



**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ABDOMİNAL VE TORASİK AORT ANEVİZMA
OLGULARINDA ENDOVASKÜLER ONARIM SİRASINDAKİ
ANESTEZİ YAKLAŞIMININ KLİNİK SONUÇLAR ÜZERİNE
ETKİLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

Dr. Şeyda ZİREK

UZMANLIK TEZİ

ANKARA

2026



**T.C.
HACETTEPE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ANESTEZİYOLOJİ VE REANİMASYON ANABİLİM DALI**

**ABDOMİNAL VE TORASİK AORT ANEVİRİZMA
OLGULARINDA ENDOVASKÜLER ONARIM SIRASINDAKİ
ANESTEZİ YAKLAŞIMININ KLİNİK SONUÇLAR ÜZERİNE
ETKİLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK İNCELENMESİ**

Dr. Şeyda ZİREK

UZMANLIK TEZİ

Olarak Hazırlanmıştır

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. Ayşe HEVES KARAGÖZ

YARDIMCI TEZ DANIŞMANI

Doç. Dr. Fatma Gonca ELDEM

ANKARA

2026

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi, deneyim ve desteğiyle mesleki gelişimime katkı sağlayan Anabilim Dalı Başkanımız Prof. Dr. Fatma Sarıcaoğlu'na saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin planlamasından tamamlanmasına kadar geçen süreçte akademik rehberliği, sabrı ve desteğiyle bana her zaman rehberlik eden, bu çalışmanın ortaya çıkmasının yanında mesleki bakış açımın gelişmesinde de önemli rolü olan değerli tez danışmanım Prof. Dr. Ayşe Heves Karagöz'e en içten teşekkürlerimi sunarım.

Çalışmamın veri edinme kısmında benimle kendi alanındaki değerli bilgi ve birikimlerini paylaşan, farklı bir disiplinin bakış açısını kazandıran Doç. Dr. Fatma Gonca Eldem'e desteği ve katkıları için teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım tüm değerli hocalarıma, beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum asistan arkadaşlarıma ve beraber çalıştığım tüm hemşire, tekniker ve teknisyen ekibine teşekkür ederim.

Bu süreçte her zaman yanımda olduğunu hissettiren; sevgisi, sabrı ve desteğiyle bana güç veren sevgili eşim Talha'ya sonsuz teşekkür ederim. Yoğun çalışma temposunda zaman zaman zorlayıcı hale gelen bu süreçte anlayışıyla yanımda olması, bana güven vermesi ve varlığıyla hayatımı kolaylaştırması benim için çok kıymetliydi.

Bugünlere gelmemde en büyük paya sahip olan, hayatım boyunca bana güvenen, beni her zaman koşulsuz destekleyen ve sevgilerini her zaman hissettiren sevgili annem Zinnet, babam Cemil, ablam Dr. Akife Kurt, kardeşlerim Fazıl ve Emin'e en içten teşekkürlerimi sunarım.

Ayrıca bu süreçte bana varlıklarıyla moral veren, zor zamanlarımda desteğini hissettiren, hayatıma mutluluk katan arkadaşlarım Ceren Bayrak, Dilara Dönmez ve Çağlar Çakırkaptan'a teşekkür ederim.

Bu tezin ortaya çıkmasında doğrudan veya dolaylı olarak katkı sunan herkese en içten teşekkürlerimi sunarım.

ÖZET

Zirek Ş, Abdominal ve Torasik Aort Anevrizma Olgularında Endovasküler Onarım Sırasındaki Anestezi Yaklaşımının Klinik Sonuçlar Üzerine Etkilerinin Retrospektif Olarak İncelenmesi, Hacettepe Üniversitesi, Anesteziyoloji ve Reanimasyon Uzmanlık Tezi, Ankara, 2026. Bu çalışmada, merkezimizde alınan EVAR(Endovasküler Aort Onarımı) ve TEVAR(Torasik Endovasküler Aort Onarımı) prosedürlerinde kullanılan farklı anestezi yöntemlerinin(genel anestezi, rejyonal anestezi, lokal anestezi ve sedasyon) perioperatif ve postoperatif süreçte klinik sonuçlara etkilerinin retrospektif olarak değerlendirilmesi amaçlanmıştır. Çalışma kapsamında 01.01.2004–30.09.2024 tarihleri arasında EVAR veya TEVAR uygulanan toplam 276 hasta tarandı. Bu hastalardan anestezi kayıtlarına ulaşamayan 118 hasta çalışma dışı bırakıldı. Anestezi kayıtları eksiksiz olarak değerlendirilebilen 158 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar uygulanan anestezi yöntemine göre genel anestezi, rejyonal anestezi ve lokal anestezi/sedasyon gruplarına ayrıldı. Demografik özellikler, ASA sınıflaması, komorbiditeler, girişim özellikleri, intraoperatif hemodinamik parametreler, verilen sıvı miktarı, kan transfüzyonu, antihipertansif ve vazopressör kullanımı, operasyon süresi, hastane ve yoğun bakım yatış süreleri, laboratuvar parametreleri, komplikasyonlar, endoleak ve 30 günlük mortalite değerlendirildi.

Çalışmaya alınan hastaların yaş ortalaması $65,45 \pm 11,83$ yıl olup hastaların %88'i erkekti. Olguların %74,1'ine EVAR, %25,9'una TEVAR uygulanmış; anestezi yöntemi olarak %43 oranında genel anestezi, %15,8 oranında rejyonal anestezi ve %41,1 oranında lokal anestezi/sedasyon tercih edilmiştir. Genel olarak en sık komorbiditeler hipertansiyon (%70,3) ve koroner arter hastalığı (%37,3) iken, en sık görülen komplikasyonlar renal komplikasyon (%6,3) ve kanama (%4,4) olmuştur. Otuz günlük mortalite oranı %2,5 olarak saptanmıştır. EVAR grubunda anestezi yöntemine göre ortalama kalp hızı, verilen sıvı miktarı ve hastane yatış süresi açısından anlamlı fark saptanmıştır; rejyonal anestezi uygulanan hastalarda ortalama kalp hızı lokal anestezi/sedasyon grubuna göre daha yüksek, genel anestezi uygulanan hastalarda verilen sıvı miktarı lokal anestezi/sedasyon grubuna göre daha fazla,

rejyonel anestezi uygulanan hastalarda hastane yatış süresi ise lokal anestezi/sedasyon grubuna göre daha uzundur. TEVAR grubunda ise lokal anestezi/sedasyon uygulanan hastalarda koroner arter hastalığı oranı genel anestezi grubuna göre daha yüksek bulunmuştur. Ayrıca genel anestezi uygulanan TEVAR hastalarında ortalama kalp hızı, operasyon süresi ve postoperatif kreatinin düzeyi lokal anestezi/sedasyon grubuna göre anlamlı olarak daha yüksek saptanmıştır. Buna karşılık yaş, kilo, cinsiyet, ASA sınıfı, çoğu komorbidite, sigara kullanımı, cerrahi türü, girişim bölgesi, patoloji seviyesi, en geniş çap, spinal drenaj, ortalama arter basıncı, kan transfüzyonu, antihipertansif ve vazopresör kullanımı, yoğun bakım yatış süresi, komplikasyon oranları, endoleak gelişimi ve 30 günlük mortalite açısından anestezi yöntemleri arasında anlamlı fark izlenmemiştir. Hemogloblin düzeylerinin hem EVAR hem de TEVAR gruplarında tüm anestezi yöntemlerinde postoperatif dönemde anlamlı olarak düştüğü görülmüştür.

Sonuç olarak, yaklaşık 20 yıllık verilerin incelendiği bu çalışma, merkezimizin EVAR ve TEVAR uygulamalarına ilişkin klinik deneyimini yansıtmaktadır. Endovasküler aort onarımında anestezi yaklaşımı bazı perioperatif parametreler ve seçilmiş laboratuvar sonuçları üzerinde etkili görünmekle birlikte, majör komplikasyonlar, endoleak ve erken dönem mortalite üzerinde belirgin bir üstünlük göstermemiştir. Bu bulgular endovasküler aort onarım prosedürlerinde anestezi yöntemi seçilirken standart bir algoritmadan çok; girişimin tipi, anatomik özellikler, komorbiditeler ve merkez deneyimi doğrultusunda bireyselleştirilmiş karar alma mekanizmalarının önemini vurgulamaktadır.

Anahtar Kelimeler: EVAR, TEVAR, endovasküler aort onarımı, genel anestezi, rejyonel anestezi, lokal anestezi, sedasyon

ABSTRACT

Zirek Ş. A Retrospective Analysis of the Impact of Anesthetic Techniques on Clinical Outcomes During Endovascular Repair of Abdominal and Thoracic Aortic Aneurysms, Hacettepe University, Department of Anesthesiology and Reanimation, Residency Thesis, Ankara, 2026. The aim of this study was to retrospectively evaluate the effects of different anesthetic techniques used during endovascular aortic repair procedures, including EVAR (Endovascular Aortic Repair) and TEVAR (Thoracic Endovascular Aortic Repair), on perioperative and postoperative clinical outcomes in patients with abdominal and thoracic aortic aneurysms. General anesthesia, regional anesthesia, and local anesthesia with sedation were compared. Patients who underwent endovascular aortic repair at the Vascular Interventional Radiology Unit of Hacettepe University Hospital between January 1, 2004 and September 30, 2024 were screened. A total of 276 patients who underwent EVAR or TEVAR during the study period were screened. Of these, 118 patients were excluded because their anesthesia records were unavailable. The remaining 158 patients with complete anesthesia records were included in the final analysis. The patients were categorized according to the anesthesia technique used: general anesthesia, regional anesthesia, and local anesthesia with sedation. Demographic characteristics, ASA classification, comorbidities, procedural features, intraoperative hemodynamic parameters, administered fluid volume, blood transfusion requirement, antihypertensive and vasopressor use, operation time, length of hospital and intensive care unit stay, laboratory parameters, complications, endoleak, and 30-day mortality were evaluated.

The mean age of the patients was 65.45 ± 11.83 years, and 88% were male. EVAR was performed in 74.1% of the patients and TEVAR in 25.9%. Regarding anesthesia technique, 43% of the patients received general anesthesia, 15.8% regional anesthesia, and 41.1% local anesthesia with sedation. Overall, the most common comorbidities were hypertension (70.3%) and coronary artery disease (37.3%), while the most frequent complications were renal complications (6.3%) and bleeding (4.4%). The 30-day mortality rate was 2.5%. In the EVAR group, significant differences were

observed among anesthesia techniques in mean heart rate, administered fluid volume, and length of hospital stay. Mean heart rate was significantly higher in patients who received regional anesthesia than in those who received local anesthesia with sedation. The amount of administered fluid was significantly higher in patients who received general anesthesia than in those who received local anesthesia with sedation. In addition, the length of hospital stay was significantly longer in EVAR patients receiving regional anesthesia compared with those receiving local anesthesia with sedation. In the TEVAR group, the rate of coronary artery disease was significantly higher in patients who underwent local anesthesia with sedation than in those who received general anesthesia. Furthermore, in TEVAR patients, mean heart rate, operation time, and postoperative creatinine levels were significantly higher in the general anesthesia group than in the local anesthesia with sedation group. In contrast, no significant differences were found between anesthesia techniques in terms of age, weight, sex, ASA class, most comorbidities, smoking status, type of surgery, access site, pathology level, maximum aneurysm diameter, spinal drainage, mean arterial pressure, blood transfusion, antihypertensive and vasopressor use, intensive care unit stay, complication rates, endoleak, or 30-day mortality. Hemoglobin levels significantly decreased in the postoperative period across all anesthesia techniques in both the EVAR and TEVAR groups.

In conclusion, this study, which examined approximately 20 years of data, reflects our center's clinical experience with EVAR and TEVAR procedures. Although the anesthetic approach in endovascular aortic repair appears to affect certain perioperative parameters and selected laboratory outcomes, no clear superiority of any anesthetic technique was demonstrated in terms of major complications, endoleak, or early mortality. These findings emphasize that, when selecting an anesthetic technique for endovascular aortic repair procedures, individualized decision-making based on the type of intervention, anatomical characteristics, comorbidities, and center experience is more important than following a standardized algorithm.

Key Words: EVAR, TEVAR, endovascular aortic repair, general anesthesia, regional anesthesia, local anesthesia, sedation

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
TEŞEKKÜR	iii
ÖZET	iv
ABSTRACT	vi
İÇİNDEKİLER	viii
SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	x
ŞEKİLLER	xi
GRAFİKLER DİZİNİ	xii
TABLolar DİZİNİ	xii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Aort Anevrizmalarının Tanımı ve Sınıflandırılması	3
2.1.1. Aort Anevrizmasının Tanımı	3
2.1.2. Aort Anevrizmalarının Morfolojik Sınıflandırılması	3
2.1.3. Lokalizasyon ve Klinik Önemi	4
2.1.4. Görüntüleme ile Morfolojik Değerlendirme	5
2.2. Aortun Anatomisi ve Fizyolojisi	6
2.2.1. Aortun Segmental Anatomisi	7
2.2.2. Aort Duvarının Mekanik Özellikleri ve Hemodinamiği	8
2.2.3. Aortun Fizyolojik Görevleri	9
2.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri	9
2.4. Endovasküler Olarak Aort Anevrizmasının Onarımı	12
2.4.1. Tarihçe	12
2.4.2. Temel Prensipler	13
2.4.3. Endovasküler Protezlerin Yapısı ve Teknolojisi	14
2.4.4. Endovasküler Onarımın Klinik Avantajları	15

2.4.5. TEVAR: Torasik Aort Onarımında Güncel Durum	15
2.5. Endovasküler Tedavinin Komplikasyonları	16
2.5.1. Endoleak	16
2.5.2. Protez Migrasyonu ve Mekanik Komplikasyonlar	17
2.5.3. Tromboz, Oklüzyon ve Emboli	18
2.5.4. Renal Komplikasyonlar	18
2.5.5. Spinal Kord İskemisi	19
2.5.6. Enfeksiyon ve Mikotik Komplikasyonlar	19
2.5.7. Rüptür ve Mortalite	19
2.5.8. Kardiyopulmoner ve Sistemik Komplikasyonlar	20
2.5.9. Uzun Dönem Komplikasyonlar ve Reintervans	20
2.6. Endovasküler Aortik Onarımda Anestezi Yönetimi	20
2.6.1. Genel Anestezi (GA)	21
2.6.2. Rejyonal Anestezi (RA)	23
2.6.3. Lokal Anestezi ve Sedasyon (LAS)	24
2.6.4. Monitörize Anestezi Bakımı (MAC):	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	26
4. BULGULAR	29
5. TARTIŞMA	49
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	56
7. KAYNAKÇA	57
8. EKLER	65
Ek-1. Etik Kurul Onayı	66
Ek-2. Aydınlatılmış Onam Formu	67
Ek-3. Hasta Değerlendirme Formu	68

SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

AAA	Abdominal Aort Anevrizması
ABH	Akut Böbrek Hasarı
ASA	American Society of Anesthesiologists
BTA	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
BUN	Blood Urea Nitrogen
CSF	Cerebrospinal Fluid
ECM	Ekstraselüler Matriks
EVAR	Endovasküler Aort Onarımı
GA	Genel Anestezi
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
LAS	Lokal Anestezi ve Sedasyon
MAC	Monitörize Anestezi Bakımı
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
OAB	Ortalama Arter Basıncı
OSAS	Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu
PET/BT	Pozitron Emisyon Tomografisi/Bilgisayarlı Tomografi
PTFE	Politetrafloroetilen
RA	Rejyonal Anestezi
SCI	Spinal Kord İskemisi
TAA	Torasik Aort Anevrizması
TAAA	Torakoabdominal Aort Anevrizması
TEVAR	Torasik Endovasküler Aort Onarımı
TIVA	Total İntravenöz Anestezi
VSMC	Vascular Smooth Muscle Cell(s)

ŞEKİLLER

Şekil	Sayfa
2.1. Aortun Histolojisi	7
2.2. Aortun Anatomisi	8
2.3. EVAR prosedürü a. işlem öncesi anjiyogram b. ana gövde yerleşimi c. stent yerleştirilmesi c. kontrol anjiyografi(15)	14
2.4. Endoleak Sınıflaması (68)	17

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik	Sayfa
4.1. Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre ASA Skoru	33
4.2. Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ek Hastalıklar	34
4.3. Anestezi Yöntemine Göre En Geniş Çap	37
4.4. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Spinal Drenaj Uygulaması	37
4.5. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Ortalama Kalp Hızı	39
4.6. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Ortalama Kalp Hızı	39
4.7. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Verilen Sıvı Miktarı	40
4.8. Hastalarda Kan Transfüzyonu, Antihipertansif ve Vazopresör Kullanımı	42
4.9. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Hastane Yatış Süresi	43
4.10. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Operasyon Süresi	44
4.11. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Laboratuvar Parametreleri	47
4.12. Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Komplikasyonlar	48

TABLOLAR DİZİNİ

Tablo	Sayfa
2.1. AAA Çapı ve Yıllık Rüptür Riski İlişkisi	10
4.1. Demografik Özellikler	29
4.2. ASA Skoru	30
4.3. Ek Hastalık Bilgileri	30
4.4. Sigara Kullanımı	31
4.5. Tedavi Yöntemleri	31
4.6. Anestezi Yöntemleri	31
4.7. Girişim Türü	31
4.8. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Demografik Özellikler	32
4.9. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Demografik Özellikler	32
4.10. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre ASA Skoru	32
4.11. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre ASA Skoru	33
4.12. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ek Hastalık Bilgileri	34
4.13. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ek Hastalık Bilgileri	34
4.14. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Sigara Kullanım Bilgileri	35
4.15. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Sigara Kullanım Bilgileri	35
4.16. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Girişim Türü	35
4.17. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Acil/Elektif Oluşu	36
4.18. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Girişim Bölgesi	36
4.19. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Girişim Bölgesi	36

4.20.	EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre En Geniş Çap	36
4.21.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre En Geniş Çap	36
4.22.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Spinal Drenaj Uygulaması	37
4.23.	EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ortalama Arter Basıncı ve Ortalama Kalp Hızı	38
4.24.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ortalama Arter Basıncı ve Ortalama Kalp Hızı	38
4.25.	EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Verilen Sıvı Miktarı	40
4.26.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Verilen Sıvı Miktarı	40
4.27.	EVAR Uygulanan Anestezi Yönetimine Göre Antihipertansif ve Vazopresör Kullanımı	41
4.28.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Antihipertansif ve Vazopresör Kullanımı	41
4.29.	EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Operasyon ve Hastane Yatış Süreleri	42
4.30.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Operasyon ve Hastane Yatış Süreleri	43
4.31.	EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre İlk 30 Günlük Mortalite	44
4.32.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre İlk 30 Günlük Mortalite	44
4.33.	EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Laboratuvar Parametreleri	45
4.34.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Laboratuvar Parametreleri	46
4.35.	EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Komplikasyonlar	47
4.36.	TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Komplikasyonlar	48

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aort anevrizması, aortun normal çapının %50'den fazla genişlemesi olarak tanımlanmakla beraber aort duvarının zayıflaması nedeniyle kan akımına karşı direncin azalmasıyla ortaya çıkar ve kan basıncının etkisiyle damarın genişlemesine yol açar. (1) Normal bir aortun duvarı elastin ve kollajen gibi bağ doku proteinlerinden oluşur ve bu proteinler, damar duvarı yapısına esneklikle beraber dayanıklılık sağlar. Ancak bazı önlenemeyen ve/veya önlenemeyen faktörlerin etkisiyle aort duvarındaki elastin lifleri azalabilir ve kollajen liflerinde hasar oluşabilir. Bu durumda aort duvarında zayıflama ve arter duvarında kan basıncına karşı duyarlılık meydana gelir.(2)

Aort anevrizması gelişiminde rol alan risk faktörleri yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon, ateroskleroz, aile öyküsü ve genetik hastalıklardır (Marfan ve Ehler-Danlos Sendromu gibi). (3)

Aort anevrizmalarının insidansı, yaş ve cinsiyet gibi faktörlere bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Abdominal aort anevrizmaları 65 yaş üstü erkeklerde daha sık görülmekle beraber toplumdaki insidansı %5-7 civarındadır. (4) Torasik aort anevrizmalarının insidansı ise yaklaşık olarak 100.000 kişide 10-15 kişiyi etkilemekle beraber abdominal aort anevrizmalarına göre daha nadir olarak görülür. Ancak toplum genelinde anevrizmaların insidansı, artan yaşam süresi ve yaşlanma ile beraber artmaktadır. (5)

Son yıllarda daha az invaziv bir yöntem olan endovasküler aort onarımı (EVAR) geliştirilerek günümüzde uygun vakalarda açık cerrahi girişimin yerini almıştır. Endovasküler yaklaşımın klasik cerrahi yaklaşıma göre daha kısa iyileşme süresi, daha düşük komplikasyon oranı ve daha az hastane kalış süresi gibi avantajlarına sahip olması tercih edilme sıklığını giderek artırmaktadır.

