

**TÜRKİYE CUMHURİYETİ
ANKARA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**AORT HASTALIKLARINDA TORAKAL ENDOVASKÜLER
ANEVRİZMA ONARIMLARIMIZIN ERKEN, ORTA VE GEÇ
DÖNEM SONUÇLARI**

Dr. Gökay DENİZ

**KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI
TIPTA UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Prof. Dr. Sadık ERYILMAZ**

ANKARA

2018

ANKARA ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

TEZ SINAVI TUTANAĞI

I. UZMANLIK ÖĞRENCİSİNİN

Adı, Soyadı	: Dr.Gökay Deniz	Sınav tarihi: 02. / 11. / 2018..
Anabilim/Bilim Dalı	: Kalp ve Damar Cerrahisi ABD	
Tez Danışmanı	: Prof.Dr.Sadık Eryılmaz	

II. TEZ İLE İLGİLİ BİLGİLER

Tezin Başlığı: Aort Hastalıklarında Torakal Endovasküler Anevrizma Onarımlarımızın Erken, Orta ve Geç Dönem Sonuçları

Tezin Niteliği: ☒ Ana Dal Uzmanlık Tezi ☐ Yan Dal Uzmanlık Tezi

Kaçıncı tez sınavı olduğu: ☒ 1 ☐ 2 ☐ 3

III. KARAR

Yapılan tez sınavı sonucunda yukarıda belirtilen tezin "Tıpta Uzmanlık Tezi" olarak

☒ Kabulüne

☐ Reddine

☐ Düzeltmeler yapıldıktan sonra tekrar değerlendirilmesine

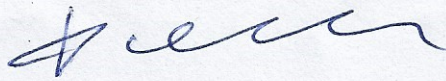
☒ Oy birliği

☐ Oy çokluğu

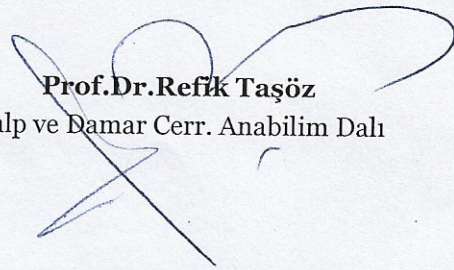
ile karar verilmiştir.

IV. AÇIKLAMALAR

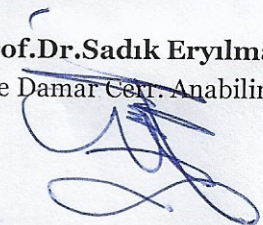
Prof.Dr.Kemalettin Uçanok
Kalp ve Damar Cerr. Anabilim Dalı



Prof.Dr.Refik Taşöz
Kalp ve Damar Cerr. Anabilim Dalı



Prof.Dr.Sadık Eryılmaz
Kalp ve Damar Cerr. Anabilim Dalı



TEŞEKKÜR

Tezin yazım sürecinde çok yoğun bir çalışma içinde olduğumuz saygıdeğer hocalarımın emeklerine müteşekkirim. Bu süreçte en başta bana yol gösteren, tezin yazımı ve bilimsel değer oluşturmaları açısından yardım eden sayın Prof. Dr. Sadık ERYILMAZ hocama öncelikle teşekkürlerimi sunarım. Özellikle aort hastalıkları alanında, engin deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum, nezaketi ve kibarlığı ile örnek aldığım sayın Prof. Dr. Bülent KAYA, sayın Ümit ÖZYURDA ve sayın Prof. Dr. Levent YAZICIOĞLU hocalarıma destekleri için çok teşekkür ederim. Çabalarımızı takdir eden, bizleri yalnız bırakmayan, özverisi ve çalışma disiplini ile bizlere yol gösteren AÜTF KVC ABD başkanı sayın Prof. Dr. Kemalettin UÇANOK, TKDCD başkanı sayın Prof. Dr. Ahmet Rüçhan AKAR, sayın Prof. Dr. Refik TAŞÖZ, sayın Prof. Dr. Adnan UYSALEL, sayın Prof. Dr. Zeynep EYİLETEN hocalarıma teşekkür ederim. Mesleki ve akademik gelişimimde emekleri büyük olan sayın Prof. Dr. Mustafa ŞIRLAK, sayın Prof. Dr. Mustafa Bahadır İNAN ve sayın Doç. Dr. Serkan DURDU, Doç. Dr. Mehmet ÇAKICI hocalarıma teşekkürü borç bilirim. Yapmış olduğu yardımlarla tezimin gidişatına yön veren, karşılaştığım problemlerin çözümünde yardım aldığım, desteğini hep yanımda hissettiğim sayın Uzm. Dr. Evren ÖZÇINAR, Uzm. Dr. Çağdaş BARAN, Uzm. Dr. Ali İhsan HASTE abilerime sonsuz teşekkür ederim. BT görüntülerinin oluşturup, değerlendirilmesinde yol gösteren, çalışmadaki TEVAR girişimlerinde büyük emeği olan ve birlikte çalışmaktan mutluluk duyduğum sayın Prof. Dr. Sadık BİLGİÇ hocama ve Uzm. Dr. Seray AKÇALAR' a çok teşekkür ederim. Tezin yazımında her aşamada yardım aldığım, zor günlerimde yanımda olan sevgili eşim Doç. Dr. Fatma S.Ş. DENİZ' e çok teşekkür ederim. Asistanlık süresince iyi, kötü anılar geçirdiğimiz doktor, asistan, hemşire, perfüzyonist, anestezi uzmanı tüm mesai arkadaşlarıma teşekkürler. Hepiniz iyi ki varsınız.

İÇİNDEKİLER

KABUL VE ONAY	i
TEŞEKKÜR	i
TABLOLAR DİZİNİ	v
ŞEKİLLER DİZİNİ	vi
KISALTMALAR.....	viii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1 Aortanın Embriyolojisi	3
2.2 Aortanın Histolojisi ve Aort Hastalıklarının Histopatolojisi	5
2.3 Aortanın Fizyolojisi	10
2.4 Aortun Anatomisi.....	12
2.4.1 Aort Kökü:	13
2.4.2 Çıkan Aort:.....	14
2.4.3 Arkus Aorta:	14
2.4.4 İnen Torasik Aort:.....	15
2.5 Torakal Aort Hastalıkları	19
2.5.1 Akut Aortik Sendromlar	20
2.5.2 Aort Diseksiyonları	21
2.5.3 İntramural Hematomlar (İMH).....	25
2.5.4 Penetran Aortik Ülser (PAÜ)	26
2.5.5 Travmatik Aort Yaralanması.....	27
2.5.6 Aort Anevrizmaları (AA)	28
2.5.7 Torasik Aort Anevrizmaları (TAA):.....	29
2.5.8 Rüptüre Aort Anevrizmaları (RAA):	33
2.5.9 Aort Koarktasyonu (AK):.....	33
2.6 Aort Hastalığına Sebep Olabilen Genetik Hastalıklar	34
2.6.1 Turner Sendromu	34
2.6.2 Marfan Sendromu (MS)	35
2.6.3 Ehlers Danlos Sendromu (Vasküler Tip-Tip4):.....	35
2.6.4 Loeys-Dietz Sendromu:	35
2.6.5 Arteryal Tortuosite Sendromu:	35
2.6.6 Biküspit Aort Kapak:.....	35

2.7	Torasik Endovasküler Anevrizma Onarımı (TEVAR)	36
2.7.1	TEVAR Tarihi:.....	36
2.7.2	TEVAR Endikasyonları:	36
2.7.3	TEVAR İşlemi:	38
2.7.4	Greft Markaları:.....	41
2.7.5	TEVAR Operasyon Prosedürü:.....	42
2.7.6	TEVAR Komplikasyonları:	43
2.7.7	TEVAR İşlemi Sonrasında Hasta Takibi	47
2.7.8	TEVAR Sonuçları:	49
3.	GEREÇ VE YÖNTEMLER.....	50
3.1	Preoperatif Hazırlıklar:	50
3.2	Cerrahi Prosedür:	51
3.3	Postoperatif Bakım.....	52
3.4	İstatistiksel Değerlendirme	53
4.	BULGULAR.....	54
4.1.1	Genel Bulgular:.....	55
4.1.2	Yandaş Hastalıklar:	58
4.1.3	Etiyoloji.....	60
4.1.4	İşlem ile İlgili Bulgular	62
4.1.5	Greft ile İlişkili Bulgular	64
4.1.6	DISSECT sınıflamasına göre TEVAR yapılan Tip B TAD hastalarının incelenmesiyle elde edilen bulgular	67
4.1.7	Hastaların 10 Yıllık Takiplerindeki Kısa, Orta ve Uzun Döneme Ait Sonuçlar: 68	
4.1.8	Literatüre Katkı Sağlayabilecek Olgular	77
5.	TARTIŞMA.....	82
5.1	Epidemiyoloji Üzerine	82
5.2	Yandaş Hastalıklar	83
5.3	Greft Teknolojileri Ve Markalar	84
5.4	Mortalite.....	85
5.5	İçe Sızma Gelişimi ve Tedavi Stratejileri	85
5.6	TEVAR Sonrası Gelişen Komplikasyonlarda Strateji	86
5.7	Akut Aortik Sendromlarda Girişim Zamanlaması ve Yönetim	87
5.8	Tip B TAD Yeni Bir Sınıflama Olan DISSECT Önemi	88
5.9	TEVAR’da öğrenme eğrisi üzerine.....	89
5.10	Çalışmanın sınırlayıcıları	90

6. SONUÇLAR.....	91
ÖZET	94
SUMMARY	95
KAYNAKLAR	96



TABLÖLAR DİZİNİ

Tablo 2.1: Aortun bölümlerine göre çapları	13
Tablo 2.2: AD'da PAF işlemi endikasyonları.....	25
Tablo 2.3: AA çaplarına göre rüptür riski.....	30
Tablo 2.4: Spinal kord koruma stratejileri (COPS).....	31
Tablo 2.5: Aort hastalıklarında operasyon endikasyonları, zamanlama	37
Tablo 2.6: TEVAR İçin Aranılan Uygun Anatomik Özellikler	40
Tablo 2.7: TEVAR için uygun olmayan anatomik özellikler	40
Tablo 4.1: TEVAR yapılan hastalarda yandaş hastalıklar	60
Tablo 4.2: Etiyolojiye göre mortalite, TİM, içe sızma gelişimi ve YG	61
Tablo 4.3: Girişime göre TİM, içe sızma ve YG oranları.....	62
Tablo 4.4: Bovin ark (BA) sebebi ile opere edilen hastalarda gelişen mortalite	64
Tablo 4.5: Greft özelliklerine göre TİM, yg, içe sızma	66
Tablo 4.6: DISSECT sınıflamasına göre Tip B diseksiyonların sınıflaması	68

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 2.1: Aortun ve dallarının gelişimi	4
Şekil 2.2: Çeşitli aort ark anomalileri ve en sık görülen bovin ark anomalisi (c,k).....	5
Şekil 2.3: Aort Histolojisi	6
Şekil 2.4: Ciddi ateroskleroz.	7
Şekil 2.5: Aterosklerozun aşamaları ve patofizyolojisi.....	8
Şekil 2.6: Kistik medial nekroz ve elastik laminaların ayrışması	10
Şekil 2.7: Arter çapına göre ve yaşlanmaya bağlı nabız değişimi	11
Şekil 2.8: 4 boyutlu MR ile duvar stresi ölçümü.	12
Şekil 2.9: Sol subklavyan arterin (SSA) yüksekliğine göre ark tipleri	15
Şekil 2.10: Torasik aort ve dalları	16
Şekil 2.11: Sağ dominant vertebral arter.....	17
Şekil 2.12: Spinal kordun beslenmesi	18
Şekil 2.13: Adamkiewicz arterinin aortadan çıkış varyasyonları	19
Şekil 2.14: Aort Diseksiyonlarının (AD) sınıflaması.....	22
Şekil 2.15: DISSECT sınıflaması.....	22
Şekil 2.16: Penetran aortik ülser ve oluşturduğu intramural hematoma.....	26
Şekil 2.17: AİTK sonrası gelişen travmatik aort yaralanması	27
Şekil 2.18: Crawford sınıflamasına göre aort anevrizmalarının tipleri.....	28
Şekil 2.19: Sakküler anevrizma	29
Şekil 2.20: İshimaruya göre aort bölgeleri	31
Şekil 2.21: SAR tipleri A: Tip 1 B: Tip 2 C: Tip 3.....	32
Şekil 2.22: Tip B diseksiyon sonrasında gelişen dev rüptüre aort anevrizması.....	33
Şekil 2.23: Aort Koarktasyonu.....	34
Şekil 2.24: Vücut ipi tekniği.	39
Şekil 2.25: Kaz boynu katater ile greftin çekilmesi	41
Şekil 2.26: Medtronic Talent TEVAR grefti ve taşıyıcı sistemi.....	42
Şekil 2.27: İçer sızma (endoleak) tipleri.....	45
Şekil 2.28: Tip 1b içer sızma.....	46
Şekil 2.29: TEVAR stent greft enfeksiyonu	46
Şekil 2.30: Sakküler anevrizma sebebi ile TEVAR yapılan hastanın yan grafisi.	48
Şekil 4.1: Sağ iliak arterden ilerletilemeyen TEVAR grefti	54
Şekil 4.2: TEVAR takip formu	56
Şekil 4.3: Yıllara göre kliniğimizde yapılan TEVAR sayıları	57
Şekil 4.4: Cinsiyete göre yaş dağılımı.	58
Şekil 4.5: TEVAR yapılan hastalardaki yandaş hastalıklar	59
Şekil 4.6: TEVAR yapılan hastaların etiyolojik olarak sınıflaması.....	61
Şekil 4.7: Bovin arklı hastalara TEVAR girişimi	64
Şekil 4.8: TEVAR yapılan hastalarda kullanılan greft markaları	65
Şekil 4.9: Greft uzunluğu ve greft çaplarının TEVAR ile ilişkili mortalite arasındaki ilişkinin ROC eğrisi ile gösterilmesi	66

Şekil 4.10: Kaplan Meier ile yapılan sağ kalım eğrisi	70
Şekil 4.11: Greftler arasında oluşan tip 3 içe sızma.....	71
Şekil 4.12: Akut aortik sendromlarda mortalite (log rank p=0,35).....	72
Şekil 4.13: BA anomalili hastalarda mortalite	73
Şekil 4.14: KOAH olanlar ile olmayanların aylara göre artan riziko oranları	74
Şekil 4.15: BOS katateri çekilmesi sonrasında gelişen epidural hematoma.....	75
Şekil 4.16: Stent greft içinde periferik trombüs.	76
Şekil 4.17: ALSA ile birlikte görülen Kommerell divertikülüne KSB sonrası uygulanan TEVAR girişi.	79
Şekil 4.18: Retrograd aort diseksiyonu.	80
Şekil 4.19: Marfan Sendromlu hastada gelişen subklavyan arter anevrizması stent ve koil embolizasyon ile tedavi.....	81



KISALTMALAR

AA: Aort Anevrizması

AAS: Akut aortik sendrom

ABY: Akut böbrek yetmezliği

AD: Aort diseksiyonu

AH: Aort hastalıkları

AHA: American Heart Association

AİTK: Araç içi trafik kazası

ATS: Arteriyel Tortuosite Sendromu

AY: Aort yetmezliği

BA: Bovin ark anomalisi

BFT: Böbrek fonksiyon testleri

BTA: Bilgisayarlı tomografi anjiyografi

CABG: Koroner arter bypass greft

DISSECT: Duration of disease; intimal tear location; size of the dissected aorta; segmental extent of aortic involvement; clinical complications of the dissection; thrombus within the aortic false lumen içeren akronim diseksiyon sınıflaması

DKG: Duvar kesme gerilimi- Shear Stress

DSA: Dijital Substraksiyon Anjiyografisi

EKG: Elektrokardiyografi

EKO: Ekokardiyografi

ESC: The European Society of Cardiology

GERAADA: The German Registry of Aortic Dissection

HL: Hiperlipidemi

HT: Hipertansiyon

IRAD: International Registry of Aortic Dissection

İKK: İntrakraniyal kanama

İMH: İntramural Hematom

KOAH: Kronik obstruktif akciğer hastalığı

KKB: Karotikokarotis bypass

KSB: Karotikosubklaviyan bypass
MR: Magnetik rezonans görüntülemesi
MS: Marfan Sendromu
PAAG: Posterior anterior akciğer grafisi
PAF: Perkutan aortik fenestrasyon
PAÜ: Penetran aortik ülser
PİCA: Posterior interserebellar arter
RAA: Rüptüre aort anevrizmaları
SAK: Suparaknoid kanama
SAR: Supraaortik revaskülarizasyon
SDH: Subdural hematom
SİNE: Stentle ilişkili yeni içesizma-Stent induced new endoleak
SSA: Sol subklavyan arter
TAY: Travmatik aort yaralanmaları
TEE: Transözofagial ekokardiyografi
TEVAR: Torasik Endovasküler Anevrizma Onarımı
TİM: TEVAR ile ilişkili mortalite
VBY: Vertebrobasiller Yetmezlik
YG: Yeniden girişim

1. GİRİŞ

Aort hastalıkları (AH), ciddi mortalite ve morbidite oranları sebebi ile vasküler cerrahinin ana ilgi alanlarından olmuştur. Gün geçtikçe tanı tetkiklerindeki gelişmeler, yaşlı popülasyondaki artış ve sağlık hizmetlerine ulaşımındaki kolaylık nedeniyle görülme sıklığı artmaktadır. Buna kanıt olarak, 21 ülke genelinde yapılan bir çalışmaya göre, 1990 yılındaki aort anevrizmasından ölüm oranları karşılaştırıldığında AH ölüm hızının 100000'de 2,49'dan 2,78'e çıkması gösterilebilir (1). Geniş bir hastalık grubunu içeren AH; aort anevrizması (AA), aort diseksiyonu (AD), intramural hematom (İMİH), penetran aortik ülser (PAÜ), aortun travmatik yaralanması, aort rüptürü, aortun inflamasyonu ve genetik hastalıkları (Marfan, Ehlers-Danlos Sendromu gibi) olarak sıralanabilir (2).

Pradi ve arkadaşları'nın ilk defa abdominal aort anevrizmalarında endovasküler girişimle tedavinin mümkün olduğunu 1991 yılında göstermesinden sonra diğer AH'nda da endovasküler girişimlerin uygulanmasının önü açılmıştır (3). İlk gelen klinik verilerde; endovasküler aortik stent girişimleri geleneksel cerrahi onarım ile kıyaslandığında daha kısa işlem süresinin olması, daha hızlı iyileşme süreleri olması, düşük komplikasyon barındırması, kısa ve uzun dönem sonuçlarının iyi olması endovasküler girişimlerin daha popüler olmasını sağlamıştır (4). Geçen 27 yıl içinde, greft teknolojisindeki yenilikler, radyolojik gelişmeler ve endovasküler girişimdeki deneyimler arttıkça, daha karmaşık tedavi prosedürleri gerektiren AH'nda (tip A diseksiyonlar, arkus tutan AH, renal arterleri içine alan anevrizmalar gibi) yeni operasyon teknikleri geliştirilmiş, hibrit girişimler, dallı endovasküler stent greftler, Chimney greftlerle endovasküler tedavi imkanı sağlanmıştır (5). Tüm bu üstünlüklerine rağmen endovasküler girişimlerin uzun dönemde gelişebilecek komplikasyonları ve geç dönem mortaliteleri açısından dikkatli olunması ve hastaların rutin kontroller ile yakın takibi gerekmektedir (6, 7). Endovasküler tedavi gelecek için umut verse de hala uzun dönem sonuçları ve greft sağlamlığı açısından sorular net yanıt bulamamıştır.

Mart 2005 yılında ilk defa kliniğimizde uygulanan TEVAR operasyonu sonrasında, bugün endovasküler girişimleri daha fazla hastanın tedavisinde kullanılmaktadır. Bu tezde Haziran 2018 yılına kadar kliniğimizde torakal aort

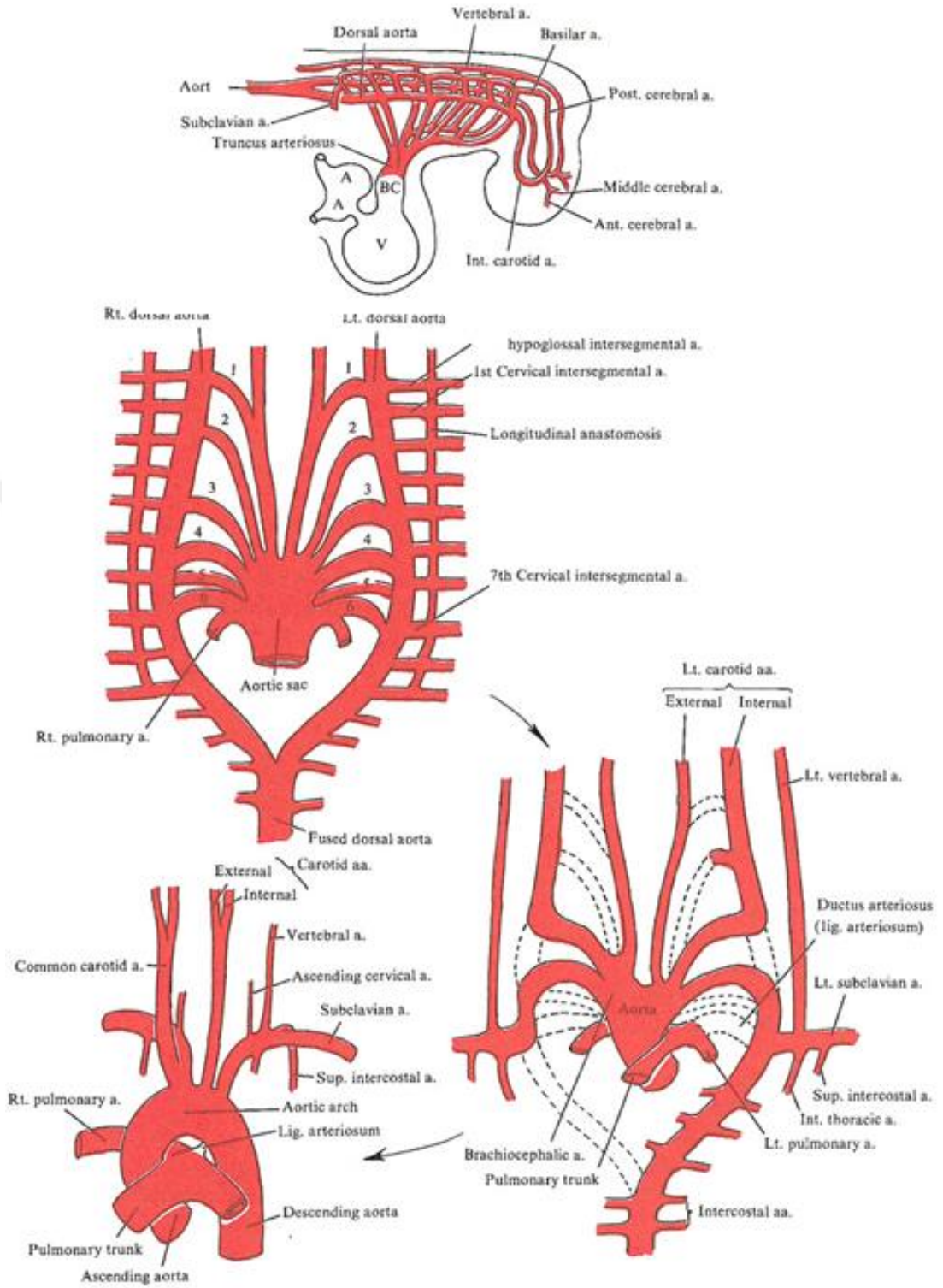
hastalıklarına TEVAR yapılan hastalar retrospektif olarak incelenmiş olup, TEVAR uygulamalarının yakın, orta ve uzak dönem sonuçları aktarılmaktadır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Aortanın Embriyolojisi

Büyük damarlar kalpten vücuda kan akışının sağlanmasında görev alırlar ve bu sebeple kalple birlikte erken dönemde oluşmak zorundadırlar (8). Aort ve büyük damarlar, üçüncü hafta içinde, viseral mezoderminden köken alan anjiyoblastların ilkel kan damarlarını oluşturan endotele dönüşmesi ile başlar. Kalbin gelişimi ile birlikte devam eden bu süreçte, ilkel kan damarları daha da gelişerek, 1 ayın sonunda, iki odacıklı kalp ile birlikte ilk dolaşımı sağlar. Dördüncü ve beşinci haftalarda yutak kavisleri oluştuktan sonra, ilkel kalp tüpünden uzanan trunkus arteriyosusdan kaynaklanan aort arkları gelişir. Arklar yutak kesesini oluşturan mezenkim dokusuna gömülü olarak ilerleyip her iki tarafta dorsal aortaya açılırlar. Gelişen altı arktan birinci, ikinci ve beşinci arklar gerilerken, diğer arklar gelişmeye devam ederler. Gerileyen birinci ve ikinci aort arkından sırasıyla maksiller arter ve stapediaal arter gelişirken, üçüncü aort arkından sağ ana ve internal karotis arterler gelişir. Altıncı haftaya kadar simetrik ilerleyen gelişim, dördüncü ve altıncı arklarda asimetrik olarak devam eder. Dördüncü aort arkının sol kolu aort arkusunu, sağ kolu ise sağ subklavian artere farklılaşır. Beşinci aort arkı ileri gelişmeden körelirken, altıncı aort arkının sol kolu, sol pulmoner arteri ve duktus arteriosusu, sağ kolu ise sağ pulmoner arteri oluşturur. Dorsal aortadan uzanan intersegmental arterlerden vertebral, lumbar, iliak, sakral ve interkostal arterler oluşurken, önden çıkan vitellin arterden süperior mezenterik arter, inferior mezenterik arter ve çölyak arter oluşur (8, 9) (Şekil 2.1).

Aortun embriyolojik gelişimindeki farklılıklar aortun anomalilerini oluşturmaktadırlar. Tüm konjenital kardiyovasküler hastalıkların %15-20'sini oluşturan, yaygın görülen anomalilerdir. Genellikle semptom vermeyip başka bir sebeple çekilen görüntüleme yöntemlerinde rastlantısal olarak saptanırlar. Bazı durumlarda vasküler semptomlar vermekte, bazı durumlarda diseksiyon gibi ciddi AH ile karşımıza çıkmaktadır (10). Aort ve ana damarların gelişimindeki farklılıklar çok sayıda aortik ark anomalilerine sebep olmaktadır (Şekil 2.2). Bunlardan en sık olanı sol ana karotis arterin brakiosefalik arterden köken aldığı bovin ark anomalisidir ve toplumda %8 ila %25 oranında görülmektedir (11-13).



Şekil 2.1: Aortun ve dallarının gelişimi

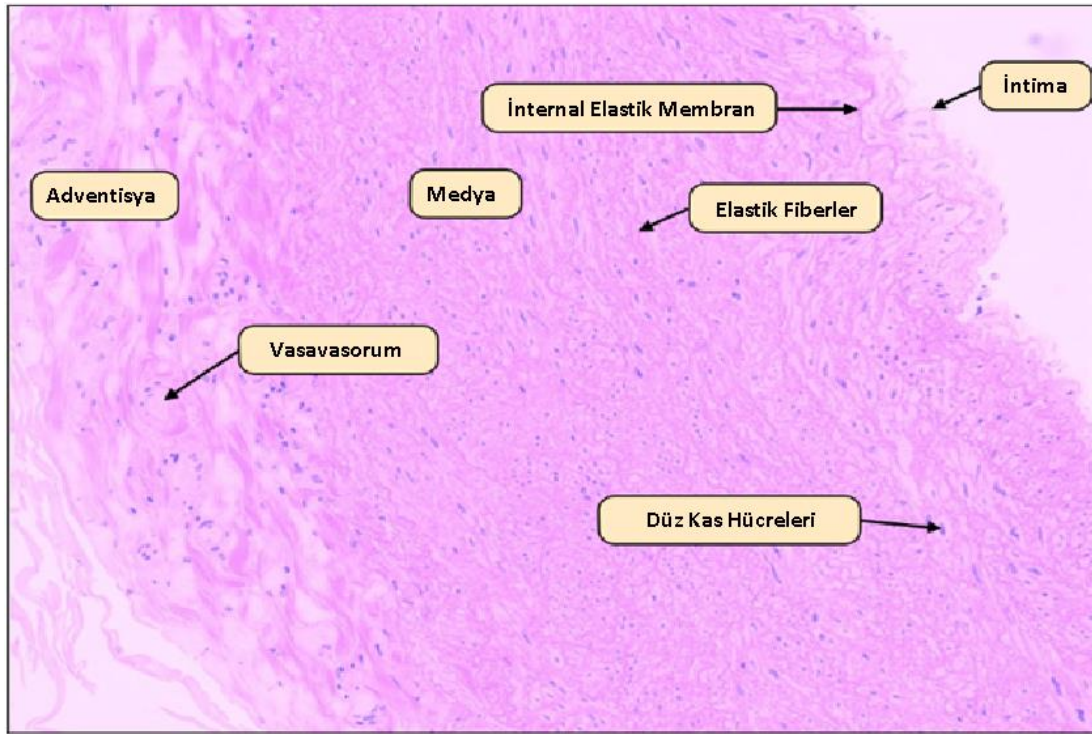


Şekil 2.2: Çeşitli aort ark anomalileri ve en sık görülen bovin ark anomalisi (c,k)

2.2 Aortanın Histolojisi ve Aort Hastalıklarının Histopatolojisi

Oksijenlenmiş kanın kalpten dokulara sunumunda görev alan, arteriyel sistemin en geniş çaplı damarı, aort damarıdır. Kan damarlarının genel yapısındaki gibi içten dışa tunika intima, tunika media ve tunika adventisya katlarını içerir (Şekil 2.3). Arterler çap ve morfolojik yapılarına göre elastik arterler, muskuler arterler ve küçük arterler, arterioller olarak ayrılırken, aorta, özellikleri ile tipik bir elastik arterdir. Aortanın histolojik yapısına bakıldığında intima; bazal lamina üzerine oturan tek katlı yassı epitel ile kaplı endotel, uzunlamasına yerleşimli düz kas ve gevşek bağ dokusunu içeren subendotelyal ve çok da belirgin olmayan, elastik liflerin yoğun bulunduğu internal elastik membran tabakasından oluşmaktadır. İntimanın endotel tabakası damar yapısının en içinde olup kanla direkt temasta olan endotel hücrelerini içerir ve bu hücreler tip 2, 4, 5 kolajenleri sentezlemek, endotelin ve nitrik oksit salgılamak ve von Willebrand faktör üretimi ile koagülasyonu düzenlemek görevlerini yerine getirirler. Bunların yanında anjiyotensin-1'i anjiyotensin-2'ye çeviren anjiyotensin-dönüştürücü enzim bulundurduğu gibi, serotonin, bradikinin, norepinefrin, trombin gibi mediatörleri inaktive eden enzimleri membranlarında bulundurlar. Endotel

tabakasının anjiyogenez, koagülasyonun düzenlenmesi, inflamasyon, vazokonstrüktör ve vazodilatör ajanlar salgılaması, büyüme faktörleri (vasküler endotelyal büyüme faktörü-VEGF) salgılaması gibi eşsiz görevleri bulunmaktadır. İntima tabakasından sonra aort duvarın orta kesiminde tunika media tabakası bulunmaktadır. Aortun en kalın tabakasıdır. Proteoglikan özellikte ve tip 1, 3, 4 kolajen içeren matrikste, yoğun dairesel diziliimli yaklaşık 50 kadar elastik lamel bulunmaktadır ve aralarında dairesel diziliimli düz kas hücreleri yer almaktadır. Aortanın elastikiyetini sağlayan esas yapı olan bu elastik lameller, elastik arterlere de ismini verir. Aortanın en dış kısmında ise media kalınlığının yarısı kadar olan tunika adventisya bulunur. Bu katmanda, damarın beslenmesini sağlayan vasa vasorumlar, innervasyonunu sağlayan sinirler (nervi vasorum), makrofajlar ve fibroblastlar bulunmaktadır. Tüm bu yapı aortanın kan basıncı değişimlerinden etkilenmesini önler, damar duvarı bütünlüğünü korur ve aortun nabız basıncını koruyarak fonksiyonunu yerine getirmesini sağlar (14).



Şekil 2.3: Hemotoksilen-Eozin boyamasıyla hazırlanan aort dokusunun tabakaları; yaygın elastik lamellerin oluşturduğu kalın bir medya tabakasına sahip

AH'ndaki patofizyolojide önemli yer tutan ateroskleroz ve plak oluşumu damar duvarı bütünlüğünü bozarak AH'na sebep olmaktadır. Orta ve büyük arterlerde görülen aterom, yaşamın ilk dekatından itibaren gelişmeye başlamaktadır. Ateroskleroz mikroskopik olarak görülebilen yağ çizgileri olarak başlayıp değişime uğramış lipoprotein birikimi ve arter morfolojisinde değişiklik ile devam eder. Bunu izleyen inflamasyon ile makrofajların yangıya katılması aterom plaklarının oluşması tabloyu ağırlaştırır. Başlangıçta lümende daralma yapmazken, ileriki safhalarda, lümen darlıklarına, çeşitli kardiyovasküler hastalıklara sebep olur (Şekil-4).



Şekil 2.4: Ciddi ateroskleroz. Solda; aorta dışında visceral arterleri de tutan yaygın kalsifik plaklar sağda; aortanın tutulumu, porselen aort.

Ateroskleroz patogenezi (Şekil 2.5); lipid hipotezi ve kronik endotel hasarı hipotezi ile açıklanmaya çalışılmıştır. Lipid hipotezinde kan plazmasında bulunan LDL endotel içine sızıp oksitlenir. Yapısal değişikliğe uğrayan LDL, inflamasyonu başlatır. Sonrasında kanda bulunan monositler endotele göç ederek değişime uğrayıp makrofaja farklılaşır. Makrofajlar fagosite ettikleri LDL ile zaman içinde köpük hücrelerine dönüşür. Bu köpük hücrelerinin nekrozu inflamasyonu şiddetlendirir. Ortamda giderek

artan bu nekrotik doku ve trombositler düz kas hücrelerinin yerini kolajene bırakması ile devam eder. Aterom plağı intimanın altında fibröz bir doku ile kaplanır.

	Histopatoloji	Ateroskleroz Aşamaları	Süre	Patoloji	Klinik	
Endotelial Disfonksiyon	İntimal Lezyon -izole köpük hücreleri -makrofaj infiltrasyonu -histolojik olarak normal		İlk 10 yıl	lipit birikimi	Yok	
	Yağlı Çizgilenmeler - hücre içi lipit birikimi					
	Ara Lezyon -hücre içi lipit birikimi -küçük hücre dışı lipit havuzu		30 yıldan sonra	Düz kas hücrelerinde artış, kollajen artışı	Var	
	Aterom Plağı -hücre dışı lipit havuzunun artışı					
	Fibroaterom -birçok lipit çekirdeği -fibrotik ve kalsifik tabakalar		40 yıldan sonra	trombosis hematom		
	Komplike Lezyon -yüzey hasarı -hematom ve hemoraji -tromboz					

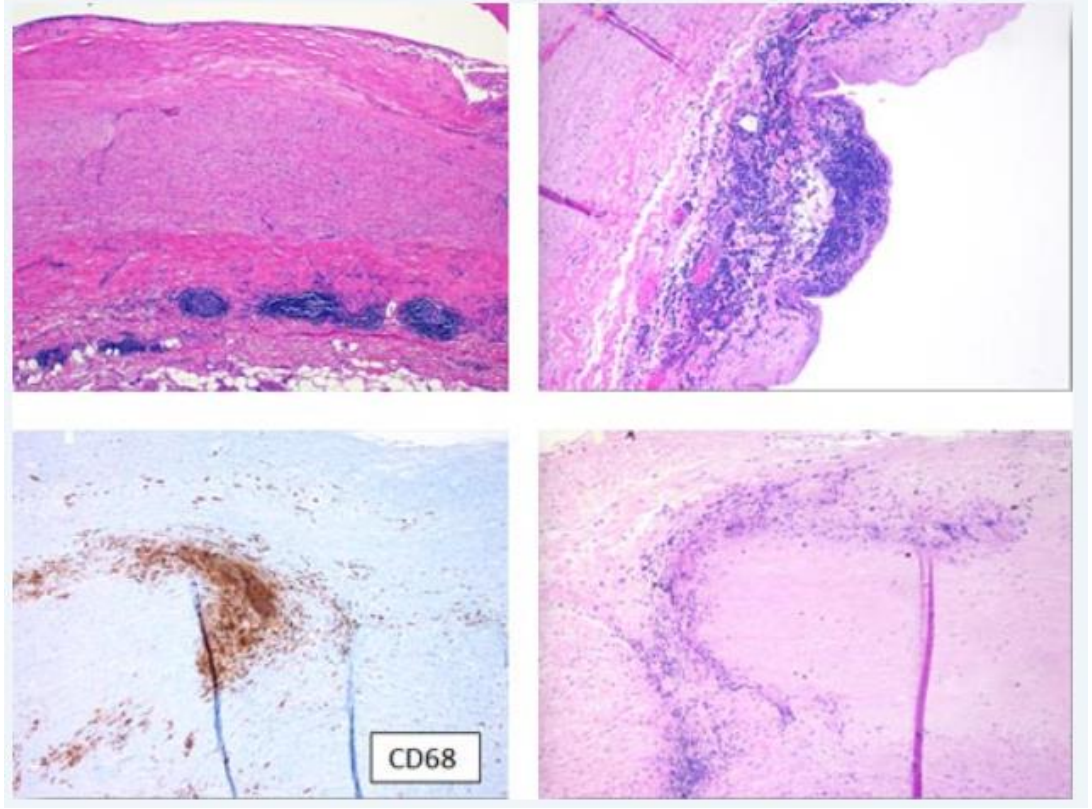
Şekil 2.5: Aterosklerozun aşamaları ve patofizyolojisi

Diğer bir hipoteze (kronik endotel hasarı hipotezi) göre damarın endotel tabakasında oluşan hasar trombosit adezyonuna sebep olur. Trombositlerin endotel altına girip yapışması, monosit ve T lenfositlerin inflamasyona katılması, düz kas hücrelerinin mediadan intima'ya geçip proteoglikan ve bağ dokusu üretmesi ile fibröz

plak oluşmasına sebep olur. Aslında bu iki hipotez birbirini çürütmez. Kronik endotel hasarı hipotezi lipid hipotezinin açıklayamadığı enfeksiyon sonucu oluşan aterom plaklarının oluşumunu açıkladığı gibi okside LDL'nin endotel hasarına sebep olması sebebi ile iki hipotez birbirini tamamlar. Tüm bu oluşum sonrasında başkalaşan düz kas hücrelerinde mikroskobik kalsifikasyonlar birikir. Aterom plağından arterin zaman içerisinde genişlemesini sağlayan enzimler salgılanır. Arterdeki bu genişleme plağın darlık oluşturup, semptom vermesini bir süreliğine önlemektedir. Aterom boyutuyla orantısız olan bir arteriyal genişleme ise anevrizma olarak karşımıza çıkmaktadır.

Ateroskleroz ile ilgili çalışmalar ile kardiyovasküler hastalıklar tedavi edilmeye çalışılmış, tedavi protokolleri geliştirilmiştir. Önlenebilir risk faktörlerinden sigaranın bırakılması veya LDL kolesterolün azaltılmaya, HDL'nin artırılmaya çalışılması bunlardan birkaçıdır. Aterosklerozla ilişkili diğer risk faktörleri arasında; ileri yaş, erkek cinsiyet, diyabet, dislipidemi, hipertansiyon, sedanter yaşam, yüksek serum ürik asit, homosistein, fibrinojen düzeyleri, aile öyküsü olması, stres, depresyon sayılabilir. Medikal tedavi ise aspirin, statinler ve hipertansif tedavidir (2).

Aterosklerozdan bağımsız olan genetik mutasyonlar kardiyovasküler hastalıklar için risk oluşturmaktadır. Bunlardan en önemlileri marfan sendromu (FBN-1 gen defekti), loeys-dietz sendromu (TGFB1-1,-2 gen defekti), arteriyal tortiyosite sendromu (SLC2A10 gen defekti), biküspit aortik kapak (NOTCH-1 gen defekti), ehlers danlos tip 4 (COL3A1 gen defekti), turner sendromu (45, X0), ailesel torasik AA ve diseksiyonu sendromu-FTAAD (TAAD1 gen defekti) gibi genetik mutasyonlardır. Özellikle bu hastalardaki histopatolojiye bakıldığında kistik medial dejenerasyon, yaygın medial dejenarasyon, elastik fiber fragmantasyonu ve laminar medial nekroz ortak olarak görülmektedir (15) (Şekil 2.6). Genetik mutasyonlar ve ateroskleroz haricinde adventisya ve media tabakasını tutan arteritler de AH'na sebep olabilir. Takayasu arteriti (TA), büyük hücreli arterit (GCA) ve izole, bakteriyel arteritler bunlara örnektir.



