



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL BAğCILAR SAğLIK UYGULAMA VE
ARAşTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ

ACİL SERVİSE AORT DİSEKSİYONU VE ANEVRİZMASI TANISI NEDENİYLE
BAşVURAN HASTALARIN SERUM LAKTAT DÜZEYİ VE şOK İNDEKSLERİNİN
MORBİDİTE VE MORTALİTEYE ETKİSİNİN DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Hakan çELİK

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL, 2022



T.C. SAğLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
İSTANBUL BAğCILAR SAğLIK UYGULAMA VE
ARAşTIRMA MERKEZİ
ACİL TIP KLİNİğİ

ACİL SERVİSE AORT DİSEKSİYONU VE ANEVİZMASI TANISI NEDENİYLE
BAşVURAN HASTALARIN SERUM LAKTAT DÜZEYİ VE şOK İNDEKSLERİNİN
MORBİDİTE VE MORTALİTEYE ETKİSİNİN DEğERLENDİRİLMESİ

Dr. Hakan ÇELİK

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Abuzer COşKUN

TIPTA UZMANLIK TEZİ

İSTANBUL, 2022

TEŞEKKÜR

Eğitim süreci boyunca bilgi ve birimini bizlere aktaran Acil Tıp Anabilim Dalı Başkanı sayın hocam **Doç. Dr. Abuzer Coşkun'a**,

Acil tıp asistanlığına başladığım ilk günden bugüne yanımda olan ve desteklerini hiçbir zaman esirgemeyen acil tıp bakış açısını bana kazandıran büyüğüm, abim **Uzm. Dr. Şakir Ömür HINCAL'a**,

Klinikte beraber çalıştığımız acil tıp uzmanı abi ve ablalarıma,

Tez hazırlama sürecinde desteklerini esirgemeyen bana motivasyon kaynağı olan eşkıdemlim **Dr. Betül ÇAM** olmak üzere tüm diğer asistan arkadaşlarıma,

Birlikte çalıştığımız hemşire ve personel arkadaşlarıma,

Beni yetiştiren, bütüp okutan ve üzerimde sonsuz emekleri olan **annem, babam ve kardeşlerime**,

Teşekkür etmekten mutluluk duyarım...

Dr. Hakan ÇELİK

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
SİMGELER VE KISALTMALAR	iv
ŞEKİL LİSTESİ	v
TABLO LİSTESİ	vi
ÖZET	vii
ABSTRACT	viii
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. AORT DİSEKSİYONU GENEL BİLGİLER	3
2.1. Aort Diseksiyonlarının Tarihçesi	3
2.2. Epidemiyoloji	3
2.3. Etiyoloji	4
2.3.1. Konjenital ve Genetik Hastalıklar	4
2.3.2. Medial Dejeneratif Hastalık	4
2.3.3. Hipertansiyon	4
2.3.4. Ateroskleroz	4
2.3.5. Hamilelik	5
2.3.6. İnflamatuvar Hastalıklar	5
2.3.7. Travma	5
2.4. Aort Anatomisi	6
2.5. Aort Diseksiyonlarında Patofizyoloji	6
2.6. Aort Diseksiyonlarının Sınıflanması	7
2.6.1. Aort Diseksiyonlarının Klinik Sınıflanması	7
2.6.2. Aort Diseksiyonlarının Topografik Sınıflanması	7
2.7. Aort Diseksiyonlarında Klinik	9
2.8. Tanı	11
2.8.1. Elektrokardiyografi	12
2.8.2. Laboratuvar	12
2.8.3. Ekokardiyografi	12
2.8.4. Bilgisayarlı Tomografi (BT)	13
2.8.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	13

2.8.6. Anjiografi.....	14
2.9. Aort Diseksiyonlarında Ayırıcı Tanı	14
2.10. Aort Diseksiyonlarının Tedavisi.....	14
2.10.1 Aort Diseksiyonlarının Medikal Tedavisi.....	14
2.10.2. Aort Diseksiyonlarının Cerrahi Tedavisi	15
3. AORT ANEVİRİZMASI GENEL BİLGİLER	17
3.1. Anatomi	18
3.2. Epidemiyoloji	19
3.3. Etiyoloji	19
3.4. Patofizyoloji	20
3.5. Aort Anevrizmalarının Sınıflandırılması	21
3.6. Aort Anevrizmalarında Klinik.....	22
3.7. Tanı Yöntemleri.....	23
3.8. Takip.....	24
3.9 Tedavi	24
3.9.1. Medikal tedavi.....	24
3.9.2 Cerrahi tedavi	25
4. MATERYAL VE METOD	26
5. BULGULAR.....	27
6. TARTIŞMA.....	32
7. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	37
8. KAYNAKLAR	38

SİMGELER VE KISALTMALAR

AAD	:Akut aort diseksiyonu
AD	:Aortdiseksiyonu
AAA	:Asendan aort anevrizması
TAA	:Torakal aort anevrizması
TAAA	:Torakoabdominal aort anevrizması
IV	:İntravenöz
HT	:Hipertansiyon
BT	:Bilgisayarlı tomografi
MRG	:Manyetik rezonans görüntüleme
PAAG	:Posteroanterior akciğer grafisi
KOAH	:Kronikobstrüktif akciğer hastalığı
KKY	:Konjestif kalp yetmezliği
EKG	:Elektrokardiyografi
USG	:Ultrasonografi
EKO	:Ekokardiyografi
EVAR	:Endovasküler aortik anevrizma tamiri
HT	:Hipertansiyon

ŞEKİL LİSTESİ

ŞEKİL 1. DeBakey'in aort diseksiyonu sınıflaması

ŞEKİL 2. Aortun abdominal dalları



TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Aort diseksiyonu veya anevrizması olan hastaların kadın-erkek oranlarının karşılaştırılması

Tablo 2. Aort diseksiyonu ve anevrizması olan hasta gruplarının laboratuvar değerleri ve şok indekslerinin karşılaştırılması

Tablo 3. Aort diseksiyonu alt tiplerinin karşılaştırılması

Tablo 4. Aort anevrizması alt tipleri arasında parametrelerin karşılaştırılması

Tablo 5. Aort diseksiyonu veya anevrizması olan hastaların mortalite oranlarının karşılaştırılması

Tablo 6. Aort diseksiyonu alt tipleri arasında mortalite oranlarının karşılaştırılması

Tablo 7. Asendan veya desendan anevrizması olan hastaların karşılaştırılması

ÖZET

Giriş ve Amaç: Akut aort diseksiyonu (AAD) ve aort anevrizması vasküler acil durumlardan olup yüksek mortalite oranlarına sahiptir. Erken tanının bu hastalıkta mortalite ve prognoz açısından oldukça değerli olduğu bilindiğinden bu tez çalışmasında; aort diseksiyonu veya aort anevrizması hastalarında şok indeksi ve laktat düzeylerinin bu iki hastalıktaki mortalite ve prognoz üzerine etkileri araştırıldı.

Materyal ve Method: Çalışmamız 01/01/2015–31/12/2020 tarihleri arasında S.B.Ü. İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Anabilim Dalı'na başvuran aort diseksiyonu veya aort anevrizması tanısı alan, 18 yaşından büyük, 71 hastanın geriye dönük incelenmesi ile gerçekleştirildi. Hastaların dosyalarından yaşı, cinsiyeti, laktat düzeyi, şok indeksleri, diseksiyon tipi, mortalitesi ve prognozu değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmamıza alınan 71 hastanın yaş ortalaması 62.08 ± 13.80 yıl, 15'i (%21.1) kadın, yaş aralığı 32-94 yıl idi. Aort diseksiyonu ve abdominal anevrizma vakaların laktat düzeyi sırasıyla 3.22 ± 2.09 mmol/L ve 1.90 ± 1.51 mmol/L olarak tespit edildi ($p=0.004$). Aort diseksiyonu ve aort anevrizması olanların şok indeksi ortalamaları sırasıyla 0.71 ± 0.18 ve 0.63 ± 0.15 idi ($p=0.018$). Aort diseksiyonu olan 35 vakanın 19'u (%54.2) sağ kalırken, 16'sı (%45.8) mortal seyretti. Aort anevrizması olgularında 30'u (%83.3) sağ kalırken, 6'sı (%25) mortalite gelişti ($p=0.008$).

Sonuç: Aort diseksiyonu ve/veya aort anevrizmada şok indeksi ve serum laktat düzeylerinin morbidite ve mortalite açısından prognostik bir değer olabilir.

Anahtar kelimeler: Acil servis, aort diseksiyonu, aort anevrizması, şok indeksi, serum laktat seviyesi

ABSTRACT

Introduction: Acute aortic dissection (AAD) and aortic aneurysm are vascular emergencies and have high mortality rates. Early diagnosis is known to be highly valuable for mortality and prognosis in this disease; effects of shock index and lactate levels in patients with aortic dissection or aortic aneurysm on mortality and prognosis in these two diseases were investigated.

Materials and methods: Our study was conducted between 01/01/2015-31/12/2020 with the retrospective examination of 71 patients over the age of 18 who were diagnosed with aortic dissection or aortic aneurysm who were admitted to Istanbul Bağciler Education and Research Hospital. Patients' age, sex, lactate level, shock indices, dissection type, mortality and prognosis were assessed from their files.

Findings: The average age of the 71 patients in our study was 62.08 ± 13.80 year, 15 "i (21.1%) was female, with an age range of 32-94. The lactate level of cases of aortic dissection and abdominal aneurysm was detected at 3.22 ± 2.09 mmol/L and 1.90 ± 1.51 mmol/L, respectively ($p = 0.004$). Those with aortic dissection and aortic aneurysm had shock index averages of 0.71 ± 0.18 and 0.63 ± 0.15 , respectively ($p = 0.018$). Of the 35 cases with aortic dissection, 19 "u (54.2%) survived, while 16" (45.8%) were mortals. In cases of aortic aneurysms, 30 "u (83.3%) survived, while 6" (25%) developed mortality ($p = 0.008$).

Conclusions: Aortic dissection and/or aortic aneurysm shock index and serum lactate levels can be a prognostic value in terms of morbidity and mortality

Keywords: Emergency, aortic dissection, aortic aneurysm, shock index, serum lactate level

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Akut aort diseksiyonları (AAD) hayatı tehdit eden dramatik bir hastalıktır. Aortun media ve intima tabakalarının damarın uzun aksı boyunca birbirinden ayrılması olarak tanımlanır. Mortalite ve morbidite açısından başta gelen hastalıklardandır. En acil kardiyovasküler hastalıklardan biri olan aort diseksiyonu hızlı tanı ve tedavi gerektirir.

Aniden ortaya çıkan bu tablonun ölümcül sonuçlanmaması için uygun tanı ve tedavi yöntemlerine ulaşılmalıdır. Akut aort diseksiyonları Amerika Birleşik Devletleri'nde 5-10/1.000.000 sıklıkta görüldüğü tahmin edilmektedir (1). Ne yazık ki ülkemizde insidental geniş çaplı bir araştırma yoktur. Tanı konulamaması ya da tedavide gecikme kaynaklı akut aort diseksiyonu hastalarında ilk iki haftada mortalite yaklaşık %80-90 arasındadır. Mortalitenin ilk iki günde saat başı yaklaşık %1-3 oranında arttığı bildirilmiştir (2).

Akut aort diseksiyonunun pik yaptığı yaşlar gelişmiş batı toplumlarında 50 olarak bulunmuştur. Hipertansiyon insidansının aynı yaş grubunda pik yapması buna sebep olarak gösterilebilir. Daha genç yaşlarda ortaya çıkan aort diseksiyonu için Marfan sendromu ve benzeri bağ doku hastalıkları neden olarak gösterilebilir (3). Hastalığın görülme sıklığı erkeklerde kadınlara oranla fazladır (4). Birçok predispozan faktör ve etiyolojik sebepler aortun hasarlanması ve diseksiyon oluşumu için öncü olarak gösterilebilir. Bu etiyolojik ve predispozan faktörler yedi ana başlık altında günümüzde kabul görmektedir. Bunlar; hipertansiyon, medial dejeneratif hastalık, konjenital anomaliler, ateroskleroz, inflamatuvar hastalıklar, travma ve gebeliktir (5). DeBakey'in diseksiyon tanımlamasına göre diseksiyon başlangıcından sonraki ilk 14 gün akut, 15 gün- 60 gün arasında subakut ve 2 aydan uzun süreli ise kronik olarak tanımlanır (6).

Klinik şüphe; yaşamı tehdit eden hastalıklar arasında ön sıralarda yer alan aort diseksiyonunun tanısı için en önemli basamaktır. Tanıya ulaşmada anamnez, fizik muayene ile birlikte tele kardiyografi önemli basamaklardır. Ancak tele kardiyografinin aort diseksiyonu tanısında özgüllüğü düşüktür (7).

Klinik olarak aort diseksiyonunda; tipik semptomlar olarak ani başlangıçlı, yırtılır tarzda, şiddetli, sırt ve boyundan başlayıp çeneye yayılan göğüs ağrısı

görölür (8). Ancak aort diseksiyonu hastaları her zaman bu klasik semptomlarla başvurmazlar; hastaların bir kısmının herhangi bir ağrı tanımlamadığı, bazı ağrısı olan hastaların da klasik şikayetlerle başvurmadığı bildirilmiştir. Klasik semptomlarla başvurmayan ve atipik şikayetleri olan bu hastalarda tanı konması gecikmekle birlikte mortalite oranlarında da artışlar görölmektedir (9).

Çok sayıda aort diseksiyonu hastasının çeşitli semptom ve bulgularla başvurduğu bildirilmiştir. Bazı kardiyak ve nörolojik şikayetler bu çeşitli semptomlara örnek gösterilebilir. Bildirilen ağrısız aort diseksiyonu şikayetlerinden bazıları; konjestif kalp yetmezliği (KKY), senkop, tekrarlayan geçici iskemik ataklar, parapleji veya parestezi, alt ekstremitelerde geçici motor veya duyu kaybı ve disfonidir (10-15).

