

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASINDA
ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONRASI
ANEVRİZMA KESESİ, TROMBÜS ÇAPI
VE YÜKÜNÜN
RADYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ
VE
HASTA RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI**

DR.KORAY ÜNSAL

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2012

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ
ANABİLİM DALI

**ABDOMİNAL AORT ANEVİRİZMASINDA
ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONRASI
ANEVRİZMA KESESİ, TROMBÜS ÇAPI
VE YÜKÜNÜN
RADYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ
VE
HASTA RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİNİN
ARAŞTIRILMASI**

UZMANLIK TEZİ

DR.KORAY ÜNSAL

Danışman Öğretim Üyesi:Prof.Dr.Erdem Silistreli

İÇİNDEKİLER

Sayfa No

TABLO LİSTESİ	i
RESİM LİSTESİ	ii
ÖZET	1
SUMMARY.....	3
GİRİŞ VE AMAÇ.....	4
GENEL BİLGİLER	5
GEREÇ VE YÖNTEM	17
BULGULAR	19
TARTIŞMA VE SONUÇ	28
KAYNAKLAR.....	33
 EK 1 (ETİK KURUL ONAYI).....	39
 EK 2 (TEZ VERİ TOPLAMA FORMU).....	40

TABLO LİSTESİ

Tablo 1 Aort çapı ile rüptür arasındaki ilişki

Tablo 2 Hasta cinsiyet dağılımı

**Tablo 3 Anevrizma kese çapındaki değişimlerin
preoperatif-postoperatif karşılaştırılması**

**Tablo 4 Trombüs çapındaki değişimlerin preoperatif- postoperatif
karşılaştırılması**

**Tablo 5 Trombüs yükündeki değişimlerin preoperatif-postoperatif
karşılaştırılması**

Tablo 6 Hasta risk faktör dağılımı

Tablo 7 Anevrizma kese çap değişiminin HT göre değerlendirilmesi

Tablo 8 Trombüs Çap değişiminin HT göre değerlendirilmesi

Tablo 9 Trombüs yük değişiminin HT göre değerlendirilmesi

Tablo 10 Trombüs yük değişiminin sigara kullanımına göre değerlendirilmesi

**Tablo 11 Anevrizma Kese Çap değişiminin sigara kullanımına göre
değerlendirilmesi**

**Tablo 12 Anevrizma Kese Çap değişiminin antikoagülan kullanımına göre
değerlendirilmesi**

Tablo 13 Trombüs Çap değişiminin antikoagülan kullanımına göre değerlendirilmesi

Tablo 14 Trombüs yük değişiminin antikoagülan kullanımına göre değerlendirilmesi

Tablo 15 Endoleak oranının antikoagulan kullanımına göre değerlendirilmesi

RESİM ve OLGU LİSTESİ

Resim 1. Aort kapağı valsalva sinüsleri

Resim 2. Sinotübüler bileşke

Resim 3. Asendan aort

Resim 4. Arkus aort

Resim 5. Desendan aort

Resim 6. Abdominal aort

Resim 7. Cerrahi tedavi-Endovasküler tedavi

Olgu 1.1. Preop Anevrizma çapı

Olgu 1.2. Postop Anevrizma çapı

Olgu 2.1. Preop Anevrizma Çapı

Olgu 2.2. Postop Anevrizma Çapı

KISALTMALAR

AAA	Abdominal aort anevrizması
ABD	Amerika Birleşik Devletleri
ADAM	Aneurysm Detection and Management
AKÇ	Anevrizma kese çapı
ASERNİP	Australian Safety and Efficacy Register of New Interventional Procedures - Surgical
BT	Bilgisayarlı tomografi
BT-A	Bilgisayarlı tomografi anjiyografi
CRP	C-reaktif protein
DREAM	Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Repair
EVAR	Endovasküler aortik anevrizma tamiri
EUROSTAR	European Cobalt STent With Antiproliferative for Restenosis
HL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
KAH	Koroner arter hastalığı
KOAH	Kronik obstruktif akciğer hastalığı
MAX	Maximum
MİN	Minimum
MRG	Manyetik rezonans görüntüleme
PAH	Periferik arter hastalığı
PAN	Periferik anevrizma

PREOP	Preoperatif
POSTOP	Postoperatif
PTA	Perkütan transluminal anjioplasti
SD	Standart deviation
TÇ	Trombüs çapı
TY%	Trombüs yük yüzdesi
USG	Ultrason

ÖZET:

ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASINDA ENDOVASKÜLER TEDAVİ SONRASI ANEVİZMA KESESİ, TROMBÜS ÇAPI VE YÜKÜNÜN RADYOLOJİK DEĞERLENDİRİLMESİ VE HASTA RİSK FAKTÖRLERİ İLE İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

Dr.Koray Ünsal,Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi

Anabilim Dalı, İzmir, Türkiye (koray.unsal@deu.edu.tr)

Amaç: Abdominal aort anevrizmalarının (AAA) endovasküler (EVAR) sonrasında aort anevrizma morfolojisinin yeniden modellenmesinde, anevrizma çapı, trombüs çapı ve yükündeki erken dönem değişikliklerin değerlendirilmesi ve hasta grubunun taşıdığı risk faktörleri ile bağlantılı olarak prognoz ve tedavinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

Gereç-yöntem: Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Aralık 2004-Mayıs 2010 tarihleri arasında abdominal aort anevrizması (AAA) ön tanısı ile BT-A tetkiki ile değerlendirilen ve sonucunda endovasküler tedavi için uygun görülen 150 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalardan işlem öncesi ve 1.ay,3.ay,6.ay ve 12.ay sonrasında radyolojik takipleri BT-A ile yapılan 37 hasta çalışmaya dahil edildi.Kalan hasta grubunda ya preoperatif yada postoperatif BT-A tetkiki dış merkezli olmasından dolayı değerlendirme yapılamadı ve çalışma dışında bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen yaşları 52 ile 93 arasında değişen(ortalama 69.08) 32 erkek, 5 bayan hastanın hem preoperatif hem postoperatif BT-A görüntüleri pacs arşivinden retrospektif olarak değerlendirildi. Axial, koronal ve sagittal görüntüler üzerinden anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve trombüs yük ölçümleri yapıldı. Hastaların demografik özellikleri arşiv kayıtlarından ve merkez labaratuvar verilerinden elde olundu.

Bulgular: 12 aylık dönemde endovasküler tedavi sonrasında anevrizma kesesi çapında 7.4mm küçülme olduğu ($p<0.001$) gözlemlendi. Preoperatif trombus çapı ortalama 20.57mm ölçüldü. Postoperatif ölçümlerde 1.ay ortalama trombus çapı 27.73mm, 3.ay ortalama 25.49mm, 6.ay ortalama 23.49mm, 12.ay ortalama 23.32mm idi. Ölçümler incelendiğinde postoperatif 1.ayda ortalama trombus çapında artış varken zamanla giderek azalma olduğu görüldü. ($p<0.001$). Preoperatif trombus yükü ortalama %57.86 ölçüldü. Postoperatif ölçümlerde 1.ay ortalama trombus yükü %80.70, 3.ay ortalama %78.19, 6.ay ortalama %76.24, 12.ay ortalama %75.57 idi. Trombus çap değişimlerine benzer şekilde 1.ay sonrasında artış varken zamanla giderek azalma olduğu görüldü. ($p<0.001$) Söz konusu değişimlerin ht, kah, hl, pah, pan, sigara, koah gibi etmenlerden bağımsız olduğu gözlemlendi. Sadece ikili antikoagulan kullanan grupta TipII endoleak insidansı daha fazla bulundu.

Sonuç: Preoperatif ve postoperatif anevrizma morfolojisinin karşılaştırılması tedavinin etkinliğinin değerlendirilmesine ve olası komplikasyonların öngörülmesine olanak sağlayabilir. Bizim çalışmamızda ele aldığımız üç kriterde EVAR sonrasında anlamlı değişiklikler gösterilmiştir. Tüm bu yönlerden anevrizma kese çapı, trombus çapı ve yükündeki değişimlerin ve endoleak oluşumunun prognozu etkileyeceği ve tekli antiplatelet tedavisinin daha uygun olduğunu düşünüyoruz.

Anahtar kelimeler: Evar, aort, anevrizma

SUMMARY

RADIOLOGICAL EVALUATION OF ANEURYSMAL SAC, THROMBUS DIAMETER AND LOAD FOLLOWING ENDOVASCULAR TREATMENT OF ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM AND ASSESSMENT WITH PATIENT RISK FACTORS

The main objective of the repairment of aort aneurism is to prevent aortic rupture. Either open surgery of the aortic aneurism or endovascular treatment (EVAR) procedures aim to exclude “saccular aneurism” from the main circulation. There has been a significant increase in the patients treated with endovascular surgery due to the recent technical advances. However, the long term total and aneurism related mortality has not been changed, even perioperative morbidity and mortality rates are considerably lower in endovascular surgery. Rupture of the aneurysm is the main cause of mortality as a late complication following EVAR. Ct angiography is the best method in monitoring EVAR procedures.

There are independent variables such as preoperative aneurysm diameter, thrombus load, number and diameter of aortic branches, diameter of minor neck, length of proximal neck, evidence of plaque/thrombus in the carotid artery, shape of neck, endoleak, age, sex, smoking, antiaggregating and anticoagulant therapy, which could influence the behaviour of the sac. The significant reduction in the diameter of the neck is a strong indicator of the therapy success.

The anatomical variables are very important in the selection of patients for EVAR procedure.

This study aims to predict the long time morbidity in patients treated with EVAR by monitoring the diameter of the sac and thrombus by CT-angiography, and to determine the influence of the related risk factors in the follow-up of these patients.

1-GİRİŞ VE AMAC:

Abdominal aort anevrizması(AAA) , diafram altı aortun herhangi bir segmentinin kişinin yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken transvers çapının en az iki katına çıkması ile kendini gösteren irreversibl, progressiv ve dejeneratif bir hastalıktır. Aortik anevrizma onarımının amacı aortik rüptürün engellenmesidir. Açık cerrahi veya endovasküler anevrizma tedavi yöntemlerinin nihai hedefi anevrizma kesesinin dolaşımdan tamamen dışlanması ve zayıflamış aortik duvar üzerindeki basıncın ortadan kaldırılmasıdır. 1991 yılından beri EVAR (endovasküler aortik anevrizma tamiri), AAA tedavisinde açık cerrahiye mucizevi bir alternatif olmuş ve operasyon mortalitesini azaltmıştır. Anevrizmanın dolaşımdan dışlanmasının kese boyutlarında küçülmeye yol açacağı düşünülerek, postoperatif takipte kese boyutları tatminkar bir parametre olarak kullanılmaktadır. Bununla birlikte kese boyutlarında büyüme rüptür riskiyle yakından ilişkilidir. Ayrıca trombus yükü ve trombus çapının takibi endoleak takip açısından iyi bir göstergedir.

EVAR sonrası anevrizma kese davranışını etkileyebilecek bağımsız değişkenleri inceleyen araştırmalar mevcuttur. Preoperatif anevrizma çapı, trombus yükü, aortik yan dalların sayı ve çapı, minor boyun çapı, proksimal boyun uzunluğu, boyun plak/trombus mevcudiyeti, boyun şekli, endoleak, yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, antiagregan ve antikoagulan tedavi incelenen başlıca değişkenlerdir. Preoperatif trombus yükü maksimum trombus kalınlığı, trombusla kaplı anevrizma çeperi yüzdesi veya maksimum aort çapı seviyesinde alan yüzdesi parametreleri ile tanımlanmaktadır.

