



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**65 YAŞ VE ÜSTÜ KİŞİLERİN ABDOMİNAL AORT
ANEVRİZMASI AÇISINDAN RADYOLOJİK
TARANMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice ARIÖZ HABİBİ

Antalya, 2013



T.C.
AKDENİZ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

**65 YAŞ VE ÜSTÜ KİŞİLERİN ABDOMİNAL AORT
ANEVRİZMASI AÇISINDAN RADYOLOJİK
TARANMASI**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Hatice ARIÖZ HABİBİ

Tez Danışmanı: Prof.Dr. H. Timur SİNDEL

“Kaynak gösterilerek tezimden yararlanılabilir”

Antalya, 2013

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bir Radyoloji hekimi olarak yetişmemde emek harcayan, her konuda değerli katkılarını esirgemeyen, başta Anabilim Dalı Başkanımız ve tez danışmanım, Hocam Prof.Dr. H.Timur Sindel olmak üzere, Bölümümüzden emekli olan Sayın Hocam Prof.Dr. Ersin Lüleci ve Prof.Dr. Saim Yılmaz'a, Anabilim Dalımız öğretim üyeleri Sayın Hocalarım Prof.Dr. Oğuz Bircan, Prof.Dr. Can Özkaynak, Prof.Dr. Ali Apaydın, Prof.Dr. Adnan Kabaalıoğlu, Prof.Dr. Utku Şenol, Prof.Dr. Gökhan Arslan, Prof.Dr. Metin Çubuk, Prof.Dr. Kamil Karaali, Prof.Dr. Can Çevikol, Doç.Dr. Emel Alimoğlu, Yrd.Doç.Dr. Kağan Çeken ve Uzm.Dr. Özhan Özgür'e saygı ve teşekkürlerimi sunmayı borç bilirim.

Tez sürecince desteklerini esirgemeyen Uzm.Dr. Ayşe Keven ve Uzm.Dr. Mehmet Sedat Durmaz'a teşekkürlerimi sunarım.

Eğitim sürem boyunca bilgi ve görüşlerinden faydalandığım, arkadaşlıklarını ve desteklerini hep yanımda hissettiğim tüm asistan arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Kliniğimizde her anlamda bir bütün olarak beraber çalıştığımız teknisyenlerimize ve diğer personellerimize de bana gösterdikleri ilgi ve yardımlardan dolayı teşekkürlerimi sunarım.

Tezimin istatistiksel çözümlemede yardımlarına başvurduğum Biyoistatistik ve Tıbbi Bilişim Anabilim Dalı araştırma görevlilerinden Özgür Tosun'a teşekkür ederim.

Ayrıca tez çalışmam süresince sabırla beni destekleyen sevgili anneciğim Selma Arslan Arıöz, kardeşim Esra Arıöz ve eşim Mani Habibi'ye teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa</u>
Kısaltmalar Dizini	iv
Şekiller Dizini	v
Çizelgeler Dizini	vi
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Aort Anatomisi	3
2.2. Abdominal Aort Anevrizmaları	4
2.2.1. Aort anevrizmalarının histopatolojisi	6
2.2.2. AAA'da epidemiyoloji	8
2.2.3. AAA'da etiyoloji ve patogenez	8
2.2.4. AAA için risk faktörleri	11
2.2.4.1. Cinsiyet	11
2.2.4.2. Yaş	11
2.2.4.3. Sigara	12
2.2.4.4. Diabetes Mellitus	12
2.2.4.5. Hipertansiyon	13
2.2.4.6. Dislipidemi	14
2.2.4.7. Obezite	14
2.2.5. AAA'da klinik	14
2.2.6. AAA saptanmasında kullanılan tanı yöntemleri	16
2.2.7. AAA'da tarama	20
2.2.7.1. US/ RDUS ile değerlendirme protokolleri	20
2.2.8. Tedavi yöntemleri	22
2.2.8.1. Medikal tedavi	22
2.2.8.2. Cerrahi tedavi	23
2.2.8.3. Endovasküler tedavi	25
3. GEREÇ VE YÖNTEM	27
3.1. Verilerin Değerlendirilmesi ve İstatistiksel Çözümleme ve Etik Kurul Onamı	30

4. BULGULAR	32
4.1. Ateroskleroz Risk Faktörleri ile AAA Birlikteliği	34
5. TARTIŞMA	37
6. SONUÇLAR	45
7. ÖZET	46
8. ABSTRACT	48
9. KAYNAKLAR	50

KISALTMALAR DİZİNİ

AAA	Abdominal Aort Anevrizması
ABY	Akut Böbrek Yetmezliği
ADAM	Aneurysm Detection and Management
AKŞ	Açlık Kan Şekeri
BT	Bilgisayarlı Tomografi
BTA	Bilgisayarlı Tomografi Anjiyografi
DM	Diabetes Mellitus
DSA	Dijital Substraksiyon Anjiyografi
EVAT	Endovasküler Aort Tamiri
HL	Hiperlipidemi
HT	Hipertansiyon
KAD	Karotis Arter Darlığı
KAH	Koroner Arter Hastalığı
KBY	Kronik Böbrek Yetmezliği
KOAH	Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı
MI	Miyokard İnfarktüs
MRA	Manyetik Rezonans Anjiyografi
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
NO	Nitrik Oksit
PAH	Periferik Arter Hastalığı
PTFE	Polytetrafluoroethylene
RDUS	Renkli Doppler Ultrasonografi
SVO	Serebrovasküler Olay
US	Ultrasonografi
VKİ	Vücut Kitle İndeksi

ŞEKİLLER DİZİNİ

<u>Sekil</u>	<u>Sayfa</u>
2.1. Abdominal aort anatomisi	3
2.2. İnfrarenal yerleşimli bir fuziform anevrizma örnek çizimi	4
2.3. Anevrizma tipleri	5
2.4. Arterin intima-media-adventisya tabakaları	7
2.5. AAA gelişiminin şematik görünümü	9
2.6. Ateroskleroz patogenezi	10
2.7. İnfrarenal yerleşimli AAA postkontrast aksiyel BT görüntüsü	17
2.8. İnfrarenal yerleşimli sakküler AAA'nın DSA görüntüsü	18
2.9. İnfrarenal yerleşimli AAA'nın 3 boyutlu volüm-rendering görüntüsü	19
2.10. Tromboze sakküler AAA'nın US görüntüleri	19
2.11. Tromboze AAA transaksiyel boyutunun US ile ölçümü	21
2.12. AAA'da cerrahi tedavi şematik görünümü	24
2.13. AAA'da endovasküler tedavi şematik görünümü	25
3.1. AAA gri skala US görünümü	29
3.2. Tromboze AAA'nın RDUS ile değerlendirilmesi	30

ÇİZELGELER DİZİNİ

<u>Cizelge</u>	<u>Sayfa</u>
2. 1. AAA rüptürü için yıllık risk faktörleri	6
2. 2. 18 yaş ve üstündeki erişkinler için kan basıncının sınıflandırılması	13
2. 3. EVAT için uygun anatomik ölçüler	26
3.1. Hasta bilgileri, risk faktörleri ve bulguları içeren anket formu	28
4.1. Yaş ve cinsiyete göre taranan hastaların dağılımı	32
4.2. Hastaların AAA çapına göre dağılımı	32
4.3. Yaşa göre AAA dağılımı	33
4.4. Çalışmaya alınan hastaların risk faktörleri ve cinsiyete göre dağılımı	34
4. 5. AAA risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi sonuçları	36

1. GİRİŞ

Aterosklerotik hastalıklar yaşam kalitesini düşüren mortalite ve morbiditesi yüksek, komplikasyonlarının tedavisi pahalı olan hastalıklardır. Bu yüzden, aterosklerozun subklinik evresinde hastaların saptanması komplikasyonların önlenmesi açısından önemlidir.

Çeşitli risk faktörlerinin ateroskleroz etiyolojisinde rolü olduğu bilinmektedir. Bunlardan en çok bilinen değiştirilebilir risk faktörleri: hipertansiyon (HT), hiperlipidemi (HL), diabetes mellitus (DM), obezite ve sigara kullanımı iken; değiştirilemez risk faktörleri genetik yapı, yaş ve cinsiyettir.

Abdominal aort anevrizması (AAA) sıklığı 65 yaş üstünde artmakta olup Amerika Birleşik Devletleri'nde (ABD) anevrizma rüptürüne bağlı ölüm nedenleri arasında 13. sırada yer almaktadır (1-4).

AAA sıklıkla asemptomatik olmakla birlikte en önemli komplikasyonu anevrizma rüptürüdür. Tedavinin asıl amacı da rüptürü engellemeye yöneliktir (4,5).

AAA'nın rüptür sonrası mortalite oranı oldukça yüksektir. Rüptür sonrası ölüm oranı %80 iken, hastaneye ulaşip acil operasyona alınan hastalarda bu oran %50 olarak bulunmuştur (4,5). AAA'ya bağlı rüptürü önlemede en önemli yöntem elektif cerrahi, ya da onarım olup tedaviye yönlendirilecek hastaların tesbit edilmesi önemlidir. Bunun da düşük maliyetli yüksek fayda sağlayan bir yöntem olabilmesi için risk faktörlerine sahip seçilmiş bireylerin taranması oldukça önemlidir. Özellikle 65 yaş üstündeki popülasyonun ultrasonografi (US) ile taranmasının AAA rüptür insidansını düşürdüğü yakın tarihli çok merkezli çalışmalarda gösterilmiştir (4-7). Ancak ülkemizde henüz bir tarama programı yoktur.

Abdominal aort anevrizması, kalıcı olarak fokal bir alandaki çap artışının, dilate segment komşuluğundaki etkilenmeyen segmentin çapından en az %50 daha fazla genişlemesi ya da infrarenal seviyede aorta çapının 3 cm'den büyük olması olarak tanımlanır (4,8). AAA 50 yaşın üzerinde ortalama %5 sıklıkla görülmekte ve yaşla birlikte sıklığı artmaktadır. Tanısal araçların gelişmesi ve yaşam süresinin uzaması nedeniyle anevrizma sıklığının arttığı gözlenmektedir.

US, abdominal aortanın morfolojik değerlendirmesi için yaygın olarak kullanılan, duyarlı, güvenilir ve hasta başında uygulanabilen bir tanı yöntemidir. US ile

anevrizmanın çapı, uzanımı, seviyesi, varsa trombüs kolaylıkla tespit edilebilmektedir. Tanımlanan bu yönleri ile US, ateroskleroz açısından risk grubunda olan hastalarda ucuz, zararsız, tekrarlanabilir, güvenilir bir tarama testi, semptomatik hastalarda ise değerli bir tanı aracıdır (3,4).

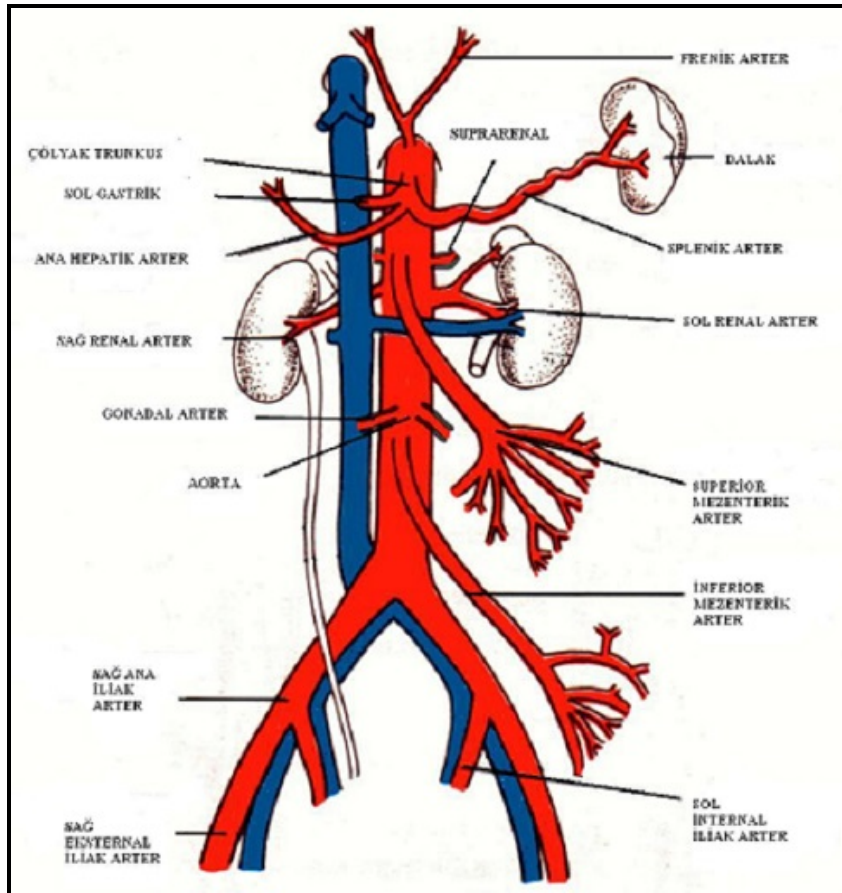
Bu çalışmada 65 yaş ve üzeri kişilerde AAA sıklığının belirlenmesi ve ateroskleroz risk faktörleri ile birlikteliğinin ortaya konmasıdır. Ayrıca ateroskleroz risk faktörü taşıyan 65 yaş ve üstü popülasyonda kişilerin AAA açısından US ile taranmasının önemi değerlendirilmiştir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Aort Anatomisi

Aort klinik olarak farklı segmentlere ayrılarak değerlendirilir. Aort kapağı valvüllerinden sinotübüler bileşkeye kadar olan segment “valsalva sinüsleri” olarak adlandırılır. Sinotübüler bileşke valsalva sinüsleri ile asendan aorta arasındaki geçiş bölgesidir. Sinotübüler bileşke ile innominant arter orifisi arası “asendan aorta”dır. İnnominant arter ile sol subklavian arter orifisi distaline kadar olan segment “arkus aorta” olarak adlandırılır. “Desendan aorta” sol subklavian arter distali ile diafragmatik aortik hiatus arasındaki segmenttir. “Abdominal aorta” aortik hiatustan bifurkasyona kadar olan segment olup; suprarenal abdominal aorta ve infrarenal abdominal aorta olarak iki alt segmente ayrılır (Şekil 2.1).

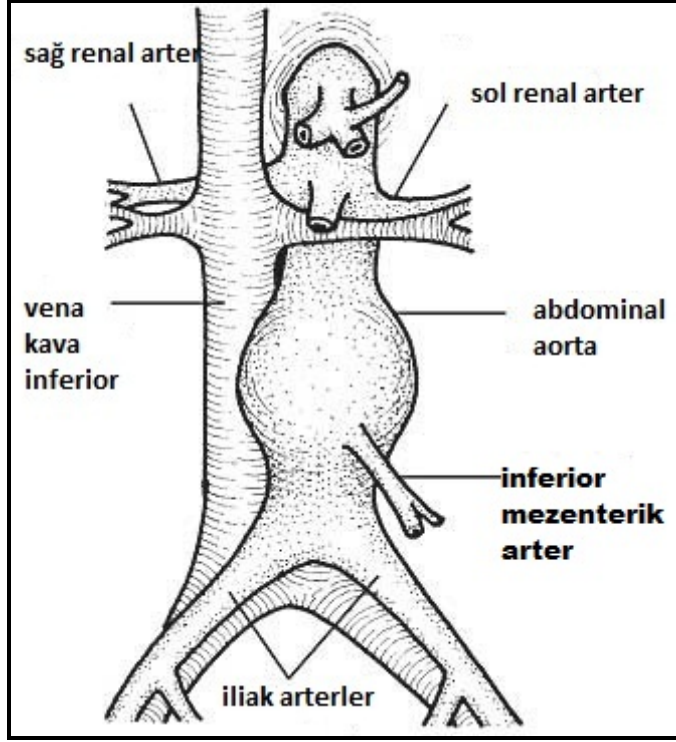
Ortalama olarak erişkinlerde abdominal aortanın eksternal çapı; erkeklerde 2,3 cm, kadınlarda ise 1,9 cm'dir (11).



Şekil 2.1. Abdominal aort anatomisi.

2.2. Abdominal Aort Anevrizmaları

AAA, kalıcı olarak fokal bir alandaki çapın etkilenmeyen segmentin çapından en az %50 daha fazla genişlemesi ya da infrarenal seviyede aorta çapının 3 cm'den büyük olması olarak tanımlanır (Şekil 2.2).



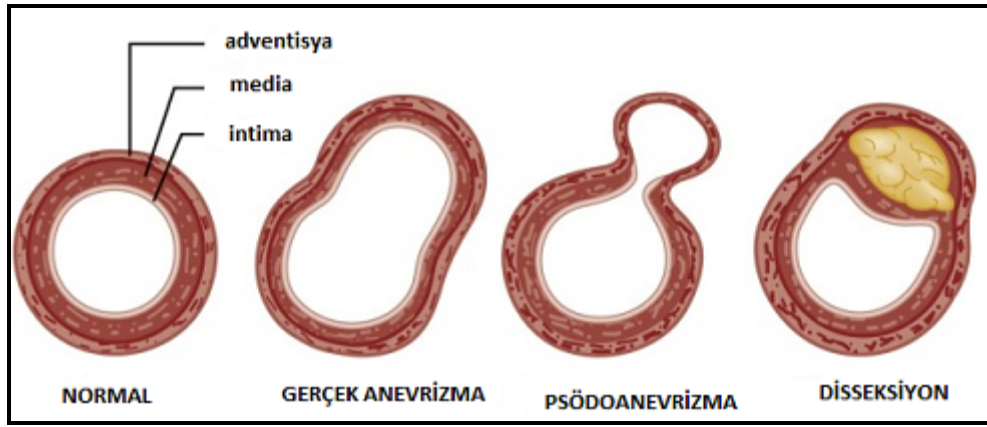
Şekil 2.2. İnfrarenal yerleşimli bir fuziform anevrizma örnek çizimi.

Anevrizma tipleri

- **Gerçek anevrizmalar;** damar duvarının genişlediği segmentte intima, media, adventisya olarak her üç tabakasını da kapsamasıyla karakterizedir.
 1. **Fuziform (silindirik) tipleri** aortun uzun bir segmenti boyunca iğ şeklinde genişleme şeklinde görülür (Şekil 2.2).
 2. **Sakküler tip (kese biçiminde)** damar duvarında basıncın etkisiyle dar bir boyna sahip balonlaşma şeklinde genişlemelerdir.
- **Yalancı anevrizmalar (Psödoanevrizmalar)** adventisya altında hemoraji ile birlikte damar duvarı rüptürü sonucu oluşan dar boyunlu sakküler tipe benzer özellikte anevrizmalardır. Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS) incelemesinde psödoanevrizma içerisinde 'Yin-yang işareti' adı verilen

yarısı kırmızı diğer yarısı mavi kodlanma tipiktir. Spektral incelemede boyun kesiminde ileri geri ('to-and-fro') türbülant bir akım bulunur (9).

