



T.C
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**AKUT AORT DİSEKSİYONU OLGULARINDA C-REAKTİF
PROTEİN, BEYAZ KÜRE, NÖTROFİL-LENFOSİT ORANI VE
PLATELET-LENFOSİT ORANININ PROGNOSTİK DEĞERİ**

Dr. İpek Gülin AĞAR
UZMANLIK TEZİ

DANIŞMAN
Doç. Dr. Seyran BOZKURT BABUŞ

MERSİN – 2018



T.C
MERSİN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ACİL TIP ANABİLİM DALI



**AKUT AORT DİSEKSİYONU OLGULARINDA C-REAKTİF
PROTEİN, BEYAZ KÜRE, NÖTROFİL-LENFOSİT ORANI VE
PLATELET-LENFOSİT ORANININ PROGNOSTİK DEĞERİ**

**Dr. İpek Gülin AĞAR
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Doç. Dr. Seyran BOZKURT BABUŞ**

MERSİN – 2018

TEŐEKKÜR

Uzmanlık eğitimim s¼recinde bilgi ve tecr¼belerinden yararlandđđm, yapıcı ve hoŐg¼r¼l¼ yaklaŐımlarıyla ¼rnek aldđđm, her koŐulda yardım ve desteğini hissettiğim Anabilim Dalı BaŐkanımız değerli hocam Sayın Prof. Dr. C¼neyt AYRIK'a, aynı s¼reçte bilgi ve deneyimlerinden faydalanma imkanı bulduğum Anabilim Dalı ¼đretim Üyesi ve tez danıŐmanım Doç. Dr. Seyran BOZKURT BABUŞ'a, Anabilim Dalı ¼đretim Üyelerimiz Doç. Dr. H¼seyin NARCI ve Doç. Dr. Ataman K¼SE'ye, tezimin istatistiksel analizlerinde yardım ve desteklerinden dolayı Doç. Dr. G¼lhan ¼REKECI TEMEL'e, tez çalıŐmamdaki katkılarından dolayı Radyoloji Anabilim Dalı ¼đretim Üyesi Dr. Kaan ESEN'e, Acil Tıp Anabilim Dalı AraŐtırma G¼revlisi Dr. G¼lten BOZALI ve Dr. Ozan Utku DEVECİ'ye, hayatıma katmıŐ oldukları t¼m değerler için yaŐamımın her d¼neminde koŐsuz sevgileriyle desteklerini esirgemeyen canım aileme ve kendisini ailemin bir üyesi olarak g¼rd¼đ¼m G¼ll¼ AKBAYDOğAN D¼NDAR'a teŐekk¼r ederim.

Dr. İpek G¼lin AğAR

İÇİNDEKİLER

ÖZET	5
ABSTRACT	6
1. GİRİŞ - AMAÇ.....	7
2. GENEL BİLGİLER.....	9
2.1. Tanım.....	9
2.2. Tarihçe.....	9
2.3. Epidemiyoloji.....	9
2.4. Etiyoloji	10
2.4.1. Hipertansiyon.....	10
2.4.2. Kokain.....	10
2.4.3. Genetik ve Bağ Doku Hastalıkları	11
2.4.3.1. Marfan Sendromu.....	11
2.4.3.2. Ehlers-Danlos Sendromu	11
2.4.3.3. Biküspid Aort	11
2.4.4. Gebelik	12
2.4.5. Diğer nedenler	12
2.5. Patofizyoloji.....	12
2.6. Aort Diseksiyonlarının Sınıflaması	14
2.6.1. Aort Diseksiyonunun Klinik Sınıflaması	14
2.6.2. Aort Diseksiyonunun Anatomik Sınıflaması	15
2.7. Aort Diseksiyonlarında Klinik.....	17
2.8. Aort Diseksiyonlarında Tanı	20
2.8.1. Aort Diseksiyonlarında Laboratuar Testleri	20
2.8.2. Aort Diseksiyonlarında Elektrokardiyografi	21
2.8.3. Aort Diseksiyonlarında Radyolojik Görüntüleme.....	21
2.8.3.1. Posterior Anterior Akciğer Grafisi	21
2.8.3.2. Ekokardiyografi.....	22
2.8.3.3. Bilgisayarlı Tomografi	22

2.8.3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme	23
2.9. Aort Diseksiyonlarında Ayırıcı Tanı.....	23
2.10. Aort Diseksiyonlarında Tedavi	24
2.11. Aort Diseksiyonlarında Taburculuk ve Takip	26
3. MATERYAL VE METOD	27
3.1. Çalışma Dizaynı.....	27
3.2. İstatistiksel Analiz:.....	28
4. BULGULAR.....	29
4.1. Demografik ve Klinik Veriler	29
4.2. Skorlar ve Hastaların Sonlanma Durumları.....	33
4.3. Skorlar ve Sürekli Ölçümlere Ait ROC Analiz Sonuçları.....	34
5. TARTIŞMA.....	41
6. SONUÇ VE ÖNERİLER	51
7. KAYNAKLAR.....	54
8. KISALTMALAR DİZİNİ	60
9. ŞEKİLLER DİZİNİ.....	61
10. TABLOLAR DİZİNİ	62

ÖZET

Akut aort diseksiyonu (AAD), yüksek mortalite ve morbiditeye sahip vasküler acil bir durumdur. Çalışmamızda AAD tanılı hastaların demografik ve klinik özellikleri ile beraber AAD'ye bağlı gelişen komplikasyonlar ve ölümü öngörmede C-reaktif protein (CRP), beyaz kan hücresi (WBC), nötrofil-lenfosit oranı (NLO) ve platelet-lenfosit oranı (PLO) parametrelerinin değerliliğini araştırmak amaçlandı.

Bu çalışma 01 Ocak 2007 – 31 Aralık 2016 tarihleri arasında acil servise başvuran, AAD tanısı konmuş hastalarda retrospektif olarak gerçekleştirildi. Hastaların demografik ve klinik özellikleri kaydedildi. Hastaların hastanedeki sonlanma durumları ve hastane içi komplikasyonların parametrelerle ilişkisi değerlendirildi.

Çalışmaya 42 hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $58,6 \pm 13,1$ olarak bulundu. Hastaların %43,2'sinde komplikasyon olduğu ve bu komplikasyonlardan en sık renal yetmezliğin (%16,2) geliştiği saptandı. Mortalite oranı %50 olarak bulundu. Yaşayan ve ölen aort diseksiyon olguları arasındaki CRP, WBC, NLO ve PLO ölçüm değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı (p değerleri sırasıyla $p=0,050$, $p=0,093$, $p=0,585$ ve $p=0,252$). Kesim değerlerine göre CRP için $>1,24$ mg/L, WBC için >8920 μ L, NLO için $>6,923$ ve PLO için $>129,33$ olan değerlerde ölüm gözlenebildiği ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi. Hastane içi komplikasyon açısından CRP, WBC, NLO ve PLO ölçüm değerleri arasındaki farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı. Kesim değerlerine göre CRP değeri 5,29 mg/L'den, WBC değeri 6770 μ L'den, NLO değeri 6,923'den ve PLO değeri 67,117'den büyük olan hastalarda komplikasyon gelişebildiği ancak bu değerlerin istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi.

CRP, WBC, NLO ve PLO parametrelerinin hastane içi komplikasyonu ve ölümü ön görmede fayda sağlamadığı tespit edildi.

Anahtar kelimeler: akut aort diseksiyonu, beyaz kan hücresi, C-reaktif protein, nötrofil lenfosit oranı, platelet lenfosit oranı

ABSTRACT

The prognostic value of C-reactive protein, white blood cells, neutrophyl-lymphocyte ratio, platelet-lymphocyte ratio in cases of acute aortic dissection.

Acute aortic dissection (AAD) is a vascular emergency with high mortality and morbidity. In our study, we aimed to evaluate demographic and clinical characteristics of patients diagnosed with AAD alongside the complications subject to AAD and value of parameters such as C-reactive protein (CRP), white blood cells (WBC), neutrophyl-lymphocyte ratio (NLO), platelet-lymphocyte ratio (PLO) to foresee death.

This retrospective study was conducted reviewing patients diagnosed with AAD who applied to emergency department between 01 January 2007 – 31 December 2016. Demographic and clinical characteristics of the patients were recorded. Termination at the hospital and in-hospital complications were evaluated in relation with the parameters.

Forty-two patients were included in the study. Mean age was 58,6+13,1. It was found that %43,2 of patients had complications and most common complication was renal failure (%16,2). Mortality rate was %50. Among the surviving and deceased patients due to aortic dissection; It was found that no statistically difference between CRP, WBC, NLO and PLO values ($p=0,050$, $p=0,093$, $p=0,585$ and $p=0,252$ respectively). Death were more likely If cut-off values of $CRP > 1,24$ mg/L, $WBC > 8920$ μ L, $NLO > 6,923$, $PLO > 129,33$, but there were no significant statistically difference. In terms of in-hospital complications, It was found that no istatistically difference between CRP, WBC, NLO and PLO values. Patients were more likely to have complication if CRP was higher than 5,29 mg/L, WBC was higher than 6770 μ L, NLO was higher than 6,923 and PLO was higher than 67,117, but there were no significant statistically difference.

In conclusion; CRP, WBC, NLO, PLO parameters were found to be ineffective to predict in-hospital complications and death.

Keywords: acute aortic dissection, C-reactive protein, neutrophyl lymphocyte ratio, platelet lymphocyte ratio, white blood cells

1. GİRİŞ - AMAÇ

AAD, yüksek mortalite ve morbiditeye sahip vasküler acil bir durumdur. Hastaların yaklaşık olarak %48,6'sı hastaneye varmadan, %30'u hastanede ölmektedir¹. Artmış mortalite riski altında olan AAD tipi hastaların tanımlanması için erken dönemde risk sınıflandırması önemlidir. Yaşlılık, hipertansiyon, hipoalbuminemi ve kısmi yalancı lümen trombozu da dahil olmak üzere birçok risk faktörü AAD'nin prognozuyla ilişkilendirilmiştir².

Elektrokardiyografi (EKG), göğüs radyografisi, bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve ekokardiyografi (EKO) (transtorasik veya transözofageal) aort diseksiyon teşhisinde sıklıkla kullanılan yöntemler olmasına rağmen zaman alıcı ve yatak başı uygulanmayan yöntemlerdir³.

AAD'nin, sıklıkla akut aort yaralanması ile provoke edilen sistemik inflamatuvar reaksiyonla ilişkili olduğu bildirilmiştir^{4,5,6}. Günümüzde yapılan birçok araştırmada damar hasarı, tromboz ve inflamasyonun birkaç biyolojik belirteçleri AAD tanısında veya risk öngörmede katkıda bulunan araçlar olarak değerlendirilmiştir⁷. CRP ve WBC, aort diseksiyonu dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıklarda yaygın olarak kullanılan belirteçlerdir⁸.

Son yıllarda NLO ve PLO ucuz, kolay erişilebilir, sistemik inflamatuvar yanıtta belirteç olarak gösterilmişlerdir⁸⁻¹¹. NLO'nun, dekompanse kalp yetmezliği ve koroner arter hastalığı gibi birçok kardiyovasküler hastalıkta mortalite ve morbiditeyle yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir^{8,10}. PLO, başlangıçta sistematik bir inflamatuvar cevap göstergesi olarak periampuller kanseri, özofagus kanseri ve mide kanseri gibi onkolojik bozuklukların prognoz tahminini geliştirmek için klinik uygulamaya sokulmuştur. Ancak daha sonra bu belirtecin kardiyovasküler hastalıkta inflamasyon ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Birçok çalışma, PLO ve akut koroner sendrom yan etkileri arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiş olmakla birlikte, hala bazı tutarsızlıklar vardır¹¹.

AAD olgularında PLO ve NLO'nun prognostik değeri ile ilgili çok az çalışma mevcuttur. Çalışmamızda AAD tanılı hastaların demografik ve klinik

özellikleri ile beraber AAD'ye bağlı gelişen komplikasyonlar ve ölümü öngörmede CRP, WBC, NLO ve PLO parametrelerinin değeriğini araştırmak amaçlandı.



2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tanım

Aort diseksiyonu; aort ve dallarının mekanik olarak dolaşımı bozan ve bazen rüptüre neden olan, yüksek oranda morbidite ve mortaliteye sahip acil müdahale gerektiren bir hastalığı olarak tanımlanmıştır^{12,13}.

2.2. Tarihçe

Aort diseksiyonu ilk kez 1756'da William Hunter tarafından "Üçüncü Tip Anevrizma" olarak tarif edilmiş olup, 1761'de Morgagni tarafından detaylı olarak tanımlanmıştır. 1955-1956 yıllarında Cooley ve DeBakey, kardiyopulmoner baypasın ortaya çıkışı ile disekte desenden aortu başarıyla onardığı ve böylece ilk tedaviyi sağlamış olduğu belirtilmiştir^{13,14}. 1960'lı yıllarda ilk kez proksimal aort onarılacak şekilde medikal yaklaşım saptandığı ve aort diseksiyonuna modern yaklaşım aşamasının belirlendiği bildirilmiştir¹⁴.

2.3. Epidemiyoloji

Aort diseksiyonunun sıklığının yaşla birlikte arttığı, iki yaş grubunda pik yaptığı bildirilmiştir. İlk piki özel predispozan hastalıklara sahip hastalarda genç yaşta görülürken, ikinci pik insidansının yaşamın altıncı ve yedinci dekatlarında görüldüğü saptanmıştır^{12,15,16,17}. Erkeklerde kadınlara oranla iki kat daha sık görüldüğü bildirilmiştir^{12,13,15}. AAD gerçek insidansının tespit edilmesinin pek çok olgunun tanı almadan kaybedilmesi nedeniyle oldukça zor olduğu belirtilmiştir. Yapılan geniş otopsi serilerinde AAD sıklığının %0,1-0,8 aralığında olduğu bildirilmiştir. Hirst ve arkadaşlarının diseksiyon araştırmak için yaptıkları otopsi serilerinde olguların yalnız %40'ının antemortem tanı aldığı tespit edilmiştir^{18,19}. Yıllar geçtikçe diseksiyon kliniğinin daha kolay tanınması, tanısal yöntemlerin geliştirilmesi ve cerrahisinin belirli kurallar çerçevesinde düzenlenmesiyle diseksiyonun gerçek insidansının ortaya çıktığı bildirilmiştir²⁰. Aort diseksiyonunun yılda yaklaşık milyonda 5-35 kişide gözlemlendiği saptanmıştır^{13,14,21}. Asendan aort diseksiyonu için mortalitenin semptom başlangıcından sonraki ilk 12 saat boyunca her saatte %2 oranında artmakta

olduğu bildirilmiřtir¹⁴. Tedavi edilmeyen hastaların yaklaşık %33'ünün ilk 24 saatte, %50'sinin 48 saat içinde öldüğü bildirilmiştir^{14,22}. Tanı almamış asendan aort diseksiyonu olan hastaların iki haftalık mortalite oranının %75 olduğu tespit edilmiřtir²².

2.4. Etiyoloji

Aort diseksiyonu etiyolojisinde aort duvarını zayıflatan tüm etkenlerin yer aldığı belirtilmiştir. Aort anevrizma oluşumunun, duvar stresinin artışıyla meydana geldiği, bunun sonucunda da intramural hemoraji, aort diseksiyonu veya rüptür gelişebileceği saptanmıřtır¹³. Etiyolojide yer alan etkenler;

2.4.1. Hipertansiyon

Aort diseksiyonu ile ilişkili en yaygın risk faktörü olduğu ve çoğu hastada görüldüğü belirtilmiştir^{12,15,16}. Kronik hipertansiyon arter duvarında kalınlaşma, fibrozis ve kalsifikasyona yol ağtığı bildirilmiştir. Hücre dışı matriksin parçalanmasıyla intimal bütünlüğün bozulduğu saptanmıştır. İntima kalınlaşmasının arteryel duvarın beslenmesini bozduğu bildirilmiştir. Düz kas hücre nekrozunun ve elastik yapıların fibrozisinin damar duvarında kompiyans kaybına yol ağtığı belirtilmiştir. Buna karşılıklı intraluminal kuvvetlerle travma duyarlılığının arttığı saptanmıştır^{13,23,24,25,26,27}.

Uluslararası Akut Aort Diseksiyonu Kayıtlarında (IRAD), hastaların %72'sinde hipertansiyon öyküsü bildirilmiştir. Hipertansiyonun tip A (%36) diseksiyona kıyasla tip B (%70) diseksiyonlu hastalarda daha sık izlendiği saptanmıřtır¹². Kan basıncında ani, geçici ve şiddetli bir artışın çeşitli mekanizmalar yoluyla akut aort diseksiyonu ile ilişkilendirildiği belirtilmiřtir²¹.

2.4.2. Kokain

Katekolamin salınımı nedeniyle geçici ve şiddetli hipertansiyona neden olabilen kokainin bağ dokuyu etkilediği bildirilmiştir. Son kokain kullanımından sonra ortalama 12 saatte semptomların başladığı saptanmıştır. Kokain kullanımıyla birlikte görülen göğüs ağrısının ayırıcı tanısında mutlaka aort diseksiyonu düşünümesi gerektiği belirtilmiştir^{21,22}.

2.4.3. Genetik ve Bağ Doku Hastalıkları

Genetik ve bağ doku hastalıklarının genellikle aortun media tabakası bozukluklarıyla ilişkili hastalıklar olduğu bildirilmektedir^{13,28}. Marfan Sendromu ve Ehlers-Danlos Sendromu gibi bağ dokusu hastalıklarının, aort diseksiyonunun gelişimine yatkın olan kistik mediyal dejenerasyona neden olduğu saptanmıştır.