EVAR, abdominal aort anevrizmalarının tedavisinde kullanılan minimal invaziv bir yöntemdir. Bu prosedürde, femoral arter yoluyla bir stent-graft yerleştirilerek anevrizmanın kan akışından izole edilmesi sağlanır. (5-7) EVAR, açık cerrahiye kıyasla daha az invaziv bir yaklaşım sunmakla beraber postoperatif iyileşme

süresini de kısaltır. Özellikle cerrahi olarak yüksek risk taşıyan hastalarda tercih edilen bir yöntem haline gelmiştir. (8) TEVAR (Torasik Endovasküler Aort Onarımı) ise aortun torasik bölgede meydana gelen anevrizmalarına müdahalede kullanılan prosedürü tanımlamaktadır. Bu yöntemde genellikle brakial, femoral veya iliak arter yoluyla stent-greft yerleştirilerek anevrizmatik bölge stabilize edilerek rüptür riski azaltılır veya rüptüre olmuş seçili vaka grubuna uygulanabilir. (9) TEVAR da açık cerrahiye kıyasla daha düşük morbidite ve mortalite oranlarına sahiptir, özellikle bazı yüksek riskli hastalarda ilk tercih olarak uygulanır. (10)

Endovasküler onarım sırasında kullanılan anestezinin türü, işlemin başarısı ve hastanın konforu açısından büyük önem taşır. Abdominal ve torasik aort anevrizması onarımlarında tercih edilen anestezi yaklaşımları arasında monitörize anestezi bakımı, lokal anestezi ve sedasyon, rejyonal anestezi ve genel anestezi bulunmaktadır. (11) Her bir yöntemin kendi avantaj ve dezavantajları bulunmaktadır. (12)

Bu çalışmada, merkezimizde EVAR ve TEVAR prosedürlerinde kullanılan anestezi yöntemlerinin hasta sonuçlarına etkileri değerlendirilmektedir. Özellikle genel ve rejyonal anestezinin hemodinamik stabilite, ventilasyon gereksinimleri, hastane, yoğun bakımda kalış ve iyileşme süreleri üzerindeki etkileri karşılaştırılmaktadır. Literatür incelemesi, rejyonel anestezi uygulamalarının düşük kardiyovasküler komplikasyon riski ve hızlı postoperatif derlenme sağlaması nedeniyle avantajlı olduğunu göstermektedir. Ancak genel anestezi özellikle yüksek riskli ve komplike vakalarda tercih edilmektedir.(12-14) Sonuç olarak, EVAR ve TEVAR hastalarında anestezi yönteminin seçimi, hasta profili, prosedürün karmaşıklığı, hastanın kliniği ve ekibin tecrübesine göre planlandığı görülmektedir. (15)

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aort Anevrizmalarının Tanımı ve Sınıflandırılması

2.1.1. Aort Anevrizmasının Tanımı

Aort anevrizmasının tanımı geleneksel olarak aort duvarının normal çapının %50'den fazla genişlemesi olarak tanımlanmakla beraber bu tanım abdominal ve inen torasik aortaya uygun olsa da aort kökü ve çıkan aorta anevrizmalarını doğru şekilde ifade etmekte yetersiz kalır. Bu yetersizlik Marfan Sendromlu veya ailesel yatkınlığı olan bireyler düşünüldüğünde aort onarımı için belirlenen geleneksel çap ölçümleri sınırının altında kalarak tedaviyi geciktirebilir. (1) Bu genişleme, duvarın elastik ve kollajen yapısındaki bozulmaya bağlı olarak gelişir ve genellikle segmental bir dilatasyon şeklinde ortaya çıkar. (16) Normal erişkin bir bireyde abdominal aort çapı yaklaşık 2 cm olup çapın 3 cm veya üzeri olması abdominal aort anevrizması olarak kabul edilir. (17) Anevrizma gelişimi, duvar zayıflığı ve intraluminal basınç artışı arasındaki dengesizliğin sonucu olarak ortaya çıkar. (18) Bu patolojik genişleme ilerledikçe rüptür, diseksiyon, tromboemboli veya komşu yapılara bası gibi yaşamı tehdit eden komplikasyonlara yol açabilir.

2.1.2. Aort Anevrizmalarının Morfolojik Sınıflandırılması

Aort anevrizmaları morfolojik olarak şekline, yerleşim yerine ve duvar yapısının katılımına göre sınıflandırılır. (1)

Şekline Göre Sınıflandırma:

- i. Fusiform Anevrizma: Aortun çevresel olarak simetrik genişlemesi ile karakterize ve en sık görülen tiptir (%80–90). Özellikle infrarenal abdominal aort segmentinde görülmektedir. (19)
- ii. Sakküler Anevrizma: Aortun sınırlı bir bölgesinde kese şeklinde çıkıntı oluşur ve çoğunlukla enfeksiyöz (mikotik) veya travmatik kökenlidir. Rüptüre olma riski fusiform anevrizmalara göre daha yüksektir. (20)

Yerleşimine Göre Sınıflandırma:

- i. Torasik Aort Anevrizması (TAA): Asendan aort, arkus aorta ve desendan torasik aortu kapsamaktadır. Sıklıkla bağ dokusu hastalıkları (Marfan, Loeys–Dietz) ve media tabakasının dejenerasyonu ile ilişkilidir. (21)
- ii. Abdominal Aort Anevrizması (AAA): En sık görülen anevrizma tipidir (%75–80). Çoğunlukla infrarenal bölgede lokalizedir. Ateroskleroz, kronik inflamasyon ve elastik lif kaybı başlıca patogenetik faktörlerdir. (22)
- iii. Torakoabdominal Anevrizma (TAAA): Hem torasik hem abdominal segmenti kapsar. Rüptür riski yüksek olup cerrahi ve endovasküler tedavisi komplikedir. (23)

Duvar Katılımına Göre Sınıflandırma:

- i. Gerçek Anevrizma: İntima, media ve adventisya tabakalarının tamamının genişlemesiyle oluşan genellikle dejeneratif ve aterosklerotik süreçlerle ilişkilidir. (16)
- ii. Yalancı (Psödo) Anevrizma: Damar duvarında tam kat yırtık sonrası oluşan hematoma fibröz dokuyla çevrelenmesi sonucu gelişir. [1] Travma, cerrahi girişim veya enfeksiyon tablosu sonrası ortaya çıkar. (24)

Tüm bu sınıflamaların yanında bir de mikotik anevrizmalar bulunmaktadır. Bunlar bakteriyel veya fungal enfeksiyonlara bağlı olarak gelişebilir. En sık etkenler *Salmonella spp.* ve *Staphylococcus aureus*'tur. Genellikle sakküler morfoloji gösterir. (25)

2.1.3. Lokalizasyon ve Klinik Önemi

Aort anevrizmasının yerleşim yeri, klinik seyir ve komplikasyon riskini doğrudan etkiler. Çoğunlukla abdominal aort anevrizmaları asemptomatik olup başka amaçla yapılan görüntülemelerde insidental olarak tespit edilir. Semptomatik hale geldiği zaman hipogastrik ağrı ya da sırt/bel ağrısı şeklinde görülebilir. Benzer şekilde torakal aort anevrizmaları da tespit edildiğinde çoğunlukla semptom vermez ve insidental olarak karşımıza çıkar. Aort kökünde ya da asendan aortada bulunan anevrizmalar sekonder aortik regürjitasyon yaratarak diyastolde üfürümle prezente olabilir. Geniş torakal anevrizmalar kitle etkisi sonucu trakeaya bası yaparak öksürük,

dispne, wheezing, tekrarlayan pnömoni veya özofagusu daraltarak disfaji nedeni olabilir.

Arkus aorta anevrizmaları serebral perfüzyonu etkileyebilir ve inme riskini artırır. Desendan torasik aort anevrizmaları spinal iskemi riski taşır. (21)

Torasik ve torasikoabdominal aort patolojilerinde anevrizmanın içine aldığı segmentin lokalizasyonuna göre iki klasik sınıflama sistemi kullanılır:

DeBakey Sınıflaması:

- i. Tip I: Asendan aorttan tüm aortaya uzanan diseksiyon vardır.
- ii. Tip II: Sadece asendan aortaya sınırlı bir diseksiyon vardır.
- iii. Tip III: Proksimal desendan torasik aorta ile sınırlı (Tip IIIA) ya da desendan aortadan başlayıp abdominal aorta veya aortailiyak bifurkasyona kadar uzanan diseksiyon (Tip IIIB)

Stanford Sınıflaması:

- i. Tip A: Asendan aort tutulumu
- ii. Tip B: Sadece desendan aort tutulumu

Bu sınıflamalar cerrahi, endovasküler ve anestezi yaklaşımının belirlenmesinde temel rol oynar. (26) Asendan aortu içeren akut aort diseksiyonu (DeBakey tip I ve II, Stanford tip A) acil kardiyak cerrahi onarım gerektirir. Desendan aortu içeren akut diseksiyonlar (DeBakey tip III, Stanford tip B) çoğunlukla konservatif tedavi edilmekle beraber; Stanford tip B diseksiyonlarında özellikle komplike olgularda endovasküler tedavi etkili ve güvenli bir tedavi seçeneği olarak kabul edilmektedir. (27)

2.1.4. Görüntüleme ile Morfolojik Değerlendirme

Aort anevrizmalarının değerlendirilmesinde BT anjiyografi (BTA) ve MR anjiyografi (MRA) altın standarttır. Bu görüntüleme yöntemleri anevrizmanın çapını,

uzunluğunu, komşu yapılarla ilişkisini ve intraluminal trombüsün varlığını ayrıntılı bir biçimde gösterir. (28, 29) EVAR ve TEVAR planlamasında bu morfolojik parametreler, protez seçimini, girişim yerini (femoral/brakiyal) ve anestezi strateji seçimini doğrudan etkiler. (30)

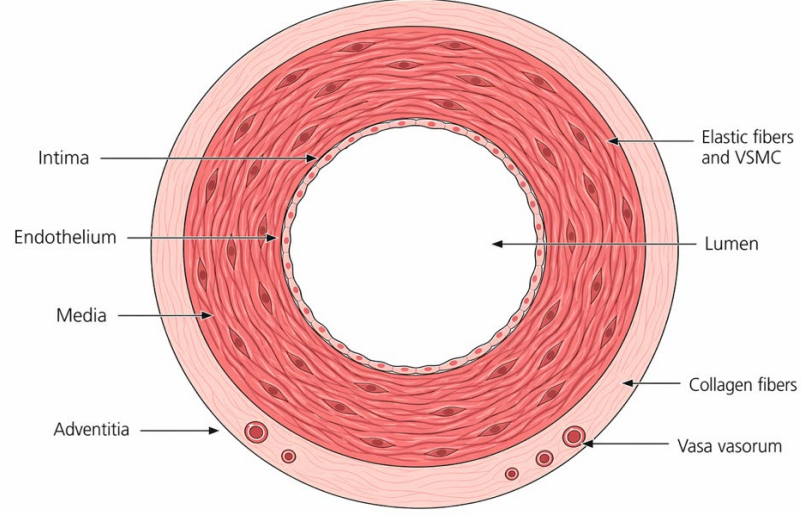
2.2. Aortun Anatomisi ve Fizyolojisi

Aort, insan vücudundaki en büyük elastik arter olup, sol ventrikülden çıkan kanı sistemik dolaşıma taşır. (15, 16)

Aortun varyasyonları olmakla beraber yaklaşık 2–3 cm çapında ve ortalama 30–40 cm uzunluğunda olduğu bilinmektedir. Aort duvarı elastik yapısı sayesinde her sistolik ejeksiyon sırasında genişleyerek enerji depolar, diyastolde ise bu enerjiyi kullanarak sürekli bir kan akımı sağlar. Bu mekanizma *Windkessel etkisi* olarak adlandırılır ve periferik kan akımının sürekliliğini sağlar. (31, 32) Aort duvarı üç ana tabakadan oluşur: intima, media ve adventisya. İntima tabakası, endotel hücrelerinden oluşur ve kan ile doğrudan temas halindedir. Media tabakası, elastik lifler ve düz kas hücrelerinden (VSMC) zengin olup duvarın mekanik dayanıklılığını sağlar. Adventisya tabakası ise kollajen liflerinden oluşur ve vasa vasorum denilen küçük damarları içerir. Tüm bu yapılar birlikte çalışarak aort duvarının hem dayanıklılığını hem de esnekliğini belirler. (33) Aort duvarının elastik özellikleri, yaş, vaskülitler, travma veya kollajen doku hastalıkları gibi etkenlerle birlikte azalan elastin içeriği ve artan kollajen birikimi sonucu zamanla bozulur. Bu süreç arteriyel duvarın sertliğinin zamanla artışıyla birlikte anevrizma gelişimi için zemin hazırlar. (32, 34)

Aort duvarının dayanıklılığı elastin, kollajen ve düz kas hücrelerinin yapılanmasına bağlıdır. Elastin lifleri duvara esneklik kazandırırken kollajen direnç sağlar. Bu iki yapının dengesi bozulduğunda ise damar duvarı zayıflar. (33) Medial dejenerasyon (elastin kaybı ve VSMC disfonksiyonu) torasik aort patolojilerinde belirgin bir mekanizma olarak öne çıkarken; abdominal aort anevrizmalarında ise inflamasyon, ekstraselüler matriks (ECM) yıkımı ve aterosklerozla ilişkili dejeneratif değişiklikler sıklıkla görülür. (19, 35) Vasa vasorum, özellikle torasik segmentte dış tabakalara oksijen taşımaktadır. İnfrarenal abdominal aortta vasa vasorum yoğunluğu

daha düşüktür ve bu bölgesel beslenme farkı, hipoksiye bağlı duvar zayıflığı yatkınlığı ile patogeneze açısından bu bölgede sıklığın daha fazla olduğunu açıklamaktadır. (33)

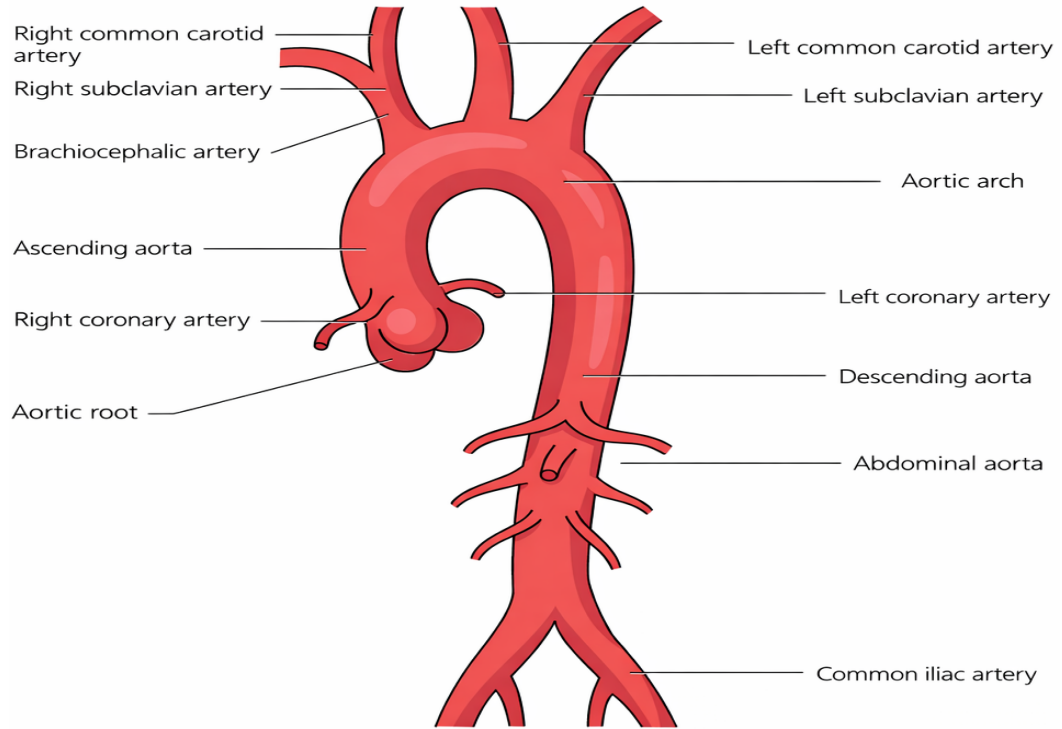


Şekil 2.1. Aortun Histolojisi

2.2.1. Aortun Segmental Anatomisi

Aort, anatomik olarak dört ana segmente ayrılır:

- i. Aorta Ascendens: Sol ventrikül çıkışından başlayıp aortik kapak seviyesinden arkus aortaya kadar uzanır. Koroner arterler bu bölümden çıkar.
- ii. Arkus Aorta: Truncus brachiocephalicus, sol karotis communis ve sol subklavian arterin çıktığı bölümdür. Arkus aorta, özellikle TEVAR işlemlerinde landing zone (stentin konumlandırıldığı alan) ve angülasyonu (açılı arkus anatomisi) nedeniyle önem taşır.
- iii. Aorta Descendens: T4 düzeyinden diyaframa kadar uzanan bu segment, interkostal arterler aracılığıyla spinal kanlanmada rol oynar.
- iv. Aorta Abdominalis: Diyaframın aortik hiatusundan geçtikten sonra L4 düzeyinde iki arteria iliaca communis'e ayrılır. Abdominal aorta renal, mezenterik ve lomber arterleri verir. Anevrizma oluşumları en sık infrarenal abdominal segmentte görülür. (16)



Şekil 2.2. Aortun Anatomisi

Aortun duvar yapısı ve segmental anatomisi, hem cerrahi hem de endovasküler girişimlerde kritik bir öneme sahiptir. Özellikle EVAR ve TEVAR planlamasında aortun morfolojisi (boyun uzunluğu, çap, angülasyon/landing zone uygunluğu) cihaz seçimi ve işlemin başarısı açısından belirleyicidir.

Ayrıca spinal kanlanmanın torasik segmentte segmental/interkostal arterlerle ilişkisi nedeniyle, TEVAR sırasında meydana gelebilecek spinal iskemi riski açısından klinik açıdan değerlidir. Sonuç olarak, aortun yapısal bütünlüğü yalnızca dolaşımın devamlılığı açısından değil, aynı zamanda anevrizma gelişimi, diseksiyon ve endovasküler komplikasyonlar açısından da belirleyicidir. Bu nedenle hem işlem hem de anestezi planlaması aşamasında aortun anatomik ve fizyolojik özelliklerinin mutlaka iyi bilinerek organizasyon yapılması önemlidir. (15)

2.2.2. Aort Duvarının Mekanik Özellikleri ve Hemodinamiği

Aortun mekanik bütünlüğü ve elastik geri dönüş kapasitesi yaşla birlikte azalır. Bu süreçte arteriyel sertlik (arterial stiffness) artar, nabız basıncı (sistol ve diyastol arasındaki basınç farkı) yükselir ve sistolik hipertansiyon gelişebilir. Bu durum hem endotel disfonksiyonu hem de anevrizma progresyonu açısından önemlidir ancak sadece yaşlanmak dışında komorbid hastalıklar da bu kliniğe katkı sağlar. (34)

Aort duvar gerilimi, basitleştirilmiş *Laplace yaklaşımı* ile şu şekilde ifade edilebilir: $T = P \times r / (2h)$. Burada T duvar gerilimini, P intraluminal basıncı, r yarıçapı ve h duvar kalınlığını temsil etmektedir. Bu denkleme göre duvar kalınlığının azalması veya lümen çapının artması duvar gerilimini yükseltir; bu da anevrizma progresyonunda klinik olarak kullanılan çap ölçütlerinin biyomekanik temelini oluşturur ancak geometrinin karmaşıklığı nedeniyle Laplace'ın abdominal aort anevrizmalarında sınırlılıkları olduğu da vurgulanır. (18, 36)

2.2.3. Aortun Fizyolojik Görevleri

Aortun primer görevi oksijenlenmiş kanı sistemik dolaşıma iletmektir. Ancak bununla birlikte basit bir iletken yapı olmayıp ve hemodinamik olarak da düzenleyici işlevlere sahiptir:

- i. Damar kompliyansı: Her sistolde genişleyerek diyastolde sabit akım sağlar (Windkessel fonksiyonu). (31)
- ii. Biyomekanik enerji dönüşümü: Pulsatil akımı distal organa daha sürekli giden akıma dönüştürür. (32)
- iii. Baroreseptör fonksiyonu: Arkus aortadaki baroreseptörler aracılığıyla kan basıncının kısa dönem regülasyonuna önemli katkı sağlar.
- iv. Refleks mekanizmalar: Otonom tonusun (vagal/sempatik) regülasyonunda rol oynar. (37)

Bu mekanizmalar bozulduğunda ve arteriyel sertlik arttığında afterload yükselir ve sol ventrikülün yeniden adaptasyonu yani remodelling süreciyle beraber hipertrofi gelişebilir; bu da aort duvarı üzerine binen hemodinamik yükü artırır. (34)

2.3. Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Aort anevrizmaları, gelişmiş ülkelerde özellikle ileri yaş grubunda önemli bir morbidite ve mortalite nedenidir. (38) Abdominal aort anevrizması (AAA) prevalansı 65 yaş üzeri erkeklerde %4–8, kadınlarda ise %1–2 olarak bildirilmiştir. (39) Prevalans; yaş, cinsiyet ve özellikle sigara kullanımına bağlı olarak belirgin farklılık gösterir. (40)

Torasik aort anevrizmaları (TAA) daha nadir olup, genel popülasyonda yıllık insidansın yaklaşık 6–10/100.000 olduğu bildirilmektedir. (41) Görüntüleme yöntemlerinin yaygınlaşmasıyla TAA saptanma oranı son yıllarda artmıştır. (42)

Rüptür riski anevrizma çapı ile doğrudan ilişkilidir ve abdominal aort anevrizmalarında çapın $\geq 5,5$ cm olması yıllık rüptür riski belirgin şekilde arttırır (Tablo 2.1). (43)

Tablo 2.1. AAA Çapı ve Yıllık Rüptür Riski İlişkisi

AAA Çapı	Yıllık Rüptür Riski
5.5-5.9 cm	%9.4
6.0-6.9 cm	%10.2
>7 cm	%32,5

Torasik aort anevrizmalarında ise anevrizma çapı 6 cm üzerindeyken rüptür riski belirgin şekilde arttığı için ≥ 6 cm profilaktik onarım için kritik eşik olarak kabul edilir (6 cm’de %10 iken 7 cm’de %43’e çıkmaktadır). Güncel kılavuzlarda erkekler ve kadınlar arasındaki anevrizmanın başlangıç çap farkına dayanarak kadınlarda eşik değerin 5-5.5 cm’ye düşürülebileceği önerilmektedir. (44)

Abdominal ve torakal aort anevrizmalarında her iki grupta da rüptüre olduktan sonraki tablo oldukça dramatiktir. Rüptüre AAA için ilk 30 günlük mortalite %59 olarak bildirilmişken TAA için bu değer %97-100 olarak raporlanmıştır. (38, 45)

Yaş ve Cinsiyet Faktörleri: Yaş, anevrizma gelişiminde en güçlü risk faktörlerinden biridir. (38) Aort duvarındaki elastik lif fragmentasyonu ve düz kas hücre (VSMC) kaybı yaşla birlikte artar; media tabakasındaki dejenerasyon özellikle 65 yaş sonrasında belirginleşir. (32) Erkeklerde AAA görülme sıklığı kadınlara göre yaklaşık 4–6 kat fazladır. Buna karşın kadınlarda anevrizmalar daha küçük çaplarda

rüptüre olur ve mortalite daha yüksektir. Bu farklılık hormonal etkiler, damar duvarı komponentleri ve vücut boyutlarıyla ilişkilidir. (4)

Genetik ve Ailesel Yatkınlık: Aile öyküsü özellikle torasik aort anevrizmaları için güçlü bir risk faktörüdür. TAA olgularının yaklaşık %20'sinde ailesel geçiş bildirilmiştir. (46)

En iyi tanımlanan genetik sendromlar:

- i. Marfan sendromu (FBN1)
- ii. Loeys–Dietz sendromu (TGFB1/2, SMAD3)
- iii. Ehlers–Danlos tip IV (COL3A1)

Bu bozukluklar fibrillin-1 ve TGF- β sinyal yollarını etkileyerek elastik lif yapısını zayıflatır; özellikle asendan aortta genişleme ve diseksiyon riskini artırır. Genetik sendrom olmaksızın ailesel geçiş gösteren aort anevrizma olgularında ACTA2, MMP-9 ve benzeri gen varyantlarıyla ilişkili risk artışı tanımlanmıştır.

