



**T.C.  
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ  
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN 65 YAŞ ÜSTÜ HASTALARDA  
ABDOMİNAL AORT ANEVİZMA TARAMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Gökhan ARSLAN  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd. Doç. Dr. Ali KARAKUŞ**

**HATAY – 2013**

**T.C.  
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ  
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ**

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN 65 YAŞ ÜSTÜ HASTALARDA  
ABDOMİNAL AORT ANEVİZMA TARAMASI**

**UZMANLIK TEZİ**

**Dr. Gökhan ARSLAN  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Yrd. Doç. Dr. Ali KARAKUŞ**

**HATAY – 2013**

**TEZ ONAY SAYFASI**  
T.C.  
MUSTAFA KEMAL ÜNİVERSİTESİ  
TAYFUR ATA SÖKMEN TIP FAKÜLTESİ  
İLK YARDIM VE ACİL TIP ANABİLİM DALI

**ACİL SERVİSE BAŞVURAN 65 YAŞ ÜSTÜ HASTALARDA  
ABDOMİNAL AORT ANEVİZMA TARAMASI**

Tezi Hazırlayanın Adı: Dr. Gökhan ARSLAN

Tıp Fakültesi Dekanlığı Onayı

.....  
Prof. Dr. Ali ÖZCAN  
Tıp Fakültesi Dekanı

Bu tez çalışmasının “Tıpta Uzmanlık” derecesine uygun ve yeterli bir çalışma olduğunu onaylıyorum.

.....  
Doç. Dr. Güven KUVANDIK  
Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı

Bu tez tarafımdan okunmuş ve her yönü ile “Tıpta Uzmanlık” tezi olarak uygun ve yeterli bulunmuştur.

.....  
Yrd. Doç. Dr. Ali KARAKUŞ  
Tez Danışmanı

**TEZ JÜRİSİ:**

1. Doç. Dr. Mehmet DURU
2. Doç. Dr. Güven KUVANDIK
3. Yrd. Doç. Dr. Ali KARAKUŞ
4. Yrd. Doç. Dr. Mustafa ŞAHAN
5. Yrd. Doç. Dr. İbrahim ŞİLFELER

# I. İÇİNDEKİLER

	sayfa
II. TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ.....	v
III. RESİM LİSTESİ.....	vi
IV. KISALTMALAR VE SİMGELER.....	vii
V. TEŞEKKÜRLER VE İTHAF.....	viii
VI. ÖZET.....	ix
VII. ABSTRACT.....	x
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	2
2.1 Abdominal Aort Anevrizması Tanımı.....	2
2.2 Abdominal Aort Anevrizması Tarihçesi.....	3
2.3 Abdominal Aort Anevrizması Epidemiyolojisi.....	3
2.4 Aort Anatomisi.....	4
2.5 Abdominal Aort Anevrizması Patogenezisi.....	6
2.6 Abdominal Aort Anevrizması Etiyolojisi.....	7
2.7 Abdominal Aort Anevrizması Risk Faktörleri.....	7
2.7.1 Abdominal Aort Anevrizması Ruptürü Risk Faktörleri.....	8
2.7.2 AAA Taraması, Takibi ve Ruptür Riski Değerlendirilmesi.....	8
2.7.2.1. Ruptür Riski Tahminleri.....	10

2.7.2.2 Küçük AAA'larında Ruptür Riski.....	11
2.8. Abdominal Aort Anevrizması Klinik Görünümü.....	13
2.9 Abdominal Aort Anevrizması Tanı Yöntemleri.....	14
2.10 Abdominal Aort Anevrizması Tedavi.....	16
3. GEREÇ VE YÖNTEM.....	18
4. BULGULAR.....	19
5. TARTIŞMA.....	25
6. SONUÇLAR.....	30
7. KAYNAKLAR.....	31
8. ÖZGEÇMİŞ.....	40

## II. TABLO VE ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 1. Klinik tanı grupları.....	20
Tablo 2. Hastalık gruplarının yaş ortalaması.....	20
Tablo 3. Sigara içme durumuna göre aort çapı ortalamaları.....	21
Tablo 4- A. Sigara içme durumuna göre aort çapı ortalamaları istatistik.....	21
Tablo 4- B. Sigara içme durumuna göre aort çapı ortalamaları istatistik.....	21
Tablo 5. Cinsiyete göre aort çapları.....	22
Tablo 6. Aile öyküsü ile AAÇ karşılaştırılması.....	22
Tablo 7. Hipertansiyon ve AAÇ kıyaslaması.....	22
Tablo 8. DM ve AAÇ kıyaslaması.....	23
Tablo 9. Obezite ve AAÇ kıyaslaması.....	23
Tablo 10. sağlıksız diyet ve AAÇ kıyaslaması.....	24
Tablo 11. Kolesterol ile AAÇ kıyaslaması.....	24
Tablo 12. Sedanter yaşam ve AAÇ kıyaslaması.....	24

### III. RESİM LİSTESİ

	Sayfa
Resim 1. Abdominal Aorta.....	5
Resim 2. AAA usg görüntüsü.....	15
Resim 3. AAA hastası BT görüntüsü.....	15
Resim 4. AAA hastasının endovasküler cerrahi sonrası BT görüntüleri.....	16



## IV. KISALTMALAR

AAA: Abdominal Aort Anevrizması

AAÇ: Abdominal Aort Çapı

ABD: Amerika Birleşik Devletleri

BT: Bilgisayarlı tomografi

CM: Santimetre

DM: Diyabetes mellütes

EVAR: Endovasküler anevrizma tamiri

KAH: Koroner arter hastalığı

KOAH: Kronik obstrüktif akciğer hastalığı

HT: Hipertansiyon

USG: Ultrasonografi

VKI: Vücut kitle indeksi



## V. TEŞEKKÜRLER VE İTHAF

Tezin hazırlanmasında, gerekli tavsiye ve yönlendirmelerde bulunan danışmanım Yrd. Doç. Dr. Ali KARAKUŞ'a sağladığı katkılardan dolayı teşekkürü borç bilirim. Bu çalışmada mesailerini esirgemeyen değerli hocalarım Doç. Dr. Mehmet DURU, Doç. Dr. Güven KUVANDIK, Yrd. Doç. Dr. Mustafa ŞAHAN'a, değerli mesai arkadaşım Dr. Koca ÇALIŞKAN'a maddi manevi olarak hiçbir zaman desteklerini eksik etmeyen sevgili eşim Gülşah ALAKAY ARSLAN'a ve aileme teşekkür ederim.



## VI. ÖZET

### Acil Servise Başvuran 65 Yaş Üstü Hastalarda Abdominal Aort Anevrizma Taraması

**Amaç:** Acil servislere başvuruların önemli bir kısmı yaşlı hastalardan oluşmaktadır. Bu hastaların yatak başı usg ile taranması AAA için erken teşhis olanağı sağlayacak ve mortalitenin azaltılmasına katkıda bulunacaktır. Bu sebeple 65 yaş üzeri hastalarda aort çapı ölçülerek risk faktörleri ile karşılaştırılmıştır.

**Yöntem:** Acil servisimize başvurmuş 65 yaş üzeri, daha önce batın usg yapılmamış 150 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. Travma ile acil servise gelenler, vasküler olabilecek şikayet veya bulgu ile gelenler çalışmaya dahil edilmemiştir. Hastaların renal arter ayırım yerinden ve iliak bifurkasyo üzerinden olmak üzere iki yerden aort çapları ölçülmüştür ve aort boylu boyunca taranarak diğer arada kalan alanlar değerlendirilmiştir. Veriler SPSS 20.0 istatistik programı ile değerlendirilmiş ve t-test, ki-kare testleri uygulanmıştır.

**Bulgular:** Çalışmaya dahil edilen 150 hastadan 3 kişide AAA tesbit edilmiştir. Bu hastalardan iki kişi kadındır. Aort çapları sigara içen hastalarda içmeyenlere göre daha geniştir ( $p<0,01$ ). Diğer risk faktörleri ile aort çaplarının kıyaslamasında istatistikî olarak anlamlı fark saptanmamıştır.

**Sonuç:** Çalışmamızda 150 asemptomatik hastadan 3 kişide AAA tesbit edilmiştir. Sigara içimi ve yaşın en önemli risk faktörü olduğu görülmüştür.

**Anahtar Kelimeler:** abdominal aort anevrizması, yatak başı ultrasonografi, tarama

## **VII. ABSTRACT**

### **Abdominal Aortic Aneurysm Screening In The Patients Older Than 65 Years Age At The Emergency department Admission**

Background: A significant number of applications to emergency services consists of elderly patients. Screening of these patients with bedside ultrasound will allow early detection of AAA and contribute to the reduction of mortality. Therefore, we measured the diameter of the aorta in patients over the age of 65 and compared with the risk factors

Method: 150 patients, over 65 years old who admitted to the emergency department and not undergone abdominal ultrasound before, were included. The patients with trauma or with any complaints or findings vascular disease, have not been included in the study. Aortic diameters were measured from separation zone of the renal artery and the iliac bifurcation and the remaining areas of the aorta were evaluated with scanning. The data was evaluated with SPSS 20.0 statistical software and t-test, chi-square tests were applied.

Results: 3 of the patients, 2 women and a man, were identified AAA. Aortic diameters larger than in the smokers compared to nonsmokers. ( $p < 0,01$ ) Aortic diameters compared with other risk factors, there were no statistically significant difference.

Conclusion: In our study, AAA has been found in 3 of 150 asymptomatic patients. Smoking and age were found to be the most important risk factor for AAA.

Key words: abdominal aortic aneurysm, bedside ultrasound, scanning

## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Abdominal aort anevrizması (AAA), diafram altı aortun herhangi bir segmentinin kişinin yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken transvers çapının en az iki katına çıkması olarak tanımlanır. Ancak abdominal aort çapının 3 cm üzerinde olması klinik olarak anlamlıdır. Hastalık özellikle erkek cinsiyette, sigara kullanımında sıklığı normal popülasyona göre artmaktadır. Fizik muayenede rüptüre olmamış AAA tespit edilememesi nedeniyle sessiz hastalık olarak bilinmektedir. Rüptüre olması ile semptomatik hale gelir ve bu durumda mortalite oranı yüksektir. Asemptomatik yaşlı hasta grubunda AAA'na bağlı mortalitenin azaltılması amacı ile tarama yapılması gerekmektedir.

Ultrasonografi (usg) AAA teşhisinde güvenle kullanılabilen bir görüntüleme yöntemidir. Yatak başı uygulanabilmesi, kolay ve hızlı kullanımı, teknik personel gerektirmemesi, kontrast madde kullanılmaması, radyasyona maruziyetinin olmaması avantajları olarak görülmektedir. Kişi bağımlı olması ise en büyük dezavantajıdır (1).

AAA için özellikle ABD'de birçok çalışma yapılmıştır (2-4). Bu çalışmalar sonucunda risk faktörü olan erkek hastalar başta olmak üzere tarama programlarına alınmaları önerilmiştir. Ancak günümüzde hala bu tarama programların yeterli sayıda olmadığı aşikardır.

Acil servis hasta popülasyonunun önemli bir kısmını oluşturan yaşlı hastalarda, yatak başı usg'nin muayenenin bir parçası olarak kullanılması AAA tespitinde önemlidir. Bu nedenle hastanemiz acil servisine başvuran 65 yaş ve üzeri hastalarda risk faktörü gözetmeksizin abdominal aort çapları (AAÇ) değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Abdominal Aort Anevrizması Tanımı

AAA, diafram altı aortun herhangi bir segmentinin kişinin yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken transvers çapının en az iki katına çıkması ile kendini gösteren irreversibl, progressiv ve dejeneratif bir hastalıktır. ABD 'de yaklaşık olarak her yıl rüptüre AAA'nın sebep olduğu 15.000 ölüm vakası görülmektedir ve tüm ölümlerin içerisinde 14. sırada yer almaktadır (5). Ortalama olarak erişkinlerde infrarenal abdominal aortanın eksternal çapı; erkeklerde 2,3 cm, kadınlarda ise 1,9 cm dir. 65-83 yas arası erkeklerin %95'inde anevrizmatik olmayan infrarenal aort çapı 2,7 cm'dir (6). Klinik olarak; renal arterlerin çıkışının altındaki abdominal aort segmentini tutan anevrizmalara AAA denir. AAA en sık görülen anevrizmadır. Vücutta gözlenen anevrizmaların %55'i AAA'dır. Aortanın tüm segmentleri içerisindeki anevrizmaların ise %80'i AAA'dır. Brunkwall serisinde %65 izole abdominal aortada, %19 izole torakal aortada, %13 abdominal aorta ve iliak arterde, %2 torakoabdominal aortada, %1 de izole iliak arterde anevrizma tespit edilmiştir (7). Anevrizma oluştuktan sonra yılda 0,2-0,8 mm hızında genişler ve rüptürle sonuçlanabilir (8). AAA rüptürüne bağlı mortalite %85-90'dır (9).

