

PAPER DETAILS

TITLE: Opere Abdominal Aort Anevrizmalarında Risk Faktörlerinin İncelenmesi

AUTHORS: Orhan Findik, Ali Fedakar, İbrahim Kara, Özgür Kocamaz, Cantürk Çakalagaoglu, Cengiz

Köksal, Hasan Sunar

PAGES: 29-33

ORIGINAL PDF URL: <https://dergipark.org.tr/tr/download/article-file/106848>

Opere Abdominal Aort Anevrizmalarında Risk Faktörlerinin İncelenmesi

Risk Factors Analysis in Operated Abdominal Aortic Aneurysm Patients

ÖZET

Amaç: Abdominal aort anevrizması yaşlılarda sık görülen kompleks etyolojisi olan bir hastalıktır. Abdominal aort anevrizması (AAA) için bilinen risk faktörleri yaş, erkek cinsiyet, ailede AAA varlığı, vücudun başka bir yerindeki arteriyel anevrizmalar (özellikle femoral ve popliteal arter), sigara, diabetes mellitus, ateroskleroz ve hipertansiyondur. Çalışmamızda kliniğimizde opere edilen 210 vakayı retrospektif tarayarak, literatür eşliğinde ülkemizdeki risk faktörlerini incelemeyi amaçladık.

Hastalar ve Metod: Ocak 1998 - Ocak 2010 tarihleri arasında tedavi edilen cerrahi sınırlardaki abdominal aort anevrizmalı 210 hasta çalışmaya dahil edildi ve hastane kayıtları retrospektif olarak incelendi. Hastalar yaş, cinsiyet, hipertansiyon, kronik obstrüktif akciğer hastalığı, ateroskleroz, diabet ve sigara tüketimi yönünden araştırıldı.

Bulgular: Operasyona alınan 210 hastanın 187'si erkek, 23'ü kadın olup ortalama yaş $64,4 \pm 8,9$ idi. En sık eşlik eden risk faktörleri sigara kullanımı (%76,7), hipertansiyon (%67,6), kronik obstrüktif akciğer hastalığı (KOAH) (%35,7), hiperkolesterolemi (%30,9), diabetes mellitus (%10,1) idi.

Sonuç: Çalışma grubumuzda sigara içimi en önemli risk faktörü olarak tespit edildi. Toplumumuzda sigara içim oranının yüksek olmasının, AAA sıklığını arttırdığını düşünüyoruz. Sigara içimini önlemeye yönelik toplumsal kampanyaların etkin şekilde uygulanması AAA sıklığını azaltmada umut vericidir.

Anahtar Kelimeler: Abdominal Aort Anevrizması, Ateroskleroz, Sigara, Diabetes Mellitus.

ABSTRACT

Background: Abdominal aortic aneurysm is a common disease of the elderly, with a complex etiology. The known risk factors for abdominal aortic aneurysm is age, male gender, presence of family history of AAA, presence of aneurysms elsewhere (especially at the femoral and popliteal artery), smoking, diabetes mellitus, atherosclerosis and hypertension. The aim of this study was to evaluate risk factors associated with operated abdominal aortic aneurysm in our center.

Patients and Method: Our study population consisted of 210 patients who had been performed abdominal aortic aneurysm surgery between January 1998 and January 2010 in our clinic. The study was designed in a retrospective manner and all data were collected from hospital records. The patients were searched for diabetes mellitus, hypertension, age, gender, hyperlipidemia, atherosclerosis and smoking.

Results: 187 of 210 patients male and 23 of 210 patients female. The mean age was $64,4 \pm 8,9$. The most common risk factors were diabetes mellitus (10.1%), hypertension (67.6%), hyperlipidemia (30.9%), chronic obstructive pulmonary disease (35.7%) and smoking (76.7%) for abdominal aortic aneurysm.