2.4.3.1. Marfan Sendromu

Marfan sendromunun otozomal dominant geçiş gösteren kalıtsal bir hastalık olduğu bilinmektedir. Hastaların tipik olarak karakteristik oküler, kardiyovasküler ve kas iskelet bozuklukları ile başvurdukları saptanmıştır. Fibrilin-1 geninde birbirinden farklı organ sistemlerinin ekstraseluler matriksinde kusurlu fibrilin üretimiyle sonuçlanan birkaç mutasyon tanımlanmıştır²⁹. IRAD incelemesinde; Marfan sendromunun 40 yaş altındaki AAD vakalarının yüzde 50'sinde mevcutken yaşlı hastanın sadece yüzde 2'sinde mevcut olduğu bildirilmiştir³⁰.

2.4.3.2. Ehlers-Danlos Sendromu

Ehlers-Danlos sendromu eklemlerin hipermobilitesi ve cildin hiperelastisitesiyle karakterize bir başka kalıtsal bağ dokusu hastalığı olarak bilinmektedir. İnflamatuar hastalıkların aort duvarının medial tabakasına zarar verip diseksiyona yol açtığı bildirilmiştir²⁹.

2.4.3.3. Biküspid Aort

Biküspid aort kapağının diseksiyon için güçlü bir risk faktörü olduğu bildirilmiştir. Tüm diseksiyon olgularında görülme oranının %7-14 arasında olduğu belirtilmiştir^{16,27}. Bununla birlikte, aort diseksiyonu riskinin biküspit kapak stenozu şiddeti ile ilişkili olmadığı saptanmıştır²⁷. Biküspit kapaklı hastalarda aort diseksiyonunun genellikle mediada ciddi elastik lif kaybıyla birlikte her zaman asendan aortu kapsadığı bildirilmiştir³¹. Biküspit aort kapakları ile ilişkili olan aort kökünün ve / veya asendan aortanın genişlemesi gibi aort duvarındaki genetik bir defektin diseksiyona yatkınlık oluşturabileceği belirtilmiştir^{32,33}.

Aort hipoplazisi ve aort koarktasyonunun aort diseksiyonuna yatkınlık oluşturan diğer konjenital kardiyovasküler anomaliler olduğu bildirilmiştir.

2.4.4. Gebelik

Gebelikte genellikle üçüncü trimestirda aort diseksiyonu riskinin yüksek olduğu saptanmıştır²². 40 yaşın altındaki kadınlarda bulunan tüm aort diseksiyonlarının yaklaşık yarısının gebelik sırasında veya doğum sonrası erken dönemde ortaya çıktığı tespit edilmiştir^{34,35}.

2.4.5. Diğer nedenler

Takayasu arteriti, Behçet hastalığı ve dev hücreli arterit gibi vaskülitler, polikistik böbrek hastalığı, immunsupresif ilaç kullanımı, künt travma, kardiyak kateterizasyon, aort kapak replasmanı ve iyatrojenik cerrahi travmanın aort diseksiyonuna yol açabilen diğer nedenler arasında olduğu bildirilmiştir^{28,36,37}.

2.5. Patofizyoloji

Kardiyovasküler sistemin hemodinamik özelliklerinin, aortayı önemli travmatik kuvvetlere tabi tutmakta olduğu bilinmektedir. Oluşan sistolik aort basıncının stroke volüme, aortun kompliyansına ve kan akışının direncine bağlı olduğu saptanmıştır. Sistol sırasında fırlatılan kanın kinetik enerjisinin aorta iletildiği belirtilmiştir. Aort kanla dolduğunda, aortun elastik bileşenlerinin, kinetik enerjinin bir kısmını potansiyel enerjiye dönüştürerek aortun genişlemesini sağladığı bildirilmiştir. Yaşlanma sırasında, aortun elastikiyetini kaybederek pulsatil basınçlara karşı daha savunmasız hale geldiği saptanmıştır²⁹.

Aortun mediya tabakasının bozulmasının, travmatik olmayan aort diseksiyonu için gerekli olduğu düşünülmektedir^{38,39}. Aortun mediya tabakasının zayıflamasına neden olan herhangi bir işlemin, La Place yasası tarafından açıklandığı üzere daha fazla duvar stresine neden olduğu bilinmektedir. La Place yasasına göre duvar stresinin, basınç (yani hipertansiyon) ve yarıçapla doğru orantılı ve damar duvar kalınlığı ile ters orantılı olduğu bildirilmiştir. Buna paralel olarak, kistik medial dejenerasyon gibi aort duvarının kalınlığını bozan işlemlerin, aortun direnmesi gereken duvar stresini arttırdığı belirtilmiştir²⁹. Mediyal dejenerasyonun başlangıçta non inflamatuvar olduğu düşünülse de, daha yakın tarihli kanıtlar inflamatuvar hücre infiltrasyonunun medial dejenerasyona neden olduğunu düşündürmektedir. Daha önce aort diseksiyonu için spesifik olduğu düşünülen mediyal

dejenerasyonun, hipertansiyon ve aort diseksiyonu ile arttırılmış olmasına rağmen, artık normal yaşlanmanın bir parçası olarak düşünöldüğü bildirilmiştir⁴⁰. Yaşlanan aort duvarında parçalanmış elastin ve artmış kollajen-elastin oranı olduğı saptanmıştır. Aort duvarının bu ilerleyici elastikiyet kaybının duvar stresini arttırdığı bilinmektedir. Bu durumun hipertansiyon ile daha da hızlandığı bildirilmiştir²⁹.

Her kardiyak siklusta aortaya kanın ejeksiyonuyla üretilen, tekrarlayan hidrodinamik kuvvetlerin, aort intimasının zayıflamasına yol açtığı ve medial dejenerasyona katkıda bulunduğı bildirilmiştir⁴⁰. Diseksiyonun, intimal tabakadaki bir yırtıktan kaynaklandığı düşünölmektedir¹⁴. İntimal yırtık genellikle gerçek lümen ve sahte lümen arasındaki bağlantı yeri olarak tanımlanır. İntimal yırtığın damar lümeninden kanın kaçmasına ve mediya tabakasına girmesine izin verdiğı bilinmektedir. Mediyal tabakanın yüzeyi içinde oluşturulan kan dolu alan yalancı lümeni oluşturmaktadır. İntaluminal basınç, diseksiyonun yayılması için itici bir güç olarak işlev gördüğü bildirilmiştir. Diseksiyonun yayılımında kan basıncı ve pulsatil akımın hızlanma oranının önemli faktörler olduğı belirtilmiştir²⁹. Atım kuvveti altında kanın mediya tabakasına girdiğı saptanmıştır. Uzunlamasına ve genellikle antegrad yönde ilerlese de genelde antegrad yönde retrograd ilerleme de gösterebileceğı bildirilmiştir^{14,29}. Basınç farklarından dolayı yalancı lümenin, gerçek lümeni tıkayabileceğı belirtilmiştir. Diseksiyonun yalancı lümen olarak kalabileceğı, tromboz tarafından oblitere edilebileceğı, fenestrasyonla gerçek lümen ile yeniden bağlantı kurabileceğı veya perikardiyal, plevral, peritoneal boşluklar da dahil olmak üzere potansiyel alanlara rüptüre olabileceğı bildirilmiştir.

Aort disseksiyonunun patogenezindeki alternatif teorilerin, aort diseksiyonu için öncü lezyonları tanımlayan yeni gözlemlere dayanmakta olduğı belirtilmiştir²⁹. Aort duvarında gerginliğin artması ve yapısal bozuklukların patolojik süreci başlattığı saptanmıştır. Sürecin intimada bir yırtığın başlaması ile devam ettiğı tespit edilmiştir. Bu yırtığın oluşmasında aterosklerotik ülserlerin etkisinin olduğı düşünölmektedir. Alternatif olarak vaso-vasorumlardaki patolojilerin intramural hematoma neden olduğı belirtilmiştir¹³. Penetran aortik ülserin ve intramural hematomun, modern tanı yöntemlerinin

gelişimine kadar neredeyse bilinmeyen bir olay olduğu bildirilmiştir⁴¹. İlk kez Krukenberg tarafından ileri sürülen aortik intramural hematoma, aort duvarına vasovazorum rüptürüyle geliştiği ve akut aortik sendrom olgularının % 30'unu oluşturduğu bilinmektedir^{42,43}. Intramural hematoma kendi kendine rezorbe olabileceği veya intima ve damar lümenine doğru yırtılarak ilerleyip akut aort diseksiyonuna dönüşebileceği bildirilmiştir^{17,29}. Klasik diseksiyonun öncüsü olan intramural hematoma, %28 ile %45 arasında akut aort diseksiyonuna yol açtığı belirtilmiştir^{13,17}. Saptanabilir bir intimal yırtık olmaması bu lezyonun karakteristik özelliği olarak bildirilmiştir²⁹. Hematom oluşumunun ayrıca aterosklerotik aort plaklarının ülserleşmesiyle de görülebileceği saptanmıştır. 1934'te Shennan tarafından tanımlanmış olmasına rağmen, penetran aortik ülserin doğal geçişinin, aort görüntüleme tekniklerindeki ilerlemelerle anlaşıldığı gösterilmiştir⁴⁴. Penetran aortik ülserlerin geniş aterosklerotik hastalık ile ilişkili olduğu, genellikle lokalize ve desenden torasik aortta bulunduğu belirtilmiştir^{35,45,46}. Penetran aterosklerotik aortik ülserin, aort duvarını zayıflatarak aortun media tabakasında hematom oluşumuna neden olduğu saptanmıştır. Penetran aterosklerotik ülserlerin yaklaşık olarak %40 ila %50'sinde büyüme, aort rüptürüne ilerleme veya daha az sıklıkla klasik aort diseksiyonu görülebileceği bildirilmiştir^{45,47}. Halen, intramural hematoma ve penetran aterosklerotik ülserlerin öncü lezyonlar veya farklı varlıklar olup olmadığı konusunda tartışmalar bulunmaktadır²⁹.

2.6. Aort Diseksiyonlarının Sınıflaması

AAD'ları klinik ve anatomik olmak üzere iki farklı şekilde sınıflandırılmaktadır:

2.6.1. Aort Diseksiyonunun Klinik Sınıflaması

Aort diseksiyonu klinik belirtilerin başlamasından sonra ilk 14 gün içerisinde teşhis edilirse akut, bu süre iki haftadan fazla sürerse kronik olarak sınıflandırılır^{29,40}. Avrupa Kardiyoloji Derneği (ESC) kılavuzunda ilk 14 gün akut, 15-90 gün subakut, 90 gün ve üzerindeki süreç kronik olarak sınıflandırılmıştır²⁸. Akut ve kronik aort diseksiyonu arasındaki ayrımın, akut fazda gözlenen hayati

tehlike oluşturan komplikasyon riski nedeniyle önemli olduğu bildirilmiştir. Tedavi almamış aort diseksiyonu olan hastalardaki ölümlerin yaklaşık %74'ünün ilk iki hafta boyunca meydana geldiği bildirilmiştir¹⁸.

2.6.2. Aort Diseksiyonunun Anatomik Sınıflaması

Anatomik sınıflandırmanın tanı, tedavi ve prognoz için önemli olduğu belirtilmiştir^{14,40}. Aort diseksiyonunun anatomik sınıflamasında yaygın olarak kullanılan iki farklı düzenleme mevcuttur;

Stanford Sınıflaması:

Stanford sınıflaması, asendan aortun tutulumuna dayanır, tip A ve tip B olarak sınıflandırılır;

-Stanford tip A: Distal yayılım ne olursa olsun asendan aorta tutulumu vardır.

-Stanford tip B: Desendan aorta tutulumu vardır (şekil 1).

Asendan aortu içeren diseksiyonların, distal aort ile sınırlı olan diseksiyonlardan daha ölümcül olduğu ve farklı bir terapötik yaklaşım gerektirdiği bildirilmiştir⁴⁰. Diseksiyonların %62'sinin tip A, %38'inin tip B olduğu saptanmıştır¹². Distal diseksiyonlu hastaların yaşlı, ağır sigara içen, kronik akciğer hastalığı olan ve proksimal aort diseksiyonu olanlara kıyasla sıklıkla yaygın ateroskleroz ve hipertansiyona sahip olma eğilimi gösterdikleri bildirilmiştir⁴⁰.

DeBakey Sınıflaması:

DeBakey ve meslektaşları tarafından 1965'te önerilen DeBakey sınıflaması, üç alt türe ayrılmıştır (şekil 1)⁴⁸.

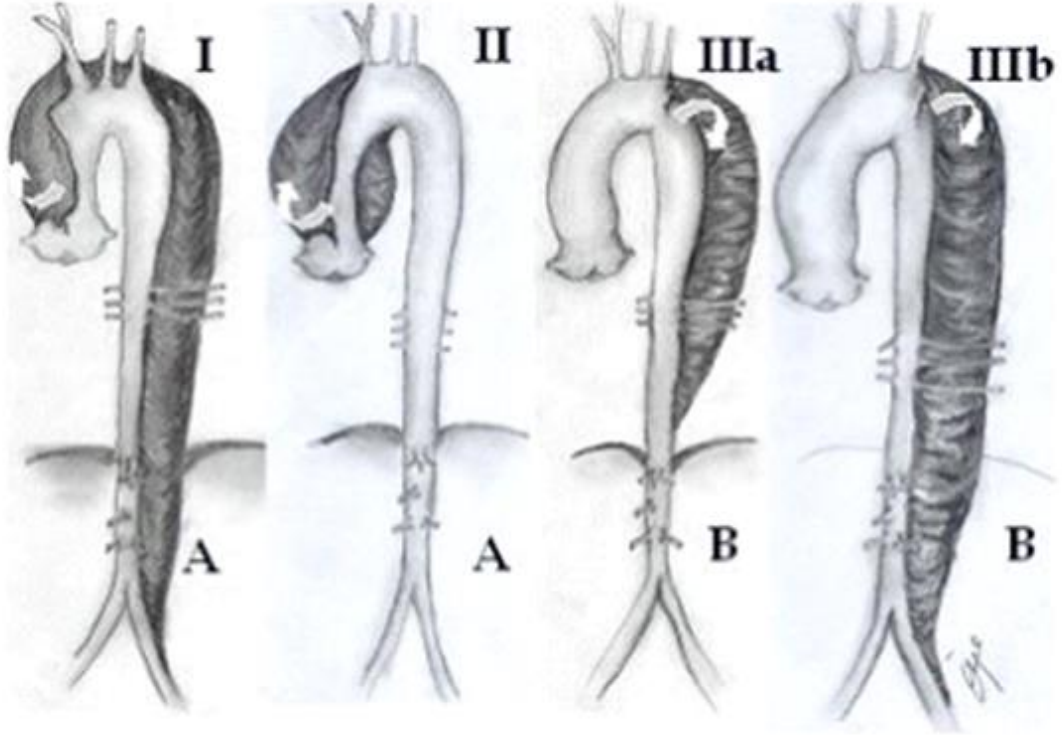
-DeBakey tip 1: Assendan, arcus ve desenden aorta tutulumu vardır.

- DeBakey tip 2: Assendan aorta tutulumu vardır.

- DeBakey tip 3: Desenden aorta tutulumu vardır.

DeBakey tip 3a: Diseksiyon sadece desenden torasik aortada bulunur.

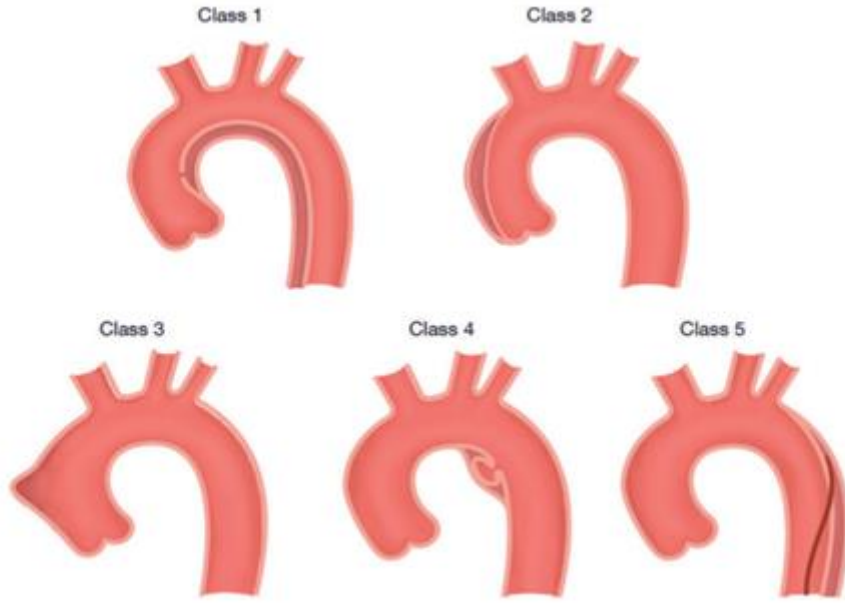
DeBakey tip 3b: Diseksiyon diyafram altına uzanır²⁸.



Şekil 1: Aort diseksiyonunun anatomik sınıflaması

Aortun intramural hematomu ve penetran aterosklerotik ülseri prekürsör veya varyant lezyonlar olarak tanınması, ESC tarafından yeni bir sınıflandırma şemasının geliştirilmesine yol açmıştır. Svensson sınıflandırılması olarak da bilinen ESC'nin patofizyolojiye dayandırılarak düzenlediği sınıflandırma beş tipten oluşmaktadır (şekil 2)¹³.

