

T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ  
ANABİLİM DALI

**PROKSİMAL KONTROLLÜ AÇILIMI OLAN  
STENT-GREFTLERİN TORASİK AORT  
PATOLOJİLERİNDEKİ ETKİNLİĞİ: KISA ve  
ORTA DÖNEM SONUÇLAR**

**Dr. MEHMET CEYLAN**

**UZMANLIK TEZİ**

**İZMİR-2012**

T.C.  
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
RADYOLOJİ  
ANABİLİM DALI

**PROKSİMAL KONTROLLÜ AÇILIMI OLAN  
STENT-GREFTLERİN TORASİK AORT  
PATOLOJİLERİNDEKİ ETKİNLİĞİ: KISA ve  
ORTA DÖNEM SONUÇLAR**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. MEHMET CEYLAN**

Danışman Öğretim Üyesi: Prof. Dr. A. YİĞİT GÖKTAY

## İÇİNDEKİLER

<b>TABLO LİSTESİ</b> .....	<b>iv</b>
<b>ŞEKİL LİSTESİ</b> .....	<b>v</b>
<b>KISALTIMA LİSTESİ</b> .....	<b>vii</b>
<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>ix</b>
<b>ÖZET</b> .....	<b>1</b>
<b>ABSTRACT</b> .....	<b>3</b>
<b>1.GİRİŞ ve AMAÇ:</b> .....	<b>5</b>
<b>2.GENEL BİLGİLER:</b> .....	<b>7</b>
2.1. Aort Anatomisi: .....	7
2.2. Torasik Aort Patolojileri: .....	7
2.2.1. Torasik Aort Anevrizmaları: .....	8
2.2.1.1. Aort Anevrizmalarının Histopatoloji ve Etiyolojisi: .....	8
2.2.1.2. Torakal Aort Anevrizma İnsidansı, Risk Faktörleri ve Doğal Seyri: .....	13
2.2.1.3. Torakal Aort Anevrizmalarında Klinik ve Tanı: .....	17
2.2.1.4. Torakal Aort Anevrizmalarında İzlem ve Girişim Endikasyonları: .....	18
2.2.2. Akut Aortik Sendrom: .....	20
2.2.2.1. Aort Disseksiyonu: .....	22
2.2.2.1.1. Epidemiyoloji: .....	22
2.2.2.1.2. Patofizyoloji: .....	23
2.2.2.1.3. Klasifikasyon: .....	24
2.2.2.1.4. Prognoz ve Doğal seyir: .....	27
2.2.2.1.5. Klinik Bulgular: .....	27

2.2.2.1.6. Tanı ve Görüntüleme Yöntemleri:.....	28
2.2.2.1.7. Tedavi:.....	29
2.2.2.2. Penetran Aterosklerotik Ülser .....	29
2.2.2.3. İntramural Hematom:.....	32
2.2.2.4. Travmatik Aortik Transeksiyon: .....	34
2.3. Torasik Aort Patolojilerinde Endovasküler Tedavi.....	35
2.3.1. Endovasküler Stent-Greftler: .....	37
2.3.1.1. Medtronic Valiant Endogreft: .....	38
2.3.1.1. Jotec E-vita Torasik Stent Greft: .....	41
2.3.2. Torakal Aort Anevrizmalarında Endovasküler Stent-Greft Tedavisi:.....	42
2.3.2.1. Operasyon Öncesi Görüntüleme: .....	42
2.3.2.2. TEVAR: .....	46
2.3.2.3. Endovasküler Greft Tedavisi Sonrasında Medikal Takip .....	47
2.3.2.4. Endovasküler Greft Tedavisi Sonrası Radyolojik Takip: .....	48
2.3.3. Endovasküler Tedavi Komplikasyonları: .....	48
2.3.3.1. Endoleak:.....	48
2.3.3.2. Greft Migrasyonu: .....	51
2.3.3.3. Stent-Greftte Bükülme Ve Kırılma: .....	51
2.3.3.3. Stent-Greft Trombozu: .....	51
2.3.3.4. Son Organ İskemisi: .....	51
2.3.3.5. Retrograd Tip A Disseksiyon: .....	52

2.3.3.5. Diğer Komplikasyonlar: .....	53
<b>3. GEREÇ ve YÖNTEM:.....</b>	<b>54</b>
3.1. Hasta Seçimi: .....	54
3.2. Endovasküler Tedavi: .....	54
3.3. Değerlendirme:.....	56
3.3.1. Demografik Veriler ve Vasküler Anatomik Değerlendirme:.....	56
3.3.2. Operatif Veriler ve Perioperatif Dönem: .....	57
3.3.3. Erken-Orta Dönem ve Toplam Veriler: .....	57
3.4. İstatistik:.....	58
<b>4. BULGULAR:.....</b>	<b>59</b>
4.1. Demografik Veriler: .....	59
4.2. Vaküler Anatomik Değerlendirme: .....	60
4.3. Operatif Veriler: .....	64
4.4. Perioperatif Dönem Sonuçları: .....	67
4.5. Erken Dönem Sonuçları:.....	69
4.6. Orta Dönem Sonuçları: .....	72
4.7. Dönem Bağımsız Toplam Veriler: .....	76
<b>5. OLGU ÖRNEKLERİ:.....</b>	<b>79</b>
<b>6. TARTIŞMA:.....</b>	<b>95</b>
<b>7. SONUÇ:.....</b>	<b>113</b>
<b>8. KAYNAKLAR: .....</b>	<b>115</b>
<b>Ek 1:.....</b>	<b>130</b>

## **TABLO LİTESİ:**

**Tablo 1:**Endovasküler Stent Greftler

**Tablo 2:** Lezyon Dağılımı

**Tablo 3:** Demografik Veriler-1 (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 4:** Demografik Veriler-2 (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 5:**Preoperatif Leyon ve Vasküler Değerlendirme-1 (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 6:**Preoperatif Leyon ve Vasküler Değerlendirme-2 (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 7:**Operatif Değerlendirme-1 (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 8:** Operatif Değerlendirme-2 (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 9:**Perioperatif Değerlendirme (Lezyon tipine göre)

**Tablo 10:** Perioperatif Değerlendirme (Kullanılan Cihaz Markasına Göre)

**Tablo 11:** Erken Dönem Değerlendirme (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 12:** Erken Dönem Değerlendirme (Kullanılan Cihaz Markasına Göre)

**Tablo 13:** Orta Dönem Değerlendirme (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 14:** Orta Dönem Değerlendirme (Kullanılan Cihaz Markasına Göre)

**Tablo 15:** Toplam Etkinlik (Lezyon Tipine Göre)

**Tablo 16:** Toplam Etkinlik (Kullanılan Cihaz Markasına Göre)

## ŞEKİL LİSTESİ

**Şekil 1:** Torasik aort anatomisi

**Şekil 2:** Anevrizmaların duvar yapısı. (a) Normal damar, (b) gerçek anevrizma, (c) yalancı anevrizma kesitsel görünümü. Gerçek anevrizmalar damar duvarının her üç tabakasını da içerirken, yalancı anevrizma duvarı sadece adventisya ya da periarteriyel yapılardan oluşur.

**Şekil 3:** Torakoabdominal aort anevrizmalarında Crawford sınıflaması

**Şekil 4:** Bayan hastada desenden torasik aortanın normal değerlerini gösteren normogram

**Şekil 5:** Erkek hastada desenden torasik aortanın normal değerlerini gösteren normogram

**Şekil 6:** İnen ve çıkan aort anevrizma çaplarıyla, rüptür veya disseksiyon riskini gösteren grafik.

**Şekil 7:** Aort anevrizması tanı anındaki çapıyla büyüme hızı arasındaki ilişkiyi gösteren grafik

**Şekil 8:** Aort disseksiyonunun şematik gösterimi: İntima tabakasındaki giriş ve çıkış yırtıklarının sonucunda oluşan intimal flep, gerçek ve yalancı lümenler.

**Şekil 9:** Aort disseksiyonunda De Bakey Sınıflaması

**Şekil 10:** Aort disseksiyonlarında Stanford sınıflamasının ve De Bakey sınıflamasındaki karşılığı

**Şekil 11:** Aortun intima tabakasındaki aterom plağının erezyonu sonucu plakta media tabakasına ilerleyen penetran ülser oluşumunun şematik gösterimi

**Şekil 12:** Aortun media tabakasını besleyen vasa vasorumlardaki kanama sonucu intramural hematom oluşumunun şematik gösterimi

**Şekil 13:** İnen aort düzeyindeki travmatik aort yırtığı

**Şekil 14:** Proksimal uçta 8 yay benzeri tel bulunan “FreeFlo” tasarımı

**Şekil 15:** Valiant stent greft “Closed Web” tasarımı

**Şekil 16:** Valiant Captivia “tip capture” mekanizması

**Şekil 17:** L1(posterior proksimal boyun uzunluğu), L2(anterior proksimal boyun uzunluğu), L3(torasik patoloji uzunluğu), L4(distal boyun uzunluğu), D1(Proksimal boyun çapı), D2(patolojik segmentin çapı), D3(distal boyun çapı)

**Şekil 18:** Ekstraanatomik bypass yöntemleri A: karotido-subklavyen bypass B: inominat arter bypass

**Şekil 19:** TEVAR basamakları

**Şekil 20:** Endoleak tiplerinin şematik gösterimi

**Şekil 191:** Adamkiewicz arteri: Spinal kordun torakolomber segmenti, torakoabdominal aorttan orjin alan lomber ve interkostal arterlerden beslenir. İnterkostal ve lomber arterler ön ve arka dallarına ayrılır. Arka dal, radikulomedüller ve muskuler arter dallarına ayrılır. Radikulomedüller arter anterior ve posterior dallarına ayrılır (şekilde gösterilmemiştir). Adamkiewicz arteri spinal kordu besleyen en geniş arter olup, genellikle alt torakal bölgede bulunur. Bu arter anterior spinal arterle keskin bir dönüş yaparak birleşmesiyle tanınır.



## **KISALTMALAR:**

**AAA:** Abdominal aort anevrizması

**ASA:** American Society of Anesthesiologists

**BT:** Bilgisayarlı Tomografi

**BT-A:** BT Anjiyografi

**CRP:** C-Reaktif Protein

**DSA:** Digital Substraction Angiography

**EKG:** Elektrokardiyografi

**EKO:** Ekokardiyografi

**HL:** Hiperlipidemi

**HT:** Hipertansiyon

**IRAD:** İnternational Registry of Acute Aortic Dissection

**İMH:** İntramural Hematom

**KOAH:** Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı

**LCA:** Sol ana karotid arter

**LDH:** Laktat Dehidrojenaz

**LSA:** Sol Subklavyen Arter

**MI :** Myokard enfarktüsü

**MIP:** Maksimum Intensity Project

**MPR:** Multiplanar Reformat

**MR:** Manyetik Rezonans

**MR-A:** MR Anjiyografi

**MRG:** Manyetik Rezonans Görüntüleme

**PAU:** Penetran Aortik Ülser

**PTFE:** Politetrafloroetilen

**S.aureus:** Staphylococcus Aureus

**S.epidermidis:** Staphylococcus epidermidis

**TAA:** İnen torakal aort anevrizması

**TAAA:** Torakoabdominal aorta anevrizması

**TEE:** Transözefageal EKO

**TEVAR:** Torasik endovasküler aort tedavisi

**U:** Ünite

## **TEŞEKKÜR**

Uzmanlık eğitimim süresince ve tezimin hazırlanması sırasında çok değerli katkıları için tez danışmanım ve değerli hocam Prof. Dr. Yiğit Göktay'a

Asistanlığım süresince klinik deneyimlerini benden esirgemeyen, huzurlu bir eğitim ortamı içerisinde bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım başta Anabilim Dalı Başkanı Prof. Dr. Oğuz Dicle olmak üzere tüm değerli hocalarıma,

Tez projemin planlanması ve yürütülmesindeki önemli katkılarından dolayı Yar.Doç.Dr.Aytaç Gülcü, Doç. Dr. Ali Balcı, değerli arkadaşım Dr. Evren Uzer'e

Asistanlık sürem içerisinde uyumlu, çalışması keyifli, yardım ve dostluğa dayanan bir iş ortamı oluşturdukları için sevgili asistan arkadaşlarıma,

Hem tez çalışmam hem de çalışma hayatım boyunca yardımlarını, desteklerini, dostluklarını gördüğüm birlikte keyifle çalışma fırsatı bulduğum tüm radyoloji çalışanlarına,

Bana hiçbir zaman engel olmayıp, her adımda ve her kararında bana sonuna kadar destek olan, hayatıma anlam katan, renklendiren sevgili eşime ve canım oğlum Ali Efe'ciğime

Bu yüce mesleği edinmemede büyük pay sahibi olan anne, babam ve kardeşlerim başta olmak üzere, hayatımı her zaman daha güzel ve yaşanabilir tüm aileme,

En içten teşekkürlerimi sunarım.

**Dr. Mehmet CEYLAN**

## **ÖZET**

### **AMAÇ:**

Bu çalışmada torasik aort patolojisi olan hastalarda son dönemde merkezimizde rutin olarak uygulanan proksimal kontrollü açılabilen aortik stent-greftlerin kısa-orta dönem sonuçlarının retrospektif değerlendirmesi amaçlanmıştır.

### **GEREÇ ve YÖNTEM:**

Aralık 2009-Haziran 2011 tarihleri arasında, proksimal kontrollü stent-greft tedavisi uygulanmış olan torasik aort patolojisine sahip 28 hastanın preoperatif demografik ve operatif verileri, perioperatif (<1ay), erken (1-3ay) ve orta (>3ay) dönem verileri değerlendirilmiştir. Bu veriler disseksiyon ve anevrizma grupları ile stent greft 1 (Valiant Captivia) ve stent greft 2 (Jotec Evita) grularında ayrıca değerlendirilmiş ve istatistiksel analizler yapılmıştır.

### **BULGULAR:**

Çalışmaya dahil edilen 28 olgudan, 9 olguya (%32,1) torasik aort anevrizması, 5 olguya (%17,8) torakoabdominal aort anevrizması, 7 olguya (%25) akut tip B disseksiyon, 5 olguya (%17,8) kronik tip B disseksiyon, 1 olguya (%3,5) penetran aortik ülser ve 1 olguya (%3,5) psödoanevrizma endikasyonu ile endovasküler stent greft tedavisi gerçekleştirildi. Ortalama yaş, anevrizma grubunda 64 ( $\pm 8,4$ ), disseksiyon grubunda 56,5( $\pm 12,9$ ) olup toplam yaş ortalaması 60,79( $\pm 11$ ) olarak tespit edildi. Operasyon sonrası ilk bir aylık (perioperatif) dönem değerlendirildiğinde, teknik başarı ve lezyon dışlama anevrizma grubu, disseksiyon grubu ve toplamda %100 olarak değerlendirildi. İlk 30 günlük mortalite anevrizma grubunda görülmezken disseksiyon grubunda 1 (%8,3) hastada, toplamda 1 (%3,6) hastada, major komplikasyon disseksiyon grubunda 1 (%8,3), toplamda 1 (%3,6) hastada izlenmiş olup anevrizma grubunda hiçbir hastada izlenmedi. Perioperatif dönemde endoleak hiçbir grupta izlenmedi ve hiçbir hastaya sekonder prosedür uygulanmadı. Erken dönemde (1-3 ay) lezyon ilişkili mortalite hiçbir grupta izlenmezken, lezyon ilişkisiz mortalite anevrizma grubunda 1 (%6,3) hastada izlendi. Sekonder prosedür, anevrizma grubunda 3 (%18,7), disseksiyon grubunda 2 (%18,1), toplamda 5 (%18,5) hastaya uygulandı. . Erken dönemde anevrizma grubunda 3 (%18,7), disseksiyon grubunda 1 (%9,0), toplamda 4 (%14,8) hastada endoleak izlendi. Erken

dönemde hiçbir hastada arteriyel rüptür ya da sistemik komplikasyon izlenmedi. Stent greft 2 grubunda bir hastada (%11,1) cihaz ilişkili komplikasyon gelişirken, stent greft 1 grubunda hiçbir hastada izlenmedi. Anevrizma ve disseksiyon grupları ile stent greft 1 ve stent greft 2 grupları karşılaştırıldığında erken dönem sonuçları arasında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

Çalışmamızda hastaların ortalama takip süresi  $7,89(\pm 6,3)$  ay olarak hesaplandı. Orta dönemde hiçbir grupta mortalite, arteriyel rüptür, arteriyel disseksiyon, cihaz ilişkili komplikasyon ya da sistemik komplikasyon izlenmedi. Sekonder prosedür, anevrizma grubunda 1 (%12,5) hastada ve toplamda 1 (%6,3) hastada uygulanmış olup, disseksiyon grubunda hiçbir hastada gerekli olmadı. Endoleak anevrizma grubunda 3 (%37,5), disseksiyon grubunda 0 (%0), toplamda 3 (%18,7) hastada izlendi. Orta dönemde; anevrizma ve disseksiyon grupları ile stent greft 1 ve stent greft 2 gruplarında karşılaştırıldığında, sonuçlarda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı.

## **SONUÇ:**

Torasik stent greftler çeşitli gruplar altında literatürde birçok çalışmada incelenmiştir. Ancak literatürden farklı olarak bu çalışmada proksimal kontrollü stent greftlerin erken ve orta dönem etkinliği araştırılmıştır. Çalışmamızda; Valiant Captivia ve Jotec Evita stent greftlerinin kullanıldığı tüm gruplarda teknik başarı, lezyon dışlama, perioperatif mortalite ve endoleak oranları ile erken ve orta dönem lezyon ilişkili mortalite, majör komplikasyon oranları literatüre göre belirgin daha iyi bulunmuştur. Proksimal kontrollü stent greftlerin özellikle operasyonel konforu ve periperatif dönemde genel başarıyı belirgin arttırmış olduğunu, düşük mortalite ve düşük majör komplikasyon oranlarıyla diğer stent greftlere belirgin üstünlük sağladığını düşünmekteyiz. Ancak çalışmamızda erken ve orta dönem endoleak ve sekonder prosedür oranları literatüre göre yüksek bulunmuş olup, daha geniş popülasyonlu hasta grupları ve daha uzun takip süreleriyle yapılacak çalışmalarla, proksimal kontrollü stent greftlerin bu açıdan daha doğru şekilde değerlendirilebileceğine inanıyoruz.

## **ABSTRACT**

### **PURPOSE:**

In this study we retrospectively evaluated and short-term and mid-term results of the aortic stent grafts open with proksimally controlled that are currently being used in our clinic among the patients with toracic aort pathologies.

### **MATERIALS AND METHODS:**

Between December 2009 and June 2011, we evaluated preoperative demographic, operative, perioperative (<1 month), short-term (1-3months) and mid-term (>3months) datas of 28 patients who underwent the aortic stent grafts open with proksimally controlled therapy due to thoracic aort pathology . These datas had been evaluated between dissection-aneurysm groups and stent greft group 1 (Valiant Captivia) and stent greft group 2(Jotec Evita) additionally and statistical analysis were made.

### **RESULTS:**

Among the 28 patients included into the study, 9 (%32,1) had thoracic aortic aneurysm, 5 (%17,8) had thoracoabdominal aortic aneurysm, 7 (%25) had acute type B dissection, 5 (%17,8) had chronic type B dissection, 1 (%3,5) had penetrative aortic ulcer and 1 (%3,5) had pseudoaneurysm. Based on these endications the patients had endovascular stent greft therapy. Mean age values were found as 64 ( $\pm 8,4$ ), 56,5( $\pm 12,9$ ), in aneurysm and dissection groups respectively . The mean age of all the patients were 60,79( $\pm 11$ ). When evaluated the first one month after the operation,technical success and lesion exclusion rate was %100 in the aneurysm, dissection and all groups. There was not any mortality in the aneurysm group during the first 30 days, although in dissection group 1 patient (%8,3), totally 1 patient(%3,6) was lost in the first 30 days. A major complication had been seen only in 1 patient (%8,3) in dissection group , totally 1 patient(%3,6), while non had been seen in the aneurysm group. During the perioperative period , no endoleak complication had been seen and no patient had a secondary procedure. During early period(1-3 months)lesion related mortality was not seen in any group, although, mortality not related to any lesion, was seen only in 1 patient(%6,3). In aneurysm group, 3 patients (%18,7), in dissection group 2 patients( %18,1) totally 5 patients(%18,5) had a secondary procedure. In 3 patient (%18,7) of the aneurysm group, in

1 patient (%9,0) of the dissection group and totally in 4 patients (%14,8), endoleak was observed. During the early period, none of the patients had an arterial rupture nor any systemic complication. In stent graft group 2, only 1 patient(%11,1) had a complication related to device , while it was not seen in any patient in stent graft group 1. When aneurysm-dissection group and stent graft group 1-stent graft group 2 compared to each other, short -term results did not show any statistical difference( $p>0,05$ ).

In this study the medium follow-up time of the patients was measured as  $7,89(\pm 6,3)$  months. During the mid-term follow-up period, none of the groups had developed mortality, arterial rupture, arterial dissection, complication related to device or systemic complication. A secondary procedure was applied to 1 patient in the aneurysm group(%12,5) and in total (%6,3), although it was not necessary for any patient in the dissection group. There was no endoleak observed in the dissection group. Endoleak was observed in 3 patients (%%37,5) of the aneurysm group and %18,7 of the total number of the patients. In the mid-term, when compared aneurysm and dissection groups with stent greft group 1 and stent greft group 2, we did not find any statistical difference in the results.

## **CONCLUSION:**

Thoracic stent grafts were examined under different groups in many studies in the medical literature. Other than the literature, short-term and mid-term effectivity of the stent grafts open with proksimally controlled, was studied. According to our study,the technical success, lesion exclusion , perioperative mortalite, endoleak rates and short-term, mid-term lesion related mortality , major complication rates were found beter than the literatüre in all the groups which were used Valiant Captivia ve Jotec Evita stent grafts. We think that, stent grafts open with proksimally controlled with their operational comfort, increased the general success during the perioperative time and showed a clear advance than the other stent grafts with their lesser mortality and major complication rates. On the other hand, short-term and mid-term endoleak and secondary procedure rates have been found to be high compared to the literature. That is why we believe stent grafts open with proksimally controlled can be evaluated more properly by studies with larger patient populations and longer follow-up times.

## **1. GİRİS ve AMAC:**

Yakın zamana kadar torasik aort patolojilerinin tedavi seçenekleri açık cerrahi veya konservatif medikal tedavi ile sınırlıydı. Ancak endovasküler tedavi yöntemi, ilk defa 1994 yılında desenden torasik aort anevrizmasına yönelik uygulanması ardından, açık cerrahiye alternatif minimal invaziv bir işlem olarak giderek yaygınlık kazanmaya başlamıştır. Günümüzde desenden torasik aort patolojilerinde endovasküler stent-greft tedavisi (TEVAR) açık cerrahinin yerini büyük oranda almış başarılı bir yöntemdir. TEVAR açık cerrahiye karşılaştırıldığında avantajları daha fazla olup, TEVAR’da operasyon zamanı, yoğun bakım ve hastanede yatış süresi, perioperatif mortalite ve morbiditesi daha düşüktür (1).

Günümüzde torasik aortik stent greftin uygulandığı deseden torasik aort patolojileri; desenden torasik aort anevrizmaları, Stanford Tip B disseksiyon, travmatik aort rüptürü, aortobronşial fistül, penetran aortik ülser, intramural hematom, ve psödoanevrizmaları kapsamaktadır (2,3).

TEVAR’da en önemli kriter stent-greftin yerleştirileceği, sol subklavyen arter orjini bitimindeki, desenden torasik aortun proksimal kesim anatomisidir. Arkus aortadan orjin alan ve serebral arteriyel dolaşımı sağlayan önemli damar yapılarının bulunması işlemin komplikasyon riskini arttırmaktadır. Endovasküler tedavide diğer bir problem arkus aortadaki konkavite ve arkus aorta küçük ve büyük kurvatur mesafelerinin aynı olmamasıdır. Torasik aorta proksimalinde kalpten pompalanan kanın yüksek basıncı işlemin teknik zorluğunu yaratmaktadır (4). Kullanılan stent-greft proksimalden itibaren açıldığında; torasik aortanın yukarıda tariflenen morfolojik özellikleri ve bu düzeydeki yüksek hemodinamik kuvvetler nedeniyle; huni gibi distale doğru hareket eder. Bu proksimalde meydana gelen birkaç milimetrelik yer değiştirme, tip I “endoleak” (kanın stent-greft ile aort duvarı arasına girmesi), stent-greft çökmesi ve migrasyonu, stroke gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir (5).

Ancak günümüzde kullanılan ileri teknoloji ürünü proksimal kontrollü açılabilen stent-greftler ile torasik aorta patolojilerine sahip hasta grubunda oldukça başarılı sonuçlar alınmaktadır. Diğer stent greftlerin istenilen bölgeye taşınması ardından aort içerisinde açılması proksimalden distale doğru olmakta ve proksimal kesimi kullanıcının kontrolünde olmamaktadır. Ancak yeni tip stent greftlerin taşıyıcı sistemleri farklı olup stent greftin



subklavyen orjinine yakın olan proksimal kısmının açılımı kullanıcı kontrolündedir. Stent greftin önce gövde kesimi açılır ve proksimaldeki sabitleyici kısım açılmadığı için kullanıcıya hareket imkanı sağlar. Kullanıcı stent greftin doğru yerde olduğundan emin olduktan sonra en son sabitleyici proksimal kesimi açar. Bu özellik kullanıcıya stent greftin tam olarak doğru yere yerleştirebilme imkanı vermektedir. Proksimal kontrollü stent greftler 2009'un ortalarında kullanılmaya başlamıştır. Bu konuda Türkiye'de öncü konumda bulunan kliniğimizde farklı özellikleri olan hastalar için birçok değişik tedavi seçeneği hasta sağaltımı için uygulanmaktadır. Bu çalışmada torasik aort patolojisi olan hastalarda son dönemde merkezimizde rutin olarak uygulanan proksimal kontrollü açılabilen aortik stent-greftlerin kısa-orta dönem sonuçlarının retrospektif değerlendirmesi amaçlanmıştır.

## **2. GENEL BİLGİLER:**

### **2.1. AORT ANATOMİSİ:**

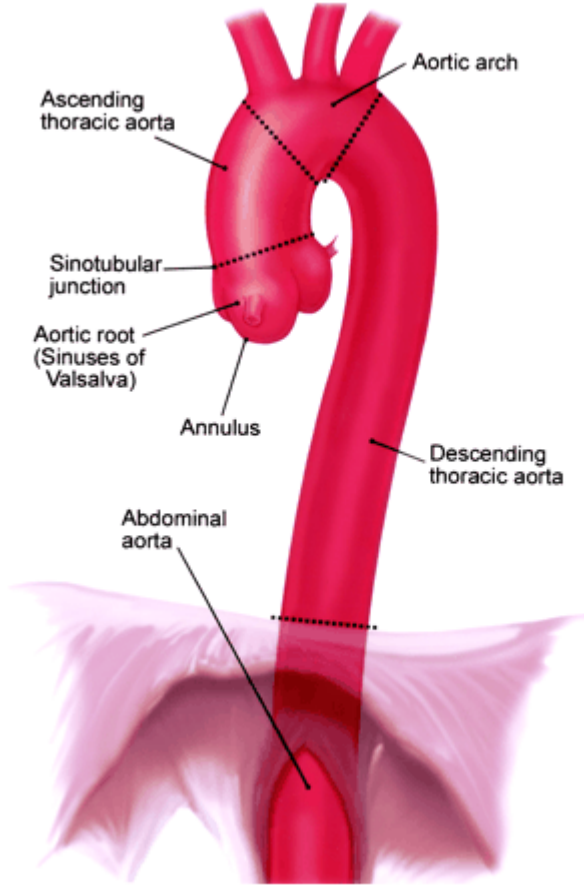
Aorta klinik olarak farklı segmentlere ayrılarak değerlendirilir. Aort kapağı valvüllerinden sinotübüler bileşkeye kadar olan segment “valsalva sinüsleri” olarak adlandırılır. Sinotübüler bileşke valsalva sinüsleri ile asendan aorta arasındaki geçiş bölgesidir. Sinotübüler bileşke ile innominant arter orifisi arası “asendan aorta”dır. Innominant arter ile sol subklavian arter orifisi distaline kadar olan segment “arkus aorta” olarak adlandırılır. “Desendan aorta” sol subklavian arter distalından (T4 vertebra seviyesi ) diafragmatik aortik hiatus (T12 vertebra alt yüz) arasındaki segmenttir (Şekil-1) . “Abdominal aorta” aortik hiatustan bifurkasyona kadar olan segment olup, iki alt segmente ayrılır: 1-Suprarenal abdominal aorta 2-İnfrarenal abdominal aorta. Desenden aortanın en önemli dalları akciğerin dolaşımını destekleyen bronşial arterler ile medulla spinalis’in dolaşımını sağlayan interkostal arterlerdir. Desenden aorttan toplam 9 çift interkostal arter ayrılmaktadır. Bu arterler özellikle torakoabdominal aort girişiminde spinal koruma açısından önem taşımaktadır.

### **2.2. TORASİK AORT PATOLOJİLERİ:**

Medikal ve cerrahi tedavilerdeki gelişmelere rağmen, akut ve kronik torasik aort patolojileri hala yüksek mortalite ve morbidite oranlarına sahiptir (6). Şimdiki deneyimlere dayanarak asenden ve arkus aort hastalıklarının tedavisi baskın olarak açık cerrahidir (7). Desenden aort patolojilerinde ise ilk defa 1994 yılında uygulanması sonrası, endovasküler stent greft tedavisi giderek yaygınlık kazanmaya başlamış ve cerrahi tedavinin yerini ciddi oranda almıştır (1,8). Günümüzde torasik aortik stent greftin uygulandığı deseden torasik aort patolojileri;

- Desenden aort anevrizmaları
- Akut aortik sendrom
  - ü Stanford Tip B disseksiyon
  - ü Penetran aortik ülser
  - ü İntramural hematom
  - ü Travmatik aort rüptürü

- Kronik Tip B Disseksiyon
- Psödoanevrizmalar
- Aortobronşial fistül (2,3)



Şekil 1: Torasik Aort Anatomisi

## 2.2.1. TORASİK AORT ANEVİZMALARI:

### 2.2.1.1. AORT ANEVİZMALARININ HİSTOPATOLOJİ ve ETİYOLOJİSİ:

Histolojik olarak aort 5 farklı tabakadan oluşur. En içte “tunika intima” endotel hücrelerinden oluşur. Tunika intima ile tunika media arasındaki “internal elastik lamina” elastik liflerden oluşur. “Tunika media” aort duvarına şeklini vermekte olup, konsantrik elastik doku, proteoglikan ve düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. “Eksternal elastik lamina” tabakasının dışında son katman olarak “adventisya” güçlü kollejen ve elastik lifler içermektedir.

Anevrizma normal beklenen damar çapın %50'den fazla artışını ifade eden, lokalize veya diffüz genişlemedir (9,10). Histolojik olarak anevrizmalar gerçek ya da yalancı anevrizmalar olarak sınıflandırılabilir. Gerçek anevrizmalarda, anevrizma duvarı arterin her üç tabakasını da (intima, media, adventisya) içerir. Gerçek anevrizmalarda damar duvarı komponentlerinin yapısında nitelik ve nicelik olarak değişim vardır. Yalancı anevrizmalar (psödoanevrizma) intravasküler lümenle ilişkisi olan ekstravasküler hematolar olup, sıklıkla travma ve geçirilmiş cerrahiyele ilişkilidir. Kanın intima tabakasındaki bir delikten lümen dışına çıkması sonucu oluşur. Yalancı anevrizma duvarı, arterin sadece dış tabakasından (adventisya) ya da periarteriyel dokulardan oluşur (Şekil-2) (11).

Morfolojik olarak anevrizmalar sıklıkla makroskopik şekil ve büyüklüklerine göre sınıflandırılırlar. Berry anevrizmaları; küçük, sferik, çapları en fazla 1-1,5 cm'ye ulaşan anevrizmalar olup sıklıkla beyinde bulunurlar. Sakküler anevrizmalar, anevrizmatik değişikliğin damar duvarının sadece bir kısmını kapsadığı sferik konturlu anevrizmalardır. Fusiform anevrizma damarın tüm çevresinin progresif olarak genişlemesidir (11). Ateroskleroz, aortun uzun segmentlerini halkasal olarak etkilediğinden, anevrizmalar fusiform morfolojide olma eğilimindedir (4).



**Şekil 2:** Anevrizmaların duvar yapısı. (a) Normal damar, (b) gerçek anevrizma, (c) yalancı anevrizma kesitsel görünümü. Gerçek anevrizmalar damar duvarının her üç tabakasını da içerirken, yalancı anevrizma duvarı sadece adventisya ya da periarteriyel yapılardan oluşur.

Aort hastalıklarının patolojisinde 4 farklı sınıflandırma bulunur:

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

Gerçek anevrizmaların en sık nedeni ateroskleroz olmakla birlikte, kistik medial dejenerasyon, diseksiyon, aortik arteritler ve enfeksiyon (mikotik anevrizma) diğer sık nedenlerdir (11) .

Aort anevrizmalarının klasik etiyolojik sınıflandırması:

#### **A-Konjenital**

- Medial agenezi
- Ehlers-Danlos sendromu
- Marfan sendromu
- Disekan anevrizmalar
- Poststenotik anevrizmalar
- Konjenital vasküler malformasyonlarda anevrizmal değişiklikler
- Diğer (elastin-kollajen defektleri)

#### **B-Enflamatuvar**

- Bakteriyel (Mikotik)
- Sifilitik
- Viral
- Enfeksiyöz olmayan

### **C-Endokrin**

- Gebelik ile ilgili anevrizmalar

### **D-Travmatik**

- Travmatik anevrizmalar
- Cerrahi veya diğer iatrojenik travmaya bağlı anevrizmalar (örneğin anastomotik)

### **E-Dejeneratif**

- Arteriosklerotik
- Medial nekroz
- Fibrodisplazi
- Greft veya protez dejenerasyonu

### **F-Neoplastik**

Toraksik aort anevrizmaları birincil olarak yaşla ilişkili medial dejenerasyon sonucu oluşur. Dejenerasyona neden olan temel faktörler aortayı fokal ya da diffüz olarak etkileyen yaş, ateroskleroz, hipertansiyon, enfeksiyöz, inflamatuvar ya da otoimmün hastalıklardır (12). Yaşlanan aortada izlenen histolojik değişiklikler elastin fragmantasyonu, fibrosis, kollajen artımı ve medial dejenerasyondur. Kendisine elastisite ve güç veren elastin ve kollajen gibi yapısal proteinlerin özel dizilimine sahip olan aort duvarında, belirtilen nedenlere bağlı olarak ekstraselüler matriks proteinlerinin media tabakasındaki dizilimleri değişebilir ve “elastik lamella”nın bozulması ile aort sistolik basınca karşı koyabilme özelliğini yitirebilir (13).

Aterosklerotik lezyonlar inen aorta ve abdominal aorta anevrizmaları ile birliktelik gösterirken, çıkan aorta anevrizmaları kistik medial dejenerasyon (medial nekroz) olarak adlandırılan, media tabakasındaki düz kas hücrelerinin kaybı ve elastik lamella dejenerasyonu ile giden antiteyle birliktelik gösterir (12). Genç hastada kistik medial dejenerasyon varlığı büyük oranda Marfan sendromuyla ilişkilidir (14). Marfan sendromu dışında Ehlers-Danlos sendromu, psödoksantoma elastikum (otozomal resesif elastin eksikliği), homosistinüri, Erdheim sendromu (anuloaortik ektazi), Noonan sendromu,

Klippel-Feil sendromu, Frajil-x sendromu, familyal hemorojik telenjektazi, herediter polikistik böbrek hastalığı, Turner sendromu anevrizma oluşumuna yol açan sendromlardır. Marfan Sendromu herediter otozomal dominant bir hastalık olup, fibrillin-1 proteinini kodlayan gendeki mutasyondan kaynaklanır. Aort duvarındaki yapısal protein olan elastinin miktar ve yapısı olarak bozulması sonucu anevrizmalar meydana gelir. Bunun dışında çıkan torasik aorta anevrizmalarının görüldüğü ve bağ doku hastalığının eşlik etmediği genç hastalarda görülen “ailesel torasik aort anevrizma sendromu” denilen durum mevcuttur (14). Torasik aort anevrizmasına sahip hastaların en az %19’u aile öyküsüne sahiptir (15).

Bikuspid aortik valf en sık görülen konjenital kalp anomalisi olup, aortanın dilatasyonu, koarktasyon, disseksiyon ve kistik medial nekroz gibi diğer anomaliler ile sıklıkla birliktelik gösterir (16). Yapılan bir çalışmada, aorta kapağı replasmanı yapılan bikuspid aortik valf hastalarının %75’inde çıkan aortada kistik medial nekroz gösterilmiştir (17). Schmid ve ark. bikuspid aortik valfli aorta anevrizması dokusunda trikuspid aortik valflilere oranla daha fazla lenfosit infiltrasyonu, düz kas apoptozisi ve dejeneratif değişiklikler olduğunu göstermişlerdir (18).

Enfeksiyon, çıkan aorta anevrizmalarının nadir nedenlerindedir. Bakteriye (mikotik) anevrizmalar sıklıkla enfektif valvuler endokarditin bir sonucu olarak ortaya çıkarlar (19). En sık izole edilen ajanlar S.aureus, S.epidermidis, Salmonella ve Streptokoklardır. Treponema pallidum enfeksiyonu nedeniyle oluşan sifilitik anevrizmalar, antibiyotik tedavisindeki gelişmeler öncesinde çıkan aorta anevrizmalarının en sık nedeniydi (14). Ancak, günümüzde nadir olarak görülmektedirler. İlk spiroket enfeksiyonundan sonra aortik komplikasyonların ortaya çıkması için geçen latent period 10-30 yıl arasındadır. Hastalığın ikinci fazında spiroketler özellikle proksimal çıkan aortada media tabakasını enfekte ederek vasa vasorumlarda obliteratif endarterite neden olmaktadır. Kollajen ve elastik dokuların bozulması aortta dilatasyon, fibrozis ve kalsifikasyona, aort duvarının güçsüzleşmesi ilerleyen dilatasyona ve sakküler ya da fusiform anevrizma oluşumuna neden olmaktadır (14).

Çıkan aort anevrizmaları Takayasu arteriti, Kawasaki hastalığı, dev hücreli arterit gibi inflamatuvar bozukluklar sonucu gelişebilirler. Kadınları daha sıklıkla etkileyen Takayasu arteritinde genellikle aortik ark tutulmakla birlikte aortun tüm segmentleri etkilenebilir (20). Takayasu arteriti genellikle obstrüktif lezyonlara neden olmakla birlikte

olguların %15'inde aortik dilatasyon ve anevrizma görülebilir (14). Dev hücreli arterit tipik olarak temporal arter ya da kranial arterleri etkilemekle birlikte aort duvarında güçsüzlük ve anevrizma oluşumuna neden olabilir (21). Bu hastalıkta inflamatuvar süreç aorta duvarında media tabakasında destrüksiyona neden olmaktadır . Yapılan bir çalışmada temporal arteritte torakal aorta anevrizması gelişme riskinin 17 kat arttığı gösterilmiştir (22).

Kronik aort disseksiyonları zamanla genişleme eğilimindedirler (14). Bu anevrizmal dilatasyonlar sıklıkla disseksiyonun yalancı lümeninden gelişirler. Yalancı lümenin dış duvarı kısmen media ve adventisya tabakalarından oluşur. Bu anevrizmaların genişleme hızı diğer anevrizma türlerinden daha fazla olup, görüntüleme yöntemleri ile yakın takip edilmelidir (14).

### **2.2.1.2. TORAKAL AORT ANEVİRİZMA İNSİDANSI, RİSK FAKTÖRLERİ ve DOĞAL SEYRİ:**

Tüm aort anevrizmaları Amerika'da ölüm nedeni sıralamasında 13. sıradadır (23). Torasik aort anevrizması insidansı Amerika'da yıllık 100.000 kişide 8-12 arası değişmekte olup rutin görüntüleme yöntemlerindeki gelişmeler nedeniyle giderek artış göstermektedir. (24,25). İnsidans yaşla birlikte dramatik bir şekilde artar ve ortalama tanı yaşı 69'dur (24). Kadınlarda ortalama tanı yaşı 75.9 iken , erkeklerde ortalama tanı yaşı 62.8'dir (24).

Torasik aort anevrizmaları için risk faktörleri; sigara, hipertansiyon, ateroskleroz, Marfan ve Ehlers-Danlos gibi genetik bozukluklar, aile öyküsüdür (26). Torasik aort anevrizmaları sıklıkla hipertansiyon, koroner arter hastalığı, KOAH (Kronik Obstrktif Akciğer Hastalığı) ve konjestif kalp yetmezliği gibi hastalıklar eşlik eder (27,28).

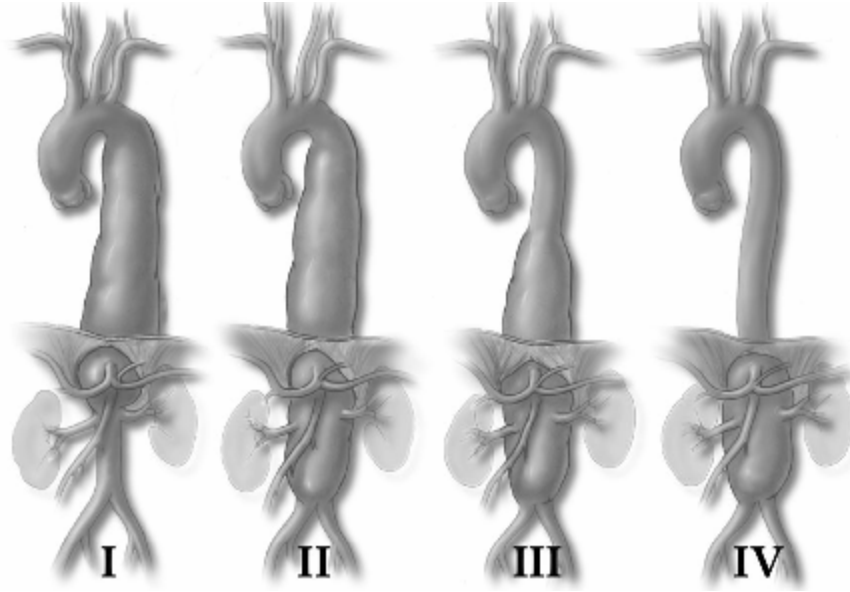
Torakal anevrizmalar bir ya da daha fazla segmenti (aorta kökü, çıkan aort, arkus aort, inen aort, torakoabdominal aort) tutabilir. Anevrizma hastalarının %60'ında aorta kökü ve/veya çıkan aort, %40'ında inen aort, %10'unda arkus aort ve %10'unda torakoabdominal aort tutulur (14). Yalnızca çıkan aort veya arkus aort anevrizmaları %40, yalnızca inen aort anevrizmaları %31 ve her iki grup anevrizmaları %29 oranında görülür (24). Hastalığın etyolojisi, doğal seyri ve tedavisi, tutulan segmente göre değişiklik gösterir (14).



İnen torakal aort anevrizmaları (TAA), sol subklavyan arterin hemen distali ile diafragma düzeyi arasındaki aortik segmenti etkiler (14). Torakoabdominal aorta anevrizmalarında (TAAA), diafragmatik hiatusu da içine alan anevrizma inen torakal ve abdominal aortu değişik oranlarda tutar. Crawford sınıflaması, anevrizmanın torakoabdominal aortadaki yayılımını temel alır ve risk değerlendirilmesi, uygun tedavi yönteminin seçilmesi, morbidite-mortalitenin değerlendirilmesinde yararlıdır.