Şekil 2.6: Hemotoksilin-Eozin boyamasında kistik medial nekroz ve elastik laminaların ayrışması görülmektedir. CD 68 ile boyanan makrofajlar inflamasyonu şiddetlendirirler.

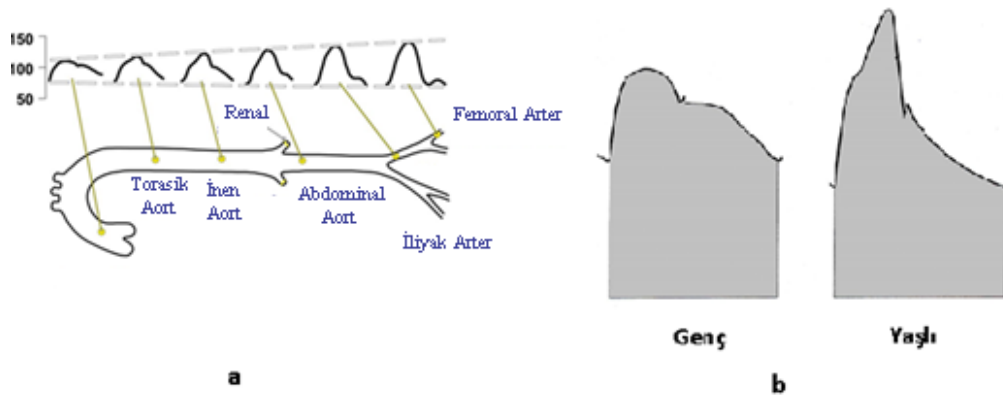
2.3 Aortanın Fizyolojisi

Sistemik dolaşımın en büyük damarı olan aort, kalpten çıkan kanın diğer büyük arterler ve müsküler arterlere dağıtımından sorumludur. Aort bu görevi yerine getirirken kanı yüksek basınçla ve yüksek hızla taşıması gerektiğinden güçlü damar çeperine ihtiyaç duyar. Sol ventrikül kasılmasını takiben sol ventrikül basıncı, aort kapak açılıncaya kadar yükselir aort kapak açılmasıyla birlikte kan ventrikülden aorta geçer. Sistolde kan hızlıca distale dağılırken diastol evresinde aortanın gerilmesi basıncın devamını sağlar. Sistolik kan basıncının düzenlenmesinde arterioller görev alırken, diastolik basıncın korunması büyük arterlerin elastik toparlanma özelliği sayesinde. Sistol ile kalpten aortaya iletilen basınç, diastol sırasında damarlardaki toplanan kanın perifere doğru dağılması ile giderek azalır.

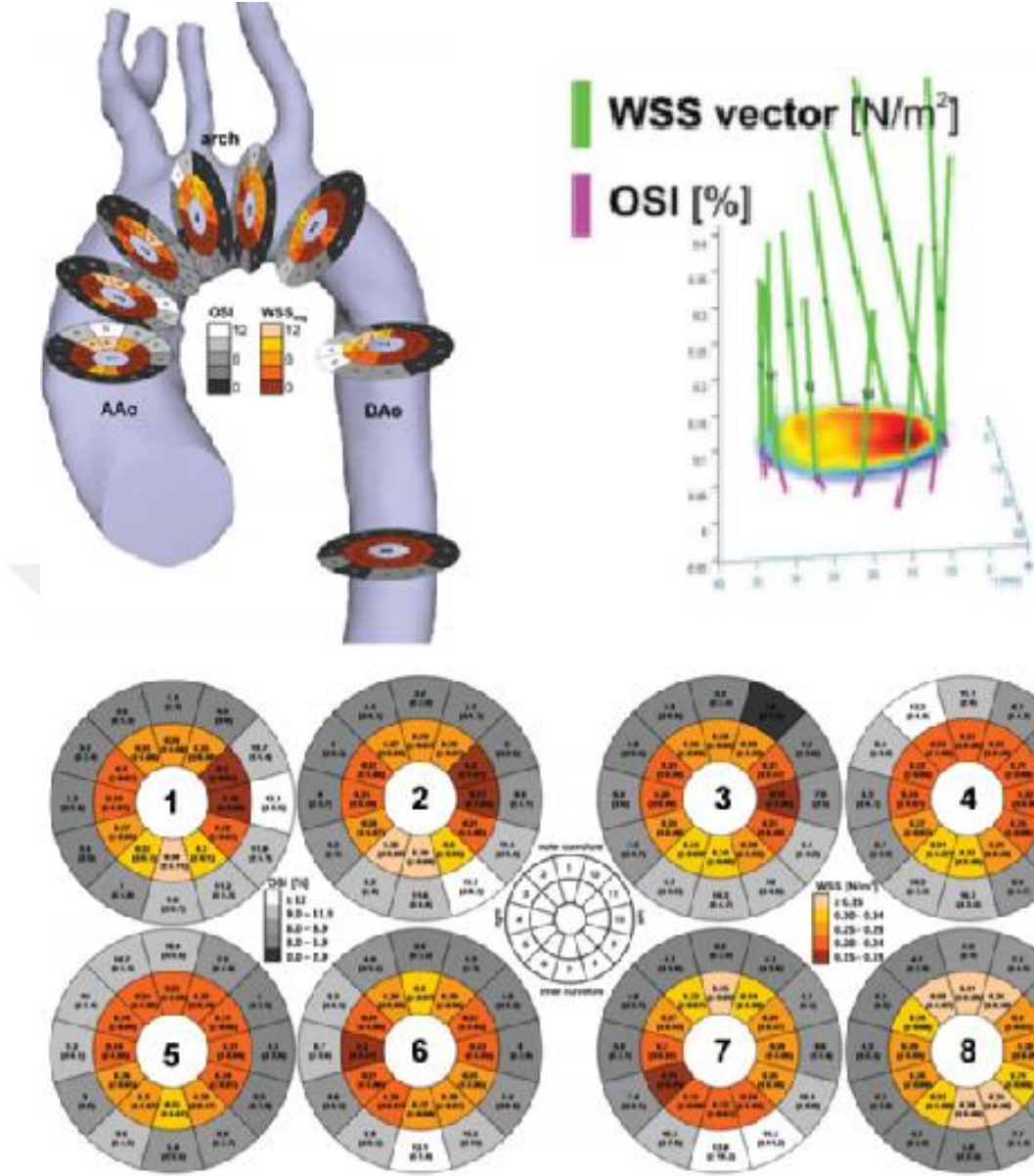
Vasküler sistemdeki bütün damarlar gibi arteryal sistemdeki damarlar da gerilebilir ve esneyebilir. Arterlerin gerilebilme yetenekleri ve kan akımına karşı oluşturdıkları direnç kombinasyonu ile kan akımındaki pulsatil akım sağlanmış olur. Bu pulsatil akım kapiller sisteme doğru giderek azalır ve en sonunda pulsatesini kaybeder. Bir başka deyişle dokulara kan sunumu pulsatil yerine sürekli olmaktadır.

Sistol ile diastol arasındaki basınç farkı olarak tanımlanan nabız basıncı, temel olarak kalbin vurum hacmi ve arteryal gerilebilme yeteneği ile belirlenir. Aortadan distale doğru gidildiğinde bu gerilebilme yeteneği damarın elastikiyeti azaldığından azalmakta ve sonuçta nabız basıncı artmaktadır (Şekil 2.7). Yaşlılık ile birlikte aortanın elastikiyeti çeşitli sebepler ile azaldığından nabız basıncı artmaktadır. Çeşitli AH'nda da aortik basınç eğrileri ve nabız basınçları farklılık göstermektedir. Nabız basıncındaki artış, hipertansiyon ve damar elastikiyeti kaybı AH'na temel oluşturmaktadır (16).

Duvar kesme geriliminin (DKG); aterosklerotik hastalıklar, vasküler inflamasyon ve plak gelişimi üzerine etkisi incelendiğinde; DKG'nin düşük olduğu yerde plak oluşumunun fazla, yüksek olduğu yerde ise plak büyümesi ve plak rüptürünün fazla olduğu görülmüştür (2, 17). Aterom plaklarının genellikle karotis arterde bifurkasyonu tutması bu düşük DKG sebebiyledir. Aortanın segmentleri arasında arteriyel basınç eğrileri ve DKG farkları olduğu gibi segmentlerin kendi içinde, 3 boyutlu duvar çeperleri arasında da farklar bulunmaktadır (18) (Şekil 2.8). Endoleak ile DKG arasındaki ilişkiyi konu alan bir çalışmada EVAR yapılan hastalarda artmış duvar kesme gerilimi ile endoleak arasında ilişki olduğu görülmüştür (19, 20).



Şekil 2.7: Çıkan aorttan femoral artere doğru nabız basıncı artmaktadır (a). Yaşlanma ile birlikte elastikiyetini kaybeden aortta nabız basıncının artması (b).



Şekil 2.8: Sağlıklı gönüllüler üzerinde yapılan bir çalışmada akım duyarlı 4D MR ile duvar kesme gerimi ve osilatör kesme gerilimi araştırılmıştır. Buna göre aortanın her bir segmenti kendi içinde farklı kesme gerilimine sahiptir (18).

2.4 Aortun Anatomisi

Aort; kalpten çıkan oksijenize kanın dolaşımındaki temel iletim damarıdır. Aortanın normal çapı erkekte 2.55 ± 0.39 cm iken, kadınlarda 2.32 ± 0.36 cm'dir. Bu çap inen aorta diyaframı geçtikten sonra erkekte 2.51 ± 0.34 cm'e, kadında ise $2.27 \pm$

0.31cm'e inmektedir (21) (Tablo 2.1). Aort çapı erkeklerde kadınlara göre daha fazladır ve yaşla birlikte her iki cinsten de artmaktadır. Aort çapı ile boy, kilo veya vücut yüzey alanı arasında ilişki yoktur. Diyafram üzerinde olan aort kısmı, kalp ile birlikte, sternum, kostalar ve omurganın oluşturduğu toraks kavitesi sayesinde dış etkenlerden sıkıca korunmaktadır. Anatomik olarak en proksimalden en distale doğru çıkan, arkus, inen, torasik, abdominal aort bölümleri vardır. Aort, on ikinci torakal vertebra hizasında, diyafram aortik hiatusundan geçtikten sonra, abdominal aort adını alır.

Tablo 2.1: Aortun bölümlerine göre çapları (21)

Aortun Bölümleri	Kadın	Erkek	Genel
Sinüs valsalva	2.88 ± 0.38	3.04 ± 0.50	2.98 ± 0.46
Çıkan Aort	2.90 ± 0.34	3.20 ± 0.42	3.09 ± 0.41
Proksimalden sağ brakioyosefalik artere kadar	2.82 ± 0.36	3.00 ± 0.44	2.94 ± 0.42
Proksimal transvers ark	2.65 ± 0.27	2.84 ± 0.40	2.77 ± 0.37
Distal transvers ark	2.40 ± 0.29	2.72 ± 0.43	2.61 ± 0.41
İnen aort	2.32 ± 0.36	2.55 ± 0.39	2.47 ± 0.40
Diyafram	2.27 ± 0.31	2.51 ± 0.34	2.43 ± 0.35

2.4.1 Aort Kökü:

Aort kökü; aortun kapakçıklarından başlar ve sol ventrikül çıkım yolunun bir parçasıdır. Aort kapağından sinotübüler bileşkeye kadardır. Bu bölgede aort kapağın işlevinde görev alan sinüs valsalvalar bulunur. Sağ ve sol koroner arterler bu bölümlerin üst 1/3 kısmından çıkar.

2.4.2 Çıkan Aort:

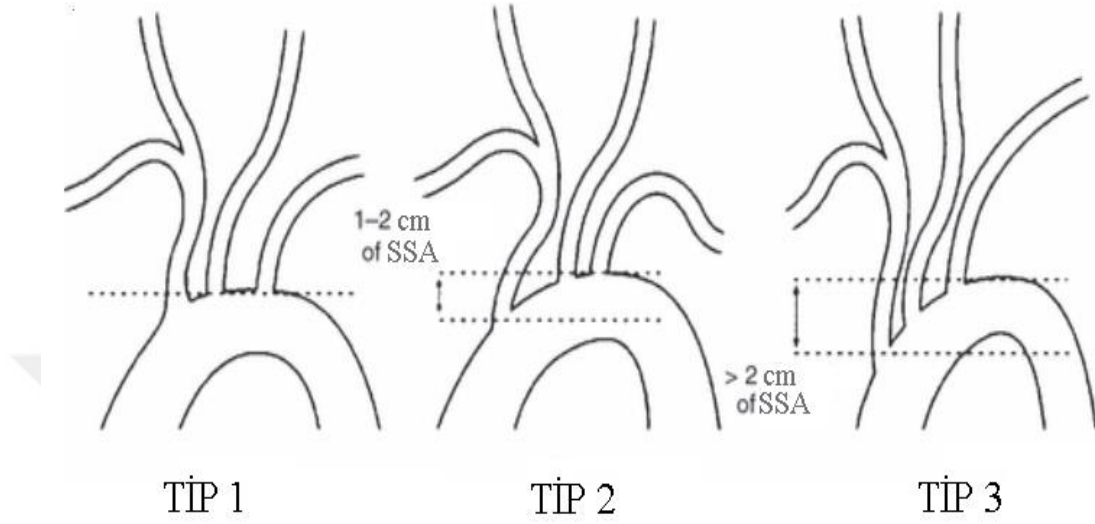
Aort kökünden aort arkına kadar olan tübüler kısımdır. Dallanma yapmaz. Ön komşuluğunda ana pulmoner arter, sağ ventrikül çıkımı ve sağ atriyum aurikulası bulunur. Sağ arka kısımda ise süperior vena cava bulunur. Çıkan aort ortalama 5 cm olup, ana pulmoner arter ile birlikte perikardiyal kılıfla sarılmıştır.

2.4.3 Arkus Aorta:

İkinci sternokostal eklem hizasından dördüncü torakal vertebra korpusuna çekilen hayali bir çizgiyle üst ve alt mediasten ayrılır. Bu hayali çizgi arkus aortanın proksimal ve distal sınırlarını oluşturur. Arkus aorta arkaya ve sola kıvrılırken önden arkaya sol frenik sinir, vagusun rekürren ve sempatik dalı ve vagusun kendisi ile komşudur. Sol vagus aortayı önden çaprazlarken, arkus aortu dönen sol laringeus rekürrensi verir. Ligamentum arteriosum sonrasında posterior mediastene girene kadar ark devam eder.

Arkus aortadan, yaşam için hayati öneme sahip, baş ve üst ekstremitelere giden büyük damarlar çıkar. Sırasıyla sağ ana karotis ve sağ subklavyan arteri veren ana damar sağ brakiosefalik arter, sol ana karotis arter ve sol subklavyan arter dallarını verir. İnnominate arter de denilen sağ brakiyosefalik arter arkus aortanın ilk ve en kalın dalıdır. Sağ sternoklavikular eklem hizasında sağ ana karotis arter, sağ subklavyan arter dallarını verir. Sağ subklavyan arter ön ve orta skalen kasın arasında, pleksus brakiyalisin altında seyreder. Soldaki eşine göre 2 cm daha kısadır. Subklavyan arter dalları ön skalen kasın başlangıcına kadar vertebral arteri, internal torasik arteri, tiroservikal kökü verir. Sağ karotis arter ise karşı taraftaki eşinden 2 cm kısadır ve tiroid kartilaj hizasında (dördüncü servikal omur) internal, eksternal karotis arteri verir. İnternal karotis arterler herhangi bir dal vermeden direk kafa kaidesinin içine girerler. Sol ana karotis arter, innominate arter sonrasında arkustan çıkan daldır ve seyri sağ karotis arter ile aynıdır. Sol subklavyan arter ile arasında 0.57 ± 0.17 cm ile 3.92 ± 0.91 cm mesafe vardır (22). Bu mesafenin uzunluğu TEVAR stent greftin oturma yeri için önem kazanmaktadır. Yine TEVAR işleminde arkustan çıkan dalların

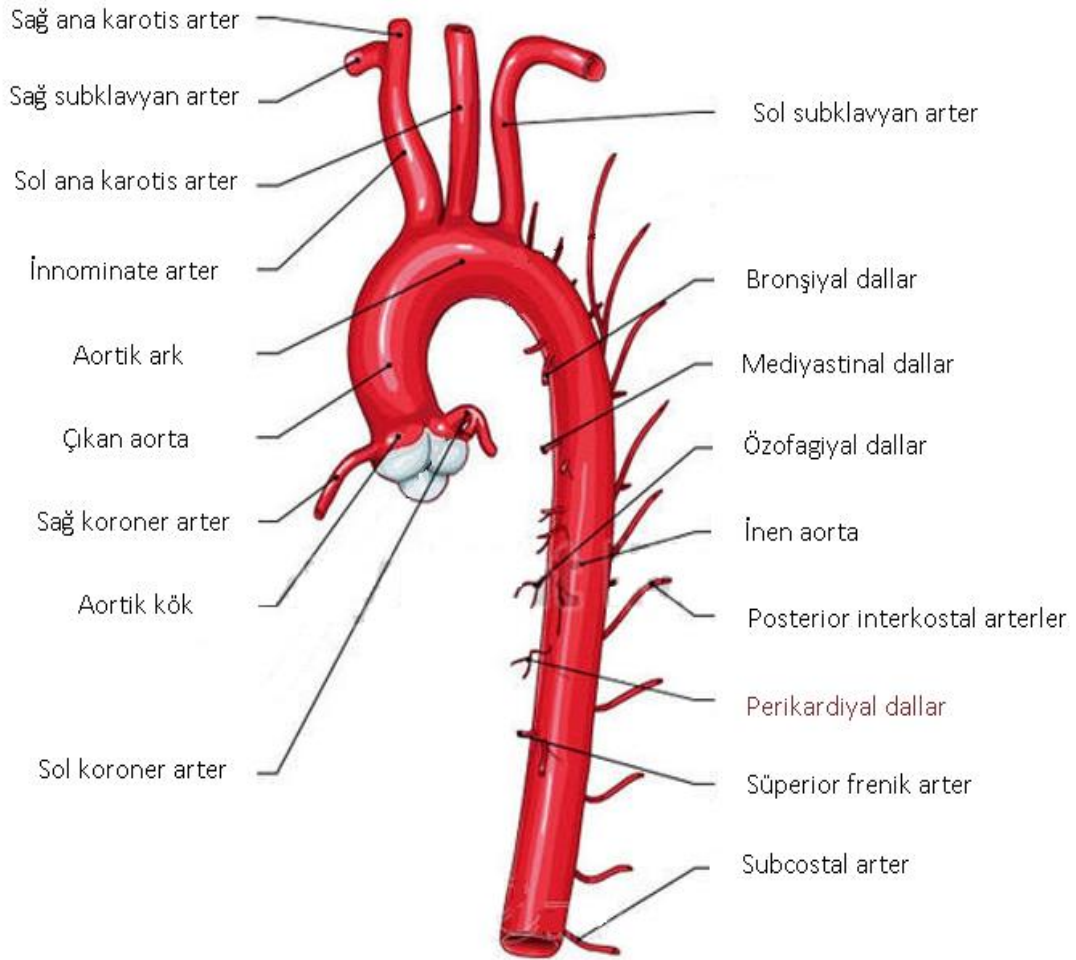
arasındaki yükseklik farkı önemlidir ve aort arkları bu morfolojiye göre tiplendirilebilir. Yüksek açılı arklarda (Tip 3) girişim daha zor olmaktadır (Şekil 2.9).



Şekil 2.9: Sol subklavyan arterin (SSA) yüksekliğine göre ark tipleri

2.4.4 İnen Torasik Aort:

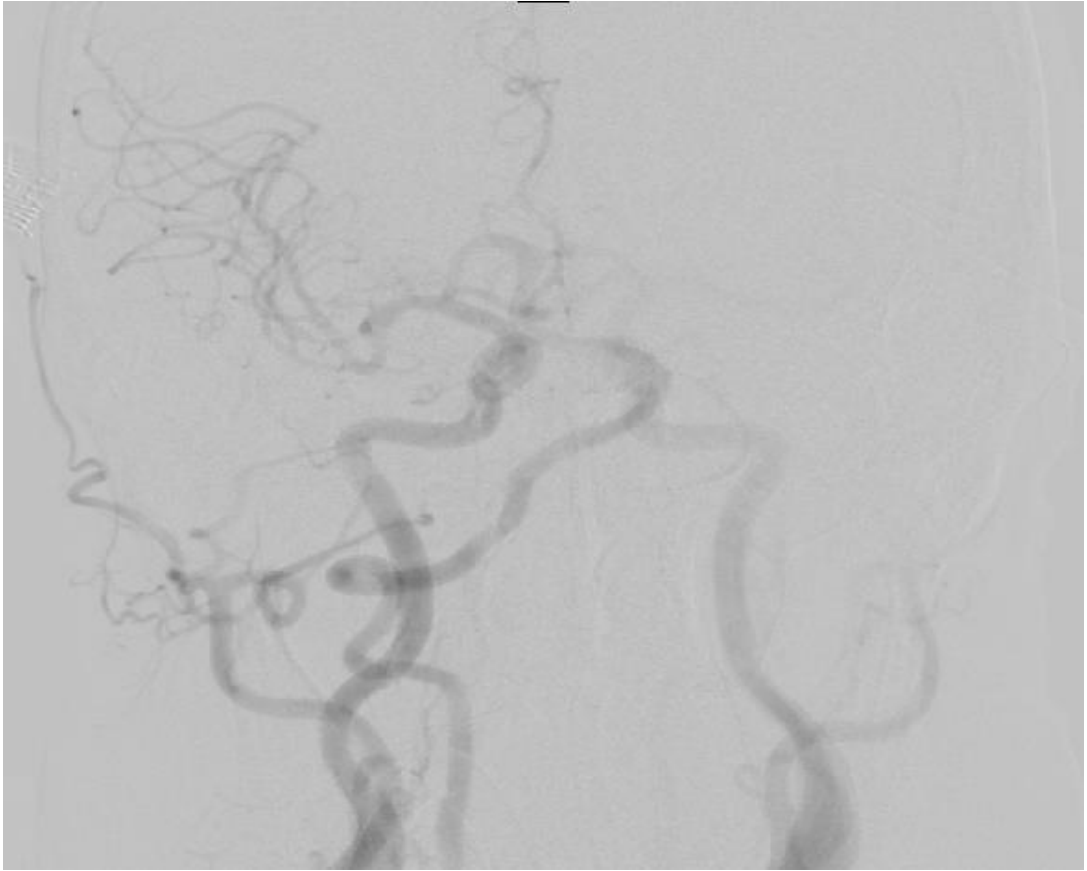
Arka mediastende uzanan torakal aort segmentinde viseral ve pariyetal arter dallarını verir. Aortun viseral dalları; sağda bir, solda iki adet olan bronşları ve akciğeri besleyen bronşiyal arterler, aortanın ön yüzünden çıkıp komşuluğundaki özofagusu besleyen özofagial arterler, perikardiyumun arka yüzünü besleyen perikardiyal arterler ve arka mediastinumda lenf ve bağ dokusunu besleyen mediastinel arterlerdir. Pariyetal dalları ise; ilk ikisi hariç diğer dokuz posterior interkostal arterler, on ikinci kosta altında uzanan subkostal arter ve diyaframın üst yüzünü besleyen süperior frenik arterdir (Şekil 2.10).



Şekil 2.10: Torasik aort ve dalları

Subklavyan arterlerin en kalın dalı olan vertebral arter, anatomik varyasyon olarak %6 oranında (genellikle sol) direk arkus aorttan çıkmaktadır. Altıncı servikal omurdan başlayarak (eğer ark kökenli vertebral arter varsa bir üsteki servikal omurdan beşinci servikalden) servikal omurların foramen transversaryumlarından geçerek kafa tabanına gelir ve foramen magnum ile kafa boşluğuna girer. İki vertebral arter birleşerek basiller arteri oluşturur. Vertebral arter, ön spinal arteri (servikal spinal kord ve medullayı besler), arka spinal arteri (dorsal spinal korddan conus medullaris kadar olan kısmı besler), PICA (posterior interserebellar arter- serebellumun tonsilini, inferior vermis, serebellumu ve dördüncü ventriküldeki koroid pleksusu besler) ile anastomozlar yapar ve bu arterleri besler (23). TEVAR işlemi sonrası arter akımının sekteye uğraması, vertigo, diplopi, bulanık görme, aniden düşme, bulantı kusma gibi

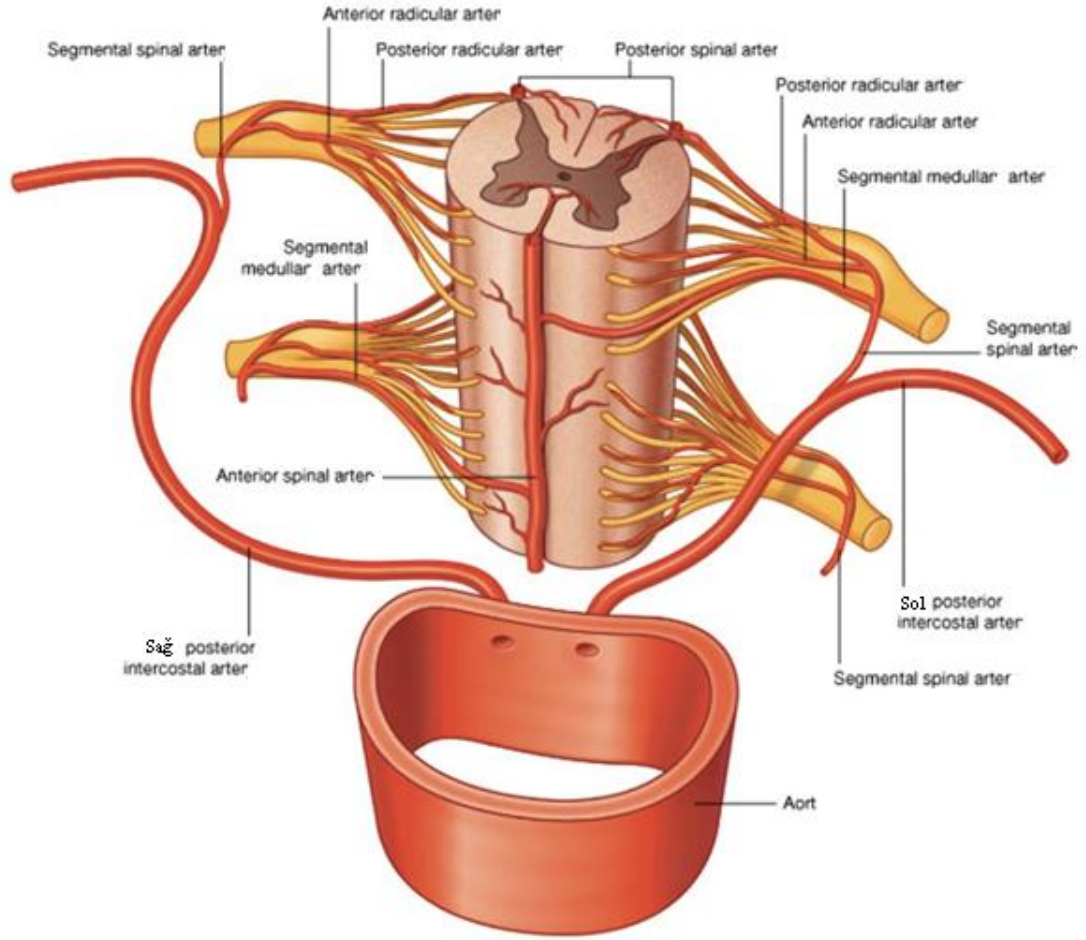
semptomlarla ortaya çıkan vertebrobaziler yetmezliğe (VBY) sebep olabilir. Aynı zamanda spinal kord beslemesindeki görevi sebebi ile vertebral arterde akımın devamı, TEVAR sonrası gelişebilecek paraplejinin önlenmesi açısından önemlidir. Vertebral arter akımının azalacağı düşünülen hastalarda dominant arter tayini yapılması ve dominant arter akımının korunması komplikasyonlardan korunmak için gereklidir. Populasyonda sol vertebral arter dominansı %45 (aralık %42-%50), sağ dominans %30 (aralık %25-%32) ve eş dominans %25 (%25-%26) oranlarında görülmektedir (Şekil 2.11).



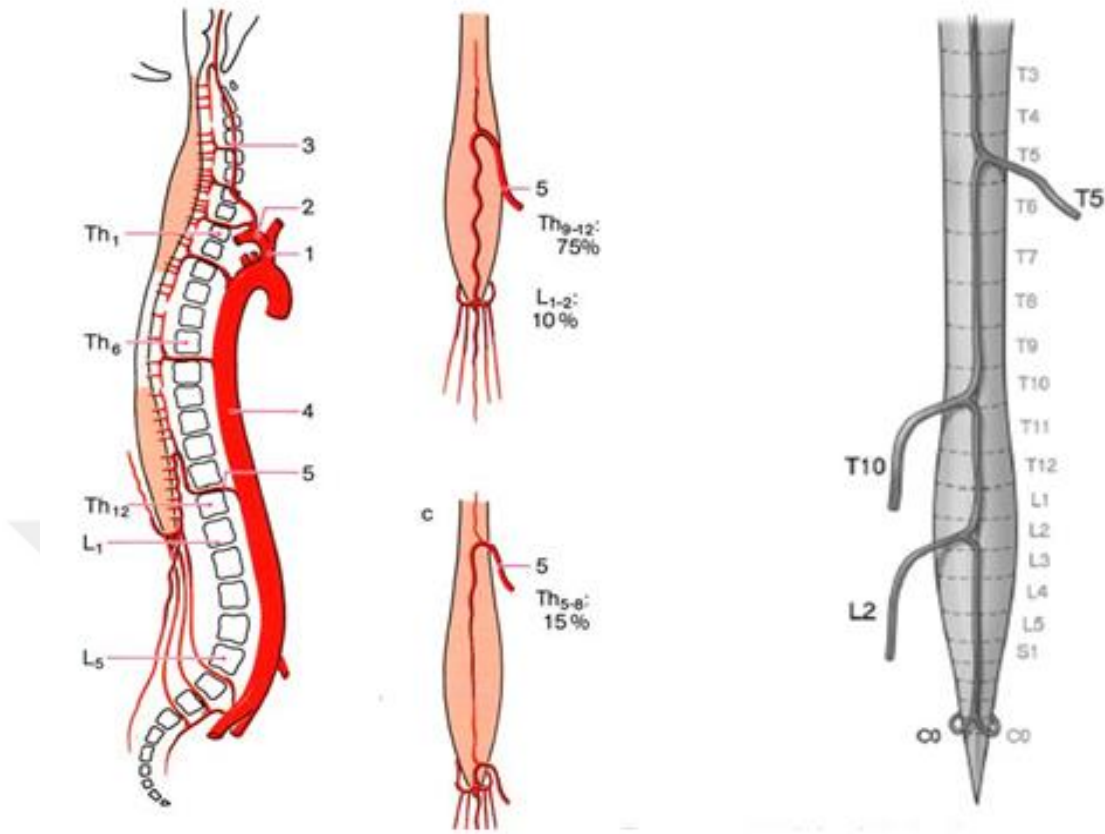
Şekil 2.11: Sağ dominant vertebral arter. Sol vertebral arteri kapatılacak olan hastada dominant arter tayini için DSA yapılmıştır.

Medulla spinalisin beslenmesi için çok geniş bir kollateral arter ağı mevcuttur. Bu kollaterallerden en gelişmiş anterior spinal artere T5-T8 hizasında katılan büyük retiküler arterdir (Adamkiewicz arteri) (Şekil 2.12). Bu rediküler arter %15 oranında

T5-T8, %75 oranında T8-T12 hizasındaki interkostal arterlerden çıkmaktadır. %10 oranında ise L1-L2 hizasındaki lumbar arterlerden kaynaklanmaktadır (Şekil 2.13). Bu sebeple T8 ve altına uygulanacak TEVAR girişimi spinal iskemi riski getirir. Bu iskemi yaygın kolleteral ağı tarafından tolere edilemezse geçici paraplejiden, ciddi bradikardi ve hipotansiyonla giden spinal şoka kadar gidebilir.



Şekil 2.12: Spinal kordun beslenmesi



Şekil 2.13: Spinal kordu besleyen en büyük retiküler arter olan Adamkiewicz (5)'in aortadan çıkış varyasyonları

2.5 Torakal Aort Hastalıkları

Aort hastalıkları (AH), aort anevrizması (AA), aort diseksiyonu (AD), penetran aortik ülser (PAÜ), intramural hematoma (İMH), travmatik aort yaralanması, yalancı anevrizma, aort rüptürü, aort koarktasyonu, marfan gibi genetik hastalıklar, aterosklerotik ve inflamatuvar aortitler gibi geniş bir hastalık grubunu içermektedir (24, 25). Bu hastalıklar erken dönemde göğüs ağrısı, nefes darlığı, senkop, organ iskemilerine bağlı ciddi semptomlar ile kendini belli edebilirken bazı durumlarda sessiz, semptomsuz, uzun süreli, kronik bir seyir izleyebilirler. Bununla birlikte PAÜ, İMH ve AD tedavisiz yüksek mortalite ile seyretmesi, hızlı tanı konulması gerekliliği

sebebiyle akut aortik sendrom (AAS) olarak adlandırılırlar (26). Gün geçtikçe tanı tetkiklerinin kullanımının yaygınlaşması, sağlık hizmetlerine ulaşımın kolaylaşması ve yaşlı popülasyonun ülkemizde artıyor olması AH'nın görülme sıklığını arttıracaktır. 21 ülkeyi içeren bir çalışmada AA'nın 1990 ve 2000 yıllarında görülme sıklığının 100000 de 2,49'den 2,78'e artması tanı testlerindeki gelişmeler ve kullanım alanının artması ile ilişkili olabilir. (1). AH'nda erkek cinsiyet ve ileri yaş ciddi risk faktörü olarak görülmekle birlikte önlenebilir risk faktörlerinden sigara kullanımı öne çıkmaktadır (1). Tanıda kullanılan çoklu kesit bilgisayarlı tomografisi, dinamik MR görüntüleme, 3 boyutlu yeniden yapılandırma programlarındaki yenilikler ve AH'nın endovasküler tedavisindeki stent teknolojisinin her geçen gün gelişmesi AH'na yaklaşımımızı değiştirmekte, tedavi başarımlarını arttırmaktadır. IRAD (International Registry of Aortic Dissection) ve GERAADA (The German Registry of Aortic Dissection) gibi AH ile ilgili çok merkezli veri toplayan uluslararası kuruluşlar ve ESC (The European Society of Cardiology), AHA (American Heart Association) gibi kuruluşların çıkardığı kılavuzlar bu konuda yardım etmektedir. AH tedavisinde yılda 30-40 vakadan az cerrahi tedavi yapılan merkezler ile yüksek hacimli merkezlerin mortaliteleri karşılaştırıldığında %34'e %25 gibi bir fark (%58 daha az mortalite) çıkması pozitif bir hacim sonuç ilişkisi çıkarmaktadır (27). TEVAR içinse, buna karşı çıkan yayınlar (28) olsa da böyle bir hacim sonuç ilişkisi olmaması düşük vaka hacmine sahip merkezler için AH'nda tercihi endovasküler tedaviye çevirmektedir.

2.5.1 Akut Aortik Sendromlar

AAS ciddi semptomlar ile başlayan, acil tanı ve tedavi gerektiren hastalıkları kapsamaktadır. Hastalık grubunda TAY, İMH, PAÜ, İAY, TAD ve rüptüre TAA bulunmaktadır. Aortun intima ve media tabakalarının ayrılması ile aort rüptürü riski taşır (29). Göğüs ağrısı olan hastaya yaklaşıırken akut aortik sendromlar akılda tutulmalıdır. Özellikle muayenede saptanan ekstremite nabız yokluğu, sistolik arteriyel basınç farkı, akut diastolik murmur, hipotansiyon ve şok gibi perfüzyon bozuklukları, ani başlangıçlı, yırtıcı, geçmeyen, inatçı ağrı ve hikayede geçirilmiş kardiyak operasyon, konnektif doku hastalıkları, aile öyküsü, aortik kapak hastalıkları AAS için

şüphe uyandırmalıdır. Tanıda görüntüleme yöntemleri önemlidir. BTA, MRG, EKO ve TEE tanıda ve tedavide yardımcıdır.

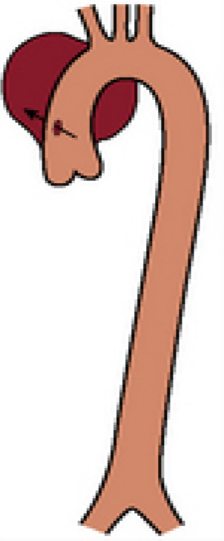
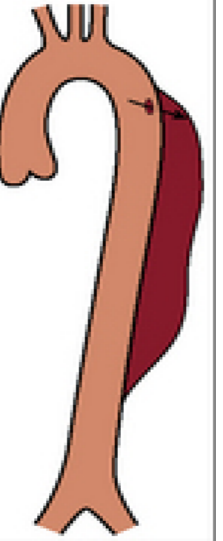
2.5.2 Aort Diseksiyonları

AD, aortun intima ve media tabakasında oluşan yırtığın intramural kanama ile şiddetlenmesi, gerçek ve yalancı lümen oluşumu ile karakterizedir. Çoğu zaman bu ayrışmaya intimada oluşan küçük bir defekt sebep olmakta ve diseksiyon aşağıya veya yukarıya ilerlemektedir. İntramural kanama ortamda inflamasyona sebep olmakta, nekroz ve apoptoza uğrayan düz kaslar aortanın media tabakasını zayıflatmakta ve rüptür riskini arttırmaktadır.

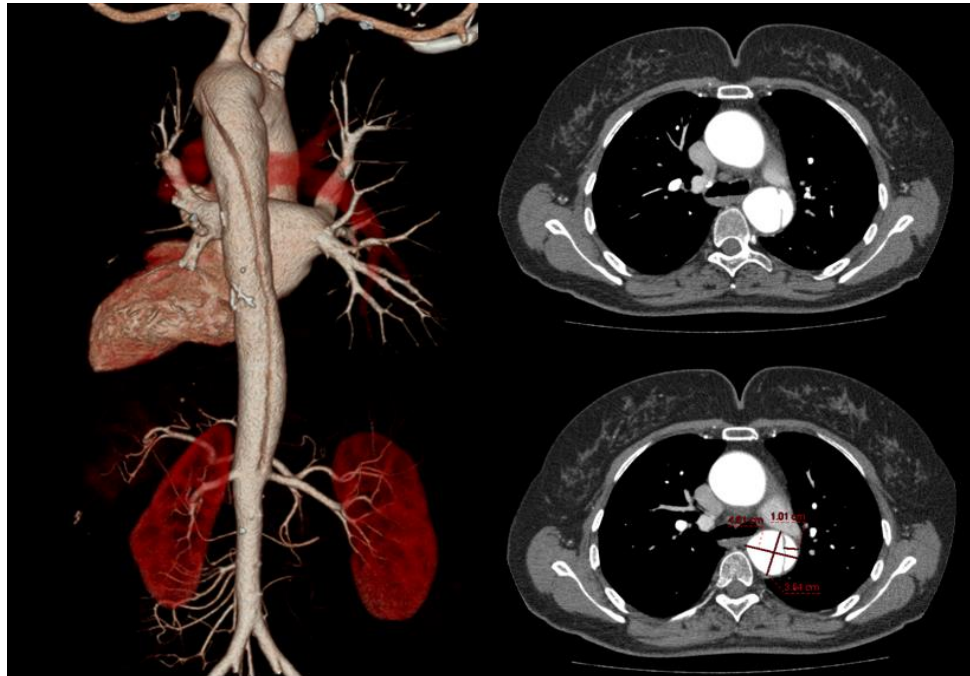
AD'ları anatomik bir cerrahi sınıflama olan De Bakey ve Stanford sınıflamalarına göre kategorize edilebilirler. Stanford sınıflamasına göre çıkan aortu tutan diseksiyonlar tip A, tutmayanlar tip B'dir. De Bakey'e göre ise çıkan aort ve devamını tutan diseksiyonlar tip 1, sadece çıkan aortu tutan diseksiyonlar tip 2, çıkan aortu tutmayan diseksiyonlar tip 3'tür. Asendan aortu tutan diseksiyonlar acil müdahale gerektirmesi, mortalite ve morbiditesinin fazla olması sebebi ile önemlidir (Şekil 2.14).