Sigara Kullanımı: Sigara, aort anevrizması için en güçlü modifiye edilebilir risk faktörüdür. Sigara içen bireylerde aort anevrizması gelişme riski 4–6 kat, anevrizma büyüme hızı ise yaklaşık 1,5 kat artmıştır. Nikotin ve toksik bileşenler oksidatif stresi artırarak matriks metalloproteinaz (MMP-2, MMP-9) aktivasyonuna yol açarak elastin ve kollajen yıkımını hızlandırır. Sigaranın bırakılması, anevrizma gelişimi ve rüptür riskini zaman içinde azaltır.^[L]_{SEP}]Uzun dönem çalışmalarda riskin her yıl yaklaşık %6 oranında azaldığı gösterilmiştir. (3, 47, 48)

Hipertansiyon: Hipertansiyon, özellikle torasik aort anevrizmaları için bağımsız bir risk faktörüdür. Artmış duvar gerilimi ve TGF- β aktivasyonu, VSMC apoptozunu tetikleyerek medial tabakada zayıflamaya yol açar. Kontrolsüz hipertansiyon, özellikle Stanford Tip B diseksiyonlarının en önemli predispozan faktörüdür. (49, 50)

Dislipidemi ve Ateroskleroz: Ateroskleroz, aort anevrizması patogenezinde intimada lipid birikimi, inflamasyon gelişimi ve makrofaj aktivasyonu ile ekstrasellüler matriks yıkımını artırarak önemli rol oynar. Yüksek LDL ve düşük HDL

düzeyleri anevrizmanın büyüme hızıyla ilişkilidir. Bazı gözlemsel çalışmalarda statin tedavisinin anevrizma büyüme hızını yavaşlatabileceğine dair kanıtlara rastlanmıştır. (51)

Diyabetes Mellitus: Diyabetes mellitus, paradoksal biçimde anevrizma gelişimine karşı koruyucu etki gösterdiğine dair yayınlar bulunmaktadır. Advanced glycation end-product(AGE) birikimi, kollajen lifler arasında çapraz bağlanmayı artırarak duvar rijiditesini artırır. (52) Meta-analizlerde diyabetik bireylerde AAA prevalansı anlamlı derecede düşük bulunmuştur. (53)

İnflamatuvar ve Enfeksiyöz Faktörler: Kronik inflamasyon, anevrizma patogenezinin temel bileşenidir. Makrofajlar, T lenfositler ve mast hücreleri MMP salınımını artırarak duvarın zayıflamasına neden olur. (51) Mikotik anevrizmalar çoğunlukla *Staphylococcus aureus* ve *Salmonella* türleriyle ilişkilidir. (25)

Sistemik İnflamatuvar Hastalıklar: Romatoid artrit, sistemik lupus eritematozus ve Behçet hastalığı gibi sistemik inflamatuvar romatolojik hastalıklarda aort anevrizması gelişimi; damar duvarında kronik inflamasyon, elastin yıkımı, medial tabakanın dejenerasyonu ve aterosklerozun daha hızlı gelişimi gibi mekanizmalarla açıklanabilir. Romatoid artrit ve sistemik lupus eritematozusta aort anevrizması nadir görülmekle beraber genel popülasyona kıyasla riskin arttığı gösterilmiştir, ayrıca hastalık süresi, hipertansiyon varlığı ve uzun süreli kortikosteroid kullanımı bu riskin artışına katkıda bulunan faktörler arasında değerlendirilebilir. (54) Behçet hastalığında ise aort anevrizması ile ilişki doğrudan ve damar duvarında vasa vasorum düzeyinde inflamatuvar yıkım ve medial tabakada zayıflıkla birlikteliği nedeniyle klinik olarak daha yıkıcıdır. Arteriyel tutulum seyrek görülmekle beraber geliştiği zaman yüksek rüptür riskiyle önemli bir mortalite ve morbidite nedeni oluşturmaktadır. (55)

2.4. Endovasküler Olarak Aort Anevrizmasının Onarımı

2.4.1. Tarihçe

Aort anevrizmalarının endovasküler onarım fikri ilk kez 1950'lerde tartışılmış ancak klinik uygulamada kullanımı 1990'ların başında gerçekleşmiştir. Arjantin'li Parodi ve Palmaz, 1991 yılında ilk endovasküler abdominal aortik onarım (EVAR)

prosedürünü ilk defa başarıyla gerçekleştirmiştir. (7) Endovasküler onarımın açık cerrahiye kıyasla daha az invaziv olması, hastanede kalış süresinin kısılması ve düşük perioperatif mortalite oranları nedeniyle hızla benimsenmesine sebep olmuştur.

Toraksik endovasküler aortik onarım(TEVAR) ilk olarak 1994'te Dake ve arkadaşları tarafından Amerika'da uygulanmıştır. TEVAR'ın klinik avantajları, özellikle yüksek riskli hastalarda açık cerrahiye göre mortalitesinin %15'lerden %5'in altına düşmesiyle ön plana çıkmaktadır. (56)

Abdominal aort anevrizmalarında güncel kılavuzlara göre elektif onarım için çap eşikleri erkeklerde 5.5 cm, kadınlarda 5 cm olup; semptomatik(ani bel veya hipogastrik ağrı), sakküler veya hızlı büyüme gösteren(yılda 0.5 cm'in üzerinde) anevrizmalarda daha erken girişim düşünülebilir.

Torakal aort anevrizmalarında ise onarım kriterleri anevrizmanın lokalizasyonuna ve etyolojiye göre değişmektedir. Asendan aorta ve aort kökü anevrizmalarında eşik 5.5 cm iken deneyimli merkezlerde 5 cm'ye kadar inebilmektedir. Desendan aortada çap eşiği 5.5 cm iken torakoabdominal anevrizmalarda ise 6 cm kabul edilmektedir. Ailesel kalıtım, biküspit aorta varlığı, semptom gelişimi(göğüs ağrısı, nefes darlığı, yutma güçlüğü gibi), hızlı büyüme (yılda 0.5 cm üzerinde) gösteren anevrizmalarda daha erken onarım gerekebilir. (16)

Günümüzde EVAR ve TEVAR, aort anevrizması, diseksiyonu, travmatik yaralanmalar ve penetran ülserler gibi çeşitli patolojilerde de standart tedavi seçeneği haline gelmiştir. (57)

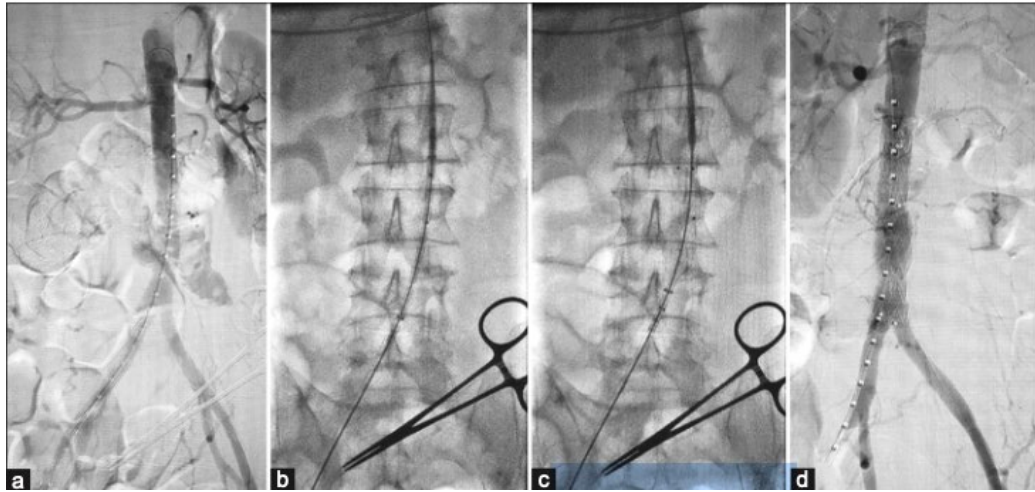
2.4.2. Temel Prensipler

Endovasküler onarım, kateter bazlı minimal invaziv bir yaklaşımdır. İşlem genellikle bilateral femoral arterden girişim yapılarak gerçekleştirilir. Amaç, anevrizmatik segmenti sistemik basınçtan izole etmek ve rüptür riskini ortadan kaldırmaktır. (58)

İşlemin aşamaları şunlardır:

- i. Damar girişi: Perkütan veya cerrahi femoral erişim.
- ii. Kılavuz tel ilerletilmesi: Aort boyunca anevrizmatik segmente ulaşım.
- iii. Stent-greftin yerleşimi: Floroskopi eşliğinde endoprotezin uygun pozisyonda yerleştirilmesi.
- iv. Protezin açılması: Anevrizma segmentinin kan akımından izole edilmesi.
- v. Kontrol anjiyografi: Endoleak ve malpozisyon açısından değerlendirmesi.

Bu işlemlerde hemodinamik stabilite, kontrast nefropatisi riski ve spinal iskemi gibi komplikasyonların önlenmesi açısından anestezi yönetimi ve hasta takibi kritik öneme sahiptir. (59)



Şekil 2.3. EVAR prosedürü a. işlem öncesi anjiyogram b. ana gövde yerleşimi c. stent yerleştirilmesi c. kontrol anjiyografi(15)

2.4.3. Endovasküler Protezlerin Yapısı ve Teknolojisi

Stent-greft sistemleri genellikle iki ana bileşenden oluşur:

- i. Metal iskelet(stent): Nitinol (nikel-titanyum alaşımı) veya paslanmaz çelikten yapılır.
- ii. Kaplama materyali: Politetrafloroetilen (PTFE) veya dokunmamış Dacron kumaş.

Yeni nesil endoprotezlerde:

- i. Aktif sabitleme sistemleri (hooks/barbs) migrasyon riskini azaltır.
- ii. Modüler tasarımlar anatomik varyasyonlara uyum sağlar.
- iii. Fenestrasyonlu ve dallı protezler renal ve visseral arter açıklığını koruyarak kompleks onarımlarda kullanılabilir.

Bu gelişmeler sayesinde daha önce açık cerrahi gerektiren jukstarenal ve torakoabdominal anevrizmalar artık endovasküler yöntemlerle tedavi edilebilmektedir. (60, 61)

2.4.4. Endovasküler Onarımın Klinik Avantajları

Birçok randomize kontrollü çalışma, EVAR'ın açık cerrahiye göre beklendiği gibi belirgin erken dönem avantajlarını ortaya koymuştur: (62)

- i. Perioperatif mortalitenin azalması (%1–2 vs %5–7)
- ii. Daha kısa hastanede kalış süresi (2–3 gün vs 7–10 gün)
- iii. Daha az kan kaybı ve transfüzyon ihtiyacı
- iv. Daha hızlı mobilizasyon ve taburculuk
- v. Yüksek riskli (ASA III–IV) hastalarda uygulanabilirlik

2.4.5. TEVAR: Torasik Aort Onarımında Güncel Durum

TEVAR, desendan torasik aort anevrizmaları ve diseksiyonlarında açık cerrahiye göre mortaliteyi %50'ye kadar azaltmıştır. Ayrıca kardiyopulmoner bypass ve derin hipotermi gerektirmemesi yaşlı veya komorbiditesi yüksek hastalarda önemli bir avantaj sağlar.

Ancak TEVAR'da dikkat edilmesi gereken önemli komplikasyonlar da mevcuttur:

- i. Spinal iskemi (arteria radicularis magna kapsanması)
- ii. Sol brakiosefalik trunk oklüzyonu
- iii. Tip I endoleak ve migrasyon
- iv. Retrograd diseksiyon.

Bu komplikasyonlar açık cerrahide de görülebilmektedir. Bu nedenle işlem öncesi detaylı anatomik ölçümler (BTA) ve spinal drenaj planlaması yapılmalıdır. (63, 64)

2.5. Endovasküler Tedavinin Komplikasyonları

Endovasküler aortik onarım, açık cerrahiye kıyasla perioperatif mortaliteyi ve morbiditeyi anlamlı şekilde azaltmış olsa da kendine özgü komplikasyonları mevcuttur. Bu komplikasyonlar erken veya geç dönemde ortaya çıkabilir ve hem protez ilişkili teknik sorunlar hem de fizyolojik/anestezik faktörlerle ilişkilendirilebilir. (65) Komplikasyonların erken tanınması ve uygun yönetimi, uzun dönem başarı ve mortalite açısından belirleyici rol oynar. Anestezi yönetimi bu komplikasyonların önlenmesinde kritik rol oynar. Özellikle TEVAR sırasında, aortik stent yerleşimi anında kısa süreli kontrollü hipotansiyon (Ortalama arteriyel basınç: 50–60 mmHg) uygulanarak endograft pozisyonlama kolaylaştırılır. (66)

- i. Endoleak
- ii. Protez Migrasyonu ve Mekanik Komplikasyonlar
- iii. Tromboz, Oklüzyon, Emboli
- iv. Renal Komplikasyonlar
- v. Spinal Kord İskemisi
- vi. Enfeksiyon ve Mikotik Komplikasyonlar
- vii. Rüptür ve Mortalite
- viii. Kardiyopulmoner ve Sistemik Komplikasyonlar

2.5.1. Endoleak

Endoleak, endovasküler onarım sonrası en sık karşılaşılan komplikasyondur ve anevrizma kesesi içinde persistan basınç artışına neden olur.

Tip I: Greftin proksimal veya distal yerleşim yerlerinden sızma meydana gelir. Rüptür riski yüksektir, acil revizyon gerektirir.

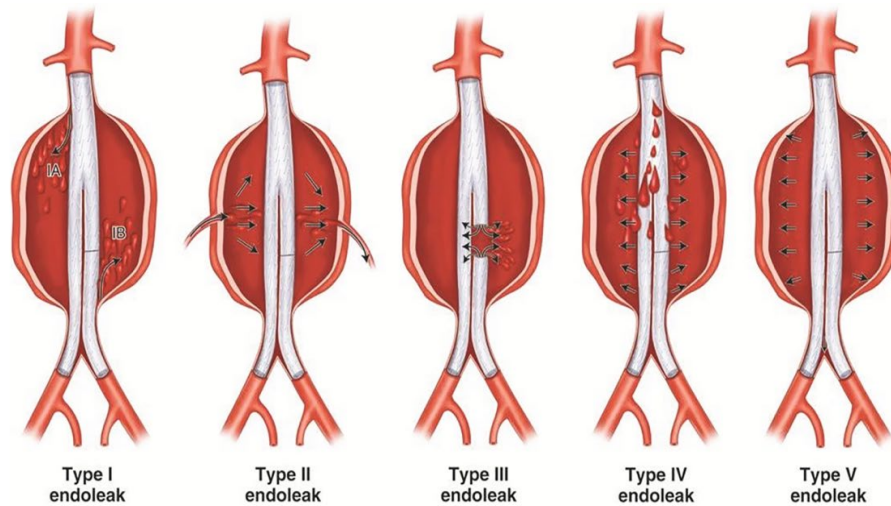
Tip II: Anevrizma kesesi içinden çıkan dallar aracılığı ile retrograd anevrizma kesesinin dolmaya devam etmesidir. En sık görülen endoleak tipidir ve genellikle stabil seyirlidir ancak anevrizma kesesinde genişleme (>5 mm) olursa embolizasyon endikasyonu doğar.

Tip III: Greftin birleşim noktalarından ya da materyalindeki bir defektten kaynaklanan sızmadır. Rüptür riski yüksektir, acil revizyon gerektirir.

Tip IV: Greftin poröz yapısından kaynaklı kan sızmasıdır. Erken postoperatif dönemde geçici olarak görülebilir ve genellikle izlenir.

Tip V (endotansiyon): Görülebilir bir sızma olmamasına rağmen anevrizma kesesindeki basıncın artmasına bağlı olarak kesenin çap artışı göstermeye devam etmesidir. Nadiren karşılaşılr. Gözlenebilir, çap artışına bağlı yeniden girişim düşünülebilir.

Son yıllarda yapılan bir meta-analize göre, endoleak insidansı EVAR sonrası %25, TEVAR sonrası %15 civarındadır. (65, 67)



Şekil 2.4. Endoleak Sınıflaması (68)

2.5.2. Protez Migrasyonu ve Mekanik Komplikasyonlar

Protez migrasyonu, endogreftin zamanla bulunduğu yerden distale veya proksimale doğru yer değiştirmesidir. Migrasyon, yeniden endoleak ve rüptür riski

doğurabilir. Uzun dönem EVAR takiplerinde %2–5 oranında saptanmıştır. Nedenleri arasında:

- i. Yetersiz proksimal/dorsal boyun uzunluğu,
- ii. Ağır angülasyon,
- iii. Düşük çaplı protez kullanımı,
- iv. Yüksek sistemik basınç sayılabilir.

Stent-graft bükülmesi (kinking), özellikle iliak arterde stent yapısının bozulmasına yol açarak distalinde perfüzyon bozukluğu veya tromboza neden olabilir.

Malpozisyon (uyumsuz yerleşim) ise özellikle TEVAR'da arkus segmentinde daha sık görülür ve sol subklavian arteri de kapsanması sonucu üst ekstremitelerde iskemi veya spinal hipoperfüzyon gelişebilir.

2.5.3. Tromboz, Oklüzyon ve Emboli

Endograftın iç yüzeyinde trombüs oluşumu, laminer akımın bozulması ve endotel disfonksiyonuna bağlı gelişir. İliak uzantıların oklüzyonu, EVAR sonrası en sık görülen akım komplikasyonudur (%3–7). TEVAR olgularında ise distal embolizasyon, özellikle aterom plaklarının manipüle edilmesiyle görülebilir.

Serebral emboli, TEVAR'ın en ciddi komplikasyonlarından biridir. Arkus aort segmentinde yapılan işlemlerde inme riski %2–8 arasında bildirilmiştir.

2.5.4. Renal Komplikasyonlar

Endovasküler girişimlerde kullanılan kontrast ajanlar akut böbrek hasarına (ABH) neden olabilir. EVAR sonrası ABH insidansı %5–10'dur; risk faktörleri 70 yaş üstü hastalar, bilinen diyabet ve hipertansiyon varlığı, yüksek kontrast hacmi uygulanmış olması ve önceden mevcut olan renal disfonksiyondur.

Ayrıca stent-graftın renal arter orifislerini kısmen kapatması dolaşımı engelleyerek iskemik nefropatiye yol açabilir. Bu nedenle işlem öncesi uygun

hastalarda hidrasyon, izoosmolar kontrast kullanımı ve düşük hacimli enjeksiyon önerilmektedir.

2.5.5. Spinal Kord İskemisi

TEVAR'a özgü en ciddi ve korkulan komplikasyonlardan biri spinal kord iskemisidir (SCI). Bu komplikasyonun insidansı, kapsanan segment uzunluğu arttıkça yükselmektedir (%2–10). Arteria radicularis magna (Adamkiewicz arterinin) kapsanması, spinal perfüzyonu bozar ve iskekiye yol açar.

Risk faktörleri:

- i. Stentin uzun kapsama alanı (>20 cm),
- ii. Sol subklavian arterin oklüzyonu,
- iii. Hipotansiyon (OAB <70 mmHg),
- iv. Preoperatif aort cerrahisi öyküsüdür.

Koruyucu stratejiler: serebrospinal sıvı drenajı (CSF basıncı <10 mmHg tutulmalı), ortalama arter basıncı >80 mmHg sürdürülmeli, açık cerrahi girişimde mümkünse distal perfüzyon teknikleri uygulanmalı. SCI geliştiğinde erken tanı ve nörolojik rehabilitasyon ile kısmi iyileşme mümkündür.

2.5.6. Enfeksiyon ve Mikotik Komplikasyonlar

Protez enfeksiyonu nadir görülen (%0.2–0.5) ancak mortalitesi yüksek bir komplikasyondur. *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa* ve *Salmonella spp.* en sık etkenlerdir. Klinik tablo ateş, ağrı, lökositoz ve protez etrafında sıvı koleksiyonu ile seyreder. Tanıda PET/BT yüksek duyarlılığa sahiptir. Tedavi genellikle protez çıkarılması ve uzun süreli antibiyotik kullanımını gerektirir. Bazı seçilmiş olgularda konservatif yaklaşım (uzun süreli antibiyoterapi) uygulanabilir.

2.5.7. Rüptür ve Mortalite

Endovasküler onarım sonrası geç dönem rüptür oranı %1–3 civarındadır. Rüptürün en sık nedenleri tip I veya III endoleak, protez migrasyonu ve kesedeki persistan basınçtır(endotension).

EVAR sonrası rüptür gelişen olgularda mortalite %70'in üzerindedir. Bu nedenle düzenli görüntüleme takibi (BTA, MRA) hayati önem taşır.

