

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**VİSSERAL ARTER ANEVİZMALARINDA
ENDOVASKÜLER TEDAVİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. SERHAT TEKEREK**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. ERHAN T. ILGİT**

**ANKARA
HAZİRAN 2013**

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI**

**VİSSERAL ARTER ANEVİZMALARINDA
ENDOVASKÜLER TEDAVİ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. SERHAT TEKEREK**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. ERHAN T. ILGİT**

**ANKARA
HAZİRAN 2013**

TEŞEKKÜR

Gazi Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda geçirdiğim süre içerisinde daha iyi bir hekim olmam adına emeği geçen hocalarım Prof. Dr. Sedat Işık, Prof. Dr. Erhan T. Ilgıt, Prof. Dr. E. Turgut Talı, Prof. Dr. Hakan Özdemir, Prof. Dr. Mehmet Araç, Prof. Dr. Öznur L. Boyunağa, Prof. Dr. Ayşegül Özdemir, Prof. Dr. Baran Önal, Prof. Dr. Suna Özhan Oktar, Prof. Dr. Nil Tokgöz, Doç. Dr. Yusuf Öner, Doç. Dr. Serap Gültekin, Doç. Dr. Gonca Erbaş, Yard. Doç. Dr. H. Koray Kılıç, Yard. Doç. Dr. Murat Uçar, Uzm. Dr. Hatice Tuna, Uzm. Dr. Bilgen Çoşkun ve Uzm. Dr. Betül Derinkuyu'ya; çalışmalarına destek olarak bana yol gösteren Yard. Doç. Dr. M. Koray Akkan'a ve birlikte çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarım ile Radyoloji Anabilim Dalı çalışanlarına;

Uzmanlık eğitimim boyunca her konuda bilgi ve deneyimleri ile bana ışık tutan tez danışmanım sayın Prof. Dr. Erhan T. Ilgıt'a;

Hayatımın her anında varlıkları ve destekleriyle hep yanımda olan değerli aileme;

Çalışma hayatımın ve tez çalışmalarımın zorlu günlerinde beni yalnız bırakmayan sevgili eşim Dr. Nazan ÜLGEN TEKEREK ile şans meleğim Damla'ya;

En içten teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Serhat TEKEREK

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR.....	ii
İÇİNDEKİLER.....	iii
ŞEKİLLER.....	v
TABLOLAR.....	vi
KISALTMALAR.....	vii
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER	3
2.1 Visseral Vasküler Anatomi.....	3
2.1.1. Abdominal Aorta	3
2.1.2. Çölyak Trunkus	3
2.1.3. Mezenterik Arterler.....	7
2.1.4. Renal Arterler	9
2.2. Patofizyoloji.....	12
2.3. Görüntüleme Yöntemleri	16
2.4. Visseral Arter Anevrizmlarında Tedavi.....	19
2.4.1. Klinik Yaklaşım	19
2.4.2. Genel Tedavi Yaklaşımları	20
2.4.3. Kullanılan Tedavi Teknikleri	21
2.4.4. Tedavi Endikasyonları	25
2.4.5. Tedavi Kontraendikasyonları.....	27
2.4.6. Tedavide Kullanılan Materyaller	28
2.4.6.1. Embolizan Maddeler	28

2.4.6.2. Stentler	34
2.4.6.3. Stent-Greftler	35
2.4.6.4. Akım Çeviriciler	36
2.5. Visseral Arter Anevrizmaları	38
2.5.1. Splenik Arter Anevrizmaları	38
2.5.2. Hepatik Arter Anevrizmaları	40
2.5.3. Çölyak Arter Anevrizmaları	42
2.5.4. Süperiyor Mezenterik Arter Anevrizmaları	43
2.5.5. İnferiyor Mezenterik Arter Anevrizmaları	44
2.5.6. Gastroduodenal ve Pankreatikoduodenal Arter Anevrizmaları	44
2.5.7. Gastrik Arter Anevrizmaları	45
2.5.8. Renal Arter Anevrizmaları	45
3. HASTALAR VE YÖNTEM	48
4. BULGULAR	51
5. TARTIŞMA	67
6. SONUÇ	85
7. KAYNAKLAR	86
8. ÖZET	95
9. SUMMARY	97
10. ÖZGEÇMİŞ	99

ŞEKİLLER

Şekil 1. Normal abdominal arteriyel anatomi

Şekil 2. Çölyak trunkus anatomisi

Şekil 3. Süperiyor ve inferiyor mezenterik arterler arasındaki kollateral dolaşım

Şekil 4. Klasik renal arter anatomisi

Şekil 5. Anevrizma şekilleri

Şekil 6. Visseral arter anevrizması dağılımı, görülme sıklığı ve etiyolojik faktörler

Şekil 7. Anevrizma tedavi algoritmasının şematik gösterimi

Şekil 8. Koil embolizasyonu için uygun anevrizma anatomisi

Şekil 9. Anevrizma tedavisinde kullanılan endovasküler teknikler

Şekil 10. Embolizasyon işleminde kullanılan materyaller

Şekil 11. Parent arterde akımı koruyan sistemler

Şekil 12. İşlemlerin yapılma durumuna **(a)** ve işlem yapılan anevrizmaların türlerine **(b)** göre dağılımı.

Şekil 13. Yalancı anevrizmaların yerleşim yerlerine göre dağılımı

Şekil 14. Yalancı anevrizmaların endovasküler tedavisinde kullanılan materyallerin dağılımı

Şekil 15. OLGU 1

Şekil 16. OLGU 2

Şekil 17. OLGU 3

Şekil 18. OLGU 4

Şekil 19. OLGU 5

Şekil 20. OLGU 6

Şekil 21. OLGU 7

TABLÖLAR

Tablo 1. Hepatik arter varyasyonları sınıflandırması

Tablo 2. VAA’da tedavi endikasyonları

Tablo 3. “Society of Interventional Radiology” klinik uygulama kılavuzuna göre komplikasyon sınıflandırması

Tablo 4. Endovasküler tedavi uygulanan hastaların cinsiyeti, anevrizmanın etiyolojisi, yerleşim yeri, boyutu, tedavisinde kullanılan materyal, teknik başarı, komplikasyon ve tekrar girişim tablosu

KISALTMALAR

VAA: Visseral arter anevrizması

SMA: Süperiyor mezenterik arter

İMA: İnferiyor mezenterik arter

İV: İntravenöz

PAN: Poliarteritis nodoza

FMD: Fibromusküler displazi

AML: Anjiyomyolipom

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

US: Ultrasonografi

RDUS: Renkli Doppler Ultrasonografi

DSA: Dijital substraksyon anjiyografi

PVA: Polivinil alkol

n-BCA: n-butil siyanoakrilat

SAA: Splenik arter anevrizması

HAA: Hepatik arter anevrizması

SLE: Sistemik lupus eritematozus

CAA: Çölyak arter anevrizması

SMAA: Süperiyor mezenterik arter anevrizması

İMAA: İnferiyor mezenterik arter anevrizması

GDAA: Gastroduodenal arter anevrizması

PDAA: Pankreatikoduodenal arter anevrizması

RAA: Renal arter anevrizması

MIP: Maksimum intensite projeksiyonu

YA: Yalancı anevrizma

GA: Gerçek anevrizma

AE: Aktif ektravazasyon

EVD: Erken venöz dönüş

TSO: Toplayıcı sistem opasifikasyonu

AVF: Arteriyovenöz fistül

1. GİRİŞ

Abdominal visseral arter anevrizmaları (VAA) çölyak, süperiyor mezenterik, inferiyor mezenterik ve renal arter ile dallarını etkileyen anevrizmalar olarak tanımlanır. VAA nadir olup tahmini prevelansı %0,1 - %2 arasında olmakla birlikte bazı otopsi serilerinde %10'un üzerinde bildirilmektedir [1-3] . Ancak, anevrizma rüptürü, hayatı tehdit edecek durumlarla sonuçlanabileceği için oldukça önemlidir. Literatürde rüptüre anevrizmaların mortalite hızı %10 - %50 arasında bildirilmiştir [4-7] . Birçok yayında hasta sayısı 30'dan az olup hasta izlemleri sınırlıdır. Bu nedenle VAA'nın doğal seyri ve klinik olarak ortaya çıkışı hakkındaki bilgiler azdır [8]. Anevrizmanın yerleşim yeri mortalite ve morbiditeyi etkilemesi nedeniyle önemlidir. VAA'ların çoğu asemptomatiktir. Semptomatik hastaların yaklaşık %25'inde VAA rüptür ile ortaya çıkabilir [4]. Bu nedenle klinik olarak gözden kaçabilir ya da tesadüfen tanı alabilirler. Yeni kesitsel görüntüleme yöntemlerinin gelişmesiyle asemptomatik VAA'lar daha erken saptanabilmektedir. Bununla beraber, çeşitli abdominal patolojilerde perkütan tedavi yöntemlerinin kullanımının artması iyatrojenik anevrizma görülme sıklığını arttırmıştır [9].

Klasik tedavi yöntemi açık cerrahi olmakla birlikte girişimsel radyolojik teknikler, daha az invaziv ve daha düşük mortalite ve morbidite oranları olması sebebiyle modern tedavi stratejilerinde tedavi algoritmalarının en üstünde yer almaktadır [9]. Bu nedenle girişimsel radyoloğun VAA tedavi endikasyonları hakkında bilgi sahibi ve farklı teknikler konusunda deneyimli olması gerekmektedir.

Bu alışmada, VAA'nın tedavisinde, daha az invaziv bir yöntem olan endovasküler tedavi seçenekleri, yöntemin güvenirlik ve etkinliği literatür bilgileri eşliğinde geriye dönük değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Visseral Vasküler Anatomi

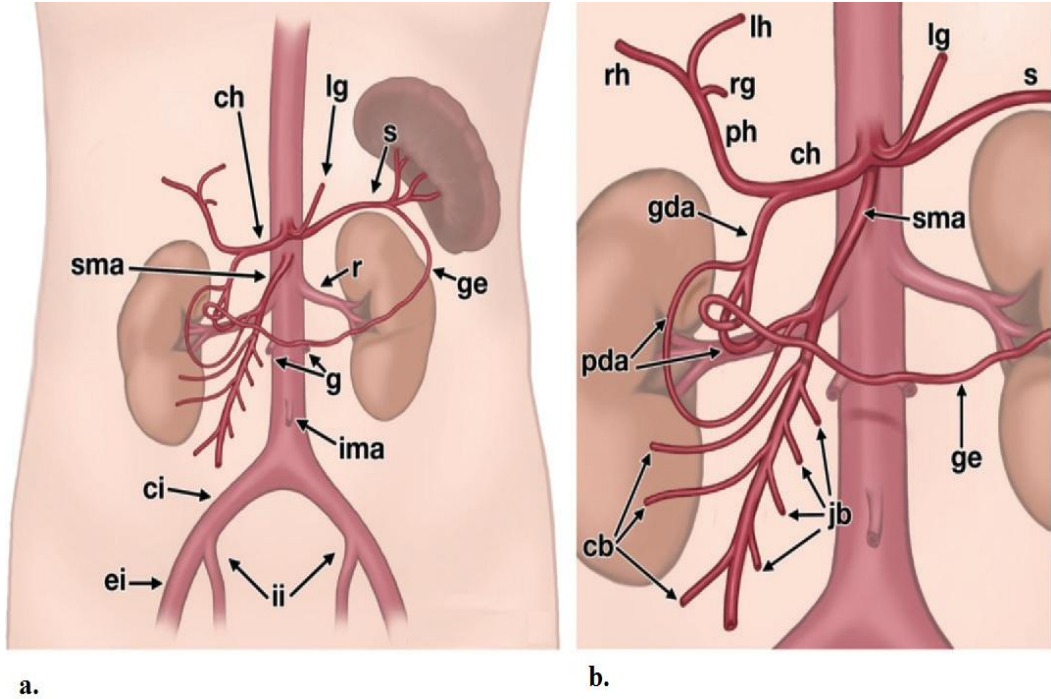
2.1.1. Abdominal Aorta

Torasik aorta 12. vertebra seviyesinde diyafragmanın hiatus aorticus'undan geçtikten sonra aorta abdominalis adını alır. Aorta abdominalis 4. lomber vertebra seviyesinde sağ ve sol ana iliak arterler olmak üzere iki uç dalına ayrılır.

Abdominal aortanın dalları arka, yan ve ön olmak üzere üç kısımda incelenir. Arka dalları a.(arteria) sacralis mediana ile dört çift olan aa. lumbales'dir. Yan dalları sağda ve solda birer tanedir. Bu dallar yukarıdan aşağıya doğru; a. phrenica inferior, a. suprarenalis media, a. renalis ve a. testikularis (a. ovarica)'dir. A. suprarenalis superior, a. phrenica inferior'dan; a. suprarenalis inferior ise a. renalis'ten çıkar. Ön dalları; trunkus coeliacus, a. mesenterica superior ve a. mesenterica inferior'dur [10]. Şekil 1'de normal abdominal arteriyel anatomi ve detaylı visseral arter anatomisi görülmektedir [11].

2.1.2. Çölyak Trunkus

Abdominal aortanın önde verdiği ilk daldır. Ortalama 1 cm uzunluğunda olan kök kısmı klasik olarak üç ana dala ayrılır (% 65-75). Bu dallar sol gastrik arter, splenik arter ve ana hepatik arterdir. % 25 oranında üç dalın birlikte ayrıldığı gerçek bir trifurkasyon gözlenir [10, 12]. Çölyak trunkusun klasik dallanması Şekil 2'de gösterilmektedir [10].

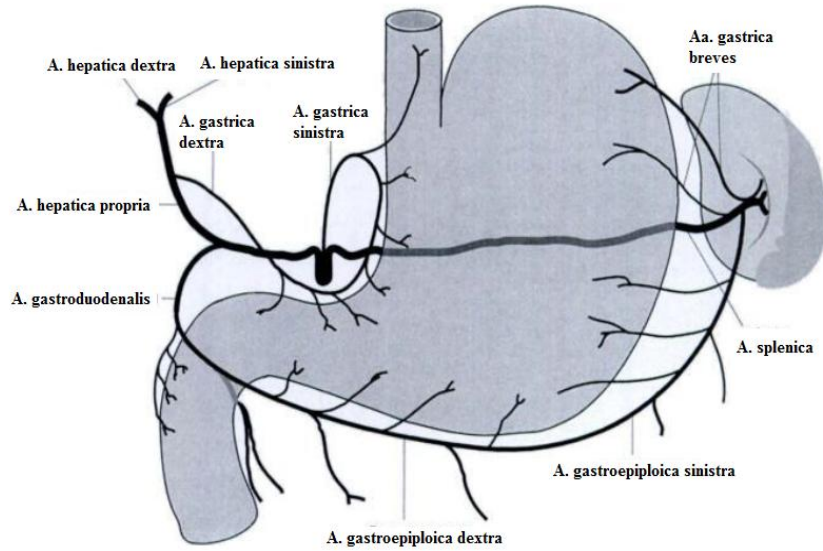


Şekil 1. Normal abdominal arteriyel anatomi: **(a)** Majör dalları içeren abdominal arteriyel dallanma **(b)** Detaylı visseral arter anatomisi. (CB: Süperiyor mezenterik arterin kolik dalları, CH: Ana hepatik arter, Cİ: Ana iliak arter, Eİ: Eksternal iliak arter, G: Gonodal arter, GDA: Gastroduodenal arter, GE: Gastroepiploik arter, İİ: İnternal iliak arter, İMA: İnferyor mesenterik arter, JB: Süperiyor mezenterik arterin jejunal dalları, LG: Sol gastrik arter, LH: Sol hepatik arter, PDA: Pankreatikoduodenal arter, PH: Proper hepatik arter, R: Renal arter, RG: Sağ gastrik arter, RH: Sağ hepatik arter, S: Splenik arter) [11]

Klasik dallanma paterninde sol gastrik arter 4-5 mm çapında olup çölyak kökün ilk ve en küçük dalıdır. Ön ve arka dallara ayrılır. Arka dalı çoğu olguda sağ gastrik arter ile anastomoz yapmak için midenin küçük kurvaturu boyunca seyreder. Distal özofagus ve gastrik kardiya 1-3 dal verir. Sol gastrik arterin sol hepatik arterden orijin aldığı durumlarda aksesuar sol gastrik dallar sıklıkla bulunur [12].

Splenik arter, çöliak trunkusun en kalın ve en büyük dalı olup çapı 6-10 mm, ortalama uzunluğu 13 cm'dir. Esas olarak dalağı besler. Ana dalları pankreatik, posteriyor gastrik, kısa gastrik ve sol gastroepiploik arterlerdir.

Splenik arter süperiyor ve inferiyor terminal dallara ayrılır. Her ikisi de daha sonra 4-6 segmental intrasplenik dallara ayrılır. Majör splenik arteriyel beslenmeyi genellikle süperiyor terminal dallar sağlar. Sol gastroepiploik arter, distal splenik arterden köken alan en geniş dal olup % 72 oranında süperiyor ve inferiyor dallanmadan hemen önce ayrılır. Midenin büyük kurvaturu boyunca büyük omentum anterior kısmında iner ve olguların büyük bölümünde sağ gastroepiploik artere katılır [12].



Şekil 2. Çölyak trunkus anatomisi

Ana hepatik arter, ana hepatik duktusun solunda ve ana portal venin anteriorunda, hepatoduodenal ligament içerisinde seyreder. İlk dalı olan gastroduodenal arterden sonra a. hepatica propria olarak devam eder. Daha sonra portal hilus düzeyinde sağ ve sol hepatik arter dallarının verir. İntrahepatik dağılımı segmentaldir. Hepatik arterler ile portal ven dalları segmental olarak birlikte seyrederler.

Hepatik arter radyolojik ve cerrahi açıdan varyasyon sıklığı nedeni ile büyük önem taşımaktadır. Ana hepatik arter çölyak kökün bir dalı olmakla birlikte süperiyor mezenterik arterden de kaynaklanabileceği gibi aortadan kök oluşmaksızın da ayrılabilir. Sağ ve sol hepatik arter dalları varyasyonel olarak portal hilus düzeyinde, hepatik arterin çölyak kökten ayrıldığı noktaya dek herhangi bir seviyede birbirinden ayrılabilir. Bu ayrılma, gastroduodenal arter ile aynı noktada ya da ana hepatik arter proksimalinde ise a. hepatica propria oluşmaz. Ayrılma çölyak kök düzeyinde olursa ana hepatik arterden sadece hepatik dallardan biri ile gastroduodenal arter oluşur ve yine a. hepatica propria oluşmaz. Sol hepatik arterden orijin alan aksesuar sol gastrik arterin varlığı bilinmektedir ve bu özellikle kemoembolizasyon veya cerrahi ligasyon açısından önemlidir. Sol gastrik arter ya da süperiyor mezenterik arterden orijin alan ‘*aberran*’ hepatik arterlere de sık rastlanır. Sadece süperiyor mezenterik arterden çıkan sağ hepatik arter için ‘*replaced*’ sağ hepatik arter isimlendirmesi de kullanılır. Aberran sağ hepatik arter sistik arter veya aksesuar sistik arter dallarını verebilir. Hem süperiyor mezenterik arter, hem de hepatik arterden kaynaklanan sağ hepatik arterler varsa, süperiyor mezenterik arterden çıkan ‘*aksesuar*’ olarak isimlendirilir [12, 13]. Şanlısoy ve ark belirttikleri hepatik arter varyasyonları sınıflandırması Tablo 1’de gösterilmiştir [14].

Gastroduodenal arter % 75 oranında ana hepatik arterden orijin alır ve ana dalları anterior ve posterior süperiyor pankreatikoduodenal arter ile sağ gastroepiploik arterdir. İlk olarak posterior süperiyor pankreatikoduodenal arter dalını verir. Süperiyor pankreatikoduodenal arter pankreas başını besleyen bir

arteriyel ağ oluşturur. Sağ gastroepiploik arter midenin büyük kurvaturu boyunca ilerler ve splenik arter dalı olan sol gastroepiploik arter ile anastomoz yapar [12].

Tablo 1. Hepatik arter varyasyonları sınıflandırması [14]

Hepatik arter varyasyonu	
Tip I	Çölyak kökten ayrışım gösteren normal anatomi
Tip II	Sol gastrik arterden köken alan replaced sol hepatik arter
Tip III	Süperiyor mezenterik arterden köken alan replaced sağ hepatik arter
Tip IV	Replaced sağ ve sol hepatik arterlerin kombinasyonu
Tip V	Sol lobu besleyen proper hepatik arterden köken alan sol hepatik arter ve sol gastrik arterden köken alan aksesuar sol hepatik arter
Tip VI	Sağ lobu besleyen proper hepatik arterden köken alan sağ hepatik arter ve süperiyor mezenterik arterden köken alan aksesuar sağ hepatik arter
Tip VII	Proper hepatik arterden köken alan sağ ve sol hepatik arterler ile aksesuar sağ ve sol hepatik arterlerin kombinasyonu
Tip VIII	Replaced sağ hepatik arter ile proper hepatik arterden köken alan sol hepatik arter ve sol aksesuar hepatik arter kombinasyonu
Tip IX	Süperior mezenterik arterden köken alan ana hepatik arter
Tip X	Sol gastrik arterden köken alan ana hepatik arter

2.1.3. Mezenterik Arterler

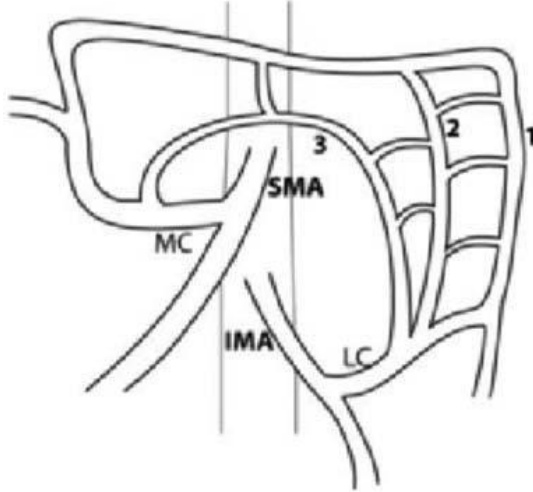
Süperiyor mezenterik arter (SMA); çölyak kökün 1-2 cm altından çıkar. A. pankreatikoduodenalis inferior, aa. jejunales, a. ileocolica, a. colica dekstra ve a. colica media dallarını verir. İnferiyor mezenterik arter (İMA) ise aortoiliak bifurkasyon düzeyinden 3-4 cm süperiyorundan abdominal aortanın önünden çıkar. A. colica sinistra, aa. sigmoideae ve a. rektalis süperior dallarını verir. A.

rektalis media internal iliak arterden, a. rektalis inferior ise a. pudenda interna'dan çıkar.

Mide küçük kurvaturunda seyreden sağ gastrik arter (a. hepatica propria'nın dalı), sol gastrik arter (çölyak kökün dalı) ile büyük kurvaturda bulunan a. gastromentalis dekstra (a. gastroduodenalisin dalı), a. gastromentalis sinistra ve aa. gastricae breves (splenik arterin dalları) mideyi besleyen arterlerdir. Duodenum; a. hepatica propriadan çıkan sağ gastrik arter, ana hepatik arterin dalı olan a. gastroduodenalis'ten çıkan a. pankreatikoduodenalis süperior ve süperior mezenterik arter'in dalı olan a. pankreatikoduodenalis inferior'dan beslenir. Jejunum ve ileum'un arterleri, süperior mezenterik arterin dalları olan aa. jejunaes, aa. ileales'tir. Arterler birbirleriyle anastomoz yaparak kemer tarzında yapılar oluştururlar (arkuat arterler). Çekum ve çıkan kolon a. ileocolica, a. colica dekstra (SMA dalları)'dan, transvers kolon'un 2/3 sağ tarafı; a. colica dekstra, a. colica media (SMA dalları)'dan, 1/3 sol transvers kolon; a. colica media ve sol kolik arterden (İMA dalı) beslenir. İnen kolon ve sigmoid kolon İMA dalları olan sol kolik arter ve aa. sigmoidea'dan beslenir. Rektum ve anal kanal'ı besleyen esas arter inferiyor mezenterik arterin devamı olan a. rektalis süperior'dur. A. rektalis media (internal iliak arterin dalı) rektumun alt kısmını besler. A. rektalis inferiyor (a.pudenda interna'nın dalı) anal kanalın distal kesimini ve anal sfinkter kaslarını, anüs çevresindeki deriyi besler. A. sakralis media (abdominal aortanın dalı) ise rektumun alt kısımlarını, anal kanal'ın arka duvarını besler [12].

Gastrointestinal sistemde çok geniş bir kollateral ağ vardır. SMA ve İMA arasında farklı kollateral yollar mevcuttur. *Drummond*'un marjinal arteri sağ, orta ve sol kolik arterlerin distal dalları tarafından oluşturulan longitudinal

damarlardır. Kolonun mezenterik sınırı boyunca uzanır. *Riolan Arkı* mezenter içerisinde uzanır ve splenik fleksura düzeyinde orta ve sol kolik arterler aracılığıyla SMA ve İMA arasında direkt bir bağlantı sağlar (Şekil 3) [15]. *Bühler Arkı*, çölyak trunkus ve SMA arasında ventral olarak yer alan ve embriyonel ventral anastomozların varlığını gösteren bağlantılardır. *Barkow Arkı*; omentum içerisinde yer alan epiploik ark gastroepiploik damarlara paralel seyreder. Sol epiploik arter sol gastroepiploik arterden orjin alır ve transvers kolonun altında posterior büyük omentumdan inerek sıklıkla Barkow Arkı'nın sol dalını oluşturur. Barkow Arkı'nın sağ dalı genellikle sağ gastroepiploik arterden köken alan sağ epiploik arter tarafından oluşturulur. Barkow Arkı transvers kolona küçük dallar verir [12].



Şekil 3. Süperiyor ve inferiyor mezenterik arterler arasındaki kollateral dolaşım; 1 Drummond'un marjinal arteri, 2 ve 3 Riolan arkı (SMA: süperiyor mezenterik arter, MC: Orta kolik arter, IMA: inferiyor mezenterik arter, LC: Sol kolik arter) [15]

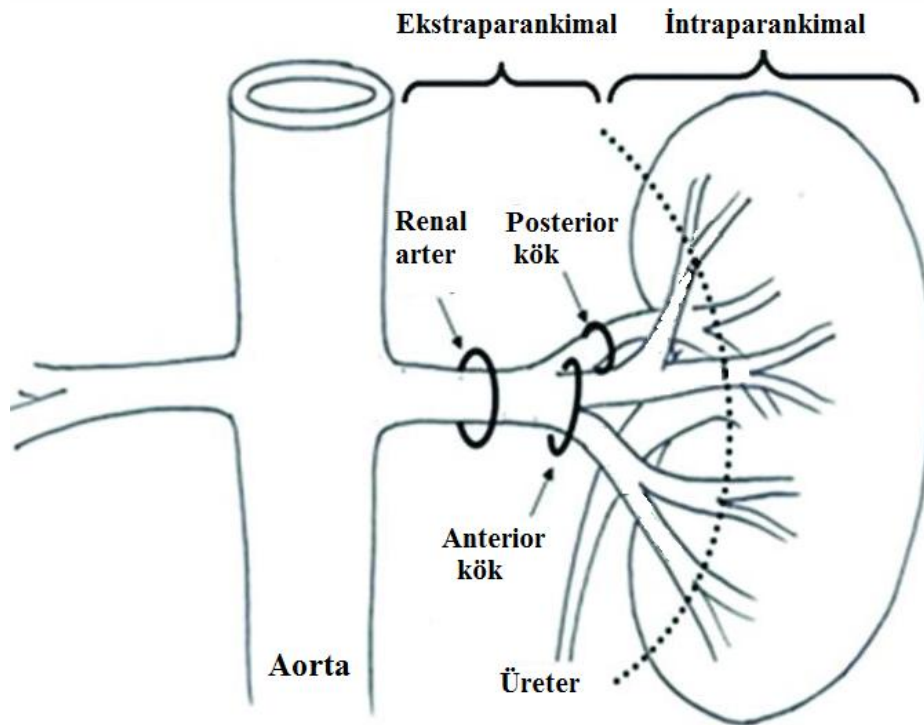
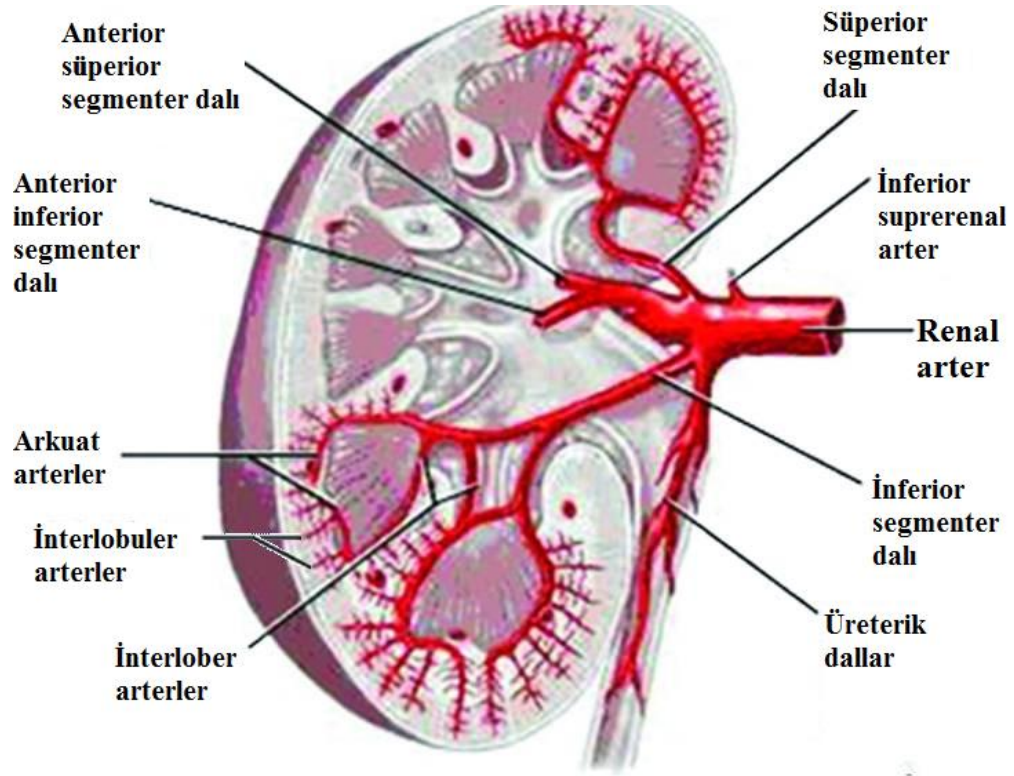
2.1.4. Renal Arterler

Böbrekler retroperitoneal organlardır. Karın arka duvarında, kolumna vertebralis'in her iki yanında 12. torakal vertebra ile 3. lomber vertebra seviyeleri

arasında bulunur. Sağ böbrek karaciğer ile olan komşuluğu nedeniyle biraz aşağıda yer almaktadır.