- **Diseksiyon** arterin intimasındaki yırtıktan kanın media tabakasına girip media tabakasının kan ile dolup seperasyonu sonucu gelişir. İntima ve bazı olgularda medianın bir bölümü soyulur, yalancı lümen adı verilen ikinci bir lümen oluşur. Arteriyel diseksiyon için damarın mediasında oluşan bir zayıflık ve intimada gelişen bir yırtık gerekmektedir. Arteriyel diseksiyon aterosklerozlu hastalarda yaygın görülmesine rağmen, ateroskleroz nedensel bir faktör değildir (8).



Şekil 2.3. Anevrizma tipleri.

Vücutta görülen anevrizmaların %55'i aort anevrizmasıdır. Aortanın tüm segmentleri içerisinde anevrizmaların ise %80'i AAA'dır (70). Genelde anevrizma renal arterlerin altından başlayıp aort bifurkasyonuna kadar ilerlemektedir. İnfrarenal abdominal aortada vaso vasorumlar ve medial elastik lamel yapısı daha azdır. Bu lokalizasyon mural gerilimin en çok olduğu bölgedir. Bu mekanik ve yapısal faktörler anevrizma oluşumunu kolaylaştırır (10). Aynı zamanda retrograd olarak periferik vasküler yataktan dönen basınç dalgası da bu bölgedeki intraluminal basıncı artırır. Bununla beraber AAA %25 iliak arterlere, %5 suprarenal aortaya uzanabilir. AAA olan bireylerin %12'sinde eşlik eden torasik aorta anevrizmaları ve %3-5'inde özellikle popliteal arterde periferik arteriyel anevrizma bulunabilir (11). Erkeklerde anevrizma çapının büyüme hızının, kadınlardan daha fazla olduğu bulunmuştur (12). AAA her yıl ortalama 0,2-0,5 cm hızında genişlemekte ve rüptürle sonuçlanabilmektedir (4,13,14) (Çizelge 2.1).

Ortalama genişleme hızları çok anlamlı değildir. Çünkü önemli oranda bireysel farklılıklar gösterirler. Bu yüzden anevrizma saptandığı zaman çoğunlukla 6 aylık aralıklarla, çap artışını tespit etmek için US ölçümleri yapılır. Genellikle ölçümler 6 ay aralıklarla yapılmakla beraber çapın küçük ya da stabil olduğu durumlarda takipler yıllık olarak da yapılabilir (8).

Çizelge 2.1. AAA rüptürü için yıllık risk faktörleri (11).

Çap	< 4 cm	nadiren
	4-5 cm	% 1-3
	5-6 cm	% 5-10
	6-7 cm	%10-20
	7-8 cm	%20-40
	> 8 cm	%30-50
Hipertansiyon		
Kronik obstrüktif akciğer hastalığı		
Sigara		
Aile öyküsü		
Hızla büyüyen anevrizmalar		
Anevrizma tipi (Sakküler, fuziform anevrizmalar)		

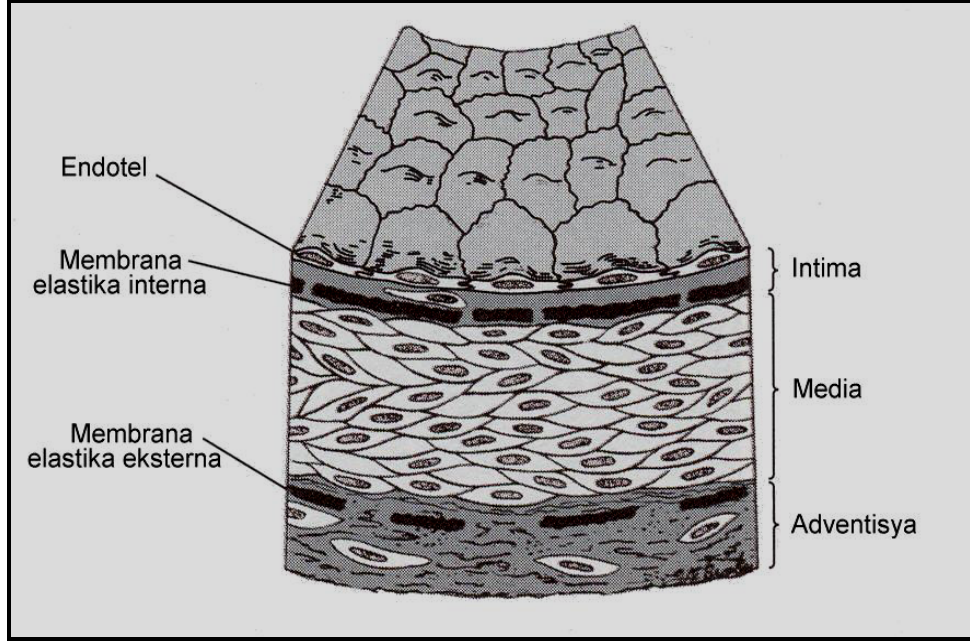
2.2.1. Aort anevrizmalarının histopatolojisi

Kapiller damarlar ve venüller dışındaki bütün kan damarları genel olarak üç tabakadan oluşur (Şekil 2.4).

Tunika intima (İç tabaka): İçte endotel hücre dizisi, bunun altında bazal lamina ve gevşek bir fibroelastik bağ dokusundan oluşan subendotelyal tabakadan meydana gelir. Subendotelyal tabakanın dış kısmında elastik fibrillerin yoğunlaşması ile membrana elastika interna meydana gelir.

Tunika media (Orta tabaka): Esas olarak sirküler olarak yer alan düz kas hücrelerinden meydana gelir. Kas hücreleri arasında dağılmış farklı miktarlarda elastin ve kollajen fibriller ile proteoglikanlar bulunur. Bu tabaka arterlerde iyi gelişmiştir. Elastin arterlerin basınca karşı yükünü taşıyan ana yapıdır. Anevrizmada bu tabakadaki elastin ve kollajen lifleri azalmıştır.

Tunika adventisya (Dış tabaka): En dış tabakadır. Daha çok uzunlamasına düzenlenmiş kollajen ve elastik fibrillerden oluşur. Media tabakası yakınında elastik fibrillerin yoğunlaşması ile membrana elastika eksterna oluşur. Büyük damarlarda adventisya içinde vaza vazorum olarak adlandırılan küçük kan damarları bulunur. Vaza vazorumlar lümeninden diffüzyonla beslenemeyecek kadar kalın olan adventisya ve media tabakalarını besler.



Şekil 2.4. Arterin intima-media-adventisya tabakaları.

Vazo vazorumların hasar görmesi veya bazı bölgelerde az olması anevrizma gelişimine katkıda bulunmaktadır (15).

Aort hastalıklarının patolojisinde 4 farklı sınıflandırma bulunur:

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

Medial dejeneratif hastalıkta elastik liflerde parçalanma özellikle yaşlı ve hipertansif hastalarda izlenmektedir. Marfan sendromunun ileri evresinde media tabakasında düz kas hücrelerinde kayıp medial nekroza yol açar. Aort duvarında kronik yangısal hücrelerin özellikle lenfositler, histiositler ve plazma hücrelerinin intimal

fibrozis, medial dejenerasyon ve adventisyal fibrozis ile birlikte bulunması aortit lehinedir (8).

2.2.2. AAA'da epidemiyoloji

ABD'de ölüm nedenleri arasında AAA, 13. sıradadır (1-4). Ölen hastaların %83'ü 65 yaşın üzerindedir (16). ABD'de AAA yaşlı erkek popülasyonunda %4-8 oranında görülmektedir. Anevrizmalı hastalarda en sık ölüm nedeni rüptürdür (1-6). ABD'de yılda 9000 ölüm anevrizma rüptürüne bağlı gerçekleşmektedir (4). Bickerstaff ve arkadaşlarının Rochester Minnesota'da yaptığı çalışmada AAA'nın insidansını 21/100.000 olarak tespit etmişlerdir (17). Bu olguların %78'i asemptomatik anevrizmalardır. AAA erkeklerde kadınlara oranla 3-6 kat daha fazla görülmektedir (2).

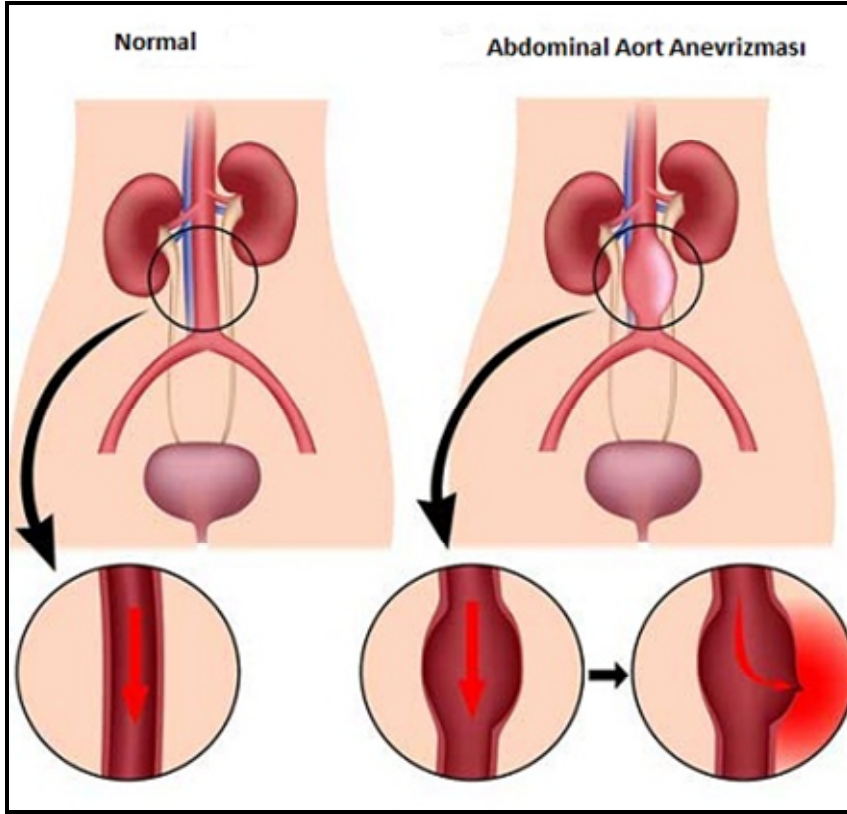
- AAA insidansı: 21-36 / 100.000 kişi/yıl
- AAA prevalansı: %1-4 (tüm popülasyonda)
- 50 yaş üzerinde; %3
- 65-79 yaş erkek; %5- 10
- Yaşlı hipertansif erkek; %12
- Periferik arter hastalığı olan 60 yaş üstü; %15
- AAA'lı hastaların erkek kardeşi; %20-29
- E / K; 6 / 1 (18).

AAA toplumda %1-4 sıklığında görülür. 50 yaşlarında ortaya çıkmaya başlar ve en yoğun olarak 80'li yaşlarda görülür. Toplumda AAA rüptürü insidansı ise 4-8:100.000'dir. AAA için bilinen risk faktörleri yaşlılık, erkek cinsiyet, ailede AAA varlığı, vücudun başka bir yerindeki arteriyel anevrizmalar (özellikle femoral ve popliteal arter), sigara, koroner arter hastalığı (KAH) ve HT'dir (11).

2.2.3. AAA'da etiyoloji ve patogenez

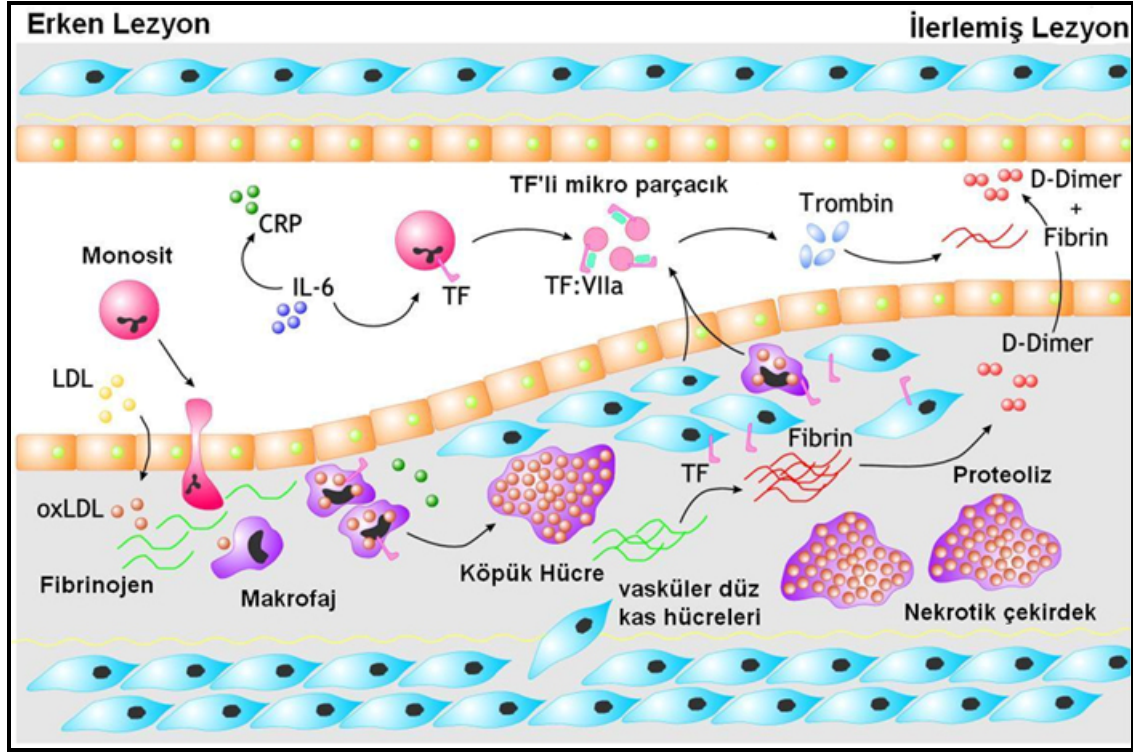
Nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte, anevrizma arterin dejeneratif hastalığı olarak kabul edilir. Aterosklerozun anevrizma hastalarında sıklıkla görülmesi etiyolojide rol aldığını düşündürmektedir. Bununla birlikte enfeksiyon, enflamasyon, kistik mediyal nekroz, arterit, travma, diseksiyon, konjenital kollajen doku hastalıkları etiyolojideki diğer sebeplerdendir. Ailevi yatkınlığın özellikle aorta anevrizmalarında %15-25 oranında olması genetik faktörlerin etiyolojide rol aldığını düşündürmektedir (8).

Aort çapının herhangi bir nedenle artmaya başlaması, mural tansiyonu arttırarak anevrizmayı giderek daha da büyütür. Laplace Kanununa göre duvar gerilimi ($T = P \times r / 2h$) olarak ifade edilir. Bu formülde, P aort içi basınç, r aortun yarı çapı ve h duvarın kalınlığıdır. Duvar gerilimi hem damar içi basınca, hem de damar çapına bağlı olarak artar. Anevrizmatik arter duvarının incelmesi de duvar tansiyonunu arttıran bir faktördür. Anevrizma temel olarak arterin normal bütünlüğünün bozulması sonucu gelişir (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. AAA gelişiminin şematik görünümü.

Arter duvarı düz kas hücreleri basınca dayanabilmek için, elastin ve kollajen liflerinin belirli bir düzen içinde oluşturmuş olduğu konsantrik lameller halindedir. Elastin damarlardaki yükü taşıyan esas elementtir. Anevrizmalarda damar duvarında elastin ve kollajenin miktarı azalmış, damar duvarı normal yapısını yitirmiş ve içteki kanın kuvvetine direnme gücü azalmıştır. Hangi olayın damarı anevrizma haline dönüştürdüğü net olarak bilinmemekle beraber, bu süreçte aterosklerozun önemli rolü olduğuna inanılmaktadır (8) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6. Ateroskleroz patogenezi.

Aterosklerozda damar lümeninde oluşan daralmaya cevap olarak arterin çapının daha da genişlemesi, aterosklerozun mediyanın konsantrik lamellerini tahrip edip zayıflatması, zamanla aterosklerotik plakların dejenerasyonu ve adventisyal fibrozis anevrizma gelişimine katkıda bulunan önemli faktörlerdir. Ayrıca anevrizma duvarında hem kollajenaz, hem de elastaz aktivitesi artmıştır. Kollajenin yıkımındaki bu artışa karşın gerçekte fonksiyonel açıdan sorunlu olan kollajen sentezindeki artış nedeni ile adventisya ve intimada yapısal açıdan sorunlu elastin ve kollajen birikimi söz konusudur. İnfrarenal abdominal aortada vazo vazorumlar ve medial elastik lamel yapısı daha azdır. Bu lokalizasyon mural gerilimin en çok olduğu bölgedir. Bu mekanik ve yapısal faktörler anevrizma oluşumunu kolaylaştırır (10). Aynı zamanda retrograd olarak periferik vasküler yataktan dönen basınç dalgası da bu bölgedeki intraluminal basıncı artırır.

2.2.4. AAA için risk faktörleri

Aterosklerotik süreçle ilgili birçok risk faktörü tanımlanmıştır. En çok bilinen değiştirilebilir risk faktörleri; HT, HL ve sigara kullanımı, değiştirilemez risk faktörleri ise genetik yapı, yaş ve cinsiyettir. Birden çok risk faktörü biraraya geldiğinde, bunların toplam olumsuz etkileri, bireysel etkilerinin toplamından çok daha büyük olmaktadır.

Risk Faktörleri

- İleri yaş
- Beyaz ırk
- Erkek cinsiyet
- Sigara içimi
- Aile öyküsü
- HT
- HL
- Periferik Arter Hastalığı (PAH)
- KAH
- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOAH)
- Periferik anevrizma

2.2.4.1. Cinsiyet

Erkeklerde ateroskleroz insidansı kadınlardan daha fazladır. Kadınlar hastalık oluşturan aterosklerozdan menopoza kadar östrojenin koruyucu etkisi nedeniyle daha az etkilenirler. Bu nedenle miyokard enfarktüsü (MI) kadınlarda menopozdan önce daha nadirdir. Menopozdan sonra kadınlarda östrojenin koruyucu etkisi azalır ve 7. ve 8. dekadlarda MI insidansı erkek ve kadınlarda eşitlenir.

AAA; erkeklerde altı kat daha sık rastlanır (18). 50 yaşlarında ortaya çıkmaya başlar ve en sık 80'li yaşlarda görülür. Genel toplumda 65 yaş üzerindeki erkeklerde %11 oranında AAA görüldüğü bildirilmiştir. Ayrıca erkeklerde anevrizma çapının büyüme hızı, kadınlardan daha fazladır (12).

