



TC.

İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

**ACİL SERVİSTE AORT DİSEKSİYONU TANISI  
ALAN HASTALARIN TANI TESTLERİ EŞLİĞİNDE  
MORTALİTESİNİN İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. MERYEM BURÇİN ALP  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Uzman. Dr. Zeynep KARAKAYA**

**NİSAN 2016**

**T.C.**

**İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ**

**ACİL SERVİSTE AORT DİSEKSİYONU TANISI  
ALAN HASTALARIN TANI TESTLERİ  
EŞLİĞİNDE MORTALİTESİNİN İNCELENMESİ**

**UZMANLIK TEZİ**

**DR. MERYEM BURÇİN ALP  
ACİL TIP ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI  
Uzman. Dr. Zeynep KARAKAYA**

**NİSAN 2016**

## I. ÖNSÖZ

İzmir Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi, Katip Çelebi Üniversitesi Acil Tıp Anabilim Dalı asistanlığım boyunca eğitimimde katkısı bulunan hocalarım Doç.Dr.E.Erol Ünlüer, Yrd.Doç.Dr.F.Esad Topal ve sevgili uzmanlarıma teşekkür ederim.

Uzmanlık eğitimi dönemimde, özellikle bu tezin hazırlık ve diğer her aşamasında değerli görüş ve desteğini esirgemeyen tez danışmanım Uzm. Dr.Zeynep Karakaya'ya sonsuz teşekkür ederim.

Ayrıca tez yazım aşamasında bana yardım eden ve desteğini hiç esirgemeyen eşim Alper ALP'e, bu sürede çocuğumla ilgilenen ve beni bugünlere getiren annem ve babama da teşekkürü bir borç bilirim.

Dr. Meryem Burçin ALP

İzmir, 2016

## II. İÇİNDEKİLER

I. ÖNSÖZ	I
II. İÇİNDEKİLER	II
III. ÖZET	IV
IV. ABSTRACT	VI
V. KISALTMALAR	VIII
VI. TABLO LİSTESİ	IX
VII. ŞEKİL LİSTESİ	X
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Aort Diseksiyonlarının Tarihçesi	3
2.2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji	3
2.2.1. Konjenital ve Genetik Hastalıklar	5
2.2.2. Medial Dejeneratif Hastalık	5
2.2.3. Hipertansiyon	6
2.2.4. Hamilelik	6
2.2.5. Ateroskleroz	7
2.2.6. İnflamatuvar Hastalıklar	7
2.2.7. Travma	8
2.3. Aort Anatomisi	8
2.4. Aort Diseksiyonlarında Patofizyoloji	8
2.5. Aort Diseksiyonlarının Oluşumu	12
2.6. Aort Diseksiyonlarının Sınıflaması	13
2.6.1. Aort Diseksiyonlarının Klinik Sınıflaması	13
2.6.2. Aort Diseksiyonlarının Topografik Sınıflaması	13
2.7. Aort Diseksiyonlarında Klinik	15
2.8. Aort Diseksiyonlarında Radyolojik Görüntüleme	20

2.8.1. Ekokardiyografi	20
2.8.1.1. Transtorasik Ekokardiyografi (TTE)	20
2.8.1.2. Transözefageal Ekokardiyografi (TEE)	21
2.8.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)	22
2.8.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	23
2.8.4. Anjiyografi	24
2.9. Aort Diseksiyonlarının Tanısı	25
2.9.1. Akut Proksimal Aort Diseksiyonlarının Tanısı	25
2.9.2. Akut Distal Aort Diseksiyonlarının Tanısı	26
2.9.3. Kronik Aort Diseksiyonlarının Tanısı	26
2.10. Aort Diseksiyonlarının Ayırıcı Tanısı	26
2.11. Aort Diseksiyonlarının Tedavisi	27
2.11.1. Aort Diseksiyonlarının Medikal Tedavisi	27
2.11.2. Aort Diseksiyonlarının Perioperatif Hazırlığı	28
2.11.3. Aort Diseksiyonlarının Cerrahi Tedavisi	29
2.11.4. Aort Diseksiyonlarının Postoperatif ve Taburculuk Sonrası	
Takibi	31
3- Materyal ve Metod	34
4- Bulgular	36
5- Tartışma	44
6- Sonuç ve Öneriler	47
7-Kaynaklar	49

### III. ÖZET

#### ACİL SERVİSTE AORT DİSEKSİYONU TANISI ALAN HASTALARIN TANI TESTLERİ EŞLİĞİNDE MORTALİTESİNİN İNCELENMESİ

Dr. Meryem Burçin ALP  
Uzmanlık Tezi, Acil Tıp Anabilim Dalı  
Tez Danışmanı: Uzman Dr. Zeynep KARAKAYA  
Nisan 2016, 61 Sayfa

**Amaç:** AAD (Akut aort diseksiyonu) acil serviste tanısı oldukça zor konulmasına rağmen mortalitesi çok yüksek bir hastalıktır. Bu nedenle çalışmamızın amacı; erken tanı ve tedavi açısından İzmir Atatürk Eğitim Ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne başvuran AAD tanılı hastaların demografik özellikleri, klinik, laboratuvar ve radyolojik bulgularının literatür eşliğinde mortalite üzerine etkilerini tartışmaktır.

**Materyal ve Metod:** Çalışmamızda Ocak 2010 ile Ekim 2015 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde AAD tanısı konulan ve çalışmaya dahil edilen 73 hastanın dosyalarında yer alan kişiye özel bilgileri gizli tutularak yaş, cinsiyet, başvuru şikayetleri, özgeçmişleri, TA(Tansiyon), nabız istenilen laboratuvar tetkikleri, görüntüleme yöntemleri(TTE, BT), mortalite ve DeBakey tipi daha önceden oluşturulmuş hasta bilgi formuna kayıt edildi. İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics Version 22 paket programında yapıldı. Verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson Chi-Square, Fisher's Exact test ve Ki-Kare Trend istatistiksel analizleri kullanıldı.  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

**Bulgular:** Ocak 2010 ile Ekim 2015 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniğinde AAD tanısı konulan 82 hastanın 9'u dış merkezdeki hastanelerden sevk edildikleri için sisteme kayıtlı yeterli verisi olmadığından çalışma dışından tutuldu. Geriye kalan 73 hasta çalışmaya dahil edildi. Hastaların 47(%64.4)'sı erkek, 26 (%35.6)'i kadındı. Hastaların özgeçmişlerindeki en sık %68.5 oranında hipertansiyon olduğu tespit edildi. En sık başvuru şikayetlerinin göğüs ağrısı (%53.4) ve 2.sırada sırt ağrısı (%42.5) olduğu belirlendi. Kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) çekilen 68 hastanın 63(%92.6)'ünde, Transtorasik Ekokardiyografi (TTE) yapılan 42 hastanın 27 (%64.3)'sinde aort diseksiyonu (AD) olduğu saptandı. DeBakey sınıflamasına göre 31 (%42.5)'u DeBakey tip 1, 18 (%24.7) DeBakey tip 2 ve 24 (%32.9)'ü DeBakey tip 3 AAD olarak tespit edildi.

**Sonuç:** AAD özellikle 60'lı yaşlarda göğüs ve sırt ağrısı ile başvuran erkek ve hipertansiyon (HT) öyküsü olan hastalarda daha sık görüldü. Laboratuvar testlerinde mortaliteye etki eden tek parametre MCV olarak tespit edildi. Cinsiyet, yaş, diseksiyon

tipi ve HT öyküsü, hemoglobin, platelet, nabız ve sistolik-diastolik kan basıncının mortaliteyi etkilemediği, laboratuvar testlerinden tek parametre olarak MCV'nin mortaliteyi etkilediği tespit edildi. Acil servisimizde en sık kullanılan tanı yönteminin iv kontrastlı torakoabdominal bilgisayarlı tomografi olduğu görüldü. Mortaliteyi azaltan en önemli durumun erken tanı ve uygun cerrahi müdahale olduğunu düşünüldü.

**Anahtar kelime:** Aort diseksiyonu, acil servis, mortalite, DeBakey



#### IV. ABSTRACT

### INVESTIGATION OF MORTALITY IN PATIENTS DIAGNOSED AORTIC DISSECTION IN EMERGENCY SERVICES ACCOMPANIED BY DIAGNOSTIC TESTS

Dr. Meryem Burcin ALP

Residency Thesis, Department of Emergency Service

Supervisor: Dr. Zeynep KARAKAYA

April 2016, 61 Pages

**Purpose:** Although AAD is quite difficult to be diagnosed in the emergency department the mortality of it is very high on this disease. Therefore, the purpose of our study is to discuss the evidence of demographic characteristics, clinical, laboratory of the ADD patients who applied for early diagnosis and treatment to Izmir Ataturk Training and Research Hospital Emergency Department over mortality.

**Materials and methods:** In our research including 73 patients with AAD diagnosed the private informations hidden of but their sex, age, apply complainments, resume, TA, pulse, laboratory tests, imaging (TTE, CT), mortality and DeBakey type have been recored on patient information form. Statistical analysis was performed in IBM SPSS Statistics Version 22 software package. the comparison between the two groups of data Pearson Chi-square, Fisher's exact and chi-square tests were used for statistical analysis of trends.  $P < 0.05$  was considered statistically significant.

**Results:** The 9 patients out of 82 who were diagnosed AAD, were excluded from the research for that they were referred to hospital from outer hospitals between January 2010 and October 2015 at Izmir Ataturk Training and Research Hospital Emergency Department. Remaining 73 patients were included in the study. 47 patients (64.4%) were male and 26 (35.6%) were women. In the background of the patients it was identified hypertension as the most common rate of 68.5%. The most common complaint of chest pain (53.4%) and 2 in back pain (42.5%) were identified as. It has been determined that 63 out of 68 (92,6%) patients to whom CT have scanned and 27 out of 42 (64,3%) patients to whom TTE have scanned were found to have AD. According to the DeBakey Classification, of 31 (42.5%) is DeBakey type 1, of 18 (24.7%) DeBakey type 2 and of 24 (32.9%) of DeBakey type 3 has been identified as the AAD. It's been admitted of 22 out of 3 hospitalized patients were found exitus.

**Conclusions:** AAD is especially more common in male patients with a history of HT aged around 60 presenting with chest and back pain. In laboratory tests that affect mortality it was found to be the only parameter MCV. Sex, age, type of dissection and



HT history, HGB, PLT, heart rate and systolic, diastolic BP did not affect the mortality, from laboratory tests were found to affect mortality MCV as the only parameter. The most common diagnostic method in our emergency department is IV contrast enhanced CT. The most important condition to reduce the mortality was thought the early diagnosis and the appropriate surgical intervention.

**Key words:** Acute aortic dissections(AAD), emergency room, mortality, DeBakey classification.



**V. KISALTMALAR**

<b>AAD</b>	: Akut aort diseksiyonu
<b>AD</b>	: Aort diseksiyonu
<b>AV</b>	: Atrioventriküler
<b>BT</b>	: Bilgisayarlı tomografi
<b>EKG</b>	: Elektrokardiografi
<b>HT</b>	: Hipertansiyon
<b>IV</b>	: İntravenöz
<b>KKY</b>	: Konjestif Kalp Yetmezliği
<b>LDH</b>	: Laktak Dehidrogenaz
<b>MI</b>	: Myokard Enfarktüs
<b>MRG</b>	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
<b>TA</b>	: Tansiyon
<b>TTE</b>	: Transtorasik Ekokardiyografi

**VI. TABLO LİSTESİ**

	<b>Sayfa No</b>
<b>Tablo 1.</b> Akut Aort Diseksiyonlarının ayırıcı tanısı	26
<b>Tablo 2.</b> Olguların yıllara göre dağılımı	36
<b>Tablo 3.</b> Olguların yaş gruplarına göre dağılımı	37
<b>Tablo 4.</b> Olguların özgeçmiş bilgileri	37
<b>Tablo 5.</b> Olguların anamnez özellikleri	37
<b>Tablo 6.</b> Hastaların TA ve nabız bulguları	38
<b>Tablo 7.</b> Hastaların HGB,MCV,PLT sonuçları	38
<b>Tablo 8.</b> Hastaların Troponin I ve D-Dimer bulguları	39
<b>Tablo 9.</b> Hastaların BT bulusu ve ekasında flep görünümü dağılımı	39
<b>Tablo 10.</b> Hastaların DeBakey sınıflamasına göre dağılımı	40
<b>Tablo 11.</b> Hastaların tedavi sonrası durumları	40
<b>Tablo 12.</b> Cinsiyete göre mortalite oranları	40
<b>Tablo 13.</b> Yaş gruplarına göre mortalite oranları	40
<b>Tablo 14.</b> Sistolik ve Diastolik TA gruplarına göre mortalite oranları	41
<b>Tablo 15.</b> Nabız gruplarına göre mortalite oranları	41
<b>Tablo 16.</b> HGB,MCV,PLT değerlerine göre mortalite oranları	41
<b>Tablo 17.</b> Troponin I değerlerine göre mortalite oranları	42
<b>Tablo 18.</b> D-Dimer değerlerine göre mortalite oranları	42
<b>Tablo 19.</b> DeBakey sınıflamasına göre mortalite oranları	42
<b>Tablo 20.</b> DeBakey tiplerinin ve D-Dimer değerlerinin sağkalım üzerine etkisi için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları	43

**VII. ŞEKİL LİSTESİ**

	<b>Sayfa No</b>
<b>Şekil 1.</b> Aort diseksiyonlarında DeBakey sınıflaması	14
<b>Şekil 2.</b> Olguların cinsiyetlerine göre dağılımı	35



## 1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut aort diseksiyonları (AAD) hayatı tehdit eden durumlar içerisinde en dramatik olanıdır. Aortun media tabakasının uzun aksı boyunca intima tabakasından ayrılması olarak tanımlanan aort diseksiyonu yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden, hızlı tanı ve tedavi gerektiren gerçek kardiyovasküler acillerden biridir (1).

Tablonun çok ani ortaya çıkmasının yanında kısa süre içinde uygun tanı ve tedavi yöntemlerine ulaşılmadığı takdirde çoğu zaman ölümcül seyretmektedir. Tam olarak bilinmese de AAD'larının U.S.A.'da 5-10/1.000.000 sıklıkta görüldüğü tahmin edilmektedir (2). Maalesef ülkemiz için yapılmış geniş çaplı herhangi bir insidans çalışması yoktur. Tanı konamaması ya da sadece tıbbi tedavi uygulanması halinde DeBakey tip 1 ve tip 2 AAD'larında ilk 14 günde mortalite yaklaşık %80-90 arasında değişmektedir. İlk iki gün içinde mortalite saat başına %1-3 oranında bildirilmektedir (3).

Yaş dağılımına bakıldığında gelişmiş batı toplumlarında 50'li yaşlardan sonra pik yapmaktadır. Bunun nedeni hipertansiyon insidansının aynı yaş grubunda pik yapmasıdır. Kırk yaş altındaki vakalarda ise AAD genellikle Marfan sendromu gibi bağ doku hastalıklarına bağlıdır(4). Hastalık erkeklerde kadınlara oranla daha fazladır (5). Aortun intima ve media tabakasında hasara ve diseksiyona yol açan pek çok etiyolojik ve predispozan faktör vardır. Ancak günümüzde kabul gören yedi ana başlık bulunmaktadır. Bunlar; konjenital anomaliler, medial dejeneratif hastalık, hipertansiyon, gebelik, ateroskleroz, inflamatuvar hastalıklar ve travmadır (6). DeBakey ve diğer araştırmacıların tanımlamasına göre diseksiyon başlangıcından itibaren ilk 14 gün akut, 15 gün-iki ay arasında ise subakut ve iki ayın üzerinde ise kronik olarak kabul edilmektedir (7).

Acil ve yaşamı tehdit eden kardiyovasküler hastalıklar arasında ön sırada yer alan aort diseksiyonunun tanısı için en önemli basamak klinik şüphedir. Anamnez ve fizik muayene ile birlikte tele kardiyografi öncelikle kullanılması gereken bir yöntem olmakla beraber tanı özgüllüğü düşüktür(8).

Aort diseksiyonu'nun klasik kliniği; tipik olarak ani başlayan, şiddetli, yırtıcı tarzda, sırt boyun ve çeneye yayılan göğüs ağrısı olarak tanımlanır(9). Ancak bütün aort diseksiyonları (AD) hastaları, tanımlanan bu şikâyetlerle başvuramazlar; bu olguların %5-15'inin herhangi bir ağrı tanımlamadığı, ağrısı olan hastaların bazılarında da tanımlanan klasik semptomların sıklıkla olmadığı bildirilmiştir (10,11,12). Klasik semptomlar olmadığı zaman hastanın tanısının konması gecikmekte, bu durum da mortalite artışına neden olmaktadır [10].

Çeşitli semptom ve bulgularla başvuran çok sayıda ağrısız AD olgusu bildirilmiştir. Bu olgular çeşitli kardiyak veya nörolojik şikayetlerle başvurmaktadır. Konjestif kalp yetmezliği (KKY), vena kava süperior sendromu, parapleji, senkop, tekrarlayan geçici iskemik ataklar, bacaklarda geçici motor ve duyu kaybı ve ses kısıklığı bildirilen ağrısız AD şikayetlerinden bazılarıdır (10,13-18). Atipik prezantasyonlarla başvuran AD hastalarının bildirimini gittikçe artması da hastalığın tanısının konmasını geciktirmektedir.

Bu çalışmanın amacı; İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne başvurup AAD tanısı alan hastaların demografik özelliklerini, klinik bulgularını ve tanısal parametrelerini değerlendirip literatür eşliğinde mortaliteye etki eden faktörleri tartışmaktır.

## 2. GENEL BİLGİLER

### 2.1. Aort Diseksiyonlarının Tarihçesi

Maunoir aort diseksiyonlarının ilk açık tanımını 1802 yılında yaparak bu patolojiyi bir antite olarak kabul etmiştir (19). Laennec 19.yy'ın ilk çeyreğinden günümüze kadar popülerliğini sürdüren “dissekan anevrizma” terimini ilk olarak kullanmıştır (20). Laennec'e göre diseksiyon anevrizma gelişimindeki erken evreyi temsil etmekteydi. Erdheim 1930 yılında “kistik medial nekroz” tanımını ortaya atmıştır (21). Davy ve Gates ilk radyolojik tanıyı 1922 yılında gerçekleştirmiştir (22). Gurin'in iliak arter fenestrasyon girişimi ve Abbott'un disseke aortayı cellophone ile sarması gibi değişik tedavi uygulamalarının ardından 1955 yılında DeBakey ilk başarılı tedaviyi bildirmiştir (23-25). DeBakey sınıflaması 1965 yılında kullanılmaya başlanmıştır (26). Son yıllarda ektopik gebeliğin erken tanı imkânlarının ve konservatif cerrahi yöntemlerinin gelişmesiyle artık esas amaç hayat kurtarmanın ötesinde fertilitenin korunmasına doğru yönelmiştir.

DeBakey ve arkadaşlarının başarılı operasyonlarının ardından pek çok araştırmacı değişik teknik ve gereçler kullanarak minimal invaziv endovasküler tedavi yöntemlerinden açık torakotomi eşliğinde yapay greftler ile aortanın değiştirilmesine kadar uzanan geniş bir spektrumda tedavi yöntemleri tanımlamıştır. Bu gelişmelerin ardında zamanın getirdiği ileri anestezi ve yoğun bakım tekniklerinin yanı sıra gelişen radyolojik görüntüleme yöntemleri de aort diseksiyonlarının tanı, tedavileri ve takibinde tartışmasız fayda sağlamıştır.

### 2.2. Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Aortu ilgilendiren patolojiler içinde diseksiyonlar en sık rastlanılan hastalık grubudur (27). Öyle ki rüptüre abdominal aort anevrizmalarına göre iki-üç kat daha sık görülürler (28). AAD'larının gerçek insidansının tespit edilmesi pek çok olgunun tanı almadan kaybedilmesi nedeni ile olası görülmemektedir. Hirst ve arkadaşlarının diseksiyon araştırmak için yaptıkları otopsi serilerinin ancak %40'ının antemortem tanı

aldığı tespit edilmiştir (29). Anagnostopoulos 1975 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl yaklaşık 2000 yeni AAD olgusu görüldüğünü bildirmiştir (30). Chicago Üniversitesi'nde yapılan bu çalışmada hastaların %84'ünün doğru tanı aldığı saptanmıştır (30). Yapılan geniş otopsi serilerinde ise %0.1-0.8 aralığında değişen AAD sıklığı bildirilmiştir (29,31). Yıllar geçtikçe diseksiyon kliniğinin daha kolay tanınması, tanısal yöntemlerin geliştirilmesi ve cerrahisinin belirli kurallar çerçevesinde düzenlenmesi diseksiyonun gerçek insidansını ortaya çıkarmıştır (32). Bu konuda yapılan çalışmalar U.S.A.'da yılda bir milyon kişinin 5-10'unda AAD geliştiğini göstermiştir (2). Ülkemizde opere edilen hasta serileri incelendiğinde önemli bir bölümün kronik diseksiyonlu olgulardan oluştuğu görülecektir. Bunun sebebi hastaların tanı almasında ki zorluklardır.