Bu çalışmanın amacı; S.B.Ü İstanbul Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne 2015-2020 yılları arasında başvurup akut aort diseksiyonu veya akut aort anevrizması tanısı alan hastaların şok indeksi ve kan gazı laktat düzeylerine bakarak bu parametrelerin mortaliteye etkisini tartışmaktır.

2. AORT DİSEKSİYONU GENEL BİLGİLER

2.1.Aort Diseksiyonlarının Tarihçesi

Maunoir 1802 yılında aort diseksiyonlarını bir patoloji olarak kabul etmiş ve ilk tanımlamayı yapmıştır (16). Dissekan anevrizma terimini ilk olarak Laennec 19.yy'ın başlarında kullanmış ve bu tanım günümüze kadar gelmiştir (17). Davy ve Gates 1922 yılında ilk radyolojik tanıyı gerçekleştirdiler (18). Erdheim kistik medial nekroz tanımını 1930 yılında ortaya atmıştır (19). DeBakey 1965 yılından günümüze gelen aort diseksiyonu sınıflamasını yapmıştır (20).

2.2. Epidemiyoloji

Aort patolojileri arasında diseksiyon en sık görülen patolojidir (21). Hirst ve arkadaşları tarafından aort diseksiyonu hastalarının yaklaşık %40'ının antemortem tanı aldığı tespit edilen otopsi serileri bildirilmiştir (6). Geniş otopsi serilerinde akut aort diseksiyonu %0.1-0.8 oranında bildirilmiştir (23). Aort diseksiyonu hastalarında tanı ve tedavi seçeneklerinin gelişmesi ve yeni cerrahi tekniklerin gelişmesiyle hastalığın gerçek insidansının belirlenmesinde yardımcı olmuştur (24). Yapılan çalışmalar sonucu akut aort diseksiyonları Amerika Birleşik Devletleri'nde 5-10/1.000.000 sıklıkta görüldüğü tahmin edilmektedir (1). Hastalığın görülme sıklığı erkeklerde daha fazladır (4). Akut aort diseksiyonu gelişmiş batı toplumlarında yaş dağılımına bakıldığında pik noktasına 50'li yaşlardan sonra ulaşmaktadır. Aynı yaş grubunda hipertansiyon insidansının pik yapması buna sebep olarak gösterilebilir (25). Bu sebeple AAD nedeni ile ameliyat edilen hastalarda hipertansiyonun sık görüldüğü tespit edilmiştir (25). Daha genç yaşlarda ortaya çıkan aort diseksiyonu için Marfan sendromu ve benzeri bağ doku hastalıkları neden olarak gösterilebilir (3).

2.3.Etiyoloji

2.3.1. Konjenital ve Genetik Hastalıklar

Marfan sendromu bağ doku hastalıkları içinde aort diseksiyonuna predispozan fatör olarak gösterilmektedir (3). Loeys-Dietz sendromu, Turner sendromu, Noonan sendromu, Ehler-Danlos sendromu aort diseksiyonuna predispozan genetik geçişli hastalıklar arasında gösterilebilir (26-28).

Biküspit aortik kapak ve aort koarktasyonu aort diseksiyonuna yol açabilen kardiyovasküler sistemin konjenital anomalileri arasındadır. Konjenital aort kapak hastalığı olanlarda AAD görülme sıklığı yaklaşık beş kat artmıştır.

2.3.2. Medial Dejeneratif Hastalık

Gsell ve arkadaşları tarafından sekiz aort diseksiyonu olan hasta üzerinde yapılan araştırmada hastaların kas hücreleri ve elastik-kollajen liflerinde dejenerasyon ve nekroz olduğu tespit edildi (29). Erdheim tarafından aort anevrizmalı hastalarda kistik lezyon görülmüş ve idiopatik kistik medial nekroz olarak tanımlanmıştır (19). 818 hastayı içeren Svensson'un yaptığı bir araştırmada Marfan sendromlu hastaların 1/3'ünde kistik medial nekroz saptanmıştır (3). Akut aort diseksiyonu sebebiyle asendan aorta replasmanı yapılan hastaların %20 sinde kistik medial nekroz saptanmıştır. Bu oran arkus aortada replasman gerektiren olgularda %35'lere çıkmaktadır. Genel olarak distal diseksiyonlu hastalarda ateroskleroz, proksimal diseksiyonlu hastalarda medial nekroz daha sık görülmektedir.

2.3.3. Hipertansiyon

Aort diseksiyonu için 40 yaş üstünde en önemli predispozan faktör hipertansiyondur. Yapılan çalışmalarda aort diseksiyonunun malign hipertansiyonu olan hastalarda daha sık görüldüğü tespit edildi (30).

2.3.4. Ateroskleroz

Kronik diseksiyonlu hastalarda yapılmış çalışmalarda yalancı lümen üzerinde ateroskleroz gösterilmiştir (22). Aynı zamanda hipertansif yaşlı hastalarda ateroskleroz bulgularına gerçek lümende de rastlanmaktadır. Diseksiyonların aterosklerotik anevrizma plakları üzerinden gelişmesi nadirdir ve

eğer gelişirse ciddi rüptürlerle sonuçlanır (31). Ateroskleroz diseksiyonu başlatmasa da bazı araştırmacılar aterosklerozun aortun media tabakasının beslenmesini bozarak dejenerasyona neden olduğunu ileri sürmüşlerdir (32).

2.3.5.Hamilelik

Doğurganlık çağındaki kadın popülasyonunda aort diseksiyonu nedenlerinden biri de hamileliktir (33). Diseksiyon gelişme olasılığı hamileliğin son trimesterinde daha sıktır (33). Hipertansiyon, hipersirkülatuar faz ve hormonal değişimler hamile kadınlarda aort diseksiyonu patogenezinde rol oynamaktadır (34).

2.3.6. İnflamatuvar Hastalıklar

Aort diseksiyonu gelişmesinde tunika media tabakasında oluşan inflamatuvar süreçler önemli rol oynamaktadır. Aort diseksiyonlarını içeren Crawford'un çalışmalarda %1.3 oranında aortitis saptanmıştır. Aort diseksiyonu ile ilişkilendirilen inflamatuvar hastalıklar arasında başta dev hücreli arterit olmak üzere Takayasu arteriti ve Behçet arteriti yer almaktadır (35).

2.3.7.Travma

Künt travmalar başta olmak üzere araştırmacılar tarafından aort diseksiyonu gelişiminde travmanın yarattığı aortun maksimal gerilim noktasından tam kat yırtığa neden olduğu düşünülmektedir (36). Sol subklavian arterin distalindeki aortik istmus travmatik aort yırtıklarının çoğunun geliştiği yerdir. Nadiren rüptüre olan intima prolapsusa uğrayarak aortada psödokoarktasyona neden olur. Travmatik infrarenal aort anevrizmaları suprarenal aort anevrizmasından daha sık görülür.

İyatrojenik olarak travmatik nedenlerle aort diseksiyonu görülebilir. Özellikle koroner anjiyografi, balon ajioplasti, stentanjioplasti ve ya intraaortik balon pompaları aort diseksiyonuna neden olabilecek iyatrojenik travmalardır (37). Ayrıca açık kardiyopulmoner cerrahiler sırasında yapılan bazı girişimler sonucunda da aort diseksiyonu oluşabilmektedir.

2.4. Aort Anatomisi

Aorta; koni şeklinde aortik anulusta başlayıp iliak bifurkasyona kadar devam eden tübüler bir yapıdır. Sinotübüler bileşke ile aort kapağı ile arasındaki bölüm aort kökü olarak adlandırılır. Sinüs bölümü en geniş çapa ulaşan aort bölümü olup aort kökünde valsalva sinüslerinin olduğu alandır. Yetişkin bir insanda bu alan ortalama 3 cm'dir (38-39). Asendan aort aort kökünden sonra devam eden bölümdür. Arkus aorta ise innominant arter ve sol subklavian arter arasındaki sınırlı bölgedir. Arkus aortadan diyafragmatik hiatusa kadar uzanan bölgeye torasik aorta adı verilir. Diyafragmatik hiatustan başlayıp iliak bifurkasyona kadar uzanan bölüm abdominal aorta ismini almaktadır.

2.5. Aort Diseksiyonlarında Patofizyoloji

Aort duvarı, en içte ince intima tabakası, ortada elastik liflerden oluşan media tabakası, dışta kollajen liflerden oluşan ve vazavazorumu içeren adventisya tabakasından oluşur. Aorta esneklik kazandıran düz kaslar media tabakasında bulunur. Aort kalpten sonra ikinci bir pompa görevini bu elastikiyeti sayesinde kazanmıştır. Aort diseksiyonu için önemli predispozan faktörlerden biri bu media tabakasındaki dejenerasyondur. Medial düz kas hücrelerinde çekirdek kaybı ve elastik doku kaybı ile karakterize skar, fibröz ve hiyalin benzeri değişiklikler olur. Her kardiyak döngü ile pompalanan kan, tekrarlanan hidrodinamik kuvvetler ile intimal zayıflama ve medial dejenerasyon oluşturur. Bu basınç etkisi ile önce proksimal aorta etkilenir ve sürekli hipertansiyon bu kuvvetleri yoğunlaşmasına neden olur; bu sayede dejenerasyon artar. Medial dejenerasyonun artmasına diğer sebepler yaşlanma, hipertansiyon ve inflamasyon varlığıdır. Yüksek nabız basıncına maruz kalma, hastalarda aort duvarının zayıflamasına bu da intimal yırtığa neden olabilmektedir.

AAD'larında kan media tabakasını ayırdıktan sonra primer yırtık bölgesinde proksimale ve ya distale ilerleyiş gösterir. Birbirine paralel ilerleyen gerçek ve yalancı lümenler mevcuttur. Primer yırtık alanında yalancı lümenin duvarı ince olmasından dolayı rüptürler bu bölgelerde görülür (40). Transmural basınç nekrozu bu rüptürlerden sorumlu tutulmaktadır (41). Bazı olgularda aortik duvar yırtıklarına primer yırtık bulunmadan rastlanılmaktadır (42).

Asendan aortada genellikle primer intimal yırtık noktalarına rastlanmaktadır. Primer intimal yırtıklar desendan aorta ve nadirde olsa abdominal aorta veya arkus aortada da görülür (43-45).

2.6. Aort Diseksiyonlarının Sınıflanması

Aort diseksiyonları klinik veya topografik olarak ikiye ayrılabilir.

2.6.1. Aort Diseksiyonlarının Klinik Sınıflanması

Diseksiyonlar klinik açıdan akut, subakut veya kronik olarak üç başlığa ayrılabilir (46).

Akut dönem aort diseksiyonu semptomlarının başlaması itibariyle ilk 2 haftayı kapsar ve en yüksek mortalitenin görüldüğü dönemdir.

Subakut diseksiyonlar ise iki hafta ile iki aylık dönemi kapsar.

Kronik diseksiyonlar ise ilk semptom başlangıcından iki ay sonra gelen olguları kapsar.

2.6.2. Aort Diseksiyonlarının Topografik Sınıflaması

DeBakey ve Stanford sınıflaması topografik olarak kabul görmüş iki sınıflamadır.

DeBakey tip 1 diseksiyonlar: Proksimal aortadan başlayıp iliak damarlara kadar uzanan diseksiyonlardır.

DeBakey tip 2 diseksiyonlar: Asendan aortanın sınırlı bölümünde diseksiyon vardır.

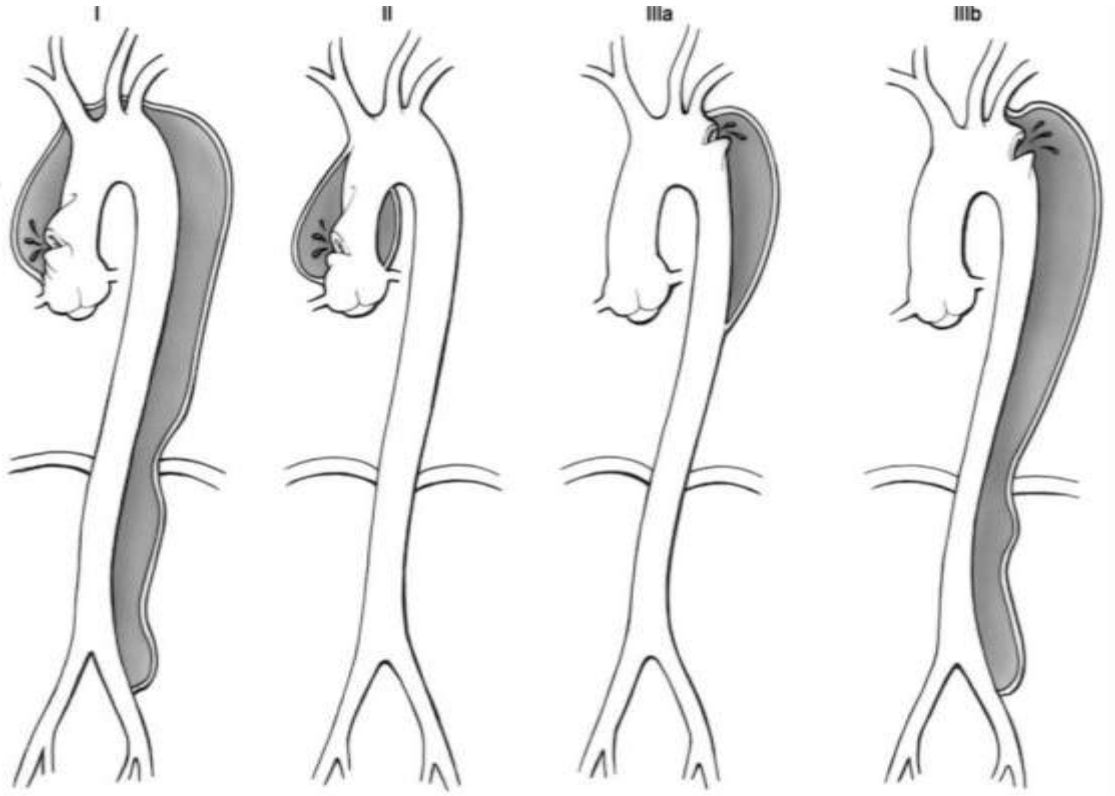
DeBakey tip 3a diseksiyonlar: Sol subklavian arterin distalinden başlayıp hiatus aortikusa kadar uzanan desendan aorta ile sınırlı diseksiyonlardır.