Yine diseksiyonun süresi dikkate alınarak yapılan bir sınıflamaya göre 14 güne kadar olan akut diseksiyon; 14 gün, 3 ay arası subakut diseksiyon; 3 aydan uzun olan diseksiyonlar kronik diseksiyon olarak kabul edilirler.

Anatomik ve cerrahi bir sınıflama olan De Bakey ve Stanford sınıflamaları tedavi ve prognoz tayininde önemli olsa da hızla gelişen endovasküler girişimler için yetersiz kalmaktadır. Diseksiyonların endovasküler tedavisinde yol gösterici olmaya aday, yeni bir diseksiyon sınıflaması olan DISSECT sınıflaması, sadece anatomik özellikleri ile değil, diseksiyonun süresi, intimal yırtığın seviyesi, ölçülen en geniş diseke aort çapı, tutulan segment uzunluğu, komplikasyon olup olmadığı ve yalancı lümen trombozu hakkında endovasküler tedavi için önem arz eden bilgiler de içermektedir (30) (Şekil 2.15).

Aort Diseksiyonlarının Sınıflandırılması			
			
Yüzdelere	60%	10-15%	25-30%
Tip	DeBakey I	DeBakey II	DeBakey III
	Stanford A		Stanford B

Şekil 2.14: Aort Diseksiyonlarının (AD) sınıflaması



Şekil 2.15: DISSECT sınıflaması; D: Akut I: Arkus aorta S: 46x35 SE: Arkustan abdomene C: Ağrı T: Açık

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar AD insidansını yılda yüz bin kişi başına altı olarak öngörmektedir (29). En önemli risk faktörü hipertansiyondur ve hastaların %65-75'inde görülür (31). Yine IRAD'ın çalışmasına göre ortalama yaş 63, erkek popülasyonu %65'tir. Trafik kazalarındaki ölümlerin %20'sinden aort rüptürü sorumludur (32). Klinik olarak bıçak saplanır tarzda, sırtta vuran, çok şiddetli ağrı tipiktir. Alt ekstremité iskemisi ve ekstremité nabız farkı görülebilir. Uç organ iskemisi olması diseksiyon mortalitesini iki kat artırır. Aort kökü ve anülüsün genişlemesi aort yetmezliğine sebep olabilmektedir. Diseksiyonun koroner damarlara uzanması sonrası koroner iskemi ve miyokart enfarktüsü gelişebilir. EKG değişiklikleri koroner perfüzyonun bozulmasını erken dönemde gösterebilir. Yine diseksiyon sebebi ile gelişebilen perikardiyal effüzyon ekokardiyografide, plevral effüzyon PAAG'de görülebilir. Masif hemoptizi diseksiyonun pulmoner artere veya dallarına fistülizasyonu sonrası görülebilir. Diseksiyonda renal yetmezlik görülme oranı %10, mezenter iskemi görülme oranı %5'tir (33). Laboratuvarında tam kan, troponin, CK-MB, D-Dimer, kreatinin ve laktat takibi önemlidir. Tanıda BTA hızlı, yüksek tanı koydurucu olduğundan altın standarttır (34).

2.5.2.1 Tip A aort diseksiyonları:

Stanford sınıflamasına göre asendan aortayı tutan diseksiyonlar tip A diseksiyonlardır. 48 saat içinde opere edilmemesi halinde %50 mortal seyrederek. Perioperatif mortalite (%25), nörolojik komplikasyonlar (%18) yüksektir. Operasyon mortaliteyi 3 kat azaltsa da 1 aylık mortalite %30'dur. Tanı konulduktan sonra opere edilmeyen her saat başı mortalite %1-3 artmaktadır (33).

2.5.2.2 Tip B aort diseksiyonları:

Tip B diseksiyonlar asendan aortu tutmayan aort diseksiyonları olarak tanımlanırlar ve genellikle malperfüzyon olmayan, hastalığın ilerleyeceği düşünülmeyen komplikasyonsuz tip B diseksiyonlar sadece medikal tedavi, ağrı kontrolü, tansiyon kontrolü ile takip edilirler. Komplike olmayan tip B diseksiyonlarda TEVAR uygulamasındaki amaç disekte aortun geç dönem komplike olmasını

engellemek ve aortun stabilizasyonunu sağlamaktır. İntimal yırtığının kapatılması yalancı lümenin daraltılmasını ve gerçek lümendeki kan akımını arttıracaktır. INSTEAD çalışmasına göre 2 yıllık takiplerde TEVAR, medikal tedaviye göre aortik yeniden yapılanma (aortik remodeling) açısından efektif olmasına karşın (%91,3'e %19,4), klinik olarak bir üstünlük yaratmamaktadır (35). Çalışmanın takip süresi uzatılmış versiyonunda ise komplike olmayan tip B diseksiyonlarda uygulanan TEVAR'ın medikal tedaviye göre hastalık ile ilişkili mortalite ve hastalığın progresyonunu durdurmada etkin olduğu ($p=0.04$) gösterilmiştir (36).

Komplike tip B diseksiyonlardan kasıt şiddetli ve medikal tedaviye yanıt alınamayan ağrı, medikal tedavi ile kontrol altına alınamayan hipertansiyon, erken dönem anevrizmatik genişleme, viseral organ iskemileri ile giden malperfüzyon bulguları ve rüptür ile ilişkili olduğu düşünülen hemotoraks, hemoptizi, artan mediastinel ve periaortik hematoma ile giden tip B diseksiyonları kapsamaktadır. Komplike aort diseksiyonlarında uygulanan TEVAR'ın 30 günlük mortalitesi %8, inme riski %8 ve spinal kord hasarı, parapleji riski %2'dir (37).

Komplike olan tip B diseksiyonlarda acil TEVAR girişimi yapılması önerilmekle birlikte, bu konu hakkındaki tartışmalar halen devam etmektedir ve gelecek çalışmalar yol gösterici olacaktır. Bununla birlikte komplike olmayan fakat komplikasyon riski taşıyan bazı AD'na da operasyon önerilmektedir. Açık bir yalancı lümenle aort çapının 40 mm'den fazla olması, yalancı lümen çapının ölçümünün 22 mm'den fazla olması, proksimal yırtığının çapının 10 mm'den fazla olması komplike olmayan Tip B diseksiyonlarda operasyonu düşündürebilir. En doğru karar endovasküler ekibin hastayı değerlendirmesi ve karar almasıyla mümkündür. Bazı durumlarda yakın takip önerilmekte ve akut subakut-kronik diseksiyona geçiş için gereken 14 günlük sürede aortun yeniden yapılanmasına izin verilebilir (38).

Marfan sendromunda (MS), AD TEVAR uygulaması sonrasında %50 oranlarında retrograd diseksiyon görülmektedir. Bu sebeple 50 mm üzerindeki MS tanılı hastalarda TEVAR operasyonu yerine geleneksel cerrahi önerilmektedir (39).

AD, yalancı lümenin ileri derecede genişlemesi, yalancı lümen hipertansiyonu veya yalancı lümenin aorttan çıkan viseral arterlerin ağzında kapak oluşturması, diseksiyonun komplike olmasına sebep olabilmektedir. Bu durumda yalancı lümen ile gerçek lümen arasında iatriojenik bir geçiş ve fenestrasyon işlemi yapılması, aortik

yeniden yapılanmaya ve viseral organların korunmasına yardımcı olabilir. Bu fenestrasyon işlemi yalancı lümen içindeki hipertansiyonu düşürüp baskılanmasında faydalı olacaktır. Acil fenestrasyon işlemi özellikle bu sebeple komplike olmuş tip B diseksiyonlarda renal arterlerin, mezenter arterlerin veya alt ekstremité arterlerinin beslenmesine yardımcı olacaktır ve yeniden yapılanmaya fırsat verecektir. Endovasküler deneyim, intravasküler USG de dahil, yüksek kaliteli görüntüleme sistemleri, hastanın BT anjiyografi görüntülerinin dikkatli analizi perkutan aortik fenestrasyon (PAF) işleminin başarısı için gereklidir. PAF işlemi ile ilgili ilk veriler bize işlemin günden güne daha popüler olacağını göstermektedir (Tablo 2.2) (40).

Tablo 2.2: AD'da PAF işlemi endikasyonları (40)

Yalancı lümandan kaynaklı mezenter iskemisi
Yalancı lümandan kaynaklı renal arter tıkanması
Renal arter iskemisine bağlı gelişen, düzenlenemeyen ileri renovasküler hipertansiyon
Yalancı lümenin spinal arteri içermesine sebebiyle oluşan spinal iskemisi
Periferik arter iskemisi, yalancı lümenin gerçek lümeni kapatması sebebi ile gelişebilir.

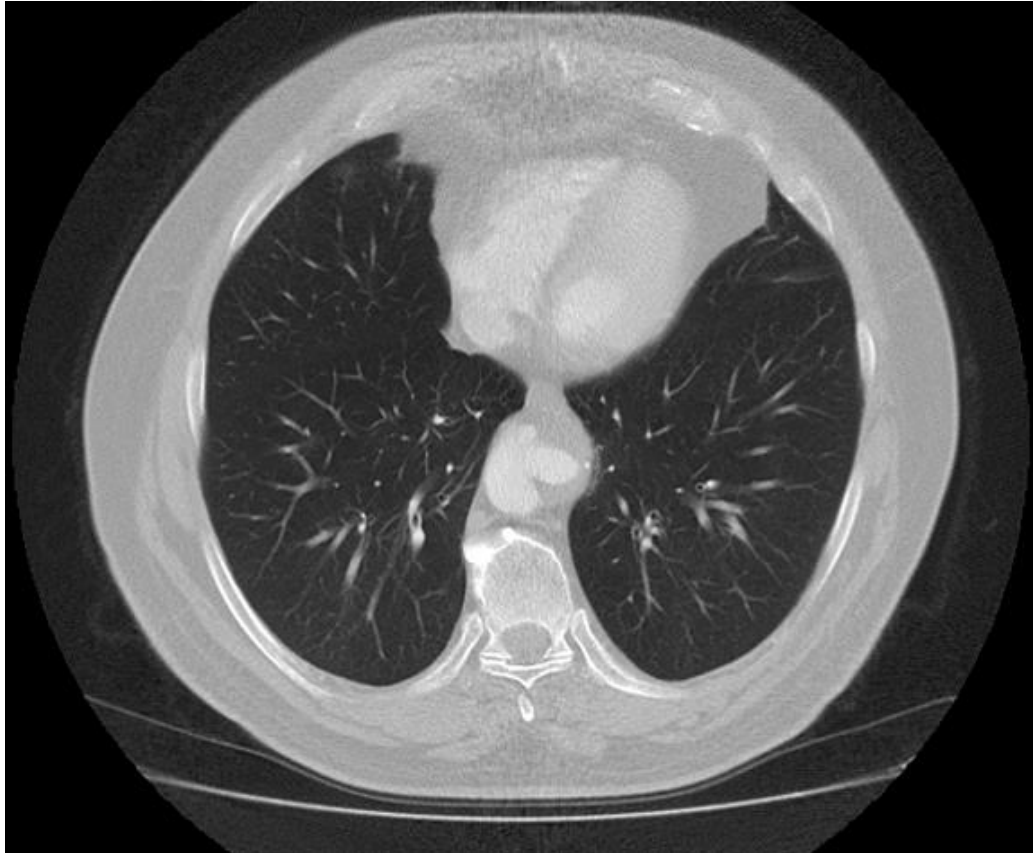
2.5.3 İntramural Hematomlar (İMH)

İMH, yalancı lümen veya belirgin bir intimal yırtık olmaksızın aortun media tabakasında gelişen hematomdur. Akut aortik sendromların %10-25'ini oluştururlar ve %60-70 oranında torakal aortayı tutarlar (24, 25). BTA'da aort duvar kalınlaşması, duvarda kalsifik aterom plakları ve çok küçük intimal yırtıklar mevcuttur. MRG tromboze diseksiyonun, aortik trombüsün ve aterosklerotik duvar kalınlaşmasının ayırıcı tanısında yardımcı olduğu gibi hematomun süresi hakkında da fikir verir. IRAD'a göre tip A İMH, tip A diseksiyonlar ile benzer mortalite gösterir (41). Tip B İMH prognozu, tip B AD'a benzer ve mortalite %10'un altındadır (42). Tedaviye yanıtız ağrı, düzenlenemeyen tansiyon, aort yetmezliği, 50 mm üzerinde aort çapı olması, maksimum aort duvar kalınlığının 11 mm üzerinde olması, tekrarlayan plevral efüzyonun olması, PAÜ ile birlikte bulunması, organ iskemisi bulunması İMH'un komplike olduğunu gösterir (Şekil 2.16). Tip A İMH'lar eğer 50 mm altı aortik genişleme ve duvar kalınlığı 11 mm altında ise medikal tedavi ile opere edilmeden yakın takip edilebilir (43). Bunun dışında kalan tip A İMH'lar tip A AD gibi 24 saat

içinde opere edilmelilerdir. Tip B İMH’da medikal tedavi yeterli iken komplike olan İMH için TEVAR önerilmektedir.

2.5.4 Penetran Aortik Ülser (PAÜ)

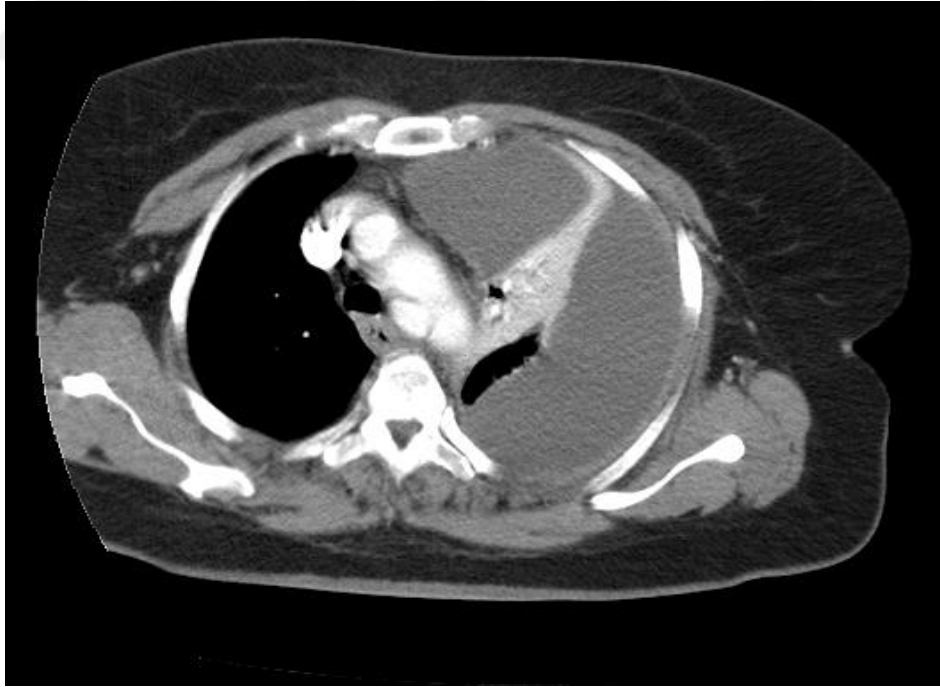
PAÜ aterosklerotik plakların ülserleşip aortun media tabakasına derinleşmesi ile gelişir (44). Bu ülserasyonun ilerlemesi İMH’un aort rüptürü, psödoanevrizma ve akut AD’na evrilmesine sebep olabilir. AAS’lerin %2,3-%7,6’sını oluşturur ve %90 oranında inen torasik aortayı tutar (26). BTA’da İMH ile birliktelik, aort duvarı etrafında kalınlaşma, geniş ve derin ülser lezyon görünümü dikkati çeker. Plevral effüzyon ile birlikteliği, aort çevresinde hematoma oluşturması, hızlı büyümesi, şiddetli ağrı operasyon gerektirir. Semptomsuz PAÜ için 20 mm üzeri çap veya 10 mm’den geniş boyuna sahip olması ülserin ilerleyeceğini gösterir ve operasyon gerektirir. TEVAR ile tedavi şansı yüksektir.



Şekil 2.16: Penetran aortik ülser ve oluşturduğu intramural hematoma

2.5.5 Travmatik Aort Yaralanması

Travmatik aort yaralanmaları araç içi trafik kazaları, yüksekten düşme gibi yüksek ivmeli travmalar sonrasında gelişir. Motorlu taşıt kazaları sonrasındaki künt travmaya bağlı ölümlerin %21'i travmatik aort yaralanmalarıdır. Her ne kadar emniyet kemeri kullanımı, hava yastığı gibi önlemler trafik kazalarındaki ölümleri azaltsa da aort yaralanmalarındaki riski ortadan kaldırmamaktadır. En çok (%90) aortik isthmusta yaralanma görülmektedir. Yırtık genellikle transverstir ve travmanın şiddetine göre intimal küçük bir yırtıktan adventisya ve çevre dokulara yayılmış hemoraji ile rüptüre kadar gidebilir. Genellikle tek bir odaktan gelişir. Ani hızlanma ve yavaşlamaya bağlı gelişen aortanın gerilmesi veya çarpmanın etkisiyle oluşan ani aort içi basınç artışı sebebiyle gelişebilir. Tanı travma öyküsü olması ve BT anjiyografi görüntüleri ile konur. Sonuçta travmadan bütün organlar etkilenebilmektedir ve diğer organ yaralanmaları gözardı edilmemelidir. Endovasküler ekibin kararı ile rüptür veya diseksiyon yoksa genel durumun stabilleşmesi için operasyon bekletilebilir (24).

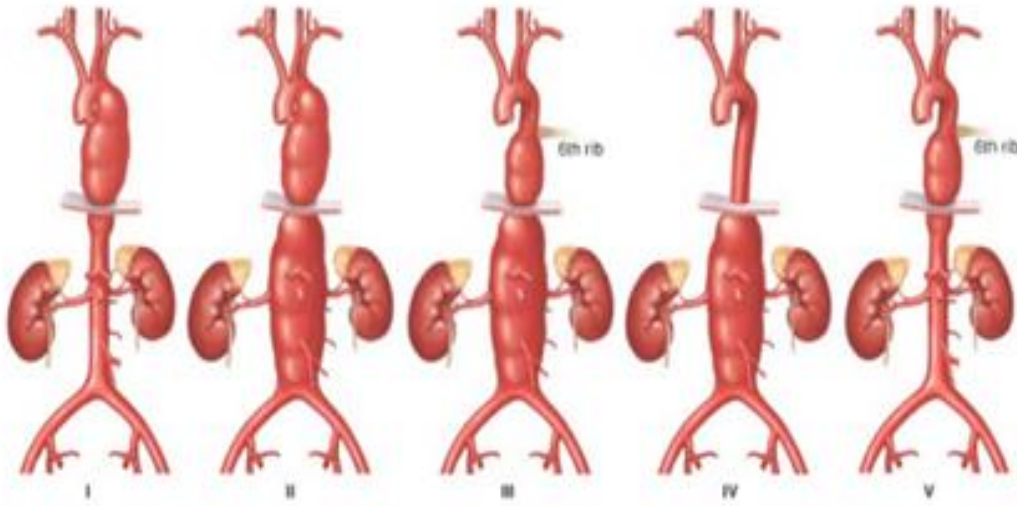


Şekil 2.17: AİTK sonrası gelişen travmatik aort yaralanması. AİTK sonrasında aortik arkusta çoklu diseksiyon flepleri ve masif plevral effüzyon

İatriojenik aort yaralanmaları (İAY); katater bazlı koroner girişimler, kalp cerrahisinde yapılan kanülasyonlar, TEVAR ile koarktasyon onarımı, TEVAR girişimleri, intraaortik balon pompası konulması gibi aort duvarında defekt oluşturma potansiyeli olan girişimler sırasında gelişebilir. Tedavi mevcut aort yaralanmasının durumuna, etiyolojisine ve zamanına göre endovasküler ekip kararı ile belirlenir.

2.5.6 Aort Anevrizmaları (AA)

AA, ateroskleroz sonrasında en fazla görülen aort hastalığıdır. Aortun normal çapının %50 üzerinde genişlemesi AA olarak tanımlanır. AA, klasik cerrahi sınıflama olan Crawford anevrizma sınıflamasına göre 5 alt gruba ayrılabilir (Şekil 2.18). Özellikle endovasküler tedavinin aort anevrizmalarında bir alternatif olarak yaygınlık kazanması yeni sınıflama ihtiyacı oluşturmaktadır. ESC kılavuzuna göre aort anevrizmalarında ilk sınıflama lezyonun diyafram üstü veya altında olmasına göre olan TAA ve AAA ayrımıdır. Bir çalışmaya göre %27 hastada AAA ve TAA birlikteliği vardır ve hastaların çoğunluğu kadın ve yaşlı popülasyondandır (45).



Şekil 2.18: Crawford sınıflamasına göre aort anevrizmalarının tipleri

Diğer bir sınıflama ise AA ile birlikte periferik arterlerde anevrizma olup olmamasına göredir. Özellikle aort anevrizmalarında yapılan görüntülemenin diğer periferik arterleri içermemesi (femoral arter, popliteal arter gibi) ve mevcut durumda semptomsuz giden bu periferik arteriyel anevrizmaların saptanamamış olması sınıflamanın öngörü gücünü düşürmektedir. Anevrizmalar morfolojisine göre de sakküler, fusiform veya yalancı anevrizma (psödoanevrizma) olarak sınıflandırılabilirler (Şekil 2.19).



Şekil 2.19: Sakküler anevrizma, BTA ve 3 boyutlu yeniden yapılandırılan görüntüsü

2.5.7 Torasik Aort Anevrizmaları (TAA):

TAA, tüm AA'ların dörtte birini oluşturur ve %60'ı çıkan aortayı, %10'u arkus aortayı, %40'ı inen aortayı tutar. Diyafram üstü anevrizmaları kapsamaktadır ve özellikle anevrizmanın hızlı büyümesi ve asendan aortada 60 mm, desendan aortada 70 mm üzerindeki rüptür riskini arttırmaktadır (46) (Tablo 2.3).

Torasik aort anevrizmalarında girişim endikasyonları aort hastalığının etiyolojisine, aort çapına, genişleme hızına ve diğer aort kapak hastalıkları ile birlikteliğine göre değişim göstermektedir. Tablo 2.3'de özetlenmeye çalışılan endikasyonlara göre cerrahi veya endovasküler tedavi planlı yapılmaktadır. Asendan aort anevrizmaları ve arkus aort anevrizmalarında cerrahi girişimler ile uygulanan hibrit endovasküler tedavilerin sıklığı artmaktadır. Torakal aort müdahaleleri asendan aortayı tutması, arkus aorta ve dallarını içermesine göre kendi içinde riskler

içermektedir. Bu amaçla oluşturulan İshimaru sınıflaması ile torakal aortu bölgelere ayırması tedavinin düzenlenmesi ve prognozun öngörülmesinde önemlidir (Şekil 2.20).

Tablo 2.3: AA çaplarına göre rüptür riski

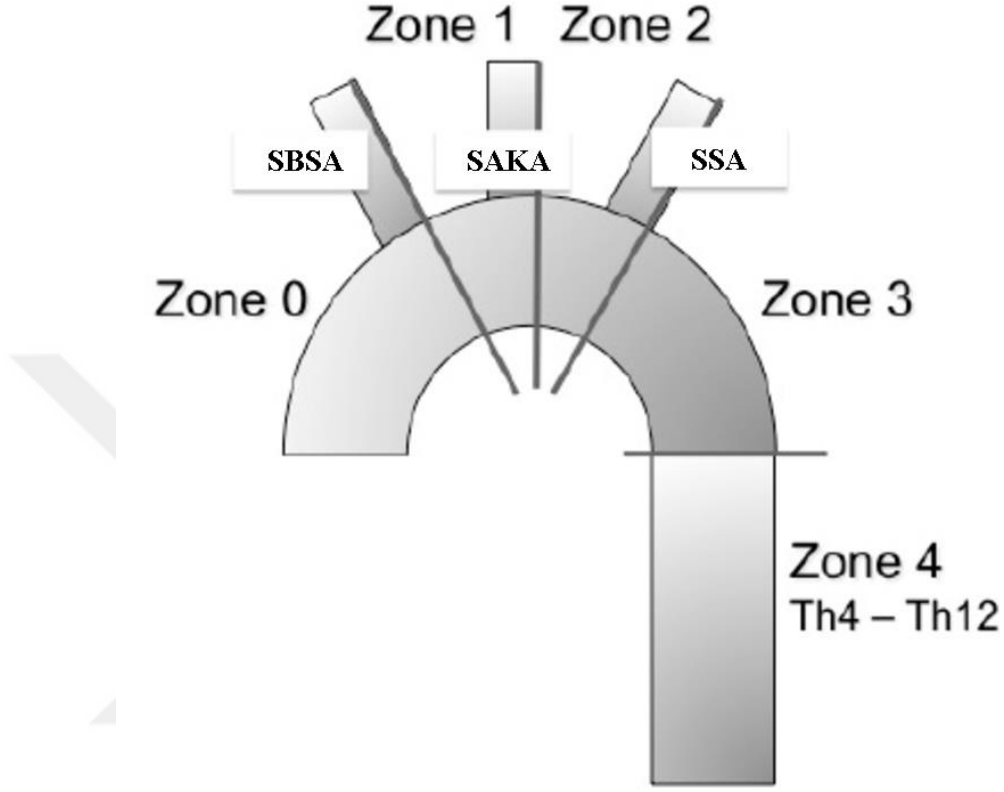
AAA çapı (mm)	Rüptür Riski
<40	0
40-49	0,5-5
50-59	3-15
60-69	10-20
70-79	20-40
>80	30-50

Özellikle asendan aortu içeren, supraaortik revaskülarizasyon (debranching) ile birlikte yapılan hibrit TEVAR operasyonları, hipotermik sirkülatuvar arrestten kaçınılmak istenen, cerrahi mortalite riski yüksek veya retrograd ilerlemesi muhtemel tip B diseksiyonu olan hastaların tedavi planında düşünülebilir (Şekil 2.21).

Zon 3 ve altındaki TEVAR girişimlerinde genellikle ek cerrahi prosedüre ihtiyaç olmazken girişim ile zon 2 oturumu planlanan ve sol subklavian arterde tıkanıklık yapıp ekstremité iskemisi muhtemel hastalarda, daha önce lad-lima grefti kullanılan CABG hastalarında veya sol dominant vertebral arter ile birlikte vertebrobasiller yetmezlik riski yüksek hastalarda karotikosubklavian bypass düşünülmelidir. Eğer tabloda sol karotis darlığı da mevcutsa karotikokarotis bypass (KKB) ve karotikosubklavian bypass (KSB) yapılabilir. Zon 1 oturumlarında ise KKB ve KSB birlikte yapılabilir. Aksilloaksiler bypass greftleme sonrası greft üzerinden sol karotise dal verilmesi de bir başka cerrahi alternatiftir.

Zon 4 ve altı olan aort anevrizmaları inen aort anevrizmaları olarak anılırlar. Özellikle T8 ve altını içeren TEVAR girişimlerinde adamkiewicz arterinin kapatılmasına bağlı parapleji riski bulunmaktadır. Spinal kordun korunması için bir çok öneri sunulmuştur. Spinal kord korunması amaçlı bu önlemler parapleji riskini azaltmaktadır (Tablo 2.4). BOS katateri ile TEVAR yapılan hastalarda subdural

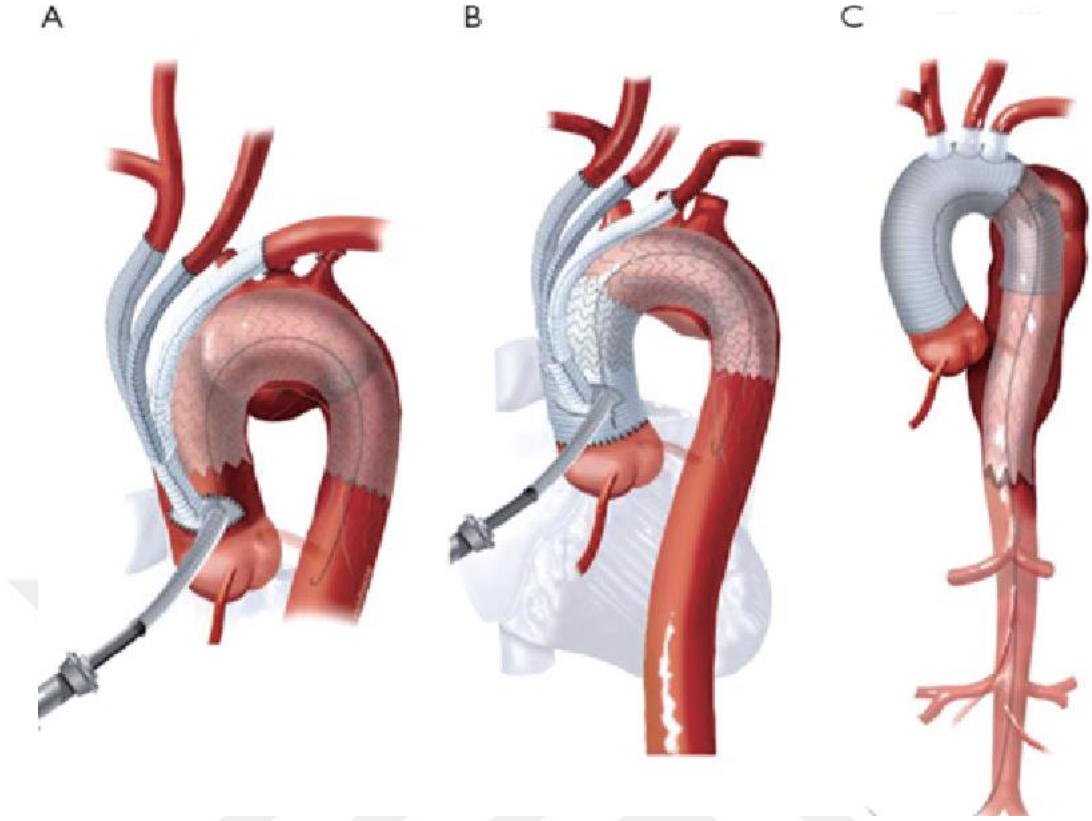
hematom (SDH) gelişme riskinin %3 olması ve ilişkili mortalitenin %2 olması TEVAR hastalarında BOS drenajını tartışmaya açık hale getirmektedir (47, 48).



Şekil 2.20: İshimaruya göre aort bölgeleri SBSA: Sağ brakiosefalik arter SAKA: Sol ana karotis arter SSA: Sol subklavian arter

Tablo 2.4: Spinal kord koruma stratejileri (COPS); OAK: ortalama arteriyel kan basıncı SKPB: spinal kord perfüzyon basıncı=OAK-BOS basıncı (49)

BOS Katateri	Hasta düz yatmalı
	Drenaj basınç <5 mm Hg altında olana kadar*(8-12 mm Hg konsensüs yok)
	Dreni 7 gün durması
	Dren çalışmıyorsa yenilenmeli
Oksijen Sunumu	Oksijen saturasyonu yükseltilmeli
	Hg >12 gr/dl
	CI: 2,5 L/min/BSA
Hastanın Durumu	OAB >90 mm Hg
	SKPB >80 mm Hg
	Bilinç durumu ve kan gelmesi takip edilmeli

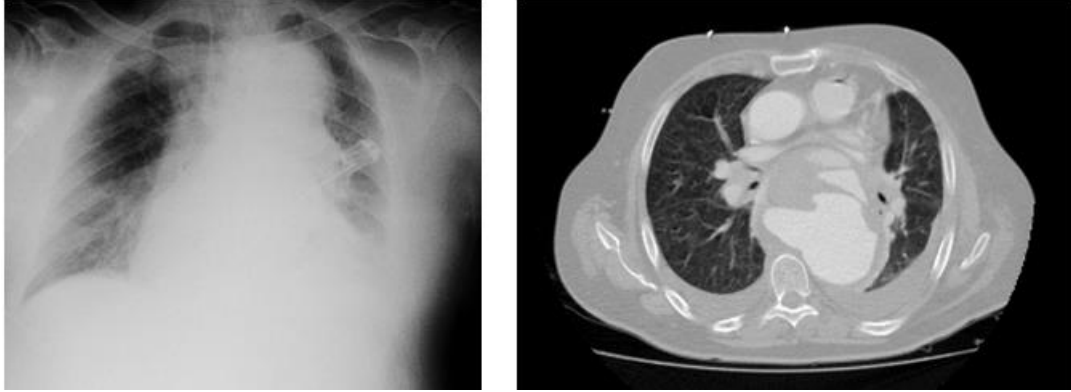


Şekil 2.21: Çıkan aort tutulumu olan hastalarda supraaortik revaskülarizasyon (debranching) operasyonu A: Tip 1 B: Tip 2 C: Tip 3

İnen aort anevrizmalarında girişim endikasyonu için cerrahi sınır anevrizma en geniş çapının 60 mm üstü olması iken, TEVAR girişimlerinde bu sınır 55 mm'dir. Her ne kadar bu sınırlara göre endikasyon konulsa da genetik hastalıklar, bağ dokusu hastalıkları ile birliktelik veya endovasküler ekibin hastayı değerlendirmesi ile bu sınırın altında da TEVAR girişimi endikedir. Yeterli randomize çalışma olmamasına rağmen, inen aortaya yapılan TEVAR girişimlerine bakıldığında erken dönem mortalite açık cerrahiye göre daha azdır (6, 50, 51). Bununla birlikte TEVAR girişiminin orta dönem sonuçlarında cerrahi ile belirgin mortalite farkı olmadığı görülmüştür (6, 51).

2.5.8 Rüptüre Aort Anevrizmaları (RAA):

RAA, anevrizma duvarının yırtılıp sadece adventisya dokusu ile devamlılığın sağlandığı veya serbest duvar rüptürünün olduğu, ciddi perikardiyal, plevral efüzyon, fistülizasyon ve hipotansiyon ile gidebilen akut aortik sendromlardır. ( ekil 2.22). Açık cerrahi girişimlerde en iyi merkezlerde bile %60'a varan yüksek mortalite sebebiyle tedavisi güç bir aort hastalığıdır. Endovasküler cerrahinin gelişmesi ile RAA tedavisinde de cerrahiye bir alternatif olabilir. Torakotomi gerektirmemesi, kan kaybının belirgin olarak az olması, total sirk latuvar arreste girilmemesi, cerrahi travmanın az olması RAA'da TEVAR girişimlerini  ne çıkarmaktadır. Bu konuda yapılan meta analizlerden bazıları RAA'da endovasküler girişimlerin cerrahiye göre mortalitesinin az olduğu söylense de the Dutch AJAX trial (52) gibi bazı çalışmalar fark olmadığını söylemektedir.

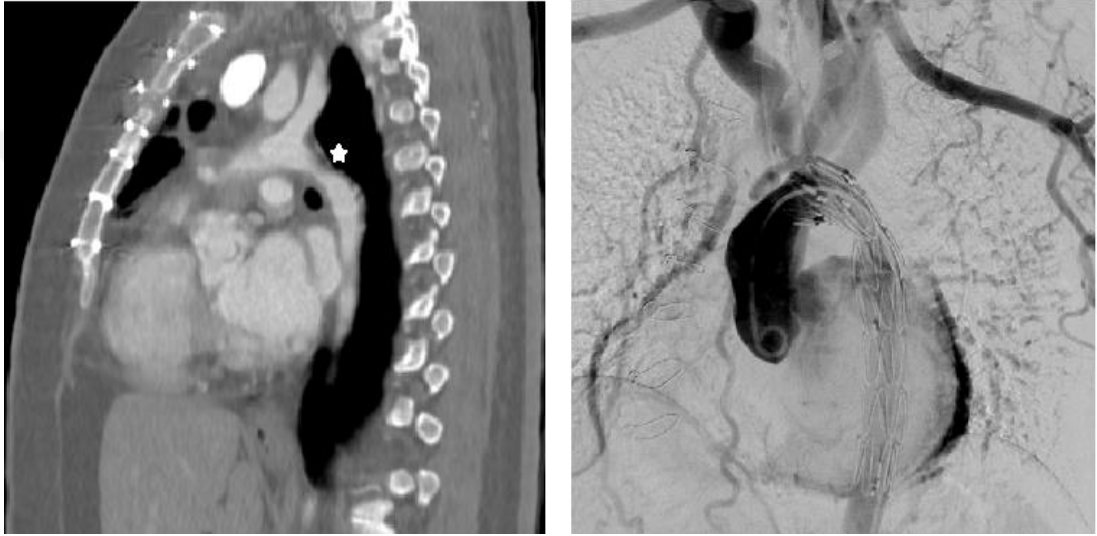


Şekil 2.22: Tip B diseksiyon sonrasında gelişen dev rüptüre aort anevrizması Solda: PAAG'de bile belirgin mediasteni kaplamış anevrizma Sağda: BTA'da bilateral plevral effüzyon ve diseksiyon flepleri ile birlikte 11x10 cmlik rüptüre psödoanevrizma

2.5.9 Aort Koarktasyonu (AK):

AK; duktus arteriosus ile ilişkili olan gelişmemiş aortik segment sebebi ile oluşan aortta koarktasyon öncesi ve sonrası gradyent yapan aort hastalığıdır ( ekil 2.23). Ekstremiteler arası nabız farkının 20 mm Hg üzerinde olması,

ekokardiyografisinde etkilenen segmentin gösterilmesi, BT anjiyografi ile aortun görüntülenmesi ile tanı konulabilir. Özellikle koarktasyonun üstündeki aort dallarında kollaterallerin artmış olması tipiktir. Kardiyak kateterizasyonla koarktasyon olan segmentte 20 mm Hg üzeri gradyent görülmesi operasyon endikasyonudur. Torakal aortu tutan AK; preduktal, duktal ve postduktal olarak duktus arteriosusla ilişkisine göre sınıflandırılabilir. Konvansiyonel cerrahiye alternatif olarak TEVAR, AK'da tercih edilebilen bir alternatiftir.



Şekil 2.23: Aort Koarktasyonu Solda: BTA' da koarkte aort segmenti yıldız ile gösterilmiştir. Sağda koarktasyona TEVAR stent ile müdahale edilmiştir.

2.6 Aort Hastalığına Sebep Olabilen Genetik Hastalıklar

2.6.1 Turner Sendromu

TS X kromozomunun parsiyel veya komple yokluğu ile karakterizedir (45, X0 karyotipi). Genellikle kadınları tutar. Aorta, ana arterler ve ana dalları genişlemiştir. Hastaların %30'unda biküspit aort bulunur. Kardiyak anomaliler, glikoz intoleransı, kısa boy, yele boyun gibi deformitelerle birliktedir.

2.6.2 Marfan Sendromu (MS)

MS en sık görülen kalıtsal bağ dokusu hastalığıdır. Fibrilin-1 (FBN-1) gen defekti sebebiyle oluşmaktadır. Losartan kullanımı MS'da ki aortik dilatasyonu azaltmaktadır.

2.6.3 Ehlers Danlos Sendromu (Vasküler Tip-Tip4):

EDS tip 4; otozomal dominant geçişli nadir bir hastalıktır. Tip 3 prokolajen üretiminde görevli COL3A1 gen mutasyonu ile karakterizedir. İncelmiş deri, ileri esnek eklemler ve diğer iskelet anomalileri görülür. Spontan viseral organ rüptürleri, aorta ve dallarında fusiform anevrizmalar görülebilir.

2.6.4 Loeys-Dietz Sendromu:

LDS; tanısında çatallı uvula, hipertelorizm ve aort anevrizmaları triadı bulunur. TGFBR-1 ve TGFBR-2 kodlayan genlerdeki bozukluk sebebi ile oluşur.

2.6.5 Arteryal Tortuosite Sendromu:

ATS; ileri büküntülü, daralmış dalları olan arterler ile karakterizedir. GLUT 10'u kodlayan, SLC2A 10 genindeki defekte bağlı oluşmaktadır.