- Sınıf 1: İntimal flebli klasik aort diseksiyonu
- Sınıf 2: İntamural hematom / kanama
- Sınıf 3: Hematom olmaksızın ayrı diseksiyon
- Sınıf 4: Penetran aterosklerotik ülser
- Sınıf 5: İyatrojenik veya travmatik diseksiyon



Şekil 2: Svensson sınıflaması²⁸

2.7. Aort Diseksiyonlarında Klinik

AAD'de semptom ve bulguların diseksiyon tipi ve etkilenen kardiyovasküler yapılar göre ortaya çıktığı bildirilmiştir. Ağrının AAD'nda %90-95 oranında görülen en sık semptom olduğu bildirilmiştir^{14,21,40}. Aort diseksiyonunun başlangıcına genellikle terleme, bulantı, kusma, baş dönmesi ve korku gibi visseral ağrı semptomlarının eşlik ettiği görülmüştür⁴⁰. Aort disseksiyonlarında ağrı ani başlangıçlı, şiddetli, ölüm korkusunun eşlik ettiği keskin, sökücü ya da yırtıcı olarak tanımlanmıştır^{14,17,40}. Tanımlanan ağrı karakterinin, %90 oranında ani ve ciddi, %64-68 oranlarında keskin, %35-50 oranında sökücü ya da yırtıcı, %17-25 oranlarında gezici olduğu bildirilmiştir^{14,17,21,40}. Ağrı yerinin diseksiyonun lokalize edilmesine yardımcı olabileceği belirtilmiştir. Asendan aort ilişkili diseksiyonlarda anterior göğüs ağrısı olurken, arkus aorta ilişkili diseksiyonlarda boyun ve çene ağrısı, desenden aort ilişkili diseksiyonlarda sırt ve karın ağrısı olduğu

görülmüştür^{14,29,40}. AAD olgularının %67'sinde göğüs ağrısı, %50'sinde sırt ağrısı ve %25'inde karın ağrısı saptanmıştır¹⁴.

Ağrısız aort diseksiyonu vakaları da bildirilmiş olup daha nadir görüldüğü gözlenmiştir. Vakaların çoğunun kronik olduğu ve asendan aort diseksiyonu olduğu bildirilmiştir. Yaşlı, diyabet, aort anevrizması ya da geçirilmiş kardiyovasküler cerrahi öyküsü olan hastalarda daha sık görüldüğü saptanmıştır. Ağrısız aort diseksiyonu saptanan vakalarda senkop, kalp yetmezliği ve inmenin daha sık görüldüğü bildirilmiştir^{21,29,40}.

Aort diseksiyonu vakalarının yaklaşık %5-12'sinde senkop görüldüğü saptanmıştır^{14,17,21,40}. Senkopun erken dönemde ortaya çıktığı ve bazı hastalarda tek bulgu olabileceği gibi çoğunlukla kalp tamponadının gelişimini ya da brakiosefalik damarların tutulumunu gösterdiği bildirilmiştir. Diseksiyonun perikarda uzanımının perikardiyal tamponada neden olduğu ve serebral kan akımında geçici azalma oluşturarak senkopa yol açtığı bilinmektedir. Hipovolemi, aşırı vagal tonus ve kardiyak ileti bozuklukları aort diseksiyonundan kaynaklanan senkopun diğer nedenleri arasında yer almaktadır. Senkopa başvuran aort diseksiyonu hastalarında inme olasılığı ve hastane içi mortalite oranının daha yüksek bulunduğu bildirilmiştir^{21,40}.

Aort diseksiyonu olan vakaların %49-50'sinde hipertansiyon öyküsü olduğu bildirilmiştir^{14,17,29}. Hipertansiyon öyküsünün distal diseksiyonu olan vakaların %70'inde, proksimal diseksiyonu olan vakaların %25-36'sında mevcut olduğu bulunmuştur^{21,29}. Buna karşılık hipotansiyon aort diseksiyonu olan vakaların %15-18'inde saptanmıştır^{14,17}.

İntimal flep ya da hematom kompresyonundan kaynaklanan karotis, brakial ya da femoral nabızların alınamaması ya da zayıflaması olarak belirtilen nabız defisitinin, periferik damarlarda kan akımının bozulmasıyla ortaya çıktığı belirtilmiştir^{21,29}. Aort diseksiyonu vakalarının %15-50'sinde nabız defisiti görüldüğü saptanmıştır^{14,17,29}. IRAD'da tip A diseksiyonda %19, tip B diseksiyonda %9 oranında nabız defisiti görüldüğü ve kadınlarda erkeklere oranla daha az nabız defisiti görüldüğü bildirilmiştir^{21, 40}. Genç yaşta hastalarla (%33) karşılaştırıldığında 70 yaş üzeri hastalarda (%24) nabız defisiti görülmeye

olasılığı anlamlı derecede düşük bulunduğu saptanmıştır²¹. Yalancı lümenin subklavyen arterlerden birini tıkaması durumunda aort diseksiyonu için spesifik olan palpe edilebilir derecede zayıf nabız alındığı bildirilmiştir. Ayrıca, her iki kolda ölçülen kan basıncında ekstremiteler arası 20 mmHg ve daha fazla farkın olması subklavyen oklüzyon olasılığını düşündürdüğü bildirilmiştir¹⁴. Ana iliyağ arter ya da yüzeysel femoral arterden birinin ya da her ikisinin obstrüksiyonunun alt ekstremitelerde nabız defisiti oluşturduğu bildirilmiştir⁴⁰. Nabız defisiti ile başvuran hastalarda nörolojik defisit, koma ve hipotansiyona daha sık rastlandığı ve bu hastaların hastane içi mortalite oranlarının yüksek olduğu saptanmıştır. Hastane içi mortalite oranının nabız defisiti olan damar sayısı ile doğru orantılı olduğu bildirilmiştir^{21,29}. Nabız defisiti olmayan olgularda mortalite oranının %25 olduğu, bir damarda defisit olan olgularda %36, iki damarda defisit olanlarda %49, üç damarda defisit olanlarda %56 olduğu bildirilmiştir²⁹. Bununla birlikte aort diseksiyonu kliniğinin ilk 24 saatinde nabız defisiti olmayan vakaların %9,4'ünün, 1 ya da 2 damarda defisiti olan vakaların %15,8'inin, 3 ya da daha fazla damarda defisiti olan vakaların %35,3'ünün öldüğü saptanmıştır²¹.

AAD vakalarında şiddetli akut göğüs ağrısı ile birlikte yeni gelişen diyastolik üfürüm varlığının akut aort yetersizliğini düşündürdüğü belirtilmiştir²¹. Aort yetmezliğinin vakaların %32'sinde görülmekle birlikte proksimal diseksiyonlarda daha sık görüldüğü bildirilmiştir^{21,40}. Aort yetersizliğinde hipotansiyon, kalp yetmezliği ve geniş nabız basıncı bulgularıyla ilişkili olarak diyastolik dekresendo üfürüm duyulduğu bildirilmiştir^{14,21,40}. Aort diseksiyonuna bağlı aort yetersizliği üfürümünün, primer aort kapak hastalığına bağlı aort yetersizliği üfürümüyle karşılaştırıldığında sağ sternum kenarından duyulabildiği belirtilmiştir^{21,29}. IRAD'da, 70 yaş üzerindeki hastalarda genç yaşta hastalarla karşılaştırıldığında aort yetmezliği üfürümünün daha az görüldüğü belirtilmiştir²¹.

AAD olan hastaların %15'inde fokal nörolojik defisit olduğu saptanmıştır¹⁴. Fokal nörolojik defisitler arasında karotis arter diseksiyonunda stroke, spinal kord iskemisinde parapleji, nöronal iskemi ya da periferik sinir sıkışmasında periferik nöropati görüldüğü bildirilmiştir^{14,17,21,40}.

Diseksiyon yayılımı sonucu koroner arter oklüzyonuna bağlı akut myokard enfarktüsü görüldüğü bildirilmiştir. Genellikle sağ koroner arterin etkilendiği ve tam kalp bloğu ile sonuçlandığı saptanmıştır^{29,40}. Aortun perikard aralığına rüptürü sonucu kardiyak tamponad ve ani ölüm gelişebileceği bildirilmiştir²⁹. Aort diseksiyonlarının distal uzanımının mezenter iskemi, böbrek yetmezliği, femoral nabız defisiti ve alt ekstremitte iskemisine neden olabileceği saptanmıştır⁴⁰.

2.8. Aort Diseksiyonlarında Tanı

2.8.1. Aort Diseksiyonlarında Laboratuvar Testleri

AAD'nin, sıklıkla akut aort yaralanması ile provoke edilen sistemik inflamatuvar reaksiyonla ilişkili olduğu bildirilmiştir^{4,5,6}. Günümüzde yapılan birçok araştırmada, damar hasarı, tromboz ve inflamasyonun birkaç biyolojik belirteçleri AAD tanısında veya risk öngörmede katkıda bulunan araçlar olarak değerlendirilmiştir⁷. CRP ve WBC, aort diseksiyonu dahil olmak üzere kardiyovasküler hastalıklarda yaygın olarak kullanılan belirteçlerdir⁸. Aort diseksiyonunda hemoglobin değerinin değişmediği, lökosit sayısında hafif yükselme olduğu saptanmıştır. Bununla birlikte miyozin ağır zinciri, çözümlü elastin ve D-dimer seviyeleri de dahil olmak üzere akut aort diseksiyonunun biyokimyasal tanısına olan ilginin artmakta olduğu bildirilmiştir⁴⁰. D-dimer, çapraz bağlı fibrin yıkım ürünüdür. Aort media tabakasında intimal yırtıktan salınan doku faktörü tarafından pıhtılaşma kaskadının dış yolağının aktivasyonunu yansıttığı bildirilmiştir²¹. D-dimer, akut aort diseksiyonu olmayan hastaların belirlenmesinde yararlı bir tarama aracı olarak değerlendirilmiştir^{14,21,28,40}. Myozin ağır zinciri, düz kas için spesifik bir proteindir ve aort yaralanması sırasında serbest bırakıldığı bildirilmiştir. Aort diseksiyonu tanısında yaklaşık %91 duyarlılık ve %98 özgüllük gösterdiği saptanmıştır. Elastin, aortta önemli bir yapısal proteindir. Normal yaşlanma sürecinde elastinin parçalandığı ve eriyebilir elastin serum seviyesinin arttığı bildirilmiştir. Bununla birlikte, aort diseksiyonunun patogenezi sırasında da çözümlü elastin düzeyini serumda yüksek seviyede olduğu saptanmıştır. Aort diseksiyonunda çözümlü elastin parçalarının %99,8 spesifite, %94,1 pozitif prediktif değer ve %98,1 negatif prediktif değer gösterdiği bildirilmiştir²⁹. Son yıllarda, NLO ve

PLO, ucuz, kolay erişilebilir, sistemik inflamatuvar yanıtta belirteç olarak gösterilmişlerdir^{8,9,10,11}. NLO'nun, dekompanse kalp yetmezliği ve koroner arter hastalıkları gibi birçok kardiyovasküler hastalıkta mortalite ve morbiditeyle yakından ilişkili olduğu gösterilmiştir^{8,10}. PLO, başlangıçta sistematik bir inflamatuvar cevap göstergesi olarak periampuller kanseri, özofagus kanseri ve mide kanseri gibi onkolojik bozuklukların prognoz tahminini geliştirmek için klinik uygulamaya sokulmuştur. Ancak daha sonra bu belirtecin kardiyovasküler hastalıkta inflamasyon ile ilişkili olduğu saptanmıştır. Birçok çalışma, PLO ve akut koroner sendrom yan etkileri arasında pozitif bir ilişki olduğunu göstermiş olmakla birlikte, hala bazı tutarsızlıklar olduğu bildirilmiştir¹¹.

2.8.2. Aort Diseksiyonlarında Elektrokardiyografi (EKG)

Aort diseksiyonunu EKG bulgularıyla değerlendirerek akut koroner sendromdan ayırmanın zor olduğu belirtilmiştir^{17,40}. Sağ koroner arteri kapsayan proksimal diseksiyon varlığında inferior myokard enfarktüsü görüldüğü bildirilmiştir^{14,40}. Uzun dönemde kontrolsüz hipertansiyona sahip aort diseksiyonu riski altındaki hastalarda EKG'de, yüksek amplitüdü QRS kompleksleriyle birlikte sol ventrikül hipertrofisi görülebileceği belirtilmiştir. EKG'de düşük amplitüdü QRS kompleksleri veya elektriksel alternans kardiyak tamponad varlığında ortaya çıkabileceği bildirilmiştir¹⁴. Aort diseksiyonunda EKG'de %31 oranında Q dalgası veya ST değişikliği, %15 oranında iskemik bulgu, %41 oranında nonspesifik ST-T değişikliği görülürken %31 oranında normal EKG görüldüğü saptanmıştır^{17,40}.

2.8.3. Aort Diseksiyonlarında Radyolojik Görüntüleme

2.8.3.1. Posterior Anterior (PA) Akciğer Grafisi

AAD vakalarının %12-37'sinde PA akciğer grafisi normal olarak saptanmıştır^{17,40}. PA akciğer grafisinde en sık görülen patolojik bulgular ise mediastende genişleme ve anormal aort konturu olarak bildirilmiştir^{14,17}. Vakaların %19'unda plevral efüzyon görüldüğü saptanmış olup kadınlarda (%25) erkeklere (%15) göre daha fazla görüldüğü bildirilmiştir²¹. Plevral efüzyonun genelde sol tarafta görüldüğü belirtilmiştir¹⁴. AAD'de akciğer grafisinde görülebilecek diğer patolojik bulgular; aortun intimal

kalsifikasyonunda yer değiştirme, trakea ya da özefagus deviyasyonu olarak bildirilmiştir^{14,17,21,40}. Akciğer grafisinin aort diseksiyonu tanısını koymada ya da ekarte etmede yetersiz olduğu belirtilmiştir^{29,40}.

2.8.3.2. Ekokardiyografi

Ekokardiyografi, aort diseksiyonunun değerlendirilmesinde hızlı, ucuz ve kolay ulaşılabilir bir yöntem olarak bilinmekle birlikte uygulayıcıya bağımlı olduğu belirtilmiřtir²⁹.

Transtorasiik ekokardiyografi (TTE) aort diseksiyonu tanısında duyarlılığı düşük bir görüntüleme yöntemi olarak bilinmektedir^{29,40}. TTE'nin arkus aorta ve desenden aortanın büyük kısmını göremediği ve TTE ile elde edilen görüntünün hastanın vücut yapısına göre optimal olamayacağı durumlar saptanmıřtır⁴⁰. Bununla birlikte aort yetmezliği, perikardiyal efüzyon, kardiyak tamponad, duvar hareket kusurları gibi AAD'nin ölümcül komplikasyonlarını saptamak için mükemmel bir yöntem olduğu bildirilmiştir^{28,40}.

Transözefagial ekokardiyografi (TÖE) aort diseksiyonu tanısında TTE'den daha duyarlı bir yöntem olarak bilinmektedir^{29,40}. Aort lümeni içerisinde gerçek ve yalancı lümeni ayıran mobil bir intimal flep varlığının, aort diseksiyonu için tanımlayıcı olduğu belirtilmiřtir²⁹. TÖE sedasyon veya hafif anestezi ile hasta yatağında hızlı bir şekilde uygulanabilir, radyasyon veya kontrast ajan enjeksiyonu gerektirmeyen bir görüntüleme yöntemi olarak tanımlanmıştır^{28,29,40}. TÖE, AAD tanısında göreceli olarak bilgisayarlı tomografi kontrendike olan hemodinamik instabil hastalar ve böbrek yetmezliği olan hastalarda alternatif görüntüleme yöntemi olarak bildirilmiřtir¹⁴. Bununla birlikte TÖE'nin tanısal doğruluğunun uygulayıcıya bağımlı olduğu belirtilmiştir^{29,40}.

2.8.3.3. Bilgisayarlı Tomografi

BT, AAD tanısı koymada hızlı, güvenilir ve non-invaziv bir yöntem olarak bilinmektedir^{29,40}. AAD tanısında BT duyarlılığının %83-100 arasında, özgülüğünün %87-100 arasında olduğu saptanmıştır. Multislice BT'nin gelişimiyle yüksek çözünürlük ve hızlı tarama süresinin sağlandığı belirtilmiřtir²⁹. BT'nin güvenilir bir şekilde yalancı lümen, diseksiyon flebinin yeri, büyük damarlara uzanımı, aort rüptürü, uç organ hasarı, perikard sıvısı varlığı gibi

bulguları ve diseksiyon anatomisiyle ilgili ek detayları tespit edebildiği belirtilmiştir^{17,29}. BT çekiminin intravenöz (iv) kontrastlı ve kontrastsız yapılması önerilmiştir¹⁷. Başlangıçta çekilecek kontrastsız BT'nin intramural hematoma tanısında yararlı olacağı, iv kontrastın bu tanıyı engelleyebileceği bildirilmiştir²⁹. BT'de intramural hematoma yarım ay şeklinde görüldüğü saptanmıştır^{17,29}. BT'de aort diseksiyonu tanısının, gerçek ve yalancı lümenleri birbirinden ayıran intimal flebin tanımlanmasıyla yapıldığı belirtilmiştir. Ayrıca, gerçek lümenin yalancı lümen basısı, yer değiştirmiş intimal kalsifikasyonlar ve aort lümeninin genişlemesi BT'de aort diseksiyonu tanısını destekleyen indirekt bulgular olarak bildirilmiştir²⁹. BT'nin aort yetersizliğini saptayamaması, koroner arterleri içeren diseksiyonu değerlendirememesi, kullanılan iv kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyon gelişme riski, böbrek yetmezliği olan hastalarda güvenle kullanılamaması uygulamada kısıtlılıklar olarak değerlendirilmiştir^{28,29}.