DeBakey tip 3b diseksiyonlar: Sol subklavian arterin distalinde başlayıp iliak arterlere kadar uzanan diseksiyonlardır.

Diğer sınıflama ise Stanford (Daily) sınıflamasıdır.

Stanford tip A: Distal yayılıma bakılmaksızın asendan aort ve arkus aortada tutulum mevcuttur. Proksimal aortanın diseksiyonlarıdır.

Stanford tip B: Distal diseksiyonlar olup desendan aortada görülen diseksiyonlardır.



Şekil 1. DeBakey'in aort diseksiyonu sınıflaması

Diğer iki sınıflama kadar bilinmemekle beraber bir başka sınıflama da Svenson ve arkadaşları tarafından önerilmiştir (47). Bu sınıflamanın çıkış nedeni olarak aort diseksiyonu bulgu ve kliniğini taklit eden intramural hematoma ve aortik ülserlerin gösterilmesidir. Buna göre beş sınıf oluşturulmuştur.

Sınıf 1: İntimal flebin gerçek ve yalancı lümenlerin arasında olduğu klasik olarak görülen aort diseksiyonu.

Sınıf 2: Medial ayrılma sonucu intramural hemoraji veya hematoma oluşması.

Sınıf 3: Hematom oluşmaksızın yırtık noktasındaki eksantrik şişlik ile karakterize gizli diseksiyonlar.

Sınıf 4: Plak rüptürü sonucu gelişen diseksiyonlar.

Sınıf 5: İyatrojenik ve travmatik olarak gelişen diseksiyonlar.

2.7. Aort Diseksiyonlarında Klinik

Aort diseksiyonu tanısı öncelikle diseksiyondan şüphelenmeyi gerektirir. Aort diseksiyonu değişik prezentasyonlarda klinik bulgu verebilirler. Ani başlayan yırtılır tarzda göğüs ağrısı hastalar tarafından en sık tarif edilen semptomdur. Hastaların çoğunda ağrı dışında başka bir semptom görülmemektedir (48). Anamnez alınırken ağrının süresi, lokalizasyonu, yayılımı, risk faktörleri, aile öyküsü, kullandığı ilaçlar, madde kullanımı, geçirdiği operasyonlar sorgulanmalıdır. Ağrının yeri diseksiyonu lokalize etmeye yardımcı olabilir. Tip A diseksiyonda göğüs ön duvarında ağrı görülürken, Tip B diseksiyonda daha çok sırt ağrısı gözlemlenebilir.

Aort kapak anomalileri veya aort koarktasyonu aort diseksiyonu ile beraber görülebilen patolojilerdir (22). Aort diseksiyonuna zemin hazırlayan faktörler arasında bağ doku hastalıkları bulunur. Marfan sendromu bu bağ doku hastalıklarının başında gelmektedir (3,48,49). Marfan sendromu klinik olarak kolayca tanınabilir. Uzun boy ve kol, yüksek yerleşimli damak, eklemlerin hiper mobilitesi, göz bulgularının varlığı ve göğüs duvarı anomalileri olanlarda Marfan sendromu akla gelmelidir.

Tabloya karın ağrısının eklenmesi renal ya da visseral iskeminin geliştiğinin bulgusudur. İliak arterlere uzanan diseksiyon gelişmesi halinde yalancı lümenin gerçek lümene basısı sonucu her iki alt ekstremitelerde akut arter oklüzyonu bulguları ortaya çıkabilir. Leriche sendromu bilateral iliak arter oklüzyonu ile nadiren de olsa görülebilir. Tip 1 ve tip 2 aort diseksiyonlarında sol

bacakta iskeminin daha sık görülmesinin sebebi inen aortada yalancı lümenin soldan ilerlemesidir.

Aort diseksiyonlarında ani başlayan ağrıya beraber geçici bir hipotansiyon ve senkop görülebilir. Diğer ağrı sebeplerinden farklı olarak hastalar ağrının şiddeti sonradan azalsa bile devam ettiğini ifade edebilirler. Proksimal aortun kronik diseksiyonu hastalarında ani başlangıçlı bir ağrı şikayeti yoktur. Göğüste bası ve dolgunluk hissi mevcuttur. Büyük anevrizmalı hastalarda şiddetli somatik ağrıların görülmesinin sebebi göğüs duvarı kemiklerine anevrizmanın yaptığı basıdır. Kronik distal diseksiyonlar ise çoğu zaman asemptomatiktir. Semptom vermemesinden dolayı başka nedenlerle inceleme yapılırken tanı alırlar (50). Çok büyük anevrizmalarda tek bulgu bel ağrısı olabilir. Bu hastalarda pulsatil kitle varlığı fizik muayene bulgusu olarak karşımıza çıkabilir. Asendan ve torasik aort kronik diseksiyonlarında sol ana bronşa genişlemiş segmentin yaptığı bası nedeni ile hemoptizi, öksürük, atelettazi veya tekrarlayan pnömoniler görülebilmektedir.

Hipertansiyon varlığı aort diseksiyonu lokalizasyonuna göre varlık gösterebilir. Distal aort diseksiyonu olan hastaların çoğunda hipertansiyon görülürken proksimal tip aort diseksiyonu hastalar çoğunlukla normotasiftirler (48). Hastalar genellikle şok tablosundadır ve buna bağlı olarak ciltleri soluk görünür. Renal malperfüzyon sonucu hastalarda hipertansiyon görülebilir. Hipertansiyona sebep olarak şiddetli ağrı sonucu yoğun katekolamin salınımı gösterilebilir. Yapılan çalışmalar sonucunda proksimal aort diseksiyonlu hastaların %20'sinde perikardiyal tamponad veya aort rüptürünün proksimalde olması nedeni ile şok tablosu veya hipotansiyon olabileceği gösterilmiştir (6,22). Distal aort diseksiyonlarında ise bu durum retroperitoneal kanama, hemoperitoneum ya da sol hemotoraksa bağlıdır. Hastalarda bir veya her iki kolda psödo hipotansiyon subklavian arterin olaya katılması nedeni ile olabilmektedir (48). Bu sebeple alt ekstremitelerin nabız sayıları ve tansiyon basınçları kontrol edilmelidir. Ayrıca hipotansiyon ve konjestif kalp yetmezliği bulguları proksimal aort diseksiyonu olan hastalarda akut aort kapak yetmezliği nedeni ile gelişebilmektedir. Hipotansiyon distal aort diseksiyonlu hastalarda rüptürün ilk bulgusu olabilir.

Subkalvian arterlerde kan akışının kesilmesine bağlı olarak ekstremiteler arası nabız defisiti ve tansiyon farkı oluşabilir. Bu durum üst ekstremitelerde daha sık görülür. Alt ekstremitelerdeki nabız defisitleri iliyak veya femoral arterin tutulması sonucunda oluşabilir. Bu bulgular Tip A diseksiyonların %19-30'unda, Tip B diseksiyonların %9-21'inde gözlenir.

Tip A diseksiyonlu hastalarda kardiyak komplikasyonlar (aort yetmezliği, miyokardiyal iskemi veya enfarktüs, tamponat, kalp yetmezliği, kardiyojenik şok) daha sık görülür. Tip A diseksiyonu ile aort yetmezliği %40-75 oranında birliktelik gösterebilir. Fizik muayenede erken diyastolik üfürüm duyulabilir. Hastaların %10-15'inde koroner arterlerde kompresyona bağlı miyokardiyal iskemi olabilir. Hastada diseksiyonun perikard içine doğru ilerlemesine bağlı perikardiyal tamponad veya adventisya rüptürüne bağlı hipovolemi sonucunda hipotansiyon görülebilir. Aort diseksiyonu için oldukça kötü prognostik göstergelerden biri perikardiyal mayi ve tamponad olmasıdır. Bu hastalar için acil cerrahi gereklidir. Aksi takdirde ya aort rüptürü ya da tamponad nedeni ile kaybedileceklerdir. Fizik muayenede juguler venöz dolgunluğunun olması, paradoksal nabız varlığı, derinden gelen kalp sesleri, perikardiyal frotman, elektrokardiografide (EKG) düşük voltaj ve PAAG'de (posteroanterior akciğer grafisi) kalp gölgesinin genişlemesi veya çadır kalp bulgusunun olması dikkat edilmesi gereken bulgulardır. Mortalite; hipotansiyon, göğüs ağrısı ve end organ dolaşım yetmezliği triadı varsa yüksektir.

Aort diseksiyonu hastalarında görülen nadir bulgulardan bazıları; vena kava süperior sendromu, sternoklavikular eklemden pulsasyon, ses kısıklığı (N. laryngeus recurrensin basısına bağlı olarak), özefagus erozyonu ve hematemez, boyunda pulsatil kitle, pirojenik maddeler (iskemik organlardan salgılanan) ile yüksek ateştir.

2.8.Tanı

Mortalitenin yüksek olması nedeniyle aort diseksiyonu hastalarında tanının hızlıca konulup tedavi seçenekleri hızlıca değerlendirilmeli ve uygulanmalıdır. Yukarıda anlatılan klinik özelliklere sahip hastalarla karşılaşıldığında klinisyenin

görevi tanıyı kesinleştirmektir. Daha sonra tedavi yöntemleri tartışılmalı ve tedavi için gerekli hazırlıklar yapılmalıdır.

AAD hastalarında genellikle tanı ve ilişkili komplikasyonları belirlemede birden fazla test gerekmektedir. Bigisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme, aortografi, transtorasik ve transözofagial ekokardiyografi başvurulabilecek radyolojik incelemelerdendir. Aynı zamanda laboratuvar tetkikleri ve elektrokardiyografi de hastalığın ilerleyişi hakkında bilgi verebilir.

2.8.1. Elektrokardiyografi

EKG bulguları AAD tanısında yardımcı olmayabilir, ancak ayırıcı tanıda (genellikle MI) yardımcıdır. Bunula birlikte AAD olan hastaların %15'inde iskemiye düşündüren EKG anomalileri olabilir. Hastaların çekilen EKG'lerinde nonspesifik ST segment ve T dalga değişiklikleri görülmektedir. Hipertansiyona bağlı sol ventrikülde hipertrofi distal AAD'larının çoğunda görülmektedir.

2.8.2 Laboratuvar

AAD tanısında rutin laboratuvar testleri sınırlıdır. Düz kas proteinleri, çözülebilir elastin fragmanları, miyozin ağır zincirleri ve kreatin kinaz serum seviyeleri ile ilgili çalışmalar halen yapılmaktadır. Hemogloblin genellikle normaldir veya değişmez. Lökosit sayısı genellikle hafif yükselir. D-dimer düzeyleri hastalarda genellikle yükselme eğilimindedir. Karaciğer enzimlerinde yükselmeler ciddi tamponat olgularında akut dönemde, kalp yetmezliği gelişen hastalarda ise kronik dönemde görülebilir.

2.8.3. Ekokardiyografi

Renkli doppler ultrasonografi ve transözefageal problemlerin eklenmesiyle kullanımı yaygınlaşan ekokardiyografi AAD'larının bazı tipleri için duyarlılığı ve özgüllüğü yüksek bir tanı metodu haline gelmiştir. Radyoaktivite içermemesi, kontrast madde kullanılmaması, ameliyathane ve yoğun bakım gibi ortamlarda unstabil hastalar için yatak başında uygulanabilirliği, minimal invaziv oluşu ve

ekonomik olması ekokardiyografinin avantajlarından bazılarıdır. Ekokardiyografinin uygulamacının deneyimine bağlı olması ise dezavantajdır. Ekokardiyografi için çeşitli uygulama yöntemleri vardır. Hem transtorasik hem de transözefageal yolla uygulanabilirler.

2.8.4. Bilgisayarlı Tomografi (BT)

Klinik kullanıma girmesinin ardından Gomes ve arkadaşları tarafından ilk kez görüntülenen abdominal aort anevrizması ile aort hastalıklarında BT rutin kullanıma girmiştir (51,52). Harris ve arkadaşları da BT ile AAD tanısını ilk kez 1979'da koymuştur (53). Kontrastlı BT günümüzde aort diseksiyonu tanısı için vazgeçilemez hale gelmiştir. Aort çapında artış, lümen içinde yer değiştiren intimal kalsifikasyonlar, aort duvarında kalınlaşma ve lümen içi flebin gösterilmesi aort diseksiyonunun BT bulguları arasında sayılabilir. Gerçek ve yalancı lümeni ayıran flebin görüntülenmesi BT bulguları içinde en değerlisidir. Çekilen BT'de aort diseksiyonu saptanmasa bile ayırıcı tanıya gitmede yardımcı olmaktadır. Ayırıcı tanıda aort anevrizmaları, pulmoner patolojiler, plevral veya perikardiyal efüzyonlar, yer kaplayan lezyonlar bunlardan bazılarıdır. Kontrastlı BT'nin birtakım dezavantajları söz konusudur. Bu dezavantajların başında kontrast maddenin nefrotoksik olması gelmektedir. Diğer bir dezavantaj radyoaktivitedir ve gebelerde kullanımı hekimleri tedirgin etmektedir.