Crawford sınıflamasına göre torakoabdominal aorta anevrizmaları dörde ayrılır (Şekil-3)(29);

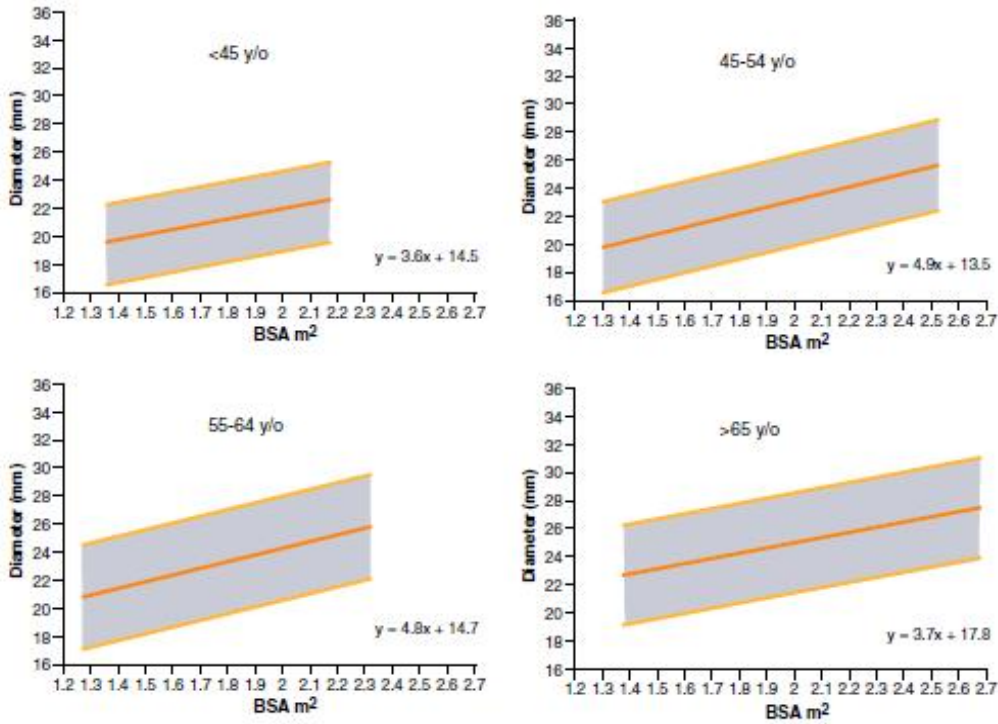
- 1- İnen torakal aortanın tamamı ya da büyük kısmının ve abdominal aortanın suprarenal segmentini etkilediği anevrizmalar
- 2- İnen torakal aortanın tamamı ya da büyük kısmının ve infrarenal abdominal aortanın etkilediği anevrizmalar
- 3-İnen torakal aortanın distal yarısının ve abdominal aortanın değişen oranlarda etkilediği anevrizmalar
- 4-Abdominal aortanın tamamı ya da büyük çoğunluğunun etkilediği anevrizmalar



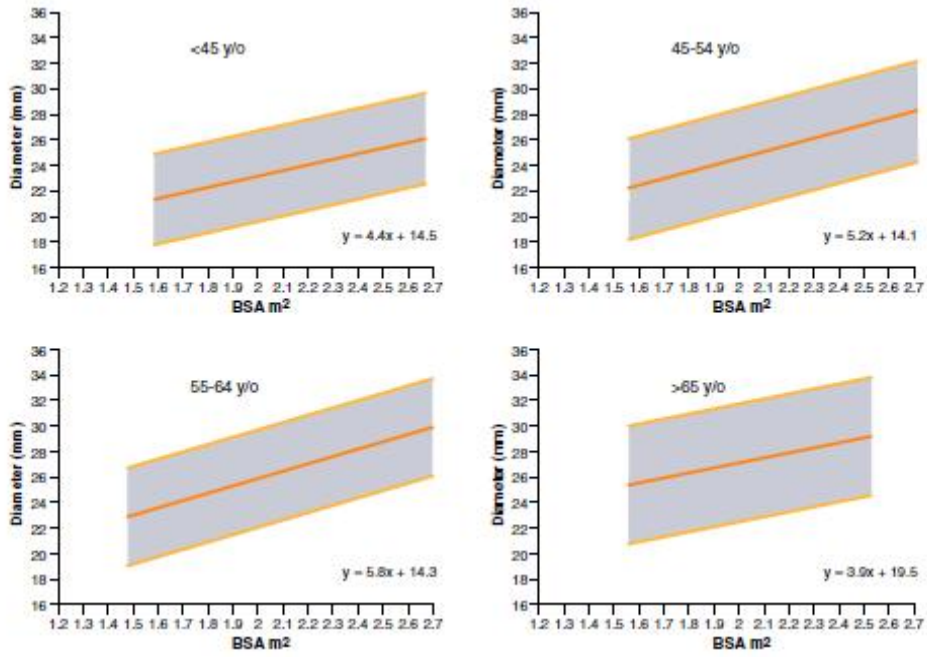
**Şekil 3:** Torakoabdominal aort anevrizmalarında Crawford sınıflaması

Asenden torasik aortun ortalama normal çapı 33 mm, desenden torasik aortun ortalama normal çapı 24 mm'dir (30). Asenden aort için üst sınır 40 mm, desenden aort için üst sınır 30 mm'dir (30). Bununla birlikte torasik aortun normal çapı hastanın yaşı, cinsiyeti, boyu ve kilosu ile değişkenlik gösterebilir ve bu durum için normogramlar kullanılabilir (Şekil-4 ve Şekil-5) (13,30).

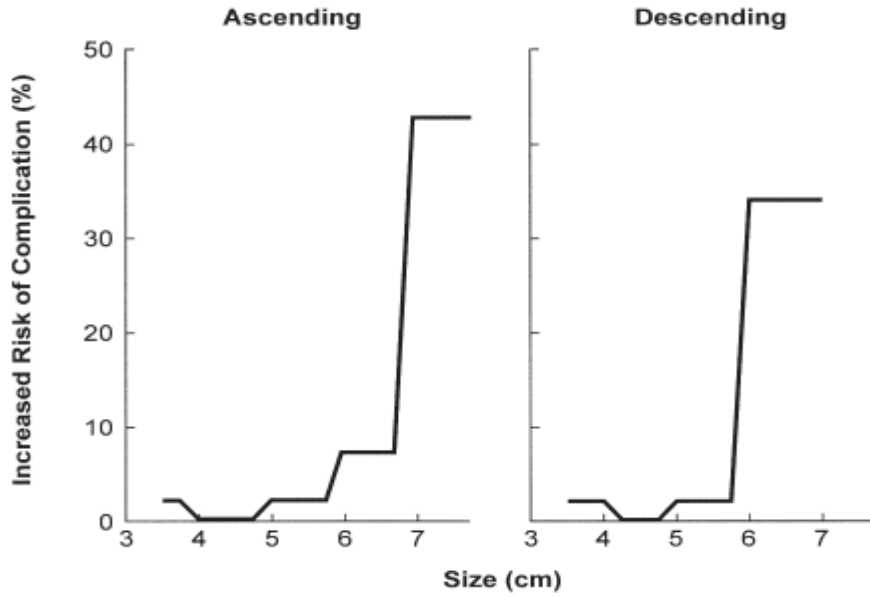
Tanı anındaki ortalama çaplar; arkus aort anevrizmaları için 5.9 cm, torakoabdominal aort anevrizmaları için 5.7 cm, çıkan aort anevrizmaları için 4.8 cm'dir (31) Ruptür riski anevrizma çapıyla yakından ilişkilidir (10). Yapılan bir çalışmada, inen aort anevrizma boyutları ve ruptür ya da disseksiyon riski, 5 cm'den küçük anevrizmalarda yıllık %2, 5-5,9 cm'lik anevrizmalarda yıllık %3 ve 6 cm'den büyük anevrizmalarda yıllık %6,9 olarak gösterilmiştir (Şekil-6) (31) . Anevrizma çapı 7 cm'ye ulaştığında yıllık komplikasyon riski %43'tür (32). İnen aort anevrizmalarında 5 yıllık sağ kalın ortalama %50'dir. En sık ölüm nedeni ruptürdür (24,31).



Şekil 4: Bayan hastada desenden torasik aortanın normal değerlerini gösteren normogram



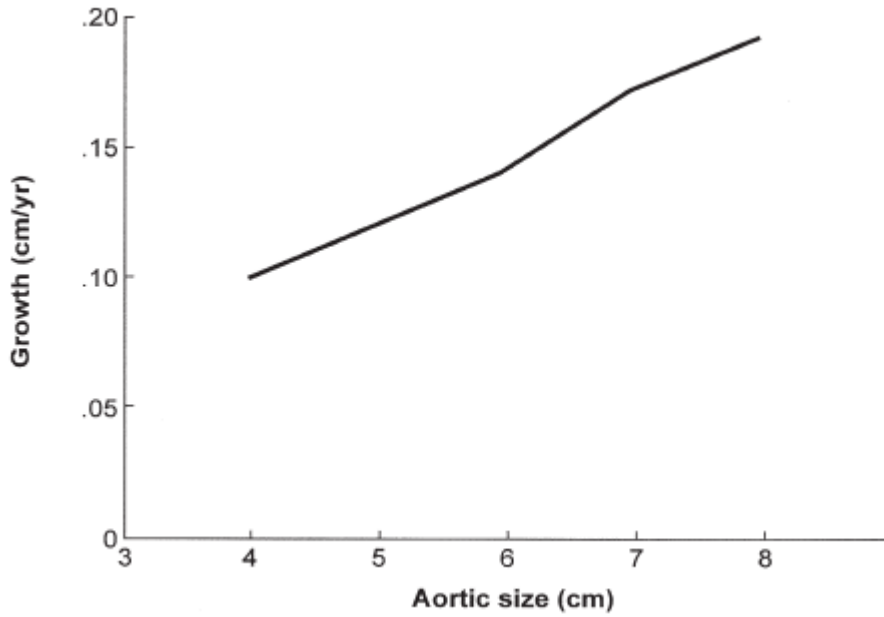
**Şekil 5:** Erkek hastada desenden torasik aortanın normal değerlerini gösteren normogram



**Şekil 6:** İnen ve çıkan aort anevrizma çaplarıyla, rüptür veya disseksiyon riskini gösteren grafik.

Torakal anevrizmalar en sık çıkan aortada görülmekte olup yıllık büyüme miktarı çıkan ve arkus aortta (ortalama 0,07cm/yıl), inen aorta göre daha yavaştır (ortalama 0.19 cm/yıl) (9,33) . Yıllık büyüme miktarı, disseke anevrizmalarda (ortalama 0,14 cm/yıl) disseke olmayan anevrizmalara göre (ortalama 0,07 cm/yıl) daha fazladır (31). Ayrıca

disseke inen ve çıkan aortun yıllık büyüme hızı 2.8 mm'ye kadar çıkabilir. Aort anevrizmasının çapı ne kadar büyükse, büyüme hızı da o kadar fazladır (Şekil-7) (32). Anevrizma büyüme hızında en önemli iki risk faktörü anevrizmanın tanı anındaki çapı ve sigara kullanım öyküsüdür (34). Hastalığın etyolojisi de torakal anevrizmaların seyrinde önemli rol oynar. Marfan sendromu ya da ailesel anevrizma hastalarında komplikasyonlar (disseksiyon, rüptür), daha erken dönemde ve daha küçük anevrizma çaplarında ortaya çıkmaktadır.



**Şekil 7:** Aort anevrizması tanı anındaki çapıyla büyüme hızı arasındaki ilişkiyi gösteren grafik

### 2.2.1.3. TORAKAL AORT ANEVRIZMALARINDA KLİNİK ve TANI:

Torasik aorta anevrizmaları tanı anında genellikle asemptomatiktir ve insidental olarak saptanırlar. Torakoabdominal aort anevrizmalarının büyük kısmı (%57) semptomatiktir. Çıkan aort anevrizmalarında sekonder aort regürjitasyonuna neden olabilir ve fizik muayenede diastolik üfürüme neden olabilir. Daha az oranda konjestif kalp yetmezliğine neden olabilir. İnen aort anevrizmalarında en sık semptom sırt ağrısıdır. Torakoabdominal aort anevrizmalarında ise, hiatus düzeyindeki gerilmeye bağlı ağrı, epigastrik bölgede ve alt sırt bölgesindedir. Torasik aort anevrizmaları büyük boyutlara

ulaştığında, lokal kitle etkisi sonucu; özefagus, trakea ve ana bronşlardaki basıya bağlı; öksürük, dispne, hırıltılı solunum, hemoptizi, tekrarlayan pnömoni ve disfajilere neden olabilir. Ses kısıklığı, arkus aort distalinin genişlemesi sonucu vagal sinir traksiyonunun neden olduğu rekürren larengeal sinir felcine bağlı oluşabilir. Nadir olarak, non-disseke anevrizmanın diğer intratorasik yapılara direk basısına ve komşu kemik erezyonlarına bağlı göğüs ve sırt ağrısı görülebilir. Ayrıca interkostal ve spinal arter trombozuna bağlı olarak parapleji ve parestezi gibi nörolojik semptomlar görülebilir. Tüm anevrizmalar gibi torasik aort anevrizmaları da daha distaldeki yapılara emboli atabilir (29). Torasik anevrizmaların en korkulan durumu olan ve akut aortik sendrom olarak adlandırılan rüptür veya disseksiyon çoğu zaman ölümcüldür. Ani ve şiddetli göğüs, boyun, sırt ve karın ağrısı tipik semptomlarıdır (14).

Torakal aorta anevrizmaları, sıklıkla, ilk olarak akciğer grafilerinde tanı alırlar (29). Akciğer grafilerinde mediastende genişleme ya da yuvarlak, oval bazen periferik kalsifikasyonun eşlik ettiği yumuşak doku kitlesi biçiminde izlenirler. Aort topuzunda genişleme ve trakeal deviasyon önemli bulgulardır. Torakal aorta anevrizmalarında sternumda basınç erozyonuna bağlı defekt, komşu vertebra korpuslarında çanaklaşma izlenebilir (35). Aort anatomisini değerlendirmede kontrastlı BT görüntüleme ve MR anjiyografi incelemeleri tercih edilen yöntemlerdir (14). BT incelemesi ile anevrizmanın yeri, büyüklüğü, yayılımı, kalsifikasyon, disseksiyon ve mural trombüsler non-invaziv olarak saptanabilir. BT incelemesi ile elde edilecek üç boyutlu görüntüler tedavi planlanmasında önemlidir. Transtorasik ekokardiografi (TTE) aorta kökünü incelemede önemli bir yöntemdir ve sıklıkla Marfan sendromlu hastaların değerlendirilmesinde kullanılır. Transözefageal ekokardiografi tüm torasik aortu görüntüleyebilmekle birlikte yarı-invaziv doğasından dolayı torakal aort anevrizmalarının rutin değerlendirilmesinde tercih edilmemektedir (29).

#### **2.2.1.4. TORAKAL AORT ANEVRİZMALARINDA İZLEM ve GİRİŞİM ENDİKASYONLARI:**

Çıkan ve arkus aort anevrizmalarının tedavisi cerrahidir. Çıkan ve arkus aort için cerrahi endikasyon acil ya da elektif olarak sınıflandırılabilir. Çıkan aorta için acil cerrahi endikasyonları akut disseksiyon ya da rüptürdür. Semptomatik olgular da (semptomatik aort yetmezliği/stenozu, göğüs ağrısı) birincil cerrahi endikasyondur. Çıkan aorta için elektif cerrahi endikasyonları; anevrizma çapının 5.5 cm ve üzerinde olması ya da yıllık

büyüme oranının 1 cm ve üzerinde olmasıdır (29). Operasyon riskinin arttığı durumlarda bu çap 6 cm'ye çıkarılabilir (14). Aterosklerotik anevrizmanın rüptürü, mikotik arkus aorta anevrizmaları ciddi intimal yırtık, arkus aorta için acil cerrahi endikasyonlarını oluşturur. Arkus aort anevrizmaları için elektif cerrahi endikasyonları ; 6 cm'den büyük anevrizma, büyüme oranı hızlı sakküler anevrizma (>1cm/yıl) ya da semptomatik (ağrı veya ses kısıklığı) olgulardır. Çıkan ve arkus aorta için, Marfan sendromlu ve ailesinde rüptür/disseksiyon öyküsü bulunan olgular, anevrizma çapı 5 cm olduğunda cerrahi girişim uygulanmalıdır (29). Torakal anevrizmaların cerrahi onarımında anevrizmanın lokalizasyonuna, eşlik eden hastalığa göre prosedürler değişebilmektedir. Normal sinus yapısı ve aortik annulusun korunduğu olgularda, anevrizmatik segmentin dakron greft ile onarımı yeterli olabilmektedir. Aorta kökünün dilatasyonunun eşlik ettiği olgularda, Marfan sendromunda ya da bikuspid aortik valf hastalığında, onarımda, çıkan aorta ile birlikte kapak replasmanı da yapılmaktadır (14,29).

İnen aort anevrizmaları tedavi endikasyonunda en önemli parametre aort çapıdır. Girişim tedavisi endikasyonu gerektiren anevrizma çapını belirlemek, operasyonun beklenen faydalarıyla, operasyonun getireceği risk faktörlerinin dengelendiği noktayı belirlemeye bağlıdır. Bu konuda yapılan çalışmalar, anevrizma çapı 6 cm'ye ulaştığında yıllık mortalite ve rüptür/disseksiyon kombine riskinin %16 civarında olduğunu göstermiştir. Genel kabul görmüş girişim endikasyon çapı 6 cm ve üzerindeki anevrizmalardır. Deneyimli ve düşük mortalite oranına sahip merkezlerde bu sınır çap daha da geriye çekilebilir. Ayrıca bağ doku hastalığı, kronik disseksiyonu ve yüksek büyüme oranı (yıllık 1 cm'den fazla) bulunan hastalarda da girişim endikasyonu 6 cm'nin altına çekilebilir. Ancak asemptomatik hastalarda, durum ne olursa olsun, 5.5 cm'den küçük anevrizmalara girişimin faydalı olabileceğine dair kanıt yoktur. Semptomatik hastalarda (sırt ağrısı, ses kısıklığı, yutma güçlüğü, dispne ve artimi gibi) ise anevrizma boyutuna bakılmaksızın tedavi edilmelidir. Çünkü semptom varlığı gelişebilecek komplikasyonların habercisidir. Semptomlar genellikle 5 cm'den daha büyük anevrizmalarda görülür ve 5 cm'den küçük anevrizmalarda görülme oranı oldukça düşüktür (3).

Torakal aorta anevrizması hastaları görüntüleme yöntemleri ile takip edilmelidirler. Torakal aorta anevrizması ilk saptandığında büyüme hızı bilinmediğinden 6 ay sonra tekrar değerlendirilmelidir. Anevrizmada büyüme saptanmazsa yıllık takip yeterli olacaktır.

Bununla birlikte, Marfan sendromu gibi konnektif doku hastalıklarında ya da anevrizma çapının iki inceleme arasında değiştiği durumlarda takip süresi 3-6 aya indirilebilir (14).

### **2.2.2. AKUT AORTİK SENDROM:**

Akut aortik sendrom aynı klinik profile sahip, hayatı tehdit eden farklı torasik patolojileri içeren yeni bir terimdir (36) . Akut aortik sendrom; aort disseksiyonu, intramural hematoma, penetran aterosklerotik ülser, anevrizmal sızdırma-rüptür ve travmatik transeksiyonu içerir (36). Bu antitelere neden olan patofizyolojik mekanizmalar farklıdır, ancak bazı hastalarda bu lezyonların çoğu veya tümü birlikte görülebilir. Hatta bazı olgularda başlangıç patolojiyi tanımlamak oldukça zordur (36). Klinik presentasyonu; şiddetli, saplanma tarzında, gezici,sırtta veya boyna yayılabilen göğüs ağrısı, üst ekstremitelerdeki kan basıncı farkı, end organ iskemisidir. Klasik olarak çoğu hastada, şiddetli hipertansiyon geçmişi bulunur ve bu zemininde karakteristik “aortik ağrı” gelişir. Ancak hipotansiyon da gelişebilir (37). Giderek artan şiddette ve künt tarzındaki kardiyak ağrının tersine, akut aortik sendrom ani başlangıçlı ve ilk baştan itibaren şiddetli karakterdedir (6). Gelişimindeki risk faktörleri; ileri yaş, kronik hipertansiyon, ateroskleroz, Marfan gibi kollojen doku hastalıkları, künt torasik travma, geçirilmiş aort kapak cerrahisidir (38). Sıklıkla eşlik eden hastalıklar; koroner arter hastalığı, diyabet, renal yetmezlik, serebrovasküler hastalıklar, periferik arter hastalıkları ve politravmadır (39,40).

#### **AKUT AORTİK SENDROM RİSK FAKTÖRLERİ:**

##### **1-Kazanılmış ve konjenital hastalıklar**

-Biküspid aortik valf

-Koarktasyon

-Marfan sendromu

-Ehlers- Danlos sendromu

-Ailesel annuloaortik ektazi

-Ailesel aort disseksiyonu

##### **2-Vasküler İnflamasyon**

-Behçet hastalığı

-Dev Hücreli arterit

-Sifilitik aortit

-Takayasu arteriti

### 3-Multifaktoriyel Durumlar

-Ateroskleroz

-Diyabet

-Dislipidemiler

-Hipertansiyon

-Böbrek hastalıkları

### 4-İyatrojenik Nedenler:

-Endovasküler enstrüman

-Kapak ya da aort cerrahisi

### 5-Önlenebilir Risk Faktörleri

-Kokain

-Sigara

Akut aortik sendromda patolojik bir durum diğer bir patolojik duruma ilerleyebilir ve ciddi oranda birliktelikleri vardır. Akut aortik sendroma neden olan patolojilerde genellikle ortak sınıflama kullanılır ve önemli olan çıkan- arkus aortun etkilendiği durumlar (Stanford tip A) ile inen aortun etkilendiği durumları (Stanford tip B) ayırabilmektir (41).

Akut aortik sendromda görüntüleme yöntemleri hayati bir rol oynar. Akciğer grafisinin tanıdaki rolü oldukça sınırlı olup, duyarlılığı oldukça düşüktür (%64) . Patoloji özellikle çıkan aortda sınırlı olduğunda duyarlılık daha da düşüktür (%47) (42). Klinik



bulgular nedeniyle akut aortik sendromdan şüphelenildiğinde, öncelikle miyokard enfarktüsü dışlanmalıdır. Kontrastlı BT incelemesi tanıda en önemli görüntüleme yöntemidir. Girişimsel ya da cerrahi tedavi planlanmasında ve diğer torakal yapıların değerlendirilmesinde oldukça başarılıdır (43). Disseksiyon ve intramural hematoma tanısındaki duyarlılığı %100'e yaklaşır (44). Diğer görüntüleme modaliteleri, MR, transtorasik ve transözefagial EKO'dur. MR daha fazla anatomik detay sağlamasına karşın, pahalı ve kolay ulaşılamaz olması ve MR uyumlu monitörizasyon ekipmanı gerektirmesi nedeniyle sınırlı kullanımı mevcuttur (45). EKO ise taşınabilir ve hasta başı uygulanabilir bir yöntem olmakla birlikte, arkus aortun büyük kısmını ve abdominal aortu değerlendiremez (36).

### **2.2.2.1. AORT DİSSEKSİYONU:**

Aort disseksiyonları akut ve kronik olarak sınıflanabilir. Akut disseksiyon, akut aortik sendrom kliniğine neden olurken, akut aort disseksiyonu sonrası hasta 14. günde hayatta kalmış ise kronik disseksiyon olarak tanımlanır. Bu tanımlama yapılan otopsi çalışmalarından temel alınmış olup, akut disseksiyonda hastaların %74'ü ilk iki haftada ölmektedir. Kronik disseksiyon tanımı, akut endikasyonlar için cerrahi tedavi görmüş veya yalnızca medikal tedavi almış hastaları da kapsamaktadır (3).

#### **2.2.2.1.1. EPİDEMİYOLOJİ:**

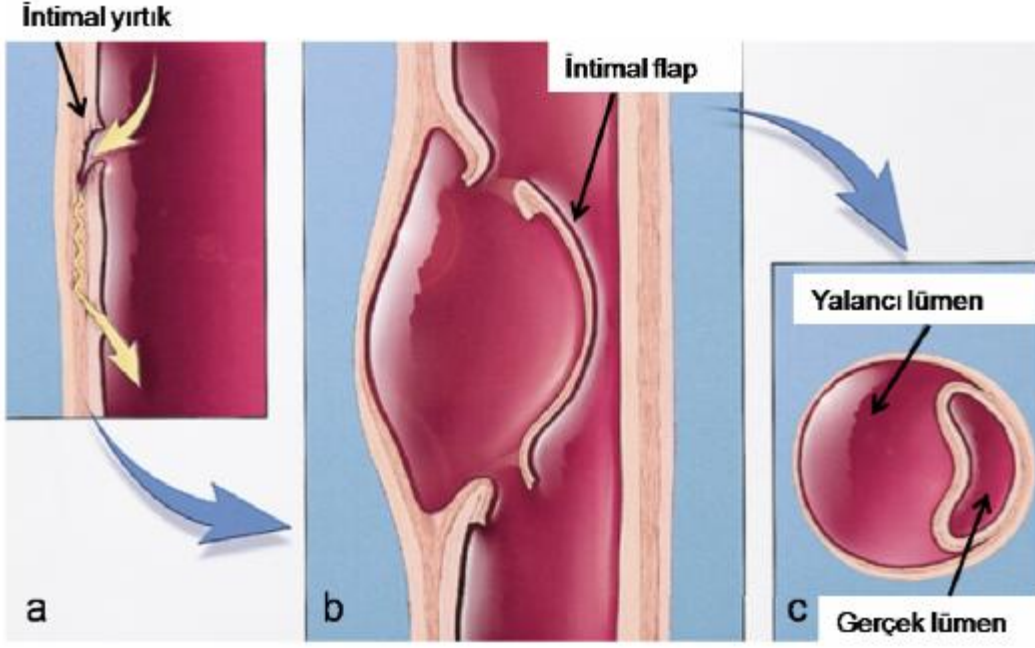
Toplum tabanlı çalışmalarda akut aort disseksiyonunun insidansı yıllık 100 000 kişide ortalama üçtür (46). Kontrastlı incelemelerdeki gelişmeler, artan ortalama yaş düzeyi gibi nedenlere bağlı olarak yıllık insidanslarda ciddi artışlar izlenmektedir (46). IRAD (İnternational Registry of Acute Aortic Dissection) verilerine göre hastaların 2/3'ü erkek olup, tüm popülasyonda ortalama yaş 63'tür (47). Bayanlarda ortalama yaş 67'dir (48). Hastaların yaklaşık %20'si hastaneye ulaşmadan, %20'si hastanede, %20'si sonraki 10 yılda ölmektedir (46). Sirkadyen ve mevsimsel seyir göstermekte olup, sabah 08-09 saatlerinde ve kış aylarında pik yapar (49).

#### **2.2.2.1.2. PATOFİZYOLOJİ:**

Aort disseksiyonunda primer patoloji, media tabakasını penetre eden intimal yırtıktır (41). İlk olarak bu yırtığa medial dejenerasyon ya da kistik medial nekrozun neden

olduğu düşünölmüşse de, aort disseksiyonu olgularının sadece küçük bir kısmında medial dejenerasyonun saptanması ile bu teoriden uzaklaşmıştır (50). Bu intimal giriş yırtığı, damar duvarının gerilim noktalarında oluşur. Kardiyak siklus sırasında, aortda ritmik hareket gelişir. Ancak aortun sabit noktaları, kardiyak siklus sırasındaki aortik harekete eşlik edemez (39). Bu nedenle intimal giriş yırtığı genellikle aort kapağına birkaç santimetre uzaklıkta, çıkan aortun sağ yan duvarında (tip A disseksiyon) ya da ligamentum arteriosum düzeyi olan proksimal inen aortta (tip B disseksiyon) oluşur (36,39). Birincil yırtık genellikle aort çeperinin %50'sinden fazlasını kapsar. Yüksek basınçlı kan intima ve media tabakalarını antegrad ya da retrograd disseke ederek ilerler ve gerçek lümenin yanında uzanım gösteren yalancı lümeni oluşturur. Media tabakasının dış kısmı ve adventisya tabakası yalancı lümenin dış duvarını, media tabakasının iç kısmı ve intima tabakası, intimomedial flebi oluşturur (51). Daha yaygın adıyla intimal flep ve çift lümen görünümü oluşur. Daha distaldeki “re-entry” yırtığı (ikinci giriş deliğı) ile yalancı lümandeki kan dolaşıma tekrar katılır (36). “Re-entry” deliğı genellikle abdominal aortta, iliyak arterlerde ve aort dallarında lokalize olmakla birlikte görüntüleme yöntemleriyle bunları belirlemek oldukça zordur (Şekil-8) (36). Çoğu hastada inen aort boyunca gerçek ve yalancı lümenler arası çok sayıda küçük bağlantılar mevcuttur (36). Klasik aort disseksiyonunda gerçek lümen yalancı lümanden daha küçük olma eğilimindedir ve yalancı lümande belli oranda tromboz izlenebilir. Yalancı lümen %4-12 olguda kör sonlanabilir ve yalancı lümen içerisindeki kan pıhtılaşır. Yalancı lümen adventisya tabakasına ulaşarak rüptüre neden olabilir (29). Disseksiyon flebi aort dallarını oklüde ettiğinde iskemik semptomlar ortaya çıkar. İlginç bir şekilde çoğu disseksiyon aterosklerozla ilişkili değildir. Fibrozis ve kalsifikasyon disseksiyonun ilerlemesini engeller (52).

HT, disseksiyon gelişiminde en önemli risk faktörüdür (%72). Ateroskleroz, hastaların %31'inde, geçirilmiş kalp cerrahisi, %18'inde bulunur. Marfan sendromu, hastaların %5'inde, iyatrojenik nedenler %4'ünde görülür (47). En önemli risk faktörü olan hipertansiyon (HT), aort duvarında intima tabakasında kalınlaşma, fibrozis, kalsifikasyon ve ekstraselüler yağ asidi birikimine neden olur. Dış media tabakasındaki fibrozis, HT sonucu vasa vasorum akımındaki azalmaya bağlıdır. Bu duruma paralel olarak ekstraselüler matriks yıkımı, apoptozis ve elastolizis gelişerek intima tabakasında özellikle aterom plağı kenarında yırtığa neden olur (50,53).



**Şekil 8:** Aort disseksiyonunun şematik gösterimi: İntima tabakasındaki giriş ve çıkış yırtıklarının sonucunda oluşan intimal flep, gerçek ve yalancı lümenler.

#### 2.2.2.1.3. KLASİFİKASYON:

Aortik disseksiyonun sınıflaması, tutulan segmenti referans alan iki farklı sistem ile yapılır. De Bakey sınıflamasında Tip I disseksiyonlar çıkan aort, arkus aort, ve inen aortu kapsayan disseksiyonlardır. Tip II disseksiyonlar çıkan aorttan köken alıp, çıkan aorta sınırlı olan lezyonlardır. Tip III disseksiyonlar inen aorttan köken alarak distale doğru ilerlerler. Tip III disseksiyonlar kendi içinde abdominal aorta uzanıp uzanmamalarına göre “a” ve “b” olarak ikiye ayrılırlar (Şekil-9)(54,55).

---

## **AORT DİSSEKSİYONU RİSK FAKTÖRLERİ:**

### **Ü Uzun Süreli Arteriyel Hipertansiyon ( %72)**

- Sigara
- Dislipidemiler
- Kokain

---

### **Ü Ateroskleroz**

#### **Ü Konnektif Doku Hastalıkları**

- Marfan Sendromu
- Ehlers-Danlos Sendromu
- Biküspid aortik valv
- Aort koarktasyonu
- Herediter torasik aortik anevrizma/disseksiyon

#### **Ü Vasküler İnflamasyonlar**

- Dev Hücreli arterit
- Takayasu Arteriti
- Behçet Hastalığı
- Sifiliz

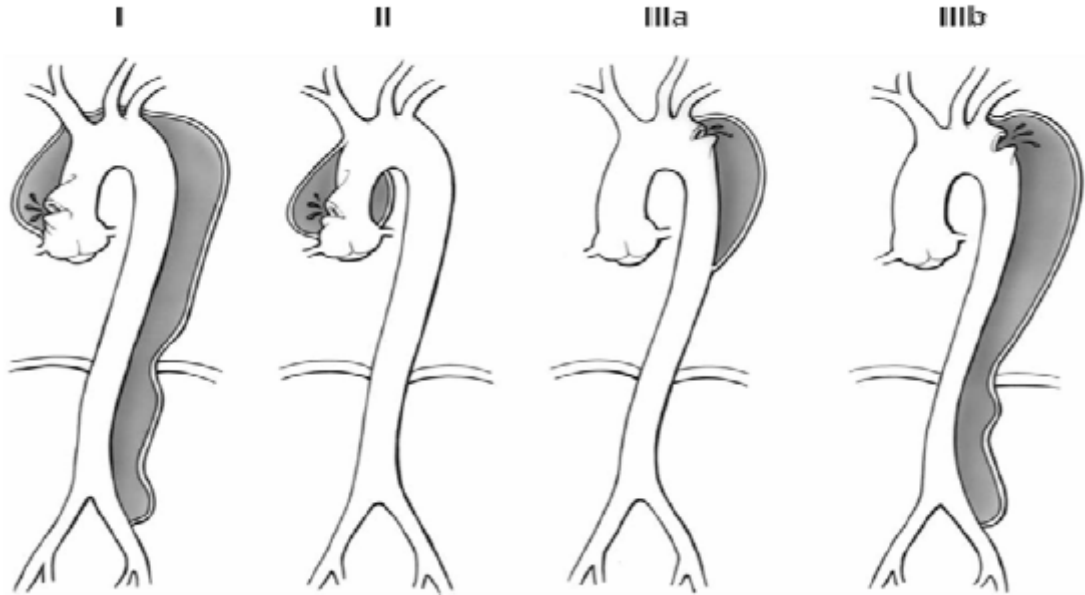
#### **Ü Travma**

#### **Ü Hipervolemi (gebelik)**

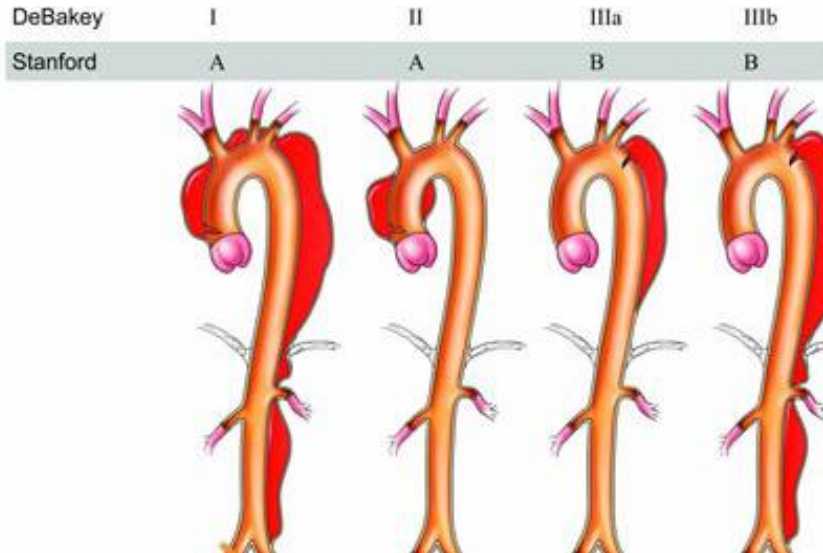
#### **Ü İyatrojenik Nedenler**

- Endovasküler girişim
- Kapak ve aort cerrahisi

Stanford sisteminde disseksiyonlar ikiye ayrılır: Tip A disseksiyonlar inen aortun etkilenip etkilenmemesine bakılmaksızın çıkan aort ve arkus aortu kapsayan disseksiyonlardır. Tip B disseksiyonlar ise sol subklavyan arterin distalinden başlayıp inen aortu etkileyen disseksiyonlardır (Şekil-10) (54,55).



**Şekil 9:** Aort disseksiyonunda De Bakey Sınıflaması



**Şekil 10:** Aort disseksiyonlarında Stanford sınıflamasının ve De Bakey sınıflamasındaki karşılığı

#### **2.2.2.1.4. PROGNOZ ve DOĞAL SEYİR:**

Aortik disseksiyonların prognozu büyük ölçüde aortun tutulan segmenti ile ilişkilidir. Çıkan aort ve inen aort disseksiyonlarının prognozları birbirinden farklıdır (53). Çıkan aort disseksiyonu (Tip A) cerrahi tedavi uygulanmadığında yüksek oranda ölümcül seyrederek ve mortalite semptomların başlangıcından sonra saatte %1-2 oranında yükselir (50,53). Bu hastalarda ölüm riski perikardiyal tamponad, koroner arterlerin etkilenmesi ve malperfüzyon gelişmesi ile artar (56). Tip A disseksiyonlar acil cerrahi endikasyonudur, cerrahi tedavi uygulanmayan hastalarda mortalite oranları 24 saat, 48 saat, 7 ve 30. günde sırasıyla %20, %30, %40 ve %50'dir (53). Cerrahi tedavi uygulansa bile mortalite oranları 24 saat, 48 saat, 7 ve 14. günlerde sırasıyla %10, %12, %16 ve %20'dir. En sık ölüm nedenleri ; aort rüptürü, inme, viseral iskemi ya da kardiyak tamponattır (38,57).

Distal aortu etkileyen (Tip B) disseksiyonlar Tip A disseksiyonlardan daha az ölümcül seyrederek (50,53). Komplike olmayan akut Tip A disseksiyonların aksine, non-komplike tip B disseksiyonlar oldukça iyi prognoza sahiptir. Sadece medikal tedavi uygulanmış ve hastaneden taburcu edilen yaklaşık %85-90 hastanın 2/3'ünde genel durum oldukça iyidir (3). Komplike olmayan Tip B disseksiyonlarda 30. günde mortalite %10'dur (47). Bununla birlikte iskemik bacak, böbrek yetmezliği, visseral iskemi gibi komplikasyon gelişen ve acil cerrahi uygulanan olgularda mortalite ikinci günde %20, 30. günde %25'e yükselir(50). Mortaliteyi arttıran en önemli nedenler; ileri yaş, rüptür, şok ve malperfüzyon gelişimidir.

Disseksiyonun kronik fazı sırasında etkilenen aortun rüptürü (%20) veya anevrizmal dilatasyon riski vardır (58). Bu nedenle hastanın dikkatli şekilde takip edilmesi gerekmektedir. Kronik Tip B disseksiyonda aort çapının ortalama büyüme hızı yılda 0.7 mm'dir (59).

#### **2.2.2.1.5. KLİNİK BULGULAR:**

Aortik disseksiyon hastaları tipik olarak ani başlangıçlı, şiddetli künt, bazen yayılan göğüs ya da sırt ağrısı ile başvururlar (47,50,53). HT, akut aortik disseksiyonda en önemli risk faktörü olmakla birlikte hastaneye başvuru sırasında az görülür (47,50,53). %20 kadar hastada ağrı veya nörolojik semptom olmaksızın senkop mevcuttur (60). Senkop nedeni; kardiyak tamponad, şiddetli ağrı, serebral arter tıkanıklığı, veya aortik baroreseptör aktivasyonudur (61). Rekürren karın ağrısı, akut faz reaktanları ve LDH'da

yükselme, çölyak arter (%8) veya mezenterik arterin (%8-13) tutulumunu gösterir (38). Renal arter tutulumuna bağlı olarak oligüri veya anüri görülebilir.

Tip A disseksiyonda ani başlangıçlı şiddetli göğüs (%85) ve/veya sırt (%46) ağrısı karakteristik başlangıç semptomudur ve karın ağrısı (%22) ve senkop (%13) görülebilir (7,47). Disseksiyonun perikarda rüptürü sonucu perikardiyal tamponad, koroner arterlere ilerlemesi sonucu akut MI (myokard enfarktüsü) , aortik kapaklara ilerlemesi sonucu akut kalp yetmezliği, aorta yayılmasıyla böbrek yetmezliği gibi komplikasyonlar görülebilir (38,62).

Tip B disseksiyonlar, tip A disseksiyonlara göre daha az mortaldir ancak klinikleri çarpıcı farklılıklar içermez. Ani ve şiddetli sırt (%64) ve/veya göğüs (%63) ağrısı en sık semptomdur. Stroke daha az oranda görülür (%21). Bacak iskemisi ve periferik iskemik nöropatiler daha sık görülür (38,63).

Fizik muayenede aritmi saptanması, önemli ve kötü bir bulgu olup, komplikasyon gelişimi ve kötü prognozun habercisidir (38). Diyastolik üfürüm aort kapak yetmezliğinin bulgusu olup, tip A disseksiyonlarda %40-50 oranında görülür.

#### **2.2.2.1.6. TANI ve GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ:**

Aortik disseksiyondan şüphelenilen hastalarda görüntüleme yöntemleri, tanının konulması, intimal yırtık lokalizasyonunun belirlenmesi, aortik disseksiyonun yayılımının saptanması ve tiplendirilmesi, acil cerrahi endikasyonun araştırılması açısından önemli bir yere sahiptir (50). EKG, akut MI'dan ayırtmak için tüm hastalara uygulanmalıdır. Aortik disseksiyonlarda göğüs filmlerinde mediastinal genişleme % 60-90 oranında izlenir (29,47) . Transtorasik ekokardiografi proksimal aortik disseksiyonların saptanmasında yararlı bir yöntemdir. Ayrıca transtorasik ekokardiografi ile aort yetmezliği, kardiyak tamponad gibi komplikasyonlar saptanabilir (29,47). TEE; distal çıkan, arkus ve inen aortun gösterilmesinde yararlıdır (29,47). TEE ile intimal yırtık, hastaların %61'inde saptanabilir (64). Gerçek - yalancı lümen ayırımı yapılabilir ve intramural hematom, penetran ülserler saptanabilir.

BT görüntüleme, günümüzde en sık kullanılan görüntüleme yöntemi olup yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahiptir (50). BT görüntüleme ile disseksiyonun aortada yayılımı, visseral ve iliak arterlerin tutulumu saptanır. BT görüntülemenin duyarlılığı %95'in

üzerinde olup özgülüğü %85-100 arasında değişir (65). Aort disseksiyonları genelde kompleks yapıdadır ve aortu spiral gibi sarar. Gerçek lümen genellikle yalancı lümeden küçüktür ve daha çok kontrastlanma gösterir. Yalancı lümen içerisinde düşük atenüasyonlu ince alanlar izlenir (cobwebs). Disseksiyonun başlangıç ve bitiş noktası, hedef organ iskemisi veya aortun anevrizmal dilatasyonu BT incelemesinde izlenebilir (37). Supraaortik dalların gösterilmesinde MRG (manyetik rezonans görüntüleme) ve TEE'den daha duyarlıdır. Temel dezavantajları X- ışını ve kullanılan kontrast maddelerdir (50,53).

MRG, yüksek duyarlılık ve özgülüğe sahip olmakla birlikte inceleme süresinin uzunluğu, klostrofobik hastalarda ve "pacemaker"ı bulunan hastalarda uygulanamaması nedeniyle ikincil tanısal görüntüleme yöntemi olarak kullanılmaktadır (29,50).

#### **2.2.2.1.7. TEDAVİ:**

Çıkan aort disseksiyonları hayatı tehdit eden komplikasyonları nedeniyle acil cerrahi gerektirir. Cerrahi uygulamanın temel amacı perikardiyuma ya da plevral boşluğa rüptürün önlenmesi, koroner arter ostiumlarının ve aortik kapağının korunmasıdır (29,53).

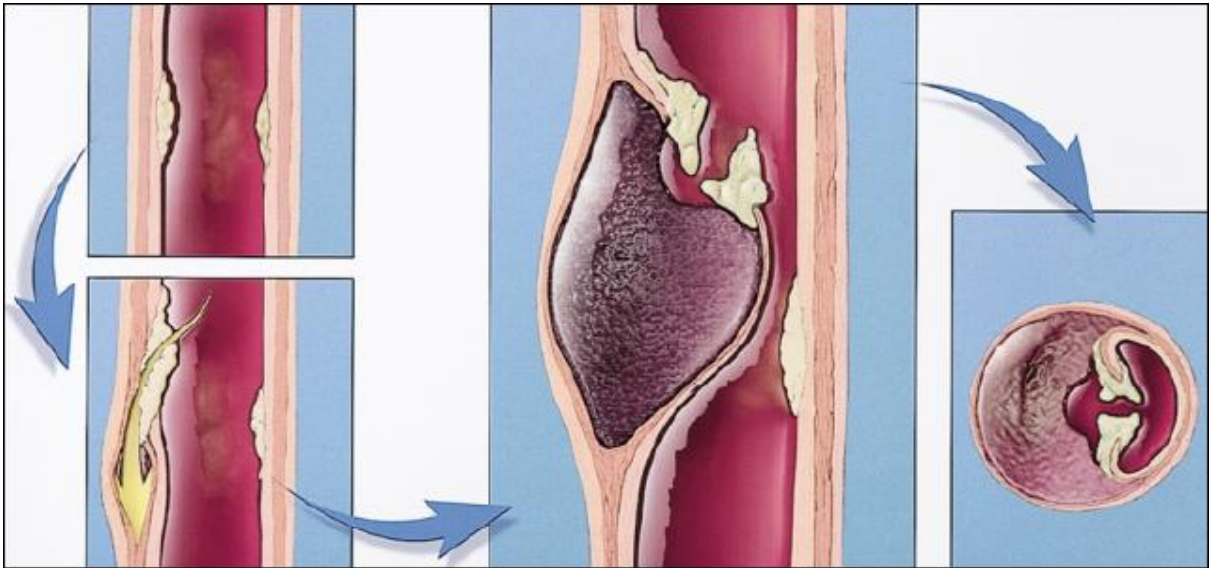
İnen aort disseksiyonlarında hastada malperfüzyon, disseksiyonun ilerlemesi, rüptür gelişmedikçe medikal tedavi uygulanır. Medikal tedavide, invaziv hemodinamik monitorizasyon eşliğinde, beta bloker tedavisi ve sistolik basınç 120 mm Hg'nin altındaysa arteriyel vazodilatatörler kullanılır. Ağrı için morfin verilir (50). Bu hastalara elektif tedavi önerilebilir. Bu olgularda, cerrahi tedavinin medikal tedaviye ya da girişimsel uygulamalara üstünlüğü gösterilememiştir (50). Ancak komplike tip B disseksiyon hastalarında prognoz oldukça kötüdür. Hastalarda aortik rüptür, malperfüzyon, progresif disseksiyon ve anevrizma gelişmesi, kontrolsüz HT ve persistan ağrının bulunması cerrahi tedavi endikasyonudur (29). Disseksiyonun ilerlemesinin engellenmesi ve rüptür riskinin düşürülmesi için sistolik basıncın düşürülmesi ve sol ventrikül ejeksiyon gücünün azaltılması gerekmektedir (50,53). Günümüzde, cerrahi endikasyonu bulunan inen aort disseksiyonlarının endovasküler stent-greftler ile tedavisi cerrahi tedavinin yerini almaktadır (29,50,53).

#### **2.2.2.2. PENETRAN ATEROSKLEROTİK ÜLSER (PAU)**

Aortun penetran aterosklerotik ülseri, ayrı bir klinik ve patolojik antite olarak ilk kez 1986 yılında tanımlanmıştır (66). PAU, elastik laminayı penetre eden ve aort



duvarındaki media tabakasında hematoma formasyonu ile karakterize ülsera aterosklerotik lezyonu ifade eder (67). Ateromatöz ülser öncelikle ileri derecede ateroskleroza olan hastalarda görülür. Bu aşamada, lezyon genellikle asemptomatiktir ve lezyon intimada sınırlıdır. Sonraki aşamada lezyon, ateromatöz ülserin derinlerine ilerler, aort duvarının elastik lamina ve media tabakasını penetre eder (68). Çoğu yazar, sakküler anevrizmaların PAU sonucu oluştuğunu düşünmektedir (69). Penetran ülserler ateromatöz plakların intimada ilerleyici erozyonu sonucu oluşup kanın media tabakasına girmesine ve intima-media ayrılmasıyla disseksiyona neden olurlar (Şekil-11) (39,70). Ayrıca ülser tarafından vasa vasorum erozyonuna bağlı intramural hematoma oluşur. Oluşan hematoma formasyonu media tabakası boyunca genişler ve çift lümenli veya tromboze aort disseksiyonuna neden olur. İleri aterosklerozun, hematoma ilerlemesini durdurması ve reentry deliği oluşumunu engellemesi nedeniyle tromboz oluşması daha yaygındır (71). Erozyonun adventisya tabakasına ilerlemesiyle psödoanevrizma ya da rüptür oluşabilir (39,72). PAU, disseksiyon ve intramural hematoma ile karşılaştırıldığında oldukça yüksek rüptür oranına sahiptir (%42) (73). İntimal aterosklerotik plakların penetran ülserasyonları, intramural hematoma, aortik disseksiyon ya da rüptüre neden olabilirler (38,50).



