



T.C.

İSTANBUL ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

ABDOMİNAL VE TORAKAL AORT ANEVRİZMALARINDA
HİBRİD GİRİŞİMLER

Dr.Muzaffer Reha ÜMÜTLÜ

Tez Danışmanı: Prof.Dr.Bülent ACUNAŞ

İSTANBUL (2020)

ÖNSÖZ

Tez süreci boyunca danışmanlığımı yürüten fikirleriyle ve kişiliğiyle desteğini hiçbir zaman esirgemeyen hocam Prof.Dr.Bülent ACUNAŞ'a minnettarlığımı bildiririm.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerini benden hiçbir zaman esirgemeyen başta Anabilim Dalı Başkanımız Prof.Dr.Serra SENCER olmak üzere tüm değerli hocalarıma teşekkürü borç bilirim.

Asistanlık sürecimde uzun zaman geçirdiğim Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı'nı bana sevdiren ve her zaman beni destekleyen hocam Prof.Dr.Bülent ACUNAŞ'a teşekkür ediyorum.

Girişimsel Nöroradyoloji Bilim Dalı'nda geçirdiğim süre boyunca verdikleri desteklerinden dolayı hocalarım Prof.Dr.Serra SENCER ve Prof.Dr.Kubilay AYDIN'a teşekkür ediyorum.

Asistanlık hayatım boyunca hep beraber çalıştığımız asistan arkadaşlarıma ve tüm radyoloji çalışanlarına destekleri için teşekkür ederim.

Hayatım boyunca beni hep destekleyen ve sevgilerini eksik etmeyen annem ve babama teşekkür ederim.

Her zaman yanımda olan ve en zor zamanlarda bile sevgisiyle desteğini eksik etmeyen sevgili eşim Büşra ÜMÜTLÜ'ye hayatıma anlam kattığı için teşekkür ederim.

Dr.Muzaffer Reha ÜMÜTLÜ

İstanbul 2020

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
TABLolar DİZİNİ.....	v
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	vi
KISALTMALAR.....	viii
ÖZET	1
ABSTRACT	2
1.GENEL BİLGİLER	3
1.1.Abdominal Aort Anevrizması (AAA)	3
1.2 Abdominal Aort Anevrizmasında Epidemiyoloji	3
1.2.1 Non-rupture AAA	3
1.2.2 Rupture AAA (rAAA).....	4
1.3 Aort Anatomisi	5
1.4 Aort Anevrizmalarının Patofizyolojisi.....	6
1.5. Aort Anevrizmalarında Klinik	6
1.6. Aort Anevrizmalarında Risk Faktörleri	8
1.7. Abdominal Aort Anevrizması Tarihsel Gelişim	9
1.8. Abdominal Aort Anevrizmasında Tedavi Yöntemleri.....	10
1.8.1. Abdominal Aort Anevrizmasında Endovasküler (EVAR) tedavi yaklaşımı	10
1.9. Abdominal Aort Anevrizmasında Takip.....	18
1.9.1 Medikal takip.....	18
1.9.2 Preoperatif radyolojik takip.....	19
1.9.3 Postoperatif Radyolojik Takip	19
1.10. Torakal Aort Anatomisi	20
1.11. Torakal Aort Patolojileri	22
1.12. Torakal Aort Anevrizmaları Etiyoloji ve Histopatolojisi	22
1.13. Diğer Torakal Aort Hastalıkları	24
1.13.1 Penetran aterosklerotik ülser	24
1.13.2. Travmatik aort psödoanevrizması ve transeksiyonu	25
1.13.3. İntramural hematom	25

1.14. Torakal Aort Patolojilerinin Tedavisi	26
1.14.1. Torasik Endovasküler Aort Onarımı (TEVAR)	26
1.14.3. Fenestrated EVAR (FEVAR)	30
1.14.4. Branched EVAR (BEVAR)	32
1.14.5. Chimney tekniği	32
1.14.6. Hibrit yöntemler	34
1.14.7. TEVAR kontrendikasyonları	34
1.14.8. TEVAR öncesi planlama	35
1.14.9. Zonal Anatomi	36
1.14.10. TEVAR prosedürü	37
1.14.11. TEVAR komplikasyonları	39
2.GEREÇ VE YÖNTEM	41
3.BULGULAR	42
3.1. Olgu Örnekleri	46
4.TARTIŞMA VE SONUÇ	54
KAYNAKLAR	57

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Endoleak sınıflandırması.....	14
Tablo 2. Hastalarda eşlik eden medikal hastalıklar	42
Tablo 3. Hastalarda endikasyon durumları.....	43
Tablo 4. Hastalara uygulanan cerrahi teknikler.....	44
Tablo 5. Hastalara uygulanan endovasküler teknikler.....	44
Tablo 6. Hastaların tedavi başarıları ve sekonder girişim durumları	45
Tablo 7. Hastaların mortalite ve komplikasyon durumları.....	45

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1. Abdominal aort ve dalları.....	6
Şekil 2. Endoleak Tipleri.....	13
Şekil 3. EVAR yapılan hastalarda ilk altı ayda AAA volüm değişikliği	20
Şekil 4. Torakal aorta anatomisi	21
Şekil 5. Arkus aortanın varyasyonlarının şematik gösterimi.....	22
Şekil 6. Aortik diseksiyon, penetran aterosklerotik ülser ve intramural hematom ile oluşumunun şematik gösterimi.....	25
Şekil 7. Torakoabdominal aorta anevrizmalarında proksimal ve distalde stent greftin oturacağı bölgeler	30
Şekil 8. Renal arterler ve superior mezenterik arter için FEVAR.....	31
Şekil 9. Dallı EVAR stent-greft örneği(BEVAR)	32
Şekil 10. Chimney tekniği	33
Şekil 11. Cardiatis akım çevirici endogreft	34
Şekil 12. Criado klasifikasyonu.....	36
Şekil 13. Debranching işlemi	37
Şekil 14. Aberran sağ subklavyan arter orijininde anevrizma.....	46
Şekil 15. Chimney sonrası endoleak-Debranching ve TEVAR uzatma.....	47
Şekil 16. Arkus aortadan distal abdominal aortaya uzanacak şekilde stent-greft implantasyonu ve sağ CIA dan her iki renal artere,SMA ya ve Çölyak trunkusa bypass greft.....	48
Şekil 17. Bypass greftlere yönelik elde olunan DSA görüntüsü	48
Şekil 18. Cardiatis akım çevirici endogreft sonrası endoleak ve bypass greftler	50
Şekil 19. Sağ common karotis arterden sol common karotis artere ve sol subklavyan artere bypass greft operasyonu sonrası TEVAR işlemi ve sol subklavyan arter koil embolizasyonu	51

Şekil 20. TEVAR sonrası tip1a endoleak-Asendan aortadan debranching ve TEVAR uzatma.....	52
Şekil 21. TEVAR sonrası takipte Tip1b endoleak-Debranching ve distale TEVAR uzatma.....	53



KISALTMALAR

AAA	: Abdominal aort anevrizması
ASI	: Aort boyut indeksi
BEVAR	: Branched EVAR
BOS	: Beyin omurilik sıvısı
BPH	: Benign Prostat Hiperplazisi
BTA	: Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
CG	: Chimney tekniği
CRP	: C-reaktif Protein
DM	: Diyabetes Mellitus
eGFR	: Glomerüler filtrasyon oranı
EVAR	: Abdominal Aort Anevrizması Endovasküler Onarımı
FDA	: Gıda ve İlaç İdaresi
FEVAR	: Fenestrated Endovasküler Aorta Anevrizma Onarımı
HT	: Hipertansiyon
IMA	: İnferior mezenterik arter
IMH	: İntamural hematom
KAH	: Koroner arter hastalığı
KBY	: Kronik böbrek yetmezliği
KOAH	: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı
LDL	: Düşük yoğunluklu lipoprotein
MMP	: Matriks metalloproteinazlar
PACS	: Dijital radyoloji arşiv sistemi
PAU	: Penetran aort ülseri
rAAA	: Rupture AAA

RY	: Renal yetmezlik
SSEP	: Somatosensoriyel uyarılmış potansiyeller
SVO	: Serebrovasküler hastalık
SVS	: Vasküler cerrahi derneği
TAAA	: Torakoabdominal aort anevrizması
Tbc	: Tüberküloz
TEVAR	: Torasik endovasküler aort onarımı



ÖZET

Amaç: Bu çalışmada kompleks torakal ve abdominal aorta anevrizmalarında uygulanan hibrit tedavi tekniklerini göstermek ve bu tedavi yöntemlerinin sonuçlarını, komplikasyonlarını ve alternatiflerini göstermek amaçlanmıştır.

Gereç ve yöntemler: Çalışma 2013-2018 yılları arasında Radyoloji ABD Girişimsel Radyoloji Bilim Dalında torakal ve abdominal aorta anevrizması nedeniyle stent greft uygulanan hastalardan Kalp Damar Cerrahisi ABD birlikteliği ile hibrid olarak tedavi edilen 15 hastadan oluşmaktadır. Tüm hastalara Kalp-Damar Cerrahisi tarafından debranching operasyonu uygulanmış olup, debranching sonrasında Radyoloji ABD Anjiyo ünitesinde stent-greft yerleştirme işlemi yapılmıştır. Hastaların kalp damar cerrahisinde tutulan dosyaları ve epikriz formları İstanbul Tıp Fakültesi PACS arşiv sistemi değerlendirilerek çalışmamız şekillendirilmiştir.

Bulgular: Hastaların % 86,6(13)'sı erkektir. Yaş ortalamaları $71,6 \pm 13,3$ 'dür. Hastaların %6,6'sında medikal hastalık bulunmamaktadır. Hastaların %40'ında torakoabdominal aorta anevrizma ve %13,3'ünde torakoabdominal aorta anevrizmanın endovasküler tedavi sonrası Tip 1a endoleak endikasyonu bulunmaktadır. Hastaların %86,6'sına TEVAR ve %13,3'üne TEVAR-EVAR endovasküler teknikleri uygulanmıştır. Hastaların işlem başarıları durumları değerlendirildiğinde sadece %20'sinde Tip 1a endoleak izlenmiştir. Hastaların 30 günlük ve 1 yıllık mortalite durumları değerlendirildiğinde sırasıyla %13,3 ve %33,3 oranında mortalite saptanmıştır. Hastaların %66,6'sında komplikasyon saptanmamıştır.

Sonuçlar: Hibrit yöntemler anevrizma tedavisinde diğer yöntemlerin dezavantajlarını minimize etmektedir. Büyük insizyonlardan kaçınma, torakotomiden kaçınma ve özellikle torakal aorta cerrahisinde uygulanan aortik klempaj prosedürlerinin uygulanmaması morbidite ve mortaliteyi düşürmektedir. Kritik viseral ya da serebral damarlarının perfüzyonunun debranching cerrahileri ile sağlanması endovasküler olarak stent-greft implantasyonu yapılabilecek aorta zonlarını artmıştır. Bu nedenlerden dolayı kompleks aorta anevrizmalarında hibrit tedavi yöntemleri iyi bir alternatif olarak görülmektedir.

Anahtar Kelimeler: Torakal, Abdominal, Anevrizma, Hibrid, Endovasküler

ABSTRACT

Objective: This study aims to show hybrid treatment techniques used in complex thoracic and abdominal aortic aneurysms and to show the results, complications and alternatives of these treatment methods.

Material and methods: The study consisted of 15 patients who were treated hybridly with the collaboration of Cardiovascular Surgery Department who underwent stent graft implantation due to thoracic and abdominal aortic aneurysm in Department of Radiology-Interventional Radiology Section between 2013-2018. Debranching operation was performed to all patients by Cardiovascular Surgery and after debranching, stent-graft placement was performed in the Interventional Radiology Section-Angiography Unit. Patient's medical records kept in the cardiovascular surgery and Istanbul Medical Faculty PACS archive system has been used to evaluate the details of hybrid procedures.

Results: 86.6% of the patients are male. Their average age is 71.6 ± 13.3 . There is no medical disease in 6.6% of the patients. Indications were found in 40% of patients as thoracoabdominal aorta aneurysm and in 13.3% of patients as developing type 1b endoleak after endovascularly treated thoracoabdominal aneurysm. TEVAR was applied to 86.6% of the patients. TEVAR-EVAR endovascular techniques were applied to 13.3% of the patients. When the intervention outcome states of the patients were evaluated, only in 20% of patients type 1a endoleak was found. 30-day and 1-year mortalities of the patients were evaluated, the presence of 13.3% and 33.3% mortality was determined, respectively. No complication was detected in 66.6% of the patients.

Conclusions: Hybrid methods minimize the disadvantages of the other methods in the treatment of aneurysm. Avoidance to perform aortic clamping procedures with large incisions, eliminating the thoracotomy necessity reduces morbidity and mortality. Providing perfusion of critical visceral or cerebral vessels with debranching surgeries has expanded the aortic landing zones that are suitable for graft implantation. For these reasons, hybrid treatment methods are seen as a good alternative in complex aortic aneurysms.

Keywords: Thoracic, Abdominal, Aneurysm, Hybrid, Endovascular

1.GENEL BİLGİLER

1.1.Abdominal Aort Anevrizması (AAA)

AAA, aortanın subdiyafragmatik kısmının damar duvarında lokalize zayıflık ve yapısal değişiklikler sonucu 1,5 kat çapa ulaşması ile progresif dilatasyona uğramasıdır. Anevrizmalar morfolojik olarak gerçek (sakküler ve fusiform anevrizmalar), pseudo ve dissekan anevrizmalar olarak sınıflandırılır. Gerçek anevrizmalarda arter duvarının tüm katmanlarını içeren bir dilatasyon vardır. Yalancı anevrizmalar, arter lümeninden sızan kanın adventisya altında birikerek lokal genişleme halinde kendini gösterir ve arter duvarının tüm tabakalarını içermez. Yalancı anevrizmalar çoğunlukla travma veya iatrojenik nedenlerle gelişir.

1.2 Abdominal Aort Anevrizmasında Epidemiyoloji

1.2.1 Non-rupture AAA

AAA genel popülasyonda oldukça nadirdir ve prevalansı düşüyor gibi görünmektedir, ancak hala küresel olarak sağlık hizmetleri üzerinde bir yüküdür (1).21. yüzyılda epidemiyoloji ve mortalitede ters bir eğilim görülmektedir. Büyük randomize tarama çalışmaları, 64 yaş ve üstü erkeklerde % 4-7,6 civarında bir prevalans bildirmiştir (2). AAA gelişimi ile ilişkili ana risk faktörleri arasında sigara içme, ileri yaş, erkek cinsiyeti ve kalıtım derecesi bulunmaktadır (3,4). Uzun süreli sigara içenlerin, hiç sigara içmeyenlere kıyasla AAA gelişme riski sekiz katına kadar arttığı gösterilmiştir ve sigarayı bıraktıktan sonraki yıl sayısı ile risk azalmaktadır (5,6). AAA gelişme riski hem erkeklerde hem de kadınlarda yaşla birlikte artar (7). AAA erkeklerde kadınlara göre 4-6:1 oranında çok daha yaygındır (8,9). Bir meta-analiz, AAA bilinen hastaların birinci derece akrabalarında AAA geliştirme riskinin, % 70'e kadar kalıtım derecesi olduğunu bildiren ikiz kayıt çalışmaları ile daha yüksek olduğunu göstermiştir (10,11). Daha belirsiz ve tartışılan bir etken ise AAA gelişiminde hipertansiyon serum-lipit konfigürasyonu ve aterosklerozun rolüdür. Diyabet ve anevrizma büyümesi arasında ters bir ilişki olduğu gösterilmiştir. Koroner arter hastalığı (KAH) olan hastalarda yüksek AAA prevalansı, benzer risk profillerini ve alt grup taraması için olası hedefleri gösterir (12).

1.2.2 Rupture AAA (rAAA)

rAAA hakkında gerçek epidemiyolojik verilerin tanımlanması bazı zorluklar içerir. Hastaların % 50'sinde ölüm hızlı gerçekleşir. Hastane dışı ölümlerin tahminleri genellikle ölüm belgelerine veya azalan otopsi raporlarına dayanmaktadır. rAAA insidansı 100.000 kişi için %5.6-17.5 olarak bildirilmiştir ve rAAA'nın toplam mortalitesi % 80-94 civarındadır (13,14).

Bununla birlikte, 1995'ten beri bildirilen rAAA'dan kaynaklı mortalitede bir azalma olmuştur. Bu bazen popülasyonda değişen sigara içme alışkanlıklarıyla açıklanırken bazen de azalan AAA prevelansı ile ilişkilendirilmiştir. Ayrıca, tarama programlarının uygulanması AAA için bu azalmanın başka bir nedeni olarak önerilmiştir. rAAA ile ilgili çalışmaların hem tedavi edilen hem de tedavi edilmeyen hastalar hakkındaki verileri içerdiği ancak bu alanda nasıl cevaplanacağı gibi soruları cevaplamak için daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğu açıktır (15,16).

AAA'sı olan 15.000'den fazla bireyin meta-analizin yapıldığı RESCAN çalışmasında, anevrizma büyümesi için önemli risk faktörleri olarak cinsiyet, sigara kullanımı ve hipertansiyon bulunmaktadır (5). Rüptür riskini öngörmek için klinik uygulamada kullanılan değişkenlerden biri anevrizma boyutu veya daha kesin olarak maksimum anevrizma çapıdır (17).

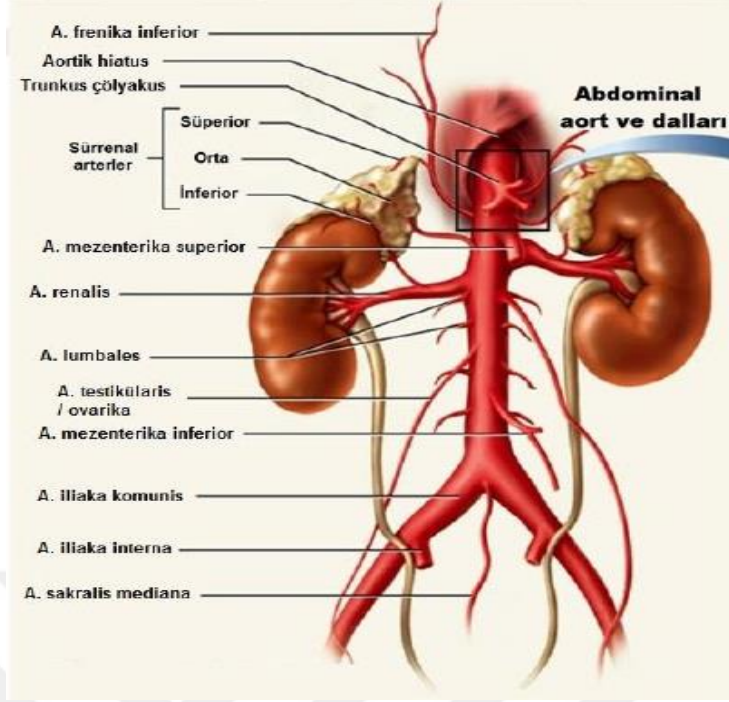
AAA'lı hastalardan çapları en az 55 mm olan 198 erkeğe yönelik prospektif bir çalışmada, yıllık rüptür riskinin 55-69 mm çapında anevrizmalar için % 10, ancak > 70 mm anevrizmalar için >% 33 olduğu belirtilmiştir (18).

Kadınların rüptür riski erkeklerden daha yüksektir (19). Bunun nedenleri, damar duvarının zayıflaması ve daha yüksek bir anevrizma büyüme oranı olarak öne sürülmüştür (20,21). AAA'nın genişleme oranı rüptür riskinin belirlenmesinde rol oynamaktadır. Ancak genişleme oranının tedavi seçimine etkisi tartışmalıdır (22,23). Kadınlarda rüptür riskinin erkeklere kıyasla olası düşük tahminine ilişkin ortaya çıkan veriler, her iki cinsiyet için de onarım ve gözetim için benzer anevrizma çapı eşiklerinin kullanılmasının kadınlarda artan riski açıklayabileceğini düşündürmektedir (24,25). Aort Boyut indeksi (ASI) ve duvar stresinin biyomekanik değerlendirmeleri de dahil olmak üzere AAA'nın rüptür riskini tahmin etmek için yeni yöntemler ortaya çıkmıştır (26). Bununla birlikte, prospektif çalışmaların eksikliği bu değerlendirmelerin yapılması

ve bu araçların klinik uygulamada kullanılmasını engellemiştir. Kadınların ayrıca rAAA için onarımından sonra erkeklerden daha kötü bir sonuca sahip oldukları ileri sürülmüştür (27).

1.3 Aort Anatomisi

Sağlıklı erkek popülasyonunda, normal infra-renal aorta çapı ortalama olarak yaklaşık olarak 24 mm iken, bu çap kadınlarda 22 mm'dir (28). Genel olarak, kadın popülasyonu daha küçük aortik çap gösterir. Ancak genel vücut yüzey alanı ile ilişkili olarak öngörülen boyuta dayanan nispi aortik çap, erkek hastalardan çok daha büyük bir doğal aorta genişliği gösterir (29). İnfrarenal aorta, belirtilen büyüklüğünün 1.5 katına ulaştığında, anevrizma terimi, genişleme bu eşiğin altında kalırsa, ektazi terimi kullanılır. Bu arterin tüm çevresini etkiliyorsa “Fusiform” ve kısmen ise “Saccular” terimi uygulanır. Abdominal aort dahil her arter üç ana tabakadan oluşur; Tunica intima (en içteki katman), Tunica media ve Tunica adventitia. Herhangi bir arterin anevrizmal dejenerasyonu, her üç tabakayı da içerir. Tunica intima çok fonksiyonlu tek katmanlı endotelyal hücrelerden oluşur, tunika media ise düz kas hücreleri, elastin (% 12) ve kollajen lifleri içerir. Tunica adventitia bağ dokusu ve vasa vasorum içerir (30). AAA'nın onarımı için aorta çapı sınırları iki büyük prospektif randomize çalışmaya dayanmaktadır. Her iki çalışma da, bu seviyedeki 12 aylık ruptür riski oranı yaklaşık % 1-11 e ulaştığı için 5-5.5 cm boyutlarında AAA'nın onarılması gerektiğini önermektedir. AAA 5.5-5.9 cm büyüklüğüne ulaşırsa, ruptür insidansı yaklaşık % 9.4'e yükselir. AAA da büyümeye devam ettikçe bu eğilim devam etmektedir (31).



Şekil 1. Abdominal aort ve dalları

1.4 Aort Anevrizmalarının Patofizyolojisi

Abdominal aortun genişlemesine, aort duvarının zayıflamasına ve tabakalarının üçünün de süreçte etkilenmesine yol açan karmaşık ve tam olarak anlaşılmayan bir yolak neden olur. Enflamatuar süreçlerde yer alan proteolitik enzimler, aortik ortamda kollajen ve elastinin bozulmasına ve aortik duvardaki düz kas hücrelerinin apoptozuna neden olur (32).

Matriks metalloproteinazlar (MMP'ler), sitokinler ve reaktif oksijen türleri, aort duvarının bu enflamatuar dejenerasyonuna olası katılımcılardır. Genişleyen aort duvarı türbülanslı kan akışına katkıda bulunur ve intraluminal trombüs oluşumunu destekler. Bu fenomen AAA'nın patofizyolojisi ve anatomisinde yaygındır ve aort duvarının daha da zayıflaması ve bozulmasında önemli bir rol oynamaktadır. Yine de AAA gelişiminin gerçek ve tam patofizyolojisi bilinmemektedir (33,34).

1.5. Aort Anevrizmalarında Klinik

AAA'larında klinik belirtiler 3 grup altında incelenebilir;

Aseptomatik veya başlangıç devresi: AAA'lı hastaların yaklaşık %75'i aseptomatiktir. Bu faz anevrizmanın pek fazla büyümediği ancak rutin karın muayenesi sırasında veya diğer nedenlerle yapılan radyolojik tetkikler esnasında tespit edilebilir. Genellikle hastanın yakınması yoktur (35).