2.8.5. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

MRG aort diseksiyonu tanısı amacıyla ilk kez 1983 yılında Herfkens ve arkadaşları tarafından kullanılmıştır (54). Düşük riskli hasta gruplarında aort diseksiyonu şüphesi olan hasta gruplarında kullanılabilir. Duyarlılık ve özgüllüğü yüksektir. Kontrast madde veya radyasyona maruziyet olmaksızın MRG; sıklıkla intimal yırtığın tipini, diseksiyonun yerini, aort yetmezliğini, gerçek ve yalancı lümenleri gösteren bir yöntemdir. Çekim süresinin uzun olması ve instabil hastalarda kullanılamaması dezavantajlarından bazılarıdır.

2.8.6. Anjiografi

Anjiografi minimal invaziv ve non-invaziv yöntemler karşısında eski popülerliğini kaybetmiş olsa da günümüzde kullanılabilmektedir. Anjiografi ile AAD tanısı kesinleştirilip yaygınlığı saptanabilir, primer intimal yırtık bölgeleri ve sekonder reentry yerleri görülebilir. Aorta yetmezliği ve derecesi tespit edilebilir. Brakiosefalik ve visseral damarların perfüzyon durumları belirlenebilmektedir (55).

2.9. Aort Diseksiyonlarında Ayırıcı Tanı

Kalbten çıkan ana damar aorttur ve bu damarın diseksiyonunda da neredeyse tüm organ ve sistemleri ilgilendiren hastalıklara ait bulgularla görülebilir. Ayırıcı tanıları olarak akut koroner sendromlar ve miyokard infarktüsü, perikart hastalıkları, inme ve nörolojik diğer hastalıklar, ekstremitelerle ilgili muskuloiskeletal hastalıklar, spinal kord iskemi ve injurileri, batin içi patolojiler ve pulmoner hastalıklar sayılabilir.

2.10. Aort Diseksiyonlarının Tedavisi

AAD hastalarında tedavi prensipleri medikal ve cerrahi tedavi olmak üzere iki grupta incelenebilir.

2.10.1 Aort Diseksiyonlarının Medikal Tedavisi

Akut aort diseksiyonu düşünülen her hastaya tanı süreci beklenmeden medikal ilk tedavi başlanmalıdır. Bu tedavinin başında antihipertansif ajanlar bulunur. Antihipertansif tedavideki amaç intimal flebin aort üzerinde ilerlemesinin veya rüptüre olmasının engellenmesidir. Beta bloker ajanlar negatif inotrop ve kronotrop etkileri nedeniyle bu durum için idealdir. Metoprolol ve esmolol en sık kullanılan beta blokerler içindedir. Başlangıç tedavisiyle ortalama arteriyel hedef basıncı 60-75 mmHg olmalıdır. Hedef kalp hızı ise 60-80/dk olmalıdır. Hedeflenen bu hemodinamik değerlerin idrar çıkışı nörolojik fonksiyonlar üzerinde olumsuz etkileri olmadığı kontrol edilmelidir.

Esmolol, 500 µg/kg başlangıçta bolus ve 50-200 µg/kg/dk infüzyon dozunda uygulanan kısa etkili bir beta blokördür. Metoprolol ise 5 mg başlangıç dozunun ardından yavaş infüzyonla toplam doz 15 mg olana kadar intravenöz

(IV) yoldan verilebilir ve 2-5 mg/h IV infüzyona geçilir. Labetolol ise hem alfa hem beta reseptörler üzerinden etki eden bir ajandır ve her 5-10 dakikada bir 20 mg IV bolus başlanır. 80 mg IV bolusa kadar yükseltilerek, infüzyon dozu 1-2 mg/dk olacak şekilde ayarlanır.

İleri kalp yetmezliği, AV blok, ciddi bradikardi ve ağır bronkospastik olan beta blokerlerin kullanılmadığı hastalarda kalsiyum kanal blokörleri kullanılabilir.

Ciddi hipertansiyonu olan AAD vakalarında negatif inotrop ve vazodilatör etkinliği olan nitroprussid ise seçilebilecek bir ajan olmakla beraber refleks taşikardi yaptığı için beta blokörlerle birlikte kullanılması önerilir (56). Başlangıç dozu 0.5-3 µg/kg/dk IV şeklindedir. Hedeflenen tansiyon değerine ulaşılan kadar titre edilebilir. Anjiotensin dönüştürücü enzim blokörü olarak enalapril kullanılabilir ve renal malperfüzyon gelişmiş hastalarda renin düzeylerinin düşürülmesini sağlamaktadır.

Hastanın ağrısının kontrol edilmesi tedavideki bir diğer önemli noktadır. Opiyoid ağrı kesiciler ağrıyı kontrol etmek ve aşırı katekolamin deşarjı sonucu oluşan sempatik uyarıyı azaltmak için yeterli dozda kullanılması gerekmektedir. Beraberinde ajitasyonu olan hastalar için de benzodiazepinler ile hafif sedasyon sağlanabilir.

2.10.2. Aort Diseksiyonlarının Cerrahi Tedavisi

Erken tanı konulması şüphesiz en önemli konudur. AAD'nun prognozu diseksiyonun şiddeti, yayılımı, tipi, hastanın genel fiziki durumu, yaşı ve tedaviyi üstlenen cerrahi ekibin tecrübe ve imkanlarına bağlıdır. Tip A diseksiyonlarda cerrahi tedavi önerilir. Tip B diseksiyonlarda ise öncelikle tıbbi takip önerilmektedir. Ancak ağrının ve diseksiyonun devam etmesi, periaortik hematoma, mediastinal hematoma, rüptür ve periferik iskemi gibi durumlarda cerrahi tedavi gerekir. Tip B diseksiyonu olan hastaların %30'u komplikedir. Komplike Tip B diseksiyonlar geleneksel olarak cerrahi tedavi edilirken, son on yılda bu uygulamada değişiklikler olmuştur. Torasik endovasküler anevrizma onarımı teknikleri, özellikle renal ve mezenterik iskemili hastalar için, birçok merkezde Tip B diseksiyonlar için cerrahinin yerini almıştır. Endovasküler stent (EVAR) kullanımı Tip A diseksiyonlarda sınırlı iken Tip B diseksiyonlarda

birinci tercih olarak önerilmektedir. Bu operasyon son dönem maligniteli hastalar, ağır serebrovasküler hastalıklı ve kronik senil demanslılarda kontrendikedir.



3. AORT ANEVİRİZMASI GENEL BİLGİLER

Damarın transvers normal çapının %50'den fazla genişlemesi anevrizma olarak tanımlanır. Normal damar çapı yaş, cinsiyet ve vücut özelliklerine göre değişmektedir.

Torakal ve torakoabdominal aort anevrizmaları distal aort anevrizmaları içinde çok önemli bir yer oluşturur. Bu anevrizmalar sol subklavian arterin distalinde desendan toraksik aortanın herhangi bir yerinden başlayarak abdominal aortun bazen suprarenal bölümünü, bazen de tümünü içine alarak çok büyük boyutlara ulaşabilir. Torasik aort anevrizması (TAA), aort anevrizmalarının yaklaşık 1/3'ünü oluşturur.

Hastaların çoğu asemptomatiktir. Semptom oluşturan anevrizmalar tipik olarak çok büyüktür ve buna bağlı olarak rüptür riski yüksektir. Hastalar göğüs, sırt ağrısı veya sinir disfonksiyonlarına bağlı semptomlarla, tromboemboliye veya iskemiye neden olan arteriyel bası bulgularıyla başvurabilirler.

Abdominal aort anevrizmalarının mortalitesi yüksektir. Başka nedenlerle yapılan abdominal görüntüleme çalışmaları sayesinde insidental olarak veya ultrason taraması programlarıyla, fizik muayenede pulsatil kitle saptanmasıyla vakalar belirlenebilir.

Gerçek anevrizmalar, aort duvarının üç katmanını da içerir. Aortik psödoanevrizma, sadece periaortik bağ dokusu tarafından tutulan tüm duvar tabakalarının bozulmasına bağlı olarak aortun genişlemesi olarak tanımlanır. Aortik psödoanevrizma basıncı çevredeki dokunun maksimum tolere edilen duvar gerilimini geçtiğinde ölümcül rüptür oluşur.

Hipertansiyon, sigara, ateroskleroz, yaş, cinsiyet, hiperlipidemi, obezite, aile öyküsü, travma, Marfan ve Ehlers-Danlos gibi konnektif doku hastalıkları, iyi tanımlanmamış bazı genetik ve metabolik bozukluklar ve biküspit veya uniküspit aort kapak aort anevrizmaları için en önemli risk faktörlerindendir (63,64).

3.1. Anatomi

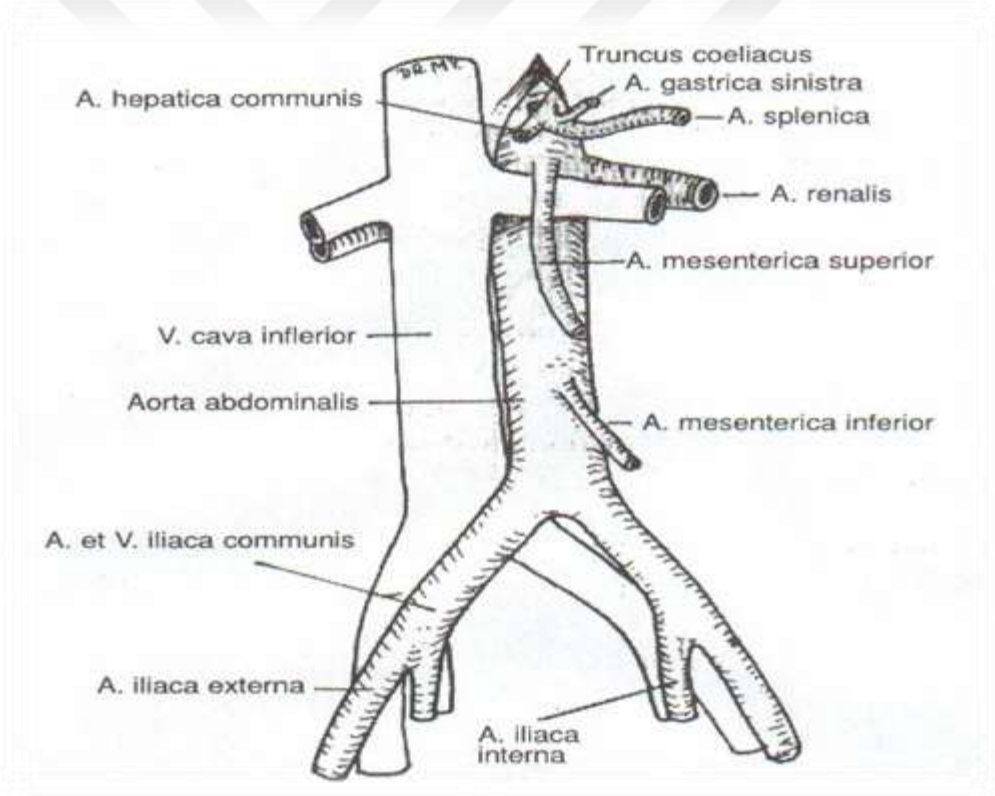
Aorta klinik olarak farklı segmentlerle değerlendirilir. Valsalva sinüsleri ile asendan aort arasındaki geçiş bölgesi sinotübüler bileşkedir.

Asendan aort; sinotübüler bölge ile innominate arter çıkışı arasında kalan bölgedir.

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

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

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



Şekil 2. Aortun abdominal dalları

3.2. Epidemiyoloji

AAA toplumda 5.9/100000 oranında görülür (57,58). Son yıllarda klinik farkındalığın artması ve görüntüleme yöntemlerinin gelişmesi sayesinde tanı koyulan hasta sayısı artmıştır (59).

Asendan aort anevrizması Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ölüm nedenleri arasında 13.sırada yer almaktadır (60).Asendan aort anevrizması erkeklerde kadınlara göre 2-4 kat daha fazla ve genellikle 59-69 yaş aralığında görülür (61).

Torakal aort anevrizması Amerika Birleşik Devletleri'ndeki ölüm nedenleri arasında 15. Sıradadır (62). Erkeklerde kadınlara göre daha sık ve genellikle 75-84 yaş arasında görülür.

3.3. Etiyoloji

Hipertansiyon, sigara, ateroskleroz, yaş, cinsiyet, hiperlipidemi, obezite, aile öyküsü, travma, Marfan ve Ehlers-Danlos gibi konnektif doku hastalıkları, iyi tanımlanmamış bazı genetik ve metabolik bozukluklar ve biküspit veya uniküspit aort kapak aort anevrizmaları için en önemli risk faktörlerindendir (63,64).

AAA için aile öyküsü çok güçlü bir risk faktörüdür ve etkilenen birinci derece akrabaları olanların riski belirgin şekilde artmıştır.

Kistik medial nekroz, medial dejenerasyonun daha ileri bir formudur ve etiyojide yer alır. Aterosklerozlu kronik anevrizmalı yaşlı hastalarda sık rastlanır. Aort kapağından uzaklaştıkça aterom ve kalsifikasyon içeren ateroskleroza rastlama olasılığı artmaktadır.

Aortitler inflamatuvar anevrizma olarak da adlandırılır. Stafilokok ve salmonella türleri enfeksiyöz etkenler arasında en sık üretilen bakterilerdir. Sıklıkla psödoanevrizma şeklinde görülen travmatik anevrizmalar nadir olarak görülebilirler.