2.5.8. Kardiyopulmoner ve Sistemik Komplikasyonlar

EVAR/TEVAR sırasında veya sonrasında görülebilecek diğer en sık görülen sistemik komplikasyonlar: miyokard iskemisi (%3–5), aritmiler (özellikle TEVAR'da geçici bradikardi), pulmoner ödem (özellikle hipertansif hastalarda), kontrast reaksiyonlarıdır.

2.5.9. Uzun Dönem Komplikasyonlar ve Reintervans

EVAR sonrası 5 yıllık yeniden girişim (reintervans) oranı %20–30, TEVAR sonrası ise %10–15 civarındadır. En sık nedenler:

- i. Tip II endoleak,
- ii. Protez migrasyonu,
- iii. Graft trombozu,
- iv. Segmentte yeni anevrizma gelişimi (endotension).

Bu komplikasyonların erken saptanması için hastalar genellikle 1. ve 2.ayın sonunda BT anjiyografi 3.ay ve sonrasında yıllık takibe alınarak değerlendirilir.

Uzun dönem komplikasyon oranı %15–25 arasında olup, çoğu tekrar endovasküler girişim yapılarak tedavi edilebilir. (69, 70)

2.6. Endovasküler Aortik Onarımda Anestezi Yönetimi

Endovasküler aortik onarım (EVAR ve TEVAR), son on yılda açık cerrahiye göre mortalite ve morbiditeyi belirgin biçimde azaltmıştır. (12) Ancak işlem başarısında yalnızca endovasküler teknik değil anestezi yönetimi de kritik rol oynar.^[11]

Anestezi yönteminin seçimi; hastanın komorbiditesi, işlem süresi ve lokalizasyonu, girişimsel zorluk derecesi (EVAR/TEVAR) ve ekip koordinasyonu gibi faktörlere bağlı olarak değişir.

Endovasküler işlemler sırasında gelişen stres açık cerrahiye göre daha az olsa da, balon oklüzyonu, kontrast yükü ve aort manipülasyonu gibi faktörler hemodinamik dalgalanmalara neden olabilir.

Anestezi yönetimin hedefleri işlem sırasında hemodinamik stabilitenin sağlanması, yeterli organ ve doku perfüzyonunun korunması, solunum fonksiyonlarının optimize edilmesi, işleme özgü komplikasyonların önlenmesi ve gelişirse doğru yönetilmesi, postoperatif derlenme sürecinin desteklenmesidir. Bu hedefler doğrultusunda anestezi yaklaşımı hem işlem güvenliğini hem de postoperatif prognozu belirler. (71)

Endovasküler aort onarımı üç ana anestezi teknik altında uygulanabilir: (11)

- i. Genel Anestezi (GA)
- ii. Rejyonal Anestezi (RA)
- iii. Lokal Anestezi ve Sedasyon (LAS)
- iv. Monitörize Anestezi Bakımı (MAC)

2.6.1. Genel Anestezi (GA)

Genel anestezi; amnezi, analjezi, hareketsizlik ve otonom yanıtların baskılanması ile karakterize olup çoğunlukla endotrakeal entübasyon ya da supraglottik havayolu gereçleri ile kontrollü ventilasyon altında gerçekleştirilir.

İndüksiyon genellikle intravenöz anestezi ajan (propofol), opioid (fentanil/remifentanil) ve kas gevşetici (rokuronyum) kombinasyonu ile yapılır. Anestezi idamesi sevofluran, desfluran veya TIVA (total intravenöz anestezi, çoğunlukla propofol-remifentanil kullanılır) ile sağlanabilir.

Standart monitörizasyona ek olarak çoğu merkezde invaziv arteriyel basınç; seçilmiş olgularda santral venöz erişim ve ileri hemodinamik monitörizasyon yapılır.

Genel anestezi, özellikle TEVAR ve kompleks fenestralı EVAR olgularında tercih edilir. İndüklenmiş hipotansiyon (stent yerleştirilirken migrasyonu önlemek

amacıyla) veya hızlı pacing gibi kontrollü hemodinamik manipölasyonlar gerektiren durumlarda en güvenilir seçenek olarak görülmektedir.

Avantajlar:

i.Havayolu güvenliği ve ventilasyon kontrolü: Uzun süren işlemler, obezite, Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA) veya Obstrüktif Uyku Apnesi Sendromu (OSAS) olan, aspirasyon riski, solunum rezervi kısıtlı hastalar ve işlemin acile dönme olasılığı bulunan senaryolarda güvenlik sağlar. (11)

ii.Hasta hareketlerinin engellenmesi: Özellikle TEVAR’da floroskopi süresi uzun, pozisyon vermenin zor veya ağırlı uyarının yüksek olduğu durumlarda hareketin minimal olması teknik başarıyı kolaylaştırır.

iii.Gerekli durumlarda hemodinamik manipölasyonun sağlanabilmesi: Aort manipölasyonu, hızlı pacing dönemleri, kanama, kontrast yükü, ani afterload değişimleri gibi durumlarda titrasyon ve invaziv monitörizasyonla daha stabil yönetim sunar. (72)

Dezavantajlar:

i. Postoperatif pulmoner komplikasyonlar: Entübasyon, mekanik ventilasyon ve daha yüksek opioid ihtiyacı; özellikle KOA/OSAS’da postoperatif pulmoner komplikasyon riski artışı ile ilişkilendirilebilir.

ii. Yoğun bakım ihtiyacı ve uzamış derlenme süresi. (73)

iii. Nörolojik değerlendirme zorluğu: TEVAR’da spinal kord iskemi riski olan hastalarda uyanık nörolojik muayene avantajı ortadan kalkar ve nöromonitörizasyon/spinal drenaj gibi stratejiler gündeme gelir. (72)

Randomize çalışmalarda, genel anestezinin EVAR’da lokal anesteziye kıyasla daha uzun işlem süresi ve daha yüksek postoperatif hipotansiyon oranıyla ilişkilendirildiği bulunmuştur. (12)

2.6.2. Rejyonel Anestezi (RA)

Rejyonel anestezi, hedeflenen dermatom veya sinir dağılımında geçici duyu, motor ve sempatik blok oluşturarak analjezi ve anestezi sağlamayı amaçlar. En sık kullanılan teknikler santral bloklardır (spinal ve epidural anestezi).

Spinal anestezi lokal anesteziklerin tek başına veya adjuvan ajanlarla beraber subaraknoid aralığa enjekte edilmesi sonucu oluşan geçici duyu, motor ve sempatik blok ile karakterize santral rejyonel anestezi yöntemidir.

Epidural anestezi ile sinirlerin duramaterden çıkıp, intervertebral foramenlere uzanırken epidural aralıkta enjekte edilen lokal anestezikle oluşan duyusal ve sempatik liflerin tamamen bloke olduğu motor liflerin ise kısmen veya tamamen bloke olduğu diğer santral rejyonel anestezi tekniğidir.

EVAR girişimlerinde L2–S1 dermatom düzeyinde duyu blokajı yeterlidir. İzobarik/heavy bupivakain (10–12 mg) genellikle tercih edilir; gerektiğinde opioid (fentanil 20–25 µg) eklenebilir.

Avantajlar:

- i. Sistemik stres cevabının baskılanması,
- ii. Pulmoner komplikasyon riskinin azalması,
- iii. Hızlı derlenme ve erken mobilizasyon. (73)

Dezavantajlar:

- i. Blok seviyesinin yetersiz olması,
- ii. Sempatik blokaja bağlı hipotansiyon ve bradikardi riski,
- iii. Hasta kooperasyonu gerekliliği,
- iv. Uzun prosedürlerde yetersiz analjezidir.

Meta-analizlerde rejyonel anestezinin:

- i. Yoğun bakım gereksinimini azalttığı,

- ii. Hastanede kalış süresini kısalttığı,
- iii. Erken postoperatif ağrıyı azalttığı bildirilmiştir. (74)

Rejyonel anestetik teknikler EVAR prosedürlerine uygun olmakla beraber TEVAR'da spinal drenaj kateteri gerekliliği nedeniyle kullanım alanı sınırlı kalmaktadır.

2.6.3. Lokal Anestezi ve Sedasyon (LAS)

Basit veya kısa süreli EVAR prosedürlerinde giderek daha yaygın olarak kullanılmaktadır. Özellikle yaşlı, yüksek ASA skoruna sahip veya KOAH gibi ciddi komorbiditeye sahip hastalarda güvenli bir alternatiftir. Bu yaklaşımda ponksiyon bölgelerine infiltratif lokal anestezi (prilokain, lidokain, bupivakain) uygulanır, sedatif olarak ise midazolam, propofol veya deksmedetomidin tercih edilebilir. Amaç hastayı bilinçli sedasyon altında (spontan solunumda, hemodinamik olarak stabil, komut alabilir düzeyde) tutmaktır.

Avantajlar:

- i. Kardiyorespiratuvar depresyon minimaldir
- ii. Kısa derlenme süresi
- iii. Yoğun bakım ihtiyacının azalması
- iv. Erken taburculuk ve maliyet etkinlik oranının olumlu yönde kalması (15, 73)

Dezavantajlar:

- i. Yetersiz analjezi riski
- ii. Anksiyöz veya koopere olmayan hastalarda uygulama zorluğu
- iii. Ani ağrı veya kooperasyon bozukluğunda hemodinamik instabilite gelişebilme riski. (11)

2025 tarihli geniş kapsamlı bir meta-analiz, lokal anestezi ve sedasyon uygulanan EVAR hastalarında perioperatif mortalite oranının %1.2 olduğunu, yoğun

bakım yatış oranının %8'e düştüğünü, ortalama taburculuk süresinin 2.3 gün olduğunu bildirmiştir. (75)

TEVAR, torasik aort segmentinde uygulandığı için balon oklüzyonu, hızlı pacing, spinal iskemi riski ve beyin perfüzyonunun korunması gibi özel gereksinimler içerir. Bu nedenle çoğunlukla genel anestezi tercih edilir. Ancak son yıllarda seçilmiş olgularda rejyonal, lokal anestezi ve sedasyon kombinasyonlarının uygulanabilirliği araştırılmaktadır. (76-78)

2.6.4. Monitörize Anestezi Bakımı (MAC):

Tanısal ve/veya tedavi edici bir işlem sırasında yetkin bir anesteziist tarafından hastanın sürekli olarak monitörize şekilde takip edilmesidir. Bu yaklaşımda hastanın preoperatif değerlendirmesi, işlem süresince bilinç düzeyi ve vital fonksiyonların denetlenmesi, gerektiğinde sedasyon, rejyonal ve genel anesteziye geçiş sağlayabilecek ekipman ve hazırlığın bulundurulması gerekir.

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'nde 01.01.2004-30.09.2024 tarihleri arasında Vasküler Girişimsel Radyoloji tarafından Endovasküler Aortik Onarım (EVAR) ve Torasik Endovasküler Aortik Onarım (TEVAR) uygulanan hastaların ve anestezi yöntemlerinin retrospektif olarak incelendiği tek merkezli bir çalışmadır. Çalışma, ilgili etik kurulun 18.03.2025 tarih ve 2025/07-42 sayılı kararı ile onaylanmıştır.

Çalışma kapsamında 01.01.2004–30.09.2024 tarihleri arasında EVAR veya TEVAR uygulanan toplam 276 hasta tarandı. Bu hastalardan anestezi kayıtlarına ulaşamayan 118 hasta çalışma dışı bırakıldı. Anestezi kayıtları eksiksiz olarak değerlendirilebilen 158 hasta çalışmaya dahil edildi.

Hastalara uygulanan anestezi yöntemi; hastaya ait özellikler, prosedürün tipi(EVAR/TEVAR), beklenen işlem süresi, hemodinamik riskler ve ekibin klinik kararı doğrultusunda belirlenmiştir.

Hastalar, uygulanan endovasküler girişime göre iki ana gruba ayrılmıştır.

- i. EVAR grubu: Abdominal aort anevrizması nedeniyle EVAR uygulanan hastalar
- ii. TEVAR grubu: Torasik aort patolojileri nedeniyle TEVAR uygulanan hastalar

Her iki grup ayrıca kendi içinde uygulanan anestezi yöntemine göre üç gruba ayrılmıştır.

- i. Genel anestezi
- ii. Rejyonal anestezi
- iii. Lokal anestezi ve sedasyon

Tüm hastalara standart monitörizasyon tekniklerine ek olarak invaziv arteriyel basınç monitörizasyonu, santral venöz kateterizasyon ve gerekli hastalara üretral

kateter uygulanmıştır. Hemodinamik parametreler işlem süresince yakından takip edilmiş, gerektiğinde pozitif/negatif inotrop destek sağlanmıştır. Endovasküler girişim esnasında tromboembolik komplikasyonların önlenmesi amacıyla uygun dozda heparinle antikoagülasyon sağlanmıştır. TEVAR olgularında spinal iskemiye önlemek için gerektiğinde BOS basıncını regle etmek amacıyla spinal drenaj kateteri takılmıştır.

i. Genel Anestezi Grubu:

Anestezi indüksiyonu intravenöz ajanlar ile gerçekleştirilmiş (propofol, fentanil), kas gevşetici uygulanmış (roküronyum ya da veküronyum), anestezi idamesi inhalasyon ajanları veya total intravenöz anestezi ile sürdürülmüştür. Havayolu güvenliği endotrakeal entübasyon veya uygun olan olgularda supraglottik havayolu gereciyle sağlanmış, hastalar kontrollü mekanik ventilasyon altında izlenmiştir.

ii. Rejyonal Anestezi Grubu:

Hastalara spinal, epidural veya kombine spinal-epidural anestezi uygulanmıştır. Nöroaksiyal anestezi için uygunluk ilgili kılavuzlar doğrultusunda belirlenmiştir.

Rejyonal blok sonrası yeterli duyuşal blok seviyesi sağlandıktan sonra işlem başlatılmıştır. İşlem sırasında hastalar spontan solunumda izlenmiş, gerektiğinde sedatif ajanlarla hasta konforu sağlanmıştır.

iii. Lokal Anestezi ve Sedasyon Grubu:

Hastalarda işlem giriş yerlerine (femoral/brakiyal) lokal anestetik infiltrasyonu uygulanmıştır. Sedasyon, titrasyon prensibine uygun olarak intravenöz sedatif ajanlar (midazolam, ketamin, fentanil, propofol) ile sağlanmış ve hastaların spontan solunumları korunmuştur.

Sedasyon derinliği, hastanın konforu ve kooperasyonu göz önünde bulundurularak ayarlanmış; solunum ve hemodinamik açıdan sürekli monitörize izlenmiştir.

Postoperatif İzlem: Tüm hastalar işlem sonrası yoğun bakım ünitesinde izlenmiştir. Hastaların postoperatif hastanede ve yoğun bakımda kalış süreleri, postoperatif komplikasyonlar kayıt altına alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışma kapsamında elde edilen veriler IBM SPSS Statistics 25 (IBM Corp., Armonk, NY, USA) ve Jamovi 2.7.6 yazılımları kullanılarak analiz edilmiştir. Kategorik değişkenler sayı (n) ve yüzde (%) ile; sürekli değişkenler ise dağılım özelliklerine göre ortalama $\pm$ standart sapma, medyan (çeyrekler arası aralık, IQR 25–75) ve minimum-maksimum değerler kullanılarak özetlenmiştir. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir.

Bağımsız iki grubun karşılaştırılmasında, normal dağılım göstermeyen veriler için Mann-Whitney U testi, normal dağılım gösteren veriler için ise bağımsız örneklem t testi kullanılmıştır. Bağımsız kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında Pearson ki-kare testi, Fisher's Exact testi, Fisher-Freeman-Halton exact testi ve gerekli durumlarda Yates düzeltmeli ki-kare testi uygulanmıştır.

Bağımsız ikiden fazla grubun karşılaştırılmasında, verilerin normal dağılım göstermemesi nedeniyle Kruskal-Wallis H testi kullanılmıştır. Kruskal-Wallis H testi sonucunda istatistiksel olarak anlamlı fark saptanan durumlarda, farkın hangi gruplardan kaynaklandığını belirlemek amacıyla Dunn post-hoc testi uygulanmış ve çoklu karşılaştırmalar için Bonferroni düzeltmesi yapılmıştır. Bağımlı iki grubun karşılaştırılmasında ise Wilcoxon işaretli sıralar testi kullanılmıştır. Tüm analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

Çalışmada yer alan hastaların en genci 20, en yaşlısı ise 90 yaşındadır. Ortalama yaşları $65,45 \pm 11,83$ olarak hesaplanan hastaların ortalama kiloları ise $79,84 \pm 13,61$ kg.'dır. Hastaların %88'ini (n=139) erkekler oluşturmaktadır (Tablo 4.1.).

Tablo 4.1. Demografik Özellikler

Değişkenler (n=158)	Ort $\pm$ SS	Med(IQR)	Min-Max
Yaş (Yıl)	65,45 $\pm$ 11,83	67(60-73)	20-90
Kilo (kg)	79,84 $\pm$ 13,61	77(70-87)	50-120
	Sayı (n)	Yüzde (%)	
Cinsiyet			
Kadın	19	12,0	
Erkek	139	88,0	

Örneklem grubunun ASA skorlarına göre dağılımı Tablo 4.2’de sunulmuştur. 158 hastanın büyük çoğunluğunun ASA 2 sınıfında yoğunlaştığı görülmektedir. ASA 2 düzeyindeki hastalar %62,7 (n=99) ile en yüksek frekansa sahipken, bunu %25,3 (n=40) ile ASA 3 grubu takip etmektedir. Daha düşük oranlarda saptanan ASA 2E %5,1 (n=8), ASA 3E %2,5 (n=4) ve ASA 4E %2,5 (n=4) oranında dağılım sergilemiştir. ASA 4 sınıfı ise örneklemin %1,9’luk (n=3) en küçük dilimini oluşturmaktadır.

Tablo 4.2. ASA Skoru

Değişkenler (n=158)	Sayı (n)	Yüzde (%)
ASA Sınıfı		
ASA 2	99	62,7
ASA 2E	8	5,1
ASA 3	40	25,3
ASA 3E	4	2,5
ASA 4	3	1,9
ASA 4E	4	2,5

Tablo 4.3’te hastaların tanı aldığı ek hastalıklar listelenmiştir. En sık görülen ek hastalık %70,3 (n=111) hipertansiyon olmuştur. Toplam 158 katılımcının 59’unda (%37,3) saptanan koroner arter hastalığı sık görülen bir diğer ek hastalıktır. Katılımcıların %15,8’inde (n=25) KOAH, %12’sinde (n=19) diyabetes mellitus, %11,4’ünde (n=18) renal hastalık, %10,8’inde (n=17) hiperlipidemi ve %3,8’inde (n=6) tiroid hastalığı tanısı vardır.

Tablo 4.3. Ek Hastalık Bilgileri

Değişkenler (n=158)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Ek Hastalık Bilgileri		
Hipertansiyon	111	70,3
Koroner Arter Hastalığı	59	37,3
KOAH	25	15,8
Diyabetes Mellitus	19	12,0
Renal Hastalık	18	11,4
Hiperlipidemi	17	10,8
Tiroid	6	3,8

Sigara kullanan hastaların oranı %75,6’dır (n=118; Tablo 4.4.).

Tablo 4.4. Sigara Kullanımı

Değişkenler (n=156)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Sigara Kullanım		
Yok	38	24,4
Var	118	75,6

Toplam 158 hastanın 117'sine (%74,1) EVAR, 41'ine (%25,9) ise TEVAR uygulanmıştır (Tablo 4.5).

Tablo 4.5. Tedavi Yöntemleri

Değişkenler (n=158)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Tedavi Yöntemleri		
EVAR	117	74,1
TEVAR	41	25,9

Genel anestezi uygulanan hastaların oranı %43'tür (n=68). Hastaların %15,8'ine (n=25) rejyonal anestezi, geriye kalan %41,1'ine (n=65) ise lokal anestezi ve sedasyon uygulanmıştır (Tablo 4.6).

Tablo 4.6. Anestezi Yöntemleri

Değişkenler (n=158)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Anestezi Yöntemleri		
Genel	68	43,0
Rejyonel	25	15,8
Lokal/Sedasyon	65	41,1

Operasyonların %89,9'u (n=142) elektif girişim grubundadır. Acil girişimlerin oranı ise %10,1 (n=16) olarak ölçülmüştür (Tablo 4.7).

Tablo 4.7. Girişim Türü

Değişkenler (n=158)	Sayı (n)	Yüzde (%)
Girişim Türü		
Acil	16	10,1
Elektif	142	89,9

Çalışmanın bu bölümünde, EVAR ve TEVAR uygulanan hastalar ayrı ayrı ele alınmış ve bu hastalara uygulanan anestezi türüne göre belirli parametrelere yönelik karşılaştırmalı analizler yapılmıştır. Analiz sonuçları sırasıyla önce EVAR uygulanan hastalar için, hemen ardından TEVAR uygulanan hastalar için tablolar halinde sunulmuştur. Tablolarda, etki büyüklüğü değerlerine de yer verilmiştir. Tablo 4.8'de EVAR uygulanan hastalarda, Tablo 4.9'da ise TEVAR uygulanan hastalarda anestezi yöntemine göre demografik özelliklere ilişkin yapılan analiz sonuçlarına yer

verilmiştir. Her iki tedavi yönteminde de uygulanan anestezi yöntemlerine göre hastaların demografik özelliklerinde istatistiki açıdan anlamlı bir farklılık görülmemiştir ($p>0,05$).

Tablo 4.8. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Demografik Özellikler

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p	Etki Büyüklüğü
Yaş (Yıl)	68(61-72)	70(65-75)	69(62-74)	0.916	0,633 ^k	0.007*
Kilo (kg)	75(69-87)	78(75-88)	77(70-86)	1.091	0,580 ^k	0.009*
Cinsiyet				0.552	0,918 ^x	0.055**
Kadın	4(9,8)	3(12)	4(7,8)			
Erkek	37(90,2)	22(88)	47(92,2)			

^kKruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)*

^xFisher's Freeman Halton Exact Test, *n(%)*.

^{*} ϵ^2

^{**}Cramer's V.

