA TANIMI

Bir anevrizma arterin normal çapının en az % 50 oranında artması olarak tanımlanır. Gerçek anevrizma arteriel duvarındaki 3 tabakanın da zayıflamasıyla oluşur. Anevrizmalar şekillerine göre ikiye ayrılır.

Fusiform anevrizmalar; damar duvarının simetrik dilatasyonudur.

Sakküler anevrizmalar; damar duvarının bir kısmının dilatasyonu ile oluşur.

### 1.1. Etiyoloji

Büyük elastik arterler anevrizmaya, dejenerasyona yatkındır. Abdominal aort anevrizmaları en sık görülen tipidir. Altmışbeş yaşından büyük erkek hastalarda prevalansı %5-16 arasındadır.

Kadınlardaki prevalansı 0.7-2.2% arasındadır (1-3). Sigara içiciliği, ileri yaş, hipertansiyon, santral obezite, hiperkolesterolemi, aterosklerotik hastalık, hiperhomosisteinemi, B6 vitamin eksiliği risk varlığıdır.

### 1.2. Aortun Histopatolojisi

Aort dokusu 5 tabakadan oluşmaktadır. En içte bulunan endotel hücreleri içeren intima tabakasıdır. Az miktarda bağ dokusundan oluşan bazal membran üzerine yerleşmiştir. İntima ve media tabakaları arasında intimal elastik lamina bulunmaktadır. Bu yapı elastik liflerden oluşur ve intima ve media tabakasını birbirinden ayırmaktadır. Aort duvarına asıl şeklini veren tabaka media tabakasıdır. Bu tabakada proteoglikandan oluşan temel madde ve düz kas hücresi bulunur. Media tabakasının 1/3 dış kısmı vazo vazorumlardan beslenmektedir.

Adventisya ve media tabakalarının arasında eksternal elastik lamina yer alır. Adventisya tabakasında kollajen ve elastik lifler bulunur. Aort duvarında bulunan kollajen gerilme kuvvetinden sorumludur. Elastin ise gerilen damarın tekrar eski halini almasında sorumludur.

Fibrilin ekstraselüler matriksin yapısını oluşturan proteindir. Elastin ve kollajen media tabakasında bulunan düz kas hücreleri üretilir. Anevrizmalardan media tabakasında bulunan disfonksiyone veya az sayıda bulunan düz kas hücreleri sorumludur.

Abdominal aortada bulunan media tabakasında torasik aortaya oranla daha az medial elastik lamina ve daha fazla kollajen/elastin oranı vardır. Abdominal anevrizmalarda elastin oranı torakal aort anevrizmalarına göre daha düşüktür.

Distal aortadaki vazo vazorum miktarındaki azlık anevrizma oluşumunu kolaylaştırmaktadır.

Anevrizma zemininde her zaman ateroskleroz bulunmaz, bulunduğu zaman ise aortun media tabakasını tutar. Periferik damar hastalığı ve koroner arter hastalığında ateroskleroz genellikle intima tabakasını tutar. Aortun media tabakasının skar dokusu, fibrozis ve aterosklerozun neden olduğu inflamasyona bağlı gelişen dejenerasyon sonucu oluşmaktadır.

### **1.3. Anevrizma Patofizyolojisi**

Patolojik olarak 4 farklı durum aortik mikropatolojiyi açıklamaktadır (4).

Elastik liflerin kaybı (medial dejeneratif hastalık)

Düz kas hücrelerinin kaybı (medial nekroz)

Aterosklerozun varlığı (medial dejeneratif hastalığın üzerine sekonder)

İnflamatuar hücrelerin yol açtığı hasar: Mikroskobik olarak kronik inflamaturar hücrelerin varlığı (lenfositler, histiositler, plazma hücrelerinin intimal fibroz, medial dejenerasyon ve adventisial fibrozisle birlikte bulunması ile karakterizedir).

Aktive olmuş lökositlerden salgılanan elastaz enziminin aşırı üretimi anevrizma oluşumunda rol oynadığı ileri sürülmüştür (5). Elastaz enzimi aortun

duvarındaki elastik lifleri parçalayarak aortun elastikiyeti ve kompliyansının bozulmasına neden olduğu ve böylece anevrizmaya yol açtığı görülmüştür (6).

Nötrofil elastaz gibi matriksmetalloproteinaz sınıfından birkaç üye, anevrizma duvarında artmış elastolitik enzimler salgılar. Bu da media tabakasında yıkıma yol açar.

Mmp1 kollajenaz; abdominal aort anevrizma dokusunda mesaj ve proteolitik aktivasyonunda artış

Mmp2; elastin ve tip 4 kollajeni ayırır. Anevrizmanın erken döneminde artmıştır.

Mmp3; diğer prommp' ler ve kollajenolitik aktiviteyi artırır.

Mmp8 kollajenaz; aortik rüptür alanında belirgin olarak artmıştır.

Mmp9; elastin kollajen tip 1, tip 4 ve fibrinojeni ayırır.

Mmp12; elastin fiberlerine bağlanır.

Mmp13 kollajenaz; rüptüre abdominal anevrizma kesesinde artmış oranda bulunur.

Maksimal anevrizma progresyonuna ulaşmak için mmp2 ve mmp9'un beraber olması gerekir.

Katepsin B, H, L, S anevrizma duvarında daha fazla aktivite gösterir. Elastin yıkımına ve sayıca azalmasına sebep olur.

Oksidatif stres, doku hasarı ve apoptoza yol açan proinflamatuvar olaylara katkıda bulunur.

Oksidatif stres mmp'lerin aktivitesinin artışına yol açmaktadır.

Sigara, bozulmuş inflamatuvar cevap, vasküler düz kas disfonksiyonu ve damar duvarındaki ekstraselüler matriksin yıkımındaki artışa yol açar.

Sigara düz kas hücrelerinde fibroblast büyüme faktörü mmp2, mmp7 ve doku faktöründe artışa sebep olur (7,8,9).

Kadın cinsiyet abdominal aort anevrizması için koruyucudur. Östrojen elastaz ile artan abdominal aort anevrizmasını azaltır.

DM olan hastalarda mmp9, mmp2 ve interlökin 6 düzeyleri düşük bulunmuştur.

Stres terimi arteriel duvarda birim alana etki eden kuvvettir. Gerilme terimi birim alandaki stresle indüklenen mural deformasyondur. Duvar shear stresi arteriel duvarda akan kanın lokal akım direncidir. Semptomatik ve rüptüre anevrizmalarda elektif anevrizmalara göre pik duvar gerilmesi daha fazladır. İntraluminal trombüs varlığı nedeniyle oluşan lokal akım bozuklukları; duvar shear stresi, mural inflamasyon ve dejenerasyona yol açar. Ek olarak proteolitik mmp aktivasyonuna neden olur. Aortik duvardaki oksijen difüzyonunu bozarak relatif hipoksi ve vasküler düz kas apoptozuna yol açar.

Ehler Danlos ve Marfan Sendromu gibi jeneralize matriks bozukluğu olan hastalar dışlandığında abdominal aort hastalarında aile öyküsü %15-20 arasındadır. İkiz bireylerde yapılan çalışmalarda kalıtsal oran %60' tır.

Anevrizmalı hastalarda yakın zamanda yapılan genom ilişkili çalışmalarda LDL reseptör ilişkili protein 1'in genetik varyasyonunu içeren spesifik ilişki bulunmuştur.

Baxter ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada anevrizmatik hastalarda elastin miktarının önemli ölçüde azaldığı tespit edilmiştir.

Abdominal aort anevrizması olan hastalarda tedaviden sonraki dönemde de kandaki elastaz düzeyinin yüksek olarak devam ettiği tespit edilmiştir (10). Busuttil ve arkadaşlarının yaptığı araştırmada ise infrarenal abdominal aort anevrizmasında kollajen miktarında azlık ve kollajenaz miktarında artış görmüşlerdir (11).

Rizzo ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise özellikle rüptüre olgularda kollajenaz enzim seviyesi yüksek bulunmuştur (12).

Estes ve arkadaşlarının Mayo klinikte 1950 yılında takip ettikleri 102 abdominal aort anevrizması olgusunda survey olarak 3 yılda % 50, 5 yılda % 19, 8 yılda % 10 olarak belirlemişlerdir (13).

## 2. ABDOMİNAL AORTİK ANEVİRİZMALARDA DEĞERLENDİRME VE KARAR VERME

Erkeklerde kadınlara oranlara 2 ile 6 kat daha fazla görülür. Erkeklerde 50 yaşından itibaren görülmeye başlar pik insidansı 80 yaşır (14,15,16). Kadınlarda 60 yaşında görülmeye başlar ve giderek artmaya devam eder.

Erkeklerde ortalama 76, kadınlarda ortalama 81 yaşında rüptür görülür. Rüptür çapı ortalaması 80 mm olmasına rağmen %4.5' i 50 mm' den daha azdır. Rüptürlerle alakalı genel mortalite %78'tir ve bunun %75'i hastane dışında gerçekleşir. Günümüzde abdominal aort anevrizma sıklığındaki artış, gelişmiş görüntüleme tekniklerinin kullanımı olarak açıklanabilir.

55 yaşından daha yaşlı kardeşlerin USG görüntülemesinde 3 cm' den büyük anevrizmaların görülme sıklığı erkeklerde %25, kadınlarda %7'dir (17). Anevrizması olan kişi kadın ise 1. derece akrabalarında görülme riski 12 kat artmaktadır (18). Familial anevrizmalarda görülme ortalama yaşı normal popülasyona göre 5-7 yaş daha gençtir (19,20,21,22,23). Kadınlarda daha siktir. 50 yaş altında görülen anevrizma, semptomatik, familial ve yaşlı hastalarda görülen anevrizma çapına göre 1 cm daha geniştir. 50 yaş altı anevrizmalarda lokalizasyon daha proksimaldedir (24).

Stent tedavisi komorbiditesi yüksek hastalarda cerrahiye önemli oranda avantaj sağlamaktadır. Kronik akciğer hastalığı, böbrek ve kalp hastalığı olan ileri yaş grubundaki hastalar aort lezyonları açısından en riskli ve en yoğun bölümü oluştururlar. Operasyon sırasında uzamış iskemi, fazla miktarda kan ve kan ürününün kullanılması, operasyon süresinin uzunluğu, mortalite ve morbidite riskini de beraberinde artırmaktadır. Fakat son yıllarda teknolojik gelişmeler ve cerrahların deneyimlerinin artması ile bu riskler azalmaktadır. Bu nedenle cerrahi uygulamadan önce cerrahi uygulanan ve uygulanmayan durumlardaki kısa ve uzun dönem sonuçlar dikkatli şekilde karşılaştırılmalı ve buna göre karar verilmelidir.

Abdominal aort anevrizma rüptürü kardiyovasküler cerrahi içinde mortalitenin birinci sırasında yer almaktadır. Elektif vakalarda mortalite %2'lere

kadar çekilmiştir. Fakat rüptür olgularında mortalite %50 civarındadır. Bu yüzden anevrizma tedavisinde esas amaç rüptür gelişmeden müdahalede bulunmaktır. Bir anevrizmanın rüptüründe en önemli faktör anevrizma çapının büyüklüğüdür. Sterpetti 40000 otopsi üzerinde yaptığı çalışmada 5 cm'in altında olan anevrizma çapının rüptür riskinin %5 olduğunu tespit etmiştir (25). Darling ve arkadaşlarının 24000 olgu üzerinde yaptığı çalışmada 4 cm çapta meydana gelen rüptür nedeniyle erken cerrahi önermişlerdir (26). Szilagyi ve arkadaşlarının 1966'da yaptığı çalışmada 5 yıllık yaşam oranının anevrizma çapının 60 mm' den büyük olanlarda %10, 60 mm'den küçük olanlarda %50 olduğunu görmüşlerdir. Ayrıca küçük çapta olan anevrizmaların rüptür olasılığının %20, mortalite oranının %50, büyük çapta olan anevrizmaların rüptür ihtimalinin %40, mortalite oranının %90 olduğunu tespit etmişlerdir (27).

Berstein ve Chan bazı hastalarda anevrizma çapının çok hızlı büyüdüğünü bazı hastalarda yıllarca aynı kaldığını görmüşlerdir. Doksan dokuz yüksek riskli hastada yapılan çalışmada hastalar 2.4 yıl boyunca 3 aylık aralar ile USG eşliğinde takip edilmişlerdir. Rüptür riskinin en yüksek olduğu durumun 6 ayda 0.4 cm'nin üzerinde büyüme gösteren anevrizmalarda olduğunu görmüşlerdir. Optimal cerrahi sınırı 6 ayda 0.5 cm üzerinde büyüme gösteren anevrizma ve çapı 6 cm'ye ulaşan anevrizmalar olarak belirlemişlerdir (28). Cronenwett küçük anevrizmalarda rüptür riskini diastolik kan basıncı tespit edildiği dönemdeki çap ve KOAH'ın derecesi belirlediğini göstermiştir. Bu üçünün olduğu hasta grubunda rüptür ihtimali 3 yılda %98, 5 yılda %100 bulunmuştur (29). ADAM (Aneurysm Detection and Management Study) çalışmasında erken elektif cerrahinin mortalite üzerine bir katkısının olmadığını belirlemişlerdir (30). Bu çalışmalar sonucunda 6 cm'den küçük anevrizmaların USG ile takibi önerilmiştir. 3-4.4 cm yıllık izlem, 4.5-5.9 arası olanlar 3-4 aylık izlem önerilmiştir (31).

Rüptür olması çaptaki akut artış veya penetre aortik ülser formasyonu anevrizmayı semptomatik hale getirir. Rüptüre olmayan fakat akut anevrizma genişlemesi olan semptomatik hastalarda elektif vakalara göre ortalama %23 oranında mortalite mevcuttur (22,32,33).

İnfrarenal abdominal aort anevrizması ile koroner arter hastalığı sıklıkla birliktelik göstermektedir. Elektif olgularda abdominal aortaya müdahale etmeden önce CABG yapılması önerilmektedir. Elektif olarak cerrahi müdahalede bulunulan abdominal aort anevrizmalarında mortalite %2.7-%5.8 arasında değişmektedir (34,35). Endovasküler tedavinin 30 günlük mortalite oranı cerrahiye oranla anlamlı derecede düşük bulunmuştur (%1.6' ya %4.8).

### **2.1. Fizik Muayene**

Fizik muayenede 3 ile 3.9 cm arasında olan anevrizmaların palpasyonla tanı konma oranı %29, 4 ile 4.9 cm arasında olan anevrizmaların palpasyonla tanı konma oranı % 50, 5 cm'den daha büyük olan anevrizmaların palpasyonla tanı konma oranı %75'tir (36). Zayıf hastalarda, belirgin ama normal çapta olan aort veya aortun önünde kitlesi olan bu da belirgin olarak nabız hissettiren hastalarda yanlış pozitifliğe neden olabilir. Geniş nabız basıncı olan hipertansif hastalar veya belirgin tortiyoz aortu olan hastalarda yanlış pozitifliğe neden olabilir.

Şüpheli veya bilinen AAA femoral ve popliteal arterlerin değerlendirilmesini içeren fizik muayene önerilir. Öneri derecesi 1 (kuvvetli) Kanıt düzeyi A.

### **2.2. Evar İşlemi Öncesi Hasta Değerlendirme**

Komorbiditelerin değerlendirilmesi: Aktif kardiyak durumlarda; unstabil anjina, dekompanse kalp yetmezliği, şiddetli valvüler hastalık ve anlamlı aritmi var ise EVAR veya açık cerrahi öncesi kardiyoloji konsültasyonu önerilir. **Öneri derecesi 1 (kuvvetli) Kanıt düzeyi B (orta).**

Anlamlı klinik risk faktörleri varlığında; koroner arter hastalığı, konjestif kalp yetmezliği, serebrovasküler hast., DM, kr.böbrek yetm. ve azalmış fonksiyonel kapasite (MET<4) EVAR veya açık cerrahi uygulananlarda noninvaziv stres testi önerilir. **Öneri derecesi 2 (zayıf) Kanıt düzeyi B (orta).**

EVAR veya açık cerrahi planlanan hastalarda planlı tedaviden 30 gün içinde preoperatif 12-lead EKG önerilir. **Öneri derece-1 (güçlü) kanıt düzeyi B (orta).**

Anevrizma onarımı öncesi diyaliz bağımlı olmayan KBY'li hastalara preop hidrasyon önerilir. **Öneri derece-1 (güçlü) kanıt düzeyi A (yüksek).**

EVAR uygulanan kontrast ilişkili nefropati riski yüksek olan hastalara işlem öncesi ve sonrasında SF veya %5 dekstroz/sodyum bikarbonatlı hidrasyon önerilir. **Öneri derece-1 (güçlü) kanıt düzeyi A (yüksek).**

eGFR < 60 ml/dk veya kontrast madde uygulanmadan önce eGFR <45 ml/dk olan hastalara kontrast uygulama esnasında metforminin kesilmesi önerilir. **Öneri derece-1 (güçlü) kanıt düzeyi C (düşük).**

Renal fonksiyonlar stabil olduğu sürece (bazal düzeye göre kreatinin düzeyinde <%25 artış) kontrast madde uygulandıktan 48 saat sonrasında metformin önerilmiyor. **Öneri derece-1 (güçlü) kanıt düzeyi- C (düşük).**

Hb düzeyi < 7 g/dl ise perioperatif ES önerilir. Öneri derece-1 (güçlü) kanıt düzeyi B (orta) Preoperatif trombosit düzeyi <150 bin ise hematolojik değerlendirme önerilir. **Öneri derece-2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).**

### **2.3. Görüntüleme Yöntemleri**

#### **USG**

Noninvaziv maliyeti en düşük görüntüleme yöntemi B-mod usg' dir. Postoperatif kreatin yüksekliği olan hastaların takibi, küçük anevrizma çapına sahip hastaların takibinde daha çok usg tercih edilir.