Semptomatik devre: En belirgin semptom olarak karın ağrısı izlenir. Ağrı devamlı veya intermittant, hafif veya şiddetli olabilir. Genellikle orta hatta veya soldadır. İkinci sıklıkla görülen yakınma bel ağrısıdır ve anevrizmanın yaptığı baskı nedeniyle izlenir. Bu ağrıların bulunması önemle dikkate alınması gereken bir bulgudur ve erken cerrahi girişim için yeterli bir endikasyondur. Bazen hastanın kendisi tesadüfen karında pulsatil kitle palpe ederek hekime başvurur. Bu duruma gelmiş anevrizmaların çapı ileri derecede büyümüştür. Bulantı, kusma, sindirim bozukluğu gibi gastrointestinal belirtiler oldukça siktir. Genişlemiş anevrizmanın duodonuma basısı sonucu ise, parsiyel intestinal obstrüksiyon veya erozyon bulguları ortaya çıkabilir ve üst gastrointestinal sistem kanaması oluşabilir. Bu semptom intermittant olabilir ve araştırıldığında duodenal mukozal hemoraji tespit edilir. Özellikle iliak komponenti olan anevrizmalarda üreter obstrüksiyonu ya direkt anevrizmanın basısı sonucu ya da retroperitoneal fibrozis nedeniyle gelişir. Trombüs materyali, ateromatöz debrisler periferik emboliye sebep olmasına bağlı olarak ayaklarda dolaşım bozukluğuna neden olabilmektedir. Nadiren trombüs nedeni ile akut aortoiliak oklüzyon bulguları ortaya çıkabilir (35).

Rüptür Devresi: Rüptüre olan anevrizmaların %70-75'nin çapı 7 cm'den daha büyüktür ve ani başlayan çok şiddetli karın ağrısı ile kendini gösterir. Hasta şokta, soğuk, terli ve hipotansiftir. Hemen ameliyat edilmez ise kanamanın şiddetine bağlı olarak hasta kısa sürede kaybedilebilir. Perforasyon çoğunlukla retroperitoneal aralığa olur. Vena cava inferiora açıldığı takdirde büyük bir arteriovenöz fistül meydana gelebilir. Bu hastalarda venöz hipertansiyon, ödem, kalp yetmezliği, genişlemiş nabız basıncı ve bazen de kaval obstrüksiyon izlenir. Barsaklara açılırsa gastrointesinal kanama şeklinde semptom verir ve genellikle duodonumun 3. kısmında izlenir. Bu vakalarda da süratli cerrahi müdahale yapılmalıdır (35).

Ani ortaya çıkan ve pozisyon ile değişmeyen şiddetli karın ve bel ağrısı hızlı büyüme veya rüptürün göstergesidir. Hızlı büyümeye bağlı olarak meydana gelen

ağrının somatik sinirlerle ilgili olduğu düşünülmektedir. Vakaların yaklaşık %20'si (ülkemizde yaklaşık 1/3'ü) rüptür ile hastaneye başvurmaktadır (36).

1.6. Aort Anevrizmalarında Risk Faktörleri

Vasküler biyolojideki ilerlemeler, AAA'nın moleküler, hücrel ve sistemik düzeyde devam eden dejenerasyonunun daha iyi anlaşılmasını sağlamıştır. Bu, ilişkili risk faktörlerine yönelik farmakolojik tedavilerdeki son gelişmelerle birlikte, AAA genişlemesinin kontrolü veya sınırlandırılması için önemli bir stratejik araç olabilir (37,38).

Sigara kullanımı

Sigara içmek AAA büyümesi ve sonrasındaki rüptürde en önemli risk faktörlerinden biri olmaya devam etmektedir. Sigara içenlerde sigara içmeyenlere göre 2,5 kat artış vardır. Tütün ve içeriklerinden birinin Nikotinin, protein kinaz alfa-2'nin aktivasyonu yoluyla MMP-2'yi indükleyebileceği ve bunun sonucunda arteriyel dejenerasyon ve yeniden modellenmeye yol açtığı görülmektedir. Bu nedenle, sigarayı bırakmada agresif bir yaklaşım, anevrizma büyümesinin erken inhibisyonunda ve rüptürün önlenmesinde önemli bir rol oynar (35).

Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA)

AAA kohortundaki KOA hastalarının verilerinin çoğunluğu sigara ile ilgili kanıtlar olmasına rağmen, KOA'nın sigara içme noktasının çok ötesinde önemli bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir. Bu, AAA hastalarında FEV1 / FEV oranında KOA olmayan gruba kıyasla anlamlı azalmanın etkisi ile ilişkili olabilir. Bu azalmanın MMP2 ve nötrofil elastaz ekspresyonunu arttırdığı ve böylece anevrizmal dejenerasyonu artırdığı gösterilmiştir (39).

Böbrek yetmezliği

Son yıllarda periferik vasküler hastalığındaki vasküler olayların öngörülmesinde Renal Yetmezlik (RY) ve artmış tahmini Glomerular Filtrasyon Oranı'nın (eGFR) bağımsız rolünü destekleyen bir dizi kanıt vardır. RY ve yükseltilmiş eGFR'nin küçük ve orta arterler üzerindeki bilinen etkilerine rağmen, AAA (büyük arter) üzerindeki bu etki tartışmalıdır (40).

Hipertansiyon

Hipertansiyon, AAA'ların rüptürü için iyi kurulmuş ve bağımsız bir risk faktörüdür. Her kardiyak döngü, elastin ve kollajen liflerinin salınımı, yüklenmesi ve boşaltılması ile sonuçlanan normal kan basıncında normal aortun önemli ölçüde genişlemesine izin veren ayrı bir enerji kuantumu üretir. Ancak deforme olmuş ve anevrizmal aortta bu tür liflerin (% 12 ila % 1) önemli ölçüde azalması nedeniyle, kan basıncının ($\geq 100\text{mmHg}$) aşılması, aortun sertleşmesine ve şişirilemeyen liflerin daha fazla toplanmasına neden olur. Bu nedenle, bunu başarmada yaşam tarzı değişiklikleri ile birlikte iyi kontrol edilen kan basıncı hayati önem taşımaktadır (41).

Kolesterol

Yüksek kolesterol seviyeleri, abdominal aort ve anevrizmal dejenerasyonun aterosklerotik değişimi için bağımsız bir risk faktörü olmaya devam etmektedir. Literatür, Düşük Yoğunluklu Lipoprotein (LDL) kolesterolün, abdominal aortun matris dejenerasyonunda enflamatuvar aracılı bir yol yoluyla hareket etmesini ve genişlemelerine daha fazla katkıda bulunmasını önermektedir. Bu nedenle AAA teşhisi üzerine statinlerin (HMG-CoA redüktaz) başlaması, daha fazla büyümelerini inhibe etmek için gerekli olmaya devam etmektedir (42,43).

Cinsiyet ve Yaş

Erkek popülasyonda anevrizmal hastalık daha genç yaşta ortaya çıkma eğilimindedir ve kadın kohortuna göre daha iyi bir sonuç (mortalite ve morbidite) göstermektedir. Genel olarak, bir kadında erkek bireylere kıyasla rAAA'nın tanı, müdahale ve sonuçlarında sinsi bir fark vardır. Bugüne kadar kabul edilen en geniş açıklama, endojen östrojenin kadın hastalarda kardiyovasküler hastalık üzerindeki koruyucu etkisi olmuştur. Östrojenin anevrizmal dejenerasyonu ve aortun negatif yeniden şekillenmesini inhibe ettiği gösterilmiştir. Bu etki menopoz dönemi sonunda azalır ya da kaybolur. Hormon replasman tedavisi in vitro çalışmalarda aynı sonucu elde edememiştir (44).

1.7. Abdominal Aort Anevrizması Tarihsel Gelişim

Günümüzdeki Anevrizma sözcüğü etimolojik olarak antik Yunan'da genişleme anlamında kullanılan “aneúrusma” kelimesinden gelmektedir. Aorta sözcüğü ise

terminolojik olarak ilk defa Aristo tarafından MÖ 4.yy'da "kalpten çıkan ana damar" olarak tanımlanmıştır. Tarihte anevrizma ile ilgili ilk bilgiler MÖ 16.yy'da mısır uygarlığına ait papirüslerinde geçmektedir. Bu papirüslerde birçok hastalıkla ilgili öneriler ve tedavi yöntemleri yer almaktadır. Eber papirüslerinde aort anevrizması için, "büyük damar tümörünü ancak sihir iyileştirebilir" olarak belirtilmiştir (45). MÖ 1.yy'da Roma İmparatorluğu döneminde yunan cerrah Marcus Antonius Antyllus, abdominal aort anevrizmasında yaptığı tamir yöntemini anlatmıştır. Antyllus, proksimal ve distal ligasyon ile anevrizma kesesindeki trombusu temizlediğini anlatmıştır. Abdominal aort anevrizması cerrahisinde en büyük ilerleme 1888 yılında ABD'de olmuştur. Rudolph Matas, abdominal aort anevrizmasını insanda kendi bulduğu yöntem ile ilk defa başarılı olarak tamir etmiştir. Matas, anevrizma kesesindeki trombusu santral insizyon ile temizlemiştir, lümeneye açılan arter orifislerini primer sütür ile kapatıp aortayı da plike etmiştir (46). 1951 yılında Paris'te Charles Dubost tarafından, AAA tamiri ilk defa aortik homograft replasmanı ile yapıldı (47). 1990 yılında Buenos Aires'te ve 1992'de ABD'de Juan Parodi tarafından ilk defa endovasküler abdominal aort anevrizması tamiri gerçekleştirildi (48).

1.8. Abdominal Aort Anevrizmasında Tedavi Yöntemleri

1.8.1. Abdominal Aort Anevrizmasında Endovasküler (EVAR) tedavi yaklaşımı

AAA'da endovasküler tedavi, vasküler cerrahi ve girişimsel radyolojinin ulaştığı en uç noktalardan biridir ve son 20 yıl içerisinde hızla gelişmiştir. Endovasküler tedavinin minimal travma ile uygulanabilmesi, kısa süreli anestezi, daha az kan ürünü kullanımı, daha az ağrı, düşük sistemik inflamatuvar cevap, hastane ve yoğun bakımda kalış süresinin kısılması gibi avantajları vardır. Ayrıca ileri yaş ve organ problemleri olan hastalarda uygulanabilmesi önemli bir avantajdır (49,50).

Anevrizmaların endovasküler yöntemler ile tedavisinde amaç; metal bir stente tespit edilen greftin devamlılığını sağlayacak şekilde anevrizma kesesi içine yerleştirilmesidir. Çoğu kez transfemoral yol kullanılır ve 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 bırakılmış olur (49,50).

Aort anevrizmalarının konvansiyonel cerrahi metodlar ile tedavisi (greft interpozisyonu) özellikle riskli hasta gurubunda yüksek mortalite ve morbidite ile seyreder. Bu nedenle tedavide daha az invaziv olan endovasküler yöntemler öncelikli tedavi olarak kullanılmaya başlanmıştır. İnsanda aort anevrizmasının endovasküler greft ile ilk tedavisi Parodi ve arkadaşları tarafından 1990 yılında, 70 yaşında, ciddi kronik obstrüktif akciğer hastalığı bulunan bir hastada başarılı bir biçimde uygulanmıştır. Bu yöntemdeki temel prensip greftin proksimal ve distal uçlarındaki “balloonexpandable” (balonla genişleyebilen) vasküler stentlerin aort lümeni içinde sağlam bölgelere tutulması ve anevrizma kesesinin dolaşım dışı bırakılmasıdır (49,50).

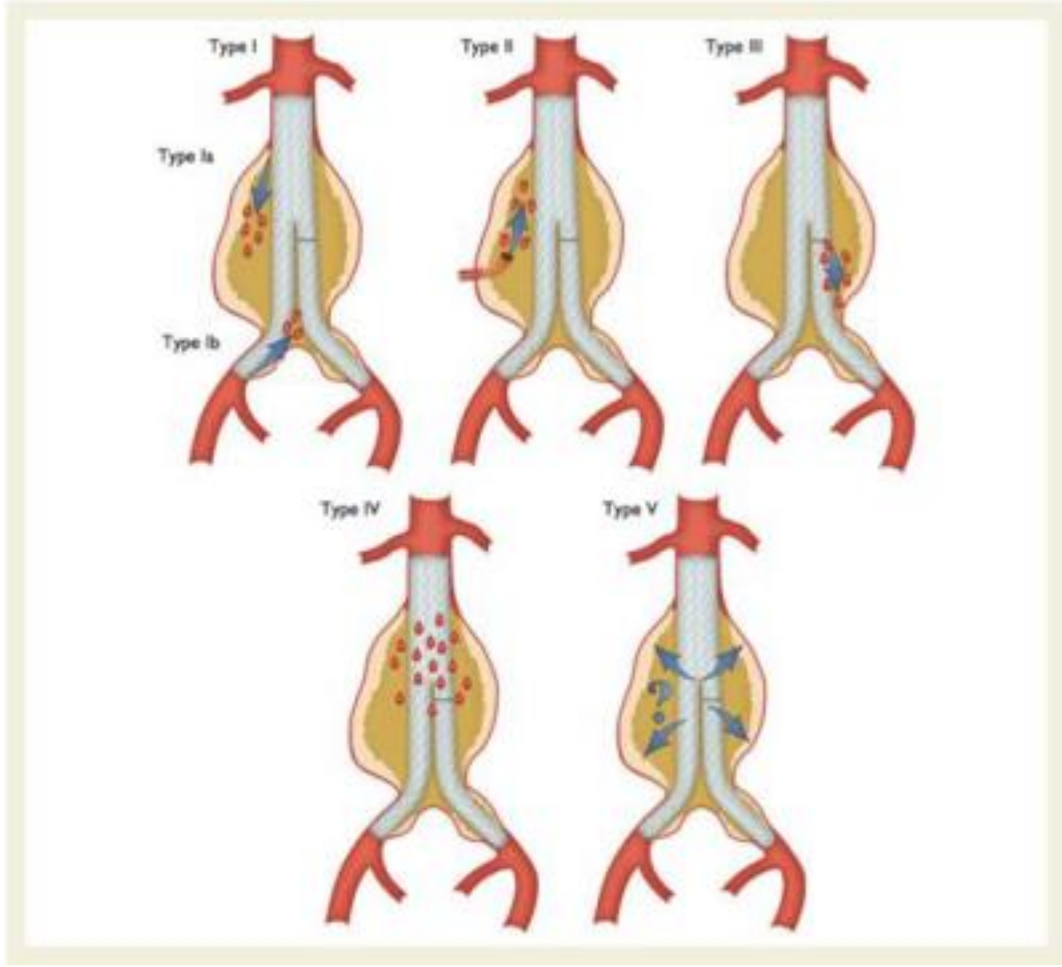
İlk çalışmalarda anevrizmalı vakaların küçük bir bölümünde bu yöntemin uygulanabileceği düşünülmüş olmakla beraber son yıllarda uygulama alanı genişlemiştir. Özellikle abdominal aort anevrizması infrarenal bölgede olan olgularının yaklaşık %60'ının endovasküler yöntem ile tedavi edilebileceği düşünülmektedir (49,50).

Endovasküler stent-greftlerin kullanılmasındaki artış son yıllarda bu alanda kaydedilen teknolojik gelişmelerin yanı sıra, özellikle radyolojik görüntüleme alanında sağlanan ilerlemeler ile de yakın ilişkilidir. Bu ilerlemelerle orantılı olarak endovasküler işlemlerde başarısızlık sonucu açık operasyona geçilme oranı da son yıllarda belirgin bir şekilde azalmıştır. Bu başarıda greft materyali ve taşıyıcı sistemlerde sağlanan gelişmelerin yanı sıra, uygulamayı yapan ekiplerin tecrübelerinin artışı da büyük bir önem taşımaktadır (49,50).

Endovasküler anevrizma tedavisinde amaç; perioperatif ve uzun dönemdeki mortalite-morbidite oranları azaltılması, hastanede kalma süresinin kısaltılması ve işlemin toplam maliyetinin düşürülmesidir. Yapılan çalışmalar endovasküler anevrizma tedavisinin standart cerrahi yöntemle göre hastanede kalmayı %60-65 oranında kısalttığını (1-3 gün) ve hastalarda meydana gelen kan kaybını %25-40 oranında azalttığını ortaya göstermiştir. Ancak mortalite oranı ve ekonomik yönü ele alındığında, iki yöntem arasında büyük bir fark bulunmamaktadır. Mortalite oranında bir fark olmamasının sebebi; yeni uygulamaya başlanan her teknikte olduğu gibi endovasküler yöntemin konvansiyonel cerrahi yapılamayan yüksek riskli olgularda tercih edilmiş

olmasına bağlanabilir. Gelişmekte olan bir teknoloji olması nedeniyle endovasküler stent-greftlerin üretim maliyeti günümüzde de halen çok yüksektir (49,50).

Endovasküler cerrahideki komplikasyonlar açık cerrahi yöntemden farklılıklar göstermektedir. İliak arter laserasyonu, mikroembolizasyon, greft bacağındaki stenoz ve oklüzyon gibi vasküler komplikasyonlar endovasküler yöntemde daha sık karşımıza çıkmaktadır. Bazı olgularda endovasküler stent-greft lümeni içinde trombüs oluşumu görülebilir. Kardiyopulmoner, gastrointestinal, renal ve enfeksiyöz komplikasyonlar daha çok konvansiyonel cerrahi yöntem tercih edilen grupta görülmektedir. Sadece endovasküler tedaviye özgün olan bazı problemler ise, kontrast maddeye bağlı nefrotoksisite, sistemi yerleştirici cihazlarda mekanik sorunlar, greftin aort içinde yer değiştirmesi (migrasyonu) ve greft ya da greft bağlantı yerlerinden anevrizma içinde sızıntı anlamındaki “endoleak” oluşumudur. Endoleak, endovasküler greftlemeden sonra izlenen en sık karşılaşılan sorun olmakla birlikte farklı çalışmalarda %11 ile %44 oranlarında karşılaşıldığı bildirilmektedir (51,52).



Şekil 2. Endoleak Tipleri

Greftin proksimal ve distal uçlarının aorta cidarı ile uyum sağlayamamasından oluşabileceği gibi, modüler sistemlerde iki ayrı parçanın birbirine bağlantısındaki uyumsuzluktan da olabilir. Bazen de greft duvarından olan sızıntılar ya da anevrizma kesesine kollaterallerden (inferior mezenterik arter, lomber arterler, internal iliak arterler, sakral arterler, aksesuar renal arterler) gelen kan akımı nedeniyle endoleak oluşabilir. Anevrizma kesesinden çıkan patent arterlerin sayısı ile endoleak gelişimi arasında korelasyon izlenmiştir (53).

White tarafından tanımlanan endoleak sınıflaması Tablo 1’de verilmiştir (54).

Tablo 1. Endoleak sınıflandırması

Endoleak	Nedenleri	Tedavi
Tip 1	Bağlantı yerlerinden endoleak: IA: Proksimal tip IB: Distal tip IC: Aortouniiliyak greft yerleşmesinden ve karşı taraf greftsiz iliyak arterden femoro-femoral bypass yerinden	Proksimal/distal uzatma veya cuff, embolizasyon, ikinci endogreft, açık cerrahi
Tip 2	Kollateral damarlar yoluyla aortun dallarından olan endoleak (lomber arterler, inferior mezenterik arter veya internal iliyak arterler)	Takip,koil embolizasyon, laparoskopik klip uygulaması
Tip 3	Greft üzerindeki defektler ve delikler yoluyla endoleak (mekanik greft yetmezliği)	İkinci endogreft.
Tip 4	Kaynağı belli olmayan endoleak (greft porozitesine bağlı)	Takip.
Tip 5	Endoleak olmadan anevrizmanın genişlemesi (endotansiyon)	Sekonder endogreft, cerrahi tamir.

En sık tip-I ve tip-II endoleak'ler görülmektedir (55). Tip-III ve tip-IV endoleak'lerin greft teknolojisindeki gelişmelere bağlı olarak azalması beklenmektedir. Endovasküler girişimden hemen sonra ortaya çıkanlar primer endoleak, takipler sırasında (geç dönemde) ortaya çıkanlar ise sekonder endoleak olarak adlandırılmaktadır (56).

1.8.1.1.Endovasküler aort onarımı sonrası erken medikal takip

Postop erken dönemde, bir ya da iki gün, hemodinamik stabilizasyon için yoğun bakım takibi yapılır. İlk 48 saat içerisinde gelişebilen bel ağrıları, ateş yakınmaları, C-reaktif protein (CRP) yüksekliği, lökositoz gibi bulgular “post-implantasyon sendromu” olarak tanımlanır (57).

Operasyon sonrası erken dönemde düşük molekül ağırlıklı heparin, uzun dönemde antiagregan olarak ilk üç ay klopidoğrel (75 mg/gün), ömür boyu asetilsalisilik asit (300 mg/gün) kullanılması önerilmektedir.

1.8.1.2. Endovasküler aort onarımı ve konvansiyonel cerrahide postoperatif komplikasyonlar

1.8.1.2.1 Konvansiyonel cerrahi sonrası komplikasyonlar

Cerrahi kanama; lomber arterlerden veya anevrizmatik keseden beklenmedik kanama meydana gelebilir. Ateroembolizm, aort duvarında biriken trombüs veya plakların aortun manipülasyonu veya klempajı sırasında migrasyona uğramasıyla olabilir. Akut böbrek yetmezliği, intraoperatif kan basıncının düşük seyretmesi, massif hemoraji ve kan replasmanı akut böbrek yetmezliğine neden olabilir. Üreter yaralanması, geçirilmiş intraabdominal cerrahi öyküsüne bağlı anevrizmanın üreter pozisyonunu değiştirmesiyle gelişebilir. Empotans, perioperatif internal iliak arter oklüzyonuna veya embolizasyonuna, paraaortik diseksiyonla otonom sinir yaralanmasına bağlı olabilir. Spinal kordu besleyen aksesuar spinal arterler bazen abdominal aorttan çıkabilir. Bu damarların klempaj esnasında akımının bozulmasına bağlı parapleji gelişebilir. Kolon iskemisi, inferior mezenterik arterin ligasyonuna bağlı olabilir. Greft enfeksiyonları, perioperatif veya postoperatif gelişebilir. Aorto-enterik fistül, en sık duodenum seviyesinde ve retroperitonun kapatılmadığı durumlarda görülmektedir. Greft trombozu, alt ekstremité amputasyonu sonrası veya ciddi iliak arter oklüzyonlarında retrograd basınç dalgalarıyla greft trombozu gelişebilir (58).

1.8.1.2.2 Endovasküler aort onarımı sonrası komplikasyonlar

Endograft migrasyonu

Endograft migrasyonu EVAR sonrası ikincil müdahale gerektiren yaygın bir komplikasyondur (59). Endograftın orijinal konumundan 5-10 mm daha fazla yer değiştirmesi olarak tanımlanır. Genellikle anevrizma boynunun ilerleyen dilatasyonundan kaynaklanır, ancak aortik tortuoosite, endograft yerleştirildikten sonra aortik duvar dejenerasyonu ile de ilişkili olabilir veya greft aşırı veya düşük boyutlandırmaya ikincil olabilir. Greft migrasyon endoleakleri, anevrizma kesesi genişlemesi ve olası rüptür ile ilişkilidir. Tedaviden 1 yıl sonra TEVAR prosedürlerinin% 1.0-2.8'ini ve abdominal aortun endovasküler onarımının % 1-10'unu

takiben greft migrasyonunun meydana geldiği bildirilmiştir (60). Aort endograft migrasyonu durumunda, tedavi tip I endoleak tedavisine çok benzer. Endovasküler tedavi seçenekleri, endograftın doğal aortik duvara sabitlenmesini arttırmak ve böylece tespit bölgesini uzatmak için aort uzatma manşetlerinin kullanımını veya büyük balonla genişletilebilir stentlerin yerleştirilmesini içerir (61,62).