Tablo 4.9. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Demografik Özellikler

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p	Etki Büyüklüğü
Yaş (Yıl)	57,85±14,58	58,79±13,64	-0.199	0,844 [†]	-0.065*
Kilo (kg)	80,26±14,46	81,71±14,56	-0.305	0,762 [†]	-0.100
Cinsiyet			0.050	>0,999 ^x	0.035**
Kadın	5(18,5)	3(21,4)			
Erkek	22(81,5)	11(78,6)			

[†]Independent Samples T Test, *Ort±SD*

^xFisher's Exact Test, *n(%)*.

^{*}Cohen's D.

^{**}Cramer's V.

Benzer şekilde, EVAR uygulanan hastalarda (Tablo 4.10) ve TEVAR uygulanan hastalarda (Tablo 4.11) anestezi yöntemine göre hastaların ait oldukları ASA sınıflarına ilişkin dağılımlar istatistiksel açıdan benzer bulunmuştur ($p>0,05$; Grafik 4.1).

Tablo 4.10. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre ASA Skoru

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyüklüğü [*]
ASA Sınıfı				8.120	0,331	0.197
ASA 2	22(53,7)	21(84)	30(58,8)			
ASA 2E	3(7,3)	0(0)	1(2)			
ASA 3	14(34,1)	4(16)	17(33,3)			
ASA 3E	1(2,4)	0(0)	1(2)			
ASA 4	1(2,4)	0(0)	2(3,9)			

^{*}Fisher's Freeman Halton Exact Test, *n(%)*.

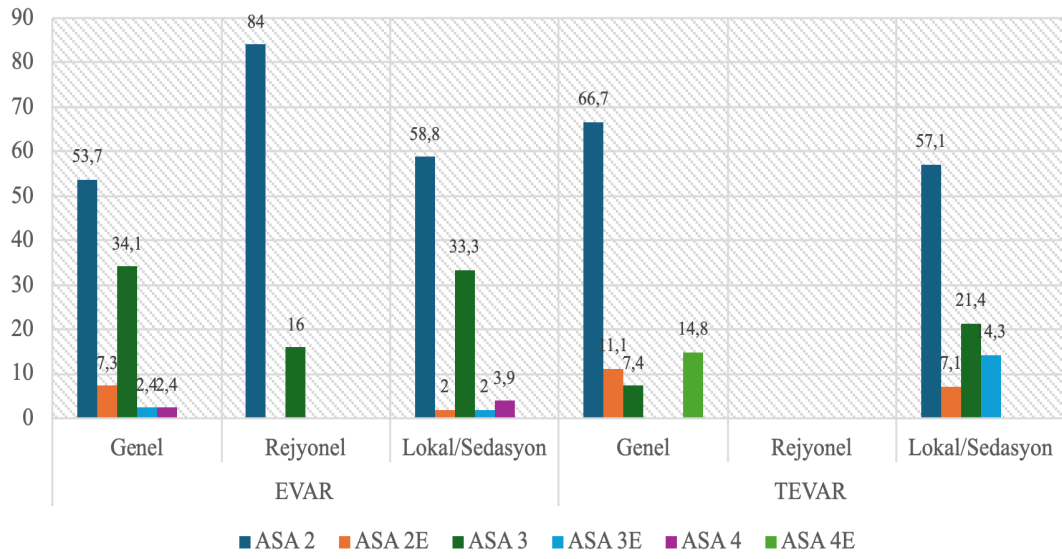
^{*}Cramer's V.

Tablo 4.11. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre ASA Skoru

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p*	Etki Büyüklüğü*
ASA Sınıfı			6.668	0,111	0.433
ASA 2	18(66,7)	8(57,1)			
ASA 2E	3(11,1)	1(7,1)			
ASA 3	2(7,4)	3(21,4)			
ASA 3E	0(0)	2(14,3)			
ASA 4E	4(14,8)	0(0)			

*Fisher's Freeman Halton Exact Test, $n(\%)$.

*Cramer's V.

Grafik 4.1. Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre ASA Skoru

EVAR tedavisi alan hastalara uygulanan anestezi yöntemlerine göre hastaların tanı aldıkları ek hastalık oranlarında istatistiksel açıdan herhangi bir farklılık yoktur ($p>0,05$; Tablo 4.12). Buna karşın, TEVAR tedavisi alan hastalar içinde koroner arter hastalığı tanısı alan hastaların oranlarında, uygulanan anestezi yöntemine göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık saptanmıştır ($p=0,003$; Tablo 4.13). TEVAR grubunda olan ve lokal anestezi ve sedasyon uygulanan hastalarda koroner arter hastalığı oranı (%57,1), bu grupta yer alan ve genel anestezi alan hastalardaki koroner arter hastalığı oranına (%11,1) göre anlamlı olarak yüksektir.

Tablo 4.12. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ek Hastalık Bilgileri

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyüklüğü*
Ek Hastalık Bilgileri						
Hipertansiyon	30(73,2)	19(76)	32(62,7)	1.844	0,398	0.126
Koroner Arter Hastalığı	20(48,8)	11(44)	17(33,3)	2.358	0,308	0.142
KOAH	6(14,6)	5(20)	11(21,6)	0.787	0,716	0.080
Diyabetes Mellitus	3(7,3)	4(16)	6(11,8)	1.329	0,557	0.102
Renal Hastalık	5(12,2)	6(24)	6(11,8)	2.220	0,340	0.140
Hiperlipidemi	6(14,6)	2(8)	2(3,9)	3.217	0,205	0.169
Tiroid	0(0)	2(8)	3(5,9)	3.193	0,223	0.160

*Pearson Ki-Kare Test, Fisher's Freeman Halton Exact Test, n(%).

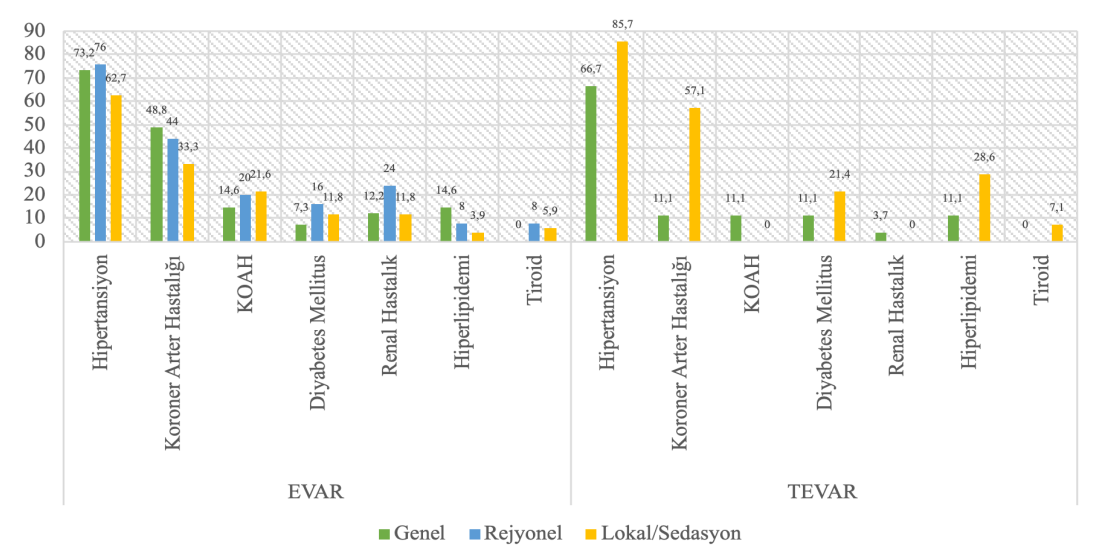
*Cramer's V.

Tablo 4.13. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ek Hastalık Bilgileri

Değişkenler	Genel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyüklüğü*
Ek Hastalık Bilgileri					
Hipertansiyon	18(66,7)	12(85,7)	1.704	0,275	0.204
Koroner Arter Hastalığı	3(11,1)	8(57,1)	9.951	0,003	0.493
KOAH	3(11,1)	0(0)	1.678	0,539	0.202
Diyabetes Mellitus	3(11,1)	3(21,4)	0.786	0,393	0.138
Renal Hastalık	1(3,7)	0(0)	0.531	>0,999	0.114
Hiperlipidemi	3(11,1)	4(28,6)	1.985	0,205	0.220
Tiroid	0(0)	1(7,1)	1.977	0,341	0.220

*Pearson Ki-Kare Test, Fisher's Exact Test, n(%).

*Cramer's V.

Grafik 4.2. Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ek Hastalıklar

Her iki tedavi grubunda da, anestezi yöntemlerine göre hastaların sigara kullanma oranları (Tablo 4.14 ve Tablo 4.15), uygulanan cerrahi operasyon türleri (Tablo 16 ve Tablo 17), girişim bölgeleri (Tablo 18 ve Tablo 19) ve katılımcıların girişim seviyeleri (Tablo 4.20 ve Tablo 4.21) istatistiksel açıdan herhangi bir anlamlı farklılık göstermemiştir. EVAR grubunda üç anestezi yönteminde %75 civarında oranlar alan sigara kullanım oranı, TEVAR tedavi grubu hastalarında genel anestezi alanlarda %74,1; lokal anestezi ve sedasyon uygulananlarda ise %85,7 oranını almıştır. EVAR grubunda acil operasyonların oranları nispeten düşüktür. TEVAR grubunda ise, özellikle genel anestezi alan hastalarda acil cerrahi operasyon görülme sıklığı %29,6'ya kadar çıkmaktadır. Girişim bölgesi femoral ve brakiyal olan hastaların oranı EVAR grubunda en fazla %5,9 olarak ölçülmüşken, bu oran TEVAR grubunda olup genel anestezi alanlarda %50, lokal anestezi ve sedasyon alanlarda ise %64,3 olmuştur. Patoloji seviyelerinde ise, EVAR grubunda yoğunlukla infrarenal, TEVAR grubunda yoğunlukla Tip B seviyesi izlenmiştir (Grafik 4.3).

Tablo 4.14. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Sigara Kullanım Bilgileri

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p*	Etki Büyükülüğü*
Sigara Kullanım				0.037	>0,999	0.018
Yok	10(25)	6(24)	13(26)			
Var	30(75)	19(76)	37(74)			

*Pearson Ki-Kare Test, n(%).

*Cramer's V.

Tablo 4.15. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Sigara Kullanım Bilgileri

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p*	Etki Büyükülüğü*
Sigara Kullanım			0.729	0,692	0.133
Yok	7(25,9)	2(14,3)			
Var	20(74,1)	12(85,7)			

*Pearson Ki-Kare Test, Fisher's Exact Test, n(%).

*Cramer's V.

Tablo 4.16. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Girişim Türü

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p*	Etki Büyükülüğü*
Girişim Türü				2.643	0,302	0.168
Acil	4(9,8)	0(0)	2(3,9)			
Elektif	37(90,2)	25(100)	49(96,1)			

*Fisher's Freeman Halton Exact Test, n(%).

*Cramer's V.

Tablo 4.17. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Acil/Elektif Oluşu

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyüklüğü [*]
Girişim Türü			1.177	0,447	0.169
Acil	8(29,6)	2(14,3)			
Elektif	19(70,4)	12(85,7)			

*Fisher's Exact Test, *n*(%).

*Cramer's V.

Tablo 4.18. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Girişim Bölgesi

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyüklüğü [*]
Girişim Bölgesi				1.209	0,714	0.114
Femoral	37(94,9)	25(100)	48(94,1)			
Femoral ve Brakiyal	2(5,1)	0(0)	3(5,9)			

*Fisher's Freeman Halton Exact Test, *n*(%).

*Cramer's V.

Tablo 4.19. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Girişim Bölgesi

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyüklüğü [*]
Girişim Bölgesi			0.266	0,606	0.139
Femoral	12(50)	5(35,7)			
Femoral ve Brakiyal	12(50)	9(64,3)			

*Pearson Ki-Kare Test, Yates Düzeltmesi, *n*(%).

*Cramer's V.

En geniş çap ölçümleri tedavi gruplarında anestezi yöntemlerine göre istatistiki açıdan benzer değerler almıştır ($p>0,05$; Tablo 21 ve Tablo 22). En yüksek ortalama en geniş çap değeri TEVAR grubunda yer alan ve genel anestezi alan hastalarda görülmüştür (Grafik 4.4).

Tablo 4.20. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre En Geniş Çap

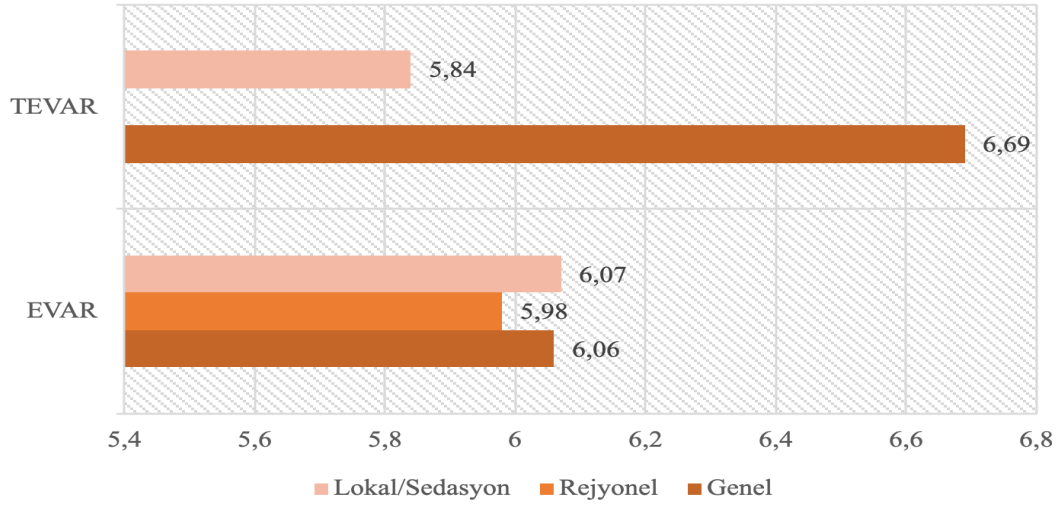
Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p ^k	Etki Büyüklüğü [*]
En Geniş Çap	5,8(5,1-6,5)	5,8(5,5-6,75)	5,7(5,5-6,5)	0.157	0,925	0,001

^kKruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)** ε^2 **Tablo 4.21.** TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre En Geniş Çap

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p ^l	Etki Büyüklüğü [*]
En Geniş Çap	6,69±2,81	5,84±1,28	0.943	0,354	0.357

^lIndependent Samples T Test, *Ort±SD*

*Cohen's D.

Grafik 4.3. Anestezi Yöntemine Göre En Geniş Çap

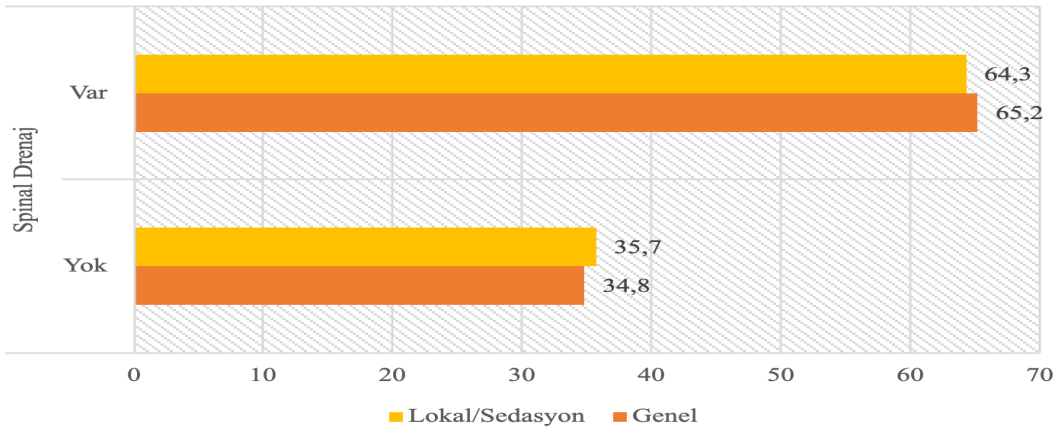
EVAR uygulanan hastaların hiçbirinde spinal drenaj uygulanmamıştır. TEVAR yapılan hastalarda ise spinal drenaj uygulanma sıklıkları genel anestezi alanlarda %65,2, lokal anestezi ve sedasyon alan hastalarda ise %64,3'tür (Grafik 4.4). Söz konusu oranlar istatistiksel açıdan benzerdir ($p>0,05$; Tablo 4.22).

Tablo 4.22. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Spinal Drenaj Uygulaması

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p*	Etki Büyüklüğü*
Spinal Drenaj			0.003	>0,999	0.009
Yok	8(34,8)	5(35,7)			
Var	15(65,2)	9(64,3)			

*Fisher's Exact Test, n(%).

*Cramer's V.

Grafik 4.4. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Spinal Drenaj Uygulaması

EVAR yapılan hastalara uygulanan anestezi yöntemlerine göre hastaların ortalama arter basıncı değerleri istatistiksel açıdan benzerdir ($p=0,096$; Tablo 4.23). Ortalama kalp hızında ise anestezi grupları arasında anlamlı farklılıklar bulunmaktadır ($p=0,025$). Anlamlı farklılığın hangi anestezi yöntemleri arasında olduğunu anlamak amacıyla Dunn Testi ve Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi uygulanmıştır. İleri analiz sonuçlarına göre, bu tedavi grubunda rejyonel anestezi uygulanan hastaların ortalama kalp hızı değerleri, lokal anestezi veya sedasyon uygulanan hastalara göre anlamlı olarak yüksektir (Grafik 4.5). Beta blokör kullanım durumu verilere dahil edilmemiştir.

Ortalama kalp hızı değerleri TEVAR tedavi grubunda da, anestezi yöntemlerine göre anlamlı farklılık göstermiştir ($p=0,040$; Tablo 4.24). TEVAR tedavisi alan ve genel anestezi uygulanan hastaların ortalama kalp hızı değeri, aynı tedaviyi alan ancak lokal anestezi veya sedasyon alan hastalara göre anlamlı olarak yüksektir (Grafik 4.6). TEVAR grubunda ortalama arter basıncı ise iki anestezi yönteminde istatistiksel olarak benzer değerler almıştır ($p=0,111$). Çalışmanın retrospektif yapısı nedeniyle bu verilerin yorumlanması oldukça tartışmalıdır.

Tablo 4.23. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ortalama Arter Basıncı ve Ortalama Kalp Hızı

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p^k	Etki Büyükliği*
Ortalama Arter Basıncı	90(80-100)	90(90-100)	90(80-100)	4.683	0,096	0.040
Ortalama Kalp Hızı	70(60-70)	70(60-80)	60(55-70)	7.375	0,025	0.063

Post-Hoc Analiz Sonucu: Genel-Rejyonel ($p=0,361$); Genel-Lokal/Sedasyon ($p=0,614$); Rejyonel-Lokal/Sedasyon ($p=0,021$)

^kKruskal-Wallis H Test, Dunn Testi, Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi, *Med(IQR)*

* ϵ^2

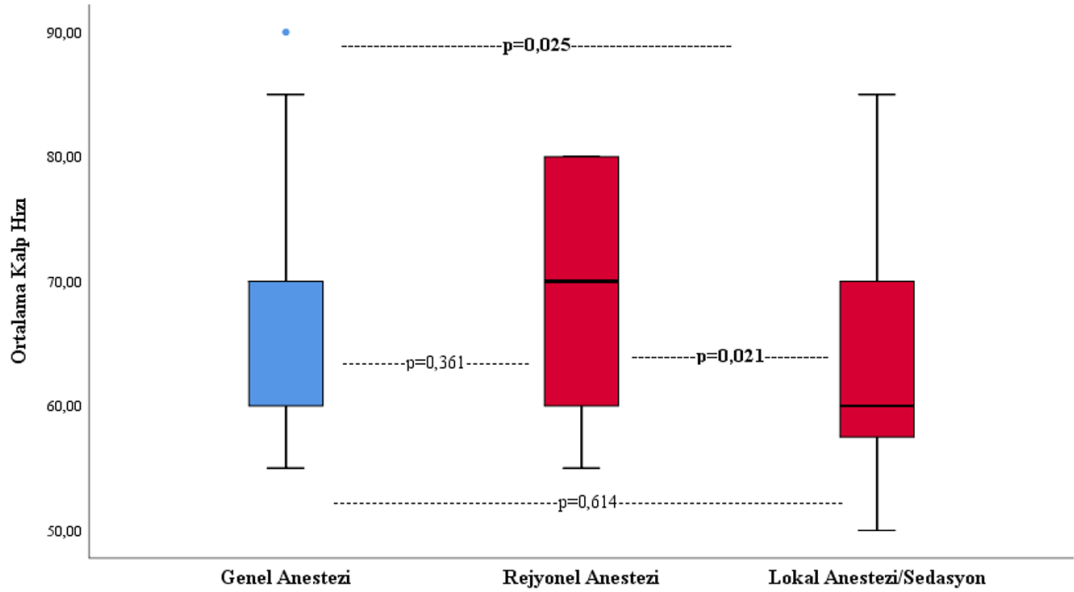
Tablo 4.24. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Ortalama Arter Basıncı ve Ortalama Kalp Hızı

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p^H	Etki Büyükliği*
Ortalama Arter Basıncı	80(70-90)	90(80-100)	132	0,111	0.302
Ortalama Kalp Hızı	70(60-80)	62,5(60-70)	118	0,040	-0.378

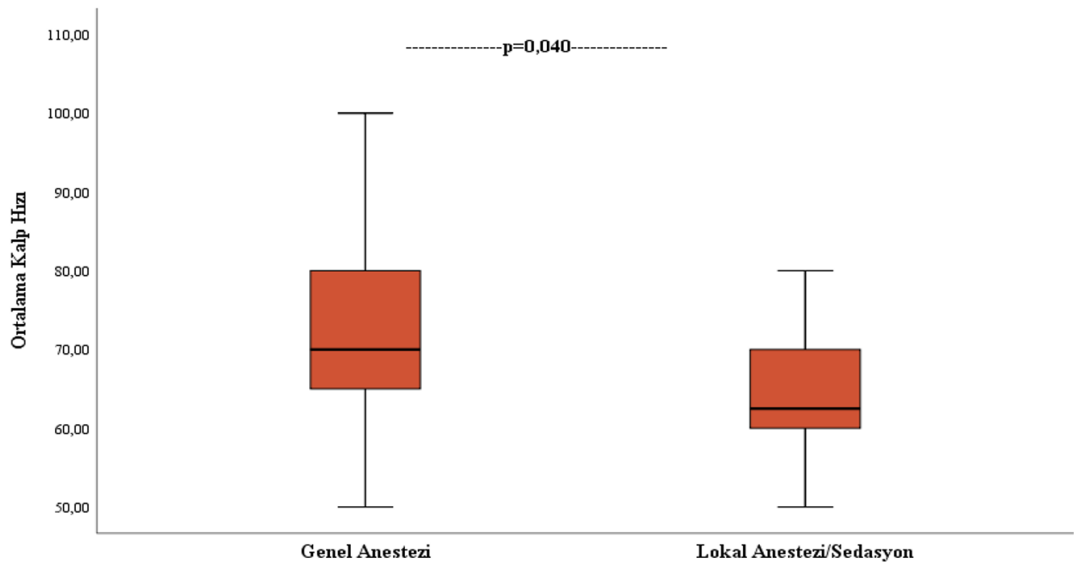
^HMann Whitney U Test, *Med(IQR)*

*Rank Biserial Correlation

Grafik 4.5. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Ortalama Kalp Hızı



Grafik 4.6. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Ortalama Kalp Hızı



EVAR yapılan hastalara verilen sıvı miktarı anestezi yöntemlerine göre istatistiksel açıdan anlamlı şekilde farklılaşırken ($p < 0,001$; Tablo 4.25), TEVAR yapılan hastalarda genel anestezi alanlara ve lokal anestezi veya sedasyon alanlara verilen sıvı miktarlarında istatistiksel açıdan herhangi bir farklılık söz konusu değildir ($p = 0,282$; Tablo 4.26). Dunn Testi ve Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi, EVAR tedavisi alan ve genel anestezi uygulanan hastalara verilen sıvı miktarının lokal anestezi veya

sedasyon alan hastalara verilen sıvı miktarına göre anlamlı olarak yüksek olduğunu ortaya koymuştur (Grafik 4.7).