2.8.3.4. Manyetik Rezonans Görüntüleme

MRG, nefrotoksik iv kontrast madde ve iyonize radyasyon gerektirmeyen non- invaziv bir yöntemdir^{28,29,40}. MRG'nin aort diseksiyonu tanısında TÖE uygulanamayan böbrek yetmezliği olan hastalarda ve kesin tanı almamış stabil hastalarda düşük dereceli aort diseksiyonu saptamada tercih edildiği belirtilmiştir^{14,40}. MRG'nin, tüm aortu, intimal yırtığın yerini, gerçek ve yalancı lümendeki diferansiyel akım hızlarını, diseksiyon tip ve derecesini, dal damar tutulumunu, aort yetmezliğini gösterdiği ve aort diseksiyonunun eşlik eden komplikasyonlarının değerlendirilmesini sağladığı bildirilmiştir^{29,40}. MRG'nin kronik aort diseksiyonunun değerlendirilmesinde, ameliyat sonrası hastaların takibinde ve cerrahi tedavi uygulanmayan hastalarda diseksiyonun ilerlemesinin izlenmesinde yararlı olduğu saptanmıştır⁴⁰. Ancak MRG'nin aort değerlendirme protokolü çekim süresi uzun olduğu için unstabil hastalarda uygun olmadığı, metal kapak gibi manyetik olarak aktive edilmiş implant varlığında ve klostrofobik hastalarda kontrendike olduğu bildirilmiştir^{14,28,29,40}.

2.9. Aort Diseksiyonlarında Ayırıcı Tanı

AAD düşünülen hastaların ayırıcı tanısının oldukça kapsamlı olduğu belirtilmiştir. Aort diseksiyonu ile ilişkili semptom ve bulguların aort ve dallarının tutulumunun derecesine göre değiştiği gösterilmiştir⁴⁰. AAD'nin ayırıcı tanısında,

akut göğüs ağrısı, sırt ağrısı, nabız defisiti ve nörolojik defisite yol açan vasküler ve nonvasküler patolojilerin düşünülmesi gerektiği bildirilmiştir. Bunlar arasında akut koroner sendrom, pulmoner emboli, spontan pnömotoraks, aort yetmezliği, özofagus rüptürü, perikardit ve plörezi tanıları üzerinde durulmuştur. AAD'yi, hasta anamnezi ve risk faktörlerinin sorgulanmasının ardından aortik intramural hematoma, aort anevrizması, periferik arter hastalığı ve kronik aort diseksiyonu gibi vasküler patolojilerden ayırt etmek için kardiyovasküler görüntüleme yapılması önerilmiştir²¹. Aort diseksiyonunda koroner arter tutulumuna bağlı miyokard enfarktüsü görülebilmese rağmen miyokard enfarktüsünü dışlamada EKG'nin yararlı olabileceği belirtilmiştir. Göğüs ağrısı olan hastada TÖE'nin aort diseksiyonu dışında, kardiyak iskemi gibi, başka nedenleri tanımlamada yardımcı olduğu bilinmektedir. Ekstremitte ağrısı ya da nörolojik defisiti olan hastada periferik nörolojik tanıların ayırıcı tanıda yer alması gerekmektedir. Karotis arteri içeren aort diseksiyonunun başlangıçta inme gibi primer santral sinir sistemi lezyonunu taklit edebileceği belirtilmiştir. Yeni tanı alan perikardiyal efüzyon, perikardiyal tamponad ve aort yetmezliğinde aort diseksiyonu düşünülmesi gerekmektedir⁴⁰.

2.10. Aort Diseksiyonlarında Tedavi

Aort diseksiyonu şüphesi olan hastalarda erken tedavinin önemli olduğu bildirilmiştir⁴⁰. Acil serviste aort diseksiyon tedavisinin amacının aorttaki intimal flebin gerilim kuvvetini en aza indirerek kan basıncını ve kalp hızını yönetmek olduğu belirtilmiştir^{14,17,40}. Tedavi hedefini gerçekleştirmek için negatif inotrop etkisi olan beta bloker ilaçlar öncelikli olarak önerilmektedir¹⁷. Daha sonra beta bloker ilaçlarla birlikte nitroprussid gibi vazodilatör ilaçların tedaviye eklenebileceği belirtilmiştir. Ayrıca aort diseksiyonunda ağrı kontrolü için morfin ya da fentanil gibi iv opioid ilaçlar önerilmektedir^{14,17,40}. Opioid tedavinin kan basıncının düşürülmesine de yardımcı olduğu bildirilmiştir¹⁴. Aort diseksiyon tedavisinde hedeflenen sistolik kan basıncı 100-130 mmHg, nabız ise 60-80/dk olarak bildirilmiştir^{14,17,40}. Hipertansif acil durumlara yaklaşımın aksine, kan basıncının hedefinin hastanın başlangıç kan basıncından bağımsız olduğu belirtilmiştir¹⁴.

Aort diseksiyonu tedavisinde ilk basamak antihipertansif ajanların beta blokerler olduğu bildirilmiştir^{14,17,40}. Kısa yarılanma ömrü ve titre edilebilirliği nedeniyle ideal beta blokerin esmolol olduğu belirtilmiştir^{14,17}. Esmolol için 500 µg/kg iv bolus başlangıç dozu, sonrasında 50 ile 200 µg/kg/dakika infüzyon dozu bildirilmiştir^{14,40}. Aort diseksiyonu tedavisinde kullanılan diğer beta bloker ilaç metoprolol olarak belirtilmiştir. Metoprolol için 5-15 miligrama kadar iv bolus başlangıç dozu, bunu takiben 2-5 mg/saat iv infüzyon dozu olarak önerilmiştir¹⁷. Hem alfa hem de beta bloker etkinliği olan labetalol tedavide önerilen bir diğer ilaçtır^{17,40}. Labetalol için 10-20 mg iv bolus başlangıç dozu önerilmiştir. Aynı zamanda maksimum doz 300 mg olacak şekilde istenen etki sağlanana kadar her 10 dakikada 20-40 mg tekrarlayan doz uygulanabileceği bildirilmiştir¹⁷. Kronik obstrüktif akciğer hastalığı olanlarda ya da bronkospazm riski taşıyanlarda selektif beta bloker ajan olan metoprolol ya da atenolol önerilmektedir⁴⁰.

Beta blokerlerle kan basıncı kontrolünün bradikardi nedeniyle sınırlanabileceği bildirilmiştir. Bu nedenle ikinci antihipertansif ajana ihtiyaç duyulduğu ve bu durumda vazodilatör ajanların tercih edildiği belirtilmiştir¹⁴. İkinci basamak antihipertansif tedavide genellikle kısa etkili vazodilatör ajan olan nitroprussidin tercih edildiği bildirilmiştir^{14,17}. Nitroprussidin başlangıç dozu 0.5-3 µg/kg/dk olarak belirlenmiştir⁴⁰. Vazodilatör tedavi başlanmadan önce refleks taşikardiyi azaltmak için yeterli beta reseptör blokajı yapılması önerilmektedir^{17,40}. Bazı merkezlerde dopamin agonisti olan fenoldopamin vazodilatör ajan olarak tercih edildiği bildirilmiştir. Nitroprussid ile karşılaştırıldığında böbrek perfüzyonunu koruduğu ve periferik vasküler direnci düşürdüğü saptanmıştır¹⁴.

Aort diseksiyonununun aort rüptürü ya da perikardiyal tamponad gelişimine bağlı sıvı ve kan ürünü resüsitasyonu gerektirecek kadar ciddi hipotansiyona sebep olabileceği bildirilmiştir. Bu durumda başlanan medikal tedaviyle eş zamanlı kalp ve damar cerrahisi konsültasyonu istenmesi ve cerrahi tedavi önerilmektedir^{17,40}. Tip A diseksiyonların acil cerrahi tedavi gerektirdiği bildirilmiştir^{14,17,40}. Asendan aortada intimal yırtığı içeren aort segmenti çıkarılarak yerine greft yerleştirildiği ve bu şekilde kanın gerçek lümenine akışının

sağlandığı belirtilmiştir⁴⁰. Ayrıca aort yetmezliği durumunda aort kapak replasmanı yapıldığı bildirilmiştir^{14,40}. Tip A diseksiyonu olan hastaların hastane içi mortalitelerinin cerrahi tedavi edilenlerde %27, medikal tedavi edilenlerde %56 olduğu saptanmıştır⁴⁰. Acil cerrahi tedavi gerektiren tip A diseksiyonda ameliyat edilmeyen vakalarda mortalite oranı saatlik artış gösterirken bir aylık mortalite oranının %50-80 arasında değiştiği bildirilmiştir. Ameliyat edilen vakalarda 1 yıllık sağkalımın %95'in üzerinde olduğu belirtilmiştir¹⁴. Tip B diseksiyonlarda genelde medikal tedavi önerilmektedir. Komplike olmayan distal diseksiyonlarda kan basıncı kontrolü ile medikal tedavi önerilmiş olup bu hastaların hastane içi mortalite oranları %10 olarak tespit edilmiştir⁴⁰. Kalıcı ağrı, kontrolsüz hipertansiyon, arteriyal trunkus obstruksiyonu, aort rüptürü ya da lokalize anevrizmayla komplike olan tip B diseksiyon vakalarında cerrahi tedavi önerilmektedir^{14,40}. Bu hastaların 30 günlük hastane içi mortalite oranları %32 olarak bildirilmiştir⁴⁰.

Bazı tip A ve tip B diseksiyonlar ile penetran ülserler ve intramural hematolarda endovasküler onarım uygun tedavi yöntemi olarak önerilmektedir. Endovasküler tedavinin uzun dönem etkileri bilinmemekte olup kısa dönemde yarar sağladığı belirtilmiştir. Tedavi edilen diseksiyon vakalarında gerçek lümenin genişletilmesi, stabilizasyonu ve yalancı lümendeki trombüsün pasif emiliminin tedavi hedefleri arasında yer aldığı bildirilmiştir. Ayrıca bağ doku hastalığı olan diseksiyon vakalarında endovasküler stent greftlerinin önerilmediği belirtilmiştir¹⁷.

2.11. Aort Diseksiyonlarında Taburculuk ve Takip

AAD vakalarına hemodinamik tedavi ve takip açısından yoğun bakım yatışı önerilmektedir¹⁷. Geçirilmiş AAD olan vakaların uzun dönem tedavilerinde dikkatli olmaları gerekmektedir. Gelişebilecek komplikasyonlar arasında rediseksiyon, lokalize anevrizma oluşumu ve progresif aort yetmezliği olabileceği belirtilmiştir⁴⁰.

3. MATERYAL VE METOD

3.1. Çalışma Dizaynı:

Çalışmamıza Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01 Ocak 2007 – 31 Aralık 2016 tarihleri arasında başvuran, akut aort diseksiyonu tanısı doğrulanan 18 yaş ve üzeri hastalar dahil edildi. Bu amaçla, belirlenen tarihler arasında acil servise başvuran ve ICD-10 kodlamasına göre AAD ile ilişkili olan I71.0 - I71.9 arasındaki kodlar hastane otomasyon sistemi olan “nucleus” programında geriye dönük olarak incelendi. Gebe hastalar, travmaya bağlı gelişen aort diseksiyon olguları, verileri eksik olan hastalar, öncesinde sol ventrikül disfonksiyonu (sol ventrikül ejeksiyon fraksiyonu <%50), malignite, son dönem karaciğer hastalığı, böbrek yetmezliği, tiroid hastalıkları, hematolojik hastalıkları, sistemik inflamatuvar hastalık öyküsüne sahip olan hastalar ile kortikosteroid ve nonsteroid antiinflamatuvar ilaç kullanan hastalar, aktif enfeksiyonu olan hastalar, daha önce aort diseksiyonu, aortik cerrahi ve / veya endovasküler girişimi olan hastalar ve marfan sendromu öyküsü olan hastalar çalışma dışı bırakıldı.

Hastaların yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri, başvurdukları mevsim, kronik hastalıkları, diseksiyon tipi (De-Bakey tip 1, De-Bakey tip 2, De-Bakey tip 3), acil serviste sonlanım (taburcu, yatış, sevk, acil servisi terk ve ölüm), yattığı yer (servis, yoğun bakım), acil operasyon durumu, hastane sonlanımı (taburcu, ölüm, sevk), komplikasyon gelişip gelişmediği, geliştiyse komplikasyon tipi, WBC, CRP, PLO, NLO değerleri ve sistem üzerinde mevcut olan EKG bulguları, PA akciğer grafi bulguları (mediasten genişliği, anormal aort konturu, intimal kalsifikasyon, plevral efüzyon, trakea veya özefagus deviasyonu), BT bulguları (yalancı lümen, diseksiyon flebi, trombus), ve transtorasik EKO bulguları (fleb var, fleb yok) içeren bilgiler önceden hazırlanan veri formuna kaydedildi. Sevk edilen hastaların yatış yeri, ameliyat durumu, sonlanım (taburcu, ölüm) ve komplikasyon bilgilerine; telefon, hastane bilgi kayıt sistemleri vb. yollarla

ulaşıldı. Diseksiyon tipleri BT raporları ve ameliyat notlarına göre belirlendi. Akciğer grafileri ve bilgisayarlı tomografiler radyoloji uzmanı tarafından tekrar değerlendirilerek yorumlandı. Akciğer grafisinde mediastinal genişleme tanısı için önerilen kriterler Türk Radyoloji Derneği tarafından aortik ark genişliğinin 8 cm'den fazla olması veya aynı seviyede mediasten-akciğer oranının 0,25'in üzerinde olması şeklinde tanımlanmıştır⁴⁹.

Çalışmaya dahil edilen hastaların hemogram sonucunda değerlendirilen platelet, lenfosit, nötrofil ve lökosit değerleri SYSMEX-XN-1000/23797 hemogram cihazında çalışılmıştır. Platelet için $150-400 \times 10^3/\mu\text{L}$, lenfosit için $1,5-4 \times 10^3/\mu\text{L}$, nötrofil için $1,5-6,7 \times 10^3/\mu\text{L}$, lökosit için, $4500-11000 \mu\text{L}$ referans aralığı olarak belirlenmiştir. PLO; platelet sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle, NLO ise nötrofil sayısının lenfositte bölünmesiyle elde edildi. Hastaların CRP düzeyi ROCHE-COBAS c501/0966-24 biyokimya cihazında çalışılmıştır. CRP düzeyi için referans aralığı $<5 \text{ mg/L}$ olarak belirlenmiştir.

Tez çalışmamız, Mersin Üniversitesi Rektörlüğü Klinik Araştırmalar Etik Kurulu onayı (13/04/2017 tarih, 2017/124 sayı) alındıktan sonra yapılmıştır.

3.2. İstatistiksel Analiz:

Verilerin her grupta normal dağılıma uygunluk kontrollerine Shapiro Wilk testi ile bakıldı. Normal dağılıma uyan veriler için tanımlayıcı istatistik olarak ortalama ve standart sapma verildi. Kategorik yapıdaki parametreler için sayı ve yüzde değerleri verildi. Gruplar arası ortalama farklılık için Student t testi uygulandı. Parametrelerin ayırma gücüne alıcı çalışma eğrisi (receiver operating curve (ROC)) analizi ile bakıldı. Tanımlayıcı istatistikler olarak eğri altında kalan alan (area under curve (AUC)), duyarlılık, özgüllük, pozitif olasılık oranı (pozitive likelihood ratio (LR+)) ve negatif olasılık oranı (negative likelihood ratio (LR-)) değerleri ve %95 güven aralıkları (confidence interval (CI)) değerleri verildi. $p < 0,05$ değeri anlamlı kabul edildi.

Verilerin analizinde MedCalc®17.9.7 paket programı kullanıldı.

4. BULGULAR

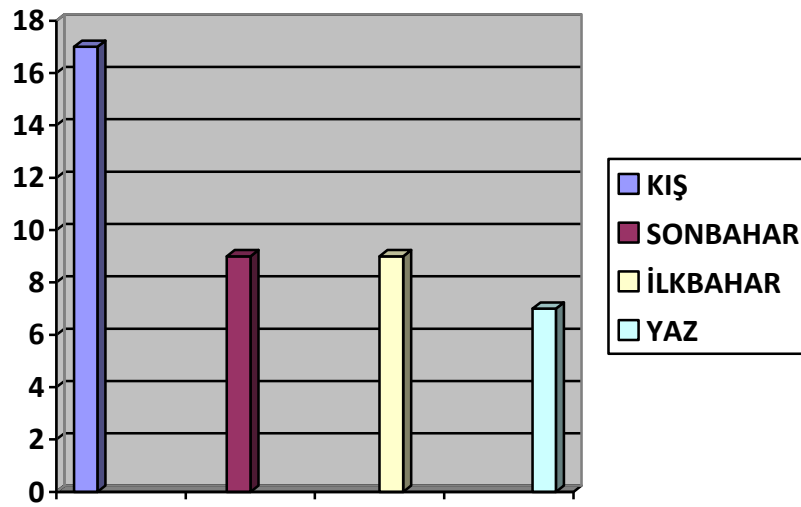
4.1. Demografik ve Klinik Veriler

Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne 01 Ocak 2007 – 31 Aralık 2016 tarihleri arasında başvuran 61 hastanın aort diseksiyonu tanısı aldığı saptandı. Yedi hasta verileri eksik olduğu için, yedi hasta subakut diseksiyon tanısı aldığı için, üç hasta acil servis başvurusu dışında tanı alıp yatırıldığı için, bir hasta travma sonrası diseksiyon tanısı aldığı için, bir hastada akut koroner sendrom nedeniyle koroner anjiyografi uygulanırken diseksiyon geliştiği için toplamda 19 hasta çalışmaya dahil edilmedi. Belirlenen tarihleri arasında AAD tanısı konmuş, dahil etme ve hariç tutma kriterlerini sağlayan 36'sı (%85,7) erkek, 6'sı (%14,3) kadın olmak üzere 42 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması $58,6 \pm 13,1$ olarak bulundu. Kadınların yaş ortalaması $72,3 \pm 10,8$ iken erkeklerin yaş ortalaması $56,3 \pm 12,2$ olarak tespit edildi. Cinsiyetler arasında yaş ortalaması bakımından fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,005$). Başvuru şikayetine göre hastaların dağılımına bakıldığında sıklık sırasına göre hastaların 29'unun (%69) göğüs ağrısı, 19'unun (%45,2) sırt ağrısı, 9'unun (%21,4) karın ağrısı şikayeti ile başvurduğu gözlemlendi (Tablo 1).

