

Acil Servis ve Abdominal Aort Anevrizması

Gökhan Arslan, Ali Karakuş*, Güven Kuvandık, İyad Fansa

DOI: 10.17944/mkutfd.359392

Gökhan Arslan: Uzm. Dr., İskenderun Devlet Hastanesi Acil Servisi, Hatay
Eposta: drgokhan@gmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-0373-4010>

Ali Karakuş*: Doç. Dr., Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Hatay
Eposta: drkarakus@yahoo.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0003-1358-3201>

Güven Kuvandık: Doç. Dr., Mustafa Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Acil Tıp Ana Bilim Dalı, Hatay
Eposta: gkuvandik@gmail.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-8970-1684>

İyad Fansa: Prof. Dr., Mustafa Kemal Üniversitesi Kalp Damar Cerrahisi Anabilim Dalı, Hatay
Eposta: iyadfansa@yahoo.com
ORCID iD: <https://orcid.org/0000-0002-5390-5511>

Bildirimler/Acknowledgement

Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir çıkar çatışması bildirmemişlerdir.
The authors declare that they have no conflict of interests regarding content of this article.
Yazarlar bu makale ile ilgili herhangi bir finansal destek bildirmemişlerdir.
The Authors report no financial support regarding content of this article.

Geliş/Received: 29.11.2017

Kabul/Accepted: 20.12.2018

e-ISSN: 2149-3103

Web: <http://dergipark.gov.tr/mkutfd>

Öz

Acil Servis ve Abdominal Aort Anevrizması

Acil servislere başvuruların önemli bir kısmı yaşlı hastalardan oluşmaktadır. Yaşlı ve karın ağrısı olan hastalarda ayırıcı tanıda abdominal aort anevrizması düşünülmelidir. Risk faktörleri de olan kişilerde tanıda gecikmemelidir. Böylece ölümcül komplikasyonlar önlenir.

Anahtar Kelimeler: Abdominal aort anevrizması, yaşlı hasta, karın ağrısı, risk faktörleri

Abstract

Emergency Department and Abdominal Aortic Aneurysms

A significant number of applications to emergency services consists of elderly patients. Abdominal aortic aneurysm should be considered differential diagnosis with abdominal pain in elderly patients. It should not be late in patient with risk factors. Thus, lethal complications can be prevented.

Keywords: Abdominal aortic aneurysm, elderly patient, abdominal pain, risk factors

GİRİŞ

Abdominal aort anevrizması (AAA), irreversibl ve progresif bir hastalıktır. Diyafram altı aort transvers çapı 2 katına çıkmıştır. Rüptüre olmadığında sessiz hastalık olarak bilinir. Semptomatik hale gelmesi için rüptüre olması gerekir (1).

Anevrizma hastalarına acil servislere tanı konmakta güçlük çekilebilir ve tanıda geç kalınabilir. Özellikle ani ölümlere neden olması nedeniyle tanının gecikmeden konulması gerekmektedir. Bu durum, deneyimli acil tıp hekimlerinin ayırıcı ve ön tanı da öncelikle bu hastalığı düşünmesiyle sağlanabilir.

EPİDEMİYOLOJİ

Acil servise başvurularının çoğunluğunu yaşlı hastalar oluşturmaktadır. Bu yaşlarda hayatı tehdit edebilecek kardiyovasküler hastalıkların erken tanınması ve gerekli önlemlerin alınması gereklidir (2-4). Tanının hızlı konulmasında ve cerrahiye yönlendirilmede acil hekiminin erken müdahalesi önemlidir (5). Karın ağrısı, abdominal kitle ve şok bulguları AAA triadını oluşturan klinik bulgulardır. Görüntüleme işlemleri ve acil cerrahi konsültasyon hızla yapılmalıdır (6). İleri yaşlarda ölümlerin azaltılması için tarama yapılması önerilmektedir (7). Abdominal aort çapının 3 cm'nin üzerinde olduğu durumlarda klinik belirgindir. Erişkinlerde infrarenal abdominal aortanın eksternal çapı erkeklerde ortalama 2.3 cm iken kadınlarda 1.9 cm'dir. 65-83 yaş arası erkeklerin %95'inde anevrizmatik olmayan infrarenal aort çapı ortalama 2.7 cm'dir (8).