AAD erkeklerde kadınlara nazaran daha sık görülmektedir. Farklı çalışmalar oranın 2:1-5:1 aralığında değiştiğini bildirmektedir (3). Gelişmiş batı toplumlarında AAD sıklıkla 50'li yaşlardan sonra ortaya çıkmaktadır. Bunun altında yatan neden hipertansiyon sıklığının yine aynı yaş grubunda pik yapmasıdır. Öyle ki AAD nedeni ile opere edilen hastaların %80'inde hipertansiyonun olaya eşlik ettiği gösterilmiştir (3). Kırk yaş ve altı grupta ise Marfan sendromu gibi yandaş bağ doku hastalıkları görülmektedir (4). Ülkemizde klinik gözlemlere bakıldığında 50 yaş ve altı AAD vakalarının önemli bir sebebinin kontrolsüz hipertansiyon olduğu görülmektedir (5AAA1). DeBakey tip 3 diseksiyonlar tip 1 ve tip 2'ye nazaran daha yaşlı popülasyonda (60-70 yaş ve üstü) görülmektedir (6). Yine DeBakey ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada tip 1'in en sık 53, tip 2'nin en sık 42 ve tip 3'ün en sık 65 yaşta görüldüğü tespit edilmiştir (3). Aynı çalışmada tip 3 diseksiyon ve hipertansiyon birlikteliği %80 iken tip 1 diseksiyonda bu birliktelik %50 oranında kalmıştır (33).

AAD'na en önemli predispozan faktör hipertansiyondur (HT). Ani stres ve yüklenme anında arteriyel kan basıncındaki yükselmeler sonucu diseke olan vakalar hiç de az değildir. Aortun intima ve media tabakasında hasara ve sonuç itibari ile diseksiyona yol açabilen pek çok etiyolojik ve predispozan faktör vardır. Anagnostopoulos 1975 yılında yayınladığı kitabında bu faktörleri yedi ana başlık altında toplamıştır (30). Bu ana başlıklar günümüzde de kabul görmektedir.



### 2.2.1. Konjenital ve Genetik Hastalıklar

Bağ doku hastalıklarının birkaçı özellikle Marfan sendromu AAD'nuna predispozan bir faktördür (4,6,33-36). Bazı genetik anomalilerde AAD için predispozisyon oluşturmaktadır. Bunlardan en bilinenleri; Turner sendromu, Noonan sendromu, Ehler-Danlos sendromudur (35,37-40). Bu hastalıklar grubunda Marfan sendromu ayrıntıları ile ortaya konulmuştur. Hirst ve arkadaşlarının yaptıkları bir çalışmada diseksiyon olgularının %3'ünde Marfan sendromu tespit edilmiştir (29). Gott ve arkadaşlarının geniş serisindeki 150 Marfan sendromlu olgunun 54'ünde diseksiyon görülmüştür (41). Marfan sendromu otozomal dominant geçiş gösteren ve ekstraselüler matrikste yer alan fibrillin mikrofiberlerinin sentezini bozan kromozal bir hata sonucu ortaya çıkmaktadır (42-44). Ehler-Danlos sendromu ise artiküler hiper mobilitate, deri elastikiyeti ve doku frajilitesi ile karakterize bir bağ doku hastalığıdır. Burada tip 3 kollajenin proa-1 zincirinde yapısal bir defekt vardır.

Kardiyovasküler sistemin konjenital anomalileri arasında AAD'na en sık biküspit aort kapağı ve aort koarktasyonu yol açmaktadır (6,45-51). Edwards ve arkadaşlarının 119 hastalık diseksiyon serisinde %9 oranında aort kapağının konjenital bir anomalisi tespit edilmiştir (47). Aynı zamanda konjenital aort kapak hastalığı olanların aort duvarında büyük olasılıkla kistik medial nekroz bulunmaktadır (36,47,49,52). Konjenital aort kapak hastalığı AAD için ortalama beş kat risk artışı yapmaktadır. Ünüküspit aort kapağı olanlarda ise risk daha fazladır. Edinsel aort kapak hastalıklarından üç lifletli aort kapak stenozunda diseksiyon için çok fazla risk artışı oluşmadığı saptanmıştır (6,53). Edinsel aort stenozunda poststenotik aort dilatasyonu gelişen hastalarda ortaya çıkan diseksiyon daha çok asendan aort anevrizması zemininde gelişen tip 2 diseksiyon olup asendan aortaya sınırlı kalmaktadır. Biküspit aort kapaklarında olan diseksiyonlar ise genellikle tüm aortu tutmaktadır. Aort koarktasyonu olanlarda ise operasyon sonrasında rezidü koarktasyon kalması veya rekoarktasyon gelişmesi durumunda AAD'na predispozisyon oluşmaktadır.

### 2.2.2. Medial Dejeneratif Hastalık

Aort duvarı histolojik olarak intima, media ve adventisya olmak üzere üç katmandan oluşmaktadır. En içte yer alan intima tabakası üzeri endotel hücreleriyle kaplı miyofibroblastlar, elastik lifler ve düz kaslardan oluşan ince bir bağ dokusundan

oluşmaktadır. Media tabakası ise elastik miyofibrillerden oluşan konsantrik tabakalardan oluşmaktadır (43,44). Düz kas hücreleri ve kollajen bu tabakaların arasında yer almaktadır. En dıştaki adventisya tabakası ise düzensiz kollajen, elastik lifler ile vaza vazorumlardan oluşmaktadır. Histolojik açıdan anlatılanın aksine cerrahi perspektiften bakıldığında adventisya tabakası en güçlü ve dikiş tutan tabaka olarak karşımıza çıkmaktadır (27).

İlk kez 1928 yılında Gsell ve arkadaşları tarafından AAD'lu sekiz hastanın düz kas hücrelerinde nekroz, elastik ve kollajen liflerde dejenerasyon olduğu tespit edilmiştir (54). Erdheim ve arkadaşları 1929 yılında asendan aort anevrizmalı iki hastada dejeneratif fibrillerin arasında mukoid madde birikimi olan kistik lezyonu göstermiş ve adını "idiopatik kistik media nekrozu" olarak tanımlamıştır (21). Svensson ve arkadaşları 818 hastayı içeren bir çalışmada Marfan sendromlu hastaların %33'ünde kistik medial nekroz saptamıştır (4,55). AAD nedeni ile asendan aorta replasmanı gerektiren hastalarda kistik medial nekroz oranı %20, arkus aorta replasmanı gerektirenlerde ise %35'lere ulaşmaktadır. Gore ve arkadaşları yaptığı çalışmada 40 yaş altındaki hastalarda kistik medial nekrozun düz kas hücrelerinin laminar bir şekil oluşturup kaybolduğunu ve bununla aort elastikiyetini bozarak AAD'na zemin hazırladığını öne sürmüştür (40,48,56).

Distal diseksiyonlu olgularda ateroskleroz, proksimal diseksiyonlu olgularda ise medial nekroz birlikteliği sıktır. Medial nekroz AAD sonucu mu yoksa nedeni midir? Sorusu halen tartışılan bir konudur. Şiddetli hipertansiyonda medial nekroza yol açıp diseksiyona ilerlemektedir.

### **2.2.3. Hipertansiyon**

Kırk yaş üstünde AAD için en önemli predispozan faktör hipertansiyondur. Hipertansiyon aort için hem mekanik hem de metabolik yük oluşturmaktadır. Yapılan pek çok çalışmada malign hipertansiyonlu kişilerde AAD'na daha sık rastlandığı tespit edilmiştir (3,57,58). Ancak AAD'lu hastaların çoğu başvuruları sırasında sıklıkla şok tablosunda olduğundan hipertansiyonun insidansı daha az bulunmaktadır (45).

### **2.2.4. Hamilelik**

Oldukça seyrek rastlanılsa da 40 yaş altı bayan popülasyonunda AAD nedenlerinden biri hamileliktir (29,59,60). Aynı zamanda hamilelikte AAD dışında pek çok arteriyel hastalığa da rastlanılmaktadır (61). Hamileliğin son trimesterinde

diseksiyon daha siktir. Yine bunların büyük bölümü doğum anı ya da hemen sonrasında görülmektedir (60). Gebelikteki AAD patogenezine bakıldığında; hipersirkülatuar faz, eşlik eden hipertansiyon, hormonal değişiklikler gibi sebeplere bağlı bağ dokusunda oluşan tahribatın ön planda olduğu görülmektedir (62). Bu olguların çoğunda görülen diseksiyonlar proksimal aortayı tutmakta ve beraberinde aort kapak yetmezliği varsa kalp üzerindeki yükü artırmaktadır.

### **2.2.5. Ateroskleroz**

Kronik diseksiyonlar üzerinde yapılan araştırmalarda yalancı lümen üzerinde ateroskleroz varlığı tespit edilmiştir (29,59,63). Bunun yanında yaşlı hipertansif hastalarda gerçek lümeninde de ateroskleroz bulgularına rastlanmaktadır. Wilson ve Hutchins'in yaptığı otopsi çalışmalarında 40 yaş üstü insanların %66'sında aortik ateroskleroz saptanmıştır (64). Bu bulgulara ilaveten medial nekroza da sık rastlanmıştır. Aterosklerozun temel hedefinde intima yer almakta sekonder tutulum olarak media tabakası olaya eklenmektedir. Tipik ateroskleroz vakalarında kistik medial nekroz olmaması bunu teyit etmektedir. AAD'ların primer başlangıç noktası aterosklerotik plaklar olarak bildirilse de özellikle infrarenal bölgede abdominal aort anevrizması ile birlikte olan aterosklerozun diseksiyon oluşumuna karşı bir engel oluşturduğu bilinmektedir (6,40,53,65). Aterosklerotik anevrizma üzerinden diseksiyon gelişimi son derece nadirdir ve ciddi rüptürlerle sonuçlanmaktadır (65) Sonuç olarak ateroskleroz her ne kadar olayı başlatan değilde olaya eşlik eden bir patolojiymiş gibi görünse de bazı araştırmacılar aterosklerozun medianın beslenmesini bozarak diseksiyon oluşumuna katkı yaptığını ileri sürmektedir (6, 53).

### **2.2.6. İnflamatuvar Hastalıklar**

Aortun tunika media tabasında oluşan inflamatuvar süreçlerin AAD gelişiminde önemli bir rolü olmadığı kabul gören görüştür. Ancak yaygın medial nekroz yapan inflamatuvar hastalıklar nadiren proksimal AAD vakalarına yol açmaktadır. Sifilizde görülen transvers skar 6 bantları ise diseksiyonun ilerlemesine karşı bariyer görevi görmektedir (29,59,66).

Günümüzde azalan sifiliz vakaları nedeni ile diseksiyonla sifiliz arasında bir bağ kurmak olası değildir. Crawford'un AAD'larını içeren vaka serisinde aortitis %1.3 olarak saptanmıştır. AAD ile ilgili inflamatuvar hastalıkların en önde geleni ise dev hücreli arterittir ve burada otoimmün bir mekanizma sorumlu tutulmaktadır (67).

### 2.2.7. Travma

AAD gelişiminde özellikle künt travmalar sorumlu tutulsa da pek çok araştırmacının ortak görüşü travmanın maksimal gerilim noktalarında tam kat yırtılmalara neden olduğudur (48,68). Travmatik yırtıkların çoğu sol subklavian arterin distalindeki aortik istmusta gelişir ve nadiren rüptüre olan intima bazen kısmi ya da sirküler olarak prolapsusa uğrayarak aortada psödokoarktasyona yol açar.

İyatrojenik travmalarda AAD'na neden olabilmektedir. Kateterizasyonun en önemli komplikasyonlarından biri AAD'larıdır (69,70). Koroner anjiyografi gibi radyolojik tanı yöntemleri, balon anjioplasti ve stent anjioplasti gibi tedavi yöntemleri ile intraaortik balon pompaları AAD'na yol açabilmektedir (71). Açık kalp cerrahisi sırasında uygulanan bazı girişimler aort ve dallarında AAD oluşturabilmektedir. Bunlar içinde sık uygulananları; kardiyopulmoner bypassa girmek için konulan aortik kanülasyon, kardiyopleji için kullanılan aortik root kateteri, aort klempajı ve proksimal aort anastomoz yerleri sayılabilir. Aort kapak replasmanlarında aortotomi insizyonunun yol açtığı asimetrik akım paterninde AAD'na yol açabilmektedir (51,72). Yapılan araştırmalar iyatrojenik AAD vakalarının %0.02-%0.6 arasında değiştiğini bildirmektedir (70,73,74). Çoğu iyatrojenik AAD DeBakey tip 2'dir.

### 2.3. Aort Anatomisi

Aorta; aortik anulustan iliak bifurkasyona kadar uzanan koni şeklinde tübüler bir yapıdır. Aort kökü; aort kapağı ile sinotübüler bileşke arasındaki bölümdür. Aort kökünde Valsalva sinüslerinin olduğu alana sinüs bölümü denilmektedir. Bu bölüm aortun en geniş çaplı alanıdır. Yetişkin insanlarda bu alanın genişliği yaklaşık üç cm'dir (75, 76). Aort kökü asendan aort ile devam eder. Daha sonra innominat arter ile sol subklavian arter arasında sınırlanan arkus aorta bölümü bulunur. Desandan torasik aorta diafragmatik hiatusa kadar uzanır. Hiastan iliak bifurkasyona kadar kısa abdominal aorta ile sonlanır.

### 2.4. Aort Diseksiyonlarında Patofizyoloji

AAD patolojik olarak değerlendirildiğinde klasik diseksiyon aort intimasındaki yırtık ve medianın iç tabakasında oluşan yalancı lümeninden ibarettir. Bu nedenle gerçek AAD tam kat aort rüptürlerinden ayrı patolojilerdir (77).

Yapılan otopsi çalışmalarında AAD olgularının büyük bölümünde ölüm nedeni aortik rüptür olarak rapor edilmiştir (45,53). Hirst ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada akut olgularda %70, subakut olgularda %20 ve kronik diseksiyonlarda ise %25 oranında ölümden rüptür sorumlu tutulmuştur (29). Cerrahi tedaviye alınan hastalarda rüptürden çok diapedez ile aort çevresi, plevra ve perikard içine kan sızması sık rastlanan bir durumdur. Asendan aort üzerinde oluşan rüptürlerde sıklıkla perikardiyal tamponad kliniği görülmektedir. Arkus aortada olan rüptürlerde ise kan mediastene toplanma eğilimindedir. Desendan aortadaki rüptürler ise sıklıkla sol hemotoraksa yol açmaktadır (59).

AAD'larında primer yırtık bölgesinde kan media tabakasını ayırdıktan sonra proksimal ve distale doğru ilerler. Gerçek ve yalancı lümen birbirine paralel seyrederek. Sıklıkla yalancı lümeninde akan kan distale doğru ilerledikçe gerçek lümenine bir veya birkaç noktadan "reentry" noktaları oluşturarak dönebilir. Yalancı lümenin duvarı daha ince yapıda olduğundan özellikle primer yırtık alanında olmak üzere rüptüre olur (78). Bu rüptürlerden transmural basınç nekrozu sorumlu tutulmaktadır (77). Bazen primer yırtık bulunmadan aortik duvar hematomlarına rastlanılmaktadır (40,56,80). Klinik uygulamada akut mural hematoma AAD gibi yaklaşmaktadır (80).

Akut ve kronik diseksiyonlar arasındaki temel prognostik fark AAD'larının oldukça yüksek rüptür riski taşımasıdır. Klinik serilerde ise akut ve kronik diseksiyonların dağılımı hastaların sevk edilme anındaki durumu ile karşılayan cerrahi ekibin AAD'lara müdahale etme yeteneğine göre değişmektedir. Miller ve arkadaşlarının Stanford Üniversitesi'nde yaptığı 125 hastalık seride akut tip A ve tip B hastalar tüm olguların %58'ini oluşturmaktadır. Fradet ve arkadaşlarının çalışmasında ise 117 hastanın %80'i AAD olarak rapor edilmiştir (81). Lokalizasyon olarak bakıldığında AAD'larına en sık proksimal aort bölgesinde rastlanmaktadır. Literatürde rakamlar değişmekle birlikte olguların %75'inde asendan ya da arkus aortada tutulum olduğu bildirilmiştir (3,29,33,45,53). Özellikle Marfan sendromlu olgularda proksimal tutulum tipiktir (4,35,36,82). Arkus aorta diseksiyonlarına gerek klinik gerekse otopsi serilerinde %10-19 oranında rastlanmaktadır (45,83,84). Desendan aorta ve distalinde yerleşen diseksiyonlar ise %25 olarak görülmektedir. Abdominal aortaya lokalize diseksiyonlar ise çok nadiren (%1-3) görülmektedir (85). Olgularda en çok rastlanan AAD tipinde tüm aort olaya katılmaktadır. Primer yırtık asendan ve arkus aortada

olduğunda, Shennan'ın serisinde %24, Hirst'in serisinde ise %44 oranında abdominal aort olaya katılmaktadır (29). Oysa desendan aortaya lokalize primer yırtıklarda abdominal aort Shennan'ın serisinde %17, Hirst'in serisinde ise %14 olguda birlikte tutulmaktadır (29,59).

DeBakey tip 1 diseksiyonda yalancı lümen proksimalde sağda ve önde yerleştiği için sıklıkla sağ koroner ostium olaya iştirak etmiştir (86). Yalancı lümen aortun konveksitesi boyunca ilerler ve supraaortik damarların beslenmesini bozabilir. Daha sonra desendan aorta boyunca genellikle solda ilerler ve interkostal arterleri de içine alır. Diafram altında sol renal arteri tutabilir. Aortik bifurkasyonda yalancı lümen genişleme eğilimindedir. Bu nedenle pelvik damarlardaki gerçek lümen basıp beslenmelerini bozabilir. Yalancı lümen soldan indiği için yine sol iliak damarlar sağa göre daha sık tutulurlar. Diseksiyon trasesi sıklıkla aortik bifürkasyonda sonlanırken literatüre bakıldığında nadiren popliteal hatta tibial arterlere ulaşan AAD'ları bildirilmiştir (87).

AAD'da primer intimal yırtık noktalarına sıklıkla asendan aortada rastlanmaktadır. Daha sonra desendan aorta ve nadiren arkus ve abdominal aortada primer intimal yırtıklar görülür (83). Roberts ve arkadaşlarının çalışmasında asendan aortada %70, desendan aortada %22, arkus aortada %7 ve abdominal aortada %1 oranında primer intimal yırtık bulunmuştur (6,53,84,85). Otopsi çalışmalarında sık rastlanan durumlardan biri reentry noktalarına az rastlanması ve bu olguların çoğunun rüptür nedeni ile kaybedilmesidir (6,45). Bu konuyla ilgili iki farklı görüşten birinde reenterinin yalancı lümeni dekomprese etmesi ve hastalara cerrahi için zaman kazandırmasıdır. Roberts'in çalışmasında ise reenterinin uzun dönem prognozu olumlu etkilemediği bulunmuştur (6). Diğer görüşe göre ise reenteri olan hastalarda anevrizmal dilatasyon ve yalancı lümenin genişlediğidir.

Proksimal AAD'larında rüptürden sonra ikinci en sık ölüm nedeni akut aort kapak yetmezliğidir. Yetmezlik aort kapak leafletlerinin desteğinin kaybolması, aort anulusunun genişlemesi ve sinotübüler bileşkenin dilate olması sonucu gelişmektedir. Proksimal AAD'larda aortik anulusun genişlemesi eskiden "anuloaortik ektazi" olarak adlandırılırsa da günümüzde sık kullanılan bir terim değildir (31). Burada kapak kommissürleri laterale doğru yer değiştirip leaflet koaptasyonunu bozar ve sinüslerde aşırı gerilme ile sonuçlanır. Marfan sendromu zemininde gelişen AAD vakalarının

%40'ında bu duruma rastlanmaktadır (4,36,55). Sinotübüler bileşkenin çevresi dokuz cm'yi geçtiğinde yetmezlik başlamakta ve çevre 11 cm'nin üzerine çıktığında aort yetmezliği ileri dereceye ulaşmaktadır.

Retrograd AAD'larda sağ koroner ostium sıklıkla olaya iştirak ederken sol koroner ostium tutulumu nadirdir. Yalancı lümen sağ koroner arterin gerçek lümenine dıştan basarak akımını engeller. Bazende intimal yırtık koroner arter intimasını da kapsayarak akıma izin vermez. Bu iki tablo myokard infarktüsü ile sonuçlanır.

Nadir görülen komplikasyonlardan biri de yalancı lümenin çok genişlediği ve kalp çevresinde yer alan yapılara bası oluşturmasıdır. Sağ atriyum, süperior vena kava ve pulmoner arter basıları bunlardan birkaçıdır. Supraaortik dalların etkilenmesi sık olmakla birlikte Hirst ve arkadaşlarının çalışmasında santral nörolojik semptomlar %19 oranında izlenmiştir (29,59).

Robicsek ve Thrubrikar'ın yaptığı çalışmalarda aort duvarının AAD esnasında tabakalara ayrılmasında sorumlu temel faktörler; arteryel basınç dalgasına karşı aort duvar yapılarını bir arada tutan güçlerin zayıflaması, yükselen kan basıncı, aortun dilatasyonu ve aort duvarının incilmesi olarak sayılmıştır (88).