**Şekil 11:** Aortun intima tabakasındaki aterom plağının erozyonu sonucu plakta media tabakasına ilerleyen penetran ülser oluşumunun şematik gösterimi

Akut aortik sendrom hastaları içinde PAU'nun oranı %2.3-7.6 arasında değişir (74). PAU'da risk faktörleri; diffüz ateroskleroz, plak kalsifikasyonu, HT, sigara ve hiperlipidemidir (HL) (73). PAU genellikle ileri yaş ve çok sayıda aterom plağına veya

anevrizmaya sahip kardiyovasküler komorbiditeli hastalarda görülür (41). PAU en sık inen torasik aortta (%90) görülür. Çıkan aort daha az sıklıkla (%10) tutulur (73). PAU genellikle multipl olup, boyutu 2-25 mm, derinliği 3-30mm arasında değişir (75). PAU hastaları, klasik disseksiyon hastalarına göre daha yaşlıdır (73). PAU hakkında bilgiler kısıtlı olmakla birlikte, çoğu araştırmacı prognozunun, klasik aort disseksiyonuna göre daha kötü olduğunu savunur (76). Ancak yapılan bir araştırmaya göre, lezyonun progresyonu yavaştır ve akut rüptür veya yaşamı tehdit edici diğer komplikasyonlar düşük oranda görülür(77) .

PAU sıklıkla asemptomatiktir. Ana semptom, klasik aort disseksiyonundaki gibi, şiddetli ve ani, interskapuler bölgeye yayılan sırt ağrısıdır(78). Klasik disseksiyondan farklı olarak ağrı yırtılma tarzından ziyade keskin tarzdadır (47). Ayrıca disseksiyon gelişmedikçe inme, aortik yetmezlik, viseral malperfüzyon görülmez (79).

Diğer aort hastalıklarının tanısında olduğu gibi PAU tanısında da en çok kullanılan modalite BT'dir. Yüksek kaliteli 2D ve 3D rekonstrüksiyon görüntülere izin vermesi , inceleme süresinin kısa olması en büyük avantajıdır (68). Kontrastlı BT incelemesinde aort duvarı içerisinde, dışarı doğru meme başı şeklinde poş yapmış ve intramural hematoma tarafından sarılmış düzensiz dolmuş fazlalığı şeklinde izlenir (69,80). Ülsere ancak penetre olmayan aterosklerotik plağın marjinali irregülerdir ancak kontrast madde intima seviyesinin gerisine uzanım göstermez ve intramural hematoma bulunmaz (39).

Yapılan çalışmalar göstermiştir ki, akut intramural hematomu, aterosklerotik plak veya kronik intraluminal trombüsten ayırmada MR incelemesi, BT'ye göre daha iyidir (81). Ayrıca MR incelemesi kontrast madde kullanmaksızın, multiplanar görüntülemeye izin verir. Ayrıca TEE'de yüksek duyarlılık oranına sahiptir ve PAU tanısında kullanılabilir. TEE'de, ciddi aterosklerotik plakla birlikte, düzensiz sınırlı, krater benzeri ülser görülür. Bu görünüme intimal flep ya da disseksiyon eşlik etmez (78).

Bu potansiyel olarak ölümcül olan hastalığın tedavisinde izlenmesi gereken yol net olarak dökümente edilebilmiş değildir. Bununla birlikte PAU'nun yüksek rüptür oranı gözönüne alındığında, acil operatif girişim net olarak önerilir (78). Akut aortik sendroma neden olan veya hemodinamik instabilite, aortik rüptür, distal emboli, aortun hızlı genişlemesi gibi durumlara neden olan PAU'ların tedavisinde cerrahi önerilir. Ancak akut aortik sendroma neden olmaksızın, insidental olarak saptanan PAU'larda risk faktörlerine

yönelik agresif medikal tedavi ve disseksiyonda olduğu gibi yakın takip önerilir (37). PAU hastalarının genellikle yaşlı olması ve diğer komorbid hastalıklara sahip olması nedeniyle komplike durumlarda dahi cerrahi tedavi oldukça sınırlıdır. Yüksek riskli bu hastalarda, acil ya da elektif endovasküler stent greft tedavisi oldukça etkili ve başarılı bir yöntemdir (82).

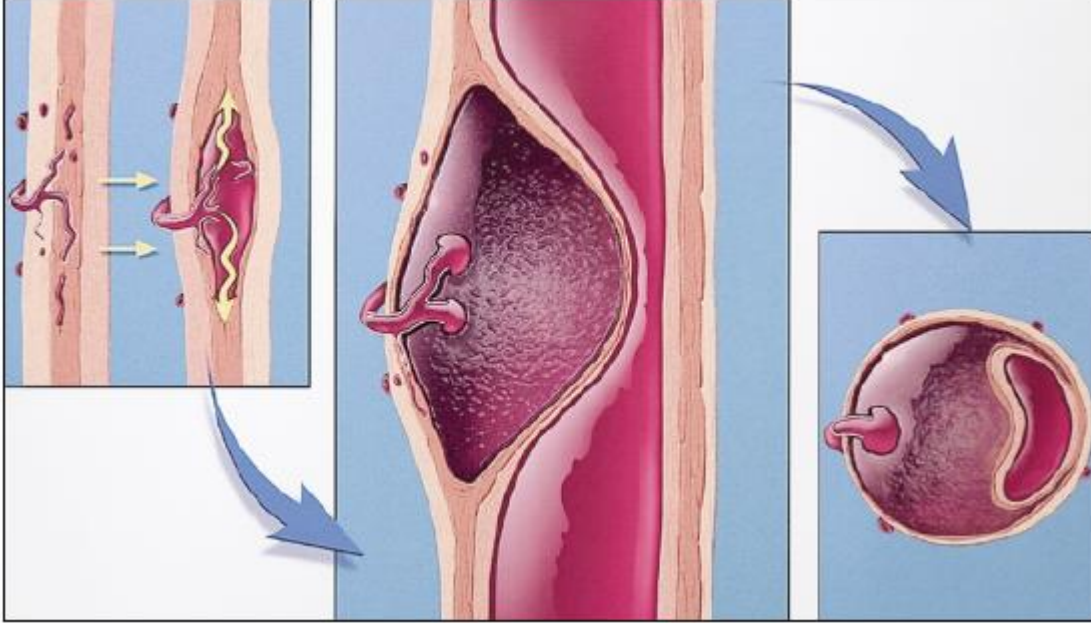
### **2.2.2.3. İNTRAMURAL HEMATOM:**

Aortun intramural hematomu (İMİH) akut aortik sendrom komponenti olarak giderek daha fazla ilgi çekmekte ve BT incelemelerindeki gelişmeler sayesinde tanı konma oranı artmaktadır (83). İMİH, aortik disseksiyonun bir varyantı olup, kan intimal flep ya da giriş deliği olmaksızın aortun media tabakasında birikir( intimal yırtıksız disseksiyon) (84). İMİH, media tabakası dış yarısında ilerleyen ve aort duvarını besleyen vasa vasorum'ların rüptürü veya aterosklerotik plak içinde kanaması sonucu oluşur (Şekil-12) (37,43). İMİH genellikle aort duvarını zayıflatır ve dışarı doğru ilerlemesiyle rüptüre, içeri doğru ilerlemesiyle disseksiyona neden olabilir. Hipertansiyon, künt travma veya penetran aterosklerotik ülserin ilerlemesi sonucu görülebilir (37). Disseksiyon gibi İMİH'da da aort uzun segment tutulabilir (84).

İMİH, aort disseksiyonu tanısı alan hastaların %13-27'sinden sorumludur. Tüm akut aortik sendromlu olgular içinde, İMİH'un görülme oranı %10-30'dur (85). İMİH'lu hastalar genellikle yaşlı ve hipertansif hastalardır. Kadın erkek oranı disseksiyondan farklı olarak eşittir (73). En sık inen aort (%60), 2. Sıklıkta çıkan aort (%35) tutulur (86). İMİH sınıflamasında da disseksiyonla benzer şekilde Stanford sınıflaması kullanılır (37). Biküspid aortik valv, Marfan sendromu ve kollajen doku hastalıkları gibi durumlar İMİH gelişimi için risk oluşturmaz (87).

İMİH'un doğal seyri değişkendir. İMİH düşük oranda da olsa (%10) spontan olarak rezorbe olabilir (50). Bazı hastalarda hemorajiyle sınırlı kalıp, medikal tedaviye iyi yanıt verirken, %33 ve üzeri oranda klasik disseksiyona progrese olabilir (88). İMİH'da, kanın dekomprese olmasını sağlayacak re-entry deliği olmadığından, rüptür riski (%35) disseksiyona göre daha yüksektir (83,89). Çıkan aort düzeyindeki İMİH'lar, adventisya tabakasına rüptüre olarak perikardiyal effüzyon ve tamponad, hemotoraks ve mediastinal kanamaya neden olabilir (88). Rüptür olguların %20-45'inde görülür (86). Proksimal aort yerleşimli İMİH mortalitesi (%34), distal aort yerleşimli İMİH mortalitesine (%10) göre

belirgin yüksektir (90). Ölüm genelde ilk 24-72. saatte meydana gelir. Yapılan çalışmalar göstermiştir ki, İMH komplike olmasa ve tedaviyle kontrol edilebilse bile, aortta yapısal zayıflamaya neden olmakta ve geç dönemde yüksek oranda anevrizmalara neden olmaktadır (91). Rekürren veya persistan ağrı, penetran aortik ülser varlığı progresyon göstergesiyken, genç yaş, aort çapının 4.5 cm'den küçük olması ve hematoma kalınlığının 1 cm'den küçük olması iyi prognoz göstergesidir (92)



**Şekil 12:** Aortun media tabakasını besleyen vasa vasorumlardaki kanama sonucu intramural hematoma oluşumunun şematik gösterimi

İMH tanısında BT incelemesi en önemli görüntüleme yöntemidir (87). Kontrastsız incelemede intimayı çevreleyen kresent şeklinde hiperdens alan, ekzantrik duvar kalınlaşması, kalsifik intimada yer değiştirme tanıda en önemli bulgulardır. Kontrast madde enjeksiyonu sonrası elde edilen BT görüntülerinde hematoma kontrastlanmaz. Ayrıca disseksiyonun aksine aortu çevresinde sarmal benzeri görüntü oluşturmaz (37). Mural trombüsten ayrımında intimanın yer değiştirmesi önemlidir. Mural trombüs intimanın üzerinde yer alır ve intima yer değiştirmez. İMH ise subintimal yerleşimli olup, intima lümenine doğru yer değiştirir (84). Kontrastsız BT incelemesinde İMH hiperdens görülür (37). MR incelemesi disseksiyonun yalancı lümeniyle İMH ayrımında yardımcıdır. Dinamik faz kontrast MR incelemesinde disseksiyonda akıma bağlı siklik kontrastlanma izlenirken, İMH sinyalsiz izlenir (37). Ayrıca MR incelemesinde İMH'un erken döneminde

T2 ağırlıklı görüntülerde hiperintens olarak izlenir (84). Ayrıca TEE incelemesi tanı için önemli bilgiler verir (93).

Klinik olarak İMH'ü disseksiyondan ayırabilecek bulgu yoktur. İMH' görülen ağrı daha segmental seyretme eğilimindedir. En yaygın klinik bulgu göğüs ağrısı ve skapula arasına yayılan şiddetli sırt ağrısıdır (73). Diğer daha nadir klinik bulgular, senkop ya da iskemik atak gibi nörolojik ve vasküler komplikasyonlar, ses kısıklığı, parapleji, mesenterik iskemi, akut böbrek yetmezliğidir. İMH'da viseral malperfüzyon ve organ iskemisi disseksiyona göre çok daha nadirdir (84).

İnen aorta yerleşimli (tip B) İMH'lar için ilk planda agresif tedavi medikaldir (70). Ancak çıkan aort yerleşimli İMH'ların tedavisinde rüptür oranları yüksek olduğundan vakit kaybetmeden cerrahi tedavi önerilir (94). Tip B İMH'da, hastalığın progresyon göstermesi, disseksiyon veya rüptür gibi komplikasyon gelişmesi veya medikal tedaviye dirençli HT varlığında endovasküler stent greft tedavi endikasyonu mevcuttur (3).

#### **2.2.2.4. TRAVMATİK AORTİK TRANSEKSİYON:**

Travmatik aortik transeksiyon yüksek mortalite oranına sahip olup, künt yaralanmalarda 2. en sık ölüm nedenidir. Amerika'da yıllık yaklaşık 7500-8000 travmatik aortik yaralanma vakası meydana gelir. Yaralanma genellikle yüksekten düşme ve motorlu araç kazası sonucu gelişir. Hızlı bir şekilde yavaşlama sonucu hareketli aortik ark hızlı bir şekilde hareket eder ve ligamantum arteriosum düzeyi inen aortda kesilme tarzı yaralanmaya neden olur (Şekil-13). Ancak olguların %10 kadarında yaralanma peridiyafragmatik aort, çıkan aort, arkus aort gibi atipik lokalizasyonlarda olabilir(95).

Travma sonrası elde edilen akciğer grafisinde mediastinal genişleme görülmesi , nazogastrik sondanın sağa yer değiştirmesi, omuz ya da sternum da fraktür görülmesi aortik yaralanmanın önemli bulgularıdır. Ancak asıl tanı koydurucu yöntem BT-Anjiografidir. Aortik rüptüre bağlı mediastinal hematoma, aortik psödoanevrizma, aort konturunda düzensizlik, intimal flap ve trombüs görülmesi BT bulgularıdır. Mediastinal hemoraji en sık görülen radyolojik bulgudur .

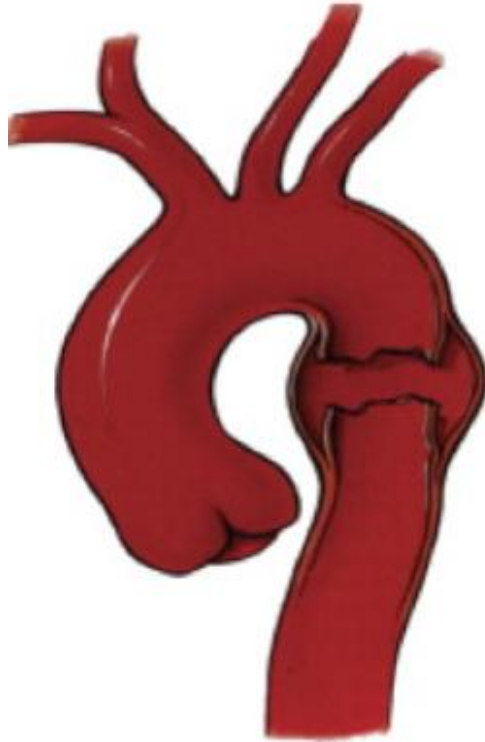
Aortik yaralanma için kullanılan skala (96);

Grade 1: Sadece intimal yırtık görülmesi

Grade 2: İntramural hematoma görülmesi

Grade 3: Psödoanevrizma görülmesi

Grade 4: Ruptür görülmesi



**Şekil 13:** İnen aort düzeyindeki travmatik aort yırtığı

Aortik yaralanmanın tedavisine resüsitasyon işlemleri ve medikal tedaviyle başlar. Grade 1 hastalarda takip ve medikal tedavi yeterlidir. Ancak daha ileri evrelerde acil cerrahi ya da daha yaygın olarak acil endovasküler stent greft tedavisi uygulanmalıdır (95).

### **2.3. TORASİK AORT PATOLOJİLERİNDE ENDOVASKÜLER TEDAVİ:**

Aorta anevrizmalarının yerleşik tedavisi, 50 yılı aşkın süredir aortanın tutulan segmentinin greft ile değiştirildiği, genel anestezi altında, aortanın en az 30 dakika klempe edildiği açık cerrahidir (97). Açık cerrahi tedavide ilk 30 gün mortalitesi %4-12 arasında değişmektedir. Bununla birlikte, açık cerrahide yerleştirilen greftler 20-30 yıl kadar,

hastaların büyük çoğunluğunda ömürlerinin sonuna kadar dayanabilmektedir (97). Torakal aorta anevrizmalarında endovasküler tedavinin tercih edilmesinin en önemli nedeni açık cerrahinin yüksek mortalite ve morbiditeye sahip olmasıdır (4,98). Morbidite ve mortalitenin daha düşük olması, torakotomi ve aortanın klempe edilmesinin gerekmemesi, hastanede kalım süresinin kısa olması endovasküler tedavinin en önemli avantajlarıdır (98,99).

Günümüzde torasik aort patolojilerinde endovasküler stent greft tedavisinin teknik başarısı ortalama %97, 30 günlük mortalite %5.5, toplam endoleak oranı %7.7 ve nörolojik komplikasyon oranı %2'nin altındadır (100). Bu sonuçlar günümüzde en iyi cerrahi sonuçlarla dahi karşılaştırıldığında oldukça başarılıdır. Ancak stent greftlerin uzun dönem dayanıklılığı henüz bilinmemektedir.

Birçok araştırmacı, arteryel stenozların tedavisinde kullanılan stentleri temel alarak anevrizma tedavisinde daha az invaziv bir tedavi yöntemi geliştirmeye çalışmışlardır (101). 1969 yılında ilk olarak Dotter tarafından endoprotez kullanımı ileri sürülmüş ve 1986 yılında Balko ve ark. hayvanlarda yapay olarak oluşturulmuş anevrizmanın poliüretan protezle onarımını bildirmişlerdir (102). 1991 yılında Parodi ve ark.abdominal aorta anevrizmalarının ve aortik disseksiyonların tedavisinde endovasküler stent-greft kullanımını alternatif bir metod olarak bildirmişlerdir (103). Endovasküler stent greft tedavisi, torasik aort için ilk defa Dake ve ark. tarafından 1994 yılında kullanılmıştır (8). Bu gelişmeden sonra aorta anevrizmalarının ve disseksiyonlarının çeşitli endoprotezlerle tedavisi birçok merkezde uygulanmaya başlanmıştır (102).

İlk zamanlarda, endovasküler tedavi uygulaması, açık cerrahi onarımı yüksek riskli ve diğer komorbiditelerin eşlik ettiği hastalarda önerilmiştir. Zamanla, stent-greft teknolojisindeki gelişmeler ve uygulayıcıların tecrübesinin artmasıyla endovasküler stent-greft tedavisi günümüzde yaygın olarak uygulanabilir hale gelmiştir (101).

Torasik aort patolojilerinde endovasküler yöntemler ile tedavide amaç; metal bir stente tespit edilen greftin devamlılığını sağlayacak şekilde patolojik alan içine yerleştirilmesidir. Çoğu kez transfemoral yol kullanılır. Endovasküler stent-greft küçük bir insizyondan “guide wire”(kılavuz tel) yardımıyla anevrizma içerisine ilerletilerek önce proksimal sonra distalde sağlam bölgeye yerleştirilir. Böylece patolojik bölge dolaşım dışında bırakılır.

Aortik disseksiyonlarda endovasküler tedavinin temel amacı yerleştirilen stent-greftin intimal yırtığı kapatması ve yalancı lümenin tromboze olmasıdır. Aorta disseksiyonları dışında akut aortik sendrom spektrumu içerisinde incelenen intramural hematoma ve penetran ülserler endovasküler tedavinin diğer endikasyonlarıdır (4). Stanford Tip A disseksiyonların büyük bölümü koroner arterler ve arkus aorta dallarını etkilendiğinden endovasküler tedaviye uygun değildir (104). Bununla birlikte, intimal yırtığın inen aortada olduğu ve disseksiyonun retrograd yolla proksimale uzandığı olgularda, stent-greft inen aortaya yerleştirilerek endovasküler tedavi uygulanabilir (105).

### **2.3.1. ENDOVASKÜLER STENT-GREFTLER:**

Endovasküler stent greftler üretim biçimine göre iki ayrı grupta toplanırlar. Birincisi “covered stent” denilen kaplanmış kılıflı stentlerdir. Kaplı stentlerde stentin iç ve dış duvarları prostetik ya da otojen bir greft materyeli ile kaplanmıştır. Bunlar genellikle kısa silindirik tüplerdir. Bu tür kaplanmış stentler insanda ilk olarak Parodi ve Barone tarafından bir subklaviyan arteriyovenöz fistülün kapatılması amacıyla kullanılmıştır.

İkinci grupta olan stent greftler ise “endovasküler greft” ya da “endoluminal greft” olarak adlandırılmaktadır. Birinci jenerasyon stent-greftlerin her iki tutunma ucu bir stentle desteklenmiş ancak gövde kesimleri boş bırakılmıştır. Ancak bu greftlerde bükülme, dönme ve katlanma gibi materyale bağlı komplikasyonlar sık görülmüştür. Bu nedenle tüm gövdesi bir stentle desteklenmiş olan modüler yapıda yeni jenerasyon stent-greftler geliştirilmiştir. Günümüzde kullanılmakta olan gelişmiş endovasküler stent-greft şekli bunlardır. En son geliştirilen greftlerde açılanmaları önlemek amacıyla longitudinal güçlendirici nitinol tellerle ilave edilmiş bulunmaktadır.

Stentin yerleştirilme özelliğine göre iki tür endovasküler greft vardır:

- 1) Greftin yerleştirilmesini sağlayan taşıyıcı sistem,
- 2) Prostetik stent greft.

Endovasküler greft materyeli yeterince sağlam, fakat ince bir yerleştirme sisteminden geçebilecek derecede sıkıştırılabilir özelliğine sahip olmalıdır. Bu nedenle ince duvarlı vasküler greftlerin geliştirilmesi gerekliliği ortaya çıkmıştır.



Buna paralel olarak endovasküler greft yapımı hızla gelişmiş, günümüzdeki ileri teknoloji ürünü küçük çaplı ikinci jenerasyon greftler ve taşıyıcı sistemleri imal edilmiştir. Endogreft adı da verilen stent-greftler, temel olarak çelik, kobalt-krom alaşımı ve nikel alaşımından (nitinol) oluşan metal bir iskelet ve bu iskeletin desteklediği genellikle dakron ya da politetrafloroetilenden (PTFE) yapılmış kumaş greftten oluşurlar (106). Endovasküler greftlerin çoğunda proksimalde tutunmasını sağlamak amacıyla çeşitli tutucu sistemler geliştirilmiştir. Stent-greftler farklı özelliklerine göre sınıflandırılabilirler: Kendiliğinden genişleyen - balon ile genişletilen, tek gövde – modüler, aortouniiliak - bifurkasyonlu sistemler, bifurkasyonlu tek gövde -bifurkasyonlu modüler sistemler. Günümüzde farklı firmalar tarafından üretilen kullanımda olan ya da zamanla kullanımdan kaldırılmış farklı tip, uzunluk, genişlik, sabitleme mekanizması ve fiziksel özellikleri bulunan birçok stent-greft modeli bulunur (106).

Endovasküler tedavide bu farklı uzunluk, konfigürasyon ve çaptaki stent-greftlerden, anevrizma ya da disseksiyonun lokalizasyonu, aort çapı, aort ve iliak arterlerin anatomisi göz önüne alınarak en uygunu seçilir. Endovasküler tedavi günümüzde perkütan olarak yapılabilirse de genellikle her iki ana femoral veya ana iliak arterin insizyon ile ortaya çıkarılmasıyla işleme başlanır. Stent-greft materyali bu arteriotomiden kateter ve kılavuz tel yardımıyla aortada istenilen bölgeye ulaştırılır ve üzerindeki kılıfın sıyırılmasıyla genişleyen stent-greft materyali farklı sabitleme mekanizmaları ile aorta duvarına tutunur. Böylece kan, stent-greft materyalinin içinden geçerek distale ulaşır ve aortun hastalıklı segmentinin aort lümeniyle ilişkisi kesilir (101).

### **2.3.1.1. MEDTRONİC VALİANT ENDOGREFT:**

Valiant endogreft sistemi 2005 yılında klinik kullanıma girmiş olup, Talent stent greftten geliştirilmiştir. Valiant sistemi, Talent gibi eksternal nitinol stent iskeletten ve ince polyester greft materyalinden oluşmuştur. Stent greftin taşıyıcı sheath'ten çıkarılması sırasında, sürtünmeye bağlı aşırı kuvvet gerektirmesi Talent cihazı için büyük problem oluşturmaktaydı. Bu sürtünme kuvveti stent greftin uzunluğunu kısıtlayıcı faktör olarak rol oynamaktaydı. En uzun Talent cihazı ancak 13 cm olabiliyordu. Valiant endogreft cihazında ise, yerleştirme sırasında aşırı güç uygulanmasını engelleyen böylece daha uzun greft yapılmasına izin veren, Xcelerant taşıyıcı sistemi kullanılmıştır. Valiant stent greft tasarımında, taşıyıcı sisteminde, greft konfigürasyonunda, yerleştirme metodunda ve markerlarında Talent'ten farklılıklar mevcuttur :

-Proksimal fiksasyonu sağlamlaştırmak, radyal kuvveti mümkün olduğunca eşit şekilde apikale dağıtmak ve stent-grefti damara daha yakın konumlandırmak için, cihazın ucunda 8 adet yay benzeri tel vardır.

-Radyopak distal (“0” şeklinde) ve proksimal (“8” şeklinde) markerler eklenmiştir.

-Ana gövdedeki stent barları arası bağlantı yoktur ve birbirine paralel dizilim gösterir. Böylece ana gövde daha esnek hale getirilmiştir.

-Daha uzun greft seçeneği mevcuttur (227mm)

-Greftin gerginliği daha azdır ve böylece yerleştirme sırasında daha az güç gerektirir

STENT GREFT	Materyal	İntroducer Çapı (F)	Stent Greft Çapı (mm)	Stent Greft Uzunluğu (mm)	Çıplak Proksimal Kesim	FDA Onayı
TAG(GORE)	Nitinol-PTFE	20-22-24	26-45	100-150-200	Yok	Var
Talent(Medtronic)	Nitinol-Polyester	22-27	26-44	112-116	Var	Var
Valiant (Medtronic)	Nitinol-Polyester	20-24	22-46	100-150-200	Var	Var
Zenith TX2(COOK)	Z-Stent-Polyester	20-22	22-42	108-216	Var	Var
Relay (BOLTON)	Nitinol-Polyester	22-26	22-46	90-200	Var	Yok
E-vita (JOTEC)	Nitinol-Polyester	20-24	20-44	130-150-170-220	Var	Yok

**Tablo 1:**Endovasküler Stent Greftler

Valiant cihazı, proksimal kesimi greftle kaplı olan (FreeFlo) ve olmayan (Closed web tasarımı) şeklinde 2 konfigürasyonda üretilmiştir (Şekil-14, Şekil-15). Closed web tasarımı daha düz bir cihaz olup, primer olarak kullanılmaz. Yerleştirilen stent greftin uzatılması gerektiğinde, üst üste (overlap) bindirilecek 2. endogreft olarak kullanılır. Valiant stent greft uzunluğu 100-227 mm, çapı 24-46 mm arası değişir. Xcelerant taşıyıcı sistemi, tek kullanımlık kateter ve entegre edilmiş mekanik el kontrol sisteminden oluşur. Yerleştirme sırasında kontrol mekanik bir sistemle yapılır ve direk elle geri çekme şeklinde yerleştirme yapılan sistemlere göre daha kullanışlıdır. Taşıyıcı sistem dış çapı 22-25 French arası değişir ve 0.035 inç kılavuz tel üzerinden çalışır.



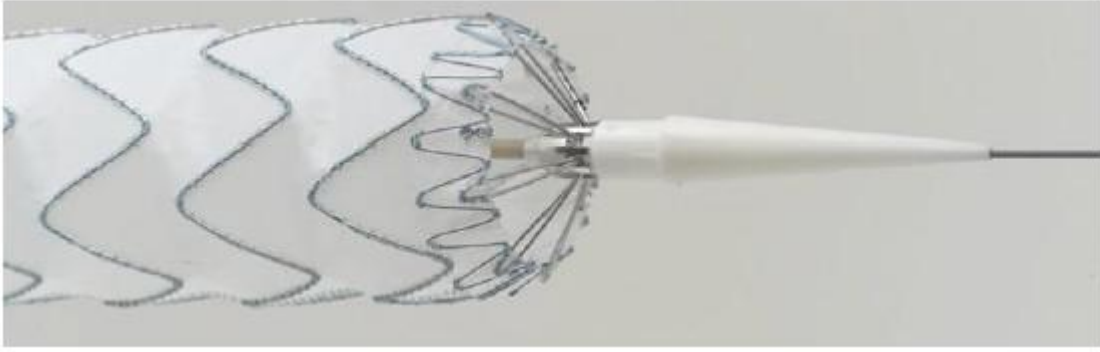
**Şekil 14:** Proksimal uçta 8 yay benzeri tel bulunan “FreeFlo” tasarımı

Meditronik 2009 yılı sonlarında Valiant stent greft için Captivia taşıyıcı sistemini geliştirmiştir. Stent greftler için asıl problem, zor anatomili hastalarda grefti yerleştirme aşamasında potansiyel insitabiliteledir. Bu potansiyel sorun, ilgilenilen bölgenin yüksek hemodinamik kuvvetlerine bağlıdır ve greftin bir rüzgar çorabı (wind sock) gibi hareket etmesine neden olur. Captivia taşıyıcı sistemine, stent greftin proksimal ucunu kapalı tutma mekanizması (tip capture mechanism) eklenmiştir ve grefti yerleştirme sırasında kullanıcıya daha stabil bir yerleştirme sağlaması amaçlanmıştır (Şekil-16).



**Şekil 15:** Valiant stent greft “Closed Web” tasarımı

Böylece kullanıcı, hemodinamik ve morfolojik kaynaklı yerleştirme hatalarının minimuma düşürüldüğüne inanılmaktadır. Ayrıca bu “tip capture” mekanizması kullanıcının, greftin açılması sonrası ufak yer değişiklikleri yapmasına izin verir.



**Şekil 16:** Valiant Captivia “tip capture” mekanizması

Ayrıca Valiant Captivia sisteminin işlem sırasındaki takip edilebilirliği ve kırılmaya karşı dayanıklılığı, sheath'e eklenen hidrofilik astar sayesinde arttırılmıştır. Valiant Captivia Stent Greft sistemiyle ilgili yapılmış henüz bir çalışma bulunmamakta olup, olgular bazında teknik başarısının oldukça yüksek olduğu bildirilmektedir . Önerilen çap endolüminal çapın, anevrizma için %10-20, disseksiyonlar için %10 fazlasıdır. Proksimal ve distal boyun uzunluğu için en az 15 mm sağlam alan gerektirir.

### **2.3.1.1. JOTEC E-VİTA TORASİK STENT GREFT:**

E-vita torasik stent-greft (Jotec, Hechinggen, Almanya) Haziran 2007 yılında son haliyle klinik kullanıma girmiştir. Az gözenekli polyester ve kendiliğinden açılabilen nitinol stentten yapılmış farklı konfigürasyonlara sahip bir sistemdir. Ana gövdede stent barları arası bağlantı olmadığından greft oldukça esnek özelliktedir. 20-44 mm arası

değişen çaplarda ve 130-150-170-220 mm boyutta farklı seçenekleri mevcuttur. Greftin proksimal ve distal bitiş noktalarındaki farklılığa göre 4 ayrı konfigürasyonda üretilmektedir. Uzun stent greftlerde görülen sürtünme kuvvetine bağlı problemler için, sheath ile stent greft arasına polyester materyal yerleştirilmiştir. Taşıyıcı sistemde 20F-22F ve 24 F çapta seçenekler mevcuttur. Cihazın proksimal kesimi, stent greftin serbestleştirilmesi sırasında kapalı tutulur ve işleminin herhangi bir fazında açılabilir. Bu durum kullanıcıya, yerleştirme sırasında yarı açılmış stent grefte doğru pozisyon verme ve “winsock” etkisinden kurtulma şansı verir. Stent greftin serbestleşmesi işlemi mekanik bir sistemle yapılır ve böylece direk kuvvet kullanımı engellenmiş olur. Ancak gerektiği takdirde, serbestleşme işlemi geri çekme şeklinde direk elle de yapılabilir. Stent greftin ucunda kilitli plastik halka mevcuttur ve santral kateter bu uca metal bir tüple bağlanmıştır. Taşıyıcı kateterin kullanıcı kontrolündeki kısmında ise bu metal tüpü kontrol eden bir düğme mevcuttur.

### **2.3.2. TORAKAL AORT ANEVİZMALARINDA ENDOVASKÜLER STENT-GREFT TEDAVİSİ:**

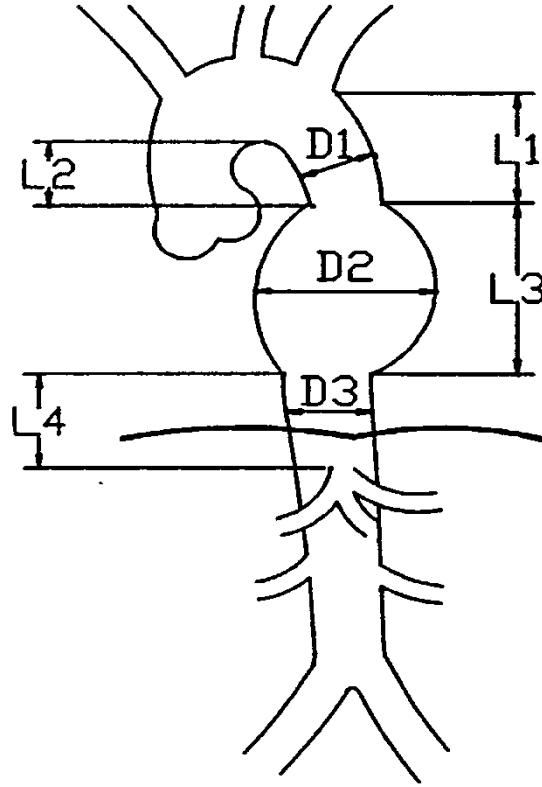
#### **2.3.2.1. Operasyon Öncesi Görüntüleme:**

Radyolojik olarak direkt grafi, transtorasik-transözefageal EKO , torakoabdominal BT, BT-anjiyografi, MRG ve konvansiyonel aortografi tetkikleri ile torasik aort patolojisi tespit edilebilir. EKO acil durumlarda ve tarama amaçlı kullanımda yararlı olmaktadır. Ancak torasik aort patolojisi saptanan hastalarda operasyon öncesi değerlendirme ve klinik takip BT-anjiyografi incelemesi , arteriyel sistemin tüm yapısını, anevrizma-disseksiyon morfolojisini, patolojinin yayılımını, planlanan girişim yerlerinin tutulup tutulmadığını ve supraaortik yapıları değerlendirmesi açısından önem taşımaktadır. Günümüzde BT-anjiyografi, hastayı cerrahi veya TEVAR öncesi ve sonrası değerlendirmede en önemli görüntüleme yöntemidir (107). BT-A önemli anatomik yapıları, vasküler lümeni, damar duvarındaki trombüs ve kalsifikasyonu, metalik stenti değerlendirmede oldukça başarılıdır. Ayrıca postproses yöntemler ile ölçümleri doğru şekilde yapabilmesini sağlar ve kullanılacak malzemenin seçiminde yol gösterici rol oynar (108). BT-A incelemesinde tarama supraaortik dallar düzeyinden femoral arterler düzeyine kadar yapılmalıdır. Eğer sol subklavyen arterin kapatılması planlanıyorsa, intraserebral dolaşım değerlendirilmelidir.

BT-A'nın kontredike olduğu durumlarda (renal disfonksiyon bozukluğu veya kontrast madde alerjisi gibi), MR-Anjiyografi en önemli alternatif görüntüleme yöntemidir. Gadolinium bazlı kontrast maddelerin yanında kontrast madde kullanılmadan yapılabilen MR-Anjiyografi teknikleri mevcuttur. Ayrıca MR-A yüksek duyarlılıkla küçük “endoleak”leri tespit edebilir (109).

İşlem öncesi görüntüleme, hastanın işlem için uygunluğunun ve doğru stent-greft seçiminin yapılmasında ve girişim için planlamanın yapılmasında önemlidir. Varyatif anatominin, anevrizma boynunun, stent greft bölgesel zonların (landing zone), femoral-iliak ve aksiller vasküler girişim yerlerinin değerlendirilmesinde gereklidir (107). Özellikle bölgesel zonların doğru değerlendirilmesi klinik başarıda hayati role sahiptir. Bölgesel zonlar, stent greft yerleştirilecek patolojik aort segmentini , normal aort segmentinden ayırmada önemlidir. Zonal anatomiye belirlemek için operasyon öncesi diyagramlar kullanılır (Şekil-17).

Torakal aorta anevrizmalarının endovasküler tedavisinde de en önemli kriter stent-greftin yerleştirileceği proksimal kesim anatomisidir. Proksimal ve distal normal aort kesiminin ideal uzunluğu 1,5-2 cm'dir . Kullanılacak stent greft, proksimal kesim normal aort çapınının %10-20 fazlası, yani en fazla 40 mm olmalıdır (4). Endovasküler tedavide diğeri bir problem arkus aortadaki konkavidedir. Bu konkav anatomi, stent-greftin aorta duvarına yaslanmasını engelleyerek tip I “endoleak”, stent-greft çökmesi ve migrasyonu risklerini ortaya çıkarabilir. Uygun anatomik konfigürasyon olmadığı durumlarda açık cerrahinin eşlik ettiği hibrid prosedürler uygulanabilir. Bu gibi durumlarda, “karotiko – subklavyan by-pass”, “karotiko - karotid by-pass”, “innominat arter by-pass” gibi ekstra anatomik “by-pass” yöntemleri sonrası stent-greft daha proksimale yerleştirilerek sağlamlığı arttırılabilir (Şekil-18) (104).



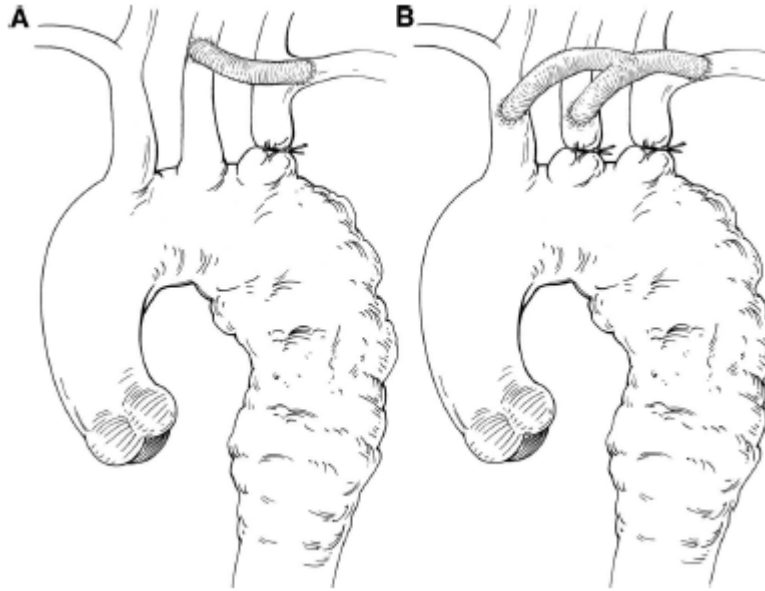
**Şekil 17:** L1(posterior proksimal boyun uzunluğu), L2(anterior proksimal boyun uzunluğu), L3(toraskik patoloji uzunluğu), L4(distal boyun uzunluğu), D1(Proksimal boyun çapı), D2(patolojik segmentin çapı), D3(distal boyun çapı)

Ancak eğer subklavyen arter kapatılacaksa ve preoperatif serebral arteriyel dolaşım yeterliyse, endoleak’i engellemek için subklavyen arter işlem öncesi embolize edilmelidir. Distal boyun uzunluğu ve çapı proksimaldeki Anevrizmanın, distalde visseral dallara uzandığı durumlarda, “by-pass”ların kullanıldığı hibrid prosedürlerle, visseral dallara kan akımına izin veren delikli -dallı greftlerle veya “Chimney tekniği” denen korunacak visseral arterin kateterize edilip stent takılmasıyla endovasküler tedavi uygulanabilir (104). Tip B diseksiyon tedavisinde daha kısa stent greft kullanılabilir ve aort endoluminal çapına uygun stent greft seçilmelidir. Disseksiyonda amaç, proksimal giriş deliğini kapatmaktır (4).

Uluslararası Kardiyovasküler Cerrahi Derneği’nin 1997 yılında aort anevrizmalarının endovasküler tedavisi için belirlediği anatomik kriterler (110):

1- Anevrizma proksimalinde en az 15 mm uzunlukta normal çapta, trombüs içermeyen bir segment bulunmalıdır.

- 2- Anevrizma distalinde en az 15 mm uzunlukta normal çapta, trombüs içermeyen aorta segmenti bulunmalıdır.
- 3- İliak arterlerden en az birinin çapı 7 mm'den daha geniş olmalıdır.
- 4- Proksimal aorta boynu ve anevrizma kesesi arasındaki açılanma 60°'den az olmalıdır.
- 5- İliak arterdeki açılanmalar 90°'den daha dar olmamalıdır.
- 6- Anevrizma çölyak trunkus, süperior mezenterik ve renal arterleri tutmamış olmalıdır.
- 7- Rekonstrüksiyon sırasında en az bir internal iliak arter ya da inferior mezenterik arter korunmalıdır.



**Şekil 18:** Ekstraanatomik bypass yöntemleri A: karotido-subklavyen bypass B: inominat arter bypass

TEVAR günümüzde perkütan olarak yapılabilse de genellikle her iki ana femoral veya ana iliak arterin kalp damar cerrahları tarafından insizyon ile ortaya çıkarılmasıyla işleme başlanır. Sağ iliak arter genellikle giriş arteri olarak kullanılır. Sol iliak arter daha açılı olduğundan, anjiyografik çekimleri yapmak için kullanılır. İdeal giriş damar çapı en az 7 mm olmalıdır. Daha geniş stent greftler için daha geniş giriş damar çapına ihtiyaç duyulur (111).



TEVAR'ın kesin kontrendikasyonu bulunamamakla birlikte rölatif kontrendikasyonlar (112):

- Marfan Sendromu ya da diğer bağ doku hastalıkları
- Sistemik enfeksiyon
- Uygun olmayan anatomi
- Nikel ya da kontrast madde alerjisi
- İleri kronik böbrek yetmezliği

TEVAR kontrendikasyonları genellikle uygunsuz anatomiyle ilişkilidir:

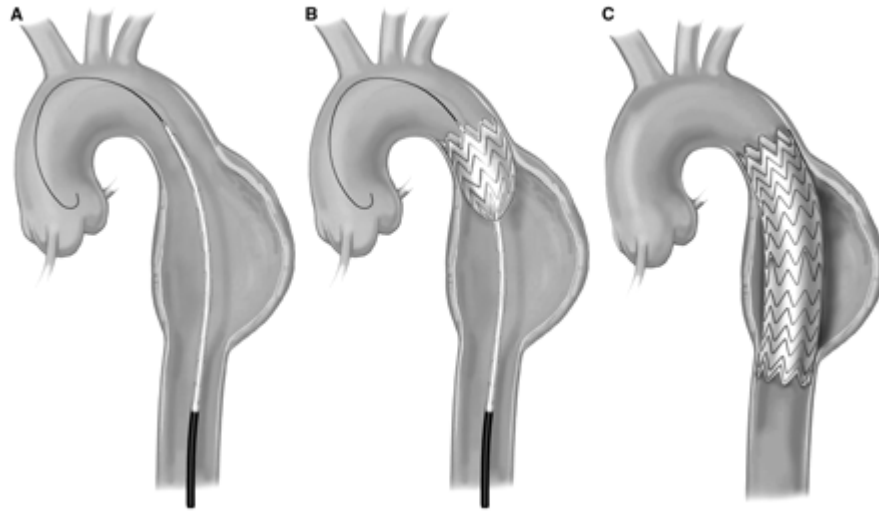
- Uygun giriş damarının olmaması (iliak veya abdominal aortanın ileri derecede tırtiyöz veya stenotik olması)
- İleri derecede torasik aort tırtiyözitesi
- Hibrid tedavi uygulamaya uygun değilse normal proksimal boyun uzunluğunun 15-20 mm'den kısa olması( proksimalde uygulanacak olan hibrid tedavinin tipine göre sol subklavyen veya sol karotid artere, distalde çölyak artere olan uzaklık)
- Proksimal ya da distal normal aort zonunda çevresel trombüs ya da aterom varlığı

TEVAR'ın en çok korkulan komplikasyonlarından birisi spinal kord iskemisidir. Uzun segment torasik aort greftle kapatılacaksa ya da abdominal aorta yönelik stent greft kullanıldıysa risk belirgin olarak yükselir. Bu riski önlemek için en sık kullanılan yöntem BOS(Beyin omurilik sıvısı) drenajıdır. BOS basıncı 10 cm H<sub>2</sub>O'un altında olacak şekilde olacak şekilde drenaj operasyon öncesi başlamalı ve 48 saat boyunca sürdürülmelidir (111). Operasyon süresi boyunca, spinal perfüzyonu sağlamak için ortalama kan basıncı yükseltilmelidir. Ayrıca spinal kord vazokonstrüksiyonu önlemek için naloksan uygulanmalıdır (1).