Anevrizma görüntüleme: Anevrizma taramasında mümkünse USG önerilir. Öneri derece 1 (güçlü) kanıt düzeyi A (yüksek).

## **Bilgisayarlı Tomografi**

Operasyon planlanması ve postoperatif anevrizma takibinde kullanılan görüntüleme yöntemidir. Usg' ye göre daha hassas ölçüm yapılması avantaj sağlar.

Bilgisayarlı tomografide maksimum anevrizma çapı, aorta dik dış duvarları arası ölçüm alınır. Öneri derece-iyi pratik.

## **Rotasyonel Anjiyografi**

Evar sonrası tamamlayıcı görüntülemeye bazı merkezlerde operasyon sonrası masada yapılmaktadır. Anevrizma morfolojisini belirlemek için kullanılır.

## **MR**

Hasta takibinde kullanılır. Radyasyon alamayacak olan hastalarda tercih edilir.

## **EVAR**

Stent tedavisi komorbiditesi yüksek hastalarda cerrahiye önemli oranda avantaj sağlamaktadır. Kronik akciğer hastalığı, böbrek ve kalp hastalığı olan ileri yaş grubundaki hastalar aort lezyonları açısından en riskli ve en yoğun bölümü oluştururlar. Operasyon sırasında uzamış iskemi fazla miktarda kan ve kan ürününün kullanılması operasyon süresinin uzunluğu mortalite ve morbidite riskini de beraberinde artırmaktadır. Fakat son yıllarda teknolojik gelişmeler ve cerrahların deneyimlerinin artması ile bu riskler azalmaktadır. Bu nedenle cerrahi uygulamadan önce cerrahi uygulanan ve uygulanmayan durumlardaki kısa ve uzun dönem sonuçlar dikkatli şekilde karşılaştırılmalı ve buna göre karar verilmelidir.

Sigara kullanım öyküsü olan 65-75 yaş arası kadın ve erkeklere AAA için bir kez USG tarama önerilir. **Öneri derece 1 (güçlü) kanıt düzeyi A (yüksek).**

AAA olan hastaların 1. derece akrabalarına USG tarama önerilir. Tarama 65-75 yaş arası 1. derece akrabalara veya sağlığı iyi olan 75 yaş üstüne önerilir. **Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).**

Sigara içimi öyküsü olan 75 yaş üstü kadın ve erkeklere ve sağlığı iyi olan daha önce usg yapılmamış kişilere bir kez usg taraması AAA için yapılmalı. **Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).**

Aort çapı  $> 2.5$  cm-  $< 3$ cm ise taramadan 10 yıl sonra tekrar usg önerilir. Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).

AAA 3- 3.9 cm olan hastalara 3 yıllık aralarla görüntüleme önerilir. Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).

AAA 4-4.9 cm olan hastalara 12 ay ara ile görüntüleme önerilir. Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).

AAA 5- 5.4 cm olan hastalara 6 ay ara ile görüntüleme önerilir. Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).

Yeni başlangıçlı abdominal veya sırt ağrısı varlığında, pulsatil epigastrik ağrı veya AAA için anlamlı risk faktörleri varsa BT görüntüleme önerilir. Öneri derece 1 (güçlü) kanıt düzeyi B (orta).

Tedavi kararı: Aort anevrizması tanısı konulduğunda vasküler cerrahi açısından sevk edilmeli. Öneri derece-iyi pratik

AAA olan ve abdominal veya sırt ağrısı anevrizma ilişkili varsa onarım önerilir. Öneri derece-1 (güçlü) kanıt düzeyi C (düşük).

Düşük veya kabul edilebilir cerrahi riski olan fusiform AAA  $\geq 5.5$  cm olan hastalara elektif cerrahi önerilir. Öneri derece 1 (güçlü) kanıt düzeyi A (yüksek).

Sakküler anevrizması olan hastalara elektif cerrahi önerilir. Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).

Maksimum çapı 5- 5.4 cm olan AAA'li kadın hastalara onarım önerilir. Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi B (orta).

Kemoterapi, radyasyon tedavisi veya solid organ transplantasyonu gereken küçük anevrizmalı (4-5.4 cm) olan hastalarda tedavi seçeneğine ortak karar verilir. Öneri derece 2 (zayıf) kanıt düzeyi C (düşük).

AAA izlem sürecinde medikal yaklaşım: AAA büyüme ve rüptürün önlenmesi için sigaranın kesilmesi önerilir. Öneri derece 1 (güçlü) kanıt düzeyi B (orta).

1929 yılında genç doktor Werner Forssmann'ın ameliyathane hemşiresi Gerda Ditzen'in kendi üzerinde yaptığı deneyle girişimsel kardiyovasküler tıp başlamıştır (37). Forssmann kendi kol venine yerleştirdiği üretral kateteri önce 30 cm ilerletmiş ve bu şekilde yürüyerek bir kat aşağıdaki radyoloji bölümündeki floroskopide kateterin yerini görmüş ve 30 cm daha ilerleterek sağ kalbe ulaşmıştır.

Özellikle 1990'lardan itibaren hızlanan teknolojik gelişmeler ile endovasküler çözüm seçenekleri artmış ve kompleks olguların tedavisi mümkün olmuştur (38).

1991 Juan C. Parodi çalışmaları sırasında evde yaptığı tüp endogrefti abdominal aort anevrizması için hasta üzerinde kullanmıştır (39). Endovasküler abdominal aort anevrizmasında kullanılan endüstriyel greftler ilk olarak Eylül 1999'da piyasaya çıkmıştır (40,41). Geleneksel açık cerrahiyle karşılaştırıldığında EVAR hem infrarenal hem de torakal lokasyonlarda perioperatif mortalite ve morbiditenin azalmasına olanak sağlamıştır (42,43). Erken dönemde kullanılan endogreftler zayıf erken dönem sonuçları kısıtlı kullanılabilirliği nedeniyle fuziform anevrizmalara çok tercih edilmemiştir (44).

#### **2.4. Preoperatif Görüntüleme**

EVAR için preoperatif görüntülemenin mihenk taşı BTA' dır. Standart cihazlar için önerilen kesit aralığı en fazla 2.5 mm olmalı iken fenestre veya dallı greftler için 1 mm' dir. Aksiyal, coronal, sagittal ve 3 boyutlu görüntülerin hepsi dikkatle incelenmelidir.

#### **2.4.1. Preoperatif Ölçümleme ve Değerlendirme**

EVAR yapılacak hastalarda preoperatif dönemde yapılan ölçümler başarılı yerleştirme ve uzun dönem sonuçları için önemlidir. Ölçümler doktorlar tarafından yapılmalıdır. Yardımcı personel veya cihaz temsilcilerine bırakılmamalıdır.

#### **2.4.2. Evar İçin Hasta Seçimi**

AAA çapı erkeklerde 55 mm üzerine kadınlarda 50 mm üzeri olması Major cerrahi riski çok yüksek olan hastalar Genel anestezi alma riski yüksek olanlar Kreatin klirensi <40 ml/dk olan hastalar Ciddi KOAH ASA klas 3 hastalar Malignensi olan ve surveyi en az 2 yıl olan hastalar.

#### **2.4.3. Evar İçin Anatomik Kriterler**

Proksimal boyun uzunluğu 15 mm üzerinde olanlar İliak arter çapı 7 ile 20 mm arasında olanlar Minimum veya orta derecede tortiozize Greftin yapışma bölgelerinde mural trombus olmaması Minimal kalsifikasyon Proksimal yapışma zonunun konik olmaması Proksimal boyun ile anevrizma kesesi arasındaki açı 60°'in altında olmalıdır.

#### **2.4.4. Aortuniiliak Endogreft İçin Rölatif Endikasyonlar**

15 mm'den kısa terminal aort İleri uniiliak oklüzif hastalık Kısa endogreftin migrasyonunun tedavisi

### 3. ENDOVASKÜLER GİRİŞİM VE KAPAMA TEKNİKLERİ

Femoral arter en sık kullanılan ponksiyon bölgesidir (45). İnguinal ligament sıklıkla ponksiyonun ne kadar yüksek veya alçak seviyede yapılacağını belirler.

Ponksiyon bölgesi, inguinal ligamentin femoral arteri çaprazladığı bölgenin 1-2 cm distalinden yapılmasıdır (46). Femoral arter bifurkasyonu ile ilgili en güvenilir belirteç floroskopide femur başının değerlendirilmesidir. Femoral arter bifurkasyonu neredeyse değişmez bir şekilde femur başının inferior medial kadranı üzerinde yer alır (47,48). Obez hastalarda inguinal katlantı inguinal ligamentin daha distalinde olabilir ve buna göre yapılacak ponksiyon çok düşük seviyeli olacaktır. Bu gibi zor olgularda farklı birçok yöntem önerilmiştir (47).

Ponksiyon öncesi lokal anestezi uygulanmış bölgenin ufak bir kesi ile açılması ponksiyon işlemini rahatlatır (48).

#### 3.1. Femoral Arter Kalitesi

İşlem öncesi yapılacak arter muayenesi ile femoral arterle ilgili çok değerli bilgiler sağlanır (46).

Kalın duvarlı veya kalsifik ise parmakla ileri geri yuvarlanabilir, kalsifikasyon ele sert bir yapı olarak gelir.

Hastanın distal nabızları femoral nabzından daha kuvvetli ise yine darlığa yol açan kalsifikasyon düşünülmelidir.

Hastada femoral üfürüm var ancak yine de kuvvetli nabızı var ise palpasyon distalinde olan bir darlık olasılığı akla gelmelidir [su çekici (water hammer) etkisi].

İğnenin arter içerisinde olduğu tel çıkartılarak pulsatil akımın görülmesi suretiyle doğrulanmalıdır.

Arteriel geri akımın aortoiliyak hastalık varlığı açısından dikkatli olunmalıdır.

Ciddi aortoiliyak hastalığı olan kişide azalmış pulsatilite ve zayıf akım beklenebilir.

Telin ilerleyişi floroskopi ile doğrulanmalıdır. Telin ucu halka yapıyor veya iğneden sonra farklı bir seyirde gidiyorsa subintimal veya kollateral bir dal içerisinde ilerliyor olabileceği göz önünde bulundurulmalıdır (45, 46).

Ponksiyon çok düşük seviyeden yapılmış ve bifurkasyon veya daha distalde bir plak nedeniyle engelle karşılaşıyorsa 1-2 cm proksimalden yeni bir ponksiyon yapılabilir.

### **3.2. Nabız Alınamayan Femoral Arterin Ponksiyonu**

Bu klinik tabloda en sık iliak arter tıkanıklığı olan hastaların aynı taraf femoral arterlerinin retrograd ponksiyonu durumunda gerekli olur. Ultrasonografi kılavuzluğunda ponksiyon yapılabilir. Diğer bir kolaylaştırıcı faktör ana femoral arterin femur başının medialinde yerleşimini esas alarak floroskopi kılavuzluğunda ponksiyon yaparak iğneden kan gelişini kontrol etmektir (46).

### **3.3. Sheath Çekilmesi ve Yardımcı Kapama Sistemleri**

Arteriyel girişimler sonrası sheath çekilirken kanama kontrolünün altın standardı manuel kompresyondur (49). Girişim tamamlanıp sheath çekilirken girişim arterinden sheath çekildikten sonra arter üzerine tam tıkaçıcı olmayan şekilde kompresyon uygulanır ve 15-20 dakika beklenir. Kanama devam ettiği sürece bu şekilde basılı tutulur.

### **3.4. Vasküler Kapama Cihazı (VKC)**

Perkütan arteriyel girişim sonrası kanamayı durdurmaya yarayan cihaz olarak tanımlanır. İdeal bir VKC kullanımı kolay, etkin olarak arteriyotomiye kapatabilen ve değişik faktörlerden (girişimin büyüklüğü, hastanın kilosu, antikoagülasyon durumu,

hasta ilişkili risk faktörleri vb.) etkilenmeden işlev görebilmelidir. Uygun cihazın distal embolizasyona neden olmaması, tercihen kullanılan materyalin immünojenik olmaması, eriyebilmesi ve sonradan aynı bölgeden yapılabilecek tekrar girişimlere engel olacak enflamatuvar yanıtı neden olmaması istenir. Toplam olarak 14401 hastanın takip edildiği 34 randomize klinik çalışmada değişik VKC tipleri ile manuel kompresyon karşılaştırılmış ve hemostaz, mobilizasyon ve taburculuk sürelerinin VKC kullanılan hastalarda anlamlı olarak kısaldığı gösterilmiştir (50).

Koroner ve periferik girişimsel tedaviler sonrası VKC kullanılan 40 randomize klinik çalışmanın metaanalizinde, VKC kullanımı ile kasıkta hematoma gelişiminde azalma olduğu gösterilmiş ve en iyi sonuçların AngioSeal ve FemoSeal (St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota, USA) ile alındığı belirtilmiştir (51).

Kullanılan VKC'leri başlıca üç grupta inceleyebiliriz:

Aktif VKC ve Yardımcı Kompresyon Cihazları ve Eksternal/Topikal Hemostaz Cihazları.

Vasküler kapama cihazı kullanımı ile ilgili hasta ile ilişkili bazı risk faktörleri göreceli kontrendikasyonlar oluşturabilir, bunlar:

- Yaş (>65)
- Kadın hasta
- Diyabet
- Hipertansiyon
- Yeni geçirilmiş kateterizasyon
- Perifer arter hastalığı
- Antikoagülasyon
- Obezite.

Bazı anatomik kriterler VKC kullanımının sınırlandırılmasını gerektirir, bunlar:

Kötü yapılmış ponksiyon (ana femoral yerine süperfisyel veya derin femoral artere veya olağandan proksimale) Ciddi arteriyel kalsifikasyon Arter çapının küçük olması Kıvrım Dolayısıyla VKC kullanımı ile ilgili şu öneriler yapılabilir (52).

Eğer önceden yapılmamışsa ve VKC kullanılacaksa femoral anjiyografi yapılmalıdır. Vasküler kapama cihazı kullanımı hemostazı ve anjiyo sonrası mobilizasyona kadar geçen zamanı kısaltmak için risk faktörleri de göz önüne alınarak yapılmalıdır.

Vasküler kapama cihazı genel vasküler komplikasyonu azaltmak için kullanılmamalıdır.

### **3.5. Aktif VKC**

#### **1. Mekanik Tıkaç Cihazları**

Bu cihazlar sığır kollajeni tıkaçlarını arteriyotomiye yerleştirerek vücutta hemostaz sağlar.

Ayrıca duvar içerisindeki tıkaç şişerek mekanik bir bariyer oluşturur. Hayvan deney modelinde bu tıkaçın dört hafta sonra tamamen eridiği bildirilmiştir (53).

*AngioSeal* intravasküler bir çapası, ekstrasvasküler kollajen tıkaçı ve emilebilen dikiş parçası ile toplam 30 gün içerisinde tamamen emilebilen bir kapama cihazıdır. Dikiş, ekstrasvasküler kollajen tıkaç ve intravasküler çapa arasında arteriyotomiye bası yaparak kapamayı sağlar (52). *AngioSeal* ile ilk deneyimlerde %5'in altında toplam komplikasyon ve %0.75 ciddi komplikasyon (retroperitoneal kanama) bildirilmiş (54) olup femoral arter dışında subklavyen ve karotis arterlerde de başarılı kullanımları bildirilmiştir (55,56).