Tablo 1: AAD hastalarının demografik özellikleri ve başvuru şikayetlerine göre dağılımı

		Sayı	Yüzde (%)
Cinsiyet	Kadın	6	14,3
	Erkek	36	85,7
Şikayet	Göğüs ağrısı	29	69
	Sırt ağrısı	19	45,2
	Karın ağrısı	9	21,4
	Güçsüzlük	6	14,3
	Nefes darlığı	5	11,9
	Yan ağrısı	1	2,4
	Senkop	1	2,4
	Bel ağrısı	1	2,4

Çalışmaya dahil edilen hastaların 17'sinin (%40,5) kış, 9'unun (%21,4) sonbahar, 9'unun (%21,4) ilkbahar ve 7'sinin (%16,7) yaz mevsiminde başvurduğu tespit edildi (grafik 1).



Grafik 1: AAD hastalarının mevsimlere göre dağılımı

AAD ile acil servise başvuran hastaların eşlik eden kronik hastalıkları bakımından dağılımına baktığımızda sıklık sırasına göre; %50'sinde hipertansiyon (HT), %16,7'sinde koroner arter hastalığı (KAH) ve %7,1'inde diabetes mellitus (DM) olduğu saptandı. Kronik hastalıklara göre hastaların sayı ve dağılımları Tablo 2'de yer almaktadır.

Tablo 2: AAD hastalarının kronik hastalıklarının dağılımı

Kronik hastalıklar	Sayı	Yüzde (%)
Hipertansiyon	21	50
Koroner arter hastalığı	7	16,7
Diabetes mellitus	3	7,1
Kronik Obstrüktif Akciğer Hastalığı	2	4,8
Kronik böbrek yetmezliği	1	2,4
Serebrovasküler hastalık	1	2,4
Astım	1	2,4

Aort diseksiyonu ile başvuran 30 hastanın EKG bulgularına ulaşılmış olup hastaların 19'unda (%63,3) normal sinüs ritmi (NSR), sekizinde (%26,7) non spesifik ST-T değişikliği, ikisinde (%6,7) sol dal bloğu, birinde (%3,3) ST elevasyonu tespit edildi (Tablo 3).

Tablo 3: AAD hastalarının EKG özellikleri

Bulgular	Sayı	Yüzde (%)
Normal sinüs ritmi	19	63,3
Non spesifik ST-T değişikliği	8	26,7
Sol dal bloğu	2	6,7
ST elevasyonu	1	3,3

Çalışmaya dahil edilen hastaların 21'ine akciğer grafisi çekildiği tespit edildi. Hastaların 10'unda (%47,6) izole mediasten genişliği, altısında (%28,6) mediasten genişliği ile birlikte anormal aort konturu, beşinde de (%23,8) normal akciğer grafisi bulguları saptandı.

Çalışmamıza dahil edilen 27 hastanın BT bulgusuna ulaşılabildi. Bu hastaların 25'inde (%92,6) diseksiyon flebi, 22'sinde (%81,5) yalancı lümen, 8'inde de (%29,6) trombus olduğu tespit edildi (Tablo 4).

Tablo 4: AAD hastalarının BT bulguları

Bulgular	Sayı	Yüzde (%)
Diseksiyon flebi	25	92,6
Yalancı lümen	22	81,5
Trombus	8	29,6

Diseksiyon sınıflamasına baktığımızda hastaların 17'sinde (%40,5) DeBakey tip 1, 14'ünde (%33,3) DeBakey tip 3, 11'inde (%26,2) DeBakey tip 2 saptandı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 17'sine (%40,5) EKO yapıldığı gözlemlendi. Bu hastaların 12'sinde (%70,6) flebin mevcut olduğu, beşinde (%29,4) olmadığı tespit edildi.

AAD tanısıyla acil servise kabul edilen hastaların tamamının yatırıldığı gözlemlendi. Hastaların 39'unun (%92,9) hastanemiz servislerine, üçünün (%7,1) dış merkez hastane servislerine yatırıldığı tespit edildi. Hastaların 41'inin (%97,6) yoğunbakıma, birinin (%2,4) servise yatırıldığı saptandı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 31'inin (%73,8) acil operasyona alındığı tespit edildi. Hastaların altısında (%14,2) medikal takip kararı alındığı, iki (%4,8) hastaya endovasküler girişim uygulandığı, bir (%2,4) hastanın

operasyonu kabul etmediği, bir (%2,4) hastanın kliniğinin kötü olması olması nedeniyle operasyona alınmadığı, bir (%2,4) hastanın bir hafta sonra ameliyata alındığı tespit edildi.

Çalışmaya dahil edilen hastaların 21'inde (%56,8) herhangi bir komplikasyon gelişmediği, 16'sında da (%43,2) komplikasyon geliştiği gözlemlendi. Beş hasta postoperatif birinci gününde öldüğünden komplikasyon açısından değerlendirilemedi. Komplikasyonlar açısından incelendiğinde hastalarda sıklık sırasına göre altısında renal yetmezlik, üçünde parapleji, üçünde renal yetmezlik ve myokard enfarktüsünün beraber geliştiği tespit edildi (Tablo 5).

Tablo 5: AAD hastalarında gelişen komplikasyonların dağılımı

Komplikasyonlar	Sayı	Yüzde (%)
Komplikasyon yok	21	56,8
Renal yetmezlik	6	16,2
Parapleji	3	8,1
Renal yetmezlik + myokard enfarktüsü	3	8,1
Myokard enfarktüsü	2	5,4
Bilinç bulanıklığı	1	2,7
Myokard enfarktüsü + sepsis	1	2,7

Hastane içi sonlanım açısından bakıldığında hastaların 21'inin (%50) yaşadığı gözlemlendi.

4.2. Skorlar ve Hastaların Sonlanma Durumları

Yaşayan ve ölen aort diseksiyon olguları arasındaki CRP, WBC, NLO ve PLO ölçüm değerlerine bakıldığında ölen grupta CRP, WBC ve NLO değerlerinin daha yüksek, PLO değerinin daha düşük olduğu saptandı. Ancak ölçüm değerleri arasındaki farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit

edildi. Parametrelere ait tanımlayıcı istatistikler ve p değerleri Tablo 6'da verilmiştir.

Tablo 6: Yaşayan ve ölen aort diseksiyon olguları arasında CRP, WBC, NLO ve PLO parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	Yaşayan (n=21)	Ölen (n=21)	p
	ort±s.s	ort±s.s	
CRP	33,12±37,42	48,53±64,54	0,350
WBC	11229,05±4724,69	14153,81±6194,55	0,093
NLO	6,02±5,48	6,97±5,67	0,585
PLO	151,77±109,43	119,29±66,66	0,252

Beş hasta ameliyattan hemen sonra öldüğü için komplikasyon durumunun analizi 37 hasta üzerinden gerçekleşti. Hastane içi komplikasyon açısından, CRP, WBC ve NLO ölçüm değerlerinin komplikasyon olan grupta daha yüksek PLO ölçüm değerinin daha düşük olduğu ancak bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi. Parametrelere ait tanımlayıcı istatistikler ve p değerleri Tablo 7'de verilmiştir.

Tablo 7: Hastane içi komplikasyon açısından CRP, WBC, NLO, PLO parametrelerinin karşılaştırılması

Parametreler	Komplikasyon yok (n=21)	Komplikasyon var (n=16)	p
	ort±s.s	ort±s.s	
CRP	35,24±39,56	48,50±71,37	0,476
WBC	11231,43±4324,62	13018,75±4803,93	0,243
NLO	5,31±5,44	7,51±5,90	0,249
PLO	148,88±115,63	130,96±58,62	0,575

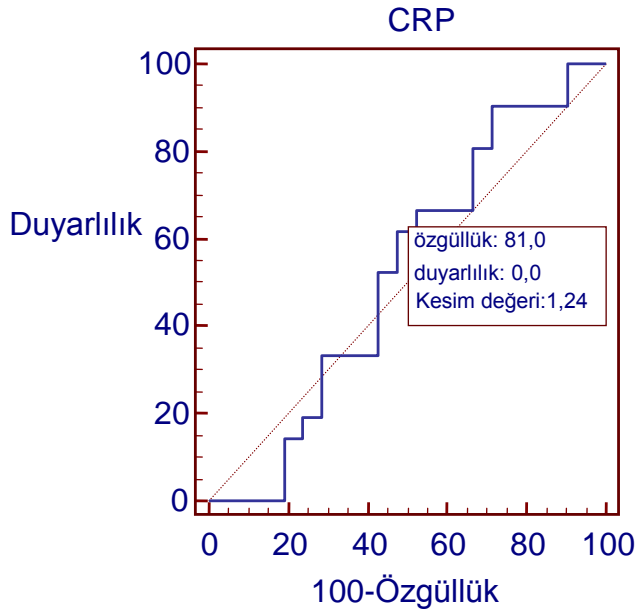
4.3. Skorlar ve Sürekli Ölçümlere Ait ROC Analiz Sonuçları

CRP, WBC, NLO ve PLO parametrelerinin yaşayan ve ölen olgular üzerindeki ayırma gücüne Receiver Operating Curve (ROC) analizi ile bakıldı. Bu modele göre parametrelerin kesim değerleri üzerindeki bireyler ölen olarak sınıflanmıştır. Parametrelerin sınıflamadaki başarısı istatistik açıdan anlamlı

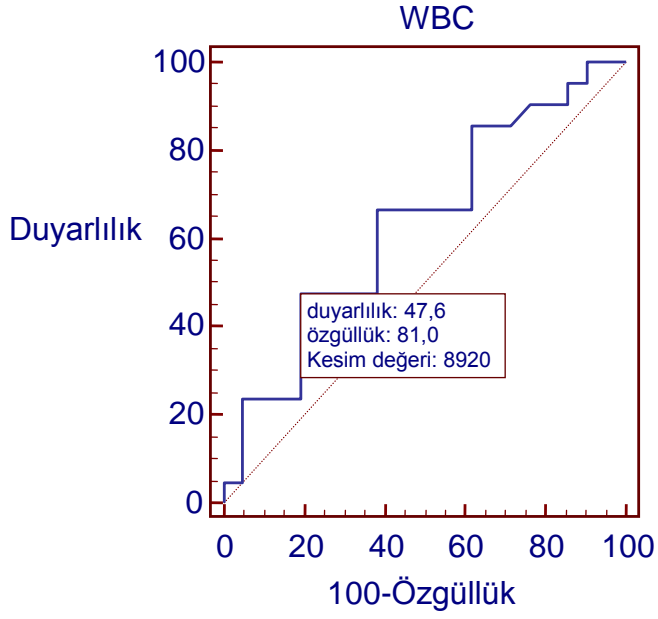
bulunmadı (p değerleri sırasıyla p=0,8364, p=0,4487, p=0,2269, p=0,1200). Parametrelerin eğri altında kalan alan değerleri CRP için 0,519, NLO için 0,569, PLO için 0,608 ve WBC için 0,636 bulundu. Kesim değerleri CRP için 1,24 mg/L NLO için 6,923, PLO için 129,33 ve WBC için 8920 μ L olarak bulundu. Parametrelerin duyarlılıklarının genel olarak düşük olduğu gözlemlendi (Tablo 8). Parametrelere ait ROC eğrileri Şekil 3-6'da verilmiştir.

Tablo 8: Yaşayan ve ölen olguları ayırma gücünün CRP, WBC, NLO, PLO parametrelerince incelenmesi

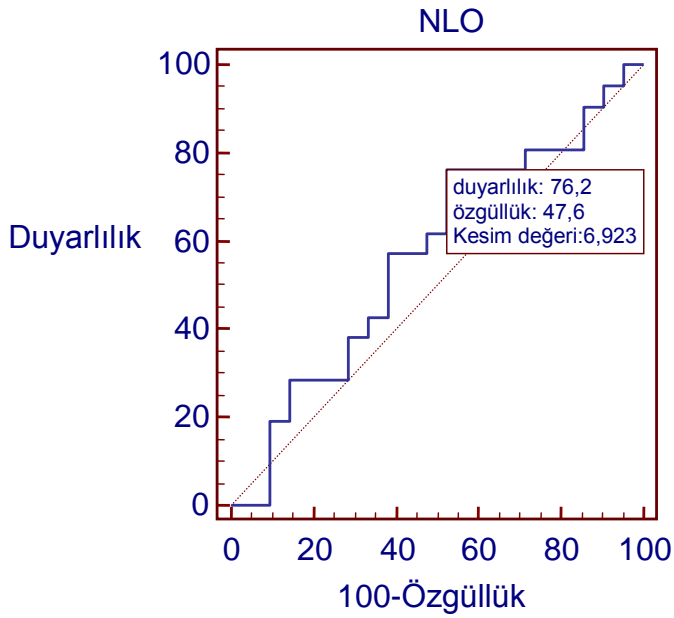
	Kesim değeri	AUC [%95 CI]	p	Duyarlılık [%95 CI]	Özgüllük [%95 CI]	LR+	LR-
CRP	1,24	0,519 [0,36-0,676]	0,8364	0,00 [0,0 - 16,1]	80,95 [58,1- 94,6]	0,00	1,24
WBC	8920	0,636 [0,473-0,779]	0,1200	47,62 [25,7 - 70,2]	80,95 [58,1- 94,6]	2,50	0,65
NLO	6,923	0,569 [0,407- 0,721]	0,4487	76,19 [52,8 - 91,8]	47,62 [25,7- 70,2]	1,45	0,50
PLO	129,333	0,608 [0,445-0,755]	0,2269	52,38 [29,8 - 74,3]	71,43 [47,8- 88,7]	1,83	0,67



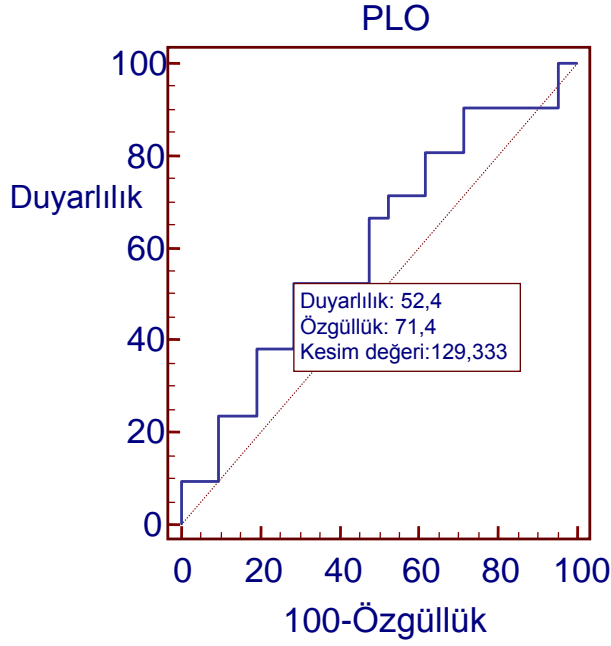
Şekil 3: Yaşayan ve ölen olgular için CRP parametresine göre ROC eğrisi



Şekil 4: Yaşayan ve ölen olgular için WBC parametresine göre ROC eğrisi



Şekil 5: Yaşayan ve ölen olgular için NLO parametresine göre ROC eğrisi

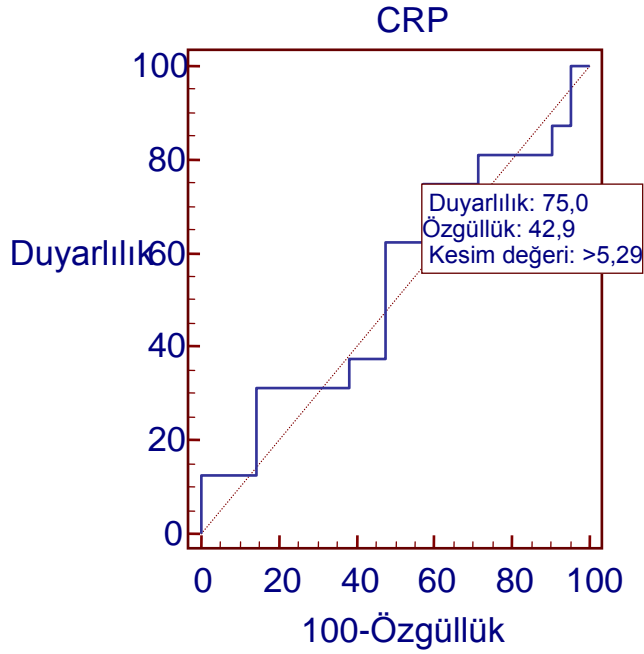


Şekil 6: Yaşayan ve ölen olgular için PLO parametresine göre ROC eğrisi

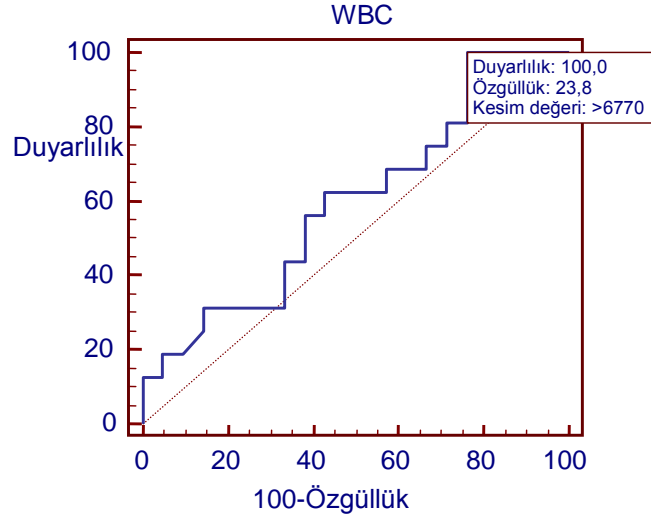
CRP, WBC, NLO ve PLO parametrelerinin hastane içi komplikasyon gelişip gelişmemesi yönünden ayırma gücüne Receiver Operating Curve (ROC) analizi ile bakıldı. Bu modele göre parametrelerin kesim değerleri üzerindeki bireyler komplikasyon gelişen sınıf olarak tanımlanmıştır. Parametrelerin sınıflamadaki başarısı istatistik açıdan anlamlı bulunmadı (p değerleri sırasıyla $p=0,6998$, $p=0,2056$, $p=0,9390$, $p=0,2990$). Kesim değerleri; CRP için 5,29 mg/L NLO için 6,923, PLO için 67,117 ve WBC için 6770 μL olarak bulundu. Komplikasyon gelişen hastalarda WBC'nin 6770 μL kesim değerinde duyarlılığının %100, PLO'nun duyarlılığının %93,75 olduğu tespit edildi (Tablo 9). Parametrelere ait ROC eğrileri Şekil 7-10'da verilmiştir.