2.2.4.2. Yaş

İleri yaş aterosklerozun gelişmesi için bağımsız bir risk faktörüdür ve yaşla damarlarda endotel bağımlı vazodilatasyonda ilerleyen bir azalma ortaya çıkmaktadır. Endotel hücreleri salgıladığı Nitrik oksit (NO) aracılığıyla damar tonusu ve yapısında

önemli rol oynar. Yaşlanmaya eşlik eden damar zedelenmelerinde NO'nin biyoaktivitesinde azalmalar saptanmıştır.

Yaşla birlikte serbest oksijen radikallerinin arttığı, bunların da NO'yi inaktive ettiği veya endotele direkt olarak zarar verdiği gösterilmiştir (20). Yaşa eşlik eden endotel disfonksiyonunun olası diğer mekanizmaları arasında NO ve diğer endotel kaynaklı damar gevşetici faktörlerin sentezinde azalma sayılabilir.

Aterosklerozun erken lezyonları çocukluk çağında görülmesine rağmen, asıl hastalık insidansı her dekad artmaya devam eder. İlerleyen yaş ile birlikte AAA insidans ve prevalansında belirgin bir artış görülür

2.2.4.3. Sigara

Kronik sigara içiciliği KAH ve PAH'a eşlik eden aterosklerozun gelişmesi için major risk faktörlerinden biridir. Sigaraya bağlı endotel disfonksiyonu multifaktöryel olmasına rağmen birçok deneysel ve klinik gözlemler bu olayın oluşmasında oksijen kaynaklı serbest radikallerin potansiyel bir role sahip olduğunu göstermektedir. Sigara dumanı büyük miktarda serbest radikal ve NO, NO₂, peroksinitrit, fenoller, epoksitler ve nitrozaminler gibi prooksidan maddeler içerir. Sigara dumanındaki O₂ radikali damar endoteline ulaşabilir ve sonra NO ile etkileşebilir. Böylece NO'nun vazoaktif seviyelerini azaltabilir. Ayrıca yüksek sitotoksik etkiye sahip olan peroksinitrit anyon formasyonu ile düşük dansiteli lipoprotein (LDL) ve lipoprotein (a)'yı okside ederek endotel bağımlı vazodilatasyonu bozar.

2.2.4.4. Diabetes Mellitus

DM, insülin salgısında, etkisinde veya her ikisindeki eksikliklerden kaynaklanan ve hiperglisemi ile seyreden bir grup metabolik bozukluktur. Prevalansı, gelişmekte olan ülkelerde %2-5, gelişmesini tamamlamış endüstri ülkelerinde ise %5-10'dur (20).

Diabetin tanısı, hipergliseminin saptanması ile konur. Hiperglisemi açlıkta, toklukta veya her iki durumda saptanır.

Diabetin kronik komplikasyonları 3 grupta toplanabilir;

1. Mikrovasküler hastalık: Küçük damarları tutar. En çok göz ve böbrek etkilenir.
2. Makrovasküler hastalık: Daha büyük damarları tutar. Klinik olarak koroner, serebral ve periferik vasküler hastalıkla ortaya çıkar.
3. Nöropati.

Ateroskleroz, diabetiklerde yaygın bir sorun olup, genel nüfusa göre kardiyovasküler olaylar daha siktir ve daha erken yaşlarda görülmektedir. Endotel hasarı, aterogenezi başlatan temel olaydır. Diabetiklerde endotel disfonksiyonu ve bunun sonucunda ortaya çıkan aterosklerozun hızlanmasının sebebi bilinmemekle birlikte, multifaktöryel bir olay olduğu düşünülmektedir.

2.2.4.5. Hipertansiyon

Sistolik kan basıncının 140 mmHg, diastolik kan basıncının da 90 mmHg veya üzerinde bulunması ya da kişinin antihipertansif ilaç kullanıyor olması hipertansiyon olarak tanımlanır (20). Joint National Committee-VII raporunda 18 yaş ve üstündeki erişkinlerin kan basınçları optimal, normal, yüksek-normal ve HT olarak dört dereceye ayrılmıştır (71) (Çizelge 2.2).

Çizelge 2.2. 18 yaş ve üstündeki erişkinler için kan basıncının sınıflandırılması.

Kan Basıncı Derecesi	Sistolik ve Diyastolik (mmHg)
Optimal	<120 ve <80
Normal	<130 ve <85
Yüksek-Normal	130-139 veya 85-89
Hipertansiyon: Evre I	140-159 veya 90-99
Evre II	160-179 veya 100-109
Evre III	>180 veya >110
İzole sistolik hipertansiyon	>140 ve <90

HT tanısı iki ya da daha fazla muayene sırasında iki ya da daha fazla ölçümün ortalamasına dayandırılmalıdır (20).

HT'nin kendisi endotel disfonksiyonuna eşlik eder, ancak bu bozulmanın birincil veya ikincil olay olup olmadığı tartışmalıdır. Hipertansif vakaları içeren çalışmaların çoğunda damarda vazodilatör yanıtın bozulduğu gösterilmiştir. HT endotel kaynaklı vazoaaktif faktörler arasındaki dengesizlik nedeniyle olabilir; vazokonstriktör maddelerde bir artışa veya vazodilatör maddelerdeki bir azalmaya bağlıdır. Ayrıca, HT ile birlikte anjiyotensin II aktivitesi artar. Anjiyotensin II, damar adventisiasında, düz kas hücreleri ve endotelde reaktif oksijen türleri meydana getiren nikotinamid

dinükleotidfosfat (NADPH) ve nikotinamid dinükleotid (NADH) oksidazı uyarır ki bu da endotel disfonksiyonu, hücre büyümesi ve inflamasyona yol açar.

2.2.4.6. Dislipidemi

HL, trigliseridlerin, kolesterolün veya her ikisinin birden yükselmesi anlamına gelmektedir. Kolesterol düzeyinin 200 mg/dl üzerinde olması hiperkolesterolemi olarak değerlendirilmektedir. Trigliserid düzeyinin 200 mg/dl üstünde oluşu anormal, 400 mg/dl üzerinde olması ise kesinlikle patolojik olarak kabul edilir (20).

Hiperkolesterolemi endotel disfonksiyonuna eşlik eder, subklinik aterosklerozun erken bir belirteçidir ve koroner kalp hastalığı için bir risk faktörüdür. LDL bu olayın en büyük belirleyicisidir. Deneysel çalışmalar okside LDL'nin serotoninin endotel bağımlı vazodilatasyonunu selektif olarak inhibe ettiğini, trombosit agregasyonuna ve trombin oluşumuna neden olduğunu göstermiştir. LDL partikülleri endotel hücrelerine alınarak sürekli bir oksidasyona maruz kalırlar. Okside LDL, NO sentazın aktivitesini bozarak endotel disfonksiyonunun en önemli nedenini oluşturur. Ayrıca okside LDL çöpçü hücrelerce de alınarak köpük hücre oluşumuna neden olur. Endotel disfonksiyonu aterosklerozun ilerleyen evrelerinde daha yaygın olarak görülür.

2.2.4.7. Obezite

Obezite hipertansiyon, okside LDL ve serbest yağ asiti düzeylerinde artışa bağlı olarak endotel fonksiyonunun bozulduğu bir durumdur. Tüm yaş gruplarında ve her iki cinste KAH, HT ve DM için risk faktörü olup, AAA için de dolaylı bir risk faktörü olarak kabul edilebilir.

Obezitede endotel disfonksiyonunun patogenezi belirsizliğini korumaktadır. İnsulin direncinde, dolaşımdaki nonesterifiye yağ asitleri veya yağ hücreleri kaynaklı sitokinlerin kısmen rol alabileceği düşünülmektedir.

2.2.5. AAA'da klinik

AAA klinik olarak asemptomatik veya semptomatik olabileceği gibi rüptürle de karşımıza çıkabilir. AAA çoğu kez asemptomatiktir ve tesadüfen saptanır. Nadiren karında ya da vertebranın anevrizma tarafından erozyonuna bağlı belde kronik ağrı yapabilir.

Karında hassasiyet ve kitle, belde ve kasıkta ağrı, bulantı, kusma, mide retansiyonu, kilo kaybı, hematemez, melena, böbrek yetmezliği, abdominal anjina, sık

idrara çıkma, bacaklarda halsizlik ve ağrı, inferior vena kava tıkanıklığı ve batin distansiyonu semptomlar olarak karşımıza çıkar (8). Hastalarda bazen erken doyma, bulantı ve üriner semptomlar olabilir. Üfürüm AAA için spesifik bir bulgu değildir. Semptomatik anevrizma yarı akut ve ciddi semptomatik durumu tanımlamak için kullanılır. Genişlemekte olan anevrizma bel ve kasıklarda ani, şiddetli, ağrıya neden olur. Bazen senkop tek şikayet olup, ağrı daha siliktir. Bu durum çoğu kez anevrizma rüptürüne öncülük eder. Rüptür AAA'nın en tehlikeli ve en korkulan komplikasyonudur (3,6,8). Rüptür %80 sol retroperitoneal alana olur ve bazen çevre dokular ve pıhtı tarafından sınırlandırılabilir. Bu durumda hasta hemorajik şok belirtileri ya da normal vital bulgular gösterebilir. Buna karşın direkt peritona rüptür olduğu durumlarda hastanın çoğu kez hastaneye ulaşması mümkün olmaz. Bu durumda hasta ani gelişen intraperitoneal kanamaya bağlı hemorajik şok nedeni ile kaybedilir (3,11). Tüm anevrizma rüptürleri için standart bir klinik şekil yoktur. Ancak genelde karın veya sırtta ağrı ile gelen hipotansif bir hastada abdominal pulsatil kitlenin palpe edildiği durumda AAA rüptürü öncelikle düşünülmelidir. Çoğu kez bu tabloya bayılma ya da geçici bir hipotansiyon eşlik edebilir. Ancak bazen semptomlar çok silik olabilir ya da kasıkta ağrı, bayılma, paralizi ve belde kitle şeklinde ortaya çıkabilirler. Anevrizması olduğu bilinen kişilerde rüptür anında %25 oranında karında pulsatil kitle palpe edilemeyebilir (8). Ayrıca karnın kaba ve sert palpasyonu böyle durumlarda anevrizma rüptürü kanamasını artırabilir. Yine de AAA olduğu bilinen ya da karında pulsatil kitle ile gelen bir kişide karın, bel ağrısı ve hipotansiyon durumunda AAA rüptürü olmadığı ispat edilmek zorundadır. Rüptür dışında AAA'nın belirgin komplikasyonları kendini mavi parmak sendromu ile belli eden ateroemboli, akut arter tıkanıklığı yapan periferik emboli, anevrizmanın ani trombozu sonucu gelişen akut aortik oklüzyon, anevrizmanın vena kavaya açıldığı aortokaval fistül ve anevrizmanın duodenuma açıldığı akut gastrointestinal kanama ve şok yapabilen aortoduodenal fistüldür (8,11).

AAA bulunan hastalarda her şeyden önce sistemik aterosklerozun belirtileri olan periferik nabızların yokluğu ya da eşitsizliği, karotis bölgesinde üfürüm ya da sıklıkla eşlik eden femoral ve popliteal anevrizmalara bağlı bu bölgelerde pulsatil kitle bulunabilir.

Periferik damar lezyonları olan hastalarda yaklaşık %10; femoral, popliteal anevrizması olan hastalarda ise %53 oranında AAA gelişir (21).

AAA çoğu kez asemptomatik olup, sadece karında pulsatil kitle palpe edilebilir. Aort bifurkasyonu göbek civarında olduğu için bu bölgede orta hatta veya solunda pulsatil kitle çoğu kez AAA'na işaret eder. Ancak palpasyonda anevrizma tanısı anevrizmanın çapı ve hastanın tipine bağlıdır. Bununla beraber anevrizmaların ancak %38'i palpe edilebilir (11). Anevrizmaların çoğunun asemptomatik olması ve palpe edilememesi nedeni ile hastaların üçte ikisi bir başka nedenle yapılan radyolojik incelemeler sırasında tesadüfen saptanır.

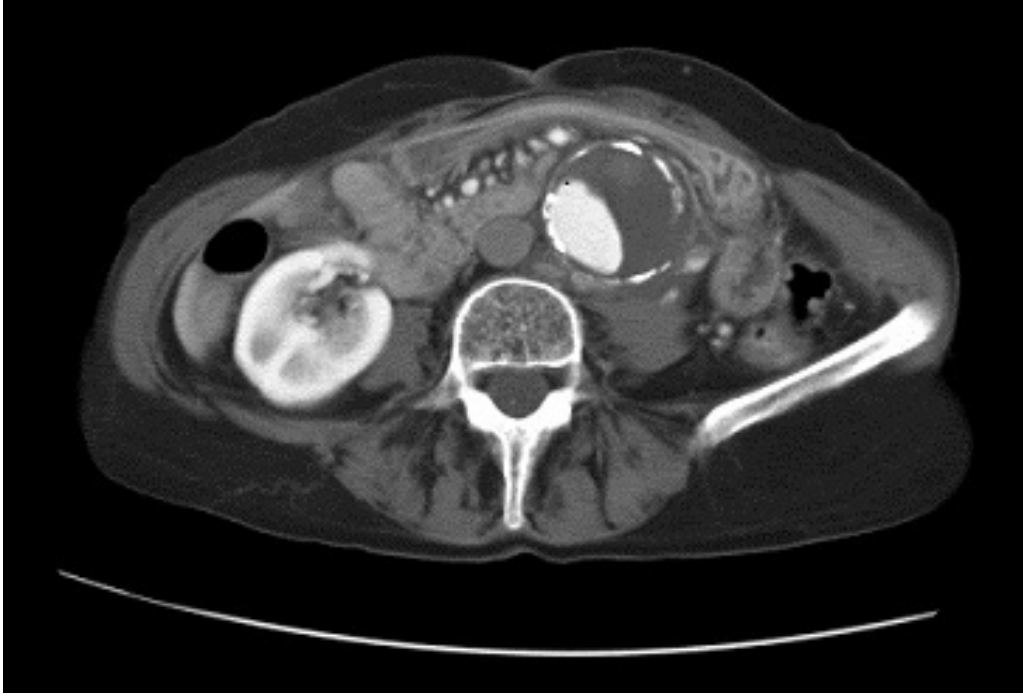
2.2.6. AAA saptanmasında kullanılan tanı yöntemleri

Radyolojik olarak direkt grafi, US, bilgisayarlı tomografi (BT), bilgisayarlı tomografi anjiyografi (BTA), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve Dijital Substraksiyon Anjiyografisi (DSA) tetkikleri ile anevrizma tespit edilebilir.

En yaygın ve kolay tanı metodu US'dir. Anevrizmaların büyük çoğunluğu asemptomatik olduğundan fizik muayene kıymetli olmakla beraber, muayene ile düşük oranda AAA saptanır. Klinik ve muayene sonrasında yüksek riskli bulunan hastalar US ile taranmalıdır. Klinik olarak riskli hastalar birinci derece akrabasında anevrizma hastası olanlar, 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, koroner ateroskleroza ve PAH bulunan kişilerdir (22).

US anevrizma tanısında ve taramasında güvenilir ve hasta başında uygulanabilen noninvaziv etkili ve ucuz bir yöntemdir. Damar anatomisi ile eşzamanlı kan akım görüntülenmesini sağlaması, daha kısa zaman diliminde daha hızlı sonuç vermesi, anevrizmatik segmentin uzunluğunu ve çapını yüksek doğrulukla saptayabilmesi, anevrizma çevresinin eş zamanlı olarak değerlendirilebilmesi, kontrast madde kullanılmaması ve radyasyon maruziyetinin olmaması abdominal aortun incelenmesinde US'nin avantajları arasında sayılabilir.

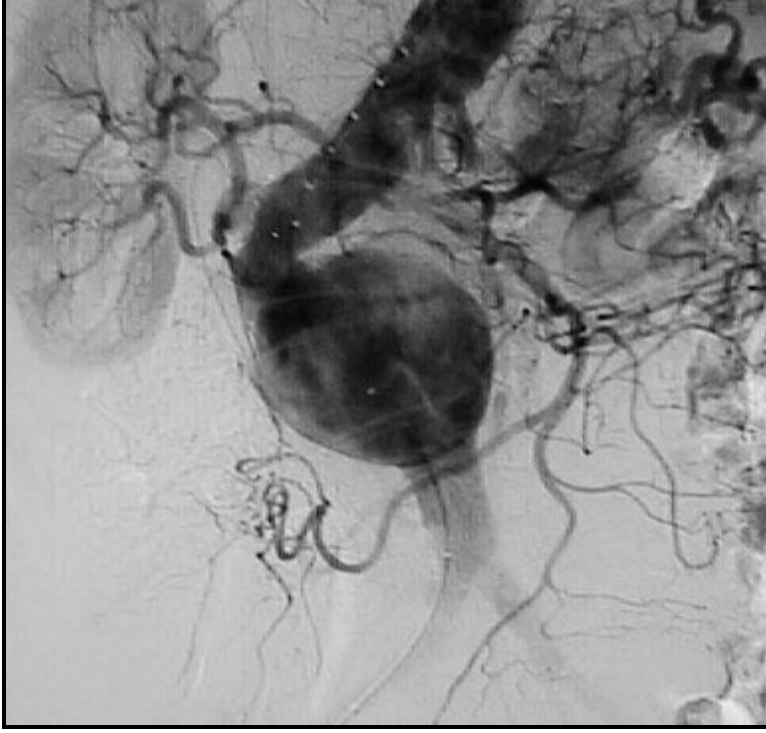
Sonuçlarının kullanıcıya bağımlı olması, anevrizma saptanan hastalarda operasyon öncesi ve klinik takipte arteriyel sistemin tüm yapısını, anevrizma morfolojisini, anevrizmanın proksimal yayılımını, renal arterlerin durumunu, iliak ve distal arterlerin tutulup tutulmadığını ve abdominal ana vasküler yapıları değerlendirmede BT'ye göre yetersiz bilgi vermesi US'de karşılaşılan zorluklardır. Preoperatif değerlendirmede açık cerrahi veya endovasküler tedavinin planlanması açısından günümüzde BTA altın standart olarak kabul görmüştür (8,11).



Şekil 2.7. İnfra renal yerleşimli AAA; Postkontrast BT aksiyel kesit.

Özellikle çok kesitli BT anjiyografi gerek ameliyat gerekse endovasküler aort tamiri (EVAT) öncesi tedavinin planlanması için tercih edilecek olan incelemedir. MRG; BT ile benzer avantajlara sahip bir görüntüleme yöntemidir. DSA genellikle EVAT işlemi esnasında kullanılmaktadır.

Abdominal aort ya da iliak anevrizmaların içerisinde genellikle konsantrik trombüs tabakaları mevcuttur. Bu trombüs emboliye neden olarak distal arterleri oklüde edebilir. Trombüsten dolayı anevrizmanın dıştan dışa ölçümleri lümen çapından daha büyük çıkmaktadır. Bu nedenle DSA yalnızca lümeni gösterdiğinden dolayı aort anevrizmasının çapını olduğundan daha küçük gösterir (23,24).