Endograft enfeksiyonu

Endograft enfeksiyonunun abdominal aortun endovasküler onarımını takiben vakaların% 0.4-3.0'ında meydana geldiği bildirilmiştir (63,64). % 25 ile % 50 arasında değişen ve genellikle septik şoka ikincil yüksek mortalite oranları ile ilişkilidir (63,65). Endograft enfeksiyonuna intraprosedürel kontaminasyon neden olabilir, bu durumda enfeksiyon işlemiden sonra ortaya çıkar. Enfeksiyon onarımdan sonraki bir zamanda ortaya çıkarsa, endograftın kolonizasyonuna yol açan uzak bir enfeksiyon bölgesinin sonucu olabilir. Nadiren endograft enfeksiyonu aortoenterik fistül oluşumuna neden olabilir (63). Hastalar tipik olarak ateş, lökositoz ve sırt ağrısı ile başvururlar. Endograft enfeksiyonları antibiyotiklerle konservatif olarak yönetilebilir veya endograft eksplantasyonu ve cerrahi greftin yerleştirilmesi ile agresif bir şekilde tedavi edilebilir (66,67). Klinik yaklaşım büyük ölçüde klinik senaryoya ve hastanın komorbiditelerine bağlıdır.

Ekstremité bükülmesi veya tıkanması

Abdominal aortun EVAR'ını takiben hastaların % 2-4'ünde endograft ekstremitelerinde bükülme ve / veya oklüzyon bildirilmiştir (68). Bu komplikasyonların nedenleri arasında, zamanla rezidüel anevrizma kesesinin büyüklüğünde aşamalı bir azalma, aşırı aortik boyun açılanması ve distal aortik boyun çapının dar olması yer alır (69). Ekstremité bükülmesi tip I ve veya tip III endoleaklere ve endograft migrasyonuna yol açabilir. Ayrıca endograft ekstremité trombozu ve oklüzyonu ile sonuçlanabilir ve bu da akut alt ekstremité iskemisine neden olabilir. Ekstremité bükülmesi, stenoz veya oklüzyon tedavisi için bir dizi tedavi seçeneği mevcuttur. Şiddetli ekstremité bükülmesi, orijinal greft içine takviye stentleri veya ek endograft uzuvların yerleştirilmesi ile tedavi edilebilir. Perkütan anjiyoplasti, ekstremité darlığı veya tıkanıklığını tedavi etmek için ek endograft yerleşimi ile veya tek başına uygulanabilir. Ek olarak, tıkalı endograft bazen tromboliz veya trombektomi ve yeni uzuv yerleştirilmesi ile tedavi edilebilir.

Trombektomi ile distal vasküler sahaya embolizasyonu önlemek için özen gösterilmelidir. Diğer seçenekler arasında sıklıkla tercih edilen prosedür olabilecek cross-femoral cerrahi bypass bulunur. Bu komplikasyonun zamanında tedavisi özellikle distal ekstremité iskemisi olasılığını azaltmak ve hasta sonuçlarını iyileştirmek için önemlidir (69).

1.8.1.2.3 Endoleak'lere yaklaşım

Endoleakler EVAR sonrası en sık görülen komplikasyondur. Endoleak anevrizma kesesini doldurmaya devam eden kan akışını temsil eder. Kapsamlı olarak tarif edilen beş tip endoleak vardır (70). Tip I endoleakler proksimal (tip IA) veya distal (tip IB) endograft bağlantı yerinde yetersiz bir apozisyon nedeniyle oluşur. Tip II endoleakler, inferior mezenterik arter, lomber arterler, aksesuar renal arterler veya sol subklavyen arter gibi patent aortik yan dal damarları yoluyla rezidüel anevrizma kese içine kalıcı akış ile karakterize edilir. Tip III endoleakler endograftın kendisinin yapısal bozukluğundan kaynaklanır. Örnek olarak endograft kumaştaki yırtıkları ve modüler greft bileşenlerinin ayrılması gibi durumlar gösterilebilir. Tip IV endoleakler greft porozitesinden kaynaklanırken, tip V endoleakler görüntülemeye herhangi bir neden bulunamamasına rağmen anevrizma kese genişlemesi ile karakterize edilir. TEVAR ve EVAR'ı takiben en sık görülen endoleak türleri tip I ve II'dir. Endoleakler, abdominal aortun endovasküler onarımını takiben işlemiden sonraki ilk 30 gün içinde hastaların % 15-30'unda görülür (71). Fakat TEVAR uygulanan olguların sadece % 4-15'inde endoleak saptanır (72). Endoleakler anevrizma kesesinin genişlemesi ve akabinde rüptür riski taşırlar.

Endoleakler EVAR'dan sonra en sık görülen komplikasyon olduğundan, tedavileri için ikincil müdahaleler onarım sonrası en sık olarak yapılan prosedürleri temsil eder. Tip I endoleakleri tedavi etmek için teknikler, dahil edilen proksimal veya distal endograft oturma zonuna daha iyi apozisyonu amaçlamaktadır. Potansiyel teknikler arasında, bağlanma yerinde endograftın en iyi şekilde apoze edilemesi veya endograftın bir endograft aortik uzatma manşeti veya uzvuyla proksimal veya distal olarak uzatılması ya da büyük kalibreli uyumlu bir balon kullanılarak stent-greft anjiyoplastisinden bahsedilebilir (73). Bazı operatörler grefti daha güvenli bir şekilde kapatmak için proksimal bağlantı yerinde yüksek radyal kuvvetli bir stent

kullanılmasını savunurken, diğerleri n-butil siyanoakrilat gibi bir sıvı embolik ajan kullanarak peri-greft embolizasyonunu tercih etmiştir (74). Daha yeni teknikler, primer aortik endograftın veya aortik uzatma manşetinin doğal aorta pozisyonunu güvence altına almak için endostapollerin kullanımını içerir (75). Proksimal tip I endoleak tedavisinin tedavisinde en yaygın olarak kullanılan strateji, aort manşet uzatmasının yerleştirilmesidir.

Tip II endoleakler için ikincil müdahaleler hemen hemen her zaman bir tür embolizasyon içerir. Rezidüel anevrizma kesesini perfüze etmeye devam eden patent aortik yan dalların embolizasyon ile tıkanması veya nidüsün rezidüel kesede embolizasyonu yaygın olarak kullanılan tekniklerdir. Tip II endoleaklerde embolizasyonu gerçekleştirmek için erişim yolları arasında transarterial (76), perkütan translumbar aortik (77) ve transkaval yaklaşımlar (78) bulunur. Damar içi koiller, n-butil siyanoakrilat, trombin ve etilen vinil alkol kopolimeri gibi sıvı embolik maddeler dahil olmak üzere çeşitli embolik ajanlar kullanılmıştır (79). Açıklanan diğer teknikler arasında, suçlu giriş tankının cerrahi ligasyonu bulunmaktadır (80). Bu embolizasyon prosedürleri, inferior mezenterik arter (IMA) söz konusu olduğunda iskemik kolit gelişimi için bir risk taşır.

Tip III endoleaklerin yönetimi genellikle endograftın etkilenen bölümlerinin bütünlüğünü yeniden oluşturmak için ilave modüler endograft bileşenlerinin yerleştirilmesini gerektirir. Tip IV ve tip V endoleakler için spesifik bir tedavi önerilmemektedir. Bununla birlikte, rezidüel anevrizma kesesinin sürekli genişlemesi nedeniyle tedavi gerekliyse, orijinal endograftın içerisine yeniden stent-greft implantasyonu veya açık cerrahi girişim gerekebilir.

1.9. Abdominal Aort Anevrizmasında Takip

1.9.1 Medikal takip

Klinik olarak riskli hastalar birinci derece akrabasında anevrizma bulunanlar, 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, KAH ve PAH bulunan kişilerdir. Bu hastaların takibinde AAA gelişebileceği gözönünde bulundurulmalıdır. Preop medikal takiplerde beta bloker ve anti hipertansif ilaçlar anevrizma genişleme oranını azaltır. Bu ilaçlar sistolik vuru sayısını azaltır ve tansiyonu düşürür. Kontrol altına alınan hipertansiyon bu hastalar için

hayati önemdedir. Böylece kese ekspansiyonunun ilerlemesi engellenir. Ayrıca beta blokerler MMP aktivitesini azaltarak kese ekspansiyon oranını azaltır (81).

1.9.2 Preoperatif radyolojik takip

Çapı 4-4.9 cm arasında olan AAA hastaları 6 aylık, 5-5.5 cm arasında olanlar ise 3 aylık USG takip sonuçlarına göre cerrahi açıdan değerlendirilirler. İdeal görüntüleme yöntemi ucuz, tekrarlanabilir, güvenli ve doğru olmalıdır. RDUS düşük maliyeti, tekrarlanabilirliği ve hasta uyumundan dolayı ilk seçenektir. Fakat değişken duyarlılığa (% 43 ile % 97 arasında) sahip olması, ayrıca hasta ve operatöre bağlı sonuçlarının olması gibi dezavantajları vardır (82).

1.9.3 Postoperatif Radyolojik Takip

EVAR uygulanan hastalar yaşam boyu endoleak ya da yeni gelişebilecek anevrizmalar nedeniyle takip edilir. Komplikasyonları olmayan hastalarda takip periyodu olarak postop dönemde birinci, altıncı ve onikinci aylarda BTA daha sonra yılda bir defa duruma göre BTA veya RDUS ile görüntüleme hayatı boyunca önerilmektedir (83,84).

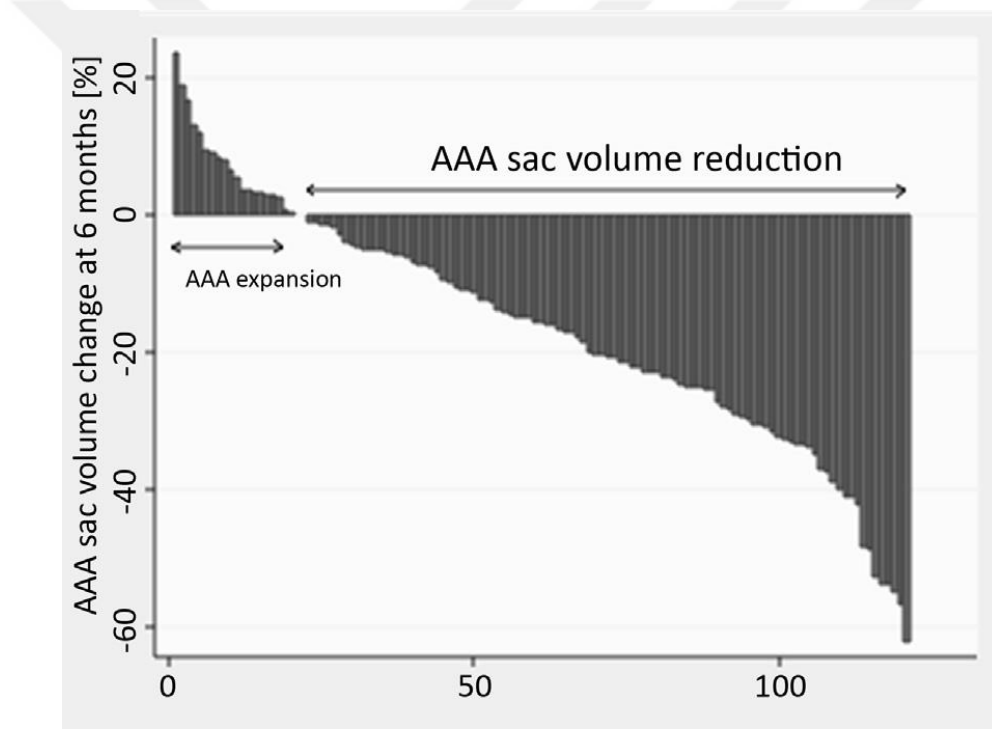
Postop radyolojik görüntülemede AAA çapında artış veya regresyon, greft lümen açıklığı, endoleak, greft migrasyonu veya anevrizma morfolojisindeki değişikliklere bakılmaktadır. Geniş kullanım alanı, sonuç elde etme hızı, tanısal değeri, çekim protokolünün tek biçimde olması nedeniyle bugüne kadar BTA referans diagnostik yöntem olarak kullanılmıştır. Nefrotoksik kontrast maddelerin kullanılması, iyonize radyasyon içermesi ve potansiyel allerjenik kontrast maddelerin kullanılması gibi dezavantajları vardır (82). Takip için BTA'ya alternatif olarak kontrastlı RDUS, MRA kullanılmaktadır.

Kan akımı ve onun yönelimi ile ilgili hemodinamik bilgi vermesi, endoleaklerin daha iyi sınıflamasına olanak sağlaması açısından; RDUS, BTA' ye göre karşılaştırınca avantaj sağlayacaktır. Eğer RDUS iyi anatomik koşullarda ve uzman tarafından yapılmazsa yeterince duyarlı değildir (82). Endoleaklerin tespit edilmesinde BTA konvansiyonel anjiyografiye göre daha duyarlıdır (84).

Volümetrik ölçüm, AAA boyutunun daha doğru ölçümüne olanak sağlar ve gözlemciler arasında daha az değişkenlik gösterir (84). Ayrıca volümetrik ölçümler üç

boyutlu olduğundan, iki boyutlu çapsal değişikliğe nazaran daha hassas değişiklikleri tespit etme olanağı vermektedir. Bunun için donanımlı merkezlerde özel yazılım programlarının dijital radyoloji arşiv sistemi (PACS) iş merkezine entegre halde çalışıyor olması gerekir. Bugün için bu programlar ülkemizde volümetrik ölçümlerde rutin kullanılmamaktadır. Bir diğer sorun bu programlar yarı otomatik olup verilerin işlenmesinden sonra birtakım ölçümler daha yapılarak sonuçlar alınabilmektedir (84).

EVAR sonrası çoğu hastada postop altı ay içerisinde (Şekil 3) anevrizma kesesine endoleak vardır (84). Bu endoleak anevrizma kesesinin ekspansiyonunun en önemli sebebi olarak gösterilmektedir. EVAR 1 çalışmasında (EVAR trial 1) , gecikmiş anevrizma rüptürünün EVAR sonrası daha yaygın olduğu ifade edilmiştir (85).

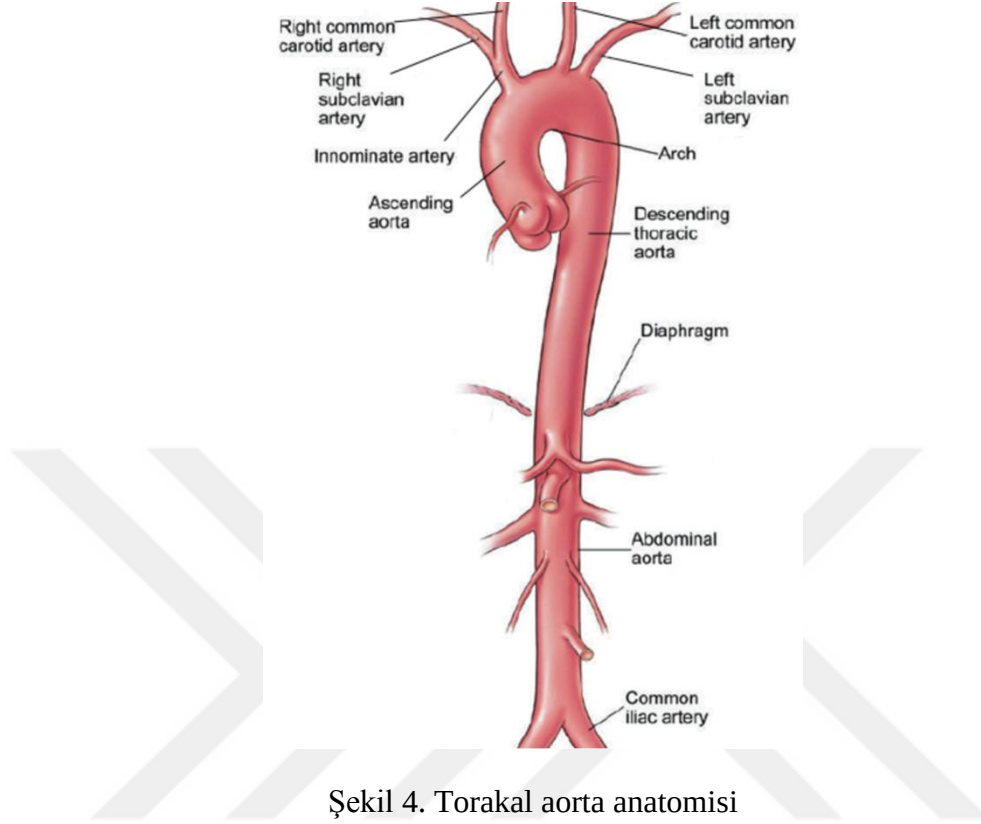


Şekil 3. EVAR yapılan hastalarda ilk altı ayda AAA volüm değişikliği

1.10. Torakal Aort Anatomisi

Torakal aorta, posterior mediasten yerleşimli olup asendan aorta, arkus aorta ve desenden aorta olmak üzere üç ana bölümden oluşur (Şekil 4,5). Torakal aorta dördüncü torasik vertebra inferior platosundan başlayarak inferiorda onikinci torakal vertebra alt platosuna ve diyafragmatik hiatusa kadar uzanır. İnen aorta vertebral kolonun sol komşuluğundan başlayarak indikçe orta hatta yaklaşır ve en alt kesimde orta hat yerleşimli olarak izlenir. Anteriorda sol akciğer, perikard, özefagus ve diyafram ile;

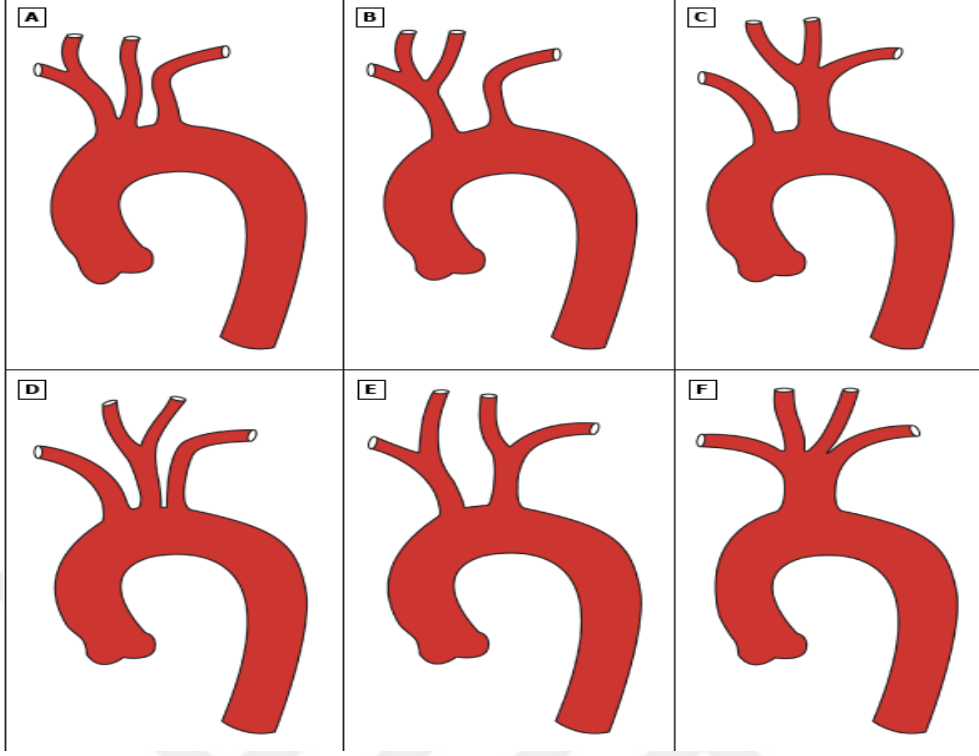
posteriorda vertebral kolon, hemiazigos veni ile; sağda azigos veni ve duktus torasikus ile; solda plevra ve akciğer ile komşuluğu vardır.



Şekil 4. Torakal aorta anatomisi

Aortik kapaktan brakiosefalik arter başlangıcına kadar olan kesimi asendan aorta olarak isimlendirilmekte olup yaklaşık 5 cm uzunluğundandır. Asendan aorta da kök ya da bulbus ve tübüler segment olarak iki bölüme ayrılır. Aortik kökten koroner sinüsler orijin alır. Yetişkinlerde asendan aort çapı ortalama 3.5 cm'dir (2.2 - 4.7 cm arası). Aortik kökten brakiosefalik artere kadar olan kısım tübüler segmenttir (86).

İnnominate arterden ligamentum arteriozuma kadar olan kısım arkus aorta olarak adlandırılır. Arkus aorta brakiosefalik trunkus, sol ana karotis arter ve sol subklavyan arter olmak üzere üç ana dalı verir. Proksimal ark, trunkus ve sol subklavyan arter arasında yerleşmiş olup sol ana karotis arter bu segmentten köken alır. Distal ya da posterior ark ise sol subklavyan arter ve ligamentum arteriosum arasında yer alır (86). Desendan aorta ligamentum arteriosum seviyesinden başlayarak inferiorda diyafragmatik hiatusa kadar uzanır. Ortalama kalibrasyonu orta kesimde 2.48 cm (1.6-3.7 cm arası) ve distalde 2.42 cm (1.4-3.3 cm arası) olarak ölçülür (86).



Şekil 5. Arkus aortanın varyasyonlarının şematik gösterimi. a. Sol ana karotid trunkus orijinli (Bovine Arch). b. Sol ana karotid trunkus üst kesimi orijinli, c. Ana karotid orijinli sol subklavyan arter, d. Ana karotid arterler ortak orijinden ve her iki subklavyan arter aorta orijinli, e. Sağ ve sol brakiosefalik arterler, f. Arkusta tek ana dal, sol ana karotid ve sol subklavyan arter buradan orijin alıyor.

1.11. Torakal Aort Patolojileri

Torakal aorta kaynaklı hastalıklar genel olarak anevrizma, diseksiyon, travmatik yaralanma, penetran aterosklerotik ülser ve intramural hematoma başlıkları altında incelenebilir ve büyük bir çoğunluğu ciddi hayatı tehdit edebilecek hastalıklar olup akut ya da kronik seyirli olabilir. Özellikle torakal aort anevrizmaları, aortik diseksiyonlar ve penetran aterosklerotik ülserler mortalite oranları yüksek hastalıklardır. Torakal aorta hastalıkları genellikle yaşlı hastalarda izlenmekle birlikte, bu hastalarda eşlik eden komorbid sorunlar hastalıkların tedavisine yaklaşımda zorluklara neden olmaktadır (87).

1.12. Torakal Aort Anevrizmaları Etiyoloji ve Histopatolojisi

Torakal aort duvarı diğer büyük çaplı arterler gibi beş farklı tabakadan oluşur. En dışta tunika adventisiya bulunur. Bu tabaka yoğun kollojen ve elastik lifler içerir. Tunika adventisiya tabakasından sonra dıştan içe doğru sırası ile eksternal elastik

lamina, tunika media, internal elastik lamina ve endotel hücrelerinden oluşan tunika intima yer alır. Tunika media aort duvarına şeklini vermekte olup konsantrik elastik doku, proteoglikan ve düz kas hücrelerinden oluşmaktadır.

Bir arterin çapı, belirli bir segmentte kendi normal çapının 1.5 katı ya da daha fazlasına çıktığında dilate segment anevrizma olarak kabul edilir. Ektazi ise damar çapının normal sınırın 1.5 katından daha az genişlemiş olmasıdır (86).