Tablo 9: Komplikasyon gelişen olguları ayırma gücünün CRP, WBC, NLO, PLO parametrelerince incelenmesi

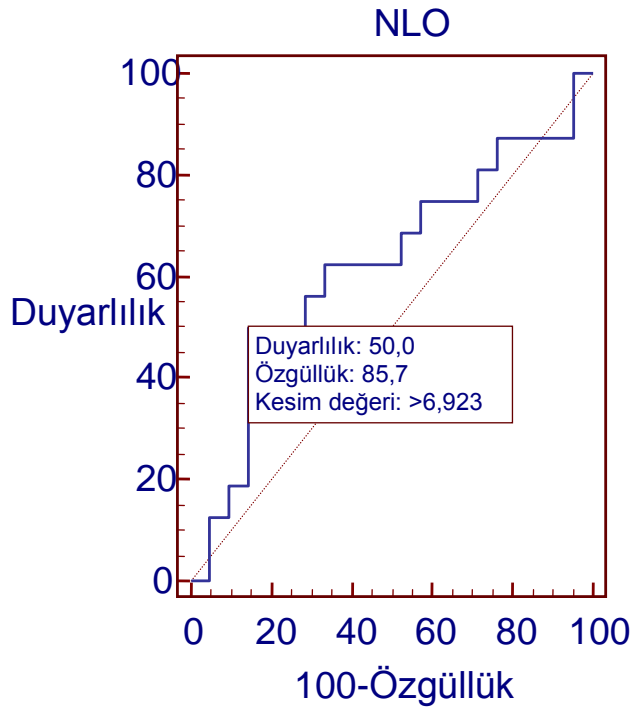
	Kesim değeri	AUC [%95 CI]	p	Duyarlılık [%95 CI]	Özgüllük [%95 CI]	LR+	LR-
CRP	5,29	0,539 [0,367-0,703]	0,6998	75,00 [47,6 - 92,7]	42,86 [21,8 - 66,0]	1,31	0,58
WBC	6770	0,600 [0,426- 0,757]	0,2990	100,00 [79,4 – 100]	23,81 [8,2 - 47,2]	1,31	0,00
NLO	6,923	0,625 [0,451- 0,778]	0,2056	50,00 [24,7 - 75,3]	85,71 [63,7 - 97,0]	3,50	0,58
PLO	67,117	0,507 [0,338- 0,675]	0,9390	93,75 [69,8 - 99,8]	23,81 [8,2 - 47,2]	1,23	0,26



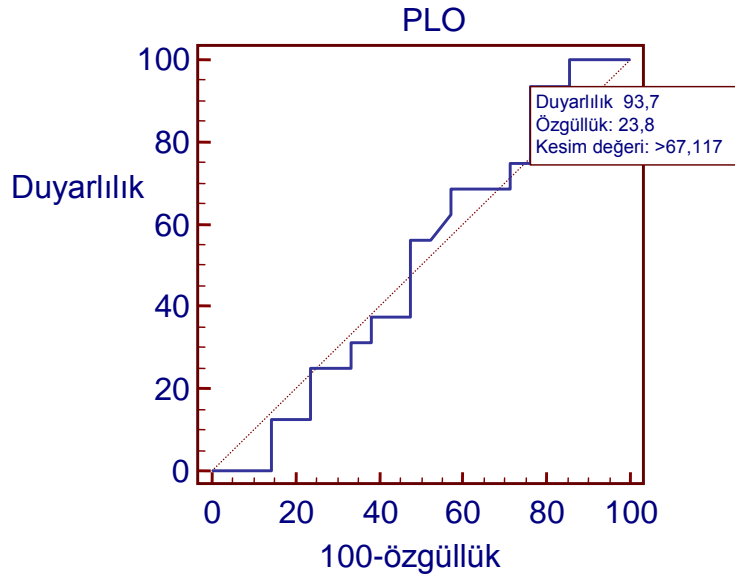
Şekil 7: Komplikasyon gelişimi yönünden CRP parametresine ait ROC eğrisi



Şekil 8: Komplikasyon gelişimi yönünden WBC parametresine ait ROC eğrisi



Şekil 9 : Komplikasyon gelişimi yönünden NLO parametresine ait ROC eğrisi



Şekil 10: Komplikasyon gelişimi yönünden PLO parametresine ait ROC eğrisi

5. TARTIŞMA

AAD, yaygın olmayan, yüksek oranda morbidite ve mortaliteyle ilişkili hayatı tehdit eden vasküler acil bir durumdur^{1,12}. Bu nedenle hızlı tanı ve tedavi gerektirir. Hastane içi komplikasyonlar ve ölümü öngörme açısından belirteçleri belirlemek birçok çalışmanın konusu olmuştur. Biz de çalışmamızda AAD'nin patogeneziindeki trombo-inflamatuvar yanıtta yola çıkarak CRP, WBC, NLO ve PLO'nun prognoz üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık. Çalışmamıza Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne belirlenen tarihler arasında başvuran AAD tanısı alan hastaların demografik özellikleri, klinik bulguları ve CRP, WBC, NLO ve PLO'nun prognostik değerini araştırmak amacıyla 42 hasta dahil edildi.

AAD ile ilgili yapılmış çalışmalarda AAD'nin erkeklerde daha sık görüldüğü ve erkek/kadın oranının 2/1 olduğu bildirilmiştir^{12,13,15}. Çalışmamızda da erkeklerde daha sık görüldüğü ve erkek/kadın oranının 6/1 olduğu tespit edildi. AAD'nin özel predispozan hastalıklara sahip genç hasta grubu dışında, genellikle yaşamın altıncı ve yedinci dekatlarında görüldüğü bildirilmiştir^{12,15,16,17}. Çalışmamızda literatürle uyumlu olarak hastaların yaş ortalaması 58,6 ± 13,1 olarak bulundu.

AAD dinamik bir süreç olup aortanın herhangi bir yerinde görülebildiği ve klinik semptomunun diseksiyon lokalizasyonuna bağlı olarak çok geniş olabileceği bildirilmiştir¹². Sarıtaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada başvuru şikayetine göre sıklık sırası göğüs ağrısı (%50), sırt ağrısı (%25) ve karın ağrısı (%25) iken Yeşilaras ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada sıklık sırası sırt ağrısı (%40,7), göğüs ağrısı (%36,2), karın ağrısı (%25,5) ve yan ağrısı (%12,8) şeklinde tespit edilmiştir^{50,51}. AAD'de en sık başvuru şikayeti ile ilgili yapılan diğer çalışmalarda en sık şikayet ağrı (>%90) olarak bildirilmekle birlikte sıklık

sırası göğüs ağrısı (%67), sırt ağrısı (%50) ve karın ağrısı (%25) şeklinde tanımlanmıştır^{14,40}. Başvuru şikayeti ile ilgili yapılmış çalışmalarda göğüs ağrısı ve sırt ağrısının sıralamadaki yerleri değişse de ilk iki sırada yer aldığı gözlenmiştir. Çalışmamızda da benzer sonuçlara rastlanmış olup hastaların başvuru şikayeti sıklık sırasına göre göğüs ağrısı (%69), sırt ağrısı (%45,2) ve karın ağrısı (%21,4) olarak tespit edildi.

AAD'nin görülme sıklığının mevsimsel dağılımına bakıldığında en sık kış mevsiminde görüldüğü bildirilmiştir²⁹. Takagi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada aort diseksiyonu insidansı kış aylarında daha yüksek bulunmuştur⁵². Biz de çalışmamızda yapılan çalışmalarla uyumlu olarak hastaların en sık kış mevsiminde (%40,5) başvurduğunu tespit ettik. Soğuk hava ve sıcaklık düşüşleriyle korele olan AAD insidansındaki artış, soğuk nedeniyle adrenerjik yanıtın neden olduğu kan basıncındaki artışla açıklanabilmektedir. Soğuk maruziyet sempatik aktivite, kan basıncı, arteriyel spazm, trombosit sayısı ve hacmi, alyuvar sayısı, kan viskozitesi, lipit düzeyleri ve pıhtılaşma aktivitesini artırır. Sistolik kan basıncı, periferal vazokonstriksiyon sırasında diyastolik basınçtan daha fazla arttığından nabız amplitüdünde genellikle artış gözlenir. Bu durum da duvar deformasyonu meydana getiren kuvvetlerin artışına yol açar. Bu nedenle damar hasarı gelişebileceği, bunun da aort diseksiyonu ve rüptür ile sonuçlanabileceği bildirilmiştir⁵².

Kan basıncında ani, geçici ve şiddetli bir artışın çeşitli mekanizmalar yoluyla akut aort diseksiyonu ile ilişkilendirildiği belirtilmiş olup hipertansiyonun aort diseksiyonu ile ilişkili en yaygın risk faktörü olduğu ve çoğu hastada görüldüğü bildirilmiştir^{12,15,16,21}. Hagan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %72,1'inde HT, %31'inde ateroskleroz, %5,1'inde diabetes mellitus, Sakakura ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %72'sinde HT, %31,9'unda hiperlipidemi, %9,9'unda diabetes mellitus, Kalkan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise hastaların %65'inde HT, %23'ünde diabetes mellitus, %16,3'ünde dislipidemi saptanmıştır^{5,7,12}. Çalışmamızda kronik hastalıklarının dağılımını incelediğimizde en sık hipertansiyonun eşlik ettiği ancak oranının yapılmış çalışmalardan farklı olarak %50 olduğu ve bunu

sırasıyla %16,7 oranında koroner arter hastalığı, %7,1 oranında diabetes mellitusun takip ettiği tespit edildi.

AAD tanılı hastalar çoğunlukla göğüs ağrısı ve sırt ağrısı yakınması ile acil servise başvurduğundan EKG görüntüleme sık yapılmaktadır. Ancak aort diseksiyonunu EKG bulgularıyla değerlendirerek akut koroner sendromdan ayırmanın zor olduğu belirtilmiştir^{17,40}. Aort diseksiyonu hastalarında EKG genellikle nonspesifik özellikte olmasına rağmen bazı vakalarda diseksiyonun özellikle sağ koroner arteri tutmasına bağlı iskemik değişiklikler, nadiren de akut miyokard infarktüsü görülebildiği bildirilmiştir⁵³. AAD'li hastalarda EKG değişikliklerinin, koroner hipoperfüzyon, hipertansiyon veya koroner arter hastalığı gibi altta yatan kronik hastalıklardan kaynaklanabileceği bildirilmiştir⁵⁴. Costin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AAD'li hastaların yaklaşık %60'ının anormal EKG'lerle başvurduğu, %40'ından fazlasında ise spesifik olmayan ST-T değişikliklerinin olduğu saptanmıştır. Aynı çalışmada EKG değişikliği saptanan hastaların normal EKG'li hastalara göre hipertansiyon, ateroskleroz, diabet, konjestif kalp yetmezliği ve önceki kalp ameliyatı öyküsü gibi komorbid hastalıklara sahip olduğu tespit edilmiştir⁵⁵. Aort diseksiyonunun EKG bulguları ile ilgili yapılan çalışmalarda %41 oranında nonspesifik ST-T değişikliği, %31 oranında Q dalgası veya ST değişikliği, %31 oranında normal EKG, %26,1'inde sol ventrikül hipertrofisi, %15 oranında iskemik bulguların olduğu, %7,7'inde miyokard enfarktüsü bulgusu ve eski Q dalgası, %3,2'sinde miyokard enfarktüsü ve yeni Q dalgası ya da ST segment değişikliği görüldüğü bildirilmiştir^{12,17,40}. Çalışmamızda EKG bulgularını değerlendirdiğimiz hastaların %63,3'ünde normal sinüs ritmi, %26,7'sinde nonspesifik ST-T değişikliği, %6,7'sinde sol dal bloğu ve %3,3'ünde ST elevasyonu olduğu tespit edildi.

AAD vakalarının %12-37'sinde PA akciğer grafisi normal olarak saptanmıştır^{17,40}. PA akciğer grafisinde en sık görülen patolojik bulgular ise mediastende genişleme ve anormal aort konturu olarak bildirilmiştir^{14,17}. Olası diğer bulgular arasında plevral efüzyon, aortun intimal kalsifikasyonunda yer değiştirme, trakea ya da özefagus deviyasyonunun olabileceği belirtilmiştir¹⁷. Yeşilaras ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %68,4'ünde mediasten genişliği, %26,3'ünde normal grafi, %15,8'inde aort topuzunun silinmesi,

%7,9'unda plevral efüzyon ve %7,9'una aortada lokalize genişleme saptanmıştır⁵¹. Hagan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada AAD tanısı alan hastaların akciğer grafisi incelemesinde %61,6'sında mediasten genişliği saptanmış olup sırasıyla %49,6'sında anormal aort konturu ve %25,8'inde anormal kardiyak kontur görülmüştür. Aynı çalışmada hastaların %12,4'ünde akciğer grafisinde patoloji saptanmamıştır¹². Tip 1 ve tip 2 diseksiyonlu hastalarda torasik aorta tutulumu olduğu için akciğer grafisinde hastaların %90'ında anormal bulgular saptandığı bildirilmiştir. Açıkalin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tip 1 ve tip 2 diseksiyonlu hastalarda akciğer grafisinde mediasten genişliği olduğu bildirilmiştir⁵³. Çalışmamızda da literatürle uyumlu olarak akciğer grafisi çekilen hastaların %76,2'sinde mediasten genişliğinin olduğu tespit edildi. Bu durum çalışmaya dahil edilen AAD hastalarının çoğunluğunun torasik aorta tutulumuyla seyreden tip 1 ve tip 2 diseksiyonlu hastaların oluşturmasıyla açıklanabilir.

Aort diseksiyon tanısında BT'nin %79-100 oranında duyarlılığa, %86-100 oranında özgüllüğe sahip olduğu bildirilmiştir^{53,56}. BT'nin aort diseksiyonunun ve komplikasyonlarının hızlı bir şekilde tanınmasında ve tedavinin doğru bir şekilde yönlendirilmesinde önemli bir fonksiyona sahip olduğu belirtilmiştir⁵⁶. BT'de aort diseksiyonu tanısının, gerçek ve yalancı lümenleri birbirinden ayıran intimal flebin tanımlanmasıyla yapıldığı belirtilmiştir. Ayrıca, gerçek lümenin yalancı lümenine basısı, yer değiştirmiş intimal kalsifikasyonlar ve aort lümeninin genişlemesi BT'de aort diseksiyonu tanısını destekleyen indirekt bulgular olarak saptanmıştır²⁹. Li ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tip A AAD olgularının %81,1'inde yalancı lümen görülürken %6,6'sında periaortik hematoma saptanmıştır¹. Nural ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %35,7'sinde perikardiyal hemoraji, %32,1'inde plevral hemoraji, %21,4'ünde supraaortik uzanım, %21,4'ünde mediastinal hemoraji, %10,7'sinde renal hipoperfüzyon, %7,1'inde dalak enfarktı, %3,5'inde anevrizma rüptürü saptanmıştır¹². Çalışmamızda BT bulgularını değerlendirdiğimiz hastalarımızın %92,6'sında diseksiyon flebi, %81,5'inde yalancı lümen, %29,6'sında da trombus tespit edildi.

Asendan aort diseksiyonlarının desenden aort diseksiyonlarına göre neredeyse iki kat daha fazla görüldüğü ve asendan aort diseksiyonlarında arkus aorta tutulumunun %30 oranında görüldüğü bildirilmiştir²¹. Açıkalin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %45,4'ünde DeBakey tip 1, %36'sında DeBakey tip 3, %18,2'sinde DeBakey tip 2 diseksiyon, Sarıtaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada da hastaların %41,7'sinde DeBakey tip 1, %33,3'ünde DeBakey tip 3, %25'inde DeBakey tip 2 diseksiyon saptanmıştır^{50,53}. Çalışmamızda yapılan diğer çalışmalara benzer olarak hastalarımızın %40,5'inde DeBakey tip 1, %33,3'ünde DeBakey tip 3, %26,2'sinde DeBakey tip 2 diseksiyon saptandı.

Diseksiyon tanısında diseksiyonun anatomik lokalizasyonuna göre EKO duyarlılığı %35-80 ve seçiciliği ise %39-96 olarak bildirilmiştir⁵³. EKO'da aort lümeni içerisinde gerçek ve yalancı lümeni ayıran mobil bir intimal flep varlığının tip 1 ve tip 2 aort diseksiyonunda tanıyı desteklediği ancak görülmemesi durumunda ise tanıyı dışlatmadığı bildirilmiştir^{21,29,53}. Sarıtaş ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %67'sinde EKO'da flep saptandığı, Açıkalin ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastaların %36,3'ünde flep görüldüğü bildirilmiştir^{50,53}. Çalışmamızda EKO ile değerlendirilen hastalarımızın %70,6'sında flebin mevcut olduğu tespit edildi.