3.4. Patofizyoloji

Asendan AA'da; aortanın elastikiyet ve gerilme kuvveti elastin, kollojen, düz kas hücresi ve temel maddeden oluşan yaklaşık 45-55 arası laminer ünite tarafından sağlanır. Sistol sırasında asendan aorta genişlemesi sonucunda sol ventrikül kontraksiyonu ile sol ventrikülün kinetik enerjisi, aort duvarında potansiyel enerjiye dönüştürülür. Diastolde ise akımın ileri doğru olması aortanın önceki haline dönmesiyle aort duvarındaki potansiyel enerjinin kinetik enerjiye dönüşmesi sonucu olur (65). Akımın devamlı olarak ileri doğru etkin bir şekilde yapılması sol ventrikül ve aortanın kompliyansı sayesinde gerçekleşir. Asendan aortanın kompliyansının desendan ve abdominal aortaya göre fazla olmasının sebebi asendan aortanın elastin içeriğinin desendan aortaya göre daha yoğun olmasıdır (65,66). Asendan ve desendan aort anevrizmalarının etyolojisindeki farklılıklar bu durum sonucu açıklanabilir. Asendan aort anevrizmaları elastik tabakadaki dejeneratif değişikliklere bağlı iken, desendan aort anevrizmaları ise çoğunlukla ateroskleroza bağlıdır (67).

Ateroskleroz daha çok büyük muskuler ve elastik arterlerde lipid birikimi, kollojen üretimi, inflamatuvar hücre infiltrasyonu ile karakterize progresif bir hastalıktır (68). Aort duvarında media tabakasındaki elastik lifler ve düz kas hücrelerinde dejenerasyondan invaziv aterom plakları sorumludur ve dilatasyona neden olur. Ancak aterosklerozun neden olduğu dejenerasyon düzensiz fuziform veya sakküler anevrizmalara sebep olurken, kistik mediyal dejenerasyonda düzgün fuziform genişlemeler görülür (58).

Ateroskleroz desendan ve abdominal aort anevrizmalarının sık sebebi iken, asendan aortanın etyolojisinde 2. sırada kalmıştır. Asendan aortanın, ateroskleroz sürecinde gelişen aterom plaklarına ve intimal yağlı çizgilenmelere (fatty streaks) daha dayanıklı olması bu duruma neden olarak gösterilebilir (69).

3.5. Aort Anevrizmalarının Sınıflandırılması

I . Şekline göre;

- Fusiform
- Sakküler

II . Morfolojisine göre;

- Gerçek
- Yalancı
- Dissekan

III. Lokalizasyonuna göre;

- Torasik
- Torakoabdominal
- Abdominal

IV. Etiyolojisine göre;

- Nonspesifik
- Dejeneratif (aterosklerotik)
- Konjenital lezyonlar
- Travmatik
- İyatrojenik
- Mediyal dejenerasyon, disseksiyon
- Genetik sendromlar (marfanv.b.), takayasu, tuberos skleroz
- İnflamatuvar, infektif (mikotikv.b.),
- Bağ dokusu bozuklukları (Behçet v.b.)(2)

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

Sol subklavyen arterin distalinden başlayıp diyafragmatik hiatus düzeyine kadar uzanan anevrizmalara torakal aort anevrizması (TAA) denilirken, torakal aortanın herhangi bir düzeyinden başlayıp hiatusu geçerek abdominal aortanın tamamı ya da bir bölgesini içeren anevrizmalar için torakoabdominal aort anevrizması (TAAA) tanımı kullanılır.

Aortada anevrizma deyimi lokalize bir alanda normal transvers çapın %50'sinden geniş olmasıdır. Erişkinlerde ortalama aort çapları annulus bölgesinde erkeklerde 2.6 ± 0.3 cm, kadınlarda 2.3 ± 0.2 cm'dir. Sinüs valsava bölgesinde erkeklerde 3.4 ± 0.3 cm, kadınlarda 3.0 ± 0.3 cm'dir. Proksimal asendan aorta erkeklerde 2.9 ± 0.3 cm, kadın 2.6 ± 0.3 cm'dir. Asendan aorta 3.7 cm'den küçük; desendan aorta ise 2.8 cm'den küçüktür. Abdominal aort erkeklerde 2.1 cm, kadınlarda 1.9 cm'dir (70). Erkek cinsiyet, ileri yaş ve artmış vücut ölçüleri ile aorta çapı arasında doğru orantılı bir ilişki vardır.

3.6. Aort Anevrizmalarında Klinik

Anevrizma hastalarının %75'i asemptomatiktir. Semptomlar genellikle anevrizmanın büyümesi sonucu çevre yapılara basısı, rüptürü, embolizasyon ve tromboza bağlı değişiklik gösterebilmektedir.

AAA' da en sık görülen semptom ise %25-75 ile göğüs ağrısıdır (71). Genellikle göğüs ön duvarına lokalize ağrı görülür. Anevrizmanın trakea ve bronşlara bası yapması nedeniyle öksürük, dispne, stridor, özofagusa bası yapması nedeniyle yutma güçlüğü ve hematemez, süperior vena kavaya bası yapması nedeniyle de vena kava süperior sendromu semptomları da görülebilir (71). Sol rekürren laringeal sinir basısına bağlı olarak distal arkus aorta veya proksimal desendan aort anevrizmalarında da ses kısıklığı görülebilir (72).

Torakal aort anevrizmalarında ise sık görülen semptom sırt, göğüs, karın ve yan ağrılarıdır. Bu ağrılar komşu yapılara basıdan, anevrizma ekspozisyonundan, intramural hematomdan ya da sınırlanmış rüptürden kaynaklanabilir. Ayrıca anevrizmanın baskı yaptığı organ ya da sistemlere ait bulgular olabilir.

3.7. Tanı Yöntemleri

Acil serviste tanı koyabilmek için öncelikle aort anevrizmasından şüphelenmek gerekir. Fizik muayenede rüptüre anevrizmadan şüphe edilip tanı konan olgularda mortalite %35 iken rüptürün atlandığı ve kardiyopulmoner arrest gelişenlerde mortalite %75'e çıkmaktadır.

Aort anevrizması tanısında kullanılan inceleme yöntemleri PAAG, kontrastlı BT, MRG, ultrasonografi ve aortagrafidir.

PA akciğer grafisinde, mediastinal genişleme ve aort topuzunda belirginleşme gözlemlenebilir. Aort duvarındaki kalsifikasyonlar anevrizmal genişlemeyi gösterebilir. Ek tanı yöntemlerinin kullanılması gereklidir.

Ayakta direk batın grafisinde ise kalsifiye anevrizma duvarı görülebilir ancak spesifitesi düşüktür.

İzole aort yetmezliğinin en sık nedenlerinden birisi asendan aort anevrizması olduğundan dolayı tanı ekokardiyografi (EKO) ile aort yetmezliği değerlendirilirken konulabilir. Transözofagiya ekokardiyografi genellikle asendan aort anevrizmasının diseksiyon ya da intramural aortik hematomdan ayrımında kullanılır (73).

Günümüzde en sık tercih edilen noninvaziv yöntem Bilgisayarlı Tomografi (BT) 'dir. BT anevrizmaların boyutlarını, uzanımlarını ve yerlerini hızlı ve güvenli bir şekilde gösterir.

Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG) kardiyovasküler sistemin incelenmesinde BT'ye benzer bilgiler vermesine rağmen, BT'ye göre bazı avantajları ve dezavantajları vardır. Bu avantajlar kontrast maddeden ve radyasyon maruziyetinden kaçınma, gelişmiş 3 boyutlu görüntü alabilme, hem saggital hem de koroner kesitlerde bilgi alabilme özelliğinin olmasıdır. Uzun çekim süreleri ve anstabil hastalarda kullanılamaması dezavantaj olarak söylenebilir.

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

3.8. Takip

AAA risk faktörü taşıyan 60-65 yaş üzerinde hastalarda USG ile tarama önerilmektedir. Erkeklerde 65 yaş üzerinde, AAA ile ilgili aile hikayesi, aterosklerotik hastalık, sigara kullanımı, HT, KOAH, periferik arter anevrizması mevcut ise USG ile infrarenal aort çapı ölçümü önerilmekte olup USG sonucu doğal olanlarda ek tetkike veya aralıklı devam eden taramaya gerek yoktur. Kadınlarda insidansın düşük olmasından dolayı taramaya gerek görülmemektedir.

Rüptür riski düşük, asemptomatik küçük anevrizmalı (4.5-5.5 cm) olgular 6 ay-1yıl aralıklarla izlenmelidir. Marfan sendromlu olgular ise yüksek rüptür riski nedeniyle 5 cm çapa kadar takip edilmeli ve sonrasında operasyona hazırlanmalıdır.

Klinik takipteki hastalar için genel risk faktörlerinin azaltılması, tansiyon kontrolü, KOAH varsa tedavisi, konstipasyonun engellenmesi ve sigaranın bırakılması önerilir. Ateroskleroza olan hastalar için önerildiği gibi kan basıncı ve kolesterol düzeylerinin sıkı takibi önerilmektedir ve bunlara yönelik tedavi verilmelidir.

3.9 Tedavi

Tedavi yöntemleri medikal ve cerrahi olarak sınıflandırılabilir.

3.9.1. Medikal tedavi

Cerrahi gerektirmeyen küçük anevrizması olan hastalar ile cerrahi ve stent greft için uygun bulunmayan hastalarda hipertansiyon tedavi edilmeli ve lipid düzeyleri normale getirilmelidir.

TAA olan hastalarda kan basıncı beta blokörler, anjiotensin dönüştürücü enzim inhibitörleri veya anjiotensin reseptör blokörleri kullanılarak yan etki olmadan tolere edebileceği en alt seviyeye düşürülmelidir. Bu ajanlar tek tek kullanılabildiği gibi β blokerle ACE inhibitörü veya anjiyotensin II reseptör blokeri kombine edilebilmektedir.

Matriks metalloproteinaz salınımını azaltıp ve endotelial nitrik oksit salınımını arttıran ve buna bağlı endotel fonksiyonlarını düzelttiği düşünülen

statinlerin potansiyel olarak aortik dilatasyonu sınırlayabileceği bildirilmiştir (74). Ancak sınırlı çalışmalar nedeniyle bu konuda daha fazla çalışmaya ihtiyaç vardır.

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

3.9.2 Cerrahi tedavi

Aort anevrizmalarının birincil operasyon endikasyonunda hastanın semptomatik olması yer alır. Acil operasyon endikasyonu hastada diseksiyon ya da rüptür olması nedeniyledir. Operasyon için primer endikasyonlardan biri de hastada semptomatik aort yetmezliği veya aort darlığının bulunmasıdır. Aort çapı ≥ 6 cm olduğunda diseksiyon veya rüptür riskinin yüksek olacağı verisiyle asendan aort anevrizmasında 5,5 cm operasyon endikasyonudur (75).

Asendan aort anevrizması hastanın semptomatik olup olmamasına bakılmaksızın cerrahi operasyon gerektirir. Bu cerrahi girişim hastanın yaşam kalitesini yükseltmek için değil surveyi arttırmak için yapılır(64).

Anevrizmadaki büyüme hızı ameliyat endikasyonunu belirlemede diğer önemli bir göstergedir. Yıllık 1 cm'lik büyüme cerrahi endikasyon kabul edilir (57). Operasyon zamanının belirlenmesinde aort çapının hızlı artışı önemli bir kriterdir. Çapı 5 cm'den büyük TAAA'larında ve yıllık 1 cm'den daha hızlı büyüme gösteren olgularda rüptür olasılığı ciddi bir risk oluşturmaktadır (76).

Yıllık rüptür veya diseksiyon riski perioperatif mortalite ve morbidite riskini aştığında asendan aort anevrizması elektif olarak opere edilmelidir.

4. MATERİYAL VE METOD

Çalışmamız S.B.Ü. Bağcılar Eğitim ve Araştırma Hastanesi 01 Ocak 2015 – 31 Aralık 2020 tarihleri arasında aort diseksiyonu ve anevrizması tanısı alan, 71 hastanın arşiv kayıtlarının geriye dönük olarak incelenmesi ile yapıldı. Hastalar çalışmaya dahil edilirken, hastane veri kayıt sisteminde klinik bulguları, vital bulguları, serum laktat ve görüntülemesi yapıp radyolojik kayıtları mevcut olanlar seçildi. 18 yaş altı hastalar ve yeterli veriye ulaşılamayan hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hasta dosyalarından yaş, cinsiyet, şok indeksi, serum laktat düzeyleri, hematolojik parametreler ile üre ve kreatin değerleri kaydedildi.

Diseksiyon tipleri DeBakey (Tip 1, 2 ve 3) sınıflandırmasına göre gruplandırıldı. DeBakey sınıflandırmasına göre; Tip 1 diseksiyon tüm aortaya yayılan, Tip 2 diseksiyon sadece çıkan aortada görülen ve Tip 3 diseksiyon ise inen aortada görülen diseksiyon tipleridir.

İstatistiksel Değerlendirme

Çalışmadan elde edilen verilen SPSS 20 (SPSS Inc., Chicago, IL, USA) paket programı ile analiz edildi. Değişkenlerin normal dağılımları araştırılırken Kolmogorov-Smirnov testi yapıldı. Tanımlayıcı istatistikler ve sürekli değişkenler için ortalama $\pm$ standart sapma şeklinde veya ortanca (minimum-maksimum) biçiminde nominal değişkenler ise olgu sayısı ve yüzde (%) şeklinde gösterildi. Gruplar arasındaki farklılıklar incelenirken değişkenlerin normal dağılımdan gelmemesi nedeniyle Mann Whitney U ve Kruskal-Wallis H testi kullanıldı. Nominal değişkenlerin grupları arasındaki ilişkiler incelenirken Ki-Kare analizi uygulandı. Değişkenlerle yapılan korelasyon için Spearman's rho analizi kullanıldı. Sonuçlar yorumlanırken anlamlılık düzeyi 0.05'in altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

5. BULGULAR

Çalışmaya 71 hasta dahil edildi. Bu vakaların 56'sı (%78.8) erkek cinsiyetindeydi. Çalışmaya dahil olan cinsiyetler arasında fark saptanmadı ($p=0.132$, **Tablo 1**).