Sigara kullanımının aortik remodellenme üzerinde prediktif etkisi saptanmamıştır. Antikoagulasyon (warfarin) kullanımı EVAR sonrası özellikle tip II olmak üzere endoleak gelişimini arttırmaktadır. Persistan tip II endoleak olan ve çoklu antiplatelet tedavi alan hastalarda da kese boyutlarında küçülme beklenmemelidir. Kese boyutlarında anlamlı küçülme tedavi başarısının sürekliliği açısından kuvvetli bir göstergedir.

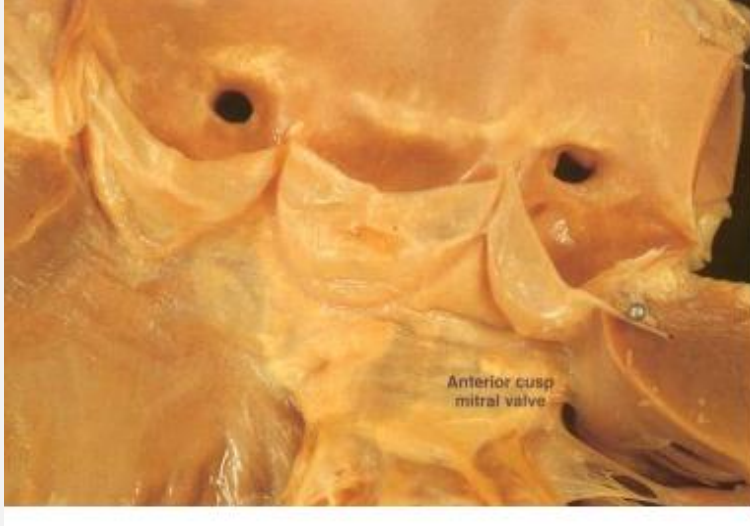
Bu çalışma ile; abdominal aort anevrizma nedeniyle endovasküler stent-greft ile tedavi edilen hasta grubunun tedavi sonrası takip BT-anjiyografilerinde, anevrizma kese ve trombus çapı ile trombus yükündeki değişikliklerinin değerlendirilmesi ve hasta grubunun taşıdığı risk faktörleri ile bağlantılı olarak prognozun ve tedavinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

2-GENEL BİLGİ:

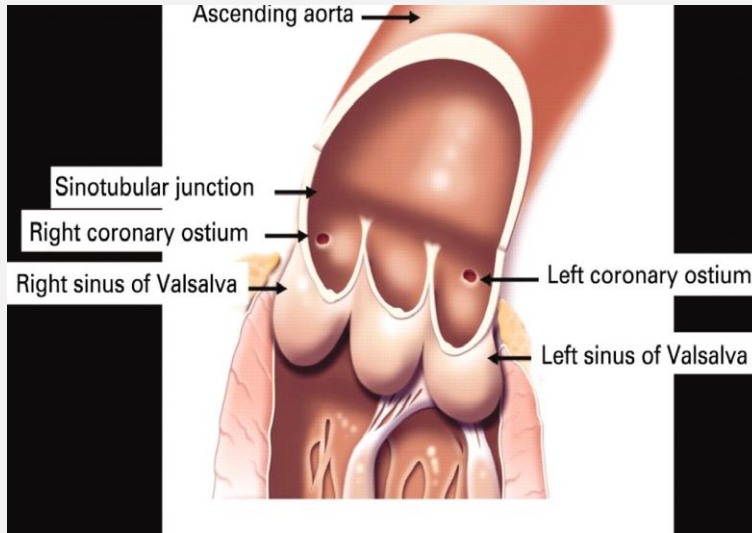
2.1.Aort anatomisi:

Aorta klinik olarak farklı segmentlerle değerlendirilir.

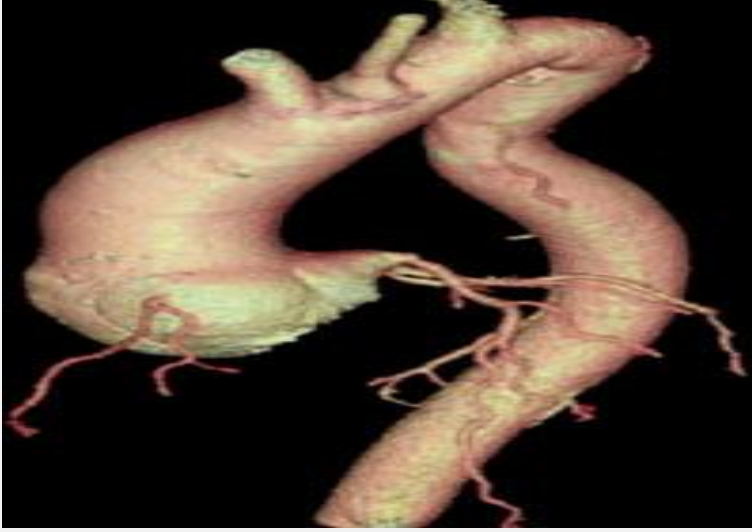
Resim 1. Aort kapağı valvüllerinden sinotübüler bileşkeye kadar kısma valsalva sinüsleri;



Resim 2. Valsalva sinüsleri ile asendan aort arasındaki geçiş bölgesi sinotübüler bileşke;

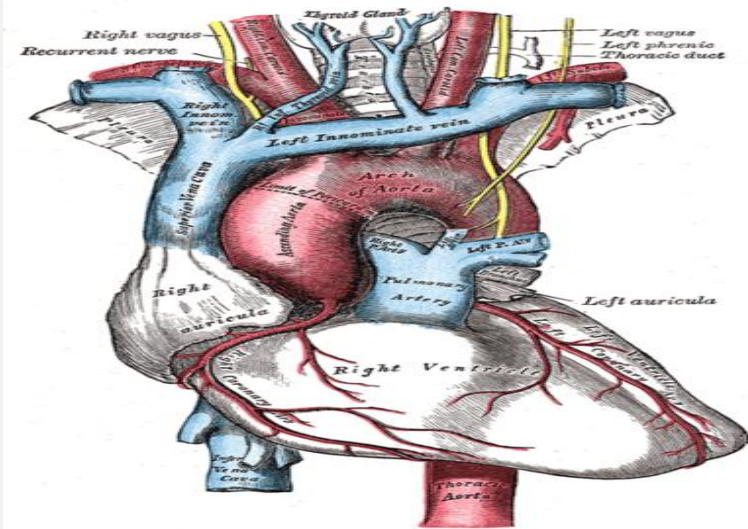


Resim 3. Asendan aort; sinotübüler bölge ile innominate arter çıkışı arasındaki bölgedir.

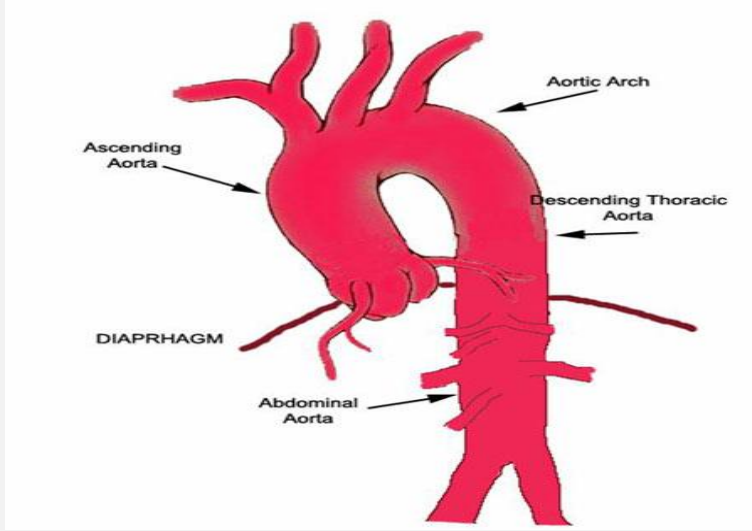


Eğer anevrizma valsava sinüslerinin bulunduğu kısmı tutarsa dilatasyon nedeniyle sinotübüler kenar kaybolur. Bu tür anevrizmalara anüloaortik ektazi denmektedir. (marfan sendromlu hastalarda olduğu gibi...)

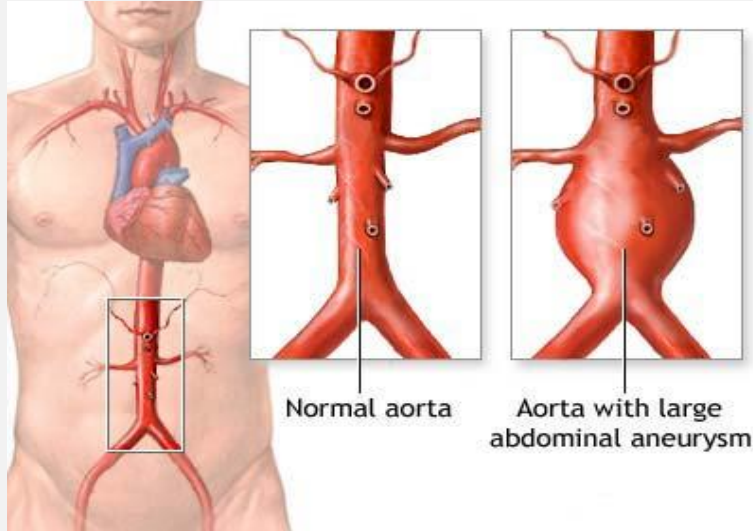
Resim 4. İnnominant arter çıkışı ile sol subclavian arter distali arasındaki bölgeye arkus aort denir.



Resim 5. Desendan torakal aort sol subclavian arter çıkışının distali ile diafragmatik aortik hilus arasındaki bölgeye denir;



Resim 6. Aortik hiatustan bifurkasyona kadar uzanan bölgeye abdominal aort adı verilir;



2.2. Aort anevrizmalarının histopatolojisi:

Aort beş farklı tabakadan oluşur. En içte “tunika intima” endotel hücrelerinden oluşur. Tunika intima ile tunika media arasındaki “internal elastik lamina” elastik liflerden oluşur. “Tunika media” aort duvarına şeklini vermekte olup, konsantrik elastik doku, proteoglikan ve düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. Eksternal elastik lamina dışında son katman adventisya güçlü kollagen ve elastik lifler içerir.

Aort hastalıklarının patolojik 4 farklı sınıflandırması vardır:

- 1-Elastik liflerin kaybı (medial dejeneratif hastalık)
- 2-Düz kas hücrelerinin kaybı (medial nekroz)
- 3-Ateroskleroz (genelde medial dejeneratif hastalık üzerine eklenir.)
- 4-Kronik yangısal hücreler (inflamatuvar hastalık)

Medial dejeneratif tipinde elastik liflerde parçalanma özellikle yaşlı ve hipertansif hastalarda izlenmektedir. Marfan sendromunun ileri evrelerinde düz kas hücrelerinde kayıp medial nekroza yol açar. Aort duvarında kronik yangısal hücrelerin özellikle lenfositler, histiositler ve plazma hücrelerinin intimal fibroz, medial dejenerasyon ve adventisyal fibrozis ile birlikte bulunması “aortit” ile uyumludur.

2.3. Aort anevrizmalarında etioloji:

Çoğunlukla sebep bilinmemektedir. Ençok sorumlu tutulan faktörler kalıtsal geçiş, hipertansiyon, sigara, enfeksiyon ajanlar , ileri yaş ve erkek cinsiyettir.