AAA en sık görülen anevrizmadır. Klinik olarak renal arterlerin çıkışının altındaki abdominal aort segmentini tutan anevrizmalara AAA denir. Vücutta gözlenen anevrizmaların %55'i AAA'dır. Aortanın tüm segmentleri içerisindeki anevrizmaların ise %80'i AAA'dır (9). AAA rüptürüne bağlı mortalite %85-90 kadardır.

Hastalık özellikle erkek cinsiyette, sigara kullananlarda görülmektedir. Erkeklerde kadınlara göre 5 kat daha siktir. 50 yaş üzerinde rüptür riski yaşla birlikte artmaktadır. Anevrizma hastalarında en sık ölüm nedeni anevrizmanın rüptürüdür (10). Ancak tüm bu gelişmelere karşın AAA sıklığı hala net olarak tespit edilememiştir. Otopsi serileri 3 cm üzerindeki AAA sıklığının, batı toplumunda ve 50 yaş üzeri insanlarda %3-10 arasında olduğunu göstermiştir. Türkiye'de 60-80 yaş grubunda AAA görülme sıklığının %1.5 olduğu belirtilmiştir (11).

Anevrizma tipleri

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

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

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

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

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

Çaplara göre sınıflandırma yapılırsa: Küçük, orta, büyük ve çok büyük olarak gruplandırılabilir.

PATOGENEZ

Aort beş farklı tabakadan oluşur: İçten dışa doğru;

1-Tunica intima: Endotel hücrelerinden oluşur.

2-İnternal elastik lamina: Elastik liflerden oluşur

3-Tunica media: Elastik doku, proteoglikan ve düz kaslardan oluşarak aort duvarına şeklini verir.

4-Eksternal elastik lamina

5-Advensiya: Kollagen liflerden oluşur (12).

Aortun media tabakasıyla beraber dış yarısının beslenmesi ve oksijenlenmesi vasa vasorumlar ile sağlanır. İnfrarenal aortanın media tabakasında vasa vasorum yoktur. Beslenme lümeninden diffüzyon yolu ile sağlanır. Aterosklerozis intimal kalınlaşma sonucunda diffüzyonu bozar. Gelişen hipoksemi tunica mediadaki elastik yapılarda dejenerasyona neden olarak duvarı zayıflatır ve anevrizma gelişimine zemin hazırlar (12). Elastin aortada anevrizma oluşumuna karşı başlıca yük taşıyıcı komponenttir. Kollajen ise anevrizma oluşumundan sonra rüptürü önlemede en önemli görevi üstlenir (13). Halloran, kollajen ve elastinin proksimal aortadan distal aortaya doğru azaldığını göstermiştir (14). Bu durum infrarenal aortadaki anevrizma sıklığını izah etmektedir.

ETYOLOJİ

Çoğunlukla sebep bilinmemektedir. En çok sorumlu tutulan faktörler ateroskleroz, kistik mediyal nekroz, kalıtsal geçiş (opere AAA hastası ailelerinde sıklığı %10-15), hipertansiyon, sigara, ileri yaş, enfeksiyon ajanlar (sifiliz, tbc), aort disseksiyonu, travmalar, aortit (15,16).