Tablo 1. Aort diseksiyonu veya anevrizması olan hastaların kadın-erkek oranlarının karşılaştırılması

	Aort diseksiyonu n (%)	Aort anevrizması n (%)	Toplam n (%)	p-value
Erkek	25 (71.4)	31 (86.1)	56 (78.8)	0.132
Kadın	10 (28.6)	5 (13.9)	15 (21.2)	

Çalışmaya dahil edilen 71 hastanın, yaş ortalaması 62.08 ± 13.79 yıl, ortalama aralığı 32-94 yıldır. Aort diseksiyonu veya aort anevrizmalı hastaların yaş ortalaması sırayla 56.74 ± 14.01 yıl ve 67.27 ± 11.56 yıldır ($p=0.001$). Olguların serum laktat düzeyi ortalamaları sırayla 3.22 ± 2.09 mmol/L ve 1.90 ± 1.51 mmol/L saptandı ($p=0.004$). Vakaların şok indeksi ortalamaları sırayla 0.71 ± 0.18 ve 0.63 ± 0.15 idi ($p=0.018$). Hastaların hemotokrit (Hct) ortalamaları sırayla % 35.58 ± 6.51 ve % 32.46 ± 6.07 olarak tespit edildi ($p=0.046$, **Tablo.2**)

Tablo 2. Aort diseksiyonu ve anevrizması olan hasta gruplarının laboratuvar değerleri ve şok indekslerinin karşılaştırılması

	Tüm Hastalar	Aort Diseksiyonu	Aort Anevrizması	p-value
Yaş (yıl)	62.08±13.79	56.74±14,01	67.27±11.56	0.001
Laktat (mmol/L)	2.55±1.93	3.22±2.09	1.90±1.51	0.004
şok indeksi	0.67±0.17	0.71±0.18	0.63±0.15	0.018
Üre (mg/dL)	50.98±34.90	48.27±24.52	53.61±42.84	0.845
Kreatinin (mg/dL)	1.34±1.07	1.24±0.63	1.43±1.37	0.516
Na (mmol/L)	140.25±6.60	140.44±7.12	140.07±6.11	0.945
K(mmol/L)	4.16±0.65	4.09±0.61	4.23±0.69	0.486
WBC ($\times 10^3$/ mcL)	12.95±6.20	14.25±7.37	11.69±4.56	0.110
Hg (g/dL)	11.16±2.24	11.66±2.27	10.67±2.12	0.086
Hct (%)	34.00±6.44	35.58±6.51	32.46±6.07	0.046
MCV (fL)	87.29±5.70	87.44±5.83	87.15±5.64	0.730
MCHC (g/dL)	32.23±1.68	32.06±1.46	32.39±1.87	0.309
PLT ($\times 10^3$/ mcL)	207.59±108.82	220.64±130.9	194.91±81.82	0.585

Na: sodyum, K: potasyum, WBC: white blood cell, Hg: hemoglobin, Hct: hemotokrit, MCV: mean cell volume, MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration, PLT: platelet

Çalışmadaki aort diseksiyonu alt tiplerine baktığımızda Tip 1 diseksiyon, Tip 2 diseksiyon ve Tip 3 diseksiyon için yaş ortalamaları sırayla 59.14±13.97 yıl, 63.42±10.75 yıl ve 42.85±6.96 yıl olarak saptandı (p=0.001). Serum laktat düzeyleri sırayla 3.49±2.05 mmol/L, 2.65±1.80 mmol/L ve 2.95±2.61 mmol/L bulundu (p=0.025). vakaların şok indeksleri sırasıyla 0.75±0.19, 0.64±0.19 ve 0.66±0.13 olarak tespit edildi (p=0.032, **Tablo.3**).

Tablo 3. Aort diseksiyonu alt tiplerinin karşılaştırılması

	Tip1 diseksiyon	Tip 2 diseksiyon	Tip 3 diseksiyon	p-value
Yaş (yıl)	59.14±13.97	63.42±10.75	42.85±6.96	0.001
Laktat (mmol/L)	3.49±2.05	2.65±1.80	2.95±2.61	0.025
Şok indeksi	0.75±0.19	0.64±0.19	0.66±0.13	0.032
Üre (mg/dL)	52.83±25.12	47.61±26.79	35.25±17.78	0.364
Kreatinin (mg/dL)	1.37±0.74	1.01±0.36	1.10±0.43	0.568
Na (mmol/L)	139.70±6.72	141.85±9.75	141.28±6.07	0.807
K(mmol/L)	4.14±0.60	4.24±0.50	3.79±0.72	0.501
WBC (×10³/ mcL)	13.61±5.74	10.68±3.83	19.72±11.48	0.073
Hg (g/dL)	11.55±2.02	12.02±2.55	11.62±3.01	0.367
Hct (%)	35.36±5.48	36.91±7.08	34.91±9.34	0.245
MCV (fL)	87.19±6.34	88.40±4.94	87.22±5.73	0.956
MCHC (g/dL)	31.90±1.52	31.54±1.28	33.07±1.10	0.151
PLT (×10³/ mcL)	206.14±125.74	232.00±123.53	252.78±164.64	0.772

Na: sodyum, K: potasyum, WBC: white blood cell, Hg: hemoglobin, Hct: hemotokrit, MCV: mean cell volume, MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration, PLT: platelet

Asendan aort anevrizması veya desendan aort anevrizması olanların yaş ortalaması sırayla 50.33±20.84 yıl ve 68.81±9.47 yıl idi (p=0.001). Serum laktat düzeyleri sırayla 1.33±0.32 mmol/L ve 1.95±1.57 mmol/L tespit edildi (p=0.013). MCV değerleri sırasıyla 78.06±3.10 fL ve 87.97±5.07 fL olarak bulundu (p=0.034). MCHC değerleri sırasıyla 29.90±0.62 g/dL ve 32.62±1.77 g/dL idi (p=0.012, **Tablo.4**).

Tablo 4. Aort anevrizması alt tipleri arasında parametrelerin karşılaştırılması

	Asendan anevrizma	Desendan anevrizma	p-value
Yaş (yıl)	50.33±20.84	68.81±9.47	0.001
Laktat (mmol/L)	1.33±0.32	1.95±1.57	0.013
Şok indeksi	0.58±0.03	0.63±0.15	0.056
Üre (mg/dL)	37.66±25.71	55.06±44.05	0.574
Kreatinin (mg/dL)	0.76±0.32	1.49±1.41	0.312
Na (mmol/L)	133.66±8.50	140.65±5.66	0.386
K(mmol/L)	4.22±0.78	4.23±0.70	0.769
WBC (×10³/mcL)	12.60±3.63	11.61±4.67	0.248
Hg (g/dL)	10.56±2.97	10.68±2.08	0.225
Hct (%)	33.43±9.19	32.37±5.91	0.136
MCV (fL)	78.06±3.10	87.97±5.07	0.034
MCHC (g/dL)	29.90±0.62	32.62±1.77	0.012
PLT (×10³/mcL)	195.33±76.69	194.87±83.39	0.841

Na: sodyum, K: potasyum, WBC: white blood cell, Hg: hemoglobin, Hct: hemotokrit, MCV: mean cell volume, MCHC: mean corpuscular hemoglobin concentration, PLT: platelet

Çalışmadaki aort diseksiyonu olan 35 vakanın 19'u (%54.2) sağ kalırken 16'sı (%45.8) öldü. Aort anevrizması olanlardan 30'u (%83.3) sağ kalırken 6'sı (%25) öldü (p=0.008, **Tablo.5**).

Tablo 5. Aort diseksiyonu veya anevrizması olan hastaların mortalite oranlarının karşılaştırılması

	Aort diseksiyonu n (%)	Aort anevrizması n (%)	Toplam n (%)	p-value
Sağ	19 (54.2)	30 (83.3)	49 (69.1)	0.008
Ölü	16 (43.8)	6 (16.6)	24 (30.9)	
Toplam	35(100)	36(100)	71(100)	

Tip 1 diseksiyonu olan 21 hastanın 9'u (%42.8) sağ kalırken 12'si (%57.8) öldü. Tip 2 diseksiyonlu 7 vakanın 5'i (%71.4) sağken 2'si (%28.6) öldü. Tip 3 diseksiyon tanısı olan 7 hastanın da 5'i (%71.4) sağken 2'si (%28.6) öldü (p=0.02, **Tablo.6**).

Tablo 6. Aort diseksiyonu alt tipleri arasında mortalite oranlarının karşılaştırılması

Aort diseksiyonu	Tip1 n (%)	Tip 2 n (%)	Tip 3 n (%)	p-value
Sağ	9 (42.8)	5 (71.4)	5 (71.4)	0.020
Ex	12 (57.8)	2 (28.6)	2 (28.6)	
Toplam	21(100)	7(100)	7(100)	

Asendan anevrizmalı toplam 3 hastanın 3'ü (%100) de sağ kalırken desendan anevrizması olan 33 hastanın 27'si (%81.8) sağ ve 6'sı (18.2) öldü (p=0.024, **Tablo.7**).

Tablo 7. Asendan veya desendan anevrizması olan hastaların karşılaştırılması

Aort anevrizması	Asendan anevrizma n (%)	Desendan anevrizma n (%)	p-value
Sağ	3 (100)	27 (81.8)	0.024
Ex	0 (0)	6 (18.2)	
Toplam	3(100)	33(100)	

6. TARTIŞMA

Bu çalışmada aort diseksiyonu ve anevrizması olan hastalarda şok indeksi ve laktat oranlarının mortalite ve prognoz üzerindeki etkisini incelemeyi amaçladık.

Akut tanıda hematolojik parametrelerin hastalığın prognozunu göstermede kullanılması, klinik takipte hızlı ve ekonomik değerlendirme sağlayabilir. AAD erkeklerde kadınlara göre daha sık görülmektedir (4). Yıldırım ve arkadaşlarının bir çalışmasında erkek/kadın oranı 7/1 bulunmuşken çalışmamızda bu oran 3.7/1 olarak tespit edildi (77). Bulunan bu değer literatürde yer alan 2-5/1 oranındaki erkek/kadın oranı ile uyumludur (25). Çalışmamıza dahil edilen hastalarda 56'sı (%78.8) erkek, 15'i (%21.2) kadınlardan oluşmaktadır.

Literatürde AAD'nun 40-70 yaşlarında daha sık görüldüğü belirtilmektedir (25). En sık diseksiyon görülen yaş grubunun 60 yaş üstü (%47.9) hastalarda olduğu tespit edilmiştir. Sbarouni ve arkadaşları çalışmalarında aort diseksiyonu olan hastaların yaşları 63 ± 14 yıl, kadın/erkek oranı 89/31 olarak bulundu (78). Zhaorhenchen ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada hastalarının %87.7'sini erkekler oluşturmakta ve yaş ortalamaları 52 yıl bulundu (79). Diğer bir çalışmada ortalama yaşları 53 ± 11 yıl bulunmuş, hastaların %85'ini erkekler oluşturmıştır. Aynı çalışmada mortalite oranı %35 bulunmuştur (80). Benzer, 104 hasta üzerinde yapılan başka bir çalışmada ise hastaların %71'inin erkek olduğu tespit edilmiştir (81). Çalışmamızda 71 hastanın 56'sını (%78) erkekler oluşturdu. Erkek hastalarımızın 25'inde aort diseksiyonu ve 31'inde aort anevrizması saptandı.

Yaş tek başına vasküler hasarı ortaya çıkarmada bağımsız bir faktör olarak ele alınmaktadır (82). İnsanların ortalama yaşam süresi artmakta ve beraberinde 65 yaş üstü insanların yüzdesi artmaya devam edecektir. Bu yaş grubunda, kardiyovasküler hastalıkların önde gelen ölüm nedeni olmaya devam edeceği öngörülmektedir. Aort diseksiyonu, bu popülasyonda yılda 100.000 kişi başına 35 vaka insidansı ile 65-75 yaşlarında en yaygın olanıdır (83). Çalışmamızda aort diseksiyonu olan hastaların yaş ortalaması 56 yıl aort anevrizması olan hastaların yaş ortalaması 67 yıldır. Yaşla beraber aterosklerotik süreçlerin hızlandığı ve

damarsal yapıların (özellikle aort) dejenerasyonuna bağlı anevrizma gelişme riskinin arttığı bilinmektedir. Diğer yandan yapılan geniş kapsamlı bir çalışmada Tip A aort diseksiyonu olan hastalarda genel mortalitenin azaldığı gösterildi (84). Bu çalışmaya göre tanısal görüntüleme araçlarındaki gelişmeler, cerrahi teknikler ve tedavi stratejileri gösterildi. Çalışmamızda mortalite en sık Tip I'de görüldü. Diğer diseksiyon tipleri benzerdi.

Akut aort diseksiyonunda aort duvarındaki yalancı lümenin yayılmasıyla aorttaki intimal ve medial tabakaları arasında yırtılma olur. Aortun mekanik hasarı, pıhtılaşma kaskadının, doku faktörlerinin dolaşımında serbest kalmasıyla aktive olmasına neden olur ve takiben yalancı lümen içinde kan birikimi ve trombüs oluşur. Kısmen tromboze yalancı lümen içeren aort segmentleri tamamlanmış tromboz ile başvuranlara göre rüptüre yatkındır ve yalancı lümenin kısmi trombozu akut aortta bağımsız mortalite belirleyicisi olarak kabul edilmektedir. Yapılan bir çalışmada diseksiyon hastalarında hemogram değerleri hastane yatışları ve uzun dönem mortaliteyi öngörmeye herhangi bir prognostik değeri olup olmadığı değerlendirildi (85). Kan mean corpuscular volume (MCV) değerinin mortalite oranı üzerinde anlamlı bir fark oluşturduğu tespit edildi (6). Hirst ve arkadaşlarının çalışmasında distal tip, malperfüzyonu olan veya rüptüre olmuş 70 yaş ve üzeri AAD hastalarında mortalitenin daha fazla olduğu tespit edilmiştir (6). Çalışmamızda asendan aort anevrizması olan hasta grubunda MCV değeri 78.06 ± 3.10 fL iken desendan anevrizması olan hasta grubunda 87.97 ± 5.07 fL olarak bulundu. Bu iki grup arasında MCV değeri açısından fark saptandı. Ayrıca asendan aort anevrizması olan hasta grubunda mean corpuscular hemoglobin concentration (MCHC) değeri 29.90 ± 0.62 g/dL iken desendan anevrizması olan hasta grubunda 32.62 ± 1.77 g/dL olarak bulundu. Bu iki grup MCHC değerleri açısından farklıydı.