Aortun tunika media tabakası elastin, kollajen lifler, nonfibröz matriks ve düz kas hücrelerinden oluşmaktadır. Düz kas hücreleri tüm yapısal elemanların üretiminden ve damardaki aktif metabolizmadan sorumludur (89,90). Aort duvarının mekanik davranışlarından ise elastin ve kollajen lifler sorumludur (91). Elastik lifler damarın kompliansını belirler ve arteryel basınç dalgasının oluşturduğu kinetik enerjiyi absorbe ederler. Bunun tersine elastinden 400 kez daha az elastik olan kollajen lifler damarın ekspansiyonunu sınırlayarak gücünü artırır (91). Bu yüzden kan basıncının yükselmesine paralel 80 mmHg düzeyine kadar aort çapı lineer olarak artar, ancak 100 mmHg düzeyinden sonraki basınç artışları aort çapını artırmaz (92,93). Bu duruma "statik elastik modül" adı verilir. Torasik aortun statik elastik modülü abdominal aorta göre daha az bulunmuştur. Bu yüzden aort diseksiyonları proksimal aortta daha sık oluşmaktadır (90).

Tunika medyadaki dejeneratif değişiklikler elastik, kollajen ve düz kas oluşumları üzerinden aort duvarının hemodinamik streslere karşı gücünü azaltırken fibrosis gibi media tabakasında kollajen artışı ile seyreden süreçler damar duvarını sertleştirerek arteryel basınç dalgasına olan dayanıklılığı artırır (94). AAD gelişiminde

yukarıda sayılan dejeneratif mekanizmalar yetersiz kalmaktadır. Yapısal etkilerin yanında mekanik bir takım etkiler de bu patolojiye katkı sağlamaktadır. Mekanik kuvvetler üç bölümde incelenir. İlki aortun karakteristik bölgelerinin (asendan aort dışı kurvatürü ve istmus bölgesi) kalp atımları ile senkronize kıvrılıp bükülmesidir. İkincisi arteriyel basınç dalgasının oluşturduğu travmadır. Son olarak aort içinde akan kanın oluşturduğu makaslama kuvvetleridir (95-97). Asendan aorta diğer bölgelere göre daha mobildir. Arkus supraaortik dallar sayesinde desteklenirken desendan ve abdominal aorta vertebral kolona adventisya aracılığı ile sıkıca tutunmuştur. Bu kompleks yapı her kalp siklusunda bir saatin sarkacı gibi sallanmakta ve salınımdan doğan makaslama kuvvetine en çok aort kökü ve istmus maruz kalmaktadır.

Kan basıncının yüksekliği kadar nabız basıncının yüksekliği de AAD oluşumunda önemlidir. Bu da aort duvarına ek metabolik yük yüklemektedir. Sonuç olarak düz kas kitlesi azalır elastik ve kollajen liflerin yapısı bozulmaktadır. Buradan yola çıkılarak özellikle beta adrenerjik blokerlerle desteklenmiş antihipertansif tedavinin insan ve hayvanda aort diseksiyon ve rüptürünü azalttığı tespit edilmiştir (95-99).

### **2.5. Aort Diseksiyonlarının Oluşumu**

AAD patogenezi için yapılmış hayvan deneyleri olmasına rağmen henüz kesinleşmiş bir mekanizma tespit edilmemiştir. Ancak araştırmacıların üzerinde durduğu iki majör teori bulunmaktadır. Bunlardan ilki aort duvarının içinde hematoma oluşması sonucu media tabakasının ayrılması diğeri ise primer intimal yırtıklardır. İlk teori için Blanton ve Prokop tarafından hayvan aort duvarının iç yüzeyinde fenestralar oluşturulup yüksek pulsatil basınç verilerek AAD geliştiği gösterilmiştir (100). Buna benzer olarak yırtılmış aterosklerotik plaklardan diseksiyonlar gelişebilmektedir. Primer intimal yırtık teorisini ise iyatrojenik intimal yırtıklar sonucu gelişen AAD'ları desteklemektedir (70). Ancak iyatrojenik yırtıkların daha çok yaşlı popülasyonda olması aort tunika mediası üzerinde var olan eski bir dejeneratif lezyon olduğuna işaret etmektedir (30,101,102). Tetik mekanizma ne olursa olsun intimal yırtık kanın makaslama gücünde artışa ve nabız basıncının media tabakasını delerek tabakalara ayırmasına yol açmaktadır.

Krukenberg ve arkadaşlarının gözlemlerine göre adventisyadan medianın dışı yarısına kadar olan vaza vazorumlardaki değişiklikler AAD'larından sorumlu



tutulmuştur (103-107). Günümüzde ise vaza vazorumların AAD gelişimindeki rolleri halen tartışmalıdır. Örneğin Hirst ve Gore'nin yaptığı çalışmalarda tam avasküler hale getirilmiş aort homogreftlerinde AAD izlenmemiştir (29,40,48,56,59,66).

Özetlenecek olursa AAD'larının patogeneğinde aort duvarının yapısal veya dejeneratif anomalileri ile fizyolojik olmayan hemodinamik kuvvetler yer almaktadır (108).

## **2.6. Aort Diseksiyonlarının Sınıflaması**

AAD'larında klinik ve topografik olmak üzere iki farklı sınıflamaya gidilmektedir.

### **2.6.1. Aort Diseksiyonlarının Klinik Sınıflaması**

Olgunun kliniğine göre diseksiyonlar akut, subakut ve kronik olmak üzere üç başlık altında incelenebilir (29,109).

AAD'ları semptomların başlamasından sonraki ilk 14 günü kapsamaktadır. Bu dönem mortalitenin en çok olduğu dönemdir. Aort duvarının fragilitesi diseksiyon ve inflamasyon nedeni ile en üst düzeydedir.

Subakut diseksiyonlar ise 15 gün ile ilk iki aylık dönemi kapsar.

Kronik diseksiyonlar ise ilk semptom başlangıcından iki ay sonra gelen olguları kapsar. Bu hastalar tıbbi tedavi ve gözlem altında tutuldukça mortaliteleri azalır.

### **2.6.2. Aort Diseksiyonlarının Topografik Sınıflaması**

Bu sınıflamada kabul görmüş iki farklı düzenleme vardır. Bunlardan ilki ve en çok kabul göreni DeBakey sınıflamasıdır.

DeBakey tip 1 diseksiyonlar: Proksimal aortadan iliak damarlara kadar tüm aortayı tutan diseksiyon vardır.

DeBakey tip 2 diseksiyonlar: Asendan aortada sınırlı diseksiyon vardır.

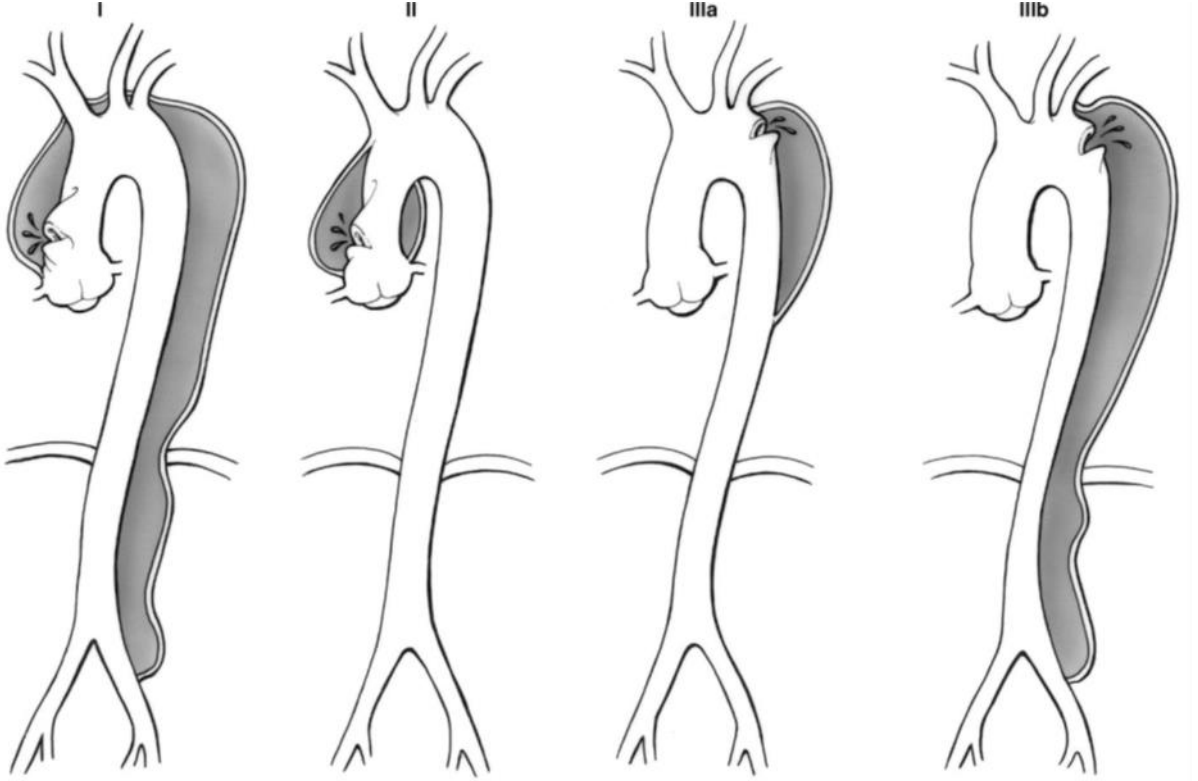
DeBakey tip 3a diseksiyonlar: Sol subklavian arterin distalinden aortik hiatusa kadar desendan aortada sınırlı diseksiyonları kapsar.

DeBakey tip 3b diseksiyonlar: Sol subklavian arterin distalinden iliak arterlere kadar olan diseksiyonlardır.

Diğer sınıflama ise Stanford (Daily) sınıflamasıdır.

Stanford tip A: Distal yayılım ne olursa olsun asendan aorta ve arkus aorta tutulumu vardır. Bir diğer deyişle proksimal diseksiyonlardır.

Stanford tip B: Desendan aortanın diseksiyonlarıdır. Yani distal diseksiyonları kapsar.



Şekil 1. Aort diseksiyonlarında DeBakey sınıflaması

Yaygın olarak kullanılmasa da Svenson ve arkadaşları tarafından 1999 yılında yeni bir sınıflama daha önerilmiştir (110). Buradaki gerekçe intramural hematom ve aortik ülserlerin AAD bulgu ve kliniğini taklit edebilmeleridir. Bu sınıflamaya göre beş ayrı sınıf belirlenmiştir.

Sınıf 1: Gerçek ve yalancı lümenin arasında intimal flebin olduğu klasik aort diseksiyonu.

Sınıf 2: İntramural hemoraji veya hematom oluşumu ile medial ayrılma.

Sınıf 3: Yırtık noktasında eksantrik şişlik ile hematom oluşmaksızın gizli veya diskrete diseksiyonlar.

Sınıf 4: Genellikle subadventisyal plak rüptürüne bağlı aort ülserasyonu ve çevresinde hematom.

Sınıf 5: İyatrojenik ve travmatik diseksiyonlar.

## 2.7. Aort Diseksiyonlarında Klinik

Yapılan geniş çaplı ve çok merkezli çalışmalarda Amerika Birleşik Devletleri'nde yılda 24000 yeni AAD gelişmekte ve maalesef bunların ancak 2000'i antemortem olarak tanı alabilmektedir (32,111).

AAD'larındaki yüksek mortalite oranı hekimleri bu tanıyı teşhis etme yönünde daha dikkatli olmaya zorlamaktadır. Tüm gelişmelere rağmen tanı için en önemli faktör şüphelenmek ve sonrasında tanısal yöntemler ile AAD var olup olmadığını ortaya koymaktır. İlk AAD tanısı 1900'lü yıllarda Swaine ve Latham tarafından antemortem olarak konulmuştur (112). Radyolojik tanı yöntemlerinin gelişmesinden sonra klinik tanıları daha etkili bir şekilde konulabilmiştir.

Temelde akut ve kronik olarak ayrıldığında diseksiyonları içindeki ölümcül tablodan büyük oranda AAD sorumludur. Kronik diseksiyonların kliniği ise aort anevrizmalarına benzemektedir. Yapılan çalışmalar AAD'larının ilk 24-48 saat içinde saat başı %1-3 oranında mortalitesi olduğunu ortaya koymuştur. Bu nedendir ki proksimal AAD'larının erken tanısı çok önemlidir.

Kabaca bir oran vermek gerekirse AAD olgularının yaklaşık 2/3'ü proksimal segmenti 1/3'ü ise distal desendan ve torakoabdominal aortu tutmaktadır. Erkekler kadınlara nazaran iki-beş kat daha sık bu hastalığa yakalanmaktadır. Yaş olarak bakıldığında ise 50 ve 60 yaş sonrası en fazla AAD gelişen yaşdır (58,113,114).

Hastaların büyük bölümü ani başlayan yırtılır tarzda göğüs ağrısı tarif ederler. Yine önemli bir bölümünde ağrı ile birlikte başka bir semptom yoktur (115). Anamnez alınırken hastada hipertansiyon bulunması veya göğüs grafisinde torakal aort üzerinde anevrizma düşündürecek bulgular olması hekime bu hastanın AAD olabileceği hakkında ipuçları verir (3,29,58,59,114,116). Göğüs ön duvarına yansıyan ağrılar proksimal, interskapuler alanda başlayıp bele yayılan ağrılar ise distal aort diseksiyonları ile ilişkili bulunsa da bu bir kural değildir (113). Asendan aortada olan AAD sadece suprasternal ağrı ile gelebilir. Göğüs ağrısının suprasternal başlayıp subskapular bölgeye oradan bele doğru yayılması tip 1 AAD için spesifiktir.

AAD ile birlikte görülebilen yandaş patolojiler tedavi edilmiş ya da edilmemiş aort koarktasyonu ve aort kapak anomalileridir (59). Bağ doku hastalıkları, özellikle Marfan sendromu yaptığı defektler ile anevrizma geliştirip AAD'na zemin hazırlar

(4,55,115). Marfan sendromu olduğunu önceden bilen hastalar bunu muayene eden hekime bildirebilirler. Klinik olarak Marfan sendromu kolay tanınan bir sendromdur (58). Uzun boy, yüksek damak, uzun kol, eklemlerde hiper-mobilite, göz bulguları ve göğüs duvar anomalileri olan hastalarda rahatlıkla Marfan sendromundan şüphelenebilir.

Renal veya viseral iskemi geliştiğinde tabloya karın ağrısı eklenebilir. Mezenterik ve viseral iskeminin olduğu olgularda erken reperfüzyon sağlansa dahi sonrasında oluşan reperfüzyon hasarı nedeni ile barsak mukozası ciddi hasar görmekte ve postoperatif dönemde sepsis ve çoklu organ yetmezliği gelişebilmektedir. Bu yüzden son zamanlarda intestinal malperfüzyonlu hastalarda radyoloji eşliğinde kateter ile fenestrasyon yapılması tartışılmaktadır. Erken mezenter reperfüzyonunun prognoz üzerine olumlu katkıları olduğunu gösteren çalışmalar vardır (7).

İliak arterlerin olaya katıldığı hallerde yalancı lümenin gerçek lümene basması nedeni ile alt ekstremitelerde akut arteriyel tıkanma bulguları ortaya çıkabilir. Hatta ileri vakalarda duyu ve motor kayıp gelişebilmektedir. Nadiren bilateral iliak arter oklüzyonu sonucu Leriche sendromu gözlenebilir. Yine üst ekstremiteler için subklavian, innominat arter etkilenimleri olabilmektedir. Tip 1 ve tip 2 AAD'larda yalancı lümen inen aortada soldan ilerlediği için sol bacakta iskemi daha sık görülmektedir.

Ağrısız AAD çok nadir olsa da daha önceden var olan anevrime zemininde gelişebilmektedir (49,63). Göğüs ağrısı ile gelen hastalardaki en önemli sorun ayırıcı tanıda myokardiyal iskeminin olmasıdır. Zira AAD'lu hastada verilen trombolitik tedavi cerrahiye 24-36 saat kadar geciktirebilmekte hatta olası rüptür durumunda hastanın hayatını tehdit edebilmektedir. Sağ koroner arterin diseksiyona katılıp malperfüzyon sonucu diseksiyon ve Mİ (Myokard enfarktüs) tablosunun birlikte olduğu durumlarda hasta ekokardiyografi ve kontrastlı bilgisayarlı tomografi (BT) gibi tetkiklerle değerlendirilmelidir.

AAD ilk oluştuğu anda ağrıyla birlikte geçici bir hipotansiyon ve senkop gelişebilir. Hastalar ağrının çok şiddetli olduğunu daha sonra azaldığını ancak halen devam ettiğini ifade edebilirler. Diğer sebeplere bağlı ağrılarda ise çoğu zaman ağrının şiddeti artarak ya da azalmadan devam edebilir azalsa dahi yeniden ortaya çıkabilir. Kronik proksimal aort diseksiyonu ağrılarında akut bir ağrı yakınması yoktur. Göğüste

dolgunluk ve bası hissi vardır. Çok büyük anevrizmalar göğüs duvarı kemiklerine bası yaparak erezyonlara ve şiddetli somatik ağrılara yol açabilir. Kronik distal diseksiyonlar ise çoğu zaman asemptomatiktir. Sıklıkla başka bir nedenden dolayı yapılan incelemelerde tanı alırlar (117). Nadiren dev anevrizmalarda bel ağrısı tek bulgu olabilir. Dikkatli bir fizik muayene sırasında pulsatil kitlesel lezyon olarak tanınabilirler. Asendan torasik aort kronik diseksiyonlarında genişlemiş segment sol ana bronş basısı nedeni ile öksürük, hemoptizi, tekrarlayan pnömoni ve atelektaziye neden olabilmektedir.

Proksimal AAD'lu hastaların çoğu normotansif veya orta derece hipertansif seyrederken distal AAD'lu hastaların hemen hepsinde hipertansiyon mevcuttur (29,115,118). Genellikle hastalar soluk ve şok tablosunda başvururlar. Renal malperfüzyonun olaya katılması hipertansiyonla sonuçlanabilir. Yine şiddetli ağrı ve yoğun katekolamin salınımı hipertansiyon nedenlerinden biridir. Yapılan araştırmalar proksimal AAD'lu hastaların %20'sinde proksimal aort rüptürü veya perikardiyal tamponad nedeni ile hipotansif ya da şok tablosunda olabileceğini bildirilmektedir (29,59). Distal AAD'larında ise bu durum sol hemotoraks, hemoperitoneum ya da retroperitoneal kanamaya bağlıdır. Bir ya da iki subklavian arterin olaya katılması nedeni ile bir ya da iki kolda psödohipotansiyon olabilmektedir (115). Bu nedenle alt ekstremitelerde nabız ve tansiyonları kontrol edilmelidir. Ayrıca proksimal AAD'larında akut aort kapak yetmezliği nedeni ile hipotansiyon ve konjestif kalp yetmezliği bulguları gelişebilmektedir. Distal AAD'larındaki hipotansiyon rüptürün ilk bulgularından biridir.

AAD'nunda nabız kaybı önemli bir klinik bulgudur. Yapılan araştırmalar bu bulgunun yaklaşık %60 oranında görüldüğünü bildirmektedir (101). Hastalığın seyri sırasında nabız değişikliği açısından aralıklarla hasta kontrol edilmelidir. Burada var olan nabız diseksiyonunun ilerlemesi ile kaybolabilirken, başta olmayan bir nabız fenestrasyonla geri dönebilmektedir. İliak arter tutulumu nedeni ile özellikle sol femoral nabız kaybında göğüs ağrısı sorgulanmaz veya göz ardı edilirse hasta akut arter tıkanıklığı tanısıyla cerrahiye alınabilir. Arter açıldığında akım görülmez. Fogarty kateteri proksimale ilerletilip zayıf bir akım izlenebilir ancak embolik materyal elde edilmez ise bu duruma "negatif embolektomi" denir. Bu durum AAD tanısında önemlidir. Yine perikardiyal tamponad durumunda pulsus paradoksus tespit edilebilir.

Kardiyak oskültasyonda aort yetmezlik üfürümünün duyulması oldukça önemlidir (29). S3 gallop ritmi duyulabilir. Ağır konjestif kalp yetmezliği geliştirse aort yetmezliği üfürümü duyulmayabilir. Tablo tamamen akciğer ödemi olarak değerlendirilebilir. Hemoperikard ve fibrinöz perikardite bağlı perikardiyal frotman duyulabilir (58). Devamlı üfürüm olması sıklıkla kronik diseksiyonların sağ atrium, sağ ventrikül ya da pulmoner artere açılması sonucu gelişir (119). Operasyon anında takılan Swan-Ganz kateterinde pulmoner arter oksijen saturasyonunun yüksek bulunması aorto-pulmoner fistül varlığının göstergesi olabilir. Özetle yakın geçmişte muayene ve kardiyak oskültasyonu yapıp üfürümün tespit edilmediği dökümanite edilmiş hastalarda yeni ortaya çıkmış aort yetmezlik üfürümü AAD tanısında önemli bir bulgudur.