Anevrizmalar gerçek ve yalancı anevrizmalar olmak üzere ikiye ayrılır. Gerçek anevrizmalar damar duvarının tüm katmanlarını içeren lokalize ya da diffüz anormal genişlemeler iken, yalancı anevrizmalar tüm damar tabakalarını içermeyen genellikle çevre yumuşak doku tarafından çevrelenmiş damar dışına çıkan kanın oluşturduğu görünüm olarak tanımlanır. Morfolojik olarak ise anevrizmalar füziform ve sakküler olmak üzere ikiye ayrılır. Damar duvarında kısmi bir alanı tutan, sferik şekilli, genellikle parsiyel ya da tamamen tromboze anevrizmalara sakküler anevrizma adı verilir. Damar duvarının büyük bir kısmını tutan, çap ve uzunlukları belirgin değişiklik gösteren, damar duvarının tüm çevresinin progresif genişleme gösterdiği tip anevrizmalar ise füziform anevrizma olarak tanımlanır. Anevrizma morfolojik tipleri hastalığa ya da patolojiye spesifik olmayıp sadece patogenezi ile ilişkilidir (88).

Gerçek anevrizmalar genellikle ateroskleroz ve kistik medial dejenerasyona ikincil oluşmakla birlikte diğer sebepleri arasında bağ doku hastalıkları (Marfan Sendromu, Ehler - Danlos, Loezy - Diets Sendromu), mikotik enfeksiyonlar gibi aorta tutan hastalıklar sayılabilir (88,89).

Torakal aort anevrizmalarının çok sayıda etiyolojik sebebi bulunmakla birlikte en sık sebebi aterosklerozdur. Ateroskleroz orta ve büyük çaplı arter duvarında tekrarlayan hasarlara bağlı olarak gelişen yamasal tarzda yağ depozisyonu olarak tanımlanmakta olup hipertansiyon, sigara, diyabet ve hiperlipidemi ile yakın ilişkilidir. Ateroskleroz sonucunda çeşitli oksidan enzimler aktive olur ve tunika media tabakasında incelme meydana gelir. Bu mekanizma ile başlayan anevrizma oluşum süreci hemodinamik güçler sayesinde olgunlaşır (90).

Desendan aorta yerleşimli anevrizmalar genellikle aterosklerotik kökenli iken izole asendan aort anevrizmalarının en sık nedeni kistik medial dejenerasyondur. Aterosklerotik damar hastalığı zemininde gelişen çıkan aorta anevrizmaları daha nadir

izlenir. Elastik liflerin fragmentasyonu ve dejenerasyonu, düz kas hücrelerinin kaybı kistik medial dejenerasyonda patogenezin temelini oluşturur. Daha sonra aort duvarında zayıflama ve dilatasyon oluşur. Kistik medial dejenerasyon etiolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte marfan sendromu, konjenital kalp hastalıkları, aterosklerotik damar hastalığı ile birlikteliği ve normal bireylerde de izlenebildiği bildirilmiştir. Kistik medial dejenerasyona sekonder gelişen anevrizmalar aort kökünü tutar ise bu anevrizmaya annulo-aortik ektazi denilir (91).

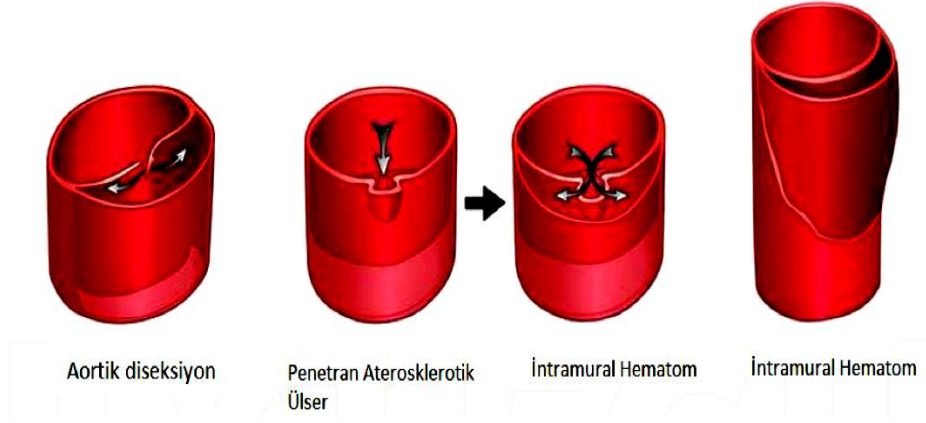
Kistik medial dejenerasyonun kısmi olarak yaşlanma ile ilişkisi bilinmekle birlikte temel olarak zeminde hipertansiyon varlığında süreç hızlanır (92). Hipertansiyon zemininde aort duvarında intimal kalınlaşma ekstraselüler matrikste kayıp, elastik liflerde azalma ve düz kas nekrozu gibi değişiklikler ve bunun sonucunda aort çapında progresif genişleme izlenir. Kısaca ilerlemiş yaş ve hipertansiyon torasik aort patolojilerinde önemli birer etiyolojik faktördür (92). Klasik olarak genç yaşlarda görülen kistik medial dejenerasyonun ilişkili olduğu hastalıklar konnektif doku hastalıkları, özellikle Marfan ve daha az sıklıkla Ehler Danlos sendromudur (88).

Asendan aort anevrizmalarının konjenital sebeplerinden biri de biküspit aortik kapaktır. Bu hastalarda aortik dilatasyon, anevrizma ve diseksiyon riski belirgin artmış olarak izlenir. Çoğu hastada dilatasyon çıkan aortanın tübüler kısmını etkiler iken bazı hastalarda annuloaortik ektazi görülebilir. Biküspit aortik kapak nedeniyle kapak replasmanı yapılan hastalarda biyopsi sonrası % 75 hastada kistik medial dejenerasyon alanları izlenmiştir (93).

1.13. Diğer Torakal Aort Hastalıkları

1.13.1 Penetran aterosklerotik ülser

Penetran aterosklerotik ülser, aterom plağının ülserasyonu şeklinde tanımlanabilir. Damar duvarında internal elastik laminanın bozulması ve medial tabakada hematoma oluşmasına ikincil gelişir. Diseksiyon, psödoanevrizma ve aort rüptürünün öncül lezyonu olarak rastlanabilir. Tipik olarak yerleşim yeri inen aortadır. Bu hastalarda rüptür prevalansı %21-47'dir (94). Çıkan aortayı etkileyen ülserlerin tedavisi cerrahi olmakla birlikte inen aortu tutan ülserlerin tedavisi tartışmalıdır. Komplikasyonsuz vakalarda radyolojik takip yeterli olabilmekle beraber yaşlı hastalarda stent-graft uygulaması, cerrahi morbiditeler göz önüne alındığında önemli bir alternatiftir (Şekil 6).



Şekil 6. Aortik diseksiyon, penetran aterosklerotik ülser ve intramural hematom ile oluşumunun şematik gösterimi

1.13.2. Travmatik aort psödoanevrizması ve transeksiyonu

Travma hastalarında intrakranial kanamadan sonra mortaliteye en sık sebep olan yaralanma travmatik aort yaralanmalarıdır (95). En sık sebebi motor kazaları sırasında oluşan künt deselerasyon tipi travmalardır. Arkus aorta distalinde sol subklavyan arter ayrışımı hemen distalinde, ligamentum arteriosum komşuluğundaki aortik istmus nispeten fiks olduğu için, künt deselerasyon yaralanmalarının en sık görüldüğü yerdir (95). Travma sonrası aortada parsiyel yırtık gelişimini takiben, tedavi edilmemiş olgularda ise kronik süreçte psödoanevrizma gelişebilir. Genellikle intima tabakası içermeyen sakküler anevrizmalardır. Sıklıkla subklavyan arter ostiumu distalinde yani aortik istmusta yerleşir (96). Bu yaralanmalarda endovasküler tedavi başarı oranları yüksek olup geç takiplerde komplikasyon oranları düşüktür. Bazı vakalarda yerleşim itibari ile stent greft uygulaması için sol subklavyan arter ostiumunun kapatılması gerekliliği doğar (96). Subklavyan arter ostiumunun kapatılacağı olgularda koroner arter by-pass cerrahisi varlığı ve vertebral arter dominantlığı önem kazanır.

1.13.3. İntramural hematom

İnamural hematom radyolojik olarak tespit edilemeyen intimal yırtık sonrasında aort duvarında hematom oluşması ile karakterize olup torakal aort hastalıkları içerisinde prevalansı % 6'dır. Çıkan aort yerleşimli lezyonlar önemli morbidite ve mortalite sebebi olmakla birlikte inen aorta yerleşimli lezyonlar komplikasyonsuzdur. İnen aort yerleşimli lezyonlarda tedavi gerekliliği bu nedenle tartışmalıdır. Hastalara genellikle antihipertansif tedavilere ek olarak yakın izlem uygulanmaktadır. Kendiliğinden regrese

olabildiği gibi zamanla genişleyebilir. Bu hastalığın tedavisinde stent-greft uygulaması araştırılmaktadır (97).

1.14. Torakal Aort Patolojilerinin Tedavisi

Torakal aort anevrizması tedavi edilmeyen hastalarda sağkalımı belirgin ölçüde azaltan bir patoloji olarak büyük önem taşımaktadır (98). Transvers arkusu içeren torasik aort anevrizması patolojilerinin cerrahi tedavisi genellikle, birinci aşaması elephant trunk tekniği olmak üzere iki aşamalı olarak yapılmaktadır (99). İlk aşamada median sternotomi ile derin hipotermik sirkülatuvar arrest kullanılarak arkus aortu ilgilendiren hastalığa müdahale edilmekte, ikinci aşamada ise inen aortu tutan anevrizma torakotomi ile tamir edilmektedir (100). Bu işlemin kendine özgü cerrahi güçlükler taşımasının yanında, yüksek morbidite ve %10- 16 civarında olduğu bildirilen kümülatif mortalite riski getirdiği bilinmektedir (113). İlk aşama tamamlandıktan sonraki ikinci aşamaya kadar geçen süre içinde %3.6-16 arasında değişen oranlarda mortalite riski bulunduğu ve bunların %75'inin anevrizma rüptürü ile ilişkili olduğu bildirilmiştir (101,102). Ayrıca cerrahinin ilk aşamasından sonra, hastaların önemli bir bölümünün ikinci aşama öncesinde çeşitli morbiditeler nedeniyle bu aşama için uygunsuz hale geldiği veya ikinci aşama cerrahiyi kabul etmediği tespit edilmiştir (103). Bu yöneme alternatif olarak tek aşamalı cerrahi ile tedavi sağlamak üzere öne sürülen ve iki taraflı ön torakotomi insizyonları yapılarak uygulanan teknik daha invaziv ve ameliyat sonrası morbidite riski daha yüksektir (104).

Arkus aortu da ilgilendiren yaygın aort anevrizmalarının tedavisinde endovasküler tekniklerdeki anatomik kısıtlılıkları ortadan kaldırmak ve açık cerrahiye alternatif daha az invaziv bir seçenek oluşturmak üzere geleneksel cerrahi yöntemler ile TEVAR kombine edilmektedir. Hibrid yöntem olarak adlandırılan bu yaklaşım kompleks aort anevrizmalarında iki aşama yerine tek aşamada tamir gerçekleştirilmesini ve mortalite riskini azaltmayı amaçlamaktadır (105,106).

1.14.1. Torasik Endovasküler Aort Onarımı (TEVAR)

Torasik endovasküler aortik onarım (TEVAR), 2005 yılında ABD Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından ilk endograft cihazının onaylanmasından bu yana torasik aort patolojisinin tedavisinde tercih edilen bir yaklaşım haline gelmiştir. TEVAR endikasyonları, tip B aort diseksiyonunun malperfüzyon veya rüptür ile tedavisi,

travmatik aort transeksiyonu ve penetran aort ülseri (PAU) içerecek şekilde genişletilmiştir. TEVAR'ı açık cerrahiyle doğrudan karşılaştıran randomize kontrollü bir çalışma olmamasına rağmen, çok sayıda çalışma TEVAR'ın açık onarımla karşılaştırıldığında morbiditenin azalması ile ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Endovasküler yaklaşımın faydaları torakotomi veya sternotomi insizyonunun önlenmesi, çapraz klempleme, kan kaybında azalma ve organ iskemisinde azalma olarak belirtilmiştir (107-109).

1.14.2. TEVAR endikasyonları

Aort anevrizması

Asendan Aorta: Tedavi endikasyonu anevrizma çapına bağlıdır. Marfan sendromlu hastalarda anevrizma boyutunun 50mm den büyük olması olması cerrahi endikasyondur. Ek riski bulunan marfanlı hastalarda (ailevi diseksiyon öyküsü bulunan, yılda >3mm anevrizma büyümesi saptanan, aort yetmezliği bulunan ve hamile kalma isteği bulunan) cerrahi endikasyon sınırı ise ≥ 45 mm'dir. LDS'li hastalarda > 42 mm olan anevrizmalar cerrahi gerektirir. Biküspit aortik valvli hastalarda ≥ 55 mm, ek riski olanlarda (sistemik hipertansiyon, aort koarktasyonu, yılda >3 mm anevrizma büyümesi saptanan) ≥ 50 mm endikasyon teşkil eder (110).

Arkus Aorta: ≥ 55 mm ark anevrizması bulunan veya anevrizma basısına bağlı semptomları bulunan hastalarda cerrahi tedavi düşünülmelidir. Ark anevrizmalarında cerrahi tedavi kararı verilirken, asendan ve desendan torasik anevrizmalara göre daha yüksek stroke ve mortalite riski göz önünde bulundurulmalıdır. Bu nedenle konvensiyonel cerrahiye göre arkus dallarının debranchin işlemi ile transpozisyonu sonrası hibrid olarak TEVAR uygulanması daha az risk taşıyabilir (111).

Desendan Aorta: TEVAR için uygun hastalarda ≥ 55 mm, cerrahinin tek opsiyon olduğu hastalarda 60 mm den büyük anevrizması bulunan hastalar tedavi için endikasyon oluşturur. Bu tedavi aralıkları Marfan sendromlu hastalarda daha düşük değerlerde olabilir. Marfan sendromlu hastalarda açık cerrahi TEVAR'a tercih edilmelidir. Ayrıca yine bağ doku hastalığı bulunan hastalarda (acil endikasyonlar dışında) TEVAR'ın üstünlüğüne dair hiçbir kanıt yoktur (112).

Travmatik Aort Transeksiyonu

Aort transeksiyonu genellikle anatomik bir bağın bulunduğu ligamentum arteriosumun hemen distalindeki torasik aort seviyesinde meydana gelir ve genellikle sıklıkla eşlik eden baş, boyun ve göğüs travmasına yol açan hızlı yavaşlama yaralanmalarında görülür. Transeksiyon varlığında bile özellikle genç travma hasta popülasyonunda endovasküler onarım açık onarımdan önemli ölçüde daha düşük morbidite ve mortaliteye sahiptir (113).

Künt aortik hasarın tedavisi yaralanma derecesine dayanır (114). Sadece intimal yırtığı olan 1. derece yaralanmalar kalp hızı ve kan basıncı kontrolü ile tıbbi olarak tedavi edilebilir. İntramural hematolu (IMH) (derece 2) yaralanmalar, psödoanevrizmalı (derece 3) yaralanmalar ve rüptür veya aort transeksiyonu olan (derece 4) yaralanmalar onarım gerektirir. Serbest rüptürü olmayan hemodinamik olarak stabil hastalarda, diğer yaralanmalar ele alınana kadar aort onarımının gecikmesi mortalite ile ilişkilidir (115). TEVAR'ın hastanın yüksek kanama riski varlığında veya tromboembolik sonuçları olmadan yapılabileceğini göstermiştir (116).

B Tipi Diseksiyonun Yönetimi

TEVAR rüptür veya malperfüzyon ile komplike olan tip B diseksiyonu için yapılır. Malperfüzyon durumunda, giriş yırtığının stent greft ile kaplanması, gerçek lümenin yeniden genişlemesine ve organ perfüzyonunun iyileşmesine izin verir (117).

İntravasküler ultrason, hem doğru hem de yanlış lümenlerin konumunun yanı sıra önemli damarların lüminal beslemesinin gerçek zamanlı olarak doğrulanmasına izin verdiği için buna kritik bir yardımcıdır. Diseksiyon flebinin dal damarına doğru uzanıp statik bir tıkanmaya neden olması durumunda dal damarlarının birlikte stentlenmesi gerekebilir (118).

Komplike olmayan tip B diseksiyonu klasik olarak sol ventrikül ejeksiyon kuvvetini veya delta basıncı/delta süresini (dP/dt) azaltmayı hedefleyen antihipertansif tedavi ile yönetilmiştir. İlk etkili ilaç olarak kısa etkili bir β bloker kullanılmalıdır. Nitroprussid gibi vazodilatörler de kan basıncı kontrolü için kullanılabilir, ancak refleks taşikardisine neden olabilir (119).

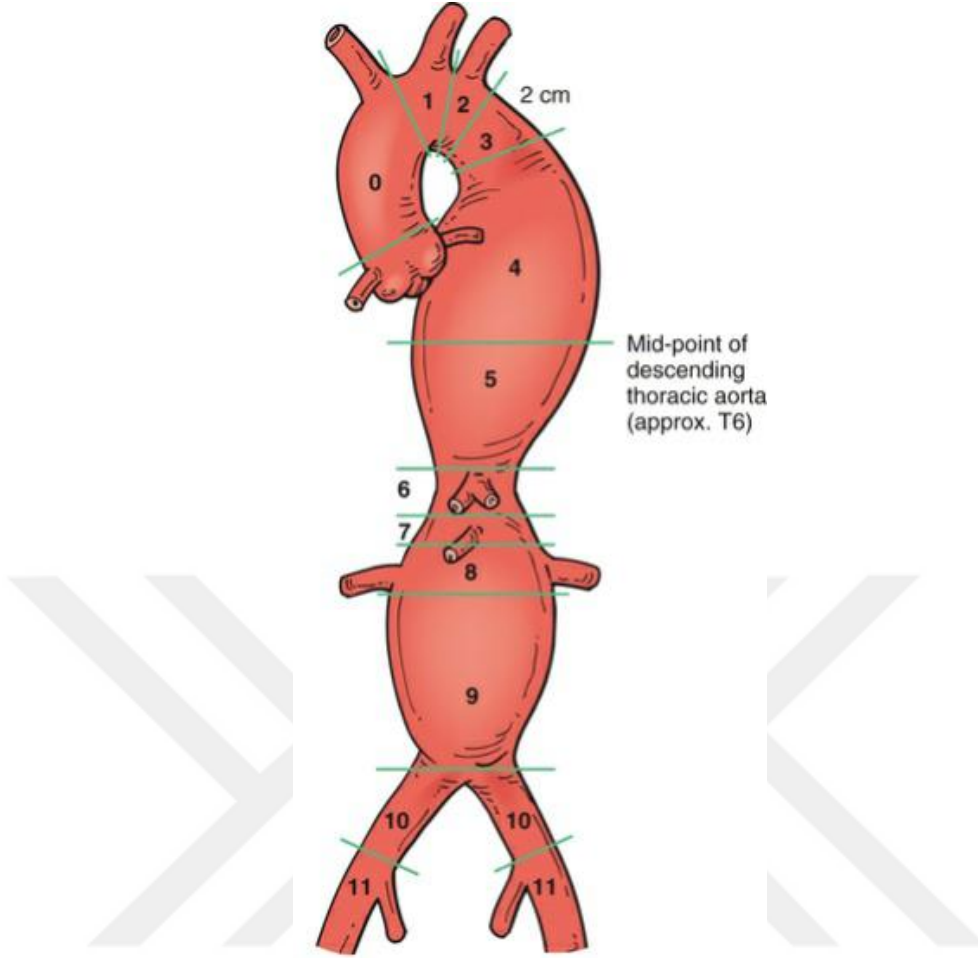
TEVAR, tıbbi tedaviye yeterli cevabı olmayan hastalar için kullanılmıştır. Bu yaklaşım, tıbbi tedaviyi TEVAR ile karşılaştıran ve 1 yılda tüm nedenlere bağlı mortalitede hiçbir fark bulamayan akut tip B Aort Diseksiyonu (INSTEAD)

çalışmasında hastalarda stent greftlerinin araştırılmasının ilk sonuçlarıyla desteklenmiştir (120). İlk sonuç komplikasyonsuz diseksiyonların antihipertansif tedavi ve yakın izleme ile yönetilmesi ve rutin stent greftlemenin gereksiz olmasıydı. Buna karşılık, INSTEAD XL çalışmasından yakın zamanda yayınlanan 5 yıllık takip verileri, TEVAR'ın uzun vadede fayda sağladığını ve sadece tıbbi tedaviye kıyasla aort-spesifik mortalite ve hastalık ilerlemesinde önemli düşüşler olduğunu göstermektedir (121). İstatistiksel olarak anlamlı olmasa da, genel mortalitenin iyileşmesine yönelik bir eğilimden de bahsedilmiştir. Bu yararın false lümen trombozu ve aortik remodellingteki iyileşme ile ilişkili olduğu düşünülmektedir, bu nedenle anevrizmal dejenerasyon geçirdiği bilinen hastaların % 20 ila 30'unda açık torakoabdominal aort cerrahisi ihtiyacını ortadan kaldırmaktadır. Yanlış lümen trombozunun komplike olmayan tip B diseksiyonları için TEVAR yaparken başarılı aortik remodellingin en önemli göstergesi olduğu düşünülmektedir ve yeniden modelleme için uygun özelliklere sahip seçilmiş hastalarda TEVAR'ın daha geniş kullanımının yararlı olabileceğini düşündürmektedir. İleri çalışma ve komplike olmayan tip B diseksiyonda TEVAR'ın rolünü ve optimal zamanlamayı belirlemek için daha uzun süreli takip gereklidir (122).

Torakoabdominal aort anevrizmaları

Torakoabdominal anevrizmalar için tedavi seçenekleri, viseral arterlerin tutulumu nedeniyle sıklıkla sınırlıdır. Bu anatomik segmentin endovasküler tedavisi için yeni cihazlar denenmektedir. Açık onarımın alternatifleri arasında, başlangıçta açık aortik debranching ve ardından viseral aort segmenti kapsamı ile stent-greft yerleştirilmesi içeren hibrid onarım yer almaktadır. Endovasküler teknikler, fenestrated stent greftleri (FEVAR), dallı stent greftleri (BEVAR) veya şnorkel tekniklerinin (Chimney tekniği) kullanımını ve cerrahi ile endovasküler tedavilerin kombine edildiği hibrit yöntemleri içerir.

Torakoabdominal aorta anevrizmalarda proksimal ve distalde stent greftin oturacağı bölgeler aorta dallarının orijin bölgelerine göre sınıflandırılmıştır (123).



