T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

AORT ANEVRİZMASI OLGULARINDA PERİFERİK ARTER HASTALIĞI SIKLIĞI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR.AHMET HAN KANPALTA

İZMİR 2014

T.C.
DOKUZ EYLÜL ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
KALP VE DAMAR CERRAHİSİ ANABİLİM DALI

AORT ANEVRİZMASI OLGULARINDA PERİFERİK ARTER HASTALIĞI SIKLIĞI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

UZMANLIK TEZİ

DR.AHMET HAN KANPALTA

İZMİR 2014

DANIŞMAN ÖĞRETİM ÜYESİ: PROF.DR. ÖZALP KARABAY

TEŞEKKÜR

Asistanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimleri ile eğitimime katkıda bulunan hocalarım Sayın Prof. Dr. Öztekin Oto, Sayın Prof. Dr. Eyüp Hazan, Sayın Prof. Dr. Baran Uğurlu, Sayın Prof. Dr. O. Nejat Sarıosmanoğlu, Sayın Prof. Dr. Hüdai Çatalyürek, Sayın Prof. Dr. E. Erdem Silistreli, Sayın Prof. Dr. Cenk Erdal, Sayın Prof. Dr. S.Kıvanç Metin ve ayrıca tezimi yöneten, tezimin gerçekleşmesinde büyük emeği olan Sayın hocam Prof. Dr. Özalp Karabay' a,

Tezimin gerçekleşmesinde büyük yardımlarını ve desteklerini gördüğüm fakültemiz Halk Sağlığı Anabilim Dalı öğretim üyelerinden sayın Prof. Dr. Hülya Ellidokuz'a, Radyoloji Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Yrd. Doç. Dr. Aytaç Gülcü' ye, Biyokimya Anabilim Dalı öğretim üyelerinden Doç. Dr. Ali Rıza Şişman' a

Uzun, yorucu ve bir o kadar da zevkli geçen asistanlığım boyunca iyi ve kötü günlerimi paylaştığım asistan arkadaşlarıma, servis ve yoğun bakımımızın hemşire ve personellerine, ameliyathanemizin hemşire ve personellerine, poliklinik çalışanlarımıza;

Beni bugünüme getirene kadar her türlü zorluğa göğüs geren, sevgi ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen aileme;

Asistanlık hayatım boyunca ona ayırabildiğim kısıtlı zamana rağmen; sonsuz sevgi ve desteğini benden hiç esirgemeyen, hayatı paylaştığım eşim Canan Salman Kanpalta ve canım çocuklarım Açelya Kanpalta, Azra Beliz Kanpalta ve Saygın Doruk Kanpalta' ya

Saygı, sevgi ve teşekkürlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

	SAYFA
Teşekkür	1
İçindekiler	2
Kısaltmalar	3
Tablo Listesi	7
Resim ve Şekil Listesi	11
Özet	12
Abstract (İngilizce Özet)	15
Giriş ve Amaç	18
Genel Bilgiler	20
Aort Anevrizmaları	20
Periferik Arter Hastalıkları	30
Gereç ve Yöntem	43
Bulgular ve İstatistik	45
Tartışma ve Sonuç	80
Kaynaklar	89
Etik Kurul Kararı	95

KISALTMALAR

AA : Aort Anevrizması

AAI : Ankle-Arm Index

ABİ : Akut Bacak İskemisinden

ABKİ : Ayak Bileği-Kol İndeksi

ADE : Anjiyotensini Dönüştürücü Enzim

AEAH : Alt Ekstremite Arter Hastalığı

AKS : Akut Koroner Sendrom

ARDS : Akut Respiratuar Distres Sendromu

ARM : Arteria Radikülaris Magna

BAD: Böbrek Atardamar Darlığı

BAK : Biküspit Aortik Kapak

BT : Bilgisayarlı Tomografi

BTA : Bilgisayarlı Tomografik Anjiyografi

CHS : Cardiovascular Health Study (Kalp-damar Sağlığı Çalışması)

ÇDBT : Çok Dedektörlü Bilgisayarlı Tomografi

ÇKBT : Çok Kesitli Bilgisayarlı Tomografi

DHSA : Derin Hipotermik Sirkulatuar Arrest

DSA : Dijital Subtraksiyon Anjiyografi

DUS : Dubleks Ultrasonografi

ECST : Avrupa Karotis Cerrahisi Çalışması

EDS : Ehlers-Danlos Sendromu

EEG : Elektroensefalografi

EKC : Emboliden Koruyucu Cihaz

EKG : Elektrokardiyogram

EKO : Ekokardiyografi

ESC : Avrupa Kardiyoloji Derneği

FLA : Farklı Lokalizasyonlarda Anevrizma

GA : Güven Aralığı

GFH : Glomerüler Filtrasyon Hızı

GİA : Geçici İskemik Atak

GO: Göreli Oranı

GR : Göreceli Risk

HDL-K: Yüksek Dansiteli Lipoprotein Kolesterol

İKA : İnterkostal Arterler

İMK : İntima-Media Kalınlığı

KABG : Koroner Arter Baypas Greftlemesi

KABG : Koroner Arter Bypass Cerrahisi

KAH : Koroner Arter Hastalığı

KAS : Karotis Arter Stentleme

KBİ : Kritik Bacak İskemisinin

KEA : Karotis Endarterektomi

KOAH : Kronik Obstriktif Akciğer Hastalığı

KPB : Kardiyopulmoner Bypass

KVH : Kardiyovasküler Hastalıklar

LA : Lomber Arterler

LDİ : Lipit Düşürücü İlaç

LDL-K: Düşük Dansiteli Lipoprotein Kolesterol

MRA : Manyetik Rezonans Anjiyografi

MRG : Manyetik Rezonans Görüntüleme

NASCET : Kuzey Amerika Semptomatik Karotis Endarterektomisi Çalışması

PAH : Periferik Arter Hastalığı

PKG : Perkütan Koroner Girişim

PTA : Perkütan Translüminal Anjiyoplasti

RAAS : Reninanjiyotensin-Aldosteron Sistemini

RAS : Renal Arter Stenozu

REACH : Sürekli Sağlıklı Kalmak için Aterotrombozun Azaltılması

RKÇ : Randomize Kontrollü Çalışma

RO : Risk Orantısı

SDBH : Son Dönem Böbrek Hastalığı

SKD : Sigara Kullanım Durumu

SKM: Sigara Kullanım Miktarı

sPAH : Semtomatik Periferik Arter Hastalığı

SSEP : Somatosensorial Uyarılmış Potansiyel

TAA : Torakal Aort Anevrizması

TAAA : Torakoabdominal Aort Anevrizması

TASC : Periferik Arter Hastalığı Tedavisi için Atlantik Aşırı Dernekler arası Uzlaşı

TASC = Atlantik Aşırı Dernekler Uzlaşısı

tcMEP : Transkraniyal Motor Uyarılmış Potansiyel

TEVAR : Torasik Endovasküler Replasman Uygulaması

TKPO2 : Transkutanöz Oksijen Basınç

US : Ultrasonografi

ÜEAH : Üst Ekstremite Arter Hastalığında

VA : Vertebral Arter

TABLO LİSTESİ

SAYFA

Tablo 1: Tüm AA' lı Olguların Cinsiyete Göre Dağılım ve Oranları 45

Tablo 2: Aort Anevrizmalarının Tiplerine Göre Olguların Dağılımı ve Oranları 45

Tablo 3: Tüm AA' lılarda sPAH' lı Olguların Dağılım ve Oranları 46

Tablo 4: Tüm AA' lılarda ABKİ Ölçülen Olguların Değerlerine Göre Dağılım ve Oranları 47

Tablo 5: Tüm AA' lılarda ABKİ Değeri <0,91 Olan Olguların Değerlerine Göre Dağılım ve Oranları 47

Tablo 6: Tüm AA' lılarda Cinsiyetler Arasında ABKİ Ölçülen Olguların Değerlerine Göre Dağılım ve Oranları 48

Tablo 7: Tüm AA' lılarda ABKİ Ölçülen Olguların Değerlerine Göre Yaş Dağılım ve Oranları 48

Tablo 8: Tüm AA' lılarda bazı parametrelerin, minimum-maximum, mean ve standart sapma değerleri 49

Tablo 9: Tüm AA' lılarda HT' li Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 49

Tablo 10: Tüm AA' lılarda DM' li Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 50

Tablo 11: Tüm AA' lılarda KBY' li Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 50

Tablo 12: Tüm AA' lılarda KAH' lı Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 51

Tablo 13: Tüm AA' lılarda sPAH' lı Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 52

Tablo 14: Tüm AA' lılarda ABKİ Ölçülen Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 52

Tablo 15: Tüm AA' lılarda ABKİ Değeri <0,91 Olan Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 53

Tablo 16: Tüm AA' lılarda Sigara Kullanım Durumuna Göre Olguların AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 54,70

Tablo 17: Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre HT' li Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 55

Tablo 18: Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre DM' li Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 56

Tablo 19: Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre KBY' li Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 57

Tablo 20: Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre KAH'lı Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 59

Tablo 21: Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre sPAH'lı Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları 60

Tablo 22: DAA' lı sPAH' lı Olguların Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları 62

Tablo 23: AAA' lı KAH' lı Olguların Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları 63

Tablo 24: AAA' lı sPAH' lı Olguların Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları 64

Tablo 25: Asc.AA' lı KAH' lı Olguların Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları 65

Tablo 26: Asc.AA' lı sPAH' lı Olguların Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları 66

Tablo 27: AA' lı Olgularda LDL-K (mg/dl)) HDL-K(mg/dl) Değerleri 67

Tablo 28: AA' lı sPAH' lı Olgularda LDL-K (mg/dl)) HDL-K(mg/dl) Değerleri 68

Tablo 29: AA' lı Olgularda sPAH' ın SKD ile İlişkisi, Dağılım ve Oranları 69

Tablo 30: AA' lı olgularda Sigara Kullanım Miktarının (SKM) (paket/yıl) sPAH ile İlişkisi 69

Tablo 31: Sigara Kullanım Miktarının (SKM) (paket/yıl) AA ve Tipleri ile olan ilşikisi 71

Tablo 32: AA' lı sPAH' larının ABKİ Değerleri ile ilişkisi, Dağılım ve Oranları 71

Tablo 33: AA' lı sPAH' larında ABKİ Değeri <0,91 Olan Olguların ve Oranları 72

Tablo 34: Tüm AA' lı KAH' lı Olguların AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile ilişkisi 73

Tablo 35: Tüm AA' lı sPAH' lı Olguların AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile ilişkisi 74

Tablo 36: Tüm AA' lı Olguların ABKİ Değerleri ile AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile ilişkisi 75

Tablo 37: Tüm AA' lı KBY' li Olguların AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile ilişkisi 76

Tablo 38: Tüm AA' lı Olguların SKD ile AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile İlişkisi 77

Tablo 39: Sigara Kullanım Miktarı (SKM) ile Aort Anevrizma Çapı Arasındaki İlişki 79

RESİM VE ŞEKİL LİSTESİ

Resim 1: PA.Akciğer grafisinde Asc.AA' nın görünümü 26

Resim 2: MRA' da Asc.AA' nın görünümü 26

Resim 3: ÇKBT' de AAA görünümü 26

Resim 4: AAA' nın angiografik görünümü 26

Şekil-1: Fusiform Anevrizma ve Sakküler Anevrizma 21

Şekil-2: Gerçek anevrizma, Dissekan anevrizma ve Psödoanevrizma 22

Şekil-3: ABKİ Ölçme Tekniği 34

ÖZET

AORT ANEVRİZMASI OLGULARINDA PERİFERİK ARTER HASTALIĞI SIKLIĞI VE RİSK FAKTÖRLERİNİN BELİRLENMESİ

Dr.Ahmet Han Kanpalta, Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, İzmir 2014, Türkiye (ahmet.kanpalta@deu.edu.tr)

Amaç:

Aort anevrizması olgularında periferik arter hastalığı ve risk faktörlerinin belilenmesi amaçlanmıştır.

Gereç ve Yöntem:

Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı'nda aort anevrizması tanısı alan hastalar prospektif olarak araştırma kaydına 15/11/2011 tarihinde başlanmıştır ve 27/01/2014 tarihinde kayıt işlemleri bitirilmiştir ve toplam 164 hasta kabul edilmiştir. Araştırma protokolü gereğince genetik kökenli aort anevrizmalı hastaların (örnek; Marfan sendromu gibi) çalışma kapsamı dışında tutulması planlandığından ve bir hastamızda Marfan sendromu olduğu için bu hasta çalışmadan çıkarılmıştır ve çalışmaya alınan hasta sayısı 163 olmuştur.

Çalışmaya dahil edilen BTA, MRA, DSA, USG ya da EKO ile aort anevrizması tanısı alan yaşları 30 ile 90 arasında değişen (ortalama: 65,82±10,267) erkek hasta sayısı 136, kadın hasta sayısı 26 olmuştur. 161 hastanın Ayak bileği-kol indeksi (ABKİ) ölçüldü ve risk faktörleri araştırıldı.

Aort anevrizma' lı (AA) hastalar; ayrı ayrı abdominal aort anevrizması (AAA), descenden aort anevrizması (DAA) (**bu çalışmada desenden aort anevrizması; torakal descenden aort anevrizma olgularını ifade etmekte**), Ascenden Aort Anevrizması (Asc.AA) olarak ifade edildi.

Ayak bileği-kol indeksi (ABKİ) ölçme protokolü:

Hasta istirahat halindeyken ayak bileği sistolik basıncı en yüksek kol basınç değerine bölünmesiyle**(1)** bacağın ABKİ hesaplandı.

ABKİ değerleri; ABKİ >1,1, 0,91 <= ABKİ =<1,1 ve ABKİ < 0,91 olarak not edildi ve ayrıca ABKİ < 0,91 olanlar; 07 <= ABKİ =< 0,9, 0,69 <= ABKİ =< 0,4 ve ABKİ <0,4 olarak not edildi.

ABKİ > 1,4 değerinde hasta saptanmadı, sadece 4 olgu da ABKİ > 1,3 saptandı, bunlardan 1 tanesinde semptomatik alt extremite arter hastalığı (AEAH) mevcuttu.

Bulgular:

İstatistik analizi;

Kesitsel tipte olan araştırmamız verileri SPSS 15.0 paket programında değerlendirildi. Anlamlılık düzeyi; p =< 0,05 kabul edildi. Korelasyon analizinde r değeri ve p değeri birlikte göz önüne alındı, r değeri +1 ile -1 arasında 0' dan uzaklaşıp +1 ile -1' e yaklaştıkça anlamlı kabul edildi.

Çalışmaya dahil edilen 163 AA' lı olgunun 137 erkek, 26' sı kadın; DAA' lı olgu sayısı 25, AAA' lı olgu sayısı 82, Asc.AA' lı olgu sayısı 56 saptandı. Erkeklerde AAA, kadın olgular arasında Asc.AA oransal olarak daha fazla bulundu **(p: 0,02).**

Tüm aort anevrizmaları içinde AAA hastalarda semptomatik periferik arter hastalığı (sPAH) olanlar %67,2 olarak saptandı ve oransal olarak yüksekti; Asc.AA hastalar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında sPAH olmayanlar %44,9, sPAH olanlar ise %17,2 saptandı ve oransal olarak daha düşüktü ve AAA ile Asc.AA' daki bu durum anlamlı bulundu (**p: 0,001)**. sPAH mevcut aort anevrizmalı erkek ve kadın olgular karşılaştırıldığında; sPAH olmayan erkek olgu sayısı 78, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 59; sPAH olmayan kadın olgu sayısı 20, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 5 ve erkekler için **p: 0,006** saptandı, kadınlar açısından mevcut olgu sayısı az olduğu ve anlamlı istatistiki veriler elde edilemeyeceği için istatistiksel analiz hesapları yapılması uygun görülmedi. DAA 'lı sPAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,850**, kadınlar için **p: 1** saptandı; AAA' lı sPAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,006**, kadınlar için **p: 0,252** saptandı; **Asc.AA** 'lı sPAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında

erkekler için sPAH oranı düşük izlenmiş olup **p: 0,002**, kadınlarda ise sPAH daha fazla izlenmesine karşın **p: 0,358** saptanmıştır.

157 olgunun ABKİ değeri ölçüldü, kadın ve erkek olgular karşılaştırıldığında 0,91' in altı değerler oran olarak erkeklerde daha fazla görülse de (**p: 0,293**) ve istatistiksel olarak cinsiyetler açısından anlamlı bulunmadı.

Sonuç: Bizim hasta grubumuzda erkek olgu sayısı fazla izlenmiş olmakla beraber Asc.AA' lı kadın olgular oransal olarak daha fazlaydı **(p:0,002)**. Olgularımızda genel anlamda aort çapları göreceli olarak biraz yüksek gibi görülmekle birlikte, bu durumun seçtiğimiz olguların tamamının kalp damar cerrahisine başvuran ve yüksek bir oranda hospitalizasyon ihtiyacı duyan hastaların seçilmesine bağlı olabileceğini düşünüyoruz. Araştımamızda ki HT' li hasta oranımız **%96,6** tespit edilmiş olup bu oran oldukça yüksek bulundu. Hasta grubumuzda AAA ve Asc.AA' lı olgularımızda KAH daha çok izlenirken DAA' lı olgularımızda oran daha düşük çıktı (**p:0,007)**, yine Asc.AA' lı kadın olgularda KAH daha fazla izlendi ve bu durum dikkatimizi çekti (**p:0,046**). Bizim olgularımızda sPAH sık izlendi ve aort anevrizması ile ilişkilendirildiğinde **p:0,001** saptandı, AAA ile ilişkisinde erkekler için **p:0,006**, kadınlar için **p:0,252** bulunmuştur, sPAH bulunan olguların çoğunluğu erkekti, ancak Asc.AA' lı sPAH bulunan erkek olgu sayısı oransal olarak düşüktü (**p:0,002**), Asc.AA' lı sPAH bulunan kadın olgular oransal olarak fazla görülse de sonuç anlamlı bulunmadı, DAA ile sPAH arasında her iki cinsiyet içinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı. Bizim olgularımızda kan yağları değerleri ile AA' sı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamadı, bu durum hastalarımızın büyük çoğunluğunun statin grubu lipit düşürücü bir ajan alıyor olmasından kaynaklanıyor olabilir. Olgularımızda AAA' lı olanlarda düşük ABKİ (<0,91 olanlar) değerleri çıkan olgu fazla, Asc.AA' lılarda ise bunun tam tersi bir durum gözlemlendi (**p:0,021**)**;** sadece sPAH olanlar değerlendirmeye alındığında düşük ABKİ(<0,91) değeri çıkan olgu sayısı fazla görüldü (**p:0,001**). KBY ile aort çapı arasında anlamlı ilişki saptanmış olup **p:0,046**, AAA çapı ile ilişkisinde **p:0,023** bulundu, ancak değerlendirmeye aldığımız diğer risk faktörleriylede AA çapı arasında anlamlı istatistiksel ilşki kurulamadı. Çalışmaya aldığımız olgularda içilen sigaranın miktarı (paket/yıl) ile sPAH ve AA' sı arasında anlamlı ilişki kurulamadı; fakat sigara içmekte olan ya da içip bırakmış olanlarda AA için **p<0,001** ve sPAH için **p<0,001** bulundu. Aortanın farklı segmentlerinde tutulum olması istatistiksel olarak anlamlıydı **(p:0,001)**, bu durum bize aort anevrizması tanısı almış olan hastaların farklı tutulum bölgelerinin araştırılması gerektiğini düşündürmüştür.

ABSTRACT

FREQUENCY OF PERIPHERAL ARTERY AMONG AORTIC ANEURYSM CASES AND DETERMINATION OF RISK FACTORS

Dr. Ahmet Han Kanpalta, Department of Heart and Cradiovascular Surgery, Medical School, Dokuz Eylul University, Izmir 2014, Turkey (ahmet.kanpalta@deu.edu.tr)

Objective:

It was aimed to determine peripheral artery diseases and their risk factors in cases with aneurysm.

Material and Methods:

A total of 164 patients who were diagnosed with aortic aneurysm in the department of Heart and Cardiovascular Surgery at the Medical School Hospital of Dokuz Eylul University were prospectively included in the study between dates 15/11/2011 and 27/01/2014. According to clinical study protocol, aortic aneurysm cases with genetic origin such as Marfan's Syndrome were excluded. As our first patient had Marfan's syndrome, the patient was excluded from the study, so study was performed on 163 subjects. Of subjects diagnosed by using BTA, MRA, DSA, USG or ECHO, the mean age was 65.82±10267 (range= 30-90) years, and 136 patients were males, whereas 26 were females. Ankle-arm index (AAI) of 161 subjects were measured, and risk factors were investigated.

Subjects with aortic aneurysm were defined separately as with abdominal aortic aneurysm (AAA), descending aortic anuerysm (DAA) (**in the present study, Descending Aortic Aneurysm indicated thoracic descending aortic aneurysm cases**), and ascending aortic aneurysm (AscAA).

Protocol for Ankle-arm index (AAI) Measurement:

While the subject was at rest, ankle systolic pressure was divided by the highest blood pressure measured in the arm **(1)** so AAI was calculated.

AAI values were recorded as AAI >1.1, 0.91 ≤ AAI ≥1.1; and AAI < 0.91. Subjects with AAI < 0.91 were recorded as 0.7 ≤ AAI ≤ 0.9; 0.69 ≤AAI ≤ 0.4; and AAI <0.4. There was no patient with AAI>1.4. AAI was >1.3 only in 4 cases; one of them had symptomatic lower extremity artery disease (LEAD).

Results:

Statistical analysis;

Data of the present cross-sectional study were analyzed by using SPSS 15.0 package program. The level of significance was accepted as **p ≤0.05**. In correlation analysis, "r" and "p" values were evaluated concomitantly. As "r value" moved away from (0) and closing up to (-1) or (+1), it was accepted as significant. Of 163 AA cases, 137 were males and 26 were females. Number of cases with DAA was 25; with AAA was 82; and with AscAA was 56. The ratio of AAA cases was significantly higher in males than in females **(p= 0.02)**.

Among in all aortic aneurysm cases with AAA, symptomatic peripheral artery disease (sPAD) ratio was high (67.2%). When patients with AscAA were compared with patients with other aneurysms, the ratio of patients without sPAD was 44.9%, and with sPAD was 17.2%; the ratio was lower and statistically significant difference was detected between patients with AAA and AscAA (**p= 0.001**).

When male and female cases with sPAD and aortic aneurysm were compared, number of male patients with sPAD was 59 and without sPAD was 78, whereas it was 5 and 20 for female patients respectively. The difference was statistically significant for male patients **(p= 0.006)**. The analysis was not performed for females, because of fewer number of cases. When female and male patients with sPAD and DAA were compared, **p** values were **1** and **0.850**, respectively. The **p** values were **0.252** for females and **0.006** for males among patients with sPAD and AAA; whereas the **p** values were **0.358** for females, and **0.002** for males among patients with sPAD and AscAA.

AAI of 157 cases were measured. Although values below 0.91 were more frequently encountered in males **(p= 0.293)**, no statistically significant difference was determined between the genders.

Conclusion: Although male cases were prominent in our cohort, female cases with AscAA were proportionally high **(p= 0.002).** In our cases, aorta diameters were relatively high, because those participants were selected among patients who applied to the Heart and Cardiovascular Surgery department, who required hospitalization. In the study, ratio of hypertensive patients was observed quite high (96.6%). While CAD was more commonly determined in cases with AAA and AscAA, the ratio was observed lower in cases with DAA (**p= 0.007**). It was noted that CAD ratio was high among female cases with AscAA **(p= 0.046)**. sPAD was commonly encountered in the study cohort, and statistically significant correlation was determined with the aortic aneurysm **(p= 0.001)**. The **p** values for AAA

correlation was determined as **0.006** for males, and **0.252** for females. Majority of cases with sPAD were males, whereas number of male patients with sPAD and AscAA was lower; the p value for this condition was determined as **p= 0.002**. Although number of female cases with sPAD and AscAA was higher, no statistically significant correlation was determined. There was no statistically significant correlation between DAA and sPAD for both genders. There was no statistically significant correlation between lipid profile and AA in the study cohort, because the majority of patients were taking statin group lipid lowering drugs. While number of cases with low AAI levels (<0.91) was high among patients with AAA, high AAI levels were observed among patients with AscAA (**p= 0.021**). When only patients with sPAD were evaluated, number of cases with low AAI (<0.91) was increased (**p= 0.001**). The statistically significant correlation was determined between CRF and aorta diameter **(p= 0.046)**, and with AAA **(p= 0.023)**. However, no statistically significant correlation was determined between other risk factors and AA diameter. There was no statistically significant correlation between amount of cigarette smoking (pac/year) and sPAD and AA. However, the correlations were significant between smokers or patients who quitted smoking and AA (**p<0.001**) and sPAD (**p<0.001**). Involvement of different segments of aorta were statistically significant (**p= 0.001**). This condition suggested that involvement of different aortic segments should be investigated among patients diagnosed with aortic aneurysm.

İ

GİRİŞ ve AMAÇ

Aort anevrizması (AA); Aortanın herhangi bir segmentinin kişinin yaşı ve vücut yüzeyine göre olması gereken transvers çapının normal değerlerinin %50'sinden fazla kalıcı olarak genişlemesi aort anevrizması olarak tanımlanır. Asendan aort anevrizması ile birlikte aortik anülüsün ve sinüs valsalvaların dilate olması anüloaortik ektazi olarak isimlendirilir.

Asendan aortanın elastin içeriği desendan aortaya göre daha yoğundur; bu durum asendan ve desendan aort anevrizmalarının etyolojisindeki farklılığı açıklar, Asendan aort anevrizmaları elastik tabakadaki dejeneratif değişikliklere bağlı iken, desendan ve abdominal aort anevrizmaları ise çoğunlukla ateroskleroze bağlıdır.

AA için risk faktörleri olarak yaş, cinsiyet, sigara kullanımı, hipertansiyon, hiperlipidemi, obezite, ateroskleroz, göğüs travması, genetik (Marfan, Ehlers-Danlos), aile öyküsü sayılabilir.

Ascendan aort anevrizama (Asc.AA) etyopatogenezinde kistik mediyal dejenerasyon, konektif doku hastalıkları, dejeneratif hastalıklar (ateroskleroz**,** fibromusküler displazi), biküspit aorta, kronik diseksiyon, enfeksiyöz hastalıklar, enflamatuvar hastalıklar **(**Behçet, Takayasu, Kawasaki, PAN, SLE**),** travma, psödoanevrizmalar, konjenital hastalıklar **(**Tubero skleroz, Turner sendromu) **,** paraanastomotik ve poststenotik (koarktasyon) durumlar rol oynar.

Torakoabdominal aort anevrizması(TAAA) için etyopatogenezde; yaş, ateroskleroz, medial dejeneratif hastalık (miksömatöz veya miksoid dejenerasyon, senil aort), diseksiyon, konektif doku hastalıkları, enfeksiyonlar (mikotik ve aortit-Takayasu hast.) ve travma rol oynar.

Tedavilerinde anevrizmanın tipi, lokalizasyonu ya da büyüklüğüne göre medikal takip, endovasküler tedavi ya da cerrahi karar verilir.

Ateroskleroz; geleneksel olarak, damar lümenine doğru lipit çekirdeğinin büyümesinden ve düz kas hücrelerinin ve makrofajların migrasyonundan ötürü plak hacminde artış ve bunun yol açtığı endotelyal disfonksiyon, intima-media kalınlığında artış ve duvar kalınlığı ile

karakterizedir. (Diğer yandan anevrizma, arter duvarının tüm katmanlarının dilatasyonunu (genleşmesini) içermektedir; parietal bozunum elastinin ve düz kas hücrelerinin kaybından ötürüdür.)
Periferik arter hastalığı (PAH) denince alt extremite arter hastalığı (AEAH), üst extremite arter hastalığı (ÜEAH), karotis arter hastalığı, vertebral arter hastalığı, mesenter arter hastalığı gibi viseral arterlerin hastalığı akla gelmelidir, koroner arter hastalığını da unutmamak gerekir.

PAH' nın risk faktörleri; sigara içimi, dislipidemi, diabetes mellitus ve hipertansiyon, Genetik, Obezite, Hiperhomosisteinemi sayılabilir.

AEAH için kladikasyo, istirahat ağrısı, uçlarda ya da deride gangren, iskemik yara, empotans (Leriche s.); mesenter arter hastalığında yemek sonrası batında kramplar; karotis arter hastalığında nörolojik semptomlar görülebilir.

AEAH' da etyoloji; aterosklerozis, Buerger hastalığı, arteritler (Takayasu arteriti, giant cell), konnektif doku hastalıkları, anevrizmalar, persistan siyatik arter sayılabilir.