### **2.3.2.2. TEVAR :**

İşlem öncesi ek bir medikasyona gerek yoktur. İşlem, DSA (digital subtraction angiography) ünitesinde girişimsel radyolog, kalp damar cerrahı ve anestezi uzmanı ile birlikte yapılır. İliak ya da femoral arteriotomi sonrası hastaya 5000 U heparin verilmelidir. İşlem genel veya spinal anestezi altında yapılır (4). İşlem öncesi, işlem sırasında ve işlem sonrası

tanısal anjiyografileri yapmak için 5 F işaretli uzun kateter sağ aksiller veya brakial arterden arkus veya çıkan aorta yerleştirilir. Eğer lezyon sol subklavyen artere çok yakınsa işaretleme için sol brakial ya da aksiller arterden başka bir kateter, sol subklavyen artere ilerletilir. Floroskopi kılavuzluğunda, hidrofilik kılavuz tel, bir kateter ile birlikte arkus aorta ilerletilir. Daha sonra kılavuz tel, sert gövdeli kılavuz tel ile değiştirilir. Sert gövdeli kılavuz tel üzerinden stent greft taşıyıcı sistemi ilerletilerek istenilen bölgeye getirilir. Daha sonra sağ aksillerden yerleştirilen tanısal kateter ile anjiyografik çekim yapılır. Stent greftin proksimal markerı, sol subklavyen arteri kapatmayacak ve lezyonu dışlayacak noktaya ayarlanır. Stent greftin açılması sırasında sistolik kan basıncı 70 mm Hg'ye düşürülür. Stent greftin açılması ardından eğer gerekirse, balon kateter yardımıyla stent greft genişletilip aort duvarına tam dayanma sağlanabilir. En son greftin lezyonu dışladığını görmek, stent greft kenarından kaçak olup, olmadığını anlamak için kontrol anjiyografi yapılır. Taşıyıcı sistemin tamamen çekilmesi ardından, vasküler giriş yeri cerrah tarafından ya da perkutan girişim yapılmışsa, vasküler kapatma cihazlarıyla kapatma sağlanır (4). (Şekil 19)



**Şekil 19:** TEVAR basamakları

### 2.3.2.3. Endovasküler Greft Tedavisi Sonrasında Medikal Takip

İşlem sonrası tüketim koagülopatisine bağlı olarak trombositopeni görülme ihtimali olduğu için hastalar ilk 48 saat boyunca kanama yönünden dikkatli takip edilmelidir. Bu amaçla hastanın bir gece yoğun bakımda tutulmasında yarar vardır. İlk 48 saat içerisinde bel ağrıları, ateş yakınmaları, CRP yüksekliği, lökositoz gibi bulgular “post-implantasyon

sendromu” olarak tanımlanır (113). İşlem sonrası erken dönemde antikoagülan (düşük molekül ağırlıklı heparin:7-10 gün); uzun dönemde antiagregan olarak Plavix (clopidogrel) 3 ay, Aspirin ömür boyu kullanılması önerilmektedir.

#### **2.3.2.4. Endovasküler Greft Tedavisi Sonrası Radyolojik Takip:**

Operasyon sonrası endovasküler stent-greft patensisini görmek, greft migrasyonu ve stentin bütünlüğünü tespit etmek, anevrizma veya diseksiyon morfolojisindeki değişiklikleri saptamak, herhangi tipte bir endoleak olup olmadığını belirlemek amacıyla 1.,3. ve 6. ve 12. aylar ve sonrasında yıllık aralarla kontrastlı BT-A ile taramalar yapılmalıdır. Eğer takipler sırasında herhangi bir anormallik saptanırsa daha kısa aralıklarla (1-3 ay) takip uygun olacaktır. Olumsuz durumlar akut (0-3 ay), orta dönem (3-12 ay) ve uzun dönem (>12 ay) olarak kategorize edilir. Başarılı TEVAR sonrası, anevrizma ve PAU çoğu olguda tam regrese olurken, hafif boyut büyümesi de izlenebilir. Ancak takip sırasında anevrizma kesesinin büyümesi çoğu zaman saptanamayan küçük endoleak’lerin göstergesidir (107).

Anevrizma morfolojisinde meydana gelen bir diğer değişiklik ise proksimal ve distalde yer alan fiksasyonun uygulandığı boyun bölgelerindeki çaplarda oluşan değişikliklerdir. Özellikle greftin proksimal ve distal bölgelerinde zaman içinde damar çapında genişleme olabilmektedir. Bu durum greftin distale doğru yer değiştirmesine (greft migrasyonu) yol açmakta, bazen de proksimal veya distal fiksasyon bölgelerinden anevrizma içine endoleak (sekonder tip IA ve IB) oluşmasına neden olmaktadır (114).

Akut-kronik diseksiyonlarda intimal giriş yırtığının kapatılması asıl hedef olup, kan akımının gerçek lümeneye yönlendirilmiş olması, yalancı lümenin trombozu ya da regresyonu başarılı TEVAR göstergesidir. Bazen stent greftin kaplı olduğu yer dışındaki diseksiyon bölgelerinde yalancı lümenin kontrastla dolum göstermesi, gerçek-yalancı lümen arası doğal pencerelerin varlığını gösterir ve dilatasyon-rüptür riski vardır. Yalancı lümenin erken kontrastlanması endoleak göstergesidir (107) .

#### **2.3.3. ENDOVASKÜLER TEDAVİ KOMPLİKASYONLARI:**

##### **2.3.3.1. ENDOLEAK:**

Endovasküler tedavinin en sık izlenen komplikasyonu olup, literatürde %0-%30 arası sıklıkta görüldüğü belirtilmektedir (115). Endoleak, kan akımının stent-greft dışında

anevrizma kesesi ya da yalancı lümene ulaşmaya devam etmesidir. Bu durumda, anevrizma kesesi sistemik dolaşımla ilişki içerisinde ve anevrizmanın genişleme ve rüptür riski devam etmektedir (116,117). Endoleak'ler kan akımının stent-greft çevresinde anevrizma kesesini doldurma mekanizmasına göre sınıflandırılırlar (Şekil-20).

Tip I endoleak'te kan, stent-greftin proksimal (Ia) ya da distal (Ib) ucu ile aorta duvarı arasından geçerek anevrizma kesesine ulaşır (116). Torakal aort patolojilerinde en sık izlenen endoleak tipidir (%80) (115). Tip I endoleak en sık torakal anevrizmalarda ve komplike arteryel anatomisi olan hastalarda izlenir. Proksimalde kısa, açılı, ülsere, konik şekilli ve intramural trombus barındıran boyunlar ve distalde dilate, irregüler konturlu ve tortioze aort segmenti tip I endoleak için risk teşkil ederler.

Tip II endoleak'te kan, aortik yan dallardan (interkostal ya da bronşial arter) retrograd olarak anevrizma kesesine ulaşır (115,116).

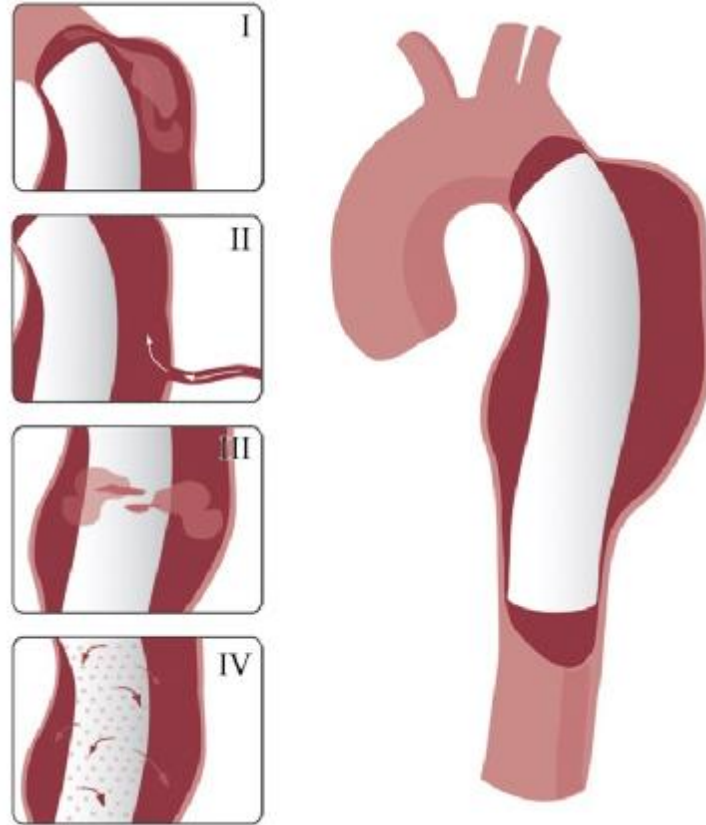
Tip III endoleak stent-greftin yapısal bütünlüğünün bozulmasından kaynaklanır. Bu yapısal bozukluklar stent-greft kırılmalarını, stent-greft üzerinde oluşan delikleri, modüler parçaların birleşim yerlerindeki ayrılmaları içerirler. Bu tür endoleak'lere arteryel pulsasyonun stent-greft üzerine uyguladığı tekrarlayan basınç neden olur. Ayrıca, endovasküler tedavi sonrası anevrizma kesesinin büzülmesi de stent-greft üzerine farklı güç uygulayarak stent-greftin deformasyonuna neden olabilir (116).

Tip IV endoleak stent-greftin gözenekli yapısından kaynaklanır. Bu tip endoleak genellikle işlem sırasında hasta antikoagüle edilmiş durumdayken çekilen anjiogramlarda ortaya çıkar ve koagülasyon değerlerinin normale döndürülmesi dışında spesifik tedavi gerektirmezler (116).

Anevrizma kesesinin herhangi bir endoleak olmadan takiplerde genişlemesi tip V endoleak yada daha sıklıkla "endotansiyon" olarak adlandırılır (116,118). Endotansiyon'un gelişme mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Ancak görüntüleme yöntemleri ile ortaya konulamayan Tip I, II, III endoleakler, kanın stent-greft üzerinden ultrafiltrasyonu, basınç iletimini engelleyemeyen intramural trombus endotansiyon nedeni olabilir (116).

Endoleak anevrizmanın sistemik dolaşımla ilişkisini devam ettirerek anevrizma kesesi içerisinde basınç artışına, anevrizmanın büyümesine ve rüptürüne neden olabilir. Bu nedenle, endovasküler tedaviden sonra endoleak gelişimini değerlendirmek için takip

gerekir. Endoleak'lerin tedavisi nedenlerine göre değişiklik göstermektedir. Tip I endoleak'ler sistemik dolaşım ile direkt ilişki içerisinde olduklarından kısa sürede tedavi edilmelidirler. Tip I endoleak'ler genellikle balon anjioplasti, stent ya da stent-greft uygulaması ile tedavi edilirler. Tip II endoleak varlığında takipte anevrizmada boyut büyümesi tespit edilmezse takip yeterli ve genellikle kendiliğinden kaybolur (115). Ancak anevrizmada boyut artışı varsa, tedavisi endoleak'e neden olan kollateral damarın sıvı embolizan ajan - lipiodol karışımı ya da mikrokoil ile embolizasyonudur (115,119). Tip III endoleak'ler sistemik arteriyel dolaşım ile anevrizma kesesi arasında direkt ilişki olduğundan acil tedavi gerektirirler. Tip III endoleak stent-greftteki defektin yine stent-greft kullanılarak kapatılması ile tedavi edilebilir (120). Tip V endoleak ya da endotansiyon tedavisi sınırlıdır. Endotansiyon bulunan olgularda farklı görüntüleme yöntemleri ile diğer endoleak tipleri ekarte edilmelidir. Endotansiyon tanısı doğrulandıktan sonra hastalar açık cerrahi prosedürlerle tedavi edilirler (116).



**Şekil 20:**Endoleak tiplerinin şematik gösterimi

### **2.3.3.2. GREFT MİGRASYONU:**

Stent-greftler birçok hemodinamik güç tarafından etkilenirler. Bu hemodinamik güçler stent-grefti proksimal tutunma noktasından distale doğru iterler (104,116). Endovasküler tedavi sonrası migrasyon riski ilk iki yılda %16, ilk dört yılda %26'dır. Migrasyon stent-greftin ilk yerleştirildiği lokalizasyondan 10 mm ya da daha fazla yer değiştirmesidir (121). Migrasyon görülen olgularda halen greftin tutunduğu yeterli boyun varsa tedavi gerekmebilir ve bu olgular takip edilirler. Stent-greftin daha fazla yer değiştirdiği olgularda, aynı zamanda stent-greftin yapısal bütünlüğünün bozulma ihtimali de bulunduğundan tedavi gerekir. Migrasyon proksimal kesime stent-greft eklenerek ya da açık cerrahi ile tedavi edilir (104).

### **2.3.3.3. STENT-GREFTTE BÜKÜLME VE KIRILMA:**

Büyük anevrizmalar tedavi edildiklerinde anevrizma çapı ile birlikte anevrizmatik segmentin uzunluğu da azalır. Bu azalma, stent-greftte bükülme ve ilerleyen dönemde yapısal bütünlüğün bozulmasına neden olabilir (116,122). Stent-greftlerde bükülme genellikle greftin anevrizma kesesi içerisinde aorta duvarı tarafından desteklenmediği bölgelerde oluşur (122). Bükülmelere migrasyon, endoleak ve tromboz eşlik edebilir. Stent-greftlerde anevrizma kesesindeki değişikliklerden bağımsız olarak da zamanla yapısal bütünlük bozulabilir. Stent-greftlerin metalik stent kısımları zamanla metal yorgunluğu ya da korozyon nedeniyle kırılabilirler. Grefti oluşturan dokuma yırtılabilir (116).

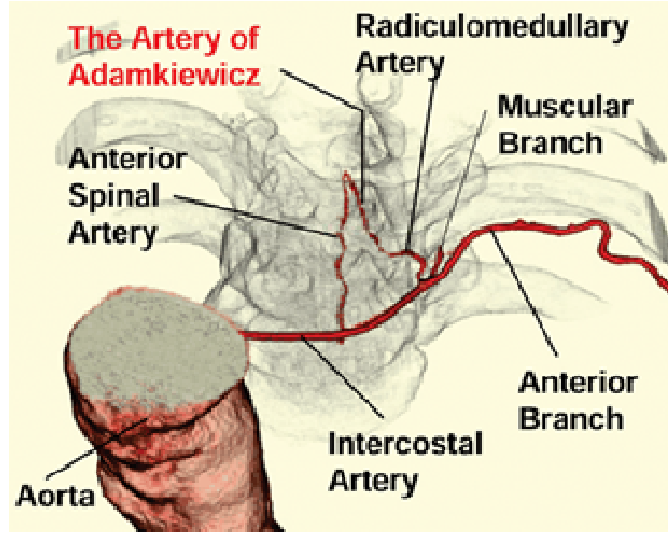
### **2.3.3.3. STENT-GREFT TROMBOZU:**

Kontrastlı BT incelemelerinde stent-greft trombozu, intraluminal, sirküler ya da semisirküler kontrastlanmayan alanlar olarak izlenir. Stent-greft içerisindeki trombozlar %3-19 arasında değişen oranlarda bildirilmiştir. Bu trombozların prognozu, trombozda büzüşme-gerileme ya da stent-greftin tamamen trombozu arasında değişir. Bu nedenle kısa aralıklarla takip önerilmektedir (122).

### **2.3.3.4. SON ORGAN İSKEMİSİ:**

Spinal iskemi, TEVAR sonrası görülebilen en sık end organ iskemisi olup, insidansı %7'nin üzerindedir (115). Ayrıca serebral enfarkt ya da renal enfarktta görülebilir. Örneğin posterior serebral dolaşımın yetersiz olduğu durumlarda sol subklavyen arterin kapatılması

serebral enfarkta, Adamkiewicz arterinin kapatılması spinal iskemiye neden olabilir (Şekil-21). Serebral enfarktın görülme sıklığı proksimal boyun uzunluğu kısa olan ya da sol subklavyen arter kapatılması uygulanan hastalarda artar. Spinal iskemi yerleştirilen stent greft sayısı arttıkça artar (123). Disseksiyon olgularında, endogreftin yerleştirilmesi sırasında yalancı lümendeki tomboza bağlı emboli görülebilir. Ayrıca organ perfüzyonun disseksiyonun yalancı lümeninden sağlandığı durumlarda, akım dinamiklerinin değişmesi ve yalancı lümenin tromboze olmasına bağlı organ iskemisi gelişebilir (115).



**Şekil 191:** Adamkiewicz arteri: Spinal kordun torakolomber segmenti, torakoabdominal aorttan orjin alan lomber ve interkostal arterlerden beslenir. İnterkostal ve lomber arterler ön ve arka dallarına ayrılır. Arka dal, radikulomedüller ve muskuler arter dallarına ayrılır. Radikulomedüller arter anterior ve posterior dallarına ayrılır (şekilde gösterilmemiştir). Adamkiewicz arteri spinal kordu besleyen en geniş arter olup, genellikle alt torakal bölgede bulunur. Bu arter anterior spinal arterle keskin bir dönüş yaparak birleşmesiyle tanınır.

#### 2.3.3.5. RETROGRAD TİP A DİSSEKSİYON:

TEVAR sırasında, sonrasında veya geç komplikasyon olarak akut retrograd tip A disseksiyon görülebilir. Akut retrograd tip A disseksiyonun gerçek işlem komplikasyonu mu, önceden varolan disseksiyonun ilerlemesi mi olduğu kanıtlanabilmiş değildir. Ancak çoğu olguda cerrahi tedavi gereklidir(115).

### **2.3.3.5. DİGER KOMPLİKASYONLAR:**

Stent-greftlerin enfeksiyonu ve oklüzyonları nadir görülen komplikasyonlardır. Enfeksiyonlar sistemik antibiyotik tedavisi ya da cerrahi olarak greftin değiştirilmesi ile tedavi edilirler. Stent-greft oklüzyonları proksimalden kaynaklanan emboliler ya da greftin tamamen trombozu sonucunda oluşabilirler (122).



### **3. GEREK ve YÖNTEM:**

#### **3.1. HASTA SEÇİMİ:**

Bu çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu tarafından onaylanmıştır.

Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Girişimsel Radyoloji Ünitesinde Aralık 2009-Haziran 2011 tarihleri arasında, proksimal kontrollü stent-greftler (Valiant Captivia, Jotec-Evita) ile TEVAR tedavisi uygulanmış, torasik aort patolojisine sahip 31 hasta belirlenmiştir. İnen torasik aort anevrizması, torakoabdominal aort anevrizması, akut tip B disseksiyon, kronik tip B disseksiyon, penetran aortik ülser ve torasik aort psödoanevrizma patolojisine sahip 18-90 yaş aralığındaki hastalar çalışmaya dahil edilmiştir. Bir hasta, dış merkezde daha önce torasik aort anevrizması nedeniyle endovasküler stent-greft tedavisi uygulandığından çalışma dışı bırakılmıştır. İki hastanın operasyon sonrası kurumumuzda ya da dış merkezde elde olunmuş takip görüntülemelerine ulaşamadığından, bu hastalar da çalışma dışı bırakılmıştır. Proksimal kontrollü olmayan diğer stent greftlerin kullanıldığı torasik aort patolojili hastalar ve sadece abdominal aort anevrizması için girişim yapılan hastalar çalışma dışı bırakılmıştır. Çalışma kapsamındaki 28 hastanın işlem öncesi ve işlem sonrası takip BT-Anjiyografi, MR anjiyografi ve işlem sırasındaki anjiyografi görüntüleri değerlendirilmiştir. İşlem öncesi ya da sonrası takip görüntülemeleri dış merkezde elde olunan hastaların görüntülerine ulaşılmış ve bu hastalar çalışmaya dahil edilmiştir.

#### **3.2. ENDOVASKÜLER TEDAVİ:**

TEVAR işlemleri merkezimizde girişimsel radyoloji ünitesinde bulunan Allura XPer FD20 Biplane Anjio cihazı eşliğinde gerçekleştirilmiştir. Endovasküler stent-greft tedavileri, tüm hastalarda anesteziist tarafından uygulanan spinal anestezi altında gerçekleştirilmiştir. Stent greftin torasik aortada açılması sırasında oluşabilecek spinal iskemiyi önlemek için BOS drenaj kateteri anesteziist tarafından yerleştirilmiş ve BOS basıncı monitörizasyonu anesteziist tarafından takip edilmiştir. İşlem öncesi stent greftin gönderileceği sağ, sol ya da bilateral femoral arterler kalp damar cerrahı tarafından eksplore edilmiş , işlem sonrası girişim arter onarımı gene kalp damar cerrahları tarafından sağlanmıştır. Diyagnostik kateter, femoral ya da aksiller arterden Seldinger yöntemiyle perkutan yerleştirilmiş ve işlem sonrası hemostaz manuel kompresyonla sağlanmıştır.

Girişim bölgesini değerlendirmek, vasküler anatomiye uygun stent-greftin seçimini sağlamak için tüm hastalara işlem öncesi BT-anjiyografi incelemeleri elde olunmuştur. Tüm hastaların işlem öncesi böbrek fonksiyon testleri, koagülasyon profilleri ve hemogram tetkikleri değerlendirilmiş, herhangi bir bozukluk mevcutsa, gerekli birimlerden konsültasyonlar istenmiş ya da hasta işleme alınmamıştır. İşlem sırasında gelişebilecek acil durumlara karşı anjiyografi salonunda ventilasyon cihazı ve acil müdahale kitlerimiz bulunmaktadır. Ayrıca fakültemizde acil ve yoğun bakım konusunda deneyimli doktor ve sağlık personeli acil koşullar için 24 saat hizmet vermektedir. Tüm hastalar işlem sonrası yoğun bakım ya da derlenme ünitesine alınmış ve burada Kalp Damar Cerrahları ya da anestezi uzmanları tarafından izlenmiştir. İşlem öncesi, tüm hastalara, gelişebilecek riskler, işlem prosedürleri ve işlem sonrası yapılması gerekenler ayrıntılı bir şekilde anlatılmış ve her hastadan aydınlatılmış onam alınmıştır. Tüm hastalara işlem sırasında tromboz riskini önlemek için 5000 U intravenöz heparin uygulanmış, işlem sonrası analjezi sağlanmıştır.

İşlem sırasında, stent greft yerleştirilmeden önce, tüm hastalara diyagnostik kateterler ile tanısal anjiyografiler elde olunmuş ve stent greftlerin yerleştirileceği lokalizasyonlar salondaki monitör üzerinde işaretlenmiştir. Stent greft yerleştirilmesi sonrası tüm hastalara, stent greftin doğru lokalizasyona yerleştirildiğinden emin olmak ve Tip 1 endoleak gibi perioperatif komplikasyonları ve teknik başarıyı değerlendirebilmek için tanısal anjiyografiler elde olunmuştur.

Çalışmamızda 19 olguda Captivia taşıma sistemli Valiant torasik stent greft (Medtronic Vascular, Santa Rosa, CA, USA), 9 olguda E-vita torasik stent greft sistemleri (JOTEC GmbH, Hechingen, Almanya) kullanılmıştır.

Çalışmaya dahil edilen 28 olgudan, 9 olguya (%32,1) torasik aort anevrizması, 5 olguya (%17,8) torakoabdominal aort anevrizması, 7 olguya (%25) akut tip B diseksiyon, 5 olguya (%17,8) kronik tip B diseksiyon, 1 olguya (%3,5) penetran aortik ülser ve 1 olguya (%3,5) psödoanevrizma endikasyonu ile endovasküler stent greft tedavisi gerçekleştirilmiştir (**Tablo 2**).

<b>Torasik Aort Anevrizması</b>	9 (%32,1)
<b>Torakoabdominal Aort Anevrizması</b>	5 (%17,8)
<b>Akut Tip B Disseksiyon</b>	7 (%25)
<b>Kronik Tip B Disseksiyon</b>	5 (%17,8)
<b>Penetran Aortik Ülser</b>	1 (%3,5)
<b>Psödoanevrizma</b>	1 (%3,5)

**Tablo 2:** Lezyon Dağılımı

### **3.3. DEĞERLENDİRME:**

#### **3.3.1. Demografik Veriler ve Vasküler Anatomik Değerlendirme:**

Çalışmaya dahil edilen 28 hastanın; yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), diyabet, kardiyak hastalık öyküsü, kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOA), böbrek yetmezliği, karotis patolojisi, alkolizm, serebrovasküler hastalık, bağ doku hastalığı, bilinen tip A disseksiyonu ya da operasyonu öyküsü, bilinen abdominal aort anevrizması ya da operasyonu öyküsü, periferik arter hastalığı, karaciğer hastalığı, gastrointestinal sistem patolojisi, aile öyküsü ve operasyon öncesi ASA (American Society of Anesthesiologists) durumu gibi demografik veriler ve risk faktörleri hasta dosyalarından ve hastanemiz Probel sisteminden değerlendirilmiştir. ASA durumu, operasyon öncesi anestezi hasta değerlendirme formlarından verilerimize eklenmiştir. ASA 1 (eşlik eden sistemik hastalık yok) ve ASA 2 (hafif sistemik hastalık) tek grupta, ASA 3 (şiddetli sistemik hastalık) ve ASA 4 (hayatı tehdit eden sistemik hastalık) diğer grupta sınıflanmış olup, değerlendirmeler iki grupta yapılmıştır. Hastaların operasyon öncesi torasik aort boyun çapı, maksimum anevrizma/disseksiyon çapı, çölyak arter düzeyi aort çapı, sağ girişim arter çapı, sol girişim arter çapı, proksimal boyun uzunluğu, anevrizma uzunluğu, distal boyun uzunluğu, disseksiyon minimal gerçek lümen ve maksimum yalancı lümen çapı, girişim arter kalsifikasyonu ve tortiozite varlığı, aort tortiozite varlığı, proksimal ve distal boyunda mural trombus varlığı gibi preoperatif lezyon

değerlendirme işlem öncesi elde olunan BT-anjiyografilerle değerlendirilmiştir. İşlem öncesi ya da sonrası görüntülemeler PACS arşivimiz üzerinden değerlendirilmiştir. Hastaların dış merkez görüntülemeleri PACS arşivimize eklenmiş ve ölçümler PACS sistemi üzerinden yapılmıştır. Bu görüntüler üzerinden PACS istasyon üniteleri ile View Form özel iş istasyonlarında çalışılarak MIP (maksimum intensity project), MPR (Multiplanar Reformat) ve 3D (3 dimensional) görüntüler elde edilmiş, değerlendirmeler bu şekilde yapılmıştır.

### **3.3.2. Operatif Veriler ve Perioperatif Dönem:**

Prosedür aciliyeti, stent greftin gönderileceği arteriyel girişim yeri, kullanılan stent greft sayısı, greftin sardığı aort boyutu, adjuvan prosedür varlığı ve prosedür tipi, sol subklavyen arter (LSA) oklüzyonu, sol ana karotid arter (LCA) oklüzyonu, stent greft yerleştirme süresi, kullanılan cihaz, teknik başarı, lezyon dışlama gibi operasyonel veriler hasta dosyalarından ya da anjiyografi görüntüleri üzerinden değerlendirilmiştir. Prosedür sırasındaki toplam kan kaybı (mL), kan transfüzyonu (U), ortalama yoğun bakım süresi (saat), ortalama hastanede yatış süresi (gün), perioperatif mortalite, perioperatif majör komplikasyon, perioperatif endoleak gibi veriler hasta dosyaları üzerinden değerlendirilmiştir. Çalışmamızda perioperatif dönem operasyon sonrası ilk 30 günü kapsamaktadır. Teknik başarı; stent greftin hedeflenen bölgeye başarılı olarak yerleştirilmesi ve hedeflenen bölgede başarılı şekilde açılması olarak tanımlanmıştır. Lezyon dışlama ise işlem sonrası elde olunan kontrol anjiyografide endoleak izlenmemesi, lezyonun dolaşımdan tamamen dışlanmış olması olarak ifade edilmiştir.

### **3.3.3. Erken-Orta Dönem ve Toplam Veriler:**

Çalışmanın primer hedefi olan, erken-orta dönem ve dönem bağımsız toplam; lezyon ilişkili ve lezyon ilişkisiz mortalite, endovasküler ya da cerrahi sekonder prosedür, endoleak, arteriyel rüptür, arteriyel disseksiyon, cihaz ilişkili komplikasyon, sistemik komplikasyon gibi veriler hasta dosyalarından, operasyon sonrası takip görüntüleme yöntemlerinden ve hastalar telefonla aranarak değerlendirilmiştir. Erken dönem 1-3 aylık dönemi, orta dönem 3 aydan sonraki dönemi ifade etmektedir. Cihaz ilişkili komplikasyonlar retrograt tip A disseksiyon, greft migrasyonu (>10 mm), endogreft enfeksiyonu gibi durumları kapsamaktadır. Sistemik ya da majör komplikasyonlar spinal iskemi, stroke gibi nörolojik komplikasyonları, aortik rüptürü, böbrek yetmezliği, kardiyak

olaylar, barsak iskemisi, majör kanama gibi ciddi sistemik patolojileri ifade etmektedir. Hastaların takip süreleri (ay), operasyon tarihiyle hastaların mevcut son görüntülemesi baz alınarak değerlendirilmiştir. Son olarak anevrizma/disseksiyon çap değişikliği, hastanın preoperatif görüntüleme yöntemindeki maksimum aortik çapı ile son olarak elde olunan görüntüleme yöntemindeki maksimum aortik çap arasındaki fark hesaplanarak değerlendirilmiştir. Tüm veriler tek radyolog tarafından retrospektif olarak değerlendirilmiştir.

### **3.4. İSTATİSTİK:**

Veri analizi ve istatistiksel analiz SPSS 15.0 paket programı ile değerlendirilmiştir. Demografik verilerin, risk faktörlerinin, preoperatif arteriyel anatomi ve prosedural bilgiler ile perioperatif (<1 ay), erken dönem (1-3 ay), orta dönem (>3ay), dönem bağımsız toplam sonuçların ortalamaları ve frekansları değerlendirilmiştir. Bu veriler anevrizma-disseksiyon grubu ile stent 1 (Valiant Captivia) – stent 2 (Jotec E-vita) grubunda ayrıca tanımlanmıştır. Hasta sayısının az olması nedeniyle torasik aort anevrizması, torakoabdominal aort anevrizması, penetran aortik ülser ve psödoanevrizma patolojileri anevrizma grubu (n=16) altında toplanmıştır Akut tip B disseksiyon ve kronik disseksiyon hastaları disseksiyon grubunda (n=12) toplanmıştır . Demografik veriler, operatif bulgular ile perioperatif- erken- orta dönem bulgular anevrizma-disseksiyon grubunda; perioperatif-erken- orta dönem bulgular stent greft 1 (Valiant Captivia)-stent greft 2 (Jotec E-vita) gruplarında ayrıca değerlendirilmiş ve gruplar kendi aralarında karşılaştırılmışlardır. İki ortalama arası farkın önemini ortaya çıkarmak amacıyla kesintili değişkenler için Ki kare ve Fisher exact testleri, sürekli değişkenler için Mann-Whitney U testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık için  $p<0.05$  koşulu aranmıştır.

#### **4. BULGULAR:**

Yakın zamana kadar torasik aort patolojilerinin tedavi seçenekleri açık cerrahi veya konservatif medikal tedavi ile sınırlıydı. Ancak endovasküler tedavi yönteminin ilk defa 1994 yılında, desenden torasik aort anevrizmasına yönelik uygulanması ardından açık cerrahiye alternatif minimal invaziv bir işlem olarak giderek yaygınlık kazanmaya başlamıştır. Günümüzde desenden torasik aort patolojilerinde endovasküler stent-greft tedavisi (TEVAR) açık cerrahinin yerini büyük oranda almış başarılı bir yöntemdir. TEVAR açık cerrahiyle karşılaştırıldığında avantajları daha fazla olup, TEVAR'da operasyon zamanı, yoğun bakım ve hastanede yatış süresi, perioperatif mortalite ve morbiditesi daha düşüktür. Günümüzde kullanılan ileri teknoloji ürünü proksimal kontrollü açılabilen stent-greftler ile torasik aorta patolojilerine sahip hasta grubunda oldukça başarılı sonuçlar alınmaktadır. Dokuz Eylül Üniversitesi Hastanesi Girişimsel Radyoloji Ünitesinde Aralık 2009-Haziran 2011 tarihleri arasında, proksimal kontrollü stent-greft (Valiant Captivia, Jotec-Evita) tedavisi uygulanmış olan torasik aort patolojisine sahip 31 hasta bulunmaktadır. Bu olgulardan tedavi sonrası takipleri bulunan 28 hasta değerlendirildi.

##### **4.1. Demografik Veriler:**

Torasik aort anevrizması, torakoabdominal aort anevrizması, penetran aortik ülser ve psödoanevrizma hastaları anevrizma grubunda (n=16) , akut ve kronik tip B disseksiyon hastaları disseksiyon grubunda (n=12) toplandı. Temel hasta özellikleri bu gruplar ile toplam değerler şeklinde **Tablo 3 ve Tablo 4**'te sunulmuştur. Ortalama yaş, anevrizma grubunda 64 ( $\pm 8,4$ ), disseksiyon grubunda 56,5( $\pm 12,9$ ) olup toplam yaş ortalaması 60,79( $\pm 11$ ) olarak tespit edildi. Disseksiyon grubu anevrizma grubuna göre ortalama 8 yaş daha genç olup, istatistiksel anlamlılık ( $p=0,023$ ) saptandı . Erkek cinsiyet anevrizma grubunda 14 (%87,5), disseksiyon grubunda 12 (%100), toplamda 26 (%92,9) olarak değerlendirildi. Sigara kullanımı anevrizma grubunda 15 (%93,8) , disseksiyon grubunda 10 (%83,3), toplamda 25 (%89,3) hastada tespit edildi. HT varlığı, anevrizma grubunda 16 (%100), disseksiyon grubunda 11 (%91,7), toplamda 27 (%96,4) olarak saptandı. Diyabet varlığı, anevrizma grubunda 3 (%18,8), disseksiyon grubunda 1 (%8,3), toplamda 4 (%14,3) olarak değerlendirildi. HL varlığı anevrizma grubunda 9 (%56,3), disseksiyon grubunda 6 (%50), toplamda 15 (%53,6) olarak tespit edildi. Kardiyak hastalık öyküsü anevrizma grubunda 9 (%56,3), disseksiyon grubunda 4 (%33,3) toplamda 13 (%46,3)

olarak saptandı. KOAH varlığı, anevrizma grubunda 1 (%6,3), disseksiyon grubunda 1 (8,3) toplamda 2 (%7,1) olarak değerlendirildi. Böbrek yetmezliği, karotid patoloji, serebrovasküler hastalık öyküsü, bağ doku hastalığı/vaskülit öyküsü anevrizma grubunda sırasıyla 2 (%12,5), 1 (%6,3), 2 (%12,5), 1 (%6,3) hastada saptanırken ve toplamda sırasıyla 2 (%7,1), 1 (%3,6), 2 (%7,1), 1 (%3,6) oranında tespit edildi. Anevrizma grubunda saptanan 1 vaskülit hastasının Behçet hastalığı tanısı bulunmaktaydı. Çalışmamızda hiçbir hastada Marfan sendromu gibi bağ doku hastalığı saptanmadı. Disseksiyon grubunda böbrek yetmezliği, karotid patoloji, serebrovasküler hastalık ve bağ doku hastalığı/vaskülit öyküsüne sahip hasta bulunmamaktadır. Bilinen Tip A disseksiyon, tip A disseksiyon operasyon öyküsü, disseksiyon grubunda sırasıyla 2 (%16,7) ve 2 (%16,7) olarak tespit edilirken, toplamda sırasıyla 2 (%7,1) ve 1 (%3,6) olarak saptandı. Anevrizma grubunda bilinen Tip A disseksiyon, tip A disseksiyon operasyon öyküsü bulunmamaktadır.

Abdominal aort anevrizması (AAA), anevrizma grubunda 7 (%43,8), disseksiyon grubunda 1 (%8,3), toplamda 8 (%28,6) hastada izlendi. AAA operasyon öyküsü anevrizma grubunda 3 (%18,8), toplamda 3 (%10,7) hastada saptanırken, disseksiyon grubunda hiçbir hastada izlenmedi. Bilinen periferik arter hastalığı disseksiyon grubunda 1 (%8,3), toplamda 1 (%3,6) hastada tespit edilirken, anevrizma grubunda hiçbir hastada bilinen periferik arter hastalığı mevcut değildi. Karaciğer hastalığı, gastrointestinal sistem hastalığı ve aile öyküsü çalışma grubumuzda hiçbir hastada saptanmadı. Operasyon öncesi hastaların 11 (%39,3)'i (anevrizma grubunda 7(%43,8), disseksiyon grubunda 4 (%33,3)) ASA 1 ve 2 skoruna sahipken, 17 (%60,7) (anevrizma grubunda 9 (%56,3), disseksiyon grubunda 8 (%66,7)) hasta ASA 3 ve 4 skoruna sahipti. Anevrizma ve disseksiyon grubu karşılaştırıldığında hastaların demografik verileri ve risk faktörleri açısından gruplar arasında yaş dışında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ). Hastalar anevrizma ve disseksiyon grubunda yaş dışından homojen dağılım göstermekteydi.

#### **4.2. Vaküler Anatomik Değerlendirme:**

Preoperatif dönemde vasküler anatomi ve lezyonun ölçümleri anevrizma ve disseksiyon grubunda ayrıca değerlendirilip karşılaştırıldı ve toplam ortalama ölçümler saptandı (**Tablo 5 ve Tablo 6**). Ortalama proksimal boyun çapı anevrizma grubunda  $32,88(\pm 4,6)$ mm , disseksiyon grubunda  $34,5(\pm 4,1)$  mm, toplamda  $33,57(\pm 4,4)$ mm olarak ölçüldü. Ortalama maksimum anevrizma/disseksiyon çapı anevrizma grubunda  $66,56 (\pm 12,0)$ mm ,

	<b>Anevrizma</b> (n=16)	<b>Disseksiyon</b> (n=12)	<b>p değeri</b>	<b>Toplam</b> (n=28)
<b>Yaş</b>	64±8,4	56,5±12,9	<b>0,023</b>	60,79±11,0(35-84)
<b>Erkek Cinsiyet</b>	14 (%87,5)	12 (%100)	0,492	26 (%92,9)
<b>Sigara Kullanımı</b>	15 (%93,8)	10 (%83,3)	0,560	25 (%89,3)
<b>HT</b>	16 (%100)	11 (%91,7)	0,429	27 (%96,4)
<b>HL</b>	9 (%56,3)	6 (%50)	0,743	15 (%53,6)
<b>Diyabet</b>	3 (%18,8)	1 (%8,3)	0,613	4 (%14,3)
<b>Kardiyak Hastalık</b>	9 (%56,3)	4 (%33,3)	0,229	13 (%46,3)
<b>KOAH</b>	1 (%6,3)	1 (8,3)	1,000	2 (%7,1)
<b>Böbrek Yetmezliği</b>	2 (%12,5)	0 (%0)	0,492	2 (%7,1)
<b>Karotid Patoloji</b>	1 (%6,3)	0 (%0)	1,000	1 (%3,6)
<b>Alkolizm</b>	3 (%18,8)	1 (%8,3)	0,613	4 (%14,3)
<b>Serebrovasküler Hastalık</b>	2 (%12,5)	0 (%0)	0,492	2 (%7,1)
<b>Bağ Doku Hastalığı/Vaskülit</b>	1 (%6,3)	0 (%0)	1,000	1 (%3,6)

**Tablo 3:** Demografik Veriler-1 (Lezyon Tipine Göre)



	<b>Anevrizma</b> <b>(n=16)</b>	<b>Disseksiyon</b> <b>(n=12)</b>	<b>p değeri</b>	<b>Toplam</b> <b>(n=28)</b>
<b>Bilinen Tip A Disseksiyon</b>	0 (%0)	2 (%16,7)	0,175	2 (%7,1)
<b>Opere Tip A Disseksiyon</b>	0 (%0)	1 (%8,3)	0,429	1 (%3,6)
<b>Bilinen AAA</b>	7 (%43,8)	1 (%8,3)	0,088	8 (%28,6)
<b>AAA Operasyonu Öyküsü</b>	3 (%18,8)	0 (%0)	0,238	3 (%10,7)
<b>Bilinen Periferik Arter Hastalığı</b>	0 (%0)	1 (%8,3)	0,429	1 (%3,6)
<b>Karaciğer Hastalığı</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>GİS Hastalığı</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Aile Öyküsü</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>ASA 1-2</b>	7 (%43,8)	4 (%33,3)	0,705	11 (%39,3)
<b>ASA 3-4</b>	9 (%56,3)	8 (%66,7)	0,705	17 (%60,7)

**Tablo 4:** Demografik Veriler-2 (Lezyon Tipine Göre)

disseksiyon grubunda 49,75 ( $\pm 11,9$ )mm, toplamda 59,36( $\pm 14,5$ ) mm olarak değerlendirildi. Beklendiği gibi anevrizma grubunda ortalama çap disseksiyon grubundan daha yüksekti ve istatistiksel olarak anlamlıydı (p=0,002). Ortalama çölyak arter düzeyi aort çapı anevrizma grubunda 32,25( $\pm 5,7$ ) mm, disseksiyon grubunda 35,75( $\pm 8,3$ )mm, toplamda 33,75( $\pm 7,0$ )mm olarak değerlendirildi. Ortalama proksimal boyun uzunluğu anevrizma grubunda 81,9( $\pm 62,6$ )mm, disseksiyon grubunda 14,0( $\pm 17,6$ )mm, toplamda 52,82( $\pm 58,9$ )mm olarak değerlendirildi. Ortalama proksimal boyun uzunluğu anevrizma grubunda disseksiyon grubuna göre daha uzundu. Anevrizma grubunda 16 hastanın 5 tanesi torakoabdominal aort anevrizmasına sahip olduğundan, ortalama proksimal boyun uzunluğu disseksiyon grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde (p>0,000) daha kısa

saptandı. Ortalama distal boyun uzunluğu, ortalama anevrizma uzunluğu, anevrizma grubu ve toplamda sırasıyla 59,25( $\pm$ 66,9) mm ve 135,3( $\pm$ 77,5) mm olarak ölçüldü. Ortalama minimal gerçek lümen çapı ve ortalama maksimum yalancı lümen çapı, disseksiyon grubunda ve toplamda sırasıyla 12,42( $\pm$ 8,8) mm ve 32,25( $\pm$ 15,6 mm) olarak ölçüldü.

	<b>Anevrizma (n=16)</b>	<b>Disseksiyon (n=12)</b>	<b>p Değeri</b>	<b>Toplam (n=28)</b>
<b>Ortalama proksimal boyun çapı</b>	32,88 $\pm$ 4,6	34,5 $\pm$ 4,1	0,176	33,57 $\pm$ 4,4 26-42
<b>Ortalama maksimum anevrizma/disseksiyon çapı</b>	66,56 $\pm$ 12,0	49,75 $\pm$ 11,9	<b>0,002</b>	59,36 $\pm$ 14,5 35-93
<b>Ortalama çölyak arter düzeyi aort çapı</b>	32,25 $\pm$ 5,7	35,75 $\pm$ 8,3	0,232	33,75 $\pm$ 7,0 24-53
<b>Ortalama minimal gerçek lümen çapı</b>	-	12,42 $\pm$ 8,8	-	12,42 $\pm$ 8,8 2-34
<b>Ortalama maksimum yalancı lümen çapı</b>	-	32,25 $\pm$ 15,6	-	32,25 $\pm$ 15,6 7-64
<b>Ortalama sağ girişim damar çapı</b>	9,16 $\pm$ 1,1	9,88 $\pm$ 2,0	0,408	9,46 $\pm$ 1,5 7-14
<b>Ortalama sol girişim damar çapı</b>	8,81 $\pm$ 0,8	9,67 $\pm$ 1,7	0,135	9,18 $\pm$ 1,3 7-14

**Tablo 5:** Preoperatif Leyon ve Vasküler Değerlendirme-1 (Lezyon Tipine Göre)

Ortalama sağ girişim damar çapı anevrizma grubunda 9,16(±1,1) mm, disseksiyon grubunda 9,88(±2,0) mm, toplamda 9,46(±1,5) mm olarak değerlendirildi. Ortalama sol girişim damar çapı anevrizma grubunda 8,81(±0,8) mm, disseksiyon grubunda 9,67(±1,7) mm, toplamda 9,18(±1,3) olarak ölçüldü.

Girişim arterinde tortiözite anevrizma grubunda 6 (%37,5), disseksiyon grubunda 5 (%41,7), toplamda 11 (%39,3) hastada mevcuttu. Aortada tortiözite anevrizma grubunda 4 (%25), disseksiyon grubunda 4 (%33,3), toplamda 8 (%28,6) hastada izlendi. Girişim arterinde kalsifikasyon, anevrizma grubunda 1 (%6,3), toplamda 1 (%3,6) hastada saptanırken, disseksiyon grubunda saptanmadı. Proksimal boyunda mural trombüs disseksiyon grubunda 3 (%25), toplamda 3 (%10,7) hastada izlenirken, anevrizma grubunda izlenmedi. Distal boyunda mural trombüs anevrizma grubunda 4 (%25), disseksiyon grubunda 2 (%16,7), toplamda 6 (%21,4) hastada izlendi. Preoperatif ölçümler değerlendirildiğinde anevrizma- disseksiyon grubunda maksimum lezyon çapı ve ortalama proksimal boyun uzunluğu dışında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (p<0,05).