2.6.6 Biküspit Aort Kapak:

BAK; en yaygın görülen konjenital kardiyak defekttir. Görülme sıklığı %1-2'dir ve erkeklerde 2 kat fazla bulunur. Gerçek biküspit aort kapak nadirdir ve iki adet aortik kapakçık bulunur. Sol ve sağ kapağın füzyonu (%70), sağ ve non koroner kapağın füzyonu (%10-20), sol ve non koroner kapağın füzyonu (%5-10) ile biküspit kapak oluşabilir. BAK çeşidine göre aortik genişleme aortik kökü veya çıkan aortu öncelikli tutabilir. Aort anevrizmaları ile birlikte olan BAK rüptür ve AD için risk faktörüdür.

2.7 Torasik Endovasküler Anevrizma Onarımı (TEVAR)

2.7.1 TEVAR Tarihi:

AH'nda cerrahi şansı olmayan veya yüksek cerrahi risk taşıyan hastaların tedavisi endovasküler yöntemlerin gelişmesine yol açmıştır. Dotter ve arkadaşları 1969'da vasküler hastalıkların tedavisinde, lümen içine yerleştirilen stent greftlerle anevrizma tedavisini geliştirmişlerdir (53). Balko ve arkadaşları deneysel olarak stent greftlerin anevrizmada kullanılmasının önünü açmıştır (54). Parodi ve arkadaşları ilk defa 1991 yılında femoral yoldan endovasküler greftlemeyi aort anevrizmalı hastaların tedavisinde kullanmaya başlamıştır (3). Sonrasında endüstriyel olarak gelişen stentler ile 1994 yılında torasik AH'da endovasküler stent greft tekniğinin cerrahiye başarılı bir alternatif olduğu gösterilmiştir (55).

2.7.2 TEVAR Endikasyonları:

TEVAR, ilk olarak abdominal aort anevrizmasına tedavi imkanı sağladıktan sonra yıllar içinde güvenilirliğini kanıtlamış, cerrahi operasyon endikasyonu almış hemen hemen bütün aort hastalıkları için tedavi seçeneği sunmuştur (24) (Tablo 2.5). Özellikle PAÜ, İMH, TAY, komplike olmayan tip B diseksiyonlarda ilk tercih edilen tedavi prosedürü olmuştur (24). Bununla birlikte anatomik uygunluk, işlem prosedürleri, hastanın mevcut durumu sebebiyle her hastaya uygulanamamaktadır. TEVAR için her aday endovasküler ekip tarafından değerlendirilmeli tedavi planı belirlenmelidir. MS gibi bağ dokusu hastalığı olanlarda TEVAR komplikasyonları sık görüldüğünden cerrahi ön plana çıkmaktadır. TEVAR mevcut greft çapları 21-46 mm arasında olduğundan ve bunlar %10-20 arasında normal aorttan geniş seçildiğinden greftin düzenle oturacağı sağlam bölgenin çapı 18-42 mm olmalıdır. Yine bu bölgenin 20 mm'den geniş olması gerekmektedir. Aşırı büküntülü aorta veya iliak arterin 8 mm'den dar olan hastalarda TEVAR operasyonu için imkan vermemektedir.

Tablo 2.5: Aort hastalıklarında operasyon endikasyonları, zamanlama

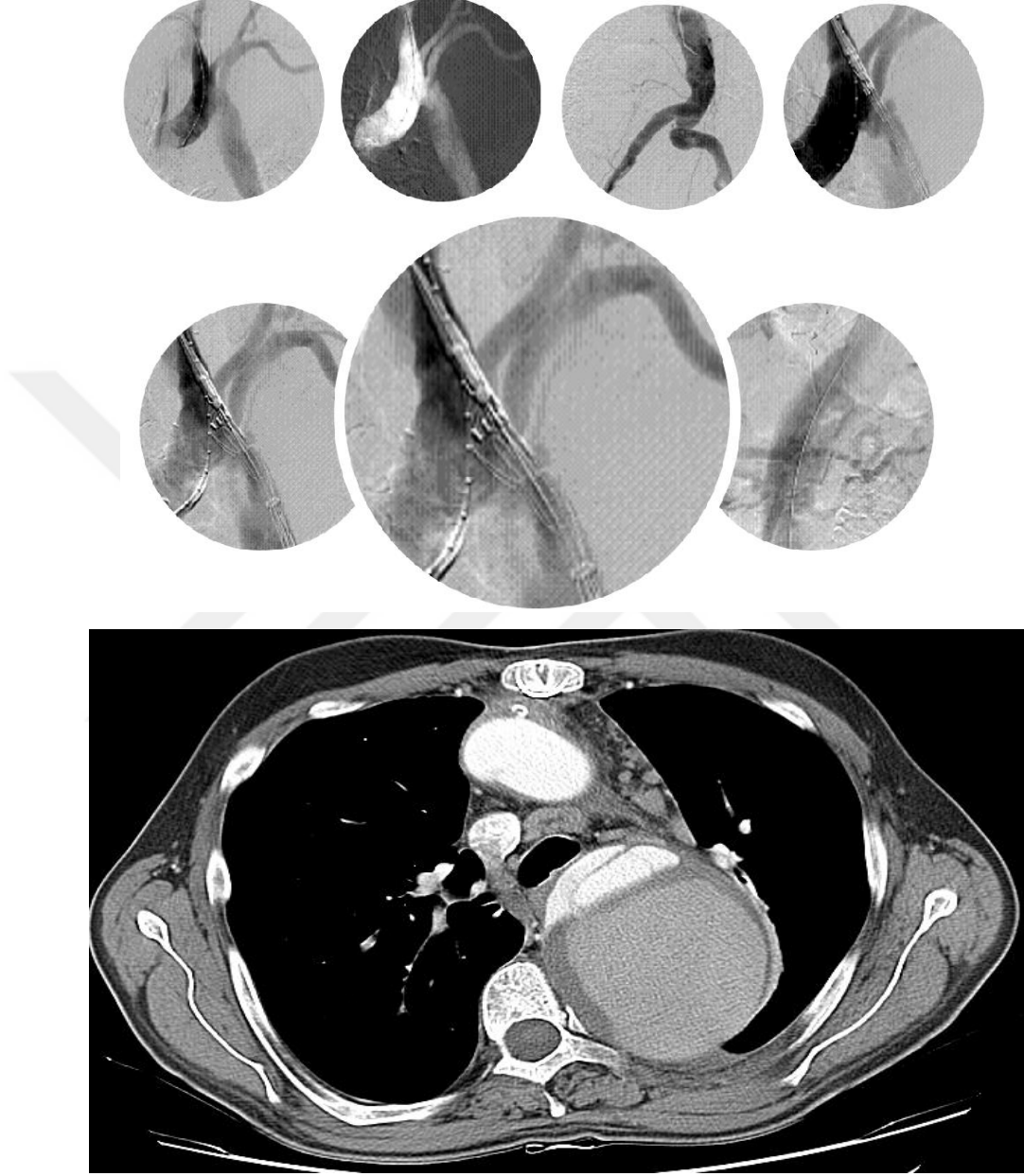
	Operasyon Endikasyonu	Operasyon Zamanlaması
Tip A AD	Kesin operasyon	Tanı konur konmaz
Tip B AD (Komplike olmayan)	Anevrizma Çapı>40 mm	Operasyon Veya 14 günlük sürenin beklenmesi
	Yalancı lümen çapı>22 mm	
	İntimal Yırtık>10 mm	
	Ekibin kararı	
Tip B AD (Komplike olan)	Tedaviye yanıtızsız ağrı	Acil operasyon Fenestrasyon
	Tedaviye yanıtızsız HT	
	Viseral iskemi veya malperfüzyon	
	Rüptür	
	Perikardiyal veya plevral efüzyon	
	Embolizasyon	
	2 haftada çapta (>10mm) genişleme	
	AY	
Tip A İMH	Kesin operasyon	Tanı konur konmaz
	Aort çapı<50 mm, İMH duvar kalınlığı<11 mm	EE kararı ile yakın takip edilebilir
Tip B İMH (Komplike olan)	Tedaviye yanıtızsız ağrı ve HT	Elektif TEVAR
	AY	
	Aort çapı>50mm	
	İMH duvar kalınlığı>11 mm	
	Tekrarlayan plevral effüzyon, perikardiyal effüzyon	
	PAÜ ile birliktelik	
	Viseral iskemi veya malperfüzyon	
Tip B İMH	Medikal tedavi ile takip	Komplike olursa TEVAR
TAY	TEVAR planlanmalı	Beklenebilir
	Kronik, semptomsuz psödoanevrizma çapı>60 mm	Elektif operasyon TEVAR başarılı
PAÜ (Semptomatik)	Plevral ve perikardiyal effüzyon	Operasyon, TEVAR başarılı
	Aort çevresi hematomu	
	Şiddetli ağrı ve hızlı büyüme	
PAÜ (Semptomsuz)	Psödoanevrizma çapı >20 mm	Operasyon, TEVAR başarılı
	10 mm'den geniş boyun	
CAA	Çapı >55 mm ve üzeri anevrizmalar	Elektif operasyon
	Bağ doku hastalığı ile birlikte çapı >50 mm AA	
	Gebelik planlanıyorsa, AY varsa ve hasta istiyorsa	
	MS Tanılı AA Çap>50	
AAA	İzole arkus AA çap>55	Operasyon
İAA	Çapı >55 mm ve üzeri anevrizmalar	İlk tercih TEVAR
	Marfan tanılı ise Çapı >60 mm	Cerrahi planlanmalı
Aort Koarktasyonu	20 mm üzeri gradyent	TEVAR uygunsa düşünülebilir

2.7.3 TEVAR İşlemi:

Torakal AH'nda TEVAR işleminin planlanması işlem başarısı için önemlidir. Semptomların değerlendirilmesi, şikayetlerin sorgulanması, ağrının niteliğinin, eşlik eden hastalıkların ve operasyonların ayrıntılı irdelenmesi önem kazanmaktadır. TEVAR her ne kadar radyoloji, kardiyoloji, kalp damar cerrahisi, genel cerrahi gibi branşları ilgilendiriyor gibi görünüyorsa da, nefroloji, beyin cerrahisi, nöroloji, anestezi gibi branşları da içine alan multidisipliner yaklaşım gerektiren bir girişimdir. Son yıllarda girişimin başarısı için multidisipliner çalışacak “endovasküler ekip” kurulmasının önemi vurgulanmaktadır. Preoperatif değerlendirilmede BT anjiyografi ile 3 boyutlu yeniden yapılandırma ile birlikte bilgisayar programları destekli iş istasyonları planlama için avantajlar sağlamaktadır. Operasyon anjiyografi laboratuvarlarında yapılabilse de, bu iş için dizayn edilmiş, gerekirse cerrahi müdahaleye imkan tanıyan, hibrit ameliyathaneler daha güvenilirdir ve giderek yaygınlaşmaktadır.

TEVAR operasyonu açısından hasta seçimi önemlidir. Özellikle anevrizma çapı 5,5 mm üzerinde olmalı, anevrizmanın distalinde ve proksimalinde greftin oturma yeri için düzgün yapıda anevrizmatik olmayan, çapı 40 mm altında ve uzunluğu 20 mm üzerinde bir alan bulunmalıdır (Tablo 2.6). Anatomik uygunluğa sahip olmayan hastalarda TEVAR girişimleri endovasküler ekip tarafından değerlendirilerek opere edilebilir. Bazı yayınlarda uygun olmayan anatomilere müdahaleler ile uygun anatomilere müdahale arasında fark bulunmamaktadır (Tablo 2.7) (56). TEVAR grefti için yeterli oturma uzunluğu elde edebilmek için supraaortik revaskülarizasyon, KSB gibi ek cerrahi girişimler veya chimney, şnorkel gibi ek endovasküler girişimler gerekebilir. Aynı zamanda girişim yapılacak ana femoral arter çapının 8 mm üzerinde olması, ciddi aterosklerotik olmaması ve iliak büküntünün fazla olmaması girişimin yapılabilmesi için önemlidir(57). Bunların dışında hastanın yüksek cerrahi riski olması, hastanın operasyona rızası ve endovasküler ekibin onayı gereklidir. Çok ileri büküntülü aortlarda ve iliak arterlerde endoprotezin taşıyıcı sistemi ilerlemeyebilir ve TEVAR operasyonuna engel olabilir. Bu durumda süper sert tel ile büküntünün azaltılmaya çalışılması bir yöntemdir. Alternatif bir yöntem olarak vücut ipi tekniği denilen aksiller arterden girilerek süper sert telin arteriotomi yapılacak femoral artere

kadar uzatılması cerrahi olarak telin femoral arterden çıkarılması ve bu tel üzerinden sistemin ilerletilmesi prensibi soruna çözüm olabilir (Şekil 2.24)



Şekil 2.24: Vücut ipi tekniği. Arkus aortada ve inen aorta başlangıcında ileri daralma ve torakal aorta başlangıcında büyük bir anevrizmal genişleme izlenmektedir. Bir kılavuz tel aşağıda sağ ana femoral artere kadar uzatılmıştır. Bu kez sağ femoral arter diseksiyonla açılarak yukarıdan gelen kılavuz tel dışarıya alınmış ve bu tel süper stiff bir guide wire ile değiştirilmiştir. Bu kılavuz yardımıyla sol subklavian arter çıkışı sonrasına torakal aortik stent greft (30mm-30mm-200mm) yerleştirilmiştir. Yapılan kontrol DSA'da; anevrizmanın dolmadığı, kan akımının tümüyle uygulanan greft içinden olduğu gözlenmiştir.

Bir diğerk sorun ileri derecede açılı olan aort arklarındaki stent greftin daha proksimale ilerlememesi olarak gösterilebilir. Bu durumda aksillerden girilen kaz boynu katater ile stent taşıyıcı sistemin ucu yakalanır ve arkus aortanın istenilen bölgesine kadar çekilir (Şekil 2.26)

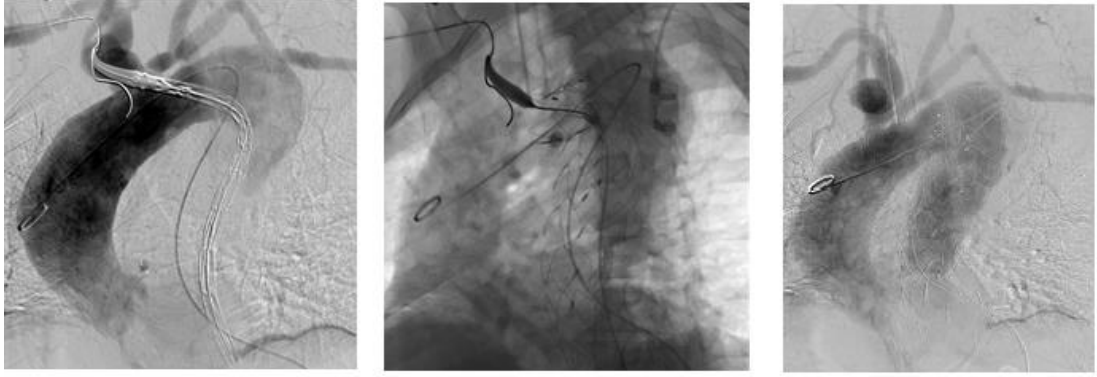
Mevcut durumda kullanılan en uzun greft olan JOTEC 23 cm greft olduğundan, lezyon uzunluğunun 23 cm üzerinde olması ek stent gereksinimi gerektirir. Bu durumda greftlerin en az 5 cm'lik kısımlarının üstüste gelmesi ile greftler oturtulur. Çoklu greft kullanımı greftler arası tip 3 içe sızma gelişmesi açısından risk oluşturur. Geçişte uzun greftlerle yaşanan kırılma, tip 3 içe sızma, endoprotezin bozulması, maliyet gibi sebeplerle firmalar uzun TEVAR stentleri üretimlerinden vazgeçmiş olmaları ve ek stent konulmasında engel olmaması sebebi ile uzun lezyonlara müdahale ek stentlerle mümkündür.

Tablo 2.6: TEVAR İçin Aranılan Uygun Anatomik Özellikler(56)

TEVAR İçin Aranılan Uygun Anatomik Özellikler
Oturma yeri 20mm üzeri olmalı
Oturma yeri 20mm çapı 40 mm altında olmalı
Oturma yeri ileri kalsifiye olmamalı
Ciddi büküntülü aort olmamalı
İleri kalsifiye ve büküntülü iliak arter olmamalı

Tablo 2.7:TEVAR için uygun olmayan anatomik özellikler; kriterlerden birinin olması TEVAR için uygun olmayan anatomiye işaretler. Kesin kontraendikasyon değildir, EE tarafından değerlendirilmesi sonrası yüksek riskli TEVAR yapılabilir(56).

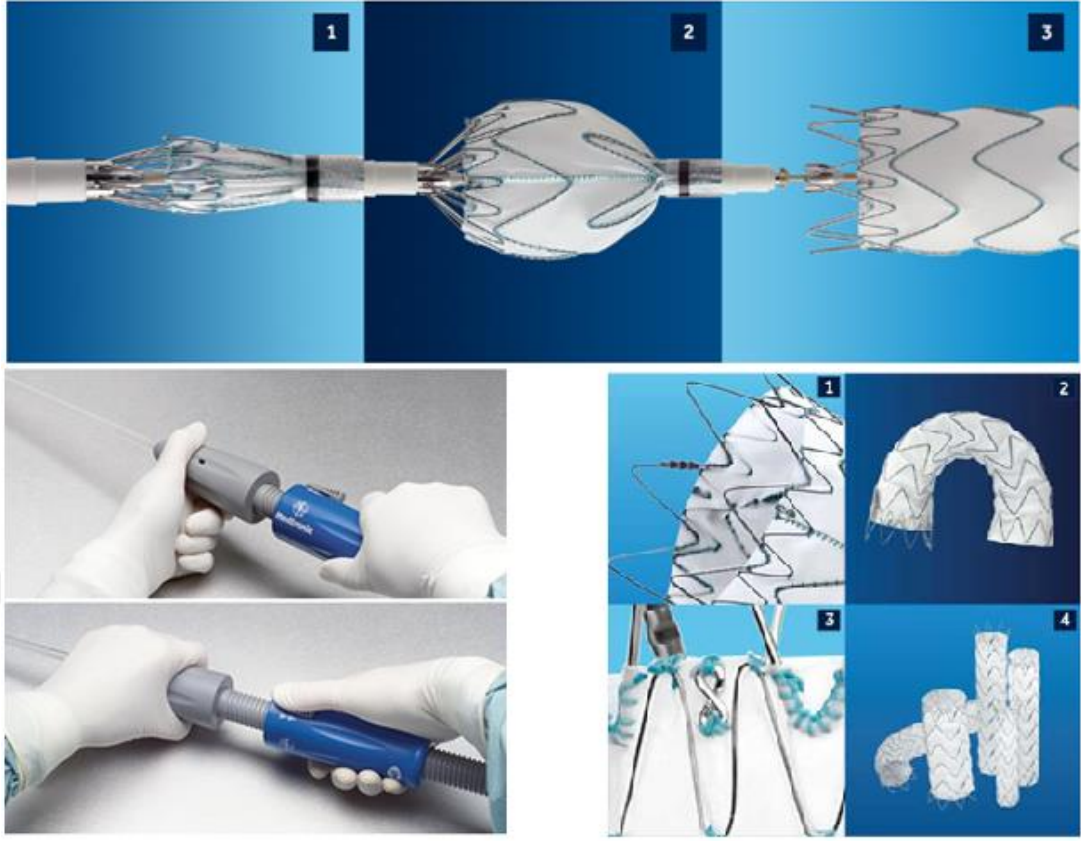
TEVAR İçin Uygun Olmayan Anatomik Özellikler
Oturma yeri 15 mm altında olması
Oturma yeri 42 mm den geniş olması
Sirküler kalsifikasyon olması
Aortun 60 derece üzerinde büküntülü seyretmesi
Girişim yapılacak iliak arterin %50'nin üzeri kalsifiye veya ileri büküntülü olması



Şekil 2.25: Kaz boynu katater ile greftin çekilmesi. Sağ femoral arterden arteriotomi ile greft stent süper stiff üç adet guide wire yardımıyla arkus aortaya kadar getirilmiştir. Distal anevrizmatik dilatasyon, büküntü ve açılanma nedeniyle greft, arkusu dönmediğinden sağ aksiller girişim ile goose neck kateterler ile greft ucundan yakalanarak innominate artere çekilmiştir. Daha sonra torasik aortaya 44x44x200 mm boyutlarında greft stent yerleştirilmiştir.

2.7.4 Greft Markaları:

Aort anevrizmalarında başarı ile stent greftlemenin ilk defa uygulanması sonrasında endüstriyel olarak stent greftlerin geliştirilmesi fazla zaman almamıştır. Mevcut durumda kliniğimizde Gore TAG®, Medtronic Talent®, Jotec E-vita® kullanılmaktadır. Gore TAG greftler 25-45 proksimal çap ile 10-20 mm greft uzunluğuna sahip ePTFE kaplı nitinol greftlerdir. Medtronic talent greftler 22-46 mm arasında 10-20 mm uzunluğunda yün polyester örtülü (Dacron) kendiliğinden genişleyen nitinol greftlerdir. Jotec E-Vita 22-44 proksimal çap ve 13-23 mm greft uzunluğu olan polyester (Dacron) kaplı nitinol greftlerdir. Mevcut cihazlar 20-24 Fr kataterlerden geçecek kadar küçülebilmişlerdir. Her cihazın kendine has özellikleri, taşıyıcı sistemleri ve prosedürleri vardır (Şekil 2.26).



Şekil 2.26:Medtronic Talent TEVAR grefti ve taşıyıcı sistemi Üstte: Stentin aşamalı olarak açılması Alt sol: Cihazın kontrol sistemi Alt sağ: TEVAR stentlerinin içi PTFE kaplı dışı nitinol tel yapısı

2.7.5 TEVAR Operasyon Prosedürü:

Operasyon öncesi kontrast nefropatisi açısından hid rasyonu yapıp, nefrotoksik ilaçları kesilir, tansiyon ve ağrı regülasyonu sağlanır. İş istasyonlarında işlem için gerekli olabilecek belirlenen çap ve uzunluktaki endoprotezler hazırlanır. Seçilen protezlerin proksimal çap ölçüleri aort anevrizmalarında oturma zonundaki aort çapından %20'ye kadar fazla olması damar duvarına radyal güç uygulaması ve greftin buraya sağlam oturabilmesi için önemlidir. Aort diseksiyonlarında bu fazla ölçüm %10 kadardır. Daha geniş orandaki endoprotez seçimi protezin tam oturmamasına ve tip 1 içe sızma oluşumuna sebep olabilir. Hasta operasyon masasına alındığında açık cerrahiye dönülecek gibi hazırlanır. Genel durumuna göre ve anesteziistin önerisiyle hastaya genel anestezi, sedasyon veya spinal anestezi yapılır. Hasta entübe edilerek,

laringeal maskesiyle veya sadece oksijen maskesi ile operasyona alınır. Kasık insizyonu ile eksternal femoral arter görülür. Eksternal femoral arter operasyon için uygun çap ve özellikteyse 100 Ü/kg İ.V. heparin sonrasında transvers arteriyotomiye takiben 22-26F endovasküler cihaz sert klavuz tel aracılığıyla istenilen seviyeye ilerletilir (*Klinik olarak bizler arteriyotomi öncesi çift kese ağzı dikişler koymayı, dikişler arasından 7 F katater ile girişimi sonrasında klavuz teli göndermeyi sonrasında katateri çekip TEVAR grefti taşıyıcı sistemi ilerletmeyi tercih etmekteyiz. Tekniğimizi daha az kanama ve daha az femoral arter onarımını gerektirmesi sebebiyle tercih etmekteyiz). Protez serbest bırakılmadan önce ortalama sistemik arteriyel basınç İ.V nitrogliserin ile düşürülür ve protez taşıyıcı sistemden yavaşça serbest bırakılır. Taşıyıcı sistem dışarıya alınıp kontrol DSA'sı yapılır. İçeride sızma, migrasyon, vasküler oklüzyon ve diğer komplikasyonlar açısından stent kontrol edilir. Bazı durumlarda işlem sonrasında balon, koil embolizasyon ve yeniden TEVAR yapılması gerekebilir. İşlem bitiminde arteriyotomi kapatılıp, kanama kontrolü yapıp kasık kesisi kapatılır. Hasta genel durumu ve yine anesteziistin önerisiyle yoğun bakıma ekstübe veya entübe olarak verilir. Operasyon sonrası takiplerinde kontrast nefropatisi gelişmemesi için oral ve İ.V sıvı hidrasyonu yapılır. Rutin kontrollerinde kontrast nefropatisi gelişmeyen, tansiyonu regüle olan hastalar servis takipleri sonrasında taburcu edilirler. BT anjiyografi takipleri 1 ay, 6 ay ve 1 yıl için planlanır.

2.7.6 TEVAR Komplikasyonları:

Parapleji: Risk oranı açık cerrahiye göre düşük olmakla birlikte %0,8-%1,9 oranında görülür. EUROSTAR çalışmasında TEVAR sonrası parapleji riski %2,6 olarak bildirilmiştir (58). Tedavi edilen aort uzunluğu ve aort segmenti ile ilişkilidir (59). Yüksek riskli hastalarda BOS drenajının açık torakoabdominal cerrahilerde koruyucu olduğunu gösteren çalışmalar vardır (60). Parapleji gelişen hastalarda, BOS basıncının 8-12 mm tutulması, mean arteriyel basıncın 90'ın üzerinde tutulması gelişen paraplejinin gerilemesini ve kaybolmasını sağlayabilir.

Renal yetmezlik: Kontrast nefropatisi sebebiyle olabildiği gibi, diseksiyonun renal arterleri tutması, yalancı lümenin kapatılmasıyla gelişen renal iskemi ve renal artere olan emboliler sebebi ile olabilir.

İnme: Sıklıkla klavuz tel ve kataterlerin arkus bölgesindeki hareketleri sebebi ile olmaktadır. %2,1-%3,5 oranında görülmektedir (59).

Retrograd AD: Ciddi bir komplikasyon olup %0,7-%2,5 arasında görülmektedir (61).

İçe sızma: İşlem sonrası anevrizma kesesinin dolması, kaçak sebebi ile anevrizmanın genişlemesidir. Kaçağın olduğu yere ve sebebine göre 5 tipi vardır. (Şekil 2.27). Tip 1 ve tip 3 rüptür riskini arttırdığı için yeniden girişim gerektirirken, tip 2 kaçakta beklemek ve takip etmek yeterli olabilir (62). Tip 2 içe sızmalar aortanın kapatılan viseral damarlardan gelen geri akım sebebi ile oluşmakta ve müdahale genellikle kaçışın devam etmesi, anevrizmayı genişletmesi sebebi ile gerekli olmaktadır. Tip 4 ve tip 5 içesızma genellikle anevrizma kesesini genişletmezse kendiliğinden gerileyebilen kaçaklardır. Takibe rağmen gerilemeyen, kaçağın devam ettiği ve anevrizma kesesi genişleyen durumlarda yeniden girişimler endikedir.

Tip 1 içe sızma: Stentin tutunma yerine göre proksimalden (tip1 a) ve distalden olan (tip 1b) kaçaklardır (Şekil 2.28). Kese içine dolum devam etmektedir ve rüptür riski taşırlar. Tedavide yeniden TEVAR stenti ile kaçağın kapatılması, balon anjiyoplasti denenebilir. Tip 1 kaçaklarda endoçapalar (endoanchor) yeni bir tedavi yöntemidir. ANCHOR çalışmasında uygulanan endo çapa yönteminin %95 oranında tip 1 içe sızmaya çözüm ürettiğini göstermektedir. Minimal invaziv cerrahi ile greftin haricen sıkıştırılması başka bir tedavi yöntemidir.

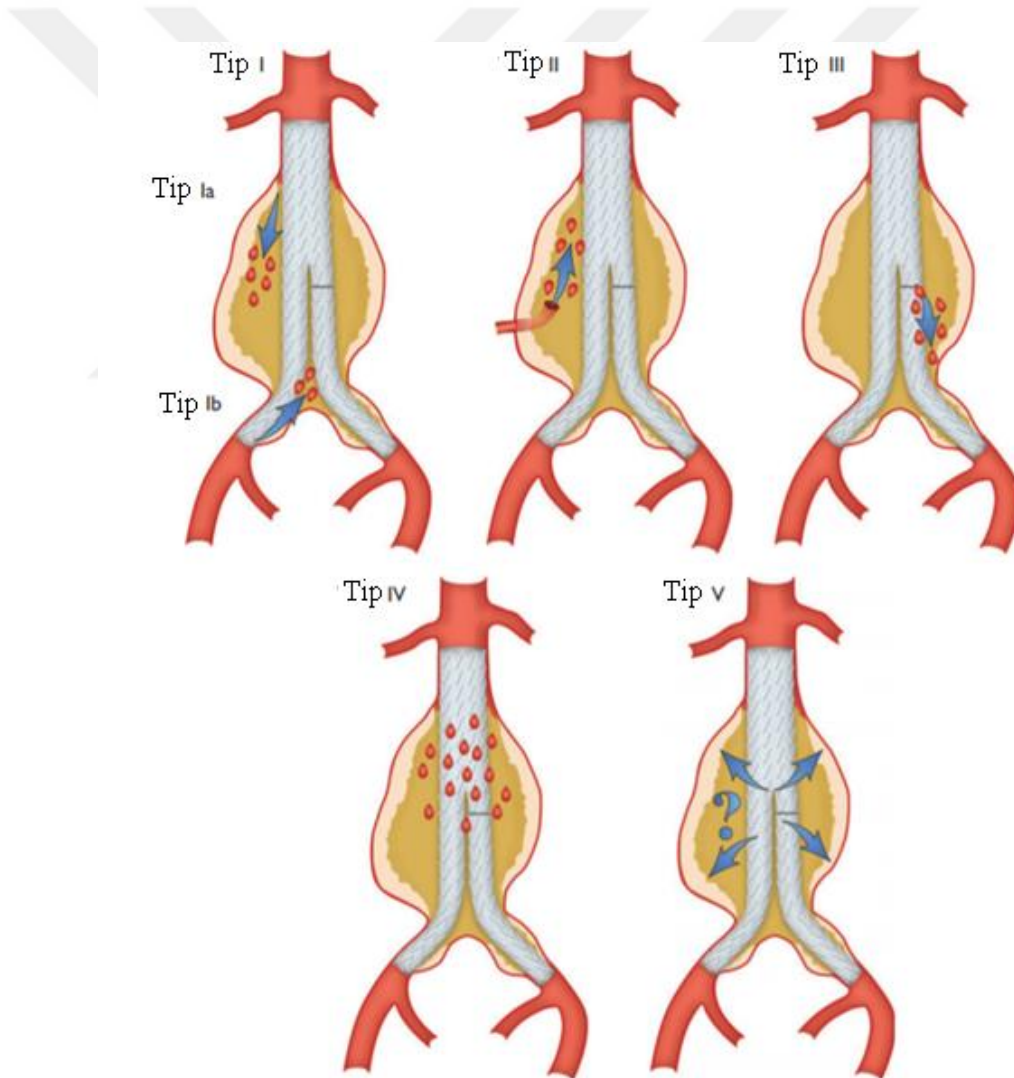
Tip 2 içe sızma: Endovasküler tamirler sonrasında en sık görülen kaçak tipi olan tip 2 endoleak EUROSTAR çalışmasında %9 oranında görülmektedir. En sık işlem sonrası 1-6 ay arasında sık görülür (%15). İki yıldan sonra görülme oranı %10'un altına iner (63, 64). Tip 2 endoleakte 5 mm üzerindeki anevrizma çapı artışı tedavi için kesin endikasyondur (63). Koil embolizasyon, glue embolizasyon ve KSB gibi tedavi seçenekleri ile müdahale edilebilir.

Tip 3 içe sızma: Genellikle üst üste oturtulan çoklu greft uygulamalarında gelişen greftler arasındaki kaçaktır. Geç dönemde gelişen tip 3 içesızmalar greft migrasyonu sebebi ile de oluşabilir. Stent teknolojisinin gelişmesi ile tip 3 ve tip 4 içe sızmalar ciddi oranda azalmıştır. Tedavide stentler arasına yeni bir greft oturtulması veya balon anjiyoplasti denenebilir.

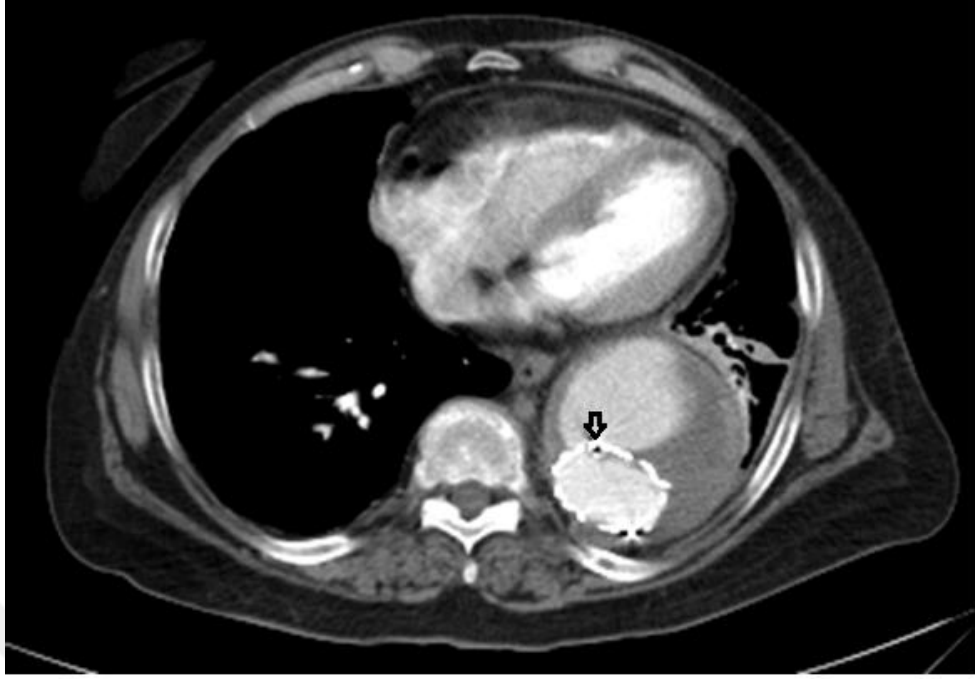
Tip 4 içe sızma: Greft materyalindeki geçirgenliğe bağlı olan genellikle işlem gerektirmeyen, önemsiz kaçaklardır.

Tip 5 içe sızma: Endotansiyon olarak da adlandırılan bu kaçaklarda belirgin bir odak olmaksızın anevrizma çapında artış olmaktadır. Kendiliğinden gerilemesi beklenir. Anevrizma kesesinde 10 mm'den fazla genişleme yeniden girişim için endikasyondur (65).

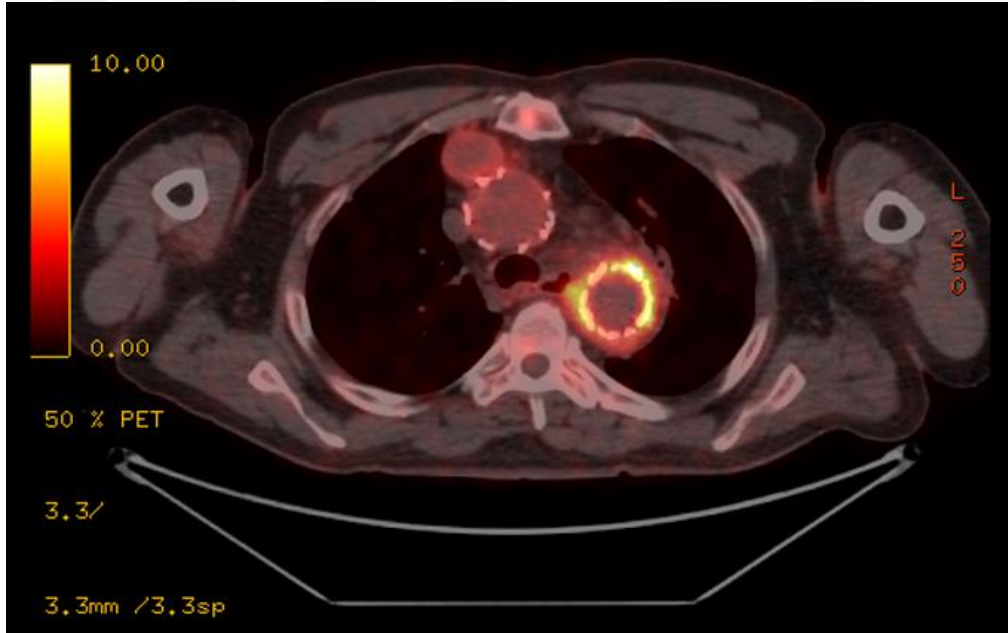
Bunların dışında sıklıkları %1 den az olan miyokard infarktüsü, periferik emboli, barsak iskemisi, stent trombozu, stent migrasyonu, kuş gagası deformitesi, stent ile ilişkili ateş (postimplantasyon sendromu), SAK, stent enfeksiyonu, stent kırılması, SİNE gibi komplikasyonlar görülebilir (Şekil 2.29).



Şekil 2.27: İçe sızma (endoleak) tipleri



Şekil 2.28: Tip 1b içe sızma, TEVAR sonrası kontrol BTA'da saptanan tip 1b içe sızma ok ile gösterilmiştir. Anevrizma kesesi genişlemiş ve dolmaktadır.



Şekil 2.29: TEVAR stent greft enfeksiyonu. TEVAR sonrasında takiplerinde 38 üzeri ateş, sedimentasyon, CRP yükselişi, lökositoz gelişen hastanın alınan tüm kültürleri negatif gelmiştir. Greft enfeksiyonu düşünülerek istenen PET BT'de arkus aortada mevcut greft çevresinde, yer yer fokal alanlarda, kısmen daha yoğun nonhomojen patolojik aktivite tutulumu (SUVmax: 11.4) izlenmiştir.

2.7.7 TEVAR İşlemi Sonrasında Hasta Takibi

İşlem sonrası yakın dönemde hastaların takibi yakın dönem TEVAR komplikasyonlarının erken tanısı ve tedavisi için önemlidir. Özellikle erken dönemde görülen ve acil tanı tedavi gerektiren ABY, kontrast nefropatisi, distal emboli, barsak iskemisi, viseral organ malperfüzyonu, rüptür, plevral ve perikardiyal effüzyon, greft bükülmesi (kuş gagası deformitesi), parapleji, SVO, kasık hematomu, seroma, ekstremité iskemileri, vertebrobasiller yetmezlik açısından dikkatli olunması gereklidir. Hastanın yakın ANTA (ateş/nabız/tansiyon) ve bilinç durumu takibi yapılması, rutin kan tetkiklerinin istenmesi, PAAG çekilmesi önerilir. BOS drenajı yapılıyorsa basıncı kontrol edilmeli uygun drenaj yapılmalıdır. Ağrı ve tansiyon kontrolü sağlanmalı, gerekirse narkotik analjezikler, İ.V antihipertansifler tedavide kullanılmalıdır.

Erken dönem komplikasyonlarından bazıları sessiz ilerleyebilirken bazıları ise ciddi ölümcül bulgular verebilir. Bu sebeple gelişebilecek her komplikasyon titizlikle araştırılmalıdır. Kontrast nefropatisi ve ABY riski için BFT takibi yapılmalı, hasta iyi hidrate edilmelidir. Özellikle KSB yapılan veya yapılmayıp grefti arkusa oturtulan hastalarda sol kol nabızları ekstremité iskemisi açısından takip edilmelidir. Distal emboli veya yalancı lümenin kapatılmasına bağlı gelişebilecek ekstremité veya viseral organ iskemilerine dikkat edilmelidir. Distal nabızlar kontrol edilmeli karın ağrısı sorgulanmalıdır. İzole laktat yüksekliği, ekstremité veya viseral organ iskemisi sebebiyle olabildiği gibi ciddi rüptür veya greft katlanması sebebi ile olabilir. Rüptür açısından dikkatli olunmalı, hemoglobin takibi yapılmalıdır. PAAG, mediastende daha önce olmayan genişleme veya yeni gelişimli plevral effüzyonun değerlendirilmesi açısından önemlidir. Çekilecek yan grafi; greft pozisyonu, komplikasyon olup olmadığı açısından bilgi verebilir (Şekil 2.30). Bilinç durumu bozuk olan hastalarda rüptür, AMİ ve diğer sebepler ekarte edildikten sonra SAK, SDH ve inme açısından araştırılmalı, beyin BT ve beyin MR ile tanı araştırılmalıdır. Parapleji açısından hastanın alt ekstremité hareketleri ve ağrıya yanıtı takip edilmeli, spinal MR ile tanı kesinleştirilmeye çalışılmalıdır. Erken tanı, tedaviye erken başlama paraplejinin geçici olması için önemlidir. Komplikasyonlar açısından riskli hastalara taburcu olmadan BT

anjiyografi çekilmesi yakın dönem içe sızma, greft migrasyonu gibi komplikasyonların erken tanısında yardımcı olacaktır.