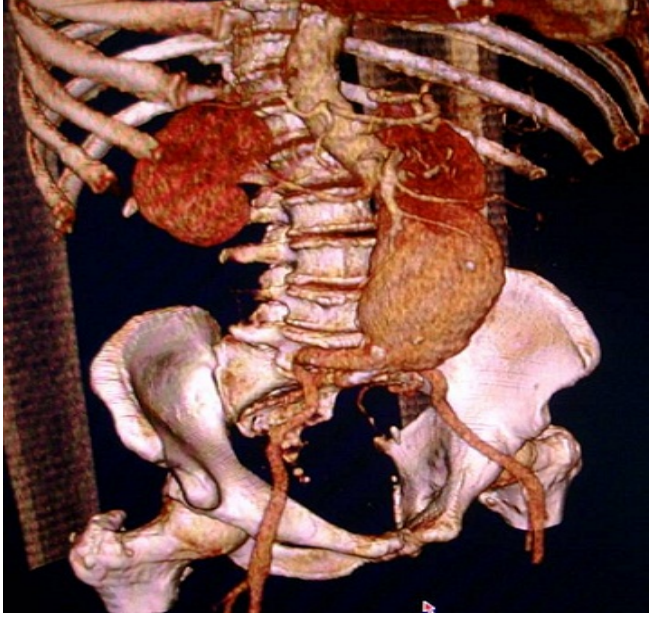


Şekil 2.8. İnfrarenal yerleşimli sakküler AAA'nın DSA görüntüsü.

US, BT, MRG hem duvarı hem de lümeni gösterdikleri için anevrizma çapı doğru bir şekilde değerlendirilebilir.

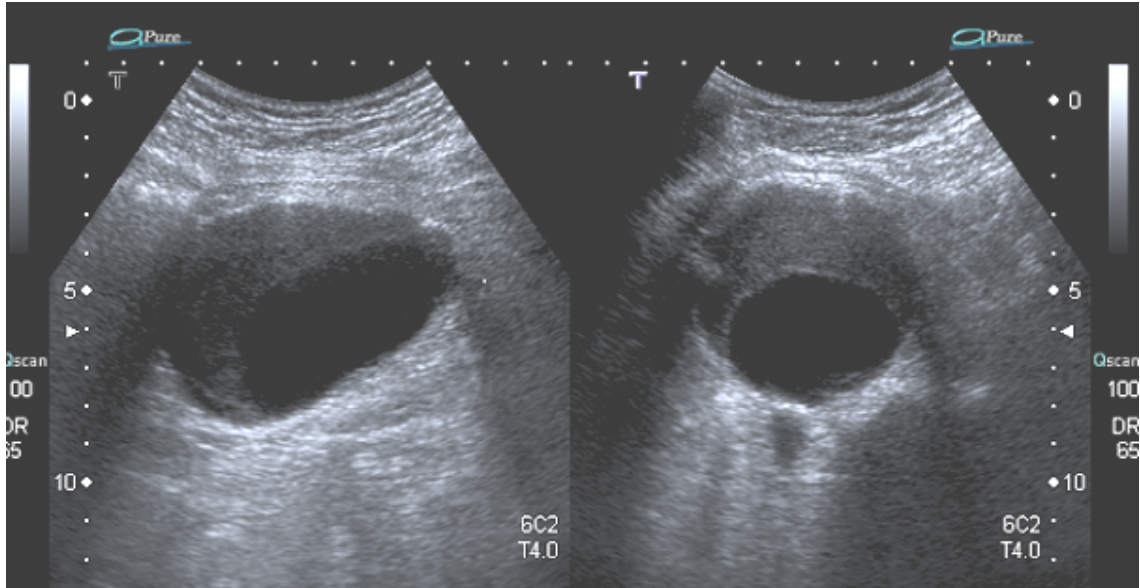
Klinik olarak AAA rüptürünün aşikar olduğu durumda tanı metotları ile vakit kaybedilmeden hastanın ameliyata alınması gerekmektedir. AAA rüptürü için klasik triad olarak tanımlanan “ağrı, hipotansiyon ve karında pulsatil kitle” hastaların ancak %26'sında bulunabilir (11). Hipotansiyonun olmadığı ve karında pulsatil kitlenin palpe edilemediği durumlarda tanı zordur. Genelde %20-42 oranında rüptür tanısı atlanmaktadır.

AAA rüptürünün erken tanısı için en önemli kriter aterosklerotik bir hastada yukarıda tanımlanan klinik triadın saptanmasıdır. Hastanın hemodinamik olarak stabil olduğu ve rüptürden şüphelenilen durumlarda öncelikle yapılması gereken inceleme intravenöz kontrastlı abdominal BT'dir.



Şekil 2.9. İnfrarenal AAA'nın 3 boyutlu volüm-rendering görüntüsü.

Anevrizma uzanımını, rüptürü ve aortanın durumunu BT net olarak ortaya koyar. Daha basit yöntemlerden direkt karın grafisi aorta duvarındaki kalsifikasyonlar dışında bir bilgi vermediği gibi zaman kaybına yol açar. Ayrıca, iyotlu kontrast madde alerjisi, böbrek yetmezliği veya böbrek fonksiyon testlerinde bozukluk bulunan, bu nedenle BTA yapılamayan hastalarda preoperatif aorta morfolojisini değerlendirmek için manyetik rezonans anjiyografi (MRA) tetkiki yapılabilir.



Şekil 2.10. Tromboze sakküler AAA'nın US görünümü.

2.2.7. AAA'da tarama

Anevrizmanın ileri yaşlarda ortaya çıkması ve ölümcül bir komplikasyon olan rüptür ile sonuçlanması erken tanısının önemini gündeme getirmiştir. Anevrizması rüptüre olan hastaların ancak %50'si hastaneye ulaşabilmekte, bunların da yarısından çoğu hastanede ölmektedir. AAA rüptüründe toplam mortalite oranı %80 civarındadır (11). Yapılan çalışmalarda toplumdaki yüksek riske sahip bireylerin taranarak anevrizmalarının saptanması, hem anevrizmaya bağlı mortaliteyi azaltmakta hem de rüptüre hastalara yapılan sağlık harcamalarında önemli oranda tasarruf sağlamaktadır (6,7,12).

Anevrizmaların %60'ı asemptomatik olup, görüntüleme yöntemleri ve fizik muayene ile insidental olarak saptanır. Fizik muayene önemli olmakla beraber, 3 cm ve üzeri çapa sahip anevrizmaları saptamada %58 duyarlılık, %75 özgüllüğe sahiptir (8). Bu nedenle 65 yaş üstü özellikle erkek popülasyonda AAA açısından US ile tarama önemlidir (8). Hasta başında uygulanabilir olması, invaziv olmaması, AAA'nı yüksek doğrulukta hızlı bir şekilde belirleyebilmesi, kontrast madde ve radyasyon maruziyetinin olmaması nedeniyle abdominal US ile bir kaç dakika içinde anevrizma belirlenebilir ve durumuna göre takip veya tedavi edilir.

Aort anevrizmalarının çoğunun 50 yaş üzerinde görülmeye başlanması nedeniyle 65 ve 70 yaşlar arasında yapılan tek bir US taramasında aortun çapı 2,5 cm ya da daha az ise bu grupta hayatının geri kalan bölümünde klinik açıdan önemli bir anevrizma gelişme olasılığı düşüktür (8,12,25).

2.2.7.1. AAA'da US / RDUS ile değerlendirme protokolleri

B-mod/gri-skala görüntüleme: Damarın değerlendirilmesine gri-skala inceleme ile başlanmalıdır. Arter çapı, duvar yapısı, iç yüzeyi, lümen içi ekojenitesi, duvar düzensizlikleri ve bunların nitelikleri tanımlanır (26).

Renkli Doppler Ultrasonografi (RDUS): Gri skala ile seyri ve genel morfolojisi belirlenen vasküler yapı transvers planda renkli Doppler incelemesi ile değerlendirilir. Bu bakı sırasında ses dalgalarının lümenine dik olarak gelmemesi için probun cilde açılı olarak yerleştirilmesi gereklidir (26).

Uzun eksende (longitudinal planda) yapılan RDUS bakışı bir sonraki inceleme basamağıdır. Bu yaklaşım ile anevrizmanın varsa tromboze kısmı ve hemodinamik

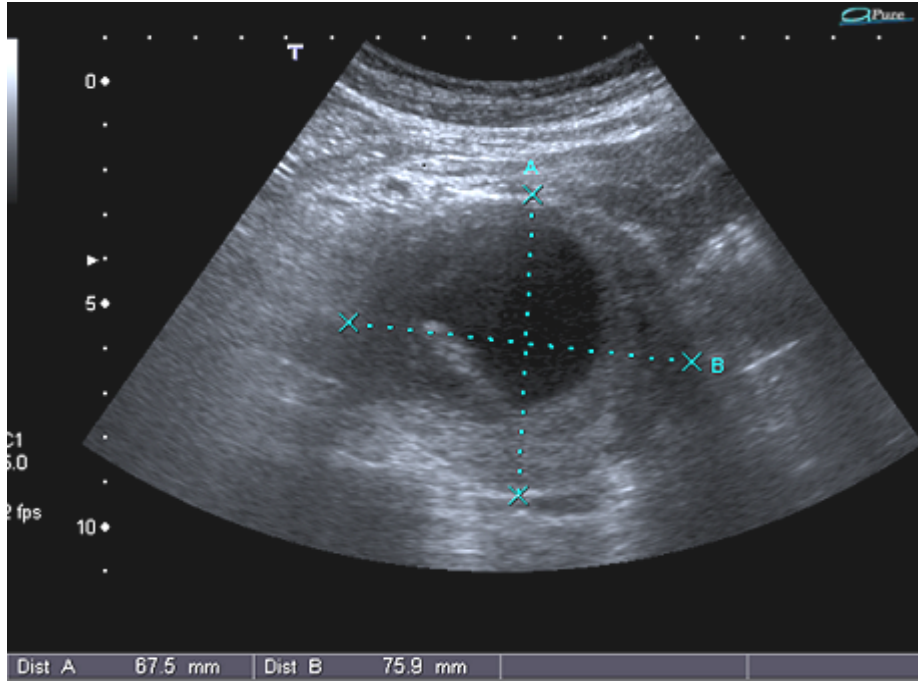
değişiklikler değerlendirilir. Bu alanlar spektral örnekleme yapılması gereken, akımın en fazla etkilendiği alanlardır (26).

Spektral Doppler US: Akım örnekleme longitudinal planda, her iki duvardan uzak, lümen merkezine yerleştirilen spektral örnekleme penceresi ile yapılır. Doppler açısı duvara paralel ve 60° 'nin altında olacak şekilde ayarlanmalıdır (26).

Değerlendirme Protokolleri

Abdominal aorta çapı aksiyel planın yanı sıra sagittal ve koronal planlarda da ölçülmelidir. Bu oblik ölçümlere bağlı oluşabilecek hatalardan kaçınmayı sağlar (8).

Abdominal aortanın diafragmadan bifurkasyona kadar tüm segmentleri değerlendirilmeli ve her zaman anevrizmanın çap ölçümü damar duvarında dıştan – dışa yapılmalıdır (8) (Şekil 2.11).



Şekil 2.11. Tromboze AAA'nın US'de transaksiyel boyutunun ölçümü.

Aort anevrizmasının renal arterlere uzanıp uzanmadığı her zaman belirlenmelidir. Bu en iyi renal arter çıkım seviyesinin direkt görüntülenmesi ve bu seviyelerin anevrizmaya uzaklığının ölçülmesi ile yapılır.

AAA'nın infrarenal düzeyde oluşma eğiliminin büyük klinik önemi vardır. Çünkü cerrah aortaya renal arterlerin çıkım seviyesinin altından klemp koyarak operasyon

boyunca böbreklerin perfüzyonunu güvenli bir biçimde koruyabilir. Renal arterleri içine alan aortik anevrizmaların cerrahi tamiri komplekstir ve renal arterlerin ya da mezenterik arterlerin reimplantasyonunu gerektirebilir (8).

Aort ölçümü için iki ultrason operatörü arasındaki maksimum farklılık yaklaşık 5 mm ve ortalama farklılık yaklaşık 2,5 mm'dir (27).

Anevrizma lümen çapında düşüş olmayacağı akılda tutulmalıdır. Bu nedenle takiplerde eski filmleriyle karşılaştırmalı değerlendirilmesi önemlidir.

Anevrizma iliak bifurkasyonda ise bu bölgenin görüntülenmesi güç olduğu için kolaylıkla gözden kaçabilir. Transdüserin rektus kasına lateral pozisyonda tutulması iliak arter görüntülenmesine yardımcı olur.

2.2.8. Tedavi yöntemleri

AAA'nın en önemli komplikasyonu ve mortalite nedeni rüptür olduğu için tedavi temelde rüptürü engellemeye ya da rüptür olma olasılığı yüksek olan anevrizmaları tedavi etmeye yöneliktir. Anevrizmanın çapı rüptür için en önemli faktörlerden birisi olduğundan 5,5 cm'yi aşan anevrizmalar asemptomatik bile olsalar tedavi edilirler (5,11). Anevrizma transvers çapının yıllık büyüme hızı 0,5 cm ve üzerinde; longitudinal uzunluğunun yıllık artış hızının da 0,3-0,5 cm ve üzerinde olması durumunda tedavi edilir. Ayrıca çapına bakılmaksızın semptomatik olan yani ağrı, bası, distal embolizasyon ve aortokaval ya da aortoduodenal fistül olan anevrizmalar da tedavi edilmelidir. Hayatı tehdit eden ilave hastalıklar örneğin ileri evre kanser, akciğer hastalığı, kalp hastalığı gibi klinik durumlar AAA tedavisini yüksek riskli hale getirebilir (8,11). Genel olarak iki yıldan fazla yaşam beklentisi olan kanser hastalarının; yüksek riskli bir durumları yoksa anevrizması tedavi edilebilir. Bu nedenle tedavi kararı alınırken anevrizmanın ve hastanın genel durumu birlikte değerlendirilmelidir.

2.2.8.1. Medikal tedavi

Medikal tedavi hastada rüptür riskini azaltmayı ve bu sürede hastayı ameliyatsız takip etmeyi amaçlar. Bu yöntem asemptomatik ve rüptür riskinin düşük olduğu küçük anevrizmalar için geçerlidir. Bu amaç doğrultusunda sigaranın bırakılması, HT'nin etkin bir şekilde tedavisi ve diğer aterosklerotik risk faktörlerinin azaltılması sağlanır. Risk faktörleri azaltıldıktan sonra hastalar 6 ayda bir abdominal US veya BT ile takip edilir.

Semptomatik bir anevrizmada olay anevrizmanın rüptürle sonuçlanacak bir şekilde genişlemeye devam etmesidir. Laplace yasası ışığında semptomatik bir anevrizmada kontrol altına alınabilecek tek durum kan basıncıdır (11). Bu nedenle semptomatik ya da rüptüre anevrizmalı hipertansif bir hastada beta-blokerler ve gerektiğinde vazodilatörler kullanılarak kan basıncı düşürülmelidir. Kan basıncının düşmesi semptomatik bir hastada aorta duvarındaki gerilimi azaltıp rüptürü ya da rüptüre bir hastada daha fazla kanamanın olmasını engelleyebilir. Buna karşın hipotansif bir hastada kan basıncını düşürecek tedavi uygulanmamalıdır. Semptomatik bir hastada amaç sistolik kan basıncını 100-120 mmHg aralığında veya organ perfüzyonunun sağlanabileceği minimum basınçta tutup, ağrının giderilmesidir. Hemodinamik olarak stabil olmayan AAA bulunan bir hastada tanı veya başka tedavi yöntemleri ile vakit kaybedilmeden cerrahi operasyon uygulanmalıdır.

2.2.8.2. Cerrahi tedavi

AAA için hayatı tehdit edici özellikte 5,5 cm ve üzeri çapa ulaşan anevrizmalarda tedavi endikasyonu doğar. AAA nedeniyle ameliyat gerektirenler genellikle yaşlı ve organ fonksiyonları bozuk olup, eşlik eden hastalıkları bulunan hasta grubudur.

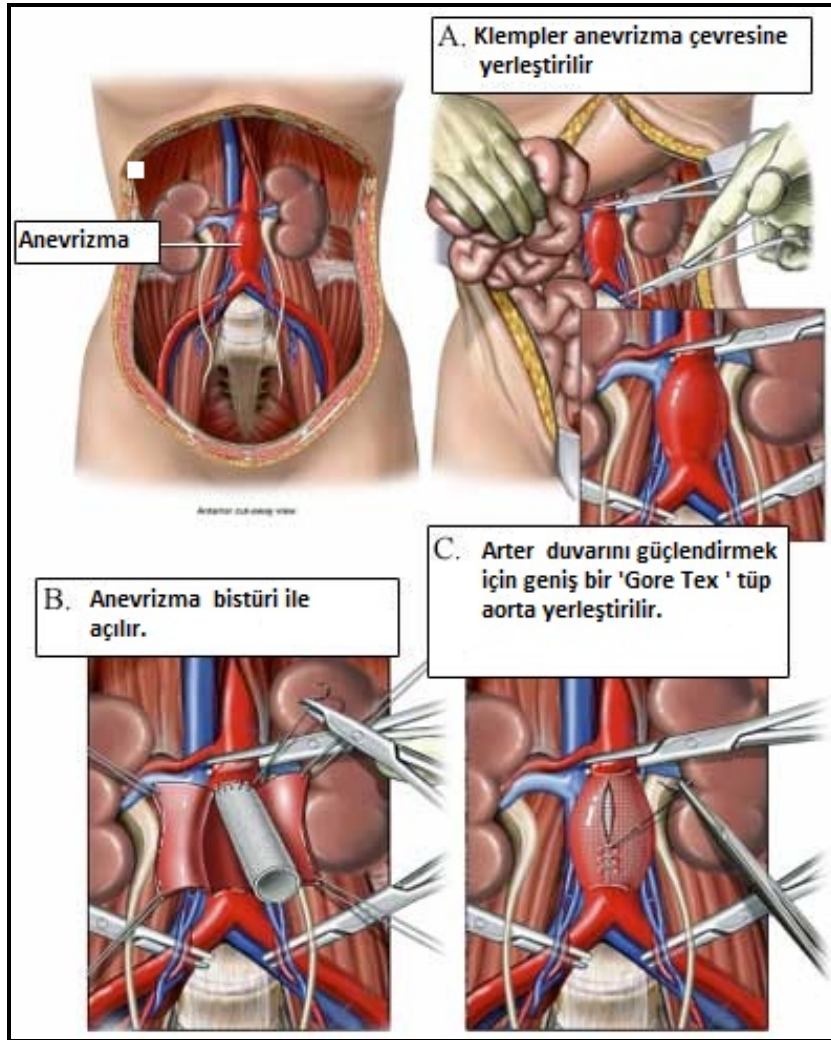
Açık cerrahide ya orta hattan yapılan laparotomi ya da sol retroperitoneal kesi ile aortaya ulaşılır. Renal arterlerin üzerine uzanan anevrizmalarda 10. interkostal aralıktan yapılan torakofrenotomi ile aortaya ulaşılır. Sistemik heparinizasyon sonrası proksimal ve distalden klempler ile aortadaki akım kesilip, anevrizma açılır. Anevrizma kesesi içindeki kan aspire edildikten ve kanayan lomber arterler ve arteria mezenterika inferior sütüre edilerek bağlandıktan sonra uygun çaptaki bir Dacron ya da Polytetrafluoroethylene (PTFE) grefti proksimalde ve distalde aortaya anastomoz edilir. Eğer anevrizma iliak arterlere uzanıyorsa pantolon şeklindeki “Y” greftin bacakları iliak arterlere anastomoz edilir. Klempler kaldırıldığında tekrar ekstremitelere dolaşımı sağlanmış olur (Şekil 2.12). Elektif cerrahide operatif mortalite %1,5-5 iken, rüptürde %50’dir (5,11,28,29).