Koroner ve koroner dışı işlemlerde femoral arteriyotominin kapatılmasında *AngioSeal* ile *StarClose* (Abbott Laboratories, Abbott Park, IL, USA) ve *Mynx*

(Cordis, Johnson & Johnson, Warren, NJ, USA) karşılaştırması yapan çalışmalarda, aralarında anlamlı bir fark olmadığı bildirilmiştir (57, 58). Diğer bir yöntem kollajen bazlı olmayan VKC kullanımı olup bu cihazlarda biyoemilir malzeme kullanılır. Mynx sheath değiştirmeden kullanılabilen bir VKC olarak sheath içerisinde önce bir balon ilerletilerek şişirilmesini ve sonra suda çözünür polietilen glikol yapışkan tıkaç ile arteriyotomiye kapatmayı sağlar. Haricen bir süre manuel kompresyon gerekli olabilir. Bu VKC uygulamasında anında aynı damara yeniden ponksiyon yapma imkânı olmaktadır (52).

Scheinert ve ark. (59) Mynx ile yapılan ilk güvenlik amaçlı çok merkezli prospektif çalışmalarında 190 hastadan sadece bir hastada transfüzyon gerekliliği olduğunu bildirmişlerdir.

Her şeye rağmen literatürde femoral psödoanevrizma veya distal embolizasyon gibi komplikasyonlar nadir de olsa bildirilmiştir (60,61). ExoSeal (Cordis, Johnson & Johnson, Warren, NJ, USA) poliglikolik asit vasküler tıkaç ile damar dışından arteriyotomiye mekanik olarak tıkayarak kapatır. Bu sebeple koagülasyon zincirini aktive etmez. Genellikle yüksek oranda başarı bildirilmişse de manuel kompresyona ihtiyaç gösteren kanama %6.1, psödoanevrizma %1 oranında bildirilmiştir (62).

*ExoSeal* ile *AngioSeal* ve *Perclose ProGlide* (Abbott Vascular, Redwood City, CA, USA) VKC'lerinin karşılaştırıldığı 1013 hastanın incelendiği randomize olmayan bir seride en yüksek etkinlik ve en düşük komplikasyon oranının *AngioSeal* ile elde edildiği ve *ExoSeal* ile aralarındaki farkın ileri derecede anlamlı (odds oranı >3) bulunduğu bildirilmiştir (63).

## **2. Aktif Arteriyotomi Yaklaşırma Cihazları**

Bu cihazlar cerrahi onarıma göre çok daha az sayıda dikiş veya tek bir nitinol klip ile arteriyotomiye onarabilen cihazlardır.

Başlıca iki grupta incelenir (52). Dikiş temelli cihazlar ve Nitinol klip temelli cihazlar.

Toplam olarak 19192 hastanın incelendiği 52 çalışmayı içeren bir derlemede (64) dikiş ve klip temelli cihazların hemostaz süresini kısaltmada manuel kompresyona belirgin üstünlükleri bildirilmiştir.

Nitinol klip temelli cihazlara tipik bir örnek StarClose olup 4 mm'lik esnek klip ile 5-6 Fr sheath ile oluşturulan arteriyotomileri damar dışından çevresel olarak kontrol eder. Dikiş temelli cihazlara tipik bir örnek Perclose Proglide (Abbott) olup önceden hazır düğümü olan polipropilen bir dikiş ve distal kesici mekanizması bulunan bir cihazdır. Cihazların büyük kısmı 10 Fr ve daha küçük sheath için kapama sağlarken Proglide ile daha büyük kateterlerin çekilmesiyle açılan arteriyotomiler başarıyla kapatılabilir (51). Bu sayede EVAR (ve hatta TEVAR) gibi büyük sheath gerektiren işlemlerde, (64,65,66) diğer kardiyolojik işlemler (67, 68) ve hatta ekstrakorporeal membran oksijenasyon (ECMO) sonrası kateter çekilmesinde perkütan yaklaşımlar mümkün olabilmektedir (69).

### **3.6. Yardımcı Kompresyon Cihazları (YKC)**

Bu grup cihaz herhangi bir madde, dikiş veya metal kullanmadan pasif olarak arteriyotomi yaklaştırma yöntemini kullanır. Herhangi bir cisim kullanılmaması nedeniyle embolizasyon ve enfeksiyon gibi riskleri azaltmakla birlikte manuel kompresyona ihtiyaç göstermeleri dezavantajlarıdır (52). Bu cihazlara örnek olarak Axera (Arstasis, Redwood City, CA, USA), Boomerang ve Cardiva Catalyst (Cardiva, Medical, Sunnyvale, CA, USA) verilebilir.

Axera arteriyel girişimi düşük açılı (5°) hale getirerek arteriyel üst üste gelmeyi artırırken Cardiva tarafından üretilen Boomerang ve Catalyst ailesinde standart sheath içerisinden gönderilen telin ucundaki intravasküler nitinol disk aracılığıyla hasta sırtüstü pozisyonda iken dışarıdaki tel gerginleştirilerek yaklaşık yarım saat süren bir eksternal kompresyon uygulanır. Kanama tamamen durduktan sonra disk tamamıyla çıkarılır. Bu cihazlar 5-7 Fr sheathler için kullanılabilir (52).

### **3.7. Eksternal/Topikal Hemostaz Cihazları**

Bu cihazlar pasif kompresyona yardımcı olacak pedler, yamalar ve klemplerden oluşur.

Etkinlikleri değişken olsa da sınırlıdır ve manuel kompresyona ihtiyaç gösterir (52).



#### 4. ENDOGREFT BOYUTLANDIRMA

Aortik boynun çapının ölçümü en infrarenal ve renal arterin 15 mm distalinden yapılmalıdır.

Bu ölçümler orta hattın reforme edilmiş aksiyel kesitlerinin minör aksesinden yapılmalıdır.

Aortik boyundaki tortiyositenin varlığından dolayı çapı fazla değerlendirmemek gerekir.

Elektronik kalibrelerle genel olarak boyutlandırma adventisyadan adventisyaya kadardır.

Endogreftler aortik boyuna göre %10 ile %20 arasında oversize edilmelidir. % 20'den daha fazla oversize edilirse greft kumaşı pileli bir hal alır. Bu da tip 1 endoleak ve migrasyona yol açabilir. Günümüzde pararenal anevrizmalara veya düşman boyunlu anevrizmalara yaklaşımda fenestre greftler (Zenith-Cook), boyun açılanması ve yapışması özel olan greftler (Aorfix, Lombard, Medical Technologies, Oxfordshire, UK) veya anevrizma kesesini polimerle dolduran iki ayrı endogreft bacağı ile tedavi (Nellix, Endologix Irvine, CA, USA) öne çıkmaktadır (76,77,78).

Konik boyunlu anevrizmalarda daha büyük segmentte en az %10 oversize yapılmalı küçük segmentte % 30'dan daha az oversize yapılmalıdır. Boynun ilk 15 mm' lik kısmında 3 ile 4 mm' den daha fazla konik değişiklik varsa boyutlandırmada bir mismatche sebep olur bu yüzden EVAR mantıksızdır. EVAR için proksimal ve distal landing zone için doğru uzunluk ölçümü doğru endogreft komponenti için önemlidir. Aksiyel kesitlerde en aşağıdaki renal arter ve aortik bifurkasyondaki belirgin tortiyosite yokluğu veya aortik boyun angülasyonu için en doğru kesittir. Çok tortiyose damarlarda aortik bifurkasyon ve hipogastrik arterler arasında aksiyel ölçüm gereğinden küçük gösterecektir. EVAR'da genellikle orta hat bazlı uzunluk ölçümleri sıklıkla gereken gerçek uzunluktan daha fazla bir değer ortaya çıkarır.

#### **4.1. İliak Ölçüm**

İliak arter bacakları için minör aks çapından %10 ile % 20 daha büyük olmalıdır.

#### **4.2. Hasta Seçimi**

Hasta seçimi için en önemli faktör aortik boyundur. Uzunluk çap angülasyon ve şekil aortik boyun için önemli faktörlerdir. Düzensiz şekilli boyunlarda uygunsuz yerleştirme riski daha fazladır. Ek olarak hastanın konik veya ters konik şekli varsa yerleştirme zonunda boyunda lokalize posterior bulge yol açar.

#### **4.3. Vasküler Yol**

Açık girişim yapılan hastalarda femoral artere ulaşmak için vertikal veya oblik insizyon tercih edilebilir. Femoral arterde daha kolay işlem yapmak için vertikal kesi daha uygundur. Bir çok cerrah tarafından oblik kesi yara iyileşmesi açısından tercih edilir. Morbit obez hastalarda daha çok bu kesi kullanılır. Cerrahi teknikle yapılan EVAR işlemlerinde her iki femoral arterin cerrahi olarak eksplore edilmesini takiben öncelikle ana femoral arterin kalsifikasyon içermeyen bir bölgesinden anterior yüzünün ponksiyonuyla 6 French (Fr) sheath (damar büyüklüğüne göre 7 Fr veya 8 Fr) yerleştirilerek hidrofilik 035 kılavuz tel ilerletilerek aorta ulaşılır.

Kontrateral femoral arterden renal arterlerin hemen üzerine genellikle L 11 12 arasına pigtail yerleştirilmelidir. Eğer iliak oklüzif bir hatağıktan şüpheleniliyorsa aortik bifurkasyondan anjiyo çekilmelidir. Tedavisi yapılmalıdır. Eğer doğru ana gövde uzunluğu konusunda bir belirsizlik varsa aşağıdaki renal arter ve ipsilateral hipogastrik arter arasına markerlı kateter konulmalı ve bir aortografi çekilmelidir.

Kıvrımlı (tortiosite) veya darlık gösteren iliak arterlerde açılı destek kateterleri veya sert hidrofilik tel kullanılabilir. Aorta ulaşıldıktan sonra pigtail içinden tel ekstra sert tel (Örneğın Amplatz Super Stiff (Boston Scientific), Lunderquist Extrastiff (Cook), E-wire (Jotec) vb.) ile değıştirilerek proksimal aorta

ilerletilir. Karşı taraf femoral arterden yerleştirilen sheath içerisinden pigtail kateter abdominal aorta ilerletilerek antikoagülasyon uygulanır.

Kullanılan pigtail kateterin markerlı olması ölçüm yapabilmek ve yapılan ölçümün doğrulanması açısından faydalıdır.

Perkütan girişimde ise ilk dikkat edilmesi gereken faktör femoral arterdeki (özellikle anterior duvarındaki) kalsifikasyondur. Ultrason eşliğinde mikroponksiyon kiti ile girişim yapılması kolaylık sağlar. 7 Fr dilatör ile arteriyotomi ve cilt altı dokusu dilate edilir.

Öncelikle ilk 6 Fr Perclose Proglide (Abbott) cihazı aortik stent greftler tel üzerinden ana femoral artere yerleştirilir. İşaretli lümeninden kan gelmesi ile doğru pozisyonda olduğu anlaşılır. Cihazın mekanizması aracılığıyla dikişler dışarı alınır ve bağlanmadan cilt dışına bir klemple sabitlenir. Kılavuz tel tekrar yerleştirilir ve ikinci Proglide cihazı artere ilerletilerek ikinci dikişler yine dışarıda sabitlenir. Sonrasında tel yerleştirilerek üzerinden 7 Fr 25 cm sheath arter içerisine ilerletilir (44). Aynı basamaklar karşı taraf femoral arterde tekrarlanır.

Dikişlerin saat 12 hizasının hemen iki yanında olması ile arterin yan duvarına hasar verilmesi ve lümeninde daralma olmasının önüne geçilebilir. Eğer 7 Fr sheath etrafından kanama oluyorsa dilatörlerle aşamalı olarak genişletme yapılarak 12 Fr sheath yerleştirilmelidir.

Aortoiliyak Anjiyografi pigtail kateter renal arter seviyesine getirilerek otomatik enjektör ile anjiyografi yapılır.

Bunun için tercih edilecek kontrast hızı ve miktarı sırasıyla 15 mL/saniye ve 15 mL (anevrizma genişliğine göre 20 mL) olmalıdır. Bu görüntüleme ile ana ve aksesuar renal arterler, diğer yan dallar ve özellikle internal iliak arter açıklığı değerlendirilir. Ayrıca yerleştirilecek stent greftin ve anevrizmanın boyutları değerlendirilir. Burada renal arterlere göre ana gövdenin pozisyonunun doğru değerlendirilmesi hayati önem taşımaktadır. Aort elongasyonuna bağlı olarak değişse de genel olarak 10°-30° arasında kraniyal oblik açıyla ve uygun büyüme ile en sağlıklı görüntüleme sağlanır. Otomatik enjektör ile 15 mL/saniye hızda verilecek 5-

7 mL kontrast yeterli olacaktır (44). Karşı taraftan gönderilecek bacağıın yerleştirilmesi için ise cihazın C-kolu kaudale ve sağ iliak arter için sol ön oblik ve sol iliak arter için sağ ön oblik pozisyona alınmalıdır. Greft yerleştirildikten sonra yapılacak anjiyografi yine otomatik enjektör ile 15 mL/saniye hızda 15 mL kontrast uygulaması ile yapılır.

Kaçak değerlendirmesinin en sağlıklı şekilde yapılması için hasta hafif inspirasyonda nefesini tutarken veya entübe hastalar için ventilatörden kısa süreli ayrılarak yapılacak DSA faydalıdır.

Özellikle tip 1 kaçak ve renal arter ile ilişkinin değerlendirilmesi için C-kolun kraniyal açılanması önerilir.

Greftin yerleştirilmesi ana gövde planlanan taraftaki femoral arterden sheath gönderilir ve floroskopi ile renal artere göre pozisyonlandırılır. Her greftin kaplama materyali ile bunun dışındaki ayaklarının (strut) ilişkisini bilmek önemlidir. Karşı taraftan gelecek iliak bacak için hastanın anatomisine göre modifikasyonlar yapılabilir.

#### **4.4. İnternal İliak Artere Yaklaşım**

Endovasküler aort tamirlerinin en çok tartışılan konularından biri internal iliak arterlere yaklaşımdır. Ana iliak arterde tek ve iki taraflı anevrizma insidansı sırasıyla %43 ve %11 olarak bildirilmiştir (70).

İnternal iliak arterde anevrizma varlığı da yaklaşımda bir değişiklik gerektirir. İnternal iliak arterin sağlam olduğu ve ana iliak arterdeki anevrizma nedeniyle kapatılması gereken durumlarda kollateral dolaşım iyi değerlendirilmelidir. İnternal iliak arter anevrizması olan hastalarda koil embolizasyon önerilmiştir (70).

Buna alternatif bir yöntem de ana iliak arterin distal 5 mm kısmı ile eksternal iliak arter proksimal 15 mm kısmının olağandan büyük bir greftle kapatılması veya balon dilatasyonu yapılması olabilir. Endovasküler aort tamiri sonrası visseral iskemi

açısından en riskli durum olarak internal iliak arterin kapatılması veya koil ile distal ve kaplanarak proksimalden kapatılması olarak bildirilmiştir (71).

Perkütan girişim son yıllarda artarak kullanılmaktadır. Operasyon zamanını kısaltır yara yer komplikasyonlarını azaltır. 24 f sheate kadar perkütan girişimi tolere edilebilir (72). 18 f ile 20 f arasındaki sheatlerin kapanma oranı %78 %95, 12 f ile 16 f arasındaki sheatlerin kapanma oranı %95 %98' dadır (73,74).

Perkütan yapılan EVAR işlemlerinde arteriel ponksiyon bölgesini kapamak için kullanılan başlıca malzemeler ise Perclose ProGlide ve Prostar (Abbott) olarak sıralanabilir. Bu işlemlerin uygulanmaları ile ilgili karşılaşılabilen başlıca sorunlardan biri iliak arterde olan darlıklardır. Eğer bu darlık yerleştirme sisteminin iliak arterlerden geçemeyeceği kadar problemlili olduğu düşünülüyorsa cerrahi olarak yerleştirilecek bir iliak greft içerisinden veya perkütan yapılacak balon anjiyoplasti sonrası stentleme (tercihen kaplı stent) ile açılan sistemden EVAR uygulaması yapılabilir.

#### **4.5. Perkütan Girişim İçin Rölatif Kontrendikasyonlar**

- İleri derecede skar dokusu olan kasık
- Yüksek femoral bifurkasyon
- Sıklıkla sheat değişim ihtiyacı
- Belirgin iliak oklüzif hastalık
- Küçük iliofemoral arterler
- Anterior kalsifik femoral hastalık

İliak oklüzif hastalıklarda potansiyel akses zorluğu için bt iyi incelenmelidir. Endogreft yerleştirilmesinden önce fokal iliak oklüzif hastalık için anjiyoplasti gerekebilir. Stent migrasyonuna sebep olabileceği için büyük sheath gerekebileceğinden endogreft yerleştirilmeden önce çıplak metal stentler başlangıçta yerleştirilmemelidir. Hidrofilik dilatatörler uzun segment oklüzif hastalık için etkili olabilir. Bu ayrıca endogreft sheathinin geçmesi için öncülük eder.