Anevrizmaların klasik etiyolojik sınıflandırılması:

A-Konjenital

Medial agenezi

Ehlers-Danlos sendromu

Marfan sendromu

Disekan anevrizmalar

Poststenotik anevrizmalar

Konjenital vasküler malformasyonlarda anevrizmal değişiklikler

Diğer (elastin-kollajen defektleri)

B-Enflamatuvar

Bakteriyel (Mikotik)

Sifilitik

Viral

C-Endokrin

Gebelik ile ilgili anevrizmalar

D-Travmatik

E-Dejeneratif

Arterioskleroz

Medial nekroz

Fibrodisplazi

F-Neoplastik

Abdominal aort anevrizmalı hastalarda %10-15 aile anamnezi mevcuttur. Anevrizma etyolojisinde en sık görülen sendrom Marfan sendromu 15 no'lu kromozomdaki fibrillin genindeki defekte bağlıdır ve otozomal dominant geçişlidir. Ehlers-Danlos sendromu, psödoksantoma elastikum (otozomal resesif elastin eksikliği), homosistinüri, Erdheim sendromu (anuloaortik ektazi), Noonan sendromu, Klippel- Feil sendromu, frajil-x sendromu, familial hemorajik telenjiyektazi, herediter polikistik böbrek hastalığı, Turner sendromu anevrizma oluşumuna yol açan diğer sendromlardır.

Anevrizma oluşumu, aktive olmuş lökositlerden salınan “elastaz” enziminin aşırı üretimi aort duvarında hasarlanmaya, elastikiyetin kaybolmasına ve kompliansı bozulan aortanın dilate olmasına bağlanmıştır.

Tüberküloz ve sifiliz gibi bazı kronik infeksiyonların aortit zemininde bulunduğu, bunların ayrıca medial dejenerasyon ve ateroskleroza tetiklediği saptanmıştır.

2.4. Aort anevrizmalarında epidemiyoloji:

İngiltere ve Gallerde yıllık AAA rüptür sonucu ölüm oranı %80 dolayındadır.(3) Amerika Birleşik Devletlerinde(ABD) rüptüre AAA sonucu ölüm yıllık 9000 kişidir. Acil servis imkanları, cerrahi tedavi olanakları ve üstün yoğun bakım şartlarına rağmen ölüm oranı %70-80 civarındadır.(7,9) Randomize kontrollü çalışmalarda Avrupa ve Avustralya da AAA görülme sıklığı %6 dır. Abdominal aort anevrizmaları erkeklerde kadınlara oranla 3-8 kat daha fazla görülmektedir.(10)

AAA insidansı: 21-36 / 100 000 kişi/yıl

AAA prevalansı: %1-4 (tüm popülasyonda)

- 50 yaş üzerinde ; % 3
- 65-74 yaş ; % 3-6
- Yaşlı HT erkek ; % 12
- AAA erkek kardeşi ; % 20-29
- E / K ; 4 / 1

Türkiye’de 60-80 yaş grubunda anevrizma görülme sıklığının %1,5 olduğu saptanmıştır. Ülkemizin verilerine göre; AAA’lı hastaların %91.6 sigara içmektedir.(11)

TABLO 1: AORT ÇAPI İLE RÜPTÜR ARASINDAKİ İLİŞKİ:	
AAA çapı(cm)	Rüptür riski/yıl
4.0-4.9	<%1
5.0-5.9	%11
7	%32.5

2.5. Aort aneizmalarında klinik:

Çoğunlukla rüptüre olana kadar asemptomatik seyreder. Karında hassasiyet ve kitle, bel ve kasıkta ağrı, gastrointestinal semptomlar, üreteral obstruksiyon, hidronefroz, distal embolizasyon, akut aortik oklüzyon görülebilir. Tanı fizik muayene ve radyolojik görüntüleme ile konur. USG tanı için %98 güvenilir ise de BT-anjiyografik görüntüleme altın standarttır ve cerrahi planlama için gereklidir.

Ağır koroner arter hastalığı olanlarda AAA görülme oranı %50 iken; karotis stenozu olanlarda bu oran %25 dir.(12) AAA, erkeklerin %5 inde 60 yaş üzeri görülürken kadınlarda %1 dolayındadır ve sıklığı gittikçe artmaktadır.(13) HT(hipertansiyon) AAA hastalarda %48 oranında görülürken, KOAH(kronik obstruktif akciğer hastalığı) %28 oranında eşlik eder.(14)

AAA renal arter ile inferior mezenterik arter arasında olmak üzere %95 infrarenal tutulum gösterir. AAA’na % 25 oranında iliak arter tutulumu, %12 oranında torakal anevrizma ve %3,5 oranında periferik anevrizma (popliteal arter anevrizması) eşlik eder.

***Risk Faktörleri:**

- İleri yaş
- Beyaz ırk
- Erkek cinsiyet
- Sigara içimi

- Aile öyküsü
- HT(hipertansiyon)
- HL(hiperlipidemi)
- PAN(periferik anevrizma)
- KAH(koroner arter hastalığı)
- KOAH(kronik obstruktif akciğer hastalığı)
- PAH(periferik arter hastalığı)

2.6. Abdominal aort anevrizmasında tanı:

Anevrizmaların büyük çoğunluğu asemptomatik olduğundan genellikle rutin fizik muayene sırasında farkedilir. Klinik ve muayene sonucu yüksek riskli hastalar USG ile taranmalıdır. Riskli hastalar birinci derece akrabasında anevrizma hastası olanlar, 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, koroner aterosklerozu ve periferik damar hastalığı bulunan kişilerdir.

Direkt grafi, USG, abdominal BT, BT-angiografi, MRG ve konvansiyonel aortagrafi tetkikleri ile anevrizma tespit edilebilir. Açık cerrahi veya endovasküler tedavinin planlanması açısından BT-angiografi altın standart olarak kabul görmüştür.

2.7. Abdominal aort anevrizmasında takip:

BT-A, AAA'nın tedavi öncesi ve sonrasında tanı ve takip açısından en önemli rolü oynayan radyolojik yöntemlerden biridir. BT-A, anevrizmanın büyüklüğünün, proksimal ve distal seviyesinin, cerrahi girişimi komplike edebilecek anatomik anomalilerin, perianevrizmal inflamasyon ve fibrozisin ve rüptür olup olmadığının ameliyat öncesinde saptanmasında oldukça etkili bir yöntemdir.

2.8. Abdominal aort anevrizmasında tedavi endikasyonları:

Rüptür riski düşük ve asemptomatik anevrizmalarda medikal tedavi ve takip önerilir. Tedavi protokolü içinde risk faktör azaltılması, beta blokör tedavisi ve Doxycycline-MMP inhibitörü kullanımı yer alır.

Semptomatik AAA, komplikasyon oluşturmuş AAA, rüptüre AAA, rüptür riski yüksek anevrizmalar (>5.5-6 cm çap) açık cerrahi yada endovasküler teknik ile tedavi edilir.

2.8.1. Abdominal aort anevrizmasında cerrahi tedavi:

Dubostun 1952 yılında tanımladığı ve tariflediği operasyon tetkiklerinde pek değişiklik olmamıştır.

AAA cerrahi tedavisinde ksifoid altından pubise kadar karın paramedian yada median insizyonu ile açılır. Barsakların elevasyonu ardından aorta çevresindeki periton ve çevre dokular uzaklaştırılır. Sol renal arter prokismalinden iliak bifurkasyonun 2,5-5 cm distaline kadar aorta açığa çıkarılır. 4000-5000 ünite heparinizasyonu takiben anevrizma kesesinin proximal ve distaline klemp konur. Anevrizma kesesi açılarak içerisindeki trombüs ve arteriosklerotik debris temizlenir. Anevrizma kesesi içerisine dakron greft konularak proksimal ve distal anastomozlar tamamlanır. Anastomoz düzeylerinde kaçak olup olmadığının klemplerin gevşetilerek kontrolü ardından kese ve tüm insizyon hatları kapatılır. İliak anevrizma mevcutsa buradaki anevrizmaya yönelik benzer prosedür uygulanır(15)

Önceden abdominal cerrahi geçiren ve batın içi adezyon riski bulunan hastalar, atnalı böbreği bulunan vakalar, inflamatuvar anevrizması olan hastalar gibi cerrahiyi zorlaştıracak durumlarda retroperitoneal yaklaşım tercih edilir.

EVAR 1 trial çalışmasında 30 günlük mortalite açık cerrahide %4.7 bulunmuştur. DREAM (**D**utch **R**andomized **E**ndovascular **A**neurysm **R**epair) trial çalışmasında da benzer sonuçlar vardır.(3) İngiltere ADAM (**A**neurysm **D**etection **A**nd **M**anagement) çalışmasında 5,5 cm altındaki anevrizmalarda açık cerrahi tedavinin medikal tedavi ve takibe üstünlüğü gösterilememiştir.(10)

Güvenilir olmayan cohort bir çalışmada AAA nedeniyle açık cerrahi uygulanan hastalarda 30 günlük mortalite oranı %12 iken, birçok randomize kontrollü çalışmalarda bu oran %5-8 arasındadır. Cerrahi sonrası 5 yıllık sürvi %60 dır. DREAM çalışmasında ilk 2 yıl içinde EVAR ile tedavinin açık cerrahiye oranla perioperatif avantajı olmasına rağmen 4 yıllık takipte tüm ölüm sebepleri açısından anlamlı fark bulunmamıştır.(17)

Cerrahi tedavi dezavantajları; batında büyük insizyon, 4-6 saat uzun operasyon süresi, 1-2 gün yoğun bakım süresi ve 10 gün hastane kalış süresidir. Her ne kadar operasyon süresince ana risk kardiyak olaylar olsa da en sık solunumsal ve renal yetmezlikler görülür.

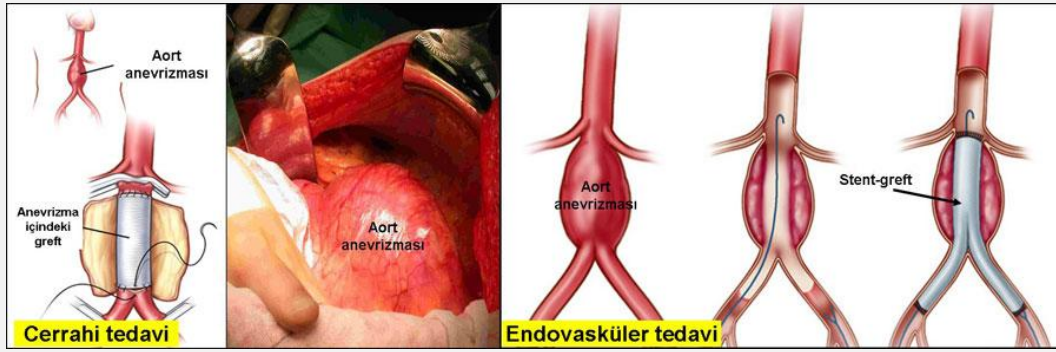
2.8.2. Abdominal aort anevrizmasında endovasküler tedavi:

EVAR ın minimal invazyon ile uygulanabilir olması, kısa yoğun bakım ve hastane kalış süresi, düşük cerrahi morbidite ve günlük hayata hızlı dönüş gibi avantajlarının yanında; yüksek maliyetli stent-greftler, sık radyolojik görüntüleme ihtiyacı, birden fazla girişim olasılığı, adjuvan prosedürler ve uzamış hasta takibi gibi dezavantajları da vardır.