Tip 1 ve tip 2 diseksiyonlarda cerrahi tedavi önerilirken akut tip 3 diseksiyonlarda cerrahi tedavi ile medikal tedavi arasında komplike olgular dışında önemli bir fark olmadığı bildirilmiştir⁵³. Literatüre baktığımızda Sakakura ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tip B AAD olan hastaların %7,3'üne acil cerrahi girişim yapıldığı, Li ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise tip A AAD olan hastaların %65'ine medikal, %34,9'una cerrahi tedavi uygulandığı saptanmıştır^{1,5}. Du ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise tip B AAD olan hastaların tedavisi incelendiğinde %68,5'ine endovasküler girişim, %27,4'üne medikal tedavi ve %3,9'una cerrahi tedavi uygulandığı tespit edilmiştir². Çalışmamıza dahil edilen hastaların %73,8'inin acil operasyona alındığı, %14,2'sinin medikal tedavi aldığı, %4,8'ine endovasküler girişim uygulandığı, %2,4'ünün operasyonu kabul etmediği, %2,4'ünün kliniğinin kötü olması

nedeniyle operasyona alınmadığı, %2,4'ünün bir hafta sonra ameliyata alındığı tespit edildi.

AAD'de rediseksiyon, lokalize anevrizma oluşumu ve progresif aort yetmezliği gelişebilecek komplikasyonlar arasında bildirilmiştir⁴⁰. Li ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tip A AAD olan hastalarda hastane içi gelişen komplikasyonlar sırasıyla %62,2 oranında hipoksi, %42,4 oranında hipotansiyon, %38,7 oranında bilinç değişikliği, %17 oranında renal yetmezlik, %15,1 oranında myokard enfarktüsü, %12,3 oranında perikardiyal tamponad, %11,3 oranında bacak iskemisi ve %7 oranında parapleji olarak tespit edilmiştir¹. Çalışmamızda %43,2' sinde hastane içi komplikasyon geliştiği, bunların sırasıyla %16,2'sinde renal yetmezlik, %8,1'inde parapleji, %8,1'inde renal yetmezlikle birlikte myokard enfarktüsü, %5,4'ünde myokard enfarktüsü, %2,7'sinde bilinç bulanıklığı, %2,7'sinde myokard enfarktüsü ile birlikte sepsisin görüldüğü tespit edildi. Gelişen komplikasyonlar diseksiyon yeri ve boyutuna göre değişkenlik gösterebilmektedir. Çalışmamızda renal yetmezliğin yüksek oranda bulunması dahil edilen hastaların %73,8'inde abdominal aorta tutulumu olması ile açıklanabilir.

Aort diseksiyonlarında hastane içi mortalite oranı tıbbi tedavi ile %10 dolaylarında olup akut komplikasyon gelişiminde mortalite oranının üçte bir oranında arttığı bildirilmiştir¹². Çalışmamızda hastane içi mortalite oranı %50 olarak tespit edildi.

Aort diseksiyonunun patogenezi inflamasyon ve trombozisten oluşan kompleks bir süreçtir. AAD'ye sıklıkla akut aort hasarı sonucu salınan CRP, WBC ve proinflatuar sitokin düzeylerindeki artışla sonuçlanan sistemik inflamatuar reaksiyonun eşlik ettiği bildirilmiştir⁵⁷. Lenfosit, makrofaj ve nötrofil gibi inflamatuar hücrelerin aortik duvarı yoğun olarak infiltre edip proteazlarını, sitokinlerini, adezyon moleküllerini ve reaktif oksijen moleküllerini salarak etki gösterdiği ve bu hücrelerin aort duvarındaki düz kas hücrelerinin apoptozunun gelişmesine katkı sağladığı belirtilmiştir^{5,8,58}. Inflamatuar hücrelerin belirtilen mekanizmalarla aort duvarının yeniden şekillenmesine, aort duvarının zayıflamasına ve medial dejenerasyona neden olduğu bildirilmiştir. AAD patogenezinde rol alan bir diğer durum trombozistür⁵⁸.

CRP'nin, AD'nin oluşumu ve gelişimi ile yakından ilişkili olduğu bildirilmiştir³. Ateroskleroz mediatörü olarak da rol oynayan CRP'nin apoptoz, vasküler hücre aktivasyonu, monosit alımı, lipid birikimi ve tromboz yoluyla aterosklerozun birçok fazını doğrudan etkilediği bildirilmiştir⁵. Hassas ve spesifik olmayan bir inflamatuvar biyobelirteç olan CRP, esas olarak interlökin-6, proinflamatuvar sitokinlerin uyarılmasıyla karaciğerde üretilir. CRP'nin plazma düzeyinin, enfeksiyon seviyesi ve zamana bağlı olarak değişebildiği belirtilmiştir^{3,6}. CRP düzeyi semptom başlangıcından itibaren 4-6 saat içinde hızla artmaya başlayıp 36-50 saat içinde pik düzeyine ulaşmaktadır⁵⁷. Bu nedenle pik CRP düzeyinin inflamasyonun ciddiyetini başlangıç CRP düzeyine göre daha hassas şekilde yansıtacağı düşünülmektedir⁶. Sakakura ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada pik CRP düzeyinin uzun dönem sonuçların belirlenmesinde diğer belirleyicilere göre avantaja sahip olduğu bildirilmiştir⁵. Karakoyun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada yaşayan ve ölen hastaların CRP düzeyleri karşılaştırıldığında, CRP düzeyinin ölen hasta grubunda daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir⁸. Wen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada CRP düzeyi $\geq 11,21$ mg / L olduğunda, AAD'de hastane içi ölümleri tahmin etmede duyarlılığının % 100'e ulaşabildiği bildirilmiştir³. Schillinger ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada CRP düzeyleri 6,3 mg/L'den yüksek olan AAD'li hastaların daha yüksek mortaliteye sahip olduğu bildirilmiştir⁵⁹. Çalışmamızda ölen ve komplikasyon gelişen grupta CRP değerleri yüksek tespit edildi. CRP'nin kesim değerleri ölen grupta 1,24 mg/L komplikasyon gelişen grupta 5,29 mg/L olarak bulundu. Ancak bu değerler istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. Bu durum semptom süresinden bağımsız, acil servis başvurusu sırasında bakılan CRP değerleri olup çalışmalarda anlamlı olarak belirlenen pik düzeylerinin ölçülmemesi ile açıklanabilir.

WBC, akut inflamatuvar yanıtın yaygın olarak kullanılan spesifik olmayan bir belirteçdir. WBC'nin artmış inflamasyonu, endotelial hasarı, prokoagülan etkileri, mikrovasküler hasarı aktive edebildiğinden, vaskulotoksik faktörlerin salınmasına neden olarak kardiyovasküler hastalıkta ölüm riskinin artmasına yol açtığı bildirilmiştir. AAD'ın akut fazı sırasında yükselmiş WBC düzeyinin, diseke edilen aort duvarındaki akut inflamatuvar süreçleri, aort hasarının şiddetini ve AAD'nin komorbiditelerini ve komplikasyonlarını gösterebileceği belirtilmiştir. Bu

nedenle WBC düzeyinin AAD'nin hastane içi komplikasyonları ve ölüm açısından belirteç olarak kullanılabilirliği çalışmalara konu olmuştur. Nispeten küçük örneklem büyüklüğüne sahip sınırlı çalışmaların, WBC'nin AAD hastalarında hastane içi mortalite üzerindeki etkisini değerlendirdiği fakat tutarsız sonuçlara ulaştığı bildirilmiştir. Fan ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada başvuru esnasında artmış WBC düzeyinin ($WBC > 11.0 \times 10^9 / L$) tip A AAD hastalarında kısa dönem (30 günlük) mortalite tahmini için değerli olabileceği bildirilmiş olup aynı çalışmada başvuru WBC düzeyi ile AAD'li hastalarda uzun dönem mortaliteleri arasında bir ilişki saptanmadığı da bildirilmiştir⁶⁰. Wen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tip A AAD'li hastalarda WBC düzeyinin $12,16 \times 10^9 / L$ 'den büyük olmasının hastane içi mortaliteyle ilişkili bulunduğu bildirilmiştir⁶¹. Lafçı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada WBC düzeylerinin ölen hastalarda daha yüksek bulunduğu ancak istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edilmiştir⁶². Karakoyun ve arkadaşlarının tip A AAD'li 37 hasta üzerinden yaptıkları çalışmada WBC düzeyinin ölen grupta yaşayan hasta grubuna göre daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir⁸. Çalışmamızda ölen hasta grubunda ve komplikasyon gelişen grupta WBC düzeylerinin daha yüksek olduğu ancak istatistiksel olarak anlamlı sonuç vermediği saptandı. Komplikasyon gelişen hastalarda WBC'nin kesim değeri $6770 \mu L$ bulundu ve duyarlılığı %100 olarak tespit edildi. Çalışmamızda parametrelere, diseksiyon tiplerinden bağımsız olarak tüm diseksiyon tiplerini içerecek şekilde bakıldı. İstatistiksel anlamlılığının olmaması; yapılan çalışmaların çoğunluğunda farklı tip sınıflandırma kullanılması ve aortun tek alanını içeren diseksiyonlarda parametrelere bakılmış olması ile açıklanabilir.

Ucuz, yaygın, basit bir inflamasyon markeri olan NLO, nötrofil sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle belirlenir. Prognostik bir belirteç olarak önerilen NLO'nun çeşitli kardiyovasküler hastalıklarda kötü klinik sonuçlar ile ilişkili olduğu bildirilmiştir⁷. İnflamasyon durumunda nötrofil sayısının artması ve lenfosit sayısının azalması sonucunda NLO'nun anlamlı şekilde arttığı saptanmıştır. NLO'nun lökosit düzeylerine göre inflamasyon için daha etkili bir belirteç olduğu bildirilmiştir⁸. Lafçı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada başvuru sırasında yüksek NLO'ya sahip hastaların mortalite oranının yüksek olduğu bildirilmiştir. Ölen grupta NLO'nun daha yüksek ve istatistiksel olarak anlamlı

olduğu ancak duyarlılığın ve özgülüğünün düşük olduğu bildirilmiştir. Çalışma sonucunda NLO'nun hasta içi mortaliteyi öngörmeye potansiyel belirteç olduğu saptanmıştır⁶². Kalkan ve arkadaşlarının 184 hasta üzerinden yaptığı çalışmada yüksek NLO'lu (NLO>6) hastaların hastane döneminde kötü sonuçlar için yüksek riskli olduğu ve yüksek NLO'lu hastaların ameliyattan sonra majör kanama, hastaneye bağlı enfeksiyon ve çoklu organ disfonksiyonu sıklığında artışla ilişkili bulunduğu bildirilmiştir. Aynı çalışmada yüksek ve düşük NLO'lar karşılaştırıldığında gruplar arasında hastane mortalitesi dışında anlamlı fark olmadığı bildirilmiştir⁷. Karakoyun ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada tip A AAD'li hastalarda NLO değeri 8,51'den yüksek olan grupta, hastane içi mortaliteyi tahmin edebilme gücünün yüksek olduğu bildirilmiştir⁸. Çalışmamızda da yapılan çalışmalarla uyumlu olarak ölen ve komplikasyon gelişen grupta NLO değerinin daha yüksek olduğu ancak ölçüm değerleri arasındaki farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi. Her iki grup için kesim değeri 6,923 tespit edildi. Bu durum hasta sayımızın az olması, yapılmış çalışmalardan farklı olarak tüm diseksiyon tiplerini içeriyor olması ile açıklanabilir.

Çeşitli inflamatuvar araçların, megakaryosit proliferasyonunu artırdığı ve göreceli olarak trombositoz oluşturduğu için artmış trombosit sayısının altta yatan inflamatuvar durumu yansıtabileceği ve yüksek trombosit sayısının artmış trombosit aktivasyonunun ve protrombotik durumun göstergesi olduğu bildirilmiştir⁵⁸. AAD'nin patogenezi içindeki trombo-inflamatuvar süreç değerlendirildiğinde beklenen sonuç trombositoz ve lenfopeni gelişmesidir. Bu durum AAD'de platelet sayısının lenfosit sayısına bölünmesiyle belirlenen PLO'nun, hem akut infamasyon hem de trombotik durumu gösterebileceğinden mortalite öngörücüsü olarak kullanımını akla getirmiştir. Literatürde PLO'nun kardiyovasküler hastalık ile ilişkisini konu alan birçok çalışmaya rastlanmıştır. Sarı ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada anormal koroner anjiyografisi olan hastaların normal koroner anjiyografili hastalara göre yüksek PLO düzeylerine sahip olduğu bildirilmiştir⁶³. Durmuş ve arkadaşlarının PLO'nun kalp yetmezliğini öngörmedeki değerini araştıran çalışmada kalp yetmezliği olan hastalarda PLO değerlerinin kontrol grubuna göre daha yüksek olduğu ve bunun da istatistiksel olarak anlamlı olduğu bildirilmiştir⁶⁴. Kundi ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada

PLO ile koroner arter ektazisinin (KAE) varlığı ve şiddeti arasındaki ilişki araştırılmış olup PLO düzeyi 96'dan büyük hastaların izole KAE ile korelasyon gösterdiği bildirilmiştir. Ayrıca PLO'nun izole KAE'nin şiddeti ile de ilişkili olduğu tespit edilmiştir⁶⁵. AAD ile PLO arasındaki ilişkiyi ele alan az sayıda çalışma olduğu tespit edildi. Tabakçı ve arkadaşlarının tip A AAD 'ye sahip 163 hasta ile ilgili yaptıkları çalışmada yüksek PLO grubundaki hastalarda hastane içi mortalitenin daha fazla görüldüğü bildirilmiştir⁵⁸. Fan ve arkadaşlarının tip A AAD'ye sahip 570 hasta üzerinde yaptıkları çalışmada ise PLO'nun 30 günlük mortaliteyi öngörmeye anlamlı olmadığı bulunmuştur⁶⁰. Çalışmamızda ölen ve komplikasyon gelişen grupta PLO değerlerinin diğer gruplara göre daha düşük olduğu ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi. PLO 'nun ölen grupta kesim değerinin 129,33, komplikasyon gelişen grupta kesim değerinin 67,117 olduğu tespit edildi. Kesim değerine göre mortalite ve komplikasyon gelişimini öngörmeye değerli olmadığı bulundu. Ancak PLO'nun komplikasyon gelişen grupta kesim değerine göre duyarlılığının %93,75 olduğu tespit edildi. AAD ile yapılmış çalışmalara oranla PLO değerlerindeki farklılığın hasta sayısının az olması ile açıklanabilir.

Çalışmamızın retrospektif olması, az sayıda hasta popülasyonu ile yapılması, çalışılan parametrelerin düzeylerinde zaman içinde gelişebilecek olası değişimlerin değerlendirilmemesi ve hastaların diseksiyon tiplendirmesine göre yapılmaması kısıtlılığını oluşturmaktadır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamız, Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Acil Servisi'ne başvuran AAD tanılı hastaların demografik ve klinik özellikler ile beraber AAD'ye bağlı gelişen komplikasyonları ve ölümü tahmin etmede CRP, WBC, NLO, PLO parametrelerinin değerliliğini değerlendirmek amacıyla yapılan retrospektif bir çalışmadır. Çalışmaya 36'sı (%85,7) erkek, 6'sı (%14,3) kadın olmak üzere 42 hasta dahil edildi. Çalışmamızın sonuçlarına göre:

1. Çalışmaya dahil edilen hastaların yaş ortalaması $58,6 \pm 13,1$ olarak bulundu. Kadınların yaş ortalaması $72,3 \pm 10,8$ iken erkeklerin yaş ortalaması $56,3 \pm 12,2$ olarak tespit edildi. Cinsiyetler arasında yaş ortalaması bakımından fark istatistiksel olarak anlamlı bulundu ($p=0,005$).
2. Hastaların %69'unun göğüs ağrısı, %45,2'sinin sırt ağrısı, %21,4'ünün karın ağrısı şikayetiyle başvurduğu gözlemlendi.
3. Hastaların en sık %40,5 oranıyla kış mevsiminde başvurduğu tespit edildi.
4. Eşlik eden kronik hastalıkları bakımından dağılımına baktığımızda sıklık sırasına göre; hastaların %50'sinde HT, %16,7'sinde KAH ve %7,1'inde DM olduğu saptandı.
5. EKG'si çekilen hastaların ($n=30$) %63,3'ünde normal sinüs ritmi olduğu saptandı.
6. Akciğer grafisi çekilen hastaların ($n=21$) %76,2'sinde mediasten genişliği olduğu tespit edildi.
7. BT bulgusu değerlendirilen hastaların ($n=27$) %92,6'sında diseksiyon flebinin görüntülediği saptandı.
8. Diseksiyon sınıflamasına göre hastaların 17'sinde (%40,5) DeBakey tip 1, 14'ünde (%33,3) DeBakey tip 3, 11'inde (%26,2) DeBakey tip 2 diseksiyonun olduğu gözlemlendi.