### **4.3. Operatif Veriler:**

Operatif veriler anevrizma ve disseksiyon grubu ile tüm hastalar bazında değerlendirildi (**Tablo 7 ve Tablo 8**). Acil prosedür disseksiyon grubunda 7 (%58,3), toplam 5 (%17,9) hastaya uygulanmış olup, anevrizma grubunda hiçbir hastaya uygulanmadı. Disseksiyon grubunda acil prosedür uygulanma oranı anevrizma grubundan istatistiksel olarak anlamlı şekilde yüksekti (p=0,008). Arteriyel girişim yeri açısından değerlendirildiğinde; anevrizma grubu, disseksiyon grubu ve toplamda sırasıyla sağ femoral arter girişimi 12 (%75)- 8 (%66,7)- 20 (%71,4), sol femoral arter girişimi 4 (%25)- 3 (%25)- 7 (%25), bilateral femoral arter girişimi 0 (%0)- 1 (%8,3)- 1 (%3,6) olarak izlendi. Kullanılan stent greft sayısı anevrizma grubunda ortalama 1,31(±0,4), disseksiyon grubunda ortalama 1,08(±0,2), toplamda ortalama 1,21(±0,4) adet olarak hesaplandı. Greftin sardığı aort boyutu anevrizma grubunda 215,31(±59,2) mm, disseksiyon grubunda 198,33(±42,8) mm, toplamda 208,04(±52,6) mm olarak ölçüldü. Adjuvan prosedür anevrizma grubunda 2 (%12,5) hastaya, disseksiyon grubunda 6 (%50) hastaya, toplamda 8 (%28,6) hastaya uygulanmış olup, disseksiyon grubuna istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek oranda uygulanmıştır (p=0,044). Adjuvan prosedür tipi açısından

	<b>Anevrizma (n=16)</b>	<b>Disseksiyon (n=12)</b>	<b>p Değeri</b>	<b>Toplam (n=28)</b>
<b>Ortalama proksimal boyun uzunluğu</b>	81,9±62,6	14,0±17,6	<b>0,000</b>	52,82±58,9 0-230
<b>Ortalama anevrizma uzunluğu</b>	135,3±77,5	-	-	135,3±77,5 20-300
<b>Ortalama distal boyun uzunluğu</b>	59,25±66,9	-	-	59,25±66,9 0-200
<b>Girişim Arterinde Tortiozite</b>	6 (%37,5)	5 (%41,7)	1,000	11 (%39,3)
<b>Aortada Tortiozite</b>	4 (%25)	4 (%33,3)	0,691	8 (%28,6)
<b>Girişim Arterinde Kalsifikasyonu</b>	1 (%6,3)	0 (%0)	1,000	1 (%3,6)
<b>Proksimal Boyunda Mural Trombüs</b>	0 (%0)	3 (%25)	0,067	3 (%10,7)
<b>Distal Boyunda Mural Trombüs</b>	4 (%25)	2 (%16,7)	0,673	6 (%21,4)

**Tablo 6:** Preoperatif Leyon ve Vasküler Değerlendirme-2 (Lezyon Tipine Göre)

bakıldığında, anevrizma grubu, disseksiyon grubu ve toplamda sırasıyla 1 (%50)- 2 (%33,3)- 3 (%10,7) hastaya sadece endovasküler tedavi, 1 (%50)- 2 (%33,3)- 3 (%10,7) hastaya sadece cerrahi tedavi, 0 (%0)- 2 (%33,3)- 2 (%7,1) hastaya endovasküler ve cerrahi tedavi birlikte uygulandı. Sadece adjuvan endovasküler tedavi uygulanan grupta, kronik disseksiyon ve torakoabdominal aort anevrizması olgularına abdominal aort anevrizmalarına yönelik endovasküler tedavi uygulanmıştır. Ayrıca renal ve alt ekstremiteler malperfüzyon bulguları bulunan akut disseksiyon hastasına fenestrasyon amaçlı iliak ve renal artere yönelik endovasküler stent tedavisi uygulanmıştır. Disseksiyon grubunda

bulunan ve disseksiyon flebi sol ana karotid arter düzeyinden başlayan iki hastadan birine, karotikokarotid by-pass, diğer hastaya sağ subklavyen arterden sol ana karotid artere ve sol subklavyen artere ekstraanatomik by-pass cerrahisi uygulanmıştır. Kısa proksimal boyun uzunluğu olan anevrizma hastasına ise subklavyen-subklavyen by-pass cerrahisi uygulanmıştır. Ayrıca disseksiyon grubundaki bir hastaya, sol subklavyen arter coil embolizasyonu ile sol karotikosubklavyen bypass cerrahisi birlikte uygulanmıştır. Gene disseksiyon grubunda bir hastaya sol subklavyen arter coil embolizasyonu ile debranching cerrahisi ve ekstraanatomik bypass cerrahisi uygulanmıştır.

Sol subklavyen arter oklüzyonu açısından bakıldığında, anevrizma grubunda 3 (% 18,7), disseksiyon grubunda 8 (% 66,6), toplamda 11 (%39,2) hastada izlendi. Proksimal boyun uzunluğunun disseksiyon grubunda daha kısa olmasına paralel olarak, sol subklavyen arterin oklüde edilme oranı disseksiyon grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek oranda ( $p=0,019$ ) izlendi. Sol ana karotid arter oklüzyonu anevrizma grubunda hiçbir hastada izlenmezken, disseksiyon grubunda 3 (%25) hastada, toplamda 3 (%10,7) hastada gerçekleştirildi. Stent greft yerleştirme süresi anevrizma grubunda ortalama 30,06 ( $\pm 9,9$ ) dakika, disseksiyon grubunda ortalama 58,17( $\pm 37,4$ ) dakika, tüm popülasyonda ortalama 42,11( $\pm 28,7$ ) dakika olarak ölçüldü. Prosedür sırasında ortalama kan kaybı anevrizma grubunda 183,13( $\pm 135,9$ ) mL, disseksiyon grubunda 250( $\pm 133,1$ ) mL, tüm popülasyonda 211,79( $\pm 136,4$ ) mL olarak hesaplandı. Ortalama kan transfüzyonu anevrizma grubunda 0,44( $\pm 0,6$ ) U, disseksiyon grubunda 0,83( $\pm 0,5$ ) U, toplamda 0,61( $\pm 0,6$ ) U olarak değerlendirildi.

Ortalama yoğun bakım süresi anevrizma grubunda 14,31( $\pm 17,4$ ) saat, disseksiyon grubunda 77,1( $\pm 173,9$ ) saat, toplamda 41,25( $\pm 116,1$ ) saat olarak hesaplandı. Ortalama hastanede yatış süresi anevrizma grubunda 5,69( $\pm 6,7$ ) gün, disseksiyon grubunda 5,17( $\pm 2,0$ ) gün, toplamda 5,46( $\pm 5,1$ ) gün olarak değerlendirildi. Anevrizma grubunda 10 (%62,5) hastada Valiant Captivia, 6(%37,5) hastada Jotec Evita stent grefti kullanılırken, disseksiyon grubunda 9 (%75) hastada Valiant Captivia, 3 (%25) hastada Jotec Evita stent grefti kullanıldı. Anevrizma ve disseksiyon grubu operatif veriler açısından karşılaştırıldığında; acil prosedür oranı, adjuvan prosedür ve sol subklavyen arter oklüzyon oranı dışında, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark sapanmadı ( $p>0,05$ )

	<b>Anevrizma (n=16)</b>	<b>Disseksiyon (n=12)</b>	<b>p Değeri</b>	<b>Toplam (n=28)</b>
<b>Acil Prosedür</b>	0 (%0)	5 (%41,7)	0,008	5 (%17,9)
<b>Arteriyel Girişim yeri</b>				
<b>Sağ Femoral arter</b>	12 (%75)	8 (%66,7)	0,691	20 (%71,4)
<b>Sol Femoral arter</b>	4 (%25)	3 (%25)	1,000	7 (%25)
<b>Bilateral Femoral arter</b>	0 (%0)	1 (%8,3)	0,429	1 (%3,6)
<b>Kullanılan Stent Greft Sayısı</b>	1,31±0,4	1,08±0,2	0,151	1,21±0,4 (1-2)
<b>Greftin Sardığı Aort Boyutu</b>	215,31±59,2	198,33±42,8	0,521	208,04±52,6 150-360
<b>Adjuvan Prosedür</b>	2 (%12,5)	6 (%50)	<b>0,044</b>	8 (%28,6)
<b>Adjuvan Prosedür Tipi</b>				
<b>Endovasküler</b>	1 (%50)	2 (%33,3)	1,000	3 (%10,7)
<b>Cerrahi</b>	1 (%50)	2 (%33,3)	1,000	3 (%10,7)
<b>Endovasküler+Cerrahi</b>	0 (%0)	2 (%33,3)	1,000	2 (%7,1)

**Tablo 7:** Operatif Değerlendirme-1 (Lezyon Tipine Göre)

#### 4.4. Perioperatif Dönem Sonuçları:

Operasyon sonrası ilk bir aylık (perioperatif) dönem değerlendirildiğinde (**Tablo 9**), teknik başarı ve lezyon dışlama anevrizma grubu, disseksiyon grubu ve toplamda %100 olarak

değerlendirildi. İlk 30 günlük mortalite anevrizma grubunda görülmezken disseksiyon grubunda 1 (%8,3) hastada, toplamda 1 (%3,6) hastada izlendi. Çalışmamızda perioperatif

	<b>Anevrizma (n=16)</b>	<b>Disseksiyon (n=12)</b>	<b>p Değeri</b>	<b>Toplam (n=28)</b>
<b>LSA oklüzyonu</b>	3 (% 18,7)	8 (% 66,6)	<b>0,019</b>	11 (%39,2)
<b>LCA oklüzyonu</b>	0 (%0)	3 (%25)	0,067	3 (%10,7)
<b>Stent-greft Yerleştirme Süresi (dakika)</b>	30,06±9,9	58,17±37,4	0,066	42,11±28,7 15-140
<b>Prosedür Sırasında Ortalama Kan Kaybı (cc)</b>	183,13±135,9	250±133,1	0,186	211,79±136,4 50-500
<b>Kan Transfüzyonu</b>	0,44±0,6	0,83±0,5	0,073	0,61±0,6 0-2
<b>Ortalama Yoğun bakım süresi (saat)</b>	14,31±17,4	77,1±173,9	0,073	41,25±116,1 4-624
<b>Ortalama hastane yatış süresi(gün)</b>	5,69±6,7	5,17±2,0	0,289	5,46±5,1 1-30
<b>Kullanılan Cihaz</b>				
<b>Valiant Captivia</b>	10 (%62,5)	9 (%75)	0,687	19 (%67,9)
<b>Jotec Evita</b>	6 (%37,5)	3 (%25)	0,687	9 (%32,1)

**Tablo 8:** Operatif Değerlendirme-2 (Lezyon Tipine Göre)

dönemde hayatını kaybeden akut disseksiyon hastasında primer yırtık bölgesi sol ana karotid arter seviyesinden başlamakta olup, işlem öncesi hastanın alt ekstremitte ve renal malperfüzyon bulguları mevcuttu. Hastaya işlem öncesi acil koşullarda, sağ subklavyen arterden sol ana karotid artere ve sol subklavyen artere cerrahi olarak ekstraanaomik by-pass greft operasyonu yapıldı. Hastanın endovasküler tedavi sırasında sol ana karotid arteri kapatılmış olup, operasyon sonrası görüntüleme endoleak saptanmadı. Ancak TEVAR sonrası 6. günde yoğun bakımda hastada hipotansiyon gelişmiş, kardiyak arrest sonrası yapılan resüsitasyonda hasta kurtarılamadı. Hastaya otopsi yapılmamış olup, klinik olarak mortalite nedeni aort rüptürü şeklinde değerlendirildi. Major komplikasyon disseksiyon grubunda 1 (%8,3), toplamda 1 (%3,6) hastada izlenmiş olup anevrizma grubunda hiçbir hastada izlenmedi. Akut disseksiyon grubunda izlenen majör komplikasyon mortaliteye neden olan aort rüptürüydü. Perioperatif dönemde endoleak hiçbir grupta izlenmedi ve hiçbir hastaya sekonder prosedür uygulanmadı. Perioperatif dönem verileri değerlendirildiğinde anevrizma ve disseksiyon grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı. Kullanılan cihazlar açısından bakıldığında ilk bir aylık dönemde teknik başarı ve lezyon dışlama oranı stent 1 (valiant Captivia) ile stent 2 (Jotec E-vita) grubunda %100 olarak değerlendirildi. İlk 30 günlük mortalite ve majör komplikasyon stent 1 grubunda 1(%5,3) hastada saptanırken, stent 2 grubunda hiçbir hastada izlenmedi. Ayrıca her iki stent greft grubunda hiçbir hastada endoleak izlenmedi. Stent 1 ve stent 2 grubu perioperatif dönem karşılaştırıldığında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ) (**Tablo 10**).

#### **4.5. Erken Dönem Sonuçları:**

Erken dönemde (1-3 ay) anevrizma grubunda 16, disseksiyon grubunda 11 hasta olup, toplamda 27 hasta mevcuttur. Lezyon ilişkili mortalite herhangi bir grupta izlenmezken, lezyon ilişkisiz mortalite anevrizma grubunda 1 (%6,3) hastada izlendi. Toplam mortalite, anevrizma grubunda 1 (%6,3), disseksiyon grubunda 0 (%0), toplamda 1 (%3,7) hastada izlendi. Hastaya otopsi yapılmamış olmakla birlikte, postoperatif 2. ayda elde olunan kontrastlı Toraks BT incelemesinde pnömoni tanısı konmuş ve mortalite nedeni pnömoniye bağlı gelişen solunum yetmezliği olarak kayıtlara geçmiştir. Elde olunan kontrastlı Toraks BT incelemesinde stent greft ya da anevrizmaya ait patolojik görünüm saptanmamıştır. Sekonder prosedür, anevrizma grubunda 3 (%18,7), disseksiyon grubunda



	<b>Anevrizma (n=16)</b>	<b>Disseksiyon (n=12)</b>	<b>p Değeri</b>	<b>Toplam (n=28)</b>
<b>Teknik Başarı</b>	16 (%100)	12 (%100)	1,000	28 (%100)
<b>Lezyon Dışlama</b>	12 (%100)	12 (%100)	1,000	28 (%100)
<b>30 günlük Mortalite</b>	0 (%0)	1 (%8,3)	0,429	1 (%3,6)
<b>Major Komplikasyon</b>	0 (%0)	1 (%8,3)	0,429	1 (%3,6)
<b>Endoleak</b>	0 (%0)	0 (%0)	1,000	0 (%0)

**Tablo 9:** Perioperatif Değerlendirme (Lezyon tipine göre)

	<b>Valiant Captivia (n=19)</b>	<b>Jotec Evita (n=9)</b>	<b>p Değeri</b>
<b>Teknik Başarı</b>	19 (%100)	9 (%100)	-
<b>Lezyon Dışlama</b>	19 (%100)	9 (%100)	-
<b>30 günlük Mortalite</b>	1 (%5,3)	0 (%0)	1,000
<b>Major Komplikasyon</b>	1 (%5,3)	0 (%0)	1,000
<b>Endoleak</b>	0 (%0)	0 (%0)	-

**Tablo 10:** Perioperatif Değerlendirme (Kullanılan Cihaz Markasına Göre)

2 (%18,1), toplamda 5 (%18,5) hastaya uygulandı. Sekonder prosedür uygulanan hastalardan anevrizma grubunda 2 (%66,6) hastaya endovasküler 1(%33,3) hastaya cerrahi,

disseksiyon grubunda 2 (%100) hastaya endovasküler tedavi uygulandı. İki hastada tip 1a, bir hastada tip 3 endoleak nedeniyle, diğer bir disseksiyon hastasında ise re-entry (çıkış) deliği retrograt dolumu nedeniyle TEVAR işlemleri uygulandı. Bir hastada anevrizma çapındaki genişleme nedeniyle, TEVAR için uygun olmadığından cerrahi tedavi uygulandı. Erken dönemde anevrizma grubunda 3 (%18,7), disseksiyon grubunda 1 (%9,0), toplamda 4 (%14,8) hastada endoleak izlendi. Endoleak tiplerine bakıldığında anevrizma grubu, disseksiyon grubu ve toplamda sırasıyla 1 (%33,3)- 1 (%25)- 2 (%7,4) hastada tip 1 endoleak, 1 (%33,3)- 0 (%0)- 1 (%3,7) hastada tip 2 endoleak, 1 (%33,3)- 0(%0)- 1 (%3,7) hastada tip 3 endoleak izlendi. Tip 1 ve tip 3 endoleak saptanan hastaların tümüne tekrar girişim uygulandı. Tip 2 endoleak izlenen hastada takipte , endoleak sebat etti, anevrizma çapında genişlemeye neden olmadı ve sekonder girişim gerekliliği duyulmadı. Erken dönemde hiçbir hastada arteriyel rüptür ya da sistemik komplikasyon izlenmedi. Disseksiyon grubunda 1 (%9,1) hastada cihaz ilişkili komplikasyon izlenirken anevrizma grubunda hiçbir hastada izlenmedi. Disseksiyon grubundaki bir hastada operasyon sonrası 50. gün kontrol BT-anjiyografide retrograt tip A disseksiyon izlenmiş olup, cihaz ilişkili komplikasyon olarak değerlendirildi. Hastanın komorbiditeleri nedeniyle cerrahi operasyon yapılamadı (**Tablo 11**).

Kullanılan cihaz açısından bakıldığında erken dönemde mortalite stent greft 2 grubunda 1 hastada (%11,1) izlenirken, stent greft 1 grubunda hiçbir hastada izlenmedi. Stent greft 2 grubunda izlenen mortalite lezyon ilişkisiz mortalite olarak değerlendirildi. Erken dönemde sekonder prosedür, stent greft 1 grubunda 4 (%22,2), stent greft 2 grubunda 1 (%11,1) hastaya uygulandı. Toplam endoleak oranları değerlendirildiğinde stent greft 1 grubunda %11,1, stent greft 2 grubunda %22,2 oranında izlendi. Erken dönemde hiçbir hastada arteriyel rüptür ya da sistemik komplikasyon izlenmedi. Stent greft 2 grubunda bir hastada (%11,1) cihaz ilişkili komplikasyon gelişirken, stent greft 1 grubunda hiçbir hastada izlenmedi (**Tablo 12**). Anevrizma ve disseksiyon grupları ile stent greft 1 ve stent greft 2 grupları karşılaştırıldığında erken dönem sonuçları arasında gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ( $p>0,05$ ).

	<b>Anevrizma</b> (n=16)	<b>Disseksiyon</b> (n=11)	<b>p Değeri</b>	<b>Toplam</b> (n=27)
<b>Mortalite Toplam</b>	1 (%6,3)	0 (%0)	1,000	1 (%3,7)
<b>Lezyon İlişkili Mortalite</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Lezyon İlişkisiz Mortalite</b>	1 (%6,3)	0 (%0)	1,000	1 (%3,7)
<b>Sekonder Prosedür</b>	3 (%18,7)	2 (%18,1)	1,000	5 (%18,5)
<b>Endovasküler</b>	2 (%66,6)	2 (%100)	1,000	4 (%14,8)
<b>Cerrahi</b>	1 (%33,3)	0 (%0)	1,000	1 (%3,7)
<b>Endoleak</b>	3 (%18,7)	1 (%9,0)	0,624	4 (%14,8)
<b>Arteriyel Ruptür</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Cihaz İlişkili Komplikasyon</b>	0 (%0)	1 (%9,1)	0,407	1 (%3,7)
<b>Sistemik Komplikasyon</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0(%0)

**Tablo 11:** Erken Dönem Değerlendirme (Lezyon Tipine Göre)

#### 4.6. Orta Dönem Sonuçları:

Orta dönemde (>3 ay) anevrizma grubunda 8, disseksiyon grubunda 8, toplam 16 hasta mevcut olup, anevrizma grubu ortalama takip süresi 6,38(±5,7) ay, disseksiyon grubu ortalama takip süresi 9,92(±6,8), tüm hastaların ortalama takip süresi 7,89(±6,3) ay olarak hesaplandı. Orta dönemde hiçbir grupta mortalite, arteriyel ruptür, arteriyel disseksiyon, cihaz ilişkili komplikasyon ya da sistemik komplikasyon izlenmedi. Sekonder prosedür ihtiyacı anevrizma grubunda 1 (%12,5) hastada ve toplamda 1 (%6,3) hastada izlenmiş olup, disseksiyon grubunda izlenmedi. Bu hastada girişim sonrası 4. ayda kontrolde tip 3 endoleak saptanması üzerine hastaya TEVAR tedavisi uygulandı. Endoleak anevrizma grubunda 3 (%37,5), disseksiyon grubunda 0 (%0), toplamda 3 (%18,7) hastada izlendi.

	<b>Valiant Captivia (n=18)</b>	<b>Jotec Evita (n=9)</b>	<b>p Değeri</b>
<b>Mortalite</b>			
<b>Lezyon İlişkili Mortalite</b>	0 (%0)	0 (%0)	-
<b>Lezyon İlişkisiz Mortalite</b>	0 (%0)	1 (%11,1)	0,333
<b>Sekonder Prosedür</b>	4 (%22,2)	1 (%11,1)	0,636
<b>Endovasküler</b>	3 (%75)	1 (%100)	1,000
<b>Cerrahi</b>	1 (%25)	0 (%0)	1,000
<b>Endoleak</b>	2 (%11,1)	2 (%22,2)	0,582
<b>Tip 1</b>	1 (%20)	1 (%50)	1,000
<b>Tip 2</b>	0 (%0)	1 (%50)	1,000
<b>Tip 3</b>	1 (%20)	0 (%0)	1,000
<b>Arteriyel Rüptür</b>	0 (%0)	0 (%0)	-
<b>Arteriyel Disseksiyon</b>	0 (%0)	2 (%22,2)	0,103
<b>Cihaz İlişkili Komplikasyon</b>	0 (%0)	1 (%11,1)	0,333
<b>Sistemik Komplikasyon</b>	0 (%0)	1 (%11,1)	0,333

**Tablo 12:** Erken Dönem Değerlendirme (Kullanılan Cihaz Markasına Göre)

Endoleak alt gruplarına bakıldığında, anevrizma grubu, disseksiyon grubu ve toplamda sırasıyla 1 (33,3)- 0 (%0)- 1 (%6,3) hastada tip 1 endoleak, 1 (%33,3)- 0(%0)- 1 (%6,3) hastada tip 2 endoleak, 1 (%33,3)- 0 (%0)- 1 (%6,3) hastada tip 3 endoleak izlendi. Tip 3

endoleak saptanan bir olguya girişim uygulandı. Tip 1b endoleak saptanan bir olguya ise ikinci bir girişim planlandı. Bir hastada orta dönemde devam eden tip 2 endoleak saptanmış olup, aortta çap artışı izlenmedi ve sekonder prosedür uygulanmadı. Aortik patoloji ortalama çap değişikliği anevrizma grubunda  $-0,56(\pm 8,1)$  mm, disseksiyon grubunda  $0,45(\pm 7,1)$ mm , toplamda  $-0,15(\pm 7,6)$  mm olarak hesaplandı. Anevrizma ve disseksiyon grupları karşılaştırıldığında, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (**Tablo 13**).

Orta dönemde kullanılan cihaz tipine göre değerlendirildiğinde; hiçbir grupta mortalite izlenmedi. Stent greft 1 grubunda bir hastaya (%8,3) sekonder prosedür uygulanmış olup, stent greft 2 grubunda hiçbir hastaya uygulanmadı. Stent greft 1 grubunda 1 (%8,3) hastada endoleak izlenirken, stent greft 2 grubunda 2 (%50) hastada endoleak izlendi. Arteriyel rüptür, cihaz ilişkili komplikasyon, sistemik komplikasyon hiçbir grupta izlenmedi. Stent greft 1 grubunda ortalama takip süresi 9,42 ay bulunurken, stent greft 2 grubunda 4,67 ay olarak değerlendirildi. Ortalama aort çap değişikliği stent greft 1 grubunda  $-1,11$  mm olarak bulunurken, stent greft 2 grubunda  $1,78$  mm olarak saptandı. Stent greft 1 ve stent greft 2 grupları karşılaştırıldığında, gruplar arası istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır (**Tablo 14**).

	<b>Anevrizma</b> <b>(n=8)</b>	<b>Disseksiyon</b> <b>(n=8)</b>	<b>p Değeri</b>	<b>Toplam</b> <b>(n=16)</b>
<b>Mortalite</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Lezyon ilişkili mortalite</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Lezyon ilişkisiz mortalite</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Sekonder Prosedür</b>	1 (%12,5)	0 (%0)	1,000	1 (%6,3)
<b>Endoleak</b>	3 (%37,5)	0 (%0)	0,200	3 (%18,7)
<b>Tip 1</b>	1 (33,3)	0 (%0)	0,429	1 (%6,3)
<b>Tip 2</b>	1 (%33,3)	0 (%0)	0,429	1 (%6,3)
<b>Tip 3</b>	1 (%33,3)	0 (%0)	0,429	1 (%6,3)
<b>Arteriyel Ruptür</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Cihaz İlişkili Komplikasyon</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Sistemik Komplikasyon</b>	0 (%0)	0 (%0)	-	0 (%0)
<b>Ortalama Takip Süresi-ay</b>	6,38±5,7	9,92±6,8	0,325	7,89±6,3 0-21
<b>Ortalama Aort Çap Değişikliği</b>	-0,56±8,1	0,45±7,1	0,980	-0,15±7,6 (-20)-(+15)

**Tablo 13: Orta Dönem Değerlendirme (Lezyon Tipine Göre)**

	<b>Valiant Captivia (n=12)</b>	<b>Jotec Evita (n=4)</b>	<b>p Değeri</b>
<b>Mortalite</b>	0 (%0)	0 (%0)	-
<b>Sekonder Prosedür</b>	1 (%8,3)	0 (%0)	1,000
<b>Endoleak</b>	1 (%8,3)	2 (%50)	0,136
<b>Tip 1</b>	1 (%33,3)	0 (%0)	1,000
<b>Tip 2</b>	0 (%0)	1 (%50)	1,000
<b>Tip 3</b>	0 (%0)	1 (%50)	1,000
<b>Arteriyel Ruptür</b>	0 (%0)	0 (%0)	-
<b>Cihaz İlişkili Komplikasyon</b>	0 (%0)	0 (%0)	-
<b>Sistemik Komplikasyon</b>	0 (%0)	0 (%0)	-
<b>Ortalama Takip Süresi- ay</b>	9,42±6,7	4,67±4,1	0,143
<b>Ortalama Aort Çap Değişikliği</b>	-1,11±7,9	1,78±6,8	0,311

**Tablo 14:** Orta Dönem Değerlendirme (Kullanılan Cihaz Markasına Göre)

#### 4.7. Dönem Bağımsız Toplam Veriler:

Dönem bağımsız toplam etkinlik değerlendirildiğinde, toplam lezyon ilişkili mortalite anevrizma grubunda 1 (%6,3), disseksiyon grubunda 1 (%8,3) toplamda 2 (%7,1) olarak değerlendirildi. Lezyon ilişkili mortalite değerlendirildiğinde toplam mortalite disseksiyon grubunda 1 (%6,2) toplamda 1 (%3,5) olarak hesaplandı. Majör komplikasyon

anevrizma grubunda hiçbir dönemde izlenmezken, disseksiyon grubunda 1 (%8,3), toplamda 1 (%3,6) hastada izlendi. Total endoleak oranı anevrizma grubunda 4 (%25), disseksiyon grubunda 1 (%8,3), toplamda 5 (%17,8) hastada izlendi. Sekonder prosedür açısından bakıldığında, anevrizma grubunda 3 (%18,8), disseksiyon grubunda 2 (%16,7), toplamda 5 (%17,9) hastaya uygulandı. Cihaz ilişkili komplikasyon oranına bakıldığında, anevrizma grubunda izlenmezken, disseksiyon grubunda 1 (%8,3), toplamda 1 (%3,6) hastada izlendi. Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (**Tablo 15**).

	<b>Anevrizma</b> <b>(n=16)</b>	<b>Disseksiyon</b> <b>(n=12)</b>	<b>p Değeri</b>	<b>Toplam</b> <b>(n=28)</b>
<b>Total Mortalite</b>	1 (%6,3)	1 (%8,3)	1,000	2 (%7,1)
<b>Lezyon İlişkili Total Mortalite</b>	0(%0)	1 (%8,3)	0,429	1 (%3,5)
<b>Total Major Komplikasyon</b>	0 (%0)	1 (%8,3)	0,429	1 (%3,6)
<b>Total Endoleak</b>	4 (%25)	1 (%8,3)	0,355	5 (%17,8)
<b>Total Sekonder Prosedür</b>	3 (%18,8)	2 (%16,7)	1,000	5 (%17,9)
<b>Total Cihaz İlişkili Komplikasyon</b>	0 (%0)	1 (%8,3)	0,429	1 (%3,6)

**Tablo 15:** Toplam Etkinlik (Lezyon Tipine Göre)

Dönem bağımsız toplam mortalite; stent greft 1 grubunda 1 (%5,3), stent greft 2 grubunda 1 (%11,1) hastada izlendi. Total major komplikasyonlar değerlendirildiğinde stent greft 1 grubunda 1 (%5,3) hastada izlenirken, stent greft 2 grubunda hiçbir hastada saptanmadı. Toplam endoleak açısından değerlendirildiğinde, stent greft 1 grubunda 2 (%10,5), stent greft 2 grubunda 3 (%33,3) hastada izlendi. Toplam sekonder prosedür, stent greft 1 grubunda 4 (%21,1), stent greft 2 grubunda 1 (%11,1) hastaya uygulandı.



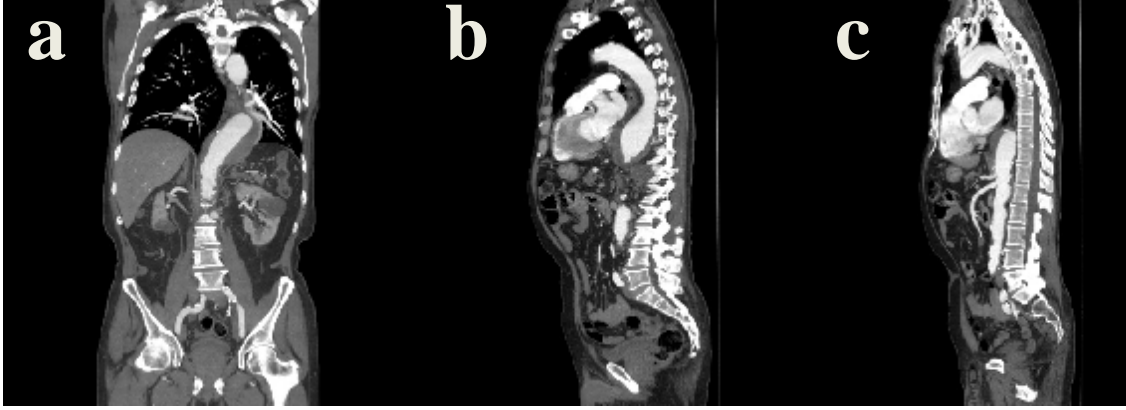
Toplam cihaz ilişkili komplikasyonlara bakıldığında, stent greft 2 grubunda 1 (%11,1) hastada saptanırken, stent greft 1 grubunda hiçbir hastada saptanmadı. Gruplar arası karşılaştırmada istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı (**Tablo 16**).

	<b>Valiant Captivia (n=19)</b>	<b>Jotec Evita (n=9)</b>	<b>p Değeri</b>
<b>Total Mortalite</b>	1 (%5,3)	1 (% 11,1)	1,000
<b>Total Major Komplikasyon</b>	1 (%5,3)	0 (%0)	1,000
<b>Total Endoleak</b>	2 (% 10,5)	3 (% 33,3)	0,290
<b>Total Sekonder Prosedür</b>	4 (% 21,1)	1 (% 11,1)	1,000
<b>Total Cihaz İlişkili Komplikasyon</b>	0 (%0)	1 (% 11,1)	0,321

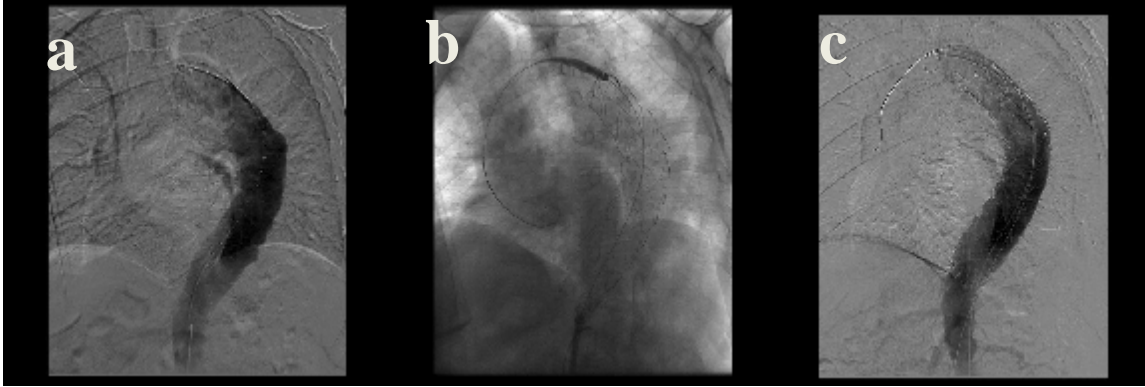
**Tablo 16:** Toplam Etkinlik (Kullanılan Cihaz Markasına Göre)

## **5. OLGU ÖRNEKLERİ:**

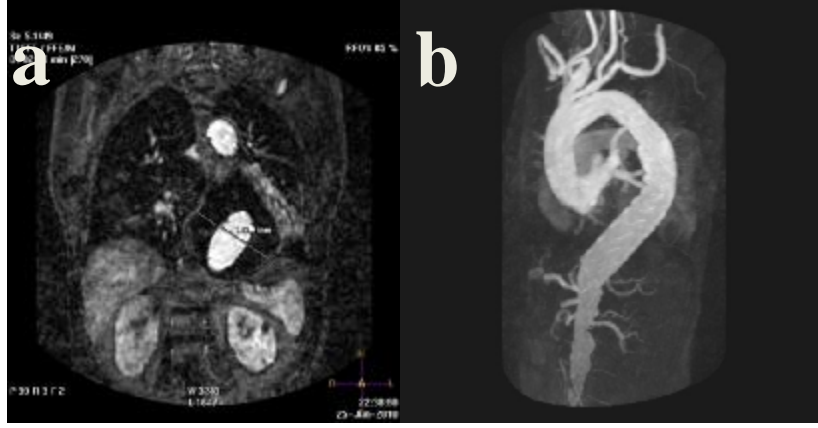
### **1. OLGU: 78 Y, E, STENT GREFT 1**



**Resim 1:** Torakoabdominal aort anevrizması bulunan olgunun koronal (a) ve sagittal (b,c) reformat BT-anjiyo görüntüleri

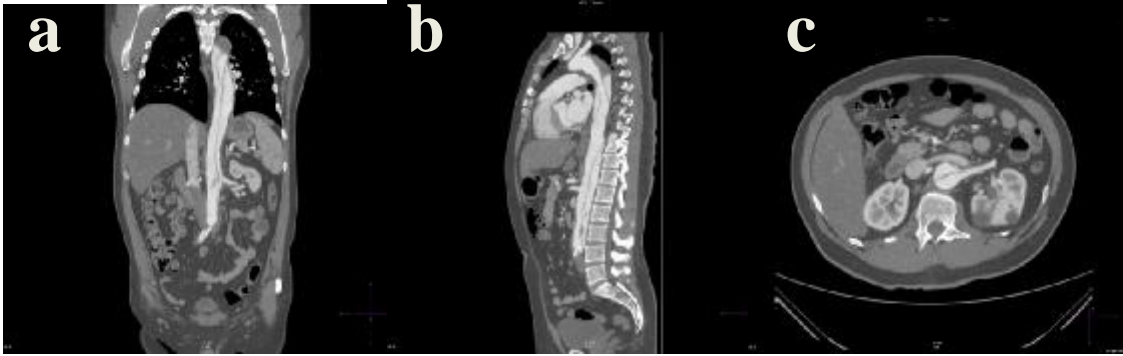


**Resim 2:** Hastanın TEVAR tedavisi. (a) İşlem öncesi anjiyografi görüntüsü. (b) İşlem sırasında stent greftin diğer kısımları açılmışken proksimal kesimi doğru pozisyonu verebilmek için henüz kapalı. (c) Stent greft tamamen açıldıktan sonra kontrol anjiyografi

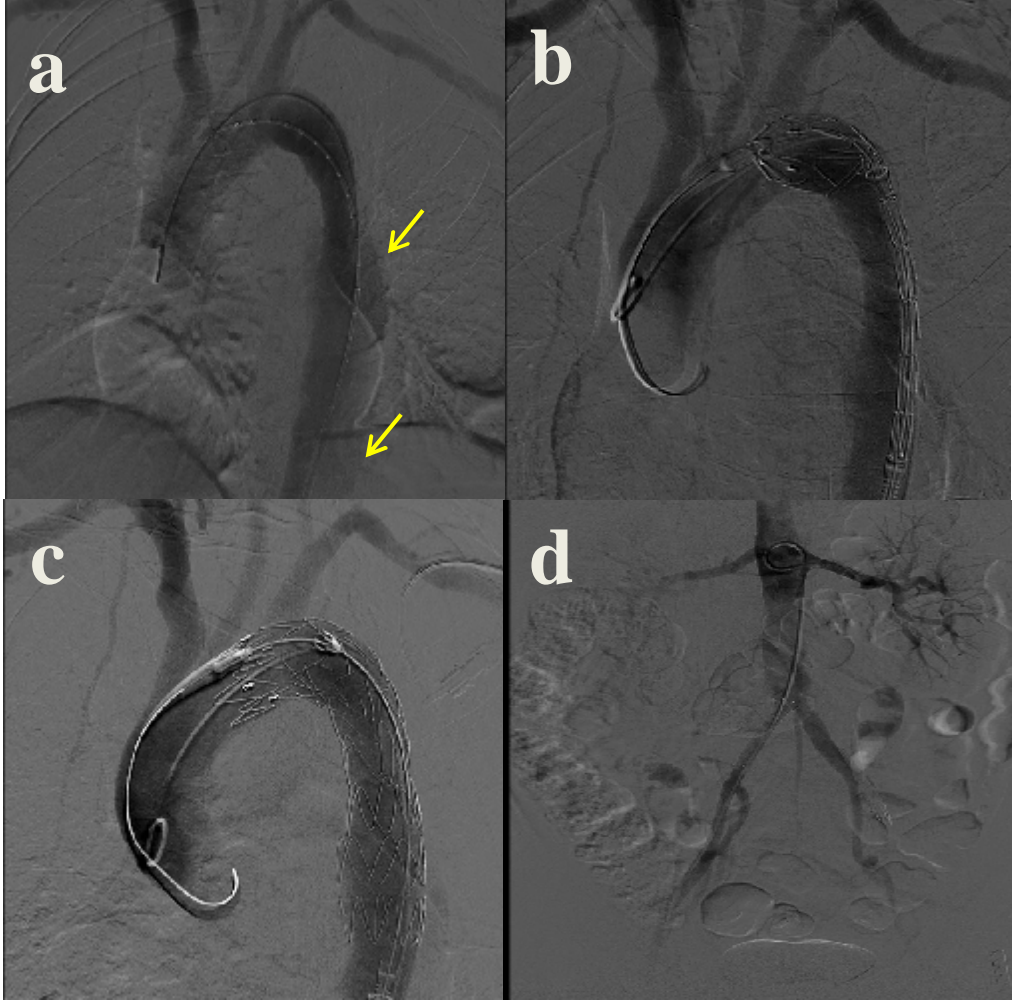


**Resim 3:** İşlem sonrası 3. ay kontrol MR-angiografi görüntüleri. (a) Koronal T2A 3D Balans imajda anevrizma boyutunda büyümenin olduğu anlaşılıyor. (b) Kontrastlı T1A 3D MIP imajda endoleak izlenmiyor. Bu hastaya anevrizmadaki genişleme nedeniyle cerrahi uygulandı.

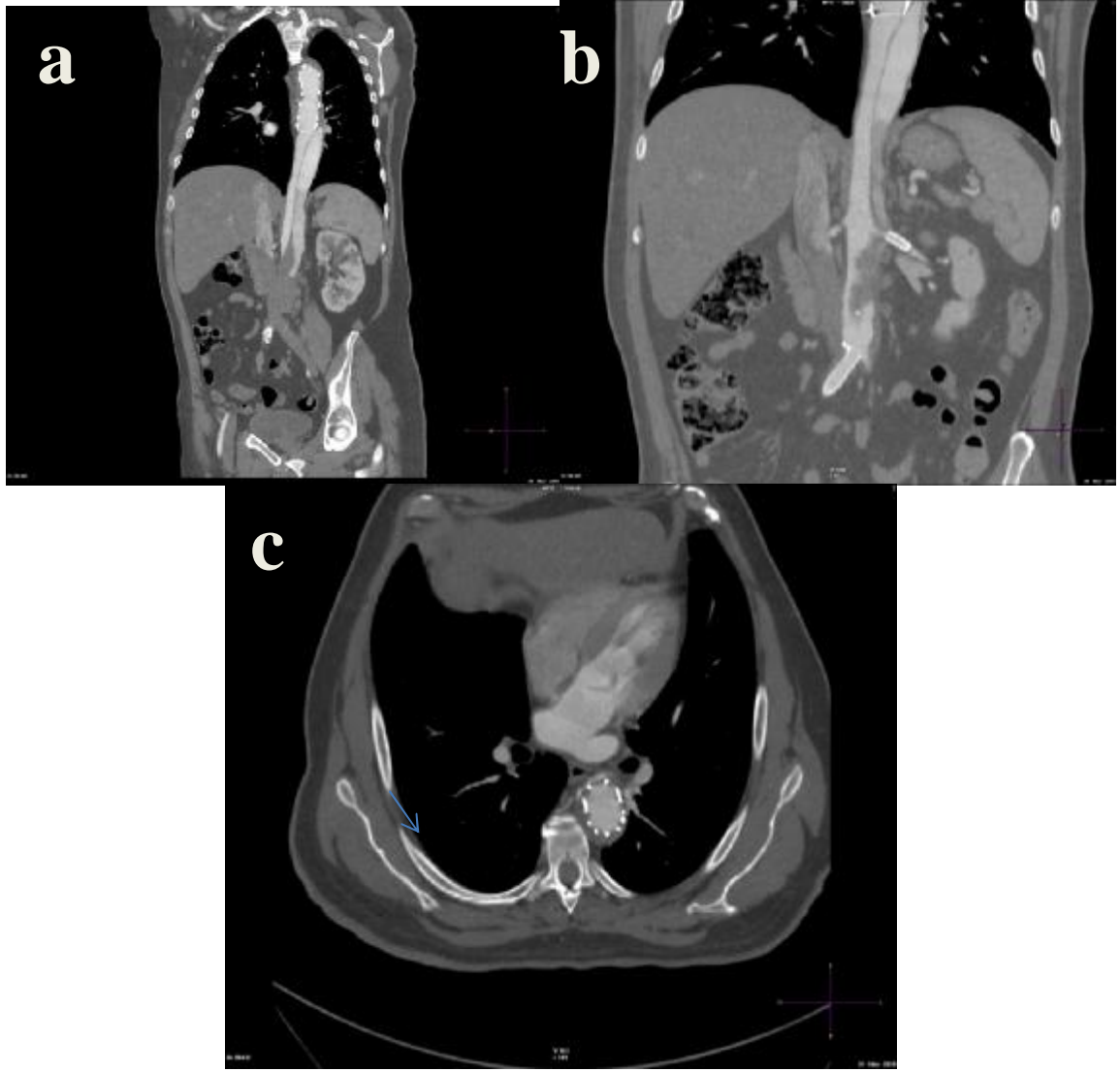
## 2. OLGU: 55 Y, E, STENT GREFT 1



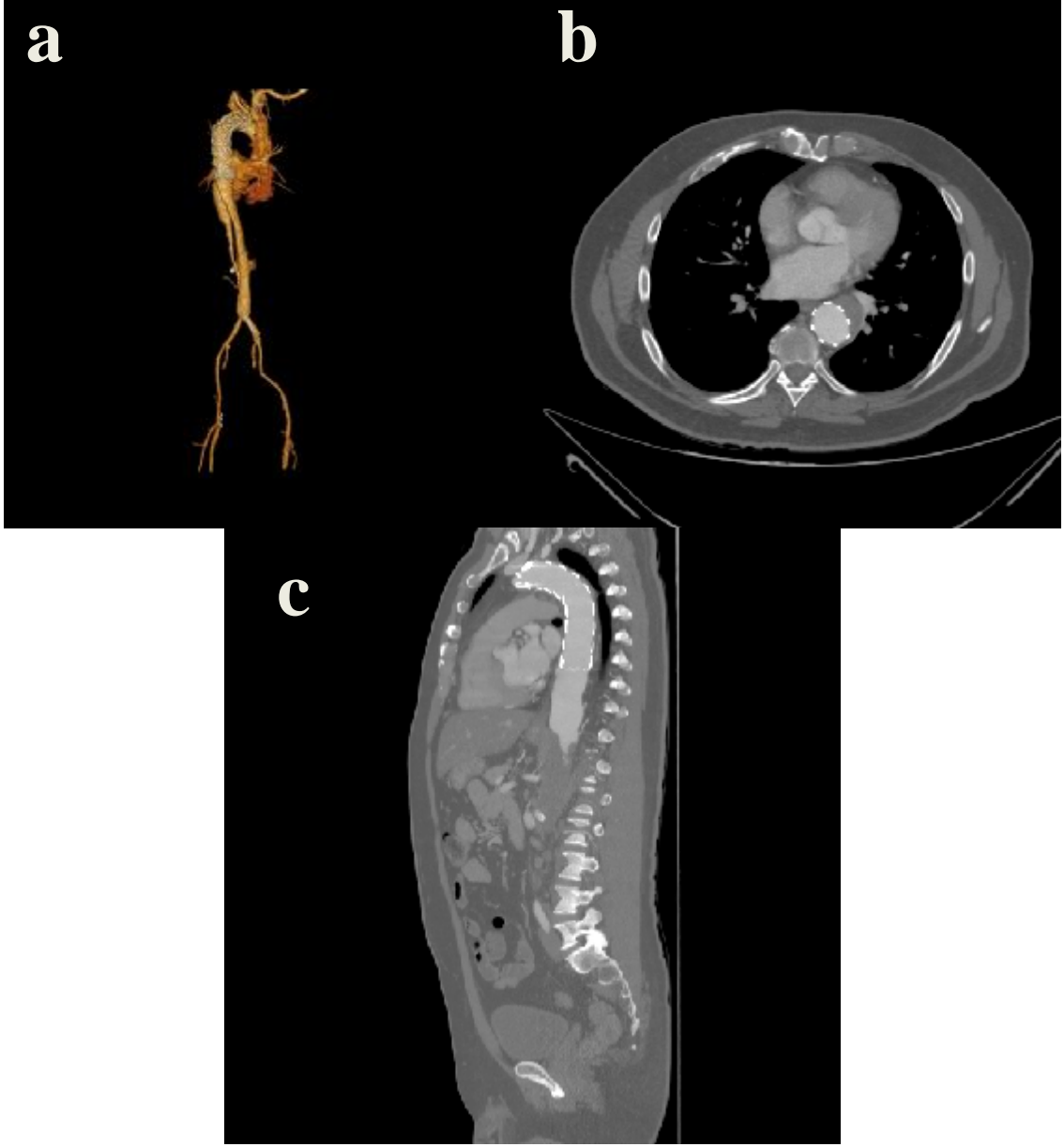
**Resim 4:** Acil servise sırt ve sağ bacak ağrısı ile başvuran hastanın (a) koronal, (b) sagittal reformat ve aksiyel BT-angiografi görüntüleri. (a,b) Akut tip B diseksiyon tanısı konan hastada dissesiyon flebi sol subklavyen arter distalinden başlıyor ve sağ ana iliak artere kadar uzanıyor. (c) Aksiyel imajda dissesksiyon flebinin sol renal artere uzanımı izleniyor.