Greft migrasyonu, greft trombozu, içe sızmalar, rüptür, viseral ve ekstremité iskemileri, greft enfeksiyonu TEVAR'ın uzun dönem komplikasyonlarındanr. Kontrollerde çekilecek olan BT anjiyografi ile komplikasyonların taranması, tanı konulması ve gerektiğinde yeniden girişim yapılması açısından gereklidir. Taburculuk sonrası hastaların 1. ay, 6. ay, 1. yıl, 2. yıl, 5. yıl ve 10. yılda rutin kontrollere çağırılması ile uzak dönem takiplerinde gelişebilecek bu tür komplikasyonların taranması önemlidir. Yine de kontrol sıklığının hastanın durumuna ve yapılan işlemin riskine göre her poliklinik kontrolünde belirlenmesi daha doğru olacaktır.



Şekil 2.30: Sakküler anevrizma sebebi ile TEVAR yapılan hastanın yan grafisi.

2.7.8 TEVAR Sonuçları:

Birinci nesil greftlerin ilk sonuçları Stanford Üniversitesi tarafından bildirilmiştir. Toplamda 103 hastaya TEVAR girişimi uygulanmış ve yakın dönem sonuçlarında mortalite %9 iken 31 olguda çeşitli komplikasyonlar görülmüştür. Pulmoner komplikasyonlar 12, serebrovasküler olay (SVO) 7, parapleji 3, miyokard infarktüsü 2 hastada gelişmiştir. Toplam 39 hastada 49 stent komplikasyonu gelişmiş olup bunlardan başlıcaları erken endoleak 27, stentin uygunsuz yerleşimi 3, yeniden operasyon gereksinimi 3, SVO 2, barsak iskemisi 1'dir (4).

Deneyisel olarak endoprotezlerin damar duvarı ile bütünleşerek tam bir iyileşme öngörülmesine rağmen gerçekte bu pek mümkün olmamaktadır. Hasta takiplerinde gelişen komplikasyonlar stent greftlerin gelişmesi ile ve endovasküler deneyim arttıkça azalmaktadır. Örneğin çok uzun stent greft konulan hastaların bazılarında stentte kırılmalar sonucu kaçaklar olması sebebi ile üreticiler önlem almış ve aşırı uzun stent üretiminden kaçınmışlardır.

Endovasküler tedavinin başarısı ve endovasküler stent greftlerin uzun dönem dayanıklılığı ile ilgili kesin bilgiler yoktur ve yeni çalışmalara ihtiyaç duymaktadır. Genelde yapılan retrospektif çalışmalar değerli bilgiler vermekteyken prospektif çalışmaların azlığı önemli bir sorundur. Her geçen gün yenilenen stent teknolojileri ile komplikasyon oranları düşmekte bu ise komplikasyon gelişen hastalardaki yandaş hastalıkların etkisinin araştırılmasını güçleştirmektedir. Örneğin paraplejinin önlenmesi açısından planlanan kademeli embolizasyonun araştırılması için 11 Avrupa ülkesi, 33 merkezi içeren prospektif bir çalışma olan PAPA-ARTİS çalışması önerilen tedavinin %3 lük bir komplikasyon olan parapleji gelişme olasılığını anlamlı olarak düşürdüğünün gösterilmesi için endovasküler girişim yapılan 2000'in üzerinde hastada bu yöntemi denemesi gerekmektedir. Yeni nesil stentler, yeni çalışmalara ve daha güncel sonuçlar ortaya çıkarmakla birlikte yeni bir stent geçmişi oluşturmakta ve yeni nesil stentlerin takip geçmişini daraltmaktadır.

3. GEREÇ VE YÖNTEMLER

Mart 2005 yılından Mart 2018 yılına kadar olan 13 yıllık süreçte Ankara Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Kliniğimizde 103 hastaya radyoloji kliniği ile birlikte değerlendirilip, torasik endovasküler anevrizma onarımı (TEVAR) yapılmıştır. Tüm hastalar retrospektif olarak dosya tarama, hastane içi bilgi işlem sistemi (AVİCENNA) ile taranmış demografik verileri, işlem ile ilgili kayıtları, gelişen komplikasyon ve mortalite verileri toplanmıştır. İşlem sırasında 1 ay, 6 ay, 1 yıl, 5 yıl ve 10 yıllık takipleri olması istenen hastalar, rutin BT anjiyografi kontrolleri için çağırılmış, takiplerdeki eksiklikler tamamlanmıştır. Çalışmaya aldığımız hastaların 5 tanesinin sistem verileri, kayıtları ve takiplerine ulaşamamış olup çalışmaya dahil edilmemiştir. 1 hastada ise TEVAR girişimi denenmiş fakat iliak arterdeki ileri büküntü sebebi ile greft ilerletilemediğinden işlem yapılamamıştır. Tüm bu hastalar haricinde 97 hastanın verileri toplanmış, kontrollere çağırılmış ve takipleri tamamlanmıştır.

3.1 Preoperatif Hazırlıklar:

Kliniğe kabul edilen ve TEVAR planlanan tüm hastaların anamnezleri alınmış, rutin kan tetkikleri istenilmiş, PAAG, EKG çekilmiştir. Hastaların kliniğimizde veya dış merkezde çekilen BT anjiyografileri radyoloji kliniği ile birlikte değerlendirilip endovasküler ekip (EE) kararı ile tedavi planları hazırlanmıştır. Hibrit cerrahi planlanan hastalara gerekli cerrahi operasyon sonrası TEVAR işlemi uygulanmıştır. Preoperatif değerlendirilmesi sonrası gerekli görülen ilgili branşlara (anestezi, nefroloji, göğüs hastalıkları, beyin cerrahisi, kardiyoloji vb.) danışılıp, önerileri alınıp, uygulanmıştır. Sol kol iskemisi, SVO, spinal iskemi, vertebrobasiller yetmezlik açısından riskli görülen ve TEVAR oturma bölgesi zon 2 olan hastalara işlem öncesinde KSB yapılmıştır. Oturma bölgesi zon 2 proksimali olan ve TEVAR planlanan hastalara SAR için açık cerrahi uygulanmış sonrasında TEVAR uygulanmıştır. Yine parapleji riski yüksek olan, aort hastalığı segmenti geniş veya T8 ve altına uzanan TEVAR hastalara, beyin cerrahisi kliniği ile görüşülerek spinal koruma amacıyla BOS katateri konulmuş ve BOS basıncı takip edilmiştir.

3.2 Cerrahi Prosedür:

Preoperatif hazırlıkları tamamlanan tüm hastalar anestezi ile değerlendirilip genel anestezi veya lokal anestezi ve sedasyon altında operasyona alınmıştır. İşlemin tahmin edilen süresine, anestezi şekline ve preoperatif değerlendirilmesine göre hastaların entübasyonu yapılmış, laringeal maske kullanılmış veya sadece maske ile operasyona alınmıştır. Femoral insizyonu takiben ana femoral arter bulunmuş sonrasında proksimali ve distali dönülmüştür. Genelde yaptığımız uygulama ile endovasküler cihaz yerleştirilirken ve sonrasında arteriotomi onarılırken daha az kan kaybı olması amacıyla kliniğimizde kese ağzı dikişleri (pürse dikiş) 5-0 prolene ile çift kat atılmış sonrasında 7-8 fr katater bu dikişler arasından konulmuştur. Femoral arterdeki katater üzerinden 035 klavuz tel ile aortaya ulaşılmış sonrasında bu tel sert hidrofilik tel ile değiştirilmiştir. Karşı taraf femoral arterden perkutan konulan bir 7-8 fr katater üzerinden işaretli pigtail katateri gönderilmiş, nefes tutturulup DSA yapılmıştır. Stentin oturma yeri işaretli pigtail katateri ve anatomik landmarklar ile (subklavian arter, renal arter 6. vertebra gibi) tespit edilmiştir. İnsizyon yerindeki femoral katater çıkarılıp sert tel üzerinden endovasküler stent cihazı ilerletilmiş istenilen seviyede stent açılıp, oturtulmuştur. Sonrasında kontrol pigtail kataterden yapılan kontrol DSA ile stentin yeri, içe sızma olup olmadığı kontrol edilmiştir. Başarılı işlem sonrası karşı taraf femoral artere perkutan konulan katater pigtail çekildikten sonra çekilip 15-20 dk kompresyon ile kanama kontrolü sağlanmıştır. İnsizyon yerindeki femoral arterdeki cihaz çekilip, kese ağzı dikişleri ile femoral arteriotomi kontrol altına alınmıştır. Kanama kontrolü sonrası katlar kapatılıp, hastalar genellikle uyandırılmıştır. Sadece obez veya seroma riski taşıyan hastalara nadiren kasık insizyon yerine redon konulmuştur. İşlem sonrası hastalar yoğun bakıma alınmıştır.

Standart bir TEVAR işlemi yukarıda anlatıldığı gibi yapılırken bazı durumlarda prosedürde değişiklik gerekmiştir. Örneğin klinikte kullanılan TEVAR kataterleri 20 Fr-24 Fr kataterler içinden çalışmaktadır. Bu ise femoral arter çapının küçük, kıvrımlı ve kalsifik olduğu durumlarda ek zorluklar çıkarmaktadır. Her ne kadar kliniğimizde uygulanan TEVAR girişimlerinde cerrahi olarak femoral arter

bulunmuşsa da cihazın geniş kalibresi femoral arterde onarım gerektirebilen komplikasyonlar yapabilmektedir. Özellikle preoperatif değerlendirmede TEVAR stentlerinin ilerletileceği femoral arterin daha geniş, daha düz ve daha az kalsifik olanının seçimi bu tür komplikasyonlardan kaçınılması ve işlemin kolaylığını sağlaması adına önemlidir. Yine de bazı durumlarda bu mümkün olmamakta, stent cihazı çıkarıldıktan sonra femoral arterde damar onarımı gerekmektedir. Aortun ileri derecede büküntülü, kıvrımlı olması bir başka sorundur. Böyle durumlarda sert tel ile aortanın kıvrımlılığının azaltılmaya çalışılması yararlı olabilir. İleri kıvrım sebebi ile geçilemeyen aortada vücut ipi tekniği denenebilir. Bu teknikte sağ brakial veya aksiller arterden ilerletilen bir 035 tel insizyon ile açılan femoral arterden arteriotomi yapılarak çıkarılıp bu tel sert hidrofilik tel ile değiştirilir. Teknik ileri büküntülü aortada TEVAR girişimini mümkün kılabilir. Bu teknik bir hastamızda denenmiş ve başarılı olmuştur. Bir başka durumda asendan aorta kadar ilerletilen greft asendan aort ile inen aortadaki yüksek açısı sebebi ile istenilen oturma zonuna kadar ilerletilemeyebilir. Bu durumda sağ brakial veya aksiller arterden girilen bir grove tel ile stent yakalanıp asendan aortaya doğru çekilebilir. Bu teknikten üç hastamıza TEVAR yaparken yararlanılmıştır. Stent seçimi de işlem başarısında önemlidir. Anevrizmalarda oturma zonundaki aortik çaptan %10-%20 daha geniş çaplı greft seçilmiş bu sayede greftin aorta iyi tutunması sağlanmıştır. Bu sınırlardan daha geniş greft seçimi, greftin tam açılmamasına ve tip 1 içe sızma gelişimine sebep olabileceğinden tercih edilmemiştir. Diseksiyonlarda, diseksiyonun genişlememesi açısından %10'a kadar daha geniş stent seçimi yapılmıştır.

3.3 Postoperatif Bakım

Operasyon sonrasında anestezi tarafından değerlendirilen hastalar genellikle ekstübe edilmiş ve KVC yoğun bakıma transfer edilmiştir. Ekstübe edilemeyen veya ekstübasyonu yoğun bakıma transferinde riskli olan hastalar KVC yoğun bakıma entübe olarak kabul edilmiştir. Burada değerlendirilip ekstübasyon için hazırlanan hastalar genellikle ekstübe edilmiştir. Uyanıklığı geciken, parapleji veya komplikasyon sebebi ile entübasyonu uzayan hastalar nadirdir. Yoğun bakım takiplerinde yakın tansiyon takibi yapıp sistolik tansiyon 120-100 mm Hg düzeyinde

tutulmaya çalışılmıştır. Her hasta operasyon sonrasında kontrast nefropatisi profilaksisi için asistli mayi infüzyonu ile hidrate edilmiş, kontrast nefropatisi açısından günlük kreatinin takibi yapıp, ABY düşünülen hastalar nefrolojiye danışılıp önerileri alınmıştır. Parapleji profilaksisi açısından BOS katateri takılan hastalarda BOS basıncı monitörize edilip gerekirse drenaj yapıp, 9-12 mm Hg düzeyinde tutulmaya çalışılmıştır. Subklavian arter oklude edilen veya perfüzyon riski taşıyan hastalarda yakın sol kol nabız takibi yapılmıştır. 6 saatte bir kontrol hemoglobin takibi ile rüptür açısından hastalar yakın takip edilmiştir. Komplikasyon gelişmeyen, genel durumu iyi olan hastalar genellikle postoperatif birinci günde servise verilmiştir. Kontraendikasyon olmayan hastaların medikasyonunda antiplatelet olarak asa 100 mg 1x1 verilmiştir. Medikal tedavi sonrası genel durumu toparlayan, komplikasyon gelişmeyen hastalar rutin kontrollerine gelmek üzere taburcu edilmiştir.

3.4 İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin analizi IBM SPSS 20.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programında yapılmıştır. Tanımlayıcı istatistikler dağılımı normal olan değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma, dağılımı normal olmayan değişkenler için median (min – maks), nominal değişkenler ise vaka sayısı ve (%) olarak gösterilmiştir.

Grup sayısı iki olduğunda gruplar arasında ortalamalar yönünden farkın önemliliği t testi ile, ortanca değerler yönünden farkın önemliliği Mann Whitney testi ile araştırılmıştır. Nominal değişkenler Pearson Ki-Kare veya Fisher exact testi ile değerlendirilmiştir.

Gruplar arasında sağ kalım analizleri Kaplan Meier analizi ile araştırılmış, gruplar arasında fark log rank değeri ile karşılaştırılmıştır. Nominal değişkenler arasında anlamlı fark görülen etkenlerden mortalite arttırdığı düşünülen faktörler Cox regresyon analizi ile değerlendirilip, zaman içindeki riziko oranları saptanmıştır.

Metrik verilerin mortalite ve morbidite üzerine etkileri ROC analizi ile değerlendirilip anlamlı çıkması durumunda nominal değişkenlere çevrilmek üzere eşik değer belirlenmiştir. Eşik değer altı ve üstüne göre nominal değişkenler Pearson Ki-Kare ve Fisher Exact testleri ile değerlendirilmiştir.

$p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

Ankara Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi kliniğinde Mart 2005'te trafik kazası sonrası aort transeksiyonu gelişen 37 yaşındaki genç erkek hastaya başarılı TEVAR girişimi sonrasında Mart 2018 tarihine kadar 103 hastaya TEVAR operasyonu uygulanmış olup, hastaların geriye dönük verileri taranmış, arşiv dosyaları araştırılmış, hastane veri sistemi AVİCENNA'dan hastaların BT anjiyografi, laboratuvar ve diğer verilerine ulaşılmış, tüm bu veriler çalışmaya dahil edilmiştir. Buna rağmen TEVAR uygulanan 5 hastanın BT anjiyografi raporu ve görüntülerine ulaşılamamış olup çalışmaya dahil edilmemiştir. Bir hasta ise TEVAR operasyonuna alınıp femoral arterden cihaz gönderilmeye çalışılmış fakat femoral arterin ileri kalsifik, büküntülü olması sebebi ile cihaz ilerlememiş, işlem başarısız olmuş açık cerrahiye dönmüştür. (Şekil 4.1). Bunların dışında kalan 97 hasta verileri tamamlanmış, her hasta için TEVAR takip formu doldurulup kayıt altına alınmıştır (Şekil 4.2). Rutin takipleri olmayan, poliklinik kontrollerine gelmeyen, telefonla ulaşılamayan ve takipleri tamamlanamayan 3 hasta mortalite, morbidite, sağ kalım araştırmalarına dahil edilmemiş olup, kalan 94 hasta ile çalışmaya devam edilmiştir.



Şekil 4.1: Sağ iliak arterden ilerletilemeyen TEVAR grefti. Torakal ve abdominal aortada; sol subklavian arter orijini distalinden başlayan ve abdominal aortada devam eden dejeneratif anevrizmaya TEVAR planlanmış, sağ femoral arterden girilerek bir aortik stent greft (34mm-34mm-200mm) yerleştirilmeye çalışılmıştır. Sağ ana iliak arterdeki ileri derecedeki büküntü nedeniyle stent greft, bu noktadan proksimale geçirilememiştir. Bu nedenle işleme son verilmiştir.

Çalışma kapsamında rutin BT anjiyografi tetkiklerinin randevuları alınmış ve hastalar kayıt altına alınmaya çalışılmıştır. İl dışında olan, Ankara'ya poliklinik kontrolüne gelemeyecek olan hastalar telefonla aranıp, BT anjiyografi kontrollerinin yapılması sağlanmış, sonuçlara eklenmiştir. Telefonla aranan 3 hastanın TEVAR dışı sebeplerle (2 akciğer kanseri, 1 ileri yaş-89 yaşında) exitus olduğu öğrenilmiştir. Hastaların BT anjiyografi görüntüleri üniversitemiz radyoloji bölümü uzmanları ile değerlendirilmiş, radyolojik tanıları ve anatomik varyasyonları belirlenmiş, girişim yeri ve girişim özellikleri çıkarılmıştır.

Hastaların genel bilgileri; isim, soyisim, işlem tarihi, demografik verileri; yaş, cinsiyet, boy, kilo, BSA (mostellar), BMİ, yandaş hastalıklar; DM, HT, PAH, kardiyak operasyon, AF, antikoagülan kullanımı, hb, htc, renal yetmezlik, HL, KOAH, kalp yetmezliği, kanser, sigara içimi, işlem ile ilgili; etiyoloji, mortalite ve morbidite, parapleji , inme, içe sızma, ASA skoru, yeniden girişim gerektirmesi, kasık revizyonu, BOS katateri konulması, KSB yapılması, T8 ve altı girişim olup olmadığı, greft ile ilişkili; greft oturma bölgesi, greft uzunluğu, çapı, markası, sayısı, takip ile ilgili; yakın, orta ve uzak dönem takip sonuçları, gelişen komplikasyonlar ve müdahalelerimiz, anatomik varyasyonlar kayıt altına alınmıştır.

4.1.1 Genel Bulgular:

Yıllara göre TEVAR yapılan hastalara bakıldığında 2005 yılında 1, 2006 yılında 2, 2007 yılında 3, 2008 yılında 4, 2009 yılında 6, 2010 yılında 7, 2011 yılında 4, 2012 yılında 7, 2013 yılında 12, 2014 yılında 12, 2015 yılında 10, 2016 yılında 11, 2017 yılında 11, 2018 yılında 13 hastaya TEVAR işlemi yapılmıştır (Şekil 4.3). Yıllara göre işlem sayısı artmakta olup, TEVAR TAH'larında daha fazla tercih edilen tedavi yöntemi olmuştur.

TEVAR TAKİP

HASTANIN ADI SOYADI:
PROTOKOL NO:
DOĞUM TARİHİ VE YAŞI:
TEL:
SON DURUMU:

İŞLEM ZAMANI: TANI VE ENDİKASYONU: TANI TARİHİ ŞİKAYETİ

KOMORBİT FAKTÖRLER:

YAŞ: C: B/K/BSA: HB: HCT: KRE: HT:
HL: DM/İ: KBY/D: KOAH: AF: AK: EF:
KH: SİGARA: PAH:
KO: ÖH:

MAJOR KOMPLİKASYONLAR: (MORTALİTE, ENDOLEAK, PARAPLEJİ, İNME, VİSERAL ORGAN İSKEMİSİ, KASIK REVİZYONU, SAKABY)

OPERASYON ÖNCESİ YAPILAN İŞLEMLER: (BOS DRENAJİ, KSB, VİSERAL BYPASSLAR DEBENCHİNG, STENT)

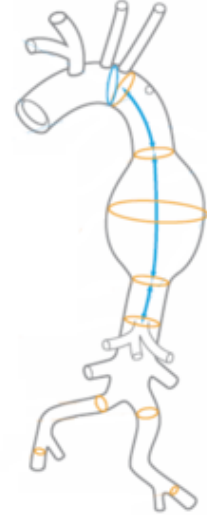
OPERASYON İLE İLGİLİ RİSKLER:

EGAÇ: GU/Ç: GS: GM: İS:
T8: ZONE 2 ZONE 3 ASA: KÜ PT/Ç:
DISSECT: KALSİFİKASYON:

OPERASYON SONRASI YENİDEN GİRİŞİMLER: (STENT, KSB, KASIK REVİZYONU, RETEVAR, EVAR, KOİL, AÇIK CERRAHİ, BYPASS)

BT TARİHLERİ VE SONUÇLARI:

TAKİPLER: (MORTALİTE VE MAJOR KOMPLİKASYONLAR MİGRASYON)

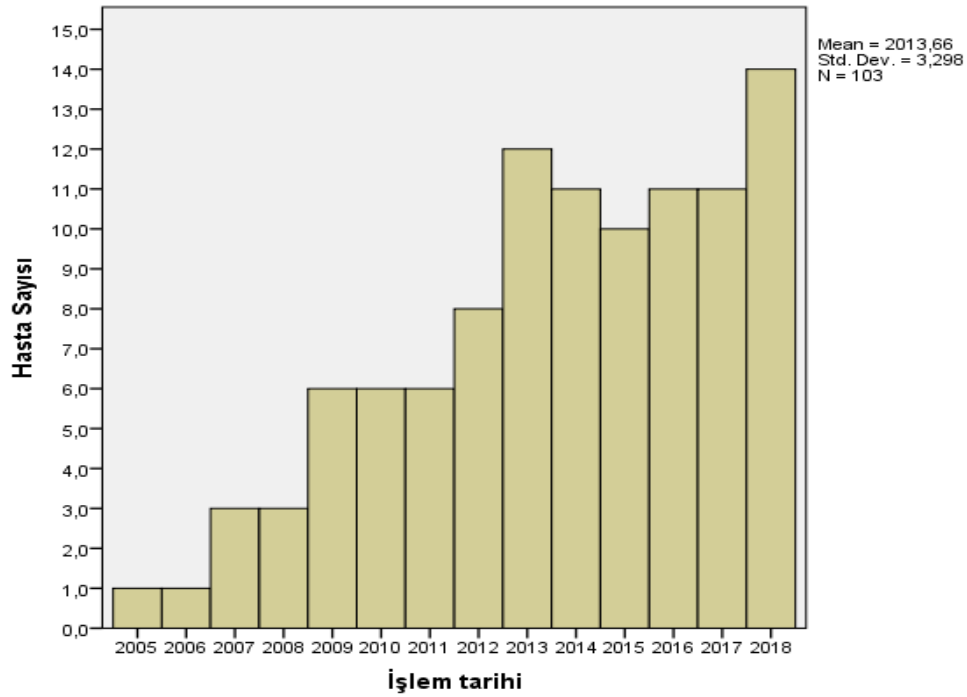


EK:

KD: KARDİYAK OPERASYON AF: ATRİYAL FİBRİLASYON KH: KAPAK HASTALIĞI AK: ANTİDİAGÜLAN KULLANIMI ÖH: ÖNEMLİ HASTALIK KBY/D: KRONİK BÖBREK YETMEZLİĞİ
TANIS/DİYALİZ B/K/BSA: BOY/KİLO/VUCUT YÜZEY ALANI DM/İ: DİYABETES MELLİTUS/İNSÜLİN KULLANIMI PAH: PERİFERİK ARTER HASTALIĞI CİCİNG YETME: ERKEK KADIN +: VAR - : YOK
BCG: BEYİN OMURILIK SİYELİ KSB: İNTRAOTİNGÜBÜKLİYAN BYPASS GU/Ç: GREFT UZUNLUĞU/ÇAPİ GS: GREFT SAYISI GİM: GREFT İNFAKASI İS: İŞLEM ÜRESİ EGAÇ: ENGENİŞ AORT ÇAPI
ASA: AMERICAN SOCIETY OF ANESTHESIOLOGISTS SINIFLAMASI KÜ: KAN ÜRÜNÜ KULLANIMI PT/Ç: PERİFERİK TROMBÜS OLUŞUŞU ÇAPIS: SAĞ KÖLÜP F: FUSİFİORM
P: PİSÖDOANEVRİZMA M: MEDTRONİK GORE T: TAG T8: GREFT 8 İ: KAPATMA

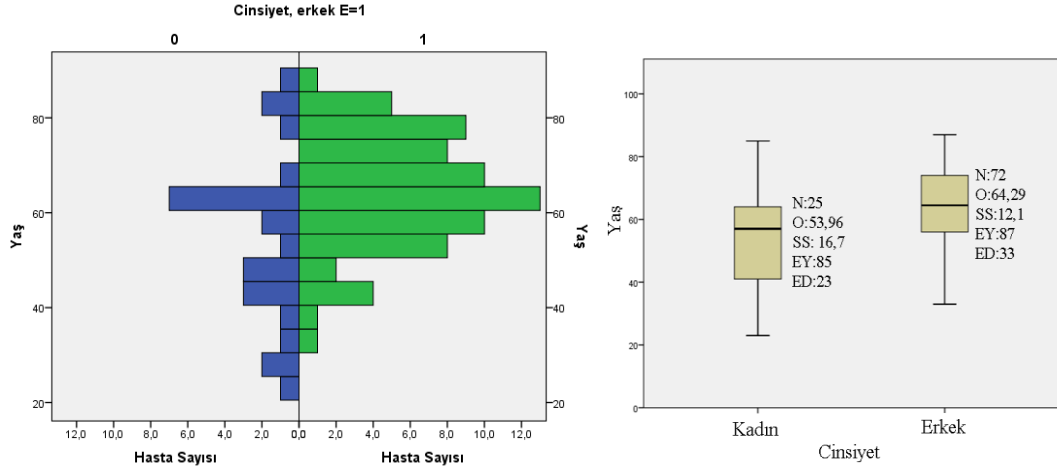
Şekil 4.2: TEVAR takip formu, çalışmaya dahil olan hastaların verilerin toplanmasında kullanılan form

Verileri toplanan 97 hasta değerlendirildiğinde 72 erkek hasta (%74) ve 25 kadın hastaya (%26) girişim yapılmıştır. Girişim yapılan kadın erkek oranı 0,34 iken, TEVAR yapılan erkeklerin sayısı kadınlardan hemen hemen 3 kat daha fazladır. Genel yaş ortancası 64 olup kadında 54, erkekte 65'dir. TEVAR operasyonu olan erkekler kadınlara göre daha yaşlıdır ve istatistiksel olarak anlamlıdır ($p=0,001$) (Şekil 4.4). TEVAR yapılan en genç hasta 23 yaşında AK nedeniyle işleme alınan kadın hasta olup, en yaşlı hasta 87 yaşındaki TAA tanılı erkek hastadır.



Şekil 4.3: Yıllara göre kliniğimizde yapılan TEVAR sayıları

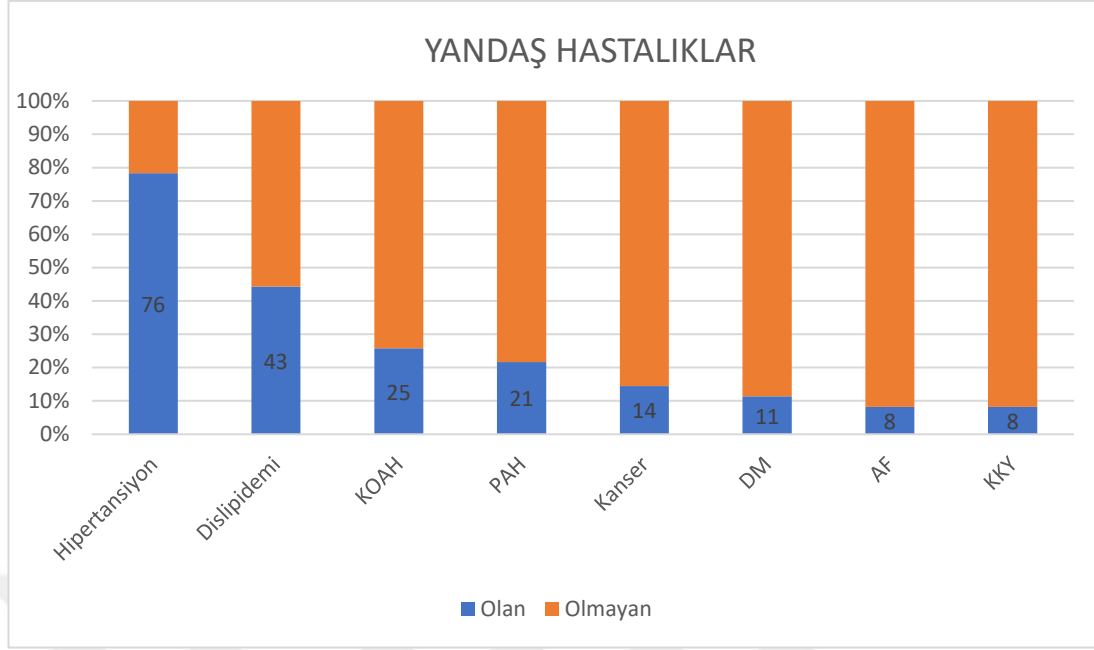
Genel boy ortalaması 171 cm, kadın hastaların boy ortalaması 166 cm ve erkek hastaların boy ortalaması 172 cm'dir. Kilo ortalaması 62 kg olup, kadın hastalarda 54, erkek hastalarda 64 kg'dır. BSA (mostellar) ortalamaları 1.92 m², kadın hastalarda 1.88 m², erkek hastalarda 1.94 m²'dir.



Şekil 4.4: Cinsiyete göre yaş dağılımı. Erkek popülasyonu hemen hemen 3 kat fazla ve ortalama 10 yaş daha yaşlı $p=0,001$ N: sayı, O: ortalama SS: standart sapma EY: en yüksek yaş ED: en düşük yaş

4.1.2 Yandaş Hastalıklar:

Yandaş hastalıklara bakıldığında sırasıyla 76 hastada (%77) hipertansiyon, 43 hastada (%44) dislipidemi, 25 hastada (%26) KOAH, 21 hastada (%22) periferik arter hastalığı, 14 hastada (%15) kanser, 11 hastada (%11) tip 2 DM, 8 hastada (%8) atriyal fibrilasyon, 8 hastada (%8) kalp yetmezliği bulunmaktadır (Şekil 4.5). 11 hasta oral antikoagülan almakta olup hiçbir DM hastası insülin kullanmamaktadır. 16 hastanın kardiyak operasyon geçmişi olup (%17), bu operasyonlardan 9 tanesi CABG operasyonudur. Preoperatif bakılan kreatinin değerlerinde 1,6 üzeri kreatinin olan 18 hasta olup (%19) rutin diyaliz olan hasta sayısı 3'tür (%3). Sigara öyküsü olan hasta sayısı 52 olup (%53) ortalama 40 paket/yıl sigara öyküsü bulunmaktadır Hastaların operasyon öncesi ölçülen ortalama hemoglobin değerleri 12,7, hemotokrit değeri ise 38'dir.



Şekil 4.5: TEVAR yapılan hastalardaki yandaş hastalıklar

Yandaş hastalıkların mortalite ve yeniden girişim ile ilişkisi araştırılmıştır. Araştırılan tüm komorbid faktörler arasında sadece KOAH mortalite üzerinde etkili bulunmuştur ($p<0,05$). Bununla birlikte kreatinin değeri preoperatif dönemde 1,6 ve üzeri olan hastalarda mortalite oranları fazladır ve istatistiksel olarak anlamlılığa yakındır ($p=0,09$) (Tablo 4.1).

Anestezi ekibi tarafından yapılan bir preoperatif değerlendirme olan ASA sınıflamasına göre TEVAR yapılan hastalar incelendiğinde 44 hasta ASA 2, 37 hasta ASA 3, 16 hasta ASA 4 olarak operasyona alınmıştır. İstatistiksel olarak incelendiğinde ASA sınıflaması arttıkça TEVAR ile ilişkili mortalite de artmaktadır ($p=0,002$).

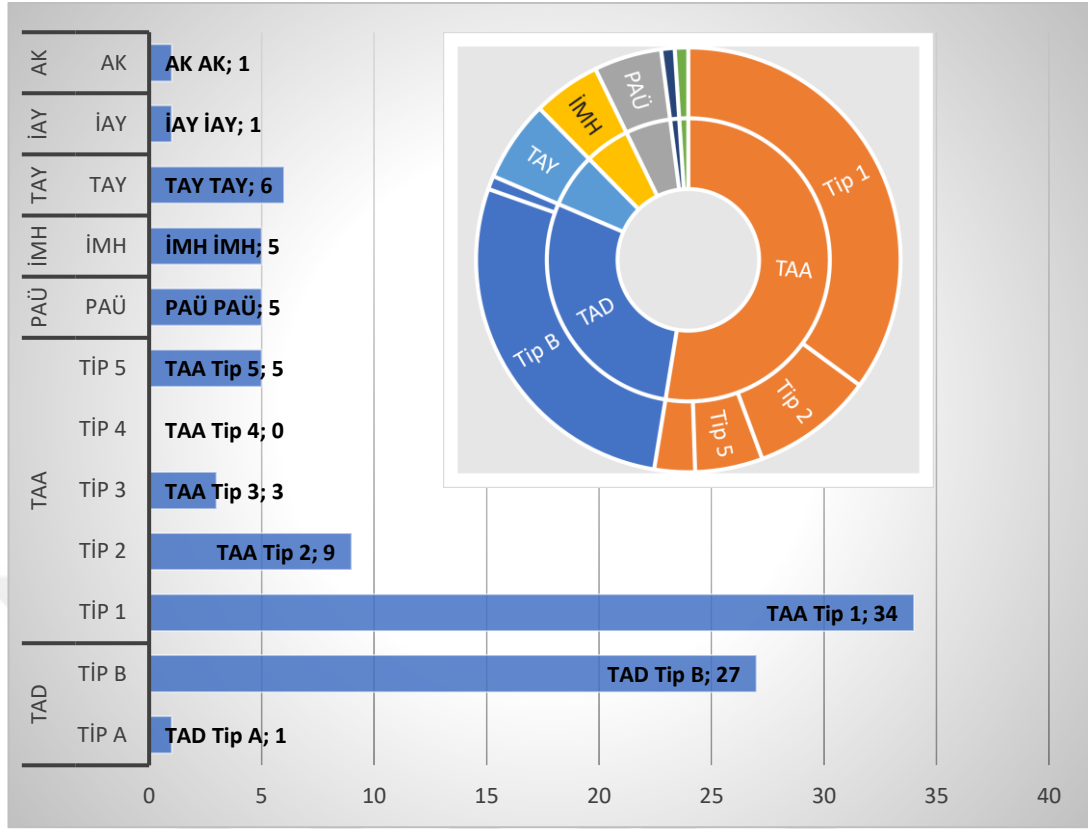
Tablo 4.1: TEVAR yapılan hastalarda yandaş hastalıkların mortalite ve yeniden girişim üzerine olan etkisi, * Verilerin 5'ten az olduğu durumlarda istatistiksel analiz için Fisher's Exact Chi-Square testi kullanılmış olup diğer durumlarda Pearson Chi-Square testi kullanılmıştır. İstatistiksel olarak anlamlı bulunanlar ($p<0,05$) kırmızı ile boyanmıştır.

	Mortalite n=20	Yeniden girişim n=14	p değeri
Kanser n=14	6	3	0,69/0,32*
DM n=11	3	2	0,51*/0,49*
HT n=76	18	12	0,99/0,47
Kardiyak operasyon n=17	6	3	0,21/0,46*
PAH n=21	7	5	0,24/0,15*
AF n=8	2	2	0,69*/0,32*
Oral antikoagülan n=11	1	2	0,20*/0,49*
Kre>1,6 n=18	7	1	0,09/0,21*
HL n=43	8	7	0,29/0,64
KOAH n=25	11	4	0,05 /0,51*
Kalp yetmezliği n=8	3	1	0,28*/0,67*

4.1.3 Etiyoloji

Etiyolojik olarak TEVAR yapılan hastalar incelendiğinde 51 anevrizma (%52), 1 tip a, 27 tip b olmak üzere toplamda 28 diseksiyon (%29), 5 PAÜ (%5), 5 İMH (%5), 6 trafik kazası sonrasında gelişen transeksiyon (%6), 1 aort koarktasyonu (%1), 1 iatrojenik AD (%1) hastasına TEVAR girişimi yapılmıştır. Anevrizmalar crawford sınıflamasına göre incelendiğinde 34 hasta tip 1 (%34), 9 hasta tip 2 (%9), 3 hasta tip 3 (%3), 5 hasta tip 5 (%5) anevrizmadır. Crawford'a göre sadece diyafram altını tutan tip 4 anevrizmalar araştırma dışındadır (Şekil 4.6). Etiyolojik olarak incelendiğinde en fazla mortalite oranı TAA grubundadır (Tablo 4.2). TAA içinde 9 rüptüre aort anevrizması olması ve bu hastaların yüksek mortalite ile seyrettiği görülmüştür (mortalite sayısı 4, mortalite oranı %44). Bu hastalar TEVAR operasyonu sonrasında rüptür nüksü sebebi ile exitus olmuştur. Torakoabdominal aort anevrizması sebebi ile 9 hastaya TEVAR yapılmıştır.

TEVAR yapılan hastalar radyolojik olarak sınıflandırılırsa anevrizmaların 22 tanesi sakküler, 13 tanesi yalancı, 51 tanesi füsiform anevrizmadır. Bunların içinde TAY'a, TAD'a, İAY'a, İMH'a ve PAÜ'e bağlı gelişen anevrizmalar bulunmaktadır. TAY'lar psödoanevrizma ile görülürken TAD füsiform anevrizma ile görülmektedir.



Şekil 4.6: TEVAR yapılan hastaların etiyolojik olarak sınıflaması, AD: Aort diseksiyonu ve Stanford sınıflamasına göre dağılımı TAA: Torakal aort anevrizması ve Crawford sınıflamasına göre dağılımı, DAH: Diğer aort hastalıkları, PAH: Penetran aortik ülser, İMH: İntramural hematoma, TAY: Travmatik aort yaralanması (AD içinde yer alan Tip A diseksiyonlar, DAH içinde yer alan iatriyojenik aort yaralanmaları ile aort koarktasyonu birer adettir.)

Tablo 4.2: Etiyolojiye göre genel mortalite, TEVAR ile ilişkili mortalite (TİM), içe sızma gelişimi ve TEVAR ile ilişkili yeniden girişimlerin (YG) dağılımı, en yüksek mortalite oranı TAA, en yüksek TİM oranı İMH, en yüksek içe sızma oranı TAD, en yüksek YG oranı İMH'dadır ve kırmızı ile belirtilmiştir.

	Mortalite n=20	TİM n=13	İçe Sızma n=15	YG n=16
TAD n=26	4 (%15)	3 (%11)	5 (%19)	6 (%23)
TAA n=50	14 (%28)	9 (%18)	9 (%18)	9 (%18)
PAÜ n=5	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
İMH n=5	1 (%20)	1 (%20)	0 (%0)	1 (%20)
TAY n=6	1 (%16)	0 (%0)	1 (%16)	0 (%0)
İAY n=1	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
AK n=1	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)

Hastaların aortlarındaki hafif aterosklerotik plaklar ve kalsifikasyonlar incelendiğinde derecelerine göre hafif aterosklerotik plaklardan ağır ateroskleroz ve porselen aorta kadar sınıflandırılmıştır. Buna göre 1. derece olanlar 44 (%45), 2. derece olanlar 20 (%21), 3. derece olanlar 11 (%11) 4. derece olanlar 22 (%23) kişidir. Kalsifikasyonun derecesi ile mortalite ve morbidite arasında fark bulunamamıştır ($p<0.05$).