EVAR tedavisinde amaç; metal bir stente tespit edilen greftin devamlılığını sağlayacak şekilde anevrizma kesesi içine yerleştirilmesidir. Çoğu kez transfemoral yol kullanılır. Endovasküler stent-greft küçük bir insizyondan “guide wire”(kılavuz tel) yardımıyla anevrizma içerisine ilerletilerek önce proksimal sonra distalde sağlam bölgeye yerleştirilir. Böylece anevrizma kesesi dolaşım dışında bırakılır.

Resim 7. Cerrahi tedavi

Endovasküler tedavi



EVAR öncesi uygun anatomik kriterlere uymak çok önemlidir. Bu konu ile ilgili birçok çalışma göstermiştir ki AAA nın ancak %50 si EVAR tedavisine uygun anatomik kriterleri taşımaktadır.(3)

EVAR için anatomik kriterler:

Proximal anevrizma boyun uzunluğu >15 mm

Proximal anevrizma boyun çapı <30 mm

Proximal anevrizma boyun açısı < 50°

Proximal anevrizma boyun mural trombüs < 2 mm

External iliak arter çapı > 7 mm

İliak açılma <90°

Ana iliak arter çapı <18 mm

Proximal anevrizma boynunda trombüs olmamalı, yeterli mesafe olmalı, uygun çap ve açı olmalıdır. İliak arterler greftin geçebileceği yeterli çapta olmalı, tortiyöz olmamalı ve minimal kalsifikasyon içermelidirler.

EVAR tedavi sonrası anevrizma kese genişlemesi devam ederse; greft migrasyon, rüptür riski, tip 1 endoleak, greft oklüzyon gibi komplikasyonları gelişir. Aorta-aort greftler ile bu komplikasyonlar daha sık görülür.

White tarafından tanımlanan endoleak sınıflaması:

Tip-I: Greftin proksimal yada distal uçlarından kaynaklanan

Tip-II: Anevrizma kesesi için, retrograd olarak lomber arterler ya da diğer kollaterallerden kaynaklanan

Tip-III: Greftteki üretim hatasına veya aşınmaya bağlı yırtık ya da modüler birleşme yerlerinden kaynaklanan,

Tip-IV: Greftteki yüksek geçirgenlikten (porozite) kaynaklanan

Tip-IV: Endotension, bir endoleak gösterilememesine rağmen anevrizma içindeki basıncın düşmemesi ve kesenin genişlemeye devam etmesi anlamını taşır (18).

Literatürü incelediğimizde EVAR ile ilgili birçok çalışma mevcuttur.

EVAR 1 çalışmasında 30 günlük mortalite EVAR sonrası %1.7 iken açık cerrahi sonrası %4.7 dir.(3) DREAM çalışmasında EVAR ve açık cerrahi yapılan toplam 345 hastada benzer sonuçlar vardır. EUROSTAR(The **E**uropean **C**obalt **S**Tent With **A**ntiproliferative for **R**estenosis) verilerine göre 12 ay sonunda EVAR sonrası ikincil girişim oranı %8.7 dir.(3) Anderson ve ark.larının 2000-2002 yılları arasında (2000 yılında 137 hasta, 2002 yılında 871 hasta) yapılan EVAR ve açık cerrahi tedavi karşılaştırmasında, EVAR lehine yaşlı ve komorbiditesi fazla hastalarda daha düşük postoperatif komplikasyon ve belirgin daha az operasyon mortalitesi bulunmuştur. Hastane mortalitesi %1.14 den %0.8 e düşmüştür.(7) Lee ve ark.larının 2001 yılında yaptığı EVAR ve açık cerrahi perioperatif karşılaştırma sonuçlarında (4607 hastaya açık cerrahi-2565 hastaya EVAR tedavi uygulanmış) koroner arter hastalığına bağlı ölümler EVAR uygulananlarda %1.3 görülürken, açık cerrahi uygulanan grupta %3.8 bulunmuştur.(7) İsveçte yapılan bir çalışmada tüm ülke kayıtları ele alınarak yapılan inceleme sonrası, 30 günlük mortalite EVAR uygulanan yüksek riskli hasta grubunda %4.6 dır. EVAR 2 çalışma sonucunda ise bu oran %2.9 dir.(10)

İngilterede yapılan EVAR 1 çalışmasında, 1999-2004 yılları arasında EVAR yada açık cerrahi uygulanan 1252 hastanın MI, stroke, ölüm olayları açısından incelenmesi sonrası

kardiovasküler olaylar açısından EVAR lehine daha düşük oran bulunmuştur. (EVAR sonrası %2.6 açık cerrahi sonrası %3.2). İstatistiksel olarak bu fark anlamlı değildir. İlk 24 aylık zamanda EVAR sonrası kardiovasküler olaylar daha az görülürken, tüm zaman aralığında her 2 grup arasında anlamlı fark yoktur.(12)

TipI –TİP III endoleak EVAR komplikasyonları arasında anevrizma kese rüptürü ile ençok ilişkilendirilendir. Tip II endoleak anevrizma kese genişlemesine çok etkilemediği için düşük riskli kabul edilir. Rüptüre AAA da EVAR tedavi uygulamasının 30 günlük mortaliteye etkisi ile ilgili yaklaşık 1328 araştırma sayfası mevcuttur.

Karkos ve ark. rüptüre anevrizmalarda 2 procedürde (EVAR-açık cerrahi) karşılaştırdığında genel ölüm oranı açısından %24.5-%44.4 EVAR lehine sonuç bulmuşlardır.(9) Benzer olarak Rayt ve ark.rüptüre anevrizmalarda EVAR sonrası mortalite-morbidite oranını %24 bulmuştur. Amerika Birleşik Devletlerinde rüptüre AAA sonucu ölen yıllık 9000 hasta vardır.(10) Gelişmiş acil servis imkanları, cerrahi tedavi olanakları ve yoğun bakım şartlarına rağmen rüptüre AAA sonucu ölüm oranı %80 e yaklaşmaktadır. Uygun hasta seçimi olduğunda EVAR ile rüptüre AAA tedavisi açık cerrahiye oranla daha yüz güldürücüdür.

Bilindiği gibi <5,5 cm in altındaki anevrizmalara küçük, >5,5 cm üzeri anevrizmalara büyük yada geniş anevrizma tabiri kullanılır. Literatürde EVAR uygulanan büyük ve küçük anevrizmalar ile ilgili karşılaştırmalı birçok araştırma vardır. Randomize kontrollü çalışmalar göstermiştir ki <5.5 cm altındaki anevrizmalarda açık cerrahi sonuçları tatminkar değildir.

Avustralyada 1999-2001 yılları arasında ASERNİP-S(Australian Safety and Efficacy Register of New Interventional Procedures – Surgical) çalışmasında EVAR ile tedavi edilen <5.5 cm altında anevrizması olan 961 hastanın 30 günlük mortalitesi %1dir. Küçük AAA da EVAR tedavi sonrası çok iyi perioperatif sonuçlar bulunsa da, orta ve uzun dönem takip sonrası başarı tekrar girişim riski ve anevrizma kese genişlemesi devam etmesi yüzünden yüz güldürücü değildir. Survival 3 yıllık takipte %84 iken 5 yıllık takip sonucu %52dir .Hastaların %15 inde bariz kese genişlemesi devam etmektedir.(13)

Washington üniversite hastanesi damar kliniğinden Jim.J ve ark.2002-2003 yılları arasında küçük AAA(<5.5 cm) ve büyük AAA(>5.5cm)lı 156 hastaya EVAR tedavisi uygulamıştır. Küçük AAA lı grupta EVAR sonrası perioperatif başarı %96.8 dir. Ancak 5 yıllık takipte greft migrasyon oranı, endoleak, anevrizma kese çap değişimi ve anevrizma ilişkili mortalite açısından anlamlı fark bulunmamıştır.(16)

EVAR ile tedavi ilk başta düşük maliyetli bir işlem gibi görünse de , yüksek maliyetli stent-greftler, sık radyolojik görüntüleme ihtiyacı, ikincil girişim olasılığı ve uzamış hasta takibi açısından dezavantajları vardır.

İngilterede yapılan EVAR1 çalışmasında maliyet açısından 37 hastane verisi incelenmiş; EVAR ve açık cerrahi yapılan hasta grupları karşılaştırıldığında greft ile ilgili komplikasyon ve sekonder girişim EVAR grubunda daha sık görülmüş ve daha maliyetli bir işlem olduğu sonucuna varılmıştır.(19)

2.9. Endovasküler tedavi sonrası medikal takip:

Hastalar ilk 48 saat boyunca kanama yönünden dikkatli takip edilmelidir .İlk 48 saat içinde postimplantasyon sendromu olabilir. Bel ağrıları, ateş, lökositoz, crp yüksekliği görülebilir. 3 ay clopidogrel, aspirin ise ömür boyu kullanılması önerilmektedir.

2.10. Endovasküler tedavi sonrası radyolojik takip:

Yakın aralarla yapılan poliklinik takiplerinde fizik muayene ve radyolojik takip yapılmalıdır. X-ray, spiral kontrastlı/sız BT, MRI, MRanjiografi, Duplex color doppler USG bu amaçla kullanılabilir. Genel görüş olarak ilk poliklinik kontrolünde direkt grafi, 1.ay kontrolünde kontrastlı BT, 6.ay ve sonrasındaki her 6 ayda bir direk grafi ve doppler USG önerilir.

3-GEREÇ VE YÖNTEM:

3.1.Hasta seçimi

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda Aralık 2004-Mayıs 2010 tarihleri arasında abdominal aort anevrizması (AAA) ön tanısı ile BT-A tetkiki ile değerlendirilen ve sonucunda endovasküler tedavi için uygun görülen 150 hasta çalışmaya alındı. Bu hastalardan işlem öncesi ve 1.ay, 3.ay, 6.ay ve 12.ay sonrasında radyolojik takipleri BT-A ile yapılan, arşiv kayıtları ve merkez laboratuvar verileri klinik ölçütlerimize uyan 37 hasta çalışmaya dahil edildi.Kalan hasta grubunda ya preoperatif yada postoperatif BT-A tetkiki dış merkezli olması, preoperatif görüntülemesi MRG ile yapılmış olması, dosya kayıtları yada merkez laboratuvar verileri yeterli olmamasından dolayı değerlendirme yapılamadı ve çalışma dışında bırakıldı.

Çalışmaya dahil edilen yaşları 52 ile 93 arasında değişen(ortalama 69.08) 32 erkek, 5 bayan hastanın hem preoperatif hem postoperatif BT-A görüntüleri pacs arşivinden retrospektif olarak değerlendirildi. Axial, koronal ve sagittal görüntüler üzerinden anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve trombüs yük ölçümleri yapıldı. Hastaların demografik özellikleri arşiv kayıtlarından ve merkez laboratuvar verilerinden elde olundu.

3.2.BT-A tetkik protokolü:

Tüm hastaların hem preoperatif hem de postoperatif BT-A tetkiki 64-kesitli multislice BT cihazı (philips brilliance 64) ile uygun fov(field of view) değerlerinde abdominal tüm aorta ile ana femoral artere kadar iliak arterleri içine alacak şekilde 1.5 mm kesit kalınlığı ve 0 mm intervaller ile elde olundu. Tetkiklerde yoğunluğu 320-400 mg/dl non-iyonik iyotlu kontrast madde kullanıldı. Tetkik öncesinde 12-16 ml, 4 ml/sn hızla kontrast madde enjeksiyonu ile uygun anatomik lokalizasyondan gecikme zamanı (time-lapse) hesaplandı. Yaklaşık 100-120 ml total kontrast madde enjeksiyonu sonrasında aksiyel görüntüler elde olundu.