Renal arterler 1. ve 2. lomber vertebralar arasındaki intervertebral disk mesafesi düzeyinde her iki tarafta abdominal aorta'dan çıkarlar. Renal arter orifisi aortik duvarın lateral veya ventrolateral yüzeyindedir. Sağ renal arter orifisi % 50' den fazla oranda ventral yüzeye daha yakındır. Posteriolateral aortik duvarda orifis lokalizasyonu nadirdir. Renal arterler hilum renale'ye gelince segmental arterler adı verilen beş dala ayrılırlar. Segmental arterler a. lobaris dallarını verirler ve her bir a. lobaris renal piramisi'e girmeden önce a. interlobaris dallarına ayrılırlar. Korteks ve medullanın birleşim yerinde interlobar arterler, arkuat arter adı verilen dallara ayrılırlar. Bunlardan çıkan ve kortekse radial yönde seyreden ince dallara interlobüler arter denilmektedir. İnterlobüler arterlerden yan taraflara uzanan ince dallara afferent glomerüler arteriol denir. Efferent glomerüler arteriol ile birlikte glomerüler kapsülü (*Bowman kapsülü*) oluştururlar. Efferent glomerüler arteriol arterin kapsüle girdiği kutuptan çıkarak vv. interlobülaris'e daha sonra sırasıyla arkuat ven, interlobar ven ve renal venlere dökülür [10]. Klasik renal arter anatomisi Şekil 4'te gösterilmiştir [16].

Böbreklerin arteriyel anatomisi % 40 oranında varyasyon gösterir. % 30 oranında birden fazla renal arter gözlenir ve her iki tarafta da eşit sıklıktadır. Multipl renal arterler % 32 oranında tek taraflı ve % 12 oranında bilateralidir. Yaklaşık % 10 oranında aksesuar arterler, % 20 oranında aberran renal arterler gözlenir[17]. Aksesuar renal arterler hilusa bağımsız olarak giren çok sayıda arterlerdir. Aberran arterler böbreğe hilus dışından girerler. Aksesuar arterlerin %98' i abdominal aortadan köken alır. Geri kalanı ise ana iliak arter orjinlidir.



Şekil 4. Klasik renal arter anatomisi

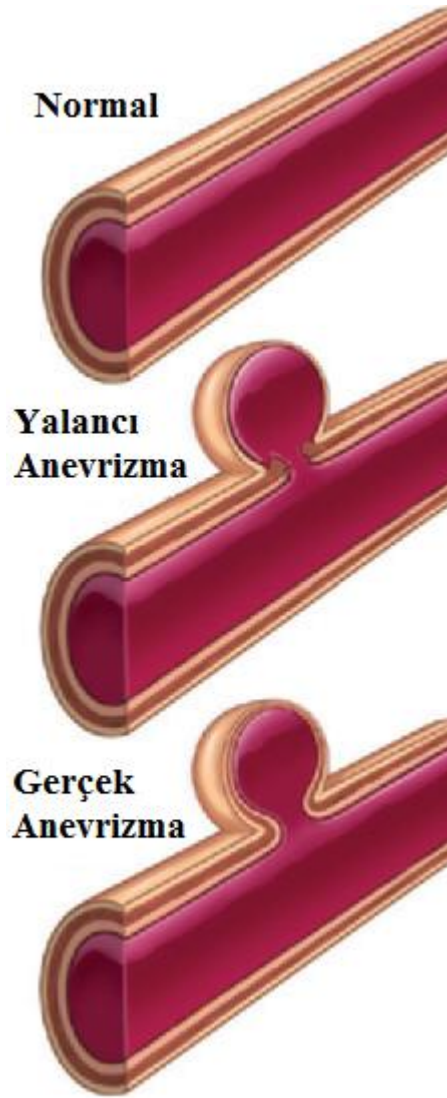
Aberran arterler ise sıklıkla aorta veya renal arterlerden köken alır. Üst pol aberran arterleri daha sık olarak ana renal arterden orijin alırken alt pol arterleri genellikle aortadan çıkar. Aorta ve iliak arterlere ek olarak aksesuar ve aberran arterlerin SMA ve İMA, median sakral, interkostal, lomber, adrenal, inferiyor frenik, sağ hepatik veya sağ kolik arterden orijin aldığı da gözlenmiştir. Anormal çıkışlı renal arterler daha çok ektopik veya atnalı böbreği olan hastalarda görülür.

2.2. Patofizyoloji

Arteriyel duvar üç katmandan oluşmaktadır. Dış serozal katman adventisya, musküler orta tabaka mediya ve iç kısım intima olarak adlandırılır. Anevrizmalar arteriyel duvarın üç tabakasını da içeren gerçek anevrizma veya arteriyel duvarın tamamını içermeyen yalancı anevrizmalar şeklinde olabilir (Şekil 5). Yalancı anevrizmalar, hasarlı damar lümeni ile ilişkili pulsatil ve kapsüllü hematomlar olarak da tanımlanmaktadır [18].

Gerçek anevrizmalar, arter çapının 1,5 katından fazla lokal genişlemesi olarak tanımlanır [19]. Bununla beraber anevrizmalar sakküler ya da fusiform olabilirler. Sakküler anevrizmalar tipik olarak yuvarlak şekilli olup ilişkili damardan ince bir bağlantı noktası ya da boyunla ayrılır. Fusiform anevrizmalar arter boyunca uzunlamasına genişleme şeklindedir. Visseral arterlerin gerçek fusiform anevrizmaları nadirdir. En yaygın görüldüğü bölge SMA olup özellikle aterosklerotik hastalığa bağlı poststenotik dilatasyon sonucu oluşur.

Daha yaygın olarak VAA'lar, arter duvarındaki hasara bağlı oluşan sakküler yalancı anevrizmalardır. Geçmişte sakküler anevrizmanın en yaygın nedenlerinden biri bakteriyel endokarditti. Osler tarafından tanımlanan enfeksiyöz



Şekil 5. Anevrizma şekilleri; Normal damar, arteriyel duvardaki intima ve mediya tabakalarında kesintiye uğrayan yalancı anevrizma ve üç katmanı da içeren gerçek anevrizma

etiyolojiye bağlı bu anevrizma mikotik anevrizmalar olarak isimlendirilmektedir. Mikotik anevrizmaların adventisya tabakasındaki vazo vazorumların direkt enfeksiyonu sonucu olduğu düşünülmektedir. İnflamatuar cevap sonucu sakküler yalancı anevrizma oluşur. Bu tip anevrizmaların görülme sıklığı erken tanı ve antibiyotik tedavisi ile azalmıştır. Günümüzde endokardit ilişkili mikotik anevrizmalar çoğunlukla intravenöz (İV) ilaç bağımlılarında visseral ve periferik arterlerde oluşabilmektedir.

Benzer şekilde pankreatitte de, çevre dokudaki inflamatuvar değişiklikler ya da pankreatik enzimlerin yıkıcı etkisi ile damar duvarının etkilenmesi sonucu, splenik, hepatik, gastroduodenal ve pankreatikoduodenal arterlerde yalancı anevrizmalara sebep olabilir. Duodenal ülser, pankreatit ya da psödokist oluşumu da gastroduodenal ve pankreatikoduodenal arterlerde yalancı anevrizma oluşma riski artmaktadır [20, 21].

Travma ve perkütan veya cerrahi girişimlere ikincil olarak da sakküler anevrizma gelişimi görülebilmektedir. Herhangi bir fokal yaralanma, perforasyon ya da laserasyon yalancı anevrizma oluşumuna yol açabilmektedir. Bu şekilde oluşan anevrizmalarda hastalarda sıklıkla ağrı gibi semptomlar veya hemorajiye bağlı hipotansiyon gibi bulgular görülmektedir.

Çoklu sakküler mikroanevrizmalar, poliarteritis nodoza (PAN) gibi vaskülitlerde sıklıkla görülmektedir. Ayrıca, amfetamin kullanımı da renal ve hepatik mikroanevrizmalara neden olabilmektedir. Bu tip anevrizmaların küçük boyutlu ve yaygın olması embolizasyonuna engel teşkil etmektedir.

Vaskülitlerde, mediya tabakasındaki elastik liflerin inflamasyonu sonucu hasarlanmasına bağlı olarak anevrizma gelişir. Özellikle Behçet hastalığında vasküler tutulum görülme sıklığı %2-46 arasında değişmekle birlikte oklüzyon ya da stenozdan daha fazla anevrizma görülmektedir. Anevrizma rüptürü bu hastalarda ana ölüm nedenidir [22].

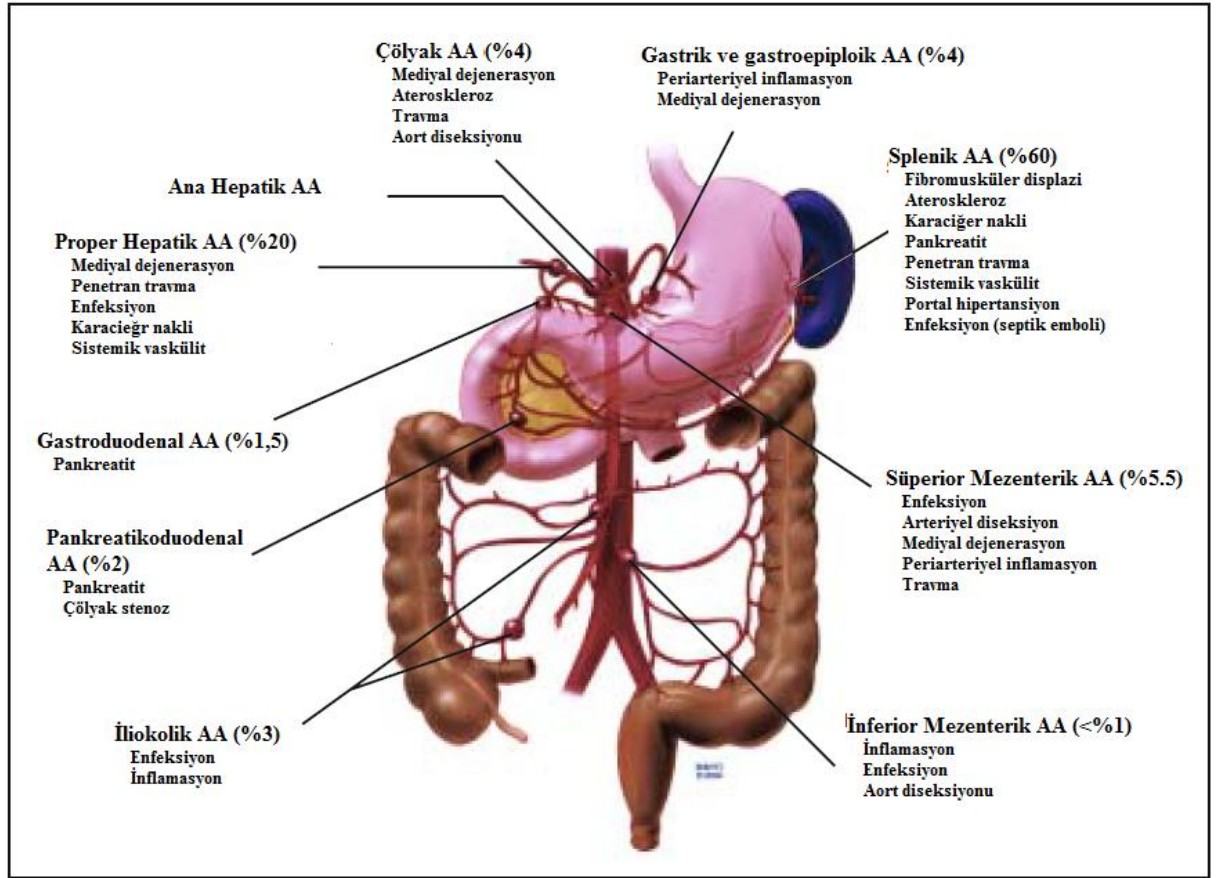
Damar duvarındaki kazanılmış ya da konjenital zayıflık da VAA oluşumuna neden olmaktadır. Ehler-Danlos ya da Marfan sendromu gibi arter duvarında zayıflığa neden olan kollajen doku hastalıklarında sakküler veya fuziform anevrizmalar gelişebilmektedir. Ehler-Danlos sendromunda, arteriyel

rüptür riskinin çok fazla olması nedeniyle anjiyografi ve endovasküler tedavi bu hastalarda ancak daha yüksek risk ile gerçekleştirilebilir.

Fibromusküler displazi (FMD), renal arterlerin media tabakasını etkileyen ve anevrizma oluşmasına neden olan bir damar duvar hastalığıdır. Çok sayıda alt tipi tanımlanmakla birlikte çoğunlukla karotid, vertebral, brakial, ve visseral arterler gibi orta büyüklükteki arterleri etkiler. Anjiyografik olarak, boncuk gibi dizilmiş anevrizmalar izlenir. Anevrizma ve disseksiyon birlikte görülebilir.

Anjiomyolipom (AML) matür yağ dokusu, kalın duvarlı kan damarları ve değişken oranda düz kas içeren, böbreğin en sık görülen benign tümörüdür [23]. İzole ya da tuberoskleroz ile ilişkili olmak üzere iki tipi mevcuttur. İzole tip yaşlı hastalarda daha sık görülmektedir. Bu lezyonların vasküler yapılarıdaki büküntülü, kalın ve elastik doku özelliği olmayan anjiyomatöz yapıdan dolayı anevrizma oluşumu ve spontan kanama ihtimali yüksektir. Spontan kanama lezyonun boyutu ile orantılıdır [24].

Aterosklerozun etkisi olmakla birlikte anevrizma nedeni ya da sonucu olup olmadığı konusunda tartışma vardır. Sakküler anevrizmalar, ateroskleroz ve hipertansiyon ile ilişkili olup damar duvarının zayıf olduğu dallanma noktalarında ortaya çıkarlar. VAA dağılımı ve görülme sıklığı ile etiyolojik faktörleri Şekil 6'da gösterilmiştir.



Şekil 6. Visseral arter anevrizması (AA) dağılımı, görülme sıklığı ve etiyolojik faktörler [8]

2.3. Görüntüleme Yöntemleri

Visseral arter anevrizmaları, yeterince kalsifiye ise düz karın grafilerinde tesadüfen saptanabilirler. Ancak tanının Bilgisayarlı Tomografi (BT), Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG), ultrasonografi (US) ya da kateter anjiyografi ile doğrulanması gerekmektedir. US ve BT'nin kullanımının yaygınlaşması nedeniyle asemptomatik anevrizmaların saptanma sıklığı artmıştır.

US, portabl, ucuz, hızlı ve kolay erişilebilir olduğu kadar iyonizan radyasyon içermemesi, renal toksik kontrast madde kullanılmaması ve invaziv olmaması gibi özellikleri ile değerli bir görüntüleme yöntemidir. Tipik olarak düşük frekanslı (örneğin 4-Mhz) probalar kullanılmaktadır. Gri skala US ile

rüptüre anevrizmalarda ve yalancı anevrizmalarda eşlik edebilecek hematoma ya da serbest sıvı gibi ikincil bulgular da saptanabilmektedir. Anevrizmalar gri-skala US'de arter komşuluğundaki hipoekoik kistik bir yapı olarak gözlenir. Gri skala US, anevrizma boyutu, anevrizma kesesi içerisindeki kompartman sayısı, kesenin arter ile bağlantısı, anevrizma boyununun uzunluğu ve genişliği, içerisinde trombus varlığı ve kalınlığı hakkında bilgi verir. Ancak tek başına gri-skala US tanısal olmayıp Renkli Doppler US (RDUS) ile kanlanma gösterilmelidir. RDUS ile anevrizma içerisinde “yin-yang” bulgusu adı verilen akım paterni görülebilmektedir. Ayrıca anevrizma boynu düzeyinde, sistolde anevrizma kesesine giren ve diyastolde keseden çıkan kan akımının oluşturduğu “ileri-geri” akım formunun gösterilmesi gerekmektedir. Barsak gazı süperpozisyonu ve obezite gibi nedenler retroperitoneal ve mezenterik damarların değerlendirilebilmesi sınırlanamaktadır. Ayrıca küçük anevrizmalarda US'nin duyarlılığı düşüktür.

BT, özellikle çok kesitli BT'nin katkıları ile birlikte çok değerli bir tanısal yöntem olmuştur. Anevrizma komşuluğundaki orta ve düşük dansiteli görünüm anevrizma rüptürünü ve hemorajiyi göstermektedir. Yalancı anevrizmaların duvarı genellikle düz ve iyi sınırlıdır. Mikotik anevrizmalar ise çoğunlukla kalın irregüler duvarlı ve kötü sınırlıdır. BT anjiyografi ile anevrizmanın doluşu daha iyi gösterilmektedir. Anevrizmaların kontrast madde ile dolmaması veya içerisinde düşük dansiteli bir bölgenin kalması parsiyel tromboz lehinedir. Görüntü elde edilme süresinin kısa olması ve elde edilen görüntülerin çok düzlemli olarak değerlendirilebilmesi, diğer görüntüleme yöntemlerine göre en önemli avantajlarıdır. Bu nedenle acil hastalarda öncelikle tercih edilen görüntüleme

yöntemidir. Ayrıca, pankreatit gibi eşlik edebilecek diğer hastalıklar da BT ile kolaylıkla saptanabilmektedir. BT anjiyografi tüm vaskülarite hakkında genel bir fikir vermekte olup arteriyel yaralanmaların saptanmasında yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir [25]. Ancak, kontrast madde kullanılmasının gerekliliği, böbrek yetmezliği ve şiddetli kontrast madde alerjisi olan hastalarda kullanımını sınırlamaktadır. İyonizan radyasyon maruziyeti olması en önemli dezavantajıdır.

MRG sonuçları BT ile benzer olup MR anjiyografide de BT anjiyografide olduğu gibi vasküler yapılar iki veya üç boyutlu olarak değerlendirilebilmektedir [8]. MRG’de daha az nefrotoksik kontrast madde kullanımı ve iyonize radyasyon maruziyetinin olmaması BT ye olan avantajlarıdır. Ancak çekim süresinin uzun ve çekim sırasında hasta monitörizasyonun zor olması, acil durumlarda kullanımını sınırlamaktadır. Ayrıca hareket duyarlılığının fazla olması ve türbülant akım ile pulsatiliteye bağlı olarak artefakt oluşması incelemenin kalitesinin düşmesine neden olmaktadır.

Visseral arter anevrizmalarında kesin tanı yöntemi kateter anjiyografi ile dijital substraksiyon anjiyografisi (DSA)’dır. Kateter anjiyografi ile anevrizmanın yeri ve büyüklüğü tanımlanır. Ayrıca anevrizma hemodinamik açıdan da değerlendirilir. Aynı anda tedavi imkanı olması kateter anjiyografinin en önemli avantajıdır.

Ayrıca nadir bir durum olmakla birlikte, gastrointestinal sisteme dıştan bası bulgusu oluşturan anevrizmalar endoskopi sırasında saptanabilmektedir. Pankreatik psödokist gibi diğer dıştan bası etkisi oluşturan nedenlerin ayırıcı tanısını sağlamak amacı ile endoskopik US kullanılabilecek yöntemler arasındadır [8].

2.4. Visseral Arter Anevrizmalarında Tedavi

2.4.1. Klinik Yaklaşım

Hastaya tedavi uygulamadan önce, hastanın mevcut ve geçmiş tıbbi hikayesi, muayene bulguları, temel laboratuvar sonuçları ve yapılan ilgili görüntüleme yöntemleri bilinmelidir. Hastanın cerrahi ve perkütan girişim öyküsü iyatrojenik yaralanmalar açısından yol gösterici olmaktadır.

İşlem öncesi hasta ve hasta yakınlarına işlem tekniği, kullanılacak anestezi, sedasyon ve bu işlemlerin olası komplikasyonları hakkında bilgi verilmeli ve hastadan veya yakınlarından aydınlatılmış onam formu alınmalıdır. Tercihen işlemden önce 6-8 saat aç bırakılmalı ve hidrasyonu sağlanmalıdır. Tam kan sayımı, kanama parametreleri ve temel biyokimyasal parametreler işlem öncesinde, tüm kateter anjiyografi uygulamalarında olduğu gibi, değerlendirilmedir.

Diyabetik ve renal fonksiyon testleri sınırda olan hastaların hidrasyonunun kontrast madde nefropatisi açısından işlem öncesinde ayarlanması gerekmektedir. Yapılan randomize kontrollü bir çalışmada, kontrast madde nefropatisini önlemede sodyum bikarbonat ile yapılan işlem öncesi hidrasyonun sodyum klorüre göre daha etkili olduğu ileri sürülmektedir [26]. Hastaların kontrast madde alerji öyküsü sorgulanmalı ve gerekli hastalarda işlemden en az 12 saat önce profilaktik steroid uygulaması önerilmektedir. Aktif kanaması olan hastalarda hemodinamik stabilite sağlanmalı ve anjiyografi ünitesine ulaşımında herhangi bir gecikme olmamalıdır. İşlem sırasında hastalar monitörize edilmeli ve vital bulguları takip edilmelidir. Koagülasyon faktörlerinin, en etkin embolizasyonu

sağlayacak şekilde ayarlaması gerekmektedir. Uç organda iskemi ihtimali varsa işlem öncesinde antibiyotik uygulaması yapılmalıdır.

Uygulanan girişimsel işlemlerden sonra hastalar yakın takip edilmelidir. İşleme bağlı komplikasyonlar ile yalancı anevrizmaların rekanalizasyonu açısından hemoglobin değerleri kontrol edilmeli ve gereklilik halinde kontrol görüntüleme yöntemleri uygulanmalıdır. Postembolizasyon sendromu, ağrı, ateş ve bulantı-kusma ile işlemden sonraki ilk 24-72 saat içerisinde ortaya çıkabilmekte olup gereklilik halinde semptom ve bulgulara yönelik destek tedavisi uygulanmalıdır.

2.4.2. Genel Tedavi Yaklaşımları

VAA'lar geçmişte yakın takip edilirdi ya da cerrahi tedavi uygulanırdı. Cerrahi teknikler arasında revaskülarizasyon ile birlikte anevrizmanın rezeksiyonu, anevrizmanın ligasyonu veya uç organ rezeksiyonu yer almaktadır. İşleme bağlı morbidite ve mortalitenin daha az olması nedeniyle VAA tedavisinde endovasküler teknikler geleneksel cerrahiye göre alternatif bir yöntemdir [9].

Girişimsel radyolojik tekniklerin kullanımı, VAA tedavisinde artan oranda kullanılmaktadır ve birçok merkezde ilk tedavi seçeneğidir. Tedavi başarısı, işlem öncesinde yüksek çözünürlüklü kesitsel inceleme yapılmasına ve yeterince eğitilmiş girişimsel radyoloğa bağlıdır. Yüksek çözünürlüklü çok kesitli kesitsel incelemeler, ilgili damardaki patoloji, damar yapısı ve damarların seyri, tedavi stratejisi ve diğer kesimlerdeki anevrizma varlığı hakkındaki sorulara cevap verir. İşlemi uygulayacak radyologların, vasküler anatomi ve kollateralleri bilmesi, visseral arterlerin kateterizasyonunun eğitimi alması, çeşitli girişimsel araçlar

hakkında bilgi sahibi ve kompleks embolizasyon ve stent uygulama işlemleri hakkında deneyim sahibi olması gerekmektedir. Hastanede kalış süresi endovasküler tedavi uygulanan hastalarda en az düzeyde olup hastalar sıklıkla ertesi gün taburcu olmaktadır [19].

Kullanılan kontrast madde ile dilüsyon yapılmış sıvı embolizan ajanlar ve koil gibi yüksek dansiteli materyallerin meydana getirdiği artefaktlar nedeniyle, işlem sonrası anevrizmanın perfüzyonunun ve ana damarın açıklığının gösterilmesi suboptimal kalitede olup işlem sonrası takipte konusunda sorunlar ortaya çıkabilmektedir [9].

Cerrahi olmayan VAA tedavi yöntemleri lokal anestezi ve hafif sedasyon eşliğinde yapılmakta olup genel anestezi nadiren gerekmektedir. Çocuklarda ve koopere olmayan hastalarda işlem tercihen genel anestezi altında yapılır. Ayrıca, rüptür bulgusu olmayan hastalarda, kateterizasyona bağlı trombozu önlemek amacı ile heparin ile sistemik antikoagülasyon sağlanır [9].

2.4.3. Kullanılan tedavi teknikleri

VAA cerrahi tedavisinde, komşu organın birlikte rezeksiyonunun eşlik ettiği ya da etmediği geniş anevrizma eksizyonu yer almaktadır. Vasküler rekonstrüksiyon, hemodinamik olarak stabil olan hastalarda tercih edilmektedir. Hipovolemik şoklu ve çoklu ko-morbid durumu olan hastalarda cerrahi tedavi, besleyici arterin bağlanması ve anevrizmektomiye içermektedir [27].

VAA endovasküler tedavisi çeşitli teknikler ile yapılabilmektedir. Tedavi yöntemi ne olursa olsun tedavideki temel ilke anevrizmanın dolaşım dışı bırakılmasıdır. Bu amaçla kullanılacak materyal ve yöntemin seçimi, lezyonun

anatomik yerine, afferent - efferent dolaşımına ve kollateral dolaşım varlığına göre değişkenlik göstermektedir. Bifurkasyon ve trifurkasyon yerleşimli anevrizmalarda, anevrizmanın yerleşim yeri nedeniyle işlem uygulamak zordur. Daha önceleri, bu tip anevrizmaların cerrahi olmayan tedavisinde, distalde enfarkt riskinin yüksek olduğu, bir veya daha fazla efferent arterin tıklandığı yöntemler uygulanırdı. Parent arter koruyucu tekniklerin gelişmesiyle, bu tip yerleşimli olan anevrizmalarda önemli dallar korunabilmektedir.