Daha öncesinde birden fazla cerrahi operasyon geçiren ve batın içi adhezyon riski bulunan, atnalı böbreği olan ve inflamatuvar anevrizmaya sahip olan cerrahiye komplike hale getirebilecek hasta gruplarında retroperitoneal yaklaşım tercih edilebilir.

Ameliyat mortalitesini etkileyen en önemli faktörler hastanın ameliyat öncesi durumu (kreatinin düzeyi, konjestif kalp yetmezliği, solunum fonksiyon testleri) ve geliş şeklidir (asemptomatik, semptomatik ya da rüptüre).

Başlıca komplikasyonlar kanama, kolon iskemisi, distal embolizasyon, böbrek yetmezliği, solunum yetmezliği, pnömoni, MI, empotans, kesi yeri enfeksiyonu, greft enfeksiyonu ve geç dönemde greftoenterik fistüldür.

AAA cerrahisi geçiren hastalarda 5 yıllık sağkalım %70, 10 yıllık sağkalım ise %40 olarak bildirilmektedir (11). Muhtemelen aterosklerozun sistemik etkilerine bağlı olarak bu oranlar benzer yaş grubundaki hastalardaki yaşam beklentisinin yarısı kadardır.

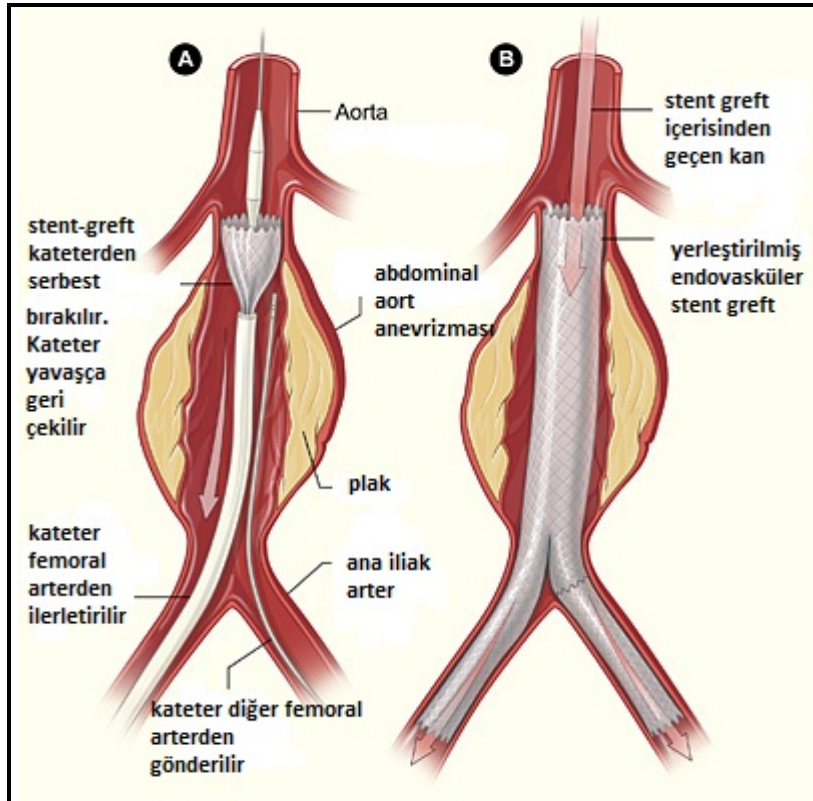


Şekil 2.12. AAA'da cerrahi tedavi şematik görünüm.

2.2.8.3. Endovasküler tedavi

AAA'nın cerrahi tedavisinde girişimin geniş bir cerrahi diseksiyonu gerektirmesi ve aortanın anastomozlar süresince klempe edilmiş olmasının yarattığı hemodinamik ve sistemik etkiler nedeni ile morbiditesinin yüksek olması daha az invaziv girişimlerin geliştirilmesi konusunda arayışlara neden olmuştur.

EVAT ilk olarak 1991 yılında Parodi tarafından insanlar üzerinde tanımlanmıştır. Bu minimal invaziv teknik genel veya bölgesel anestezi altında femoral arterlerden girilerek anevrizma kesesine stent greft yerleştirilmesine dayanır. Stent greft tipik olarak dakron veya PTFE içeren prostetik vasküler bir grefttir. Bu greft metalik iskeletle güçlendirilmiştir ve yapısında arteryel duvara fikse olan metalik komponent bulunmaktadır (Şekil 2.13). Stent-greft sıklıkla bir kılıf ile anevrizma içerisine floroskopi altında yerleştirilmekte ve kılıfın çekilmesi ile pozisyon ayarlanmaktadır. Son olarak arteryel duvara daha sıkı yapışması için stent greftin başlangıç ve bitiş kısımlarının içerisinde balon şişirilmektedir (5).



Şekil 2.13. AAA'da endovasküler tedavi şematik görünüm.

EVAT'ın başarılı bir şekilde yapılabilmesi için hasta seçiminde, operasyon tekniğinde ve operasyon sonrası problemlerin yönetiminde ciddi bir tecrübe gerekmektedir. Ayrıca kesin bazı anatomik kriterler sağlanmalıdır ve tüm hastaların EVAT için uygun olmadığı bilinmelidir. AAA olan hastaların yalnızca %50 kadarının EVAT için uygun anatomiye sahip olduğu birkaç çalışmada gösterilmiştir. Fakat bu oran stent-greft teknolojisindeki gelişmeler nedeniyle gittikçe yükselmektedir. Hastanın EVAT için uygun olup olmadığı sıklıkla operasyon öncesi kontrastlı BT ve daha az sıklıkla anjiyografi ile belirlenmektedir. Özellikle çok dedektörlü BT anevrizma morfolojisini ve aorta anatomisini iki ve üç boyutlu ayrıntılı bir şekilde incelemeye imkan verir. Son yıllarda EVAT'ın başarılı bir şekilde yapılabilmesi için bazı anatomik kriterler geliştirilmiştir. Bu kriterler Çizelge 2.3'de gösterilmiştir (5,30). Anevrizmanın proksimal ve distalindeki arteryel anatomi ile femoral arter çapları ve iliak arter konfigürasyonları stent-greft yerleştirilmesi için uygun olmalıdır.

Her stent-greft dizaynı için anatomik gereksinimler farklı olup, değişkenlik gösterir. Ancak genelde proksimal anevrizma boynu (renal arterler ile anevrizma arasındaki non dilate aortik segment) trombus içermemelidir. Yeterli genişlikte olmalıdır ve angulasyonu belli bir limiti aşmamalıdır. Stent greftin yerleştirilmesi için iliak arterler yeterli çapta olmalıdır. Aşırı büküntülü ve yoğun kalsifiye olmamalıdır. Uygun olmayan anatomik durumlarda EVAT işleminin yapılması operasyon sonrası komplikasyonları ve intraoperatif başarısızlığı beraberinde getirmektedir. EVAT için kesin kontrendikasyonlar belirlenmese de çok geniş AAA olan hastalarda komplikasyon gelişme ihtimali daha yüksektir.

Çizelge 2.3. EVAT için uygun anatomik ölçüler (11).

Anatomik Ölçüm	Uygun Değerler
Boyun uzunluğu	>15 mm
Boyun açılanması	< 60°
Boyun trombus kalınlığı	< 2 mm
Boyun çapı	< 28 mm
Eksternal iliak arter çapları	> 7 mm
Ana iliak arter açılanması	< 90°
Ana iliak arter çapları	< 20 mm

3. GEREÇ VE YÖNTEM

Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'na Ocak 2009 ve Şubat 2011 tarihleri arasında, herhangi bir nedenle US tetkiki için başvuran 65 yaş ve üzeri kişilere ve yakınlarına yapılacak işlemler ve araştırma hakkında bilgi verilerek gönüllü olanlar çalışmaya alınmıştır. Çalışmaya katılan toplam 600 (335 E, 265 K) gönüllünün, ateroskleroz risk faktörlerini sorgulayan anket formu dolduruldu (Çizelge 3.1).

Anket formu doldurulurken, bilinen açlık kan şekeri yüksekliği olan (AKŞ > 110 mg/dl) oral antidiyabetik veya insülin kullananlar diyabetik, kolesterol yüksekliği olan (total kolesterol > 200 mg/dl, LDL kolesterol değeri >130 mg/dl) veya lipid düşürücü ilaç kullananlar hiperlipidemik, antihipertansif ilaç kullananlar ve sistemik kan basıncı 140/90 mmHg üzerinde olanlar hipertansif kabul edildi.

Kalp damarlarında bilinen tıkanıklık, bypass ve/veya stent öyküsü olanlar KAH mevcut olarak kabul edildi. Geçici veya kalıcı nörolojik defisiti olanlar serebrovasküler olay (SVO) mevcut olarak değerlendirildi. Sigara ve alkol kullanımı ile böbrek yetmezliği (ABY, KBY), metabolik hastalık, hematolojik hastalık, geçirilmiş cerrahi operasyonlar sorgulandı. Herhangi bir fiziksel aktivite yapmayanlar, günlük işlerinde başkalarının yardımına ihtiyaç duyanlar sedanter olarak kabul edildi.

Obezite değerlendirmesi için boy ve kilo sorgulandı ve vücut kitle indeksi (VKİ) hesaplanarak hastalar 3 kategoriye alındı. VKİ 25 kg/m²'nin altında olan grup normal, 25-30 kg/m² arasında olanlar aşırı kilolu, 30 kg/m² ve üzeri olanlar ise obez olarak sınıflandırıldı.

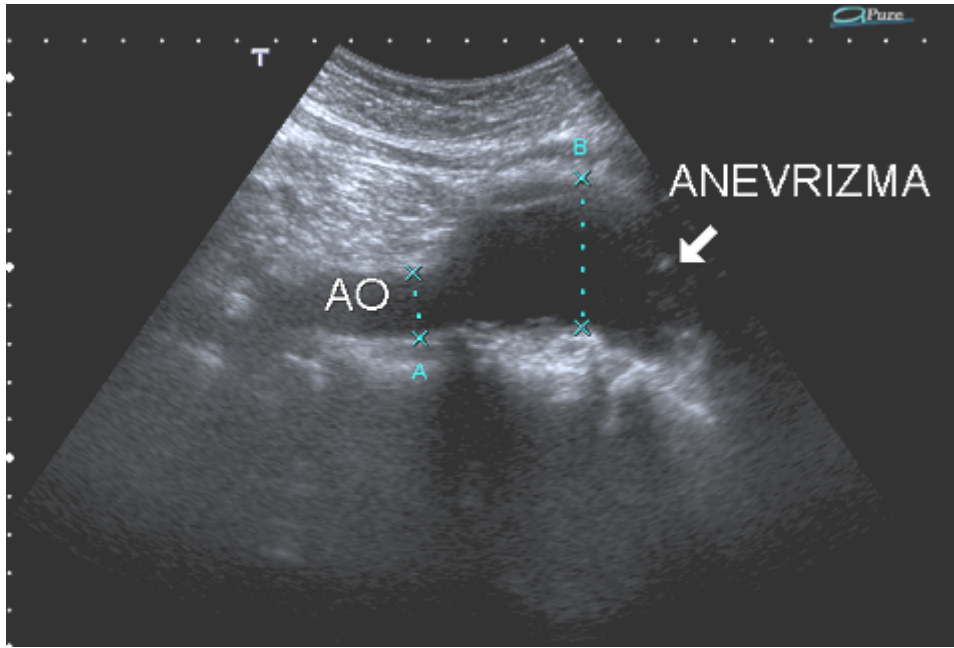
Çizelge 3.1. Hasta bilgileri, risk faktörleri ve bulguları içeren anket formu.

65 YAŞ VE ÜSTÜ KİŞİLERİN ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI AÇISINDAN ULTRASONOGRAFİ / DOPPLER ULTRASONOGRAFİ İLE DEĞERLENDİRİLMESİ	
AD-SOYAD :	TARİH:
DOSYA NO :	TEL. NO:
YAŞ:	CİNSİYET:
RİSK FAKTÖRLERİ	
DİYABET:	
SİGARA:	
ALKOL:	
TRİGLİSERİD VE KOLESTEROL YÜKSEKLİĞİ:	
KORONER ARTER HASTALIĞI:	
KALP HASTALIĞI:	
HİPERTANSİYON:	
SEREBROVASKÜLER HASTALIK: YOK; GİA; İNME;	
SEDANER YAŞAM:	
OBEZİTE: (VÜCUT KÜTLE İNDEKSİ): KİLO: ... BOY... (Kg/Boy ²)	
ÜREMİ (ABY, KBY):	
METABOLİK HASTALIK:	
HEMATOLOJİK HASTALIK:	
GEÇİRİLMİŞ CERRAHİ ÖYKÜSÜ:	
ABDOMİNAL AORTA US /DOPPLER US BULGULARI:	
Transaksiyel çapı:	
Anevrizma varsa ayrıntılı belirtiniz (transaksiyel çap, longitudinal uzanım, seviye, lümende tromboz varlığı, açık lümen ...)	

Abdominal aorta US ve RDUS’de Aplio (Toshiba Japan) cihazı 3,5 mHz düşük frekanslı konveks transduser ile değerlendirildi. Abdominal aorta diafragma altından aortik bifurkasyona kadar ve her iki ana iliak arterler, hasta supin pozisyonda iken longitudinal ve transvers planlarda incelendi.

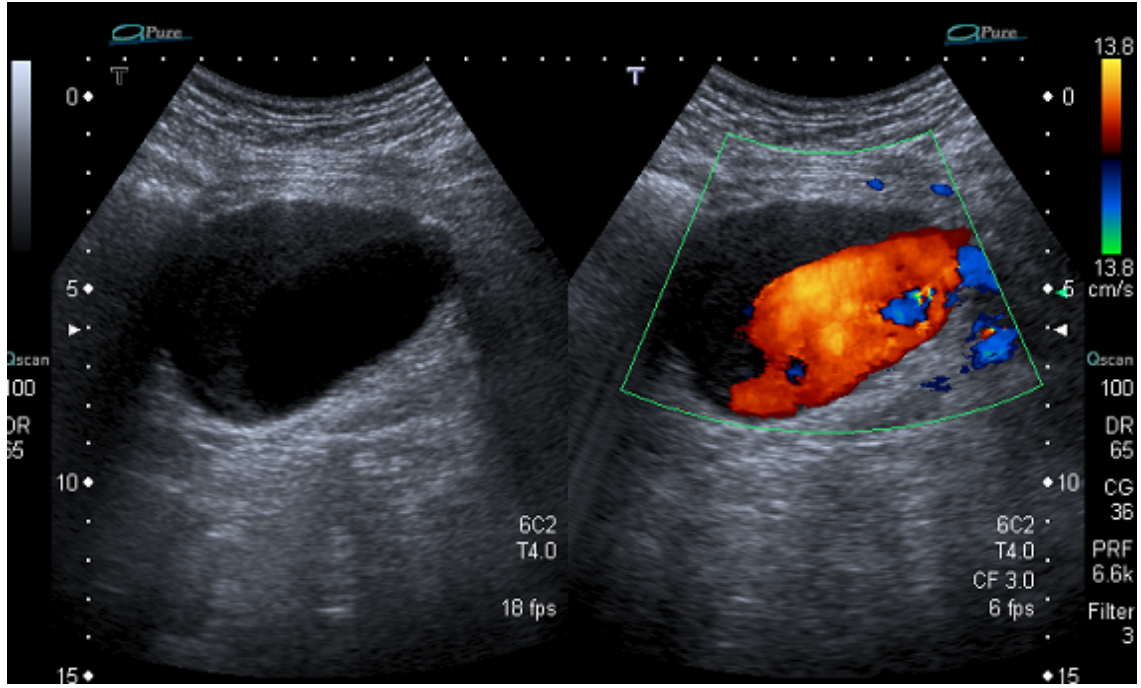
Abdominal aort çapı infrarenal seviyede 3 cm ve üstü olan ya da çapı proksimaline göre %50’den fazla artış gösteren segment varlığı AAA olarak kabul edilir.

Gri-skala, renkli Doppler kullanılarak, AAA tespit edilen hastalarda anevrizma seviyesi (infrarenal/suprarenal), en geniş transaksiyel çapı, longitudinal uzanımı ölçüldü.



Şekil 3.1. AAA gri skala B mod longitudinal US görünümü.

Abdominal aortanın en geniş çapı dıştan dışa ölçüldü. Trombüs varlığı ve açık lümen çapı değerlendirildi. Tromboze kısımlı olanlarda, açık lümeni belirlemede ya da rüptür şüphesi olan hastalarda RDUS ile incelendi.



Şekil 3.2. Tromboze AAA'nın RDUS ile değerlendirilmesi.

AAA açısından endovasküler ve/veya cerrahi tedavi endikasyonu olan hastalara ileri tetkik (BTA/MRA, DSA) ile değerlendirilmeleri önerildi.

AAA tespit edilen hastalar rüptür risk gruplarına göre 3'e ayrılmıştır. Anevrizma çapı 5,5 cm ve üstü olan hastalara anevrizmanın rüptür riski nedeniyle endovasküler tedavi ve cerrahi tedavi seçenekleri anlatılmış olup, yukarıda saydığımız nedenlerden dolayı BT ve BTA önerilmiştir. Anevrizma çapı 4-5,4 cm olan hastalar AAA'nın riskleri ve tedavi yöntemleri açıklandıktan sonra takiplerinin düzenli yapılabilmesi için kalp damar cerrahisi polikliniğine yönlendirilmiş, 3-6 ay sonra US kontrolüne çağırılmıştır. Anevrizma çapı 3-4 cm arasında olanlar yıllık US kontrolüne çağırıldı.