## **4.6. Ameliyat Sırası Komplikasyonlara Yaklaşım**

### **4.6.1. Aort veya İliak Arter Rüptürü**

Her endovasküler işlemden olduğu gibi, EVAR işlemlerinde olası komplikasyonlara hazırlıklı olarak ameliyata başlamak önerilir.

Bu işlemler içinde en ölümcül olabilen komplikasyonlardan biri olan rüptür ve olası kaçak durumlarında ilk tedavi seçeneği olması açısından ameliyathanede balon kateteri hazır bulundurulmalıdır. Hastaya asıl müdahale için zaman kazandırmak ve hastanın hemodinamisini korumak için balon kateter gerekir.

Bu işlem için kullanılacak balon kateterleri arasında; Equalizer (Boston Scientific), Coda (Cook), E-xpand (Jotec) ve Reliant (Medtronic) sayılabilir.

Greft tam olarak açılmamışsa kan akımı damarın daha proksimal kesiminden endovasküler olarak kesilerek stent greft yerleştirilebilir. Endovasküler tedavi mümkün olmayan durumlarda cerrahi onarım tercih edilmelidir.

### **4.6.2. Arteriyel Diseksiyon**

Özellikle iliak ve femoral arterlerin ileri derecede tortiyoze ve kalsifik olduğu durumlarda karşılaşılabilen bir komplikasyondur (44).

İşlem sonu kontrol anjiyografisinde muhakkak kontrol edilmelidir. Diseksiyon durumlarında uzatma greft veya çıplak metal stentleme ile endovasküler tedavi edilmelidir.

### **4.6.3. Embolizasyon**

İşlem sonrasında hasta operasyon masasında iken distal nabızlar ve ekstremitelerin perfüzyonu klinik olarak kontrol edilmelidir.

Anevrizma kesesinden olabilecek debris embolizasyonu veya ateromatöz iliak veya femoral arterlerden olabilecek embolizasyonlar distal dolaşımda bozulmaya yol açabilir.

Klinik tabloya bakılarak hastanın ihtiyacına uygun cerrahi veya endovasküler embolektomi ile düzeltilir.

#### **4.6.4. Endogreft Bacaklarının Tıkanması**

Tüm endovasküler işlemlerde olduğu gibi, EVAR işlemlerinde de işlem tamamlanana kadar kılavuz tel(ler) yerinde bırakılmalıdır.

Olası tıkanma nedenleri kaplayıcı greft materyalinin destekli olmaması, greftte kink veya katlanma, darlık, greft çapın küçük olması ve eksternal iliyak artere uzatılması olabilir (44).

#### **4.6.5. Renal Arterlerin Kapatılması**

Tüm EVAR işlemlerinin en korkulan komplikasyonudur. Başlıca nedeni yanlış pozisyonda greftin açılması ve greft bilgisinin yetersiz olmasıdır. Eğer greft tam olarak açılmadan fark edilirse (tipine ve açılma miktarına göre) greft hafifçe geri çekilebilir. Greftin tutucu ayakları yoksa proksimalde şişirilecek bir balon ile greft bir miktar aşağıya alınabilir.

Bir başka olasılık, parsiyel tıkanma varsa brakial girişim ile renal artere balonla açılan stent yerleştirilmesidir. Bu imkânlar yoksa veya cerrahın deneyimi yeterli değilse cerrahi revaskülarizasyon gereklidir.

#### **4.6.6. Mezenterik İskemi**

Açık cerrahi sonrası mezenterik iskemi %10'a ulaşan oranlarda görülürken, özellikle rüptüre abdominal aort anevrizması onarımı sonrası sigmoidoskopide saptanmış olan iskemik kolit oranları %60'a ulaşmaktadır (71).

Endovasküler aort tamiri sonrası bu oran çok daha düşük (%1.4) olarak bildirilmiş ve başlıca risk faktörleri olarak inferiormezenterik ve daha da önemlisi internal iliak arterin kapatılması olduğu bildirilmiştir (77). Endovasküler aort tamiri sonrası görülen mezenterik iskemi, açık cerrahiden farklı olarak jejunum ve kolonda

daha sık görülmektedir (54). Bu durum emboli ile açıklanabilir. Fenestre EVAR uygulamalarında da mezenterik iskemi mortalite nedenlerinden biri olup başlıca risk faktörleri aort duvarında düzensizlik ve paravisseral segmentte fazla trombus yükü olmasıdır (78). Mezenterik iskemi gelişen durumlarda endovasküler seçenekler hayli sınırlıdır. Özellikle transmural enfarktüs geçiren hastalarda bağırsak rezeksiyonu gereklidir.



## 5. RÜPTÜRE ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMA TAMİRİ

Açık tamire göre perioperatif mortalite ve major morbiditede elektif tamirde evanın belirgin üstünlüğü gösterilmiştir. Rüptüre abdominal aort anevrizmalarında evardaki güvenlik ilerlemeleri ölüm riskini büyük ölçüde azaltmıştır. Çoğunda ama hepsinde değil bu hastalarda endovasküler tedavi bu hastalar için önerilmiştir (79,80).

### 5.1. Preoperatif Değerlendirme

Rüptüre anevrizmalarda efektif evar için personel, endograft , görüntüleme ve endovasküler ekipmanı olan ameliyathaneye ivedi ulaşılabilirlik önemlidir. Operatörün elektif EVAR' la ilgili yeterli deneyimi olmalıdır. Önemli olarak yardımcı personel de bu prosedür için rahat olmalıdır (81,82).

Acil departmanlarında spiral bt' nin çoğunlukla bulunması hastanın ameliyathaneye kadar transferinde hemodinamik olarak unstabilitesini azaltır. Anatomik olarak EVAR adayı olmak ve uygun ölçümleme için anatomik bilginin yeterli olması kritiktir. Bt çekilmesi için unstabil olan hastalarda masada anjiyogram ölçümleme için yapılabilir.

Preoperatif resusitasyon ve inatçı hipotansiyonla giden hastalar için açık cerrahi gerekebilir. Hasta ameliyathanede tüm imkanlara ve anestezi desteğine ihtiyaç duyar. Anestezi indüksiyonundan önce hasta hem EVAR hem de açık cerrahi için hazırlıklı olmalıdır. Genel anestezi indüksiyonu bazen hızlı vasküler tonus düşüşüne ve hipotansiyona neden olabilir. Bu yüzden bazı operatörler vasküler giriş için sadece lokal anesteziyi önerirler. Anestezi tekniğindeki final karar hastanın vücut durumu hemodinamik stabilitesi ve anestezi uzmanı ve cerrahın tercihlerine göre verilir.

## **5.2. Greft Yerleştirme**

### **5.2.1. Greft Seçimi**

Endogreft komponentlerinin hastanede bir stoğunun bulunması gerekir. Çoğu anatomik durumu efektif olarak tedavi etmek için rüptüre kit şeklinde yeterli sayıda greft opsiyonları bulunmalıdır. Greft tipinin seçimi ve konfigürasyon (modüler, tek gövde, aortouniiliak), operatörün seçili greftle deneyiminden belki de daha az önemlidir. Bütün uygun greftler deneyimli operatörler tarafından hızlıca takılabilir. Tek gövde ve aortouniiliak greftler kontrateral bacağı kanüle etmeye ihtiyaç duymama avantajı vardır. Bu manevra 5 dakikadan uzun sürmemesine rağmen genel olarak daha zordur. Ama unstabil hastada uzatmak için kanülasyon problem oluşturur. Ek komponentlerle modüler bifurke greftler kullanılabilir.

### **5.2.2. Teknik**

Daha önceden belirtildiği gibi rüptüre abdominal aort anevrizmalarında EVAR elektif tamir tekniği gibi tekniğini taklit etmelidir. Endogreftin hızlı teslimi arzu edilir ve seçili greftle operatörün deneyimi gereklidir.

Devam eden retroperitoneal kanama yüzünden rüptüre anevrizmalarda rezidüel tip 1 endoleak bırakmak kabul edilemez. Bazı yazarlar düşük akımlı renal arteri feda ederek daha uygun proksimal landing zone oluşturulmasını önerir. Cerrah hastanın renal fonksiyonunu, hemodinamik stabilitesini ve açık cerrahiye kaldırabilme durumunu düşünerek kararını ona göre vermek zorundadır. Özenle seçilmiş stabil hastalarda renal arter akımını korumak için şnorkel veya fenestre teknikler düşünülebilir ancak bu teknikler operasyon zamanını uzatabileceği için rüptüre anevrizması olan hastalarda zararlı olabilir.

## **5.3. Aortik Oklüzyon Balon Kullanımı**

Hemodinamisi unstabil olan hastalarda visseral aortadan balon oklüzyonu hayat kurtarıcı olabilir.

Kompliyan bir balon temin edilmelidir. Brakial girişim kullanılabilir çünkü daha sonra yapılacak EVAR' lar için uygun femoral arter girişimi sağlar. Ancak bu balon için 12-14 f boyutunda geniş sheathler gerektiğinden küçük damarlı hastalarda problem oluşturabilir. Brakial arter için açık cerrahi gerekebilir. Ek olarak aortik ark anatomisi genellikle bilinmemektedir. Tip 3 arklı hastalarda aortik balonun yerleştirilmesi uygun lokasyon için zorlayıcıdır. Birçok cerrah balon oklüzyonu için femoral yaklaşımı kullanılır çünkü brakial yaklaşımın birçok sınırlılığı vardır (83).

#### **5.4. Postoperatif Sorunlar**

Bazı durumlarda EVAR' la tedavi edilen rüptüre abdominal aort anevrizmalarındaki postoperatif komplikasyonlar açık cerrahiye gidebilir. Büyük bir retroperitoneal hematoma ve veya bağırsak ödemi varsa abdominal kompartman sendromu gelişebilir. Bu ciddi komplikasyonla beraber postoperatif koagülopati beraber gidebilir. Bu hastalar risk altındadır.

Seri olarak mesane basınç ölçümü ile takip edilebilir. Düşük idrar çıkışı genellikle kompartman sendromu ile ilişkilidir. Kohort çalışmalarda abdomenin belirli aralıklarla dekompresyonu yüksek oranda mortaliteyi azaltmak için önerilir. Devam eden hipotansiyon ve / veya hipogastrik arter kapatılması ihtiyacı olan hastalarda kolon iskemisi de ayrıca potansiyel endişe verici bir durumdur. Sigmoidoskopinin kullanımı tanı ve tedavi ihtiyacı için gereklidir.

## 6. EVAR SONRASI GÖRÜLEN KAÇAK TIPLERİ

Endovasküler aort onarımı planlamasında en önemli faktörlerden biri greftin büyüklüğünün doğru hesaplanmasıdır ve genel olarak boyun tutunma bölgelerinden %10-15 daha büyük olması istenir. Endogreft uzunlukları genel olarak en kaudal seviyedeki renal arter alt sınırından iliak bifurkasyon seviyesine kadar olan uzunluk ölçümlerine dayanır.

### 6.1. Greft Tipleri

Sıklıkla kullanılan endogreft tipleri şöyle sıralanabilir:

Excluder AAA endoprosthesis (Gore), Endurant AAA stent (Medtronic), Anaconda (Vascutec), AFX Endovascular AAA system (Endologix), Zenith alpha abdominal (Cook), Evita abdominal XT stent (Jotec), Oviation iX abdominal stent (Trivascular). Perkütan yapılan EVAR işlemlerinde arteriel ponksiyon bölgesini kapamak için kullanılan başlıca malzemeler ise Perclose ProGlide ve Prostar (Abbott) olarak sıralanabilir. Bu işlemlerin uygulanmaları ile ilgili karşılaşılabilen başlıca sorunlardan biri iliak arter darlıklarıdır. Eğer yerleştirme sisteminin iliak arterlerden geçirilemeyeceği düşünülüyorsa cerrahi olarak yerleştirilecek bir iliak greft içerisinden veya perkütan yapılacak balon anjiyoplasti sonrası stentleme (tercihen kaplı stent) ile açılan sistemden EVAR uygulaması yapılabilir.

Anevrizmanın stent greft ile tedavisinden sonra kese içerisinde akımı kaçak olarak tanımlanır.

Bu kaçaklar kese içerisinde basınç artışına neden olarak rüptür riski oluşturabilir. Tip, yerleşim ve etyoloji olarak farklı neden ve tedavileri olan bu kaçaklar başlıca beş tipte incelenmektedir (84).

Tip I: Greft tutunma yerinde olan sızıntı

Ia: Proksimal

Ib: Distal

Ic: İliak oklüder

Tip II: Anevrizma kesesinin bir veya daha fazla damarla doluş göstermesi

Tip III: Greftteki defekttten sızıntı

IIIa: Modüler komponentlerde ayrışma

IIIb: Endogreftte delik veya fraktür

Tip IV: Greft porozitesi nedeniyle oluşun sızıntı

Tip V: Görüntüleme ile gösterilebilen bir sızıntı olmadan anevrizma kesesinde görülen genişleme (endotension).

## **6.2. Endoleak Etiyoloji**

Endovasküler tedavi sırasında en sık karşılaşılan komplikasyonu kaçaktır ve erken kaçak insidansının çeşitli çalışmalarda %10 ile %50 arasında değiştiiği bildirilmektedir (85). Primer kaçakların büyük bir çoğunluğunun spontan olarak tromboze olduğu gösterilmiştir.

Tromboze olmayıp sebat ettiği tespit edilen kaçaklar tekrarlayan kaçak olarak değerlendirilir ve bu olgulara yaklaşıml kaçanın tipine göre değişir.

Endovasküler tedavi sonrası takip görüntülemelerde erken dönemde (ilk 30 gün) kaçak görölme oranı %30-40 iken geç dönemde bu oran %20-40' a düşmektedir (85). Kaçakların ilk tanımlaması ve sınıflaması White ve ark. (86) tarafından 1997 yılında yapılmıştır. Ancak bu orijinal makalede tanımlanmayan tip 5 kaçak 1999'da Gillimg-Smith ve ark. (87) tarafından tanımlanmış ve kaçak sınıflamasına dahil edilmiştir.

### 6.2.1. Tip 1 Endoleak

Tip 1 kaçaklarda kendi içerisinde proksimalden olanlar (Tip 1a), distalden olanlar (Tip 1b) İliak oklüderdan olanlar (tip 1c) olarak 3'e ayrılır. Burada ayrılma aort duvarı ile greft (Anevrizma kesesi ile arteriel dolaşım) arasındadır.

Arteriel anatomisi kompleks olan hastalarda kaçak daha sık görülür. Stentin proksimal kısmında trombüs olan, stentin oturma bölgesinin kısa, ülser, irregüler olduğu, greft çapının doğru seçilmediği, stentin proksimalinin açılı yerleştirildiği durumlar kaçak açısından risk oluşturur.

Oluşma şekillerine göre tip 1 kaçaklar, stent greftin radyal kuvvetinin yetersizliği sonucu oluşmuşsa balon dilatasyon ya da greft içerisine büyük balon ile ekspanse olan çıplak Palmaz stent implantasyonu ile greftin kısa kalması ya da distal migrasyonu sonucu oluşmuşsa stent greftlerin proksimal ya da distale uzatılması (yeterli güvenli implantasyon bölgesi varsa aortik ya da iliak stent greft uzatmaları) ile eğer tüm bunlar yeterli gelmiyorsa cerrahi olarak tedavi edilebilmektedir.

Anevrizma boyun segmentinin kısa olması sebebiyle stent greft ile uzatma yapılamayan seçilmiş hasta grubunda (masif olmayan, tip 1 kaçağın anevrizma kesesinin belli bir bölümünü doldurduğu hasta grubu) stent ile aort duvarı arasından geçerek anevrizma kesesinin tip 1 kaçağa bağlı patent olan bölümü kateterize edilir ve onyx veya mikrosarmallarla embolize edilebilir. Tip 1 kaçaklarda embolizasyonun yeri tartışmalıdır.

Tip I kaçakların tedavisinde yeni bir seçenek endo-çapalardır (endoanchor). Endo-çapa Elgiloy benzeri bir metal alaşımdan yapılan, spiral şekilli 0.5 mm kalınlığında bir teldir. Telin ucu cerrahi dikiş iğnesine benzer bir yapıda ve işlevde olup spiral yapısıyla damar dokusunu ve grefti karşılıklı olarak birbirine yaklaştırmayı hedefler.

ANCHOR çalışmasının (88,89) ilk bir yıllık takip sonuçlarında, ilk işlem sırasında endo-çapa uygulanan hastalarda bir yıllık tip 1 kaçak olmadan sağkalım oranı %95 olarak bildirilmiştir (90). Proksimal kaçaklarda diğer bir seçenek fenestre

greftler kullanarak proksimal tutunma bölgesinin supra/jukstarenal aorta getirilmesidir (91).