Kullanılacak yöntemlerden biri, anevrizmanın koil gibi bir embolizan ajan ile doldurulmasıyla dolaşım dışı bırakılmasıdır. Bu teknik, embolizan materyalin anevrizma kesesi içerisinde kalmasını sağlayarak ana damardaki akımı koruyacak dar boyunlu sakküler anevrizmalar için çok uygundur. Anevrizma tedavisinin amacı sadece anevrizmanın doluşunu engellemek olmayıp azalan kan akımı, trombojenitenin kolaylaşması ve inflamatuvar yanıt oluşturmasıyla in-vivo trombozu güçlendirmektir [11]. Sıklıkla kullanılan embolizasyon materyalleri, basit (ör koil) ve kompleks (ör vasküler tıkaçlar) metalik materyaller, jelatin sünger, polivinil alkol (PVA) gibi partiküler materyaller, N-butil siyanoakrilat (n-BCA) ve etilen vinil alkol polimerleri gibi sıvı materyalleri içerir. Embolizan materyalin anevrizma dışına yer değiştirmesi ve hedef dışı embolizasyon riskinin fazla olması nedeniyle bu yöntem geniş boyunlu anevrizmalar için uygun değildir. Bir diğer yöntem, ‘Sandviç’ tekniği olarak bilinen, anevrizmanın her iki tarafındaki afferent ve efferent arterlerin embolizasyonudur. Bu yöntem sayesinde kollateral geri akım ile lezyonun dolması engellenmektedir. Çok sayıda afferent ya da efferent arterin bulunduğu kompleks lezyonlarda da bu teknik kullanılabilir. Koil kullanımı için uyguna anevrizma anatomisi Şekil 8’de

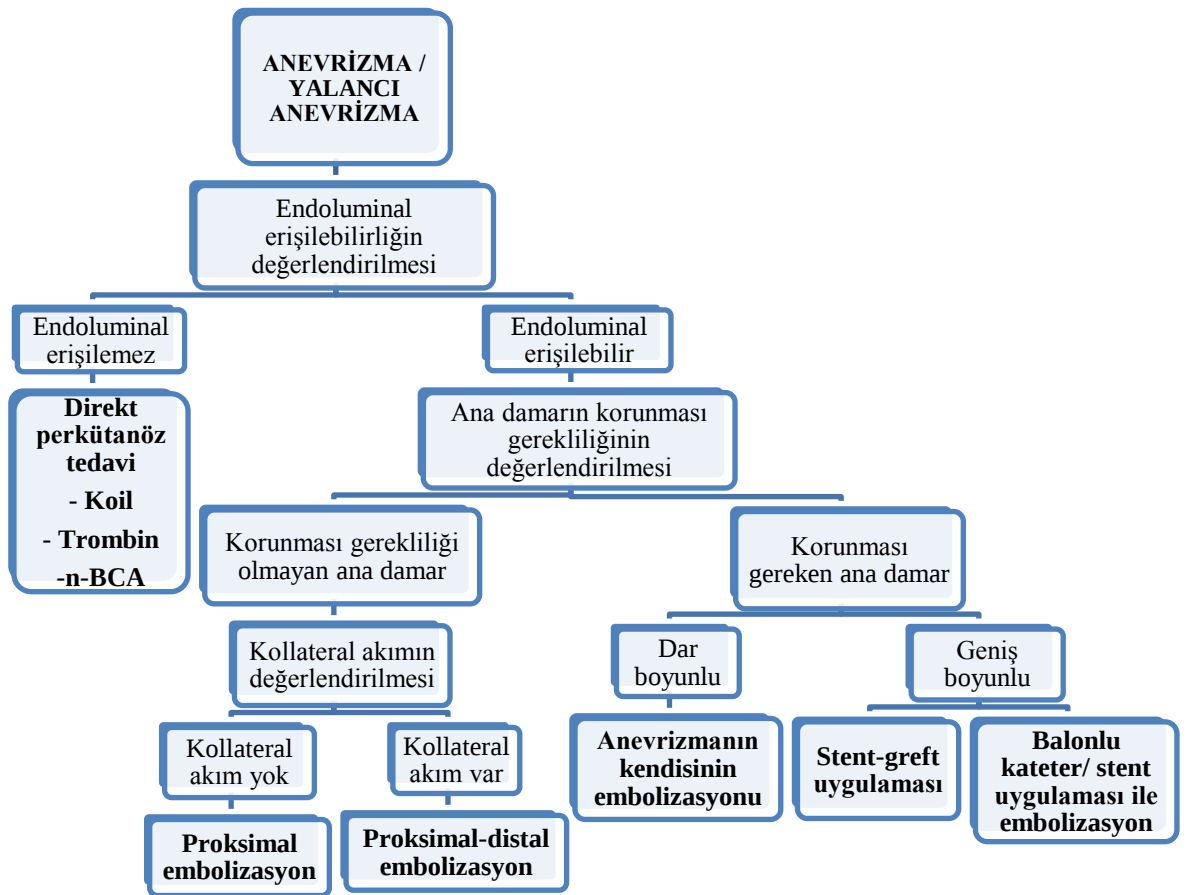
gösterilmiştir. Transkateter veya direkt perkütan enjeksiyonla anevrizma kesesinin tıkaçıcı ajanlarla doldurulması da kullanılan tedavi yöntemleri arasındadır. Yüksek akımlı lezyonlarda ve kateterle ulaşılamayacak lezyonlarda kullanılabilecek bir yöntemdir. Perkütan yaklaşım US ya da BT eşliğinde yapılabilmektedir. Bu amaçla kullanılan materyallerden biri olan trombin, inaktif fibrinojeni fibrine çevirerek trombüs formasyonu oluşmasını sağlar. Trombin enjeksiyonu için iğne ucu anevrizma kesesinin santral kesimine yerleştirilir ve RDUS kontrolü eşliğinde kesede akım kayboluncaya kadar enjeksiyon yapılır. Bu tekniğin komplikasyonları arasında arteriyel sisteme pıhtı atması, venöz tromboz ve allerjik reaksiyonlar yer almaktadır. VAA'ya ulaşım zorluğu perkütan tekniklerin kullanımını sınırlandırmaktadır.

Anevrizmanın dolaşım dışı bırakılmasında stentler de kullanılabilmektedir. Stentlerin strat aralıklarından anevrizma kesesinin kateterizasyonu ile koil uygulaması yapılabilir ve bu yöntem stent yardımcı koil embolizasyonu olarak adlandırılır. Ayrıca, metalik yapısı biyouyumlu materyal ile kaplı stent-greftlerde, stent stratları arasında boşluk olmaması nedeniyle, stent uygulanan damarda yeni bir lümen oluşur ve ana damar korunarak anevrizma dolaşım dışı bırakılır. Bu teknik geniş boyunlu anevrizmalar için kullanışlıdır. Bu uygulamalarda işlem öncesinde ve sonrasında antikoagülasyon ve antiagregan destek tedavisi ve takibi çok önemlidir.

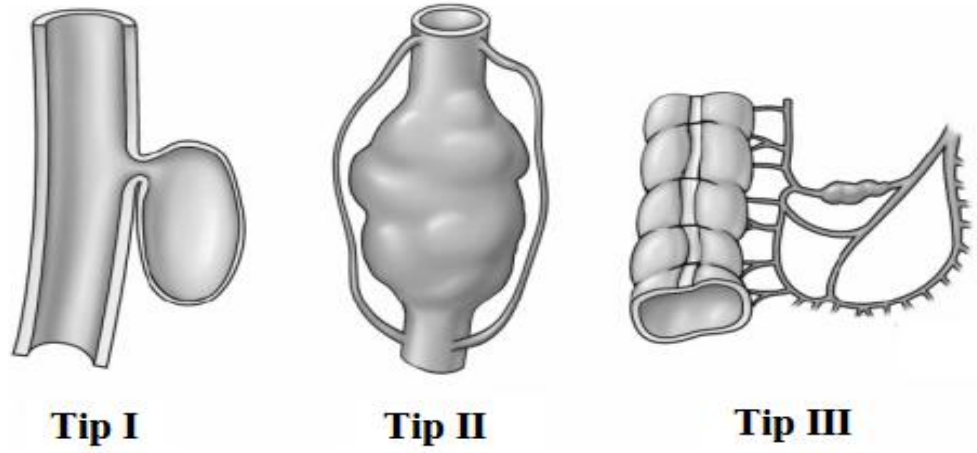
Son olarak, akım çeviriciler de anevrizma tedavisinde kullanılmaya başlamıştır. Anevrizma tedavisinde kullanılan bu tip çok katmanlı stentler 2009 yılından bu yana kullanılmaktadır. Akım çeviricilerde, normal lümendeki laminer akım korunurken, anevrizma içerisindeki türbülant akım azalır. Bu sayede,

anevrizmanın komşulundaki önemli yan dalların açık kalması sağlanır. Bu stentler için elde olunan veriler sınırlı olup birkaç olgu sunumu ve küçük seriler bildirilmiştir.

Anevrizma tedavisinde kullanılan tedavi algoritması Şekil 7’de ve tedavi yöntemleri Şekil 9’da gösterilmiştir.



Şekil 7. Anevrizma tedavi algoritmasının şematik gösterimi [25]

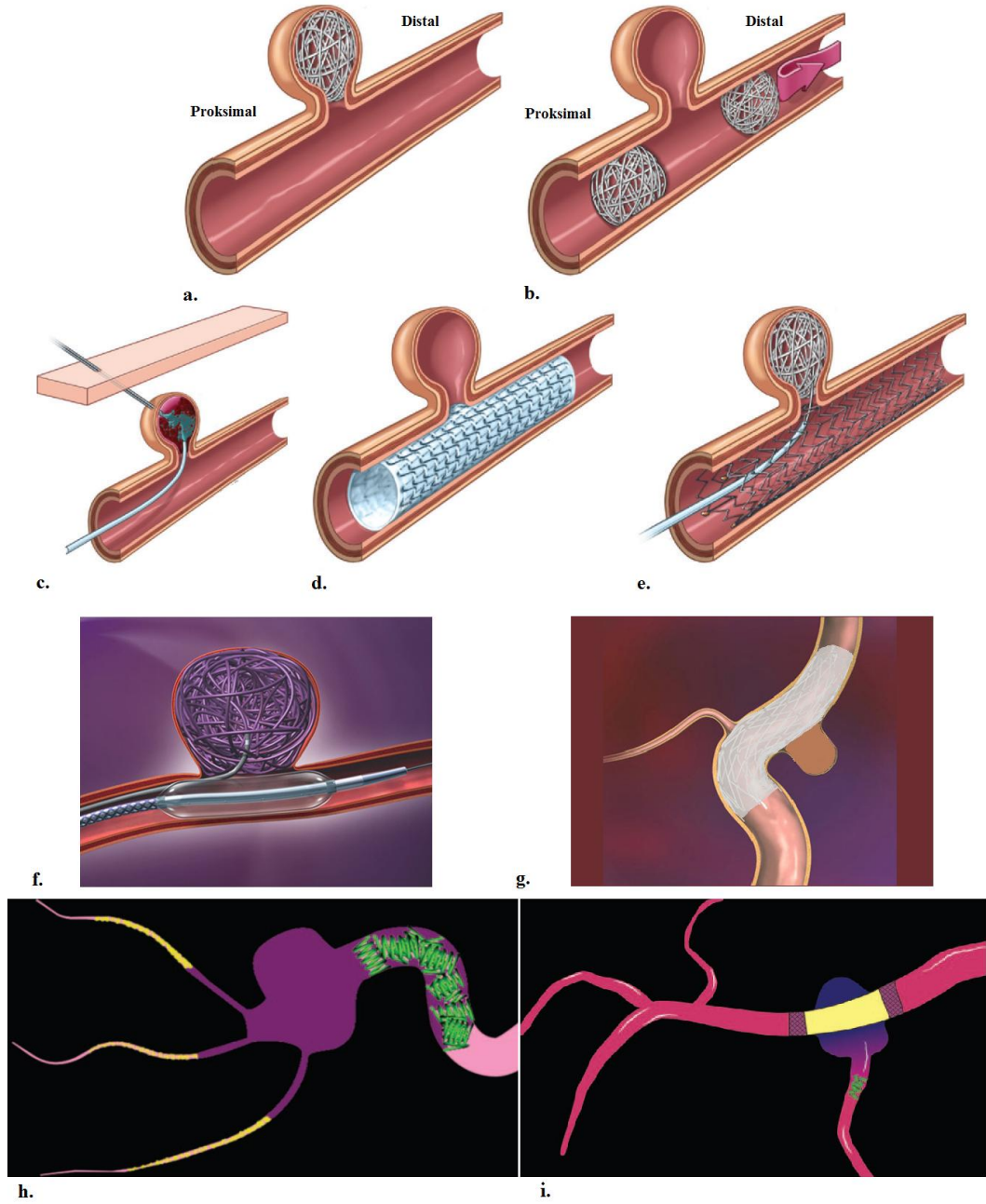


Şekil 8. Koil embolizasyonu için uygun anevrizma anatomisi: Tip I: Dar boyunlu sakküler anevrizma, Tip II: Yeterli kollateral akım olan fuziform anevrizma, Tip III: Çok sayıda arteriyel beslenmesi olan organ anevrizması [28]

2.4.4. Tedavi Endikasyonları

Tedavi için ana gösterge anevrizmanın boyutudur. Tedavi edilmemiş anevrizmaların doğal seyri konusunda yeterli bilginin olmaması nedeniyle, girişim ya da izlem kararı konusunda boyut kriterleri ile ilgili tartışma vardır. Genel yaklaşım, 2 cm ve daha büyük gerçek anevrizmaların rüptür riskinin yüksek olması nedeniyle yerleşim yerine bakılmaksızın tedavi edilmesi yönündedir [8, 30-33]. 2 cm'den küçük anevrizmaların tedavisi konusunda tartışmalar olmakla birlikte bazı çalışmalarda rüptür açısından risk faktörü olmayan hastalarda 6-12 aylık görüntüleme yöntemleri ile takip önerilmektedir [34, 35].

Diğer endikasyonlar arasında, semptomatik hastalar ve takipte boyut artışı gösteren hastalar yer alır. Buna ek olarak, gebelik planlanan kadınlarda, rüptüre splenik arter anevrizmalarının maternal ve fetal mortalite oranının yüksek olması nedeniyle, daha küçük boyutlu anevrizmalar da tedavi edilmektedir [32, 36].



Şekil 9. Anevrizma tedavisinde kullanılan endovasküler teknikler; (a) Anevrizmanın koil ile doldurulması, (b) Anevrizmanın proksimal ve distalindeki ana arterin koil ile tıkanması, ‘Sandviç tekniği’, (c) Direkt perkütan ya da intravasküler transkateter yol ile anevrizmaya trombin uygulaması, (d) Stent-greft uygulaması ile anevrizmanın dolaşım dışı bırakılması, (e) Stent yardımı ile anevrizma kesesine koil uygulaması, (f) Balon yardımı ile anevrizma kesesine koil uygulaması, (g) Akım çevirici uygulaması ile anevrizmanın dolaşım dışı bırakılıp anevrizma komşuluğundaki damarların açık kalmasının sağlanması, (h) Anevrizmanın distalindeki dalların partiküllerle, anevrizmanın proksimalinin koillerle tıkanması, (i) Anevrizmayı doldurma ihtimali olan dalların tıkanması ve stent-greft uygulaması [11, 29]

Gerçek anevrizmalarda tedavi kararı, rüptür riskini artması nedeniyle boyuta bağlı olmakta iken, boyutuna ve yerleşim yerine bakılmaksızın tüm yalancı anevrizmalar tedavi edilmelidir. VAA tedavi endikasyonları Tablo 2’de gösterilmektedir.

Tablo 2. VAA’da tedavi endikasyonları [37, 38]

Endikasyon	
Visseral anevrizmalar	Çap ≥ 2 cm Semptomatik anevrizmalar Takipte boyut artışı gösteren anevrizmalar ($\geq 0,5$ cm/yıl) Gebelik planlanan hastalar
Visseral yalancı anevrizmalar	Boyut ve semptomatolojiye bakılmaksızın tüm lezyonlar

2.4.5. Tedavi Kontraendikasyonları

VAA tedavi kontraendikasyonları az olup cerrahi ve girişimsel radyolojik işlemler olarak alt gruplara ayrılabilir. Cerrahi kontraendikasyonları sıklıkla hastaya bağlı nedenler oluşturmaktadır.

Endovasküler tedavi için rölatif kontraendikasyonları, iyotlu kontrast maddelere karşı gelişen allerjik reaksiyonlar, şiddetli böbrek yetmezliği, girişim yolu sıkıntıları (tıkali iliak/femoral arterler) ve işlem yapmayı güçleştirecek anatomik değişiklikler oluşturmaktadır [19]. Ancak, genel olarak çoğu VAA'lar, modern donanım kullanılarak, yeterli deneyime sahip girişimsel radyologlar tarafından tedavi edilebilir.

2.4.6. Tedavide Kullanılan Materyaller

2.4.6.1. Embolizan Maddeler

Seçilecek embolizan madde anevrizmanın yerine, etiyolojik nedene, işlem yapılacak damarın büyüklüğüne ve tedavinin amacına göre değişiklik göstermektedir. Büyük damarların tıkanması koil veya balon gibi mekanik araçların kullanımını gerektirmekle birlikte daha küçük damarlarda sıvı ya da partiküller ajanlar kullanılabilir. Embolizan maddeler, abzorbe edilebilen (geçici embolizasyon) ve abzorbe edilemeyen (kalıcı embolizasyon) olarak iki grupta incelenir.

I- Abzorbe edilebilen embolizan maddeler:

Otolog kan pıhtısı:

Kullanımı nadirdir. Birkaç saat ile bir kaç gün içinde abzorbe edilir.

Jelatin köpük:

40 mikron ile 4 mm genişliğindeki damarların embolizasyonu için uygundur ve 2 gün ile 6 hafta arasında tromboz oluşturur. Mekanik obstrüksiyon, tromboz indüksiyonu ve damar duvarında inflamasyon yaparak damarda tıkanma sağlar. Özellikle, rüptüre olan ve geçici tromboz oluşumu ile tekrar kanama olmayacak durumlarda ve cerrahi alanında birkaç gün içinde olabilecek kanamaların kontrolü amacı ile kullanılabilir. Kontrast madde emdirilerek opak hale getirilir ve küçük parçacıklar haline getirilerek enjektörle verilir [39].

Mikrofibriller kollajen:

Çok küçük partiküllerdir. Damarı tıkarken jel şeklini alırlar. Jelatin köpükten daha fazla granümatöz reaksiyon oluştururlar. Damarın rekanalizasyonu yaklaşık bir haftada başlar ve 1-2 ay devam edebilir. %30'luk etil

alkol ile beraber enjekte edilirse vasküler oklüzyon daha uzun sürebilir. Enfarkt riski nedeniyle barsak embolizasyonunda kullanılmazlar [39].

II- Abzorbe edilemeyen embolizan maddeler

a. Partiküler ajanlar:

Polivinil alkol partikülleri (PVA):

45-1180 mikron çaplarında paketlenmiş olarak elde etmek mümkündür. Damar lümeninde kalıcı mekanik obstrüksiyon sağlarlar. Dokuda absorbe edilmeden kalır. Endotelyal hasara yol açarak trombus oluşumunu sağlarlar. Ayrıca hafif inflamatuvar reaksiyona da oluştururlar. PVA'nın kendisi absorbe olmasa da yol açtığı oklüzyon kalıcı değildir. Rekanalizasyon, distalde kollateral gelişmesine, embolik ajan etrafındaki trombusün rekanalize olmasına ve embolizan maddenin ektravasküler migrasyonuna bağlıdır. Kontrast madde ile karıştırılarak floroskopik kontrol altında verilirler. 700 mikrondan küçük PVA partiküllerinin mikrokaterlerden kolayca geçebilmesi için kontrast madde ile dilüsyonunun iyi ayarlanması gerekmektedir.

Küresel Partiküller:

Küre şeklinde, yüzeyleri düzgün, benzer boyutlarda, küme oluşturmeyen, elastik ve absorbe olmayan maddelerdir. Mekanik obstrüksiyonun yanında orta derecede inflamasyon oluştururlar. Mikrokaterlerde tıkanma oluşturmazlar. Radyopak olmadıkları için kontrast madde ile birlikte kullanılmalıdırlar.

b. Sıvı (enjektabl) embolik ajanlar:

Partiküllerin aksine prekapiller düzeyde yakalanırlar ve venöz dolaşım kapiller düzeye geçebilirler. Özellikle tümör ablasyonu ve vasküler

malformasyonlarda kullanılırlar. Damar endotelinde hasar yaparak ve tromboz oluşturarak vasküler oklüzyon sağlarlar.

Akrilikler:

En sık kullanılan n-BCA'tır. Kan veya benzeri sıvılardaki negatif iyonlarla karşılaştıklarında kısa sürede polimerize olup adezyona yol açar. Erken dönemde damar duvarı ve çevre dokuda inflamasyon, geç dönemde ise dev hücreli yabancı cisim reaksiyonu ve fibrozis oluşturur. Bu nedenle embolizasyonu kalıcıdır. Ancak anjiyografik olarak kullanılabilmesi için haşhaş tohumu yağından elde edilen lipofilik ve iyonik olmayan yağ ile hazırlanan iyotlu kontrast madde ile karışım oluşturulması gerekmektedir. İyotlu yağ iyonik olmadığı için n-BCA polimerize olmadan karışım radyopak olacaktır. Karışım kullanım amacına göre değişik konsantrasyonlarda hazırlanır. Kullanımında, hızlı polimerizasyon ve koaksiyel kateterizasyon gibi teknik zorlukları vardır. Düşük viskozitesi nedeniyle küçük arterlere süperselektif olarak mikrokater yoluyla enjekte edilebilirler. Kateter içerisinde n-BCA karışımının polimerizasyonu önlemek amacıyla kateterler glukoz solüsyonları (%5 dekstroze) ile yıkanır ve enjeksiyon sırasında da glukoz solüsyonları kullanılır. n-BCA konsantrasyonu arttıkça emülsiyon daha yoğun hale gelecek ve polimerizasyon zamanı kısalmaktadır. Erken polimerizasyon ise kateterde yapışıklık oluşma ihtimalini arttıracığı için mikrokaterin enjeksiyon sonrasında hızlıca sistemden uzaklaştırılması gerekmektedir. Düşük konsantrasyonlu n-BCA karışımında ise, gecikmiş polimerizasyon nedeni ile embolik materyalin daha distalde embolizasyon oluşturma riski vardır [40].

Etilen Vinil Alkol Polimerleri:

Etilen vinil alkol polimeri olan Onyx (Micro Therapeutics Inc.) kan veya benzeri sıvılar ile karşılaştığındaki yapısındaki dimetil sülfoksit çözeltiden ayrılır ve etilen vinil alkol polimerize olur. Küçük vasküler yapılarda tıkanma sağlar. Ayrıca balon ya da stent eşliğinde anevrizma embolizasyonunda kullanılabilirler. Kalıcı embolizasyon yaparlar. Polimerizasyon süresi uzun olduğu için damar duvarına ve katetere yapışmaz. Radyopak olmayıp floroskopik olarak görülebilmek için mikronize tantalyum tozu ile birlikte kullanılması gerekmektedir [41]. Plastikte deformasyon ve kateter yapısında bozulmaya neden olabilirler. Diğer sıvı embolizan ajanlara göre daha pahalıdır.

c. Sklerozan ajanlar:

Saf etanol, polidokanol, sodyum dekadrol bu grupta olup intraarteriyel enjeksiyonu tromboza ve hücre nekrozuna yol açar. Genellikle malign tümörlerin destrüksiyonunda kullanılır. Fakat baş-boyun tümörlerinde kullanmaktan kaçınılmalıdır.

d. Partiküler olmayan ajanlar:

Koiller:

Kalıcı vasküler oklüzyon sağlamak amacıyla kullanılan mekanik embolizan ajanlardır. Paslanmaz çelik, platinyum ve son yıllarda nitinolden yapılmaktadırlar. Mekanik olarak tıkanma ve etrafında tromboz oluştururlar. Eklenen poliester lifler oklüzyon etrafında tromboz oluşumunu artırır. Bu tarz koiller, “fibred” olarak isimlendirilir. İtilebilir ve ayrılabilir olmak üzere iki tipi vardır. İtilebilir koiller itici tel veya sıvı ile ilerletilmekte olup ayrılabilir koiller elektroliz veya mekanik olarak ayrılabilir. Çapları 1 mm ile 20 mm

arasında değişmektedir. Koil seçimi oklüzyon yapılacak damarın çapı ve uzunluğuna göre yapılmaktadır. Koil çapı hedef damardan hafifçe geniş olmak zorundadır. Koil çok küçük olursa distal veya proksimale doğru ilerleyerek istenmeyen sonuçlara sebep olabileceği gibi fazla büyük olursa da hedef olmayan damarların oklüzyonuna sebebiyet verebilir.

Ayrılabilir balonlar:

Balonlar lateks veya silikondan yapılmışlardır. Büyük damarlarda kullanılırlar. Mekanik oklüzyonun ile birlikte çevresinde fibrozise ve tromboza neden olurlar. Dezavantajları arasında boyutlarının küçülmesi ve şeklinin bozulması yer alır.

III- Vasküler Tıkaç:

Vasküler tıkaçlar kendiliğinden açılan silindirik cihazlardır. Kateter içinde sıkışıp kateterden çıktığında hedef damarı kapatmak için tasarlanmışlardır. Her iki ucunda platinyum işaretleyiciler bulunan nitinol telden ağ şeklinde örülmüş olan Amplatzer vasküler tıkaç (AGA Medical Corporation, Golden Valley, Minn) bu materyalin örneğidir. Paslanmaz çelikten yapılmış mikro vida bu platinyum işaretleyicilerden birinin içine oturtulmuş olup kullanılan tele bağlanmasına izin verir. Vasküler tıkaç çapları 4 ile 16 mm arasında değişmektedir. Yükleyici içine yüklenmiş olarak bulunurlar ve 5F ile 8F arasındaki çaplardaki mevcut kılavuz kateterlerle yerleştirilebilirler. İstenilen pozisyona getirildikten sonra kablo şaftı sabit tutulurken dıştaki kılavuz kateter geri çekilir ve kablo saat yönünün tersinde çevrilerek cihaz bırakılır. Cihaz çap seçiminde, hedef damar çapının yaklaşık %30-50 fazlası önerilir. Vasküler tıkaçlar esnek nitinol tel ağından oluştuğu için damar şekline uygun olarak açılır ve migrasyonu önlenir.

Embolizasyon işleminde kullanılan materyaller Şekil 10’da gösterilmiştir.



Şekil 10. Embolizasyon işleminde kullanılan materyaller: (a) Polivinil alkol, (b) Küresel partiküller, (c) Sklerozan ajan, saf etanol, (d) Akrilik ve iyotlu yağ, (e) Etilen Vinil Alkol Polimerleri (f) Ayrılabilir koil, (g) “Fibred” koil, (h) Ayrılabilir balon, (i) Vasküler tıkaç

2.4.6.2. Stentler

Stentler, uygulandığı damar içerisinde akımının devamlılığını sağlama amacına yönelik endoluminal desteklerdir. Yapıldıkları materyallere, serbestleştirme şekillerine ve örgü yapısına göre sınıflandırılabilirler. Serbestleştirme şekillerine göre kendiliğinden genişleyebilir ve balon yardımı ile genişleyebilir olmak üzere iki şekildedir. Paslanmaz çelik, nikel ve titanyum alaşım (nitinol), krom kobalt gibi materyallerden yapılabilmektedirler. Stent materyallerinin, inflamatuvar reaksiyona neden olmamak için biyouyumlu materyalden yapılmış olması gerekmektedir.

Stentlerin strat aralıklarından anevrimsa kesesinin kateterizasyonu ile koil uygulaması yapılabilir ve bu yöntem stent yardımcı koil embolizasyonu olarak adlandırılır.

Stentler, taşıyıcı sistem yardımı ile lezyonun yerine ulaştırılmakta olup taşıyıcı sistemlerin mümkün olduğu kadar düşük profilli, mekanizmasının basit, sağlam ve tel üzerinde rahat ve güvenilir taşınabilmesi gerekmektedir. Stentler damarın kapanma direncine karşı sert bir yapıda olmalı ve endotelyal büyüme için dayanıklı bir yüzey oluşturmalıdır.

Nitinol stentler oda sıcaklığından daha düşük ısılarda özgün şeklini kaybetmektedir. Bu özellikten yararlanarak vücut ısısında normal boyutlarında üretilip şekillendirilen stentler daha düşük ısılarda implantasyona imkan sağlayacak şekilde küçültülüp taşıyıcı sistem üzerine yerleştirilirler. İmplantasyon sonrası vücut ısıyla kendiliğinden genişleyerek önceden verilen şekil ve boyutlarına tekrar dönmektedir. Bu olaya termal bellek adı verilir.

Stent uygulaması gerçekleştirilen ile endovasküler tedavi yöntemlerinde stent tıkanması, stent deformasyonu, bükülme, yerleşim sonrası damar dallarının kaybedilmesi ve intimal hiperplazi gibi komplikasyonlar görülebilmektedir. Ayrıca, balon ile genişleyen stentler doğru ölçüm ve lokalizasyon sağlarken, kendiliğinden genişleyen stentler esneklikleri ve dış etkilere dayanıklı olmaları nedeni ile tercih edilebilmektedir. Bu komplikasyonları ve yan dalların istenmeyen kapanmasını önlemek için olası en kısa stentin kullanımı tercih edilmektedir [42].

2.4.6.3. Stent - Greftler

Stent-greftler, damar içerisine yerleştirildikten sonra damar iç yüzeyini kaplayarak yeni bir lümen oluşturulmasını sağlayan endoprotezlerdir. Bu durum, stent stratları arasının biyouyumlu materyal ile kaplanmasıyla sağlanır. Birçok özelliği stentlere benzemekte olup stentler gibi sabitleme yöntemine göre kendiliğinden genişleyen ve balon yardımı ile genişleyen olarak ayrılırlar.