Tedavilerinde arter hastalığının tipine, lokalizasyonu ya da büyüklüğüne göre medikal takip, endovasküler tedavi ya da cerrahi karar verilir.

Ateroskleroz ile karşılaştırıldığında, abdominal aort anevrizmasında (AAA)'daki vasküler doku, yüksek proteolitik aktivite ve inflamatuvar hücrelerin daha fazla infiltrasyonu ile karakterizedir. AAA'nın aile öyküleri, genetik faktörlerin de dahil olduğuna işaret etmektedir (Brophy ve ark. 1991; Mac Sweeney ve ark. 1994). Aort anevrizmaları ile aterosklerozun yaş, HT, sigara, hiperkolesterolemi gibi ortak risk faktörleri gösterilmiştir (Vardulaki ve ark. 2000).**(97)**

Bu çalışma ile amaç; aort anevrizmasının periferik arter hastalığı içeren araştırmalar olmasına rağmen sonuçları çelişkilidir, üstelik bu konu ile ilgili geniş kapsamlı bir araştırma ülkemizde yoktur, bu araştırma sayesinde bu çelişkilerin daha aza ineceği, belkide aort anevrizmasının gelişiminden daha önce farklı tedavi protokolleri ile hastalığın gelişiminin yavaşlatılabileceği düşüncesiyle aort anevrizması olgularında periferik arter hastalığı ve risk faktörlerinin belirlenmesi amaçlanmıştır.

GENEL BİLGİLER

AORT ANEVRİZMALARI

GENEL BİLGİ

Anatomi: Aorta klinik olarak farklı segmentlerle değerlendirilir; Valsalva sinüsleri ile asendan aort arasındaki geçiş bölgesi sinotübüler bileşkedir.

Asendan aort; sinotübüler bölge ile innominate arter çıkışı arasındaki bölgedir.

Arkus aort; İnnominant arter çıkışı ile sol subclavian arter distali arasındaki bölgedir.

Desendan torakal aort; sol subclavian arter çıkışının distali ile diafragmatik aortik hilus arasındaki bölgeye denir.

Abdominal aort; diafragmadaki aortik hiatustan İlak bifurkasyona kadar uzanan bölgedir.

Aort Anevrizmalarının Histopatolojisi: Aort beş farklı tabakadan oluşur. En içte "tunika intima" endotel hücrelerinden oluşur. Tunika intima ile tunika media arasındaki "internal elastik lamina" elastik liflerden oluşur. "Tunika media" aort duvarına şeklini vermekte olup, konsantrik elastik doku, proteoglikan ve düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. Eksternal elastik lamina dışında son katman adventisya güçlü kollagen ve elastik lifler içerir.

Aort hastalıklarının patolojik 4 farklı sınıflandırması vardır:

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

Aort Anevrizmalarının Sınıflaması:

1. Şekile göre;
    Fusiform
    Sakküler

2. Morfolojiye göre;

Gerçek

Yalancı

Dissekan

3. Lokalizasyona göre;

Torasik

Torakoabdominal

Abdominal

4. Etiyolojiye göre;

Nonspesifik, dejeneratif (aterosklerotik)

Konjenital lezyonlar

Travmatik

İyatrojenik

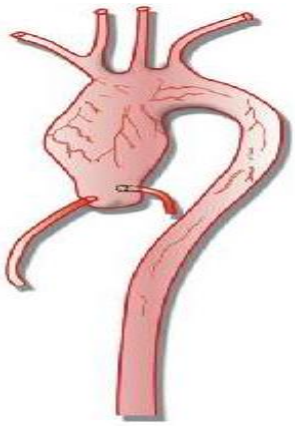
Mediyal dejenerasyon, disseksiyon

Genetik sendromlar (marfan v.b.), takayasu, tuberous sclerosis

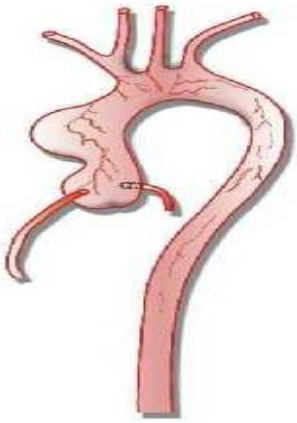
İnflamatuar, infektif (mikotik v.b.), bağ dokusu bozuklukları (Behçet v.b.)**(2)**

Morfolojik Sınıflandırma:

Şekil-1



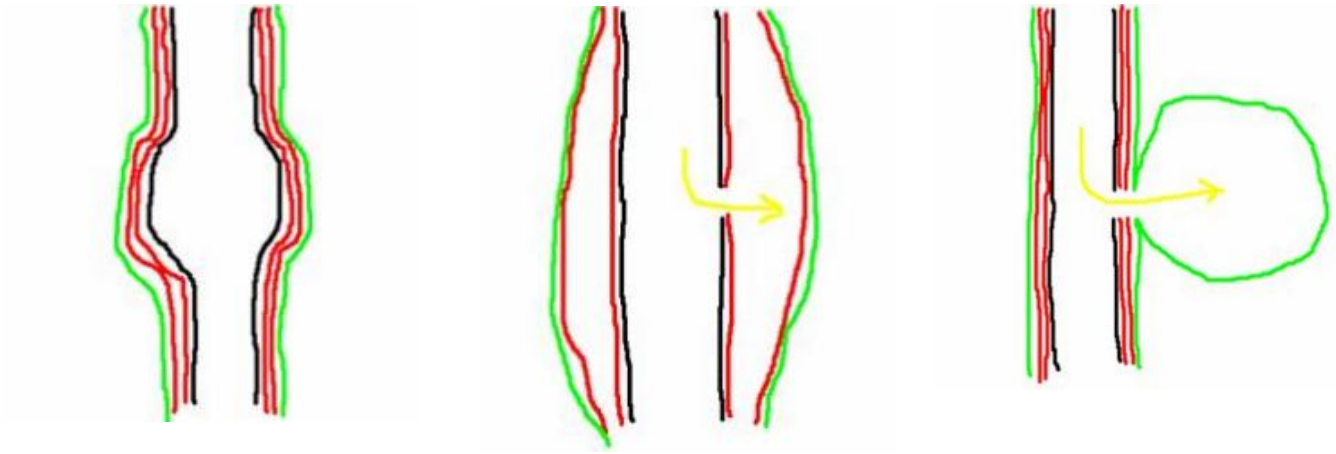
Fusiform Anevrizma



Sakküler Anevrizma

Yapısal sınıflandırma:

Şekil-2



Gerçek anevrizma Dissekan anevrizma Psödoanevrizma

Aortada anevrizma deyimi lokalize bir alanda normal çapın %50'sinden geniş (1.5 kat) olmasıdır. Erişkinde ortalama aort çapları: Annulus; erkek 2,6±0,3 cm, kadın 2,3±0,2 cm. Sinüs valsalva; erkek 3,4±0,3 cm, kadın 3,0±0,3 cm. Aortik root 3,7 cm >. Proksimal assenden aorta; erkek 2,9±0,3 cm, kadın 2,6±0,3 cm, Assenden aorta 3,7 cm>. Desenden aorta 2,8 cm>. Abdominal aort; erkek 2,1 cm, kadın 1,9 cm.**(3)** Erkek cinsiyet, ileri yaş ve artmış vücut ölçüleri ile aorta çapı arasında doğru orantılı bir ilişki vardır.

Asendan aorta 3. sol kosta kartilaj seviyesinde sol ventrikül tabanından çıkıp, yukarı ve sağa yönelerek 2. sağ kosta kartilaj seviyesine kadar devam eder. Asendan aorta klinik olarak kendisinin de dahil olduğu 4 anatomik bölge ile birlikte değerlendirilir. Bunlar kalbe yakınlıklarına göre sırasıyla aortik anülüs, valsalva sinüsleri, sinotubuler bileşke ve asendan aortadır.

Torakal aort anevrizması (TAA) sol subklavyen arterin distalinden (4. torakal vertebra) başlayıp diyafragmatik hiatus (12. torakal vertebra) düzeyine kadar uzanan anevrizmalar için kullanılırken, torakal aortanın herhangi bir düzeyinden başlayıp hiatusu geçerek abdominal aortanın tamamı ya da bir bölgesini içeren anevrizmalar için torakoabdominal aort anevrizması (TAAA) tanımı kullanılır.

EPİDEMİYOLOJİ

Asc.AA toplumda 5.9/100000 oranında görülür.**(4,5)** Son 30 yılda ortalama insan ömrünün uzaması, klinik farkındalığın artması ve ilerlemiş görüntüleme yöntemleri sayesinde tanı koyulan hasta sayısı artmıştır.**(6-8)** Asendan aort anevrizması Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ölüm nedenleri arasında 13.sırada yer almaktadır.**(9)** Hastalık daha çok 59-69 yaş arasında ve erkeklerde kadınlara göre 2-4 kat daha fazla görülür.**(4,10,11)**

TAAA Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ölüm nedenleri arasında 15. sıradadır.**(12)**, 75-84 yaş arası ve erkeklerde kadınlara göre 2-3 kat daha fazla görülür.

Aort nevrizmaları için en önemli risk faktörleri hipertansiyon, sigara, ateroskleroz, yaş, cinsiyet, hiperlipidemi, obezite, aile öyküsü, travma, Marfan ve Ehlers-Danlos gibi konnektif doku hastalıkları, iyi tanımlanmamış bazı genetik ve metabolik bozukluklar ve biküspit veya uniküspit aort kapaktır.**(4,5,11,13)**

ETİYOPATOGENEZ

Asc.AA' da; aortanın elastikiyet ve gerilme kuvveti elastin, kollojen, düz kas hücresi ve temel maddeden oluşan yaklaşık 45-55 arası laminer ünite tarafından sağlanır. Sistol sırasında asendan aorta genişler, sol ventrikül kontraksiyonu ile sol ventrikülün kinetik enerjisi, aort duvarında potansiyel enerjiye dönüştürülür. Diastol sırasında ise aortanın önceki haline dönmesiyle aort duvarındaki potansiyel enerji kinetik enerjiye dönüşerek akımın ileri doğru olmasını sağlar.**(14)** Bu şekilde sol ventrikül ve aortanın kompliyansı kalp döngüsünde akımın devamlı olarak ileri doğru etkin bir şekilde yapılmasını sağlar. Asendan aortanın elastin içeriği desendan aortaya göre daha yoğun olduğu için asendan aortanın kompliyansı desendan ve abdominal aortadan daha fazladır. **(4,14,15)** Bu durum asendan ve desendan aort anevrizmalarının etyolojisindeki farklılığı açıklar. Asendan aort anevrizmaları elastik tabakadaki dejeneratif değişikliklere bağlı iken, desendan aort anevrizmaları ise çoğunlukla ateroskleroze bağlıdır.**(16)**

TAAA' da; çoğu atherosklerotik anevrizma olarak adlandırılır. TAAA özellikle yaşa bağlı olarak elastin ve düz kas hücrelerinin, kollajen bütünlüğünün ve kuvvetinin kaybolması ile gelişen dejenerasyona bağlıdır. Media tabakasında oluşan bu dejenerasyon ile damar duvarındaki incelme ve zayıflamaya bağlı olarak lümen genişler. Bu değişiklikler ayrıca

atheroskleroza uygun bir zemin hazırlayarak dejenerasyonu hızlandırır. Aort duvarında gelişen bu kısır döngü o bölgede giderek artan duvar gerilimine karşı direncini kaybettiğinden aort çapı artan bir ivmeyle genişler. Giderek artan anevrizmatik dilatasyon, istenmeyen ve katastrofik bir komplikasyon olan rüptür ile sonlanabilir. Etiyolojik faktörlerin çoğu diffüz, fusiform anevrizmal dilatasyona yol açarken aort duvarının belirli bölgelerinde yerleşen mikotik enfeksiyonlar damar duvarında oluşturdukları yıkım ile sakküler anevrizmalara da yol açabilirler.**(17)**

AA' ların etyolojik nedenleri diseksiyon, Kistik Mediyal Dejenerasyon, Konektif Doku Hastalıkları, Marfan Sendromu, Ehlers-Danlos Sendromu, Ateroskleroz, Biküspit Aorta, Kronik Diseksiyon, Enfeksiyöz Hastalıklar, Enflamatuvar Hastalıklar, Travma, Psödoanevrizmalar sayılabilir.

Ateroskleroz;

Ateroskleroz daha çok büyük muskuler ve elastik arterlerde lipid birikimi, kollojen üretimi, inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile karakterize ilerleyici bir hastalıktır.**(48)** İnvaziv aterom plakları aort duvarında media tabakasında elastik lifler ve düz kas hücrelerinde dejenerasyona neden olarak dilatasyona neden olur. Ancak aterosklerozun neden olduğu dejenerasyon, kistik mediyal dejenerasyondan farklı olarak düzgün fuziform genişlemelerden ziyade, düzensiz fuziform veya sakküler anevrizmalara neden olur.**(5)** Ateroskleroz desendan ve abdominal aort anevrizmalarınının **en sık** sebebi iken, asendan aortanın etyolojisinde 2. sırada kalmıştır. Bunun nedeni ise asendan aortanın, abdominal aortaya göre ateroskleroz sürecinde gelişen aterom plaklarına ve intimal yağlı çizgilenmelere (fatty streaks) daha dayanıklı olmasıdır.**(18)**

KLİNİK

AA' ların büyük çoğunluğu tanı alana kadar asemptomatik seyrederler. Tanı ise genellikle tesadüfen yapılan tetkiklerle konur.**(19)**

Asc.AA' da en sık görülen semptom ise %25-75 ile göğüs ağrısıdır.**(19,20,21)** Ağrı genelde göğüs ön duvarına lokalizedir. Anevrizmanın trakea ve bronşlara bası yapması nedeniyle öksürük, dispne, stridor, özofagusa bası yapması nedeniyle yutma güçlüğü ve hematemez, süperior vena kavaya bası yapması nedeniyle de vena kava süperior sendromu semptomları da görülebilir.**(21)** Distal arkus aorta veya proksimal desendan aort anevrizmaları da tabloya katıldığı zaman sol rekürren laringeal sinir basısına bağlı ses kısıklığı olabilir.**(19,22)**

TAAA' da Olguların %43'ü ilk tanı anında asemptomatiktir ve %48 kadar olgu tanı sırasında semptomatiktir.**(23)** Sık görülen semptom sırt, göğüs, karın ve yan ağrılarıdır. Bu ağrılar komşu yapılara basıdan, anevrizma ekspozisyonundan, intramural hematomdan ya da sınırlanmış rüptürden kaynaklanabilir, ayrıca anevrizmanın baskı yaptığı organ ya da sistemlere ait bulgular olabilir.

FİZİK MUAYENE:

Asc.AA rüptüre değilse genellikle fizik muayene normaldir. Ancak sinotubuler bileşkede ya da aort kökünde dilatasyon var ise aort yetmezliğine bağlı nabız basıncında artma veya aort odağında diyastolik üfürüm duyulabilir. Fakat dilatasyon asendan aortada lokalize ise anevrizma çok büyük olmasına rağmen fizik muayene normal olabilir. Eşlik eden periferik arter hastalığı, karotis arter hastalığı ya da distal emboli açısından ayrıntılı vasküler muayeneninde yapılması gereklidir.

TAAA' da belirgin bir bulgu saptanamayabilir. Büyük, pulsatil, infrarenal abdominal aort anevrizmaları palpe edilebilse de TAA'yı palpasyonla saptamak imkansızdır.

TANI YÖNTEMLERİ

Çoğu asemptomatik seyreden aort anevrizmalarının ilk tanısı genellikle başka bir hastalık için çekilen akciğer grafisi veya US(ultrasonografi) incelemesi ile konur. PA akciğer grafisinde mediasten genişlemesi, anevrizmatik aortanın itmesi sonucu trakea ve özofagusta ki yer değişikliği görülebilir. Asendan aort anevrizması izole aort yetmezliğinin en sık nedenlerinden birisi olduğu için tanı ekokardiyografi (EKO) ile aort yetmezliği değerlendirilirken konulabilir. Transözofagiyel EKO genellikle asendan aort anevrizmasının diseksiyon ya da intramural aortik hematomdan ayrımında kullanılır.**(24)**

Kontrastlı Bilgisayarlı Tomografi (BT) aortanın görüntülenmesinde en sık kullanılan non invaziv yöntemdir. BT anevrizmaların boyutlarını, uzanımlarını ve yerlerini hızlı ve güvenli bir şekilde gösterir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) kardiyovasküler sistemin incelenmesinde BT'ye benzer bilgiler vermesine rağmen, BT'ye göre bazı avantajları vardır. Bu avantajlar kontrast maddeden ve radyasyon maruziyetinden kaçınma, gelişmiş 3 boyutlu görüntü alabilme, hem sagital hem de koroner kesitlerde bilgi alabilme özelliğinin olmasıdır.

Aortografi anevrizma ile arkus elemanları arasındaki ilişkiyi, aort yetmezliğinin derecesini ve anevrizma nedeniyle koroner ostiumlarda meydana gelebilecek yer değiştirmeyi gösterir.

Resim-1



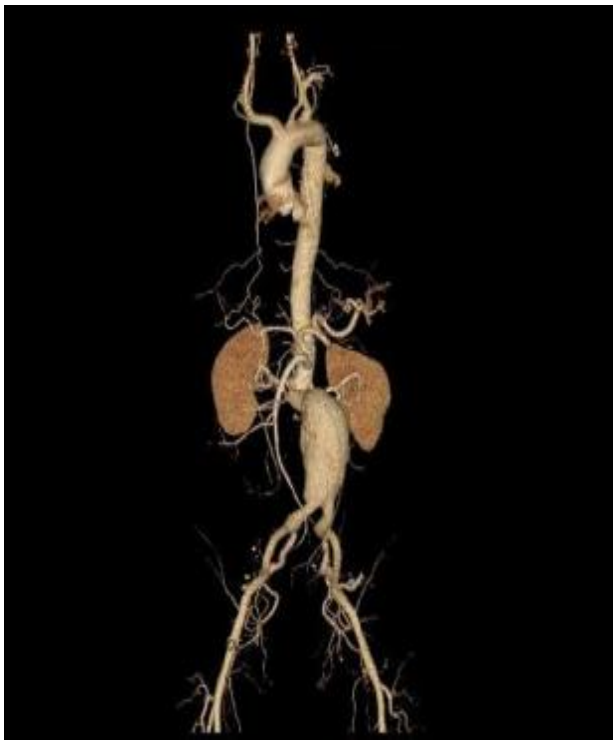
PA.Akciğer grafisinde Asc.AA' nın görünümü

Resim-2



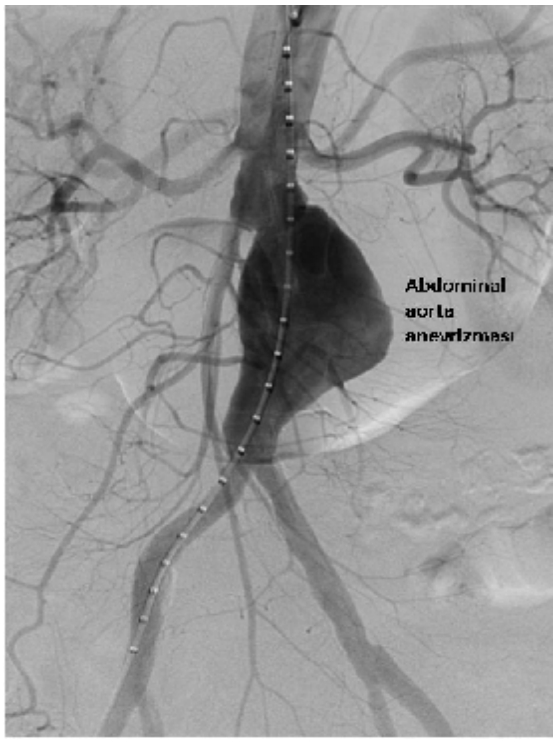
MRA' da Asc.AA' nın görünümü

Resim-3



ÇKBT' de AAA görünümü

Resim-4



AAA' nın angiografik görünümü

DOĞAL SEYİR

Müdahale edilmemiş asendan aort anevrizmalarının büyük çoğunluğu rüptür veya diseksiyon nedeniyle kaybedilecektir. Hastalığın tanısı koyulduktan sonra doğal seyri ve izlenecek prosedürün belirlenmesinde değerlendirilmesi gereken 2 temel kriter vardır; bunlar anevrizmanın çapı ve etiyolojisidir. Yapılan bir çalışmada gösterilmiştir ki tedavi edilmemiş asendan aort anevrizmalı hastaların %74'ünde rüptür, rüptür olan hastaların ise %94'ünde ölüm gerçekleşmiştir. Asc.AA tanısı koyulduktan sonra rüptür gelişimi için geçen süre ise 2 yıl olarak bulunmuştur, 5 yıllık yaşam oranı ise %13 olarak bildirilmiştir.**(5)** Tedavi edilmemiş büyük TAA'ların 5 yıllık sağ kalımı %39'un altında olup ölümlerin çoğu rüptüre bağlıdır.**(25,26)** TAAA'nın çapı 7 cm'yi aştığında rüptür olasılığı %40'tır ve geniş anevrizmalı olguların 5 yıl içinde ölme olasılıkları %46'dır.**(27)**

Hastalığın doğal gidişini etkileyen önemli etken anevrizmanın genişleme hızı ve rüptürü etkileyen faktörlerin varlığıdır.

Anevrizma Çapı;

Laplace kanununu gereği anevrizma çapı arttıkça lümen içi duvara uygulancak kuvvet ve basınç artmaktadır. Bu nedenle anevrizma ne kadar büyükse genişleme hızı ve rüptür riski de o kadar yüksek olur.

Coady ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada torasik aort anevrizmalarında anevrizma çapı ile rüptür ve diseksiyon gelişme insidansı arasındaki ilişki incelenmiştir **(19)**. Bu çalışmaya göre 6-6,9 cm çapındaki anevrizmalarda rüptür ve diseksiyon gelişme oranı, 4-4,9 cm çapındaki anevrizmalara göre 4,3 kat artmıştır.

TAA ve TAAA onarımı sonrasında mortalite oranları %4-21 arasında değişken değerlerde verilmektedir.**(28,29,30,31)** İleri yaş, parapleji ve renal yetmezlik mortaliteyi etkileyen önemli faktörlerdir.**(32,33)**

Etiyolojik Faktör;

Hastalığın klinik seyri değerlendirilirken en önemli kriter çap olmakla birlikte, aort anevrizmasına neden olan etiyolojik faktörde göz önünde bulundurulmalıdır. Marfan sendromu olan hastalarda anevrizma daha hızlı büyüme ve daha küçük çaplarda rüptür riski taşımaktadır**.(34)**

Biküspit aortik kapağı olan asendan aort anevrizmalı hastaların yaş ortalaması normal kapaklı anevrizma hastalarına göre daha düşüktür. Buna ilaveten biküspit aortik kapaklı asendan aort anevrizmalarında rüptür, diseksiyon ve ölüm riski normal kapaklı hastalara göre daha yüksektir.

MEDİKAL TEDAVİ

Aort anevrizmaları için medikal tedavi sonuçları pek parlak değildir **(23).** Bu ajanlar tek tek kullanılabildiği gibi β blokerle ACE inhibitörü veya anjiyotensin II reseptör blokeri kombine edilebilmektedir.

Statinlerin matriks metalloproteinaz salınımını azaltarak ve endoteliyal nitrik oksit salınımını arttırarak endotel fonksiyonlarını düzelttiği ve potansiyel olarak aortik dilatasyonu sınırlayabileceği bildirilmiştir.**(35,49)** Ancak bu konuda daha fazla klinik çalışmaya ihtiyaç vardır.

Aort anevrizmalı hastalar medikal tedavi yanında yaşam tarzı değişikliğine de ihtiyaç duyarlar. Bu hastalar özellikle ağır kaldırma gibi stresli fiziksel aktivitelerden kaçınmalıdırlar.

OPERASYON ENDİKASYONLARI

Asendan aort anevrizmasında operasyon endikasyonu koymak için hastanın semptomatik olması gerekmez. Çünkü asendan aort anevrizma cerrahisi yaşam kalitesini yükseltmek için değil surveyi uzatmak için uygulanır.**(11)**

Birinci operasyon endikasyonu hastanın semptomatik olmasıdır. Diseksiyon ya da rüptür durumunda acil ameliyat endikasyonu vardır. Semptomatik aort yetmezliği veya aort darlığı sözkonusuysa operasyon için primer endikasyondur. Yıllık rüptür veya diseksiyon riski perioperatif mortalite ve morbidite riskini aştığında asendan aort anevrizması elektif olarak opere edilmelidir. Aort çapı $\geq$ 6 cm olduğunda diseksiyon ve rüptür riskinin yüksek olacağı verisiyle asendan aort anevrizmasında 5,5 cm operasyon endikasyonudur.**(36)** Çapı 5 cm'den büyük TAAA' larında ve yıllık 1 cm'den daha hızlı büyüme gösteren olgularda rüptür olasılığı ciddi bir risk oluşturmaktadır.**(37)** Ameliyat endikasyonun belirlemede diğer önemli bir gösterge anevrizmanın büyüme hızıdır. Yıllık 1 cm'lik büyüme cerrahi endikasyon kabul edilir.**(4)** Çapın hızlı artışı operasyon zamanlamasını belirlemede önemli bir kriterdir.

OPERASYON SONUÇLARI

Morbidite

Asendan ve arkus aort cerrahisinde morbidite patolojinin yaygınlığına, cerrahi prosedürün türüne ve cerrahi ekibin deneyimine bağlıdır.**(4,38)** Elektif asendan aort cerrahisinde ölüm veya strok riski %2-5 iken ark cerrahisi eklendiyse ölüm riski %5-7'ye yükselir. Diseksiyon sözkonusu ise mortalite ve morbidite dramatik olarak artar.**(11)**

En önemli morbidite sebebi nörolojik hasar ve kanamadır. Strok riski değişik çalışmalarda %1.8 ile %5.9 arasında bildirilmiştir**(40,41,42)** Postoperatif kanama riski ise %2.5 ile %11.1 arasında değişir.**(41,43,44)** Postoperatif miyokard infarktüsü riski %2.5'tur.**(41,45)** Uzamış mekanik ventilasyon gerekliliği %10-18, uzamış inotropik destek gerekliliği %18-25'tir.**(41,42,43)**

TAA ve TAAA cerrahi onarımı sonrasında mortalite oranları %4-21 arasında değişken değerlerde verilmektedir.**(28,29,30,31)** İleri yaş, parapleji ve renal yetmezlik mortaliteyi etkileyen önemli faktörlerdir.**(32,33)**

TAA' da yıllık sağkalım %60-70 olarak verilmektedir.**(46,50)** Uzun süreli sağ kalım üzerinde; ileri yaş, tip II TAAA, böbrek yetmezliği, acil cerrahi, serebrovasküler olay ve aktif sigara içiciliği olumsuz etkili olmaktadır.**(47)**

PERİFERİK ARTER HASTALIKLARI

GİRİŞ

Kardiyovasküler hastalıklar (KVH) Avrupa'da önde gelen mortalite ve morbidite nedeni olup büyük bir sosyoekonomik külfet oluşturmaktadır. Koroner ater hastalığı (KAH) bireylerin büyük bir yüzdesinde ölüm nedeni olmakla birlikte inme, böbrek yetmezliği ve alt ekstremitelerde ağır iskeminin komplikasyonları da olumsuz sonlanıma katkıda bulunmaktadır.

Ateroskleroz sistemik bir hastalık olduğundan hekimler organ hasarını önleyen doğru tedaviyi belirleme amacıyla diğer damar yataklarındaki aterosklerozu saptamanın önemini takdir etmelidir.**(39)**

Giderek artan oranda kalp hastasının vücudun başka bölgelerindeki, semptomatik ve asemptomatik, prognoz ve tedavi stratejisini etkileyebilen vasküler sorunlar açısından değerlendirilmelidir. PAH olan kişilerin olasılıkla KAH'dan ölecek olma ihtimali de bilinmektedir.**(51)**

Periferik arter aterosklerozu kronik, yavaş gelişen, arterlerin daralmasına neden olan bir rahatsızlıktır. Her bir vasküler bölgede daralmanın derecesine bağımlı olarak değişik şiddet derecesinde semptomlar oluşabilmekle birlikte birçok hasta yaşamları boyunca semptom vermeyecektir. Ara sıra akut olaylar meydana gelmekte olup sıklıkla tromboz, emboli veya bir ana arterin tıkanmasıyla ilişkilidir.