Conclusion: Smoking was found be as the most important risk factor for abdominal aortic aneurysm. To our knowledge, high rate of smoking in our society has a direct link with abdominal aortic aneurysm. The effective implementation

Orhan Fındık,
Ali Fedakar,
İbrahim Kara,
Özgür Kocamaz,
Cantürk Çakalağaoğlu,
Cengiz Köksal,
Hasan Sunar

Kartal Koşuyolu Yüksek
İhtisas Eğitim ve Araştırma
Hastanesi, Kalp ve Damar
Cerrahisi Kliniği

Geliş Tarihi: 08.06.2010
Kabul Tarihi: 14.11.2010

İletişim Adresi

Dr. Cengiz Köksal
Kartal Koşuyolu Yüksek İhtisas
Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
Kalp ve Damar Cerrahisi Kliniği,
Cevizli, Kartal, İstanbul
e-posta
cengizkoksal@hotmail.com

of social campaigns to prevent smoking may be promising for reducing the incidence of abdominal aortic aneurysm in our society.

Key Words: Abdominal Aortic Aneurysm, Atherosclerosis, Smoking, Diabetes Mellitus.

GİRİŞ

Anevrizma geri dönüşümsüz olarak bir arterin normal çapından %50 daha fazla genişlemesidir. Abdominal aortanın 3 cm'den daha geniş bir çapa ulaşması anevrizma olarak nitelendirilir. Arteriyel anevrizmalar içinde en sık rastlanan anevrizma, infrarenal abdominal aorta anevrizmalarıdır. Genelde anevrizma renal arterlerin altından başlar ve abdominal aort bifurkasyonunda sonlanır. Bununla beraber patoloji %25 ilaak arterlere, %5 suprarenal aortaya uzanabilir (1-3). AAA olan bireylerin %12'sinde eşlik eden torasik aorta anevrizması ve %3-5'inde periferik arter anevrizması bulunabilir (3). Genelde 5-8. dekatlar arasında ve erkeklerde 5 kat daha fazla görülür (4). AAA'nın etyolojisi tam olarak anlaşılamamıştır. AAA için en önemli etken ateroskleroza bağlı olduğu düşünülen kronik mediyal dejenerasyondur. Bunun yanında enfeksiyon, enflamasyon, eser elementlerin eksikliği, kistik mediyal nekroz, arterit, travma, diseksiyon, kollagen doku hastalıkları etyolojide rol alan diğer etkenlerdir (2,3,5). Anevrizma aort duvarının tüm katlarının dilatasyonu ile karakterizedir. Elastik ve düz kas hücrelerin kaybından dolayı ve genetik nedenler sonucu ortaya çıkan matriks proteinlerinde proteolizisin artması ve kollagen homeostazındaki olumsuzluklar ve yükselmiş sitokin seviyeleri gösterilmiştir (6-9). Ateroskleroz ise damar lümeninde lipid kor gelişimi, düz kas ve makrofaj göçüyle plak hacmi artmaktadır. İntima-media kalınlığı ve dolayısıyla duvar kalınlığının artması gözlenmektedir. Aterosklerozun ayrı bir hastalık süreci olduğu hipotezini ileri süren bir çok çalışma olmasına rağmen, abdominal aortada tıkalıcı hastalık ve anevrizma sıklıkla birlikte. Bunun en önemli nedeni ortak risk faktörleri olabilir (3).

Anevrizma oluştuktan sonra yılda 0.2-0.8 mm hızında genişler ve rüptürle sonuçlanabilir. Rüptür olan hastaların ancak %50'si hastaneye ulaşabilir ve bunlarında yarısından çoğu hastanede kaybedilir. Bu açıdan AAA rüptüründe toplam mortalite oranı %85-95'dir. Bu nedenle AAA'nın erken tanısı önemli olup, risk faktörlerinin tespiti tarama açısından yol gösterici olur. AAA için bilinen risk faktörleri yaş, erkek cinsiyet, ailede AAA varlığı, eser elementlerin eksikliği, vücudun başka bir yerindeki arteriyel anevrizmalar (özellikle femoral ve popliteal), sigara, ateroskleroz ve hipertansiyondur (3-5). Çalışmamızda kliniğimizde opere edilen 210 vakayı retrospektif tarayarak, literatürler eşliğinde ülkemizdeki risk faktörlerini incelemeyi amaçladık.