4.1.4 İşlem İle İlgili Bulgular

Toplamda TEVAR işlemi öncesinde 30 hastaya KSB yapılmış, 20 hastaya BOS drenajı konulmuştur. Toplamda 3 hastaya SAR operasyonu yapılmış sonrasında greftler zon 0'a oturtulmuştur. Yapılan TEVAR greftlerinin 3 tanesi zon 0'a, 33 tanesi zon 2'ye, 33 tanesi zon 3'e geri kalan 28 tanesi zon 4 ve aşağısına yerleştirilmiştir. Zon 1 girişimi yapılmamıştır. T8 ve altını içeren işlem sayısı 46'dır (Tablo 4.3).

TEVAR operasyonunda anestezi başlangıcından anestezi bitimine kadar olan süre 45 dk ile 240 dk arasında değişmektedir. Bu süre operasyon zorluğu, ek işlem gerektirmesi ile ilişkili olduğu kadar femoral arterlerin bulunmasında yaşanacak zorluklar, kilolu hasta, periferik arter hastalığı veya teknik problemler sebebiyle değişkenlik gösterdiğinden istatistiksel olarak araştırılmamıştır. Çoğu hasta genel anestezi ve entübe olarak opere edilirken, spinal anestezi, lokal anestezi ve sedasyon ile de hastalara TEVAR girişimi yapılmıştır.

Tablo 4.3: Girişim yerine ve girişim öncesi yapılan işleme göre TEVAR ile ilişkili mortalite, içe sızma ve yeniden girişim oranları

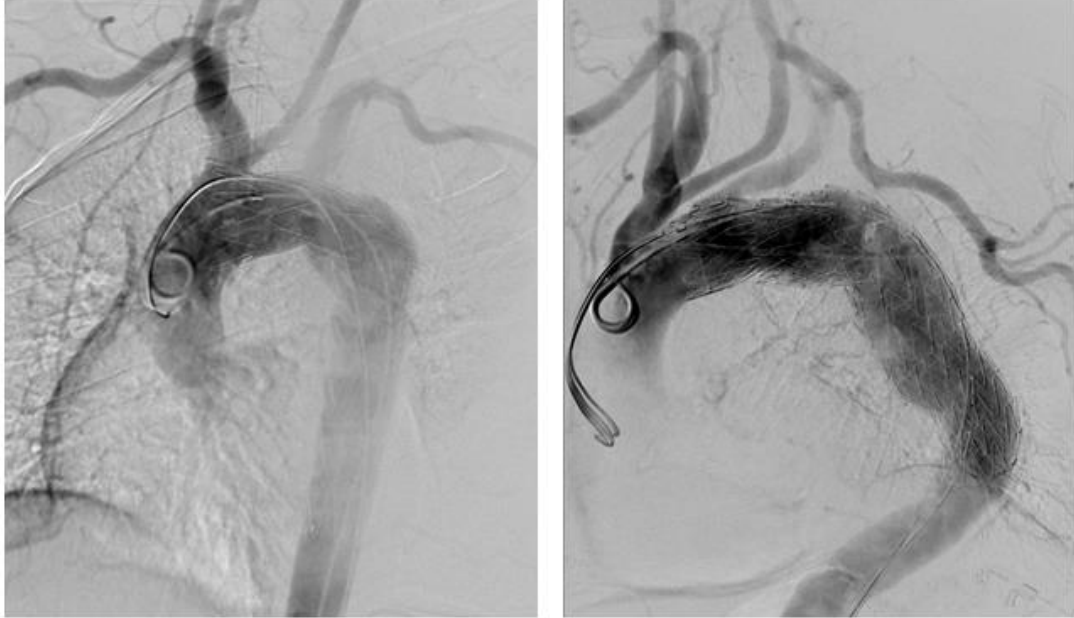
	TİM n=13	İçe sızma n=15	YG n=16	p Değeri
Zon 0 n=3	0 (%0)	2 (%66)	1 (%33)	0,6/0,74/0,43
Zon 2 n=33	7 (%21)	8 (%24)	8 (%24)	0,12/0,17/0,17
Zon 3 n=33	5 (%15)	4 (%12)	4 (%12)	0,78/0,26/0,26
Zon 4 ve altı n=28	1 (%3)	1 (%3)	3 (%9)	0,15/0,07/0,49
T 8 ve altı n=46	9 (%19)	10 (%21)	12 (%26)	0,1/0,23/ 0,02
BOS n=20	4 (%20)	3 (%15)	7 (%35)	0,28/0,5/ 0,01
KSB n=27	3 (%11)	6 (%22)	4 (%14)	0,45/0,39/0,5

TEVAR yapılan hastaların bazılarında anatomik varyasyonlar bulunmakla birlikte operasyon planı farklılık göstermemektedir. En yaygın varyasyon %7 oranında bovin ark (BA) anomalisidir. BA olan hastaların biri dışında hepsine zon 2 girişimi yapılmış olup yarısında KSB yapılarak kol iskemisinden kaçınılmıştır. KSB yapılmayan 1 hastada, operasyon sonrasında gelişen kol iskemisi sebebiyle KSB yapılmıştır (Şekil 4.7). Diğer zon 2 ve üzeri oturumlu 30 hasta TİM, içe sızma, YG, inme, parapleji, BOS drenajı KSB açısından istatistiksel olarak karşılaştırıldığında anlamlı fark bulunmamakla birlikte TEVAR yapılan BA hastalarında inme dışında TİM, içe sızma, YG, parapleji daha az görülmektedir (Tablo 4.4). BOS drenajı ve KSB yapılması, BA olmayan zon 2 ve üzeri oturumlarda daha fazla gerekli görülmüştür. BA'lı hastalardan 65 yaşında akciğer kanseri, HT, DM, 76x56 çapında sakküler anevrizmalı hasta, takiplerinde rüptür gelişmesi sonrası postoperatif exitus olmuştur. İnme gelişen 85 yaşında çölyak arterinde %60 darlık olan ve evre 4 duvar kalsifikasyonları bulunan BA anomalili hasta operasyon sonrası taburcu edilmiş, 4 sene sonrasında ileri yaş ve yandaş hastalıklar sebebi ile exitus olmuştur.

Diğer ark anomalilerine bakıldığında 1 hastada sol vertebral arter direk arkten çıkmıştır. Bu hastada sol vertebral arter kapatılması gerektiğinden dominant vertebral arter tayini için beyin BT anjiyografi yapılmış ve sağ dominant vertebral arter olduğu görülmüştür. Ek işlem gerekmeden sol vertebral arteri içeren TEVAR grefti güvenle oturtulmuş takiplerinde vertebrobasiller yetmezlik veya inme gibi komplikasyonlar görülmemiştir. Sağ ve sol brakiosefalik arter olan 1 hastada zon 4 oturumlu TEVAR grefti konulduğundan ek işlem gerektirmemiştir. Aberan sol subklaviyan arter ve sağ aortik ark anomalili kommerall divertikülü olan 1 hastaya önce KSB yapıp sonrasında TEVAR grefti zon 2 ye oturtulmuş, takiplerinde komplikasyon gelişmemiştir. Toplamda ark anomalisi olan 10 hastaya TEVAR yapılmış olup, takiplerinde BA'lı hastalar dışında komplikasyon görülmemiştir.

Tablo 4.4: Bovin ark (BA) sebebi ile zon 2 oturumlu TEVAR yapılan hastalarda gelişen mortalite, morbidite ve operasyon öncesi yapılan işlemler açısından karşılaştırılmıştır.

	BA olan n=6	BA olmayan n=30	p değeri
TİM n=7	1	6	p=1
İçe sızma n=9	0	9	p=0,30
YG n=8	0	8	p=0,3
İnme n=1	1	0	p=0,16
Parapleji n=1	0	1	p=1
BOS drenajı n=9	1	8	p=1
KSB yapılanlar n=27	3	24	p=0,15

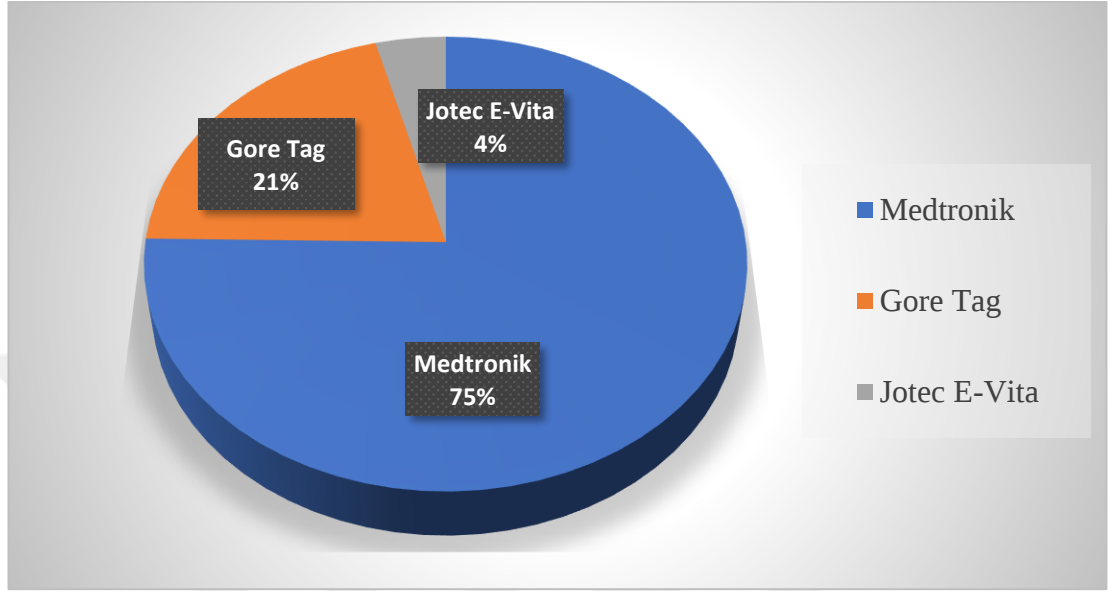


Şekil 4.7: Bovin arklı hastalara TEVAR girişimi Solda: KSB yapılmadan Sağda: KSB sonrası TEVAR girişimi.

4.1.5 Greft ile İlişkili Bulgular

TEVAR yapılan 4 hastada Jotec E-Vita®, 20 hastada Gore TAG®, 73 hastada ise Medtronic Valiant® greft kullanılmıştır. 69 hastaya tek greft, 23 hastaya 2 greft, 5 hastaya 3 greft aynı işlemde kullanılmıştır. Toplamda 131 TEVAR grefti kullanılmış olup bunların 4 tanesi Jotec Evita®, 22 tanesi Gore TAG® geri kalan 105 greft

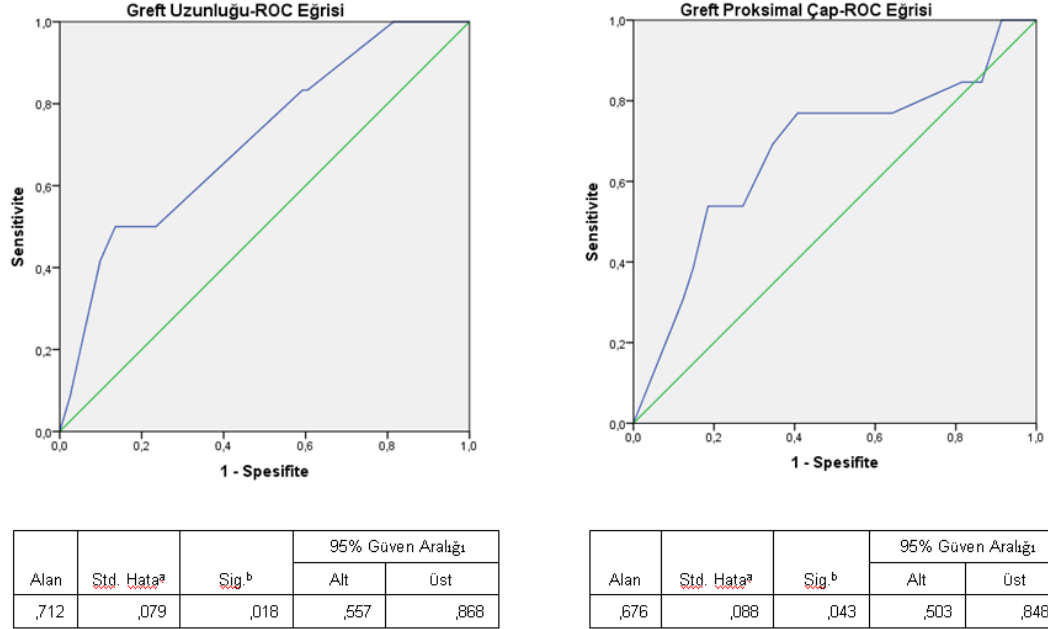
Medtronic Valiant®'tır. En fazla kullanılan greft ve ölçüsü Medtronic Valiant® 46x46x200'dür (14 adet) (Tablo 4.8).



Şekil 4.8: TEVAR yapılan hastalarda kullanılan greft markaları

Greftlerin proksimal çaplarına göre TEVAR ile ilişkili mortalite sayılarının ROC eğrileri çıkarılmış, greft çapı arttıkça mortalitenin arttığı görülmüştür ($p=0,01$) (Şekil 4.9). Bir kestirim noktası belirlenmeye çalışılmış ve yapılan istatistiksel ön hazırlığa göre greft proksimal çapı 38 mm üzerinde olmasına göre hastalar gruplandırılmıştır. Buna göre 38 mm üzerinde proksimal çapı olan TEVAR grefti gerektiren hastalarda TEVAR ile ilişkili mortalite ($p=0,01$), yeniden girişim ($p=0,69$) ve içe sızma ($p=0,33$) daha fazla görülmüştür. Graft uzunluğu açısından bakıldığında toplam greft oturma uzunluğunun mortaliteye olan etkisi için ROC eğrisi çıkarılmış ve greft oturma uzunluğu ile mortalite arasında anlamlı ilişki bulunmuştur ($p=0,04$) (Şekil 4.9). Kestirim değeri olarak 25 cm hesaplanmış 25 cm'in üzerinde TEVAR greft oturma uzunluğu olanlar ve olmayanlar olarak gruplandırılmıştır. Buna göre 25 cm üzerinde TEVAR greft oturma uzunluğu olanlarda TEVAR ile ilişkili mortalite ($p=0,01$), yeniden girişim ($p=0,69$), içe sızma ($p=0,33$) yüksek bulunmuştur

(Tablo 4.9). Kullanılan greft sayısı değerlendirildiğinde greft sayısı arttıkça mortalite ($p=0,02$), yeniden girişim ($p=0,7$) ve içe sızma ($p=0,7$) artmaktadır (Tablo 4.5).



Şekil 4.9: Graft uzunluğu ve greft çaplarının TEVAR ile ilişkili mortalite arasındaki ilişkinin ROC eğrisi ile gösterilmesi; greft uzunluğu ve greft proksimal çapı arttıkça mortalite artmaktadır, TEVAR ile ilişkili mortalite için greft özellikleri için kestirim değerleri sırasıyla uzunluk 25 cm ve çap 38 mm olarak hesaplanmıştır.

Tablo 4.5: Graft özelliklerine göre TEVAR ile ilişkili mortalite, yeniden girişim, içe sızma, istatistiksel olarak greft sayısı arttıkça, 25 mm üzerinde TEVAR greft oturum uzunluğu oldukça ve proksimal greft çapı 38 mm üzerinde oldukça TEVAR ile ilişkili mortalite artmaktadır ($p<0,05$).

	TİM n =13	YG n=15	İçe Sızma n=16	p Değeri
Graft sayısı 1/2/3 n=71/17/5	8/5/2	12/2/2	12/2/2	0,02/0,7/0,7
Graft uzunluğu>25 mm n=37	8	8	6	0,01*/0,07*/0,07*
Graft Proksimal Çapı >38mm n=18	10	8	7	0,01/0,69/ 0,33

4.1.6 DISSECT sınıflamasına göre TEVAR yapılan Tip B TAD hastalarının incelenmesiyle elde edilen bulgular

TAD'larına yapılan TEVAR girişimlerimiz incelendiğinde sadece 1 tip A TAD hastası vardır. Tip B diseksiyonlu bir hastada TEVAR girişimi sonrasında gelişen retrograd tip A diseksiyon sebebi ile girişim yapılmıştır. TEVAR yapılan 27 TAD tip B diseksiyon olup Stanford diseksiyon sınıflaması TEVAR yapılan bu gruplar arasında risk faktörlerinin değerlendirilmesi açısından yetersiz kalmaktadır. Bu sebeple yeni bir diseksiyon sınıflaması olan ve anatomik sınıflama yanında diseksiyonun birçok özelliğini de tanımlayan DISSECT sınıflamasına göre hastalarımız araştırılmıştır. TAY sonrasında gelişen 3 tip B diseksiyon gruba eklendiğinde 30 TAD'lu hastaya TEVAR girişimi ile müdahale edilmiştir. Buna göre diseksiyonun oluş zamanına göre 0-14 gün arası akut (n=10), 14 gün 3 ay arasında subakut (n=12) ve 3 ay ve daha eski takipli TAD kronik (n=8) olmak üzere gruplara ayırdık ve mortalite ve morbidite sonuçlarını karşılaştırdık. Buna göre ön test sonrası normal dağılım göstermemesi sebebi ile gruplar spearman korelasyon analizi ile incelenmiş, akuttan kroniğe geçtikçe TEVAR ile ilişkili mortalitenin azaldığı saptanmıştır (p=0,03). Yeniden girişim ve içe sızma açısından aynı korelasyonun olmadığı görülmüştür (p=0,86/0,81). İntimal yırtığın arkustan olması (n=14) TİM, YG ve içe sızma açısından istatistiksel olarak anlamlı değildir (p=0,32). İntimal yırtık arkustan değilse en sık görülen yırtık abdominal aort bölgesinde (n=6) veya torakal aortadadır (n=7). 3 hastada intimal yırtığın yeri net tespit edilememiştir. 2 hastada intimal yırtık renal arterlerin altında yer almaktadır. Arkus dışında bir bölgeden gelişen intimal yırtıkla giden tip B diseksiyonlarında YG ve içe sızma daha fazla görülmekle birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildir. Segment genişliği ile mortalite, yeniden girişim ve içe sızma arasında ilişki saptanamamıştır. Diseksiyonun en geniş çapı 60 mm ve üzerinde olması ile TİM arasında anlamlı ilişki yokken, içe sızma ve YG oranları anlamlı olarak artmaktadır. Yalancı lümen trombozu ile mortalite, morbidite arasında ilişki saptanamamıştır (Tablo 4.6). Toplamda 18 komplike Tip B TAD TEVAR yapılmış olup, komplikasyon olması ile olmaması arasında fark saptanamamıştır. En fazla komplikasyon sebebi ileri anevrizmatik genişlemedir.

Tablo 4.6: DISSECT sınıflamasına göre Tip B diseksiyonların sınıflaması

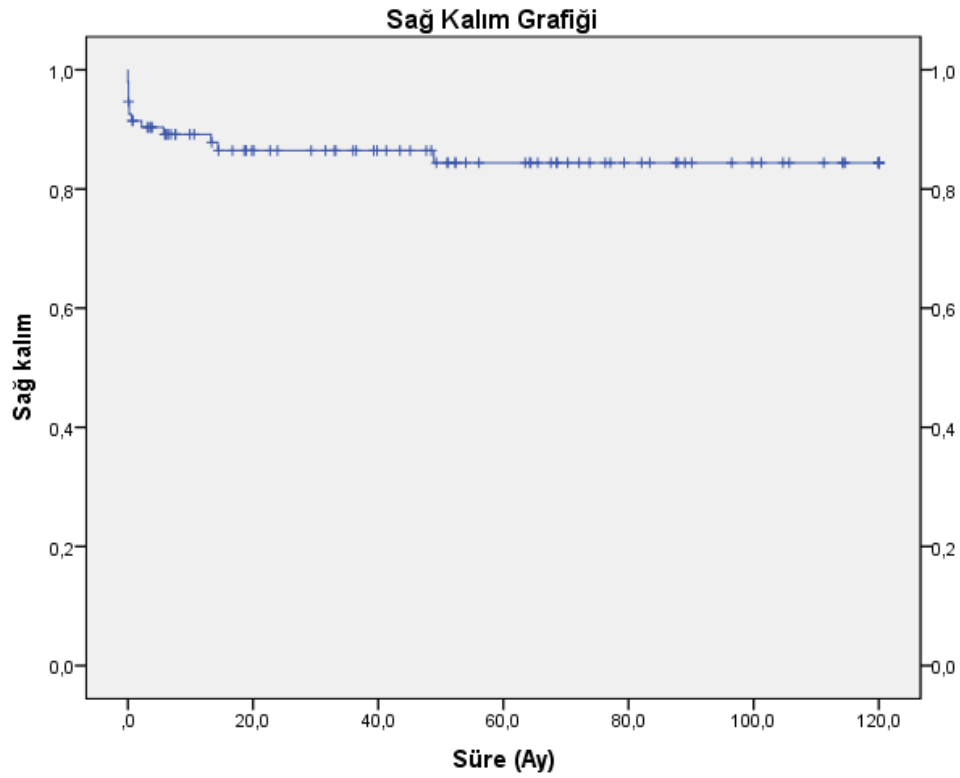
		TİM	YG	ENDOLEAK	P Değeri
D	Akut n=10	3	2	1	Spearman korelasyon analizi p değeri 0,05/0,86/0,81
	Subakut n=12	1	1	3	
	Kronik n=8	0	2	1	
I	Arkustan n=14	2	2	2	p=1/1/1
	İnen aorta n=16	2	3	3	
SE	Arkus tutan n=21	1	2	2	p=0,53/0,62/0,62
	Aşağısı n=9	3	3	3	
S	60mm altı n=20	2	1	1	P=0,31/ 0,01/0,01
	60mm ve üstü n=10	2	4	4	
C	Komplike n=18	4	4	5	P=0,13/0,62/0,06
	Komplike değil n=12	0	1	0	
T	Açık n=18	1	1	2	P>0,1
	Parsiyel T. Veya tromboze n=12	3	4	3	

4.1.7 Hastaların 10 Yıllık Takiplerindeki Kısa, Orta ve Uzun Döneme Ait Sonuçlar:

TEVAR operasyonu sonrası hastaların 1 aylık, 6 aylık, 1 yıllık, 5 yıllık ve 10 yıllık rutin poliklinik kontrolleri olmaktadır. Kontrollerin başka merkezlerde yapılması, hastanın kontrast madde almak istemeyerek BT anjiyografi çekilememesi, yüksek ABY riski bulunması veya genel durumu iyi olan, ilk iki takibinde sorun saptanmayan hastaların kontrol sıklığının azaltılması gibi durumlarda rutin kontroller ve kayıtlar aksamıştır. Sistem sonuçlarından son kontrollerine gelmeyen hastalar aranmış ve kontrolleri yapılmak üzere hastaneye davet edilmiştir. 12 hasta hastaneye başvurmuş BT anjiyografileri çekilmiş ve verileri tamamlanmıştır. Hastalardan 4 tanesi tetkiklerinin dış merkezde yapılmış olması, herhangi bir sağlık sorunu olmaması sebebi ile poliklinik kontrollerine çağırılmamıştır. 3 hastanın ise TEVAR ilişkisiz (akciğer CA, ileri yaş gibi) sebeplerle eksitus olduğu öğrenilmiştir. Diğer tüm veriler hastane bilgi sistemi aracılığıyla elde edilmiş olup, verileri yetersiz, takipleri

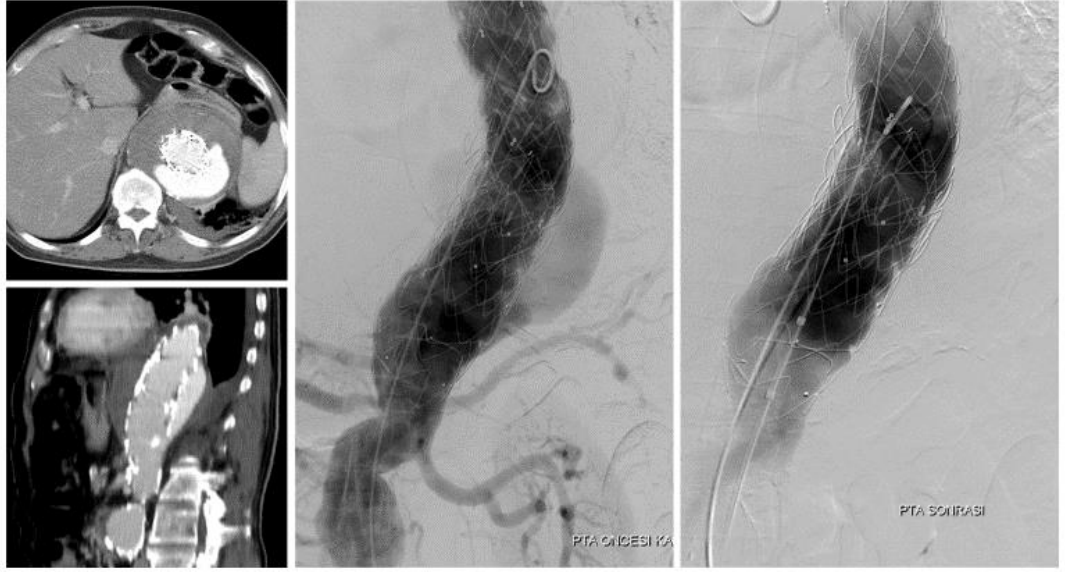
bulunmayan, telefon ile ulaşılamayan 3 hasta çalışma dışında tutulmuştur. Tüm bu veriler incelendiğinde 10 yıllık takip boyunca gelişen toplam mortalite 20'dir (%21). Trafik kazası sonrasında gelişen aort transeksiyonuna TEVAR yapılan 1 hasta anestezi yoğun bakım takibinde dalak rüptürü, akciğer hasarı, hemotoraks, kalça kırığı sebebi ile crush sendromu gelişmiş sonrasında eksitus olmuştur. Akciğer kanseri sebebi ile tedavi görmekte olan 3 hasta solunum yetmezliği sebebi ile takiplerinde eksitus olmuşlardır. İleri yaş (84), geçirilmiş SVO öyküsü olan bir hasta 4. yıl takibinde eksitus olmuştur. Periferik arter hastalığı sebebi ile gelişen emboli nedeniyle amputasyon, sonrasında güdük enfeksiyonu olan bir hasta sepsis sebebiyle eksitus olmuştur. SAR yapılan 1 hasta da uzamış entübasyon, acinetobacter sepsisi sebebi ile eksitus olmuştur. KBY hastası olan ve diyaliz olan 1 hasta uzun dönem takiplerinde eksitus olmuştur. TEVAR'dan bağımsız etkenlerle eksitus olan hastalar çıkarıldığında TEVAR ile ilişkili mortalite sayısı 13'dür (%13). Bu hastalardan 8 tanesi postoperatif ilk ayda eksitus olmuştur. Yakın dönem mortalite sebepleri sırasıyla 4 hastada rüptür, 2 hastada SAK, 1 hastada SDH, 1 kardiyak arresttir. Rüptüre olan bu hastalar incelendiğinde 3 hastanın rüptüre aort anevrizması sebebi ile opere olduğu, 1 hastada ise TEVAR operasyonu sonrasında rüptür geliştiği görülmüştür.

10 yıllık takiplerde 15 hastada içe sızma gelişmiştir. Gelişen içe sızmalara bakıldığında tip 1 içe sızma 11, tip 2 içe sızma 5, tip 3 içe sızma 3, tip 5 içe sızma 3 tane görülmüştür. Bazı hastalarda birden çok içe sızma birlikte görülmüştür. Tip 4 içe sızma görülmemiştir. Tip 1 içe sızmalara kliniğimizdeki yaklaşım yeniden TEVAR ile uzatma veya balon dilatasyon olmaktadır. Tip 2 içe sızmalara yaklaşımda koil embolizasyon, KSB yapılmaktadır. Tip 3 içe sızmalardan 2'si çoklu greft uygulaması sonrası greftler arasından olduğu görülmüş ve balon ile müdahale sonrası tedavi edilmiştir (Şekil 4.11). Tip 3 içe sızmaların 1 tanesinde kaçağın greft defektinden olduğu düşünülmüş, müdahale edilmeden takip kararı verilmiş ve kontrollerinde kaçak kaybolmuştur. Tip 5 içe sızmalardan 3 tanesi de kontrollerinde kaybolmuştur.



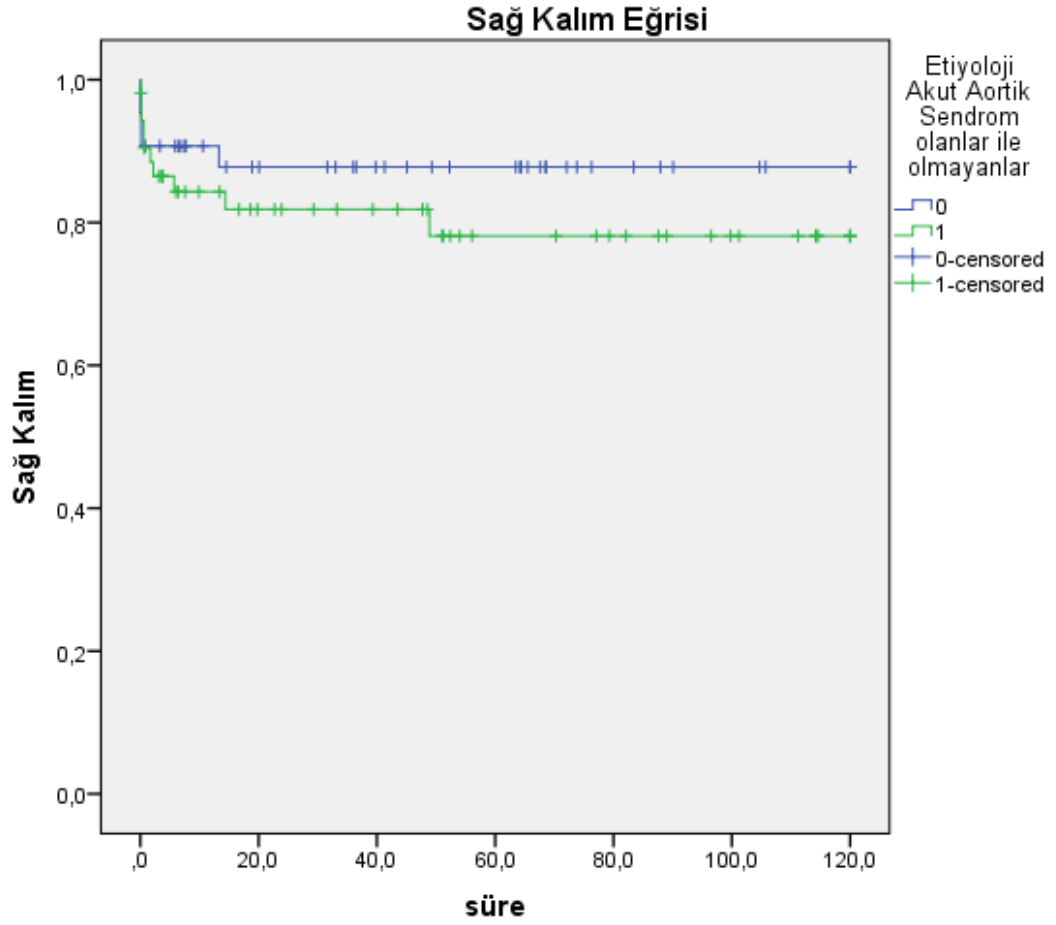
Şekil 4.10: Kaplan Meier ile yapılan sağ kalım eğrisi; TEVAR ile ilişkili mortalitelerin %61'i (n=8) toplam mortalitenin ise %40'ı ilk ayda gerçekleşmiştir.

Yeniden girişimlere bakıldığında TEVAR sonrasında 16 hastaya yeniden girişim uygulanmıştır. En fazla yapılan yeniden girişim reTEVAR'dır (n=5). Bunun dışında 3 hastada koil embolizasyon, 3 hastada EVAR, 2 hastada mezenter arter iskemisi sonrası barsak rezeksiyonu, 2 hastada subdural hematoma drenajı, 1 hastada supraaortik dal revaskülarizasyonu, 1 hastada KSB, 1 hastada aortik balon uygulaması, 1 hastada sağ iliyak arter superior mezenterik arter bypassı, 1 hastada femorofemoral bypass, 1 hastada embolektomi, 1 hastada subklaviyan arterdeki sakküler anevrizmaya stent işlemi yapılmıştır. Bunların dışında 6 hastada seroma, hematoma gibi sebeplerden dolayı kasık revizyonu yapılmıştır.



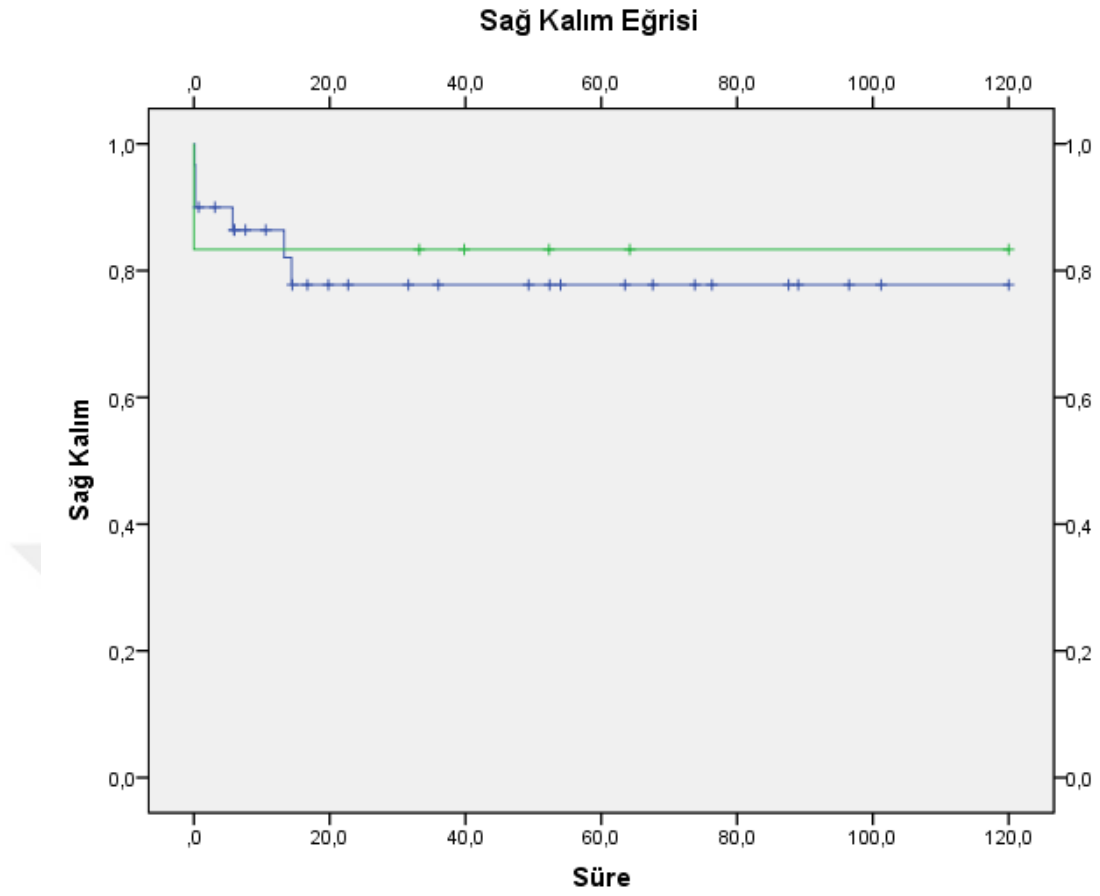
Şekil 4.11: Greftler arasında oluşan tip 3 içe sızma. Solda BTA’da saptanan greftler arasındaki kaçaktan anevrizma kesesi dolmaktadır. Sağda yapılan DSA ile geç arteriyel fazda greft birleşiminden tip 3 içe sızma gözlenmektedir. Kaçağın kaynağı olduğu düşünülen bölgeye, aortik balon uygulaması sonrasında kaçak ortadan kalkmıştır.

Akut aortik sendromları oluşturan TAD, PAÜ, İMH, TAY, İAY ve rüptüre TAA içeren hastalar incelendiğinde toplam hastaların 53’ü (%54) bu grup içinde yer almaktadır. Mortalite açısından akut aortik sendrom sebebi ile TEVAR operasyonu yapılan hastalar ile diğer hastalar karşılaştırıldığında sağ kalım açısından fark saptanmamıştır ($p=0,35$) (Şekil 4.12). Bununla birlikte AAS hastalarında daha fazla mortalite görülmektedir.



Şekil 4.12: Akut aortik sendromlar sebebi ile opere olanlar ile diğerlerinin sağ kalım eğrileri arasındaki fark. Her ne kadar AAS’da mortalite yüksek olarak görülsede anlamlı farklılık yoktur. (log rank $p=0,35$)

TEVAR operasyonu yapılan BA’lı hastaların uzun dönem sağ kalım analizleri, normal aort anatomisine sahip zon 2 oturumlu TEVAR yapılan diğer hastalarla karşılaştırıldığında TEVAR ile ilişkili mortalitenin BA’lı hastalarda daha az görülmüştür (Şekil 4.13). İki grup arasında mortalite açısından fark saptanmamışken, sağ kalım eğrisinde farkın anlamlı çıkması, TEVAR girişimi sonrası BA’lı hastalarda mortalitenin uzun dönem takiplerinde daha az beklenildiğini göstermektedir.



Şekil 4.13: BA anomalili zon 2 oturumlu hastalarla kıyaslandığında mortalitenin daha az olduğu görülmüştür. (log rank; $p=0,03$), yeşil=BA anomalisi olanlar, mavi=BA olmadan zon 2 oturumu olanlar.

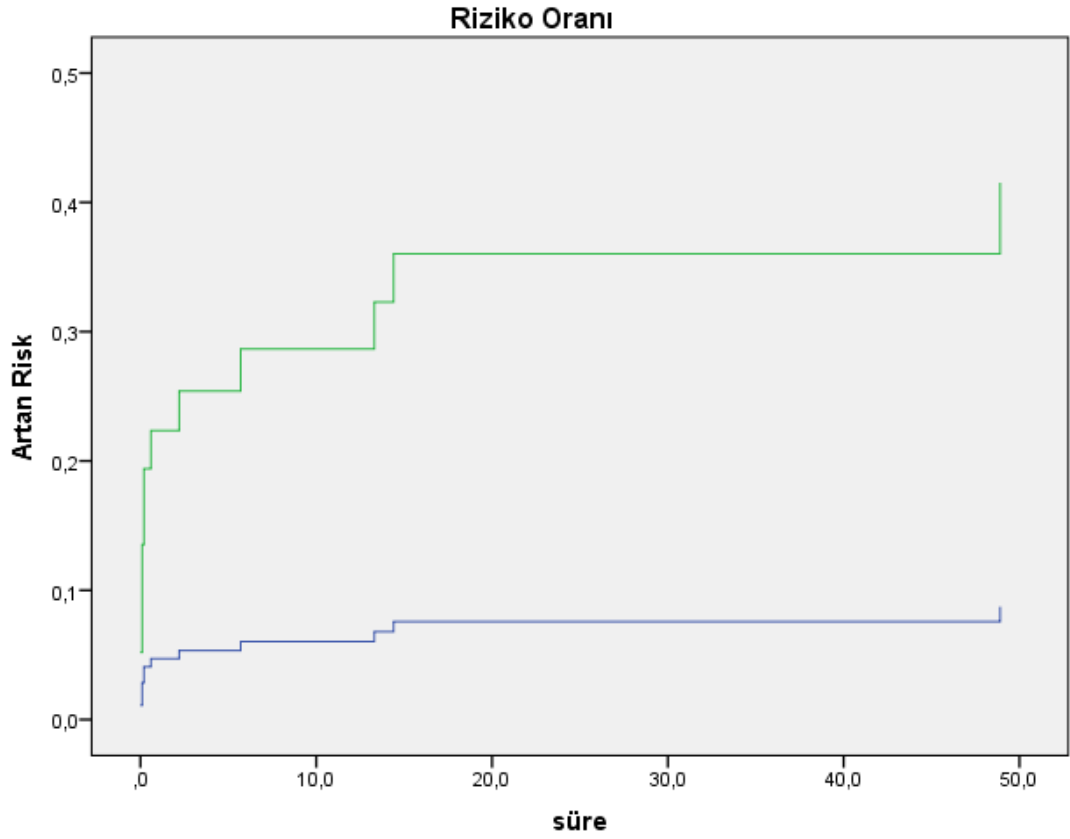
İstatistiksel olarak anlamlı olan tek yandaş hastalık olan KOAH uzun dönem sağ kalım analizleri (Cox regresyon analizi) ile incelendiğinde KOAH olanlarda mortalitenin daha yüksek olduğu görülmüştür ($p=0,006$) (Şekil 45). Bu risk zamansal olarak çıkarıldığında 50 ay içinde TEVAR yapılan hastalarda KOAH varsa 4,7 kat daha fazla mortalite görülme riski vardır. 50 ay sonunda mortalite riski maksimum düzeye ulaşmıştır. Bir başka deyişle KOAH'nın mortalite üzerine riziko oranı 4,7'dir.