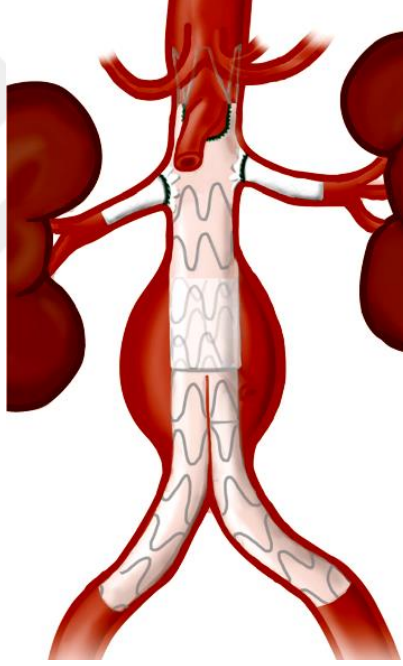
Şekil 7. Torakoabdominal aorta anevrizmalarında proksimal ve distalde stent greftin oturacağı bölgeler

1.14.3. Fenestrated EVAR (FEVAR)

Fenestrated endovasküler anevrizma onarımı (FEVAR) ilk olarak 1999 yılında bir juxtarenal aort anevrizmasının tedavisi için bildirilmiştir (125). Bu teknik, başlangıçta açık cerrahiye uygun olmayan ve standart EVAR için anatomik olarak uygun olmayan yüksek riskli hastaları tedavi etmek için geliştirilmiştir. Bu kurumda FEVAR, 2010 yılından itibaren anatomik olarak uygun kısa boyun, juxtarenal ve suprarenal aort anevrizmaları için ilk basamak tedavi olarak kabul edilmiştir (126). Şimdiye kadar, FEVAR'daki yayınların çoğu tedavi edilen hastaların açık cerrahi için yüksek risk altında olduğunu vurgulamıştır. Yayınlanan FEVAR serilerini açık onarım literatürü ile karşılaştırmak zordur. Bununla birlikte, çoğu yayın kabul edilebilir teknik başarı, orta vadede güvenlik ve stabilite ile iyi sonuçlar bildirmektedir. FEVAR yapılan bir çalışmada açık cerrahiyle karşılaştırıldığında optimal olmayan sonuçları yayınlanmıştır

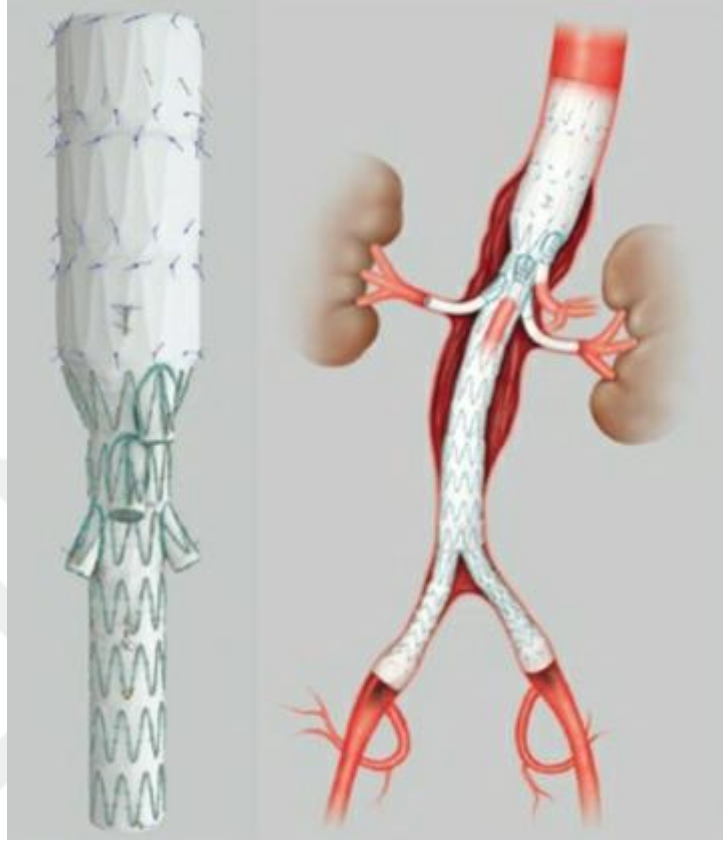
(127,128). Anatomi ve komorbidite açısından yüksek riskli hasta seçimini vurgulamakta ve daha yüksek mortalite ve morbiditeyi açıklamak için öğrenme eğrisi konuları kabul edilmektedir (129).

FEVAR, tipik olarak bir hastanın anatomisi için tasarlanmış visceral damarlar için fenestrasyonlu bir stent-greft kullanır (Şekil 8). Stent-greftler bu fenestrasyonlar yoluyla yerleştirilebilir. Bu prosedürlerin yüksek teknik başarı oranları ile %1-%4 perioperatif mortalite ile gerçekleştirilebileceği gösterilmiştir (130,131). Bununla birlikte, standart EVAR'da olduğu gibi, FEVAR'dan sonra yeniden müdahale ve endoleak yaygındır. Tahmini 5 yıl yeniden müdahalesiz sağkalım % 50 ila % 60 arasında değişmektedir. 3 yıla yakın ortalama takibi olan hastalarda, % 10 tip I / III endoleak oranı bildirmiştir (132).



Şekil 8. Renal arterler ve superior mezenterik arter için FEVAR

1.14.4. Branched EVAR (BEVAR)



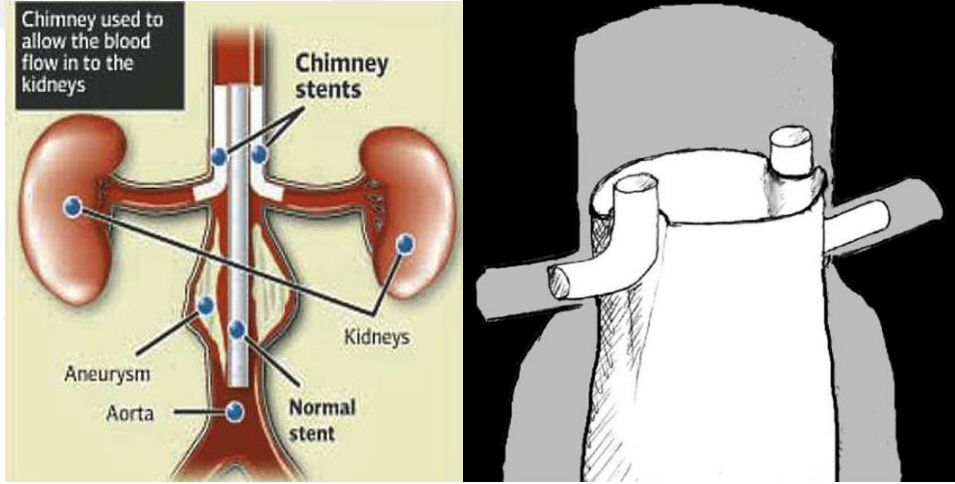
Şekil 9. Dallı evar stent-greft örneği(BEVAR)

BEVAR, anevrizmayı tedavi ederken arterlerde kan akışını sürdürmek için yan dallara sahip bir stent greftin kullanılmasıdır. İki tip BEVAR endogreft bulunmaktadır (P-dallı ve T-dallı endogreftler). 4 dallı BEVAR stent grefti abdominal aortanın 4 viseral dalını da kapsayacak şekilde tasarlanmıştır.

1.14.5. Chimney tekniği

Juxtarenal aort anevrizmalarında renal perfüzyonu sağlamak için ilk kez Greenberg ve ark (133) tarafından tanımlanmıştır. CG teknikleri visseral ve suprapaortik dallara uygulanarak standart ticari olarak kullanıma sunulmuş stent-greftler ile yeterli fiksasyon bölgesi olmayan anevrizmaların tedavisine imkan sağlamıştır (134,135). Sol subklavyan arter, sol ana karotid arter, brakiosefalik trunkus ve renal arter orifis düzeyleri chimney tekniğinin en sık kullanıldığı lokalizasyonlardır. Nadiren superior mezenterik arter ve çölyak arter düzeyinde de kullanılabilir. CG tekniği ayrıca vasküler

kıvrım nedeniyle fenestre stent-greftlerin kullanılamadığı seçilmiş olgularda tedaviyi mümkün kılmaktadır. Hatta CG tekniği kaplı stentlerin kullanıldığı endovasküler stent-greft tedavilerinde aortik yan dallara akımın sağlanması amacıyla da kullanılabilmektedir. CG tekniğinde, kaplı veya çıplak bir stent, tercihen brakiyal yaklaşım kullanılarak, stent visseral arterden dışarıya ve kraniyal yöne doğru uzanacak şekilde yerleştirilir (134,135). Daha sonra aortik stent-greft visseral arter çıkımını kaplayacak şekilde yerleştirilir. Böylece, stent-greftte paralel seyreden bir konduit (Chimney) oluşturulur ve visseral arterlere akım sağlanır. Visseral stentler ve aortik grefte eş zamanlı olarak balon dilatasyonu uygulanır ve böylece stentlerin aorta uygun şekilde yerleşmesi sağlanır. Tip 1 endoleak riskini azaltmak amacıyla visseral arterde kaplı stent kullanılması tercih edilebilir (Şekil 10).



Şekil 10. Chimney tekniği

Multilayered (Akım çevirici) Endogreftler

Bu greftlerin özel tasarımı nedeniyle akım modülasyonu oluşturup aorta dallarını kapımadan anevrizma kesesinde basın azalmasına fayda ettikleri ifade edilmektedir. Ancak uzun dönem sonuçları için halen çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır (136).



Şekil 11. Cardatis akım çevirici endogreft

1.14.6. Hibrit yöntemler

Hibrid tedavi açık cerrahi ve endovasküler stent-greft implantasyonu kombinasyonundan oluşan iki aşamalı tedavi yöntemidir (137). Endovasküler tedavide endogreftin yeterli proksimal ve distal fiksasyonu ve anevrizmanın dışlanabilmesi için, visseral damar ağzlarının kapatılması gerekebilir. Hibrid cerrahi-endovasküler rekonstrüktif ve debranching by pass uygulamaları, yeterli uzunlukta proksimal ve distal tutunma bölgesi yaratmak amacıyla yapılmaktadır. Özellikle birden fazla komorbid faktörü olan hastalarda işlemi daha az invazif hale getirmek, morbidite ve mortalite sonuçlarını olumlu etkiler. En sık kullanılan bypass lokalizasyonu ana iliak arterlerdir. İliak arterlerden reno-iliak, çölyo-iliak veya spleno-iliak, mezentero-iliak bypasslar oluşturulabilir. Böylelikle endovasküler işlemde aortik greft stent ile kapatılması gereken visseral arterlere cerrahi bypass greftler aracılığıyla kan akımı sağlanır (137).

1.14.7. TEVAR kontrendikasyonları

Olumsuz anatomi, yetersiz proksimal veya distal bölgeleri, tortuozite, vasküler erişim seçeneklerinin eksikliği veya proksimal ya da distal oturma bölgesinde aorta çapının fazla olması gibi durumlar TEVAR'a ana kontrendikasyondur. Bazı küçük çalışmalar TEVAR'ın aortoözofageal fistül gibi kontamine alanlarda geçici edici bir önlem olarak yararlı olabileceğini göstermesine rağmen, enfekte olmuş alanlara yerleştirilmekten de kaçınılmalıdır (138).

1.14.8. TEVAR öncesi planlama

Torasik endograftların doğru boyutlandırılması için uygun preoperatif ölçümler kritik öneme sahiptir ve en iyi şekilde üç boyutlu rekonstrüksiyonlu bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA) ile kolaylaştırılır. Bu bölgelerin kapsama uzunluğu ve aortun kıvrımlılığı ve açılışı hakkında bilgi sağlar. BTA ayrıca greft yerleşimi için etkileri olabilecek intralüminal trombus veya duvar kalsifikasyonu hakkında bilgi sağlayabilir. BTA, abdomen ve pelvisi de içerecek şekilde torakstan devam etmelidir, böylece endograftın geçişi için yeterli çapı sağlamak için iliak arterlerin bir değerlendirmesi yapılabilir. Femoral damarların çapı küçük, kıvrımlı veya kalsifiye ise, doğrudan retroperitoneal iliak erişim, iliak bypass kanalı veya iliak anjiyoplasti ve stent yerleştirme ile bir endoconduit kullanımı gibi alternatif erişim teknikleri gerekebilir. BTA'dan elde olunan ölçümler cihazın kullanım talimatlarına göre yaklaşık %20 oversize yapılarak endograftı doğru şekilde boyutlandırmak için kullanılabilir (139,140).

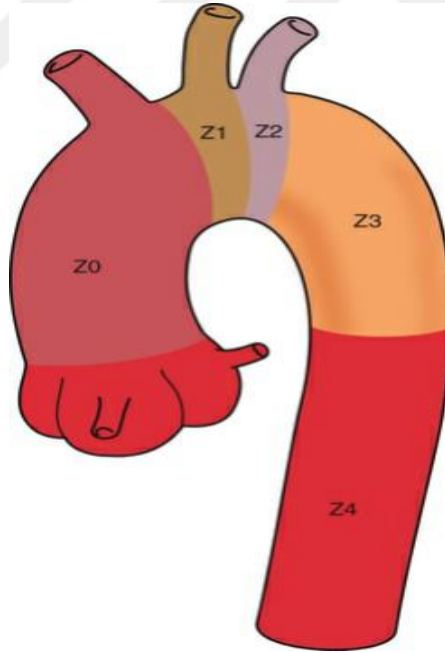
Ticari olarak temin edilebilen torasik stent greftlerinin hepsi 20 mm uzunluğunda proksimal bir sızdırmazlık bölgesi gerektirir. Endoleakleri önlemek için bu segment boyunca iyi bir konum elde etmek çok önemlidir. Hastanın anatomisine bağlı olarak, yeterli bir sızdırmazlık elde etmek için arkus aorta dallarının bir veya daha fazlasını kapsayacak şekilde stent-greft implantasyonu gerekebilir. Özellikle diseksiyon veya travmatik aortik transeksiyon vakalarında yeterli bir proksimal apozisyon elde etmek için sol subklavyen arterin kapsanması gerekir. Bu gerektiğinde karotis ve vertebral arterlerin preoperatif dupleks ultrasonu yapılmalı ve önleyici sol karotis-subklaviyen bypass veya subklaviyen transpozisyonu yapılmasına dikkat edilmelidir. Daha sonra TEVAR, tip II endoleak önlemek için nativ subklavyen arterin embolizasyonu ile ikinci aşama prosedürü olarak tamamlanabilir. Sol karotid veya innominat arterin kapsama alanı gerektirmesi durumunda, asendan aortadan antegrad veya bir karotis-karotid bypass yoluyla ekstra anatomik bypass gerekebilir (141,142). Bu anatomik soruna, ana endografta paralel olarak dal damarına bir stent yerleştirilmesini içeren ve şnorkel, periskop veya chimney tekniği olarak adlandırılan bir endovasküler yaklaşım da geliştirilmiştir. Bu teknik ayrıca, ana endograft ile yanlışlıkla dal kapama durumunda bir kurtarma tekniği olarak da kullanılabilir (143,144).

Daha yeni kullanıma giren hazır cihazlar, fenestrated endovasküler seçenek sunabilmesi açısından perfüzyonunu korurken subklavyen arterin proksimalinde ilave bir sızdırmazlık bölgesine izin vermek için araştırılmaktadır.

Revaskülarizasyon olmadan subklavyen arterin kapanması genellikle iyi tolere edilir, ancak hastaların az bir kısmında sol kolda iskemik semptomlara yol açabilir (145). Vasküler Cerrahi Derneği (SVS) kılavuzları, sol subklavyen arterin planlı kapsamı için rutin preoperatif revaskülarizasyonu önermektedir. Karotis-subklavyen transpozisyonun herhangi bir protez malzeme kullanmama avantajı vardır (146).

1.14.9.Zonal Anatomi

Arkus aortada stent-greft implantasyonu yapılması gereken hastalarada stent-greftin hangi alana implante edileceği arkus aortanın önemli serebral dalları nedeni ile ileri derecede önem arz etmektedir. Criado tarafından aortaya stent-greftin oturacağı proksimal alan için bir klasifikasyon oluşturmuştur (147,148).



Şekil 12. Criado klasifikasyonu

Zone 0: Asendan aorta ile brakiosefalik trunkus orijin düzeyinin hemen distali arasındaki bölge

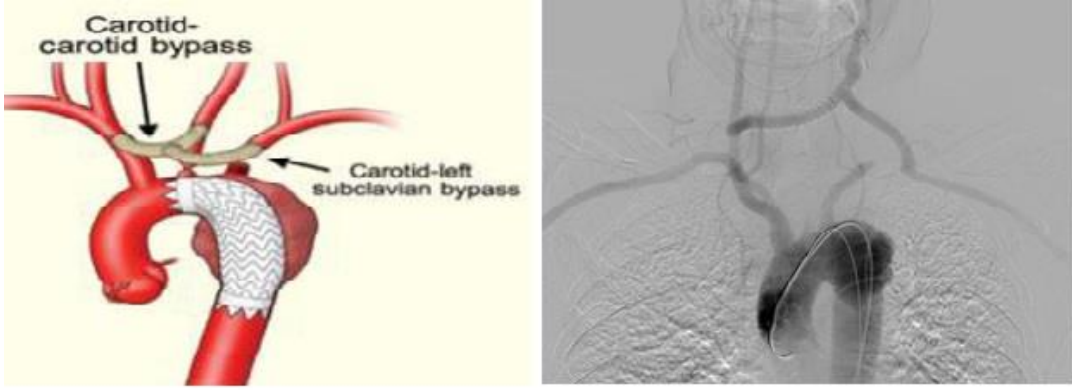
Zone 1: Brakiodefalik trunkus çıkışının hemen distali ile sol common karotis arter çıkışının hemen distali arasındaki bölge

Zone 2: Sol common karotis arter çıkışının hemen distalindeki bölge ile sol subklavyan arter çıkışının hemen distalindeki bölge

Zone 3: Sol subklaviyan arter çıkışının <2 santimetre distali

Zone 4: Sol subklaviyan arter çıkışının >2 santimetre distali olarak tanımlanmıştır.

Arkus aortadaki patolojinin stent-greftin implantasyonuna izin verecek şekilde uygun bölgeye bağlı olarak endostentin rahat bir şekilde aortaya apoze olabilmesi ve serebral dalların patensisinin sağlamabilmesi amacıyla ilk aşama olarak arkus aorta dallarına debranching cerrahisi uygulanır (147,148).



Şekil 13. Debranching işlemi

1.14.10. TEVAR prosedürü

Prosedür genellikle anestezi ile solunum kontrolüne izin veren ve daha hassas görüntüleme sağlayan genel anestezi altında yapılır. Önemli bir husus, ameliyat öncesi bir lomber drenajın yerleştirilip yerleştirilmeyeceğidir. Torasik aortun geniş kapsamı olan ve zaten abdominal aort anevrizması tamiri olan hastalarda bu düşünülmelidir. Bunun amacı beyin omurilik sıvısının (BOS) drenajına izin vermek ve Adamkiewicz arteri veya kollaterallerinin olası okluzyonuna sekonder oluşabilecek spinal kord iskemisi riskini azaltmaktır. Lomber drenaj yerleşiminin TEVAR sırasında paraplejiyi önlemeye yardımcı olduğu gösterilmiştir (149). Bu durum, somatosensoriyel uyarılmış potansiyellerin (SSEP'ler) ölçümü ile intraoperatif nöromonitoring kullanımı ile

açıklanmıştır. SSEP'lerde değişiklikler gerçek zamanlı olarak tanımlanabilir ve omurilik perfüzyonunu iyileştirmek için BOS drenajında veya ortalama arter basıncında artış ile tedaviye izin verebilir (150).

Operasyon, TEVAR için gereken nispeten büyük kılıfın yerleştirilmesi için femoral bağlantı sağlanarak gerçekleştirilir. Kontrol anjiyografisine izin vermek için koldan veya kontralateral kasıktan ek erişim sağlanabilir. Tel erişimi, asendan aorta doğru elde edilir ve cihazın rahat taşınabilmesini sağlamak için sert bir tel ile değiştirilir. Bu tel üzerinden stent-greft implantasyonu yapılır. Greft yerleştirildikten sonra, aort duvarına tam uyum sağlamak için işaretli bölgelerinden ve herhangi bir üst üste binme bölgesinde balonlanabilir. Fenestrasyon oluşturma veya aort rüptürüne neden olma riskinin önemli olduğu diseksiyon vakalarında balondan kaçınılmalıdır. Daha sonra endoleak olup olmadığını değerlendirmek için kontrol anjiyografi yapılır, cihaz çıkarılır ve arteriyotomi kapatılır (151).

İşlem Sırasında Endoleak Yönetimi

Tip I: Proksimal veya distal apozisyon bölgelerindeki endoleaklar genellikle ek balonlama veya uzatma grefti yerleştirilerek tedavi edilir. Retrograd diseksiyona neden olmamak için proksimal balona dikkat edilmelidir. Proksimal veya distal apozisyon bölgeleri yetersizse, hibrit bir teknik kullanılarak ark veya viseral arter debranching gerekebilir. Yukarıdakiler uygun değilse, açık cerrahi ve eksplant gerekli olabilir (152).

Tip II: İnterkostal arterlerden retrograd akış, anevrizma kesesinin büyümeye devam etmediğinden emin olmak için genellikle takip görüntüleme ile konservatif olarak yönetilebilir. Genişleyen bir anevrizma kesesi durumunda embolizasyon gerekebilir (152).

Tip III: Endoleak genellikle bileşenler arasındaki yetersiz apozisyon ile ilişkilidir. Yönetim, kusurun köprülenmesi için stent greftler ile kaynaşma noktasının yeniden birleştirilmesinden oluşur (152).

Tip IV: Greft porozitesi nedeniyle sızıntı tip IV endoleaklara neden olur. Bu tipik olarak prosedürel antikoagülasyon etkisi azaldığında düzelir (152).

Tip V: Endotansiyon, görüntülemeye endoleak gösterilememesine rağmen anevrizma kesesinde genişleme devam ettiğinde kullanılan bir tanımlamadır (153).

1.14.11. TEVAR komplikasyonları

İnme(Stroke): Aortik arkın herhangi bir manipölasyonu, karotis arterine embolizasyon ve sonraki inme riskini taşır. Bu risk proksimal apozisyon bölgesi, arktaki duvar trombüsü veya önceki inme öyküsü olan hastalarda artar. Posterior dolaşım inme, sol subklavyen arterin kapsama alanı veya subklaviyen yoluyla embolizasyon nedeniyle de ortaya çıkabilir. Posterior dolaşım, ön dolaşıma kıyasla morbidite ve mortaliteyi arttırmıştır. TEVAR'dan önce bir karotis-subklaviyen bypassın yapılması bu riski azaltabilir (154,155).

Parapleji: Spinal kord iskemisine bağlı parapleji, TEVAR için çok korkulan bir risktir. Risk faktörleri arasında stent-greft uzunluğunun 20 cm yi geçmesi bulunur. Parapleji riskini azaltmak için işlem öncesinde BOS drenaj kateteri takılmaktadır (149).

Viseral iskemi: Viseral iskemi, çölyak arter orijinini kasıtlı veya kasıtsız olarak kapatarak ortaya çıkabilir. Sağlam bir pankreatikoduodenal arter bu riski azaltabilir (149).

Diğer komplikasyonlar: TEVAR için gerekli olan cihazların büyük çapı, 20 ila 26F arasında nispeten büyük kılıf boyutları gerektirir. Hastanın erişim problemlerini en aza indirmek için ameliyat öncesi BT taramasında femoral ve iliak damarlar yoluyla erişiminin değerlendirilmesi önemlidir. Kalsifik, küçük, kıvrımlı damarlar en fazla risk altındadır. İliak rüptürü meydana geldiğinde, balon oklüzyonu, arter onarılana kadar geçici vasküler kontrol için kullanılabilir. Raporlar, hastaların % 9.4 ila 23.8'inin güvenli erişim için standart olmayan tekniklere ihtiyaç duyduğunu göstermektedir (156).

Postimplantasyon sendromu: Postoperatif dönemde ateş ve lökositoz stent greftin yerleştirilmesinden kaynaklanan endotel aktivasyonundan kaynaklanabilir. Bu, enflamatuvar belirteçleri yükselmiş ve plevral efüzyonları olan hastalarda dikkate alınmalıdır (157,158).

Greft migrasyonu ve endoleak: Postimplantasyon greft migrasyonu % 1 ila 2.8 insidansla gerçekleşir. Endoleak, TEVAR'dan sonra oldukça nadirdir ve bildirilen oranlar literatürde % 3,9 ila % 15 arasında değişmektedir (159).