Perikardiyal mayi ve tamponad olması AAD için oldukça kötü prognostik göstergedir. Bu hastalar acil cerrahi olmadığı takdirde ya tamponad ya da aort rüptürü nedeni ile kaybedileceklerdir. Bu nedenle fizik muayenede juguler venöz dolgunluk, paradoksal nabız, kalp seslerinin derinden gelmesi, perikardiyal frotman bulunması, çekilen elektrokardiografide (EKG) yaygın düşük voltaj ve PA akciğer grafisinde genişlemiş kalp gölgesi hatta çadır kalp bulgusunun olması gözden kaçırılmaması gereken bulgulardır.

AAD'larında yalancı lümende biriken kan diapedez yoluyla hem plevral hem de perikardiyal alana sızabilir. Böyle hastalarda erken dönemde hafif bir hemoglobin düşüşü olurken hematokrit değerinde sıklıkla değişiklik olmaz. Bu alanlara belirgin kanamalar olduğunda ise derin bir anemi ve hematokrit değerlerinde ciddi düşüşler izlenir. Yalancı lümen içinde biriken ve pıhtılaşan kan trombosit ve pıhtılaşma faktörlerinin hızla tükenmesine yol açmaktadır. Bunun sonucunda dissemine intravasküler koagülasyon gelişebilir. Subakut aşamada bu pıhtının hemolize olması serum bilirubin ve laktat dehidrogenaz (LDH) değerlerini yükseltebilmektedir. Ciddi tamponat olgularında akut, kalp yetmezliği gelişen hastalarda ise kronik dönemde karaciğer enzimlerinde yükselmeler izlenebilir.

Nörolojik semptomlar bu hastalık grubunda nadir görülmeyen bulgulardandır. Senkop, stroke, paraparezi, parapleji ve Horner sendromu en sık olanlarıdır. Weisman ve Adams 1944 yılında ilk kez AAD ile nörolojik bulgular gelişebileceğini yayınlamıştır (120). Slater ve DeSanctis'in çalışmasında AAD ile başvuran hastaların %10'unda olay anında senkop geliştiği bildirilmiştir. Aynı zamanda senkopla gelen

olgularda aort rüptürünün daha sık olduğu tespit edilmiştir. Akut serebrovasküler tutulum ise olguların %20'sinde gelişmektedir. Ekstremitte paralizileri periferik sinir iskemisi sonucu gelişmişse geri dönüş şansı daha yüksek, medulla spinalis iskemisi sonucu geliştirse daha düşüktür.

AAD'larında nadiren rastlanan bulgular da vardır. Bunlar; sternoklavikular eklemdede pulsasyon, vena kava superior sendromu, N.laryngeus recurrensin basısına bağlı ses kısıklığı, özefagus erozyono ve sonrasında hematemez, boyunda pulsatil kitle ve iskemik organlardan salınan pirojenik maddeler ile yüksek ateştir.

Hastaların çekilen EKG'lerinde sıklıkla nonspesifik ST segment ve T dalga değişiklikleri görülmektedir. Koroner arter basısı geliştiğinde ise sıklıkla sağ koroner arter beslenme alanlarında myokard infarktüsü görülebilir. Aort kökünde oluşan hematomun interatrial septuma ve AV (Atrioventriküler) noda yaptığı bası sonucu ileti blokları gözlenebilir (86,121). Distal AAD'larının hemen tamamında hipertansiyona bağlı sol ventrikül hipertrofisi bulguları izlenmektedir.

Göğüs grafilerinde AAD hakkında kesin olmamakla birlikte bazı ipuçlarına ratlanabilir. Mayo klinik tarafından yapılan bir araştırmada AAD'lu hastaların %82'sinde göğüs grafilerinde anormallikler tespit edilmiştir (122). Başvuru anında çekilen ilk grafiler normal olsa dahi kısa süre içinde dramatik değişiklikler izlenebilir. Hastanın hikaye ve klinik bulguları AAD ile uyumlu ise göğüs grafisi normal olsa dahi ileri görüntüleme yöntemleri kullanılmalıdır (122). Genişlemiş aort görünümü aort patolojileri için önemli bir bulgudur. Eski grafilerle karşılaştırıldığında bu bulgu değerini artırmaktadır. Wood ve arkadaşlarının 1932 yılında yaptığı çalışmada elde edilen veriler günümüzde halen değerini korumaktadır (123). Bu çalışmada desendan torasik aort gölgesindeki anomaliler, aort topuzu ve suprakardiyak bölge gölgelenmesindeki deformateler, innominat arter komşuluğunda dansite farkı, kardiyak gölgenin genişlemesi, özefagusun yer değiştirmesi, anormal mediastinum, aort sınırlarında düzensizlik, trakeobronşial ağaçta yer değiştirme ve plevral mayi gibi bulguların uygun anamnez ve klinikle birleştirildiğinde AAD lehine olabileceği bildirilmiştir. Özellikle aort topuzu bu bulguların araştırılması için dikkatle incelenmelidir. Aort çapında artış, çift dansite oluşması, kenar düzensizliği, kalsifiye intimal plakların aort gölge kenarından 1 cm ve üzerinde ayrılması ve sınırların keskinliğinin kaybolması gibi bulgulara dikkat edilmelidir. Akciğer grafilerinde

mediasten genişliği sık rastlanan bir bulgu olmakla birlikte spesifitesi sınırlıdır. Genişlemenin AAD'na bağlı nedenleri; perikardiyal efüzyon, kronik olgularda aort kapak yetmezliğine bağlı kardiyak dilatasyon, hipertansiyon ve sol ventrikül hipertrofisine sekonder kardiyomegalidir (122).

## **2.8. Aort Diseksiyonlarında Radyolojik Görüntüleme**

AAD'larında mortalitenin yüksek oluşu tanının hızla konulup tedavi girişimlerinin acilen başlatılmasını gerektirmektedir. Klinisyenin görevi yukarıda anlatılan klinik özelliklere sahip hastalarla karşılaştığında tanı varlığının kesinleştirilmesi olmalıdır. Sonra AAD tipinin belirlenip yapılacak tedavi detayları için gerekli hazırlığın planlanması gerekmektedir. Burada hastanın tip 1 ve 2 diseksiyonlar için cerrahi tedaviye tip 3 için ise sıklıkla medikal tedaviye yönlendirileceği göz ardı edilmemeli AAD tiplendirmesinde yapılacak bir hatanın hastanın hayatına mal olacağı unutulmamalıdır.

Tanının konulmasında anamnez ve fizik muayene önem taşımakla birlikte radyolojik görüntüleme yöntemlerinden son derece faydalı bilgiler elde edilmektedir. Buradan sonra kısaca kullanılan yöntemler ve bulguları hakkında bilgi verilecektir.

### **2.8.1. Ekokardiyografi**

Son yıllarda kullanıma giren renkli doppler ve transözefageal problemlerin eklenmesiyle ekokardiyografi AAD'larının bazı tiplerinde duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir tanı metodu haline gelmiştir. Bu tetkikin minimal invaziv oluşu, radyoaktivite içermemesi, kontrast madde kullanılmaması, hasta başında uygulanıp yoğun bakım ve ameliyathane gibi ortamlarda instabil hastalar için kullanılması ve ekonomik olması gibi önemli avantajları vardır. Tek dezavantajı uygulayan kişinin deneyimine bağlı oluşudur. Ekokardiyografi hem transtorasik hem de transözefageal yolla uygulanabilmektedir.

#### **2.8.1.1. Transtorasik Ekokardiyografi (TTE)**

İlk kez Millward ve arkadaşları 1972 yılında M-mode ekokardiyografi ile asendan AAD'nun sağ atriuma rüptüre olduğu bir olguyu bildirmesi ile kullanıma girmiştir (119). Krueger ve arkadaşları ise 1976 yılında AAD'na özgü bir bulgu olan intimal flebi M-mode ekokardiyografi ile göstermeyi başarmışlardır (124). Günümüzde ise M-mode ekokardiyografi yerini geliştirilen yeni ekokardiyografi yöntemlerine bırakmıştır. Victor ve arkadaşları iki boyutlu ekokardiyografi ile 1981 yılında asendan AAD'nu göstermiş



ve aynı çalışmada AAD dışlanabilmesi için tüm torasik aortun gözden geçirilmesi gerektiğini bildirmiştir (125). Nienaber ve arkadaşlarının 1993 yılında yaptığı çalışmada transtroasik ekokardiyografinin AAD'lardaki duyarlılığı %78, subakut proksimal diseksiyonlarda %87, distal AAD'larda %40, subakut distal diseksiyonlarda ise %29 olarak bulunmuştur (126). Transtorasik ekokardiyografi arkus aortayı değerlendirmede yetersiz kalırken perikaridyal mayii ve aort kapak yetmezliğini başarıyla tespit edebilmektedir. Aynı zamanda bildirilen herhangi bir komplikasyonu yoktur. Renkli doppler gerçek ve yalancı lümen arasındaki bağlantı yerlerini gösterebilmesi ve aort yetmezliğini çok detaylı ölçebilmesi nedeni ile anjiyografide elde edilebilecek pek çok bilgiye noninvaziv olarak ulaşmamızı sağlamıştır.

### **2.8.1.2. Transözefageal Ekokardiyografi (TEE)**

Franzin ve arkadaşlarının 1976 yılında M-mode ekokardiyografi probunu özefagusa yerleştirip aort kökü ve mitral kapak hakkında görüntü elde etmeleri ile bu yöntem kullanıma girmiştir (127). Borner ve arkadaşları ise 1984 yılında TEE ile ilk AAD tanısını koymuşlardır (128). TTE yöntemini kısıtlayan amfizem, obezite, mekanik ventilasyondaki hasta, dar interkostal aralık ve göğüs duvarı anomalileri gibi durumlar TEE'de dezavantaj olmaktan çıkmıştır. Bu yöntem proksimal aort, arkus aorta ve desendan torasik aortu detaylı olarak göstermektedir. Tek planda alınan görüntülerde kör noktalar olabileceği için biplan ve omniplan transözefageal problar kullanıma girmiştir. Özellikle omniplan problar 180 derece dönme kapasitesi ile günümüzde aortun görüntülenmesi için kullanılan tüm yöntemlerden daha mükemmel görüntüler elde edilmesini sağlamıştır. Erbel ve arkadaşlarının serisinde TEE ile AAD tanı duyarlılığı %99, özgüllüğü %98 olarak bulunmuştur (80). Ballal ve arkadaşları TEE ile aortografiyi karşılaştırmış TEE'nin %97 duyarlılık, %100 özgüllük ile en hassas yöntem olduğu kanısına varmıştır (129). Yine Nienaber ve arkadaşlarının 1993 yılında yaptığı çalışmada aortografi, ekokardiyografi, BT ve MRG karşılaştırılmış özetle proksimal AAD'larda MRG TEE'ye üstün bulunmuş BT ve aortografi ise TEE'den daha az özgül tespit edilmiştir (126,130).

İşlem sırasında özefagus için lokal anestezi ve hastaya hafif bir sedasyon çoğu zaman yeterli iken daha ciddi hastalarda yoğun bakım koşullarında genel anestezi ve tam monitörizasyon gerekebilmektedir. AAD tanısında TEE'nin başarı oranı %97'lere ulaşmaktadır (129,131). Komplikasyon olarak aspirasyon, özefagus perforasyonu,

bronkospasm, geçici AV blok, VT, hipoksemi ve yeni gelişen miyokard iskemisi sayılabilir (131,132). Silvey ve arkadaşları çalışmalarında asendan AAD'larında özefageal probun yerleştirilmesiyle aort rüptürü gelişebileceğini bildirmiş ve aynı çalışmada komplikasyon oranı %1 olarak bulunmuştur (133).

### 2.8.2. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Klinik kullanıma girdiği 1973 yılından sonra 1977 yılında Gomes ve arkadaşları tarafından abdominal aort anevrizmasının ilk kez görüntülenmesi ile aort hastalıklarında BT kullanıma girmiştir (134,135). Harris ve arkadaşları 1979 yılında ilk kez BT ile AAD tanısını koymuştur (136). Günümüzde AAD tanısında kontrastlı BT vazgeçilmez yöntem haline gelmiştir (137). BT bulguları arasında artan aort çapı, intimal kalsifikasyonların lümen içinde yer değiştirmesi, aort duvarında kalınlaşma ve lümen içi intimal-medial flebin gösterilmesi sayılabilir. Bunlar içinde en değerli bulgu şüphesiz gerçek ve yalancı lümeni ayıran flebin görüntülenmesidir. İlk geliştirilen BT'lerde rezolüsyon düşüklüğü nedeni ile fleb görünümü sıklıkla yetersiz olmuştur. Daha sonraları eklenen kontrast maddeler ve geliştirilen spiral BT'ler ile çok kısa süreler içinde detaylı görüntüler elde edilmiştir. Hatta üç boyutlu görüntüler demonstre edilmiştir.

AAD olmadığı tespit edildiğinde BT görüntülerinden ayırıcı tanı açısından değerli bilgiler edinilmektedir. Örneğin aort anevrizmaları, perikardiyal ve plevral efüzyonlar, kitlesel lezyonlar ve pulmoner patolojiler bunlardan bazılarıdır.

BT'nin değerlendirilmesinde aterosklerotik anevrizmaların duvarında yerleşen trombus ile AAD'larının tromboze olmuş yalancı lümenini birbirinden ayırmak çok önemlidir. Anevrizmalarda duvardaki trombus genellikle konsantrik bir görünümde iken AAD'larında yalancı lümen basısı gerçek lümenin kenarlarını daha yassı hale getirmesiyle ayırım yapmaya yardımcı olmaktadır (138,139).

BT'de birtakım dezavantajlar söz konusudur. Bunların başında kullanılan kontrast maddenin nefrotoksik olması gelmektedir. Diğer bir durum verilen radyoaktivitedir. Gebelerde kullanımı bu açıdan hekimleri tedirgin etmektedir.

Yapılan çalışmalar dinamik kontrastlı BT'de duyarlılık ve özgüllüğün %88-100 arasında değiştiğini göstermektedir (140). Bu haliyle BT tromboze yalancı lümen varlığında aortografiye üstün bulunmuştur. Nienaber ve arkadaşlarının çalışmasında akut proksimal AAD'ların tanısında BT %98 duyarlılığa sahipken subakut

diseksiyonlarda bu oran %80'e gerilemektedir. Distal AAD'larda akut fazda %100 kronik fazda ise %93 duyarlılık tespit edilmiştir. Özgüllük açısından BT MRG'den daha zayıf bir tetkik iken TEE ile aralarında istatistiksel anlamlı bir fark bulunmamıştır (126). Maliyet açısından bakıldığında BT postoperatif AAD vakalarının takibinde oldukça yararlı bir yöntemdir.

BT'de izlenen yalancı tanılar sıklıkla komşu yapıların süperpoze olmalarından kaynaklanmaktadır. Bu yapılara innominat arter, sol süperior interkostal arter, üst lop pulmoner venleri, kalınlaşmış plevra ve perikard örnektir.

### **2.8.3. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)**

Herfkins ve arkadaşları 1983 yılında AAD tanısında MRG'yi ilk kez kullanmıştır (141). Günümüzde kullanılan gelişmiş MRG cihazları patolojik anatomi kadar fizyoloji hakkında da detaylı bilgilere ulaşmamızı sağlar. Kan ile trombüsün ayrımı, yalancı ve gerçek lümenin ayrımı, AAD lokalizasyon ve yayılımı, aortun tüm segment ve dallarının durumu hakkında detaylı bilgiler edinmemizi sağlamaktadır (142,143). Bu yöntemin önemli avantajı ise noninvaziv, ağrısız, çoğu zaman kontrast madde gerekmeden ve ionize radyasyon kullanmadan görüntü elde edilmesidir. Kısaca MRG'nin çalışma prensibi düşünülecek olursa damar içinde hızla hareket eden kan içinde yer alan protonların cihaz tarafından sağlanan titreşimler ile verdiği görüntü siyaha yakınken damar duvarı ve yalancı lümen içinde nispeten daha sabit konumda olan proton kaynakları gri ve tonları olarak görüntü verecektir. Çok sayıda kesitten alınan görüntüler bilgisayar ortamında birleştirilip anjiyodakine benzer sonuçlar elde edilebilir (144,145). Sine-MRG teknolojisiyle üç boyutlu görüntüler alınabilir (146).

Gerçek ve yalancı lümen kan akım hızları eşit olduğu durumlarda görüntü AAD'nu ayırt edemeyebilir. Bu hallerde MRG ve EKG birlikteliği sayesinde gerçek lümendeki diyastol anındaki geçici akım duraksaması sayesinde sorun ortadan kaldırılabilir. Yalancı lümeninde yavaş akım ve trombüs ayrımı ise faz kontrol ve gradient eko-MRG gibi görüntüleme yöntemleri ile aşılmaktadır (140). Kronik diseksiyonların yalancı lümenlerinde trombüs birikme eğilimi olduğu için fleb görünümü elde edilmesi AAD'larına nazaran daha zordur (140).

MRG oldukça kaliteli görüntü vermesine rağmen bazı sınırlamaları olduğu için BT kadar yaygın kullanım alanı bulamamıştır (147). Bunlar işlemin nispeten uzun zaman alması (30 dk-bir saat), işlem anında hastaya bağlı metal objeler bulunmaması,

hastanın müdahale imkanı zor dar bir alana girmesi, pahalı olması, her merkezde bulunmayıp bulunduğu dahi 24 saat hizmet verememesidir.

MRG kontrast ihtiyacı çoğu zaman olmaması ve ionize radyasyon içermemesi nedeniyle postoperatif dönemde hasta takibi açısından yararlı bir tetkiktir.

Nienaber ve arkadaşlarının çalışmasında lokalizasyona bakılmaksızın AAD'larında duyarlılığın %100'e yakın olduğu bulunmuştur (130). Özgüllüğü ise TEE'ye oranla biraz daha yüksektir (MRG %100, TEE %98). Ayrıca MRG yalancı pozitif sonuçları önleyen en iyi yöntem olarak gözükmektedir. Diğer görüntüleme yöntemleriyle şüpheli bulunan vakalarda MRG önerilen yöntem olarak karşımıza çıkmaktadır. Tanısı diğer yöntemler ile konulmuş proksimal AAD'larda ise MRG kullanımı gerekli görülmemektedir.

#### **2.8.4. Anjiyografi**

Anjiyografi noninvaziv ve minimal invaziv yöntemlerdeki gelişmeler karşısında günümüzde eski popülerliğini kaybetmiştir. Ancak elde edilen görüntülerin tecrübesiz kişiler tarafından dahi kolayca yorumlanması ve bazı hekimlerin el yatkınlığı nedeni ile bu yöntemi tercih etmesi kullanımını az da olsa gündemde tutmaktadır. Bu yöntem yapan kişiye göre değişmekle birlikte duyarlılığı %82-98 arasında ve %100'lere varan özgüllüğe sahiptir (140).

Anjiyografi ile AAD tanısı kesinleştirilebilir, yaygınlığı saptanabilir, primer intimal yırtık ve sekonder reentry yerleri görülebilir, aort kapak durumu, yetmezliği ve derecesi tespit edilebilir son olarak brakiosefalik ve viseral damarların perfüzyon durumları ortaya konabilmektedir (140).

Yöntem intravenöz ya da intraarteryel yoldan uygulanabilir. Venöz yolda aortun yeterince opasifiye olmamasından dolayı görüntü kalitesi düşüktür. Tamponad ve aort kapak yetmezliğinin olması opasiteyi olumsuz etkileyen durumlardır. Arteryel yol kullanıldığında ise fragil aort üzerinde ilerleyen kateter rüptür nedeni olabilir. Seldinger tekniği ile femoral artere yerleştirilen kateterden yapılan aortografi günümüzde tercih edilen yöntemdir (113,148). AAD iliak arterlere kadar ilerleyip femoral nabız kaybı varsa nabız olan taraftan, her iki nabızda alınamıyorsa aksiler arter yolu ile anjiyografi yapılmalıdır (148-151).

Anjiyografi sırasında iki ayrı lümenin ya da intimal flebin gösterilmesi ile AAD tanısı kesinlik kazanır (152). Aortografide yalancı lümen gösterilemediğinde AAD'nu

destekleyen bulgulardan biri gerçek lümenin bası altında kalması ya da daralmasıdır. Bu “pozitif bulgu” olarak adlandırılır (153). Malperfüzyona neden olan intimal fleb aort dalları üzerinde anjiyografi esnasında görülebilir (154). Yine AAD’larının anjiyografi sırasında indirekt bulgularından biri düzgün kenarlı aortada ülsere benzer bir çıkıntının olmasıdır. Genellikle bu alan intimal yırtığın bulunduğu yer veya yalancı lümenin kısmi ya da tam tromboze olması sonucu gelişmiştir.