EPİDEMİYOLOJİ

Birkaç Avrupa ülkesi de dahil olmak üzere pek çok ülkede alt ekstremite ater hastalığı (AEAH) araştırılmıştır. İsveç'te 60-90 yaş arası bir popülasyonda yapılan güncel bir araştırmada bu hastalığın prevalansı %18, aralıklı klodikasyonun ise %7 oranında tespit edilmiş.**(3)** Tipik olarak toplumda tüm AEAH olgularının üçte birinde hastalık belirtileri mevcuttur. Kritik bacak iskemisinin (KBİ) prevalansı çok daha düşüktür (İsveç çalışmasında 60 yaş üstü kişilerde % 0,4).**(53)** KBİ'nin tahmini yıllık görülme sıklığı, diyabet hastalarında daha yüksek oranda olmak üzere bir milyon kişide 500-1000 yeni olgu arasında değişmektedir.

AEAH sıklığı kesinlikle yaşla ilişkilidir. Elli yaşından önce sık görülmezken yaşlandıkça sıklığı hızla artmaktadır. **Framingham Çalışması**'nda erkeklerde aralıklı klodikasyonun

görülme sıklığı 35-45 yaş arası erkeklerde binde 0,4'den 65 yaş ve üstü erkeklerde binde 6'ya yükseldiği tespit edilmiş.**(54)** Kadınlarda görülme sıklığı yaklaşık %50 oranında daha düşük iken ileri yaşlarda erkeklerdeki görülme sıklığıyla daha çok eşitlenmiş olduğu görülmüş.

Önemli ampütasyonların yıllık görülme sıklıkları toplum genelinde milyonda 120-150 arasında, diz üstü ve diz altı ampütasyonlar ise aşağı yukarı eşit sayılardadır. Bu hastaların prognozu kötüdür. Diz altı ampütasyonlardan 2 yıl sonra hastaların % 30'u ölmüş, % 15'ine diz üstü, % 15'ine karşı bacakta ampütasyonlar yapılmış, yalnızca % 40'ı tam olarak hareket yetisi kazanmış.**(55)**

Özellikle tütün ürünleri kullanımı ve diyabet gibi toplumdaki risk faktörlerindeki değişikliklerle birlikte KAH ve inmeden sağkalım oranlarındaki artış nedeniyle AEAH'nin belirgin hale gelmesi AEAH epidemiyolojisinde oluşacak eğilimlerin öngörülmesini zorlaştırmaktadır.

Alt ekstremiteye göre üst ekstremite arterlerinde ateroskleroz çok daha düşük sıklıkla oluşmaktadır. Sıklıkla subklavyen arter etkilenmektedir. ABD'de dört kohortun verilerini kullanan bir çalışmada subklavyen arter darlığının toplum genelindeki prevalansı % 1,9 olup cinsiyetler arasında herhangi bir önemli farklılık olmadığı görülmüş. Prevalans <50 yaş % 1,4 ken >70 yaşlarında % 2,7'e yükselmiş.

RİSK FAKTÖRLERİ

PAH risk faktörleri KAH etiyolojisinde önemli olanlara benzer olup aterosklerotik hastalığın tipik risk faktörleridir. Bu faktörler klasik risk faktörlerini, sigara içimi, dislipidemi, diabetes mellitus ve hipertansiyonu içerir. Ancak, bazı bölgelerde bulunan periferik arterler için risk faktörleriyle hastalığın gelişimini ilişkilendiren kanıtlar kısıtlı sayıdadır.

Birkaç epidemiyolojik alt ekstremite arter hastalığıyla (AEAH) ilişkili çalışmada sürekli sigara içiminin kullanılan miktara bağımlı bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir.**(56,57)** Sigara içiminin KAH'dan ziyade AEAH için daha güçlü bir risk faktörü olduğu görünecektir.

Çalışmaların çoğunda klodikasyonu olan hastaların çoğunda yaşamlarının bir döneminde sigara içimi öyküsü mevcuttur. Sigaranın bırakılması klodikasyonun görülme sıklığında hızlı bir azalmayla ilişkili olup sigarayı bıraktıktan 1 yıl sonra artık sigara içmeyenlerin düzeyine ulaşılır.**(58)**

Diabetes mellitus, özellikle AEAH gelişmesinde önemli başka bir risk faktörüdür. Diyabetle AEAH arasındaki değişken bir ilişki olmasına rağmen diyabetin süresi ve şiddet derecesinin risk düzeyini etkilediği görünmektedir.**(56,57)**

Epidemiyolojik çalışmaların çoğu hipertansiyonla AEAH arasında bir bağlantı olduğunu göstermekle birlikte kan basıncı hastalığın tanımının bir bileşeni [ayak bileği-kol indeksi (ABKİ)] olduğu, iskeminin derecesi ve semptomların oluşumunu etkileyebildiği için bu bulguların yorumlanması zordur. Ancak artmış kan basıncı ile klodikasyon arasında hiçbir ilişki bulunamamıştır.

Obezite, alkol tüketimi ve plazma homosistein düzeyleriyle ilişkili diğer faktörlerin AEAH ile bağlantısı değişkenlik göstermiştir. Son yıllarda özellikle plazma fibrinojeni ve C-reaktif protein**(59)** gibi hemostatik, reolojik ve inflamatuar belirteçlerin özellikle ilgi alanı olması AEAH'nin hem yaygınlık derecesi hem de görülme sıklığıyla ilişkili olduğunu gösteren çalışmaların yapılmasına yol açmıştır. Bu ilişkilerin esasen sebep mi yoksa sonuç mu olduğu açıkça bilinmemektedir.

Hem ileri yaş hem de üst ekstremite arter hastalığında (ÜEAH) daha yüksek sistolik kan basıncı arasında anlamlı ilişkiler saptanmıştır.**(60)** Hiç sigara içmemiş olanlara göre halen ve eskiden sigara içenlerde riskler artmıştır. Risk faktörleri içinde halen sigara kullananlarda göreli oranın (GO) 2,6 olması AEAH'ye ilişkin risk faktörlerini yansıtmaktadır. Daha yüksek bir HDL kolesterol düzeyinin koruyucu olduğu görünmesine rağmen total kolesterolle subklavyen darlık arasında hiçbir bağlantının olmaması şaşırtıcıdır. Diabetes mellitus da subklavyen darlıkla ilişkili olmamasına rağmen başka bir çalışmada diyabeti olmayanlara göre diyabetlilerde ÜEAH'nin biraz daha yaygın biçimde görüldüğü saptanmıştır.**(63)**

FİZİK MUAYENE

Risk faktörlerinin öyküsü ve eşlik eden rahatsızlıkların bilinmesi zorunludur. Hipertansiyon, dislipidemi, diabetes mellitus, sigara içme durumu ve KVH öyküsü kaydedilmelidir. Tıbbi öykü farklı vasküler bölgeler ve spesifik belirtilerin bir gözden geçirmesini içermelidir:

Yalnız başına fizik muayene göreceli olarak düşük bir duyarlılık, özgüllük ve tekrarlanabirliğe sahip olduğundan sistematik bir yaklaşım zorunludur. Bu yaklaşım en azından aşağıdakileri içermelidir:

Her iki koldan kan basıncının ölçümü ve aradaki farkın kaydedilmesi, Boyun ve supraklaviküler fossanın oskültasyon ve palpasyonu, Üst ekstremitelerde nabazanların palpasyonu. Eller dikkatlice gözle muayene edilmelidir, Karnın farklı düzeylerde palpasyon ve oskültasyonu yapılmalıdır, Kasık düzeyinde femoral arterlerin oskültasyonu yapılmalıdır. Uyluk, dizardı, ayak sırtı ve baldır arkası bölgeler elle muayene edilmelidir, Ayaklar gözle muayene edilmeli, derisinin rengi, ısısı ve bütünlüğü, ülserasyonların varlığı kaydedilmelidir. Baldır kıllarında seyrelme, deride değişiklikler gibi AEAH'yi düşündüren bulgular kaydedilmelidir.

TANI

Alt ekstremite arter hastalığı olanlarda tanısal testlere ilişkin öneriler:

AEAH lezyonlarını doğrulamak ve yerini belirlemek için birinci basamak yöntemler olarak segmental sistolik basınç ölçümleri, basınç volüm kayıtları, pletismografi, Doppler akımmetresi ve DUS gibi girişimsel olmayan değerlendirme yöntemleri gereklidir.**(64,65)**

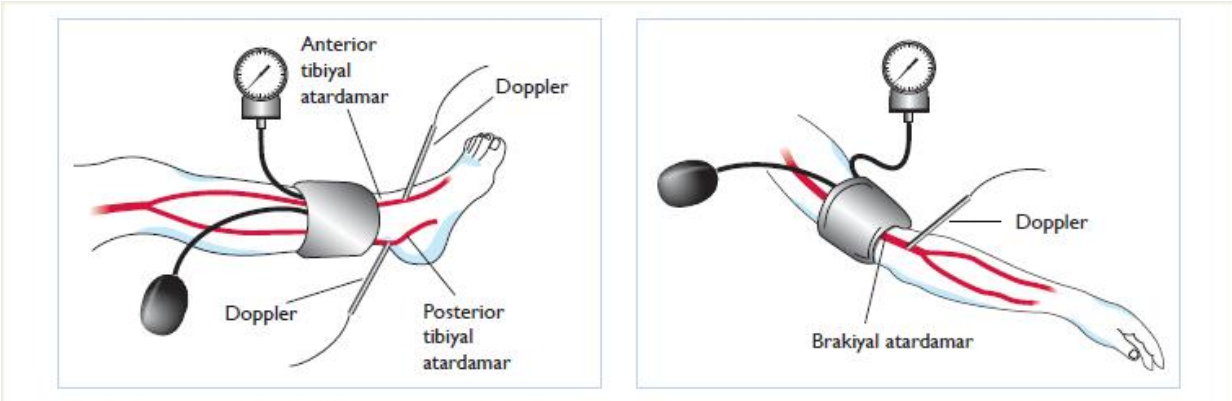
AEAH lezyonlarının yerini belirlemek ve revaskülarizasyon seçeneklerini düşünmek için DUS / BTA veya MRA gereklidir.**(66,67,68,69)**

Anatomik görüntüleme testlerinden elde edilen veriler her zaman tedavi kararından önce ve hemodinamik testlerle birlikte analiz edilmelidir.

Ayak bileği-kol indeksi;

ABKİ'nin ölçümü için (Şekil-3), 10-12 cm genişliğinde sfingomanometre manşonu ayak bileğinin hemen yukarısına yerleştirilir. Bir manüel Doppler cihazıyla her iki ayağın posterior ve anterior tibiyal arterlerinin basıncının ölçülmesi gerekir. Genellikle en yüksek ayak bileği sistolik basıncın en yüksek kol basıncıyla bölünmesi bacağın ABKİ'sini verir.

Şekil-3



ABKİ Ölçme Tekniği

Egzersizden sonra ABKİ'nin ölçümü istirahatte normal veya sınırda ABKİ'si olan ilave AEAH'li kişilerin saptanmasını sağlar. Hastaya klodikasyon ağrısı olana ve zorlanana kadar (genellikle % 10-20 eğimli bir koşu bandında saatte 3,2 km hızla) yürümesi söylenir. İstirahatte ABKİ normal olmasına rağmen klinik açıdan AEAH'den kuşkulanılanlarda egzersizden sonra ABKİ'deki düşüşün özellikle tanıda yararlı olduğu görünmektedir.**(70)**

Hastaların bir bölümünde, sıklıkla diyabet, son dönem böbrek hastalığı (SDBH) ve çok yaşlılarda, sertleşmiş (kalsifiye olmuş) arterlere bağlı olarak ABKİ >1.40'tır. ABKİ'leri yüksek hastaların önemli bir bölümünde gerçekte tıkayıcı arter hastalığı mevcuttur.**(71)** AEAH'yi ortaya çıkartmak için ayak parmağı sistolik kan basınçlarının ölçümü ve Doppler dalga formlarının analizi yararlı alternatif testlerdir.**(71)** Ayak parmağı-kol indeksinin % 70'den düşük olması genellikle AEAH için tanısal değer taşıdığı düşünülür.

ABKİ, KVH'nin güçlü bir belirteci olup kardiyovasküler olaylar ve mortalitenin güçlü bir öngörücü faktörüdür. Düşük ABKİ (< 0,90) değerleri KAH ve karotis arter hastalığı gibi aterosklerozu öngörmektedir. Birkaç çalışmada düşük ABKİ oranı artmış kardiyovasküler morbidite ve ölüm ile ilişkili bulunmuştur**.(72)** Ayrıca sertleşmiş arterlerin yüksek ABKİ'si (>1,40) artan ölüm oranlarıyla ilişkilidir.**(73)**

KVH açısından yüksek risk altında oldukları düşünülen seçili popülasyonlarda bir ofis ölçümü olarak ABKİ önerilmektedir. Manüel bir Doppler cihazıyla uygulandığında ekonomik ve çok az zaman alan bir ölçümdür.

Dupleks ultrasonu;

Günümüzde dupleks ultrasonu (DUS) damar lezyonlarının taranması ve tanısı için yaygın biçimde kullanılmaktadır.

DUS, klinik belirti vermeyen arter hastalığını saptayarak kardiyovasküler risk değerlendirmesiyle ilgili bilgiler sağlamaktadır. DUS farklı damar yataklarının tam bir değerlendirmesine olanak tanıyan sıklıkla klinik tedavide ilk adım olan bir tekniktir.

Anjiyografi;

Eskiden dijital subtraksiyon anjiyografisi (DSA), damarlar için altın standart görüntülemeydi. İnvazif bir işlem olduğu için anjiyografinin yerini artık diğer invazif olmayan etkin tanısal yöntemler almış olup anjiyografi hemen hemen sadece endovasküler işlemlerde kullanılmaktadır.

Bilgisayarlı tomografik anjiyografi;

Manyetik rezonans anjiyografi;

TEDAVİ ve GENEL KURALLAR

Hastanın tedavisi yaşam tarzı değişikliği, sigarayı bıraktırmaya odaklanma, her gün 30 dakika egzersiz, beden kitle indeksinin normalleşmesini (≤ 25 kg/m2) ve bir Akdeniz diyetini içermelidir. **(75)** Kan basıncını kontrol için farmakolojik tedavi ilave edilebilir. Hedeflenen LDL kolesterol (<2,5 mmol/L [100 mg/dL]) mümkünse <1,8 mmol/L (<70 mg/dL) düzeyine ulaşmak için lipit düşürücü tedavi kullanılır. Diyabet hastalarında <%7 düzeyinde glikolize hemoglobin (HbA1c) hedefine ulaşmak için kan şekeri kontrol altına alınmalıdır.

Sigaranın bırakılması;

Sigara içimi PAH için önemli bir risk faktörüdür.**(76)** Toplum genelinde sigara içimi AEAH riskini iki ile altı kat artırmıştır.**(56)** Halen sigara içen AEAH hastalarında ampütasyon, postoperatif komplikasyonlar ve ölüm riski de artmıştır.**(77)**

Lipit düşürücü ilaçlar;

Statinler yalnızca veya KAH'nin eşlik ettiği PAH olgularında mortalite, kardiyovasküler olaylar ve inme riskini azaltmaktadır. Bir çalışmada [**Heart Protection Study** [Kalbi Koruma Çalışması)], PAH mevcut 6748 katılımcı, beş yıllık izlemde simvastatin yaş, cinsiyet veya serum lipit düzeylerinden bağımsız olarak başlıca kardiyovasküler olaylarda önemli oranlarda olmak üzere % 19 göreceli, % 6,3 mutlak azalmaya neden olduğu görülmüş.**(78)**

Antitrombositer ve antitrombotik ilaçlar;

Antitrombositer ilaçlar damar hastalıklarından ölüm, ölümcül olmayan miyokart enfarktüsü ve yine ölümcül olmayan inmenin görülme sıklığında anlamlı, %23 oranında azaltmaktadır.**(79)**

Düşük doz aspirin (75-150 mg/gün) en azından daha yüksek günlük dozlar kadar etkiliydi. İkili antitrombositer tedavinin küçük çaplı yararları artan kanama riski nedeniyle AEAH olanlarda bu ilaçların önerilmesini haklı göstermemektedir.**(80,81)**

Antihipertansif ilaçlar;

Güncel ESC/Avrupa Hipertansiyon Derneği kılavuzlarına göre hipertansiyonu olan hastaların yeterince kontrol altına alınması gerekir.**(82)** Genellikle, ≤140/90 mmHg, diyabet veya kronik böbrek hastalığı olanlar da ise ≤130/80 mmHg'nin hedeflenmesi önerilmektedir. Ancak bu sonuncu hedef son zamanlarda tartışılmaktadır.**(83)**

AEAH olanlarda beta bloker kullanımının sakıncalı olmaması önemlidir. On bir randomize kontrollü çalışmanın bir metaanalizi hafif-orta derecede AEAH hastalarında beta blokerlerin yürüme kapasitesi veya aralıklı klodikasyon semptomlarını olumsuz etkilemediği saptanmıştır.**(84)**

Periferik arter hastalığı olanlara ilişkin genel tedavide öneriler:

Sigara kullanan periferik arter hastalığı olanlara sigarayı bırakmaları önerilmelidir.**(85)**

Periferik arter hastalığı olanların hepsi LDL kolesterol düzeylerini <2.5 mmol/L (100 mg/dL)'ye tercihen <1.8 mmol/L (70 mg/dl)'ye düşürmeli, hedef düzeye ulaşılamadığında LDL düzeyinde %50 azalma sağlanmalıdır.

Periferik arter hastalığı olanların tümü kan basınçlarını ≤ 140/90 düzeyinde kontrol altında tutmalıdır.**(82)**

Beta blokerler AEAH olan hastalarda kontrendike değildir ve eşlik eden koroner arter hastalığı ve/veya kalp yetersizliği olması durumunda kullanılması düşünülmelidir.**(86,87)**

Semptomatik PAH olgularında antitrombositer tedavi önerilmektedir.**(79)**

PAH ve diyabet olgularında HbA1c düzeyinin ≤ %6,5' da tutulması gerekmektedir.

PAH olgularında tedavi stratejisini belirlemek için birçok alan uzmanıyla ortaklaşa bir yaklaşım önerilmektedir.

Üst Ekstremite Arter Hastalığı:

Tanımlama ve klinik belirtiler;

Üst ekstremitelerde aterosklerotik lezyonlar en çok subklavyen artere ve brakiyosefalik arter gövdesine yerleşmektedir. Ancak üst ekstremite arter sisteminin farklı düzeylerini tutan birçok patoloji ÜEAH'ye neden olabilmektedir. Subklavyen arteri tıkayıcı hastalık kendini en çok her iki koldan ölçülen kan basınçlarının farklı olmasıyla belli etmektedir. Aradaki farklılığın ≥ 15 mmHg olması kuvvetle subklavyen arter darlığından kuşkulandırır.

Klinik muayene;

Üst ekstremite iskemisinin klinik tanısı, hasta öyküsü ve her iki koldan kan basıncı ölçümü, aksiller, brakiyal, radiyal ve ulnar arter nabızlarının değerlendirmesini kapsayan fizik muayeneye dayanmaktadır. Oskültasyon üst ekstremite muayenesinin önemli bir bölümünü oluşturduğu gibi oskültasyona supraklaviküler fossadan (çukurdan) başlanmalıdır. Nabız yokluğu, kolda ağrı, soluk renk, parestezi, soğukluk gibi belirtiler ve bulgular, her iki kol arasında farklı kan basınçları üst ekstremitede tıkayıcı arter hastalığının ileri araştırmasını gerektirir.

Tanısal yöntemler; Dupleks ultrasonografisi, Bilgisayarlı tomografik anjiyografi, Manyetik rezonans anjiyografi, Dijital subtraksiyon anjiyografisi.

Tedavi;

Artan bir ölüm riski altında olduklarından asemptomatik hastalar da dahil olmak üzere AEAH olanların tümüne ateroskleroza ilişkin risk faktörlerinin kontrolü teklif edilmelidir.**(88)**

Semptomatik hastalar için endovasküler ve cerrahi tedavi seçenekleri mevcuttur.

İleri yaş, yüksek cerrahi risk, sternotomi geçmişi veya kalsifiye olmuş ascenden aort transtorasik cerrahi yaklaşımın uygulanmasını engelleyebilir. Bu olgularda bir ekstraanatomik veya endovasküler yaklaşım uygulanabilmektedir.**(89)**

Alt Ekstremite Arter Hastalığı:

Benzer boyutta ve hastalık ilerleme düzeyinde olsa bile hastalık belirtileri ve şiddet derecelerinin hastadan hastaya değişebilmesi önemlidir.

Birçok kişi hastalık belirtileri vermez. Bu durumda AEAH tanısı klinik muayene (nabız alınmaması) veya ABKİ ile konur. Hastalık belirtileri göstermeyenlerin de kardiyovasküler olaylar açısından yüksek risk altında olduğu önemli bir saptamadır.

AEAH'nin en tipik belirtisi yürümeyle baldırlarda artan ve istirahatle hemen geçen ağrıyla karakterize aralıklı klodikasyondur. Daha proksimal düzeydeki arter tıkanıklığında (örn: aortoiliyak segmentte) hastalar ağrının uyluklara ve kalçalara yayıldığından yakınabilirler.

Daha ağır olgularda istirahatte sırtüstü yatar pozisyonda da ağrı mevcuttur (Fontaine evre III; Rutherford derece II). İstirahatteki ağrı daha çok ayağa lokalize olup kas krampları veya eklem yangısından ayırt edilmelidir. Hastalar sıklıkla ayaklarda sürekli soğukluktan yakınırlar. Ülserler ve kangren (Fontaine evre IV: Rutherford derece III) ağır iskemiye işaret eder. Ağrı çoğu kez ayak parmakları ve bacağın distal kısmından başlar. Olguların çoğunda arter ülserleri son derece ağrılıdır. Sıklıkla, önemsiz derecede olsa bile lokal travmaya bağlıdır.

AEAH'nin en şiddetli klinik belirtisi kritik bacak iskemisi olup istirahatte iskemik ağrı, somut olarak tıkayıcı arter hastalığıyla ilişkilendirilebilen iskemik lezyonlar veya kangren olarak tanımlanır.

Klinik muayene;

Klinik muayene hem tarama hem de tanı amacıyla oldukça bilgilendirici olabilmektedir. Tarama amacıyla nabızın elle hissedilmesi çok bilgilendirici olduğu gibi sistemli biçimde uygulanmalıdır. Nabızın hissedilmemesi özgül olmaktan çok duyarlı bir klinik belirtidir. Kasıkta ve daha distalde femoral arter üfürümlerinin dinlenmesi de AEAH'yi düşündürmesine rağmen düşük duyarlılıktadır. AEAH olanlarda klinik bulguların değeri ABKİ indeksinin ölçümüyle kuvvetle pekiştirilebilir.

AEAH'de klinik evrelendirme**(90)**;

Fontaine sınıflandırması;

Evre 1:	Asemtomatik;	Rutherford Evre 0, Katagori 0' a denk gelir
Evre 2a:	Hafif kladikasyo;	Rutherford Evre 1, Katagori 1' e denk gelir
Evre 2b:	Orta-Ciddi Klodikasyon;	Rutherford Evre 1, Katagori 2-3' e denk gelir
Evre 3:	İskemik istirahat ağrısı;	Rutherford Evre 2, Katagori 4' e denk gelir
Evre 4:	Ulserasyon veya gangren;	Rutherford Evre 3-4, Katagori 5-6' ya denk gelir

Rutherford sınıflaması;

Katagori 0, Evre 0:	Asemptomatik	Fontaine Evre 1' e denk gelir
Katagori 1, Evre 1:	Hafif klodikasyon	Fontaine Evre 2a' ya denk gelir
Katagori 2, Evre 1:	Orta dereceli klodikasyon	Fontaine Evre 2b' ye denk gelir
Katagori 3, Evre 1:	Ciddi klodikasyon	Fontaine Evre 2b' ye denk gelir
Katagori 4, Evre 2:	İskemik istirahat ağrısı	Fontaine Evre 3' e denk gelir
Katagori 5, Evre 3:	Minor doku kaybı	Fontaine Evre 4' e denk gelir
Katagori 6, Evre 4:	Major doku kaybı	Fontaine Evre 4' e denk gelir

Ayak bileği-kol indeksi;

AEAH tanısında girişimsel olmayan birincil test ayak bileği-kol indeksidir (ABKİ). Sağlıklı kişilerde ABKİ 1,0' den yüksektir. Genellikle AEAH'yi tanımlamak için ABKI < 0.90 ölçütü kullanılır. Gerçek duyarlılık ve özgüllüğü sırasıyla % 79 ve % 96'dir.**(91)** ABKI düzeyi de AEAH'nin şiddet derecesiyle ilişkili olup ABKİ <0,50 olduğunda yüksek bir ampütasyon

riski mevcuttur. Zamanla bacak perfüzyonunda oluşan kötüleşme veya revaskülarizasyondan sonra iyileşme olduğunu düşünmek için genellikle ABKİ'deki değişikliğin 0,15'den daha fazla olması gerekir.**(92)**

Tedavi stratejileri;

AEAH'si olanların hepsinde ileride oluşacak KVH olaylar riski yüksektir. Prognozu iyileştirmek için genellikle ikincil korunma zorunludur. Asemptomatik AEAH'si olanlarda profilaktik revaskülarizasyon için hiçbir gereklilik yoktur

Konservatif tedavi;

Aralıklı klodikasyonu olan hastalarda konservatif tedavinin amacı semptomları iyileştirmektir (örn: yürüme mesafesi ve konforu). Yürüme mesafesini artırmak için halen egzersiz terapisi ve ilaç tedavisi olmak üzere iki strateji kullanılmaktadır.

Egzersiz terapisi;

AEAH olanlarda semptomları iyileştirme ve egzersiz kapasitesini artırma açısından egzersiz terapisi **etkili** olmaktadır. Egzersizin, total yürüme yetisinde yaklaşık % 50-200 oranında iyileşme ile en uzun yürüme mesafesini artırdığını göstermiştir. Yürüme mesafeleri de anlamlı derecede iyileşmiştir. İki yıl kadar iyileşmelerin devam ettiği görülmüştür. En iyi kanıtlar gözetim altında kısa süre düzenli ve yoğun egzersiz terapisi çalışmalarından elde edilmiştir.

İlaç tedavisi;

Birkaç farmakolojik yaklaşımın aralıklı klodikasyonu olan hastalarda yürüme mesafesini artırdığı bilinmektedir.

Silostazol;

Silostazol bir fosfodiesteraz -3 inhibitörüdür. Silostazolle plaseboyu karşılaştıran dokuz çalışmanın (1258 hasta) toplu analizinde**(93)** ortalama 20 haftalık izlemde plaseboya göre bu ilaç yürüme mesafesinde mutlak bir iyileşmeyle (+ 42,1 m) ilişkilendirilmiştir (P <0,001).

Naftidrofuril

Pentoksifilin

Karnitin ve propiyonil-L-karnitin

Buflomedil

Antihipertansif ilaçlar

Lipit düşürücü ilaçlar

Antitrombositer ilaçlar

Alt ekstremite arter hastalığının endovasküler tedavisi;

Son on yılda AEAH olanların tedavisi için kullanılan endovasküler revaskülarizasyon hızla gelişmiştir. Giderek artan sayıda merkez, damar cerrahisiyle karşılaştırıldığında düşük morbidite ve mortalitesi nedeniyle ilk olarak endovasküler yaklaşımı tercih etmekte, başarısızlık durumunda kullanılmak üzere cerrahi seçenek muhafaza edilmektedir.

Alt ekstremite arter hastalığı olanlarda endovasküler tedavi önerileri;

Revaskülarizasyon gerektiğinde tüm aortoiliyak TASC A-C (TASC = Atlantik Aşırı Dernekler Uzlaşısı) lezyonlarında ilk olarak endovasküler strateji önerilmektedir.

Eşlik eden ağır hastalıkları olanlarda deneyimli bir ekip tarafından gerçekleştirildiği takdirde aortoiliyak TASC D lezyonlarında birincil olarak endovasküler yaklaşım düşünülebilir.

Aortoiliyak lezyonlar için geçici stentleme yerine birincil stentleme düşünülebilir.

Cerrahi;

Damar cerrahisi alt ekstremite iskemisi için farklı revaskülarizasyon teknikleri sunmaktadır.