HASTALAR ve METOD

Ocak 1998-Ocak 2010 arası, hastanemizde infrarenal AAA nedeniyle elektif olarak opere edilen toplam 210

hasta çalışmaya dahil edildi. Hastalar demografik veriler, eşlik eden hastalık ve risk faktörleri açısından değerlendirildi. Hastaların 32'si (%15.2) asemptomatik, 172'si (%84.8) semptomatik idi. En sık rastlanan semptom olarak karın ağrısı tespit edildi. Hastaların 96'sına (%45.7) bilgisayarlı tomografi (BT), 38'ine (%18) ultrasonografi (USG), 66'sına (%31.4) hem BT hem USG ile, 12'sine (%5.7) magnetik rezonans (MR) görüntü yöntemleriyle tanı konuldu. Operasyona alınan hastalara mediyal ya da paramediyal laparotomi ile transperitoneal yolla müdahale edildi. 141 hastaya tubuler greft, 26 hastaya aorta biiliak, 33 hastaya aorta bifemoral bypass, 10 hastaya ise aorta ilia ve aorta femoral bypass uygulandı.

BULGULAR

Operasyona alınan 210 hastanın, 187'si erkek, 23'ü kadın olup ortalama yaş 64,4 ±8,9 yıl idi. En sık rastlanan yaş aralığı 60-70 arasıydı (%43.6). Cinsiyet olarak erkek oranı %88.9 idi (Tablo 1).

Tablo 1. Abdominal Aort Anevrizmalı Hastaların Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

Yaş (Yıl)	n	%
<50	18	8.6
50-60	46	22.1
61-70	92	43.6
>70	54	25.7
Cinsiyet		
Erkek	187	88.9
Kadın	23	11.1

En sık rastlanan risk faktörleri sigara içimi (%76.7) ve hipertansiyon (140/90 mmHg üstü) (%67.6) idi. Hastaların risk faktörlerine göre dağılımı Tablo 2'de verilmiştir.

Tablo 2. Abdominal Aort Anevrizmalı Hastaların Risk Faktörlerine Göre Dağılımı

Risk Faktörleri	N	%
Sigara içimi	161	76.7
Hipertansiyon (HT)	142	67.6
KOAH	75	35.7
Hiperkolesterolemi	65	30.9
Diabetes Mellitus (DM)	22	10.1

Diyabetli hasta sayısı 22 (%10.1) olup, %68'i 60mm altı anevrizma çapına sahipti. Çalışmamızda ortalama LDL düzeyi 133±9.2 mg/dl idi. Hastalardan 65'nin (%31) LDL'si 160 mg/dl üzerindiydi. KOAH'lı hasta sayısı 75

(%36) idi. KOAH'lı hastaların %92'si sigara içicisiydi. Sigara kullanan hasta sayısı 161 (%76) olup, anevrizma çapı 60 mm üstünde olanlarda sigara içimi %87 idi. Hastaların anevrizma çaplarına göre dağılımı Tablo 4'te verilmiştir. En fazla sigara kullanım süresi 10 ile 20 yıl arasındaydı [69 hasta (%41)]. Sigara tüketim miktarı yirmi adet/gün'den fazlaydı [76 hasta (%48)]. Sigara kullanım süreleri ve sigara tüketim miktarları Tablo 3a ve 3b'de verilmiştir.

Tablo 3a. AAA'lı Hastaların Sigara Kullanma Süreleri

Sigara Kullanım Süresi	Hasta Sayısı	%
20 yıldan fazla	46	29
10-20 yıl arası	69	42
10 yıldan az	46	29

Tablo 3b. AAA'lı Hastaların Sigara Tüketim Miktarı

Sigara Kullanım Miktarı	Hasta Sayısı	%
20 adet'den fazla	76	48
10-20 adet arası	46	29
10 adet'den az	39	23

Tablo 4. AAA'lı Olguların Anevrizma Çapına Göre Dağılım Yüzdesi

Anevrizma Çapı, mm	Hasta Sayısı	%
50-60	88	41.9
61-70	68	32.3
71-80	42	20
>80	12	5.8

TARTIŞMA

Abdominal aort anevrizmasında erkek cinsiyet ve ileri yaş en önemli risk faktörüdür. Altmış beş yaş üstünde AAA sıklığı daha fazladır. Ateroskleroz, hipertansiyon, sigara içimi ve diabetes mellitusun AAA gelişimi için risk faktörleri olduğuna dair çok sayıda yayın mevcuttur. Forsdahl ve ark.'nın yaptıkları prospektif Tromso çalışmasında, hastaları sigara içim süreleri ve günlük sigara tüketim miktarlarına göre sınıflandırmışlar ve sigara içim süresinin AAA gelişiminde daha önemli risk faktörü olduğunu bildirmişlerdir (10).