Stent-graftlerde kaplama materyali olarak çeşitli maddeler kullanılmaktadır. Örnek olarak, Josent (Jomed, Abbott) periferik stent greftleri, genişleyen bir politetrafloretilen greft materyalinin iki ince stent arasında yerleştirilmesinden oluşan sandviç tekniği ile yapılmıştır. Wallgraft (Boston Scientific Corp.), kobalt ve titanyumdan alaşımından yapılmış, polietilen tereftalat ile kaplanmış, kendiliğinden genişleyen fleksibl kaplamalı bir stent greftidir. Hemobahn/Viabahn (W.L. Gore Associates Inc.) stent grefti intranodal ultra ince duvarlı PTFE iç yüz ve kendiliğinden genişleyen nitinol stent yapıda dış yüzden oluşmaktadır. Fluency Plus Stent-Graft (Bard) genişlemiş

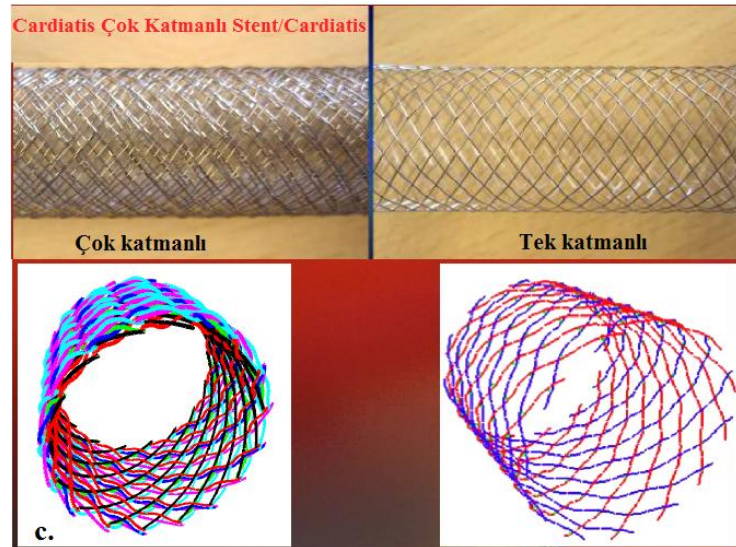
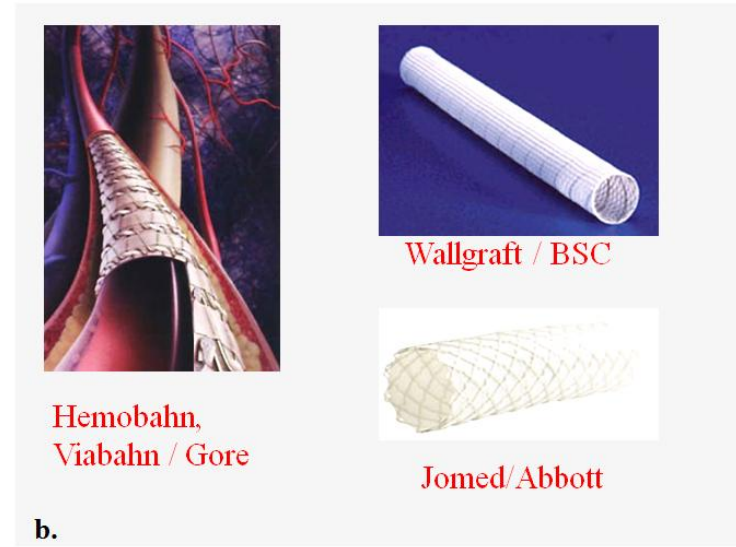
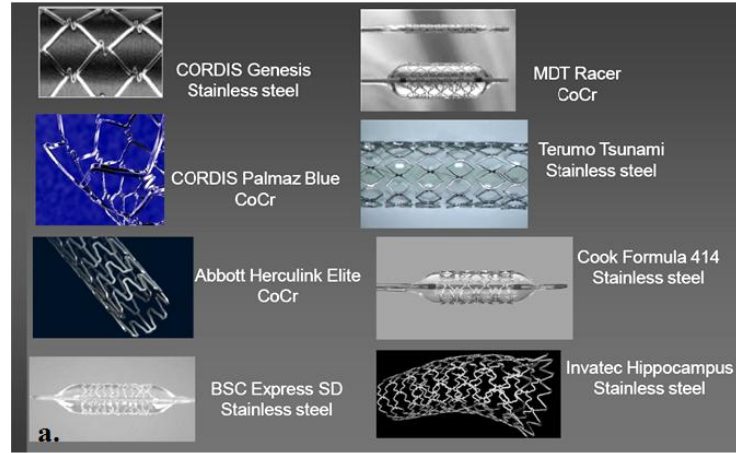
politetrafloretillen ile kaplı, kendi kendine genişleyen bir nitinol stenttir. Stent-greftler anevrizma, travmatik vasküler yaralanma ve aterosklerotik tıkaçıcı damar hastalıklarında kullanılırlar.

2.4.6.4. Akım Çeviriciler

Anatomik faktörler anevrizma tedavisinde stent-greft uygulamasını sınırlayabilmektedirler. Akım çeviriciler, anevrizma kesesi içerisindeki akımı azaltmak ve parent arter ile diğer dallarda akımı koruyarak anevrizmanın tromboze olmasını sağlamak amacı ile özel olarak tasarlanmışlardır. Bu amaçla Pipeline Embolizasyon Cihazı (ev3), SILK Arteriyel Rekonstrüksiyon Cihazı (Balt Extrusion) ve Cardatis Çok Katmanlı Stent (Cardatis) kullanılmaktadır. Bu materyallerden ilk ikisi intrakranial, sonuncusu ise ekstrakranial arteriyel anevrizmaların tedavisinde kullanılmaktadır.

Cardatis çok katmanlı stent, herhangi bir kaplama olmaksızın birbirine bağlı iki katmandan oluşan tübüler yapıda kendiliğinden genişleyebilen bir stenttir. Bu sayede normal lümendeki laminar akım korunurken anevrizma içerisindeki türbülans akım azalır. Anevrizma kesesindeki azalan akım sayesinde staz ve sonrasında organize trombus oluşur [44]. Bu cihazların tek dezavantajı diğer sistemlere göre daha pahalı olmasıdır.

Parent arterde akımı koruyan sistemlerde kullanılan materyaller Şekil 11’de gösterilmiştir.



Şekil 11. Parent arterde akımı koruyan sistemler: (a) Stent, (b) Stent-graft, (c) Akım çeviriciler

2.4.7. Visseral Arter Anevrizmaları

2.4.7.1. Splenik Arter Anevrizmaları

Splenik arter anevrizmaları (SAA), visseral arter anevrizmalarının en sık görülen tipi olup VAA'nın yaklaşık % 60'ını oluşturmaktadır [4, 5] . Tahmini prevalansı %0,1'in altındadır. %3 oranında diğer mezenterik anevrizmalarla ve %4 oranında da renal arter anevrizmaları ile birlikte görülebilirler. Kadınlarda erkeklerden yaklaşık üç-dört kat daha sık görülmekte olup çoklu gebelik ile ilişkilidir [45-47]. Anevrizmaların çoğu, küçük (2-4 cm), asemptomatik, soliter ve sakkülerdir. Yaklaşık % 20 olguda birden çok sayıdadırlar [29]. Gebe hastalarda üçüncü trimesterde daha çok rüptüre olma eğilimi göstermektedir [48].

Splenik arter anevrizmalarının etiyolojisinde en sık ateroskleroz ve portal hipertansiyon yer almaktadır [49, 50]. Daha az görülen nedenler arasında idiyopatik diseksiyon, septik emboli, esansiyel hipertansiyon, PAN, SLE, Ehler-Danlos sendromu, fibromusküler displazi ve nörofibromatozis yer alır [8]. Splenik arter yalancı anevrizmaları en sık kronik pankreatit veya travma kaynaklıdır [51]. Portal hipertansiyonda ve karaciğer naklinden sonra, artan kan akımı splenik arterde anevrizma oluşumuna neden olabilmektedir [8].

SAA'nın kadın cinsiyet, gebelik ve parite ile olan ilişkisinin daha çok arteriyel duvardaki östrojen ve progesteron reseptör bölgeleri ile olduğu düşünülmektedir. Gebeliğin geç dönemlerinde görülen ve simfizis pubis elastikiyetinden sorumlu hormon olan relaksin, arteriyel duvar elastikiyetini de değiştirebilir. Arteriyel duvardaki yıkıcı etkilere, gebelik esnasında oluşan artan kan akımı da katkıda bulunur. Gebelik sırasında SAA rüptürü genellikle 3.

trimesterde olur ve oldukça ölümcüldür. Maternal mortalite % 70, fetal mortalite ise % 90 olarak bildirilmiştir [27, 52, 53].

Aseptomatik anevrizmalar direkt grafi ya da BT'de yuvarlak şekilli kalsifikasyonlar olarak görülebilirler. Direkt grafide saptanan sol üst kadran kalsifikasyonlarının ayırıcı tanısında büküntülü seyir gösteren splenik arter, renal arter anevrizmaları, kalsifiye lenf nodları ve dalak ya da adrenal bezin kalsifik kistik lezyonları yer almaktadır [54]. Rüptüre anevrizmaların %90'ında duvar kalsifikasyonu saptanmakta olup duvarda kalsifikasyon varlığı anevrizmanın stabil olduğunu ya da rüptür riskinin azaldığını işaret etmemektedir [19].

Birçok splenik arter anevrizması başka bir endikasyon nedeniyle tanısız görüntüleme uygulanırken insidental olarak saptanır. SAA rüptürü nadir olup mortalite oranı oldukça yüksektir. Tedavi kararı verilirken hastanın yaşı ve eşlik eden durumları da değerlendirilmelidir. Semptomatik hastalarda sol omuza vuran sol üst kadran veya epigastrik ağrı öyküsü vardır. Rüptür omental bursaya olduğu zaman, başlangıçta üst karın ağrısı olarak ortaya çıkar ve omental bursada sınırlı kaldığı sürece hasta hemodinamik olarak stabildir. Ancak, foramen Winslow aracılığı ile büyük peritoneal boşluğa açılır ise yaygın karın ağrısı ve hipovolemik şok gelişir. Bu durum 'çift rüptür fenomeni' olarak adlandırılır. Omental bursada sınırlı olan kanamanın, hastaların %25'inde cerrahi müdahale için zaman kazandırdığı öne sürülmüştür [55]. Arteriovenöz fistül oluşumu, portal hipertansiyona yol açan nadir bir komplikasyondur. Ayrıca nadiren, splenik arteriovenöz fistül nedeniyle mezenterik çalma sendromu olarak adlandırılan ince barsak iskemisi ortaya çıkabilir[51].

Tedavi endikasyonları diğer VAA'lar ile benzer olup ek olarak karaciğer nakli yapılacak SAA'lı hastalarda da tedavi endikasyonu vardır [56]. Rüptüre splenik arter anevrizmaları sıklıkla splenektomi ile tedavi edilmekte olup acil ameliyat sonrası mortalite %40 gibi yüksek bir orandadır. Elektif tedavi de ise mortalite oranları acil ameliyat ile karşılaştırıldığında ihmal edilebilir düzeydedir [57].

SAA'nda tedavi iyi tanımlanmış olup yüksek başarı oranları ve düşük morbidite bildirilmiştir [9, 28, 29, 56, 58]. Tedavi yöntemleri, anevrizmanın ana splenik arterde veya intraparakimal dallarında olmasına göre değişkenlik göstermektedir. Dalağın zengin bir kan akımı olması nedeniyle, ana splenik arter tıkanmasında ya dalakta beligin infarkt gelişmez ya da minör segmenter veya subsegmenter enfarkt ortaya çıkabilir [59].

Embolizasyon işlemi komplikasyonları, tanısız anjiyografinin komplikasyonlarının yanında, anevrizmanın rüptürü, hedef lezyon dışındaki embolizasyon, dalak enfarktı, abse oluşumu ve nadiren de sepsisi içerir.

2.4.7.2. Hepatik Arter Anevrizmaları

Hepatik arter anevrizmaları (HAA), visseral anevrizmaların yaklaşık %20'si olup ikinci en sık görülen VAA'dır. HAA'nın %80'i ekstrahepatik ve %20'si intrahepatik yerleşim göstermektedir [7, 60-62]. Sıklıkla ana hepatik arter etkilenmektedir. Erkeklerde görülme sıklığı iki kat fazladır. HAA ağırlıklı olarak 60-70 yaş arasında ortaya çıkmakta olup genellikle hipertansiyon ile ilişkilidirler [7, 47]. Lezyonların çoğu tek olmakla birlikte PAN gibi hastalıklarda çok sayıda izlenebilmektedirler [7, 62]. Ayrıca amfetamin kullanımı ve travmada da çok sayıda anevrizma görülebilir. Yaklaşık %30 hastada başka lokalizasyonlarda da

anevrizma eşlik edebilmektedir. Tüm HAA'nın yaklaşık %50'sini yalancı anevrizmalar oluşturmakta olup sıklıkla perkütan biliyer girişimlere bağlı olarak gelişmektedir. Anevrizmaların hepatobiliyer ve intraperitoneal açılımları görülebilir.

Bakteriyel endokardite bağlı mikotik anevrizmalar geçmiş dönemlerde sık görülmekle birlikte günümüzde, travmatik ve iyatrojenik nedenler etiyolojide ön sırada yer almaktadır[61]. Mediyal dejenerasyon, ateroskleroz, inflamatuvar durumlar ve vaskülit de sorumlu nedenler arasındadır. PAN, sistemik lupus eritematosus (SLE), Takayasu arteriti, Wegener granülomatozu gibi hastalıklar ve Marfan sendromu, Ehler-Danlos sendromu, herediter hemorajik telanjiektazi gibi konjenital hastalıklar da nedenler arasında bildirilmiştir [61-64].

Çok sayıda HAA varlığında ve aterosklerotik olmayan nedenlerde rüptür riski daha fazladır [7, 65]. HAA çoğunlukla insidental olarak saptanır. Hızlı bir şekilde boyut artışı görülen anevrizmalar sırt veya karın ağrısı ile ortaya çıkabilirler. Rüptüre olduğunda kanama sıklıkla safra yollarına meydana gelir ve safra yollarında tıkanmanın eşlik ettiği ya da etmediği hemobiliye neden olabilir. Bu hastalar sağ üst kadranda ağrısı, biliyer kolik, sarılık, ateş, melana veya hematemez ile başvurabilir. Ekstrahepatik rüptür meydana geldiğinde sıklıkla intraperitoneal kanamaya bağlı akut kan kaybı ile ortaya çıkar. Mide, ana safra kanalı, duodenum gibi komşu yapılarda erozyona neden olabilirler. Olguların % 20-80'inde rüptür bildirilmiştir ve mortalite oranları % 21-35 arasında değişmektedir [29, 66].

Tedavi endikasyonları ve prensipleri diğer tüm VAA ile benzerdir. Karaciğer, hem hepatik arter hem de portal ven aracılığı ile çift kan akımına

sahiptir. İyi kollateral akım olsa da, geniş bir alanı etkileyecek embolizasyon sağlandığında nekroz olabileceği akılda tutulmalıdır. Hepatofugal akım olması enfarkt riskini arttırabileceği için portal ven akım yönünün ve portal ven açıklığının değerlendirilmesi gerekmektedir. Portal ven trombozu varlığında embolizasyonda dikkatli olunmalı ve işlem süperselektif yapılmalıdır. Ayrıca hepatik arter varyasyonlarının sık olması nedeniyle dikkatli olunmalıdır.

Perkütan embolizasyon işlemleri sonrasında yalancı anevrizma rekanalizasyonu bildiriliş olup takipte US, BT veya MR incelemeleri işlem başarısını değerlendirmede kullanılmaktadır [7, 30]. Embolizasyon işlemi komplikasyonları, tanısal anjiyografinin komplikasyonlarının yanında, anevrizmanın rüptürü, hedef lezyon dışında embolizasyon, iskemi ya da enfarkt, abse oluşumu, safra kesesi iskemisi, karaciğer yetmezliği ve nadiren de sepsisi içerir.

2.4.7.3. Çölyak Arter Anevrizmaları

Gerçek çölyak arter anevrizmaları (CAA) nadir olup tüm VAA'ların yaklaşık %4'ünü oluşturmaktadır [46]. Etiyolojisinde sıklıkla ateroskleroz ve mediyal dejenerasyon yer alır. Travma, diseksiyon ve Takayasu arteriti diğer nedenler arasındadır. Hastalar çoğunlukla asemptomatik olup anevrizma insidental olarak saptanır. Semptomatik hastalarda karın ağrısı ya da üst gastrointestinal kanama bulguları ortaya çıkabilir. Artan karın ağrısı, hızla büyüyen anevrizma ya da rüptürün göstergesi olabilmektedir [8]. Klinik belirtiler akut pankreatit ile karışabilmektedir. CAA ile aortik, renal, femoral ve popliteal arter anevrizmaları arasında güçlü bir ilişki vardır. CAA nadir görülmesi

nedeniyle doğal seyri ve tedavi yönetimi açısından yeterli literatür bilgisi mevcut değildir. Anevrizma boyutu, büyüme hızı ve rüptür riski konusunda kesin bir korelasyon olmamakla birlikte yaşam boyu rüptür riski %6 olarak bildirilmektedir [67].

Embolizasyon teknikleri ve prensipleri, daha önce tarif edilen tedavi yöntemlerine benzerdir. Çölyak arter embolizasyonundan sonra iskemik kolesistit, hepatik abse, gastrik ülser ve siroz gibi iskemik komplikasyonlar gelişebilir [68]. Geç koil migrasyonu sonucunda arteriyel duvarın erozyonu ve gastrik fistül gelişmesi sonucunda yaşamı tehdit eden gastrointestinal kanama da tanımlanmıştır [69].

2.4.7.4. Süperiyör Mezenterik Arter Anevrizmaları

Gerçek ve yalancı süperiyör mezenterik arter anevrizmaları (SMAA) nadir görülürler. Hastaların yaklaşık %50'sinde rüptür mevcut olup mortalite oranı %30 olarak bildirilmiştir [70, 71]. Sıklıkla SMA'nın proksimal 5 cm'lik kesiminde yer alırlar [46]. Travma, ateroskleroz, kollajen doku hastalıkları, kistik mediyal displazi, PAN ve enfeksiyöz süreçler altta yatan etiyolojide yer almaktadır[72]. SMAA insidental olarak saptanabilmekle birlikte abdominal ağrı ve kanama ile ortaya çıkabilirler. Tromboemboliye bağlı olarak mezenterik iskemi bulguları ile de hastalar başvurabilmektedirler [73].

Proksimalde yerleşim gösteren lezyonlarda kollateral akım nedeniyle enfarkt gelişme riski daha az olmakla beraber, distal embolizasyonlarda, yeterli kollateral akım olmaması nedeniyle enfarkt gelişme riski daha fazladır. Bu nedenle işlem öncesinde tüm vasküler yatağın görüntülenmesi gerekmektedir. SMAA

endovasküler tedavisinde yayınlanan deneyimler olgu serileri ile sınırlıdır. Tekniğin seçimi açık kalması gereken önemli yan dalların yakınlığına ve anevrizmanın yerleşim yerine göre değişkenlik göstermektedir.

2.4.7.5. İnferiyor Mezenterik Arter Anevrizmaları

İnferiyor mezenterik arter anevrizmaları (İMAA) tüm VAA'nın %1'ini oluşturmakta olup en nadir görülen tipidir [74]. Sıklıkla arterin proksimal kesimlerinde yer alırlar ve genellikle asemptomatiklerdir. Çölyak ve SMA'nın her ikisinde tıkanması sonucunda inferiyor mezenterik arterde artan kan akımı ve oluşan jet akım hasarı, İMAA nedeni olarak kabul edilir. Bu tarz hastalarda sıklıkla İMA başlangıç kesimi düzeyinde darlık bildirilmektedir [75]. Ayrıca diğer nedenler arasında, ateroskleroz, mikotik, PAN, aort disseksiyonu, Behçet hastalığı gibi nedenler de yer almaktadır.

2.4.7.6. Gastroduodenal ve Pankreatikoduodenal Anevrizmalar

Gerçek gastroduodenal arter anevrizmaları (GDAA) ve pankreatikoduodenal arter anevrizmaları (PDAA) oldukça nadir görülmekle birlikte çölyak arter darlığı veya tıkanıklığı varlığında tanımlanmışlardır. Anevrizmanın boyutu ile rüptür arasında belirgin bir ilişki saptanmamıştır [76]. Rüptür sonucu mortalite oranları %21'dir [11]. GDA ve PDA yalancı anevrizmaları daha siktir. Etiyolojide sıklıkla enfeksiyöz veya inflamatuvar nedenler (akut pankreatit gibi) yer almakta olup pankreatikoduodenektomiden sonra da görülebilmektedirler [8].

Karın ağrısı en sık görülen semptom olup hastalarda gastrointestinal ve abdominal kanama bulguları ortaya çıkabilir. Ayrıca hematoma veya anevrizmanın

basısına ikincil mide çıkış yolunun engellenmesine bağlı bulantı-kusma görülebilmektedir. Semptomlar pankreatit veya pankreatik psödokistten ayırt edilememektedir. Erozyona bağlı olarak anevrizma ana pankreatik kanala açılırsa “*hemosuccus pancreaticus*” olarak adlandırılan pankreatik kanala kanama ortaya çıkabilmektedir. Pankreatik psödokistte ani büyüme ya da pulsatil pankreatik psödokist varlığı, psödokiste açılan anevrizma açısından şüphe uyandırmaktadır [67].

Bu anevrizmaların genellikle retroperitoneal yerleşimli ve yoğun kollateral dolaşımının olması, cerrahi tedavinin teknik açıdan zor olmasına neden olur. Bu tarz küçük ve sıklıkla büküntülü seyirli damarlarda embolizasyon yöntemlerinin selektif yapılabilmesi için mikrokaterler gereklidir. Embolizasyon işlemi için sıklıkla koil, partiküller ve sıvı embolik ajanlar kullanılır. Yeterli kollateral varlığı embolizasyonun lokal komplikasyonlarını en aza indirir.

2.4.7.7. Gastrik Arter Anevrizmaları

Gastrik arter ve gastroepiploik arter anevrizmaları travmatik olmayan VAA’ların yaklaşık %4’ünü oluşturmaktadır [30]. Bu anevrizmlar hakkında yeterli çalışma olmasa da rüptür ile gelen hastalarda mortalite oranı yaklaşık %80’dir [77]. Midenin yoğun kollateral dolaşımı nedeniyle sadece ilgili gastrik arter embolizasyonunda iskemi bulguları ortaya çıkmamaktadır.

2.4.7.8. Renal Arter Anevrizmaları

VAA’nın %15-22’sini renal arter anevrizmaları (RAA) oluşturmaktadır. [78]. RAA otopsilerin % 0,3-0,7’sinde, renal anjiyografik işlemlerin % 1’inde görülür [79]. Kadınlarda daha siktir. Çoğu sakküler ve nonkalsifiye olup daha çok

ana renal arter bifurkasyonunda görülme eğilimindedirler. Fibromusküler displazide sık görülmekle birlikte, dejenerasyon, ateroskleroz, travma, arterit, enfeksiyon, anjiyomyolipom ve konjenital anomaliler de anevrizma oluşumuna yol açan sebepler arasındadır [80]. Ayrıca travmatik ve iyatrojenik nedenlerle bağlı yalancı anevrizma oluşumu son yıllarda artmaktadır. Geniş anevrizmalarda kalsifikasyon görülebilmektedir. Bazı çalışmalarda kalsifiye olmayan anevrizmaların rüptür riskinin daha fazla olduğu bildirilmektedir [81].

Çoğu olgular asemptomatik olup rüptür, periferik vasküler yatağın embolizasyonu, arterial tromboz veya bası bulguları ile semptomlar ortaya çıkabilir. Olguların yaklaşık % 70'inde renal arter anevrizmaları hipertansiyon ile ilişkilidir. Hipertansiyonun, daha öncesinde varolan renal arter stenozu, anevrizmanın mikroembolizasyonu, renal arter ve dallarının kompresyonu ya da türbülant akım nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Tedavi sonrası hipertansiyonda düzelme izlenmiş ve olguların % 30'unda ise hematüri bildirilmiştir [80, 82].

Tedavi kararının belirlenmesinde hipertansiyonun ciddiyeti de yer almaktadır. Gebeler ile genç kadınlar rüptür açısından risk altındadırlar. Renal arter anevrizma rüptürü olan gebe kadınlarda mortalite oranı yüksek olup yaklaşık % 80'dir [79]. RAA cerrahi tedavisinde nefrektomi, anevrizmanın onarımı, anevrizmektomi, segmenter renal arter reimplantasyonu, renal arter by-pass ve ototransplant yer almaktadır.

Tedavi seçenekleri, anevrizmanın yerleşim yerine göre değişiklik göstermektedir. İşleme bağlı komplikasyon oranları oldukça az olmakla birlikte renal arter ile dallarında disseksiyon ve perforasyon gelişebilir. Rüptür sonucunda

retroperitoneal kanama hızlı olarak gelişebileceği için acil cerrahi gerektirebilir. Klavuz tel küçük dallardan perifere geçerse bu dallarda da perforasyon ortaya çıkabilir.

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda BT, MR, US ya da DSA ile tanı alıp Girişimsel Radyoloji Bilim Dalı'da endovasküler tedavi uygulanan visseral arter anevrizmalı hastaların işlemleri, işlem sonuçları ve komplikasyonları retrospektif olarak değerlendirildi. Hasta bilgilerine ve klinik takiplerine anjiyografi kayıtlarından ve hastane bilgi yönetim sisteminden ulaşıldı.

Anjiyografi ünitesinde işlem öncesinde hastanın klinik durumu, laboratuvar bulguları ve mevcut görüntülemeleri değerlendirilip işlem öncesinde hastalar ya da genel durumu kötü olan hastalarda hastaların yakınları, işlem hakkında bilgilendirilip aydınlatılmış onamları alınır. İşlemden önce uygun destek tedavisi uygulanır ve monitörizasyon eşliğinde işlemler yapılır. Uygulanacak anestezi yöntemi hastanın yaşına ve klinik durumuna göre belirlenir. Girişim yeri olarak ağırlıklı olarak transfemoral arteriyel yol tercih edilir. Aksi bir durum olmadıkça hastalara intraarteriyel yol ile heparin enjeksiyonu uygulanır.

Gerçek VAA'lar için tedavi endikasyonları, daha önceki yayınlarda kabul edilen bilgiler doğrultusunda, çapı 2 cm ve daha büyük anevrizmalar, semptomatik anevrizmalar ve takipte boyut artışı gösteren anevrizmalar olarak kabul edilip çalışmaya dahil edilmiştir. Ayrıca boyutuna ve semptomlarına bakılmaksızın yalancı anevrizması olan tüm hastalar da çalışmaya dahil edilmiştir. Resüstasyona cevapsız ve acil cerrahi girişim gerektiren hemodinamik instabilitesi, koagülopatisi, bilinen ciddi kontrast madde alerjisi ve gebelik durumu olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Ayrıca nakil böbreklerde olan

anevrizmalar ile aortik diseksiyona ve aort anevrizmasına eşlik eden anevrizmalar da çalışma dışı bırakılmıştır.

Çalışmanın temel hedefi olan teknik başarı, işlem sonunda anevrizmadaki doluşun tamamen ortadan kalkmasıdır. Hedef lezyona tekrar girişim uygulanması (cerrahi ya da girişimsel radyolojik) tekrar girişim olarak tanımlanmaktadır. İşlemden sonraki 30 günlük süre içerisinde meydana gelen ölüm işleme bağlı mortalite olarak tanımlanmaktadır. İşlem sırasındaki ve sonrasındaki görüntülerinde anevrizmanın dolaşım dışı bırakılması ile hastanın klinik olarak iyileşmesi işlem başarısı olarak değerlendirildi. İşleme bağlı komplikasyonlar, uluslararası raporlama standartlarına göre değerlendirildi (Tablo 3).