Yaygın aortoiliyak hastalık için genellikle aorto-biiliyak veya aorto-bifemoral baypas önerilmektedir. Diğer ekstraanatomik cerrahi seçenekler aksillo(bi)femoral veya torasik(bi) femoral baypası içerir. Cerrahi strateji lezyonun yerleşimi ve teknik olanaklara bağlıdır. Aortofemoral baypasla karşılaştırıldığında ekstraanatomik baypaslar daha düşük damar

açıklık oranları ve daha yüksek komplikasyon riskine sahiptir. Aortobifemoral baypas için on yıllık birincil damar açıklığı oranları % 80 ila % 90 arasında değişmektedir.**(94)**

Otolog ven greftleri (in situ veya tersinir ven grefti veya karşı taraftaki safen veni kullanarak) en iyi damar açıklık oranları sağlamaktadır.**(74)** Otolog ven bulunamazsa yapay greftler kullanılabilir.

AEAH olanlarda cerrahi revaskülarizasyona ilişkin öneri;

İnfrailiyak lezyonların revaskülarizasyonu için cerrahi düşünüldüğünde otolog safen veni tercih edilen baypas greftidir.

Revaskülarizasyon sonrasında antitrombositer ve antikoagülan ilaç tedavisine ilişkin öneriler;

Sistemik vasküler olayların riskini azaltma amacıyla AEAH için anjiyoplasti geçirmiş hastaların tümüne antitrombositer tedavi önerilmektedir.

İnfrainguinal çıplak metal stent yerleşiminden sonra en azından bir ay aspirin ve bir tiyenopiridinle ikili antitrombositer tedavi önerilmektedir.

İnfrainguinal baypas cerrahisi uygulamasından sonra aspirin veya aspirin-dipiridamol kombinasyonuyla antitrombositer tedavi önerilmektedir.**(62)**

İnfrainguinal otojen ven greftiyle baypas uygulamasından sonra K vitamini antagonistleriyle antitrombotik tedavi düşünülebilir.**(61)**

Bir yapay greft kullanılmış diz altı baypas olgusunda aspirinle klopidogreli kombine eden ikili antitrombositer tedavi düşünülebilir.**(52)**

GEREÇ VE YÖNTEM

Hasta seçimi;

09/02/2012 tarihli, Protokol No: 477-GOA ve Karar No: 2012/04-09 olan etik kurul onayı ile Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Kalp ve Damar Cerrahisi Anabilim Dalı' nda aort anevrizması tanısı alan hastalar prospektif olarak araştırma kaydına 15/11/2011 tarihinde başlanmıştır ve 27/01/2014 tarihinde kayıt işlemleri bitirilmiştir ve toplam 164 hasta kabul edilmiştir. Araştırma protokolü gereğince genetik kökenli aort anevrizmalı hastalar (örnek; Marfan sendromu gibi) çalışma kapsamı dışında tutulaması planlandığından ve 1 hastamızda Marfan sendromu olduğu için bu hasta çalışmadan çıkarılmıştır ve çalışmaya alınan hasta sayısı 163 olmuştur.

Çalışmaya dahil edilen BTA, MRA, DSA, USG ya da EKO ile aort anevrizması tanısı alan yaşları 30 ile 90 arasında değişen (ortalama: 65,82 +-10,267) erkek hasta sayısı 136, kadın hasta sayısı 26 olmuştur. Bu hastalardan 137' sinin hem HDL-K hem de LDL-K değerlerine bakıldı, sadece 1 hastanın LDL-K değeri hesaplanmamıştı. 161 hastanın ABKİ (Ayak bileği-kol indeksi) ölçüldü. Hastaların sigara içiyor, içmiyor ya da stopladığı, içtiği sigara miktarı ve kullanım süresi sorgulanarak kayıt altına alındı. HT, DM, KBY, KAH, PAH (AEAH) sorgulandı ya da yapılmış/yapılacak tetkiklerden saptanmaya çalışıldı.

Aort anevrizmalı hastalar; ayrı ayrı AAA (Abdominal Aort Anevrizması), DAA (**bu çalışmada Desenden Aort Anevrizması; torakal desenden aort anevrizma olgularını ifade etmekte**), Asc.AA (Ascenden Aort Anevrizması) olarak ifade edildi. Aortanın farklı bölümlerinde de anevrizması olan hastalarda aort anevrizma çapı en büyük olan kısımı aort anevrizma tipi olarak kabul edildi.

Ayak bileği-kol indeksi (ABKİ) ölçme protokolü;

Hasta istirahat halindeyken 10-12 cm genişliğinde sfingomanometre manşonu ayak bileğinin hemen yukarısına yerleştirildi. Bir manüel Doppler cihazıyla her iki ayağın posterior ve anterior tibiyal arterlerin basıncı ölçüldü. Ayak bileği sistolik basıncı en yüksek kol sistolik basınç değerine bölünmesi bacağın ABKİ hesaplandı.**(1)**

ABKİ değerleri; ABKİ >1,1, 0,91 <= ABKİ =<1,1 ve ABKİ < 0,91 olarak not edildi ve ayrıca ABKİ < 0,91 olanlar; 07 <= ABKİ =< 0,9, 0,69 <= ABKİ =< 0,4 ve ABKİ <0,4 olarak not edildi.

ABKİ > 1,4 değerinde hasta saptanmadı, sadece 4 olgu da ABKİ > 1,3 saptandı, bunlardan 1 tanesinde semptomatik AEAH mevcuttu.

Trigliserid, LDL-K ve HDL-K ölçme protokolü;

Trigliserid, LDL-K ve HDL-K biyokimya laboratuvarında orijinal Backman kitleri ile Olympus 5800 otoanalizöründe spectrophotometrik olarak analiz edildi. Trigliserid; Lipaz/pap.nocorrection yöntemi ile, LDL-K; Likit selective deterjan yöntemi ile, HDL-K; Direkt HDL immünoseperation yöntemi ile çalışıldı ve sonuçları mg/dl olarak ifade edildi.

BULGULAR ve **İSTATİSTİK**

Araştırma tipi; kesitsel tiptedir.

İstatistik analizi;

Veri SPSS 15.0 paket programında değerlendirildi, yüzde dağılım ile ortalama ve standart sapma ile özetlendi; sayımla belirtilen değişiklikler Ki Kare ve Fisher Kesin test ile analiz edildi; ölçümle belirtilen değişiklikler normal dağılıma uygun olduğunda ANOVA ve T test ile analiz edildi; ölçümle belirtilen değişikler normal dağılıma uymadığında Kruskal Wallis test ve Mann Whitney test ile analiz edildi. Korelasyon analizi uygulandı.

Anlamlılık düzeyi; p =< 0,05 kabul edildi. Korelasyon analizinde r değeri ve p değeri birlikte göz önüne alındı, r değeri +1 ile -1 arasında 0' dan uzaklaşıp +1 ile -1' e yaklaştıkça anlamlı kabul edildi.

Tablo-1

Cinsiyet	N	Oran %	Geçerli Oran%
1	137	84,0	84,0
2	26	16,0	16,0
Toplam	163	100,0	100,0

Tüm AA' lı Olguların Cinsiyete Göre Dağılım ve Oranları

1: Erkek 2: Kadın N: Olgu Sayısı

Çalışmaya dahil edil edilen 163 aort anevrizmalı (AA) olgunun 137' si (%84) erkek, 26' sı (%16) kadındır (Tablo-1).

Tablo-2

AA	N	Oran %	Geçerli Oran%
DAA	25	15,3	15,3
AAA	82	50,3	50,3
Asc.AA	56	34,4	34,4
Toplam	163	100,0	100,0

Aort Anevrizmalarının Tiplerine Göre Olguların Dağılımı ve Oranları

N: Olgu Sayısı

DAA, AAA, Asc.AA' nın tüm olgulardaki dağılımı ve oranları tablo-2' de ifade ediliyor.

Descenden aort anevrizmalı (DAA) olgu sayısı 25 (%15,3), diğer aort anevrizmalı olgu sayısı 138 (%84,7)' dir.

Abdominal aort anevrizmalı (AAA) olgu sayısı 82 (%50,3), diğer aort anevrizmalı olgu sayısı 81 (%49,7)' dir.

Ascenden aort anevrizmalı (Asc.AA) olgu sayısı 56 (%34,4), diğer aort anevrizmalı olgu sayısı 107 (%65,6)' dir.

Toplam 163 AA' lı olgunun 1' inde KAH olup olmadığı bilinmiyor, 162 olgunun 119' unda (%73,5) KAH mevcut.

Toplam 163 AA (Aort anevrizması)' lı olgunun 158' inde (%96,6) HT mevcut.

Toplam 163 AA' lı olgunun 37' sinde (%22,7) DM mevcut.

Toplam 163 AA' lı olgunun 14' ünde (%8,6) KBY mevcut.

AA' lı 163 olgudan 21' inin lipit düşürücü ilaç (LDİ) kullanım durumu bilinmiyor, geriye kalan 142 olgudan 96' sı (%67,6) LDİ almakta, 46' sı (%32,6) ise LDİ almıyor.

15/11/2011-27/01/2014 tarihleri arasında takipteki hastalarımızın çeşitli nedenlerle kliniğimizde exitus olan olgu sayısı 13 (%8), kliniğimiz dışında exitus olan olgu sayısı 11(%6,7) olarak saptandı.

Tablo-3

sPAH	N	Oran %	Geçerli Oran%
0	99	60,7	60,7
1	64	39,3	39,3
Toplam	163	100,0	100,0

Tüm AA' lılarda sPAH' lı Olguların Dağılım ve Oranları

sPAH: Semtomatik Periferik Arter Hastalığı 0: sPAH yok 1: sPAH var N: Olgu Sayısı

Toplam 163 AA' lı olgunun 64' ünde (%39,3) semptomatik periferik arter hastalığı (sPAH) mevcut (Tablo-3).

Tablo-4

ABKİ	N	Oran %	Geçerli Oran%
1.1 Üzeri	32	19,6	20,4
0.91-1.1	58	35,6	36,9
0.91 Altı	67	41,1	42,7
Total	157	96,3	100,0
Bilinmeyen	6	3,7	
Toplam	163	100,0	

Tüm AA' lılarda ABKİ Ölçülen Olguların Değerlerine Göre Dağılım ve Oranları

ABKİ: Ayak Bileği-Kol İndeksi N: Olgu Sayısı

Toplam 163 AA' lı olgudan 157' sinin ayak bileği-kol indeksi (ABKİ) değeri ölçülmüş, bu 157 olgudan ABKİ değeri > 1,1 olan olgu sayısı 32 (%20,4); 0,91-1,1 aralığında olan olgu sayısı 58 (%36,9); <0,91 olan olgu sayısı 67 (%42,7)' dir (Tablo-4).

(Not: 4 hastanın ABKİ değeri >1,3 saptanmıştı ve bu tabloda gösterilmemiştir, bu olgulardan 1 tanesinde sPAH mevcuttu)

Tablo-5

ABKİ<0,91	N	Oran %	Geçerli Oran%
0	40	24,5	59,7
1	18	11,0	26,9
2	9	5,5	13,4
Total	67	41,1	100,0
Değer Dışı	96	58,9	
Toplam	163	100,0	

Tüm AA' lılarda ABKİ Değeri <0,91 Olan Olguların Değerlerine Göre Dağılım ve Oranları

0: 07<=ABKİ=<0,9 1: 0,4<=ABKİ=<0,69 2: ABKİ<0,4 ABKİ: Ayak Bileği-Kol İndeksi

N: Olgu Sayısı

Toplam 163 olgudan ABKİ değeri <0,91 olan hasta olgu sayısı 67; bu 67 hastadan 07<=ABKİ=<0,9 aralığında olan olgu sayısı 40 (%59,7); 0,4<=ABKİ=<0,69 aralığında olan olgu sayısı 18 (%26,9) ve ABKİ<0,4 olan olgu sayısı 9 (%13,4) olarak saptandı (Tablo-5). (Bu grup hastada tabloda ki dağılımda mevcut olgu sayısı az olduğu ve anlamlı istatistiki veriler elde edilemeyeceği için istatistiksel analiz hesapları yapılması uygun görülmedi.)

Tablo-6

Cinsiyet			ABKİ Değeri			Total
			1.1 Üzeri	0.91-1.1	0.91 Altı	
	e	N	25	48	60	133
		Geçerli Oran%	18,8%	36,1%	**45,1%**	100,0%
	k	N	7	10	7	24
		Geçerli Oran%	29,2%	41,7%	29,2%	100,0%
Toplam		N	32	58	67	157
		Geçerli Oran%	20,4%	36,9%	42,7%	100,0%

Tüm AA' lılarda Cinsiyetler Arasında ABKİ Ölçülen Olguların Değerlerine Göre Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: Kadın N: Olgu Sayısı ABKİ: Ayak Bileği-Kol İndeksi

p: 0,293 (Ki kare test)

Toplam 163 AA' lı olgudan 157' sinin ABKİ değeri ölçülmüş olgulardan 133' ü erkek, 24' ü kadın, bu 133 erkek olgudan ABKİ değeri > 1,1 olan olgu sayısı 25 (%18,8); 0,91-1,1 aralığında olan olgu sayısı 48 (%36,1); <0,91 olan olgu sayısı 60 (%45,1). Bu 24 kadın olgudan ABKİ değeri > 1,1 olan olgu sayısı 7 (%29,2); 0,91-1,1 aralığında olan olgu sayısı 10 (%41,7); <0,91 olan olgu sayısı 7 (%29,2). (Tablo-6). 0,91' in altı değerler oran olarak erkeklerde daha fazla görülse de yapılan ki kare test analizinde **p: 0,293** bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-7

ABKİ/Yaş	N	Mean	Std.	Minimum	Maximum
1.1 Üzeri	32	66,69	10,606	43	85
0.91-1.1	58	63,53	10,732	30	86
0.91 Altı	67	67,61	9,500	41	90
Toplam	157	65,92	10,299	30	90

Tüm AA' lılarda ABKİ Ölçülen Olguların Değerlerine Göre Yaş Dağılım ve Oranları

N: Olgu Sayısı ABKİ: Ayak Bileği-Kol İndeksi

Yaş ile ABKİ arasındaki ilişki için p: 0,077 (ANOVA test)

Toplam 163 AA' lı olgudan 157' sinin ABKİ değeri ölçülmüş, bu olgulardan ABKİ değeri > 1,1 olanların olgu sayısı 32, yaşlarının mean değeri ve standart sapması 66,69±10,606; 0,91-1,1 aralığında olanların olgu sayısı 58, yaşlarının mean değeri ve standart sapması 63,53±10,732; <0,91 olanların olanların olgu sayısı 67, yaşlarının mean değeri ve standart sapması 67,61±9,500 saptandı (Tablo-7). Yapılan ANOVA test analizinde **p: 0,077** bulundu ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

(Not: >1,3 toplam 4 kişi mevcuttu ve bu hastalar yukarıdaki tabloda gösterilmedi.)

Tablo-8

	N	Minimum	Maximum	Mean	Std.
Yaş	163	30	90	65,82	10,267
LDL-K (mg/dl))	137	43	247	134,77	35,487
HDL-K(mg/dl)	136	19	73	39,94	10,494
İçilen Sigara Miktarı (Paket/Yıl)	122	80	1095	420,04	187,332
DAA Çapı (mm)	25	37	95	64,12	14,246
AAA Çapı (mm)	82	33	125	64,24	18,398
Asc.AA Çapı (mm)	56	40	95	53,50	10,492
AA Çapı (mm)	163	33	125	60,53	16,209

Tabloda bazı parametrelerin olgu sayısı, minimu-maximum değerleri, mean değeri ve standart sapması ifade ediliyor.

N: Olgu Sayısı LDL-K: Düşük Dansteli Lipoprotein-Kolesterol HDL-K: Yüksek Dansteli Lipoprotein-Kolesterol

163 hastanın yaşlarının mean değeri ve standart sapması 65,82±10,267; LDL-K ölçümü yapılan olgu sayısı 137, mean değeri ve standart sapması134,77±35,487 mg/dl; HDL-K ölçümü yapılan olgu sayısı 136, mean değeri ve standart sapması 39,94±10,494; sigara içen ya da içmiş bırakmış olgu sayısı 122, mean değeri ve standart sapması 420,04±187,332 paket/yıl; DAA olgu sayısı 25, çapının mean değeri ve standart sapması 64,12±14,246 mm; AAA olgu sayısı 82, çapının mean değeri ve standart sapması 64,24±18,398 mm; Asc.AA olgu sayısı 56, çapının mean değeri ve standart sapması 53,50±10,492 mm; AA olgu sayısı163, çapının mean değeri ve standart sapması 60,53±16,209 mm saptandı (Tablo-8).

Tablo-9

HT			AA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	0	N	0	4	1	5
		Geçerli Oran%	,0%	80,0%	20,0%	100,0%
	1	N	25	78	55	158
		Geçerli Oran%	15,8%	49,4%	34,8%	100,0%
Toplam		N	25	82	56	163
		Geçerli Oran%	15,3%	50,3%	34,4%	100,0%

Tüm AA' lılarda HT' lu Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

HT: Hipertansiyon 0: HT yok 1: HT var N: Olgu Sayısı

HT mevcut ve mevcut olmayan aort anevrizmalı olguların sayısal ve % oranları karşılaştırıldı, 163 olgudan 158' inde (%96,9) HTmevcut; DAA olgu sayısı 25 ve bu hastaların 25' de de HT mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut hastaların %15,8'

ini ifade etmekte, AAA olgu sayısı 82 ve bunları 78' sinde HT mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut hastaların %49,4' ünü ifade etmekte, Asc.AA olgu sayısı 56 ve bunların 55' inde HT mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut hastaların %34,8' ini ifade etmekte (Tablo-9); Burada olguların büyük çoğunluğunun HT hastası olduğu görülmekte.

Tablo-10

DM			AA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	0	N	19	62	45	126
		Geçerli Oran%	15,1%	49,2%	35,7%	100,0%
	1	N	6	20	11	37
		Geçerli Oran%	16,2%	54,1%	29,7%	100,0%
Toplam		N	25	82	56	163
		Geçerli Oran%	15,3%	50,3%	34,4%	100,0%

Tüm AA' lılarda DM' lu Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

DM: Diabetus Mellitus 0: DM var 1: DM yok N: Olgu Sayısı

p: 0,796 (Ki kare)

DM mevcut ve mevcut olmayan aort anevrizmalı olguların sayısal ve % oranları karşılaştırıldı, DAA olgu sayısı 25 ve bu hastaların 6' sında DM mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut hastaların %16,2 sini ifade etmekte, AAA olgu sayısı 82 ve bunları 20' sinde DM mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut hastaların %54,1' ini ifade etmekte, Asc.AA olgu sayısı 56 ve bunların 11' inde DM mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut hastaların %29,7' sini ifade etmekte (Tablo-10); ki kare test ile **p: 0,796** saptandı, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-11

KBY			AAA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	0	N	21	74	54	149
		Geçerli Oran%	14,1%	49,7%	36,2%	100,0%
	1	N	4	8	2	14
		Geçerli Oran%	28,6%	57,1%	14,3%	100,0%
Toplam		N	25	82	56	163
		Geçerli Oran%	15,3%	50,3%	34,4%	100,0%

Tüm AA' lılarda KBY' li Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliğ 0: KBY yok 1: KBY var N: Olgu Sayısı

KBY mevcut ve mevcut olmayan aort anevrizmalı olguların sayısal ve % oranları karşılaştırıldı, DAA olgu sayısı 25 ve bu hastaların 4' ünde de KBY mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut hastaların %28,6' sını ifade etmekte, AAA olgu sayısı 82 ve bunları 8' sinde KBY mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut hastaların %57,1' ini ifade etmekte, Asc.AA olgu sayısı 56 ve bunların 2' sinde KBY mevcut, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut hastaların %14,3' ünü ifade etmekte (Tablo-11); KBY olan olgu sayısı çok düşük olduğu görülmekte.

Tablo-12

KAH			AA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	0	N	13	18	12	43
		Geçerli Oran%	30,2%	41,9%	27,9%	100,0%
	1	N	12	64	43	119
		Geçerli Oran%	**10,1%**	**53,8%**	**36,1%**	100,0%
Toplam		N	25	82	55	162
		Geçerli Oran%	15,4%	50,6%	34,0%	100,0%

Tüm AA' lılarda KAH' lı Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

KAH: Koroner Arter Hastalığı 0: KAH var 1: KAH yok N: Olgu Sayısı

p: 0,007 (anlamlı) (Ki kare)

KAH mevcut ve mevcut olmayan aort anevrizmalı olguların sayısal ve % oranları karşılaştırıldı, DAA hastalar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında KAH olmayanlar %30,2, KAH olanlar %10,1 olarak saptandı ve % oransal olarak daha **düşük** izlenirken; AAA hastalarda KAH olmayanlar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında %41,9, KAH olanlar %53,8 olarak saptandı ve % oransal olarak daha **yüksek** izlendi ve Asc.AA hastalarda diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında KAH olmayanlar %27,9, KAH olanlar %36,1 olarak saptandı ve % oransal olarak daha **yüksek** izlendi (Tablo-12); ki kare test ile **p: 0,007** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

Tablo-13

sPAH			AA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	0	N	15	39	44	98
		Geçerli Oran%	15,3%	39,8%	**44,9%**	100,0%
	1	N	10	43	11	64
		Geçerli Oran%	15,6%	**67,2%**	17,2%	100,0%
Toplam		N	25	82	55	162
		Geçerli Oran%	15,4%	50,6%	34,0%	100,0%

Tüm AA' lılarda sPAH' lı Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

sPAH: Semtomatik Periferik Arter Hastalığı 0: sPAH yok 1: sPAH var N: Olgu Sayısı

p: 0,001 (anlamlı) (Ki kare)

Semptomatik PAH mevcut ve mevcut olmayan aort anevrizmalı olguların sayısal ve % oranları karşılaştırıldı, DAA hastalar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında sPAH olmayanlar %15,3, sPAH olanlar %15,6 olarak izlenirken; AAA hastalarda sPAH olmayanlar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında %39,8, sPAH olanlar %67,2 olarak saptandı ve % oransal olarak daha **yüksek** izlendi ve Asc.AA hastalarda diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında sPAH olmayanlar %44,9, PAH olanlar %17,2 olarak saptandı ve % oransal olarak daha **düşük** izlendi (Tablo-13); ki kare test ile **p: 0,001** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

Tablo-14

ABKİ			AA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	1.1 üzeri	N	5	13	14	32
		Geçerli Oran%	15,6%	40,6%	**43,8%**	100,0%
	0.91-1.1	N	8	25	25	58
		Geçerli Oran%	13,8%	43,1%	**43,1%**	100,0%
	0.91 altı	N	12	43	12	67
		Geçerli Oran%	17,9%	**64,2%**	17,9%	100,0%
Toplam		N	25	81	51	157
		Geçerli Oran%	15,9%	51,6%	32,5%	100,0%

Tüm AA' lılarda ABKİ Ölçülen Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

N: Olgu Sayısı ABKİ: Ayak Bileği-Kol İndeksi

p: 0,021 (anlamlı) (Ki kare)

ABKİ ölçülen hastalar 1,1' in üzeri, 0,91-1,1 arlığı, 0,91' in altı olarak ifade edildi ve aort anevrizmalı olguların sayısal ve % oranları karşılaştırıldı; DAA hastalar diğer anevrizmalarla

karşılaştırıldığında ABKİ >1,1 olanlar %15,6, 0,91<= ABKİ =<1,1 olanlar %13,8, ABKİ <0,91 olanlar %17,9 olarak bulundu; AAA hastalar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında ABKİ >1,1 olanlar %40,6, 0,91<= ABKİ =<1,1 olanlar %43,1, ABKİ <0,91 olanlar%64,2 olarak izlendi ve ABKİ <0,91 olanlar % oransal olarak daha **yüksek** izlendi ve Asc.AA hastalarda diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında ABKİ >1,1 olanlar %43,8, 0,91<= ABKİ =<1,1 olanlar %43,1, ABKİ <0,91 olanlar%17,9 olarak bulundu ve ABKİ <0,91 olanlar % oransal olarak daha **düşük** izlendi (Tablo-14); ki kare test ile **p: 0,021** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

Tablo-15

ABKİ			AA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	0	N	6	27	7	40
		Geçerli Oran%	15,0%	67,5%	17,5%	100,0%
	1	N	3	11	4	18
		Geçerli Oran%	16,7%	61,1%	**22,2%**	100,0%
	2	N	3	5	1	9
		Geçerli Oran%	**33,3%**	55,6%	11,1%	100,0%
Toplam		N	12	43	12	67
		Geçerli Oran%	17,9%	64,2%	17,9%	100,0%

Tüm AA' lılarda ABKİ Değeri <0,91 Olan Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

0: 07<= ABKİ =<0,9 1: 0,4<= ABKİ =<0,69 2: ABKİ <0,4 ABKİ: Ayak Bileği-Kol İndeksi

N: Olgu Sayısı

p: yok

ABKİ değeri <0,91 olan hastalar; 07<=ABKİ=<0,9 aralığı, 0,4<=ABKİ=<0,69 aralığı ve ABKİ I<0,4 olarak ayrı ayrı ifade edildi ve aort anevrizmalı olguların sayısal ve % oranları karşılaştırıldı; DAA hastalar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında 07<=ABKİ=<0,9 olanlar %15, 0,4<=ABKİ=<0,69 %16,7, ABKİ<0,4 olanlar %33,3 olarak bulundu; AAA hastalar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında 07<=ABKİ=<0,9 olanlar %67,5, 0,4<=ABKİ=<0,69 %61,1, ABKİ<0,4 olanlar %55,6 olarak bulundu; Asc.AA hastalarda diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında 07<=ABKİ=<0,9 olanlar %17,5, 0,4<=ABKİ=<0,69 %22,2, ABKİ<0,4 olanlar %11,1 olarak bulundu (Tablo-15).

(Bu grup hastada tabloda ki dağılımda mevcut olgu sayısı az olduğu ve anlamlı istatistiki veriler elde edilemeyeceği için istatistiksel analiz hesapları yapılması uygun görülmedi.)

Tablo-16

SKD			AA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	0	N	4	1	25	30
		Geçerli Oran% SKD	13,3%	3,3%	**83,3%**	100,0%
	1	N	3	24	8	35
		Geçerli Oran% SKD	8,6%	**68,6%**	22,9%	100,0%
	2	N	16	53	17	86
		Geçerli Oran% SKD	18,6%	**61,6%**	19,8%	100,0%
Toplam		N	23	78	50	151
		Geçerli Oran% SKD	15,2%	51,7%	33,1%	100,0%

Tüm AA' lılarda Sigara Kullanım Durumuna Göre Olguların AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

SKD: Sigara Kullanım Durumu 0: Sigara Hiç Kullanmamış 1: Halen Sigara İçiyor 2: Sigara Kullanımını Stoplamış N: Olgu Sayısı

p<0,001 (anlamlı) (Ki kare)

Daha önce hiç sigara içmemiş, içmiş stoplanmış ve halen içmeye devam eden AA' lı olgular; DAA, AAA ve Asc.AA sayısal ve % oransal dağılımları karşılaştırıldı; DAA hastaların oranı sigara içmeyenler %13,3, içmeye devam edenler %8,6, stoplayanlar %18,6; AAA; hastaların oranı sigara içmeyenler %3,3, içmeye devam edenler %68,6, stoplayanlar %61,6; Asc.AA hastaların oranı sigara içmeyenler %83,3, içmeye devam edenler %22,9, stoplayanlar %19,8 olarak izlendi (Tablo-16); AAA' lı hastalarda sigara içen ya da içip stoplamış olanlarda oran yüksek, Asc.AA' lı hastalarda ise sigara hiç içmemişlerin oranı yüksek izlenirken bu durum ki kare test ile **p<0,001** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

Tablo-17

Cinsiyet				AA			Toplam
				DAA	AAA	Asc.AA	
e	HT	0	N	0	4	1	5
			Geçerli Oran% HT	,0%	80,0%	20,0%	100,0%
		1	N	20	73	39	132
			Geçerli Oran% HT	15,2%	55,3%	29,5%	100,0%
	Toplam		N	20	77	40	137
			Geçerli Oran% HT	14,6%	56,2%	29,2%	100,0%
k	HT	1	N	5	5	16	26
			Geçerli Oran% HT	19,2%	19,2%	61,5%	100,0%
	Toplam		N	5	5	16	26
			Geçerli Oran% HT	19,2%	19,2%	61,5%	100,0%

Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre HT' lu Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: Kadın HT: Hipertansiyon 0: HT yok 1: HT var N: Olgu Sayısı

HT mevcut aort anevrizmalı erkek ve kadın olgular; DAA, AAA ve ASC.AA sayısal ve % oransal dağılımları karşılaştırıldı (Tablo-17);

Aort anevrizmalı erkek olgu sayısı 137, HT olmayan erkek olgu sayısı 5, HT mevcut erkek olgu sayısı 132; aort anevrizmalı kadın olgu sayısı 26, HT olmayan kadın olgu yok, HT mevcut kadın olgu sayısı 26.