Wardulaki ve ark. yaş ve cinsiyetin yanında sigara içiminin, çok önemli bir risk faktörü olduğunu ve sigara tüketim miktarının, sigara içim süresinden daha önemli olduğunu belirtmişlerdir (11). Düşük kolesterol seviyeli populasyonlarda sigara içiminin önemli bir risk faktörü olduğuna dair çok sayıda yayın vardır. ADAM (Anevrizma detection and managment) çalışmasında, 4 cm ve daha büyük anevrizmaların sigara içimi ile birlikte olma oranı 5.1 iken, koroner arter hastalığı için 1,5 serebro-vasküler hastalıklar için 1,3 olarak bildirilmiştir (12).

Palazzubili ve ark. sigara içiminin C-reaktif protein ve yükselmiş kan basıncıyla beraber AAA ile güçlü ilişkide olduğunu belirtmişlerdir (13). Hommond ve ark. sigara

içiminin yüksek kan basıncıyla beraber AAA için prediktör olduğunu otopsi çalışmaları yaparak ileri sürmüşlerdir (14). United States Surgeon General 2004 yılında sigaranın AAA ilgili olduğunun tespitini yapmışlardır (15).

Çalışmamızda sigara içim oranı %76 (161 hasta), yirmi yıldan fazla sigara içenler %29 (46 hasta), on ile yirmi yıl arası sigara içenler %41 (69 kişi), on yıldan az sigara içenler %30 (46 hasta) idi. Günde yirmi adetten fazla içenler %48 (76 hasta), on ile yirmi adet arası içenler %29 (46 hasta) on adetten az içenler %23 (39 hasta) idi. Anevrizma çapı 60 mm üstünde olanlarda sigara içim yüzdesi %87 idi.

Jamrozik ve ark. ile Vardulaki ve ark. hipertansiyon ile AAA arasındaki ilişkiyi vurgulamışlardır (16,11). Laplas kanununa göre artan duvar gerilimiyle aort duvarı genişlemektedir. Hipertansiyon, elastin ve kollajene etki ederek duvar kalınlığını arttırmakta ve anevrizma gelişimine neden olmaktadır. Singh ve ark. sistolik kan basıncının, erkeklerden ziyade kadınlarda AAA gelişiminde, çok önemli olduğunu vurgulamışlardır (10). Naydeck ve ark. izole sistolik hipertansiyon ile AAA arasındaki ilişkiyi gösteremediklerini, nabız basıncının önemli bir faktör olduğunu, iliak arterlerde artan duvar kalınlığının artan nabız basıncına bir cevap olduğunu belirtmişlerdir. Diastolik hipertansiyonun daha etkili olduğuna dair yayınlar da mevcuttur (17). Çalışmamızda sistolik ve/veya diastolik kan basıncı 140/90 mmhg üzerinde olan hasta sayısı %68 (142 hasta) idi. Anevrizma çapı 60 mm üstünde olanlarda hipertansiyon %85, 60 yaş üstünde %92 sıklığındaydı.

ADAM çalışması yüksek kolesterol seviyelerinin, aterosklerozu içine alan multivaryant çalışmalarıyla AAA için bağımsız bir risk faktörü olduğunu belirtmişlerdir (12). Simoni ve ark. ise düşük HDL ile AAA arasında ilişki olduğu ancak LDL ve total kolesterol açısından anlamlı bir ilişki olmadığını belirtmektedir (18). Sign ve arkadaşlarının çalışmasında düşük HDL ve AAA arasında önemli bir ilişki olduğu belirtilmiştir (10). Lee ve ark. Edinburg Arter çalışmasında 55 ile 74 yaş grubundaki 1592 erkek ve kadını 5 yıl boyunca prospektif olarak incelemişlerdir (19). Yaş, cinsiyet, hipertansiyon ve vücut kitle indeksi açısından standardize ederek kontrol grubu oluşturmuşlardır. Total kolesterol, trigiserit ve HDL düzeylerine bakarak aterosklerozun AAA gelişimine katkıda bulunabileceğini bildirmişlerdir. Naydeck ve ark. 60 yaş üstü erkeklerde yüksek nabız basıncıyla birlikte yüksek LDL düzeylerinin önemli olduğunu vurgulamışlardır (17). Çalışmamızda LDL düzeyini de göz önünde bulundurduk. 160 mg/dl üzerinde olanlar %31 (65 hasta) idi. Tüm hasta popülasyonunda LDL düzeyi ortalama: 133±9.2 idi. LDL düzeyi yüksek hastaların %75'i (45 hasta) on yıldan fazla süredir ve 10 adet/günden daha fazla sigara içiyordu.