Cerrahi tedavide anevrizma kesesi açılmadan anevrizmanın boyun kısmı bantlama (banding) yöntemi ile daraltılabileceği gibi anevrizma kesesi açılarak stent greftin kısmi ya da tamamen çıkarılması da tercih edilebilir. Tip 1 kaçaklara girişim iki nedenle ertelenebilir. Bunlardan birincisi, balon ile dilatasyon sonrasında tip 1 kaçağın belirgin oranda azalması ve ikincisi stent greft uzatması gereken durumlarda uygun özellikte stent greft uzatmaların elde bulunmamasıdır. Her iki durumda da bilgisayarlı tomografi (BT) anjiyografi kontrolünün erken bir tarihte yapılması (hasta taburcu edilmeden 1. haftada) ve kaçak devam ediyorsa gerekli ikincil girişimin gerçekleştirilmesi uygun olacaktır.

### **6.2.2. Tip 2 Endoleak**

Tip 2 kaçak aortanın ilgili segmentinin dallanmalarından retrograd akım ile oluşur . Literatürde persistan tip 2 kaçağa bağlı birkaç olguda anevrizma genişlemesi ve rüptürden söz edilse de bunların büyük bir çoğunluğunun takipte anevrizma büyümesine yol açmadan spontan olarak tromboze olduğu bildirilmiştir (92). Bu nedenle tip 2 kaçaklar için günümüzde erken dönemde girişim önerilmemekte, sadece anevrizmanın boyut takibinin yapılması yeterli görülmektedir. Bu tip kaçaklar nadiren görülür ve torakalde abdominal aort endovasküler tedavilerinden daha seyrek olarak rastlanır. EUROSTAR çalışmasında takip boyunca hastaların %9'unda tip II kaçak tespit edilmiştir (93). Genellikle en sık olarak işlemden sonraki 1-6 aylar arasında %15 oranında görülür ve iki yıldan sonra insidans %10'un altına iner (94). EUROSTAR çalışmasında tip 2 kaçak sonrası anevrizma rüptür oranı %1.8 olarak bildirilmiştir (94). Kaçak olan hastaların %60'ında altı ay içinde gerileme veya kaybolma görülürken %24'e varan oranda hastada kesede genişlenme görülebilir (95). İnfrarenal AAA' larda lumbar ve inferior mezenterik arterler sıklıkla kaçak kaynağını oluşturur. Tedavi gerekliliği tip 2 kaçağın varlığıyla değil kesede genişleme ile belirlenir. Kabul edilen endikasyon genişlemenin 5 mm veya daha üstünde olmasıdır (95). Olası endovasküler tedavi seçeneklerinin başında embolizasyon gelmekle birlikte deneyim gerektiren bir işlemdir.

Ancak kesenin doğrudan ponksiyonu ile embolizasyonun başarı şansına ait kanıt bulunmamaktadır.

### **6.2.3. Tip 3 Endoleak**

Endovasküler cerrahi haricinde laparoskopik olarak dalların bağlanması diğer bir minimal invaziv tedavi seçeneğidir.

Tip 3 kaçak stent greftin yapısal hatasından kaynaklanan kaçaklardır. Stent greftin kırılması, sistemin kumaşında meydana gelen yırtıklar, modüler sistemlerde bağlantılarındaki ayrılmalar nedeniyle oluşur. Arteriyel pulsasyona bağlı tekrarlayıcı stresler bu tür kaçaklara sebep olabilir. Anevrizma tamirlerinde zamanla anevrizma kesesindeki küçülmeler greft üzerine ek bir yük bindirerek zarar görmesini sağlayabilir.

Etyolojik sınıflamada bileşenlerin birbirinden ayrılması tip 3a ve stent greft materyalindeki bozulma nedeniyle olan kaçaklar tip 3b olarak sınıflandırılır. Erken dönemde, işlem sonu anjiyografide görülebildiği gibi aylar ve hatta yıllar sonra görülen olgular bildirilmiştir (96).

Geç dönemde görülen tip III kaçaklar anevrizma kesesinin şeklindeki değişiklikler, greftin yer değiştirmesi veya proksimal veya distal tutunma yerlerinde genişleme gibi nedenlerle gelişebilir.

EUROSTAR çalışması verilerinin analizinde tip 3 kaçaklar sonrası anevrizma rüptür riskinin dokuz kat arttığı ve tip 1 kaçaktan daha fazla risk oluşturduğu belirtilmiştir (97). Tip 3 kaçak endovasküler tedavisinde ayrılma olan parçalar arasına yeni bir stent greft yerleştirilmesi planlanabilir. Ayrılmanın ileri derecede olduğu veya ana gövde ile aortik uzatma arasında ayrılma olan durumlarda bu işlem teknik olarak zor olabilir. Bu durumlarda, yeni bir bacaklı stent veya TEVAR stenti kullanılması düşünülebilir. Tedavide daha büyük bir stent yerleştirilir.

#### **6.2.4. Tip 4 Endoleak**

Tip 4 kaçaklar stent greftin kendisinden kaynaklanan kaçaklardır. Bu kaçaklar antikoagülasyon uygulanan hastada sıklıkla postimplantasyon geç faz anjiogramlar sırasında boyanma gibi görülürler. Eski jenerasyon greft stentlerde daha sık bildirilirken yeni jenerasyon stentlerde oldukça nadir rastlanan bir kaçak tipidir. Greft içerisine tekrar stent greft konularak tedavi edilmesi önerilmektedir. Tip 4 kaçak tanısı diğer kaçak tipleri dışlandıktan sonra konulmalıdır, çünkü diğerleri postimplantasyon anjiogramında bu kaçak tipi gibi görülebilir.

#### **6.2.5. Tip 5 Endoleak**

Tip 5 kaçak ya da diğer adı ile endotension, kaçak kaynağı gösterilememesine rağmen seri görüntülemelerde anevrizma kesesinin büyümesi olarak tanımlanabilir. Bu nedenle gerçek bir kaçak sayılmaz ve psödokaçak olarak adlandırılabilir. Yine de geç dönem rüptüre yol açabilen basınç artışına neden olabilir. Spontan olarak tromboze olan tip 1 kaçaklarda trombüsün sistemik kan basıncını anevrizma kesesine iletmesi sonucu meydana geldiği düşünülmektedir.

En önemli komplikasyonu anevrizma kesesinin genişlemesi sonucunda anevrizma boynunun kısılma ve genişlemesi (efesman) ve kaçağın tip 1 kaçağa dönüşmesidir. Sonuç olarak, tip 1 ve tip 3 kaçaklar endovasküler tedavinin teknik yetersizliği sonucu ortaya çıkan ve yine endovasküler yöntemlerle hemen tedavi edilmesi gereken sorunlardır. Tip 2, tip 4 ve tip 5 kaçaklarda ise radyolojik takipte anevrizma çapının arttığı görülüyorsa girişim planlanmalıdır.

Günümüzde geçerli olan görüş, endotansiyon varlığında, kontrollerde 10 mm' den fazla büyüme varsa yeniden işlem yapılması gerektiği şeklindedir (98). Kaçakların zamanında saptanabilmesi ve tedavisi için dijital subtraksiyon anjiyografi, multidedektör BT ve renkli Doppler ultrasonografi gibi uygun radyolojik ekipman ve tekniğin kullanılması önem taşımaktadır.

## 7. MEDİKAL TEDAVİ YÖNETİMİ

Optimal medikal ve medikal yönetim vasküler cerrahlar tarafından göz ardı edilen bir konudur. Vasküler cerrahlar tarafından önem verilirse operatif mortalite ve morbiditeyi azaltır ve uzun dönem sonuçlarına katkısı vardır. Üç alanda yapılan medikal yönetim anevrizma büyüme oranını düşürür.

### 7.1. Sigarayı Bırakma

Genişleme ve rüptür riski için modifiye edilebilen risk faktörlerinde en iyi kanıt sigara içiciliğidir. Lederle ve arkadaşları sigara içenlerde aort anevrizması ile ilişkili olaylarda rölatif riski 3 ila 6 kat artmış olarak belirlemişlerken KOAH'lılarda 5 ila 12 kata kadar artmış risk vardır. Yeni anevrizma tanısı alan hastalarda sigara içiciliği oranı % 18 % 52 arasında değişmektedir (99).

UKSAT çalışmasında sigara içen ve sigara ile ilişkili KOAH'ı olan hastalarda artmış anevrizma büyüme oranı (ortalama artış 0.4 mm/yıl) ve artmış rüptür riski bulunmuştur (100).

Bu yüzden anevrizma ilerlemesinde ve genişlemesinde tütün kullanımı en önemli modifiye edilebilen risk faktörüdür. Sigarayı bırakmak kısa dönemde akciğer sekresyonlarını azaltarak ve akciğer fonksiyonlarını artırarak da morbiditeyi azaltır (101). Yoğun sigarayı bırakma terapisi operasyondan 4 ila 6 hafta öncesinde yapılırsa postoperatif kardiyak komplikasyonları ve hastane yatışını azaltır (102-104). FEV1 değeri cerrahi sonuç ve uzun dönem sonuçlarla koreledir (101,105,106).

### 7.2. Egzersiz Tedavisi

Modifiye edilebilen risk faktörlerinde küçük anevrizmalı hastalarda egzersiz tedavisinin yararı olabilir. Aortada yapılan bilgisayarlı akım modelleme çalışmalarında uzamış sedanter yaşam azalmış akımla beraber anevrizma

dejenerasyonunu tetikleyebilir (107). Spinal kord hasarlı ve travmatik dizüstü ampute hastalarda diğerlerinden bağımsız olarak artmış abdominal aort anevrizma riski vardır (107,108).

### **7.3. Farmakoterapi ve Küçük Çaplı Anevrizmaların Büyüme Oranları**

Tespit edilen çoğu anevrizmalar küçük çaplıdır ve cerrahi tedavi gerektirmez. Bu hastalarda tedavi yönetimi artmış kardiyovasküler hastalık ve mevcut anevrizmanın genişleme oranını azaltmak için amaçlanmıştır. Küçük anevrizmalı hastalarda kardiyovasküler komplikasyonları önlemek için medikal tedavi önemsenmemiştir. Örneğin UKSAT ve ADAM çalışmalarında takip ve cerrahi kollarda kardiyovasküler olaylar birinci sıradaki ölüm sebebidir. Uzun dönem takiplerde bu hastaların %20'sinden daha azının beta bloker aldığı tespit edilmiştir (109,110,111).

#### **7.3.1. Doksisisiklin**

Doksisisiklin ile ilgili yapılan 2 küçük randomize prospektif çalışmalar göstermiştir ki roxitromisin gibi preparatlar anevrizma genişleme oranını azaltır (112,113). Bu antibiyotikler chlamydia pneumoniaeye etkilidir ve bu bakteri birçok AAA' da bulunmuştur (114).

Antibiyotik içeriğini bağlı olmasa bile doksisisiklin AAA' lı insanlarda ve hayvan modellerinde MMP ekspresyonunu azaltarak da etkili olduğu görülmüştür (115). Mosorin ve arkadaşlarının yaptığı randomize çalışmada 32 hastada 3 aylık doksisisiklin alan ve 18 ay plasebo alan hastaları karşılaştırmışlar ve büyüme oranının yarıya düştüğünü raporlamışlardır (113).

#### **7.3.2. Beta Blokerler**

AAA büyümesinde bir etkisi olmamasına rağmen beta blokerler perioperatif ve uzun dönem mortalite oranlarında belirgin bir etkiye sahiptir. Bu etki beta blokerlerin kalp hızı etkisine bağlıdır (116,117). DECREASE çalışmasında yüksek

kardiyovasküler riske sahip hastalarda operasyondan bir ay önce preoperatif verilen bisoprolol verilen hastalarda yararlı etkiler gösterilmiştir (118). Operasyonu bir aydan daha fazla ertelenemeyen hastalarda POBBLE POISE ve MaVS çalışmaları göstermiştir ki ameliyattan birkaç gün önce yapılan beta bloker kullanımı hastalarda yarar sağlamamış ve hatta zarar vermiştir (119-121). Hem MaVS hem de POBBLE çalışması metoprololle tedavi edilen hastalarda operasyon öncesinde kardiyak olaylarda oranı düşürmemiştir ve perioperatif dönemde ölüme sebebiyet vermiştir. Kısa dönemde verilen beta blokerlerden kaçınılmalıdır. Bu negatif etkiler perioperatif bradikardi ve hipotansiyon ataklarına sebep olduğu için inme riskini 2 katına çıkartması ile ilişkilendirilmiştir (122). Uzun dönem beta bloker kullanımı kalp hızını 60 ila 70 atım/dakika hedefleyerek uygun bir tedavi stratejisi oluşturur.

### **7.3.3. Statinler**

Statinler anevrizma duvarındaki MMP-9'u düşürürler. Bu mekanizma kolesterol seviyeleri ile ilişkili değildir. Bu ilişkiye rağmen statinler ve anevrizma ile ilgili randomize prospektif çalışmalar yoktur. UKSAT çalışmasındaki çoklu değişken analizlerinde periferik vasküler oklüzif hastalıkları olan ve diabeti olan hastalarda daha düşük anevrizma genişleme oranları mevcuttur (100) . Bu hastalar statin tedavisi almaktadırlar ve retrospektif çalışmalar bu yüzden belirgin olarak hesaba katılamaz. AAA hastalarında kardiyovasküler hastalıklar birinci derecede ölüm sebebi olduğu için ve birçok çalışma statinlerin bağımsız olarak kardiyovasküler sebeplerden ölüm veya anevrizmalı hastalarda herhangi bir sebepten dolayı ölümünde riski azaltır. Yapılan 2 randomize deneyde ve 1 kohort çalışmada vasküler cerrahiye takip eden 30 gün içinde kısa preoperatif dönemde alınan statinler kardiyak mortalite ve morbiditeyi azaltır (123-127). Fluvastatin ile yapılan yakın dönem bir çalışmada postoperatif myokardiyal iskeminin primer 30 günlük sonuçlarında ve nonfatal myokardiyal enfarktüsün sekonder sonuçlarında ve kardiyovasküler ölümlerde fluvastatinin belirgin olarak etkili olduğu görülmüştür (124). Bu hastaların yarısı açık veya endovasküler tamire gitmişlerdir ve bu bulgular başka çalışmalarla desteklenmiştir (116, 128, 129).

#### **7.3.4. Antiplatelet Tedavi**

Randomize deneylerde antiplatelet tedavinin primer ve sekonder koruma için kanıtları vardır (129). Bu deneyler spesifik olarak AAA hastalarını incelemeseler de, kanıtlanmış vasküler hastalığı olan hastalarda sekonder koruma dikkate alınmaya değerdir. Sekonder koruma için düşük doz aspirin kullanımını major koroner hastalıkla ilişkili riski azaltmıştır. Perioperatif kardiyak hastalık riskini azalttığından dolayı tanı tarihinde itibaren AAA'lı hastaların hepsine aspirin başlanmalıdır ve düşük hemoraji riskinden dolayı bu tedavi perioperatif dönem boyunca da verilmelidir (130,131).

#### **7.3.5. ACE İnhibitörleri ve ARB**

Bir vaka kontrol çalışmasında ve UKSAT'ın post hoc analizinde ACE inhibitörleri ve anevrizma genişleme oranında bir ilişki bulunamamıştır. Hatta bir çalışma göstermiştir ki ACE inhibitörleri anevrizma büyüme oranlarını arttırmıştır (100,132,133). Bu bulguların çelişkili olmasının sebebi çalışmanın kapsadığı hastaların primer olarak tespit veya tedavi edilmeyen büyük anevrizmalı veya rüptüre anevrizmalı hastalar olması olabilir.

Küçük anevrizmalı hastalarda yapılan iki çalışmada ACE inhibitörleri ve ARB'ler AAA'nın büyümesindeki etkisinden çok, kardiyak fonksiyonları arttırdığı ve hipertansiyonu azalttığı için uzun dönemde kardiyak mortalite ve morbiditeyi azaltır.

AARDVARK çalışması küçük anevrizma büyümesinde ACE inhibitörlerinin etkisini değerlendirmek için yapılmaktadır. Bu prospektif randomize kontrollü çalışma perindopril, amlodipin veya plasebo kullanarak hastaları randomize etmektedir. Bu çalışma hastaları 3 yıl boyunca izleyecek ve küçük anevrizma büyümelerinde ACE inhibitörlerinin etkisi için daha güçlü kanıtlar sunacaktır.

## 8. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

T.C. Sağlık Bilimleri Üniversitesi Ankara Dışkapı Yıldırım Beyazıt Eğitim Araştırma Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi'ne 25.12.2014-22.12.2017 tarihleri arasında abdominal aort anevrizması tanısı ile başvuran toplam 64 hasta çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastaların 56 (%87.5)'sı erkek, 8 (%12.5)' i kadındır. Hastaların 49 (%75)'u elektif AAA tanısını alırken 16 (%25)'sı ise rüptür tanısını almıştır.