DAA' lı erkek olgu sayısı 20, HT olmayan erkek olgu yok, HT mevcut erkek olgu sayısı 20, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut erkek hastaların %15,2' sini ifade etmekte, yine DAA' lı kadın olgu sayısı 5, HT olmayan kadın olgu yok, HT mevcut kadın olgu sayısı 5, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut kadın hastaların %19,2' sini ifade etmekte.

AAA' lı erkek olgu sayısı 77, HT olmayan erkek olgu sayısı 4, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut olmayan erkek hastaların %80' ini ifade etmekte, HT mevcut erkek olgu sayısı 73, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut erkek hastaların %55,3' ünü ifade etmekte, yine AAA' lı kadın olgu sayısı 5, HT olmayan kadın olgu yok, HT mevcut kadın olgu sayısı 5, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut kadın hastaların %19,2' sini ifade etmekte.

Asc.AA' lı erkek olgu sayısı 40, HT olmayan erkek olgu sayısı 1, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut olmayan erkek hastaların %20' sini ifade etmekte, HT mevcut erkek olgu sayısı 39, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut erkek hastaların %29,5' ini ifade etmekte, yine ASC.AA' lı kadın olgu sayısı 5, HT olmayan kadın olgu yok, HT mevcut kadın

olgu sayısı 5, bu durum tüm anevrizmalı ve HT mevcut kadın hastaların %19,2' sini ifade etmekte. Burada HT mevcut olgu sayısı oldukça yüksek oranda izlenmekte. (Çok gözlü tablolarda beklenen değer %20 üzerinde olduğunda Ki Kare değeri geçersiz kabul edildiğinden tabloyu küçültme olanağı da olmadığı için p hesaplanamadı)

Tablo-18

Cinsiyet				AA			Toplam
				DAA	AAA	Asc.AA	
e	DM	0	N	15	58	32	105
			Geçerli Oran% DM	14,3%	55,2%	30,5%	100,0%
		1	N	5	19	8	32
			Geçerli Oran% DM	15,6%	59,4%	25,0%	100,0%
	Toplam		N	20	77	40	137
			Geçerli Oran% DM	14,6%	56,2%	29,2%	100,0%
k	DM	0	N	4	4	13	21
			Geçerli Oran% DM	19,0%	19,0%	61,9%	100,0%
		1	N	1	1	3	5
			Geçerli Oran% DM	20,0%	20,0%	60,0%	100,0%
	Toplam		N	5	5	16	26
			Geçerli Oran% DM	19,2%	19,2%	61,5%	100,0%

Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre DM' lu Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: Kadın DM: Diabetus Mellitus 0: DM yok 1: DM var N: Olgu Sayısı

DM mevcut aort anevrizmalı erkek ve kadın olgular; DAA, AAA ve ASC.AA sayısal ve % oransal dağılımları karşılaştırıldı (Tablo-18);

Aort anevrizmalı erkek olgu sayısı 137, DM olmayan erkek olgu sayısı 105, DM mevcut erkek olgu sayısı 32; aort anevrizmalı kadın olgu sayısı 26, DM olmayan kadın olgu sayısı 21, DM mevcut kadın olgu sayısı 5.

DAA' lı erkek olgu sayısı 20, DM olmayan erkek olgu sayısı 15, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut olmayan erkek hastaların %14,3' ünü ifade etmekte, DM mevcut erkek olgu sayısı 5, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut erkek hastaların %15,6' sını ifade etmekte, yine DAA' lı kadın olgu sayısı 5, DM olmayan kadın olgu sayısı 4, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut olmayan kadın hastaların %19' unu ifade etmekte, DM mevcut kadın olgu sayısı 1, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut kadın hastaların %20' sini ifade etmekte.

AAA' lı erkek olgu sayısı 77, DM olmayan erkek olgu sayısı 58, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut olmayan erkek hastaların %55,2' sini ifade etmekte, DM mevcut erkek olgu sayısı 19, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut erkek hastaların %59,4' ünü ifade etmekte, yine AAA' lı kadın olgu sayısı 5, DM olmayan kadın olgu sayısı 4, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut olmayan kadın hastaların %19' unu ifade etmekte, DM mevcut kadın olgu sayısı 1, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut kadın hastaların %20' sini ifade etmekte.

Asc.AA' lı erkek olgu sayısı 40, DM olmayan erkek olgu sayısı 32, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut olmayan erkek hastaların %30,5' ini ifade etmekte, DM mevcut erkek olgu sayısı 8, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut erkek hastaların %25' ini ifade etmekte, yine ASC.AA' lı kadın olgu sayısı 16, DM olmayan kadın olgu sayısı 13, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut olmayan kadın hastaların%61,9' unu ifade etmekte, DM mevcut kadın olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve DM mevcut kadın hastaların %60' ını ifade etmekte. (Çok gözlü tablolarda beklenen değer %20 üzerinde olduğunda Ki Kare değeri geçersiz kabul edildiğinden tabloyu küçültme olanağı da olmadığı için p hesaplanamadı)

Tablo-19

Cinsiyet				AA			Toplam
				DAA	AAA	Asc.AA	
e	KBY	0	N	17	71	39	127
			Geçerli Oran% KBY	13,4%	55,9%	**30,7%**	100,0%
		1	N	3	6	1	10
			Geçerli Oran% KBY	**30,0%**	**60,0%**	10,0%	100,0%
	Toplam		N	20	77	40	137
			Geçerli Oran% KBY	14,6%	56,2%	29,2%	100,0%
k	KBY	0	N	4	3	15	22
			Geçerli Oran% KBY	18,2%	13,6%	**68,2%**	100,0%
		1	N	1	2	1	4
			Geçerli Oran% KBY	**25,0%**	**50,0%**	25,0%	100,0%
	Toplam		N	5	5	16	26
			Geçerli Oran% KBY	19,2%	19,2%	61,5%	100,0%

Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre KBY' li Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: KadınKBY: Kronik böbrek yetmezliği 0: KBY yok 1: KBY var N: Olgu Sayısı

KBY mevcut aort anevrizmalı erkek ve kadın olgular; DAA, AAA ve ASC.AA sayısal ve % oransal dağılımları karşılaştırıldı (Tablo-19);

Aort anevrizmalı erkek olgu sayısı 137, KBY olmayan erkek olgu sayısı 127, KBY mevcut erkek olgu sayısı 10; aort anevrizmalı kadın olgu sayısı 26, KBY olmayan kadın olgu sayısı 22, KBY mevcut kadın olgu sayısı 4.

DAA' lı erkek olgu sayısı 20, KBY olmayan erkek olgu sayısı 17, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut olmayan erkek hastaların %13,4' ünü ifade etmekte, KBY mevcut erkek olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut erkek hastaların %30' unu ifade etmekte, yine DAA' lı kadın olgu sayısı 5, KBY olmayan kadın olgu sayısı 4, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut olmayan kadın hastaların %18,2' sini ifade etmekte, KBY mevcut kadın olgu sayısı 1, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut kadın hastaların %25' ini ifade etmekte.

AAA' lı erkek olgu sayısı 77, KBY olmayan erkek olgu sayısı 71, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut olmayan erkek hastaların %55,9' unu ifade etmekte, KBY mevcut erkek olgu sayısı 6, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut erkek hastaların %60' ını ifade etmekte, yine AAA' lı kadın olgu sayısı 5, KBY olmayan kadın olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut olmayan kadın hastaların %13,6' sını ifade etmekte, KBY mevcut kadın olgu sayısı 2, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut kadın hastaların %50' sini ifade etmekte.

Asc.AA**'** lı erkek olgu sayısı 40, KBY olmayan erkek olgu sayısı 39, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut olmayan erkek hastaların %30,7' sini ifade etmekte, KBY mevcut erkek olgu sayısı 1, bu durum tüm

anevrizmalı ve KBY mevcut erkek hastaların %10' unu ifade etmekte, yine ASC.AA' lı kadın olgu sayısı 16, KBY olmayan kadın olgu sayısı 15, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut olmayan kadın hastaların %68,2' sini ifade etmekte, KBY mevcut kadın olgu sayısı 1, bu durum tüm anevrizmalı ve KBY mevcut kadın hastaların %25' ini ifade etmekte. (Çok gözlü tablolarda beklenen değer %20 üzerinde olduğunda Ki Kare değeri geçersiz kabul edildiğinden tabloyu küçültme olanağı da olmadığı için p hesaplanamadı)

Tablo-20

Cinsiyet				AA			Toplam
				DAA	AAA	Asc.AA	
e	KAH	0	N	9	16	9	34
			Geçerli Oran% KAH	26,5%	47,1%	26,5%	100,0%
		1	N	11	61	30	102
			Geçerli Oran% KAH	**10,8%**	**59,8%**	29,4%	100,0%
	Toplam		N	20	77	39	136
			Geçerli Oran% KAH	14,7%	56,6%	28,7%	100,0%
k	KAH	0	N	4	2	3	9
			Geçerli Oran% KAH	44,4%	22,2%	33,3%	100,0%
		1	N	1	3	13	17
			Geçerli Oran% KAH	**5,9%**	17,6%	**76,5%**	100,0%
	Toplam		N	5	5	16	26
			Geçerli Oran% KAH	19,2%	19,2%	61,5%	100,0%

Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre KAH'lı Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: Kadın KAH: Koroner Arter Hastalığı 0: KAH yok 1: KAH var N: Olgu Sayısı

KAH mevcut aort anevrizmalı erkek ve kadın olgular; DAA, AAA ve Asc.AA sayısal ve % oransal dağılımları karşılaştırıldı (Tablo-20);

Aort anevrizmalı erkek olgu sayısı 136, KAH olmayan erkek olgu sayısı 34, KAH mevcut erkek olgu sayısı 102; aort anevrizmalı kadın olgu sayısı 26, KAH olmayan kadın olgu sayısı 9, KAH mevcut kadın olgu sayısı 17.

DAA' lı erkek olgu sayısı 20, KAH olmayan erkek olgu sayısı 9, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan erkek hastaların %26,5' ini ifade etmekte, KAH mevcut erkek olgu sayısı 11, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut erkek hastaların %10,8' ini ifade etmekte, yine DAA' lı kadın olgu sayısı 5, KAH olmayan kadın olgu sayısı 4, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan kadın hastaların %44,4' ünü ifade etmekte, KAH mevcut kadın olgu sayısı 1, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut kadın hastaların %5,9' unu ifade etmekte.

AAA' lı erkek olgu sayısı 77, KAH olmayan erkek olgu sayısı 16, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan erkek hastaların %47,1' ini ifade etmekte, KAH mevcut erkek olgu sayısı 61, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut erkek hastaların %59,8' ini ifade etmekte, yine AAA' lı kadın olgu sayısı 5, KAH olmayan kadın olgu sayısı 2, bu durum tüm

anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan kadın hastaların %22,2' sini ifade etmekte, KAH mevcut kadın olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut kadın hastaların %17,6' sını ifade etmekte.

Asc.AA**'** lı erkek olgu sayısı 39, KAH olmayan erkek olgu sayısı 9, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan erkek hastaların %26,5' ini ifade etmekte, KAH mevcut erkek olgu sayısı 30, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut erkek hastaların %29,4' ünü ifade etmekte, yine Asc.AA' lı kadın olgu sayısı 16, KAH olmayan kadın olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan kadın hastaların %33,3' ünü ifade etmekte, KAH mevcut kadın olgu sayısı 13, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut kadın hastaların %76,5' ini ifade etmekte. Burada KAH açısından erkeklerde DAA'sınnda oran düşükken, AAA' sında oran yüksek, kadınlarda da DAA' sında oran düşükken, Asc.AA' sında oran yüksek izleniyor. (Çok gözlü tablolarda beklenen değer %20 üzerinde olduğunda Ki Kare değeri geçersiz kabul edildiğinden tabloyu küçültme olanağı da olmadığı için p hesaplanamadı)

Tablo-21

Cinsiyet				AA			Toplam
				DAA	AAA	Asc.AA	
e	sPAH	0	N	11	36	31	78
			Geçerli Oran% sPAH	14,1%	46,2%	**39,7%**	100,0%
		1	N	9	41	9	59
			Geçerli Oran% sPAH	15,3%	**69,5%**	15,3%	100,0%
	Toplam		N	20	77	40	137
			Geçerli Oran% sPAH	14,6%	56,2%	29,2%	100,0%
k	sPAH	0	N	4	3	13	20
			Geçerli Oran% sPAH	20,0%	15,0%	**65,0%**	100,0%
		1	N	1	2	2	5
			Geçerli Oran% sPAH	20,0%	**40,0%**	40,0%	100,0%
	Toplam		N	5	5	15	25
			Geçerli Oran% sPAH	20,0%	20,0%	60,0%	100,0%

Tüm AA' lılarda Cinsiyete Göre sPAH'lı Olgular ile AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: Kadı sPAH: Semptomatik Periferik Arter Hastalığı 0: sPAH yok 1: sPAH var N: Olgu Sayısı

e için p: 0,006 (anlamlı) (Ki kare test),

k için p: yok

sPAH mevcut aort anevrizmalı erkek ve kadın olgular; DAA, AAA ve Asc.AA sayısal ve % oransal dağılımları karşılaştırıldı (Tablo-21);

Aort anevrizmalı erkek olgu sayısı 137, sPAH olmayan erkek olgu sayısı 78, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 59; aort anevrizmalı kadın olgu sayısı 25, sPAH olmayan kadın olgu sayısı 20, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 5.

DAA' lı erkek olgu sayısı 20, sPAH olmayan erkek olgu sayısı 11, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan erkek hastaların %14,1' ini ifade etmekte, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 9, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut erkek hastaların %15,3' ünü ifade etmekte, yine DAA' lı kadın olgu sayısı 5, sPAH olmayan kadın olgu sayısı 4, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan kadın hastaların %20' sini ifade etmekte, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 1, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut kadın hastaların %20' sini ifade etmekte.

AAA' lı erkek olgu sayısı 77, sPAH olmayan erkek olgu sayısı 36, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan erkek hastaların %46,2's ini ifade etmekte, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 41, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut erkek hastaların %69,5' ini ifade etmekte, yine AAA' lı kadın olgu sayısı 5, sPAH olmayan kadın olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan kadın hastaların %15' ini ifade etmekte, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 2, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut kadın hastaların %40' ını ifade etmekte.

Asc.AA**'** lı erkek olgu sayısı 40, sPAH olmayan erkek olgu sayısı 31, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan erkek hastaların %39,7' sini ifade etmekte, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 9, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut erkek hastaların %15,3' ünü ifade etmekte, yine Asc.AA' lı kadın olgu sayısı 15, sPAH olmayan kadın olgu sayısı 13, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan kadın hastaların %65' ini ifade etmekte, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 2, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut kadın hastaların %40' ını ifade etmekte.

Genel olarak aort anevrizmalıları ve sPAH' ları için;_ki kare test ile erkekler için **p: 0,006** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu (Kadınlar açısından tabloda ki dağılımda mevcut olgu sayısı az olduğu ve anlamlı istatistiki veriler elde edilemeyeceği için istatistiksel analiz hesapları yapılması uygun görülmedi.)

Tablo-22

Cinsiyet				DAA		Toplam
				Yok	Var	
e	sPAH	0	N	67	11	78
			Geçerli Oran% sPAH	85,9%	14,1%	100,0%
		1	N	50	9	59
			Geçerli oran% sPAH	84,7%	15,3%	100,0%
	Toplam		N	117	20	137
			Geçerli Oran% sPAH	85,4%	14,6%	100,0%
k	sPAH	0	N	16	4	20
			Geçerli Oran% sPAH	80,0%	20,0%	100,0%
		1	N	4	1	5
			Geçerli Oran% sPAH	80,0%	20,0%	100,0%
	Toplam		N	20	5	25
			Geçerli Oran% sPAH	80,0%	20,0%	100,0%

DAA' lı sPAH' lı Olgular ın Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: Kadın sPAH: Semptomatik Periferik Arter Hastalığı 0: sPAH yok 1: sPAH var

N: Olgu Sayısı

e için p: 0,850 (Ki kare test)

k için p: 1 (Fisher Kesin test)

DAA olgu sayısı 25, DAA' lı erkek olgu sayısı 20, sPAH olmayan erkek olgu sayısı 11, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan erkek hastaların %14,1' ini ifade etmekte, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 9, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut erkek hastaların %15,3' ünü ifade etmekte, yine DAA' lı kadın olgu sayısı 5, sPAH olmayan kadın olgu sayısı 4, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan kadın hastaların %20' sini ifade etmekte, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 1, bu durum tüm anevrizmalı ve SPAH mevcut kadın hastaların %20' sini ifade etmekte (Tablo-22).

Ki kare test ile erkekler için **p: 0,850** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı, Fisher kesin test ile kadınlar için **p: 1** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-23

Cinsiyet				AAA		Toplam
				Yok	Var	
e	KAH	0	N	18	16	34
			Geçerli Oran% KAH	52,9%	47,1%	100,0%
		1	N	41	61	102
			Geçerli Oran% KAH	40,2%	**59,8%**	100,0%
	Toplam		N	59	77	136
			Geçerli Oran% KAH	43,4%	56,6%	100,0%
k	KAH	0	N	7	2	9
			Geçerli Oran% KAH	77,8%	22,2%	100,0%
		1	N	14	3	17
			Geçerli Oran% KAH	82,4%	17,6%	100,0%
	Toplam		N	21	5	26
			Geçerli Oran% KAH	80,8%	19,2%	100,0%

AAA' lı KAH' lı Olgular ın Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: KadınKAH: Koroner Arter Hastalığı 0: KAH yok 1: KAH var N: Olgu Sayısı

e için p: 0,194 (Ki kare test)

k için p: 1 (Fisher Kesin test)

AAA olgu sayısı 82, AAA' lı erkek olgu sayısı 77, KAH olmayan erkek olgu sayısı 16, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan erkek hastaların %47,1' ini ifade etmekte, KAH mevcut erkek olgu sayısı 61, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut erkek hastaların %59,8' ini ifade etmekte, yine AAA' lı kadın olgu sayısı 5, KAH olmayan kadın olgu sayısı 2, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan kadın hastaların %22,2' sini ifade etmekte, KAH mevcut kadın olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut kadın hastaların %17,6' sını ifade etmekte (Tablo-23).

Ki kare test ile erkekler için **p: 0,194** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı, Fisher kesin test ile kadınlar için **p: 1** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-24

Cinsiyet				AAA		Toplam
				Yok	Var	
e	sPAH	0	N	42	36	78
			Geçerli Oran% sPAH	53,8%	46,2%	100,0%
		1	N	18	41	59
			Geçerli Oran% sPAH	30,5%	**69,5%**	100,0%
	Toplam		N	60	77	137
			Geçerli Oran% sPAH	43,8%	56,2%	100,0%
k	sPAH	0	N	17	3	20
			Geçerli Oran% sPAH	85,0%	15,0%	100,0%
		1	N	3	2	5
			Geçerli Oran% sPAH	60,0%	40,0%	100,0%
	Toplam		N	20	5	25
			Geçerli Oran% sPAH	80,0%	20,0%	100,0%

AAA' lı sPAH' lı Olgular ın Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: Kadın sPAH: Semptomatik Periferik arter hastalığı 0: sPAH yok

1: sPAH var N: Olgu Sayısı

e için p: 0,006 (anlamlı) (Ki kare test)

k için p: 0,252 (Fisher Kesin test)

AAA olgu sayısı 82, AAA' lı erkek olgu sayısı 77, sPAH olmayan erkek olgu sayısı 36, bu durum tüm anevrizmalı ve SPAH mevcut olmayan erkek hastaların %46,2' sini ifade etmekte, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 41, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut erkek hastaların %69,5' ini ifade etmekte, yine AAA' lı kadın olgu sayısı 5, sPAH olmayan kadın olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve SPAH mevcut olmayan kadın hastaların %15' ini ifade etmekte, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 2, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut kadın hastaların %40' ını ifade etmekte (Tablo-24).

Ki kare test ile erkekler için **p: 0,006** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu, Fisher kesin test ile kadınlar için **p: 0,252** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-25

Cinsiyet				Asc.AA		Toplam
				Yok	Var	
e	KAH	0	N	25	9	34
			Geçerli Oran% KAH	73,5%	26,5%	100,0%
		1	N	72	30	102
			Geçerli Oran% KAH	70,6%	29,4%	100,0%
	Toplam		N	97	39	136
			Geçerli Oran% KAH	71,3%	28,7%	100,0%
k	KAH	0	N	6	3	9
			Geçerli Oran% KAH	66,7%	33,3%	100,0%
		1	N	4	13	17
			Geçerli Oran% KAH	23,5%	**76,5%**	100,0%
	Toplam		N	10	16	26
			Geçerli Oran% KAH	38,5%	61,5%	100,0%

Asc.AA' lı KAH' lı Olgular ın Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: KadınKAH: Koroner arter hastalığı 0: KAH yok 1: KAH var N: Olgu Sayısı

e için p: 0,743 (Ki kare test)

k için p: 0,046 (anlamlı) (Fisher Kesin test)

Asc.AA olgu sayısı 55, Asc.AA' lı erkek olgu sayısı40, KAH olmayan erkek olgu sayısı 9, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan erkek hastaların %26,5' ini ifade etmekte, KAH mevcut erkek olgu sayısı 30, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut erkek hastaların %29,4' ünü ifade etmekte, yine Asc.AA' lı kadın olgu sayısı 16, KAH olmayan kadın olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut olmayan kadın hastaların %33,3' ünü ifade etmekte, KAH mevcut kadın olgu sayısı 13, bu durum tüm anevrizmalı ve KAH mevcut kadın hastaların %76,5' ini ifade etmekte (Tablo-25).

Ki kare test ile erkekler için **p: 0,743** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı, Fisher kesin test ile kadınlar için **p: 0,046** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

Tablo-26

Cinsiyet				Asc.AA		Toplam
				Yok	Var	
e	sPAH	0	N	47	31	78
			Geçerli Oran% sPAH	60,3%	39,7%	100,0%
		1	N	50	9	59
			Geçerli Oran% sPAH	84,7%	**15,3%**	100,0%
	Toplam		N	97	40	137
			Geçerli Oran% sPAH	70,8%	29,2%	100,0%
k	sPAH	0	N	7	13	20
			Geçerli Oran% sPAH	35,0%	65,0%	100,0%
		1	N	3	2	5
			Geçerli Oran% sPAH	60,0%	**40,0%**	100,0%
	Toplam		N	10	15	25
			Geçerli Oran% sPAH	40,0%	60,0%	100,0%

Asc.AA' lı sPAH' lı Olgular ın Cinsiyete Göre AA' larındaki Dağılım ve Oranları

e: Erkek k: Kadın sPAH: Semptomatik Periferik Arter Aastalığı 0: sPAH yok

1: sPAH var N: Olgu Sayısı

e için p: 0,002 (anlamlı) (Ki kare test)

k için p: 0,358 (Fisher Kesin test)

Asc.AA olgu sayısı 55, Asc.AA' lı erkek olgu sayısı40, sPAH olmayan erkek olgu sayısı 31, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan erkek hastaların %39,7' sini ifade etmekte, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 9, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut erkek hastaların %15,3' ünü ifade etmekte, yine Asc.AA' lı kadın olgu sayısı 15, sPAH olmayan kadın olgu sayısı 13, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut olmayan kadın hastaların %65' ini ifade etmekte, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 2, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH mevcut kadın hastaların %40' ını ifade etmekte (Tablo-26).

Ki kare test ile erkekler için **p: 0,002** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu, Fisher kesin test ile kadınlar için **p: 0,358** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-27

Anevrizma		LDL-K	HDL-K(mg/dl)
DAA	Mean	**128,86**	**39,27**
	N	22	22
	Std. Deviation	**35,668**	**13,188**
	Minimum	77	19
	Maximum	191	73
	Median	133,50	36,50
AAA	Mean	**135,90**	**39,28**
	N	68	68
	Std. Deviation	**38,209**	**9,796**
	Minimum	43	20
	Maximum	247	70
	Median	136,50	38,50
Asc.AA	Mean	**135,91**	**41,24**
	N	47	46
	Std. Deviation	**31,562**	**10,183**
	Minimum	71	26
	Maximum	215	65
	Median	137,00	39,00
AA	Mean	**134,77**	**39,94**
	N	137	136
	Std. Deviation	**35,487**	**10,494**
	Minimum	43	19
	Maximum	247	73
	Median	137,00	38,00

AA' lı Olgularda LDL-K (mg/dl)) HDL-K(mg/dl) Değerleri

N: Olgu Sayısı

LDL-K ile anevrizma ilişkisi için **p:0,769 (Kruskal Wallis test)**

HDL-K ile anevrizma ilişkisi için **p:0,569 (Kruskal Wallis test)**

DAA mevcut olgularda LDL-K mean değeri ve standart sapması; 128,86±35,668, HDL-K mean değeri ve standart sapması; 39,27±13,188, AAA mevcut LDL-K mean değeri ve standart sapması; 135,90±38,209, HDL-K mean değeri ve standart sapması; 39,28±9,796, Asc.AA mevcut olgularda LDL-K mean değeri ve standart sapması; 135,91±31,562, HDL-K mean değeri ve standart sapması; 41,24±10,183; genel olarak **AA**' lı olgularada LDL-K mean değeri ve standart sapması; 134,77±35,487, HDL-K mean değeri ve standart sapması; 39,94±10,494 olarak tespit edilmiş (Tablo-27).

Kruskal Wallis test ile LDL-K ile anevrizma ilişkisi için **p: 0,769** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı, Kruskal Wallis test ile HDL-K ile anevrizma ilişkisi için **p: 0,569** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

(AA' lı 163 olgudan 21' inin lipit düşürücü ilaç (LDİ) kullanım durumu bilinmiyor, geriye kalan 142 olgudan 96' sı (%67,6) LDİ almakta, 46' sı (%32,6) ise LDİ almıyor.)

Tablo-28

sPAH		LDL-K	HDL-K(mg/dl)
0	Mean	**131,49**	**40,64**
	N	80	80
	Std. Deviation	**36,999**	**11,069**
	Minimum	56	20
	Maximum	247	73
	Median	132,50	39,00
1	Mean	**138,84**	**38,98**
	N	56	55
	Std. Deviation	**33,054**	**9,708**
	Minimum	43	19
	Maximum	217	59
	Median	139,50	37,00
Toplam	Mean	**134,51**	**39,96**
	N	136	135
	Std. Deviation	**35,488**	**10,530**
	Minimum	43	19
	Maximum	247	73
	Median	136,50	38,00

AA' lı sPAH' lı Olgularda LDL-K (mg/dl)) HDL-K(mg/dl) Değerleri

sPAH: Semptomatik Periferik Arter Hastalığı 0: sPAH yok 1: SPAH var N: Olgu Sayısı

LDL-K ile anevrizmalı hastalarda sPAH ilişkisi için p:0,236 (T test)

HDL-K ile anevrizmalı hastalarda sPAH ilişkisi için p:0,371 (T test)

sPAH mevcut olan ve olmayan aort anevrizmalı olguların LDL-K ve HDL-K mean değerleri ve standart sapmaları karşılaştırılıyor; sPAH mevcut olmayan olgularda LDL-K mean değeri ve standart sapması; 131,49±36,999, HDL-K mean değeri ve standart sapması; 40,64±11,069, sPAH mevcut olan olgularda LDL-K mean değeri ve standart sapması138,84±33,054, HDL-K mean değeri ve standart sapması; 38,98±9,708 olarak tespit edilmiş (Tablo-28);

T test ile LDL-K ile sPAH ilişkisi için **p: 0,236** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı, T test ile HDL-K ile sPAH ilişkisi için **p: 0,371** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

(Not: Bu hastaların büyük çoğunluğu daha öncede ifade edildiği gibi LDİ almaktaydı)

Tablo-29

SKD			sPAH		Toplam
			Yok	Var	
	0	N	26	3	29
		Geçerli Oran% SKD	89,7%	**10,3%**	100,0%
	1	N	14	21	35
		Geçerli Oran% SKD	40,0%	60,0%	100,0%
	2	N	48	38	86
		Geçerli Oran% SKD	55,8%	44,2%	100,0%
Toplam		N	88	62	150
		Geçerli Oran% SKD	58,7%	41,3%	100,0%

AA' lı Olgularda sPAH' nın SKD ile İlişkisi, Dağılım ve Oranları

SKD: Sigara Kullanım Durumu 0: Sigara Hiç Kullanmamış 1: Halen Sigara İçiyor 2: Sigara Kullanımını Stoplamış N: Olgu Sayısı

P<0,001 (anlamlı) (Ki kare)

Aort anevrizmalı hastalarda sigara kullanım **durumu** ile sPAH arasındaki ilişki; burada sPAH tanısı almış aort anevrizmalı olgu sayısı 62, sigara hiç kullanmayan olgu sayısı 3, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH olan hastaların %10,3' ünü ifade etmekte, halen sigara kullanmaya devam eden olgu sayısı 21, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH olan hastaların %60' ını ifade etmekte, sigara kullanmış fakat daha sonra stoplamış olgu sayısı 38, bu durum tüm anevrizmalı ve sPAH olan hastaların %44,2' sini ifade etmekte (Tablo-29)

Ki kare test ile **p değeri< 0,001** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

Tablo-30

sPAH		N	Mean	Std. Deviation	Std. Error
SKM (paket/yıl)	0	63	**407,46**	167,445	21,096
	1	**59**	**433,47**	207,086	26,960

AA' lı olgularda Sigara Kullanım Miktarının (SKM) (paket/yıl) sPAH ile İlişkisi

N: Olgu Sayısı SKM: Sigara Kullanım Miktarı sPAH: Semptomatik Periferik Arter Hastalığı

0: sPAH yok 1: sPAH var

p: 0,446 (T test)

Aort anevrizmalı hastalarda sigara kullanım miktarının ile SPAH arasındaki ilişki; burada sPAH tanısı almış aort anevrizmalı olgu sayısı 59, bunların kullandıkları sigara miktarının mean değeri ve standart sapması 433,47±207,086; SPAH tanısı almamış olgu sayısı 63, bunların kullandıkları sigara miktarının mean değeri ve standart sapması 407,46±167,445 saptanmış (Tablo-30).