Tablo 3. “Society of Interventional Radiology” klinik uygulama kılavuzuna göre komplikasyon sınıflandırması [83]

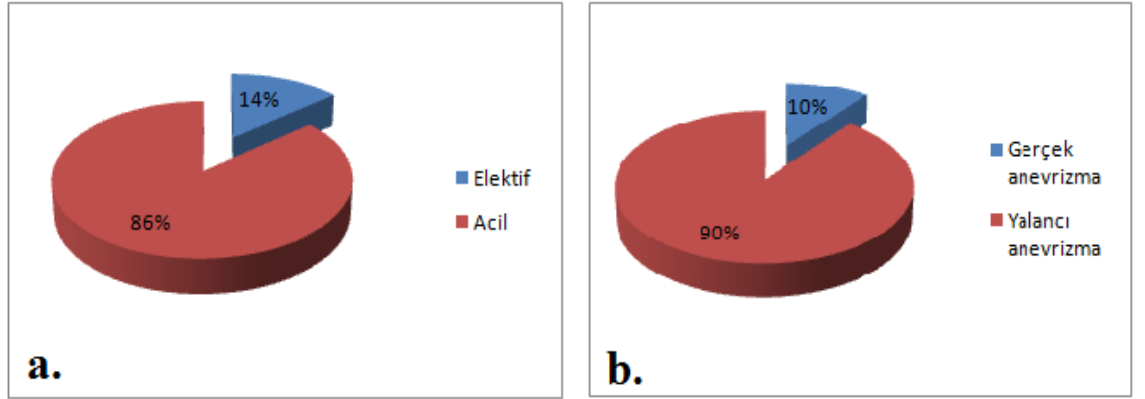
Minör komplikasyon	- Tedavi gerektirmeyen, önem taşımayan - Hafif düzeyde tedavi gerektiren, önem taşımayan (Sadece gözlem için bir gece hastanede kalmayı içerir)
Majör komplikasyon	- Tedaviye gerektirir, minör hastanede kalış (<48 saat) - Majör tedavi gerektirir, artmış bakım düzeyi, uzamış hastanede kalış (>48 saat) - Sürekli sekel - Ölüm

Yapılan işlemler yaş, cinsiyet, geliş nedeni, anevrizmanın boyutu, yapılan işlem, tedavide kullanılan materyal, teknik başarı, tekrar girişim uygulanması ve komplikasyonlar için tanımlayıcı istatistikler ortalama $\pm$ standart sapma ve frekans (%) şeklinde gösterildi.

Bu çalışmanın etik kurul onayı, inceleme öncesinde Gazi Üniversitesi (Girişimsel Olmayan) Klinik Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın 27.Şubat.2013 tarihli, 55 numaralı kararı ile alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamız, bölümümüzde endovasküler tedavi uygulanan visseral arter anevrizmalı 15'i kadın, 14'ü erkek olmak üzere toplam 29 hastaya yapılan 31 işlemi içermektedir. Kadın erkek oranı 1.07/1'dir. Hastaların yaş ortalaması 42 (ortanca 40; 12-76 yaş)'dir. Hastaların çoğunluğu, (25 hasta %86) acil olarak işleme alınırken dört hastaya (%14) elektif şartlarda endovasküler tedavi uygulandı (Şekil 12). Olguların birinde (%4) üç, üçünde (%10) iki ve 25'inde (%86) bir olmak üzere toplamda 34 anevrizma mevcuttur. Hastaların üçünde (%10) gerçek VAA saptanmış (Şekil 12) olup anevrizmaların boyutları ortalama 36,6 mm (ortanca 30 mm, 25-55mm)'dir. Diğer hasta grubunu yalancı anevrizması olan hastalar oluşturmakta olup 26 hastanın (%90) ortalama anevrizma boyutu 15,2 mm (ortanca 10,5mm, 3-60 mm)'dir.



Şekil 12. İşlemlerin yapılma durumuna (a) ve işlem yapılan anevrizmaların türlerine (b) göre dağılımı.

Girişim yapılan bir çocuk hastada anestezi gözetiminde hafif sedasyon uygulanmış olup diğer hastalarda girişimler lokal anestezi ile yapılmıştır. Hiçbir hastada genel anestezi kullanılmamıştır.

Anevrizmaya yaklaşım yolu uygunluğu nedeniyle bir hastaya yüksek transbrakiyal ve transfemoral girişim birlikte uygulanmış olup diğer tüm hastalarda girişim transfemoral yol ile gerçekleştirilmiştir.

Hastaların çoğunluğunda başvuru şikayetleri ve bulguları birden çok olup yedi hastada hematemez, hematokezya, melena gibi GİS kanama bulguları, altı hastada hematüri, beş hastada karın ağrısı, bir hastada yan ağrısıdır. Ayrıca sekiz hastada, cerrahi ya da girişimsel işlem sonrasındaki kontrol hemoglobin değerlerinde düşüklük saptanması üzerine yapılan tetkiklerinde VAA saptanmıştır. İki hasta ise asemptomatik olup anevrizmaları insidental olarak saptanmıştır.

Gerçek anevrizmalar renal arter, splenik arter ve ana hepatik arterde olup girişimin teknik başarısı %100'dür. Renal arter anevrizması olan hastanın anevrizması, hematüri nedeni ile yapılan tetkiklerinde saptanmış olup anevrizmanın toplayıcı sisteme basısı mevcuttu. Yapılan DSA'da renal arter segmenter dal ayrışım düzeyi proksimalinde, kısmi tromboze görünümde 30 mm boyutunda nispeten geniş boyunlu sakküler anevrizma izlenmiş olup kendiliğinden genişleyen stent-greft ile anevrizmanın doluşu engellenmiştir. İşlem sonrasında kontrol BT'sinde anevrizmanın tromboze olduğu izlenmiştir (Şekil 16).

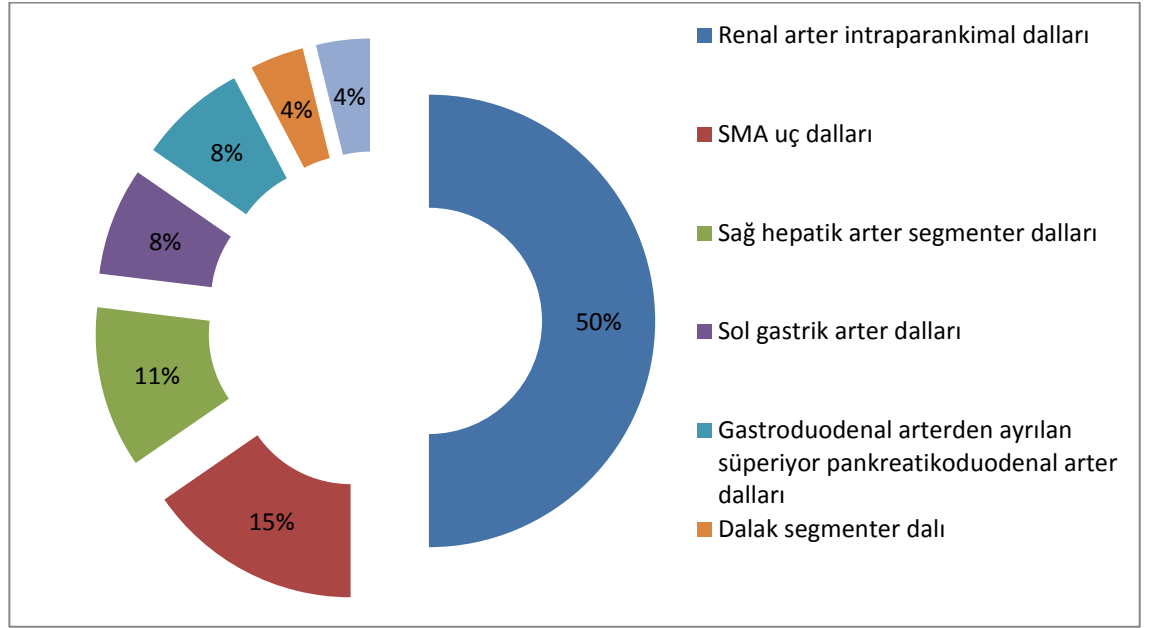
Ana hepatik arterde anevrizması olan bir hastanın anevrizması insidental olarak saptanmıştır. Yapılan DSA'da ana hepatik arterde 25 mm boyutunda geniş boyunlu anevrizma saptanmış olup anevrizma stent eşliğinde koil uygulama yöntemi ile dolaşım dışı bırakılmıştır. İşlemden bir ay sonra yapılan kontrol DSA'da anevrizmada doluş izlenmemiştir. Yirmi dokuz ay sonra elde olunan geç

takip BT’de daha önce işlem yapılan lokalizasyonda tekrar doluş izlenmesi üzerine yapılan DSA’da 7 cm çapında yalancı anevrizma saptanmıştır (Şekil 18).

Gerçek anevrizması olan son hasta ise takipte Behçet hastası olup karın ağrısı ve bulantı-kusma nedeniyle yapılan US ve BT’de splenik arter distal kesiminde rüptüre ve kısmi tromboze anevrizma saptanması üzerine acil olarak DSA incelemesi yapılmıştır. DSA’da 55 mm boyutunda rüptüre anevrizma saptanmış olup üç adet “fibred” mikrocoil ile besleyici arteri tıkanarak anevrizma dolaşım dışı bırakılmıştır. Bir ay sonra yapılan kontrol anjiyografide anevrizmada doluş izlenmekte olup dalakta kısmi enfarkt dikkati çekmiştir.

Gerçek anevrizması olan hiçbir hastaya tekrar endovasküler tedavi uygulanmamıştır. Ana hepatik arter anevrizmalı bir hastada kontrollerde anevrizmanın tekrar dolduğu izlenmiş ancak hasta takipten çıktığı için tekrar girişim yapılamamıştır.

Yalancı anevrizma endovasküler tedavisinde 26 hastanın 25’inde işlem sonrasında anevrizmaya ait doluş izlenmemekte olup işlemin teknik başarısı %96’dır. Hastalardan ikisine (%8) tekrar girişim ihtiyacı doğmuştur. Yalancı anevrizmaların çoğunluğu renal arter intraparakimal dalları (26 hastanın 13’ü, %50) yerleşimli olup diğer yerleşim yerleri SMA uç dalları (26 hastanın dördü, %15), sağ hepatik arter segmenter dalları (26 hastanın üçü, %12), sol gastrik arter dalları (26 hastanın ikisi, %8), gastroduodenal arterden ayrılan süperiyor pankreatikoduodenal arter dalları (26 hastanın ikisi, %8), dalak segmenter dalı (26 hastanın biri, %4) ve ana hepatik arter (26 hastanın biri, %4)’dır (Şekil 13).



Şekil 13. Yalancı anevrizmaların yerleşim yerlerine göre dağılımı.

İşlemin başarısız olduğu çocuk hastada bisikletten düşme hikayesi olup hastaneye geç başvurma mevcuttur. Tanısal laparotomi yapıp kanamalı kitle nedeniyle takip edilen, ancak takiplerinde hemoglobin düşüklüğünün devam etmesi nedeniyle yapılan US ve BT incelemesinde SMA ile ilişkili yaklaşık 6 cm'lik yalancı anevrizma saptanan olgunun DSA'sında, SMA ileokolik dalı ayrışım düzeyinde 60 mm'lik yalancı anevrizma izlenmiştir. Mevcut şartlarda koil ile anevrizma boynu embolize edilmeye çalışılmış ancak yüksek akım nedeniyle başarılı olunamamıştır. Bunun üzerine hasta opere edilmiş ve anevrizma ortadan kaldırılmıştır.

İşlem sonrası tekrar şikayetleri olan ve yapılan tetkiklerinde hemoglobin düşüklüğü saptanan iki hastada yapılan tetkiklerinde yalancı anevrizmalarının rekanalize olduğu izlenmiş olup bu hastalardan birine n-BCA karışımı ile tekrar embolizasyon uygulanmıştır. Diğer olgu, kronik böbrek yetmezliği hastası olarak

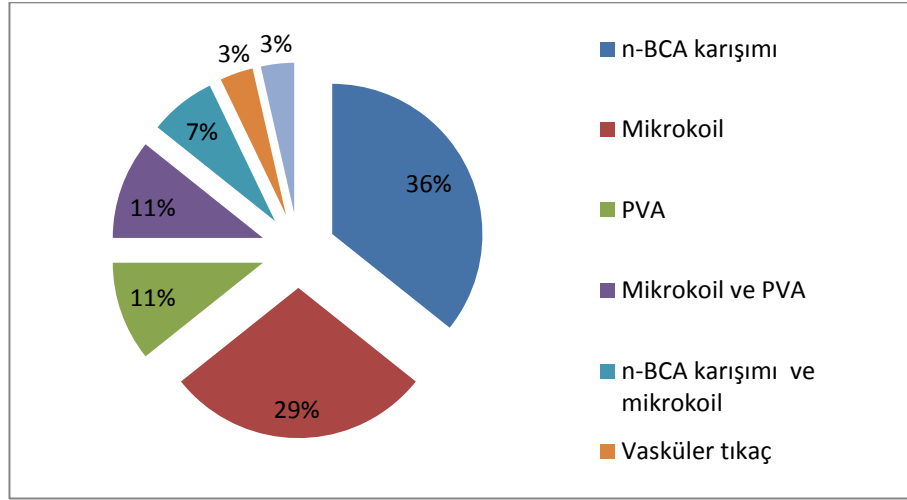
kabul edildiği için renal arter vasküler tıkaç ile tıkanmış ve yalancı anevrizmadaki doluş ortadan kaldırılmıştır.

Yalancı anevrizması olan tüm hastalar semptomatik olup etiyojide sıklıkla iyatrojenik nedenler (26 hastanın 12'sinde, %46) yer almaktadır (Şekil 17, Şekil 19). İyatrojenik nedenler arasında sıklıkla parsiyel nefrektomi, böbrek biyopsisi ve litotripsi gibi böbreklere yönelik yapılan işlemler bulunmaktadır. Diğer iyatrojenik nedenler arasında biliyer girişim, laparoskopik kolesistektomi ve hemikolektomi yer almaktadır. Diğer nedenler arasında GİS ülserleri, travma, böbrekte AML ve Wegener hastalığı GİS tutulumu görülmekte olup iki hastada etiyojistik neden bilinmemektedir. Yapılan DSA sonrasında hastalardan sekizinde (%31) sadece yalancı anevrizma saptanırken, 12'sinde (%46) aktif ektravazasyon, dördünde (%15) arteriyovenöz fistül, birinde (%4) toplayıcı sistem opasifikasyonu ve bir (%4) hastada ise üç lezyon birlikte yalancı anevrizmalara eşlik etmektedir.

Yalancı anevrizmaları endovasküler tedavisinde en sık olarak n-BCA karışımı (28 işlemin 10'unda, %36) ve mikrokoil (28 işlemin 8'inde, %29) kullanılmış olup diğer işlemlerde PVA (28 işlemin 3'ünde, %11), vasküler tıkaç (28 işlemin 1'inde, %3) ve akım çevirici (28 işlemin 1'inde, %3) kullanılmıştır. Ayrıca n-BCA karışımı ve mikrokoil (28 işlemin 2'sinde, %7) ile mikrokoil ve PVA (28 işlemin 3'ünde, %11) kombinasyonları da tedavide kullanılmıştır (Şekil 14). Mikrokoil ile embolizasyon ve n-BCA karışımının enjeksiyonu mikrokater sistemleri ile yapılmıştır.

Sol gastrik arter ayrışım düzeyi sonrasında ana hepatik arterde, aksesuar splenik arter başlangıç kesimi ile yakın komşulukta geniş boyunlu 7 mm yalancı

anevrizması saptanan hastanın anevrizması akım çevirici stent ile dolaşım dışı bırakılmıştır. İşlem sonrası kontrol DSA'da parent arter ve dallarının korunduğu ve anevrizmal doluşun ortadan kalktığı izlenmiştir. İki ay sonra yapılan kontrol BT anjiyografide stentin açıklığının korunduğu, anevrizmal doluşun saptanmadığı ve sol gastrik ile aksesuar splenik arterin açık kaldığı izlenmiştir (Şekil 15).



Şekil 14. Yalancı anevrizmaların endovasküler tedavisinde kullanılan materyallerin dağılımı

AML yalancı anevrizması saptanan iki hastanın yalancı anevrizmalarının embolizasyonundan sonra PVA ile diğer anjiyomyolipomlarına yönelik embolizasyon işlemi de aynı seansta yapılmıştır.

İşleme bağlı ölüm gerçekleşmemekle birlikte iki hasta (%7), işlemden sonra takipleri sırasında eşlik eden diğer hastalıkları nedeniyle 6. ve 17. günlerde ölmüşlerdir. İşleme bağlı majör komplikasyon görülmemekle birlikte minör komplikasyon oranı %13'tür.

Girişim yerinde hematoma saptanan hastada, transfemoral yaklaşım ile gerekli çaptaki kılavuz kateter çölyak kök ostiyumuna uygun şekilde yerleştirilememiş olup bu nedenle brakiyel girişim düşünülmüştür. Ancak stent

şaftı ile çölyak köke uzanacak kılavuz kateterin uyumsuzluğu sebebi ile daha kısa kılavuz kateter yüksek brakiyel girişim ile çölyak köke yerleştirilmiştir. İşlem sonrasında girişim yerinde transfüzyon gerektirmeyen hematoma gözlenmiştir.

Hastalardan üçünde (%10) işlemden sonra organ işlevinde eksiklik yaratmayacak düzeyde enfarkt izlenmiş olup bu hastaların biri renal, diğer ikisi ise dalağa yönelik yapılan işlemden sonra oluşmuştur. İşleme bağlı enfeksiyon gerçekleşmemiş olup işlem öncesi hastalara konservatif olarak tek doz geniş spektrumlu antibiyotik uygulanmıştır.

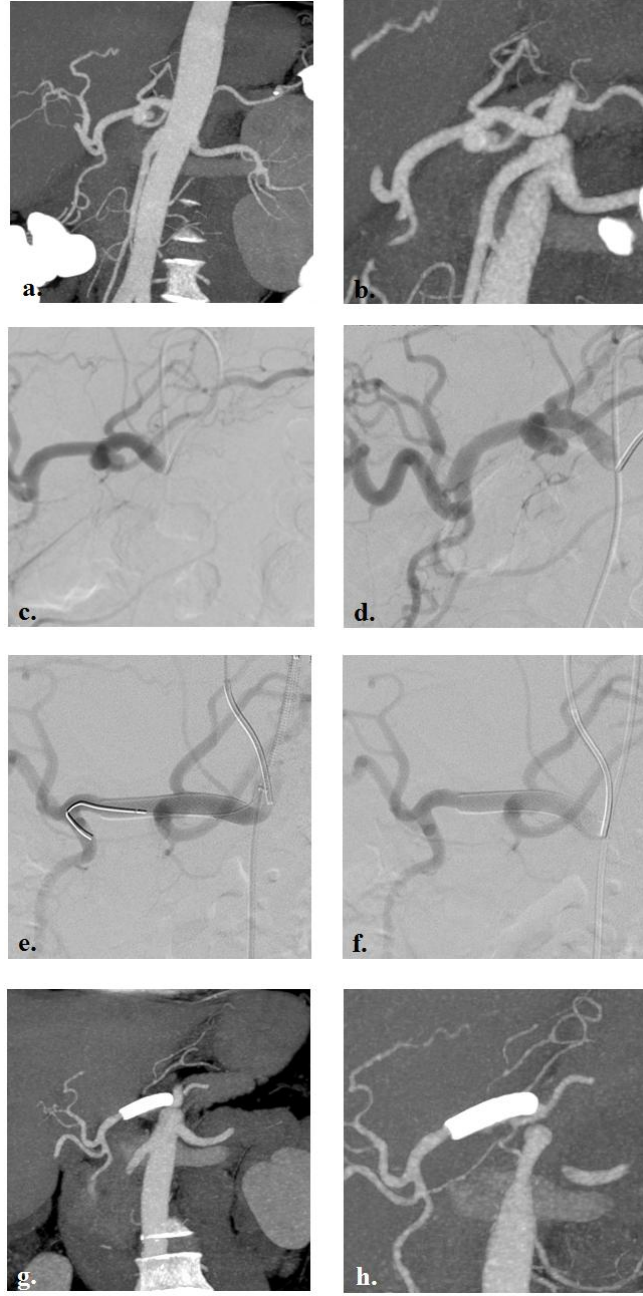
Endovasküler tedavi uygulanan hastalardan 13'ünde (%45) kontrol görüntüleme yöntemleri kullanılmıştır. Bu hastalarda ortalama takip süresi 12 ay (ortanca 6 ay, 1 gün - 36 ay)'dır. Klinik tam düzelme sağlanan yalancı anevrizması olan altı hastada (%21) kontrol görüntüleme yapılmamıştır. Ayrıca, işlem sonrasındaki 30 gün içerisinde ölen iki hastaya (%7) ve takibe gelmeyen dokuz hastaya (%31) kontrol görüntüleme yapılamamıştır.

Endovasküler tedavi uygulanan hastaların cinsiyet, anevrizmanın etiyojisi, yerleşim yeri ve boyutu, tedavide kullanılan materyal, teknik başarı, komplikasyon ve tekrar girişim verileri Tablo 4'te gösterilmiştir.

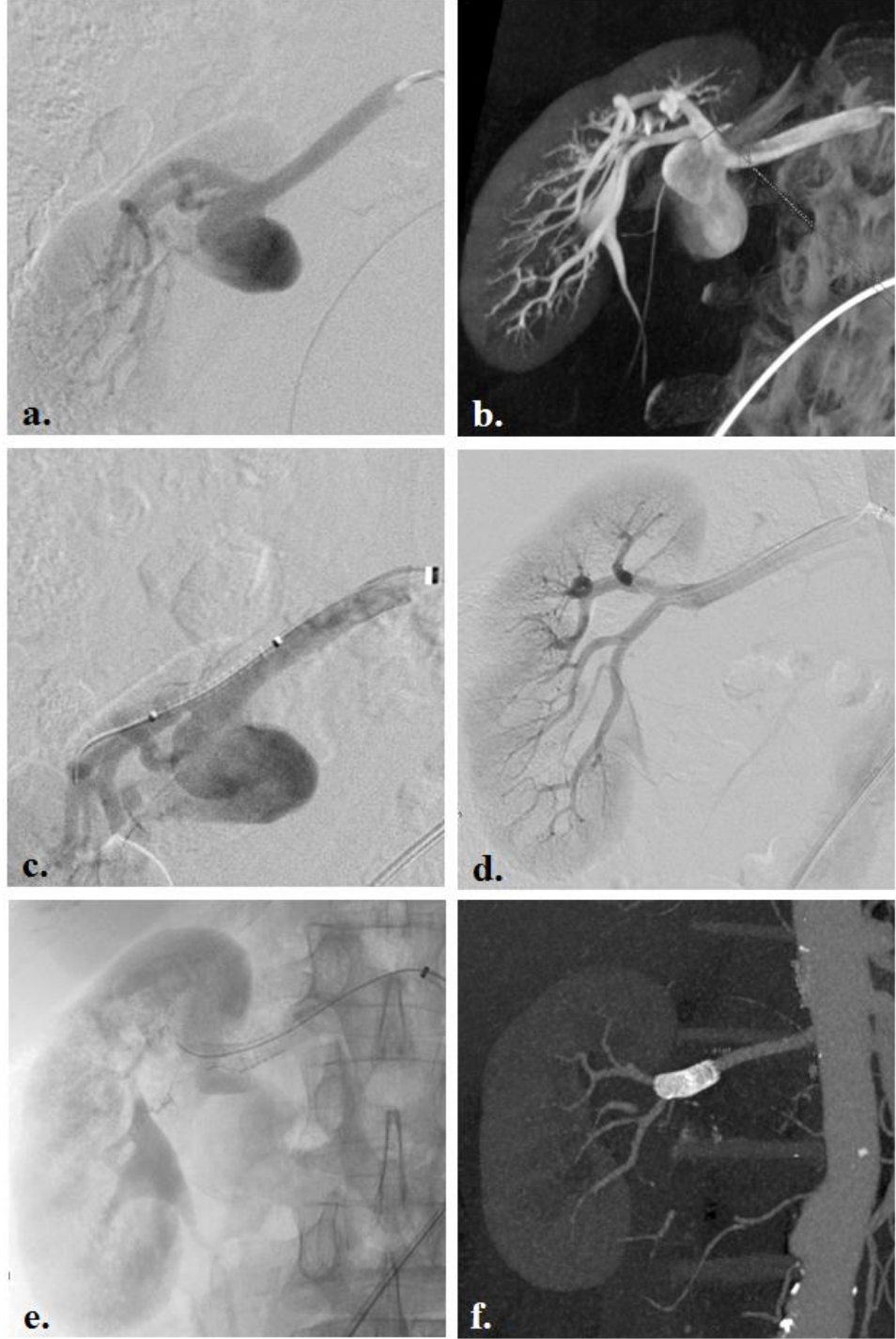
Tablo 4. Endovasküler tedavi uygulanan hastaların cinsiyeti, anevrizmanın etiolojisi, yerleşim yeri, boyutu, tedavisinde kullanılan materyal, teknik başarı, komplikasyon ve tekrar girişim tablosu (AE: Aktif ekstremitasyon, AML: Anjiyomiyolipom, AVF: Arteriyovenöz fistül, E: Erkek, EVD: Erken venöz dönüş, GA: Gerçek anevrizma, GDA: gastroduodenal arter, GİS: Gastrointestinal sistem, HA: Hepatik arter, K: Kadın, n-BCA: n-butil siyanoakrilat, RA: Renal arter, SMA: Süperiyör mezenterik arter, PDA: Pankreatikoduodenal arter, PVA: Polivinil alkol, TSO: Toplayıcı sistem opasifikasyonu, YA: Yalancı anevrizma)

No	Cinsiyet	Tıbbi hikaye/etioloji	Anatomi	Boyut	Anjiyografik tanı	Tedavide kullanılan materyal	Teknik başarı	Komplikasyon	Tekrar girişim
1	K	AML, yan ağrısı	Sağ RA intraparakimal	11 mm	YA	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Yok
2	K	Parsiyel nefrektomi	Sağ RA intraparakimal	11 mm ve 12 mm	YA+AE+EVD +TSO	Mikrokoil	Evet	Yok	Yok
3	K	Asemptomatik	Ana HA	7 mm	YA	Akım çevirici stent	Evet	Brakiyal hematoma	Yok
4	K	Renal biyopsi	Sol RA intraparakimal	4 mm	YA+AE	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Yok
5	E	Travma	Sağ RA intraparakimal	20 mm	YA+AVF	Mikrokoil	Evet	Yok	Yok
6	K	GİS kanama	Sol gastrik arter	9 mm	YA+AE	Mikrokoil +PVA	Evet	Yok	Yok
7	E	Hematüri	Sağ RA	30 mm	GA	Stent-greft	Evet	Yok	Yok
8	K	GIS kanama	SMA uç dalı	11 mm	YA+AE	PVA	Evet	Yok	Yok
9	E	Parsiyel nefrektomi	Sağ RA intraparakimal	20 mm ve 15 mm	YA+AE	n-BCA karışımı + mikrokoil	Evet	Kısmi enfarkt	Evet/ n-BCA karışımı
10	K	Laparoskopik kolesistektomi	Sağ HA segmenter	20 mm	YA	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Yok
11	K	Renal biyopsi	Sol RA intraparakimal	7 mm ve 10 mm	YA+AVF	n-BCA karışımı + mikrokoil	Evet	Yok	Yok
12	K	Renal biyopsi	Sol RA intraparakimal	15 mm	YA+AE	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Yok
13	E	Travma	SA segmenter	10 mm, 5 mm ve 3 mm	YA	PVA	Evet	Kısmi enfarkt	Yok
14	E	Behçet hastalığı, karın ağrısı	SA distal kesimi	55 mm	GA	Mikrokoil	Evet	Kısmi enfarkt	Yok
15	K	GIS kanama	GDA'dan ayrılan süperiyör PDA	3 mm	YA+AE	Mikrokoil	Evet	Yok	Yok
16	K	Renal biyopsi	Sol RA intraparakimal	15 mm	YA+AE	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Evet/ Vasküler tıkaç
17	K	Hemikolektomi	SMA uç dalı	5 mm	YA+AE	PVA	Evet	Yok	Yok
18	K	Renal biyopsi	Sol RA intraparakimal	5 mm	YA+AE	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Yok
19	E	Parsiyel nefrektomi	Sol RA intraparakimal	6 mm	YA+AVF	Mikrokoil	Evet	Yok	Yok
20	E	Litotripsi	Sağ RA intraparakimal	4 mm	YA+AE	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Yok
21	E	Travma	Sağ HA segmenter	30 mm	YA+AVF	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Yok
22	E	Bilier girişim	Sağ HA segmenter	10 mm	YA	n-BCA karışımı	Evet	Yok	Yok
23	E	Asemptomatik	Ana HA	25 mm	GA	Stent+Mikrokoil	Evet	Yok	Yok
24	E	Wegener hastalığı, GIS kanama	SMA uç dalı	5 mm	YA	Mikrokoil	Evet	Yok	Yok