Tablo 4.25. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Verilen Sıvı Miktarı

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p ^k	Etki Büyüklüğü*
Verilen Sıvı Miktarı (ml)	1500(600-2000)	1000(500-1000)	500(500-1000)	22.129	<0,001	0.216

Post-Hoc Analiz Sonucu: Genel-Rejyonel (p>0,999); Genel-Lokal/Sedasyon (p=**0,009**); Rejyonel-Lokal/Sedasyon (p=0,339)

^kKruskal-Wallis H Test, Dunn Testi, Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi, *Med(IQR)*

*ε²

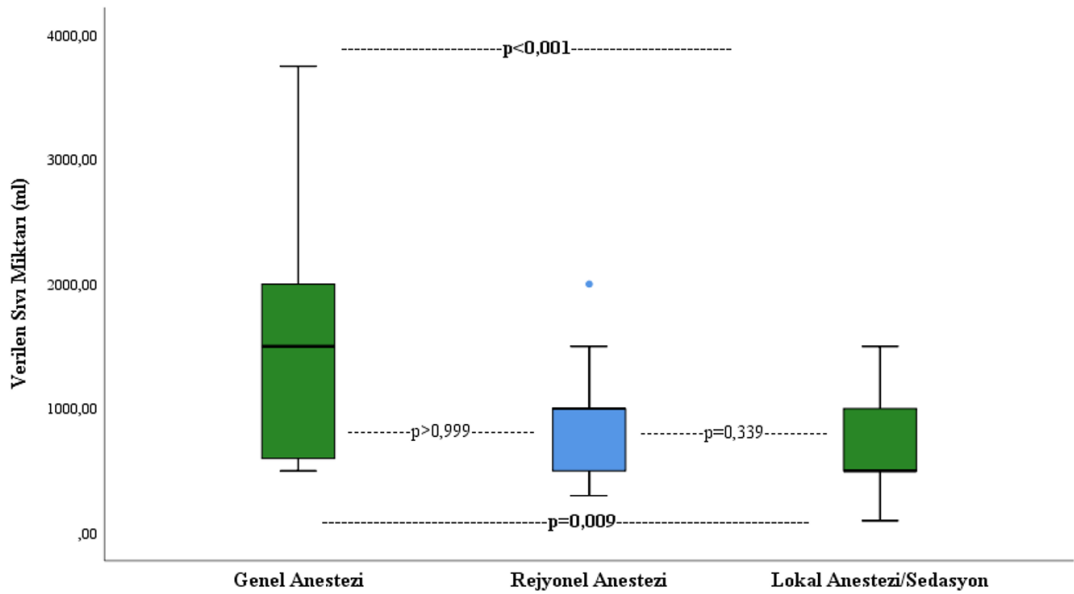
Tablo 4.26. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Verilen Sıvı Miktarı

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p ^h	Etki Büyüklüğü*
Verilen Sıvı Miktarı (ml)	1000(500-1500)	750(500-1000)	68.5	0,282	-0.255

^hMann Whitney U Test, *Med(IQR)*

*Rank Biserial Correlation

Grafik 4.7. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Verilen Sıvı Miktarı



EVAR tedavisi uygulanan hastalar içerisinde en fazla kan transfüzyonu ihtiyacı olanlar lokal anestezi veya sedasyon alan hastalar olmuştur (%11,8). TEVAR tedavisi alan hastalarda ise, lokal anestezi veya sedasyon alan 14 hastanın hiçbirinde kan transfüzyonu yapılmamıştır. TEVAR grubunda, genel anestezi alan hastaların %22,2'sinde kan transfüzyonu ihtiyacı doğmuştur (Grafik 4.8). Her iki tedavi

yönteminde de, anestezi türüne göre kan transfüzyonu varlığı istatistiksel açıdan benzer oranlar almıştır ($p>0,05$).

Anestezi yöntemine göre antihipertansif kullanım oranları, EVAR ve TEVAR uygulanan hastalarda istatistiksel açıdan benzer oranlardadır ($p>0,05$; Tablo 4.27 ve Tablo 4.28). EVAR uygulanan hastalardan genel anestezi alan 2 hastada, lokal anestezi alan 1 hastada vazopresör kullanılmış; TEVAR uygulananlarda ise genel anestezi alan hastalardan 1 tanesinde, lokal anestezi ve sedasyon alan hastalardan da 1'inde vazopresör kullanılmıştır. Lokal anestezi veya sedasyon grubu hem EVAR tedavisi alan hastalarda (%19,6) hem de TEVAR tedavisi alan hastalarda (%21,4) en fazla antihipertansif kullanımının görüldüğü anestezi grubu olmuştur.

Tablo 4.27. EVAR Uygulanan Anestezi Yönetimine Göre Antihipertansif ve Vazopresör Kullanımı

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyükliği [*]
Antihipertansif Kullanımı				1.781	0,436	0.129
Yok	37(90,2)	22(88)	41(80,4)			
Var	4(9,8)	3(12)	10(19,6)			
Vazopresör Kullanımı				1.257	0,598	0.117
Yok	39(95,1)	25(100)	50(98)			
Var	2(4,9)	0(0)	1(2)			

^{*}Fisher's Freeman Halton Exact Test, $n(\%)$.

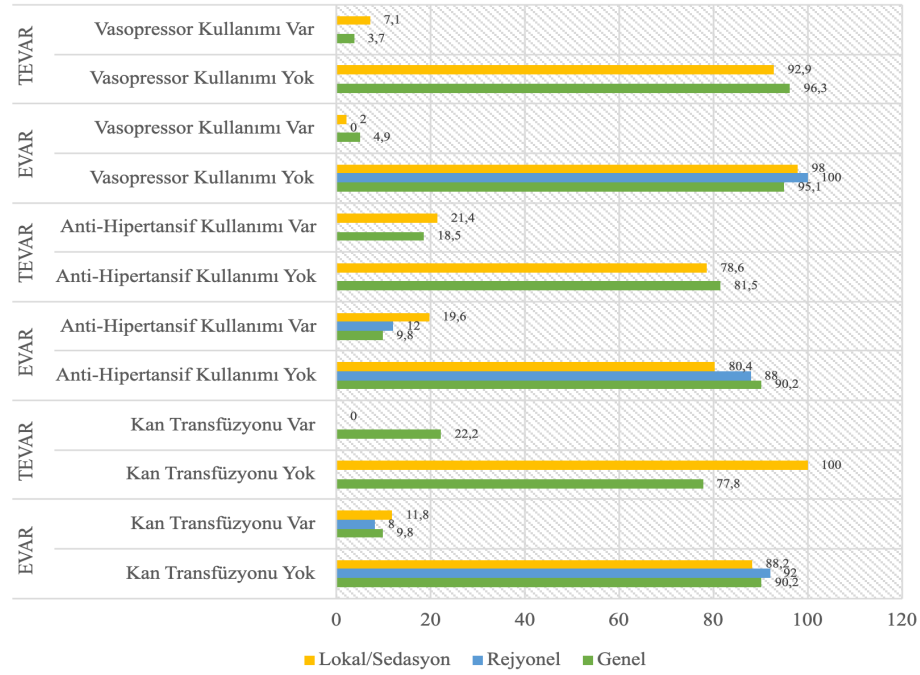
^{*}Cramer's V.

Tablo 4.28. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Antihipertansif ve Vazopresör Kullanımı

Değişkenler	Genel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyükliği [*]
Antihipertansif Kullanımı			0.050	>0,999	0.035
Yok	22(81,5)	11(78,6)			
Var	5(18,5)	3(21,4)			
Vazopresör Kullanımı			0.235	>0,999	0.076
Yok	26(96,3)	13(92,9)			
Var	1(3,7)	1(7,1)			

^{*}Fisher's Exact Test, $n(\%)$.

^{*}Cramer's V.

Grafik 4.8. Hastalarda Kan Transfüzyonu, Antihipertansif ve Vazopresör Kullanımı

EVAR tedavisi alan hastalarda anestezi yöntemlerine göre istatistiksel açıdan anlamlı farklılık gösteren hastane yatış süresi ($p=0,011$) parametresinde anlamlı farklılığın hangi anestezi grupları arasında olduğunu anlamak amacıyla yapılan Dunn Testi ve Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesinde rejyonel anestezi alan EVAR hastalarının hastane yatış sürelerinin, lokal anestezi veya sedasyon alan hastalara göre anlamlı olarak yüksek olduğunu ortaya koymuştur (Tablo 4.29; Grafik 4.9). Operasyon süresi ($p=0,111$) ve yoğun bakım yatış süresi ($p=0,407$) ise EVAR hastalarında anestezi yöntemlerine göre istatistiksel açıdan benzer değerler almıştır.

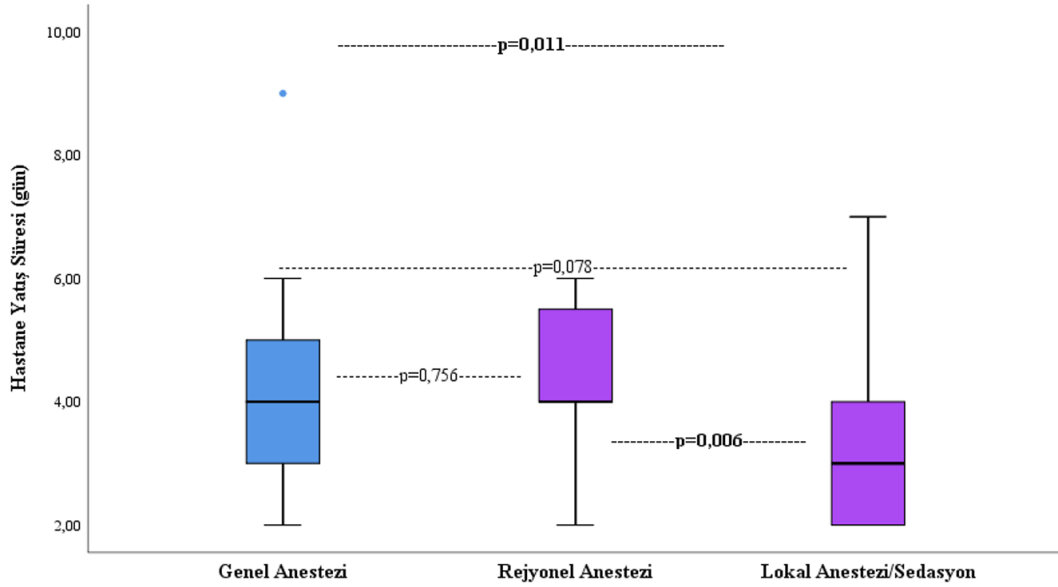
Tablo 4.29. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Operasyon ve Hastane Yatış Süreleri

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p^k	Etki Büyükliği*
Operasyon Süresi (dk)	180(150-210)	150(120-180)	150(120-210)	4.388	0,111	0.037
Hastane Yatış Süresi (gün)	4(3-5)	4(4-5,5)	3(2-4)	9.073	0,011	0.081
Post-Hoc Analiz Sonucu: Genel-Rejyonel ($p=0,756$); Genel-Lokal/Sedasyon ($p=0,078$); Rejyonel-Lokal/Sedasyon ($p=0,006$)						
Yoğun Bakım Yatış Süresi (gün)	2(1-2)	1(1-2)	1(1-2)	1.796	0,407	0.016

^kKruskal-Wallis H Test, Dunn Testi, Post-Hoc Bonferroni Düzeltmesi, *Med(IQR)*

^{*} ϵ^2

Grafik 4.9. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Hastane Yatış Süresi



TEVAR tedavisi alan hastalarda ise yalnızca operasyon süresinde anlamlı farklılık söz konusudur ($p=0,035$; Tablo 4.30). Genel anestezi alan TEVAR grubu hastalarının operasyon süreleri, lokal anestezi veya sedasyon alanlara göre anlamlı olarak yüksektir (Grafik 4.10).

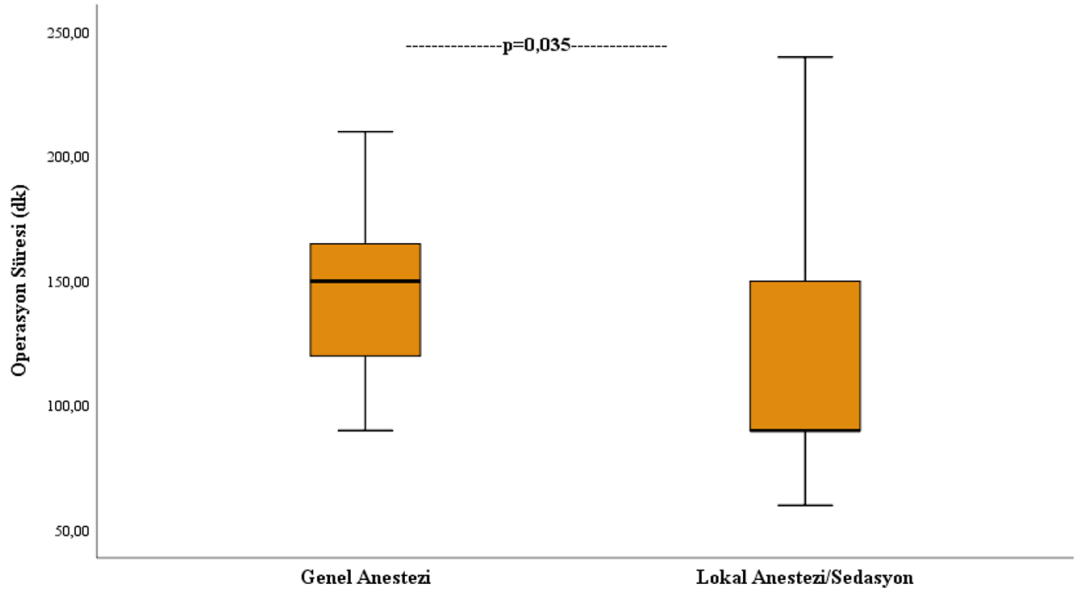
Tablo 4.30. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Operasyon ve Hastane Yatış Süreleri

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p ^{II}	Etki Büyüklüğü [*]
Operasyon Süresi (dk)	150(120-180)	90(90-150)	114	0,035	-0.399
Hastane Yatış Süresi (gün)	5(4-9)	4(3-5)	142	0,192	-0.251
Yoğun Bakım Yatış Süresi (gün)	2(1-5)	2(1-3)	152	0,300	-0.196

^{II}Mann Whitney U Test, *Med(IQR)*

^{*}Rank Biserial Correlation

Grafik 4.10. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Operasyon Süresi



İlk 30 günlük mortalite oranları, EVAR tedavisi alan hastalarda 2 defa görülmekle beraber vakalardan biri genel anestezi diğeri ise lokal anestezi ve sedasyon altında işleme alınmıştır. TEVAR tedavisi alanlarda ise yalnızca genel anestezi uygulanan hastalarda ilk 30 günde hayatını kaybeden 2 hasta bulunmaktadır (%7,4). Analiz sonuçları, söz konusu oranların tamamının istatistiksel açıdan benzer olduğunu ortaya koymuştur ($p>0,05$; Tablo 4.31, Tablo 4.32).

Tablo 4.31. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre İlk 30 Günlük Mortalite

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyüklüğü [*]
İlk 30 Gün Mortalite				0.749	>0,999	0.071
Yok	40(97,6)	25(100)	50(98)			
Var	1(2,4)	0(0)	1(2)			

*Fisher's Freeman Halton Exact Test, $n(\%)$.

*Cramer's V.

Tablo 4.32. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre İlk 30 Günlük Mortalite

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyüklüğü [*]
İlk 30 Gün Mortalite			1.090	0,539	0.163
Yok	25(92,6)	14(100)			
Var	2(7,4)	0(0)			

*Fisher's Exact Test, $n(\%)$.

*Cramer's V.

Tablo 4.33’de EVAR uygulanan hastalarda preoperatif ve postoperatif dönemlerde iki kez ölçülen laboratuvar parametrelerinin anestezi yöntemlerine göre karşılaştırılmasına ve her bir anestezi yönteminde iki ölçüm arasında anlamlı bir değişim gösterip göstermediğine ilişkin yapılan analiz sonuçları yer almaktadır. Hemoglobinin, BUN ve kreatinin parametrelerinin preoperatif ve postoperatif değerleri anestezi türlerinin tamamında istatistiksel açıdan benzer değerler almıştır. Hemoglobinin parametresinin preoperatif ve postoperatif dönem ölçümleri arasında üç anestezi yönteminde benzer şekilde anlamlı değişim görülmüştür. Her üç anestezi yönteminde de, hemoglobin değeri postoperatif ölçümde anlamlı şekilde düşmüştür ($p<0,001$). BUN parametresinde ise anlamlı değişim yalnızca rejyonel anestezi alan EVAR hastalarında saptanmıştır ($p=0,049$). Bu hastaların, postoperatif BUN değerleri anlamlı olarak düşmüştür. Son olarak, rejyonel anestezi alan EVAR hastalarında ve lokal anestezi/sedasyon alan EVAR hastalarında kreatinin değeri postoperatif dönemde anlamlı olarak düşerken, genel anestezi alanlarda istatistiki açıdan anlamlı bir değişim olmamıştır ($p=0,068$).

Tablo 4.33. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Laboratuvar Parametreleri

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p^k	Etki Büyüklüğü*
Hemoglobin						
Preoperatif	13,5(11,7-14,5)	13,9(12,8-14,7)	13,8(12,6-14,9)	1.617	0,445	0.013
Postoperatif	12,5(10,9-13,5)	12,8(11,9-13,3)	12,8(11,8-13,8)	2.751	0,253	0.023
Test İstatistiği	707	321	1014			
p^w	<0,001	<0,001	<0,001			
Etki Büyüklüğü**	0.724	0.575	0.655			
BUN						
Preoperatif	17,76(14,9-26,73)	17(13,9-24,29)	16,4(14,3-19,99)	1.737	0,420	0.015
Postoperatif	17,67(13,83-23,28)	15,04(13,4-21,01)	16,63(13,34-20,01)	1.057	0,590	0.009
Test İstatistiği	553	239	578			
p^w	0,055	0,049	0,569			
Etki Büyüklüğü**	0.349	0.468	-0.093			
Kreatinin						
Preoperatif	0,99(0,81-1,22)	0,98(0,86-1,35)	0,95(0,78-1,15)	1.255	0,534	0.010
Postoperatif	0,98(0,8-1,2)	0,92(0,82-1,11)	0,83(0,73-1,02)	3.517	0,172	0.030
Test İstatistiği	572	256	1047			
p^w	0,068	0,012	<0,001			
Etki Büyüklüğü**	0.329	0.575	0.709			

^kKruskal-Wallis H Test, *Med(IQR)*

* ϵ^2

^wWilcoxon Test

**Rank Biserial Correlation

Benzer bir analiz TEVAR tedavisi alan hastalar için tekrarlanmış ve analiz sonuçları Tablo 4.34’de sunulmuştur. TEVAR grubunda genel anestezi alan hastalarla lokal anestezi veya sedasyon alan hastalar arasında anlamlı olarak farklılaşan tek parametre postoperatif kreatinin olmuştur ($p=0,045$). Genel anestezi alan TEVAR hastalarının postoperatif kreatinin değerleri lokal anestezi veya sedasyon alan hastalara göre anlamlı olarak yüksektir. Preoperatif ve postoperatif değerlerinde anlamlı farklılığın olduğu parametre ise hemoglobin olmuştur. Hem genel anestezi alan TEVAR hastalarında, hem de lokal anestezi veya sedasyon alan TEVAR hastalarında hemoglobin değerleri postoperatif dönemde anlamlı olarak düşmüştür (Grafik 4.11). Hasta sayısı az olduğu için, çıkan farkın yüksek olmamasına karşın sonuç anlamlı bulunmuştur.