Anevrizmalar 3'e ayrılırlar:

1) Gerçek anevrizmalar: Anevrizma kesesinin duvarı, arter duvarının tüm tabakalarını içine alır (intima, media, adventisya). 2'ye ayrılır.

a) Fusiform: Damar duvarı simetrik ve homojen olarak genişlemiştir.

b) Sakküler: Anevrizmanın bir ağzı vardır ve dışarıya doğru uzayan bir cep görünümündedir. Media tabakasının incilmesi ile oluşur.

2) Dissekan Anevrizmalar: Aort içindeki kanın intimadaki bir yırtıktan media tabakası içerisine doğru girip basınçlı kan ile media tabakasının ayrılarak intimayla adventisya arasına kan dolmasıyla oluşurlar.

3) Yalancı Anevrizmalar: Travma nedeniyle damar duvarının yırtılarak, yırtılan damardan çıkan kanın çevre dokular, fibroz doku ve trombüs ile sınırlanması ve böylece bir anevrizma kesesi oluşmasına denir (10).

## **2.2. Abdominal Aort Anevrizması Tarihçesi**

Abdominal Aort Anevrizması (AAA) ilk olarak 16.y.y da anatomist Vesalius tarafından tanımlanmış olup (11), hastalık hakkında ve tedavisinde tarih boyunca büyük gelişmeler görülmüştür. 1728'de Lancisi AAA'larının patolojisi ve vaka sunumlarını içeren Motu Cordis et Aneurysmatibus'u yayınlamıştır (12). Temel operatif teknikler ve by-pass greftlerin deneysel kullanımında Carrel'in (13), Kalp-akciğer makinesine Gibbon'un (14), greft protezlerine Woorhess ve DeBakey'in (15) katkıları aortik cerrahi tarihinin temel taşlarını oluşturur. Crawford'un operatif teknikleri geliştirmesi (16,17), Dubost'un (18,19) infrarenal aort anevrizma tamiri, DeBakey'in (20,21) asendan aorta ve arkus aorta tamiri, distal arkus aorta, aort diseksiyonu ve genel aorta cerrahisi ile ilgili çalışmaları bu günkü aort cerrahi tekniklerine geçilmesine ön ayak olmuşlardır. 1923 yılında Matas ilk aortik ligasyonu AAA 'da gerçekleştirmiştir (22). 1949 yılında nissen tekniği Albert Einstein isimli AAA hastası için ilk defa kullanılmıştır (23). Ancak başarılı bir şekilde AAA rezeksiyon ve greft yerleştirilmesi 1951 yılında gerçekleşmiştir (18).

## **2.3. Abdominal Aort Anevrizması Epidemiyolojisi**

AAA çoğunlukla yaşlı ve beyaz ırkta görülmektedir. 50 yaş üzerinde hastalarda kademeli bir şekilde sıklığı artmaktadır. Erkeklerde kadınlara göre 5 kat daha sık görülür. Beyazlarda siyah ırka göre 3,5 kez daha sık görülür (24, 25). ABD'de ölüm nedenleri arasında 14.sıradadır. Ölen hastaların %85'i 65 yaş üzerindedir (26). Erkeklerde 50 yaşından sonra görülmeye başlar ve 80'li yaşlarda en sık görülür. Kadınlarda 60'lı yaşlarda görülmeye başlar ve insidans yaşla doğru

orantılı olarak artar (27). 50 yaş üzerinde rüptür riski yaşla birlikte artmaktadır. Rüptürde ortalama yaş erkeklerde 76, kadınlarda 81'dir. Rüptüre anevrizmalarda ortalama çap 8 cm dir, fakat tüm rüptürlerin % 4,5'i 5cm'nin altındadır. Rüptüre AAA 'da mortalite %78'dir, tüm mortalitenin 2/3'ü hastane dışındadır. Rüptüre AAA'dan ölümlerin çoğu kış mevsiminde olur (3). Anevrizma hastalarında en sık ölüm nedeni anevrizmanın rüptürüdür (28). Bickerstaff ve arkadaşları yapmış olduğu çalışmada AAA'nın sıklığının 21/100.0000 olduğunu tespit etmiştir (29). Bu olguların %78'i asemptomatik anevrizmalardır. Usg ve abdominal görüntüleme yöntemlerinin artmasıyla birlikte 1990'lı yıllardan itibaren asemptomatik AAA tanı koyma sıklığı artmıştır (27). Ancak tüm bu gelişmelere karşın AAA sıklığı hala net olarak tespit edilememiştir. Otopsi serileri 3 cm üzerindeki AAA'larının sıklığının, batı toplumunda ve 50 yaş üzeri insanlarda %3 ila %10 arasında olduğunu göstermiştir (30). Klinik belirtileri olan AAA hastalarının sonraki kuşaklarda görülme ihtimali %7'dir (31). Akrabalarda ultrasonik tarama ile bu oran artmaktadır. Webster ve ark'larının yaptığı böyle bir taramada 3cm'den büyük anevrizmalar 55 yaş üzeri erkeklerde %25, kadınlarda %7 bulunmuştur (32). Türkiye'de 60-80 yaş grubunda AAA görülme sıklığının %1.5 olduğu saptanmıştır (33). AAA çapının genişleme hızı 0,28 mm/yıl (34) olarak saptanmış olup, aynı konuda Bengtsson ve arkadaşları 4 cm altındaki anevrizmalarda ki yıllık genişleme hızını 0,8 mm, 4 cm ve üzerindeki anevrizmalarda ise 3,3 mm olarak bulmuşlardır (35).

#### **2.4. Aort anatomisi**

Sol ventrikülden çıkan aort, yukarıya yönelerek sol akciğerin kökünden geriye doğru bir yay yapar. Toraksın içinden aşağıya inerek vertebral kolonun solunda kalır. Hiatus aorticaya geçerek batın içine girer ve bifurkasyoya kadar ilerler.

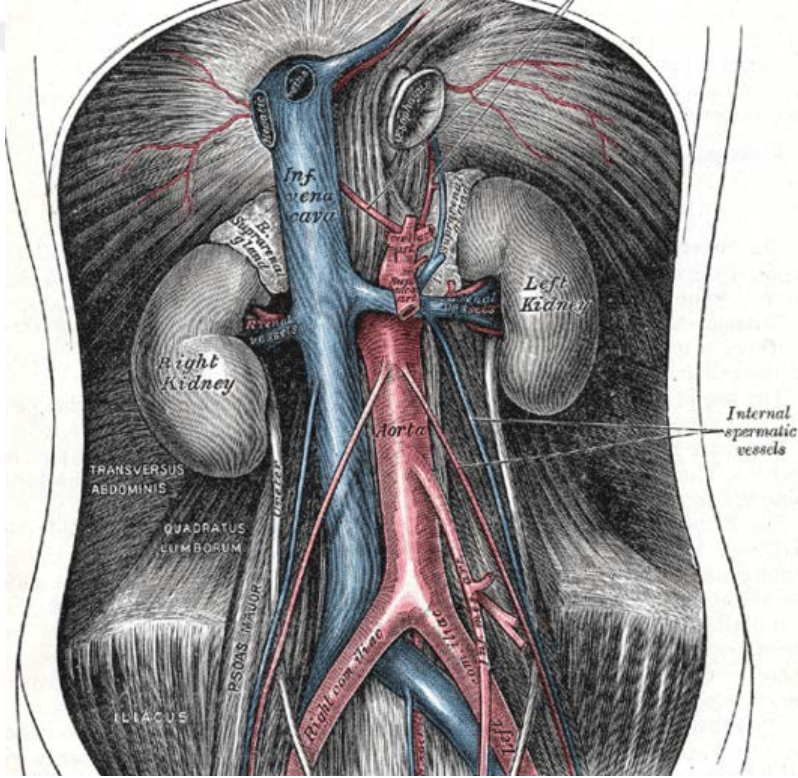
Desenden aort yaklaşık 4. torakal vertebra hizasından başlar. 12.torakal vertebra hizasında diyafragmayı geçerek batına girer. Abdominal Aorta adını alarak columna vertebralisin sol tarafından orta hatta doğru ilerlerken visseral ve parietal dalları verir. Abdominal aorta resim 1'de görülmektedir.

### Visseral dalları

1. Çölyak trunkus
2. Superior mezenterik arter
3. Renal arterler
4. İnfior mezenterik arter
5. Spermatik (overian arter)

### Parietal dalları

1. İnfior frenik(1 çift)
2. Lumbal arterler



**Resim 1.** Abdominal Aorta

Parietal dallar 3. İnterkostal arterden başlayarak intervertebral aralıkta posteriolateral yüzden bir çift intersegmental arter olarak 4.lomber artere kadar iner. T3-T4 ve torakal 12 interkostal arterler, L1 ve L4 arasındaki lomber arterler spinal kordun ana kan kaynaklarıdır. İntervertebral foramene ilerlerken anterior ve posterior dallara ayrılır. Anterior dal toraksda interkostal arter olarak devam eder. Abdominal bölgede ise karın duvarın posterilateral beslenmesini sağlar. Posterior dal



spinal arterleri oluşturdktan sonra anterior ve posterior radiküler arterlere ayrılır. Spinal kordu anterior radiküler arter ve anterior spinal arter birleşerek besler. Arteria redikularis, anterior spinal arterin torasik ve üst abdominal düzeyinde kıvrım yapması sonucu oluşur. Adamkiewicz arteri adıyla da anılmaktadır. Bu arter; T7-L5 düzeyleri arasında çıkabilse de %90 oranında T8-T12 arasında çıkar. En sık rastlandığı aralık ise T10 dur (36).

## 2.5. Abdominal Aort Anevrizması Patogenezi

Aort beş farklı tabakadan oluşur: içten dışa doğru;

- 1-Tunica intima: Endotel hücrelerinden oluşur.
- 2-İnternal elastik lamina: Elastik liflerden oluşur
- 3-Tunica media: Elastik doku, proteoglikan ve düz kaslardan oluşarak aort duvarına şeklini verir.
- 4-Eksternal elastik lamina:
- 5-Advensiya: Kollagen liflerden oluşur.

Aortun media tabakasıyla beraber dış yarısının beslenmesi ve oksijenlenmesi vasa vasorum' lar ile sağlanır. İnfrarenal aortanın media tabakasında vasa vasorum yoktur. Beslenme lümeninden diffüzyon yolu ile sağlanır. Aterosklerozis intimal kalınlaşma sonucunda diffüzyonu bozar. Gelişen hipoksemi tunica mediadaki elastik yapılarda dejenerasyona neden olarak duvarı zayıflatır ve anevrizma gelişimine zemin hazırlar (37). Anevrizma oluşumu; aktive olmuş lökositlerden salınan "elastaz" enziminin aşırı üretimiminin aort duvarında hasarlanmaya yol açması sonucunda elastikiyetin kaybolmasına ve kompliansı bozulan aortanın dilate olmasına bağlanmıştır. Elastin aortada anevrizma oluşumuna karşı başlıca yük taşıyıcı komponenttir. Kollajen ise anevrizma oluşumundan sonra rüptürü önlemede en önemli görevi üstlenir (38). Halloran, kollajen ve elastinin proksimal aortadan distal aortaya doğru azaldığını göstermiştir (39). Bu durum infrarenal aortadaki anevrizma sıklığını izah etmektedir (40).

Aort hastalıklarının patolojik 4 farklı sınıflandırması vardır:

1. Elastik liflerin kaybı (medial dejeneratif hastalık): Sıklıkla yaşlı ve hipertansif hastalarda rastlanır.

2. Düz kas hücrelerinin kaybı (medial nekroz): Marfan sendromlu hastalarda izlenir.
3. Ateroskleroz : Medial dejeneratif hastalık üzerine eklenir. Kronik anevrizmalarda daha sıktır.
4. Kronik yangısal hücreler (inflamatuvar hastalık) (41).

Aort duvarında kronik yangısal hücrelerin, özellikle lenfositler, histiositler ve plazma hücrelerinin intimal fibroz, medial dejenerasyon ve adventisyal fibrozis ile birlikte bulunması “aortit” olarak adlandırılır. Tüberküloz ve sifiliz gibi bazı kronik enfeksiyonların aortit zemininde bulunduğu, bunların ayrıca medial dejenerasyon ve ateroskleroza tetiklediği saptanmıştır.