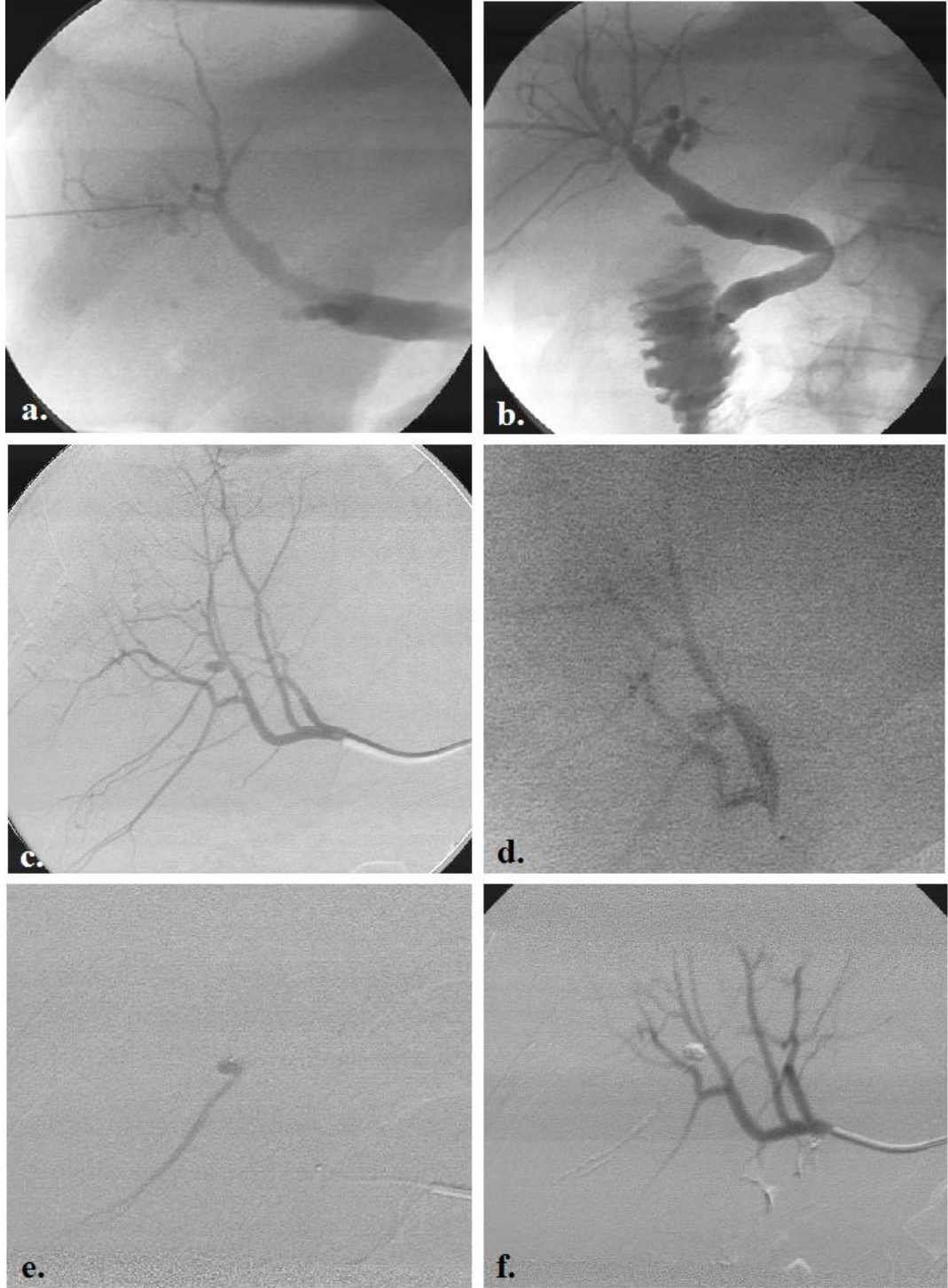
25	E	Travma	SMA iliokolik ayrışım düzeyi	60 mm	YA	Mikrokoil	Hayır	Yok	Evet/ope re
26	K	AML	Sol intraparakimal RA	50 mm	YA	Mikrokoil	Evet	Yok	Yok
27	E	GIS kanama	GDA'dan ayrılan Süperiyor PDA	5 mm	YA+AE	Mikrokoil +PVA	Evet	Yok	Yok
28	K	Renal biyopsi	Sağ intraparakimal RA	7 mm	YA+TSO	Mikrokoil	Evet	Yok	Yok
29	E	GIS kanama	Sol gastrik arter	13 mm	YA+AE	Mikrokoil +PVA	Evet	Yok	Yok



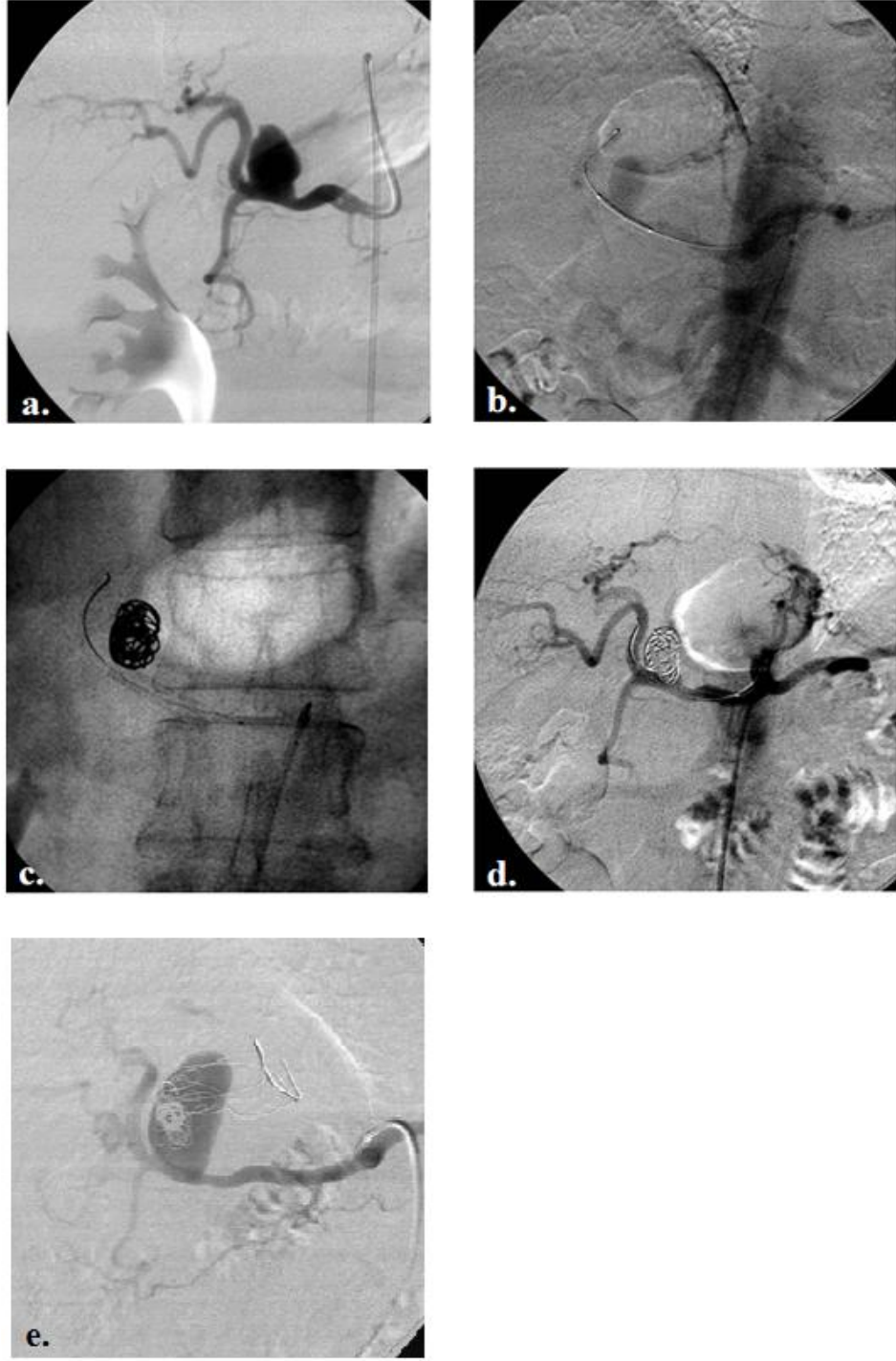
Şekil 15. OLGU 1. Alt karın ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerinde insidental olarak ana hepatik arter anevrizması saptanan hastanın, BT anjiyografi (maksimum intensite projeksiyon [MIP]) görüntülerinde **(a,b)** ve DSA’da **(c,d)** ana hepatik arterde 7 mm’lik geniş boyunlu yalancı anevrizma izlenmektedir. Anevrizma sol gastrik arter ve aksesuar splenik arter ostiumuna yakın komşuluk gösterdiği için ana hepatik artere yerleştirilen akım çevirici stent ile dolaşım dışı bırakıldı **(e)**. İşlemden sonra yapılan kontrol DSA’da parent arter ve dalların korunduğu ve anevrizmadaki doluşun ortadan kalktığı izlenmektedir **(f)**. İki ay sonra yapılan BT anjiyografide (MIP), stentin açık olduğu, anevrizmal doluşun izlenmediği ve sol gastrik arter ile aksesuar splenik arterde akımın korunduğu izlenmektedir **(g,h)**.



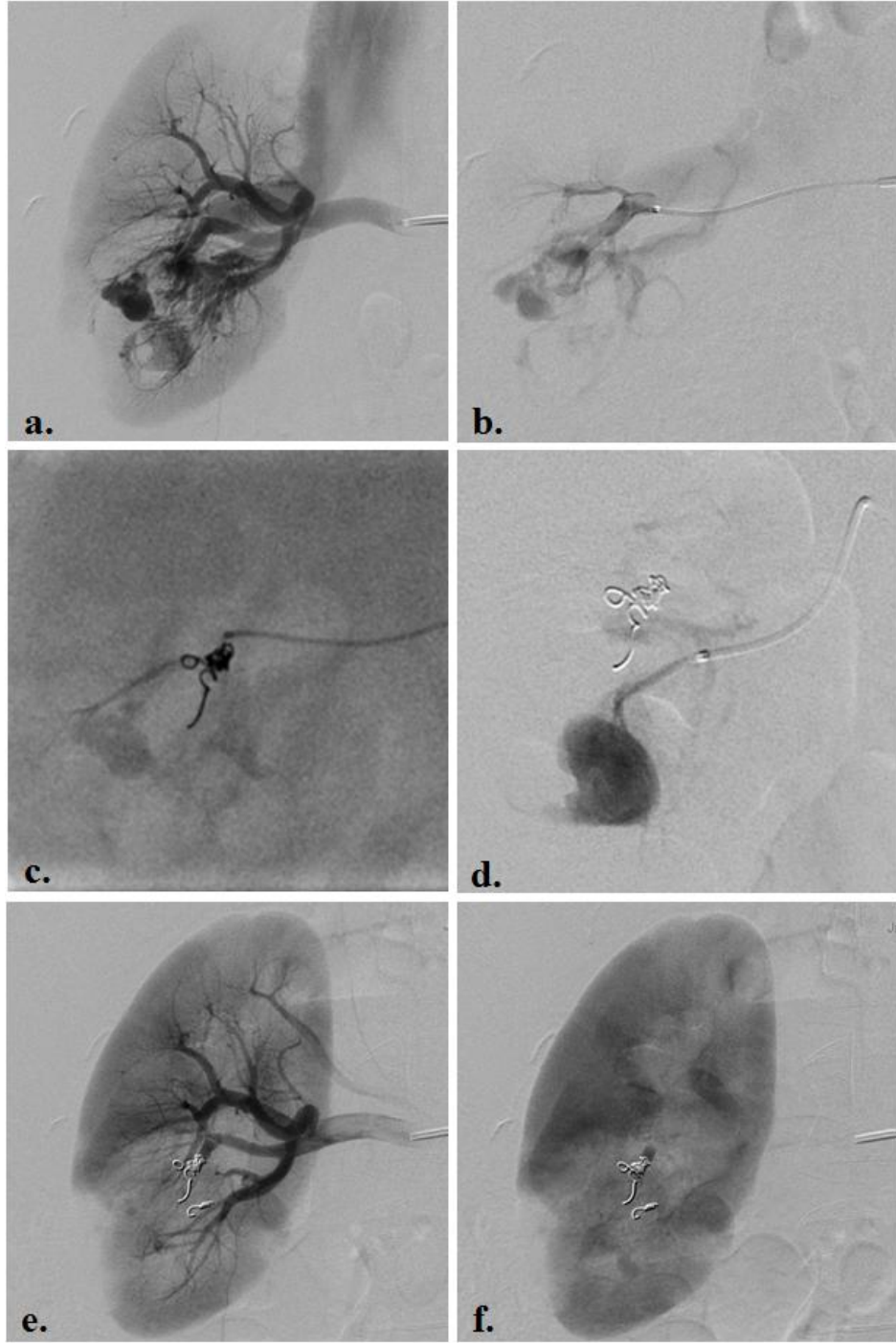
Şekil 16. OLGU 2. Hematüri nedeniyle yapılan tetkiklerinde sağ renal arterde anevrizma saptanan hastanın DSA incelemesinde **(a)** ve üç boyutlu anjiyografik reformat görüntülerin değerlendirilmesinde **(b)** renal arter segmenter dal ayrışım düzeyi proksimalinde geniş boyunlu sakküler anevrizma izlendi. Kendiliğinden genişleyebilir stent-greft ile segmenter dallar korunarak anevrizma dolaşım dışı bırakıldı **(c,d,e)**. İşlemden 11 ay sonra kontrol BT anjiyografisinde (MIP) **(f)** stent-greft ile segmenter dalların patent olduğu ve anevrizmada doluş olmadığı izlenmektedir.



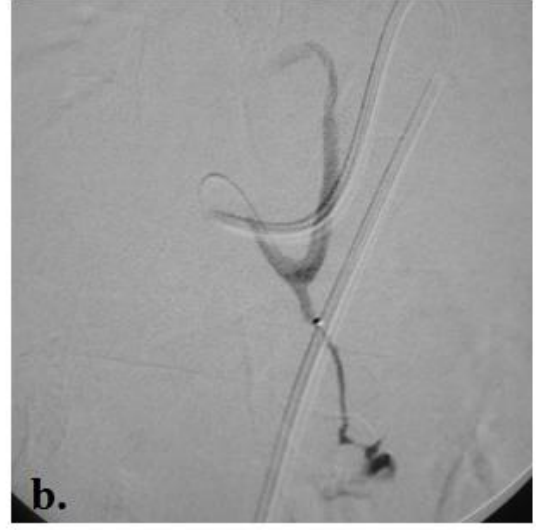
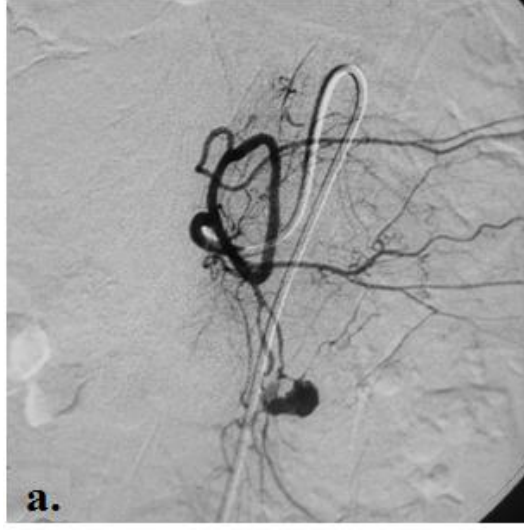
Şekil 17. OLGU 3. Kısmen santral düzeyden gerçekleştirilen perkütan transhepatik kolanjiyografi sonrasında **(a,b)** karın ağrısı nedeniyle yapılan tetkiklerinde karaciğer komşuluğunda hematoma saptanan hastaya selektif hepatic arter anjiyografisi gerçekleştirilmiştir. DSA’da hepatic arter segmenter dallarında yalancı anevrizma **(c)** saptandı. Mikrokater ile süperselektif yaklaşılarak **(d)** n-BCA ve Lipiodol karışımı ile anevrizma embolizasyonu gerçekleştirildi **(e)**. Embolizasyon sonrası kontrol DSA’da anevrizmanın dolaşım dışı bırakıldığı izlenmektedir **(f)**.



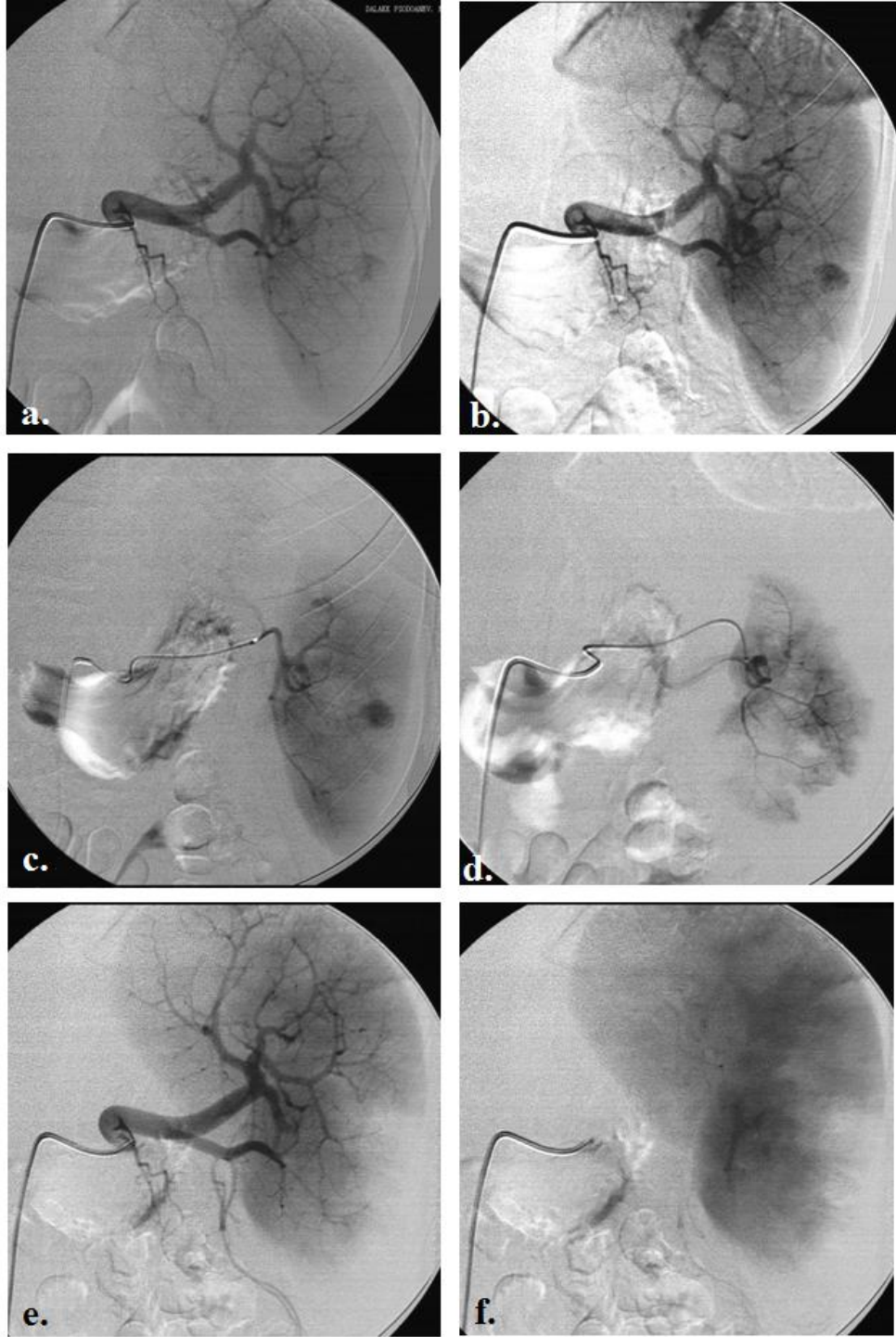
Şekil 18. OLGU 4. Lezyona bağlı belirgin bir şikayeti olmayıp yapılan tetkiklerinde insidental olarak hepatik arter anevrizması saptanan hastanın yapılan DSA'sında ana hepatik arter distal kesiminde yerleşim gösteren geniş boyunlu sakküler anevrizma **(a)**, stent yardımlı koil embolizasyonu ile **(b,c)** dolaşım dışı bırakıldı. İşlem sonrası kontrol DSA'da anevrizmanın dolmadığı izlenmektedir **(d)**. 29 ay sonra yapılan kontrol DSA'da, işlem yapılan anevrizmanın boyutunda artış ve koillerin impaksiyon gösterdiği dikkati çekmektedir **(e)**.



Şekil 19. OLGU 5. AML nedeniyle yapılan parsiyel nefrektomi sonrasında masif hematüri gelişen hastanın DSA'sında renal arter alt pol segmenter dallanması düzeyinde iki adet yalancı anevrizma ile aktif ektravazasyon, erken venöz doluş ve toplayıcı sistem opasifikasyonu saptanması üzerine **(a,b)**, anevrizmayı besleyen dallara mikrokater ile süperselektif olarak yaklaşılarak mikrokoiller ile embolizasyon gerçekleştirilmiştir **(c,d)**. Embolizasyon sonrasında yapılan kontrol DSA'da yalancı anevrizma ile erken venöz doluş ve toplayıcı sistem opasifikasyonunun ortadan kalktığı izlenmektedir **(e,f)**.



Şekil 20. OLGU 6. Üst GİS kanama ile başvuran ve tanısal endoskopisi ile aynı seansta durdurulamayan gastrik ülser kanamalı hastanın yapılan DSA'sında sol gastrik arter dalı kaynaklı yalancı anevrizma ve bu düzeyde aktif ekstrevasasyon saptandı **(a)**. Anevrizmaya mikrokater ile süperselektif yaklaşılarak **(b)** PVA ve mikrokoil ile embolizasyon işlemi gerçekleştirildi. Embolizasyon sonrası kontrol DSA'da anevizma ve aktif ekstrevasasyonun ortadan kalktığı izlenmektedir **(c,d)**.



Şekil 21. OLGU 7.Trafik kazası sonrası yapılan seri BT incelemelerinde dalak alt polde takipte boyut artışı gösteren aktif ektravasyon saptanması üzerine yapılan DSA’ında, dalak alt pol segmenter dalları kaynaklı üç adet yalancı anevrizma izlenmektedir **(a,b)**. Mikrokater ile selektif yaklaşılarak PVA ile embolizasyon gerçekleştirildi **(c,d)**. Embolizasyon sonrası yapılan kontrol DSA’da anevrizmalara ait doluşun ortadan kalktığı ve dalak alt polde kısmi enfrakt olduğu izlenmektedir **(e,f)**.

5. TARTIŞMA

Visseral arter anevrizmaları nadir fakat yaşamı tehdit edebilecek patolojilerdir. Bu patolojilerin tanı ve tedavisinin temel amacı ise anevrizmanın intraperitoneal kavite, hepatobiliyer ve gastrointestinal sisteme rüptüre olmasını önlemektir. Etiyolojiden bağımsız olarak birçok VAA'nın doğal seyrinde korkulan, anevrizmanın büyümesi ve rüptüre olmasıdır [56]. Rüptür sonrası mortalite oranları %22-25 olarak bildirilmekle birlikte ÇAA rüptüründe bu oran %100'e kadar yükselmektedir [50, 73]. Anevrizma çapı normal arter çapının iki katından fazla olması rüptür riskinin artması ile ilişkili olarak saptanmıştır [56]. Yüksek çözünürlüklü görüntüleme yöntemlerinin uygulanmasındaki artışla birlikte VAA tanısı artmıştır. Bununla beraber, biliyer ve renal girişimler ile nefron koruyucu cerrahilerin artışı yalancı anevrizma görülme sıklığında artışa neden olmaktadır. Ayrıca intraperitoneal ya da retroperitoneal patolojilerin laparoskopik yöntemlerle tedavisi ile ilişkili arter yaralanmaları da yalancı anevrizma insidansında artışa yol açmaktadır [9]. Rüptür şüphesi olan olgularda, selektif kateter anjiyografik inceleme, tanı, etiyoloji, anevrizma yeri ve anevrizma karakterini saptamak için mümkün olduğunda hızlı yapılmalıdır. Kateter anjiyografinin avantajı, tedaviyi acil olarak planlamak ve aynı seansta tedavinin yapılmasına olanak sağlamaktır. Literatürde bildirilmiş 3000'den fazla VAA olgusu mevcuttur. Ancak bunların büyük bölümü izole olgular veya küçük serilerdir.

VAA tedavisinde kullanılan tedavi yöntemlerini endovasküler teknikler, geleneksel açık cerrahi ve laparoskopik cerrahi oluşturmaktadır [84]. Açık

cerrahide, özellikle pankreatit, hepatobiliyer hastalık gibi eşlik eden durumlarda ve acil olgularda, hastaların genellikle gelen durumları kötü olduğu için mortalite ve morbidite oranları artmaktadır. Bu nedenle acil hastalarda perioperatif mortalite oranları %19-56 iken elektif işlemlerde %1,8-10 olarak bildirilmiştir [85]. Ayrıca mortalite oranları VAA'larının yerleşim yerine göre değişkenlik göstermekle birlikte %1,3-56 arasındadır [86, 87]. Örneğin, splenik arter anevrizma rüptüründe açık cerrahi sonrasında mortalite %10-25 arasında iken, bu oran çölyak arter anevrizması rüptüründe %100'e yakın olarak bildirilmiştir [8, 30, 31, 50]. Açık cerrahi yöntemler geçmiş dönemlerde altın standart olmakla birlikte günümüzde, endovasküler yöntemler tedavi algoritmasında üst sıralarda yer almaktadır. Diğer taraftan endovasküler tedaviye bağlı mortalite oranları elektif hastalarda %0'a yakın olup acil olgularda bu oran %8-20 arasında bildirilmiştir [85, 88]. Açık cerrahi ile endovasküler tedaviyi karşılaştıran iki retrospektif çalışmada, teknik başarı, perioperatif morbidite, mortalite ve komplikasyon oranları arasında anlamlı farklılık olmamakla birlikte, cerrahi uygulanan hastalarda hastanede kalış süresinin belirgin uzun olduğu belirtilmiştir [87, 89]. Cerrahi ve endovasküler yöntemleri direkt olarak karşılaştıran literatürün yetersizliğine rağmen, endovasküler tekniklerin daha düşük mortalite oranına sahip olması ve endovasküler işlemin daha az invaziv olması nedeniyle 2 cm'den küçük boyutlardaki asemptomatik VAA'da bile endovasküler tedavi uygulamaya doğru bir eğilim vardır [38]. Ayrıca, yalancı VAA'lar, tercihen tanıdan hemen sonra, tedavi edilmelidir. Çünkü yeniden kanama riski yüksek olup bu risk anevrizmanın boyutu ve ortaya çıkan semptomlarla ilişkili değildir [56, 90].

Literatür bilgilerine ve deneyimlerimize göre, VAA endovasküler tedavisinde tüm anevrizmalar için özel bir teknik önerilmemektedir. Tekniğin seçimi, anevrizmanın yerine, hastanın anatomik varyasyonlarına, anevrizmanın şekline ve işlemi yapacak girişimsel radyoloğun deneyimine göre değişkenlik göstermektedir. Başarılı bir tedavi için işlemi yapacak operatörün hastanın vasküler anatomik yapısı iyi görüntülenmesi gerekmektedir.

Anevrizma tedavisinde parent arterin kendisinin embolizasyonu uç organ enfarkı ile sonuçlanabilmekte olup splanknik bölgede çoğu arterin alternatif kollateral dolaşımının olması nedeniyle enfarkt daha az görülmektedir. Anevrizmanın yerleşim yeri ve kaynaklandığı arterin boyutuna bağlı olarak anevrizmaya ulaşım zor ise anevrizmanın ya da parent arterin koil embolizasyonunda güçlükler ortaya çıkabilmektedir. Sıvı embolizan ajan olarak kullanılan n-BCA, düşük viskozitesi nedeniyle küçük, büküntülü veya ulaşılması zor damarlarda tercih edilen embolizan ajandır. İyotlu yağ ile birlikte kullanılması karışımın radyopak olmasına neden olur ve bu sayede kontrollü bir embolizasyon yapılmasına olanak sağlar. Ayrıca karışımdaki iyotlu yağ oranı arttıkça n-BCA'nın polimerizasyon zamanı gecikir. Karışım 1:1'den 1:4'e kadar değişik konsantrasyonlarda kullanılabilmekte olup bu oran anevizmanın yerine ve akım hızına göre belirlenir. Çalışmamızda, uygun polimerizasyon zamanı nedeniyle ağırlıklı olarak 1:3 karışım oranında n-BCA kullandık. n-BCA karışımının enjeksiyonundan önce kateter içerisinde kalan kan, glukoz solüsyonu ile yıkanarak kateter içerisinde erken polimerizasyon önlenmiş olur. Bu nedenle n-BCA karışımı ile embolizasyon planlanıyor ise glukoz solüsyonu da işlem öncesinde hazırlanması gereken malzemeler arasında yer almaktadır. Kateterin

damar duvarına yapışmasını önlemek amacı ile enjeksiyondan sonra kateter hızla geri çekilmeli ve kılavuz kateter aspire edilmelidir. N-BCA karışımı dikkatli kullanılırsa geniş iskemi oluşturmada etkili embolizasyon sağlanır. Ayrıca n-BCA karışımı mikrokoiller birlikte kullanılabilmekte olup bu uygulama ile koil tarafından yavaşlatılan kan akımı sayesinde n-BCA'nın distal embolizasyonu önlenmiş olur [91, 92]. Çalışmamızda, dokuz hastada sadece n-BCA karışımı, dokuz hastada sadece mikrokoil ve iki hastada koil ve n-BCA karışımı kombinasyonu kullandık. Ayrıca üç hastada koil ile PVA uygulaması birlikte kullandık.