Operasyon sonrası yönetim/gözetim: Hastalar ameliyat sonrası yoğun bakım ünitesinde hemodinamik ve nörolojik muayenelerinin dikkatle izlenmesiyle takip edilir. Vakanın teknik yönlerine göre endoleak hakkında herhangi bir endişe varsa, taburcu edilmeden önce bir BTA yapılır. Graft kontrolü, yeterli greft pozisyonu ve endoleak olup olmadığını değerlendirmek için BTA ile 1 ayda, 6 ayda ve daha sonra yılda bir yapılır (160).

Klinik sonuç: TEVAR % 98 lara varan kadar bir teknik başarı oranına sahiptir. Açık onarım ile karşılaştırıldığında düşük perioperatif mortalite vardır. Mortalite oranları açık onarımda % 5.7 ila 11.7, endovasküler onarımda ise % 1.9 ila 2.1 arasındadır (161).

2.GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışma 2013-2018 yılları arasında Radyoloji ABD Girişimsel Radyoloji Bilim Dalında torakal ve abdominal aorta anevrizması nedeniyle stent-greft uygulanan hastalardan Kalp Damar Cerrahisi ABD birlikteliği ile hibrid olarak tedavi edilen hastalardan oluşmaktadır. Çalışmaya bu özelliği sağlayan 15 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Tüm hastalara Kalp-Damar Cerrahisi tarafından debranching operasyonu uygulanmış olup, debranching sonrasında Radyoloji ABD Anjiyo ünitesinde stent-greft yerleştirme işlemi yapılmıştır. Çalışmamız hastaların kalp damar cerrahisinde tutulan dosyaları ve epikriz formları İstanbul Tıp Fakültesi PACS arşiv sistemi değerlendirilerek şekillendirilmiştir.

Hastanın anjiyografi masasına alınması sonrası genel, spinal veya lokal anestezi yardımıyla ve standart steril şartların sağlanmasını takiben önce santral venöz kateter, mesaneye foley sonda takılmış veyahastaya uygun standart steril şartlar altında örtülmüştür. Sonrasında eğer abdominal aortadan başlayıp iliak arterlere uzanacak stent greft yerleştirilecekse her iki ana femoral arter kalp damar cerrahisi tarafından eksplere edilmiştir. Yalnızca torakal ya da torakoabdominal aortaya stent-greft yerleştirilecek hastalarda ise preoperatif olarak BT anjiyografi ile karar verilen taraftaki ana femoral arter eksplere edilmiştir. Ana femoral arterlere introducer sheathler yerleştirilmiştir. Kontrol görüntüler elde olunduktan sonra stent greft implantasyonu için kateter üzerinden sert tel ile Exchange yapıldı. Hastanın anevrizma patolojisine göre uygun segment ve ya segmentlere stent-greft implantasyonu yapıldı.5 hastaya stent-greft implantasyonu öncesinde retrograd akımı önlemek amacıyla stent-greft in kapayacağı dalların proksimal kesimlerine koil embolizasyon işlemi uygulanmıştır. Greft implantasyonu sonrası hastalar hastanın genel durumuna göre en az 24 saat olmak üzere kalp damar cerrahisi yoğun bakımda takip edilmiştir.

Çalışma da veriler SPSS 25.0 istatistik programı yardımıyla değerlendirilmiştir. Hataların demografik özelliklerinde ortalama ve standart sapma oranları, diğer değerlendirme kriterlerinde ise sayı ve yüzde oranları verilmiştir.

3.BULGULAR

Araştırmaya dahil edilen hastaların %13,3(2)'ü kadın ve % 86,6(13)'sı erkektir. Hastaların yaşları 30-92 arasında değişmekte olup, yaş ortalamaları $71,6 \pm 13,3$ 'dür.

Hastaların %6,6'sında medikal hastalık bulunmamaktadır. Diğer hastaların ise %13,3'ünde hipertansiyon (HT); %6,6'sında HT ve diyabet (DM); %20'sinde HT ve Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA); %6,6'sında Marfan Sendromu; %6,6'sında Benign Prostat Hiperplazisi (BPH), KOA ve Gastrit; %13,3'ünde Koroner Arter Hastalığı (KAH); %6,6'sında DM ve Anemi; %6,6'sında DM, Gastrit, HT ve Serebrovasküler Hastalık (SVO); %6,6'sında KAH ve Kronik Böbrek Yetmezliği (KBY); %6,6'sında HT, Tüberküloz (Tbc) ve Gut hastalığı bulunmaktadır (Tablo 2).

Tablo 2. Hastalarda eşlik eden medikal hastalıklar

	n	%
Yok	1	6,6
HT	2	13,3
HT, DM	1	6,6
HT, KOA	3	20
Marfan Sendromu	1	6,6
BPH, KOA, Gastrit	1	6,6
KAH	2	13,3
DM, Anemi	1	6,6
DM, Gastrit, HT, SVO	1	6,6
KAH, KBY	1	6,6
HT, Tbc, Gut	1	6,6

Araştırmaya dahil edilen hastaların %40'ında Torakoabdominal aorta anevrizma, %13,3'ünde torakoabdominal aorta anevrizma endovasküler tedavisi sonrası Tip 1b endoleak; %6,6'sında torakoabdominal aorta anevrizma endovasküler tedavisi sonrası Tip1a endoleak; %6,6'sında sol subklavyan arter orijininde anevrizmatik dilatasyon; %6,6'sında sol subklavyan arter orijininde anevrizmatik dilatasyon ve abdominal aorta anevrizma; %6,6'sında aberran sağ subklavyan arter orijininde anevrizmatik dilatasyon;

%6,6'sında aberran sağ subklavyan arter orijini anevrizmatik dilatasyon ve abdominal aorta anevrizması; %6,6'sında Marfan Sendromu'na sekonder torakoabdominal aort diseksiyonu ve anevrizması; %6,6'sında torakal aorta anevrizması ve diseksiyon ve abdominal aorta anevrizması endikasyonları bulunmuştur (Tablo 3).

Tablo 3. Hastalarda endikasyon durumları

	n	%
Torakoabdominal aorta anevrizma	6	40
Torakoabdominal aorta anevrizma endovasküler tedavisi sonrası Tip 1b endoleak	2	13,3
Torakoabdominal aorta anevrizma endovasküler tedavisi sonrası Tip1a endoleak	1	6,6
Sol subklavyan arter orijininde anevrizmatik dilatasyon	1	6,6
Sol subklavyan arter orijininde anevrizmatik dilatasyon ve abdominal aorta anevrizma	1	6,6
Sağ subklavyan arter orijininde anevrizmatik dilatasyon	1	6,6
Sağ subklavyan arter orijini anevrizmatik dilatasyon ve abdominal aorta anevrizması	1	6,6
Marfan Sendromu'na sekonder torakoabdominal aort diseksiyonu ve anevrizması	1	6,6
Torakal aorta anevrizma ve diseksiyon ve abdominal aorta anevrizması	1	6,6

Hastaların %6,6'sına sağ ICA'dan sol ICA ve sol subklavyan artere bypass greft; %20'sine sağ iliak arterden SMA ve Çölyak trunkus'a bypass greft; %33,3'üne sağ CCA'dan sol CCA ve sol subklavyan artere bypass greft; %13,3'üne sol aksiller arterden sağ aksiller artere bypass greft; %13,3'üne sağ aksiller arterden sol aksiller artere bypass greft; %6,6'sına asendan aortadan safen greft ile sol CCA ve sol subklavyan artere bypass greft ve %6,6'sına infrarenal abdominal aortadan safen greft SMA ve çölyak trunkusa bypass greft cerrahi teknikleri uygulanmıştır (Tablo 4).

Tablo 4. Hastalara uygulanan cerrahi teknikler

	n	%
Sağ ICA'dan sol ICA ve sol subklavyan artere bypass greft	1	6,6
Sağ iliak arterden SMA ve Çölyak trunkus'a bypass greft	3	20
Sağ CCA'dan sol CCA ve sol subklavyan artere bypass greft	5	33,3
Sol aksiller arterden sağ aksiller artere bypass greft	2	13,3
Sağ aksiller arterden sol aksiller artere bypass greft	2	13,3
Asendan aortadan safen greft ile sol CCA ve sol subklavyan artere bypass greft	1	6,6
İnfrarenal abdominal aortadan safen greft SMA ve çölyak trunkusa bypass greft	1	6,6

Hastaların %86,6'sına TEVAR ve %13,3'üne TEVAR-EVAR endovasküler teknikleri uygulanmıştır. Ayrıca beş hastaya anevrizma kesesinin retrograd dolumunu önlemek için kapatılan arter proksimal kesimine koil embolizasyon işlemi uygulanmıştır (Tablo 5).

Tablo 5. Hastalara uygulanan endovasküler teknikler

	n	%
TEVAR	13	86,6
TEVAR-EVAR	2	13,3
Koil embolizasyon	5	33,3

Hastaların işlem bitiminde endoleak durumları değerlendirildiğinde %20'sinde Tip1a endoleak saptanırken, %80'inde endoleak izlenmemiştir. Hastaların bypass greft patensisi değerlendirildiğinde ise tamamında Bypass greftler açık olarak saptanmıştır. Hastaların sadece %13,3'üne sekonder girişim olarak TEVAR (Proksimale uzatma) uygulanmıştır (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların Tedavi Başarıları ve Sekonder girişim durumları

		n	%
İşlem bitiminde endoleak durumu	Tip1a endoleak	3	20
	Endoleak yok	12	80
Greft patensisi	Bypass greftler açık	15	100
Sekonder Girişim	TEVAR (Proximale uzatma)	2	13,3
	Yok	13	86,6

Hastaların 30 günlük mortalite durumları değerlendirildiğinde sadece %13,3'ünde mortalite saptanmıştır. Hastaların 1 yıllık mortalite durumlarında ise %33,3'ünde mortalite izlenmiştir. Hastaların %66,6'sında komplikasyon saptanmamıştır. Hastaların %13,3'ünde Tip 1a endoleak (Geç dönem), %6,6'sında sağ common iliak arter greftten kanama, %6,6'sında sol common iliak arter ruptüre sekonder kanama ve %6,6'sında bilateral aksiller bölgede hematoma, akıntı (Geç dönem) saptanmıştır.(Tablo 7).

Tablo 7. Hastaların mortalite ve komplikasyon durumları

		n	%
30 Günlük mortalite	Var	2	13,3
	Yok	13	86,6
1 Yıllık Mortalite	Var	5	33,3
	Yok	10	66,6
Komplikasyon	Yok	10	66,6
	Tip 1a endoleak(Geç Dönem)	2	13,3
	Sağ common iliak arter greftten kanama	1	6,6
	Sol common iliak arter ruptüre sekonder kanama	1	6,6
	Bilateral aksiller bölgede hematoma, akıntı	1	6,6

3.1. Olgu Örnekleri

Olgu 1:



Şekil 14. Aberran sağ subklavyan arter orijininde anevrizma

Bu hastada aberran sağ subklavyan arter orijininde anevrizma tespit edilmiştir. Sol subklavyan arterden sağ subklavyan artere bypass greft cerrahisi sonrası aberran sağ subklavyan arter orijini koillenmiş ve aberran sağ subklavyan arteri kapatacak şekilde stent-greft implantasyonu yapılmıştır.

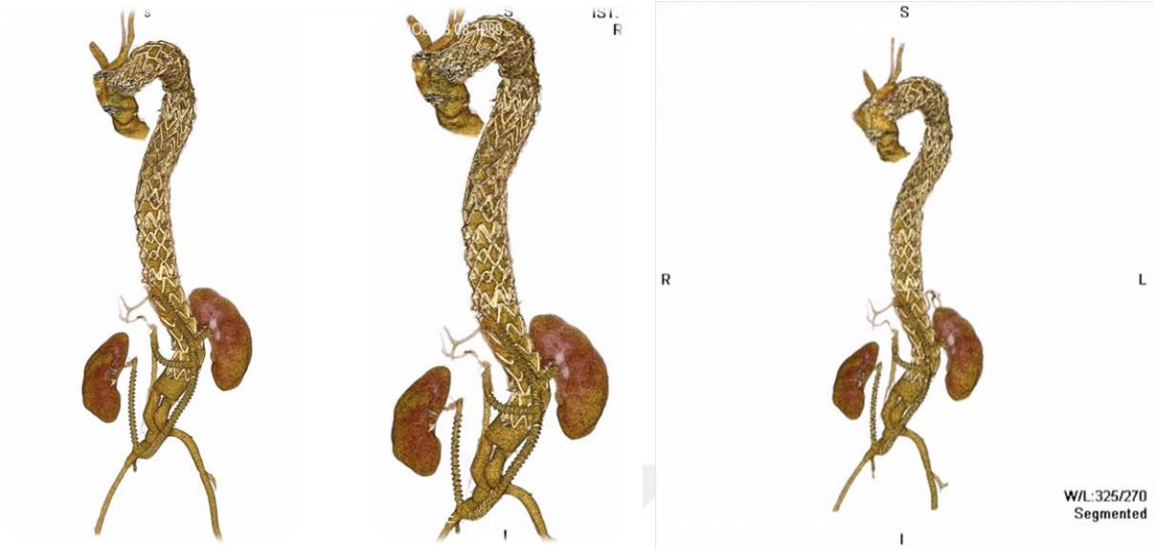
Olgu 2:



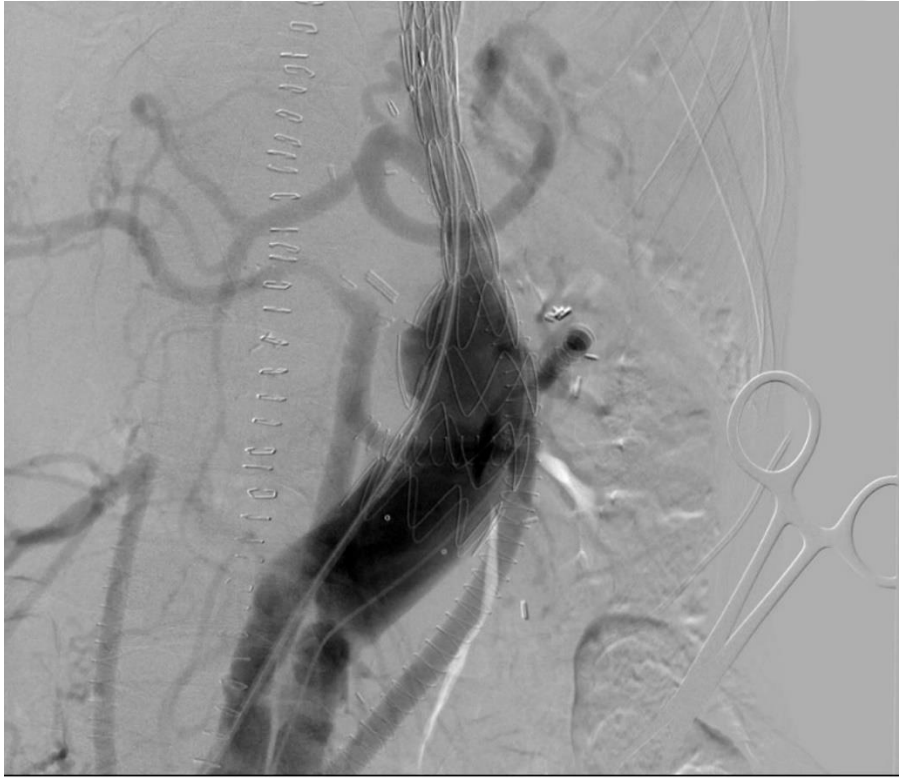
Şekil 15. Chimney sonrası endoleak-Debranching ve TEVAR uzatma

Hastada dış merkezde daha öncesinde SMA ve Çölyak trunkusa yönelik Chimney stent-greftleri ve TEVAR-EVAR işlemleri uygulanmıştır. Chimney stent-greftleri düzeyinde endoleak izlendi. Anevrizma kesesi çapında artış saptandı. Ayrıca SMA ve Çölyak trunkus stent-greftleri oklude olarak izlendi. SMA ve Çölyak trunkusa debranching operasyonu sonrası endoleak bölgesine SMA ve Çölyak trunkus orijin düzeylerini kapatacak şekilde stent-greft implantasyonu yapılmıştır.

Olgu 3:



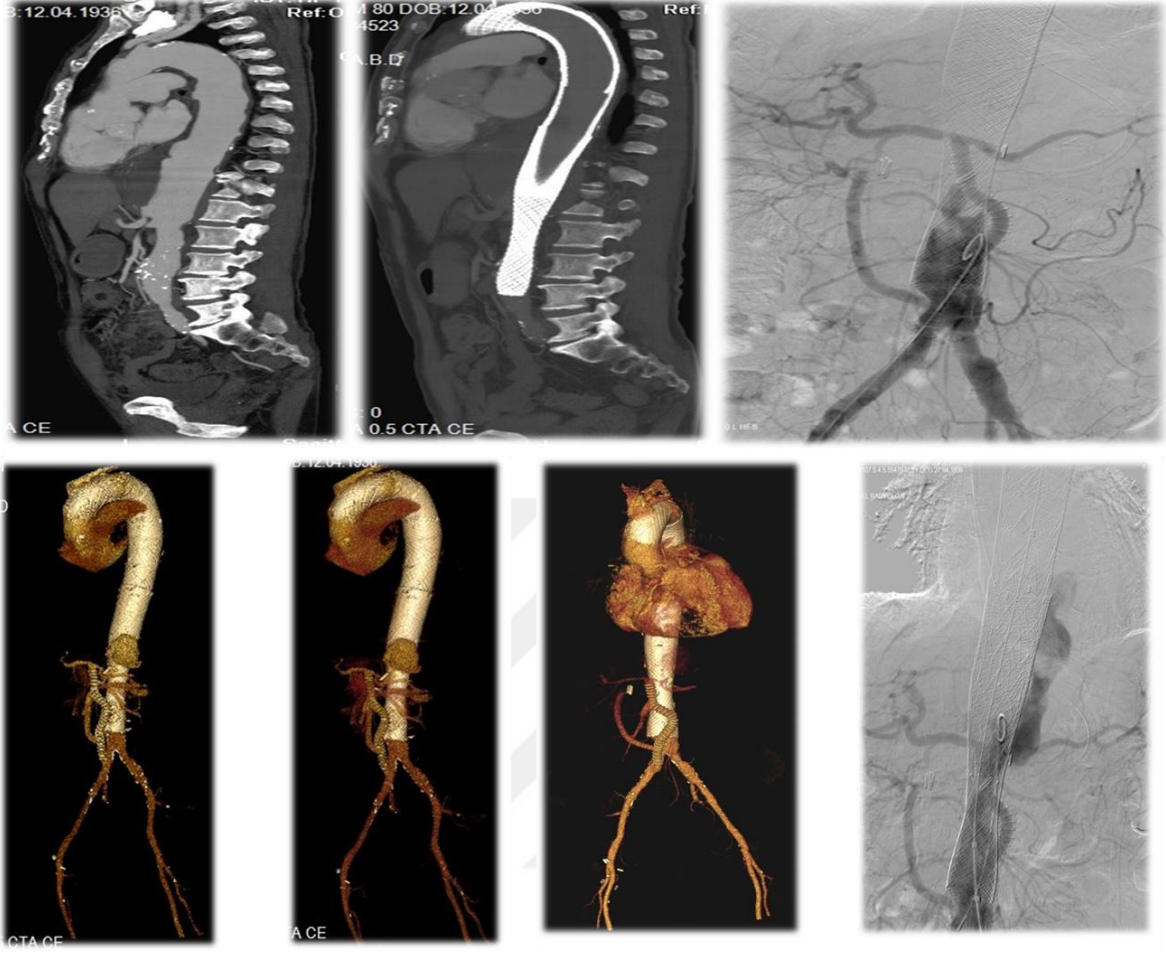
Şekil 16. Arkus aortadan distal abdominal aortaya uzanacak şekilde stent-greft implantasyonu ve sağ CIA dan her iki renal artere, SMA ya ve Çölyak trunkusa bypass greft



Şekil 17. Bypass greftlere yönelik elde olunan DSA görüntüsü

Hastada Marfan Sendromu'na sekonder torakoabdominal aorta anevrizması ve diseksiyonu saptandı. Asendan aortaya yönelik cerrahi rekonstrüksiyon yapıldı. Hastanın komorbiditeleri ve açık cerrahiyi istememesi nedeni ile torakoabdominal aortaya hibrid yöntemle tedavi kararı alındı. Sağ common iliak arterden SMA, Çölyak trunkus ve her iki renal artere debranching operasyonu sonrası ardışık TEVAR ve EVAR işlemleri uygulandı. Takip görüntülerde tip1a endoleak izlenmesi üzerine arkus aorta düzeyinde stent-greft proksimaline yeni bir stent-greft ile uzatma işlemi yapıldı. Ayrıca stent-grefte aortik balon ile balon dilatasyon uygulandı. Takip görüntülerde endoleakin devam etmesi üzerine translomber aortik ponksiyon ile embolizasyon için hasta işleme alındı. İşleme BT eşliğinde başlandı. İşlem sırasında endoleakin kaybolduğu saptandı. Bu nedenle embolizasyon yapılmadı.

Olgu 4:



Şekil 18. Cardiatis akım çevirici endogreft sonrası endoleak ve bypass greftler

Bu hastada torakoabdominal aorta anevrizması saptandı. Cerrahinin getireceği morbidite ve mortaliteden dolayı ve ayrıca hastanın açık cerrahi istememesi nedeni ile torakoabdominal aortaya akım çevirici endogreft implantasyonu yapıldı. Takip görüntülemelerde multipl seviyede tip 1 endoleakler saptandı. Bunun üzerine hibrit yöntemle tedavi kararı alındı. Sağ ana iliak arterden SMA, Çölyak trunkus, sağ ve sol renal arterlere debranching operasyonu sonrası endoleak bölgelerini kapsayacak şekilde TEVAR ve EVAR işlemleri uygulandı. Kontrol görüntülerde endoleak bir miktar azalmakla beraber devam ettiği izlendi. Takip kararı alındı. Hasta servis ve yoğun bakımda takipleri sürecinde 2. ayda miyokard enfarktüs nedeni ile exitus oldu.

Olgu 5:

Şekil 19. Sağ common karotis arterden sol common karotis artere ve sol subklavyan artere bypass greft operasyonu sonrası TEVAR işlemi ve sol subklavyan arter koil embolizasyonu

Hastanın sol subklavyan arter orijin düzeyinde anevrizmatik dilatasyon saptandı. Sağ common karotis arterden sol common karotis artere ve sol subklavyan artere bypass greft operasyonu sonrası hastaya TEVAR işlemi uygulandı. Stent greft yerleştirilmesi öncesinde retrograd akımı engellemek için sol subklavyan arter orijini düzeyine koil embolizasyon işlemi uygulandı. Endoleak izlenmedi.