AAA Risk Faktörleri

- İleri yaş
- Beyaz ırk
- Erkek cinsiyet: AAA erkeklerde kadınlardan 4-5 kat daha sık gelişmektedir.
- Sigara içme
- Aile öyküsü: En yüksek risk 60 yaş üzerindeki erkek kardeşlere ait olup prevalansı %18 dir.
- Hipertansiyon
- Hiperlipidemi
- Periferik anevrizma
- Koroner arter hastalığı
- Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı (KOA)
- Periferik arter hastalığı

AAA Rüptürünün Risk Faktörleri

- Anevrizmanın çapı
- KOAH
- Sigara
- Yaş
- Ağrının varlığı
- Renal yetersizlik

AAA Taraması, Takibi ve Rüptür Riski

Değerlendirilmesi

AAA tanısını rüptüre olmadan koymak zordur. Bu yüzden tarama programları önerilmektedir. 60 yaşın üzerindeki sigara içen erkek hasta popülasyonunun AAA açısından taranması gereklidir (17). Cerrahi kararının verilmesi zor olan hastalarda geçerli bir AAA rüptür riski tahmin kuralı oluşturmak için hala yeterli veri yoktur. Bununla birlikte bu AAA'ların doğal gelişimi ile ilgili eldeki veriler bu karara da yardımcı olabilir.

Hemodinamik perspektiften bakıldığında AAA rüptürü, AAA iç basıncı duvar gerilim kuvvetini aştığında oluşur. Geniş AAA çapı ve hipertansiyon, duvar gerilimini ve sonuç olarak rüptür riskini artırır. Aynı şekilde klinik olarak ölçüm zor olmakla birlikte azalmış duvar kalınlığı da artmış rüptür ihtimalini gösterir.

1966'da Szilagyi ve ark.nın yaptığı bir çalışma ile başlayarak, AAA rüptür riskini belirlemede çapın oldukça önemli olduğu tüm dünyada kabul görmüştür (1,18). Bu yazarlar günümüzde yarısından fazlasına cerrahi öneriliyor olmasına rağmen büyük (>6 cm) ve küçük (<4 cm) AAA sonuçlarını karşılaştırmıştır. Takip sonucunda, rüptür anındaki çapları bilinmese de; büyüklerde rüptür %43, küçüklerde %20 bulunmuştur. Günümüz standartlarında bu değer 5 cm'ye tekbül etmektedir (19). Yine de, bu çalışmalarla AAA rüptür riski üzerine çapın etkisi kanıtlanmış ve cerrahi tamiri sonrası belirgin düzelme gösterilmiştir (18). Otopsi çalışmaları da büyük AAA'ların rüptüre eğilimli olduğunu göstermiştir.

Dikkatli takip sürecinde AAA rüptürü oldukça az yaşamakta ancak büyük kısmı elektif cerrahi gerektirmektedir.

Hastaya ve anevrizmaya spesifik olan duvar kalınlığı ve dayanıklılığındaki değişiklikler rüptür riskini etkiler. Cronenwett ve ark.ları küçük AAA'lı hastalarda geniş AAA çapının, hipertansiyon ve KOAH'ın rüptür riskini bağımsız olarak artırdığını saptamıştır (20). AAA'daki hızlı genişleme rüptür riskini artırmaktadır. Rüptür için boyut, HT ve KOAH bağımsız risk faktörleridir. KOAH ve sigara içimi arasındaki ilişkinin net ayrımı yapılması gerekmeyle birlikte sigara içimi de risk faktörü olarak tanımlanmıştır. Aile öyküsü ve hızlı büyüme rüptür için muhtemel risk faktörleri iken şekil, trombus içeriği ve çap oranı net olarak risk faktörü kabul edilmemektedir.

KLİNİK

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

Hastalar abdominal kitle nedeniyle değerlendirmeye alınabilir. Obezite pulsatif kitleyi maskeleyebilir. Femoral nabızlar genellikle normaldir. Retroperitoneal kanama, periumbikal ekimoz (cullen belirtisi), flank da ekimoz (grey turner belirtisi) veya skrotal hematoma olarak görülebilir. Kanama veya kitle femoral siniri bası yaparsa alt ekstremité nöropatisi görülebilir.