Torasik aort anevrizmalı hastalarla karşılaştırıldığında AAA'lı hastaların diabetes mellitus, koroner arter hastalığı ve amfizem ile daha sık birlikte olduğu vurgulanmıştır. Diabetes mellitusun metalloproteinaz üretimini artırarak

AAA gelişimine yol açtığı belirtilmektedir (20). Astrand ve ark. tip 1 diabetli 39 hastayı kontrol grubu oluşturarak yaptıkları çalışmada, İntima-media kalınlığı ve lümen çapını Pignoli ve ark.'nın uyguladığı USG tekniğiyle ölçmüşler, duvar gerilimini de LaPlace formülasyonuna göre hesaplamışlardır (21). Neticede artmış duvar kalınlığının kontrol grubuna göre daha az duvar gerilimine neden olduğu ve diabetes mellituslu hastaların AAA gelişimi açısından daha az riskli olduğunu ileri sürmüşlerdir. Gollidge ve ark. da AAA'nın risk faktörlerini araştırdıkları geniş epidemiyolojik çalışmalarda; AAA gelişiminde diabetin ya negatif yada ilgili olmayan bir risk faktörü olduğunu ileri sürmüşlerdir (22). Çalışmamızda diabetli hasta sayısı %10.1 (22 hasta) idi. Hastaların 16'sı oral antidiyabetik, 6'sı insülin kullanmaktaydı. Diabetli hastaların %68'i (13 hasta) 60 mm altında anevrizma çapına sahipti.

KOAH'nın AAA ile birlikteliği de sıklıkla görülmektedir. MMP-2 ve 9'un artan aort çapıyla birlikde olduğuna dair bir çok çalışma mevcuttur (23,24). Segure-Valdez ve ark. hem MMP-2 hem de MMP-9'un KOAH'da anlamlı şekilde arttığını vurgulamışlardır (25). Van Laarhoven ve ark. KOAH ve AAA birlikteliğinde bu enzim düzeylerinin anlamlı düzeyde arttığını bildirmişlerdir (26). Lindholt ve ark. KOAH ile anevrizma gelişimi arasında bir bağlantı olmadığını vurgulamışlardır (23). Çalışmamızda KOAH tanısı alan hasta sayısı %36 (75 hasta) idi. Hafif KOAH'lı hasta %38 (29 hasta), orta şiddetli olan %28 (21 hasta), ağır KOAH'lı olan %18 (13 hasta) ve şiddetli KOAH'lı hasta sayısı %16 (12 hasta) idi. KOAH'lı hastaların %92'si sigara içicisiydi. %71'i anevrizma çapı 60 mm altında olanlarda görüldü.

Çalışmamızda eşlik eden en önemli risk faktörünün sigara içimi olduğunu bulduk. Sigara içim oranı toplumumuzda yaklaşık %50'dir. Başlama yaşı düşmekte ve kullanım oranı artmaktadır. Avrupa ülkelerinde eğilim ise azalma yönündedir (%20). Sigara, aortik anevrizma, ateroskleroz, KOAH ve akciğer kanseri için önemli bir risk faktörüdür. Koroner ve serebral arter hastalığı aterosklerotik, KOAH ve akciğer kanseri non-aterosklerotik süreç sonucu oluşmaktadır. Sigara ile AAA arasındaki bağlantı ilk kez 1967'de Framingham çalışmasıyla ortaya çıkarılmıştı (28). Sigara içimi proteaz-antiproteaz dengesini bozar. Ateroskleoz öncülük ederek, torasik aortaya göre daha az vazo vazorumu olan abdominal aortada vazo vazorumların tıkanmasına neden olur (30). Sigara hem aterosklerotik hem de non-aterosklerotik yoldan AAA sürecinin gelişiminde en önemli risk faktörü olduğuna dair çok sayıda çalışma mevcuttur (29-32). AAA tanısı için tarama stratejisinin olmaması ve post-mortem otopsinin de yetersizliği, AAA'nın sıklığını olduğundan çok daha az gösterdiğini düşünüyoruz.