Laktat düzeyi özellikle perfüzyon bozukluklarında artan, hızlı ve kolay biçimde ulaşılabilen güvenli bir parametredir. Arter kan gazında bakılan laktat ölçümleri aort diseksiyonu tanısı sonrası doku hipoksisinin ve metabolik asidozun bir belirleyicisi olarak kullanılabilir. Seri laktat ölçümleri mortaliteyi öngörmeye faydalı olabilir (86). Vücut metabolizmasında laktat oluşumu travmatik bir yaralanmanın ardından kanamaya, yetersiz ventilasyona, hipovolemiye,

hipoksemiye ve uç organ hipoperfüzyonuna yol açarak anaerobik glikoliz sonucu oluşmaktadır (87,88). Bununla birlikte son on yılda, hızlandırılmış aerobik glikolizin (beta adrenerjik aracılı), çeşitli koşullar altında da laktat oluşumuna önemli bir katkıda bulunduğu netleşti. Akut kanamalı hastalarda yoğun adrenerjik deşarj laktat oluşumunu arttırmaktadır (89). Yoğun sempatik aktivasyon ve adrenerjik stimulasyon travma hastalarında, olası bir kanamaya sekonder hipovolemik kompanzasyon için ve ağrı ve stres nedeniyle oluşmaktadır. Bazı çalışmalarda farklı tedavi rejimleri ile beta adrenerjik stimülasyonun modifiye edilmesi sayesinde laktat üretiminin kontrol edilmesi hedeflenmektedir. Tabiki bu tedaviler pre-hospital laktat seviyelerini etkilemediği için laktat ölçümünün end-organ hipoperfüzyonunu ve morbiditeyi gösteren prognostik bir belirteç olarak kullanılmasını kısıtlamaz. Kruse ve ark, yaptıkları çalışmada hastaneye akut olarak başvuran hastaların risk değerlendirmesinde kan laktat takibi ve özellikle seri laktat örnekleme ile elde edilen sonuçların, hastane içi mortaliteyi öngörmeye değerli olduğunu ileri sürdüler. Bu çalışmada başvuru sırasında 2,5 mmol/l'nin üzerinde laktatı olan tüm hastaların yakın klinik takip gerektiğini, daha düşük laktat seviyeleri olan hastalarda ise seri laktat örneklerinin alınması önerildi (90). Aortta vasküler hasarın akut dönemde olması ve hasar büyüklüğü laktat seviyeleri ile ilişkilidir. Daha önceki çalışmalarda end-organ perfüzyonunu gösteren nabız dolgunluğu, kalp atımı, sistolik kan basıncı, şok indeksi, O2 saturasyonu ve end-tidal CO2 seviyelerinin plazma laktat seviyeleri ile korele olduğu gözlenmiştir (91,92,93). Aort diseksiyonu hastalarının maruz kaldığı ağrı ve/veya stres, hastane öncesi laktat seviyelerine katkıda bulunur. Aort anevrizmalı 122 hasta ile yapılan bir çalışmada serum laktat düzeylerinin mortalite öngörmeye yardımcı olduğu sonucuna ulaşıldı (94). 228 hasta ile yapılan başka bir çalışmada perioperatif dönemde hastaların sağkalımını belirleyen en önemli parametrelerden birinin serum laktat düzeyi olduğu sonucuna varıldı (95). Laktat seviyesinin değerlendirmesinde, sadece laktat oluşumunda artma değil aynı zamanda laktatın metabolizması ve temizlenmesi de göz önüne alınmalıdır. Karaciğer, laktatı kandan alarak Cori Döngüsü ile yeniden glikoza dönüştürür. Laktat ayrıca çeşitli dokular (beyin, kalp, kas) tarafından da alınabilir ve doğrudan kullanılabilir. Laktat klirensi alkol tüketimi (doza bağlı azalma) ve karaciğer fonksiyonlarını

etkileyen genetik farklılıklardan da etkilenmektedir (96). Bu faktörler laktat ölçümleri ile yapılan çalışmalarda elde edilen farklı sonuçların nedeni olabilir. Çalışmamızda laktat düzeyi aort anevrizması veya aort diseksiyonu olanlarda sırayla 3.22 ± 2.09 mmol/L ve 1.90 ± 1.51 mmol/L saptandı ve mortaliteyi öngörmeye yararlı olarak bulundu.

Ekokardiyografi, BT veya manyetik rezonans anjiyografi veya aortografi gibi yöntemlerin pahalı ve ulaşımı zor olabilmesi nedeni ile hemodinamik bozukluk yaşayan hastalarda hemogram takibi yakından takip edilir. Hastanın vital takibi ile hesaplanabilecek şok indeksi takibi mortalite ile yakından ilişkilidir. Şok indeksi hızlı ve kolayca hesaplanabilen, hastalarda ek laboratuvar sonucu gerektirmeden ve acil serviste kritik hasta tanımlamada yardımcı olan önemli bir parametredir. Hoff ve arkadaşları çalışmasında akut aort hasarı ve mortalitenin yüksek şok indeksi ile ilişkili olduğu gösterildi (97). Şok indeksi, hemodinamideki değişiklikleri yansıtmak için çok önemli bir klinik parametredir ve hastaların kritik düzeylerini değerlendirir. Literatür raporlarına göre, travma, akciğer emboli, şiddetli pnömoni, dış gebelik vb. gibi birçok hastalık için öngörü şok indeksi risk analizinde yaygın olarak kullanılmaktadır (98). Aort anevrizması olan 313 hasta ile yapılan bir çalışmada şok indeksinin mortaliteyle direk ilişkisi olduğu gösterildi (99). Çalışmalarda 0.9'luk bir şok endeksinin kritik hastalar için şok ve hatta ölüm riskinin bir göstergesi olduğu bulundu (100,101). Şok indeksinin 0.97 ± 0.54 olduğu hastalarda 0.52 ± 0.12 şok indeksi olanlara göre mortalite oranları yüksek bulundu. Şok indeksini dikkate almanın aort diseksiyonu olan hastaların takibinde önemli bir klinik gösterge olduğu ileri sürüldü (102). Çalışmamızda aort anevrizması veya diseksiyonu olan 71 hastada şok indeksinin mortaliteyi öngörmeye prognostik bir parametre olduğu saptandı. Tip 1, Tip 2, ve Tip 3 diseksiyonu olan hastaların şok indeksleri sırasıyla 0.75 ± 0.19 , 0.64 ± 0.19 ve 0.66 ± 0.13 olarak bulundu.

Çalışmamızdaki başlıca sınırlılıklar:

- I. Hasta öyküsü ve fizik muayene bulgularına ilişkin verilerin çoğu geriye dönük çizelge incelemesi ile elde edildi.
- II. Katılımcı merkezler üçüncü basamak sevk merkezleridir ve bu nedenle hastalar tanım gereği hayatta kalan ve bu tür merkezlere ulaşan kişilerdir.
- III. Katılan araştırmacılar kurumlarındaki tüm hastaları dahil etmeye çalışsalar da, kayıt defterinin AAD'li tüm hastaları temsil ettiğine dair bir kesinlik yoktur.
- IV. IRAD popülasyonundaki ölüm nedenleriyle ilgili çok az bilgi mevcuttur; bu nedenle zaman içinde ölüm nedenindeki değişiklikleri değerlendiremedik.
- V. Çalışmamızın tek merkezli ve retrospektif olması
- VI. Kayıtlara ulaşmadaki zorluklar en önemli sınırlamalar sayılabilir.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Aort diseksiyonu ve aort anevrizması acil servislerde çok sık karşılaşılan hastalıklar olmasa da mortalitesi açısından bakıldığında hızlı tanı ve tedavi gerektiren gerçek acil durumlar arasındadır. Acil servis hekimleri sık rastlanmayan ancak mortalitesi çok yüksek olan bu hastalıkları tanıma tıbbi ilk tedavi ve gerekli konsültasyonları yapma konusunda dikkatli olmalıdırlar. S.B.Ü. İstanbul Bağcılar Eğitim ve Aaştırma Hastanesi Acil Tıp Kliniği'ne başvuran akut aort diseksiyonu veya akut aort anevrizmalı hastaların yaş, laktat düzeyi, şok indeksleri hemogram ve biyokimyasal değerleriyle yaptığımız çalışmadan çıkardığımız sonuçlar:

1. Erkek/kadın oranı 3.7/1 olduğu tespit edildi.
2. Aort anevrizması olan hastaların yaş ortalaması aort diseksiyonu olan hastaların yaş ortalamasına göre yüksek olduğu tespit edildi.
3. Aort diseksiyonu ve ya aort anevrizması hastalarında mortalitenin cinsiyete göre değişmediği anlaşıldı.
4. Akut aort diseksiyonu hastalarında mortalitenin akut aort anevrizması hastalarına göre daha yüksek olduğu tespit edildi.
5. Akut aort diseksiyonu olan hastaların şok indekslerinin akut aort anevrizması hastalarına göre daha yüksek olduğu sonucuna ulaşıldı.
6. Akut aort diseksiyonu hastalarında laktat düzeylerinin akut aort anevrizması ile başvuran hastalara göre daha yüksek olduğu tespit edildi.
7. Akut aort diseksiyonu alt tiplerine göre mortalite oranlarının değiştiği ve aralarında fark olduğu tespit edildi.
8. Akut aort anevrizması olan hastaların alt tiplerine bakıldığında mortalite oranlarının birbiri arasında farklılık gösterdiği tespit edildi.
9. MCV ve MCHC değerlerinin akut aort diseksiyonu veya akut aort anevrizması olan hastalar arasında farklılık olduğu gösterildi.
10. Bu alanda daha kapsamlı ve detaylı çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır.

8. KAYNAKLAR

1. Rahbeck-Sorensen HR, Olsen H. Ruptured and dissecting aneurysms of the aorta. *Acta Chir Scand* 1964;128:644-52.
2. 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.
3. Svensson LG, Crawford ES, Coselli JS. Impact of cardiovascular operation on survival in th Marfan patient. *Circulation*. 1989;80:1233-51.
4. Knight B. The Pathology of Sudden Death. In: *Forensic Pathology*. 2nd. Edition 1996. Great Britain by The Bath Pres. Page: 505-6.
5. Roberts WC. Aortic dissection: anatomy, consequences and causes. *American Heart J*. 1981;101:195-99.
6. Hirst AE, Johns VJ Jr, Kime SW. Dissecting aneurysm of the aorta. A review of 505 cases. *Medicine*. 1958;37:217-33.
7. Güven FMK, Korkmaz İ, Doğan Z, Döleş KA, Eren ŞH. Akut Aort Diseksiyonu: Atipik Başvurular. *Türkiye Acil Tıp Dergisi* 2009; 9: 79-83.
8. De Bakey ME, Cooley DA, Creech O Jr. Surgical considerations of dissecting aneurysm of the aorta. *Ann Surg* 1955;142:586-612.
9. 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.
10. Link MS, Pietrzak MP. Aortic dissection presenting as superior vena cava syndrome. *Am J Emerg Med* 1994;12:326-8.
11. 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.
12. Young J, Herd AM. Painless acute aortic dissection and rupture presenting as syncope. *J Emerg Med* 2002;22:171-4.
13. 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.
14. 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.
15. 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
16. Maunoir JP. *Memoires Physiologiques et Practiques sur L'aneurysme et la Ligature des Arteres*. Geneva, J. J. Paschoud. 1802.

17. 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.
18. Davy H, Gates M. Case of dissecting aneurysm of aorta. Br Med J. 1922;1:471-83.
19. Erdheim J. Medionecrosis aortae idiopathica cystica. Virchows Arch Pathol Anat Physiol. 1930;276:187-94.
20. DeBakey ME, Henly WS, Cooley DA. Surgical management of dissecting aneurysms of the aorta. J Thorac Crdiovasc Surg. 1965;49:130-41.
21. 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.
22. 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.
23. Levinson DC, Edmeades DT, Grififith GC. Dissecting aneurysm of the aorta: its clinical, electrocardiographic and laboratory features. A report of fifty-eight autopsied cases. Circulation. 1950;1:360-71.
24. 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.
25. 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.
26. McKusick VA. Heritable disorders of connective tissue. 4th Ed. CV Mosby, St. Louis. 1972;45:84-99
27. Price WH, Wilson J. Dissection of the aorta in Turner's syndrome. J Med Genetics. 1983;20:61-69.
28. Gore I. Pathogenesis of dissecting aortic aneurism of the aorta. Arch Pathol. 1953;55:142-56
29. Gsell O. Wandnekrose der aorta als selbständige erkrankung und ihre beziehung zur spontanruptur. Virchow Arch Pathol Anat. 1928;270:1-16.
30. DeSanctis RW, Doroghazi RM, Austen WG, Buckley MJ. Aortic dissection. N Eng J Med. 1987;317:1060-73.
31. 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.
32. 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.
33. Schnitker MA, Bayer CA. Dissecting aneurysm of aorta in young individuals, particularly in association with pregnancy. Ann Intern Med. 1944;20:486-92.
34. 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.