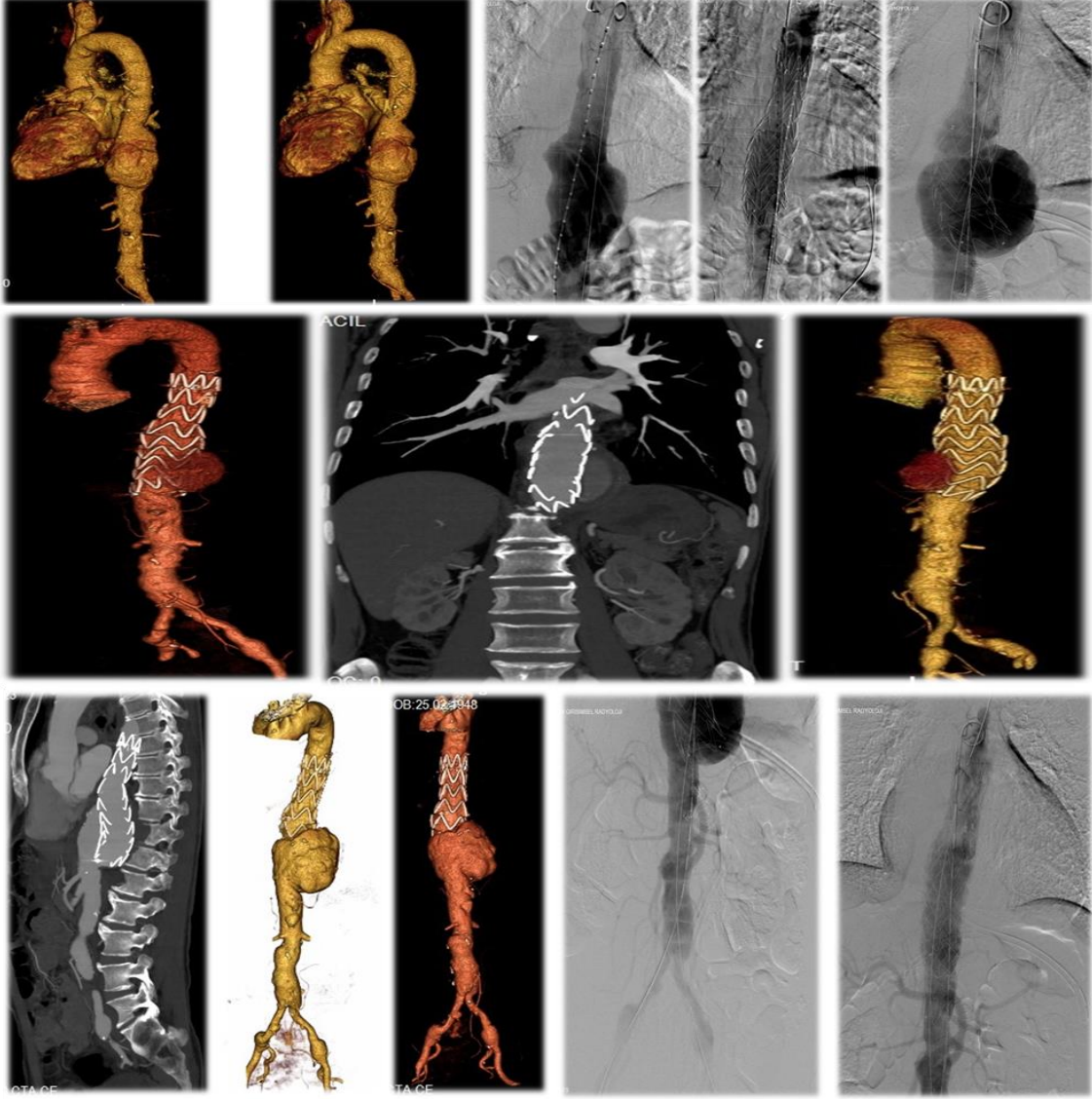
Olgu 6:



Şekil 20. TEVAR sonrası tip1a endoleak-Asendan aortadan debranching ve TEVAR uzatma

Bu hastada torakoabdominal aorta anevrizması nedeniyle daha öncesinde TEVAR ve EVAR işlemleri uygulanmıştır. Takip görüntülemelerde TEVAR stent-grefti proksimalinde tip 1a endoleak izlenmesi üzerine debranching sonrası proksimal bölgeye stent-greft implantasyonu ile uzatma kararı alındı. Asendan aortadan safen ven greft ile sol CCA ve sol subklavyan artere bypass greft sonrası arkus aortadaki stent-grefti overlap ederek sol CCA ve sol subklavyan ater orijinlerini kapsayacak şekilde stent-greft implantasyonu yapıldı. Kontrol görüntülerde endoleakin kaybolduğu izlendi. Post-op 12.günde hasta solunum yetmezliği sonrası gelişen ani bradikardi sonrası resusitasyona rağmen exitus oldu.

Olgu 7:



Şekil 21. TEVAR sonrası takipte Tip1b endoleak-Debranching ve distale TEVAR uzatma

Bu hastada torakoabdominal aorta anevrizması saptandı. Daha sonrasında distali supraçölyak seviyede sonlancak şekilde TEVAR-EVAR işlemi yapıldı. Endoleak izlenmedi. Takip görüntülemelerde stent-graft distali düzeyinde tip1b endoleak saptanması ve anevrizma çapının bu düzeyde artması üzerine hibrit yöntemle tedavi kararı alındı. İnfrarenal abdominal aortadan safen ven greft ile SMA ve çölyak trunkusa bypass greft operasyonu yapıldı. Daha sonrasında SMA ve çölyak trunkus orijinini kapayacak şekilde distale stent-graft implantasyonu yapıldı. Endoleakin kaybolduğu izlendi.

4.TARTIŞMA VE SONUÇ

Endovasküler yöntemle aort anevrizmalarına stent greft yerleştirilmesi, günümüzde anatomik olarak uygun torasik ve abdominal aorta lezyonlarında sıklıkla uygulanmaktadır. Her 2 aortik segmentin eşzamanlı olarak onarımı daha az yapılan bir prosedür olma özelliğindedir (162).

Aort anevrizmalı hastalarda birçok açık cerrahi teknik tanımlanmış olup bu teknikler özellikle ciddi komorbiditesi olan hastalarda yüksek morbidite ve mortalite oranları ile birliktelik göstermektedir. Parodi ve ark.(163)'nın 15 yıl önce endovasküler aortik anevrizma onarımı ile ilgili ilk deneyimlerini yayınlamaları ile bu tedavi seçeneği yaygın olarak kabul edilmiş ve abdominal aort anevrizmalarının konvansiyonel açık cerrahi onarımına oranla daha az invaziv bir girişim olması nedeniyle alternatif bir tedavi seçeneği olarak uygulamaya girmiştir. Torasik aortaya endovasküler stent implantasyonu ise ilk olarak 1991'de Volodos ve ark. tarafından uygulanmıştır (164). Standart cerrahi onarım ile endovasküler anevrizma onarımı (EVAR) prosedürünün karşılaştırıldığı birçok çalışmada, EVAR uygulanan hastalarda daha az kan kaybı ve transfüzyon gereksinimi olması, uygulama, yoğun bakım ve hastanede kalım sürelerinin daha kısa olması, daha düşük komplikasyon oranları ve dramatik olarak daha kısa iyileşme sürelerinin olması gibi avantajlar açık olarak vurgulanmıştır. Bu nedenle, anevrizmanın tedavisini sağlayan yeni ve daha az invaziv bir işlem olması nedeniyle EVAR önerilen bir tedavi seçeneği haline gelmiştir (165). Ancak EVAR ile ilgili orta dönem sonuçların yayınlandığı birtakım çalışmalarda, işlem sırasında yapılan hatalara bağlı gelişen çeşitli problemler ve komplikasyonlardan da (endo-leak (içe sızma), migrasyon, anevrizmanın rüptürü, işlem sonrası gelişen nörolojik sekeller, üst ekstremité iskemisi) bahsedilmiştir (38). Son yıllarda torasik endovasküler prosedürlerin sayısı artmıştır (166). TEVAR'ın artan kullanımı, endovasküler tedavi torasik aortun açık cerrahi tedavisi ile karşılaştırıldığında erken morbidite ve mortalite avantajından kaynaklanmaktadır (167). TEVAR desendan aortun izole anevrizmaları için ilk basamak tedavi olarak kabul edilmektedir (168). TEVAR, komplike tip B aort diseksiyonu tedavisinde önerilmektedir ve komplike olmayan aort diseksiyonunda düşünülmelidir (169).

Davies ve ark.(170)'nın çalışmasında torasik aort anevrizmalı 304 hastanın %58,9'u erkek olarak bulunmuştur. Katılımcı hastaların yaş ortalamaları ise 59,8 olarak saptanmıştır. Hastalarda HT %59,1, KAH %43,8, KOAH %20,9, KBY %13,6, SVO %8,2, abdominal aort anevrizması oranı % 10 oranında saptanmıştır (170). Brown ve arkadaşlarının torasik aort patolojisine yönelik endovasküler stent greft tedavisi uygulanan 115 hastanın bulunduğu araştırmada hastaların %60,3'üne anevrizma, %12'sine akut komplike disseksiyon, penetran aortik ülser ya da intramural hematom, % 8' ine psödoanevrizma endikasyonu saptanmıştır (171). Ayrıca çalışmada yaş ortalaması 63,9 ve erkek hastaların oranı %65 olarak bulunmuştur. Hastaların %80'inde HT, %12,9'unda KOAH, %19'unda DM, %5,2'sinde SVO, %8,6'sında KBY ve %31,1'inde KAH bulunmuştur (171). Yaptığımız çalışmada ise hastaların %86,6'sı erkek olup, yaş ortalaması $71,6 \pm 13,3$ olarak bulunmuştur. Çalışmamızda hastaların %13,3'ünde hipertansiyon (HT); %6,6'sında HT ve DM, %20'sinde HT ve KOAH, %6,6'sında Marfan Sendromu, %6,6'sında BPH, KOAH ve Gastrit, %13,3'ünde KAH, %6,6'sında DM ve Anemi, %6,6'sında DM, Gastrit, HT ve SVO, %6,6'sında KAH ve KBY, %6,6'sında HT, Tüberküloz (Tbc) ve Gut hastalığı bulunmaktadır. Literatüre göre hastalarda bulunan medikal hastalık oranları daha düşük çıkmıştır. Bunun nedeni olarak çalışmaya dahil edilen hasta sayısı olarak düşünülmektedir.

Çalışmamızda ise hastaların sadece %20'sinde Tip1a endoleak bulunmuştur. Bypass greftler açık olarak saptanmış ve hastaların sadece %13,3 (2)'üne sekonder girişim olarak TEVAR (Proksimale uzatma) uygulanmıştır. TAAA (Torakoabdominal aort anevrizması) tedavisine hibrid yaklaşımlar morbidite ve mortalite oranlarını etkilemektedir. Hibrid yöntemlerle TAAA onarımı yapıldığında 30 günlük mortalite oranı % 10'dan % 5'e kadar düşüş göstermiştir (172,173). Yapılan çalışmaların örneklem ve hasta durumlarına göre de morbidite ve mortalite oranı da farklılık göstermektedir. Geniş örneklemli bir çalışmada TAAA hibrid onarımından sonra 1 yıllık mortalite oranı % 31 olarak bildirilmiştir (174). Hibrit TAAA onarımı ile ilgili yapılan bir meta-analiz çalışmasında 660 hastanın 30 günlük mortalitesi genel olarak % 12.6 olarak bildirilmiştir (175). Yaptığımız çalışmada ise 30 günlük mortalite durumları değerlendirildiğinde sadece %13,3'ünde mortalite saptanmıştır. Hastaların 1 yıllık mortalite durumlarında ise %33,3'ünde mortalite saptanmıştır. Elde ettiğimiz veriler literatür verileri ile benzerlik göstermektedir.

Torakal ve abdominal aorta anevrizma tedavisinde cerrahi onarım anevrizma kesesinin tamamen dışlanmasıyla dolayı oldukça iyi bir alternatif oluşturmaktadır. Ancak özellikle torakoabdominal aorta anevrizmalarında torakotomi ve laparotomi yapılması gerekliliği zaten çok sayıda komorbiditesi bulunan hastalarda tedavi başarısının önüne geçmektedir hatta çoğu zaman cerrahiye müsaade etmemektedir.

Hibrit tedavi yöntemleri gibi endovasküler tekniklerin kullanıldığı bazı yöntemler bulunmaktadır. Bunlar Fenestre EVAR(FEVAR), Branched(dallı) EVAR(BEVAR) ve Chimney tekniği(CHEVAR) gibi yöntemlerdir. FEVAR ve BEVAR stent greftleri hastaya özel üretilmekte olup üretim süreci en az 6 hafta sürmektedir. Ayrıca özel üretim nedeni ve teknolojinin nispeten daha yeni olmasından dolayı maliyet ileri derecede artmaktadır. Ülkemizde şu an için FEVAR ve BEVAR stent-greft kullanımı bahsedilen sebeplerden mümkün değildir. Ayrıca bu stent-greftlerin sonuçlarının değerlendirilmesi için daha çok çalışmaya ihtiyaç vardır. Chimney tekniği ise komplike aort anevrizmalarında daha kolay ulaşılabilen bir alternatif olabilir. Ancak Chimney tekniği korunacak dalların kateterizasyonu ve eş zamanlı stent-greft implantasyonları gibi basamaklar gerektirdiğinden tecrübe ve deneyim gerektirmektedir. Ayrıca aorta anatomisi bazen Chimney tekniğine izin vermeyebilir. Chimney tekniğinde kritik visseral arterlere implant edilen greftlerin patensisi ve visseral greft ile aortik greft arasından oluşabilecek endoleaklar de bu tekniğin dezavantajlarıdır.

Hibrit yöntemle anevrizma tedavisi ise cerrahi ve endovasküler tekniklerin avantajlarını birleştirip dezavantajlarını minimize etmek amacıyla yapılmaktadır. Büyük insizyonlardan, torakotomiden ve özellikle torakal aorta cerrahisinde uygulanan aortik klempaj prosedürlerinin mümkün olduğunca uygulanmaması nedeni ile morbidite ve mortaliteyi düşürmektedir. Ayrıca kritik visseral ya da serebral damarların perfüzyonunun debranching cerrahileri ile sağlanması sonrası endovasküler olarak stent-greft implantasyonu yapılabilecek aorta zonları atmıştır. Bu nedenlerden ötürü kompleks aorta anevrizmalarında hibrit tedavi yöntemleri iyi bir alternatif olmaya devam etmektedir.

KAYNAKLAR

1. Global, regional, and national age-sex specific mortality for 264 causes of death, 1980-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet* (London, England). 2017;390(10100):1151-210.
2. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* (London, England). 2002;360(9345):1531-9.
3. Larsson E, Granath F, Swedenborg J, Hultgren R. A population-based case-control study of the familial risk of abdominal aortic aneurysm. *Journal of vascular surgery*. 2009;49(1):47-50.
4. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study: The Tromso Study. *Am J Epidemiol*. 2001;154(3):236-44.
5. Sweeting MJ, Thompson SG, Brown LC, Powell JT. Meta-analysis of individual patient data to examine factors affecting growth and rupture of small abdominal aortic aneurysms. *The British journal of surgery*. 2012;99(5):655-65.
6. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*. 2004;110(1):16-21.
7. Powell JT, Greenhalgh RM. Clinical practice. Small abdominal aortic aneurysms. *The New England journal of medicine*. 2003;348(19):1895-901.
8. Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation*. 2007;115(22):2865-9
9. Hultgren R. Abdominal aortic aneurysms-gender aspects on prevalence, treatment, and concurrent aneurysms. *Thorac Cardiovasc Surg*. 2013;61(1):15-21.
10. Wahlgren CM, Larsson E, Magnusson PK, Hultgren R, Swedenborg J. Genetic and environmental contributions to abdominal aortic aneurysm development in a twin population. *Journal of vascular surgery*. 2010;51(1):3-7.
11. Joergensen TM, Christensen K, Lindholt JS, Larsen LA, Green A, Houliand K. Editor's Choice High Heritability of Liability to Abdominal Aortic Aneurysms: A

- Population Based Twin Study. *European journal of vascular and endovascular surgery: the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2016;52(1):41-6.
12. Hernesniemi JA, Vanni V, Hakala T. The prevalence of abdominal aortic aneurysm is consistently high among patients with coronary artery disease. *Journal of vascular surgery*. 2015;62(1):232- 40.
 13. Lindholt JS, Sogaard R, Laustsen J. Prognosis of ruptured abdominal aortic aneurysms in Denmark from 1994-2008. *Clin Epidemiol*. 2012;4:111-3.
 14. Reimerink JJ, van der Laan MJ, Koelemay MJ, Balm R, Legemate DA. Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *The British journal of surgery*. 2013;100(11):1405-13.
 15. Sidloff D, Stather P, Dattani N, Bown M, Thompson J, Sayers R, et al. Aneurysm global epidemiology study: public health measures can further reduce abdominal aortic aneurysm mortality. *Circulation*. 2014;129(7):747-53.
 16. Giles KA, Pomposelli F, Hamdan A, Wyers M, Jhaveri A, Schermerhorn ML. Decrease in total aneurysm-related deaths in the era of endovascular aneurysm repair. *Journal of vascular surgery*. 2009;49(3):543-50.
 17. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Ballard DJ, Jordan WD, Jr., Blebea J, et al. Rupture rate of large abdominal aortic aneurysms in patients refusing or unfit for elective repair. *Jama*. 2002;287(22):2968-72.
 18. Parkinson F, Ferguson S, Lewis P, Williams IM, Twine CP. Rupture rates of untreated large abdominal aortic aneurysms in patients unfit for elective repair. *Journal of vascular surgery*. 2015;61(6):1606-12.
 19. Bown MJ, Sweeting MJ, Brown LC, Powell JT, Thompson SG. Surveillance intervals for small abdominal aortic aneurysms: a meta-analysis. *Jama*. 2013;309(8):806-13.
 20. Forbes TL, Lawlor DK, DeRose G, Harris KA. Gender differences in relative dilatation of abdominal aortic aneurysms. *Annals of vascular surgery*. 2006;20(5):564-8.

21. Larsson E, Labruto F, Gasser TC, Swedenborg J, Hultgren R. Analysis of aortic wall stress and rupture risk in patients with abdominal aortic aneurysm with a gender perspective. *Journal of vascular surgery*. 2011;54(2):295-9.
22. Gadowski GR, Pilcher DB, Ricci MA. Abdominal aortic aneurysm expansion rate: effect of size and beta-adrenergic blockade. *Journal of vascular surgery*. 1994;19(4):727-31.
23. Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Ranstam J. Expansion pattern and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms that were not operated on. *Eur J Surg*. 1993;159(9):461-7.
24. Jones GT, Sandiford P, Hill GB, Williams MJA, Khashram M, Tilyard MW, et al. Correcting for Body Surface Area Identifies the True Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysm in Screened Women. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2018.
25. Lo RC, Lu B, Fokkema MT, Conrad M, Patel VI, Fillinger M, et al. Relative importance of aneurysm diameter and body size for predicting abdominal aortic aneurysm rupture in men and women. *Journal of vascular surgery*. 2014;59(5):1209-16.
26. Gasser TC, Nchimi A, Swedenborg J, Roy J, Sakalihasan N, Bockler D, et al. A novel strategy to translate the biomechanical rupture risk of abdominal aortic aneurysms to their equivalent diameter risk: method and retrospective validation. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2014;47(3):288-95.
27. McPhee JT, Hill JS, Eslami MH. The impact of gender on presentation, therapy, and mortality of abdominal aortic aneurysm in the United States, 2001-2004. *Journal of vascular surgery*. 2007;45(5):891-9.
28. Wanhainen A, Themudo R, Ahlström H, Lind L, Johansson L. Thoracic and abdominal aortic dimension in 70-year-old men and women--a population-based whole-body magnetic resonance imaging (MRI) study. *J Vasc Surg*. 2008; 47: 504-512.
29. Länne T, Sandgren T, Sonesson B. A dynamic view on the diameter of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 1998; 15: 308-312.

30. Rutherford RB. Vascular surgery. Saunders: Elsevier, sixth edition. 2005.
31. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR, Reinke DB, Littooy FN. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 2002; 346: 1437-1444.
32. Ailawadi G, Eliason JL, Upchurch GR, Jr. Current concepts in the pathogenesis of abdominal aortic aneurysm. *Journal of vascular surgery.* 2003;38(3):584-8.
33. Khan JA, Abdul Rahman MN, Mazari FA, Shahin Y, Smith G, Madden L, et al. Intraluminal thrombus has a selective influence on matrix metalloproteinases and their inhibitors (tissue inhibitors of matrix metalloproteinases) in the wall of abdominal aortic aneurysms. *Annals of vascular surgery.* 2012;26(3):322-9.
34. Sakalihasan N, Michel JB, Katsargyris A, Kuivaniemi H, Defraigne JO, Nchimi A, et al. Abdominal aortic aneurysms. *Nature reviews Disease primers.* 2018;4(1):34.
35. Koçak H, Özyazıcıoğlu A. Abdominal Aort Anevrizmaları. Duran E, Editör *Kalp ve Damar Cerrahisi, Çapa Tıp Kitabevi, 1 Baskı. İstanbul 2004: 725 - 41.*
36. Buket S, Bilgen F, Battaloğlu B, Gürbüz A, Alhan C. Abdominal Aort Anevrizması. *Türk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Cerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu, Edt: Fuat Bilgen, Güneş Tıp Kitabevleri. 2008: 36 - 56.*
37. Shantikumar S, Ajjan R, Porter KE, Scott DJ. Diabetes and the abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010; 39: 200-207.
38. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related disease: a systematic review. *J Vas Surg.* 2003; 38: 655-665.
39. Meijer CA, Kokje VB, Van Tongeren RB, Hamming JF, Van Bockel JH, et al. An association between chronic obstructive pulmonary disease and abdominal aortic aneurysm beyond smoking: result from case-control study. *Eur J Vasc Endovasc.* 2012; 44: 153-157.
40. Go AS, Chertow GM, Fan D, McCulloch CE, Hsu CY. Chronic kidney disease and the risks of death, cardiovascular events, and hospitalization. *N Engl J Med.* 2004; 351: 1296-1305.

41. Kordzadeh A, Askari A, Panayiotopoulos Y. Atmospheric pressure and infra-renal abdominal aortic aneurysm rupture: a Single observational study and a comprehensive review of literature. In J Surg. 2013; 11: 458-462.
42. Kertai MD, Boersma E, Westerhout CM, van Domburg R, Klein J. Association between long-term statin use and mortality after successful abdominal aortic aneurysm surgery. Am J Med. 2004; 116: 96-103.
43. Hobbs SD, Claridge MW, Quick CR, Day NE, Bradbury AW. LDL cholesterol is associated with small abdominal aortic aneurysms. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2003; 26: 618-622.
44. Makrygiannis G, Courtois A, Drion P, Defraigne JO, Kuivaniemi H. Sex differences in abdominal aortic aneurysm: the role of sex hormones. Ann Vasc Surg. 2014; 28: 1946-1958.
45. Bobadilla JL, From Ebers to EVARs: A Historical Perspective on Aortic Surgery., Aorta (Stamford). 2013 Jul 1;1(2):89-95.
46. Denton A. Cooley, MD, and the Texas Heart Institute, Milestones in Treatment of Aortic Aneurysm, Tex Heart Inst J. 2005; 32(2): 130-134
47. Denton A. Cooley A Brief History of Aortic Aneurysm SurgeryAorta (Stamford). 2013 Jun; 1(1): 1–3., 2013 Jun 1.
48. Veith FJ, Marin ML, Cynamon J, Schonholz C, Parodi J., Parodi, Montefiore, and the first abdominal aortic aneurysm stent graft in the United States., Ann Vasc Surg. 2005 Sep;19(5):749-51.
49. Brestler DC, Geller SC, Kaufmann JA, Cambria RP, Getrler JP, Lamuraglia GM, Atamian S, early results with outcome of conventional open repair. J VascSurg 1998; 27: 992 - 1005.
50. Zarins CK, White RA, Schwarten D, Kinney E, Diethrich EB, Hodgson KJ, Fogarty TJ. An eurx stent graft versus open surgical repair of Abdominal aortic aneurysms: Multicenter prospective clinical trial. J Vasc Surg 1999; 29: 292 - 308.
51. May J, White GY, Yu W, Waugh R, Stephen MS, Harris JP. Repair of Abdominal aortic aneurysms by the endoluminal method: Outcome in the first 100 patients. Med J Aust. 1996; 165: 549 - 551.