3.3.Değerlendirme:

Arşivimizde düzenli takipleri bulunan 37 hastanın preoperatif ve postoperatif 1.ay, 3.ay, 6.ay ve 12.ay takip BT-A incelemeleri çalışmada değerlendirmeye alınarak anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve trombüs yüzdesindeki değişiklikler incelendi. Anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve trombüs yüzdesindeki değişimler pacs iş istasyonlarında axial, koronal ve sagittal BT-A görüntüleri üzerinden tek araştırmacı tarafından birkaç kez yapılan ölçümler

sonucunda elde edilen verilerle değerlendirildi. Bu değişimlerin değerlendirilmesinde anevrizmanın en geniş olduğu kesitte vertebra düzeyi, arter orifisleri, aort duvar kalsifikasyonları referans noktaları belirlenerek, postoperatif tetkikte de aynı düzeyden geçen kesit saptandı ve ölçümler yapıldı.

Hastaların demografik özellikleri arşiv kayıtlarından hasta dosyaları incelenerek belirlendi. Labaratuar kayıtları merkez labaratuar kayıtlarından elde edildi.

3.4.İstatistik:

Çalışmada elde edilen veriler SPSS 15.0 ve software excel(Microsoft) programı kullanılarak analiz edildi. Öncelikle bulgular tanımlandı. Anevrizmal preoperatif verilerle postoperatif veriler karşılaştırıldı.Bu karşılaştırmalarda olgu sayısı >30 olduğu için parametrik test kullanıldı.

İkili karşılaştırılan bağımlı grupta Repeated Measures of Anova analizi kullanıldı.

4-BULGULAR:

Çalışmaya dahil edilen 37 olgunun yaşları 52 ile 93 arasında olup, ortalama 69.08 olarak bulundu. Hastaların 32 si erkek(%86.5), 5 tanesi kadındı(%13.5).(Tablo 2.)

TABLO 2: Hasta cinsiyet dağılımı

Cinsiyet	N	Oran %
1	32	86.5
2	5	13.5
toplam	37	100

1= erkek

2= kadın

N=olgu sayısı

Preoperatif tetkiklerde yapılan ölçümlerde olguların anevrizma kese çapları 42mm ile 98 mm arasında olup ortalama 60.81 mm idi. Postoperatif ölçümlerde 1.ay ortalama anevrizma kese çapı 60.30 mm, 3.ay ortalama 57.43mm, 6.ay ortalama 54.35mm, 12.ay 53.41mm idi. Minimum anevrizma kese çapı 28mm; maximum anevrizma kese çapı 98mm ölçüldü.

Bu progressif azalma istatistiksel olarak anlamlıydı.($p<0.001$) (Tablo 3)

TABLO 3: Anevrizma kese çapındaki değişimlerin preoperatif-postoperatif karşılaştırılması

	N	Mean	SD	Min	Max	p
AKÇ Preop	37	60.81	11.185	42	98	<0.001
AKÇ Postop 1.AY	37	60.30	11.286	40	98	<0.001
AKÇ Postop 3.AY	37	57.43	12.707	28	90	<0.001
AKÇ Postop 6.AY	37	54.35	13.780	28	90	<0.001
AKÇPostop12.AY	37	53.41	14.157	28	90	<0.001

AKÇ= Anevrizma kese çapı

N= Olgu sayısı

SD=Standart deviation

Mean=Ortalama(mm)

Min= Minimum ölçülen değer(mm)

Max= Maximum ölçülen değer(mm)

Preoperatif trombüs çapı minimum 8mm, maximum 43mm, ortalama 20.57mm ölçüldü. Postoperatif ölçümlerde 1.ay ortalama trombüs çapı 27.73mm, 3.ay ortalama 25.49mm, 6.ay ortalama 23.49mm, 12.ay ortalama 23.32mm idi. Ölçümler incelendiğinde postoperatif 1.ayda ortalama trombüs çapında artış varken zamanla giderek azalma olduğu ancak postoperatif 12.ay da bile preoperatif değerden daha yüksek olduğu görüldü. Bu değişimler istatistiksel olarak anlamlıydı.($p<0.001$) (Tablo 4)

TABLO 4: Trombüs çapındaki değişimlerin preoperatif- postoperatif karşılaştırılması

TR.Çap Preop	37	20.57	9.667	8	43	<0.001
TR.Çap Postop 1.AY	37	27.73	7.523	13	45	<0.001
TR.Çap Postop 3.AY	37	25.49	8.392	7	40	<0.001
TR.Çap Postop 6.AY	37	23.49	8.332	7	40	<0.001
TR.Çap Postop12.AY	37	23.22	10.028	7	55	<0.001
	N	Mean	SD	Min	Max	p

TR.Çap= Trombüs çapı

N= Olgu sayısı

Mean= Ortalama(mm)

SD= Standart deviation

Min= Minimum ölçülen değer(mm)

Max= Maximum ölçülen değer(mm)

Preoperatif trombüs yükü minimum %25, maximum %91, ortalama %57.86 ölçüldü. Postoperatif ölçümlerde 1.ay ortalama trombüs yükü %80.70, 3.ay ortalama %78.19, 6.ay ortalama %76.24, 12.ay ortalama %75.57 idi. Trombüs çap değişimlerine benzer şekilde 1.ay sonrasında artış varken zamanla giderek azalma olduğu görüldü.Bu değişimler de istatistiksel olarak anlamlıydı.($p<0.001$)(Tablo 5)

TABLO 5: Trombüs yükündeki değişimlerin preoperatif-postoperatif karşılaştırılması

	N	Mean	SD	Min	Max	p
TR.% Preop	37	57.8	19.918	25	91	<0.001
TR.% Postop 1.AY	37	80	12.371	35	95	<0.001
TR.% Postop 3.AY	37	78.9	14.159	35	94	<0.001
TR. %Postop 6.AY	37	76.4	14.058	35	94	<0.001
TR.%Postop12.AY	37	75.7	13.859	35	92	<0.001

TR.%= Trombüs yükü

N= Olgu sayısı

Mean= Ortalama(% olarak)

SD= Standart deviation

Min= Minimum ölçülen değer(% olarak)

Max=Maximum ölçülen değer(% olarak)

Bu bulgular eşliğinde abdominal aort anevrizma morfolojisinin EVAR sonrasında 3.ay dan sonra yeniden şekillendiği (remodelling) gözlemlendi.

Hastaların taşıdığı risk faktörlerinin dağılımına baktığımızda;

TABLO 6: Hasta risk faktör dağılımı

Risk faktörü	Oran
HT	%86,5
HL	%45,9
PAH	%40,5
SİGARA	%78,4
KOAH	%21,6
KAH	%51,4
PAN	%18,9
ANTIKOAGULAN A	%59,5
B	%40,5

HT: Hipertansiyon; HL:Hiperlipidemi; PAH: Periferik arter hastalığı; KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı; KAH: Koroner arter hastalığı; PAN: Periferik anevrizma; Antikoagulan A: Aspirin kullanan; Antikoagulan B: Aspirin+clopidogrel kullanan.

Hastalarda hipertansiyon %86.5, hiperlipidemi %45.9, periferik arter hastalığı %40.5, kronik obstruktif akciğer hastalığı %21.6, koroner arter hastalığı %51.4, periferik anevrizma varlığı %18.9 görülürken; sigara içen %78.4, sigara içmeyen %21.6; sadece aspirin kullanan %59.5, aspirin +clopidogrel kullanan kısım ise %40.5 idi.(Tablo 6)

Tabloyu incelediğimizde hastaların taşıdığı risk faktörü açısından en yüksek oranın HT ve sigarada; en düşük oranın KOAH ve PAN da olduğunu görürüz.

Çalışmamızın ikinci kısmında anevrizma kese çapı, trombüs çapı , trombüs yükündeki değişimler hastaların taşıdığı risk faktörler üzerinden ikili gruplar halinde değerlendirildi.

TABLO 7: Anevrizma kese çap değişiminin HT göre değerlendirilmesi

Anevrizma kese çapı (mm)	Grup 1 (n=32)	Grup 2 (n=5)	P değeri
Preop	61±11	57±6	0.49
Postop 1.ay	60±11	57±6	0.49
Postop 3.ay	58±13	55±7	0.49
Postop 6.ay	55±14	49±8	0.49
Postop 12.ay	54±14	49±12	0.49

Ort ± SD, Grup 1=Hipertansif hasta , Grup 2= Normotansif hasta

Ölçümler arası fark anlamlıyken ($p < 0.001$), HT varlığı yönünden gruplandığında 2 grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p=0,49$) (Tablo 7)

TABLO 8: Trombüs Çap değişiminin HT göre değerlendirilmesi

Trombüs çapı (mm)	Grup 1 (n=32)	Grup 2 (n=5)	P değeri
Preop	20±9	22±13	0.32
Postop 1.ay	27±7	31±5	0.32
Postop 3.ay	25±8	29±4	0.32
Postop 6.ay	23±8	24±3	0.32
Postop 12.ay	22±8	28±15	0.32

Ort ± SD, Grup 1=Hipertansif hasta , Grup 2= Normotansif hasta

Ölçümler arası fark anlamlı ($p < 0,001$) iken; HT varlığı yönünden gruplandığında 2 grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p=0,32$)(Tablo 8)

Tablo 9: Trombüs yük değişiminin HT göre değerlendirilmesi

Trombüs yükü (%)	Grup 1 (n=32)	Grup 2 (n=5)	P değeri
Preop	57±18	59±27	0.35
Postop 1.ay	80±13	85±5	0.35
Postop 3.ay	77±14	84±7	0.35
Postop 6.ay	75±14	83±8	0.35
Postop 12.ay	74±14	80±10	0.35

Ort ± SD, Grup 1=Hipertansif hasta , Grup 2= Normotansif hasta

Ölçümler arası fark anlamlı $p < 0,001$ iken; HT varlığı yönünden gruplandığında 2 grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değildi. ($p=0,35$)(Tablo 9)

Tablo 10: Trombüs yük değişiminin sigara kullanımına göre değerlendirilmesi

Trombüs yükü (%)	Grup 1 (n=29)	Grup 2 (n=8)	P değeri
Preop	58±20	57±17	0.25
Postop 1.ay	81±13	77±8	0.25
Postop 3.ay	80±13	71±14	0.25
Postop 6.ay	77±13	70±15	0.25
Postop 12.ay	77±13	69±15	0.25

Ort ± SD, Grup 1=Sigara kullanıyor, Grup 2= Sigara kullanmıyor

Ölçümler arası fark anlamlı $p < 0,001$ iken; Sigara varlığı yönünden gruplandığında 2 grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değil ($p=0,25$)(Tablo 10)

Tablo 11: Anevrizma Kese Çap değişiminin sigara kullanımına göre değerlendirilmesi

Anevrizma kese çapı (mm)	Grup 1 (n=29)	Grup 2 (n=8)	P değeri
Preop	63±11	52±6	0.02
Postop 1.ay	62±11	51±7	0.02
Postop 3.ay	60±12	48±10	0.02
Postop 6.ay	56±13	45±9	0.02
Postop 12.ay	55±14	45±10	0.02

Ort ± SD, Grup 1=Sigara kullanıyor, Grup 2= Sigara kullanmıyor

Ölçümler arası fark anlamlı $p < 0,001$. Sigara varlığı yönünden gruplandığında 2 grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değil. ($p=0,02$)(Tablo 11)

Tablo 12: Anevrizma Kесе Çap değışiminin antikoagölan kullanımına göre değерlendirilmesi