AAA tedavisi olan bir hastalıktır. Elektif mortalitesi %2-6 iken, acil şartlarda mortalitesi %80'lere çıkabilmektedir (33). Çalışmamızda AAA gelişiminde en önemli risk faktörü olarak gözlemlediğimiz sigara içiminin, çok sayıda yapılan çalışmada güçlü bir faktör olduğu paylaşılmıştır.

Sağlık Bakanlığı'na göre 2020 yılında 10 milyon kişi sigaraya bağlı nedenlerden hayatını kaybedecektir. Sigara kullanımında Avrupa'da 3. sırada yer alan ülkemizde, 18 yaş üstü erişkinlerin %33.4'ü sigara içmektedir. Son 20 yılda sigara tüketimi %80 artmıştır (34). Sigara içimi önenebilir bir risk faktörüdür ve çalışma verilerinin ışığında toplumumuzda sigara içim oranının yüksek olmasının AAA sıklığını arttırdığını düşünüyoruz. Son zamanlarda sigaraya yönelik uygulamaya konulan toplumsal kampanyaların etkin şekilde uygulanması umut vericidir. Sigara içiminin AAA ile ilişkisini daha güçlü şekilde gösteren daha geniş prospektif çalışmaların yapılmasının gereğini ve sigara içimine yönelik toplumsal girişimlerin planlı-programlı şekilde uzun vadeye yayılmasının yararlı olacağı düşüncesindeyiz.

KAYNAKLAR

1. Juonston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standarts for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg* 1991;13:452-8.
2. Haimovici H, Ascer E, Hollier L. Abdominal aortic aneurysm. *Vascular Surgery (Fourth Edition)* 1996;59:797-827.
3. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men:a randomised controlled trial:*Lancet* 2002;360:1531-9.
4. Alcorn HG, Wolfson SK, Sutton-Tyrell K. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in older adults enrolled in the Cardiovascular Health Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1996;16:963-70.
5. Çörtelekoğlu T.A. Köksal C.Ercan M.Bozkurt A.K.Beşirli K. Tüzün H.Sayın A.G. Abdominal aort etiyolojisinde eser elementlerin rolü. *TKDCD* 2003;11:185-7.
6. Cannon DJ, Read RC. Blood elastolitic in patients with aortic aneurysm. *Ann Thorac Surg* 1982;34:10-5.
7. Brophy CM, Reilly JM, Smith GJ. The role of inflammation in non spesific abdominal aortic aneurysm disease. *Ann Vasc Surg* 1991;5:229-33.
8. Cohen JR, Sarfati I, Donna D, Wise L. Smooth muscle cell elastase, atherosclerosis and abdominal aortic aneurysm. *Ann Surg* 1992;216:327-30.
9. Steinberg D, Halak M, Shapiro S. Abdominal aortic aneurysm and aortic occlusive disease:a comparision of risk factors and inflammatory response. *Eur J Vasc Endovasc Surg*, 2000;20:462-5.
10. Forsdahl SH, Kulbir S, Steinar S, Jacobsen BK. Risk factors for abdominal aortic aneurysms:A 7-year prospective Study: The Tromso Study 1994-2001. *Circulation* 2009;119:2202-8.
11. Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA, Scott RAP. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000;87:195-200.