52. Chuter TA, Risberg B, Hopkinsin BR, Wendt G, Scott RA, Walker OJ, Viscomi S, White G. Clinical experience with a bifurcated endovascular Graft for abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 1996; 24: 655 - 666.
53. Fan CM, Rafferty EA, Geller SC, Kaufman JA, Brewster DC, Cambria RP, Waltman AC. Endovascular stent graft in abdominal aneurysms: The relationship between patent vessels that arise from the aneurysmal sac and early endoleak. *Radiology* 2001; 218: 176 -182.
54. White GH, Yu W, May J, Choufour 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.
55. Harris PL. Management of endoleak and endotension. In: Greenhalgh RM, Becquemin JP, Davies A, Gaines P, Harris P, Ivancev K, Mitchell A, Raithel D editors. *Vascular and surgical techniques*. 3rd ed., London: WB Saunders; 2001, 265 - 269.
56. Eikelboom BC, Blankensteijn. How and when treat an endoleak after Endovascular aneurysm repair. In: Whittemore AD, Bandyk DF, Cronenwett JL, Hertzner NR, White RA editors. *Advances in vascular surgery*. Vol 7, St Louis: Mosby; 1999: 105 - 122.
57. Chaikof EL, Blankensteijn JD, Harris PL, White GH, Zarins CK, Bernhard VM, et al. Reporting standards for endovascular aortic aneurysm repair. *Journal of vascular surgery.* 2002;35(5):1048-60.
58. Budtz-Lilly J, Venermo M, Debus S, Behrendt CA, Altreuther M, Beiles B, et al. Editor's Choice - Assessment of International Outcomes of Intact Abdominal Aortic Aneurysm Repair over 9 Years. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;54(1):13-20.
59. Wisselink W, Cuesta MA, Berends FJ, et al. Retroperitoneal endoscopic ligation of lumbar and inferior mesenteric arteries as a treatment of persistent endoleak after endoluminal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2000;31:1240-4.
60. Laheij RJ, Buth J, Harris PL, et al. Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg* 2000;87:1666-73.

61. Tonnessen BH, Sternbergh WC, 3rd, Money SR. Mid- and long-term device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a comparison of AneuRx and Zenith endografts. *J Vasc Surg* 2005;42:392-400.
62. Deaton DH. Improving proximal fixation and seal with the HeliFx Aortic EndoAnchor. *Semin Vasc Surg* 2012;25:187-92.
63. Murphy EH, Szeto WY, Herdrich BJ, et al. The management of endograft infections following endovascular thoracic and abdominal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2013;58:1179-85.
64. Ohki T, Ouriel K, Silveira PG, et al. Initial results of wireless pressure sensing forendovascular aneurysm repair: the APEX Trial--Acute Pressure Measurement to Confirm Aneurysm Sac EXclusion. *J Vasc Surg* 2007;45:236-42.
65. Capoccia L, Speziale F, Menna D, et al. Preliminary Results from a National Enquiry of Infection in Abdominal Aortic Endovascular Repair (Registry of Infection in EVAR--R.I.EVAR). *Ann Vasc Surg* 2016;30:198-204.
66. Armerding MD, Rubin GD, Beaulieu CF, et al. Aortic aneurysmal disease: assessment of stent-graft treatment-CT versus conventional angiography. *Radiology* 2000;215:138-46.
67. Smeds MR, Duncan AA, Harlander-Locke MP, et al. Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J Vasc Surg* 2016;63:332-40.
68. Sharif MA, Lee B, Lau LL, et al. Prosthetic stent graft infection after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2007;46:442-8.
69. Fransen GA, Desgranges P, Laheij RJ, et al. Frequency, predictive factors, and consequences of stent-graft kink following endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2003;10:913-8.
70. Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, et al. Management of abdominal aortic aneurysms clinical practice guidelines of the European society for vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41 Suppl 1:S1-58.
71. Cernohorsky P, Reijnen MM, Tielliu IF, et al. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J Vasc Surg* 2011;54:327-33.
72. Liaw JV, Clark M, Gibbs R, et al. Update: Complications and management of infrarenal EVAR. *Eur J Radiol* 2009;71:541-51.

73. Parmer SS, Carpenter JP, Stavropoulos SW, et al. Endoleaks after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2006;44:447-52.
74. Faries PL, Cadot H, Agarwal G, et al. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils, and conversion. *J Vasc Surg* 2003;37:1155-61
75. Deaton DH, Mehta M, Kasirajan K, et al. The phase I multicenter trial (STAPLE-1) of the Aptus endovascular repair system: results at 6 months and 1 year. *J Vasc Surg* 2009;49:851-7
76. Bail DH, Walker T, Giehl J. Vascular endostapling systems for vascular endografts (T)EVAR--systematic review--current state. *Vasc Endovascular Surg* 2013;47:261-6.
77. Bonvini R, Alerci M, Antonucci F, et al. Preoperative embolization of collateral side branches: a valid means to reduce type II endoleaks after endovascular AAA repair. *J Endovasc Ther* 2003;10:227-32.
78. Stavropoulos SW, Carpenter JP, Fairman RM, et al. Inferior vena cava traversal for translumbar endoleak embolization after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14:1191-4.
79. Ivarez-Tostado JA, Moise MA, Bena JF, et al. The brachial artery: a critical access for endovascular procedures. *J Vasc Surg* 2009;49:378-8.
80. Mansueto G, Cenzi D, D'Onofrio M, et al. Treatment of type II endoleaks after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: transcaval approach. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005;28:641-5.
81. Schneiderman J, Adar R, Engelberg I, Bordin GM, Seiffert D, Loskutoff DJ, et al. Medical control of abdominal aortic aneurysm expansion rate. *Journal of vascular surgery*. 1996;24(2):297.
82. David E, Cantisani V, Grazhdani H, Di Marzo L, Venturini L, Fanelli F, et al. What is the role of contrast-enhanced ultrasound in the evaluation of the endoleak of aortic endoprostheses? A comparison between CEUS and CT on a widespread scale. *J Ultrasound*. 2016;19(4):281-7.
83. Bastos RM, Razuk Filho A, Blasbalg R, Caffaro RA, Karakhanian WK, Rocha AJ. A multidetector tomography protocol for follow-up of endovascular aortic aneurysm repair. *Clinics*. 2011;66(12):2025-9.

84. Kassem TW. Follow up CT angiography post EVAR: Endoleaks detection, classification and management planning. *The Egyptian Journal of Radiology and Nuclear Medicine*. 2017;48(3):621-6.
85. Greenhalgh R, Campus CC. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *surgery*. 2005;5:6.
86. Aronberg DJ, Glazer HS, Madsen K, Sagel SS. Normal thoracic aortic diameters by computed tomography. *Journal of computer assisted tomography*. 1984;8(2):247-50.
87. Health Quality O. Endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysm: an evidence-based analysis. *Ontario health technology assessment series*. 2005;5(18):1-59.
88. Kumar V, Robbins SL. Robbins basic pathology. 8th ed. Philadelphia, PA: Saunders/Elsevier; 2007. xiv, 946 p. p.
89. Posacioğlu H. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. *Türk göğüs kalp damar cerrahisi dergisi*. 2011:33-40.
90. Svensjo S, Bengtsson H, Bergqvist D. Thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm and dissection: an investigation based on autopsy. *The British journal of surgery*. 1996;83(1):68-71.
91. Yuan SM, Jing H. Cystic medial necrosis: pathological findings and clinical implications. *Revista brasileira de cirurgia cardiovascular : orgao oficial da Sociedade Brasileira de Cirurgia Cardiovascular*. 2011;26(1):107-15.
92. Guo DC, Regalado ES, Minn C, Tran-Fadulu V, Coney J, Cao J, et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: identification of a novel locus for stable aneurysms with a low risk for progression to aortic dissection. *Circulation Cardiovascular genetics*. 2011;4(1):36-42.
93. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart*. 1999;82(1):19-22.
94. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation*. 2005;112(24):3802-13.

95. Steuer J, Wanhainen A, Thelin S, Nyman R, Eriksson MO, Bjorck M. Outcome of endovascular treatment of traumatic aortic transection. *Journal of vascular surgery*. 2012;56(4):973-8.
96. Garzon G, Fernandez-Velilla M, Marti M, Acitores I, Ybanez F, Riera L. Endovascular stent-graft treatment of thoracic aortic disease. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc.* 2005;25 Suppl 1:S229-44.
97. Michael G. Wyatt AFW. *Endovascular Therapies: Current Evidence*: Tfm Pub Ltd; 1 edition (July 2006); 2006.
98. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA. Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999;17:615-35
99. Borst HG, Walterbusch G, Schaps D. Extensive aortic replacement using “elephant trunk” prosthesis. *Thorac Cardiovasc Surg* 1983;31:37-40.
100. Svensson LG, Kim KH, Blackstone EH, Alster JM, McCarthy PM, Greenberg RK, et al. Elephant trunk procedure: newer indications and uses. *Ann Thorac Surg* 2004;78:109-16.
101. Lima B, Roselli EE, Soltesz EG, Johnston DR, Pujara AC, Idrees J, et al. Modified and “reverse” frozen elephant trunk repairs for extensive disease and complications after stent grafting. *Ann Thorac Surg* 2012;93:103-9.
102. Safi HJ, Miller CC 3rd, Estrera AL, Huynh TT, Rubenstein FS, Subramaniam MH, et al. Staged repair of extensive aortic aneurysms: morbidity and mortality in the elephant trunk technique. *Circulation* 2001;104:2938-42.
103. Safi HJ, Miller CC 3rd, Estrera AL, Villa MA, Goodrick JS, Porat E, et al. Optimization of aortic arch replacement: two- stage approach. *Ann Thorac Surg* 2007;83:S815-8.
104. Kouchoukos NT, Masetti P, Mauney MC, Murphy MC, Castner CF. One-stage repair of extensive chronic aortic dissection using the arch-first technique and bilateral anterior thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 2008;86:1502-9.
105. Hughes GC, Nienaber JJ, Bush EL, Daneshmand MA, McCann RL. Use of custom Dacron branch grafts for “hybrid” aortic debranching during endovascular

repair of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2008;136:21-8.

106. Obitsu Y, Koizumi N, Takahashi S, Iida Y, Saiki N, Watanabe Y, et al. Hybrid procedures combining conventional and thoracic endovascular aortic repair for thoracic aortic aneurysms. *Surg Today* 2011;41:922-7.
107. Makaroun M S, Dillavou E D, Kee S T. et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg.* 2005;41(1):1–9.
108. Matsumura J S Cambria R P Dake M D Moore R D Svensson L G Snyder S; TX2 Clinical Trial Investigators. International controlled clinical trial of thoracic endovascular aneurysm repair with the Zenith TX2 endovascular graft: 1-year results *J Vasc Surg* 2008, 47:2247–257., discussion 257.
109. Bavaria J E Appoo J J Makaroun M S Verter J Yu Z F Mitchell R S; Gore TAG Investigators. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial *J Thorac Cardiovasc Surg* 2007,133:2369–377.
110. Jondeau G et al. Aortic event rate in the Marfan population: a cohort study. *Circulation* 2012;125:226-232
111. Grabenwoger M et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: *Eur Heart J* 2012;33:1558 – 1563.
112. Erbel R et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *Eur Heart J* 2001;22:1642 – 1681.
113. Demetriades D, Velmahos GC, Scalea T. Operative repair or endovascular stent graft in blunt traumatic thoracic aortic injuries: results of an American Association for the Surgery of Trauma Multicenter Study *J Trauma* 2008, 64:3561–570
114. Lee W A, Matsumura J S, Mitchell R S. et al. Endovascular repair of traumatic thoracic aortic injury: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg.* 2011;53(1):187–192.
115. Demetriades D, Velmahos G C, Scalea T M. et al. Blunt traumatic thoracic aortic injuries: early or delayed repair—results of an American Association for the Surgery of Trauma prospective study. *J Trauma.* 2009;66(4):967–973.

116. Garcia-Toca M, Naughton P A, Matsumura J S. et al. Endovascular repair of blunt traumatic thoracic aortic injuries: seven-year single-center experience. *Arch Surg*. 2010;145(7):679–683.
117. Kaya A, Heijmen R H, Overtom T T, Vos J A, Morshuis W J, Schepens M A. Thoracic stent grafting for acute aortic pathology. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(2):560–565.
118. Cronenwett J, Johnston K W. Philadelphia, PA: Saunders Elsevier; 2010. *Rutherford's Vascular Surgery*. 7th ed.
119. Estrera AL, Miller CC, Safi H. Outcomes of medical management of acute type B aortic dissection *Circulation* 2006, 114(1, Suppl):I384–I389.
120. Nienaber CA, Zannetti S, Barbieri B, Kische S, Schareck W, Rehders TC. INSTEAD Study Collaborators. INvestigation of STEnt grafts in patients with type B Aortic Dissection: design of the INSTEAD trial—a prospective, multicenter, European randomized trial *Am Heart J* 2005, 149:4592–599.
121. Nienaber C A, Kische S, Rousseau H. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv*. 2013;6(4):407–416.
122. Conrad M F, Crawford R S, Kwolek C J, Brewster D C, Brady T J, Cambria R P. Aortic remodeling after endovascular repair of acute complicated type B aortic dissection. *J Vasc Surg*. 2009;50(3):510–517.
123. Fillinger M, Greenberg R, McKinsey J, et al. Reporting standards for thoracic endovascular aortic repair (TEVAR). *J Vasc Surg*. 2010;52(4):1022–1033
124. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997;26:517-38.
125. Browne TF, Hartley D, Purchas S, Rosenberg M, Van Schie G, Lawrence-Brown M. A fenestrated covered suprarenal aortic stent. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;18:445e9.
126. Katsargyris A, Oikonomou K, Klonaris C, Topel I, Verhoeven EL. Comparison of outcomes with open, fenestrated, and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: are we ready for a paradigm shift? *J Endovasc Ther* 2013;20:159e69

127. Marzelle J, Presles E, Becquemin JP. Results and factors affecting early outcome of fenestrated and/or branched stent grafts for aortic aneurysms: a multicenter prospective study. *Ann Surg* 2015;261:197e206.
128. Raux M, Patel VI, Cochennec F, Mukhopadhyay S, Desgranges P, Cambria RP, et al. A propensity-matched comparison of outcomes for fenestrated endovascular aneurysm repair and open surgical repair of complex abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2014;60:858e63.
129. Verhoeven EL, Katsargyris A, Haulon S. Caveat emptor: lessons learned from the endovascular treatment of complex aortic pathologies. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49:363e5
130. Verhoeven EL, Vourliotakis G, Bos WT, Tielliu IF, Zeebregts CJ, Prins TR, Bracale UM, van den Dungen JJ. Fenestrated stent grafting for shortnecked and juxtarenal abdominal aortic aneurysm: an 8-year singlecentre experience. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;39:529–536.
131. Kristmundsson T, Sonesson B, Malina M, Björnses K, Dias N, Resch T. Fenestrated endovascular repair for juxtarenal aortic pathology. *J Vasc Surg*. 2009;49:568–574; discussion 574.
132. Roy IN, Millen AM, Jones SM, Vallabhaneni SR, Scurr JRH, McWilliams RG, Brennan JA, Fisher RK. Long-term follow-up of fenestrated endovascular repair for juxtarenal aortic aneurysm. *Br J Surg*. 2017;104:1020–1027.
133. Greenberg ME, Xu B, Lu B, Hempstead BL. New insights in the biology of BDNF synthesis and release: implications in CNS function. *Journal of Neuroscience*, 2009; 29(41), 12764-12767.
134. Allaqaband S, Jan MF, Bajwa T. “The chimney graft”-a simple technique for endovascular repair of complex juxtarenal abdominal aortic aneurysms in no-option patients. *Catheter Cardiovasc Interv* 2010;75:1111-5.
135. Ohrlander T, Sonesson B, Ivancev K, Resch T, Dias N, Malina M. The chimney graft: a technique for preserving or rescuing aortic branch vessels in stent-graft sealing zones. *J Endovasc Ther* 2008;15:427-32.
136. Hynes N, Sultan S, Elhelali A, et al. Systematic review and patient-level meta-analysis of the Streamliner Multilayer Flow Modulator in the management of complex thoracoabdominal aortic pathology. *J Endovasc Ther*. 2016

137. Pua U, Tan K. Radiology of advanced EVAR techniques in complex abdominal aortic aneurysms. *European radiology*, 2012, 22(2), 387-397.
138. Canaud L, Ozdemir B A, Bee W W, Bahia S, Holt P, Thompson M. Thoracic endovascular aortic repair in management of aortoesophageal fistulas. *J Vasc Surg*. 2014;59(1):248–254.
139. Grobner T, Prischl F C. Patient characteristics and risk factors for nephrogenic systemic fibrosis following gadolinium exposure. *Semin Dial*. 2008;21(2):135–139
140. van Bogerijen G HW, Williams D M, Eliason J L, Dasika N L, Deeb G M, Patel H J. Alternative access techniques with thoracic endovascular aortic repair, open iliac conduit versus endoconduit technique. *J Vasc Surg*. 2014;60(5):1168–1176.
141. Szeto WY, Bavaria JE, Bowen FW, Woo EY, Fairman RM, Pochettino A. The hybrid total arch repair: brachiocephalic bypass and concomitant endovascular aortic arch stent graft placement *J Card Surg* 2007;22:297–102
142. Bergeron P, Mangialardi N, Costa P. et al. Great vessel management for endovascular exclusion of aortic arch aneurysms and dissections. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;32(1):38–45
143. Gehringhoff B, Torsello G, Pitoulis G A, Austermann M, Donas K P. Use of chimney grafts in aortic arch pathologies involving the supra-aortic branches. *J Endovasc Ther*. 2011;18(5):650–655.
144. Shahverdyan R, Gawenda M, Brunkwall J. Triple-barrel graft as a novel strategy to preserve supra-aortic branches in arch-TEVAR procedures: clinical study and systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45(1):28–35.
145. Riesenman P J, Farber M A, Mendes R R, Marston W A, Fulton J J, Keagy B A. Coverage of the left subclavian artery during thoracic endovascular aortic repair *J Vasc Surg* 2007;45:190–94.
146. Matsumura J S, Lee W A, Mitchell R S. et al. The Society for Vascular Surgery Practice Guidelines: management of the left subclavian artery with thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2009;50(5):1155–1158.
147. Melissano G, Civilini E, Bertoglio L, Setacci F, Chiesa R. Endovascular treatment of aortic arch aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:131-8.

148. Cheung AT, Weiss SJ. Diseases of the aorta. In: Oxorn DC, ed. *Intraoperative Echocardiography*. Philadelphia: Saunders; 2012:161–182.
149. Cheung T, Weiss SJ, McGarvey ML. Interventions for reversing delayed-onset postoperative paraplegia after thoracic aortic reconstruction *Ann Thorac Surg* 2002; 74:2413–419.
150. Lee W A, Brown M P, Nelson P R, Huber T S. Total percutaneous access for endovascular aortic aneurysm repair (“Preclose” technique) *J Vasc Surg*. 2007;45(6):1095–1101.
151. Nienaber C A, Kische S, Rehders T C. et al. Rapid pacing for better placing: comparison of techniques for precise deployment of endografts in the thoracic aorta. *J Endovasc Ther*. 2007;14(4):506–512.
152. Piffaretti G, Mariscalco G, Tozzi M, Bruno V D, Sala A, Castelli P. Acute iatrogenic type A aortic dissection following thoracic aortic endografting. *J Vasc Surg*. 2010;51(4):993–999.
153. Wang G J, Jackson B M, Woo E Y. et al. “Relining” of thoracic aortic stent grafts for patients presenting with rupture/impending rupture. *Vasc Endovascular Surg*. 2011;45(5):438–441.
154. Ullery B W, McGarvey M, Cheung A T. et al. Vascular distribution of stroke and its relationship to perioperative mortality and neurologic outcome after thoracic endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2012;56(6):1510–1517.
155. Feezor R J, Martin T D, Hess P J. et al. Risk factors for perioperative stroke during thoracic endovascular aortic repairs (TEVAR) *J Endovasc Ther*. 2007;14(4):568–573.
156. Gabriel E A, Locali R F, Romano C C, Duarte A J, Palma J H, Buffolo E. Analysis of the inflammatory response in endovascular treatment of aortic aneurysms. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2007;31(3):406–412.
157. Eggebrecht H, Mehta R H, Metozounve H. et al. Clinical implications of systemic inflammatory response syndrome following thoracic aortic stent-graft placement. *J Endovasc Ther*. 2008;15(2):135–143.
158. Schoder M, Cartes-Zumelzu F, Grabenwöger M. et al. Elective endovascular stent-graft repair of atherosclerotic thoracic aortic aneurysms: clinical results and midterm follow-up. *AJR Am J Roentgenol*. 2003;180(3):709–715.

159. Sternbergh WC, Money SR, Greenberg RK, Chuter TA. Zenith Investigators. Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: results from the Zenith Multicenter Trial J Vasc Surg, 2004;39:120–26.
160. Preventza O, Wheatley G H III, Ramaiah V G. et al. Management of endoleaks associated with endovascular treatment of descending thoracic aortic diseases. J Vasc Surg. 2008;48(1):69–73.
161. Makaroun M S Dillavou E D Wheatley G H Cambria R P; Gore TAG Investigators. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms J Vasc Surg 2008, 47:912–918.
162. Kirkwood ML, Pochettino A, Fairman RM, Jackson BM, Wang GJ, Szeto WY et al. Simultaneous thoracic endovascular aortic repair and endovascular aortic repair is feasible with minimal morbidity and mortality. J Vasc Surg. 2011;54:1588-91.
163. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. Ann Vasc Surg 1991;5: 491-9.
164. Volodos NL, Karpovitch IP, Troyan VI. Clinical experience of the use of self-fixing synthetic prostheses for remote endoprosthetics of the thoracic and the abdominal aorta and iliac arteries through the femoral artery and as intraoperative endoprosthesis for aorta reconstruction. Vasa Suppl 1991;33:93-5.
165. Brewster DC, Jones JE, Chung TK, Lamuraglia GM, Kwolek CJ, Watkins MT, et al. Longterm Outcomes After Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. The First Decade. Ann Surg 2006;244: 426-38.
166. Demers P, Miller DC, Mitchell RS, Kee ST, Sze D, Razavi MK, et al. Midterm results of endovascular repair of descending thoracic aortic aneurysms with first-generation stent grafts. J Thorac Cardiovasc Surg 2004;127: 664-73.
167. Scharrer-Pamler R, Kotsis T, Kapfer X, Görich J, Orend KH, Sunder-Plassmann L. Complications after endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms. J Endovasc Ther 2003;10:711-8.

168. Czerny M, Cejna M, Hutschala D, Fleck T, Holzenbein T, Schoder M, et al. Stentgraft placement in atherosclerotic descending thoracic aortic aneurysms: midterm results. *J Endovasc Ther* 2004; 11:26-32.
169. Schepens M, Dossche K, Morshuis W, Heijmen R, van Dongen E, Ter Beek H, et al. Introduction of adjuncts and their influence on changing results in 402 consecutive thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 25:701-7.
170. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *The Annals of thoracic surgery* 2002;73:17-27; discussion 27-8.
171. Brown KE, Eskandari MK, Matsumura JS, Rodriguez H, Morasch MD. Short and midterm results with minimally invasive endovascular repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2008;47:714-22; Discussion 722-3.
172. Chuter TA, Gordon RL, Reilly LM, Kerlan RK, Sawhney R, Jean- Claude J, et al. Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients: short to intermediate-term results of endovascular repair. *Radiology* 1999; 210:361-5.
173. Kawaharada N, Morishita K, Fukada J, Hachiro Y, Takahashi K, Abe T. Thoracoabdominal aortic aneurysm repair through redo left-sided thoracotomy. *Ann Thorac Surg* 2004;77:1304-8.
174. Fairman RM, Criado F, Farber M, Kwolek C, Mehta M, White R, et al. Pivotal results of the Medtronic Vascular Talent Thoracic Stent Graft System: the VALOR trial. *J Vasc Surg* 2008;48:546-54.
175. Wong DR, Parenti JL, Green SY, Chowdhary V, Liao JM, Zarda S, et al. Open repair of thoracoabdominal aortic aneurysm in the modern surgical era: contemporary outcomes in 509 patients. *J Am Coll Surg* 2011;212:569-79; discussion: 79-81.