Proksimal AAD’larında altta yatan sebep genellikle kistik medial dejenerasyon olduğu ve yapılan operasyon anında koroner arterlerde gözden geçirildiği için anjiyografi esnasında koroner görüntüleme gerekli değildir. Distal AAD’larda ise sıklıkla koroner aterosklerozda olaya eşlik edebildiği için aynı seansta koroner görüntüleme yapılmalıdır. Kronik diseksiyonlarda ise proksimal-distal ayrımı yapılmaksızın operasyon öncesinde mutlaka koroner anjiyografi yapılmalıdır.

### **2.9. Aort Diseksiyonlarının Tanısı**

AAD’larının tanısı hem fonksiyonel olması hem de yapılacak tedavi yaklaşımlarını büyük ölçüde değiştirmesi sebebiyle akut proksimal, akut distal ve kronik diseksiyonlar olmak üzere üç başlık altında incelenecektir.

#### **2.9.1. Akut Proksimal Aort Diseksiyonlarının Tanısı**

Bu gruptaki diseksiyonların mortalitesi yüksek olduğundan tanının hızla konulup tedavinin bir an önce başlatılması gerekmektedir. Tanısal yöntemlerden en kolay ve hızlı olanı tercih edilmelidir (155). Bu sebeplede hastane koşulları göz önüne alınarak öncelikle TTE ile AAD’nun varlığı araştırılabilir. Burada AAD tanısı konulduğu anda daha ileri görüntüleme yöntemlerine gerek yoktur. Çünkü zaman içinde gelişen operatif teknikler sayesinde özellikle sirkülatuar arrestin rutin kullanıma girmesi aort ve dallarının peroperatif olarak detaylı değerlendirme imkanı sağlamıştır. TTE ile şüpheli bulunan hastalar ise eğer hastanın hemodinamisi ve hastane olanakları yeterli ise TEE ile değerlendirilebilir. Bu yöntem ile kesinleştirilen tanı hastayı operasyona almaya yeterlidir. TEE yapılamayan veya şüpheli bulunan olgular ise BT ile değerlendirilmelidir. Ancak günümüzde pek çok merkezin tercihi kontrastlı BT’nin hemodinamik stabil hastalarda ilk seçenek olmasıdır. MRG ise her ne kadar kaynaklarda yeri olsa da tetkikin uzun sürmesi ve hastaya olası müdahalenin zor olması sebebiyle pratik kullanımda yeri yoktur. Aortografi ise yukarıdaki imkanların kullanılmadığı durumlarda tercih edilebilecek bir yöntemdir.

### 2.9.2. Akut Distal Aort Diseksiyonlarının Tanısı

Distal AAD'larında cerrahi genellikle uygulanmamaktadır. Yapılan çalışmalar medikal tedavi ile cerrahi tedavinin mortalite ve morbidite açısından farklı olmadığını göstermektedir. Bu hastaların büyük bölümü yoğun bakım koşullarında gözlem altında tutulurken komplikasyon gelişmesi halinde opere edilmektedir. Bu komplikasyonlar ise sıklıkla aort rüptürü ya da organ malperfüzyonlarıdır.

Bu hasta grubunda en sık kullanılan ve önerilen tanı metodu ise dinamik kontrastlı BT görüntülemesidir. TTE ve TEE distal diseksiyonları tanımda ne yazık ki yetersiz kalmaktadır. Anjiyografi ve MRG ise çok nadiren kullanılmaktadır.

### 2.9.3. Kronik Aort Diseksiyonlarının Tanısı

Kronik aort diseksiyonunda hastalar sıklıkla iyi bir hemodinamiye sahiptir. Kronik proksimal diseksiyonlar aort kapak yetmezliği bulgularıyla başvurabilirler. Yine bu hastalarda göğüs grafileri proksimal AAD'larının aksine daha çok bulgu verici bir tetkiktir. Hastalar için TTE, TEE, BT, MRI ve anjiyografi gibi görüntüleme yöntemlerinden herhangi birisi kullanılabilecek olsada sıklıkla TTE ve BT görüntüleme tercih edilmektedir. Ancak bu hastalar opere edilecekse operasyon öncesinde olası koroner arter hastalığının gün ışığına çıkarılması gerekmektedir. Böylelikle aynı operasyonda iki hastalığın tedavisi mümkün olabilmektedir.

### 2.10. Aort Diseksiyonlarının Ayırıcı Tanısı

Aort kalbin ana çıkış damarı olduğundan hemen hemen tüm organ ve sistemleri ilgilendiren hastalıklara ait bulgular AAD'larında ortaya çıkabilir. Başlıklar altında incelendiğinde miyokard infarktüsü ve akut koroner sendromlar, perikardiyal hastalıklar, strok ve diğer nörolojik hastalıklar, ekstremiteleri ilgilendiren muskulo-iskeletel hastalıklar, spinal kord iskemi ve injurileri, batin içi hastalıklar ve pulmoner hastalıklar olarak sayılabilir (Tablo 1).

**Tablo 1.** Akut Aort Diseksiyonlarının ayırıcı tanısı

- Myokard infarktüsü ve diğer akut koroner sendromlar
- Perikardiyal hastalıklar
- Strok ve diğer serebrovasküler hastalıklar
- Ekstremitelerin muskulo-iskeletel hastalıkları
- Spinal kord hasarı ve hastalıkları
- İntraabdominal hastalıklar

Pulmoner hastalıklar (pulmoner tromboemboli, pnömoni, plörezi, pnömotoraks)

### **2.11. Aort Diseksiyonlarının Tedavisi**

Bu hastalar için iki grup tedavi söz konusudur. Bunlar cerrahi ve medikal tedavi yöntemleri olmak üzere iki başlık altında incelenecektir.

#### **2.11.1. Aort Diseksiyonlarının Medikal Tedavisi**

Tanı sürecinin tamamlanması beklenmeden AAD şüphesi olan her hastaya medikal tedavi başlanmalıdır. Hastalarda AAD şüphe edildiği andan itibaren gerekli ilk tedavi antihipertansif tedavidir. Bu tedavinin amacı intimal flebin aort üzerinde ilerlemesinin ve rüptüre olmasının engellenmesidir. Bunun sağlanabilmesi için kan basıncının zamana göre değişimini ifade eden “dP/dT” değerinin azaltılması gerekmektedir (156). Bu değer kalp kontraktilite ve kan basıncının düşmesi ile azalmaktadır. Negatif inotrop ve kronotrop etkilerinden dolayı beta bloker ajanlar bu durum için idealdir. En sık kullanılanları ise metoprolol ve esmololdür. Başlangıç tedavisiyle hedef sistolik basınç 120-130 mmHg olmalıdır. Bazı kaynaklarda ise bu değer 100-110 mmHg olarak gösterilmiştir. Ortalama arteryel basınç ise 60-75 mmHg olarak hedeflenmelidir. Hedef kalp hızı ise 60-80/dk olmalıdır. Hedeflenen hemodinamik değerlerin nörolojik fonksiyonlar ve idrar çıkışı üzerinde olumsuz etkileri olmadığı dikkatle kontrol edilmelidir. Esmololün başlangıç bolus dozu yavaş infüzyonla bir-beş dakika içinde 0.1-0.5 mg/kg'dır. Daha sonra intravenöz (IV) 0.025-0.2 mg/kg/dk infüzyona devam edilebilir. Metoprolol ise 5 mg başlangıç dozunun ardından yavaş infüzyonla 15 mg toplam doz olana kadar IV verilebilir. Takibinde ise 2-5 mg/h IV infüzyona geçilebilir. Labetolol ise 7/1 oranında beta/alfa blokaj yapan bir ilaçtır. Bunun başlangıç dozu 10-20 mg 10 dk sonra gerekirse 20-40 mg IV doz ile tekrarlanarak toplamda 300 mg labetolol verilene kadar devam edilebilir. Kalsiyum kanal blokerlerinin kullanımı ise beta blokerlerin kullanılmadığı hastalarla sınırlıdır. Çünkü esmolol kardiyoselektif ve kısa ömürlü olduğu için bronkospastik hastalarda dahi güvenle kullanıldığını bildiren yayınlar vardır. Beta blokerlerin kullanılmadığı durumlar ağır kalp yetmezliği, ileri AV blok, ciddi bradikardi ve ağır bronkospastik hastalıklardır.

Vazodilatör ve negatif inotrop etkinliği olan nitroprussid ise ciddi hipertansiyonu olan AAD vakalarında seçilebilecek bir ajandır. Başlangıç dozu

0.3 mcg/kg/dk IV'dir. Daha sonra istenilen tansiyon değerlerine ulaşılan kadar titre edilebilir. Ancak nitroprussidin refleks yolla kardiyak kontraktilete ve kalp hızını artırarak dP/dT'yi artırmasından dolayı beta blokerler verilmeden kullanılması önerilmemektedir (156). Anjiotensin dönüştürücü enzim blokerleri ise renal malperfüzyon gelişmiş hastalarda renin düzeylerinin düşürülmesi için kullanılmaktadır. Tercih edilen ajan ise enalapril'dir.

Şok tablosu ve hipotansiyonla gelen hastalarda ise sıvı ve eritrosit süspansiyonu tedavisi gerekebilir. Pozitif inotrop tedavisi ise pek çok araştırmacı tarafından önerilmeyen tartışmalı bir konudur.

Bir diğer önemli konuda hastanın ağrısının kontrol edilmesidir. Bu amaçla opiat analjezikler kullanılmalıdır. Çünkü hastalığın tabiatı gereği olan ciddi ağrı aşırı katekolamin deşarjına neden olmakta ve hipertansiyonu daha da ağırlaştırılmaktadır. Beraberinde ajitasyonu olan hastalar içinde benzodiazepinler ile hafif sedasyon sağlanabilir.

Hastanın idrar çıkışı kontrol edilmeli ve foley sonda takıldıktan sonrada bir cc/kg/sa hızında idrar çıkışı sağlanmalıdır. Hasta tetkik edilmek amacıyla bölümler arasında gidecekse oluşabilecek kardiyopulmoner arrest için hazırlıklı olunmalı hastanın başında mutlaka tecrübeli bir hekim bulunmalıdır. Operasyon öncesinde koşullar uygunsa yakın tansiyon takibi açısından radyal arter kateteri yerleştirilmelidir.

Endovasküler tedavi bazı tip proksimal ve distal diseksiyonlar, penetre ülserler ve intramural hematomlarda hızla uygulanabilen tedavi yöntemidir (157-162). Ancak endovasküler tedavinin yeni bir yöntem olmasından dolayı uzun dönem sonuçları henüz bilinmemektedir (163). Endovasküler tedavinin minimal invaziv oluşu sternotomi ve sirkülatur arrest gerektirmemesi gibi avantajları vardır. Bu tedavi ile amaçlanan gerçek lümenin stabilizasyon ve genişlemesinin sağlanması yalancı lümenin tromboze olup pasif rezorpsiyona bırakılmasıdır. Endovasküler stent greftleri genellikle bağ doku hastalıkları olan diseksiyon vakalarında kullanılmamaktadır (164).

### **2.11.2. Aort Diseksiyonlarının Perioperatif Hazırlığı**

Proksimal AAD'larının cerrahi tedavisi medikal tedaviye nazaran üstündür. Distal AAD'larda ise cerrahinin gelişmiş komplikasyonlar dışında zamanlaması ve şekli halen tartışmalıdır (165). Hastaların santral venöz kateterizasyonunda sağ internal juguler ven tercih edilmelidir. Sol juguler ve subklavian venlerde kateterin innominat



ven içinde kalma olasılığına karşın bu santral damarlar tercih edilmemelidir. İlaveten hastaların olası kan ürünleri ve sıvı ihtiyacını karşılamak adına iki ayrı periferik geniş damar yolu açılmalıdır. Hatta buradan gönderilen sekiz F'lik periferik girişli santral kateterler kullanılabilir. Arteryel basınç ölçümünün son derece önemli olduğu bu hastalarda radyel arter kan basıncı monitörizasyonu mümkün olan en kısa sürede yapılmalıdır. Cerrahiye alınan hastalarda ise Swan-Ganz kateteri sıklıkla tercih edilen diğer bir kateterizasyondur. İdrar çıkışının saatlik takibi ve böbrek malperfüzyonunu takip edebilmek için mutlaka foley sonda takılmalıdır. Hastanın yoğun bakımda veya acil müdahale odasında takibi esnasında dört ekstremite nabızlarının periyodik aralıklarla takibi AAD'nun yayılımı açısından son derece önemlidir. Hasta operasyona girmeden önce kan sayımı, kan grubu ve cross-match çalışması ile kan ürünleri hazırlığı, elektrolitler, böbrek fonksiyonları, karaciğer fonksiyonları, kardiyak enzimler ve arteryel kan gazı gibi laboratuvar çalışmaları alınarak gönderilmelidir. Spinal malperfüzyonu olup başlangıç anamnez ve muayenesinde karın ağrısı saptanmayan olgularda zamanla kan gazında asidozun gözlenmesi abdominal malperfüzyon için uyarıcı bir bulgu olabilir.

### **2.11.3. Aort Diseksiyonlarının Cerrahi Tedavisi**

AAD'nun prognozu diseksiyonun şiddeti, yayılımı, tipi, hastanın genel fiziki durumu, yaşı ve tedaviyi üstlenen cerrahi ekibin tecrübe ve imkanlarına bağlıdır. Erken tanı konulması şüphesiz en önemli konudur. 1958 yılında Hirst ve arkadaşlarının 505 olguyu içeren serisinde olguların %30'u ilk 24, %50'si ise ilk 48 saat içinde kaybedilmiştir (29). Tedavi edilmemiş AAD'larını inceleyen en geniş seride 963 hastadan %50'si ilk 48 saatte, %84'ü birinci ayda, %90'ı üçüncü ayda, %92'si birinci yılın sonunda kaybedilmiştir. On yılın sonunda ise bu hastalardan yaşayan kalmamıştır. Ölüm nedenlerinin çoğu aort rüptürü sebebiyledir. Asendan aortayı ve arkus aortayı tutan akut proksimal AAD'larının tedavisi şüphesiz cerrahidir. Sadece eşlik eden son dönem maligniteli hastalar, ağır serebrovasküler hastalık ve kronik senil demansta bu operasyon kontrendikedir.

AAD kliniği ile başvuran bazı olgularda görüntüleme yöntemleri sadece intramural hematomu gösterebilir (166). Bu durum aynı AAD gibi kabul edilip tedavi edilmelidir. Yalancı lümen içinde trombüs olması akut olgularda acil cerrahiye engel

değildir. Malperfüzyon gelişmiş hastalarda sadece beyin ölümü ve ciddi abdominal malperfüzyon cerrahi için kontrendikasyondur. Diğer malperfüzyonlu hastalar ise opere edilmedikleri takdirde kaybedilecektir. Subakut safhadaki proksimal diseksiyonlu hastalar ise akut dönemdeki aort rüptür riskini atlatmıştır. Bu hastalarda tespit edilen kardiyak tamponad, organ malperfüzyonu ve ileri aort yetmezliği gibi durumlar acil cerrahi için endikasyonlardır.

Bunun dışında hastaların elektif koşullarda operasyonları planlanmalıdır. Bu süre zarfında hastalar betabloker ve vazodilatör tedavi ile kalp-damar cerrahisi yoğun bakımında gözetim altına alınmalıdır.

Kronik proksimal diseksiyonlu hastalar ise hemodinamik açıdan stabil aort kapak yetmezliği bulgularının ön planda olduğu hastalardır. Bunlar aort rüptür riski ve ciddi aort yetmezliği nedeni ile operasyona alınabildiği gibi sıklıkla elektif koşullarda aort replasmanına alınır. Marfan sendromunda anevrizma zemininde asendan aorta ve sinotübüler bileşkede lokalize AAD vakaları oluşabilir. Bu vakalar aort duvarı yapısal olarak zayıf olduğundan elektif aort replasmanına adaydır.

Distal AAD'lu hastalar daha yaşlı, hipertansif ve ateroskleroz açısından yüksek riske sahiptir. Ateroskleroz bu hastalarda karotis, koroner, renal ve periferik arterleri tutabilir. Yandaş organ tutulumunun eşlik ettiği hastalarda hem operasyon riski hem de cerrahi endikasyonlar büyük oranda değişmektedir. Distal AAD'larda acil cerrahi halen tartışmalı bir konudur (165). Çoğu çalışmada medikal ve cerrahi tedavinin morbidite ve mortalite açısından önemli bir fark oluşturmadığı tespit edilmiştir. Ancak rüptüre olmuş, medikal tedaviyle kontrol edilemeyen hipertansiyonu olan, malperfüzyon gelişmiş ve aort çapının gitgide arttığı hastalarda acil cerrahi kaçınılmazdır. Diffüz intramural kanama ve ödem nedeni ile bilateral plevral efüzyon hatta perikardiyal efüzyon distal diseksiyonlarda sıkça rastlanan durumlardan biridir. Bu durumun tespiti acil cerrahi gerektirmemektedir. Daha önceden varolan anevrizma zemininde gelişen distal AAD'lar ise rüptür olasılığının yüksek olmasından dolayı acil opere edilmelidir. Yapılan araştırmalar medikal tedaviyle mortalitenin önemli oranda düşürüldüğünü göstermiştir (165,167). Distal AAD tespit edilen hastaların medikal tedavileri başladıktan 10-15 gün sonra semptomlar gerilediyse hasta takip edilmek üzere taburcu edilebilir. Elektif koşullarda olası koroner arter hastalığı için gerekli planlamalar yapılmalıdır. Sadece medikal tedaviye güvenilerek hastaların yakın takipten çıkarılması

veya hastanın tedaviye uyumunun sağlanmaması kötü sonuçlar doğurabilir. Zira bu hastaların uzun dönem takipleri %80 oranında mortalite sebebinin aort rüptürü olduğunu göstermiştir (167).

Distal AAD cerrahisinin mortalitesi %35-75 oranında değişmektedir (168,169). Bunun sebebi komplikasyon gelişmiş hastalar ve medikal tedaviye yanıtız hastaların seçilmiş olmasıdır. Stanford serisinde distal AAD'lara renal ve viseral iskeminin eklenmesi mortaliteyi %23'den %80'e yükseltmiştir (29). Rüptür olması halinde %21'lik mortalite %71'e çıkmıştır (29). Yine 70 yaş ve üzerinde genel mortalite oranı %60 iken 40 yaş altında %10 civarındadır (29).

Kronik distal diseksiyonların cerrahi alınması anevrizmal genişleme veya rüptür riskine yöneliktir. Bu hali ile cerrahi endikasyonlar abdominal aort anevrizmasının cerrahi endikasyonları ile benzerlik göstermektedir. Crawford ve arkadaşlarının çalışmasına göre etkilenen segmentin çapı 6 cm ve üzerinde olduğunda cerrahi müdahale yapılmalıdır (170). Marfan sendromu varsa sınır 5-5.5 cm'ye çekilmelidir (45,72).

Rüptür olasılığını artıran faktörler sayılacak olursa; takipteki asemptomatik hastanın semptomatik hale gelmesi ve altı ayda bir yapılan kontrollerde bir cm ve üzerinde çap artışının izlenmesidir. Bu iki koşuldun herhangi biri tespit edilirse cerrahi düşünülmelidir.

Literatür incelendiğinde diseksiyon olan aort nadiren komşu ana damar, kalp boşluğu ve batın içi lümenli organlara fistülize olabilir. Bu durumlar erken tespit edildiği takdirde cerrahi müdahaleye alınıp tedavi edilmelidir.

#### **2.11.4. Aort Diseksiyonlarının Postoperatif ve Taburculuk Sonrası Takibi**

AAD nedeni ile opere edilen hastalar genelde uzun süre yoğun bakım ihtiyacı duymazlar. Operasyona alınmadan hemen önceki tüm tehlikeler operasyondan sonrada devam ettiği için özellikle tansiyon değerleri sık aralıklarla takip edilmeli hassas sütün hatları ve aort dokusu korunmalıdır. Kronik hipertansif hastaların kan basınçlarındaki ani düşüşler vazomotor merkezin yüksek değerlere alışık olmasından dolayı organlar ve özellikle böbreklerde doku perfüzyonunu bozabilir. Bu yüzden idrar çıkışı azalabilir. Postoperatif dönemde böbrek yetmezliği oluşmaması için yakın idrar çıkış takibi önem

kazanmaktadır. Bu amaçla pek çok klinikte hem mezenterik hem renal kan akımını artırmak amacıyla düşük doz dopamin infüzyonu tercih edilmektedir.

Kalbe gelen önyükü azaltmak için düşük doz nitrogliserin infüzyonu başlanabilir. Bu sayede hem periferik vasküler direnç azalarak doku perfüzyonu artırılmış hem de kalbin işyükü azaltılmış olur. Tam tersine septik şok tablosu ile komplike olan hastalarda gelişen periferik vasküler direnç düşüşü adrenalin, noradrenalin ve diğer periferik vazokonstrüktör ajanlarla çözülmeye çalışılmalıdır.

Uzun dönem entübe kalabilecek hastalar erken dönemde trakeostomi ile takibe alınmalıdır. Zira mekanik ventilasyon ihtiyacı çoğu olguda 48 saati geçmemektedir. Bilinç ve motor fonksiyonların takibi son derece önemli olması nedeniyle ajite olmayan hastalarda sedasyon ve narkotik analjezik amaçlı kullanılan ilaçlar olabildiğince düşük dozlarda tercih edilmelidir. Malperfüzyon sendromları postoperatif dönemde de ortaya çıkabilmektedir. Periferik nabızların ve organ perfüzyonlarını gösteren laboratuvar-klinik parametrelerin düzenli izlenmesi gerekmektedir.