- 12.** Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D. Prevalence and associations of abdominal abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997;126:441-9.
- 13.** Palazzuoli A, Gallotta M, Guerrieri I, Quatrini I, Franci B, Campagna MS, et al. Prevalance of risk factors coronary and systemic atherosclerosis in abdominal aortic aneurysm in comparision with high cardiovascular risk population. *Vasc, Health Risk Manag* 2008;4:877-83.
- 14.** Hommand EC, Garfinkel L. Coronary heart disease. Stroke and aortic aneurysm. Factors in the etiology. *Arch Environ Health* 1969;19:167-82.
- 15.** United States Department of Health and Human Services. The health consequences of smoking:a report of the surgeon general. Atlanta, Ga:Department of Health and Human Services, Centers for Disease Control and Prevention, National Center for Chronic Disease Prevention and Health Promotion, Office on Smoking and Health;2004.
- 16.** Jamrozik K, Norman PE, Spencer CA, Screening for abdominal aortic aneurysm:lessons from a population-based study. *Med J Aust* 2000;173:345-50.
- 17.** Barbara LN, Kim S, Kathleen DS, Anne BN, Lewis HK, Prevalence and Risk Factors for Abdominal Aortic Aneurysms in Older Adults with and without Isolated Systolic Hypertension. *Am J Cardiol* 1999;83:759-64.
- 18.** Simoni G, Gianotti A, Ardra A, Bejardi A, Galleano R, Civalleri D. Screening study of abdominal aortic aneurysm in a general population; lipit parameters. *J Cardiovasc Surg* 1996;4:445-8.
- 19.** Lee AJ, Fowkes FG, Carson MN, Leng GC, Allan PL, Smoking, atherosclerosis and risk of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 1997;18:671-6.
- 20.** Death AK, Fisher EJ, Mc Grath KC, Yue DK. High glucose alters matrix metalloproteinase expression in two key vascular cells: potential impact on atherosclerosis in diabetes. *Atherosclerosis* 2003;168:263-9.
- 21.** Astrand H, Ahlgr n AR, Sandgren T, Lanne T. Age-related increase in wall stres of the human abdominal aorta:an in vivo study. *J Vasc Surg* 2005;42:926-31.
- 22.** Gollodge J, Norman PE. Diabetes and aortic aneurysm. *Am J Cardiol* 2008;101:1680-1.
- 23.** Lindholt JS, Heickendorff L, Antonsen S, Fasting H, Henneberg EW. Natural History of abdominal aortic aneurysm with and without coexisting chronic obstructive pulmonary disease. *J Vasc Surg* 1998;28:226-33.
- 24.** Mcmillan WD, Tamarina NA, Cipolone M, Johnson DA, Parker MA, Pearce WH. Size matters. The Relationship between MMP-9 expression and aortic diamater. *Circulation* 1997;96:2228-32.
- 25.** Segura-Valdez L, Pardo A, Gaxiola M, Uhal BD, Beceril C, Selman M. Upregulation of gelatinases A and B, collagenases 1 and 2, and increased parenchmal cell death in COPD. *Chest* 2000;117:684-94.
- 26.** Van Laarhoven C, Borstlap A, Van Berge Henegouwen D, Palmen F, Verpalen M, Schoemaker M. Chronic obstructive pulmonary disease and abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1993;7:386-90.
- 27.** Carole S, Konrad J, Shane K, Peter B, Paul N. Is there an association between chronic lung disease and abdominal aortic aneurysm expansion? *ANZ J Surg* 2003;73:787-9.
- 28.** Fleming C, Whitlock EP, Beil TL. Screening for abdominal aortic aneurysm:a best evidence systematic review fort he US Preventive Services Task Force. *Ann Intern Med* 2005;142:203-11.
- 29.** Franks PJ, Edwards RJ, Greenhalgh RM. Risk factors for abdominal aortic aneurysms in smokers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:487-92.
- 30.** Wilmlink TB, Quick CR, Day NE. The association between cigarette smoking and abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1999;30:1099-105.
- 31.** Lederle FA, Nelson DB, Joseph AM. Smokers' relative risk for aortic aneurysm compared with other smoking-related diseases:a systematic review. *J Vasc Surg* 2003;38:329-34.
- 32.** Michel PB, Batool A, Amy EH, Teri LE, Robert WT, John AC. Cigarette smoking increases aortic dilatation without affecting matrix metalloproteinase-9 and -12 expression in a modified Mouse model of aneurysm formation. *J Vasc Surg* 2007;45:1217-27.
- 33.** Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ. Population based randomized controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 2004;329:1259.
- 34.** T.C.Sağlık Bakanlığı Yayınları 2009 (anka ajans).