## **2.6. Abdominal Aort Anevrizması Etiyolojisi**

Çoğunlukla sebep bilinmemektedir. En çok sorumlu tutulan faktörler ateroskleroz , kistik mediyal nekroz , kalıtsal geçiş (opere AAA hastası ailelerinde sıklığı %10-15) (42,43), hipertansiyon, sigara, , ileri yaş, enfeksiyon ajanlar (sifiliz tbc vb.) aort disseksiyonu, travmalar, aortit (44-46).

İnfrarenal AAA'ların %90'nın etiolojisinde dejeneratif nedenler, kalanında ise enfeksiyon ,kistik mediyal nekroz, arterit ,kalıtsal bağ dokusu hastalıkları (etiolojisinde en sık görülen sendrom Marfan sendromu 15 no'lu kromozomdaki fibrillin genindeki defekte bağlıdır ve otozomal dominant geçişlidir), travma ve psödoanevrizmalar sorumludur.

Çocuklarda AAA nadir olmakla birlikte en sık neden umbilikal kateterden bulaşan enfeksiyonlardır (47).

## **2.7. Abdominal Aort Anevrizması Risk Faktörleri**

- İleri yaş
- Beyaz ırk
- Erkek cinsiyet: AAA erkeklerde kadınlardan 4-5 kat daha sık gelişmektedir (48)
- Sigara içimi

- Aile öyküsü: En yüksek risk 60 yas üzerindeki erkek kardeslere ait olup prevalansı %18 dir (49).
- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi
- Periferik anevrizma
- Koroner arter hastalığı
- KOAH
- Periferik arter hastalığı

### **2.7.1. Abdominal Aort Anevrizması Ruptürü Risk Faktörleri**

- Anevrizmanın çapı: Crawford ve arkadaşları ruptüre anevrizmaların %88'inde çapın 10cm nin altında %23'ünde ise çapın 6 cm nin altında olduğunu tespit etmişlerdir (50).
- KOAH (51)
- Sigara: (52)
- Yaş
- Ağrının varlığı (53)
- Renal yetersizlik

### **2.7.2 AAA Taraması, Takibi ve Ruptür Riski Değerlendirilmesi**

AAA'nın tanısını ruptüre olmadan koymak zordur. Bu yüzden tarama programları önerilmektedir. ABD 'de bile yeterince popüler olmamasına karşın; diğer ülkelere tarama programları tanıtılmıştır (54-56). Scott ve arkadaşları tarafından 1995 yılında yapılan bir çalışmada yaşları 65-80 arasındaki 16.000 hasta taranmış ve yüzde %4 oranında AAA bulunmuştur(%7,6 E- %1,3 K) (57). Bu çalışmada küçük AAA' lı hastalar usg ile takip edilmiş ve 6 cm' ye ulaşanlar ile yılda 1 cm üzerinde genişleme gösterenler opere edilmiştir. Erkeklerde takip edilen grup ile kontrol grubu arasında karşılaştırma yapıldığında takip edilen grubun ruptür oranının %55 azaltıldığı görülmüştür. Kadınlarda ise her iki grupta ruptür oranının az olduğu görülmüş ve iki grup arasında anlamlı fark saptanmamıştır. 1997 yılında

yapılan benzer bir çalışmada AAA için usg ile tarama yapılan popülasyonda AAA rüptür oranı 2.8/10000 yıl iken tarama yapılmayan popülasyonda 6.7/10000 yıl bulunmuştur (58). Bu iki çalışmada 50 yaşından büyük erkek hastaların usg ile AAA taraması ve takibi sonucu elektif cerrahisinin yapılması; rüptür oranını %50 den fazla azaltmakta olduğunu göstermiştir.

Wolf (59), Frame, Leger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da (60) gösterilmiş ki yaş, sigara ,erkek cinsiyet gibi risk faktörleri olan 60 yaşın üzerindeki popülasyonun AAA açısından taranması gereklidir.

AAA rüptür riski tahminleri kesin değildir. Çünkü bu hastaların çok büyük kısmı müdahalesiz takip edilmez. Geniş cerrahi onarım uygulanan hastalarda müdahale öncesi yapılan bazı çalışmalar geniş AAA'ların rüptür olasılığını dökümente etmiştir. Ancak bu AAA'ların bir kısmı büyük değil sadece semptomatiktir (61,62). Güncel çalışmalar küçük AAA'ların doğal gelişim öyküsüne odaklanmıştır. Çünkü büyük olanlar hemen daima tespit edildiklerinde düzeltilirler. Maalesef, cerrahi kararı verilmesinde zorlanılan hastalarda geçerli bir AAA rüptür riski tahmin kuralı oluşturmak için hala yeterli veri bulunmamaktadır. Bununla birlikte bu AAA'ların doğal gelişimi ile ilgili elde edilen veriler bu karara da yardımcı olabilir.

Hemodinamik perspektiften bakıldığında, AAA rüptürü, AAA iç basıncı duvar gerilim kuvvetini aştığında oluşur. Laplace kanununa göre ideal bir silindirin duvar gerilimi yarı çapı ve intralüminal basınçla doğru, duvar kalınlığı ile ters orantılıdır. Gerçek AAA'lar tam bir silindir şeklinde değildir ve duvar kalınlığı değişkenlik gösterir. Teorik olarak Laplace kanununa göre geniş AAA çapı ve hipertansiyon, duvar gerilimini ve sonuç olarak rüptür riskini artırır. Aynı şekilde klinik olarak ölçüm zor olmakla birlikte azalmış duvar kalınlığı da artmış rüptür ihtimalini gösterir.

1966'da Szilagyi ve ark.nın yaptığı bir çalışma ile başlayarak, AAA rüptür riskini belirlemede çapın oldukça önemli olduğu tüm dünyada kabul görmüştür (63). Bu yazarlar günümüzde yarısından fazlasına cerrahi öneriliyor olmasına rağmen büyük (>6 cm) ve küçük (<4 cm) AAA sonuçlarını karşılaştırmıştır. Takip sonucunda, rüptür anındaki çapları bilinmese de; büyüklerde rüptür %43, küçüklerde %20 bulunmuştur. Bu farklılık büyüklerde %6, küçüklerde %48 5 yıllık

surveye karşılık gelmektedir. Bu sonuçlar başka bir çalışmada cerrahi dışı takip edilen >6 cm AAA hastalarındaki %51'lik sonuçla doğrulanmıştır (64). Bugünkü görüntüleme yöntemlerinin 1960'larda uygulanmadığı ve klinik ölçüm yapıldığı göz önünde bulundurulursa, günümüz imkanları ile >6 cm olarak tarif edilen lezyonlar günümüz standartlarında 5 cm'e tekabül etmektedir (65). Yine de, bu çalışmalarla AAA rüptür riski üzerine çapın etkisi kanıtlanmış ve cerrahi tamir sonrası belirgin düzelme gösterilmiştir (63,64). Otopsi çalışmaları da büyük AAA'ların rüptüre eğilimli olduğunu göstermiştir. 1977'de Darling ve ark'nın yaptığı etkileyici bir çalışmada, %25'inde rüptür olan 473 hastanın otopsi analizi edilmiştir (66). Rüptür ihtimali çapla artmaktadır: <4 cm: %10; 4-7 cm: %25; 7-10 cm: %46; >10 cm: %61. Bu sonuçlar daha sonra Sterpetti ve ark'nın yaptığı 297 hastanın incelendiği bir çalışma ile desteklenmiştir (<5 cm: %5; 5-7 cm: %39; >7 cm: %65) (8). Her ne kadar, otopsi çalışmaları çapın rüptür riskine etkisini göstermiş olsa da, otopsideki ölçüm oranları aort basıncı devamlılığını korumadığından gerçek çap ölçümü için yetersiz görünmektedir. Rüptür sonrası AAA intakt kalmayacağından çap ölçümü mümkün görünmemektedir. Ayrıca, otopsilerin daha çok rüptür nedeniyle ölen AAA'lı hastaları hedef aldığı oysa asemptomatik olup başka nedenlerle ölen hastalar gözden kaçabildiğinden tartışmalıdır. Bu nedenle otopsi çalışmalarında bulunan sonuçlar gerçek rüptür riskinden daha yüksek görünmektedir.

### **2.7.2.1. Rüptür Riski Tahminleri**

Tam çapla ilgili rüptür riskini belirlemedeki yetersizliğe rağmen, rüptür riskinin çapla arttığı ve çok büyük AAA'larda oldukça yüksek olduğu konusunda yaygın bir görüş birliği bulunmaktadır. 5 cm ve 6 cm arasında geçiş noktası oluşmaktadır, altında rüptür riski oldukça düşük, üstünde risk oldukça yüksektir (67). Society for Vascular Surgery tarafından yayınlanan bir çalışmada 6,5 cm altında yıllık rüptür riski %20, 7,5 cm üzerinde %30 olarak tahmin edilmiş ancak sonuçlar arasında net veri eksikliğini gösteren ciddi değişkenlik söz konusu idi (68). Bununla birlikte, vasküler cerrahların %90'ından fazlası 6 cm üzerindeki AAA'larda yıllık rüptür riskinin en az %10 olduğunu düşündüklerinden bu hastaların hemen

tamamına yüksek postoperatif mortalite oranlarına rağmen cerrahi önermektedirler. Sonuçta rüptür riski için net tespit özellikle yaşam beklentisi düşük olan ve yüksek operatif riski olan hastalarda önemlidir. Bu nedenle, son zamanda dikkatler düşük rüptür ve operatif riski olup karar vermekte zorlanılan küçük AAA'lı (4-6 cm) hastalarda toplanmaktadır.

### **2.7.2.2. Küçük AAA'larında Rüptür Riski**

Son dönemdeki çok sayıda çalışma küçük ve asemptomatik AAA sonuçlarını incelemektedir. Bu çalışmaların çoğunda hastalar seri çap ölçümleri elektif cerrahi için eşik değere ulaşana ya da hızlı artış oluncaya ya da semptomlar ortaya çıkıncaya kadar izlenmektedir. 378 hastanın bu şekilde izlendiği dört prospektif çalışmada oldukça benzer sonuçlar elde edilmiştir (2,69-71)

Bu çalışmalarda elektif cerrahi düşük riskli hastalarda 5 cm eşik değeri ile, yüksek riskli hastalara 6 cm eşik değeri ile, yıllık 1 cm den fazla büyüme olan ya da semptomları oluşan hastalarda önerilmiştir. 31 aylık ortalama takip süresi sonunda, %38 hasta bu kriterleri karşılamış ve elektif cerrahiye alınmış, %6'sında rüptür ya da hızlı ekspansiyon nedeniyle acil cerrahiye gidilmiştir. Diğer nedenlerden ölüm %29, %27'si mevcut AAA'ları ile yaşamaktadır (72). Bu sonuçlar küçük AAA'lı hastalarda beklenen sonuçlarla ilgili tahmin imkanı sunmaktadır. Dikkatli takip sürecinde AAA rüptürü oldukça az yaşanmakta ancak büyük kısmı elektif cerrahi gerektirmektedir.

Brown ve ark'nın yaptığı bir çalışmada (kinston, ontario, kanada) 5 cm'den küçük AAA'sı olan 492 hasta 6 ayda bir USG veya CT ile yapılan prospektif bir ölçüm programına alındı (73, 74). Bu hastaların %41'i 2.5 yıllık bir ortalama takip süresinde AAA'ları 5 cm.lik eşik değere ulaştığı için (%32), 6 ayda 0.5 cm'den fazla büyüdüğü (%5) ya da diğer nedenlerle (%4) elektif cerrahi gerektirdi. Başlangıçtaki anevrizma boyutu ve hasta yaşı elektif cerrahiye en çok etkileyen parametrelerdi. Küçük AAA'lı (<4cm) hastalardan 70 yaş üzerinde olanlarda elektif cerrahi oranı %26, 70 yaşın altındakilerde % 72 idi. 5 cm'nin altında rüptür gözlenmezken, 5 cm'lik eşik değerde elektif cerrahiye alınmayan AAA'sı 5-5,6 cm

olanların 6 tanesinde rüptür gözlemlendi. 4,5-4,9 cm arasında hızlı büyüme gözlemlendiğinden (0,7 cm /yıl) yazarlar düşük riskli hastalarda rüptürden kaçınmak için elektif cerrahi eşik değerinin 4,5 cm alınmasını önerdiler (74).