Hastalar yaş, cinsiyet, anestezi tipi, yoğun bakımda kalma süreleri, toplam taburculuk süreleri, işlem sonrası üre kreatin değerleri, oluşan erken komplikasyonlar, konulan greft tipi, işlem sonrası kaçak oluşması durumları açısından karşılaştırılmıştır.

Sürekli verilere ilişkin tanımlayıcı istatistiklerde Ortalama Standart Sapma, Ortanca, Minimum, Maksimum değerleri, kesikli verilerde ise yüzde değerleri verilmiştir.

Sürekli değişkenlerin iki grup karşılaştırılmasında verilerin normal dağılıma uygunluğu test edildikten sonra Mann Whitney U testi kullanılmıştır.

Operasyon öncesi ve sonrası karşılaştırmalarda Wilcoxon test kullanılmıştır.

Nominal değişkenlerin iki grupta karşılaştırılmasında ise Ki kare / Fisher's Exact Test kullanılmıştır.

Değerlendirmelerde SPSS 20 programı kullanılmış ve istatistiksel anlamlılık sınırı olarak  $p < 0,05$  kabul edilmiştir.

**Tablo 1:** Hastaların sürekli değişkenlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler.

	<b>Ort ± SS</b>	<b>Ortanca (Min-maks)</b>
Yaş (n=64)	72.50±8.97	72 (51-91)
Takip süresi (n=56) ex olmayanlarda	15.82±12.51	11.5 (2-37)
Yoğun bakımda kalma süresi (n=56)	2.11±1.95	2 (1-13)
Taburculuğa kadar süre (n=53)	6.34±3.87	5 (2-20)
Abdominal Aort çapı (n=64)	66.17±14.04	64.5 (30-96)

**Tablo 2:** Hastaların cinsiyet, tanı, sonuç ve anestezi durumlarına ilişkin dağılımları.

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Cinsiyet</b>		
Erkek	56	87.5
Kadın	8	12.5
<b>Tanı</b>		
AAA	48	75
AAA rüptürü	16	25
<b>Sonuç</b>		
Taburcu	55	85.9
Ex	9	14.1
<b>Anestezi</b>		
Genel	45	70.3
Lokal	19	29.7

Hastaların 55 (%85.9)'i taburcu olmuştur. Taburcu olan 55 hastanın 1 tanesi Nefroloji kliniğine nakledilmiştir. Ex olan 9 hastadan 1 tanesi Genel Cerrahi kliniğine nakilden sonra ex olmuştur.

Hastaların 45 (%70.3)'i genel anestezi ile 19 (%29.7)'u ise lokal anestezi ile ameliyat edilmişlerdir.

**Tablo 3:** Hastalık durumlarına ilişkin dağılımlar.

	<b>n</b>	<b>%</b>
<b>Diyabet</b>		
Yok	64	100
<b>Hiperlipidemi</b>		
Var	64	100
<b>Pah</b>		
Yok	57	89.1
Var	7	10.9
<b>KBY</b>		
Yok	57	89.1
Var	7	10.9
<b>Fusiform</b>		
Yok	1	1.6
Var	63	98.4
<b>Sakküler</b>		
Yok	63	98.4
Var	1	1.6
<b>Elektif</b>		
Yok	18	28.1
Var	46	71.9
<b>Perkütan Girişim</b>		
Yok	58	90.6
Var	6	9.4
<b>Açık Cerrahi Girişim</b>		
Yok	6	9.4
Var	58	90.6
<b>Ameliyat Tipi</b>		
Aortobiliak	55	85.9
Aortouniilak	7	10.9
Tüp greft	2	3.1
<b>Endoleak tipi</b>		
Yok	52	81.3
Tip 1	8	12.5
Tip 2	2	3.1
Tip 3	2	3.1
<b>Endoleak</b>		
Yok	54	84.4
Var	10	15.6

Hastaların hiçbirinde diyabet bulunmazken, hepsinde hiperlipidemi vardır. Hastaların 54 (%84.4)'ünde endoleak yok, 10 (%15.6)'sinde ise bulunmuştur.

**Tablo 4:** Hastalık durumlarına ilişkin dağılımlar.

	<b>N</b>	<b>%</b>
<b>Post evar girişim (n=10)</b>		
PTA	8	80
İliak uzatma	1	10
Aortik uzatma	1	10
<b>Fem Fem By Pass</b>		
Yapıldı	9	14.06
Yapılmadı	55	85.94
<b>Erken Komplikasyon (n=56)</b>		
Yok	51	91.1
Var	5	8.9

Dokuz hastaya femoral–femoral by pass yapılmıştır. Bu hastaların 7'sine aortouniiliak greft konan hastalardır. 1 hastaya femoral transeksiyon nedeniyle, 1 hastaya da iliak rüptür olduğu için oklüder konulduğundan dolayı by pass yapılmıştır.

Ellialtı hastanın 5 (%8.9)'ünde erken dönemde komplikasyon görülmüştür. Komplikasyon görülen hastaların 1'inde tip 3 diseksiyon, 2'sinde parezi, 1'inde mezenter iskemi 1 hastada da abdominal kompartman sendromu gelişmiştir.

**Tablo 5:** Hastaların ameliyat öncesi ve sonrası üre, kreatinin değerlerine ilişkin tanımlayıcı istatistikler ve karşılaştırmaları.

	AMELİYAT ÖNCESİ		AMELİYAT SONRASI		p*
	Ort ± SS	Ortanca (Min-maks)	Ort ± SS	Ortanca (Min-maks)	
Üre	51.30±22.30	46 (22-149)	62.92±54.06	48.5 (15-379)	0.180
Kreatin	1.36±0.66	1.11 (0.65-3.55)	1.57±1.22	1.17 (0.54-5.84)	0.055

Ort; Ortalama, SS, Standart Sapma, Min; Minimum, Maks; Maksimum

\* Wilcoxon test

Hastaları operasyon öncesi üre, kreatinin değerleri ile ameliyat sonrası üre, kreatinin değerleri arasında anlamlı fark bulunamamıştır. ( $p>0.05$ ).

**Tablo 6:** Ex olanlarla olmayanların yaş karşılaştırmaları ve tanımlayıcı istatistikleri.

	YAŞ		
	Ort ± SS	Ortanca (Min-maks)	p*
<b>Sonuç</b>			
Taburcu	72.02±8.98	72 (51-91)	0.258
Ex	75.44±8.87	74 (63-86)	

Ort; Ortalama, SS, Standart Sapma, Min; Minimum, Maks; Maksimum

\* Mann Whitney U test

Taburcu ve ex olan hastaların yaş değerleri arasında fark bulunamamıştır ( $p>0.05$ ).

**Tablo 7:** Ex olanlarla olmayanların rüptür karşılaştırmaları.

	TABURCU		EX		p*
	n	%	n	%	
<b>Rüptür</b>					
Yok	45	81.8	3	33.3	0.002
Var	10	18.2	6	66.7	

\* Ki kare

Elektif olarak alınan 48 hastanın 3'ü exitus olmuştur. Rüptür olarak alınan 16 hastanın 6'sı exitus olmuştur.

Taburcu olan hastalarla ex olan hastaların rüptür olma oranları arasında fark bulunmuştur ( $p < 0.01$ ). Ex olan hastalarda rüptür olma yüzdesi taburcu olanlara göre anlamlı düzeyde yüksektir.

**Tablo 8:** Anestezi tipi ile taburculuk süresi ve yoğun bakım sürelerinin karşılaştırılması ve tanımlayıcı istatistikleri.

	GENEL ANESTEZİ		LOKAL ANESTEZİ		p*
	Ort ± SS	Ortanca (Min-maks)	Ort ± SS	Ortanca (Min-maks)	
Yoğun bakımda kalma süresi	2.33±2.19	2 (1-13)	1.43±0.51	1 (1-2)	0.073
Taburculuk süresi	7.08±4.14	6 (2-20)	4.29±1.86	3.5 (2-8)	0.015

Ort; Ortalama, SS, Standart Sapma, Min; Minimum, Maks; Maksimum

\* Mann Whitney U test

Genel anestezi alan hastaların yoğun bakımda kalma süreleri ortalama 2.33±2.19 gün, taburculuk süreleri 7.08±4.14 gündür. Lokal anestezi ile işlem

yapılan hastaların yoğun bakımda kalma süreleri ortalama  $1.43 \pm 0.51$  gün, taburculuk süreleri  $4.29 \pm 1.86$  gündür.

Genel anestezi alanlarla lokal anestezi alan hastaların yoğun bakımda kalma süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

Genel anestezi alanlarla lokal anestezi alan hastaların taburcu oluncaya kadar geçen süreleri arasında fark bulunmuştur ( $p < 0.05$ ). Lokal anestezi alan hastaların taburculuk süresi genel anestezi alanlara göre anlamlı düzeyde azdır.

**Tablo 9:** Rüptür olanlarla olmayanların taburculuk süresi ve yoğun bakım sürelerinin karşılaştırılması ve tanımlayıcı istatistikleri

	RÜPTÜR YOK		RÜPTÜR VAR		p*
	Ort $\pm$ SS	Ortanca (Min-maks)	Ort $\pm$ SS	Ortanca (Min-maks)	
Yoğun bakımda kalma süresi	$1.89 \pm 1.37$	2 (1-8)	$3.00 \pm 3.41$	2 (1-13)	0.113
Taburculuk süresi	$6.35 \pm 4.09$	5 (2-20)	$6.30 \pm 2.91$	5.5 (4-14)	0.559

Ort; Ortalama, SS, Standart Sapma, Min; Minimum, Maks; Maksimum

\* Mann Whitney U test

Rüptürü olmayan hastaların yoğun bakımda kalma süreleri ortalama  $1.89 \pm 1.37$  gün, taburculuk süreleri  $6.35 \pm 4.09$  gündür. Rüptürü olan hastaların yoğun bakımda kalma süreleri ortalama  $3.00 \pm 3.41$  gün, taburculuk süreleri  $6.30 \pm 2.91$  gündür.

Rüptür olan hastalarla olmayan hastaların yoğun bakımda kalma süreleri ve taburculuk süreleri farklı bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).

**Tablo 10:** Rüptürü olan hastalarla olmayan hastaların ameliyat tipi ve komplikasyon oranlarının karşılaştırılması.

	RÜPTÜR YOK		RÜPTÜR VAR		p*
	n	%	n	%	
<b>Ameliyat Tipi</b>					
Aortobiiliak	46	95.8	9	56.2	0.000
Aortouniilak	1	2.1	6	37.5	
Tüp greft	1	2.1	1	6.2	

\* Fisher's Exact Test

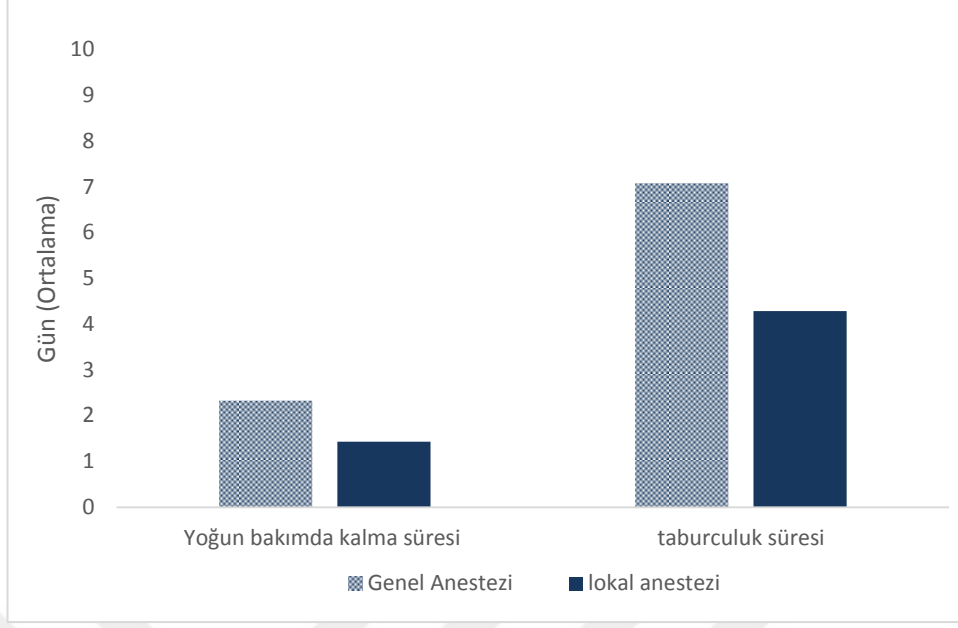
Rüptürü olan hastalarla olmayan hastaların ameliyat tipleri arasında fark bulunmuştur ( $p < 0.001$ ). Rüptürü olan hastalara aortouniiliak greft konulma oranı daha fazla aortobiiliak greft konulma oranı ise daha azdır.

**Tablo 11:** Genel anestezi alanlarla lokal anestezi alanların komplikasyon oranlarının karşılaştırılması.

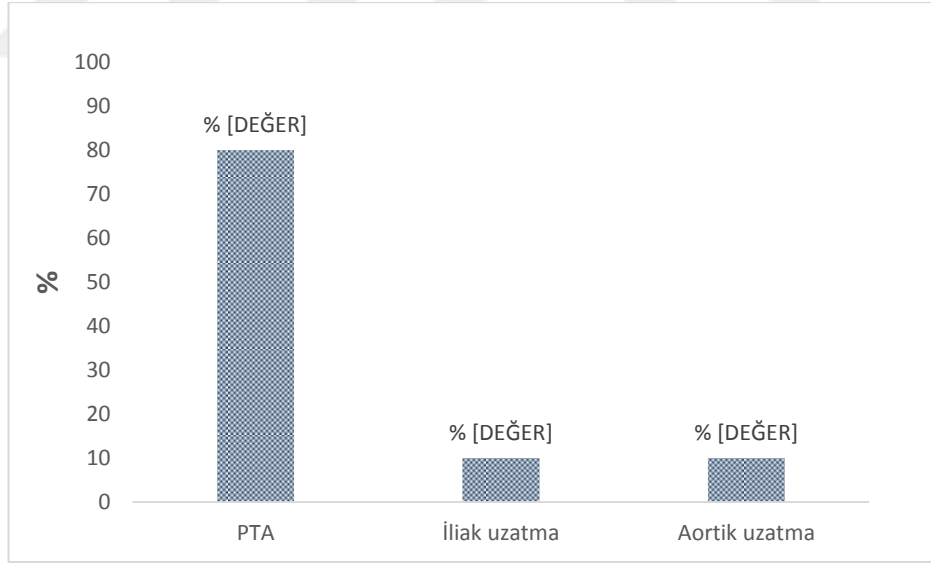
	GENEL ANESTEZİ		LOKAL ANESTEZİ		p*
	N	%	n	%	
<b>Erken Komplikasyon</b>					
Yok	40	90.9	17	94.4	1.000
Var	4	9.1	1	5.6	

\* Fisher's Exact Test

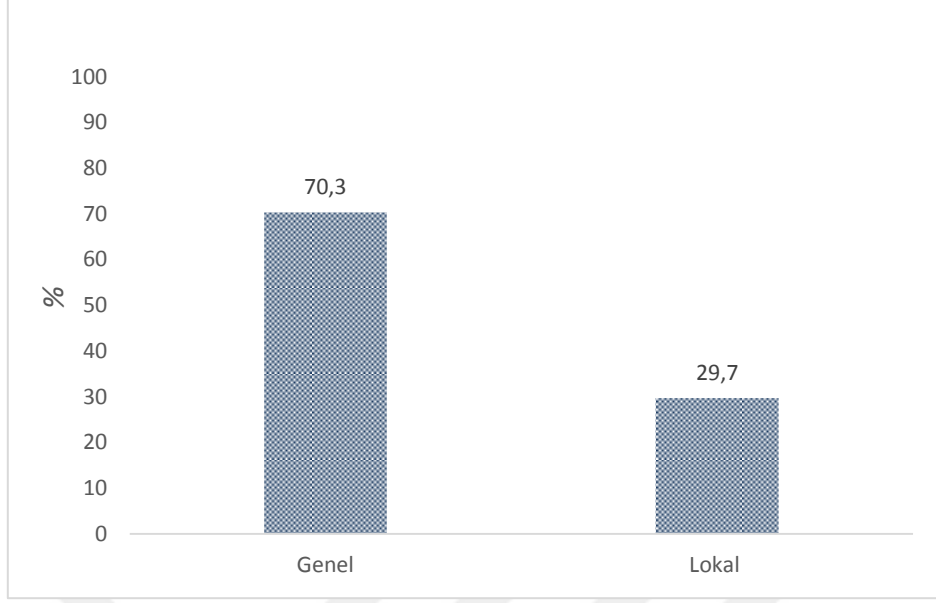
Genel anestezi alanlarla lokal anestezi alan hastaların erken komplikasyon oranları arasında fark bulunamamıştır ( $p > 0.05$ ).