Rüptür bazen çevre dokular ile kendini sınırlar ve hasta normal vital bulgulara sahiptir. Ancak direkt olarak peritonea rüptüre olduğunda hemorajik şok nedeniyle hasta hastaneye ulaşamaz. AAA rüptüründe toplam mortalite oranı

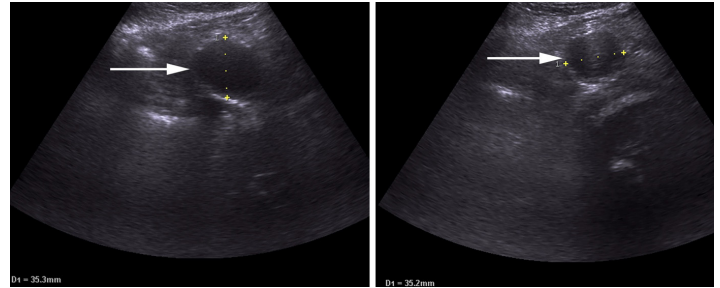
%85-95'dir (21).

AAA ayırıcı tanısında karın ağrısı, göğüs ağrısı, sırt ağrısı, şok ve senkop yapan nedenler göz önünde bulundurulmalıdır. Kardiyak, abdominal, retroperitoneal, hastalıklar değerlendirilmelidir (22).

TANI

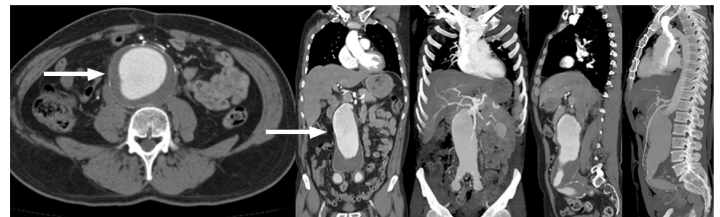
Anevrizmaların büyük çoğunluğu semptomatik olmadığından çoğunlukla rutin muayene esnasında tespit edilirler. 3.5 cm'den büyük çaptaki AAA'ların fizik muayene ile tespiti yalnızca %15'dir (23). 50 yaş üzeri hipertansif hastalar, 1. derece akrabasında anevrizma hastası olanlar, periferik damar hastalığı ve koroner aterosklerozu olan hastalar yüksek risk grubunu oluşturduğundan USG ile taranmalıdır. Direkt grafi, USG, abdominal BT, BT-angiografi, MRG ve konvansiyonel aortagrafi tanıda kullanılan görüntüleme yöntemleridir. Cerrahinin planlanmasında BT-angiografi altın standarttır (24).

AAA taramasında USG'nin sensitivitesi %95-100, spesifitesi ise yaklaşık %100'dür (25). Anevrizma çapının ölçümünün yapılabilmesi, ucuz, noninvaziv olması ve kontrast gerektirmemesi avantajları iken kişiye bağlı olması bir risk faktörü olarak görülebilir. Resim 1'de AAA hastası bir hastanın aort çapları iki ayrı yerden ölçülmüş olarak USG görüntüleri görülmektedir.

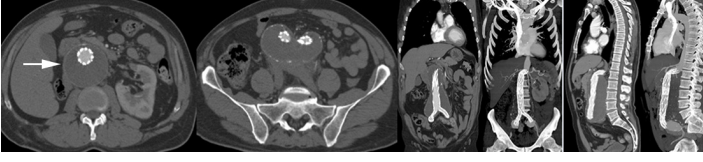


Resim 1. AAA'nın USG görüntüsü

AAA çapının kesin değerlendirilmesi ve çevre dokularla ilişkisinin değerlendirilmesinde en güvenilir yöntem BT'dir. Resim 2 ve 3'te AAA hastasının preop ve postop görüntüleri gösterilmiştir