35. Harris M. Dissecting aneurysm of the aorta due to giant cell arteritis. *Br Heart J*. 1968;30:840-51.
36. Gore I, Seiwert VJ. Dissecting aneurysm of the aorta. *Arch Pathol*. 1952;53:121-35.
37. Holm J, Schersten T. Subintimal dissection secondary to the use of the Forgarty catheter. *J Cardiovasc Surg*. 1974;15:684-93.
38. Kunzelmann KS, Grande KJ, David TE. Aortic root and valve relationships: impact on surgical repair. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1994;107:162-88.
39. Reid K. The anatomy of the sinüs valsalva. *Thorax*. 1970;25:79-91
40. Rokitsansky VK. Über einige der wichtigsten krankheiten der arterien. *Denkschr Akad Wissensch* 1852;4:41-56.
41. Klima T, Spjut HJ, Coelho A. The morphology of ascending aortic aneurysms. *Hum Pathol*. 1983;14:810-23.
42. Erbel R, Engberding R, Daniel W. Echocardiography in diagnosis of aortic dissection. *Lancet* 1989;1:457-71.
43. 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.
44. 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.
45. Roberts CS, Roberts WC. Aortic dissection with the entrance tear in the abdominal aorta. *Am Heart J*. 1991;121:1834-52.
46. Svensson LG, Crawford ES. *Cardiovascular and Vascular Disease of Aorta*. W B Philadelphia, Saunders Company. 1997;42-83.
47. Svensson LG, Labib SB, Eisenhauser AC, Butterfly JR. Intimal tear without haematoma. *Circulation*. 1999;99:1331-6.
48. Eagle KA, DeSanctis RW. Aortic Dissection. *Curr Probl Cardiol*. 1989;14:225-40
49. Svensson 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.
50. Eigel P, Hopp H, Sold M, Elert O. Successful management of dissection of the aortic root during aortic valve replacement. *Thorac Cardiovasc Surg*. 1986;34:92-03.
51. Axelbaum SP, Schellinger D, Gomes MN. Computed tomographic evaluation of aortic aneurysm. *AJR Am J Roentgenol*. 1976;127:75-86.
52. Gomes MN. ACTA scanning in the diagnosis of abdominal aortic aneurysms. *Comput Tomography*. 1977;1:51-67.
53. Harris RD, Usselman JA, Vint VC, Warmath MA. Computerized tomographic diagnosis of aneurysms of the thoracic aorta. *Comput Tomography*. 1979;3:81-95
54. Herfkens RJ, Higgins CB, Hricak H. Nuclear magnetic resonance imaging of the cardiovascular system: normal and pathologic findings. *Radiology*. 1987;164:549-73.

55. Petasnick JP. Radiologic evaluation of aortic dissection. *Radiology*. Aug 1 1991doi.org/10.1148/radiology.180.2.2068287.
56. 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.
57. Brinster DR, Rizzo RJ, Bolman RM: Ascending Aortic Aneurysms. In: Cohn LH ed. *Cardiac Surgery In The Adult*. 3rd ed. New York: Hill MG; p. 1223-51,2008.
58. Bickerstaff LK, Pairolero PC, Hollier LH, et al: Thoracic aortic aneurysms: A population-based study. *Surgery* 1982; 92:1103.
59. Gillum RF: Epidemiology of aortic aneurysm in the United States. *J Clin Epidemiol* 1995; 48:1289.
60. Majumder PP, St Jean PL, Ferrell RE, et al: On the inheritance of abdominal aortic aneurysm. *Am J Hum Genet* 1991; 48:164.
61. Coady MA, Rizzo JA, Goldstein LJ, Elefteriades JA: Natural history, pathogenesis, and etiology of thoracic aortic aneurysms and dissections. *Cardiol Clin* 1999; 17:615
62. Kochanek KD, Smith BL, Anderson RN: Deaths: Preliminary data for 1999. *National Vital Statistics Reports* 49(3)1-48, 2001
63. Milewicz DM, Michael K, Fisher N, et al: Fibrillin-1 (FBN1) mutations in patients with thoracic aortic aneurysms. *Circulation* 1996; 94:2708.
64. Patel HJ, Deeb GM Ascending and arch aorta: pathology, natural history, and treatment. *Circulation*. 2008 Jul 8;118(2):188-95. Review
65. O'Rourke MF, Avolio AP, Nichols WW: Left-ventricular-systemic arterial coupling in humans and strategies to improve coupling in disease states, in Yin FCP (ed): *Ventricular/Vascular Coupling: Clinical, Physiological and Engineering Aspects*. New York, SpringerVerlag, 1987
66. Andreotti L, Bussotti A, Cammelli D, di Giovine F, Sterrantino G, Varcasia G, Arcangeli P. Aortic connective tissue in atherosclerotic aorta. a biochemical study. *Angiology*. 1986 Oct;37(10):735-43.
67. Moreno-Cabral CE, Miller DC, Mitchell RS, Stinson EB, Oyer PE, Jamieson SW, Shumway NE. Degenerative and atherosclerotic aneurysms of the thoracic aorta. Determinants of early and late surgical outcome. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 1984 Dec;88(6):1020-32.
68. Strong JP, Malcom GT, McMahan CA, et al. Prevalence and extent of atherosclerosis in adolescents and young adults: implications for prevention from the Pathobiological Determinants of Atherosclerosis in Youth Study. *Jama* 1999;281(8):727-35.
69. Homma S, Troxclair DA, Zieske AW, Malcom GT, Strong JP et al. Histological topographical comparisons of atherosclerosis progression in juveniles and young adults. *Atherosclerosis*. 2008 Apr;197(2):791-8. Epub 2007 Sep 14

70. Turk Kalp Damar Cerrahisi Derneği Aort Aerrahisinde Tanı ve Tedavi Kılavuzu 2008. Editor: Dr. Fuat Bilgen, Yazarlar: Dr. Suat Büket, Dr. Fuat Bilgen, Dr. Bektafl Battaloğlu , Dr. Ali Gürbüz, Dr. Cem Alhan. S:1)
71. Joyce JW, Fairburn JF, Kincaid OW, Juergens JL: Aneurysms of the thoracic aorta. A clinical study with a special reference to prognosis. *Circulation* 1964; 29:176.
72. Pressler V, McNamara JJ: Thoracic aortic aneurysm: Natural history and treatment. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1980; 79:489
73. Schappert T, Sadony V, Schoen F, et al: Diagnosis and therapeutic consequences of intramural aortic hematoma. *J Card Surg* 1994; Sep;9(5):508-12.
74. Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y, Sakuta A, Aomi S, Ishizuka N, Hagiwara N, Kawana M, Kasanuki H. A 3-hydroxy-3- methylglutaryl coenzyme A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg.* 2002;36:158 –163.
75. Elefteriades JA. Natural history of thoracic aortic aneurysms: indications for surgery, and surgical versus nonsurgical risks. *Ann Thorac Surg.* 2002;74:1877-1880
76. Coady MA, Rizzo JA, Hammond GL, Mandapati D, Darr U, Kopf GS, Elefteriades JA. What is the appropriate size criterion for resection of thoracic aortic aneurysms? *J Thorac Cardiovasc Surg.* 1997 Mar;113(3):476-91; discussion 489-91.
77. Yıldırım C, Yürümez Y, Yavuz Y. Acil Serviste Yeni Konmuş Akut Aort Hastalığı Olan Hastaların Analizi. *Gazi Medical Journal.* 2004;15:123-26.
78. Sbarouni E, Georgiadou P, Kosmas E, Analitis A, Voudris V. Platelet to lymphocyte ratio in acute aortic dissection. *J Clin Lab Anal.* 2018;32(7):e22447. doi:10.1002/jcla.22447.
79. Chen ZR, Huang B, Lu HS, et al. Admission white blood cell count predicts short-term clinical outcomes in patients with uncomplicated Stanford type B acute aortic dissection. *J Geriatr Cardiol.* 2017;14(1):49-56. doi:10.11909/j.issn.1671-5411.2017.01.011.
80. Cihan Bedel, Fatih Selvi Association of Platelet to Lymphocyte and Neutrophil to Lymphocyte Ratios with In-Hospital Mortality in Patients with Type A Acute Aortic Dissection, *Brazilian Journal of Cardiovascular Surgery* Print version ISSN 0102-7638 Online version ISSN 1678-9741 Braz. J. Cardiovasc. Surg. vol.34 no.6 São Paulo Nov./Dec. 2019 Epub Sep 23, 2019
81. Gökhan Lafçı, Ömer Faruk Çiçek , Hacı Alper Uzun , Adnan Yalçınkaya , Adem İlkey Diken , Osman Turak , Kumral Çağlı , İrfan Taşoğlu , Hikmet Selçuk Gedik , Kemal Korkmaz , Orhan Eren Günertem , Kerim Çağlı, Relationship of admission neutrophil-to-lymphocyte ratio with in-hospital mortality in patients with acute type I aortic dissection, *Turkish Journal of Medical Sciences*, doi:10.3906/sag-1301-136.
82. North BJ, Sinclair DA. The intersection between aging and cardiovascular disease. *Circ Res.* 2012 Apr 13;110(8):1097-108. doi: 10.1161/CIRCRESAHA.111.246876. PMID: 22499900; PMCID: PMC3366686.

83. Nienaber CA, Clough RE, Sakalihasan N, Suzuki T, Gibbs R, Mussa F, Jenkins MP, Thompson MM, Evangelista A, Yeh JS, Cheshire N, Rosendahl U, Pepper J. Aortic dissection. *Nat Rev Dis Primers*. 2016 Jul 21;2:16053.
84. Bekkers J.A., Raap G.B., Takkenberg J.J., and Bogers A.J.: Acute type A aortic dissection: long-term results and reoperations. *Eur J Cardiothorac Surg* 2013; 43: pp. 389-396.
85. Wen D, Du X, Dong JZ, et al. Value of D-dimer and C reactive protein in predicting inhospital death in acute aortic dissection. *Heart* 2013; 99:1192-7.
86. Dübendorfer C, Billeter AT, Seifert B, Keel M, Turina M. Serial lactate and admission SOFA scores in trauma: an analysis of predictive value in 724 patients with and without traumatic brain injury. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2013;39(1):25–34.
87. Kushimoto S, Akaishi S, Sato T, Nomura R, Fujita M, Kudo D, et al. Lactate, a useful marker for disease mortality and severity but an unreliable marker of tissue hypoxia/hypoperfusion in critically ill patients. *Acute Med Surg*. 2016; 3:293–7.
88. Lewis CT, Naumann DN, Crombie N, Midwinter MJ. Prehospital point-of-care lactate following trauma: a systematic review. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81:748–55.
89. Levy B, Desebbe O, Montemont C, Gibot S. Increased aerobic glycolysis through beta2 stimulation is a common mechanism involved in lactate formation during shock states. *Shock*. 2008;30:417 –21
90. Kruse O, Grunnet N, Barfod C. Blood lactate as a predictor for in-hospital mortality in patients admitted acutely to hospital: a systematic review. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med*. 2011;19:74.
91. Ter Avest E, Griggs J, Wijesuriya J, Russell MQ, Lyon RM. Determinants of prehospital lactate in trauma patients: a retrospective cohort study. *BMC Emerg Med*. 2020 Mar 11;20(1):18.
92. Mullen M, Cerri G, Murray R, Talbot A, Sanseverino A, McCahill P, et al. Use of point-of-care lactate in the prehospital aeromedical environment. *Prehosp Disaster Med*. 2014;29:200–3.
93. Brown JB, Lerner EB, Sperry JL, Billiar TR, Peitzman AB, Guyette FX. Prehospital lactate improves accuracy of prehospital criteria for designating trauma activation level. *J Trauma Acute Care Surg*. 2016;81:445–52
94. Gemelli M, Di Tommaso E, Chivasso P, Sinha S, Ahmed EM, Rajakaruna C, Bruno VD. Blood lactate predicts mortality after surgical repair of type A acute aortic dissection. *J Card Surg*. 2022 Feb 13. doi: 10.1111/jocs.16324. Epub ahead of print. PMID: 35152486.
95. Lieberg J, Pruks LL, Kals M, Paapstel K, Aavik A, Kals J. Mortality After Elective and Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm Surgical Repair: 12-Year Single-Center Experience of Estonia. *Scand J Surg*. 2018 Jun;107(2):152-157. doi: 10.1177/1457496917738923. Epub 2017 Nov 8. PMID: 29117792.

96. Dezman ZDW, Comer AC, Narayan M, Scalea TM, Hirshon JM, Smith GS. Alcohol consumption decreases lactate clearance in acutely injured patients. *Injury*. 2016;47(9):1908–12.
97. Hoff E, Eagle T, Pyeritz RE, Ehrlich M, Voehringer M, Bossone E, Hutchison S, Peterson MD, Suzuki T, Greason K, Forteza A, Montgomery DG, Isselbacher EM, Nienaber CA, Eagle KA. Pulse pressure and type A acute aortic dissection in-hospital outcomes (from the International Registry of Acute Aortic Dissection). *Am J Cardiol*. 2014 Apr 1;113(7):1255-9. doi: 10.1016/j.amjcard.2013.12.037.
98. Rappaport LD, Deakyne S, Carcillo JA et al (2013) Age- and sexspecific normal values for shock index in National Health and Nutrition Examination Survey 1999–2008 for ages 8 years and older. *Am J Emerg Med* 31:838–842.
99. Dirks NPM, Mestrom M, van der Lugt M, van Osch F, Peters NALR, Elshof JM, Barten DG. Utility of Shock Index for Suspected Rupture of Abdominal Aortic Aneurysms. *Prehosp Emerg Care*. 2021 Jul-Aug;25(4):496-503.
100. Vandromme MJ, Griffin RL, Kerby JD et al (2011) Identifying risk for massive transfusion in the relatively normotensive patient: utility of the prehospital shock index. *J Trauma* 70:384–390
101. Cannon CM, Braxton CC, Kling-Smith M et al (2009) Utility of the shock index in predicting mortality in traumatically injured patients. *J Trauma* 67:1426–1430.
102. Guo ZJ, Lin Q, Zi XR, Xu Q, Liu HT, Lu JY, Chi HW, Wang JX, Cao B, Zhao BH, Zhang YH. Correlation of computed tomography angiography parameters and shock index to assess the transportation risk in aortic dissection patients. *Radiol Med*. 2015 Apr;120(4):386-92.