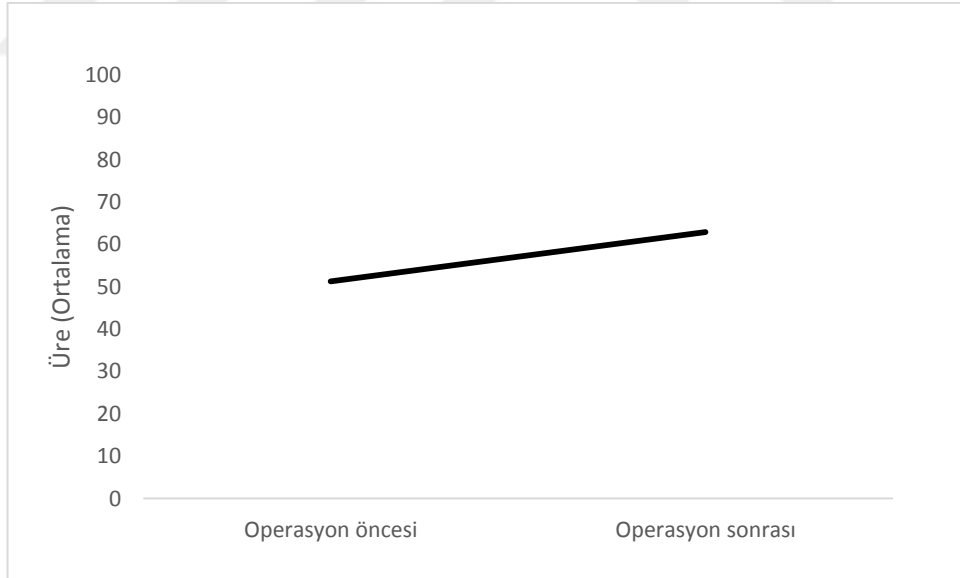
**Grafik 1:** Genel ve Lokal anestezi alanların yoğun bakımda kalma, taburculuk süreleri.



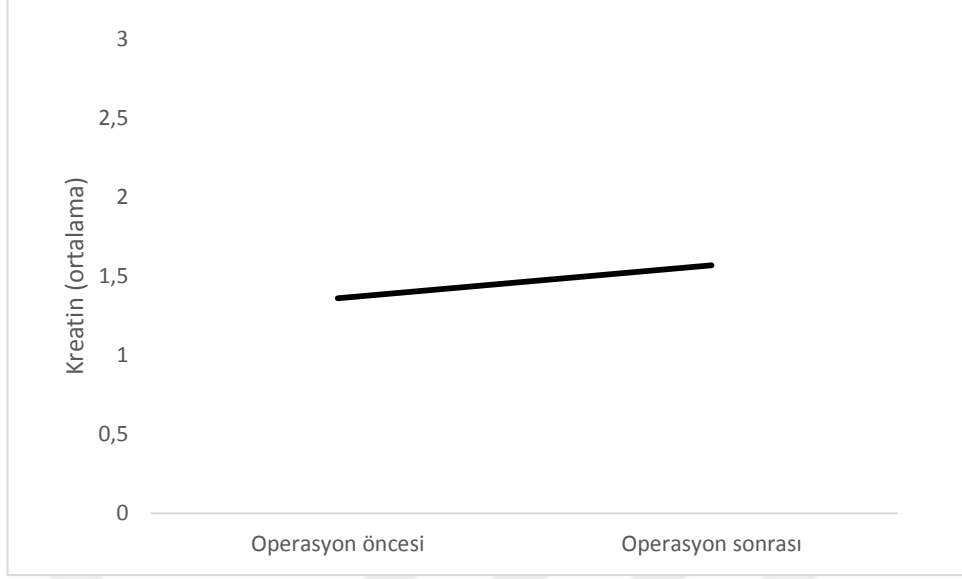
**Grafik 2:** Endoleak olan hastalarda EVAR işlemi sonrası ikincil girişim oranları.



**Grafik 3:** Anestezi tipleri dağılımı.



**Grafik 4:** Ameliyat öncesi ve sonrası üre değerleri.



**Grafik 5:** Ameliyat öncesi ve sonrası kreatinin değerleri.

## 9. TARTIŞMA

İleri yaşta ve komorbiditesi fazla olan hastalarda görülen abdominal aort anevrizması cerrahi olarak uygun hastalarda lokal anestezi ile yapıldığında komplikasyon görülme olasılığı artmazken bu hastaların taburcu olmaları daha kısa sürede gerçekleşmiştir.

İşlem öncesi ve sonrası bakılan üre kreatinin değerleri ile hastalar böbrek fonksiyonu açısından yakından takip edilmiştir. Hastalarda opak nefropatisini önlemek amacıyla KBY hastaları hariç tüm hastalara uygun hidrasyon ve asetilsistein verilmiştir. Bunun sonucunda işlem öncesi ve sonrası üre kreatinin değerlerinde anlamlı artış olmadığı görülmüştür.

Hastaların hepsinde hiperlipidemi olması sebebiyle yatış süresince ve taburculuk sonrası antihiperlipidemik ilaç verilmiştir. Hastaların hiçbirinde DM' ye rastlanmamıştır. Bu sonuç bize tezde yer alan diabet anevrizmadan koruyucudur hipotezini doğrulatmaktadır. Abdominal aort anevrizma tanısı alan uygun koşullarda elektif ve lokal anestezi altında opere edilen hastaların taburculuk sürelerinin daha kısa olduğu izlenmiştir. Abdominal aort anevrizması tanısının günümüzde daha kolay konduğu, rüptür ile gelmeyen hastalarda tedavi süresinin daha kısa olduğu komorbiditesi fazla olan hastalarda genel anesteziden ziyade lokal anestezinin iyi bir seçenek olduğu gözlenmiştir.

Abdominal aort anevrizmasının tedavisinde erken tanı ve teknolojik gelişmeler bize ilerleyen zamanlarda abdominal aort anevrizma rüptürünün daha kolay engellenebilir ve tedavi edilebilir bir hastalık olabileceği gerçeğini göstermiştir. Hastalarımızdan ex olanların büyük bir kısmının takipsiz abdominal aort anevrizması olan ve anevrizma rüptürü sonucu tanı aldığını göstermiştir.

Rüptür olan fakat hemodinamik olarak stabil hastalarda aortobiiliak greft kullanılabilir. Fakat hemodinamik olarak stabil olmayan prearrest olarak operasyona alınan hastalarda aortouniiliak greft ve sonrasında yapılan femoral-femoral bypass hayat kurtarıcıdır. Hastalar operasyondan sonra abdominal kompartman sendromu ve medulla spinalis iskemisi açısından yakından takip edilmelidir. Çalışmamızda 1'i

rüptür toplam 2 hastada parezi gelişmiş. Hastalara erken dönemde tanı konularak BOS drenajı Beyin Cerrahisi kliniği tarafından takılarak takip edilmiştir. Drenaj sonucunda rüptür olmayan hastamızda motor fonksiyonları tamamen geri dönmüş rüptür ile opere olan sonrası parezi gelişen ve sonucunda BOS drenajı takılan diğer hastamızda motor kayıp gerilemiş hasta taburculuk sonrası rehabilitasyon için fizik tedavi önerileri alınarak taburcu edilmiştir. Rüptür sonrası opere edilen hastalarımız abdominal kompartman sendromu açısından yakın takip edilmiştir.

Takiplerinde hemodinamik değişiklik, biyokimyasal değişiklik (böbrek fonksiyon testleri karaciğer fonksiyon testleri, arteriel kan gazında olabilecek metabolik asidoz, laktat yüksekliği) yakından izlenmiş, abdominal basınç mesane sondasından takip edilmiştir. Takip sonucunda mezenter iskemi şüphesi olan bir hasta genel cerrahi tarafından opere edilip uygun bağırsak rezeksiyonu yapmışlardır.

İşlem sonrası 10 hastada tip 1 endoleak gelişmiştir. Bu hastaların 8'ine PTA yapılmış kontrol anjiyolarında endoleak tespit edilmemiştir. İki hastanın 1'inde tip 1a 1'inde tip 1 b endoleak tespit edilmiş olup hastalara aortik ve iliak uzatma konmuştur. Dış merkezden kabul edilen daha önceden dış merkezde EVAR yapılan daha sonrasında tip 3 endoleak gelişen hastalara uygun ölçekte greft yerleştirilmiş endoleak tamir edilmiştir. Tip 2 endoleak gelişen 2 hasta takibe alınmış daha sonraki takiplerinde endoleak ve anevrizma çap artışı izlenmemiştir (Tablo 3).

## 10. SONUÇLAR

Abdominal aort anevrizması günümüzde kardiyovasküler cerrahinin en önemli ve en çok mortalite görülen patolojilerinden biridir. Gelişen greft teknolojisi ve hasta grubunun bu teknolojiye eskisinden daha kolay erişebilir olması, abdominal aort anevrizması tedavisi için yüz güldürücü sonuçlar doğurmuştur.

Komorbit risk faktörleri olan açık cerrahisi oldukça riskli olan abdominal aort anevrizması olan hastalarda EVAR çok iyi bir seçenektir. Uygun zamanda yakalanan rüptür olmadan önce işlem yapılan hastalarda yaşam kalitesini artırdığı, açık cerrahinin getirdiği olumsuz durumlardan etkilenmeyen bir tedavi şeklidir. Hastalara uygun hidrasyon ve asetilsistein tedavisinin opak nefropatisinin önlediği görülmüştür. Uygun seçilmiş hastalarda lokal anestezi eşliğinde ve hatta perkütan yapılan EVAR işleminin komplikasyonları arttırmadığı taburculuk süresini kısalttığı görülmüştür. Hastalarımızdan edindiğimiz tecrübe erkek ve kadın cinsiyet olarak belli yaş grubunda ve sigara, hipertansiyon, KOAH, ailesel öyküsü olan hastaların poliklinik şartlarında rutin olarak abdominal aort anevrizması açısından fizik muayenelerinin yapılması şüpheli durumda ileri tetkiklerinin yapılması yönündedir.

Literatürde rüptüre abdominal aort anevrizma exitus oranı %50 civarında iken bu oran kliniğimizde %37.5' tir.

Günümüzde ilerleyen teknoloji ve görüntüleme yöntemlerinde olan gelişmeler ışığında abdominal aort anevrizmasının rüptür olan hasta grubunda dahi tedavisinin çok başarılı şekilde yapıldığı yönündedir.

## 11. KAYNAKLAR

1. Derubertis BG, et al: Abdominal aortic aneurysm in women: prevalence, risk factors, and implications for screening. *J Vasc Surg* 46(4): 630–635, 2007.
2. Lederle FA, et al: The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 160(10):1425–1430, 2000.
3. Cornuz J, et al: Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health* 14(4):343–349, 2004.
4. Svensson LG, Crawford ES . Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: Clinical observations, Experimental investigations and statistical analyses. Part 2 *Curr Probl Surg*, 1991;12:83-7.
5. Campa JS ,Greenhalgh RM, Powell JT.Elastin degradation in abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis*,1987;65:13-21
6. Baxter BT Mcgee GS, Shively VP,et al.Elastin content, cross-links and Mrna in normal and aneurysmal human aorta. *J Vasc Surg*, 1992;16:192-200.
7. Lemaître V, et al: Cigarette smoke components induce matrix metalloproteinase- 1 in aortic endothelial cells through inhibition of Mtor signaling. *Toxicological Sciences* 123:542–549, 2011.
8. Carty CS, et al: Nicotine and cotinine stimulate secretion of basic fibroblast growth factor and affect expression of matrix metalloproteinases in cultured human smooth muscle cells. *J Vasc Surg* 24(6):927–934; discussion 934–935, 1996.
9. Thyberg J: Effects of nicotine on phenotypic modulation and initiation of DNA synthesis in cultured arterial smooth muscle cells. *Virchows Arch B Cell Pathol* 52(1):25–32, 1986.
10. Cohen JR , Faust G, Tenenbaum N, et al.The calcium Messenger system and the kinetics of elastase release from human neutrophils in patients with abdominal aortic aneurysms.*Ann Vas Surg*, 1990;4:570-4.

11. Busuttill RW , Cardenas . Collagenese activity of the human aorta. *Arch Surg*, 1980;115:1373-8.
12. Rizzo RJ, Maccarthy WJ, Dixit SN, et al. Collagen types matrix protein content in human abdominal aortic aneurysms *J Vasc Surg* 1989;10:35-73.
13. Estes JR Jr. Abdominal aortic aneurysms: a study of one hundred and two cases. *Circulation*, 1950;2:258-64.
14. Bengtsson H, et al: Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms. A necropsy study. *Eur J Surg* 158(1):19–23, 1992.
15. McFarlane MJ: The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysm. *JAMA* 265(16):2085–2088, 1991.
16. Melton LJ, et al: Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *Am J Epidemiol* 120(3):379–386, 1984.
17. Webster MW, et al: Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 13(1):9–13; discussion 14, 1991.
18. Johansen K, et al: Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 256(14):1934–1936, 1986.
19. Darling RC, et al: Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation* 56(3 Suppl):III161–164, 1977.
20. Frydman G, et al: The value of screening in siblings of patients with abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 26(4):396–400, 2003.
21. Johansen K, et al: Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 256(14):1934–1936, 1986.
22. Salo JA, et al: Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med* 130(8):637–642, 1999. 21(4):646–655, 1995.
23. Verloes A, et al: Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *J Vasc Surg* 21(4):646–655, 1995.
24. Muluk SC, et al: Presentation and patterns of aortic aneurysms in young patients. *J Vasc Surg* 20(6):880–886; discussion 887–888, 1994.

25. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surgery, Gynecology&Obstetrics* , 1991;173:175.
26. Darling RC, Messina CR ,Brewster DC ,Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. *Circulation*, 1977;56:161-4.
27. Szilagyi D, Smith R, Deruss F et al. Contribution of abdominal aneurysmectomy to prolongation of life.*Ann Surg* 1966;164:978-99.
28. Bernstein EF,Chan EL.Abdominal aortic aneurysm in high risk patients . Outcome of selective management based on size and expansion rate.*Annals of Surgery*, 1984;200:255-63.
29. Cronenwett JL , Murphy TF, Zelenock GB et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms . *Surgery* 1985;98:472-83.
30. Lederle FA, Johnson GR , Wilson SE et al. The aneurysm detection and management study screening program:validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med*, 2000;160:1425-30.
31. RAP Scott NM Wilson,HA Asthon, DN Kay.Influence of screening on the incidence of rupture abdominal aortic aneurysm:5 year results of a randomized controlled study.*British Journal of Surgery* , 1995;82 1066-70.
32. Lucarotti ME, et al: Psychological morbidity associated with abdominal aortic aneurysm screening. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 14(6):499–501, 1997.
33. Sullivan CA, et al: Clinical management of the symptomatic but unruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 11(6):799–803,1999.
34. Lederle FA, Freischlag JA, Kriakides TC et al.Outcomes following endovascular vs open repair of abdominal aortic aneurysm: A randomized trial.*JAMA*, 2009;302:1535-42.
35. Dimick JB,Cowan JA Jr,Stanley jC et al.surgeon specialty and provider volumes are related to outcome of intact abdominal aortic aneurysm repair in United States *J Vasc Surg* 2003;38:739-44.
36. Lederle FA, et al: The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA* 281(1):77–82, 1999.

37. Heiss HW. Werner Forssmann: a German problem with the Nobel Prize. *Clin Cardiol* 1992;15:5479.
38. Johnson CM, Hodgson KJ. Preparing the endovascular operating room suite. In: Moore WS, Ahn SS, editors. *Endovascular Surgery*. Chapter 2, 4th ed. Philadelphia: Saunders; 2011. p. 5-20.
39. Parodi JC, et al: Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg* 5:491–499, 1991.
40. Zarins CK, et al: AneuRx stent graft versus open surgical repair of abdominal aortic aneurysms: multicenter prospective clinical trial. *J Vasc Surg* 29(2):292–305, 1999.
41. Broeders IA, et al: Mid-term fixation stability of the EndoVascular Technologies endograft. EVT Investigators. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 18:300–307, 1999.
42. Makaroun MS, et al; the Gore Investigators: Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 47:912–918, 2008.
43. Matsumura JS, et al: International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1 year results. *J Vasc Surg* 47:247–257, 2008.
44. Faries PL, et al: Failure of endovascular aorto-aortic tube grafts; a plea for preferential use of bifurcated grafts. *J Vasc Surg* 35:868–873, 2002.
45. Schneider PA. Getting percutaneous vascular access. In: Schneider PA, editor. *Endovascular Skills: Guidewire and Catheter Skills for Endovascular Surgery*. Chapter 3, 3rd ed. New York: Informa Healthcare; 2009. p. 15-42.
46. Turney EJ, Lyden SP. Technique: endovascular diagnostic. In: Cronenwett JL, Johnston KW, editors. *Rutherford's Vascular Surgery*. Chapter 88, 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2014. p. 1304-21.
47. Ysa A, Bustabad MR, Arruabarrena A, Peña M, Fonseca JL. Easy technique to overcome the undesirable catheterization of the profunda femoral artery during antegrade femoral access. *Ann Vasc Surg* 2010;24:841-3.