VAA'lar için bir diğer tedavi yöntemi de anevrizma kesesinin koil ile doldurulmasıdır. Ancak bu işlemde, özellikle geniş boyunlu anevrizmalarda daha fazla olmak üzere, koil migrasyonu ve hedef dışı embolizasyon riski mevcuttur. Bu durumu engellemek amacı ile işlem stent ya da balon eşliğinde yapılabilir. Bizde bir hastamızın ana hepatik arter anevrizmasını stent eşliğinde koil ile doldurarak dolaşım dışı bıraktık. Ancak hastanın uzun dönem takiplerinde anevrizmanın boyutunun arttığını ve tekrar dolduğunu saptadık. Distal organ embolizasyonu engelleyen bir diğer yöntem de stent-greft uygulamasıdır. Stent-greft sayesinde parent arterde akım korunurken anevrizma dolaşım dışı bırakılır. Renal arterde geniş boyunlu anevrizması olan bir hastanın anevrizmasını stent-greft kullanarak dolaşım dışı bıraktık. Damardaki büküntülü yapı, küçük damar çapı ve daha büyük arteriyel kılıf gereksinimi uygulamadaki dezavantajlarıdır. Ancak, teknolojik gelişmelere paralel olarak bu dezavantajlar ortadan kalkmaktadır. Ayrıca parent arterin açık kalmasını sağlayacak en yeni tedavi yöntemi akım çeviricilerdir. VAA tedavisinde akım çeviriciler 2008

yılından bu yana başarı ile kullanılmaktadır [44, 93]. Bu stentler kendiliğinden genişleyen stentler olup içerisinde türbülant akım olan anevrizmayı dolaşım dışı bırakırken, içerisinde laminar akım olan normal dalların açık kalmasını sağlar. Bu nedenle akım çeviriciler, tek işlemde distal perfüzyonu ve dalların açıklığını koruyarak anevrizmayı dolaşım dışı bıraktığı için VAA gibi genellikle kısa segment ve bifurkasyon yerleşimli kompleks anevrizmalarda ideal bir tedavi seçeneği gibi görünmektedir [44]. Bizde çalışmamızda, tedavi seçeneklerindeki teknolojik gelişmeleri takip ederek, bir hastanın ana hepatik arterdeki yalancı anevrizmasını, sol gastrik ve aksesuar splenik arterlerin açık kalmasını sağlamak amacı ile akım çeviricile dolaşım dışı bıraktık. Ayrıca akım çeviricilerin bir diğer avantajı da geleneksel stent-greftlere göre düşük profilli olması ve bu sayede daha küçük ve büküntülü damarlarda kullanıma olanak sağlamasıdır. Ancak diğer stentlere göre pahalı olması dezavantajıdır.

Endovasküler tedavideki başarılı sonuçlarda, kateterler başta olmak üzere kullanılan diğer materyallerdeki gelişmelerin de payı bulunmaktadır. Mikrokateter teknolojisindeki gelişmeler ve mikrokoillerin kullanımı ile daha selektif yaklaşım sağlanarak daha küçük boyutlardaki anevrizmalar en az doku kaybı ile tedavi edilebilmektedir. Bizde çalışmamızda kullandığımız materyalleri günün teknolojik koşullarına uygun şekilde seçerek kullandık. Embolizasyon gerektiren işlemlerin çoğunda mikrokateter tabanlı sistemler kullanıp lezyonlara mümkün olduğu kadar süperselektif yaklaşım gösterdik. İşlem yapılan hastaların dördünde minör komplikasyon (%13) ortaya çıkmış olup majör komplikasyon saptanmamıştır. Komplikasyon oranlarının düşük olmasında bu yaklaşımın önemli olduğunu düşünmekteyiz.

Bizim çalışmamızda teknik başarı %97 olup birçok çalışma ile benzer orandadır [9, 28, 37]. Bu başarı oranlarını elde etmek için anevrizmanın iyi görüntülenmesi, anevrizmaya ulaşmayı sağlayacak ve anevrizmanın dolaşım dışı bırakılmasını sağlayacak uygun materyalin seçimi ve endovasküler tedavi deneyimi gerekmektedir. Ancak çalışmamızda ağırlıklı olarak renal intraparakimal yalancı anevrizmaların tedavi edildiği akılda bulundurulmalıdır.

Yüksek teknik başarı ve düşük tekrar girişim oranları ile işleme bağlı mortalite oranları birçok yayında yaklaşık %8 olarak bildirilmektedir [9, 19]. İşleme bağlı mortalite olmamakla birlikte iki hasta işlem sonrası 30 günlük takipleri sırasında yaşamlarını yitirmişlerdir (30 günlük mortalite oranı %7). Cochenec ve ark'nın 2011 yılında, son 10 yılda yapılan 29 çalışmanın metaanalizi içeren 1299 hastadaki 1528 anevrizmanın endovasküler ve açık cerrahi girişimler açısından karşılaştırdığı çalışmada, mortalite oranları benzer olup endovasküler tedavide rüptüre olgularda daha az mortalite oranı gösterilmiştir. Ayrıca elektif uygulama yapılacak yaşlı hastalarda ve tüm rüptüre VAA'da ilk seçilecek tedavi olabileceği şeklinde yorum yapılmıştır. Çalışmamızda, işlem sonrası takiplerinde hayatını kaybeden iki hasta da acil olarak işleme alınmışlardır. İlk başvurularında hastaların genel durumu kötü olup eşlik eden ko-morbid durumları mevcut idi. İki hasta da GIS kanaması ile başvurmuş olup işlem sonrası takiplerinde tekrar kanama olmamıştır. Hasta sayısı az olmakla beraber elektif işlem yapılan hastalarda mortalite yoktur. Bu durumu, daha önceki yayınlarda belirtildiği gibi elektif tedavi uygulanan hastalarda daha az mortalite ve morbidite görülmesi ile paralel olarak değerlendirmek mümkündür [9].

Birçok seride SAA en çok saptanan ve tedavi uygulanan VAA olup teknik başarı oranları %90'ın üzerinde bildirilmiştir [1, 8, 9, 50, 56]. Ancak çalışmamızda sadece iki SAA'ya endovasküler tedavi uygulanmıştır. Dalağın enfarktı ve enfeksiyon belli başlı görülen tedavi komplikasyonları arasındadır. Dalak iskemisi ve postembolizasyon sendromu işlem yapılan hastaların %40'ında bildirilmiş olmasına rağmen dalak yetersizliği nedeniyle klinik sekel ve hematolojik değişiklikler daha az saptanmıştır [9, 58]. Bu durum, kısa gastrik ve GDA köken alan gastroepiploik arter ile kollateral akımın sağlanması ile açıklanabilmektedir. Bağışıklık fonksiyonu üzerine uzun dönem etkisi konusunda çok az kanıt olmakla birlikte geniş embolizasyon uygulanan hastalarda meningokok, pnömokok ve Hemofilus influenza gibi kapsüllü bakteri enfeksiyonlarına karşı aşı uygulanması önerilmektedir [66]. Çalışmamızda, splenik anevrizma rüptür ile gelen hastada, anevrizmayı besleyen dal koil ile embolize edilmiş olup işlem sonucunda dalakta kısmi enfarkt gelişmiştir. Ancak hastanın klinik takibinde belirgin bir postembolizasyon sendromu ve dalak yetmezliği klinik bulgusu saptanmamıştır. Ayrıca trafik kazası nedeniyle yapılan tetkiklerinde dalakta takipte artış gösteren aktif ekstravasyon saptanan hastanın DSA'sında aynı segmenter dal kaynaklı üç adet yalancı anevrizma izlenmiş ve PVA partikülleri ile başarılı bir şekilde anevrizmal doluş ortadan kaldırılmıştır. İşlem sonrasında dalak alt polde kısmi enfarkt gelişmiştir (Şekil 21).

Splenik arterin sıklıkla büküntülü olması nedeniyle splenik arter distal kesimlerine ulaşmak için mikrokaterler ve küçük kalibrasyonda kılavuz teller kullanılabilir. Stent-greftler de SAA'yı tedavi etmek için kullanılmakta olup ana splenik arter açıklığının devam etmesini sağlaması önemli avantajlarıdır [5, 58].

Ancak, splenik arterdeki büküntüler stent-greftin yerleştirilmesi güçleştirebilmekte olup tedavi yöntemine engel teşkil edebilmektedir. Düşük profilli akım çeviriciler, bazı büküntülü seyirli splenik arterlerde tekniği kolaylaştırabilecek olup bu konuda ki yayınlar olgu bildirleri şeklindedir [58]. SAA dalak hilusu düzeyinde ise bazı dalları korumak mümkün olabilmekle birlikte birçok operatör ana splenik arter anevrizması ile aynı tedavi yöntemlerini uygulamaktadır. İntrasplenik arterlerdeki anevrizmalarda, ilgili splenik arter dalının süperselektif embolizasyonu ile tedavi edilmekte olup diğer dalların açık kalması sağlanır. Çölyak kökte tıkanma olması ya da ciddi darlık durumunda, SMA'da ayrılan inferiyor pankreatikoduodenal ve GDA aracılığı ile retrograd olarak splenik artere ulaşılabilir. Çölyak kökte kronik tıkanma durumunda GDA sıklıkla hipertrofik görünümündedir.

HAA 'da tedavi yöntemleri anevrizmanın yerleşim yerine göre değişkenlik göstermektedir. Gastroduodenal arter ayrışım düzeyine ya da hepatik bifurkasyona yakın yerleşim gösteren ana hepatik arter anevrizmalarında olduğu gibi, akım çeviriciler, anevrizmaya yakın komşulukta olan dalların açık kalmasını konusunda değerlidir [44]. Bu konuda ilk bildirilerinden biri olan Balderi ve ark. olgu sunumunda, ana hepatik arterde başlangıç kesiminden proper hepatik artere ve hepatik bifurkasyona uzanan ve GDA başlangıç kesimini içerisine alan 85 mm çapında, geniş boyunlu sakküler anevrizma, hastanın ko-morbid hastalıklarından dolayı cerrahi girişim yüksek riskli bulunması nedeniyle yeni bir cihaz olan akım çevirici ile dolaşım dışı bırakılmış ve işlem sonrası anjiyografik kontrollerde diğer dalların korunduğu izlenmiştir. İşlemden sonraki altıncı ay kontrollerinde anevrizmanın tromboze olduğu, stentin açıklığının korunduğu ve ilgili dalların

açık kaldığı izlenmiştir. Bizim çalışmamızda da, sol gastrik arter ayrışım düzeyi sonrasında ana hepatik arterde, aksesuar splenik arter başlangıç kesimi ile yakın komşulukta yalancı anevrizması saptanan hasta benzer şekilde akım çevirici ile dolaşım dışı bırakılmıştır. İki ay sonra yapılan kontrol BT’de stentin açıklığının korunduğu, anevrizmal doluşun saptanmadığı ve sol gastrik ile aksesuar splenik arterin açık kaldığı izlenmiştir.

İntrahepatik yalancı anevrizmalar genellikle penetran ya da iyatrojenik nedenlerle oluşmaktadır. Cerrahi olarak anevrizmaya yaklaşımın zor olması nedeniyle sıklıkla parsiyel hepatik rezeksiyon gerekmektedir. Cerrahi literatürde, bu durumda en çok korkulan komplikasyonu, kollateral yapıların hasarlanması ile iskemi oluşmasıdır [56]. Karaciğer, hem hepatik arter hem de portal ven aracılığı ile çift kan akımına sahiptir. Kollateral hepatik arterler ve portal venöz sirkülasyona bağlı olarak minimal parankim kaybı ya da parankim kaybı olmaksızın endovasküler tedavi uygulanabilmektedir [94, 95]. Hepatik iskemi riskinin yüksek olması nedeniyle GDA’da trombüsü olan hastalarda tedavide dikkatli olmak gerekmektedir. Bizim çalışmamızda, hepatik arter intraparakimal dalı kaynaklı yalancı anevrizması olan üç hasta mevcut olup bu hastaların anevrizmalarından ikisi iyatrojenik, biri ise travma nedenlidir. Bu hastalar farklı oranlarda n-BCA karışımı kullanılarak başarılı bir şekilde embolize edilmiş ve işlem sonrası komplikasyon gelişmemiştir.

Çölyak arter anevrizmaları çok nadir olup kısa seyirli ve önemli yan dalları olması nedeniyle çok az ÇAA stent greft ile tedavi için uygundur. Henüz yeterli çalışmalar olmamakla birlikte, akım çeviriciler bu konuda rol sahibi olabilecektirler. ÇAA’nın endovasküler tedavisinde sıklıkla çölyak arterin

tıkanması gerekmekte olup bu nedenle pankreatikoduodenal ark ile SMA'dan olan kollateral dolaşımın gösterilmesi gerekmektedir [56, 82, 96]. SMA ve GDA ile pankreatikoduodenal ilişki BT ile saptanabilmesine rağmen hastaların çoğunda selektif SMA kateterizasyonu ile inferiyor ve süperiyor pankreatikoduodenal arterler arasındaki yeterli ilişki gösterilmelidir. Gelişmiş mezenterik kollateraller, çölyak arter balon oklüzyon testi ile de gösterilebilir [68, 97]. Ayrıca anevrizmayı doldurabilecek SMA kollaterallerine de embolizasyon işlemi yapılmalıdır. Yeterli SMA kollateralleri varlığında bile çölyak arter embolizasyonlarında barsak iskemi riskinin devam etmesi nedeniyle, hastaların onam sürecinde uyarılması gerekmektedir [67]. Cerrahi by-pass, embolizasyon veya stent-greft kullanımı ile hibrit yöntemlerin birlikte kullanılması önemli dalların açıklığının korunmasında yararlı olabilir. Ne yazık ki, nadir görülmesi nedeniyle ÇAA endovasküler tedavi teknikleri hakkında sınırlı çalışma bulunmaktadır [19].

SMAA üçüncü en sık görülen VAA olup iskemik barsak komplikasyonları riskinin yüksek olması nedeniyle VAA'ların tehlikeli bir tipidir. Diğer VAA'dan farklı olarak %70-90'ı semptomatik ve hastalarda artan karın ağrısı mevcuttur [11]. Kalsifiye olmayan anevrizmalar rüptür açısından daha risklidir [38]. SMAA'ların yaklaşık %50'sinde rüptür mevcut olup mortalite oranı %30 olarak bildirilmiştir [70, 71]. Rüptüre SMAA ile duodenum arasında fistül oluşumuyla masif üst GİS kanama olguları da literatürde mevcuttur [98]. Acil koşullarda arterin cerrahi ligasyonu, özellikle kollateral dolaşımın fazla olduğu bölgelerde rekonstrüksiyonuna göre tercih edilen bir yöntemdir. Stone ve ark. çalışmasında, SMA'da gerçek anevrizma saptanan 21 hastanın retrospektif değerlendirilmesinde, hastaların sekizinde anevrizma rüptüre olması nedeni ile

saptanmış, bu hastaların altısına cerrahi arter ligasyonu uygulanmış ve işleme bağlı üç hastada ince barsak iskemisi gelişmiştir. Endovasküler tedavi uygulanan hastalarda başarı oranları %75 ile %100 arasında ve rekanalizasyon oranları % 16 olarak bildirilmiştir [28].

SMA yalancı anevrizmaları sıklıkla çevre dokudaki inflamasyona ve travmaya bağlıdır. Sıklıkla tüm SMA yalancı anevrizmaları semptomatiktir. Submukozal ya da küçük anevrizmaları cerrahide göstermek zor olabilmektedir ve bu durum segmenter barsak rezeksiyonu ile sonuçlanabilmektedir. Bizim çalışmamızda kanama ve hemoglobin düşüklüğü saptanan ve SMA dallarında yalancı anevrizma görüntülenen dört hasta acil olarak işleme alınmış olup üçünde anevrizmal doluş başarılı bir şekilde ortadan kaldırılmıştır. İşlemin başarısız olduğu hastada, anevrizma boynu koil ile embolize edilmeye çalışılmış ancak mevcut şartlarda, yüksek akım nedeniyle başarılı olunamamıştır. Bunun üzerine hastaya açık cerrahi uygulanmış ve anevrizma ortadan kaldırılmıştır. SMA uç dalında anevrizması olan diğer iki hastadan biri ileus nedeniyle hemikolektomi yapılmış genel durumu kötü yaşlı bir hasta olup operasyon sonrası kanaması olması üzerine yapılan DSA'da saptanan yalancı anevrizma ve eşlik eden aktif ektravazasyon PVA ile ortadan kaldırılmıştır. İşlemden sonra tekrar GİS kanaması olmamakla beraber hasta ko-morbid hastalıkları nedeniyle işlemden 6 gün sonra hayatını kaybetmiştir. Bir hasta, işlemden sonraki gün tekrar GİS kanaması olması nedeniyle opere edilmiş ve segmenter barsak rezeksiyonu yapılmıştır.

Çölyak ve SMA'nın her ikisinde tıkanması durumunda barsak vaskülarizasyonu İMA ve dilate Drummond'un marjinal arteri sayesinde

gerçekleşir. Bu durumda İMA'da artan akımının İMAA'na neden olduğu düşünülmektedir. İMAA, VAA'ların en nadir görülen tipidir. Literatürde, rüptüre İMAA olan 11 hastanın dördü rüptüre bağlı hayatlarını kaybetmişlerdir [74]. İMAA cerrahi ya da endovasküler tedavisinden önce, kolon perfüzyonunu kaybetmemek için çölyak kök ve SMA'nın revaskülarizasyonunun sağlanması gerekmektedir [99]. Bu revaskülarizasyon sayesinde hem İMA'daki akım hızı azalacak hem de işlem sırasında ve sonrasındaki takiplerde organ iskemi riski en aza inecektir.

GDA ve PDA gerçek anevrizmaları nadir olup yalancı anevrizmaları daha sık görülmektedir. Zengin kollateral dolaşım nedeniyle parent arter korunması gerekmemekle birlikte inferiyor pankreatikoduodenal arter gibi kollateral dallar ile anevrizmanın geri doluşunu engellemek gerekmektedir. Bu nedenle, bu tür anevrizmaların tedavisinde anevrizmanın afferent ve effrent arterlerinin embolizasyonu önerilmektedir. Geçirilmiş cerrahi veya radyoterapiye bağlı olarak kollateral oluşumu yeterli değil ise barsağın iskemi ve enfarkt riski artmaktadır. Eğer çölyak arter veya SMA başlangıç kesimleri tıkalı ise GDA ve PDA embolizasyonu karmaşık hale gelir. Bu durumda ana arteri açık tutmak gerekir. Örneğin, tıkalı çölyak arteri olan süperiyor pankreatikoduodenal anevrizmalı hastada, SMA ve GDA arasındaki pankreatikoduodenal kollateral açıklığı korunmalıdır. Mümkünse, konvansiyonel embolizasyondan önce tıkalı damarda, cerrahi by-pass ya da endovasküler uygulamalar ile akım sağlanmalıdır. Eğer bu mümkün olmazsa ana damarın açıklığını koruyacak tedavi stratejileri kullanılmalıdır. Bu durumda, stent-greftler, akım çeviriciler veya stent/balon yardımcı anevrizma embolizasyonu gibi yöntemler uygulanabilmektedir [72].

Gastrik ve gastroepiploik arter anevrizmaları sıklıkla pankreatit, peptik ülser gibi inflamatuvar ya da vaskülitin sonucu olarak ortaya çıkarlar. Hastaların %90'ı rüptür ile ortaya çıkar. Rüptür sonucunda hastaların yaklaşık 2/3'ünde gastrointestinal, yaklaşık 1/3'ünde peritoneal-retroperitoneal bölgeye kanama görülür. Rüptür sonucunda mortalite oranları yüksek olup %26-50 arasında değişmektedir [73]. Çalışmamızda GİS kanaması ile başvuran yedi hastanın dördünde yapılan endoskopide aktif kanayan gastrointestinal sistem ülserleri olması ve endoskopik olarak kanamanın durdurulamaması üzerine DSA yapılmıştır. Hastaların ikisinde GDA'dan ayrılan süperiyor PDA dallarında ve diğer iki hastada da sol gastrik arterde anevrizma ve aktif ekstravasyon saptanmış (Şekil 20) ve mikrokoil ile PVA kullanılarak embolize edilmiştir. Hastaların takibinde GIS kanamaları durmuştur. Kanamanın durması amacıyla tamamen devaskülarizasyon gerekmemekte olup kan akımının azalması da hemostazı sağlamak için yeterli olabilecektir [100]. Bu anatomik lokalizasyonda yoğun kollateral dolaşım olması embolizasyon sonucunda enfarkt oluşmasına engel olan nedenler arasındadır. Ancak, GİS cerrahisi geçirmiş ya da radyoterapi almış hastalarda kollateral dolaşımın yetersiz olabileceği akılda tutulmalıdır. Parıldar ve ark yaptığı çalışmada pankreatit sonucu gelişen iki GDA yalancı anevrizması koil ile embolize edilmiş, bir hasta sepsis nedeniyle kaybedilmiş, diğer hastada kollateral akım iyi gelişerek işleme bağlı iskemi gözlenmemiştir [101]. Boudghene ve ark. pankreatite bağlı arteriyel komplikasyonları içeren 104 hastalık çalışmalarında, hastaalrın 32'sinde PDA anevrizması saptanmış ve embolizasyon yapılmış, klinik başarı %78, tekrar girişim oranı %38 ve mortalite oranı %16 olarak bildirilmiştir. Ancak çalışmamızda hiçbir hastada pankreatite

bağlı anevrizma saptanmamıştır. Arayeh ve ark. varis dışı üst GİS kanama ile başvurup endoskopide gastrik veya duodenal ülser saptanan 115 hastalık çalışmalarında, anjiyografik lezyon görmedikleri bazı hastalarda endoskopide tanımlanan lezyon lokalizasyona ampirik embolizasyon uygulamış ve sonucunda duodenal ülserlerde ampirik tedavinin avantaj sağladığını ancak gastrik lezyonlarda faydalı olmadığını saptamışlardır [102].

Ana renal arteri, hilus düzeyini ya da ilk dalları etkileyen RAA' da, renal fonksiyonların bozulmaması için ana damarın mümkün olduğu kadar korunması gerekmektedir. Anatomik olarak uygun olan anevrizmalarda kısa stent-greftler ile tedavi edilebilirler. Anevrizmanın dolaşım dışı bırakılması için, anevrizmanın her iki tarafından en az 5 mm'lik (tercihen daha fazla) normal renal arterin çevrelenmesi gerekmektedir. Diğer seçenekler arasında balon/stent yardımcı anevrizma embolizasyonu ve akım çeviriciler yer almaktadır [103-105]. Renal arterin uç arter olması nedeniyle, intrarenal dalları yerleşimli anevrizmalarının tedavisi sıklıkla daha kolaydır. Bu tip anevrizmaların tedavisinin temelini koil embolizasyonu oluşturmakla birlikte partiküller ve sıvı embolizan ajanlar da kullanılabilir. Mümkün olduğunca çok renal parankimi korumak amacı ile mikrokaterler aracılığıyla çok selektif olarak embolizasyon işlemi yapılmalıdır. Anevrizma çok büyük ise, anevrizmaya arteriovenöz fistül de eşlik edebilmektedir.

Olguların yaklaşık % 70'inde renal arter anevrizmaları hipertansiyon ile ilişkilidir. Hipertansiyonun, daha öncesinde varolan renal arter stenozu, anevrizmanın mikroembolizasyonu, renal arter ve dallarının kompresyonu ya da türbülant akım nedeniyle ortaya çıktığı düşünülmektedir. Diğer VAA'dan farklı

olarak anevrizma tedavi kararında hipertansiyonun ciddiyeti de yer almaktadır. Morita ve ark. çalışmasında takip ettikleri, ortalama anevrizma boyutu 1,5 mm olan 30 hastanın ikisinde anevrizmanın takipte boyut artışı gösterdiği saptanmıştır [106]. Henke ve ark., 35 yıllık deneyimlerinin aktarıldığı 168 hastalık çalışmalarında, 121 hasta cerrahi olarak tedavi edilmiş, sekiz hastaya cerrahiye bağlı teknik başarısızlıktan dolayı nefrektomi yapılmıştır. Ayrıca benzer anatomik dağılım gösteren 52 hastanın 25'inde nefrektomi yapılmıştır [80].

Renal arter intraparkimal dal yalancı anevrizmaları sıklıkla nefrostomi, perkütan nefrolitotomi ve biyopsi gibi artmış perkütan girişimsel uygulamalar nedeniyle oluşmaktadır. Arteriyokaliksiyel fistül kaynaklı masif hematüri temel semptomdur [107]. Yapılan iyatrojenik işlemden sonra 72 saatten uzun süren hematüri, renal fonksiyon testlerinde ilerleyici bozulma ya da masif kan kaybı olması girişim endikasyonlarını oluşturmaktadır [108]. İntraparankimal anevrizmaların cerrahi tedavisi parsiyel nefrektomi ya da ana arterin proksimal ligasyonu olup bu durum geniş parankim kayıplarına neden olmaktadır. Süperselektif traskateter embolizasyon materyalleri ile yapılan daha az invaziv girişimler anevrizmada kalıcı kapanmayla sonuçlanıp uç organ enfarktı ve renal fonksiyonlarda bozulma en az düzeyde olmaktadır [101]. Bizim çalışmamızda, renal arter intraparakimal dalı yalancı anevrizması saptanan 13 hastadan 10'unda iyatrojenik nedenler mevcut iken iki hastada AML ve bir hastada travma öyküsü bulunmaktadır. İyatrojenik nedenler arasında renal biyopsi, parsiyel nefrektomi ve litotripsi yer almaktadır. İşlem yaptığımız hasta grubumuzun çoğunluğunu renal arter intraparakimal dalı kaynaklı yalancı anevrizmalarının oluşturmasının nedenini, etiyolojide artan iyatrojenik sebepler, tekrar cerrahide mortalite ve

morbidite oranlarının yüksek olması ile endovasküler tekniklerin daha az invaziv ve teknik başarısının yüksek olması nedeniyle olduğunu düşünmekteyiz.

AML’de kanama riski lezyonu boyutu ile korelasyon göstermekte olup bu risk 4 cm’den büyük lezyonlarda önemli ölçüde artmaktadır. Bu nedenle 4 cm’den büyük olan lezyonlarda, hasta asemptomatik bile olsa, tedavi uygulanmalıdır [109]. Çalışmamızda AML yalancı anevrizması saptadığımız iki hastada da yalancı anevrizmalarına yönelik embolizasyon uyguladıktan sonra, belirgin vaskülarizasyon gösteren diğer lezyonlarına PVA ile embolizasyon işlemi gerçekleştirerek takipte kanama riskini azalttığımızı düşünmekteyiz.

Genel takip süreleri gerçek anevrizmalar için 3, 12 ay ve sonrasında yıllık takip iken yalancı anevrizmalarda 24. saat görüntüleme önerilmektedir [37]. Çalışmamızda yalancı anevrizma için genel tedavi kriterinden biri de hastanın klinik olarak iyileşmesi kabul edildiği için tüm hastalarda 24. saat kontrol incelemesi yapılmamıştır. Takip edilen hastalarda, anevrizmanın klinik olarak rekanalizasyon şüphesi varsa tekrar anjiyografiye alınmış olup diğer hastalar US veya BT ile takip edilmişlerdir. Tedavi edilen tüm gerçek anevrizmalı hastalar 3 ay sonra BT ile kontrol edilmişlerdir. Çalışmamızda kontrol takip oranı %45 olup birçok çalışmaya göre düşük orandadır. Bunun nedeni olarak, çalışmamızdaki anevrizmaların çoğunluğunu yalancı anevrizmaların oluşturmasını düşünmekteyiz. Kullanılan materyallerin radyopak olması işlem sırasında görünürlüğü artırırken işlem sonrası takiplerde, yüksek dansiteleri nedeniyle artefakt oluşmasına neden olacak ve bu artefaktlar sebebiyle anevrizma kesesindeki boyut değişikliklerinin değerlendirmesinde güçlükler ortaya çıkabilecektir.

Endovasküler tedavilerde potansiyel risk takip sırasında anevrizmanın rekanalizasyonu ve tekrar büyümesidir. Rekanalizasyon oranları literatürde %0 ile %37 arasında değişkenlik göstermektedir [56, 101, 110, 111]. Bu oran farklılığı, çalışmalardaki hastaların homojen dağılım göstermemesine bağlı olabilir. Bizim çalışmamızda ikisi erken dönem, biri geç dönem takiplerinde olmak üzere toplan üç hastada anevrizmanın rekanalize olduğu izlenmiştir. Kronik böbrek yetmezliği olan SLE hastasında biyopsi sonrası saptanan anevrizmanın n-BCA karışımı ile embolizasyondan sonra takipte rekanalize olduğu gözlenmiş olup hasta kronik böbrek yetmezliği kabul edilmesi nedeniyle renal arteri proksimal kesiminden vasküler tıkaç ile embolize edilmiştir. Bu hastada, altta yatan vaskülitte bağlı renal vasküler yapıların fragil olması nedeniyle tekrar rekanalizasyon olduğunu düşünmekteyiz. Rekanalizasyon izlediğimiz diğer hasta ise parsiyel nefrektomi yapılmış, 2 ile 1,5 cm boyutunda iki adet yalancı anevrizmasına eşlik eden aktif kanaması olan hasta olup rekanalize anevrizmalar n-BCA karışımı ile tekrar embolize edilmiştir. Bu hastadaki rekanalizasyon nedeni olarak parsiyel nefrektomi bölgesinde ilgili dokuyu destekleyecek yeterince parankim olmamasını düşünmekteyiz. Anevrizması uzun dönemde tekrarlayan hasta ise ana hepatik arter anevrizmasına stent eşliğinde koil işlemi uygulanan hastadır.