Resim 2. AAA hastası BT görüntüsü



Resim 3. AAA hastasının endovasküler cerrahi sonrası BT görüntüleri

TEDAVİ

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

Medikal tedavide rüptür riski ve ekspansiyon hızı azaltılmaya çalışılır. Sigara kesin olarak bırakılmalıdır. Hipertansiyon agresif olarak kontrol edilmelidir. β blokerlerin kullanımı perioperatif ritim problemlerini ve kardiyak iskemiyi düzelttiği ancak mortalite ve hastanede kalım sürelerine katkısının olmadığı gösterilmiştir (25). AAA hastalarında hipertansiyon kontrolü amacı ile kısa etkili β bloker yani esmolol kullanımı en iyi tercih olacaktır. Anevrizmanın boyut takibi 6 aylık aralarla USG ile yapılmalı ve anevrizmanın çapı elektif cerrahi sınırına yaklaşırsa USG'de elde edilen değerlerin bilgisayar tomografisi (BT)'ne kıyasla 2-4 mm daha küçük bulunması sebebiyle BT ile değerlendirilmeye geçilmelidir.

Açık cerrahide; 1960 lardan bu yana Creech'in tanımladığı intraluminal greft replasmanı ve endoanevrizmorafi tekniği kullanılmaktadır (25).

EVAR 1991 yılında Parodi ve ark'ları tarafından kullanıma sunulmuştur (26). Bu metod greftin anevrizma içine transfemoral yolla konulmasını ve sağlamlaştırılması şeklinde uygulanır. EVAR'ın tercih edildiği durumlar; asemptomatik ancak 5 cm'den büyük elektif ameliyat düşünülen hastalar, semptomatik ancak bir operasyona uygun olmayan hastalar rüptür riski yüksek genel durumu bozuk hastalardır.

Anevrizma rüptürü veya trombozu mortalite oranlarını, distal emboli ise organ ve ekstremitte kaybı oranlarını artırır. Nadiren de olsa çok yüksek riskli ve kısa yaşam beklentisi olan hastalarda semptomlara rağmen medikal tedavi tercih edilebilir. Asemptomatik hastalarda ise elektif operasyon riski ile rüptüre anevrizmanın mortalite riskinin karşılaştırılması sonucunda cerrahi kararı alınmalıdır. 4 cm'den küçük anevrizmalar 6 aylık USG ile takip edilebilirler. Genişleme olursa cerrahi kararı alınabilir. Genç ve 4-5 cm çaptaki düşük riskli anevrizmalar elektif cerrahi ile uzun bir yaşam süresine kavuşabilir. Çok yaşlı ve yüksek riskli hasta grubunda cerrahi sınır 6-7 cm'dir (19).

Cerrahi tedavi endikasyonları

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

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

Cerrahi tedavinin komplikasyonları

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

Geç dönem komplikasyonlar: Greft enfeksiyonu, aorta-enterik fistül, greft oklüzyonu, anastomotik anevrizmalardır. Sık olmamakla birlikte mortaliteye katkısı %2'dir.

Kaynaklar

1. Arslan G, Karakuş A, Çalışkan K, Şahan M, Duru M, Kuvandık G, Erdoğan YK. Acil servise başvuran 65 yaş üstü hastalarda abdominal aort anevrizma taraması ve risk faktörlerinin değerlendirilmesi. Mustafa Kemal Üniv.Tıp Derg; 2014; 17(5):6-11.
2. Kandış H, Karakuş A, Katırcı Y, Karabolat S, Kara İH. Geriatrik Yaş Grubu ve Adli Travmalar. Turkish J of Geriatri 2011; 14(3): 193-8.
3. Satar S, Sebe A, Avci A, Karakuş A, İçme F. Yaşlı hasta ve Acil Servis. Çukurova Üni Tıp Fak Derg 2004; 29(1): 43-50.
4. Karakuş A, Yengil E, Arıca S, Zeren C, Çevik C, Erden ES, Çelik MM, Özer C. Huzurevi Sakinlerinin Acil Hastalıklarının Değerlendirilmesi. Turkish Family Phy 2012;3(3):16-22.
5. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition: Mcgraw-hill; 2010. p. 361-465.
6. Wiesbauer F, Schlager O, Domanovits H, Wildner B, Maurer G, Muellner M. Perioperative beta-blockers for preventing surgery-related mortality and morbidity: a systematic review and meta-analysis. Anesthesia and analgesia 2007; 104(1): 27-41.