Küçük anevrizmalar için rüptür riski tahmin etmek bu çalışmalarda hastaların %30-40'ı takipte elektif cerrahiye alındıkları için güç olmaktadır (72). Herhangi bir boyutta elektif cerrahiye alınan hastalar hızlı ekspansiyon olan ya da semptomatik olan hastalardır ki bunlar da rüptür açısından yüksek risklidir. Bu nedenle bu çalışmalardan elde edilen tahmini değerler gerçek değerlerin altında çıkmaktadır. Cronenwett ve ark. 3 yıllık takipte %3'ünün elektif cerrahiye alındığı 67 küçük AAA'lı (4-6 cm) hastanın sonuçlarını yayınladı (51). Bu serilerde, yıllık rüptür riski %6 olup bu sonuç AAA rüptürü nedeniyle %5'lik yıllık mortaliteye karşılık gelmekteydi. AAA'ların birçoğu rüptür öncesi genişlemekteydi, bu nedenle 5 cm'nin altındaki AAA'larda rüptür oranı yıllık sadece %3'tü (75).

Benzer çalışmalardan elde edilen farklı sonuçlar mevcut verilere küçük AAA'larda rüptür riskini tahmin etmenin güç olduğunu göstermiştir. Minnesota'da yapılan popülasyon temelli bir çalışmadan sonra, Nevitt ve ark. Cerrahi dışı takip için seçilen 176 hastanın başlangıç sonuçlarını açıkladılar; 5 cm'nin altındaki AAA'larda 5 yıllık takipte rüptür gözlenmezken 5 cm üzerinde %5 rüptür riski rapor edildi (67). Aynı hastaların sonraki analizlerinde, yazarlar rüptür riskini göstermede USG ile çap takibinin en önemli parametre olduğunu vurgulamışlardır. Bu çalışmada aort çapı 4 cm'nin altındaki lezyonlar için rüptür riski %0; 4-4,9 cm arasında olanlar için yıllık %1 ve 5-5,9 cm arasında olanlar için yıllık %11 idi. Bu tahminler gerçek değerlerin altında görünmektedir, çünkü rüptür riski en fazla olan hastaların %45'i elektif cerrahiye alındı (76).

Bir başka çalışmada 114 hasta cerrahi dışı yönetim amacıyla takibe alındı, Limet ve ark. %38'inin hızlı büyüme nedeni ile elektif cerrahiye alınmasına rağmen 2 yıllık takip periyodunda %12'sinde rüptür gözlemlendi (77). Bu çalışmada 4 cm'nin altında aort çapı olanlarda rüptür riskini %0, 4-5 cm arasında olanlar için %5,4 ve 5 cm'nin üzerinde %16 verilmiştir. Bu çalışma muhtemelen sevk temelli bir çalışma olduğundan oranlar beklenenin üzerinde çıkmıştır. Bir başka çalışmada 300 hastanın alındığı sevk temelli çalışmada, 4 yıllık takip sonrası, rüptür riski < 4cm için %0.25; 4-4,9 cm için %0.5; > 5 cm için %4.3 bulunmuş ve hastaların sadece %8'i elektif

cerrahiye alınmıştır (4). Küçük AAA'lı analiz edilen gruplar arasındaki bu farklılıklar şüphesiz ince farklılıklardır ve mevcut hata aralığını gösterir.

Hastaya ve anevrizmaya spesifik olan duvar kalınlığı ve dayanıklılığındaki değişiklikler rüptür riskini etkiler. Cronenwett ve ark'ları küçük AAA'lı hastalarda geniş AAA çapının ,hipertansiyon ve KOAH'ın rüptür riskini bağımsız olarak artırdığını saptamıştır (51). Sterpetti ve ark'ları da rüptüre ve intakt AAA'ları karşılaştıktan sonra geniş AAA'sını ,hipertansiyon ve bronşiektaziyi AAA rüptürüyle bağımsız olarak birlikte değerlendirmişlerdir (8). Nonoperatif tedavi edilen AAA'lı 75 hasta ile yapılan bir çalışmada Foster ve ark'ları diyastolik hipertansiyonlu hastaların %72 sinde rüptür nedeniyle ölüm, tüm grupta ise bu oranın %30 olduğunu tespit etmişlerdir (74).

İngiltere de erkeklerde yapılan bir çalışmada relatif AAA rüptüründen ölüm riskinin sigara içicilerinde 4,6 kat, puro içenlerde 2,4 kat, sarma sigara içenlerde 14.6 kat artırdığını tespit etmiştir (78).

Ailesel AAA 'sı olanlarda rüptür riski daha yüksektir (79). Verloes ve ark'ları bağımsız anevrizmalarda rüptür oranını%9, ailesel olanlarda ise %32 olarak bulmuşlardır (80).

AAA 'daki hızlı genişleme rüptür riskini artırmaktadır. Farklı 2 çalışmada intakt olanlara göre rüptüre AAA'larda genişleme hızının daha yüksek olduğu gösterilmiştir (77).

Sonuç olarak; Rüptür için boyut, HT ve KOAH bağımsız risk faktörleridir. KOAH ve sigara içimi arasındaki ilişkinin net ayrımı yapılması gerekmele birlikte sigara içimi de risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Aile öyküsü ve hızlı büyüme rüptür için muhtemel risk faktörleri iken şekil, trombüs içeriği ve çap oranı net olarak risk faktörü kabul edilmemektedir.

## **2.8. Abdominal Aort Anevrizması Klinik Görünümü**

AAA 3 şekilde ortaya çıkabilir. Bunlar asemptomatik, semptomatik ve rüptüre AAA'dır. Tüm anevrizmaların %75'i asemptomatiktir. Başka nedenlerle yapılan girişimsel işlemler, usg veya diğer görüntüleme yöntemlerinde tesadüfen saptanır.



Hastalar; abdominal kitle, deride kasıkta ağrı, bulantı -kusma, kilo kaybı, sarılık, böbrek yetmezliği, sık idrara çıkma, bacaklarda halsizlik ağrı veya inferior vena cava distansiyonu olarak karşımıza çıkabilir. Obezite pulsatil kitleyi maskeleyebilir. Femoral nabızlar genellikle normaldir. Teroperitoneal kanama, periumblikal ekimoz (cullen belirtisi), flank da ekimoz (grey turner belirtisi) veya skrotal hematoma olarak görülebilir. Kanama veya kitle femoral siniri bası yaparsa alt ekstremitte nöropatisi görülebilir.

AAA rüptürü en çok korkulan ve en tehlikeli komplikasyondur. Rüptür %80 sol retroperitoneal alana olur. Rüptür bazan çevre dokular ile kendini sınırlar ve hasta normal vital bulgulara sahiptir. Ancak direkt olarak peritona rüptüre olduğunda hemorajik şok nedeniyle hasta hastaneye ulaşamaz. AAA rüptüründe toplam mortalite oranı %85-95 dir (81).

Periferik damar hastalıklarında yaklaşık %10, önceden-popliteal anevrizması olan hastalarda %53 oranında AAA gelişebilir (82). AAA olan hastalarda %33-%60 oranında KAH, %48 'de HT, %28 oranında KOAH birlikte görülebilir (83).

AAA'sı renal arter ile inferior mezenterik arter arasında olmak üzere %95 oranında infrarenal tutulum gösterir. AAA'na %25 oranında iliak arter tutulumu (84), %12 oranında torakal anevrizma %3,5 oranında periferik anevrizma eşlik eder.

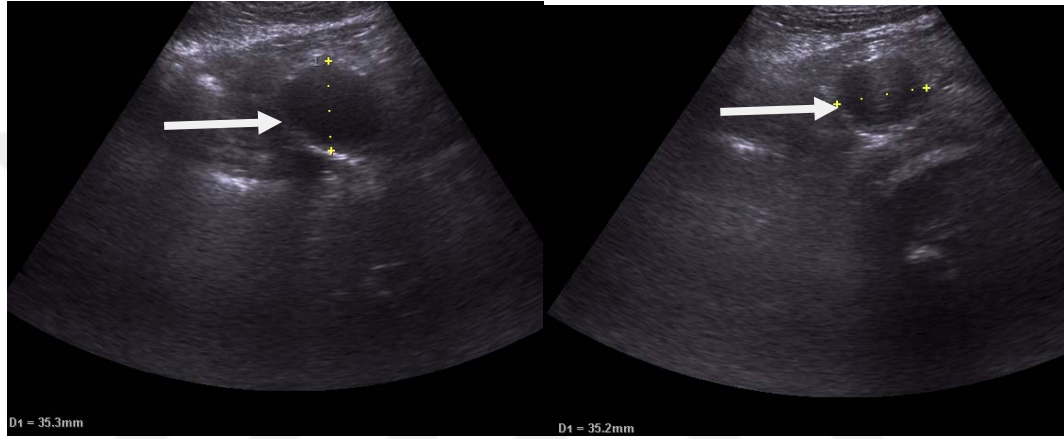
AAA ayırıcı tanısında karın ağrısı, göğüs ağrısı, sırt, ağrısı, şok ve senkop yapan nedenler göz önünde bulundurulmalıdır. Kardiyak, abdominal, retroperitoneal, hastalıklar değerlendirilmelidir (85).

## **2.9. Abdominal Aort Anevrizması Tanı Yöntemleri**

Anevrizmaların büyük çoğunluğu semptomatik olmadığından çoğunlukla rutin muayene esnasında tespit edilirler. 3.5 cm 'den büyük çaptaki AAA'ların fizik muayene ile tespiti yalnızca %15' dir (86). Elektif AAA tamiri yapılan 243 hastanın yapılan tetkikinde Chervu ve ark'ları %38 nin başlangıçta fizik muayene ile tespit edildiğini buldular (87). %63'ü tesadüf radyolojik çalışmalar ile tespit edilmiştir. 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, 1. derece akrabasında anevrizma hastası olanlar, periferik damar hastalığı ve koroner aterosklerozu olan hastalar yüksek risk grubunu oluşturduğundan usg ile taranmalıdır. Direkt grafi, usg, abdominal BT, BT-

anjiyografi, MRG ve konvansiyonel aortagrafi tanıda kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Cerrahinin planlanmasında BT-anjiyografi altın standarttır.

AAA taramasında USG'nin sensitivitesi %95-100, spesifitesi ise yaklaşık %100 dür (88). Anevrizma çapının ölçümünün yapılabilmesi, ucuz, noninvaziv olması ve kontrast gerektirmemesi avantajları iken kişiye bağlı olması bir risk faktörü olarak görülebilir. Resim 2 de AAA hastası bir hastanın aort çapları iki ayrı yerden ölçülmüş olarak usg görüntüleri gözükmemektedir.

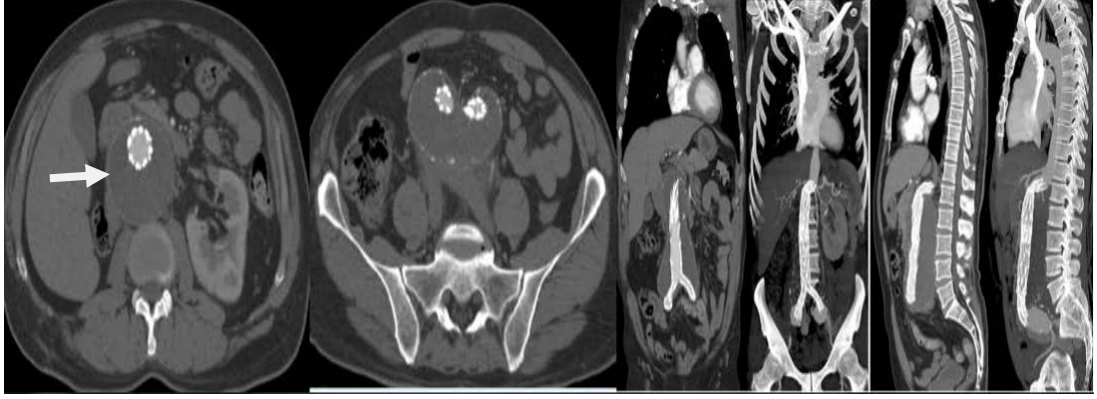


**Resim 2.** AAA usg görüntüsü

AAA çapının kesin değerlendirilmesi ve çevre dokularla ilişkisinin değerlendirilmesinde en güvenilir yöntem BT'dir. Resim 3 ve 4 de AAA hastasının preop ve post op görüntüleri gösterilmiştir.



**Resim 3.** AAA hastası BT görüntüsü



**Resim 4.** AAA hastasının endovasküler cerrahi sonrası BT görüntüleri

## 2.10. Abdominal Aort Anevrizması Tedavi

Tedavi medikal ve cerrahi olarak 2'ye ayrılır. Cerrahi tedavi hastalıklı aortaya prostetik greft ile replasman yapılması şeklindedir. Açık cerrahi ve endovasküler cerrahi (EVAR) olarak yapılmaktadır.