**Resim 5:** Acil TEVAR operasyonuna alınan hastada anjiyografi imajlarda (a) stent greft yerleştirilmeden önce elde olunan tanısal aortogramda yalancı lümen dolumu izlenmekte (oklar). (b) Stent greftin açılması sırasında proksimal kesim kapalı olarak izleniyor. (c) Stent greft tamamen açıldıktan sonra kontrol anjiyografi görüntüsünde yalancı lümen dolumu izlenmiyor. (d) Malperfüzyon bulguları olan hastaya fenestrasyon amacıyla sağ ana iliak ve sol renal arterlere stentler yerleştirildi.

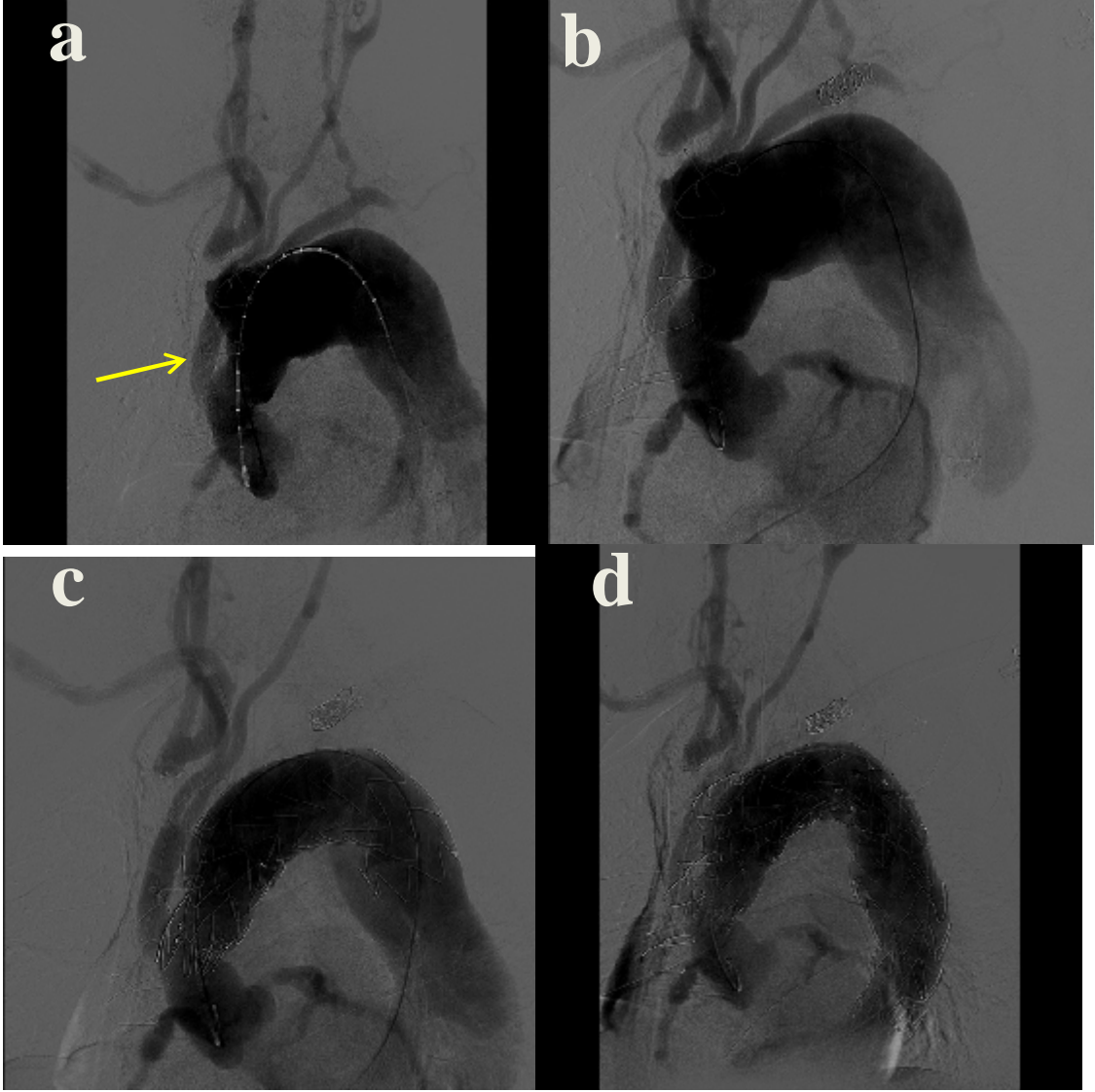


**Resim 6:** 40. gün kontrol BT-anjio incelemesinde (a) koronal reformat görüntüde stent greft distalinde re-entry deliğinden yalancı lümen dolumu izlenmekte olup, anevrizmatik dilatasyon saptanmadı. (b) Koronal reformat görüntüde sol renal arter ve sağ ana iliak arterdeki stentlerin açık olduğu ve gerçek lümeninden dolun gösterdiği izlenmekte. (c) Aksiyel görüntüde stent greft kenarından interkostal arterden yalancı lümenin parsiyel perfüzyonu izleniyor.

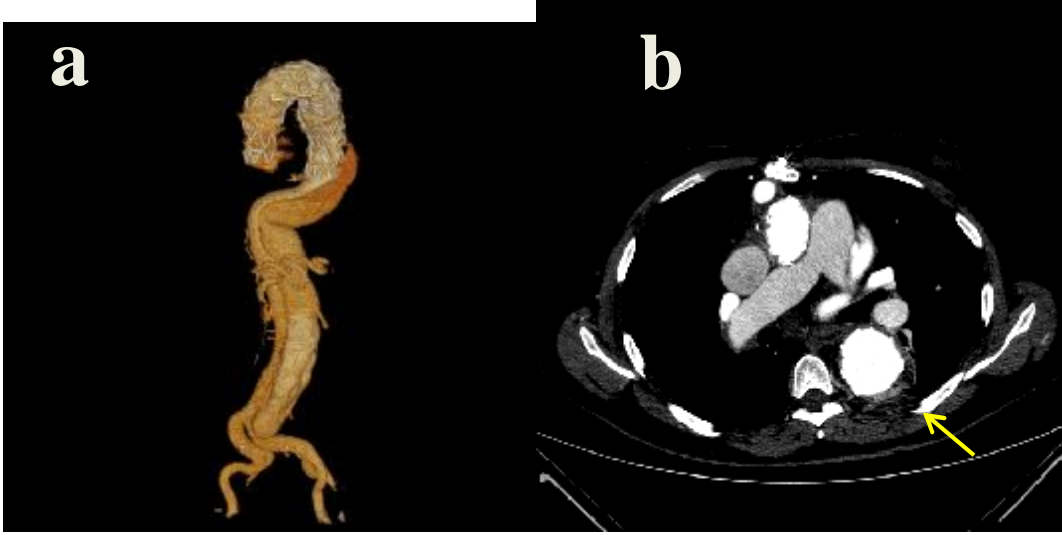


**Resim 7:** 13. ay kontrol BT-anjio incelemesinde (a) 3D reformat görüntüde distaldeki re-entry deliğinden perfüze olan yalancı lümen benzer şekilde izlenmekte olup, anevrizmatik dilatasyon izlenmedi. (b) 40. gün kontrol BT-anjio imajıyla aynı düzeyden geçen aksiyel kesitte yalancı lümen perfüzyonu tamamen gerilemiş izlenmektedir. (c) Sagittal MIP imajda stent greft intakt olup, endoleak ayırdedilmiyor.

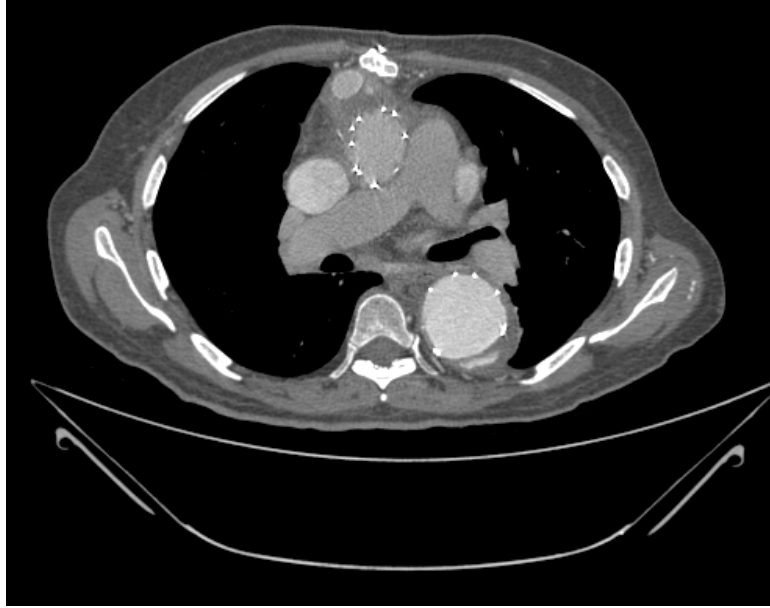
### 3. OLGU: 61 Y, E, STENT GREFT 1



**Resim 8:** Kronik arkus aort disseksiyonu zemininde gelişen anevrimaya yönelik uygulanan TEVAR işlemi sırasında elde olunan anjiyografi görüntülerinde (a) tanısal anjiyografide, hastaya debranching (asenden aort grefti ve brakiosefalik arter transpozisyonu(ok) ) ve ekstraanatomik by-pass( sağ-sol karotid arter by-pass) cerrahisi uygulandığı anlaşılıyor. (b) TEVAR öncesi hastaya sol subklavyen arter endovasküler coil embolizasyon işlemi uygulandı. (c) Birinci stent greft yerleştirildikten sonraki kontrol anjiyografide endoleak izlenmiyor. (d) İkinci stent greft yerleştirildikten sonra anevrizma dolaşımdan tamamen dışlandı.



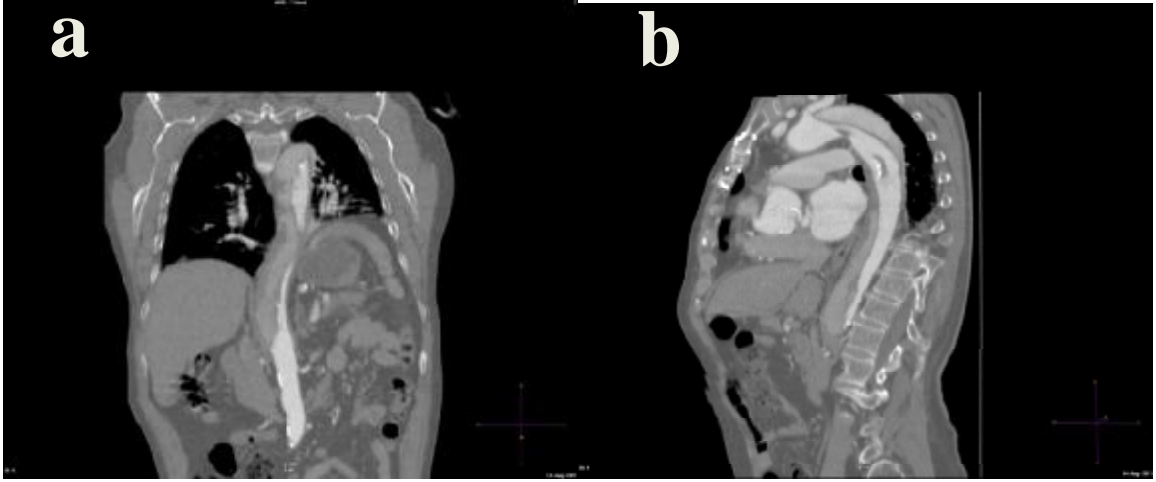
**Resim 9:** TEVAR sonrası 6. Ay takip BT anjiyografi incelemesinde (a) 3D reformat görüntüde anevrizmanın dolaşımdan dışlandığı izlenmektedir. (b) Aksiyel kesitler değerlendirildiğinde interkostal arter kaynaklı yalancı lümen parsiyel perfüzyonu izlenmektedir (ok).



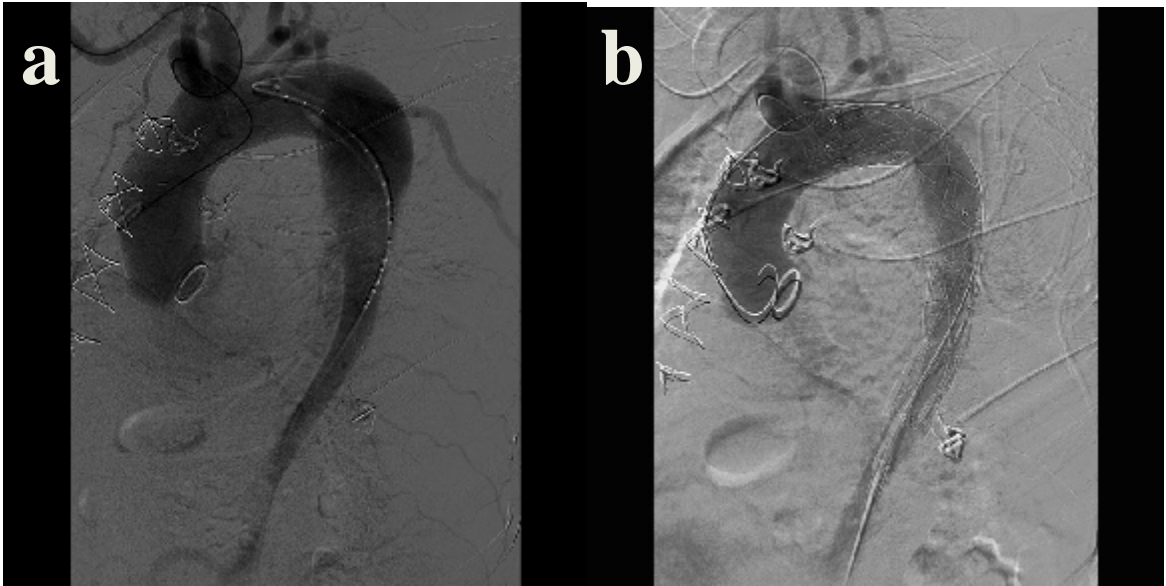
**Resim 10:** TEVAR sonrası 12. Ay kontrol BT-anjiyografide yalancı lümen perfüzyonu sebat ediyor. Ancak aort çapında genişleme yok.



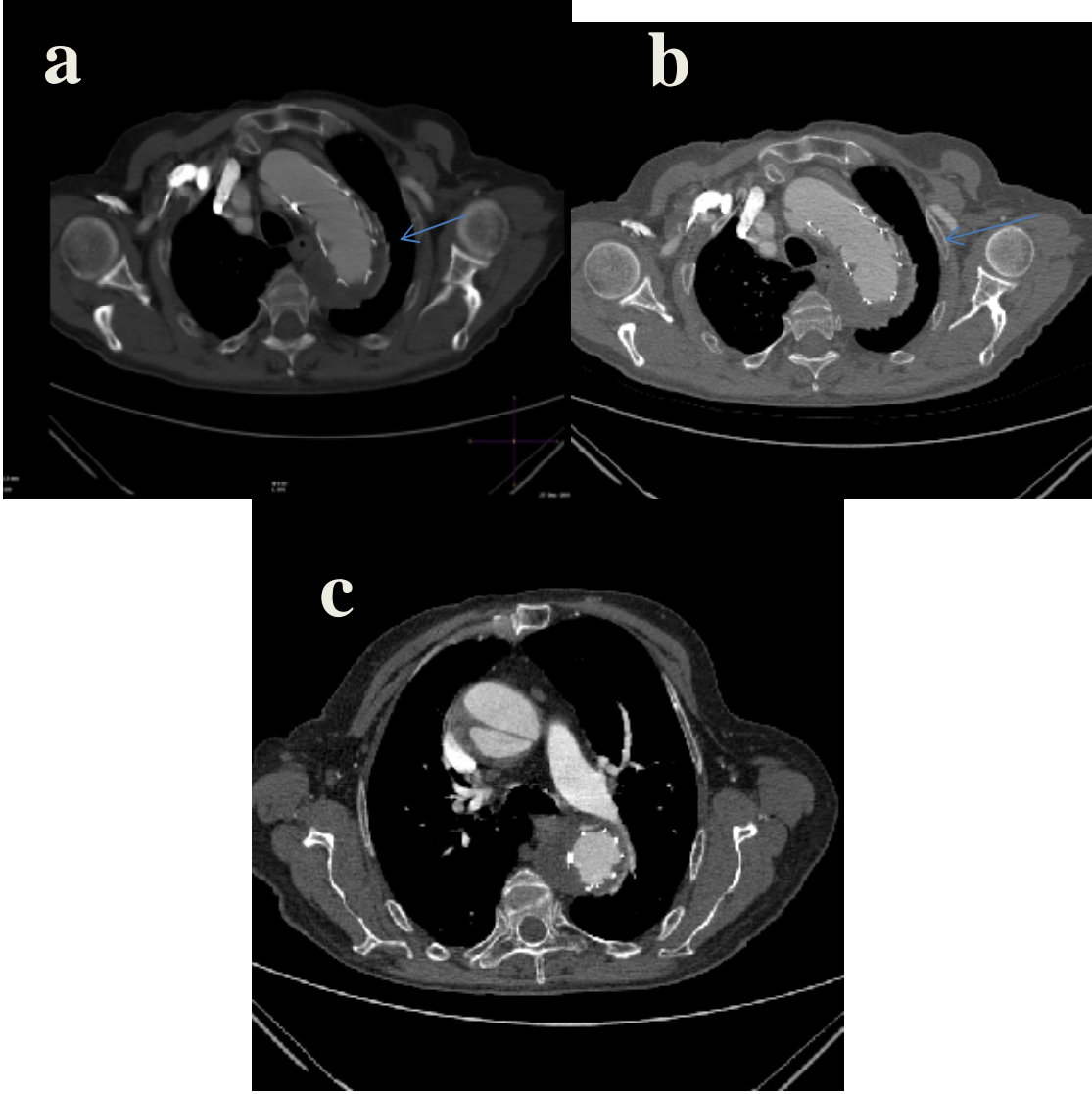
#### 4. OLGU: 74 Y, E, STENT GREFT 2



**Resim 11:** Acil servise sırt ağrısı şikayetiyle başvuran hastanın elde olunan BT-angiografi görüntülerinde (a) koronal reformat görüntüde inen aort boyunca uzanan ve suprarenal abdominal aortta sonlanan disseksiyon izlenmektedir. (b) Sagittal reformat görüntüde disseksiyon flebinin sol subklavyen arter düzeyinden başladığı izlenmektedir.

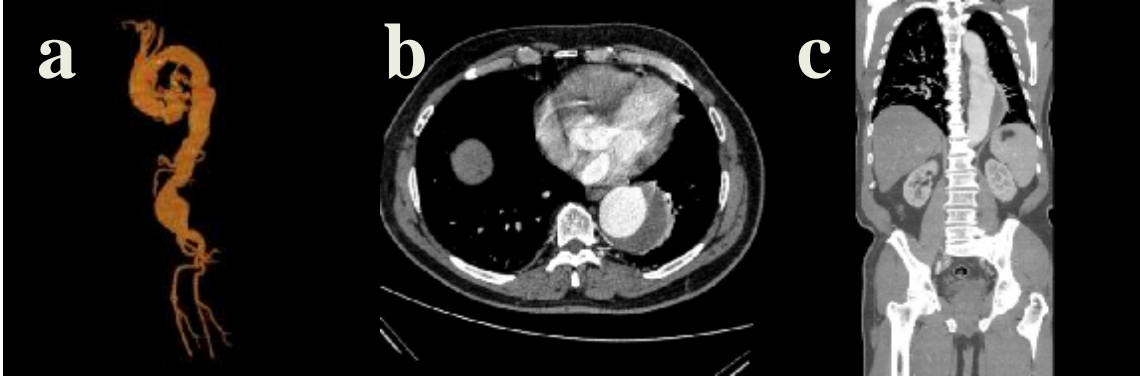


**Resim 12:** Acil TEVAR operasyonuna alınan hastada (a) işlem öncesi anjiografide gerçek lümen distale doğru belirgin daralma göstermektedir. (b) Komorbiditeleri nedeniyle sol subklavyen artere cerrahi anastomoz yapılamayan hastada (ASA 4), sol subklavyen arter bitiminden itibaren açılmış stent greft izlenmektedir.

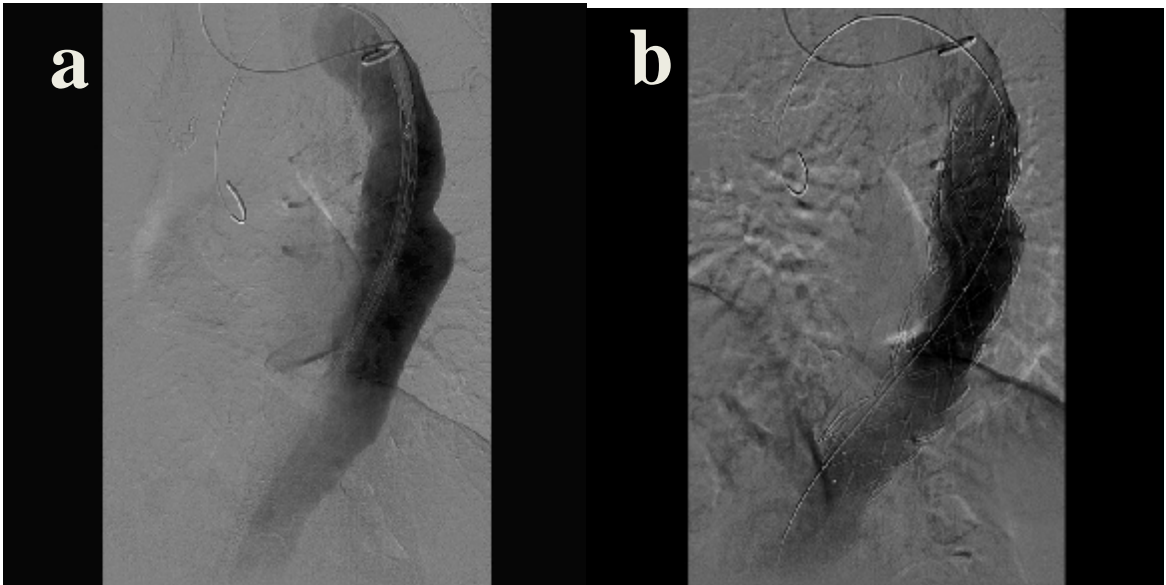


**Resim 13:** İşlem sonrası 3. ay takip BT-angiografi incelemesinde (a,b) aksiyel görüntülerde tip 1a endoleak izlenmektedir (oklar). (c) Daha aşağıdan geçen aksiyel kesitte retrograt tip A disseksiyon izlenmektedir.

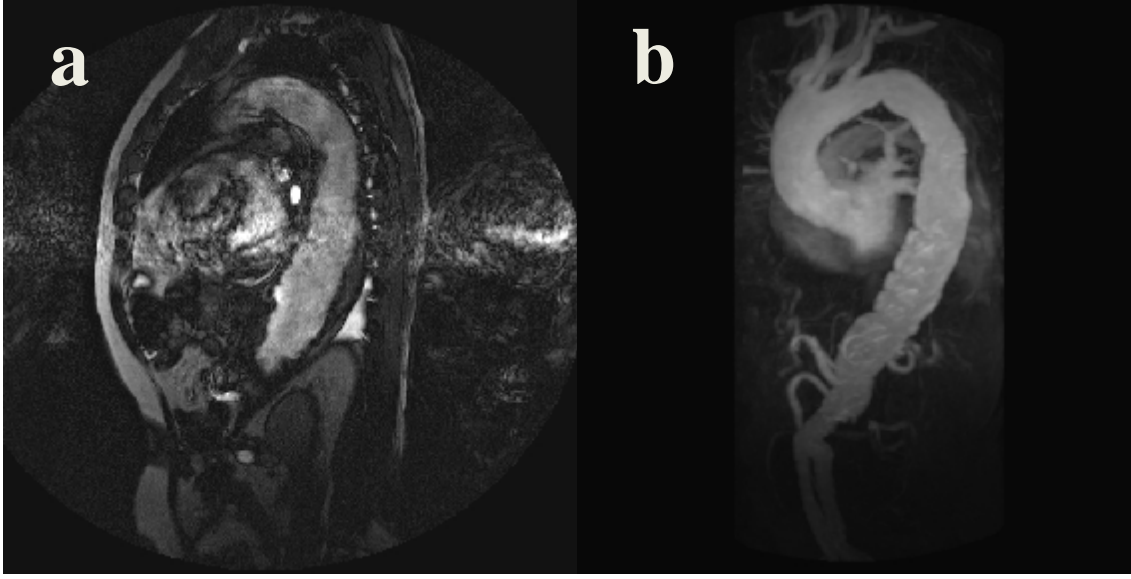
## 5. OLGU: 70 Y, E, STENT GREFT 1



**Resim 14:** Bilinen abdominal aort anevrizması bulunan hastanın elde olunan BT-anjiyografi incelemesinde (a) 3D reformat, (b) aksiyel imajda ve (c) koronal reformat görüntülerde abdominal aort anevrizmasına eşlik eden torakoabdominal aort anevrizması izleniyor.

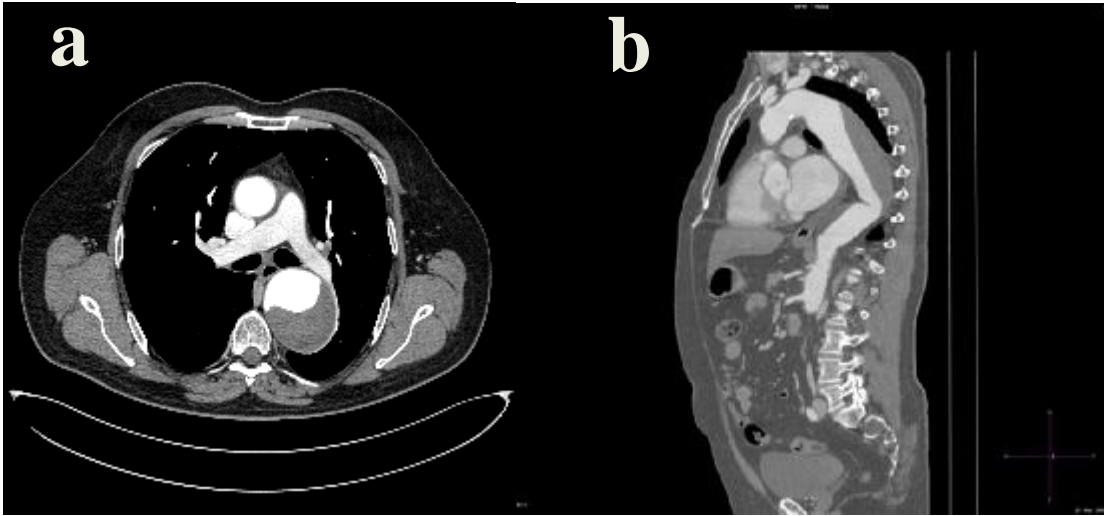


**Resim 15:** TEVAR işlemi sırasında elde olunan anjiyografi görüntülerinde (a) stent grefti yerleştirmeden hemen önce elde olunan görüntüde torakoabdominal aort anevrizması izleniyor. (b) Stent greft yerleştirildikten sonra elde olunan kontrol anjiyografide anevrizmanın dolaşımdan dışlandığı izlenmektedir.

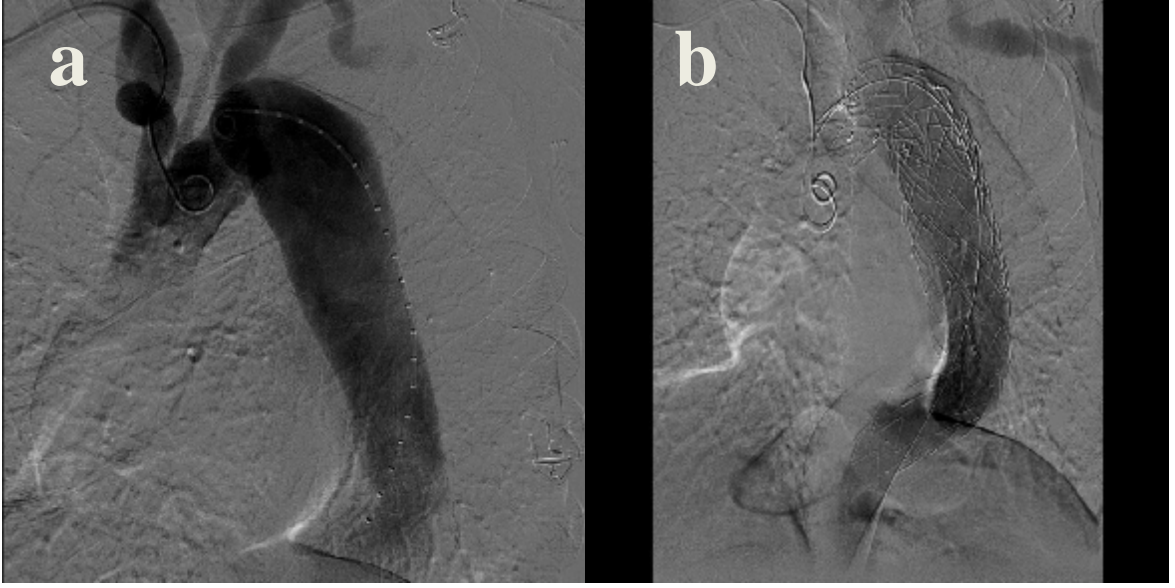


**Resim 16:** TEVAR sonrası 2. ayda elde olunan MR-angiografi görüntülerinde (a) Sagittal T2A 3D Balans imajda ve (b) sagittal kontrastlı T1A 3D MIP imajda anevrizmanın dolaşımdan tamamen dışlandığı izleniyor. Endoleak izlenmemektedir.

#### 6. OLGU: 60 Y, E, STENT GREFT 1



**Resim 17:** BT-angiografi inelemedinde (a) aksiyel imajda ve (b) sagittal reformat görüntüde torasik aort anevrizması izleniyor.



**Resim 18:** TEVAR işlemleri sırasında elde edilen anjiyografi görüntülerinde (a) işlem öncesi tanısal aortogramda torasik aort anevrizması izleniyor. (b) İki adet stent greft yerleştirilmesi sonrası elde edilen kontrol anjiyografide anevrizma dolşaymdan tamamen dışlanmış olarak izleniyor.

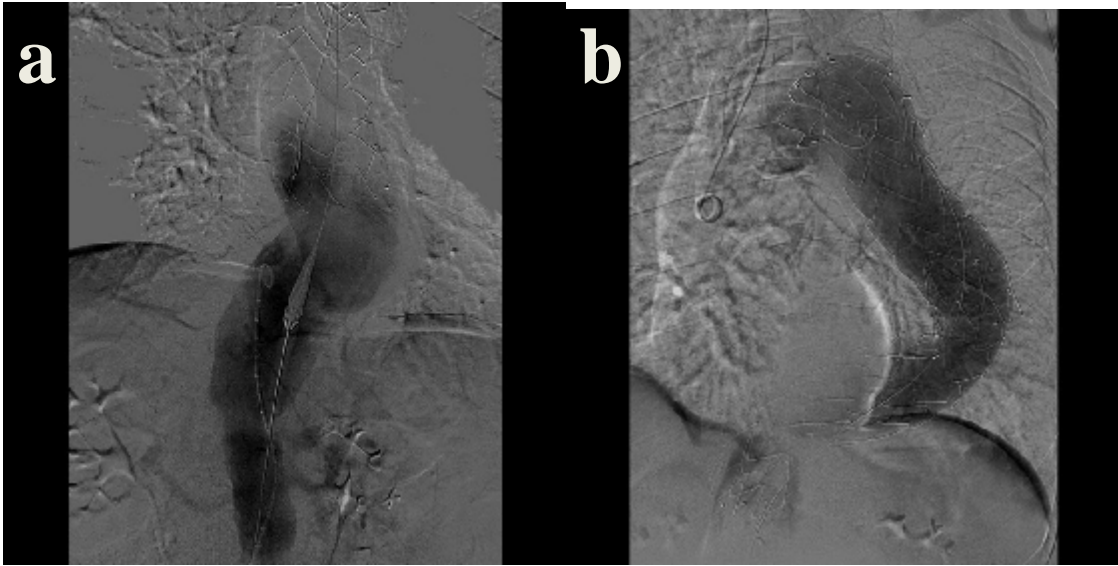


**Resim 19:** İşlem sonrası 13. Ay kontrol BT-anjiyografi incelemelerinde (a) sagittal reformat ve (b) sagittal MIP imajlarda anevrizma boyutları belirgin küçülmüş olup, endoleak izlenmemektedir.

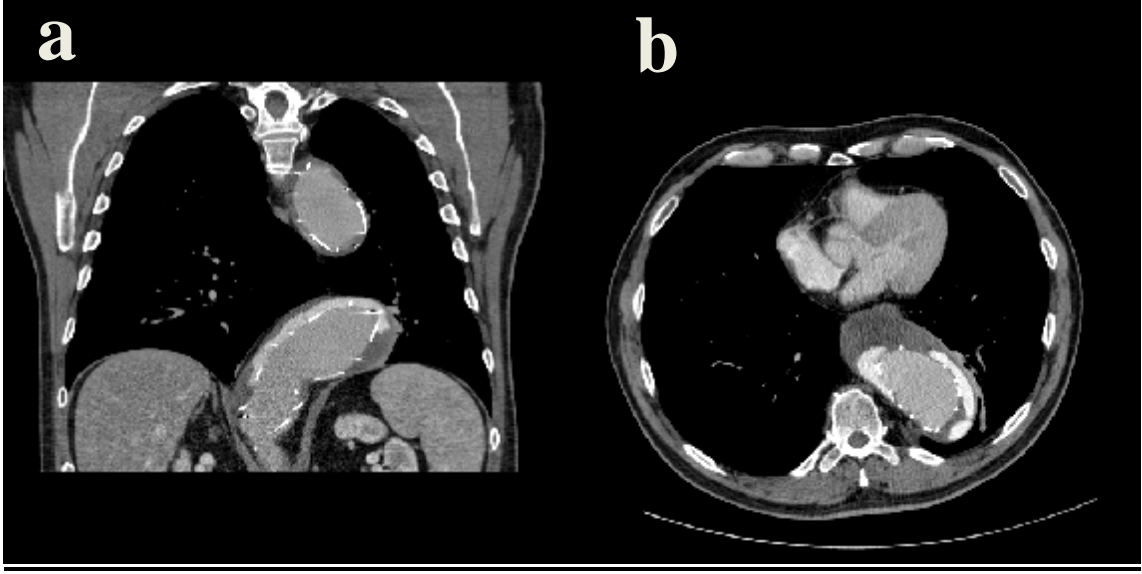
## 7. OLGU: 64 Y, E, STENT GREFT 1



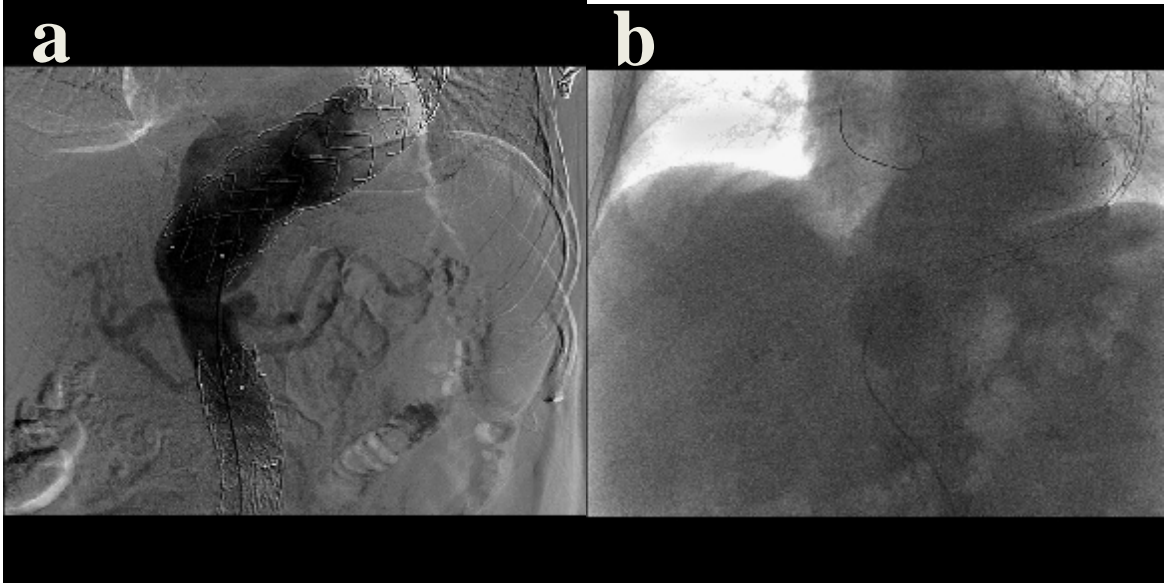
**Resim 20:** Torakoabdominal aort anevrizması bulunan hastada (a) sagittal reformat BT-angiografi imajında ve (b) stent greft yerleştirilmeden önce elde olunan angiografi görüntüsünde aortta şiddetli tortiozite izlenmektedir.



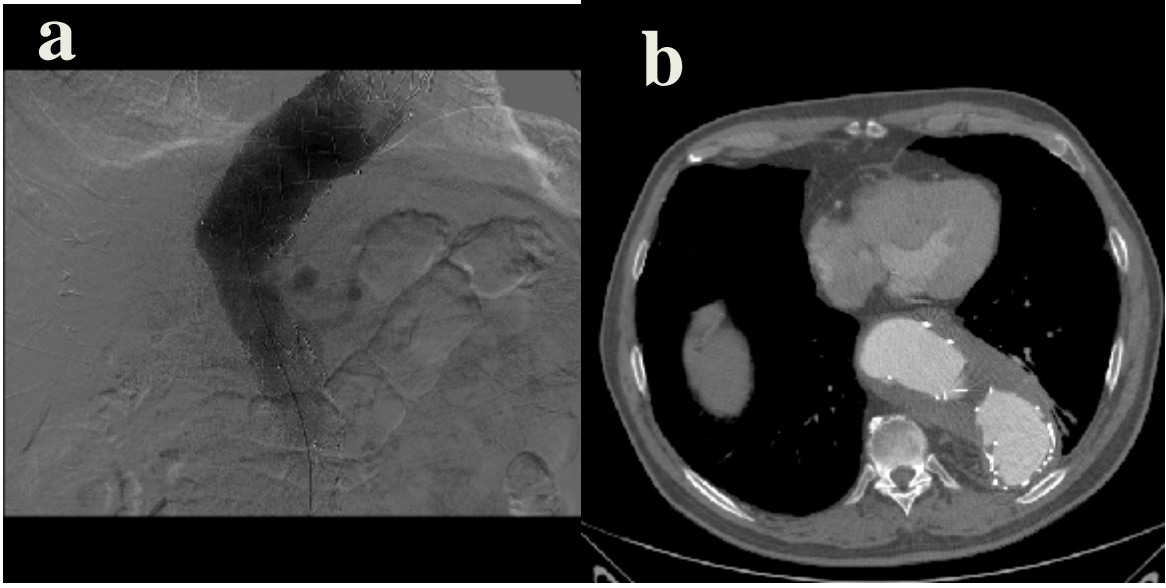
**Resim 21:** TEVAR işlemi sırasında (a) birinci ve (b) ikinci stent greft yerleştirilmesi sonrası elde olunan angiografi görüntülerinde anevrizmanın dolaşımdan dışlandığı izlenmektedir.



**Resim 22:** TEVAR sonrası 75. günde elde olunan kontrol BT-angiografi incelemesinde (a) koronal reformat görüntüde ve (b) aksiyel imajda tip 1b endoleak izlenmektedir.

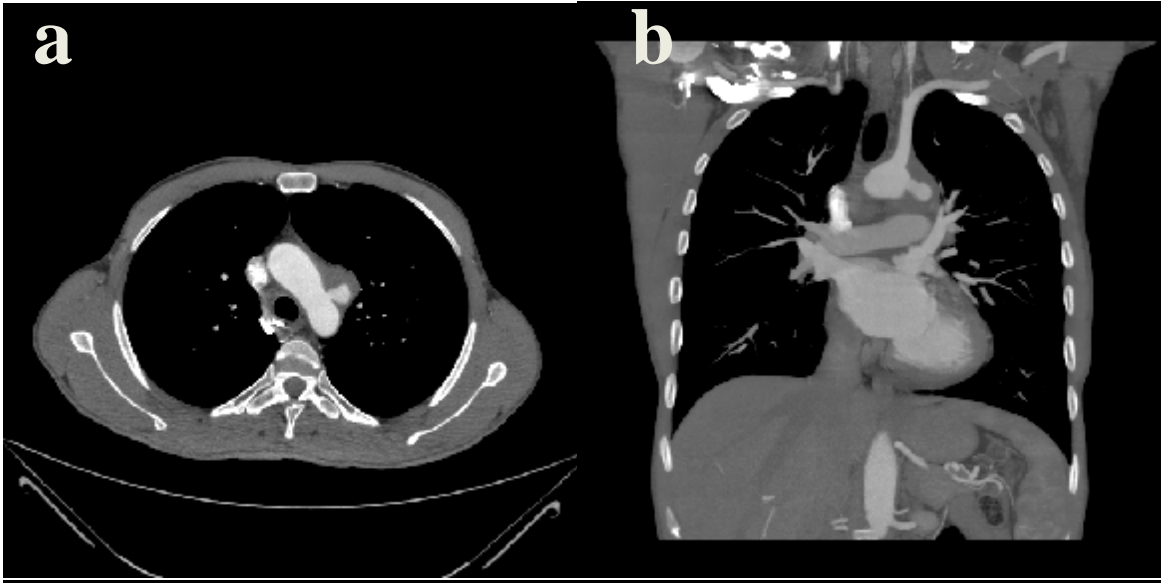


**Resim 23:** (a) Endovasküler tedavi öncesi kontrol angiografide tip 1 b endoleak izlenmektedir. (b) Stent greft distal ucuna aortik balon uygulanmakta



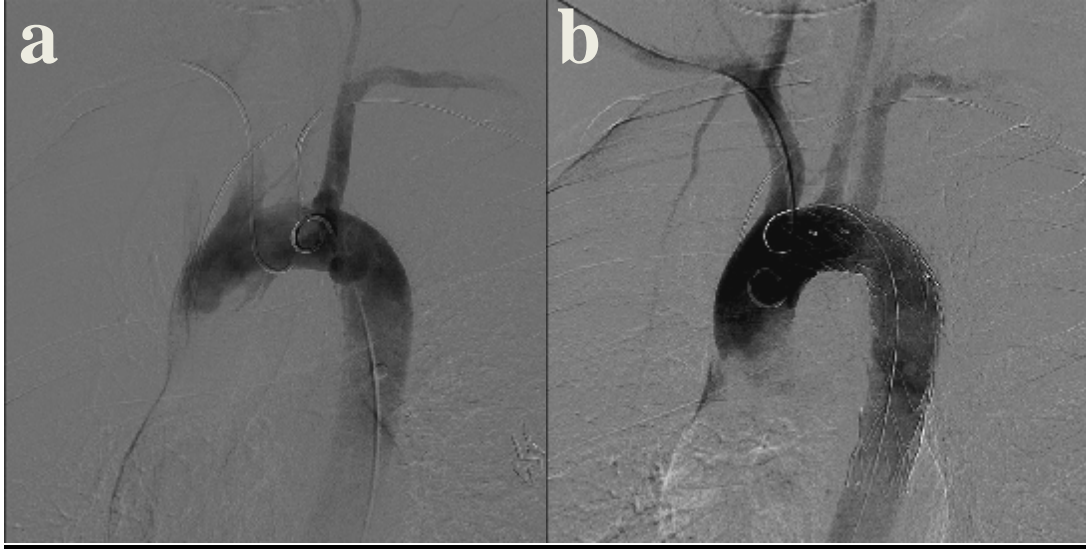
**Resim 24 :** (a) Endovasküler aortik balon uygulaması sonrası kontrol anjiografide tip 1 b endoleak'ın kaybolduğu izlenmektedir. (b) İlk TEVAR sonrası 15. ay kontrol BT-anjiografi aksiyel imajda endoleak izlenmemektedir.