T test ile **p: 0,446** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-16

SKD			AA			Toplam
			DAA	AAA	Asc.AA	
	0	N	4	1	25	30
		Geçerli Oran% SKD	13,3%	3,3%	**83,3%**	100,0%
	1	N	3	24	8	35
		Geçerli Oran% SKD	8,6%	**68,6%**	22,9%	100,0%
	2	N	16	53	17	86
		Geçerli Oran% SKD	18,6%	**61,6%**	19,8%	100,0%
Toplam		N	23	78	50	151
		Geçerli Oran% SKD	15,2%	51,7%	33,1%	100,0%

Tüm AA' lılarda Sigara Kullanım Durumuna Göre Olguların AA ve Tiplerinin Dağılım ve Oranları

SKD: Sigara Kullanım Durumu 0: Sigara Hiç Kullanmamış 1: Halen Sigara İçiyor 2: Sigara Kullanımını Stoplamış N: Olgu Sayısı

p<0,001 (anlamlı) (Ki kare)

Daha önce hiç sigara içmemiş, içmiş stoplanmış ve halen içmeye devam eden olgular; DAA, AAA ve Asc.AA sayısal ve % oransal dağılımları karşılaştırıldı; DAA hastaların oranı sigara içmeyenler %13,3, içmeye devam edenler %8,6, stoplayanlar %18,6; AAA; hastaların oranı sigara içmeyenler %3,3, içmeye devam edenler %68,6, stoplayanlar %61,6 Asc.AA hastaların oranı sigara içmeyenler %83,3, içmeye devam edenler %22,9, stoplayanlar %19,8 olarak izlendi (Tablo-16); ki kare test ile **p<0,001** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

(Not: Bu tablodan daha öncede bahsetmiştik; fakat sigara ile ilgili diğer istatistik bilgilerinden bahsedildiği için tabloyu tekrar koyma gereği duyduk.)

Tablo-31

AA	Mean	N	Std.	Minimum	Maximum	Median
DAA	471,58	19	239,322	95	1095	365,00
AAA	412,99	77	184,764	80	1095	365,00
Asc.AA	403,27	26	149,566	185	730	365,00
Toplam	420,04	122	187,332	80	1095	365,00

Sigara Kullanım Miktarının (SKM) (paket/yıl) AA ve Tipleri ile olan ilşikisi

N: Olgu Sayısı

İçilen sigara miktarı ile anevrizma arasındaki ilişki için p: 0,381 (Kruskal Wallis test)

Sigara kullanım **miktarı**nın DAA, AAA ve Asc.AA hastalardaki ilişkisi karşılaştırılmış; burada sigara kullanan olgu sayısı 122, sigara kullanan ya da kullanmış stoplamıış tüm aort anevrizmalı hastalarda sigara miktarının mean değeri ve standart sapması 420,04±187,332; bu durum DAA 19 olguda mean değeri ve standart sapması 471,58±239,322; yine bu durum AAA 77 olguda mean değeri ve standart sapması 412,99±184,764; yine bu durum Asc.AA 26 olguda mean değeri ve standart sapması 403,27±149,566 saptanmış (Tablo-31);

Kruskal Wallis test ile **p: 0,446** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-32

ABKİ			sPAH		Toplam
			0	1	
	1.1 üzeri	N	30	2	32
		Geçerli Oran% ABKİ	93,8%	6,3%	100,0%
	0.91-1.1	N	51	7	58
		Geçerli Oran% ABKİ	87,9%	12,1%	100,0%
	0.91 altý	N	12	55	67
		Geçerli Oran% ABKİ	17,9%	**82,1%**	100,0%
Toplam		N	93	64	157
		Geçerli Oran% ABKİ	59,2%	40,8%	100,0%

AA' lı sPAH' larının ABKİ Değerleri ile ilişkisi, Dağılım ve Oranları

sPAH: Semptomatik Periferik Arter Hastalığı 0: sPAH yok 1: sPAH var N: Olgu Sayısı ABKİ: Ayak Bileği-Kol İndeksi

p <0,001 (anlamlı) (Ki kare)

Aort anevrizmalı hastalarda ABKİ değerlerinin sPAH ile ilişkisi; sPAH olgu sayısı 64, ABKİ>1,1 olan olgu sayısı 2, bu oran tüm aort anevrizmalı olguların %6,3' ünü ifade etmekte; 0,91<ABKİ=<1,1 olan olgu sayısı 7, bu oran tüm aort anevrizmalı olguların %12,1'

ini ifade etmekte; ABKİ<0,91 olan olgu sayısı 55, bu oran tüm aort anevrizmalı olguların %82,1 ifade etmekte (Tablo-32).

Ki kare test ile **p<0,001** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

(Not: 4 hastanın ABKİ değeri >1,3 saptanmıştı ve bu tabloda gösterilmemiştir, bu olgulardan 1 tanesinde sPAH mevcuttu).

Tablo-33

ABKİ			sPAH		Toplam
			Yok	Var	
	0	N	9	31	40
		Geçerli Oran%	22,5%	77,5%	100,0%
	1	N	3	15	18
		Geçerli Oran%	16,7%	83,3%	100,0%
	2	N	0	9	9
		Geçerli Oran%	,0%	100,0%	100,0%
Toplam		N	12	55	67
		Geçerli Oran%	17,9%	82,1%	100,0%

AA' lı sPAH' larında ABKİ Değeri <0,91 Olan Olguların Dağılım ve Oranları

sPAH: Semptomatik Periferik Arter Hastalığı ABKİ: Ayak Bileği-Kol İndeksi 0: 07<= ABKİ =<0,91 1: 0,4<= ABKİ =<0,69 2: ABKİ <0,4 N: Olgu Sayısı

p: yok

Aort anevrizmalı hastalarda ABKİ değeri <0,91 olan olguların sPAH ile ilişkisi; burada 07<=ABKİ=<0,9 aralığı, 0,4<=ABKİ=<0,69 aralığı ve ABKİ<0,4 olarak ayrı ayrı ifade edildi, sPAH tanısı almış ve 07<=ABKİ=<0,9 olan olgu sayısı 31, bu oran tüm 07<=ABKİ=<0,9 olan olguların %77,5' ini ifade etmekte, sPAH tanısı almış ve 0,4<=ABKİ=<0,69 olan olgu sayısı 15, bu oran tüm 0,4<=ABKİ=<0,69 olan olguların %83,3' ünü ifade etmekte, ABKİ<0,4 olan olgu sayısı 9, bu oran tüm ABKİ<0,4 olan olguların %100' ünü ifade etmekte (Tablo-33).

(Bu grup hastada tabloda ki dağılımda mevcut olgu sayısı az olduğu ve anlamlı istatistiki veriler elde edilemeyeceği için istatistiksel analiz hesapları yapılması uygun görülmedi.)

Tablo-34

KAH		DAA(mm)	AAA (mm)	Asc.AA(mm)	AA(mm)
0	Mean	65,85	64,44	50,25	60,91
	N	13	18	12	43
	Std.	12,642	21,169	7,887	
	Minimum	39	34	40	
	Maximum	95	105	63	
	Median	67,00	57,50	48,50	
1	Mean	**62,25**	**64,19**	**54,02**	**60,32**
	N	12	64	43	119
	Std.	**16,159**	**17,727**	**10,866**	
	Minimum	37	33	42	
	Maximum	95	125	95	
	Median	60,00	60,00	52,00	
Toplam	Mean	64,12	64,24	53,20	
	N	25	82	55	
	Std.	14,246	18,398	10,343	
	Minimum	37	33	40	
	Maximum	95	125	95	
	Median	65,00	60,00	51,00	

Tüm AA' lı KAH' lı Olguların AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile ilişkisi

KAH: Koroner arter hastalığı, 0: KAH yok, 1: KAH var N: Olgu Sayısı

KAH ile DAA(mm) çapı için **p: 0,427 (Mann Whitney test)**

KAH ile AAA (mm) çapı için **p: 0,942 (Mann Whitney test)**

KAH ile Asc.AA(mm) çapı için **p: 0,308 (Mann Whitney test)**

KAH ile AA (mm) çapı için **p: 0,703 (Mann Whitney test)**

DAA, AAA, Asc.AA ve tüm aort anevrizmalarının çaplarının KAH ile ilişkisi (Tablo-34); DAA çapının KAH ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,427** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; AAA çapının KAH ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,942** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; Asc.AA çapının KAH ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,308** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; AA çapının KAH ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,703** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-35

sPAH		DAA(mm)	AAA (mm)	Asc.AA(mm)	AA(mm)
0	Mean	63,07	64,92	53,91	59,69
	N	15	39	44	98
	Std.	16,429	14,182	11,143	
	Minimum	37	40	40	
	Maximum	95	105	95	
	Median	60,00	62,00	51,50	
1	Mean	**65,70**	**63,63**	**52,18**	**61,98**
	N	10	43	11	64
	Std.	**10,802**	**21,680**	**8,220**	
	Minimum	45	33	43	
	Maximum	79	125	70	
	Median	70,00	59,00	52,00	
Toplam	Mean	64,12	64,24	53,56	
	N	25	82	55	
	Std.	14,246	18,398	10,577	
	Minimum	37	33	40	
	Maximum	95	125	95	
	Median	65,00	60,00	52,00	

Tüm AA' lı sPAH' lı Olguların AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile ilişkisi

Spah: Semptomatik Periferik Arter Hastalığı 0: sPAH yok, 1: sPAH var N: Olgu Sayısı

Semptomatik PAH ile DAA (mm) çapı için **p: 0,289 (Mann Whitney test)**

Semptomatik PAH ile AAA (mm) çapı için **p: 0,748 (T-test)**

Semptomatik PAH ile Asc.AA (mm) çapı için **p:0,760 (Mann Whitney test)**

Semptomatik PAH ile AA (mm) çapı için **p: 0,411 (T-test)**

DAA, AAA, Asc.AA ve tüm aort anevrizmalarının çaplarının sPAH ile ilişkisi (Tablo-35); DAA çapının sPAH ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,289** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; AAA çapının sPAH ile ilişkisi T test ile **p: 0,748** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; Asc.AA çapının sPAH ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,760** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; genel olarak AA çapının sPAH ile ilişkisi T test ile **p: 0,411** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

Tablo-36

ABKİ		DAA(mm)	AAA (mm)	Asc.AA(mm)	AA(mm)
1.1 üzeri	Mean	**65,20**	**67,46**	**50,21**	**59,56**
	N	5	13	14	32
	Std.	**22,443**	**13,642**	**7,245**	
	Minimum	37	34	40	34
	Maximum	95	86	63	95
	Median	70,00	70,00	48,50	
0.91-1.1	Mean	**59,63**	**63,20**	**54,40**	**58,91**
	N	8	25	25	58
	Std.	**11,057**	**15,484**	**10,704**	
	Minimum	39	48	42	39
	Maximum	79	105	87	105
	Median	60,00	55,00	52,00	
0.91 altı	Mean	**66,67**	**63,28**	**52,83**	**62,01**
	N	12	43	12	67
	Std.	**12,630**	**21,024**	**7,457**	
	Minimum	45	33	43	33
	Maximum	95	125	70	125
	Median	69,00	60,00	53,00	
Toplam	Mean	**64,12**	**63,93**	**52,88**	**60,37**
	N	25	81	51	157
	Std.	**14,246**	**18,284**	**9,167**	
	Minimum	37	33	40	33
	Maximum	95	125	87	125
	Median	65,00	60,00	52,00	

Tüm AA' lı Olguların ABKİ Değerleri ile AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile ilişkisi

ABKİ : Ayak Bileği-Kol İndeksi N: Olgu Sayısı

ABKİ ile DAA(mm) çapı için **p: 0,428 (Kruskal Wallis test)**

ABKİ ile AAA (mm) çapı için **p: 0,293 (Kruskal Wallis test)**

ABKİ ile Asc..AA(mm) çapı için **p: 0,546 (Kruskal Wallis test)**

ABKİ ile AA (mm) çapı için **p: 0,534 (ANOVA test)**

DAA, AAA, Asc.AA ve tüm aort anevrizmalarının çaplarının ABKİ değerleri ile ilişkisi (Tablo-36); DAA ile ABKİ değerleri ile ilişkisi Kruskal Wallis test ile **p: 0,428** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; yine AAA ile ABKİ değerleri ile ilişkisi Kruskal Wallis test ile **p: 0,293** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; yine Asc.AA ile ABKİ değerleri ile ilişkisi Kruskal Wallis test ile **p: 0,546** saptandı ve istatistiksel olarak

anlamlı bulunmadı; genel olarak AA ile ABKİ değerleri ile ilişkisi ANOVA test ile **p: 0,534** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı**.**

Tablo-37

KBY		DAA(mm)	AAA (mm)	Asc.AA(mm)	AA(mm)
0	Mean	65,38	62,31	53,22	59,45
	N	21	74	54	149
	Std.	14,810	16,058	10,439	
	Minimum	37	33	40	33
	Maximum	95	105	95	105
	Median	67,00	60,00	51,00	56
1	Mean	**57,50**	**82,13**	**61,00**	**72,07**
	N	4	8	2	14
	Std.	**9,574**	**28,683**	**12,728**	
	Minimum	50	34	52	34
	Maximum	70	125	70	125
	Median	55,00	80,00	61,00	70
Toplam	Mean	64,12	64,24	53,50	60,53
	N	25	82	56	163
	Std.	14,246	18,398	10,492	
	Minimum	37	33	40	33
	Maximum	95	125	95	125
	Median	65,00	60,00	51,50	56

Tüm AA' lı KBY' li Olguların AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile ilişkisi

KBY: Kronik Böbrek Yetmezliği 0: KBY yok 1: KBY var N: Olgu Sayısı

KBY ile D.AA(mm) çapı için **p: 0,248 (Mann Whitney test)**

KBY ile AAA (mm) çapı için **p: 0,023 (anlamlı) (Mann Whitney test)**

KBY ile Asc.AA(mm) çapı için **p: 0,241 (Mann Whitney test)**

KBY ile AA (mm) çapı için **p: 0,048 (anlamlı) (Mann Whitney test)**

DAA, AAA, Asc.AA ve tüm aort anevrizmalarının çaplarının KBY ile ilişkisi (Tablo-37); DAA çapının KBY ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,248** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; AAA çapının KBY ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,023** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu; Asc.AA çapının KBY ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,241** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; genel olarak çapının KBY ile ilişkisi Mann Whitney test ile **p: 0,048** saptandı ve istatistiksel olarak **anlamlı** bulundu.

Tablo-38

SKD		DAA(mm)	AAA (mm)	Asc.AA(mm)	AA(mm)
0	Mean	57,25	70,00	54,08	55,03
	N	4	1**(analiz dışı bırakıldı)**	25	30
	Std. Deviation	25,565	.	12,868	
	Minimum	39	70	42	39
	Maximum	95	70	95	95
	Median	47,50	70,00	51,00	50
1	Mean	66,00	64,29	53,75	62,03
	N	3	24	8	35
	Std. Deviation	5,292	21,369	7,421	
	Minimum	60	34	42	34
	Maximum	70	125	67	125
	Median	68,00	55,00	54,00	55
2	Mean	65,38	63,85	51,65	61,72
	N	16	53	17	86
	Std. Deviation	13,109	16,905	9,192	
	Minimum	37	33	40	33
	Maximum	95	105	70	105
	Median	66,00	60,00	48,00	60
Toplam	Mean	64,04	64,06	53,20	60,46
	N	23	78	50	151
	Std. Deviation	14,800	18,163	10,855	
	Minimum	37	33	40	33
	Maximum	95	125	95	125
	Median	65,00	60,00	51,00	56

Tüm AA' lı Olguların SKD ile AA ve Tiplerinin Çapları(mm) ile İlişkisi

SKD: Sigara Kullanım Durumu 0: Sigara Hiç Kullanmamış 1: Halen Sigara İçiyor 2: Sigara Kullanımını Stoplamış N: Olgu Sayısı

Sigara kullanımı ile DAA(mm) çapı için **p: 0,426 (Kruskal Wallis test)**

Sigara kullanımı ile AAA (mm) çapı için **p: 0,597 (Mann Whitney test)**

Sigara kullanımı ile Asc.AA(mm) çapı için **p: 0,671 (Kruskal Wallis test)**

Sigara kullanımı ile AA (mm) çapı için **p: 0,125 (ANOVA test)**

DAA, AAA, Asc.AA ve tüm aort anevrizmalarının **çaplarının** sigara kullanım **durumu** ile ilişkisi (Tablo-38); DAA ile sigara kullanım durumu (SKD)arasında ki ilişkisi Kruskal Wallis test ile **p: 0,426** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; yine AAA ile SKD arasında ki ilişkisi (bu 1 kişi istatistiksel analiz dışında bırakıldı Mann Whitney test ile **p: 0,597** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; yine Asc.AA ile SKD arasında ki

ilişkisi Kruskal Wallis test ile **p: 0,671** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; genel olarak AA ile ile SKD arasında ki ilişkisi ANOVA test ile **p: 0,125** saptandı ve istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı**.**

Tablo-39

		SKM	DAA(mm)	AAA (mm)	Asc.AA(mm)	AA(mm)
SKM (paket/yıl))	R	1	**-0,008**	**-0,121**	**-0,265**	**-0,089**
	P		**0,973**	**0,296**	**0,190**	**0,327**
	N	122	19	77	26	122

Sigara Kullanım Miktarı (SKM) ile Aort Anevrizma Çapı Arasındaki İlişki Gösteren Korelasyon Analizi

N: Olgu Sayısı SKM: Sigara Kullanım Miktarı

Korelasyon analizi

Burada r ve p değerleri birlikte değerlendiriliyor.

Sigara Kullanım Miktarı ile DAA(mm) çap artışı için **r: -0,008** **p: 0,973**

Sigara Kullanım Miktarı ile AAA (mm) çap artışı için **r: -0,121** **p: 0,296**

Sigara Kullanım Miktarı ile Asc.AA(mm) çap artışı için **r: -0,265** **p: 0,190**

Sigara Kullanım Miktarı ile AA (mm) çapı için **r: -0,089** **p: 0,327**

(Not: sigara kullanan ya da kullanmış stoplamış tüm aort anevrizmalı hastalarda sigara miktarının mean değerleri ve standart sapmaları tablo 8' de ; aort anevrizma tipleri ve çapları için mean değerleri ve standart sapmaları yine tablo 8' de ifade edilmiştir.)

DAA, AAA, Asc.AA ve tüm aort anevrizmalı hastaların içilen sigara **miktarı** ile Ao.Anev. çap artışı arasındaki ilişki açından korelayon analizi yapıldı, burada sigarayı halen içmekte olan ve içip stoplamış olan hastalar ifade edilmekte (Tablo 70).

Burada DAA**'** lı olgu sayısı 19, yapılan korelasyon analizinde **r: -0,008** ve **p: 0,973** saptandı, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; yine AAA' lı olgu sayısı 77, yapılan korelasyon analizinde **r : -0,121** ve **p: 0,296** saptandı, olarak anlamlı bulunmadı; yine Asc.AA' lı olgu sayısı 26, yapılan korelasyon analizinde **r: -0,265** ve **p: 0,190** saptandı, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı; genel olarak toplam AA' lı olgu sayısı 122, yapılan korelasyon analizinde **r : -0,089** ve **p: 0,327** saptandı, istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Aort anevrizması (AA) çok eski tarihlerden beri bilinmekte, AA hakkında bir çok araştırma yapılmış, klinik ve cerrahi yöntemler geliştirlmesine rağmen, gelişen tanısal ve tedavi teknikleri sonucu uzayan insan ömrünüde düşününce aort anevrizmalarının görülme sıklığı daha da artmıştır, bu durum daha kapsamlı araştırmalar yapılması gerekliliğine işaret etmiştir ve etmektedir; bizde buradan yola çıkarak aort anevrizması olgularında periferik arter hastalığı sıklığı ve risk faktörlerinin belirlenmesine yönelik klinik bir çalışma ile sonuçlarımızı değerlendirdik.

Çalışmaya dahil edilen 163 AA' lı olgunun 137 erkek ve 26' sı kadın; aort anevrizmalarını alt gruplara ayırdığımızda DAA' lı olgu sayısı 25, AAA' lı olgu sayısı 82, Asc.AA' lı olgu sayısı 56 saptandı. Erkeklerde AAA, kadınlarda Asc.AA oransal olarak daha fazla bulundu **(p: 0,02).** Alberto Palazzuoli ve arkadaşları erkeklerde AAA'nın insidansı daha yüksek olduğunu göstermişlerdir ($p<0.01$) **(95)**; yine Edinburgh Arter Araştırmasında 40 AAA vakasının 33 erkek (%82,5) ve 7' si kadından (%17,5) oluşmuştur.**(98) Bizim hasta grubumuzda da erkek olgu sayısı fazla izlenmiş olup istatistik olarak anlamlı bulunmakla birlikte kadın olgular arasında Asc.AA oransal olarak daha fazla izlenmiştir.**

163 olgunun mean değerleri ve standart sapması; yaşları için 65,82±10,267; sigara içen ya da içmiş bırakmış olanlar için 420,04±187,332 (paket/yıl); DAA çapı için 64,12±14,246 mm; AAA çapı için 64,24±18,398 mm; Asc.AA çapı için 53,50±10,492 mm; genel anlamda AA' lı olguların çapı için 60,53±16,209 mm olarak hesaplandı. **Burada aort çapları göreceli olarak biraz yüksek gibi gözükmekte, bu durumun seçtiğimiz olguların tamamının kalp damar cerrahisine başvuran ve yüksek bir oranda hospitalizasyon ihtiyacı duyan hastaların seçilmesine bağlı olabilir.**

Olguların 158' inde (%96,6) HT, 37' sinde (%22,7) DM, 14' ünde (%8,6) KBY, 119' unda (%73,5) KAH, 64' ünde (%39,3) sPAH mevcuttur.

163 olgumuzun 158' inde (%96,6) HT mevcut ve bu oran oldukça yüksekti, DAA' lı olgu sayamız 25 ve bunların tamamında HT mevcut, AAA' lı olgu sayımız 82 ve bunların 78' inde HT mevcut, Asc.AA' lı olgu sayımız 56 ve bunların 55' inde HT mevcut. DAA 'lı HT mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 1** saptandı; AAA 'lı HT mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,385** saptandı; Asc.AA 'lı HT

mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 1** saptandı. Pek çok araştırma, hipertansiyonun AAA ile ilişkili olduğunu göstermiştir (Jamrozik ve ark. 2000; Vardulaki ve ark. 2000)**(95)**; sistolik ve diastolik kan basıncında anlamlı farklılıklar bulunmuştur: AAA hastalarının %71'inin yüksek tansiyonu olmuştur (p<0,0006). (Alberto Palazzuoli ve ark.' larının yaptığı arş.)**(95)**, Alberto Palazzuoli ve arkadaşları yaptıkları bir araştırmada sistolik ve diastolik kan basıncı yüksek duyarlılıklı anlamlı farklılıklar (p<0,001) göstermişlerdir**(95)**; Edinburgh Arter Araştırmasında AAA vakalarında kontrole kıyasla az miktarda daha yüksek sistolik ve diastolik kan basıncı seviyeleri (P>0,05) bulunmuştur**(98)**; G.A. Laughlin ve arkadaşlarının yaptığı araştırma da HT ile AAA bifurkasyon seviyesindeki çapı ilişkilendirilmiş ve p değeri < 0,01, bifurkasyon seviyesinin 5 cm üstündeki çapı ilişkilendirilmiş ve p değeri <0,01saptanmış.**(100) Pek çok araştırma HT' nun AA ile ilişkisine göstersede az da olsa çelişkili sonuçlar vardır, bizim yapmış olduğumuz araştırmada da HT' lu olgularımız %96,9 oranında izlenmiştir.**

DM mevcut ve mevcut olmayan olgular karşılaştırıldığında **p: 0,796** saptandı; DAA 'lı DM mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,783**, kadınlar için **p: 1** saptandı; AAA 'lı DM mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,680**, kadınlar için **p: 1** saptandı; Asc.AA 'lı DM mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,551**, kadınlar için **p: 1** saptandı. Johnsen ve arkadaşları, ateroskleroz ile AAA arasındaki ilişkiyi daha iyi bir şekilde ortaya koyma çabasıyla iyi kabul gören Tromso araştırmasını incelemişler ve diyabeti ateroskleroz ile pozitif ilişkilendirilmiştir, ancak aksine AAA ile negatif ilişkilendirilmiştir**(96)**; **Diyabetin varlığı, abdominal aortun çapı ile ters bir şekilde ilişkili olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur; bizim yapmış olduğumuz araştırmada istatistik değerlerimiz anlamlı çıkmamıştır, bu durum bizim hastalarımızın büyük çoğunluğunun aort çaplarının zaten büyük ve operasyon sınırına gelmiş olgular olmasına bağlı olabilir.**

DAA 'lı KBY mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,163**, kadınlar için **p: 1** saptandı; AAA 'lı KBY mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 1**, kadınlar için **p: 0,155** saptandı; Asc.AA 'lı KBY mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,280**, kadınlar için **p: 0,264** saptandı. **KBY' li olgu sayımız düşük olduğu için istatistik bilgilerimiz pek anlamlı çıkmamış olabilir, bu nedenle ileriye ve geriye dönük daha çok KBY ve AA mevcut hasta taranması faydalı olabilir.**

DAA' lı olgularda KAH olanlar %10,1 olarak saptandı, bunu diğer anevrizma tipleri ile karşılaştırdığımızda oransal olarak **düşük**; AAA' lı olgularda KAH olanlar %53,8 olarak saptandı, bunu diğer anevrizma tipleri ile karşılaştırdığımızda oransal olarak **yüksek**; Asc.AA' lı olgularda KAH olanlar %36,1 olarak saptandı, bunu diğer anevrizma tipleri ile karşılaştırdığımızda oransal olarak **yüksek** izlendi ve **p: 0,007** saptandı; DAA 'lı KAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında her iki cinsiyet içinde düşük oranda izlenmiştir ve bu durum erkekler için **p: 0,025**, kadınlar için **p: 0,034** saptanmıştır; AAA 'lı KAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,194**, kadınlar için **p: 1** saptandı; **Asc.AA** 'lı KAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için, **p: 0,743** kadınlar **için p: 0,046** saptandı**.** Pek çok AAA hastasında koroner hastalık bulunmadığı ifade edilmiştir. (Reed ve ark. 1992)**(95)**; koroner hastalık ve AAA arasındaki epidemiyolojik farklılıkları ortaya koymuş araştırmalar vardır (Alcorn ve ark. 1996; Coggon ve ark. 1996)**(95)**; Edinburgh Arter Araştırmasında AAA vakalarında kardiyovasküler hastalığın birleşik tanımını kullanılarak, olgularda kontrollere kıyasla anlamlı ölçüde daha yüksek prevalans görülmüştür (P≤0.05).**(98) Bizim hasta grubumuzda AAA ve Asc.AA' lı olgularımızda KAH daha çok izlenirken DAA' lı olgularımızda oran daha düşük çıkmıştır ve bu istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur, yine Asc.AA' lı kadın olgularda KAH daha fazladır ve bu da anlamlıdır.**