Son yıllarda yapılan gelişmeler dikiş materyalleri, geçirgen olmayan greftler, doku yapıştırıcıları ve kanamayı önleyen ilaçlar sayesinde cerrahi alan kanamalarını nadir görülen komplikasyonlar haline getirmiştir (172). Biyolojik yapıştırıcıların proksimal aort cerrahisinde kullanılmaya başlanması anastomozların hemostatik stabilitesini artırmıştır (173). Bu grup yapıştırıcılar içinde jelatin-rezorsin-formalin karışımı (GRF) ilk kez Braunwald tarafından tarif edilip Bonchek-Braunwald ikilisi tarafından klinik kullanıma sokulmuştur (174). Carpentier ve Fabiani “glue aortoplasti” yöntemini ortaya atarak diseke olmuş aralığın yapıştırılmasını önermişlerdir (175). Bu amaçla son yıllarda glutaraldehit-glioksal karışımı ile yapılmış çalışmalar vardır (176). Yine benzer amaçla fibrin yapıştırıcılar kullanılabilir. Diğer materyellere nazaran daha uzun sürede uygulanan ve pahalı olan bu malzeme çoğu ekip tarafından tercih edilmemektedir.

Son yıllarda yapılan gelişmeler dikiş materyalleri, geçirgen olmayan greftler, doku yapıştırıcıları ve kanamayı önleyen ilaçlar sayesinde cerrahi alan kanamalarını nadir görülen komplikasyonlar haline getirmiştir (172). Biyolojik yapıştırıcıların proksimal aort cerrahisinde kullanılmaya başlanması anastomozların hemostatik stabilitesini artırmıştır (173). Bu grup yapıştırıcılar içinde jelatin-rezorsin-formalin karışımı (GRF) ilk kez Braunwald tarafından tarif edilip Bonchek-Braunwald ikilisi

tarafından klinik kullanıma sokulmuştur (174). Carpentier ve Fabiani “glue aortoplasti” yöntemini ortaya atarak diseke olmuş aralığın yapıştırılmasını önermişlerdir (175). Bu amaçla son yıllarda glutaraldehit-glioksal karışımı ile yapılmış çalışmalar vardır (176). Yine benzer amaçla fibrin yapıştırıcılar kullanılabilir. Diğer materyellere nazaran daha uzun sürede uygulanan ve pahalı olan bu malzeme çoğu ekip tarafından tercih edilmemektedir.

Açık kalp cerrahisinde kan kaybının önlenmesi amacıyla kullanıma giren aprotinin ilk kullanıldığı zamanlarda altı milyon ünite sirkülatuar arrest öncesinde, günümüzde ise oluşabilen tromboz nedeni ile sirkülatuar arrestin sonrasında ısınma periodunda hastaya verilmesi benimsenmiştir (177). Aminokaproik asit ise kullanılabilir diğer bir ilaçtır (178).

AAD'larının taburculuk sonrası takipleri ise aort anevrizmaları ile benzerlik göstermektedir. Çoğu klinik hastasına yeterli bilgi ve öneride bulunduktan sonra postoperatif erken dönemde haftalık, aylık kontroller şeklinde takip uygulayıp sonra üç- altı aylık periyotlar halinde izlemektedir. Bunun dışında ani gelişen yeni bir göğüs ağrısı gibi akut durumlarda ise rutin kontroller beklenmemelidir. Diğer önemli bir konu bu hastaların hipertansif tedavi kullanımının sağlanmasıdır. Özellikle betabloker ilaçların bu hastaların prognozundaki olumlu katkıları akıldan çıkarılmamalıdır.

### 3. MATERYAL VE METOD

Çalışmamız Ocak 2010-Ekim 2015 tarihleri arasında İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Servisi'nde AAD tanısı alan 82 hastanın arşiv kayıtlarının geriye dönük olarak incelenmesi ile yapıldı. Travma hastaları,18 yaş altı hastalar, iv kontrastlı torakoabdominal bilgisayarlı tomografileri dış merkezde çekilen 9 hasta çalışma dışı tutuldu.

Hastaların dosyalarından yaşı, cinsiyeti, özgeçmişlerine ait hastalık hikayeleri, başvuru şikayetleri (göğüs ağrısı, sırt ağrısı, karın ağrısı, senkop, baş dönmesi ve diğer), nabız ve sistolik-diyastolik kan basınçları, ekokardiyografide flep olup olmaması, iv kontrastlı torakoabdomnal bilgisayarlı tomografileri, mortalitesi değerlendirildi. Laboratuvar sonuçlarından hemoglobin, MCV, PLT, D-Dimer, Troponin I değerleri kaydedildi. Hemogram ;Mindray bc 6800,D-Dimer ;Acctop 700,Troponin I ise ADVIA Centaur CP adlı cihazlarda çalışıldı.

Diseksiyon tipleri hem De Bakey (Tip 1, 2 ve 3) sınıflandırmasına göre gruplandırıldı. De Bakey sınıflandırmasına göre; Tip 1 diseksiyon; tüm aortaya yayılan diseksiyon, Tip 2 diseksiyon; sadece çıkan aortta diseksiyon, Tip 3 diseksiyon; sadece inen aortta diseksiyon görülmesidir.

68 hastaya diseksiyonun varlığını ve lokalizasyonunu değerlendirmek için bilgisayarlı tomografi çektilirdi. Kullandığımız bilgisayarlı tomografi markası Toshiba Aquilion 64 multidedektörlü tomografiydi. İşlem sırasında radyoopak madde iv verilerek diseksiyonun yeri değerlendirildi.

Hastaların vital bulguları değerlendirilirken Sistolik Kan Basıncı ;Düşük (<90 mmHg), Normal (90-140mmHg), Yüksek (>140 mmHg)olarak üç gruba ayrıldı.Diastolik Kan Basıncı; Düşük (<60 mmHg), Normal (60-90mmHg), Yüksek (>90mmHg) olarak üç gruba ayrıldı.Nabız; Düşük (<60/dk), Normal (60-100/dk), Yüksek (>100/dk) olarak üç gruba ayrıldı. Hemoglobin değeri; Düşük (<11 g/dl),Normal (11-16 g/dl) olarak iki gruba,MCV Düşük (<80 fL),Normal (80-100 fL) ,Yüksek (>100fL)

olarak üçe ,PLT ; Düşük (<100 K/uL),Normal(100-300 K/uL), Yüksek (>300 K/uL)olarak üçe ayrıldı. Troponin I Negatif (<0.06 ng/mL) ,Pozitif (>0.06 ng/mL);D-Dimer Negatif (<232 ng/mL), Pozitif (>232 ng/mL) olarak değerlendirildi.

İstatistiksel analizler IBM SPSS Statistics Version 22 paket programında yapıldı. Verilerin gruplar arasında karşılaştırılmasında Pearson Chi-Square, Fisher's Exact test ve Ki-Kare Trend istatistiksel analizleri kullanıldı.  $p < 0,05$  istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

Cinsiyete göre mortalite oranları Pearson Chi-Square yöntemine göre, yaş gruplarına göre mortalite oranları Ki-Kare trend analizine göre, sistolik ve diastolik KB gruplarına göre mortalite oranları Ki-Kare trend analizine göre, nabız gruplarına göre mortalite oranları Ki-Kare trend analizine göre, laboratuvar değerlerine göre mortalite oranları Fisher's Exact test, Ki-Kare trend analizine göre, troponin ve D-Dimer değerlerine göre mortalite oranları Fisher's Exact testine göre, DeBakey sınıflamasına göre mortalite oranları Ki-Kare trend analizine göre hesaplandı.

#### 4. BULGULAR

Bilgisayar kayıtlarından geriye dönük analizde Ocak 2010-Ekim 2015 tarihleri arasında acil servise başvuran hastalardan 82 si AD tanısı aldı. Bu hastalardan 9'u BT'leri dış merkezde olduğundan verilerin eksik olması nedeniyle çalışma dışında tutuldu. Ayrıca travma ve 18 yaş altındaki hastalar çalışmaya alınmadı.

Hastaların yıllara göre dağılımı aşağıdaki tablodaki gibidir (Tablo 2).

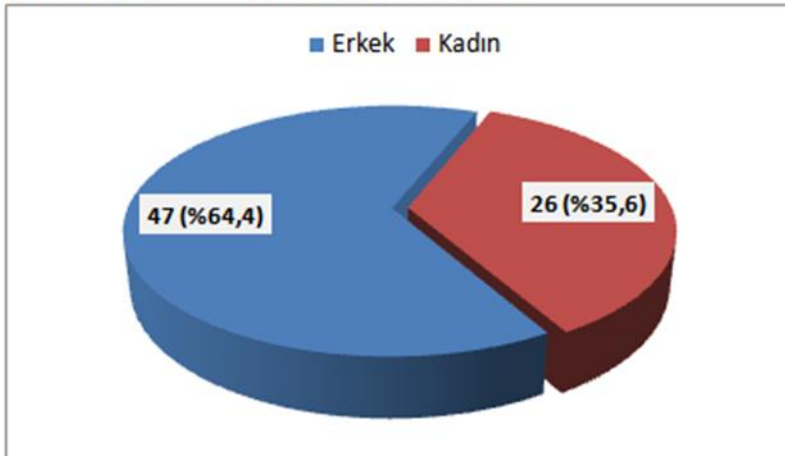
**Tablo 2:** Olguların yıllara göre dağılımı (n=73)

YIL	Hasta sayısı	Hasta yüzdesi
2010	18	%24,7
2011	12	%16,4
2012	10	%13,7
2013	18	%24,7
2014	9	%12,3
2015	6	%8,2

Hastaların 47'si (%64.4) erkek, 26'i (%35.6) kadını [Şekil 2]. Erkek kadın oranı 1.8/1 idi (Şekil-2).



Şekil 2: Olguların cinsiyetlerine göre dağılımı



Hastalar 40 yaş altı, 40-60 yaş arası ve 60 yaş üzeri olarak gruplandı (Tablo 3). Hastaların en sık olduğu grup %47.9 oranla 60 yaş üstü gruptu.

Tablo 3: Olguların yaş gruplarına göre dağılımı (n=73)

Yaş	Hasta sayısı	Hasta yüzdesi
<40 yaş	5	%6,8
40-60 yaş	33	%45,2
>60 yaş	35	%47,9

Hastalarımızın özgeçmişleri değerlendirildiğinde; en fazla görülen hastalığın hipertansiyon (%68.5) olduğu belirlendi (Tablo 4).

**Tablo 4: Olguların özgeçmiş bilgileri**

<b>ÖZGEÇMİŞ</b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Hasta yüzdesi</b>
KAH	12	%16,4
DM	8	%11,0
HT	50	%68,5
SVO	3	%4,1
KKY	-	-
KOAH	6	%8,2

AAD'lu hastaların anamnezleri incelendiğinde en sık göğüs ağrısı (%53.4), sırt ağrısı (%42.5) ve karın ağrısı (%8) tariflediği tespit edildi (Tablo 5). Fakat hastalar güç kaybı, bel ağrısı, yan ağrısı gibi atipik bulgularla acil servise başvurdu.

**Tablo 5: Hastaların anamnez özellikleri**

<b>GELİŞ ŞİKAYETİ</b>	<b>Hasta sayısı</b>	<b>Hasta yüzdesi</b>
GÖĞÜS AĞRISI	39	%53,4
KARIN AĞRISI	8	%11,0
BEL AĞRISI	1	%1,4
SIRT AĞRISI	31	%42,5
YAN AĞRISI	1	%1,4
BAŞ DÖNMESİ	-	-
NEFES DARLIĞI	7	%9,6
GÜÇ KAYBI	1	%1,4
SENKOP	6	%8,2
DİĞER	5	%6,8

Hastaların geliş TA ve nabız değerleri en sık olarak; Sistolik KB 36 (%49.3) hastanın Diastolik KB 57(%78.1) hastanın,nabız ; 58 (%79.5) hastanın normal olduğu tespit edildi(Tablo 6). Ortalama Sistolik KB 138,19±37,45 mmHg, Diastolik KB 74,01±17,44 mmHg, nabız 80,18 ±17,66/dk olarak değerlendirildi.

**Tablo 6.** Hastaların TA ve nabız bulguları (n=73)

		Hasta sayısı	Hasta yüzdesi	Ort.±SS	Min.-Max.
SİSTOLİK KB	Düşük (<90 mmHg)	6	%8,2	138,19±37,45	50-220
	Normal (90-140 mmHg)	36	%49,3		
	Yüksek (>140 mmHg)	31	%42,5		
DİASTOLİK KB	Düşük (<60 mmHg)	7	%9,6	74,01±17,44	30-120
	Normal (60-90 mmHg)	57	%78,1		
	Yüksek (>90 mmHg)	9	%12,3		
NABİZ	Düşük (<60/dk)	7	%9,6	80,18±17,66	46-128
	Normal (60-100/dk)	58	%79,5		
	Yüksek (>100/dk)	8	%11,0		

Hastaların laboratuvar sonuçlarına bakıldığında HGB değerleri ortalaması; 12,42 ±1,93 g/dl, MCV 84,95 ±6,78 fL, PLT 216,46 ±70,24 K/uL olarak hesaplandı. Bu üç tetkikte en çok hasta normal aralıkta tespit edildi. HGB 62(%84.9) hastada, MCV 59(%80.8) hastada, PLT 65 (%90.3) hastada normal aralıkta idi (Tablo 7).

**Tablo 7.** Hastaların HGB, MCV, PLT sonuçları

		Hasta sayısı	Hasta yüzdesi	Ort.±SS	Min.-Max.
HGB (n=73)	Düşük (<11 g/dl)	11	%15,1	12,42±1,93	8-17
	Normal (11-16 g/dl)	62	%84,9		
MCV (n=73)	Düşük (<80 fL)	13	%17,8	84,95±6,78	66-104
	Normal (80-100 fL)	59	%80,8		
	Yüksek (>100 fL)	1	%1,7		
PLT (n=73)	Düşük (<100 K/uL)	1	%1,4	216,46±70,24	95-495
	Normal (100-300 K/uL)	65	%90,3		
	Yüksek (>300 K/uL)	6	%8,3		

Troponin I çalışılan 55 hastanın 49(%89.1)'unda sonuç pozitif olarak tespit edildi. D-Dimer çalışılan 25 hastanın 21(%84)'inde sonuç pozitif tespit edildi (Tablo 8). Troponin I ortalama değeri 0,36 ±1,68 ng/mL, D-Dimer ortalama değeri ise 2066,74 ±2342,44 ng/mL olarak bulundu.

**Tablo 8.** Hastaların Troponin I ve D-Dimer bulguları

		Hasta sayısı	Hasta yüzdesi	Ort.±SS	Min.-Max.
TROPONİN (n=55)	Negatif (<0,06 ng/mL)	6	%10,9	0,36±1,68	0-12
	Pozitif (>0,06 ng/mL)	49	%89,1		
D-DİMER (n=25)	Negatif (<232 ng/mL)	4	%16,0	2066,74±2342,44	0,6-8761
	Pozitif (>232 ng/mL)	21	%84,0		

Hastanemize dış merkezden iv kontrastlı torakoabdominal bilgisayarlı tomografi çekilip gelen 9 hastanın verileri olmadığı için değerlendirilemedi. Bu hastalar Kalp Damar Cerrahi Uzmanları tarafından kabul edilip vitalleri acil serviste stabil hale getirilip servise nakil edildi. AD ön tanısıyla iv kontrastlı torakoabdominal bilgisayarlı tomografi çekilen 68 hastanın 63(%92.6)'sında AD tanısı konuldu. TTE yapılan 42 hastanın 27(%64.3)'sinde flep görünümü tespit edildi (Tablo 9).

**Tablo 9:** Hastaların BT bulgusu ve ekosunda flep görünümü dağılımı

	Toplam çekim yapılan hasta sayısı	Hasta sayısı	Hasta yüzdesi
BT BULGUSU	68	63	%92,6
TTE'DE FLEP GÖRÜNÜMÜ	42	27	%64,3

Çalışmamıza alınan hastalarda DeBakey sınıflamasına göre en sık tip 1 AAD görüldüğü tespit edildi (Tablo 10).

**Tablo 10.** Hastaların DeBakey sınıflamasına göre dağılımı (n=73)

DEBAKEY	Hasta sayısı	Hasta yüzdesi
Tip I	31	%42,5
Tip II	18	%24,7
Tip III	24	%32,9

Hastanemizde Kalp Damar Cerrahisi tarafından takip edilen toplam 73 hastanın 22 (%37.8)'sinin exitus olduğu saptandı (Tablo 11).

**Tablo 11. Hastaların tedavi sonrası durumları (n=73)**

Sonuç	Hasta sayısı	Hasta yüzdesi
Sağ	51	%69,9
Ex	22	%30,1

Erkek hastalardaki mortalite oranı %31.9, bayan hastalarda ise %26.9 idi. Ancak cinsiyete göre mortalite oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir farklılık yoktu ( $p>0.05$ ) (Tablo 12).

**Tablo 12. Cinsiyete göre mortalite oranları (n=73)**

Cinsiyet	Hasta sayısı	Mortalite	Oran	p değeri
Erkek	47	15	31,9	0,656
Kadın	26	7	26,9	

Yaş farkının mortalite oranları açısından anlamlı bir fark oluşturmadığı tespit edildi ( $p>0.05$ ) (Tablo 13).

-

Sistolik TA ve Diastolik TA gruplarında mortalite oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 14).

**Tablo 14. Sistolik ve Diastolik TA gruplarına göre mortalite oranları**

		Hasta sayısı	Mortalite	Oran	p değeri
SİSTOLİK KB	Düşük (<90 mmHg)	6	4	66,7	0,151
	Normal (90-140 mmHg)	36	10	27,8	
	Yüksek (>140 mmHg)	31	8	25,8	
DİASTOLİK KB	Düşük (<60 mmHg)	7	6	85,7	0,158
	Normal (60-90 mmHg)	57	12	21,1	
	Yüksek (>90 mmHg)	9	4	44,4	

Ki-Kare trend analizi

Nabız gruplarına göre mortalite oranları açısından gruplar arasında istatistiksel\* 148\* olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo.15).

**Tablo 15.** Nabız gruplarına göre mortalite oranları

NABIZ	Hasta sayısı	Mortalite	Oran	p değeri
Düşük (<60/dk)	7	3	42,9	
Normal (60-100/dk)	58	15	25,9	0,696
Yüksek (>100/dk)	8	4	50,0	

Ki-Kare *trend analizi*

HGB ve PLT değerlerine göre mortalite oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ). MCV değerlerine göre mortalite oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulundu ( $p<0,05$ ) (Tablo.16).

**Tablo 16.** HGB, MCV ve PLT değerlerine göre mortalite oranları

		Hasta sayısı	Mortalite	Oran	p değeri
HGB	Düşük (<11 g/dl)	11	3	27,3	1,000
	Normal (11-16 g/dl)	62	19	30,6	
MCV	Düşük (<80 fL)	13	1	7,7	0,024
	Normal (80-100 fL)	59	20	33,9	
	Yüksek (>100 fL)	1	1	100,0	
PLT	Düşük (<100 K/uL)	1	1	100,0	0,698
	Normal (100-300 K/uL)	65	18	27,7	
	Yüksek (>300 K/uL)	6	2	33,3	

Fisher's Exact test, Ki-Kare *trend analizi*

Troponin değerlerine göre mortalite oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo.17).

**Tablo 17.** Troponin I değerlerine göre mortalite oranları

TROPONİN I (n=55)	Hasta sayısı	Mortalite	Oran	p değeri
Negatif (<0,06 ng/mL)	6	1	16,7	0,654
Pozitif (>0,06 ng/mL)	49	16	32,7	

Fisher's Exact test

D-Dimer değerlerine göre mortalite oranları açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo.18).



**Tablo 18. D-Dimer değerlerine göre mortalite oranları**

D-DİMER (n=25)	Hasta sayısı	Mortalite	Oran	p değeri
Negatif (<232 ng/mL)	4	0	0,0	0,294
Pozitif (>232 ng/mL)	21	7	33,3	

Debakey sınıflamasına göre mortalite oranları incelendiğinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo.19).

**Tablo 19. DeBaKey sınıflamasına göre mortalite oranları**

DEBAKEY	Hasta sayısı	Mortalite	Oran	p değeri
Tip I	31	11	35,5	0,084
Tip II	18	8	44,4	
Tip III	24	3	12,5	

Ki-Kare trend analizi

Debakey tiplerinin ve D-Dimer değerlerinin exitusa etkisi istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ( $p>0,05$ ) (Tablo 20).