#### 8. OLGU: 39 Y, E, STENT GREFT 1

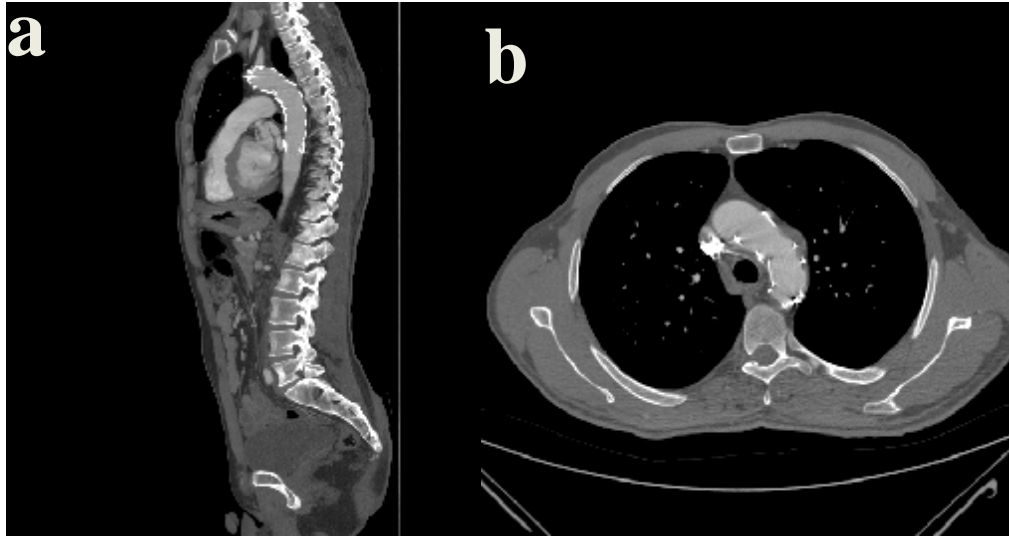


**Resim 25:** Behçet Hastalığı tanısı bulunan hastanın kontrol BT-anjiografisinde (a) aksiyel imajda ve (b) koronal reformat görüntüde, sol subklavyen arter bitiminde, inen aortta psödoanevrizma izlenmektedir.





**Resim 26:** TEVAR sırasında elde olunan görüntülerde (a) işlem öncesi anjiyografide psödoanevrizma dolumu izlenmektedir. (b) Stent greft yerleştirilmesi sonrası elde olunan anjiyografi görüntüsünde psödoanevrizma dolumu izlenmemektedir. Ayrıca sol subklavyen arter dolumu izlenmektedir.



**Resim 27:** Başarılı TEVAR sonrası 2. ayda elde olunan BT-anjiyografi imajlarında (a) sagittal reformat görüntüde sol subklavyen arter dolumu izlenmektedir. (b) aksiyel görüntüde psödoanevrizmanın tromboze olduğu anlaşılmaktadır.

## **6. TARTISMA:**

Yakın zamana kadar torasik aort patolojilerinin tedavi seçenekleri açık cerrahi veya konservatif medikal tedavi ile sınırlıydı. Ancak endovasküler tedavi yönteminin ilk defa 1994 yılında, desenden torasik aort anevrizmasına yönelik uygulanması ardından açık cerrahiye alternatif minimal invaziv bir işlem olarak giderek yaygınlık kazanmaya başlamıştır. Günümüzde desenden torasik aort patolojilerinde endovasküler stent-greft tedavisi (TEVAR) açık cerrahinin yerini büyük oranda almış başarılı bir yöntemdir. TEVAR açık cerrahiye karşılaştırıldığında avantajları daha fazla olup, TEVAR'da operasyon zamanı, yoğun bakım ve hastanede yatış süresi, perioperatif mortalite ve morbidite daha düşüktür (1) .

TEVAR'da en önemli kriter stent-greftin yerleştirileceği, sol subklavyen arter orjini bitimindeki, desenden torasik aortun proksimal kesim anatomisidir. Arkus aortadan orjin alan ve serebral arteriyel dolaşımı sağlayan önemli damar yapılarının bulunması işlemin komplikasyon riskini arttırmaktadır. Proksimal kesimin ideal uzunluğu 1,5-2 cm'dir. Stent-greftin yerleştirileceği lokalizasyonda aorta çapı en fazla 46 mm olmalıdır (112). Endovasküler tedavide diğer bir problem arkus aortadaki konkavite ve arkus aorta küçük ve büyük kurvatur mesafelerinin aynı olmamasıdır. Bu konkav anatomi, stent-greftin aorta duvarına tam olarak yaslanmaması riskini ortaya çıkarır. Torasik aorta proksimalinde kalpten pompalanan kanın yüksek basıncı, işlemin teknik zorluğunu yaratmaktadır (4). Torasik aort patolojilerinde kullanılan stent-greft, proksimalden itibaren açıldığında; hastanın yukarıda tariflenen morfolojik özellikleri ve bu konumdaki yüksek hemodinamik kuvvetler nedeniyle; huni gibi distale doğru hareket eder. Bu proksimalde meydana gelen birkaç milimetrik yer değiştirme, tip I "endoleak" (kanın stent-greft ile aort duvarı arasına girmesi), stent-greft çökmesi ve migrasyonu, stroke gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir (5).

Ancak günümüzde kullanılan ileri teknoloji ürünü proksimal kontrollü açılabilen stent-greftler ile torasik aorta patolojilerine sahip hasta grubunda oldukça başarılı sonuçlar alınmaktadır. Diğer stent greftlerin istenilen bölgeye taşınması ardından aort içerisinde açılması proksimalden distale doğru olmakta ve proksimal kesimi kullanıcının kontrolünde olmamaktadır. Ancak yeni tip stent greftlerin taşıyıcı sistemleri farklı olup stent greftin subklavyen orjinine yakın olan proksimal kısmının açılımı kullanıcı kontrolündedir. Stent greftin önce gövde kesimi açılır ve proksimaldeki sabitleyici kısım açılmadığı için

kullanıcıya hareket imkanı sağlar. Kullanıcı stent greftin doğru yerde olduğundan emin olduktan sonra en son sabitleyici proksimal kesimi açar. Bu özellik kullanıcıya stent greftin tam olarak doğru yere yerleştirebilme imkanı vermektedir. Proksimal kontrollü stent greftler 2009'un ortalarında kullanılmaya başlanmıştır. Stent greftler çeşitli gruplar altında literatürde birçok çalışmada incelenmiştir. Ancak literatürden farklı olarak bu çalışmada proksimal kontrollü stent greftlerin erken ve orta dönem etkinliği araştırılmış, anevrizma ve disseksiyon grubundaki etkinlikler ayrıca değerlendirilmiş ve birbirleriyle karşılaştırılmıştır. Ayrıca stent greft 1 (Valiant Captivia) ve stent greft 2 (Jotec Evita) proksimal kontrollü stent greftlerin postoperatif değerlendirmeleri kendi aralarında karşılaştırılmıştır. Proksimal kontrollü stent greftlerin hangi grupta daha başarılı olduğunun ya da cihaz markasına göre başarı açısından fark olup olmadığının saptanması amaçlanmıştır.

Torasik aort patolojisine sahip hasta gruplarının demografik verileri, literatür verileriyle karşılaştırılmıştır. Olsson ve arkadaşlarının 2006 yılında yaptığı 14229 gönüllünün katıldığı toplum tabanlı çalışmada torasik aort anevrizma (%40) ve disseksiyonlu (%40) hastalarda erkek cinsiyet oranı %62 bulunmuş olup, ortalama yaş 70 olarak değerlendirilmiştir (46). Davies ve arkadaşlarının 2002 yılında yayınladığı 304 torasik aort anevrizmalı hasta grubuna sahip prospektif çalışmada, hastaların %58,9'u erkek cinsiyet olarak saptanmış olup, ortalama yaş 59,8 olarak bulunmuştur (31). Davies ve arkadaşlarının çalışmasında; HT oranı %59,1, kardiyak hastalık oranı %43,8, sigara kullanımı %36,8, pulmoner hastalık oranı %20,9, karotid hastalık oranı %11, renal hastalık oranı %13,6, SVO öyküsü %8,2, abdominal aort anevrizması oranı %10,2 olarak bulunmuştur (31). Bu çalışmada anevrizmalar sadece desenden aortla sınırlanmamış olup, torasik aortun diğer segmentlerini de kapsamaktadır (31). Brown ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı torasik aort patolojisine yönelik endovasküler stent greft tedavisi uygulanan 115 hasta grupluk çalışmada; hastaların %60,3'üne anevrizma, %12'sine akut komplike disseksiyon, penetran aortik ülser ya da intramural hematoma, %8'ine psödoanevrizma endikasyonu ile girişim yapılmıştır (124). Bu çalışmada ortalama yaş 63,9 bulunmuş olup, hastaların %65'i erkek cinsiyet olarak saptanmıştır. Hastaların %80'inde hipertansiyon saptanmış olup, sigara kullanımı %37,1 olarak bulunmuştur (124). KOAH öyküsü hastaların %12,9'unda saptanmış olup, DM oranı %19, SVO öyküsü oranı %5,2, böbrek yetmezliği oranı %8,6, kardiyak hastalık oranı %31,1 olarak bulunmuştur. Hastaların %85'i ASA 3 ve üstü grupta yer almıştır (124). Qu ve arkadaşlarının EndoFit

stent greft kullanarak yaptığı tek merkezli retrospektif 87 hasta grupluk çalışmada ortalama yaş anevrizma grubunda 72,6 , disseksiyon grubunda 48,4, erkek cinsiyet oranı anevrizma grubunda %76,1, disseksiyon grubunda %70 bulunmuştur (125). ASA 3-4 oranı anevrizma grubunda %82,6, disseksiyon grubunda %48,8; HT oranı anevrizma grubunda %95,7 disseksiyon grubunda %92,7; DM oranı anevrizma grubunda %84,8, disseksiyon grubunda %34,1; sigara içme oranı anevrizma grubunda %91,3, disseksiyon grubunda %63,4; KOAH oranı anevrizma grubunda %73,9, disseksiyon grubunda %17,1; renal hastalık oranı anevrizma grubunda %39,1, disseksiyon grubunda %19,5 olarak saptanmıştır (125). Thompson ve arkadaşlarının, birinci jenerasyon Valiant torasik stent greftlerini kullanıldığı ve 180 hasta grubuyla yaptığı retrospektif çalışmada, torasik aort anevrizma oranı %36, torakoabdominal aort anevrizma oranı %12, akut disseksiyon oranı %11, kronik disseksiyon oranı %29 oranında saptanmıştır (126). Bu çalışmada ortalama yaş 64, ASA3-4 oranı %62, geçirilmiş aort cerrahisi öyküsü %39, kardiyak hastalık öyküsü %23, renal hastalık oranı %25, pulmoner hastalık oranı %52 olarak bulunmuştur (126). Zipfel ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı, 126 hasta grupluk çalışmada, tüm hastalara Jotec Evita stent greftleri kullanılmış olup, hastaların %19,8'ine anevrizma, %44'üne disseksiyon, %13,4'üne penetran aortik ülser, %7,9'una travmatik aortik yaralanma tanılarıyla girişim yapılmıştır (127). Çalışmada ortalama yaş 64 bulunmuş olup, erkek cinsiyet oranı %71 olarak saptanmıştır (127). Sandroussi ve arkadaşlarının 2007 yılında yayınladığı, tek merkezli retrospektif, 65 hasta grubuna sahip çalışmada, hastaların %47,7'sine anevrizma, %16,9'una kronik tip B disseksiyon, %18,5'ine akut tip B disseksiyon, %13'üne travmatik aortik yaralanma, %3,1'ine penetran aortik ülser tanılarıyla girişim yapılmıştır (128). Hastaların %67,6'sı erkek cinsiyet oranına sahip olup, ortalama yaş 61,5 olarak bulunmuştur (128). Makaroun ve arkadaşlarının 2005 yılında Gore TAG endoprotezle 142 torasik aort anevrizmasına sahip hasta grubuyla yaptıkları, çok merkezli, faz 2, prospektif non-randomize çalışmada; ortalama erkek cinsiyet oranı %58 olup, ortalama yaş 71 olarak bulunmuştur (129). Hastaların %90'ı ASA 3- ASA 4 grubunda izlenmiştir (129). Morales ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı, 160 hasta grubuna sahip, Zenith torasik stent greftin kullanıldığı, ağırlıklı olarak anevrizma ve kronik disseksiyon hastalarının araştırıldığı prospektif çalışmada; ortalama toplam yaş 73 olup, erkek cinsiyet oranı %56 olarak saptanmıştır (130). Chu ve arkadaşlarının 2007 yılında yayınladığı, 53 hasta grubu bulunan ve ağırlıklı olarak Talent stent greftleriyle anevrizma grubunda yaptığı retrospektif tek merkezli çalışmada, ortalama yaş 71 olarak bulunmuş olup, erkek cinsiyet oranı %64 olarak bulunmuştur (131). Bu çalışmada HT oranı %60,

DM oranı %20, HL oranı %28, sigara içme oranı %47, KOAH oranı %21, AAA operasyonu öyküsü %32 olarak bulunmuştur (131).

Bizim çalışmamızda torasik aort anevrizma (%32,1) ve torakoabdominal aort anevrizması oranı (%17,8) literatürler benzerlik göstermekte olup, akut disseksiyon oranı (%25) daha yüksek, kronik disseksiyon oranı (%17,8) daha düşük bulunmuştur (46,124,126-128). Çalışmamızda ortalama yaş literatür verileriyle karşılaştırıldığında daha küçük bulunmuş olup (60,79), genç yaş ortalamasına sahip disseksiyon grubu (56,5) , küçük hasta popülasyonunda genel ortalamayı etkilemiştir (46,124,126-128,130). Ancak çalışmamızda anevrizma grubunda yaş ( ortalama 64 yaş) bir miktar daha yüksek bulunmuştur (31,125,129,131). Ayrıca gene disseksiyon grubunda bayan hasta bulunmamakta olup, ortalama erkek cinsiyet oranı (%92,9) literatüre göre belirgin yüksek bulunmuştur (31,46,124,125,127-131). Literatürdeki çalışmalarla karşılaştırıldığında, bizim çalışmamızda kardiyak hastalık (%46,3) ve SVO öyküsü (%7,1) oranı benzer olarak bulunmuştur (31,124,126). Ancak bizim çalışma popülasyonunda HT oranı (%96,4) , sigara içme oranı (%89,3) , HL oranı (%53,6), bilinen abdominal aort anevrizma oranı (%28,6) yüksek bulunmuştur (31,124,125,131). Pulmoner hastalık (%7,1) , karotid hastalık (%3,6), renal hastalık (%7,1) ve DM (%14,3) oranı daha düşük izlenmiştir (31,124-126,131). Bizim çalışmamızda abdominal aort anevrizması oranı anevrizma grubunda (%43,8) belirgin yüksek olarak bulunmuş olup, disseksiyon grubunda (%8,3) benzer şekilde bulunmuştur (31,131). Bizim çalışmamızda ASA 3 ve üzeri grup (%60,7) literatüre göre daha az oranda izlenmiştir (124-126,129). 2011 yılında yayınlanan, prospektif, nonrandomize, çok merkezli, Medtronic firmasının finanse ettiği VIRTUE çalışmasında, Valiant stent greftlerle tedavi edilen 100 akut ve kronik tip B disseksiyon hastası incelenmiştir (132). % 50 hastaya akut, %24 hastaya subakut, %26 hastaya kronik disseksiyon tanısıyla girişim yapılmıştır. Ortalama yaş akut disseksiyon grubunda 62,7 subakut grupta 59,2 kronik grupta 58,3 olarak bulunmuştur. Ayrıca abdominal aort anevrizma oranı akut disseksiyon grubunda %8, subakut grupta %4,2, kronik grupta %26 olarak bulunmuştur (132). Bu veriler bizim çalışmamızla benzerlik göstermekte olup, disseksiyon grubunda ortalama yaş anevrizma grubuna göre düşük bulunmuştur (132). Ayrıca AAA durumu değerlendirildiğinde bizim çalışmamızda disseksiyon grubunda anevrizma grubuna göre düşük bulunmuş olup, bu çalışmayla benzer oranda bulunmuştur (132). Torsello ve arkadaşlarının 2010 yılında yaptığı 92 hasta grupluk çok merkezli retrospektif TRAVIATA çalışmasında, Xcelerant taşıma sistemli Valiant stent grefti

kullanılmış olup, çalışmamıza benzer şekilde hastalar anevrizma ve disseksiyon sınıfı şeklinde gruplanmıştır (133). Hastaların % 60,9 'u anevrizma , %34,8'i disseksiyon tanısıyla girişim uygulanmıştır. Ortalama yaş anevrizma grubunda 68,5, disseksiyon grubunda 63,3 toplamda 65 olarak bulunmuştur (133). Anevrizma grubunda erkek cinsiyet oranı %73,2, disseksiyon grubunda %78,1, toplamda %75 bulunmuştur. DM oranı %13, sigara kullanım oranı %58,7, HT oranı %88, HL oranı %57,5 olarak bulunmuştur (133) . Hasta gruplarının demografik verileri bizim çalışmamızla benzerlik göstermektedir (133).

Preoperatif vasküler anatomik veriler literatürdeki benzer çalışmalarla karşılaştırıldığında; Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama proksimal boyun uzunluğu anevrizma grubunda 22,4 mm, disseksiyon grubunda 11,4 mm, toplamda 18,2 mm bulunmuştur (133). Sol subklavyen arter seviyesinde ortalama aort çapı anevrizma grubunda 32,1 mm, disseksiyon grubunda 33,5 mm, toplamda 32,2 mm olarak hesaplanmıştır (133). Ortalama çölyak arter düzeyinde aort çapı anevrizma grubunda 32,2 mm, disseksiyon grubunda 30,8 mm, toplamda 31,3 mm olarak bulunmuştur(133). Maksimum aort çapı anevrizma grubunda 65,7mm, disseksiyon grubunda 51,5 mm, toplamda 60,5 mm ölçülmüştür (133). Qu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama maksimum aort çapı anevrizma grubunda 64 mm, disseksiyon grubunda 48 mm olarak hesaplanmıştır (125). Morales ve arkadaşlarının ağırlıklı olarak anevrizma ve kronik disseksiyon hastalarının bulunduğu çalışmada ortalama aort çapı 65 mm olarak hesaplanmıştır (130). Chu ve arkadaşlarının ağırlıklı olarak anevrizma grubunda yaptığı çalışmada ortalama aort çapı 65 mm olarak bulunmuştur (131). Bizim çalışmamızda ortalama proksimal boyun uzunluğu anevrizma grubunda (81,9 mm), disseksiyon grubunda (14 mm) ve toplamda (52,8mm) olarak hesaplanmış olup, anevrizma grubunda Torsello ve arkadaşlarının çalışmasına göre ve bizim çalışmamızdaki disseksiyon grubuna göre belirgin daha fazla bulunmuştur (133). Çalışmamızın dizaynında anevrizma grubuna torakoabdominal anevrizmalar da eklendiğinden, proksimal boyun uzunluğu ortalaması daha uzun hesaplanmıştır. Disseksiyon grubunda ortalama boyun uzunluğu Torsello ve arkadaşlarının çalışmasıyla benzer olarak hesaplanmıştır (133). Ortalama proksimal boyun çapı (anevrizma grubunda 32,8, disseksiyon grubunda 34,5mm, toplamda 33,5mm), ortalama maksimum aort çapı (anevrizma grubunda 66,5mm, disseksiyon grubunda 49,7 mm, toplamda 59,3 mm) literatürdeki diğer çalışmalarla benzer sonuçlara sahiptir (125,130,131,133). Ancak çölyak arter düzeyi aort çapı anevrizma grubunda (32,2mm) benzer olarak saptanmış olup, disseksiyon grubunda (35,7 mm) bizim çalışmamızda daha

büyük saptanmıştır (133). Bunun nedeni kronik tip B disseksiyon oranının bizim çalışmamızda daha yüksek oranda bulunması ve kronik disseksiyon zemininde aortik dilatasyonların daha sık saptanıyor olması olarak düşünülmüştür.

Acil prosedür uygulanma oranı, literatürdeki benzer çalışmalarla karşılaştırıldığında; Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada anevrizma grubunda hastaların %35,7'sine, disseksiyon grubunda %62,5'ine, toplamda %47,8'ine acil operasyon uygulanmıştır (133). Thompson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama hastaların %35'ine acil prosedür uygulanmıştır (126). Zipfel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada acil prosedür oranı toplamda %53 hastaya uygulanmıştır (127). Sandroussi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada acil prosedür oranı %37,5 olarak değerlendirilmiştir (128). Riesenman ve arkadaşlarının 2005 yılında yayınladığı, tek merkezli retrospektif, 50 hasta grupluk çalışmasında; acil operasyon öyküsü %22 olarak bulunmuştur (134). Chu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada acil operasyon uygulanma oranı %57 olarak bulunmuştur (131). Brown ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %35'ine acil operasyon uygulanmıştır (124). Bizim çalışmamızda anevrizma grubunda acil prosedür yoktur. Disseksiyon grubunda ise acil prosedür oranı (%41,7) literatüre göre daha düşük olarak izlenmiştir (133). Toplamda ise acil prosedür oranı (%17,9) bizim çalışmamızda daha düşük oranda saptanmıştır (124,126-128,133).

İmplant edilen stent greft sayısı ve aortu saran stent greft uzunluğu literatürdeki benzer çalışmalarla birlikte değerlendirilmiştir. Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama implante edilen stent greft sayısı anevrizma grubunda 1,5, disseksiyon grubunda 1,2, toplamda 1.4 bulunmuştur (133). Torsello ve arkadaşlarının çalışmada stent greftin sardığı ortalama aort uzunluğu anevrizma grubunda 223,3 mm, disseksiyon grubunda 189,2 mm, toplamda 209,1 mm ölçülmüştür (133). Zipfel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama 1,3 stent greft kullanılmış olup, ortalama stent greftin sardığı aort uzunluğu 204 mm ölçülmüştür (127). Morales ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada stent greftin sardığı aort boyutu ortalama 219 mm olarak ölçülmüştür (130). Eggebrecht ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, 261 disseksiyon hastasını kapsayan meta-analizde kullanılan ortalama stent greft sayısı 1,3 olarak bulunmuştur (135). Çalışmamızla karşılaştırıldığında bulgular benzerlik göstermekte olup (anevrizma grubunda 215,3 mm, disseksiyon grubunda 198,3 mm, toplamda 208 mm), istatistiksel olarak anlamlı olmamakla birlikte disseksiyon grubunda daha kısa stent greftler kullanılmıştır

(127,130,133). Ayrıca çalışmamızda implante edilen ortalama stent greft sayısı literatürdeki diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir (127,133,135,136). Anevrizma grubunda primer hedef olarak anevrizmatik segmenti dolaşımdan dışlamak amaçlanırken, disseksiyon grubunda daha kısa olan primer yırtık bölgesini kapatmak amaçlanmaktadır. Çalışmamızın verileri bu bilgi ve amaçla uyumluluk göstermektedir.

Vasküler girişim yeri açısından literatürdeki çalışmalar incelendiğinde; Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada vasküler girişim yeri %55 hastada ana femoral arter, %39 hastada iliak arter ve %15 hastada aort olarak tercih edilmiştir (131). Brown ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %46,6'sına femoral arter cerrahi yöntemle, %38,8'ine femoral arter perkutan yöntemle, %3,4'üne iliak arter cerrahi yöntem ile girişim yapılmıştır (124). Bizim çalışmamızda tüm hastalarda girişim yeri ana femoral arter olarak seçilmiş olup, hastaların hepsi cerrahi olarak explore edilmiştir. Bu veriler literatür verilerine göre daha yüksek bulunmuştur (124,131). Çalışmamızda tüm hastaların ana femoral arter çapları girişim için uygun olup, ortalama sağ ana femoral arter çapı 9,4 mm, sol ana femoral arter çapı 9,1 mm olarak bulunmuştur. Çalışmamızda, ortalama çapın daha yüksek bulunmasıyla paralel olarak, girişim yeri çoğunlukla sağ ana femoral arter (%71) seçilmiştir.

Uygulanan adjuvan (ek) prosedür oranları, literatürdeki diğer çalışmalarla karşılaştırıldığında; Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada adjuvan prosedür uygulanma oranı anevrizma grubunda %19,6, disseksiyon grubunda %21,9 olup, toplamda %20,6 olarak bulunmuştur (133). Morales ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada adjuvan cerrahi prosedür oranı %33 olarak bulunmuştur (130). Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada adjuvan prosedür oranı toplamda %30, cerrahi adjuvan prosedür oranı %26 olarak bulunmuştur (131). Brown ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %35'ine proksimal ya da distal cerrahi hibrid tedavi uygulanmıştır (124). Eggebrecht ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, 324 disseksiyon hastasını kapsayan meta-analizde adjuvan endovasküler prosedür oranı %1,5 olarak bulunmuştur (135). Çalışmamızla karşılaştırıldığında özellikle disseksiyon grubunda adjuvan prosedür oranı literatüre göre belirgin yüksek olup (%50), anevrizma grubunda (%12,5) daha az oranda izlenmiştir (124,130,131,133,135). Bizim çalışmamızda, anevrizma grubunda torakoabdominal anevrizmalara bağlı proksimal boyun uzunluğu belirgin uzun olduğundan, proksimaldeki majör vasküler yapılara yönelik adjuvan prosedür ihtiyacı daha



az olmuştur. Disseksiyon grubunda ise proksimal boyun uzunluğu belirgin daha kısa olduğundan, proksimaldeki majör vasküler yapıları koruma ihtiyacı daha çok ortaya çıkmış ve adjuvan prosedür oranı belirgin yüksek olarak izlenmiştir (124,130,131,133,135).

Stent greftin sol subklavyen arteri kapatma oranları açısından literatürdeki çalışmalar değerlendirildiğinde; Torsello ve arkadaşlarının çalışmasında sol subklavyen arter oklüzyonu anevrizma grubunda %19,6, disseksiyon grubunda %43,8, toplamda %29,3 olarak bulunmuştur (133). Riesenman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sol subklavyen arter parsiyel ya da tam oklüzyonu %18 hastaya uygulanmıştır (134). Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada sol subklavyen arter oklüzyon oranı %15 olarak bulunmuştur (131). Nienaber ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladığı, 140 kronik disseksiyon hastasının bulunduğu randomize kontrollü INSTEAD çalışmasında TEVAR uygulanan 72 hastada sol subklavyen arter oklüzyon oranı %24 olarak bulunmuştur (137). Literatürle karşılaştırıldığında, bizim çalışmamızda sol subklavyen arter oklüzyon oranı anevrizma grubunda (%18,7) benzer oranda izlenmiş olup, disseksiyon grubu ve toplamda (disseksiyon grubunda %66,6, toplamda %39,2) belirgin yüksek bulunmuştur (131,133,134,137). Literatürle karşılaştırıldığında çalışmamızla benzer şekilde disseksiyon grubunda istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha yüksek oranda LSA oklüzyonu yapılmıştır (133,137). Çalışmamızda özellikle disseksiyon grubuna bakıldığında ortalama proksimal boyun uzunluğu kısa olduğundan (14 mm), anevrizma grubunda ise dört hastada proksimal boyun uzunluğu 20 mm'den küçük olduğundan, sol subklavyen arter oklüzyon oranı yüksek bulunmuştur. Ayrıca bizim çalışmamızda hibrid tedavi yapılan 3 hastaya sol ana karotid arter oklüzyonu yapılmıştır.

Hastanede yatış ve yoğun bakım süresi açısından bakıldığında; Torsello ve arkadaşlarının çalışmasında anevrizma grubunda ortalama 10,1 gün, disseksiyon grubunda 13,9 gün, toplamda 11,3 gün olarak bulunmuştur (133). Sandroussi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama hastanede yatış süresi 9,8 gün olarak bulunmuştur (128). Gene Sandroussi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama yoğun bakımda yatma süresi 36 saat olarak hesaplanmıştır (128). Makaroun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama hastanede yatış süresi 7,6 gün, yoğun bakım süresi 62,4 saat bulunmuştur (129). Riesenman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastanede ortalama yatış süresi 7,2 gün olarak bulunmuştur (134). Corbillon ve arkadaşlarının yaptığı derlemede, 542 hastayı kapsayan 17 çalışma değerlendirildiğinde ortalama hastanede kalış süresi 6,6 gün, 384

hastayı kapsayan altı çalışma değerlendirildiğinde ortalama yoğun bakımda kalma süresi 69,6 saat bulunmuştur (138). Nienaber ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladığı INSTEAD çalışmasında TEVAR uygulanan 72 hastada hastanede ortalama yatış süresi 8 gün, ortalama yoğun bakım süresi 23 saat olarak bulunmuştur (137). Bizim çalışmamızda ortalama hastanede yatış süresi (5,46 gün) literatüre göre belirgin kısa olarak bulunmuştur (128,129,133,134,137,138). Ancak ortalama yoğun bakım süresi (41,2 saat) bazı çalışmalara göre yüksek, bazılarında göre düşük bulunmuştur (128,129,137,138). Bunu sebebi disseksiyon grubundaki bir hastanın, operasyon sonrası durumunun stabilize olmaması ve 6 gün yoğun bakımda kalması olarak değerlendirilmiştir.

Operasyon zamanı açısından bakıldığında, Qu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama prosedür zamanı 40 dakika bulunmuştur (125). Bizim çalışmamızda ortalama operasyon süresi (42,1 dakika) bu çalışmayla benzer şekilde bulunmuştur (125). Ortalama prosedür zamanı Sandroussi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 115 dakika, Makaroun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 150 dakika, Morales ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama 140 dakika olarak, Riesenman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama 156 dakika, Corbillon ve arkadaşlarının yaptığı derlemede, operasyon zamanı verilmiş yedi çalışma değerlendirildiğinde ortalama operasyon zamanı 118 dakika olarak bulunmuş olup, bizim çalışmamızda literatüre göre belirgin düşük bulunmuştur (128-130,134,138).

Operasyon sırasındaki kan kaybı ve ortalama kan transfüzyonu açısından bakıldığında; Makaroun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada işlem sırasında ortalama kan kaybı 506 mL, Morales ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama 300 mL olarak bulunmuştur (129,130). Riesenman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada işlem sırasındaki ortalama kan kaybı 223 mL olarak bulunmuş olup, ortalama kan transfüzyonu 1 U olarak değerlendirilmiştir (134). Corbillon ve arkadaşlarının yaptığı derlemede 372 hastayı kapsayan 6 çalışma değerlendirildiğinde ortalama kan kaybı 358,5 mL olarak bulunmuştur (138). Bizim çalışmamızda ortalama kan kaybı (211,7 cc) ve ortalama periprocedüral kan transfüzyonu (0,61 U) literatür verileriyle karşılaştırıldığında belirgin olarak daha düşük bulunmuştur (129,130,134,138).

İlk 30 günlük değerlendirmede teknik başarı ve lezyon dışlama oranları literatür verileriyle karşılaştırılmıştır. Torsello ve arkadaşlarının Vailant stent greftleriyle yaptıkları çalışmada ilk 30 günlük değerlendirmede teknik başarı oranı ve lezyon dışlama oranı sırasıyla; anevrizma grubunda %91,1 ve %94,6, disseksiyon grubunda %84,3 ve %93,8,

toplamda %86,9 ve 93,5 olarak bulunmuştur (133). Qu ve arkadaşlarının EndoFit stent greft kullanarak yaptığı tek merkezli retrospektif 87 hasta grupluk çalışmada teknik başarı oranı ve lezyon dışlama oranı %100 olarak bulunmuştur (125). Thompson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada teknik başarı oranı %93 olarak bulunmuştur (126). Zipfel ve arkadaşlarının Jotec E-vita stent greftiyle yaptıkları çalışmada teknik başarı oranı %77 olarak saptanmıştır (127). Makaroun ve arkadaşlarının torasik aort anevrizması grubunda yaptığı çalışmada teknik başarı oranı %97,8 olarak bulunmuştur (129). Riesenman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada teknik başarı oranı %96 olarak bulunmuştur (134). Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada teknik başarı ve lezyon dışlama oranı %93 olarak bulunmuştur (131). Corbillon ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı 1998-2004 yılları arası yapılmış 31 çalışmayı kapsayan derlemede; 1885 hastada endovasküler tedavide teknik başarı oranı %94,6 olarak bulunmuştur (138). Eggebrecht ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, 1999-2004 yılları arasındaki 604 disseksiyon hastasını kapsayan 39 çalışmanın meta-analizinde, ortalama teknik başarı %98,5 olarak bulunmuştur (135). Nienaber ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladığı, 140 kronik disseksiyon hastasının bulunduğu randomize kontrollü INSTEAD çalışmasında TEVAR uygulanan 72 hastada teknik başarı oranı %95,7 olarak bulunmuştur (137). Bizim çalışmamızda teknik başarı (%100) ve lezyon dışlama oranı (%100), Valiant Captivia ve Jotec Evita stent greftlerinin kullanıldığı tüm gruplarda literatüre göre belirgin yüksek bulunmuştur (125-127,129,131,133-135,137,138).

Perioperatif dönem (<1 ay) mortalite oranları değerlendirildiğinde; Torsello ve arkadaşlarının Valiant stent greftleriyle yaptıkları çalışmada ilk 30 günlük mortalite anevrizma grubunda %3,6, disseksiyon grubunda %0, toplamda %3,3 olarak bulunmuştur. Lezyon ilişkili mortalite açısından bakıldığında hiçbir grupta mortalite saptanmamıştır (133). Qu ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 30 günlük mortalite oranı %9,2 olarak bulunmuştur. Ancak lezyon ilişkili mortalite saptanmamıştır (125). Thompson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada total mortalite oranı %7,2 olarak bulunmuştur (126). Zipfel ve arkadaşlarının Jotec E-vita stent greftiyle yaptıkları çalışmada 30 günlük mortalite oranı %12,3 olarak saptanmıştır (127). Sandroussi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 30 günlük mortalite oranı %4,6 olarak bulunmuştur (128). Makaroun ve arkadaşlarının torasik aort anevrizması grubunda yaptığı çalışmada lezyon ilişkili mortalite oranı %1,5 olarak bulunmuştur (129). Morales ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ilk 30 günlük toplam mortalite %6,9 olarak bulunmuştur (130). Riesenman ve arkadaşlarının

yaptığı çalışmada ilk 30 günlük mortalite oranı %8 olarak bulunmuş olup, operasyon ya da lezyon ilişkili mortalite oranı hiçbir hastada izlenmemiştir (134). Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada ilk 30 günlük mortalite %13 olarak bulunmuştur (131). Brown ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ilk 30 günlük mortalite oranı %5,2 olarak bulunmuştur (124). Corbillon ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı 1998-2004 yılları arası yapılmış 31 çalışmayı kapsayan derlemede; 1756 hastada endovasküler ilk bir ay mortalite oranı %6 olarak bulunmuştur (138). Eggebrecht ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, 1999-2004 yılları arasındaki 524 disseksiyon hastasını kapsayan meta-analizde, ortalama erken dönem (<1ay) mortalite oranı %5,3 olarak bulunmuştur (135). Cheng ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladığı, torasik aort patolojisine sahip hastalarda endovasküler ve cerrahi tedaviyi karşılaştırdığı meta-analizde, 1444 hasta grubunda 30 günlük mortalite, TEVAR uygulanan grupta %5,8, cerrahi uygulanan grupta %13,9 olarak bulunmuştur (139). Nienaber ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladığı, 140 kronik disseksiyon hastasının bulunduğu randomize kontrollü INSTEAD çalışmasında TEVAR uygulanan 72 hastada ilk 30 günlük mortalite oranı %2,8 olarak bulunmuştur (137). Svensson ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı ağırlıklı olarak anevrizma hastalarının araştırıldığı 1425 hastayı kapsayan derlemede erken dönem (<1 ay) mortalite oranı %5,7 olarak bulunmuştur (3). Bizim çalışmamızda lezyon ilişkili ilk 30 günlük mortalite disseksiyon grubunda %8,3, toplamda %3,6 olarak saptanmış olup, anevrizma grubunda hiçbir hastada izlenmemiştir. Literatürle karşılaştırıldığında çalışmamızda perioperatif mortalite oranı, anevrima grubunda tüm literatüre göre belirgin düşük olup toplamda çoğu çalışmaya göre dah düşük saptanmıştır (3,124,126-128,130,131,134,138,139). Ancak disseksiyon grubu literatüre göre yüksek bulunmuştur (125,129,133,135,137). Çalışmamızda hayatını kaybeden akut disseksiyon hastasında primer yırtık bölgesi sol ana karotid arter seviyesinden başlamakta olup, işlem öncesi hastanın alt ekstremiteler ve renal malperfüzyon bulguları mevcuttu. Hastaya işlem öncesi acil koşullarda, sağ subklavyen arterden sol ana karotid artere ve sol subklavyen artere cerrahi olarak ekstraanaomik by-pass greft operasyonu yapıldı. Hastanın endovasküler tedavi sırasında sol ana karotid arteri kapatılmış olup, operasyon sonrası görüntüleme endolek saptanmamıştır. Ancak TEVAR sonrası 6. günde yoğun bakımda hastada hipotansiyon gelişmiş, kardiyak arrest sonrası yapılan resüsitasyonda hasta kurtarılamadı. Hastaya otopsi yapılmamış olup, klinik olarak mortalite nedeni aort rüptürü şeklinde değerlendirildi . Literatürde lezyon ilişkili mortalite oranı verilen çalışmalarla karşılaştırıldığında çalışmamızda perioperatif mortalite oranı disseksiyon grubunda ve

toplamda yüksektir (125,129,133,134). Özellikle disseksiyon grubunda hasta sayısının az olması (n=12), disseksiyon grubu lezyon ilişkili mortalite oranını (%8,3) belirgin etkilemiştir. Kullanılan cihaz açısından bakıldığında Valiant Captivia stent grefti kullanılan hasta grubunda perioperatif mortalite oranı (%5,3) literatürdeki bazı çalışmalarla benzer oranda bulunmuş olup, bir kısım çalışmaya göre daha yüksek bulunmuştur (3,124,126-128,130,131,134,138,139). Xcelerant taşıma sistemli Valiant stent greftinin kullanıldığı TRAVIATA çalışmasıyla karşılaştırıldığında, Captivia taşıma sistemli Valiant stent greftinin kullanıldığı bizim çalışmamızda mortalite oranı yüksek bulunmuştur (133). Çalışmamızda, Jotec E-vita stent grefti kullanılan hasta grubunda mortalite izlenmemiş olup, literatüre göre belirgin düşüktür (3,124,126-128,130,131,133,134,138,139). Çalışmamızda kullanılan stent greftler açısından bakıldığında perioperatif mortalite açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Perioperatif dönem (<1 ay) endoleak, sistemik komplikasyon, cihaz ilişkili komplikasyon oranı literatürde benzer çalışmalarda değerlendirilmiştir. Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada periprosedüral endoleak oranı, anevrizma-disseksiyon grubu ve toplamda sırasıyla; %10,7-%0-%6,5; sistemik komplikasyon oranı sırasıyla anevrizma grubunda %5,4, disseksiyon grubunda %3,1 toplamda %6,5 olarak bulunmuştur (133). Cihaz ilişkili komplikasyon oranı anevrizma grubunda %1,8, disseksiyon grubunda %12,5, toplamda %5,3 olarak bulunmuştur (133). Thompson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada inme oranı periprosedüral dönemde %3,8, parapleji oranı %3,3 olarak bulunmuştur (126). Ayrıca perioperatif dönemde tip 1 endoleak oranı %4, tip 3 endoleak oranı %2 hastada saptanmıştır (126). Zipfel ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada inme oranı %2,8, spinal iskemi oranı %1,4 olarak bulunmuştur (127). Sandroussi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada, endoleak oranı %18, inme oranı %6,1, parapleji oranı %3,0 olarak bulunmuştur (128). Makaroun ve arkadaşlarının torasik aort anevrizması grubunda yaptığı çalışmada endoleak oranı %4, majör komplikasyon oranı %32 olarak bulunmuştur (129). Morales ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada parapleji oranı %3,1, inme oranı %3,1, endoleak oranı %9,4 olarak hesaplanmıştır (130). Riesenman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ilk 30 günlük endoleak oranı %10 olarak bulunmuştur (134). Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada periprosedüral endoleak oranı %12, sistemik komplikasyon oranı %37 olarak bulunmuştur (131). Brown ve arkadaşlarının çalışmasında arteriyel akses yaralanması %11,2 hastada, inme ya da spinal iskemi gibi nörolojik komplikasyon oranı %11,2 , solunum yetmezliği %6,9

oranında saptanmıştır (124). Corbillon ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı 1998-2004 yılları arası yapılmış 18 çalışmayı kapsayan derlemede; 796 hastada erken dönem (<1ay) endoleak oranı %10,5 olarak bulunmuştur (138). Eggebrecht ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, 449 disseksiyon hastasını kapsayan meta-analizde periprosedüral sistemik komplikasyon oranı %11,2 olarak bulunmuştur (135). Nienaber ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladığı, 140 kronik disseksiyon hastasının bulunduğu randomize kontrollü INSTEAD çalışmasında TEVAR uygulanan 72 hastada periprosedüral inme oranı %1,5, spinal iskemi oranı %2,9 olarak bulunmuştur (137). Svensson ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı ağırlıklı olarak anevrizma hastalarının araştırıldığı 1425 hastayı kapsayan derlemede erken dönem (<1 ay) inme oranı %2,9, spinal iskemi oranı %1,5 olarak bulunmuştur (3). Bizim çalışmamızda endoleak oranı (%0) literatüre göre belirgin düşük saptanmış olup, inme, parapleji ya da aort rüptürü gibi sistemik komplikasyon oranı (anevrizma grubunda %0, disseksiyon grubunda %8,3, toplamda %3,6) özellikle disseksiyon grubunda yüksek saptanmış, anevrizma grubu ve toplamda belirgin düşük saptanmıştır (3,124,126-131,133-135,137-139). Disseksiyon grubunda bir hastada komplikasyon gelişmiş olup, bu hasta aort rüptürüne bağlı ölmüştür. Kullanılan cihaz tipine göre değerlendirildiğinde Vailant Captivia stent greftinde majör komplikasyon oranı (%5,3) literatürdeki bazı çalışmalara göre yüksek saptanmış olup, Jotec E-vita stent greftinde majör komplikasyon oranı literatüre göre belirgin düşük saptanmıştır (3,124,126-131,133-135,137-139). Ayrıca hiçbir cihazda endoleak ya da nörolojik komplikasyon saptanmamıştır.

Erken (1-3 ay) ve orta dönem (>3 ay) mortalite oranları ve ortalama hasta takip süreleri literatürdeki benzer çalışmalarla karşılaştırılmıştır. Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama takip süresi 21,5 ay olarak hesaplanmış olup, 30 günden sonraki mortalite oranı anevrizma grubunda %16,7, disseksiyon grubunda %0, toplamda %10,1 olarak bulunmuştur (133). Lezyon ilişkili mortalite oranı anevrizma grubunda %3,7 olarak değerlendirilmiştir (133). Thompson ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama takip süresi 5 ay olup, mortalite oranı toplamda %4,1 olarak bulunmuştur (126). Sandroussi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama takip süresi 22,5 ay olup, 30 günden sonraki mortalite oranı %3 olarak bulunmuştur (128). Makaroun ve arkadaşlarının torasik aort anevrizması grubunda yaptığı çalışmada ortalama takip süresi 24 ay olup, 30 günden sonraki anevrizma ilişkili mortalite oranı %1,5 olarak saptanmıştır (129). Riesenman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ortalama takip süresi 9 ay olarak bulunmuş

olup, 30 günden sonraki mortalite oranı %10 olarak saptanmıştır. Hiçbir hastada lezyon ilişkili mortalite saptanmamıştır (134). Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada ortalama takip süresi 21 ay olarak hesaplanmış olup, orta dönem mortalite oranı (>30 gün) %13 olarak bulunmuştur (131). Eggebrecht ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, 561 disseksiyon hastasını kapsayan meta-analizde ortalama takip süresi 19,5 ay olup, 504 hastanın orta dönem (>30 gün) mortalite oranı %2,8 olarak bulunmuştur (135). Cheng ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladığı, torasik aort patolojisine sahip hastalarda endovasküler ve cerrahi tedaviyi karşılaştırdığı meta-analizde, 612 hasta grubunda ilk 1 yıllık mortalite oranı, TEVAR uygulanan grupta %16, cerrahi uygulanan grupta %21,9 olarak bulunmuştur (139). Bizim çalışmamızda erken dönem (1-3 ay) ve orta dönemde (>3 ay) toplam mortalite oranı anevrizma grubunda (%6,3-%0), disseksiyon grubunda (%0-%0) ve toplamda (%3,7-%0) literatüre göre belirgin düşük bulunmuştur (126,128,129,131,133-135,139). Bizim çalışmamızda erken ve orta dönemde lezyon ilişkili mortalite hiçbir grupta saptanmamıştır. Kullanılan cihaz açısından bakıldığında çalışmamızda Jotec Evita stent greftinde bir hastada (%11,1) lezyon ilişkisiz mortalite saptanmış olup, hiçbir grupta lezyon ilişkili mortalite saptanmamıştır. Jotec Evita stent greftinin erken-orta dönem (>1 ay) toplam mortalite oranı literatüre göre yüksek saptanmıştır (126,128,129,131,133-135,139). Ancak düşük sayılı hasta popülasyonunda (n=9), bir hastanın mortalitesi ortalamayı belirgin etkilemiştir. Çalışmamızda ortalama takip süresi toplamda 7,8 ay olarak değerlendirilmiş olup, literatüre göre daha kısadır (126,128,129,131,133-135,139). Toplam mortalitenin çalışmamızda düşük çıkmasının sebebi, kısa takip süresi olabilir.