Medikal tedavide rüptür riski ve ekspansiyon hızı azaltılmaya çalışılır. Sigara kesin olarak bırakılmalıdır. Hipertansiyon agresif olarak kontrol edilmelidir.  $\beta$  blokerlerin kullanımı perioperatif ritim problemlerini ve kardiyak iskemiyi düzelttiği ancak mortalite ve hastanede kalım sürelerine katkısının olmadığı gösterilmiştir (89). AAA hastalarında hipertansiyon kontrolü amacı ile kısa etkili  $\beta$  bloker yani esmolol kullanımı en iyi tercih olacaktır (85). Anevrizmanın boyut takibi 6 aylık aralarla usg ile yapılmalı ve anevrizmanın çapı elektif cerrahi sınırına yaklaşırsa USG'de elde edilen değerlerin CT'e kıyasla 2-4 mm daha küçük bulunması sebebiyle BT ile değerlendirmeye geçilmelidir.

Açık cerrahide; 1960 lardan bu yana Creech'in tanımladığı intraluminal greft replasmanı ve endoanevrizmorafi tekniği kullanılmaktadır (90).

EVAR 1991 yılında Parodi ve ark'ları tarafından kullanıma sunulmuştur (91). Bu metod greftin anevrizma içine transfemoral yolla konulmasını ve sağlamlaştırılması şeklinde uygulanır. EVAR 'ın tercih edildiği durumlar; asemptomatik ancak 5 cm' den büyük elektif ameliyat düşünülen hastalar, semptomatik ancak bir operasyona uygun olmayan hastalar rüptür riski yüksek genel durumu bozuk hastalar 'dır.

Anevrizma rüptürü veya trombozu mortalite oranlarını, distal emboli ise organ ve ekstremitte kaybı oranlarını artırır. Nadiren de olsa çok yüksek riskli ve kısa

yaşam beklentisi olan hastalarda semptomlara rağmen medikal tedavi tercih edilebilir. Asemptomatik hastalarda ise elektif operasyon riski ile rüptüre anevrizmanın mortalite riskinin karşılaştırması sonucunda cerrahi kararı alınmalıdır. 4 'cm den küçük anevrizmalar 6 aylık usg ile takip edilebilirler. Genişleme olursa cerrahi kararı alınabilir. Genç ve 4-5 cm çaptaki düşük riskli anevrizmalar elektif cerrahi ile uzun bir yaşam süresine kavuşabilir. Çok yaşlı ve yüksek riskli hasta grubunda cerrahi sınır 6-7 cm' dir (65).

Bir hastada rüptür veya şüphesi varsa acil tamir endikasyonu vardır. Tek kontrendikasyonu normal bir yaşama engelleyen ileri mental ve fiziksel yetersizliktir.

#### Cerrahi endikasyonları;

- Anevrizmanın çapının 5 cm üzerinde olması
- Hastanın semptomatik olması
- Rüptür yada rüptür tehdidinin olması
- Hızlı ekspansiyon gösteren anevrizmalar
- Asemptomatik olup 4 cm üzerinde veya infrarenal bölgede normal çapın 2 katına varmış anevrizmalar (92)
- Embolizm, trombüs, fistülizasyon veya semptomatik intraabdominal okluziv durumları
- Disseksiyon gösteren yalancı mikotik veya sakküler anevrizmalar (92)

Bu faktörler hastanın bireysel yaşam beklentisi temelinde değerlendirilmelidir.

#### Cerrahinin komplikasyonları:

Erken komplikasyonlar: İskemi, aritmi, kalp yetmezliği %15, akciğer yetmezliği %8, renal hasarı %6, kanama %4, distal tromboembolizm %3, yara enfeksiyonu %2 'dir (38).

Geç komplikasyonlar: Greft enfeksiyonu, aortaenterik fistül, greft oklüzyonu, anostomotik anevrizmalardır. Sık olmamakla birlikte mortaliteye katkısı %2'dir (93).

### 3. GEREÇ YÖNTEM

Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Sökmen Tıp Fakültesi Uygulama ve Araştırma Hastanesi Acil Servisine 01 Ocak 2012 ve 01 Mart 2013 tarihleri arasında başvurmuş 65 yaş üzerinde ve çalışmayı kabul eden hastalara yatak başı abdominal usg yapıldı. Hastalara yatak başı usg acil tıp asistanları tarafından uygulandı. Anevrizma tespit edilen hastalara radyoloji anabilimdalı tarafından usg tekrar yapıldı.

Daha önce usg yaptırmış olan hastalar, anevrizma veya arter hastalığı semptom veya bulguları olan hastalar, travma öyküsü olan hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Bilinci kapalı veya onam verme yetisi olmayan hastalardan çalışmaya katılımları için onamları birinci derece akrabalarından alındı.

Tarama programına alınan hastalara yatak başı usg ile abdominal aorta başlangıcı olan renal arter ayırım yerinden, bitimine; iliak bifurkasyona kadar tarandı, en üst ve en alt seviyeden ölçümler alındı. Bu aralıktaki anevrizmatik dilatasyonlar kayıt edildi.

Hastaya anket şeklinde özgeçmişinde sigara içimi, halen sigara içimi olup olmadığı, hipertansiyon-diyabet hastalığı, kilo-boy ölçüleri, beslenme-spor alışkanlıkları soruldu.

Veriler spss 20.0 istatistik programı yardımı ile değerlendirildi. Nominal veriler için ki-kare, sayısal veriler içinde t-test uygulandı.

## 4. BULGULAR

Mustafa Kemal Üniversitesi Tayfur Ata Sökmen Tıp Fakültesi Sağlık Uygulama Ve Araştırma hastanesi acil servisine 01 Ocak 2012 ve 01 Mart 2013 tarihleri arasında başvurmuş 65 yaş ve üzeri 150 hasta çalışmaya dâhil edildi. Bu hastaların 75 tanesi erkek 75 tanesi kadın olup erkeklerin yaş ortalaması 75,16; standart sapması 7,07, kadınların yaş ortalaması 71,57; standart sapması 9,55'dir. Genel yaş ortalaması ise 72,87 ve standart sapması 8,47 dir. Bu hasta grubunda acil servise başvuru amacı en sık % 23 ile nörolojik yakınmalar, %16 ile solunum yakınmalarıdır. Tablo 1'de acil servisimize başvuran vasküler semptomları olmayan hastaların tanı dağılımı gösterilmiştir.

Hastaların klinik tanılarına göre yaş ortalamalarına bakıldığında anlamlı bir fark yoktur. Tablo 4,2'de hastalık grupları ile yaş ortalamaları gösterilmektedir. Kadın hastaların % 10,5' i, erkek hastalardan %9 'u sigara içmektedir. Erkek hastaların % 21, 7 si , kadın hastaların ise % 22,5 diyetlerine dikkat etmemektedir.

Bu hasta grubunda yapılan yatak başı usg ile 3 hastada aort çapı 3 cm üzerinde bulunmuştur. Bu kişilerin aort çapları 35,3/35,2 mm; 37,5/32,2 mm; 37,1/32 mm'dir. Radyoloji tarafından aynı hastalara yapılmış usg'lerde sırası ile 33/33; 35,5/30,5; 37/30,4'dür. İki kişi kadın bir kişi erkek olup her üç hastada sigara içen hastalardır. Bir hasta beslenmesine dikkat etmezken diğer hastalar sağlıklı beslenmektedir. Vücut kitle indeksleri sırası ile 27, 31, 25'dir. Bu üç hastanın başka risk faktörü yoktur.

**Tablo 1.** Klinik tanı grupları

	Hasta sayısı	Yüzde	Kümülatif yüzde
NÖROLOJİK HASTALIK	35	23,3	53,3
SOLUNUMSAL HASTALIK	25	16,7	16,7
GENEL DAHİLİ HASTALIKLAR	25	16,7	70,0
KARDİYAK HASTALIK	20	13,3	30,0
ORTOPEDİK HASTALIKLAR	19	12,7	82,7
GÖZ, KBB	14	9,3	92,0
DİĞER HASTALIKLAR	12	8,0	100,0
Total	150	100,0	

**Tablo 2.** Hastalık gruplarının yaş ortalaması

Klinik Tanı Grubu	YAŞ		
	Ortalama	N	Std. Sapma
SOLUNUMSAL HASTALIK	75,16	25	6,823
GENEL DAHİLİ HASTALIKLAR	73,68	25	5,750
GÖZ, KBB	73,07	14	7,000
KARDİYAK HASTALIK	72,30	20	7,138
NÖROLOJİK HASTALIK	71,77	35	6,334
ORTOPEDİK HASTALIKLAR	71,32	19	16,747
DİĞER HASTALIKLAR	72,75	12	6,969
Total	72,87	150	8,476

Sigara içen hastalar ile sigara içmeyen hastalar karşılaştırıldığında içenlerin ortalama aort çapları renal arter hizasından 20,5; içmeyenlerin ise 16,8 mm dir. İliak bifurkasyo üzerinden ölçülen çaplar karşılaştırıldığında ise sigara içenlerde 17,5; içmeyenlerde 15,1'dir. Aradaki farklar her iki seviyede de  $p<0,01$  olacak şekilde anlamlıdır. Sigara içme durumuna göre aort çaplarının ortalamaları tablo 3'de verilmektedir. Tablo 4 A ve B'de istatistiki analizler görülmektedir.

**Tablo 3.** Sigara içme durumuna göre aort çapı ortalamaları

Grup istatistiği				
	SİGARA	N	Ortalama	Std. Sapma
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	Var	26	20,5462	6,57086
	Yok	124	16,8274	2,72093
	SİGARA	N	Ortalama	Std. Sapma
İLİAK BİFURKASYO ÜZERİNDEN	Var	26	17,5885	6,28785
	Yok	124	15,1234	2,74152

**Tablo 4- A.** Sigara içme durumuna göre aort çapı ortalamaları istatistik

		Levene's Test		Ortalamlar İçin t-test						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Ort. farkı	Std. Hata Farkı	95% güven aralığı	
									En düşük	En yüksek
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	Varyansların eşitliğinde	23,924	,000	4,70	148	,000	3,7187	,79095	2,1557	5,2817
	Varyansların eşitliğinde			2,83	26,8	,009	3,7187	1,3116	1,0267	6,4107

**Tablo 4- B.** Sigara içme durumuna göre aort çapı ortalamaları istatistik

		Levene's Test		Ortalamlar İçin t-test						
		F	Sig.	t	df	Sig. (2-tailed)	Ort. farkı	Std. Hata farkı	95% güven aralığı	
									En düşük	En yüksek
İLİAK BİFURKASYO	Varyansların eşitliğinde	13,913	,000	3,17	148	,002	2,4650	,77546	,9326	3,9974
	Varyansların eşitliğinde			1,96	27,0	,060	2,4650	1,2574	-,1149	5,0451

Cinsiyet ile AAÇ karşılaştırıldığında her iki ölçüm seviyelerinde de anlamlı bir fark yoktur. İliak bifürkasyo üzerinde erkek/kadın aort çapları 15,19/15,90 ve renal arter hizasında 17,08/17,86'dır. Her iki karşılaştırmada da  $P > 0,05$  (0,897/0,378) olup farklar istatistiksel olarak anlamlı değildir. Tablo 5 de cinsiyetlere göre ortalama aort çapları görülmektedir.



**Tablo 5.** Cinsiyete göre aort çapları

Group Statistics				
	CİNSİYET	N	Ortalama	Std. Sapma
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	ERKEK	75	17,0827	3,46095
	KADIN	75	17,8613	4,31549
	CİNSİYET	N	Ortalama	Std. Sapma
İLİAK BIFURKASYO ÜZERİNDEN	ERKEK	75	15,1947	3,67438
	KADIN	75	15,9067	3,72248

Ailede AAA olan hastalar ile olmayan hastaların AAÇ kıyaslandığında iliak bifürkasyonun üzerinden ölçülmüş çaplarda 17/15,3 gibi bir fark vardır ancak fark p: 0,08 olacak şekilde istatistiksel olarak anlamlı değildir. Renal arter ayrılma yerinde de aile öyküsü olan grupta daha geniş olmasına karşın yine anlamlı değildir. Aile öyküsü ile ortalama AAÇ'ları tablo 6 da görülmektedir.

**Tablo 6.** Aile öyküsü ile AAÇ karşılaştırılması

Grup İstatistiği				
	Aile Öyküsü	N	Ortalama	Std. Sapma
İLİAK BIFURKASYOÜZERİNDEN	Var	16	17,0688	3,90977
	Yok	134	15,3694	3,65106
	Aile Öyküsü	N	Ortalama	Std. Sapma
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	Var	16	18,7688	3,01634
	Yok	134	17,3172	3,99311

Hipertansif hastalar ile olmayan hastaların aort çapları kıyaslandığında arada istatistikî bir fark olmadığı görülmüştür(p>0,05). Kıyaslama her iki ölçüm seviyesi içinde tablo 7'de görülmektedir.