3.1. Verilerin Değerlendirilmesi, İstatistiksel Çözümleme ve Etik Kurul Onamı

İstatistiksel analizler SPSS 18.0 paket program kullanılarak yapıldı. Öncelikle değişkenlere ait tanımlayıcı istatistikler incelendi. Değişkenler ortalama, minimum-maksimum değerleri ve standart sapmaları ile ifade edildi. Bunlar frekans tablolarıyla desteklenerek gözlemlendi. Değişkenlere ait verilerin çoğu kategorik olduğundan bu değişkenlerin analizinde Pearson ki kare ve Fisher Kesin ki-kare testi kullanıldı.

Aralarında ilişki aradığımız bağımlı ve bağımsız iki değişken grubu arasında bu testler uygulandı. Kullandığımız tım testlerde α , anlamlılık dızeyi %95 olarak alındı. Anevrizma varlığını diğer risk faktörleri ile ilişkilendiren lojistik regresyon modeli uygulandı. Bu modelde değişken ekleme (forward conditional) yöntemi kullanıldı.

Çalışmamıza 03/09/2010 tarihli B.30.2.AKD.0.20.05.05/252 no'lu Etik Kurul onayı alınmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmaya 65-100 yaş aralığında (ortalama yaş; 71,69) 335 erkek (yaş ortalaması; 71,52), 265 kadın (yaş ortalaması; 71,88) toplam 600 hasta alındı.

Çalışmaya alınanların 528'i (%88) 65-79 yaşında, 72'si (%12) 80 yaş ve üzerindedir (Çizelge 4.1).

Çizelge 4.1. Yaş ve cinsiyete göre taranan hastaların dağılımı.

	65-79 Yaş		80 Yaş Ve Üstü		Toplam
Kadın	233	%87,9	32	%12,1	265
Erkek	295	%88,1	40	%11,9	335
Toplam	528	%88	72	%12	600

Çalışmaya alınan 600 gönüllünün 35'inde (%5,8) infrarenal yerleşimli AAA mevcut olup, ortalama anevrizma çapı 42 mm (30-80 mm) bulundu.

Saptanan 35 AAA'nın çapları; 18'inin (%51,5) 3-3,9 cm, 12'sinin (%34,3) çapı 4-5,4 cm arasında ve 5'inin (%14,2) ise 5,5-8 cm ölçüldü (Çizelge 4.2).

Çizelge 4.2. Hastaların AAA çapına göre dağılımı.

Anevrizma Çapı	Hasta Sayısı	
	n	%
3- 3,9 cm	18	51,5
4 -5,4 cm	12	34,3
5,5- 8 cm	5	14,2
Toplam	35	100,0

AAA tanısı alan 35 hastanın 33'ü erkek olup, anevrizma tanısı alanların %94'ünü; toplam taranan popülasyonun da %5,5'ini oluşturuyordu. AAA tanısı alan 35 hastanın 2'si kadın olup anevrizma tanısı alanların %6'sını, toplam taranan popülasyonun %0,3'ünü oluşturuyordu. Erkek cinsiyet ile AAA sıklığının istatistiksel olarak anlamlı biçimde arttığı gözlenmiştir ($p < 0.05$).

AAA olan 35 hastanın 30'u (%85,7'si) 65-79 yaş arasında, 5'i (%14,3'ü) 80 yaş ve üstündeydi (Çizelge 4.3).

65-79 yaş arası hastalarımızın %5,6'sında, 80 yaş üstü hastalarımızın %7'sinde AAA saptadık. Yaş arttıkça AAA sıklığı artmaktadır. Ancak AAA olan hastaların %85,7'sinin 80 yaş altı olması, 80 yaş üstü hasta sayımızın az olmasına bağlanmıştır.

Çizelge 4.3. AAA varlığı ile yaş dağılımı.

AAA	65-79 yaş		80 yaş ve üstü	
	n	%	n	%
Var	30	85,7	5	14,3
Yok	498	88,1	67	12,9
Toplam	528	88,0	72	12,0

Çalışmaya alınan 600 hastanın 168'sinde (72 erkek, 76 kadın) DM, 298 hastada (147 erkek, 150 kadın) HL, 368 hastada (178 erkek, 190 kadın) HT, 49 hastada (31 erkek, 18 kadın) KBY veya ABY, 27 hastada (10 erkek, 17 kadın) metabolik hastalık (hipotiroidi) vardı. 233 hastada sigara kullanımı (201 erkek, 32 kadın), 78 hastada (72 erkek, 6 kadın) alkol kullanımı mevcuttu. Hastaların 216'sında (141 erkek, 75 kadın) KAH, 33 hastada (16 erkek, 17 kadın) kalp yetmezliği, aritmi, mitral veya triküspit kapak hastalığı, atrial fibrilasyon gibi kardiyak hastalıklar vardı. Hastaların 234'ü (121 erkek, 113 kadın) sedanter yaşamakta olup, herhangi bir fiziksel aktivite yapmamakta ve günlük işlerinde başkalarından yardım almaktaydı. 256 hasta (145 erkek, 111 kadın) VKİ 25-30 kg/m² olup, aşırı kilolu, 166 hasta (70 erkek, 96 kadın) VKİ 30 kg/m² üzerinde olup obezdi. 17 hastada (5 erkek, 12 kadın) hematolojik hastalık (lösemi, lenfoma, anemi) mevcuttu. Hastaların büyük kısmında (373 hasta; 211 erkek, 162 kadın) kolesistektomi, by-pass, appendektomi gibi cerrahi öyküsü bulunmaktaydı. 227 hastada ise herhangi bir cerrahi öykü yoktu (Çizelge 4.4).

Çizelge 4.4. Çalışmaya alınan hastaların risk faktörleri ve cinsiyete göre dağılımı.

Risk Faktörleri	Erkek		Kadın		Toplam
	n	%	n	%	
DM	92	27,5	76	28,7	168
HT	178	53,1	190	71,7	368
HL	147	43,9	150	56,8	298
KAH	141	42,2	75	28,3	216
Sigara	201	60	32	38,8	233
Alkol	72	21,5	6	2,3	78
ABY & KBY	31	9,3	18	6,5	49
Sedanter Yaşam	121	36,1	113	42,6	234
Metabolik Hastalık	10	3	17	6,4	27
Hematolojik Hastalık	5	1,5	12	4,5	17
Ameliyat Öyküsü	211	63	162	61,1	373

4.1. Ateroskleroz Risk Faktörleri ve AAA Birlikteliği

Cinsiyet; Taramaya alınan 600 gönüllünün 335'i erkek olup, 33'ünde AAA mevcuttu.

265 kadının 2'sinde AAA mevcuttu. Erkek cinsiyet ile AAA sıklığının istatistiksel olarak anlamlı biçimde arttığı gözlenmiştir ($p < 0.05$).

Yaş; artıkça AAA sıklığında artma mevcut olup, AAA olanların median yaşı, AAA olmayanlara göre daha yüksek bulundu ve artan yaş ile AAA sıklığının istatistiksel olarak anlamlı biçimde arttığı izlendi ($p < 0.05$). Yaş arttıkça anevrizma çapında artış mevcuttu.

AAA olanların yaş ortalaması, AAA olmayanlara göre daha yüksek bulundu.

HT'si olan 368 hastanın 18'inde AAA saptanmıştır. HT olanlarda AAA sıklığı artmakla birlikte, HT ve AAA arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

DM olan 168 hastanın 5'inde AAA saptanmıştır. DM ve AAA arasında ters yönlü ilişki olduğu dikkati çekmiştir.

HL olan 298 hastanın 14'ünde AAA saptanmıştır. HL ve AAA arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Sigara içen 234 hastanın 28'inde AAA saptanmıştır. Sigara içimi ile AAA sıklığının istatistiksel olarak anlamlı biçimde arttığı gözlenmiştir ($p < 0.05$).

Alkol kullanan 77 hastanın 11'inde AAA saptanmıştır. Alkol kullananlarda AAA sıklığı artmakla birlikte, alkol kullanımı ve AAA arasında anlamlı bir ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

KAH olan 216 hastanın 23'ünde AAA mevcuttur. KAH ile AAA sıklığının istatistiksel olarak anlamlı biçimde arttığı gözlenmiştir ($p < 0.05$).

Böbrek Yetmezliği olan 51 hastanın 7'sinde AAA saptanmıştır. AAA olan hastalarda böbrek yetmezliği sıklığı artmakla beraber böbrek yetmezliği ve AAA arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$) (11).

Sedanter yaşayan 235 hastanın 5'inde AAA saptanmıştır. Çalışmamızda sedanter yaşam sürenlerle AAA arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Herhangi bir fiziksel aktivite yapmayanlar, günlük işlerinde başkalarının yardımına ihtiyaç duyanlar sedanter olarak kabul edildi.

Obezite; VKİ'si 25-30 kg/m² olan kilolu 256 hastanın 17'sinde, VKİ'si 30 kg/m² den fazla olan obez 165 hastanın 4'ünde AAA saptanmıştır. Obezite ile AAA arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Metabolik hastalığı bulunan (hipotiroidi) olan 27 hastanın 1'inde AAA saptanmıştır. Metabolik hastalık ve AAA arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Hematolojik hastalık (anemi, lösemi, lenfoma) olan 18 hastanın 1'inde AAA saptanmıştır. Hematolojik hastalık ve AAA arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

Geçirilmiş cerrahi öyküsü olan (lösemi, by pass, appendektomi, kolesistektomi) olan 372 hastanın 25'inde AAA saptanmıştır. Geçirilmiş cerrahi öyküsü olanlarda AAA sıklığı arttığı bildirilmekle birlikte bizim çalışmamızda geçirilmiş cerrahi ve AAA arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$).

US ve RDUS incelemede AAA tanısı alan 35 hastaya yapılan alt ekstremite arteriyel doppler incelemede 19 hastada en az bir tarafta monofazik akım formu ve/veya total oklüzyon saptanmıştır. Yapılan karotis RDUS incelemesinde 18'inde en az bir taraf karotid arterde %50 ve üzeri darlık saptanmıştır.

Ayrıca bu risk faktörlerine lojistik regresyon analizi uygulanmış olup, AAA'nın yaş arttıkça 1,07 kat, erkeklerde 6,4 kat, sigara içenlerde 4,2 kat, KAH bulunanlarda 3 kat arttığı saptanmıştır. Bulgular istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur ($p < 0.05$). DM ile ters yönlü ilişki saptanmıştır. Regresyon modeline ait R² değeri %24 bulunmuştur (Çizelge 4.5).

Çizelge 4.5. AAA risk faktörlerinin lojistik regresyon analizi sonuçları.

	B	S.E.	P değeri	OR
Yaş	,068	,034	,045	1,070
Cinsiyet	1,854	,774	,017	6,388
DM	-1,158	,518	,025	,314
Sigara	1,443	,478	,003	4,235
KAH	1,130	,388	,004	3,095
Constant	-8,758	2,558	,001	,000

5. TARTIŞMA

AAA prevalansı yaşam süresinin artması ve toplumda aterosklerozun yaygın olmasına bağlı artış göstermektedir. Anevrizma rüptürüne bağlı ölüm; 65 yaş üstü popülasyonda ölüm nedenleri arasında ABD’de 13, Kanada’da 10. sıradadır (1-3).

AAA rüptüründe toplam mortalite oranı %80 civarındadır (8,31). ABD’de yılda 9000 ölüm anevrizma rüptürüne bağlı gerçekleşmektedir (4). Bickerstaff ve arkadaşları Rochester Minnesota’da yaptığı çalışmada AAA’nın insidansını yılda 21/100.000 olarak tespit etmişlerdir (17). Bu olguların %78’i asemptomatik anevrizmalardır. Geniş anevrizması olan hastalarda elektif cerrahi sonrası mortalite %5, rüptür sonrası hastaneye ulaşabilenlerde acil cerrahi sonrası mortalite %50’dir (2,3,8). Acil cerrahiye alınan hastaların çoğunun ileri yaş grubundan olması ve aynı zamanda AAA risk faktörlerinden olan KAH, KOAH, PAH, kalp hastalığı gibi yandaş hastalıklara sahip olması mortaliteyi arttırmaktadır (6,32). Cerrahi anestezi ve yoğun bakımdaki gelişmelere rağmen son yıllarda rüptüre AAA’da cerrahi mortalite çok az miktarda değişmiştir. Anevrizma rüptürüne bağlı ölümleri önlemenin en yararlı ve etkili yolu AAA’yı erken tespit edip rüptüre olmadan önce elektif onarımını sağlamaktır (33,34).

Anevrizmaların çoğunun asemptomatik olması ve palpe edilememesi nedeni ile hastaların üçte ikisi bir başka nedenle yapılan radyolojik incelemeler sırasında tesadüfen saptanır (11). Bu nedenle AAA’nın erken tedavisi ile rüptüre bağlı mortalite ve morbiditeyi azaltmak için ucuz, kolay uygulanabilir ve tanı değeri yüksek yöntemlere ihtiyaç duyulmaktadır. Lümenin yanı sıra, damar duvarını, trombotik kısmı yüksek doğrulukla tespit etmesi, invaziv olmaması, hasta başında uygulanabilirliği, kolay ulaşılabilir olması, hasta tarafından kabul edilebilir bir yöntem olması, iyonizan radyasyon içermemesi, kontrast madde kullanılmaması nedeniyle US ve RDUS tarama testi olarak ideal yöntemlerdir (3,4). BT, anjiyografi, MRG preoperatif değerlendirmede ve ayrıntılandırmada yararlı olsa da US’ye göre pahalı yöntemlerdir. Bu nedenle tarama yöntemi olarak kullanılmaları uygun değildir.

Toplumda AAA prevalansı %3-8’dir (6). Bilinen en geniş toplum tabanlı anevrizma tarama çalışması olan Lederle ve arkadaşlarının yaptığı ‘Aneurysm Detection and Management (ADAM)’ çalışmasında, 50-79 yaş arası 120.000’den fazla gönüllünün abdominal aortaları risk faktörlerini sorgulayan anket formları

doldurulduktan sonra US ile değerlendirilmiştir. Bu çalışmada popülasyonun %3,6'sında abdominal aort çapı 3 cm ve üzerinde bulunmuştur (2).

Bizim çalışmamızda AAA sıklığı %5,8 olarak bulunmuştur. Çalışmamızda sıklık ADAM çalışmasına göre yüksek bulunmuş olup, bu durum yaş aralığının bizde 65 yaş ve üstü iken, ADAM çalışmasında AAA sıklığının daha az olduğu 50-64 yaş grubunu da dahil etmesi ancak AAA sıklığının daha çok olduğu 80 yaş ve üstünü almamasına bağlanmıştır.

AAA erkeklerde kadınlara oranla 3-6 kat daha fazla görülmektedir (2,3). Ancak postmortem çalışmalarda ise erkeklerde AAA sıklığının kadınlara göre yalnızca 2 kat fazla olduğu bulunmuştur (43,44). Norveç'te bir çalışmada AAA sıklığı erkeklerde %4,1-14,2; kadınlarda %0,35-6,2 olarak bulunmuştur (45). Oxford çalışmasında 65-74 yaş arası 426 erkek AAA açısından US ile taranmıştır. AAA prevalansı %5,4 olarak bulunmuştur (46). Birmingham çalışmasında 65-75 yaş arası 2669 erkek anevrizma açısından US ile taranmıştır. AAA sıklığı %8,4 olarak bulunmuştur (47). Chichester çalışmasında 65-80 yaş arası 2342 erkek, 3052 kadın AAA açısından US ile taranmıştır. AAA sıklığı erkeklerde %7,6; kadınlarda %1,3 olarak bulunmuştur (35).

Bizim çalışmamızda 65 yaş üstü 600 kişinin 335'i erkek olup, bunların 33'ünde AAA saptandı. Böylece AAA; taramaya katılan erkek popülasyonunun %9,8'inde tüm popülasyonun %5,5'inde tespit edildi. Çalışmamızda literatürle uyumlu biçimde AAA erkeklerde kadınlara göre 6 kat fazla saptandı. AAA erkeklerde kadınlara göre 3-6 kat daha fazla görüldüğü için taranacak popülasyon seçimi konusunda kadınlar pek çok çalışmada taramaya dahil edilmemiştir. Ancak DeRubertis ve ark. yaptığı çalışmada kadınlarda da erkek popülasyonuna benzer şekilde AAA insidansının ve anevrizma genişleme oranının yaş ile artması, küçük boyutlu anevrizma rüptür olasılığının kadınlarda erkeklerden daha fazla olması gibi nedenlerden dolayı kadınların da taramaya dahil edilmesi gerektiği savunulmuştur (38). İsveç'te son dönemde Markov düşünce - analiz modeli kullanılarak yapılan bir çalışmada kadınlarda AAA prevalansı %1,1'in altında olsa da rüptür riskinin yüksek olması ve diğer komplikasyonları nedeniyle taramanın kadınlar için de yarar-maliyet ilişkisi düşünüldüğünde yapılması gerektiğini savunmaktadır (52).

ABD'de AAA yaşlı erkek popülasyonda %4-8 oranında görülmektedir (6). Çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda AAA sıklığı 65-79 yaş arası erkek popülasyonda %5-10 ve 80 yaş üstünde %10 oranında görülmektedir (8,35).

Artan yaş ile AAA prevalansının arttığı epidemiyolojik postmortem çalışmalar ve görüntüleme yöntemleri kullanılarak yapılan tarama çalışmalarında kesin bir şekilde ortaya konmuştur (36,37).

DeRubertis ve arkadaşları yaptığı çalışmada kadınlarda AAA sıklığını artıran en önemli risk faktörlerinden biri olarak yaşı göstermiştir. 65 yaş üstü kadınlar ile 65 yaş altı kadınlarda göre AAA riskinde 4 kat artış olduğunu belirtmiştir (38). AAA olanların yaş ortalaması, AAA olmayanlara göre daha yüksek bulunmuş ve artan yaş ile AAA arasında anlamlı bir ilişki olduğu izlenmiştir ($p<0.05$). Yaş ile AAA sıklığının yanı sıra anevrizma rüptürüne bağlı mortalitede de artış mevcuttur (6,39,40).

Bizim çalışmamızda da AAA olanların median yaşı AAA olmayanlara göre daha yüksek bulunmuştur.

Anevrizmanın çapı tedavinin zamanlamasını belirleyen en önemli faktörlerden olup, anevrizma çapı büyüdükçe rüptür riski artar. Yıllık rüptür oranı başlangıçtaki anevrizma çapına göre %2,5 ile %10 arasında değişmektedir (6,41). 50 mm'nin altı çapa sahip anevrizmalar nadiren rüptüre olur (6,41).