KOAH İçin Model Katsayılarının Omnibus Testleri

-2 Log Likelihood	Genel			Hipotez Öncesi			Gruplama öncesi		
	Ki-kare	df	Sig.	Ki-kare	Df	Sig.	Ki-kare	df	Sig.
106,190	9,094	1	,003	7,629	1	,006	7,629	1	,006

Hipotezdeki Değişkenler

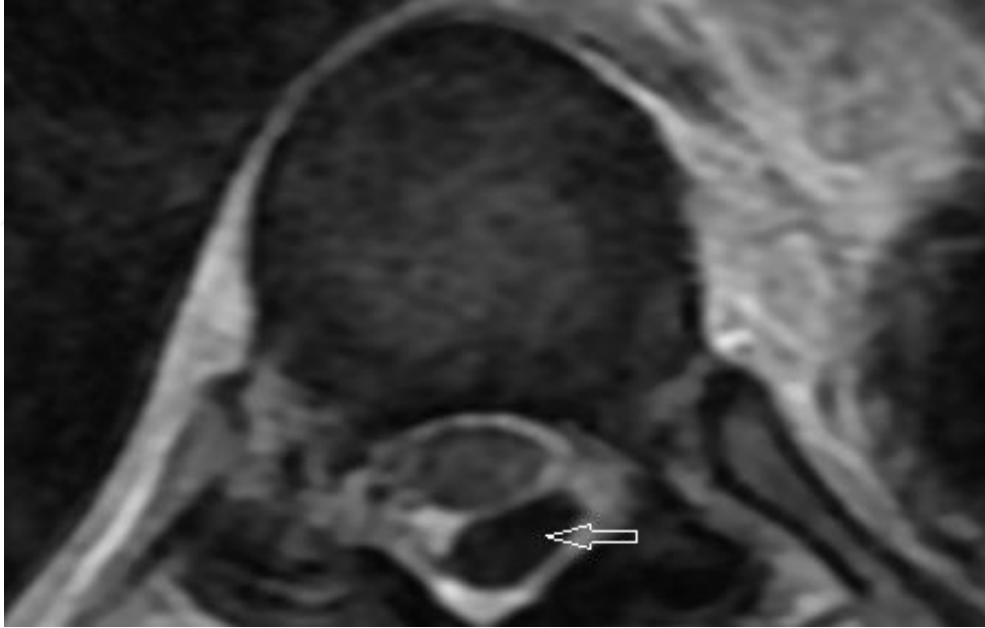
	B	SE	Wald	Df	Sig.	Exp(B)	95,0% CI Exp(B)		-2 Log Likelihood
							Lower	Upper	
KOAH	1,559	,571	7,464	1	,006	4,754	1,554	14,549	113,820



Şekil 4.14: KOAH olanlar ile olmayanların aylara göre artan riziko oranları, yeşil: KOAH+, mavi: KOAH-, 10 yıllık takipte KOAH mortalite üzerinde 4,7 kat artış yapmaktadır (p=0,006). Üstte riziko analizi öncesi yapılan uygunluk testleri ve sonrasındaki riziko analizi sonuçları

Postoperatif 3 hastada parapleji (%3), 2 hastada inme (%2), 14 hastada diseksiyonun yalancı lümeninin kapatılmasına bağlı visseral organ iskemisi (%14), 6 hastada kasık revizyonu (%6), 3 hastada SAK (%3), 1 hastada SDH gelişmiştir. SAK gelişen 1 hasta, operasyondan 1 ay sonra warfarinin fazla kullanım sebebi ile INR 8

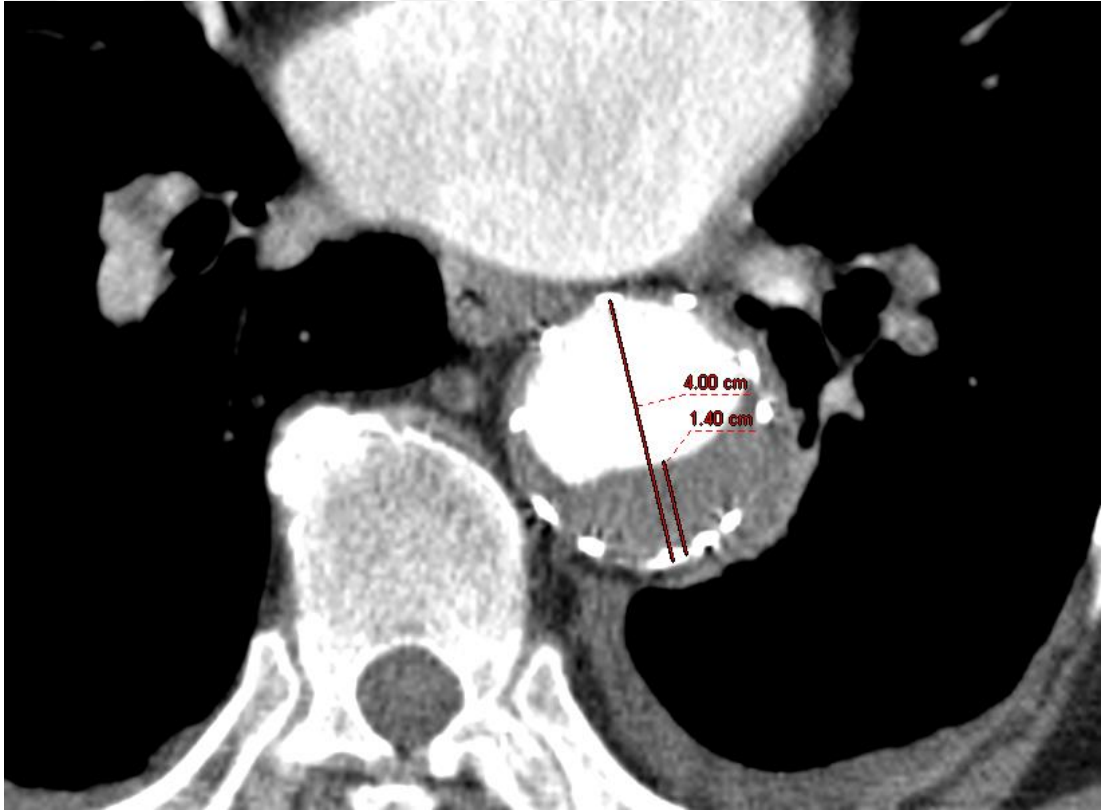
olması sonrası SAK gelişmiş, beyin cerrahisine danışılan hasta opere edilip hematoma boşaltılmış, tedavi sonrası şifa ile taburcu edilmiştir. Diğer İKK gelişmiş olan hastaların dosyalarından tarandığında tümünde BOS katateri takıldığı görülmüştür. BOS katateri TEVAR yapılan hastalarda İKK açısından bir risk faktörü olarak düşünülürse atfedilen risk 14 kat kadardır. BOS katateri konulan 1 hastada operasyon sonrası BOS katateri çekildikten sonra parapleji gelişmiş olup spinal kord hasarı düşünülüp MR çekilmiş, girişim yeri ile alakalı epidural hematoma saptanmıştır. Beyin cerrahisi ile görüşülen hastaya laminektomi önerilmiş fakat paraplejinin düzelmesiyle birlikte işlemden vazgeçilmiştir (Şekil 4.15). TEVAR sonrasında gelişen böbrek yetmezliği incelendiğinde TEVAR işlem sonrası 15 hastada ABY gelişmiş olup bu hastalardan sadece 1 tanesinde diyaliz gerektiren KBY gelişmiştir.



Şekil 4.15: BOS katateri çekilmesi sonrasında gelişen epidural hematoma (ok ile işaretli) Parapleji gelişimi sonrasında çekilen spinal kord MR’ında tanı konulmuştur. Beyin cerrahisi tarafından laminektomi önerilmiş, hastanın paraplejisinin gerilemesi üzerine vazgeçilmiştir.

Zon 2 oturumu olan 33 hastanın 27'sine KSB yapılmıştır. Parapleji açısından riskli görülen 20 hastaya BOS drenajı uygulanmış 1 hastada drenaj yeri epidural hematomu sonrası geçici parapleji, 2 hastada ise kalıcı parapleji gelişmiştir. 3 hastaya zon 0 girişimi planlandığından supraaortik revaskülarizasyon yapılmış sonrasında TEVAR uygulanmıştır.

Greft geç dönem komplikasyonlarından olan kronik greft trombozu 2 hastamızda görülmüştür. Postoperatif dördüncü ve yedinci yıllarında kontrol BT anjiyografilerinde tanı konan hastalara, lezyonun lümende ciddi darlık yaratmaması ve semptom vermemesi sebebi ile girişim yapılmamış, takip kararı verilmiştir (Şekil 4.16).



Şekil 4.16: Stent greft içinde periferik trombüs. 2010 yılında yapılmış TEVAR greftinin 37x37x20 TAG greftin 7 yıl sonra yapılan kontrol BT anjiyosunda stent içinde 1,4 cm lik periferik trombüs oluşumu görülmüştür.

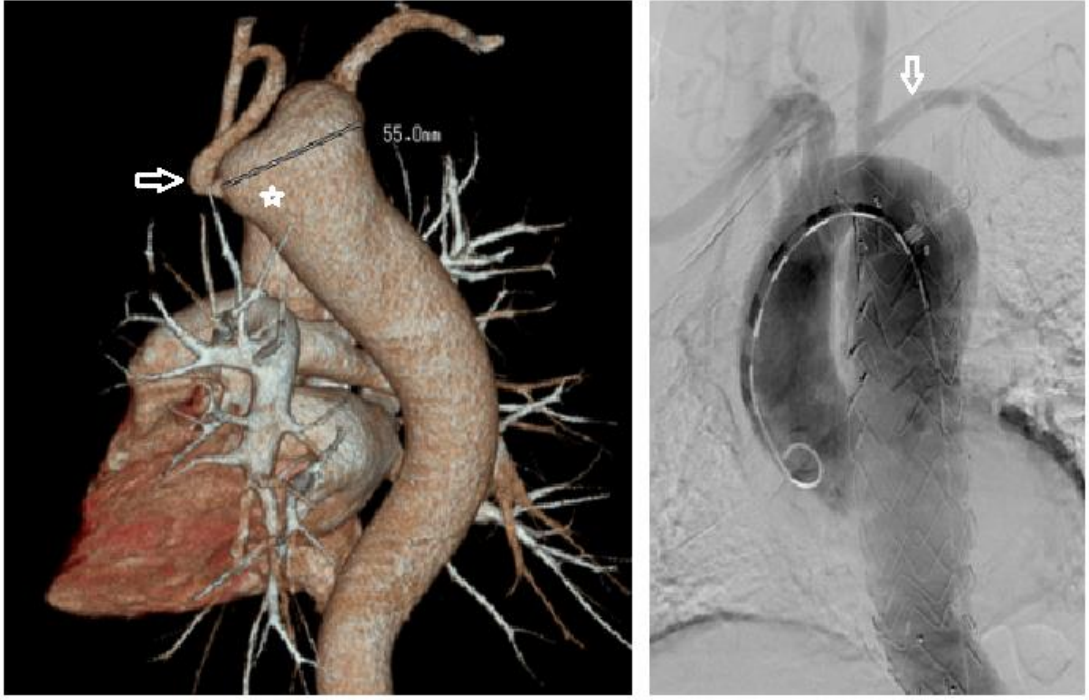
Diğer bir nadir komplikasyon olan TEVAR greft enfeksiyonu 1 hastamızda görülmüştür. Operasyon sonrasında genel durumu toparlayan hastanın takiplerinde başlayan ateş sebebi ile antibiyotik tedavisi başlanmıştır. İlk olarak postimplantasyon sendromu olarak düşünülen hastada ateşlerin 38 °C üzeri ve dirençli olması, antibiyotik tedaviye rağmen kontrol edilememesi, kilo kaybı, sedimentasyon, CRP yükselişi greft enfeksiyonu düşünülmüştür. Düzenli alınan kan kültürlerinde üreme olmamasına rağmen, PET BT ile greft etrafında tutulum görülmesi sebebiyle, enfeksiyon hastalıkları kliniğinin önerileri ile 1 yıl boyunca antibiyotik tedavisi almıştır. Kontrollerinde ateşleri gerileyen, sedimentasyon ve CRP değerleri düşen hastada çekilen PET BT ile tutulumun azaldığı görülmüştür (Şekil 2.29).

4.1.8 Literatüre Katkı Sağlayabilecek Olgular

Sağ aortik ark ile aberan sol subklavyan arterin eşlik ettiği kommerell divertikülüne hibrid endovasküler girişim:

Nefes darlığı, öksürük, yutma güçlüğü, göğüs ağrısı şikayetleri 2 senedir giderek artan 55 yaşındaki erkek hasta, çekilen toraks BTA'da en geniş yerinde 5 cm olan ve trakeayı öne doğru iten anevrizma saptanması üzerine hastanemize başvurdu. Burada yapılan ilk değerlendirmede, genel durumu iyi, hipertansif tedaviye rağmen sistemik kan basıncı 160/90 mm Hg, nabızı 80, sinüs ritm saptandı. Çiftçilik ile uğraşan hastanın hikayesinde, son 2 yılda göğüs ağrısı sebebi ile 2 defa koroner anjiyografisi yapıp ve non-kritik (%25-30 diffüz) darlıklar saptanmış olduğu, göğüs hastalıkları tarafından KOAH tanısı ile tedavisinin düzenlendiği, hipertansiyon (HT) ve hiperlipidemisi (HL) sebebiyle medikal tedavi almakta olduğu öğrenildi. Özgeçmişinde 6 yaşında inguinal herni operasyonu, 6 sene önce geçici fasiyal paralizi (şüpheli transiskemik atak-TİA), ve 25 paket/yıl sigara öyküsü dışında önemli bir özellik saptanmadı. Ayrıntılı sistem sorgusunda, hemoptizisinin olmadığı, geceleri artan öksürük ve balgam şikayetleri olduğu, yutmakta zorlandığı öğrenildi. Yapılan fizik muayenede anormal bulgu saptanmadı. Rutin kan tetkikleri, kardiyak enzim, D-dimer normaldi. PAAG'de pulmoner dallanmanın arttığı ve aortun geniş olduğu görüldü. Yapılan EKO'da kapak hareketleri normal, EF %60, PAP 30 mm Hg saptandı. Yutma güçlüğü sebebi ile

özofagoskopi yapıldı, daralma veya lezyon saptanmadı. KOAH sebebi ile göğüs hastalıklarına danışılan hastaya tekrar SFT yapıldı, FEV1 %62, FEV1/FVC %92 saptandı ve ortak öneri ile toraks BT anjiyografisinin (BTA) tekrarlanmasına karar verildi. Yapılan BTA da SAA ile ALSA birlikteliği, arkus aortada ALSA çıkışında 55 mm boyutunda anevrizmatik genişleme, KD ve anevrizma sonrasındaki ALSA proksimalinde %50 darlık saptandı (Şekil 4.17). ALSA'nın trakea ve özofagusun sağından ve arkasından dolanarak sol ekstremiteye yönlendiği görüldü. Özofagus ve trakea basılanmış görünümde saptandı. Aort arkusundaki anevrizma, vasküler halka semptomları (VHS) ve ALSA'daki %50 darlık sebebi ile kardiyovasküler cerrahiye danışılan hasta devralındı. Endovasküler ekip tarafından ayrıntılı değerlendirilen hasta, TEVAR için uygun görülmekle birlikte oturma zonunun uzatılması, ALSA'nın yaptığı vasküler halka semptomlarını ortadan kaldırmak ve sol subklavyan arter darlığını ortadan kaldırmak için sol karotis ile darlık sonrasındaki subklavyan arter arasına KSB planlandı. KSB, 7 mm PTFE greft ile yapıp, ertesi gün zon 2 oturumlu 36-36-200 TEVAR grefti uygulandı (Şekil 4.17). Yapılan kontrol DSA'sında kaçak görülmedi, sol subklavyan ve sol karotis akımının devamlılığı görüldü ve anevrizmanın başarıyla kapatıldığı saptandı. Postoperatif ilk gün yoğun bakımda tutulan hasta, postoperatif 5. günde taburcu edildi. Postoperatif takiplerinde hastanın şikayetlerinin azaldığı, göğüs ağrısının geçtiği görüldü.

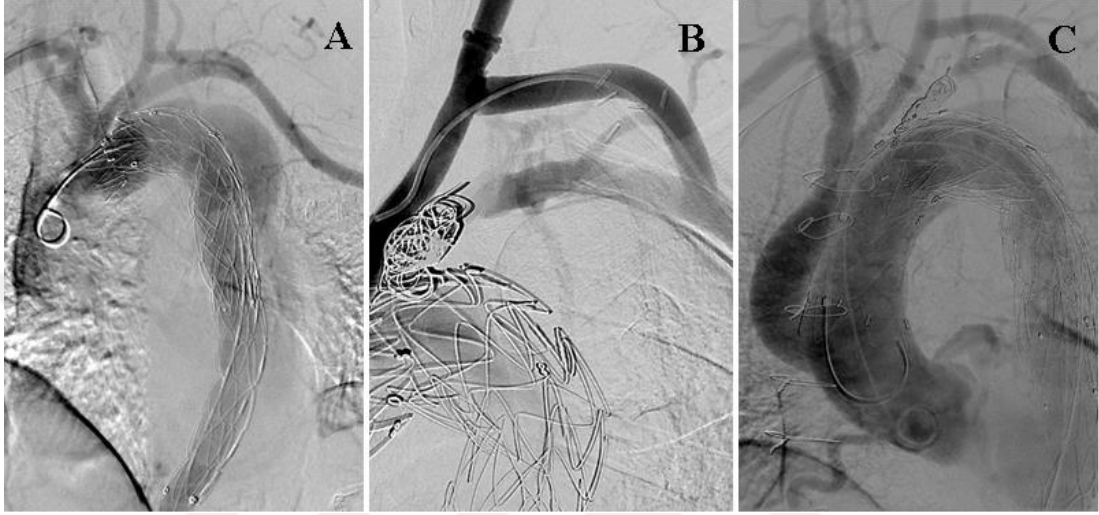


Şekil 4.17: ALSA ile birlikte görülen Kommerall divertikülüne KSB sonrası uygulanan TEVAR girişimi. Sol: Kommerall divertikülü (yıldız ile gösterilen) ve ALSA (ok ile gösterilmiş) BTA 3D yeniden yapılandırılan görüntüsü Sağda: KSB (sağda ok ile gösterilmiş) sonrasında yapılan TEVAR operasyonu DSA görüntüsü

TAD sebebi ile TEVAR yapılan hastada takibinde gelişen retrograd diseksiyon

Şiddetli göğüs ağrısı sebebi ile dış merkeze başvuran hastanın yapılan BT anjiyografisinde tip B diseksiyon tanısı konulmuş ve hastanemize sevk edilmiştir. Preoperatif hazırlıklar tamamlandıktan sonra zon 3 oturumlu TEVAR grefti yerleştirilmiştir. Operasyon sonrasında 6. ay kontrolünde, greft proksimalinden gelişen tip 1a içe sızma ve onun oluşturduğu sakküler anevrizma saptanmış zon 2 oturumlu reTEVAR operasyonu planlanmıştır. Girişim öncesinde oturma yerini artırmak için sol KSB uygulanmış sonrasında reTEVAR yapılmıştır. Takiplerinde sol subklavyan arter proksimali geri akımla dolmakta, tip 2 içe sızma ve sakküler anevrizma gelişmesi üzerine, sol subklavyan arter proksimaline 11 adet koil ile embolizasyon uygulanmıştır. Kontrollerinde retrograd diseksiyonun ilerlediği, tip 1a ve interkostal ve lomber arterlerden kaynaklı tip 2 içe sızma saptanan hastaya,

oturma zonunu arttırmak için önce 16/8 pantolon greft ile SAR yapılmış sonrasında 44x44x200 Medtronic Valiant greft ile hibrit reTEVAR operasyonu yapılmıştır (Şekil 4.18).

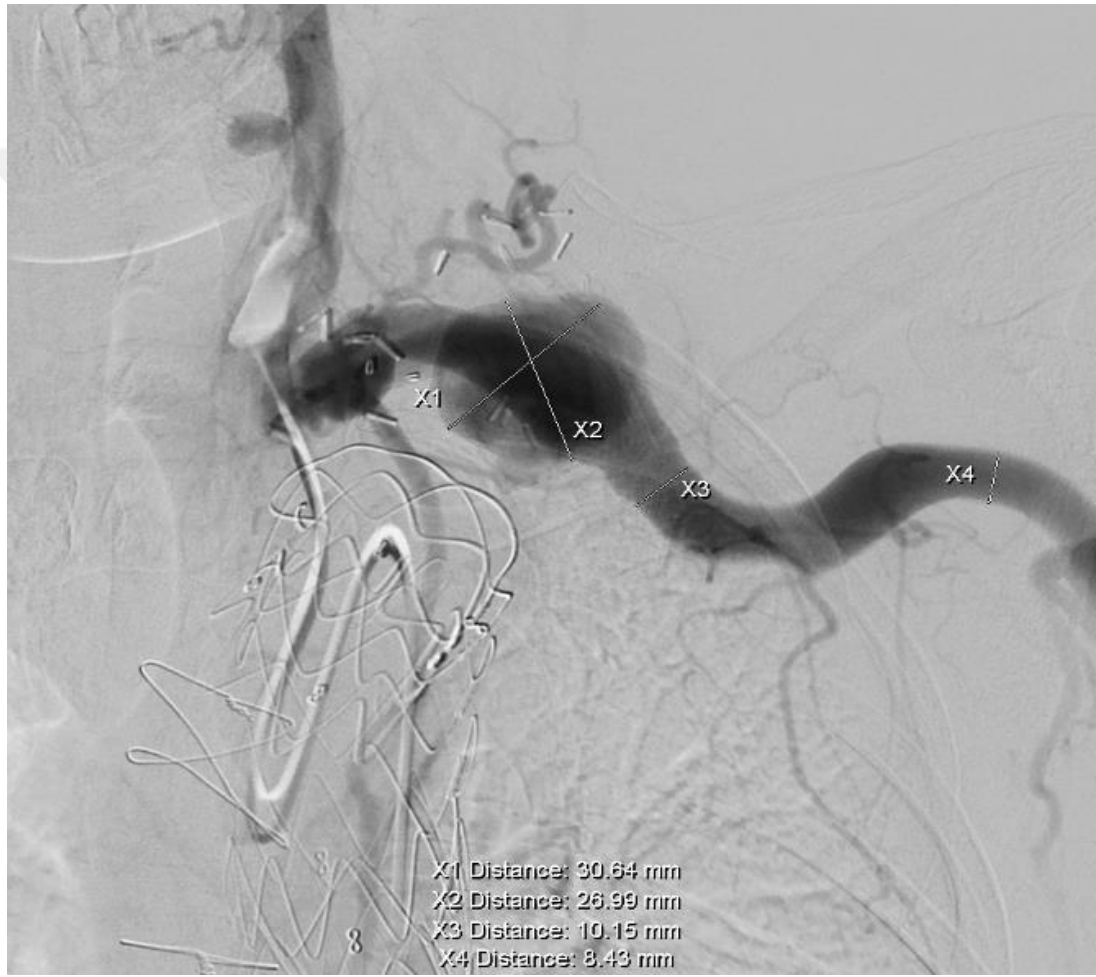


Şekil 4.18: Retrograd aort diseksiyonu sebebi ile diseksiyonun zon 0'a kadar kademeli olarak ilerlemesi ve en son dallandırma ile birlikte TEVAR uygulanması A: TEVAR uygulaması sonrasında 6. ay kontrolünde, greft proksimalinden gelişen tip 1a içe sızma ve onun oluşturduğu sakküler anevrizmaya yeniden TEVAR girişi yapılmıştır. Girişim öncesinde oturma zonunu arttırmak için sol KSB uygulanmış. B: Sol subklavyan arter proksimali geri akımla dolmakta, tip 2 içe sızma ve gelişen sakküler anevrizma sebebi ile sol subklavyan arter proksimaline 11 adet koil ile embolizasyon uygulanmıştır. C: Kontrollerinde tip 1a ve interkostal ve lomber arterlerden kaynaklı tip 2 içe sızma saptanan hastaya, oturma zonunu arttırmak için önce 16/8 pantolon greft ile SAR yapılmış sonrasında 44x44x200 Medtronic Valiant greft ile TEVAR yapılmıştır (Hibrit operasyon).

Marfan Sendromlu hastada TEVAR uygulaması için yapılan KSB sonrası gelişen subklavyan anevrizma ve tedavisi

Daha önceden Bentall operasyonu geçiren MS tanılı hastada göğüs ağrısı, nefes darlığı şikayetleri ile çekilen BT anjiyografide tip B diseksiyon tanısı konulmuş, medikal tedavi ve aralıklı BT anjiyografi ile takip kararı alınmıştır. Optimal medikal

tedaviye rağmen diseksiyona bağlı yalancı lümen çapında artış, aort çapında 70 mm'ye varan genişleme saptanması üzerine endovasküler ekip tarafından değerlendirilmiş ve TEVAR planlanmıştır. Öncelikle KSB yapılmış sonrasında zon 2 oturumlu TEVAR grefti yerleştirilmiştir. Kontrollerinde sol subklavyan arter proksimalinde 30x26 mm çapında sakküler anevrizma saptanması üzerine stent konulmuş ve koil ile anevrizma kapatılmıştır. Kontrollerinde başka komplikasyon yaşanmamıştır.



Şekil 4.19: Marfan Sendromlu hastada gelişen subklavyan arter anevrizması stent ve koil embolizasyon sonrası kapanmıştır.

5. TARTIŞMA

5.1 Epidemiyoloji Üzerine

Aortik hastalıkların endovasküler yöntemlerle tedavi edilebilir olduğunun gösterilmesi, aort cerrahisine yeni bir bakış açısı getirmiştir. Zamanla gelişen endüstriyel stentler ve bu alandaki artan deneyim, torasik aort hastalıklarının tedavisinde TEVAR uygulamasını yaygınlaştırmıştır. Ülkemizde ilk defa Bilgen ve arkadaşları tarafından 2002 yılında torakal aort anevrizmasına TEVAR yapılmış olup, üniversitemizde ise 2005 yılında trafik kazası sonrasında gelişen aort transeksiyonuna uygulanan TEVAR ile endovasküler girişimlerimiz başlamıştır. 2018 yılı Mart ayına kadar kliniğimizde 103 hastaya TEVAR girişimi uygulamasına rağmen çalışma 5 hastanın verilerine sistem üzerinden ulaşamaması, 1 hastada işlemin ileri derecede büküntülü iliak arter sebebi ile yapılamaması, 3 hastanın uzun dönem sonuçları ve takiplerindeki eksiklikler sebebi ile uzun dönem mortalite ve morbidite istatistiklerinde araştırma dışında tutulmuştur. Araştırmada yer alan hasta sayısı uzun dönem sonuçların araştırılması açısından az olsa da literatürdeki meta analizler incelendiğinde benzerdir (51, 66).

TEVAR yapılan 97 hasta etiyolojik olarak incelendiğinde 28 TAD, 51 TAA, 6 TAY, 5 IMH, 5 PAÜ, 1 AK, 1 İAY sebebi ile girişim yapılmıştır (Şekil 34). Akut aortik sendromlar açısından bakıldığında 50 hastaya TEVAR girişimi yapılmıştır. Mortalite ve morbiditesi yüksek olan 6 rüptüre aort anevrizması hastasına ve 9 torakoabdominal aort anevrizmasına (tip 2) girişim yapılmıştır (52, 67). AİTK sonrasında gelişen aort transeksiyonları sebebi ile 6 hastaya acil TEVAR girişimi uygulanmıştır. Bu hastalardan 1 tanesi multiorgan yaralanması ve crush sendromu sebebi ile kaybedilmiştir. Bu hastalar tanı konulduktan 24 saat içinde acil girişim gerektirmekle birlikte girişim zamanlaması rüptür olmaması veya geniş periaortik hematoma olmaması durumunda hasta stabilizasyonu sonrası optimum koşullarda aort girişimi yapılması için bekletilebilir (24). Bu olguda rüptür sebebi ile bu mümkün olmamıştır. TAY sebebi ile opere edilen hastalarda TEVAR ile ilişkili mortalite görülmemesi, yeniden girişim gerektirmemesi açısından önemlidir. AK ve İAY olan

hastalar nadir TEVAR endikasyonlarımızdır ve başarı ile komplikasyon gelişmeden tedavi edilmişlerdir.

Anatomik varyasyon olarak bakıldığında 7 bovin arkı, 1 kommerall divertikülü, 1 arkus çıkışlı sol vertebral arterli ve 1 sağ-sol brakiosefalik arterli hastaya TEVAR girişi yapılmıştır. Literatüre bakıldığında BA'lı hastalarda TAD gibi aortik hastalıkların görülme sıklığının arttığı düşünülmektedir (10). Bizim sonuçlarımıza göre TEVAR yapılan ve görüntüleme yöntemleri ile BA saptanan hastaların sadece 1 tanesine TAD sebebi ile girişim yapılmıştır. TEVAR yaptığımız aort hastalıklarında BA görülme oranı literatürde görülme oranlarına göre daha azdır. Hasta sayımızın ve BA görülme sıklığının az olması istatistiksel olarak mortalite ve morbidite araştırmaları yapılmasını kısıtlamaktadır. Bununla birlikte 10 yıllık takipte mortalite BA'lı hastalarda diğer zon 2 oturumlu hastalara göre daha azdır.

MS hastalarda TAD sebebi ile yapılan TEVAR operasyonlarında retrograd diseksiyonun daha sık görülmesi (39) ve MS'li hastalarda cerrahi tercih edilmesi önerilirken (klas 2a) (24), MS tanılı 1 hastamıza TEVAR yapılmıştır. Geçmişinde Bentall operasyonu yapılan, kronik TAD hastamızın bu öyküsü, proksimal aort stabilizasyonu sağlanmış olduğundan TEVAR yapılması kararında etkili olmuştur. Literatürde benzer vakalarda TEVAR yapılabileceği gösterilmiştir. Bununla birlikte daha önceden geçirilen aort kök operasyonlu MS hastalarında TEVAR sonrası yeniden girişim oranları yüksektir ve yakın takip gerektirmektedir. Hastamızın 5 senelik takibinde TEVAR ile ilgili komplikasyon yaşanmamış, yeniden girişim gerekmemiştir.

5.2 Yandaş Hastalıklar

TEVAR ile ilişkili komorbid faktörlere bakıldığında HT, KBY, KOAH, AF, DM, HL, PAH, KKY (EF<30) gibi yandaş hastalıklar ve BSA, BMİ, geçirilmiş kardiyak operasyon, antikoagülan kullanımı, sigara kullanımı mortalite ve morbidite açısından araştırılmıştır. Genel mortalite açısından bakıldığında sadece KOAH hastaları mortalite açısından riskli bulunmuşken, TEVAR ile ilişkili mortalite kreatinin değeri 1,6 üzeri olan hastalarda da daha fazla mortalite oranı bulunmuştur (p=0,04). Benzer

şeklide KOAH olan hastalarda TİM daha fazla bulunmuştur ($p=0,02$). Kreatinin değeri 1,6 üzerinde olan ve KOAH olan hastalarda riziko oranları sırasıyla 3,5 ve 4,7 kat daha fazla hesaplanmıştır. Literatüre bakıldığında en önemli risk faktörleri benzer şekilde KBY ve KOAH'dır, sırasıyla 1,7 ve 1,9 kat fazla mortalite riskini arttırmaktadır. Erkeklerde TEVAR ile ilişkili mortalite de kadınlara göre daha fazla saptanmasına rağmen istatistiksel açıdan anlamlı değildir ($p=0,1$). Kanseri hastalığı olması genel mortalitede istatistiksel olarak anlamlı olmasa da risk faktörü olarak görülebilir. Sonuçlar literatür ile uyumludur (66, 68). Diğer komorbid durumlar ile mortalite açısından risk faktörü ve gruplar arasında anlamlı farklılık saptanamamıştır ($p>0,1$). Yeniden girişim ile komorbid faktörler karşılaştırıldığında anlamlı fark gösteren grup çıkmamıştır ($p>0,1$).

5.3 Greft Teknolojileri Ve Markalar

Greft teknolojileri gün geçtikçe gelişmekte ve yeni nesil stent greftler ile mortalite ve morbidite oranları azalmaktadır. Eskiden görülen tip 3 kaçaklar azalmakta tip 4 kaçaklar görülmemektedir. Takiplerimizde greft migrasyonu gibi komplikasyonları görmememizi daha iyi yerleşebilen greftlerin gelişimine bağlamaktayız. Medtronic greftler çalışmamızın önemli kısmını oluşturmakla birlikte Gore ve Jotec greftleri de çalışmada yer almıştır. Greft uzunluğu 25 cm üzeri greft oturumu, greft proksimal çapının 38 mm üzerinde olması, greft sayısı ile TEVAR ile ilişkili mortalite artmaktadır ($p=0,01/0,01/0,02$). Greft oturum uzunluğu 25 cm ve üzerine çıktıkça yeniden girişim ve içe sızma artmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p=0,07$, $p=0,07$). Bu verilerle birlikte Jotec tercih edilen vakaların birinde uzatma grefti kullanılırken, stent önceki stentin distal ucuna takılmış ve ucu bozulmuştur. Greft açılmadan geri çıkarılmış ve yerine yenisi takılmıştır. TAG greft tercih edilen 2 hastanın dördüncü ve yedinci yılında diğer greftlerde görülmeyen stent trombozu görülmüş, lümen daralması ve semptom olmadığı için takip kararı verilmiştir. Medtronic greftlerin 1 tanesinde greft enfeksiyonu gelişmiş olup antibiyotik tedavisi ile kontrol altına alınmıştır. Tüm bu verilerin ışığında her greftin belirli artıları ve eksileri mevcuttur ve firmalar greft kalitelerini arttırarak bu tip sorunlara çözüm aramaktadır.

5.4 Mortalite

TEVAR ile ilişkili mortalite için 10 yıllık takipler incelendiğinde 1 aylık mortalite %8, 6 aylık mortalite %9, 1 yıllık mortalite %10, 5 yıllık mortalite %13, 10 yıllık mortalite %13 olarak saptanmıştır. Mortalitedeki en önemli sebep rüptürdür. SAK literatürde çok fazla yer bulamasa da çalışmamızda diğer önemli ölüm sebebidir. TEVAR ile ilişkisiz mortalite sebeplerinden en önemlisi akciğer kanserine bağlı solunum yetmezliğidir (n=3). 2 hastanın SAK sebebi ile eksitus olması, rüptüre aort anevrizması sebebi ile opere olan hasta sayısının araştırmada fazla olması (n=9), yüksek riskli hastalara yapılan girişimlerin fazlalığı erken dönem mortaliteyi arttırmakla birlikte sonuçlar literatürle uyumludur. Yeniden girişim oranı %16, içe sızma görülme oranı %15'dir. En fazla yapılan yeniden girişim re-TEVAR dır.

5.5 İçe Sızma Gelişimi ve Tedavi Stratejileri

Endoleaklar incelendiğinde 6 hastada tip 1a, 4 hastada tip 1b, 5 hastada tip 2, 3 hastada tip 3, 3 hastada tip 5 içe sızma görülmüştür. Tip 3 ve tip 5 içe sızmalarda stratejimiz takipken sadece 1 tane stentler arasından gelişen tip 3 içe sızmada balon yapılmıştır. Tip 1a ve tip 1b içe sızmalarda lezyona göre re-TEVAR veya balon planlanmıştır. Tip 2 içe sızmalara balon, koil embolizasyon ve glue yapılmıştır. Özellikler KSB sonrasında sol subklavyan arterin proksimal kısmı kapatılmadığında tip 2 içe sızma gelişme riski olduğu görülmüştür. Bu sebeple anatomi ve cerrahi durum elverdikçe, KSB yapılırken proksimal sol subklavyan arteri kapatmaya çalışmaktayız. Retrograd diseksiyon gelişen 1 hastada önce tip 1a gelişmiş buna KSB ve re-TEVAR yapılmıştır. Sonrasında gelişen sol subklavyan arterden gelişen tip 2 içe sızma sebebi ile koil embolizasyon yapılmış, fakat retrograd diseksiyonun ilerlemesi sebebi ile tekrar tip 1a endoleak gelişmiştir. Bu hastaya en son SAR operasyonu sonrasında zon 0 oturumlu re-TEVAR işlemi yapılmış ve başarıya ulaşılmıştır. Bu ve benzer hastalardaki aort hastalıklarında hibrit girişimleri endovasküler tedavinin etkinliğini artırması ve gelişebilecek komplikasyonların önlenmesi açısından önemli görmekteyiz. SAR yapılan zon 0 oturumlu TEVAR hastalarında TEVAR ile ilişkili mortalite olmaması, sonrasında yeniden girişim gerektirmemesi, içe sızma

görülmemesi, bu gibi endovasküler girişimlerin başarısında, hibrit cerrahinin önemli katkısı olduğunu düşündürmektedir. Yine TEVAR grefti için yeterli oturma yeri olmayan (20 mm altında oturma yeri olan) hastalarda yapılacak olan KSB, hastaları TEVAR için uygun hale getirmesi, zon 2 girişimlerine imkan vermesi, vertebrobasiller yetmezliği ve kol iskemisini önlemesi açısından önemlidir. Hibrit operasyonlar gittikçe daha çok uygulama alanı bulacaktır.

5.6 TEVAR Sonrası Gelişen Komplikasyonlarda Strateji

TEVAR operasyonları çok çeşitli komplikasyonlar ile karşımıza çıkabilmektedir. Çalışmamızda migrasyon, SINE (stent induced new entry), kuş gagası deformitesi gibi ölümcül görülen komplikasyonlar görülmemesi sevindiricidir. Bununla birlikte 1 hastamızda greft enfeksiyonu, 1 hastamızda BOS katateri ile ilişkili epidural hematoma ve buna bağlı gelişen geçici parapleji, 3 hastamızda literatürde pek bahsedilmeyen SAK, 1 hastamızda KSB sonrası sol subklavyan arter sakküler anevrizması, 2 hastada gelişen mezenter iskemi, 3 hastada katater ile ilişkili SVO, 2 hastada gelişen parapleji nadir görülen komplikasyonlardır. Özellikle spinal kord koruma yöntemlerinden biri olan BOS drenajı ile İKK arasındaki kuvvetli ilişki araştırılmaya açıktır. İKK gelişen 3 hastada da BOS katateri takılmış olup istatistiksel olarak birbiri ile ilişkili bulunmuştur. SAK gelişen 1 hasta taburculuk sonrasında ilk ayda warfarin aşırı dozu INR 8,5 sonrası SAK gelişmiş ve opere edilmiştir. Bu tüm SDH gelişen hastalar arasında operasyona alınıp taburcu edilebilen tek hasta olmuştur. Serilerde %3 oranında görülen paraplejiyi önlemek için SAK açısından risk oluşturabilecek BOS drenajı endikasyonları açısından sorgulanabilir. Özellikle greft oturma uzunluğu fazla, çoklu segment içeren lezyonlar, T8 ve altı girişimler için BOS konulması gerekliliği tartışılabilir. BOS drenajının agresif yapılması, TEVAR grefti oturtulurken tansiyonun çok yükselmesi, TEVAR sebebi ile görülebilen trombositopeni, dural damarlardaki sessiz anevrizmalar TEVAR ile ilişkili İKK görülmesine sebep olabilir. Özellikle BOS drenajının rengi, drenaja rağmen aşırı yüksekliği SDH için ciddi bir uyarıcı olabilir.