**Tablo 7.** Hipertansiyon ve AAÇ kıyaslaması

Grup İstatistiği				
	Hipertansiyon	N	Ortalama	Std. Sapma
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	Var	58	17,0828	2,57267
	Yok	92	17,7174	4,56416
	Hipertansiyon	N	Ortalama	Std. Sapma
İLİAK BIFURKASYO ÜZERİNDEN	Var	58	15,1414	2,78392
	Yok	92	15,8087	4,17461

Diyabet ile AAÇ kıyaslandığında diyabet hastalığı olanlar ile olmayanların AAÇ'ları arasında istatistikî bir fark olmadığı görülmektedir. Grupların ortalama aort çapları tablo 8' de görülmektedir.

**Tablo 8.** DM ve AAÇ kıyaslaması

Grup istatistiği				
	Diyabet	N	Ortalama	Std. Sapma
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	Var	43	17,3884	2,80647
	Yok	107	17,5056	4,29572
	Diyabet	N	Ortalama	Std. Sapma
İLİAK BIFURKASYO ÜZERİNDEN	Var	43	15,6512	2,80835
	Yok	107	15,5103	4,01840

Obezite ile aort çapı kıyaslanması amacı ile hastalar vücut kitle indeksine (VKİ) göre dört gruba ayrılmıştır, VKİ 25 altında olanlar, 25 ile 30 arasında olanlar, 30 ile 40 arasında olanlar ve 40'ın üzerinde morbid obez olanlar olarak gruplandırılıp AAÇ'ları kıyaslandığında VKİ normal olan grubun ortalama aort çaplarının daha geniş olduğu görülmektedir. Bu da obezite ile aort çapı arasında ilişkinin anlamsız olduğunu göstermektedir. Tablo 9'da ortalama aort çapları ve aralarındaki istatistikî ilişki görülmektedir.

**Tablo 9.** Obezite ve AAÇ kıyaslaması

Değişken	N	Ortalama	Gruplar arası ilişki (P<0.05)
(1)VKİ<25	32	19,1469	(3)
(2)25<VKİ<30	50	17,4320	
(3)30<VKİ<40	55	16,6527	(1)
(4)VKİ>40	13	16,9231	

Hastaların hayvansal yağ, kırmızı et, tuz tüketimi gibi beslenme alışkanlıkları sorulup bu gıdaları tüketenler sağlıksız diyet yapan grup olarak adlandırılıp AAÇ ile ilişkisi arandığında arada istatistiksel anlamlı bir fark saptanmamıştır (p>0,05). Ortalamalar tablo 10'da verilmiştir.

**Tablo 10.** Sağlıksız diyet ve AAÇ kıyaslaması

Grup istatistiği				
	Sağlıksız Diyet	N	Ortalama	Std. Sapma
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	Var	59	17,4153	3,67470
	Yok	91	17,5088	4,08759
	Sağlıksız Diyet	N	Ortalama	Std. Sapma
İLİAK BİFURKASYO ÜZERİNDEN	Var	59	15,7610	3,47751
	Yok	91	15,4143	3,85543

Yüksek kolesterol hastalarının AAÇ değerlendirildiğinde daha önce kolesterol tespit edilmemiş hastalardan istatistiksel olarak daha geniş aort çaplarının olmadığı görülmüştür ( $p>0,05$ ) tablo 11’de kolesterol ile AAÇ ilişkisi görülmektedir.

**Tablo 11.** Kolesterol ile AAÇ kıyaslaması

Grup istatistikler				
	Kollesterol	N	Ortalama	Std. Sapma
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	Var	43	16,7209	4,19169
	Yok	107	17,7738	3,78092
	Kollesterol	N	Ortalama	Std. Sapma
İLİAK BİFURKASYO ÜZERİNDEN	Var	43	15,1581	4,06197
	Yok	107	15,7084	3,55711

Sedanter yaşam ile AAÇ arasında istatistiksel bir ilişki saptanmamıştır. ( $p>0,05$ ) tablo 12’de ortalama çaplar belirtilmiştir.

**Tablo 12.** Sedanter yaşam ve AAÇ kıyaslaması

Group Statistics				
	Sedanter Yaşam	N	Ortalama	Std. Sapma
RENAL ARTER AYRIM YERİNDEN	Var	62	16,7903	2,88647
	Yok	88	17,9523	4,45916
	Sedanter Yaşam	N	Ortalama	Std. Sapma
İLİAK BİFURKASYO ÜZERİNDEN	Var	62	15,2903	2,78431
	Yok	88	15,7341	4,23917

## 5. TARTIŞMA

Acil servise başvuruların büyük çoğunluğunu yaşlı hastalar oluşturmaktadır. Ayrıca bu hasta grubunda mortalite ve morbitide daha yüksektir. Bu sebeple yaşlı hasta grubunda hayatı tehdit edebilecek patalojilerin erken tanınması ve gerekli önlemlerin alınması gereklidir.

Acil doktorunun rüptüre AAA'nın tedavisindeki rolü hastanın tanısının hızlı konulmasında ve operasyon odasına yollanmasında yatmaktadır (85). Pulsatil abdominal kitle, karın ağrısı ve şok bulguları AAA triadını oluşturur ve bu şekilde başvuran hastalarda görüntüleme işlemleri acil cerrahi konsültasyonunu geciktirmemelidir (89). Bu triad rüptüre AAA hastalarının ancak üçte birinde görülmektedir (94).

İleri yaşlarda hastaların AAA tanısı için taranması rüptüre bağlı ölümlerin azaltılmasını sağlamaktadır (95). Vasküler cerrahi topluluğu ve vasküler tıp ve biyoloji topluluğu bildirimlerine göre taramalarda 3 cm altında aort çapı tespit edilen hastaların takibine gerek yok; 3-4 cm aralığında ise yıllık usg kontrol; 4-4,5 cm aralığında ise 6 aylık usg kontrolü; 4.5 cm daha geniş aort çapı olan hastaların vasküler cerraha gönderilmesi önerilmektedir (96).

Fizik muayenenin rüptüre olmamış AAA tespitinde etkisi sınırlıdır (85). Lederle ve ark'nın yaptığı çalışmada pulsatil abdominal kitlenin tesbiti ile aort çapı genişliği arasındaki korelasyon gösterilmiştir. Aort çapı 3-3,9 cm olanlarda %29, 4-4,9 cm olanlarda %50, 5 cm üzerinde olanlarda %76 pulsatil abdominal kitle fizik muayenede tespit edilmiştir (94). Pleumeekers ve ark'larının yaptığı çalışmada AAA hastalarının fizik muayene ile tespit edilebilmesinin %20'den az olduğu görülmüştür (97). Benzer şekilde Collin ve ark'larının yaptığı çalışmada (98), Beede ve ark'larının yaptığı çalışmada (86), fizik muayene ile AAA tanısının konmasında düşük oranı göstermiştir. Fizik muayenenin bu eksikliği hastalarda AAA için tarama yapılmasını gerektirmektedir. Acil servise klinik belirtisi olmayan veya AAA ile ilişkilendirilebilecek bulgular ile başvuran yaşlı hastalarda anevrizma varlığının

araştırılması önemlidir. Çünkü rüptüre olması ölümcüldür ve erken tanı konulmalıdır (99,100).

Çalışmamızda, 65 yaş öncesinde usg yapılmamış, asemptomatik hastalara yatak başı usg ile AAA taraması yapılmıştır. Anevrizma tespit edilen 3 hastaya radyoloji anabilim tarafından tarafından usg tekrar yapılmıştır. Bu üç hastada ölçülen aort çapları arasında acil servis asistanları ile radyoloji asistanları arasında bir fark yoktur.

Hasta grubunun renal arter bifurkasyon düzeyinde aort çapı ortalama 17,47 mm, iliak arter ayırım yerinin üzerinde ise bu ortalama 15,55 mm'dir. Hastalardan üç kişide aort çapı 3 cm üzerinde saptanmıştır. AAA sıklığı 50 yaş üzerinde %3 ile 10'a kadar artmaktadır (30). Ashton ve ark'larının yaptığı çalışmada ise bu oran % 2-4 arasında olduğu gösterilmiştir (101). Bizim çalışmamızda hastaların % 2 sinde AAA tespit edilmiştir.

Phelan ve ark'nın yaptığı bir çalışmada acil servise karın ağrısı, sırt ağrısı, böğür ağrısı, kasık ağrısı, senkop ve hipotansiyon şikayetlerinden en az birisi olan 50 yaş üstü 97 hastanın usg ile aort çapları değerlendirilmiştir. Çalışma sonunda 5 (% 5,15) hastada AAA saptanmıştır (102). Moore ve ark'larının yaptığı çalışmada klinikte AAA ile ilişkili semptomu olmayan risk faktörü olan hastalarda yapılmıştır. Taramada 60 yaş üstü erkek hastalar çalışmaya dâhil edilmiştir. 179 hasta taranmış ve 12 hastada (%6,7) tespit edilmiştir.

Hofman ve ark'larının 50 yaş üzerinde sigara içen, soy geçmişinde AAA olan hastalar değerlendirilmiş ve % 5-7 oranında AAA tespit edilmiştir. Lin ve ark'ları tarafından yapılmış çalışmada sigara içen, aile hikayesi olan, diyabet, hiperlipidemi ve periferik arter hastalığı olan, 60 yaş üzeri 104 erkek hasta taranmış ve 15 kişide AAA tespit edilmiştir. Bu çalışmalar AAA ile ilişkilendirilebilen semptom veya risk varlığında görülme sıklığının arttığını göstermektedir.

Risk faktörleri görülme sıklığının belirlenmesinde, tarama yapılmasında acil hekimine değerli bilgiler verir. Erkek cinsiyet, sigara içme öyküsü (100 kutu/hayat boyu) ve 65 yaş üzeri major risk faktörleridir. Aile öyküsü, KAH, hiperkolesterolemi, HT, serobrovasküler hastalık, obezite diğer minör risk faktörleridir (103).

Simoni ve ark'larının yaptığı çalışmada; 2734 kişi usg taraması için davet edilmiş ve 1601 kişi değerlendirilmiş. Hastaların %4,4'ünde (3,8 erkek;0,6 kadın) AAA tespit edilmiş (104). AAA erkeklerde ortalama 5 kez sık görülmesine karşın bizim çalışmamızda tespit edilen AAA hastasının ikisi kadındır. Bu tarama programlarında kadın cinsiyete de önem verilmesi gerektiğini göstermektedir.

Rodin ve ark'nın yaptığı çalışmada AAA görülme sıklığının 50 yaş altı popülasyona göre 7 kat fazla olduğu görülmüştür (105). Vardulaki ve ark'nın yaptığı çalışmada 55-69 yaş arasında % 2,7; 70-74 yaş arasında %3,9; 75-79 yaş arasında %4,4 oranında AAA tespit edilmiştir (106).

Singh ve ark'nın yaptığı çalışmada düşük HDL seviyesi AAA için risk faktörü olarak bulunmuştur (107). Aynı çalışmada total kolesterol yüksekliği, vücut kitle indeksi ve vücut ağırlığı sadece erkeklerde ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda hiperkolesterolemi, sedanter yaşam, obezite, beslenme alışkanlıkları ile aort çapları kıyaslandığında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık saptanmamıştır ( $p>0,05$ ).

Derubertis ve ark'larının kadınlarda AAA risk faktörlerini araştırmış; yaptığı çalışmada HT, kolesterol yüksekliği, diyabetin risk faktörü olduğunu göstermiştir (108). Rodin ve ark'larının benzer şekilde 40-64 yaş arası hastalarda hipertansiyonu risk faktörü olarak göstermiştir (105). Singh ve ark'larının yaptığı çalışmada HT sadece kadınlarda risk faktörü olarak saptanmıştır (107). Simoni ve ark'larının yaptığı çalışmada AAA olmayan hastaların %44,2 sinde, AAA olan hastaların ise % 54,3 HT saptanmıştır. Ancak aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır ( $p>0,05$ ) (104). Bizim çalışmamızda da hipertansif olan ve olmayan hasta grupları arasındaki aort çapları arasındaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildir ( $p>0,05$ ). Bu çalışmalar ve bizim çalışmamız; HT, yaş ve sigara kadar olmasa da risk faktörü olduğu ancak yaş ve sigaraya göre daha düşük bir risk oluşturduğu görülmektedir.

Sigara içiminin en güçlü risk faktörü olduğunu gösteren kanıtlar vardır. Çalışmamızda AAA tanısı alan 3 hasta sigara kullanan hastalardır. Her üç hastada 20 yıldan uzun sigara içmiştir. Ayrıca hasta grubu sigara içenler ve içmeyenler olarak iki gruba ayrıldığında gruplar arasında aort çapları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark vardır. Sigara içenlerin aort çapları renal arter hizasından 20,5; içmeyenlerin ise 16,8 mm dir. İliak bifurkasyo üzerinden ölçülen çaplar

karşılaştırıldığında ise sigara içenlerde 17,5; içmeyenlerde 15,1'dir.  $p<0,01$  olacak şekilde aradaki farklar istatistiki olarak anlamlıdır.