Anevrizma kese çapı (mm)	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=15)	P değeri
Preop	60±12	60±10	0.70
Postop 1.ay	60±12	59±10	0.70
Postop 3.ay	56±13	58±12	0.70
Postop 6.ay	53±13	56±15	0.70
Postop 12.ay	51±13	55±15	0.70

Ort ± SD, Grup 1=Aspirin kullanan, Grup 2= Aspirin+clopidogrel kullanan

Ölçümler arası fark anlamlı $p < 0,001$. Antikoagölan kullanımı yönünden gruplandığında 2 grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değil.($p=0,70$)(Tablo 12)

Tablo 13: Trombüs Çap değışiminin antikoagölan kullanımına göre değерlendirilmesi

Trombüs çapı (mm)	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=15)	P değeri
Preop	21±10	19±8	0.63
Postop 1.ay	29±7	25±7	0.63
Postop 3.ay	26±8	24±8	0.63
Postop 6.ay	24±7	22±9	0.63
Postop 12.ay	22±8	23±12	0.63

Ort ± SD, Grup 1=Aspirin kullanan, Grup 2= Aspirin+clopidogrel kullanan

Ölçümler arası fark anlamlı $p < 0,001$. Antikoagölan kullanımı yönünden gruplandığında 2 grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değil.($p=0,63$)(Tablo 13)

TABLO 14: Trombüs yük değışiminin antikoagölan kullanımına göre değерlendirilmesi

Trombüs yükü (%)	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=15)	P değeri
Preop	55±19	61±20	0.15
Postop 1.ay	78±14	84±6	0.15
Postop 3.ay	75±16	81±8	0.15
Postop 6.ay	73±16	79±9	0.15
Postop 12.ay	73±15	79±9	0.15

Ort ± SD, Grup 1=Aspirin kullanan, Grup 2= Aspirin+clopidogrel kullanan

Ölçümler arası fark anlamlı $p < 0,001$. Antikoagölan kullanımı yönünden gruplandığında 2 grup arasında fark istatistiksel olarak anlamlı değil. ($p=0,15$)(Tablo14)

Çalışmamızda saptanan 1 tane Tip-I endoleak revizyona alındı. Dört tane Tip-II endoleakların takiplerde spontan gerilediği ve anevrizma çapında artış olmadığı gözlemlendi.(Tablo 15)

Tablo 15: Endoleak oranının antikoagulan kullanımına göre değerlendirilmesi

endoleak	Grup 1 (n=22)	Grup 2 (n=15)
Tip I	0(%0)	1(%2.7)
Tip II	0(%0)	4(%10.8)
Total	0(%0)	5(%13.5)

Sayı(%), Grup 1=Aspirin kullanan, Grup 2= Aspirin+clopidogrel kullanan

Özetle operasyonlar sonrasında anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve trombüs yükü açısından 37 olguda yaptığımız ölçümlerin tümü istatistiksel olarak anlamlı biçimde değişmişti; bu değişim öncesinden operasyondan sonrası 12. aya kadar belirgin azalmayı gösteriyordu.

Bununla birlikte elimizdeki olgu serisinde söz konusu değişim değerlendirildiğinde HT, sigara, antikoagulan kullanımı gibi etmenler bağımsız olarak gözleniyor. Sayılan bu değişkenler açısından gruplayarak değerlendirdiğimiz ölçümler (yukarıdaki değişkenlerin risk etmenlerinin varlığına ya da yokluğuna göre) istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık göstermiyor.

5-OLGU ÖRNEKLERİ:

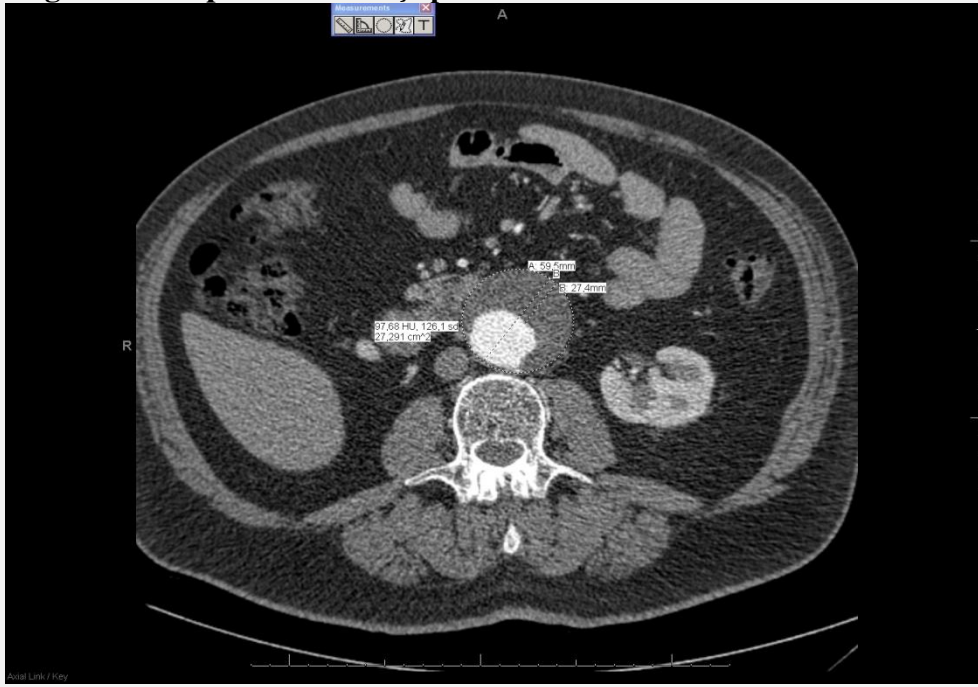
Olgu 1.1. Preop Anevrizma çapı



Olgu 1.2. Postop Anevrizma çapı



Olgu 2.1. Preop Anevrizma Çapı



Olgu 2.2. Postop Anevrizma Çapı



6-TARTIşMA VE SONUÇ:

1991 yılından beri Parodi ve ark.tarafından klinik uygulaması yapılan EVAR ile abdominal aort anevrizma tamiri, açık cerrahiye karşı mucizevi bir alternatif olmuş, operasyon mortalite ve morbiditesini azaltmıştır. Günümüzde bazı merkezlerde EVAR %60 oranında uygulanır olmuştur. EVAR başlangıçta özellikle komorbiditesi fazla hasta grubunda açık cerrahiye alternatif olarak düşünülmüş, ancak yapılan geniş katılımlı çalışmalar yöntemin tüm abdominal aort anevrizmalı hastalar için uygun ve daha az invaziv olduğunu ortaya çıkarmıştır.

Yüksek riskli olgularda kısa hospitalizasyon ve operasyon zamanı, kısa yoğun bakım süresi, daha az komplikasyon ve günlük hayata hızlı dönüş EVAR için avantaj sayılırken; yüksek maliyetli stent-greftler, sık radyolojik görüntüleme ihtiyacı, 2.girişim olasılığı, adjuvan prosedürler ve uzamış hasta takibi dezavantajıdır. EVAR ile ilgili esas soru yöntemin geç dönem sonuçlarının henüz kesinlik kazanmamış olmasıdır. Genel ölüm oranlarına bakıldığında EVAR ile açık cerrahi arasında anlamlı fark bulunmazken; yapılan çalışmalarda 3 yıllık süre içinde anevrizma ilişkili ölümlerde EVAR da daha düşük oran bulunmuştur.

Tüm olumlu sonuçlarına karşın EVAR ile abdominal aort anevrizma tedavi sonrası, anevrizma kesesi, trombüs çapı ve trombüs yükünde fark oluşması gibi anevrizma morfolojisinde zaman içinde oluşan değişikliklerin endovasküler prosedürün uzun dönem sonuçları etkileyebileceği düşünülmüş ve bu alanda çalışmalar yapılmıştır.

Bizim çalışmamızda ise daha önceki çalışmalarda üzerinde durulan anevrizma kesesi çap değişikliklerine ek olarak trombüs çapı ve trombüs yükündeki zaman içinde oluşan farklılaşma da değerlendirmeye alındı ve bu değişikliklerin hastaların taşıdığı risk faktörleri ile ilişkisi incelenerek endovasküler tedavi sonrası takibe ve prognoza farklı bir boyut getirmesi amaçlandı.

Çalışmamızda öncelikle EVAR sonrası erken dönemde anevrizma çapında değişiklik olup olmadığına bakıldı. İlk üç aylık sürede anevrizma kese çapının ortalama 3.5 mm küçülürken, altı aylık sürede 6.46 mm, 12 aylık sürede 7.5 mm küçüldüğü ve bunun istatistiksel olarak anlamlı olduğu saptandı. Bu bulgumuz literatür verileriyle uyumluydu. EUROSTAR işbirliği çerçevesinde EVAR ile tedavi edilen 676 AAA olgusu üzerindeki çok merkezli çalışmada 3 yıllık takipte %8 olguda anevrizmal büyüme saptamışlardır.(47,48) Sınırlı oranda büyüme gösteren grup harici anevrizma çapları küçülmüştür. EVAR TRİAL

çalışmasında yer alan Sandford ve ark.nın 5 yıllık takip verilerinde anevrizma kese çapında postoperatif ortalama 7.5 mm küçülme olduğu bildirilmiştir.(49) Bu veriler bizim 12 aylık süre sonunda bulduğumuz verilerle uyumluydu. Resch ve ark.nın 84 olguluk serisinde EVAR sonrası anevrizma kese çapında ilk 1 yılda ortalama 9 mm küçüldüğü saptanmıştır.(50)

Diğer araştırmalarda olduğu gibi bizim çalışma grubumuzda da endoleak bulunan olgular saptandı. Belirlenen 1 tane Tip-I endoleak revizyona alındı. Dört tane Tip-II endoleakların takiplerde spontan gerilediği ve anevrizma çapında artış olmadığı gözlemlendi. Sık radyolojik takiplerle hastaların anevrizma morfolojisi incelenmiş olup, bu yaklaşım günümüzde Tip-II endoleaklar için kabul görmektedir Lumbal ve hipogastrik arterlerin Tip-II endoleak gelişiminde etkileri büyüktür.(28) Bobadilla ve ark.nın yaptığı bir çalışmada AAA ya yönelik EVAR sonrası endoleak insidansını %20-30 arasında bulmuşlardır.(29) Bizim çalışmamızda bu oran %13.5 bulunmuştur. Endoleak oranının çalışmamızda daha düşük olmasının sebebini, uygun greft size seçimine ve EVAR için zorunlu anatomik kriterlere uyulmasına bağlı olduğunu düşünüyoruz.

EVAR sonrası anevrizma kese çapında gerileme olması beklenen bulgudur. Anevrizma kesesini EVAR sonrası dolaşımdan dışlama mantığı ile sonderece uyumlu olan bu sonuç bizim çalışmamızda da ortaya konmuştur. Anevrizma çapında artış olan olgularda neden ortaya konmalı ve gerekli girişim yapılmalıdır.

Çalışmamızda ayrıca EVAR sonrası trombüs çapı ve trombüs yükündeki değişikliklerde ele alındı. Bizim sonuçlarımıza göre preoperatif değerlendirmelerle yapılan karşılaştırmada ilk 1 aylık postoperatif dönemde trombüs çapının ve yükünün istatistiksel olarak anlamlı artış gösterdiği ancak ilerleyen 3, 6 ve 12 aylık takiplerde gerileme olduğu görüldü. Literatür araştırmamızda bu konu ile fazla çalışma yoktu. Birkaç çalışmada EVAR sonrası anevrizma kesesi dolaşımdan dışlandığı için trombüsün organize olup remodelling üzerinde etkisinin olmayacağı yönündeydi. Çalışmamızın 12 aylık takip sonrasında trombüs çap ve yükündeki postoperatif değerlerin preoperatif değerlere yakın olduğu görüldü.