9. EKO tetkiki yapılan hastaların (n=17) %70,6'sında flebin mevcut olduğu gözlemlendi.
10. Çalışmaya dahil edilen hastaların tamamının hastane yatırıldığı ve %73,8'inin acil operasyona alındığı tespit edildi.
11. Çalışmaya dahil edilen hastaların %56,8'sinde herhangi bir komplikasyon gelişmediği, komplikasyon gelişen hastalarda da en sık renal yetmezliğin (%16,2) geliştiği gözlemlendi.
12. Mortalite oranı %50 olarak tespit edildi.
13. Yaşayan ve ölen aort diseksiyonu olguları arasında CRP, WBC, NLO ve PLO ölçüm değerlerine bakıldığında ölen grupta CRP, WBC ve NLO ortalama değerlerinin daha yüksek, PLO ortalama değerinin daha düşük olduğu, ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı saptandı (p değerleri sırasıyla $p=0,050$, $p=0,093$, $p=0,585$ ve $p=0,252$).
14. CRP, WBC, NLO ve PLO parametrelerinin yaşayan ve ölen olgular üzerindeki ayırma gücüne bakıldığında kesim değerlerine göre CRP için 1,24 mg/L, WBC için 8920 μ L, NLO için 6,923 ve PLO için 129,33 ve üstündeki değerlerde ölüm gözlenebildiği ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi (p değerleri sırasıyla $p=0,8364$, $p=0,4487$, $p=0,2269$, $p=0,1200$).
15. Hastane içi komplikasyon gelişimi açısından; CRP, WBC ve NLO ölçüm değerlerinin komplikasyon olan grupta daha yüksek PLO ölçüm değerinin daha düşük olduğu ancak bu farklılığın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi (p değerleri sırasıyla için $p=0,0$, $p=0,243$, $p=0,249$ ve $p=0,575$).
16. CRP, WBC, NLO ve PLO parametrelerinin hastane içi komplikasyon gelişip gelişmemesi yönünden ayırma gücüne bakıldığında kesim değerlerine göre CRP için 5,29 mg/L, WBC için 6770 μ L, NLO için 6,923 ve PLO için 67,117 ve üstündeki değerlerde komplikasyon gelişebildiği ancak bu durumun istatistiksel olarak anlamlı olmadığı tespit edildi (p değerleri sırasıyla $p=0,6998$, $p=0,2056$, $p=0,9390$, $p=0,2990$).

Sonuç olarak; çalışmamızda komplikasyon gelişen ve ölen aort diseksiyon olgularında CRP, WBC ve NLO değerlerinin daha yüksek, PLO değerlerinin daha düşük olduğu ancak elde edilen sonuçların anlamlı olmadığı bulundu. Parametrelerin kesim değerlerine göre mortalite ve komplikasyon gelişimi yönünden ayırtediciliğinin olmadığı tespit edildi. Bu konuda ileriye yönelik daha geniş kapsamlı hasta kitleleri ile çalışmalara ihtiyaç vardır.



7. KAYNAKLAR

1. Li DZ, Chen QJ, Sun HP, et al. Mean platelet volume to platelet count ratio predicts in-hospital complications and long-term mortality in type A acute aortic dissection. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2016; 27:653-9.
2. Du R, Li D, Yu J, et al. Association of platelet to lymphocyte ratio and risk of in-hospital mortality in patients with type B acute aortic dissection. *Am J Emerg Med*. 2017; 35:368-370.
3. Wen D, Du X, Dong JZ, et al. Value of D-dimer and C reactive protein in predicting inhospital death in acute aortic dissection. *Heart* 2013; 99:1192-7.
4. Zhang S, Qian H, Yang Q, et al. Relationship between the extent of dissection and platelet activation in acute aortic dissection. *J Cardiothorac Surg*. 2015; 10:162.
5. Sakakura K, Kubo N, Ako J, et al. Peak C-reactive protein level predicts long-term outcomes in type B acute aortic dissection. *Hypertension*. 2010; 55:422-9.
6. Sugano Y, Anzai T, Yoshikawa T, et al. Serum C-reactive protein elevation predicts poor clinical outcome in patients with distal type acute aortic dissection: association with the occurrence of oxygenation impairment. *Int J Cardiol*. 2005; 102:39-45.
7. Kalkan ME, Kalkan AK, Gündeş A, et al. Neutrophil to lymphocyte ratio: a novel marker for predicting hospital mortality of patients with acute type A aortic dissection. *Perfusion*. 2017; 32:321-327.
8. Karakoyun S, Gürsoy MO, Akgün T, et al. Neutrophil-lymphocyte ratio may predict in-hospital mortality in patients with acute type A aortic dissection. *Herz*. 2015; 40:716-21.
9. Wang Q, Liu H, Sun S, et al. Neutrophil-to-lymphocyte ratio is effective prognostic indicator for post-amputation patients with critical limb ischemia. *Saudi Med J*. 2017; 38:24-29.

10. K   k E, Kocay  it  , G nel C, D zenli H. Neutrophil-to-lymphocyte ratio in occlusive vascular diseases: the literature review of the past 10 years. *World J Emerg Med.* 2016; 7:165-72.
11. Li W, Liu Q, Tang Y. Platelet to lymphocyte ratio in the prediction of adverse outcomes after acute coronary syndrome: a meta-analysis. *Sci Rep.* 2017; 7:40426.
12. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM, et al. The International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD). *JAMA* 2000; 283:897-903.
13. AteŐ M, Akpınar MB, Okur FF, ve ark. Aort Diseksiyonları ve G ncel Cerrahi YaklaŐımlar. *Turkiye Klinikleri J Cardiovasc Surg-Special Topics* 2012; 4:18-25.
14. Afshar N. Aortic dissection. In: Adams JG (eds). *Emergency Medicine Clinical Essentials.* 2nd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders, 2013: 561-570.
15. Meszaros I, Morocz J, Szlavi J, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest* 2000; 117:1271-1278
16. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: Experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993; 68:642-651
17.  kizceli  , Akdeniz YS. Aort Diseksiyonu ve Beraberindeki Aort Sendromları. In:  ete Y, DenizbaŐı A,  evik AA, ve ark. ( ev. eds). *Tintinalli Acil Tıp.* İstanbul: Nobel Kitapevleri, 2013: 450-453.
18. Hirst AE, Johns VJ Jr, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta. A review of 505 cases. *Medicine* 1958; 37:217-33.
19. Levinson DC, Edmeades DT, Griffith GC. Dissecting aneurysm of the aorta: its clinical, electrocardiographic and laboratory features. A report of fifty-eight autopsied cases. *Circulation* 1950; 1: 360-71.
20. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, et al. Epidemiology of aortic aneurysms. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis* 1987; 7:637-55.
21. <https://www.uptodate.com/contents/clinical-features-and-diagnosis-of-acute-aortic-dissection>. EriŐim tarihi: 18.11.2017
22. <https://emedicine.medscape.com/article/2062452-overview>. EriŐim tarihi: 18.11.2017

- 23.** Ward C, (2000) Clinical significance of the bicuspid aortic valve. *Heart* 2000; 83:81–85.
- 24.** Dake MD, Kato N, Mitchell RS, Semba, et al. Endovascularstent-graft placement for the treatment of acute aortic dissection. *N Engl J Med* 1999; 340:1546–1552.
- 25.** Stefanadis CI, Karayannacos PE, Boudoulas HK, et al. Medial necrosis and acute alterations in aortic distensibility following removal of the vasa vasorum of canine ascending aorta. *Cardiovasc Res* 1993; 27:951–956.
- 26.** Reed D, Reed C, Stemmermann G, et al. Are aortic aneurysms caused by atherosclerosis? *Circulation* 1992; 85:205–211.
- 27.** Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol* 1984; 53:849–855.
- 28.** Bossone E, LaBounty TM, Eagle KA. Acute aortic syndromes: diagnosis and management, an update. *European Heart Journal* 2017; 39:739-749.
- 29.** Patel PD, Arora RR, Pathophysiology, diagnosis, and management of aortic dissection. *Therapeutic Advances in Cardiovascular Disease* 2008, 2:439-68.
- 30.** Januzzi JL, Isselbacher EM, Fattori R, et al. Characterizing the young patient with aortic dissection: results from the International Registry of Aortic Dissection (IRAD). *J Am Coll Cardiol* 2004; 43:665.
- 31.** Roberts CS, Roberts WC. Dissection of the aorta associated with congenital malformation of the aortic valve. *J Am Coll Cardiol* 1991; 17:712.
- 32.** Nistri S, Sorbo MD, Marin M, et al. Aortic root dilatation in young men with normally functioning bicuspid aortic valves. *Heart* 1999; 82:19.
- 33.** Hahn RT, Roman MJ, Mogtader AH, et al. Association of aortic dilation with regurgitant, stenotic and functionally normal bicuspid aortic valves. *J Am Coll Cardiol* 1992; 19:283.
- 34.** Mazzucotelli JP, Deleuze PH, Baufreton C, et al. Preservation of the aortic valve in acute aortic dissection: long-term echocardiographic assessment and clinical outcome. *Ann Thorac Surg* 1993; 55:1513–1517.
- 35.** Harris JA, Bis KG, Glover JL, et al. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg* 1994; 19:90–98.

- 36.** Archer AG, Choyke PL, Zeman RK, et al. Aortic dissection following coronary artery bypass surgery: diagnosis by CT. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1986; 9:142–145.
- 37.** Litchford B, Okies JE, Sugimura S, et al. Acute aortic dissection from cross-clamp injury. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1976; 72:709–713.
- 38.** Wheat Jr MW. Acute dissection of the aorta. *Cardiovasc Clin* 1987; 17:241-262.
- 39.** Slater EE, DeSanctis RW. The clinical recognition of dissecting aortic aneurysm. *Am J Med* 1976; 60:625–633.
- 40.** Ankel FK. Aortic Dissection. In: Marx J, Hockberger R, Walls R (eds). *Rosen's Emergency Medicine, Concepts and Clinical Practice*. 8th eds. Elsevier Saunders, 2014: 1124-1128.
- 41.** Mintz GS, Kotler MN, Segal BL, et al. Two dimensional echocardiographic recognition of the descending thoracic aorta. *Am J Cardiol* 1979; 44: 232–238.
- 42.** Evangelista A, Dominguez R, Sebastia C, et al. Long-term follow-up of aortic intramural hematoma: predictors of outcome. *Circulation* 2003; 108:583–589.
- 43.** Krukenberg E. Beitrage zur Frage des Aneurysma dissecans. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol* 67: 339–351.
- 44.** Demers P, Miller DC, Mitchell RS, et al. Stent-graft repair of penetrating atherosclerotic ulcers in the descending thoracic aorta: mid-term results. *Ann Thorac Surg* 2004; 77: 81–86.
- 45.** Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: a clinical and radiological analysis. *Circulation* 2002; 106:342–348.
- 46.** Coady MA, Rizzo JA, Elefteriades JA. Pathologic variants of thoracic aortic dissections. Penetrating atherosclerotic ulcers and intramural hematomas. *Cardiol Clin* 1999; 17:637–657.
- 47.** Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, et al. Penetrating ulcer of the thoracic aorta: what is it? How do we recognize it? How do we manage it? *J Vasc Surg* 1998; 27:1006–1015.

- 48.** DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, et al. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surgery* 1982; 92:1118–1134.
- 49.** Göya C, Hamidi C. Torasik Travma. *Türk Radyoloji Derneği* 2016; 4:272-85.
- 50.** Sarıtaş A, Güneş H, Kandış H, ve ark. Kliniğimize Başvuran Aort Diseksiyonlu Hastaların Geriye Dönük Analizi. *JAEM* 2011; 152-5
- 51.** Yeşilaras M, Sönmez N, Karcioğlu Ö, ve ark. Acil Serviste Aort Diseksiyonu Tanısı Almış Olan Hastaların Klinik Özelliklerinin Tanımlanması: Olgu Serisi. *Turk J Emerg Med* 2006; 6:1-6.
- 52.** Takagi H, Ando T, Umemoto T. Meta-Analysis of Seasonal Incidence of Aortic Dissection. *The American Journal of Cardiology* 2017; 120:700-707.
- 53.** Açıklın A, Satar S, Akpınar O, ve ark. Aort Diseksiyonu: Bir Üniversite Hastanesi Acil Servisine Başvuran Hastalarda İki Yıllık Klinik Deneyim. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2005; 5:32-35.
- 54.** Pourafkari L, Tajlil A, Ghaffari S, et al. Electrocardiography changes in acute aortic dissection association with troponin leak, coronary anatomy, and prognosis. *American Journal of Emergency Medicine* 2016; 34:1431–1436.
- 55.** Costin NI, Korach A, Loor G, et al. Patients With Type A Acute Aortic Dissection Presenting With an Abnormal Electrocardiogram. *Ann Thorac Surg* 2018; 105:92–9.
- 56.** Nural MS, Bahçivan M, Baydın A, ve ark. Aort Diseksiyonlarında Klinik ve Radyolojik Değerlendirme. *Türkiye Klinikleri J Cardiovasc Sci* 2007; 19:32-37.
- 57.** Zhang S, Qian H, Yang Q, et al. Relationship between the extent of dissection and platelet activation in acute aortic dissection. *Journal of Cardiothoracic Surgery* 2015; 10:162.
- 58.** Tabakçı MM, Avcı A, Toprak C, ve ark. Tip A Akut Aort Diseksiyonu Olan Hastalarda Trombosit Lenfosit Oranının Uzun Dönem Mortalite Tahminindeki Rolü. *Koşuyolu Heart J* 2017; 20:24-29.
- 59.** Schillinger M, Domanovits H, Bayegan K, et al. C-reactive protein and mortality in patients with acute aortic disease. *Intensive Care Med* 2002; 28:740–745.

- 60.** Fan X, Huang B, Lu H, et al. Impact of admission white blood cell count on short- and long-term mortality in patients with type a acute aortic dissection: an observational study. *Medicine (Baltimore)* 2015; 94:1761.
- 61.** Wen D, Wu HY, Jiang XJ, et al. Role of plasma C-reactive protein and white blood cell count in predicting in-hospital clinical events of acute type A aortic dissection. *Chin Med J (Engl)*. 2011; 124:2678-82.
- 62.** Lafçı G, Çiçek ÖF, Uzun HA, ve ark. Relationship of admission neutrophil-to-lymphocyte ratio with in-hospital mortality in patients with acute type I aortic dissection. *Turk J Med Sci* 2014; 44:186-192.
- 63.** Sarı İ, Sunbul M, Mammadov C, et al. Relation of neutrophil-to-lymphocyte and platelet-to-lymphocyte ratio with coronary artery disease severity in patients undergoing coronary angiography. *Kardiologia Polska* 2015; 12:1310–1316.
- 64.** Durmuş E, Kıvrak T, Gerin F, et al. Neutrophil-to-Lymphocyte Ratio and Platelet-to-Lymphocyte Ratio are Predictors of Heart Failure. *Arq Bras Cardiol*. 2015; 105:606-61.
- 65.** Kundi H, Gök M, Çetin M, et al. Relationship between platelet-to-lymphocyte ratio and the presence and severity of coronary artery ectasia. *AnatolJCardiol* 2016; 16:857-62.

8. KISALTMALAR DİZİNİ

AAD: Akut aort diseksiyonu

AUC: Area Under Curve (Eğri altında kalan alan)

BT: Bilgisayarlı tomografi

CI: Confidence Interval (Güven aralığı)

CRP: C-reaktif protein

DM: Diabetes mellitus

EKG: Elektrokardiyografi

EKO: Ekokardiyografi

ESC: European Society of Cardiology (Avrupa Kardiyoloji Derneği)

HT: Hipertansiyon

IRAD: International Registry for Aortic Dissection (Uluslararası Akut Aort Diseksiyonu Kayıtları)

KAE: Koroner arter ektazisi

KAH: Koroner arter hastalığı

LR+: Positive likelihood ratio (Pozitif olasılık oranı)

LR-: Negative likelihood ratio (Negatif olasılık oranı)

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme

NLO: Nötrofil-lenfosit oranı

NSR: Normal sinüs ritmi

PA: Posterior anterior

PLO: Platelet-lenfosit oranı

ROC: Receiver Operating Curve (Alıcı çalışma eğrisi)

TÖE: Transözefagial ekokardiyografi

TTE: Transtorasik ekokardiyografi

WBC: Beyaz kan hücresi

9. ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekiller	Sayfa No
Şekil 1 (Aort diseksiyonunun anatomik sınıflaması)	16
Şekil 2 (Svensson sınıflaması)	17
Şekil 3 (Yaşayan ve ölen olgular için CRP parametresine göre ROC eğrisi)	35
Şekil 4 (Yaşayan ve ölen olgular için WBC parametresine göre ROC eğrisi)	36
Şekil 5 (Yaşayan ve ölen olgular için NLO parametresine göre ROC eğrisi)	36
Şekil 6 (Yaşayan ve ölen olgular için PLO parametresine göre ROC eğrisi)	37
Şekil 7 (Komplikasyon gelişimi yönünden CRP parametresine ait ROC eğrisi)	38
Şekil 8 (Komplikasyon gelişimi yönünden WBC parametresine ait ROC eğrisi)	39
Şekil 9 (Komplikasyon gelişimi yönünden NLO parametresine ait ROC eğrisi)	39
Şekil 10 (Komplikasyon gelişimi yönünden PLO parametresine ait ROC eğrisi)	40
Grafik 1 (AAD hastalarının mevsimlere göre dağılımı)	30

10. TABLOLAR DİZİNİ

Tablolar	Sayfa No
Tablo 1 (AAD hastalarının demografik özellikleri ve başvuru şikayetlerine göre dağılımı)	30
Tablo 2 (AAD hastalarının kronik hastalıklarının dağılımı)	31
Tablo 3 (AAD hastalarının EKG özellikleri)	31
Tablo 4 (AAD hastalarının BT bulguları)	32
Tablo 5 (AAD hastalarında gelişen komplikasyonların dağılımı)	33
Tablo 6 (Yaşayan ve ölen aort diseksiyon olguları arasında CRP, WBC, NLO ve PLO parametrelerinin karşılaştırılması)	34
Tablo 7 (Hastane içi komplikasyon açısından CRP, WBC, NLO, PLO parametrelerinin karşılaştırılması)	34
Tablo 8 (Yaşayan ve ölen olguları ayırma gücünün CRP, WBC, NLO, PLO parametrelerince incelenmesi)	35
Tablo 9 (Komplikasyon gelişen olguları ayırma gücünün CRP, WBC, NLO, PLO parametrelerince incelenmesi)	38