İngiltere'de anevrizma çapı 40-55 mm arasında değişen 1090 hasta elektif operasyona yönlendirildi. Operasyona bağlı mortalite %5,8'di. Takip US'lerinde küçük anevrizmaların rüptür riskinin yılda %1 olduğu görülmüştür. Küçük çaplı anevrizmalarda erken cerrahi uzun dönemde yaşam süresini artırmada bir avantaj sağlamazken; iş yükü ve sağlığa yapılacak harcamalar konusunda da artışa neden olduğu saptanmıştır (42).

50 mm'den geniş opere olmamış anevrizmaların 5 yıllık sağ kalımı %20 civarındadır (6). Bu nedenle 5,5 cm'den küçük anevrizması olup da şikayeti olmayan hastalarda çap değerlendirmesi açısından 6 aylık ve yıllık US ile takibi yapıp operasyon gerekmezken, asemptomatik bile olsa çapı 5,5 cm'yi geçen anevrizma endovasküler onarım ya da elektif cerrahi yapılmak üzere yönlendirilir (4,11,42).

Bizim çalışmamızda da anevrizma çapı 5,5 cm ve üstü olan 5 hastaya anevrizmanın rüptür riski nedeniyle endovasküler tedavi ve cerrahi tedavi seçenekleri anlatılmıştır. Anevrizma çapı 4-5,4 cm olan 12 hasta AAA'nın riskleri ve tedavi yöntemleri açıklandıktan sonra takiplerinin düzenli yapılabilmesi için kalp damar cerrahisi polikliniğine yönlendirilmiş, 3-6 ay sonra US kontrolüne çağırılmıştır. Anevrizma çapı 3-3.9 cm ölçülen 18 hasta yıllık US kontrolüne çağırılmıştır.

DeRubertis ve arkadaşları, 65 yaş üstü 10012 kadında, AAA için risk faktörlerini sorgulayan anket formu ve abdominal US ile yaptıkları tarama sonucunda kadınlarda AAA açısından kaçınılması gereken en önemli bağımsız risk faktörü olarak sigarayı göstermişlerdir (38). Bonamigo ve arkadaşları 2281 erkekte risk faktörlerini sorguladıktan sonra yaptığı US ile tarama çalışmasında AAA ile sigara arasında anlamlı ilişki saptamıştır (1). Wilminck ve arkadaşlarının yaptığı derlemede de AAA ile sigara arasında anlamlı ilişki olduğu gösterilmiştir ($p < 0.05$) (6). Lederle ve arkadaşlarının yaptığı ADAM çalışmasında AAA ile sigara arasında anlamlı ilişki olduğu ve sigara içenlerde AAA'nın 4,45-5,0 7 kat arttığı tespit edilmiştir (2,4). Cornuz ve arkadaşlarının 4 toplum tabanlı çalışmadan derlediği asemptomatik AAA risk faktörleriyle ilgili makalesinde AAA ile değiştirilebilir risk faktörü olan sigara arasında anlamlı ilişki olduğu belirtilmiştir (3). Diğer bir çalışmada da 4 cm ve üstü çapa sahip AAA olan bireylerin yaklaşık olarak %75'inin sigara kullanması AAA'nın özellikle sigaraya bağlı olduğunu göstermektedir (2).

Bizim çalışmamızda da literatürle uyumlu şekilde sigara ile AAA arasında anlamlı ilişki mevcuttur ($p < 0.05$). Çalışmamıza göre sigara AAA riskini 4 kat artırmaktadır.

Sigaranın AAA oluşturmadaki mekanizması tam olarak bilinmemekle beraber aort duvarında elastisitede azalmaya yol açması nedenlerden biri olabilir (53,54). Shapiro sigaranın elastaz üreten makrofajları artırdığını belirtmiştir (55). Plazma fibrinojen yüksekliği ile AAA arasındaki ilişkiyi araştıran pek çok çalışma artmış plazma fibrinojeni ile AAA arasında pozitif yönlü bir ilişki olduğunu tespit etmiştir. Pek çok çalışmada AAA olan bireylerin plazmasından yapılan ölçümde fibrinojen düzeyi yüksek bulunmuştur (56-58). Sigara da plazma fibrinojen düzeylerinde artışa neden olmaktadır (59,60).

Sigaraya bağlı endotel disfonksiyonu multifaktöryel olmasına rağmen birçok deneysel ve klinik gözlemler bu olayın oluşmasında oksijen kaynaklı serbest radikallerin potansiyel bir role sahip olduğunu göstermektedir. Sigara dumanı büyük miktarda serbest radikal ve NO, O₂, peroksinitrit, fenoller, epoksitler ve nitrozaminler gibi prooksidan maddeler içerir. Sigara dumanındaki O₂ radikali damar endoteline ulaşabilir ve sonra NO ile etkileşebilir. Böylece NO'nun vazoaktif seviyelerini azaltabilir. Ayrıca yüksek sitotoksik etkiye sahip olan peroksinitrit anyon formasyonu ile LDL ve lipoprotein (a)'yı okside ederek endotel bağımlı vazodilatasyonu da bozar.

ABD’de yapılan bir çalışmada düşük HDL düzeyi (40 mg/ dl’nin altı) ve artmış LDL düzeyleri (160 mg/dl’nin üstü) ile AAA sıklığının artışı arasında anlamlı bir ilişki olduğu saptanmıştır (61). Rotterdam çalışmasında AAA açısından taranan bireylerde total kolesterol seviyesi ölçülmüş ve AAA ile HL arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (37). Lederle ve arkadaşlarının yaptığı ADAM çalışmasında, AAA ile HL arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır. Ancak HL’ye yönelik ilaç kullanımı ve HL’si olup olmadığı hastaya sorulmuş olup herhangi bir laboratuvar testi yapılmamıştır (2).

Literatürde konuyla ilgili farklı sonuçlar bulunmakla birlikte çalışmamızda da HL ile AAA arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır ($p > 0.05$).

Genel popülasyondaki asemptomatik AAA sıklığı ile HT arasında anlamlı ilişki saptanmazken anevrizması olanlarda HT’nin rüptür açısından önemli bir risk faktörü olduğu göz önünde bulundurulmalıdır (3). Bonamigo ve arkadaşları yaptığı çalışmada, AAA ile HT arasında anlamlı ilişki saptamamıştır (1). Cornuz ve arkadaşlarının 4 toplum tabanlı çalışmadan derlediği asemptomatik AAA risk faktörleriyle ilgili makalesinde HT ile AAA arasında zayıf ilişki olduğu tespit edildi (3). Lederle ve arkadaşlarının yaptığı ADAM çalışmasında HT ile AAA arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (2,4).

Bizim çalışmamızda HT’nin varlığı yapılan ankette bilinen HT ya da antihipertansif ilaç kullanımının olup olmadığı sorgulanarak değerlendirilmiştir. Literatürdeki pek çok çalışmayla uyumlu olarak çalışmamızda da AAA ile HT arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır.

Bonamigo ve arkadaşları yaptığı çalışmada, AAA ile DM arasında anlamlı ilişki saptamamıştır ($p > 0.05$) (1). DeRubertis ve arkadaşlarının kadınlar üzerinde yaptığı bir çalışmada da AAA ile DM arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (38). Ancak Lederle ve arkadaşlarının yaptığı ADAM çalışmasında AAA ile DM arasında ters yönde ilişki olduğu gösterilmiştir (2,4). ADAM çalışmasının ilk kohort bulgularının sunulmasının ardından bunun erken dönem sonuçları olabileceği yönünde eleştiriler gelmesiyle Lederle ve arkadaşları daha geniş bir popülasyonda bu beklenmedik bulguyu yeniden test ettiklerinde DM ile AAA arasında ters yönlü ilişkiyi daha güçlü bir biçimde ortaya koyan sonuçlara ulaştılar. İlk kohort bulgularının sunulmasının ardından yapılan bir başka çalışmada DM olan erkeklerde AAA sıklığında azalmayı vurgulamıştır (62). Sonrasında yapılan birkaç çalışmada da DM ile AAA çap artışı arasındaki ters yönlü ilişki vurgulanmıştır (63-65).

Çalışmamızda da ADAM çalışması ile uyumlu şekilde DM ile AAA arasında ters yönlü ilişki saptanmıştır. Literatürdeki hiçbir çalışmada aterosklerozun önemli risk faktörlerinden DM ile AAA arasında pozitif yönlü ilişki saptanmamış olması dikkat çekicidir. Ancak bunun nedeni tam olarak belirlenememiştir. ADAM çalışmasında da anket yoluyla bilinen DM varlığı sorgulanmış olup herhangi bir laboratuvar testi yapılmamıştır. Bizim çalışmamızda da hastalarımızda biyokimyasal tetkikler yapılmadığı için, DM olup da bunu bilmeyen hastalar saptanamamış olabilir.

Ateroskleroz jeneralize bir hastalıktır ve bir arteriyel yataktaki ateroskleroz ciddiyeti ile diğer arteriyel yataklardaki tutulum arasında kuvvetli bir korelasyon vardır. KAD (karotis arter darlığı), KAH ve PAH aterosklerotik orjinli hastalıklardır, bu üç grup hastalık zaman zaman beraber izlenir, arteriyel sistemin herhangi bir bölgesindeki aterosklerotik değişikliklerin ciddiyeti, arteriyel sistemdeki diğer aterosklerotik tutulum hakkında da bilgi verir, bu nedenle PAH ve KAH olan hastaların AAA açısından taranması faydalıdır ve bu grup hastalarda AAA'nın sık rastlanması nedeniyle birçok yazar bu grup hastaların rutin olarak taranmasını önermektedir (67). Wilink ve arkadaşlarının yaptığı derlemede AAA ile yaş, erkek cinsiyet, ailede AAA öyküsü varlığı, PAH, sigara ve HT arasında anlamlı ilişki saptanmıştır ($p < 0.05$) (6).

Bizim çalışmamızda US ve RDUS incelemede AAA tanısı alan 35 hastaya yapılan alt ekstremitte arteriyel Doppler incelemede 19 hastada en az bir tarafta monofazik akım formu ve/veya total oklüzyon saptanmıştır. Yapılan karotis Doppler incelemesinde 18'inde en az bir tarafın karotis arterinde %50 ve üzerinde darlık saptanmıştır.

Cornuz ve arkadaşlarının 4 toplum tabanlı çalışmadan derlediği asemptomatik AAA risk faktörleriyle ilgili makalede erkek cinsiyet, sigara, kardiyak patoloji varlığı, KAH, PAH ile AAA arasında anlamlı ilişki olduğu saptanırken, HT ile zayıf ilişki tespit edilmiştir. Ancak DM ile AAA arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (3).

Bonamigo ve arkadaşları yaptıkları çalışmada 2281 erkeği AAA açısından taramış; yaş, aile öyküsü, sigara ve PAH ile AAA arasında anlamlı ilişki olduğunu saptamıştır. Bu çalışmada HT ve DM ile AAA arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır (1). Bonamigo ve arkadaşları sadece KAH, PAH, aile öyküsü olan ve sigara içen kişilerin taranarak hem etkili hem de uygun maliyetli bir tarama programı geliştirilebileceğini ortaya koymuştur.

Bir çalışmada erkek cinsiyet, DM, HT, HL skorlanarak AAA taraması yapılmış ve sonucunda DM, HL ve HT ile AAA arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (69).

DeRubertis ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada daha önce erkeklerde gösterildiği gibi kadınlarda da sigara, artan yaş, KAH öyküsü ile AAA arasında anlamlı ilişki olduğu saptanmıştır ($p < 0.05$). Ancak aynı çalışmada kadınlarda ırk, aile öyküsü, HT, HL ve DM ile AAA arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır (38).

Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak erkek cinsiyet, yaş, KAH ve aterosklerozun risk faktörlerinden sigara ile AAA arasında anlamlı ilişki olduğu saptanırken ($p < 0.05$); sedanter yaşam, obezite, geçirilmiş SVO öyküsü, HL, HT, alkol kullanımı ile AAA arasında anlamlı ilişki izlenmemiştir ($p > 0.05$). Çalışmamızda AAA'nın yaşla 1,07 kat, erkeklerde 6,4 kat, sigara içenlerde 4,2 kat, KAH bulunanlarda 3 kat arttığı saptanmıştır. Aterosklerozun önemli risk faktörlerinden HL, HT ile AAA arasında literatürdeki pek çok çalışmayla uyumlu biçimde anlamlı ilişki bulunmamıştır ($p > 0.05$). Bu bulguların hastalarda HT ve HL'nin kantitatif olarak laboratuvar testleri ile tespit edilmemesi, hastaların sorgulanması sonucunda elde edilmesine bağlı olabileceği düşünülmüştür.

Toplum tabanlı çalışmalarda hastane tabanlı çalışmalardan farklı olarak; geçirilmiş SVO ile AAA arasında anlamlı ilişki saptanmamıştır (6).

Literatürde sedanter yaşam, obezite, alkol kullanımı ile AAA arasındaki ilişkiyi inceleyen benzer bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Çalışmamızın başlıca kısıtlılığı, hasta sayısının literatürdeki geniş popülasyonlu çalışmalara göre daha az olması ve sadece hastaneye başvuran olgulardan oluşmasıdır. Ayrıca, aterosklerotik risk faktörlerinin varlığı hastalara sözel olarak sorularak, sadece tanıyı daha önce almış olan ve tedavi gören hastalar risk altında kabul edilmiştir. Dolayısıyla, biyokimyasal tetkikler yapılmadığı için, ateroskleroz risk faktörleri olup da bunu bilmeyen hastalar saptanamamış olabilir. Sonuç olarak, ateroskleroz risk faktörleri olan hastalarımızın sayısı belirttiğimizden daha fazla olabilir ve bu da sonuçlarımızı etkilemiş olabilir. Ayrıca AAA için önemli bir risk faktörü olan aile öyküsü de çalışmamızda sorgulanmamıştır. Bunun yanı sıra sonuçlarının kullanıcıya bağımlı olması, tortiyoze aort segmentinde anevrizma çapı ve uzanımını değerlendirmede, obez ve yoğun batın gazı olan olgularda iliak vaskülaritenin değerlendirilmesinde karşılaşılan zorluklar US ve Doppler US'ye bağlı taramada seçilen tetkikin genel kısıtlılıklarındandır.

Ancak bu kısıtlılıklarına rağmen çalışmamız hastaneye başvuran heterojen bir popülasyonda yapılmış olması, ateroskleroz risk faktörleriyle AAA ilişkisini ve AAA

prevalansını belirlemede literatürdeki diğer çalışmalarla uyumlu olması açısından önemlidir. Artan yaş, erkek cinsiyet, sigara, KAH bulunanlarda AAA sıklığının belirgin arttığı gösterilmiştir. Literatürle uyumlu olarak DM ile AAA arasında ters yönlü ilişki bizim çalışmamızda da gösterilmiştir.

Ülkemizde hem US / Doppler US incelemeyle tespit edilmiş AAA sıklığını hem de AAA ile eşlik eden risk faktörleri arasındaki ilişkiyi karşılaştıran benzer bir çalışma bulunmadığı için çalışmamızın bu konuda literatüre katkı yapacağı düşüncesindeyiz. Ayrıca ülkemizde geniş popülasyonlu toplum taramaları olmadığı için, AAA prevalansı ve insidansı bilinmemektedir.

ADAM çalışmasında yaklaşık 125.000 erkek AAA açısından US ile taranarak takip edilmiş ve sonuçta US ile taramanın rüptüre bağlı mortaliteyi %21-68 oranında azalttığı gösterilmiştir (4). İngiltere’de pek çok merkezde yapılan tarama çalışmaları yüksek riskli toplum bireylerinin taranarak asemptomatik seyreden AAA’nın belirlenmesinin, toplumda anevrizmaların rüptür ve diğer komplikasyonlarına bağlı yapılan sağlık harcamalarında önemli oranda tasarruf sağlanabileceğini göstermiştir. Bu nedenle İngiltere’de Sağlık Araştırma Konseyi tarafından finanse edilen AAA tarama programı başlatılmıştır (3,6,7,47).

AAA ve komorbid durumları taramak, tüm radyoloji kliniklerinde mevcut olan US ve risk faktörlerini sorgulayan anket formları ile kısa sürede gerçekleştirilebilir. Radyoloji AD’ları herhangi bir nedenle US değerlendirmesine gelen, risk faktörlerine sahip yaşlı popülasyonun taranması açısından ideal ortamlardır. Bizim çalışmamızda da tarama kriterleri belirlenerek 65 yaş üstü bireylerde AAA’nın sıklığı, ateroskleroz risk faktörleriyle birlikteliği araştırılmış ve radyoloji polikliniğinde bu taramanın hızlı, güvenilir, hastaya zarar vermeden yapılabileceği gösterilmiştir.

6. SONUÇLAR

Çalışmamızın sonuçlarını şu şekilde sıralayabiliriz;

- 1- AAA'ya bağlı rüptürü önlemede en önemli yöntem elektif cerrahi ya da onarım olup tedaviye yönlendirilecek hastaların tespit edilmesi önemlidir. Bu açıdan düşük maliyetli yüksek fayda sağlayan bir yöntem ile risk faktörlerine sahip seçilmiş bireylerin taranması oldukça önemlidir.
- 2- Çalışmamızda ateroskleroz risk faktörlerinden yaş, erkek cinsiyet, sigara içimi, PAH ve KAH ile AAA arasında anlamlı bir ilişki olduğu izlenirken; HT, HL, sedanter yaşam ve obezite arasında ise anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. İlginç bir şekilde ateroskleroz risk faktörlerinden DM ile AAA arasında literatürle uyumlu olarak ters yönlü ilişki mevcut olduğu bulunmuştur.
- 3- Birçok risk faktörü AAA prevelansını arttırmakta, majör risk faktörleriyle aterosklerozun varlığı ve ciddiyeti arasında pozitif bir ilişki olmasına karşın, bu risk faktörlerinin görüldüğü ve AAA hastalarının büyük kısmı klinik açıdan asemptomatik olması, aterosklerotik hastalıklar açısından risk sınıflamasının yapılmasında ve subklinik aterosklerozun belirlenmesinde zorluklar oluşturmaktadır.
- 4- Türkiye'de AAA prevalansını belirlemeye yönelik yapılmış bir çalışma bulunmamaktadır. Bizim taradığımız popülasyonda AAA prevelansı 65 yaş ve üzeri popülasyonda %5,8 (kadınlarda %0,3; erkeklerde %9,8) bulunmuştur.
- 5- AAA erkeklerde 6 kat sık görülmesi nedeniyle pek çok çalışma sadece erkek popülasyonu taranarak yapılmıştır. Bizim çalışmamız kadın popülasyonu da kapsamı açısından önemlidir.
- 6- Bizim çalışmamızda da tarama kriterleri belirlenerek 65 yaş üstü bireylerde AAA'nın sıklığı, ateroskleroz risk faktörleriyle birlikteliği araştırılmış ve radyoloji polikliniğinde bu taramanın hızlı, güvenilir, hastaya zarar vermeden yapılabileceğinin gösterilmiştir.