Erken (1-3 ay) ve orta dönem (>3 ay) majör komplikasyon ve cihaz ilişkili komplikasyon oranları literatürdeki benzer çalışmalarla karşılaştırılmıştır. Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada orta dönemde (>1ay) majör komplikasyon oranı anevrizma grubunda %9,3, disseksiyon grubunda %15,6, toplamda %11,2 olarak bulunmuştur (133). Cihaz migrasyonu anevrizma grubunda %1,9 disseksiyon grubunda %3,1, toplamda %2,2 olarak bulunmuştur. Ayrıca endogreft cihaz erezyonu anevrizma grubunda %1,9, disseksiyon grubunda %3,1 toplamda %2,2 olarak bulunmuştur (133). Eggebrecht ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, 442 disseksiyon hastasını kapsayan meta-analizde orta dönem(>1ay) komplikasyon oranı %4,1 olarak bulunmuştur (135). Bizim çalışmamızda sistemik komplikasyon erken ve orta dönemde hiçbir hastada izlenmemiştir. Bir hastada cihaza bağlı olarak retrograt tip A disseksiyon gelişmiş olup,

cihaz ilişkili komplikasyon oranı disseksiyon grubunda %9,1 oranında saptanmıştır. Anevrizma grubunda cihaz ilişkili komplikasyon saptanmamış olup, toplam cihaz ilişkili komplikasyon oranı %3,7 olarak bulunmuştur. Disseksiyon grubunda hasta sayısı az olduğundan komplikasyon oranı yüksek bulunmuş ancak toplama bakıldığında, bulgular önceki çalışmalarla benzerlik göstermiştir (133,135). Orta dönemde hiçbir grupta cihaz ilişkili komplikasyon saptanmamıştır. Kullanılan cihaz açısından bakıldığında Vailant Captivia stent grefti kullanılan hasta popülasyonunda cihaz ilişkili komplikasyon (%0) ve sistemik komplikasyon (%0) literatüre göre belirgin düşük saptanmıştır (133,135). Jotec Evita stent greftin kullanıldığı grupta bir hastada (%11,1) cihaz ilişkili komplikasyon saptanmıştır. Jotec Evita stent grefti literatürle karşılaştırıldığında komplikasyon oranı yüksek bulunmuştur (133,135). Ancak bu cihazla daha büyük hasta gruplarıyla yapılacak değerlendirme daha sağlıklı olacaktır.

Erken (1-3 ay) ve orta dönem (>3 ay) endoleak oranı literatürdeki benzer çalışmalarla karşılaştırılmıştır. Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada orta dönemde (>1ay) endoleak oranı anevrizma grubunda %11,1, disseksiyon grubunda %9,4, toplamda %10,1 bulunmuştur (133). Endoleak dağılımına bakıldığında tüm gruplarda en çok tip 1 endoleak saptanmıştır (133). Morales ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada orta dönemde (>1 ay) endoleak oranı %7,5 olarak bulunmuştur (130). Riesenman ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada orta dönem (>1ay) endoleak oranı %10 olarak bulunmuştur (134). Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada orta dönem (>1ay) endoleak oranı %6 olarak ölçülmüştür (131). Corbillon ve arkadaşlarının 2008 yılında yayınladığı 1998-2004 yılları arası yapılmış 18 çalışmayı kapsayan derlemede; 907 orta dönem (>1ay) endoleak oranı ortalama %7,5 olarak bulunmuştur (138). Gene bu derlemede 261 disseksiyon hastasını kapsayan 9 çalışmada, ortalama orta dönem endoleak oranı %11, 419 anevrizma hastasını kapsayan 9 çalışmada %10,3 olarak bulunmuştur (138). Bizim çalışmamızda erken dönemde (1-3 ay) endoleak oranı, anevrizma grubunda (%18,7) ve toplamda (%14,8) belirgin yüksek olarak saptanmıştır (130,131,133,134,138). Disseksiyon grubunda (%9,0) ise endoleak oranı literatürle benzer oranlarda izlenmiştir (133,138). Çalışmamızda orta dönemde(>3ay) endoleak oranı anevrizma grubunda (%37,5) ve toplamda (%18,7) literatür verilerine göre daha yüksek saptanmıştır (130,131,133,134,138). Disseksiyon grubunda (%0) ise endoleak oranı literatüre göre düşük olarak izlenmiştir (133,138). Daha ciddi endoleak tipleri olan tip 1 ve tip 3 endoleak çalışmamızda erken dönemde anevrizma grubunda %12,5, disseksiyon grubunda %9,



toplamda %11 oranında görülmüştür. Orta dönemde ise anevrizma grubunda %25, disseksiyon grubunda %0, toplamda %12,5 oranında izlenmiştir. Akut disseksiyon tanısıyla acil TEVAR yapılan ve intimal flepin sol subklavyen arter düzeyinden başladığı bir hastada, stent greft, sol subklavyen arteri örtmeyecek şekilde, disseksiyon flepini kapatacak şekilde yerleştirilmiştir. Bu hastada operasyon sonrası kontrol anjiyografide endoleak saptanmamış olup, yalancı lümen dolaşımından dışlanmıştır. Ancak operasyon sonrası 2. ayda yapılan kontrol BT-anjiyografide hastada tip 1a endoleak saptanmıştır. Endoleak kaynağı sol subklavyen arter olarak izlenmiştir. Torasik aort anevrizması tanısıyla elektif TEVAR yapılan ve anevrizma proksimalinin sol subklavyen arterin 15 mm distalinden başladığı zor boyunlu hastada ,TEVAR öncesi cerrahi subklavyen-subklavyen arter anastomozu uygulanmış, postop 40. günde tip 1a endoleak saptanmıştır. Bu hastada da önceki hastayla benzer şekilde endoleak kaynağı sol subklavyen arter olarak saptanmıştır. Çalışmamızın primer amacı olan proksimal kontrollü stent greft etkinlikleri açısından değerlendirildiğinde Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada proksimal kesim endoleak (tip 1a endoleak) oranı anevrizma grubunda %7, disseksiyon grubunda %6,25, toplamda %6,7 olarak bulunmuştur (133). Bizim çalışmamızda tip 1a endoleak oranı anevrizma grubunda %6,2, disseksiyon grubunda %9, toplamda %7,4 olarak bulunmuş olup, bizim çalışmamızda özellikle anevrizma grubunda oranlar benzerdir (133). Kullanılan cihaz açısından bakıldığında erken ve orta dönemde hem Vailant Captivia stent grefti (%11,1-%8,3), hem de Jotec E-vita stent grefti (%22,2-%50) toplam endoleak oranları literatüre göre belirgin yüksek olarak bulunmuştur (130,131,133,134,138). Tip 1 ve Tip 3 endoleak saptanan 3 hastaya sekonder endovasküler stent greft tedavisi yapılmış ve bu hastalarda izlenen endoleak'ler ortadan kalkmıştır. Tip 3 ve Tip 1a endoleak izlenen diğer iki hastaya yüksek komorbiditeleri nedeniyle sekonder girişim yapılamamıştır.

Erken (1-3 ay) ve orta dönem (>3 ay) sekonder prosedür oranı literatürdeki benzer çalışmalarla karşılaştırılmıştır. Torsello ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada orta dönemde sekonder prosedür oranı anevrizma grubunda %7,4, disseksiyon grubunda %12,5, toplamda %9 olarak hesaplanmıştır. Yapılan tüm sekonder işlemler endovasküler olarak gerçekleştirilmiş olup, hiçbir hastaya cerrahi yapılmamıştır(133). Sandroussi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sekonder prosedür oranı %10,1 olarak bulunmuştur (128). Makaroun ve arkadaşlarının torasik aort anevrizması grubunda yaptığı çalışmada orta dönemde sekonder prosedür oranı %2 olarak bulunmuştur (129). Chu ve arkadaşlarının anevrizma ağırlıklı hasta grubuyla yaptığı çalışmada sekonder prosedür oranı orta dönemde

%4 olarak bulunmuştur (131). Bizim çalışmamızda erken ve orta dönemde sekonder prosedür oranı anevrizma grubunda(%18,7-%12,5), disseksiyon grubunda (%18,1-%0) ve toplamda (%18,5-%6,3) daha yüksek olarak hesaplanmıştır (128,129,131,133). Anevrizma grubunda 1 hastaya anevrizmada genişleme ve hemodinamik instabilite nedeniyle cerrahi tedavi uygulanmıştır (toplamda %3,7). Kullanılan cihaz açısından bakıldığında erken ve orta dönemde sekonder prosedür oranı Valiant Cativia (%22,2-%8,3) ve Jotec Evita (%11,1-%0) stent greftinin kullanıldığı hasta gruplarında özellikle yüksek olarak değerlendirilmiştir (128,129,131,133). Özellikle tip 1 ve tip 3 endoleak oranlarının yüksek olması nedeniyle çalışmamızda buna paralel olarak sekonder girişim uygulanma oranları da literatüre göre yüksek bulunmuştur.

Dönem bağımsız toplam veriler literatürde benzer çalışmalarla değerlendirilmiştir. Morales ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada toplam sekonder girişim oranı %26 olarak bulunmuştur (130). Eggebrecht ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, 561 disseksiyon hastasını kapsayan meta-analizde toplam sekonder prosedür oranı %11,9 olarak bulunmuştur (135). Cheng ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladığı, torasik aort patolojisine sahip hastalarda endovasküler ve cerrahi tedaviyi karşılaştırdığı meta-analizde, 687 hasta grubunda toplam sekonder prosedür oranı, TEVAR uygulanan grupta %8,1, cerrahi uygulanan grupta %9,1 olarak bulunmuştur (139). Nienaber ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladığı, 140 kronik disseksiyon hastasının bulunduğu randomize kontrollü INSTEAD çalışmasında TEVAR uygulanan 72 hastada toplam sekonder prosedür oranı %18,1 olarak bulunmuştur (137). Bizim çalışmamızda toplam sekonder prosedür oranı (%17,9) literatürle karşılaştırıldığında bazı çalışmalara göre yüksek olarak bulunmuştur (135,139). Ayrıca bizim çalışmamızda Jotec E-vita stent greftlerin kullanıldığı hasta grubunda sekonder prosedür oranı (%11,1) literatüre göre benzer ya da düşük bulunmuş olup, Valiant Captivia stent greftlerinin kullanıldığı hasta grubunda (%21,1) yüksek olarak bulunmuştur (130,135,137,139). Cheng ve arkadaşlarının 2010 yılında yayınladığı, torasik aort patolojisine sahip hastalarda endovasküler ve cerrahi tedaviyi karşılaştırdığı meta-analizde, toplam endoleak oranı %12,1, toplam majör komplikasyon oranı %41,4 olarak bulunmuştur (139). Nienaber ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladığı, 140 kronik disseksiyon hastasının bulunduğu randomize kontrollü INSTEAD çalışmasında TEVAR uygulanan 72 hastada toplam nörolojik komplikasyon oranı %5,6 olarak bulunmuştur (137). Parmer ve arkadaşlarının 2006 yılında yayınladığı, Talent Medtronic ve Gore TAG stent greftlerinin kullanıldığı, TEVAR sonrası endoleak'lerin araştırıldığı 105 hasta

grupluk retrospektif çalışmasında toplam endoleak oranı %29 olarak bulunmuştur (140) . Bizim çalışmamızda toplam endoleak oranı (%17,8) literatüre göre daha yüksek bulunmuştur (139,140). Ancak toplam majör komplikasyon oranı (%3,6) belirgin düşük olarak bulunmuştur (137,139,140). Çalışmamızda Valiant Captivia (%10,5) stent grefti kullanılan hastalarda toplam endoleak oranı literatürle benzer oranlarda izlenmiştir (139,140). Ancak Jotec E-vita (%33,3) stent greftinin kullanıldığı grupta veriler literatüre göre daha yüksek bulunmuştur (139,140). Jotec Evita stent greftinin kullanıldığı hasta grubunun sayısı oldukça düşüktür. Nienaber ve arkadaşlarının 2009 yılında yayınladığı, 140 kronik diseksiyon hastasının bulunduğu randomize kontrollü INSTEAD çalışmasında TEVAR uygulanan 72 hastada toplam mortalite oranı %11,1, lezyon ilişkili mortalite oranı %5,6 olarak bulunmuştur (137). Bizim çalışmamızda toplam mortalite oranı (%7,1) ve lezyon ilişkili mortalite oranı (%3,5) Nienaber ve arkadaşlarının çalışmasına göre daha düşük bulunmuştur (137). Valiant Captivia (%5,3) grubunda toplam mortalite oranı Nienaber ve arkadaşlarının çalışmasına göre düşük bulunmuş olup, Jotec E-vita (%11,1) grubunda benzer oranda izlenmiştir (137).

Çalışmamızın en büyük sınırlılığı hasta sayısının az olmasıdır. 28 olgudan oluşan hasta grubumuzda, özellikle Jotec E-vita stent greft kullanılan hasta sayısı oldukça düşüktür. Bu durum bulgularımızdaki sonuçları belirgin olarak etkilemiştir. Ayrıca çalışmamızda, takip süresi literatürle karşılaştırıldığında daha kısadır. Bu durum özellikle orta dönemde (n=16) mortalite oranı gibi bazı sonuçlarımızın literatüre göre belirgin düşük çıkmasına neden olmuştur. Ancak literatürde çalışmamızla benzer sayıda hasta gruplarıyla benzer takip süresine sahip çalışmalar bulunmaktadır. Ayrıca çalışmamız retrospektif planlanmış, proksimal kontrol özelliği olmayan stent greftlerle kontrol grubu oluşturulmamıştır. Daha yüksek sayıda hasta grubu ve daha uzun takip süreleriyle proksimal kontrol özelliği bulunan torasik stent greftlerin araştırılması, literatüre daha büyük katkı sağlayacaktır. Ayrıca prospektif olarak, kontrol grubu oluşturularak randomize şekilde planlanacak çalışmalar, kanıt düzeyi yüksek sonuçlar barındıracak, bu veriler ışığında TEVAR uygulanan merkezlerde proksimal kontrollü stent greftlerin kullanım oranını büyük oranda arttıracaktır.

## **7. SONUC:**

Günümüzde desenden torasik aort patolojilerinde endovasküler stent-greft tedavisi (TEVAR) açık cerrahinin yerini büyük oranda almış başarılı bir yöntemdir. TEVAR’da işlem sırasındaki en önemli sorun stent-greftin yerleştirileceği, desenden torasik aortun proksimal kesim anatomisidir. Arkus aortadan orjin alan ve serebral arteriyel dolaşımı sağlayan önemli damar yapılarının bulunması işlemin komplikasyon riskini arttırmakta, torasik aorta proksimalinde kalpten pompalanan kanın yüksek basıncı, işlemin teknik zorluğunu yaratmaktadır (4). Torasik aort patolojilerinde kullanılan stent-greft, proksimalden itibaren açıldığında; hastanın yukarıda tariflenen morfolojik özellikleri ve bu konumdaki yüksek hemodinamik kuvvetler nedeniyle; huni gibi distale doğru hareket eder. Bu proksimalde meydana gelen birkaç milimetrelik yer değiştirme, tip I “endoleak” (kanın stent-greft ile aort duvarı arasına girmesi), stent-greft çökmesi ve migrasyonu, stroke gibi ciddi komplikasyonlara neden olabilir (5).

Günümüzde kullanılan ileri teknoloji ürünü proksimal kontrollü açılabilen stent-greftler ile torasik aorta patolojilerine sahip hasta grubunda oldukça başarılı sonuçlar alınmaktadır. Torasik stent greftler çeşitli gruplar altında literatürde birçok çalışmada incelenmiştir. Ancak literatürden farklı olarak bu çalışmada proksimal kontrollü stent greftlerin erken ve orta dönem etkinliği araştırılmıştır.

Çalışmamızda ortalama hastanede yatış süresi, operasyon süresi, operasyon sırasındaki ortalama kan kaybı, periprosedüral dönemde ortalama kan transfüzyonu; açık cerrahiyle ve diğer stent greftlerin kullanıldığı çalışmalarla karşılaştırıldığında proksimal kontrollü stent greftlerin kullanıldığı hasta grubumuzda belirgin kısa olarak bulunmuştur. Ortalama yoğun bakım süresi çoğu çalışmaya göre düşük bulunmuştur. Veriler lezyon tipine göre sınıflamada (anevrizma-disseksiyon) ve cihaz tipine göre yapılan sınıflamada (Valiant Captivia-Jotec E-vita) ayrıca değerlendirildiğinde gruplar arası istatistiksel olarak fark saptanmamıştır. Çalışmamızda; Valiant Captivia ve Jotec Evita stent greftlerinin kullanıldığı tüm gruplarda teknik başarı (%100) ve lezyon dışlama oranları (%100) literatüre göre belirgin yüksek bulunmuştur. Ayrıca perioperatif dönemde çalışma grubumuzun mortalite oranı literatüre göre düşük bulunmuştur. Perioperatif dönemde endoleak oranı ve nörolojik komplikasyon oranı literatüre göre belirgin düşük saptanmış olup, nörolojik komplikasyon dışı sistemik komplikasyon oranı bazı çalışmalara göre yüksek bulunmuştur. Çalışmamızda erken ve orta dönem özellikle lezyon ilişkili olmayan

mortalite oranımız literatüre göre belirgin düşük bulunmuştur. Ancak çalışmamızın ortalama takip süresi literatürdeki diğer çalışmalara göre daha kısa olup, mortalite oranının düşük olmasının nedeni olabilir. Erken ve orta dönemde cihaz ilişkili komplikasyon oranı diğer çalışmalarla benzerlik göstermektedir. Ancak erken ve orta dönemde sistemik komplikasyon oranı çalışmamızda literatüre göre belirgin düşük saptanmıştır. Çalışmamızda erken ve orta dönem endoleak oranı ile sekonder prosedür oranı literatüre göre yüksek bulunmuştur. Ancak çalışmamızın primer amaçlarından biri olan proksimal kesim endoleak (tip 1a) oranı diğer çalışmalarla benzer oranda bulunmuştur. Endoleak oranları özellikle Vailant Captivia stent greftinin kullanıldığı grupta literatüre göre benzer oranlarda izlenmiştir. Çalışmamızda kullanılan proksimal kontrollü stent greftler olan Valiant Captivia ve Jotec E-vita stent greftlerinin etkinlikleri benzer şekilde bulunmuş olup, operasyon sonrası dönemde gruplar arası hiçbir sonuçta istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

Sonuç olarak; çalışmamızda kullanılan proksimal kontrollü stent greftlerin, operasyonel konforu ve periperatif dönemde genel başarıyı belirgin arttırmış olduğunu, düşük mortalite ve düşük majör komplikasyon oranlarıyla diğer stent greftlere belirgin üstünlük sağladığını düşünmekteyiz. Ancak endoleak ve sekonder prosedür oranları çalışmamızda literatüre göre daha yüksek saptanmış olup, daha geniş popülasyonlu hasta grupları ve daha uzun takip süreleriyle yapılacak çalışmalarda, proksimal kontrollü stent greftlerin bu açıdan daha doğru şekilde değerlendirilebileceğine inanıyoruz

## **8. KAYNAKLAR:**

1. Kiguchi M, Chaer RA. Endovascular repair of thoracic aortic pathology. *Expert review of medical devices* 2011;8:515-25.
2. Matravers P, Morgan R, Belli A. The use of stent grafts for the treatment of aneurysms and dissections of the thoracic aorta: a single centre experience. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2003;26:587-95.
3. Svensson LG, Kouchoukos NT, Miller DC et al. Expert consensus document on the treatment of descending thoracic aortic disease using endovascular stent-grafts. *The Annals of thoracic surgery* 2008;85:S1-41.
4. Garzon G, Fernandez-Velilla M, Marti M, Acitores I, Ybanez F, Riera L. Endovascular stent-graft treatment of thoracic aortic disease. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 2005;25 Suppl 1:S229-44.
5. Hansen CJ, Bui H, Donayre CE et al. Complications of endovascular repair of high-risk and emergent descending thoracic aortic aneurysms and dissections. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2004;40:228-34.
6. Erbel R, Alfonso F, Boileau C et al. Diagnosis and management of aortic dissection. *European heart journal* 2001;22:1642-81.
7. Mehta RH, O'Gara PT, Bossone E et al. Acute type A aortic dissection in the elderly: clinical characteristics, management, and outcomes in the current era. *Journal of the American College of Cardiology* 2002;40:685-92.
8. 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. *The New England journal of medicine* 1994;331:1729-34.

9. Kouchoukos NT, Dougenis D. Surgery of the thoracic aorta. *The New England journal of medicine* 1997;336:1876-88.
10. Gotway MB, Dawn SK. Thoracic aorta imaging with multislice CT. *Radiologic clinics of North America* 2003;41:521-43.
11. Ring WS. Congenital Heart Surgery Nomenclature and Database Project: aortic aneurysm, sinus of Valsalva aneurysm, and aortic dissection. *The Annals of thoracic surgery* 2000;69:S147-63.
12. Guo D, Hasham S, Kuang SQ et al. Familial thoracic aortic aneurysms and dissections: genetic heterogeneity with a major locus mapping to 5q13-14. *Circulation* 2001;103:2461-8.
13. Almahameed A, Latif AA, Graham LM. Managing abdominal aortic aneurysms: treat the aneurysm and the risk factors. *Cleveland Clinic journal of medicine* 2005;72:877-88.
14. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 2005;111:816-28.
15. Coady MA, Davies RR, Roberts M et al. Familial patterns of thoracic aortic aneurysms. *Arch Surg* 1999;134:361-7.
16. Nistri S, Sorbo MD, Marin M, Palisi M, Scognamiglio R, Thiene G. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999;82:19-22.
17. de Sa M, Moshkovitz Y, Butany J, David TE. Histologic abnormalities of the ascending aorta and pulmonary trunk in patients with bicuspid aortic valve disease: clinical relevance to the ross procedure. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999;118:588-94.
18. Schmid FX, Bielenberg K, Schneider A, Haussler A, Keyser A, Birnbaum D. Ascending aortic aneurysm associated with bicuspid and tricuspid aortic valve: involvement and clinical relevance of smooth muscle cell apoptosis and expression of cell death-initiating proteins. *European journal of cardio-thoracic surgery* :

official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery 2003;23:537-43.

19. Feigl D, Feigl A, Edwards JE. Mycotic aneurysms of the aortic root. A pathologic study of 20 cases. *Chest* 1986;90:553-7.
20. Procter CD, Hollier LH. Takayasu's arteritis and temporal arteritis. *Annals of vascular surgery* 1992;6:195-8.
21. Nuenninghoff DM, Hunder GG, Christianson TJ, McClelland RL, Matteson EL. Incidence and predictors of large-artery complication (aortic aneurysm, aortic dissection, and/or large-artery stenosis) in patients with giant cell arteritis: a population-based study over 50 years. *Arthritis and rheumatism* 2003;48:3522-31.
22. Evans JM, O'Fallon WM, Hunder GG. Increased incidence of aortic aneurysm and dissection in giant cell (temporal) arteritis. A population-based study. *Annals of internal medicine* 1995;122:502-7.
23. Majumder PP, St Jean PL, Ferrell RE, Webster MW, Steed DL. On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. *American journal of human genetics* 1991;48:164-70.
24. Clouse WD, Hallett JW, Jr., Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ, 3rd. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 1998;280:1926-9.
25. Bettmann MA, Dake MD, Hopkins LN et al. Atherosclerotic Vascular Disease Conference: Writing Group VI: revascularization. *Circulation* 2004;109:2643-50.
26. Milewicz DM, Michael K, Fisher N, Coselli JS, Markello T, Biddinger A. Fibrillin-1 (FBN1) mutations in patients with thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 1996;94:2708-11.
27. Mitchell RS, Dake MD, Sembra CP et al. Endovascular stent-graft repair of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1996;111:1054-62.
28. Gowda RM, Misra D, Tranbaugh RF, Ohki T, Khan IA. Endovascular stent grafting of descending thoracic aortic aneurysms. *Chest* 2003;124:714-9.



29. Cohn LH. *Cardiac Surgery in the Adult*. 3 ed: McGraw-Hill, 2008.
30. Wolak A, Gransar H, Thomson LE et al. Aortic size assessment by noncontrast cardiac computed tomography: normal limits by age, gender, and body surface area. *JACC Cardiovascular imaging* 2008;1:200-9.
31. Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA et al. Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: simple prediction based on size. *The Annals of thoracic surgery* 2002;73:17-27; discussion 27-8.
32. Coady MA RJ, Hammond GL. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1997;113:476 –91.
33. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *The Annals of thoracic surgery* 2002;74:S1877-80; discussion S1892-8.
34. Dapunt OE, Galla JD, Sadeghi AM et al. The natural history of thoracic aortic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1323-32; discussion 1332-3.
35. Sutton D. *Textbook of Radiology and Medical Imaging*. 5 ed: Churchill Livingstone, 1993.
36. Vilacosta I, Roman JA. Acute aortic syndrome. *Heart* 2001;85:365-8.
37. Smith AD, Schoenhagen P. CT imaging for acute aortic syndrome. *Cleveland Clinic journal of medicine* 2008;75:7-9, 12, 15-7 passim.
38. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part I: from etiology to diagnostic strategies. *Circulation* 2003;108:628-35.
39. Macura KJ, Corl FM, Fishman EK, Bluemke DA. Pathogenesis in acute aortic syndromes: aortic dissection, intramural hematoma, and penetrating atherosclerotic aortic ulcer. *AJR American journal of roentgenology* 2003;181:309-16.
40. Ince H, Nienaber CA. The concept of interventional therapy in acute aortic syndrome. *Journal of cardiac surgery* 2002;17:135-42.

41. Ahmad F, Cheshire N, Hamady M. Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. *Postgraduate medical journal* 2006;82:305-12.
42. von Kodolitsch Y, Nienaber CA, Dieckmann C et al. Chest radiography for the diagnosis of acute aortic syndrome. *The American journal of medicine* 2004;116:73-7.
43. Lissin LW, Vagelos R. Acute aortic syndrome: a case presentation and review of the literature. *Vasc Med* 2002;7:281-7.
44. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Nicolas V et al. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *The New England journal of medicine* 1993;328:1-9.
45. Prendergast BD, Boon NA, Buckenham T. Aortic dissection: advances in imaging and endoluminal repair. *Cardiovascular and interventional radiology* 2002;25:85-97.
46. Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14,000 cases from 1987 to 2002. *Circulation* 2006;114:2611-8.
47. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights into an old disease. *JAMA : the journal of the American Medical Association* 2000;283:897-903.
48. Nienaber CA, Fattori R, Mehta RH et al. Gender-related differences in acute aortic dissection. *Circulation* 2004;109:3014-21.
49. Mehta RH, Manfredini R, Hassan F et al. Chronobiological patterns of acute aortic dissection. *Circulation* 2002;106:1110-5.
50. Tsai TT, Nienaber CA, Eagle KA. Acute aortic syndromes. *Circulation* 2005;112:3802-13.

51. Vilacosta I, Castillo JA, San Roman JA, Rollan MJ, Aragoncillo P, Sanchez-Harguindey L. New echo-anatomical correlations in aortic dissection. *European heart journal* 1995;16:126-8.
52. Macura KJ, Szarf G, Fishman EK, Bluemke DA. Role of computed tomography and magnetic resonance imaging in assessment of acute aortic syndromes. *Seminars in ultrasound, CT, and MR* 2003;24:232-54.
53. Nienaber CA, Eagle KA. Aortic dissection: new frontiers in diagnosis and management: Part II: therapeutic management and follow-up. *Circulation* 2003;108:772-8.
54. Daily PO, Trueblood HW, Stinson EB, Wuerflein RD, Shumway NE. Management of acute aortic dissections. *The Annals of thoracic surgery* 1970;10:237-47.
55. DeBakey ME, Beall AC, Jr., Cooley DA et al. Dissecting aneurysms of the aorta. *The Surgical clinics of North America* 1966;46:1045-55.
56. Rubin GD. MDCT imaging of the aorta and peripheral vessels. *European journal of radiology* 2003;45 Suppl 1:S42-9.
57. von Kodolitsch Y, Schwartz AG, Nienaber CA. Clinical prediction of acute aortic dissection. *Archives of internal medicine* 2000;160:2977-82.
58. Estrera AL, Miller CC, Goodrick J et al. Update on outcomes of acute type B aortic dissection. *The Annals of thoracic surgery* 2007;83:S842-5; discussion S846-50.
59. Blount KJ, Hagspiel KD. Aortic diameter, true lumen, and false lumen growth rates in chronic type B aortic dissection. *AJR American journal of roentgenology* 2009;192:W222-9.
60. Suzuki T, Mehta RH, Ince H et al. Clinical profiles and outcomes of acute type B aortic dissection in the current era: lessons from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *Circulation* 2003;108 Suppl 1:II312-7.
61. Nesser HJ, Eggebrecht H, Baumgart D et al. Emergency stent-graft placement for impending rupture of the descending thoracic aorta. *Journal of endovascular*

therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists  
2002;9 Suppl 2:II72-8.

62. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000;117:1271-8.
63. Mehta RH, Suzuki T, Hagan PG et al. Predicting death in patients with acute type a aortic dissection. *Circulation* 2002;105:200-6.
64. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Renollet H et al. Ambulatory follow-up of aortic dissection by transesophageal two-dimensional and color-coded Doppler echocardiography. *Circulation* 1989;80:24-33.
65. Sommer T, Fehske W, Holzknecht N et al. Aortic dissection: a comparative study of diagnosis with spiral CT, multiplanar transesophageal echocardiography, and MR imaging. *Radiology* 1996;199:347-52.
66. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Annals of vascular surgery* 1986;1:15-23.
67. Cooke JP, Kazmier FJ, Orszulak TA. The penetrating aortic ulcer: pathologic manifestations, diagnosis, and management. *Mayo Clinic proceedings Mayo Clinic* 1988;63:718-25.
68. Hayashi H, Matsuoka Y, Sakamoto I et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: imaging features and disease concept. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 2000;20:995-1005.
69. Quint LE, Williams DM, Francis IR et al. Ulcerlike lesions of the aorta: imaging features and natural history. *Radiology* 2001;218:719-23.
70. O'Gara PT, DeSanctis RW. Acute aortic dissection and its variants. Toward a common diagnostic and therapeutic approach. *Circulation* 1995;92:1376-8.
71. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *American heart journal* 1981;101:195-214.

72. Nienaber CA, Sievers HH. Intramural hematoma in acute aortic syndrome: more than one variant of dissection? *Circulation* 2002;106:284-5.
73. Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiology clinics* 1999;17:637-57.
74. Vilacosta I, San Roman JA, Aragoncillo P et al. Penetrating atherosclerotic aortic ulcer: documentation by transesophageal echocardiography. *Journal of the American College of Cardiology* 1998;32:83-9.
75. Troxler M, Mavor AI, Homer-Vanniasinkam S. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *The British journal of surgery* 2001;88:1169-77.
76. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Pierce JG, Kopf GS, Elefteriades JA. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 1998;27:1006-15; discussion 1015-6.
77. Harris JA, Bis KG, Glover JL, Bendick PJ, Shetty A, Brown OW. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 1994;19:90-8; discussion 98-9.
78. Baikoussis NG, Apostolakis EE. Penetrating atherosclerotic ulcer of the thoracic aorta: diagnosis and treatment. *Hellenic journal of cardiology : HJC = Hellenike kardiologike epitheorese* 2010;51:153-7.
79. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2002;123:1051-9.
80. Castaner E, Andreu M, Gallardo X, Mata JM, Cabezuelo MA, Pallardo Y. CT in nontraumatic acute thoracic aortic disease: typical and atypical features and complications. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 2003;23 Spec No:S93-110.

81. Yucel EK, Steinberg FL, Eggin TK, Geller SC, Waltman AC, Athanasoulis CA. Penetrating aortic ulcers: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1990;177:779-81.
82. Baikoussis NG, Apostolakis EE, Kalogeropoulou C, Dougenis D. Endovascular stent: grafting in penetrating atherosclerotic ulcer of the thoracic aorta. *Journal of cardiac surgery* 2009;24:725-6.
83. Nienaber CA, Richartz BM, Rehders T, Ince H, Petzsch M. Aortic intramural haematoma: natural history and predictive factors for complications. *Heart* 2004;90:372-4.
84. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: indications to endovascular treatment. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2009;38:659-65.
85. Grabenwoger M, Fleck T, Czerny M et al. Endovascular stent graft placement in patients with acute thoracic aortic syndromes. *European journal of cardio-thoracic surgery : official journal of the European Association for Cardio-thoracic Surgery* 2003;23:788-93; discussion 793.
86. Evangelista A, Mukherjee D, Mehta RH et al. Acute intramural hematoma of the aorta: a mystery in evolution. *Circulation* 2005;111:1063-70.
87. Sawhney NS, DeMaria AN, Blanchard DG. Aortic intramural hematoma: an increasingly recognized and potentially fatal entity. *Chest* 2001;120:1340-6.
88. Nienaber CA, von Kodolitsch Y, Petersen B et al. Intramural hemorrhage of the thoracic aorta. Diagnostic and therapeutic implications. *Circulation* 1995;92:1465-72.
89. Eggebrecht H, Baumgart D, Schmermund A et al. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: treatment by endovascular stent-graft placement. *Current opinion in cardiology* 2003;18:431-5.
90. Keren A, Kim CB, Hu BS et al. Accuracy of biplane and multiplane transesophageal echocardiography in diagnosis of typical acute aortic dissection

- and intramural hematoma. *Journal of the American College of Cardiology* 1996;28:627-36.
91. Sueyoshi E, Matsuoka Y, Sakamoto I, Uetani M, Hayashi K, Narimatsu M. Fate of intramural hematoma of the aorta: CT evaluation. *Journal of computer assisted tomography* 1997;21:931-8.
  92. Sundt TM. Intramural hematoma and penetrating aortic ulcer. *Current opinion in cardiology* 2007;22:504-9.
  93. Mohr-Kahaly S, Erbel R, Kearney P, Puth M, Meyer J. Aortic intramural hemorrhage visualized by transesophageal echocardiography: findings and prognostic implications. *Journal of the American College of Cardiology* 1994;23:658-64.
  94. von Kodolitsch Y, Csoz SK, Koschyk DH et al. Intramural hematoma of the aorta: predictors of progression to dissection and rupture. *Circulation* 2003;107:1158-63.
  95. Kwolek CJ, Blazick E. Current management of traumatic thoracic aortic injury. *Seminars in vascular surgery* 2010;23:215-20.
  96. Azizzadeh A, Keyhani K, Miller CC, 3rd, Coogan SM, Safi HJ, Estrera AL. Blunt traumatic aortic injury: initial experience with endovascular repair. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2009;49:1403-8.
  97. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364:843-8.
  98. Leurs LJ, Bell R, Degrieck Y, Thomas S, Hobo R, Lundbom J. Endovascular treatment of thoracic aortic diseases: combined experience from the EUROSTAR and United Kingdom Thoracic Endograft registries. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society*

- for Cardiovascular Surgery, North American Chapter 2004;40:670-9; discussion 679-80.
99. Sakai T, Dake MD, Semba CP et al. Descending thoracic aortic aneurysm: thoracic CT findings after endovascular stent-graft placement. *Radiology* 1999;212:169-74.
  100. Sayed S, Thompson MM. Endovascular repair of the descending thoracic aorta: evidence for the change in clinical practice. *Vascular* 2005;13:148-57.
  101. Rydberg J, Kopecky KK, Johnson MS, Patel NH, Persohn SA, Lalka SG. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: assessment with multislice CT. *AJR American journal of roentgenology* 2001;177:607-14.
  102. Blum U, Voshage G, Lammer J et al. Endoluminal stent-grafts for infrarenal abdominal aortic aneurysms. *The New England journal of medicine* 1997;336:13-20.
  103. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Annals of vascular surgery* 1991;5:491-9.
  104. Wyatt MG WA. *Endovascular Therapies: Current Evidence*: TFM Pub Ltd 2006.
  105. Kato N, Shimono T, Hirano T, Ishida M, Yada I, Takeda K. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of type A aortic dissection with an entry tear in the descending thoracic aorta. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2001;34:1023-8.
  106. Soor GS, Chakrabarti MO, Abraham JR et al. Aortic stent grafts. *Journal of clinical pathology* 2008;61:794-801.
  107. Ueda T, Fleischmann D, Rubin GD, Dake MD, Sze DY. Imaging of the thoracic aorta before and after stent-graft repair of aneurysms and dissections. *Seminars in thoracic and cardiovascular surgery* 2008;20:348-357.
  108. Hellinger JC. Endovascular repair of thoracic and abdominal aortic aneurysms: pre- and postprocedural imaging. *Techniques in vascular and interventional radiology* 2005;8:2-15.



109. Wicky S, Fan CM, Geller SC, Greenfield A, Santilli J, Waltman AC. MR angiography of endoleak with inconclusive concomitant CT angiography. *AJR American journal of roentgenology* 2003;181:736-8.
110. White GH TS, Gaines PA. Endovascular management of aortic aneurysms and dissections. In: Beard JD GP, editor *Vascular and endovascular surgery*. WB Saunders, London, 2001:267-93.
111. Baril DT, Cho JS, Chaer RA, Makaroun MS. Thoracic aortic aneurysms and dissections: endovascular treatment. *The Mount Sinai journal of medicine, New York* 2010;77:256-69.
112. Jean-Paul Beregi MM. *Stent-Grafting of the Thoracic Aorta*: Springer, 2010.
113. White GH MJ. Endovascular grafts. In: RB R, editor *Vascular surgery*. 4th ed. Pennsylvania: WB Saunders, 2000:584-618.
114. Sicard GA RB. Endovascular treatment of abdominal aortic aneurysm. In: Whittemore AD BD, Cronenwett JL, Hertzner NR, White RA, editor *Advances in vascular surgery*. Vol 8, St Louis: Mosby, 2000:87-103.
115. Pua U, Tay KH, Tan BS et al. CT appearance of complications related to thoracic endovascular aortic repair (TEVAR): a pictorial essay. *European radiology* 2009;19:1062-8.
116. Stavropoulos SW, Charagundla SR. Imaging techniques for detection and management of endoleaks after endovascular aortic aneurysm repair. *Radiology* 2007;243:641-55.
117. Fan CM, Rafferty EA, Geller SC et al. Endovascular stent-graft in abdominal aortic aneurysms: the relationship between patent vessels that arise from the aneurysmal sac and early endoleak. *Radiology* 2001;218:176-82.
118. Magennis R, Joeke E, Martin J, White D, McWilliams RG. Complications following endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *The British journal of radiology* 2002;75:700-7.

119. Haulon S, Tyazi A, Willoteaux S, Koussa M, Lions C, Beregi JP. Embolization of type II endoleaks after aortic stent-graft implantation: technique and immediate results. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2001;34:600-5.
120. Teruya TH, Ayerdi J, Solis MM et al. Treatment of type III endoleak with an aortouniliac stent graft. *Annals of vascular surgery* 2003;17:123-8.
121. England A, Butterfield JS, Jones N et al. Device migration after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: experience with a Talent stent-graft. *Journal of vascular and interventional radiology : JVIR* 2004;15:1399-405.
122. Mita T, Arita T, Matsunaga N et al. Complications of endovascular repair for thoracic and abdominal aortic aneurysm: an imaging spectrum. *Radiographics : a review publication of the Radiological Society of North America, Inc* 2000;20:1263-78.
123. Buth J, Harris PL, Hobo R 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. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2007;46:1103-1110; discussion 1110-1.
124. Brown KE, Eskandari MK, Matsumura JS, Rodriguez H, Morasch MD. Short and midterm results with minimally invasive endovascular repair of acute and chronic thoracic aortic pathology. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2008;47:714-22; Discussion 722-3.
125. Qu L, Raithel D. Two-year single-center experience with thoracic endovascular aortic repair using the EndoFit thoracic stent-graft. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists* 2008;15:530-8.

126. Thompson M, Ivaz S, Cheshire N et al. Early results of endovascular treatment of the thoracic aorta using the Valiant endograft. *Cardiovascular and interventional radiology* 2007;30:1130-8.
127. Zipfel B, Buz S, Hammerschmidt R, Krabatsch T, Duesterhoeft V, Hetzer R. Early clinical experience with the E-vita thoracic stent-graft system: a single center study. *The Journal of cardiovascular surgery* 2008;49:417-28.
128. Sandroussi C, Waltham M, Hughes CF et al. Endovascular grafting of the thoracic aorta, an evolving therapy: ten-year experience in a single centre. *ANZ journal of surgery* 2007;77:974-80.
129. Makaroun MS, Dillavou ED, Kee ST et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: results of the phase II multicenter trial of the GORE TAG thoracic endoprosthesis. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2005;41:1-9.
130. Morales JP, Greenberg RK, Morales CA et al. Thoracic aortic lesions treated with the Zenith TX1 and TX2 thoracic devices: intermediate- and long-term outcomes. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2008;48:54-63.
131. Chu MW, Forbes TL, Kirk Lawlor D, Harris KA, Derosé G. Endovascular repair of thoracic aortic disease: early and midterm experience. *Vascular and endovascular surgery* 2007;41:186-91.
132. The VIRTUE Registry of type B thoracic dissections--study design and early results. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery* 2011;41:159-66.
133. Torsello GB, Torsello GF, Osada N, Teebken OE, Ratusinski CM, Nienaber CA. Midterm results from the TRAVIATA registry: treatment of thoracic aortic disease with the valiant stent graft. *Journal of endovascular therapy : an official journal of the International Society of Endovascular Specialists* 2010;17:137-50.

134. Riesenman PJ, Farber MA, Mendes RR et al. Endovascular repair of lesions involving the descending thoracic aorta. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2005;42:1063-74.
135. Eggebrecht H, Nienaber CA, Neuhauser M et al. Endovascular stent-graft placement in aortic dissection: a meta-analysis. *European heart journal* 2006;27:489-98.
136. Eggebrecht H, Breuckmann F, Martini S et al. Frequency and outcomes of acute renal failure following thoracic aortic stent-graft placement. *The American journal of cardiology* 2006;98:458-63.
137. Nienaber CA, Rousseau H, Eggebrecht H et al. Randomized comparison of strategies for type B aortic dissection: the INvestigation of STEnt Grafts in Aortic Dissection (INSTEAD) trial. *Circulation* 2009;120:2519-28.
138. Corbillon E, Bergeron P, Poullie AI, Primus C, Ojasoo T, Gay J. The French National Authority for Health reports on thoracic stent grafts. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2008;47:1099-107.
139. Cheng D, Martin J, Shennib H et al. Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease a systematic review and meta-analysis of comparative studies. *Journal of the American College of Cardiology* 2010;55:986-1001.
140. Parmer SS, Carpenter JP, Stavropoulos SW et al. Endoleaks after endovascular repair of thoracic aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery : official publication, the Society for Vascular Surgery [and] International Society for Cardiovascular Surgery, North American Chapter* 2006;44:447-52.

**EK-1**

DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ  
GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU

Konu: Karar hk.- 650

23.12.2011

Prof.Dr.Ahmet Yigit GÖKTAY  
Dr.Mehmet CEYLAN

Kurulumuz tarafından 15.12.2011 tarih ve 405-GOA protokol numaralı 2011/39-13 karar numarası ile görüldüğü "Proksimal Kontrollü Açıklı Olan Stent-Greftlerin Torasik Aort Patolojilerindeki Etkinliği:Kısa ve Orta Dönem Sonuçları" konulu araştırmanıza ilişkin Kurulumuz kararı ekte sunulmuştur.

Bilgilerinizi ve gereğini rica ederim.



Prof.Dr.Banu ÖNVURAL  
Başkan

---

Dokuz Eylül Üniversitesi Sağlık Yerleşkesi İnciraltı 35340 İZMİR-TÜRKİYE  
Tel:0 232 4122254 - 0 232 4122258 Faks: 0232 4122243 Elektronik posta:etikkurul@deu.edu.tr

**DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ**  
**GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURUL KARARI**

ETİK KOMİSYONUN ADI	DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ GİRİŞİMSEL OLMAYAN ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU
AÇIK ADRES	Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanlığı 2. Kat İnciraltı-İZMİR
TELEFON	0 232 412 22 54-0 232 412 22 58
FAKS	0 232 412 22 43
E-POSTA	etikkurul@deu.edu.tr

BAŞVURU BİLGİLERİ	DOSYA NO:	405-GOA
	ARAŞTIRMA	UZMANLIK TEZİ <input type="checkbox"/> AKADEMİK AMAÇLI <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMANIN AÇIK ADI	Proksimal Kontrollü Açılımı Olan Stent-Greftlerin Torasik Aort Patolojilerindeki Etkinliği:Kısa ve Orta Dönem Sonuçları
	ARAŞTIRMA PROTOKOL KODU	-
	SORUMLU ARAŞTIRMACI ÜNVANI/ADI/SOYADI ve UZMANLIK ALANI	Prof.Dr.Ahmet Yigit GÖKTAY Dr.Mehmet CEYLAN Radyoloji A.D
	DESTEKLEYİCİ VE AÇIK ADRESİ	-
	DESTEKLEYİCİNİN YASAL TEMSİLCİSİ VE ADRESİ	-
	ARAŞTIRMAYA KATILAN MERKEZLER	TEK MERKEZ <input checked="" type="checkbox"/> ÇOK MERKEZLİ <input type="checkbox"/>

DEĞERLENDİRİLEN BELGELER	Belge Adı	Tarihi	Versiyon Numarası	Dili		
	ARAŞTIRMA PROTOKOLÜ	Mevcut		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	ARAŞTIRMA İLE İLGİLİ LİTERATÜR	Mevcut		Türkçe <input type="checkbox"/>	İngilizce <input checked="" type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU	Mevcut		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>
	OLGU RAPOR FORMU	Mevcut		Türkçe <input checked="" type="checkbox"/>	İngilizce <input type="checkbox"/>	Diğer <input type="checkbox"/>

KARAR BİLGİLERİ	Karar No:2011/39-13	Tarih: 15.12.2011
	Prof.Dr.Ahmet Yiğit GÖKTAY'ın sorumlusu Dr.Mehmet CEYLAN 'ın yürütücüsü olduğu "Proksimal Kontrollü Açılımı Olan Stent-Greftlerin Torasik Aort Patolojilerindeki Etkinliği:Kısa ve Orta Dönem Sonuçları" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.	

ETİK KURUL BİLGİLERİ	
ÇALIŞMA ESASI	Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu İşleyiş Yönergesi İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu
ETİK KURUL ÜYELERİ	

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