Pleumeekers ve ark'larının 55 yaş üzeri 5283 hastadan 112'sinde (%2,1) AAA tespit edilmiştir. Sigaranın en önemli risk faktörü olduğu savunulmuştur. Lederle ve ark'nın yaptığı çalışmada sigara içiminin KAH veya serebrovasküler hastalık için oluşturduğu riskten daha yüksek bir riski AAA için oluşturduğu görülmektedir (109). Vardulaki ve ark'nın yaptığı çalışmada AAA görülme sıklığı sigara içmeyenlerde %1,6, sigara içenlerde %6,8, sigarayı bırakmış olanlarda %4,2 olarak görülmüştür (106).

Simoni ve ark yaptığı çalışmada AAA hastalarının %88 'nin sigara kullandığı görülmüştür. Sigara, alkol, KAH, KOAH, ve periferik hastalığı olanlarda AAA sıklığının yüksek olduğu gösterilmiştir. Erkeklerin ve komorbid hastalığı olanların usg ile taranması önerilmiştir (104).

Sigara kullanımı bizim çalışmamızda da en önemli risk faktörü olarak karşımıza çıkmaktadır. Ancak çalışmamızda tespit edilen 3 AAA hastasının ikisi kadındır, ayrıca kadınlar ile erkekler arasında aort çapları arasında kıyaslama yapıldığında istatistiksel bir fark bizim çalışmamızda bulunamamıştır. Bu sebeple sadece erkek hastaların taranmasından ziyade yaşlı ve her iki cinsiyetin taranması gerekli olduğu kanaatindeyiz.

Lederle ve ark'nın yaptığı çalışmada yaşlara göre sigara kıyaslandığında 50-54 yaş arası sigara içenler ve içmeyenlerde AAA görülme sıklığı sırasıyla %0,3/0; 70-74 yaşları arasında içenler içmeyenler oranı%2,7/0,8 olup yaş ilerlemesi ile artan görülme hızının sigara kullanılması durumunda 4 kat arttığı görülmektedir. Bu da bizim çalışmamızda olduğu gibi sigara kullanımının AAA hastalığı için en önemli risk faktörü olduğunu göstermektedir. Yine aynı çalışmada AAA hastalarının %78'inin sigara kullandığı tespit edilmiştir (48).

Wilmink ve ark'nın yaptığı çalışmada sigara içenler içmeyenlere oranla 7,6 kez daha fazla risk taşıdığı, sigarayı bırakmış olanlarında sigara içmeyenlere göre 3 kat daha fazla risk taşıdığı belirtilmiştir. Ayrıca sigara içme süresi ile AAA görülme sıklığı arasında doğrusal bir ilişki saptanmıştır (110).

Çalışmamız bu çalışmalar ile benzerlik göstermektedir. Sigara içen ileri yaş hastalarda AAA taraması yapılması gerekliliği; acil servise gelen bu hastaların karın

ağrısı gibi bir bulgusunun olması durumunda muhakkak AAA dışlanması gerektiği görülmektedir. İleri yaş ve sigara öyküsü hastalık sıklığı için en önemli risk faktörleri olduğu gözükmemektedir. Kadın hastalar az riskli olsalarda; çalışmamızda tespit edilen üç AAA hastasının ikisinin kadın hasta olması kadın hastaların tarama dışında tutulmaması gerektiğini göstermektedir. Hasta grubumuzda tespit edilen AAA her üçüde normotansif hastalardır. Üç hastadan bir kişide hiperlipidemi vardır,.Bu hastaların ikisi diyet alışkanlıklarına dikkat eden ve düzenli yürüyüş gibi yaşları için uygun spor alışkanlıkları olan hastalardır. Tüm bu veriler ve diğer çalışmalar doğrultusunda yaş ve sigaranın en önemli risk faktörleri olduğu görülmektedir. Sigara içen yaşlı hastaların yatak başı usg ile değerlendirilmesinin rutin muayene kapsamında olmasının, AAA rüptüre bağlı risklerin azaltılması açısından önemli olduğu kanaatindeyiz.



## 6. SONUÇLAR

Çalışmamız acil servisimize başvurmuş 65 yaş üzeri hastalardan çalışmayı kabul eden 75 bayan 75 erkek hasta ile yapılmıştır. Hastaların yaş ortalaması 72,87'dir. Bu hastaların acil servise başvuru sebepleri en sık nörolojik ve solunumsal problemlerden oluşmaktadır.

Hasta grubuna yapılan yatak başı usg ile ikisi kadın bir erkek hastada AAA tespit edilmiştir. Ölçülen çaplar açısından radyoloji tarafından yapılan usg sonucu yatak başı yapılan usg sonuçları koraledir.

Obezite, sedanter yaşam, beslenme alışkanlıkları değişkenlerinin AAA risk faktörü olduğunu gösteren bir kanıt yoktur.

Sigara içmeyen hastalar ile içen hastaların aort çapları karşılaştırıldığında sigara içen hastaların aort çapları istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha geniştir( $p<0,001$ ). AAA hastalığı tespit edilen üç hastada sigara kullanmaktadır.

AAA tespit edilen üç hastanın ikisi kadın hastadır. Erkek-kadın hastaların aort çapları kıyaslandığında arada anlamlı farklılık yoktur, AAA sadece erkek cinsiyette görülen bir hastalık olarak düşünülmemelidir.

Sonuç olarak acil servise karın ağrısı ile başvuran sigara içen yaşlı hastalarda AAA muhtemel ön tanı olarak düşünülmelidir. Ayrıca 65 yaş üzeri sigara içen hastalarda yatak başı usg'nin muayenenin bir parçası olarak kullanılmasını ve AAÇ'nin değerlendirilmesini önermekteyiz. 65 yaş üzeri, hipertansif hastalar, 1. derece akrabasında anevrizma hastası olanlar, periferik damar hastalığı ve koroner aterosklerozu olan hastalar yüksek risk grubunu oluşturduğundan usg ile taranma açısından öncelikli hasta grubudur.

## 7. KAYNAKLAR

1. Charboneau JW, Rumack CM, Wilson SR. Diagnostic Ultrasound: Mosby; 2005.
2. Bernstein EF, Chan EL. Abdominal aortic aneurysm in high-risk patients. Outcome of selective management based on size and expansion rate. *Annals of surgery*. 1984;200(3):255-63.
3. Castleden WM, Mercer JC. Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: descriptive epidemiology and patterns of rupture. *The British journal of surgery*. 1985;72(2):109-12.
4. Guirguis EM, Barber GG. The natural history of abdominal aortic aneurysms. *American journal of surgery*. 1991;162(5):481-3.
5. Hollier LH, Stanson AW, Gloviczki P, Pairolero PC, Joyce JW, Bernatz PE, et al. Arteriomegaly: classification and morbid implications of diffuse aneurysmal disease. *Surgery*. 1983;93(5):700-8.
6. 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. *Journal of vascular surgery*. 1991;13(3):452-8.
7. Brunkwall J, Hauksson H, Bengtsson H, Bergqvist D, Takolander R, Bergentz SE. Solitary aneurysms of the iliac arterial system: an estimate of their frequency of occurrence. *Journal of vascular surgery*. 1989;10(4):381-4.
8. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F, et al. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1991;173(3):175-8.
9. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Jr., Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *Journal of vascular surgery*. 2001;34(1):41-6.
10. Solak PDH. *Damar Hastalıkları ve Cerrahisi*. 1997.
11. Leonardo RA. *History of Surgery*: Froben Press; 1943.

12. Lancisi GM, Wright WC. De aneurysmatibus, opus posthumum. Aneurysms, the Latin text of Rome, 1745. New York,: Macmillan; 1952.
13. Lawrie GM. The scientific contributions of Alexis Carrel. *Clinical cardiology*. 1987;10(7):428-30.
14. Gibbon JH, Jr. Application of a mechanical heart and lung apparatus to cardiac surgery. *Minnesota medicine*. 1954;37(3):171-85; passim.
15. DeBakey ME, Cooley DA, Crawford ES, Morris GC, Jr. Aneurysms of the thoracic aorta; analysis of 179 patients treated by resection. *The Journal of thoracic surgery*. 1958;36(3):393-420.
16. Crafoord C. Classics in thoracic surgery. Correction of aortic coarctation. *The Annals of thoracic surgery*. 1980;30(3):300-2.
17. Crafoord C, Nylin E Congenital coarctation of aorta and its surgical treatment. *J Thorc Surg* 1945; 14:347.
18. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *AMA archives of surgery*. 1952 Mar;64(3):405-8.
19. Dubost C. The first successful resection of an aneurysm of the abdominal aorta followed by re-establishment of continuity using a preserved human arterial graft. *Annals of vascular surgery*. 1986;1(1):147-9.
20. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC, Jr., Howell J, Noon GP, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery*. 1982;92(6):1118-34.
21. DeBakey ME, Cooley DA. Successful resection of aneurysm of thoracic aorta and replacement by graft. *JAMA* 1953;152,673.
22. Matas R. Ligation of the Abdominal Aorta: Report of the Ultimate Result, One Year, Five Months and Nine Days after Ligation of the Abdominal Aorta for Aneurism at the Bifurcation. *Annals of surgery*. 1925;81(2):457-64.
23. Cohen JR, Graver LM. The ruptured abdominal aortic aneurysm of Albert Einstein. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1990 May;170(5):455-8.
24. LaMorte WW, Scott TE, Menzoian JO. Racial differences in the incidence of femoral bypass and abdominal aortic aneurysmectomy in Massachusetts: relationship to cardiovascular risk factors. *Journal of vascular surgery*. 1995;21(3):422-31.
25. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: an eleven-year statewide experience. *Journal of vascular surgery*. 1994;19(5):804-15; discussion 16-7.

26. Amundsen S, Trippestad A, Viste A, Soreide O. Abdominal aortic aneurysms--a national multicentre study. *European journal of vascular surgery*. 1987;1(4):239-43.
27. Melton LJ, 3rd, Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ, Lie JT, Pairolero PC, et al. Changing incidence of abdominal aortic aneurysms: a population-based study. *American journal of epidemiology*. 1984;120(3):379-86.
28. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C. Epidemiology of aortic aneurysms: I. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis*. 1987;7(6):637-43.
29. Bickerstaff LK, Hollier LH, Van Peenen HJ, Melton LJ, 3rd, Pairolero PC, Cherry KJ. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. *Journal of vascular surgery*. 1984;1(1):6-12.
30. Wilmink TB, Quick CR, Hubbard CS, Day NE. The influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*. 1999;30(2):203-8.
31. Powell JT, Greenhalgh RM. Multifactorial inheritance of abdominal aortic aneurysm. *European journal of vascular surgery*. 1987;1(1):29-31.
32. Webster MW, Ferrell RE, St Jean PL, Majumder PP, Fogel SR, Steed DL. Ultrasound screening of first-degree relatives of patients with an abdominal aortic aneurysm. *Journal of vascular surgery*. 1991;13(1):9-13; discussion -4.
33. Murat soysal RB, Yeşim Keşmer, Makbule Ulusoy, Hülya Sölemez, Ahmet Dirican, Zekai Kuyubaşı, Nurseli ışın. Yaşlı abdominal aort anevrizması sıklığının ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisinin belirlenmesi. *Istanbul Tabib Odası Klinik Gelişim*. 1996;9:3.
34. Hirose Y, Hamada S, Takamiya M, Imakita S, Naito H. [Growth rates of aortic aneurysms as a risk factor in rupture: an evaluation with CT]. *Nihon Igaku Hoshasen Gakkai zasshi Nippon acta radiologica*. 1993 Jun 25;53(6):635-40.
35. Bengtsson H, Nilsson P, Bergqvist D. Natural history of abdominal aortic aneurysm detected by screening. *The British journal of surgery*. 1993;80(6):718-20.
36. Dommissse GF. The blood supply of the spinal cord. A critical vascular zone in spinal surgery. *The Journal of bone and joint surgery British volume*. 1974;56(2):225-35.
37. Holmes DR, Liao S, Parks WC, Thompson RW. Medial neovascularization in abdominal aortic aneurysms: a histopathologic marker of aneurysmal degeneration with pathophysiologic implications. *Journal of vascular surgery*. 1995;21(5):761-71; discussion 71-2.