Tablo 4.34. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Laboratuvar Parametreleri

Değişkenler	Genel	Lokal/Sedasyon	Test İstatistiği	p	Etki Büyüklüğü
Hemoglobin					
Preoperatif	13,25±2,58	13,84±1,48	-0.790	0,434 [†]	-0.260*
Postoperatif	12(10,5-13,2)	12,5(12,1-13,8)	125	0,081 [‡]	0.339**
Test İstatistiği	337	105			
p ^w	<0,001	<0,001			
Etki Büyüklüğü**	0.780	1.000			
Bun					
Preoperatif	17,87(15,3-26)	16,22(14,95-19,75)	150	0,290 [‡]	-0.206**
Postoperatif	18,31(14,16-25,4)	15,84(13,94-18,07)	142	0,201 [‡]	-0.249**
Test İstatistiği	207	64			
p ^w	0,674	0,490			
Etki Büyüklüğü**	0.095	0.219			
Kreatinin					
Preoperatif	0,98(0,86-1,3)	0,9(0,7-1)	126	0,078 [‡]	-0.341**
Postoperatif	1,02(0,84-1,31)	0,78(0,7-0,95)	116	0,045[‡]	-0.389**
Test İstatistiği	233	76			
p ^w	0,301	0,149			
Etki Büyüklüğü**	0.230	0.448			

[†]Independent Samples T Test, $Ort \pm SD$

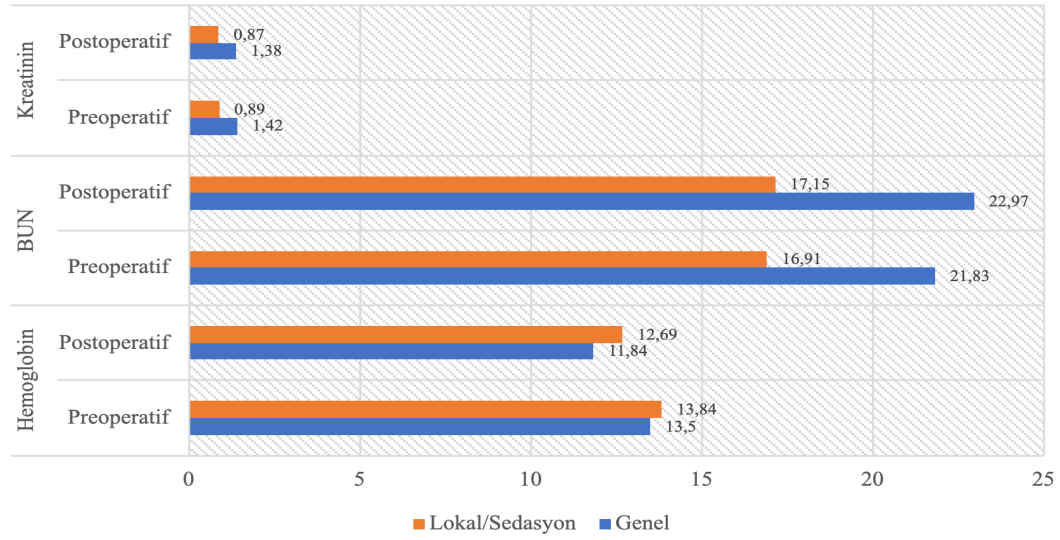
[‡]Mann Whitney U Test, $Med(IQR)$

^wWilcoxon Test

*Cohen’s D.

**Rank Biserial Correlation

Grafik 4.11. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Laboratuvar Parametreleri



EVAR uygulanan hastalarda renal komplikasyonlar ve kanama, TEVAR uygulanan hastalarda ise renal, kanama, nörolojik, respiratuvar ve kardiyak komplikasyonlar görülmüştür (Grafik 4.12). Ancak yapılan analizlere göre, anestezi yöntemlerine göre komplikasyonların görülme sıklıkları arasında istatistiki açıdan herhangi bir anlamlı farklılık yoktur ($p>0,05$; Tablo 4.35 ve Tablo 4.36). Komplikasyon oranlarının oldukça düşük olduğu görülmüştür.

Tablo 4.35. EVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Komplikasyonlar

Değişkenler	Genel	Rejyonel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyükliği [*]
Komplikasyon Bilgileri						
Renal	2(4,9)	1(4)	1(2)	0.961	0,824	0.073
Kanama	2(4,9)	1(4)	0(0)	2.683	0,235	0.144

^{*}Fisher's Freeman Halton Exact Test, n(%).

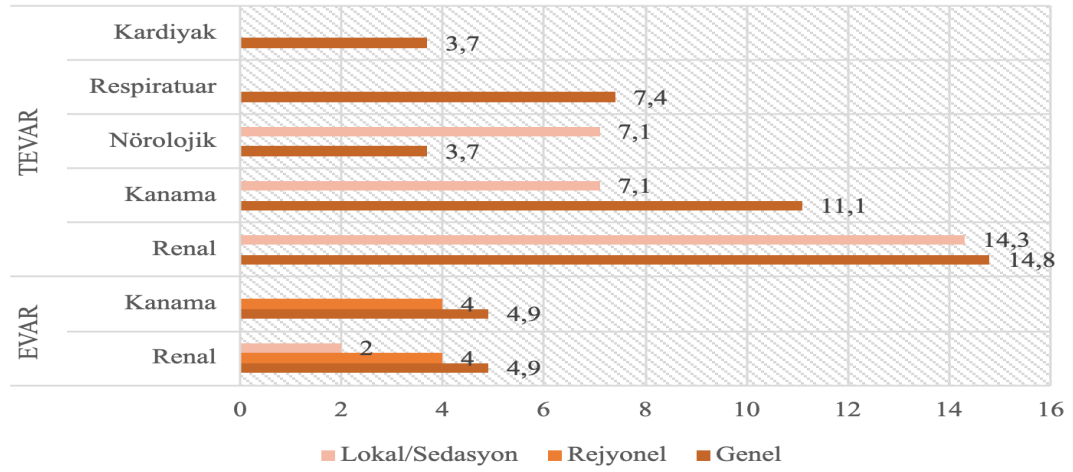
^{*}Cramer's V.

Tablo 4.36. TEVAR Uygulanan Hastalarda Anestezi Yönetimine Göre Komplikasyonlar

Değişkenler	Genel	Lokal/ Sedasyon	Test İstatistiği	p [*]	Etki Büyükliği [*]
Komplikasyon Bilgileri					
Renal	4(14,8)	2(14,3)	0.002	>0,999	0.007
Kanama	3(11,1)	1(7,1)	0.165	>0,999	0.063
Nörolojik	1(3,7)	1(7,1)	0.235	>0,999	0.076
Respiratuvar	2(7,4)	0(0)	1.090	0,539	0.163
Kardiyak	1(3,7)	0(0)	0.531	>0,999	0.114

^{*}Fisher's Exact Test, n(%).

^{*}Cramer's V.

Grafik 4.12. Hastalarda Anestezi Yöntemine Göre Komplikasyonlar

Endoleak komplikasyonlarına ilişkin dağılımlar da, her iki tedavi grubunda anestezi yönetimlerine göre istatistiki açıdan benzerliğin olduğunu ortaya koymuştur ($p>0,05$).

5. TARTIŞMA

Bu çalışmada merkezimizde EVAR ve TEVAR uygulanan hastalarda kullanılan farklı anestezi yöntemlerinin perioperatif ve erken postoperatif sonuçlar üzerindeki etkisini retrospektif olarak değerlendirdik.

Çalışmadaki hasta popülasyonunun klinik özellikleri aort patolojileri açısından riskli olduğu öngörülen hasta profili ile uyumlu bulunmuştur. Olguların çoğunluğunun erkek cinsiyet, hipertansiyon ve koroner arter hastalığı olan, sigara kullanımının yüksek oranlarda olması özellikle abdominal aort anevrizması ve aterosklerotik aort hastalığı varlığı literatür ile örtüşmektedir. Güncel epidemiyolojik veriler abdominal aort anevrizması patofizyolojisinde özellikle erkek cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon, koroner arter hastalığı ve dislipideminin rol aldığı; torasik aort anevrizmasında ise hipertansiyonun baskın bir rol oynadığını göstermektedir. Bu nedenle bulgularda erkek predominansı, yüksek sigara kullanım oranı ve hipertansiyonun eşlik etmesi beklenen bir durum olarak değerlendirilmiştir. (38)

Çalışmanın güçlü olduğu önemli yanlardan biri EVAR ve TEVAR uygulanan hastaların ayrı analiz edilmiş olmasıdır. Çünkü bu iki girişim hem anatomik bölge ve nörolojik risk profili hem de perioperatif hedefler açısından birbirinden farklıdır. Nitekim literatüre bakıldığında da EVAR ve TEVAR'ın anestezi ilişkili klinik sonuçlarının birlikte ele alınmasının yanıltıcı olabileceği yönünde değerlendirilip; özellikle TEVAR'da spinal kordun korunması, arkus manipülasyonu, sol subklavian arter ilişkisi ve uzun segment aort onarımı gibi ek değişkenlerin sonucu etkileyebileceği vurgulanmaktadır. (79)

TEVAR uygulanan hastalarda lokal anestezi ve sedasyon grubunda koroner arter hastalığı 8 hastada saptanmış olup, gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunması ($p=0,003$), bu grupta anestezi yönteminin seçiminde hastaların klinik risk profilinin etkili olmuş olabileceğini düşündürmektedir. Başka bir ifadeyle yüksek kardiyak risk taşıyan hastalarda daha az invaziv kabul edilen anestezi yaklaşımı tercih edilmiş olarak yorumlanabilir.

Hemodinamik bulgular açısından en dikkat çekici sonuçlardan biri ortalama arter basıncının hem EVAR hem de TEVAR hastalarında uygulanan anestezi yöntemlerine göre anlamlı olarak farklılaşmamış olmasıdır. Aortun endovasküler girişimleri sırasında anestezi yönetiminin temel hedefleri arasında serebral, miyokardiyal, renal ve spinal kord perfüzyonunu koruyacak ölçüde kan basıncını kontrol altında tutmak bulunmaktadır. Bu bakımdan hastalarda ortalama arter basıncı açısından fark bulunmaması, farklı anestezi teknikleri kullanarak hemodinamik hedeflerin başarıyla korunduğunu düşündürmektedir. Literatürde de EVAR ve TEVAR için tek bir anestezi yönteminin hemodinamik stabiliteyi sağlamada üstünlüğünü gösteren kanıtlar sınırlı olmakla beraber; önemli olanın hedefe yönelik bir perioperatif yönetim olduğu vurgulanmaktadır. (80)

Ortalama arter basıncının aksine ortalama kalp hızı EVAR'da rejyonal anestezi uygulanan hastalarda lokal anestezi ve sedasyon grubuna göre anlamlı olarak yüksek bulunması kalp hızının yalnızca anestezi tekniğinden değil blok düzeyi, analjezi yeterliliği, anksiyete durumu, eşlik eden beta blokör ajan kullanımı ve otonom yanıt gibi multifaktöriyel etkilenim gösterebileceğini düşündürmektedir. TEVAR'da ise genel anestezi uygulanan hasta grubunda kalp hızının lokal anestezi ve sedasyon uygulanan hasta grubuna göre daha yüksek olması, genel anestezi uygulanan hastalarda prosedürün daha karmaşık ve daha uzun olması ile açıklanabilmektedir. Ancak yine de hasta sayısının az olması nedeniyle daha doğru yorumlanabilmesi için daha çok veriye ihtiyaç vardır. (79)

İntraoperatif süreçte verilen sıvı miktarı açısından genel anestezi uygulanan EVAR hasta grubunda lokal anestezi ve sedasyon uygulananlara göre anlamlı biçimde yüksek volüm literatürle uyumludur. Genel anestezi uygulanan hastalarda liberal sıvı replasmanı genel anestezinin hemodinamik etkilerinin önlenmesi amacıyla sıkça başvurulan bir yöntemdir. EVAR'a ilişkin bazı tek merkezli serilerde lokal anestezi ve sedasyonun daha düşük sıvı gereksinimi ve daha iyi hemodinamik sonuçlarla ilişkilendirilmiştir. (12)

Kan transfüzyonu açısından özellikle TEVAR'da lokal anestezi ve sedasyon uygulanan grupta hiç transfüzyon olmamasına karşın istatistiksel olarak anlamlılık oluşmamış olması örneklem kısıtlılığına işaret ediyor olabilir. Literatürde bazı

serilerde lokal anestezi ve sedasyonun daha düşük kan kaybı ve daha az transfüzyonla ilişkilendirildiği bildirilse de bu fark çoğunlukla prosedürün komplike olup olmaması ile bağlantılı ve multifaktöriyeldir. Bu nedenle bu çalışmadaki verilerin negatif sonucu anestezi yönetiminin tek başına transfüzyon ihtiyacını belirlemediğini; öte yandan anatomik zorluk, işlem süresi ve komplikasyon gelişimi gibi faktörlerin daha baskın olduğunu destekler yöndedir. (81)

Antihipertansif veya vazopressor/pozitif inotrop ajanların kullanımı açısından anlamlı fark bulunmaması da farklı anestezi teknikleri altında hemodinamik kontrolün benzer şekilde sağlanabildiğini desteklemektedir. Çalışmada lokal anestezi ve sedasyon uygulanan hastalarda antihipertansif kullanım oranı numerik olarak yüksek görünse de istatistiksel olarak anlamlı olmaması bu gruptaki hastaların genel anesteziye göre uyanık olması ve hemodinamik ajanlarla müdahale eşiğinin daha düşük tutulması ile ilişkili olabilir. Benzer şekilde vazopressor kullanımının tüm gruplarda düşük olması majör hipotansif epizodların nadir görülmesi ile ve vakaların hemodinamik açıdan stabil olmalarıyla ilişkilendirilmektedir. Çalışmamızın bulguları aort girişimlerinde ideal yaklaşımın tek bir ajan veya teknikten çok hedefe yönelik hemodinamik yönetim kavramıyla uyumludur. (79)

Operasyon süresi açısından farklı anestezi teknikleriyle EVAR grubunda fark olmaması, bunun aksine TEVAR grubunda genel anestezi alan hastaların operasyon süresinin daha uzun bulunması iki prosedürün daha önce bahsedildiği üzere farklı dinamikler göstermesi açısından değerlidir. EVAR özellikle elektif şartlarda teknik olarak daha homojen zorlukta bir girişim olmakla birlikte bu nedenle anestezi yönetimine bağlı süre farkının ortaya çıkmaması öngörülebilir bir sonuçtur. Buna karşılık TEVAR'da genel anestezi altında operasyon süresinin daha uzun saptanması muhtemelen daha kompleks veya daha uzun segmenti kapsayan olguların genel anestezi altında yapılmasının tercih edilmesiyle açıklanabilir. TEVAR literatüründe lokal anestezi ve sedasyonun daha kısa yoğun bakım ve hastane yatışı yanında bazı çalışmalarda daha kısa işlem süreleriyle ilişki olduğu bildirilmiştir. (76, 82)

Hastane yatış süreleri açısından EVAR grubunda rejyonal anestezi alan hastaların lokal anestezi ve sedasyon grubuna göre daha uzun olması çalışmanın anlamlı sonuçlarından biridir. Bu bulgu lokal anestezi ve sedasyon yaklaşımının

özellikle elektif EVAR olgularında daha hızlı derlenme ve erken taburculukla ilişkili olabileceğini düşündürmektedir. Güncel kılavuz ve gözlemsel çalışmalar elektif EVAR olgularında lokal anestezi ve sedasyon tekniğinin yoğun bakım gereksinimi ve hastanede yatış süresi açısından avantajlı sayıldığını göstermektedir. TEVAR grubunda ise hastane ve yoğun bakım süresi açısından anlamlı fark saptanmamıştır. Bu sonuç Patrick ve Panossian gibi geniş veri tabanı çalışmalarında bildirilen kısa hastane yatış süresi ile örtüşmese de TEVAR alt grubunun örneklem küçüklüğü ile açıklanabilir. (73, 76, 83)

Yoğun bakım yatış süresinin hem EVAR hem TEVAR gruplarında anestezi yöntemine göre değişmemiş olması yoğun bakım gereksiniminin anestezi yönteminden çok girişimsel komplikasyonlar, postoperatif organ disfonksiyonu, merkezin alışkanlıkları ile ilişkili olabilir. Literatürde özellikle EVAR için lokal anestezi ve sedasyonun daha az yoğun bakım ile ilişkili olabileceği bildirilse de klinik pratiğinde yoğun bakıma kabul ve taburculuk kriterlerinin perioperatif parametrelere dayandığı düşünülebilir. (73, 83)

İlk 30 günlük mortalite açısından EVAR ve TEVAR gruplarında anlamlı fark olmaması erken dönem sonuçlar açısından anestezi teknikleri arasında belirgin üstünlük saptanmadığını göstermektedir. EVAR ile ilgili literatürde en güncel meta-analizlerde lokal anestezi ve sedasyon yaklaşımıyla mortalitede azalma bildirilmiş olsa da bu sonuçların çoğu düşük kanıt seviyesine dayanmaktadır. Buna ek olarak Cochrane derlemesinde bu açıdan randomize kontrollü çalışma bulunmadığı açıkça vurgulanmıştır. TEVAR için de mevcut geniş veri tabanlı çalışmalarda lokal anestezi ve sedasyonun hastanede kalış süresini azalttığı ancak majör komplikasyonlar ve mortalite açısından genel anestezi uygulanan hastalarla benzer sonuçları olduğu saptanmıştır. Bu nedenle bu çalışmada mortalite farkı saptanmamış olması mevcut literatürle uyumludur. (73, 74, 76)

Laboratuvar sonuçları açısından EVAR grubunda tüm anestezi yöntemlerinde postoperatif hemoglobin düşüşü; işlem sırasındaki kan kaybı, hemodilüsyon ve liberal sıvı replasmanının bir etkisi olarak değerlendirilebilir. Benzer olarak TEVAR grubunda da tüm anestezi tekniklerinde hemoglobin düşüşü anlamlıyken anestezi

teknikleri arasında anlamlı fark yoktur. Klinik açıdan bu bulgu anestezi yönteminin hemoglobin düşüşünü engellemediğini yalnızca sınırlayabildiğini açıklamaktadır.

Kreatinin değerleri açısından EVAR uygulanan hastalarda genel anestezi grubunda preoperatif-postoperatif kreatinin değişimi anlamlı bulunmazken, rejyonel anestezi ile lokal anestezi ve sedasyon tercih edilmiş hastalarda postoperatif kreatinin değerlerinde anlamlı azalma saptanmıştır. Bu bulgular EVAR uygulanan olgularda renal fonksiyonların erken postoperatif süreçte korunduğunu düşündürmektedir. TEVAR uygulanan olgulara bakıldığında ise genel anestezi uygulanan hastalarda postoperatif kreatinin değerlerinin daha yüksek olduğu görülmekle beraber grup içi preoperatif-postoperatif kreatinin değişimlerinin anlamlı olmaması, bu farkın anestezi tercihinin etkisinden çok hasta profili ve işlemle ilişkili faktörlerle açıklanabileceğini düşündürmektedir. Güncel literatür verileri, TEVAR sonrası akut böbrek hasarı riskinin özellikle bazal kreatinin, kontrast miktarı, renal arter tutulumu ve işlemin komplike oluşu ile ilişkilendirmektedir. (79, 84)

Çalışmamızda EVAR ve TEVAR uygulanan hastaların postoperatif süreçte görülen komplikasyonları incelendiğinde komplikasyon dağılımının işlem tipine göre değişim gösterdiği görülmektedir. EVAR uygulanan hastalarda renal ve kanama komplikasyonları izlenirken; nörolojik, respiratuvar ve kardiyak komplikasyon saptanmamıştır. Ayrıca görülen renal ve kanama komplikasyonlarının sayısal olarak düşük oranda görülmesi ve uygulanan anestezi yöntemleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturmaması bu grupta postoperatif komplikasyonların gelişimi ve tercih edilen anestezi yöntemi arasında belirgin bir ilişki olmadığını düşündürmektedir. TEVAR hastalarına bakıldığında ise renal ve kanama komplikasyonlarına ek olarak nörolojik, respiratuvar ve kardiyak komplikasyonlar da görülmüştür. Bu durum torasik aorta onarım girişimlerinin kompleks yapısı, spinal kord perfüzyonu açısından riskli olması ve hasta profilinin kardiopulmoner rezervleri ile ilişkili olabilir. Bunun yanında TEVAR grubunda da komplikasyonlar açısından anestezi yöntemleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Her iki hasta grubu beraber değerlendirilirse postoperatif komplikasyonların yalnızca anestezi yönteminden değil; işlem tipi, anatomik lokalizasyon, hasta komorbiditeleri, kontrast maruziyeti, perioperatif hemodinamik faktörlerden de etkilenebileceği görülmektedir. Ayrıca komplikasyon sayılarının düşük

olması gruplar arasında olası farkların istatistiksel olarak tespit edilmesini sınırlamış olabilir.

Endoleak görülmesi açısından değerlendirildiğinde hem EVAR hem TEVAR gruplarında uygulanan anestezi yöntemlerine göre anlamlı farklılık saptanmamış olması teknik açıdan mantıklıdır. Endoleak gelişimi esasen proksimal ve distal seal zonunun yeterliliği, cihaz uygunluğu, ölçümün doğruluğu, landing zone kalitesi, aort anatomisi ve zaman içerisinde greftin aort ile etkileşimiyle ilgilidir. Güncel literatür verileri elektif EVAR’da lokal anestezi ve sedasyon altında yapılan olguların endoleak ve uzun dönem sonuçlar açısından genel anestezi kadar güvenli olabileceğini desteklemektedir. (85, 86)

Çalışmanın temel bulgusu, anestezi yöntemi ile bazı intraoperatif hemodinamik ve laboratuvar değişkenleri arasında anlamlı ilişkiler saptanmasına rağmen; komplikasyon, yoğun bakım yatış süresi, ilk 30 günlük mortalite ve endoleak gibi klinik açıdan majör sonuçların çoğunda karşılaştırılan gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamış olmasıdır. Bu sonuç, endovasküler aort onarımı girişimlerinde seçilen anestezi yönteminin tek başına klinik sonuçlar üzerinde belirleyici bir unsur olmaktan çok hasta seçimi, prosedürün teknik olarak komplike olup olmaması, hastanın eşlik eden komorbiditeleri ve perioperatif yönetimin birlikte değerlendirilmesi gerektiğini düşündürmektedir.