7. ÖZET

65 YAŞ VE ÜSTÜ KİŞİLERİN ABDOMİNAL AORT ANEVİZMASI AÇISINDAN RADYOLOJİK TARANMASI

Amaç: AAA sıklıkla asemptomatik olmakla birlikte, en önemli komplikasyonu anevrizma rüptürüdür. Tedavinin asıl amacı da rüptürü engellemeye yöneliktir. AAA'nın rüptür sonrası mortalite oranı oldukça yüksektir. Rüptür sonrası ölüm oranı %80 iken, hastaneye ulaşip acil operasyona alınan hastalarda bu oran %50'dir. AAA'ya bağlı rüptürü önlemede en önemli yöntem elektif cerrahi ya da onarım olup, tedaviye yönlendirilecek hastaların tespit edilmesi önemlidir. Bunun da düşük maliyetli yüksek fayda sağlayan bir yöntem olabilmesi için risk faktörlerine sahip seçilmiş bireylerin taranması oldukça önemlidir. Çalışmamızda US ünitesine başvuran popülasyonda AAA sıklığının ve risk faktörlerinin bilinmesi tarama ve US'de tarama etkinliğinin değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya 65-100 yaş aralığında (ortalama yaş; 71,69) 335 erkek (yaş ortalaması; 71,52), 265 kadın (yaş ortalaması; 71,88) toplam 600 hasta dahil edildi.

AAA açısından yüksek riskli grupta olan 65 yaş üzeri popülasyonda, US ve Doppler US ile AAA prevalansını ve AAA'nın aterosklerotik risk faktörleri ile birlikteliğini araştırdık. Abdominal aortanın en geniş çapı dıştan dışa ölçüldü. Trombüs varlığı ve açık lümen çapı değerlendirildi. Tromboze kısmı olanlarda, açık lümeni belirlemede ya da rüptür şüphesi olan hastalarda RDUS ile incelendi.

Bulgular: Toplamda 600 kişiden 35'i AAA tanısı almış olup, taranan popülasyonun %5,8'idir. 35 hastanın 33'ü erkek olup, anevrizma tanısı alanların %94'ünü; toplam taranan popülasyonun da %5,5'ini oluşturuyordu. AAA tanısı alan 35 hastanın 2'si kadın olup, anevrizma tanısı alanların %6'sını toplam taranan popülasyonun %0,3'ünü oluşturuyordu. Erkek cinsiyet ile AAA sıklığının istatistiksel olarak anlamlı biçimde arttığı gözlenmiştir ($p < 0.05$). 65-79 yaş arası hastalarımızın

%5,6'sında, 80 yaş üstü hastalarımızın %7'sinde AAA saptadık. Yaş arttıkça, sigara içenlerde, KAH bulunanlarda AAA sıklığı artmaktadır.

Sonuç ve Tartışma: AAA prevelansının 65 yaş ve üzeri ateroskleroz risk faktörleri bulunan popülasyonda yüksek olması nedeniyle bu grubun AAA açısından taranması, AAA saptananların tedavi edilmesi, rüptür riskinden korunmada önemlidir. US'nin hasta başında uygulanabilir olması, invaziv olmaması, AAA yeri, seviyesi ve olası tromboze komponentini yüksek doğrulukta hızlı bir şekilde belirleyebilmesi, kontrast madde ve radyasyon maruziyetinin olmaması nedeniyle yüksek riskli popülasyonların US ile taranması etkili ve güvenilir bir yöntemdir.

Ultrasonografi, Doppler ultrasonografi, bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans ve girişimsel radyoloji ile tüm aterosklerotik hastalıkların tanı ve tedavisinde büyük yeri olan Radyoloji klinikleri, radyolojik tarama programları ile erken tanıda da önemli bir yere sahip olabilir.

Anahtar sözcükler: Abdominal aort anevrizması, risk faktörleri, toplum taramaları, Doppler US.

8. ABSTRACT

RADIOLOGICAL SCREENING OF PEOPLE OVER 65 FOR ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

Purpose: Abdominal aortic aneurysms (AAA), while usually asymptomatic, can lead to aneurysm rupture, its most important complication. The primary purpose of treatment is to prevent rupture.

Following rupture, the mortality rate of AAA is quite high, with post-rupture death rate reaching 80%, and the patients that manage to reach a hospital still having a death rate of 50%, despite emergency operation. The most important method for prevention of rupture related to AAA is elective surgery or repair, and the detection of the patients to be referred for treatment is an important consideration. For this to be a cost effective method, screening of chosen individuals with risk factors is important. The purpose of our study is, determining the frequency of AAA and its risk factors in patients applying to the US unit, and evaluating in US examination.

Material and Methods: A total of 600 patients between ages 65-100 (average age; 71,69), with 335 being male (average age; 71,52) and 265 being female (average age; 71,88) were included in the study.

In this work, we studied the prevalence of AAA and its association with atherosclerotic risk factors in patients over the age of 65, with US and Doppler US. The greatest diameter of abdominal aorta was measured from outer wall to outer wall. Presence of a thrombus and the patent luminal diameter was evaluated. In patients with thrombosed parts, in determination of patent lumen or in patients with suspected rupture, CDUS was used for evaluation.

Findings: Out of a total of 600 patients, 35, corresponding to 5.8% of the screened population, were diagnosed AAA. 33 of these were male, making up 94% of diagnosed patients and 5.5% of the screened population. The remaining 2 were female, making up 6% of diagnosed patients and 0.3% of the total screened population. There was statistically significant correlation between being male and increased risk of AAA

($p < 0.05$). 5.6% of the patients between ages of 65-79, and 7% over the age of 80 were diagnosed with AAA. AAA prevalence increases with age, history of smoking or having CAD.

Discussion-Conclusion: Since the prevalence of AAA is high in people over the age of 65 with atherosclerotic risk factors, it is important to screen this population for AAA and treating those with detected AAA to prevent possible rupture. US, being non-invasive and performable at bedside, without requiring contrast agents or exposing the patient to radiation, and being able to determine the location, level and possible thrombosed components of AAA rapidly and with high accuracy is an efficient and safe method for screening of high risk populations.

Radiology clinics have an important part in diagnosis and treatment of all atherosclerotic diseases with use of ultrasound, computerized tomography, magnetic resonance imaging and interventional radiology; and can also play a major role in early diagnosis with radiological screening programs.

Key words: Abdominal aortic aneurysm, risk factors, population screening, Doppler US.

9. KAYNAKLAR

1. Bonamigo TP, Siqueira I. Screening for abdominal aortic aneurysms. *Rev Hosp Clin Fac Med S.Paulo* 2003; 58(2): 63-8.
2. Lederle FA, Johnson Gr, Wilson SE. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. Arch Intern Med* 2000; 160: 1425-30.
3. Cornuz J, Pinto CS, Tevæearai H. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm Systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *European Journal of Public Health* 2004; 14: 4.
4. Lederle FA. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms. *Ann Intern Med* 2003; 139: 516-22.
5. Norwood MGA, Lloyd GM, Bown MJ, Fishwick G, London NJ, Sayers RD. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Postgrade Med J* 2007; 83: 21-7.
6. Wilmink AB, Quick C, Collin J. Epidemiology and potential for prevention of abdominal aortic aneurysm. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysms in men aged 65 to 74 years. *Br J Surg* 1998; 85: 155-62. *Lancet* 1988; ii: 613-5.
7. O'Kelly T, Heather B. General practice-based population screening for abdominal aortic aneurysms: a pilot study. *Br J Surg* 1989; 76: 469-80.
8. Zwiebel W, Pellerito J. Vasküler Ultrasona Giriş. Çeviri editörü; İsmail Mihmanlı, 1. Baskı, İstanbul Medikal Yayıncılık 2006; 529-50.
9. Seçil M. Dopplerin uygun kullanımı. İçinde; Seçil M. Aort Anevrizması Ultrasonografi ve Doppler Metabazım Matbaacılık Hizmetleri, İzmir 2008; 11-472.
10. Wassef M, Baxter BT, Chisholm RX, Dalman RL, Fillingner MF, Heinecke J. Pathogenesis of abdominal aortic aneurysms: A multidisciplinary research program supported by the National Heart, Lung, and Blood. *J Vasc Surg* 2001; 34: 730-8.
11. Köksoy C, Hazindaroğlu SM. Arteryel anevrizmalar. *Türkiye Klinikleri J Surgery* 2003; 8; 1.
12. Crow P, Shaw, Earnshaw JJ. A single normal ultrasonographic scan at age 65 years rules out significant aneurysm disease for life in men. *Br J Surg* 2001; 88: 941-2.
13. Gillum RF. Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 1289-98.

14. Santilli SM, Littooy FN, Cambria RA, Rapp JH, Tretinyak AS. Expansion rates and outcomes for the 3.0 cm to the 3.9 cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 35: 666-71.
15. Öztaş E, Yazar F. Damarların histolojik yapısı ve özellikleri. [Online] http://www.gata.edu.tr/dahili_bilimler/ic_hastaliklari/kitaplar/69
16. Amunden S, Trippestad, Viste A, Soride O. Abdominal aortic aneurysms a national multicenter study. *Eur J Vasc Surg* 1987; 1: 239-43.
17. Bickerstaff LK, Holier LH, Van Peenen H. Abdominal aortic aneurysms: the changing natural history. *J Vasc Surg* 1984; 1: 6-12.
18. Silverstein M, Pitts S, Eliot LC. Abdominal aortic aneurysm: cost-effectiveness of screening, surveillance of intermediate-sized AAA and management of symptomatic AAA; BUMC Proceeding 2005; 18: 345-67.
19. Legemate DA. Underutilisation of Duplex Scanning for the Assessment of Lower Extremity Arterial Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 96-7.
20. Tüzün M, Diabetes Mellitus. İçinde; Kabalak T, Yılmaz C, Tüzün M. *Endokrinoloji El Kitabı*. Nobel Tıp Kitapevi, İzmir 2001; 573-606.
21. Calligaro KD. Diagnosis and Treatment of Aortic and Peripheral Arterial Aneurysms. Calligaro KD, Daugherty MJ, Hollier LH (ed). Philadelphia, WB Saunders Company 1999.
22. Castleden W, Mercer J. Abdominal aortic aneurysms in Western Australia: Descriptive epidemiology and patterns of rupture. *Br J Surg* 1985; 72: 109-12.
23. Harter LP, Gross BH, Callen PW. Ultrasonographic evaluation of abdominal aortic thrombus. *J Ultrasound Med* 1982; 1: 315.
24. King PS, Cooperberg PL, Madigan SM. The anechoic crescent in abdominal aortic aneurysms *Am J Roentgenol* 1986; 146: 345-8.
25. Lawrence-Brown, Norman PE, Jamrozik K. Initial results of ultrasound screening for aneurysm of the abdominal aorta in 'Western Australia: Relevance for endoluminal treatment of aneurysm disease. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 234-40.
26. Seçil M. Dopplerin uygun kullanımı. İçinde; Seçil M. *Temel Ultrasonografi ve Doppler Metabazım Matbaacılık Hizmetleri*, İzmir 2008; 9-29.
27. Yucel EK, Fillmore DJ, Knox TA, Waltman AC. Sonographic measurement of abdominal aortic diameter: Interobserver variability. *J Ultrasound Med* 1991; 10:2681-3.
28. Gerassimidis TS, Papazoglou KO, Kamaroudis AG, Konstantinidis K, Karkos GD, Karamanos DK ve ark. Endovascular management of ruptured abdominal aortic aneurysms: 6-year experience from a Grek center. *J Vasc Surg* 2005; 42: 615-23.

29. Mastracci TM, Olivares LG, Cinà CS, Clase CM. Endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008; 47: 214–21.
30. Hinnen JW, Koning OHJ, Bockel JHV and Hamming JF. Aneurysm sac pressure after EVAR: The role of endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 34: 432-41.
31. 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: 637-43.
32. Aune S, Amundsen SR, Evjensvold J, Trippestad A. Operative mortality and long-term relative survival of patients operated on for asymptomatic abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 293–8.
33. Sandridge LC, Baglioni AJ Jr, Kongable GL, Harthun NL. Evaluation of the effect of endovascular options on infra-renal abdominal aortic aneurysm repair. *Am Surg* 2006; 72: 700-4; discussion 704-6.
34. Dillavou ED, Muluk SC, Makaroun MS. Improving aneurysm-related outcomes: nationwide benefits of endovascular repair. *J Vasc Surg* 2006; 43: 446-51; discussion 451-2.
35. Scott RA, Ashton HA, Kay DN. Abdominal aortic aneurysm in 4237 screened patients: prevalence, development and management over 6 years. *Br J Surg* 1991; 78: 1122–5.
36. McFarlane MJ. The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysm. *JAMA* 1991; 265: 2085-8. McFarlane MJ. The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysm. *JAMA* 1991; 265: 2085-8.
37. Pleumeekers HJ, Hoes AW, van der DE, van Urk H. Aneurysms of the abdominal aorta in older adults. The Rotterdam Study. *Am J Epidemiol* 1995; 142: 1291-9.
38. DeRubertis G, Trocciola SM. Abdominal aortic aneurysm in women: Prevalence, risk factors, and implications for screening. *Journal of Vascular Surgery* 46(4): 630-5.
39. Gillum R. Epidemiology of aortic aneurysms in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995; 48: 1289–98.
40. Norman P, Castleden W, Hockey R. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in Western Australia. *Br J Surg* 1991; 78: 1118–21.
41. Perko MJ, Schroeder TV, Olsen PS, Jensen LP, Lorentzen JE. Natural history of abdominal aortic aneurysm: a survey of 63 patients treated nonoperatively. *Ann Vasc Surg* 1993 ; 7: 113–6.

42. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomised controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 1998; 352: 1649-55.
43. McFarlane M. The epidemiologic necropsy for abdominal aortic aneurysms. *JAMA* 1991; 265: 2085-8.
44. Bengtsson H, Bergqvist D, Sternby N. Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms. A necropsy study. *Eur J Surg* 1992; 158: 19-23.
45. Krohn CD, Kullmann G, Kvernebo K, Rosen L, Kroese A. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Surg* 1992; 158: 527-30.
46. Collin J, Walton J, Araujo L, Lindsell D. Oxford screening programme for abdominal aortic aneurysms in men aged 65 to 74 years. *Lancet* 1988; ii: 613-5.
47. Smith FC, Grimshaw GM, Paterson IS, Shearman CP, Hamer JD. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in an urban community. *Br J Surg* 1993; 80: 1406-9.
48. Brown LC, Powell JT. Risk factors for aneurysm rupture in patients kept under ultrasound surveillance. UK Small Aneurysm Trial Participants. *Ann Surg* 1999; 230: 289-96; discussion 96-7.
49. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Gender differences in abdominal aortic aneurysm prevalence, treatment, and outcome. *J Vasc Surg* 1997; 25: 561-8.
50. Semmens JB, Norman PE, Lawrence-Brown MM, Holman CD. Influence of gender on outcome from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000; 87: 191-4.
51. Parsons GF, Gentleman JF, Johnston KW. Gender differences in abdominal aortic aneurysm surgery. *Health Rep* 1997; 1: 9-18.
52. Wanhainen A, Lundkvist J, Bergqvist D, Bjorck M. Cost-effectiveness of screening women for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2006; 43: 908-14.
53. Aune S, Amundsen SR, Evjensvold J, Trippestad A. The influence of age on operative mortality and long-term relative survival following emergency abdominal aortic aneurysm operations. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 10: 338-41.
54. Johnston KW. Ruptured abdominal aortic aneurysm: sixyear follow-up results of a multicenter prospective study. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *J Vasc Surg* 1994; 19: 888-900.
55. Johansson G, Swedenborg J. Ruptured abdominal aortic aneurysms: a study of incidence and mortality. *Br J Surg* 1986; 73: 101-3.

56. Al-Barjas HS, Ariëns R, Grant P, Scott JA. Raised plasma fibrinogen concentration in patients with abdominal aortic aneurysm. *Angiology* 2006; 57: 607-14.
57. Fowkes FG, Anandan CL, Lee AJ, Smith FB, Tzoulaki I, Rumley A, Powell JT, Lowe GD. Reduced lung function in patients with abdominal aortic aneurysm is associated with activation of inflammation and hemostasis, not smoking or cardiovascular disease. *J Vasc Surg* 2006; 43: 474–80.
58. Spring S, van der Loo B, Krieger E, Amann-Vesti BR, Rousson V, Koppensteiner R. Decreased wall shear stress in the common carotid artery of patients with peripheral arterial disease or abdominal aortic aneurysm: relation to blood rheology, vascular risk factors, and intima-media thickness. *J Vasc Surg* 2006; 43: 56–63.
59. Golledge J, Muller J, Daugherty A, Norman P. Abdominal aortic aneurysm: pathogenesis and implications for management. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2006; 26: 2605–13.
60. Wannamethee SG, Lowe GD, Shaper AG, Rumley A, Lennon L, Whincup PH. Associations between cigarette smoking, pipe/cigar smoking, and smoking cessation, and haemostatic and inflammatory markers for cardiovascular disease. *Eur Heart J* 2005; 26: 1765–73.
61. Alcorn HG, Wolfson SK Jr, Sutton-Tyrrell K, Kuller LH, O’Leary D. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in The Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996; 16: 963-70.
62. Mattes E, Davis TME, Yang D, Ridley D, Lund H, Norman PE. Prevalence of abdominal aortic aneurysms in men with diabetes. *Med J Aust* 1997; 166: 630-3.
63. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT, for the UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004; 110: 16-21.
64. Santilli SM, Littooy FN, Cambria RA, Rapp JH, Tretinyak AS, d’Audiffret AC, et al. Expansion rates and outcomes for the 3.0 cm to the 3.9 cm infrarenal abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2002; 35: 666–71.
65. Vardulaki KA, Prevost TC, Walker NM, Day NE, Wilmink ABM, Quick CRG, Ashton HA, Scott RAP. Growth rates and risk of rupture of abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 1998; 85: 1674-80.
66. Kurvers HAJM, van der Graaf Y. Screening for asymptomatic internal carotid arterystenosis and aneurysm of the abdominal aorta. *J of Vascular Surgery* 37(6):1226-32.
67. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. *Aneurysm Detection and*

- Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997; 126: 441-9.
68. Salo JA, Soisalon-Soininen S, Bondestam S, Mattila PS. Familial occurrence of abdominal aortic aneurysm. *Ann Intern Med* 1999; 130: 637-42.
 69. Moore S. Screening for abdominal aortic aneurysms in general practice. *Br J Gen Pract* 1998; 48: 1345.
 70. Crawford ES, DeBakey ME. *Surg Clin North Am* 1966; 46(4): 913-78.
 71. Chobanian AV, Bakris GL. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure, The JNC 7 report. *JAMA* 2003; 289(19): 2560-72.