Hasta portföyümüzde olguların %86.5'i erkek, %13.5'i kadındı. Bu oran literatür verileriyle uyumluydu. AAA erkeklerde 60 yaş üzerinde %6 oranında görülürken bu oran kadınlarda %1 dolayındadır. Kadınlarda AAA sıklığı daha düşük olmasına rağmen mortalite ve morbidite daha yüksektir. Mehta M. ve ark. nın 2002-2009 yılları arasında 2631 hasta ile yaptığı bir çalışmada kadınlarda EVAR sonrası mortalite ve morbidite oranı erkeklerden daha fazla bulunmuştur.(37) İntraoperatif anevrizma boyun ve iliak arter rüptür insidansı daha

yüksektir. Ortalama kan kaybı daha fazla, perioperatif komplikasyonlar daha sık, ortalama hastane kalış süresi daha uzundur. Kadınlarda ayrıca EVAR ile açık cerrahi arasında ölüm oranları açısından istatistiksel anlamlı fark yoktur.(%3.2-%5.7) Erkekler de ise bu oran EVAR sonrası %0.96, açık cerrahi sonrası %4.7 dir.(37)

Çalışmamızın ikinci kısmında anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve yükündeki EVAR sonrası değişimlerinin hastaların taşıdığı risk faktörleri ile ilişkisi incelendi. Olgularda hipertansiyon %86.5, hiperlipidemi %45.9, periferik arter hastalığı %40.5, kronik obstruktif akciğer hastalığı %21.6, koroner arter hastalığı %51.4, periferik anevrizma varlığı %18.9 görülürken; sigara kullanan %78.4, sadece aspirin kullanan %59.5, aspirin +clopidogrel kullanan kısım ise %40.5 idi.

EVAR 1 çalışmasında ağır KAH olan hastalarda AAA görülme oranı %50 iken, karotis stenozu olan hastalarda bu oran %25 kadardır. Aynı çalışmada EVAR sonrası hastaların %35.9 u aspirin+statin kullandığı yönündeydi. Clopidogrel kullanımı ile ilgili veri yoktu. Bizim çalışmamızda hastaların %51.4 ü KAH hastası, %59.5 i sadece aspirin alırken, %40.5 i aspirin+clopidogrel kullanıyordu. Tip II endoleak saptanan 4 olgu da aspirin+clopidogrel kullanan gruptandı. Bobadilla ve ark.1 yaptıkları bir çalışmada AAA ya yönelik EVAR sonrası endoleak insidansını %20-30 arasında bulmuşlar ve aynı çalışmada warfarinin endoleak üzerine etkisini araştırmışlardır. 127 hasta üzerinde yapılan bu çalışmada warfarin kullanan grupta endoleak oranı %54 ken, tekli antiplatelet tedavisi alan grupta bu oran %25 bulunmuştur.(29)

Aoki A. ve ark.nın yaptığı bir araştırmada AAA yönelik EVAR sonrası antiplatelet tedavisi ve TipII-endoleak gelişiminin, anevrizma kese davranışına etkisine bakılmıştır.(39) Çalışmada EVAR sonrası hastaların ancak %60 ında anevrizma kesesinin dolaşımdan tamamen dışlandığı ve küçüldüğü tespit edilmiştir. Anevrizma kese davranışının hiperlipidemi, çoklu antiplatelet kullanımı, anevrizma proximal boyun uzunluğu, işlem öncesi anevrizma kese çapı ve TipII- endoleak ile ilişkisi araştırılmış ve sadece çoklu antiplatelet ve TipII-endoleak in kese davranışına etkisi olduğu sonucuna varılmıştır. Benzer şekilde yukarıda değinildiği gibi çalışmamızda da TipII-endoleak gelişen tüm olgularda aspirin+clopidogrel kullanımı vardı.

Tüm bu yönlerden anevrizma kese çapındaki değişikliklerin ve endoleak oluşumunun prognozu etkileyeceği ve tekli antiplatelet tedavisinin daha uygun olduğunu düşünüyoruz.

AAA gelişimi açısından en etkili çevresel etmen sigaradır. Bu nedenle fizyopatolojileri farklı olsa da AAA lı hastaların büyük kısmı aynı zamanda KAH dır. Bizim çalışma grubumuzdada olguların %78.4 ü sigara kullanıcısıydı. Koole D. ve ark.nın çalışmasında sigaranın EVAR sonrası anevrizma kese genişlemesine etkisine bakılmış, sigara içenlerde PTA(perkütan transluminal anjioplasti) girişimi ve greft migrasyon oranları daha yüksek bulunmuştur. Ancak TipII-endoleak oranı sigara içen grupta %35.5 ken sigara içmeyen grupta %58.5 oranında tespit edilmiş.(31) Bu sonuçlada sigaranın remodelling üzerine prediktif etkisi olmadığı söylenmiştir. Bizim çalışmamızdada sigara içen hasta grubuyla anevrizma kese çapı davranışı ve TipII- endoleak gelişimi arasında istatistiksel anlamlı bir ilişki saptanmadı. Sigara kullanan ve kullanmayan her 2 gruptada anevrizma kese çapı-trombüs çapı ve yükündeki değişimler benzer şekilde idi.

Elimizdeki olgu serisinde operasyonlar sonrasında anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve yükü açısından yaptığımız ölçümlerin tümü istatistiksel olarak anlamlı biçimde değişmiş; bu değişim preoperatif dönemden postoperatif 12.aya kadar belirgin azalma göstermişti. Bununla birlikte söz konusu değişim, HT, HL, sigara gibi etmenlerden bağımsız olarak gözlendi. Sadece ikili antikoagulan kullanan grupta endoleak insidansı daha yüksek bulundu. Literatür verilerinde belirtildiği gibi anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve yükündeki EVAR tedavi sonrası değişimlerin, HT, HL, sigara ve diğer risk faktörlerinden bağımsız olduğu görüldü.

Çalışmamızda bazı sınırlılıklarda mevcuttu. Öncelikle 150 olgudan oluşan EVAR ile tedavi edilmiş abdominal aort anevrizma hasta grubumuzdan sadece 37 olgu çalışma kriterlerimize tam uygun bulunmuştur. Bunda esas neden bir kısım hastanın ilk tanıda başka merkezlerde yapılmış incelemeleri ile başvurması ve bu incelemelerin bizim iş istasyonlarında işlenemeyecek nitelikte olması; bazı hastalarımızın takiplerinin farklı merkezlerde devam etmesi ve kontrol incelemelerini bize ulaştırmalarına karşın bunların yine bizim sistemimize uyumlu olmaması ve bazı hastalarımızda işlem öncesi yada sonrası incelemelerinin MR-Anjiografi ile yapılmış olmasıdır. Aynı şekilde hastaların demografik özellikleri ve taşıdığı risk faktörleri retrospektif olarak hasta dosyaları üzerinden elde edilebilmiş, hastalarla yüzyüze görüşme yapılamamıştır. Bu anlamda elde ettiğimiz veriler hasta dosyası baz kaynaklıdır.

Bu yönlerden bakılacak olursa merkezimizde zaman içinde uygun niteliklere sahip daha büyük çalışma gruplarımızın olmasıyla, özellikle anevrizma kese çapı, trombüs çapı ve yükündeki tedavi sonrası değişimlerin, hasta risk faktörleri ile ilişkisinin değerinin ortaya konulması olasıdır ve çalışmamıza güç katacaktır.

Çalışmamızdaki bir başka kısıtlılık takip süresinin 12 ay ile sınırlı kalmasıdır. Ancak bu bir erken dönem çalışmasıdır ve elde ettiğimiz sonuçlar yüksek oranda literatür verileriyle paralellik göstermektedir. EVAR ile abdominal aort anevrizma onarımı yapılan hasta grubumuz kabul görmüş protokollere uygun olarak yakın takip altındadır ve çalışmamızdaki belirleyicilere göre uzun vadede yapılabilecek değerlendirmelere olanak sağlayacaktır.

7. KAYNAKLAR:

1. Sukgu M, Kaushel P, Vincent L, Susana P ve ark. Ultrasound-determined diameter measurements are more accurate than axial computed tomography after endovascular aortic aneurysm repair. Presented at the Western Vascular Society Annual Meeting, Tucson, Ariz, Sept 19-20, 2009
2. Bart E, Koen L, Lambertus W, Sandra A ve ark. Use of dynamic computed tomography to evaluate pre- and postoperative aortic changes in AAA patients undergoing endovascular aneurysm repair. J Endovasc ther 2007;14:44–49
3. Norwood M, Lloyd G, Bown M, Fishwick G ve ark. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair. Postgrad Med J 2007;83:21–27
4. Keulen J.W, Moll F.L, Barwegen G.K, Vonken E. Pulsatile distension of the proximal aneurysm neck is larger in patients with stent graft migration. Eur J Vasc Endovasc Surg (2010) 40, 326-331
5. Hassan B, Mohammed E, Hamdy A, Colin N ve ark. Duplex ultrasound scanning (DUS) versus computed tomography angiography (CTA) in the follow-Up after evar. Angiology Volume 61 Number 2 February 2010 131-136
6. Jeffrey J, Brian G, Patrick J, Luis A. Long-term outcomes of endovascular aneurysm repair for challenging aortic necks using the Talent endograft. Vascular 2011 Vol. 19 No. 3, pp. 132–140.
7. Carlos H, Frank J, Eric B, Gregory M ve ark. Endovascular aortic aneurysm repair in patients with the highest risk and in-hospital mortality in the united states. Arch Surg. 2007;142:520-525
8. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm. (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. Lancet 2004;364:843–8
9. Foster J, Ghosh J and Mohamed B. In patients with ruptured abdominal aortic aneurysm does endovascular repair improve 30-day mortality? Interact CardioVasc Thorac Surg 2010;10:611-619; originally published online Jan 21,2010
10. Madhukar S, David A, Samuel E. Relevance of the ADAM and UK small aneurysm trial data in the age of endovascular aneurysm repair. Arch Surg. 2009;144(9):806-810
11. Murat Soysal ve ark. Yaşlı popülasyonda abdominal aort anevrizması sıklığının ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisinin belirlenmesi. İstanbul tabip odası mec.1995

12. Brown LC, Thompson SC, Greenhalgh R and Powell JT. Incidence of cardiovascular events and death after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in the randomized EVAR trial 1. Published online 11 April 2011 in Wiley Online Library (www.bjs.co.uk). DOI: 10.1002/bjs.7485
13. Golledge J, Parr A, Boulton M, Maddern G, Fitridge R. The outcome of endovascular repair of small abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg*. 2007 Feb;245(2):326-33.
14. Wolf YG et al. A current perspective on the natural history of abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Surg* 1994; 2: 16
15. Javid H, Julian OC, Dye WS. Complications of abdominal aortic grafts. *Arch Surg*; 1982-85:650.
16. Jim J, Rubin BG, Geraghty PJ, Criado FJ, Sanchez LA. Outcome of endovascular repair of small and large abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 2011 Apr;25(3):306-14
17. Tara M, Catherine M, Philip J, Claudio S. Open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysm: a survey of Canadian vascular surgeons. *J can chir* 2008 Vol. 51, No 2.
18. Houballah R, Majewski M, Becquemin JP. Significant sac retraction after endovascular aneurysm repair is a robust indicator of durable treatment success. *Vasc Surg*. 2010 Oct;52(4):878-83.
19. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *Engl J Med*. 2010 May 20;362(20):1863-71. Epub 2010 Apr 11
20. The EVAR Trial Participants¹. Secondary Interventions and Mortality Following Endovascular Aortic Aneurysm Repair: Device-specific Results from the UK EVAR Trials Vascular Surgery Research Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 34, 281-290 (2007)
21. De Rango V, Verzini F, Parlani G, Cieri E. Quality of life in patients with small abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 41, 324-331
22. Brown V, Greenhalgh R.M, Thompson S.G, Powell J.T. Does Evar alter the rate of cardiovascular events in patients with abdominal aortic aneurysm considered unfit for open repair? Results from the randomised Evar Trial 2. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2010) 39, 396-402