38. Dobrin PB, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovascular surgery*. 1994;2(4):484-8.
39. Halloran BG, Davis VA, McManus BM, Lynch TG, Baxter BT. Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *The Journal of surgical research*. 1995;59(1):17-22.
40. Wills A, Thompson MM, Crowther M, Sayers RD, Bell PR. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms--cellular and biochemical mechanisms. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 1996;12(4):391-400.
41. Trotter SE, Olsen EG. Marfan's disease and Erdheim's cystic medionecrosis. A study of their pathology. *European heart journal*. 1991;12(1):83-7.
42. Darling RC, 3rd, Brewster DC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC, Cambria RP, et al. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *Journal of vascular surgery*. 1989;10(1):39-43.
43. Johansen K, Koepsell T. Familial tendency for abdominal aortic aneurysms. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1986;10;256(14):1934-6.
44. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *American heart journal*. 1981;101(2):195-214.
45. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS, Latter DR, Moon MR, Olinger GN, et al. Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. *Circulation*. 1993;88(5 Pt 2):III1-10.
46. Wassef M, Baxter BT, Chisholm RL, Dalman RL, Fillinger MF, Heinecke J, et al. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: a multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood Institute. *Journal of vascular surgery*. 2001;34(4):730-8.
47. Sarkar R, Coran AG, Cilley RE, Lindenauer SM, Stanley JC. Arterial aneurysms in children: clinicopathologic classification. *Journal of vascular surgery*. 1991;13(1):47-56.
48. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Annals of internal medicine*. 1997;126(6):441-9.
49. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Annals of internal medicine*. 1999;130(8):637-42.

50. Brown PM, Zelt DT, Sobolev B. The risk of rupture in untreated aneurysms: the impact of size, gender, and expansion rate. *Journal of vascular surgery*. 2003;37(2):280-4.
51. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Jr., Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1985;98(3):472-83.
52. Lindholt JS, Heegaard NH, Vammen S, Fasting H, Henneberg EW, Heickendorff L. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidised LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 2001;21(1):51-6.
53. Galla JD, Ergin MA, Lansman SL, DeAsla RA, Nguyen KH, McCullough JN, et al. Identification of risk factors in patients undergoing thoracoabdominal aneurysm repair. *Journal of cardiac surgery*. 1997;12(2 Suppl):292-9.
54. Lindholt JS, Henneberg EW, Fasting H, Juul S. Mass or high-risk screening for abdominal aortic aneurysm. *The British journal of surgery*. 1997;84(1):40-2.
55. Morris GE, Hubbard CS, Quick CR. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age of 50 years. *European journal of vascular surgery*. 1994;8(2):156-60.
56. Scott RA, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *The British journal of surgery*. 1991;78(9):1122-5.
57. Scott RA, Wilson NM, Ashton HA, Kay DN. Influence of screening on the incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: 5-year results of a randomized controlled study. *The British journal of surgery*. 1995;82(8):1066-70.
58. wilmlink ABM HC, Quick CRG. The innfluence of screening for asymptomatic abdominal aortic aneurisms in men over the age of 50 on the incidence of ruptured abdominal aneurisms in the Huntington district *The British journal of surgery*. 1997;84:11.
59. Wolf YG, Otis SM, Schwend RB, Bernstein EF. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *Journal of vascular surgery*. 1995;22(4):417-21.
60. St Leger AS, Spencely M, McCollum CN, Mossa M. Screening for abdominal aortic aneurysm: a computer assisted cost-utility analysis. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 1996;11(2):183-90.
61. Estes JE, Jr. Abdominal aortic aneurysm; a study of one hundred and two cases. *Circulation*. 1950 Aug;2(2):258-64.

62. Schatz IJ, Fairbairn JF, 2nd, Juergens JL. Abdominal aortic aneurysms. A reappraisal. *Circulation*. 1962;26:200-5.
63. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Annals of surgery*. 1966;164(4):678-99.
64. Foster JH, Bolasny BL, Gobbel WG, Jr., Scott HW, Jr. Comparative study of elective resection and expectant treatment of abdominal aortic aneurysm. *Surgery, gynecology & obstetrics*. 1969;129(1):1-9.
65. Cronenwett JL, Johnston W, Rutherford RB. *Rutherford's Vascular Surgery: Saunders/Elsevier*; 2010.
66. Darling RC, Messina CR, Brewster DC, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. The case for early resection. *Circulation*. 1977;56(3):II161-4.
67. Nevitt MP, Ballard DJ, Hallett JW, Jr. Prognosis of abdominal aortic aneurysms. A population-based study. *The New England journal of medicine*. 1989;321(15):1009-14.
68. Lederle FA. Risk of rupture of large abdominal aortic aneurysms. Disagreement among vascular surgeons. *Archives of internal medicine*. 1996;156(9):1007-9.
69. Cronenwett JL, Sargent SK, Wall MH, Hawkes ML, Freeman DH, Dain BJ, et al. Variables that affect the expansion rate and outcome of small abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*. 1990;11(2):260-8; discussion 8-9.
70. Littooy FN, Steffan G, Greisler HP, White TL, Baker WH. Use of sequential B-mode ultrasonography to manage abdominal aortic aneurysms. *Archives of surgery*. 1989;124(4):419-21.
71. Sterpetti AV, Schultz RD, Feldhaus RJ, Cheng SE, Peetz DJ, Jr. Factors influencing enlargement rate of small abdominal aortic aneurysms. *The Journal of surgical research*. 1987;43(3):211-9.
72. Veith FJ. *Current Critical Problems in Vascular Surgery: Quality Medical Pub.*; 1993.
73. Brown PM, Pattenden R, Gutelius JR. The selective management of small abdominal aortic aneurysms: the Kingston study. *Journal of vascular surgery*. 1992;15(1):21-5.
74. Brown PM, Pattenden R, Vernooy C, Zelt DT, Gutelius JR. Selective management of abdominal aortic aneurysms in a prospective measurement program. *Journal of vascular surgery*. 1996;23(2):213-20; discussion 21-2.

75. Katz DA, Littenberg B, Cronenwett JL. Management of small abdominal aortic aneurysms. Early surgery vs watchful waiting. *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1992;268(19):2678-86.
76. Reed WW, Hallett JW, Jr., Damiano MA, Ballard DJ. Learning from the last ultrasound. A population-based study of patients with abdominal aortic aneurysm. *Archives of internal medicine*. 1997;157(18):2064-8.
77. Limet R, Sakalihassan N, Albert A. Determination of the expansion rate and incidence of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*. 1991;14(4):540-8.
78. Strachan DP. Predictors of death from aortic aneurysm among middle-aged men: the Whitehall study. *The British journal of surgery*. 1991;78(4):401-4.
79. Lindblad B, Almgren B, Bergqvist D, Eriksson I, Forsberg O, Glimaker H, et al. Abdominal aortic aneurysm with perianeurysmal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centers. *Journal of vascular surgery*. 1991;13(2):231-7.
80. Verloes A, Sakalihasan N, Koulischer L, Limet R. Aneurysms of the abdominal aorta: familial and genetic aspects in three hundred thirteen pedigrees. *Journal of vascular surgery*. 1995;21(4):646-55.
81. Rutherford RB. *Vascular surgery 5/e*: W.B. Saunders.
82. Calligaro KD, Dougherty MJ, Hollier LH. *Diagnosis and treatment of aortic and peripheral arterial aneurysms*: W.B. Saunders; 1999.
83. Wolf YG, Bernstein EF. A current perspective on the natural history of abdominal aortic aneurysms. *Cardiovascular surgery*. 1994;2(1):16-22.
84. Olsen PS, Schroeder T, Agerskov K, Roder O, Sorensen S, Perko M, et al. Surgery for abdominal aortic aneurysms. A survey of 656 patients. *The Journal of cardiovascular surgery*. 1991;32(5):636-42.
85. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition (Book and DVD)*: Mcgraw-hill; 2010.
86. Beede SD, Ballard DJ, James EM, Ilstrup DM, Hallet JW, Jr. Positive predictive value of clinical suspicion of abdominal aortic aneurysm. Implications for efficient use of abdominal ultrasonography. *Archives of internal medicine*. 1990;150(3):549-51.
87. Chervu A, Clagett GP, Valentine RJ, Myers SI, Rossi PJ. Role of physical examination in detection of abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 1995;117(4):454-7.



88. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. *Ann Intern Med* 2005; 142: 198.
89. Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, Wildner B, Maurer G, Muellner M, et al. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. *Anesthesia and analgesia*. 2007;104(1):27-41.
90. Creech O, Jr. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Annals of surgery*. 1966;164(6):935-46.
91. Parodi JC, Marin ML, Veith FJ. Transfemoral, endovascular stented graft repair of an abdominal aortic aneurysm. *Archives of surgery*. 1995;130(5):549-52.
92. Moore HD. Abdominal aortic aneurysms. *The Journal of cardiovascular surgery*. 1976 Jan-Feb;17(1):47-53.
93. Ewart JM, Burke ML, Bunt TJ. Spontaneous abdominal aortic infections. Essentials of diagnosis and management. *The American surgeon*. 1983;49(1):37-50.
94. Lederle FA, Simel DL. The rational clinical examination. Does this patient have abdominal aortic aneurysm? *JAMA : the journal of the American Medical Association*. 1999;281(1):77-82.
95. Force USPST. Screening for abdominal aortic aneurysm: recommendation statement. *Annals of internal medicine*. 2005;142(3):198-202.
96. Kent KC, Zwolak RM, Jaff MR, Hollenbeck ST, Thompson RW, Schermerhorn ML, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm: a consensus statement. *Journal of vascular surgery*. 2004;39(1):267-9.
97. Pleumeekers HJ, Hoes AW, Hofman A, van Urk H, van der Does E, Grobbee DE. Selecting subjects for ultrasonographic screening for aneurysms of the abdominal aorta: four different strategies. *International journal of epidemiology*. 1999;28(4):682-6.
98. Collin J, Araujo L, Walton J, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysm in men aged 65 to 74 years. *Lancet*. 1988;2(8611):613-5.
99. Marston WA, Ahlquist R, Johnson G, Jr., Meyer AA. Misdiagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*. 1992;16(1):17-22.
100. Lederle FA, Parenti CM, Chute EP. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the internist as diagnostician. *The American journal of medicine*. 1994;96(2):163-7.
101. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic

aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet*. 2002;360(9345):1531-9.

102. Phelan MP, Emerman CL. Focused aortic ultrasound to evaluate the prevalence of abdominal aortic aneurysm in ED patients with high-risk symptoms. *The American journal of emergency medicine*. 2006;24(2):227-9.

103. Fleming C, Whitlock E, Beil T, Lederle F. Primary Care Screening for Abdominal Aortic Aneurysm. Rockville (MD)2005.

104. Simoni G, Pastorino C, Perrone R, Ardia A, Gianrossi R, Decian F, et al. Screening for abdominal aortic aneurysms and associated risk factors in a general population. *European journal of vascular and endovascular surgery : the official journal of the European Society for Vascular Surgery*. 1995;10(2):207-10.

105. Rodin MB, Daviglius ML, Wong GC, Liu K, Garside DB, Greenland P, et al. Middle age cardiovascular risk factors and abdominal aortic aneurysm in older age. *Hypertension*. 2003;42(1):61-8.

106. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RA. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *The British journal of surgery*. 2000;87(2):195-200.

107. Singh K, Bonna KH, Jacobsen BK, Bjork L, Solberg S. Prevalence of and risk factors for abdominal aortic aneurysms in a population-based study : The Tromso Study. *American journal of epidemiology*. 2001;154(3):236-44.

108. Derubertis BG, Trocciola SM, Ryer EJ, Pieracci FM, McKinsey JF, Faries PL, et al. Abdominal aortic aneurysm in women: prevalence, risk factors, and implications for screening. *Journal of vascular surgery*. 2007;46(4):630-5.

109. Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases: a systematic review. *Journal of vascular surgery*. 2003;38(2):329-34.

110. Wilmink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysms. *Journal of vascular surgery*. 1999;30(6):1099-105.

## ÖZGEÇMİŞ

### Kişisel bilgiler:

Ad: Gökhan  
Soyad: ARSLAN  
Doğum yeri/tarihi: Wuppertal/Almanya/1976  
E posta adresi: dr.gokhan.mku@hotmail.com

### Eğitim Bilgileri:

İlk ve orta öğretim: Adana Sadıka Sabancı İlkokulu/ İstiklal Orta Okulu  
Lise: Adana Erkek Lisesi  
Lisans: Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi

### Çalışılan kurumlar:

Adana Spor AŞ. 2000  
Hakkari Yüksekova Devlet Hastanesi 2001-2003  
Hatay Demirköprü Sağlıkocağı 2004  
Hatay 112 Komuta Kontrol Merkezi 2004-2009