Bu çalışmanın başlıca kısıtlılıkları retrospektif tasarımı, tek merkezli olması ve örneklem büyüklüğünün sınırlı olmasıdır. Güçlü yönleri ise EVAR ve TEVAR’ın ayrı ayrı değerlendirilmesi, anestezi yönetiminin yalnızca mortalite değil hemodinamik verileri, intraoperatif sıvı yönetimi, laboratuvar değerlerindeki değişimler, postoperatif komplikasyonlar ve yatış süreleri gibi çok sayıda çıktı üzerinden incelenmesiyle gerçek bir kliniğin pratiğini yansıtmaları açısından oldukça değerlidir. (74, 87)

Sonuç olarak bu çalışma EVAR ve TEVAR uygulanan hastalarda anestezi yönetiminin bazı klinik sonuçları etkileyebildiğini ancak erken dönem majör klinik sonuçlarda belirgin bir üstünlük sağlamadığını göstermektedir. EVAR’da genel anestezi ve daha yüksek sıvı gereksinimi, rejyonal anestezi ile daha uzun hastane yatışı; TEVAR’da ise genel anestezi ile daha uzun operasyon süresi, daha yüksek

ortalama kalp hızı ve daha yüksek postoperatif kreatinin düzeyi öne çıkan bulgulardır. Ancak postoperatif komplikasyonlar, yoğun bakım yatış süresi, ilk 30 günlük mortalite açısından anestezi yöntemleri arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Bu bulgular endovasküler aort onarım prosedürlerinde anestezi yöntemi seçilirken standart bir algorithmadan çok; girişimin tipi, anatomik özellikler, komorbiditeler ve merkez deneyimi doğrultusunda bireyselleştirilmiş karar alma mekanizmalarının önemini vurgulamaktadır. (79, 87)

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Klinik uygulamada aortun endovasküler onarımı prosedürleri için standardize edilmiş tek bir anestezi yaklaşımı yerine, hasta ve işlemin özellikleri değerlendirilerek bireyselleştirilmiş anestezi planlaması tercih edilmelidir. Elektif, anatomik olarak uygun görülen ve hemodinamik açıdan stabil EVAR ve TEVAR olgularında lokal anestezi ve sedasyon verilmesi, daha az sıvı gereksinimi, hızlı postoperatif derlenme ve kısa hastane yatışı açısından uygun bir seçenek olarak düşünülebilir. Bunun yanında havayolu kontrolü gerektiren, daha uzun ve kompleks bir işlem olması öngörülen, kooperasyonu sınırlı olabilecek ve hemodinamik olarak instabil olması beklenen hastalarda genel anestezi daha güvenli bir anestezi yaklaşımı olabilir.

Perioperatif yönetimde temel hedef uygulanması planlanan anestezi yönteminden bağımsız olarak serebral, miyokardiyal, renal ve spinal kord perfüzyonunun korunmasını sağlayacak hemodinamik stabilitenin sağlanması olmalıdır. Bu nedenle invaziv arter basıncı takibi, hedefe yönelik sıvı tedavisi, vazopressör ve antihipertansif ajanların hazır olması, renal fonksiyonların ve kontrast yükünün dikkatle izlenmesi klinik olarak önem teşkil etmektedir. Özellikle TEVAR olguları spinal kord iskemi riski yönünden nörolojik olarak değerlendirilerek uygun kan basıncı değerleri aralığında takip edilerek seçilmiş vakalarda spinal drenaj gereksiniminin değerlendirilmesi önerilir. Ayrıca işlem sonrası dönemde hemoglobin, kreatinin, idrar çıkışı ve komplikasyonlar açısından yakın takip sağlanmalıdır.

Sonuç olarak, bu çalışma EVAR ve TEVAR prosedürlerinde anestezi yönteminin tek başına intraoperatif ve postoperatif erken dönem majör klinik sonuçlarının ana belirleyici faktörü olmayıp; hasta komorbiditeleri, lezyonun anatomik özellikleri, prosedürün teknik farklılıkları, uygulayıcıların tecrübeleri ve merkez deneyimi ile beraber değerlendirilmesi gerektiğini göstermektedir. Bulguların daha güçlü kanıt düzeyine ulaşabilmesi amacıyla daha geniş hasta gruplarında çok merkezli ve prospektif çalışmalar yapılarak desteklenmesi gerekmektedir.

7. KAYNAKÇA

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg.* 1991;13(3):452-8.
2. Isselbacher EM. Thoracic and abdominal aortic aneurysms. *Circulation.* 2005;111(6):816-28.
3. Norman PE, Curci JA. Understanding the effects of tobacco smoke on the pathogenesis of aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2013;33(7):1473-7.
4. Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR, Hollenbeck ST, Thompson RW, Schermerhorn ML, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004;39(1):267-9.
5. Olsson C, Thelin S, Ståhle E, Ekblom 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(24):2611-8.
6. 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(9437):843-8.
7. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg.* 1991;5(6):491-9.
8. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, Greenhalgh RM. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2016;388(10058):2366-74.
9. Bavaria JE, Appoo JJ, Makaroun MS, Verter J, Yu ZF, Mitchell RS. Endovascular stent grafting versus open surgical repair of descending thoracic aortic aneurysms in low-risk patients: a multicenter comparative trial. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2007;133(2):369-77.
10. Makaroun MS, Dillavou ED, Wheatley GH, Cambria RP. Five-year results of endovascular treatment with the Gore TAG device compared with open repair of thoracic aortic aneurysms. *J Vasc Surg.* 2008;47(5):912-8.

11. Kothandan H, Haw Chieh GL, Khan SA, Karthekeyan RB, Sharad SS. Anesthetic considerations for endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Card Anaesth*. 2016;19(1):132-41.
12. Karthikesalingam A, Thrumurthy SG, Young EL, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Thompson MM. Locoregional anesthesia for endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2012;56(2):510-9.
13. Ruppert V, Leurs LJ, Steckmeier B, Buth J, Umscheid T. Influence of anesthesia type on outcome after endovascular aortic aneurysm repair: an analysis based on EUROSTAR data. *J Vasc Surg*. 2006;44(1):16-21; discussion
14. De Virgilio C, Romero L, Donayre C, Meek K, Lewis RJ, Lippmann M, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair with general versus local anesthesia: a comparison of cardiopulmonary morbidity and mortality rates. *J Vasc Surg*. 2002;36(5):988-91.
15. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2018;67(1):2-77.e2.
16. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA Guideline for the Diagnosis and Management of Aortic Disease: A Report of the American Heart Association/American College of Cardiology Joint Committee on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*. 2022;146(24):e334-e482.
17. Boyle JR, Tsilimparis N, Van Herzeele I, Wanhainen A. Editor's Choice - Focused Update on Patients Treated with the Nellix EndoVascular Aneurysm Sealing (EVAS) System from the European Society for Vascular Surgery (ESVS) Abdominal Aortic Aneurysm Clinical Practice Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2023;65(3):320-2.
18. Vorp DA. Biomechanics of abdominal aortic aneurysm. *J Biomech*. 2007;40(9):1887-902.
19. Buja LM, Zhao B, Vela D, Segura A, Narula N. Pathobiology of Aortic Aneurysms and Dissections: Synthesis of Recent Investigations and Evolving Insights. *JACC Adv*. 2025;4(5):101682.
20. Taylor BV, Kalman PG. Saccular aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg*. 1999;13(6):555-9.
21. Chau KH, Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: size matters, plus moving beyond size. *Prog Cardiovasc Dis*. 2013;56(1):74-80.
22. Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet*. 2005;365(9470):1577-89.

23. Tohme S, Newman J, Yu PJ. Endovascular Repair of Thoracoabdominal Aortic Aneurysm: A Brief Review. *Int J Angiol.* 2024;33(4):222-8.
24. Sánchez Villar C, Godoy Mayoral R, Cruz Ruiz J. Hemoptysis and Thoracic Aortic Pseudoaneurysm. *Arch Bronconeumol.* 2022;58(10):717.
25. Ballaith A, Raffort J, Rajhi K, Salucki B, Draï C, Jean-Baptiste E, et al. Mycotic aortic and left iliac ruptured aneurysm due to *Escherichia Coli*: a case report and literature overview. *Acta Chir Belg.* 2022;122(1):56-62.
26. Levy D, Sharma S, Farci F, Le JK. Aortic Dissection. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing

Copyright © 2025, StatPearls Publishing LLC.; 2025.

27. Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med.* 2010;362(20):1863-71.
28. Geller SC. Imaging guidelines for abdominal aortic aneurysm repair with endovascular stent grafts. *J Vasc Interv Radiol.* 2003;14(9 Pt 2):S263-4.
29. Gozzo C, Caruana G, Cannella R, Farina A, Giambelluca D, Dinoto E, et al. CT angiography for the assessment of EVAR complications: a pictorial review. *Insights Imaging.* 2022;13(1):5.
30. Raffort J, Adam C, Carrier M, Ballaith A, Coscas R, Jean-Baptiste E, et al. Artificial intelligence in abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2020;72(1):321-33.e1.
31. Belz GG. Elastic properties and Windkessel function of the human aorta. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1995;9(1):73-83.
32. Yanagisawa H, Wagenseil J. Elastic fibers and biomechanics of the aorta: Insights from mouse studies. *Matrix Biol.* 2020;85-86:160-72.
33. Williams JK, Heistad DD. [The vasa vasorum of the arteries]. *J Mal Vasc.* 1996;21 Suppl C:266-9.
34. Vatner SF, Zhang J, Vyzas C, Mishra K, Graham RM, Vatner DE. Vascular Stiffness in Aging and Disease. *Front Physiol.* 2021;12:762437.
35. Quintana RA, Taylor WR. Cellular Mechanisms of Aortic Aneurysm Formation. *Circ Res.* 2019;124(4):607-18.
36. Hall AJ, Busse EF, McCarville DJ, Burgess JJ. Aortic wall tension as a predictive factor for abdominal aortic aneurysm rupture: improving the selection of patients for abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2000;14(2):152-7.

37. Reutersberg B, Pelisek J, Ouda A, de Rougemont O, Rössler F, Zimmermann A. Baroreceptors in the Aortic Arch and Their Potential Role in Aortic Dissection and Aneurysms. *J Clin Med*. 2022;11(5).
38. Song P, He Y, Adeloye D, Zhu Y, Ye X, Yi Q, et al. The Global and Regional Prevalence of Abdominal Aortic Aneurysms: A Systematic Review and Modeling Analysis. *Ann Surg*. 2023;277(6):912-9.
39. Chan WK, Yong E, Hong Q, Zhang L, Lingam P, Tan GWL, et al. Systematic review and meta-analysis of the prevalence of abdominal aortic aneurysm in Asian populations. *J Vasc Surg*. 2021;73(3):1069-74.e1.
40. Altobelli E, Rapacchietta L, Profeta VF, Fagnano R. Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysm in Population-Based Studies: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Int J Environ Res Public Health*. 2018;15(12).
41. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol*. 1995;48(11):1289-98.
42. Berger T, Dumfarth J, Kreibich M, Minatoya K, Ziganshin BA, Czerny M. Thoracic aortic aneurysm. *Nat Rev Dis Primers*. 2025;11(1):34.
43. Golledge J, Thanigaimani S, Powell JT, Tsao PS. Pathogenesis and management of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J*. 2023;44(29):2682-97.
44. Saeyeldin AA, Velasquez CA, Mahmood SUB, Brownstein AJ, Zafar MA, Ziganshin BA, et al. Thoracic aortic aneurysm: unlocking the "silent killer" secrets. *Gen Thorac Cardiovasc Surg*. 2019;67(1):1-11.
45. Johansson G, Markström U, Swedenborg J. Ruptured thoracic aortic aneurysms: a study of incidence and mortality rates. *J Vasc Surg*. 1995;21(6):985-8.
46. Jondeau G, Boileau C. Familial thoracic aortic aneurysms. *Curr Opin Cardiol*. 2014;29(6):492-8.
47. Bergoeing MP, Arif B, Hackmann AE, Ennis TL, Thompson RW, Curci JA. Cigarette smoking increases aortic dilatation without affecting matrix metalloproteinase-9 and -12 expression in a modified mouse model of aneurysm formation. *J Vasc Surg*. 2007;45(6):1217-27.
48. Arinze N, Farber A, Levin SR, Cheng TW, Jones DW, Siracuse CG, et al. The effect of the duration of preoperative smoking cessation timing on outcomes after elective open abdominal aortic aneurysm repair and lower extremity bypass. *J Vasc Surg*. 2019;70(6):1851-61.
49. Rooprai J, Boodhwani M, Beauchesne L, Chan KL, Dennie C, Wells GA, et al. Central Hypertension in Patients With Thoracic Aortic Aneurysms: Prevalence and Association With Aneurysm Size and Growth. *Am J Hypertens*. 2022;35(1):79-86.

50. Cupa J, Hippe HJ, Schäfer P, Frey N, Langer C. Renovascular hypertension: endovascular therapy in complicated aortic Stanford type B dissection. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2018;8(2):173-5.
51. Zheng S, Tsao PS, Pan C. Abdominal aortic aneurysm and cardiometabolic traits share strong genetic susceptibility to lipid metabolism and inflammation. *Nat Commun.* 2024;15(1):5652.
52. Climent E, Benaiges D, Chillarón JJ, Flores-Le Roux JA, Pedro-Botet J. Diabetes mellitus as a protective factor of abdominal aortic aneurysm: Possible mechanisms. *Clin Investig Arterioscler.* 2018;30(4):181-7.
53. Shanmuganathan G, Agrawal DK. Diabetes and Abdominal Aortic Aneurysm: Is the Protective Effect on AAA Due to Antidiabetic Medications Alone, Due to the Disease Alone, or Both? *Arch Intern Med Res.* 2024;7(2):104-13.
54. Slobodin G, Naschitz JE, Zuckerman E, Zisman D, Rozenbaum M, Boulman N, et al. Aortic involvement in rheumatic diseases. *Clin Exp Rheumatol.* 2006;24(2 Suppl 41):S41-7.
55. Alpogut U, Ugurlucan M, Dayioglu E. Major arterial involvement and review of Behcet's disease. *Ann Vasc Surg.* 2007;21(2):232-9.
56. Dake MD, Miller DC, Semba CP, Mitchell RS, Walker PJ, Liddell RP. Transluminal placement of endovascular stent-grafts for the treatment of descending thoracic aortic aneurysms. *N Engl J Med.* 1994;331(26):1729-34.
57. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Bartolomeo RD, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J.* 2014;35(41):2873-926.
58. Panthofer AM, Olson SL, Rademacher BL, Grudzinski JK, Chaikof EL, Matsumura JS. Anatomic eligibility for endovascular aneurysm repair preserved over 2 years of surveillance. *J Vasc Surg.* 2021;74(5):1527-36.e1.
59. Antoniou GA, Antoniou SA, Torella F. Editor's Choice - Endovascular vs. Open Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: Systematic Review and Meta-analysis of Updated Peri-operative and Long Term Data of Randomised Controlled Trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2020;59(3):385-97.
60. Simons JP, Crawford AS, Flanagan CP, Aiello FA, Arous EJ, Judelson DR, et al. Evolution of fenestrated/branched endovascular aortic aneurysm repair complexity and outcomes at an organized center for the treatment of complex aortic disease. *J Vasc Surg.* 2021;73(4):1148-55.e2.
61. Georgiadis GS, Chatzigakis PK, Kouvelos G, Argyriou C, Kopadis GC, Georgakarakos EI, et al. Multicenter Mid-term Results After Endovascular

- Aortic Aneurysm Repair with the Incraft® Device. *Ann Vasc Surg.* 2021;72:464-78.
62. Yei K, Mathlouthi A, Naazie I, Elsayed N, Clary B, Malas M. Long-term Outcomes Associated With Open vs Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in a Medicare-Matched Database. *JAMA Network Open.* 2022;5(5):e2212081-e.
 63. Patterson BO, Vidal-Diez A, Holt PJ, Scali ST, Beck AW, Thompson MM. Predicting Mid-term All-cause Mortality in Patients Undergoing Elective Endovascular Repair of a Descending Thoracic Aortic Aneurysm. *Ann Surg.* 2016;264(6):1162-7.
 64. Arora L, Hosn MA. Spinal cord perfusion protection for thoraco-abdominal aortic aneurysm surgery. *Curr Opin Anaesthesiol.* 2019;32(1):72-9.
 65. White GH, Yu W, May J, Chaufour X, Stephen MS. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg.* 1997;4(2):152-68.
 66. Amin S, Schnabel J, Eldergash O, Chavan A. [Endovascular aneurysm repair (EVAR) : Complication management]. *Radiologe.* 2018;58(9):841-9.
 67. D'Oria M, Mastorilli D, Ziani B. Natural History, Diagnosis, and Management of Type II Endoleaks after Endovascular Aortic Repair: Review and Update. *Ann Vasc Surg.* 2020;62:420-31.
 68. Gkoutzios P, Thulasidasan N. Endoleak Type I. In: Geroulakos G, Avgerinos E, Becquemin JP, Makris GC, Froio A, editors. *Mastering Endovascular Techniques: Tips and Tricks in Endovascular Surgery.* Cham: Springer International Publishing; 2024. p. 675-96.
 69. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2019;57(1):8-93.
 70. Kainth AS, Sura TA, Williams MS, Wittgen C, Zakhary E, Smeds MR. Outcomes after endovascular reintervention for aortic interventions. *J Vasc Surg.* 2022;75(3):877-83.e2.
 71. Edwards MS, Andrews JS, Edwards AF, Ghanami RJ, Corriere MA, Goodney PP, et al. Results of endovascular aortic aneurysm repair with general, regional, and local/monitored anesthesia care in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program database. *J Vasc Surg.* 2011;54(5):1273-82.
 72. Laskawski G, Bittar MN, Rose D, Hosmane S, Mathew A, Spadaccio C. Anaesthetic management of thoracic aortic endovascular and hybrid procedures:

- a comprehensive review. *Anaesthesia & Intensive Care Medicine*. 2024;25(3):207-14.
73. Florencio de Mesquita C, Queiroz I, Fontoura MMM, Ruelas MG, Tavares AH, Barbosa LM, et al. A Systematic Review and Meta-Analysis of Local-Regional versus General Anesthesia for Elective Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *J Cardiothorac Vasc Anesth*. 2025;39(8):2172-83.
 74. Lee S, You C, Kucey A, Alam F, Papia G, Kucey DS, et al. General versus loco-regional anesthesia for endovascular aortic aneurysm repair. *Cochrane Database Syst Rev*. 2023;4(4):Cd013182.
 75. Tanyeri A. Endovascular Treatment of Multiple Pancreaticoduodenal Artery Aneurysms Associated with Celiac Artery Stenosis: A Case Report. *Vasc Specialist Int*. 2025;41:5.
 76. Panossian VS, Berro MM, Ismail AM, Takkoush SI, Chahrour MA, Fadlallah YA, et al. General Versus Locoregional Anesthesia in TEVAR: An NSQIP Analysis. *Ann Vasc Surg*. 2023;90:109-18.
 77. Liu YC, Sun YT, Yao YT. Anesthesia management of patients undergoing thoracic endovascular aortic repair: A retrospective analysis of single center. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102(32):e34508.
 78. Cheruku S, Huang N, Meinhardt K, Aguirre M. Anesthetic Management for Endovascular Repair of the Thoracic Aorta. *Anesthesiol Clin*. 2019;37(4):593-607.
 79. Chatterjee S, Preventza O, Orozco-Sevilla V, Coselli JS. Perioperative management of patients undergoing thoracic endovascular repair. *Annals of Cardiothoracic Surgery*. 2021;10(6):768-77.
 80. Das D, Makhija N. Endovascular Aortic Aneurysm Repair: A Review of Anesthesia Concerns and Perioperative Management. *Journal of Cardiac Critical Care TSS*. 7.
 81. DeHaven C, Zil EAA, Lavanga E, Flohr TR, Krause K, Rossip M, et al. Octogenarians fare better under local anesthesia for elective endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2024;79(5):1079-89.
 82. Patrick WL, Fairman AS, Desai ND, Kelly JJ, Grimm JC, Schneider DB, et al. The impact of local vs general anesthesia in patients undergoing thoracic endovascular aortic surgery. *Journal of Vascular Surgery*. 2022;76(1):88-95.e1.
 83. Zottola ZR, Kruger JL, Kong DS, Newhall KA, Doyle AJ, Mix DS, et al. Locoregional anesthesia is associated with reduced hospital stay and need for intensive care unit care of elective endovascular aneurysm repair patients in the Vascular Quality Initiative. *J Vasc Surg*. 2023;77(4):1061-9.

84. Li N, Zhang Z, Wang Y, Zhou T, Wang X. Risk factors for acute kidney injury and its impact on 3-year mortality after thoracic endovascular repair for type B aortic dissection. *Frontiers in Cardiovascular Medicine*. 2025;Volume 12 - 2025.
85. Accarino G, Silverio A, Bellino M, Furgiuele S, Fimiani M, Sica M, et al. From Planning to Practice: Impact of Achieved Proximal Sealing Zone in Endovascular Aneurysm Repair (EVAR). *Journal of Clinical Medicine*. 2025;14(4):1309.
86. Jessula S, Cote C, Khoury M, DeCarlo C, Bellomo TR, Grant-Gorveatt A, et al. Local Anesthesia for Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm Allows for Accurate Graft Deployment with Durable Results. *Ann Vasc Surg*. 2024;102:64-73.
87. Valencia OM, Powell T, Khalifa A, Orozco-Sevilla V, Tolpin DA. Anesthetic Considerations for Endovascular Repair of the Thoracic Aorta. *Seminars in Cardiothoracic and Vascular Anesthesia*. 2025;29(1):49-63.

8. EKLER

Ek-1. Etik Kurul Onayı

Ek-2. Aydınlatılmış Onam Formu

Ek-3. Hasta Değerlendirme Formu