23. Powell J.T, Brown L.C. The long-term results of the UK Evar Trials: The sting in the tail. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2010) 40, 44-46
24. Chen-Y, Chiao-P, Wei-Y, Fei-Y. Early outcome of endovascular repair for contained ruptured abdominal aortic aneurysm. Division of cardiovascular surgery, Department of surgery, Taipei Veterans General Hospital, Taipei, Taiwan.
25. Perini P, Sediri I, Midull M, Delsart P. Single-centre prospective comparison between contrast-enhanced ultrasound and computed tomography angiography after evar. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 24,1-6.
26. Cao P, De Rango P, Verzini G , Parlani G. Comparison of surveillance versus aortic endografting for small aneurysm repair (CAESAR): Results from a randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 41, 13-25.
27. Van Keulen JW, Van Prehn J, Prokop M, Moll FL. Potential value of aneurysm sac volume measurements in addition to diameter measurements after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2009 Aug;16(4):506-13.
28. Marchiori A, Von Ristow A, Guimaraes M, Schönholz Con Ristow A. Predictive factors for the development of type II endoleaks. *J Endovasc Ther.* 2011 Jun;18(3):299-305.
29. Bobadilla JL, Hoch JR, Levenson GE, Tefera G. The effect of warfarin therapy on endoleak development after endovascular aneurysm repair (EVAR) of the abdominal aorta. *J Vasc Surg.* 2010 Aug;52(2):267-71.
30. Chambers D, Epstein D, Walker S, Fayter D. Endovascular stents for abdominal aortic aneurysms: a systematic review and economic model. *Health Technology Assessment* 2009; Vol. 13: No. 48
31. Koole D, Moll FL, Buth J, Hobo R. The influence of smoking on endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2012 Feb 8.
32. Timothy Wu, John G and Christopher L. Use of internal endoconduits as an adjunct to endovascular aneurysm repair in the setting of challenging aortoiliac anatomy. *Ann Vasc Surg.* 2010 January ; 24(1): 114.-7–114.-11
33. Brown LC, Thompson SG, Greenhalgh RM, Powell JT. Incidence of cardiovascular events and death after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysm in the randomized EVAR trial 1. *Br J Surg.* 2011 Jul;98(7):935-42.

34. Brown LC, Greenhalgh RM, Thompson SG, Powell JT. Does EVAR alter the rate of cardiovascular events in patients with abdominal aortic aneurysm considered unfit for open repair? Results from the randomised EVAR trial 2. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010 Apr;39(4):396-402.
35. Dave K, Frans L. M, Jacob B, Roel H. The influence of smoking on endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery.* Available online 9 February 2012
36. Gupta PK, Ramanan B, Lynch TG, Gupta H. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysm does not improve early survival versus open repair in patients younger than 60 years. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012 Feb 29.
37. Mehta M, Byrne WJ, Robinson H, Roddy SP. Women derive less benefit from elective endovascular aneurysm repair than men. *J Vasc Surg.* 2012 Apr;55(4):906-13.
38. Winkel TA, Schouten O, van Kuijk JP, Verhagen HJ. Perioperative asymptomatic cardiac damage after endovascular abdominal aneurysm repair is associated with poor long-term outcome. *J Vasc Surg.* 2009 Oct;50(4):749-54.
39. Aoki A, Suezawa T, Sangawa K, Tago M. Effect of type II endoleaks and antiplatelet therapy on abdominal aortic aneurysm shrinkage after endovascular repair. *J Vasc Surg.* 2011 Oct;54(4):947-51
40. Bobadilla JL, Hoch JR, Levenson GE, Tefera G. The effect of warfarin therapy on endoleak development after endovascular aneurysm repair (EVAR) of the abdominal aorta. *J Vasc Surg.* 2010 Aug;52(2):267-71.
41. Markovic JN, Rajgor DD, Shortell CK. The impact of diabetes mellitus and renal insufficiency on the outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vasc Surg Endovasc Ther.* 2010 Dec;22(4):235-44.
42. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson WP. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *J vasc.surg.* 2010 aug ;53(2):268-271.
43. Hogg ME, Morasch MD, Park T, Flannery WD. Long-term sac behavior after endovascular abdominal aortic aneurysm repair with the Excluder low-permeability endoprosthesis. *Vasc Surg.* 2011 May;53(5):1178-83.

44. Hakaim AG, Oldenburg WA, Paz-Fumagalli R, McKinney JM. Long-term results of endovascular aneurysm repair with aortouni-iliac custom-made stent grafts. *Vascular*. 2006 May-Jun;14(3):136-41.
45. Robert H, James B, Kaitryn C, Gord B. Effects of study design and trends for EVAR versus OSR. *Vascular Health and Risk Management* 2008;4(5) 1011–1022.
46. Wang YQ, Fu WG, Shi DB, Chen B. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysm: preliminary experience. *Zhonghua Wai Ke Za Zhi*. 2007 Dec 1;45(23):1600-
47. Gökçel ömür, Göktaş A. Yiğit. Abdominal aort anevrizmalarının endovasküler stent-greft ile tedavisi sonrasında anevrizma boyun çapı ve boyun açısı ile anevrizma çapındaki değişikliklerin BT-anjiyografi ile değerlendirilmesi. 2008, Dokuz Eylül Üniversitesi Radyodiagnostik Anabilim Dalı, Radyoloji ve Nükleer Tıp, Tıp Fakültesi, Tıpta Uzmanlık.
48. Leurs LJ, Hobo R, Buth J; EUROSTAR Collaborators. The multicenter experience with a third-generation endovascular device for abdominal aortic aneurysm repair. "A report from EUROSTAR database." *J Cardiovasc Surg* 2004;4: 293-300.
49. Sandford RM, Bown MJ, Sayers RD, Fishwick G. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: 5-year follow-up results. *Ann Vasc Surg*. 2008 May-Jun;22(3):372-8.
50. Resch T, Ivancev K, Brunkwall J, Nirhov N. Midterm changes in aortic aneurysm morphology after endovascular repair. *J Endovasc Ther* 2000;7: 279-285.
51. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004;351:1607–18.
52. EVAR trial participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005;365:2179–86.
53. Christopher J, Robert S, Mark F. Preoperative variables predict persistent type 2 endoleak after endovascular aneurysm repair. *Journal of Vascular Surgery* Volume 52, Issue 1, July 2010, Pages 19-24

54. Brown LC, Greenhalgh RM, Powell JT, Thompson SG; EVAR Trial Participants. Use of baseline factors to predict complications and reinterventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2010 Aug;97(8):1207-17
55. Schanzer A, Greenberg RK, Hevelone N, Robinson WP ve ark. Predictors of abdominal aortic aneurysm sac enlargement after endovascular repair. *Circulation* 2011 Jun 21;123(24):2848-55. Epub 2011 Apr 10
56. Dias N, Ivancev K, Kolbel T, Resch T ve ark. Intra-aneurysm sac pressure in patients with unchanged AAA diameter after evar. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2010) 39, (35-41
57. Eide K.R, Ødegard A, Myhre H.O, Hatlinghus S ve ark. DynaCT in pre-treatment evaluation of aortic aneurysm before evar. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2011) 42.
58. Wu XJ, Jin X, Zhang SY, Chong ZY ve ark. Mid-term results of endovascular aneurysm repair for infrarenal abdominal aortic aneurysm. Department of Vascular Surgery, Provincial Hospital Affiliated Shandong University, Jinan 250021, China. Between Nov 2002 and Mar 2007, 26 patients with AAA were enrolled in a single institution

EK-1

KARAR BİLGİLERİ	Doç.Dr.Özalp KARABAY'ın sorumlusu Dr.Koray ÜNSAL'ın yürütücüsü olduğu "Abdominal Aort Anevrizmalarının Endovasküler Stent-Greft Tedavi Sonrası Anevrizma Çapı, Trombüs Yüğü ve Trombüs Çapının BT-Anjiyografik Değerlendirilmesi ve Hasta Risk Faktörleri ile İlişkisi" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.
ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
ETİK KURUL ÜYELERİ	

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsi yet	Araştırma ile ilişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Besti ÜSTÜN (Başkan Yardımcısı)	Ph.D.Yüksek Hemşire	DEU Hemşirelik Fakültesi	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Osman AÇIKGÖZ	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Mehtap MALKOÇ	Ph.D.Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Zuhal BAHAR	Ph.D. Yüksek Hemşire, Halk Sağlığında doktora	DEU Hemşirelik Fakültesi	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Adnan MENDERES	Plastik Cerrahi	DEU Tıp Fakültesi Plastik Cerrahi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Ece BÖBER	Pediyatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Hüseyin BASKIN	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Servet AKAR	İç Hastalıkları (Romatoloji)	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Mukaddes GÜNELİ	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Ayşe Aydan ÖZKÜTÜK	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.İşıl TEKME	Histoloji ve Embriyoloji	DEU Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Meltem Kutlu GÜRSEL	Hukuk	D.E.Ü Hukuk Fakültesi İdare Hukuku Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
İhsan ÇELİKDEMİR	Sağlık mensubu olmayan üye	75. Yıl Özel İlköğretim Okulu Müdür Yrd.	Erkek	E ☐	H ☒	

EK-2

‘Aort Anevrizmasında EVAR Sonrası Anevrizma Kese -Trombüs Çapının ve Trombüs Yükünün BT Anjiyografik Değerlendirilmesi ve Hasta Risk Faktörleri İle İlişkisinin Karşılaştırılması’

Veri Toplama Formu

I.Sosyo Demografik Özellikler

Hasta Adı ve Soyadı :

Hasta Protokol Numarası :

Yaş (Bitirilen yaş yazılacak):

Cinsiyet K () E ()

Sigara öyküsü İçiyor () İçmiyor ()

Hipertansiyon Var () Yok ()

Hiperlipidemi Var () Yok ()

PAH Var () Yok ()

KAH Var () Yok ()

KOAH Var () Yok ()

Periferik anevrizma Var () Yok ()

Antikoagülan kullanımı Var () Yok ()

II. Hastanın anevrizmasıyla ilgili ölçümlere yönelik bilgiler

Anjio öncesi A-kese çapı mm

Anjio öncesi T-çapı mm

Anjio öncesi T-yükü %

Anjio sonrası 1. Ay A-kese çapı mm

Anjio sonrası 1. Ay T-çapı mm

Anjio sonrası 1. Ay T-yükü %

Anjio sonrası 3. Ay A-kese çapı mm

Anjio sonrası 3. Ay T-çapı mm

Anjio sonrası 3. Ay T-yükü %

Anjio sonrası 6. Ay A-kese çapı mm

Anjio sonrası 6. Ay T-çapı mm

Anjio sonrası 6. Ay T-yükü %

Anjio sonrası 12. Ay A-kese çapı mm

Anjio sonrası 12. Ay T-çapı mm

Anjio sonrası 12. Ay T-yükü %