**Tablo 20: Debakey tiplerinin ve D-Dimer değerlerinin sağkalım üzerine etkisi için yapılan lojistik regresyon analizi sonuçları**

	B	S.E.	Wald	df	Sig.	Exp(B)	95% C.I. for EXP(B)	
DEBAKEY (Tip I) (Referans)			,053	2	,974			
DEBAKEY (Tip II)	,230	,997	,053	1	,818	1,259	,178	8,878
DEBAKEY (TipIII)	-20,711	15184,231	,000	1	,999	,000	0,000	
D-DİMER	,000	,000	,132	1	,716	1,000	1,000	1,000
Constant	-,385	,780	,244	1	,621	,680		

## 5. TARTIŞMA

Akut AD yüksek mortalite ve morbidite ile seyreden, hızlı tanı ve tedavi gerektiren bir durumdur. Tedavi edilmemesi durumunda, semptomların başlangıcından sonraki 48 saatte mortalite her bir saat için %1 oranında artmaktadır.[10] Aort diseksiyonunun şüphelenildiği zaman tanısını koymak zor değildir.[2] Ancak tipik AD semptomları olmadığı zaman ilk değerlendirmede AD düşünülmemekte, semptomların başlangıcı ile tanı konması arasında geçen süre uzamakta, ölüm oranı artmaktadır [10].

AAD erkeklerde kadınlara oranla çok daha sık görülmektedir (179). Ülkemizde Yıldırım ve arkadaşlarının yapmış olduğu bir çalışmada erkek/kadın oranı 7/1 bulunmuşken bizim çalışmamızda bu oran 1.8/1 olarak tespit edilmiştir (179). Bulunan bu değer literatürde yer alan 2-5/1 oranındaki erkek/kadın oranı ile uyumlu değildir (3).

Literatürde AAD'nun sıklıkla 40-70 yaşlarında görüldüğü belirtilmektedir (3) En sık diseksiyon görülen yaş grubunun >60 hastalarda olduğu tespit edilmiştir (%47.9).

Aort diseksiyonunun en sık başvuru şikayeti göğüs ağrısı olarak tanımlanmıştır. Spittell ve ark.[11] çalışmalarında AD olan hastaların başvuru semptomlarını incelemiş, ani başlayan ciddi göğüs ağrısının (%74) en sık başvuru semptomu olduğunu bildirmişlerdir. Armstrong ve ark.(12) yalnız göğüs ağrısı tanımlayan hastaların sıklığını %41 olarak bildirmişler, göğüs ve/veya sırt ağrısı tanımlayanların oranını %72 olarak bulmuşlardır. Yaptığımız çalışmada en sık başvuru şikayetlerinin göğüs ağrısı(%53.4) ve sırt ağrısı (42.5) olduğu tespit edilmiştir. Benzer şekilde Yeşilaras ve ark. (168aaa1)'lerinin çalışmasında en sık şikayetlerin sırt ağrısı (%40.7) ve göğüs ağrısı (%36.2) olduğu görülmüştür. Çalışmamızda hastaların %8.2'inde senkop geliştiği belirlendi. AAD'li hastalarda senkop görülmesinin en önemli nedenleri; aortik rüptür, kardiyak tamponada yol açan akut hemoperikardiyum ve akut nörolojik komplikasyonlar olduğu belirtilmektedir (120). Hastaların ağrı tanımlamaması AD tanısını zorlaştıran, hastanın tedavisini geciktiren bir faktördür. Literatürde bildirilen ağrısız AD oranı %5-15 arasında değişmektedir [10,14,15,17].

AAD için en önemli predispozan faktör hipertansiyondur. Hipertansiyon aort için hem mekanik hem de metabolik yük oluşturmaktadır. Yapılan birçok çalışmada malign hipertansiyonlu kişilerde AAD'na daha sık rastlandığı tespit edilmiştir (3,57,58).



Bizim çalışmamıza alınan hastaların özgeçmişleri değerlendirildiğinde göze çarpan en önemli durumun 50 (%68.5) hastada komorbidite oluşturan hipertansiyon olduğunu tespit ettik. Literatürde benzer şekilde AAD hastalarının yaklaşık %75'inde altta yatan hipertansiyon hastalığı olduğu bildirilmektedir (180).

AAD'larının ayırıcı tanısında en önemli hastalıklardan birisi akut koroner sendromlardır. Hagan ve Braverman'ın çalışmalarında proksimal AAD'larında akut koroner sendrom sıklığının %1-7 aralığında değiştiği bildirilmektedir (181,182). Hastalarımızın kardiyak enzim çalışmalarında; troponin I değeri için 55 hastanın 49(%89.1)'unda normal sınırların üzerinde değerler tespit edilmiştir. Bu oranlar literatür ile uyumludur.

Çalışmamızda AAD'lu hastaların sadece 42 (%57.5)'sine TTE yapıldığı saptanmıştır. TTE'nin kontrastlı BT sonrası aort kapağının durumunu ortaya koymak için istendiği saptanmıştır. Yapılan TTE'lerin ise 27 (%64.2)'sinde AAD tespit edilmiştir. Özellikle proksimal diseksiyonlarda duyarlılığı (%99) ve özgüllüğü (%98) son derece yüksek TEE yönteminin acil koşullarda kullanılmadığı saptanmıştır (80).

Kontrastlı BT tetkiki hastanemizde 73 (%96.5), sevk edilen kurumda 9 (%3.5) hastaya çekilmiştir. Burada dikkat çekmek istediğimiz önemli noktalardan biri dış merkezlerde AAD ön tanısı ile çekilen BT görüntülerinden (toplamda 34 görüntünün sadece ikisi kontrastlı) çoğunun kontrast verilmeden elde edildiğinin belirlenmesidir. Zira bu durum hastalar için son derece kıymetli olan zamanın kaybına ve beraberinde gereksiz maliyet artışına yol açmaktadır. Bizim önerimiz eğer elinde kontrastlı BT imkanı olmayan bir kurumda AAD şüphesi olan bir hasta varsa tetkiklerle zaman kaybetmeden bu hastalığın tanı ve tedavisini yönetebilecek bir merkeze sevk edilmesidir. Yorumlanan 57 kontrastlı BT tetkikinin 56 (%98.2)'sında AAD ve varsa komplikasyonları teşhis edilmiştir. Sadece bir (%1.7) vakada hem acil ekibi hem de kalp damar cerrahi ekibi kontrastlı BT görüntüleri ile AAD tanısı koyamamıştır. Petasnick ve arkadaşlarının çalışmasında ise tanı koyma oranının % 88-100 arasında değiştiği bildirilmektedir (140). Acil servis kliniğimizde AAD tanısında kontrastlı BT kullanım ve tanı koyma oranı literatürle benzerlik göstermektedir.

Çalışmamıza katılan hastalar DeBakey sınıflaması ile üç ana gruba ayrılmıştır. Buna göre 73 hastanın 31 (%42.5)'u DeBakey tip 1, 18 (%24.7) DeBakey tip 2 ve 24 (%32.9)'ü DeBakey tip 3 AAD olarak dağılmaktadır. Literatürde kabaca DeBakey tip 1

ve tip 2 diseksiyonların tüm diseksiyonlara oranı 2/3, tip 3 diseksiyonların ise 1/3 oranında görüldüğü bildirilmektedir (113). Çalışma sonuçlarının literatür ile uyumlu olduğunu tespit ettik.

Hastaların tedavi sonrası 51'i(%69.9) şifa ile taburcu olurken,22'si (%30.1) exitus olmuştur. Çalışmamıza dahil edilen hastaların mortaliteleri üzerine etki edebileceğini düşündüğümüz yaş, cinsiyet, sistolik-diastolik basınçlar, nabız, laboratuvar tetkikleri(MCV,PLT,HGB,D-Dimer, Troponin),diseksiyon tipleri gibi değişkenler istatistiki testler ile değerlendirildi. Bu değişkenlerden MCV'nin mortalite oranı üzerinde anlamlı bir fark oluşturduğu tespit edildi. Literatürde Hirst ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada 70 yaş ve üzeri, distal tip, malperfüzyon komplikasyonu olması ve rüptüre olmuş AAD hastalarında mortalitenin daha fazla olduğu tespit edilmiştir (29).

Çalışmamızda beş yıllık süre zarfında acil servisimize başvuran AAD'lu 73 hastanın demografik özellikleri, tanı aşamalarını, tedavi sonrası sonuçlarını objektif bir gözle değerlendirmeye çaba gösterdik. Hasta sayısının nispeten az oluşu nedeniyle literatürde özellikle kalp damar cerrahları tarafından yapılmış geniş olgulu serilerden doğal olarak eksik yanları olacaktır. AAD'ları oldukça karmaşık klinik bulgular vermesi sebebiyle tanı konmadaki güçlükler günümüz görüntüleme yöntemleri her ne kadar gelişse de devam etmektedir. Bu nedenle AAD araştırmacıların ilgisini çekmeye devam edecektir.

Sonuç olarak; : AAD özellikle 60'lı yaşlarda göğüs ve sırt ağrısı ile başvuran erkek ve HT öyküsü olan hastalarda daha sık görüldü. Laboratuvar testlerinde mortaliteye etki eden tek parametre MCV olarak tespit edildi. Cinsiyet, yaş, diseksiyon tipi ve HT öyküsü, HGB, PLT, nabız ve Sistolik, Diastolik KB'nın mortaliteyi etkilemediği, laboratuvar testlerinden tek parametre olarak MCV'nin mortaliteyi etkilediği tespit edildi. Acil servisimizde en sık kullanılan tanı yönteminin iv kontrastlı torakoabdominal bilgisayarlı tomografi olduğu görüldü. Mortaliteyi azaltan en önemli durumun erken tanı ve uygun cerrahi müdahale olduğunu düşünüldü.

## 6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Akut aort diseksiyonları (AAD) acil servis başvuruları içinde her ne kadar çok sık karşılaşılan bir durum olmasa da çeşitli klinik bulgular ortaya koyabilmesi nedeni ile tanınması oldukça zor bir hastalıktır. Acil servis hekimleri açısından bakıldığında böylesine ciddi ve göreceli olarak az rastlanan bir hastalığın tanınması ve hızla medikal tedavilerinin başlatılıp gerekli vakalarda cerrahi hazırlığın yapılması gerekmektedir. İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne başvuran AAD tanılı hastaların demografik özelliklerini, klinik bulgularını ve tanısal parametrelerini literatür eşliğinde değerlendirdiğimiz bu çalışmada çıkardığımız sonuçlar:

1. Erkek kadın oranı 1.8/1 olduğu tespit edildi. En sık 60 yaş üstü görüldüğü tespit edildi.

2. AAD'lu hastaların özgeçmişlerindeki en önemli predispozan faktörün %68.5 oranı ile hipertansiyon olduğu belirlendi.

3. AAD'lu hastaların en sık göğüs ağrısı,2. sırada sırt ağrısı şikayeti ile başvurduğu tespit edildi.

4. Hastaların tanısında acil serviste kullandığımız EKG, PA AC, laboratuvar yöntemleri gibi konvansiyonel tetkikler AAD'nda spesifik olmayan bir takım değişiklikler içerse de tanı için yeterli değildir.

5. Acil servisimizde AAD tanısında en sık IV kontrastlı BT (%93.1) kullanıldığı belirlendi.

6. Cinsiyet farkının AAD'da mortalite oranı üzerine etkisiz olduğu tespit edildi.

7. Yaş farkının AAD'da mortaliteyi etkilemediği saptandı.

8.Sistolik KB ve Diastolik KB'nın AAD'da mortaliteyi etkilemediği saptandı.

9.Nabızın AAD'da mortaliteyi etkilemediği saptandı.

10.HGB,PLT,D-Dimer,Troponin gibi laboratuvar sonuçlarının AAD'da mortaliteyi etkilemediği saptandı.

11.MCV sonucunun AAD'da mortalite oranı üzerine etkili olduğu tespit edildi.

12. AAD tipinin mortalite ile ilişkili olmadığı tespit edildi.

Bu çalışmada amacımız; AAD tanısının acil serviste erken tanı ve tedavisi için hastaların demografik özellikler, klinik, laboratuvar ve görüntüleme gibi tanısal parametreler ile ilişkilerinin değerlendirilmesiydi.

Sonuç olarak; AAD özellikle 60'lı yaşlarda göğüs ve sırt ağrısı ile başvuran erkek ve HT öyküsü olan hastalarda daha sık görüldü. Laboratuvar testlerinde mortaliteye etki eden tek parametre MCV olarak tespit edildi. Cinsiyet, yaş, diseksiyon tipi ve HT öyküsü, HGB, PLT, nabız ve Sistolik,Diastolik KB'nın mortaliteyi etkilemediği, laboratuvar testlerinden tek parametre olarak MCV'nin mortaliteyi etkilediği tespit edildi. Acil servisimizde en sık kullanılan tanı yönteminin iv kontrastlı torakoabdominal bilgisayarlı tomografi olduğu görüldü. Mortaliteyi azaltan en önemli durumun erken tanı ve uygun cerrahi müdahale olduğu düşünüldü. Çalışmamızda elde ettiğimiz verilerin geçerlilik kazanması için daha geniş çaplı tanımlayıcı çalışmalara gereksinim vardır.



## 7. KAYNAKLAR

1. Erdheim J. Medionecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol.* 1930;276:187-94.
2. Rahbeck-Sorensen HR, Olsen H. Ruptured and dissecting aneurysms of the aorta. *Acta Chir Scand* 1964;128:644-52.
3. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES. Dissection and dissecting aneurysms of the aorta: twenty-year follow-up of five hundred twenty-seven patients surgically. *Surgery.* 1982;92:1118-26.
4. Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS. Impact of cardiovascular operation on survival in th Marfan patient. *Circulation.* 1989;80:1233-51.
5. Knight B. The Pathology of Sudden Death. In: *Forensic Pathology.* 2nd. Edition 1996. Great Britain by The Bath Pres. Page: 505-6.
6. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *American Heart J.* 1981;101:195-99.
7. Hirst AE, Johns VJ Jr, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta. A review of 505 cases. *Medicine.* 1958;37:217-33.
8. Güven FMK, Korkmaz İ, Doğan Z, Döleş KA, Eren ŞH. Akut Aort Diseksiyonu: Atipik Başvurular. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2009; 9: 79-83.
9. De Bakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg* 1955;142:586-612.
10. Park SW, Hutchison S, Mehta RH, Isselbacher EM, Cooper JV, Fang J, et al. Association of painless acute aortic dissection with increased mortality. *Mayo Clin Proc* 2004;79:1252-7.
11. Spittell PC, Spittell JA Jr, Joyce JW, Tajik AJ, Edwards WD, Schaff HV, et al. Clinical features and differential diagnosis of aortic dissection: experience with 236 cases (1980 through 1990). *Mayo Clin Proc* 1993;68:642-51.
12. Armstrong WF, Bach DS, Carey LM, Froehlich J, Lowell M, Kazerooni EA. Clinical and echocardiographic findings in patients with suspected acute aortic dissection. *Am Heart J* 1998;136:1051-60.
13. Link MS, Pietrzak MP. Aortic dissection presenting as superior vena cava syndrome. *Am J Emerg Med* 1994;12:326-8.
14. Inamasu J, Hori S, Yokoyama M, Funabiki T, Aoki K, Aikawa N. Paraplegia caused by painless acute aortic dissection. *Spinal Cord* 2000;38:702-4.

15. Young J, Herd AM. Painless acute aortic dissection and rupture presenting as syncope. *J Emerg Med* 2002;22:171-4.
16. Zaidat OO, Ubogu EE, Lerner AJ. Recurrent transient ischemic attacks as the initial presenting manifestation of type A aortic dissection. *Ann Vasc Surg* 2002;16:676-8.
17. Joo JB, Cummings AJ. Acute thoracoabdominal aortic dissection presenting as painless, transient paralysis of the lower extremities: a case report. *J Emerg Med* 2000;19:333-7.
18. Khan IA, Wattanasauwan N, Ansari AW. Painless aortic dissection presenting as hoarseness of voice: cardiovocal syndrome: Ortner's syndrome. *Am J Emerg Med* 1999;17:361-3.
19. Maunoir JP. *Memoires Physiologiques et Practiques sur L'aneurysme et la Ligature des Arteres*. Geneva, J. J. Paschoud. 1802.
20. Laennec RTH. *De L'auscultations Mediate, ou Traite du Diagnostic des Maladies des Poumons et du Couer, Fonde Principalemente sur ce Nouveau Moyen D'esploration*. Paris, Brosson & Chaude. 1819.
21. Erdheim J. Medionecrosis aortae idiopathica cystica. *Virchows Arch Pathol Anat Physiol*. 1930;276:187-94.
22. Davy H, Gates M. Case of dissecting aneurysm of aorta. *Br Med J*. 1922;1:471-83.
23. Gurin D, Bulmer JW, Derby R. Dissecting aneurysm of the aorta. Diagnosis and operative relief of acute arterial occlusion due to this cause. *NY State J Med*. 1935;35:1200-17.
24. Abbott OA. Clinical experiences with application of polythene cellophane upon aneurysms of thoracic vessels. *J Thorac Surg*. 1949;18:435-44.
25. DeBakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg*. 1955;142:586-89.
26. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. *J Thorac Crdiovasc Surg*. 1965;49:130-41.
27. Büket S, Atay Y, Çalkavur T, Sarıbülbül O, Alayunt A. Aort Diseksiyonları. Büket S, Yağdı T. Editör, *Aort Cerrahisi*. 1. Baskı. İstanbul. Yüce. 2003;133-198.
28. Paç M, Akçevin A, Aykut Aka S, Büket S, Sarıoğlu T. *Kalp ve Damar Cerrahisi*. 1.Baskı, Ankara, Medikal&Nobel. 2004;1017-19.
29. Hirst AE, Johns VJ Jr, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta. A review of 505 cases. *Medicine*. 1958;37:217-33.

30. Anagnostopoulos CE. Acute aortic dissections. 1th Ed, London, University Park Press. 1975;41:76-94.
31. 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.
32. Lilienfeld DE, Gunderson PD, Sprafka JM, Vargas C. Epidemiology of aortic aneurysms. I. Mortality trends in the United States, 1951 to 1981. *Arteriosclerosis*. 1987;7:637-55.
33. Larson EW, Edwards WD. Risk factors for aortic dissection: a necropsy study of 161 cases. *Am J Cardiol*. 1984;53:849-65.
34. Baer RW, Taussing HB, Oppenheimer EH. Congenital aneurysmal dilatation of the aorta associated with archnodotily. *Bull Johns Hopkins Hospital*. 1943;72:309-23.
35. McKusick VA. Heritable disorders of connective tissue. 4th Ed. CV Mosby, St. Louis. 1972;45:84-99.
36. McKusick VA. The cardiovascular aspects of Marfan's syndrome: a heritable disorder of connective tissue. *Circulation*. 1995;11:321-33.
37. Price WH, Wilson J. Dissection of the aorta in Turner's syndrome. *J Med Genetics*. 1983;20:61-69.
38. Slater DN, Grundman MJ, Mitchell L. Turner's syndrome associated with bicuspid aortic stenosis and dissecting aortic aneurysm. *Postgrad Med J*. 1982;58:436-43.
39. Shachter N, Perloff JK, Mulder DG. Aortic dissection in Noonan's syndrome (46 XY Turner). *Am J Cardiol*. 1984;54:464-68.
40. Gore I. Pathogenesis of dissecting aortic aneurysm of the aorta. *Arch Pathol*. 1953;55:142-56.
41. Gott VL, Cameron DE, Pyeritz RE. Composite graft repair of Marfan aneurysm of the descending aorta: results in 150 patients. *J Cardiac Surgery*. 1994;9:482-96.
42. McKusick VA. Association of congenital bicuspid aortic valve and Erdheim's cystic medial necrosis. *Lancet*. 1972;1:1026-40.
43. Sakai LY, Keene DR, Engvall E. Fibrillin, a new 350-kD glycoprotein is a component of extracellular microfibrils. *J Cell Biol*. 1986;103:2499-511.
44. Sakai LY, Keene DR, Glanville RW, Bachinger HP. Purification and partial characterization of fibrillin, a cysteine-rich structural component of connective tissue microfibrils. *J Biol Chem*. 1991;266:147-63.