48. Kaufman JA. Fundamentals of Angiography. In: Kaufman JA, Lee MJ, editors. *Vascular and Interventional Radiology: The Requisites*. Chapter 2, 2nd ed. Philadelphia: Saunders; 2014. p. 25-55.
49. Ertem G. *Kardiyoloji Terimleri Sözlüğü*. 2. Baskı. İstanbul: Türk Kardiyoloji Derneği Yayınları; 1998. S. 137.
50. Cox T, Blair L, Huntington C, Lincourt A, Sing R, Heniford BT. Systematic Review of Randomized Controlled Trials Comparing Manual Compression to Vascular Closure Devices for Diagnostic and Therapeutic Arterial Procedures. *Surg Technol Int* 2015;27:32-44.
51. Jiang J, Zou J, Ma H, Jiao Y, Yang H, Zhang X, et al. Network Meta-analysis of Randomized Trials on the Safety of Vascular Closure Devices for Femoral Arterial Puncture Site Haemostasis. *Sci Rep* 2015;5:13761.
52. Sheth RA, Walker TG, Saad WE, Dariushnia SR, Ganguli S, Hogan MJ, et al. Quality improvement guidelines for vascular access and closure device use. *J Vasc Interv Radiol* 2014;25:73-84.
53. Hoffer EK, Bloch RD. Percutaneous arterial closure devices. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:865-85.
54. Modi S, Gadvi R, Babu S. Initial experience with Angioseal™: Safety and efficacy of the endovascular closure device. *Indian J Radiol Imaging* 2013;23:134-8.
55. Bangard C, Chang DH, Libicher M, Bovenschulte H, Kochanek M, Reuter H, et al. [Article in German] [Misplacement of central venous catheters in the subclavian artery: safe retrieval with a percutaneous closure device (AngioSeal)]. *Rofo* 2013;185:546-9.
56. Cuellar H, Guimaraens L, Ambekar S, Vivas E, Theron J. Angioseal™ as a hemostatic device for direct carotid puncture during endovascular procedures. *Interv Neuroradiol* 2015;21:273-6.
57. Lucatelli P, Fanelli F, Cannavale A, Corona M, Cirelli C, D'adamo A, et al. Angioseal VIP® vs. Starclose SE® closure devices: a comparative analysis in non-cardiological procedures. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2013 Dec 5. [Epub ahead of print]

58. Fargen KM, Velat GJ, Lawson MF, Ritchie CA, Firment C, Hoh BL, et al. Occurrence of angiographic femoral artery complications after vascular closure with Mynx and AngioSeal. *J Neurointerv Surg* 2013;5:161-4.
59. Scheinert D, Sievert H, Turco MA, Schmidt A, Hauptmann KE, Mueller R, et al. The safety and efficacy of an extravascular, water-soluble sealant for vascular closure: initial clinical results for Mynx. *Catheter Cardiovasc Interv* 2007;70:627-33.
60. Fields JD, Liu KC, Lee DS, Gonda SJ, Dogan A, Gultekin SH, et al. Femoral artery complications associated with the Mynx closure device. *AJNR Am J Neuroradiol* 2010;31:1737-40.
61. Rao S, Kaul P, Stouffer GA. Successful aspiration of Mynx vascular closure device sealant that embolized to the popliteal artery. *J Invasive Cardiol* 2013;25:172-4.
62. Kamusella P, Wissgott C, Jahnke T, Brossmann J, Scheer F, Lüdtke CW, et al. Percutaneous Vascular Closure System Based on an Extravascular, Bioabsorbable Polyglycolic Plug (ExoSeal): Results from 1000 Patients. *Clin Med Insights Cardiol* 2015;8:49-52.
63. Kara K, Mahabadi AA, Rothe H, Müller P, Krüger J, Neubauer H, et al. Safety and effectiveness of a novel vascular closure device: a prospective study of the ExoSeal compared to the Angio-Seal and ProGlide. *J Endovasc Ther* 2014;21:822-8.
64. Robertson L, Andras A, Colgan F, Jackson R. Vascular closure devices for femoral arterial puncture site haemostasis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;3:009541.
65. Ichihashi T, Ito T, Kinoshita Y, Suzuki T, Ohte N. Safety and utility of total percutaneous endovascular aortic repair with a single Perclose ProGlide closure device. *J Vasc Surg* 2016;63:585-8.
66. de Souza LR, Oderich GS, Banga PV, Hofer JM, Wigham JR, Cha S, et al. Outcomes of total percutaneous endovascular aortic repair for thoracic, fenestrated, and branched endografts. *J Vasc Surg* 2015;62:1442-9.

67. Barbanti M, Capranzano P, Ohno Y, Gulino S, Sgroi C, Immè S, et al. Comparison of suturebased vascular closure devices in transfemoral transcatheter aortic valve implantation. *EuroIntervention* 2015;11:690-7.
68. Yeo KK, Yap J, Tan JW, Lim ST, Koh TH. Venous Access Closure Using the DoubleProGlide Preclose Technique After MitraClip Implantation: Long-Term Clinical and Duplex Ultrasound Outcomes. *J Invasive Cardiol* 2016;28:40-3.
69. Hwang JW, Yang JH, Sung K, Song YB, Hahn JY, Choi JH, et al. Percutaneous removal using Perclose ProGlide closure devices versus surgical removal for weaning after percutaneous cannulation for venoarterial extracorporeal membrane oxygenation. *J Vasc Surg* 2016;63:998-1003.
70. York JW, et al: Endovascular exclusion of saccular abdominal aortic aneurysms using “Stacked” AneuRx aortic cuffs. *J Endovasc Ther* 9:295–298, 2002.
71. Connors MS, III, et al: Endograft migration 1–4 years after endovascular AAA repair with the AneuRx device: a cautionary note. *J Vasc Surg* 36(3):476–484, 2002.
72. 23 Malkawi AH, et al: Percutaneous access for endovascular aneurysm repair: a systemic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 39:676–682, 2010.
73. Lee WA, et al: Total percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair (“preclose technique”). *J Vasc Surg* 45:1095–1101, 2007.
74. Starnes BW, et al: Totally percutaneous aortic aneurysm repair: experience and prudence. *J Vasc Surg* 43:270–276, 2006.
75. Sternbergh WC, III, et al; for the Zenith Investigators: Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage and aortic neck dilation: results from the Zenith multi-center trial. *J Vasc Surg* 39:20–25, 2004.
76. Greenberg RK, et al; for the Zenith Investigators: Zenith AAA endovascular graft: intermediate-term results of the US multi-center trial. *J Vasc Surg* 39:1209–1218, 2004.

77. Carpenter JP, Endologix Investigators: Midterm results of the multicenter trial of the powerlink bifurcated system for endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 40:849–859, 2004.
78. Prinssen M, et al; Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group: A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 351:1607–1618, 2004.
79. Veith FJ, et al: Endovascular aortic repair should be the gold standard for ruptured AAA's, and all vascular surgeons should be prepared to perform them. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther* 19:275–282, 2007.
80. Metha M, et al: Endovascular repair of ruptured infrarenal abdominal aortic aneurysm is associated with lower 30-day mortality and better 5-year survival rates than open surgical repair. *J Vasc Med Biol* 2012, Epub ahead of print.
81. Mehta M, et al: Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg* 44:1–8, 2006.
82. Moore R, et al: Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 45:443–450, 2007.
83. Berland TL, et al: Technique of supraceliac balloon control of the aorta during endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 57:272–275, 2013.
84. Fairman RM, Wang GJ. Chapter 132. Abdominal aortic aneurysms. In: Cronenwett JL, Johnston KW, editors. *Rutherford's Vascular Surgery*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2014. p. 2046-61.
85. Chuter TA, Faruqi RM, Sawhney R, Reilly LM, Kerlan RB, Canto CJ, et al. Endoleak after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2001;34: 98-105.
86. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg* 1997;4: 152-68.

87. Gilling-Smith G, Brennan J, Harris P, Bakran A, Gould D, McWilliams R. Endotension after endovascular aneurysm repair: definition, classification, and strategies for surveillance and intervention. *J Endovasc Surg* 1999;6: 305-7.
88. Deaton DH. Improving proximal fixation and seal with the HeliFx Aortic EndoAnchor. *Semin Vasc Surg* 2012;25:187-92.
89. ANCHOR (Aneurysm Treatment Using the Heli-FX Aortic Securement System Global Registry) (ANCHOR). *ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01534819* [Son güncelleme Nisan 2016].
90. Jordan WD Jr, Mehta M, Ouriel K, Arko FR, Varnagy D, Joye J, et al. One-year results 146 Endovasküler Cerrahiye Giriş: Temel Tel ve Kateter Teknikleri of the ANCHOR trial of EndoAnchors for the prevention and treatment of aortic neck complications after endovascular aneurysm repair. *Vascular* 2016;24:177-86.
91. RM, Wang GJ. Chapter 132. Abdominal aortic aneurysms. In: Cronenwett JL, Johnston KW, editors. *Rutherford's Vascular Surgery*. 8th ed. Philadelphia: Saunders; 2014. p. 2046-61.
92. ANCHOR (Aneurysm Treatment Using the Heli-FX Aortic Securement System Global Registry) (ANCHOR). *ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01534819* [Son güncelleme Nisan 2016].
93. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:128-37.
94. van Marrewijk C, Buth J, Harris PL, Norgren L, Nevelsteen A, Wyatt MG. Significance of endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: The EUROSTAR experience. *J Vasc Surg* 2002;35:461-73.
95. Avgerinos ED, Chaer RA, Makaroun MS. Type II endoleaks. *J Vasc Surg* 2014;60:1386-91.
96. Eng ML, Brewer MB, Rowe VL, Weaver FA. Treatment options for late type III endoleaks after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2015;29:594.

97. Harris PL, Vallabhaneni SR, Desgranges P, Becquemin JP, van Marrewijk C, Laheij RJ. Incidence and risk factors of late rupture, conversion, and death after endovascular repair of infrarenal aortic aneurysms: the EUROSTAR experience. European Collaborators on Stent/ graft techniques for aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000;32:739-49.
98. Dingemans SA, Jonker FH, Moll FL, van Herwaarden JA. Aneurysm Sac Enlargement after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg* 2016;31:229-38.
99. Golledge J, et al: Current status of medical management for abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis* 217(1):57–63, 2011.
100. Brady AR, et al: Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 110(1):16–21, 2004.
101. Lindholt JS, et al: Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 21(1):51–56, 2001.
102. Moller AM, et al: Effect of preoperative smoking intervention on postoperative complications: a randomised clinical trial. *Lancet* 359(9301):114–117, 2002.
103. Lindstrom D, et al: Effects of a perioperative smoking cessation intervention on postoperative complications: a randomized trial. *Ann Surg* 248(5):739–745, 2008.
104. Thomsen T, et al: Effect of preoperative smoking cessation interventions on postoperative complications and smoking cessation. *Br J Surg* 96(5):451–461, 2009.
105. Brady AR, et al: Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial participants. *Br J Surg* 87(6):742–749, 2000.
106. Samy AK, et al: Prospective evaluation of the Glasgow Aneurysm Score. *J R Coll Surg Edinb* 41(2):105–107, 1996.
107. Yeung JJ, et al: Aortoiliac hemodynamic and morphologic adaptation to chronic spinal cord injury. *J Vasc Surg* 44(6):1254–1265, 2006.

- 108.** Vollmar JF, et al: Aortic aneurysms as late sequelae of above-knee amputation. *Lancet* 2(8667):834–835, 1989.
- 109.** Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 346(19):1445–1452, 2002.
- 110.** Lederle FA, et al: Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 346(19):1437–1444, 2002.
- 111.** Brown LC, et al: Fit patients with small abdominal aortic aneurysms (AAAs) do not benefit from early intervention. *J Vasc Surg* 48(6):1375–1381, 2008.
- 112.** Baxter BT, et al: Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 36(1):1–12, 2002.
- 113.** Mosorin M, et al: Use of doxycycline to decrease the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a randomized, double-blind, placebocontrolled pilot study. *J Vasc Surg* 34(4):606–610, 2001.
- 114.** Juvonen J, et al: Demonstration of *Chlamydia pneumoniae* in the walls of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 25(3):499–505, 1997.
- 115.** Curci JA, et al: Preoperative treatment with doxycycline reduces aortic wall expression and activation of matrix metalloproteinases in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 31(2):325–342, 2000.
- 116.** Kertai MD, et al: A combination of statins and beta-blockers is independently associated with a reduction in the incidence of perioperative mortality and nonfatal myocardial infarction in patients undergoing abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 28(4):343–352, 2004.
- 117.** Schouten O, et al: Long-term cardiac outcome in high-risk patients undergoing elective endovascular or open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 36(6):646–652, 2008.

- 118.** Poldermans D, et al: The effect of bisoprolol on perioperative mortality and myocardial infarction in high-risk patients undergoing vascular surgery. Dutch Echocardiographic Cardiac Risk Evaluation Applying Stress Echocardiography Study Group. *N Engl J Med* 341(24):1789–1794, 1999.
- 119.** Yang H, et al: The effects of perioperative beta-blockade: results of the Metoprolol after Vascular Surgery (MaVS) study, a randomized controlled trial. *Am Heart J* 152(5):983–990, 2006.
- 120.** Brady AR, et al: Perioperative beta-blockade (POBBLE) for patients undergoing infrarenal vascular surgery: results of a randomized doubleblind controlled trial. *J Vasc Surg* 41(4):602–609, 2005.
- 121.** Devereaux PJ, et al: Effects of extended-release metoprolol succinate in patients undergoing non-cardiac surgery (POISE trial): a randomised controlled trial. *Lancet* 371(9627):1839–1847, 2008.
- 122.** Bangalore S, et al: Perioperative beta blockers in patients having non-cardiac surgery: a meta-analysis. *Lancet* 372(9654):1962–1976, 2008.
- 123.** Durazzo AE, et al: Reduction in cardiovascular events after vascular surgery with atorvastatin: a randomized trial. *J Vasc Surg* 39(5):967–975; discussion 975–976, 2004.
- 124.** Schouten O, et al: Fluvastatin and perioperative events in patients undergoing vascular surgery. *N Engl J Med* 361(10):980–989, 2009.
- 125.** Hoeks SE, et al: Statin use in the elderly: results from a peripheral vascular survey in The Netherlands. *J Vasc Surg* 48(4):891–895; discussion 895–896, 2008.
- 126.** Feringa HH, et al: Intensity of statin therapy in relation to myocardial ischemia, troponin T release, and clinical cardiac outcome in patients undergoing major vascular surgery. *J Am Coll Cardiol* 50(17):1649–1656, 2007.
- 127.** Welten GM, et al: Statin therapy is associated with improved outcomes in vascular surgery patients with renal impairment. *Am Heart J* 154(5): 954–961, 2007.
- 128.** Le Manach Y, et al: Early and delayed myocardial infarction after abdominal aortic surgery. *Anesthesiology* 102(5):885–891, 2005.

129. Baigent C, et al: Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. *Lancet* 373 (9678):1849–1860, 2009.
130. Willard JE, et al: The use of aspirin in ischemic heart disease. *N Engl J Med* 327(3):175–181, 1992.
131. Smout J, et al: Current practice in the use of antiplatelet agents in the perioperative period by UK vascular surgeons. *Ann R Coll Surg Engl* 85(2):97–101, 2003.
132. Schouten O, et al: Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 32(1):21–26, 2006.
133. Sweeting MJ, et al: Use of angiotensin converting enzyme inhibitors is associated with increased growth rate of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 52(1):1–4, 2010.
134. Kalp ve damar cerrahisi 2. baskı 2. cilt bölüm 2 aort cerrahisi Aort lezyonlarında cerrahi neden uygulanır Dejeneratif aort anevrizmalarında etiyoloji ve doğal gidiş 135. Endovasküler Cerrahiye Giriş: Temel Tel ve Kateter Teknikleri BÖLÜM 8:Perkütan vasküler girişim (ponksiyon) ve sheath yerleştirme BÖLÜM 9: Kılavuz tel ve kateter bilgileri BÖLÜM 13: Aortik stent greftler.