Tüm aort anevrizmaları içinde AAA hastalarda sPAH olanlar %67,2 olarak saptandı ve oransal olarak **yüksek**ti; Asc.AA hastalar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında sPAH olmayanlar %44,9, sPAH olanlar ise %17,2 saptandı ve oransal olarak daha **düşüktü** ve AAA ile Asc.AA' daki bu durum anlamlı (**p: 0,001)**. sPAH mevcut aort anevrizmalı erkek ve kadın olgular karşılaştırıldı; sPAH olmayan erkek olgu sayısı 78, sPAH mevcut erkek olgu sayısı 59; sPAH olmayan kadın olgu sayısı 20, sPAH mevcut kadın olgu sayısı 5, erkekler için **p: 0,006** saptandı, kadınlar açısından mevcut olgu sayısı az olduğu ve anlamlı istatistiksel veriler elde edilemeyeceği için istatistiksel analiz hesapları yapılması uygun görülmedi. DAA 'lı sPAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,850**, kadınlar için **p: 1** saptandı; AAA 'lı sPAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için **p: 0,006**, kadınlar için **p: 0,252** saptandı; Asc.AA 'lı sPAH mevcut kadın ve erkek hastalar karşılaştırıldığında erkekler için sPAH oranı düşük izlenmiş olup **p: 0,002**, kadınlarda ise sPAH daha fazla izlenmesine karşın **p: 0,358** saptanmıştır. Vardulaki ve ark. (yıl:2000) AAA'nın ve aterosklerozun yaş, hipertansiyon, sigara içilmesi ve hiperkolesterolemi gibi risk faktörleri bulunduğunu göstermiştir**(95)**; çeşitli araştırmalar, AAA ile aterosklerotik

hastalıklar arasında güçlü bir ilişki ortaya koymuş olsa da (Simoni ve ark. 1995; Blanchard ve ark. 2000; Jamrozik ve ark. 2000; Singh ve ark. 2001)**(95)**; hiperkolesterolemi ve hipertansiyon gibi ateroskleroz için belirlenmiş risk faktörleri ile AAA arasındaki olası ilişkilendirmelere dair bildirimler farklı sonuçlar göstermiştir (Patel ve ark. 1995; Simoni ve ark. 1995; Jamrozik ve ark. 2000; Singh ve ark. 2001)**(95)**; ADAM araştırmasında (Lederle ve ark. 2000), yüksek kolesterol seviyeleri, ateroskleroz dahil çoklu-değişken bir analizde AAA ile bağımsız olarak ilişkilendirilmiştir**(95)**; Edinburgh Arter Araştırmasında AAA vakalarında aterosklerozun aort anevrizmasının patogenezine katkıda bulunan bir faktör olduğuna işaret etmektedir**(98)**; yine Edinburgh Arter Araştırmasında AAA vakalarında periferik arteriyel hastalık belirteçleri için, daha fazla olguda intermittan klodikasyon ve majör asemptomatik hastalık bulgusu bulunmuştur (P≤0.001).**(98) Bizim olgularımızda sPAH sık rastlandı, bu olguların çoğunluğuda erkek olgulardı, Asc.AA' da oransal olarak erkeklerde düşük rastlanmıştır ve bu veriler anlamlı bulunmuştur, Asc.AA' lı sPAH bulunan kadın olgular daha fazla görülsede sonuç anlamlı bulunmamıştır.**

Aort anevrizmalarında bazı bulguların mean değeri ve standart sapmaları; DAA' lı olgular için LDL-K 128,86±35,668, HDL-K 39,27±13,188; AAA' lı olgular için LDL-135,90±38,209, HDL-K 39,28±9,796; Asc.AA' lı olgular için LDL-K 135,91±31,562, HDL-K 41,24±10,183; genel olarak AA' lı olgular için LDL-K 134,77±35,487, HDL-K 39,94±10,494 olarak tespit edildi; LDL-K ile anevrizma ilişkisi için **p: 0,769**, HDL-K ile anevrizma ilişkisi için **p: 0,569** saptandı. Lipit düşürücü ilaç (LDİ) kullananların sayısı ve oranı 96 (%67,6), kullanmayanlar 46 (%32,6), bilinmeyenler 21 olmuştur (Bu 21 kişi % oranlamanın dışında bırakılmıştır). sPAH mevcut olan olgular için LDL-K 138,84±33,054, HDL-K 38,98±9,708 olarak tespit edilmiş ve LDL-K ile sPAH ilişkisi için **p: 0,236**, HDL-K ile sPAH ilişkisi için **p: 0,371** saptandı. Simoni ve çalışma arkadaşları (1995), daha düşük HDL kolesterol seviyeleri ve AAA arasında bir ilişki göstermiştir**(95)**; Alberto Palazzuoli ve arkadaşlarının yaptığı bir araştırma da kardiyovasküler risk taşıyan popülasyona (n=82 Grup 2) ile cerrahi bekleyen 98 AAA'lı hastaları (Grup 1) karşılaştırmışlar, gruplar arasında toplam kolesterolde, LDL-K' de mg/dl, trigliseritte mg/dl, farklılık bulamamıştır. HDL kolesterol seviyeleri, Grup 2'ye kıyasla Grup 1'de anlamlı ölçüde daha fazla olmuştur (p<0.003)**(95)**; başka bir araştırma hiperkolesteroleminin AAA için risk faktörü olduğunu göstermiştir (Vardulaki ve ark. 2000)**(95)**; Tromso araştırmasında, düşük HDL kolesterolü ile AAA riski arasında yüksek ölçüde anlamlı bir ilişki bulunmuştur (Sing ve ark. 2001)**(95)**; ADAM araştırmasında (Lederle ve ark. 2000), yüksek kolesterol seviyeleri, ateroskleroz dahil çoklu

değişken bir analizde AAA ile bağımsız olarak ilişkilendirilmiştir**(95)**, Edinburgh Arter Araştırmasında AAA olgularda, kontrollere kıyasla daha yüksek serum toplam kolesterol ve trigliserit seviyeleri ve daha düşük HDL kolesterolü seviyeleri bulunmuştur, ancak farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı olmamıştır (p>0.05).**(98) Bizim olgularımızda da kan yağları değerleri ile AA' sı arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamadı, bu durum hastalarımızın büyük çoğunluğunun statin grubu lipit düşürücü bir ajan alıyor olmasından kaynaklanabilir.**

ABKİ değeri ölçülen 157 olgumuzdan 0,91' in altı değerler oran olarak erkeklerde daha fazla görülsede **p: 0,293** bulundu ve istatistiksel olarak cinsiyetler açısından anlamlı bulunmadı. ABKİ değeri >1,1 olanların sayısı 32 (%20,4); 0,91-1,1 aralığında olanların sayısı 58 (%36,9); <0,91 olanların sayısı 67 (%42,7) olarak saptandı. (Not: 4 hastanın ABKİ değeri >1,3 saptanmıştı, ve bu olgulardan 1 tanesinde sPAH mevcuttu, bu olgular istatistik dışında tutuldu). ABKİ ölçülen olguların **yaş** dağılımları ve oranları hesaplandı ve **p: 0,077** bulundu. AAA hastalar diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında ABKİ <0,91 olanlar daha **yüksek** izlendi ve Asc.AA hastalarda diğer anevrizmalarla karşılaştırıldığında ABKİ <0,91 olanlar daha **düşük** izlendi ve **p: 0,021** saptandı. 07<=ABKİ=<0,9 aralığı, 0,4<=ABKİ=<0,69 aralığı ve ABKİ I<0,4 olarak ayrı ayrı değerlendirildiğinde olgu sayısı az olduğu ve anlamlı istatistiki veriler elde edilemeyeceği için istatistiksel analiz hesapları yapılmadı. Aort anevrizmalı hastalarda ABKİ değerlerinin sPAH ile ilişkisinde **p< 0,001** saptandı. Aort anevrizmalı hastalarda ABKİ değeri <0,91 olan sub gruplardaki olguların sPAH ile ilişkisi; bu grup hastalarda oranlar yüksek izlensede mevcut olgu sayısı çok az olduğu ve anlamlı istatistiki veriler elde edilemeyeceği için istatistiksel analiz hesapları yapılmadı**.** Edinburgh Arter Araştırmasında, 55 ile 74 yaşları arasındaki 1592 erkek ve kadın 5 yıllık bir dönem süresince prospektif bir şekilde takip edilmiştir. Kırk gönüllüde abdominal aort anevrizması tespit edilmiştir ve her bir gönüllü için beş kontrol rastgele bir şekilde seçilmiştir, düşük bir ayak bileği kol indeksine (ABKİ) (p≤0.01) sahip olmuştur.**(98) Bizim hastalarımızda AAA' lılarda düşük ABKİ değerleri çıkan olgu fazlaydı, Asc.AA' lılarda ise bunun tam tersi çıktı ve bu da anlamlı bulundu; yine sPAH bulunanlarda da düşük ABKİ değeri çıkan olgu sayısımız fazla ve anlamlı çıktı.**

Daha önce hiç sigara içmemiş, içmiş stoplanmış ve halen içmeye devam eden AA'lı olgular karşılaştırıldı, Asc.AA' da sigara içmeyenlerin oranları daha düşüktü, AAA ve DAA olgularında sigara içienlerin sayısı daha fazlaydı bunlarda **p<0,001,** Sigara kullanım

miktarının DAA, AAA ve Asc.AA hastalardaki ilişkisi karşılaştırıldı ve bunlarda p: 0,446 saptandı. Aort anevrizmalı hastalarda sigara kullanım **durumu** ile sPAH arasındaki ilişkisinde **p<0,001** saptandı; Aort anevrizmalı hastalarda sigara kullanım miktarının ile sPAH arasındaki ilişkisinde **p: 0,446** saptandı. Alberto Palazzuoli ve arkadaşları AAA için yaptıkları bir araştırmada sigara içilmesi (p<0.002) anlamlı farklılıklar göstermişlerdir**(95)**; sigara içilmesi, tutarlı bir şekilde AAA ile ilişkilendirilmiştir (Lee ve ark. 1997; Jamrozik ve ark. 2000; Lederle ve ark. 2000; Törnwall ve ark. 2001).**(95)** Aterosklerotik lezyonların kapsamı ve sigara içme alışkanlıkları ve yaş arasındaki doğrudan ilişki, 1965 ile 1970 yılları arasında erkek hastalardan otopside alınan 1412 aortun yer aldığı bir araştırmada tespit edilmiştir, lezyonların kapsamı, plakların, ülserasyonun ve kalsifikasyonun oluşumu için derecelendirme sistemleri kullanılarak kaydedilmiş, bu bulgular, içilen sigara sayısı ile artmış ve sigara içmeyenlere kıyasla daha önceden sigara içmiş olanlarda ve pipo veya puro içenlerde daha fazla olmuş, torasik aorta kıyasla abdominal aortada daha kapsamlı değişimler tespit edilmiş, yine bu araştırma da sigara içmeyenler ile az içenler arasındaki farklılık, hem torasik hem de abdominal aortada istatistiksel olarak anlamlı olduğu görülmüştür(P<0.05)**(97)**; Edinburgh Arter Araştırmasında AAA grubunun daha fazla bir kısmı, mevcut sigara içenler veya daha önce sigara içenler (5 yıl önce veya daha kısa bir süre önce bırakmış olanlar) olmuştur ve sigara içilmesi, anlamlı ölçüde anevrizmanın meydana gelmesi ile ilişkilendirilmiştir (P≤0.001).**(98)** Başka bir araştıtma da bir nikotin metaboliti olan serum kotinin, anevrizmanın büyüme oranı ile korele olduğu; benzer şekilde, sigara içmeyi bırakan gönüllülerinkilere kıyasla sigara içmeye devam eden gönüllülerin daha yüksek anevrizma büyüme oranları görülmüştür.**(98)**; otopsilere dayalı araştırmalarda sigara içmeyenler ile az içenler arasındaki farklılık hem torasik hem de abdominal aort anevrizmalarında istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş (P<0.05); aynı şekilde günde bir paketten az sigara içenler ile günde bir - iki paket içenler arasındaki farklılıklar da istatistiksel olarak anlamlı bulunmuş; ancak günde bir iki paket ile günde iki paketten fazla içenler arasındaki farklılıklar istatistiksel olarak anlamlı bulunmamış.**(97) Bizim çalışmaya aldığımız olgularda içilen sigaranın miktarı (paket/yıl) ile sPAH ve AA' sı arasındada anlamlı ilişki kurulamadı; fakat sigara içmekte olan ya da içip bırakmış olanlarda istatistiksel ilşki anlamlıydı.**

Aort anevrizmalı 163 olgunun 104' ünde aortanın tek bir bölümünde tutulum varken, 59 ' unda birden fazla bölümünde tutulum izlendi ve **p: 0,001** saptandı. DAA' lı 25 olgunun 18' inde aortanın farklı bölüm ya da bölümlerinde de anevrizma izlendi ve **p: 0,001** saptandı. AAA' lı 82 olgunun 27' sinde ortanın farklı bölüm ya da bölümlerinde de anevrizma izlendi

ve **p: 0,382** saptandı. Asc.AA'lı 56 olgunun 14' ünde aortanın farklı bölüm ya da bölümlerinde de anevrizma izlendi ve **p: 0,001** saptandı**. Aortanın farklı segmentlerinde tutulum olması istatistiksel olarak anlamlıydı, bu durum bize aort anevrizması tanısı almış olan hastaların aortasında farklı tutulum bölgelerinin araştırılması gerektiğini düşündürmüştür.**

Aort anevrizma **çapları** ile risk faktörlerini incelediğimizde; DAA, AAA, Asc.AA ve genel anlamda anevrizmaların **çaplarının;** HT ile ilişkiside **p: 0,519** saptandı; DM ile ilişkisinde **p: 0,340** saptandı; KBY ile ilişkisinde **p: 0,048**, AAA ile KBY ilişkisinde **p:0,023** saptandı; KAH ile ilişkisinde **p: 0,703** saptandı; sPAH ile ilişkisinde p: 0,411 saptandı, ABKİ değerleri ile ilişkisinde **p: 0,534** saptandı; ABKİ değeri <0,91 olan subgruplarla ilişkisinde **p: 0,223** saptandı; Sigara Kullanım **Durumu** (SKD) ile ilişkisinde **p: 0,125** saptandı; Sigara Kullanım **Miktarı** (SKM) ile ilişkisinde (burada sigarayı halen içmekte olan ve içip stoplamış olan hastalar ifade edilmekte) yapılan korelasyon analizinde SKM ile DAA(mm) çap artışı için **r: -0,008** ve **p: 0,973**, SKM ile AAA (mm) çap artışı için **r: -0,121** ve **p: 0,296**, SKM ile Asc.AA(mm) çap artışı için **r: -0,265** ve **p: 0,190**, SKM ile AA (mm) çapı için **r: -0,089** ve **p: 0,327** saptandı. HDL-K ve LDL-K değerleri ile yapılan korelasyon LDL-K değerleri ile DAA(mm) çap artışı için **r: -0,212** ve **p: 0,343**, LDL-K değerleri ile AAA (mm) çap artışı için **r: -0,067** ve **p: 0,590,** LDL-K değerleri ile Asc.AA(mm) çap artışı için **r: +0,018** ve **p: 0,905,** LDL-K değerleri ile ile AA (mm) çapı için **r: -0,067** ve **p: 0,435**; HDL-K değerleri ile DAA(mm) çap artışı için **r: -0,039** ve **p: 0,862**, HDL-K değerleri ile AAA (mm) çap artışı için **r: -0,058** ve **p: 0,639,** HDL-K değerleri ile Asc.AA(mm) çap artışı için **r: +0,186** ve **p: 0,215**), HDL-K değerleri ile AA (mm) çapı için **r: -0,023** ve **p: 0,786** saptandı (Not: Bu hastaların büyük çoğunluğu lipit düşürücü ilaç (LDİ) almaktaydı). G.A. Laughlin ve arkadaşlarının yaptığı araştırma da HT, KAH, DM, Sigara kullanım durumu, Dislipidemi ile AAA çapı ilişkilendirmiş; HT, KAH, Sigara içenler ile içip bırakmış olanlarda, dislipidemide sonuçlar anlamlı bulunmuş; DM olanlarda anlamlı bulunmamış, Lipit düşürücü ilaç kullananlar ile AAA çapı ilişkilendirilmiş kolesterol düşürücü ilaçların kullanımı daha küçük aort çapı tahminini ortaya koymuş ve bu durum anlamlı bulunmuş**(100)**; Johnsen ve arkadaşları, ateroskleroz ile AAA arasındaki ilişkiyi daha iyi bir şekilde ortaya koyma çabasıyla iyi kabul gören Tromso araştırmasını incelediklerinde diyabet ile AAA negatif olarak ilişkilendirilmiştir.**(96)** Diyabetin varlığı, abdominal aortun çapı ile ters bir şekilde ilişkili olduğunu gösteren çalışmalardan söz edilmiştir.**(100)**. **Bizim olgularımızda sadece KBY bulunan grup ile aort çapı arasında anlamlı istatistiksel ilişki kurulmuştur ve p**

değeri 0,048 saptanmıştır, DM ile anlamlı istatistiksel bulgu olmayışı bahsettğimiz araştırmayla paralellik göstermiştir, diğer verilerle aort çapı arasında anlamlı istatistiksel ilişkilerin kurulamaması kontrol grubu olmayışı, bizim araştırmamızın tüm AA' larını kapsaması ve sadece AAA ile sınırlı olmayışı nedeniyle olabilir.

15/11/2011 - 27/01/2014 tarihleri arasında takipteki hastalarımızın çeşitli nedenlerle kliniğimizde exitus olan olgu sayısı 13 (%8), kliniğimiz dışında exitus olan olgu sayısı 11(%6,7) olmuştur.

Sonuç olarak;

Bizim hasta grubumuzda erkek olgu sayısı fazla izlenmiş olmakla beraber Asc.AA' lı kadın olgular oransal olarak daha fazlaydı ve bu durum anlamlı bulundu **(p:0,002).** Olgularımızda genel anlamda aort çapları göreceli olarak biraz yüksek gibi görülmekle birlikte, bu durum seçtiğimiz olguların tamamının kalp damar cerrahisine başvuran ve yüksek bir oranda hospitalizasyon ihtiyacı duyan hastaların seçilmesine bağlı olabileceğini düşünüyoruz. Pek çok araştırma HT' nin AA ile ilişkisini göstersede az da olsa çelişkili sonuçlar vardır, bizim yapmış olduğumuz araştırmada HT' li hasta oranımız **%96,6** tespit edilmiş olup bu oran oldukça yüksek bulundu. Hasta grubumuzda AAA ve Asc.AA' lı olgularımızda KAH daha çok izlenirken DAA' lı olgularımızda oran daha düşük çıktı ve **p:0,007** bulundu, yine Asc.AA' lı kadın olgularda KAH daha fazla izlendi ve bu durum dikkatimizi çekti ve **p:0,046** bulundu. KBY' li olgu sayımız düşük olduğu için diğer risk faktörleri ile kıyaslandığında istatistik değerlerimiz pek anlamlı çıkmamış olabilir, bu nedenle ileriye ve geriye dönük daha çok KBY ve AA mevcut hasta taranması faydalı olabilir. Bizim olgularımızda sPAH sık rastlandı ve aort anevrizması ile ilişkilendirildiğinde **p:0,001** saptandı, AAA ile ilişkisinde erkekler için **p:0,006**, kadınlar için **p:0,252** bulundu, sPAH bulunan olguların çoğunluğu erkekti, ancak Asc.AA' lı sPAH bulunan erkek olgu sayısı düşüktü ve **p:0,002** bulundu, Asc.AA' lı sPAH bulunan kadın olgular oransal olarak fazla görülsede sonuç anlamlı bulunmadı, DAA ile sPAH arasında her iki cinsiyet içinde istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamadı. Bizim olgularımızda kan yağları değerleri ile AA arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki kurulamadı, bu durum hastalarımızın büyük çoğunluğunun statin grubu lipit düşürücü bir ajan alıyor olmasından kaynaklanıyor olabilir. Diyabetin varlığı, abdominal aortun çapı ile ters bir şekilde ilişkili olduğunu gösteren yayınlar mevcut olsada bizim yapmış olduğumuz araştırmada anlamlı bir ilişki bulunadı, bu durum bize başvuran diyabetli hastaların büyük çoğunluğu zaten aort çapları cerrahi sınıra gelmiş hastalar olmasına bağlı

olabilir; Değerlendirmeye aldığımız diğer risk faktörleriylede AA çapı arasında anlamlı istatistiksel ilşki kurulamadı, ancak KBY ile aort çapı arasında anlamlı ilişki saptanmış olup **p:0,046**, AAA ile ilişkisinde **p:0,023** bulundu. Olgularımızda AAA' lı olanlarda düşük ABKİ (<0,91 olanlar) değerleri çıkan olgu fazla, Asc.AA' lılarda ise bunun tam tersi durum gözlemlendi ve **p:0,021** bulundu**;** sadece sPAH olanlar değerlendirmeye alındığında düşük ABKİ(<0,91) değeri çıkan olgu sayısı fazla görüldü ve **p:0,001** bulundu. Çalışmaya aldığımız olgularda içilen sigaranın miktarı (paket/yıl) ile sPAH ve AA' sı arasında anlamlı ilişki kurulamadı; fakat sigara içmekte olan ya da içip bırakmış olanlarda AA için **p<0,001** ve sPAH için **p<0,001** bulundu. Aortanın farklı segmentlerinde tutulum olması istatistiksel olarak anlamlıydı **(p:0,001)**, bu durum bize aort anevrizması tanısı almış olan hastaların farklı tutulum bölgelerinin araştırılması gerektiğini düşündürmüştür. 15/11/2011-27/01/2014 tarihleri arasında takipteki hastalarımızın çeşitli nedenlerle kliniğimizde exitus olan olgu sayısı 13 (%8), kliniğimiz dışında exitus olan olgu sayısı 11(%6,7), toplam exitus sayısı24 (%14,7) olarak saptandı ve bu oranda kanımızca önemsenmelidir.

KAYNAKLAR

1- Türk Kardiyol Dern Arş 2012 ESC klavuzu

2- Turk Kalp Damar Cerrahisi Derngi Aort Aerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2008. Editor: Dr. Fuat Bilgen, Yazarlar: Dr. Suat Büket, Dr. Fuat Bilgen, Dr. Bektafl Battaloğlu , Dr. Ali Gürbüz, Dr. Cem Alhan. S:1,2)

3- Turk Kalp Damar Cerrahisi Derngi Aort Aerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2008. Editor: Dr. Fuat Bilgen, Yazarlar: Dr. Suat Büket, Dr. Fuat Bilgen, Dr. Bektafl Battaloğlu , Dr. Ali Gürbüz, Dr. Cem Alhan. S:1)

4- Brinster DR, Rizzo RJ, Bolman RM: Ascending Aortic Aneurysms. In: Cohn LH ed. Cardiac Surgery In The Adult. 3rd ed. New York: Hill MG; p. 1223-51,2008.

5- Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al: Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. Surgery 1982; 92:1103.

6- Gillum RF: Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. J Clin Epidemiol 1995; 48:1289.

7- Clouse WD, Hallett JW Jr, Schaff HV, Gayari MM, Ilstrup DM, Melton LJ III. Improved prognosis of thoracic aortic aneurysms: a population-based study. JAMA. 1998;280:1926 –1929.

8- Olsson C, Thelin S, Stahle E, Ekbom A, Granath F. Thoracic aortic aneurysm and dissection: increasing prevalence and improved outcomes reported in a nationwide population-based study of more than 14 000 cases from 1987 to 2002. Circulation. 2006;114:2611–2618.

9- Majumder PP, St Jean PL, Ferrell RE, et al: On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. Am J Hum Genet 1991; 48:164.

10- Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA: Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. Cardiol Clin 1999; 17:615.

11- Patel HJ, Deeb GM Ascending and arch aorta: pathology, natural history, and treatment. Circulation. 2008 Jul 8;118(2):188-95. Review.

12-Kochanek KD,Smith BL,Anderson RN:Deaths:Preliminary data for 1999.National Vital Statistics Reports 49(3)1-48,2001

13- Milewicz DM, Michael K, Fisher N, et al: Fibrillin-1 (FBN1) mutations in patients with thoracic aortic aneurysms. Circulation 1996; 94:2708.

14- O'Rouke MF, Avolio AP, Nichols WW: Left-ventricular-systemic arterial coupling in humans and strategies to improve coupling in disease states, in Yin FCP (ed): Ventricular/Vascular Coupling: Clinical, Physiological and Engineering Aspects. New York, Springer-Verlag, 1987.

15- Andreotti L, Bussotti A, Cammelli D, di Giovine F, Sterrantino G, Varcasia G, Arcangeli P. Aortic connective tissue in atherosclerotic aorta. a biochemical study. Angiology. 1986 Oct;37(10):735-43.

16- Moreno-Cabral CE, Miller DC, Mitchell RS, Stinson EB, Oyer PE, Jamieson SW, Shumway NE. Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. Determinants of early and late surgical outcome. J Thorac Cardiovasc Surg. 1984 Dec;88(6):1020-32.

17- Coselli Joseph S.,Chapter 41.Cardiac Surgery in the Adult by Louis H. Jr. Edmunds ,McGraw-Hill Professional Publishing(1997)

18- Homma S, Troxclair DA, Zieske AW, Malcom GT, Strong JP et al. Histological topographical comparisons of atherosclerosis progression in juveniles and young adults. Atherosclerosis. 2008 Apr;197(2):791-8. Epub 2007 Sep 14.

19- Pressler V,McNamara JJ: Aneurysm of the thoracic aorta: Review of 260 cases. J Thorac Cardiovasc Surg 1985; 89:50.

20- Von Kodolitsch Y, Simic O, Nienaber CA: Aneurysms of the ascending aorta: Diagnostic features and prognosis in patients with Marfan's syndrome versus hypertension. Clin Cardiol 1998; 21:817.

21- Joyce JW, Fairburn JF, Kincaid OW, Juergens JL: Aneurysms of the thoracic aorta. A clinical study with a special reference to prognosis. Circulation 1964; 29:176.

22- Pressler V, McNamara JJ: Thoracic aortic aneurysm: Natural history and treatment. J Thorac Cardiovasc Surg 1980; 79:489.

23- Panneton JM, Hollier LH. Basic data underlying clinical decision making: nondissecting thoracoabdominal aneurysms. Ann Vasc Surg 1995;9:503–14.

repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval.Ann Surg. 2002 Oct;236(4):471-9; discussion 479.

24- Schappert T, Sadony V, Schoen F, et al: Diagnosis and therapeutic consequences of intramural aortic hematoma. J Card Surg 1994; Sep;9(5):508-12.

25- Crawford ES, DeNatale RW. Thoracoabdominal aortic aneurysm: observations regarding the natural course of the disease. J Vasc Surg 1986;3:578–82.

26- Pressler V, McNamara JJ.Thoracic aortic aneurysm: natural history and treatment. J Thorac Cardiovasc Surg. 1980 Apr;79(4):489-98.

27-Panagıotıs G. Hountıs, Konstadınos A. Plestıs.Strategies in the Management of Extensive Descending and Thoracoabdominal Aortic Aneurysms. Hellenic J Cardiol 2009; 50: 295-302

28- Joseph S. Coselli, MD, John Bozinovski, MD, Scott A. LeMaire, MD.Open Surgical Repair of 2286 Thoracoabdominal Aortic Aneurysms . Ann Thorac Surg 2007;83:S862-S864

29- Svensson LG, Crawford ES, Hess KR, Coselli JS, Safi HJ. Experience with 1509 patients undergoing thoracoabdominal aortic operations. J Vasc Surg 1993;17:357–70.

30- JA Elefteriades, J Hartleroad, RJ Gusberg, AM Salazar, HR Black, GS Kopf, et al. Long-term experience with descending aortic dissection: the complication-specific approach. The Annals of Thoracic Surgery, 1992 Vol 53, 11-20,

31- Cambria RP, Clouse WD, Davison JK, Dunn PF, Corey M, Dorer D.Thoracoabdominal aneurysm repair: results with 337 operations performed over a 15-year interval.Ann Surg. 2002 Oct;236(4):471-9; discussion 479.

32- Huynh TT, Miller CC 3rd, Estrera AL, Sheinbaum R, Allen SJ, Safi HJ. Determinants of hospital length of stay after thoracoabdominal aortic aneurysm repair.J Vasc Surg. 2002 Apr;35(4):648-53.