7. Force USPST. Screening for abdominal aortic aneurysms: recommendation statement. *Ann of Int Med* 2005;142(3):198-202.
8. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *Journal of vascular surgery* 1991 ;13(3):452-8.
9. Sterpetti AV, Cavallaro A, Cavallari N, Allegrucci P, Tamburelli A, Agosta F. Factors influencing the rupture of abdominal aortic aneurysms. *Surgery, gynecology & obstetrics* 1991 ;173(3):175-8.
10. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C. Epidemiology of aortic aneurysms: I. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis* 1987 ;7(6):637-43.
11. Soysal RB, Keşmer Y, Ulusoy M, Sölemmez H, Dirican A. Yaşlı abdominal aort anevrizması sıklığının ve kardiyovasküler risk faktörleri ile ilişkisinin belirlenmesi. *Istanbul Tabip Odası Klinik Gelişim*. 1996;9:3.
12. Holmes DR, Liao S, Parks WC, Thompson RW. Medial neovascularization in abdominal aortic aneurysms: a histopathologic marker of aneurysmal degeneration with pathophysiologic implications. *Journal of vascular surgery* 1995 ;21(5):761-71.
13. Dobrin PB, Mrkvicka R. Failure of elastin or collagen as possible critical connective tissue alterations underlying aneurysmal dilatation. *Cardiovascular surgery*. 1994 ;2(4):484-8.
14. Halloran BG, Davis VA, McManus BM, Lynch TG, Baxter BT. Localization of aortic disease is associated with intrinsic differences in aortic structure. *The Journal of surgical research* 1995 ;59(1):17-22.
15. Darling RC, 3rd, Brewster DC, Darling RC, LaMuraglia GM, Moncure AC, Cambria RP. Are familial abdominal aortic aneurysms different? *Journal of vascular surgery*. 1989 ;10(1):39-43.
16. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences, and causes. *American heart journal*. 1981 ;101(2):195-214.
17. WolfYG, Otis SM, Schwend RB, Bernstein EF. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *Journal of vascular surgery*. 1995 ;22(4):417-21
18. Szilagyi DE, Smith RF, DeRusso FJ, Elliott JP, Sherrin FW. Contribution of abdominal aortic aneurysmectomy to prolongation of life. *Annals of surgery*. 1966 ;164(4):678-99.
19. Cronenwett JL, Johnston W, Rutherford RB. *Rutherford's Vascular Surgery*: Saunders/Elsevier; 2010.
20. Cronenwett JL, Murphy TF, Zelenock GB, Whitehouse WM, Jr., Lindenauer SM, Graham LM, et al. Actuarial analysis of variables associated with rupture of small abdominal aortic aneurysms. *Surgery* 1985 ;98(3):472-83.
21. Rutherford RB. *Vascular surgery 5/e*: W.B. Saunders.
22. Tintinalli J, Stapczynski J, Ma OJ, Cline D, Cydulka R, Meckler G. *Tintinalli's Emergency Medicine: A Comprehensive Study Guide, Seventh Edition (Book and DVD)*: Mcgraw-hill; 2010.
23. Beede SD, Ballard DJ, James EM, Ilstrup DM, Hallet JW, Jr. Positive predictive value of clinical suspicion of abdominal aortic aneurysm. Implications for efficient use of abdominal ultrasonography. *Archives of internal medicine*. 1990 ;150(3):549-51.
24. Örgüç, Ş., Demirpolat, G., Alçın, F., Gürkan, U. Aort patolojilerinin değerlendirilmesinde helikal bilgisayarlı tomografi ve 3-D görüntüleme metodlarının tanıya katkısı. *Türk Göğüs Kalp Damar Cerrahisi Dergisi*, 1999;7:270-5.
25. Creech O, Jr. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Annals of surgery* 1966 ;164(6):935-46.
26. Parodi JC, Marin ML, Veith FJ. Transfemoral, endovascular stented graft repair of an abdominal aortic aneurysm. *Archives of surgery* 1995 ;130(5):549-52