Çalışmamız retrosepektif olup cerrahi kontrol grubu yoktur. Hastaların takip süreleri sınırlıdır. Hasta sayısının az olması nedeniyle, tedavi seçeneklerinin, lezyon anatomisi ile morfolojisinin ve tekrar girişim oranlarını istatistiksel olarak karşılaştırılması mümkün olmamaktadır. Ayrıca yalancı anevrizma görülme sıklığı her hastanede değişken olup çalışmamızda böbrek kaynaklı nedenler ön plandaydı. Bu nedenle diğer çalışmalarla daha az genellenebilir sonuçlara ulaştık.

İdeal olarak, endovasküler tedavi ile açık cerrahiyi karşılaştırarak tedavi protokollerinin belirlenmesinde yol göstererek randomize kontrollü çalışmalara gereklilik vardır. Ancak, VAA'nın nadir görülmesi bu tarz çalışmaların yapılmasını sınırlandırmaktadır. Büyük hasta grupları ile uzun süreli takip VAA endovasküler tedavisinin nihai yolunu aydınlatmak için gereklidir.

6. SONUÇ

Visseral arter anevrizmaları nadir görülen ancak yaşamı tehdit edebilecek ciddi sonuçlara yol açabilecek rüptür riski taşıyan bir durumdur. Görüntüleme teknolojisindeki gelişmelere ve radyolojik tetkiklerin kullanımının artmasına bağlı olarak asemptomatik hastaların saptanması giderek artmaktadır. Endovasküler tedavi, sürekli gelişen teknikleri ve kullanılan materyalleri ile yüksek teknik ve klinik başarıya ulaşan, uzun dönem takipleri olumlu sonuç veren, düşük mortalite ve morbiditeye sahip, özellikle acil hastalarda tedavi algoritmalarının üst sıralarında yer alan seçenektir. Yalancı anevrizmalarda ve yaşlı hastalarda, hastaların genel durumunun stabil olmaması ve bu durumda cerrahinin riskinin yüksek olması nedeniyle, mevcut literatür bilgisi ve çalışmamızın sonuçları endovasküler tedavinin önde gelen tedavi seçeneği olduğunu göstermektedir.

7. KAYNAKLAR

1. Hossain, A., et al., Visceral artery aneurysms: experience in a tertiary-care center. *Am Surg*, 2001. 67(5): p. 432-7.
2. Bedford, P.D. and B. Lodge, Aneurysm of the splenic artery. *Gut*, 1960. 1: p. 312-20.
3. Lauschke, H., et al., [Visceral artery aneurysms]. *Zentralbl Chir*, 2002. 127(6): p. 538-42.
4. Lookstein, R.A. and J. Guller, Embolization of complex vascular lesions. *Mt Sinai J Med*, 2004. 71(1): p. 17-28.
5. Larson, R.A., J. Solomon, and J.P. Carpenter, Stent graft repair of visceral artery aneurysms. *J Vasc Surg*, 2002. 36(6): p. 1260-3.
6. Melissano, G. and R. Chiesa, Successful surgical treatment of visceral artery aneurysms. After failure of percutaneous treatment. *Tex Heart Inst J*, 1998. 25(1): p. 75-8.
7. Abbas, M.A., et al., Hepatic artery aneurysm: factors that predict complications. *J Vasc Surg*, 2003. 38(1): p. 41-5.
8. Pasha, S.F., et al., Splanchnic artery aneurysms. *Mayo Clin Proc*, 2007. 82(4): p. 472-9.
9. Tulsyan, N., et al., The endovascular management of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *J Vasc Surg*, 2007. 45(2): p. 276-83; discussion 283.
10. M, C., ed. *Temel anatomi*. 1 ed. 2001, METU Press: Ankara. 257-259.
11. Jesinger, R.A., A.A. Thoreson, and R. Lamba, Abdominal and pelvic aneurysms and pseudoaneurysms: imaging review with clinical, radiologic, and treatment correlation. *Radiographics*, 2013. 33(3): p. E71-96.
12. K., S., ed. *Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy*. 1 ed. 1991, W.B. Saunders Company: Philadelphia. 287-308, 387-389.
13. Göktaş AY, S.M., Dicle O., Çölyak trunkus ve hepatik arterlerin normal dallanma varyasyonları: anjiyografik bulgular. *Tanısal ve Girişimsel Radyoloji*, 2001. 7: p. 226-231.

14. Saylisoy, S., et al., Multislice CT angiography in the evaluation of hepatic vascular anatomy in potential right lobe donors. *Diagn Interv Radiol*, 2005. 11(1): p. 51-9.
15. McDermott, S., et al., Role of preoperative angiography in colon interposition surgery. *Diagn Interv Radiol*, 2012. 18(3): p. 314-8.
16. Sauk, S. and D.A. Zuckerman, Renal artery embolization. *Semin Intervent Radiol*, 2011. 28(4): p. 396-406.
17. K., S., *Atlas of Normal and Variant Angiographic Anatomy*. 1 ed 1991, Philadelphia: W. B. Saunders Company.
18. Sueyoshi, E., et al., Visceral and peripheral arterial pseudoaneurysms. *AJR Am J Roentgenol*, 2005. 185(3): p. 741-9.
19. Belli, A.M., G. Markose, and R. Morgan, The role of interventional radiology in the management of abdominal visceral artery aneurysms. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2012. 35(2): p. 234-43.
20. Deshmukh, H., et al., Transcatheter embolization as primary treatment for visceral pseudoaneurysms in pancreatitis: clinical outcome and imaging follow up. *Indian J Gastroenterol*, 2004. 23(2): p. 56-8.
21. Carr, J.A., et al., Visceral pseudoaneurysms due to pancreatic pseudocysts: rare but lethal complications of pancreatitis. *J Vasc Surg*, 2000. 32(4): p. 722-30.
22. Ko, G.Y., et al., The vascular manifestations of Behcet's disease: angiographic and CT findings. *Br J Radiol*, 2000. 73(876): p. 1270-4.
23. De Luca, S., C. Terrone, and S.R. Rossetti, Management of renal angiomyolipoma: a report of 53 cases. *BJU Int*, 1999. 83(3): p. 215-8.
24. Gaikwad, A.B., M.B. Madathil, and A.S. Kothari, Giant renal angiomyolipoma with fatal hemorrhage due to a large pseudoaneurysm. *J Clin Ultrasound*, 2008. 36(3): p. 174-6.
25. Saad, N.E., et al., Pseudoaneurysms and the role of minimally invasive techniques in their management. *Radiographics*, 2005. 25 Suppl 1: p. S173-89.
26. Merten, G.J., et al., Prevention of contrast-induced nephropathy with sodium bicarbonate: a randomized controlled trial. *JAMA*, 2004. 291(19): p. 2328-34.

27. Trastek, V.F., et al., Splenic artery aneurysms. *Surgery*, 1982. 91(6): p. 694-9.
28. Kasirajan, K., et al., Endovascular management of visceral artery aneurysm. *J Endovasc Ther*, 2001. 8(2): p. 150-5.
29. Nosher, J.L., et al., Visceral and renal artery aneurysms: a pictorial essay on endovascular therapy. *Radiographics*, 2006. 26(6): p. 1687-704; quiz 1687.
30. Messina, L.M. and C.J. Shanley, Visceral artery aneurysms. *Surg Clin North Am*, 1997. 77(2): p. 425-42.
31. Chiesa, R., et al., Visceral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 2005. 19(1): p. 42-8.
32. Huang, Y.K., et al., Visceral artery aneurysm: risk factor analysis and therapeutic opinion. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2007. 33(3): p. 293-301.
33. Sessa, C., et al., Treatment of visceral artery aneurysms: description of a retrospective series of 42 aneurysms in 34 patients. *Ann Vasc Surg*, 2004. 18(6): p. 695-703.
34. Ruiz-Tovar, J., et al., Evolution of the therapeutic approach of visceral artery aneurysms. *Scand J Surg*, 2007. 96(4): p. 308-13.
35. Saltzberg, S.S., et al., Is endovascular therapy the preferred treatment for all visceral artery aneurysms? *Ann Vasc Surg*, 2005. 19(4): p. 507-15.
36. Ha, J.F., M. Phillips, and K. Faulkner, Splenic artery aneurysm rupture in pregnancy. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol*, 2009. 146(2): p. 133-7.
37. Spiliopoulos, S., et al., Endovascular treatment of visceral aneurysms and pseudoaneurysms: long-term outcomes from a multicenter European study. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2012. 35(6): p. 1315-25.
38. Hirsch, A.T., et al., ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease) endorsed by the

American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *J Am Coll Cardiol*, 2006. 47(6): p. 1239-312.

39. Baum S, P.M., ed. *Abrams' Angiography: Interventional Radiology*. 2 ed. Agents for Small Vessel/Tissue Embolization and Transcatheter Tissue Ablation, ed. M.C.S. Aalpen A. Patel 2006, Lippincott Williams & Wilkins: Philadelphia. 169-175.

40. Onal, B., et al., Postcatheterization femoral arteriovenous fistula: endovascular treatment with N-butyl-cyanoacrylate embolization. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2006. 29(2): p. 276-8.

41. Jahan, R., et al., Embolization of arteriovenous malformations with Onyx: clinicopathological experience in 23 patients. *Neurosurgery*, 2001. 48(5): p. 984-95; discussion 995-7.

42. Onal, B., et al., Postcatheterization femoral arteriovenous fistulas: endovascular treatment with stent-grafts. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2004. 27(5): p. 453-8.

43. Onal, B., et al., Endovascular treatment of peripheral vascular lesions with stent-grafts. *Diagn Interv Radiol*, 2005. 11(3): p. 170-4.

44. Balderi, A., et al., Treatment of a hepatic artery aneurysm by endovascular exclusion using the multilayer cardiasis stent. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2010. 33(6): p. 1282-6.

45. Mattar, S.G. and A.B. Lumsden, The management of splenic artery aneurysms: experience with 23 cases. *Am J Surg*, 1995. 169(6): p. 580-4.

46. Pilleul, F. and O. Beuf, Diagnosis of splanchnic artery aneurysms and pseudoaneurysms, with special reference to contrast enhanced 3D magnetic resonance angiography: a review. *Acta Radiol*, 2004. 45(7): p. 702-8.

47. Berceli, S.A., Hepatic and splenic artery aneurysms. *Semin Vasc Surg*, 2005. 18(4): p. 196-201.

48. Uflacker, R., Transcatheter embolisation of arterial aneurysms. *Br J Radiol*, 1986. 59(700): p. 317-24.

49. Abbas, M.A., et al., Splenic artery aneurysms: two decades experience at Mayo clinic. *Ann Vasc Surg*, 2002. 16(4): p. 442-9.
50. Shanley, C.J., N.L. Shah, and L.M. Messina, Common splanchnic artery aneurysms: splenic, hepatic, and celiac. *Ann Vasc Surg*, 1996. 10(3): p. 315-22.
51. Sendra, F., D.B. Safran, and G. McGee, A rare complication of splenic artery aneurysm. Mesenteric steal syndrome. *Arch Surg*, 1995. 130(6): p. 669-72.
52. Hallett, J.W., Jr., Splenic artery aneurysms. *Semin Vasc Surg*, 1995. 8(4): p. 321-6.
53. Holdsworth, R.J. and A. Gunn, Ruptured splenic artery aneurysm in pregnancy. A review. *Br J Obstet Gynaecol*, 1992. 99(7): p. 595-7.
54. Busuttil, R.W. and B.J. Brin, The diagnosis and management of visceral artery aneurysms. *Surgery*, 1980. 88(5): p. 619-24.
55. Wagner, W.H., et al., Ruptured visceral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg*, 1997. 11(4): p. 342-7.
56. Gabelmann, A., J. Gorich, and E.M. Merkle, Endovascular treatment of visceral artery aneurysms. *J Endovasc Ther*, 2002. 9(1): p. 38-47.
57. Lee, P.C., et al., Management of splenic artery aneurysms: the significance of portal and essential hypertension. *J Am Coll Surg*, 1999. 189(5): p. 483-90.
58. Rossi, M., et al., Endovascular exclusion of visceral artery aneurysms with stent-grafts: technique and long-term follow-up. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2008. 31(1): p. 36-42.
59. van der Vlies, C.H., et al., Literature review of the role of ultrasound, computed tomography, and transcatheter arterial embolization for the treatment of traumatic splenic injuries. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2010. 33(6): p. 1079-87.
60. Salcuni, P.F., et al., Hepatic artery aneurysm: an ever present danger. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1995. 36(6): p. 595-9.
61. Lal, R.B., et al., Hepatic artery aneurysm. *J Cardiovasc Surg (Torino)*, 1989. 30(3): p. 509-13.
62. O'Driscoll, D., S.P. Olliff, and J.F. Olliff, Hepatic artery aneurysm. *Br J Radiol*, 1999. 72(862): p. 1018-25.

63. Chan, R.J., et al., Segmental mediolytic arteriopathy of the splenic and hepatic arteries mimicking systemic necrotizing vasculitis. *Arthritis Rheum*, 1998. 41(5): p. 935-8.
64. Erskine, J.M., Hepatic artery aneurysm. *Vasc Surg*, 1973. 7(2): p. 106-25.
65. Ahmed, I., et al., Multiple intrahepatic artery aneurysms in a patient with Behcet's disease: use of transcatheter embolization for rupture. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2010. 33(2): p. 398-401.
66. Tominaga, G.T., et al., Immunologic function after splenic embolization, is there a difference? *J Trauma*, 2009. 67(2): p. 289-95.
67. Stone, W.M., et al., Celiac arterial aneurysms: a critical reappraisal of a rare entity. *Arch Surg*, 2002. 137(6): p. 670-4.
68. Leon, L.R., Jr., et al., The risks of celiac artery coverage during endoluminal repair of thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovascular Surg*, 2009. 43(1): p. 51-60.
69. Dinter, D.J., et al., Fatal coil migration into the stomach 10 years after endovascular celiac aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol*, 2007. 18(1 Pt 1): p. 117-20.
70. Shanley, C.J., N.L. Shah, and L.M. Messina, Uncommon splanchnic artery aneurysms: pancreaticoduodenal, gastroduodenal, superior mesenteric, inferior mesenteric, and colic. *Ann Vasc Surg*, 1996. 10(5): p. 506-15.
71. Stone, W.M., et al., Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? *J Vasc Surg*, 2002. 36(2): p. 234-7; discussion 237.
72. Bratby, M.J., et al., Endovascular embolization of visceral artery aneurysms with ethylene-vinyl alcohol (Onyx): a case series. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2006. 29(6): p. 1125-8.
73. Carr, S.C., et al., Visceral artery aneurysm rupture. *J Vasc Surg*, 2001. 33(4): p. 806-11.
74. Edogawa, S., et al., Inferior mesenteric artery aneurysm: case report and literature review. *Ann Vasc Dis*, 2013. 6(1): p. 98-101.
75. Sallou, C., et al., Aneurysm of the inferior mesenteric artery: case report and review of the literature. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 1997. 14(1): p. 71-4.

76. Moore, E., et al., Surgical management of peripancreatic arterial aneurysms. *J Vasc Surg*, 2004. 40(2): p. 247-53.
77. Murata, S., et al., Successful embolization of the left gastric artery aneurysm obtained in preoperative diagnosis: a report of 2 cases. *Hepatology*, 2007. 54(78): p. 1895-7.
78. Philippsen, P., et al., The nucleotide sequence of *Saccharomyces cerevisiae* chromosome XIV and its evolutionary implications. *Nature*, 1997. 387(6632 Suppl): p. 93-8.
79. Tham, G., et al., Renal artery aneurysms. Natural history and prognosis. *Ann Surg*, 1983. 197(3): p. 348-52.
80. Henke, P.K., et al., Renal artery aneurysms: a 35-year clinical experience with 252 aneurysms in 168 patients. *Ann Surg*, 2001. 234(4): p. 454-62; discussion 462-3.
81. Schorn, B., et al., Kidney salvage in a case of ruptured renal artery aneurysm: case report and literature review. *Cardiovasc Surg*, 1997. 5(1): p. 134-6.
82. Klein, G.E., et al., Endovascular treatment of renal artery aneurysms with conventional non-detachable microcoils and Guglielmi detachable coils. *Br J Urol*, 1997. 79(6): p. 852-60.
83. Sacks, D., et al., Society of Interventional Radiology clinical practice guidelines. *J Vasc Interv Radiol*, 2003. 14(9 Pt 2): p. S199-202.
84. Arca, M.J., et al., Splenic artery aneurysms: methods of laparoscopic repair. *J Vasc Surg*, 1999. 30(1): p. 184-8.
85. Lagana, D., et al., Multimodal approach to endovascular treatment of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Eur J Radiol*, 2006. 59(1): p. 104-11.
86. Mauro, M.A. and P. Jaques, Transcatheter management of pseudoaneurysms complicating pancreatitis. *J Vasc Interv Radiol*, 1991. 2(4): p. 527-32.
87. Marone, E.M., et al., Is open repair still the gold standard in visceral artery aneurysm management? *Ann Vasc Surg*, 2011. 25(7): p. 936-46.

88. Ikeda, O., et al., Endovascular management of visceral artery pseudoaneurysms: transcatheter coil embolization using the isolation technique. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2010. 33(6): p. 1128-34.
89. Cochenne, F., et al., Contemporary management of splanchnic and renal artery aneurysms: results of endovascular compared with open surgery from two European vascular centers. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2011. 42(3): p. 340-6.
90. Tessier, D.J., et al., Clinical features and management of splenic artery pseudoaneurysm: case series and cumulative review of literature. *J Vasc Surg*, 2003. 38(5): p. 969-74.
91. Yamakado, K., et al., Transcatheter arterial embolization of ruptured pseudoaneurysms with coils and n-butyl cyanoacrylate. *J Vasc Interv Radiol*, 2000. 11(1): p. 66-72.
92. Cekirge, S., et al., Embolization of a high-output postnephrectomy aortocaval fistula with Gianturco coils and cyanoacrylate. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 1996. 19(1): p. 56-8.
93. Henry, M., et al., Treatment of renal artery aneurysm with the multilayer stent. *J Endovasc Ther*, 2008. 15(2): p. 231-6.
94. Rogers, D.M., et al., Mesenteric vascular problems. A 26-year experience. *Ann Surg*, 1982. 195(5): p. 554-65.
95. Kelley, C.J., et al., Non-surgical management of post-cholecystectomy haemobilia. *Br J Surg*, 1983. 70(8): p. 502-4.
96. Waldenberger, P., et al., Clinical outcome of endovascular therapeutic occlusion of the celiac artery. *J Vasc Surg*, 2007. 46(4): p. 655-61.
97. Vaddineni, S.K., et al., Outcome after celiac artery coverage during endovascular thoracic aortic aneurysm repair: preliminary results. *J Vasc Surg*, 2007. 45(3): p. 467-71.
98. Zhao, J., Massive upper gastrointestinal bleeding due to a ruptured superior mesenteric artery aneurysm duodenum fistula. *J Vasc Surg*, 2008. 48(3): p. 735-7.
99. Mandeville, K.L., et al., Inferior mesenteric artery aneurysm with occlusion of the superior mesenteric artery, coeliac trunk and right renal artery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2008. 35(3): p. 312-3.

100. Walker, T.G., G.M. Salazar, and A.C. Waltman, Angiographic evaluation and management of acute gastrointestinal hemorrhage. *World J Gastroenterol*, 2012. 18(11): p. 1191-201.
101. Parildar, M., I. Oran, and A. Memis, Embolization of visceral pseudoaneurysms with platinum coils and N-butyl cyanoacrylate. *Abdom Imaging*, 2003. 28(1): p. 36-40.
102. Arrayeh, E., et al., Transcatheter arterial embolization for upper gastrointestinal nonvariceal hemorrhage: is empiric embolization warranted? *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2012. 35(6): p. 1346-54.
103. Meyer, C., et al., Endovascular management of complex renal artery aneurysms using the multilayer stent. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2011. 34(3): p. 637-41.
104. Rabellino, M., et al., Stent-assisted coil embolization of a mycotic renal artery aneurysm by use of a self-expanding neurointerventional stent. *Cardiovasc Intervent Radiol*, 2011. 34 Suppl 2: p. S109-12.
105. Bui, B.T., et al., Renal artery aneurysm: treatment with percutaneous placement of a stent-graft. *Radiology*, 1995. 195(1): p. 181-2.
106. Morita, K., et al., Long-term outcome of single institutional experience with conservative and surgical management for renal artery aneurysm. *Transplant Proc*, 2012. 44(6): p. 1795-9.
107. Memis, A., R. Killi, and H. Ozer, [Renal arteriovenous fistula after kidney biopsy: color Doppler ultrasound and angiography diagnosis with embolization using the same procedures]. *Bildgebung*, 1992. 59(4): p. 200-2.
108. Baquero, A., et al., Selective embolization of vascular complications following renal biopsy of the transplant kidney. *Transplant Proc*, 1985. 17(2): p. 1751-4.
109. Steiner, M.S., et al., The natural history of renal angiomyolipoma. *J Urol*, 1993. 150(6): p. 1782-6.
110. Salam, T.A., et al., Nonoperative management of visceral aneurysms and pseudoaneurysms. *Am J Surg*, 1992. 164(3): p. 215-9.
111. Carr, S.C., et al., Current management of visceral artery aneurysms. *Surgery*, 1996. 120(4): p. 627-33; discussion 633-4

8. ÖZET

Visseral arter anevrizmaları (VAA) nadir görülen ancak rüptür sonucunda hayatı tehdit edebilecek ciddi sonuçlara yol açabilecek klinik bir durumdur. Bu çalışmanın amacı, visseral arter anevrizmalarında minimal invaziv bir tedavi yöntemi olan perkütan endovasküler tedavilerin etkinliğini ve güvenilirliğini değerlendirmektir.

Hasta arşivleri ile bölümümüzün veritabanları araştırıldı ve retrospektif olarak analiz edildi. Bilgisayarlı Tomografik anjiyografi, Manyetik Rezonans anjiyografi ve dijital substraksiyon anjiyografisi ile tanı alıp endovasküler tedavi uygulanan hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çeşitli perkütan endovasküler tedavi yaklaşımları ile tedavi uygun olan toplam 34 visseral arter anevrizması olan 29 hasta (14 erkek, 15 kadın; ortalama yaş 42; 12-76 yaş) incelendi. Hastaların üçünde gerçek anevrizma (ortalama boyutu 36,6 mm; 25-55mm), 31'inde ise yalancı anevrizma (ortalama boyutu 10,5 mm; 3-60 mm) mevcuttu. Lezyonların yerleşim yeri, yalancı anevrizma grubunda renal arter dalları (n=13), süperiyor mezenterik arter dalları (n=4), sağ hepatik arter (n=3), sol gastrik arter (n=2), gastroduodenal arterin dalları (n=2), splenik arter segmenter dalı (n=1) ve ana hepatik arter (n=1)'dir. Gerçek anevrizma grubunda ise renal arter (n=1), splenik arter (n=1) ve ana hepatik arter (n=1)'dir. Hastaların 25'i acil olarak işleme alınırken dört hastaya elektif tedavi uygulandı. Anevrizmaları dolaşım dışı bırakmak için n-butil siyanoakrilat (n-BCA) karışımı (n=10), mikrokoil (n=9), polivinil alkol (PVA) (n=3), mikrokoil ve PVA kombinasyonu (n=3), mikrokoil ve n-BCA kombinasyonu (n=3), vasküler tıkaç (n=1), stent yardımcı koil embolizasyonu (n=1), stent-greft (n=1) ve akım çevirici

(n=1) kullanıldı. İşlemin teknik başarısı %97 olup tekrar girişim oranı %10'dur. Hastaların %45'inde işlem sonrasında kontrol görüntüleme yapılmış olup ortalama takip süresi 12 ay (1 gün-36ay)'dır. Periprocedürel mortalite oranı %7 (n=2)'dir. İşlem yapılan hastaların üçünde işlem sonrası postembolizasyon sendromu gelişmiş olup ikisi dalağa, biri ise böbreğe yönelik yapılan embolizasyon işleminden sonra gelişmiştir. Yüksek transbrakiyel işlem yapılan bir hastada ise girişim yerinde hematoma meydana gelmiştir.

VAA'nın perkütan endovasküler yöntemler ile tedavisi, özellikle acil olgularda ve yaşlı hastalarda, düşük morbidite ve mortaliteye sahip güvenilir ve etkili bir yöntemdir. Yüksek etkinlik ve güvenilirlik nedeniyle girişimsel radyolojik endovasküler tedavi yöntemleri, tercih edilecek tedavi seçenekleri olarak görünmektedir.

Anahtar kelimeler: Visseral arter anevrizması, Endovasküler tedavi, Embolizasyon, Akım çevirici stent

9. SUMMARY

Visceral artery aneurysms (VAA) are uncommon but potentially life-threatening in case of rupture. The purpose of this study is to evaluate the efficacy and safety percutaneous endovascular treatment options as a minimally invasive method for VAA.

Patient archives and department databases were evaluated and retrospectively analyzed. Patients with a diagnosis of VAA, confirmed by computed tomography angiography, magnetic resonance angiography, or digital subtraction angiography and treated exclusively with percutaneous endovascular approaches, were included in the study.

The medical records of 29 patients (14 male, 15 female; mean age 42; range 12-76 years) with 34 VAAs and treated with various percutaneous endovascular therapeutic modalities were analyzed. In total, three true aneurysms (mean diameter 36,6 mm, range 25–55 mm) and 31 pseudoaneurysms (mean diameter 10,5, range 3–60 mm) were treated. The lesions involved the branches of renal artery (n=13), branches of superior mesenteric artery (n=4), right hepatic artery (n=3), left gastric artery (n=2), branches of gastroduodenal artery (n=2), segmenter branch of splenic artery (n=1), and common hepatic artery (n=1) for the pseudoaneurysm group and renal artery (n=1), splenic artery (n=1) and common hepatic artery (n=1) at the true aneurysm group. Emergency treatment was performed in 25 patients, and elective procedure for the other four. N-butyl-cyanoacrylate (n-BCA) mixture (n=10), microcoil (n=9), polyvinyl alcohol (PVA) (n=3), microcoil and PVA combination (n=3), microcoil and n-BCA mixture

combination (n=3), vascular plug (n=1), stent assisted coiling (n=1), stent-graft (n=1) and flow diverter (n=1) were used for aneurysm exclusion. Procedural technical success was achieved in 97% of the cases, while target lesion reintervention rate was 10% (3 of 29). Postprocedural imaging was performed after 45% (n=13) of interventions at a mean of 12 months (range; 1 day-36 month). Overall periprocedural mortality rate was 7% (n=2). Postembolization syndrome developed in two patients after splenic artery embolization and one patient after renal artery embolization. Transbrachial access site hematoma occurred in one patient.

Percutaneous endovascular treatment of VAAs is safe and effective with low morbidity and mortality, especially in the emergency cases and older patients. Endovascular treatment modalities of interventional radiology seems to be the treatment of choice with its high efficacy and safety profile.

Key words: Visceral artery aneurysm, endovascular treatment, Embolization, Flow diverter stents

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı : SERHAT

Soyadı : TEKEREK

Dogum Yeri ve Tarihi : Gemlik / 17.01.1984

Egitimi :

2008- ... Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı / Ankara

2001 - 2007 Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi / Antalya

1996 - 2001 Metin - Nuran Çakallıklı Anadolu Lisesi / Antalya

1994 - 1996 Celal Bayar Anadolu Lisesi / Gemlik - Bursa

1989 – 1994 Gazi İlköğretim Okulu / Gemlik - Bursa

Yabancı Dili : İngilizce

Üye Oldugu Bilimsel Kuruluşlar : Türk Radyoloji Derneği

Bilimsel Etkinlikleri :

1. İatrojenik Renal Vasküler Yaralanmalarda Endovasküler Tedavi

B.Coşkun, S.Tekerek, S.Aladağ Kurt, B.Önal, E.T.İlgıt. Sözlü Bildiri, 32. Ulusal Radyoloji Kongresi, Antalya, 2011.

2. Submandibuler Siyalolitiazisli Olguda US, MR- ve DS-Siyalografi Bulguları

S. Tekerek, P. İlhan Demir, M.Uçar, B. Coşkun, B. Önal, E. T. Ilgıt. Poster Bildiri, 32. Ulusal Radyoloji Kongresi, Antalya, 2011.