33- Estrera AL, Miller CC 3rd, Huynh TT, Porat E, Safi HJ. Neurologic outcome after thoracic and thoracoabdominal aortic aneurysm repair.Ann Thorac Surg. 2001 Oct;72(4):1225-30; discussion 1230-1.

34- Davies RR, Goldstein LJ, Coady MA, et al: Yearly rupture or dissection rates for thoracic aortic aneurysms: Simple prediction based on size. Ann Thorac Surg 2002; 73:17

35- Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y, Sakuta A, Aomi S, Ishizuka N, Hagiwara N, Kawana M, Kasanuki H. A 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. J Vasc Surg. 2002;36:158 –163.

36- Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. Ann Thorac Surg. 2002;74:1877-1880

37-Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, Elefteriades JA.What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? J Thorac Cardiovasc Surg. 1997 Mar;113(3):476-91; discussion 489-91.

38- Knipp BS, Deeb GM, Prager RL, Williams CY, Upchurch GR Jr, Patel HJ. A contemporary analysis of outcomes for operative repair of type A aortic dissection in the United States. Surgery. 2007;142:524 –528.

39- Steg PG, Bhatt DL, Wilson PW, D'Agostino R Sr, Ohman EM, Rother J, Liau CS, Hirsch AT, Mas JL, Ikeda Y, Pencina MJ, Goto S. One-year cardiovascular event rates in outpatients with atherothrombosis. JAMA 2007;297:1197–1206.

40- Crawford ES, Svensson LG, Coselli JS, et al: Surgical treatment of aneurysm and/or dissection of the ascending aorta, transverse aortic arch, and ascending aorta and transverse aortic arch: Factors influencing survival in 717 patients. J Thorac Cardiovasc Surg 1989; 98:659.

41- Stowe CL, Baertlein MA, Wierman MD, et al: Surgical management of ascending and aortic arch disease: Refined techniques with improved results. Ann Thorac Surg 1998; 66:388.

42- Jault F, Nataf P, Rama A, et al: Chronic disease of the ascending aorta: Surgical treatment and long-term results. J Thorac Cardiovasc Surg 1994; 108:747.

43- Kouchoukos NT, Wareing TH, Murphy SF, Perrillo JB: Sixteenyear experience with aortic root replacement: Results of 172 operations. Ann Surg 1991; 214:308.

44) Bhan A, Choudhary SK, Saikia M, et al: Surgical experience withdissecting and nondissecting aneurysms of the ascending aorta. Indian Heart J 2001; 53:319.

45) Lewis CT, Cooley DA,Murphy MC, et al: Surgical repair of aortic root aneurysms in 280 patients. Ann Thorac Surg 1992; 53:38.

46-Schepens M, Dossche K, Morshuis W, Heijmen R, van Dongen E, Ter Beek H, Kelder H, Boezeman E. Introduction of adjuncts and their influence on changing results in 402 consecutive thoracoabdominal aortic aneurysm repairs. Eur J Cardiothorac Surg. 2004 May;25(5):701-7.

47- Safi HJ, Miller CC 3rd, Huynh TT, Estrera AL, Porat EE, Winnerkvist AN, Allen BS, Hassoun HT, Moore FA.Distal aortic perfusion and cerebrospinal fluid drainage for thoracoabdominal and descending thoracic aortic repair: ten years of organ protection. Ann Surg. 2003 Sep;238(3):372-80; discussion 380-1.

48- Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. Jama 1999;281(8):727–35.

49- Verma S, Szmitko PE, Fedak PW, Errett L, Latter DA, David TE. Can statin therapy alter the natural history of bicuspid aortic valves? Am J Physiol. 2005;288:H2547–H2549.

50- Cinà CS, Laganà A, Bruin G, Ricci C, Doobay B, Tittley J, Clase M.Thoracoabdominal aortic aneurysm repair: a prospective cohort study of 121 cases.Ann Vasc Surg. 2002 Sep;16(5):631-8. Epub 2002 Aug 19.

51- Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, Browner D. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. N Engl J Med 1992;326:381–386.

52- Fenchel M, Scheule AM, Stauder NI, Kramer U, Tomaschko K, Nagele T, Bretschneider C, Schlemmer HP, Claussen CD, Miller S. Atherosclerotic disease: whole-body cardiovascular imaging with MR system with 32 receiver channels and total-body surface coil technology—initial clinical results. Radiology 2006;238:280–291.

53-Sigvant B, Wiberg-Hedman K, Bergqvist D, Rolandsson O, Andersson B, Persson E, Wahlberg E. A population-based study of peripheral arterial disease prevalence with special focus on critical limb ischemia and sex differences. J Vasc Surg 2007;45:1185–1191.

54- Kannel WB, McGee DL. Update on some epidemiologic features of intermittent claudication: the Framingham Study. J Am Geriatr Soc 1985;33:13–18.

55- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FGR. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). J Vasc Surg 2007;45:S5–S67.

56- Fowkes FG, Housley E, Riemersma RA, Macintyre CC, Cawood EH, Prescott RJ, Ruckley CV. Smoking, lipids, glucose intolerance, and blood pressure as risk factors for peripheral atherosclerosis compared with ischemic heart disease in the Edinburgh Artery Study. Am J Epidemiol 1992;135:331–340

57- Criqui MH. Peripheral arterial disease—epidemiological aspects. Vasc Med 2001; 6:3–7.

58- Ingolfsson IO, Sigurdsson G, Sigvaldason H, Thorgeirsson G, Sigfusson N. A marked decline in the prevalence and incidence of intermittent claudication in Icelandic men 1968–1986: a strong relationship to smoking and serum cholesterol— the Reykjavik Study. J Clin Epidemiol 1994;47:1237–1243.

59- Ridker PM, Stampfer MJ, Rifai N. Novel risk factors for systemic atherosclerosis: a comparison of C-reactive protein, fibrinogen, homocysteine, lipoprotein(a), and standard cholesterol screening as predictors of peripheral arterial disease. JAMA 2001;285:2481–2485.

60- Shadman R, Criqui MH, Bundens WP, Fronek A, Denenberg JO, Gamst AC, McDermott MM. Subclavian artery stenosis: prevalence, risk factors, and association with cardiovascular diseases. J Am Coll Cardiol 2004;44:618–623.

61- Efficacy of oral anticoagulants compared with aspirin after infrainguinalbypass surgery (The Dutch Bypass Oral Anticoagulants or Aspirin Study): a randomised trial. Lancet 2000;355:346–351.

62- Brown J, Lethaby A, Maxwell H, Wawrzyniak AJ, Prins MH. Antiplatelet agents for preventing thrombosis after peripheral arterial bypass surgery. Cochrane Database Syst Rev 2008;4:CD000535.

63- English JA, Carell ES, Guidera SA, Tripp HF. Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. Catheter Cardiovasc Interv 2001;54:8–11.

64- Barnes RW. Noninvasive diagnostic assessment of peripheral vascular disease. Circulation 1991;83:I20–I27.

65- Clement DL, Van Maele GO, De Pue NY. Critical evaluation of venousocclusion plethysmography in the diagnosis of occlusive arterial diseases in the lower limbs. Int Angiol 1985;4:69–74

66- Visser K, Hunink MG. Peripheral arterial disease: gadolinium-enhanced MR angiography versus color-guided duplex US—a meta-analysis. Radiology 2000; 216:67–77.

67- Collins R, Cranny G, Burch J, Aguiar-Ibanez R, Craig D, Wright K, Berry E, Gough M, Kleijnen J, Westwood M. A systematic review of duplex ultrasound, magnetic resonance angiography and computed tomography angiography for the diagnosis and assessment of symptomatic, lower limb peripheral arterial disease. Health Technol Assess 2007;11:iii–iv, xi–xiii, 1–184.

68- Bandyk DF, Chauvapun JP. Duplex ultrasound surveillance can be worthwhile after arterial intervention. Perspect Vasc Surg Endovasc Ther 2007;19:354–359; discussion 360–351.

69- Koelemay MJ, Lijmer JG, Stoker J, Legemate DA, Bossuyt PM. Magnetic resonance angiography for the evaluation of lower extremity arterial disease: a meta-analysis. JAMA 2001;285:1338–1345.

70- Stein R, Hriljac I, Halperin JL, Gustavson SM, Teodorescu V, Olin JW. Limitation of the resting ankle–brachial index in symptomatic patients with peripheral arterial disease. Vasc Med 2006;11:29–33.

71- Aboyans V, Ho E, Denenberg JO, Ho LA, Natarajan L, Criqui MH. The association between elevated ankle systolic pressures and peripheral occlusive arterial disease in diabetic and nondiabetic subjects. J Vasc Surg 2008;48:1197–1203.

72- Fowkes FG, Price JF, Stewart MC, Butcher I, Leng GC, Pell AC, Sandercock PA, Fox KA, Lowe GD, Murray GD. Aspirin for prevention of cardiovascular events in a general population screened for a low ankle brachial index: a randomized controlled trial. JAMA 2010;303:841–848.

73- Criqui MH, McClelland RL, McDermott MM, Allison MA, Blumenthal RS, Aboyans V, Ix JH, Burke GL, Liu K, Shea S. The ankle–brachial index and incident cardiovascular events in the MESA (Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis). J Am Coll Cardiol 2010;56:1506–1512.

74- Twine CP, McLain AD. Graft type for femoro-popliteal bypass surgery. Cochrane Database Syst Rev 2010;5:CD001487.

75- Graham I, Atar D, Borch-Johnsen K, Boysen G, Burell G, Cifkova R, Dallongeville J, De Backer G, Ebrahim S, Gjelsvik B, Herrmann-Lingen C, Hoes A, Humphries S, Knapton M, Perk J, Priori SG, Pyorala K, Reiner Z, Ruilope L, Sans-Menendez S, Scholte op Reimer W, Weissberg P, Wood D, Yarnell J, Zamorano JL,Walma E, Fitzgerald T, Cooney MT, Dudina A. European guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice: executive summary: Fourth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (Constituted by representatives of nine societies and by invited experts). Eur Heart J 2007;28:2375–2414.

76- Fowler B, Jamrozik K, Norman P, Allen Y. Prevalence of peripheral arterial disease: persistence of excess risk in former smokers. Aust N Z J Public Health 2002;26:219–224.

77- Smith FB, Lowe GD, Lee AJ, Rumley A, Leng GC, Fowkes FG. Smoking, hemorheologic factors, and progression of peripheral arterial disease in patients with claudication. J Vasc Surg 1998;28:129–135.

78- Collins R, Armitage J, Parish S, Sleigh P, Peto R. MRC/BHF Heart Protection Study of cholesterol-lowering with simvastatin in 5963 people with diabetes: a randomised placebo-controlled trial. Lancet 2003;361:2005–2016.

79- Baigent C, Blackwell L, Collins R, Emberson J, Godwin J, Peto R, Buring J, Hennekens C, Kearney P, Meade T, Patrono C, Roncaglioni MC, Zanchetti A. Aspirin in the primary and secondary prevention of vascular disease: collaborative meta-analysis of individual participant data from randomised trials. Lancet 2009;373:1849–1860.

80- Bhatt DL, Fox KA, Hacke W, Berger PB, Black HR, Boden WE, Cacoub P, Cohen EA, Creager MA, Easton JD, Flather MD, Haffner SM, Hamm CW, Hankey GJ, Johnston SC, Mak KH, Mas JL, Montalescot G, Pearson TA, Steg PG, Steinhubl SR, Weber MA, Brennan DM, Fabry-Ribaudo L, Booth J, Topol EJ; CHARISMA Investigators. Clopidogrel and aspirin versus aspirin alone for the prevention of atherothrombotic events. N Engl J Med 2006;354: 1706–1717.

81- Cacoub PP, Bhatt DL, Steg PG, Topol EJ, Creager MA. Patients with peripheral arterial disease in the CHARISMA trial. Eur Heart J 2009;30:192–201.

82- Mancia G, De Backer G, Dominiczak A, Cifkova R, Fagard R, Germano G, Grassi G, Heagerty AM, Kjeldsen SE, Laurent S, Narkiewicz K, Ruilope L, Rynkiewicz A, Schmieder RE, Struijker Boudier HA, Zanchetti A, Vahanian A, Camm J, De Caterina R, Dean V, Dickstein K, Filippatos G, Funck Brentano C, Hellemans I, Kristensen SD, McGregor K, Sechtem U, Silber S, Tendera M, Widimsky P, Zamorano JL, Erdine S, Kiowski W, Agabiti- Rosei E, Ambrosioni E, Lindholm LH, Manolis A, Nilsson PM, Redon J, Struijker-Boudier HA, Viigimaa M, Adamopoulos S, Bertomeu V, Clement D, Farsang C, Gaita D, Lip G, Mallion JM, Manolis AJ, O'Brien E, Ponikowski P, Ruschitzka F, Tamargo J, van Zwieten P, Waeber B, Williams B, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Hypertension, The task force for the management of arterial hypertension of the European Society of Cardiology. 2007 Guidelines for the management of arterial hypertension: The Task Force for the Management of Arterial Hypertension of the European Society of Hypertension (ESH) and of the European Society of Cardiology (ESC). Eur Heart J 2007;28:1462–1536.

83- Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, Ambrosioni E, Burnier M, Caulfield MJ, Cifkova R, Clement D, Coca A, Dominiczak A, Erdine S, Fagard R, Farsang C, Grassi G, Haller H, Heagerty A, Kjeldsen SE, Kiowski W, Mallion JM, Manolis A, Narkiewicz K, Nilsson P, Olsen MH, Rahn KH, Redon J, Rodicio J, Ruilope L, Schmieder RE, Struijker-Boudier HA, van Zwieten PA, Viigimaa M, Zanchetti A; European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens 2009;27:2121–2158.

84- Radack K, Deck C. Beta-adrenergic blocker therapy does not worsen intermittent claudication in subjects with peripheral arterial disease. A metaanalysis of randomized controlled trials. Arch Intern Med 1991;151:1769–1776.

85- Hobbs SD, Bradbury AW. Smoking cessation strategies in patients with peripheral arterial disease: an evidence-based approach. Eur J Vasc Endovasc Surg 2003; 26:341–347.

86- Aronow WS, Ahn C. Effect of beta blockers on incidence of new coronary events in older persons with prior myocardial infarction and symptomatic peripheral arterial disease. Am J Cardiol 2001;87:1284–1286.

87- Poldermans D, Bax JJ, Boersma E, De Hert S, Eeckhout E, Fowkes G, Gorenek B, Hennerici MG, Lung B, Kelm M, Kjeldsen KP, Kristensen SD, Lopez- Sendon J, Pelosi P, Philippe F, Pierard L, Ponikowski P, Schmid JP, Sellevold OF, Sicari R, Van den Berghe G, Vermassen F, Hoeks SE, Vanhorebeek I. Guidelines for preoperative cardiac risk assessment and perioperative cardiac management in noncardiac surgery: the Task Force for Preoperative Cardiac Risk Assessment and Perioperative Cardiac Management in Noncardiac Surgery of the European Society of Cardiology (ESC) and European Society of Anaesthesiology (ESA). Eur Heart J 2009;30:2769–2812.

88- Aboyans V, Criqui MH, McDermott MM, Allison MA, Denenberg JO, Shadman R, Fronek A. The vital prognosis of subclavian stenosis. J Am Coll Cardiol 2007;49:1540–1545.

89- Bakken AM, Palchik E, Saad WE, Hart JP, Singh MJ, Rhodes JM, Waldman DL, Davies MG. Outcomes of endoluminal therapy for ostial disease of the major branches of the aortic arch. Ann Vasc Surg 2008;22:388–394.

90- Turk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Periferik Arter ve Ven Hastalıkları Tedavi Kılavuzu-2008, s.10

91- Lijmer JG, Hunink MG, van den Dungen JJ, Loonstra J, Smit AJ. ROC analysis of noninvasive tests for peripheral arterial disease. Ultrasound Med Biol1996;22: 391–398.

92- Baker JD, Dix DE. Variability of Doppler ankle pressures with arterial occlusive disease: an evaluation of ankle index and brachial–ankle pressure gradient. Surgery 1981;89:134–137.

93- Pande RL, Hiatt WR, Zhang P, Hittel N, Creager MA, McDermott M. A pooled analysis of the durability and predictors of treatment response of cilostazol in patients with intermittent claudication. Vasc Med 2010;15:181–188.

94- Chiu KW, Davies RS, Nightingale PG, Bradbury AW, Adam DJ. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2010;39:460–471.

96- Prevalence of risk factors, coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm: Comparison with high cardiovascular risk population Alberto Palazzuoli Maddalena Gallotta Giuseppe Guerrieri Ilaria Quatrini Beatrice Franci Maria Stella Campagna Eugenio Neri Antonio Benvenuti Carlo Sassi Ranuccio Nuti Department of Internal Medicine and Metabolic Diseases, Unit of Aortic Surgery, University of Siena, Italy Vascular Health and Risk Management 2008:4(4) 877–883 © 2008 Palazzuoli et al, publisher and licensee Dove Medical Press Ltd. This is an Open Access article which permits unrestricted noncommercial use, provided the original work is properly cited.

96- Atherosclerosis and Abdominal Aortic Aneurysm Cause, Response, or Common Risk Factors? Jonathan Golledge, Paul E. Norman From Vascular Biology Unit, School of Medicine, James Cook University, Townsville, Queensland, Australia (J.G.); School of Surgery, University of Western Australia, Fremantle Hospital, Fremantle, Western Australia, Australia (P.N.). Correspondence to Jonathan Golledge, Director, Vascular Biology Unit, Department of Surgery, School of Medicine and Dentistry, James Cook University Townsville, Queensland, Australia 4811. E-mail jonathan.golledge@jcu.edu.au (Arterioscler Thromb Vasc Biol. 2010;30:1075-1077.) © 2010 American Heart Association, Inc. Arterioscler Thromb Vasc Biol is available at http://atvb.ahajournals.org DOI: 10.1161/ATVBAHA.110.206573

97- Atherosclerosis and aneurysm of aorta in relation to smoking habits and age. Oscar Auerbach, M.D., F.C.C.P.;f and Lawrence Garfinkel, M.A4 O Auerbach and L Garfinkel Chest 1980;78;805-809 DOI 10.1378/chest.78.6.805

98- Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm; A. J. Lee*, F. G. R. Fowkes*, M. N. Carson*, G. C. Leng* and P. L. Allant Wolfson Unit for Prevention of Peripheral Vascular Diseases, Department of Public Health Sciences,Medical School, Edinburgh, U.K.; ^Department of Radiology, The Royal Infirmary of Edinburgh NHS Trust,Lauriston Place, Edinburgh, U.K. European Heart Journal (1997) 18, 671-676

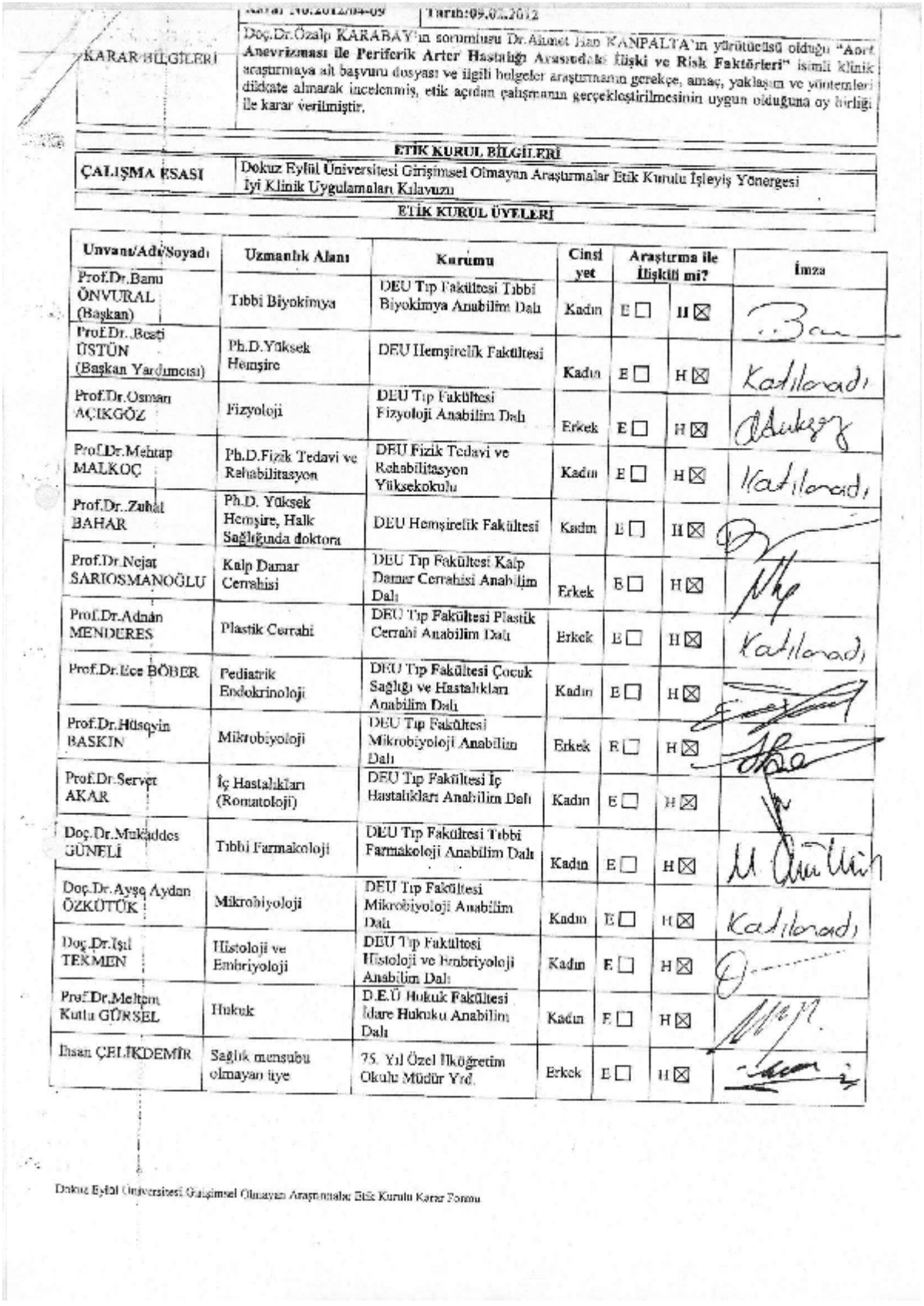
99- Paper Contrasting epidemiology of aortic aneurysm and peripheral vascular disease in England and Wales David Coggon, reader in occupational and environmental medicine[a], Paul Winter, computing manager[a], Christopher Martyn, clinical scientist[a], Hazel Inskip, statistician[a], Author Affiliations, Medical Research Council Environmental Epidemiology Unit, University of Southampton, Southampton General Hospital, Southampton SO16 6YD, Correspondence to: Dr Coggon. Accepted 2 November 1995, BMJ 1996; 312 : 948 (Published 13 April 1996)

100- Abdominal Aortic Diameter and Vascular Atherosclerosis: The Multi-Ethnic Study of Atherosclerosis G.A. Laughlin a,*, M.A. Allison a, N.E. Jensky a, V. Aboyans b, N.D. Wong c, R. Detrano c, M.H. Criqui a a University of California San Diego, Department of Family and Preventive Medicine, 9500 Gilman Drive, La Jolla, San Diego, CA 92093-0620, United States b Dupuytren University Hospital, Department of Cardiology, Limoges, France c University of California Irvine, Irvine, CA, United States Submitted 15 October 2010; accepted 17 December 2010 Available online 14 January 2011; Eur J Vasc Endovasc Surg (2011) 41, 481e487; * Corresponding author. Tel.: ş1 858 822 2416; fax: ş1 858 534 0377. E-mail address: glaughlin@ucsd.edu (G.A. Laughlin). Eur J Vasc Endovasc Surg (2011) 41, 481e487 1078-5884/$36 ª 2010 European Society for Vascular Surgery. Published by Elsevier Ltd. All rights reserved. doi:10.1016/j.ejvs.2010.12.015

101- Mechanisms of oxidative stress in human aortic aneurysms — Association with clinical risk factors for atherosclerosis and disease severity Bartłomiej Guzik a,b,1, Agnieszka Sagan a,1, Dominik Ludew a,1, Wojciech Mrowiecki d,1, Maciej Chwała d,1, Beata Bujak-Gizycka e,1, Grzegorz Filip c,1, Grzegorz Grudzien c,1, Boguslaw Kapelak c,1, Krzysztof Żmudka b,1, Tomasz Mrowiecki d,1, Jerzy Sadowski c,1, Ryszard Korbut e,1, Tomasz J. Guzik a, ,1 a Translational Medicine Laboratory, Department of Internal and Agricultural Medicine, Jagiellonian University School of Medicine, Cracow, Poland b Department of Interventional Cardiology, Institute of Cardiology, Jagiellonian University School of Medicine, Cracow, Poland c Department of Cardiovascular Surgery, Institute of Cardiology, Jagiellonian University School of Medicine, Cracow, Poland d Department of Vascular Surgery, J. Grande Hospital, Cracow, Polande Department of Pharmacology, Jagiellonian University School of Medicine, Cracow, Poland International Journal of Cardiology xxx (2013) xxx–xxx Corresponding author at: Translational Medicine Laboratory, Department of Internal and Agricultural Medicine, Jagiellonian University School of Medicine, J Dietl Hospital, Ul. Skarbowa 1, 31-121 Cracow, Poland. Tel.: +48 126330003. E-mail address: tguzik@me.com (T.J. Guzik) 1 These authors take responsibility for all aspects of the reliability and freedom from bias of the data presented and their discussed

interpretation. No conflicts of interests to report. IJCA-15917; No of Pages 8 0167-5273/$ – see front matter. Crown Copyright © 2013 Published by Elsevier Ireland Ltd. All rights reserved. http://dx.doi.org/10.1016/j.ijcard.2013.01.278

ETİK KURUL KARARI:



Tarih:09.02.2012

KARAR BİLGİLERİ

Doç.Dr.Özalp KARABAY'ın sorumlusu Dr.Ahmet İhsan KANPALTA'ın yürütücüsü olduğu "**Aort Anevrizması ile Periferik Arter Hastalığı Arasındaki İlişki ve Risk Faktörleri**" isimli klinik araştırmaya ait başvuru dosyası ve ilgili belgeler araştırmanın gerekçe, amaç, yaklaşım ve yöntemleri dikkate alınarak incelenmiş, etik açıdan çalışmanın gerçekleştirilmesinin uygun olduğuna oy birliği ile karar verilmiştir.

ETİK KURUL BİLGİLERİ

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

ETİK KURUL ÜYELERİ

Unvanı/Adı/Soyadı	Uzmanlık Alanı	Kurumu	Cinsiyet	Araştırma ile İlişkili mi?		İmza
Prof.Dr.Banu ÖNVURAL (Başkan)	Tıbbi Biyokimya	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Biyokimya Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr. Beste ÜSTÜN (Başkan Yardımcısı)	Ph.D.Yüksek Hemşire	DEU Hemşirelik Fakültesi	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Osman AÇIKGÖZ	Fizyoloji	DEU Tıp Fakültesi Fizyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Mehtap MALKOÇ	Ph.D.Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon	DEU Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Yüksekokulu	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr. Zuhal BAHAR	Ph.D. Yüksek Hemşire, Halk Sağlığında doktora	DEU Hemşirelik Fakültesi	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Nejat SARIOSMANOĞLU	Kalp Damar Cerrahisi	DEU Tıp Fakültesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Adnan MENDERES	Plastik Cerrahi	DEU Tıp Fakültesi Plastik Cerrahi Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	Katılmadı
Prof.Dr.Ece BÖBER	Pediatrik Endokrinoloji	DEU Tıp Fakültesi Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Hüseyin BASKIN	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Erkek	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Servet AKAR	İç Hastalıkları (Romatoloji)	DEU Tıp Fakültesi İç Hastalıkları Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Mukaddes GÜNELİ	Tıbbi Farmakoloji	DEU Tıp Fakültesi Tıbbi Farmakoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Doç.Dr.Ayşe Aydan ÖZKÜTÜK	Mikrobiyoloji	DEU Tıp Fakültesi Mikrobiyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	Katılmadı
Doç.Dr.Işıl TEKMEN	Histoloji ve Embriyoloji	DEU Tıp Fakültesi Histoloji ve Embriyoloji Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
Prof.Dr.Meltem Kutlu GÜRSEL	Hukuk	D.E.Ü Hukuk Fakültesi İdare Hukuku Anabilim Dalı	Kadın	E ☐	H ☒	
İhsan ÇELİKDEMİR	Sağlık mensubu olmayan üye	75. Yıl Özel İlköğretim Okulu Müdür Yrd.	Erkek	E ☐	H ☒	

Dokuz Eylül Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Karar Formu