45. Nakashima Y, Kurozumi T, Sueishi K. Dissecting aneurysm: a clinicopathologic and histopathologic study of 111 autopsied cases. *Hum Pathol.* 1990;21:291-6.
46. Abbott ME. Coarctation of the aorta of the adult type. *Am Heart J.* 1928;33:228-41.
47. Edwards WD, Leaf DS, Edwards JE. Dissecting aortic aneurysm associated with congenital bicuspid aortic valve. *Circulation.* 1978;57:10-22.
48. Gore I. Dissecting aneurysm of the aorta in persons under forty years of age. *Arch Pathol.* 1953;55:1-9.
49. Heath D, Edwards JE, Smith LA. The rheologic significance of medial necrosis and dissecting aneurysm of the ascending aorta in association with calcific aortic stenosis. *Proc Mayo Clinic.* 1958;33:228-36.
50. McKusick VA, Louge RB, Bahnson HT. Association of aortic valvular disease and cystic media necrosis of ascending aorta: report of 4 instances. *Circulation.* 1957;16:188-197.
51. Prenger KB, Pieters F, Cheriex E. Aortic dissection after aortic valve replacement: incidence and consequences for strategy. *J Card Surg.* 1994;9:495-12.
52. Becker RM, Poirier NL, Collins GF. Cystic medial necrosis and dissecting aneurysm of the aorta in a child with congenital aortic stenosis. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1974;68:108-18.
53. Roberts WC. The structure of the aortic valve in clinically isolated aortic stenosis: an autopsy study of 162 patients over 15 years of age. *Circulation.* 1970;42:91-102.
54. Gsell O. Wandnekrose der aorta als selbständige erkrankung und ihre beziehung zur spontanruptur. *Virchow Arch Pathol Anat.* 1928;270:1-16.
55. Svenson LG, Crawford ES. Aortic dissection and aortic aneurysm surgery: clinical observations experimental investigations and statistical analyses. Part II *Curr Probl Surg.* 1992;29:913-24.
56. Gore I, Seiwert VJ. Dissecting aneurysm of the aorta. *Arch Pathol.* 1952;53:121-35.
57. Baer S, Goldburgh HL. The varied clinical syndromes produced by dissecting aneurysm. *Am Heart J.* 1948;35:198-14.
58. DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, Buckley MJ. Aortic dissection. *N Eng J Med.* 1987;317:1060-73.
59. Hirst AE, Gore I. The etiology and pathology of aortic dissection. pp. 13. In Doroghazi RM, Slater EE Eds. *Aortic Dissection.* New York, McGraw-Hill. 1983.



60. Schnitker MA, Bayer CA. Dissecting aneurysm of aorta in young individuals, particularly in association with pregnancy. *Ann Intern Med.* 1944;20:486-92.
61. Barrett JM, Van Hooydonk JE, Boehm FH. Pregnancy-related rupture of arterial aneurysm. *Obstet Gynecol Surv.* 1982;37:557-69.
62. Wolinsky H. Effects of estrogen and progestogen treatment on the response of the aorta of male rats to hypertension. Morphological and chemical studies. *Circ Res.* 1972;30:341-55.
63. Conston AS. Healed dissecting aneurysm. *Arch Pathol.* 1949;48:309-27.
64. Wilson SK, Hutchins GM. Aortic dissecting aneurysms: causative factors in 204 subjects. *Arch Pathol Lab Med.* 1982;106:175-86.
65. Cambria RP, Brewster DC, Moncure AC. Spontaneous aortic dissection in the presence of coexisting or previously repaired atherosclerotic aortic aneurysm. *Ann Surg.* 1988;208:619-30.
66. Hirst AE, Gore I. Is cystic medionecrosis the cause of dissecting aortic aneurysm? editorial. *Circulation.* 1976;53:915-32.
67. Harris M. Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis. *Br Heart J.* 1968;30:840-51.
68. Matar AF, Ross DN. Traumatic arterial dissection in open-heart surgery. *Thorax.* 1967;22:82-88.
69. Holesch S. Dissecting aneurysm of the aorta. *Br J Radiol.* 1960;33:302-19.
70. Templeton JY, Johnson RG, Griffith JR. Dissecting aneurysm of the thoracic aorta as a complication of catheter aortography. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1960;40:209-22.
71. Holm J, Schersten T. Subintimal dissection secondary to the use of the Forgarty catheter. *J Cardiovasc Surg.* 1974;15:684-93.
72. Derkac W, Laks H, Cohn LH, Collins JJJ. Dissecting aneurysm after aortic valve replacement. *Arch Surg.* 1970;9:468-78.
73. Benedict JS, Buhl TL, Henney RP. Acute aortic dissection during cardiopulmonary bypass. Successful treatment of three patients. *Arch Surg.* 1974;108:810-19.
74. Murphy DA, Craver JM, Jones EL. Recognition and management of ascending aortic dissection complicating cardiac surgical operations. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1983;85:247-71.
75. Kunzelmann KS, Grande KJ, David TE. Aortic root and valve relationships: impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1994;107:162-88.

76. Reid K. The anatomy of the sinus valsalva. *Thorax*. 1970;25:79-91.
77. Klima T, Spjut HJ, Coelho A. The morphology of ascending aortic aneurysms. *Hum Pathol*. 1983;14:810-23.
78. Rokitsansky VK. Über einige der wichtigsten krankheiten der arterien. *Denkschr Akad Wissensch* 1852;4:41-56.
79. Barsky SH, Rosen S. Aortic infarction following dissecting aortic aneurysm. *Circulation*. 1978;58:876-94.
80. Erbel R, Engberding R, Daniel W. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989;1:457-71.
81. Fradet G, Jamieson WR, Janusz MT. Aortic dissection. A six years experience with 117 patients. *Am J Surg*. 1998;155:697-12.
82. Pruzinsky MS, Katz NM, Green CE, Satler LF. Isolated descending thoracic aneurysms in Marfan's syndrome. *Am J Cardiol*. 1988;61:1159-73.
83. Miller DC. Surgical management of aortic dissection: indications, perioperative management and long-term results pp. 193. In Doroghazi RM, Slater EE, Ed. *Aortic dissection*. McGraw-Hill, New York, 1983.
84. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in transverse aorta: analysis of 12 autopsy patients. *Ann Thorac Surg*. 1990;50:762-81.
85. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the abdominal aorta. *Am Heart J*. 1991;121:1834-52.
86. Thiene G, Rossi L, Becker AE. The atrioventricular conduction system in dissecting aneurysm of the aorta. *Am Heart J*. 1979;98:447-53.
87. Holland LF, Bayley RH. Dissecting aneurysm: description of 19 cases with review of the recent american literature. *Am Heart J*. 1940;20:223-37.
88. Robicsek F, Thubrikar MJ. Hemodynamic considerations regarding the mechanism and prevention of aortic dissection. *Ann Thorac Surg*. 1994;58:1247-62.
89. St. Clair RW, Booth NH, Hopwood ML. Influence of hypertension, sex and estrogen on metabolism of swine arteries. *Am J Physiol*. 1966;210:88-97.
90. Harkness ML, Harkness RD, McDonald DA. The collagen and elastic content of the arterial wall in the dog. *Proc R Soc*. 1957;146:541-59.
91. Wolinsky H, Glogov S. Structural basis for the static mechanical properties of the aortic media. *Circ Res*. 1964;14:400-14.

92. Lawton RW. Some aspects of research in biological elasticity. In proceeding of the American Physiology Society. 1957.
93. Peterson LH, Hensen RE, Parnell J. Mechanical properties of the arteries in vivo. *Circ Res.* 1960;8:622-35.
94. Burton AC. Relation of structure to function of tissues of wall of blood vessels. *Physiol Rev.* 1954;34:619-31.
95. Wheat MW Jr, Harris PD, Malm JR. Acute dissecting aneurysms of the aorta. Treatment of results in 64 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1969;58:344-65.
96. Wheat MW. Acute dissecting aneurysms of the aorta: diagnosis and treatment-1979. *Am Heart J.* 1980;99:373-82.
97. Wheat MW, Palmer RF, Bartley TD, Seelman RC. Treatment of dissecting aneurysms of the aorta without surgery. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1965;50:364-86.
98. Halpern BL, Char F, Murdoch JL. Prospects on prevention of aortic rupture in Marfan syndrome with data on survivorship without treatment. *John Hopkins Med J.* 1971;129:123-29.
99. Ringer RK. Aortic rupture, plasma cholesterol and arteriosclerosis following serpasil administration to turkeys. The Second Conference on the Use of Reserpine in Poultry Production. CIBA, Summit. NJ. 1959.
100. Prokop EK, Palmer RF, Wheat MW. Hydrodynamic forces in dissecting aneurysm. In vitro studies in a Tygon model and in dog aortas. *Circ Res.* 1970;27:121-36.
101. Anagnostopoulos CE, Prabhakar MJ, Kittle CF. Aortic dissections and dissecting aneurysms. *Am J Cardiol.* 1972;30:263-79.
102. Boblitt DE, Figley MM, Wolfman EF. Roentgen signs of contrast material. Dissection of aortic wall in direct aortography. *AJR Am J Roentgenol.* 1959;81:826-38.
103. Murray CA, Edwards JE. Spontaneous laceration of ascending aorta. *Circulation.* 1973;47:848-66.
104. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA. Surgical treatment of dissecting aneurysms of the aorta. Analysis of seventy-two cases. *Circulation.* 1961;24:290-07.
105. Babes V, Mironescu T. Über dissezierende arteriitis und aneurysma. *Beitr Pathol Anat Allg Pathol.* 1910;48:221-34.
106. Hartmann F, Jipp P. Experimentell erzeugte dissezierende aortenaneurysmata. *Z Kreislauff* 1963;52:677-89.

107. Krukenberg E. Beitrage zur frage des aneurysma dissecans. Beitr Path Anat Allg Path.1920;67:329-42.
108. De Virgilio C, Nelson RJ, Milliken J. Ascending aortic dissection in weight lifters with cystic medial degeneration. Ann Thorac Surg. 1990;49:638-54.
109. Svensson LG, Crawford ES. Cardiovascular and Vascular Disease of Aorta. W B Philadelphia, Saunders Company. 1997;42-83.
110. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauser AC, Butterfly JR. Intimal tear without haematoma. Circulation. 1999;99:1331-6.
111. Jamieson WR, Munro AI, Miyagishima RT. Aortic dissection: early diagnosis and surgical management are the keys to survival. Can J Surg. 1982;25:145-51.
112. Swaine K, Latham PM. A case of dissection aneurysm of the aorta. Trans Pathol Soc.1852;7:106-19.
113. Doroghazi RM, Slater EE. Aortic Dissection. New York, McGraw-Hill. 1983;84-96.
114. Fuster V, Ip JH. Medikal aspects of acute aortic dissection. Semin Thorac Cardiovasc Surg. 1991;3:219-34.
115. Eagle KA, DeSanctis RW. Aortic Dissection. Curr Probl Cardiol. 1989;14:225-40.
116. Burchell HB. Aortic Dissection. Circulation. 1955;12:1068-88.
117. Eigel P, Hopp H, Sold M, Elert O. Successful management of dissection of the aortic root during ortic valve replacement. Thorac Cardiovasc Surg. 1986;34:92-03.
118. Pomerance A, Yacoub MH, Gala G. The surgical pathology of aortic aneurysms. Histopathology. 1977;1:257-70.
119. Millward DK, Robinson NJ, Craige E. Dissecting aorta aneurysm diagnosed by echocardiography in a patient with rupture of the aneurysm into the right atrium: rare cause for continuous murmur. Am J Cardiol. 1972;30:427-41.
120. Weisman AD, Adams RD. Neurologic complications of dissecting aortic aneurysm. Brain. 1944;67:69-75.
121. Yacoub MH, Schottenfeld M, Kittle CF. Haematoma of the interatrial septum with heart block secondary to dissecting aneurysm of the aorta. A clinicopathologic entity. Circulation. 1972;46:537-49.
122. Earnest F, Muhm JR, Sheedy PF. Roentgenographic findings in the thoracic dissection.Mayo Clinic Proc. 1979;54:43-61.

123. Wood FC, Pendergrass EP, Ostrum HW. Dissecting aneurysm of the aorta with special reference to its roentgenographic features. *Am J Roentgenology*. 1932;28:437-51.
124. Kruger SK, Wilson CS, Weaver WF. Aortic root dissection: echocardiographic demonstration of torn intimal flap. *J Clin Ultrasound*. 1976;4:35-42.
125. Victor MF, Mintz GS, Kotler MN. Dissecting aortic aneurysm associated with a midsystolic click. *Arch Intern Med*. 1981;141:255-68.
126. Nienabar CA, Von Kodolitsch Y, Nicolas V. The diagnosis of thoracic aortic dissection by noninvasive imaging procedures. *N Eng J Med*. 1993;328:1-23.
127. Franzin L, Talano JV, Stephanides L. Esophageal echocardiography. *Circulation*. 1976;54:102-19.
128. Borner N, Erbel R, Braun B. Diagnosis of aortic dissection by transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 1984;54:1157-74.
129. Ballal RS, Nanda RC, Gatewood R. Usefulness of transesophageal echocardiography in assessment of aortic dissection. *Circulation*. 1983;68:199-18.
130. Nienabar CA, Spielmann RP, Von Kodolitsch Y. Diagnosis of thoracic aortic dissection. Magnetic resonance imaging versus transesophageal echocardiography. *Circulation*. 1992;85:434-47.
131. Pearson AC, Castello R, Labovitz AJ. Safety and utility of transesophageal echocardiography in the critically ill patients. *Am Heart J*. 1990;119:1083-98.
132. Geibel A, Kasper W, Behroz A. Risk of transesophageal echocardiography in awake patients with cardiac diseases. *Am J Cardiol*. 1988;62:337-52.
133. Silvey SV, Stoughton TL, Pearl W. Rupture of the outer partition of aortic dissection during transesophageal echocardiography. *Am J Cardiol*. 1991;68:286-02.
134. Axelbaum SP, Schellinger D, Gomes MN. Computed tomographic evaluation of aortic aneurysm. *AJR Am J Roentgenol*. 1976;127:75-86.
135. Gomes MN. ACTA scanning in the diagnosis of abdominal aortic aneurysms. *Comput Tomography*. 1977;1:51-67.
136. Harris RD, Usselman JA, Vint VC, Warmath MA. Computerized tomographic diagnosis of aneurysms of the thoracic aorta. *Comput Tomography*. 1979;3:81-95.
137. Gross SC, Barr I, Eyler WR. Computed tomography in dissection of the thoracic aorta. *Radiology*. 1980;136:135-44.

138. Godwin JD, Turley K, Herfkens RJ, Lipton MJ. Computed tomography for follow-up of chronic aortic dissection. *Radiology*. 1981;139:655-71.
139. Godwin JD, Herfkens RL, Skioldebrand CG. Evaluation of dissections and aneurysms of the thoracic aorta by conventional and dynamic CT scanning. *Radiology*. 1980;136:125-40.
140. Petasnick JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. *Radiology*. 1991;180:297-11.
141. Herfkens RJ, Higgins CB, Hricak H. Nuclear magnetic resonance imaging of the cardiovascular system: normal and pathologic findings. *Radiology*. 1987;164:549-73.
142. Von Schulthess GK, Augustiny N. Calculation of T2 values versus phase imaging for the distinction between flow and thrombus in MR imaging. *Radiology*. 1987;164:549-62.
143. Von Schulthess GK, Higgins CB. Blood flow imaging with MR: spin-phase phenomena. *Radiology*. 1985;157:687-99.
144. Frahm J, Haase A, Matthaei D. Rapid three-dimensional MR imaging using the FLASH technique. *J Comput Assist Tomography*. 1986;10:363-86.
145. Haacke EM, Tkach JA. Fast MR imaging: techniques and clinical applications. *AJR Am J Roentgenol*. 1990;155:951-73.
146. Von Schulthess GK, Fisher M, Crooks LE, Higgins CB. Gated MRI of the heart: intracardiac signals in patients and healthy subjects. *Radiology*. 1985;156:125-41.
147. Lindsay J. *Diseases of the aorta*. Lea & Febiger. Philadelphia, 1994.
148. Seldinger SI. Catheter replacement of needle in percutaneous angiography: new technique. *Acta Radiol*. 1953;39:386-97.
149. Baron MG. Dissecting aneurysm of the aorta. *Circulation*. 1971;43:933-49.
150. Beachley MC, Ranniger K, Roth FJ. Roentgenographic evaluation of dissecting aneurysms of aorta. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1974;121:617-26.
151. Bjork L. Angiographic technique in aortic aneurysm. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1967;100:353-67.
152. Soto B, Harman MA, Ceballos R, Barcia A. Angiographic diagnosis of dissecting aneurysm of the aorta. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med*. 1972;116:146-55.
153. Dinsmore RE, Rourke JA, DeSanctis RD. Angiographic findings in dissecting aortic aneurysm. *N Eng J Med*. 1966;275:1152-76.

154. Borst HG, Laas J, Heinemann M. Type A aortic dissection: diagnosis and management of malperfusion phenomena. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1991;3:238-51.
155. Lindsay JJ, Hurst JW. Clinical features and prognosis in dissecting aneurysm of the aorta. *Circulation.* 1967;35:880-94.
156. Tintinalli JE, Stapczynski JS, Cline DM, Ma OJ, Cydulka RK, Meckler GD. *Tintinalli's Emergency Medicine A Comprehensive Study Guide, 7th edition, United States, McGraw-Hill Company.* 2011;62:450-53.
157. Livesay JJ, Cooley DA, Ventemiglia RA. Surgical experience in descending thoracic aneurysmectomy with and without adjuncts to avoid ischemia. *Ann Thorac Surg.* 1985;39:37-46.
158. Dake MD, Miller DC, Mitchell RS. The first generation of endovascular stent-grafts for patients with descending thoracic aneurysms. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1998;116:689-704.
159. Marin ML, Veith FJ, Panetta TF. Percutaneous transfemoral insertion of a stented graft to repair a traumatic arteriovenous fistula. *J Vasc Surg.* 1993;18:299-302.
160. Sze DY, Slonim SM, Dake MD. Endovascular stent-graft treatment of thoracic aortic aneurysm. In: Franko KL, Verrier ED, Eds. *Advanced Therapy in Cardiac Surgery.* Hamilton-Ontario: B. C. Decker Inc. 1999;319-25.
- 161 Dieter RS. Transluminal endovascular stent grafting of aortic dissections and aneurysms: a concise review of the major trials. *Clin Cardiol.* 2001;24:358-63.
162. Mitchell RS. Endovascular stent graft repair of thoracic aortic aneurysms. *Semin Thorac Cardiovasc Surg.* 1997;9:257-68.
163. Buth J, Penn O, Tielbeek A, Mersman M. Combined approach to stent-graft treatment of an aortic arch aneurysm. *J Endovasc Surg.* 1998;5:329-32.
- 164 Balko A, Piasecki GJ, Shah DM. Transfemoral placement of intraluminal polyurethane prosthesis for abdominal aortic aneurysm. *J Surg Res.* 1986;40:305-9.
165. Glower DD, Fann JJ, Speier RH. Comparison of medical and surgical therapy for uncomplicated descending aortic dissection. *Circulation.* 1990;82:39-48.
166. Robbins RC, McManus RP, Mitchell RS. Management of patients with intramural hematoma of the thoracic aorta. *Circulation.* 1993;88:1-9.
167. Doroghazi RM, Slater EE, DeSanctis RW. Longterm survival of patients with treated aortic dissection. *Am Coll Cardiol.* 1984;3:1026-34.

168. Miller DC, Mitchell RS, Oyer PE. Independent determinants of operative mortality for patients with aortic dissections. *Circulation*. 1984;70:1153-71.
169. Miller DC. The continuing dilemma concerning medial versus surgical management of patients with acute type B dissections. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1993;5:33-39.
170. Crawford ES, Crawford JL, Stowe CL, Safi HJ. Total aortic replacement for chronic aortic dissection occurring in patients with and without Marfan's syndrome. *Ann Surg*. 1984;199:358-67.
171. Stone CD, Gott VL, Laschinger JC. Management of the dissected thoracoabdominal aorta in the Marfan's syndrome. *Ann Thorac Surg*. 1995;45:875-86.
172. Cooley DA, Romagnoli A, Milam JD, Bossart MI. A method of preparing woven Dacron aortic grafts to prevent interstitial hemorrhage. *Cardiovasc Dis Bull Tex Heart Inst*. 1981;8:48-61.
173. Albes JM, Krettek C, Haused B. Biophysical properties of the gelatin-resorcin-formaldehyde-glutaraldehyde adhesive. *Ann Thorac Surg*. 1993;56:910-19.
174. Bachet J, Goudot B, Teodori G. Surgery of type A acute aortic dissection with gelatin-resorcin-formal biological glue: a twelve-year experience. *J Cardiovasc Surg*. 1990;31:263-70.
175. Carpentier A. Glue aortoplasty as an alternative to resection and grafting for the treatment of aortic dissection. *Semin Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;3:213-24.
176. Ennker J, Ennker IC, Unger MV. Experimentelle testung eines formaldehydfreien kollagenklebstoffes. *Z Herz-Thorax-Gefasschir*. 1993;47:318-31.
177. Carrel T, Bauer E, Laske A. Low-dose aprotinin also allows reduction of blood loss after cardiopulmonary bypass, letter. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1991;102:801-19.
178. Arom KV, Emery RW. Decreased postoperative drainage with addition of aminocaproic acid before cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg*. 1994;57:1108-17.
179. Yıldırım C, Yürümez Y, Yavuz Y. Acil Serviste Yeni Konmuş Akut Aort Hastalığı Olan Hastaların Analizi. *Gazi Medical Journal*. 2004;15:123-26.
180. Braverman AC. Aortic Dissection: Prompt diagnosis and emergency treatment are critical. *Cleveland Clinical Journal of Medicine*. 2011;78:685-96.
181. Hagan PG, Nienaber CA, Isselbacher EM. International Registry of Acute Aortic Dissection (IRAD): new insights from an old disease. *JAMA*. 2000;283:897-03.



182. Braverman AC, Thompson R, Sanchez L. Disease of the aorta. In: Bonow RO, Mann DL, Zipes DP, Libby P. Braunwald's Heart Disease, 9th Edition. Elsevier, Philadelphia, 2011;457:59.