Mezenter iskemi, yaygın aterosklerotik mezenter damarları sebebi ile olabildiği gibi emboli, diseksiyonun mezenter arterlere uzanması, migrasyon sebebi ile de olabilir. Hafif seyredebildiği gibi acil cerrahi girişim yapılmadığında barsak infarktına ve ölüme gidebilen ciddi bir komplikasyondur. 2 hastamızın birinde erken teşhis sonrasında sol femoral arter SMA bypassı ile iskemi ortadan kaldırılmış, diğer hastamız ise mezenter iskemi sonrası barsak infarktı sebebi ile eksitus olmuştur. Sol SKA sakküler anevrizması gelişen hastamıza stent greft uygulanmış ve anevrizma onarılmıştır.

Postoperatif parapleji gelişen 2 hastamız eksitus olmuştur. Epidural hematoma sonrasında gelişen parapleji geçici olmuş, hasta sorunsuz taburcu edilmiştir. SVO geçiren 2 hastamız hafif sekellerle taburcu edilmiştir. Radyoopak kullanılan her girişim gibi TEVAR da kontrast nefropatisi açısından risk taşır. Araştırmamızda 15 hastada girişim sonrasında kreatinin 1,6 üzerine çıkan ABY gelişimi olmuş, nefrolojiye danışılıp önerileri alınmış, bunlardan ikisinde diyaliz ihtiyacı gelişmiş, geri kalan hastanın kreatinin değerleri eski haline gelmiştir. Özellikle NAC içeren İV hidrasyonun kontrast nefropatisini azaltmada etkili olduğu düşünülmektedir.

5.7 Akut Aortik Sendromlarda Girişim Zamanlaması ve Yönetim

Akut aortik sendromlu 53 hastaya TEVAR girişimi yapıp opere edilmiştir. Travmatik aort yaralanması olan rüptüre aort anevrizması olan hastalar acil operasyona alınmış olup geri kalan hastalar elektif olarak opere edilmişlerdir. Özellikle travmatik aort yaralanmalarında crush sendromu sebebi ile eksitus olan 1 hasta dışında TEVAR ile ilişkili mortalitenin olmaması, yeniden girişim gerektirmemesi ve acil tedavi imkanı vermesi açısından TEVAR başarılı görülmüştür. Bu başarıda TAY olan hastalarda kısa segment olması, 20 mm altında TEVAR grefti gerektirmesi, distal ve proksimal oturma için yeterli ve sağlam alan bulunması, aortun yapısal olarak bozuk olmaması etkilidir. Rüptüre aort anevrizmaları ise literatürde ciddi mortalite ve morbiditeyle giden ciddi bir aortik acildir. RAA ile opere edilmiş olup 4 hastada mortalite gelişmiştir. RAA ile diğer aortik aciller arasında mortalite açısından ciddi fark olmasına rağmen, aynı grupta yer alması aortik acillerin mortalite oranını

arttırmaktadır. Diğer Tip B TAD hastalar komplike değilse elektif operasyon planlanmıştır. Organ iskemisi, regüle edilemeyen ağrı ve TA, anevrizma çapının genişlemesi, rüptür tip B TAD komplike hale getirmiştir ve operasyon bekletilmemiştir. Tip B İMH ve tip B PAÜ tedavisi elektif TEVAR olarak yapılmıştır. İMH’de %20 mortalite (n=1/6) izlenirken, PAÜ’de mortalite görülmemiştir. Bununla birlikte sayıların az olması (n=5, n=5) sebebi ile istatistiksel anlam çıkarmak açısından doğru değildir. Acil girişim ile elektif girişim arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (p>0.1). Bunun sebebi acil girişimler içinde yer alan TAY’daki mortalitemizin olmaması ve bu hastaların tümüne acil TEVAR yapılmış olmasıdır.

5.8 Tip B TAD Yeni Bir Sınıflama Olan DISSECT Önemi

TAD, geleneksel cerrahi AD sınıflamalarına göre sınıflanması, TEVAR yapılan TAD’ların operasyon aciliyetini belirlemekle birlikte, endovasküler değerlendirmeler ve planlama açısından yetersiz kalmaktadır. Bu gruplamaya göre TAD ayırdığımızda tip A diseksiyonlar 1 hasta iken tip B diseksiyonlar 27 hastadır. TAY olan 3 hastada tip B TAD geliştiğinden çalışmada 30 tip B diseksiyonu araştırılmıştır. Literatüre bakıldığında TEVAR girişimi yapılan TAD’ların çoğunluğu tip B TAD’lardır. Bunun sebebi özellikle tip A diseksiyonların hibrit cerrahi girişim gibi ek işlemler gerektirmesi, geleneksel cerrahinin ilk tercih olması ve tip A TAD daha az görülmesidir. Tip B TAD’larda medikal tedavi ile mortalite arasında fark bulunmaması medikal tedavi ile hastanın yakın takibini gündeme getirmiştir. Bununla birlikte uzun dönemde TEVAR’ın yalancı lümen çapını daralttığını, damar stabilitesini sağladığını ve mortalitenin medikal tedaviye göre daha az olduğunu gösteren yayınlar da vardır. Bu açıdan da bakıldığında tip B TAD’un kendi içinde alt gruplara ayrılması gerekliliği gündeme gelmiştir. Bu amaçla ortaya çıkan bir sınıflama olan DISSECT yol gösterici olabilir. Özellikle TAD’da zaman (akut, subakut, kronik), intimal yırtığın yeri, diseke aort çapı, segment genişliği, komplike olup olmaması ve yalancı lümenin trombozu açısından endovasküler girişimler için önemli bilgiler vermektedir. Çalışmamıza dahil ettiğimiz tip b TAD hastaları katagorilere göre incelendiğinde diseksiyonun oluş zamanı akuttan kroniğe gittikçe mortalitenin düştüğü görülmüştür. Bu bazı durumlarda akut tip B diseksiyonların optimal medikal tedavi ile subakut

duruma gelmesinin beklenmesinin yararını açıklayabilir. Özellikle aortik duvar stabilizasyonunun bu sürede tamamlanması TEVAR ile ilişkili mortalite oranlarını düşürebilir. İntimal yırtığın yeri, sayısı yalancı lümenin genişlemesi ve diseksiyonun yönünü ve gidişatı öngörebilir. Sayının az olması ve çok çeşitli yerlerden kaynaklanmış olması istatistiksel araştırmaları çalışmamız açısından güçleştirmekte, sonuçları anlamsızlaştırmaktadır. Bununla birlikte en çok görülen intimal yırtık 14 hastada görülen arkus lokalizasyonlu yırtıklardır. Yine tip B TAD araştırıldığında komplikasyon gelişmesi ve TADın komlike olması mortaliteyi arttırmaktadır. ($p<0,05$). Yalancı lümenin tromboze olması açısından bakıldığında tromboze ve açık olan yalancı lümenin parsiyel tromboze yalancı lümen içeren TAD'lara göre daha az mortalite oranları bulunmuş fakat anlamlılık saptanmamıştır. İntimal yırtığın TEVAR grefti ile kapatılması aort duvar stabilizasyonu için gereklidir. Bununla birlikte yalancı lümenden beslenen visceral organlar varlığında yalancı lümenin kapatılması veya trombozu organ iskemilerine sebep olacaktır. Bu noktada ileri endovasküler deneyim gerektiren fenestrasyon işlemi uygulanabilir. Fenestrasyon işlemi aort stabilizasyonuna yardım etmesi, yalancı lümenin daralması ve organ iskemilerini önlemesi sebebi ile giderek daha popüler hale gelmiştir. TAD'da segment genişliği bir başka kategori olup tutulan çalışmamızda segment sayısı arttıkça mortalite de artmaktadır ama bu istatistiksel olarak anlamlı değildir ($p>0,05$). Yine diseke aort çapı 60 mm ve üstünde olursa kontrollerinde YG ve içe sızma oranları artmaktadır ($p=0,01$). Tüm bu veriler ışığında Tip B TAD DISSECT sınıflaması prognozun belirlenmesi ve tedavi planı için gerekli olan önemli bilgiler içerdiğinden yararlı ve tercih edilebilir bir sınıflama olabilir.

5.9 TEVAR'da öğrenme eğrisi üzerine

Yıllara göre endovasküler girişim sayımızın artması ve giderek daha fazla komplike ve riskli hastaya müdahale edilmesi, bizim açımızdan öğrenme eğrimizde hep çitayı yükselttiğimizi göstermektedir. Özellikle son yıllarda daha çeşitli ve kompleks aort hastalıklarda, zorlu anatomik varyasyonlarda ve aort ark anomalilerinde daha fazla operasyon yapmamız, buna kanıt olarak gösterilebilir. Bu sebeple öğrenme eğrisinin hesaplanmasında operasyon için harcanan zamanın, mortalite ve yeniden

girişim oranlarını yıllara göre değerlendirmemizin yetersiz kalacağını düşünmektedir. Bu gibi sebeplerle istatistiksel olarak öğrenme eğrisi araştırılmamıştır.

5.10 Çalışmanın sınırlayıcıları

Çalışmamızdaki en büyük sınırlayıcı vaka sayısının az olmasıdır. Özellikle düşük mortalite ve morbidite ile giden TEVAR girişimlerinde, bu sonuçlar üzerine etki eden faktörlerin beklenen istatistiksel anlamlılığı oluşturmamasının sebebi olarak görülmektedir. Bir diğer sınırlayıcı olarak yandaş hastalıklar tanımının tam yapılamamış olmasıdır. Hipertansiyonu ele alırsak, TEVAR yapılan hastaların %77'sinde görülmekte ve anlamlı fark bulunmamıştır. Araştırmada HT olan hastalar hipertansiyon tanısı olan, medikal tedavisi düzenlenen hastalar olarak çalışmaya dahil edilmiştir. 160 üzerinde hipertansiyonu olan, dirençli hipertansiyonun olması veya 2 veya daha çok antihipertansif ajan kullanımını gruplandırma için kullanmış olsak sonuçlar farklı çıkabilir. Bu konuda literatürde de yandaş hastalıklar için kestirim değeri olmaması çalışmamızı sınırlamaktadır. Bununla birlikte çok geniş aort hastalık grubuna girişim yapmamız grup sayısını düşürmektedir. Bazı hasta verilerine ulaşmaktaki zorluklar, hastaların kontrollere davet edilmesine rağmen poliklinik kontrollerinin aksatılması, BT anjiyografi tetkikinin çeşitli sebeplerle istenmemesi, kontrollerin rutin düzende yapılmaması gibi sorunlar sebebi ile 9 hasta uzun dönem mortalite ve morbidite araştırmalarında çalışma dışı bırakılmıştır ki bu rakam toplam sayının %8'ini oluşturmaktadır. Endovasküler girişimlerin uzun dönemde gelişecek komplikasyonlar açısından konvansiyonel cerrahiye göre daha riskli olması sebebi ile takipleri oldukça önemlidir. Hastaların bilinçlendirilmesi, takiplerin zamanında yapılması ve rutin BT anjiyografiler, gelişebilecek komplikasyonların erken tanı ve tedavisinde önem kazanmaktadır. Özellikle çalışmamızın retrospektif olarak planlanması prospektif çalışmalara göre çalışmamızı sınırlamaktadır. Çalışmamızdaki bir diğer sınırlayıcı olarak düşündüğümüz faktör de endovasküler girişim planlanması açısından gerekli olan iş istasyonları ve ileri 3 boyutlu rekonstrüksiyon programlarının, literatüre uygun hibrit ameliyathanemizin üniversitemiz bünyesinde bulunmaması kabul edilebilir. Bu gibi alt yapı eksiklikleri yakın zamanda kapatılacaktır.

6. SONUÇLAR

Bugün kliniğimizde birçok aort hastalığını TEVAR ile tedavi etmekteyiz. 2005 yılından bu yana yapmış olduğumuz 103 TEVAR hastası incelendiğinde, yıllara göre giderek artan TEVAR işlemi sayısı ve yapılan kompleks aort hastalıklarındaki endovasküler girişimleri ile bu konudaki deneyimlerimiz artmaktadır. 1 ay, 6 ay, 1 yıl, 5 yıl ve 10 yıllık takipler ile TEVAR girişimlerimizin yakın, orta ve uzak dönem sonuçlarını araştırdık. TEVAR yapılan hastaların %74 erkek, %26'sı kadın hastadır. TEVAR yapılan hastaların yaş ortalaması 64 olup, kadınlar erkeklere göre 10 yaş daha gençtir. En genç hasta 23 yaşında AK kadın hasta olup, en yaşlı hasta 87 yaşındaki TAD erkek hastadır. TEVAR ile ilişkili mortalite 1 ay için %8, 6ay için %9, 1 yıl için %10, 5 yıl için %13, 10 yıl için %13'tür. En fazla TEVAR ile ilişkili mortalite sebebi rüptürdür. 10 yıllık toplam mortalite 20 kişi olup oranı %21'dir. En fazla akciğer kanseri sebebi ile ölüm görülmüştür. Rüptür, en fazla görülen TEVAR ile ilişkili mortalite sebebidir. KOAH mortalite üzerine 4,7 kat, KBY 3 kat risklidir ve gruplar arasındaki ilişki istatistiksel olarak anlamlıdır ($p<0,05$). Yeniden girişimi arttıran yandaş hastalık yokken, stent oturma uzunluğunun 25 cm üzerinde olması, greft sayısının artması, greft proksimal çapının 38 mm üzerinde olması, T8 ve altı girişimler mortaliteyi arttırmaktadır. TEVAR ile ilişkili en fazla görülen komplikasyon yeni gelişimli ABY olup %15 hastada görülmektedir ve %86'sı geri dönüşümlüdür. %3 oranında SVO, %2 oranında parapleji, %3 oranında SAK görülmüştür. 10 yıllık takiplerde %15 hastada endoleak görülmüş olup en fazla hastada görülen endoleak tip 1 endoleaktır ($n=10$). Yeniden girişim 16 hastaya yapılmış olup en fazla yapılan yeniden girişim re-TEVAR'dır. 6 hasta seroma veya hematoma sebebi ile kasık revizyonuna alınmıştır. BOS drenajı 20 hastaya takılmış olup, 3 hastada SAK gelişmiştir. BOS katateri takılması İKK gelişme riskini arttırmaktadır. SAR ile hibrit operasyon 3 hastaya yapılmış olup TEVAR grefti zon 0'a oturtulmuştur. Bu hastalarda TEVAR ile ilişkili mortalite görülmemekle birlikte, bir hasta uzamış entübasyon, acinetobacter sebebi ile postoperatif ilk ayda eksitus olmuştur. Zon 2 girişimi 33 hastaya, zon 3 girişimi 33 hastaya yapılmıştır. Girişim zonu ile TİM arasında ilişki bulunmamıştır. KSB 29 hastaya yapılmıştır. KSB yapılmadan zon 2 girişimi yapılan 1 hastada sol subklavyan kapatılmış sonrasında gelişen kol iskemisi sebebi ile TEVAR

sonrasında KSB yapılmıştır. Rüptüre aort anevrizması sebebi ile opere edilen 9 hastadan 5'inde takiplerinde sorun gelişmemişken, 4 hasta rüptürün sebebi ile eksitus olmuştur. TEVAR yapılan 2 hastanın takiplerinde yeni rüptür gelişmiş olup, hastalar eksitus olmuştur. Akut aortik sendrom sebebi ile opere edilen 51 hasta olup mortalitesi %16'dır diğer grup ile anlamlı fark yoktur. Aort ark anomalisi olan 8 hasta opere edilmiş olup mortalite sayısı 1'dir. En sık görülen aort anomalisi sol ana karotis arterin brakiosefalik arterden çıktığı bovin ark anomalsidir. Bovin ark, hastaların %7'sinde görülmüş literatüre göre daha az sayıda saptanmıştır. BA'lı hastada operasyon ile ilişkili mortalite daha düşük olmakla birlikte anlamlı değildir. BA girişimi yapılan 7 hastanın birinde görülen SVO için, BA anomalili hastalarda sol karotis ve sağ karotis arterin ortak çıkışının olması ve bunun katater ile ilişkili SVO riskini arttırdığı düşündürebilir. Sayının az olması   ıkarımlarımızın anlamlılığını düşürmektedir. Kommerall divertikülü ve sol aberan subklavyan arter anomalisi olan 1 hasta başarılı hibrit operasyon ile tedavi edilmiştir. Sol vertebral arter arktan çıkan 1 hastada KSB yapılıp zon 2 oturumlu TEVAR operasyonu planlanması sebebi ile dominant vertebral artere bakılmış sağ dominans saptanması üzerine sol vertebral arter de kapatılmış, takiplerinde VBY saptanmamıştır. TAD'da yapılan TEVAR hastaları incelendiğinde sadece 1 hasta tip A diseksiyon sebebi ile tedavi edilmiş diğer hastaların tip B diseksiyon sebebiyle opere edildiği g  r  lm  ştir. DISSECT sınıflamasına göre hastalar incelendiğinde hastalığın gelişmesinde akut, subakut, kronik döneme gidişte mortalitenin anlamlı olarak düştüğü g  r  lm  ştir. Segment uzunluğu ve diseke aort çapı ile mortalite arasında anlamlı fark bulunmamıştır. Diseke aort çapının 60 mm üzerinde olması YG ve i  e sızma riskini anlamlı olarak arttırmaktadır. Sonuçlar değerlendirildiğinde DISSECT sınıflamasının, TEVAR yapılan TAD hastalarında tedavi planlanması ve takibinde gelecekte önemli bir sınıflama olabileceğini düşündürmektedir.

Çalışmamızın retrospektif olması ve sayımızın azlığı ve tek merkez çalışması olması sonuçlarımızın anlamlılığını düşürmekle birlikte ülkemiz şartlarında yeterli sayıda olan bir tek merkez çalışmasıdır. Her geçen gün endovasküler deneyimimiz arttıka girişim yaptığımız riskli hasta sayısı artmakta, endikasyon olarak daha zor vakalara müdahale etmekteyiz. Bu sebeple yıllara göre mortalite, i  e sızma, girişim

süresinin ve yeniden girişim sayımızın öğrenme eğrisi ile değerlendiremeyeceğimizi düşünmekteyiz.



ÖZET

Aort Hastalıklarında Torakal Endovasküler Anevrizma Onarımlarımızın Erken, Orta Ve Geç Dönem Sonuçları

Torakal endovasküler aort anevrizma onarımı (TEVAR), torasik aort patolojilerinde açık cerrahiye göre daha az mortalite ve morbidite içeren bir tekniktir. Kısa hastane yatışı, çabuk iyileşme, işlem süresi ve daha az majör komplikasyonla tedavi seçeneği sunması endovasküler onarımı yıllar içinde daha popüler yapmıştır. Bununla birlikte TEVAR'ın uzun dönem sonuçları için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır. Bu çalışmada Mart 2005 ile Mart 2018 arasında çeşitli aort hastalığına kliniğimizde uygulanan TEVAR girişimlerimizin 10 yıllık uzun dönem sonuçları değerlendirilmiştir. Takipler rutin olarak postoperatif 1 ay, 6 ay, 1 yıl, 2 yıl, 5 yıl ve 10 yılda yapılmış ve yıllara göre mortalite, majör komplikasyonlar açısından incelenmiştir. Çalışmadaki erkek sayısı kadın sayısının 3 katıdır. Etiyolojik olarak hastalar incelendiğinde 51 anevrizmaya (%52), 1 tip A, 27 tip B olmak üzere toplamda 28 diseksiyona (%29), 5 penetran aortik ülsera (%5), 5 intramural hematoma (%5), 6 trafik kazası sonrasında gelişen transeksiyona (%6), 1 aort koarktasyonuna (%1), 1 iatrojenik aort yaralanmasına (%1) TEVAR girişimi yapılmıştır. 10 yıllık takipte genel mortalite 20 hastada, TEVAR ile ilişkili mortalite ilk ayda 8, 10 yıl içinde toplam 13 hastada görülmüştür. En fazla mortalite sebebi 4 hastada gelişen rüptürdür. Hastaların 15'inde içe sızma görülmüş olup, 16 hastaya yeniden girişim yapılmıştır. İçe sızma tiplerinden en fazla tip 1 içe sızma görülmüştür (n=11). Yeniden girişimlerden en fazla yapılan girişim 11 hastada görülen reTEVAR'dır. Greft çapı ve greft uzunluğu arttıkça mortalite artmaktadır. KOAH 10 yıllık TEVAR mortalitesi riskini 4,7 kat arttıran en önemli yandaş hastalıktır. 3 hastaya supraaortik revaskülarizasyon, 27 hastaya karotikosubklavyan bypass yapılmış, toplamda 30 hasta hibrit operasyon ile TEVAR yapılmıştır. TEVAR girişimlerimizde uzun dönem mortalitemiz 4 hastadır ve sonuçlarımız literatür ile uyumludur.

Anahtar Sözcükler: Hibrit operasyon, İçe Sızma, TEVAR, Torakal aort hastalıkları, Uzun dönem sonuçlar

SUMMARY

Early, Middle and Late Results of Thoracic Endovascular Aneurysm Repairs in Aortic Diseases, A Retrospective Single Center Study

Thoracic endovascular aortic aneurysm repair (TEVAR) is a technique that includes less mortality and morbidity compared to open surgery in thoracic aortic pathologies. Over the years, endovascular repair has become more popular over the years, with short hospitalization, rapid recovery, shorter treatment times and fewer treatment options. However, further research is needed for the long-term results of TEVAR. In this study, we evaluated the 10-year long-term results of our TEVAR roundabouts performed in our clinic between March 2005 and March 2018. Follow-up was routinely performed 1 month, 6 months, 1 year, 2 years, 5 years and 10 years postoperatively, and mortality was examined in terms of major complications over the years. The number of men in the study is 3 times the number of women. Etiologically, 51 aneurysms (52%), 1 type A, 27 type B total 28 dissection (29%), 5 penetrating aortic ulcers (5%), 5 intramural hematoma (5%), 6 following a traffic accident TEVAR procedure was performed for transection (6%), 1 aortic coarctation (1%) and 1 iatrogenic aortic injury (1%). Overall mortality at 10-year follow-up. In 20 patients, TEVAR-associated mortality was 8 in postoperative first month and 13 in 10 years follow-up. The most common cause of mortality is rupture in 4 patients. In 15 patients, endoleak was seen and 16 patients were re-intervened. Type 1 endoleak was the most common type of endoleaks (n = 11). The most frequent reintervention was reTEVAR seen in 11 patients. Mortality increases as graft diameter and graft length increase. COPD is the most important comorbid disease that increases the risk of 10 years of TEVAR mortality by 4.7 times. Three patients underwent debranching surgery, 27 patients underwent caroticosubclavian bypass surgery and 30 patients underwent hybrid operation with TEVAR. In our TEVAR procedures, our long-term mortality is 4 patients and our results are consistent with the literature.

Key Words: Endoleak, Hybrid operation, Long term results, TEVAR, Thoracic aortic diseases

KAYNAKLAR

1. Sampson UK, Norman PE, Fowkes FG, Aboyans V, Yanna S, Harrell FE, Jr., et al. Global and regional burden of aortic dissection and aneurysms: mortality trends in 21 world regions, 1990 to 2010. *Glob Heart*. 2014;9(1):171-80 e10. doi: 10.1016/j.ghheart.2013.12.010. PubMed PMID: 25432126.
2. Ascher E, Haimovici H. Haimovici's vascular surgery. 5th ed. Malden, Mass.: Blackwell Pub.; 2004. xviii, 1221 p. p.
3. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1991;5(6):491-9. doi: 10.1007/BF02015271. PubMed PMID: 1837729.
4. Mitchell RS, Miller DC, Dake MD, Semba CP, Moore KA, Sakai T. Thoracic aortic aneurysm repair with an endovascular stent graft: the "first generation". *Ann Thorac Surg*. 1999;67(6):1971-4; discussion 9-80. PubMed PMID: 10391350.
5. Czerny M, Weigang E, Sodeck G, Schmidli J, Antona C, Gelpi G, et al. Targeting landing zone 0 by total arch rerouting and TEVAR: midterm results of a transcontinental registry. *Ann Thorac Surg*. 2012;94(1):84-9. doi: 10.1016/j.athoracsur.2012.03.024. PubMed PMID: 22595468.
6. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell RS, et al. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2007;133(2):369-77. doi: 10.1016/j.jtcvs.2006.07.040. PubMed PMID: 17258566.
7. Lee WA. Failure modes of thoracic endografts: Prevention and management. *J Vasc Surg*. 2009;49(3):792-9. doi: 10.1016/j.jvs.2008.12.068. PubMed PMID: 19268783.
8. Mavroudis C, Backer CL. Pediatric cardiac surgery. 3rd ed. Philadelphia: Mosby; 2003. xv, 875 p. p.
9. Pansky B. Review of medical embryology. New York: Macmillan; 1982. xv, 527 p. p.

10. Wanamaker KM, Amadi CC, Mueller JS, Moraca RJ. Incidence of aortic arch anomalies in patients with thoracic aortic dissections. *J Card Surg.* 2013;28(2):151-4. doi: 10.1111/jocs.12072. PubMed PMID: 23488580.
11. Tapia GP, Zhu X, Xu J, Liang P, Su G, Liu H, et al. Incidence of branching patterns variations of the arch in aortic dissection in Chinese patients. *Medicine (Baltimore).* 2015;94(17):e795. doi: 10.1097/MD.0000000000000795. PubMed PMID: 25929931; PubMed Central PMCID: PMC4603058.
12. Ahn SS, Chen SW, Miller TJ, Chen JF. What is the true incidence of anomalous bovine left common carotid artery configuration? *Ann Vasc Surg.* 2014;28(2):381-5. doi: 10.1016/j.avsg.2013.06.010. PubMed PMID: 24275427.
13. Stojanovska J, Cascade PN, Chong S, Quint LE, Sundaram B. Embryology and imaging review of aortic arch anomalies. *J Thorac Imaging.* 2012;27(2):73-84. doi: 10.1097/RTI.0b013e318218923c. PubMed PMID: 21654534.
14. Junqueira LCUa, Carneiro J, Contopoulos AN. Basic histology. A Concise medical library for practitioner and student. Los Altos, Calif. Norwalk, Conn. New York: Lange Medical Publications, Appleton & Lange, Lange Medical Books/McGraw Hill, McGraw Hill. p. 11 volumes.
15. Kumar V, Abbas AK, Aster JC, Robbins SL. Robbins basic pathology. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier/Saunders; 2013. xii, 910 p. p.
16. Hall JE, Guyton AC. Guyton and Hall textbook of medical physiology. 12th ed. Philadelphia, Pa.: Saunders/Elsevier; 2011. xix, 1091 p. p.
17. Helderman F, Segers D, de Crom R, Hierck BP, Poelmann RE, Evans PC, et al. Effect of shear stress on vascular inflammation and plaque development. *Curr Opin Lipidol.* 2007;18(5):527-33. doi: 10.1097/MOL.0b013e3282ef7716. PubMed PMID: 17885423.
18. Frydrychowicz A, Stalder AF, Russe MF, Bock J, Bauer S, Harloff A, et al. Three-dimensional analysis of segmental wall shear stress in the aorta by flow-sensitive four-dimensional-MRI. *J Magn Reson Imaging.* 2009;30(1):77-84. doi: 10.1002/jmri.21790. PubMed PMID: 19557849.
19. Lu YH, Mani K, Panigrahi B, Hsu WT, Chen CY. Endoleak Assessment Using Computational Fluid Dynamics and Image Processing Methods in Stented Abdominal Aortic Aneurysm Models. *Comput Math Methods Med.* 2016;2016:9567294. doi:

- 10.1155/2016/9567294. PubMed PMID: 27660648; PubMed Central PMCID: PMC5021907.
20. Lu Y-H. *Journal of Medical and Biological Engineering*. 2013. doi: 10.5405/jmbe.1588.
21. Hager A, Kaemmerer H, Rapp-Bernhardt U, Blucher S, Rapp K, Bernhardt TM, et al. Diameters of the thoracic aorta throughout life as measured with helical computed tomography. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123(6):1060-6. PubMed PMID: 12063451.
22. Szpinda M, Flisinski P, Szwesta A, Wisniewski M, Dombek M, Krakowiak-Sarnowska E. Quantitative morphology of the left subclavian artery in human fetuses. *Adv Med Sci*. 2008;53(1):69-75. doi: 10.2478/v10039-008-0021-0. PubMed PMID: 18635423.
23. Gray H, Williams PL, Gray H. *Gray's anatomy*. 37th ed. Edinburgh ; New York: C. Livingstone; 1989. 1598 p. p.
24. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35(41):2873-926. doi: 10.1093/eurheartj/ehu281. PubMed PMID: 25173340.
25. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. Corrigendum to: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases. *Eur Heart J*. 2015;36(41):2779. doi: 10.1093/eurheartj/ehv178. PubMed PMID: 26129948.
26. Rimbaut V, Bockler D, Brunkwall J, Cao P, Chiesa R, Coppi G, et al. Editor's Choice - Management of Descending Thoracic Aorta Diseases: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017;53(1):4-52. doi: 10.1016/j.ejvs.2016.06.005. PubMed PMID: 28081802.
27. Hughes GC, Zhao Y, Rankin JS, Scarborough JE, O'Brien S, Bavaria JE, et al. Effects of institutional volumes on operative outcomes for aortic root replacement in

- North America. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(1):166-70. doi: 10.1016/j.jtcvs.2011.10.094. PubMed PMID: 22306215.
28. Holt PJ, Poloniecki JD, Khalid U, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Effect of endovascular aneurysm repair on the volume-outcome relationship in aneurysm repair. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes.* 2009;2(6):624-32. doi: 10.1161/CIRCOUTCOMES.109.848465. PubMed PMID: 20031901.
29. Howard DP, Banerjee A, Fairhead JF, Perkins J, Silver LE, Rothwell PM, et al. Population-based study of incidence and outcome of acute aortic dissection and premorbid risk factor control: 10-year results from the Oxford Vascular Study. *Circulation.* 2013;127(20):2031-7. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.112.000483. PubMed PMID: 23599348; PubMed Central PMCID: PMC6016737.
30. Dake MD, Thompson M, van Sambeek M, Vermassen F, Morales JP, Investigators D. DISSECT: a new mnemonic-based approach to the categorization of aortic dissection. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46(2):175-90. doi: 10.1016/j.ejvs.2013.04.029. PubMed PMID: 23721817.
31. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, Bruckman D, Karavite DJ, Russman PL, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA.* 2000;283(7):897-903. PubMed PMID: 10685714.
32. Moro H, Hayashi J, Sogawa M. Surgical management of the ruptured aortic arch. *Ann Thorac Surg.* 1999;67(2):593-4. PubMed PMID: 10197712.
33. Di Eusanio M, Trimarchi S, Patel HJ, Hutchison S, Suzuki T, Peterson MD, et al. Clinical presentation, management, and short-term outcome of patients with type A acute dissection complicated by mesenteric malperfusion: observations from the International Registry of Acute Aortic Dissection. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(2):385-90 e1. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.01.042. PubMed PMID: 22341418.
34. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N, Smekal AV, Keller E, Lutterbey G, et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology.* 1996;199(2):347-52. doi: 10.1148/radiology.199.2.8668776. PubMed PMID: 8668776.
35. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H, Kische S, Fattori R, Rehders TC, et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation.*

2009;120(25):2519-28. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.109.886408. PubMed PMID: 19996018.

36. Nienaber CA, Kische S, Rousseau H, Eggebrecht H, Rehders TC, Kundt G, et al. Endovascular repair of type B aortic dissection: long-term results of the randomized investigation of stent grafts in aortic dissection trial. *Circ Cardiovasc Interv.* 2013;6(4):407-16. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.113.000463. PubMed PMID: 23922146.

37. Heijmen RH, Thompson MM, Fattori R, Goktay Y, Teebken OE, Orend KH. Valiant thoracic stent-graft deployed with the new captivia delivery system: procedural and 30-day results of the Valiant Captivia registry. *J Endovasc Ther.* 2012;19(2):213-25. doi: 10.1583/11-3652MR.1. PubMed PMID: 22545887.

38. Steuer J, Bjorck M, Mayer D, Wanhainen A, Pfammatter T, Lachat M. Distinction between acute and chronic type B aortic dissection: is there a sub-acute phase? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;45(6):627-31. doi: 10.1016/j.ejvs.2013.03.013. PubMed PMID: 23602854.

39. Dong ZH, Fu WG, Wang YQ, Guo DQ, Xu X, Ji Y, et al. Retrograde type A aortic dissection after endovascular stent graft placement for treatment of type B dissection. *Circulation.* 2009;119(5):735-41. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.759076. PubMed PMID: 19171859.

40. Hartnell GG, Gates J. Aortic fenestration: a why, when, and how-to guide. *Radiographics.* 2005;25(1):175-89. doi: 10.1148/rg.251045078. PubMed PMID: 15653594.

41. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH, O'Gara PT, Fattori R, Cooper JV, et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation.* 2005;111(8):1063-70. doi: 10.1161/01.CIR.0000156444.26393.80. PubMed PMID: 15710757.

42. von Kodolitsch Y, Csoz SK, Koschyk DH, Schalwat I, Loose R, Karck M, et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation.* 2003;107(8):1158-63. PubMed PMID: 12615795.

43. Kitai T, Kaji S, Yamamuro A, Tani T, Tamita K, Kinoshita M, et al. Clinical outcomes of medical therapy and timely operation in initially diagnosed type a aortic

- intramural hematoma: a 20-year experience. *Circulation*. 2009;120(11 Suppl):S292-8. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.843615. PubMed PMID: 19752382.
44. Bolger AF. Aortic intramural haematoma. *Heart*. 2008;94(12):1670-4. doi: 10.1136/hrt.2007.132811. PubMed PMID: 19011143.
45. Hultgren R, Larsson E, Wahlgren CM, Swedenborg J. Female and elderly abdominal aortic aneurysm patients more commonly have concurrent thoracic aortic aneurysm. *Ann Vasc Surg*. 2012;26(7):918-23. doi: 10.1016/j.avsg.2012.01.023. PubMed PMID: 22944566.
46. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, et al. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1997;113(3):476-91; discussion 89-91. doi: 10.1016/S0022-5223(97)70360-X. PubMed PMID: 9081092.
47. Cohen S, Shorshtein A, de la Calzada M, Hunter CW, Solina A. Subarachnoid-cutaneous fistula and subdural hematoma complicating cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal aorta aneurysm repair. *J Clin Anesth*. 2006;18(6):475-6. doi: 10.1016/j.jclinane.2006.01.008. PubMed PMID: WOS:000241022600018.
48. Ishikawa N, Omoto T, Oi M, Fukuzumi M, Iizuka H, Kawaura H, et al. Acute Subdural Hematoma Following Thoracoabdominal Aortic Repair in a Patient with Marfan Syndrome: A Rare Complication of Cerebrospinal Fluid Drainage. *Ann Thorac Cardiovasc*. 2012;18(5):488-90. doi: 10.5761/atcs.cr.11.01808. PubMed PMID: WOS:000311582600018.
49. Yanase Y, Kawaharada N, Maeda T, Koyanagi T, Ito T, Kurimoto Y, et al. Treatment of delayed neurological deficits after surgical repair of thoracic aortic aneurysm. *Ann Thorac Cardiovasc Surg*. 2012;18(3):271-4. PubMed PMID: 22791006.
50. Walsh SR, Tang TY, Sadat U, Naik J, Gaunt ME, Boyle JR, et al. Endovascular stenting versus open surgery for thoracic aortic disease: systematic review and meta-analysis of perioperative results. *J Vasc Surg*. 2008;47(5):1094-8. doi: 10.1016/j.jvs.2007.09.062. PubMed PMID: 18242941.
51. Cheng D, Martin J, Shennib H, Dunning J, Muneretto C, Schueler S, et al. Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *J Am Coll*

Cardiol. 2010;55(10):986-1001. doi: 10.1016/j.jacc.2009.11.047. PubMed PMID: 20137879.

52. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA, et al. Endovascular repair versus open repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: a multicenter randomized controlled trial. *Ann Surg.* 2013;258(2):248-56. doi: 10.1097/SLA.0b013e31828d4b76. PubMed PMID: 23549424.

53. Dotter CT. Transluminally-placed coilspring endarterial tube grafts. Long-term patency in canine popliteal artery. *Invest Radiol.* 1969;4(5):329-32. PubMed PMID: 5346893.

54. Balko A, Piasecki GJ, Shah DM, Carney WI, Hopkins RW, Jackson BT. Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm. *J Surg Res.* 1986;40(4):305-9. PubMed PMID: 3702388.

55. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 1994;331(26):1729-34. doi: 10.1056/NEJM199412293312601. PubMed PMID: 7984192.

56. Rylski B, Blanke P, Siepe M, Kari FA, Euringer W, Sudkamp M, et al. Results of high-risk endovascular procedures in patients with non-dissected thoracic aortic pathology: intermediate outcomes. *Eur J Cardiothorac Surg.* 2013;44(1):156-62. doi: 10.1093/ejcts/ezs694. PubMed PMID: 23321435.

57. Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Rutherford RB, White GH, Blankensteijn JD, et al. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2002;35(5):1061-6. PubMed PMID: 12021728.

58. Buth J, Harris PL, Hobo R, van Eps R, Cuypers P, Duijm L, et al. Neurologic complications associated with endovascular repair of thoracic aortic pathology: Incidence and risk factors. a study from the European Collaborators on Stent/Graft Techniques for Aortic Aneurysm Repair (EUROSTAR) registry. *J Vasc Surg.* 2007;46(6):1103-10; discussion 10-1. doi: 10.1016/j.jvs.2007.08.020. PubMed PMID: 18154984.

59. Ben-Shlomo Y, Spears M, Boustred C, May M, Anderson SG, Benjamin EJ, et al. Aortic pulse wave velocity improves cardiovascular event prediction: an individual participant meta-analysis of prospective observational data from 17,635 subjects. *J Am Coll Cardiol*. 2014;63(7):636-46. doi: 10.1016/j.jacc.2013.09.063. PubMed PMID: 24239664; PubMed Central PMCID: PMC4401072.
60. Weigang E, Hartert M, Siegenthaler MP, Beckmann NA, Sircar R, Szabo G, et al. Perioperative management to improve neurologic outcome in thoracic or thoracoabdominal aortic stent-grafting. *Ann Thorac Surg*. 2006;82(5):1679-87. doi: 10.1016/j.athoracsur.2006.05.037. PubMed PMID: 17062227.
61. Eggebrecht H, Thompson M, Rousseau H, Czerny M, Lonn L, Mehta RH, et al. Retrograde ascending aortic dissection during or after thoracic aortic stent graft placement: insight from the European registry on endovascular aortic repair complications. *Circulation*. 2009;120(11 Suppl):S276-81. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.835926. PubMed PMID: 19752379.
62. Grabenwoger M, Alfonso F, Bachet J, Bonser R, Czerny M, Eggebrecht H, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair (TEVAR) for the treatment of aortic diseases: a position statement from the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) and the European Society of Cardiology (ESC), in collaboration with the European Association of Percutaneous Cardiovascular Interventions (EAPCI). *Eur J Cardiothorac Surg*. 2012;42(1):17-24. doi: 10.1093/ejcts/ezs107. PubMed PMID: 22561652.
63. Avgerinos ED, Chaer RA, Makaroun MS. Type II endoleaks. *J Vasc Surg*. 2014;60(5):1386-91. doi: 10.1016/j.jvs.2014.07.100. PubMed PMID: 25175637.
64. van Marrewijk CJ, Fransen G, Laheij RJ, Harris PL, Buth J, Collaborators E. Is a type II endoleak after EVAR a harbinger of risk? Causes and outcome of open conversion and aneurysm rupture during follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27(2):128-37. doi: 10.1016/j.ejvs.2003.10.016. PubMed PMID: 14718893.
65. Dingemans SA, Jonker FH, Moll FL, van Herwaarden JA. Aneurysm Sac Enlargement after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Ann Vasc Surg*. 2016;31:229-38. doi: 10.1016/j.avsg.2015.08.011. PubMed PMID: 26627324.
66. Desai ND, Burtch K, Moser W, Moeller P, Szeto WY, Pochettino A, et al. Long-term comparison of thoracic endovascular aortic repair (TEVAR) to open

surgery for the treatment of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2012;144(3):604-9; discussion 9-11. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.05.049. PubMed PMID: 22898503.

67. Verzini F, Loschi D, De Rango P, Ferrer C, Simonte G, Coscarella C, et al. Current results of total endovascular repair of thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2014;55(1):9-19. PubMed PMID: 24356042.

68. Shah AA, Craig DM, Andersen ND, Williams JB, Bhattacharya SD, Shah SH, et al. Risk factors for 1-year mortality after thoracic endovascular aortic repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2013;145(5):1242-7. doi: 10.1016/j.jtcvs.2012.05.005. PubMed PMID: 22698564.

